

## A UTILIZAÇÃO DOS MARCADORES CARDÍACOS PARA O DIAGNÓSTICO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

### THE USE OF CARDIAC MARKERS FOR THE DIAGNOSIS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Amanda Lorraine D T da Cunha<sup>1</sup>, Bianca Roberta Silva Leite<sup>1</sup>, Gabrielly Vitoria  
Alves Viana<sup>1</sup>, Giovanna Gabriela Silva<sup>1</sup>, Thayná Ágata Gomes da Costa<sup>1</sup>,  
Alessandra Hermógenes Gomes Tobias<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Discentes do curso de Biomedicina do Centro Universitário Una barreiro;

<sup>2</sup> Biomédica, Professora Adjunta do Centro Universitário Una.

#### RESUMO

**Introdução:** O infarto agudo do miocárdio (IAM) é o maior causador de óbitos no país e no mundo. O uso de biomarcadores cardíacos pode auxiliar com rapidez e precisão no diagnóstico da doença contribuindo para a sobrevivência do paciente. **Objetivo:** Este trabalho tem como finalidade realizar uma revisão bibliográfica sobre como os marcadores influenciam no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio. **Método:** Nesta revisão bibliográfica foram usadas como base de pesquisa Google acadêmico, Scielo e Pubmed. **Resultados:** A alta taxa de mortalidade de doenças cardiovasculares são um problema de saúde global. Os biomarcadores estudados nesta revisão demonstram o quão importantes são para um diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. A mioglobina é um marcador sensível mas não tem especificidade para IAM, tendo a sua elevação em 1-2 horas depois da isquemia, e em 6-9 horas atingindo o seu máximo. Esse marcador tem a vantagem de nas primeiras horas detectar o IAM. A creatinaquinase é uma importante enzima, que se divide em CK-Total e CK-MB, sendo marcadores que auxiliam no diagnóstico de IAM. A CK-total tem uma especificidade baixa mas que apresenta valores aumentados em 3-6 horas do início de um infarto, entretanto a CK-MB apresenta

uma alta sensibilidade cardíaca tendo os índices elevados em 4 a 9 horas, podendo atingir seu máximo em até 24 horas. A troponina é altamente sensível e específica para a detecção de IAM, sendo uma importante enzima que desempenha uma função na contração cardíaca. Dentro de algumas horas após um IAM os níveis podem se elevar e atingindo um máximo em 24 horas, com isso a troponina é uma ferramenta importante para o diagnóstico de pacientes com suspeitas de infarto.

**Conclusão:** A utilização dos biomarcadores cardíacos possuem um importante auxílio no tratamento, podendo ser combinados para um diagnóstico confiável de IAM.

**Palavras-chave:** Biomarcadores Cardíacos; Infarto agudo do miocárdio; troponina.

## ABSTRACT

**Introduction:** Acute myocardial infarction (AMI) is the leading cause of death in Brazil and worldwide. The use of cardiac biomarkers can help diagnose the disease quickly and accurately, contributing to patient survival. **Objective:** This study aims to perform a literature review on how markers influence the diagnosis of acute myocardial infarction. **Method:** This bibliographic review was used as a search base for Google academic, Scielo and Pubmed. **Results:** The high mortality rate from cardiovascular diseases is becoming a global health problem. The biomarkers studied in this review demonstrate how important they are for a diagnosis of acute myocardial infarction. Myoglobin is a sensitive marker but has no specificity for AMI, rising within 1-2 hours of ischemia and peaking in 6-9 hours. This marker has the advantage of detecting AMI in the first few hours. Creatine kinase is an important enzyme, which is divided into CK-Total and CK-MB, and is a marker that aids in the diagnosis of AMI. CK-Total has a low specificity but has increased values within 3-6 hours of the onset of an infarction, while CK-MB has a high cardiac sensitivity with high indices in 4 to 9 hours, and can reach its maximum in up to 24 hours. Troponin is highly sensitive and specific for detecting AMI, being an important enzyme that plays a role in cardiac contraction. Within a few hours of an AMI, levels can rise and reach a maximum within 24 hours, making troponin an important tool for diagnosing patients with suspected infarction. **Conclusion:** The use of cardiac biomarkers is an important aid in treatment and can be combined for a reliable diagnosis of AMI.

**Keywords:** Cardiac Biomarkers; Acute myocardial infarction; Troponin.

## INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é o maior causador de óbitos no país. Ocorrem cerca de 300 a 400 mil casos por ano e a cada 5 a 7 pacientes, ocorre um óbito (BRASIL, 2022). O IAM consiste na necrose miocárdica resultante da obstrução aguda de uma artéria coronária, sendo que seus sintomas mais comuns são

náuseas, diaforese e desconforto torácico podendo ter dispneia ou não (SILVA, MENDONÇA, FILHO, 2018). Estes sintomas podem variar de acordo com o paciente acometido, podendo em raros casos a dor se assemelhar com uma azia, queimação no estômago ou um tipo de indigestão (PINHEIRO, 2010).

Uma avaliação clínica precisa do IAM é de extrema importância, devido a sua alta taxa de morbidade. Em função disso, o exame mais solicitado é o eletrocardiograma (ECG). Entretanto, este exame não é preciso, uma vez que algumas alterações não são registradas por ele, por este motivo são utilizados biomarcadores cardíacos, pois eles conseguem com maior rapidez e precisão demonstrar um possível diagnóstico, auxiliam no rastreamento desta condição médica e na estratificação de riscos e possibilitam possíveis intervenções que podem contribuir com a sobrevivência do paciente (BORGES, DE JESUS, MOURA, 2019).

Atualmente existem alguns biomarcadores cardíacos que conseguem identificar se o indivíduo sofreu um infarto, no intervalo de 2 a 72 horas após o ocorrido. Estes biomarcadores são demonstrações dos filamentos cardíacos, que podem ser identificados pelas proteínas: Mioglobina e Troponina e pela enzima Creatinaquinase (CK) (ALENCAR, 2018). Os marcadores citados entregam resultados imediatos, uma vez que são dosados por reações enzimáticas obtidas através do soro do paciente. Alguns destes marcadores podem não ser exclusivos do IAM podendo também ser alterados por decorrência de outras patologias, por este motivo deve ser realizado uma avaliação clínica do paciente e solicitados exames adicionais para complementação do diagnóstico (SOUZA et al., 2016).

Neste sentido, este trabalho teve como objetivo demonstrar a importância dos biomarcadores cardíacos no diagnóstico do IAM.

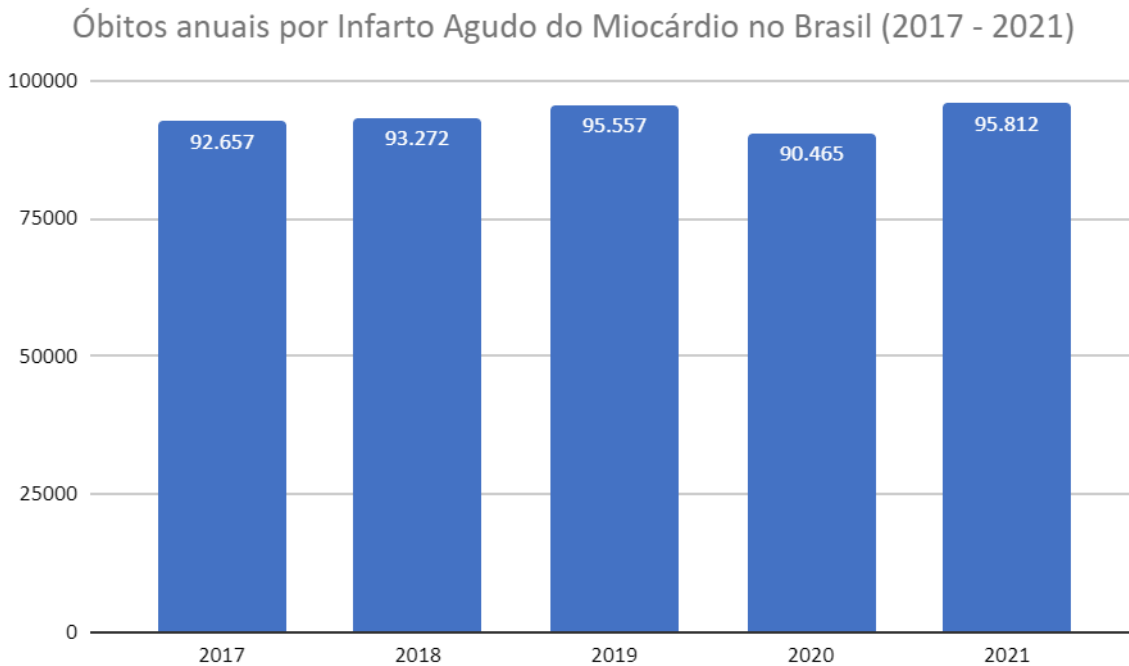
## **MÉTODOS**

Este trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica tendo como bases de pesquisa o Google acadêmico, Scielo e PubMed, sendo que foram utilizadas as seguintes palavras chaves para pesquisa: “Biomarcadores cardíacos”, “Infarto Agudo do

Miocárdio”, “Troponina”, “Mioglobina” e “Creatina quinase”. Os critérios de inclusão para a seleção dos artigos foram baseados na disponibilidade de acesso ao texto completo e na presença de informações relacionadas aos marcadores bioquímicos presentes no Infarto Agudo do Miocárdio. Foram utilizados artigos do período de 1998 a 2023. Por outro lado, os critérios de exclusão abrangiam artigos científicos que não continham informações sobre os marcadores mais relevantes no contexto do Infarto Agudo do Miocárdio, artigos que não fazem menção à temática abordada ou que não atende o critério da inclusão.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

As doenças cardiovasculares estão se tornando um problema de saúde global e com proporções epidêmicas principalmente em países desenvolvidos e em desenvolvimento devido a sua alta taxa de mortalidade. No Brasil o infarto agudo do miocárdio (IAM) é o maior exemplo, pois em sua maioria dos casos o óbito ocorre nas primeiras 24 horas do início da doença, e metade desses podem ocorrer na primeira hora. Diante disso, é de suma importância um diagnóstico precoce do quadro clínico para que possa ser tratado em tempo hábil (GARCIA, NAKANDAKARI, COSTA & PENNA, 2021). Conforme demonstrado na Figura 1, dentre os anos de 2017 a 2021 é possível observar um aumento dos óbitos anuais no país por IAM.



**Figura 1.** Adaptado, Óbitos anuais por Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil de 2017 a 2021. Fonte: Ministério da Saúde (Brasil), DATASUS; 2021.

O IAM surge como uma consequência de uma isquemia miocárdica onde o músculo cardíaco é necrosado. Essa isquemia pode ocorrer de formas diferentes, a classificação mais recente cita cinco tipos de IAM, sendo eles: 1º espontâneo, por dissecação, erosão de placa ateromatosa ou ruptura; 2º ocasionado devido a um desequilíbrio isquêmico como taquiarritmia, embolia, espasmo, hipertensão ou anemia; 3º sem biomarcadores coletados e resultado em morte; 4º resultado de trombose de stent ou relacionado a uma intervenção coronária percutânea; 5º relacionado a uma cirurgia de revascularização do miocárdio. O IAM do tipo 1 é considerado o de maior prevalência, decorrente de uma placa ateromatosa. Ao longo da sua evolução estas placas podem alterar entre estável ou instável, e na ocorrência de placas estáveis em situações que dependem de alta demanda de oxigênio, seu fluxo sanguíneo não consegue realizar essa adequação em virtude a obstrução, levando a necrose, isquemia e dor (BORBA, HUBERT, GIARETTA, & BODANESE, 2016).

Devido à morte celular do tecido cardíaco causada por isquemia, o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) frequentemente se manifesta por meio de dor no peito, sensação

de aperto ou desconforto que pode se irradiar para os ombros, braços, costas, pescoço ou mandíbula. O alívio dos sintomas relacionados ao IAM é crucial pois o estresse causado pela dor ocasiona uma grande liberação de catecolaminas através do sistema nervoso simpático, resultando assim alguns efeitos sistêmicos, como por exemplo o aumento da pressão arterial, volume sistólico e frequência cardíaca, além disso, o alívio dessas sensações é de extrema importância para o bem estar do paciente. Consequentemente, essas mudanças podem ter um impacto adverso no fornecimento metabólico do miocárdio, obtendo como resultado uma maior extensão do infarto, agravando o quadro clínico do paciente (BETT et al., 2022).

Conforme previsto na V atualização da Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST, a primeira medida a ser tomada após o diagnóstico de IAM é a restauração do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias. Isso pode ser realizado por meio da administração de fibrinólise em um prazo máximo de 30 minutos ou pela realização de intervenção coronária percutânea primária (ICP) em até 90 minutos a partir do momento do diagnóstico. O entendimento do tratamento na fase pré-hospitalar é de extrema relevância, uma vez que seu principal propósito é diminuir o intervalo de tempo desde o início do evento isquêmico ou da necrose muscular até a aplicação eficaz do tratamento, o que resulta na restauração da perfusão miocárdica. Além de proporcionar uma rápida reversão da arritmia, o uso de medicamentos como o Ácido Acetilsalicílico, Clopidogrel, inibidores da enzima de conversão de angiotensina, betabloqueadores e estatinas também está associado à redução da taxa de mortalidade em pacientes com doenças cardiovasculares, incluindo aqueles que sofrem de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) (GARCIA, NAKANDAKARI, COSTA & PENNA, 2021).

Tratamentos para o IAM, assim como, seu diagnóstico devem ser realizados de forma mais precoce possível. É importante ressaltar que o tempo decorrido desde o início dos sintomas, que indica a oclusão da artéria coronária, até a administração do tratamento, seja ele de reperfusão química ou mecânica, está diretamente relacionado à incidência de eventos clinicamente relevantes. Esse intervalo de tempo pode determinar o sucesso da restauração do fluxo sanguíneo nas artérias

coronárias, resultando na redução da morbidade e mortalidade do paciente (BETT, ZARDO, UTIAMADA, RECKZIEGEL, SANTOS, 2022).

Pode-se observar na Tabela 1 as principais características cinética de elevação, pico e retorno aos níveis basais dos marcadores cardíacos.

**Tabela 1.** Apresentação das características da dinâmica de elevação, pico e retorno aos níveis basais de cada um dos biomarcadores cardíacos.

| MARCADORES | TEMPO DE PICO ELEVAÇÃO | TEMPO DE ALTERAÇÃO | TEMPO DE RETORNO AO NORMAL |
|------------|------------------------|--------------------|----------------------------|
| CK-MB      | 12-24 horas            | 4-8 horas          | 72-96 horas                |
| Mioglobina | 8-10 horas             | 2-4 horas          | 24 horas                   |
| cTnI       | 12 horas               | 4-6 horas          | 3-10 dias                  |
| cTnT       | 12-48 horas            | 4-6 horas          | 7-10 dias                  |

CK-MB= isoenzima MB da creatina quinase; cTnI= troponina cardíaca I; cTnT= troponina cardíaca T

Fonte: ANDRIOLO, D. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca. Fleury, medicina e saúde. 2007.

De acordo com Lima e Vismari (2014), em uma pesquisa realizada no estado de São Paulo no Hospital de Heliópolis, concluiu-se que o principal marcador solicitado para os casos de pacientes que deram entrada na emergência com sinais indicativos de IAM foi a enzima CK-TOTAL. Em cerca de 47% dos casos foram solicitados este marcador, mesmo sabendo que ele possui maior especificidade para lesões musculares. Conforme constatado no estudo a isoenzima CK-MB e as Troponinas foram solicitadas em 43% dos casos seguindo as principais recomendações médicas, tendo em vista que são mais sensíveis e específicas.

Conforme demonstrado no estudo High-STEACS com a implementação de testes de troponina cardíaca de alta sensibilidade pode-se observar um aumento em diagnósticos de IAM tipo 1 em pacientes com e sem insuficiência renal (GALLACHER et al., 2022).

Como observado por Dohi Tomotaka et al (2015) em um estudo que prevê a dimensão do infarto do miocárdio utilizando a medição do pico de creatina CK-MB, concluiu-se que a medição do marcador é útil na previsão de resultados clínicos em até 1 ano após o primeiro IAM e na estimativa do tamanho do infarto do miocárdio.

De acordo com Andersen et al. (2021), em um estudo realizado no intuito de descartar o IAM de pacientes com uma única troponina cardíaca de alta sensibilidade Hs-cTnI (Siemens ADVIA Centaur TNIH, limite de detecção: 2,2 ng/L), apontou que o infarto agudo do miocárdio por ser descartado com segurança em pacientes que apresentaram dor torácica em até 3 horas quando se utiliza o marcador Hs-cTnI em concentrações de até 3 ng/L como ponto de avaliação para diagnóstico.

A proteína citoplasmática de baixo peso molecular que exerce o papel de transporte e armazenamento de oxigênio dentro dos músculos é a mioglobina (MATOS, 2011 e DE MIRANDA, LIMA, 2014). A mioglobina não é encontrada em nenhum tecido além do músculo (esquelético e cardíaco), mas pode estar presente na corrente sanguínea como resultado de danos musculares (distrofia muscular, insuficiência renal, uremia grave, choque, trauma, após cirurgias, insuficiência renal crônica, exercícios extenuantes, exposição a drogas e toxinas). É um marcador sensível para IAM, mas não tem especificidade (AYDIN, 2019). Sua elevação ocorre 1-2 horas depois do início da isquemia, atingindo o seu máximo em torno de 6-9 horas e normalizando-se entre 12 e 24 horas (DE MIRANDA, LIMA, 2014). Por não ser um marcador cardioespecífico, a principal vantagem deste marcador parece ser a detecção de IAM nas primeiras horas do evento. Entretanto, um valor alterado nas primeiras horas do início dos sintomas não determina definitivamente o diagnóstico de infarto agudo, necessitando de confirmação com outros marcadores (NICOLAU, 2007).

A mioglobina em concentrações normais (0-72 ng/mL) pode ser útil para excluir o diagnóstico de IAM nas primeiras horas após desconforto no peito (antes de quatro horas do início da sintomatologia), principalmente em paciente com baixa probabilidade pré-teste de doença, com valor preditivo negativo entre 83 a 98% (DE MIRANDA, LIMA, 2014).



A utilização da mioglobina em pacientes com dor torácica apresenta melhores resultados nas sete primeiras horas do início dos sintomas; após esse período, sua sensibilidade começa a diminuir e os marcadores mais específicos são mais efetivos. Pelo seu elevado valor preditivo negativo, que varia de 83% a 98%, é considerada excelente para afastar o diagnóstico de IAM. Seu elevado valor preditivo negativo permite afastar o diagnóstico de IAM em pacientes que apresentem alterações eletrocardiográficas que dificultem o diagnóstico de IAM. Cerca de 10% a 20% dos pacientes atendidos com supradesnível do segmento ST não apresentam IAM (AVEZUM, 2004).

A creatinoquinase (CK) total é uma importante enzima reguladora da produção e uso do fosfato de alta energia nos tecidos contráteis. Ela é composta de subunidades B (brain) e M (muscle) que se combinam e formam a CK-MM (muscular), CK-BB (cerebral) e a CK-MB (miocárdica) (DE MIRANDA e LIMA, 2014). A CK-total tem aumento do valor a partir de 3 a 6 horas do início, podendo atingir um valor máximo em 24 horas, e em três dias retornando ao normal. Caso continue os valores aumentados por mais 3 ou 4 dias, é recomendável pela OMS, que seja um prognóstico com possível reinfarto (LOZOVY; PRIESNITZ; SILVA, 2008).

Em lesões cardiovasculares, a CK-total tem uma especificidade baixa, diferente da CK-MB que apresenta uma alta sensibilidade cardíaca. Após o IAM o CK-MB tem níveis de atividade elevados entre 4 a 9 horas, podendo atingir a concentração máxima em 24 horas (MIRANDA & LIMA, 2014; AYDIN et al., 2019). Tendo um pico de 18 horas e retornando ao normal após 48 horas, a CK-MB, possui uma sensibilidade diagnóstica de 93 a 100% após 12 horas. Por ter uma meia-vida curta se comparado com a troponina, se constitui uma medida para utilidade para diagnóstico de reinfarto (DE MIRANDA; LIMA, 2014).

A Ck-MB tem sido um auxílio para o diagnóstico para IAM, sendo assim um dano do músculo esquelético, quando encontrada em níveis elevados. Após o dano das células cardíacas a CK-MB é liberada na corrente sanguínea lentamente, podendo ser mais específica que a mioglobina, pois é encontrada em menor proporção nas células musculares esqueléticas do que nas células cardíacas (DA SILVA; MORESCO; 2011).

Os biomarcadores troponinas cardíacas (Tnc) são altamente sensíveis e específicos para detecção de um IAM. De acordo com diretriz desenvolvida pela *European Society of Cardiology (ESC)*, *American College of Chest Physicians (ACCF)*, *American Heart Association (AHA)* e *World Heart Federation (WHF)* as Tcn são considerados implementos essenciais para o diagnóstico do IAM associado aos critérios clínicos e eletrocardiográficos. As Tnc além de agilizarem o processo de diagnóstico da condição, também se mostraram úteis na determinação de qual abordagem terapêutica pode ser utilizada e na identificação de pacientes que possuem maior possibilidade de sofrer futuros problemas cardiovasculares (VAZ, VANZ e CASTRO, 2016).

A troponina é uma importante proteína que desempenha uma função vital na contração muscular cardíaca. Ela possui três subunidades principais: troponina C (TnC), troponina I (TnI) e troponina T (TnT). No que se refere ao IAM, estas subunidades são definidas como marcadores bioquímicos da lesão cardíaca. Entretanto, as isoformas mais utilizadas para o diagnóstico do IAM são a Troponina T (TnT) e a Troponina I (TnI) (FORMIGA, 2016).

Uma das subunidades que possui um papel importante como marcador do IAM é a Troponina I. É uma específica proteína cardíaca e não é localizada em outros tecidos musculares, dessa forma, sendo altamente sensível e específica para lesões cardíacas. Dentro de algumas horas após um IAM, os níveis séricos de TnI aumentam atingindo o máximo em aproximadamente 24 horas. Sendo assim, uma ferramenta crucial no diagnóstico e de pacientes com suspeita de infarto do miocárdio. Atualmente são conhecidas três isoformas da TnI: cardíaca, esquelética lenta e esquelética rápida; sendo cada uma codificada e identificada por um gene específico (KRISTIAN ET AL, 2018).

Outra subunidade amplamente utilizada como marcador do IAM é a Troponina T (TnT). Bem como a TnI, esta também é específica do músculo cardíaco e não pode ser encontrada em outros tecidos. Após uma lesão cardíaca, seus níveis séricos também aumentam e atingem o pico em aproximadamente 24 horas. Sua medição juntamente com a TnI, é usualmente utilizada para confirmação do diagnóstico do IAM e verificação de sua gravidade (COLLINSON, 2009).

## CONCLUSÃO

A identificação dos primeiros sintomas do IAM são cruciais para um diagnóstico precoce, em que a utilização de biomarcadores cardíacos possuem um papel fundamental com finalidade de auxiliar no tratamento desses pacientes. Esta revisão revelou que entre os marcadores cardíacos que são atualmente utilizados, os mais solicitados são a mioglobina, isoenzima CK-MB e as troponinas. Diante das informações apresentadas, as funções e os aspectos de especificidade, sensibilidade e liberação na corrente sanguínea, conclui-se que as Troponinas cardíacas T e I demonstram maior eficiência e sensibilidade ao diagnóstico clínico e inicial do paciente. Entretanto, observa-se que a mioglobina e isoenzima CK-MB também possuem alta sensibilidade auxiliando no diagnóstico do paciente quando combinados com o exame de eletrocardiograma.

Sendo assim, todos os biomarcadores são amplamente utilizados para determinação de IAM e auxílio no tratamentos de pacientes, e quando combinados podem ser considerados padrão ouro para diagnóstico desta doença.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALENCAR, Taynara An de. A influência dos marcadores de lesão cardíaca no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, 2018. Disponível em: <http://repositorio.saolucas.edu.br:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/2857/Taynara%20An%20de%20Alencar%20-%20influ%C3%Aancia%20dos%20marcadores%20de%20les%C3%A3o%20card%C3%ADaca%20no%20diagn%C3%B3stico%20do%20infarto%20agudo%20do%20mioc%C3%A1rdio.pdf?sequence=1>
2. ANDERSEN, CAMILLA FUCHS ET AL. "Single troponin measurement to rule-out acute myocardial infarction in early presenters." *International journal of cardiology* vol. 341 (2021). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34391791/>
3. ANDRIOLO, D. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca. Fleury, medicina e saúde. São Paulo. 2007. Disponível em: <https://www.fleury.com.br/medico/artigos-cientificos/marcadores-bioquimicos-de-lesao-cardiaca>
4. AVEZUM, Á. et al.. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 83, p. 1–86, set. 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2004002200001>

5. AYDIN, S. et al., 2019. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag.* 2019; 15:1-10. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30697054/>
6. BETT, MS.; ZARDO, JM.; UTIAMADA, JL.; RECKZIEGEL, JL.; SANTOS, VV dos. Infarto agudo do miocárdio: do diagnóstico à intervenção. *Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento*, [S. l.] , v. 3, pág. e23811326447, 2022. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/26447>
7. BORBA, L. P., HUBERT, G., GIARETTA, D. S., & BODANESE, L. C. (2016). Infarto agudo do miocárdio. *Acta méd.(Porto Alegre)*, 37(8). Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/04/883010/07-iam.pdf>
8. BORGES, Lysandro Pinto; DE JESUS, Rafaella Campos Silva; MOURA, Raissa Litsas. Utilização de biomarcadores cardíacos na detecção de infarto agudo do miocárdio. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 11, n. 13, p. e940-e940, 2019. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/940>
9. CAVALCANTI, A. B. et al.. Diagnóstico do infarto agudo do miocárdio. Valor da dosagem de mioglobina sérica comparada com a creatinofosfoquinase e sua fração MB. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 1998. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X1998000200002>
10. DA SILVA, Sandra Huber; MORESCO, Rafael Noal. Biomarcadores cardíacos na avaliação da síndrome coronariana aguda. *Scientia medica*, v. 21, n. 3, 2011. Disponível em: <https://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/article/view/7941>
11. DE MATOS, D. G. A mioglobina: oferta de oxigênio no músculo. *Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício*, v. 10, n. 4, p. 240-244, 2011. Disponível em: <https://portalatlanticaeditora.com.br/index.php/revistafisiologia/article/view/3453/5435>
12. DE MIRANDA, Marciano Robson; LIMA, Luciana Moreira. Marcadores bioquímicos do infarto agudo do miocárdio. *Rev Med Minas Gerais*, v. 24, n. 1, p. 98-105, 2014. Disponível em: <https://rmmg.org/artigo/detalhes/608>
13. DOHI, TOMOTAKA ET AL. "Utility of peak creatine kinase-MB measurements in predicting myocardial infarct size, left ventricular dysfunction, and outcome after first anterior wall acute myocardial infarction (from the INFUSE-AMI trial)." *The American journal of cardiology* vol. 115,5 (2015). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25586335/>
14. FORMIGA, Tales Melo Fragoso. "Marcadores laboratoriais para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio: revisão literária." (2016). Disponível em: <http://dspace.sti.ufcg.edu.br:8080/xmlui/bitstream/handle/riufcg/7997/TALES%20MELO%20FRAGOSO%20FORMIGA%20-%20TCC%20BACHARELADO%20EM%20FARM%20c3%81CIA%20CES%202016.pdf?sequence=3&isAllowed=y>
15. GALLACHER, PETER J ET AL. "High-sensitivity cardiac troponin and the diagnosis of myocardial infarction in patients with kidney impairment." *Kidney*

- international* vol. 102,1 (2022): 149-159. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35271932/>
16. GARCIA GÓES, L.; NAKANDAKARI, M. T.; COSTA RAMOS, R. .; PENNA GUIMARÃES, H. Infarto Agudo do Miocárdio: Análise do Conhecimento de Graduandos de Medicina: Conhecimento sobre Infarto Agudo do Miocárdio. JBMEDE - Jornal Brasileiro de Medicina de Emergência, 2021. Disponível em: <https://jbmede.com.br/index.php/jbme/article/view/21>
  17. KRISTIAN Thygesen , JOSÉ S Alpert , ALLAN S Jaffe , BERNARD R. Chaitman, JEROEN J Bax , DAVID Amanhã , HARVEY D. Branco. "Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018)." Journal of the American College of Cardiology vol. 72,18 (2018). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30153967/>
  18. LIMA, Olympia de Sousa; VISMARI, Luciana. Avaliação dos marcadores de lesão miocárdica solicitados em hospital paulista. Infarma - Ciências Farmacêuticas, 2014. Disponível em: [https://www.revistas.cff.org.br/?journal=infarma&page=article&op=view&path%5B%5D=635&path%5B%5D=pdf\\_5](https://www.revistas.cff.org.br/?journal=infarma&page=article&op=view&path%5B%5D=635&path%5B%5D=pdf_5)
  19. LOZOVY, 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. Disponível em: <https://silo.tips/download/interbio-v2-n-issn-infarto-agudo-do-miocardio-aspectos-clinicos-e-laboratoriais>
  20. MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/i/infarto>
  21. MINISTÉRIO DA SAÚDE, DATASUS, 2021. Adaptado, Óbitos anuais por Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>
  22. NICOLAU JC TA, PIEGAS LS, MARIN NETO JA, RASSI A. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST(II Edição, 2007). Arq Bras Cardiol. 2007;89(4,supl.1):e92-e131. Disponível em: [http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2014/Diretriz\\_de\\_IAM.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2014/Diretriz_de_IAM.pdf)
  23. O COLLINSON, Paul. "Cardiac markers." British journal of hospital medicine (London, England : 2005) vol. 70,6 (2009). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19516200/>
  24. RAMOS, A. M. et al.. Marcadores inflamatórios da doença cardiovascular em idosos. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 92, n. 3, p. 233–240, mar. 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2009000300012>
  25. SILVA, Milena de Moraes; MENDONÇA, Carla Eneida de Oliveira; BARREIRA FILHO, Donato Mileno. MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LESÃO CARDÍACA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO. Mostra Científica da Farmácia, [S.l.], v. 4, n. 2, aug. 2018. Disponível em:

<http://publicacoesacademicas.unicatolicaquixada.edu.br/index.php/mostracientificafarmacia/article/view/2313/1875>.

26. SOUZA, Laiana Pereira et al. Marcadores bioquímicos no infarto agudo do miocárdio: revisão de literatura. Temas em Saúde, p. 162-172, 2016. Disponível em: <https://temasemsaude.com/wp-content/uploads/2016/09/16310.pdf>
27. VAZ, H. A.; VANZ, A. P.; CASTRO, I.. Serial High-Sensitivity Troponin T in Post-Primary Angioplasty Exercise Test. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 106, n. 4, p. 304–310, abr. 2016. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/5KYgqqnKtLfJ44mszgrQz5p/?format=pdf&lang=pt>