



AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS SÉRICOS DE TROPONINAS I EM PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA

Resumo: Troponinas são marcadores biológicos de lesão cardíaca, sendo um dos mais precisos. Nos eventos de Infarto do Agudado Miocárdio os níveis de troponina tende-se a alterar de 3 a 6 horas após seu início, chegando ao pico em até 12 horas, permanecendo alterado de 7 a 14 dias. No entanto, há relatos de resultados “falsos positivos” em pacientes portadores de lesão renal. O presente trabalho teve como objetivo avaliar os níveis de troponina I em pacientes com doença renal crônica sem evidências clínicas e/ou laboratoriais de lesão miocárdica. O presente trabalho foi realizado na Universidade Iguazu (UNIG), Campus V – Itaperuna, em parceria com o Laboratório de Análises Clínicas Kashima do município de Guaçuí-ES, utilizando como material de pesquisa amostras de soro fornecidas pelo laboratório supracitado, oriundas de pacientes com diagnóstico de doença renal crônica atendidos através do setor de hemodiálise da Santa Casa de Misericórdia de Guaçuí. Foi evidenciado que 17,1% dos pacientes do grupo de pacientes renais crônicos apresentaram elevação nos níveis de troponina I, assim como 8,6% destes tiveram seus níveis de CK-MB elevados e 1,4% apresentaram elevação em ambos os marcadores. Assim, conclui-se que pacientes portadores de doença renal crônica podem apresentar resultados “falsos positivos” para Troponina I mesmo com a ausência de lesão cardíaca evidente. As razões de ocorrência dos resultados falso positivo encontrados ocasionando falha na especificidade dos testes realizados, não são muito bem conhecidas e elucidadas.

Descritores: Troponina I, CK-MB, Lesão Renal Crônica.

Evaluation of serum troponin I levels in patients with chronic kidney disease

Abstract: Troponins are biological markers of cardiac injury, being one of the most accurate. In the events of Acute Myocardial Infarction, troponin levels tend to change from 3 to 6 hours after its onset, reaching a peak within 12 hours, remaining altered from 7 to 14 days. However, there are reports of “false-positive” results in patients with kidney injury. The aim of the present study was to assess troponin I levels in patients with chronic kidney disease without clinical and/or laboratory evidence of myocardial injury. The present work was carried out at the Iguazu University (UNIG), Campus V - Itaperuna, in partnership with the Kashima Clinical Analysis Laboratory of the city of Guaçuí-ES, using as research material the serum from the aforementioned laboratory, from patients with a diagnosis of chronic kidney disease treated through the hemodialysis sector of the Santa Casa de Misericórdia de Guaçuí. It was evidenced that 17.1% of the patients in the group of chronic renal patients had dissipation in troponin I levels, as well as 8.6% had their CK-MB levels elevated and 1.4% elevated elevation in both markers. Thus, it is concluded that patients with chronic kidney disease may present “false positive” results for Troponin I even with the absence of evident cardiac damage. very well marked and elucidated.

Descriptors: Troponin I, CK-MB, Chronic Kidney Injury.

Evaluación de los niveles de troponina I sérica en pacientes con enfermedad renal crónica

Resumen: Las troponinas son marcadores biológicos de daño cardíaco, siendo uno de los más precisos. En los eventos de Infarto Agudo de Miocardio, los niveles de troponina tienden a cambiar de 3 a 6 horas después de su inicio, alcanzando un pico dentro de las 12 horas, permaneciendo alterados de 7 a 14 días. Sin embargo, hay informes de resultados “falsos positivos” en pacientes con daño renal. Este estudio tuvo como objetivo evaluar los niveles de troponina I en pacientes con enfermedad renal crónica sin evidencia clínica y/o de laboratorio de daño miocárdico. El presente trabajo se llevó a cabo en la Universidad de Iguazú (UNIG), Campus V - Itaperuna, en alianza con el Laboratorio de Análisis Clínicos Kashima de la ciudad de Guaçuí-ES, utilizando como material de investigación muestras de suero proporcionadas por dicho laboratorio, de pacientes diagnosticados de enfermedad renal crónica tratados a través del sector de hemodiálisis de la Santa Casa de Misericórdia de Guaçuí. Se demostró que el 17,1% de los pacientes del grupo de pacientes renales crónicos presentaban un aumento de los niveles de troponina I, así como el 8,6% de ellos tenían elevados los niveles de CK-MB y el 1,4% tenían un aumento de ambos marcadores. Así, se concluye que los pacientes con enfermedad renal crónica pueden presentar resultados “falsos positivos” para Troponina I incluso en ausencia de daño cardíaco evidente, son muy conocidos y esclarecidos.

Descritores: Troponina I, CK-MB, Daño Renal Crónico.

João Gabriel Assis Toledo

Farmacêutico Generalista. Universidade Iguazu, Campus V, Itaperuna, Rio de Janeiro, Brasil.

E-mail: toledojoao.farma@gmail.com

Ícaro Morais de Paula Kashima

Médico. Laboratório Kashima, Guaçuí, Espírito Santo, Brasil.

E-mail: icaro_kashima@hotmail.com

Wilkes de Oliveira

Farmacêutico Bioquímico. Especialista em Análises Clínicas. Laboratório Kashima, Guaçuí, Espírito Santo, Brasil.

E-mail: duwilkes@hotmail.com

Wendel Mattos Pompilho

Dsc - Médico. Professor Universitário. Universidade Federal Fluminense, S. A. Pádua, Rio de Janeiro, Brasil.

E-mail: pompilho@gmail.com

Cristiano Guilherme Alves de Oliveira

Msc - Farmacêutico Bioquímico. Professor Universitário. Universidade Iguazu Campus V, Itaperuna, Rio de Janeiro, Brasil.

E-mail: cristiano.farma@hotmail.com

Juliano Gomes Barreto

Msc - Farmacêutico Bioquímico. Professor Universitário. Universidade Iguazu Campus V, Itaperuna, Rio de Janeiro, Brasil.

E-mail: julianobarreto@hotmail.com

Submissão: 09/08/2021

Aprovação: 27/05/2022

Publicação: 30/06/2022



Como citar este artigo:

Toledo JGA, Kashima IMP, Oliveira W, Pompilho WM, Oliveira CGA, Barreto JG. Avaliação dos níveis séricos de troponinas I em pacientes com doença renal crônica. São Paulo: Rev Remecs. 2022; 7(12):32-42. DOI: [10.24281/rremecs2022.7.12.32-42](https://doi.org/10.24281/rremecs2022.7.12.32-42)

Introdução

Marcadores biológicos são moléculas mensuráveis por métodos de diagnósticos laboratoriais permitindo na prática clínica o auxílio no diagnóstico e/ou prognóstico de algumas patologias, além de monitorar e identificar a gravidade e/ou progressão de uma determinada doença assim como o próprio tratamento¹.

Moléculas de alto peso molecular e com atividade enzimática configuram-se como bons marcadores biológicos pois podem ser mensuradas. Há muitos fatores que promovem o aumento da atividade enzimática em um organismo, destacando-se, a morte celular e consequentemente a liberação de seu conteúdo citoplasmático¹. A ativação das fosfolipases tende a produzir orifícios nas membranas celulares, tornando possível o extravasamento de macromoléculas citoplasmáticas. Quando os miócitos são danificados, essas macromoléculas se difundem primeiro no tecido intersticial onde são absorvidas pelos capilares e pelo sistema linfático². Acredita-se que o maior responsável pelas atividades enzimáticas normais no plasma é o mecanismo de renovação normal das células, assim como o aumento da síntese de enzimas¹.

As macromoléculas que são liberadas dos miócitos recebem o nome de marcadores biológicos de dano cardíaco. Tais moléculas são de grande relevância na prática clínica, especialmente, com técnicas para identificar e quantificar proteínas que são específicas do miocárdio³.

A creatina quinase existe como um dímero de duas subunidades, B e M, sendo que, existem três

isoenzimas da creatina quinase (CK-MM, CK-BB e CK-MB)². Sendo B para cérebro e M para músculo. Em um coração normal, em média, cerca de 15% a 20% da creatina quinase (CK) é do tipo CK-MB¹. Quando ocorre lesão miocárdica, os níveis sanguíneos de CK total e CK-MB começam a aumentar de 4 a 8 horas após o evento. Níveis máximos ocorrem dentro de 24 horas após o início do Infarto do Miocárdio e retornam ao normal dentro de 2 a 3 dias. Assim, a análise do soro do paciente que revela aumento nos níveis de CK e CK-MB permite um diagnóstico de infarto agudo do miocárdio confiável em até 48-72 horas após o início da dor torácica típica².

As troponinas (cTn) são um complexo de proteínas que regulam a contração do músculo estriado através do controle da interação entre actina e miosina mediada pelo cálcio⁴. Existem três subunidades de troponina: troponina T (subunidade ligante da tropomiosina), troponina I (subunidade inibidora) e troponina C (subunidade ligante do cálcio)¹.

As formas de troponinas presentes nos músculos cardíaco e esquelético são diferentes, exceto para a subunidade de troponina C, onde as formas encontradas nas fibras de tipo 2 e no músculo cardíaco são idênticas, assim, não podendo ser utilizada como marcador diferencial. Já as subunidades de troponinas I e T diferem de forma significativa as isoformas musculares cardíacas das esqueléticas, permitindo então o desenvolvimento de imuno ensaios para a identificação de isoformas cardíacas de cada uma delas¹.

Nos eventos de Infarto do Miocárdio os níveis de troponina tende-se a alterar de 3 a 6 horas após o

início do mesmo, chegando ao pico em até 12 horas, entretanto, permanecem alteradas de 7 a 14 dias¹.

Por conta de sua maior especificidade quando comparadas com a Creatina Quinase fração MB (CKMB) e outros marcadores, troponinas séricas são os marcadores preferenciais para o diagnóstico de lesão cardíaca em pacientes que apresentam função renal normal. “O uso de troponinas T em pacientes com insuficiência renal é menos conclusivo, uma vez que elevações nos níveis dessas enzimas, são comumente observadas nestes pacientes mesmo na ausência de lesão cardíaca”⁵.

Em pacientes com disfunção renal grave, encontram-se elevações nos níveis de troponina T, bem como troponina I, que podem não estar ligadas à lesão miocárdica. As razões para essas elevações ainda não estão convincentemente esclarecidas, uma possível causa seria a redução da depuração da troponina pelo rim⁶.

Pacientes renais crônicos não apresentava quedas nos níveis de troponinas US mesmo após transplante e melhora da função renal⁷. Atualmente, a hipótese mais discutida é que, existe algum mecanismo cardiorenal, ainda não elucidado, com aumento dos níveis inflamatórios nesses pacientes e isto acaba afetando o coração⁶.

Os testes para dosagem de troponina I, baseiam-se na ligação antígeno-anticorpo onde os anticorpos se ligam exclusivamente à isoforma cardíaca⁸.

Atualmente no mercado encontra-se somente dois testes disponíveis para avaliação de troponinas, os de troponinas I e T, sendo o de troponinas T disponibilizado apenas pelo laboratório ROCHE nos Estados Unidos.

Contrariamente ao que se passa com a troponina I, onde há vários testes sendo comercializados. Por conta do alto valor clínico das troponinas acreditasse ser necessária uma padronização dos testes assim como é feito com a troponina T, uma vez que na literatura há relatos de coeficientes de variação superiores a 10% quando confrontados resultados dos diferentes laboratórios⁹.

Possivelmente a falta de padronização dos testes de troponina I gera variações porque cada fabricante usa materiais “padrão” diferentes e anticorpos dirigidos contra epítomos distintos⁸. Contudo, em pacientes dialíticos é recomendado o uso dessas enzimas em prognóstico. Embora não faça parte da rotina de avaliação, considerações devem ser feitas com relação às medidas séricas de troponina, particularmente cTnT, em pacientes assintomáticos para lesão cardíaca com Insuficiência Renal Crônica¹⁰.

Para pacientes com IRC, é recomendado o uso de troponinas I para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, uma vez que troponinas T e CKMB isoladamente está muito associada a falso-positivos¹⁰.

A Cistatina C é um marcador de lesão renal que vem se provando apresentar uma maior acurácia quando comparada a Creatinina, apesar de carecer de muitos estudos que esclareçam suas limitações e situações em que a mesma é de fato indicada¹¹ a Cistatina C também vem se mostrando de grande utilidade para o prognóstico do paciente quanto à possível lesão miocárdica¹².

Segundo estudos anteriores foram evidenciados que os níveis de Cistatina se mostraram significativamente aumentados em

alguns casos, como: em pacientes que apresentam imunossupressão com glicocorticoides, sendo esse aumento dose-dependente e também transitório, uma vez que depois da retirada do corticoide, em média, após 8 dias os níveis de Cistatina C retornaram ao nível basal¹¹, em pacientes portadores de asma brônquica, hemorragia subaracnóidea e oftalmopatia severa secundária a Doença de Graves, por conta do uso de altas doses de corticoides¹³, entretanto os mecanismos dessas elevações ainda não estão bem esclarecidos.

É sabido que os hormônios tireoidianos apresentam interferência em alguns marcadores renais, como a Creatinina. Estudos anteriores evidenciaram que a Cistatina também sofre influência por esses hormônios, porém, ao contrário da Creatinina¹¹, “a concentração sérica de Cistatina C é menor no estado de hipotireoidismo e maior no hipertireoidismo, quando comparada àquela observada no estado de eutireoidismo.” Sendo uma possível explicação para tal achado é a ação dos hormônios tireoidianos sobre o néfron.

A Cistatina também se mostrou estável em relação à ingesta de proteínas e ao volume de massa muscular, não se alterando independente de quantidade de proteínas ingeridas nem ao volume de massa magra do paciente¹⁴. No entanto, foi evidenciado que a adiposidade também influencia nos níveis de Cistatina C, ao contrário das expectativas, na qual acreditava-se que a Cistatina seria uma excelente escolha¹¹. A avaliação de Cistatina demonstrou-se em alguns estudos quais indivíduos evoluíram com complicações cardiovasculares em uma grande população com

doença renal crônica, provando-se um importante marcador de risco nesse grupo de pacientes¹⁵.

O presente trabalho teve como objetivo, avaliar os níveis de troponina I em pacientes com doença renal crônica sem evidências clínicas e/ou laboratoriais de lesão miocárdica, tendo como base estudos clínicos e laboratoriais realizados, avaliando assim possíveis elevações nos níveis de troponinas I, relacionando-as à lesão renal. No sentido de elucidar uma possível correlação entre as alterações laboratoriais existentes nos testes de troponinas I, e a doença renal, afim de considerar nova interpretação deste marcador em pacientes com lesão renal.

Material e Método

O presente trabalho foi realizado na Universidade Iguazu (UNIG), *Campus V – Itaperuna*, em parceria com o Laboratório de Análises Clínicas Kashima do município de Guaçuí-ES, utilizando como material de pesquisa amostras de soro fornecidas pelo laboratório supracitado, oriundas de pacientes com diagnóstico de doença renal crônica atendidos através do setor de hemodiálise da Santa Casa de Misericórdia de Guaçuí. Desta forma, o trabalho foi submetido ao comitê de ética da Plataforma Brasil e aprovado com registro de CAAE: 13599319.4.0000.5288.

Foram testadas 70 amostras, sendo elas: 60 de pacientes com doença renal crônica em tratamento, e 10 amostras do grupo controle.

As amostras de pacientes do grupo controle são pacientes da rotina do laboratório Kashima tendo como critério de seleção ser oriunda de indivíduos entre 18 e 30 anos de idade, clinicamente sadios, e com valores de dosagens de Ureia e Creatinina

dentro do padrão laboratorial de normalidade e sem evidências de lesão cardíaca.

Os dados foram tabulados em planilha Excel® e tratados estatisticamente com as ferramentas disponíveis no software, com utilização do teste T de Student para análise dos dados, tendo como intervalo de confiança de 95%. Os valores de P no teste T inferiores a 0,05 evidenciam uma diferença estatística entre as variáveis.

Os testes realizados como objeto deste estudo foram: teste de Troponina I (cTnI) e teste de CK-MB, ambos utilizados como marcadores cardíacos para diagnóstico laboratorial de lesões. Teste de Cistatina C utilizado nesta pesquisa para validar as amostras analisadas quanto a certificação de ocorrência da doença renal.

Os testes de Troponina I e Cistatina C baseiam-se em metodologia quantitativa experimental, onde as amostras sanguíneas (soro) foram analisadas através de testes quantitativos da marca ArgosLab®, lidos no aparelho Easy Reader+.

Os testes de Troponina I fundamentam-se em adicionar 25 microlitros de soro do paciente no orifício do cassete disponível no kit com o auxílio de uma micropipeta e 04 gotas de solução reagente (150 microlitros), também disponível no kit, e ler no aparelho Easy Reader+ após 20 minutos.

Os testes de Cistatina C tem como metodologia adicionar 10 microlitros do soro do paciente em uma solução diluente de 2 mL, fornecido pelo fabricante juntamente com o kit. Os cassetes são lidos no aparelho Easy Reader+ após 10 minutos.

Os testes de CK-MB baseiam-se em metodologia de imunoinibição, analisadas em equipamento automático de bioquímica BS-200E, disponibilizado pelo Laboratório Kashima.

Resultados e Discussão

As amostras testadas do grupo controle, apresentaram valores dentro da normalidade estimada para os respectivos testes conforme observado na tabela 1 a seguir.

Tabela 1. Avaliação de amostras do grupo controle.

GRUPO CONTROLE			
AMOSTRA	CK-MB (ng/ml)	Troponina I (ng/ml)	Cistatina C (mg/L)
15186774	3	0,4	0,9
16112793	21	0	0,2
16112981	15	0,8	0,1
16112851	17	0,6	0,3
16112859	18	0,4	0,3
16112644	18	0,6	0,7
16112868	10	0,1	0,5
16111508	18	0,6	0,3
16112753	15	0,5	0,8
16112964	17	0,3	0,6

Valores de Referência: CK-MB: até 25ng/ml; cTnI: até 1,0 ng/ml; Cistatina C: até 1,0 mg/L.

Fonte: Elaborado pelos autores.

Dentre as amostras avaliadas como objeto do estudo, foi possível observar elevação nos níveis de CK-MB em 06 amostras (8,6%), elevação dos níveis de cTnI em 12 amostras (17,1%), conforme observado na tabela 2 a seguir. Dentre as alterações encontradas nos marcadores laboratoriais citados, apenas 01 dentre as amostras (1,4%) apresentou alterações conjuntas nos valores de cTnI e CK-MB.

No teste T para CK-MB não foi evidenciado diferença estatística entre os resultados obtidos, sendo encontrado o valor de p 0,225 indicando que estatisticamente não há diferença entre as médias dos grupos controle e do grupo dos pacientes crônicos, como observado na figura 1.

Lal *et al.*¹⁶ encontrou em seu estudo uma elevação maior que 5% nos valores de CK-MB em 27% de seus 22 pacientes que estavam em hemodiálise, corroborando com Robbins, Epstein e Shah¹⁷ que evidenciou elevações em CK-MB semelhantes com encontradas no IAM em quase 29% de seus 52 pacientes que entraram na unidade de diálise para realizar uma hemodiálise de rotina do tratamento, sem quaisquer sintomas cardíacos recentes, sendo assim, ao analisar os valores de CK-MB torna-se indicativo de um diagnóstico errôneo de IAM se os mesmos parâmetros para diagnóstico de IAM forem utilizados para pacientes com DRC.

Já o teste T para Troponina I evidenciou diferença estatística, sendo o valor de p 0,023, demonstrando assim que os pacientes do grupo crônico apresentam diferenças na média dos valores de Troponina I, como demonstrado na figura 2, mesmo na condição de ausência de lesão cardíaca evidente.

Em estudo Soeiro *et al.*¹⁸ mostrou dados importantes, onde pode-se observar que 31,3% de seus pacientes que apresentaram positividade para cTn não apresentavam alterações angiográficas coronarianas e ao se avaliar o subgrupo de pacientes com insuficiência renal, o valor se tornou ainda maior.

No estudo de Thiengo, Lugon e Graciano¹⁹ onde troponinas podiam prever a necessidade de diálise em pacientes sépticos, os autores sugeriram fortemente que os valores de cTnI são capazes de prever o desenvolvimento de disfunção renal, apesar de ser improvável que os níveis de cTnI esteja relacionado à lesão renal, tendo em vista que os valores de cTnI antecederam as alterações renais. Como também foi evidenciado no mesmo estudo alterações no ecocardiograma dos pacientes anteriormente ao diagnóstico de IRA. Os autores também apontam para a possibilidade de um dano renal inicial ser capaz de desencadear um dano cardíaco, que não pode ser evidenciado devido à inexistência de um marcador de lesão renal precoce.

Nos valores de Cistatina C ao serem avaliados com o teste T, demonstrou-se um valor p 7,03⁻¹⁴, indicando assim uma diferença estatística na média entre o grupo controle e o grupo crônico, demonstrado na figura 3, na qual evidencia a presença de lesão renal com diferentes intensidades.

Segundo Martucheli e Domingueti¹², valores elevados de Cistatina C, independente da intensidade de lesão, apresentam uma correlação com a lesão cardíaca por um mecanismo ainda não muito bem elucidado. Corroborando a teoria de Taglieri, Koenig e Kaski²⁰, que a Cistatina C está envolvida em inflamações relacionadas a aterosclerose, isso devido

ao fato da Cistatina C ser um inibidor de catepsinas, que ao serem inibidas podem promover a ruptura da placa aterosclerótica.

Corroborando também com a teoria de Taglieri, Koenig e Kaski²⁰, os autores Thiengo, Lugon e Graciano¹⁹, encontraram anormalidades no tecido cardíaco parcialmente mediadas por TNF-alfa, um mediador da cascata inflamatória.

Com base em afirmações de diferentes autores e os respectivos resultados obtidos, ainda não é possível esclarecer mecanismo pelo qual se justifique tais correlações. Entretanto seria uma possível justificativa para resultados “falso-positivos” de Troponina I em pacientes com Doença Renal Crônica.

Tabela 2. Avaliação das amostras do grupo crônico.

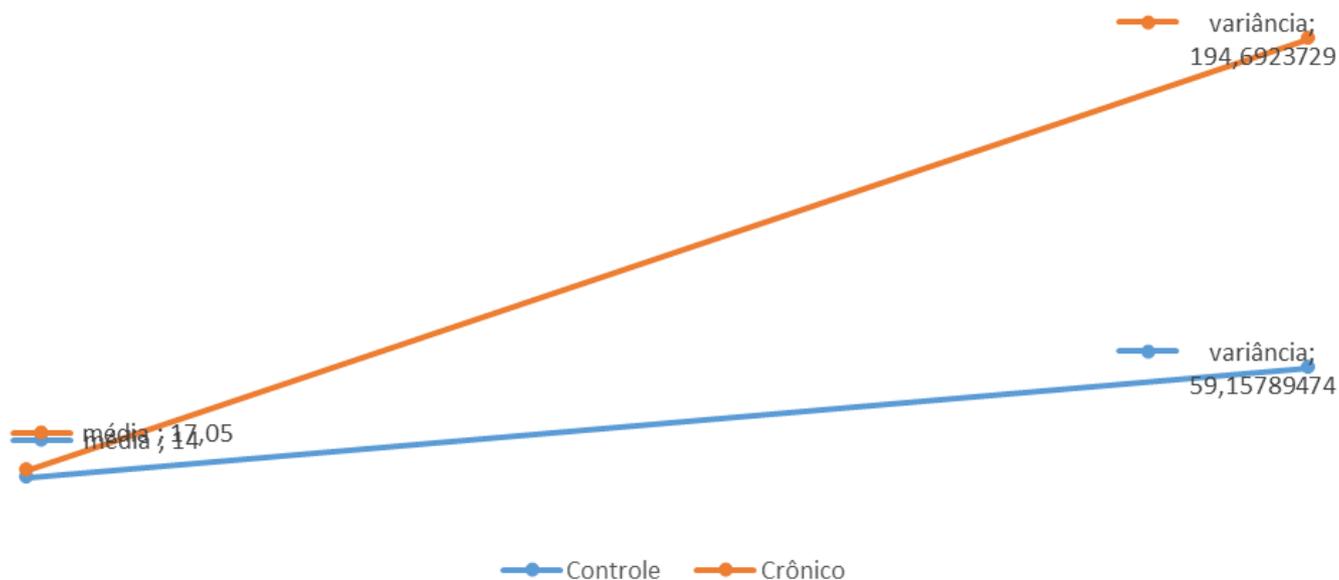
AMOSTRAS AVALIADAS			
AMOSTRA	CK-MB (ng/ml)	Troponina I (ng/ml)	Cistatina C (mg/L)
Amostra 01	15	0,7	7,3
Amostra 02	36	0,6	16
Amostra 03	22	0,8	10
Amostra 04	104	0,6	7,1
Amostra 05	24	0,7	7
Amostra 06	10	0,8	7
Amostra 07	17	0,6	8
Amostra 08	22	0,7	16
Amostra 09	17	1	6
Amostra 10	8	0,9	7,3
Amostra 11	25	0,8	12
Amostra 12	9	1	7
Amostra 13	24	0	4,4
Amostra 14	16	0,3	8
Amostra 15	10	0,1	4
Amostra 16	12	0,1	7
Amostra 17	12	8	3,7
Amostra 18	8	0,4	3,4
Amostra 19	14	0,6	8
Amostra 20	16	0,1	3,5
Amostra 21	16	8	12
Amostra 22	36	4	4,5
Amostra 23	17	1	4,5
Amostra 24	15	0,5	6
Amostra 25	48	1	7,9

Amostra 26	10	0,1	2,6
Amostra 27	17	7	1,6
Amostra 28	13	0,1	3,2
Amostra 29	11	1	2,8
Amostra 30	8	0,1	2,9
Amostra 31	15	6	7,4
Amostra 32	9	0,5	7,7
Amostra 33	7	0,1	2,8
Amostra 34	11	0,1	2,6
Amostra 35	19	10	2,2
Amostra 36	20	0	5,1
Amostra 37	18	0	3,7
Amostra 38	15	0,1	4,6
Amostra 39	28	0,1	8
Amostra 40	28	0,1	4,3
Amostra 41	21	0,1	2,9
Amostra 42	23	0,9	5
Amostra 43	16	6	3,5
Amostra 44	17	11	6,4
Amostra 45	6	1	20
Amostra 46	8	0,7	2,3
Amostra 47	14	1,6	11
Amostra 48	11	0,7	1,4
Amostra 49	14	0,1	3,9
Amostra 50	10	0,3	6,5
Amostra 51	9	0,1	1,5
Amostra 52	11	1,2	3,3
Amostra 53	7	0,6	2,3
Amostra 54	20	0,7	6,6
Amostra 55	6	0,3	3,1
Amostra 56	10	1,1	1,4
Amostra 57	13	0	4
Amostra 58	8	0,1	2,3
Amostra 59	10	1,7	1,4
Amostra 60	7	0,1	4,4

Valores de Referência: CK-MB: até 25ng/ml; cTnI: até 1,0 ng/ml; Cistatina C: até 1,0 mg/L.

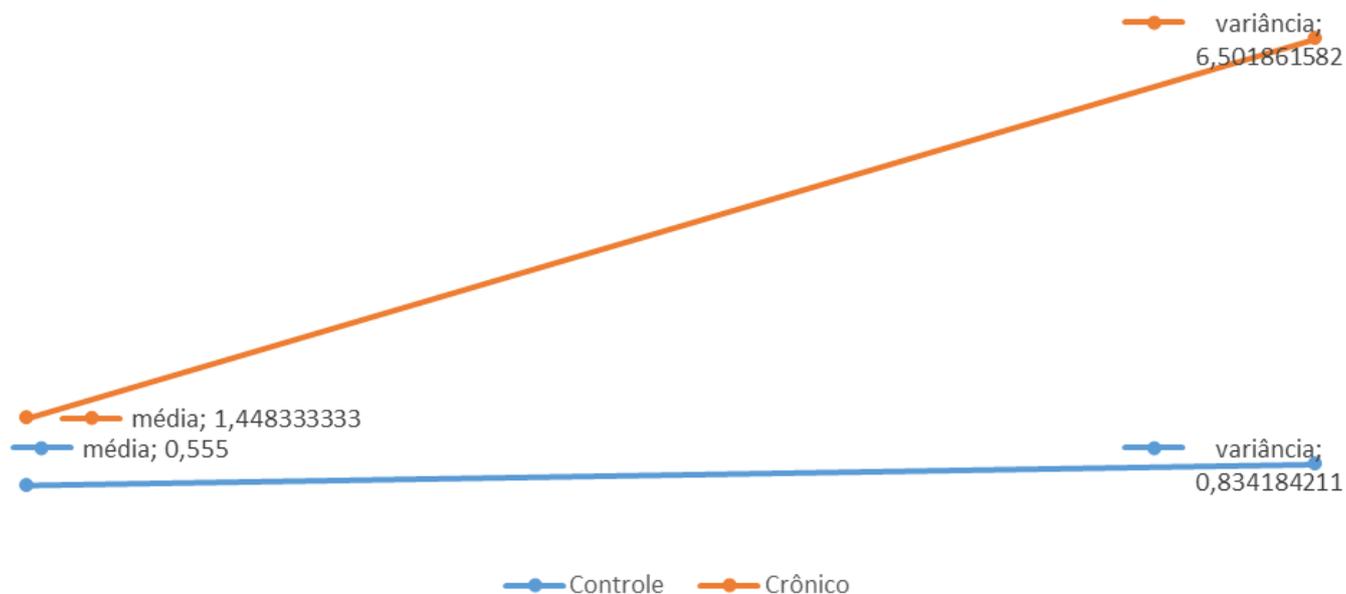
Fonte: Elaborada pelos autores.

Figura 1. Distribuição Média x Variância para valores de CK-MB entre os grupos crônico e controle.



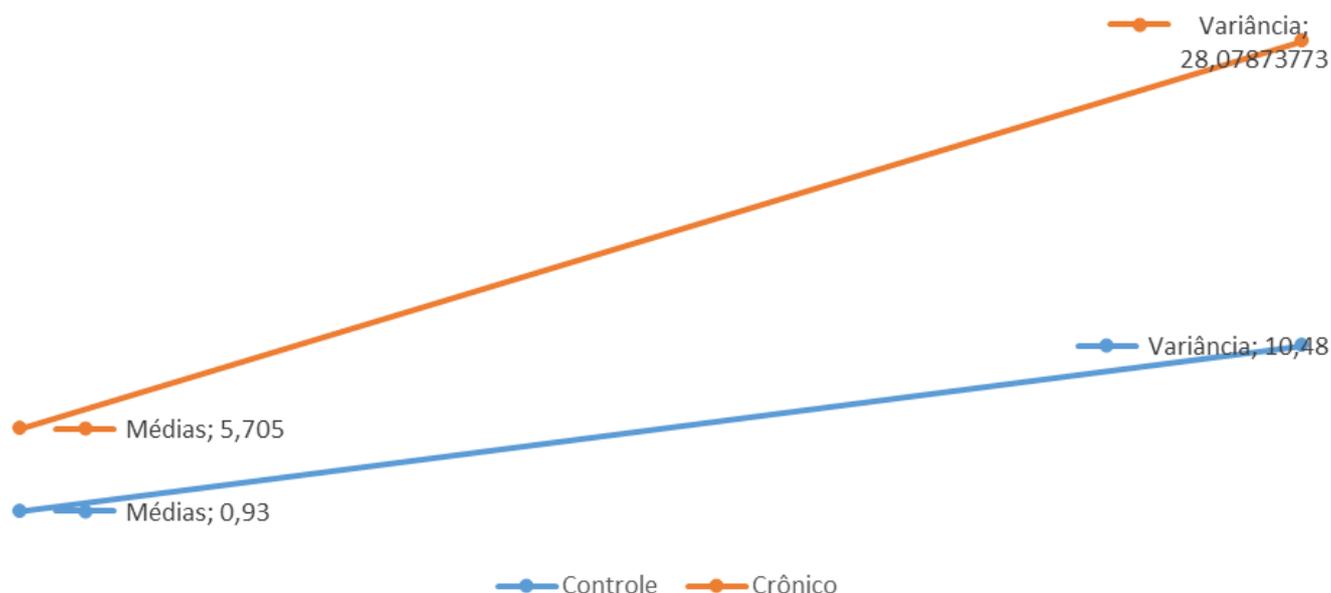
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 2. Distribuição Média x Variância para valores de Troponina I entre os grupos crônico e controle.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 3. Distribuição Média x Variância para valores de Cistatina C entre os grupos crônico e controle.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Conclusão

Baseado nos resultados obtidos com a presente pesquisa, conclui-se que os testes de Troponina I apresentaram resultados “falso-positivo” (possível falha de especificidade) em 17,1% das amostras avaliadas oriundas de indivíduos com ausência de lesão cardíaca evidente, corroborando com diferentes autores citados neste trabalho. Tal ocorrência sugere que estes resultados devem ser avaliados de forma criteriosa, com a devida cautela nos pacientes portadores de DRC, uma vez que os mesmos podem se apresentar valores elevados independente da presença de injúria cardíaca.

O mesmo foi evidenciado em resultados dos testes de CK-MB, onde 8,6% da amostragem total avaliada apresentou valores elevados da fração MB da creatinoquinase.

Dentre as alterações observadas neste estudo, somente 1,4% do total de amostras avaliadas apresentou valores de CK-MB e cTnI elevados simultaneamente.

As alterações encontradas ocorreram em diferentes níveis de elevação, sem qualquer correlação com as variações apresentadas nos níveis de Cistatina C que também se encontravam acima dos valores de referência em razão de lesão renal evidente neste grupo de amostras avaliadas.

As razões de ocorrência dos resultados falso positivo encontrados ocasionando falha na especificidade dos testes realizados, não são muito bem conhecidas e elucidadas, e sua comprovação carece de estudos clínicos e laboratoriais robustos para uma melhor elucidação e associações clínico-laboratoriais.

Referências

1. Henry JB. Diagnósticos Clínicos e Tratamento por Métodos Laboratoriais. 21 ed. Barueri: Manole, 2013; 255-261.
2. Ellis AK. Serum protein measurements and the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation*. 1991; 83(3):1107-1109.
3. López-Sendón J. Troponinas y otros marcadores de daño miocárdico. Mitos y realidades. *Rev Española Cardiología*. 2003; 56(1):16-19.

4. Segre CAW. Sobre a elevação persistente de troponina em pacientes diabéticos portadores de doença coronária obstrutiva estável. 2015. 159 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina, Cardiologia, Universidade de São Paulo. Disponível em: <http://www.incor.usp.br/sites/incor2013/docs/egressos-teses/2015/Dez_2015_carlos_alexandre_wainrober_segre.pdf>. Acesso em 15 jan 2019.
5. Robitaille R, Lafrance JP, Leblanc M. Reviews: altered laboratory findings associated with end stage renal disease. *Seminars In Dialysis*. 2006; 19(5):373-380.
6. Lapa E. Como interpretar níveis de troponina em paciente com disfunção renal. 2018. Disponível em: <<https://cardiopapers.com.br/como-interpretar-niveis-de-troponina-em-paciente-com-disfuncao-renal/>>. Acesso em 16 jan 2019.
7. Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Wildi K, Gimenez MR, Badertscher P, et al. Clinical Use of High-Sensitivity Cardiac Troponin in Patients with Suspected Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017; 70(8):996-1012.
8. Martins CS. Troponina: Estrutura, Fisiopatologia e Importância Clínica para Além da Isquemia Miocárdica. Porto: *Arq Med*. 2009; 23(6):221-240.
9. Panteghini M, Bunk DM, Christenson RH, Katrukha A, Porter RA, Schimmel H, et al. Standardization of troponin I measurement: na update. *Clin Chem Lab Med*. 2008; 1502-1505.
10. Serrano Junior CV, Cecotti HC, Uehara TM, Leite R, Costa MC. Doença coronária aguda e insuficiência renal crônica. *Rev Bras Hipertens*. 2008; 15(3):147-151.
11. Gabriel IC, Nishida SK, Kirsztajn GM. Cistatina C sérica: uma alternativa prática para avaliação de função renal. *J Bras Nefrol*. 2011; 2(33):261-267.
12. Martucheli KFC, Domingueti CP. Clinical Use fullness of Cystatin C to Assess the Prognosis of Acute Coronary Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal Of Cardiovascular Sciences*. 2018; 290-307.
13. Risch L, Huber AR. Glucocorticoids and increased sérum cystatin C concentrations. *Clin Chim Acta* 2002; 320:113-34.
14. Baxmann AC, Ahmed MS, Marques NC, Menon VB, Pereira AB, Kirsztajn GM, Heilberg IP. Influence of Muscle Mass and Physical Activity on Serumand Urinary Creatinine and Serum Cystatin C. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008; 3(2):348-354.
15. Peralta CA, Katz R, Sarnak MJ, Ix J, Fried LF, Boerl, et all. Cystatin C Identifies Chronic Kidney Disease Patient sat Higher Risk for Complications. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2010; 22(1):147-155.
16. Lal SM, Nolph KD, Hain H, Moore HL, Khanna R, Van Stone JC, Twardowski ZJ. Total Creatine Kinase and Isoenzyme Fractions in Chronic Dialysis Patients. *The International Journal of Artificial Organs*. 1987; 10(2):72-76.
17. Robbins MJ, Epstein EM, Shah S. Creatine Kinase Subform Analysis in Hemodialysis Patients without Acute Coronary Syndromes. *Nephron*. 1997; 76(3):296-299.
18. Soeiro AM, Gualandro DM, Bossa AS, Zullino CN, Biselli B, Soeiro MCFA, et al. Sensitive Troponin I Assay in Patients with Chest Pain - Association with Significant Coronary Lesions with or Without Renal Failure. *Arq Bras Cardiologia*. 2017; 70.
19. Thiengo DA, Lugon JR, Graciano ML. Troponin I serum level spredict the need of dialysis in incident sepsis patients with acute kidney injury in the intensive care unit. *Jornal Bras Nefrologia*. 2015; 37(4):436-438.
20. Taglieri N, Koenig W, Kaski JC. Cystatin C and Cardiovascular Risk. *Clinical Chemistry*. 2009; 55(11):1932-1943.