

Troponine cardiaque hautement sensible (hs-cTn)

Qu'est-ce qu'une troponine cardiaque (cTn) ?

Les troponines cardiaques sont les marqueurs biologiques de choix dans le diagnostic de l'infarctus aigu du myocarde (IDM), en raison de leur sensibilité et de leur spécificité myocardique.¹

Comment l'IDM est-il diagnostiqué ?

Les patients admis aux urgences en raison d'une douleur thoracique font l'objet d'un examen clinique, suivi d'un électrocardiogramme (ECG).² Si l'ECG révèle un sus-décalage du segment ST, les patients sont immédiatement pris en charge. Ceux ne présentant aucune modification du segment ST peuvent être atteints d'un infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI), d'angor instable, d'une autre cardiopathie ou d'une pathologie non cardiaque, ou bien encore d'aucune pathologie. Le dosage répété d'un marqueur cardiaque tel que la cTn permet de différencier les patients NSTEMI de ceux pour qui la douleur thoracique a une autre origine. En fonction de l'évaluation clinique, les patients NSTEMI font partie de ceux qui présenteront une variation significative de la concentration de cTn.²

Quelle est la définition d'un test hautement sensible de troponine cardiaque (hs-cTn) ?

Le groupe d'étude sur les biomarqueurs cardiaques de l'IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry*) définit les tests hs-cTn comme des dosages capables de détecter de façon fiable la troponine à des valeurs inférieures au 99^{ème} percentile et des valeurs supérieures à la limite de détection (LoD) chez au moins 50 % d'une population de témoins sains.²⁻⁴ L'imprécision totale (représentée par le coefficient de variation [CV]) doit être < 10 % au 99^{ème} percentile d'une population de témoins sains.²⁻⁴

Pourquoi la précision des tests hs-cTn dans les valeurs basses est-elle importante ?

La précision dans les valeurs basses est importante pour réduire la variation analytique qui pourrait compromettre l'évaluation d'une variation significative liée à la clinique. Ceci est important aussi bien pour les algorithmes standards (0/3 h) que pour les algorithmes accélérés (0/1 h ou 0/2 h). Les protocoles les plus courts présentent des valeurs de variation plus faibles et qui peuvent être inférieures à la variation analytique.⁴

Quelles sont les recommandations les plus récentes de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) concernant l'utilisation des tests hs-cTn chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) ?

Les recommandations de l'ESC en vigueur (depuis 2015) présentent plusieurs possibilités d'utilisation des tests hs-cTn :

1. La stratégie de tests à 0 et 3 h (ou plus) utilise le 99^{ème} percentile du test utilisé comme seuil. Lors de la prise en charge du patient, il est déterminé tout d'abord si ses douleurs thoraciques sont < ou > 6 h. Si les douleurs thoraciques sont > 6 h et que le résultat du 1^{er} dosage de cTn est < 99^{ème} percentile, le diagnostic de SCA est exclu (décharge). Si les douleurs thoraciques sont < 6 h, un 2^{ème} dosage de cTn doit être réalisé 3 h plus tard. Si le résultat révèle une variation sérielle significative de la cTn, il faut poursuivre les examens et/ou porter le diagnostic de SCA, synonyme d'une hospitalisation ; si le résultat ne révèle aucun changement, la décharge du patient peut être décidée.^{2,3,5,6}
2. Algorithmes d'exclusion (« rule out ») et d'admission (« rule in ») courts en 0/1 h⁷⁻¹¹ ou 0/2 h.^{7,12,13}
 - a. Le diagnostic d'exclusion d'un SCA repose soit sur des valeurs < LoD (limite de détection du test utilisé) ou une valeur seuil basse, associée à de faibles variations sérielles respectives à 1 ou 2 h ; si ces conditions ne sont pas remplies, des investigations supplémentaires sont menées.^{7,8,10-13} L'utilisation de la LoD comme seule valeur seuil a été exclue.¹⁴⁻¹⁸
 - b. Le diagnostic de SCA repose sur une valeur seuil élevée à l'admission (3 à 10 fois supérieure au 99^{ème} percentile du test utilisé) et/ou une variation sérielle significative à 1 h ou à 2 h.^{7,8,10-13} Le 99^{ème} percentile n'est pas utilisé dans cet algorithme.
3. Le 99^{ème} percentile combiné à une variation sérielle significative à 2 h et le score de risque TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*).¹⁹⁻²¹ Cette option (utilisée en Australie et en Nouvelle-Zélande) constitue un compromis à l'option 1 en utilisant le score TIMI plutôt que le score GRACE, ainsi qu'une variation sérielle à 2 h au lieu de 3 h. Le score GRACE est généralement plus utilisé.
4. Une stratégie à deux marqueurs qui combine les dosages de la cTn et d'un marqueur de stress qu'est la copeptine.²²⁻²⁸

Le diagnostic d'exclusion reposant sur une valeur seuil unique n'est actuellement pas recommandée.² Dans tous ces algorithmes présentés, l'ECG fait partie du diagnostic. Les valeurs seuils et les valeurs des deltas (« delta change ») sont spécifiques des tests utilisés et sont à appliquer dans tous ces algorithmes.

Est-ce qu'il y a un intérêt à utiliser les tests hs-cTn en dehors des situations d'urgence ?

De plus en plus d'études montrent que de faibles concentrations de cTn ont une valeur pronostique²⁹⁻³⁵, ce qui peut être utile pour aider à l'évaluation et à la prise en charge de patients à risque de faire un événement cardiaque indésirable.²⁹⁻³⁵

La troponine cardiaque détectée par des tests hautement sensibles peut trouver son utilité dans des situations autres que le syndrome coronarien aigu.³⁶⁻⁴⁰

Existe-t-il d'autres conditions cliniques qui peuvent entraîner des élévations de la cTn ?

D'autres causes de nécrose cardiaque sont notamment la myocardite, les conséquences d'un sepsis, l'insuffisance rénale, l'arythmie, la cardiotoxicité des traitements anti-cancéreux, l'embolie pulmonaire et l'insuffisance cardiaque congestive. Les patients peuvent présenter des valeurs élevées de cTn (parfois avec des variations). Notons que la cTn est un marqueur de lésions cardiaques mais n'est pas spécifique de l'IDM.⁴¹⁻⁴³

Tous les patients pourront-ils être diagnostiqués avec le protocole standard 0/3 h ou les protocoles 0/1 et 0/2 h en utilisant les tests hs-cTn ?

La décision de décharger ou d'hospitaliser ne peut se prendre pour tous les patients avec un protocole en 0/1 h. Pour les patients présentant des valeurs d'hs-cTn supérieures au 99^{ème} percentile dès leur admission, il peut être nécessaire de répéter le test afin de détecter une variation sérielle significative. Généralement, cette variation est observée 3 h ou plus après l'admission. Certains patients chez qui il y a une forte suspicion d'IDM sont gardés en observation plus longtemps.² Alternativement, les algorithmes en 0/1 h ou en 0/2 h permettent d'établir un diagnostic pour 75 % des patients, en s'appuyant sur les valeurs seuils et/ou les variations sérielles significatives, spécifiques au test hs-cTn utilisé. 25 % des patients seulement seront retenus en observation pour des examens plus approfondis comme l'imagerie (IRM par exemple dans 20 % des cas).²

Les patients NSTEMI admis précocement (moins de 2 h après le début des douleurs thoraciques) ou tardivement après la manifestation des douleurs thoraciques peuvent ne pas présenter une variation significative des valeurs sérielles entre 0 et 1 ou 2 h après leur admission. Ceux qui se présentent très tôt nécessiteront de répéter plus tard les tests. Des examens d'imagerie, des ECG en continu et des tests hs-cTn supplémentaires, avec l'observation des signes cliniques et des symptômes, permettent de faire le triage de ces patients.²

Références

1. Morrow DA, et al. Clin Chem. 2007;53:552-74.
2. Roffi M, et al./Task Force. Eur Heart J. 2015;37:267-315.
3. Amsterdam EA, et al. Circulation. 2014;130:e344-426.
4. Apple FS, et al. Clin Biochem. 2015;48:201-3.
5. Hamm CW, et al. Eur Heart J. 2011;32:2999-3054.
6. Thygesen K, et al. Eur Heart J. 2012;33:2551-67.
7. Druey S, et al. Int J Cardiol. 2015;195:163-70.
8. Jaeger C, et al. Am Heart J. 2016;171:92-102.e5.
9. Reichlin T, et al. Arch Intern Med. 2012;172:1211-8.
10. Reichlin T, et al. CMAJ. 2015;187:E243-52.
11. Rubini Giménez M, et al. Am J Med. 2015;128:861-70.e4.
12. Boeddinghaus J, et al. Clin Chem. 2016;62:494-504.
13. Reichlin T, et al. Am J Med. 2015;128:369-79.e4.
14. Bandstein N, et al. J Am Coll Cardiol. 2014;63:2569-78.
15. Body R, et al. Clin Chem. 2015;61:983-9.
16. Body R, et al. J Am Coll Cardiol. 2011;58:1332-9.
17. Rubini Giménez M, et al. Int J Cardiol. 2013;168:3896-901.
18. Zhelev Z, et al. BMJ. 2015;350:1-14.
19. Aldous S, et al. Emerg Med J. 2012;29:805-10.
20. Cullen L, et al. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1242-9.
21. Than M, et al. J Am Coll Cardiol. 2012;59:2091-8.
22. Balmelli C, et al. Am Heart J. 2013;166:30-7.
23. Keller T, et al. J Am Coll Cardiol. 2010;55:2096-106.
24. Lipinski MJ, et al. Am J Cardiol. 2014;113:1581-91.
25. Maisel A, et al. J Am Coll Cardiol. 2013;62:150-60.
26. Möckel M, et al. Eur Heart J. 2015;36:369-76.
27. Raskovalova T, et al. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2014;3:18-27.
28. Reichlin T, et al. J Am Coll Cardiol. 2009;54:60-8.
29. Chin CW, et al. Eur Heart J. 2014;35:2312-21.
30. de Lemos JA, et al. JAMA. 2010;304:2503-12.
31. Hijazi Z, et al. Clin Chem. 2015;61:368-78.
32. Latini R, et al. Circulation. 2007;116:1242-9.
33. Masson S, et al. Circulation. 2012;125:280-8.
34. McKie PM, et al. Clin Chem. 2014;60:1225-33.
35. Zeller T, et al. Eur Heart J. 2014;35:271-81.
36. Devereaux PJ, et al. JAMA. 2012;307:2295-304.
37. Dhesy-Thind S, et al. Clin Chem. 2013;59:327-9.
38. Katsurada K, et al. Springerplus. 2014;3:620.
39. Nagele P, et al. Am Heart J. 2013;166:325-32.e1.
40. Noordzij PG, et al. Br J Anaesth. 2015;114:909-18.
41. Antman EM, et al. N Engl J Med. 1996;335:1342-9.
42. Galvani M, et al. Circulation. 1997;95:2053-9.
43. Jaffe AS. Cardiovasc Toxicol. 2001;1:87-92.

Toutes les marques associées sont des marques déposées de Siemens Healthcare Diagnostics Inc., ou de ses sociétés affiliées. Toutes les autres marques commerciales appartiennent aux titulaires des droits de propriété afférents. La disponibilité du produit peut varier d'un pays à l'autre et est soumise à diverses réglementations nationales. Pour connaître la disponibilité du produit, veuillez contacter votre représentant Siemens local.

Siemens Healthcare
Point of Care Diagnostics
2 Edgewater Drive
Norwood, MA 02062-4637
États-Unis
Tél. : +1 781-269-3000
siemens.com/healthcare

Siège Siemens Healthcare
Siemens Healthcare GmbH
Henkestr. 127
91052 Erlangen
Allemagne
Tél. : +49 9131 84-0
siemens.com/healthcare

Siemens Healthcare SAS
40, Avenue des Fruitiers
93527 Saint-Denis cedex
France