

# Análise crítica da dosagem de creatinofosfoquinase no Pronto-Socorro Central do Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Critical analysis of the creatine phosphokinase dosage in the Emergency Department of Sao Paulo's Santa Casa de Misericordia Hospital

Marina Miury Sato Rodrigues Alves<sup>1</sup>, Beatriz Harumi Yuda Nakagome<sup>1</sup>, Maria Clara de Camargo Traldi<sup>1</sup>, Mila Carvalho Guachala<sup>1</sup>, Nathalia Terumi Kawakami<sup>1</sup>, Pedro Henrique Tsuyoshi Yamaoka<sup>1</sup>, Afonso Celso Pereira<sup>2</sup>

## Resumo

**Introdução:** A creatinofosfoquinase sérica (CPK) é um importante marcador laboratorial de lesão muscular e consiste em uma enzima encontrada na membrana mitocondrial e citoplasma de miócitos que atua no metabolismo energético. Sua elevação pode acontecer por múltiplos mecanismos (trauma, infarto agudo do miocárdico e exercício físico extenuante, por exemplo) e, a depender da gravidade do quadro e de fatores predisponentes, pode conduzir a quadros de Rabdomiólise e suas complicações, como a lesão renal aguda, associados a alta morbimortalidade e necessidade de condutas da equipe de Emergência. **Objetivo:** Tendo em vista a sua importância, este estudo objetiva traçar o perfil de elevação da CPK no Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo e analisar criticamente a solicitação do exame e sua implicação na conduta e rotina médica do Pronto-Socorro Central. **Conclusão:** Tem-se que uma maior consciência e critérios mais exigentes para a solicitação da dosagem da creatinofosfoquinase sérica no Pronto-Socorro poderiam reduzir os gastos hospitalares, otimizar a administração de insumos e beneficiar, por fim, todos os pacientes da instituição.

**Descritores:** Creatinofosfoquinase, Rabdomiólise/complicações, Lesão renal aguda

## Abstract

**Introduction:** Serum creatine phosphokinase (CPK) is an important laboratory marker of muscle injury and consists of an enzyme found in the mitochondrial membrane and cytoplasm of myocytes that acts on energy metabolism. Its elevation may occur through multiple mechanisms (trauma, acute myocardial infarction and strenuous physical exercise, for example) and, depending on the severity of the condition and predisposing factors, it may lead to rhabdomyolysis and its complications, such as acute renal injury, being associated with high morbidity and mortality and the need for Emergency team conduct. **Objective:** Considering its importance, this study aims to outline the profile of CPK's elevation at Sao Paulo's Santa Casa de Misericordia Hospital and to critically analyze the request for the exam and its implication in the medical routine of the Emergency Department. **Conclusion:** a greater awareness and more demanding criteria for the request of serum creatine phosphokinase dosage are necessary in the Emergency Room as a possibility to reduce the hospital expenses, optimize the administration of inputs and, also, benefit all the patients of the institution.

**Keywords:** Creatine kinase, Rhabdomyolysis/complications, Acute kidney injury.

1. Acadêmico da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. 6º ano do Curso de Graduação em Medicina. São Paulo – SP - Brasil

2. Professor Instrutor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Departamento de Clínica Médica. Médico Segundo Assistente da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo - Serviço de Emergência. São Paulo – SP - Brasil

**Trabalho realizado:** Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Serviço de Emergência. São Paulo – SP - Brasil

**Endereço para correspondência:** Marina Miury Sato Rodrigues Alves. Rua Marquês de Itu, nº 382, apto. 74 – Vila Buarque – 01223-000 – São Paulo – SP - Brasil

## Introdução

A creatinofosfoquinase – CPK – é uma enzima de atuação importante no metabolismo dos tecidos contráteis e é encontrada na membrana mitocondrial, nas miofibrilas e no citoplasma das células musculares<sup>(1)</sup>. Está envolvida no armazenamento e transferência de energia de duas formas: a) catalisa a produção de adenosina trifosfato (ATP) via transferência de um grupo fosfato da CPK para a adenosina difosfato (ADP); e b) realiza a passagem da energia da mitocôndria para

o citosol, conectando os locais de geração de ATP aos de consumo<sup>(2)</sup>.

Sua molécula é composta por um dímero e pode ser encontrada na forma de três isoenzimas diferentes: a CK-MM, presente no músculo estriado esquelético e miocárdio; CK-MB, mais específica da musculatura cardíaca; e CK-BB, própria do tecido cerebral. Elas podem ser diferenciadas por meio da eletroforese e se distribuem entre os tecidos da seguinte forma: o músculo esquelético contém exclusivamente a fração CK-MM; o coração apresenta 40% de CK-MB e 60% de CK-MM; o cérebro apresenta 90% de CK-BB e 10% de CK-MM e o soro normal tem em sua composição um predomínio de CK-MM (85%), sendo o restante CK-MB (15%)<sup>(1,3-4)</sup>.

A concentração sérica da CPK depende de e varia com idade, gênero, raça, massa muscular e atividade física. De maneira geral, os homens apresentam níveis mais elevados que as mulheres; os negros, por sua vez, maiores que os brancos. Os valores em outros grupos raciais não diferem da população branca. Essa variação acontece principalmente devido a diferenças de massa muscular, massa corpórea total e características genéticas que tornam a permeabilidade do sarcolema à CPK específica para cada indivíduo. Além disso, os níveis de CPK tendem a aumentar discretamente com a idade na vida adulta e declinar durante a velhice. A massa muscular, por fim, constitui outro fator independente que influencia e eleva os níveis de CPK<sup>(1,3)</sup>.

A concentração da fração MB especificamente pode ser variável no músculo esquelético e se encontra aumentada em atletas de elite ou naqueles submetidos cronicamente a exercícios físicos intensos, como maratonistas, devido a uma maior regeneração de fibras musculares que ocorre nessas condições<sup>(1,3)</sup>.

A maioria dos laboratórios define os valores de referência de CPK sérica embasados em estudos observacionais de uma população branca e os definem em torno de 0 a 200 U/L. É importante ressaltar, entretanto, que, dados os vários fatores de variabilidade discutidos previamente, a distribuição dos níveis séricos de CPK numa população saudável é não-gaussiana e normalmente inclinada a valores mais elevados, de maneira que, a fim de reduzir os falsos-negativos e o super diagnóstico de anormalidades, recomenda-se que 97,5% dos valores obtidos nos estudos populacionais sejam introduzidos na faixa de normalidade e, ainda assim, só sejam investigados os pacientes que apresentarem dosagens 1,5 vezes acima do limite superior de normalidade estipulado<sup>(1,3)</sup>.

A elevação sérica da CPK pode ser observada nas seguintes condições clínicas: infarto agudo do miocárdio (IAM), rabdomiólise, distrofia muscular progressiva, lesão muscular por esmagamento, acidente vascular cerebral (AVC), tétano, intoxicação por

monóxido de carbono, alcoolismo crônico, psicose, hemofilia grave, dermatomiosite, doença renal crônica, distrofia muscular, etc<sup>(4-6)</sup>.

A análise da CPK é principalmente importante para a avaliação da rabdomiólise e do IAM. A rabdomiólise está entre uma das principais causas de elevação da CPK e se caracteriza por lesão da musculatura estriada esquelética, com lise dos miócitos e liberação do conteúdo intracelular para o meio extracelular, o que pode produzir um quadro clínico importante e cujas complicações apresentam alta morbimortalidade, devendo, portanto, ser diagnosticada e tratada precocemente. A razão CK-MB/CPK, por sua vez, pode ser utilizada no auxílio do diagnóstico de um IAM. Exige, contudo, atenção do examinador e associação com o quadro clínico do paciente devido a existência de outras causas de elevação da fração MB, como as miopatias inflamatórias e exercício físico extenuante, citadas acima<sup>(5,7-8)</sup>.

Além de seu papel nessas duas entidades clínicas importantes, a CPK sérica é imprescindível para a avaliação dos pacientes com queixa de mialgia e fraqueza muscular<sup>(4-5)</sup>.

No presente estudo, serão analisados os exames de creatinofosfoquinase séricos solicitados no Pronto-Socorro Central do Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo e seus resultados, tendo em vista sua alteração estar relacionada a patologias de elevada morbimortalidade e frequência no Departamento de Emergência, como o IAM, AVC, trauma e a rabdomiólise.

## Objetivos

Realizar levantamento e análise crítica dos resultados do exame laboratorial creatinofosfoquinase (CPK) solicitados no Pronto-Socorro Central do Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, objetivando traçar o seu perfil de elevação e analisar criticamente a solicitação do exame e sua implicação na conduta e rotina médica do Pronto-Socorro Central.

## Casuística e Metodologia

Consiste em um estudo descritivo retrospectivo realizado por meio do levantamento de todas as solicitações do exame creatinofosfoquinase (CPK) sérico no Pronto-Socorro Central do Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo entre fevereiro e julho de 2018. Os resultados foram obtidos por meio da base de dados da Diretoria Administrativa do Laboratório Central da mesma instituição.

Tendo em vista os valores de referência adotados pelo laboratório entre 38 e 174 U/L e as recomendações da Academia Europeia de Neurologia citadas

anteriormente, foram incluídos no processo de análise de prontuários todos os que apresentaram valores de CPK superiores a 1.000 U/L, cerca de 5 vezes acima do limite superior de normalidade, a fim de excluir os possíveis vieses já conhecidos e discutidos da elevação de CPK, como idade, sexo, raça e atividade física, e englobar valores significativamente elevados que apresentem maior probabilidade de uma implicação clínica verdadeira<sup>(3)</sup>.

A partir dos prontuários positivos, foram levantadas e contabilizadas as principais hipóteses diagnósticas provavelmente relacionadas à elevação de CPK evidenciada para posterior análise estatística e crítica.

## Resultados

No período estudado, obteve-se um total de 1.560 exames de creatinofosfoquinase solicitados, dos quais 96 (6%) foram cancelados ou suspensos e 1.464 analisados, correspondendo a 1.336 pacientes diferentes. Desses, 156 – 10% do total solicitado – foram considerados positivos para o estudo por resultados de CPK superiores a 1.000 U/L; nesses casos, foi repetida a coleta para controle do paciente em média 0,83 vezes, de forma que, a fim de evitar superestimar os valores do estudo, esses resultados positivos foram submetidos a uma análise de prontuários sendo a partir de então contabilizados como clientes positivos para o estudo e não amostras isoladas de CPK. Os outros 1.308 exa-

mes, 89,3% do total analisado, foram descartados por não apresentarem valores suficientemente elevados para a pesquisa.

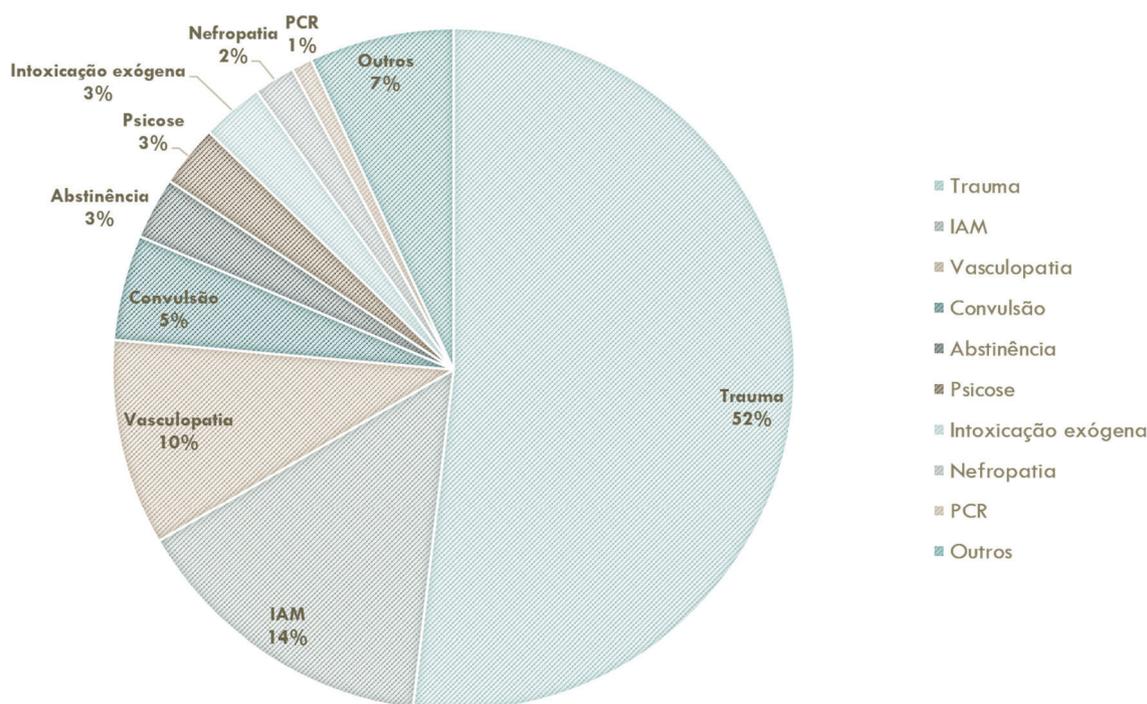
Dentre os prontuários positivos, foram contabilizados 81 casos de trauma (51,9% dos resultados positivos), 23 de infarto agudo do miocárdio (14,7%), 16 vasculopatias (10,2%), 8 convulsões (5,1%), 4 síndromes de abstinência, 4 psicoses e 4 intoxicações exógenas (2,56% cada), 3 nefropatias (1,92%), 2 paradas cardiorrespiratórias (PCR), 2 pós operatórios e 2 eletrocussões (1,28% cada), e casos isolados de sepse, leptospirose, encefalopatia hipertensiva, hipotermia, tromboembolismo pulmonar (TEP), reação vacinal e celulite (0,64% cada).

Em somente 10 casos – 6,4% do total de resultados positivos – foi aventada a hipótese diagnóstica de rabdomiólise ao longo da internação.

## Discussão

Segundo os resultados obtidos no presente estudo, as causas mais prevalentes para o aumento da CPK (\*superior a 1.000 U/L) no Pronto-Socorro da Santa Casa de São Paulo foram: o trauma (51,9%) e o infarto agudo do miocárdio (14,74%). A hipótese diagnóstica de rabdomiólise só foi aventada em 10 casos (6,4%).

O trauma isolado é uma causa comum de rabdomiólise, seja pela compressão e lesão muscular associadas ou outras injúrias concomitantes, e exige



**Gráfico 1** - distribuição das hipóteses diagnósticas e/ou prováveis causas da elevação de CPK nos exames considerados positivos para o estudo - aqueles em que CK > 1.000U/L - no Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

manejo adequado. Um estudo prospectivo realizado em Belo Horizonte em abril deste ano aponta a hemorragia digestiva, a lesão renal aguda e a síndrome compartimental como variáveis que se associam estatisticamente a uma maior variação de CK durante o período de hospitalização, independentemente de outros fatores e demandando maior atenção das equipes de emergência. Além disso, foi evidenciada a associação da elevação dos níveis de CPK principalmente com fraturas ortopédicas, seguida de lesões torácicas, hemorragia digestiva, lesão renal aguda, hepática, intestinal, procedimentos de laparotomia principalmente, e toracotomia<sup>(9)</sup>.

Tendo em vista que a Santa Casa administra um pronto-socorro portas abertas que recebe um volume importante de traumas da região central de São Paulo e que a solicitação de CPK é amplamente realizada com fins de triagem de rabdomiólise, o trauma ser a principal condição associada ao aumento de CPK e o valor importante de 51,92% são esperados. A literatura internacional carece de estudos específicos sobre a elevação de CPK, porém, no que diz respeito à rabdomiólise propriamente dita, um estudo de coorte que envolveu 2371 pacientes com esse diagnóstico apontou também o trauma como principal condição clínica associada, 26% dos casos<sup>(10)</sup>.

Não há consenso na literatura quanto a solicitação ou não da dosagem de CPK no atendimento do paciente vítima de trauma, entretanto, no nosso serviço esse exame é realizado na rotina no paciente politraumatizado em concordância com protocolo interno do Serviço de Emergência e do Departamento de Cirurgia da instituição.

Todavia, evidenciada a baixíssima prevalência de rabdomiólise neste serviço (6,4%), é de se refletir a real necessidade de tantas solicitações do exame, sobretudo sabendo que a hidratação vigorosa é conduta protocolada para a maioria dos traumas e já previne a evolução para tal condição clínica.

Estudos realizados por Rossi et al, 2009<sup>(11)</sup> e Clarkson et al, 2006<sup>(12)</sup> com pacientes submetidos a esforços musculares intensos identificaram que a elevação isolada de níveis séricos de CPK, atingindo valores superiores a 70.000U/L, não necessariamente acarreta danos renais, havendo o retorno aos valores basais sem sequer alterar de modo substancial a creatinina sérica<sup>(11-12)</sup>, o que corrobora a dispensabilidade do exame diante de uma adequada hidratação.

Em relação ao trauma, portanto, sugere-se que a dosagem de CPK não seja solicitada de rotina; o ideal é que seja analisado cada caso e, com base na importância do mecanismo de trauma (esmagamentos, grandes queimados, eletrocussões, lesões de alto impacto) e quadro clínico sugestivo e/ou condições predisponentes seja realizada uma tomada de decisão

racional sobre a solicitação do exame.

A CPK e a CK-MB são duas enzimas muito solicitadas em casos de IAM. Apesar de inúmeros casos de infarto agudo do miocárdio apresentarem sinais clínicos típicos (dor precordial em aperto com irradiação para a região cervical e duração maior que 15 minutos) e eletrocardiograma característico (supradesnivelamento do segmento ST), há pacientes que não apresentam essas características. Devido a isso, muitas vezes é necessário que se faça a dosagem de marcadores de lesão miocárdica, como o nível de creatinofosfoquinase total (CPK) e de sua fração MB (CK-MB). São, contudo, enzimas que demoram para apresentar elevação sérica em se tratando de infarto, aumentando somente a partir da 4ª hora após o início da dor torácica, e não tendo, dessa forma, uma boa sensibilidade no estágio inicial do IAM<sup>(13)</sup>.

Ademais, já é comprovada a superioridade da troponina cardíaca I (cTnI) como marcadora de infarto agudo do miocárdio. Ela é não apenas mais específica como também mais eficaz, permitindo a otimização dos protocolos de dor torácica e podendo substituir a fração MB sem qualquer prejuízo diagnóstico<sup>(14)</sup>.

É importante lembrar, inclusive, que tal qual sugerimos nesse estudo, os protocolos da Santa Casa já priorizam o uso da troponina quando da disponibilidade do exame no serviço em detrimento da CPK. Dessa forma, a elevação da CPK por IAM encontra-se subestimada neste estudo.

A rabdomiólise, por fim, é um diagnóstico sindrômico causado por lesão das células do tecido muscular esquelético que compromete a integridade de sua membrana celular e promove o extravasamento do conteúdo intracelular tóxico para a circulação sanguínea. Dessa forma, cursa com elevação dos níveis de lactato desidrogenase (LDH), aldolase, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT) e a creatinofosfoquinase (CPK), além de mioglobina e eletrólitos, como o potássio e o fósforo.

Clinicamente apresenta-se por meio de mialgia, fraqueza muscular, contraturas e edema de membros, podendo estar associada ou não a sintomas gerais (mal-estar, vômitos e febre). Também pode apresentar mioglobulinúria e redução do débito urinário, já indicando comprometimento renal<sup>(15)</sup>. A gravidade e apresentação da doença é, no entanto, variável, compreendendo desde quadros assintomáticos até potencialmente letais com a associação de distúrbios hidroeletrólíticos, injúria renal aguda, síndrome compartimental e CIVD.

A rabdomiólise pode ser desencadeada por uma variedade de eventos iniciais, classificados em familiares ou adquiridos e, no segundo caso, em traumáticos ou não traumáticos. Entre as causas familiares, temos: doença de McArdle (deficiência

de miofosforilase), deficiência de canitina palmitoil transferase e hipertemia maligna. Vale ressaltar que tais condições são incomuns, geralmente cursam com dores musculares recorrentes desde a infância e os pacientes referem história familiar da patologia. As formas adquiridas traumáticas dizem respeito principalmente à lesão direta sobre o tecido com ruptura do sarcolema (síndrome do esmagamento, choque elétrico, queimaduras e exercício extenuante), enquanto as não traumáticas são diversas e incluem: abuso de álcool, síndrome de abstinência alcoólica, drogas (antipsicóticas, estatinas, diuréticos, benzodiazepínicos, itraconazol, anfetaminas, cocaína, etc) distúrbios hidroeletrolíticos, distúrbios metabólicos, picada de cobra, abelhas ou vespas, episódios de convulsão tônico-clônica ou estado de mal epilético, choque séptico / cardiogênico, isquemia muscular, necrose muscular por compressão (coma, sedação), infecções e miopatias inflamatórias<sup>(15)</sup>.

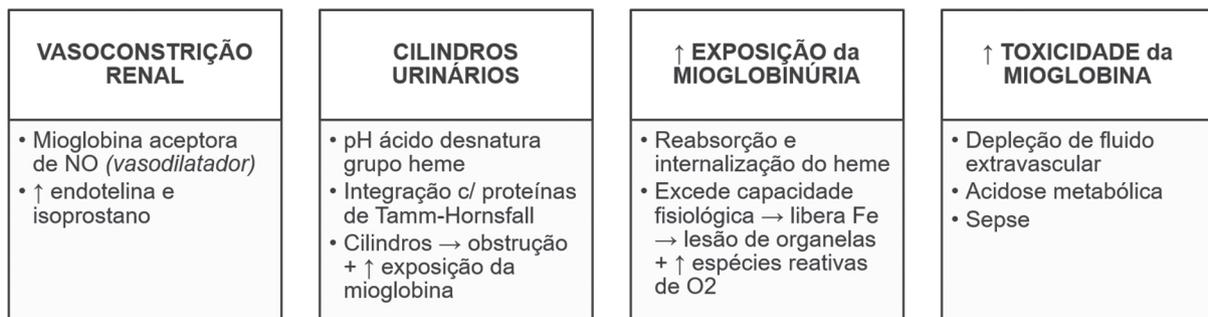
A fisiopatologia da rabdomiólise, independentemente da sua etiologia, parte de uma lesão muscular. A via final comum para tal lesão é um aumento do cálcio ionizado citoplasmático e mitocondrial livre. Isso pode ser causado pela depleção de adenosina trifosfato (ATP), a fonte de energia celular, e/ou por lesão direta e ruptura da membrana plasmática. O aumento do cálcio intracelular leva à ativação de proteases, ao aumento da contratilidade das células musculares esqueléticas, à disfunção mitocondrial e à produção de espécies reativas de oxigênio, resultando na morte das células musculares esqueléticas. A depleção de ATP causa disfunção das bombas Na/K - ATPase e Ca<sup>2+</sup>- ATPase, que são essenciais para manter a integridade do miócito, cuja lesão resulta na liberação de constituintes musculares intracelulares, incluindo creatinofosfoquinase (CPK) e outras enzimas musculares, mioglobina e vários eletrólitos<sup>(5,8)</sup>.

Dentre as complicações da rabdomiólise, tem-se como a de maior gravidade a lesão renal aguda. A mioglobina liberada do músculo em pacientes com rabdomiólise traumática ou não-traumática é filtrada pelos glomerúlos, onde é degradada, liberando o pig-

mento heme. Esse pigmento pode lesionar o rim de três maneiras: obstrução tubular (possivelmente em associação com ácido úrico), lesão direta das células epiteliais tubulares proximais e vasoconstrição. Apesar de suas propriedades tóxicas, o heme raramente causa lesão renal na ausência de condições predisponentes, que incluem depleção de volume, acidose metabólica e, possivelmente, isquemia leve<sup>(15-17)</sup>.

Um estudo de coorte retrospectivo realizado em Boston envolvendo 2.371 pacientes criou um escore para avaliação de risco de desenvolvimento de lesão renal em pacientes com rabdomiólise, no qual uma pontuação < 5 foi associada a um risco de necessidade de terapia de substituição renal ou morte de 2,3%, e uma pontuação > 10 foi associada a um risco de 61%. Usando uma pontuação de 5 como ponto de corte, os valores preditivos negativo e positivo foram 98 e 27 por cento, respectivamente. Os parâmetros avaliados incluem idade, sexo feminino, valor de creatinina sérica inicial, cálcio sérico inicial, CPK sérica inicial, causa subjacente que não seja convulsões, síncope, exercício, estatinas ou miosite, fosfato sérico inicial e bicarbonato sérico inicial, sendo que para cada um dos parâmetros é atribuída uma pontuação que varia de 1 a 3<sup>(10)</sup>.

O tratamento da rabdomiólise consiste em: a) reconhecimento e manejo das anormalidades hidroeletrolíticas, que deve ser iniciado independentemente da função renal e pode prevenir distúrbios metabólicos graves e lesão renal aguda; b) hidratação vigorosa, podendo alcançar a administração de até 10 litros de soro fisiológico por dia; c) identificação das causas específicas e uso de contramedidas apropriadas para combatê-las, incluindo suspensão de medicamentos ou eliminação de outras toxinas desencadeantes; e d) reconhecimento, avaliação e tratamento imediatos da síndrome compartimental em pacientes com ela diagnosticada, fazendo uso de diuréticos para reduzir o edema e, assim, as compressões e lesões musculares e nervosas. Em caso de lesão renal, pode-se realizar a alcalinização urinária e também hemodiálise nos casos mais complexos<sup>(15)</sup>. Durante todo o processo, é



**Esquema 1** - esquema ilustrativo da fisiopatologia da lesão renal na Rabdomiólise.

imprescindível manter a vigilância hemodinâmica e do débito urinário.

Para fins de seguimento, é importante recordar que a creatinofosfoquinase começa a se elevar de 2 a 12 horas após a injúria muscular, atingindo seu pico de 24 a 72 horas. Como sua meia-vida é de cerca de 36 horas, sua queda só é prevista a partir de 3 a 5 dias após a resolução do quadro muscular, tornando a sua dosagem seriada anterior a esse intervalo de tempo desnecessária. No presente estudo, pode-se observar que o exame foi desnecessariamente seriado em alguns casos e, na maior parte deles, dentro de um período também inadequado.

Em relação aos custos, conforme dados obtidos diretamente do controle financeiro de insumos da Diretoria Administrativa do Laboratório Central da Santa Casa de São Paulo, cada kit de exame da CPK custa atualmente R\$0,45; acrescidos os gastos médios com mão de obra, materiais de coleta (seringa, agulha, luva) e transporte, o valor efetivo de cada exame chega a R\$ 4,64. Calculando-se o total de gastos com base no número absoluto de exames de CPK coletados nesse período de seis meses de estudo, obtém-se um valor de R\$ 6.774,40. Em comparação com outros custos, esse número pode não parecer prejudicial, porém, para um hospital filantrópico como o Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, que atualmente ainda se recupera de uma importante crise financeira, configura um gasto que poderia ser destinado a outros insumos e recursos mais importantes e assertivos, trazendo maior benefício para os pacientes.

## Conclusão

Dado o cenário exposto, questiona-se se há real necessidade para a solicitação de tantas dosagens de creatinofosfoquinase no cotidiano do Pronto-Socorro. Tendo em vista que de 1.560 exames solicitados apenas 10% apresentaram um valor significativamente elevado (\*acima de 1.000 U/L) e mais da metade foi atribuída à causa traumática (51,92%), onde a hidratação vigorosa é conduta protocolada e concomitantemente a medida mais importante para a prevenção e tratamento da rhabdomiólise, pode-se afirmar que a dosagem de tal enzima não altera o curso terapêutico do paciente. Além disso, visto que a CPK se mantém relativamente elevada por até 3 a 5 dias após o evento traumático, não seria indicada a dosagem seriada da mesma, repetindo a solicitação somente após o terceiro dia em casos selecionados para comprovar se a causa do aumento foi ou está sendo devidamente manejada.

Vale ressaltar que a dosagem de CPK isolada também não é fator prognóstico de complicações da rhabdomiólise, principalmente considerando-se a lesão renal aguda como a mais grave. Na maior parte dos

casos, o risco de evolução para um quadro de maior gravidade poderia ser avaliado simplesmente por parâmetros clínicos, tais como a idade do paciente, o sexo e a causa subjacente da rhabdomiólise, e pela presença de fatores predisponentes como a depleção de volume, regime de hipóxia ou anaerobiose e/ou acidose<sup>(15)</sup>.

Somando-se a isso a dispensabilidade do exame nos casos de IAM, a segunda maior causa de elevação de CPK (14,74%), uma vez que já está comprovada a superioridade da troponina I como marcador de lesão miocárdica e estando essa disponível no serviço, desprende-se que a solicitação de CPK realmente deveria ser mais criteriosa.

Uma vez que a creatinofosfoquinase não tem indicação em todos os casos de IAM admitidos no Pronto-Socorro e menos ainda em todas as vítimas de trauma, além da desnecessidade da sua dosagem diária, pode-se afirmar que uma maior consciência e critérios mais exigentes para a sua solicitação poderiam reduzir os gastos hospitalares, otimizar a administração de insumos e beneficiar, por fim, todos os pacientes da instituição.

Por fim, sendo o Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo uma instituição filantrópica e sobretudo uma notória instituição de ensino, não se deve perder de vista o clássico ensinamento de que a propedêutica clínica é soberana, e, a despeito dos protocolos, é sempre necessário debruçar os olhos sobre cada paciente e exercitar um raciocínio clínico individualizado a fim de promover a melhor prática médica possível, que vai muito além dos valores laboratoriais.

## Referências

1. Neumeier D, Jockers-Wretou E. Tissue specific and subcellular distribution of creatine kinase isoenzymes. Lang H, editor. Creatine kinase isoenzymes. Berlin: Springer-Verlag; 1981. p.85.
2. Guimaraes-Ferreira L. Role of the phosphocreatine system on energetic homeostasis in skeletal and cardiac muscles. Einstein. 2014; 12(1):126-31.
3. Moghadam-Kia S, Oddis CV, AGGARWAL R. Approach to asymptomatic creatine kinase elevation. Cleve Clin J Med. 2016; 83(1):37-42.
4. Lott JA, Abbott LB. Creatine kinase isoenzymes. Clin Lab Med. 1986; 6(3):547-76.
5. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. Eur J Intern Med 2007;18(2):90-100.
6. Rosalki SB. Serum enzymes in disease of skeletal muscle. Clin Lab Med. 1989; 9(4):767-81.
7. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. Crit Care. 2005; 9(2):158-69.
8. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. Neth J Med. 2009; 67(9):272-83.
9. Pastore Neto M, Goncalves RV, Machado CJ, Resende V. Factors associated with changes in creatine phosphokinase (CPK) in

- trauma patients submitted to the "Red Wave", with evolution to rhabdomyolysis. *Rev Col Bras Cir.* 2018; 45(2):e1604.
10. McMahon GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med.* 2013; 173(19):1821-8.
  11. Rossi LF, Ramos LAM, Ramos RR, Araujo ARC. Rabdomiólise induzida por esforço físico intenso com altos níveis de creatinofosfoquinase. *Rev AMRIGS* 2009. 53(3):269-72.
  12. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Med Sci Sports Exerc.* 2006. 38(4):623-7.
  13. Cavalcanti AB, Heinisch RH, Albino EC, Zunino JN. Diagnóstico do Infarto agudo do miocárdio. Valor da dosagem da mioglobina sérica comparada com a creatinofosfoquinase e sua fração MB. *Arq Bras Cardiol.* 1998; 70(2):75-80.
  14. Baghat CI, Langton P, Lewer M, Ching S, Beilby JP. Cardiac troponin I should replace CKMB for the diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Clin Biochem.* 1997; 34(pt 5):511-6.
  15. Oliveira RB. Rabdomiólise. In: Golin V, Sprovieri SRS, editores. *Condutas em Urgências e emergências para o clínico.* São Paulo: Atheneu; 2009. p.789-92.
  16. Heyman SN, Rosen S, Fuchs S, Epstein FH, Brezis M. Myoglobinuric acute renal failure in the rat: a role for medullary hypoperfusion, hypoxia, and tubular obstruction. *J Am Soc Nephrol.* 1996; 7(7):1066-74.
  17. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int.* 1996; 49(2):314-26.

---

Trabalho recebido: 15/10/2018  
Trabalho aprovado: 07/12/2018  
Trabalho publicado: 07/01/2019