

**INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NA GRAVIDEZ**

Citânia Lúcia Tedoldi

Especialista em Cardiologia e Medicina Intensiva ,  
Mestre em Cardiologia pela UFRGS ,  
Diretora Científica do Departamento de Cardiologia da Mulher da  
SBC e Ex-cardiologista da Maternidade do Hospital Nossa Senhora da Conceição

**Endereço para correspondência:**

Rua Santa Cecília, 1373 ap 502, CEP 90420-041,  
SantaCecília, Porto Alegre Fone/fax: 051-33310690  
Cel: 91210690  
E-mail: tedoldi@via-rs.net

**Epidemiologia**

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é um evento raro na gestação e estima-se que ocorra de 1 para 10.000 gestações <sup>1</sup> a 1 para 35700 partos, conforme publicação recente de um estudo realizado na Califórnia onde foram revisados registros maternos codificados como IAM e registros dos respectivos recém-nascidos, por um período de 10 anos (de 1991 a 2000). <sup>2</sup> Apesar de raro, está associado à significativa morbi-mortalidade materna, fetal e neonatal . Em metanálises de relatos de casos onde foram incluídas publicações desde 1922, a mortalidade materna é descrita como sendo de 19,1% e a fetal/neonatal como de 16,9%. <sup>3</sup> No entanto, nos últimos anos os métodos diagnósticos e as modalidades de tratamento evoluíram muito, além do surgimento das Unidades de Terapia Intensiva que qualificaram a assistência à pacientes graves tendo tornado questionável a aplicabilidade destas informações de casos antigos nos dias atuais. Resultados de estudos que consideraram períodos mais recentes demonstram que tanto a mortalidade materna como a fetal/neonatal seriam em torno de 7%. <sup>2</sup> Vide Tabela 1

- Relação de publicações, períodos considerados, mortalidade materna e fetal/neonatal

Autor	Data	Per odo	N(casos)	Mortal. mater.	Mortal. fet./neon.
Nolan <sup>1</sup>	1989	?	68	34 - 45% *	?
Badui <sup>3</sup>	1996	1922-1994	136	19,1%	16,9%
Roth <sup>4</sup>	1996	1935-1994	125	21%	13%
Ladner <sup>2</sup>	2005	1991-2000	151	7,3% **	± 7%
James <sup>5</sup>	2004	2000-2001	525	4,8%	?

\* variação da mortalidade de acordo com o período gestacional em que ocorreu o IAM.

\*\* pela metodologia do estudo podem ter sido perdidos óbitos ocorridos em casa.

A frequência do evento em relação à idade gestacional variou nos diferentes estudos, <sup>2,4,5</sup> e o período de puerpério foi considerado como de 6 semanas <sup>2</sup> até 3 meses pós-parto <sup>4</sup>.

A tendência é que o IAM seja mais freqüente antes do parto e principalmente no terceiro trimestre <sup>4</sup>, provavelmente relacionado ao aumento de consumo de oxigênio pelo miocárdio, devido:

- às alterações hemodinâmicas fisiológicas da gestação (aumento do volume sanguíneo, freqüência cardíaca, débito cardíaco), <sup>1</sup>
- ao estado de hipercoagulabilidade devido ao aumento dos fatores de coagulação, redução da atividade da proteína S e redução da fibrinólise favorecendo a formação de coágulos, <sup>6</sup>
- redução do transporte de oxigênio por diminuição do conteúdo

de hemoglobina (anemia) e redução da pressão arterial diastólica que pode reduzir o fluxo sanguíneo coronariano. <sup>1</sup>

Roth e Elkayam <sup>7</sup>, reunindo publicações de diversos autores, revisaram 125 IAM em 123 gestações e constataram que a maior incidência foi no terceiro trimestre, em mulheres com mais de 33 anos, múltiparas (84%), e a localização mais freqüente, em parede anterior do ventrículo esquerdo (73%). Vide tabela 2.

**Freqüência de eventos em relação ao período gestacional**

Autor	Ano	N° casos	anteparto	periparto	puerpério
James <sup>5</sup>	2004	525	46%	28%	26%
Ladner <sup>2</sup>	2005	151	38%	21%	41%
Roth <sup>4</sup>	1996	125	58%	12%	29%
Badui <sup>3</sup>	1996	136	67%	3,6%	28,6%

Foi avaliada a anatomia das coronárias por cinecoronariografia ou por necrópsia em 54% das pacientes. Embora a doença aterosclerótica pareça ser a primeira causa de IAM na gestação, ela foi encontrada em menos da metade das pacientes investigadas. <sup>4,7</sup>

Etiologia do IAM na gestação em 68 pacientes (54% de 125)

- § Aterosclerose coronária com ou sem trombo 43%
- § Trombose sem aterosclerose coronária 21%
- § Dissecção de coronária 16%
- § Aneurisma 4%
- § Coronárias normais 29%

A doença aterosclerótica foi encontrada mais em mulheres com IAM antes do parto e, em 75% das que apresentaram coronárias normais, o evento ocorreu no período periparto (24 horas antes até 24 horas após o parto), enquanto a dissecção de coronárias foi mais freqüente no puerpério. <sup>4</sup>

Várias explicações são encontradas para o IAM com coronárias normais. Poderia ocorrer um espasmo isolado ou associado à trombose e não detectado no momento do exame. <sup>7</sup> A trombose poderia estar associada ao estado de hipercoagulabilidade fisiológica da gestação ou à concomitância de uma hipercoagulabilidade prévia (trombofilia), <sup>7,8,9</sup> ou ao aumento da agregação plaquetária provocado pelo tabagismo. <sup>10</sup>

O espasmo coronário pode ser espontâneo ou induzido por drogas, pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional, aumento da reatividade vascular à angiotensina II e norepinefrina, disfunção endotelial ou liberação de renina pelo útero gravídico. <sup>7,8</sup> O vasoespasma induzido por drogas, geralmente por indicação

obstétrica, como os beta-agonistas (terbutalina, salbutamol, ritodrina) utilizadas para sedar trabalho de parto prematuro, derivadas do ergot usadas para induzir trabalho de parto ou prevenir hemorragia pós-parto, e bromocriptina, indicada para inibir a lactação.<sup>9, 11</sup>

A dissecação de coronárias é explicada por prováveis alterações histológicas e bioquímicas na parede arterial associadas ao elevado nível de progesterona que ocorre na gravidez, podendo ser agravado pelo stress hemodinâmico da gestação, trabalho de parto e parto que favoreceriam a dissecação no período pós-parto. É mais freqüente o comprometimento das artérias coronárias esquerda e descendente anterior.<sup>12</sup>

Pode ocorrer uma redução dos mucopolissacarídeos favorecendo a destruição das fibras reticulares da parede das coronárias e/ou esta alteração estar relacionada à ação de enzimas liberadas por eosinófilos encontrados na peri-adventícia destas artérias, que o foi comprovado em 43% dos casos diagnosticados pós-morte.<sup>9, 10, 12</sup>

Outras etiologias consideradas para IAM na gravidez são: colagenoses com comprometimento vascular, Doença de Kawasaki, uso de cocaína, estenose valvar aórtica, trombose de prótese valvar aórtica, feocromocitoma, Síndrome Antifosfolípídios, estenose mitral, endocardite bacteriana, anomalia congênita de coronária, etc.<sup>7, 9, 13</sup>

Fatores de risco para IAM na gravidez

Os fatores de risco para IAM devem ser identificados na primeira avaliação pré-gestacional e a redução do risco enfatizada naqueles passíveis desta intervenção.<sup>1</sup>

O IAM é raro em pacientes com menos de 20 anos, sendo mais freqüente quando a idade é mais de 40 anos.<sup>5</sup> Apesar de Badui e Enciso<sup>3</sup> terem descrito que 42,6% entre 136 casos estudados na gravidez não apresentavam fatores de risco identificados, são descritos como fatores de risco para IAM hipertensão arterial, história familiar de IAM em idade precoce, tabagismo,<sup>1</sup> hipercolesterolemia, diabetes mellitus, vasculite, uso de anticoncepcional oral, trombofilia, anemia, drogas.<sup>1, 3, 5</sup>

## Diagnóstico

Mulheres com diagnóstico de IAM no período anteparto apresentam maior mortalidade e complicações gestacionais (morte fetal, prematuridade, baixo peso ao nascer, etc.) quando comparadas com as com IAM no puerpério.<sup>2</sup> A maioria dos óbitos ocorre no momento do infarto ou até duas semanas após, geralmente associados com o trabalho de parto e parto. Não foi estabelecida associação entre a mortalidade e a via de parto.<sup>4</sup> É importante que o diagnóstico seja realizado precocemente, o que nem sempre ocorre pela baixa suspeita clínica, pelo quadro ser confundido com os sinais e sintomas fisiológicos da gestação,<sup>7</sup> e pela dificuldade em diferenciar de uma queixa, freqüente na gestação, que é a do refluxo gastro-esofágico.<sup>14</sup>

O diagnóstico eletrocardiográfico também pode ser duvidoso porque alterações que mimetizam isquemia miocárdica podem ser encontradas em 37% de grávidas submetidas a parto cesáreo eletivo e sem doença cardíaca.<sup>7</sup>

Os marcadores bioquímicos clássicos de lesão miocárdica não são específicos e podem estar alterados por anemia (DHL) complicações gestacionais como Síndrome HELLP (DHL, TGO, TGP), ou pelo parto, tanto vaginal como cirúrgico (CPK-T, CPK-MB, CPK-massa, mioglobina), os quais podem dobrar de valor 30 minutos depois do parto.<sup>15</sup>

A troponina I é o marcador de escolha para detectar a lesão cardíaca na grávida principalmente nos períodos periparto e puerperal, porque não eleva no parto vaginal ou cesáreo e não altera com a anestesia nem com a lesão tecidual desencadeada pelas contrações uterinas, trabalho de parto e parto, como ocorre com os demais marcadores (CPK, CK-MB, mioglobina).<sup>16</sup>

Curva dos marcadores bioquímicos de lesão miocárdica.<sup>17</sup>

Marcador	Eleva °o	Pico	Normaliza °o	Indica °o
CPK-MB	4-6h	18h	48-72h	Diag. > 12h
CPK massa	3-6h	16-24h	48-72h	Diag. precoce
mioglobina	1-2h	6-9h	12-24h	Afastar IAM
Troponina I	4-8h	36-72h	5-14 dias	Diag. > 12h

Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica começam a se elevar na circulação sanguínea após o tempo ideal de

reperfusão coronariana, não sendo essenciais para o diagnóstico de IAM mas tendo importância para estabelecer prognóstico.<sup>17</sup>

O ecocardiograma é seguro na gravidez e auxilia a identificar a presença de isquemia quando as alterações de motilidade da parede ventricular apresentam relação com as alterações eletrocardiográficas.<sup>7</sup>

Os exames que envolvem radiação deveriam ser evitados na gestação, e, quando a quantidade exceder a 5 rads, haveria indicação de interrupção da gravidez. Alguns exames oferecem tão pequena quantidade de radiação para o feto que podem ser realizados com segurança, a exemplo do RX de tórax em projeção AP, que oferece para a mãe a quantidade de 12 a 25mrads e, para o feto, 0,1 mrads.

Em exames com fluoroscopia a quantidade de radiação oferecida depende do local e do tempo de exposição, variando de 500 a 5000 mrads/min.<sup>18</sup> Com a proteção abdominal adequada, redução do tempo de exame e utilizando o braço direito como via de acesso, têm sido realizadas angiografias coronárias em grávidas dosando, a quantidade de radiação que passa pela pele da gestante e calculando a dose absorvida pelo feto. Na angiografia foi constatado como sendo liberado no máximo de 0,55 mSv, e, durante angioplastia transluminal percutânea, a radiação máxima foi de 0,7 mSv. Haveria um consenso em que não há razão para preocupação se a dose oferecida para o conceito for menor do que 10 mSv em qualquer estágio da gestação.

Equivalências de unidades de radiação: 1rad = 1rem = 1cGy = 1cSv.

A Tomografia computadorizada pode ter a quantidade de radiação reduzida de 1 a 2 rads para 0,23 rads utilizando técnica de curto tempo de exposição.<sup>19</sup>

A ressonância magnética (RM), por não produzir radiação ionizante e sem o uso de contraste, é o método ideal para diagnóstico diferencial de IAM com dissecação de aorta ou de massas mediastinais, quando a ultrassonografia não for esclarecedora. Os contrastes atualmente utilizados têm baixo peso molecular e cruzam rapidamente a placenta. São classificados pelo FDA como categoria C. Em animais doses maciças (de 5 a 30 vezes a dose usada em humanos) podem provocar complicações fetais. Estaria indicado o uso de contraste nos exames de RM quando o benefício justificasse o potencial risco para o feto.<sup>20</sup>

As cintilografias, por utilizarem radiofármacos, liberam quantidade variável de radiação que depende do tipo do radiotraçador, da dose, meia vida, local onde acumula no corpo da mãe (como bexiga e cólon que estão mais próximos do útero gravídico) e permeabilidade placentária. Exames de perfusão miocárdica com thallium-201 ou technetium-99m sestamibi liberariam para o conceito de menos de 1 rad e poderiam ser utilizados na gestação se considerados indispensáveis.<sup>7</sup>

## Tratamento

O tratamento não difere muito do da paciente não grávida e segue as diretrizes atuais apenas levando em consideração as possíveis ações dos medicamentos e procedimentos sobre o conceito.<sup>11</sup> As drogas são citadas no texto com a categoria de risco na gestação, segundo FDA<sup>24</sup>, e com a Recomendação e nível de evidência de acordo com a III Diretriz sobre tratamento do IAM da SBC.<sup>17</sup>

A paciente deve ser mantida em Unidade de Terapia Intensiva e em acompanhamento por cardiologista, obstetra e anestesista. Além do monitoramento materno, deve ser feito monitoramento fetal e, em caso de deterioração do estado materno ou parada cardíaca irreversível, oferecer condições de realizar parto cesáreo de emergência ou pós-morte. Na cesárea pós-morte, o ideal é que seja realizada até o 4º minuto do óbito materno. Na literatura encontramos descritos casos de neonatos sem seqüelas nascidos até 15 minutos após a morte materna.<sup>7, 21</sup>

A causa do IAM deveria, sempre que possível, ser esclarecida por meio da realização imediata de angiografia coronária.<sup>9</sup> A terapêutica para o IAM, além das medidas gerais, inclui uso de trombolíticos, angioplastia coronariana e cirurgia de revascularização miocárdica.<sup>22</sup>

1- Oxigênio- O oxigênio na fase aguda do IAM tornou-se prática generalizada devido à constatação de hipoxemia nas primeiras horas do evento, mesmo sem a concomitância de complicações. Deve ser

administrado por máscara ou cateter nasal de 2 a 4l/min por um período mínimo de 2 a 3 horas<sup>17</sup> e, na presença de hipoxemia mais grave, utilizar até ventilação mecânica não-invasiva ou invasiva para preservar a oxigenação fetal. A hipoxemia materna provoca 3 estágios de sofrimento fetal que podem ser agravados pela associação de hipotensão arterial: acidose fetal com conseqüente redistribuição do fluxo sanguíneo para o coração e cérebro, metabolismo anaeróbico manifestado por desacelerações fetais tardias e o terceiro estágio corresponde à redução da oferta de oxigênio ao redor de 75% quando ocorre a morte fetal. Anemia, hipertermia e acidose maternas também agravam a hipoxemia fetal. Valores de oximetria digital entre 85 e 90% podem ser adequados para prover as necessidades fisiológicas maternas, no entanto, na grávida, é necessária a manutenção de uma saturação de oxigênio maior ou igual a 95%, para garantir uma PO<sub>2</sub> e oxigenação fetal adequadas (> 60mmHg).<sup>23</sup>

2- Analgesia- o IAM provoca hiperatividade simpática resultante do desconforto torácico e ansiedade, o que aumenta a necessidade de oxigênio pelo miocárdio. A administração de Morfina (Risco C) está indicada tanto para alívio da dor como da ansiedade. (Classe IC) Não é teratogênica, mas, como atravessa rapidamente a placenta, pode provocar depressão respiratória no neonato quando usada imediatamente antes do parto.<sup>7</sup> A dose varia de 2 a 4 mg IV diluída a cada 5 minutos e é compatível com a amamentação.<sup>24</sup>

3-Antiplaquetários- inibem a agregação plaquetária por diferentes mecanismos:<sup>17</sup>

- Aspirina: (Risco C, Classe IA) pode ser utilizada com segurança em doses baixas (= 150 mg) durante a gestação.<sup>24</sup> Uma metanálise sugeriu que haveria risco de defeito de tubo neural, gastrosquise e fenda palatina quando usada no primeiro trimestre. Nesta metanálise não foi incluído um grande estudo de caso-controle populacional, onde esta associação não foi observada.<sup>25</sup> Doses altas (analgésicas e antiinflamatórias) durante o terceiro trimestre podem provocar fechamento do ducto arterioso do feto. É compatível com a amamentação.<sup>25</sup>

- Clopidogrel: (Risco B, Classe IC)<sup>26</sup> estudos em animais não evidenciaram fetotoxicidade, e estão descritos alguns relatos de caso em grávidas com IAM ou com trombocitose em que seu uso não provocou complicações.<sup>27</sup> É desconhecido o quanto é excretado no leite materno e como pode produzir disfunção plaquetária no feto; deve ser evitado parto vaginal para não correr o risco de hemorragia cerebral no neonato.<sup>28</sup> Início da ação em 2h com duração de efeito de 5 dias.<sup>26</sup>

- Abciximab: (Risco C, Classe de IB a IIB conforme o procedimento) não são encontradas informações adequadas de seu uso durante a gravidez,<sup>29</sup> e em não-grávidas não há redução de eventos e há risco aumentado de sangramento.<sup>17</sup> Início imediato da ação e com duração de 48h.<sup>26</sup>

4- Heparinas - no IAM sua indicação é como coadjuvante dos fibrinolíticos (Classe IB) além dos casos com fibrilação atrial, trombo intracavitário, síndromes trombofílicas, disfunção sistólica de VE com ou sem ICC.<sup>17</sup> A heparina não fracionada (HNF) e a de baixo peso molecular (HBPM) não atravessam a placenta e não anticoagulam o feto. Aumentam o risco de complicações hemorrágicas maternas e devem ser suspensas antes do parto (4-6h antes se HNF IV e 24h se HBPM) e reiniciadas de 12 a 24h após. Enoxaparina é a HBPM mais estudada na gestação. Deve ser feita uma hemostasia adequada, tanto no parto cirúrgico como na episiotomia,<sup>7</sup> para evitar a permanência de restos placentários, e utilizar ocitocina para estimular a contração uterina no pós-parto imediato. São compatíveis com a amamentação.<sup>24</sup>

5- Vasodilatadores coronarianos – Os nitratos orgânicos (Risco C) podem ser utilizados tanto por via oral, como IV, com o cuidado de evitar hipotensão, a qual pode provocar sofrimento fetal.<sup>7</sup> Possuem moléculas pequenas e provavelmente são excretados pelo leite materno, apesar de não haver informações na literatura sobre sua segurança durante a amamentação. A Nitroglicerina (Risco B) é também utilizada para emergência hipertensiva e como tocolítico. Não é conhecido o quanto é excretada no leite.<sup>24</sup>

6- Betabloqueadores- podem ser utilizados durante a gestação preferencialmente os  $\beta$ 1 seletivos (metoprolol, Risco C e atenolol, Risco D).<sup>7</sup> Ambos atingem concentração no leite materno de 3 vezes a do nível sérico, e doses de até 200mg de metoprolol e 100mg de atenolol podem ser utilizadas durante a amamentação com vigilância do neonato. O propranolol (Risco C), apesar de não ser seletivo, também é utilizado, devendo ser evitadas doses maiores do que 160mg, por produzirem maiores complicações sobre o conceito. É excretado pelo leite, mas em concentrações menores do que os

anteriores. O uso destes betabloqueadores estaria relacionado à restrição de crescimento intrauterino, que seria proporcional à dose e ao tempo de uso, assim como bradicardia, hipoglicemia e depressão respiratória no neonato.<sup>24</sup>

7- Antagonistas do cálcio- nifedipina (Risco C, Classe IIB), diltiazem e verapamil (ambos Risco C, Classe IIa C) não são fetotóxicos e podem ser usados durante a amamentação.<sup>24, 7</sup>

8- Inibidores da ECA e bloqueadores AT1- Não devem ser utilizados durante a gestação, apesar de classificados como Risco C, principalmente nos segundo e terceiro trimestres, porque podem provocar danos sobre o feto e inclusive morte fetal, mas são permitidos durante a amamentação (Classe IA).<sup>24, 17</sup>

9- Trombolíticos- são considerados tratamento de primeira linha no infarto agudo do miocárdio (Classe IA); no entanto, seu uso durante a gestação tem sido muito limitado. Estão relacionados a um risco aumentado de hemorragia tanto materna como fetal,<sup>7</sup> e devem ser evitados quando há suspeita de dissecação de coronária, pelo risco de aumentar a dissecação e a expansão do hematoma intramural.<sup>12</sup> Não são teratogênicos e é desconhecida sua ação sobre o neonato na amamentação.<sup>24</sup> Turrentine et al.<sup>29</sup> em uma revisão de 166 pacientes que receberam Streptoquinase (Risco C) para tratamento de trombose venosa profunda, tromboembolia pulmonar, trombose de prótese valvar, trombose de veia axilar, e embolia cerebral, em idade gestacional variando entre 9 e 38 semanas, relataram as seguintes complicações:

§ Hemorragia materna	13 (7.8%)
§ Morte Materna	2 (1.2%)
§ Parto prematuro	6 (3.6%)
§ Morte fetal e neonatal	9 (5.4%)

Nenhuma relação direta entre a terapia trombolítica e as mortes fetais foi aparente em 7 casos, mas uma associação causal não pode ser excluída nos outros 2.<sup>29</sup> O risco aumentado de hemorragia ocorreu quando a terapêutica foi utilizada no momento do parto, e deve ser evitado parto cesáreo até 10 dias depois de seu uso.<sup>30</sup> A Streptoquinase atravessa a placenta em pequena quantidade, não produz efeito fibrinolítico no feto mas anticorpos são transferidos, e esta sensibilização cria importância se o neonato necessitar desta terapêutica.

Com a Alteplase (t-PA, Risco C), devido ao seu alto peso molecular, existem dúvidas se atravessa a placenta, entretanto há risco aumentado de hemorragia materna, se usado no período do parto.<sup>24</sup> A Uroquinase (Risco B) pode sofrer uma inativação parcial por uma proteinase produzida pela placenta e, como os demais trombolíticos, apresenta risco aumentado de sangramento e descolamento prematuro da placenta.<sup>24</sup>

10- Intervenção coronariana percutânea- pode ser dividida em primária (sem uso prévio de fibrinolítico, é Classe IA), facilitada (com uso prévio de fármaco que pode ser fibrinolítico ou inibidor da glicoproteína IIb/IIIa, e é Classe IIb B), de resgate (após insucesso da fibrinólise e é Classe IIa C) e a eletiva (tratamento da estenose residual após uso da fibrinólise, Classe IA).<sup>17</sup> Apesar de serem limitados os relatos de casos de procedimentos intervencionistas durante a gestação, encontramos publicações com resultados favoráveis de angioplastia primária sem ou com implante de stents,<sup>8, 10, 19, 22</sup> O uso de stent intracoronário pode evitar a oclusão aguda do vaso quando há dissecação secundária à dilatação por cateter balão ou nos casos de dissecação espontânea.<sup>10</sup>

Ao realizar os procedimentos, observar os cuidados para diminuir a radiação absorvida pelo conceito.

11- Cirurgia Cardíaca- a cirurgia cardíaca durante a gravidez é de alto risco para o feto, sendo descrita uma mortalidade de 30% e de risco materno moderado com mortalidade de 6%, mas que aumenta significativamente se a cirurgia for realizada nos períodos do parto ou pós-parto. As gestantes com complicações coronarianas são melhor tratadas com repouso, medicamentos, dilatação percutânea por cateter balão ou implante de stent, deixando a cirurgia cardíaca para quando houver falta de resposta ao tratamento ou em casos mais complicados.<sup>31</sup> Havendo indicação de cirurgia em idade gestacional de viabilidade fetal, proceder primeiro a interrupção da gestação. Se a cirurgia for indicada no segundo trimestre, é usada Indometacina por 24h para evitar trabalho de parto prematuro.<sup>32</sup>

11- Hipolipemiantes- as diretrizes de tratamento do IAM recomendam avaliação do perfil lipídico na fase aguda e iniciar com tratamento hipolipemiante se o LDL colesterol estiver = 130mg/dl (Classe IB); no entanto, as estatinas são classificadas como risco X e contraindicadas durante a gestação e amamentação, mais por falta de informações adequadas sobre a segurança de sua utilização. A

colestiramina (risco B), uma resina que não é absorvida pelo intestino, teria uma ação antilipêmica e tem sido utilizada na gestação em situações de colestase. Não existem estudos de sua utilização no IAM e o uso prolongado está associado à redução da absorção de vitaminas lipossolúveis como A, D, E e K, o que pode ser prejudicial tanto para a mãe como para o concepto.<sup>17, 24</sup>

12- Marca passo e balão intra-aórtico seguem as indicações das não grávidas com o cuidado de evitar ou reduzir a fluoroscopia. Cardioversão elétrica pode ser realizada com segurança em qualquer período gestacional.<sup>4</sup>

O parto deveria ser postergado para 2 a 3 semanas depois do IAM para evitar complicações e a via de parto deve seguir as indicações obstétricas e o estado clínico da gestante.<sup>4</sup> A anestesia peridural deveria ser utilizada em qualquer tipo de parto para reduzir as catecolaminas circulantes e conseqüentemente o trabalho cardíaco provocado pelo stress e pela dor, mas com o cuidado de evitar flutuações hemodinâmicas. Preferir a posição em semidecúbito lateral esquerdo para otimizar o débito cardíaco e fazer suplementação de oxigênio. O período expulsivo deve ser abreviado com o uso de instrumentos.<sup>4,12</sup>

Conclusão: apesar de raro, o IAM em grávidas pode ocorrer e por diferentes mecanismos que devem ser considerados quando da suspeita diagnóstica. Os sintomas sugestivos devem ser sempre valorizados, pois diagnósticos precoces associados a condutas adequadas podem mudar o prognóstico tanto materno como fetal. Estas pacientes devem ser tratadas em unidades terciárias e acompanhadas por equipe multidisciplinar, e não deve ser esquecido o aconselhamento em relação a futuras gestações.

### Referências bibliográficas:

- 1- Nolan TE, Hankins GDV. Myocardial infarction in pregnancy. Clin Obst Gynecol 1989; 32: 68-75.
- 2- Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute Myocardial Infarction in pregnancy and the Puerperium: A Population-Based Study. Obstet Gynecol 2005; 105:480-4.
- 3- Badui E, Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium: a review. Angiology 1996; 47:739-56.
- 4- Roth A, Elkayam U. Acute Myocardial Infarction Associated with pregnancy. Ann Intern Med 1996; 125: 751-62.
- 5- James A, Jamison M, Swamy G, Myers E. Acute Myocardial Infarction During Pregnancy and Postpartum. Am J Obst Gynecol 2004; 191 : S89.
- 6- Taylor GW, Moliterno DJ, Hillis D. Peripartum myocardial infarction. Am Heart J 1993; 126:462-3.
- 7- Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction and pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N, eds. Cardiac Problems in Pregnancy. New York: Wiley- Liss;1998:131-53.
- 8- Webber MD, Halligan RE, Schumacher JA. Acute Infarction, Intracoronary Thrombolysis, and Primary PTCA in Pregnancy. Cathet and Cardiovasc Diagn 1997; 42: 38-43.
- 9- Oakley C, Coronary artery disease. In Oakley C ed, Heart Disease in Pregnancy. London, BMJ Publishing Group, 1997: 237-47.
- 10- Patti G, Nasso G, D'Ambrosio A, Manzoli A, Di Sciascio G. Myocardial infarction during pregnancy and postpartum: a review, G Ital Cardiol 1999; 29:333-38.
- 11- Vermes E, Leroy G, Guyon P, Labib M, Stoltz JP, Haiat R. Infartus du myocarde chez une femme enceinte au cours d'un traitement par salbutamol, Arch Mal Coeur 1997; 90 (12): 1651-54.
- 12- Klutstein MW, Tzivoni D, Bitran D, Mendezlevski B, Ilan M, Almagor Y. Treatment of Spontaneous Coronary Artery Dissection: Report of Three Cases. Cathet Cardiovasc Diagn 1997; 40: 372-6.
- 13- Vinatier D, Vireilizier S, Depret-Mosser S, Dufour P, Prolongeau JF, Monnier JC, Decouls E, Theeten G. Pregnancy after myocardial infarction, Eur J Obstet Gynecol

Reprod Biol 1994; 56: 89-93.

- 14- Jensen SE, Simonsen EE, Thyssen P. Acute myocardial infarction during early pregnancy. J of Intern Med 1994; 235: 487-8.
- 15- Shivvers AS, Wians FH, Keffer JH, Ramin SM. Maternal cardiac troponin I levels during normal labor and delivery. Am J Obst Gynecol 1999; 180: 122-7.
- 16- Shade GH, Ross G, Bever FN, Uddin Z, Devireddy L, Gardin JM. Troponin I in the diagnosis of acute myocardial infarction in pregnancy, labor, and post partum . Am J Obst Gynecol 2002; 187:1719-20.
- 17- Piegas LS et al. III Diretriz Sobre Tratamento do Infarto Agudo Do Miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2004; 83 S IV: 8-86.
- 18- Garcia PM. Radiation Injury. In Gleicher N ed. Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy. Connecticut Appleton & Lange 1992; 224-8.
- 19- Cowan NC, Belder MA, Rothman MT. Coronary angioplasty in pregnancy. Br Heart J 1988; 59: 588-92.
- 20- Colletti PM. Magnetic Resonance Procedures and Pregnancy . In Shellock FG ed. Magnetic Resonance Procedures: Health Effects and Safety CRC Press 2001:149-82.
- 21- Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem Cesarean Delivery Obstetrics & Gynecology 1986; 68(4): 571-6.
- 22- Eickman FM. Acute Coronary Angioplasty During Pregnancy. Cathet Cardiovasc Diagn 1996; 38:369-72.
- 23- Clark SL, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan JP, Maternal-Fetal Physiological Interactions in the Critical III Pregnant Patient. In Handbook of Critical Care Obstetrics. Boston, Blackwell Scientific Publications, 1994: 47-53.
- 24- Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in Pregnancy and Lactation. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2002.
- 25- Norgard B, Puhó E, Czeizel AE, Skriner MV, Sorensen HT. Aspirin use during early pregnancy and risk of congenital abnormalities: A population-based case control Study. Am J Obst Gynecol 2005; 192 (3):922-3.
- 26- Carpenter DO. Nursing 2001 Drug Handbook. Chohan N, Doyle RM, Nale P eds, Springhouse, Springhouse Corporation 2001.
- 27- Wilson AM, Boyle AJ, Fox P. Management of ischaemic heart disease in women in child-bearing age. Internal Medicine Journal 2004; 34: 694-7.
- 28- Sebastian C, Scherlag M, Kugelmass A, Schechter E. Primary Stent Implantation for Acute Myocardial Infarction During Pregnancy: Use of Abciximab, Ticlopidine, and Aspirin. Cathet Cardiovasc Diagn 1998; 45:275-9.
- 29- Turrentine MA, Brems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. Obstet Gynecol Survey 1995; 50: 534-41.
- 30- Schumacher B, Belfort MA, Card RJ. Successful treatment of acute myocardial infarction during pregnancy with tissue plasminogen activator. Am J Obstet Gynecol 1997; 176:716-9.
- 31- Weiss BM, Von Segesser LK, Alom E, Seifert B, Turina MI. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: A systematic review of the period 1984-1996. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 1643-53.
- 32- Ascarelli MH, Grider AR, Hsu HW. Acute Myocardial Infarction During Pregnancy Managed With Immediate Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. Obst Gynecol 1996; 88:655-7.

Agradecimento: À importante colaboração das bibliotecárias da Biblioteca Virtual do Hospital Moinhos de Vento: Mabel F. Figueiró e Débora Andriotti.