

## MARCADORES BIOQUÍMICOS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

(Dayane Alves de Sousa 1)<sup>1</sup>  
(Rafaella Xavier Cunha 2)<sup>1</sup>  
(Leonardo Izidório Cardoso Filho)<sup>2</sup>

### RESUMO

O tema Marcadores Bioquímicos no infarto agudo do miocárdio (IAM) foi escolhido por ser um assunto de saúde pública. Tal trabalho buscou abordar o diagnóstico do IAM através dos seus marcadores em uma revisão bibliográfica atualizada sobre novos dados que surgirão através de pesquisas realizadas.

Por ser uma doença que atinge milhares de pessoas no mundo, o tema foi escolhido a partir do interesse pela gravidade da doença e dos inúmeros problemas decorrentes do não diagnóstico prévio, tornando-se necessário um estudo aprofundado do assunto, principalmente sobre formas de diagnosticá-los.

**PALAVRAS-CHAVE:** Marcadores bioquímicos no infarto, infarto agudo do miocárdio.

### Biochemical Markers at Heart Attack

### ABSTRACT

The theme Biochemical Markers at Heart Attack was chosen because it is a matter of public health. Such work sought to tackle the diagnosis of Heart Attack through its markers in an updated literature review on new data that emerge through research conducted.

Because it is a disease that affects thousands of people worldwide, the theme was chosen from the interest in disease severity and the numerous problems arising from not previously diagnosed, making necessary a thorough study of the subject, especially on ways to diagnosed them.

**PALAVRAS-CHAVE:** Biochemical markers at heart attack, acute myocardial infarction.

---

<sup>1</sup> Acadêmicos do Curso de Biomedicina da Faculdade União de Goyazes.

<sup>2</sup> Orientador: Prof. Esp. Leonardo Izidório Cardoso Filho Faculdade União de Goyazes.

## 1. INTRODUÇÃO

Atualmente uma das principais causas de morte no mundo são as enfermidades cardiovasculares, entre elas uma das mais prevalentes é o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) também conhecido como infarto do coração, enfarte ou ataque cardíaco. O IAM é a morte de parte do músculo cardíaco (miocárdio) devido à obstrução do fluxo sanguíneo das artérias coronárias para o coração. (ROCHA, 2012; NICOLAU et al., 2007; MONTANARI et al., 2013)

O estudo do IAM é fundamental pela alta prevalência de mortalidade da doença. Estudos revelam taxas de mortalidade geral ao redor de 30%, sendo que metade dos óbitos ocorre nas primeiras duas horas do evento e 14% morrem antes de receber atendimento. No entanto, os pacientes admitidos nos serviços de emergência precocemente foram os que mais se beneficiaram dos avanços terapêuticos das últimas décadas. (PESARO et al., 2004).

Não se conhece o número de infartos que ocorre anualmente no Brasil. Estima-se em 300 mil a 400 mil casos anuais, ou seja, a cada 5 a 7 casos ocorre um óbito, o que confere a esta doença, nos dias atuais, elevada taxa de mortalidade, apesar de inúmeros avanços terapêuticos obtidos na última década. (AVEZUM, 2004).

O termo infarto agudo do miocárdio significa a morte de cardiomiócitos causada por isquemia prolongada. Em geral, essa isquemia é causada por trombose e/ou vasoespasmos sobre uma placa aterosclerótica. O processo migra do subendocárdio para o subepicárdio. A maior parte dos eventos é causada por ruptura súbita e formação de trombo sobre placas vulneráveis, inflamadas, rica em lipídios e com capa fibrosa delgada. (PESARO et al., 2004).

A principal causa está relacionada à Doença Arterial Coronariana (DAC), no qual a deposição de placas de gordura nas paredes das artérias coronárias, quando essas placas obstruem o fluxo sanguíneo para o coração, o músculo cardíaco começa a morrer pela falta de sangue/oxigênio. Os sintomas mais comuns são dor no peito (geralmente no centro) de grau moderado a intenso, podendo durar alguns minutos ou parar e voltar novamente. Tais sintomas variam muito de pessoa para pessoa, podendo em alguns casos a dor parecer com um tipo de indigestão, queimação no estômago ou azia. Em cerca de 60%

dos pacientes é possível extrair sintomas precedentes ao evento isquêmico. Classificadamente a dor precordial referida pelo paciente é forte, opressiva, pesada, constrictiva e limitante, associada á náusea, vômito, sudorese fria. Há, no entanto, sintomas gerais inespecíficos, principalmente no grupo de pacientes idosos, como por exemplo: tontura, palpitações, calafrios, exaustão e síncope. Aproximadamente 50% dos IAM não fatais ocorrem de forma silenciosa, particularmente em paciente diabéticos, obesos e hipertensos. (ROCHA, 2012).

Até recentemente, o IAM era diagnosticado com base na recomendação da Organização Mundial da Saúde (OMS), segundo a qual a presença de pelo menos dois dos três critérios a seguir estabelecia o diagnóstico: história clínica de desconforto precordial sugestivo de isquemia, alterações em traçados seriados de eletrocardiograma e/ou aumento e queda das enzimas cardíacas. (AVEZUM, 2004).

Veja abaixo alguns fatores de risco que podem ser modificados ou não, e também as causas não ateroscleróticas do IAM. (ROCHA, 2012; ANGINA, IAM e ICC).

## **FATORES DE RISCOS**

### **MODIFICÁVEIS:**

- Dislipidemia
- Hipertensão
- Sedentarismo
- Diabetes *Mellitus*
- Obesidade
- Tabagismo

### **NÃO MODIFICÁVEIS:**

- Histórico familiar (IAM em um parente de 1º grau menor de 5 anos);
- Idade;
- Sexo (DAC ocorre 10 anos mais cedo em homens).

### **CAUSAS NÃO-ATEROSCLERÓTICAS DO IAM:**

- Espasmos da artéria coronária;
- Dissecção da artéria coronária;
- Arterites coronária associada a doenças sistêmicas;

- Espessamento de parede coronariana secundária a doença metabólicas e trauma de artérias coronarianas, incluindo radioterapias;
- Desequilíbrio entre oferta e demanda miocárdica;
- Uso de entorpecentes. Ex: cocaína e etc.

Marcadores bioquímicos são úteis para auxiliar tanto o diagnóstico quanto no prognóstico de pacientes com suspeita de IAM. Um marcador cardíaco ideal deve apresentar certos requisitos: grande sensibilidade (ser abundante no tecido cardíaco), grande especificidade (estar ausente em tecidos não- cardíacos e não ser detectável em indivíduos que são/ e ou com patologias não cardíacas), liberação rápida na circulação sanguínea para diagnóstico precoce, grande meia-vida para diagnóstico tardio e acompanhamento da evolução, especificidade analítica (não apresentar reação cruzada com outras proteínas), capacidade de influenciar na terapia e melhor diagnóstico (MARCADORES CARDIACOS, 2014) (NICOLAU, 2007).

Para diagnosticar o IAM deve ser feita a análise dos sintomas, do histórico de doenças pessoais e familiares, dos resultados de exames solicitados, que são: eletrocardiograma (ECG) (este exame detecta alterações na presença de um infarto, assim como arritmias cardíacas causadas pelo próprio infarto), dosagem de enzimas cardíacas como troponina, CK-Total, CK-MB e Mioglobina. (INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO, 2014).

O eletrocardiograma (ECG) é o método diagnóstico mais utilizado na avaliação inicial das dores precordiais. O registro eletrocardiográfico não somente pode estabelecer a relação entre sintoma clínico e diagnóstico das síndromes coronarianas agudas, como também prover informações relevantes para a melhor opção terapêutica e a estratificação prognóstica do paciente. O ECG é essencial no diagnóstico do IAM, representando o elemento inicial de maior utilidade diante da suspeita clínica. Existem, no entanto, muitos fatores que limitam a capacidade discriminadora do ECG em diagnosticar o IAM, como, por exemplo, tamanho da lesão miocárdica, tempo de evolução, localização do segmento da parede afetada, presença de hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio do ramo esquerdo. Outras situações que podem dificultar a análise do ECG são: infartos prévios, pericardite aguda, síndrome de pré-excitação ventricular e distúrbios eletrolíticos. (LUNA FILHO; VIANA, 2014)

Um passo importante na confirmação ou exclusão de infarto é a medida das enzimas miocárdicas no soro. Entretanto as enzimas mais frequentemente utilizadas no diagnóstico de IAM, creatinoquinase total (CK) e sua fração MB (CK-MB), não apresentam elevação sérica até a 4ª hora após o início da dor torácica e, portanto, não apresentam boa sensibilidade no estágio inicial do IAM. Aproximadamente 50% dos IAM não fatais ocorrem de forma silenciosa, em pacientes diabéticos, obesos e hipertensos. (CAVALCANTE et al., 2004).

A creatinaquinase (CK) é uma enzima dimérica composta por duas subunidades, três pares diferentes de subunidades podem existir: CK-BB, CK-MB e CK-MM. A CK-BB predomina no cérebro, próstata, intestino, pulmão, bexiga, útero, placenta e tireoide; enquanto a CK-MM é predominante no músculo esquelético e cardíaco. A CK-MB está presente, em quantidades grandes, no músculo cardíaco e também em menor quantidade no músculo esquelético. A elevação inicial dos níveis de CK-MB ocorre entre 4 e 6 horas após o início dos sintomas atingindo o seu pico 24 horas e retornando ao níveis normais entre 48 e 72 horas, para um diagnóstico com alta sensibilidade e especificidade, recomenda-se a dosagem seriada ao longo de um período de 8 a 12 horas. (JUNIOR, 2007).

A mioglobina é uma hemoproteína citoplasmática de baixo peso molecular, encontrada tanto em músculo cardíaco como em periférico, sendo, portanto inespecífica. Por não ser um marcador cardiospecífico ela pode ser liberada em diversas condições que incluem: dano muscular esquelético, distrofia muscular, insuficiência renal, uremia grave, choque, trauma e após cirurgias. (JUNIOR, 2007; NICOLAU, 2007).

O presente estudo tem como objetivo evidenciar os marcadores bioquímicos liberados no infarto agudo do miocárdio e o diagnóstico do mesmo, fornecendo informações atuais da literatura e descrevendo as informações aos profissionais dos meios de saúde para seu melhor diagnóstico.

## **2. METODOLOGIA**

Este estudo é do tipo bibliográfico, referindo-se ao levantamento, seleção e documentação de bibliografias publicadas sobre o tema. Foram

utilizados livros e artigos científicos publicados em inglês e português, nos anos de 2004 a 2014, dos bancos de dados eletrônicos PUBMED, Scielo e Google Acadêmico. Foram utilizados os descritores: Marcadores bioquímicos no infarto, infarto agudo do miocárdio. Para fundamentação inicial foram selecionados 35 artigos de revisão sobre o tema e utilizados 20 priorizando artigos referentes ao diagnóstico e marcadores bioquímicos no IAM.

O passo seguinte foi uma leitura exploratória das publicações e seleção do material com leitura analítica do mesmo, que possibilitou a organização das ideias por ordem de importância e a sintetização destas. Em seguida partiu-se para a construção do referencial teórico da pesquisa.

O presente estudo foi realizado com base no seguinte questionamento: quais são atualmente os marcadores bioquímicos que podem ser usados para o diagnóstico do IAM.

A seleção de artigos baseou-se na avaliação dos títulos. Foram excluídos os trabalhos em outros idiomas e cujo conteúdo dos artigos na íntegra tinha descrição insuficiente sobre o diagnóstico e os marcadores bioquímicos no IAM.

### **3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O IAM é sem dúvida a mais importante cardiopatia isquêmica que existe no mundo. Ela acomete pessoas de todas as idades, porém com maior incidência na faixa etária acima de 30 anos. O diagnóstico rápido é de fundamental importância para o prognóstico do paciente e eficácia no tratamento. (SILVA et al., 2011; LOZOVY et al., 2008).

Em casos que o eletrocardiograma (ECG) apresenta alterações, os marcadores cardíacos têm funções mais limitadas ao acompanhamento do paciente. Já em casos que o ECG não é conclusivo, os marcadores cardíacos são de suma importância para o diagnóstico do IAM. (MARCADORES CARDIACOS, 2014).

Além de confirmar o diagnóstico, as dosagens dos marcadores cardíacos também são importantes para o início precoce do tratamento adequado, para acompanhar a evolução dos pacientes, para um menor tempo

de internação, diminuição de altas de pacientes falso negativo e redução de internações de pacientes com dor precordial por outras causas. (MARCADORES CARDIACOS, 2014).

O diagnóstico do IAM foi em grande parte aprimorado com a introdução da dosagem de enzimas plasmáticas, em 1954, melhorando significativamente a especificidade, após a incorporação das isoenzimas da desidrogenase láctica (DHL), em 1957, e das isoenzimas da creatino-fosfoquinase (CK), em 1966. O primeiro método quantitativo de dosagem da CK-MB foi desenvolvido em 1974, seguido imediatamente por outros de maior sensibilidade e especificidade. Sua avaliação seriada tem sido considerada o método mais sensível (98%) e específico (97%) neste processo diagnóstico (sua liberação na circulação ocorre em torno de 40 a 60 minutos após a oclusão coronariana). Esse ritmo é lento, de forma que os valores da CK-MB freqüentemente permanecem dentro da faixa normal, nas primeiras 6 a 8 horas, apresentando um pico plasmático 16 a 18 horas após o início dos sintomas, enquanto a CK total geralmente mostra sua atividade máxima em torno de 18 a 24 horas. (GAMARSKI, 2014).

### **3.1 BIOMARCADORES**

#### **3.1.1 Mioglobina**

Durante a década de 1970, a mioglobina foi a primeira proteína não enzimática usada para o diagnóstico de IAM, por sua liberação rápida na circulação, sua alta sensibilidade e seu alto valor preditivo negativo, a mioglobina é considerada excelente para descartar o diagnóstico de IAM, apesar de sua baixa especificidade, pois é encontrada também nas fibras musculares esqueléticas. Ela se encontra elevada também em casos de choque grave, trauma no músculo esquelético, exercícios vigorosos, distrofia muscular entre outras situações. Portanto a mioglobina poderá ser útil quando usado em conjunto com outros marcadores cardíacos para a rápida determinação do IAM. (SILVA, 2011; ROCHA, 2012)

#### **3.1.2 Creatinoquinase isoenzima MB**

A creatinoquinase (CK) total é uma importante enzima reguladora da produção e utilização do fosfato de alta energia. É uma molécula composta por duas subunidades (M e B) formando assim três isoenzimas, nomeadas creatinoquinase isoenzima MM (CK-MM), creatinoquinase isoenzima BB (CK-MB) e creatinoquinase isoenzima MB (CK-MB). Sua fração MB tem sido utilizada para auxílio do diagnóstico do IAM, entretanto pode ser encontrada levemente alterada em pessoas saudáveis e, em níveis mais elevados, em dano no músculo esquelético, no entanto a CK-MB é mais específica que a mioglobina, pois é encontrada em menor proporção nas células musculares esqueléticas do que nas células cardíacas. (SILVA, 2011; ROCHA, 2012)

### 3.1.3 Troponinas Cardíacas (T e I)

As troponinas (Tn) constituem um complexo de três proteínas formadas por finos filamentos localizados nas fibras musculares estriadas. São essenciais para a regulação dos processos de contração dos músculos estriado e cardíaco. Em 1989 foi descrita uma avaliação preliminar em que os pesquisadores observaram a alta eficácia da troponina T na detecção do IAM, logo após houve a descrição da avaliação da troponina I, onde os achados também foram promissores a respeito da maior especificidade deste marcador em relação aos marcadores usados até então. Ao contrário da CK-MB, a troponina I é altamente específica para o tecido miocárdio, é de uma sensibilidade única, aumentando acima dos valores limite diante de IAM e pode permanecer alterada de 3 a 10 dias após o episódio agudo, auxiliando seguramente a existência de IAM mais rapidamente. (SILVA, 2011; ROCHA 2012).

Tabela 1: Marcadores bioquímicos do Infarto Agudo do Miocárdio

Marcador cardíaco	Início	Pico	Normalização	Vantagem	Desvantagem
Mioglobina	2 a 3 h	6 a 9 h	18 a 24 h	Alta sensibilidade, detecção precoce de IAM, detecção de	Baixa especificidade, rápido retorno ao normal.

---

				reperusão.	
Troponinas	3 a 12 h	10 a 24 h	10 a 15 dias	Bom para estratificação de risco, maior sensibilidade e especificidade que CK-MB. Diagnóstico tardio.	Baixa sensibilidade para o diagnóstico com menos de 6 horas de sintomas. Limitado para o diagnóstico de reinfarto.
CK-MB massa	3 a 12 h	10 a 24 h	3 a 4 dias	Método de dosagem rápido e maior custo eficiência. Bom para o diagnóstico de reinfarto precoce.	Baixa especificidade em trauma ou cirurgia. Baixa sensibilidade com mais de 6h de sintomas ou além de 36 anos.

---

Fonte: OLIVEIRA,2014.

Com o desenvolvimento de marcadores mais específicos para a detecção de lesão do miocárdio, um Comitê Internacional se reuniu, recentemente, para revisar os critérios diagnósticos de IAM. A principal modificação foi a incorporação das troponinas como marcadores de necrose tecidual. (AVEZUM, 2004).

Todos os marcadores bioquímicos supracitados, seja na inclusão ou exclusão, têm sua importância no diagnóstico do IAM, atualmente, a Sociedade Brasileira de Cardiologia sugere a utilização das troponinas T e I e da CK-MB como marcadores de lesão do miocárdio. Se os ensaios de troponina não estiverem disponíveis, a melhor alternativa é a CK-MB, não sendo recomendado a CK total. A troponina (T ou I) é o marcador preferido para lesão do miocárdio, possuindo especificidade quase absoluta e alta sensibilidade. (MIRANDA et al., 2012).

A mais de 30 anos a dosagem de CK-MB tem sido usado para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, em casos que ocorre elevação da CK-MB sem alteração da troponina, deve-se considerar a hipótese de um falso-negativo, quando o exame solicitado for a CK-MB atividade, pode se aplicar uma fórmula que pode ajudar nessa avaliação  $(CK-MB \text{ ativ} / CPK) \times 100$ . Se a relação  $< 4\%$  pouco sugestivo de síndrome coronariana, se entre 4 a 15% pensar em síndrome coronariana aguda, se  $>25\%$  pensar em macro-enzimas. (FIGUINHA, 2013).

#### 4. CONCLUSÃO

O IAM é uma das causas mais comuns de morte em pessoas na faixa etária de 30 a 40 anos, acometendo principalmente o sexo masculino. Os marcadores bioquímicos associados a outros exames podem descartar ou fechar o diagnóstico. (HENRY, 2008)

Há dúvidas a cerca de qual marcador permite o diagnóstico rápido e preciso do infarto, em alguns centros a troponina está substituindo a CK-MB como teste diagnóstico de eleição para o IAM. Diretrizes recentes sobre os marcadores recomendam seu emprego como “Padrão ouro” para o diagnóstico, pois a troponina plasmática está praticamente ausente nos indivíduos normais, porém diferentemente da CK-MB, ainda não está claro se a troponina é liberada apenas mediante a morte celular. (HENRY, 2008)

Dos exames mais sensíveis e específicos das lesões das células do tecido muscular cardíaco, principalmente o IAM, a dosagem da isoenzima CK-MB e Troponina I são os mais indicados. (ROCHA, 2012).

A troponina é mais sensível do que CK-MB durante as primeiras horas após o IAM apresentando sensibilidade igual a 33% de 0 a 2 horas, 50% de 2 a 4 horas, 75% de 4 a 8 horas após os sintomas da doença (LOZOVY et, al., 2008).

Os valores de pico de cada forma de troponina geralmente ocorrem com 18 a 24 horas, permanecendo positivas por uma média de 7 a 10 dias. Existem algumas evidências de que pacientes com IAM que apresentam troponina T ou I positivas quando da admissão têm um prognóstico pior, sendo assim, diretrizes recentes consideram ambas igualmente úteis no diagnóstico de IAM. (HENRY, 2008)

Diante da gravidade da doença, é necessária maior divulgação dos sintomas para que pessoas possam procurar auxílio imediato, o diagnóstico rápido é de fundamental importância para o prognóstico do paciente e eficácia do tratamento. O diagnóstico laboratorial é realizado pela determinação dos níveis séricos de proteínas e enzimas que extravasam, após o infarto para a corrente sanguínea, sendo assim as mais específicas as mioglobinas, troponina I e CK-MB. (LOZOVY, 2008).

## 5. REFERÊNCIAS

1. ANDRIOLO, DR. ADAGMAR. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca, Fleury Medicina e saúde mar./2007. Disponível em: <<http://www.fleury.com.br/medicos/medicina-e-saude/artigos/Pages/marca.aspx>>. Acesso em: 12 de agosto de 2014.
2. ANGINA, IAM e ICC. Disponível em: <<http://pt.slideshare.net/gleycinha/anginaiamicc-apresenta-o>>. Acesso em: 15 dez. 2014.
3. AVEZUM, A, CARVALHO ACC, MANSUR AP ET AL. III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio. Arq. Brás. Cardiol. [online] 2004, vol.83, supl.4, PP. 1- 86. ISSN 0066- 782X.
4. CAVALCANTI, Alexandre Biasi et al. Diagnóstico do Infarto Agudo do Miocárdio. Valor da Dosagem de Mioglobina Sérica Comparada com a Creatinofosfoquinase e sua Fração MB. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X199800020002](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X199800020002)>. Acesso em: 15 dez. 2014.
5. FIGUINHA, Fernando. ELEVAÇÃO ISOLADA DE CKMB. 2013. Disponível em: <<http://cardiopapers.com.br/2013/04/elevacao-isolada-de-ckmb/>>. Acesso em: 15 dez. 2014.
6. GAMARSKI, ROBERTO. Marcadores de Necrose Miocárdica. Disponível em: <<http://www.rbconline.org.br/artigo/marcadores-de-necrose-miocardica/>> Acesso em: 12 de agosto de 2014.
7. HENRY, JOHN BERNARD. Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais/ John Bernard Henry; [tradução Ida Cristina Gubert], 20 ed.; Barueri/ SP, 2008.

8. INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAAfQAAJ/infarto-agudo-miocardio>> Acesso em: 24 de setembro de 2014.

9. JUNIOR, PROF. DR. ARMANDO MIGUEL. Infarto Agudo Miocárdio - Marcadores Bioquímicos, Medicina Geriátrica, jul 2007. Disponível em: <<http://www.medicinageriatrica.com.br/2007/07/09/infarto-no-miocardio-marcadores-bioquimicos/>> Acesso em: 04 de outubro de 2014.

10. LOZOVYOY, MARCELL ALYSSON BATISTI; PRIESNITZ, JULIO CESAR; SILVA, SAMIRA ABGDALA. Infarto Agudo do Miocárdio: Aspectos Clínicos e Laboratoriais. Paraná: Interbio v.2 n.1, 2008.

11. LUNA FILHO, Bráulio; VIANA, Roberto Márcio. INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO. Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id\\_materia=2179&fase=imprime](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=2179&fase=imprime)>. Acesso em: 15 dez. 2014.

12. MARCADORES CARDIACOS, 2014. Disponível em: <[http://www.medcorp.com.br/medcorp/upload/textos/marcadores\\_texto\\_base.html](http://www.medcorp.com.br/medcorp/upload/textos/marcadores_texto_base.html)>. Acesso em: 27 de outubro de 2014.

13. MIRANDA, M. R.; LIMA, L. M. Marcadores bioquímicos do infarto agudo do miocárdio. Rev Med Minas Gerais, 2014.

14. MONTANARI, L. et al. Marcadores Cardíacos: Como esta Ferramenta Bioquímica pode Auxiliar no Diagnóstico Clínico. Rio Grande do Sul, 2013.

15. NICOLAU, J. C., TIMERMAN, A., PIEGAS, L. S., MARIN-NETO, J. A., RASSI, A. JR. Guidelines for Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction of the Brazilian Society of Cardiology (II Edition, 2007). Arq Bras Cardiol 2007.

16. OLIVEIRA, WAUNNER RODRIGUES DE. Marcadores Cardíacos. 2014. Disponível em: <<http://www.medcorp.com.br/medcorp/upload/downloads/Marca>>

dores%20Card%C3%ADacosRxL\_Apresenta%C3%A7%C3%A3o\_2009111611180.pdf> Acesso em: 8 de outubro de 2014.

17. PESARO, Antonio Eduardo Pereira; SERRANO JR., Carlos Vicente and NICOLAU, José Carlos. Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supra desnível do segmento ST. Rev. Assoc. Med. Bras. [online]. 2004, vol.50, n.2, pp. 214-220. ISSN 0104-4230.

18. ROCHA, DA KARINA. 10º Congresso de Pós-Graduação, MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LESÃO NO MIOCÁRDIO (Edição, 2012), Amostra Acadêmica UNIMEP. Disponível em: <<http://www.unimep.br/phpg/mostraacademica/anais/10mostra/5/68.pdf>>, Acesso em: 8 de outubro de 2014.

19. SILVA, S. H.; MORESCO, R. N. Biomarcadores cardíacos na avaliação da síndrome coronariana aguda. Scientia Medica. Porto Alegre, vol.21, 2011.

20. WILLRICH, MARIA ALICE VIEIRA. MSc. Marcadores Cardíacos, Artigo Científico Laboratório Vener Willrich, Out./2007. Disponível em: <[http://www.labvernerwillrich.com.br/material\\_cientifico/marcadores\\_cardiacos\\_1007.pdf](http://www.labvernerwillrich.com.br/material_cientifico/marcadores_cardiacos_1007.pdf)> Acesso em: 5 de novembro de 2014.