

# MARCADORES CARDÍACOS BIOQUÍMICOS E SUA EFICIÊNCIA NO DIAGNÓSTICO DAS ENFERMIDADES CARDIOVASCULARES AGUDAS.

Bruno Cerqueira Cambinda<sup>1</sup>

Mariana Aragão Matos Donato<sup>2</sup>

Carlos Fernando Brasileiro de Vasconcelos<sup>3</sup>

## RESUMO

As enfermidades cardiovasculares agudas podem ser consideradas como uma série de complicações fisiológicas que resultam da redução do fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco. Elas são consideradas, a Organização Mundial de Saúde (OMS), uma das principais causas de mortalidade mundial, com grande relevância no cenário da saúde pública. A base para estudos de doenças cardiovasculares, quando tocante a um laboratório de análises clínicas, baseia-se na pesquisa de biomarcadores. Estes marcadores podem ser diferentes moléculas – como proteínas ou enzimas denominadas marcadores cardíacos, que nos possibilitam confirmar a hipótese da enfermidade cardiovascular aguda. Se faz necessário o uso de moléculas e técnicas que permitam o diagnóstico em tempo hábil para que sejam tomadas medidas necessárias em menor espaço de tempo. Por consequência, é possível um menor tempo de hospitalização e facilita-se a conclusão diagnóstica. As proteínas e enzimas mais triadas nos serviços de urgência emergência são Creatina Quinase, Creatina Quinase Fração MB, Troponinas T e I, Mioglobina e Lactato Desidrogenase. O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre os marcadores e as técnicas utilizadas para sua detecção.

Palavras-Chaves: infarto; diagnóstico; troponina; mioglobina; creatina.

---

<sup>1</sup> Discente do Bacharelado em Biomedicina pela Faculdade Integrada de Pernambuco – FACIPE. E-mail: [brunocerqcam@hotmail.com](mailto:brunocerqcam@hotmail.com)

<sup>2</sup> Professor da Faculdade Integrada de Pernambuco – FACIPE. E-mail: [maridonato@gmail.com](mailto:maridonato@gmail.com)

<sup>3</sup> Doutorado em Farmacologia e Toxicologia de produtos naturais pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE. E-mail: [cf1brasileiro@gmail.com](mailto:cf1brasileiro@gmail.com)

## **ABSTRACT**

Acute cardiovascular diseases may be considered as a series of physiological complications resulting from reduced blood flow to the heart muscle. They are considered, the World Health Organization (WHO), one of the main causes of mortality worldwide, with great relevance in the public health scene. The basis for the study of cardiovascular diseases, as regards a clinical laboratory, is based on biomarker search. These markers may be different molecules - such as proteins or enzymes called cardiac markers, which allow us to confirm the hypothesis of acute cardiovascular disease. The use of molecules and techniques is necessary to enable the diagnosis in a timely manner so that necessary measures are taken in the shortest time. Consequently, a shorter time of hospitalization and facilitates the diagnostic conclusion is possible. The proteins and enzymes more screened in emergency emergency services are creatine kinase, creatine kinase MB fraction, troponins T and I, myoglobin and Lactate Dehydrogenase. This paper aims to conduct a literature review on the markers and the techniques used for detection.

Keywords: Infarct; diagnostic; troponin; myoglobin; creatine.

## **1 INTRODUÇÃO**

Popularmente conhecido como ataque cardíaco, o infarto agudo do miocárdio (IAM), síndrome coronariana aguda ou doença cardiovascular aguda é considerado um processo fisiológico que pode evoluir até a necrose tecidual do músculo cardíaco, por consequência da falta de aporte de oxigênio e nutrientes desencadeadas pela diminuição de fluxo sanguíneo coronariano (isquemia) (GUYTON, HALL, 2011).

O acidente cardiovascular ocorre geralmente por oclusão arterial por decorrência de uma formação de coágulo em área comprometida por uma aterosclerose. Esta é caracterizada pela formação de placas de gordura, cálcio e outros elementos na parede das artérias do coração e suas ramificações de forma difusa ou localizada. Sua formação leva ao estreitamento das artérias e

seu enrijecimento, causado pelo acúmulo de gorduras em suas paredes, denominado ateroma. (GUYTON, HALL, 2011)

Podemos citar como fatores de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular aguda a hipertensão arterial, o tabagismo, a diabetes melittus, a hipercolesterolemia, a obesidade, o sedentarismo e o histórico familiar do paciente. A orientação e prevenção são de suma importância nos serviços de saúde pública a fim de minimizar impactos de tais fatores (CANTELLE, LANARO, 2011)

No aspecto bioquímico, uma isquemia miocárdica ocasionada por decorrência de uma doença cardiovascular aguda é iniciada através da cessação da glicólise aeróbica e estabelecimento de glicose anaeróbica rapidamente, gerando um aumento da produção dos fosfatos de alta energia (Creatina-fosfato e adenosina trifosfato) de forma inadequada, diminuindo com isso o Ph intracelular e o metabolismo necessário ao meio. Não tendo suprimento energético para manutenção do metabolismo e integridade da membrana celular, ocorre a necrose celular e com a lise celular, todo material intracitoplasmático migra para o meio extracelular. Em tais materiais extravasados decorrentes de lesão miocárdica podemos identificar e mensurar através de exames específicos os marcadores cardíacos que são em geral enzimas ou proteínas, tornando o diagnóstico e conduta terapêutica mais rápida e precisa (LOZOVYOY, 2008).

De acordo com Jarros e Zanusso (2014):

O paciente com suspeita de IAM primeiramente tem seus sinais e sintomas avaliados no exame clínico, sendo os mais frequentes a elevação da pressão arterial, a presença de dor no peito ou em alguns casos no membro superior esquerdo, suor frio, falta de ar, palpitações, náuseas ou vômitos. O método mais usado é o eletrocardiograma seriado, que demonstra alterações na maior parte dos casos de IAM. Ainda, pode ser realizados exames como: raio-X de tórax, ressonância magnética, imagem nuclear e tomografia computadorizada.

Quanto aos aspectos laboratoriais, nos seus primórdios, por um longo período, limitava-se o uso dos marcadores cardíacos a avaliar a presença ou ausência

da lesão miocárdica, porém, com os avanços e melhorias em pesquisas e novas técnicas imunológicas, semi-quantitativas e avaliação de exames seriados ou curva, hoje é possível saber o tamanho da lesão e se há um processo de oclusão somente através de testes diagnósticos em sangue periférico. (JARROS; ZANUSSO JUNIOR, 2014).

## **2 OBJETIVO**

A presente revisão busca avaliar a eficiência do uso dos cinco marcadores cardíacos mais utilizados como exames complementares e dentre estes avaliar, quais seriam considerados os de maior efetividade e de primeira escolha, dentro do perfil das doenças cardíacas agudas, nas quais buscam-se obter respostas mais imediatas possíveis para utilização em atendimentos de urgência e emergência.

## **3 METODOLOGIA**

Realizar-se-á tal trabalho por meio de revisão de literatura, através de estudo exploratório e pesquisa bibliográfica, que segundo Gil (2008), “é desenvolvida à partir de material já elaborado, constituído de livros e artigos científicos.” De acordo com tal ponto de vista, segue-se as seguintes etapas:

- Pesquisa de fontes (Livros, trabalhos científicos, bases de dados LILACS, MEDLINE, Scielo dos últimos quinze anos, exceto quando se tratava de bibliografia relevante);
- Coleta de dados por meio da leitura seletiva e exploratória para realização dos registros de informações necessárias à elaboração do trabalho;
- Leitura analítica a fim de classificar por ordem de necessidade as informações das fontes com intuito de obter resposta à problemática da pesquisa;

Discussão e análise das etapas anteriores relacionando o referencial teórico aos questionamentos abordados no estudo.

## **4 DISCUSSÃO**

Com o aumento da incidência de cardiopatias isquêmicas na população mundial, se veem necessárias condutas que busquem a diminuição de riscos inerentes às enfermidades cardiovasculares agudas como também um diagnóstico precoce da doença (GAUI, 2010).

O diagnóstico rápido e eficiente do paciente é de grande relevância, visto que, seu prognóstico se torna mais favorável com menores complicações e consequentemente menor área de comprometimento de lesão. (JARROS, ZANUSSO JR., 2014)

Dentre as pesquisas realizadas podemos identificar que os cinco marcadores de dano cardíaco mais utilizados nos diagnósticos laboratoriais em estágios iniciais de uma enfermidade cardiovascular aguda são: Creatina quinase (CK), Creatina quinase - fração MB (CK-MB), Troponinas , Mioglobina e Lactato desidrogenase (LDH). (DÍAZ, 2007)

### **4.1 CREATINA-QUINASE (CK)**

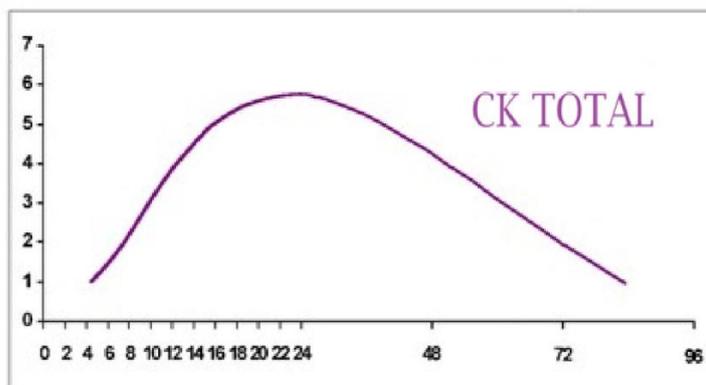
A CK é uma enzima que tem sua concentração maior em regiões como músculo esquelético, cérebro e miocárdio. É responsável por catalisar a fosforilação reversível da creatinina pela adenosina trifosfato (ATP). Tem sua subdivisão em dois dímeros M e B, a CK-MM, advinda do músculo esquelético, a CK-BB com predominância no cérebro e a CK-MB, predominância miocárdica, podendo ser localizada também em músculo esquelético. (EVIA,2007)

Quando um músculo se contrai ocorre o consumo de adenosina trifosfato (ATP), transformando-o em adenosina difosfato (ADP). A fosfocreatina presente no músculo catalisa uma refosforilação, transformando a ADP em ATP novamente e tornando-se creatina por perder seu fósforo (HENRIQUES, et al, 2007). O papel fisiológico da Creatina-quinase é refosforilar a creatina para que esta volte a ser fosfocreatina e continue o processo de recuperação do ATP.

O diagnóstico da CK total tem alto índice de sensibilidade (98%), porém, em aproximadamente 15% dos casos podem haver resultados falso-positivos. Podem-se citar como interferentes nesse resultado os traumatismos músculo-esqueléticos, esforço muscular intenso e convulsões.

A positividade da CK total em casos de doença cardiovascular aguda pode ser observada em 3-4 horas após os inícios da sintomatologia inicial (Figura 1), podendo se estender positivo por aproximadamente três a quatro dias (72-96 horas). Tempo de positividade superior a este sugere investigar se houve re-infarto (HENRY, 2008)

**Figura 1: Cinética da CK total numa enfermidade cardiovascular aguda**

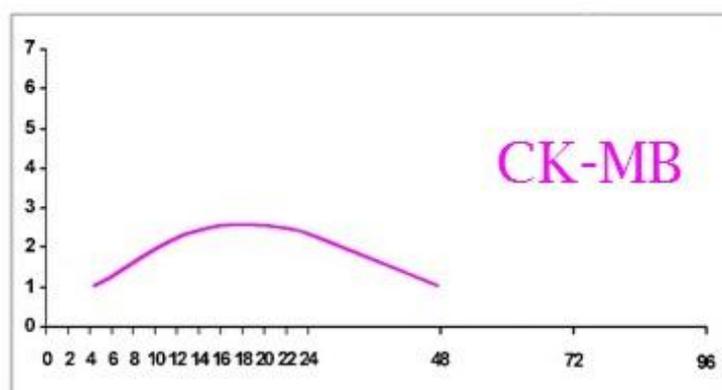


**Fonte:** Adaptado de Cinética de los marcadores bioquímicos cardíacos(Soler Díaz, 2007).

#### **4.2 CREATINA QUINASE FRAÇÃO MB (CK-MB)**

A CK-MB é a isoenzima de maior predominância miocárdica, por isso, apresenta maior especificidade e sensibilidade nos testes diagnósticos (98%). Sua positividade apresenta-se de três a seis horas da dor precordial, podendo manter-se em tais circunstâncias por 12-24 horas e espera-se de dois a três dias que volte a sua normalidade, como mostrado na figura 2 (EVIA, 2007).

**Figura 2: Cinética da CPK-MB numa enfermidade cardiovascular aguda**



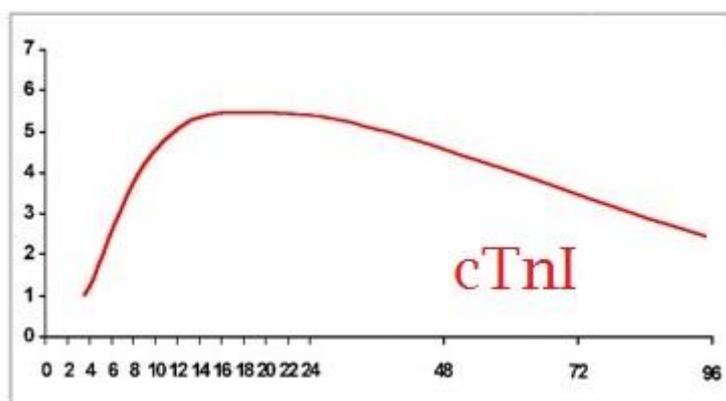
**Fonte:** Adaptado de Cinética de los marcadores bioquímicos cardíacos.(Soler Díaz, 2007).

### **4.3 TROPONINAS**

As troponinas (Tn) são proteínas que estão presentes nas células musculares do aparelho miofibrilar do sarcômero, estrutura básica de contração da fibra muscular esquelética e cardíaca. Com uma isquemia severa reversível a membrana da célula miocárdica pode se tornar vulnerável e desintegrar-se gerando vazamento temporário. Já nos danos irreversíveis os filamentos são degenerados ocorrendo extravazamento prolongado das Tn aumentando a quantificação na circulação sistêmica. Nas suas subdivisões ou subunidades podemos encontrar a troponina I, inibidora da actina, troponina C, que se liga ao cálcio auxiliando na contração e a troponina T, subunidade ligada a miosina denominada também de tropomiosina. As formas mais utilizadas nos diagnósticos das doenças cardiovasculares agudas são a troponina T (cTnT) e a troponina I (cTnI) (GUYTON, HALL, 2011).

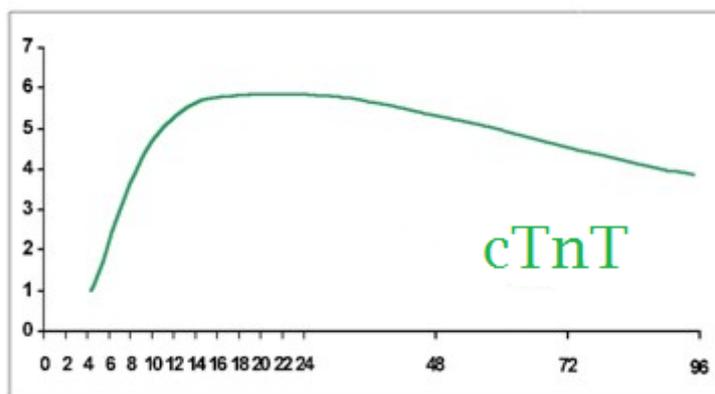
As troponinas têm sido consideradas eficazes para o diagnóstico precoce de lesão cardiovascular por sua elevada especificidade (JARROS, ZANUSSO JR. 2014). Elas se encontram em forma detectável no plasma após aproximadamente 3-4 horas(cTnI) e de 4-6 horas(cTnT) após a dor precordial (Figuras 3 e 4).

**Figura 3: Cinética da cTnI numa enfermidade cardiovascular aguda**



**Fonte:** Adaptado de Cinética de los marcadores bioquímicos cardíacos(Soler Díaz, 2007).

**Figura 4: Cinética da cTnT numa enfermidade cardiovascular aguda**



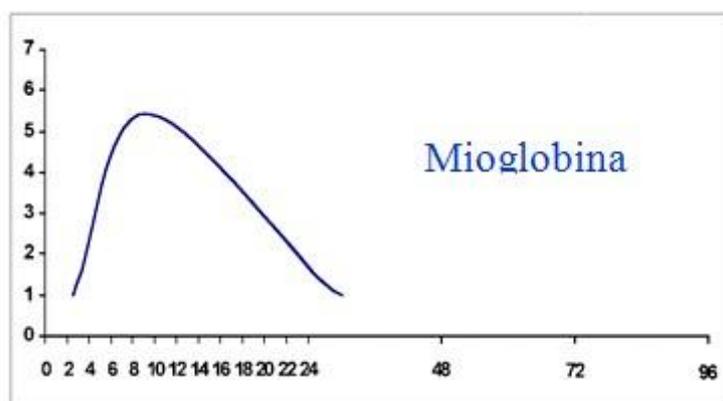
**Fonte:** Adaptado de Cinética de los marcadores bioquímicos cardíacos(Soler Díaz, 2007).

#### **4.4 MIOGLOBINA**

A mioglobina é uma hemoproteína presente no músculo esquelético e cardíaco. Sua função fisiológica é facilitar a difusão de oxigênio na célula muscular. Seu diagnóstico é facilitado por ser de peso molecular muito baixo, e por conta deste fato, poder ser encontrada e dosada com maior facilidade nos casos de necrose tecidual, apresentando alta sensibilidade. Este marcador desenvolveu muito interesse nos ramos da pesquisa há tempos, porém estes estudos se inviabilizavam na utilização prática na atenção de urgência e emergência, visto que no mercado ainda não era possível ter um exame que pudesse ser dosado de forma rápida. Atualmente, existe a utilização de testes viáveis na prática diagnóstica quando abordamos a mioglobina (KAGEN, 2009).

Os níveis de mioglobina se elevam em até 2-3 horas após o início da dor precordial e se mantêm em níveis elevados por até 12 horas, retomando seus níveis basais em 24-36 horas (Figura 5). Sua especificidade pode ser posta em pauta por ter seu resultado facilmente alterado por pessoas que pratiquem exercício físico extenuante ou alguma prática que envolva esforço físico. (DÍAZ, 2007)

**Figura 5: Cinética da Mioglobina numa enfermidade cardiovascular aguda**



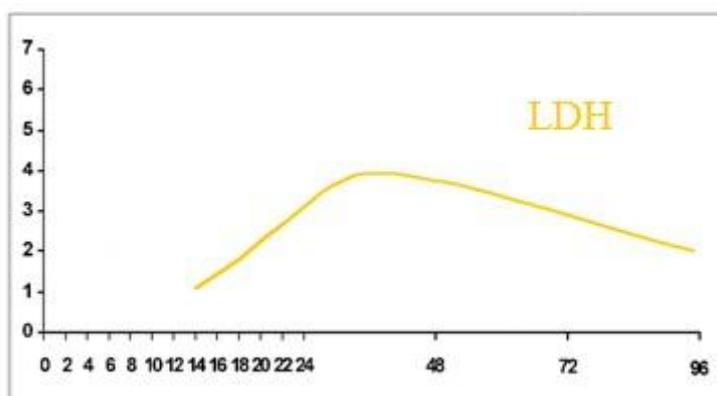
**Fonte:** Cinética de los marcadores bioquímicos cardíacos(Soler Díaz, 2007)

#### 4.5 LACTATO DESIDROGENASE

A Lactato desidrogenase (LDH) é encontrada exclusivamente no citoplasma celular e tem a função de transferir íons de hidrogênio catalisando a oxidação reversível de lactato em piruvato. Ela está presente em quase todas as células do organismo humano, principalmente, fígado, miocárdio, músculo esquelético e hemácias. A LDH se subdivide em cinco isoenzimas. Vemos então que suas localizações são as seguintes: LDH1 (Coração, rim e hemáceas), LDH2 (Leucócitos e músculo cardíaco), LDH3 (Pulmões), LDH4 (Rins, placenta e pâncreas e LDH5 (Fígado e musculatura esquelética). Somente a LDH1 está presente na musculatura cardíaca. Seus níveis, quando alterados, podem ser detectáveis através de exame em sangue periférico. A LDH1 é o foco nas pesquisas e diagnóstico de doença cardiovascular aguda. Quando há algum acidente cardiovascular, os níveis de LDH apresentam-se alterados em aproximadamente 82-100% destes casos, sendo que grande parte é composta

de LDH1 proveniente do coração. Seus níveis no plasma aumentam aproximadamente 8-24 horas após acometimento dos sintomas iniciais da fase aguda com ápice de atividade de 72-144 horas e retorno aos valores normais de oito a quatorze dias (Figura 6). (LOZOVYOY et. al. 2008).

**Figura 6: Cinética da LDH numa enfermidade cardiovascular aguda**



**Fonte: Cinética de los marcadores bioquímicos cardíacos(Soler Díaz, 2007)**

## 5 MÉTODOS DE ANÁLISE

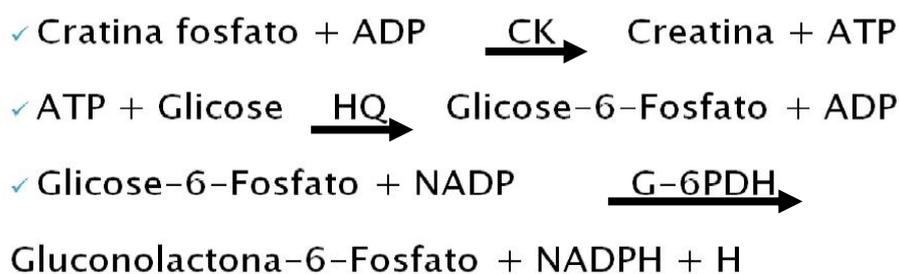
Cada marcador utilizado nesta revisão tem sua particularidade quanto sua metodologia e interferentes diagnósticos que serão descritos e especificados a seguir:

### 5.1 METODOLOGIA DOS TESTES DA CREATINA-QUINASE

O método de determinação que usa o fosfocreatina e o ADP normalmente é o mais utilizado e vem sendo melhorado constantemente ao longo dos anos. A base da reação é uma determinação cinética da creatina quinase. A fosfocreatina perde o grupo fosfato para ADP através da reação da CK formando composto isolado de creatina e ATP. Esta ATP perde um grupo fosfato para glicose através da ação da enzima hexoquinase, transformando-se em glicose-6-fosfato e ADP. Esta se altera, passando a ser NADP<sup>+</sup> na amostra. Através da ação da enzima glicose-6-fosfato-desidrogenase a glicose-6-fosfato será reduzida a Gluconolactona-6-fosfato e o NADP<sup>+</sup> reduzido a NADPH+H<sup>+</sup>. A velocidade desta redução de NADP<sup>+</sup> a NADPH+H<sup>+</sup> é equivalente a atividade da CK na amostra (Figura 7). Este resultado é medido através de espectrofotometria das reações

enzima/coenzima/substrato/amostra. Cabe salientar que a grande massa de testes utilizados na terapêutica se mantêm na mesma metodologia desde estudos de 1974 (SCANDINAVIAN,1974).

**Figura 7: Cinética dos testes de Creatina Quinase.**



CK=Creatina Quinase  
HQ=Hexoquinase  
G-6PDH= Glicose 6 Fosfato Desidrogenase

---

**Fonte: Adaptado de SCANDINAVIAN, 1974**

## 5.2 METODOLOGIA DOS TESTES DA CREATINA QUINASE- FRAÇÃO MB

Segundo Henriques, 2007 a dosagem da CK-MB pode ser feita por metodologia enzimáticas(Atividade) ou imunológicas(Massa). A diferença destes testes se dá pelo fato dos testes CK-MB massa quantificarem as enzimas ativas e inativas na circulação sistêmica, contribuindo para um aumento expressivo da sensibilidade diagnóstica. Tal método imunológico baseia-se no princípio imuno-histoquímico em reação antígeno-anticorpo com anticorpos monoclonais e policlonais. Tal teste é mais recomendado nos serviço de atendimento específico na área coronariana.

O processo da metodologia da CK-MB atividade baseia-se no mesmo processo da cinética da CK total, porém para tal ser específico para a CK-MB, utiliza-se o processo de imunoinibição, tornando-se um método de cinética UV imunológico, onde mede-se a atividade da CK com a presença de um anticorpo contra a fração M que inibe a atividade da CK-MM e a fração M da CK-MB. Como praticamente não existe dímero BB em sangue periférico a atividade residual encontrada será correspondente à fração B da CK-MB. Como a fração

M e a fração B têm atividades semelhantes, considera-se o valor encontrado referente à CK-B multiplicado por dois (SCANDINAVIAN,1974).

### **5.3 METODOLOGIA DOS TESTES DA TROPONINA T e I**

As troponinas têm um método simples e rápido. Estes testes denominados imunocromatográficos, segundo Vaz (2007), dispensam o uso de reagente adicional ou equipamentos. São testes de triagem considerados de elevada sensibilidade. Tais testes baseiam-se na troponina I, quando presente na amostra coletada, segue pela membrana de reação a um anticorpo monoclonal anti-cTn com ouro coloidal, forma complexo antígeno anticorpo que se liga mais a frente a anticorpos monoclonais anti-cTn presentes na linha teste, formando reação colorimétrica na linha teste. O conjugado excedente liga-se a uma linha denominada controle, que, sempre deverá aparecer, validando o teste. (MCDONNELL B., et.al., 2009)

### **5.4 METODOLOGIA DOS TESTES DA MIOGLOBINA**

O grande mercado de testes utiliza testes imunocromatográficos para detecção qualitativa da mioglobina. Através de anticorpos monoclonais anti-mioglobina em membrana de nitrocelulose podemos evidenciar amostra positiva através de reação colorimétrica em linha teste, por ligação antígeno-anticorpo. A validação do teste se dá pela evidenciação da tira controle. Dos interferentes diagnósticos podemos exemplificar hemólise, icterícia e lipemia acentuadas (HENRY,2008).

Segundo Lovozoy, 2008, os testes para mioglobina feitos por métodos imunológicos aumentam a resposta precoce para o diagnóstico de uma enfermidade cardiovascular aguda.

### **5.5 METODOLOGIA DOS TESTES DA LACTATO DESIDROGENASE**

A metodologia do teste da desidrogenase láctica é cinética já que o LDH atua como catalizador da redução do piruvato por NADH formando o composto individual Lactato e NAD<sup>+</sup>. Esta concentração catalítica é determinada pelo desaparecimento do NADH medido por espectrofotometria. Têm-se como principal interferente a hemólise (HENRY, 2008).

## 6 RESULTADOS

Através das pesquisas realizadas, pôde-se concluir que dos cinco marcadores sinalizados e pesquisados, todos apresentam diferenças quanto aos quesitos que envolvem sensibilidade, especificidade e interferentes diagnósticos (HENRY,2008)

Foi possível observar que existem discrepâncias entre autores e possivelmente entre empresas quanto ao tempo correto de teste de alguns marcadores, como a mioglobina(DÍAZ, 2007,

Quando falamos em peso molecular, que está diretamente ligado a sensibilidade, pode-se observar que uma proteína de baixo peso molecular tende a migrar para a circulação sistêmica num dano cardiovascular com maior facilidade que outras, sendo detectadas precocemente, aumentando assim sua sensibilidade diagnóstica. Podemos verificar que o peso molecular das enzimas CK, CK-MB, cTnT, cTnI, Mioglobina e LDH é, respectivamente, 42 kDa, 87 kDa, 22,5 kDa, 37 Kda , 17,8kDa, 135kDa; sabendo que marcadores com menor peso molecular são mais sensíveis, portanto mais sensível é a mioglobina (WILLRICH, 2007).

Relacionando-se a especificidade dos marcadores pesquisados pode-se verificar que as enzimas CK, CK-MB e mioglobina tendem a ser menos específicas quando existem patologias concomitantes a doença cardiovascular aguda. Doenças como lesões em musculatura esquelética, e/ ou renais crônicas podem ser interferentes diretamente ligados ao aumento dos níveis plasmáticos destas enzimas, baixando sua especificidade. Já as Troponinas T e I, segundo Jarros e Zanusso Jr., 2014, apresentam-se altamente específicas. Já a sensibilidade para tecidos cardíacos se dá de acordo com a quantidade de anticorpos presentes no teste.

Pode ser observado e confirmado em relação ao tempo de resposta dos marcadores utilizados na presente revisão, que a mioglobina apresenta-se positiva mais precocemente, podendo ser identificada pouco tempo depois do início de sintomatologia da enfermidade cardiovascular. Em contrapartida, vemos a LDH como uma enzima tardia, não sendo eficaz em serviços de urgência e emergência, quando comparada aos testes atuais utilizados. (tabela 1). Relacionando-se, então todos os tempos de resposta, observou-se,

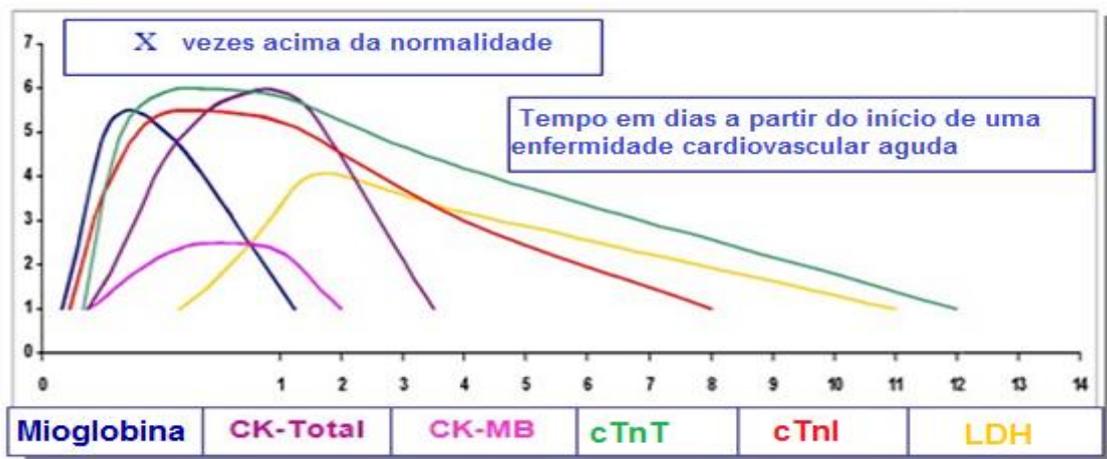
em ordem decrescente, do menor tempo para o maior tempo de resposta os seguintes marcadores: Mioglobina, Troponina T, Troponina I, CK Total, CK-MB e LDH (Figura 1) (SILVA, MORESCO, 2011). É possível observar que os tempos e respostas podem ser correlacionados, desde o início dos sinais e sintomas e do retorno à normalidade dos testes (Figura 7).

**TABELA 1. Tempo de modificação dos marcadores bioquímicos em evolução de IAM (Infarto Agudo do Miocárdio)**

Parâmetros	Eleva-se em:	Alcança seu máximo em:	Volta à normalidade em:
Mioglobina	2-3 horas	6-12 horas	24-36 horas
CK - MB	3-6 horas	12-24 horas	24-48 horas
CK TOTAL	3-4 horas	18-30 horas	72-96 horas
cTnI	3-4 horas	12-20 horas	7-9 dias
cTnT	4-6 horas	12-20 horas	10-14 dias
LDH	8-24 horas	30-40 horas	8-14 dias

Fonte: Dados da pesquisa

**FIGURA 7. Avaliação do melhor tempo de resposta imediata e declínio dos marcadores cardíacos expressados em dias relacionados ao número de vezes acima da sua normalidade.**



Fonte: Adaptado de Cinética de los marcadores bioquímicos cardíacos(Soler Díaz, 2007).

## **7 CONCLUSÕES**

Concluiu-se que dentre as cinco enzimas cardíacas pesquisadas, nenhuma delas atende à todas as necessidades e, portanto não são úteis quando utilizadas de forma independente. Segundo a *National Academy of Clinical Biochemistry* (2007), nenhum dos marcadores possui todas as características desejáveis para um teste diagnóstico rápido, sensível e específico e, por tal motivo, propõem o uso de dois marcadores cardíacos concomitantemente para um diagnóstico preciso e confiável. Sugere-se em tal publicação a utilização da mioglobina como biomarcador precoce e uma das Troponinas T ou I como confirmatório ou definitivo. Porém é possível sugerir que a escolha dos marcadores deve seguir o padrão do serviço de atendimento, uma vez que serviços de atendimento específicos à pacientes com enfermidades cardíacas poderá ser diferente daquele usado em um atendimento de urgência e emergência comum.

## **SOBRE O TRABALHO**

Este artigo foi produzido a partir do desenvolvimento do trabalho de conclusão de curso. Autor correspondente: [maridonato@gmail.com](mailto:maridonato@gmail.com). Mariana Aragão Matos Donato, orientadora do trabalho é professora da FACIPE, Doutora em Ciência Biológicas pela Universidade Federal de Pernambuco e Carlos Fernando Brasileiro de Vasconcelos, coorientador, Doutor em Farmacologia e toxicologia de produtos naturais pela Universidade Federal de Pernambuco.

## REFERÊNCIAS

- ACHAR S. A. et. al. **Diagnosis of Acute Coronary Syndrome**. American Family Physicia, San Diego, Califórnia, vol. 72, n. 1, Jul. 2005.
- APPLE F. S. et. al. **Role of monitoring changes in sensitive cardiac troponin I assay results for early diagnosis of myocardial infarction and prediction of risk of adverse events**. Clin Chem, v. 55, p.930-937, 2009.
- BURTIS et. al. **Tietz Fundamentos de Química Clínica**. 6 ed. São Paulo: Elsevier, 2008.
- CATELLE C. F., LANARO F. **Indicadores Bioquímicos no Infarto Agudo do Miocárdio**. Revista Ciências em Saúde, v.1, n.3, out. 2011.
- DANIELS L. B. **Making Sense of High Sensitive Troponin Assays and Their Role in Clinical Care**. Curr Cardiol Resp, v.16, p.47, 2014.
- EVIA, J. R. B. **Síndrome coronario agudo: Marcadores de lesión miocárdica**. Revista Mexicana de Patologia Clínica. Mérida Yucatán, México, vol. 54, n. 3, p. 116-135, Jul.-Set. 2007.
- GAUI, E. N. et. al. **Mortalidade por Insuficiência Cardíaca: Análise Ampliada e Tendência Temporal em Três Estados do Brasil**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Rio de Janeiro, Brasil, vol. 94, n.1, p. 55-61, 2010.
- GIL, Antonio. **Métodos e técnicas de pesquisa social**. 6. Ed. São Paulo: Atlas, 2008. 200 p.
- GUYTON A. C., HALL J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12. Ed. Elsevier: Medicina Nacionais 2011. 1176p.
- HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos & tratamento por métodos laboratoriais**. 20. Ed. São Paulo :Manole, 2008. 1678 p.
- HENRIQUES S. et. al. **Biomarcadores cardíacos nas síndromes coronárias agudas**. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. Portugal, vol. 13, n.2 Abr.-Jun. 2003.
- JARROS I. C., ZANUSSO JR. G. **Avaliação de risco cardíaco e o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio no laboratório de análises clínicas**. Revista Uningá Review, Paraná, vol.19, n.3, p. 05-13, Jul.-Set. 2014.
- KAGEN L.J. **The Inflammatory Myopathies**. Humana Press, 2009, 200p.
- LOZOVVOY M. A. B. et. al. **Infarto agudo do miocárdio: Aspectos clínico e laboratoriais**. Interbio v.2 n.1 2008.
- MCDONNELL B., et. al. **Cardiac biomarkers and the case for Point of care testing**. Clinical Biochemistry, v 42, p. 549-561 2009.

National Academy of clinical Chemistry and IFCC committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Medicine Practice Guidelines. Clinical Chemistry 53:4, 547-574, Abril 2007.

**NICHOLS J.H. Evidence based practice for point of care testing.** Washington, National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines, Washington, 2006.

PAZ D. R. J. et. al., **La mioglobina como marcador del infarto agudo Del miocárdio en pacientes com síndrome coronário agudo.** Ver. Latinoamer. Patol. Clin., v.60, n.1, p.25-32, Mar. 2013.

SCANDINAVIAN, **Socit For Clinical Chemistry Scand. J. Clin. Lab. Invest.** v. 33, p.291, 1974.

SILVA H. S., MORESCO R. N. **Biomarcadores cardíacos na avaliação da síndrome coronariana aguda.** Scientia Medica. Porto Alegre. v.21, n.3, p.132-142, ago, 2011.

SILVA S. H. et. al. **Biomarcadores cardíacos na avaliação da síndrome coronariana aguda .** Scientia Medica (Porto Alegre), Moresco, RN, Brasil, vol. 21, n. 3, p. 132-142, Ago. 2011.

SOLER DÍAZ J. I. A. **Cinética de los marcadores bioquímicos cardíacos.** 2007. Publicado em <[http: www.portalesmedicos.com](http://www.portalesmedicos.com)> , acesso em 28/10/2015.

SORIA, C. A. M. et. al. **Utilidad de la determinación cualitativa de troponina I y creatinfosfocinasa isoenzima MB en los síndromes isquêmicos coronarios agudos.** Archivos de Cardiologia de México. Delegacion Alvaro Obregon, México, vol. 76, n. 1, p. 37-46, Jan.-Mar. 2006.

WILLRICH M. A. V. **Marcadores Cardíacos.** Laboratório de Análises Clínicas Werner Willrich, Out. 2007.

## ATA DE DEFESA DE TRABALHO DE CURSO - TCC

Ao 13º. dia do mês de novembro de 2015, às 15h, no auditório da Faculdade Integrada de Pernambuco - FACIPE, campus Saúde, o aluno **Bruno Cerqueira Cambinda**, defendeu, perante Banca Examinadora, o Trabalho de conclusão de Curso intitulado **Marcadores cardíacos bioquímicos e sua eficiência no diagnóstico das enfermidades cardiovasculares agudas**, para obtenção do grau de Bacharel em Biomedicina. A avaliação pela Banca Examinadora, formada pelos Professores **Mariana Aragão Matos Donato**, **Ricardo Braz Ferreira da Silva**, e **Carlos Fernando Brasileiro de Vasconcelos** para o aluno foi 8,2, sendo assim, considerado o aluno APROVADO pela Banca Examinadora. A nota do aluno foi condicionada à entrega do trabalho, com as devidas alterações até a data de 23 de novembro de 2015, até às 20 h.

Assinatura do (a) Professor (a) 1º Examinador (a) / Presidente:

Mariana Donato

Assinatura do (a) Professor (a) 2º Examinador (a):

Ricardo Braz F. da Silva

Assinatura do (a) Professor (a) 3º Examinador (a):

Carlos F. Brasileiro de Vasconcelos

**Obs.:** O trabalho definitivo, com as devidas alterações sugeridas pela Banca Examinadora, deverá ser entregue duas cópias da versão corrigida do Trabalho de Conclusão de Curso, em formato de PDF e com as devidas assinaturas, em um CD identificado na biblioteca da unidade de Saúde – Caxangá e outro CD identificado na coordenação do curso.