



Indicadores Bioquímicos do Infarto Agudo do Miocárdio

Biochemical Indicators of Acute Myocardial Infarction

Carolina Ferreira Cantelle¹
Rafael Lanaro²

¹ Farmacêutica-bioquímica, graduada pela Faculdade de Americana (FAM). Farmacêutica da Universidade de Campinas (UNICAMP)

² Farmacêutico. Mestre em Toxicologia e Análises Toxicológicas. Professor de Pós Graduação das Faculdades Oswaldo Cruz e Professor convidado da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Responsável pelas Análises Toxicológicas do Centro de Controle de Intoxicações da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp – Campinas/SP

RESUMO

Este artigo é uma revisão sobre os indicadores bioquímicos mais utilizados para diagnosticar Infarto Agudo do Miocárdio. Aborda-se rapidamente as doenças cardiovasculares, dando ênfase ao Infarto Agudo do Miocárdio, seus fatores de risco, prevenção e tratamento. Apresentam-se os marcadores cardíacos mais indicados, qualificando-os conforme suas especificidade e sensibilidade para o diagnóstico, concluindo que é importante a dosagem dos diferentes marcadores no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, em diferentes horários, pois estes se elevam conforme sua sensibilidade e especificidade. No entanto, a sintomatologia clínica e outros exames, como eletrocardiogramas devem estar presentes, possibilitando um diagnóstico mais seguro e um melhor monitoramento do paciente infartado.

Palavras Chave: marcadores cardíacos, indicadores bioquímicos, infarto agudo do miocárdio.

ABSTRACT

This article is an overview of the most widely used biochemical markers to diagnose acute myocardial infarction. Covers quickly cardiovascular diseases, with emphasis on acute myocardial infarction, its risk factors, prevention and treatment. Presents the most appropriate cardiac markers, qualifying them according to their specificity and sensitivity for the diagnosis, concluding that it is important to the dosage of different markers in the diagnosis of acute myocardial infarction at different times, because they rise as their sensitivity and specificity. However, the clinical symptoms and other tests such as electrocardiograms must be present, providing a more secure diagnosis and better patient monitoring myocardium.

Key words: cardiac markers, biochemical markers, acute myocardial infarction.

Correspondência:

Carolina Ferreira Cantelle
Universidade Estadual de Campinas
Cidade Universitária Zeferino Vaz,
s/nº, Barão Geraldo
CEP: 13083-970
Campinas, SP, Brasil.
Fone: (19) 9101-6083
E-mail: ca_cantelle@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

Atualmente, com a urbanização e modernização das sociedades, além de melhores condições de vida e acesso amplo aos medicamentos, vem se observando um envelhecimento na população mundial. No Brasil, a expectativa de vida em 1940 era de 42,7 anos que passou para 52,4 anos em 1960. A partir de 2005 a expectativa de vida subiu para 71,9 anos; com isso, a população está mais sujeita às doenças crônico-degenerativas, que aparecem principalmente na idade adulta. Entre essas, as principais são: Diabetes mellitus, hipertensão arterial, câncer e doenças cardiovasculares.^{1,2}

As principais doenças cardiovasculares que podem acometer tanto homens, como mulheres são: infarto agudo do miocárdio (IAM), angina, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), entre outras. São causadas por diversos fatores como, hipertensão arterial, tabagismo, obesidade, sedentarismo e histórico familiar. Na prática habitual utilizam-se apenas parâmetros bioquímicos preventivos em casos de presença de um ou mais desses fatores de risco. Os mais utilizados são: colesterol total, frações de colesterol, triglicerídeos e glicemia. Exames mais completos são utilizados apenas em casos emergenciais, sendo, na maioria das vezes, baseados apenas no eletrocardiograma e nos aspectos clínicos apresentados pelos pacientes.³

O infarto agudo do miocárdio é uma das principais causas de morte no mundo e no Brasil há cerca de 300 mil óbitos anuais, representando 820 óbitos por dia. A consequência de um infarto pode levar a óbito por arritmia maligna, ruptura miocárdica, disfunção contrátil ou perda aguda de área extensa do músculo cardíaco, comprometendo a principal função do

coração, que é bombear o sangue, prejudicando os outros órgãos.^{3,4,5}

Com o avanço da medicina e das técnicas laboratoriais, é possível detectar de 2 a 72 horas após um indivíduo sofrer infarto, os chamados marcadores cardíacos, que são os responsáveis por este diagnóstico. Estes marcadores são a expressão bioquímica da lesão das fibras cardíacas, que podem ser detectadas pelas enzimas desidrogenase láctica (DHL), aspartato aminotransferase (AST) e isoenzima MB da creatina-quinase (CK-MB). Outros marcadores utilizados são algumas proteínas, como a mioglobina e as troponinas T (cTnT) e I (cTnI).^{6,7}

Tais marcadores são dosados através do soro do paciente no setor de bioquímica clínica por reações enzimáticas, obtendo um rápido resultado. Nem todos estes marcadores são específicos, podendo também estar alterados na presença de outras patologias, sendo assim necessária a avaliação clínica do paciente e exames complementares para um diagnóstico mais fidedigno.^{4,6}

Os marcadores cardíacos são de suma importância para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, sendo importante avaliá-los e estudá-los profundamente para confirmar se o paciente está tendo um infarto, colaborar no tratamento e auxiliar na prevenção dos distúrbios cardiovasculares, podendo assim contribuir com o aumento da sobrevida da população.

O objetivo do presente trabalho foi relatar a importância da dosagem dos marcadores cardíacos frente a suspeita de infarto agudo do miocárdio, para concluir um diagnóstico mais seguro.

DESENVOLVIMENTO

A função cardíaca depende quase totalmente do músculo cardíaco, o miocárdio, o qual é composto por células musculares estriadas. O coração bate em média, 70 vezes por minuto devido às câmaras cardíacas, que se contraem e se dilatam, alternadamente. O processo de contração de cada câmara do miocárdio denomina-se sístole e o relaxamento que acontece entre uma sístole e a seguinte, é a diástole.^{4,8}

Existem muitas doenças e alterações cardíacas que podem comprometer o coração, são elas: insuficiência cardíaca congestiva (ICC), insuficiência cardíaca aguda (ICA), arritmias, angina do peito, infarto agudo do miocárdio (IAM), entre outras.^{4,9}

A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) ocorre quando o coração é incapaz de bombear sangue numa frequência proporcional às necessidades metabólicas, podendo levar à falta de ar, ortopnéia (falta de ar quando deitado) ou dispnéia, podendo evoluir para um quadro ainda mais grave, terminando em morte se não tratado com urgência.^{4,10}

A Insuficiência Cardíaca Aguda geralmente é consequente a um infarto agudo do miocárdio ou a uma arritmia severa, mas também pode ser provocada por doenças não cardíacas, como a hemorragia severa, o traumatismo cerebral grave e o choque elétrico de alta voltagem. Trata-se de uma situação grave, que exige

tratamento médico emergencial, mas mesmo assim pode ser fatal.^{5,10}

As arritmias são alterações do ritmo cardíaco podendo ser assintomáticas ou sintomáticas, dependendo da sua intensidade e da situação clínica do portador. Corações enfermos podem tolerar menos uma arritmia que seria provavelmente, assintomática para um coração sadio.¹¹

A angina é um tipo de dor que o paciente sente no peito, braço ou nuca e que aparece com a realização de esforços ou emoções, é provocada pela diminuição do sangue que passa pelas artérias que irrigam o músculo cardíaco, podendo progredir para um estágio mais grave, o infarto do miocárdio.¹²

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) pode ocorrer em qualquer idade, mas sua frequência aumenta com o aumento da idade e na presença de fatores predisponentes à aterosclerose, sendo que alguns fatores podem ser prevenidos e tratados, outros não.⁴

O infarto agudo do miocárdio ocorre quando as artérias coronárias se entopem por um pequeno trombo (coágulo sanguíneo), como pode ser visto na Figura 1. Estes coágulos sanguíneos normalmente se formam dentro das artérias coronárias já estreitadas pela arteriosclerose, que são placas de gordura aderidas ao longo das paredes internas dos vasos sanguíneos.¹³

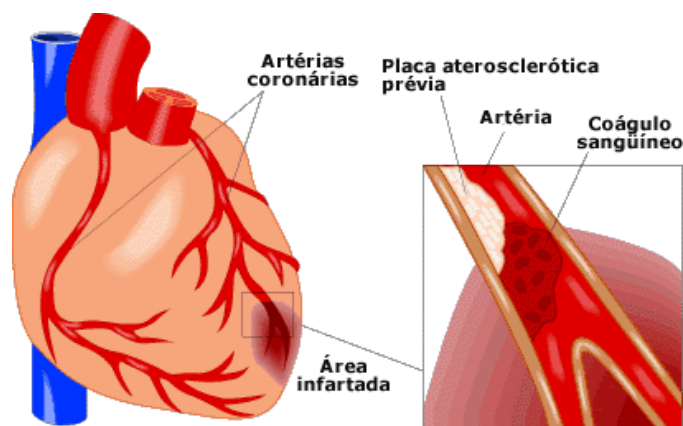


Figura 1. Ilustração do infarto agudo do miocárdio¹⁴

O paciente com infarto do miocárdio apresenta pulso rápido e fraco, dispnéia, dor em aperto no coração (dor

precordial) podendo irradiar para ombro, braço esquerdo e pescoço. Alguns sintomas menos comuns também podem aparecer,

como: dores na boca do estômago ou na barriga, náuseas e vômitos sem dor no peito, fraqueza, fadiga, palpitações, suores frios e palidez. Em cerca de 10 a 15% dos pacientes, o início é totalmente assintomático, sendo detectado mais tarde, através de alterações do eletrocardiograma.^{4,15}

A consequência da obstrução da artéria coronária consiste em perda do suprimento sanguíneo, resultando em isquemia e morte celular em toda a região suprida por essa artéria, mas isso depende da gravidade e da duração da privação do fluxo.⁴

Quando o músculo do coração é lesado, ocorre liberação de enzimas cardíacas, como a desidrogenase láctica (DHL), aspartato aminotransferase (AST) e isoenzima MB da creatina-quinase (CK-MB); algumas proteínas, como a mioglobina e as troponinas T (cTnT) e I (cTnI), que são chamadas de marcadores cardíacos.^{4,13}

Os fatores de risco para doenças cardíacas são muitos, mas existem os mais frequentes, entre eles:

- Hipertensão arterial: quando a pressão está elevada, o coração realiza um trabalho maior, com isso vai hipertrofiando o músculo cardíaco, que se dilata e fica mais fraco com o tempo, aumentando os riscos de um ataque. A elevação da pressão também aumenta o risco de um acidente vascular cerebral, de lesão nos rins e de insuficiência cardíaca.

- Tabagismo: O risco de um ataque cardíaco em um fumante é duas vezes maior do que em não fumante. O fumante de cigarros tem chance de duas a quatro vezes maior de morrer subitamente do que um não fumante. Os fumantes passivos também têm o risco de um ataque cardíaco aumentado.

- Diabetes mellitus: Mesmo se o açúcar no sangue estiver sob controle, o diabetes aumenta significativamente o risco de doença cardiovascular e cerebral. Dois terços das pessoas com diabetes morrem das complicações cardíacas ou cerebrais

provocadas. Na presença do diabetes, os outros fatores de risco se tornam mais significativos e ameaçadores.

- Hipercolesterolemia: Os riscos de doença do coração aumentam na medida em que os níveis de colesterol estão mais elevados no sangue.

- Obesidade: O excesso de peso tem uma maior probabilidade de provocar um acidente vascular cerebral ou doença cardíaca, mesmo na ausência de outros fatores de risco. A obesidade exige um maior esforço do coração além de estar relacionada com doença das coronárias, pressão arterial, colesterol elevado e diabetes.

- Sedentarismo: A falta de atividade física é outro fator de risco para doença das coronárias. Exercícios físicos regulares e moderados têm um importante papel em evitar doenças cardiovasculares.

- Histórico familiar: Filhos de pessoas com doenças cardiovasculares têm uma maior probabilidade para desenvolverem doenças desse grupo. Descendentes de raça negra são mais propensos à hipertensão arterial, tendo maior chance de doenças cardiovasculares.^{4,9}

Para a prevenção das doenças cardiovasculares, é preciso consultar o médico e realizar os exames periodicamente, sendo os mais importantes, a dosagem de colesterol total e suas frações, triglicerídeos e glicemia de jejum.^{16,17}

O tratamento e controle dos fatores de risco permitem que a chance de ocorrer um infarto agudo do miocárdio seja diminuída.

A reorientação alimentar, prática regular de atividade física, diminuição do hábito de fumar e a utilização de medicamentos para controle de colesterol alto, diabetes e hipertensão arterial, levam a uma melhora significativa na diminuição dos riscos de doenças cardiovasculares.¹⁷

Marcadores cardíacos

Quando há lesão das fibras cardíacas, os marcadores se alteram, são

liberados na circulação e podem ser avaliados laboratorialmente, podendo apresentar boa correlação com o estado clínico apresentado pelo paciente.¹⁸

Desidrogenase láctica (DHL)/ lactato desidrogenase

A lactato desidrogenase ou desidrogenase láctica é uma enzima que catalisa a interconversão reversível entre lactato e piruvato, em presença da coenzima NAD⁺. É uma enzima tetramérica, constituída de dois tipos de subunidades: H (de heart, “coração”) e M (de músculo). Pode ser separada em cinco diferentes componentes, sendo denominados de acordo com sua mobilidade eletroforética.

A fração com maior mobilidade é denominada DL₁ e a menor DL₅, sendo as outras três designadas de DL₂, DL₃ e DL₄. Nos tecidos que apresentam metabolismo aeróbico (miocárdio e eritrócitos), a DL presente é constituída pelas isoenzimas com maior mobilidade (DL₁ e DL₂), enquanto que os tecidos que apresentam metabolismo anaeróbico (fígado e músculos esqueléticos), as isoenzimas têm mobilidade mais lenta (DL₄ e DL₅). (Tabela 1)^{6,18,19}

Está amplamente distribuída no miocárdio, fígado, músculo esquelético, rim e eritrócitos, resultando assim em baixa especificidade.^{6,18,19,20}

Tabela 1 – Isoenzimas da lactato desidrogenase²⁰

Tipo	Composição*	Localização
LDH1	HHHH	Miocárdio e hemácia
LDH2	HHHM	Miocárdio e hemácia
LDH3	HHMM	Cérebro e rim
LDH4	HMMM	
LDH5	MMMM	Fígado e músculo esquelético

*H= Coração, M = Músculo

Os valores da desidrogenase láctica se elevam quando há infarto agudo do miocárdio aumentando de 8-12 horas após o infarto, atingindo o pico máximo entre 24-48 horas, permanecendo aumentados por 7 a 12 dias. Pode também estar alterada em diversas patologias como: anemia megaloblástica, doenças renais, doenças hepáticas, neoplasias e infarto pulmonar.^{6,19}

Pode haver resultados falsamente elevados por medicamentos, como: ácido ascórbico, anfotericina B, barbitúricos, carbonato de lítio, clofibrato, carbutamina, cefalotina, clonidina, cloridrato de clorpromazina, cloridrato de procainamida, codeína, dextran, floxuridina, hormônio tireóideo, lorazepam, meperidina, mitramicina, morfina, niacina, nifedipina, propranolol e metildopa. Resultados falsamente reduzidos: esteróides

anabólicos, androgênios oxalatos e tiazidas.⁶

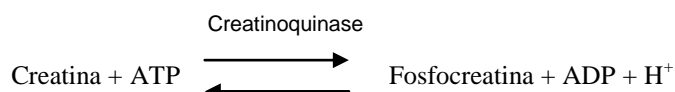
Para quantificação desta enzima, utiliza-se o método espectrofotométrico onde se determina a taxa de alteração na concentração de NADH, podendo ser quantificada pelo desaparecimento do NADH em 340nm (piruvato + NADH → lactato + NAD), ou seguindo o aparecimento de NADH na reação reversa (lactato + NAD → piruvato + NADH).¹⁹

Aspartato aminotransferase/transaminase glutâmica oxaloacética (AST/TGO)

Envolvida na síntese e degradação de aminoácidos e na interconversão dos aminoácidos a piruvato ou ácidos dicarboxílicos. Catalisa a transferência reversível da amina do glutamato para o

oxaloacetato, formando α -cetoglutarato e aspartato. É amplamente distribuída no miocárdio, fígado, músculo esquelético, com pequenas quantidades nos rins, pâncreas, baço, cérebro, pulmões e eritrócitos. Não é específica para o tecido cardíaco, pois também aumenta em enfermidades hepáticas, pulmonares e do músculo esquelético.^{6,18}

Ocorrem elevações nos níveis quando há hepatite viral aguda, cirrose, mononucleose infecciosa, pancreatite aguda, insuficiência cardíaca congestiva, e infarto agudo do miocárdio. Tem sua concentração aumentada de 6 a 8 horas após o infarto, atingindo o pico em 18-24 horas, retornando aos níveis normais em 4 ou 5 dias. Os valores do pico máximo são de 5 a 10 vezes maiores que o limite superior de referência.⁶



Está amplamente distribuída nos tecidos, com atividades mais elevadas no músculo esquelético, cérebro, e tecido cardíaco. Quantidades menores são encontradas no rim, diafragma, placenta, bexiga, útero, pulmão, baço e pâncreas.^{6,18,19}

Consiste da união de duas subunidades (B ou M), que são separadas em três formas moleculares: CK-BB, encontrada predominantemente no cérebro, raramente presente no sangue; CK-MM, predominante no músculo esquelético, encontrada no soro de pacientes com traumatismo muscular, incluindo a injeção intramuscular, choque e no período pós-operatório de cirurgias de grande porte; e CK-MB, presente em quantidades consideráveis no miocárdio, sendo um indicador específico da lesão miocárdica (98-100% dos casos), particularmente de infarto agudo do miocárdio.^{6,18,19}

A concentração de CK-MB começa a se elevar de 3 a 8 horas a partir da dor precordial, atingindo o pico em 24 horas e normalizando em 48-72 horas. A intensidade da elevação se correlaciona

O paracetamol, cloranfenicol, etanol, morfina, anticoncepcionais orais e agentes anestésicos, podem interferir na análise, levando a valores falsamente aumentados, por serem medicamentos que se acumulam no fígado, tornando-se hepatotóxicos. Os anticoagulantes fluoreto e oxalato causam inibição da enzima e conseqüente, diminuição dos resultados.^{6,21}

Creatinoquinase – CK

A enzima creatinoquinase (CK) está associada com a geração de adenosina trifosfato (ATP) nos sistemas contráteis ou de transporte. A função fisiológica predominante da enzima ocorre nas células musculares, onde está envolvida no armazenamento da creatina fosfato (composto rico em energia).⁶

com o volume de tecido lesado e com o prognóstico. A atividade aumentada da CK-MB também se encontra em outras desordens cardíacas como: desfibrilação, insuficiência coronária, fibrilação auricular crônica, entre outras. Amostras sanguíneas coletadas em intervalos de 3 a 4 horas num período de 12 a 16 horas podem ser necessárias para confirmar o diagnóstico precoce do infarto agudo do miocárdio. Em pessoas normais, a concentração da CK-MB é de 0,5 a 1,0 U/L; no infarto agudo do miocárdio, nas seis horas após o início dos sintomas, os valores são superiores a 1 U/L.^{6,18,19}

O cateterismo cardíaco, choque elétrico, eletrocauterização, eletromiografia, injeções intramusculares e massagem muscular recente podem dar falsos resultados aumentados.⁶

O método utilizado para determinar a concentração da enzima é o de imunoinibição, que utiliza anticorpos CK-M anti-humano para inibir a CK-MM. Este anticorpo inibe totalmente a isoenzima CK-

MM e metade da atividade da forma CK-MB, sem afetar o monômero B das isoenzimas CK-MB e CK-BB. Como normalmente a isoenzima CK-BB não se encontra no sangue, a determinação da quantidade do monômero B é praticamente específica para a forma CK-MB. A atividade CK restante catalisa a formação da creatina e ATP, a partir da creatina fosfato e ADP. O valor de referência, tanto em homens, quanto em mulheres é $<25\text{U/L}$, sendo que a atividade de CK-MB se encontra entre 6% e 20% da atividade total de CK. ^{6,21,22}

Mioglobina

É uma heme-proteína presente no músculo esquelético e cardíaco, mas não no sangue. Se liga ao oxigênio mais fortemente do que a hemoglobina e funciona como um reservatório de oxigênio nos tecidos, liberando O_2 à medida que o tecido entra em hipóxia. Consiste em uma só cadeia polipeptídica além do hemo (grupo prostético), sendo que o componente peptídico é a globina e é constituída de 153 aminoácidos. ^{6,23,24,25}

Durante o infarto agudo do miocárdio ocorre liberação da mioglobina na circulação, mas esta não é específica para o músculo cardíaco, pois também se altera em outras patologias. ^{6,23}

Concentrações elevadas de mioglobina no infarto agudo do miocárdio são observadas em torno de 2 horas após o

início da dor precordial, atingindo o pico em 12 horas, retornando ao normal em 24 horas. Apesar da detecção de IAM, a mioglobina não determina definitivamente infarto agudo do miocárdio, necessitando de confirmação de outros marcadores. Outras condições como dano muscular esquelético, exercício intenso, insuficiência renal grave, atrofia muscular progressiva, também podem alterar o nível de mioglobina. ^{6,18}

A concentração de mioglobina é determinada por meio de um teste turbidimétrico, com partículas amplificadoras, que avalia o ponto final da concentração da mioglobina, através de medição fotométrica da reação antígeno-anticorpo. ²⁶

Troponinas

São proteínas contidas nas células musculares do aparelho miofibrilar do sarcômero, que é o núcleo básico do aparato contrátil da fibra muscular esquelética e cardíaca. Sendo assim, estão envolvidas no processo de contração dessas fibras musculares. O complexo troponina é composto por três proteínas: troponina T (subunidade ligada à miosina – tropomiosina), troponina I (subunidade inibidora da actina) e troponina C (subunidade ligada ao cálcio e reguladora da contração) (Figura 2). As isoformas mais usadas para o diagnóstico do IAM são a troponina T e a troponina I. ^{6,18,19}

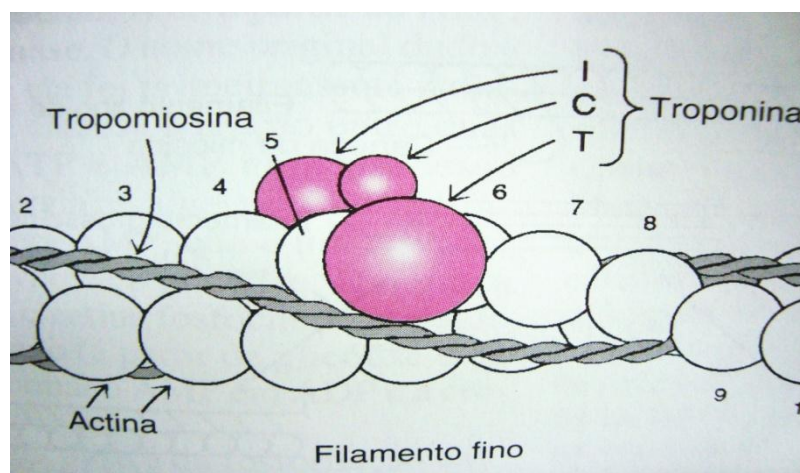


Figura 2 - Componentes protéicos do filamento fino²⁰

No infarto agudo do miocárdio, a elevação dos níveis das troponinas T e I ocorrem entre 4–6 horas após a dor precordial, atingindo um pico de 12–18 horas e retornando ao normal cerca de 7 dias, depois do infarto. As diferenças entre as troponinas e a isoenzima CK-MB, é que os níveis de troponina permanecem

elevados por um período mais longo após o infarto (Figura 3), a troponina tem maior especificidade para lesão miocárdica (a CK-MB pode ser encontrada em tecidos não cardíacos), e habilidade em detectar pequenas quantidades de lesão miocárdicas. (Tabela 2) ^{6,18,27}

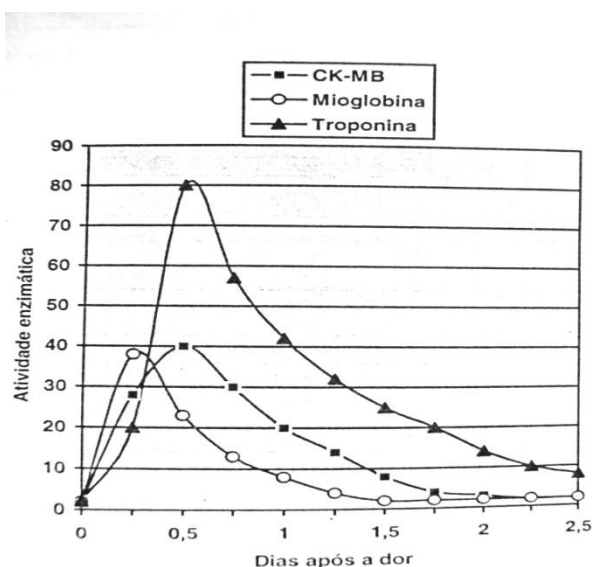


Figura 3 - Alteração na concentração dos marcadores para o IAM⁶

A tabela 2 demonstra a sensibilidade clínica estimada dos marcadores cardíacos em infarto agudo do

miocárdio, levando-se em conta o tempo após o início da dor precordial.

Tabela 2 - Sensibilidade clínica após o início da dor precordial¹⁸

Marcador	2 a 8*	8 a 24*	24 a 72*	Acima de 72*
Mioglobina	95%	75%	0%	0%
CK-MB	60%	95%	98%	50%
Desidrogenase láctica	40%	85%	95%	90%
Troponina	75%	95%	98%	98%

*Tempo em horas

O método para determinação das troponinas é realizado através de um

imunoensaio quimioluminescente. A unidade teste fase sólida possui em seu

interior uma pérola de poliestireno recoberta com anticorpo específico de troponina. Quando o soro do paciente e o conjugado marcado fosfatase alcalina são introduzidos nessa unidade e incubados por 30 minutos a 37°C com agitação intermitente, a troponina da amostra se liga, formando um complexo anticorpo

sandwich. O complexo ligado, assim como as suas emissões de fótons, é medido pelo luminômetro e é proporcional à concentração de troponina na amostra.²⁸

A tabela 3 apresenta os tempos de alteração dos marcadores cardíacos, após a dor precordial e seus valores de referências.

Tabela 3 - Tempo de alteração dos indicadores cardíacos após a dor precordial e seus respectivos valores de referência^{6,18,21,29}

Marcadores	Tempo de alteração	Valores de referência*
Desidrogenase láctica	8-12 horas	Adultos: 225-450 U/L Crianças até 12 meses: até 500 U/L
TGO/AST	6-8 horas	Homens: até 37 U/L Mulheres: até 31 U/L
CK-MB	4-8 horas	< 25 U/L
Mioglobina	2-4 horas	10-92 ng/ml
Troponinas	4-6 horas	Até 0,1 ng/ml

* Estes valores são unicamente orientativos sendo recomendável que laboratório estabeleça seus próprios intervalos de referência.

DISCUSSÃO

Uma das principais doenças cardiovasculares que está acometendo indivíduos com faixa etária entre 20 e 40 anos é o infarto agudo do miocárdio,³ e a porcentagem de infartados vem aumentando a cada ano, sendo que nos principais hospitais de São Paulo, representam em média, 12% das mortes.³⁰ Segundo Eye (2001) e Martinez (2008), este aumento significativo é devido à má alimentação e sedentarismo, que levam à obesidade e aumento do colesterol, aos fumantes, estressados e aos pacientes diabéticos e hipertensos.^{3,9}

Segundo a Organização Mundial da Saúde, a tríade clássica para a confirmação diagnóstica clínica de infarto agudo do miocárdio é formada por: dor no peito (dor precordial), alterações

eletrocardiográficas e elevações de marcadores bioquímicos específicos.⁶

O diagnóstico laboratorial na confirmação do resultado obtido é de grande importância, uma vez que o paciente pode não relatar corretamente os seus sintomas, confundindo o médico sobre seu estado clínico, podendo também não haver alterações eletrocardiográficas. Assim, o paciente não corre o risco de ser dispensado ou medicado de forma incorreta.⁴

De acordo com Motta (2003) e Godoy *et al* (2008), os marcadores cardíacos mais utilizados atualmente são: a isoenzima da creatinoquinase (CK-MB), a troponina, a mioglobina, e a enzima desidrogenase láctica. A CK-MB tem especificidade de 98-100% para lesão miocárdica, as troponinas estão envolvidas na contração muscular cardíaca, o que as torna também bastante específicas e a

mioglobina só é liberada na circulação quando o tecido entra em hipóxia, justificando seu uso como marcadores.^{6,31} No entanto, a desidrogenase láctica, apesar de também estar presente no miocárdio em grande quantidade, não é um marcador cardíaco muito específico, mesmo sendo o mais utilizado, pois não está distribuído somente no miocárdio, mas também no fígado, músculo esquelético, rins e eritrócitos, diminuindo assim a sua especificidade. Motta (2003) relata que a CK-MB, as troponinas e a mioglobina são os marcadores mais específicos.⁶ Peter *et al* (2007) afirmam que somente a dosagem das troponinas é suficiente para diagnosticar o infarto agudo do miocárdio, descartando a mioglobina e a CK-MB.³²

Andriolo (2007) refere que a enzima aspartato aminotransferase foi a primeira enzima utilizada para diagnóstico de pacientes com infarto do miocárdio, mas atualmente deixou de ser utilizada, em razão do surgimento de outros marcadores mais sensíveis e específicos, uma vez que pode também estar alterada, quando há trauma da musculatura esquelética e em enfermidades hepáticas e pulmonares.¹⁸ A alanina aminotransferase (ALT) não é utilizada para diagnosticar um infarto agudo do miocárdio, pois suas elevações nessa patologia estão ausentes ou são bastante discretas.¹⁹

Apesar de a mioglobina ser o primeiro marcador a se alterar após a lesão cardíaca (2 horas após a dor precordial), por ser uma proteína já presente no citoplasma e de baixo peso molecular, esta tem também a capacidade de se ligar ao oxigênio, se alterando sempre que há destruição muscular.^{6,18} Ou seja, deve-se levar em consideração que o aumento da mioglobina não é específico de lesão cardíaca, pois pode estar aumentada em situações de trauma da musculatura esquelética e na insuficiência renal, podendo dar um resultado falso-positivo.³¹

É importante realizar a dosagem de diferentes marcadores em diferentes horários, pois se elevam conforme a sua sensibilidade e especificidade, após o infarto agudo do miocárdio.

CONCLUSÃO

Os marcadores cardíacos são importantes para diagnosticar infarto agudo do miocárdio, mas existem aqueles que são mais sensíveis e específicos para tal diagnóstico.

No entanto, para uma confirmação diagnóstica mais segura, todo um conjunto de procedimentos deve ser seguido: avaliar os sintomas do paciente, obtendo o diagnóstico clínico, avaliar eletrocardiogramas e dosar os marcadores cardíacos, lembrando que nem sempre os eletrocardiogramas podem dar resultados alterados diante de um infarto agudo do miocárdio.

REFERÊNCIAS

1. Guimarães L. Expectativa de vida do brasileiro chega a quase 72 anos [Internet]. 2006; [Citado 2008 Set. 13]. Disponível em: <http://noticias.uol.com.br/ultnot/2006/12/01/ult23u273.jhtm>.
2. Prata PR. A transição epidemiológica no Brasil. Cad Saúde Públ. 1992 abr/jun;8(2):168-75.
3. Martinez E. O coração [Internet]. [Citado 2008 Set.13]. Disponível em: drauziovarella.ig.com.br/entrevistas/eulogio_martinez_1.asp.
4. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patologia estrutural e funcional. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
5. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Programa nacional de prevenção em epidemiologia [Internet]. [Citado 2008 Set. 27]. Disponível em: <http://www.cardiol.br/funco/epide/epidemio.htm>.
6. Motta VT. Bioquímica clínica para o laboratório, princípios e interpretações. 4ª ed. São Paulo: Missau; 2003.

7. Labes. Exames laboratoriais [Internet]. [Citado 2008 Set. 14]. Disponível em: <http://www.labes.com.br/FrameBoletim.htm>.
8. Vilela ALM. Componentes do Sistema Cardiovascular – Coração [Internet]. [Citado 2008 Out. 04]. Disponível em: <http://www.afh.bio.br/cardio/Cardio2.asp>.
9. Eye GV. Doenças cardíacas - Fatores de risco [Internet]. ABC da Saúde. 2008; [Citado 2008 Out. 17]. Disponível em: <http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?196>.
10. Eye GV. Insuficiência cardíaca [Internet]. ABC da Saúde. 2008; [Citado 2008 Out. 04]. Disponível em: <http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?265>.
11. Eye GV. Arritmias [Internet]. ABC da Saúde. 2008; [Citado 2008 Out. 04]. Disponível em: <http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?32>.
12. Eye GV. Dor no peito, angina e infarto [Internet]. ABC da Saúde. 2008; [Citado 2008 Out. 04]. Disponível em: <http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?586>.
13. Leite MCP. Infarto agudo do miocárdio- ataque do coração [Internet]. [Citado 2008 Out. 05]. Disponível em: <http://www.policlin.com.br/drpoli/096/>.
14. Bianco C. Como funcionam as doenças cardíacas [Internet]. [Citado 2008 Out. 06]. Disponível em: <http://saude.hsw.uol.com.br/doencas-cardiacas2.htm>
15. Eye GV. O ataque do coração [Internet]. ABC da Saúde. 2008; [Citado 2008 Out. 05]. Disponível em: <http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?300>.
16. Ferraz I. Exames de rotina para diagnosticar o diabetes [Internet]. [Citado 2008 Out. 17]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/diabetes/exames/exarotina.php>.
17. Núcleo educacional científico. Hipercolesterolemia [Internet]. [Citado 2008 Out. 17]. Disponível em: <http://www.fleury.com.br/Clientes/SaudeDia/Doencas/pages/Hipercolesterolemia.asp> x. Acesso em: 17 out. 2008.
18. Andriolo A. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca [Internet]. [Citado 2008 Ago. 25]. Disponível em: <http://www.fleury.com.br/Medicos/SaudeEmDia/Artigos/Pages/Marcadoresbioquimicosdelesãoocardiaca.aspx>.
19. Henry JBMD. Diagnósticos Clínicos e Tratamento por métodos laboratoriais. 19ª ed. São Paulo: Editora Manole; 1999.
20. Roskoski R. Bioquímica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.
21. Biotecnica. Bioquímica [Internet]. [Citado 2008 Out. 14]. Disponível em: http://www.biotecnicaltda.com.br/uso/instuso_bioquimica.pdf.
22. Human do Brasil. CK-MB [Internet]. [Citado 2008 Out. 21]. Disponível em: [http://www.invitro.com.br/principal/produto/bulaspdf/quimica_clinica/enzimatica/ckmb\(nac-act.\)liqui-uv.pdf](http://www.invitro.com.br/principal/produto/bulaspdf/quimica_clinica/enzimatica/ckmb(nac-act.)liqui-uv.pdf).
23. Pelley JW. Bioquímica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.
24. Marzzoco A, Torres BB. Bioquímica Básica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
25. Horton HR, Moran LA, Ochs RS, Rawn JD, Scrimgeour KG. Fundamentos de bioquímica. Rio de Janeiro: Prentice-Hall do Brasil; 1996.
26. Biosys. Mioglobina [Internet]. [Citado 2008 Out. 14]. Disponível em: http://www.biosys.com.br/data/jpf_kovbio_product/484/bulamoglobina.pdf.
27. Biesp. Mioglobina e troponina no diagnóstico precoce do infarto agudo do miocárdio – IAM [Internet]. [Citado 2008 Out. 12]. Disponível em: <http://www.biesp.com.br/mioglobina.htm>.
28. Castro LRA. Correlação dos níveis de NT-proBNP com CK-MB e troponina I [Internet]. [Citado 2008 Out. 14]. Disponível em: http://www.medicina.ufmg.br/cpg/clm/teses_dissert/2006_luiz_castro_mestrado.pdf.
29. Silva M. Exames Laboratoriais no Paciente Grave [Internet]. [Citado 2008 Out. 26]. Disponível em: <http://enfermagem-intensiva.com/?p=55>.

30. Collucci C. Cresce número de infartados entre jovens [Internet]. [Citado 2008 Out. 25]. Disponível em: <http://www1.folha.uol.com.br/folha/ciencia/ult306u422164.shtml>.
31. Godoy MF, Braile DM, Purini Neto J. A troponina como marcador de injúria celular miocárdica. Arq Bras Cardiol. 1998;71(4):629-33.
32. Kavsak PA, MacRae AR, Newman AM, Lustig V, Palomaki GE, Ko DT, et al. Effects of contemporary troponin assay sensitivity on the utility of the early markers myoglobin and CKMB isoforms in evaluating patients with possible acute myocardial infarction. Clin Chim Acta. 2007 May 1;380(1-2):213-6.

Correspondência:

Carolina Ferreira Cantelle - Universidade Estadual de Campinas. Cidade Universitária Zeferino Vaz, s/nº, Barão Geraldo CEP: 13083-970, Campinas, SP, Brasil. E-mail: ca_cantelle@yahoo.com.br