



**CENTRO DE ESTUDOS OCTÁVIO DIAS DE OLIVEIRA
FACULDADE UNIÃO DE GOZAZES
CURSO DE BIOMEDICINA**

MARCADORES BIOQUÍMICOS DO INFARTO DO MIOCÁRDIO

**Hadanan Henrique Dias de Souza
Vanessa Lemes de Queiroz
Vanessa Teixeira Dias**

Orientador Prof^a. Me. Pamella Fernanda Moreira

Trindade - GO

2015

**CENTRO DE ESTUDOS OCTÁVIO DIAS DE OLIVEIRA
FACULDADE UNIÃO DE GOYAZES
CURSO DE BIOMEDICINA**

MARCADORES BIOQUÍMICOS DO INFARTO DO MIOCÁRDIO

Hadanan Henrique Dias de Souza

Vanessa Lemes de Queiroz

Vanessa Teixeira Dias

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Faculdade União de
Goyazes como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Biomedicina.

Orientador Prof^a. Me. Pamella Fernanda Moreira

Trindade-GO

2015

Hadanan Henrique Dias de Souza

Vanessa Lemes de Queiroz

Vanessa Teixeira Dias

MARCADORES BIOQUÍMICOS DO INFARTO DO MIOCÁRDIO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Faculdade União de
Goyazes como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Biomedicina, aprovada pela seguinte
banca examinadora:

Prof^a. Me. Pamella Fernanda Moreira

Faculdade União de Goyazes

Prof. Esp. Leonardo Izidório Cardoso Filho

Faculdade União de Goyazes

Prof. Me. Roberpaulo Anacleto Neves

Pontifícia Universidade Católica de Goiás

Trindade, 2015

SUMÁRIO

RESUMO	5
ABSTRACT	6
1. INTRODUÇÃO	7
2. MATERIAIS E MÉTODOS	10
3. RESULTADO E DISCUSSÃO	11
4. CONCLUSÃO	17
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	18

Marcadores Bioquímicos do Infarto do Miocárdio

Hadanan Henrique Dias de Souza¹

Vanessa Lemes de Queiroz¹

Vanessa Teixeira Dias¹

Me. Pamela Fernanda Moreira²

RESUMO

O Infarto do Miocárdio, comumente conhecido como infarto do coração, enfarte ou ataque cardíaco, é causado pela morte do músculo cardíaco em razão da obstrução do fluxo sanguíneo das artérias coronárias para o coração. A doença isquêmica do coração configura-se uma das principais causas de óbito em homens e mulheres acima de trinta anos de idade e o diagnóstico é feito a partir do quadro clínico, das alterações eletrocardiográficas e da alteração dos marcadores bioquímicos de lesão do miocárdio. Este artigo analisa os marcadores bioquímicos que auxiliam no diagnóstico de infarto do miocárdio, mais precisamente as enzimas CK-T (Creatina Quinase), CK-MB (isoenzima MB da Creatina Quinase), mioglobina, AST (Aspartato Aminotransferase), DHL (Desidrogenase Láctica) e Troponinas (cTnI e cTnT) que auxiliam no diagnóstico do infarto, uma vez que estes marcadores se apresentam como método seguro e eficaz de identificação laboratorial dessa injúria. As referências estudadas são concordantes ao dizer que a mioglobina, CK-MB e as troponinas são mais específicas no diagnóstico do IM.

Palavras-chave: Infarto do miocárdio, marcadores bioquímicos e marcadores do infarto.

ABSTRACT

Myocardial Infarction (MI), commonly known as heart attack or stroke, is caused by the death of the heart muscle due to the obstruction of blood flow from the coronary arteries to the heart. Ischemic heart disease is the major cause of death in men and women over the age of thirty and its diagnosis is made based on clinical symptoms, electrocardiograms and changes in biochemical markers of myocardial necrosis. This article reviews the biochemical markers that assist in the diagnosis of myocardial infarction: CK-T (Creatine Kinase), CK-MB (MB isoenzyme of Creatine Kinase), myoglobin, AST (Aspartate Aminotransferase), DHL (Lactate Dehydrogenase) and troponins (cTnl and cTnT), since these markers appear as safe and effective method of laboratory identification of MI. References studied are consistent in saying that myoglobin, CK-MB and troponins are more specific in the diagnosis of MI.

Keywords: myocardial infarction, biochemical markers, heart attack markers

1 Acadêmico do curso de bacharel em Biomedicina da Faculdade União de Goyazes.

1 Acadêmica do curso de bacharel em Biomedicina da Faculdade União de Goyazes.

1 Acadêmica do curso de bacharel em Biomedicina da Faculdade União de Goyazes.

2 Orientadora Mestra em Ciências Ambientais e Saúde, professora pela Faculdade União de Goyazes.

INTRODUÇÃO

Entende-se por infarto no miocárdio a morte de cardiomiócitos em razão de uma isquemia prolongada. A isquemia ocorre devido a uma trombose e/ou vasoespasmos sobre uma placa aterosclerótica (PESARO; SERRANO JÚNIOR; NICOLAU, 2004). Infarto do Miocárdio (IM) é comumente conhecido como infarto do coração, enfarte ou ataque cardíaco, sendo portanto, a morte do músculo cardíaco em razão da obstrução do fluxo sanguíneo das artérias coronárias para o coração (ROCHA, 2014).

O IM é um evento agudo que requer internação hospitalar, sendo que seu diagnóstico clínico é relativamente simples e bem estabelecido, usualmente baseado no tripé: história clínica, evolução eletrocardiográfica e curva enzimática (ESCOSTEGUY et al., 2003).

As doenças cardiovasculares continuam sendo a principal causa de mortalidade no Brasil e no mundo, além de representarem também a incapacitação de pessoas que são vítimas desta doença (CASTRO, 2015). Não se sabe o número exato de infartos por ano no Brasil. A estimativa é de que em torno de 300 a 400 mil pessoas, por ano, sejam acometidas, sendo que de 5 a 7 casos ocorre um óbito e tal estimativa confere ao infarto uma taxa muito elevada de mortalidade, mesmo com os avanços terapêuticos obtidos na última década (III DIRETRIZ SOBRE TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO, 2009).

Nas últimas décadas, houve baixa taxa de mortalidade causadas por doenças cardiovasculares associada a avanços na prevenção primária e no tratamento da Síndrome Coronariana Aguda (SCA) (SCHMIDT, et al., 2012). Embora essa redução seja tendência mundial, é mais pronunciada em países desenvolvidos, nos quais é possível ter acesso, em tempo hábil, ao tratamento adequado, com reperfusão por angioplastia primária ou fibrinólise, terapia antitrombótica dupla e tratamento intensivo.

Na maior parte dos países a doença isquêmica do coração se configura como uma das principais causas de óbito em homens e mulheres com faixa etária acima trinta anos de idade (MELO; CARVALHO; TRAVASSOS, 2006). A

partir da confirmação da Hipertensão Arterial (HA) como principal fator de risco associado com as doenças cardiovasculares, e da constatação de suas altas prevalências na população, ela passa a se configurar como um importante problema de saúde pública no Brasil (ROSA, et al., 2009).

No Brasil, as doenças cardiovasculares ainda são apontadas como a primeira causa de mortalidade responsável por 29% dos óbitos (MARCOLINO, et al., 2013). O alto índice de doenças cardiovasculares no Brasil é decorrente de fatores genéticos e ainda de eventos ambientais, como por exemplo, a demora no atendimento mediante os primeiros sinais que podem contribuir para o surgimento e evolução das placas de ateroma (MORAIS; OLIVEIRA; LIMA, 2013).

As placas de ateroma são sinais da aterosclerose, doença inflamatória crônica e progressiva que compromete artérias de calibre grande e intermediário (CARVALHO, et al., 2010). O aumento de lipídeos, células inflamatórias e elementos fibrosos, que se acumulam na parede das artérias, são apontadas como o principal condicionante para a formação de placas ou estrias gordurosas, e que geralmente levam a obstrução das mesmas (GOTTLIEB; BONARDI; MORIGUCHI, 2005). Tal processo ocasiona várias respostas celulares e moleculares que culmina na obstrução da artéria (MUSSI, et al., 2014).

Dentre os sintomas mais comuns do infarto do miocárdio estão: dor no peito ou um simples desconforto torácico, comumente no centro do peito de grau moderado a intenso, sendo que tal evento pode durar alguns minutos ou parar e voltar novamente. Estudos têm mostrado que os sintomas podem variar de uma pessoa para outra. Em alguns casos a dor se assemelha com um tipo de indigestão, queimação no estômago ou azia (ROCHA, 2014).

O fator tempo é de extrema importância, pois, quando a pessoa é atendida na primeira hora de evolução dos sintomas ocorre redução significativa da mortalidade hospitalar (MUSSI, et al., 2014). O prognóstico desses pacientes depende essencialmente da agilidade em alcançar um serviço médico, assim como da eficiência dos serviços em se obter a reperfusão coronariana o mais rápido possível (PESARO; SERRANO; NICOLAU, 2004).

No IM que apresenta elevação do segmento ST o tempo decorrido desde o início dos sintomas até a instituição do tratamento é inteiramente adequado à ocorrência de eventos clinicamente relevantes. Esse tempo é primordial para o benefício do tratamento, tanto imediato quanto tardio (IV DIRETRIZ SOBRE O TRATAMENTO DO INFARTO DO MIOCÁRDIO, 2009).

Grande parte dos pacientes com infarto IM apresenta alterações no Eletrocardiograma (ECG). Este exame tem sido largamente utilizado para um diagnóstico precoce. Porém, sua sensibilidade é próxima a 60%, ao demonstrar que uma parcela considerável de pacientes se apresenta a uma sala de emergência com alterações eletrocardiográficas inespecíficas (GAMARKS, 2000).

Geralmente o paciente apresenta-se ansioso e com agitação psicomotora devido ao desconforto precordial (ROCHA; SILVA, 2012). A ausculta cardíaca pode indicar taquicardia, sendo um fator considerado ruim para o prognóstico (GAMARKS, 2000). Também é comum a presença de sopros valvares devido a disfunção valvar isquêmica, bem como terceira bulha a qual está ligada a insuficiência ventricular aguda (CENTEMERO, et al, 2004). A hipotensão pode sinalizar choque cardiogênico inicial. Ausculta de estertores pulmonares em pacientes dispnéicos pode indicar falência ventricular em pacientes de alto risco (ROCHA; SILVA, 2012).

O diagnóstico do infarto requer uma análise do histórico de doenças familiares, além de resultados de exames como: ECG e dosagem de enzimas cardíacas como: Troponina, Creatina Quinase Total (CK-Total); Creatina Quinase Subunidade M (CK-MB); Mioglobina, as enzimas Aspartato Amitransferase (AST) e Desidrogenase Láctica (DHL) e angiografia coronariana, sendo estes últimos marcadores cardíacos (MARTIN, 2004).

Com a evolução da medicina e das técnicas laboratoriais, já é possível identificar os marcadores cardíacos entre 2 a 72 horas após um indivíduo sofrer infarto (III DIRETRIZ SOBRE TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO, 2004). Tais marcadores representam a expressão bioquímica da lesão das fibras cardíacas, que podem ser identificadas pelas enzimas DHL, AST e CK-MB. Além destes, existem outros marcadores como a mioglobina e as troponinas T(cTnT) e I(cTnI) (CANTELLE; LANARO, 2011).

Os marcadores de lesão miocárdica são macromoléculas intracelulares liberadas após lesão da membrana do sarcolema dos miócitos decorrente de necrose (III DIRETRIZ SOBRE TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO, 2004). Esses marcadores são dosados por meio do soro do paciente no setor de bioquímica laboratorial por reações enzimáticas, obtendo um rápido resultado (CANTELLE; LANARO, 2011).

Atualmente as doenças cardiovasculares tem sido a principal causa de morte no Brasil. Assim sendo, esta revisão de literatura tem como propósito discutir os marcadores bioquímicos mais precisamente as enzimas CK (creatina quinase), CK-MB (isoenzima MB da creatina quinase), DHL (desidrogenase láctica) e Troponina que auxiliam no diagnóstico do infarto.

MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi desenvolvido a partir de revisão sistemática da literatura. A “revisão sistemática” é um tipo de investigação científica. Essas revisões são consideradas estudos observacionais retrospectivos ou estudos experimentais de recuperação e análise crítica da literatura. Testam hipóteses e têm como objetivo levantar, reunir, avaliar criticamente a metodologia da pesquisa e sintetizar os resultados de diversos estudos primários (MENDES; SILVEIRA; GALVÃO, 2008).

Foram encontrados 60 (sessenta artigos), selecionados 26 (trinta) e utilizados 12 (doze) artigos, 12 (treze) revistas e 2 (dois) livros para a análise dos marcadores cardíacos em exames laboratoriais com indicativo de IM.

O critério de inclusão foi a apresentação de IM com conceito, características, epidemiologia e marcadores cardíacos. Também foram considerados os períodos de publicação dos artigos do ano 2000 até os dias atuais.

Foram excluídos os artigos cujos conteúdos não contemplavam o tema da pesquisa e cujas datas de publicação datavam de um período inferior ao ano 2000.

RESULTADO E DISCUSSÃO

Os diferentes autores pesquisados permitiram compreender melhor o tema proposto. Sobre o diagnóstico clínico do IM ressalta-se que a avaliação laboratorial baseia-se na determinação de macromoléculas intracelulares na circulação, que extravasam das células miocárdicas fatalmente lesadas através de uma membrana sarcolemal comprometida (ROBBINS, 2000). Atualmente já se faz a avaliação de moléculas como as cadeias leves de miosina (proteína de contração muscular) (LOZOVY; PRIESNITZ; SILVA, 2008).

AST foi descrita em 1954 analisando-se amostras sanguíneas de cinco pacientes com diagnóstico clínico de IM (PIEGAS, et al., 2007), antes denominada de Transaminase Glutâmico Oxalacética (TGO), está presente nas fibras musculares esqueléticas e cardíacas, nos parênquimas hepático, pancreático e renal, nos eritrócitos e no sistema nervoso central (ANDREOLO, 2007).

A referência à AST possui caráter histórico por ter sido a primeira enzima utilizada para diagnóstico de pacientes com infarto do miocárdio. Seu uso com esta finalidade foi abandonado em razão do surgimento de outros marcadores mais sensíveis e mais específicos (RAVEL, 2007).

A Creatina Quinase é enzima composta pela união de duas subunidades do tipo B e/ou M, em três combinações possíveis, que correspondem às isoenzimas CK-BB, CK-MB e CK-MM (ROCHA; SILVA 2012).

Cada uma delas desempenham papel importante em algum tecido ou órgão específico, sendo: isoenzima CK-BB presente na próstata, útero, placenta, tireóide, cérebro e musculatura lisa; isoenzima CK-MB presente em 1% da CK-total em músculo esquelético e 45% em músculo cardíaco e isoenzima CK-MM encontrada em 99% da CK-Total em músculo esquelético e 55% em músculo cardíaco (ANDRIOLO, 2011).

O primeiro método quantitativo de dosagem da CK-MB foi realizado em 1974 seguido por outros de maior sensibilidade e especificidade (ROCHA; SILVA 2012). A avaliação seriada de CK-MB é considerado o método mais sensível e específico neste processo diagnóstico (III DIRETRIZ SOBRE TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO, 2004).

A liberação de CK-MB na circulação se dá em torno de 40 a 60 minutos após a oclusão coronariana. Esse ritmo é lento, de modo que os valores da CK-MB geralmente permanece dentro da faixa normal, nas primeiras 6 a 8 horas de evolução (ROCHA; SILVA 2012) ao apresentar um pico plasmático 16 a 18 horas após o início dos sintomas, enquanto a CK-Total comumente apresenta sua atividade máxima por volta de 18 a 24 horas. Geralmente o pico da CK-MB se dá mais tardiamente nos casos de infartos com onda Q (28 horas) quando confrontados ao infarto sem onda Q (15 horas), sendo o retorno aos valores normais ao redor das 48-72 horas (GAMARKS, 2000).

Nos últimos anos a determinação da CK-Total não tem sido mais indicada para o diagnóstico de infarto do miocárdio, em razão da ampla distribuição nos tecidos, pois, resulta em baixa especificidade (ROCHA; SILVA 2012). A isoenzima MB é uma alternativa adequada, principalmente se a dosagem de uma das troponinas não se encontrar disponível (ANDRIOLO, 2011). Esta isoenzima é de alta sensibilidade e particularidade para o diagnóstico de lesão do músculo cardíaco (CANTELLE; LANARO, 2011).

De um modo geral são alcançadas três determinações seriadas num tempo de 9 a 12 horas. Caso as três dosagens se encontrem dentro dos intervalos de referência, o diagnóstico de infarto poderá ser excluído. Particularmente deve-se realizar a dosagem da massa de proteína correspondente à isoenzima (CK-MB massa) e não da atividade enzimática (ANDRIOLO, 2011).

Grande parte da porcentagem de exames CK-T possivelmente está relacionada ao seu alcance no diagnóstico (ROCHA; SILVA 2012). Geralmente a CK quando se apresenta em grandes níveis pode sinalizar: infarto do miocárdio, lesão da musculatura cardíaca ou esquelética, doença muscular cardíaca congênita, acidente vascular cerebral, injeções intramusculares, hipotireoidismo, doenças infecciosas, embolia pulmonar, hipertermia maligna, convulsões generalizadas, neoplasias de próstata, vesícula, e trato gastrointestinal (GAMARKS, 2000).

Dentre os exames mais sensíveis e particulares das lesões das células do tecido muscular cardíaco, especialmente o infarto agudo do miocárdio a dosagem da isoenzima CK-MB e a Troponina I são os mais indicados (ANDRIOLO, 2011). A CK-MB se apresenta particularmente no miocárdio,

contudo também pode ser encontrada no músculo esquelético e no cérebro (GAMARKS, 2000). O aumento de CK-MB em situações que não indique IM pode ser identificada em: contusão cardíaca, procedimentos cirúrgicos cardíacos, cardioversão, angioplastia coronariana transluminal, pericardite, miocardite, taquicardia supraventricular prolongada, cardiomiopatia, insuficiência cardíaca congestiva, angiografia coronariana entre outros. (ANDRIOLO, 2011).

A troponina ao contrário da CK-MB, a troponina I é particularmente exclusiva para o tecido miocárdico e não é identificada em pessoas sadias (CENTEMERO, et al., 2004). Possui uma sensibilidade única ao aumentar os valores limite frente ao IM e pode continuar elevada de 3 a 10 dias após o episódio agudo. Ao auxiliar seguramente a presença de IM mais rápido do que com a abordagem tradicional com utilização de CK-MB (ANDRIOLO, 2011).

A dosagem de troponina apresenta uma vantagem, pois, alcança o pico de até mais de 40 vezes o limite de detecção, quando comparado ao CK-MB que se reduz de seis a nove vezes (CENTEMERO, et al., 2004).

A enzima DHL tem ampla distribuição em distintos tecidos, culminando em baixa especificidade, a deliberação da atividade da desidrogenase láctica total não sendo mais recomendada para o diagnóstico ou acompanhamento do paciente com lesão cardíaca (GAMARKS, 2000).

Outra proteína presente nas células dos músculos esquelético e cardíaco é a Mioglobina. A determinação no soro pode ser útil para descartar o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, uma vez que possui elevado valor preditivo negativo (CENTEMERO, et al., 2004).

Em razão de ser proteína presente no citoplasma e de baixo peso molecular, a Mioglobina é liberada para a circulação precocemente depois da lesão isquêmica da fibra miocárdica (GAMARKS, 2000). Alterações elevadas são notadas de 1 a 2 horas após o início da dor, atinge o pico em 12 horas e geralmente se normaliza 24 horas após um episódio único (CENTEMERO, et al., 2004).

As Troponinas cTnT e cTnI possuem estruturas envolvidas no processo de contração das fibras musculares esqueléticas e cardíacas (GAMARKS, 2000). O complexo troponina é formado por três proteínas: troponina T, troponina I e troponina C. Em razão das diferenças antigênicas entre as

troponinas dos músculos esqueléticos e cardíacos, recomenda-se o uso de anti-soros específicos que facilita a identificação e quantificação de cada uma delas. As troponinas T (cTnT) e I (cTnI) tem sido consideradas como um dos marcadores bioquímicos mais particulares e sensíveis no diagnóstico de lesão isquêmica do miocárdio (CENTEMERO, et al., 2004).

O aumento dos níveis de cTnI pode ser verificado entre 4 e 6 horas após início da dor precordial, ao atingir um pico em 12 horas e permanecer elevada por 3 a 10 dias após um evento isquêmico único. É identificado segundo pico de menor intensidade, entre o terceiro e o quarto dia após o infarto (GAMARKS, 2000).

Dentre os marcadores apontados, existem vantagens e desvantagens para diferenciá-los. A Tabela 1 mostra claramente a distinção entre eles e a sua recomendação.

Tabela 1: Vantagens e desvantagens na utilização dos marcadores do infarto.

Marcador	Vantagens	Desvantagens	Recomendações		
CK-Total	Rapidez analítica Disponibilidade analítica Capacidade de detecção do infarto precoce.	Pouca cardioespecificidade Pouca sensibilidade Pouco útil na previsão de risco cardiovascular.	Recomendável se não houver nenhuma medição da concentração de CK-MB ou troponina.		

CK-MB	Rapidez analítica Disponibilidade analítica Capacidade de detecção do infarto precoce.	Pouca cardioespecificidade, mas melhor que a CK TOTAL Pouca sensibilidade Não tão específica para prever risco cardiovascular.	Usada como alternativa quando não se dispõe de troponinas.		
Mioglobina	Rapidez analítica Disponibilidade analítica Capacidade de detecção precoce do infarto Capacidade de detecção de reperfusão Disponibilidade de sistemas tipo POC (Point-of-care).	Não tão específica Não tão sensível ao infarto (não detecta infartos pouco extensos) Pouco útil para prever risco cardiovascular.	Não utilizar como único marcador.		
Troponinas (cTnl e cTnT)	Rapidez analítica Disponibilidade analítica Melhor sensibilidade diagnóstica Cardioespecificidade Previsibilidade de risco cardiovascular Disponibilidade dos sistemas tipo POC Terapeuticamente útil para orientar.	Baixa introdução na prática diária Pouca sensibilidade no infarto muito precoce (<3 horas) Utilidade limitada para detecção dor e infarto.	Útil como marcador único Suas medidas devem estar de acordo com as recomendações.		
Aspartato aminotransferase (AST)	Está presente no músculo cardíaco.	Existem marcadores mais sensíveis e específicos para o infarto do miocárdio.	Não é mais recomendada por não ser específica.		
DHL	Está presente no músculo cardíaco.	Baixa especificidade.	Não é mais recomendada por não ser específica.		

A especificidade dos marcadores é diferenciada em alta e baixa. O Tabela 2, a seguir, determina a propriedade de cada um dos marcadores do infarto.

Tabela 2: Especificidades dos marcadores bioquímicos do infarto do miocárdio.

Marcadores bioquímicos	Especificidade alta	Especificidade baixa
AST (Aspartato Aminotransferase)	NÃO	SIM
CK-T (Creatina Quinase Total)	NÃO	SIM
DHL (Desidrogenase Láctica)	NÃO	SIM
CK-MB (Creatina Quinase-MB)	SIM	NÃO
Mioglobina	SIM	NÃO
Troponina (cTnl)	SIM	NÃO
Troponina (cTnT)	SIM	NÃO

Os marcadores bioquímicos tem uma variação entre tempo de início, pico e normalização. A tabela 3 exemplifica a diferença dentre eles em horas ou até dias de alteração na corrente sanguínea.

Tabela 3: Tempo que decorre entre o início da elevação das enzimas e sua Normalização.

Marcadores Bioquímicos	Início	Pico	Normalização
CK-T	4-8 horas	12-24 horas	3-4 dias
CK-MB	4-6 horas	12-24 horas	2-3 dias
Mioglobina	1-2 horas	12 horas	24 horas
Troponina T	4-6 horas	12-24 horas	7-10 dias
Troponina I	4-6 horas	12 horas	3-10 dias

CONCLUSÃO

É possível concluir que existem vários métodos bioquímicos de diagnóstico a serem utilizados para a detecção de infarto, sendo que o mais específicas e sensíveis são as troponinas (cTnl e cTnT), na sequência vem a CK-MB e a mioglobina. As enzimas bioquímicas que tem menor utilização é a CK-T, DHL e AST, por serem pouco específicas e por ter baixa sensibilidade.

Em caso de urgência o marcador mais utilizado é a mioglobina, pois é liberada na corrente sanguínea de 1 a 2 horas após o início da dor, sendo associada ao eletrocardiograma e a história clínica do indivíduo. O prognóstico do paciente é feito com o acompanhamento médico e avaliação da curva enzimática diariamente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) III DIRETRIZ SOBRE TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO. **Arq. Bras. Cardiol.** 2004, vol.83, suppl.4, pp. 1-86. ISSN 1678-4170.
- 2) IV DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST. **Arq. Bras. Cardiol.** [online]. 2009, vol.93, n.6, suppl.2, pp. e179-e264. ISSN 0066-782X
- 3) ANDRIOLO, A. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca (2011). Publicado em 01/03/2007; volume único.
- 4) ANDRIOLO, A. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca (2007). Publicado em 01/03/2007; volume único.
- 5) CANTELLE, CF.; LANARO, R. Indicadores Bioquímicos do Infarto Agudo do Miocárdio. **Revista Ciências em Saúde** v1, n 3 out 2011.
- 6) CARVALHO, ACA; OLIVEIRA, LSAF; MELO, DP; REBELLO, IC; CAMPOS, PSF. Desenvolvimento de placas de ateroma em pacientes diabéticos e hipertensos. **R. Ci. méd. biol.** 2010; 9(Supl.1):73-77.
- 7) CASTRO, ML. Infarto agudo do miocárdio. **Arq. Bras. Cardiol.** [online]. 2009, vol.93, n.6, suppl.1, pp. 132-137. ISSN 0066-782X.

- 8) CENTEMERO, M.; SOUSA, A.; STAICO, R.; ABIZAID, A.; FERES, F.; TANAJURA, LF; MATTOS, LA; CHAVES, A.; PINTO, I.; SARTESCHI, C.; PAES, A.; SOUSA, E.. Avaliação Comparativa do Valor Prognóstico de Quatro Marcadores Bioquímicos de Lesão Miocárdica pós Intervenções Percutâneas Utilizando Stents Coronarianos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** - Volume 83, Nº Especial, Dezembro 2004.
- 9) COGNI, AL; FARAH, E; MINICUCCI, MF; AZEVEDO, PS; OKOSHI, KBB. MATSUBARA, SZ. Metaloproteínas 2 e 9 são preditoras de remodelação ventricular esquerda após o infarto do miocárdio. **Arq. Bras. Cardiol.** vol.100 no.4 São Paulo Apr. 2013 E pub Mar 22, 2013.
- 10) ESCOSTEGUY, CC; PORTELA, MC; MEDRONHO, RA; VASCONCELLOS, MTL. Infarto agudo do miocárdio: perfil clínico-epidemiológico e fatores associados a Óbito hospitalar no município do Rio de Janeiro. **Arq. Bras. Cardiol.** volume 80 (nº 6), 593-9, 2003.
- 11) GAMARKS, R. Marcadores de Necrose Miocárdica (2000). **Revista Brasileira de Cardiologia.** 2003; volume 80, pág. 593 a 599.
- 12) GOTTLIEB, MG; BONARDI, G.; MORIGUCHI, EH. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. **Scientia Medica**, Porto Alegre: PUCRS, v. 15, n. 3, jul./set. 2005.
- 13) GUIMARÃES, HP; AVEZUM, A.; PIEGAS, LS. Epidemiologia do infarto agudo do miocárdio. **Rev. Soc. Cardiol.** Estado de São Paulo;16(1):1-7, jan.-mar. 2006.
- 14) LOZOVY, MAB.; PRIESNITZ, JC; SILVA, AS. Infarto agudo do miocárdio: aspectos clínicos e laboratoriais. **Interbio** v.2 n.1 2008 - ISSN 1981-3775.
- 15) MARCOLINO, MS.; BRANT, LCC.; ARAÚJO, JG.; RAMOS, BRN.; CASTRO, LRA.; LODI-JUNQUEIRA, L.; RIBEIRO, AL. Implantação da Linha de Cuidado do Infarto Agudo do Miocárdio no Município de Belo Horizonte. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia.** Volume 100, Nº 4, Abril 2013.

- 16) MARTIN, JFV; ANDRADE, LG.; LOUREIRO, AAC.; GODOY, MF., BRAILE, D.M. Infarto agudo do miocárdio e dissecção aguda de aorta: um importante diagnóstico diferencial. **Ver. Bras. Cir. Cardiovasc.** 2004; 19(4): 386-390.
- 17) MELO, ECP.; CARVALHO, MS.; TRAVASSOS, C. Distribuição espacial da mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Município do Rio de Janeiro, Brasil. **Cad. Saúde Pública** [online]. 2006, vol.22, n.6, pp. 1225-1236. ISSN 1678-4464.
- 18) MENDES, KS., SILVEIRA, RCCP.; GALVÃO, CM. (2008). Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. **Texto & Contexto - Enfermagem**, 17(4), 758- 764 (2008).
- 19) MORAIS, CAS; OLIVEIRA, SHV; LIMA, LM. Índices Lipídicos Tetravalente (LTI) e Pentavalente (LPI) em Indivíduos Saudáveis. **Arq. Bras. Cardiol.** 2013;100(4):322-327.
- 20) MUSSI, FC; MENDES, AS; DAMASCENO, CA; GIBAUT, MAM; GUIMARÃES, AC; TELES, CAS. Fatores ambientais associados ao tempo de decisão para procura de atendimento no infarto do miocárdio. **Ver. Bras. Enferm.** 2014.
- 21) PESARO, AEP; SERRANO JÚNIOR, CV; NICOLAU, JC. Infarto agudo do miocárdio - Síndrome coronariana aguda com supra desnível do segmento ST. **Ver. Assoc. Med. Bras.** 2004; 50(2): 214-20.
- 22) PIEGAS, LS.; AVEZUM Jr., A. Enzimas. In: GHORAYEB, N.; MENEGHELO, RS. **Métodos Diagnósticos em Cardiologia**. 1.ed. São Paulo, Atheneu. Edição de Dezembro 2009, vol. 93 (6), Supl. 2, págs. e179-e264.
- 23) RAVEL, R. **Laboratório Clínico-Aplicações Clínicas de Dados Laboratoriais**, 6.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2007.
- 24) ROCHA, K.; SILVA, JO. **Marcadores bioquímicos de lesão no miocárdio** (2012). 10º mostra acadêmica unimep. Volume único; pág. 1 a 4.

25) ROSA, TEC et al. Integralidade da atenção às doenças cardiovasculares e diabetes mellitus: o papel da regionalização do Sistema Único de Saúde no estado de São Paulo. **Rev. bras. epidemiol.** [online]. 2009, vol.12, n.2, pp. 158-171. ISSN 1415-790X.

26) SCHMIDT, M; JACOBSEN, JB; LASH, TL; BOTKER, HE; SORENSEN, HT. 25 year trends in first time hospital is ati on for acute myocardial infarction, subsequent short and long term mortality, and the prognostic impact of sex and comorbidity: a Danish nationwide cohort study. **BMJ.** 2012; pag. 344 a 356.