

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: UMA REVISÃO LITERÁRIA DE ATUALIZAÇÃO

Thais Izaura Soares de Melo Queiroz*¹, Gisele Ferreira Matsumoto*¹, Anelvira de Oliveira Florentino¹, Thiago de Souza Candido¹

¹Faculdade Sudoeste Paulista (FSP) – Itapetininga – São Paulo.

*A autoria principal deste artigo está dividida entre os dois primeiros autores.

1. RESUMO

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é uma das principais causas de morte no mundo moderno e devido a sua prevalência, se torna uma das questões de saúde pública mais relevantes na atualidade. O objetivo deste trabalho visou demonstrar a importância da avaliação clínica e laboratorial, as quais podem e ser utilizadas como exames complementares e conclusivos no do paciente acometido por um IAM e apresentar as atualizações literárias dentro da área demonstrada por meio de revisões de literatura, assim buscou-se elucidar como o diagnóstico é relativamente simples e bem estabelecido, a partir da junção do quadro clínico, alterações eletrocardiográficas e elevações nos marcadores bioquímicos de necrose muscular, sendo mais especificamente a enzima catalisadora das células musculares, a creatina quinase (CK) total e cardíaca (CK-MB) e as troponinas cardíacas T e I (TnT e TnI), proteínas reguladoras da contração muscular. Por fim, foi evidenciado o alto grau de importância em relação a rapidez nos exames laboratoriais para diminuir o tempo e a extensão do IAM, suas consequências e principalmente a mortalidade advinda deste processo.

Palavras-chave: Infarto agudo do miocárdio (IAM); Creatina quinase (CK); Creatina quinase fração MB (CK-MB); Troponina-I (TnI); Troponina-T (TnT).

2. INTRODUÇÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é uma das principais causas de morte no mundo moderno, e devido a sua prevalência, se torna uma das questões de saúde pública mais relevantes na atualidade. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) (2017), em 2015, 17,7 milhões de pessoas morreram de doenças cardiovasculares (DCVs), o que representa 31% de todas as mortes mundiais. E de acordo com projeções, estas permaneceram como a principal causa de morte e incapacitação até 2020. Em 2014, segundo dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), o IAM é a primeira causa de morte em todo o país, registrando cerca de 100 mil óbitos anuais.

O IAM é resultando de uma necrose das células miocárdicas devido à oferta inadequada de oxigênio ao músculo cardíaco, causado pela redução do fluxo sanguíneo coronariano de magnitude e duração suficiente para não ser compensado pelas reservas orgânicas, levando à isquemia (diminuição da passagem de sangue pelas artérias coronárias) e posterior necrose. Geralmente, é causado pela presença de placas de atheroma no interior do vaso que podem romper e obstruí-lo, causando o infarto (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

O diagnóstico do IAM se baseia no quadro clínico, alterações eletrocardiográficas e elevações nos marcadores bioquímicos de necrose muscular, mais especificamente a enzima catalisadora das células musculares, a creatina quinase (CK) total e cardíaca (CK-MB) e as troponinas cardíacas T e I (TnT e TnI), proteínas reguladoras da contração muscular (LOZOVY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

O objetivo deste trabalho foi trazer uma atualização bibliográfica sobre o assunto abordado e demonstrar como a avaliação laboratorial pode ser um fator complementar ou até mesmo conclusivo no diagnóstico, com a detecção de biomarcadores que são encontrados na circulação sistêmica somente quando há o estresse cardíaco causado pelo IAM, a fim de possibilitar precisão e prontidão nos resultados dos exames, refletindo na agilidade terapêutica podendo aumentar a sobrevivência dos pacientes.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo trata-se de uma revisão de literatura de atualização sobre o diagnóstico laboratorial do Infarto Agudo do Miocárdio. As referências utilizadas tiveram fontes primárias e secundárias: Google Acadêmico, Pubmed, Scielo, Lilacs, livros, através das

palavras-chaves: “Infarto agudo do miocárdio”, “Creatina quinase (CK)”, “Creatina quinase fração MB (CK-MB)”, “Troponina - I” e “Troponina – T”. As referências usadas variam entre os períodos de 1996 à 2017, sendo que algumas fazem uma abordagem geral em relação ao tema e outras apresentam conteúdo específico. A língua utilizada é o português.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O coração é uma bomba muito eficiente, durável e segura, impulsionando diariamente mais de 7.500 litros de sangue para todo o corpo e bate mais de 40 milhões de vezes por ano, fornecendo aos tecidos um suprimento constante de nutrientes vitais e facilitando a excreção de produtos residuais. O batimento cardíaco ou a contração do coração inicia-se a partir de um potencial de ação no nó sinoatrial ou marcapasso, que possuem células especializadas, capazes de despolarizar-se espontaneamente propagando-se por todo o coração através das vias especializadas de condução e contato entre as células. O suprimento do coração ou circulação coronária, mais especificamente no miocárdio e epicárdio, são feitos pelas artérias coronarianas direita e esquerda originando-se na parte ascendente da aorta e suprem ambos os átrios e ventrículos de oxigênio e nutriente (MOORE; DALLEY, 2001; TORTORA, s/d.).

Dentre as Doenças Cardiovasculares (DCV) mais comuns, encontram-se as doenças cardíacas coronarianas (DCC) ou doença arterial coronariana (DAC), devido à diminuição do lúmen das artérias coronarianas com depósito de gordura, podendo causar ainda uma condição chamada de isquemia, ou seja, um suprimento deficiente de oxigênio e nutrientes (cardiopatias isquêmicas - CI), geralmente estão relacionadas a grumos de lipídios e recobertos de uma cápsula fibrosa (aterosclerose), que se desenvolvem desde a infância ou adolescência. O IAM pode ser associado a todas as síndromes, podendo ser resultante de uma isquemia, como “angina pectoris” que provoca dor mas é insuficiente para causar a morte das fibras musculares cardíacas (miócitos), ou o IAM no qual a isquemia causa morte das células musculares cardíacas (cardiomiócitos), e pode progredir para a insuficiência cardíaca crônica ou insuficiência cardíaca congestiva ou ainda na falência mecânica do coração e a morte súbita cardíaca (MSC) mais comumente resultante de uma arritmia fatal, ainda que sem necrosar os miócitos (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

4.1. INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM)

O IAM, conhecido também como “ataque cardíaco”, é frequentemente ocasionado por um trombo que progride bloqueando o fluxo sanguíneo parcial ou totalmente, causando um desequilíbrio do suprimento do oxigênio para o miocárdio (isquemia). Esse desequilíbrio faz com que as células miocárdicas não consigam sustentar sua função muscular e acabam por necrosar, ou seja, ocorre a morte dos mesmos (KUMAR; ABBAS; FAUSTO, 2005; KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

Os infartos podem ser classificados como transmurais, (uma necrose que envolve toda ou quase toda a espessura da parede ventricular), infartos subendocárdicos ou não-transmural, (necrose limitada ao terço interior, pode ser resultante de um trombo oclusivo que sofre lise antes que ocorra um infarto transmural). E por fim, os infartos microscópicos, ocorre nos pequenos vasos, podendo ser imperceptível no diagnóstico eletrocardiograma (ECG), resultante de vasculites, formação de êmbolos a partir de vegetações valvares, trombos murais ou espasmos valvares decorrentes de elevações de catecolaminas endógenas ou exógenas (KUMAR; ABBAS; FAUSTO, 2005; KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

O prolongamento na falta de suprimento sanguíneo ou isquemia, acarreta em uma lesão com hipóxia, podendo ser revertida, e com uma área centralizada de necrose, devido à morte das células. As células danificadas perdem sua função de contração e se a área lesionada for muito grande, podem ocorrer arritmias (batimentos cardíacos irregulares), resultando em uma parada cardíaca e/ou morte. O tamanho da área lesada e o tempo em que esta área fica lesada, determinam o tipo de infarto. Após 24 horas, a região lesionada (infartada), fica edemaciada e cianótica e nos dias subsequentes, os leucócitos infiltram a área de necrose para remover as células mortas, ocasionando uma diminuição na espessura da parede ventricular e estabelecendo uma cicatrização. Essa cicatrização inibe a contratilidade do músculo, alterando sua função nos movimentos da parede, na dispensabilidade do ventrículo esquerdo, no volume e fração de ejeção e na elevação da pressão ventricular esquerda no fim da diastólica. Sendo estas as responsáveis pelas consequências e complicações após o IAM. A oclusão vascular, sendo denominada de área infartada, pode não ter consequências, pode levar à necrose tecidual, desencadear a disfunção do órgão e até levar à morte (KUMAR; ABBAS; FAUSTO, 2005).

4.2. INCIDÊNCIA

A trombose coronariana, responsável pelas cardiopatias isquêmicas, dentre elas o IAM, é causa mais comuns de morte em todo o mundo desde o início do século XIX. Atualmente, a grande incidência de mortes das DCVs relacionadas com os países de baixa e média renda estão relacionadas à falta de benefícios de programas integrados de cuidados, detecção precoce e tratamento de pessoas com fatores de risco e ao menor acesso a serviços de saúde efetivos e de qualidade de acordo com as necessidades da população (OMS, 2017).

Em 2011, dos 20 milhões de indivíduos que sofreram de DCVs, aproximadamente 12 milhões foram vítimas de IAM fatal (HUGUENIN et al., 2016) e segundo a OMS 2017, em 2015, 17,7 milhões de pessoas morreram de DCVs, o que representa 31% de todas as mortes mundiais. Dentre estas, três quartos ocorreram em países de baixa e média renda, ou seja, 82% das 17 milhões de mortes relacionadas a doenças não-transmissíveis em indivíduos com menos de 70 anos e 37% sendo caudas por DCVs. E de acordo com projeções, as DCVs permaneceram como a principal causa de morte e incapacitação até 2020 (AVEZUM et al., 2005). Assim como nos outros países do mundo, no Brasil, desde a década de 60, as DCVs constituem a principal causa de mortalidade (ESCOSTEGUY et al., 2002). Estudos da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) com base em dados do Departamento de informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) e do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), em 2012, as doenças coronarianas foram responsáveis por 104.388 óbitos com faixa etária mediana de 69 anos, destes 58,18% (60.735) são do sexo masculino com faixa etária mediana de 67 anos e 41,82% (43.653) são do sexo feminino com faixa etária mediana de 72 anos. E em 2014, segundo dados do DATASUS, o IAM é a primeira causa de morte em todo o país, registrando cerca de 100 mil óbitos anuais.

4.3.FATORES DE RISCO

Dentro dos fatores não controláveis, incluem-se o sexo, a idade, raça e o histórico familiar, e em relação aos fatores controláveis, o tabagismo, a obesidade, o sedentarismo, a hipertensão arterial, o estresse, o diabetes melittus tipo II e as dislipidemias, como a arteroesclerose. Estes fatores de riscos elevam consideravelmente a probabilidade do indivíduo de desenvolver ou portar um quadro isquêmico agudo do miocárdio. Além de auxiliar no diagnóstico, a identificação dos fatores de risco possibilitou diversos estudos na área, com o objetivo de aumentar as chances de vida e diminuir as incidências das DCVs

(SILVA; SOUSA; SCHARGODSKY, 1998; KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013; MOURÃO et al., 2013; REGGI; STEFANINI, 2016; OMS, 2016).

4.4.QUADRO CLÍNICO

Compreende nos sinais e sintomas, podendo ser variáveis e até assintomáticos, conhecidos como silenciosos. Os sintomas mais comuns são dor ou pressão torácica à esquerda, podendo irradiar para mandíbula, membro superior e epigástrico. Outros sintomas atípicos podem ocorrer, como pulso fraco, arritmias, ansiedade, sudorese, náuseas e dispnéia, estes conhecidos como casos assintomáticos, apresentados em cerca de 10 a 15%, sendo mais comum em pacientes idosos e diabéticos (KUMAR; ABBAS; FAUSTO 2005; LOZOVYOY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

4.5.PARÂMETROS ELETROCARDIOGRÁFICOS

O ECG registra os potenciais elétricos gerados quando o impulso cardíaco passa através do coração para os tecidos que o circundam. Onda P (referente à despolarização dos átrios antes da sua contração iniciar), complexo QRS (refere-se à despolarização dos ventrículos antes da sua contração) e pela onda T (refere-se ao potencial gerado enquanto os ventrículos se restabelecem da despolarização). As alterações no segmento ST (supradesnível/elevação) representam alterações da repolarização do miocárdio, correlacionando-se com a topografia do infarto, determinando o diagnóstico. São indicadas no primeiro contato médico do paciente com suspeita de IAM e nas primeiras 24 horas, feito de maneira seriada. Entretanto, estima-se que somente 45 a 60% dos IAM apresentam sensibilidade ao ECG e os outros 40 a 50% dos IAM podem não apresentarem supra desnivelamento no segmento ST ou exibem alterações inconclusivas para o diagnóstico (PESARO; SERRANO JR.; NICOLAU, 2004; KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015;).

4.6.MARCADORES BIOQUÍMICOS DE NECROSE MIOCÁRDICA

Quando as membranas das células miocárdicas são lesadas, macromoléculas intracelulares alcançam a circulação sistêmica e podem ser quantificadas. Dentre as moléculas mais utilizadas no diagnóstico encontram-se marcadores inespecíficos: as mioglobinas,

aspartato aminotransferase (AST/TGO) e a lactato-desidrogenase (LDH). E marcadores específicos, a creatina quinase (CK) total e cardíaca (CK-MB) e as troponinas cardíacas T e I (TnT, TnI) (KUMAR; ABBAS; FAUSTO, 2005; LOZOVYOY; PRIESNITZ; SILVA, 2008).

4.6.1.MARCADORES INESPECÍFICOS

A mioglobina é uma proteína presente nas células dos músculos cardíacos e esqueléticos e são encontrados na circulação logo após a lesão dos miócitos, podendo demonstrar o início do IAM, com pico alcançado precocemente, cerca de 1 a 4 horas. Contudo, pode elevar-se também após lesões musculares esqueléticas e em indivíduos portadores de doença renal aguda, evidenciando resultados falso-positivos (CAVALCANTI et al., 1998; GODOY; BRAILE; PURINI NETO, 1998; LOZOVYOY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015).

As aspartato aminotransferases (AST/TGO) são enzimas que exercem papel fundamental na síntese e degradação de aminoácidos e atuam como ponte de metabolismo dos aminoácidos e carboidratos. São encontradas em diversos tecidos do corpo humano distribuídas de em concentrações diferentes, com quantidades maiores no miocárdio, fígado e músculo esquelético e em menor quantidade nos rins, pâncreas, baço, cérebro, pulmões e eritrócitos. No IAM, os níveis séricos elevam-se entre 6 a 12 horas e atingem pico máximo de 18 a 24 horas e retornam a níveis normais dentro de 3 a 8 dias. Por não ser uma enzima cardio-específica, pode induzir a resultados falso-positivos, devido a elevações séricas consequentes de lesões hepatocelular, músculos esqueléticos, rins e pâncreas (RAVEL, 1995; LOZOVYOY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; MOTTA, 2009).

A lactato-desidrogenase (LDH) é uma enzima catalizadora de oxidação reversível do lactato a piruvato, presente no citoplasma de todas as células do organismo, com quantidades elevadas no miocárdio, fígado, músculo esquelético, rins e eritrócitos. Pode ser separada em cinco frações (isoenzimas), sendo as frações LDH-1 e LDH-2 encontradas em maior concentração no coração. No IAM os níveis séricos elevam-se dentro de 8 a 48 horas, atingindo pico máximo em 24 a 72 horas e voltam a seus níveis normais dentro de 5 a 12 dias. Contudo, mesmo existindo métodos imunológicos disponíveis para a detecção das frações, outras causas podem elevar os níveis séricos da LDH-1, sem que haja qualquer evidência definida de IAM (RAVEL, 1995; LOZOVYOY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; MOTTA, 2009).

4.6.2.MARCADORES ESPECÍFICOS

A creatina quinase (CK) é uma enzima responsável pela fosforilação reversível da creatina pela adenosina trifosfato (ATP), gera ATP nos sistemas de contração ou de transporte. A CK é composta por um dímero com duas subunidades, B (cérebro) e M (músculo), descobertas em 1967, que quando associadas, formam três isoenzimas depositadas no citosol ou nas estruturas miofibrilares: a isoenzima CK-BB é encontrada abundantemente no cérebro e em pequenas quantidades nos pulmões e em outros tecidos, a CK-MM encontra-se em maior parte no músculo esquelético e em menor quantidade no músculo cardíaco e a CK-MB encontra-se predominantemente no músculo cardíaco, mas pode ser encontrada no músculo esquelético. Vale ressaltar que mais tarde, foi encontrada mais uma isoenzima, a CK-Mt, presente no espaço entre as membranas externas e internas da mitocôndria, imunologicamente distinta e não se hibridiza com as outras isoformas, devido a isto não é comumente utilizada na clínica médica (CAMAROZANO; HENRIQUES, 1996; LOZOVY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; MOTTA, 2009).

No IAM, o aumento sérico da CK-total, englobando todas as frações, pode ser encontrado dentro de 3 a 8 horas após o início dos sintomas, com pico entre 12 a 24 horas e retorna aos níveis normais dentro de 3 a 4 dias; quando seriada têm sensibilidade de 98%, mas pode apresentar resultados falso-positivos em consequência de várias complicações como doenças musculares, intoxicação por álcool, trauma musculoesquelético (injeções intramusculares), exercícios vigorosos, hipotireoidismo, hipocalcemia e embolia pulmonar. Sendo assim, a CK-MB se torna um marcador mais específico. A maior parte da fração MB da CK está presente no miocárdio e uma pequena porção na musculatura esquelética e lisa, o que pode levar a resultados falso-positivos. Pode ser detectada em 4 a 6 horas após a lesão do miocárdio, com pico de 12 a 24 horas e o retorno de níveis normais entre 2 a 3 dias (LOZOVY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; PARDINI, 2015/2016; XAVIER; DORA; BARROS, 2016).

As troponinas T e I (TnT e TnI) são proteínas reguladoras localizadas principalmente no núcleo do mecanismo de contração das fibras musculares, denominados como sarcômero. São biomarcadores de lesão e necrose do músculo cardíaco, consideradas como padrão-ouro por sua alta sensibilidade e especificidade, em torno de 90 e 95%. Pode ser detectada de 4 a 6

horas após a lesão, contudo, alguns testes de alta sensibilidade, conseguem detectar as troponinas em menos de uma hora, com pico de 24 a 48 horas e permanece elevada por até 14 dias. Sua alta acurácia auxilia em torno de 61% no diagnóstico nas primeiras horas e em 100% após 6 horas do início dos sintomas. A TnT é encontrada no músculo esquelético e cardíaco. A TnI quando comparada a TnT, é mais específica do músculo cardíaco, cerca de 95 a 97%, com sensibilidade de 90% e mostrou-se ser menos influenciada nos casos de insuficiência renal; após o início do IAM, seus níveis elevam-se entre 3 a 6 horas, atingem o pico entre 10 a 24 horas e retorna a seus níveis normais dentro de 4 a 10 dias. É recomendado no mínimo 3 amostras durante um intervalo de 24 horas com porcentagens demonstradas em 97% sensibilidade e 90% de especificidade no diagnóstico. Os testes atuais de mensuração de troponina são de alta sensibilidade e sua alta acurácia auxiliam em torno de 61% no diagnóstico nas primeiras horas e em 100% após 6 horas do início dos sintomas (LOZOVY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; SANTOS et al., 2010; XAVIER; DORA; BARROS, 2016).

4.7.EXAMES COMPLEMENTARES

O hemograma pode ser utilizado como exame complementar. O aumento de leucócitos nos níveis séricos de pacientes com IAM, onde estes, mais tarde, foram relacionados com as doenças ateroscleróticas, em especial nas CI, que culminam no IAM. Em geral, examina-se um desenvolvimento de leucócitos polimorfonucleares que se inicia de 12 a 24 horas após os sinais do IAM, com duração de 7 a 14 dias. Outro exame relacionado, é o de velocidade de hemossedimentação (VHS), é um teste indicado em infecções, inflamações e neoplasias, porém é inespecífico, mas pode apresentar valores anormais devido à inflamação das lesões causadas pelo IAM (RAVEL, 1995; SANTOS; CUNHA; CUNHA, 2000).

4.8.TRATAMENTO

Para diminuir o tempo e tamanho do infarto causado pela isquemia e principalmente as mortalidades, é feita a administração terapêutica fibrinolítica precoce. Por conseguinte, o protocolo para o tratamento de IAM, geralmente é feito com a administração de oxigênio, morfina e nitrato – tratamento da dor e hipertensão; antiplaquetário; anticoagulante; betabloqueadores; antiarrítmicos; e em alguns casos, pode-se utilizar hipotérmicos terapêuticos; inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA); bloqueadores de

canais de cálcio e bomba de insulina-glicose – controle de diabetes. E terapia farmacológica como tratamento e prevenção secundária (PESARO; SERRANO JR.; NICOLAU, 2004; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015).

4.9.PREVENÇÃO

O conhecimento dos fatores de risco foi de extrema importância para o desenvolvimento das campanhas e políticas de prevenção das DCVs, visando como principal objetivo a redução dos riscos à CI, a diminuição da mortalidade, a incapacitação prematura e aumento das sobrevidas. As campanhas e políticas de prevenção tendem a atuar nos fatores de risco modificáveis, estes incluem a adoção de hábitos de vida mais saudáveis com a prática de exercícios físico, alimentação saudável e redução do tabagismo e/ou alcoolismo; nos pacientes com doenças já estabelecidas, a prevenção pode ser designada como secundária, onde há a necessidade de intervenção farmacológica, dentre eles estão os indivíduos portadores de diabetes melittus, hipertensão arterial, dislipidemias, obesidade, tabagismo, estresse e inclusive os pacientes que já sofreram de alguma patologia causada por isquemia. (SILVA; SOUSA; SCHARGODSKY, 1998; AVEZUM; PIEGAS; PEREIRA, 2005; MOURÃO et al., 2013; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015; OMS, 2016).

5. CONCLUSÃO

O procedimento padrão no âmbito hospitalar, inicia-se com a avaliação ECG, além do quadro clínico do paciente; a necessidade da mensuração dos marcadores bioquímicos. Para que se consiga reverter às complicações potencialmente fatais que o IAM pode culminar, entre elas as arritmias, a falência cardíaca e o distúrbio mecânico, medidas de intervenção devem ser tomadas, a mais importante dentre elas é o tempo, sendo um dos fatores primordiais no diagnóstico. Neste momento do atendimento é de suma importância realizar o exames laboratoriais de considerados “padrão ouro” para um diagnóstico preciso do IAM, sendo os mais recomendados: CK total, CK-MB e TnI. É importante a rapidez nos exames laboratoriais e a desobstrução imediata da artéria responsável, para que seja possível ter uma manutenção do fluxo e seja tomadas decisões na profilaxia das embolizações recorrentes,

propiciando o aumento do tempo e da qualidade de vida dos pacientes acometidos por essa patologia.

6. REFERÊNCIAS

AVEZUM, A.; PIEGAS, L.S.; PEREIRA, J.C.R. Fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de São Paulo. Uma região desenvolvida em um país em desenvolvimento. *Arq Bras Cardiol*, São Paulo, v. 84, n. 3, p. 206-213, 2005.

CAVALCANTI, A.B., et al. Diagnóstico do infarto agudo do miocárdio. Valor da dosagem da hemoglobina sérica comparada com a creatinofosfoquinase e sua fração MB. *Arq Bras Cardiol*, Santa Catarina, v. 70, n. 2, p. 75-80, 1998.

CAMAROZANO, A.C.A.; HENRIQUES, L.M.G. Uma macromolécula capaz de alterar o resultado da CK-MB e induzir o erro no diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*, São Paulo, v. 66, n. 3, p. 143-147, 1996.

GODOY, M.F.; BRAILE, D.M.; PURINI NETO, J. A troponina como marcador de injúria celular miocárdica. *Arq Bras Cardiol*, São José do Rio Preto, v. 71, n. 4, p. 629-633, 1998.

HERMES PARDINI. Manual de Exames, 1. ed, Lab. Hermes Pardini. Ed. 2015/2016. p. 200-201, 364. Disponível em: <https://www3.hermespardini.com.br/repositorio/media/site/profissionais_da_saude/manual_exam.pdf>. Acesso em: 24 fevereiro 2017.

KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; FAUSTO. Robbins e Coltran Patologia - bases patológicas das doenças. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 583-587,604-616.

KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; ASTER, J.C. Robbins, patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013, p. 374, 377-384.

LOZOVVOY, M.A.B.; PRIESNITZ, J.C.; SILVA, S.S. Infarto agudo do miocárdio: aspectos clínicos e laboratoriais. *Interbios*, Paraná, v. 2, n. 1, p. 4-10, 2008.

MOURÃO, M.V., et al. Fatores de risco para patologias que causam dor cardíaca entre adultos acima de 40 anos no município de conceição do Araguaia/PA. *Rev Universidade Vale do Rio Verde*, Minas Gerais, v. 11, n. 2, p.43-54, 2013.

MOORE, K. L.; DALLEY, A.F. Anatomia orientada para a clínica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 104, 117-120.

MOTTA, V.T. Bioquímica clínica para o laboratório – princípios e interpretações. 5. ed. Rio de Janeiro: MedBook, 2009, p. 91, 104-105, 108-113, 117-120.

PESARO, A.E.P.; SERRANO JR., C.V.; NICOLAU, J.C. Infarto agudo do miocárdio – síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. *Rev Assoc Med Bras*, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 214-220, 2004.

RAVEL, R. Laboratório Clínico-Aplicações Clínicas de Dados Laboratoriais, 6.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1997, p. 291-300.

REGGI, S.; STEFANINI, E. Diagnóstico das síndromes coronarianas agudas e modelo sistematizado de atendimento em unidades de dor torácica. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 78-85. 2016.

SILVA, M.A.D.; SOUSA, A.G.M.R.; SCHARGODSKY. Fatores de risco para infarto do agudo do miocárdio no Brasil – Estudo FRICAS. Arq Bras Cardiol, São Paulo, v. 71, n. 5, p. 667-675, 1998.

SANTOS, V.M.; CUNHA, S.F.C.; CUNHA, D.F. Velocidade de sedimentação das hemácias: utilidade e limitações. Rev Ass Med Brasil, Minas Gerais, v. 46, n.3, p. 232-236, 2000.

SANTOS, E.S. et al. Comparação entre troponina I cardíaca e CK-MB massa em síndrome coronariana aguda sem supra de ST. Arq Bras Cardiol, São Paulo, V. 96, n. 3, p. 179-187, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). Arquivos Brasileiros de Cardiologia. **V Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST**. Rio de Janeiro, 2015, v. 105, n. 2, 121 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (OMS). **Cardiovascular diseases**. Disponível em: <<http://www.cardiol.br/dados/metodologias.html>>. Acesso em: 25 setembro 2017.

XAVIER, R.M.; DORA, J.M.; BARROS, E. Laboratório na prática clínica: consulta rápida. 3. ed. Porta Alegre: Artmed, 2016, p. 108-111.