

Interprétation des troponines en réanimation

**Pr Nebiha BORSALI FALFOUL
Service des Urgences, la Raba, Tunis
ATR, Hammamet, 25 novembre 2011**

Introduction

- Les progrès de la biologie dans les pathologies cardiovasculaires ont permis l'avènement de dosages de «**marqueurs cardiaques**» qui ont révolutionné la cardiologie au cours de la dernière décennie.
- Les « anciens marqueurs » deviennent la plupart du temps obsolètes et la **démarche Dg et Ttt** des SCA a été complètement **redéfinie**, sur la base des données cliniques, ECG et sur le dosage des troponines (T ou I).

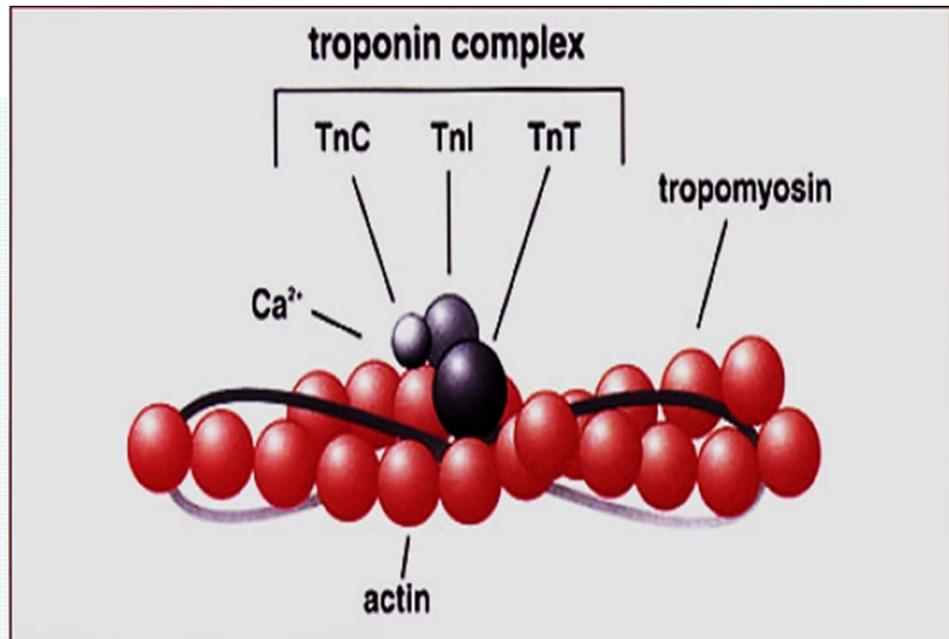
L'intérêt médical croissant pour la troponine (Tn) I au cours de ces dernières années résulte :

- des effets conjugués de la mise à disposition d'un **dosage sensible et spécifique de l'isoforme cardiaque**
- de l'importance physiologique de la Tn I au sein de l'appareil contractile et de la fragilité particulière de la **Tn I au cours de l'ischémie et de l'hypoxémie myocardiques.**

***Aspects physiologiques du
complexe troponinique***

Troponines

- Marqueurs ayant une spécificité myocardique élevée = protéines de structure du muscle cardiaque : présentes dans le muscle cardiaque et les muscles squelettiques.



trois sous-unités : troponine C, I, et T.

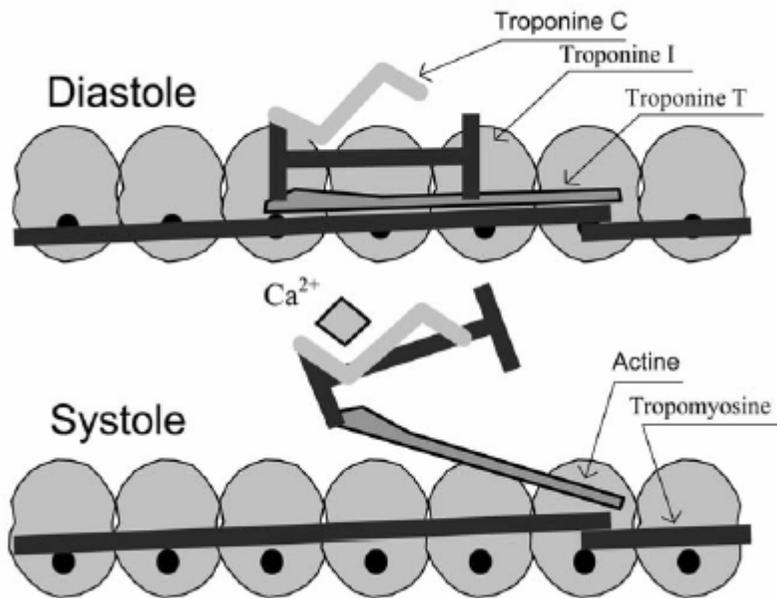
Le complexe régule la contraction du muscle strié.

TnC se lie au calcium.

TnI se lie à l'actine et inhibe l'interaction actine-myosine.

TnT se lie à la tropomyosine

Isoformes spécifiques du cœur : TnIc et TnTc



Représentation schématique du complexe troponinique (T, I et C) avec la tropomyosine et les molécules d'actine au cours des 2 phases du cycle cardiaque.

Les sites d'interaction entre l'actine et la myosine sont représentés par les ronds noirs, découverts au cours de la systole pour permettre l'interaction des 2 protéines et le raccourcissement de la fibre cardiaque

Le complexe troponine a un rôle modulateur de la contraction des myofilaments cardiaques par ses rapports avec les fibres d'actine et de myosine.

La fixation du calcium sur la TnC provoque des modifications de sa liaison avec la Tn I, démasquant, par un déplacement de la tropomyosine, les sites de liaison de l'actine avec le filament épais de myosine et permettant la contraction myofibrillaire

Troponines

- Isoformes cardiaque et musculaire de la **TnC** sont identiques
- Isoformes cardiaque et musculaire de la **TnI** et de la **TnT** sont différentes : dosage spécifique de l'isoforme cardiaque (anticorps spécifique)
- Majorité du pool cellulaire est myofibrillaire (92-93%), le reste est cytosolique
- 2 fois plus de TnT que de TnI dans les myocytes ventriculaires
- Demi-vie environ 2h
- Seuil de positivité : taux de troponine des 99^{ème} percentile pour la population normale pour chaque test.

Les troponines sont-elles spécifiques du myocarde ?

- Pour la troponine I : OUI
 - 3 isoformes : fs, ss, c
 - Homologie 40%
 - 1 gène pour chaque isoforme
 - Développement dans le cœur
- Pour la troponine T : ça se discute
 - Nombreuses isoformes et variations dans chaque type de muscle
 - Quatre isoformes cardiaques dont 3 fœtales susceptibles d'être réexprimées cœur et muscle
 - Tests de 3ème génération fiable

Troponine T

1. Troponine T Cardiac (cTnT) est présente dans le muscle squelettique foetal.
2. cTnT est absente dans le muscle squelettique de l'adulte sain.
3. Le gene de cTnT peut être ré-exprimé dans le muscle squelettique pathologique*
4. $1/2$ vie biologique et le pic sérique précoce de cTnT sont similaires à ceux de cTnI.
5. Pic entre 12~96 h et retour à la normale 14 j après IDM.

* Clin Chem. 1999;45:2129-2135.

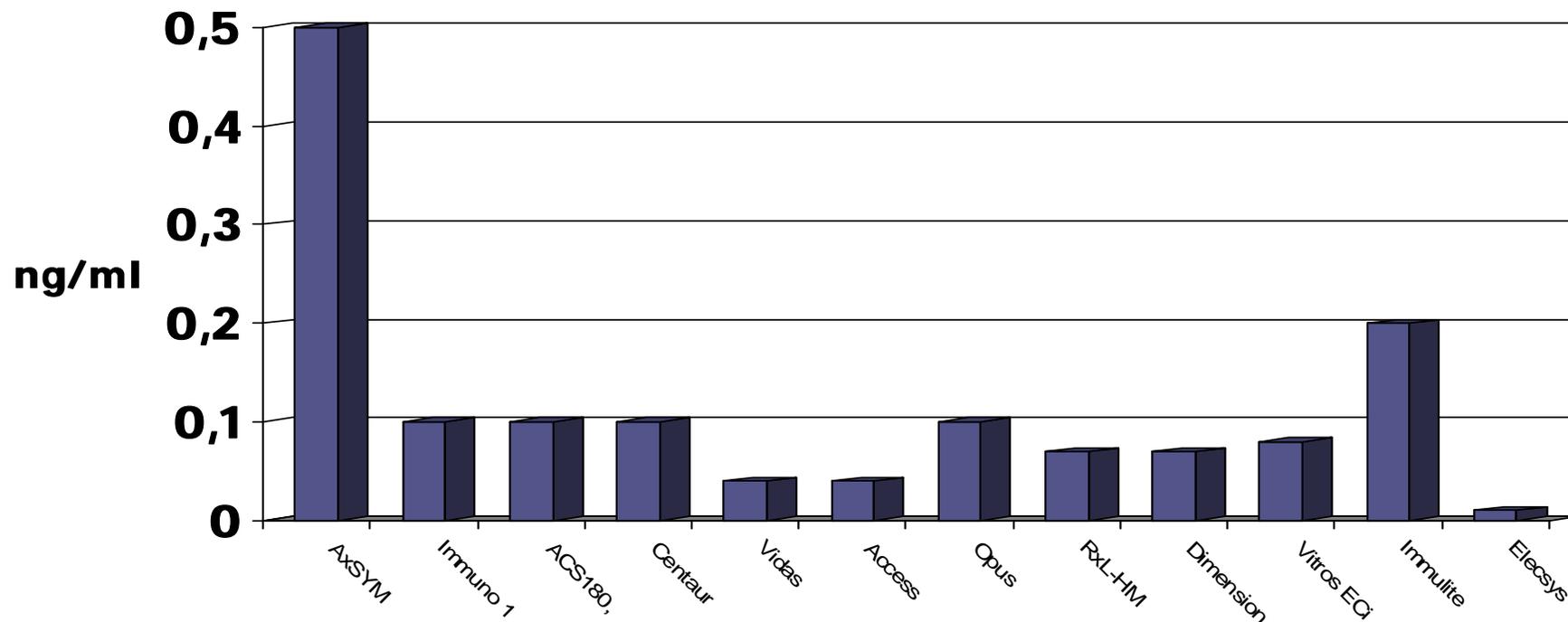
Que dose-t-on ?

- On ne le sait que pour l'ischémie aiguë
- Pour la troponine I ?
 - Peu de forme « libre »
 - Majorité de complexes covalents TnIc-TnC
 - Même profil protéique : SCA ST+, « angor instable », chirurgie cardiaque
 - Provenance des formes covalentes ?
- Pour la troponine T ?
 - Surtout forme libre, native

Fiabilité des tests et valeur seuil

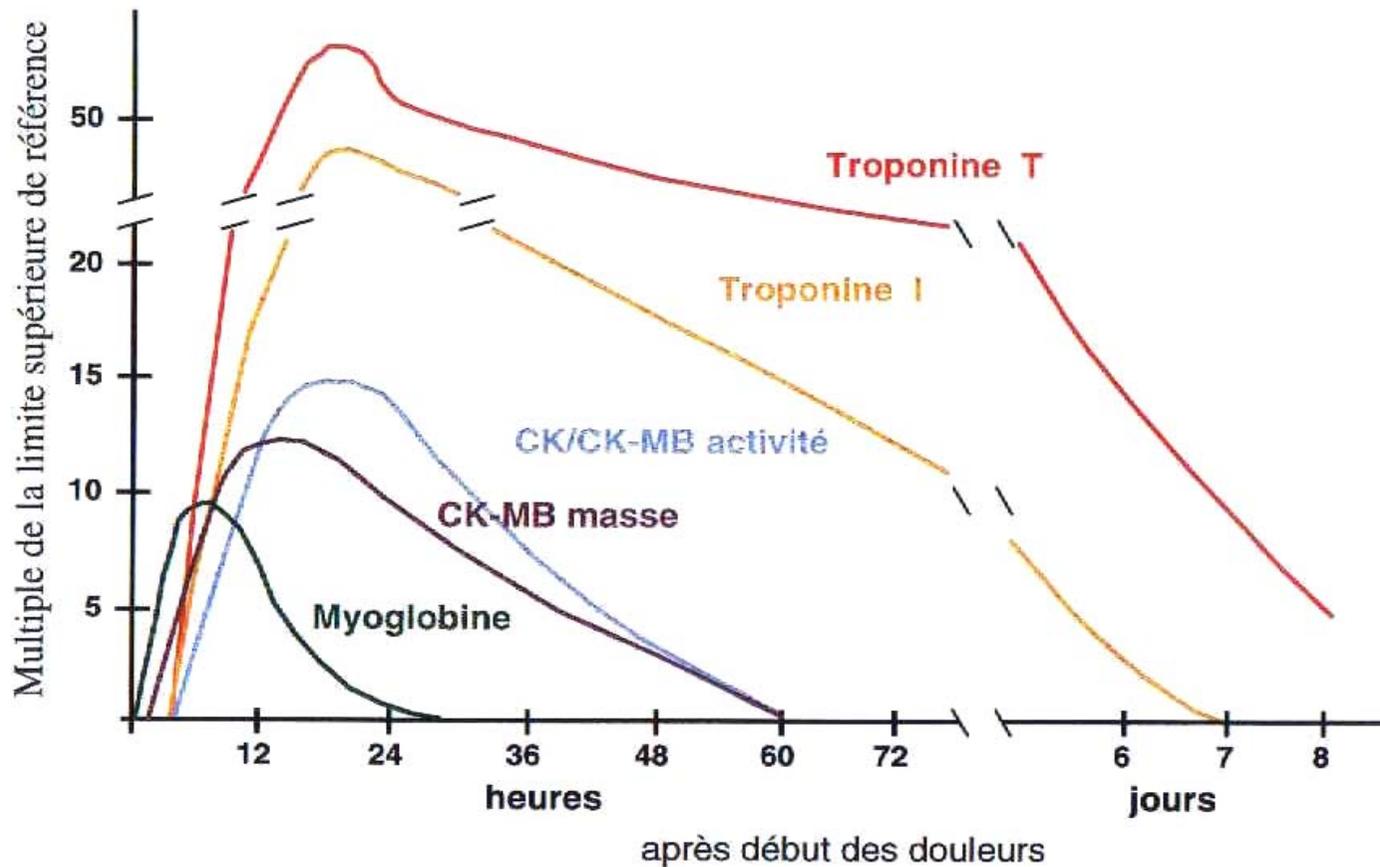
Immunodosages très sélectifs: les anticorps utilisés dans ces dosages sont dirigés contre les formes cardiaques de ces protéines, et ainsi, une élévation des troponines signe habituellement exclusivement une atteinte myocardique.

99ème percentile



Troponines : cinétique

DéTECTABLES dans le sérum 4-6h après le début du phénomène de nécrose, pic à 16-18h, mesurables pendant 7 jours



Troponines en réanimation

Outil diagnostique

stratification pronostique

évaluation thérapeutique



ELSEVIER

Etiology of troponin elevation in critically ill patients

Wendy Lim MD, MSc^{a,b,*}, Richard Whitlock MD, PhD^{c,d}, Vikas Khera MD^{a,b},

Table 1 Frequency of each etiology adjudicated as being the most likely cause for troponin elevation in critically ill patients

Etiology for elevated troponin	Adjudicator 1 (n = 49)	Adjudicator 2 (n = 49)	Consensus (n = 49)
MI	21 (42.9)	24 (49.0)	26 (53.1)
Sepsis	7 (14.3)	9 (18.4)	9 (18.4)
Renal failure	8 (16.3)	7 (14.3)	6 (12.2)
Cardiac contusion/ cardiopulmonary resuscitation	2 (4.1)	2 (4.1)	3 (6.1)
Chronic obstructive pulmonary disease	2 (4.1)	2 (4.1)	3 (6.1)
Congestive heart failure	3 (6.1)	1 (2.0)	2 (4.1)
Pulmonary hypertension	1 (2.0)	1 (2.0)	0 (0)
Hypotension	1 (2.0)	1 (2.0)	0 (0)
Left ventricular hypertrophy/strain	0 (0)	1 (2.0)	0 (0)
Other ^a	4 (8.2)	1 (2.0)	0 (0)

Values are presented as no. (%).

^a Eclamptic seizure, malignancy, loss of airway, cocaine-induced vasospasm.

Table 2 Baseline patient characteristics according to etiology

	MI (n = 26)	Other etiology (n = 23)	No elevated troponin (n = 51)	<i>P</i> ^a		
				MI vs other etiology	MI vs no elevated troponin	Other etiology vs no elevated troponin
Age, mean (SD)	69.8 (15.2)	66.7 (19.2)	59.3 (16.9)	.53	.01	.10
Female sex, no. (%)	11 (42.3)	8 (34.8)	24 (47.1)	.77	.81	.45
APACHE II score, mean (SD)	26.4 (9.1)	26.5 (10.5)	16.2 (8.3)	.97	<.001	<.001
Medical, no. (%)	21 (80.8)	19 (82.6)	23 (45.1)	1.0	.003	.003
Prior coronary artery disease, ^b no. (%)	10 (38.5)	5 (21.7)	9 (17.6)	.23	.06	.75
Baseline life support interventions, ^c no. (%)						
Invasive MV	21 (80.8)	10 (43.5)	25 (49.0)	.009	.008	.80
Noninvasive MV	0 (0)	2 (8.7)	2 (3.9)	.22	.55	.58
Baseline inotropes and vasopressors, ^c no. (%)						
Epinephrine	0 (0)	3 (13.0)	0 (0)	.10	–	.03
Dopamine ^d	2 (7.7)	3 (13.0)	1 (2.0)	.66	.26	.09
Norepinephrine	3 (11.5)	8 (34.8)	3 (5.9)	.09	.40	.003
Dobutamine	0 (0)	2 (8.7)	0 (0)	.22	–	.09
Phenylephrine	2 (7.7)	1 (4.3)	0 (0)	1.0	.11	.31
Vasopressin	0 (0)	1 (4.3)	0 (0)	.47	–	.31
Any of the above	5 (19.2)	10 (43.5)	4 (7.8)	.12	.16	<.001
Hemodialysis, ^c no. (%)						
Intermittent	3 (11.5)	4 (17.4)	2 (3.9)	.69	.33	.07
CRRT	0 (0)	1 (4.3)	0 (0)	.47	–	.31

CRRT indicates continuous renal replacement therapy; MV, mechanical ventilation.

^a *P* values for continuous data based on unpaired *t* test; and for binary data, on Fisher exact test.

^b Coronary artery disease = angina, MI.

^c Study day 1.

^d >3 μg kg⁻¹ min⁻¹.

96

Primary Diagnoses in Patients Admitted to Intensive Care or Coronary Care Units with an Elevated Troponin Level but no Clinical or ECG Evidence of Myocardial Ischaemia

J. Raval*, T. Deshmukh, G. Reece, A.R. Denniss

Blacktown Hospital, Australia

46 patients admis en Réa

- Tnc > 0,1 ng/ml
- Sans anomalies ECG
- Exclusion : PM, Chir CV, IDM récent, ATC récente

Dg	N	%
cardiac causes	9	20%
congestive cardiac failure or cardiogenic shock	5	
tachyarrhythmias	4	
respiratory failure	11	24%
sepsis	10	22%
Acute or chronic renal failure	8	17%
stroke	3	
necrotising fasciitis	1	
rhabdomyolysis	1	
polymyositis	1	
diabetic ketoacidosis	1	
Gastrointestinal bleed	1	
Total of non-cardiac diagnosis	38	80%

Patients admitted to ICU/CCU : with an elevated troponin level but no clinical or ECG evidence of myocardial ischaemia

Table 3 Frequency of morbidity and mortality outcomes based on etiology of troponin elevation

	No. of patients	Duration of mechanical ventilation, median (IQR), d	Duration of ICU stay, median (IQR), d	Duration of hospital stay, median (IQR), d	ICU mortality, no. (%)	Hospital mortality, no. (%)
Total	100	2 (0-4.5)	4 (2-7)	12 (6-23)	16 (16.0)	20 (20.0)
MI	26	4 (2-8)	5.5 (4-9)	15 (6-34)	6 (23.1)	8 (30.8)
Other etiology	23	3 (0-11)	6 (3-11)	15 (10-30)	9 (39.1)	11 (47.8)
Sepsis	9	7 (1-20)	9 (4-20)	20 (11-38)	5 (55.6)	5 (55.6)
Renal failure	6	0 (0-1)	3 (2-5)	20 (13-20)	0 (0)	0 (0)
Cardiac contusion/CPR	3	8 (3-11)	10 (3-11)	10 (3-12)	3 (100.0)	3 (100.0)
COPD	3	4 (0-56)	7 (5-65)	19 (6-65)	1 (33.3)	3 (100.0)
CHF	2	7.5 (0-15)	11.5 (8-15)	17.5 (13-22)	0 (0)	0 (0)
No elevated troponin	51	1 (0-2)	3 (2-5)	9 (5-20)	1 (2.0)	1 (2.0)
<i>P</i> value for MI vs other etiology ^a	–	.62	.49	.95	.35	.25
<i>P</i> value for ACS/MI vs no elevated troponin ^a	–	<.001	.01	.18	.005	<.001
<i>P</i> value for other etiology vs no elevated troponin ^a	–	.02	.002	.08	<.001	<.001

ACS indicates acute coronary syndrome; CPR, cardiopulmonary resuscitation; CHF, congestive heart failure; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; IQR, interquartile range.

^a *P* values for continuous data (durations) based on Wilcoxon rank sum test and for binary data based on Fisher exact test.

Table 4 ICU and hospital mortality

	ICU mortality, OR (95% CI)		Hospital mortality, OR (95% CI)	
	Univariable	Multivariable	Univariable	Multivariable
APACHE II (10-point increment)	5.7 (2.6-12.5)	4.8 (1.5-15.2)	4.9 (2.4-9.7)	5.3 (1.6-17.9)
Mechanical ventilation ^a	–	–	16.3 (2.1-128.1)	16.8 (0.96-292.3)
Inotropes or vasopressors ^a	81.9 (9.9-674.8)	26.8 (2.7-266.6)	22.7 (6.5-79.6)	4.6 (0.9-23.2)
Hemodialysis ^a	2.0 (0.6-7.2)	0.3 (0.03-3.4)	1.4 (0.4-5.0)	0.10 (0.007-1.3)
Etiology for elevated troponin ^b				
MI	15.0 (1.7-132.6)	7.0 (0.4-115.9)	22.2 (2.6-190.3)	14.3 (0.98-207.2)
Other etiology	32.1 (3.7-275.7)	13.8 (0.9-219.9)	45.8 (5.4-390.3)	86.2 (3.7-1985.8)

^a Ever/never throughout ICU stay in study. All patients who died in the ICU received mechanical ventilation; thus, no ORs are presented for the ICU mortality.

^b As compared with no elevated troponin.

Troponines en réanimation: Conclusions

- Elevation troponines \approx 50% des malades de Réa si test systématique.
 - étiologie la plus Frqte : IDM (1/2^{te} des cas)
Mécanisme (1/3 des cas) : inadéquation perfusion coronaire plutôt que rupture de plaque
 - morbi-mortalité est différente selon les étiologies de l'élévation des troponines.
- ⇒ Études multicentriques pour mieux déterminer les étiologies, le pronostic et les spécificités Ttt de l'élévation des troponines en Réanimation.

Biomarkers in Heart Disease

Troponin as a Risk Factor for Mortality in Critically Ill Patients Without Acute Coronary Syndromes

Peter Ammann, MD,* Marco Maggiorini, MD,‡ Osmund Bertel, MD,* Edgar Haenseler, MD,§
Helen I. Joller-Jemelka, MD,|| Erwin Oechslin, MD,¶ Elisabeth I. Minder, MD,† Hans Rickli, MD,¶
Thomas Fehr, MD‡

Zurich, Switzerland

Conclusions. We found a significantly higher mortality of cardiac troponin-positive patients admitted to medical intensive care units for reasons other than ACS. Our data show an association between troponin positivity and TNF-alpha, IL-6, and left ventricular dysfunction. Further studies in larger patient populations must establish whether elevated troponin may be used as an independent mortality risk factor for intensive care patients without ACS.

Prognostic Implications of Normal (<0.10 ng/ml) and Borderline (0.10 to 1.49 ng/ml) Troponin Elevation Levels in Critically Ill Patients Without Acute Coronary Syndrome

Table 2
Baseline characteristics of groups with normal and borderline increased troponin

	Normal cTnI (<0.1 ng/ml) (n = 150)	Borderline cTnI (0.1–1.49 ng/ml) (n = 90)	Univariate Analysis p Value
Age (yrs)	66.9 ± 11.3	70.9 ± 10.5	0.007
Men/woman	149/1	89/1	1.000
SAPS II score	25.5 ± 12.6	35.9 ± 14.7	<0.0001
Hypertension	110 (73%)	65 (72%)	0.970
Diabetes mellitus	53 (35%)	34 (38%)	0.808
Hyperlipidemia*	66 (44%)	37 (41%)	0.762
Coronary artery disease†	29 (19%)	26 (29%)	0.122
Smoker	108 (72%)	73 (81%)	0.235
Creatinine (mg/dl)	1.4 ± 2.2	2.2 ± 2.1	<0.0001
Hemoglobin (g/dl)	12.3 ± 2.2	10.6 ± 2.1	<0.0001
Vasopressor use	8 (5%)	18 (20%)	0.001
Hospital length of stay (days)	21.6 ± 28.1	34.4 ± 45.1	0.002
ICU length of stay (days)	6.3 ± 13.7	16.5 ± 35.1	<0.0001
Hospital death	7 (5%)	25 (28%)	<0.0001

IDM en réanimation

Troponines : valeur Dg de la Tn I

- Le dosage de la Tn I est l'élément de diagnostic biologique de référence dans le cadre des nécroses myocardiques aiguës.

– Nouvelle définition de l'infarctus du myocarde

- ESC/ACCF/AHA/WHF^[1] :

Symptômes thx + anomalies ECG + ↑ Tnc

- En Réa : VM + sédation + antalgiques :

Masque les symptômes cliniques.

[1] Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116:2634-53.



The diagnosis of myocardial infarction in critically ill patients: An agreement study

Wendy Lim MD, MSc^{a,*}, Andrea Tkaczyk RN, MN^b, Paula Holinski MD^a, Ismael Qushmaq MD^c, Michael Jacka MD^d, Vikas Khera MD^a, P.J. Devereaux MD, PhD^{a,b}, Irene Terrenato PhD^e, Holger Schunemann MD, PhD^{b,e}, Diane Heels-Ansdell MSc^b, Mark Crowther MD, MSc^a, Deborah Cook MD, MSc^{a,b}

^aDepartment of Medicine, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada

^bDepartment of Clinical Epidemiology and Biostatistics, McMaster University, Canada

^cDepartment of Medicine, King Faisal Specialist Hospital and Research Center, Jeddah, Saudi Arabia

^dDepartment of Medicine, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada

^eDepartment of Epidemiology, Italian National Cancer Institute Regina Elena, Rome, Italy

Table 2 Agreement among 4 raters for electrocardiogram interpretation for diagnosing MI

Agreement	Primary adjudicator 1 and 2	Primary adjudicator 1 and intensivist	Primary adjudicator 2 and intensivist	Primary adjudicator 1 and trainee	Primary adjudicator 2 and trainee	Intensivist and trainee	All 4 raters
Raw agreement	0.78	0.84	0.62	0.89	0.76	0.87	0.79
κ (95% confidence interval)	0.47 (0.22–0.71)	0	0	0.55 (0.20–0.90)	0.40 (0.16–0.65)	0	0.24 (0.15–0.32)
ϕ	0.73	0.39	0.12	0.62	0.70	0.42	-

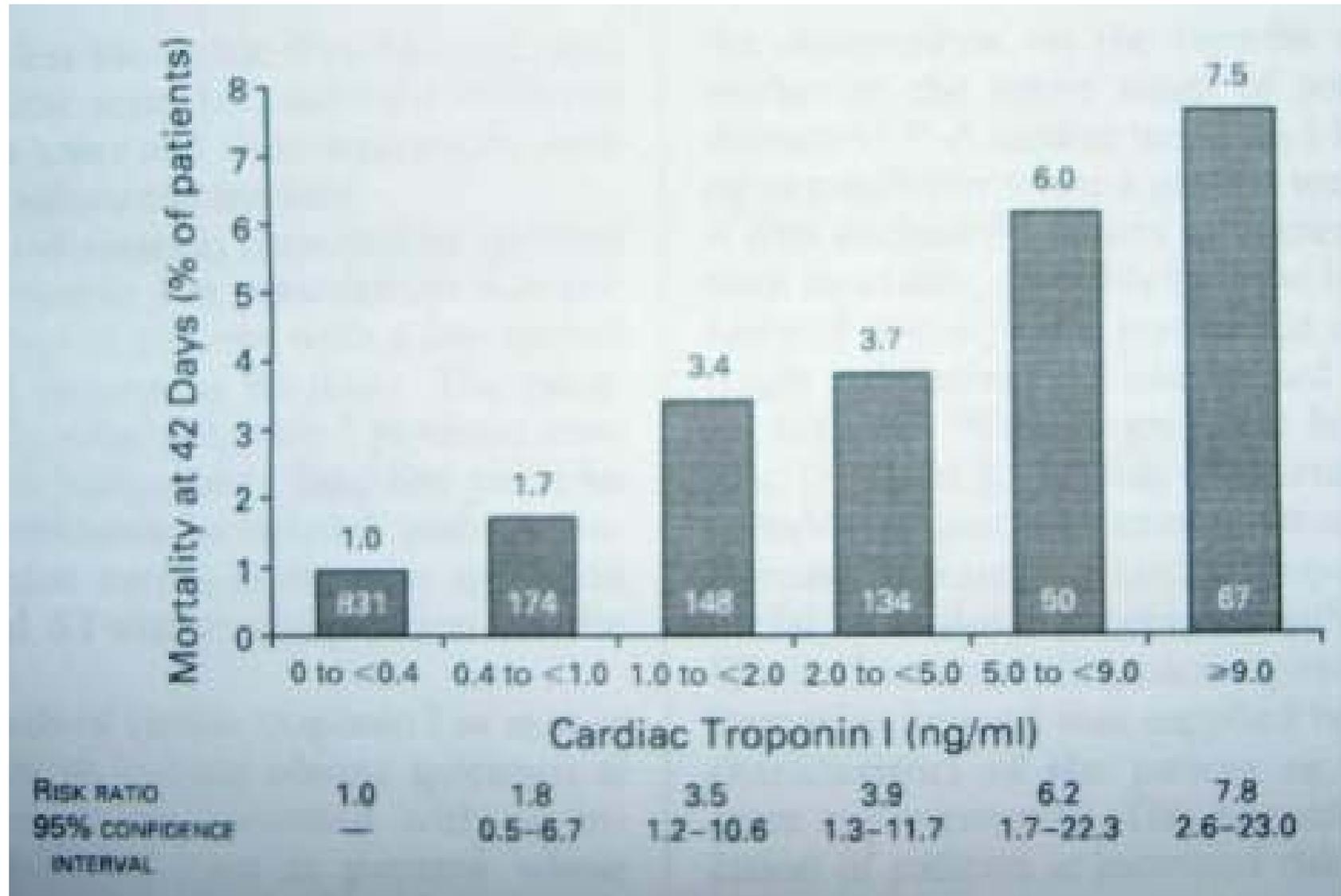
We present raw agreement for each pair of reviewers. The raw agreement for all 4 raters is based on a mean of all 45×6 possible pairwise agreements. Raw agreement reflecting the proportion of patients for whom all 4 raters agreed is 0.62. Some κ values are noncalculable because of extreme distributions (1 rater assigned all patients as having MI).

Dg de l'IDM en Réa reste un challenge vu la variabilité dans l'interprétation de l'ECG 12 dérivations à l'origine de sous-Dg et donc sous-Ttt de l'IDM en cas de pathologies graves.

Valeur pronostique de la Tn I

- Valeur pronostique au cours des syndromes douloureux thoraciques d'origine coronarienne: L'élévation de la concentration circulante de Tn I est liée à l'existence de lésions anatomiques à risque des vaisseaux coronaires au cours de l'angor instable
- Dans le syndrome coronaire aigu ST (-) permet de stratifier le risque et d'adapter la prise en charge

Troponine I et mortalité



NEJM 1996;335:1342-9

- L'introduction du dosage des troponines en pratique clinique a permis une réduction du coût de la prise en charge des patients au travers d'une diminution des journées d'hospitalisation.

Troponines et Ice card aigue

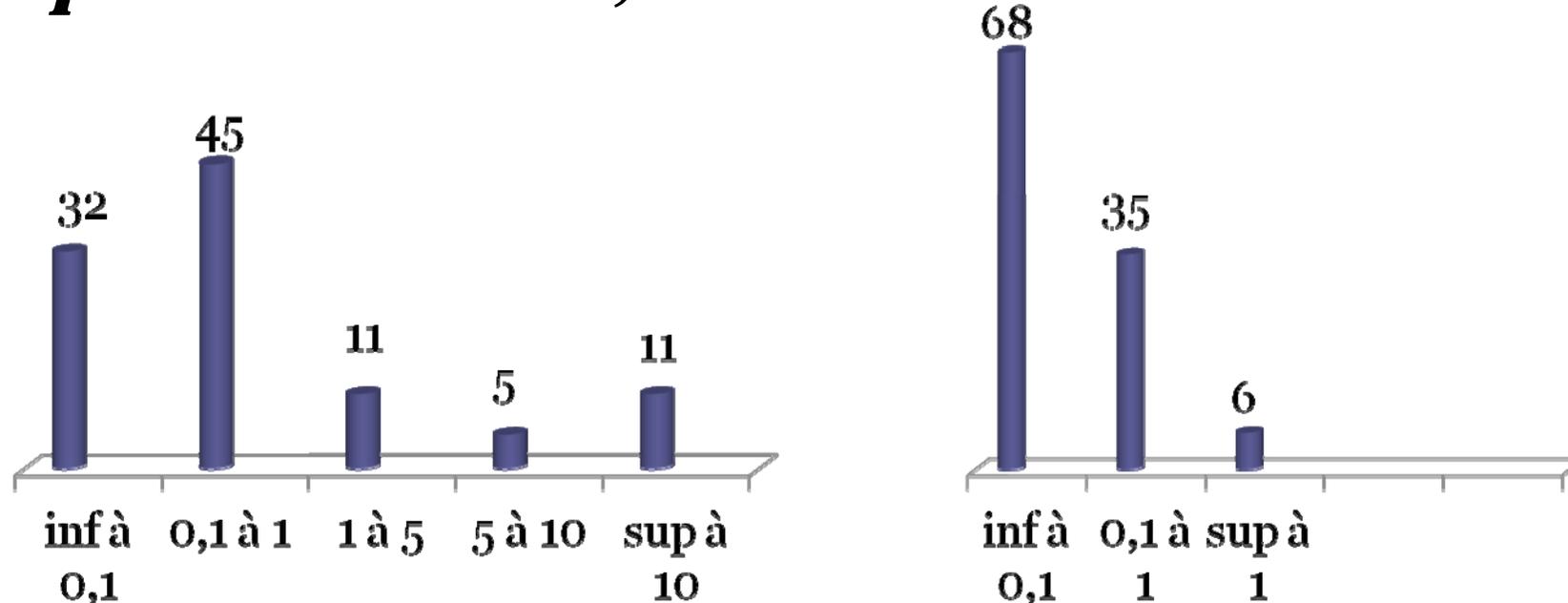
- Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque congestive, l'élévation prolongée des troponines au cours de l'évolution de la maladie sous traitement médical bien conduit, a une valeur péjorative en termes de survenue de complications et de mortalité.
- L'avènement de dosage très sensibles a permis de détecter avec fiabilité des concentrations très faibles de troponine cardiaque circulante chez l'insuffisant cardiaque, et ce en l'absence de coronaropathie.

[1] Potluri S, et al. Cardiac troponin levels in heart failure. *Cardiol Rev* 2004;12:21-5.

[2] Horwich TB, et al. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive left ventricular dysfunction, and increased mortality rates in advanced heart failure. *Circulation* 2003;108:833-8.

- Au cours de l'OAP, en dh du SCA, des taux positifs de troponine I ou T sont trouvés.
- L'histologie montre des anomalies cellulaires avec :
 - Des lésions des cardiomyocytes
 - et de multiples foyers de micronécrose.
- 15 % ont une TnT détectable
- 6,5 % ont une TnI détectable [64].
- Une explication :
 - la toxicité cardiaque des taux élevés des neurohormones présentes à long terme chez les patients chroniques [65].

Troponines et OAP, NS : 213 cas*



104 patients SCA +

109 patients SCA -

Corrélation du taux des troponines :

positive avec le score radiologique (R de Pearson = 0,201 ; p = 0,03)

positive avec PaO₂/FiO₂ (R de Pearson = - 0,127 ; p = 0,02.

nulle avec EPR (R= 0,01, p = 0,8)

nulle avec durée d'hospitalisation (p = 1)

La mortalité x 4,7 pour un seuil de TnI à 0,48 ng/ml (0,1 - 0,5ng/ml).

* Apport des biomarqueurs dans l'OAP aux urgences. H. HMISSI.Thèse FMT, 2011.

- Le rôle physiopathologique des modifications de la troponine I et de la tropomyosine :
 - la génèse de l'insuffisance cardiaque
 - Optimiser le traitement,
 - Contrôler les lésions d'ischémie–reperfusion,
 - Éviter la sidération myocardique et sa dysfonction au cours du sepsis.

Sato Y, Yamada T, Taniguchi R, Nagai K, Makiyama T, Okada H, et al. Persistently increased serum concentrations of cardiac troponin T in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy are predictive of adverse outcomes. *Circulation* 2001;103:369-74.

Myocardites

- La myocardite est caractérisée par une infiltration du myocarde par des leucocytes avec une nécrose ou une dégénérescence des myocytes, focale ou diffuse, souvent d'origine virale.
- Troponines élevées dans 30-40% des cas voire plus
- Taux corrélé à l'étendue de l'atteinte myocardique (plus élevé dans myocardite fulminante qu'aigüe)

*Roongsritong C et al. Common causes of troponin elevations in the absence of acute myocardial infarction. *Chetst* 2004;125:1877-84

**Fromm R. Cardiac troponins in the intensive care unit : common causes of increased levels and interpretation. *Crit Care Med* 2007;35:584-88

Myocardites

- Élévation troponines :
 - Nécrose myocytes
 - Bas débit,
 - Atteinte coronaire
- Les cas négatifs sont essentiellement liés au délai entre le début de l'inflammation et le dosage
 - Meilleur marqueur biologique*
- Pas d'impact pronostique, absence de caractère

péjoratif démontré**

*Roongsritong C et al. Common causes of troponin elevations in the absence of acute myocardial infarction. *Chest* 2004;125:1877-84

**Fromm R. Cardiac troponins in the intensive care unit : common causes of increased levels and interpretation. *Crit Care Med* 2007;35:584-88

Péricardites

- élévation TnI , sujets jeunes, élévation du ST : épanchement péricardique

Study	Years (Printed)	Study Design	Setting	Patients	cTnI Assay	cTnI+	cTnI+ (≥1.5 ng/ml)
Bonnefoy et al. (8)	1996–1997 (2000)	Monocentric Retrospective	Hospital	69	Dade, Stratus	34 (49%)	15 (22%)
Brandt et al. (9)	1998–1999 (2001)	Monocentric Observational	Hospital	14	Abbott Lab	10 (71%)	n.d.
Imazio et al.	2000–2002 (2003)	Monocentric Prospective	Hospital Day hospital Ambulatory	118	Dade, Stratus	38 (32%)	9 (7.6%)

- Pas d'impact sur le pronostic (qui dépend la maladie sous jacente)
- Reflète l'atteinte de la couche épocardique du myocarde en contact avec le péricarde viscéral (zone de l'inflammation)
- Possibilité d'augmentation du BNP

Table 2. Complications and Clinical Events During a Mean Follow-Up of 24 Months (Range 8 to 30 Months)

	Serum cTnI (ng/ml) (n = 118)		p Value
	≤0.1 (n = 80)	>0.1 (n = 38)	
Recurrent pericarditis	15 (18.8%)	7 (18.4%)	NS
Cardiac tamponade	0	0	NS
Constrictive pericarditis	1 (1.3%)	0	NS
Residual left ventricular dysfunction	0	0	NS
Congestive heart failure	0	0	NS
Dilated cardiomyopathy	0	0	NS

Traumatisme thoracique

- Le dosage de la Tn I contribue :
 - au diagnostic de contusion myocardique
 - et à l'évaluation de la sévérité des lésions*,
- Contrairement au dosage de l'isoforme MB de la créatine kinase : Dg.
- Le taux de troponines est lié à la possibilité de complications rythmique ou tensionnelles au cours des 2 ou 3 premiers jours post-traumatiques

*Edouard A. et al. Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients. *Anesthesiology* 2004;101:1262-68.

Contusion myocardique

- Valeur diagnostique variable selon les études :
Tn I Se=63% Sp=98% VPP=40% VPN=98%*
- Répéter les dosages
- Pas de valeur pronostic mise en évidence
- Coupler à la réalisation de l'ECG
- Un ECG normal + une troponine négative ont une excellente valeur prédictive négative et détectent les patients à faible risque**.

*Edouard A. et al. Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients. *Anesthesiology* 2004;101:1262-68. ** Bertinchant JP, et al. valuation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma* 2000;48:924-31.

Troponines et Chgic card

- Le dosage de la Tn I permet le diagnostic de nécrose myocardique postopératoire en chirurgie cardiaque :
 - Seuil de valeur diagnostique pour différencier ce qui revient aux manipulations chirurgicales de ce qui revient à l'ischémie proprement dite
- L'association entre rejet du greffon et élévation des troponines reste controversée :
 - pour certains le dosage des troponines n'a pas de valeur pour le diagnostic de rejet aigu[1],
 - Pour d'autres, le dosage des troponines pouvaient aider dans le dépistage des malades ayant un rejet[2].

1- Mullen JC, et al. Troponin T and I are not reliable markers of cardiac transplant rejection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:233-7. 2- Chance JJ, et al. Cardiac troponin T and C-reactive protein as markers of acute cardiac allograft rejection. *Clin Chim Acta* 2001;312:31-9.

CLINICAL RESEARCH STUDY

Table 2 Baseline Characteristics (n = 2078)

Age median (IQR), y	69 (57-77)
Men, no. (%)	1150 (55.3)
Ethnicity (white), no. (%)	1978 (95.2)
Admission source	
Emergency department, no. (%)	495 (23.8)
Hospital ward, no. (%)	1041 (50.1)
Direct admission, no. (%)	125 (6.0)
Other hospital, no. (%)	141 (6.8)
Other ICU, no. (%)	29 (1.4)
Others, no. (%)	247 (11.9)
Etiology	
Airway obstruction, no. (%)	30 (1.4)
Allergic diseases, no. (%)	16 (0.8)
Aspiration pneumonia, no. (%)	135 (6.5)
Bacterial pneumonia, no. (%)	317 (15.3)
Chronic obstructive pulmonary disease, no. (%)	73 (3.5)
Pulmonary edema, no. (%)	40 (1.9)
Pulmonary embolism, no. (%)	99 (4.8)
Respiratory arrest, no. (%)	166 (8.0)
Cancer (primary, metastatic), no. (%)	70 (3.4)
Other, no. (%)	1132 (54.4)
APACHE III score , median (IQR), points	69 (57-86)
Predicted probability of in-hospital mortality, median (IQR), %	25.8 (14.4-50.1)
Cardiac troponin	
99th: cTnT ≥ 0.01 $\mu\text{g/L}$, no. (%)	878 (42.3)
10% CV: cTnT ≥ 0.03 $\mu\text{g/L}$, no. (%)	631 (30.4)
ROC: cTnT ≥ 0.1 $\mu\text{g/L}$, no. (%)	532 (25.6)
FiO₂ (median, IQR %)	0.5 (0.3-0.7)
PaCO₂ (median, IQR %), mm Hg	43 (35-51)
PaO₂ (median, IQR %), mm Hg	83 (66-119)
pH (median, IQR %)	7.38 (7.32-7.43)

als in ease

ology, ^cDivision of
nary and Critical Care

Table 3 Risk Factors, Medical History, and Intensive Care Unit Characteristics of 2078 Patients with Admission cTnT Measured by cTnT Status

	cTnT Detectable (no. = 878)	cTnT Nondetectable (no. = 1200)	P value
Age, median (IQR), y	70 (58-78)	68 (56-77)	.024
Men, no. (%)	506 (57.6)	644 (53.7)	.080
Diabetes mellitus, no. (%)	148 (20.7)	193 (19.7)	.66
Hypertension, no. (%)	396 (55.4)	529 (53.8)	.54
Hyperlipidemia, no. (%)	214 (30.1)	277 (28.2)	.42
Current smoking, no. (%)	346 (59.3)	465 (59.7)	.91
AMI, no. (%)	123 (14.7)	169 (14.7)	.98
Prior MI, no. (%)	97 (13.6)	134 (13.6)	.96
Prior PCI, no. (%)	66 (9.2)	89 (9.0)	.96
Prior CABG, no. (%)	62 (8.7)	97 (9.9)	.45
Prior HF, no. (%)	105 (14.7)	148 (15.0)	.89
Chronic dialysis, no. (%)	71 (8.1)	64 (5.3)	.015
Need of hemodialysis, no. (%)	18 (2.5)	18 (1.8)	.42
APACHE III score, median (IQR %), points	81 (65-97)	64 (54-74)	<.0001
Predicted probability of in-hospital mortality, median (IQR %)	40.0 (21.8-62.7)	20.8 (12.3-35.1)	<.0001
FiO ₂ , median (IQR %)	0.5 (0.35-0.9)	0.48 (0.3-0.7)	<.0001
PaCO ₂ median (IQR %), mm Hg	43 (36-52)	43 (35-51)	.55
PaO ₂ median (IQR %), mm Hg	82 (65-120)	83 (66-117)	.56
pH median (IQR %)	7.37 (7.30-7.43)	7.39 (7.33-7.44)	.024

AMI = acute myocardial infarction; APACHE score = acute physiology, age and chronic health evaluation score; CABG = coronary artery bypass graft; cTnT = cardiac troponin T; FiO₂ = fraction of inspired oxygen; HF = heart failure; ICU = intensive care unit; IQR = interquartile range; MI = myocardial infarction; PaCO₂ = partial pressure of carbon dioxide in arterial blood; PaO₂ = partial pressure of oxygen in arterial blood; PCI = percutaneous coronary intervention.

B. Multivariable Analysis

Characteristics

- Prior MI
- Chronic dialysis
- FiO₂
- pH
- Need of acute hemodialysis
- Predicted probability of in-mortality*
- cTnT†
- cTnT detectable‡

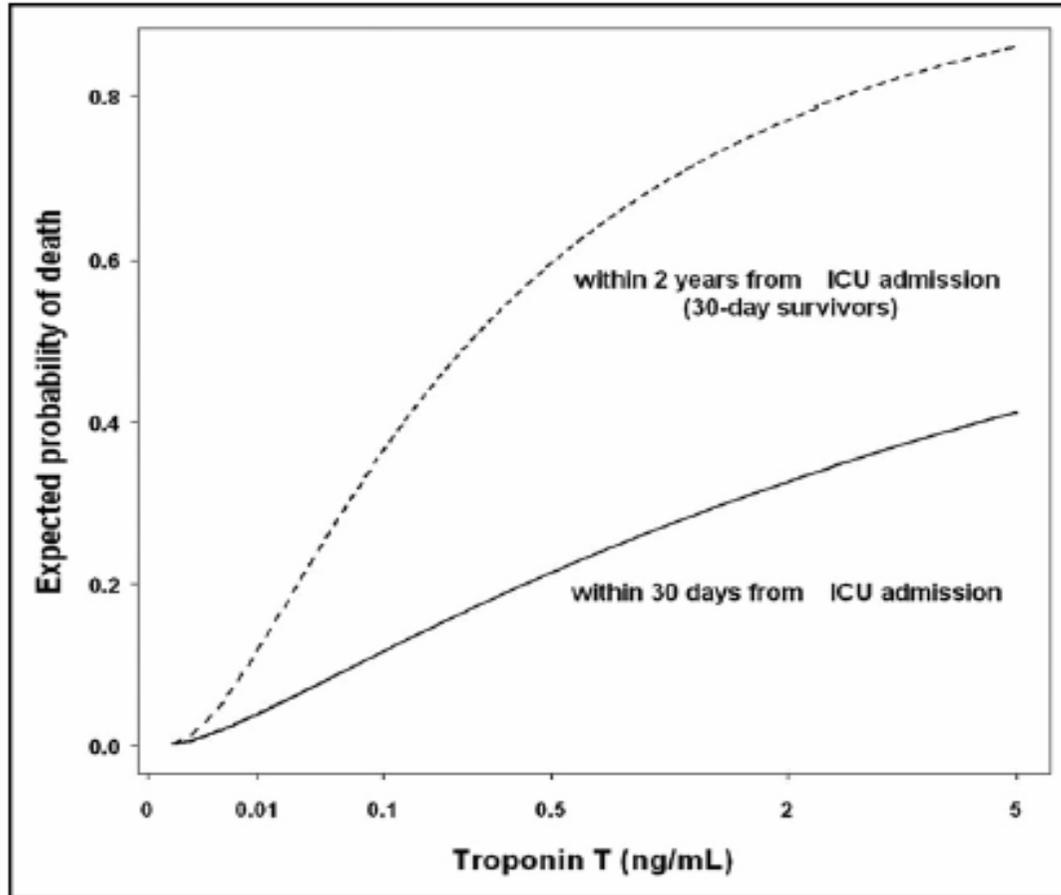
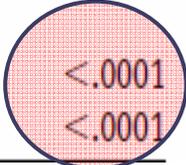


Figure 1 Short- and long-term survival curves according to admission cardiac troponin T (cTnT) status: cTnT detectable (≥ 0.01 ng/mL) and undetectable (cTnT < 0.01 ng/mL). ICU = intensive care unit.

Long-Term (in 30-day Survivors) Mortality

Estimate (SE)	P Value
-0.60 (0.50)	.23
0.001 (0.003)	.87
-0.39 (0.86)	.65
-0.16 (0.28)	.58
-0.35 (0.04)	<.0001
-0.54 (0.03)	<.0001
-3.21 (0.23)	<.0001



Significance of Elevated Cardiac Troponin T Levels in Critically Ill Patients with Acute Respiratory Disease

Vlad C. Vasile, MD, PhD^a
Allan S. Jaffe, MD^{a,b}

^aDivision of Cardiovascular
Biomedical Informatics,
Medicine, Mayo Clinic

CLINICAL SIGNIFICANCE

- Cardiac troponin in critically ill patients admitted to the intensive care unit for respiratory diseases provide important short-term and long-term prognostic information.
- In-hospital efforts also should be directed to identify occult cardiac injury.
- Elevated cardiac troponin T on admission should prompt follow-up, especially for patients estimated at lower risk by the APACHE score.
- Cardiac troponin T determination should be ordered more frequently in patients with acute respiratory conditions.

^cDivision of
Pulmonary and Critical Care

Embolie pulmonaire

- Élévation du taux de BNP ou de NT-ProBNP
 - corrélée avec la surcharge VD
 - Chez des patients hémodynamiquement stables, les taux les plus élevés prédisent la survenue de complications ou de DC.
- Élévation modérée de la troponine dans les 6-12h, normalisation en 2-3 jours
 - Patient instable avec EP massive : facteur de mauvais pronostic mais aucun impact pratique sur le traitement
 - Bonne corrélation entre taux de Tn et surcharge VD en écho doppler chez patient en état hémodynamique stable
 - Élément pronostique chez le patient stable, un résultat négatif prédit une bonne évolution
- Intérêt des biomarqueurs dans la stratification du risque chez le patient hémodynamiquement stable pour envisager fibrinolyse ?

Embolie pulmonaire

- 40%-50% des EP certaines
- Seuil ischémique; pic vers la 12ème heure
- Associations
 - Sévérité de l'EP : scintigraphie, clinique
 - ETT : Dilatation du VD, PAP
 - Modifications ECG dans les précordiales
 - Hypoxie, hypotension

Meyer T. et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1632-36

Konstantinides S. et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2002;106:1263-68

- Associée au retentissement cardiaque droit de l'EP
- A un pronostic péjoratif, d'autant plus important que le taux de troponine est élevé :

- Mortalité :

Tn I: 0,07-1,5 ng/mL OR = 7,15

Tn I > 1,5 ng/mL OR = 16,91

- Évolution compliquée :

Tn I 0,07-1,5 ng/mL OR = 3,16

Tn I > 1,5 ng/mL OR = 15,47

- Pronostic

- Mortalité

- Source TnI: le VD

Pruszczyk P. et al. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003;123:1947-52

Kucher N. et al. Incremental prognostic value of troponin I and echocardiography in patients with acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2003;24:1651-56

Hypertension artérielle pulmonaire

- Troponines : peu de travaux,
- mauvais pronostic si :
 - Taux élevé de Tnt
 - la non normalisation sous traitement

États d'hyperadrénergie

Au cours des insuffisances circulatoires aiguës ou des lésions encéphaliques majeures :

- Des foyers de micronécrose du muscle cardiaque apparaissent.
- Élévation des Tn I et Tn T a été rapportée au cours du choc (septique ++)
- Le taux de troponines est corrélé avec :
 - la fonction VG,
 - le besoin en inotropes positifs,
 - la survenue de SDMV
 - et la mortalité

Données autopsiques : ↑ Tnc I et T survient en l'absence de coronaropathie antérieure et de lésions myocardiques évidentes

- Une dysfonction cardiaque transitoire existe au cours des états de choc septique
Elle contribue à la mortalité : l'hypotension artérielle qu'elle provoque parallèlement à la vasoplégie périphérique
- Le mécanisme de constitution de la lésion cardiomyocytaire au cours de l'état de choc :
 - Conséquence de l'hypotension artérielle,
 - Elle peut être provoquée ou aggravée par l'administration de catécholamines
 - Liée à un effet cytotoxique des médiateurs de la dépression myocardique

Troponines et sepsis

- Troponines
 - Peuvent s'élever dans le sepsis : facteur de mauvais pronostic
 - Elévation dans le choc septique avec peut être meilleure valeur pronostique de la Tni
- Littérature riche et homogène
- Pas de valeur seuil pronostique unique
- Mais augmentation des troponines = FDR de mortalité

Maeder M et al. Chest 2006; 129:1349-66 (revue)

Incidence and Significance of a Positive Troponin Test in Bacteremic Patients Without Acute Coronary Syndrome

Carmel Kalla, MD,^a David Raveh, MD,^a Nurit Algur, MSc,^b Bernard Rudensky, PhD,^c Amos M. Yinnon, MD,^a Jonathan Balkin, MD^d

Table 1 Demographic and Background Characteristics of Patients Diagnosed with Bacteremia (n = 159)

Parameters	n (%)
Age, y (mean ± SD)	74.2 ± 14.5 (32.6-100.4)
Gender	
Female	79 (49.7)
Male	80 (50.3)
Hypertension	99 (62.3)
Chronic renal failure	63 (39.6)
Diabetes mellitus	48 (30.2)
IHD	46 (28.9)
CHF	39 (24.5)
S/P MI	19 (11.9)
S/P CABG	15 (9.4)

SD = standard deviation; IHD = ischemic heart disease; CHF = congestive heart failure; MI = myocardial infarction; CABG = coronary artery bypass graft.

*robic
Medic*

Table 2 Current Hospitalization Parameters of Adult Patients Diagnosed with Bacteremia (n = 159)

Parameters	n (%)
Admission diagnosis:	
Infectious	108 (68)
Surgical	24 (15)
Cardiac	8 (5)
Other	19 (12)
MPM at admission:	
0-0.2	81 (51)
0.21-0.4	59 (37)
0.41-0.6	11 (7)
0.61-0.8	2 (1)
0.81-1	6 (4)
Department:	
Medical department	128 (80.5)
Surgery department	22 (13.8)
Intensive care unit	9 (5.7)

Table 2 Current Hospitalization Parameters of Adult Patients Diagnosed with Bacteremia (n = 159)

Parameters	n (%)
Ventilation	
Bacteria:	
Gram-negatives	
Gram-positives	
Bacteria category:	
Enterobacteriaceae	
<i>Acinetobacter</i>	
<i>Staphylococcus aureus</i>	
Pseudomonas	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
Enterococcus	
Anaerobes	
<i>Staphylococcus coagulase ne</i>	
Other	
Where acquired:	
Community acquired	
Hospital acquired	
Sepsis classification:	
Bacteremia	
Sepsis	
Severe sepsis	
Septic shock	
BUN (mg/dL) (mean ± SD)	
Creatinine (mg/dL) (mean ± SD)	
MPM = mortality probability	
SD = standard deviation.	

CLINICAL SIGNIFICANCE

- Forty percent of bacteremic patients without acute coronary syndrome may have an elevated cTnI.
- Risk factors for elevated cTnI include greater severity of underlying infection, renal dysfunction, and underlying cardiac disease.
- An increased cTnI was found to be a dependent risk factor serving as a surrogate marker for adverse outcome in these patients.

Table 3 Risk Factors for a High Serum Troponin Level in Adult Patients (n = 159)

Variables	Bivariate Analysis		Multivariate Analysis
	Patients with High Troponin*/ All Patients (%)	P Value	P Value
High Troponin Level n = 69			
Low Troponin Level n = 90			
Age (y, mean \pm SD)		NS (.17)	—
High troponin level	76 \pm 14		
Low troponin level	73 \pm 15		
Hypertension:			
Yes	49/99 (50)	.04	NS (.63)
no	20/60 (33)		
Congestive heart failure:			
Yes	20/39 (51)	NS (.25)	—
No	49/120 (41)		
Ischemic heart disease:			
Yes	26/46 (57)	.03	NS (.27)
No	43/113 (38)		
S/P CABG:			
Yes	9/15 (60)	NS (.17)	—
No	60/144 (42)		
S/P MI:			
Yes	9/19 (47)	NS (.71)	—
No	60/140 (43)		
Chronic renal failure:			
Yes	35/63 (56)	.01	.024
no	34/96 (35)		
MPM at admission (mean \pm SD)		.06	NS (.77)
High troponin level	0.26 \pm 0.21		
Low troponin level	0.21 \pm 0.17		
Department		>.01	NI
Intensive care unit	6/9 (67)		
Medical department	48/128 (38)		
Surgery department	15/22 (68)		

Variables	Bivariate Analysis		Multivariate Analysis
	Patients with High Troponin*/ All Patients (%)	P Value	P Value
Ventilation:			
Yes	17/27 (63)	.02	NS (.26)
No	52/132 (39)		
Bacteria:		NS (.66)	—
Gram-negatives	54/127 (43)		
Gram-positives	15/32 (47)		
Where acquired:		NS (.49)	—
Community	48/106 (45)		
Hospital	21/53 (40)		
Urinary tract infection:			
Yes	28/50 (56)	.03	NS (.17)
No	41/109 (38)		
WBC (units*10 ⁹ /L, mean ± SD)		<.001	.024
High troponin level	17.4 ± 9.5		
Low troponin level	12.3 ± 7.5		
Tachypnea:			
Yes	35/64 (55)	.02	NI
No	34/95 (36)		
Sepsis classification:		<.001	
Bacteremia	7/29 (24)		NS
Sepsis	13/45 (29)		NS
Severe sepsis	23/49 (47)		NS
Septic shock	26/36 (72)		.025
BUN (mg/dL, mean ± SD)		<.001	NI
High troponin level	52 ± 36		
Low troponin level	33 ± 28		
Creatinine (mg/dL, mean ± SD)		<.01	NI
High troponin level	2.4 ± 1.9		
Low troponin level	1.5 ± 1.6		

Table 4 Troponin Level as Predictor for In-Hospital Death and Duration of Hospitalization

Troponin Level (μg/L) (n)	Patients Who Died, n (%)	
	By Troponin Level*	Group†
0-0.05 (56)	6 (11%)	} 18%
0.06-0.08 (23)	9 (39%)	
0.09-0.1 (11)	1 (9%)	
0.11-0.15 (18)	4 (22%)	} 35%
0.16-0.25 (13)	7 (54%)	
0.26-0.5 (19)	10 (53%)	} 39%
0.51-1 (12)	3 (25%)	
>1 (7)	2 (29%)	
Total (159)	42 (26%)	

* $P < .01$ (trend analysis: χ^2 for the association trend: 0.004; χ^2 for the deviation from linearity: 0.004)
 †Duration of hospitalization after positive troponin
 ‡ $P =$ not significant (.47).

Table 5 Risk Factors for Death in Adult Patients (Multivariate Analysis)

Parameters	<i>P</i> Value*
Age	NS (.21)
Hypertension	NS (.41)
Diabetes mellitus	NS (.54)
Congestive heart failure	NS (.07)
Chronic renal failure	.045
MPM at admission	NS (.38)
Department	NS (.40)
Ventilation	NS (.14)
Bacteria (Gram-negative/positive)	NS (.11)
Community acquired/hospital acquired	NS (.11)
Was the empiric treatment appropriate?†	NS (.97)
Urinary tract infection‡	.039
Sepsis	NS (.77)
Severe sepsis	NS (.12)
Septic shock	.03
Troponin (μg/L)§	NS (.81)
Creatinine (mg/dL)	NS (.45)

CONCLUSIONS

Our study demonstrated a 40% incidence of a positive cTnI among bacteremic patients hospitalized in general wards. The routine measurement of troponin in bacteremic patients is liable to cause increased cardiology consultations and unnecessary investigations in a large number of patients. Although a number of risk factors for an elevated cTnI were found, the most significant were the severity of the underlying infection, hospitalization ward, renal function, and underlying cardiac disease. Finally, the increase of serum troponin was not found to be an independent risk factor for death; therefore, such a finding does not mandate more intensive therapeutic measures.

Troponines et choc septique

- En cas de sepsis grave, l'élévation des troponines est le témoin d'un certain degré de souffrance myocardique avec dysfonction ventriculaire [1-2].
- Les mécanismes :
 - l'effet direct toxique d'une substance toxique
 - l'altération de la perméabilité membranaire (liée au $\text{TNF}\alpha$)
 - l'infiltration par des cellules inflammatoires.
 - CIVD entraîne au niveau de la microcirculation myocardique des micro-obstructions \Rightarrow SCA non ST+ (méningococcémie fulminante).

1-Ver Elst KM, et al. Cardiac troponins I and T are biological markers of left ventricular dysfunction in septic shock. *Clin Chem* 2000;46:650-7.

2-Tavernier B, et al. Cardiac contractile impairment associated with increased phosphorylation of troponin I in endotoxemic rats. *FASEB J* 2001;15: 294-6.



ELSEVIER

Table 1 Mortality outcome and baseline characteristics by troponin-I class for total study population

Variable	Troponin-I ⁺ (n = 451)	Troponin-I ⁻ (n = 147)	<i>P</i> value ^a
28-d mortality, n (%)	145 (32.2%)	20 (13.6%)	<.0001
cTnI levels, ng/mL			<.0001
Mean ± SD	2.74 ± 18.02	0.03 ± 0.01	
Median (25%, 75%)	0.27 (0.11, 0.84)	0.04 (0.03, 0.04)	

cTnI was associated with a higher mortality.
Using multivariable analysis, troponin was an
independent prognosticator of mortality

Table 1 Mortality outcome and baseline characteristics by troponin-I class for total study population

Variable	Troponin-I ⁺ (n = 451)	Troponin-I ⁻ (n = 147)	P value ^a
Age (mean ± SD)	61.5 ± 17.0	56.3 ± 18.4	 .002
Sex			.870
Male	252 (55.9%)	81 (55.1%)	
APACHE II score (mean ± SD)	26.1 ± 7.5	22.3 ± 6.8	 <.001
APACHE II score ≥25, n (%)	259 (57.4%)	58 (39.5%)	<.001
Protein C levels			
Mean ± SD	0.49 ± 0.26	0.56 ± 0.30	.017
Median (25%, 75%)	0.45 (0.30-0.64)	0.54 (0.34-0.73)	
Protein C deficiency status ^b			.053
Yes	384 (85.1%)	119 (81.0%)	
No	47 (10.4%)	25 (17.0%)	
Unknown	20 (4.4%)	3 (2.0%)	
Severe protein C deficiency status ^b			.063
Yes	180 (39.9%)	47 (32.0%)	
No	251 (55.7%)	97 (66.0%)	
Unknown	20 (4.4%)	3 (2.0%)	
Recent surgery (within last 30 d)			.611
No	319 (70.7%)	105 (71.4%)	
Yes	129 (28.6%)	42 (28.6%)	
Unknown	3 (0.7%)		
Vasopressor status ^c			.002
Yes	288 (63.9%)	73 (49.7%)	
Ventilation status ^c			.639
Yes	352 (78.0%)	112 (76.2%)	
No. of organ failures			 .025
1	111 (24.6%)	44 (29.9%)	
2	137 (30.4%)	59 (40.1%)	
3	110 (24.4%)	27 (18.4%)	
≥4	93 (20.6%)	17 (11.6%)	
ARDS status			.813
Yes	85 (18.8%)	29 (19.7%)	

Elevated serum cardiac troponin I in rhabdomyolysis

Gopikrishna Pudukollu^a, Ramesh M. Gowda^a, Ijaz A. Khan^{b,*}, Nirav J. Mehta^b,
Victor Navarro^a, Balendu C. Vasavada^a, Terrence J. Sacchi^a

Table 1
Baseline characteristics

Characteristics	All patients (n = 91)	cTnI-positive patients (n = 19)	cTnI-negative patients (n = 72)	P value (cTnI-positive vs. negative)
Mean age (years)	57.8	59.5	57.4	0.68
Age >45M, >55F (%)	60	63	60	0.78
Male (%)	70	68	71	0.42
Hypertension (%)	41	42	40	0.88
Diabetes mellitus (%)	20	10	22	0.25
Hypercholesterolemia (%)	14	21	13	0.34
Smoking (%)	41	32	43	0.36
Illicit substance use (%)	18	32	14	0.04

All values are percents except for mean age. cTnI, cardiac troponin I.

Table 3
Laboratory data

Parameter	cTnI-positive patients (n = 19)	cTnI-negative patients (n = 72)	P value
Serum CK (IU/l)	34,811 ± 38,309	15,070 ± 21,655	0.04
Serum CK-MB (ng/ml)	118 ± 132	89 ± 451	0.63
Serum creatinine (mg/dl)	3.58 ± 2.73	1.83 ± 2.01	0.02

Data presented as mean ± S.D. cTnI, cardiac troponin I; CK, creatine kinase; CK-MB, MB isoenzyme of CK.



Conclusion

In patients with rhabdomyolysis, cTnI may be elevated unrelated to the degree of muscle damage, renal failure, and cardiovascular risk factors, as no relation existed between serum cTnI and serum CK, CK-MB, or creatinine levels. It is likely related to the etiology of rhabdomyolysis as is evidenced by significant increase in serum cTnI in patients with illicit substance abuse. When skeletal muscle injury is present, echocardiography is considered the method of choice to determine the presence or absence of concomitant cardiac injury, by noting segmental or global ventricular dysfunction [23,24]. If the

is

Mehta^b,

ICU stay (days)
mean \pm S.D.
Hypotension (%)
Sepsis (%)
Hospital stay (d)
mean \pm S.D.
ICU stay (days)
mean \pm S.D.
required (%)

cTnI, cardiac troponin I; ICU, intensive care unit.

Valeurs de la troponine I au cours des rhabdomyolyses chez les personnes âgées admises aux urgences

Alain Viallon¹, Olivier Marjollet¹, Christophe Berger¹, Valérie Pouzet¹, Annette Chamson², Floriane Robert¹, Stéphane Guyomarch¹, Régis Gonthier³, Yves Page¹, Jean-Claude Bertrand¹

Caractéristiques cliniques et paracliniques des patients et thérapeutiques employées

	Td > 0,15 (n = 30)	Td ≤ 0,15 (n = 37)	p
Chute avant admission, n (%)	22 (73)	29 (78)	ns
Fréquence cardiaque moyenne/min	92 ± 26	94 ± 29	ns
Fréquence cardiaque > 100 battements/min	10 (33)	12 (32)	ns
Hypotension artérielle, n (%)	7 (23)	4 (11)	ns
Modifications électrocardiographiques constatées, n (%)	13 (43)	14 (38)	ns
Modification du segment ST	4 (13)	5 (14)	ns
Modification des ondes T	6 (20)	8 (22)	ns
Bloc branche gauche	3 (10)	3 (8)	ns
Diagnostiques aux urgences, n (%)			
Pneumopathie	9 (30)	11 (30)	ns
Autre pathologie infectieuse	4 (13)	5 (14)	ns
Accident vasculaire cérébral	2 (7)	3 (8)	ns
Autre pathologie neurologique	5 (17)	6 (16)	ns
Iatrogénie médicamenteuse	4 (13)	4 (11)	ns
Pathologie traumatique accidentelle	2 (7)	3 (8)	ns
Autres	4 (13)	5 (14)	ns

Caractéristiques cliniques et paracliniques des patients et thérapeutiques employées

	Td > 0,15 (n = 30)	Td 0,15 (n = 37)	p
Échographie cardiaque, n (%)	13 (43)	18 (49)	ns
Fibrillation auriculaire	2 (6)	5 (14)	ns
Hypokinésie globale	0	3 (8)	ns
Hypokinésie segmentaire	2 (6)	3 (8)	ns
Altération fonction ventriculaire gauche	1 (3)	3 (8)	ns
Hypertrophie ventricule gauche	3 (10)	4 (11)	ns
Altération fonction diastolique	0	2 (5)	ns

Caractéristiques biologiques des patients entre l'admission et la 8^e heure

	Td > 0,15 (n = 30)	Td 0,15 (n = 37)	p
Clairance médiane de la créatinine, mL/min (interquartile)	40 (32-62)	50 (38-69)	ns
Clairance < 30 mL/min, n (%)	4 (13)	5 (14)	ns
Troponine I moyenne, ng/mL (interquartile)			
Admission	0,36 (0,2-0,9)	-	
4 ^e heure	0,34 (0,3-0,72)	-	
8 ^e heure	0,34 (0,2-0,6)	-	
Créatine kinase totale, UI/L (interquartile)			
Admission	3685 (1080-10957)	3015 (984-8648)	ns
4 ^e heure	3137 (1270-15000)	2908 (1010-12980)	ns
8 ^e heure	3230 (1465-11738)	2955 (1130-10032)	ns
Protéine C réactive médiane, mg/L	131 ± 125	110 ± 108	ns

Traitements aux urgences, n (%)			
Héparine à dose curative	9 (30)	1 (3)	0,04
Antiagrégant plaquettaire	14 (47)	9 (24)	0,05
Héparine et antiagrégant plaquettaire	8 (27)	1 (3)	0,03
Traitements durant le séjour hospitalier			
Héparine à dose curative	14 (46)	2 (5)	0,01
Antiagrégant plaquettaire	13 (43)	14 (38)	ns
Héparine et antiagrégant plaquettaire	13 (43)	2 (5)	0,02
Durée du traitement par héparine (j)	3 ± 1	8 ± 2	0,004

TABLEAU IV

Durée du séjour et mortalité des patients

	Tcl > 0,15 (n = 30)	Tcl ≤ 0,15 (n = 37)	p
Durée moyenne du séjour aux urgences, heure	27 ± 24	25 ± 20	ns
Orientation à l'issue du séjour aux urgences, n (%)			
Unité d'hospitalisation de courte durée	16 (53)	15 (40,5)	
Médecine	9 (30)	19 (51,5)	
Gériatrie	5 (17)	3 (8)	
Durée du séjour hospitalier, j	15 ± 9	16 ± 9	ns
Décès à 6 mois, n (%)	7 (23)	3 (8)	ns

- **La Tcl est fréquemment élevée** dans les rhabdomyolyses de la personne âgée.
- **Une élévation modérée et persistante de ce marqueur**, au-delà de la 4^e heure suivant la prise en charge, n'incite pas à proposer un traitement antithrombotique.
- **Le rôle pronostique d'une élévation de la Tcl**, au cours des rhabdomyolyses chez la personne âgée, reste à mettre en évidence.

Troponines et pathologies intracrâniennes

- Élévation dans 17% des AVC ischémiques
Corrélée à un mauvais pronostic
- Dans les hémorragies méningées $\approx 20\%$ des cas,
Corrélation entre l'élévation de la troponine et :
 - la gravité de l'état neurologique [1],
 - Les modifications de l'ECG
 - et l'altération de la fonction systolique du VG et/ou l'existence d'anomalies de la cinétique segmentaire.

1- Tung P, Kopelnik A, Banki N, Ong K, Ko N, Lawton MT, et al.
Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage.
Stroke 2004;35:548-51.

- Mécanismes : origine « neurologique » par augmentation des catécholamines à des concentrations délétères pour le myocarde (élévation essentiellement locale).
- Cette atteinte myocardique semble la plupart du temps réversible.
- En cas de mort encéphalique secondaire, cette réversibilité potentielle rend difficile l'évaluation de la qualité du greffon par tel ou tel facteur isolément [2].

Troponines et Insuffisance rénale chronique

- Troponine :
 - Élévation TnI 2-10% des IRC terminales, 10-30% pour la Tnt
 - Puissant facteur prédictif de survenue d'évènement cardiaque
 - Garde toute sa valeur pronostique en cas de douleur thoracique quelque soit la ClCr (GUSTO IV)
- Augmentation reliée à la surcharge volumique, l'HVG, la présence de pathologies cardiaques et au diabète : élément pronostique



ELSEVIER

Toxicon 41 (2003) 129–137

TOXICON

Significance of assessment of serum cardiac troponin I and interleukin 8 in scorpion envenomed children

The serum level

I All patients

II Severe cases

III Moderate ca

IV Mild cases

V Controls

p

Controls versus

Controls versus

'IV' versus 'II'

'IV' versus 'III'

In conclusion, the present study is considered the first study which provided evidence that cTnI is a highly specific and sensitive indicator for myocardial injury and adverse outcome in victims of scorpion envenomation. So cTnI may be used in these cases for both diagnosis and prognosis. The use of cTnI in the immediate assessment of patients with severe systemic envenomation appears warranted to identify those at risk of myocardial injury. The increased IL-8 levels on follow-up may give reliable information regarding modulation on the immune response following scorpion envenomation and its consequences for the patients outcome. The presence of significant correlation between cTnI and IL-8 only in victims demonstrates that IL-8 may involve in the pathogenesis of myocardial injury of scorpion envenomation. Further researches may help in the development of ideal therapeutic strategies to minimize the inflammatory response and subsequent myocardial injury associated with scorpion envenomation.

nl (ng/ml)

IL-8 (pg/ml)

9 ± 0.49

62.63 ± 3.52

13 ± 0.76

72.40 ± 5.25

13 ± 0.25

52.30 ± 4.94

)

40.90 ± 3.12

)

10.60 ± 1.89

)

<0.005

)

<0.025

)

<0.005

)

<0.05

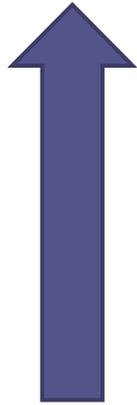
Causes et mécanismes présumés d'augmentation des taux de troponine

Diagnostic	Mécanisme
<i>Demande ischémique</i>	
Sepsis, syndrome inflammatoire	Dépression myocardique
Inadaptation offre–demande	
Hypotension	Baisse des pressions de perfusion
Hypovolémie	Baisse des pressions de remplissage
Fibrillation auriculaire	Inadaptation offre–demande
Hypertrophie ventriculaire gauche	Ischémie sous-endocardique
<i>Ischémie myocardique</i>	
Spasme coronaire	Ischémie prolongée avec myonécroses
Hémorragie cérébrale ou AVC	Système nerveux autonome inadapté
Prise de sympathomimétiques	Effets adrénergiques directs
<i>Atteinte myocardique directe</i>	
Contusion cardiaque	Traumatique
Cardioversion électrique	Traumatique
Pathologies cardiaques infiltratives	Compression myocytes
Chimiothérapie	Toxicité cardiaque
Myocardite, Péricardite	Inflammatoire
Transplantation cardiaque	
<i>Contrainte myocardique</i>	
Insuffisance cardiaque congestive	Tension paroi myocardique
Embolie Pulmonaire	Tension ventriculaire droite
Hypertension pulmonaire ou emphysème	Tension ventriculaire droite
Exercice intensif	Tension ventriculaire
<i>Insuffisance rénale chronique</i>	Inconnu 

Conclusions

- Marqueur très sensible et spécifique d'atteinte myocardique ne préjugant pas du mécanisme lésionnel
- Utilisation très large dans le syndrome coronaire mais ne pas oublier son utilisation dans les situations suivantes :
 - Embolie pulmonaire
 - Myopéricardite
 - Sepsis
 - Contusion myocardique

- La grande sensibilité conduit à deux valeurs seuils :



nécrose myocardique

« Dommage myocardique mineur »

Valeurs normales

- S'élève dans tous les cas de lésion myocardique :
 - Ischémique
 - Traumatique
 - Inflammatoire .



A l'avenir...



Études tunisiennes

**Je vous remercie pour
votre attention...**

