

INFLUÊNCIA DO VOLUME PLAQUETÁRIO MÉDIO SOBRE O PROGNÓSTICO DE PACIENTES APÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO

INFLUENCE OF MEAN PLATELET VOLUME ON PROGNOSIS IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

PATRICIA PETRYSZYN PEREIRA¹, ANA PAULA MARGIOTO TESTON², CAMILA PIVA³, ANA PAULA DE ABREU⁴, REINALDO AUGUSTO GOMES⁵, AMANDA REGINA NICHÍ DE SÁ^{6*}

1. Graduação em Biomedicina. Faculdade Integrado de Campo Mourão – Paraná; 2. Doutoranda em Ciências da Saúde. Universidade Estadual de Maringá – Paraná; 3. Mestranda em Ciências da Saúde. Universidade Estadual de Maringá – Paraná; 4. Graduação em Biomedicina. Unicesumar – Paraná; 5. Graduação em Farmácia. Universidade Estadual de Maringá – Paraná; 6. Docente da Faculdade Integrado de Campo Mourão – Paraná.

* Rua Mandaguari, 92, Maringá, Paraná, Brasil. CEP: 87020-230. amanda.sa.biomedicina@gmail.com

Recebido em 04/02/2014. Aceito para publicação em 07/02/2014

RESUMO

As plaquetas exercem papel central no desenvolvimento do infarto agudo do miocárdio (IAM), tendo como agravante o aumento de sua reatividade, o qual é diretamente proporcional ao aumento do tamanho plaquetário, sendo representado pelo volume plaquetário médio (VPM). O objetivo foi investigar a influência dos valores de VPM sobre o prognóstico de pacientes infartados, averiguando sua relação com a evolução do paciente. Os dados foram coletados em julho de 2012, totalizando 206 prontuários entre os meses de janeiro de 2009 à janeiro de 2012, com diagnóstico de IAM. O VPM mostrou-se elevado no IAM, tendo um valor médio > 9,5 fl (fentolitros) na admissão, sugerindo a participação de macroplaquetas no desenvolvimento do quadro. Pacientes que tiveram complicações apresentaram um VPM maior do que aqueles que evoluíram com boa recuperação (11,9 vs. 9,55 fl; $p < 0,0001$), sendo indicativo de pior prognóstico. Ainda, verificou-se que no IAM o VPM não sofre influência do gênero nem da idade. Apesar do VPM elevado ser um fator comum entre os indivíduos infartados, verificou-se que os pacientes que apresentaram complicações tiveram um valor de VPM maior do que aqueles que evoluíram para uma boa recuperação, independente do gênero e idade.

PALAVRAS-CHAVE: Macroplaquetas, volume plaquetário médio, infarto do miocárdio.

ABSTRACT

The platelets play a central role in the development of acute myocardial infarction, having as aggravating factor the increasing of their reactivity, which is directly proportional to the increase in platelet size, represented by the mean platelet volume (MPV). The aim was to investigate the influence of the values of MPV on the prognosis of patients with myocardial infarction by analyzing its relationship to patient outcome. The

data were collected on July 2012 totaling 206 medical records between January 2009 and January 2012 with a diagnosis of myocardial infarction. The MPV showed elevated on myocardial infarction, with mean value of > 9,5 fl (fentoliters) at admission, suggesting the role of platelets on the development of the framework. The patients who presented complications had a MPV significantly higher than those who had good recoveries (11,9 vs. 9,55 fl; $p < 0,0001$), being indicative of poor prognosis. Although, it was found that in the myocardial infarction the MPV is not influenced by gender or age. Despite the elevated MVP being a common factor among individuals infarcted in this study, it has been found that patients who presented complications had a value of MPV significantly higher than those who developed for a good recovery, regardless of gender and age.

KEYWORDS: Platelet large cell ratio, mean volume platelet, myocardial infarction.

1. INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) está entre as principais causas de morbimortalidade, representando 31% das mortes registradas no Brasil no ano de 2009, totalizando um gasto com internações de 1,2 milhões para o país^{1,2,3,4}. O IAM é definido como uma lesão tecidual isquêmica irreversível de parte do músculo cardíaco, procedente de uma oclusão vascular causada principalmente por trombos e placas ateroscleróticas, resultando na morte dos cardiomiócitos⁵. As plaquetas são um dos principais componentes envolvidos neste processo e o aumento de sua reatividade contribui para o desenvolvimento do trombo intracoronariano. Neste caso, a função e atividade plaquetária fornecida pelo volume médio plaquetário (VPM), pode ser útil na identificação de pa-

cientes de risco, podendo prevenir o agravamento da forma clínica^{5,6,7,8,9}.

Plaquetas com volume aumentado possuem mais grânulos densos, são enzimática e metabolicamente mais ativas, reativas e agregáveis, refletindo um maior potencial trombótico do que as plaquetas pequenas. O tamanho das plaquetas é determinado durante o processo de fragmentação do megacariócito e seu tempo médio de vida na circulação é de aproximadamente dez dias. Desta forma, a presença de macroplaquetas na fase aguda do IAM sugere sua participação no desenvolvimento do quadro, sendo um fator de risco independente no processo de obstrução arterial coronariana que leva a angina instável (AI) e ao IAM^{10,11,12,13,14,15,16}.

Os contadores hematológicos disponíveis permitem a análise de vários parâmetros, dentre eles o VPM, que vem merecendo destaque por se tratar de uma variável biológica que determina o tamanho das plaquetas, refletindo a função e atividade plaquetária^{17,18}. Recentemente, nota-se uma crescente literatura sobre a importância deste parâmetro no diagnóstico clínico e laboratorial de diversas patologias, sendo encontrados valores elevados do VPM em uma parcela significativa de pacientes internados após IAM^{9,10,13,15}.

Entretanto, apesar das evidências apresentadas sobre a presença de plaquetas com o volume aumentado no IAM, a sua atuação durante o seguimento clínico ainda é pouco esclarecida. Alguns autores encontraram elevações do VPM em pacientes com quadro de acidente vascular cerebral (AVC) durante a fase aguda, e a persistência de macroplaquetas foi associada com novo evento vascular e morte, podendo-se supor que o mesmo aconteça no quadro de IAM, visto que o AVC e IAM apresentam patogenia similar^{6,10,15,16,19}.

A partir do exposto, acredita-se que a presença de elevações do VPM nestes pacientes esteja intimamente relacionada com o agravamento da forma clínica, podendo ser um fator adjuvante extremamente útil na identificação de pacientes de risco, visando melhorar o prognóstico e reduzir os índices de morte. Ressaltando que o VPM é fornecido rotineiramente em analisadores hematológicos inserido no hemograma, sem custos adicionais, podendo ser facilmente empregado na rotina^{8,9,10,13}. Assim, o objetivo deste estudo foi investigar a influência dos valores de VPM, sobre o prognóstico em curto prazo de pacientes atendidos em hospitais públicos no município de Campo Mourão - PR com diagnóstico de IAM.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se análise documental e retrospectiva, sendo avaliados os prontuários de pacientes que foram internados com diagnóstico de IAM em Hospitais Públicos no município de Campo Mourão, PR, confirmados por

dor pré-cordial, elevações séricas das enzimas cardíacas e alterações no eletrocardiograma (ECG), registrados no período de janeiro de 2009 a janeiro de 2012. Os dados foram coletados no mês de julho de 2012, totalizando 206 prontuários selecionados de acordo com a disponibilidade dos dados completos e legíveis das variáveis a serem avaliadas.

As variáveis analisadas foram: gênero, idade, evolução do paciente durante o seguimento clínico (boa recuperação/complicações), e os valores do VPM em diferentes momentos divididos em quatro fases: 1 - entrada do paciente; 2 - pico das enzimas cardíacas creatinofosfoquinase (CPK) e creatinofosfoquinase fração MB (CK-MB) e da troponina I; 3 - durante o seguimento clínico e; 4 - desfecho do paciente.

Para análise dos dados, a amostra foi dividida em dois grupos distintos, sendo o primeiro (grupo 1) composto por pacientes que apresentaram boa evolução durante o seguimento clínico, e o segundo (grupo 2) por aqueles que apresentaram algum tipo de complicação relacionada ao quadro de IAM, durante a fase hospitalar. Foram consideradas complicações: angina instável e pré-infarto (com a presença de novo quadro de dor pré-cordial após 24 horas do ingresso em associação a uma nova elevação das enzimas cardíacas); insuficiência cardíaca; ou qualquer outra complicação relacionada ao quadro durante a fase hospitalar, obtidas a partir do diagnóstico que constava nos prontuários. Pacientes que apresentaram complicações não relacionadas ao quadro estudado foram excluídos do estudo.

Divididos os grupos, foram comparados os valores médios do VPM entre as quatro fases de cada grupo e posteriormente estes dados foram correlacionados com a idade e o gênero.

Os dados obtidos foram tratados através de análise percentual e estatística, ao qual foi aplicado o *test t de Student* e *odds ratio*, com auxílio do programa Bioestat 5.0 e Microsoft Office Excel 2007, sendo considerado estatisticamente significativo um valor de $p < 0,05$.

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa, da Faculdade Integrado de Campo Mourão (CAAE: 06610612.6.0000.0092), bem como das entidades pesquisadas, sendo preservada a identidade dos envolvidos.

3. RESULTADOS

Dos 206 prontuários analisados, foram computados 153 (74,27%) homens e 53 (25,73%) mulheres, com média de idade de 60 ± 12 anos. Destes, 77 (37,38%) tiveram boa recuperação (grupo 1), enquanto 129 (62,62%) apresentaram algum tipo de complicação durante o seguimento clínico (grupo 2).

O grupo 1 apresentou uma média de 59 anos, com idade mínima de 18 anos e máxima de 81 anos (Tabela

1), representado por 58 (75,33%) homens e 19 (24,67%) mulheres (Tabela 2). As médias do VPM desse grupo nas quatro fases foram respectivamente: 9,88 fl; 9,78 fl; 9,55 fl e 9,32 fl (Figura 1). No grupo 2 a média de idade foi de 60 anos, com idade mínima de 33 anos e máxima de 91 anos (Tabela 1), composto por 95 (73,65%) homens e 34 (26,35%) mulheres (Tabela 2). As médias do VPM desse grupo nas quatro fases foram: 10,69 fl; 10,90 fl; 11,90 fl e 12,00 fl (Figura 1).

Quando comparadas as médias do VPM entre os grupos, obteve-se um valor significativamente maior naqueles que apresentaram algum tipo de complicação do que naqueles que evoluíram sem complicações (admissão: 10,69 vs. 9,88 fl; $p < 0,0001$ / pico das enzimas: 10,90 vs. 9,78 fl; $p = 0,0002$ / seguimento: 11,90 vs 9,55 fl; $p < 0,0001$ / desfecho: 12,00 vs. 9,32 fl; $p < 0,0001$). As médias do VPM dos grupos estão representadas na Figura 1.

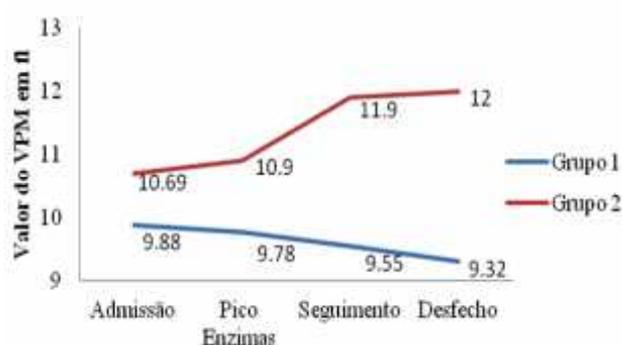


Figura 1. Valores médios do VPM nas quatro fases de cada grupo.

Este estudo investigou a associação dos valores do VPM $> 10,0$ fl como fator de risco para evoluir com complicações durante o seguimento clínico, onde pacientes com o VPM $> 10,0$ fL na admissão foram positivamente associados ao risco de evoluir com complicações, apresentando novo quadro isquêmico e/ou IC por aumento de fL do VPM: OR = 26,16% (IC 95% 12,45%-57,77%).

Tabela 1. Valores médios do VPM (em fl), durante o seguimento clínico de acordo com a idade de pacientes infartados no ano de 2009 à janeiro de 2012, internados em Campo Mourão-PR.

Faixa etária	(n) pacientes	Grupo 1		Grupo 2	
		(n) pacientes	Média do VPM	(n) pacientes	Média do VPM
15	35	1	9,56	4	10,69
35	55	19	9,32	31	11,79
55	75	54	9,68	78	11,85
75	95	3	9,80	16	12,45

Posteriormente, os valores do VPM foram correlacionados com a faixa etária. A idade não influenciou nas médias encontradas nos dois grupos, embora tenha sido

observada uma pequena variação diretamente proporcional à idade avançada, como exposto na Tabela 1.

Valor de referência do VPM em fentolitros (fl): Microcitose plaquetária = VPM $< 7,9$ fl; Volume plaquetário de Referência = VPM de 8,0 a 9,6 fl e Macrocitose plaquetária = VPM $> 9,7$ fl⁽³⁵⁾.

Quanto ao gênero, os valores do VPM não apresentaram diferenças significativas dentro de cada grupo durante o seguimento clínico, no qual o grupo 1 as médias foram: (masculino = 9,56 fl vs. feminino = 9,53 fl) e no grupo 2 as médias foram: (masculino = 11,89 vs. feminino = 11,91 fl). Mantendo uma diferença significativa quando comparados entre os dois grupos (masculino: 11,89 vs 9,56 fl; $p < 0,0001$ / feminino: 11,91 vs 9,53 fl; $p < 0,0001$), como expressos na Tabela 2.

Tabela 2. Valores médios do VPM (em fl), durante o seguimento clínico de acordo com o gênero de pacientes infartados no ano de 2009 à Janeiro de 2012, internados em Campo Mourão - PR.

Gênero	(n) / (%)	Grupo 1	Grupo 2	p
		Média do VPM	Média do VPM	
Masc	58 (75,33)	9,56	95 (73,65)	$p < 0,0001$
Fem	19 (24,77)	9,53	34 (26,35)	$p < 0,0001$

Valor de referência do VPM em fentolitros (fl): Microcitose plaquetária = VPM $< 7,9$ fl; Volume plaquetário de Referência = VPM de 8,0 a 9,6 fl e Macrocitose plaquetária = VPM $> 9,7$ fl⁽³⁵⁾.

4. DISCUSSÃO

O IAM é tratado como emergência médica e sempre requer internação, necessitando de diagnóstico correto, com tratamento rápido e preciso. Novas intervenções têm sido aplicadas no intuito de reduzir a mortalidade e aumentar a sobrevivência após o infarto^{1,2,20}. Entretanto, de acordo com os altos índices de morbimortalidade ainda encontrados, acredita-se que uma parcela significativa de pacientes podem não estar recebendo o tratamento preconizado²¹, conforme os achados deste estudo, no qual um número considerável de pacientes evoluiu para complicações.

Neste estudo foram encontrados valores de VPM elevados no quadro de IAM, independentemente da evolução do paciente, tendo em média um VPM $> 9,5$ fl na admissão. Tal valor elevado sugere a participação de macroplaquetas no desenvolvimento do quadro, sendo considerado um fator de risco no processo de obstrução arterial coronariana que leva a AI e ao IAM^{6,9,13,22,23}. Segundo Venturelli *et al.* (2006)²⁴, a ativação plaquetária ocorre na circulação durante a AI, encontrando níveis elevados de P-selectina, tromboxano B2 e serotonina nestes pacientes. A presença de macroplaquetas no pro-

cesso patológico do IAM foi fortemente corroborada por resultados de estudos anteriores, sendo encontrados valores do VPM significativamente mais elevados em pacientes com AI e IAM do que naqueles com angina estável (AE) e grupo controle^{9,10,13,15,25}. Khandekar *et al.* (2006)¹⁹, também encontraram esta relação, tendo ainda como indicativo significativo, um valor de VPM maior que 9,6 fl considerado um fator de risco para o desenvolvimento de IAM, estando de acordo com os resultados deste estudo.

Apesar de o VPM elevado ser um fator comum entre os indivíduos infartados deste estudo, verificou-se que os pacientes que apresentaram complicações tiveram um valor de VPM significativamente maior do que aqueles que evoluíram com boa recuperação.

No grupo 1, o VPM estava elevado na entrada do paciente (9,88 fl), mas apresentou uma queda progressiva durante o seguimento clínico (9,55 fl). Em contrapartida, no grupo 2, os valores do VPM apresentaram-se significativamente maiores do que no grupo 1, desde o início do quadro (10,69 fl), e ainda elevando-se progressivamente durante o seguimento clínico (11,90 fl). Em estudo similar, pacientes com quadro de AVC que apresentaram VPM aumentado evoluíram com pior prognóstico, sendo associada à persistência de macroplaquetas com novo evento vascular e morte^{6,9}. Osuna *et al.*²⁶ encontraram um VPM > 9,0 fl relacionado com maior risco de desenvolver insuficiência cardíaca e episódios isquêmicos após infarto, estando o VPM significativamente mais elevado nos pacientes que evoluíram com complicações.

A presença de macroplaquetas no IAM é atribuída à aceleração da hematopoiese induzida pela ação de uma série de citocinas e fatores humorais estimuladores como interleucinas IL-3, a IL-6 e a trombopoetina (TPO), que são liberadas em resposta a injúria do vaso. Assim, o consumo de plaquetas no sítio da lesão mantém a gênese acelerada que induz a hiperplasia do megacariócito, resultando em uma maturação citoplasmática mais rápida do que a nuclear, levando a liberação de plaquetas maiores e mais reativas^{9,10,13,27,28}.

A agregação plaquetária primária é reversível, onde o endotélio íntegro libera prostaciclina que atua sobre os íons de cálcio citoplasmáticos levando ao retorno destes para os microtúbulos plaquetários. O sucesso no processo hemostático normaliza a gênese plaquetária, resultando na diminuição do VPM.^{7,10,20,29} Baseada nesta relação, sugere-se que nos pacientes do grupo 1 ocorreu a formação de um tampão hemostático efetivo, restaurando a arquitetura normal do vaso, resultando na diminuição da demanda plaquetária e consequentemente na diminuição dos valores do VPM, reduzindo o risco de nova oclusão.

Por outro lado, no grupo 2 o valor de VPM foi progressivamente maior, acreditando-se que nestes pacientes, a gênese permaneça acelerada. Essa constante pro-

dução de macroplaquetas resulta no aumento do VPM, e ainda, por considerar que o sítio da lesão primária esteja em constante tentativa de reparo, pode haver uma maior demanda de macroplaquetas, tornando este ambiente propício para a incidência de novo quadro isquêmico^{7,9,10,13}. Em pesquisa semelhante, Ault *et al.* (1998)³⁰, encontraram uma persistência da ativação plaquetária 30 dias após o IAM, sugerindo ser consequência de estímulos inflamatórios contínuos. Em condições normais, as plaquetas tem um tempo médio de vida na circulação de 10 dias, entretanto, neste quadro, elas são consumidas e recrutadas constantemente, podendo explicar a variação do VPM encontrada neste estudo^{9,24}.

Diversas variáveis têm sido utilizadas para prever a evolução dos pacientes acometidos pelo IAM, entre as quais estão o gênero e a idade²¹. Neste estudo, houve maior incidência de pacientes do gênero masculino do que feminino, demonstrando concordância com a relação encontrada na literatura²¹. A média de idade foi a mesma encontrada por Zornoff *et al.* (2002)²¹ e semelhante a de outros autores^{31,32}. De acordo com Nascimento⁷, a presença de VPM elevado passou a ter frequência nas idades produtivas e nos dois gêneros, sem diferenças significativas, apoiando os achados deste estudo, no qual os valores do VPM demonstraram não sofrer influência destas variáveis.

O estudo mostra que o valor do VPM está aumentado nos pacientes internados com diagnóstico de IAM, tendo um valor médio maior que 9,5 fl na admissão do paciente, sugerindo ser um fator de risco independente no desenvolvimento do quadro. Quando este apresentou valores maiores do que 10,0 fl foi indicativo de pior prognóstico, visto que, pacientes que tiveram complicações durante o seguimento clínico apresentaram um VPM significativamente maior do que aqueles que apresentaram boa recuperação. Contudo, estudos que apontem a influência do VPM elevado na clínica de pacientes internados após IAM ainda se fazem necessários, buscando compreender melhor a atuação das macroplaquetas no infarto do miocárdio.

5. CONCLUSÃO

Apesar de o VPM elevado ser um fator comum entre os indivíduos infartados deste estudo, verificou-se que os pacientes que apresentaram complicações tiveram um valor de VPM significativamente maior do que aqueles que evoluíram com boa recuperação, independente do gênero e idade. Desta forma, o VPM >10,0 fl após o IAM está relacionado com o agravamento da forma clínica da doença cardíaca, podendo levar ao desenvolvimento de um novo episódio isquêmico e maior risco de IC grave.

Sendo o IAM uma das principais causas de morbi-

mortalidade mundial, o diagnóstico precoce tem grande influência no prognóstico do paciente, demonstrando a necessidade de dispor de outros marcadores de risco, além dos já utilizados. Pacientes com macroplaquetas podem ser facilmente identificados durante análise hematológica de rotina, estando o VPM inserido no hemograma, sem custos adicionais. Assim, a presença de elevações do VPM nestes pacientes pode ser um fator adjuvante extremamente útil na identificação de pacientes de risco, visando melhoria do prognóstico e redução dos índices de morte.

REFERÊNCIAS

- [1] BRASIL. Ministério da Saúde. Linha do cuidado do infarto agudo do miocárdio na rede de atenção às urgências. Consulta Pública Nº 06 de 20 de Setembro de 2011. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/consulta_cardio_06_2011.pdf. Acesso em: 03 de mar. de 2012.
- [2] Brasil. Ministério da Saúde. Trombolíticos. SUS incorpora quatro novos medicamentos para infarto. Rio de Janeiro, 2011. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/noticias/default.cfm?pg=dspDetalleNoticiaeid_area=1529eCO_NOTICIA=13572. Acesso em: 03 mar. 2012.
- [3] Escosteguy CC, *et al.* Infarto Agudo do Miocárdio: Perfil Clínico-Epidemiológico e Fatores Associados ao Óbito Hospitalar no Município do Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol.* 2003; 80(6):593-9.
- [4] Melo ECP, Carvalho MS, Travassos C. Distribuição espacial da mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Município do Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Púb R Jan.* 2006; 22(6):1225-36.
- [5] Kumar V, Fausto N, Abbas AK. Robins e Cotran Patologia: Bases patológicas das doenças. 7ª ed. Elsevier 2005.
- [6] Greisenegger S, *et al.* Is elevated mean platelet volume associated with a worse outcome in patients with acute ischemic cerebrovascular events? *Stroke.* 2004; 35:1688-91.
- [7] Nascimento MLP. Plaquetograma: Importância da avaliação do volume plaquetário médio quando a contagem de plaquetas tem valor normal. Universidade Federal da Bahia. Labor. 2010.
- [8] Santos EV, Filho JM. Plaquetograma em gestantes normais e com pré-eclâmpsia. *RBGO.* 2004; 26(3):201-6.
- [9] Wendland AE, Farias MG, Manfroi WC. Volume plaquetario medio e doenca cardiovascular. Mean platelet volume and cardiovascular disease. *J Bras Patol Med Lab.* 2009; 45(5):371-8.
- [10] Comar SR, Silva PH. Determinação laboratorial e aplicação clínica dos parâmetros de volume plaquetário. *RBAC.* 2009; 41(4):257-65.
- [11] Dias ML, *et al.* Avaliação de fibrinogênio, tempo de trombotoplastina parcial e tempo de protrombina em pacientes com infarto agudo do miocárdio. *J Bras Patol Med Lab.* 2007; 43(2):87-94.
- [12] Endler G, *et al.* Mean platelet volume is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease. *Br J Haematol.* 2002; 117(2):399-404.
- [13] Farias MG, Bó SD. Importância clínica e laboratorial do volume plaquetário médio. *J Bras Patol Med Lab.* 2010; 46(4):275-81.
- [14] Khandekar MM, *et al.* Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: an Indian scenario. *J Clin Pathol.* 2006; 59:146-9.
- [15] Kiliçli-Çamur N, *et al.* Could mean platelet volume be a predictive marker for acute myocardial infarction? *Med Sci Monit.* 2005;11(8):387-92.
- [16] Yang A, Pizzulli L, Lüderitz B. Mean platelet volume as marker of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with stable and unstable angina pectoris. *Thromb Res.* 2006; 117:371-7.
- [17] Butkiewicz AM, *et al.* Platelet count, mean platelet volume and thrombocytopenic indices in healthy women and men. *Thromb Res.* 2006. 118(2):199-204.
- [18] Santos ME, Galvão T, Oliveira ALM. Tamanho de Plaquetas e Doença Vascular. Laboratório de Hemostasia/HEMOPE. Secretaria Estadual de Saúde – PE. *NewsLab.* 2008; 87.
- [19] Khandekar MM, *et al.* Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: an Indian scenario. *J Clin Pathol.* 2006; 59:146-9.
- [20] Anzolin T. Marcadores de necrose miocárdica e perfil lipídico de pacientes com clínica de IAM em uma amostra de pacientes atendidos no laboratório exame (NH). Novo Hamburgo 2008. [Monografia de graduação] Centro Universitário FEEVALE.
- [21] Zornoff LAM, *et al.* Perfil Clínico, Preditores de Mortalidade e Tratamento de Pacientes após Infarto Agudo do Miocárdio, em Hospital Terciário Universitário, Botucatu, SP. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78(4):396-400.
- [22] Yilmaz MB, *et al.* Platelet aggregation in left ventricular thrombus formation after acute anterior myocardial infarction: mean platelet volume. *Int J Cardiol.* 2003; 90:123-5.
- [23] Huczek Z, *et al.* Mean platelet volume on admission predicts impaired reperfusion and long-term mortality in acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46(6):284-90.
- [24] Venturelli ML, *et al.* Ativação plaquetária em formas clínicas distintas da doença arterial coronariana - papel da P-Selectina e de outros marcadores nas anginas estável e instável. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87:446-50.
- [25] Pizzulli L, *et al.* Changes in platelet size and count in unstable angina compared to stable angina or non-cardiac chest pain. *Eur Heart J.* 1998; 19:80-4.
- [26] Osuna PP, *et al.* Influencia del volumen plaquetario medio sobre el pronóstico a corto plazo del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51:816-22.
- [27] Armaganijan D. Ativação plaquetária nas formas distintas da doença arterial coronariana. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87:401-2.
- [28] Jackson SR, Carter JM. Platelet volume: Laboratory measurement and clinical application. *Blood Rev.* 1993; 7(2):104-13.
- [29] Pinheiro MG, *et al.* Síndromes Coronarianas Agudas na Ausência de Doença Arterial Coronariana Significativa. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 84(1):24-8.
- [30] Ault AK *et al.* Platelet activation in patients after an acute coronary syndrome: results from the TIMI-12 trial. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33(3):634-9.

[31] Pretto P, *et al.* Fator prognóstico do infarto agudo do miocárdio com supradesnível de ST. ACM Arq Catarin Med. 2008; 37(2).

[32] Ribeiro DGL, *et al.* Infarto Agudo do Miocárdio. Preditores de Mortalidade em Hospital Público em Fortaleza, Ceará. Arq Bras Cardiol. 2003; 80(6):607-13.

