



II° CONGRESSO
INTERREGIONALE SIMEU ABRUZZO MOLISE
"ITINERARI IN EMERGENZA URGENZA"
CHIETI, 6/7 Maggio 2016
Auditorium del Rettorato



Markers di danno miocardico: troponina e copeptina a confronto

Emmanuele Tafuri

MD, PhD

U.O.C. Medicina e Chirurgia d'Urgenza e Accettazione

Ospedale Clinicizzato SS Annunziata-Chieti

DOLORE TORACICO

L'infarto miocardico acuto (IMA) è la principale causa di morte e di disabilità. In Europa e negli Stati Uniti circa 15 milioni di pazienti all'anno si presentano in Pronto Soccorso (PS) con dolore toracico o altri sintomi che indicano un possibile IMA; in Italia circa *1 milione di pazienti all'anno accedono ai dipartimenti di emergenza dei nostri ospedali con dolore toracico*: il 40% di questi ha una sindrome coronaria acuta (SCA), mentre nel 17,6% la diagnosi finale è un IMA.

E' quindi fondamentale una *rapida valutazione* di questi pazienti per indirizzare con più precisione le strategie diagnostiche e terapeutiche.



DOLORE TORACICO

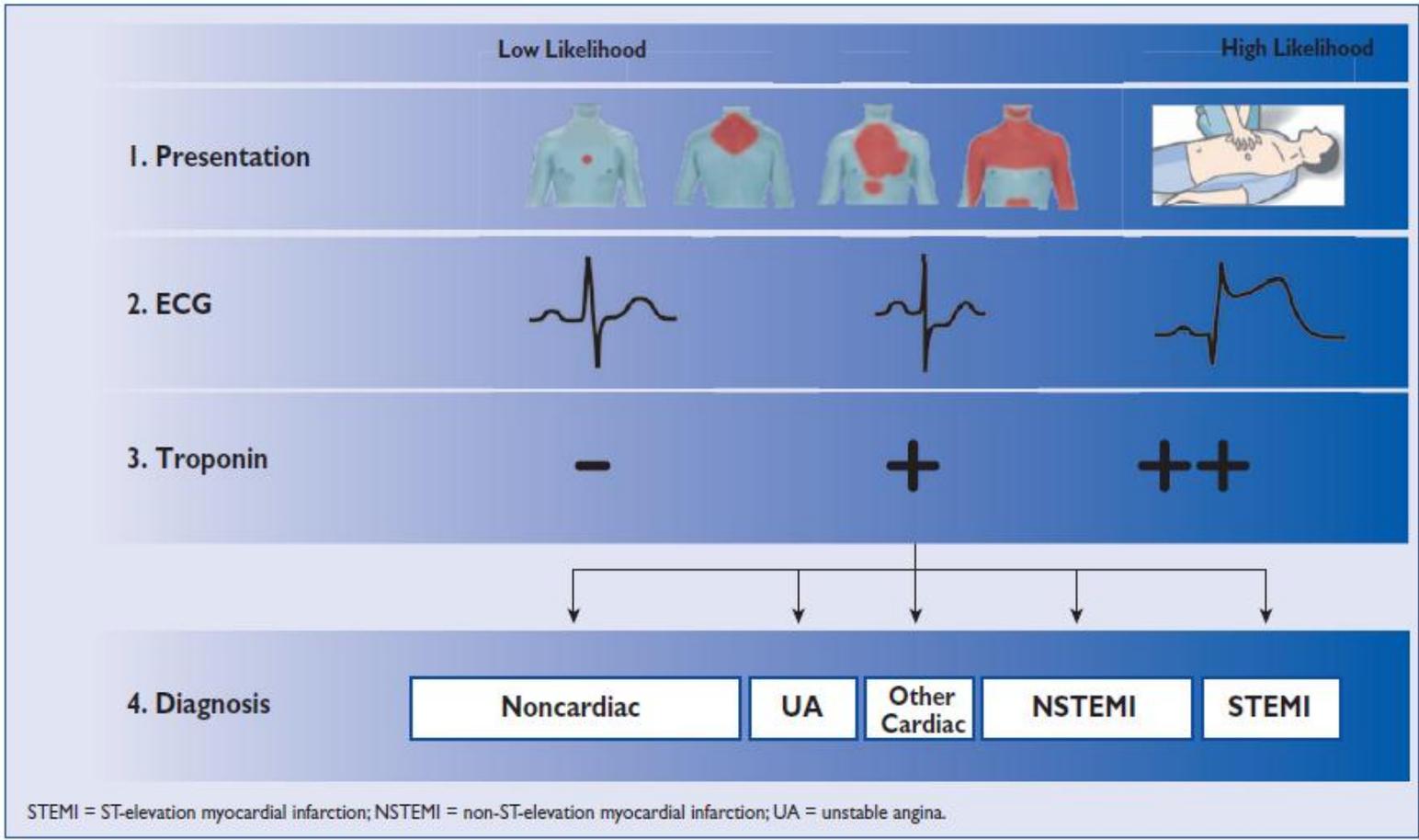


1/3 dei pazienti con dolore toracico sono ricoverati per una media di 4 giorni senza una diagnosi finale di coinvolgimento cardiaco mentre tra il 2% e l'8% vengono dimessi nonostante una SCA

Appare chiaro come sia fondamentale e necessario un approccio diagnostico che sia rapido nella gestione ed esclusione di un coinvolgimento cardiaco nel dolore toracico ma nello stesso tempo sia affidabile nella diagnosi di un'eventuale SCA



DIAGNOSI



BIOMARKERS di MIOCARDOCITONECROSI

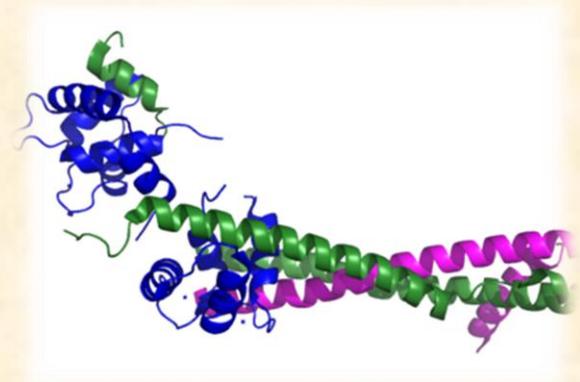
Il marcatore “ideale” di SCA dovrebbe possedere alcune caratteristiche basilari:

- (a) **cardiospecificità** (essere prodotto, contenuto e rilasciato solo dal miocardio)
- (b) **elevata sensibilità diagnostica** (essere presente in elevata quantità nel miocardio non lesionato, ma non nel sangue di pazienti sani, onde poter associare inequivocabilmente il suo rilascio in circolo al danno miocardico)
- (c) **efficiente cinetica di rilascio** (rilascio precoce in circolo a seguito di danno miocardico e permanenza per un tempo sufficientemente lungo finestra diagnostica - per consentire la determinazione seriale)
- (d) **misurazione rapida** in con minimo dispendio di risorse umane ed economiche
- (e) **valore prognostico** (correlare con la tipologia, la sede e l'entità del danno)

BIOMARKERS di MIOCARDOCITONECROSI

Tutte le caratteristiche enunciate sono definite da fattori biochimici e fisiopatologici quali:

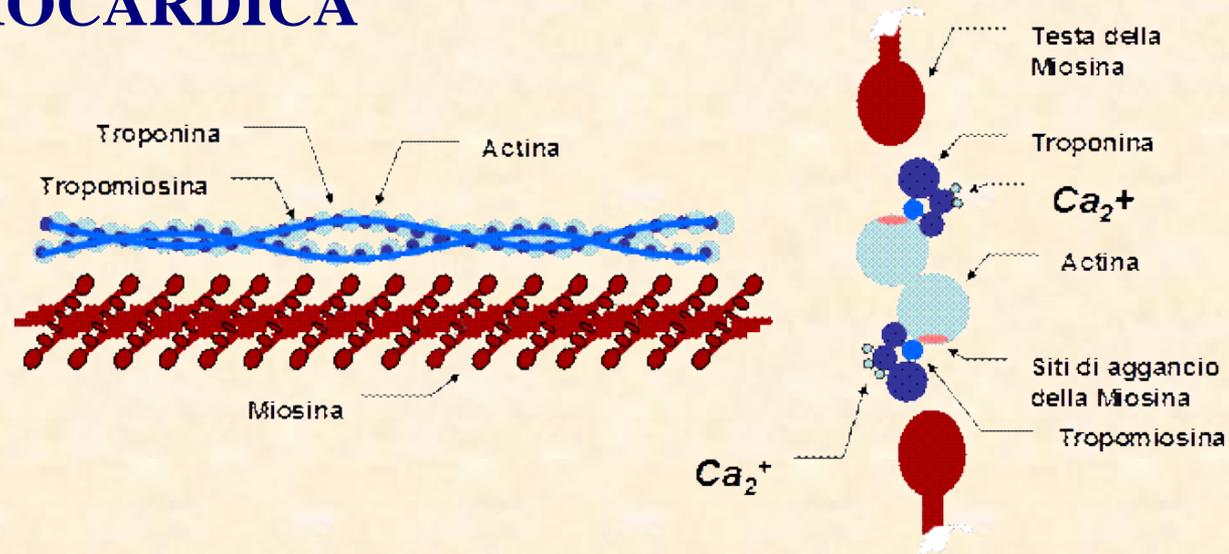
- **peso molecolare:** in genere le molecole più piccole sono rilasciate in circolo più precocemente
- **compartimentazione cellulare:** le proteine citoplasmatiche possono essere rilasciate più precocemente rispetto a quelle strutturali
- **solubilità:** le molecole a bassa solubilità sono rilasciate più lentamente rispetto a quelle ad alta solubilità
- **degradazione** a livello locale
- **variazioni del flusso ematico** nella sede del danno
- **clearance**
- **localizzazione tissutale**



TROPONINA

- *Troponina T e troponina I isoforme cardiache specifiche (cTnT e cTnI)*
- **Troponine ad elevata sensibilità (hs-cTnT):**

MARCATORI DI ELEZIONE PER L'IDENTIFICAZIONE DELLA NECROSI MIOCARDICA

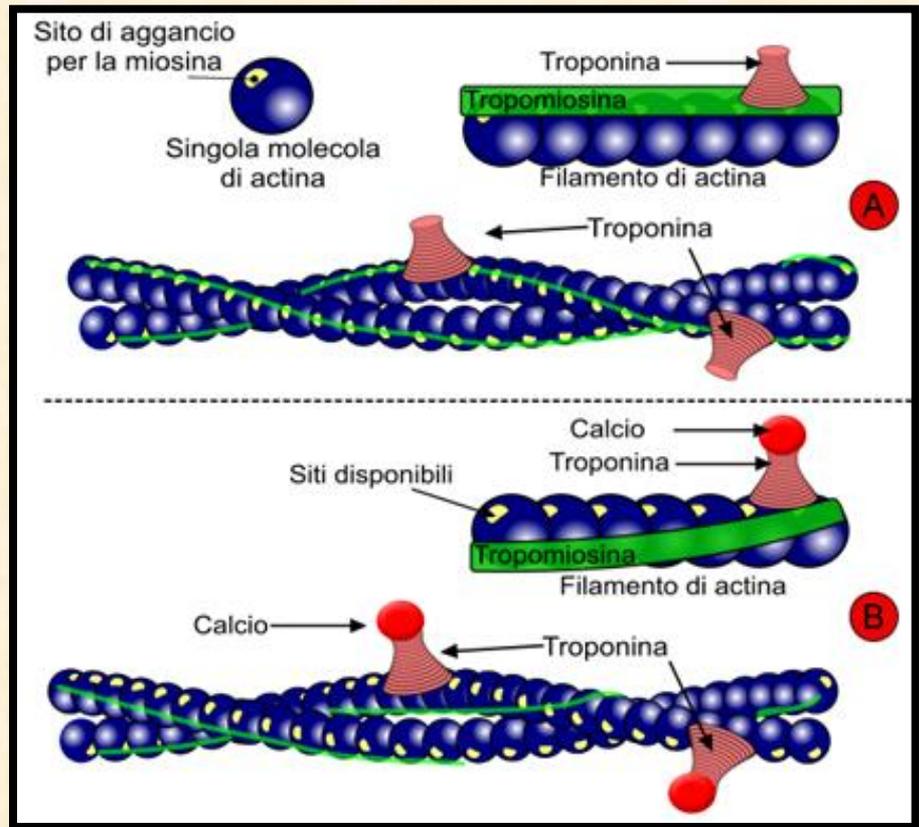


TROPONINA

Quando è significativa la troponina??

Il valore di troponina deve essere come minimo pari al 99esimo percentile rispetto alla popolazione di riferimento costituita da soggetti apparentemente sani esenti da cardiopatia.

Il livello decisionale deve essere misurato con una imprecisione inferiore o uguale al 10%



TROPONINA

Conferma biochimica della diagnosi di infarto miocardico (rule-in)

Le cTn ad elevata sensibilità consentono **la diagnosi di infarto miocardico a breve distanza dall'inizio dei sintomi**, l'aumentata sensibilità analitica rende possibile la misurazione *accurata di concentrazioni di proteina da decine a centinaia di volte inferiori a quelle misurabili con i metodi di generazione precedente.*

La concentrazione di cTn al momento della presentazione in Pronto Soccorso potrà già essere suggestiva di infarto miocardico e sarà possibile evidenziare variazioni di concentrazione ad intervalli di tempo ravvicinati

N Engl J Med 2009; 361:868-877

N Engl J Med 2009; 361:858-867

TROPONINA (TIMING nel rule-in)

1) Troponina al momento della presentazione (T0) inferiore al 99° percentile:

E' indicato effettuare prelievi seriali dopo 3 ore (T1) ed eventualmente dopo 6 ore (T2) (il prelievo alla 6a ora può essere ritenuto opzionale per i metodi di misura “ad alta sensibilità”).

Può essere ritenuta **suggestiva per necrosi miocardica acuta una cinetica di rilascio caratterizzata da un incremento delle concentrazioni nel prelievo effettuato dopo 3 ore (T1) uguale o superiore al 99° percentile con un incremento pari al 50% o più rispetto al valore basale (T0).**

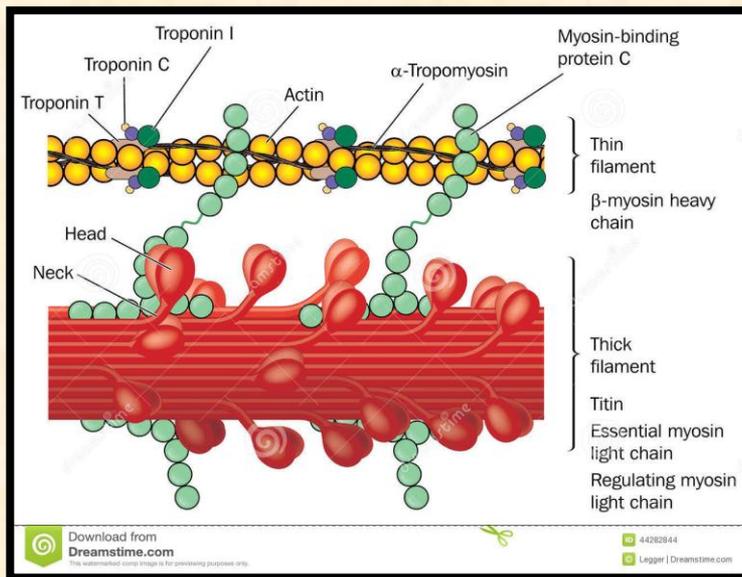
2) Troponina al momento della presentazione (T0) uguale o superiore al 99° percentile:

è indicato effettuare prelievi seriali dopo 3 ore (T1) ed eventualmente dopo 6 ore (T2) (il prelievo alla 6a ora può essere ritenuto opzionale per i metodi di misura “ad alta sensibilità”).Può essere ritenuta suggestiva per necrosi miocardica acuta una cinetica di rilascio caratterizzata da **un'incremento delle concentrazioni nel prelievo effettuato dopo 3 ore (T1) uguale o superiore al 20% rispetto al valore basale (T0).**

TROPONINA

le modificazioni della troponina ad alta sensibilità osservate nella **prima ora incrementano l'accuratezza diagnostica per una sindrome coronarica acuta.**

I soggetti, infatti, con *sindrome coronarica acuta* hanno presentato nella prima ore delle modificazioni di troponina T ad alta sensibilità pari a 0,019 ug/L mentre i soggetti con dolore non cardiaco hanno mostrato valori nettamente più bassi (0,001 ug/L).



TROPONINA (TIMING nel rule-out)

Per il *rule out dell'infarto acuto del miocardio*, la determinazione della troponina misurata con metodi di ultima generazione, ma non ad alta sensibilità, dovrebbe essere effettuata al tempo 0 (arrivo in Pronto Soccorso) e dopo 6 ore.

Se tutti i valori riscontrati sono \leq al 99° percentile o la variazione di concentrazione è $<$ al 50% (al di sotto del 99° percentile) **il paziente può essere dimesso.**

Se si utilizza un metodo ad alta sensibilità, si consiglia una determinazione al tempo 0 e dopo 3 ore. Se entrambi i valori sono *inferiori al limite di sensibilità analitica*, **il paziente può essere dimesso.** Se ambedue i valori sono $<$ al 99° percentile ed il *paziente è a rischio basso o intermedio per la sindrome coronarica acuta* **il paziente può essere dimesso.**

I pazienti con sintomi recidivanti e probabilità alta di malattia coronarica dovrebbero essere trattenuti in osservazione oltre le 3-6 ore, ovvero fino alla diagnosi definitiva.

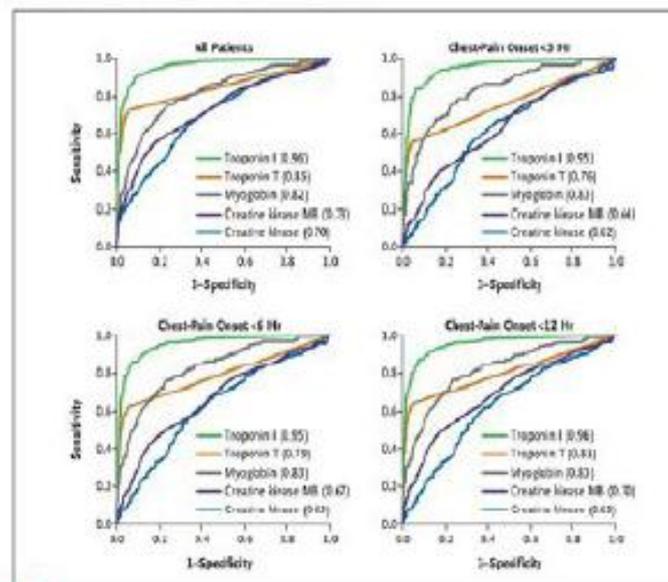


TROPONINA

Diagnostic Accuracy of Single Biomarker Testing for Acute Myocardial Infarction

Troponine di ultima generazione: ricadute cliniche

- L'aumentata sensibilità permette una più precoce diagnosi dell'IMA e una migliore definizione della cinetica del marcatore, rilevando con più precisione le variazioni di concentrazione.
- Inoltre, dopo 3 ore dall'inizio del dolore, laTnI hs ha già raggiunto la massima potenzialità diagnostica (dopo 6 ore il suo valore AUC aumenta solo marginalmente), mentre per gli altri parametri il valore dell'area sotto la curva continua a modificarsi anche dopo 12 ore.



- **Marcatore precoce**
- **Alta sensibilità**
- **Specifico per danno miocardico, ma minor specificità per danno ischemico**

Keller T et al. N Engl J Med 2009;361:868-877

TROPONINA

T
R
O
P
O
N
I
N
O
S

Cause di aumento della concentrazione plasmatica della troponina non dovuto a SCA

Danno correlato ad ischemia miocardica secondaria (IM tipo 2)
<ul style="list-style-type: none">•Tachi o bradiaritmia•Dissezione aortica e severa valvulopatia aortica•Ipo o ipertensione, cioè shock emorragico, emergenza ipertensiva•Scompenso cardiaco acuto e cronico, senza una significativa concomitante malattia delle coronarie•Cardiomiopatia ipertrofica•Vasculite, ad es., lupus eritematoso sistemico, sdr di Kawasaki•Disfunzione coronaria endoteliale senza significativa cardiopatia ischemica
Danno non correlato ad ischemia miocardica
<ul style="list-style-type: none">•Contusione cardiaca•Incisioni cardiache prodotte da chirurgia•Terapia con radio frequenza o crioablazione•Rabdomiolisi con interessamento cardiaco•Miocardite•Agenti cardiotossici, ad es. antracicline, erceptina, avelenamenti da CO•Ustioni severe coinvolgenti > 30% della superficie cutanea
Gruppo indeterminato o multifattoriale
<ul style="list-style-type: none">•Sindrome di Tako-Tsubo•Embolia polmonare severa o ipertensione polmonare di grado severo•Cardiomiopatia del periparto•Insufficienza Renale•Malattie neurologiche acute e gravi (ad es: stroke, trauma)•Malattie infiltrative (amiloidosi, sarcoidosi)•Sforzi fisici intensi•Sepsi•Insufficienza Respiratoria Acuta•Frequenti shock di defibrillazione



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY

European Heart Journal (2010) 31, 2197–2206
doi:10.1093/eurheartj/ehq251

NUOVI BIOMARKERS...perchè

Una delle maggiori **limitazioni dei dosaggi di troponina attuali è una bassa sensibilità all'esordio**, per questo l'esclusione di IMA richiede *un monitoraggio prolungato oltre 6/12 h consecutive effettuando esami seriali*.

Questi pazienti seguono comunque l'iter previsto per sospetto IMA impiegando risorse che potrebbero **essere liberate e ottimizzate in altri ambiti**. **La rapidità e la sicurezza di poter escludere un IMA rappresenta, quindi, uno dei grandi bisogni insoddisfatti della clinica e una grande necessità all'interno dei PS**



Rapido ‘rule-in’ & ‘rule-out’

✓ viene consigliata l'adozione di un protocollo di rule-out veloce

A causa della maggiore sensibilità e accuratezza diagnostica per la rilevazione di un IMA, l'intervallo di tempo per la seconda valutazione troponina cardiaca può essere ridotto con l'uso di test ad alta sensibilità.



Perché?

Questo può ridurre sostanzialmente il ritardo alla diagnosi, che si traduce in degenze più brevi nel dipartimento di emergenza e riduzione dei costi

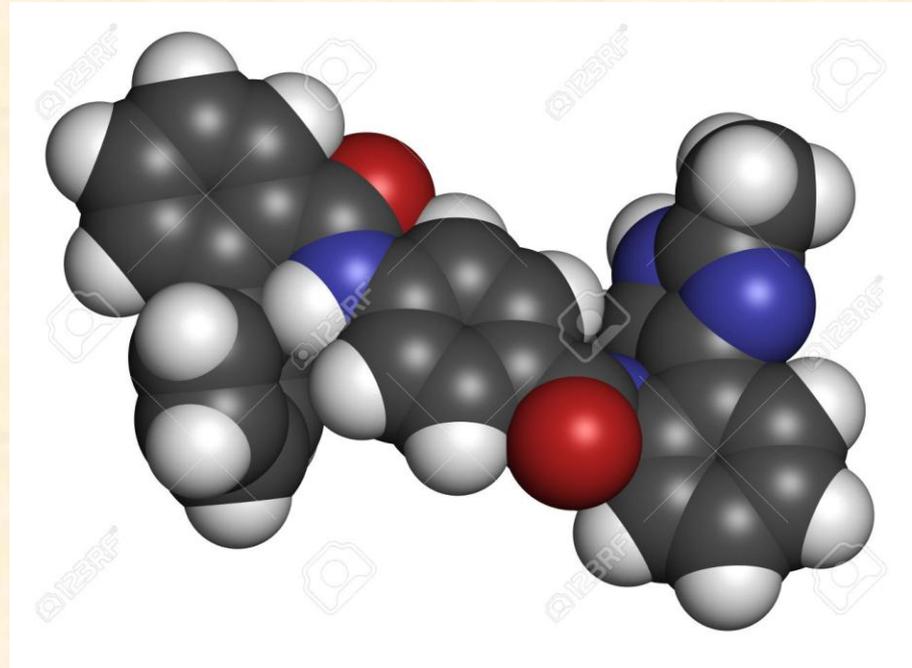
Vasopressina: cos'è

La **vasopressina** è un peptide di nove aminoacidi con funzioni di ormone, neurotrasmettitore e modulatore della trasmissione nervosa

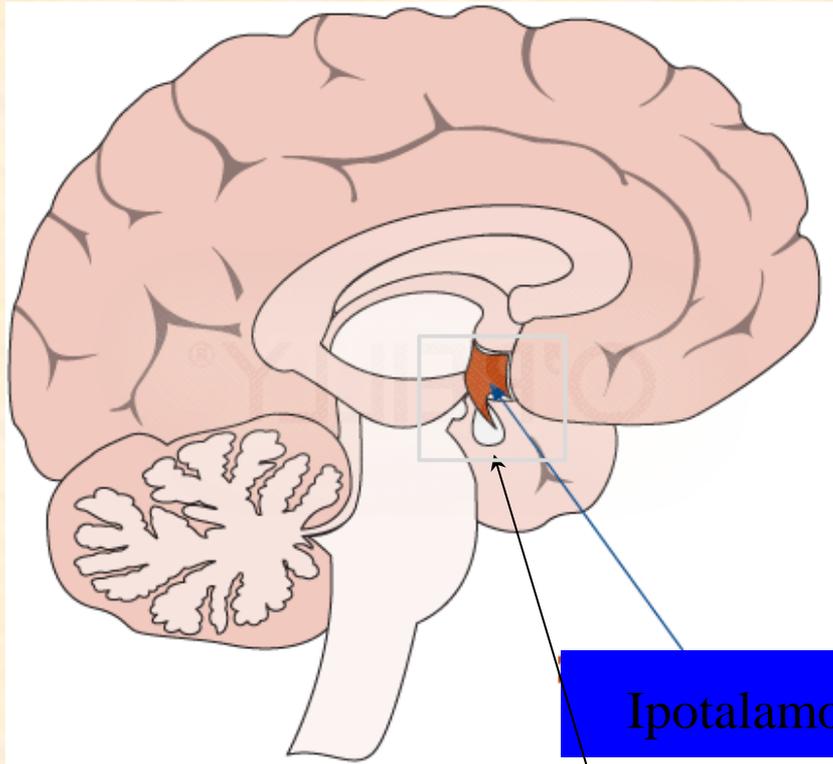
È nota anche come:

Adiuretina

Arginin-vasopressina (AVP).



Vasopressina: sintesi e stoccaggio



Ipotalamo

→ Sintesi

Ipofisi → Stoccaggio

Ipotalamo

Assoni
neuronali

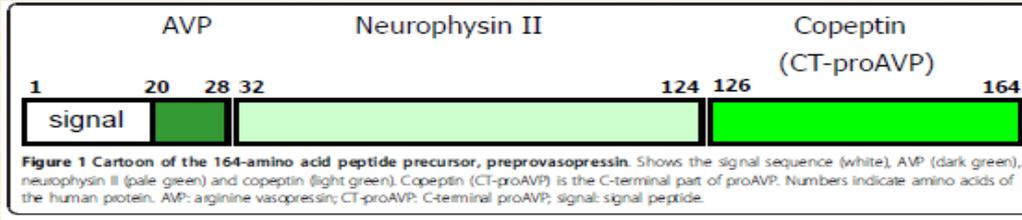
Capillari

Ipofisi anteriore

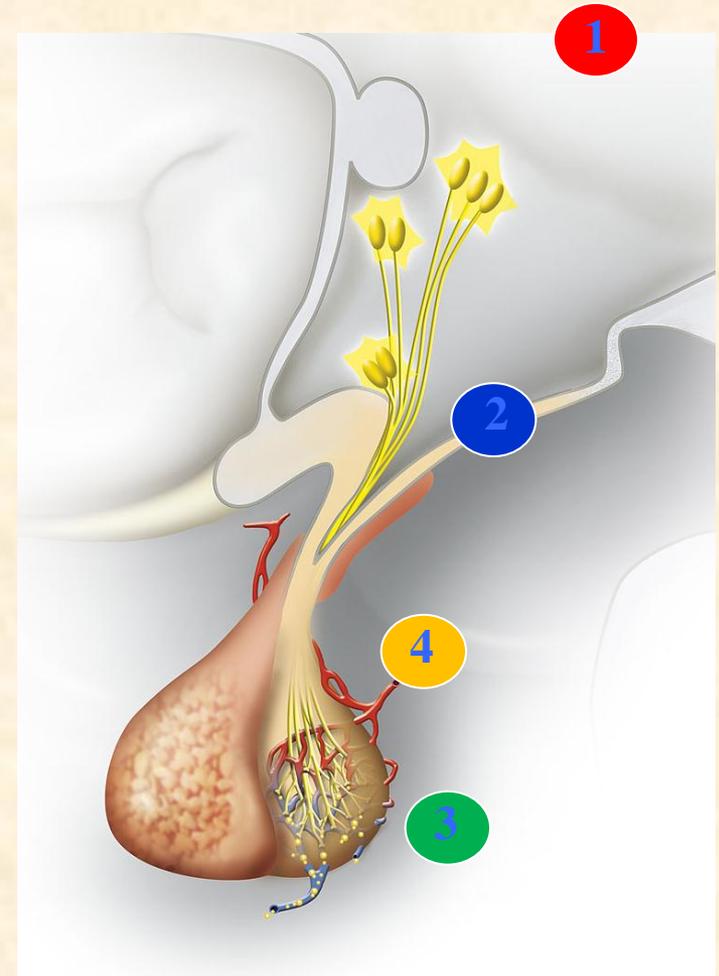
Ipofisi posteriore

Vasopressina: processo

- 1 Nell'ipotalamo avviene la sintesi di **AVP –precursor** (pre-pro-vasopressin)



- 2 Trasporto e **processamento** per via assonale alla neuroipofisi
- 3 Immagazzinamento nei granuli posteriori della ipofisi
- 4 Rilascio nei capillari a seguito di stimolo per **sbilancio omeostatico** o **stress emodinamico**



Due vie \leftrightarrow due ruoli

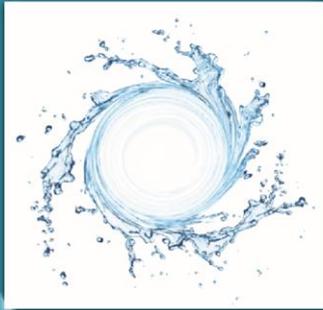
Recettore	Localizzazione	Stimolo	Effetto
V1a	fegato, rene, vasi periferici, cervello	↓ Volume sangue ↓ Pressione sangue	vasocostrizione, gluconeogenesi, aggregazione piastrinica, rilascio di fattore VIII e fattore di von Willebrand
V2	membrana basolaterale delle cellule dei dotti collettori del rene	↑ Osmolarità plasmatica	inserzione di acquaporina-2 (canali per passaggio di acqua). Riassorbimento dell'acqua secondo gradiente rendendo le urine più concentrate.
V3	ipofisi, cervello	↑ stress	secrezione di adrenocorticotropina (ACTH) in risposta a stress

Ruolo concentrazione dipendente

L'effetto specifico è dipendente dalla concentrazione di AVP:

- Effetto antidiuretico se AVP >15 pg/ml
- Vasocostrizione solo a concentrazioni molto elevate di AVP
- A concentrazioni fisiologiche gli effetti sulla pressione sanguigna sono minimi

Vasopressina: le due principali funzioni

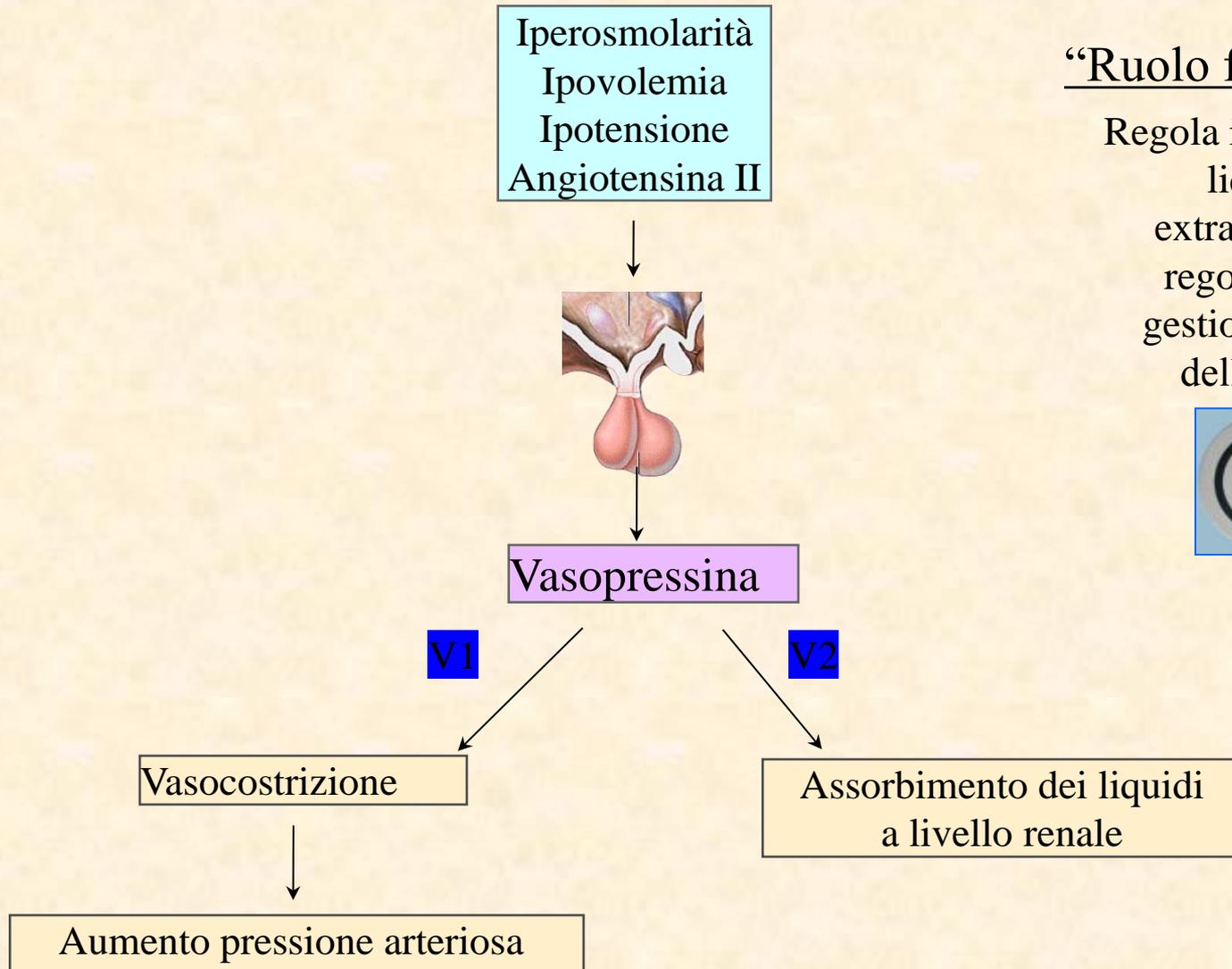


- Funzione omeostatica (regolazione bilancio idrico - osmosi)
- Osmorecettori nel cervello



- Risposta a condizione di stress (non-osmotico)
- Basorecettore nei vasi

Vasopressina: ruolo fisiologico



“Ruolo fisiologico”

Regola il volume di liquido extracellulare regolando la gestione renale dell'acqua



Vasopressina: “Emergency Role”



Iповolemia
Ipotensione
shock



Vasopressina

V1

Vasocostrizione



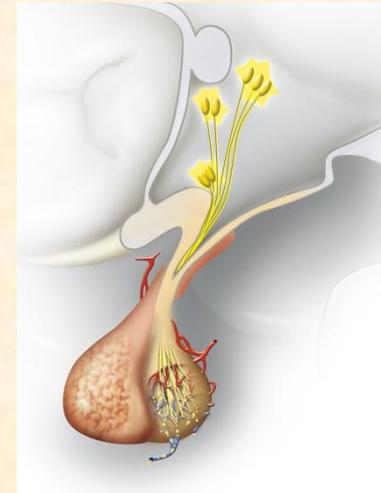
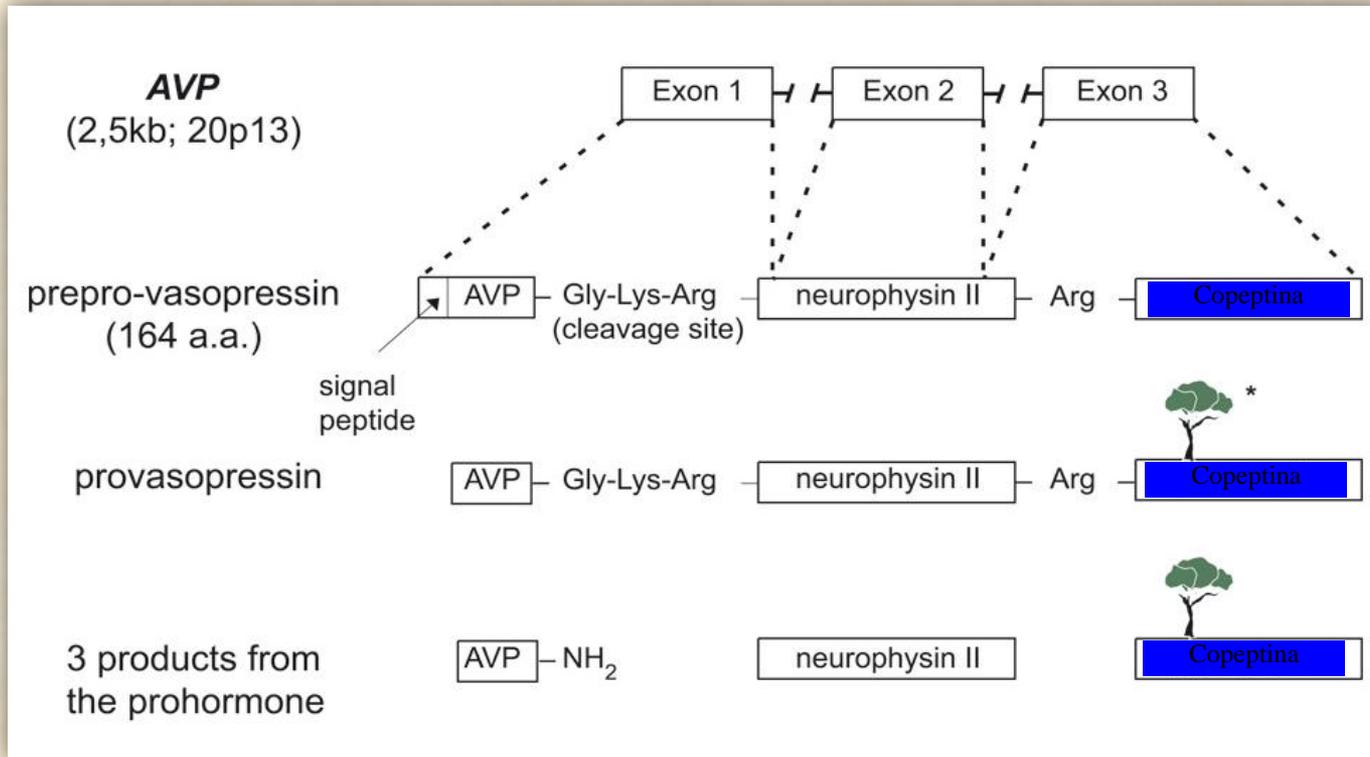
Aumento pressione arteriosa

Incremento
molto netto e
immediato della
Vasopressina!

Cos'è la copeptina?

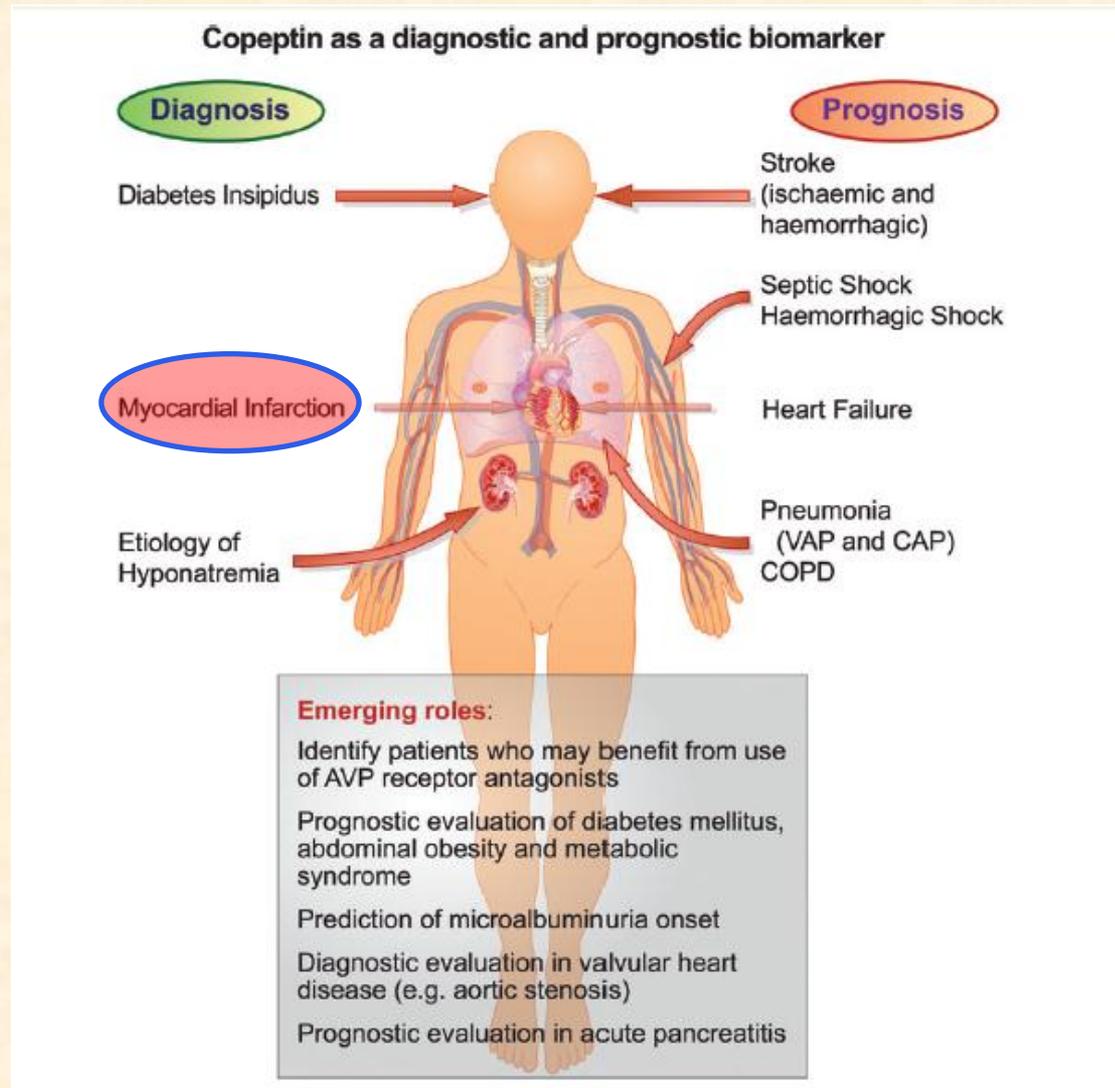
La Copeptina è un
marker surrogato della
Vasopressina (AVP)

Il prodotto finale



Copeptina AVP, neurofisina II e Copeptina sono rilasciate in rapporto 1:1

Copeptina come marker diagnostico e prognostico

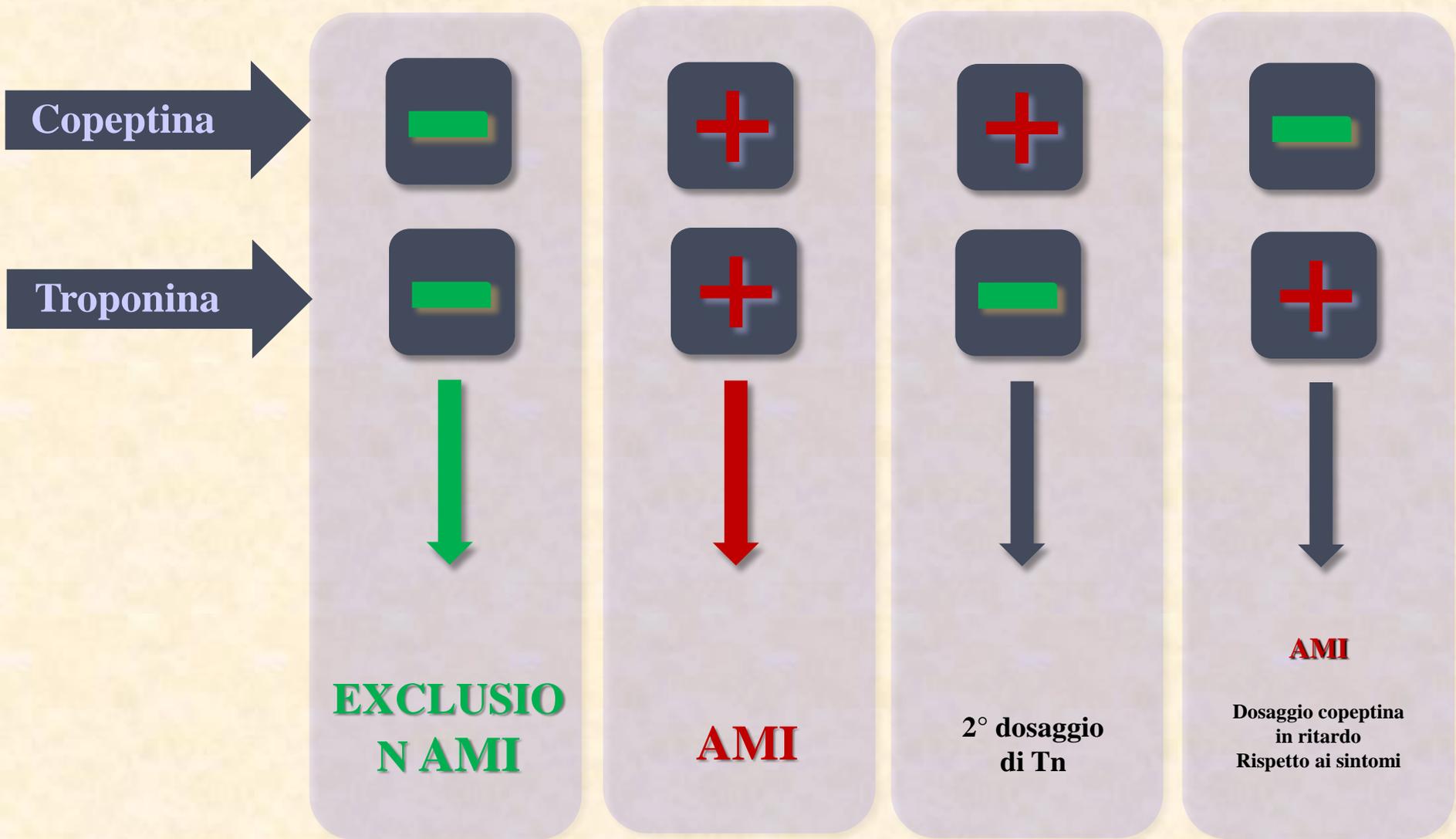


Copeptina come marker diagnostico e prognostico di SCA

Diversi studi hanno dimostrato come nell'infarto miocardico acuto ci sia un aumento della copeptina, in misura significativa, nelle prime 4 ore dall'insorgenza dei sintomi (là dove si ritiene che il picco della troponina è raggiunto intorno alla dodicesima ora).

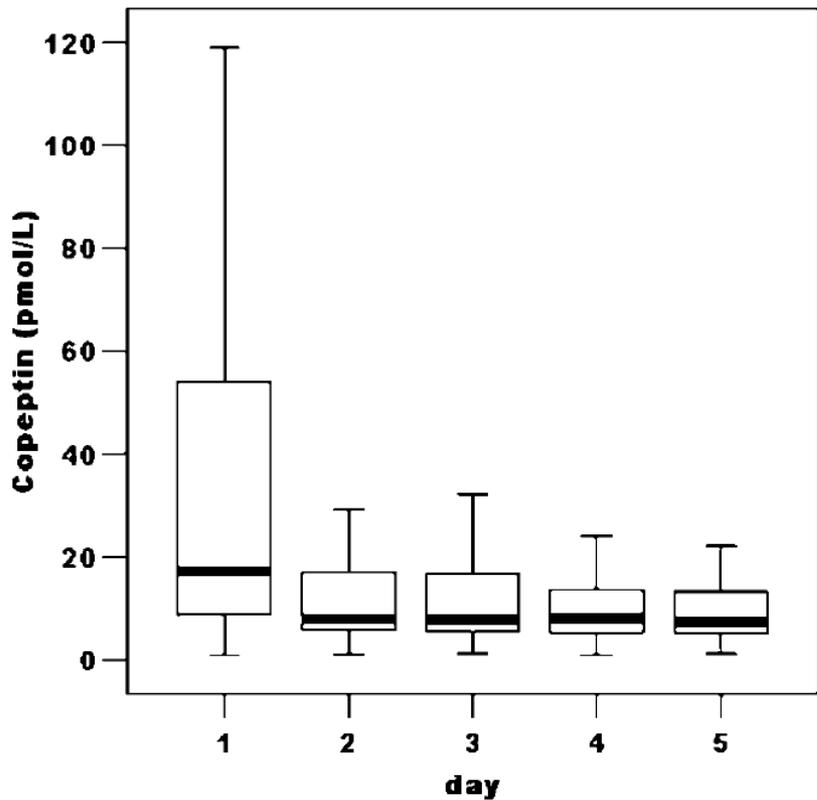
Diversi studi hanno dimostrato come **l'aggiunta del dosaggio della copeptina alla troponina ha comportato un aumento statisticamente significativo della sensibilità nella diagnosi di infarto miocardico acuto** mentre l'utilizzo della sola determinazione della copeptina, senza troponina, si ritiene abbia sensibilità e specificità sufficienti per la diagnosi della patologia come test singolo.

Interpretazione dei risultati

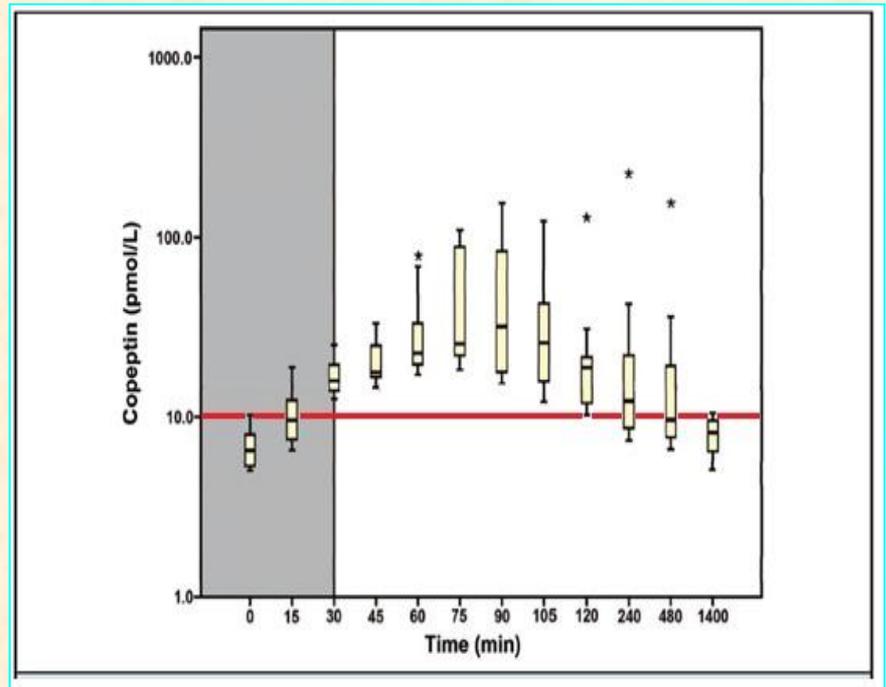


Andamento della Copeptina nell'AMI

Copeptina nei primi 5 giorni dopo l'infarto

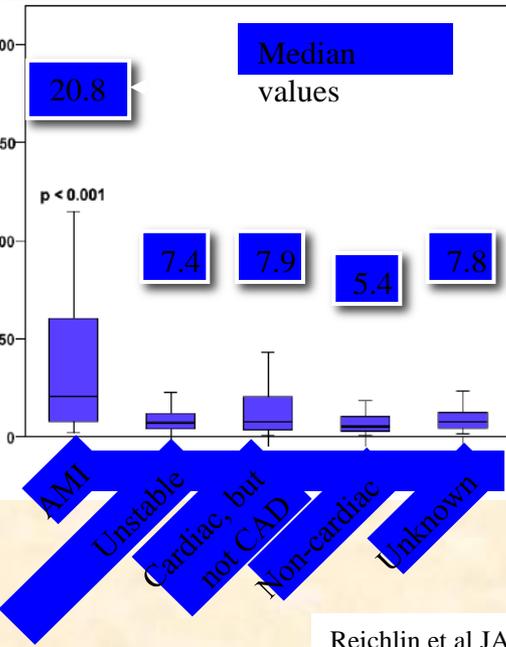


Rilascio di Copeptina in un modello di AMI

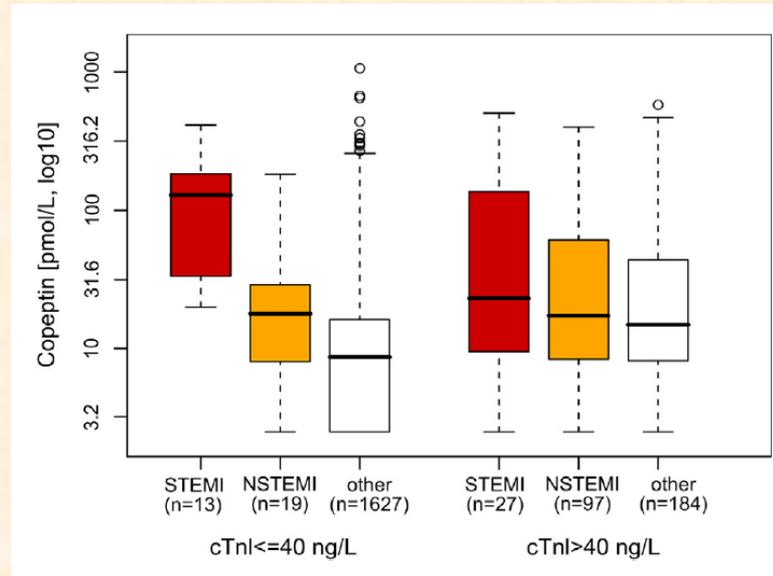
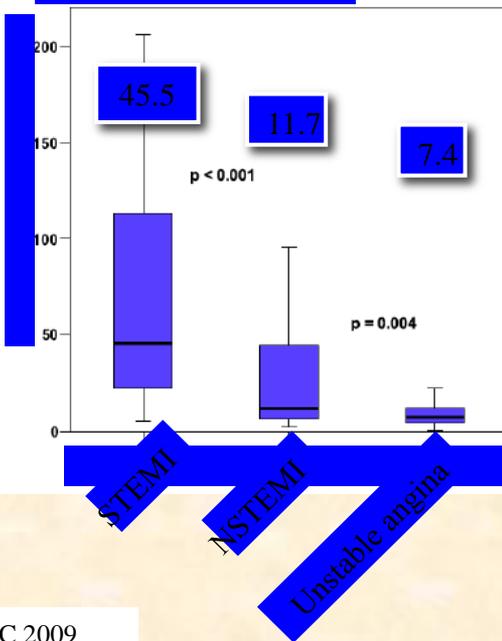


Valori di Copeptina al prelievo basale (accettazione)

Copeptin (pmol/l)



Copeptin (pmol/l)



La Copeptina aumenta nello STEMI e NSTEMI ma non nell'angina instabile.

Incremental Value of Copeptin for Rapid Rule Out of Acute Myocardial Infarction

Tobias Reichlin, MD,* Willibald Hochholzer, MD,* Claudia Stelzig, MSc,* Kirsten Laule, MSc,* Heike Freidank, MD,† Nils G. Morgenthaler, MD,‡ Andreas Bergmann, PhD,‡ Mihael Potocki, MD,* Markus Noveanu, MD,* Tobias Breidthardt, MD,* Andreas Christ, MD,* Tujana Boldanova, MD,* Ramona Merki, MD,* Nora Schaub, MD,* Roland Bingisser, MD,* Michael Christ, MD,* Christian Mueller, MD*

Basel, Switzerland; and Henningsdorf, Germany

J Am Coll Cardiol 2009;54:60-8

J Am Coll Cardiol 2009;54:60-8

•Obiettivo del lavoro: valutazione efficacia nell'esclusione di SCA del dosaggio della copeptina insieme alla troponina

487 paz consecutivi non selezionati con rischio cardiovascolare moderato/alto con dolore toracico suggestivo per SCA all'arrivo in DEA

Livelli di copeptina all'arrivo in PS

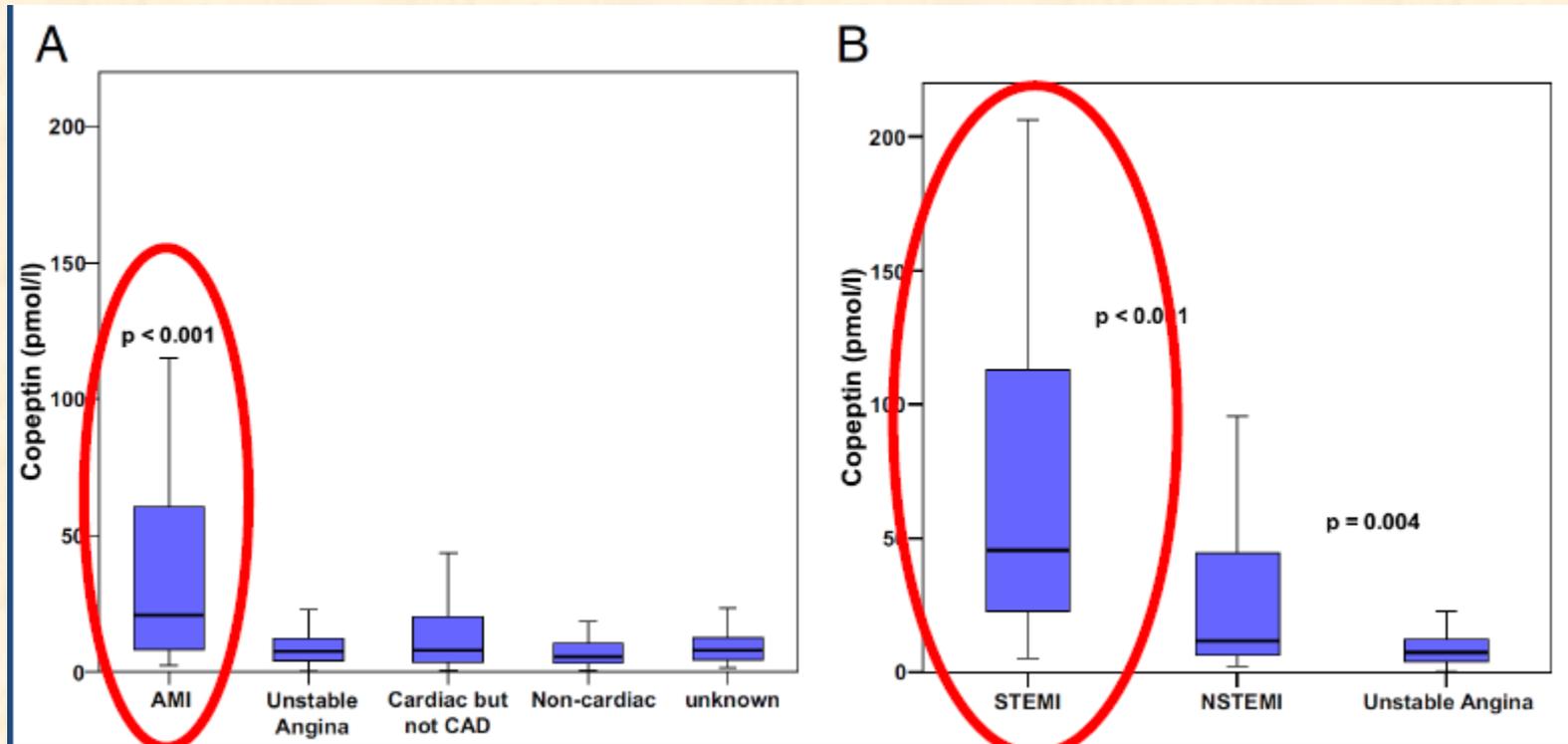


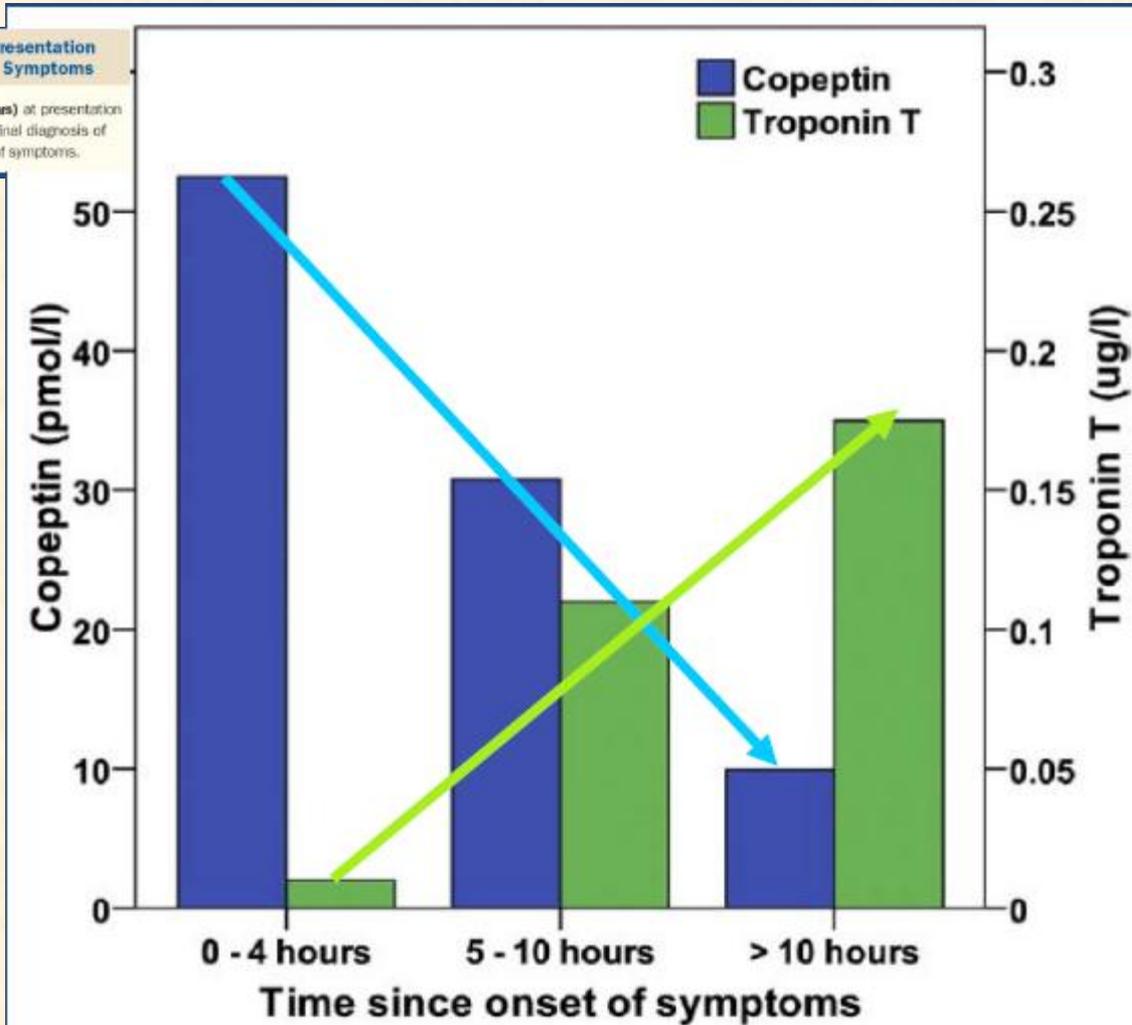
Figure 1 Copeptin Levels at Presentation

Copeptin levels at presentation to the emergency department **(A)** in all patients according to adjudicated final diagnosis and **(B)** in patients with acute coronary syndrome only. **Boxes** represent interquartile ranges and **whiskers** display ranges (without outliers further than 1.5 interquartile ranges from the end of the box). AMI = acute myocardial infarction; CAD = coronary artery disease; NSTEMI = non-ST-segment elevation myocardial infarction; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

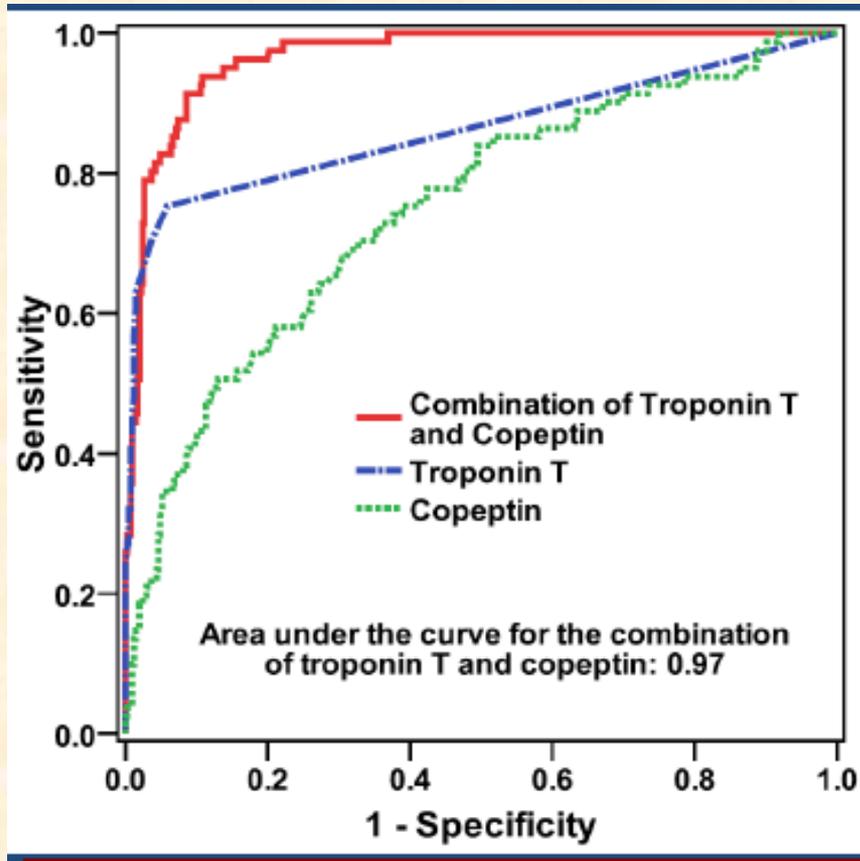
Valori di coceptina e troponina all'arrivo in PS in relazione all'esordio dei sintomi

Figure 2 Copeptin and Troponin T Levels at Presentation in Relation to Time Since Onset of Symptoms

Median levels of copeptin (blue bars) and troponin T (green bars) at presentation to the emergency department in patients with the adjudicated final diagnosis of acute myocardial infarction according to the time since onset of symptoms.



Conclusioni



- La copeptina sembra essere un partner ideale per troponina cardiaca nella rapida diagnosi di IMA.
- La combinazione di copeptina e troponina ha migliorato significativamente l'accuratezza diagnostica per IMA alla presentazione rispetto alla sola troponina.
- L'uso aggiuntivo di copeptina può consentire una diagnosi rapida e accurata di IMA e potrebbe ovviare alla necessità di un monitoraggio prolungato e prelievo di sangue seriale per la maggior parte dei pazienti



Early discharge using single cardiac troponin and copeptin testing in patients with suspected acute coronary syndrome (ACS): a randomized, controlled clinical process study

Martin Möckel^{1*}, Julia Searle¹, Christian Hamm^{2,3}, Anna Slagman¹, Stefan Blankenberg⁴, Kurt Huber⁵, Hugo Katus⁶, Christoph Liebetrau^{2,3}, Christian Müller⁷, Reinhold Muller⁸, Philipp Peitsmeyer⁴, Johannes von Recum¹, Milos Tajsic⁵, Jörn O. Vollert⁹, and Evangelos Giannitsis⁶

E' il primo studio interventistico per studiare se è sicuro dimettere i pazienti con troponina e copeptina negativi al prelievo basale senza ulteriori analisi



Primary end-point: sviluppo di MACE (major adverse cardiac events) a 30 gg

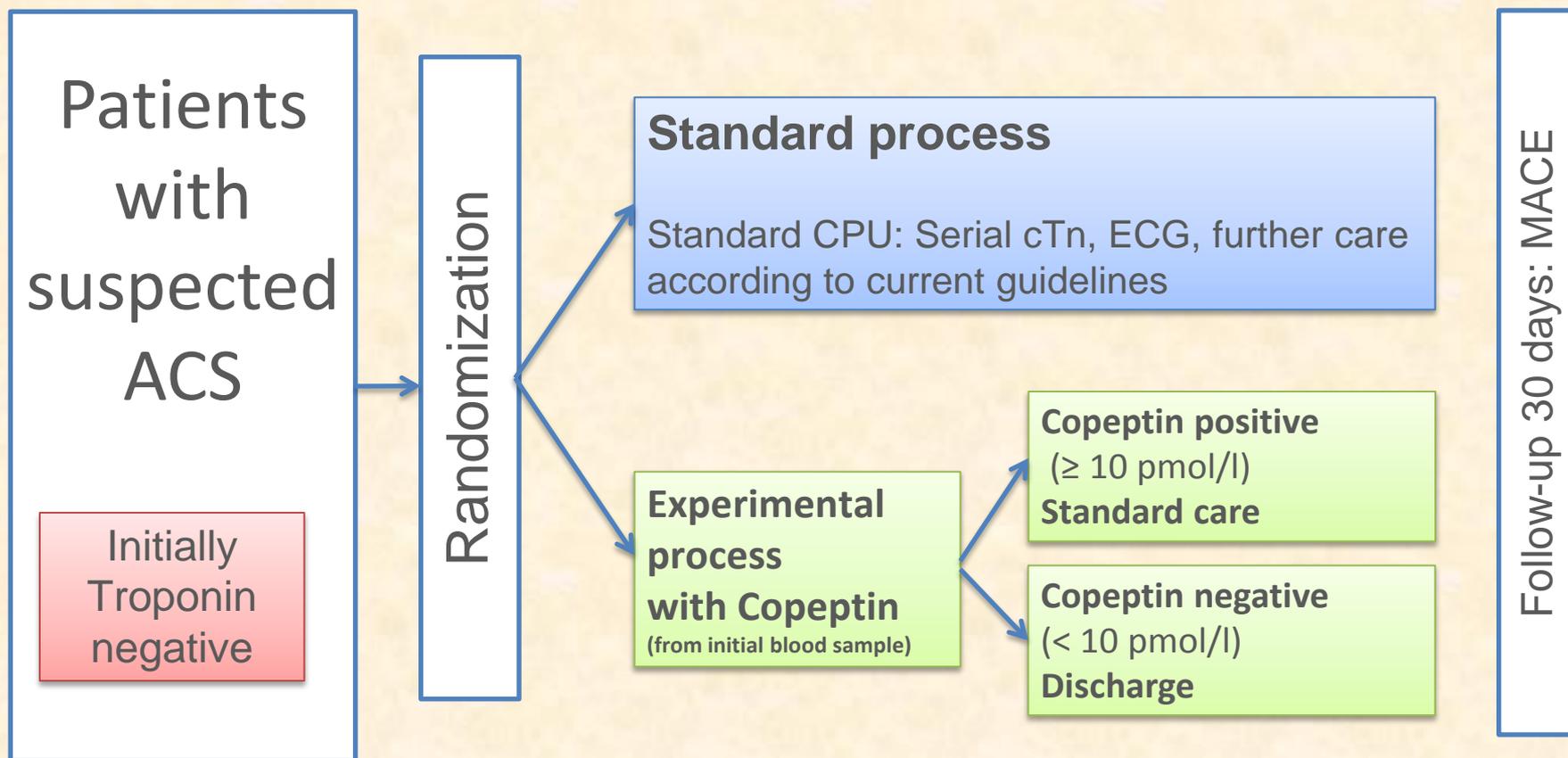


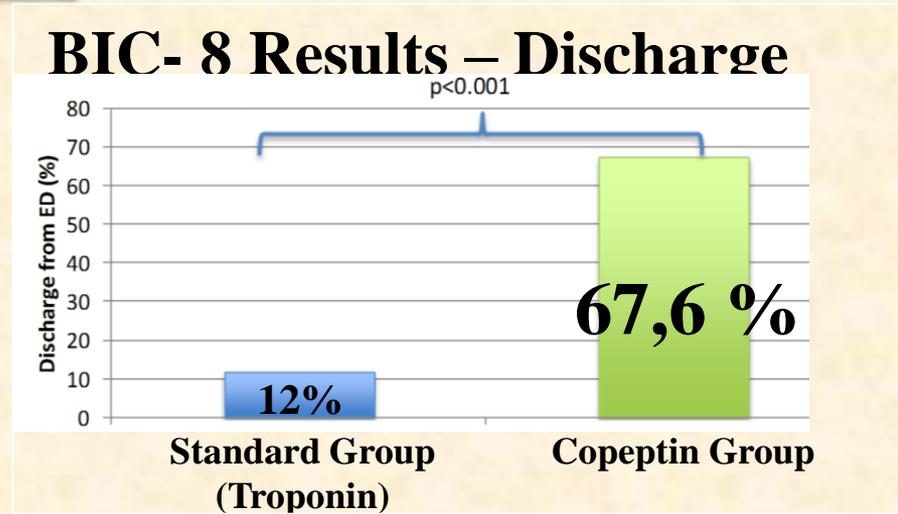
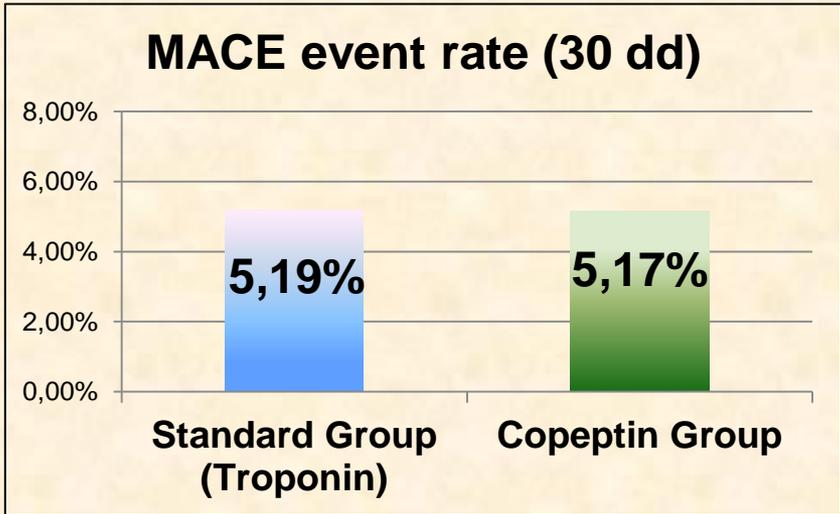
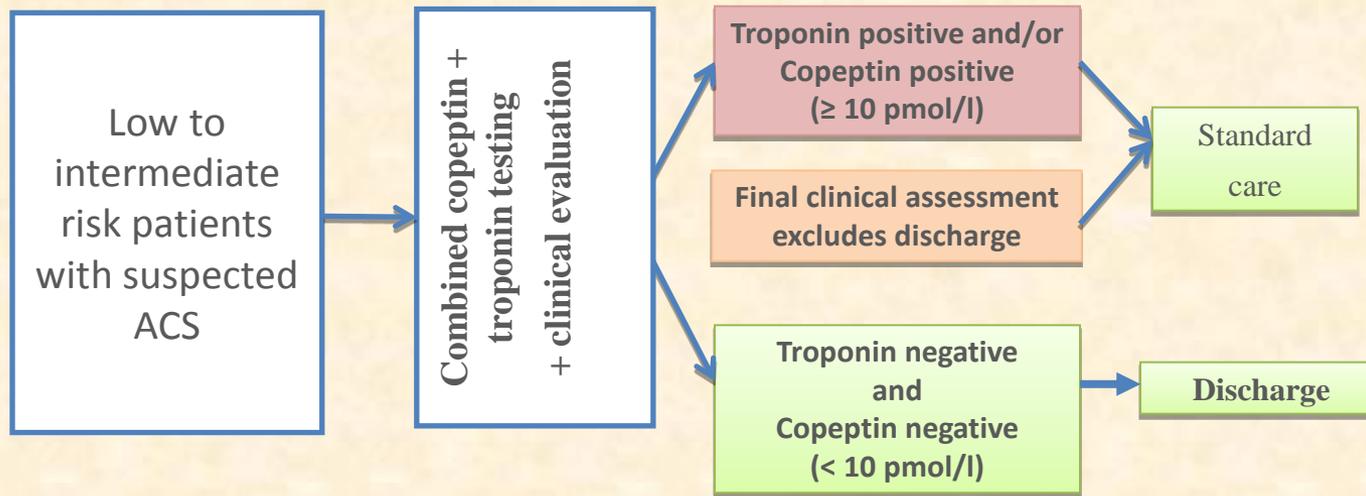
Table 2 Primary endpoint analyses

	Standard group (n = 451)	Copeptin group (n = 451)	Absolute difference in MACE proportion (97.5% one-sided CI)
MACE at 30 days			
Yes	23	23	–
No	422	422	–
Unknown	6	8	–
MACE % (95% CI): (absolute numbers)			
Intention to treat analysis	5.17 (3.30–7.65) (23/445)	5.19 (3.32–7.69) (23/443)	–0.02 (–2.94)
Per protocol analysis	5.34 (3.38–7.97) (22/412)	3.01 (1.51–5.33) (11/365)	2.33 (–0.46)
Sensitivity analyses			
Assuming poor outcome	6.43 (4.35–9.10) (29/451)	6.87 (4.72–9.61) (31/451)	–0.44 (–3.70)
Assuming good outcome	5.10 (3.26–7.55) (23/451)	5.10 (3.26–7.55) (23/451)	0.00 (–2.87)
Extreme case: favouring standard group	5.10 (3.26–7.55) (23/451)	6.87 (4.72–9.61) (31/451)	–1.77 (–4.87)
Extreme case: favouring copeptin group	6.43 (4.35–9.10) (29/451)	5.10 (3.26–7.55) (23/451)	1.33 (–1.71)

Analysis of the primary endpoint: All MACE within 30 days.

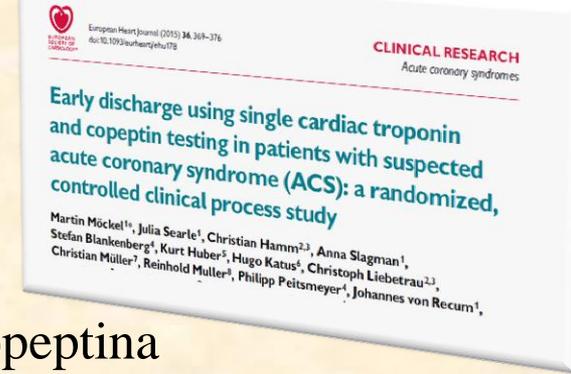
The CIs for the absolute difference between the proportions in the respective study groups did not exceed the 5% non-inferiority margin in any analysis, confirming non-inferiority of the copeptin based process as hypothesized, even if the worst case was assumed.

La percentuale di MACE è stata valutata dopo 30 giorni. Intention to treat ha mostrato una percentuale MACE di **5,17%** [95% intervallo di confidenza (IC) 3,30-7,65%; 23/445] nel **gruppo standard** e il **5,19%** (95% CI 3.32-7,69%; 23/443) nel **gruppo copeptina**. In ogni protocollo di analisi, la proporzione MACE era **5,34%** (95% CI 3,38-7,97%) nel gruppo standard e **3.01%** (95% CI 1,51-5,33%) nel gruppo copeptina. **Nel gruppo copeptina, i pazienti dimessi con copeptina negativa avevano un tasso di eventi del 0,6% (2/362).**



CONCLUSIONI

- Utilizzando un singolo test della troponina e coceptina combinato alla presentazione può aiutare un processo di dimissione sicuro e rapido per i pazienti a rischio intermedio che si presentano con sospetta AC
- 67,6% (contro il 12%) nel gruppo coceptina sono stati dimessi dal ED
- l'utilizzo combinato di Troponina e Copeptina evita il prelievo di sangue seriato e il monitoraggio ECG continuo, con una diminuzione di circa 3 ore per il roulet-out dell'IMA
- Migliore gestione del paziente nel DEA: ridurre al minimo lo stress dei pazienti in attesa a letto, riducendo così il sovraffollamento .



Ultra-Sensitive Copeptin and Cardiac Troponin in Diagnosing Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes—The COPACS Study



Fabrizio Ricci, MD,^a Rosa Di Scala, MD,^a Cristiano Massacesi, MD,^a Marta Di Nicola, PhD,^b Gianni Cremonese, MD,^a Doranna De Pace, MD,^a Serena Rossi, MD,^a Irma Griffo, MD,^a Ivana Cataldo, PhD,^c Stefano Martinotti, MD, PhD,^c Domenico Rotondo, MD,^a Allan S. Jaffe, MD,^d Marco Zimarino, MD, PhD,^a Raffaele De Caterina, MD, PhD^e

^aInstitute of Cardiology and Center of Excellence on Aging, "G. d'Annunzio" University, Chieti, Italy; ^bLaboratory of Biostatistics, Department of Experimental and Clinical Science, "G. d'Annunzio" University, Chieti, Italy; ^cDepartment of Biomedical Sciences, "G. d'Annunzio" University, Chieti, Italy; ^dEmergency Department, Azienda Sanitaria Locale 2 Abruzzo Lanciano-Vasto-Chieti Hospitals, Chieti, Italy; ^eMayo Clinic, Rochester, Minn.

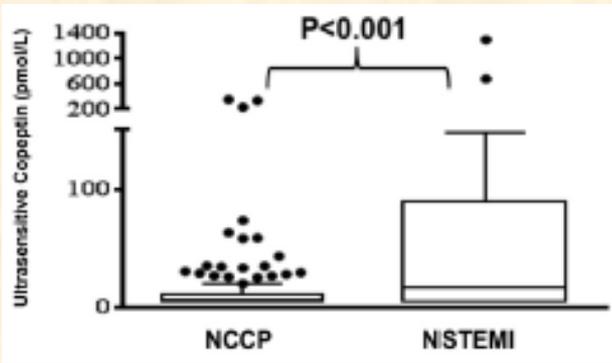


Figure 2 Box-whisker graphs of ultra-sensitive copeptin levels in the groups with noncoronary chest pain and non-ST-segment elevation myocardial infarction. Box-whisker plots show the 25th and 75th percentile ranges (box) with 95% confidence intervals (whiskers) and median values (transverse lines in the box). Statistically significant differences were found between the 2 groups ($P < .001$, Mann-Whitney U test). NCCP = noncoronary chest pain; NSTEMI = non-ST-elevation myocardial infarction.

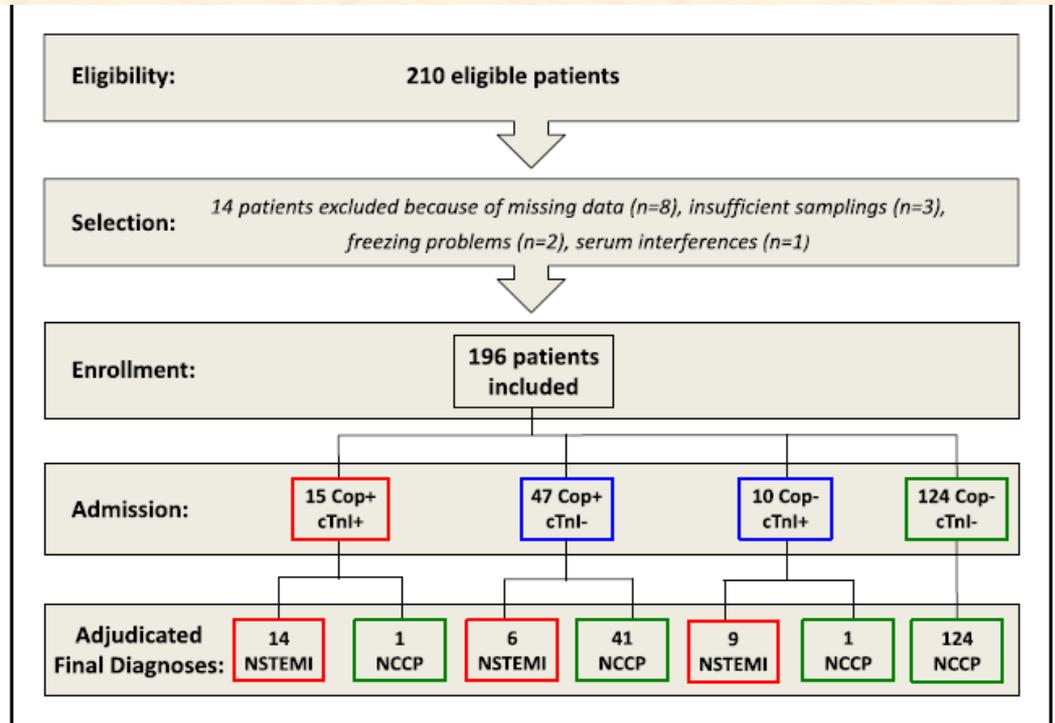


Figure 1 Flow chart of the recruitment and selection process, with biomarker results on admission and adjudicated final diagnoses. The asterisk (*) indicates that in the subgroup of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction presenting with a discordant ultra-sensitive copeptin⁺/medium-sensitivity cardiac troponin I⁻ pattern on admission, a third high-sensitivity cardiac troponin I sample at >6 hours was required to confirm the diagnosis of non-ST-segment elevation myocardial infarction in 3 patients. Cop-cTnI = copeptin cardiac troponin I; NCCP = noncoronary chest pain; NSTEMI = with non-ST-segment elevation myocardial infarction.

RISULTATI

Table 4 Comparison of the Diagnostic Performances of Various Biomarker Strategies for the Diagnosis of Non-ST-Elevation Myocardial Infarction vs Noncoronary Chest Pain with Time Between Chest Pain Onset and Emergency Department Admission <6 Hours

Biomarker Strategy	Sensitivity (<i>P</i> value)*	Specificity	PPV	NPV	AUC (95% CI)	AUC Difference (<i>P</i> Value)†
Serial ms-cTnI at 3 h	89.7% (.250)	98.2%	89.7%	98.2%	0.939 (0.896-0.968)	-
ms-cTnI on admission	79.3% (.031)	98.8%	92%	96.5%	0.891 (0.838-0.931)	-0.049 (.117)
<u>us-Cop/ms-cTnI on admission</u>	100%	74.2%	40.3%	100%	0.871 (0.816-0.915)	-0.068 (.194)



Il dosaggio combinato di troponina+coopeptina ha determinato una sensibilità non inferiore al dosaggio seriato della troponina 0-3 ore

Il dosaggio combinato di troponina+coopeptina ha determinato una maggiore sensibilità diagnostica (100%)

CLINICAL RESEARCH STUDY

THE AMERICAN
JOURNAL of
MEDICINE®

Ultra-Sensitive Copeptin and Cardiac Troponin in Diagnosing Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes—The COPACS Study



Fabrizio Ricci, MD,^a Rosa Di Scala, MD,^a Cristiano Massacesi, MD,^a Marta Di Nicola, PhD,^b Gianni Cremonese, MD,^a
Doranna De Pace, MD,^a Serena Rossi, MD,^a Irma Griffo, MD,^c Ivana Cataldo, PhD,^c Stefano Martinotti, MD, PhD,^c
Domenico Rotondo, MD,^d Allan S. Jaffe, MD,^e Marco Zimarino, MD, PhD,^e Raffaele De Caterina, MD, PhD^f

*^aInstitute of Cardiology and Center of Excellence on Aging, "G. d'Annunzio" University, Chieti, Italy; ^bLaboratory of Biostatistics,
Department of Experimental and Clinical Science, "G. d'Annunzio" University, Chieti, Italy; ^cDepartment of Biomedical Sciences,
"G. d'Annunzio" University, Chieti, Italy; ^dEmergency Department, Azienda Sanitaria Locale 2 Abruzzo Lanciano-Vasto-Chieti Hospitals,
Chieti, Italy; ^eMayo Clinic, Rochester, Minn.*

CONCLUSIONI: il singolo dosaggio copeptina ultrasensibile e troponina non è inferiore al dosaggio seriato della troponina (0-3h) per il roulet-out del NSTEMI permettendo un dimissione più rapida del paziente stesso con certezza di esclusione di un NSTEMI

Take-home message

Il dosaggio combinato copeptina +troponina è utile nel mondo “clinico pratico reale” dei dipartimenti di emergenza

E' importante per ridurre la permanenza in DEA di una quota notevole di pazienti che non hanno una SCA

E' utile per ridurre la spesa nella gestione di un paziente con dolore toracico

Fondamentale nel non dimettere pazienti con SCA

Occorrono nuovi studi per poter ampliare utilizzo della copeptina data anche la sua utilità come biomarkers in altre patologie di rilievo in Emergenza



Grazie