

Biomarcadores Troponina I e T no Diagnóstico do Infarto Agudo do Miocárdio

Troponin I and T biomarkers in the diagnosis of acute myocardial infarction

Wesley Sousa da Silva, Nisete de Oliveira Ferreira, Guilherme Matias Teixeira, Sabrina Vendramini*,
Leandro Giorgetti

Escola de Ciências da Saúde, Universidade Anhembi-Morumbi, São Paulo, Brasil. *Autor para correspondência. E-mail: wesley.ssilva@hotmail.com

Resumo: As troponinas (cTn), também conhecidas como biomarcadores cardíacos, são proteínas que regulam a contração muscular, tanto no músculo esquelético, como no cardíaco. Sua molécula é composta por três subunidades: troponina I (cTnI), troponina T (cTnT) e troponina C (cTnC). As cTn desempenham um papel fundamental no diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) devido à sua alta cardiospecificidade e sua liberação por um período prolongado na corrente sanguínea após uma lesão cardíaca. Podem ser identificadas por exames específicos. A elevação dos níveis de cTn indica a presença de um infarto, com a liberação iniciando algumas horas depois do aparecimento dos sintomas. Exames de sangue são utilizados para a detecção e interpretação dos níveis de cTn, e o diagnóstico de IAM é estabelecido quando a concentração ultrapassa um limite predefinido. No entanto, além de indicar IAM, a cTn pode ser detectada em outras condições patológicas tanto cardíacas como não cardíacas, como: pressão arterial elevada nos pulmões, embolia pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, inflamação da musculatura cardíaca e doença renal crônica. Este fato deve ser levado em consideração na análise dos resultados, para não gerar um falso-positivo. Em resumo, a determinação dos níveis de cTn tem um papel importante na avaliação clínica de pacientes com suspeita de IAM permitindo um diagnóstico preciso, rápido, com o objetivo de aumentar a sobrevida da população.

Palavras-chaves: Biomarcadores cardíacos, infarto agudo do miocárdio, troponina I e T, ensaios de troponina, percentil 99.

Abstract: Troponins (cTn), also known as cardiac biomarkers, are proteins that regulate muscle contraction, both in skeletal and cardiac muscle. Its molecule is composed of three subunits: troponin I (cTnI), troponin T (cTnT), and troponin C (cTnC). cTn plays a key role in the diagnosis of acute myocardial infarction (AMI) due to its high cardio-specificity and its prolonged release into the bloodstream after a cardiac injury. They can be identified through specific tests. The elevation of cTn levels indicates the presence of an infarction, with the release starting a few hours after the onset of symptoms. Blood tests are used for the detection and interpretation of cTn levels, and the diagnosis of AMI is established when the concentration exceeds a predefined threshold. However, in addition to indicating AMI, cTn can be detected in other pathological conditions, both cardiac and non-cardiac, such as: high blood pressure in the lungs, pulmonary embolism, congestive heart failure, inflammation of the cardiac muscles, and chronic kidney disease. This fact should be taken into consideration when analyzing the results, to avoid false positives. In summary, the determination of cTn levels plays an important role in the clinical evaluation of patients with suspected AMI, allowing for a precise and rapid diagnosis, with the aim of increasing population survival.

Keywords: Cardiac biomarkers, acute myocardial infarction, troponin I and T, troponin assays, 99th percentile.

Introdução

De acordo com informações atualizadas do último relatório de 2019 divulgado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 17,9 milhões de indivíduos perdem suas vidas anualmente devido a doenças cardiovasculares. Estima-se que até o ano de 2030, esse número suba para 25 milhões de óbitos por ano, o que fará das doenças cardiovasculares a principal causa de morte global (World Health Organization, 2021).

Segundo o Ministério da Saúde, a cada ano cerca de 300 mil pessoas sofrem de IAM, das quais 30% morrem. Estima-se que até 2040 o número desses eventos aumentará em até 250% em todo o país (Mendes et al., 2022).

De 2011 a 2021, foram registradas 193.246 internações por doença aterosclerótica no Brasil. A faixa etária mais afetada é dos 50 aos 79 anos (76,20%), com picos dos 60 aos 69 anos (31,46%) e dos 70 aos 79 anos

(26,76%), enquanto a faixa etária menos afetada é a dos 19 anos de idade (0,46%). A taxa de mortalidade só é muito elevada em pessoas com 80 anos ou mais. O gênero mais afetado é o masculino com 55,47% e uma taxa de mortalidade de 3,47 enquanto a taxa de mortalidade nas mulheres é de 4,39. Em comparação com outras regiões do país, todos os diagnósticos pesquisados tenderam a ser semelhantes, com maior taxa de internação no Sudeste (46,98%), seguido do Sul (25,85%), Nordeste (17,17%), Centro-Oeste. (6,80%) e por último o Norte (3,18%) (Lopes et al., 2022).

De acordo com a Global Burden of Disease, a mortalidade por doenças cardiovasculares aumentou de 181,22 mortes por 100.000 habitantes para 183,69 na mesma proporção, de 1990 a 2019 no Brasil. É possível que em 2020 e 2021 tenha havido aumento de casos de infarto agudo do miocárdio devido à pandemia da Sars-Cov-2, uma vez que danos cardíacos significativos foram relatados na literatura. Quando combinados com outros fatores de risco cardiovascular, as consequências serão mais graves e adversas. Nesse sentido, entende-se que a presença da COVID-19 reforça comorbidades estabelecidas (como idade avançada e disfunções físicas pré-existent), além de ser um fator associado ao dano miocárdico (Mendes et al., 2022).

Amplamente, o infarto agudo do miocárdio é uma doença cardiovascular causada pela morte de células chamadas de cardiomiócitos, que compõem o tecido muscular cardíaco. Essa morte de células, por sua vez, é causada por uma isquemia prolongada devido a uma trombose e/ou vasoespasmos sobre uma placa aterosclerótica, seguida de uma lesão no miocárdio e, por fim, necrose celular. A diversidade de apresentações clínicas como, angina instável, infarto sem supra do segmento ST e infarto com supradesnível do segmento ST, fazem do IAM dependente de um diagnóstico rápido para a reversão de maiores complicações (Pesaro et al., 2004).

Durante a isquemia prolongada, ocorre uma formação rápida e intensa de inchaço fora das células, conhecido como edema extracelular. Esse edema extracelular separa as fibras cardíacas, resultando em um aumento da espessura do músculo cardíaco. O edema relacionado à reperfusão (retorno sanguíneo a um órgão ou tecido depois de um período de isquemia) diminui significativamente nas primeiras 24 horas. Células inflamatórias, como neutrófilos e macrófagos, infiltram a área afetada após a isquemia, e ao longo dos dias seguintes à reperfusão, ocorre uma substituição gradual dos detritos das células cardíacas por colágeno e matriz extracelular. Essa substituição leva a uma redução significativa na espessura do músculo cardíaco devido à troca de células cardíacas por matriz extracelular (Dall'armellina et al., 2011).

Assim, o IAM pode ser caracterizado como um evento clínico ou anormalidade, relacionada à redução do fluxo sanguíneo ao músculo cardíaco, apresentando sintomas isquêmicos no eletrocardiograma, obstrução da artéria coronária, anormalidades na contração do ventrículo ou defeito permanente na imagem de cintilografia com uso de radionuclídeos, evidenciando a presença de morte celular no músculo cardíaco (Kristensen & Knuuti, 2014).

Pessoas com idade mais avançada possuem uma incidência maior de IAM, que é acompanhado por aumento da morbimortalidade (Naoyuki et al., 2010). Porém, existem diversos fatores de risco que podem levar a doença como: tabagismo, obesidade, sedentarismo, dieta rica em gordura e sódio, história familiar e genética de doenças cardíacas, colesterol elevado no sangue e outros lipídeos, hipertensão arterial sistêmica, diabetes e síndrome metabólica. No entanto, adotar uma rotina de atividade física regular, reduzir o estresse relacionado ao controle do colesterol elevado e seguir uma dieta saudável podem reduzir significativamente a incidência de mortes por esses eventos em até 80% (Passinho et al., 2018).

Uma identificação rápida e precisa, desempenha papel fundamental no aumento da taxa de sobrevivência do paciente, onde a monitorização do eletrocardiograma e a identificação de biomarcadores cardíacos precoces têm se mostrado de extrema importância para o diagnóstico do IAM. A variação da concentração de biomarcadores cardíacos na corrente sanguínea em níveis elevados pode indicar maior risco de infarto ou de outras doenças cardíacas (Thygesen, 2018).

O diagnóstico do IAM é frequentemente confirmado pela detecção de níveis elevados de biomarcadores no sangue, sendo a troponina (cTn) o mais utilizado atualmente (Nicolau et al., 2021).

Com base nestas informações, o presente trabalho tem como objetivo discutir sobre o diagnóstico precoce do IAM através de seu principal biomarcador troponina cardíaca.

Material e métodos

Para o presente estudo, foi realizada uma revisão de literatura sobre os biomarcadores cardíacos e o infarto agudo do miocárdio dos seguintes bancos de dados on-line: SciELO, MedNexus, Revista Baiana de Enfermagem, Recien, The Lancet, ScienceDirect. Utilizou-se os seguintes termos nos idiomas inglês e português para pesquisa: acute myocardial infarction, troponin biomarker, cardiovascular diseases.

Os critérios utilizados para a busca e seleção dos artigos desta revisão foram, em seu principal preceito: textos em inglês dos últimos cinco anos (2019 a 2023) contendo as informações sobre o Infarto Agudo do

Miocárdio e os testes utilizados para seu diagnóstico. Quando não encontradas todas as informações, textos em português foram pesquisados utilizando os mesmos termos. Ao todo foram utilizados 32 materiais com a análise dos textos disponíveis na íntegra.

Revisão

História dos biomarcadores

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 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 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 cTn (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).

Estrutura da troponina

Inicialmente conhecido como tropomiosina nativa, a cTn é encontrada nos músculos e diretamente relacionada ao sistema actina-miosina, responsável pela contração e relaxamento muscular. Conhecida por tornar a interação actina e miosina mais sensível na presença de ATP Ca^{2+} , a tropomiosina foi dividida em dois componentes, além da mesma, surgiu o segundo componente conhecido como cTn, identificada como um receptor de Ca^{2+} . A cTn possui variados componentes, consistindo em três subunidades responsáveis pelas seguintes funções: ligação de cálcio, inibição e ligação de troponina, cTnC, cTnI e cTnT, respectivamente (Perry, 1999).

O complexo de troponina encontra-se no filamento fino da célula cardíaca. A maior parte da troponina dentro da célula está ligada à miofibrila, sendo apenas 6-8% de cTnT e 2-4% de cTnI presentes no citoplasma. Após a isquemia e necrose, a troponina do citoplasma e os complexos ligados, digeridos enzimaticamente, são liberados na corrente sanguínea. A troponina I circulante existe principalmente como complexo cTnI-cTnC como mostra na figura 1 (Gaze & Collinson, 2008).

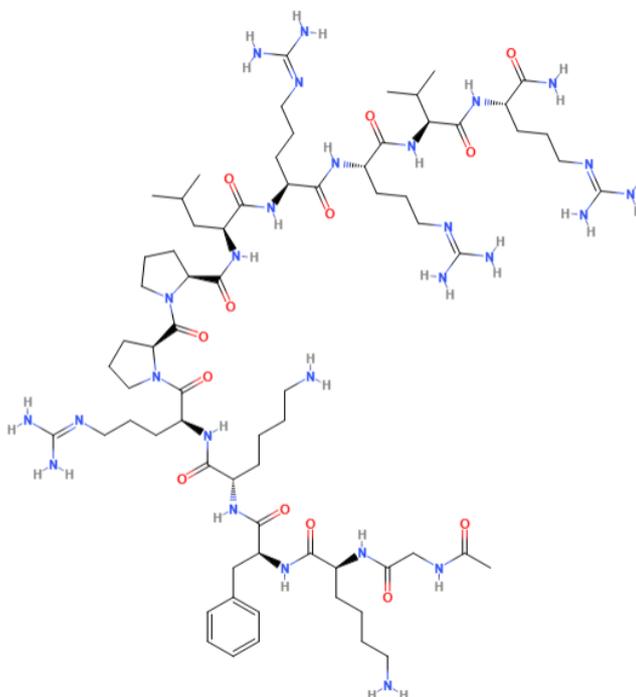


Figura 1. Estrutura molecular do complexo troponina.

Relação bioquímica das troponinas I e T com o IAM

Os testes de cTnI e cTnT substituíram o CK-MB devido à sua especificidade para o tecido cardíaco. Embora o cTnI mantenha essa característica, estudos recentes indicaram que proteínas imunorreativas, incluindo isoformas de cTnT ou outras proteínas, podem apresentar reatividade cruzada. É importante que os profissionais de saúde estejam cientes da possibilidade de aumentos em cTnT não relacionados ao coração, o que pode resultar em diagnósticos falso-positivos de lesão cardíaca na presença de patologias musculares esqueléticas (Apple et al., 2016).

Conforme já citado anteriormente, as troponinas são proteínas presentes nas células musculares esqueléticas e cardíacas, localizadas no aparato miofibrilar do sarcômero. Elas desempenham um papel fundamental na regulação da interação entre a actina e a miosina durante o processo de contração muscular. No entanto, embora essas proteínas sejam essenciais para a contração, o mecanismo exato ainda não é completamente compreendido (Jeremias, 2010).

Somente a cTnI e a cTnT são indicadores cardíacos relevantes para o IAM, pois apresentam sequências de aminoácidos específicas para células musculares cardíacas, ao contrário da cTnC, que se relaciona com as células musculares esqueléticas (Lozovoy, Priesnitz e Silva, 2008). Também, o nível das cTn começam a aumentar aproximadamente 4 a 6 horas, após o IAM, atingem o pico por volta de 12 horas e retornam à linha de base em 10 a 14 dias para a cTnT e 4 a 7 dias para a cTnI (Jeremias, 2010). Como observado na figura 2.

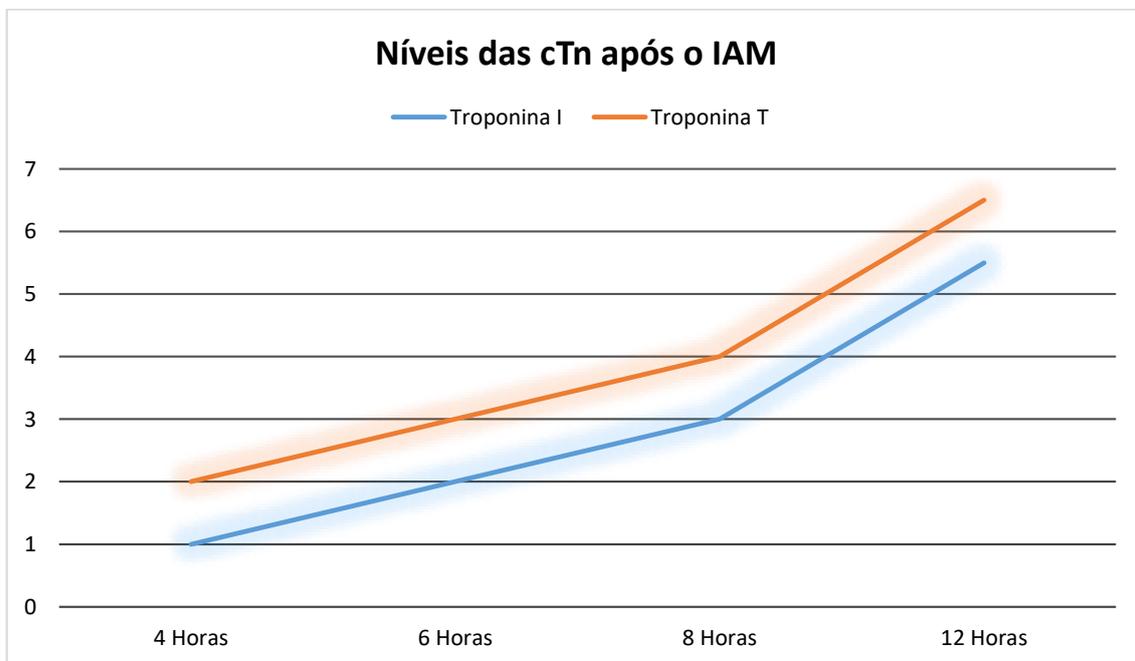


Figura 2. Nível de cTn na corrente sanguínea após um IAM de acordo com o tempo.

A determinação separada de cTnI em pacientes com dor no peito ao serem admitidos mostrou um alto valor de confirmação negativa de 95%, o que é semelhante à abordagem sequencial de realizar testes adicionais de troponina nas próximas 6-9-12 horas. A capacidade de detectar um infarto agudo do miocárdio foi quase perfeita, com uma sensibilidade quase de 100% quando uma segunda amostra de sangue foi coletada após um intervalo de 3 horas, particularmente se o paciente apresentava dor no início (Keller et al., 2009).

No caso de um IAM, observa-se inicialmente a liberação de uma pequena quantidade de troponina nas primeiras 4 a 6 horas. Essa troponina provém do reservatório citosólico. Após isso, ocorre um pico nas quantidades de troponina por volta das 48 às 72 horas, correspondendo à troponina do reservatório estrutural que começa a ser liberada para o plasma devido à destruição das miofibrilas durante a necrose dos miocárdios. Em seguida, ocorre uma fase em que os níveis elevados de troponina estão presentes, embora em uma tendência decrescente, e essa fase pode durar de 5 a 10 dias (Ravel, 1997).

Percentil 99 e valores de referência

O percentil 99 é usado como ponto de corte para determinar se os níveis de troponina de um paciente estão elevados indicando lesão cardíaca, sendo que cada laboratório tem seus valores de referência baseado na população, etnia, localidade etc. É calculado com base em uma população de referência saudável e representa que apenas 1% dos indivíduos saudáveis apresentam níveis de troponina acima deste valor. Isto significa que,

em circunstâncias normais, 99% das pessoas saudáveis terão níveis de troponina abaixo deste valor. Desde a quarta definição universal de infarto do miocárdio de 2018, as troponinas de alta sensibilidade tornaram-se o biomarcador recomendado para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio usando o ponto de corte do percentil 99 (Thygesen et al., 2018).

Valores de troponina acima do percentil 99 de acordo com a definição universal de infarto agudo do miocárdio têm papel prognóstico e acrescentam informações úteis ao diagnóstico clínico e avaliação de risco na identificação de pacientes com maior probabilidade de se beneficiarem de estratificação invasiva e procedimentos de revascularização coronariana (Kelly, 2011).

Estudos apontam que quanto maior a sensibilidade, melhor a capacidade de detectar alguns tipos de lesões no miocárdio. Sendo assim, ensaios de alta-sensibilidade estão sendo desenvolvidos com valores cada vez mais baixos de percentil 99, usando uma população normal de referência. A Receiver Operating Characteristic Curve (ROC) é utilizada para definir o melhor valor de corte, garantindo assim um marcador com melhor acurácia prognóstica. Apesar disso, não é uma garantia que os valores obtidos sejam mais próximos dos valores de referência, necessitando uma validação por estudos científicos para a utilização destes valores (Correia et al., 2012).

Metodologias utilizadas para dosagem de troponina

Os testes de cTnI e cTnT são imunoenaios capazes de detectar e quantificar os níveis de troponina. Os ensaios de cTnI de alta sensibilidade (hs-cTnI) apresentam uma variação do coeficiente um coeficiente de variação de 10% para níveis próximos ao percentil 99, com o potencial de aprimorar significativamente a acurácia no diagnóstico de IAM assim, tanto a sensibilidade quanto a especificidade diagnóstica (Ommand et al., 2009).

No entanto, segundo Ambavane et al. (2017) o uso da hs-cTnI está relacionado a uma diminuição nos custos assistenciais e a uma redução no tempo de hospitalização para pacientes nos quais a síndrome coronariana aguda foi descartada no pronto-socorro.

Imunoensaio baseado em Quimiluminescência

Na quimiluminescência, a energia é gerada por uma reação química, como mostrado na figura 5. Diferente da fotoluminescência, não é necessário excitação para a emissão de radiação da amostra, eliminando assim problemas comuns, como espalhamento de luz ou instabilidade da fonte. Como resultado, os luminômetros que utilizam uma detecção de luz bruta por meio de tubos fotomultiplicadores estão entre os dispositivos mais econômicos possíveis (Dodeigne, 2000).

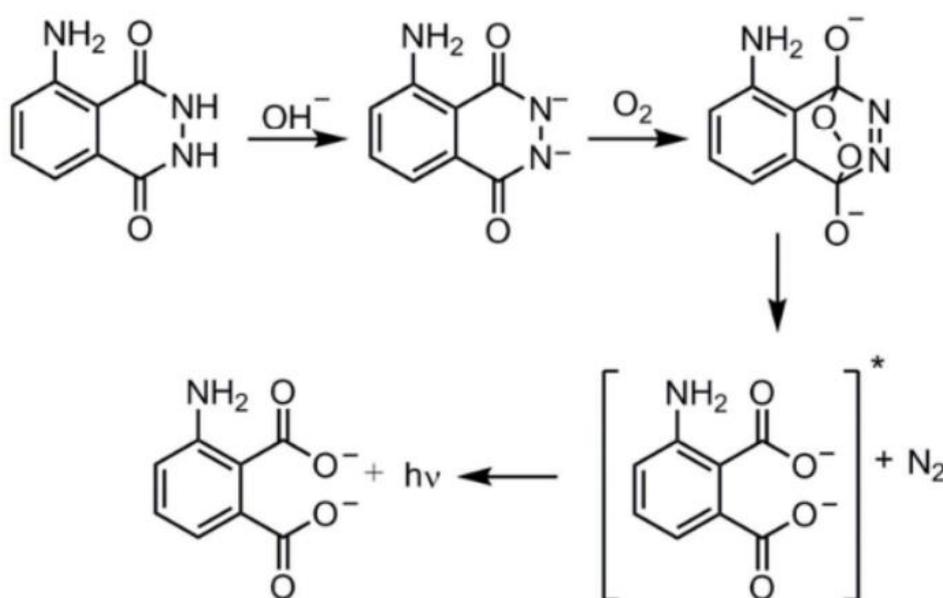


Figura 3. O mecanismo de H_2O_2 /luminol reação de quimiluminescência. Fonte: Deng et al. (2018).

Nos últimos anos, os testes de fluxo lateral têm apresentado aplicabilidade prática no cenário clínico. Os testes de fluxo lateral emparelhados com a detecção por quimiluminescência, que implica na emissão de luz quando os produtos químicos intermediários excitados retornam ao estado fundamental, são reconhecidos como uma abordagem de transdução promissora para esses testes de alta eficácia. Isso se deve ao fato de que o método quimiluminescência oferece vantagens como a ausência da necessidade de luz e excitação incidente, uma relação sinal/ruído mais elevada e uma faixa dinâmica mais ampla (Han & Kim, 2020).

Condições que podem elevar os níveis séricos de troponina

Estudos apontam que existem diversas condições que podem aumentar os níveis séricos de troponina como: embolia pulmonar, sepse, miocardite, pericardite, hemorragia subaracnóidea, colicistite. Com isso, podem ser um potencial problema no diagnóstico mais específico do IAM, devido à alta sensibilidade da troponina, onde a elevação da cTnI representa um risco aumentado de mortalidade em pacientes admitidos em uma unidade de terapia intensiva (UTI) por motivos distintos de síndrome coronariana aguda (Patil; Vaidya; Bogart, 2011).

Testes rápidos de Troponina

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. 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. 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).

Apesar da realização do POCT ser à beira leito e facilitar a realização do exame em qualquer lugar, segundo a legislação brasileira (RDC 786) (colocar na referência), a responsabilidade da gestão da qualidade destes testes é do laboratório de análises clínicas central. Portanto, estes são realizados apenas em hospitais ou clínicas que possuem esta estrutura. Esta gestão se dá por análise comparativa dos resultados do POCT e das mensurações em equipamentos de imunoensaio por quimiluminescência, considerados como padrão de acurácia. Por exemplo, Boeddinghaus et al. (2020), publicou seus resultados de medição da acurácia do POC-hs-cTnI-TriageTrue® em comparação aos resultados obtidos pelos analisadores hs-cTnT-Elecsys® e hs-cTnI-Architect®. Os resultados encontrados foram bem satisfatórios conforme tabela 1.

Tabela 1. Desempenho do diagnóstico dos 3 ensaios de troponina cardíaca de alta sensibilidade na apresentação para o diagnóstico de IAM.

	Sensibilidade	Especificidade
POC-hs-cTnI	0,93 - 0,96	95%
hs-cTnT-Elecsys	0,93 - 0,96	95%
hs-cTnI-Architect	0,90 - 0,93	95%

A utilização destes testes rápidos como estratégia para aumentar a segurança, prevenir danos, evitar superlotação de hospitais, mostra-se promissora, oferecendo uma melhoria significativa com a utilização da troponina cardíaca como uma variável contínua em conjunto com o serviço clínico e laboratorial, mas sem descartar a importância do julgamento clínico para diagnóstico final (Chapman & Mills, 2020).

Considerações finais

Após a definição das dosagens de cTnI e cTnT como biomarcadores de escolha no diagnóstico de IAM, pelas diretrizes internacionais, houve avanços significativos na acurácia dos métodos analíticos. No entanto, é crucial ter conhecimento criterioso sobre as metodologias utilizadas e seus respectivos graus de

confiabilidade conseguida através de grande interação da equipe laboratorial e clínica. Além disso, a equipe clínica também deve ter em mente que concentrações elevadas podem ser observadas em outras condições patológicas, gerando resultados falso-positivos. Isso destaca a necessidade de uma interpretação criteriosa dos resultados, pois nem sempre níveis elevados de cTn indicam necessariamente um IAM.

Referências

- Ambavane, A., Lindahl, B., Giannitis, E., Roiz, J., Mendivil, J., Frankenstein, L., Body, R., Christ, M., Bingisser, R., Alquezar, A., & Mueller, C. 2017. Economic evaluation of the one-hour rule-out and rule-in algorithm for acute myocardial infarction using the high-sensitivity cardiac troponin T assay in the emergency department. *Plos one*, 12(11), e0187662.
- Apple, F. S., Sandoval, Y., Jaffe, A. S., & Ordóñez-Llanos, J. 2016. Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and Their Impact on Clinical Care. *Clinical Chemistry*, 63(1), 73–81.
- Boeddinghaus, J., Nestelberger, T., Koechlin, L., Wussler, D., Lopez-Ayala, P., Walter, J. E., Troester, V., Ratmann, P. D., Seidel, F., Zimmermann, T., Badertscher, P., Wildi, K., Rubini Giménez, M., Potlukova, E., Strebel, I., Freese, M., Miró, Ò., Martín-Sánchez, F. J., Kaweckí, D., & Keller, D. I. 2020. Early Diagnosis of Myocardial Infarction With Point-of-Care High-Sensitivity Cardiac Troponin I. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(10), 1111–1124.
- Chapman, A. R., & Mills, N. L. 2020. High-sensitivity cardiac troponin and the early rule out of myocardial infarction: time for action. *Heart*, 106(13), 955–957.
- Correia, L. C. L., Sodré, F. L., Lima, J. C. C., Sabino, M., Brito, M., Garcia, G., Maraux, M., Sousa, A. C., Rabelo, M. N., & Esteves, J. P. 2012. Valor prognóstico da troponina I de alta sensibilidade versus troponina T nas síndromes coronarianas agudas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 98(5), 406–412.
- Cullen, L., Collinson, P. O., & Giannitsis, E. 2022. Point-of-care testing with high-sensitivity cardiac troponin assays: the challenges and opportunities. *Emergency Medicine Journal*, 39(11), 861–866.
- Dall'Armellina, E., Karia, N., Lindsay, A. C., Karamitsos, T. D., Ferreira, V., Robson, M. D., ... & Choudhury, R. P. 2011. Dynamic changes of edema and late gadolinium enhancement after acute myocardial infarction and their relationship to functional recovery and salvage index. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 4(3), 228–236.
- Deng, J., Yang, M., Wu, J., Zhang, W., & Jiang, X. 2018. A Self-Contained Chemiluminescent Lateral Flow Assay for Point-of-Care Testing. *Analytical Chemistry*, 90(15), 9132–9137.
- Dodeigne, C. 2000. Chemiluminescence as diagnostic tool. A review. *Talanta*, 51(3), 415–439.
- Ebashi, S. 1963. Third Component Participating in the Super precipitation of “Natural Actomyosin.” *Nature*, 200(4910), 1010–1010.
- Fathil, M. F. M., Md Arshad, M. K., Ruslinda, A. R., Nuzaihan M.N., M., Gopinath, S. C. B., Adzhri, R., & Hashim, U. 2016. Progression in sensing cardiac troponin biomarker charge transductions on semiconducting nanomaterials. *Analytica Chimica Acta*, 935, 30–43.
- Gaze, D. C., & Collinson, P. O. 2008. Multiple molecular forms of circulating cardiac troponin: analytical and clinical significance. *Annals of Clinical Biochemistry: International Journal of Laboratory Medicine*, 45(4), 349–355.
- Han, G.-R., & Kim, M.-G. 2020. Highly Sensitive Chemiluminescence-Based Lateral Flow Immunoassay for Cardiac Troponin I Detection in Human Serum. *Sensors*, 20(9), 2593.
- Jeremias, A. 2010. The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings. *Vascular Health and Risk Management*, 6, 691.
- Keller, T., Zeller, T., Peetz, D., Tzikas, S., Roth, A., Czyz, E., ... & Blankenberg, S. 2009. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 361(9), 868–877.
- Kelly, A.-M. 2011. Performance of a sensitive troponin assay in the early diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department. *Emergency Medicine Australasia*, 23(2), 181–185.
- Kristensen, S. D., & Knuuti, J. 2014. New ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *European Heart Journal*, 35(35), 2344–2345.

- Lopes Dias, J., De, R., Freitas, F., & Picone Borges de Aragão, I. 2022. Análise epidemiológica de infarto agudo do miocárdio e outras doenças isquêmicas do coração no Brasil nos últimos 10 anos. *Revista de Saúde*, 13(1), 73–77.
- Martinez, P. F., Oliveira-Junior, S. A., Polegato, B. F., Okoshi, K., & Okoshi, M. P. 2019. Biomarkers in acute myocardial infarction diagnosis and prognosis. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 113, 40-41.
- McCarthy, C. P., Raber, I., Chapman, A. R., Sandoval, Y., Apple, F. S., Mills, N. L., & Januzzi, J. L. 2019. Myocardial Injury in the Era of High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays. *JAMA Cardiology*, 4(10), 1034.
- Naoyuki, H., Ryo, M., Akihiko, W., & Michiaki, Y. 2010. Low-dose continuous infusion of landiolol can reduce adrenergic response during tracheal intubation in elderly patients with cardiovascular disease. *Journal of Anesthesia*, 24(5), 786–788.
- Mendes, L. F. S., Sousa Barros, H. C., Dias, J. O. R., Souza, I. N. B., Dias, M. C. R., Rosa, Í. F., ... & de Sousa, L. L. 2022. Análise epidemiológica das internações por infarto agudo do miocárdio no território brasileiro entre 2012 e 2021. *Research, Society and Development*, 11(5), e55611528533-e55611528533.
- Nicolau, J. C., Feitosa Filho, G. S., Petriz, J. L., Furtado, R. H. D. M., Précoma, D. B., Lemke, W., ... & Mathias Júnior, W. 2021. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST–2021. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 117, 181-264.
- Omland, T., de Lemos, J. A., Sabatine, M. S., Christophi, C. A., Rice, M. M., Jablonski, K. A., ... & Braunwald, E. 2009. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. *New England journal of medicine*, 361(26), 2538-2547.
- Passinho, R. S., Sipolatti, W. G. R., Fioresi, M., & Primo, C. C. 2018. Sinais, sintomas e complicações do infarto agudo do miocárdio. *Rev. Enferm. UFPE*, 247–264.
- Patil, H., Vaidya, O., & Bogart, D. 2011. A Review of Causes and Systemic Approach to Cardiac Troponin Elevation. *Clinical Cardiology*, 34(12), 723–728.
- Perry, S. V. 1999. Troponin I: inhibitor or facilitator. *Muscle physiology and biochemistry*, 9-32.
- Pesaro, A. E. P., Serrano Jr. , C. V., & Nicolau, J. C. (2004). Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 50(2), 214–220.
- Ravel, R. (1997). *Laboratório clínico: aplicações clínicas dos dados laboratoriais*. In *Laboratório Clínico: aplicações clínicas dos dados laboratoriais*, 616-616.
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. 2018. *Circulation*, 138(20).
- World Health Organization [WHO]. 2021. Cardiovascular diseases (CVDs).

Como citar: 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. *Pubsaúde*, 16, a503. DOI: <https://dx.doi.org/10.31533/pubsauade16.a503>

Recebido: 27 nov. 2023.

Revisado e aceito: 25 fev. 2024.

Conflito de interesse: os autores declaram, em relação aos produtos e companhias descritos nesse artigo, não ter interesses associativos, comerciais, de propriedade ou financeiros que representem conflito de interesse.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0).