

Interpreting Changes in Troponin—Clinical Judgment Is Essential

Hugo A. Katus¹, Evangelos Giannitsis¹ and Allan S. Jaffe^{2,*}

Interpretando Mudanças na Troponina — Julgamento Clínico é Essencial

Hugo A. Katus¹, Evangelos Giannitsis¹ and Allan S. Jaffe^{2,*}

¹Medizinische Klinik, Abteilung für Innere Medizin III, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Germany;

²Mayo Clinic and Mayo College of Medicine, Rochester, MN.

* Envie correspondência para esse autor para: Cardiovascular Division, Department of Internal Medicine, and Division of Core Clinical Laboratory Services, Department of Laboratory Medicine and Pathology, Mayo Clinic and Medical School, 200 First St. S.W., Rochester, MN 55905. Fax 507-266-0228; e-mail Jaffe.Allan@Mayo.edu.

CASO 1

Uma mulher de 51 anos com um histórico de hipertensão e hiperlipidemia leves tinha se apresentado com um episódio de 2 h de desconforto no peito sub-esternal pela primeira vez. Ela estava recebendo estatina mas recusou tratamento para hipertensão. Ela era uma corredora ávida e nunca tinha tido desconforto no peito anteriormente. O desconforto ocorreu em repouso e se irradiou para seus braços e pescoço. Seu eletrocardiograma (ECG)³ revelou pequenas mudanças nas ondas T e segmentos ST nas derivações inferiores e laterais. A concentração inicial de troponina T cardíaca (cTnT) era 0.04 µg/L (percentil de 99% limite de referência superior, <0.01 µg/L) mas aumentou para 0.32 µg/L e então para 0.76 µg/L. Um angiograma coronário de emergência foi interpretado como normal com exceção de fluxo lento na artéria

coronária circunflexa. Um ecocardiograma estava normal.

CASO 2

Uma mulher de 62 anos foi encaminhada para avaliação de dor atípica no peito e um resultado equívoco do teste de estresse. Ela tinha um histórico de hipertensão e fumo por >25 anos. Seu desconforto no peito era leve e irradiava para o ombro direito. Ele ocorria em repouso e durante o exercício mas não tinha mudado de intensidade ou duração por >2 meses. Seu ECG estava normal, e a concentração de cTnT medida com o teste de quarta geração no dia de uma avaliação de angiografia por tomografia computadorizada (CT) era <0.01 µg/L (percentil de 99% limite de referência superior, <0.01 µg/L). Uma concentração de cTnT medida com um teste de alta sensibilidade da cTnT (hs-cTnT) da mesma amostra estava levemente elevada (15 ng/L; percentil de 99% valor para mulheres, 10 ng/L).

QUESTÕES A SEREM CONSIDERADAS

1. Como deve ser diagnosticado infarto agudo do miocárdio (AMI) de acordo com a definição “universal do MI”?
2. Defina 2 subtipos de MI “espontâneos”.
3. Que testes adicionais podem ser realizados para cada paciente?
4. Qual mudança na troponina cardíaca deve ser considerada clinicamente importante?

DISCUSSÃO

Troponina cardíaca é o biomarcador preferido para o diagnóstico da necrose do miocárdio porque ela é o marcador bioquímico mais sensível e específico. Consequentemente, diretrizes de prática e as recomendações da Força Tarefa Conjunta ESC/ACCF/AHA/WHF têm determinado que as troponinas cardíacas são o padrão ouro bioquímico para o diagnóstico da necrose do miocárdio (1). De acordo com a definição “universal do MI”, AMI deve ser diagnosticado na presença de um padrão crescente e/ou decrescente da troponina cardíaca, com pelo menos 1 valor acima do percentil de 99% de uma população de referência saudável se existirem sintomas sugestivos de isquemia do miocárdio, ou mudanças no ECG indicativas de isquemia, ou evidência de imagem de nova perda de anormalidade viável de um novo movimento da parede ou do miocárdio.

Vários subtipos de AMI têm sido definidos (1). AMI espontâneo relacionado com um evento coronário primário tais como erosão de placa ou ruptura, fissura, ou dissecação é referido como um AMI do tipo 1. Um AMI secundário à isquemia devido a um desequilíbrio entre demanda de oxigênio e suprimento (devido, por exemplo, à disfunção endotelial, espasmo coronário evidente, anemia, hipertensão, ou hipotensão) é um AMI do tipo 2.

Tipicamente, angiografia coronária revela uma substancial estenose coronária no AMI do tipo 1, ao passo que uma reconhecível lesão culpada pode estar ausente no AMI do tipo 2 (1–4), como em nosso primeiro caso. Como esse caso indica, um resultado normal ou quase normal de uma angiografia coronária não pode ser usado como um padrão ouro para AMI; julgamento clínico e às vezes avaliações adicionais são necessários. Em muitos pacientes com AMI do

tipo 2, entretanto, doença da artéria coronária aparentemente estável e fixa pode estar presente (1). Discriminação entre doença do tipo 1 e do tipo 2 é desafiador. Frequentemente, o melhor que pode ser feito é julgar esses tipos retrospectivamente integrando a apresentação clínica, achados laboratoriais, e resultados de imagem.

A introdução de testes mais sensíveis (alta sensibilidade) da troponina cardíaca tem a vantagem de detectar MI mais cedo e identificar mais casos de AMI, geralmente com diagnósticos decrescentes de angina instável (5, 6). Está claro agora que especificidade clínica para AMI diminui à medida que a sensibilidade do teste aumenta (7). AMIs do tipo 2 acredita-se estarem associados com concentrações mais baixas de troponina cardíaca, em média. Desse modo, é provável que a proporção relativa dos AMIs do tipo 2 aumentarão também. O desafio clínico é discriminar pacientes com síndrome coronária aguda que necessitem de terapia agressiva anticoagulante, agentes antiplaquetários glicoproteína IIb/IIIa, e uma estratégia invasiva precoce (incluindo pacientes com AMI do tipo 1) dos pacientes com AMI do tipo 2, que possam não precisar de tal intervenção, e das muitas outras entidades de doenças que possam causar um elevado valor da cTnT.

A paciente no caso 1 (que tinha um AMI do tipo 2) exemplifica esse dilema, que é provável de se tornar importante à medida que a sensibilidade do teste aumentar. Visto que a apresentação clínica da paciente era convincente, um estudo de MRI foi obtido. Os resultados documentaram uma pequena área, 3% do seu ventrículo esquerdo, de demorado hiper aumento na parede ínfero lateral subendocardial que sugeria infarto (Fig. 1). Esse é um modo razoável para abordar tal paciente. Portanto, ela foi tratada

apropriadamente para um MI de elevação do segmento não ST (não STEMI) com estatinas, um inibidor de enzimas que converte angiotensina, e β bloqueadores. Essa apresentação dessa paciente é consistente com várias séries que têm documentado que pacientes que apresentam um possível AMI mas que têm artérias coronárias normais ou quase normais podem ter um padrão de demorado hiperaumento subendocardial no MRI sugestivo de AMI (2, 3). A vasta maioria de tais pacientes são mulheres, que são conhecidas por terem doença da artéria coronária menos grave e provavelmente mais disfunção endotelial. Ong et al. têm relatado que até 30% dos pacientes que apresentam síndrome coronária aguda não possuem uma lesão culpada reconhecível mas que muitos recapitulam sua síndrome de dor no peito em resposta à acetilcolina (4), sugerindo uma anormalidade endotelial. Esses indivíduos têm um prognóstico favorável comparados com pacientes com AMI do tipo 1 (4). O uso de acetilcolina nessa situação pode aumentar com o tempo, mas essa abordagem não é padrão atu-

almente. A crescente frequência do AMI do tipo 2 pode ser a razão porque um recente estudo que usou um teste hs-cTnT deixou de mostrar qualquer significância prognóstica para aumentos agudos da troponina em acompanhamento de 30 dias (6), ao passo que tantos outros estudos que usaram testes menos sensíveis têm mostrado robusta significância prognóstica naquele momento exato. Essa explicação também pode fornecer um elo para observações de que quando um teste insensível de cTnT foi usado, mulheres com um diagnóstico clínico de angina instável foram prejudicadas por uma estratégia invasiva. Por definição, um diagnóstico de angina instável significa que a troponina não estava elevada. Com o advento dos testes de alta sensibilidade da troponina cardíaca, esses pacientes podem agora ser descobertos com aumentos, e pode ser importante tentar distinguir esse grupo sem grave doença coronária antes da intervenção, porque esses pacientes podem ser o mesmo grupo que pareceu experimentar consequências adversas num teste clínico que usou uma estratégia invasiva.

Fig. 1 .

Sequência demorada do hiper aumento do MRI mostrando uma pequena área de demorado hiper aumento (seta) na mesma distribuição como nas mudanças do ECG .



A outra entidade de doença que é uma imitação nessa área e pode ser prontamente desmascarada com MRI é a miocardite. Miocardite pode se apresentar como STEMI. Em um estudo, quase 50% dos pacientes com possível AMI e artérias coronárias normais tinham a assinatura MRI de miocardite (3). Miocardite fulminante é a única entidade diferente do AMI do tipo 1 que pode causar aumentos acentuados na troponina cardíaca. Além disso, essa doença pode se apresentar de várias maneiras, tanto agudamente quanto cronicamente, e ela pode envolver apenas parte do miocárdio. Algumas etiologias podem evocar vaso espasmo coronário.

Os AMIs do tipo 2 também podem ocorrer quando houver doença da artéria coronária fixa e alguma alteração no equilíbrio de suprimento e demanda de oxigênio, tais como taquicardia, hipertensão, ou hipotensão (1). Muitos pacientes agudamente doentes e pacientes no pós-operatório experimentam esse tipo de AMI; em geral, seus prognósticos são adversos (1). Não está de maneira alguma claro que tais pacientes necessitem de intervenção agressiva. Dito isso, pode ser difícil distinguir esse tipo de paciente de um com um evento de ruptura de placa para o qual tal terapia seria útil.

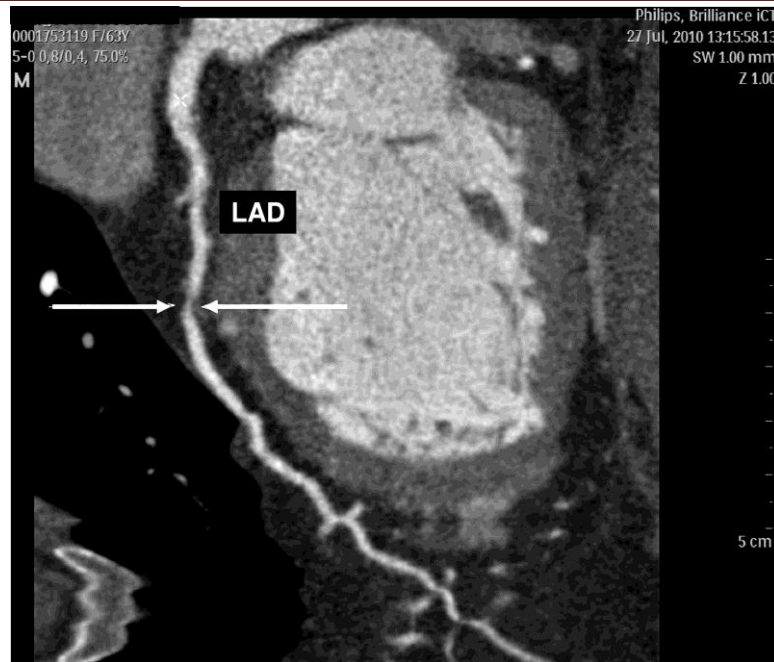
LIBERAÇÃO DA TROPONINA CARDÍACA no NÃO AMI

Troponina pode ser liberada após dano irreversível no miocárdio via uma variedade de meca-

nismos isquêmicos e não isquêmicos. Desse modo, uma elevada concentração de troponina cardíaca não é sinônimo de AMI. Alguns pacientes com doença da artéria coronária estável, insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca crônica, ou grave hipertrofia ventricular esquerda podem mostrar aumentos crônicos na troponina cardíaca que podem ou não exibir mudanças de curto prazo (8). Pacientes sem uma padrão mutante não devem ser diagnosticados como tendo experimentado um AMI ou outra razão aguda para o aumento. Essa foi a situação no caso 2 após medições em série com o teste hs-cTnT que não mostraram mudança. Imagem angiográfica da CT das artérias coronárias pode ser realizada se a tecnologia estiver disponível e tenha sido validada para esse uso. Se a angiografia da CT não for uma opção, pode-se prosseguir diretamente para angiografia coronária. No caso 2, angiografia coronária da CT da fileira 256 revelou uma doença de 3 vasos da artéria coronária com placa (macia) não calcificada na porção média da artéria coronária descendente anterior esquerda (Fig. 2) e várias lesões mistas, macias e calcificadas nos outros vasos. A paciente recebeu um diagnóstico de doença da artéria coronária estável. Por causa da gravidade da lesão, ela se submeteu a uma angiografia coronária e a uma bem sucedida intervenção coronária percutânea com stenting da lesão na artéria coronária descendente anterior esquerda.

Fig. 2.

Imagens do angiograma da CT do território da artéria coronária descendente anterior esquerda (LAD) mostrando a placa macia (setas) que essa paciente com angina estável manifestou na porção média desse vaso.



A habilidade de um elevado valor da troponina cardíaca de detectar pacientes em risco com doença da artéria coronária estável foi anteriormente mostrada. Tais aumentos nesse grupo são prováveis de ser até mesmo mais frequentes com os novos testes de alta sensibilidade da troponina cardíaca, como em nosso caso 2. Dados recentes sugerem que talvez esses aumentos não sejam crônicos e sim aumentos intermitentes e agudos, porque as placas que ocorrem em pacientes com tais aumentos parecem estar em um estado ativo e desse modo talvez vulneráveis à ruptura ou trombose (9). A extensão da doença pode crescentemente ser sondada com o uso de angiografia da CT, portanto evitando a necessidade de avaliação invasiva (10).

Não apenas pode a doença da artéria coronária estável evocar aumentos na troponina cardíaca, mas qualquer doença cardíaca estrutural também pode evocar tais aumentos. Se sintomáticos ou assintomáticos, esses pacientes estão em um acentuado risco de longo prazo (1).

Digno de nota é que alguns pacientes sem características de isquemia no miocárdio (tais como aqueles com miocardite, sepses, embolismo pulmonar, exposição aos agentes tóxicos, e/ou trauma mecânico) podem manifestar um padrão crescente e/ou decrescente de concentrações de troponina cardíaca. Infelizmente, a métrica para a magnitude de um aumento e/ou decréscimo de um valor basal normal ainda não foi bem definida e provavelmente é dependente de testes. É claro que as mudanças são acentuadas, como com a maioria dos eventos abertos, mas a melhor métrica para detectar doença instável pode ser usar o δ mínimo para maximizar a sensibilidade para se detectar eventos agudos. Uma mudança relativa de 20% tinha sido proposta para identificar mudanças agudas em pacientes com aumentos crônicos e pequenos na troponina cardíaca, tais como em pacientes com insuficiência renal de último estágio. É improvável, entretanto, que esse critério de mudança será aplicável a pacientes com síndrome coronária aguda, que possam começar a partir de concentrações normais.

PONTOS PARA SEREM LEMBRADOS

- Troponina cardíaca é o padrão bioquímico preferido para diagnóstico do MI porque ela é o marcador mais sensível e cardio específico.
- De acordo com a definição “universal do MI”, AMI deve ser diagnosticado na presença de um padrão crescente e/ou decrescente de concentrações de troponina cardíaca, com pelo menos 1 valor acima do percentil de 99% de uma população de referência saudável se existirem sintomas sugestivos de isquemia no miocárdio, ou mudanças no ECG indicativas de isquemia, ou evidência de imagem de nova perda de anormalidade viável de um novo movimento da parede ou do miocárdio.
- Testes mais sensíveis da troponina cardíaca, incluindo alguns testes contemporâneos e novos de alta sensibilidade da troponina cardíaca, agora detectam troponina em muitos indivíduos saudáveis.
- Uso de um separador diagnóstico recomendado no percentil de 99% de uma população de referência saudável fornece diagnóstico mais precoce e mais preciso do MI, está associado com resultados adversos de curto e intermediário prazos, e aumenta não apenas a prevalência de não STEMI mas também a prevalência de aumentos da troponina não devidos à isquemia no miocárdio. Diferentes valores de separação podem ser necessários para homens e mulheres, e para indivíduos diabéticos e idosos, que frequentemente manifestam uma distribuição diferente das concentrações de troponina cardíaca.
- Um elevado valor da troponina cardíaca não é sinônimo de MI mas ocorre em numerosas condições agudas e crônicas associadas com dano no miocárdio. Resultados da troponina cardíaca não devem ser interpretados isoladamente mas dentro do existente contexto clínico e com base em mudanças observadas em amostras em série.
- A métrica adequada para definir um aumento e/ou decréscimo na troponina não foi plenamente determinada — ainda. Atualmente, uma mudança em série de pelo menos 20% da apresentação em casos com um aumento basal acima do valor do percentil de 99% deve ser aplicada (1). Mais dados são necessários para definir como melhor determinar um padrão crescente e/ou decrescente quando valores basais não estão elevados.

Notas de Rodapé

³Abreviações não padronizadas:

ECG, eletrocardiograma; cTnT, troponina cardíaca T; CT, tomografia computadorizada ; hs-cTnT, (teste) de alta sensibilidade da cTnT ; AMI, infarto agudo do miocárdio; STEMI, MI de elevação do segmento ST.

Contribuições dos Autores: Todos os autores confirmaram que eles contribuíram para o conteúdo intelectual desse paper e satisfizeram os 3 seguintes requisitos: (a) contribuições significantes para a concepção e design, aquisição de dados, ou análise e interpretação dos dados; (b) rascunhando ou revisando o artigo para conteúdo intelectual; e (c) aprovação final do artigo publicado.

Revelações dos Autores de Potenciais Conflitos de Interesse: Na submissão do manuscrito, todos os autores completaram o formulário de Potenciais Conflitos de Interesse. Potenciais conflitos de interesse:

Emprego ou Liderança: Nada a declarar.

Consultor ou Papel Consultivo: E. Giannitsis, Roche Diagnostics; A.S. Jaffe, Alere, Critical Diagnostics, Radiometer, Beckman Coulter, Pfizer, e Siemens. A.S. Jaffe é ou tem sido consultor para a maioria das principais companhias de diagnósticos.

Posse dos Valores: Nada a declarar.

Honorários: H.A. Katus, AstraZeneca, Bayer, Daiichi-Sankyo, Novartis, and Roche; E. Giannitsis, Roche Diagnostics, and AstraZeneca; A.S. Jaffe, Roche and Abbott Laboratories.

Fundo de Pesquisas: E. Giannitsis, Roche Diagnostics.

Testemunho Hável: Nada a declarar.

Outra Remuneração: H.A. Katus desenvolveu o teste da cTnT e possui uma patente juntamente com Roche Diagnostics.

Recebido para publicação em 22 de Julho de 2011.

Aceito para publicação em 7 de Outubro de 2011.

© 2012 The American Association for Clinical Chemistry

Referência de Seções Anteriores

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD, on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Re-definition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525–38; *Circulation* 2007;116:2634–53; *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173–95.
2. Martinez MW, Babuin L, Syed IS, Feng DL, Miller WL, Mathew V, et al. Myocardial infarction with normal coronary arteries: a role for MRI? *Clin Chem* 2007;53:995–6.
3. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J* 2007;28:1242–9.
4. Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, Voehringer M, Sechtem U. 3-Year follow-up of patients with coronary artery spasm as cause of acute coronary syndrome: the CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients with Acute Coronary Syndrome) study follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:147–52.
5. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361:858–67.
6. Lindahl B, Venge P, James S. The new high-sensitivity cardiac troponin T assay improves risk assessment in acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2010;160:224–9.
7. Giannitsis E, Kurz K, Hallermayer K, Jarausch J, Jaffe AS, Katus HA. Analytical validation of a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *Clin Chem* 2010;56:254–61.
8. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J* 2011;32:404–11.

9. Korosoglou G, Lehrke S, Mueller D, Hosch W, Kauczor HU, Humpert PM, et al. Determinants of troponin release in patients with stable coronary artery disease: insights from CT angiography characteristics of atherosclerotic plaque. *Heart* 2011;97:823–31.
10. Korosoglou G, Mueller D, Lehrke S, Steen H, Hosch W, Heye T, et al. Quantitative assessment of stenosis severity and atherosclerotic plaque composition using 256-slice computed tomography. *Eur Radiol* 2010;20:1841–50.

Comentário

Scott W. Sharkey*

Minneapolis Heart Institute, Minneapolis, MN.

* Envie correspondência para o autor para: Minneapolis Heart Institute, 920 East 28th St., Minneapolis, MN 55407. E-mail scott.sharkey@allina.com.

Troponina: Talvez nenhum outro teste laboratorial tenha a autoridade para alterar um curso clínico do paciente e custo de tratamento tão amplo. Como os 2 estudos dos casos ilustram, uma elevada concentração de troponina geralmente leva à preocupação para síndrome coronária aguda e à avaliação do teste de estresse ou da imagem da artéria coronária (ou ambos), que por sua vez pode levar à revascularização da artéria coronária (como no caso 2). De fato, é amplamente aceito que pacientes com síndrome coronária aguda e um aumento da troponina tenham um melhor resultado com uma abordagem que inclua tratamento médico e revascularização da artéria coronária. Testes da troponina agora são requintadamente sensíveis, e a avaliação do paciente com um elevado valor da troponina se tornou complicado. Como os autores enfatizam, “julgamento clínico é essencial.” Um aumento da troponina não deve automaticamente levar a uma admissão hospitalar ou a um angiograma coronário.

Os novos testes da troponina têm exposto a vulnerabilidade da célula do miocárdio ao estresse (agudo ou crônico). Até mesmo correr uma maratona pode levar à apreciável libera-

ção de troponina em um coração por outro lado saudável (1). Como os autores notam, a lista de condições que causam aumentos da troponina (dinâmicas ou estáticas) é substancial e sempre crescente. Essa é uma área de oportunidade para pesquisa.

Um subproduto do uso clínico do teste da troponina tem sido a descoberta de novas condições que causam dano agudo no miocárdio, tal como cardiomiopatia takotsubo. Com relação a isso, MRI cardíaco tem sido particularmente valioso e também tem melhorado a acurácia diagnóstica substancialmente para tais condições incomuns como embolização coronária e miocardite aguda (2).

No fim, uma elevada concentração de troponina não é um diagnóstico; mas sim, ela é um indicador de dano no miocárdio ou estresse. Os testes da troponina têm melhorado grandemente, contudo nossos pacientes estão se tornando mais velhos, com crescentes condições complexas. O entendimento dos aumentos da troponina nesse cenário é tanto um desafio quanto uma oportunidade.

Notas de Rodapé

Contribuições dos Autores: Todos os autores confirmaram que eles contribuíram para o conteúdo intelectual desse paper e satisfizeram os 3 seguintes requisitos: (a) contribuições significantes para a concepção e design, aquisição de dados, ou análise e interpretação dos dados; (b) rascunhando ou revisando o artigo para conteúdo intelectual; e (c) aprovação final do artigo publicado.

Revelações dos Autores de Potenciais Conflitos de Interesse: Nenhum autor declarou qualquer potencial conflito de interesse.

Recebido para publicação em 4 de Outubro de 2011.

Aceito para publicação em 7 de Outubro de 2011.

© 2012 The American Association for Clinical Chemistry

Referências

1. Trivax JE, Franklin BA, Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Gallagher MJ, deJong AT, et al. Acute cardiac effects of marathon running. *J Appl Physiol* 2010;108:1148–53.
2. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, Duval S, Schwartz RS, Harris J, et al. “False-positive” cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2007;298:2754–60.

Comentário

Jordi Ordóñez-Llanos^{1,2*}

¹Clinical Biochemistry Department, Hospital de Sant Pau and

²Clinical Biochemistry Department, Universitat Autònoma, Barcelona, Spain.

* Envie correspondência para o autor para: Clinical Biochemistry Department, Hospital de Sant Pau, Sant Quintí 89, Bloc B-2, Barcelona 08041, Spain. Fax +34-93-5537287; e-mail jordonez@santpau.cat.

Esses 2 casos enfatizam a importância de cuidadosamente se integrar os resultados laboratoriais e os achados clínicos para o diagnóstico preciso de infarto agudo do miocárdio (AMI). Tal integração é até mesmo mais crucial quando os novos testes de alta sensibilidade da troponina cardíaca forem usados. Embora esses novos testes tenham melhorado a acurácia prognóstica e diagnóstica comparados com testes atuais. Eles aumentam o risco de interpretação inapropriada dos resultados.

No caso 1, a concentração de troponina cardíaca T (cTnT) e os sinais e sintomas clínicos estão

de acordo com um diagnóstico de AMI. O exame de angiografia não revelou nenhuma lesão da artéria coronária, entretanto, e o ecocardiograma não mostrou nenhuma anormalidade no movimento da parede. Em contraste, MRI cardíaco documentou uma pequena área de infarto, e um AMI do tipo 2 (produzido por vasoespasmismo coronário ou vasoconstrição) foi diagnosticado. Medições da troponina cardíaca podem sensivelmente detectar dano no miocárdio apesar de sua origem, mas tais medições não podem inequivocamente distinguir AMI do tipo 2 do tipo 1 (que é produzido por lesões coroná-

rias). AMI do tipo 2 não requer terapias anti-trombóticas agressivas. Devido aos resultados do MRI, a paciente não foi exposta a uma terapia com efeitos potencialmente adversos.

Caso 2 enfatiza o desafio que testes de alta sensibilidade da troponina cardíaca põem quando eles são usados para avaliar síndromes coronárias agudas. Uma paciente se apresentou com sintomas atípicos e uma indetectável concentração contemporânea de cTnT, mas ela realmente tinha um valor no teste de alta sensibilidade da cTnT que era mais alto do que o valor de referência do percentil de 99% específico do sexo. Na ausência de aumentos em série no teste de alta sensibilidade da cTnT, seu diagnóstico foi doença coronária estável, e não AMI do tipo 1. Esse caso ilustra como testes de alta sensibilidade da troponina cardíaca podem produ-

zir um aumento em pacientes “positivos” para troponina cardíaca. Uma correta classificação clínica é de máxima importância nesses pacientes; entretanto, nós devemos considerar que as influências da idade, sexo, e fatores de riscos cardiovasculares existentes no valor de referência do percentil de 99% dos testes de alta sensibilidade da troponina cardíaca ainda não são totalmente conhecidas. Adicionalmente, a mudança absoluta ou relativa que define um padrão crescente ou decrescente clinicamente importante na concentração de troponina cardíaca medida com testes de alta sensibilidade ainda tem que ser definida. Essas questões requerem urgente elucidação para garantir o uso ótimo de testes de alta sensibilidade da troponina cardíaca nos cenários clínicos semelhantes ao caso 2.

Notas de Rodapé

Contribuições dos Autores: Todos os autores confirmaram que eles contribuíram para o conteúdo intelectual desse paper e satisfizeram os 3 seguintes requisitos: (a) contribuições significantes para a concepção e design, aquisição de dados, ou análise e interpretação dos dados; (b) rascunhando ou revisando o artigo para conteúdo intelectual; e (c) aprovação final do artigo publicado.

Revelações dos Autores de Potenciais Conflitos de Interesse: Na submissão do manuscrito, todos os autores completaram o formulário de Revelações de Potenciais Conflitos de Interesse. Potenciais conflitos de interesse:

Emprego ou Liderança: Nada a declarar.

Consultor ou Papel Consultivo: J. Ordonez-Llanos, Abbott Diagnostics and Roche Diagnostics.

Posse dos Valores: Nada a declarar.

Honorários: J. Ordonez-Llanos, Abbott Diagnostics and Roche Diagnostics.

Fundo de Pesquisas: J. Ordonez-Llanos, Abbott Diagnostics and Roche Diagnostics.

Testemunho Hábil: Nada a declarar.

Recebido para publicação em 12 de Outubro de 2011.

Aceito para publicação em 18 de Outubro de 2011.

© 2012 The American Association for Clinical Chemistry

“This article has been translated with the permission of AACC. AACC is not responsible for the accuracy of the translation. The views presented are those of the authors and not necessarily those of the AACC or the Journal. Reprinted from Clin Chem, 2012; 58:1 39-43, by permission of AACC. Original copyright © 2011 American Association for Clinical Chemistry, Inc. When citing this article, please refer to the original English publication source in the journal, Clinical Chemistry.”

“Este artigo foi traduzido com a permissão da AACC. AACC não é responsável pela acurácia da tradução. Os pontos de vista apresentados são aqueles dos autores e não necessariamente os da AACC ou do Journal. Reimpresso da ClinChem, 2012; 58:1 39-43, por permissão da AACC. Cópia original © 2011 American Association for Clinical Chemistry, Inc. Quando citar este artigo, por favor refira-se à fonte de publicação original em inglês na revista, Clinical Chemistry.”