

Impacto da correção pela creatinina urinária na capacidade diagnóstica da enzima Gama-glutamil transferase em identificar a Nefropatia em pacientes com DM2

Naiara Guarda¹ *, Bruna dos S.Hausen², José A. M. de Carvalho², Vanessa D. Torbitz², Sílvia W. K. Londero, Rafael Noal Moresco³

1. Estudante de IC do curso de Farmácia da Universidade Federal de Santa Maria - UFSM; *naiarasguarda@hotmail.com

2. Co-Autor; estudante do programa de pós graduação das Ciências Farmacêuticas – UFSM

3. Orientador; pesquisador do programa de pós-graduação Ciências Farmacêuticas/ Professor do curso de Farmácia - UFSM

Palavras Chave: Diabetes tipo 2, nefropatia, gama-glutamil transferase

Introdução

O diabetes *mellitus* (DM) tornou-se uma das principais causas isoladas de doença renal em estágio final, e alguns pacientes com DM desenvolvem evidências de nefropatia diabética (ND). A albumina pode ser considerada um marcador diagnóstico precoce de ND, contudo, muitos pacientes considerados normoalbuminúricos tem alterações histopatológicas renais avançadas.

Assim, outros marcadores vêm surgindo como alternativa diagnóstica para a ND, como os marcadores urinários indicativos de lesão tubular, onde destacamos a gama-glutamiltransferase (GGT). Nesse contexto, estudos tem demonstrado que marcadores como a albumina urinária, quando corrigidos pela creatinina urinária (uCr) tem sua capacidade diagnóstica aumentada. Sendo assim, o objetivo desse estudo foi avaliar se o impacto da correção pela uCr na capacidade diagnóstica da enzima uGGT em identificar a ND em pacientes DM2, pode contribuir para uma melhor análise desta condição clínica.

Resultados e Discussão

Foi realizado um estudo transversal prospectivo, envolvendo 117 pacientes com DM2, adultos, de ambos os sexos. Os pacientes foram divididos em dois grupos: DM2 com nefropatia e DM2 sem nefropatia, sendo que a ocorrência da ND foi considerada em valores de albumina urinária > 30mg/g creatinina.

Tabela 1

Parâmetros bioquímicos dos pacientes em estudo

	DM2 sem ND (n=95)	DM2 com ND (n=22)	P-value
Glicose (mg/dL)	139,8 ± 55,7	186,6 ± 88,3	0,0608
HbA1C (%)	7,51 ± 1,94	7,99 ± 2,47	0,3316
Albumina urinária (mg/dL)	0,76 ± 0,66	12,2 ± 13,4	<0,0001
uGGT (U/L)	42,9 ± 25,5	70,7 ± 60,3	0,0012
TFG estimada (mL/min/1,73m ²)	75,5 ± 24,9	75,5 ± 21,8	0,7414
uGGT corrigida (U/g creatinina)	52,19 ± 33,72	89,80 ± 81,05	0,0008

* Os resultados foram expressos em percentual ou média ± desvio padrão

Tabela 2

Avaliação da capacidade diagnóstica da GGT

	Área sob a curva ROC	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	P
uGGT	0,590	47,6	76,8	0,2571
uGGT corrigida	0,748	90,5	48,9	0,0001

Estudos prévios demonstraram que a uGGT é um indicador específico e sensível de dano celular, demonstrando estar elevada mesmo na ausência da albumina urinária, podendo auxiliar no diagnóstico mais precoce de ND. Uma vez que, não há consenso estabelecido em como expressar esse marcador, esse estudo avaliou a capacidade diagnóstica da uGGT com e sem a correção pela uCr. A partir da análise da curva ROC, verificamos que a área (AUROC) obtida foi maior que 0,7 para o ratio uGGT, demonstrando a capacidade do marcador em identificar a presença da nefropatia em pacientes com DM2 quando corrigido pela uCr.

Conclusões

Os resultados obtidos permitiram verificar que, a correção dos valores da atividade urinária da enzima GGT pela uCr, aumenta a capacidade diagnóstica deste marcador em identificar a nefropatia em pacientes com DM2. Visto que, a lesão tubular precede a lesão glomerular, esse estudo demonstrou a necessidade da correção deste marcador pela uCr, tornando-o uma ferramenta útil para o diagnóstico precoce da ND.

Agradecimentos

À Universidade Federal de Santa Maria pelas oportunidades concedidas;

Ao grupo de pesquisa do qual faço parte, LabClin, pelo tempo dedicado ao meu aprendizado;

Ao CNPq, pelo auxílio financeiro.

Referências bibliográficas

ADA, American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2013. *Diabetes Care*, v. 33, s. 1, p. s11-s61, 2013.

BASTURK, T. et al. Urinary N-acetyl B glucosaminidase as an earlier marker of diabetic nephropathy and influence of low-dose perindopril/indapamide combination. *Ren Fail*, v. 28, n. 2, p. 125-128, 2006.

EELEHGARI, V., RAHIMI, Z., MOZAFARI, H., et al. ACE gene polymorphism and serum ACE activity in Iranians type II diabetic patients with macroalbuminuria. *Mol Cell Biochem*, v. 346, p. 23–30, 2011