**INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: REVISÃO SISTEMÁTICA SOBRE UMA DAS MAIORES CAUSAS DE MORTALIDADE NO MUNDO E DADOS SOBRE A DOENÇA**

Bruna Silva Vidal1, Caio Cesar Gonçalves Brito2, Débora Lacerda Alvarenga3, Ricardo Marchesini Ferreira4, Victória Schimit Vidal5, Renata de Freitas Mendes6

1Graduanda em Medicina, Unifacig, Manhuaçu-MG, bruna.silva.vidal@hotmail.com

2Graduando em Medicina, Unifacig, Manhuaçu-MG, caioceesar@hotmail.com

3Graduanda em Medicina, Unifacig, Manhuaçu-MG, [deboralalvarenga@yahoo.com.br](mailto:deboralalvarenga@yahoo.com.br)

4Graduando em Medicina, Unifacig, Manhuaçu-MG, [marchesiniferreiraricardo@gmail.com](mailto:marchesiniferreiraricardo@gmail.com)

5Graduanda em Medicina, Unifacig, Manhuaçu-MG, [victoriaschimit@outlook.com](mailto:victoriaschimit@outlook.com)

6Doutora em Genética e Biotecnologia, Docente do Curso de Medicina, Unifacig, Manhuaçu-Mg, [renatamendes@sempre.unifacig.edu.br](mailto:renatamendes@sempre.unifacig.edu.br)

**Resumo:** O infarto agudo do miocárdio (IAM) caracteriza-se pela morte de cardiomiócitos, causada por uma isquemia prolongada, ou seja, ocorre o desequilíbrio na demanda de sangue oxigenado, nutrientes e remoção de metabólitos do miocárdio, com consequente morte do músculo cardíaco, levando a liberação de substâncias intracelulares na corrente sanguínea e quanto maior a lesão, maior será o seu nível circulante. Esta doença pode levar o indivíduo a óbito, por uma falência cardíaca decorrente de vários fatores, com base nisso, o diagnóstico deve ser realizado rapidamente para o sucesso do tratamento e deve-se levar em consideração o quadro clínico, as alterações do eletrocardiograma e a observação a partir da elevação dos marcadores bioquímicos. Posteriormente, é preconizado o tratamento antiplaquetário que é realizado com a administração de aspirina ou inibidores da glicoproteína 2b3a, além de recanalização, a qual vai garantir o fluxo do sangue novamente, contudo, quanto mais rápido tratar, melhor será para minimizar os danos causados. Tendo em vista o assunto abordado, observa-se que as taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil, entre elas o IAM, ainda se mantêm altas quando comparadas as taxas de países desenvolvidos (SANTOS et al., 2018). Nesse sentido, o objetivo do presente estudo é elucidar questões relacionadas ao infarto, bem como sua etiopatogênese, tratamento e prevenção, evidenciando o impacto dessa patologia no indivíduo. Dessa maneira, utilizando os repositórios SciELO, Produção Científica e Intelectual da Unicamp a pesquisa foi feita através do emprego dos termos “Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)”, “Relação do infarto com lipoproteínas” e “Tratamento e prevenção”, a inclusão dos textos, os artigos do tema publicados, foram analisados. Nesse sentido é importante discutir sobre o tema entre acadêmicos da área de saúde, profissionais e comunidade no intuito de viabilizar medidas preventivas e corroborar com diagnósticos precisos e rápidos diminuindo os impactos da doença.

**Palavras-chave:** Infarto agudo do miocárdio; Tratamento; Prevenção; Diagnóstico; Etiopatogênese.

**Área do Conhecimento:** Ciências da Saúde.

**ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: SYSTEMATIC REVIEW OF ONE OF THE BIGGEST CAUSES OF MORTALITY IN THE WORLD AND DATA ON THE DISEASE**

**Abstract:** Acute myocardial infarction (AMI) is the death of cardiomyocytes, caused by prolonged ischemia, that is, there is an imbalance in the demand for oxygenated blood, nutrients and removal of myocardial metabolites, with consequent death of the cardiac muscle, resulting in the release of intracellular substances into the bloodstream, and the larger the lesion, the greater their current level. AMI can lead the individual to death, due to heart failure due to several factors, thereby, the diagnosis should be performed quickly for the success of the treatment and the clinical condition, the electrocardiogram changes and the observation from the elevation of the biochemical markers must be taken into account. Subsequently, antiplatelet treatment is recommended with the administration of aspirin or glycoprotein 2b3a inhibitors, in addition to recanalization, which will guarantee blood flow again, however, the faster you treat, the better it will be to minimize the damage done. In this sense, it is important to discuss the topic among academics in the health area, professionals and the community in order to enable preventive measures and corroborate with accurate and rapid diagnoses, reducing the impacts of the disease. In view of the subject addressed, it is observed that the mortality rates from cardiovascular diseases in Brazil, including AMI, still remain high when compared to the rates of developed countries (SANTOS et al., 2018). In this sense, the objective of the present study is to elucidate issues related to infarction, as well as its etiopathogenesis, treatment and prevention, highlighting the impact of this pathology on the individual. In this way, using the SciELO, Scientific and Intellectual Production of Unicamp repositories, a research carried out using the terms “Acute Myocardial Infarction (AMI)”, “Relationship of infarction with lipoproteins” and “Treatment and prevention”, the inclusion of texts, the articles on the published theme were published. In this sense, it is important to discuss the topic among health academics, professionals and the community in order to make preventive measures feasible and corroborate with accurate and rapid diagnoses, reducing the impacts of the disease.

**Keywords:** Acute myocardial infarction; Treatment; Prevention; Diagnosis; Etiopathogenesis.

**INTRODUÇÃO**

Os avanços tecnológicos têm sido grandes aliados da medicina ao longo dos anos, proporcionando terapias mais eficientes e capazes de melhorar a qualidade de vida de indivíduos que foram acometidos por patologias, por exemplo, o infarto agudo do miocárdio (IAM) (SOARES et al., 2018). Apesar de todo esse avanço, o IAM ainda é uma das maiores causas de mortalidade no mundo, atingindo cerca de 183 pessoas em um grupo de 100.000 (SANTOS et al, 2018).

Esse fato se deve a fatores relacionados principalmente com hábitos de vida, como o aumento no consumo de carnes, alimentos gordurosos e processados, redução da ingestão de legumes, verduras, alcoolismo, tabagismo e principalmente o sedentarismo (FORTI; DIAMENT, 2006). Não obstante, é importante ressaltar a implantação da Política Nacional de Promoção à Saúde e o Programa de Prevenção e Controle da Hipertensão e do Diabetes com a intenção de reduzir a mortalidade oriunda do sistema circulatório (AVEZUM et al., 2005).

Todavia, as taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil, entre elas o IAM, ainda se mantêm altas quando comparadas as taxas de países desenvolvidos (SANTOS et al., 2018). Nesse sentido, o objetivo do presente estudo é elucidar questões relacionadas ao infarto, bem como sua etiopatogênese, tratamento e prevenção, evidenciando o impacto dessa patologia no indivíduo.

**METODOLOGIA**

Este trabalho consiste em uma breve revisão da literatura, a qual foi realizada através da busca e seleção de artigos e protocolos de sociedades relevantes acerca do tema.

Utilizando os repositórios SciELO, Produção Científica e Intelectual da Unicamp, a pesquisa foi feita através do emprego dos termos “Infarto agudo do miocárdio (IAM)”, “Relação do infarto com lipoproteínas” e “Tratamento e prevenção”, foram selecionados 12 artigos em português, publicados entre os anos de 2000 a 2018, os quais abrangem uma versão completa do assunto que explanavam melhor sobre o tema, além disso, foram usados 3 livros. Dessa maneira, foi realizado uma análise crítica.

**RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O fisiopatogia do IAM se dá pela morte de cardiomiócitos, consequência da isquemia prolongada. Essa isquemia pode ser muita das vezes, causada por trombose ou vasoespasmo sobre uma placa aterosclerótica, e quase sempre é consequência da rotura súbita e formação de trombos, sob placas vulneráveis, inflamadas, ricas em lipídios e contendo capa fibrosa delgada, condição característica da aterosclerose. Assim, consequentemente pode haver obstrução do fluxo intermitente e embolização distal, ou seja, falência da reperfusão tecidual mesmo havendo obstrução do fluxo da artéria afetada. Depois de alguns anos, o miocárdio é atacado pelas áreas de isquemia, sofre lesões e também necroses. Além de distúrbios eletrolíticos, ocorre mudanças morfológicas reversíveis e posterior alterações irreversíveis (PESARO; SERRANO; NICOLAU, 2004).

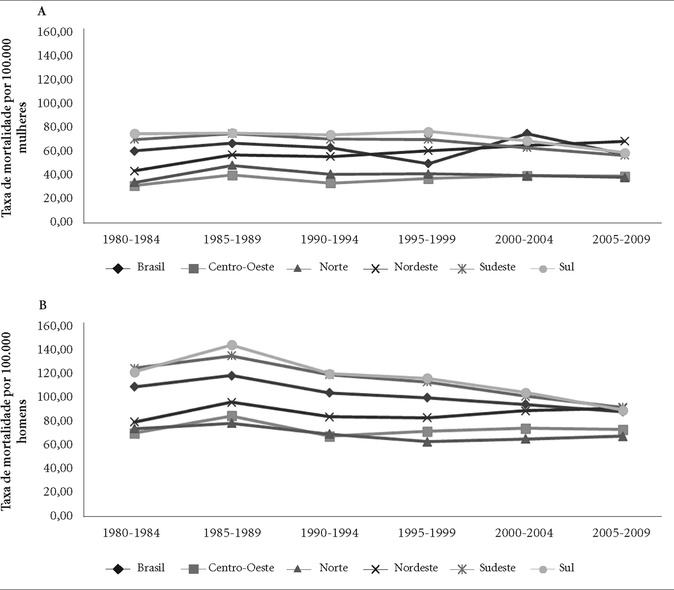
Assim, há necessidade de obter diagnóstico rápido, para que intervenções sejam realizadas como a desobstrução da coronária afetada, a manutenção do fluxo sanguíneo estável, e profilaxia da embolização distal, para evitar complicações que levem o paciente a óbito, como exemplo, falência cardíaca (PESARO; SERRANO; NICOLAU, 2004).

O endotélio funciona como uma barreira da luz do vaso. Simultaneamente, armazena proteínas que impedem a coagulação sanguínea. A formação da placa de ateroma que leva a aterosclerose e assim ao IAM se dá inicialmente a irritação do endotélio, neste caso, o aumento na ingestão de lipídeos leva a síntese de lipoproteínas sintetizadas pelo fígado, o que pode ser também ser agravado pelo uso de cigarro e doenças crônicas como a hipertensão arterial (ABBAS et al., 2013).

Em decorrência, o colesterol se acumula na parede do vaso danificado e posteriormente atravessa a túnica íntima e sofre oxidação. Essa modificação atrai células imunes, sendo monócitos que após diapedese fazem fagocitose como macrófagos. Após a morte celular, emitem-se citocinas com o intuito de reforço imunológico ao dano. Esse sinal químico tem por função a atração de mais monócitos, que após diapedese e fagocitose se transformam em células espumosas, efetuando assim um círculo vicioso. Em decorrência dessa inflamação, as células endoteliais são danificadas que efetivam a ocorrência de mais depósitos de lipoproteínas de baixa densidade, fazendo um cenário incontrolável. Concomitantemente, há o fluxo de células musculares lisas, oriundas da túnica média, para o interior da placa e iniciando a placa fibrosa, com conteúdo proteído de colágeno e elastina, que cobre toda a massa lipídica a isolando da corrente; essa cobertura tem o intuito de circundar o trombogênio que é um potencial coagulante sanguíneo (ABBAS et al., 2013).

Perante a isso, as células musculares lisas são estimuladas a depositar cálcio no interior da placa pelas citocinas liberadas por macrófagos pós-morte, ocasionando o crescimento da placa na luz do vaso, aumentando o bloqueio e dificultando o fluxo sanguíneo. Esse mineral leva ao endurecimento da placa que pode levar a obstrução total do vaso.

Na Figura 1 temos o perfil de mortalidade por IAM no Brasil, é possível observar a taxa de mortalidade por 100.000 de acordo com o sexo entre os anos de 1980 a 2009, segundo estudo realizado por SANTOS et al., (2018).



**Figura 1:** Infarto Agudo do Miocárdio: Percentual de mortalidade no Brasil. Em A é representado o sexo feminino e em B o sexo masculino, nos anos de 1980 a 2009. Fonte: SANTOS et al., 2018.

Este estudo mostrou o crescimento da mortalidade por IAM com o avanço da idade, além de ser mais presente no sexo masculino em relação ao feminino. Outrossim, a evolução no percentual representa mudanças de acordo com a exposição aos fatores de risco, assim como os avanços no diagnóstico e tratamento. Ademais, vale ressaltar, que as mulheres são mais responsáveis quando se trata de saúde, fazem dietas, atividades físicas e acompanhamentos com profissionais quando comparadas aos homens.

**Sintomas do IAM**

Os pacientes, vítimas de IAM, descrevem sensações de pressão, peso, constrição no tórax ou esmagamento, os quais persistem por vários minutos. Vários pacientes apresentam sudorese fria, náuseas e vômitos, podendo ocorrer a dispneia, além de síncope em alguns casos, por causa de bradiarritmias, bloqueio cardíaco e taquiarritmias no infarto inferior. A principal queixa de mais da metade dos pacientes idosos é a falta de ar, como também tontura ou manifestação de sintomas de arritmia (PESARO et al., 2007).

A dor torácica pode ser devido a existência de fibras aferentes simpáticas que inervam o átrio e ventrículo. Essas fibras atravessam os gânglios simpáticos torácicos superiores e as cinco raízes dorsais torácicas superiores da medula espinhal, onde a convergência desses impulsos com os de outras estruturas podem resultar no mecanismo da dor, seja torácica, costas, braços e angina no peito. A dispnéia pode ocorrer devido à disfunção diastólica e sistólica do miocárdico isquêmico. As náuseas e vômitos podem surgir por ativação do nervo vago quando ocorre infarto da parede inferior do miocárdio (HAMMER; MCPHEE, 2016).

**Diagnóstico do IAM**

O diagnóstico do IAM é baseado no quadro clínico, nas alterações eletrocardiográficas e na observação a partir da elevação dos marcadores bioquímicos de necrose. Considerando que os sintomas são variados e que a alteração dos marcadores se inicia cerca de seis horas após o início da dor, deve-se frisar que o principal instrumento para um diagnóstico preciso e, posteriormente, um tratamento efetivo, é o eletrocardiograma (PESARO et al., 2007).

O ECG (Eletrocardiograma) deverá apresentar o supradesnível do segmento ST ou o bloqueio de ramo esquerdo da artéria coronária, esses sinais são suficientes para desencadear a tentativa imediata de reperfusão em um paciente com história sugestiva. Através do ECG, que será selecionada a terapia mais adequada ao paciente (PESARO et al., 2004).

As avaliações laboratoriais são importantes no diagnóstico do IAM. Essas baseiam-se na determinação de macromoléculas intracelulares na circulação, que extravasam das células miocárdicas fatalmente lesadas, como as enzimas Creatina-Quinase (CK); Aspartato aminotransferase (AST); Lactato desidrogenase (LDH); algumas proteínas como as Troponinas T e I (TnT, TnI) e Mioglobina. Estas macromoléculas quantitativas são importantes para o diagnóstico do IAM, contudo, a especificidade dessas enzimas deve ser avaliada pelo médico, uma vez que, podem também estar alteradas em outras condições fisiopatológicas (ROBBINS; COTRAN; KUMAR, 2000).

**Tratamento do IAM**

O tratamento do IAM pode ser a medicação para tratar ou prevenir o mau funcionamento cardíaco, intervenção cirúrgica, como transplante de ponte da artéria coronária, angioplastia coronária e aterectomia. Se for diagnosticado rapidamente, a prática comum utilizada é a infusão intravenosa de um agente trombolítico para dissolver coágulos sanguíneos o mais rápido possível (STRAUB, 2005).

Inicía-se com o alívio da dor que pode ser inibida através de medicamentos opioides, nitratos, oxigênio e beta-bloqueadores. Posteriormente, o tratamento antiplaquetário que é feito com a administração de aspirina ou inibidores da glicoproteína 2b3a. O tratamento de recanalização é a etapa fundamental da terapêutica do IAM e quanto mais breve for executada, maior a minimização dos danos causados ao miocárdio. Essa recanalização ou manutenção do fluxo sanguíneo pode ser realizado de duas maneiras, com uso de fármacos ou de maneira mecânica, conhecida como angioplastia (ZORNOFF et al., 2002).

É imprescindível ressaltar que pesquisas apontam diminuição da taxa mortalidade em 2% com o uso da angioplastia no lugar da administração de fármacos. Existem também outros métodos como inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e bloqueadores dos canais de cálcio (PESARO; SERRANO; NICOLAU, 2004).

**Aspectos epidemiológicos e Prevenção do IAM**

Conforme divulgado pela Organização Mundial de Saúde (2017) 7,4 milhões de pessoas morreram devido a doenças cardiovasculares em 2015. Diante disso, inclui-se neste grande grupo o infarto agudo do miocárdio; haja vista as inúmeras manifestações clínicas desta patologia, existem casos assintomáticos, em que na primeira manifestação podem levar à óbito.

Destarte, os últimos avanços da medicina para o tratamento dessa doença têm trazido resolutividade, todavia, a prevenção ainda é entendida como medida conservativa à vida. Isto posto, a profilaxia desta patologia divide-se em dois grandes ramos de ação, sendo medidas não-farmacológicas e farmacológicas. Nas primeiras condutas, tem-se a prática regular de exercícios físicos, pois, auxiliam na diminuição do peso corporal e contribuem para o controle da pressão arterial, diabetes, estresse diário e colesterol; indicação de dieta equilibrada contendo pouca ingestão de sal e gordura, e rica em vitaminas, frutas e proteínas, e ainda, alimentos que contenham ômega-3, substância que diminui o risco de doenças cardiovasculares; recomendação de cessar o tabagismo, visto que fumantes são o principal grupo ameaçado à isquemia cardíaca, mesmo com menor exposição à nicotina existe um risco substancial de fazer o infarto e angina. Ademais, pacientes do sexo feminino fumantes e usuárias de anticoncepcional aumentam não apenas o risco de infarto como também de acidente vascular cerebral (AVC), entretanto, o risco cai significativamente em um ano ao cessar o tabagismo, independentemente da idade do paciente e quanto tempo foi usuário. Outrossim, em medidas farmacológicas usam-se fármacos para o controle do nível do colesterol na corrente sanguínea e pressão arterial que tem como finalidade evitar possíveis doenças cardiovasculares; e o uso de anticoagulantes, como ácido acetilsalicílico em dosagens baixas (AAS infantil), que auxiliam na prevenção de trombos que acometeram o cérebro e coração. Além disso, deve-se tratar adequadamente portadores de diabetes mellitus, pois, esses configuram outra grande parcela de risco às doenças cardiovasculares (WAINSTEIN; WAINSTEIN, 2012).

**Fisiopatologia**

Mormente, tem-se a anatomia do vaso, o qual é formado exterior para internamente pela túnica adventícia, média e íntima, sendo esta última subdividida em lâmina elástica interna, lâmina basal e endotélio; essas camadas são formadas basicamente por tecido conjuntivo, músculo liso e epitelial, respectivamente (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Outrossim, haja vista que o endotélio funciona como uma película de proteção ao lúmen do vaso e sua função de armazenamento de proteínas, que impedem a aglomeração plaquetária; a formação da placa de ateroma que leva a aterosclerose e por conseguinte o IAM, se dá inicialmente a irritação do endotélio, neste caso, o aumento na ingestão de lipídios leva a síntese de lipoproteínas sintetizadas pelo fígado a efetuar essa ação e ainda, pode-se também agravar com toxinas de cigarro e hipertensão arterial, assim o endotélio é danificado e fragmentado pelo irritante (ABBAS; ASTER; KUMAR; 2013).

O colesterol se acumula na parede do vaso danificada ou ainda sem a camada protetora, sem distinção do causador do dano; após, o colesterol atravessa a túnica íntima e sofre oxidação. Essa modificação atrai células imunes, sendo monócitos que após diapedese fazem fagocitose como macrófagos; após a ação celular e sua incapaz de digestão intracelular e conseguinte perca de função, tem-se a aparência microscópica de espuma, mas mantendo o lipídio em seu interior, assim, denominadas células espumosas (ABBAS; ASTER; KUMAR; 2013).

Após a morte celular, emitem-se citocinas com o intuito de reforço imunológico ao dano; esse sinal químico tem por função a atração de mais monócitos, que após diapedese e fagocitose se transformam em células espumosas, fazendo assim um círculo vicioso; em decorrência dessa inflamação nas células endoteliais são danificadas que efetivam a ocorrência de mais depósitos de lipoproteínas de baixa densidade, fazendo um cenário incontrolável (ABBAS; ASTER; KUMAR; 2013).

Concomitantemente, há o fluxo de células musculares lisas, oriundas da túnica média, para o interior da placa e iniciando a placa fibrosa, com conteúdo proteico de colágeno e elastina, que cobre toda a massa lipídica a isolando da corrente; essa cobertura tem o intuito de circundar o trombogênico que é um potencial coagulante sanguíneo. Perante a isso, as células musculares lisas são estimuladas a depositar cálcio no interior da placa pelas citocinas liberadas por macrófagos pós-morte, fazendo o crescimento da placa na luz do vaso aumentando o bloqueio e dificultando o fluxo sanguíneo; este mineral faz o endurecimento da placa que pode levar a obstrução total do vaso. Esta cápsula lipídica pode romper e como consequência formar um trombo, ou seja, um coágulo, pois há a exposição do conteúdo trombogênico, por exemplo, na artéria coronária; ainda na ilustração, esse trombo pode impedir completamente o fluxo sanguíneo ao miocárdio classificando, assim, um ataque cardíaco; causando uma morte tecidual e incapacidade de exercer suas funções após 20 minutos sem o suprimento, caracterizando um infarto agudo do miocárdio (IAM) (ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2015; FURTADO et al., 2009).

Dessa forma, tendo em vista a necessidade de atualização dos profissionais e acadêmicos sobre o tema se faz necessário disseminar informações sobre o IAM tendo em vista, os impactos gerados na qualidade de vida dos indivíduos acometidos e dos gastos públicos relacionados as complicações dessa patologia.

**CONCLUSÃO**

Portanto, observa-se que IAM se caracteriza pela obstrução e, posteriormente, a necrose miocárdica decorrente da obstrução aguda da artéria coronária, sendo possível prevenir com medidas farmacológicas ou não farmacológicas. Além disso, o exercício físico, alimentação saudável, suspenção do uso do tabaco e cuidados com o sobrepeso, são medidas de promoção e conscientização da Atenção Primária, que por meio da Estratégia Saúde da Família, é capaz de auxiliar e instruir as famílias na mudança do estilo de vida, e assim, diminuir a taxa de mortalidade em decorrência ao IAM. Ademais, pode ser recomendado o uso de medicamentos com o intuito de controlar a pressão arterial e o colesterol, bem como o uso de aspirina infantil.

Em suma, é importante discutir sobre o tema entre acadêmicos da área de sáude, profissionais e comunidade, no intuito de viabilizar medidas preventivas e corroborar com diagnósticos precisos e rápidos diminuindo os impactos da doença.

**REFERÊNCIAS**

ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. H. I. V. **Imunologia celular e molecular** 7 Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015, ISBN: 978-03-232-2275-4, 1262.)

ABBAS, A. K.; ASTER, J. C.; KUMAR, V. **ROBBINS Patologia Básica** 9ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013, ISBN: 978-85-352-6294-0)

AVEZUM, A.; PIEGAS, L. S.; PEREIRA, J. C. R. Fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de São Paulo: uma região desenvolvida em um país em desenvolvimento. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. 3, p. 206-213, 2005.

FORTI, N.; DIAMENT, J. Lipoproteínas de alta densidade: aspectos metabólicos, clínicos, epidemiológicos e de intervenção terapêutica. Atualização para os clínicos.**Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 5, p. 671-679, 2006.

FURTADO, R. G., et al. Placa de Aterosclerose em Aorta: Revisão Sobre Aterogênese, Formação de Placa, Significado Clínico, Métodos de Imagens e Tratamento. **Revista Brasileira Ecocardiografia Imagem Cardiovascular**, v. 22, n. 4, p. 27-39, 2009.

HAMMER, G. D.; MCPHEE, S. J. **Fisiopatologia da Doença - Uma Introdução à Medicina Clínica**. 7. ed. Porto Alegre: Editora Amgh, 2016.

JUNQUEIRA, L.C.U.; Carneiro, J. **Histologia Básica,** 12 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, ISBN 978-85-277-2311-4, 2008, 568.

PESARO, A. E. P.; SERRANO JR, C. V.; NICOLAU, J. C. Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 50, n. 2, p. 214-220, 2004.

PESARO, A. E. P., et al. Síndromes coronarianas agudas: como fazer um diagnóstico correto na sala de emergência. **Revista Einstein- avanços médicos**. Einstein, vol.5, n.1, p.80-84, 2007.

ROBBINS, S. L.; COTRAN, R. S.; KUMAR, V. Y. **Patologia estrutural e funcional**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 1251p.

SANTOS, J., et al. Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil e suas regiões geográficas: análise do efeito da idade-período-coorte. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 23, p. 1621-1634, 2018.

SOARES, A. A. S. M., et al. Modificações das características funcionais e fenotípicas da lipoproteína de alta densidade (HDL) na fase aguda do infarto do miocárdio: Functional and phenotypic characteristics modifications in high-density lipoprotein (HDL) during acute phase of myocardial infarction. 2018.

STRAUB, R. O., et al. **Psicologia da Saúde**. Porto Alegre: Artmed, 2005. 912p. Tradução de Ronaldo Cataldo Costa.

WAINSTEIN, M. V.; WAINSTEIN, R. V. Prevenção da doença isquêmica do coração: o que é mais importante?. **Revista Hospital das Clinicas de Porto Alegre**, v. 32, n. 3, p. 387-388, 2012.

ZORNOFF, L. A; et al. Perfil Clínico, Preditores de Mortalidade e Tratamento de Pacientes após Infarto Agudo do Miocárdio, em Hospital Terciário Universitário. Botucatu, **Arq Bras Cardiol**, vol.78, n.4, p. 396-400, 2002.