

FOCUS SULLE TROPONINE AD ALTA SENSIBILITÀ (HS-CTN) NEI PAZIENTI CON UN'ALTERATA FUNZIONE RENALE



Dr. Giuseppe Coppolino

U.O.C. di Nefrologia

Azienda Ospedaliera-Universitaria "Mater Domini" di Catanzaro

Catanzaro

e-mail: pepcop77@hotmail.com

La rapida identificazione dell'infarto miocardico acuto (IMA) è essenziale per l'inizio e per la gestione del percorso terapeutico. Una recente *task force* di cardiologi di distinte associazioni (ESC/ACCF/AHA/WHF) ha definito la diagnosi di IMA sulla base dell'incremento/decremento della troponina cardiaca (cTn), il *marker* di scelta per l'identificazione del danno ischemico nelle cellule miocardiche per la sua alta sensibilità e specificità. Per la diagnosi finale, l'elevazione della cTn dovrebbe accompagnarsi a sintomi clinici specifici e confermarsi con successivi strumenti diagnostici. A livello biochimico,

le troponine costituiscono un complesso formato da tre distinte proteine: I, T e C. Nella pratica clinica si utilizzano la I (23 Kd) e la T (35 Kd). Il rilascio in circolo di cTn è indicativo di danno miocardico non esclusivamente ischemico (1). Per uniformare i metodi di laboratorio per il dosaggio della cTn è stato codificato che il livello decisionale per la diagnosi di IMA si basi su un valore di cTn >99° percentile dei valori in una popolazione normale e fissata la precisione dei metodi in un valore ≤10%. Le ditte produttrici, per rispettare queste indicazioni, hanno sviluppato una nuova generazione di tests cosiddetti ad alta sensibilità (hs-cTn). Dato che la troponina T è presente nel tessuto miocardico umano in concentrazioni dell'ordine di 100-240 mcg/g di tessuto e la troponina I in concentrazioni dell'ordine di 70 mcg/g, i nuovi metodi sono capaci di dosare la quantità di proteina pari a 1 mg con una sensibilità superiore rispetto agli attuali metodi di *imaging*. Con l'incremento della sensibilità delle metodiche è possibile differenziare il danno miocardico acuto da quello cronico, valutando le variazioni della cTn in prelievi seriati a distanza di 3-6 ore. I processi acuti, a differenza di quelli cronici, solitamente mostrano un *pattern* in salita (2). L'aumentata sensibilità ha importanti implicazioni cliniche. Infatti, recenti studi hanno evidenziato un'elevata accuratezza in pazienti con un incremento della cTn e con un dolore toracico di tipo cardiaco, ma pongono dubbi di interpretazione nei pazienti asintomatici o con sintomi atipici che potrebbero condurre a false positività. Tale aspetto già sottolineato in pazienti esenti da malattie renali si pone soprattutto in quelli con gradi avanzati di insufficienza renale o in trattamento sostitutivo che hanno spesso, anche con le vecchie metodiche, un incremento dei valori di cTn, in particolare della cTnT, senza una spiegazione fisiopatologica diffusamente accettata. I possibili meccanismi alla base del fenomeno potrebbero essere l'incremento della tensione nella parete del ventricolo sinistro, il sovraccarico acuto o cronico di volume, la rottura silente delle placche per un'aterosclerosi coronarica diffusa e l'apoptosi dei cardiomiociti nel corso di un'uremia (3). Comunque, ai soli valori di cTnT è stato attribuito un importante valore prognostico sulla mortalità in ESRD (4). Recentemente, il lavoro di Kumar et al. ha posto l'attenzione sull'impiego di troponine ad alta specificità nei pazienti in dialisi, riscontrando un'incidenza media di incremento del 41% negli asintomatici, ben sopra i precedenti risultati con le troponine di vecchia generazione che si attestavano tra il 5-18%. Tali risultati pongono l'attenzione sulla difficoltà di diagnosi di un IMA in pazienti asintomatici con hs-cTn nel range della positività. Un aiuto potrebbe essere dato dalla misurazione periodica di *routine* della hs-cTn, in modo da stabilire un livello basale per ciascun paziente e da valutare dopo i possibili incrementi. Il *follow-up* ha evidenziato come i livelli di hs-cTnI siano rimasti stabili nel 75% dei pazienti per i successivi 3 mesi, suggerendo un inserimento del dosaggio della hs-cTnI di *routine* ogni 4 mesi. Tale approccio potrebbe permettere 1) la riduzione del rischio di false positività, 2) la diagnosi precoce di IMA nei pazienti che presentano un aumento rispetto ai valori basali e 3) l'identificazione dei pazienti ad alto rischio tra quelli che mantengono costantemente alti livelli (5).

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI: L'Autore dichiara di non avere conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Thygesen K, Mair J, Katus H, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2010; 31 (18): 2197-204.
2. Melanson SE, Conrad MJ, Mosammaparast N, Jarolim P. Implementation of a highly sensitive cardiac troponin I assay: test volumes, positivity rates and interpretation of results. *Clin Chim Acta* 2008; 395 (1-2): 57-61.
3. Coppolino G, Lucisano G, Bolignano D, Buemi M. Acute cardiovascular complications of hemodialysis. *Minerva Urol Nefrol* 2010; 62 (1): 67-80.
4. Apple FS, Murakami MM, Pearce LA, Herzog CA. Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. *Circulation* 2002; 106 (23): 2941-5.
5. Kumar N, Michelis MF, DeVita MV, Panagopoulos G, Rosenstock JL. Troponin I levels in asymptomatic patients on haemodialysis using a high-sensitivity assay. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26 (2): 665-70.