

Troponinosi: se la conosci la eviti!

Dr.Paolo Musso

Responsabile SS UTIC Ospedale di Ivrea
SC Cardiologia Ciriè-Ivrea, direttore dr.G.Senatore

“SULLE SPONDE DEL TICINO”

Stresa, 8 maggio 2015



CASO CLINICO: VITTORIO

Paziente di 21 anni, anoressico.

A marzo 2013 viene trovato dai genitori soporoso, risponde con difficoltà se sollecitato; viene portato in DEA.

In DEA 90/60 97%aa 34bpm kg dichiarati 48 cm 180

Non soffi, reperto polmonare non significativo

ECG: RS bradicardia marcata 34-38bpm assenza di significative alterazioni ST T

Ecocardiogramma: assenza di alterazioni strutturali, diffusa modesta ipocinesia VS con EF ai limiti inferiori di norma 0.50/0.55

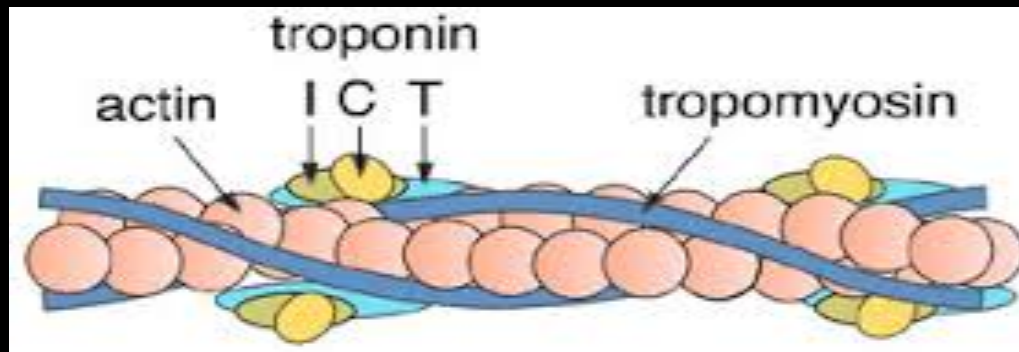
Hb 8.6gr/dl AST 345 U/dl alt 441 U/L troponina I s 0,28ng/ml

Disposto il ricovero UTIC

TROPONINOSI:

Epidemia di valori alterati delle troponine cardiache in pazienti (critici e non critici) afferenti al DEA o ricoverati in reparti non cardiologici nei quali non è evidente clinicamente una sindrome coronarica acuta.

Dato utilizzato (talvolta strumentalmente) per spostare l'attenzione e la responsabilità gestionale dalla patologia di base ad un ambito di stretta pertinenza cardiologica (malattia coronarica).



- Le troponine cardiache sono delle proteine dell'apparato contrattile .contenute nei miociti in forma strutturale (> 95%) o contenute nel citosol (<5%).
- I nuovi dosaggi ultrasensibili permettono la determinazione nel siero di quantità minime, quantificabili in picogrammi/ml. Un pgr corrisponde a 10^{-12} gr, cioè un milionesimo di milionesimo di grammo.
- Se rispettati i criteri di determinazione descritti nella nuova definizione di infarto miocardico, valori alterati sono indicatori estremamente sensibili di danno cellulare irreversibile. Valori alterati sono considerati quelli > 99th% del limite di riferimento della metodica utilizzata, con un CV <10%.
- Falsi positivi laboratoristici sono poco frequenti, se non eccezionali: presenza di anticorpi eterofili, fattore reumatoide, incompleta separazione del siero,

Elevations of Cardiac Troponin Values because of Myocardial Injury

Injury related to primary myocardial ischaemia

- Plaque rupture.
- Intraluminal coronary artery thrombus formation.

Injury related to supply/demand imbalance of myocardial ischaemia

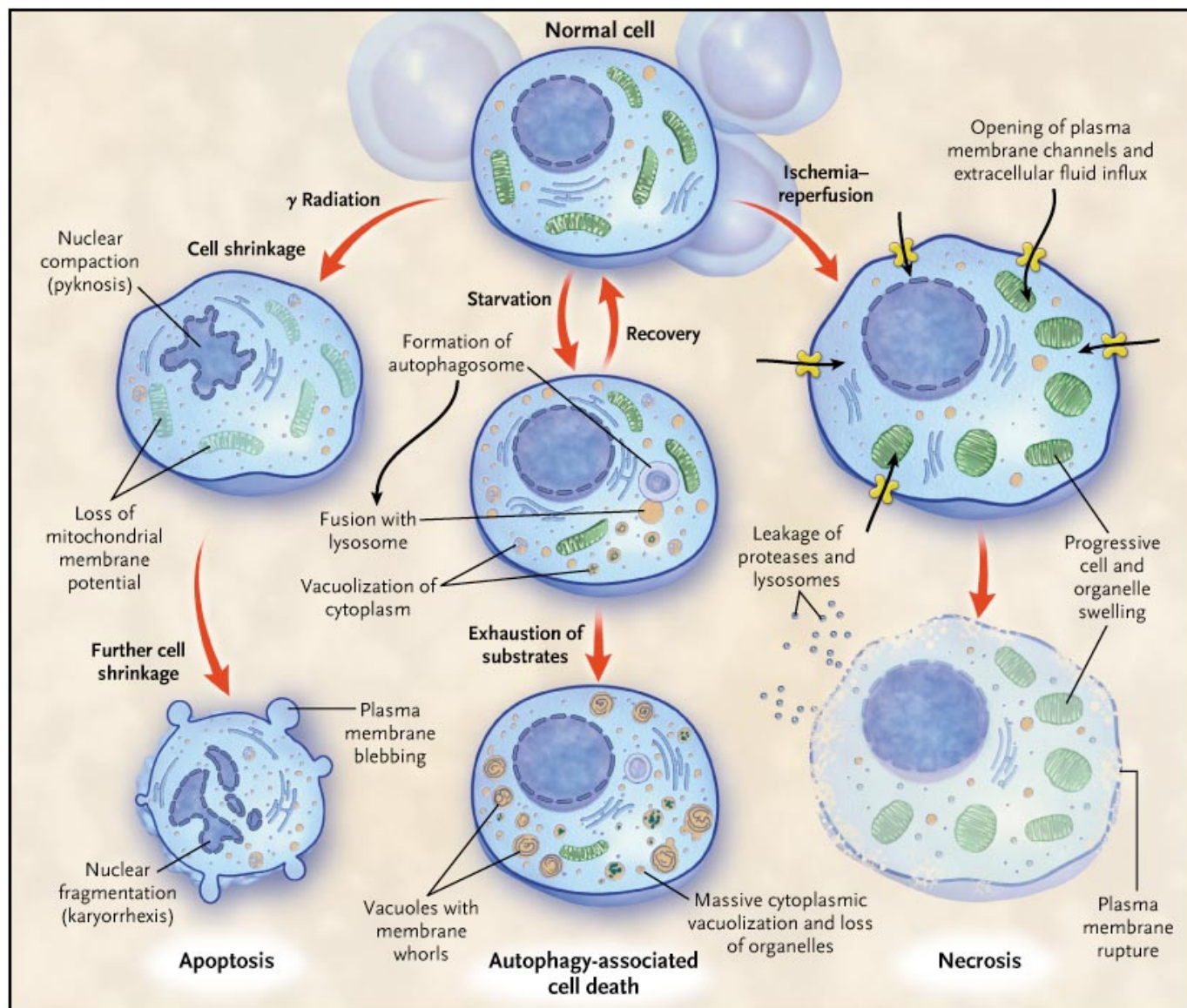
- Tachy-/brady-arrhythmias.
- Aortic dissection or severe aortic valve disease.
- Hypertrophic cardiomyopathy.
- Cardiogenic, hypovolaemic, or septic shock.
- Severe respiratory failure.
- Severe anaemia.
- Hypertension with or without LVH.
- Coronary spasm.
- Coronary embolism or vasculitis.
- Coronary endothelial dysfunction without significant CAD.

Injury not related to myocardial ischaemia

- Cardiac contusion, surgery, ablation, pacing, or defibrillator shocks.
- Rhabdomyolysis with cardiac involvement.
- Myocarditis.
- Cardiotoxic agents, e.g. anthracyclines, herceptin.

Multifactorial or indeterminate myocardial injury

- Heart failure.
- Stress (Takotsubo) cardiomyopathy.
- Severe pulmonary embolism or pulmonary hypertension.
- Sepsis and critically ill patients.
- Renal failure.
- Severe acute neurological diseases, e.g. stroke, subarachnoid haemorrhage.
- Infiltrative diseases, e.g. amyloidosis, sarcoidosis.
- Strenuous exercise.



Review Article: Mechanisms of Disease

Proteotoxicity and Cardiac Dysfunction — Alzheimer's Disease of the Heart?

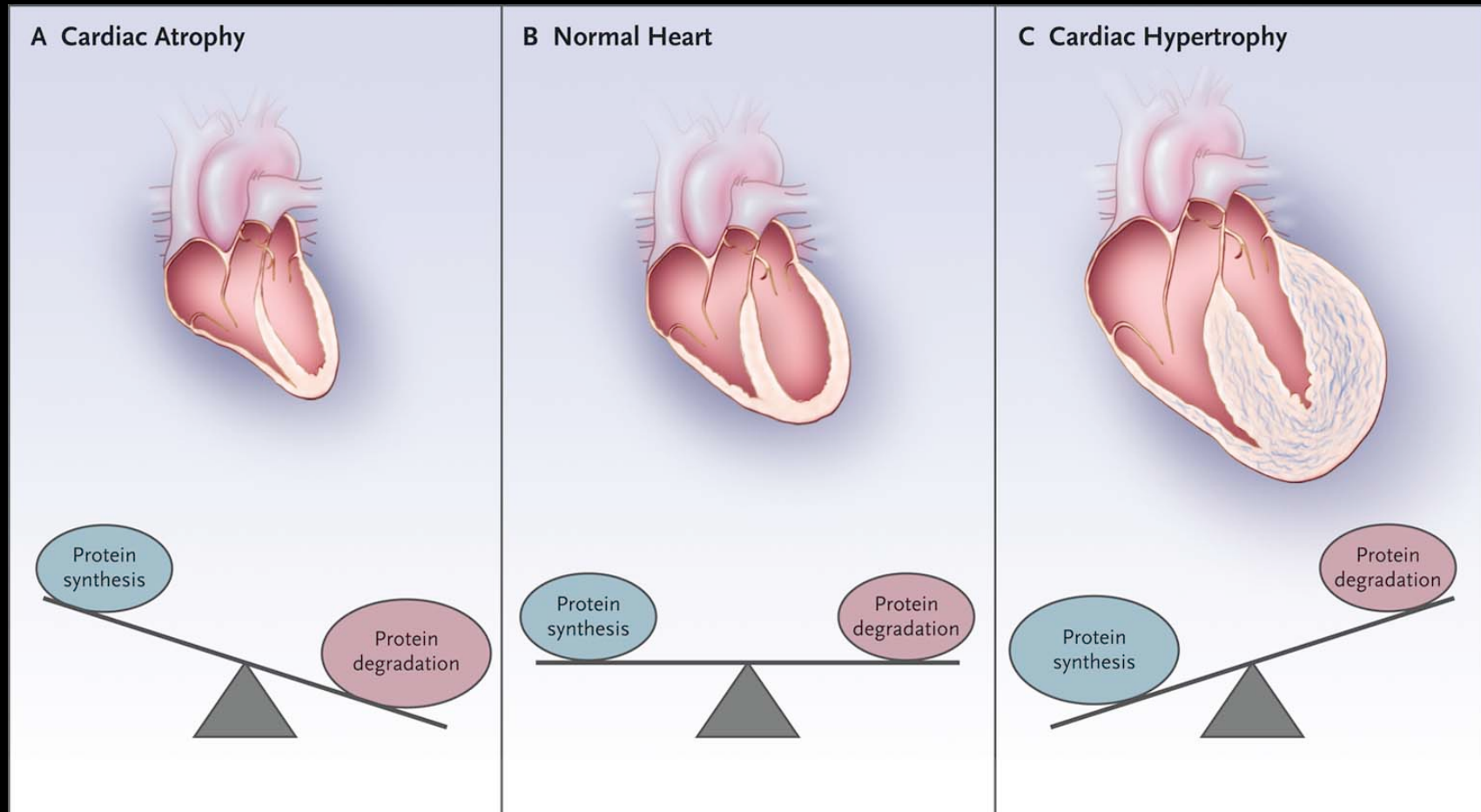
Monte S. Willis, M.D., Ph.D., and Cam Patterson, M.D., M.B.A.

N Engl J Med
Volume 368(5):455-464
January 31, 2013



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

Association of the Development of Cardiac Atrophy and Hypertrophy with Changes in the Balance between Protein Synthesis and Protein Degradation.

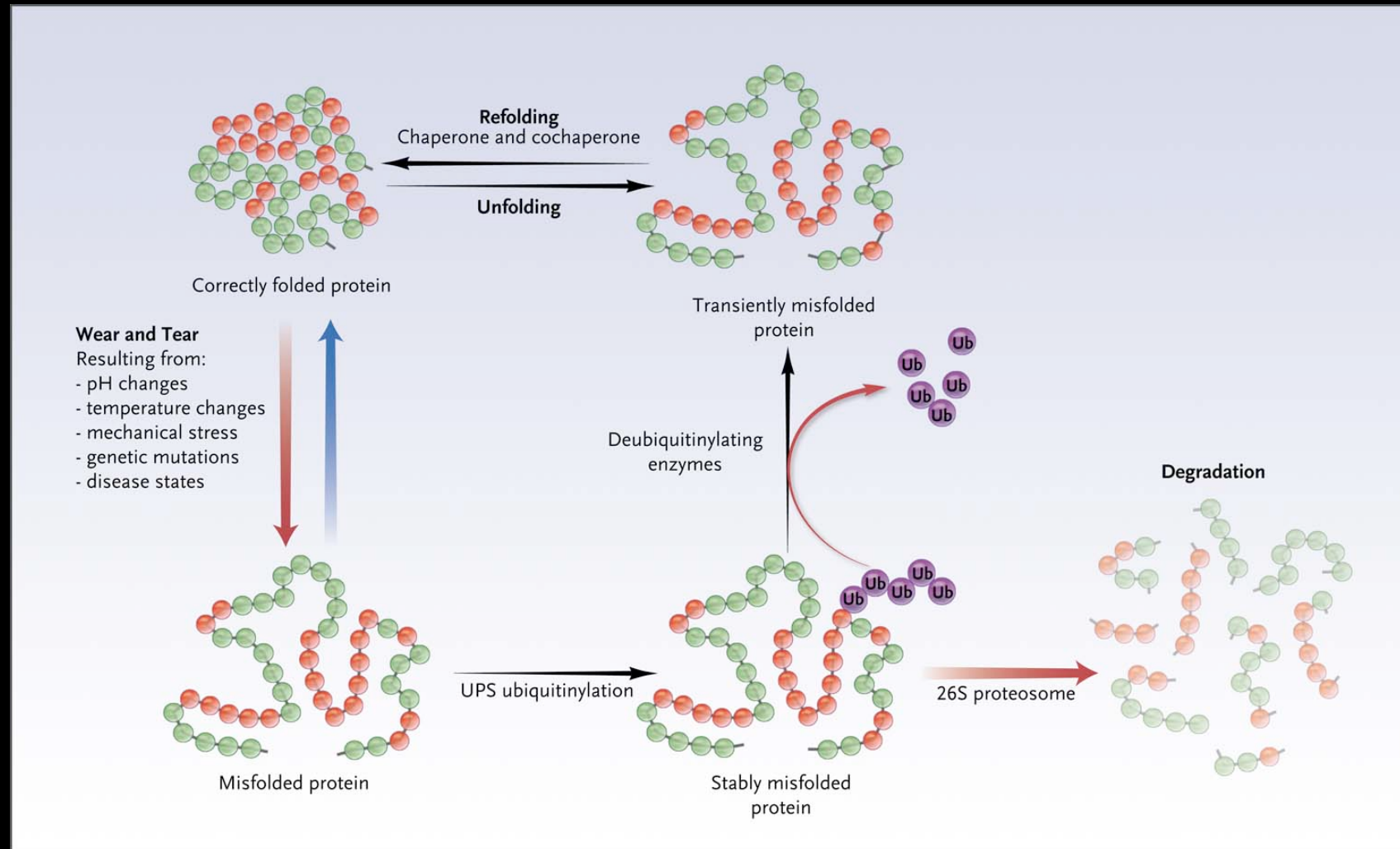


Willis MS, Patterson C. N Engl J Med 2013;368:455-464



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

Cellular Stress as a Cause of Protein Misfolding.

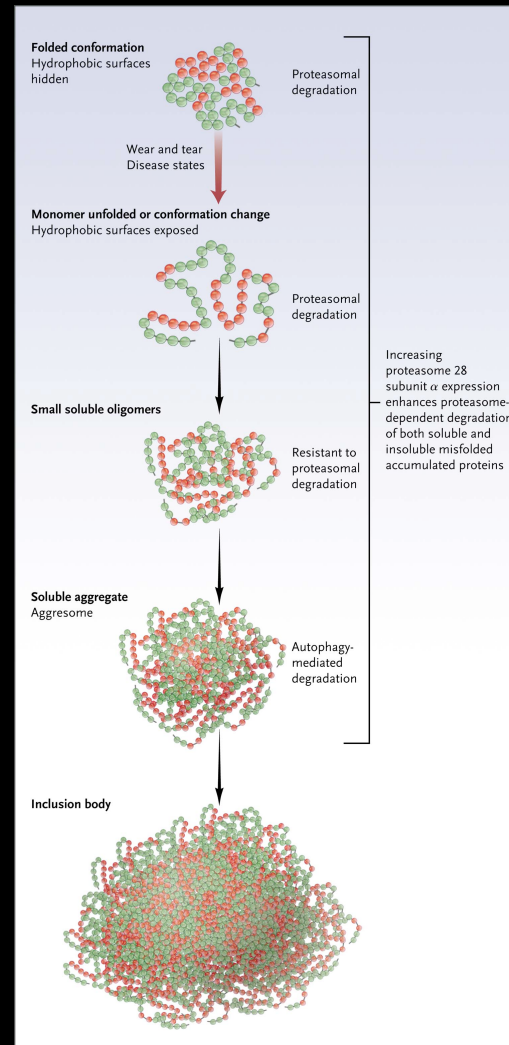


Willis MS, Patterson C. N Engl J Med 2013;368:455-464



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

Parallel Mechanisms Underlying the Accumulation of Misfolded Proteins and Subsequent Proteotoxicity in Neurodegenerative Diseases and Heart Failure.



Willis MS, Patterson C. N Engl J Med
2013;368:455-464



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE



Qualsiasi entità di danno miocardico evidenziato mediante la determinazione delle troponine cardiache, comporta un peggioramento della prognosi del paziente a breve, medio e lungo termine:

- Scompenso tropono + BNP + > 12 volte la probabilità di morte
- Stroke tropono + mortalità circa 40% vs 13% tropono –
- TEP tropono + mortalità ospedaliera è compresa tra il 30 ed il 50%



L'ampio spettro di patologie associate ad un rialzo dei valori di troponina cardiaca è potenzialmente causa di confusione diagnostica e genera una grande incertezza nel trattamento del paziente.

Utilizzo del dosaggio delle troponine cardiache ultrasensibili nella sospetta SCA

- Estremamente sensibili: utilizzo nel rule out di IM
- Specifiche se associate al quadro clinico e strumentale (ECG, ECHO, perfusione)
- Se utilizzato come dato isolato perde specificità
- Attenzione al genere
- Valutazione della cinetica di rilasciamento in relazione all'evento clinico
- Vanno dosate nei pazienti ad elevata probabilità di malattia

VITTORIO?

Nei primi giorni di degenza viene idratato e nutrito per via parenterale, poi rifiuta ogni terapia e.v..

L'inattività fisica associata ad una alimentazione scarsa ma sufficiente permette un parziale recupero fisico e dello stato di coscienza. Normalizzazione dei valori di troponina, transaminasi e degli indici catabolici e risalita dei valori di Hb. Normale FC. Ecocardiogramma invariato.

Rifiuta la presa in carico da parte dei centri dedicati e si autodimette.

Nell'anno successivo nuovi episodi analoghi, rifiuta ricoveri, peggioramento del quadro generale.

Successivamente, d'accordo con i genitori, si dispone il ricovero obbligatorio presso strutture dedicate al Niguarda prima e alle Molinette successivamente.

Finalmente viene preso in carica in stabilmente da una equipe dedicata.

Oggi conduce una vita normale, parametri bioumorali nella norma, assenza di criticità pur perdurando una instabilità di fondo.

C.: GLI ANORESSICI NON VANNO CURATI DAI CARDIOLOGI.