

Sémiologie biologique cardiovasculaire

Marqueurs de lésion : nécrose et de fonction



Protéines Enzymes Peptides
peptides natriurétiques
troponines

I - Généralités

II - Principales enzymes et peptides

DFGSM L2 2011-12

M.T. PIVA

IDM : définition de l'OMS :

- Altération de l'ECG
- Douleurs thoraciques typiques
- Accroissement des enzymes d'origine myocardiques, CK-MB, troponine Ic, myoglobine

Les 3 signes ne sont pas toujours présents en même temps, les 2 premiers ne suffisent pas dans 20% des cas

L'utilisation du profil enzymatique cardiaque

- GOT, LDH, CK et CKMB

a ses limites du fait de sa sensibilité et de sa spécificité

diagnostique *relativement médiocre*,

d'où la nécessité d'identifier d'autres marqueurs spécifiques de la cellule musculaire cardiaque

Infarctus du myocarde IDM

Il provient d'une complication de l'athérosclérose coronarienne (qui touche les grosses et les moyennes artères) (oblitération par les lipides :TG, Chol. avec enveloppement fibreux, collagène...)

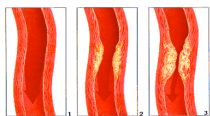
Sur le plan anatomo-pathologique il correspond à une **nécrose d'origine ischémique** et **oblitération +/- importante** du muscle cardiaque.

Le pronostic est lié à l'étendue de l'ischémie par rapport aux parties des coronaires saines.

Le début est brutal et survient en dehors de tout effort (nuit ou petit matin le plus souvent)

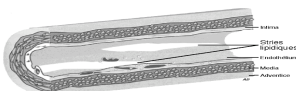
accident redoutable.

plus fréquent chez les sujets âgés, diabétiques et hypertendus.



Artériosclérose et circulation sanguine

- 1 Artère sans dépôts et circulation sanguine normale
- 2 Artère avec dépôts et circulation sanguine diminuée
- 3 Artère avec dépôts et rétrécissement de son diamètre. La circulation sanguine est diminuée en conséquence



Pour éviter un pronostic trop sombre il faut reperfusion et recanaliser les coronaires **avant la 6ème heure.**

Au delà les dégâts sont trop importants et le risque est la nécrose cardiaque massive

3 Examens sont utiles dans le diagnostic

1 : l'électrocardiogramme : 20 à 25% ne décèle rien malgré les signes cliniques

2 : La coronarographie mais pas facile d'accès à l'urgence

3 : les marqueurs biologiques

Iso CK MB Se : 82%
Sp : 90%
PM : 80000 N : 40 à 290µg/l ou 6 à 16 UI/L

Myoglobine Se : 90%
Sp : 70%
PM : 17800 N < 90µg/l
Perf. > 130µg/l

Troponine Ic Se : 97%
Sp : 100%
PM : 22500 N < 0.2µg/l
P > 0.35µg/l

La nécrose myocardique

est une lyse cellulaire
avec anomalie de la perméabilité membranaire
et passage dans la circulation générale du contenu cellulaire

ASAT, ALAT, CKtot, CKMB, LDHtot, LDH1,
Myoglobine, Troponine Ic....

(syndrome de cytolysé cardiaque)

Ce marqueur idéal doit être un bon indicateur des processus physiologiques, biochimiques ou pathologiques.

L'accord semble se faire autour de la notion plus dynamique de « traitements guidés par les biomarqueurs » afin de

- orienter le traitement,
- assurer le suivi de celui-ci en optimisant les doses de médicament à administrer et de
- mesurer rapidement la réponse du patient au traitement.

Le choix d'un bon marqueur permet ainsi de mieux suivre l'évolution de la pathologie et d'adapter la prise en charge

Le marqueur parfait n'existe pas, on fait appel à plusieurs marqueurs

La définition du « biomarqueur idéal » dans les atteintes cardiaques a évolué au cours de ces dernières années, actuellement

le candidat(s) parfait(s), surtout en **cardiologie** doit être de plus en - plus sensible (voire hautement sensible)

- plus précoce afin de diagnostiquer l'atteinte cardiaque

- plus spécifique (ou hautement spécifique) afin de vérifier l'efficacité d'une prise en charge thérapeutique.

Rappel : 2 notions importantes (statistique)

- Sensibilité - Présence du signe biologique dans la population de référence (constituée d'un groupe de sujets sains et d'un groupe de sujets malades).
- Spécificité - Absence du signe biologique chez les non malades (sujets sains).

Enzymes et peptides plasmatiques / sériques

- assument de nombreuses fonctions métaboliques
- (à faible concentration, normales ou pathologiques)

L'organe ou le tissu lésé vont entraîner une libération de leur contenu enzymatique ou protéique dans la circulation générale (Sang, milieu dans lequel elles seront dosables)

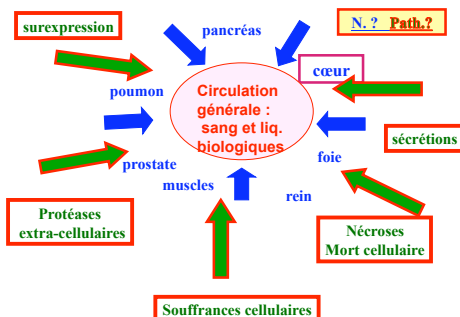
Intérêt de la biologie :

précocité par rapport à la clinique qui permet de cibler plus ou moins spécifiquement :

- l'organe ou le tissu lésé
- suivi et l'évolution de la pathologie

Les marqueurs sont peu spécifiques d'un seul organe
Plusieurs marqueurs sont nécessaires pour obtenir une orientation de diagnostic

Souffrance cellulaire = altération de fonction et début de libération des marqueurs qui va aller en s'accroissant → nécrose



→ [marqueurs] reflète l'importance de la lésion ±

activité enzymatique / peptidique

• L'activité d'un marqueur varie en fonction de différents facteurs:

- Tissu et la localisation
- thérapeutique en cours
- État physiologique : taille poids, sexe, âge...
 - sport
 - repos
 - jeûne
 - activité au travail
 - Heure dans la journée : biorythme
- Environnement : habitudes, tabac, alcool

→ attention à l'état d'hydratation ou de déshydratation

rappel

Isoformes

il existe des formes multiples, **isoformes ou isoenzymes** :

- **même fonction**
- **Mais PM**, charge, localisation tissulaire, **différentes**
- **marqueurs génétiques** très spécifiques de certaines atteintes tissulaires, cellulaires....(ASAT/LDH, CK, troponine...)

• il existe aussi des formes « **macroenzymes** »

•Ez. dont le PM est très élevé par rapport à l'ez. correspondante

- Soit ez polymérisée
- Soit ez associée à d'autres molécules protéiques : IGG, IGA, IGM
- lentement éliminée (PM élevé) **erreur de diagnostic!!!**
- physiologiques, maladies auto immunes...

Libération, diffusion, élimination des enzymes

Les Ezymes (Ez) libérées par la cellule vont gagner la circulation par diverses voies de **manière plus ou moins rapide suivant**:

- **proximité des cellules** par rapport aux capillaires sanguins

- l'**épaisseur** de la membrane basale des capillaires

Si la membrane est épaisse, les grosses molécules à l'inverse des petites ne peuvent pas traverser et vont gagner la voie sanguine par la voie lymphatique : décalage dans l'apparition des marqueurs au cours du temps

- Quelques **minutes** pour le foie et le rate
- Quelques **heures** pour coeur, poumons, prostate
- Quelques **jours** pour muscles squelettiques (après arrêt de l'effort la CK reste augmentée)

Effet des médicaments

Effets biologiques des médicaments (récents scandales...)

- ** décrochement d'Ez membranaires → détergents
- ** induction, répression de la synthèse des enzymes
- ** modifications du flux biliaire

Induction (adaptation) ou toxicité : vigilance

* **Hépatotoxicité des médicaments**
nbres hépatites médicamenteuses

* **néphrotoxicité des médicaments**

* **cardiotoxicité des médicaments, valvulopathies, thromboses...**

* **Mécanismes immuno-allergiques, lymphomes**

RAPPEL

Les enzymes **sont quantifiées par leur activité en UI/L et non par leur concentration en G/L (protéines)** car elles se trouvent en **petite quantité dans les organismes surtout dans le sang**

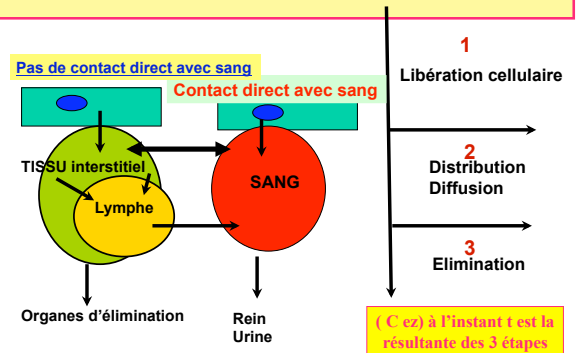
Ce sont des **biocatalyseurs**

Elles multiplient considérablement les vitesses de réactions

L'UI/L = unité internationale

1UI/L = quantité d'enzyme qui transforme dans des conditions standards : T°, PH, Pression, une micromole de substrat par minute et par litre (10⁻⁶M/L/')

Concentration sérique des EZ dépend de la distribution entre : 1,2,3.



II - Principales enzymes et peptides en cardiologie

Principaux marqueurs

- de fonction
- de lésion
- de nécrose

-Principales enzymes et peptides d'intérêt clinique en pratique quotidienne cardiologique

- Transaminases : Asat, Alat
- Lactico- deshydrogénase : LDH
- Créatine kinase,

-Protéines et peptides particuliers ++++

- Myoglobine
- Troponine
- BNP, NTproBNP
-

TRANSAMINASES : AMINOTRANSFERASES

catalysent les réactions de transfert d'un groupe aminé d'un acide α-aminé à un acide α-cétonique.

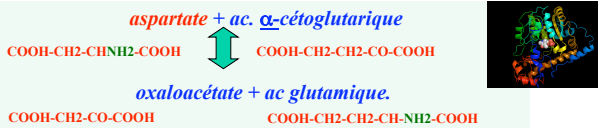
Il en existe 2

coenzyme est la vitamine B6 (phosphate de pyridoxal) :

ASAT = Aspartate AminoTransferase : E2.6.1.1.

ALAT = Alanine Amino Transferase; E2.6.1.2.

ASAT = TGO (EC2.6.1.1) catalyse la réaction



Son ancienne dénomination (encore usitée) est TGO pour Transaminase Glutamo Oxaloacétique

Elle est *essentiellement présente dans le cœur* mais aussi dans le foie, les muscles, le rein, pancréas, rate, poumons et GR cerveau.....

ASAT est cytoplasmique et mitochondriale

Valeurs usuelles : 5 à 40 UI/L

ALAT = TGP (EC2.6.1.1) catalyse la réaction



Son ancienne dénomination (encore usitée) est TGP pour Transaminase Glutamo Pyruvique

Elle est *essentiellement présente dans le foie*

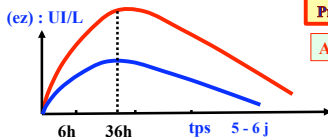
mais aussi en **plus faible concentration**: dans les *muscles*, le *cœur* le rein, pancréas, rate, poumons et GR.....

ALAT est plus cytoplasmique

Valeurs usuelles : 5 à 55 UI/L

Sémiologie ASAT/ALAT

1 : affections cardiaques : MCV, IDM



Dans les cardiopathies ASAT > ALAT Proportionnellement à la nécrose

ASAT > 10 N

2 : affections musculaires : même profil mais valeurs AST 2-5 x N

- myosite,.. Polymyosites, rbdomyolyse....traumatismes

remarque

3 : Dans les hépatopathies sauf cirrhose et hépatite alcooliques ASAT < ALAT

L'augmentation de TGO dans les hépatopathies est toujours un signe de gravité dans la lvsé cellulaire (mitochondries)

PRONOSTIC et TRANSAMINASES

Les très fortes augmentations des transaminases *n'ont pas de relation avec un mauvais pronostic pour le foie* car

Car grande capacité de régénération du foie (1mois 100%)

ont une relation directe pour le cœur : IDM le taux est proportionnel à l'étendue des lésions et au pronostic

Car capacité de régénération quasi *nulle* du coeur

Le retour à la normale des transa. constitue

le critère de *réparation /guérison*

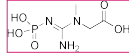
Créatine kinase ; EC 2.7.3.2

CK_T } Muscle
Cœur
cerveau

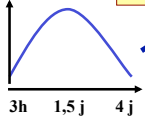


Pas dans le foie

Variations pathologiques



1. Infarctus du myocarde et MCV 2 à plus de 10 N



+ précoce que TGO et LDH

• | CK | reflète l'étendue des lésions

• Isoez. CK_{MB} spécifique IDM

La CK_T totale est constituée de l'ensemble des 3 isoenzymes
 Sachant que c'est surtout CK_{MM} ou CK₃ dans le sérum

3 Isoenzymes CK

2 s/u : M (muscle) ■ ■ CK_T=Totale = CK₁₊₂₊₃
 B (cerveau) ●

| | | | |
|------------------------|-----------------|-----------------------|-----------|
| MM | BB | MB | PM= 85000 |
| CK ₃ | CK ₁ | CK ₂ | |
| 96% muscle 60% cœur | 100% cerveau | 40% cœur 4% muscle | |

Prostate, vessie, utérus
Thyroïde, placenta

Spécifique du
Tissu cardiaque

Embolie pulmonaire
CK_T ↗ CK_{MB} (N)

Embolie cardiaque (IDM)
CK_T ↗ CK_{MB} ↗

2- Pathologies musculaires

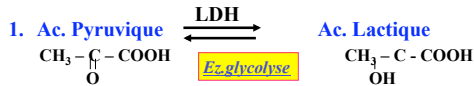
- myosites
- polymyosites (muscle + os+ tendons...)
- Rhabdomyolyse
- myopathies : mal. Génétique transmise par les femmes vectrices (portuses de la mutation)
CK + élevée que la N

3- Pathologies autres

- cancers
- hypothyroïdies
- Traumatismes crâniens (CK1)

4) sports de haut niveau

Lactate deshydrogénase (LDH) EC1.1.1.27



Ubiquitaire
cytoplasmique

- Cœur
- Foie
- Muscle
- Rein
- G. Rouges
- ...

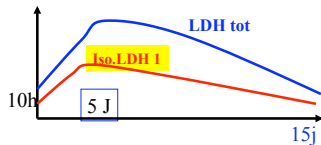
N : 200 à 600 UI/L

peu spécifique

↗ 10000 UI/L
(leucémies)

Traces d'hémolyse faussent le dosage > 2N

Cinétique lente



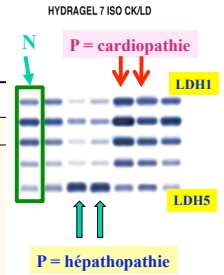
5 Iso-enzymes LDH

formées à partir de 2 types de s/u associées par 4

1. S/U H (cœur) ■ ■
 1. S/U M (muscle) ● ●

| | | | | |
|--|------------------|-------------------------------|------------------|--|
| H ₄ | H ₃ M | H ₂ M ₂ | HM ₃ | M ₄ |
| LDH ₁ | LDH ₂ | LDH ₃ | LDH ₄ | LDH ₅ |
| N 20% | 40% | 20% | 10% | 10% |
| P. 50% Cardiaque La + rapide (el.) | | leucémie | | Musc. 50% Hépatique 0% myopathe |

| | | | | | |
|-----------------------|---------|----------|----------|----------|-----|
| Sujet normal | 20% | 40% | 20% | 10% | 10% |
| Hépatite infect. | 8 à 10% | 15 à 20% | 10 à 15% | 10 à 15% | 50% |
| Infarctus myocardique | 50% | 38% | 10% | 2% | 2% |



Variations Pathologiques LDH

1) Affections cardiaques

2) Affection hépatiques

3) Anémies

(↗ GR carences)

4) lymphomes

5) Affections musculaires

6) Autres : infarctus du rein, poumons

LDH Tot.
LDH1

Hépatites (toutes...)
KI, KH, foie
Intoxications (Bil.)
Métaux, venins, solvants...
Ictères hémolytiques

- Hémolyse

Carence en Fer, B6, Hb
- génétiques etc...
- leucémies ↗ > 10 000 UI/L
↗ GB

Les 3 enzymes bien que non spécifiques sont moins demandées en tant que marqueurs de lésions et de nécrose (suivi et guérison)

Principaux biomarqueurs actuels

- les peptides natriurétiques comme
- le BNP (brain natriuretic peptide) et
- NT-proBNP (fraction N-terminale du BNP) dans l'insuffisance cardiaque

- la CRP (normale et ultrasensible)
- la PCT (procalcitonine) et le
- MRpro-ANP pour déterminer la sévérité du sepsis.

le MRpro-ANP (Mid regional pro-atrial natriuretic peptid) dans l'insuffisance cardiaque, (durée de vie très courte)

Troponines

Les troponines, surtout les troponines hypersensibles (hscTn) comme marqueurs de nécrose et d'aide au diagnostic d'infarctus du myocarde.

les troponines hypersensibles permettent de détecter des concentrations plus faibles et l'interprétation doit tenir compte de la quantité:

faible = affection chronique ?

modérée, = les myocardites, le syndrome de Tako-Tsubo (cardiopathie de stress), l'insuffisance cardiaque, certaines arythmies... et même le sport très intense (marathon par exemple).

très forte (IDM probable)

La copeptine :

Ce marqueur du stress endogène est intéressant pour **pouvoir exclure de façon fiable et rapide** le diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM) en cas de suspicion clinique.

Un taux de copeptine < 14 pmol/l associé à une troponine T ≤ 0,01 µg/l permettait d'exclure de façon appropriée le diagnostic d'IDM avec une sensibilité de 98,8 % et une valeur prédictive négative de 99,7 %.

« Ainsi, la copeptine n'est pas capable de remplacer la troponine dans le diagnostic positif d'IDM mais permet une **prise de décision plus précoce** en pratique clinique car plus **précoce que la Troponine** (urgence)

Ce marqueur ne fait pas l'unanimité

il faut citer aussi

- NGAL

(lipocaline associée à la gélatinase des polynucléaires neutrophiles) pour le dépistage précoce des néphropathies cardiaques

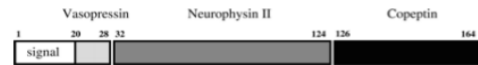
- MRproADM

(Mid-regional pro-adrenomedulline) comme marqueur de la réaction de l'hôte au cours du sepsis.

marqueurs ne font pas l'unanimité

Copeptine

la copeptine, fragment C-terminal de la prohormone de la vasopressine, est un **bon reflet du stress hémodynamique** suite à l'IDM via une sollicitation du système arginine-vasopressine.



la copeptine.

La cinétique de la copeptine décrit une **élévation immédiate** après la douleur thoracique et elle revient à la normale dans les 5 jours.

Comparaison des valeurs prédictives, troponine et copeptine

| % | Troponine T | Copeptine | TnT et copeptine (seuils ng/mL 0,03 et 9,8 pg/L) |
|-------------|-------------|-----------|--|
| Sensibilité | 62 | 65,6 | 88,2 |
| Spécificité | 97 | 69,7 | 66,9 |
| VPP | 87,2 | 41,9 | 46,2 |
| VPN | 88,5 | 85,9 | 94,6 |

Keller T et coll. Copeptin Improves Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2096-106.

Ces marqueurs biologiques ont **un grand intérêt dans le**

- **diagnostic,**

- **suivi thérapeutique et le**

- **pronostic des syndromes coronaires aigus et l'insuffisance cardiaque.**

Le GRAPA (Groupe de Réflexion consacré A la Prévention de l'Athérothrombose) s'est livré à une réflexion sur les marqueurs de risque cardiovasculaire. Il souligne l'importance des marqueurs cardiaques que sont

- la Troponine, myoglobine
- le peptide **natriurétique** de type B (BNP),
- le N-terminal-pro-B-type natriuretic peptide (Nt-proBNP) et
- le Peptide natriurétique de type A / N-terminal-pro-A-type natriuretic peptide.

myoglobine, troponine, BNP

1) myoglobine

N < 90 µg/l PM = 17500

- stockage de O₂ dans les muscles squelettiques et le coeur

- Marqueur le plus précoce de l'IDM

- elle augmente dès la 3^{ème} heure avec un max. entre 6 et 8 h

- Intérêt : suivi et l'efficacité du traitement thrombolytique

> 90 µg/l

→ IDM, MCV

> 130 µg/l

→ Décision du traitement thrombolytique

Bonne sensibilité et mauvaise spécificité pour IDM

- Toutes les pathologies cardiaques IDM, Angor, Ins. Coronarienne
- les pathologies musculaires
- Les actes chirurgicaux

myoglobine est accessible à l'urgence

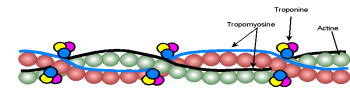
2) Troponines : Ic (I, C, T)

accessibles à l'urgence

Exprimées dans l'oreillette et le ventricule cardiaque.

Troponines = complexe protéique formé de 3 sous-unités **T, I, C**. Elle est liée avec la tropomyosine à l'actine dans le filament fin de la myofibrille.

myofibrille.



Troponine 3 sous-unités globulaires

- Troponine C MM: 18kDa Site de liaison pour le Ca⁺⁺
- Troponine T Site de liaison du tropomyosine
- Troponine I régulatrice, est fixée au repos à l'actine et inhibe la fixation de l'actine et de la myosine

Elles interviennent dans la régulation de la contraction des muscles striés.

Troponine : Ic, Tc

Ic -N < 0.35 µg/l PM = 22500

Tc -N < 0.1 ng/l

souffrance myocardique pour des valeurs > aux seuils

Les troponine I et T existent sous plusieurs isoformes distinctes

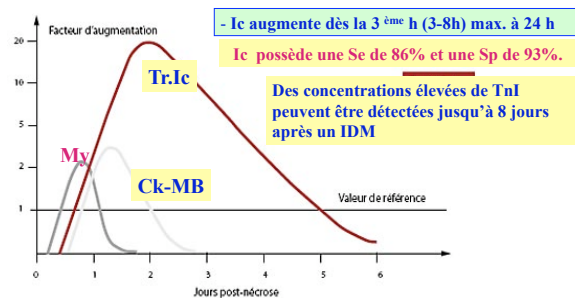
dont une forme spécifique du muscle cardiaque :

- la troponine Ic (TnIc) et
- la troponine Tc (TnTc).

La Troponine I (MM: 24kDa) existe sous 3 isoformes,

- 2 isoformes du muscle squelettique lent et rapide, et
- 1 isoforme cardiaque, Ic qui se distingue par la présence d'une séquence spécifique de 31 acides aminés à son extrémité N-terminale

- Ic et Tc sont spécifiques de la nécrose cardiaque : IDM
- moins précoce que la myoglobine



Cinétique des marqueurs de nécrose après un infarctus du myocarde.

La valeur diagnostique et pronostique des Troponines I et T est identique,

Troponine

Insuffisance cardiaque congestive : IDM

Traumatismes cardiaques

Myocardite/péricardite

Embolie pulmonaire

Chirurgie cardiaque et angioplastie coronaire

Arythmie

Cardioversion et réanimation cardiopulmonaire

Insuffisance rénale terminale

Sepsis

Accident vasculaire cérébral

la Troponine est actuellement le meilleur marqueur de la souffrance myocardique de par sa sensibilité et surtout sa spécificité 100% Ic pour le muscle cardiaque.

Les recommandations OMS

le marqueur de référence de l'IDM est désormais la TROPONINE, remplaçant ainsi la CPK et son iso-enzyme la CK_{MB} masse

tableau récapitulatif constituants précoces

*

| | Délai d'apparition (heure) | Pic (heure) | Normalisation (jours) |
|-------------------|----------------------------|-------------|-----------------------|
| Troponine T | 3-4 | 10-24 | 10-14 |
| Troponine I 24000 | 3-4 | 10-24 | 5-9 |
| CK _{MB} | 3-6 | 10-20 | 3-4 |
| Myoglobine 17000 | 1-2 | 6-10 | 1 |

Ces valeurs sont importantes à savoir globalement pour leur interprétation.

La diffusion plus ou moins rapide est fonction de leur masse moléculaire

My, Trop. Ic, (CK_{MB}) sont importantes pour la précocité du diagnostic

Les autres ez. permettent le suivi et la détermination de la guérison

3) BNP -NT-proBNP

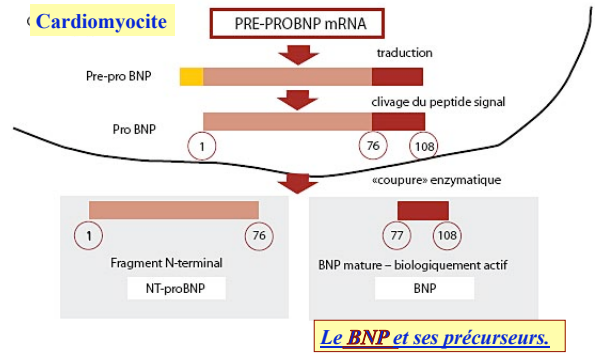
dysfonction

BNP (Brain Natriuretic Peptide) est un peptide cyclique de 32 acides aminés obtenu par scission enzymatique d'un précurseur de 108 acides aminés, le proBNP.

Il a été initialement isolé à partir de cerveau de porc puis mis en évidence au sein des ventricules et oreillettes cardiaques.

Nt-proBNP, fragment N-terminal, obtenu également après clivage du proBNP, ne possède pas de propriétés biologiques

Le peptide natriurétique de type B (BNP)



L'expression du pro-BNP par les cardiomyocytes est principalement induite par

• **des stimuli mécaniques**

(surcharge hémodynamique, surcharge de pression) et

• **des stimuli neuro-hormonaux**

(angiotensine II par exemple).

Les principaux effets du BNP sont

- La stimulation de la diurèse et de la natriurèse.

Le BNP est aussi un **peptide vasodilatateur** exerçant un **retrocontrôle négatif** sur le système rénine/angiotensine-aldostérone.

Ces effets sont médiés par deux types de récepteurs couplés au GMP cyclique,

- les récepteurs de type A (NPRA) et
- les récepteurs de type B (NPRB).

3-1) BNP 32AA N < 100 ng/l

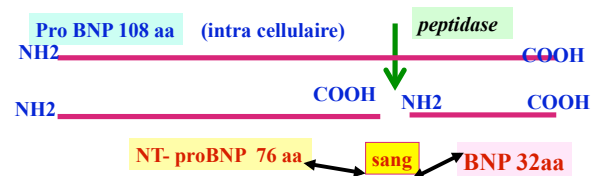
Cœur **cerveau**

Le Brain Natriuretic Peptide (BNP) une neuro-hormone = peptide natriurétique (32 aa) (homéostasie du Na urine) sécrété par ventricules cardiaques

en réponse à un étirement excessif des myocytes ventriculaires

P > 500 ng/l

Les valeurs de BNP sont également dépendantes de l'âge, du sexe et de l'indice de masse corporelle (BMI) et peuvent être influencées par une fonction rénale perturbée.



3-2) NT-proBNP : 76AA

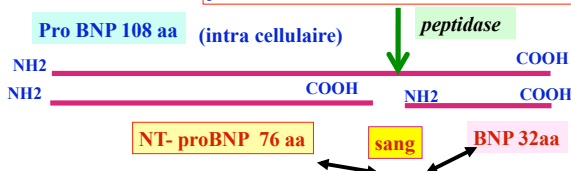
Cœur **cerveau**

le Nt-proBNP dérive du précurseur proBNP (108AA) produit par les cardiomyocytes et est un fragment **biologiquement inactif**.

le NT-proBNP présente moins d'intérêt dans le diagnostic et la **phase précoce** de l'IDM;

N < 250 ng/l

Les valeurs de NT-proBNP sont également dépendantes de l'âge, du sexe et de l'indice de masse corporelle (BMI) et peuvent être influencées par une fonction rénale perturbée.



3) BNP et NT-proBNP

bons marqueurs pronostic pour évaluer l'évolution de l'IDM vers une insuffisance cardiaque

Autres causes pathologiques :

- Hypertension artérielle pulmonaire primitive.
- Ventriculopathies sans IVG.

- Cirrhose hépatique.
- Hyperthyroïdie.
- Maladie de Cushing.
- Tumeurs cérébrales.
- Hypoxie.
-

Très variable avec l'âge et le sexe

le dosage des **BNP** et **Nt-proBNP** est principalement utilisé pour différencier une dyspnée d'origine cardiaque ou pulmonaire.

Perspectives associées au dosage des **BNP** et **Nt-proBNP**

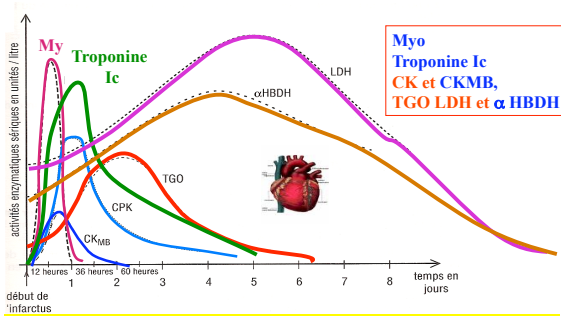
Classification fonctionnelle des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

- Diagnostic d'exclusion d'insuffisance cardiaque.
- Contribution à l'évaluation du pronostic des patients atteints
 - d'insuffisance cardiaque.
 - d'un syndrome coronarien.
- Suivi de l'efficacité du traitement de l'insuffisance cardiaque.

BNP et NT-proBNP et Insuffisance cardiaque

- diagnostiquer l'insuffisance cardiaque (IC) aiguë ou chronique chez le patient avec des symptômes incertains ;
- dépister l'IC dans une population ;
- estimer la sévérité de l'IC (augmentation proportionnelle) ;
- évaluer le pronostic de morbidité (décompensation cardiaque) et de mortalité de l'IC dans certaines situations où une stratification additionnelle par rapport aux outils classiques est nécessaire ;
- optimiser la prise en charge thérapeutique dans l'IC chronique ;
- évaluer le pronostic de morbi mortalité dans le syndrome coronarien aigu (aide à la décision de revascularisation chez les patients qui peuvent en bénéficier) ;
- évaluer le pronostic et stratifier le risque en prévention primaire chez les patients à risque cardiovasculaire (hypertendus, diabétiques, obèses...) ;
- évaluer le pronostic des pathologies pulmonaires avec retentissement cardiaque (hypertension artérielle (HTA) pulmonaire, embolie pulmonaire) et d'autres pathologies non ischémiques telles que sepsis, myocardite et insuffisance rénale ;
- détecter une altération cardiaque suite à une chimiothérapie cardiotoxique.

Représentation graphique de l'évolution des marqueurs au cours de l'infarctus



Myo, Trop, Ic, CK-MB sont importantes pour la précocité du diagnostic

Les autres ez. permettent le suivi et la détermination de la guérison

La diffusion plus ou moins rapide est fonction de leur masse moléculaire

Conclusion

**Myoglobine + troponine Ic – Tc + copeptine
marqueurs de lésions et nécrose**

BNP -NT-proBNP marqueurs de dysfonctions cardiaque

bons marqueurs pour évaluer l'IC Cardiaque et l'évolution de l'IDM vers l'insuffisance cardiaque

**Ez ; ASAT, CK_{MB}, LDH peu spécifiques
marqueurs de lésions et nécrose
Suivi et thérapeutique**

à confronter à la clinique et autres examens, NFS, Lipides, glycémie.....