

ASPECTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS NO DIAGNÓSTICO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.

ZARATIAN, Mariana Braga Aguiar; BORJA, Amélia

marydf14@hotmail.com; borja@uol.com.br

Centro de Pós-Graduação Oswaldo Cruz

Resumo: O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) refere-se principalmente à morte de cardiomiócitos acarretado por uma isquemia prolongada provocada por trombose e vasoespasm sobre a placa de aterosclerose. A progressiva agressão sofrida pelo miocárdio é representada pelas áreas de isquemia, lesão e necrose, no qual predomina os distúrbios eletrolíticos, alterações morfológicas reversíveis e danos definitivos respectivamente. Os maiores fatores de risco são o sedentarismo, tabagismo, dislipidemia, estresse e hereditariedade. Foi realizada pesquisa bibliográfica no período de janeiro de 2004 a dezembro de 2017, com a finalidade de levantar produções científicas em periódicos nacionais e internacionais sobre os diversos aspectos do diagnóstico clínico e laboratorial do IAM. Essa revisão de literatura demonstrou que os exames clínicos, de imagem e laboratorial auxiliam no diagnóstico mais preciso. A combinação na utilização de biomarcadores mais sensíveis e específicos constituem uma importante etapa na investigação do processo lesivo para início do tratamento mais rápido e adequado.

Palavras-chave: Infarto Agudo do Miocárdio. Biomarcadores cardíacos. Diagnóstico clínico e laboratorial.

Abstract: Acute Myocardial Infarction (AMI) refers mainly to the death of cardiomyocytes caused by prolonged ischemia caused by thrombosis and vasospasm on the plaque of atherosclerosis. The progressive aggression suffered by the myocardium is represented by the areas of ischemia, injury and necrosis, in which electrolytic disturbances, reversible morphological alterations and definitive damages predominate. The major risk factors are sedentary lifestyle, smoking, dyslipidemia, stress and heredity. A bibliographic research was carried out from January 2004 to December 2017, with the purpose of raising scientific productions in national and international journals on the various aspects of clinical and laboratory diagnosis of AMI. This review of the literature has demonstrated that clinical, imaging, and laboratory tests assist in the most accurate diagnosis. The combination of the use of more sensitive and specific biomarkers is an important step in investigating the harmful process to start the treatment faster and more appropriately.

Keywords: Acute myocardial infarction. Cardiac biomarkers. Clinical and laboratory diagnosis.

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares ocupam o primeiro lugar entre as causas de mortalidade e de incapacidade no mundo. Segundo o DATASUS, em 2013, o infarto agudo do miocárdio foi a principal causa de morte no Brasil, com aumento de 46% entre 1996 e 2011.

Fonseca et al. (2013) afirmou que uma redução no número de mortes em pessoas com síndrome coronarianas vem ocorrendo devido ao melhor entendimento da doença pela população, onde 25% ocorreu pelas atitudes primárias, 29% por meio da prevenção secundária e 43% pelo suporte no tratamento. Concluiu que um bom prognóstico depende do mais rápido atendimento hospitalar, para o restabelecimento da perfusão coronariana.

A aterosclerose, um acúmulo de placas fibrogordurosas, é a grande responsável pelas doenças coronarianas. Chamadas de ateroma, essas placas possuem- entre outros elementos- colesterol, cálcio e células do sistema imunológico na parede da artéria. O processo de aterosclerose inicia-se com lesão endotelial e evolução da placa, esta que pode sofrer uma alteração em sua morfologia e levar a formação de microtrombos, podendo chegar a uma obstrução completa do lúmen do vaso (LOPES et al., 2015; OLIVEIRA et al., 2007; TEIXEIRA; SANCHES; VIVAS, 2017).

A obstrução do vaso sanguíneo causa comprometimento da artéria coronária, levando a um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio e nutrientes ao miocárdio. Parte da musculatura cardíaca que teve seu aporte sanguíneo comprometido entra em necrose e em consequente perda de função (LOPES et al., 2015; PESARO; SERRANO JUNIOR; NICOLAU, 2004; TEIXEIRA; SANCHES; VIVAS, 2017).

Para Pesaro, Serrano Junior e Nicolau (2004), o Infarto Agudo do Miocárdio significa a morte de cardiomiócitos acarretado por uma isquemia prolongada provocada por trombose e vasoespasmos sobre a placa de aterosclerose e que associado ao vasoespasmos há processo de trombose e trombólise ocorrendo simultaneamente ocasionando a obstrução do fluxo intermitente.

A progressiva agressão sofrida pelo miocárdio é representada pelas áreas de isquemia, lesão e necrose, no qual predomina os distúrbios eletrolíticos, alterações morfológicas reversíveis e danos definitivos respectivamente. Essas etapas se correlacionam com os sinais e sintomas que variam na angina instável e no infarto agudo do miocárdio. Por esses motivos, o manejo do infarto agudo do miocárdio é baseado no diagnóstico imediato e rápida desobstrução coronária, além da manutenção do fluxo sanguíneo e reversão de suas potenciais complicações, como arritmias, distúrbios mecânicos e falência cardíaca (GOTTLIEB; BONARDI; MORIGUCHI, 2005; PESARO; SERRANO JUNIOR; NICOLAU, 2004).

Existem vários fatores orgânicos ou ambientais responsáveis pelo Infarto Agudo do Miocárdio e a formação das placas ateroscleróticas, como: idade, obesidade, sexo masculino, inatividade física, diabetes mellitus, hipertensão arterial, hipercolesterolemia e histórico familiar. Os maiores fatores de risco são o sedentarismo, tabagismo, dislipidemia, estresse e hereditariedade. (AVEZUM; PIEGAS; PEREIRA, 2005; BASTOS et al., 2012; LOPES et al., 2015; PEREIRA et al., 2017; SIERVULI et al., 2014).

Em 2016, um estudo realizado por Mertins *et al.* com o objetivo identificar a prevalência de fatores de risco em pacientes infartados que foram internados em uma Unidade de Terapia Intensiva (UTI) de um hospital da região noroeste do Rio Grande do Sul teve como resultado a predominância do sedentarismo (91,7%), em seguida hipertensão arterial (63,8%), estresse (50%), circunferência abdominal alterada (50%), história familiar (43,7) dentre outros.

2 MÉTODO

Trata-se de revisão de literatura que consiste na busca de material já elaborado, constituído de publicações em periódicos e artigos científicos, monografias, dissertações, teses e internet. A principal vantagem é que a revisão de literatura permite a cobertura de uma gama de fenômenos muito mais ampla que estudos específicos.

As buscas para obtenção da literatura ocorreram nas seguintes bases de dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (Medline), Scientific Electronic Library On-line (SciELO) e google acadêmicos. Contemplou-se a literatura nacional e internacional abrangendo o período de janeiro de 2004 a dezembro de 2017. Os descritores foram: infarto agudo do miocárdio, marcadores cardíacos, diagnóstico clínico, diagnóstico laboratorial, fisiopatologia e fatores de riscos.

É importante considerar que a finalidade fundamental desta revisão teórica é a de retomar conhecimentos sobre o infarto agudo do miocárdio com tópicos que apresentem os aspectos do diagnóstico clínico e dos marcadores cardíacos que se elevam no IAM mais utilizados na rotina laboratorial, fundamentais para o rápido manejo do paciente infartado.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Diagnóstico Clínico

O Infarto agudo do miocárdio é diagnosticado a partir de ferramentas clínicas utilizadas para diferenciar a origem da dor torácica, sendo elas: a adequada anamnese, averiguação dos sinais vitais e do quadro clínico, realização do eletrocardiograma (ECG) e dosagem dos marcadores cardioespecífico. O ECG é o exame mais simples no diagnóstico do IAM, o primeiro a ser utilizado na chegada do paciente ao pronto atendimento, que junto a dosagem dos marcadores de lesão miocárdica auxiliam no diagnóstico e na diferenciação das causas de dor torácica (MISSAGLIA; NERIS; SILVA, 2013; ROCHA et al., 2012).

O diagnóstico clínico é realizado por meio dos exames clínicos e da avaliação das manifestações clínicas do IAM, como sinais e sintomas característicos da doença cardiovascular. O quadro típico do IAM é desencadeado por estresse emocional ou esforço físico, tendo como característica fundamental a dor em aperto prolongada, habitualmente localizada na região precordial ou abdominal alta que se irradia para os membros superiores esquerdos, como pescoço, ombro, mandíbula, braço e mão esquerda. No exame clínico é observada a alteração da pressão arterial, podendo apresentar arritmia e a dor intensa pode estar acompanhada de falta temporária de consciência, palidez, suor frio, faltar de ar, ansiedade, inquietação, fraqueza muscular

generalizada, náuseas e vômitos (FONSECA et al, 2013; ROCHA et al., 2012; SIERVULI et al., 2014).

3.2 Diagnóstico Laboratorial

Em conjunto com os exames clínicos, e para o diagnóstico definitivo, exames laboratoriais bioquímicos têm sido utilizados para auxiliar no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio (IAM). Dentre os diversos marcadores cardíacos ou biomarcadores que podem ser dosados, a Creatina fosfoquinase total (CK-MB-TOTAL), Creatina fosfoquinase fração MB (CK-MB), Mioglobina e Troponina apresentam maior importância diagnóstica do IAM. Possuem grande variabilidade analítica, metodologias empregadas, sensibilidade e especificidade. (JARROS; ZANUSSO JUNIOR, 2014).

Os marcadores cardíacos são a expressão bioquímica da lesão das fibras cardíacas, que no processo isquêmico miocárdico interrompe a glicólise aeróbica e o estabelecimento da glicólise anaeróbica dentro de poucos segundos. A produção inadequada de fosfatos de alta energia e o acúmulo de ácido láctico, resulta na diminuição do pH celular e em alterações metabólicas que prejudicam a integridade da membrana celular. Com isso, a célula morre por necrose, liberando suas macromoléculas na circulação (CANTELLE; LANARO, 2011; JARROS; ZANUSSO JUNIOR, 2014; PEREIRA et al., 2017).

É possível detectar os marcadores cardíacos entre o período de 2 a 72 horas após o paciente sofrer o IAM. A velocidade de aparecimento dos biomarcadores na corrente sanguínea depende de vários fatores, entre eles o peso molecular, sua localização intracelular, fluxo sanguíneo local e a taxa de eliminação sanguínea. A dosagem é realizada por meio da obtenção do soro do indivíduo. A amostra é analisada no setor de bioquímica por meio de métodos de reações enzimáticas (CANTELLE; LANARO, 2011; NICOLAU et al., 2014; PEREIRA et al., 2017).

Segundo Cantelle e Lanaro (2011) nem todos os marcadores são específicos para o IAM, podendo também estar alterados na presença de outras doenças, por isso a avaliação da clínica do paciente, dos exames complementares junto aos laboratoriais fecham um diagnóstico mais fidedigno.

Creatinoquinase (CK)

A creatinoquinase (CK- total) é uma enzima reguladora associada com a geração de adenosina trifosfato (ATP) nos sistemas contráteis. Sua função fisiológica predominante ocorre nas células musculares, onde está envolvida no armazenamento da creatina fosfato de alta energia. Consiste na união das subunidades B ou M, que se combinam formando a CK-MM (músculo esquelético), CK-BB (cérebro) e CK-MB (miocárdio) (CANTELLE; LANARO, 2011; MAGEE et al., 2012; SIERVULI et al., 2014).

A CK-MB é o biomarcador de fácil interpretação e tem uso difundido e mais amplamente utilizado nos hospitais do Brasil. O valor de referência para ambos os sexos é <25U/L e elevações na dosagem de CK-MB possuem maior especificidade para indicar lesão miocárdica. Seus níveis começam a se elevar em 3 a 8 horas após o início

da dor precordial e atinge seu pico de elevação com 18 a 24 horas, normalizando em 48 a 72 horas. A concentração desse marcador cardíaco se relaciona com o tamanho do tecido lesionado e com o prognóstico. Sua atividade também se encontra em outras desordens cardíacas como: fibrilação auricular crônica, desfibrilação, insuficiência coronária, entre outras (CARVALHO, 2015; HENRIQUES et al., 2006; MAGEE et al., 2012; MIRANDA; LIMA, 2012).

Segundo Miranda e Lima (2014) a CK-MB apresenta pouca sensibilidade nas primeiras seis horas de evolução do IAM. Com isso, a dosagem de forma seriada, a cada 3 a 4 horas, e uma avaliação com no mínimo nove horas é recomendada para afastar ou confirmar o diagnóstico de infarto em pacientes suspeitos.

A imunoinibição é o método utilizado para determinar a concentração da enzima, que tem como princípio o uso de anticorpos CK-M anti-humano para inibir a o monômero M, inibindo totalmente a CK- MM e metade da atividade da forma CK-MB, sem afetar a subunidade B das isoenzimas CK-MB e CK-BB. Considerando que a CK-BB normalmente não se encontra no sangue, a dosagem do monômero B é praticamente específica para a forma CK-MB (CANTELLE; LANARO, 2011).

Troponina

Troponinas são proteínas reguladoras presentes nos filamentos finos dos músculos cardíacos e esqueléticos que regulam a interação Ca^{2+} dependente entre a actina e miosina, responsáveis pelo processo de contração e relaxamento muscular. Para isso, a troponina forma um complexo com três polipeptídeos (subunidades), designadas como troponina C (TnC), troponina T (cTnT) e troponina I (cTnI) aos quais se ligam ao cálcio, tropomiosina e a actina respectivamente. (BRINGEL, 2013; HENRIQUES et al., 2006; MARTINS, 2009)

A TnT e a TnI são os biomarcadores mais específicos para o IAM, diferente da TnC, que possui isoforma esquelética, não apresentando valor diagnóstico para lesões miocárdicas. Elevam-se entre 4 e 8h após o início dos sintomas, com pico de elevação entre 36 e 72h e permanecendo elevada por até 4-7 dias para TnI e 10-14 dias para TnT. (MARTINS, 2009; NICOLAU et al., 2014; PESARO et al., 2007)

Miranda e Lima (2014) consideram as troponinas como padrão-ouro no diagnóstico do IAM. Elas podem se elevar diante de pequenos infartos, mesmo em ausência de elevação da CK-MB. Para os autores a troponina miocárdica também pode se elevar em algumas situações clínicas, como miosites, miocardites, embolia pulmonar, trauma cardíaco e insuficiência renal.

Santos *et al* (2010) em um estudo comparativo entre a CK-MB e a troponina I, demonstraram que diferentemente da CK-MB, que pode se elevar em casos de lesão muscular esquelética, a troponina I não se mostra elevada mesmo após um trauma ou durante a regeneração do músculo. Para o autor, a troponina I é considerada altamente específica para as células miocárdicas e seus níveis cTnI podem permanecer detectáveis por 7 a 10 dias após o infarto agudo do miocárdio.

As troponinas apresentam a mesma sensibilidade diagnóstica da CK-MB, mas na presença de doenças que diminuem a especificidade da CK-MB elas se tornam indispensáveis. A sociedade Brasileira de Cardiologia preconiza que durante o processo investigativo do IAM devem ser usados pelo menos dois marcadores: mioglobina e CK-MB no diagnóstico precoce e novamente a CK-MB e as troponinas no diagnóstico mais tardio e definitivo (LOZOVY; PRIESNITZ; SILVA, 2008; NICOLAU et al., 2014).

Para Daubert e Jeremias (2010) recomenda-se realização da dosagem de TnI e TnT no momento da chegada do paciente e entre seis e nove horas após a lesão cardíaca com a finalidade de otimizar a validade do teste. Consideram estes biomarcadores a melhor escolha dentre os marcadores cardíacos para o diagnóstico do IAM, pela alta sensibilidade e especificidade.

Mioglobina

A mioglobina é uma heme-proteína citoplasmática de baixo peso molecular, presente nos músculos esqueléticos e cardíacos. Liga-se fortemente ao oxigênio funcionando como um reservatório e transportador de O₂ na medida em que o tecido entra em hipóxia. Os seus valores de referência variam de acordo com o sexo, idade e raça (BRINGEL, 2013; FURTADO; POLANCZYK, 2006; NICOLAU et al., 2014).

A mioglobina é liberada rapidamente pelo miocárdio lesado durante o Infarto Agudo do Miocárdio, sendo considerada um biomarcador cardíaco precoce e sensível, porém não específico, tendo em vista que seus valores se alteram na presença de lesões musculares, exposição a drogas e toxinas, insuficiência renal crônica, choque, traumas e após cirurgias (NICOLAU et al., 2014; NIGAM, 2007; PESARO et al., 2007).

Para Cantelle e Lanaro (2011) as concentrações elevadas de mioglobina são observadas 2 horas após o início da lesão miocárdica, com pico em 12 horas e normalização em 24 horas.

A utilização deste biomarcador precoce em pacientes com dor torácica tem como vantagem a detecção do IAM nas primeiras horas de evolução. Entretanto, não determina definitivamente o diagnóstico do infarto, necessitando de confirmação com outros marcadores. Por apresentar elevada sensibilidade, valores normais de mioglobina possuem elevado valor preditivo negativo, afastando o diagnóstico de IAM (BURTIS; ASHWOOD; BRUNS, 2008; FURTADO; POLANCZYK, 2006; LOZOVY; PRIESNITZ; SILVA, 2008).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Infarto Agudo do Miocárdio é a cardiopatia isquêmica mais importante no mundo, responsável por um número elevado de mortes no Brasil. Sua principal causa é o acúmulo de placas fibrogordurosas no lúmen do vaso sanguíneo.

O diagnóstico rápido é fundamental para o prognóstico do paciente e eficácia no tratamento. Em conjunto com os exames de imagem, os exames clínicos e laboratoriais, auxiliam no diagnóstico mais preciso.

O Diagnóstico Clínico é estabelecido pela avaliação dos sinais e sintomas do IAM, tendo como principal característica a dor ou aperto precordial que se irradia pelos membros superiores.

O diagnóstico laboratorial é realizado pela dosagem de proteínas e enzimas na corrente sanguínea que extravasam após o IAM. Os biomarcadores cardíacos mais dosados na investigação do infarto são: CK-MB, troponinas I e mioglobinas.

A CK-MB e troponina são consideradas padrão ouro para o diagnóstico do IAM, embora a troponina I seja mais sensível do que a CK-MB durante as primeiras horas após o infarto.

CK-MB é um ótimo sinalizador de lesão miocárdica, utilizada para visualizar o processo lesivo e monitorar pacientes diagnosticados.

A troponina I tem sua concentração aumentada em outras condições como, - trauma cardíaco, miocardites, cardioversão elétrica, miosites, insuficiência renal e embolia pulmonar -, contudo, se eleva em micro- infartos mesmo quando não há elevação da CK-MB, conferindo grande utilidade diagnóstica em casos de suspeita de infarto.

Embora a mioglobina não seja um marcador específico para lesão cardíaca, ela apresenta maior sensibilidade entre os três biomarcadores mais utilizados atualmente durante as sete primeiras horas do início da dor. Após este período, a sensibilidade da mioglobina diminui e os marcadores cardíacos mais específicos passam a ser mais efetivos.

A utilidade diagnóstica dos biomarcadores para o infarto agudo do miocárdio está bem fundamentada em estudos clínicos, e não há dúvidas que constituem uma importante etapa na investigação do processo lesivo para início do tratamento mais rápido e adequado.

REFERÊNCIAS

A DAUBERT, Melissa; JEREMIAS, Allen. **The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings.** 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2941782/>>. Acesso em: 15 dez. 2017. Acesso em: 15 dez. 2017.

AVEZUM, Álvaro; PIEGAS, Leopoldo Soares; PEREIRA, Júlio César R.. **Fatores de Risco Associados com Infarto Agudo do Miocárdio na Região Metropolitana de São Paulo. Uma Região Desenvolvida em um País em Desenvolvimento.** 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v84n3/a03v84n3.pdf>>. Acesso em: 01 fev. 2018.

BASTOS, Alessandra Soler et al. **Tempo de chegada do paciente com infarto agudo do miocárdio em unidade de emergência.** 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-76382012000300012&script=sci_abstract&tlng=pt>. Acesso em: 08 dez. 2017.

BRINGEL, Matheus Leite. **O laboratório no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio.** 2013. 54 f. Monografia (Farmácia). Universidade Católica de Brasília, Brasília, 2013.

BURTIS, C. A; ASHWOOD, E. R; BRUNS, D. E. **TIEZ Fundamentos de Química Clínica.** 6. ed. Rio de Janeiro, 2008. 959 p.

CANELLE, Carolina Ferreira; LANARO, Rafael. **Indicadores Bioquímicos do Infarto Agudo do Miocárdio.** 2011. Disponível em: <http://200.216.240.50:8484/rcsfmit/ojs-2.3.3/3/index.php/rcsfmit_zero/article/view/53/55>. Acesso em: 10 dez. 2017.

CARVALHO, Gustavo. **INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: UMA AMOSTRA DE ATENDIMENTO NA CIDADE DE GOIÂNIA E O VALOR PROGNÓSTICO DA CK - MB.** 2015. 104 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2015. Disponível em: <<https://repositorio.bc.ufg.br/tede/bitstream/tede/5562/5/Tese - Gustavo Carvalho - 2015.pdf>>. Acesso em: 12 dez. 2017.

FONSECA, Alessandra Maria da et al. **Infarto agudo do miocárdio: Levantamento de sua ocorrência em homens atendidos de 2008-2012 em um serviço de urgência e emergência de Passos (MG).** 2013. Disponível em: <<http://revista.uemg.br/index.php/praxys/article/view/2126/1118>>. Acesso em: 19 out. 2017.

FURTADO, Mariana Vargas; POLANCZYK, Carisi Anne. **TRIAGEM DE SÍNDROME CORONARIANA AGUDA NA SALA DE EMERGÊNCIA.** 2006. Disponível em: <[http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1340365215Artigo07\(1\).pdf](http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1340365215Artigo07(1).pdf)>. Acesso em: 02 fev. 2018.

GOTTLIEB, Maria G.v.; BONARDI, Gislaine; MORIGUCHI, Emílio H.. **Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose.** 2005. Disponível em: <<https://core.ac.uk/download/pdf/27245938.pdf>>. Acesso em: 01 fev. 2018.

HENRIQUES, Sílvia et al. **Biomarcadores cardíacos nas síndromes coronárias agudas.** 2006. Disponível em: <http://www.spmi.pt/revista/vol13/vol13_n2_2006_113_125.pdf>. Acesso em: 02 fev. 2018.

JARROS, Isabele Carrilho; ZANUSSO JUNIOR, Gerson. **AValiação de RISCO CARDÍACO E O DIAGNÓSTICO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NO LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS.** 2014. Disponível em: <https://www.mastereditora.com.br/periodico/20140831_155528.pdf>. Acesso em: 10 dez. 2017.

LOPES, Victor Cauê et al. **ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS CARDIOVASCULARES NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO – REVISÃO DE LITERATURA.** 2015. Disponível em: <<http://www.revista.ajes.edu.br/index.php/SAJES/article/view/19>>. Acesso em: 08 dez. 2017.

LOZOVYOY, Marcell Alysson Batisti; PRIESNITZ, Julio Cesar; SILVA, Samira Abgdala. **INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: ASPECTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS.** 2008. Disponível em: <http://www.unigran.br/interbio/paginas/ed_anteriores/vol2_num1/arquivos/artigo1.pdf>. Acesso em: 10 dez. 2017.

MAGEE, Raquel Ferreira et al. **Síndrome Coronariana Aguda: uma revisão.** 2012. Disponível em: <[file:///D:/Users/mariana.zartarian/Downloads/3591-13427-1-PB\(1\).pdf](file:///D:/Users/mariana.zartarian/Downloads/3591-13427-1-PB(1).pdf)>. Acesso em: 31 jan. 2018.

MARTINS, C. S. Troponina: Estrutura, Fisiopatologia e Importância Clínica para Além da Isquemia Miocárdica. **Arq. Med.** Porto, v. 23, n. 6, p. 221-240, nov. 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.gpeari.mctes.pt/pdf/am/v23n6/v23n6a04.pdf>>.

MERTINS, Simone Mathioni et al. **Prevalência de fatores de risco em pacientes com infarto agudo do miocárdio.** 2016. Disponível em: <<http://www.scielo.org.co/pdf/aven/v34n1/v34n1a04.pdf>>. Acesso em: 10 dez. 2017.

MIRANDA, Marciano Robson de; LIMA, Luciana Moreira. **Marcadores bioquímicos do infarto agudo do miocárdio.** 2014. Disponível em: <<http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/608>>. Acesso em: 12 dez. 2017.

MISSAGLIA, Mariangela Tuzzolo; NERIS, Eduardo Santos; SILVA, Maria de Lourdes Teixeira da. **Uso de Protocolo de Dor Torácica em Pronto Atendimento de Hospital Referência em Cardiologia.** 2013. Disponível em: <<http://www.rbconline.org.br/artigo/uso-de-protocolo-de-dor-toracia-em-pronto-atendimento-de-hospital-referencia-em-cardiologia/>>. Acesso em: 08 dez. 2017.

NICOLAU, Jc et al. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (II Edição, 2007) - Atualização 2013/2014.** 2014. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2014000800001>. Acesso em: 13 dez. 2017.

NIGAM, P. K. Biochemical Markers of Myocardial Injury. **Indian Journal of Clinical Biochemistry.** v. 22, n. 1, p. 10-17, mar. 2007. Disponível em: <<http://medind.nic.in/iaf/t07/i1/iaft07i1p10.pdf>>. Acesso em: 14 dez. 2017.

OLIVEIRA, Dinaldo Cavalcanti de et al. **Evolução Clínica Muito Tardia de Pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio Submetidos a Angioplastia Primária.** 2007. Disponível em: <https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/44845748/Evoluo_clnica_muito_tardia_de_pacientes_20160418-21632-j5u16w.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1517513580&Signature=HivErLc6+2IX2RYagzpR9CBGwEg=&response-content-disposition=inline; filename=Evolucao_clinica_muito_tardia_de_pacient.pdf>. Acesso em: 01 fev. 2018.

PEREIRA, Alexsandra Ribas dos Santos et al. **AValiação de Risco Cardíaco e Diagnóstico do Infarto Agudo do Miocárdio em Barra do Garças, MT.** 2017. Disponível em: <<http://www.revista.univar.edu.br/index.php/interdisciplinar/article/view/594>>. Acesso em: 08 dez. 2017.

PESARO, Antonio Eduardo Pereira; SERRANO JUNIOR, Carlos Vicente; NICOLAU, José Carlos. **INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO - SÍNDROME CORONARIANA AGUDA COM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST.** 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ramb/v50n2/20786>>. Acesso em: 20 out. 2017.

PESARO, Antonio Eduardo Pereira et al. **Síndromes coronarianas agudas: como fazer um diagnóstico correto na sala de emergência.** 2007. Disponível em: <http://apps.einstein.br/revista/arquivos/PDF/656-Einstein5-1_Online_AM810_pg80-84.pdf>. Acesso em: 02 fev. 2018.

ROCHA, Ana Ferreira et al. **Atendimento Inicial ao Infarto Agudo do Miocárdio.** 2012. Disponível em: <<http://www.litteraemrevista.org/ojs/index.php/Littera/article/view/43>>. Acesso em: 09 dez. 2017.

SANTOS, E. S. dos et al. Comparison between Cardiac Troponin I and CK-MB Mass in Acute Coronary Syndrome without ST Elevation. **Arq. Bras. Cardiol**, São Paulo, v.96, n. 3, p. 179-187, jun. 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v96n3/en_aop00511.pdf>. Acesso em: 15 dez. 2017.

SIERVULI, Marcos Tadeu Ferreira et al. **Infarto do Miocárdio: Alterações Morfológicas e Breve Abordagem da Influência do Exercício Físico.** 2014. Disponível em: <<http://www.rbconline.org.br/artigo/infarto-do-miocardio-alteracoes-morfologicas-e-breve-abordagem-da-influencia-do-exercicio-fisico/>>. Acesso em: 08 dez. 2017

TEIXEIRA, Caroline Simões; SANCHES, Sarita Barbosa; VIVAS, Ivan dos Santos. **PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO EM PACIENTES PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.** 2017. Disponível em: <<http://periodicos.unisanta.br/index.php/hea/article/view/1031>>. Acesso em: 20 out. 2017.