

Comment on "Cardiac troponin I and creatine kinase MB isoenzyme in patients with chronic renal failure"

Nefrologia 2013;33(6):852

doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.Feb.11842

Dear Editor,

We read the article "Cardiac troponin I and creatine kinase MB isoenzyme in patients with chronic renal failure" written by Larry M. Flores-Solís et al. with interest.¹ The authors concluded that the cut-off value proposed in this study for both cardiac troponin I (cTI) in patients with chronic renal failure (CRF) (stage 3 to 5) to diagnose acute coronary syndrome (ACS) is significantly different from that of the general population.¹ Thank to the authors for their contribution of a study designed and documented successfully. We believe that these findings will guide further studies about cTI and creatine kinase MB(CK-MB) levels and CRF.

cTI and CK-MB levels in patients presenting with a suspected acute coronary syndrome help in the diagnosis of patients. It was proposed in a previous study that estimation of the glomerular filtration rate based on a normal creatinine level on admission provided important information on short-term prognosis² and also it was recommended that glomerular filtration rate should be included in the risk assessment of patients with normal serum creatinine levels. But there is another issue which is the basement of the present study that patients with high creatinine levels due to CRF may be expected to have elevated cTI levels due to decreased glomerular filtration. However, cTnI is again the preferred biomarker for myocardial damage in patients with CRF³ as it is one of

the least changed markers. When the patients with an elevated serum creatinine levels, especially those on dialysis treatment,⁴ are candidates for increased cardiovascular accidents, it is an additive factor that this situation may lead to some difficulties and can be more problematic in diagnosis of patients with a suspected acute coronary syndrome.

In addition to renal failure, cTnI levels may frequently be measured above normal values in several disease states in which myocardial necrosis is not a prominent aspect, especially in pulmonary embolism, heart failure, liver cirrhosis, septic shock, and arterial hypertension.⁵ Our challenge is on the issue that the study would be stronger if all the additional factors that might elevate cTI levels were mentioned in the study.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest related to the contents of this article.

1. Flores-Solís LM, Hernández-Domínguez JL, Otero-González A, González-Juanatey JR. Cardiac troponin I and creatine kinase MB isoenzyme in patients with chronic renal failure. *Nefrologia* 2012;32(6):809-18.
2. Carda Barrio R, De Agustín JA, Manzano MC, García-Rubira JC, Fernández-Ortiz A, Vilacosta I, et al. [In-hospital prognostic value of glomerular filtration rate in patients with acute coronary syndrome and a normal creatinine level]. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(7):714-9.
3. Flores LM, Hernández Domínguez JL, Otero A, González Juanatey JR. [Cardiac troponin I determination in patients with chronic renal failure]. *Nefrologia* 2006;26(1):107-12.
4. Collado S, Coll E, Deulofeu R, Guerrero L, Pons M, Cruzado JM, et al. [Prevalence of cardiovascular disease in uraemia and relevance of cardiovascular risk factors]. *Nefrologia* 2010;30(3):342-8.

5. Nunes JP. Cardiac troponin I in systemic diseases. A possible role for myocardial strain. *Rev Port Cardiol* 2001;20(7-8):785-8.

Mustafa Cakar¹, Sevket Balta², Omer Kurt¹, Murat Unlu², Seref Demirbas¹, Sait Demirkol²

¹ Department of Internal Medicine. Gulhane Medical Academy. Ankara (Turkey).

² Department of Cardiology. Gulhane Medical Academy. Ankara (Turkey).

Correspondencia: Mustafa Cakar
Department of Internal Medicine,
Gulhane Medical Academy, Ankara,
Turkey.
drmustafacakar@gmail.com

Respuesta al comentario sobre «Cardiac troponin I and creatine kinase MB isoenzyme in patients with chronic renal failure»

Nefrologia 2013;33(6):852-3

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2013.Oct.12321

Sr. Director:

Agradecemos los comentarios y el interés del Dr. Cakar M. y sus colaboradores sobre nuestro estudio titulado «Troponina I cardíaca y creatina cinasa MB en pacientes con insuficiencia renal crónica», en el que incluimos 484 pacientes consecutivos con insuficiencia renal crónica (IRC) y sospecha de síndrome coronario agudo (SCA). Debido a que los pacientes con IRC son una población de alto riesgo cardiovascular, decidimos aplicar una estrategia que permitiera aumentar la sensibilidad diagnóstica y obtuvimos un valor de corte de troponina I cardíaca (TnIc) significativamente diferente del utilizado para la población general para di-

agnosticar SCA, aunque se ha descrito que al disminuir el percentil 99 de TnIc (valor de corte) se identificaría a más pacientes con SCA¹ en riesgo de infarto de miocardio (IM) recurrente o muerte, pero incrementaría el diagnóstico de IM en un 47 %².

Por otra parte, es importante saber que cualquier daño cardíaco puede causar liberación de troponina de los miocitos como complejos o como troponina libre a la circulación y existen múltiples causas de elevación de troponinas no relacionadas con el SCA, entre las que están: 1) causas cardíacas (insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia, hipertrofia ventricular izquierda, contusión cardíaca, miocarditis, pericarditis, amiloidosis cardíaca, cirugía cardíaca, cardioversión, intervención coronaria percutánea, vasoespasma coronario, ablación por radiofrecuencia, otras), 2) causas no cardíacas (insuficiencia renal crónica, sepsis, accidente cerebrovascular, tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar primaria, pacientes en estado crítico, quimioterapia, agentes simpaticomiméticos, ejercicio de resistencia intenso, otros) y 3) causas metodológicas (fibrina, hemólisis, anticuerpos heterófilos, factor reumatoide, otros)^{3,4}.

En los pacientes con IRC, los mecanismos que pueden explicar las elevaciones inespecíficas de TnIc son principalmente el mayor daño cardíaco y la función renal disminuida⁵. En nuestro estudio, las principales causas de elevación de TnIc en el grupo Otras Patologías Cardíacas (OPC) fueron la insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular y taquicardia, mientras que en el grupo Otras Patologías No Cardíacas (OPNC) fueron hipertensión arterial, accidente cerebrovascular y neumonía, pero consideramos que todas las causas descritas deben tenerse en consideración cuando se encuentran concentraciones elevadas de TnIc en pacientes con IRC y ausencia de SCA.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF task force for the redefinition of myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173-95.
2. Mills NL, Lee KK, McAllister DA, Churchhouse A, MacLeod M, Stoddart M, et al. Implications of lowering

threshold of plasma troponin concentration in diagnosis of myocardial infarction: cohort study. *BMJ* 2012;344:e1533.

3. Agewell S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs non-coronary disease. *Eur Heart J* 2011;32:404-11
4. Jaffe AS, Ordonez-Llanos J. Troponinas ultrasensibles en el dolor torácico y los síndromes coronarios agudos. ¿Un paso hacia adelante? *Rev Esp Cardiol* 2010;63:763-9.
5. deFilippi C, Seliger SL, Kelley W, Duh SH, Hise M, Christenson RH, et al. Interpreting cardiac troponin results from high-sensitivity assays in chronic renal disease without acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2012;58:1342-51.

Larry M. Flores-Solís¹, Juan L. Hernández-Domínguez¹, Alfonso Otero-González², José R. González-Juanatey³

¹ Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Ourense.

² Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Ourense.

³ Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Correspondencia: Larry M. Flores-Solís
Laboratorio de Análisis Clínicos.
Complejo Hospitalario de Ourense.
lmlab7@yahoo.es

B) COMUNICACIONES BREVES DE INVESTIGACIÓN O EXPERIENCIAS CLÍNICAS

Immunoglobulin A nephropathy could be a clue for the recurrence of gastric adenocarcinoma

Nefrología 2013;33(6):853-5
doi:10.3265/Nefrología.pre2013.Sep.12266

Nefrología 2013;33(6):849-67

Dear Editor,

The association of nephrotic syndrome that was presented with IgA nephropathy (IgA-N) and malignancy has been previously reported.

IgA -N was first described by Berger and Hinglais in 1968. It is now generally known to be the most common

cause of primary glomerulonephritis worldwide and is characterized by mesangial proliferation and deposition of IgA.¹ Malignancies that have been reported to be associated with IgA-N include Hodgkin's disease,² and non-Hodgkin lymphoma³ renal cell carcinoma,⁴ cancers of the lung,⁵ larynx and esophagus.⁶