

#### As Síndromes Coronarianas Agudas

As síndromes coronarianas agudas apresentam alta prevalência e grande impacto na morbidade e mortalidade em todo o mundo, sendo consideradas um grave problema de saúde pública de proporções epidêmicas. Sua etiopatogênese é complexa e envolve a agressão miocárdica, sobrecargas de volume e/ou pressão e também uma complexa interação entre fatores genéticos, alterações bioquímicas, ativação neuro-hormonal, atividade inflamatória e oxidativa, com conseqüentes alterações dos miócitos, interstício, microcirculação, produção de hormônios e alterações hidroeletrólíticas.

A maioria dos casos de infarto agudo do miocárdio (IAM) é causada pela oclusão de um ramo coronariano principal. A obstrução e conseqüente redução do fluxo coronariano se devem comumente à ruptura física de uma placa aterosclerótica com subsequente formação de trombo oclusivo.

#### O que é o Painel Cardíaco?

Segundo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST (2007) a principal recomendação quanto ao uso marcadores bioquímicos no diagnóstico é a dosagem de Troponina I e CK-MB. Além do recomendado, o painel cardíaco, quantifica a Mioglobina, marcador mais precoce no auxílio ao diagnóstico.

Os marcadores de necrose miocárdica têm um papel importante não só no diagnóstico como também no prognóstico da síndrome coronariana aguda e devem ser mensurados em todos os pacientes com suspeita clínica de síndrome coronariana aguda, obtidos na admissão à sala de emergência ou à Unidade de Dor Torácica.

A tabela abaixo resume as principais características dos marcadores presentes no painel cardíaco.

	CK-MB Massa	Troponina I	Mioglobina
<b>O que é?</b>	A Creatinoquinase MB é uma isoenzima presente em maior parte no coração.	A Troponina I é uma enzima regulatória complexa presente especificadamente no coração.	Proteína transportadora de oxigênio, presente em todas as células musculares.
<b>Aumenta em</b>	Principalmente em lesões cardíacas, mas também em lesões musculares.	Lesões cardíacas (alta especificidade).	Lesões cardíacas e musculares.
<b>Começa o Aumento</b>	Entre 4 e 6 horas após o Infarto	Entre 4 a 8 horas após o Infarto	Entre 2 a 3 horas após o Infarto
<b>Persistência</b>	De 24 e 48 horas	De 7 a 14 dias	24 horas

#### Referências:

Nicolau JC, Timerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA, Rassi A. Jr. *Guidelines for Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction of the Brazilian Society of Cardiology (II Edition, 2007)*. Arq Bras Cardiol 2007; 89 (4): e89-e131.

Brogan, G.X., Hollander, J.E., McCuskey, C.F., Thode, Jr., H.C., Sama, A., Bock, J.L., and the Biochemical Markers for Acute Myocardial Ischemia Study Group. Evaluation of a New Assay for Cardiac Troponin I vs Creatine Kinase-MB for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Acad. Emerg. Med.* 4: 6-12, 1997.

Galvani, M., Ferrini, D., Ghezzi, F., and Ottani, F., Cardiac markers and risk stratification: an integrated approach. *Clin Chim Acta* 311: 9-17, 2001

Lopez BL, Fernandez-Ortiz A, Bueno ZH, Coma C, I, Lidon Corbi RM, Cequier FA, et al. [Clinical practice guidelines of the Spanish Society of Cardiology on unstable angina/infarction without ST elevation]. *Rev Esp Cardiol* 2000 Jun;53(6):838-50.

Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A. Sociedade Brasileira de Cardiologia I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência Arq Bras Cardiol 2002; 79 (supl II) : 1.