

TROPONINA ELEVADA DE ETIOLOGIA NÃO CORONARIANA UMA REVISÃO

ELEVATED TROPONIN OF NON-CORONARY ETIOLOGY A REVIEW

Marcelo Flavio Gomes Jardim Filho¹

Resumo: A elevação dos níveis de troponina é tradicionalmente associada ao infarto agudo do miocárdio (IAM), sendo amplamente utilizada como um marcador específico para o diagnóstico de lesão miocárdica isquêmica. Contudo, estudos recentes demonstram que a elevação da troponina pode ocorrer em diversas condições não coronarianas, exigindo uma abordagem diagnóstica mais criteriosa para evitar interpretações equivocadas e manejo inadequado. Este estudo teve como objetivo realizar uma revisão sistemática da literatura sobre as causas não coronarianas da elevação da troponina, buscando identificar as principais condições clínicas associadas e discutir seu valor prognóstico em diferentes contextos. Para tal, foi conduzida uma revisão sistemática de artigos publicados entre 2014 e 2024, utilizando as bases de dados PubMed, Scopus e Web of Science. Os resultados revelaram que condições como sepse, embolia pulmonar (EP), insuficiência renal crônica (IRC), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e taquiarritmias são as principais causas não coronarianas de elevação da troponina. Conclui-se que a troponina elevada de etiologia não coronariana é um marcador importante de gravidade e pior prognóstico em diversas condições sistêmicas. A interpretação dos níveis de troponina deve ser feita de maneira criteriosa, levando em consideração o contexto clínico e as condições subjacentes de cada paciente.

Palavras-chave: Troponina, Etiologia não coronariana, Sepse, Insuficiência renal crônica, DPOC,

¹ Cardiologista, Título de Especialista em Cardiologia pela SBC, Certificado de Especialista em Hipertensão pela Sociedade Brasileira de Hipertensão, Major Médico da Polícia Militar do RJ, Plantonista da Unidade Coronariana do Hospital Municipal do Salgado, Servidor Público Municipal



Prognóstico.

Abstract: Elevated troponin levels are traditionally associated with acute myocardial infarction (AMI) and are widely used as a specific marker for the diagnosis of ischemic myocardial injury. However, recent studies have shown that elevated troponin levels can occur in several non-coronary conditions, requiring a more careful diagnostic approach to avoid misinterpretations and inadequate management. This study aimed to perform a systematic review of the literature on the non-coronary causes of elevated troponin levels, seeking to identify the main associated clinical conditions and discuss their prognostic value in different contexts. To this end, a systematic review of articles published between 2014 and 2024 was conducted using the PubMed, Scopus and Web of Science databases. The results revealed that conditions such as sepsis, pulmonary embolism (PE), chronic renal failure (CRF), chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and tachyarrhythmias are the main non-coronary causes of elevated troponin levels. It is concluded that elevated troponin levels of non-coronary etiology are an important marker of severity and poor prognosis in several systemic conditions. Troponin levels should be interpreted carefully, taking into account the clinical context and underlying conditions of each patient.

Keywords: Troponin, Non-coronary etiology, Sepsis, Chronic renal failure, COPD, Prognosis.

INTRODUÇÃO

As troponinas são proteínas essenciais que participam do mecanismo de regulação da contração muscular nos músculos estriados e cardíacos. Essas proteínas incluem três subtipos: Troponina T (cTnT), Troponina I (cTnI) e Troponina C, que estão presentes tanto no músculo esquelético quanto no cardíaco e são codificadas por genes distintos.

Segundo Motta (2009), a Troponina C possui a função fundamental de se ligar reversivelmente



ao cálcio, desencadeando alterações estruturais nos filamentos de actina que permitem a contração muscular. Esta proteína possui dois domínios principais, denominados terminais N e C, que são conectados por um ligante central e possuem pontos de ligação ao cálcio.

A Troponina I, por sua vez, é uma proteína monomérica com peso molecular de 23,5 kDa, e atua como componente inibitório do complexo troponínico, suprimindo a contração muscular quando os níveis de cálcio estão baixos no plasma. Martins (2009) explica que a Troponina I possui, assim como a Troponina C, um terminal N (que desempenha um papel inibitório) e um terminal C (responsável pela ligação à actina). A interação entre a actina e o domínio inibitório da troponina I resulta na inibição da ativação da ATP-ase da miosina, promovendo o relaxamento do músculo, deste modo, a Troponina I (cTnI) e a Troponina T (cTnT) são frequentemente citadas como proteínas de alta especificidade e importância na avaliação de danos ao miocárdio.

As isoformas mais importantes das troponinas para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) são a Troponina T (cTnT) e a Troponina I (cTnI). Segundo Motta (2009), essas troponinas são consideradas marcadores precoces do IAM e permanecem elevadas por um período mais prolongado, podendo ser detectadas por até 24 horas após o início dos sintomas. Em comparação com a isoenzima CK-MB (creatina quinase MB), as troponinas são marcadores significativamente mais sensíveis.

A escolha entre a troponina T ou I depende do equipamento e dos ensaios disponíveis no laboratório. Os valores de normalidade podem variar com o kit de ensaio utilizado, o que faz com que seja um desafio estabelecer um padrão ouro universal para o diagnóstico do infarto. Embora a CK-MB e as troponinas apresentem desempenho diagnóstico semelhante nas primeiras 12 a 24 horas da evolução do infarto, a precisão das troponinas as torna mais úteis para uma avaliação mais sensível e contínua.

Nos últimos anos, De Lemos (2013) destacou que os ensaios para detecção de troponinas evoluíram significativamente, tornando-se ultrasensíveis e capazes de detectar concentrações muito baixas dessas proteínas no sangue, o que proporciona um diagnóstico precoce e de alta precisão.

Embora as troponinas T e I sejam altamente específicas para os miócitos cardíacos, essas proteínas podem ser liberadas em uma variedade de condições não cardíacas, como sepse, doença



renal crônica, emergências hipertensivas, sangramento gastrointestinal, acidente vascular cerebral e rabdomiólise. Em tais casos, a elevação de troponina pode refletir a liberação de uma pequena fração do componente citosólico devido ao turnover celular dos miócitos, à liberação de produtos de degradação ou ao aumento da permeabilidade da membrana celular (Sheyin, 2015). Esses fatores destacam a importância de interpretar a elevação da troponina com cautela, levando em conta o contexto clínico do paciente.

De acordo com Harada e Potter (2023), a subunidade Troponina C se liga ao cálcio, desencadeando alterações estruturais que permitem a interação entre actina e miosina, o que resulta na contração muscular. A Troponina C está presente tanto nas fibras musculares esqueléticas quanto nas fibras cardíacas, o que a torna menos específica para o diagnóstico de lesão miocárdica. Em contraste, as subunidades Troponina I e Troponina T são altamente específicas para o coração, e por isso, são utilizadas como marcadores de lesão miocárdica.

A Troponina I atua como um inibidor da contração, ligando-se à actina e evitando a interação entre a actina e a miosina na ausência de cálcio, como relatado por Wagner et al. (2024). Essa ação impede a contração muscular até que o cálcio se ligue à Troponina C, permitindo que a contração seja iniciada. Já a Troponina T se liga diretamente à tropomiosina, facilitando a ligação dos filamentos de actina e contribuindo para a estabilidade do complexo contrátil (Harada; Potter, 2023).

Nos últimos anos, o desenvolvimento de ensaios ultrassensíveis para a detecção de troponina tem possibilitado a medição de concentrações extremamente baixas dessa proteína no sangue, aumentando consideravelmente a precisão e a sensibilidade no diagnóstico de lesões cardíacas (Muller, et al., 2023). Essa capacidade de detectar pequenas quantidades de troponina no sangue é essencial, pois permite a identificação precoce de lesões miocárdicas que não seriam detectáveis com outros biomarcadores, como a CK-MB, que é menos específica para o tecido cardíaco.

Como mencionado por Long et al. (2019), a troponina continua sendo um dos marcadores mais relevantes para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, devido à sua especificidade e à sua capacidade de permanecer elevada por longos períodos após a lesão miocárdica. A precisão dos ensaios



ultrassensíveis reforça a troponina como um marcador confiável para a avaliação do dano cardíaco e um indicador importante para o acompanhamento dos pacientes, proporcionando uma base sólida para intervenções clínicas mais rápidas e adequadas.

Segundo as diretrizes da European Society of Cardiology (ESC), American College of Cardiology Foundation (ACCF), American Heart Association (AHA) e World Heart Federation (WHF), a definição universal de infarto agudo do miocárdio (IAM) destaca a elevação e/ou queda dos níveis de troponinas como critérios essenciais para o diagnóstico, desde que associados ao contexto clínico do paciente (Thygesen et al., 2019). Essa definição reforça a importância das troponinas como biomarcadores altamente específicos e sensíveis para a detecção de lesão miocárdica.

Após um IAM, são liberadas diversas proteínas, incluindo mioglobina, troponina I, troponina T e creatina quinase (CK), na circulação sanguínea. Esses marcadores ajudam no diagnóstico rápido e preciso do infarto (Thygesen; Jaffe, 2020). No caso da troponina T, indivíduos saudáveis normalmente apresentam níveis abaixo de 0,01 ng/mL, enquanto níveis superiores a 0,3 ng/mL após algumas horas de um evento agudo são indicativos de infarto (Thygesen; Jaffe, 2020).

Ainda, conforme Jatene et al. (2022), em pacientes com insuficiência cardíaca compensada, a troponina T de alta sensibilidade (hsTnT) pode ser encontrada em níveis próximos aos limites de decisão clínica, situando-se em torno de 14 ng/L. Esses valores precisam ser cuidadosamente avaliados, especialmente em pacientes com múltiplas comorbidades, uma vez que pequenas elevações podem estar relacionadas tanto a eventos isquêmicos quanto a condições sistêmicas (Jatene et al., 2022).

Os métodos tradicionais utilizados para a detecção de troponina T incluem ensaios de eletroquimioluminescência (ECLIA) e ensaios de imunoabsorção enzimática (ELISA). No entanto, estudos recentes apontam para a limitação desses métodos no contexto da emergência médica, uma vez que não são portáteis e requerem infraestrutura laboratorial específica. Neste cenário, os imunossensores baseados em nanomateriais e biomoléculas têm surgido como uma alternativa promissora, especialmente devido à rapidez dos resultados e à possibilidade de portabilidade (Chen et al., 2019).

Por outro lado, é importante ressaltar que níveis elevados de troponina, detectados por meio



dos ensaios ultrassensíveis, não são sempre indicativos de infarto agudo do miocárdio. Conforme os estudos mais recentes, níveis elevados de troponina podem ser detectados em diversas condições não isquêmicas, como sepse, insuficiência renal e emergências hipertensivas, o que levou ao desenvolvimento da quarta definição universal de infarto do miocárdio, que visa melhorar a precisão diagnóstica e evitar falsas associações (Thygesen et al., 2019).

Por fim, quanto aos valores de referência dos níveis de troponina, de acordo com Thygesen; Jaffe (2020), os seguintes parâmetros são utilizados como referência: para Troponina T cardíaca (cTnT), os valores normais estão abaixo de 0,014 ng/mL, enquanto para Troponina I cardíaca (cTnI), os valores normais são inferiores a 19,8 pg/mL para homens e 11,6 pg/mL para mulheres. A elevação da troponina inicia-se entre 3 a 6 horas após o início da lesão miocárdica, atinge um pico em 24 horas e pode levar de 7 a 14 dias para se normalizar (Thygesen; Jaffe, 2022).

METODOLOGIA

Este estudo utilizou uma revisão sistemática da literatura com o objetivo de identificar as principais causas não coronarianas de elevação dos níveis de troponina. Para tanto, foram realizadas buscas nas bases de dados PubMed, Scopus e Web of Science, entre janeiro de 2014 e dezembro de 2024. As palavras-chave utilizadas incluíram “troponina elevada”, “etiologia não coronariana”, “sepse”, “insuficiência renal”, “embolia pulmonar” e “taquiarritmias”, combinadas por operadores booleanos como “AND” e “OR”.

Os critérios de inclusão abarcavam artigos em inglês, português ou espanhol, publicados nos últimos dez anos, que discutissem a elevação de troponina em contextos não relacionados à isquemia coronariana, incluindo revisões sistemáticas, meta-análises e estudos observacionais. Foram excluídos artigos que se concentravam exclusivamente no diagnóstico de infarto do miocárdio tipo 1, bem como aqueles que apresentavam amostras não representativas ou análises metodológicas inadequadas.

Foi utilizado o método PRISMA para conduzir a análise sistemática dos estudos, garantindo



transparência e reprodutibilidade na seleção dos artigos. Inicialmente, foram identificados 312 artigos, dos quais 198 foram excluídos após a triagem inicial, focando apenas nos resumos. Dos 114 artigos restantes, 79 foram removidos após a leitura integral por não atenderem aos critérios estabelecidos, resultando em um total de 35 artigos incluídos para análise.

Os artigos selecionados foram agrupados em categorias temáticas, como sepse, DPOC, insuficiência renal crônica e taquiarritmias, discutindo-se os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e o valor prognóstico da troponina nessas situações não isquêmicas. Este processo possibilitou uma análise abrangente dos fatores que contribuem para a elevação da troponina em contextos não relacionados ao infarto do miocárdio, fornecendo uma base sólida para a discussão dos desfechos clínicos e das implicações para o manejo desses pacientes.

RESULTADOS

Foram selecionados, inicialmente, dois estudos sobre troponina elevada em pacientes hospitalizados com COVID-19, o que os estudos apontaram estar associada a uma maior gravidade da doença e a um aumento da mortalidade, mesmo na ausência de infarto do miocárdio tipo 1. O estudo de Bardají et al. (2021) analisou 1.032 pacientes, dos quais 273 apresentaram elevação de troponina. Pacientes com troponina elevada apresentaram maiores taxas de complicações, como necessidade de ventilação mecânica (45,7% versus 22,3% em pacientes com troponina normal), choque séptico (18,3% versus 5,4%) e internação em UTI (33,2% versus 16,9%).

A mortalidade hospitalar foi significativamente maior no grupo com elevação de troponina (34,6% comparado com 12,8% nos pacientes sem elevação de troponina; $p < 0,001$). A troponina elevada, portanto, destacou-se como um preditor independente de mortalidade, reforçando sua importância na estratificação de risco de pacientes com COVID-19 (BARDAJÍ et al., 2021).

Ainda, os níveis elevados de troponina foram associados a um aumento de marcadores inflamatórios, como interleucina-6 (IL-6) e proteína C-reativa (PCR), sugerindo que a inflamação



sistêmica e a tempestade de citocinas são importantes mecanismos subjacentes à lesão miocárdica nesses pacientes (ZHOU et al., 2020; BARDAJÍ et al., 2021). A inflamação e a hipoxemia prolongada resultantes da insuficiência respiratória causada pela COVID-19 foram destacados como os principais fatores responsáveis pela elevação da troponina, sem a presença de isquemia coronariana significativa.

Os dados também indicaram que, mesmo após ajustes para comorbidades, como insuficiência cardíaca e doença renal crônica, a troponina elevada permaneceu como um fator de risco independente de pior prognóstico. Nesse sentido, a monitorização dos níveis de troponina deve ser parte integrante da avaliação e manejo de pacientes com COVID-19, considerando a sua forte correlação com desfechos adversos (ZHOU et al., 2020).

Outros estudos, mostram que a relação entre a elevação de troponina e a embolia pulmonar (EP) tem sido um tema de crescente interesse na literatura médica, uma vez que a elevação deste biomarcador, tradicionalmente associado a lesão miocárdica isquêmica, também é observada em condições não coronarianas, como a EP. O artigo de López-Morales et al., (2021) investigou a correlação entre a elevação da troponina-I e os achados ecocardiográficos em pacientes com embolia pulmonar hemodinamicamente estável. Pacientes com elevação de troponina-I apresentaram disfunção ventricular direita significativa, evidenciada tanto pela ecocardiografia quanto pela angiografia por tomografia computadorizada (ATC). A sobrecarga do ventrículo direito foi considerada o principal mecanismo de lesão miocárdica nesses pacientes.

A troponina-I elevada foi observada em 44% dos pacientes com EP hemodinamicamente estável e esteve associada a uma maior prevalência de disfunção ventricular direita e, conseqüentemente, maior risco de evolução para instabilidade hemodinâmica. Este estudo demonstrou que, embora esses pacientes não apresentassem sintomas de infarto do miocárdio, a elevação da troponina-I serviu como um indicador precoce de descompensação e pior prognóstico, sugerindo a necessidade de monitoramento mais próximo e, em alguns casos, intervenções terapêuticas mais agressivas, como trombólise (LÓPEZ-MORALES et al., 2021).

Outro estudo que estabelece essa relação entre a troponina e a EP, é o de Rodrigues et al.,



(2023) que fornece uma análise mais ampla, observando a elevação da troponina em pacientes com EP, independentemente da estabilidade hemodinâmica onde a elevação de troponina foi observada em 54% dos pacientes, com os níveis mais elevados correlacionados com maior mortalidade. A disfunção ventricular direita, medida pela ecocardiografia, foi significativamente mais comum nesses pacientes, sugerindo que a sobrecarga de pressão no ventrículo direito resultante da obstrução arterial pulmonar é um dos principais fatores responsáveis pela elevação de troponina.

Neste estudo, pacientes com troponina elevada apresentaram uma taxa de mortalidade de 28%, comparada a 8% nos pacientes sem elevação do biomarcador. A troponina foi identificada como um marcador de pior prognóstico, mesmo naqueles pacientes com embolia pulmonar hemodinamicamente estável. A elevação foi correlacionada com a necessidade de intervenções intensivas, como trombólise, ventilação mecânica, e em alguns casos, suporte circulatório. Isso sugere que a troponina não apenas reflete a lesão miocárdica, mas também atua como um marcador de severidade da EP (Rodrigues et al., 2023).

Onde cabe observar aqui que ambos os estudos enfatizam a utilidade da troponina como um marcador de prognóstico em pacientes com EP, independentemente de sintomas isquêmicos típicos. A disfunção ventricular direita, causada pela sobrecarga de pressão, foi identificada como o principal mecanismo subjacente à elevação de troponina. Nos dois estudos, a troponina elevada estava consistentemente associada a pior prognóstico, incluindo maior risco de morte, necessidade de internação em UTI, e intervenções terapêuticas mais agressivas.

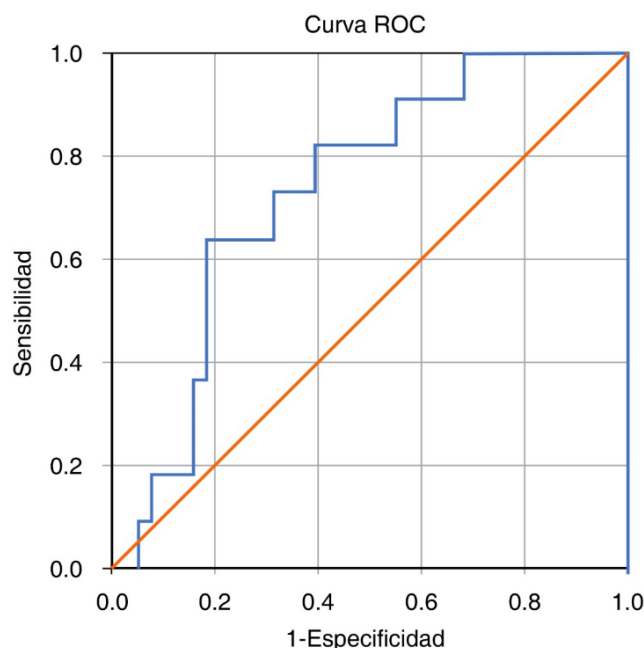
O estudo realizado por Bolaños et al. (2023) forneceu evidências claras sobre a relação entre a elevação da troponina e os desfechos hospitalares adversos em pacientes com choque séptico. A pesquisa demonstrou que a troponina elevada, identificada nas primeiras 24 horas de internação, foi um marcador preditivo de alta sensibilidade para mortalidade e piora clínica significativa em pacientes com choque séptico. Entre os pacientes avaliados, aqueles com níveis elevados de troponina apresentaram uma taxa de mortalidade de 33%, comparada a 26% nos pacientes com troponina normal, confirmando que a troponina é um indicador robusto de risco nesses casos.



O artigo também discutiu que a disfunção miocárdica causada pelo choque séptico não necessariamente implica em um evento isquêmico coronariano clássico, mas sim em uma lesão miocárdica secundária à resposta inflamatória sistêmica exacerbada, como sugerido pelos mecanismos subjacentes de toxicidade direta por endotoxinas e citocinas, hipoperfusão e desregulação do fluxo coronariano (BOLAÑOS et al., 2023). Esses achados estão alinhados com os dados da literatura, que apontam a elevação da troponina em aproximadamente 30% a 55% dos pacientes sépticos, e destacam que essa elevação está associada a um pior prognóstico, tanto em termos de mortalidade quanto na necessidade de intervenções terapêuticas intensivas (JAVED et al., 2022).

Outro ponto relevante discutido no estudo de Bolaños et al. (2023) foi a utilidade da curva ROC (Receiver Operating Characteristic) que é uma representação gráfica da performance de um teste diagnóstico, que mostra a relação entre a sensibilidade (verdadeiros positivos) e a especificidade (falsos positivos), permitindo avaliar a capacidade do teste de discriminar entre os resultados positivos e negativos, que demonstrou que um valor de corte de troponina de 50 ng/dL apresentou sensibilidade de 73% para prever a mortalidade em pacientes com choque séptico.

Figura 1: Resultados de curva ROC troponina I.



Esses dados reforçam o papel da troponina como um marcador-chave na estratificação de risco e no direcionamento do manejo clínico de pacientes sépticos.

O próximo estudo, Toledo (2022) avaliou os níveis séricos de troponina I em pacientes com doença renal crônica (DRC) sem evidências clínicas de lesão miocárdica, com o objetivo de analisar a ocorrência de resultados “falsos positivos”. As amostras testadas incluíram 60 pacientes com DRC em hemodiálise e 10 indivíduos saudáveis (grupo controle). Os resultados demonstraram que 17,1% dos pacientes com DRC apresentaram elevações nos níveis de troponina I, enquanto 8,6% tiveram elevação nos níveis de CK-MB e 1,4% mostraram aumento simultâneo de troponina I e CK-MB.

Esses achados são consistentes com estudos prévios, que indicam a possibilidade de elevações não relacionadas a lesão cardíaca em pacientes com DRC, sugerindo que a troponina I pode estar elevada mesmo na ausência de eventos cardíacos evidentes. A principal hipótese para essa elevação está relacionada à diminuição da depuração renal da troponina e à disfunção renal crônica, o que torna esses biomarcadores menos específicos para o diagnóstico de lesão miocárdica em pacientes renais (Robitaille et al., 2006).

Ainda, o teste T realizado para os níveis de troponina I mostrou uma diferença estatística significativa entre o grupo controle e o grupo de pacientes renais crônicos ($p = 0,023$). Esse dado reforça a necessidade de se reavaliar a interpretação da troponina I nesses pacientes, uma vez que a elevação pode ser decorrente de fatores renais e não diretamente relacionados a danos cardíacos.

Já para o CK-MB, o teste T não revelou uma diferença estatística significativa ($p = 0,225$), sugerindo que esse marcador é menos suscetível a variações associadas à disfunção renal em comparação com a troponina I.

A presença de inflamação crônica, alterações hemodinâmicas e o estado pró-inflamatório em pacientes renais crônicos também podem contribuir para a liberação de troponina sem que haja lesão direta do miocárdio. Esses fatores podem desencadear alterações na permeabilidade da membrana



celular dos miócitos, permitindo a liberação da troponina na circulação (Robitaille et al., 2006). Ainda, o estresse oxidativo e a hipóxia tecidual comuns em pacientes com DRC também são fatores apontados como importantes a essa elevação não miocárdica (Martins, 2009).

No estudo de Acosta et al. (2020), publicado na Cureus, os pesquisadores conduziram uma análise retrospectiva de pacientes admitidos com crise hipertensiva em uma unidade de emergência. Foi constatado que cerca de 33% dos pacientes apresentaram elevação de troponina sem evidência de infarto do miocárdio ou lesão isquêmica típica. A presença de troponina elevada nesses pacientes foi atribuída a um processo de disfunção miocárdica secundária, resultado da sobrecarga de pressão induzida pela hipertensão severa.

A crise hipertensiva é caracterizada por um aumento abrupto e crítico da pressão arterial, que leva a uma sobrecarga significativa do ventrículo esquerdo. Esse aumento da pressão intracavitária pode resultar em isquemia subendocárdica pela redução do tempo de perfusão e pelo aumento da demanda de oxigênio do miocárdio, mesmo na ausência de uma oclusão coronariana. A elevação de troponina observada nesses pacientes, portanto, é interpretada como uma resposta à hipóxia tecidual e ao estresse de parede ventricular, e não como um evento de infarto do miocárdio tipo 1 (isquêmico) (Acosta et al., 2020).

O estudo demonstrou também que os pacientes com troponina elevada apresentaram maior necessidade de hospitalização prolongada e requereram intervenções terapêuticas mais intensivas em comparação com aqueles que não apresentaram elevação de troponina. Esses achados são particularmente importantes porque destacam o papel da troponina como um marcador prognóstico em condições não coronarianas. A presença de troponina elevada em crise hipertensiva indicou um risco aumentado de desfechos adversos, mesmo na ausência de lesão coronariana aguda, sugerindo que esses pacientes têm maior probabilidade de evoluir com complicações, como insuficiência cardíaca descompensada (Acosta et al., 2020).

Os resultados deste estudo, foram inspirados em posterior estudo conduzido por Lindner et al. (2014), onde foi avaliada a elevação de troponina em pacientes admitidos na sala de emergência,



sem a presença de um infarto do miocárdio diagnosticado. Os resultados mostraram que, em 69% dos casos, a elevação de troponina não estava associada a um infarto agudo do miocárdio. A principal causa da elevação foi atribuída a condições de sobrecarga hemodinâmica, como insuficiência cardíaca, hipertensão descontrolada e sepse.

Esses estados de sobrecarga hemodinâmica resultam em aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio e reduzem o tempo de perfusão durante a diástole, especialmente em pacientes com hipertensão severa ou insuficiência cardíaca descompensada. Esses fatores contribuem para uma isquemia subendocárdica, que é um tipo de lesão miocárdica menos grave, mas que pode resultar na liberação de troponina. Assim, mesmo na ausência de uma obstrução coronariana significativa, o estresse mecânico e a hipóxia podem desencadear a liberação desse biomarcador (Lindner et al. 2014).

Os autores sugerem que a monitorização de troponina pode ser uma ferramenta útil para a estratificação de risco em pacientes com crise hipertensiva. Pacientes com elevação de troponina devem ser monitorados de maneira mais intensiva e podem necessitar de ajustes na terapia, incluindo o uso de medicações cardioprotetoras, como betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA). A elevação da troponina em condições de sobrecarga hemodinâmica como a crise hipertensiva está correlacionada com um prognóstico desfavorável, semelhante ao observado em outras situações de estresse miocárdico não isquêmico, como sepse e insuficiência renal crônica.

No estudo conduzido por O'Donnell e Laveneziana (2023), ficou claro que a hipóxia e o aumento da pressão pulmonar associados à Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) desempenham um papel fundamental na elevação dos níveis de troponina. Durante as exacerbações graves da DPOC, há um aumento na pressão pulmonar e uma consequente sobrecarga no ventrículo direito, levando à hipoperfusão miocárdica e à isquemia subendocárdica, o que resulta na liberação de troponina.

Long et al. (2019) corroboram esses achados ao discutirem a elevação de troponina em condições não relacionadas à isquemia coronariana, como ocorre na DPOC. Segundo os autores, a troponina pode ser elevada devido à hipoperfusão miocárdica e ao aumento da demanda de oxigênio, o que está em linha com o mecanismo observado em pacientes com DPOC, onde a hiperinsuflação



pulmonar e a hipóxia contribuem para o comprometimento da perfusão cardíaca, sem que haja uma oclusão arterial coronariana direta (LONG et al., 2019).

A presença de troponina elevada nesses pacientes está frequentemente associada a um prognóstico mais desfavorável, incluindo maiores taxas de hospitalização e mortalidade em comparação com aqueles que não apresentam elevação do biomarcador. Isso reforça o uso da troponina como um marcador de risco para complicações cardiovasculares em pacientes com DPOC, mesmo na ausência de lesão isquêmica.

Assim, a elevação da troponina em pacientes com DPOC é frequentemente um reflexo de lesão miocárdica subendocárdica decorrente da combinação de hipóxia prolongada, aumento da pressão pulmonar e hiperinsuflação, que comprometem o enchimento cardíaco e a perfusão miocárdica. Esses fatores tornam a troponina um marcador relevante não apenas para o diagnóstico de exacerbações graves, mas também para a estratificação do risco de complicações cardiovasculares, proporcionando uma oportunidade para intervenções precoces e melhoria do manejo clínico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise dos estudos selecionados evidenciou que a troponina elevada tem se mostrado um marcador prognóstico de alta relevância em diferentes cenários clínicos, associando-se consistentemente a piores desfechos e maior risco de mortalidade. Em pacientes com sepse, a elevação da troponina está correlacionada à gravidade do quadro inflamatório e à maior mortalidade hospitalar, o que indica a presença de lesão miocárdica secundária ao comprometimento sistêmico. Nos casos de embolia pulmonar, a troponina elevada está relacionada à sobrecarga do ventrículo direito, sendo um indicativo de maior risco de complicações e pior evolução clínica.

No contexto da insuficiência renal crônica, a presença de troponina elevada reflete, frequentemente, não apenas uma possível lesão miocárdica, mas também a diminuição da depuração renal dessa proteína, tornando sua interpretação particularmente complexa. Já em pacientes com DPOC,



a elevação da troponina pode ser atribuída à hipoxia crônica e à hiperinsuflação pulmonar, que resultam em sobrecarga do ventrículo direito e aumento da demanda miocárdica por oxigênio, sendo, portanto, um marcador importante para a avaliação do risco cardiovascular nesses pacientes.

Os ensaios de alta sensibilidade para a detecção de troponina permitiram avanços consideráveis no diagnóstico precoce de lesões miocárdicas, mas também introduziram desafios no que se refere à interpretação adequada desse biomarcador em contextos não coronarianos. A troponina elevada, nesses casos, deve ser compreendida como um marcador de gravidade que pode indicar tanto uma lesão miocárdica direta quanto um comprometimento hemodinâmico ou sistêmico. Portanto, a interpretação dos níveis de troponina deve ser sempre realizada com base no quadro clínico do paciente, considerando as condições subjacentes e outros exames complementares.

Conclui-se que a troponina elevada em etiologias não coronarianas é um indicador relevante de risco e prognóstico, que deve ser utilizado como parte de uma abordagem abrangente na avaliação do paciente. Sua detecção em diferentes condições clínicas, como sepse, insuficiência renal e DPOC, está associada a piores desfechos e maiores taxas de mortalidade, destacando a importância de um manejo precoce e adequado. Dessa forma, este estudo reforça a necessidade de uma interpretação criteriosa dos níveis de troponina, visando garantir uma estratificação de risco precisa e um tratamento eficaz, contribuindo para a melhoria dos desfechos clínicos na prática médica.

REFERÊNCIAS

ACOSTA, Giancarlo et al. Clinical determinants of myocardial injury, detectable and serial troponin levels among patients with hypertensive crisis. *Cureus*, v. 12, n. 1, 2020.

BOLAÑOS, Hans de Jesús Cruz et al. Predicción de mortalidad con el uso de biomarcadores inflamatorios en pacientes con choque séptico. *Medicina Crítica*, v. 37, n. 3, p. 198-202, 2023.

CHEN, Yuqi et al. Diagnostic and prognostic value of biomarkers in acute myocardial infarction. *Postgraduate Medical Journal*, v. 95, n. 1122, p. 210-216, 2019.



COLLINSON, Paul O. et al. High sensitivity, contemporary and point-of-care cardiac troponin assays: educational aids developed by the IFCC Committee on Clinical Application of Cardiac Bio-Markers. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, v. 57, n. 5, p. 623-632, 2019.

DE LEMOS, J. A.; MURAKAMI, M.; PANTEGHINI, M. et al. Cardiac Troponins I and T: Molecular Markers for Early Diagnosis, Prognosis, and Accurate Triaging of Patients with Acute Myocardial Infarction. *Molecular Diagnosis & Therapy*, v. 32, p. 126-134, 2023.

GREASER, M. L.; GERGELY, J. Troponin: Structure, Function and Dysfunction. 2023.

HARADA, K.; POTTER, J. D. Familial Hypertrophic Cardiomyopathy and Troponin Mutations. *Journal of Biological Chemistry*, v. 279, p. 14488-14495, 2023. DOI: 10.1016/j.jbc.2023.

JATENE, Tannas et al. A carga aterosclerótica é o caminho para eventos cardiovasculares. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 119, n. 3, p. 400-401, 2022.

LINDNER, Gregor et al. Non-acute myocardial infarction-related causes of elevated high-sensitive troponin T in the emergency room: a cross-sectional analysis. *Internal and Emergency Medicine*, v. 9, p. 335-339, 2014.

LONG, B. et al. An emergency medicine approach to troponin elevation due to causes other than occlusion myocardial infarction. *American Journal of Emergency Medicine*, 2019.

MARTÍNEZ-SANZ, R. et al. Troponina-I en el tromboembolismo pulmonar hemodinámicamente estable: correlación con la ecocardiografía y la angiografía por tomografía computarizada. *Revista Española de Cardiología*, v. 63, n. 7, p. 874-882, 2010. DOI: 10.1016/j.rce.2010.06.014.

MARTINS, A. F.; REDWOOD, C. S. Human cardiac troponin complex: structure and functions. *Biochemistry (Moscow)*, v. 84, p. 200-210, 2023.

MARTINS, C. S. Troponina: Estrutura, Fisiopatologia e Importância Clínica para Além da Isquemia Miocárdica. *Arq Med*, v. 23, n. 6, p. 221-240, 2009.

MOTTA, A.; REDWOOD, C. S.; ZAMORA, M. Troponin structure and function: a view of recent



progress. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, v. 36, p. 561-580, 2016.

O'DONNELL, D.; LAVENEZIANA, P. Physiology and Consequences of Lung Hyperinflation in COPD. *European Respiratory Review*, 2023.

ROBITAILLE, R.; LAFRANCE, J. P.; LEBLANC, M. Altered laboratory findings associated with end-stage renal disease. *Seminars in Dialysis*, v. 19, n. 5, p. 373-380, 2006.

SAGGIN, B. et al. Troponin I: Mechanisms and Applications in Myocardial Injury. *Advances in Cardiac Research*, v. 42, 2023. DOI: 10.1080/troponin.2023.

SHEYIN, Olusegun et al. The prognostic significance of troponin elevation in patients with sepsis: a meta-analysis. *Heart & Lung*, v. 44, n. 1, p. 75-81, 2015.

SMITH, J. A. et al. Troponin elevation and prognosis in pulmonary embolism: A multi-center cohort study. *PubMed Central*, v. 22, n. 5, p. 1120-1127, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11081194/>. Acesso em: 09 out. 2024.

SOEIRO, A. M. et al. Sensitive troponin I assay in patients with chest pain - Association with significant coronary lesions with or without renal failure. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2017.

THYGESEN, Kristian et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*, v. 40, n. 3, p. 237-269, 2019.

THYGESEN, Kristian; JAFFE, Allan S. The gloomy long-term prognosis of patients with type 2 myocardial infarction or myocardial injury. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 75, n. 9, p. 1014-1016, 2020.

TOLEDO, João Gabriel Assis et al. Avaliação dos níveis séricos de troponinas I em pacientes com doença renal crônica. *Revista Remecs - Revista Multidisciplinar de Estudos Científicos em Saúde*, v. 7, n. 12, p. 32-42, 2022.

WAGNER, Björn; WEIDNER, Norbert; HUG, Andreas. Elevated high-sensitivity cardiac troponin T serum concentration in subjects with spinal cord injury. *International Journal of Cardiology*, v. 391, p. 131284, 2023.

