

**MARCADORES BIOQUÍMICOS NO DIAGNÓSTICO PRECOCE DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO****BIOCHEMICAL MARKERS IN THE EARLY DIAGNOSIS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION****MARCADORES BIOQUÍMICOS EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL INFARTO AGUDO DE MIOCÁRDIO**Déborah Caroline Guedes da Silva¹, Lígia Ribeiro¹, Jalsi Tacon Arruda², Karine Watanabe de Brito³

e768209

<https://doi.org/10.47820/recima21.v7i6.8209>

PUBLICADO: 06/2026

RESUMO

Os marcadores bioquímicos cardíacos desempenham papel essencial na identificação da lesão miocárdica, especialmente em situações nas quais os achados clínicos e eletrocardiográficos são inconclusivos. O presente estudo teve como objetivo analisar a relevância dos marcadores bioquímicos no diagnóstico precoce do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), destacando sua aplicabilidade clínica, cinética de liberação, evolução biotecnológica e impacto no prognóstico cardiovascular. Trata-se de uma Revisão Integrativa da Literatura estruturada, conduzida nas bases de dados PubMed, SciELO e ScienceDirect. Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas e diretrizes publicadas entre 2015 e 2025, selecionados por meio da estratégia PICO e do cruzamento de descritores padronizados utilizando operadores booleanos. A literatura científica contemporânea consolida as troponinas cardíacas, especialmente os ensaios de alta sensibilidade (hs-cTn), como o padrão-ouro laboratorial. Estes ensaios permitem a detecção de injúria miocárdica microscópica em janelas de tempo exíguas, viabilizando algoritmos de triagem ultrarrápida. Biomarcadores históricos foram reposicionados: a creatina quinase fração MB (CK-MB) mantém utilidade estratégica para confirmar reinfartos precoces, enquanto a mioglobina teve seu emprego suprimido devido à inespecificidade. Os peptídeos natriuréticos despontam como ferramentas cruciais para a estratificação de risco e predição de disfunção ventricular. Adicionalmente, perspectivas futuras apontam para o uso promissor da inteligência artificial, validação de dispositivos Point-of-Care e exploração de marcadores emergentes, como a copeptina e microRNAs, demandando excelência analítica na atuação biomédica. Conclui-se que a interpretação integrada da dinâmica dos biomarcadores à clínica e ao eletrocardiograma é inegociável para a confirmação do IAM. O aprimoramento tecnológico laboratorial contínuo qualifica o raciocínio médico, agiliza a conduta terapêutica nas emergências e reduz significativamente a morbimortalidade.

PALAVRAS-CHAVE: Biomarcadores cardíacos. Creatina Quinase Forma MB. Diagnóstico Precoce. Troponinas.

ABSTRACT

Cardiac biochemical markers play an essential role in identifying myocardial injury, especially in situations where clinical and electrocardiographic findings are inconclusive. The present study aimed to analyze the relevance of biochemical markers in the early diagnosis of Acute Myocardial Infarction (AMI), highlighting their clinical applicability, release kinetics, biotechnological evolution, and impact on cardiovascular prognosis.

¹ Graduanda em Biomedicina, Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA, Brasil.

² Docente na Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA, Universidade Estadual de Goiás – UEG, Brasil.

³ K.W. Brito, docente na Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA, Brasil.



This is a structured Integrative Literature Review, conducted in PubMed, SciELO, and ScienceDirect databases. Original articles, systematic reviews, and guidelines published between 2015 and 2025 were included, selected through the PICO strategy and the crossing of standardized descriptors using Boolean operators. Contemporary scientific literature consolidates cardiac troponins, especially high-sensitivity assays (hs-cTn), as the laboratory gold standard. These assays allow the detection of microscopic myocardial injury in narrow time windows, enabling ultra-fast triage algorithms. Historical biomarkers have been repositioned: the creatine kinase MB fraction (CK-MB) maintains strategic utility for confirming early reinfarctions, while myoglobin has had its use suppressed due to its lack of specificity. Natriuretic peptides emerge as crucial tools for risk stratification and prediction of ventricular dysfunction. Additionally, future perspectives point to the promising use of artificial intelligence, validation of Point-of-Care devices, and exploration of emerging markers, such as copeptin and microRNAs, demanding analytical excellence in biomedical practice. It is concluded that the integrated interpretation of biomarker dynamics with clinical presentation and the electrocardiogram is non-negotiable for confirming AMI. Continuous laboratory technological improvement qualifies medical reasoning, expedites therapeutic management in emergencies, and significantly reduces morbidity and mortality.

KEYWORDS: Biomarkers. Cardiac. Creatine Kinase, MB Form. Early Diagnosis. Troponins.

RESUMEN

Los marcadores bioquímicos cardíacos desempeñan un papel esencial en la identificación de la lesión miocárdica, especialmente en situaciones en las que los hallazgos clínicos y electrocardiográficos son inconclusos. El presente estudio tuvo como objetivo analizar la relevancia de los marcadores bioquímicos en el diagnóstico precoz del Infarto Agudo de Miocardio (IAM), destacando su aplicabilidad clínica, cinética de liberación, evolución biotecnológica e impacto en el pronóstico cardiovascular. Se trata de una Revisión Integrativa de la Literatura estructurada, llevada a cabo en las bases de datos PubMed, SciELO y ScienceDirect. Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas y directrices publicadas entre 2015 y 2025, seleccionados mediante la estrategia PICO y el cruce de descriptores estandarizados utilizando operadores booleanos. La literatura científica contemporánea consolida las troponinas cardíacas, especialmente los ensayos de alta sensibilidad (hs-cTn), como el estándar de oro de laboratorio. Estos ensayos permiten la detección de injuria miocárdica microscópica en ventanas de tiempo exiguas, viabilizando algoritmos de triaje ultrarrápido. Los biomarcadores históricos han sido reposicionados: la creatina quinasa fracción MB (CK-MB) mantiene una utilidad estratégica para confirmar reinfartos precoces, mientras que la mioglobina ha tenido su uso suprimido debido a su inespecificidad. Los péptidos natriuréticos despuntan como herramientas cruciales para la estratificación de riesgo y la predicción de la disfunción ventricular. Adicionalmente, las perspectivas futuras apuntan al uso prometedor de la inteligencia artificial, la validación de dispositivos Point-of-Care y la exploración de marcadores emergentes, como la copeptina y los microARN, exigiendo excelencia analítica en la práctica biomédica. Se concluye que la interpretación integrada de la dinámica de los biomarcadores con la clínica y el electrocardiograma es innegociable para la confirmación del IAM. El perfeccionamiento tecnológico continuo del laboratorio califica el razonamiento médico, agiliza la conducta terapéutica en las emergencias y reduce significativamente la morbimortalidad.

PALABRAS CLAVE: Biomarcadores Cardíacos. Creatina Quinasa Forma MB. Diagnóstico Precoz. Troponinas.



1. INTRODUÇÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) configura-se como uma das patologias de maior impacto na morbimortalidade global, representando um desafio crítico para a saúde pública em virtude de sua elevada incidência e dos custos socioeconômicos associados às hospitalizações e à reabilitação funcional. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (WHO, 2025), as doenças cardiovasculares permanecem como a principal causa de óbitos no mundo, sendo o IAM a manifestação clínica mais severa da insuficiência coronariana. Do ponto de vista fisiopatológico, essa condição advém, predominantemente, da oclusão luminal das artérias coronárias por placas ateroscleróticas instáveis e formação de trombos sobrejacentes. Tal evento interrompe o aporte sanguíneo ao miocárdio, desencadeando uma cascata que culmina em isquemia, hipóxia tecidual e, se não revertida precocemente, na necrose coagulativa dos cardiomiócitos (Thygesen *et al.*, 2018).

A celeridade na identificação do evento isquêmico é o fator determinante para a redução da mortalidade e preservação da função ventricular, visto que o prognóstico clínico é diretamente dependente do intervalo entre o início dos sintomas e a terapia de reperfusão (Bonow *et al.*, 2026). O axioma “tempo é músculo” fundamenta-se na evidência de que atrasos diagnósticos exacerbam a extensão da lesão transmural, elevando o risco de insuficiência cardíaca crônica, arritmias letais e morte súbita. Contudo, o diagnóstico precoce permanece desafiador devido à heterogeneidade das manifestações clínicas, à ocorrência de sintomas atípicos e à limitada sensibilidade inicial do eletrocardiograma (ECG) em determinadas apresentações isquêmicas (Ibanez; Roque; Price, 2021).

O diagnóstico do IAM fundamenta-se no tripé composto por avaliação clínica, achados eletrocardiográficos e análise de biomarcadores cardíacos. No entanto, a ausência de alterações clássicas no ECG nas fases iniciais do evento não exclui a isquemia, tornando os marcadores bioquímicos pilares indispensáveis para a confirmação diagnóstica (Collet *et al.*, 2021). Estes biomarcadores consistem em proteínas e enzimas liberadas no compartimento extracelular após a perda da integridade do sarcolema dos cardiomiócitos, permitindo a detecção do dano miocárdico mesmo em cenários de injúria subendocárdica mínima (Bonow *et al.*, 2026).

Dentre os marcadores bioquímicos, as troponinas cardíacas I (cTnI) e T (cTnT) estabeleceram-se como o padrão-ouro laboratorial, devido à sua especificidade tecidual e sensibilidade superiores. A implementação dos ensaios de troponina de alta sensibilidade



(ultra-sensíveis) transformou a propedêutica cardiovascular ao permitir a detecção de concentrações proteicas ínfimas na circulação em intervalos de tempo significativamente menores após o insulto isquêmico (Rocco *et al.*, 2019). As diretrizes internacionais ratificam que o padrão de elevação ou queda dinâmica das troponinas, quando integrado ao contexto clínico, é o critério definidor para o diagnóstico do IAM (Thygesen *et al.*, 2018).

Embora as troponinas sejam soberanas, outros marcadores como a creatina quinase fração MB (CK-MB) e a mioglobina mantêm relevância clínica em cenários específicos. Apesar da menor especificidade para o tecido cardíaco, a cinética de liberação e o *clearance* sérico desses marcadores auxiliam na datação da lesão e na investigação de reinfartos precoces (McPherson; Pincus, 2021). Diante desse panorama, questiona-se: de que maneira os marcadores bioquímicos cardíacos contribuem para a otimização do diagnóstico precoce e para o prognóstico favorável dos pacientes com IAM? Este artigo objetiva analisar a relevância desses biomarcadores na identificação da lesão miocárdica e na confirmação diagnóstica, discutindo seu impacto na redução das complicações e da mortalidade cardiovascular.

2. METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma Revisão Integrativa da Literatura, um método que proporciona a síntese de múltiplos estudos publicados e permite uma compreensão ampla, sistemática e atualizada acerca da relevância dos marcadores bioquímicos no diagnóstico precoce do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). A escolha por esse delineamento justifica-se por sua capacidade de reunir achados de pesquisas com diferentes metodologias (experimentais e não experimentais), baseando-se na Prática Baseada em Evidências (PBE) para fundamentar a tomada de decisão clínica de forma crítica e rigorosa.

Para garantir a validade e a reprodutibilidade da pesquisa, o estudo foi conduzido em seis etapas metodológicas sequenciais: 1) identificação do tema e elaboração da pergunta norteadora; 2) estabelecimento de critérios para inclusão e exclusão de estudos; 3) definição das informações a serem extraídas dos estudos selecionados; 4) avaliação crítica dos estudos incluídos; 5) interpretação dos resultados; e 6) apresentação da síntese do conhecimento. A primeira etapa fundamentou-se na elaboração da pergunta norteadora por meio da estratégia PICO (População, Fenômeno de Interesse e Contexto): “De que maneira os marcadores bioquímicos cardíacos (Fenômeno de Interesse) contribuem para o diagnóstico precoce e a avaliação prognóstica (Contexto) de pacientes acometidos por Infarto Agudo do Miocárdio (População)?”.



A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados científicas de reconhecida relevância na área da saúde: *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online* (MEDLINE/PubMed), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e *ScienceDirect*. O levantamento ocorreu mediante o cruzamento de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e do *Medical Subject Headings* (MeSH). Utilizaram-se os termos em português e inglês: *acute myocardial infarction*, *cardiac biomarkers*, *troponin*, CK-MB e *myoglobin*. Para o cruzamento sistemático nas bases de busca, empregaram-se os operadores booleanos *AND* (para cruzamento simultâneo) e *OR* (para sinonímia).

Como critérios de inclusão, estabeleceram-se: artigos originais, revisões sistemáticas e diretrizes clínicas, disponíveis na íntegra, nos idiomas português, inglês ou espanhol, publicados no recorte temporal de 2015 a 2025, que respondessem à pergunta norteadora e abordassem a sensibilidade, a cinética de liberação e a aplicabilidade clínica dos biomarcadores. A delimitação temporal justifica-se pela necessidade de contemplar as evidências científicas que emergiram substancialmente após o desenvolvimento e a implementação clínica dos ensaios de troponina de alta sensibilidade. Foram excluídos trabalhos duplicados nas bases de dados, editoriais, cartas ao leitor, resumos de anais de congresso e estudos cuja metodologia ou foco não apresentassem alinhamento direto com o escopo da revisão.

A seleção dos estudos ocorreu por meio da leitura criteriosa de títulos e resumos, seguida da leitura analítica na íntegra dos manuscritos pré-selecionados. Os dados extraídos foram organizados em matrizes de síntese (categorias temáticas), contemplando variáveis como: autoria, ano de publicação, delineamento do estudo, biomarcador avaliado (com ênfase na cinética e especificidade), limitações clínicas do teste e perspectivas biotecnológicas futuras. Essa categorização favorece a estruturação lógica das informações e aprofunda a interpretação dos resultados em face da literatura vigente. Por fim, no que tange aos preceitos éticos, por tratar-se de um estudo de revisão de literatura que utiliza exclusivamente dados de domínio público, a pesquisa dispensou submissão e aprovação prévia do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), em conformidade com as diretrizes do Conselho Nacional de Saúde (CNS), expressas na Resolução nº 510/2016.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Infarto Agudo do Miocárdio: conceitos e aspectos epidemiológicos



O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) consolida-se como uma das principais manifestações clínicas das doenças cardiovasculares, caracterizando-se pela oclusão, parcial ou total, do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias que irrigam o miocárdio. Este evento deflagra um quadro de isquemia prolongada que culmina na necrose dos cardiomiócitos. A etiologia predominante envolve a instabilidade e a ruptura de placas ateromatosas, sobrepostas pela formação de trombos, o que compromete a perfusão miocárdica e, conseqüentemente, a função contrátil do coração. O IAM constitui uma emergência cardiológica que exige raciocínio clínico ágil e intervenção imediata, uma vez que atrasos na reperfusão aumentam significativamente os riscos de complicações mecânicas, elétricas e de mortalidade (Silva *et al.*, 2024).

A apresentação clínica clássica do IAM engloba algia torácica intensa com irradiação característica, acompanhada de sudorese, dispneia, náuseas e opressão precordial. Entretanto, ressalta-se que populações específicas, notadamente idosos, mulheres e portadores de diabetes mellitus, frequentemente desenvolvem sintomatologia atípica ou isquemia silenciosa. Essa variabilidade clínica impõe um desafio substancial ao reconhecimento precoce da doença. A vivência do paciente pós-infarto acarreta profundas repercussões nos domínios físico, emocional e social, impactando negativamente sua qualidade de vida e elevando a suscetibilidade a eventos cardiovasculares recorrentes (Soares Junior *et al.*, 2022).

Sob a óptica epidemiológica, o IAM figura entre as principais causas de morbimortalidade nos cenários global e nacional, sendo responsável por índices alarmantes de hospitalizações e óbitos anuais. No Brasil, o levantamento de Freitas e Padilha (2020) delinea um perfil epidemiológico com predomínio em indivíduos do sexo masculino, na faixa etária superior a 50 anos, frequentemente associado a comorbidades como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemias e hábitos de vida deletérios. Ademais, determinantes socioeconômicos e barreiras no acesso à assistência em saúde atuam como agravantes do quadro clínico e contribuem para a elevação da letalidade.

O ônus do IAM para a saúde pública é substancial, transcendendo as taxas de mortalidade para englobar os altos custos de internação, as demandas de reabilitação cardíaca e as limitações funcionais oriundas das sequelas isquêmicas. Segundo Silva e Damasceno (2020), os sobreviventes do evento agudo comumente experimentam declínio na qualidade de vida relacionada à saúde, com prejuízos marcantes nas esferas física, psicológica e social. Tal cenário reforça a urgência de acompanhamento multiprofissional contínuo e da implementação de estratégias profiláticas assertivas.



A gênese do IAM está intimamente ligada a uma teia multifatorial de riscos cardiovasculares. Dentre os fatores modificáveis, sobressaem-se a hipertensão arterial, o diabetes mellitus, a obesidade, o sedentarismo, o tabagismo, o etilismo, as dislipidemias e o estresse crônico, além de padrões dietéticos inadequados. Em contrapartida, os preditores não modificáveis incluem idade avançada, sexo masculino e predisposição genética evidenciada por histórico familiar. O sinergismo entre múltiplos fatores de risco potencializa exponencialmente a probabilidade de eventos coronarianos agudos, ratificando a premissa de que ações focadas na prevenção primária, na promoção da saúde e na acuidade do diagnóstico precoce são imperativas (Silva *et al.*, 2024).

3.2. Troponinas cardíacas

As troponinas cardíacas constituem os principais biomarcadores utilizados atualmente no diagnóstico do Infarto Agudo do Miocárdio, sendo chanceladas internacionalmente pela Quarta Definição Universal do Infarto do Miocárdio como o padrão-ouro para a identificação de lesão miocárdica. Essas proteínas integram o complexo troponina-tropomiosina, responsável por regular a interação entre os filamentos de actina e miosina no sarcômero durante a contração muscular. O complexo divide-se em três subunidades: troponina C, troponina I e troponina T. Dentre elas, as troponinas I (cTnI) e T (cTnT) apresentam isoformas com sequências de aminoácidos exclusivas do tecido cardíaco, conferindo-lhes especificidade quase absoluta e tornando-as indicadores laboratoriais precípuos da necrose dos cardiomiócitos (Morrow; Wiviott, 2019).

A acurácia das troponinas baseia-se na sua alta sensibilidade para detectar áreas microscópicas de injúria miocárdica (Lazar *et al.*, 2022). Após a agressão isquêmica e a consequente perda da integridade do sarcolema, a cinética de liberação dessas proteínas apresenta um padrão bifásico: inicialmente, ocorre a liberação rápida do *pool* citosólico (livre no citoplasma), seguida de uma liberação contínua e prolongada decorrente da degradação estrutural dos miofilamentos. Isso explica por que, além de serem detectáveis precocemente, seus níveis permanecem elevados por 7 a 14 dias, conferindo uma janela diagnóstica expressivamente maior em comparação aos marcadores tradicionais.

A implementação dos ensaios de troponina de alta sensibilidade (hs-cTn) representou um marco propedêutico nas síndromes coronarianas agudas. Esses ensaios analíticos são capazes de quantificar concentrações proteicas ínfimas na circulação, antecipando a detecção da lesão para as primeiras 1 a 3 horas após o início da sintomatologia (Body *et al.*, 2015). Consequentemente, protocolos de triagem rápida, como os algoritmos de 0/1 hora e 0/2 horas



recomendados pelas diretrizes europeias, foram incorporados à rotina das emergências, propiciando tomadas de decisão mais ágeis para a estratificação de risco ou alta precoce (*rule-in/rule-out*).

A adoção das hs-cTn mitiga a superlotação nos serviços de urgência e reduz o tempo de internação de pacientes com dor torácica não isquêmica (Chapman *et al.*, 2020). Adicionalmente, esses biomarcadores carregam um peso prognóstico substancial, correlacionando-se diretamente com o tamanho da área infartada e o risco iminente de desfechos cardiovasculares adversos e mortalidade em curto e longo prazo.

Contudo, a altíssima sensibilidade analítica exige do profissional de saúde uma interpretação baseada em um raciocínio clínico rigoroso. A elevação da troponina reflete injúria miocárdica, mas não indica, isoladamente, a sua etiologia (isquêmica ou não isquêmica). Condições como doença renal crônica, miocardite, sepse, insuficiência cardíaca descompensada, tromboembolismo pulmonar e taquiarritmias podem promover injúria miocárdica secundária, elevando os níveis de hs-cTn na ausência de instabilidade de placa aterosclerótica (Apple *et al.*, 2017).

Para contornar essa limitação, a avaliação seriada das troponinas é mandatória. A observação de um padrão dinâmico de elevação e/ou queda (delta) dos níveis séricos é o critério que diferencia o dano isquêmico agudo das elevações crônicas e estruturais persistentes. Portanto, o diagnóstico definitivo do IAM não prescinde da integração indissociável entre a cinética do biomarcador, a clínica do paciente e as alterações eletrocardiográficas (Collet *et al.*, 2021).

Além do diagnóstico, a persistência de títulos elevados de troponinas no acompanhamento pós-IAM correlaciona-se com remodelamento ventricular adverso. Esses pacientes apresentam maior propensão à falência miocárdica, evidenciando o papel da troponina não apenas na fase aguda, mas como bússola para a otimização terapêutica continuada (Bonow *et al.*, 2026).

3.3. Creatina quinase fração MB (CK-MB)

A creatina quinase fração MB (CK-MB) figurou, historicamente, como o esteio laboratorial para o diagnóstico do IAM, desempenhando papel fundamental na detecção da lesão isquêmica antes da consolidação clínica das troponinas. A creatina quinase (CK) é uma enzima intracelular catalisadora do metabolismo energético, distribuída em três dímeros isoenzimáticos principais: CK-BB (expressa predominantemente no tecido cerebral), CK-MM



(predominante na musculatura esquelética) e a CK-MB, cuja maior densidade encontra-se no miocárdio (aproximadamente 15 a 20% da CK total cardíaca) (Mcpherson; Pincus, 2021).

A relevância clínica da CK-MB reside na sua cinética de extravasamento celular (Rifai, 2018). Após o insulto isquêmico, sua concentração sérica eleva-se entre 3 e 6 horas após o início da algia torácica, atinge seu pico máximo em torno de 18 a 24 horas e declina para os valores basais em aproximadamente 48 a 72 horas. Este *clearance* fisiológico rápido é a sua principal distinção em relação às troponinas, que apresentam uma curva de declínio marcadamente mais lenta.

Apesar da hegemonia atual das troponinas cardíacas, a cinética da CK-MB reserva-lhe grande utilidade em contextos clínicos pontuais, sendo a investigação do reinfarto precoce sua principal indicação contemporânea. A elevação prolongada da troponina após o primeiro evento isquêmico atua como um fator confundidor caso o paciente apresente nova dor torácica nos dias subsequentes (Thygesen *et al.*, 2018). A CK-MB, por retornar aos níveis basais em até três dias, permite a detecção nítida de um novo pico enzimático, confirmando a extensão da área de necrose ou a oclusão aguda de um novo vaso.

Outra aplicabilidade secundária da CK-MB refere-se à monitorização indireta da recanalização coronariana. O fenômeno de *washout* enzimático, caracterizado pela ascensão abrupta e pico precoce da CK-MB, atua como um marcador não invasivo de sucesso da terapia trombolítica ou de intervenção coronariana percutânea, refletindo a lavagem da enzima do tecido necrosado para a circulação após a restauração do fluxo (Apple *et al.*, 2017).

Entretanto, a limitação central da CK-MB reside na sua especificidade tecidual imperfeita. A isoenzima também está presente em pequenas quantidades na musculatura esquelética (Bonow *et al.*, 2026). Por conseguinte, condições que geram injúria muscular maciça, como traumas extensos, rabdomiólise, distrofias miopáticas e exercícios físicos extenuantes podem cursar com falsos-positivos. Na prática laboratorial, utiliza-se o índice relativo (fração da massa de CK-MB dividida pela atividade da CK total) para auxiliar na diferenciação entre lesão de origem cardíaca e musculoesquelética.

Embora suplantada pela alta sensibilidade das troponinas, a CK-MB mantém-se como uma ferramenta diagnóstica complementar valiosa. Seu emprego é estratégico na detecção de reinfartos, na avaliação da reperfusão e como alternativa factível em serviços de saúde onde os ensaios de hs-cTn ainda não estão plenamente disponibilizados (Pagana *et al.*, 2024).

3.4. Mioglobina



A mioglobina é uma proteína monomérica conjugada ao grupo heme, localizada no citoplasma das células musculares estriadas (cardíacas e esqueléticas), nas quais exerce a função primária de armazenamento e difusão intracelular de oxigênio. No escopo das síndromes coronarianas, sua utilidade derivou de seu baixo peso molecular estrutural, propriedade que facilita sua rápida extrusão para a circulação sistêmica imediatamente após o dano ao sarcolema celular do miocárdio.

A mioglobina desponta como um dos biomarcadores mais precoces do IAM (Palermo, 2024). Sua elevação no soro é detectável entre 1 e 3 horas após a injúria isquêmica, com pico de concentração atingido em apenas 6 a 9 horas, e normalização rápida em decorrência da eliminação renal, retornando ao basal em até 24 horas. Essa agilidade cinética conferiu-lhe histórica relevância em protocolos de triagem ultrarrápida.

Não obstante sua precocidade, a mioglobina esbarra na absoluta falta de especificidade cardíaca. Por ser abundante no tecido musculoesquelético, qualquer agressão sistêmica (como convulsões, procedimentos cirúrgicos, injeções intramusculares ou insuficiência renal) pode superestimar seus níveis séricos. A elevação isolada da mioglobina não permite fechar o diagnóstico de necrose miocárdica, exigindo necessariamente o pareamento com marcadores de maior especificidade (McPherson & Pincus, 2021).

O verdadeiro valor clínico da mioglobina repousa no seu alto valor preditivo negativo (VPN) nas primeiras horas de admissão (Pagana *et al.*, 2024). Em outras palavras, a manutenção de níveis basais de mioglobina em dosagens seriadas dentro da janela de 4 a 8 horas do início dos sintomas constitui um forte indicativo para a exclusão do IAM.

Atualmente, com a disseminação universal dos testes de hs-cTn, que igualaram a precocidade da mioglobina aliada a uma especificidade insuperável, o uso rotineiro desta proteína heme nas diretrizes emergenciais tornou-se obsoleto (Apple *et al.*, 2017). Sua aplicação restringe-se a situações de indisponibilidade tecnológica ou como componente de painéis multimarcadores *point-of-care*.

3.5. Peptídeos natriuréticos

Os peptídeos natriuréticos formam uma classe de neuro-hormônios cardíacos secretados em resposta ao estresse parietal e à sobrecarga hemodinâmica do miocárdio. Seus principais expoentes clínicos são o Peptídeo Natriurético do Tipo B (BNP) e a sua porção aminoterminal inativa, o NT-proBNP. Embora não sejam liberados primariamente como produtos da necrose celular, sua inclusão no raciocínio clínico do IAM é fundamental, visto que



traduzem a magnitude da disfunção sistólica e diastólica gerada pela área de infarto (Villacorta *et al.*, 2024).

A síntese e a secreção do BNP ocorrem precipuamente nos cardiomiócitos ventriculares (Bonow *et al.*, 2026). O gatilho fisiológico para essa liberação é o estiramento mecânico das fibras miocárdicas induzido pelo aumento da pressão diastólica final e pela sobrecarga de volume intracavitário. Na vigência do IAM, a perda de massa contrátil resulta em hipertrofia compensatória e tensão nas paredes sadias adjacentes, deflagrando a transcrição do gene do BNP e sua consequente liberação na corrente sanguínea.

Fisiologicamente, o peptídeo é sintetizado como um pró-hormônio (proBNP), sendo posteriormente clivado pelas proteases na circulação em duas frações: o BNP, molécula biologicamente ativa que promove vasodilatação, diurese e inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA); e o NT-proBNP, o fragmento inativo. Ambos possuem robusta validação laboratorial, embora o NT-proBNP apresente maior meia-vida plasmática, sendo menos suscetível a flutuações rápidas (McPherson & Pincus 2021).

No cenário pós-IAM, a quantificação destes peptídeos assumiu papel central na estratificação de risco. Elevações proeminentes do BNP ou NT-proBNP correlacionam-se linearmente com infartos de parede anterior (maior extensão anatômica), pior fração de ejeção do ventrículo esquerdo e incidência aumentada de choque cardiogênico (Collet *et al.*, 2021). Eles funcionam, portanto, como potentes preditores independentes de mortalidade cardiovascular a curto e longo prazo.

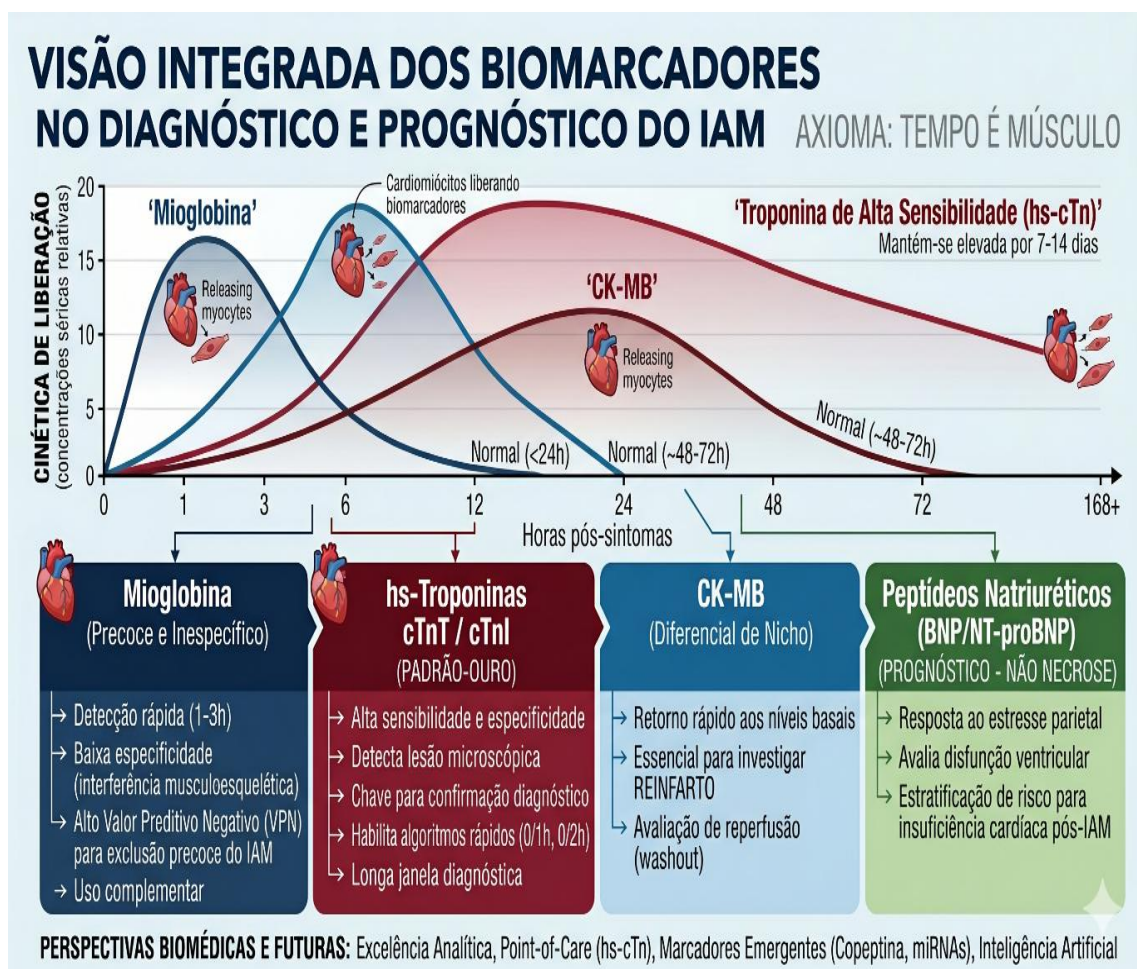
A persistência de títulos elevados na fase crônica do infarto sinaliza a evolução fisiopatológica para o remodelamento ventricular anômalo, identificando o subgrupo de pacientes com iminente progressão para a Síndrome de Insuficiência Cardíaca (Bonow *et al.*, 2026). Sob a óptica da prevenção secundária, a monitorização seriada do BNP/NT-proBNP permite titular o uso de terapias fundamentais, como inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e betabloqueadores.

Cumprе ressaltar que a interpretação destes exames deve ser meticulosa. A redução do *clearance* renal em pacientes com doença renal crônica eleva substancialmente os níveis de base do NT-proBNP (Rifai, 2018). Da mesma forma, fatores constitucionais como obesidade tendem a subestimar as concentrações dos peptídeos, exigindo o uso de pontos de corte ajustados clinicamente. A incorporação dos peptídeos natriuréticos extrapola o escopo diagnóstico da injúria aguda, estabelecendo-se como uma ponte indispensável entre a emergência do IAM e a gestão ambulatorial da sobrevida cardiovascular.

3.6. Perspectivas biotecnológicas e a atuação biomédica na propedêutica laboratorial do Infarto Agudo do Miocárdio

O sucesso da abordagem diagnóstica do Infarto Agudo do Miocárdio transcende a avaliação clínica à beira do leito, dependendo intrinsecamente da excelência analítica conduzida pelos profissionais nos bastidores laboratoriais (Figura 1). Nesse cenário, o biomédico assume um papel de protagonismo, sendo o responsável técnico por garantir a precisão, a exatidão e a confiabilidade dos ensaios de biomarcadores cardíacos. A atuação biomédica exige um rigoroso controle de qualidade em todas as fases do exame: pré-analítica, analítica e pós-analítica, assegurando que o laudo laboratorial seja uma ferramenta robusta e inquestionável para o delineamento do raciocínio clínico da equipe médica.

Figura 1. Infográfico sobre os marcadores bioquímicos



Fonte: Elaborado pelo Gemini, baseado em dados de Bonow *et al.*, (2026).



Na fase pré-analítica, o biomédico atua como um filtro crítico de variáveis que podem comprometer severamente os resultados. Fatores como hemólise, lipemia e icterícia na amostra sanguínea podem causar interferências ópticas e químicas severas nas metodologias colorimétricas e imunoenzimáticas. Além disso, com a ascensão dos ensaios de troponina de alta sensibilidade (hs-cTn), o conhecimento aprofundado sobre interferentes analíticos tornou-se indispensável. Destaca-se, por exemplo, a interferência da biotina (vitamina B7) suplementada, que pode gerar resultados falsamente reduzidos ou elevados em imunoenaios, exigindo do analista um olhar investigativo sobre as curvas de calibração e uma comunicação ativa com a equipe prescritora diante de incongruências clínico-laboratoriais (Rodrigues *et al.*, 2024).

O gerenciamento do tempo de liberação dos laudos, referenciado na literatura como *Turnaround Time* (TAT), é outro pilar da atuação biomédica nas urgências cardiológicas. As diretrizes internacionais estabelecem que os resultados dos marcadores cardíacos devem estar disponíveis para o médico emergencista em até 60 minutos após a coleta. Para viabilizar essa meta, o biomédico gerencia a validação e a implementação de metodologias *Point-of-Care Testing* (POCT). A coordenação desses dispositivos descentralizados exige calibração rigorosa e monitoramento contínuo pelo laboratório central, garantindo que a agilidade do teste à beira do leito não sacrifique a sensibilidade analítica necessária para a triagem precoce (Bezerra *et al.*, 2023).

Sob a óptica das perspectivas biotecnológicas, a biomedicina avança na investigação de novos biomarcadores que possam complementar as troponinas, especialmente na janela de apresentação superprecoce. Destacam-se os estudos envolvendo a Copeptina, um marcador de estresse endógeno que, quando dosado em painel simultâneo com a troponina na admissão hospitalar, eleva substancialmente o valor preditivo negativo para exclusão rápida do IAM. Adicionalmente, a biologia molecular translacional vislumbra a quantificação de microRNAs (miRNAs) circulantes. Esses pequenos RNAs não codificantes são liberados instantaneamente durante a isquemia celular e apresentam perfis de expressão específicos que, em breve, poderão refinar o diagnóstico diferencial das síndromes coronarianas, mesmo antes do extravasamento de proteínas estruturais (Bittencourt *et al.*, 2025).

Por fim, a integração da inteligência artificial e de algoritmos de *machine learning* na rotina de análises clínicas desponta como a nova fronteira para a atuação biomédica. A análise automatizada e integrada das pequenas variações cinéticas (deltas) dos biomarcadores, cruzada com grandes volumes de dados de saúde, permitirá a validação de laudos preditivos



cada vez mais acurados. Dessa forma, o biomédico consolida-se não apenas como um executor de análises em bancada, mas como um consultor científico indispensável, traduzindo os avanços da biotecnologia em segurança diagnóstica para o paciente e suporte analítico de excelência para a prática médica.

3.7. Limitações do estudo e perspectivas futuras

O presente estudo apresenta algumas limitações inerentes ao seu delineamento metodológico de revisão integrativa. Primeiramente, a heterogeneidade metodológica dos estudos primários incluídos, que variam desde coortes observacionais até ensaios clínicos randomizados; o que impõe cautela na generalização absoluta dos achados. Além disso, a variabilidade analítica entre os ensaios de troponina de alta sensibilidade (hs-cTn) comercializados por diferentes fabricantes dificulta a padronização universal de pontos de corte (*cut-offs*), o que pode influenciar a comparabilidade dos resultados entre os centros de pesquisa avaliados. Há também o risco inerente de viés de publicação, uma vez que estudos com resultados negativos ou inconclusivos sobre novos biomarcadores têm menor probabilidade de serem publicados nas bases de dados indexadas.

Apesar dos avanços robustos na propedêutica laboratorial do IAM, a literatura atual evidencia lacunas que demandam investigação futura. Uma das principais necessidades recai sobre a validação de limiares de decisão diagnóstica (*cut-offs*) estratificados por gênero e faixa etária. Sabendo-se que mulheres e pacientes idosos frequentemente apresentam concentrações basais de troponina distintas e sintomatologia atípica, o refinamento desses valores de referência é crucial para evitar o subdiagnóstico nessas populações vulneráveis.

Outra perspectiva promissora para o preenchimento das lacunas do conhecimento envolve a realização de estudos prospectivos multicêntricos que avaliem o impacto clínico e o custo-efetividade da implementação da Inteligência Artificial (IA) na interpretação das curvas cinéticas (deltas) dos biomarcadores. Há uma necessidade premente de algoritmos preditivos que integrem, em tempo real, as dosagens de biomarcadores aos dados do eletrocardiograma e ao prontuário eletrônico do paciente, gerando alertas precoces de deterioração hemodinâmica.

No que tange à biotecnologia e à aplicabilidade em saúde pública, ressalta-se a urgência do desenvolvimento e validação clínica de dispositivos *Point-of-Care Testing* (POCT) que incorporem os ensaios de alta sensibilidade de forma miniaturizada e de baixo custo. Tais inovações representam o futuro da cardiologia de emergência, permitindo que a acurácia diagnóstica do padrão-ouro laboratorial seja descentralizada, alcançando unidades de pronto



atendimento, ambulâncias e serviços de saúde situados em regiões com escassez de infraestrutura de alta complexidade. A validação clínica de painéis multimarcadores simultâneos, combinando o diagnóstico estrutural das hs-cTn com a detecção de estresse endógeno imediato, como a coceptina e as assinaturas moleculares de microRNAs, constitui o próximo paradigma para a exclusão hiperaguda do IAM com máxima segurança preditiva.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Infarto Agudo do Miocárdio consolida-se como uma das principais causas globais de morbimortalidade, demandando estratégias diagnósticas precisas e ágeis para mitigar a extensão da lesão isquêmica e reduzir as complicações cardiovasculares. Neste cenário, a presente revisão integrativa evidenciou que os marcadores bioquímicos transcenderam a função de exames complementares, firmando-se como pilares centrais para a confirmação diagnóstica, a estratificação de risco e o delineamento do raciocínio clínico nas emergências.

Dentre os biomarcadores elucidados, as troponinas cardíacas, notadamente por meio dos ensaios de alta sensibilidade (hs-cTn), reafirmam seu posto como o padrão-ouro laboratorial. A implementação desses testes revolucionou a cardiologia moderna ao viabilizar a detecção de necrose microscópica em janelas de tempo exíguas. Isso fundamentou o uso de algoritmos de triagem ultrarrápidos, que otimizam o fluxo hospitalar e asseguram decisões médicas mais seguras e baseadas em evidências.

Em paralelo, constatou-se que os marcadores tradicionais foram reposicionados para cenários clínicos específicos. A CK-MB mantém sua utilidade estratégica na investigação de reinfartos precoces e na avaliação indireta da reperfusão miocárdica. Já a mioglobina, devido à sua baixa especificidade, teve seu uso rotineiro substancialmente suprimido frente à superioridade das hs-cTn, restringindo-se a contextos de menor disponibilidade tecnológica. Por sua vez, a avaliação dos peptídeos natriuréticos (BNP e NT-proBNP) mostrou-se indispensável não para o diagnóstico da necrose aguda, mas para a predição do remodelamento ventricular e o monitoramento do risco de falência cardíaca pós-infarto.

A presente pesquisa também destacou que a eficácia propedêutica do IAM depende intrinsecamente da excelência analítica. A atuação rigorosa nos processos laboratoriais, o controle de interferentes metodológicos e a validação de testes remotos (*Point-of-Care Testing*) são fundamentais para garantir a liberação dos laudos em tempo hábil. O horizonte biotecnológico, impulsionado pela investigação de novos marcadores, como a coceptina e os



microRNAs, e pela integração da inteligência artificial, promete refinar ainda mais a precocidade diagnóstica.

Conclui-se, portanto, que a otimização do manejo do IAM exige uma interpretação integrada, na qual a cinética dos biomarcadores atue de forma indissociável da avaliação clínica e eletrocardiográfica. O aprimoramento contínuo das tecnologias laboratoriais e a capacitação analítica dos profissionais de saúde configuram-se como o caminho definitivo para elevar a qualidade da assistência prestada, reduzindo o impacto da doença e preservando o prognóstico dos pacientes cardiopatas.

REFERÊNCIAS

Apple, F. S., Sandoval, Y., Jaffe, A. S., et al. (2017). Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and Their Impact on Clinical Care, *Clinical Chemistry*, 63(1), 73-81. doi: <https://doi.org/10.1373/clinchem.2016.255109>.

Bezerra, L. M. R., Cardoso, A. M. S., Ferreira, L. F., et al. (2023). A importância dos marcadores de necrose miocárdica no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio. *RECIMA21*, 4(8), e483835. doi: <https://doi.org/10.47820/recima21.v4i8.3835>.

Bittencourt, D. D., Loiola, I. F., Silva, M. E. B., et al. (2025). Infarto: diagnóstico e intervenções atualizadas contra uma das condições mais mortais do mundo. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, 7(3), 2203–2220. doi: 10.36557/2674-8169.2025v7n3p2203-2220.

Body, R., Burrows, G., Carley, S., et al. (2015). High-Sensitivity Cardiac Troponin T Concentrations below the Limit of Detection to Exclude Acute Myocardial Infarction: A Prospective Evaluation, *Clinical Chemistry*, 61(7), 983-989. doi: <https://doi.org/10.1373/clinchem.2014.231530>.

Bonow, R. O., Mann, D. L., Tomaselli, G. F., et al. (Ed.). (2026). *Braunwald's Heart Disease, Single Volume, Edition 13*. Elsevier.

Chapman, A. R., Adamson, P. D., Shah, A. S.V., et al., (2020). High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*, 141(3), 161-171. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042960>.

Collet, J. P., Thiele, H., Barbato, E., et al. (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 42(14), 1289–1367. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>

Freitas, R. B., & Padilha, J. C. (2020). Perfil epidemiológico do paciente com infarto agudo do miocárdio no Brasil. *Revista De Saúde Dom Alberto*, 8(1), 100-127.

Ibanez, B., Roque, D., & Price, S. (2021). The year in cardiovascular medicine 2020: acute coronary syndromes and intensive cardiac care. *Cor Vasa*, 63(Suppl. 1), 62-78.

Lazar, D. R., Lazar, F. L., Homorodean, C., et al. (2022). High-Sensitivity Troponin: A Review on Characteristics, Assessment, and Clinical Implications. *Disease Markers*, 9713326, 13. doi: <https://doi.org/10.1155/2022/9713326>

McPherson, R. A., & Pincus, M.R. (2021). *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. E-book. Elsevier Health Sciences.



Morrow, D. A., & Wiviott, S. D. (2019). Classification of deaths in cardiovascular outcomes trials: known unknowns and unknown unknowns. *Circulation*, 139(7), 874-876. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038359>

Pagana, K. D., Pagana, T. J., & Bullen T. N. P. (2024). *Mosby's Diagnostic and Laboratory Test Reference - E-Book*, 16th Edition. Elsevier Health Sciences.

Palermo, J. C. (2024). *Reactividad de sulfuro de hidrógeno y moléculas relacionadas frente a mioglobina como modelo de hemoproteínas*. Tesis Doctoral, Universidad de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Disponível em: https://bibliotecadigital.exactas.uba.ar/download/tesis/tesis_n7664_Palermo.pdf

Rifai, Nader. (2018). *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics*. 8th Edition; E-book. Elsevier Health Sciences.

Rocco, E., La Rosa, G., Liuzzo, G., & Biasucci, L. M. (2019). High-sensitivity cardiac troponin assays and acute coronary syndrome: a matter of sex? *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown, Md.)*, 20(8), 504–509. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000811>

Rodrigues, P. R., Faria, G. S., & Silvério, A. C. P. (2024). Atualização sobre os biomarcadores precoces do infarto agudo do miocárdio e suas relações com a troponina cardíaca: uma revisão de literatura. *RECIMA21*, 5(8), e585497. doi: <https://doi.org/10.47820/recima21.v5i8.5497>

Silva, B. A. P., & Damasceno, L. S. (2020). Avaliação da qualidade de vida relacionada a saúde após infarto agudo do miocárdio. Trabalho de Conclusão de Curso, Escola de Ciências Sociais e da Saúde, Graduação em Enfermagem. Pontifícia Universidade Católica de Goiás. Disponível em: <https://repositorio.pucgoias.edu.br/jspui/handle/123456789/909>.

Silva, D. S. N., Telho Neto, F. A., Siqueira, F. J., et al. (2024). Infarto Agudo do Miocárdio: abordagem contemporânea e estratégias contra uma emergência cardiológica. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, 6(7), 3136–3151. doi: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n7p3136-3151>

Soares Junior, J. R., Sudré, G. A., Corrêa, C. R. A., et al. (2022). Infarto agudo do miocárdio recorrente sob a perspectiva do paciente / Recurrent acute myocardial infarction under the patient's perspective. *Journal of Nursing and Health*, 12(1). doi: <https://doi.org/10.15210/jonah.v12i1.2244>

Thygesen, K., Alpert, J., Jaffe, A., et al. (2018). Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 72(18), 2231–2264. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>

Villacorta, H., Souza, D. G., & Jorge, A. J. L. (2024). Peptídeos Natriuréticos e Estresse Cardíaco: Hora de Triar a População Assintomática de Alto Risco para Prevenir Casos de Insuficiência Cardíaca? *Arq. Bras. Cardiol.*, 121(8), e20230910. doi: 10.36660/abc.20230910

World Health Organization. (2025). *Cardiovascular diseases (CVDs)*. Genebra: WHO.