

Fiche d'information

Détection rapide de la troponine cardiaque comme aide au diagnostic d'un infarctus du myocarde

Imaginez un médecin ou un auxiliaire médical appelé en urgence. Le patient se présente avec des douleurs thoraciques aiguës, un essoufflement, voire des nausées. Cela ressemble à une crise cardiaque, mais cela peut aussi être une insuffisance cardiaque aiguë, un abus de cocaïne, quelque chose d'aussi banal qu'une indigestion, ou encore.¹ Peut-être, c'est possible d'enregistrer un électrocardiogramme sur place pour aider à faire la différence, peut-être ceci n'est pas possible. Ce que le médecin sait, c'est que dans le cas d'une crise cardiaque, « le temps, c'est du muscle et le temps perdu, c'est du muscle perdu » !² En intervenant rapidement, il peut sauver la vie du patient et limiter l'ampleur des dommages causés à son cœur.³ Heureusement, il a un kit de tests rapides de troponine à portée de main. Il pique le doigt du patient, applique un peu de sang sur le dispositif et oui, il voit apparaître en quelques minutes la ligne de test qui lui indique qu'il s'agit très probablement d'une crise cardiaque. Il peut prendre en charge le patient immédiatement pour qu'il reçoive un traitement adéquat.

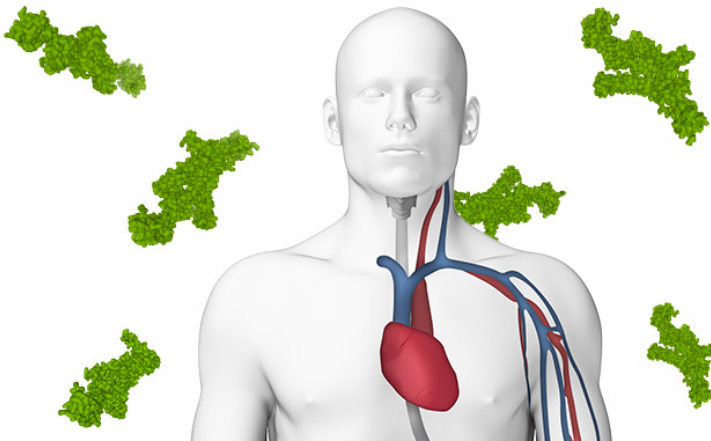


Figure 1

La troponine cardiaque est le marqueur diagnostique préféré pour les crises cardiaques. Les tests rapides de détection de la troponine cardiaque peuvent aider à diagnostiquer une crise cardiaque plus tôt que les laboratoires centraux.

Les illustrations structurales du complexe de troponine cardiaque dans la figure ont été dérivées de la structure cristalline 1J1D déposée au RCSB PDB.^{4,5}

Crise cardiaque

Une crise cardiaque (infarctus du myocarde ou IM) est une urgence grave qui nécessite des soins médicaux immédiats.¹

La plupart des crises cardiaques surviennent soudainement lorsqu'une des artères menant au cœur se bloque, généralement par un caillot de sang, et coupe la circulation sanguine. Le manque de sang limite l'apport en oxygène et en nutriments. Sans ceux-ci, les cellules du cœur commencent à mourir. C'est pourquoi chaque seconde compte lorsqu'il s'agit de traiter une crise cardiaque. Un blocage important, en particulier dans un vaisseau sanguin important, peut provoquer une crise cardiaque importante. Une crise cardiaque importante qui n'est pas traitée à temps peut entraîner une insuffisance cardiaque, une maladie qui met la vie en danger. La maladie coronarienne - une accumulation au fil du temps de plaque provenant de la graisse et d'autres substances qui font que les artères deviennent plus étroites ou plus dures - est le plus souvent à l'origine de l'infarctus.

Un diagnostic rapide de la crise cardiaque est essentiel pour un traitement précoce

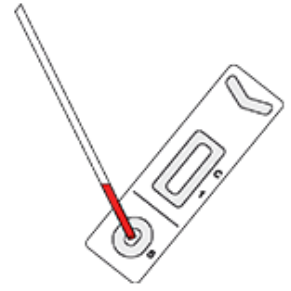
L'étendue des dommages permanents au cœur résultant de l'occlusion d'une artère coronaire peut être largement évitée par une thérapie de reperfusion en temps opportun. La thérapie de reperfusion comprend les médicaments et la chirurgie. Les médicaments appliqués pour contrer l'IM dissolvent le caillot qui bloque l'artère. La circulation sanguine peut également être rétablie chirurgicalement en ouvrant l'artère au niveau du site obstrué (angioplastie coronaire) ou en greffant une nouvelle artère autour de l'obstruction (pontage coronarien).⁶

Human

Diagnostics Worldwide

Fiche d'information

Détection rapide de la troponine cardiaque comme aide au diagnostic d'un infarctus du myocarde



Un diagnostic rapide d'un infarctus du myocarde aigu est essentiel pour un traitement précoce. Malheureusement, les symptômes typiques associés à l'IM - douleurs thoraciques aiguës souvent accompagnées de douleurs dans le haut du corps, essoufflement, nausées, fatigue, transpiration - ne sont pas nécessairement présents dans chaque cas, et ne sont pas non plus propres à cette affection.⁷ L'évaluation clinique, même lorsqu'elle est combinée à un électrocardiogramme (ECG), est donc souvent insuffisante pour diagnostiquer ou exclure un infarctus. Les tests sanguins visant à mesurer la concentration de troponine cardiaque (cTn) constituent la pierre angulaire du diagnostic précoce de l'infarctus.⁸

Les troponines cardiaques comme marqueurs diagnostiques des lésions cardiaques

La troponine est un complexe de protéines régulatrices impliquées dans la fonctionnalité des cellules musculaires. Elle est composée de trois sous-unités : troponine I, T et C (cTnI, cTnT et cTnC, respectivement).⁹ Les cellules du muscle cardiaque expriment des isoformes de cTnI et de cTnT qui sont structurellement distinctes de leurs homologues squelettiques. Les isoformes cardiaques et squelettiques de la troponine C, au contraire, sont trop similaires pour être distinguées par les méthodes de diagnostic standard. Les niveaux de cTnI et de cTnT dans le sang sont normalement très faibles. La mort des cellules du muscle cardiaque (nécrose du myocarde) entraîne la libération de cTnI et de cTnT dans le sang. La concentration de troponine cardiaque (cTnI) dans le sang périphérique augmente à la suite d'une crise cardiaque, passant du niveau de base à des valeurs 100 fois plus élevées. Les tests immunologiques spécifiques aux isoformes cardiaques de la troponine peuvent détecter une augmentation de leurs niveaux dans le sang périphérique, indépendamment des niveaux de troponines squelettiques. Bien qu'un certain nombre de tests immunologiques spécifiques au cTnI ou au cTnT aient été mis au point, ils répondent tous aux mêmes spécifications de performance et aucune distinction n'est faite en termes d'utilité diagnostique et pronostique. Le cTn (I ou T) est le biomarqueur préféré de la nécrose myocardique en raison de sa performance supérieure dans le diagnostic et le pronostic des maladies cardiaques.⁶ Comme les tests cTnI sont plus courants que les tests cTnT, notre discussion ci-dessous se concentrera sur le cTnI.

Tests diagnostiques d'un taux élevé de troponine cardiaque

Au cours de la dernière décennie, les tests cTnI ont été améliorés en ce qui concerne la sensibilité. De nos jours, les seuils de diagnostic pour une cTnI élevée des tests de laboratoire sont compris entre 0,01 et 0,05 ng/ml. [10] La plupart des tests rapides à lecture visuelle ont des seuils de diagnostic compris entre 0,5 et 1 ng/ml (Hexagon Troponine : 0,5 ng/ml), ce qui est supérieur aux seuils des tests de laboratoire. Quels sont donc les avantages d'un test rapide par rapport à un test cTnI en laboratoire ?

Les tests rapides peuvent aider à déterminer l'infarctus plus tôt que les tests de laboratoire

Il y a manifestement des raisons communes aux dispositifs de test de diagnostic rapide (TDR) en général : facilité d'utilisation, robustesse, lecture sans instrument et compatibilité avec le sang capillaire obtenu par piqûre du doigt. La raison principale, cependant, est la capacité du TDR, dans certains contextes, à révéler un taux élevé de cTnI plus tôt qu'un test en laboratoire. Il est vrai que pour l'infarctus du myocarde, un traitement précoce est essentiel pour éviter des dommages importants au cœur. Le diagnostic précoce est essentiel pour le traitement spécifique précoce de l'infarctus du myocarde. Un TDR peut être utilisé pour déterminer l'infarctus du myocarde lorsqu'il peut donner le résultat plus tôt qu'un autre test.

Fiche d'information

Dans quelles circonstances l'utilisation d'un test rapide pour la troponine est-elle particulièrement bénéfique ?

Diagnostic préhospitalier

Un scénario typique dans lequel un TDR de la cTnI peut soutenir le diagnostic de l'infarctus plus rapidement qu'un laboratoire central est celui du premier contact des ambulanciers avec un patient en urgence. Le taux de cTnI dans le sang périphérique commence à augmenter progressivement quelques heures après l'IM et atteint généralement son maximum 24 à 48 heures plus tard, soit jusqu'à 100 fois le niveau de référence (figure 2). Les cas graves d'infarctus ou les cas où plusieurs heures se sont écoulées entre l'apparition des symptômes et le contact avec les services d'urgence peuvent déjà être identifiés sur place ou pendant le transport vers l'hôpital. Le patient peut alors recevoir un traitement efficace au moyen de médicaments pendant le transport, par un transfert direct vers un hôpital capable d'assurer un traitement adéquat, en organisant à l'avance une imagerie cardiaque immédiate et une angioplastie coronarienne dans l'hôpital d'accueil, etc.

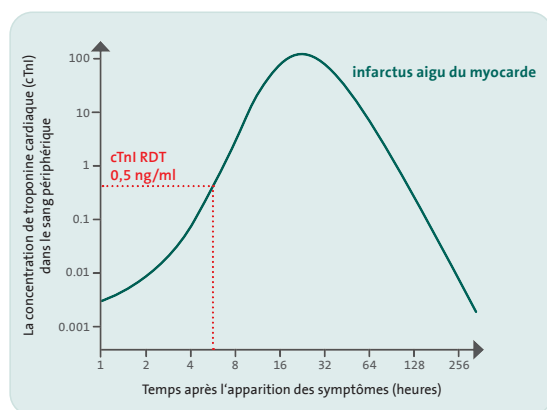


Figure 2

La concentration de troponine cardiaque (cTnI) dans le sang périphérique augmente à la suite d'une crise cardiaque, passant du niveau de base à des valeurs 100 fois plus élevées. Les seuils diagnostiques pour un taux élevé de cTnI se situent entre 0,015 et 0,05 ng/ml pour les tests de haute sensibilité pour la cTnI (hs-cTnI) et environ 0,5 ng/ml pour les tests de diagnostic rapide qualitatif pour la cTnI (TDR cTnI). Figure adaptée selon Mahajan et Jarolin, *Circulation*, 2011.¹¹

Régions reculées

Dans les régions reculées, il n'y a souvent pas de laboratoire ou seulement un équipement de base. Il faut parfois plusieurs heures pour qu'un échantillon de sang du patient soit livré à un laboratoire central. De plus, un dosage de la cTnI avec un test en laboratoire est associé à un délai d'exécution important. En revanche, un test cTnI avec un TDR peut être effectué sur place et le résultat est disponible presque instantanément. En cas de résultat positif, une prise en charge appropriée du patient peut commencer immédiatement.

Un service d'urgence surchargé

La surcharge du service des urgences d'un hôpital est un problème largement reconnu dont il a été démontré qu'il entraîne une augmentation de la mortalité des patients hospitalisés.¹² Les lignes directrices actuelles des principales associations de cardiologie suggèrent que les résultats de la cTn soient mis à la disposition des médecins dans les 60 minutes suivant l'arrivée aux urgences.^{13,8} Contrairement à ces recommandations, même dans les pays développés, le délai d'exécution typique (temps écoulé entre la prise de sang aux urgences et le résultat) d'un test de troponine cardiaque aux urgences est d'une heure à deux heures.¹⁴ La surcharge des services d'urgence entraîne souvent des perturbations dans le traitement des échantillons et entraîne des délais d'exécution encore plus longs dans les laboratoires.¹⁵ En revanche, un test au point de service pour la cTn, comme le TDR de la cTnI, est simple à réaliser par le personnel infirmier, indépendamment du laboratoire central. En identifiant rapidement les cas de cTnI très élevés, le TDR peut fournir en peu de temps des informations cruciales pour le triage des patients. De cette façon, il peut non seulement améliorer le résultat pour le patient en question en réduisant le délai de traitement, mais aussi soulager la charge globale des services d'urgence et du laboratoire central.

Fiche d'information

Résumé

Les tests rapides pour la cTnI sont faciles à utiliser et à lire, robustes, compatibles avec le sang capillaire et, surtout, rapides. Grâce à ces caractéristiques, ils sont idéaux pour aider à diagnostiquer un infarctus du myocarde en milieu préhospitalier ou dans les régions reculées. Les TDR de la cTnI peuvent également être utiles pour le triage dans les services d'urgence. Le diagnostic d'un IM aigu ne doit cependant pas se baser uniquement sur les résultats du test, mais inclure les symptômes du patient et, si possible, un ECG et/ou des preuves par imagerie/angiographiques. Les tests rapides pour le cTnI permettent de diagnostiquer les infarctus aigus, mais pas de les exclure. Néanmoins, un résultat systématiquement négatif à un test rapide qualitatif de dépistage de la cTnI avec des prises de sang en série dans la fenêtre temporelle de quelques heures à quelques jours après l'apparition des symptômes peut indiquer une forme plus légère d'infarctus ou une autre maladie cardiaque.

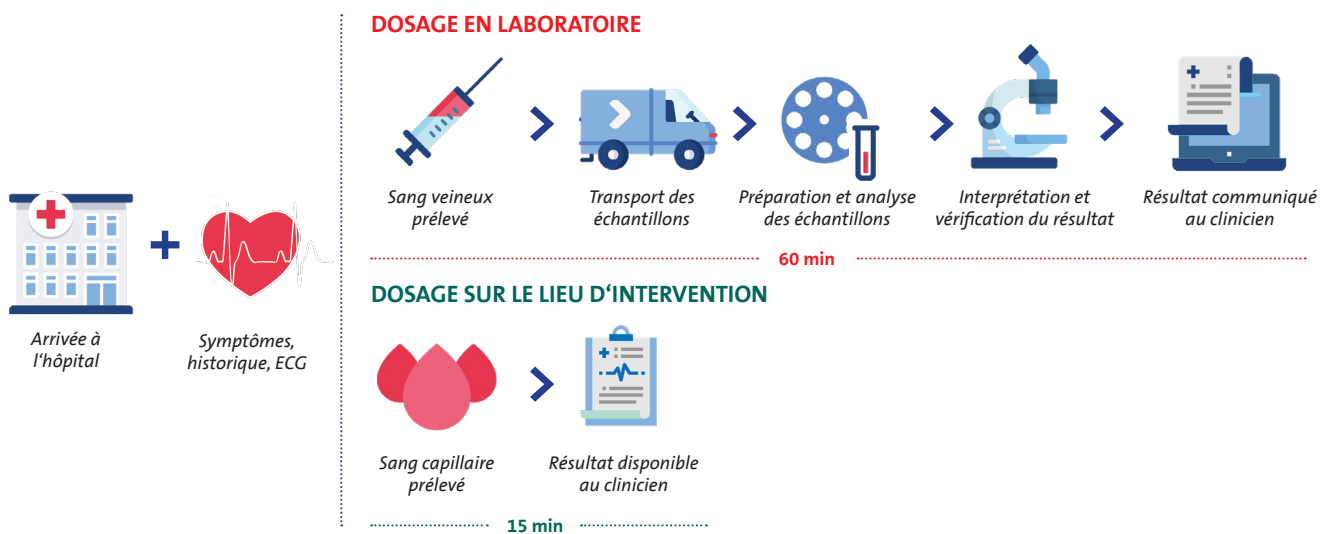


Figure 3

Dosage de la troponine cardiaque sur le lieu d'intervention chez les patients suspectés d'avoir subi une crise cardiaque, par rapport aux tests effectués au laboratoire central. Les tests sur le lieu d'intervention peuvent permettre de détecter un infarctus du myocarde plus tôt que les tests en laboratoire.¹⁶

Références

- O. J. Mechanic and S. A. Grossman, Myocardial Infarction, Acute, StatPearls Publishing, 2018.
- E. Braunwald, Evolution of the management of acute myocardial infarction: A 20th century saga, vol. 352, Elsevier Limited, 1998, pp. 1771-1774.
- „Heart attack - your quick guide | BHF,“ [Online]. Available: <https://www.bhf.org.uk/informationsupport/publications/heart-conditions/heart-attack--your-quick-guide>.
- S. Takeda, A. Yamashita, K. Maeda and Y. Maeda, „Structure of the core domain of human cardiac troponin in the Ca²⁺-saturated form,“ Nature, vol. 424, no. 6944, pp. 35-41, 3 7 2003.
- „RCSB PDB - 1J1D: Crystal structure of the 46kDa domain of human cardiac troponin in the Ca²⁺ saturated form,“ [Online]. Available: <https://www.rcsb.org/structure/1j1d>.
- K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe, B. R. Chaitman, J. J. Bax, D. A. Morrow and H. D. White, „Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018),“ Journal of the American College of Cardiology, vol. 72, no. 18, pp. 2231-2264, 30 10 2018.
- R. Twerenbold, J. Boeddinghaus, T. Nestelberger, K. Wildi, M. Rubini Gimenez, P. Badertscher and C. Mueller, Clinical Use of High-Sensitivity Cardiac Troponin in Patients With Suspected Myocardial Infarction, vol. 70, Elsevier USA, 2017, pp. 996-1012.
- M. Roffi, C. Patrono, J.-P. Collet, C. Mueller, M. Valgimigli, F. Andreotti, J. J. Bax, M. A. Borger, C. Brotons, D. P. Chew, B. Gencer, G. Hasenfuss, K. Kjeldsen and P. Lancellotti, „2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation,“ European Heart Journal, vol. 37, no. 3, p. 267-315, 2016.
- „Troponin - StatPearls - NCBI Bookshelf,“ [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507805/>.
- F. S. Apple, Y. Sandoval, A. S. Jaffe and J. Ordonez-Llanos, „Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and Their Impact on Clinical Care,“ Clinical Chemistry, vol. 63, no. 1, pp. 73-81, 1 1 2017.
- V. S. Mahajan and P. Jarolim, „How to interpret elevated cardiac troponin levels,“ Circulation, vol. 124, no. 21, pp. 2350-2354, 22 11 2011.
- B. C. Sun, R. Y. Hsia, R. E. Weiss, D. Zingmond, L. J. Liang, W. Han, H. McCreath and S. M. Asch, „Effect of emergency department crowding on outcomes of admitted patients,“ Annals of Emergency Medicine, vol. 61, no. 6, p. 605, 2013.
- A. H. B. Wu, R. H. Christenson, D. N. Greene, A. S. Jaffe, P. A. Kavsak, J. Ordonez-Llanos and F. S. Apple, „Clinical Laboratory Practice Recommendations for the Use of Cardiac Troponin in Acute Coronary Syndrome,“ Clinical Chemistry, vol. 64, no. 4, pp. 645-655, 1 4 2018.
- C. Ho, K. Cimon, L. Weeks, M. Mierzwinski-Urban, L. Dunfield, L. Soril, F. Clement and M. Jabr, „Point-of-Care Troponin Testing in Patients With Symptoms Suggestive of Acute Coronary Syndrome: A Health Technology Assessment Economic authors,“ A Health Technology Assessment, vol. 5, no. 1b, 2016.
- K. D. Rooney and M. M. Schilling, „Point-of-care testing in the overcrowded emergency department - Can it make a difference?,“ Critical Care, vol. 18, no. 1, p. 692, 8 12 2014.
- A. R. Chapman, S. Stewart and N. L. Mills, Contemporary point of care cardiac troponin testing in suspected acute coronary syndrome, vol. 105, BMJ Publishing Group, 2019, pp. 740-741.