

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques®

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL'S,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

Les troponines : un marqueur pour évaluer la mortalité cardiovasculaire élevée dans l'insuffisance rénale chronique

Par ANDREW YAN, M.D., DAVID H. FITCHETT, M.D.

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de mortalité chez les patients atteints d'insuffisance rénale terminale (IRT) et représentent environ 50 % de la mortalité globale¹. La prévalence de la coronaropathie est élevée dans cette population de patients et probablement le résultat de comorbidités associées, telles que l'âge avancé, le diabète, l'hypertension et la dyslipidémie. En outre, l'IRT elle-même peut jouer un rôle important dans la physiopathologie cardiovasculaire par l'activation du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone, un stress oxydatif accru et une réponse inflammatoire, l'hyperhomocystéinémie, la promotion de la dysfonction endothéliale et la calcification vasculaire¹. On reconnaît maintenant que la dysfonction rénale de toute gravité est un facteur prédictif indépendant important d'une évolution défavorable dans les syndromes coronariens aigus (SCA)^{2,3,4}. Dans le *US Renal Data System*, le taux de mortalité après un infarctus du myocarde (IM) chez 34 189 patients atteints d'IRT était approximativement de 60 % et de 90 % à 1 an et à 3 ans, respectivement⁵. Il est évident que chez les patients atteints d'IRT, le fardeau des maladies cardiovasculaires est énorme et un diagnostic précis précoce avec un traitement agressif sont une stratégie importante pour améliorer leur pronostic^{6,7}. Cependant, le diagnostic de SCA est souvent difficile à établir chez les patients atteints de dysfonction rénale. Par exemple, l'ischémie myocardique silencieuse est fréquente chez les patients atteints de diabète, lequel est actuellement la première cause d'insuffisance rénale. En outre, l'électrocardiogramme (ÉCG) peut être difficile à interpréter en raison de la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche et d'anomalies de la conduction. Réciproquement, la présentation clinique peut également ressembler à celle d'un SCA, avec des symptômes dus à un œdème pulmonaire aigu résultant d'une surcharge volémique et d'une dysfonction diastolique, plutôt que d'une ischémie myocardique. Étant donné que le tableau clinique d'ensemble est souvent obscur, un marqueur cardiaque sensible et spécifique serait très utile dans cette situation. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences scientifiques*, nous présentons les connaissances actuelles sur les troponines et leur usage en tant que marqueur cardiaque chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique.

Troponines

Les troponines (Tn) comprennent trois protéines distinctes – (I, C et T) – qui régulent l'interaction dépendante du calcium des protéines contractiles – la myosine et l'actine – dans les sarcomères squelettique et cardiaque⁸. Étant donné que les troponines cardiaques I et T sont structurellement différentes de leur contrepartie squelettique, des dosages immunoadsorbants sensibles ont été élaborés et au cours de la dernière décennie, ils ont été utilisés comme tests diagnostiques. Dans des circonstances normales, ni la Tn cardiaque I ni la Tn cardiaque T ne sont détectables dans la circulation. En raison de la sensibilité et de la spécificité accrues des Tn cardiaques comparativement aux marqueurs de la nécrose myocardique utilisés antérieurement

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Warren Cantor, MD
Luigi Casella, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)
Michael R. Freeman, MD
Shaun Goodman, MD
Anthony F. Graham, MD
Robert J. Howard, MD
Stuart Hutchison, MD
Victoria Korley, MD
Michael Kutryk, MD
Anatoly Langer, MD
Howard Leong-Poi, MD
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)
David Newman, MD
Trevor I. Robinson, MD
Duncan J. Stewart, MD (chef)
Bradley H. Strauss, MD

Hôpital St. Michael's
30 Bond St.,
Suite 7049, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur : (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, St. Michael's Hospital, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



(créatine-kinase et son isoenzyme CK-MB), les lignes directrices actuelles de l'ACC et de la SEC indiquent que les Tn cardiaques I et T sont les biomarqueurs de choix pour établir le diagnostic d'IM, et que l'on établit un diagnostic d'IM dans des circonstances appropriées lorsque le taux de Tn cardiaques est supérieur au 99^e percentile pour une population témoin de référence.

De nombreuses études ont établi la valeur pronostique des Tn dans les SCA^{10,11}. En outre, les Tn cardiaques sont des marqueurs utiles pour identifier les patients à haut risque chez qui un traitement pharmacologique puissant et une stratification invasive précoce du risque présentent un avantage^{12,13}. Malheureusement, l'utilité clinique des Tn cardiaques parmi les patients atteints d'insuffisance rénale n'est pas claire, ce qui a créé une grande confusion parmi les médecins traitant ces patients.

Prévalence d'un taux élevé de troponines chez les patients atteints d'insuffisance rénale

La prévalence d'un taux élevé de Tn cardiaques dépend de la population de patients, de la gravité de la dysfonction rénale (patient dépendant d'une dialyse ou non), du dosage du taux de troponines utilisé et de la valeur limite choisie. Des taux élevés de Tn cardiaques chez les patients atteints d'IRT sont associés à un âge avancé, à des antécédents de cardiopathie ischémique, au diabète et à l'hypertrophie ventriculaire gauche^{14,15,16}. Les anciens dosages de première génération de la Tn cardiaque T présentaient une réactivité croisée avec la troponine des muscles squelettiques, entraînant un taux élevé de résultats apparemment faussement positifs. Les dosages de deuxième et de troisième génération actuels montrent une réactivité croisée minimale et sont plus spécifiques. En utilisant ces nouveaux dosages, les études démontrent que la prévalence d'un taux élevé de Tn cardiaque T varie de 17 % à 53 % parmi les patients asymptomatiques atteints d'IRT^{14-20,22}. La prévalence d'un taux élevé de Tn cardiaque I est significativement moins élevée, variant de 3 % à 15 %^{14-17,21,22}. Dans la plupart de ces études, un taux anormal de Tn cardiaques a été défini au moyen de la limite supérieure de référence recommandée par les fabricants. La proportion de patients ayant un taux anormal de Tn cardiaques varie considérablement lorsque l'on choisit des valeurs limites différentes (p. ex. 99^e percentile d'une population normale)²².

Une comparaison des taux de Tn cardiaque I et de CK-MB montre une relation plus étroite que celle observée avec la Tn cardiaque T^{15,16}. Il semble qu'il y ait un écart important entre les taux de Tn cardiaques T et I dans la population atteinte d'IRT, avec un coefficient de corrélation de 0,14 et une valeur kappa de 0,19, suggérant une faible concordance^{16,17}. L'hémodialyse peut

modifier les taux sériques des Tn cardiaques I et T, entraînant une augmentation du taux de la Tn cardiaque T et une diminution du taux de la Tn cardiaque I^{17,18}. La raison de cette observation demeure obscure, mais on a émis l'hypothèse que la Tn cardiaque I étant plus hydrophobe et elle peut passer plus facilement à travers la membrane de dialyse. Par opposition, l'hémococoncentration peut causer une augmentation du taux de Tn cardiaque T après la dialyse¹⁷.

Il est peu probable que l'effet de la dialyse explique la prévalence plus élevée d'un taux élevé de la Tn cardiaque T comparativement au taux de la Tn cardiaque I, étant donné que les taux avant la dialyse ont été mesurés dans la plupart des études. Les différences dans la cinétique de libération des Tn cardiaques I et T, les concentrations et les distributions cellulaires et la précision des dosages à des seuils de détection plus bas expliquent plus probablement les écarts existant dans les résultats anormaux²³. En outre, du fait que la Tn cardiaque I est plus susceptible de modifications biochimiques et de liaison aux protéines sériques qui masquent l'épitope antigénique, la Tn cardiaque I et ses métabolites peuvent être moins stables et plus difficiles à détecter dans le milieu urémique²³. La prévalence d'un taux anormal de Tn cardiaques est significativement moins élevée parmi les patients atteints d'insuffisance rénale ne nécessitant pas de dialyse. Dans une étude, seulement 4 % des 83 patients atteints d'insuffisance rénale modérée à sévère (taux moyen de créatinine 218 µmol/L) présentaient un taux élevé de Tn cardiaques¹⁴. Cependant, il n'existe pas de relation précise entre le taux sérique de créatinine et les concentrations de Tn cardiaques^{24,25}.

Mécanismes de l'élévation du taux de troponines chez les patients atteints d'insuffisance rénale

On a suggéré que les isoformes de la Tn cardiaque T sont exprimées dans les myocytes squelettiques ayant subi des lésions et se régénérant chez les patients atteints d'insuffisance rénale²³. On a décrit une isoforme de la Tn T qui ressemble étroitement à la Tn cardiaque T dans le muscle squelettique des patients atteints d'IRT²³. La réactivité croisée entre cette isoforme et les anticorps utilisés dans les dosages de la Tn cardiaque T de première génération entraîne un taux élevé de résultats faussement positifs. Cependant, malgré l'utilisation d'anticorps plus spécifiques dans les dosages de deuxième et de troisième génération, on continue d'observer une prévalence élevée de taux anormal de Tn cardiaque T chez les patients atteints d'IRT. En outre, l'hypothèse n'explique pas les taux anormaux de Tn cardiaque I, étant donné que l'on n'a pas identifié une isoforme de la Tn cardiaque I similaire dans les muscles squelettiques.

On a proposé que la clairance rénale réduite des Tn cardiaques soit un mécanisme possible. Pourtant, plusieurs sources de données apportent des arguments contre cette supposition. Tout d'abord, les Tn cardiaques T et I forment souvent des complexes avec d'autres protéines, et ont donc des poids moléculaires similaires à ceux de l'albumine, qui n'est pas éliminée par les reins²⁴. Dans une étude de petite envergure sur 35 patients atteints d'IM aigu, la demi-vie apparente de la Tn cardiaque I était similaire chez les patients atteints d'IRT et chez ceux ayant une fonction rénale normale²⁶. En outre, il n'existe pas de corrélation significative entre les taux sériques de créatinine et de Tn^{24,25}. Et surtout, même si les reins jouaient un rôle important dans la clairance des Tn cardiaques, cela n'expliquerait pas l'origine des Tn cardiaques circulantes détectées dans les dosages spécifiques.

Il est plus plausible que l'élévation persistante du taux sérique des Tn cardiaques soit due à une cause myocardique encore inexpliquée. On ne devrait pas considérer des taux anormaux de Tn cardiaques simplement comme le résultat de la non spécificité des tests, étant donné qu'il n'existe pas vraiment de « test de référence » pour la nécrose myocardique. En outre, il est possible que les patients atteints d'insuffisance rénale présentent des lésions silencieuses ou subcliniques des cardiomyocytes²³. Par exemple, cette population de patients peut manifester une péricardite urémique, malgré la dialyse, laquelle peut entraîner des lésions des myocytes épicaudiques. La cardiomyopathie peut résulter des toxines qui ne sont pas éliminées par les reins altérés. L'hypertension et l'hypertrophie ventriculaire gauche sont fréquentes chez les patients atteints d'IRT, et la pression chronique et la surcharge volémique peuvent entraîner l'allongement des myocytes et la perte de l'intégrité de la membrane. Bien que certaines études aient démontré une corrélation entre le taux de Tn et le degré d'hypertrophie ou de dysfonction systolique^{15,27}, les observations ne sont pas constantes²⁸. Surtout, étant donné que le taux d'athérosclérose est si élevé dans cette population de patients, un taux élevé de Tn cardiaques peut être dû à une nécrose myocardique causée par une coronaropathie épicaudique ou microvasculaire. Cependant, toutes ces hypothèses (tableau 1) doivent être démontrées et il est probable que plusieurs mécanismes sont responsables.

Valeur pronostique d'un taux élevé de troponines chez les patients atteints d'insuffisance rénale et de SCA

Dans une étude cas-témoins, Van Lente et coll. ont suggéré que la valeur pronostique des Tn cardiaques était réduite dans le contexte de l'insuffisance rénale²⁵. Dans une étude beaucoup plus importante, Aviles et coll. ont déterminé la valeur pronostique de la Tn cardiaque T par

Tableau 1 : Mécanismes possibles de l'élévation du taux de troponines dans l'insuffisance rénale

- Myopathie squelettique urémique*
- Clairance rénale réduite*
- Péricardite urémique
- Cardiomyopathie toxique
- Modification marquée du volume ventriculaire ou de la post-charge, entraînant des lésions myocardiques
- Sténose de l'artère coronaire épicaudique causant des micro-infarctus silencieux
- Coronaropathie microvasculaire

*Mécanismes peu probables

rapport à la fonction rénale parmi 7033 patients recrutés dans l'étude GUSTO IV (*Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries IV*)²⁹. Dans une analyse multivariable ajustée en fonction d'autres facteurs confusionnels potentiels, un taux anormal de Tn cardiaque T était associé à un risque significativement plus élevé de décès ou d'IM à 30 jours, quel que soit le taux calculé de clairance de la créatinine (probabilité ajustée de 2,4 à 4,8). Dans le registre canadien des SCA - une étude d'observation prospective multicentrique - les taux de clairance de la créatinine ont été déterminés chez 3531 patients atteints de SCA. Comme dans d'autres études, la dysfonction rénale était un facteur prédictif indépendant puissant de la mortalité lors d'un suivi à un an. Durant l'hospitalisation initiale, les taux des Tn cardiaques T ou I ont été mesurés au centre local au moyen du dosage disponible et de sa limite supérieure de référence. On n'a observé aucune tendance significative à une augmentation du taux anormal des Tn cardiaques dans toutes les strates de patients présentant une aggravation de la fonction rénale. Dans le groupe dont le quartile de la clairance de la créatinine était le plus bas (< 54 mL/min), un taux anormal de Tn cardiaques était associé à une mortalité plus élevée à un an (25,2 % vs 16,7 %, p < 0,01) (données non publiées, Dr S. Goodman). Ces observations concordent avec celles de l'étude GUSTO-IV et suggèrent que le taux des Tn cardiaques demeure un marqueur utile d'un pronostic défavorable dans le contexte des SCA, même en présence d'une insuffisance rénale.

Valeur pronostique d'un taux élevé de troponines chez les patients atteints d'insuffisance rénale

Si le taux circulant chroniquement élevé des Tn cardiaques a une origine myocardique, il ne serait pas surprenant qu'il soit associé à un pronostic défavorable. Les auteurs de plusieurs études ont évalué la valeur pronostique

Tableau 2 : Recommandations pratiques concernant l'utilisation du taux de troponines dans l'insuffisance rénale

- La détermination du taux initial de troponines peut être utile comme référence future.
- Bien qu'il n'existe pas de valeurs limites acceptées, il est peu probable qu'un taux de troponines augmentant rapidement ou très élevé soit dû à l'insuffisance rénale uniquement.
- Dans les syndromes coronariens soupçonnés, plusieurs mesures du taux de troponines durant la phase initiale peuvent clarifier le tableau clinique.
- Lorsque cela est possible, le taux de troponines devrait être intégré à l'évaluation clinique globale.
- Dans les syndromes coronariens aigus confirmés, un taux élevé de troponines a la même signification pronostique que chez les patients dont la fonction rénale est normale.

du taux des Tn cardiaques chez les patients ambulatoires atteints d'IRT ne présentant pas de symptômes ou d'anomalies ÉCG suggérant un SCA récent et ont constaté des résultats contradictoires. Dans une étude de 128 patients consécutifs subissant une hémodialyse à long terme sans antécédents de coronaropathie, un taux élevé de Tn cardiaques n'était pas associé à une augmentation de la mortalité toutes causes ou cardiovasculaire pendant 2 ans²¹. Cependant, les patients atteints de cardiopathie ischémique connue ont été exclus et il est possible que les patients dont le taux de Tn cardiaque I était anormal aient subi des investigations et des traitements plus agressifs ayant modifié leur histoire naturelle. En outre, on a noté une variabilité importante avec un chevauchement entre les valeurs « normales » et « élevées » avec le dosage de première génération utilisé dans cette étude. Une étude pilote de 6 mois a montré que le taux des Tn cardiaques I et T permettait de prédire des événements cardiovasculaires indésirables parmi 49 patients asymptomatiques atteints d'IRT, mais non parmi les 83 patients atteints d'insuffisance rénale ne subissant pas de dialyse¹⁴. Une étude prospective de cohortes menée auprès de 113 patients atteints d'IRT a signalé également une association importante entre des taux élevés de Tn cardiaques I et T et la mortalité à 6 mois, bien que les causes de la plupart des décès n'aient pas été d'origine cardiaque¹⁶. Dierkes et coll. ont suivi pendant 2 ans 102 patients atteints d'IRT et ont constaté que le

taux de Tn cardiaque T (mesuré au moyen d'un dosage de deuxième génération) était le facteur prédictif indépendant le plus puissant de la mortalité toutes causes²⁰. Cette association n'a pas changé significativement après ajustement en fonction d'autres variables confusionnelles connues (pro-babilité ajustée 3,68 ; IC à 95 %, 1,62-8,35). Une relation nuancée entre le taux de Tn cardiaque T et la mortalité était également évidente. Ooi et coll. ont observé 224 patients atteints d'IRT en hémodialyse pendant jusqu'à 34 mois et ont confirmé l'association indépendante entre le taux de la Tn cardiaque T et la mortalité. En outre, chez les patients dont le taux de la Tn cardiaque T avait augmenté pendant une période d'un an, le taux de mortalité était plus élevé, ce qui appuie la notion que le taux de Tn reflète le processus morbide sous-jacent¹⁹.

Dans la série publiée la plus importante, on a mesuré le taux initial des Tn cardiaques I et T chez 733 patients atteints d'IRT et ces patients ont été suivis pendant 1,6 an en moyenne²². On a également comparé l'utilité de différents critères utilisés pour établir la valeur limite (99^e percentile, coefficient de variation < 10 % et analyse de la courbe de la fonction d'efficacité du récepteur). Dans une analyse multivariable, un taux élevé de Tn cardiaque T était un facteur prédictif indépendant de la mortalité toutes causes, quel que soit le seuil de décision (probabilité allant de 1,8 à 4,8 ; toutes les valeurs $p < 0,01$). Par opposition, le taux de la Tn cardiaque I n'était prédictif de la mortalité qu'au-dessus de la valeur limite du 99^e percentile (probabilité 2,1 ; $p < 0,01$). Cette étude unique suggère que la limite supérieure de référence choisie peut influencer sur la valeur pronostique du taux de la Tn cardiaque I dans le contexte de l'insuffisance rénale. Une étude récente montre la valeur pronostique supplémentaire et additive du taux de la Tn cardiaque T et de la protéine C-réactive (CRP), un marqueur de l'inflammation qui est souvent élevé dans la population atteinte d'IRT²⁸. Dans la sous-étude angiographique, un taux élevé de Tn cardiaque T, mais non de CRP, était associé à la présence d'une coronaropathie importante.

En résumé, la littérature suggère jusqu'à présent qu'un taux accru de Tn cardiaques est un facteur prédictif indépendant de la mortalité globale parmi les patients stables atteints d'IRT ne présentant pas de signes cliniques de nécrose myocardique. Cependant, on notera que l'association entre le taux de Tn cardiaques et la mortalité ou la morbidité cardiovasculaire est généralement plus faible. Cela peut être dû à la taille limitée de l'échantillon dans les études ou à la classification imprécise de la cause du décès.

Implications cliniques et thérapeutiques d'un taux élevé de troponines chez les patients atteints d'insuffisance rénale

Étant donné les connaissances actuelles sur les Tn cardiaques dans le contexte de l'insuffisance rénale, comment les cliniciens peuvent-ils utiliser ce marqueur cardiaque pour améliorer les soins administrés aux patients ? Nous pensons qu'il peut être utile de mesurer le taux de base des Tn cardiaques comme référence pour une comparaison future. Actuellement, aucune recommandation définitive ne peut être faite concernant l'utilisation préférentielle du taux de la Tn cardiaque I ou T ; le premier est considéré plus « spécifique » et moins « sensible », mais cela dépend en partie du dosage et du critère utilisé pour établir la valeur limite. Pour les patients présentant un SCA, l'interprétation du taux de Tn cardiaques ne doit pas être influencée par la présence d'une insuffisance rénale, étant donné que la valeur pronostique du test est similaire dans les populations atteintes de dysfonction rénale ou n'en étant pas atteintes. Dans les cas où l'on soupçonne un SCA, mais où l'évaluation clinique est autrement limitée, des mesures multiples du taux des Tn cardiaques peuvent guider le traitement. Chez les patients asymptomatiques atteints d'IRT, il est important de réaliser qu'il n'existe pas de seuil absolu qui permette de diagnostiquer un SCA dans cette population ; le taux de Tn cardiaques peut être de 20 à 30 fois plus élevé que le taux de référence recommandé par les fabricants. Par conséquent, la tendance à une élévation du taux des Tn cardiaques et le degré de cette élévation doivent être pris en considération dans son interprétation. Une augmentation du taux des Tn cardiaques, en particulier à un niveau élevé en quelques heures, indique fortement la présence de lésions myocardiques récentes. En revanche, un taux de Tn cardiaques légèrement élevé mais ne variant pas, concorde moins bien avec une nouvelle lésion myocardique.

Les patients atteints d'insuffisance rénale et de SCA sont une population à risque élevé. Bien que ces patients soient habituellement exclus des études cliniques, un traitement pharmacologique puissant et un traitement interventionnel précoce peuvent être tout aussi bénéfique sinon plus^{4,6,7}. Parmi les patients asymptomatiques atteints d'insuffisance rénale, un taux élevé de Tn cardiaques est un facteur prédictif indépendant de mortalité. On ne sait toujours pas précisément si le taux des Tn cardiaques a les mêmes implications thérapeutiques dans la population n'étant pas atteinte de dysfonction rénale et des études futures devraient déterminer si le traitement cible

améliorera le pronostic. Dans l'intervalle, les cliniciens devraient se conformer aux lignes directrices consensuelles actuelles sur la modification des facteurs de risque^{30,31}.

Conclusion

Un taux accru de Tn cardiaques est fréquent parmi les patients atteints d'IRT et reflète probablement une lésion myocardique subclinique, bien que la physiopathologie précise doive être élucidée. Dans le contexte du SCA, les taux élevés des Tn cardiaques T et I sont des facteurs prédictifs indépendants d'un pronostic défavorable, comme chez les patients ayant une fonction rénale normale. Des données de plus en plus nombreuses indiquent que des taux anormaux de Tn cardiaques permettent de prédire indépendamment une mortalité plus élevée, même parmi les patients asymptomatiques atteints d'IRT. On doit souligner que le dosage des Tn cardiaques, comme d'autres tests diagnostiques, sont un outil clinique valable qui devrait compléter, mais non remplacer, le jugement clinique. Lorsqu'il est utilisé correctement, le taux de Tn cardiaques peut améliorer les soins administrés aux patients.

Références

1. McCullough PA. Why is chronic renal disease the "spoiler" for cardiovascular outcomes? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:725-8.
2. McCullough PA, Soman SS, Shah SS et al. Risks associated with renal dysfunction in patients in the coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:679-84.
3. Al Suwaidi J, Reddan DN, Williams K et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;106:974-80.
4. Wright RS, Reeder GS, Herzog CA et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann Intern Med* 2002;137:563-70.
5. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Poor long-term survival after myocardial infarction among patients on long-term dialysis. *N Engl J Med* 1998;339:799-805.
6. Freeman RV, Mehta RH, Al Badr W et al. Influence of concurrent renal dysfunction on outcomes of patients with acute coronary syndromes and implications of the use of glycoprotein IIa/IIIa inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:718-24.
7. Januzzi JL, Cannon CP, DiBattiste PM et al. Effects of renal insufficiency on early invasive management in patients with acute coronary syndromes (The TACTICS-TIMI 18 Trial). *Am J Cardiol* 2002;90:1246-49.
8. Coudrey L. The troponins. *Arch Intern Med* 1998;158:1173-80.
9. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
10. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996;335:1333-41.
11. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K et al. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:478-85.
12. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B et al. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. *N Engl J Med* 1999;340:1623-9.
13. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA* 2001;286:2405-12.

14. Roppolo LP, Fitzgerald R, Dillow J et al. A comparison of troponin T and troponin I as predictors of cardiac events in patients undergoing chronic dialysis at a Veteran's hospital: A pilot study. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:448-54.
15. Iliou MC, Fumeron C, Benoit MO et al. Factors associated with increased serum levels of cardiac troponins T and I in chronic hemodialysis patients: Chronic Hemodialysis And New Cardiac Markers Evaluation (CHANCE) study. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1452-8.
16. Choy JB, Armstrong PW, Ulan RA et al. Do cardiac troponins provide prognostic insight in hemodialysis patients? *Can J Cardiol* 2003;19: 907-11.
17. Wayand D, Baum H, Schtätzle G et al. Cardiac troponin T and I in end-stage renal failure. *Clin Chem* 2000;46:1345-50.
18. Ooi DS, House AA. Cardiac troponin T in hemodialyzed patients. *Clin Chem* 1998; 44:1410-6.
19. Ooi DS, Zimmerman D, Graham J et al. Cardiac troponin T predicts long-term outcomes in hemodialysis patients. *Clin Chem* 2001;43: 412-7.
20. Dierkes J, Domröse U, Westphal S et al. Cardiac troponin T predicts mortality in patients with end-stage renal disease. *Circulation* 2000; 102:1964-9.
21. Khan IA, Wattanasuwan N, Mehta NJ et al. Prognostic value of serum cardiac troponin I in ambulatory patients with chronic renal failure undergoing long-term hemodialysis. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:991-8.
22. Apple FS, Murakami MM, Pearce LA et al. Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. *Circulation* 2002;106:2941-5.
23. Freda BJ, Tang HW, Van Lente F et al. Cardiac troponins in renal insufficiency. Review and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:2065-71.
24. Baum H, Obst M, Huber U et al. Cardiac troponin T in patients with high creatinine concentration but normal creatine kinase activity in serum. *Clin Chem* 1996;42:474-5.
25. Van Lente F, McErlan ES, DeLuca SA et al. Ability of troponins to predict adverse outcomes in patients with renal insufficiency and suspected acute coronary syndromes: a case-matched study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:471-8.
26. Ellis K, Dreisbach AW, Lertora JLL. Plasma elimination of cardiac troponin I in end-stage renal disease. *South Med J* 2001;94:993-6.
27. Martin G, Becker B, Schuman G. Cardiac troponin-I accurately predicts myocardial injury in renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13: 1709-12.
28. deFilippi C, Wasserman S, Rosanio S et al. Cardiac troponin T and C-reactive protein for predicting prognosis, coronary atherosclerosis, and cardiomyopathy in patients undergoing long-term hemodialysis. *JAMA* 2003;290:353-9.
29. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346:2047-52.
30. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA* 2001;285:2486-97.
31. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289: 2560-71.

Résumé scientifique d'intérêt connexe

Les troponines cardiaques sont-elles un indicateur pronostique chez les patients en hémodialyse ?

CHOY JB, ARMSTRONG PW, ULAN RA, CAMPBELL PM, GOURISHANKAR S, PROSSER CI, TYMCHAK WJ. EDMONTON, ALBERTA

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX : Le diagnostic de nécrose myocardique chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique est souvent difficile, car les marqueurs biochimiques des lésions cardiaques, tels que la créatine kinase MB (CKMB) et la troponine T cardiaque (cTnT), peuvent être élevés de façon injustifiée. Des études récentes de petite envergure signalent également des élévations inexplicables de la troponine I cardiaque (cTnI) chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique en hémodialyse. L'incidence relative de l'élévation des troponines cardiaques dans cette population et sa relation avec les événements cliniques sont inconnues.

PLAN : Étude prospective de cohortes

LIEU : Hôpital universitaire de soins tertiaires

PATIENTS : Cent treize patients âgés de plus de 21 ans subissant une hémodialyse sur place ont été recrutés entre décembre 1997 et février 1998.

MESURES : Mortalité toutes causes et cardiovasculaire, hospitalisation pour infarctus du myocarde aigu, angine instable ou insuffisance cardiaque congestive, arythmie soutenue d'apparition nouvelle ou nécessité d'une hémodialyse en urgence non planifiée due à une surcharge volémique à 30 jours et à six mois.

RÉSULTATS : L'incidence des résultats anormaux en ce qui concerne la cTnT, la cTnI et la CKMB était de 42 %, 15 % et 4 %, respectivement. Les facteurs prédictifs indépendants de la mortalité à six mois étaient l'âge médian supérieur à 63 ans (probabilité de 14,3, IC à 95 % 1,5 à 130,3, $p = 0,019$) et un taux positif de cTnT (probabilité 13,6, IC à 95 % 2,5 à 73,2, $p = 0,002$). Les sujets diabétiques étaient plus susceptibles de présenter des taux positifs de cTnI et de cTnT que les sujets non diabétiques ($p < 0,001$ et $p = 0,023$, respectivement).

CONCLUSIONS : La cTnT est fréquemment élevée chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, même en l'absence de syndromes coronariens aigus. La cTnT peut être un important marqueur pronostique indépendant chez les patients en hémodialyse en raison d'une insuffisance rénale chronique. Bien que moins courante, l'élévation de la cTnI est plus fréquente que l'élévation de la CKMB. On ne connaît pas précisément la raison de cette élévation des troponines cardiaques. Ces observations peuvent refléter, en partie, une lésion myocardique subclinique, une réponse inflammatoire à l'insuffisance rénale chronique ou une surcharge volémique chronique. *Can J Cardiol* 2003 juillet;19(8):907-11.

Réunions scientifiques à venir

25 au 29 octobre 2003

Congrès canadien sur la santé cardiovasculaire

Toronto, Ontario

Renseignements : Mme Stéphanie Mutschler, CMP
(directrice des réunions)

Tél. : (613) 238-2304;

sans frais 866 317-8461

Fax : (613) 326-2727

Courriel : meetings@ccs.ca ou

cardiocongress@intertaskconferences.com

Site Web : www.cardiocongress.org

9 au 12 novembre 2003

American Heart Association Scientific Sessions 2003

Orlando, Floride

Renseignements : Tél. : 214-706-1543 Fax : 214-706-5262

Courriel : sessions@heart.org

Site Web : www.scientificsessions.org

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

La version française a été révisée par le D^r George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Pharma Canada Inc.