

## ATUAÇÃO DO FARMACÊUTICO NO DIAGNÓSTICO LABORATORIAL E TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Gabriele Maria Henrique da Silva<sup>1</sup>

Fabiano Lacerda Carvalho<sup>2</sup>

Leonardo Guimarães de Andrade<sup>3</sup>

**RESUMO:** O coração, como os demais órgãos do corpo, precisa de sangue arterial rico em oxigênio para funcionar normalmente e quando há alguma obstrução nas artérias que nutrem o músculo cardíaco, as artérias coronárias, existe a interrupção do fornecimento de sangue para o coração e quando isso acontece, ocorre o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). O IAM é uma das principais causas de morte no mundo moderno e devido a sua prevalência, se torna uma das questões de saúde pública mais relevantes na atualidade. O infarto costuma ter maior incidência com pessoas que estão acima do peso, praticam o tabagismo, são sedentários, hipertensos ou diabéticos e representa uma das principais causas de óbito em homens e mulheres acima de trinta anos. Sendo assim, a população necessita não só de tratamento, mas também de uma orientação farmacêutica sobre os fatores de riscos que acometem o infarto, alertando as pessoas a terem melhores hábitos alimentares, um bom estilo de vida e a prática de atividades físicas, podendo assim diminuir a probabilidade de ter a doença. Seu diagnóstico baseia-se principalmente, nos resultados dos valores dos marcadores laboratoriais cardíacos, tendo com maior frequência o uso da Creatina fosfoquinase (CK-total), Creatina fosfoquinase fração MB (CK-MB), Mioglobina e Troponina. O tratamento farmacológico do IAM é responsável por uma redução de até 30 % na mortalidade. Este aumento da sobrevivência está associado ao uso de trombolíticos, aspirina, beta-bloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) na fase aguda do IAM, bem como ao uso de alguns medicamentos após o IAM (profilaxia secundária).

182

**Palavras-chave:** Infarto agudo do miocárdio. Diagnóstico. Tratamento. Farmacêutico.

**ABSTRACT:** The heart, like other organs in the body, needs arterial blood rich in oxygen to function normally and when there is an obstruction in the arteries that nourish the heart muscle, the coronary arteries, there is an interruption of the blood supply to the heart and when this happens, Acute Myocardial Infarction (AMI) occurs. AMI is one of the main causes of death in the modern world and due to its prevalence, it has become one of the most relevant public health issues today. Heart attacks tend to have a higher incidence in people who are overweight, smoke, are sedentary, have hypertension or diabetes and represent one of the main causes of death in men and women over the age of thirty. Therefore, the population needs not only treatment, but also pharmaceutical guidance on the risk factors that affect heart attacks, warning people to have better eating habits, a good lifestyle and the practice of physical activities, thus being able to decrease the likelihood of having the disease. Its diagnosis is mainly based on the results of cardiac laboratory marker values, with the most frequent use of Creatine phosphokinase (CK-total), Creatine phosphokinase fraction MB (CK-MB), Myoglobin and Troponin. Pharmacological treatment of AMI is responsible for a

<sup>1</sup> Acadêmica do curso de Farmácia- Universidade Iguazu, UNIG.

<sup>2</sup> Orientador do curso de graduação em Farmácia- Universidade Iguazu, Doutorado em Ciências Biológicas com ênfase em Doenças Parasitárias pela Univesidad Autónoma de Asuncion, Graduação em Farmácia pela Unigranrio.

<sup>3</sup> Co-Orientador do curso de graduação em Farmácia- Universidade Iguazu, UNIG, Enfermeiro, Cirurgião Dentista, Mestre em Parasitologia, Mestre em Ciências Ambiental, Professor do Curso de Cursos Modalidade EAD na Universidade Iguazu.

reduction of up to 30% in mortality. This increase in survival is associated with the use of thrombolytics, aspirin, beta-blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEIs) in the acute phase of AMI, as well as the use of some medications after AMI (secondary prophylaxis).

**Keywords:** Acute myocardial infarction. Diagnosis. Treatment. Pharmaceutical.

## 1 INTRODUÇÃO

Na atualidade uma das principais causas de óbitos no mundo são as enfermidades cardiovasculares, citando elas uma das mais predominantes é o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) nomeado também como infarto do coração, enfarte ou ataque cardíaco. O IAM trata-se de uma Síndrome Isquêmica Miocárdica Instável (SIMI), caracterizada pela erosão de uma placa aterosclerótica, dificultando a passagem do sangue para órgãos, células e tecidos, podendo causar sintomas agudos como: dor torácica, formigamento em certas regiões do corpo e desconforto gastrointestinal. Outros sinais e sintomas que podem ser visualizados são dispneia, indigestão, náuseas, ansiedade, angústia, pele fria, pálida e úmida (CARDOSO MR, *et al.*, 2018; PASSINHO RS, *et al.*, 2018; SILVA MSP, *et al.*, 2019).

De acordo com dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), entre os anos 2010 e 2021, 1.066.194 de pessoas foram acometidas com IAM no Brasil. E se tratando regiões do país, um estudo sobre foi realizado e afirmou que entre os anos de 1996 e 2016, regiões norte e nordeste apresentaram aumento na taxa de mortalidade por IAM, principalmente nas áreas mais interioranas (FREITAS RB e PADILHA JC, 2021; FERREIRA LCM, *et al.*, 2020).

Segundo as informações fornecidas pela Organização Mundial da Saúde (OMS), os episódios de infarto em 2022 apresentaram uma elevação de aproximadamente 15% em relação ao ano anterior. Essa estatística é claramente preocupante, visto que o infarto é uma das mais relevantes causas de óbitos em todo o mundo. Dentre as doenças cardiovasculares, o IAM é eleito a primeira causa de morte no Brasil. (Somuncu *et al.*, 2019).

Apesar dos avanços na medicina, a mortalidade e a morbidade por doenças cardiovasculares continuam sendo os principais problemas de saúde mundial. E fica óbvio que a presença de um marcador bioquímico eficiente do sistema cardíaco reduziria a morbimortalidade associada ao IAM. (Prochaska *et al.*, 2017.)

O marcador cardíaco ideal precisa ser sensível o bastante na detecção de um mínimo grau de dano possível ao coração; deve ser exclusivo para o músculo cardíaco; deve apontar

informações sobre a seriedade do infarto e o prognóstico; deve mostrar o resultado da terapia de reperfusão no IAM; precisa diferenciar entre dano reversível e irreversível; não deve ser detectável em pacientes que não têm dano no miocárdio; deve auxiliar no diagnóstico precoce e tardio; deve ser de medição prática, rápida, barata e quantitativa e, por fim, deve ter condições de armazenamento de longo prazo e ser estável. (Prochaska *et al.*, 2017.)

O manejo do Infarto Agudo do Miocárdio é uma intervenção multidisciplinar de urgência, com o intuito de restabelecer a circulação sanguínea nas artérias coronárias, reduzir as lesões no coração e evitar problemas futuros. A seguir serão abordadas as principais estratégias terapêuticas, abrangendo os remédios necessários, suas dosagens e a forma de acompanhamento. (ABDULLA DAMLUJI *et al.*, 2021; SUCATO *et al.*, 2021).

## 1.2 OBJETIVO GERAL

Reunir informações acerca dos aspectos inerentes ao infarto agudo do miocárdio, sobretudo seu diagnóstico laboratorial e tratamento farmacológico, destacando a atuação do farmacêutico nesse processo.

## 1.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a fisiopatologia do infarto agudo do miocárdio, explicando como ele ocorre. (IAM).
- Identificar os principais fatores de risco e como eles podem ser evitados.
- Apontar as formas de diagnóstico laboratorial e os benefícios do mesmo ocorrer de forma precoce.
- Conhecer os tratamentos farmacológicos eficazes que são utilizados atualmente.
- Reforçar a importância do papel do farmacêutico desde o diagnóstico até o tratamento pós infarto.

## 1.4 JUSTIFICATIVA

A razão da escolha deste tema, sobre infarto agudo do miocárdio, foi por ser uma questão de saúde pública e por possuir grande abrangência a nível mundial, trazendo consequências que podem ser letais ou irreversíveis. O seu estudo é de fundamental importância pela alta mortalidade e morbidade. O profissional farmacêutico pode estar presente desde o seu diagnóstico, atuando nos laboratórios de análises clínicas, até o tratamento, fazendo a

dispensação correta dos fármacos que são utilizados. Com a orientação farmacêutica é possível ter um melhor entendimento da população afetada auxiliando assim sua prevenção e otimizando o seu tratamento, proporcionando inúmeros benefícios ao paciente.

## 1.5 METODOLOGIA

O presente trabalho foi desenvolvido através de revisão bibliográfica do tipo exploratória descritiva, baseada em pesquisa de artigos científicos referentes ao tema escolhido nos anos de 2014 a 2024 nas bases de dados do Google Acadêmico, Scientific Eletronic Library Online (SciELO), Revista Ibero- Americana de Humanidades, Ciências e Educação- REASE e Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde. Utilizando também as palavras chaves: marcadores bioquímicos, infarto agudo do miocárdio, diagnóstico laboratorial e tratamento farmacológico. Para organizar a extração dos dados e avaliação da qualidade dos dados – os seguintes critérios: Apresentarem objetivos claros, pertinentes, metodologia apropriada, adequadamente escrita, conclusões e coerentes com os resultados.

## 2 DESENVOLVIMENTO

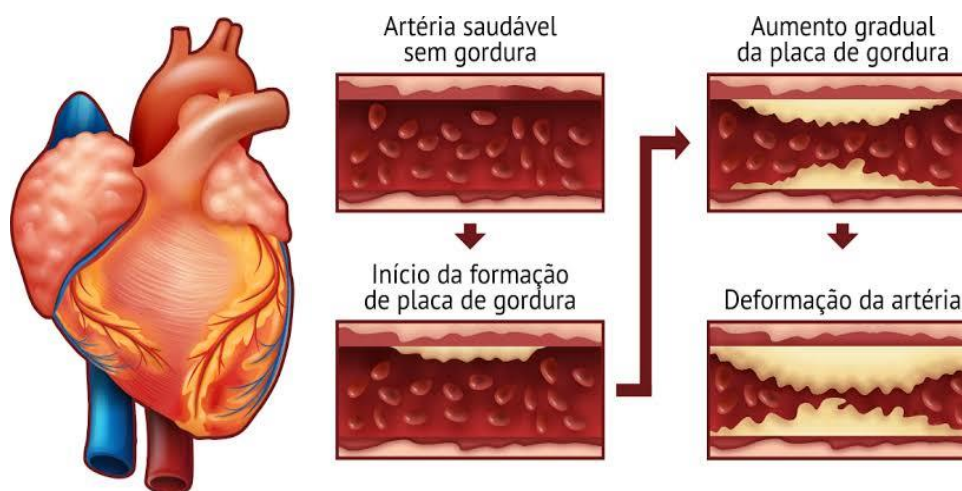
### 2.1 FISIOPATOLOGIA DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

O termo infarto do miocárdio se refere à morte das células cardíacas devido à falta prolongada de oxigênio. Em geral, a principal causa do IAM é a isquemia que afeta a camada completa do músculo cardíaco, conhecida como isquemia transmural, resultante de vários fatores, sendo a obstrução das artérias coronárias o principal deles, conforme demonstrado na Figura 1. A isquemia transmural leva ao aumento de marcadores inflamatórios, como macrófagos e monócitos, à formação de coágulos e à diminuição do fluxo de oxigênio pelas artérias coronárias que irrigam o músculo cardíaco. Conseqüentemente, ocorre a redução da produção de ATP, causando isquemia e apoptose, que é a morte das células do revestimento interno do coração, podendo resultar no infarto agudo do miocárdio (IAM) nos casos mais graves. (Mechanic *et al.*, 2022).

A fisiopatologia do Infarto Agudo do Miocárdio ocorre devido à isquemia, que acontece quando o fluxo de oxigênio e nutrientes para o músculo cardíaco é interrompido pelas artérias coronárias. As células do coração são extremamente sensíveis à falta de oxigênio, levando a uma lesão celular imediata. A morte do tecido muscular cardíaco devido à isquemia resulta na liberação de marcadores cardíacos, como a troponina, na corrente sanguínea. A resposta inflamatória subsequente contribui para agravar o dano, ativando células inflamatórias

e liberando citocinas. Compreender esse processo é fundamental para desenvolver estratégias eficazes de prevenção e tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio, permitindo uma abordagem completa desse importante evento cardiovascular. (THYGESEN *et al.*, 2018; ZHANG *et al.*, 2022)

Figura 1: Artéria coronária saudável e com deformação.



Fonte: (Santos, Vilma Constância Fioravante, et al, 2019).

## 2.2 FATORES DE RISCO

Cutlip (2023) observa que pacientes, com ou sem histórico prévio de doença cardíaca, acometidos com COVID 19 apresentam risco de sofrerem complicações cardíacas. Isso porque nos pacientes hospitalizados com COVID 19, os níveis de troponina são elevados. Entre as causas possíveis estão a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) síndrome do coração partido (cardiomiopatia do estresse), lesão hipóxico-isquêmica (causada por dano microvascular cardíaco ou doença arterial coronariana epicárdica) e (tempestade de citocina).

Sabemos que certas condições chamadas de fatores de riscos, contribuem para que você desenvolva a aterosclerose coronariana e como consequência o infarto. A fim de traçar o perfil da população submetida as análises seriadas de CK total CK-MB e troponina I, foram correlacionadas as informações de intervalo de idade e sexo, como mostra a Tabela 1. (LUCIENE ALMEIDA, 2021).

**Tabela 1. Caracterização da população submetida as análises seriadas de CK-total, CK-MB e troponina I, no período de outubro de 2018 a outubro de 2020 em Viamão, Rio Grande do Sul**

Intervalo de idade	Feminino		Masculino	
	n	%	n	%
20-29	3	37,5	5	62,5
30-39	1	7,7	12	92,3
40-49	15	35,7	27	64,3
50-59	26	49,1	27	50,9
60-69	32	53,3	28	46,7
70-79	16	55,2	13	44,8
80-89	5	45,4	6	54,6
90-99	1	50,0	1	50,0
100-109	1	100	0	0

Fonte: (LUCIENE ALMEIDA, 2021).

Conforme os dados da Tabela 1, foi observado que houve predominância do público feminino na faixa etária de 60-69 anos, compreendendo 14,6% (n= 32) dos casos. Quanto ao gênero, 54,3% (n= 119) eram homens e 45,7% (n= 100) eram mulheres. Em relação à idade, o grupo de 60-69 anos se destacou, representando 27,4% (n= 60). Dos 219 pacientes analisados em série, 9,1% (n= 20) apresentaram resultados anômalos nas enzimas cardíacas. Foi notada uma prevalência do perfil masculino na faixa etária de 50-59 anos, correspondendo a 35,0% (n= 7) dos casos. Quanto ao gênero, 65,0% (n= 13) eram homens e 35,0% (n= 7) eram mulheres. No que diz respeito à idade, o grupo de 50-59 anos teve a maior representatividade, atingindo 45,0% (n= 9), conforme a Tabela 2. (LUCIENE ALMEIDA, 2021).

187

**Tabela 2. Caracterização da população com os resultados de CK total, CK-MB e troponina I alterados, no período de outubro de 2018 a outubro de 2020 em Viamão, Rio Grande do Sul**

Intervalo de idade	Feminino		Masculino	
	n	%	n	%
20-29	0	0	0	0
30-39	0	0	1	100
40-49	0	0	1	100
50-59	2	22,2	7	77,8
60-69	2	40,0	3	60,0
70-79	2	100	0	0
80-89	1	50,0	1	50,0
90-99	0	0	0	0
100-109	0	0	0	0

Fonte: (LUCIENE ALMEIDA, 2021).

Em relação a quantidade de análise seriada por paciente até as alterações se tornarem evidentes, 60,0% (n= 12) foram evidentes na segunda análise, 35,0% (n= 7) foram evidentes na terceira análise e 5,0% (n= 1) foi evidente na quarta análise. Observou-se também que 3,2% (n= 7) pacientes apresentaram alterações das enzimas cardíacas na primeira análise e 3,7% (n= 8) apresentaram resultados alterados de CK total e CK-MB e troponina I indeterminada. (LUCIENE ALMEIDA, 2021). Vale lembrar que a combinação de dois ou mais fatores aumenta essa probabilidade. Portanto, o grande segredo para evitar a progressão da doença e o risco de um novo infarto está no controle dos fatores. São eles:

### 2.2.1 Hipertensão Arterial Sistêmica

A pressão arterial é a consequência da força que o coração realiza para enviar o sangue para todo o corpo e que pode ser aferida nas artérias do braço por meio de um aparelho. Em alguns indivíduos a pressão é permanentemente alta. A isto se chama de Hipertensão Arterial. A hipertensão arterial pode acelerar a aterosclerose coronariana, responsável pela obstrução das artérias coronarianas. O controle da hipertensão é necessário para evitar complicações como o infarto do miocárdio, insuficiência renal e derrame cerebral. (BUSSONS, ANA JULIA CORREA, *et al.*, 2022.).

### 2.2.2 Tabagismo

O tabagismo, que é o ato de se consumir cigarros ou outros produtos que contenham tabaco, cuja droga ou princípio ativo é a nicotina. Depois que a nicotina atinge o cérebro libera certas substâncias (neurotransmissores) que são responsáveis por estimular a sensação de prazer explicando-se assim as boas sensações que o fumante tem ao fumar. O fumo faz acelerar um processo descrito como oxidação do colesterol e favorece a formação da placa de aterosclerose, que é estopim para o infarto. (DIAS *et al.*, 2022).

### 2.2.3 Diabetes Mellitus

O diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome metabólica de origem múltipla, que ocorre pela falta de insulina e/ou da incapacidade de a insulina exercer adequadamente sua função. Se evidencia por altas taxas de açúcar no sangue (hiperglicemia) de forma permanente, devido a elevação dos níveis de glicose no sangue, que, juntamente ao colesterol e a pressão arterial altos, promovem a formação de placas de colesterol que obstruem as artérias causando o infarto. 80%



a 90% das pessoas com este distúrbio estão acima do peso ou são obesas. Uma vez que a obesidade causa resistência à insulina, as pessoas obesas precisam de uma grande quantidade de insulina para manter valores de glicemia normais. Os diabéticos têm de duas a quatro vezes mais chances de serem acometidos por um infarto. (RIBEIRO, *et al.*, 2021).

#### 2.2.4 Estresse

O estresse é uma reação física que ocorre em nosso corpo em resposta a estímulos externos. Quando há uma situação de perigo, o corpo se prepara para lutar ou fugir, aumentando os batimentos cardíacos, tensionando os músculos e aumentando o estado de alerta. Essa resposta é conhecida como estresse. Diversos fatores podem desencadear o estresse, como pressão no trabalho ou nos estudos, uma rotina agitada, questões familiares e problemas financeiros. Dessa forma, os sintomas do estresse podem afetar pessoas de todas as idades, desde crianças até idosos (SILVA *et al.*, 2020).

#### 2.2.5 Obesidade e colesterol alto

O colesterol é uma gordura fabricada com nosso corpo e que também está presente nos alimentos que comemos. O excesso poderá depositar-se nas artérias e contribuir para a aterosclerose e levar ao infarto agudo do miocárdio. As gorduras insaturadas, que são encontradas em peixes, aves e óleos vegetais devem ser preferencialmente consumidas pois produzem menos colesterol. A obesidade, é uma doença crônica não transmissível caracterizada pelo excesso de gordura corporal e resultante do desequilíbrio prolongado entre o consumo alimentar e o gasto energético, a concentração de gordura no abdômen favorece a proliferação de células que produzem substâncias inflamatórias que se alojam nos vasos sanguíneos (Silva *et al.*, 2019).

### 2.3 COMO O INFARTO PODE SER EVITADO

Em uma matéria da Revista HCor Saúde, feita em 2024 com o Dr. Álvaro Avezum, cardiologista, epidemiologista e pesquisador que foi considerado um dos quatro brasileiros com produção científica de maior impacto no mundo, de acordo com a consultoria Thomson Reuters, ele também, que coordena diversos estudos mundiais como, por exemplo, o InterHeart, que identificou fatores de risco de infarto em 52 países em sua matéria cita que recentemente, foi demonstrado que a redução do consumo de sódio mostra benefícios, entretanto, reduções mais



acentuadas são prejudiciais e, adicionalmente, avaliando o padrão alimentar da população foi possível observar o impacto do consumo de carboidratos e de gorduras sobre as taxas de mortalidade da população. Ele então recomenda não fumar, alimentação saudável, atividade física regular, adesão aos tratamentos médicos (hipertensão, diabetes, dislipidemias) e enfrentamento positivo do estresse e depressão como alternativas de evitar o infarto agudo do miocárdio.

## 2.4 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

O diagnóstico preciso do IAM é crucial no manejo clínico desta condição e requer uma abordagem multifacetada que inclua dados clínicos, exames laboratoriais e exames de imagem para confirmar ou excluir o diagnóstico (THYGESEN *et al.*, 2018; KONIJNENBERG *et al.*, 2019).

Marcadores cardíacos como troponina, CK-Total, CKMB e mioglobina consistem em substâncias cuja liberação no sangue está relacionada ao dano miocárdico. Em particular, a troponina desempenha um papel fundamental neste contexto. Sua concentração começa a aumentar algumas horas após o início dos sintomas, conforme mostra a Tabela 3, e permanece elevada por vários dias. A análise seriada dos níveis de troponina desempenha um papel importante na confirmação do diagnóstico de IAM. (THYGESEN *et al.*, 2018; AYDIN *et al.*, 2019; KONIJNENBERG *et al.*, 2019; MITSIS; GRAGNANO, 2021).

O diagnóstico do IAM requer uma abordagem integrada que combine dados clínicos, exames de imagem e exames laboratoriais para obter uma avaliação detalhada e precisa. A rapidez na detecção e tratamento é importante, pois o tempo desde o início dos sintomas até o tratamento afeta diretamente o prognóstico do paciente (THYGESEN *et al.*, 2018; MITSIS; GRAGNANO, 2021).

Tabela 3: Cinética dos marcadores cardíacos no infarto agudo do miocárdio.

<b>Cinética dos Marcadores Cardíacos no IAM</b>			
<i>Marcador</i>	<i>Aumento inicial</i>	<i>Pico</i>	<i>Valor basal</i>
Mioglobina	2-3h	6-9h	18-36h
CK-MB	3-8h	10-24h	3-4 dias
Troponina	4-6h	10-24h	7 dias ou mais

Lewandrowski, K, 2009.

#### 2.4.1 Creatinofosfoquinase

A creatinofosfoquinase (CPK) é uma enzima responsável pela regulação e geração de adenosina trifosfato (ATP) em sistemas de contração e ou transporte celular, como mostra a reação abaixo (MIRANDA e LIMA, 2014).  $\text{Creatina} + \text{ATP} \leftrightarrow \text{fosfocreatina} + \text{ADP} + \text{H}^+$ .

É uma enzima formada por duas subunidades denominadas M (muscle) e B (brain) e amplamente distribuída em tecidos com grande atividade como o muscular esquelético, em sua isoforma CKMM, cérebro, na isoforma CKBB e miocárdio, representado pela isoforma CKMB (CANTELLE e LANARO, 2011, MIRANDA e LIMA, 2014).

Contudo, as dosagens seriadas da CPKtotal apresentam uma sensibilidade de 98% no curso do IAM precoce, tendo um aumento sérico nas primeiras 3 a 6 horas com pico máximo em 24 horas que podem durar até 4 dias (LOZOVVOY, PRIESNITZ e SILVA, 2008; MOREIRA e TICLI, 2022).

Já a fração miocárdica da CPKtotal, a CKMB, a qual se encontra predominantemente no miocárdio é mais específica para o IAM e se mostra aumentada em 98% a 100% dos casos (CANTELLE e LANARO, 2014). A CKMB pode ser determinada pela sua atividade enzimática (CKMB<sub>atv</sub>) ou por sua concentração propriamente dita (CKMB<sub>massa</sub>), a determinação pela CKMB<sub>massa</sub> torna os resultados mais confiáveis pois inclui as enzimas ativas e inativas

#### 2.4.2 Troponinas

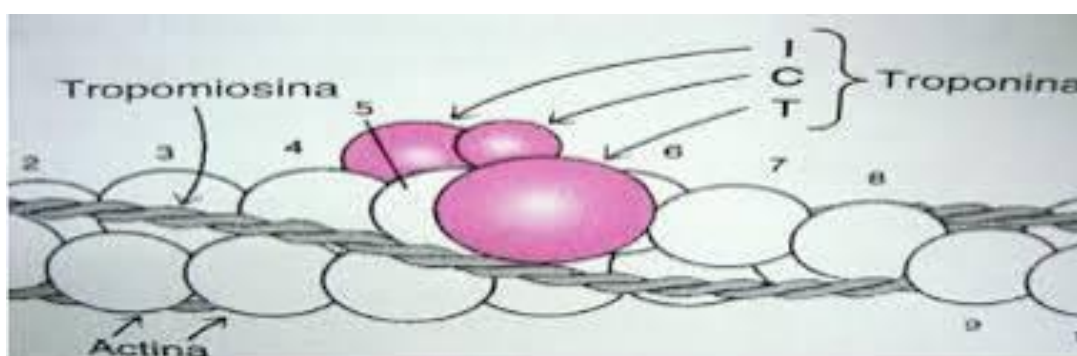
A utilização inicial de enzimas cardíacas como a creatinoquinase (CK) e sua fração MB marcou o início dos biomarcadores cardíacos. No entanto, as diretrizes mais recentes indicam que a Troponina (cTn) é o biomarcador preferido devido à sua maior especificidade e sensibilidade para detectar danos ao coração. A evolução nesse campo incluiu melhorias nos testes, permitindo a detecção precoce de lesões cardíacas e fornecendo informações prognósticas avançadas. (Martinez *et al.*, 2019).

A troponina, também chamada de cTn, foi identificada pela primeira vez como uma parte do aparelho miofibrilar em 1963 (Ebashi, 1963). Os testes de cTn foram criados e validados para diagnosticar o IAM mostrando uma capacidade superior de detecção em comparação com a CK-MB. Isso se deve ao melhor desempenho analítico, sensibilidade superior e especificidade tecidual desses testes. No entanto, após sua descoberta levou mais de três décadas para o

desenvolvimento de um teste sanguíneo confiável para medir a troponina. (Mccarthy *et al.*, 2019).

A cTn é uma proteína também conhecida como biomarcador que tem como função a regulação mediada por cálcio no músculo cardíaco e são mais sensíveis quando comparada a outros biomarcadores cardíacos para a detecção precoce do IAM, devido a uma liberação na corrente sanguínea, elevando a concentração deste biomarcador (Fathil *et al.*, 2016). A figura 2 ilustra o complexo troponina.

Figura 2: Ilustração do complexo troponina no sarcômero.



Fonte: Adaptado de Cantelle; Lanaro, 2011).

Visto que, quanto mais rápido o diagnóstico do IAM, maiores são as chances de uma reversão do quadro evitando lesões, e que a troponina pode ser um prognóstico desta doença, testes rápidos de medição do nível de troponina no sangue são de grande interesse nos estudos recentes. Visando melhorar a segurança, conformidade e a eficiência na avaliação de pacientes com suspeitas de lesões cardíacas, o teste *Point-of-care* (POCT) tem se mostrado uma opção a mais por proporcionar resultados de troponina dentro de 20 minutos. (Cullen *et al.*, 2022).

Como o teste é realizado *in-loco*, ou seja, pela própria equipe de cuidados primários, este prazo é bem inferior ao do exame realizado no laboratório local (em torno de 2 horas). O POCT é realizado para medir níveis séricos de troponina, feito a partir de uma coleta de sangue do paciente. Após a preparação do cartucho de teste, o qual contém reagentes químicos como anticorpos combinados com substâncias químicas e enzimas com propriedades catalíticas, a amostra sérica é aplicada. Assim ocorre a reação da troponina, que se liga aos anticorpos presentes no cartucho do teste, formando um complexo capaz de ser visualmente observada em alguns testes como uma mudança de cor. (Cullen *et al.*, 2022).

Com isso, nos ensaios o POCT teve sua avaliação baseada na capacidade de alcançar uma classificação de diagnóstico comparável para IAM em comparação com ensaios em laboratório, sendo o diagnóstico capaz de detectar, de 3 a 6 horas, troponina acima do percentil 99. (Cullen *et al.*, 2022).

### 2.4.3 Mioglobina

A mioglobina (MIO) é uma heme-proteína de baixo peso molecular presente no citoplasma de células musculares esqueléticas e miocárdicas, cuja principal função é o fornecimento de oxigênio às mitocôndrias (MIRANDA e LIMA, 2014).

Sua elevação ocorre entre 2 a 3 horas depois do início da isquemia gerada pelo IAM, atingindo concentrações máximas em torno de 6 a 9 horas e normalizando-se entre 12 e 24 horas como está descrito na Figura 3 e está relacionada a necrose miocárdica, contudo, pode estar alterada em outras patologias como a insuficiência renal grave e a atrofia muscular progressiva (MIRANDA e LIMA, 2014, MOREIRA e TICLI, 2022).

LIMA OS e VISMARI , sugerem que no momento da admissão do paciente no serviço de emergência, haja a solicitação combinada da mioglobina e um marcador mais específico de necrose miocárdica (CK-MB) para a exclusão precoce de um infarto do miocárdio. Isto seria, além de eficaz para o diagnóstico, uma maneira mais viável financeiramente. Neste contexto, uma atenção especial deveria ser dada às mulheres atendidas com sintomas isquêmicos, tendo em vista a alta taxa de mortalidade a elas associada.

Devido a baixa especificidade da MIO e por ela ser um marcador precoce de lesão, a mioglobina dosada dentro de seu valor de referência, o qual varia de 0 até 72 ng/mL, pode ser útil para excluir o diagnóstico de IAM nas primeiras horas após desconforto no peito pois possui um valor preditivo negativo de até 98% (MOREIRA e TICLI, 2022).

Figura 3: Período de atividade da Mioglobina.

Marcador cardíaco	Início	Pico	Normalização	Vantagem	Desvantagem
Mioglobina	2 a 3 h	6 a 9 h	18 a 24 h	Alta sensibilidade, detecção precoce de IAM, detecção de	Baixa especificidade, rápido retorno ao normal.

Fonte: OLIVEIRA, 2014.

## 2.5 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Após o IAM, a prevenção de eventos futuros é essencial. Isso inclui a administração contínua de antiagregantes plaquetários, estatinas e medidas para controlar fatores de risco, como hipertensão, diabetes e tabagismo (ABDULLA DAMLUJI *et al.*, 2021),

Para diminuir o tempo e tamanho do infarto causado pela isquemia e principalmente as mortalidades, é feita a administração terapêutica fibrinolítica precoce. Por conseguinte, o protocolo para o tratamento de IAM, geralmente é feito com a administração de oxigênio, morfina e nitrato – tratamento da dor e hipertensão; antiplaquetário; anticoagulante; betabloqueadores; antiarrítmicos; e em alguns casos, pode-se utilizar hipotérmicos terapêuticos; inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA); bloqueadores de canais de cálcio e bomba de insulina-glicose – controle de diabetes. E terapia farmacológica como tratamento e prevenção secundária (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2015).

### 2.5.1 Antiagregantes Plaquetários

A aspirina é administrada imediatamente após o diagnóstico de IAM. Além disso, inibidores do receptor P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>, como o clopidogrel ou o ticagrelor, são prescritos para reduzir o risco de trombose plaquetária (THYGESEN *et al.*, 2018; ABDULLA DAMLUJI *et al.*, 2021).

194

O AAS é o único antiinflamatório indicado rotineiramente para todos os pacientes com suspeita de IAM, eventualmente como automedicação, exceto nos casos de contraindicação (alergia ou intolerância ao medicamento, sangramento ativo, hemofilia e úlcera péptica ativa). (PIEGAS LS, TIMERMAN A, FEITOSA GS, 2015). Sua importância no tratamento das Síndromes Coronarianas Agudas está embasada, fundamentalmente, em estudos publicados nos anos 1980, que, em sua maioria, dispõem de um número relativamente pequeno de pacientes, com baixa incidência de desfechos, mas que, de forma geral, evidenciaram nítido impacto tanto na redução de IAM não fatal quanto na mortalidade nos curto e médio prazos. (Nicolau *et al.*, 2021).

A posologia preconizada do AAS é de 150 a 300mg para a dose de ataque, seguida por 75 a 100mg ao dia para a dose de manutenção. O estudo CURRENT OASIS testou, em um de seus braços, a hipótese do uso de dose alta de manutenção do AAS em pacientes com SCA (cerca de 70% de pacientes sem supra de ST). Não houve diferença entre a dose de manutenção habitual (75 a 100mg ao dia) e a dose elevada (300 a 325mg/dia) na ocorrência de eventos cardiovasculares

graves (mortalidade, IAM não fatal ou AVC,  $p = 0,61$ ). Também não houve diferença em relação à ocorrência de sangramentos graves ( $p = 0,90$ ),<sup>212</sup>. (Nicolau *et al.*, 2021).

### 2.5.2 Anticoagulantes

A heparina é frequentemente administrada para prevenir a formação de novos trombos. A dose e a duração variam conforme a situação clínica (THYGESEN *et al.*, 2018; ABDULLA DAMLUJI *et al.*, 2021). A enoxaparina deve ser administrada quando do diagnóstico do IAMCST nas seguintes doses:

- Em pacientes com idade < 75 anos: 30 mg por via Intravenosa (IV) em bólus seguidas de 1 mg/kg de peso e Subcutâneo (SC) a cada 12 horas até a alta hospitalar.
- Em pacientes com idade ≥ 75 anos: não administrar o bólus e iniciar com 0,75 mg/kg SC a cada 12 horas.

A terapia anticoagulante é essencial na prevenção de eventos tromboembólicos, o seu mecanismo de ação previne a formação de coágulos sanguíneos, garante uma resposta normal aos danos vasculares e limita o sangramento (Plácido, 2016).

A complicação mais importante da anticoagulação é o sangramento, porque procedimentos com risco significativo de sangramento podem exigir a descontinuação temporária do medicamento. (Collett, 2018).

### 2.5.3 Nitratos

Os nitratos, juntamente com terapias antiplaquetárias e analgésicas adicionais, formam a base do tratamento inicial do IAM (van der Pol *et al.*, 2019)

Os benefícios terapêuticos dos nitratos estão relacionados aos seus efeitos na circulação periférica e coronária. O seu efeito vasodilatador, diminuindo o retorno venoso ao coração e o volume diastólico final do ventrículo esquerdo, reduz o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Adicionalmente, observam-se efeitos de vasodilatação de artérias coronárias, normais ou ateroscleróticas, redirecionamento de fluxo intracoronário, com aumento da circulação colateral e inibição da agregação plaquetária. Além do efeito sintomático, os nitratos agem reduzindo a congestão pulmonar, principalmente pela redução do retorno venoso sistêmico. (Nicolau *et al.*, 2021).

O tratamento é iniciado na sala de emergência, administrando-se o nitrato por via sublingual (nitroglicerina, mononitrato ou dinitrato de isossorbida). Caso não haja alívio rápido

da dor, esses pacientes podem se beneficiar com a administração intravenosa (nitroglicerina e mononitrato de isossorbida são os disponíveis em nosso meio). (Nicolau *et al.*, 2021).

#### 2.5.4 Betabloqueadores

São frequentemente prescritos para reduzir a frequência cardíaca, diminuir a demanda de oxigênio pelo coração e melhorar o prognóstico (THYGESEN *et al.*, 2018; ABDULLA DAMLUJI *et al.*, 2021).

Assim como com os nitratos, a experiência clínica controlada do emprego de betabloqueadores na AI é limitada. A evidência de efeitos benéficos baseia-se em seu mecanismo de ação, em estudos clínicos controlados de pequeno porte, e na extrapolação de resultados de estudos em angina estável e IAM com supra de ST. Os betabloqueadores inibem competitivamente os efeitos das catecolaminas circulantes. Na AI, seus benefícios estão relacionados com sua ação nos receptores beta-1. Diminuem a frequência cardíaca, a pressão arterial e a contratilidade miocárdica, provocando redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio. (Nicolau *et al.*, 2021).

Apesar da falta de ensaios randomizados em larga escala que avaliem seu efeito em desfechos clínicos importantes, como a mortalidade de pacientes, esses medicamentos, juntamente com os nitratos, são considerados medicamentos de primeira linha para o tratamento de SCA em pacientes de emergência, sem contraindicações. Apesar da falta de efeito de redução da mortalidade, uma metanálise de cinco pequenos ensaios avaliando o uso de terapia com betabloqueadores em 4.700 pacientes mostrou uma redução de 13% no risco relativo de progressão para IAM. Um estudo nacional com pacientes com SCASEST encontrou associação significativa entre o uso de betabloqueadores orais iniciado nas primeiras 24 horas de internação e menor mortalidade hospitalar, independentemente da presença ou ausência de disfunção ventricular esquerda.

(Nicolau *et al.*, 2021).

#### 2.5.5 Estatinas

Reduzem o colesterol e têm um efeito protetor sobre as artérias coronárias. Após o IAM, a prevenção de eventos futuros é essencial. Isso inclui a administração contínua de antiagregantes plaquetários, estatinas e medidas para controlar fatores de risco, como hipertensão, diabetes e tabagismo (ABDULLA DAMLUJI *et al.*, 2021).



## 2.6 FÁRMACOS PRESCRITOS APÓS ALTA HOSPITALAR

Os pacientes de baixo risco os revascularizados após Síndrome Coronariana Aguda têm, por recomendação de uma reavaliação precoce, entre 2 e 6 semanas inicialmente. Naqueles pacientes com maior gravidade, recomenda-se a avaliação dentro de 14 dias. Obviamente que esses prazos devem levar em consideração as particularidades de cada situação, uma vez que as intercorrências dos procedimentos, condições de acesso ao serviço de saúde e características individuais de cada paciente são muito variáveis. (Nicolau et al., 2021).

Por ocasião da alta hospitalar, contudo, pode ser necessária a troca do segundo antiplaquetário por algum motivo, entre os quais: custo, efeitos adversos limitantes (p. ex., dispneia com o ticagrelor, sangramento em vigência dos fármacos mais potentes como ticagrelor e prasugrel, preferência do paciente por usar medicações com tomada única diária, entre outros. (Nicolau et al., 2021).

Os estudos que avaliaram o uso de clopidogrel, prasugrel e ticagrelor em pacientes com síndrome coronariana aguda mantiveram a dupla terapêutica antiplaquetária (DAP) por um tempo médio de 12 meses. Assim, este é o tempo padrão recomendado, independentemente da estratégia terapêutica adotada.

O estudo COMPASS incluiu > 27.000 pacientes com doença coronariana crônica para utilizarem rivaroxabana 2,5mg 2 vezes/dia + AAS 100mg 1 vez/dia e houve diminuição significativa na incidência de óbito por qualquer causa e ausência de diferença significativa na incidência de sangramento fatal ou intracerebral. (Nicolau et al., 2021).

O uso de betabloqueadores a longo prazo é recomendado em pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção  $\leq 40\%$ . Já em pacientes com função sistólica de ventrículo esquerdo preservada, os dados são menos robustos. As evidências favoráveis ao uso dessas medicações surgiram no início dos anos 1980, quando o tratamento das SCA era bastante distinto do atual. (Nicolau et al., 2021).

De fato, a implementação adequada de tais estratégias de tratamento com medicamentos prescritos pós alta hospitalar, alguns exemplos deles estão citados na Tabela 4, e prevenção secundária tem sido responsável por cerca de 50% da redução na taxa de mortalidade por doença arterial coronária nas últimas décadas. (Nicolau et al., 2021).

Tabela 4: Medicamentos prescritos pós alta hospitalar.

Procedimento Prescrição pós-hospitalar	Classe	Nível de evidência
Acido acetilsalicílico	I	A
Clopidogrel (entre 2-4 semanas)	I	A
Clopidogrel (por até um ano)	Ila	C
Betabloqueadores	I	A
IECA	I	A
Bloqueadores dos receptores AT1 para casos de intolerância aos IECA	I	A
Hipolipemiantes – estatinas se LDL > 100 mg/dL	I	A
Hipolipemiantes – fibratos na hipertrigliceridemia e HDL reduzido	Ila	A
Antagonistas do cálcio – diltiazem/verapamil para casos de contraindicação aos betabloqueadores e na ausência de disfunção ventricular esquerda	Ila	C
Nitratos orais	Iib	A
Anticoagulantes orais de rotina	III	B

*IECA – inibidores da enzima conversora da angiotensina; CDI – cardioversor-desfibrilador implantável; IAM – infarto agudo do miocárdio; FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo.*

Fonte: Arq Bras Cardiol 2009; 93(6 Supl. 2): e179-e264 / IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

## CONCLUSÃO

Foi possível observar que a fisiopatologia do IAM começa com o desenvolvimento de placas de ateroma nas artérias coronárias, que são as responsáveis por fornecer oxigênio e nutrientes ao músculo cardíaco. Essas placas podem se tornar instáveis e se romper, desencadeando uma cascata de eventos que levam à formação de um coágulo sanguíneo (trombo) na área lesionada.

Conclui-se que os principais fatores de risco para o infarto agudo do miocárdio incluem: hipertensão arterial, colesterol elevado, diabetes, tabagismo e obesidade. Para prevenir o infarto agudo do miocárdio, é importante adotar um estilo de vida saudável, que inclui uma alimentação equilibrada, prática regular de atividades físicas, controle do peso, cessação do tabagismo, controle da pressão arterial, do colesterol e da glicemia, entre outros cuidados. É

fundamental realizar consultas médicas periódicas para avaliar a saúde do coração e identificar precocemente possíveis fatores de risco.

Dessa forma, o diagnóstico laboratorial do infarto agudo do miocárdio geralmente é baseado na dosagem de marcadores cardíacos no sangue, como a troponina e a creatina quinase MB (CK-MB). Esses marcadores são liberados no sangue quando há lesão no músculo cardíaco, indicando a ocorrência de um infarto.

Portanto, a realização de um diagnóstico laboratorial precoce do infarto agudo do miocárdio é essencial para seu manejo eficaz, promovendo uma abordagem terapêutica mais adequada visto que atualmente, existem diversos tratamentos farmacológicos eficazes para o manejo do infarto agudo do miocárdio e prevenção de novos eventos cardiovasculares, proporcionando assim melhores resultados para o paciente, o que leva a redução do risco de complicações, melhor prognóstico e recuperação.

Em suma, o papel do farmacêutico é fundamental, no diagnóstico, o farmacêutico pode auxiliar na interpretação dos resultados dos exames laboratoriais. Durante o tratamento, o farmacêutico também tem um papel crucial na educação do paciente sobre a importância da terapia medicamentosa, incluindo o uso correto dos medicamentos prescritos, horários de administração, possíveis interações medicamentosas e manejo de efeitos colaterais. No 199  
tratamento pós-infarto, o farmacêutico pode orientar o paciente sobre as medidas de prevenção secundária, como mudanças no estilo de vida e uso contínuo dos medicamentos prescritos para prevenir novos eventos cardíacos.

É importante frisar que a atuação do farmacêutico é essencial em todas as fases do cuidado ao paciente com infarto agudo do miocárdio, sendo fundamental para garantir a eficácia do tratamento, a prevenção de complicações e a melhoria da qualidade de vida do paciente.

## REFERÊNCIAS

BETT, M. S. et al. Infarto agudo do miocárdio: **Do diagnóstico à intervenção**. Research, Society and Development, v. 11, n. 3, p. e23811326447, 20 fev. 2022.

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

CANTELE, Carolina Ferreira; LANARO, Rafael. **Indicadores Bioquímicos do Infarto Agudo do Miocárdio**. 2011.

CASTRO, M. L. DE. 9. **Infarto agudo do miocárdio**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 93, n. 6, p. 132-137, dez. 2009.

CORREIA, Luis Cláudio Lemos et al. **Valor prognóstico da troponina I de alta sensibilidade versus troponina T nas síndromes coronarianas agudas.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 98, n. 5, p. 406-412, maio 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s0066-782x2012005000034>. Acesso em: 11 abr. 2024.

HENRIQUES, Sílvia et al. **Biomarcadores cardíacos nas síndromes coronárias agudas.** 2006.

JANNOTTI, E. et al. **Diagnóstico e manejo terapêutico do infarto agudo do miocárdio: estratégias para a preservação cardíaca.** Brazilian Journal of Health Review, v. 6, n. 5, p. 20187-20197, 11 set. 2023.

JARROS, Isabele Carrilho; ZANUSSO JUNIOR, Gerson. **AValiação de RISCO CARDÍACO E O DIAGNÓSTICO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NO LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS.** 2014.

LOZOVOY, Marcell Alysson Batisti; PRIESNITZ, Julio Cesar; SILVA, Samira Abgdala. **INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: ASPECTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS.** 2008.

MEDEIROS, Tatiana Laís Fonsêca de et al. **Mortalidade por infarto agudo do miocárdio.** Revista de Enfermagem UFPE on line, v. 12, n. 2, p. 565, 4 fev. 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.5205/1981-8963-v12i2a230729p565-572-2018>. Acesso em: 15 abr. 2024.

NERY, Flavia Roberta; ROSCANI, Meliza Goi. **Revisão sobre infarto agudo do miocárdio recorrente.** Enfermagem Brasil, v. 18, n. 3, p. 445, 16 jul. 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.33233/eb.v18i3.2216>. Acesso em: 10 abr. 2024.

NICOLAU, José Carlos et al. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 117, n. 1, p. 181-264, jul. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20210180>. Acesso em: 11 abr. 2024.

NUNES, P. H. C. et al. **Intervenção farmacêutica e prevenção de eventos adversos.** Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas, v. 44, n. 4, p. 691-699, dez. 2008.

NUNES, Estéfani Olivia e FIGUEIREDO, Andréa Mendes. **A bioquímica clínica no diagnóstico e prognóstico de pacientes acometidos pelo Infarto Agudo do Miocárdio evidenciando a importância da Troponina T.** SALUSVITA, Bauru, v. 37, n. 2, p. 437-448, 2018.

PIEGAS, L. et al. **V DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 105, n. 2, 2015.

PRATA SOBRINHO, José Renaldo et al. **Infarto agudo do miocárdio: uma revisão bibliográfica.** Scire Salutis, v. 5, n. 1, p. 6-13, 13 ago. 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.6008/spc2236-9600.2015.001.0001>. Acesso em: 11 abr. 2024.

PROCHASKA, Micah T. et al. **Trends in Troponin-Only Testing for AMI in Academic Teaching Hospitals and the Impact of Choosing Wisely®.** Journal of Hospital Medicine, v. 12, n. 12, p. 957-962, dez. 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.12788/jhm.2846>. Acesso em: 12 abr. 2024.

RAMOS, G. P.; ZIGONI, G. **PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES INTERNADOS COM DIAGNÓSTICOS DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.** Zenodo (CERN European Organization for Nuclear Research), 6 abr. 2022.

RIBEIRO, L. C. **A importância do cuidado farmacêutico na prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares.** Revista Eletrônica Acervo Saúde, n. 57, p. e4058, 20 ago. 2020.

RODRIGUEZ-RAMOS, Miguel Alejandro. **Registros Clínicos no Infarto Agudo do Miocárdio.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, n. 8, ago. 2023a. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20230066>. Acesso em: 09 abr. 2024.

Silva, W.S., Ferreira, N.O., Teixeira, G.M., Vendramini, S., & Giorgetti, L. 2024. **Biomarcadores Troponina I e T no Diagnóstico do Infarto Agudo do Miocárdio.** Pubsáude, 16, a503.