

POVEĆANA VREDNOST KARDIJALNOG TROPONINA I U HIPERTROFIČNOJ KARDIOMIOPATIJI I DIJASTOLNOJ SRČANOJ SLABOSTI

AUTORI

Lazić S.¹, Rašić D.¹, Lazić B.², Marčetić Z.¹, Perić V.¹, Šipić M.¹, Pajović S.¹

¹ Medicinski fakultet Priština - Kosovska Mitrovica, Interna klinika, Srbija

² Medicinski fakultet Priština - Kosovska Mitrovica, Hirurška klinika, Srbija

SAŽETAK

U radu je prikazana žena stara 73 godine koja je hospitalizovana u jedinicu Intenzivne nege zbog osećaja nedostatka vazduha i atpičnog diskomfora u grudima unazad dva sata. Krvni pritisak na prijemu je bio veoma povišen (240/130 mmHg), kardijalni troponin i iznad referentnih vrednosti (2,1 ng/ml) a inicijalni EKG zapis bio je sugestibilan za infarkt miokarda bez ST elevacije. Ehokardiografska evaluacija i koronarna arteriografija koje su usledile isključile su akutni koronarni sindrom kao uzrok povećanog kardijalnog troponina.

Cljučne reči: kardijalni troponin, hipertrofična kardiomiopatija, dijastolna srčana slabost, doplerekardiografija, koronarna arteriografija.

UVOD

Troponini su regulatorni proteini koji su deo kontraktilnog aparata skeletnih i srčanog mišića. Oštećenje kardiomiocita rezultira gubitkom integriteta njihove membrane i objašnjava detekciju troponina u cirkulaciji. Serumski kardijalni troponin (cTn) kao senzitivni i specifičan marker miokardnog oštećenja je priznati dijagnostički i prognostički marker u akutnim koronarnim sindromima (AKS), pri čemu je ustanovljen limit <0,01 ng/ml [1]. cTn mora biti određen svim bolesnicima sa diskomforom u grudima i interpretiran u kontekstu kliničke istorije bolesti, EKG nalaza i „imaging“ tehnika od strane kliničara. Povećanje serumskih vrednosti cTn moguće je i bez dijagnoze AKS: u srčanoj slabosti, kardiomiopatijama, miokarditisu, perikarditisu, tahiaritmijama, plućnoj emboliji, renalnoj slabosti, usled toksičnog oštećenja miokarda drogama i hemioterapijom, sepsi, postkardijalnoj hirurgiji, nakon kardioverzije i kardiopulmonalne resuscitacije, ali i u zdravih individua nakon ekscitativnog fizičkog napora [2].

Ng SM. i saradnici su na uzorku od 1000 bolesnika primljenih u jedinicu Intenzivne nege kod 112 detektovali povećane vrednosti cTn pri čemu 45% individua sa povećanim cTn nije imalo AKS u definitivnoj dijagnozi [3]. Missov i saradnici su prvi istraživači koji su 1997. god. publikovali rad kojim su povećani cTn obrazložili srčanom slabošću [4]. Saopštili su srednje vrednosti cTn od 0,74ng/ml kod 35 bolesnika sa hroničnom stabilnom srčanom slabošću. W. Frank Peacock i saradnici su dokazali pozitivnu korelaciju između serumskog cTn i akutnog srčanog popuštanja nekoronarne geneze [5].

cTn može biti detektabilan i u hipertenzivnoj bolesti srca. Osnovna promena miokarda u arterijskoj hipertenziji je hipertrofija leve srčane komore (HLK) s obzirom da kardiomiociti nemaju sposobnost mitotskih deoba. U početku nastajanja HLK je normalan, adaptacioni odgovor na povećani otpor u sistemske cirkulaciji. Povećani afterload podiže zidni stres dovodeći do koncentrične hipertrofije, koja sa svoje strane nastoji da normalizuje i vrati u pređašnje stanje povišeni zidni stres. Istraživači Framinghamske studije su 1971 god. saopštili da je konačni ishod netretirane hipertenzije kongestivna srčana slabost [6]. Aslam F. i saradnici su analizirali 196 individua sa ehokardiografskom prezentacijom hipertrofične kardiomiopatije, pri čemu je 62% bolovalo od arterijske hipertenzije [7]. Ova studija ukazuje na čestu pojavu sekundarne hipertenzivno hipertrofične kardiomiopatije. Hipertrofija leve ili desne srčane komore zbog porasta zidnog stresa i relativnog imbalance između zahteva i dopremanja kiseonika miokardu, posebno kod obstruktivne hipertrofične kardiomiopatije može biti uzrok povećanja cTn [8].

PRIKAZ SLUČAJA

Žena starosti 73 godine prvi put je hospitalizovana u jedinicu Intenzivne nege zbog osećaja nedostatka vazduha i atipičnog diskomfora u grudima unazad dva sata. Faktori rizika za ishemijsku bolest srca su: dugotrajna, neredovno i neadekvatno lečena arterijska hipertenzija, pušenje i hereditet. Na prijemu svesna, orijentisana, afebrilna, dispnoična, gojazna (BMI 29kg/m²). Vene vrata nenaglašene, osnovni disajni šum lako oslabljen uz kas-

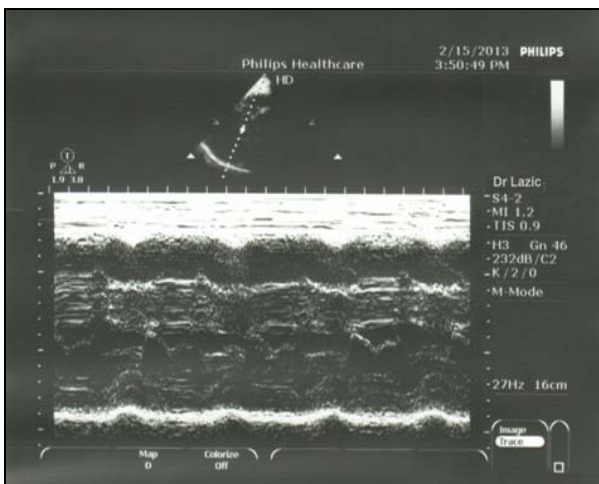
noinspirijumske pukote bazalno. Ritam srca pravilan, srčani tonovi umerene jačine, akcentovan A2, sistolni šum jačine 4/6 sa punktom maksimumom nad aortom i nad iktusom. Krvni pritisak je bio vrlo povišen (240/130 mmHg), kardijalni troponin (cTn I) 2,1 ng/ml, NT proBNP 412 pg/mL, SO₂ 88%, dok su glikemija, krvna slika, parametri bubrežne, jetrine i tiroidne funkcije bili u referentnim vrednostima. Serumska koncentracija troponina I određena je na MINI VIDAS aparatu ELFA tehnologijom, pri čemu je normalna vrednost <0,01 ng/ml.

Slika 1. Inicijalni standardni 12 - Kanalni EKG



Inicijalni standardni 12 - kanalni EKG koji je tokom hospitalizacije bio bez evolucije prezentovao je sinus ritam, srčane frekvence 50/minuti, hipertrofiju leve komore (HLK), descendentan tok ST segmenta uz negativan T talas do 3mm u D1, D2, aVF i simetrično negativne, duboke T talase u prekordijalnim odvodima i do 10mm (slika 1).

Slika 2. Uzdužni parasternalni presek (PLAX) - M mod. Enormna hipertrofija septuma i zadnjeg zida uz normalnu komorsku šupljinu



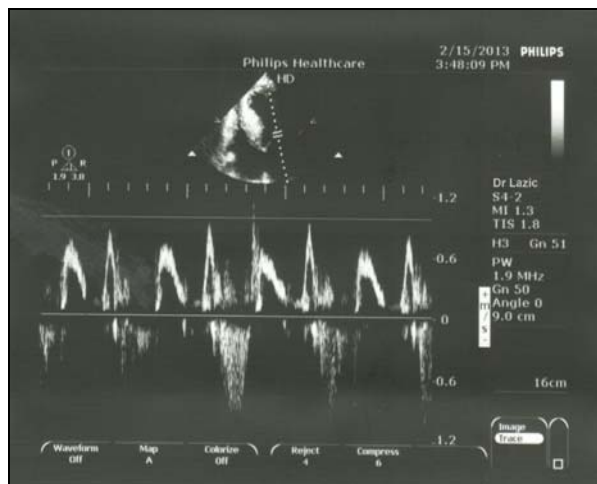
Rhodoplerkardiografski pregled (rađen po ASE preporukama na aparatu PHILIPS HD7, Bothell, Washington, USA, 2008): sklerotična aorta normalnog promera u korenu 30mm, u ushodnom delu dilatirana do 44mm, aortna valvula trolisna i dobre sistolne separacije, uz trivijalnu AR. Leva pretkomora dilatirana 45mm, uz pseudonorma-

lan transmitralni protok pri Valsalva manevru i MR od 1+ (slika 2). Leva komora normalne ESD i EDD (30/49mm), snažnih i izrazito hipertrofičnih zidova, IVSd do 24mm, LVPWd 15mm (slike 3 i 4). EF 72%, bez segmentnih ispada kinetike u momentu pregleda. Desne srčane šupljine su izgledale normalno, uz trag TR. SPDK 35 mmHg. Nije viđen izliv u perikardu.

Slika 3. Uzdužni parasternalni presek (PLAX) - B mod. Enormna hipertrofija septuma i zadnjeg zida, šira i sklerotična aortadilatirana leva pretkomora



Slika 4. Pseudonormalan transmitralni protok (PW) pri Valsalva manevru iz 4 Ch



Koronarografija je usledila petog dana nakon prijema i pokazala da su glavno stablo, LAD, ACx i RCA bez stenozna celom dužinom, uz normalan koronarni protok.

Skraćenice:

- cTn - kardijalni troponin
- AKS - akutni koronarni sindrom
- HCM - hipertrofična kardiomiopatija
- HLK - hipertrofija leve komore
- NSTEMI - infarkt miokarda bez ST elevacije
- LAD - prednja descendentna arterija
- ACx - arterija cirkumfleksa
- RCA - desna koronarna arterija

DISKUSIJA

U studiji Biener M. i saradnika publikovanoj 2013. god., od 635 neselektovanih individua sa anginom pektoris i pozitivnim cTn, 11,5% je imalo nestabilnu anginu pektoris, 24,7% infarkt miokarda bez ST elevacije. a čak 63,8% su bile individue sa pozitivnim cTn bez AKS [9], kao i u našem slučaju.

Efekat starosnog doba na dijagnostičke i prognostičke performanse cTn evaluirali su Normann i saradnici na uzorku od 342 bolesnika sa AKS i 442 bolesnika bez AKS [10]. Zaključili su da povećanje cTn u mlađoj populaciji češće asocira sa AKS, a u starijoj populaciji (>75g) sa nekoronarnim bolestima, što je podudarno sa prikazom naše bolesnice stare 73 god. Isti autori navode da povećani cTn u starijoj populaciji značajno otežava diferencijalnu dijagnozu prema NSTEMI što se pokazalo i u našem slučaju. EKG na prijemu bio je sugestibilan na NSTEMI koje su egzaktnije dijagnostičke metode negirale. Izostanak evolucije EKG promena i njihovo tumačenje u svetlu kompleksnog kliničkog i dijagnostičkog miljea opravdali su naše mišljenje da su promene posledica morfo- funkcionalnog srčanog oštećenja usled arterijske hipertenzije. Bjorn Zethelius i saradnici smatraju da koncentracija cTn raste sa starenjem u individua bez kliničke simptomatologije ishemijske bolesti srca, sugerišući „tiha miokardna oštećenja“ [11]. Autori ove studije ističu značaj cTn u predikciji mortaliteta individua koje inicijalno nisu imale akutni koronarni događaj.

Hipertrofična kardiomiopatija (HCM) kod naše bolesnice je predominantno dijastolnim mehanizmima evoluirala ka srčanog slabosti a povećane vrednosti cTn tumačimo osnovnom bolešću, hemodinamskim uticajem povišenog krvnog pritiska i srčanim popuštanjem. Evidentan pseudonormalan transmitralni protok pri Valsalva manevru, uz normalnu sistolnu funkciju leve komore i prisutne Framinghamske kriterijume srčane slabosti opravdavaju naš stav da se predominantno radi o dijastolnoj srčanog slabosti. Predpostavljeno smanjena komplijansa leve komore naše bolesnice zbog enormne komorske hipertrofije kompenzatorno povećava pritisak u levoj pretkomori radi održanja minutnog volumena. Povećanje pretkomorskog pritiska i pritiska punjenja leve komore što je verovatni patofiziološki supstrat u našem prikazu inicirali su kliničku prezentaciju srčane slabosti. Smanjena tolerancija na napor izazvana ovim mehanizmom dobro je proučena. Viefried Dihn i saradnici su u svojoj studiji na strogo selekcioniranoj populaciji sa dijastolnom srčanom slabošću zaključili da je vrednost cTn u korelaciji sa stepenom dijastolne disfunkcije [12]. Naš prikazani slučaj ima potporu u rezultatima ove studije s obzirom da je prisutna dijastolna disfunkcija drugog stepena. Od posebnog je interesa da su autori ove studije prvi demonstrirali asocijaciju između cTn i dijagnoze primarno dijastolne srčane slabosti u odsustvu koronarne arterijske bolesti.

NT proBNP je u našem slučaju umereno povećan. De Boor i saradnici saopštavaju niže vrednosti NT proBNP-a u bolesnika sa predominantno dijastolnom srčanom slabošću nego u onih sa sistolnom srčanom slabošću [13].

Treba respektovati rezultate Thomas. Wallace i saradnika koji su u svojoj studiji na 3557 individua zaključili da je u opštoj populaciji povećanje cTn retko bez prisutne srčane slabosti, hipertrofije leve komore, ishemijske bolesti srca i šećerne bolesti [14]. Takođe ističu da i minimalna povećanja cTn mogu reprezentovati

subklinička srčana oštećenja sa značajnim kliničkim implikacijama. Vinay S. i saradnici su publikovali rad u kome su saopštili umereno povećane vrednosti cTn (u rasponu od 0,05-0,09 ng/ml) kod bolesnika hospitalizovanog zbog akutnog edema pluća kome je koronarografija bila normalna [15]. Braunwald smatra da su multipli potencijalni doprinoseći mehanizmi povećanog cTn u srčanog slabosti, uključujući subendokardnu ishemiju, oštećenje kardiomiocita oksidativnim stresom, hibernirani miokard, ćelijsku apoptozu [16]. Sundstrom J. i saradnici čak i minorna povećanja cTn dovode u vezu sa asimptomatskom srčanom disfunkcijom [17]. U Valsartan Heart Failure Trial u 98% pacijenata sa stabilnom hroničnom srčanom slabošću nekoronarne geneze detektovan je cTn [18].

Mehanizmi miokardnog oštećenja neishemijske geneze su vrlo kompleksni i nedovoljno proučeni. Izučavani su markeri kolagenog metabolizma i njihova korelacija sa povećanim cTn u slučajevima predominantno dijastolne srčane slabosti [19]. Naravno da ovakva istraživanja uveliko prevazilaze mogućnosti ustanove gde je naša bolesnica lečena.

Čest razlog elevacije cTn nekoronarne geneze je teška arterijska hipertenzija ili hipotenzija [20], što je absolutno podudarno sa našim slučajem. De Simone i saradnici su dokazali da evoluciji ka srčanog slabosti pogoduju i više od same komorske geometrije zapravo hemodinamski uticaji kao što su srčana frekvencija i visina arterijskog krvnog pritiska [21]. Značajan hemodinamski uticaj veoma povišenog krvnog pritiska na dijastolne i kliničke performanse ima potporu u našem prikazu i ne sme se ignorisati, a literaturno je podržan. Brza komorska frekvencija je u apikalnoj hipertrofičnoj kardiomiopatiji u radu S. Lazić bila uzrok povećanja cTn pri čemu je koronarni angiogram bio normalan [22]. Isti autor opisuje tešku febrilnu infekciju pluća kao moguću okidač poremecaja endotelne funkcije praćen povećanim cTn i normalnim koronarografskim rezultatom [23]. S. Arlati i saradnici su dokazali da je moguće povećanje cTn u stanjima teškog hipovolemijskog šoka sa krvim pritiskom <90mmHg u trajanju >60 minuta, a bez ikakvih EKG znakova ishemijske bolesti [24]. Angheloiu GO i saradnici su na uzorku od 40 konsekutivnih bolesnika bez kliničke sumnje na AKS a primljenih zbog srčane slabosti dokazali pozitivnu korelaciju između EKG kriterijuma hipertrofije leve komore sa vrednostima sistolnog i dijastolnog krvnog pritiska i sa prosečnom vrednošću povećanog cTn [25].

Koncept "demand ischemia" bez signifikantne arterijske bolesti označava disproporciju između miokardnih zahteva za kiseonikom i dopremanja istog a bez limitiranog protoka epikardijalnim stenozama. Osim koncepta ishemijske bolesti zbog povećanih zahteva hipertrofičnog miokarda, mišljenja smo da je i povećanje miokardnog stresa zida zbog hipertrofije i srčanog popuštanja doprinelo povećanju cTn. Od 74 pacijenata bez koronarne obstruktivne bolesti u studiji Hamwi SM i saradnika 1/3 bolesnika sa enormno povećanom masom leve komore imala je povećan cTn što je takođe u kontekstu komorske hipertrofije u našem slučaju [8]. cTn > 0,01ng/ml je u studiji Kai M Eggersa i saradnika bio u značajnoj korelaciji sa masom leve komore, pri čemu je korelacija bila češća u studiranih participantata sa hipertrofijom leve komore [26]. Toru Kubo i saradnici su 2013. godine publikovali studiju koja je evaluirala 183 osobe sa HCM, pri čemu su zaključili da je cTn nezavistan prediktor loše prognoze [27]. Studija T. K. Bakshi je analizirala 21

bolesnika sa povećanim cTn i normalnom koronarnom angiografijom [28]. Saopštili su da je kod jednog bolesnika uzrok povećanog cTn bila kongestivna srčana slabost, perikarditis kod 2 bolesnika, kod 5 su viđeni segmentni ispadi kinetike stres ehokardiografijom, a kod 10 bolesnika nije otkriven razlog povećanog cTn.

ZAKLJUČAK

Povećanje cTn nije uvek posledica akutnog koronarnog sindroma. Neophodna je korektna interpretacija kardijalnih biomarkera i ehokardiografskog nalaza u svetlu kliničke slike, a sa ciljem dijagnostičke efikasnosti bolesnika sa srčanom slabošću i anginom pektoris. Egzaktna potvrda statusa koronarne cirkulacije se mora obezbediti koronarografijom.

LITERATURA

1. Apple FS, Parvin CA, Buechler KF, Christenson RH, Wu AHB, Jaffe AS. Validation of the 99th percentile cutoff independent of assay imprecision(CV) for cardiac troponin monitoring for ruling out myocardial infarction. *Clin Chem* 2005; 51: 2198-2200.
2. Mingels AMA, Jacobs LHJ, Kleijnen VW, Laufer EM, Winkens B, Hofstra L, Wodzig VW, van Diejen-Visser MP. Cardiac troponin elevations, using highly sensitive assay, in recreational running depend on running distance. *Clin Res Cardiol* 2010; 99: 385-391.
3. Ng SM, Krishnaswamy P, Morrissey R, Clopton P, Fitzgerald R, Maised AS. Mitigation of the clinical significance of spurious elevations of cardiac troponin I in settings of coronary ischaemia using serial testing of multiple cardiac markers. *Am J Cardiol.* 2001; 87: 994-9; A4.
4. Missov E, Calzolari C, Pan B. Circulating cardiac troponin I in severe congestive heart failure. *Circulation.* 96 1997: 2953-2958.
5. W. Frank Peacock, IV, MD. Teresa De Marco MD., Gregg C Fonarow, MD, Deborah Direcks et al. Cardiac Troponin and Outcome in Acute Heart Failure. *N Engl Med* 2008; 358: 2117-2126.
6. Mc Kee Pa, Castelli WP et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl Med* 1971; 285: 1441-1446.
7. Aslam F, Hague A, Foody J, Shironi J. The frequency and functional impact of overlapping hypertension on hypertrophic cardiomyopathy: a single-center experience. *J Clin Hypertens*(Greenwich). 2010 Apr; 12(4): 240-5.
8. Hamwi SM, Sharma AK, Weissman NJ, Goldstein SA, Apple S, Canos DA, et al. Troponin I elevation in patients with increased left ventricular mass. *Am J Cardiol* 2003; 92: 88-90.
9. Biener M, Mueller M, Vafaie M, Jaffe AS, Wiedera C, Katus HA, Giannitsis E. Diagnostic performance of rising, falling, or rising and falling kinetic changes of high-sensitivity cardiac troponin T in an unselected emergency department population. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2013 Dec 1; 2(4):314-22.
10. Normann J, Mueller M, Biener M, Vafaie M, Katus KA, Giannitsis E. Effect of older age on diagnostic and prognostic performance of high-sensitivity troponin T in patients presenting to an emergency department. *Am Heart J* 2012 Nov; 164(5): 698-705.
11. Bjorn Zethelius, MD, PhD; Nina Johnston, MD; PerVenge, MD, PhD. Troponin I as a Predictor of Coronary Heart Disease and Mortality in 70-Year old man. *Circulation* 2006; 113: 1071-1078.
12. Viefried Dinh, Werner Nickl, Reiner Futh, Mark Lankisch, Georg Hess, Dietmar Zdunek, Thomas Scheffold, Michael Coll Barroso, Klaus Tiroch, Dan Ziegler and Metchiour Seyfarth. High sensitive troponin T and heart fatty acid binding protein: Novel biomarker in heart failure with normal ejection fraction? A cross-sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders* 2011; 11: 41.
13. De Boer RA, Luk DJ, Jaarasma T, Van der Meer P, Voors AA, Hillage HL, Van Voldhuisen DJ. Predictive value of plasma galectin-3 levels in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. *Ann Med* 2011; 43: 60-68-
14. Thomas W. Wallace, MD., Shuaib M. Abdulah, MD., Mark H. Drayner, MD, MHSc., Sandrep R. Das, MD, MPH., Amit Khera, MD, MSc., Darrenk. McGuire, MD, MHSc., Frank Wians, PhD., Marc S. Sabatine, MD, MPH, David A. Morrow, MD, MPH. James A. de Lemos, MD. Prevalence and Determinants of Troponin T Elevation in the General Population. *Circulation* 2006; 113: 1958-1965.
15. Vinau S. Mahajan, MD, Phd, Petr Jarolim, MD, PhD. How to Interpret Elevated Cardiac Troponin Levels. *Circulation* 2011; 124: 2350-2354.
16. Braunwald E. Biomarkers in heart failure. *N Engl Med.* 2008; 358: 2148-2159.
17. Sundstrom J, Ingelsson E, Berglund L, Zethellius B, Lind L, Venge P, Arnlov J. Cardiac troponin I and risk of heart failure: a community based cohort study. *Eur Heart J.* 2009; 30: 773-781.
18. Latini R, Masson S, Anand S, Missov E, Carlson M, Vago T, Angelici L, Barlera S, Parrinello G, Maggioni AP, Tognoni G, Cohn JN. Val-HeFT Investigators. Prognostic value of Very low plasma concentrations of troponin T in patients with stable heart failure. *Circulation* 2007; 116: 1242-1249.

19. Cop WJ, Gottdiener JS, de Filipi CR, Barasch E, Seliger SL, Jenny NS, Christenson RH. Cardiac microinjury measured by troponin T predict collagen metabolism in adults > 65 years with heart failure. *Circ Heart Fail.* 2012; 5: 406-413.
20. Klein Gunnlwiak, J. M. and J. J. Van de Leur. Elevates troponin T contrentations in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2003. 29(12): p 2317-22.
21. De Simone G, Greco R, Mureddu GF, et al. Relation of left ventricular diastolic properties to systolic function in arterial hypertension. *Circulation* 2000; 101: 152-7.
22. Snezana Lazic, Slavica Pajovic, Radojica Stolic, Daniela Celic. Acute coronary syndrome without ST segment elevation in hypertrophic cardiomyopathy and normal coronary angiogram: a case report. *Cardiol Croat.* 2013; 8(9): 282.
23. S. Lazic, S. Pajovic, D. Celic, M. Sipic. Normal coronary arteries and myocardial infarction-case report. *EuroThrombosis Summit* 2012; Viena Austria, abstract book, p 20.
24. S. Arlati, S. Brenna, L Prencipe, A. Marocchi, GP. Casella, M. Lanzani, C. Gandini. Myocardial necrosis in ICU patients with acute non-cardiac disease: a prospective study. *Intensive Care Med* 2000; 26: 31-37.
25. Angheloiu GO, Dickesson Rp, Ravakhah K. Etiology of troponin I elevation in patients with congestive heart failure and low clinical suspicion of myocardial infarction. *Resuscitation* 2004 Nov; 63(2): 195-201.
26. Kai M. Eggers, Lars Lind, Hakan Ahlestrom, Tomas Bjeruer, Charlotte Ebeling Barbier, Anders Larsson, Per Venge, and Bertie Lindahl. *European Heart Journal* 2008; 29: 2252-2258.
27. Toru Kubo, Hiroaki Kitaoka, Shigeo Yamanaka, Takayoshi Hirota et al. Significance of High Sensitivity Cardiac Troponin T in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(14): 1252-1259.
28. T. K. Bakshi, M. K. F. Choo, C. C. Edwards, A. G. Scott, H. H. Hart, G. P. Armstrong. Causes of elevates troponin I with a normal coronary angiogram. *Internal Medicine Journal* Nov 2002; 32(11): 520-525.

ENGLISH

ABNORMALLY HIGH VALUES OF CARDIAC TROPONIN I IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND DIASTOLIC HEART FAILURE

Lazić S.¹, Rašić D.¹, Lazić B.², Marčetić Z.¹, Perić V.¹, Šipić M.¹, Pajović S.¹

¹ Medical Faculty Pristina - Kosovska Mitrovica, Internal Clinic, Serbia

² Medical Faculty Pristina - Kosovska Mitrovica, Surgical Clinic, Serbia

SUMMARY

This paper presents a 73-year old woman who was hospitalized in the Intensive care unit because of shortness of breath and atypical chest discomfort two hours ago. Blood pressure on admission was very high (240/130 mmHg), cardiac troponin I was above the reference value (2,1 ng/ml) and initial ECG recording was suggestibile for myocardial infarction without ST elevation. Echocardiographic evaluation and coronary arteriography that followed rule out acute coronary syndrome as a cause of increased cardiac troponin.

Keywords: cardiac troponin, cardiomyopathia hypertrophica, diastolic heart failure, dopplerechocardiography, coronary arteriography.

