

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO

ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

FERNANDA ALMENARA SILVA DOS SANTOS GONDIM

ROBERTA MONTEIRO DE SOUZA

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NA GESTAÇÃO E PUERPÉRIO

Duque de Caxias

2019

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO

ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

FERNANDA ALMENARA SILVA DOS SANTOS GONDIM

ROBERTA MONTEIRO DE SOUZA

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NA GESTAÇÃO E
PUERPÉRIO

Monografia apresentada à disciplina de Trabalho de
Conclusão de Curso II como um dos requisitos para a
conclusão do Curso de Medicina. **Orientador: Professor
Geraldo Branco de Assis Filho**

Duque de Caxias

2019

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UNIGRANRIO – NÚCLEO DE COORDENAÇÃO DE BIBLIOTECAS

G637i Gondim, Fernanda Almenara Silva dos Santos.
 Infarto agudo do miocárdio na gestação e puerpério / Fernanda Almenara
 Silva dos Santos Gondim, Roberta Monteiro de Souza. – Duque de Caxias,
 2019.
 68 f.: il. ;30 cm.

 Trabalho de Conclusão de Curso (graduação em Medicina) – Universidade
 do Grande Rio "Prof. José de Souza Herdy", Escola de Ciências da Saúde,
 2019.
 "Orientador: Prof. Geraldo Branco de Assis Filho".
 Bibliografia: f. 62-66.

 1. Medicina. 2. Infarto do miocárdio. 3. Período pós-parto. I. Souza,
 Roberta Monteiro de. II. Assis Filho, Geraldo Branco de. III. Universidade do
 Grande Rio "Prof. José de Souza Herdy. IV. Título.

CDD – 610

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO

ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

FERNANDA ALMENARA SILVA DOS SANTOS GONDIM

ROBERTA MONTEIRO DE SOUZA

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NA GESTAÇÃO E PUERPÉRIO

Aprovado pela banca:

Prof. _____

Prof. _____

Em _____ de _____ 2019

Duque de Caxias

2019

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, à Deus por nos dar saúde, energia e sabedoria para concluirmos este trabalho.

À esta universidade, pela oportunidade de realização do curso de Medicina e pelos conhecimentos adquiridos até aqui.

Ao nosso orientador Geraldo Branco de Assis Filho, por toda a orientação dada para a realização desta monografia.

Aos nossos pais e companheiros, pelo amor e apoio incondicional.

E a todos que fizeram parte da nossa formação, o nosso muito obrigada.

EPÍGRAFE

*Determinação coragem e autoconfiança são fatores decisivos para o sucesso.
Se estamos possuídos por uma inabalável determinação conseguiremos superá-los.
Independentemente das circunstâncias, devemos ser sempre humildes, recatados e
despidos de orgulho.*

Dalai Lama

RESUMO

Introdução: O infarto agudo do miocárdio na gravidez e puerpério apesar de raro, precisa ser mais estudado para ser melhor abordado. **Objetivos:** Compreender as alterações fisiológicas, os fatores que levam ao evento nessa fase para realizar o diagnóstico precocemente e conduzir de maneira adequada essa emergência. **Métodos:** O trabalho é uma revisão de literatura de caráter qualitativo, aprofundada sobre o infarto agudo do miocárdio na gestante e puérpera, abordando do sistema cardiovascular no período, fatores de risco comportamentais e constitucionais, diagnóstico e conduta médica. **Resultados:** Há alterações fisiológicas da gravidez que somadas a fatores de risco externo, podem potencializar ainda mais o risco de isquemia cardíaca. O diagnóstico inicial deve ser feito com exame clínico, eletrocardiograma e enzimas cardíacas. O ecocardiograma é de importante auxílio. A angiografia coronária dá o diagnóstico final. Ainda precisa ser estudada melhor as medicações, mas em linha geral segue a mesma terapêutica. A angioplastia coronariana primária é o padrão ouro. **Discussão:** Os fatores de risco foram muito semelhantes nos artigos. Os exames diagnósticos são os mesmo, mas há particularidades. Entre os artigos, houve um consenso que a Troponina é a enzima mais indicada e que o eletrocardiograma pode apresentar alterações que mimetizam um infarto. No tratamento, a maior dificuldade é garantir o uso seguro das medicações na gestação e amamentação. **Conclusão:** Há ainda poucas pesquisas sobre o assunto principalmente sobre a terapêutica na parte das medicações.

Palavras-chave: gravidez, puerpério, infarto agudo do miocárdio, mulher cardiopata.

ABSTRACT

Background: The acute myocardial infarction in pregnancy and puerperium although rare, needs to be further studied to be better addressed. **Objective:** To understand the physiological alterations, the factors that lead to the event at that stage to perform early diagnosis and proper conduct of this emergency. **Method:** This study is a literature review of a qualitative nature, deepened on acute myocardial infarction in pregnant and puerperal women, addressing the cardiovascular system in the period, behavioral risk factors and constitutional symptoms, diagnosis and medical management. **Results:** There are physiological changes of pregnancy that added the external risk factors may potentiate the risk of cardiac ischemia. The initial diagnosis should be done with clinical examination, electrocardiogram and cardiac enzymes. The echocardiogram is an important aid. The coronary angiography gives the final diagnosis. Still need to be studied better medications, but in general line follows the same treatment. The primary coronary angioplasty is the gold standard. **Discussion:** There are physiological changes of pregnancy that Discussion: The risk factors were very similar articles. Diagnostic exams are the same, but there are peculiarities. Among the articles, there was a consensus that the enzyme troponin is the most indicated and that the electrocardiogram may submit amendments that mimic a heart attack. In the treatment, the biggest difficulty is to ensure the safe use of medications during pregnancy and breastfeeding. **Conclusions:** There are still few studies on the matter mainly about the treatment on the part of the medication.

Keywords: pregnancy, puerperium, acute myocardial infarction, cardiac woman

LISTA DE ABREVIATURAS E\OU SIGLAS

AAS- Ácido acetilsalicílico

AM- Aleitamento materno

AVE- Acidente Vascular Encefálico

BCC- Bloqueador de Canal de Cálcio

CK-MB Fração MB da creatinofosfoquinase

CPK- creatinofosfoquinase

CD- Dissecção coronariana

DAC- Doença arterial coronariana

DC- Débito cardíaco

DEAC- Dissecção espontânea da artéria coronária

ECG- Eletrocardiograma

ECOTT- Ecocardiograma Transtorácico

FEVE- Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo

FC- Frequência cardíaca

HAS- Hipertensão Arterial Sistêmica

HNF- heparina não fracionada

HBPM- heparina de baixo peso molecular

IAM- Infarto Agudo do Miocárdio

IAMCSST- Infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST

IAMSSST- Infarto Agudo do Miocárdio Sem Supra de Segmento de ST

IECA- Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

ICP- Intervenção Coronária Primária

NYHA- New York Heart Association

OMS- Organização Mundial de Saúde

SCA- Síndrome Coronariana Aguda

SBC- Sociedade Brasileira de Cardiologia

RGE- Refluxo Gastroesofágico

rTPA- Ativador plasminogênio tecidual recombinante

TEP- tromboembolismo pulmonar

UCIC- Unidade de Cuidado Intensivos Coronarianos

VE- Ventrículo esquerdo

SUMÁRIO

1 – INTRODUÇÃO	pág 1
2 – REFERENCIAL TEÓRICO	pág 3
2.1 Alterações hemodinâmicas da gravidez.....	pág 3
2.2 Infarto Agudo do Miocárdio.....	pág 8
3 – OBJETIVOS	pág 25
4 – MATERIAL E MÉTODOS	pág 26
5 – RESULTADOS	pág 27
5.1 Fatores de risco	pág 27
5.2 Diagnóstico	pág 28
5.3 Tratamento	pág 31
6 – DISCUSSÃO	pág 37
6.1 Fatores de risco	pág 37
6.2 Diagnóstico	pág 38
6.3 Tratamento	pág 40
7 – CONCLUSÃO.....	pág 48
8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	pág 49
9- ANEXOS.....	pág 54

1 – INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares, incluindo o infarto agudo do miocárdio (IAM), representam um importante problema de saúde pública no Brasil e no mundo, apresentando altas taxas de incidência e mortalidade. Malta DC et al, 2014, traz que a taxa de mortalidade brasileira de doenças cardiovasculares encontra-se entre as maiores do mundo, sendo de 183,3 para cada 100.000 mortes.

Esse fenômeno pode ser entendido pela mudança da estrutura etária da população ao longo dos anos, além do aumento da exposição aos fatores de risco associados às doenças do aparelho circulatório. As alterações dos hábitos e costumes diários da população trouxe então proximidade íntima do indivíduo com o sedentarismo, o aumento do consumo de bebidas alcoólicas, tabagismo, aumento do consumo de carnes e alimentos ricos em gorduras, diminuição da ingestão de frutas e verduras, além do aumento da obesidade (Santos J, et al, 2014). Culminando assim, em um triste cenário, onde, mesmo com todas as estratégias e políticas públicas implementadas pelo Ministério da Saúde Brasileiro, se observa o expoente dado encontrado.

Torna-se primordial que o médico generalista atue de forma categórica, rápida e correta para prevenir, diagnosticar e tratar os diferentes pacientes. Aceitar as particularidades e integrar o cuidar, a fim de alcançar o paciente é um desafio para todo o médico. Quando trazemos à tona as peculiaridades da obstetrícia muitos médicos generalistas sentem-se extremamente inseguros, tamanha são as nuances que devem ser atentadas durante o diagnóstico e o tratamento correto, sem causar dano ou prejudicar a mãe ou o feto.

A demanda diária crescente nos serviços de emergência, tanto por falhas na atenção primária como por precária e deteriorada estrutura do Sistema Único de Saúde (SUS), coloca muitas vezes o médico recém formado como primeiro contato de saúde para população. É necessário atentar-se para o fato que muitas vezes o primeiro emprego da carreira médica será na emergência, agora, o ex interno precisa cruzar conhecimentos que muitas vezes em sua

formação foi falha e desconexa, e estar preparado para as peculiaridades do corpo humano independente sentir-se confortável com a disciplina ou não.

Assim, tendo em vista a necessidade de preparo e precisão para o atendimento de doenças cardiovasculares, incluindo IAM, foi despertado ao longo da graduação em medicina na Universidade do Grande Rio Professor José de Souza Herdy, a necessidade de aprofundar o conhecimento sobre as alterações fisiológicas e os fatores de risco que levam ao IAM na gravidez e puerpério, qual conduta diagnóstica deve ser traçada e como conduzir de maneira adequada em tempo hábil essa emergência cardiovascular.

Durante a gravidez ou no período pós-parto precoce o IAM é raro, porém está associado a desfechos maternos e fetais drásticos, como: choque cardiogênico, necessidade de suporte ventilatório mecânico, dissecação espontânea das artérias coronárias (DEAC), cirurgia de revascularização miocárdica de urgência, morte materna e morte fetal.

Enquanto a DEAC na população geral está em torno de 0,4%, na gestante essa patologia está em torno de 40% (Ofer Havakuk et al, 2017), assim, urge a necessidade de aprofundamento e divulgação do conhecimento no meio médico, para que se crie verdadeira rede de troca de saberes, sustentada pela pesquisa e método científico, onde as demandas gerais do indivíduo não sejam mais encaminhadas ao especialista rotineiramente, mas também atendidas pelo médico generalista.

2 – REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Alterações hemodinâmicas da gravidez

As modificações do organismo materno durante a gravidez, mesmo sendo fisiológicas, podem gerar sintomas que afetam a saúde da mulher. Dentro das manifestações fisiológicas encontramos principalmente os ajustes hormonais e mecânicos.

Segundo Rezende e Montenegro (2019, p.112), das alterações hemodinâmicas vistas na gravidez, observa-se principalmente, o aumento do débito cardíaco, do volume sanguíneo, por causa principalmente do volume plasmático, da redução da resistência vascular periférica e da pressão sanguínea. Essas alterações, já aparentes ao início da gravidez, alcançam o seu máximo no 3º trimestre (28 a 32 semanas) e permanecem relativamente constantes até o parto. Elas contribuem para o ótimo crescimento e desenvolvimento do feto e protegem a mãe das perdas fisiológicas de sangue no parto.

Na figura abaixo, Rezende e Montenegro (2019, p.112) mostram justamente a correlação do débito cardíaco (DC), volume plasmático, volume de hemácias e volume sanguíneo total ao longo da progressão gestacional. Observa-se ainda a queda abrupta no pós-parto, onde após 6 meses já há valores comparativos à mulher não grávida.

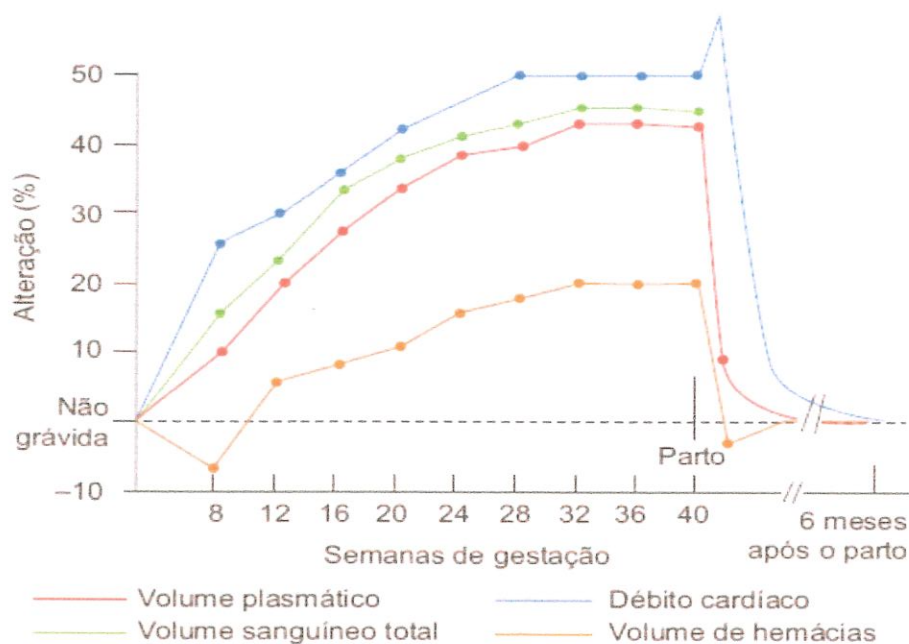


Fig. 1 Alterações do débito cardíaco e volume sanguíneo Rezende e Montenegro (2019, p.112)

Coração

A elevação do diafragma progressiva durante a gestação faz com que o coração desloque-se para a esquerda e para cima e sofra rotação em seu eixo longitudinal. Como consequência, o ápice é movido lateralmente de sua posição habitual, produzindo o aumento da silhueta cardíaca à radiografia do tórax. Além disso, as gestantes normalmente apresentam algum grau de derrame pericárdico benigno, o que possivelmente contribui para o aumento da silhueta cardíaca (CUNNINGHAM et al., 2016, pág. 58).

O mesmo autor ainda relata que a presença de sopros sistólicos é frequente, provavelmente em decorrência da síndrome hiperkinética (comum da gravidez) e da redução da viscosidade sanguínea. Extrassístoles e desdobramento da primeira bulha também são comuns. O Eletrocardiograma (ECG) não se altera significativamente, embora haja um discreto desvio do eixo elétrico para a esquerda em virtude da mudança de posicionamento do coração.

Débito Cardíaco

A pressão arterial média e a resistência vascular reduzem-se durante a gravidez normal, por outro lado há aumento do volume sanguíneo e da taxa de metabolismo basal. Como consequência, o débito cardíaco em repouso, quando medido em decúbito lateral, aumenta de modo significativo desde o início da gestação (CUNNINGHAM et al., 2016, pág. 56 *apud* DUVEKOT, 1993; MABIE, 1994). Ele continua a aumentar e se mantém elevado no restante da gravidez.

Durante o parto, cada contração uterina leva à autotransfusão de 300 a 500 ml de sangue de volta para o sistema circulatório. O DC aumenta cerca de 35% durante as contrações e 10% nos intervalos. Com a chegada do período expulsivo, o DC aumenta ainda mais cerca de 50%. A resposta simpática à dor e à ansiedade durante o parto eleva ainda mais a frequência cardíaca (FC) e a pressão arterial.

No pós-parto imediato, com a contração uterina, mais uma vez há autotransfusão sanguínea, que aumenta o DC em 60 a 80%. A partir de 6 a 8 semanas de pós-parto, o DC reassume seus valores não gravídicos (REZENDE; MONTENEGRO, 2019, pág 113).

Resistência vascular periférica

O início da gravidez é caracterizado por vasodilatação periférica, provavelmente consequência do aumento do óxido nítrico, fator vasoativo, relaxante, elaborado pelo endotélio vascular. Além disso é necessário levar em conta a circulação uteroplacentária, a progesterona, as prostaglandinas e estrogênios agindo sobre as paredes dos vasos.

Para Cunningham et al (2016, pág. 61), presume-se que o aumento na produção de prostaglandinas durante a gravidez tenha um papel central no controle do tônus vascular, da pressão arterial e do equilíbrio de sódio. Durante a fase final da gravidez a síntese da prostaglandina E2 pela medula renal aumenta de maneira acentuada, acredita-se que tenha papel natriurético. Além disso também há aumento da prostaciclina (PGI2), principal

prostaglandina do endotélio, participando da regulação da pressão arterial e da função plaquetária.

Pressão arterial

Quanto a pressão arterial, observa-se que há redução da mesma em virtude da diminuição da resistência vascular periférica. A pressão arterial sistólica e a diastólica estão diminuídas de 5 a 10 mmHg no 2º trimestre, atingindo valores médios de 105/60 mmHg. No 3º trimestre, a pressão eleva-se e normaliza-se no termo (REZENDE; MONTENEGRO, 2019, pág 113).

Corroborando com Rezende e Montenegro (2019, pág 113), Cunningham et al (2016, pág. 59) afirma que o sistema renina-angiotensina-aldosterona está intimamente envolvido no controle renal da pressão arterial em decorrência do equilíbrio de água e sódio. Na gestação normal, todos os componentes desse sistema ficam aumentados. A renina é produzida pelo rim materno e pela placenta, e o substrato da renina (angiotensina) é produzido em maiores quantidades pelos fígados materno e fetal. A elevação nos níveis da angiotensina resulta, em parte, da maior produção de estrogênios durante a gravidez normal, sendo importante para a manutenção da pressão arterial no primeiro trimestre.

Pressão venosa

A pressão venosa nos membros inferiores aumenta cerca de três vezes, em virtude da compressão das veias pélvicas pelo útero, em particular na posição de pé, quando há maior aprisionamento de sangue nas pernas e nas coxas. A pressão venosa volta ao normal quando a gestante encontra-se em decúbito lateral e imediatamente após o parto. Tais alterações contribuem para o a hipotensão, lipotímia ortostática, edema dos membros inferiores, varicosidades e hemorroidas. edema ortostático e para o desenvolvimento de veias varicosas nos membros inferiores e na vulva, assim como de hemorroidas, além de também predispor à trombose venosa profunda (CUNNINGHAM et al., 2016, pág. 60).

Em cerca de 10% das mulheres, a compressão dos grandes vasos pelo útero em função da posição supina produz hipotensão arterial significativa, algumas vezes referida como síndrome da hipotensão supina (CUNNINGHAM, F. Gary; et al., 2016, pág. 58).

Alterações hematológicas

De acordo com Rezende e Montenegro (2019, pág.115), durante a gravidez, a alteração do volume plasmático causa diluição da maioria dos fatores circulantes. As hemácias, por mais que encontrem em produção aumentada de aproximadamente 15% em torno de 32 semanas, são ofuscadas pela elevação de 40% do volume plasmático. Assim, os índices hematológicos dependentes do volume plasmático tendem a decrescer: contagem de hemácias, hematócrito e concentração de hemoglobina.

A concentração de hemoglobina reduz de 13 g/dℓ, valor médio não gravídico, para 11 g/dℓ no 1º e 10,5 g/dℓ no 2º/3º trimestre da gravidez, constituindo a clássica anemia fisiológica da gravidez, frequentemente confundida com anemia ferropriva .

A gestante requer também maior quantidade de ferro alimentar para suprir suas necessidades e as do feto. Além disso, há aumento na absorção desse elemento no intestino. Tendo-se em conta as eliminações excretórias normais e a demanda materna, placentária e fetal, calcula-se que as necessidades de ferro durante toda a gravidez sejam de 1 a 1,3 g (REZENDE; MONTENEGRO, 2019, pág 113).

Os leucócitos têm a sua concentração aumentada na gestação, podendo alcançar, no termo, 20 mil/mm³.

Quanto a concentração plaquetária, observa-se pequeno decréscimo (250 para 210 mil/mm³, valores médios), chegando no 3º trimestre a níveis de 80 a 150 mil/mm³. Alguns autores definem esse fenômeno como trombocitopenia gestacional.

Também são registradas alterações importantes na coagulação sanguínea durante a gravidez caracterizadas por estado de hipercoagulabilidade. Estão aumentados diversos fatores de coagulação pró-coagulantes. Os fatores pró coagulantes aumentados são: fibrinogênio, Fator VII, Fator VIII, Fator X, Fator de Von Willebrand, Inibidor do ativador do fibrinogênio-1, Inibidor do ativador do fibrinogênio-2. Não se observa alteração no fator II, fator V e fator X, que também são pró-coagulantes (REZENDE; MONTENEGRO, 2019, pág 113 *apud* ACOG, 2011).

Essas modificações são responsáveis pela hemostasia fisiológica ao tempo da separação da placenta no secundamento. A contração miometrial é o principal mecanismo de defesa, comprimindo os vasos sanguíneos no leito placentário, mas quase imediatamente há depósito de fibrina na ferida placentária, consumindo 5 a 10% de todo o fibrinogênio circulante.

Em relação aos fatores anticoagulantes há diminuição da proteína S livre, e nenhuma alteração em relação a proteína C e Antitrombina III REZENDE; MONTENEGRO, 2019, pág 113 *apud* ACOG, 2011).

Essa hipercoagulabilidade fisiológica, em contrapartida, é responsável pelo risco aumentado de trombose na grávida.

2.2 Infarto Agudo Agudo do Miocárdio

Os pacientes com cardiopatia isquêmica são classificados em dois grandes grupos: os com doença arterial coronariana (DAC) crônica que se apresentam com mais frequência com angina estável e aqueles com síndromes coronarianas agudas (SCA). Esse último grupo inclui pacientes que apresentam infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCSST) no eletrocardiograma e aqueles com síndrome coronária aguda sem elevação do segmento ST (IAMSSST) (Kasper, DL. et al, 2017, pág. 2304). Dentro dos pacientes

classificados como tendo IAMSSST estão tanto os que apresentam necrose de miócito como aqueles com angina instável, que não apresentam necrose.

O infarto agudo do miocárdio (IAM) foi a principal causa de óbitos em todo o mundo, sendo responsável por 8,76 milhões de todas as mortes em 2015 (OMS, 2017). No Brasil foram registrados 107.409 internações e 12.215 óbitos por IAM somente no ano de 2016 (DATASUS, 2016).

A grande maioria das oclusões coronarianas agudas é causada por aterotrombose, isto é, a formação de um trombo sobre a placa de ateroma que sofreu ruptura. Fissuras superficiais se associam mais comumente à formação de trombos “brancos” (plaquetas), gerando obstrução coronariana parcial (angina instável/IAMSSST), ao passo que rupturas mais profundas (com maior exposição dos conteúdos fibrinogênicos intraplaca) originam os trombos “vermelhos” (coágulos de fibrina) causadores do IAMCSST.

Em uma minoria de casos a oclusão coronariana aguda é secundária a outros processos patológicos que não a aterotrombose. As principais etiologias deste grupo são: Espasmo coronariano (angina de Prinzmetal); cocaína (trombose e/ou espasmo); embolia coronariana (ex.: Endocardite Infecçiosa); Dissecção coronariana; síndrome do anticorpo antifosfolípido; Síndromes trombofílicas (Ex.: policitemia vera, Leucemia Mieloide Crônica, doença do fator V de Leiden, deficiência de proteína C, de proteína S, de antitrombina); Vasculite coronariana (Ex.: relacionadas às colagenoses -Lupus Eritematoso Sistêmico, Artrite Reumatóide, Esclerodermia -, Poliarterite Nodosa, Churg-Strauss, Wegner, Takayasu, Kawasaki); Trauma coronariano (incluindo a angioplastia).

Quanto aos fatores de risco não modificáveis, associados ao desenvolvimento das doenças cardiovasculares, podem ser citados a idade acima de 55 anos, história familiar de Doença Cardiovascular, sexo masculino e etnia para algumas afecções. Figuram-se entre os fatores de risco modificáveis a Dislipidemia, tabagismo, Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), inatividade física, obesidade, Diabetes Mellitus (DM), dietas não saudáveis e estresse

psicossocial. A dislipidemia é o principal preditor de Doenças Cardiovasculares, principalmente pelas elevadas concentrações séricas de Lipoproteína de Baixa Densidade (Labarthe DR, 2012, pág.76).

Diagnóstico

O diagnóstico de IAM se baseia na correta análise de três dados principais: 1- História clínica; 2- Eletrocardiograma; 3- Biomarcadores cardíacos séricos. Além desses, também é importante considerar ainda exames de imagem cardíacos e índices não específicos de necrose e inflamação teciduais.

Dor é a queixa mais comum dos pacientes com IAM. Ela é profunda e visceral; os adjetivos comumente usados para descrevê-la são peso, aperto e pressão, embora, às vezes, ela possa ser descrita como lancinante ou em queimação. Tem características similares às do desconforto associado à angina do peito, mas costuma ocorrer em repouso, é mais grave e duradoura. Geralmente, verifica-se na parte central do tórax e/ou epigástrio, podendo irradiar-se para os braços. As localizações menos comuns da dor irradiada são abdome, dorso, mandíbula inferior e pescoço. A localização frequente da dor sob o apêndice xifóide e epigastro, bem como a negação pelos pacientes de que possam estar tendo um ataque cardíaco são os principais responsáveis pelo equívoco comum de que o problema é indigestão. A dor pode irradiar-se até a região occipital, mas não abaixo da cicatriz umbilical. Com frequência, é acompanhada de fraqueza, sudorese, náuseas, vômitos, ansiedade e sensação de morte iminente.

A dor pode iniciar mesmo quando o paciente está em repouso, não regride quando iniciada em período de esforço e há cessação da atividade, diferentemente da angina do peito (Kasper, DL. et al, 2017, pág. 2314). Principalmente em pacientes diabéticos o IAM pode acontecer de forma indolor.

A maioria dos pacientes apresenta-se ansiosa e inquieta, tentando inutilmente aliviar a dor movimentando-se no leito, mudando de posição e esticando o corpo. Palidez associada à sudorese e extremidades frias são comuns.

Em 1967, Killip e Kimbal idealizaram uma classificação prognóstica do IAM com base em sinais e sintomas clínicos de Insuficiência Ventricular. Este esquema é bastante útil ainda hoje, sendo o prognóstico pior quanto mais alta for a classe do paciente.

Killip I	Sem dispneia, estertoração pulmonar ou B3 (sem evidências de IVE)
Killip II	Dispneia e estertoração pulmonar discreta, B3 ou TJP
Killip III	Franco edema agudo de pulmão.
Killip IV	Choque cardiogênico.

Tabela 1: classificação prognóstica de Killip e Kimbal.

No eletrocardiograma, durante o estágio inicial, a oclusão total de uma artéria coronária epicárdica causa elevação do segmento ST. A maioria dos pacientes que apresentam inicialmente essa anormalidade eletrocardiográfica evolui posteriormente com ondas Q no ECG. Entretanto, as ondas Q que se sobrepõem à zona do infarto podem variar em magnitude e mesmo surgir apenas transitoriamente, dependendo do estado de reperfusão do miocárdio isquêmico e a restauração, com o tempo, dos potenciais transmembrana. Uma pequena proporção de pacientes que no início apresentam-se com elevação de ST não irá desenvolver ondas Q quando o trombo arterial não causar oclusão total, a obstrução for transitória ou houver uma rede colateral rica (Kasper, DL. et al, 2017, pág.2315)

Entre os pacientes que se apresentam com desconforto isquêmico, mas sem elevação do segmento ST, se for detectado um biomarcador cardíaco sérico de necrose, o diagnóstico será de IAMSSST. Uma minoria dos pacientes que se apresentam inicialmente sem elevação do segmento ST pode ter infarto do miocárdio com ondas Q.

O miocárdio necrótico, após o IAM, libera algumas proteínas denominadas biomarcadores cardíacos séricos. Os níveis de liberação das diferentes proteínas variam segundo sua localização intracelular, seu peso molecular, além dos fluxos sanguíneo e linfático locais. Os biomarcadores cardíacos tornam-se detectáveis no sangue periférico quando a capacidade das redes linfáticas cardíacas de limpar o interstício da zona do infarto é excedida e extravasa para a circulação venosa.

A troponina T e a troponina I são proteínas específicas do coração e possuem sequências de aminoácidos diferentes das proteínas encontradas no músculo esquelético. Assim, possuem considerável utilidade diagnóstica e hoje esses são os marcadores bioquímicos preferidos para o diagnóstico de IAM. Os níveis dessas duas proteínas podem continuar elevados por 7 a 10 dias.

A CK (creatino fosfoquinase) eleva-se durante o período de 4 a 8 horas e geralmente retorna ao normal em 48 a 72 horas. Um importante inconveniente da determinação da CK total é sua baixa especificidade, pois essa enzima pode estar elevada em pacientes com doença ou traumatismo muscular, incluindo injeção intramuscular.

A isoenzima MB da CK é mais vantajosa que a CK total, pois não é encontrada em concentrações significativas nos tecidos não cardíacos, sendo, portanto, bem mais específica. Entretanto, cirurgia cardíaca, miocardite e cardioversão elétrica comumente causam elevações dos níveis séricos da isoenzima MB. Uma razão (índice relativo) entre CK-MB-massa: atividade de CK $\geq 2,5$ sugere, mas não é diagnóstica, que a elevação da CK-MB seja de origem miocárdica, e não muscular esquelética (Kasper, DL. et al, 2017, pág.2316).

Embora esteja demonstrado que a quantidade total de proteínas liberadas se correlaciona com a extensão do infarto, o pico de concentração dessas proteínas tem correlação fraca com o tamanho do infarto. A recanalização de uma artéria coronária ocluída (espontânea ou por

meio mecânico ou farmacológico) nas primeiras horas produz picos mais precoces das medidas de biomarcadores devido à lavagem rápida do interstício da zona infartada, sobrecarregando rapidamente a depuração linfática das proteínas.

A ecocardiografia bidimensional tem sido usada com frequência como método de triagem no pronto-socorro, detectando anormalidades da motilidade da parede cardíaca em quase todos os casos de IAM. Embora a ecocardiografia não possa diferenciar entre uma área antiga de fibrose miocárdica e uma isquemia aguda grave, a facilidade e segurança desse procedimento o tornam atraente. A estimativa ecocardiográfica da função ventricular esquerda tem utilidade prognóstica; a demonstração de disfunção serve como indicação para o tratamento com inibidor do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Além disso, a ecocardiografia pode demonstrar a existência de infarto do ventrículo direito, aneurisma ventricular, derrame pericárdico e trombo no ventrículo esquerdo. A ecocardiografia com Doppler é útil para detecção e quantificação de um defeito ventricular septal e insuficiência mitral, duas complicações graves do IAMCSST (Kasper, DL. et al, 2017, pág. 2318).

O infarto do miocárdio também pode ser detectado de maneira precisa com RM cardíaca de alta resolução usando uma técnica chamada realce tardio. Um marcador de imagens padrão (gadolínio) é administrado e as imagens são obtidas com atraso de 10 minutos. Como o gadolínio pouco entra no miocárdio normal onde há miócitos densamente aglomerados, mas o percolado o faz na região intercelular expandida da zona do infarto, há um sinal luminescente nas áreas de infarto que aparece em nítido contraste com as áreas escuras do miocárdio normal.

Os avanços tecnológicos, como o advento das terapias de reperfusão coronariana, permitiram a diminuição da taxa de mortalidade, principalmente intra-hospitalar. Observa-se, no entanto, que grande parte das mortes ocorrem na primeira hora, geralmente, sem qualquer intervenção médica.

Tratamento

No manejo inicial do paciente, os objetivos são controlar o desconforto cardíaco, identificar imediatamente os candidatos à terapia de reperfusão urgente, fazer a triagem dos pacientes de menor risco para o setor apropriado e evitar a alta inadequada.

- Oxigênio:

Nos pacientes com saturação arterial de O_2 normal, a administração de O_2 suplementar traz pouco ou nenhum benefício clínico. Contudo, na presença de hipoxemia, o O_2 deve ser administrado por cateteres nasais ou máscara facial (2-4 L/min) nas primeiras 6 a 12 horas após o infarto; o paciente deve então ser reavaliado para verificar a necessidade de continuar esse tratamento.

- Analgesia:

A morfina é um analgésico muito eficaz no tratamento da dor. Rotineiramente, a administração é realizada em injeções intravenosas repetidas (a cada 5 minutos) de doses baixas (2-4 mg), em vez da administração subcutânea de doses maiores, porque a absorção pode ser imprevisível com essa última via (SBC, 2015).

- Nitratos:

A nitroglicerina sublingual pode ser administrada sem risco à maioria dos pacientes, além de atenuar ou suprimir o desconforto torácico, a nitroglicerina pode reduzir a demanda miocárdica de oxigênio (ao diminuir a pré-carga) e aumentar a oferta de oxigênio ao miocárdio (ao dilatar as artérias coronárias relacionadas com o infarto ou com os vasos colaterais). Deve-se administrar até três doses de 0,4 mg em intervalos de cerca de 5 minutos. Caso não ocorra resposta favorável, acompanhada de outros indícios de isquemia persistente (alterações adicionais do segmento ST ou da onda T), deve-se considerar a administração de nitroglicerina intravenosa (SBC, 2015).

O tratamento com nitratos deve ser evitado nos pacientes que apresentam pressão arterial sistólica baixa (< 90 mmHg); na suspeita clínica de infarto ventricular direito (infarto inferior no ECG, pressão venosa jugular elevada, ausculta pulmonar normal e hipotensão); ou em pacientes que tiveram usado o inibidor da fosfodiesterase-5 sildenafil para a disfunção erétil nas últimas 24 horas porque ele pode potencializar os efeitos hipotensores dos nitratos. Uma reação idiossincrática aos nitratos, a qual consiste em hipotensão súbita e profunda, às vezes ocorre, mas pode, em geral, ser logo revertida pela rápida administração de atropina intravenosa.

-BetaBloqueadores:

A terapia com β -bloqueadores orais deve ser iniciada nas primeiras 24 horas para pacientes sem sinais de insuficiência cardíaca; com bom débito; sem risco de choque cardiogênico; ou outras contra-indicações relativas ao bloqueio β (intervalo de PR maior do que 0,24 segundos, bloqueio cardíaco de segundo ou terceiro grau, asma ativa ou doença reativa das vias respiratórias). O esquema padrão é: metoprolol 50 mg VO 6/6h no primeiro dia, seguindo-se 100 mg VO 12/12h daí em diante.

Os β -bloqueadores intravenosos também são úteis no controle da dor, provavelmente pela diminuição da demanda miocárdica de O_2 e, conseqüentemente, a isquemia. A preferência é pela via oral, sendo a via intravenosa reservada aos casos refratários ou com crise hipertensiva ou taquiarritmia. O esquema padrão é: metoprolol 5 mg IV de 5-5min, por até três doses, seguindo-se com a via oral daí em diante (SBC, 2015).

-Antiplaquetários:

O ácido acetilsalicílico (AAS) é essencial para o tratamento dos pacientes com suspeita de IAM e é eficaz em todas as síndromes coronarianas agudas. A rápida inibição da ciclooxigenase 1 plaquetária, seguida pela redução dos níveis de tromboxano A_2 , pode ser conseguida pela absorção oral de um comprimido de 160 a 325 mg mastigado no setor de emergência. Essa medida deve ser seguida pela administração oral diária de ácido acetilsalicílico em uma dose de 75 a 162 mg (SBC, 2015).

O clopidogrel é uma tienopiridina que inibe o receptor P2Y₁₂ de ADP na superfície das plaquetas. A dupla antiagregação (AAS + clopidogrel) tornou-se regra no tratamento do IAMCSST há alguns anos, sendo comprovadamente superior ao uso isolado de AAS (SBC, 2015).

A administração varia conforme a idade: (1) indivíduos com < 75 anos recebem dose de ataque, seguindo-se 75 mg/dia; (2) indivíduos com idade ≥ 75 anos (maior risco de hemorragia intracraniana) recebem somente 75 mg/dia.

A dose de ataque utilizada depende do tipo de terapia de reperfusão que será adotada. Em pacientes submetidos à angioplastia primária, a dose de ataque do clopidogrel deve ser de 600 mg. Em pacientes submetidos à trombólise química, a dose de ataque do clopidogrel deve ser de 300 mg (SBC, 2015).

Se na evolução do paciente houver previsão de cirurgia cardíaca, o clopidogrel deve ser interrompido cinco dias antes do procedimento. Caso a cirurgia seja urgente, podemos realizar uma transfusão profilática de plaquetas.

O ticagrelor é outro antiplaquetário que também pode ser associado ao AAS no tratamento do IAM. Ele possui início de ação mais rápido e maior potência que o clopidogrel, sem provocar aumento na taxa de sangramentos maiores. A dose de ataque é de 180 mg, seguido de manutenção com 90 mg duas vezes ao dia. Não é preciso fazer ajuste de dose em função da idade (SBC, 2015).

A glicoproteína IIb/IIIa é a proteína em maior abundância na superfície plaquetária. Quando a plaqueta é ativada, a glicoproteína IIb/IIIa sofre uma alteração conformacional que resulta no fenômeno de agregação, além de participar do processo de adesão plaquetária. Existem três drogas nessa classe: (1) abciximab – anticorpo monoclonal contra a glicoproteína IIb/IIIa; (2) tirofiban – pequena molécula não peptídica que compete com o fibrinogênio pela

ligação à glicoproteína IIb/IIIa; (3) eptifibatide – oligopeptídeo cíclico que também compete com o fibrinogênio pela ligação à glicoproteína IIb/IIIa. O uso da dessa medicação seria racional nos casos de IAMSSST (onde predominam os trombos brancos), porém aumentam o risco de sangramento.

- Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

Idealmente, todos os pacientes deveriam utilizar Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA) durante a fase aguda do IAM. Na ausência de contraindicações, não só ocorre uma melhora da hemodinâmica (com redução da pós-carga e menor remodelamento), como também – pela inibição da ECA tecidual – há uma menor toxicidade direta da angiotensina II sobre os cardiomiócitos.

O IECA está contra-indicado na gravidez; na estenose bilateral da artéria renal; e nos pacientes com intolerância - angioedema - a essa classe.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia, na V diretriz de sobre tratamento de IAMCSST, sugere o uso de uma das seguintes medicações: Captopril, enalapril, Ramipril, lisinopril, trandolapril.

- Estatinas:

Estatinas devem ter início precoce (primeiras 24h) e em dose máxima (ex.: atorvastatina 80 mg/dia) por reduzirem a morbimortalidade independentemente dos níveis prévios de colesterol do paciente. O benefício com tal conduta é confirmado para os primeiros 30 dias do evento, logo após, deve-se dosar um lipidograma e titular a dose de estatina de modo a manter o LDL < 70 mg/dl.

- Anticoagulação:

A anticoagulação tem por objetivo, no IAM, garantir a patência da artéria relacionada ao infarto. Em pacientes reperfundidos com sucesso, a anticoagulação diminui as taxas de reoclusão coronariana e reinfarto. Mesmo nos indivíduos que não recebem nenhuma forma de

reperusão, o tratamento anticoagulante está indicado. Benefícios secundários podem ser observados, como uma menor tendência à formação de trombos murais, trombose venosa profunda e embolia pulmonar.

A enoxaparina – uma Heparina de Baixo Peso Molecular – atualmente é o anticoagulante de escolha no tratamento do IAMSSST, exceto se houver previsão de Cirurgia de revascularização miocárdica nas próximas 24 horas, quando então a Heparina Não Fracionada deve ser escolhida (pelo fato de seu efeito anticoagulante poder ser revertido com mais rapidez e facilidade, uma vez que há um antídoto específico – a protamina).

A dose de enoxaparina na IAMSSST é 1 mg/kg SC de 12/12h, e não há necessidade de monitorização do PTTa. A dose inicial de Heparina Não Fracionada é 60 U/kg em bolus IV, seguido de infusão IV contínua a 12 U/kg/h, sendo necessária monitorização do PTTa de 6/6h até o valor alvo ser atingido, e após, poderá ser dosado a cada 12-24h.

A duração ideal do uso das heparinas no IAMSSST ainda não foi plenamente estabelecida, mas a maioria dos estudos sugere um período entre 2 a 5 dias.

A droga de escolha após trombólise química é a enoxaparina. Suas vantagens em relação à heparina não fracionada são: (1) farmacocinética mais previsível, por menor ligação às proteínas plasmáticas; (2) uso subcutâneo; (3) não necessita de PTTa de 6/6h para controle; (4) menor incidência de plaquetopenia.

Após angioplastia a droga de escolha é a Heparina Não Fracionada. Em pacientes que não recebem terapia de reperusão não há preferência por um tipo específico de anticoagulante.

Terapias de reperusão

Trombolíticos

Existem duas estratégias de reperfusão: trombolíticos e angioplastia com balão (com ou sem implante de stent).

Atualmente, dispomos de três agentes trombolíticos: a estreptoquinase, o alteplase e o tenecteplase. A estreptoquinase é um trombolítico “não fibrinoespecífico”, isto é, ativa não apenas o plasminogênio ligado ao trombo, mas também o plasminogênio circulante. Já o alteplase e tenecteplase são agentes “fibrinoespecíficos”, agindo somente sobre o plasminogênio ligado à rede de fibrina. A tenecteplase pode ser administrada em bolus único (SBC, 2015).

Apesar de poderem ser utilizados em até 12 horas depois do início da dor (ou entre 12-24h naqueles com critérios de isquemia persistente), sabe-se que são nas primeiras três horas do IAMCSST que se observam os maiores benefícios

As contraindicações absolutas ao uso dos agentes fibrinolíticos são história de hemorragia cerebral em qualquer época; acidente vascular encefálico (AVE) não hemorrágico ou outro evento vascular encefálico no último ano; hipertensão grave (pressão arterial sistólica aferida de maneira confiável superior a 180 mmHg e/ou pressão diastólica > 110 mmHg) em qualquer tempo durante a apresentação aguda; suspeita de dissecação aórtica e sangramento interno ativo (exceto menstruação). Embora a idade avançada esteja associada ao aumento das complicações hemorrágicas, o efeito benéfico da terapia fibrinolítica nos pacientes idosos parece justificar seu uso, desde que não existam outras contraindicações e a extensão do miocárdio ameaçado pareça significativa (Kasper, DL. et al, 2017, pág. 2322).

As contraindicações relativas do tratamento fibrinolítico, as quais impõem uma avaliação da razão risco/benefício, são uso corrente de anticoagulantes (razão normalizada internacional [INR] igual ou superior a 2); procedimentos cirúrgico ou invasivo recentes (menos de duas semanas), ou reanimação cardiopulmonar prolongada (mais de 10 min); diátese hemorrágica conhecida; gravidez; distúrbio oftálmico-hemorrágico (p. ex., retinopatia diabética hemorrágica); doença ulcerosa péptica ativa; e história de hipertensão grave

controlada adequadamente na ocasião. Devido ao risco de reação alérgica, os pacientes não devem usar estreptoquinase novamente, se tiverem sido tratados com esse fármaco nos últimos cinco dias a dois anos (Kasper, DL. et al, 2017, pág. 2322).

O grau de patência, isto é, abertura da coronária responsável pelo IAM pode ser estagiado – através de angiografia – segundo a classificação TIMI.

Zero	Ausência de perfusão do contraste
1	Alguma perfusão do contraste, porém sem atingir o leito distal.
2	Perfusão completa do contraste, porém com lentidão no leito distal.
3	Perfusão completa e rápida do contraste no leito distal.

Tabela 2: Classificação Angiográfica de TIMI para patência coronariana.

Caso surjam evidências de reoclusão e reinfarto (dor + elevação de ST ou BRE novo), após uma reperfusão química inicialmente bem-sucedida, a nova reperfusão deverá ser feita de preferência com angioplastia de resgate

Intervenção coronariana Percutânea

A intervenção coronariana percutânea - angioplastia - constitui o procedimento de revascularização coronariana mais usado em todo o mundo. Na atualidade, é aplicada a pacientes com angina estável, pacientes com síndromes coronarianas agudas, incluindo angina instável e infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSSST), e também constitui uma estratégia no tratamento primário de pacientes com infarto do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCSST). A intervenção coronariana percutânea pode ser aplicada a paciente com doença de um único vaso ou de múltiplos vasos.

A angioplastia representa a estratégia de reperfusão mais eficaz no IAMCSST, proporcionando fluxo TIMI 3 em > 90% dos casos, com redução nas taxas de mortalidade, reinfarto e complicações hemorrágicas, em comparação aos trombolíticos.

Prefere-se a angioplastia primária em vez dos trombolíticos se esta puder ser feita em até 90 minutos após o diagnóstico de IAMCSST. Além disso, a angioplastia será obrigatoriamente escolhida se houver alguma contraindicação aos trombolíticos ou em pacientes com choque cardiogênico.

A via de acesso ideal é a transradial (cateterismo da artéria radial) por se associar a menores taxas de complicações hemorrágicas.

Embora a angioplastia simples com balão ser extremamente eficaz, a chance de reestenose em curto prazo é grande, impactando de forma negativa na morbimortalidade. Por outro lado, quando há implantação de stent, reduz-se a necessidade de revascularização futura do vaso-alvo. Logo, se não houver algum fator que impeça tecnicamente o implante de stents, estes devem ser implantados sempre.

Existem dois tipos de stent: (1) convencional e (2) farmacológico. O stent farmacológico possui sua superfície interna impregnada com substância antiproliferativas (1ª geração = sirolimus ou paclitaxel; 2ª geração = everolimus, biolimus ou zotarolimus), assim, evitando uma reepitelização tardia exagerada do lúmen do stent, o que pode resultar em oclusão tardia.

Após implante de qualquer tipo de stent, é mandatório realizar dupla antiagregação plaquetária rigorosa até que o processo de reepitelização se complete. Sendo, no stent convencional, por no mínimo um mês, e nos stents farmacológicos de 1ª geração um ano, e nos de 2ª geração seis meses.

A angioplastia de resgate, realizada após falência do trombolítico, deve ser realizada até 180 min após a constatação de falha da trombólise. Pacientes com IAMCSST anterior extenso, com grande área miocárdica sob risco, conforme estimado pelo ECG, parecem possuir benefícios ao serem abordados por essa estratégia.

A angioplastia eletiva, atualmente é recomendada todos os pacientes submetidos à fibrinólise, mesmo que aparentemente tenha havido uma reperfusão satisfatória. Tal exame deve idealmente ser feito entre 3-24h após administração do trombolítico. O estudo invasivo é importante nesses doentes porque pode identificar lesões residuais e falhas da fibrinólise não reconhecidas clinicamente, permitindo a imediata intervenção por angioplastia.

A cirurgia de Revascularização miocárdica é indicada de urgência quando houver contraindicações ou falha das demais terapias de reperfusão, desde que o paciente possua uma anatomia coronariana favorável e apresente complicações como: isquemia recorrente, choque cardiogênico e complicações mecânicas do infarto. Idealmente, deve ser feita dentro de 4-6h do início do IAMCSST, mas nos casos de choque cardiogênico em que a angioplastia for inviável pode ser empreendida com sucesso até 18h após instalação do choque.

IAM na gravidez e Puerpério

Em pesquisa publicada recentemente, Ofer Havakuk et al, 2017, apresentam 120 casos coletados do ano de 2000 a 2015, onde 75% apresentavam infarto do miocárdio com supra desnivelamento do segmento ST e 80% apresentavam infarto da parede anterior. Dentre as complicações maternas incluíram choque cardiogênico (24%), suporte mecânico (28%), intervenção coronariana percutânea urgente (28%), cirurgia de revascularização miocárdica urgente (27,5%), mortalidade materna (4%) e mortalidade fetal (2,5%).

Na gravidez o IAM é comumente associada ao envolvimento da artéria descendente anterior esquerda, o que leva a uma alta incidência de fração de ejeção reduzida e complicações maternas e fetais com risco de vida.

Quanto ao período de ocorrência, Tedoldi CL, 2005, traz que o IAM acontece principalmente no 3º trimestre e está relacionado ao aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio. O aumento do consumo se deve basicamente a: Alterações fisiológicas da gravidez, estado de hipercoagulabilidade, e redução do transporte de oxigênio.

Dentro das alterações hemodinâmicas fisiológicas da gestação encontramos o aumento do volume sangüíneo, aumento da frequência cardíaca e do débito cardíaco.

O estado de hipercoagulabilidade, se dá devido ao aumento dos fatores de coagulação, redução da atividade da proteína S e redução da fibrinólise favorecendo a formação de coágulos,

Já a redução do transporte de oxigênio ocorre por diminuição de hemoglobina e redução da pressão arterial diastólica que pode reduzir o fluxo sangüíneo coronariano.

A ansiedade, dor e contração uterina durante o trabalho de parto e parto podem aumentar o consumo de oxigênio em até 3 vezes e agravar ainda mais a isquemia miocárdica.

Quanto às principais etiologias de IAM na gestação, Tedoldi CL, 2005, afirma que são: Aterosclerose coronária com ou sem trombo, trombose sem aterosclerose coronária, dissecção de coronária e aneurisma. Outras etiologias consideradas para IAM na gravidez são: collagenoses com comprometimento vascular, Doença de Kawasaki, uso de cocaína, estenose valvar aórtica, trombose de prótese valvar aórtica, feocromocitoma, Síndrome Antifosfolípidios, estenose mitral, endocardite bacteriana, anomalia congênita de coronária, entre outras.

Há também grande associação entre a idade materna maior que 30 anos e o IAM. O advento da pílula anticoncepcional, a democratização e ampliação da informação de métodos contraceptivos, associado, a integração da mulher no mercado de trabalho, emancipação

feminina e o grande progresso tecnológico na fertilização, tem postergado cada vez mais o momento da decisão de se tornar mãe. Com o aumento da idade materna as alterações gestacionais acontecem agora associadas em maior incidência a múltiplas comorbidades, como, hipertensão arterial, obesidade, Diabetes mellitus, hipercolesterolemia, vasculite, uso de anticoncepcional oral, trombofilia, anemia, uso de drogas, entre outros.

A gravidez é período de múltiplas transformações e expectativas na vida da mulher. O estabelecimento do vínculo com o novo ser que cresce no interior do corpo feminino acontece em paralelo com as transformações orgânicas na mulher. Nesse contexto, o surgimento de qualquer patologia, por mínima que seja, gera ansiedade em todos os indivíduos envolvidos na gestação. Quando essa patologia é o IAM, que por si só já é assustador para o leigo, são imprescindíveis condutas pragmáticas, a fim de reduzir os danos e minimizar qualquer evolução drástica para a mãe e feto.

3 – OBJETIVOS

3.1 GERAL

O objetivo desse trabalho é compreender as alterações fisiológicas, os fatores que levam ao IAM na gravidez e puerpério, como realizar o diagnóstico em tempo hábil e como conduzir de maneira adequada essa emergência cardiovascular.

3.2 ESPECÍFICOS

- Alterações cardiovasculares na gravidez
- Identificar os principais fatores de risco para IAM na gravidez e puerpério
- Descrever como deve ser realizado o diagnóstico de IAM na gravidez e puerpério
- Caracterizar a conduta médica diante do IAM em uma paciente na gravidez e puerpério

4 – MATERIAIS E MÉTODOS

O trabalho trata-se de uma revisão de literatura aprofundada sobre infarto agudo do miocárdio na gravidez e puerpério, abordando alterações fisiológicas do sistema cardiovascular no período, fatores de risco comportamentais e constitucionais, diagnóstico e conduta médica. O estudo tem caráter essencialmente qualitativo e com ênfase no IAM na gestante e puérpera e as razões que potencializam esse acontecimento de relevante gravidade.

A pesquisa foi realizada no período entre os meses de setembro de 2018 a maio de 2019, buscando artigos que tratavam do tema de interesse. Inicialmente foram selecionados a partir de uma leitura exploratória menos específica 20 trabalhos e após leitura mais detalhada, foram escolhidas 18 publicações dos últimos 13 anos (entre 2005 e 2018) de alto valor teórico para elaboração do texto, sendo 8 nacionais e 7 internacionais, disponíveis online e em texto completo, incluindo as diretrizes atuais aplicadas no Brasil e na Europa. Os critérios de inclusão estabelecidos foram artigos escritos em inglês e português que falassem sobre alterações cardiovasculares e IAM na gestação e puerpério e que estivessem atualizados. Foram excluídas pesquisas que não se adequavam a temática e/ou apresentavam informações, estudos ou condutas proscritas em relação ao assunto.

A busca no banco de dados foi feita nos sites Scielo, na revista da Universidade de São Paulo (USP), na Sociedade Brasileira de Cardiologia, em jornais da Europa, dos Estados Unidos (EUA) e da Índia voltados para a área de Cardiologia, no Centro Nacional de Informações Biotecnológicas (NCBI), na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e na plataforma UpToDate devido a credibilidade científica das plataformas citadas. As palavras-chave usadas foram IAM, gravidez, gestação, puerpério, cardiopatia e seus equivalentes em inglês.

Devido ao caráter amplo da pesquisa, tanto em relação ao período, quanto aos diferentes locais onde foram realizados os trabalhos, pode-se entender as mudanças e observar o que tem sido feito em países diversos.

5 – RESULTADOS

5.1 FATORES DE RISCO

BUSH, N et al em sua pesquisa focou nos fatores extra gestacionais e constatou que mais de três quartos das mulheres tinha pelo menos um dos seguintes fatores de risco cardiovasculares conhecidos: idade > 35 anos tabagismo, hipertensão, hiperlipidemia, DM, IMC > 30, história familiar de doença cardíaca isquêmica e história de doença isquêmica do coração.

DUARTE, Filipa Pires et al. considera que há fatores ligados à gravidez e outros independentes. Há em toda gestação aumento da volemia, aumento do DC, aumento da FC e diminuição do fornecimento de oxigênio ao miocárdio pela anemia e hipotensão diastólica fisiológicas. Os fatores independentes para IAM durante a gravidez: idade superior a 35 anos, hipertensão arterial, diabetes mellitus, hábitos tabágicos, pré-eclâmpsia, hemorragia e infecção pós-parto.

JAISWAL, Abhishek et al. foca na idade avançada, estilo de vida, gravidezes anteriores com história de pré-eclâmpsia e DM gestacional.

POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang também observa uma maior incidência em mulheres grávidas com mais de 30 anos de idade, múltiparas e no terceiro trimestre.

O guideline de 2018 da ESC inclui como fatores de risco o fumo, a idade materna, hipertensão, diabetes, obesidade e dislipidemia, (pré-)eclâmpsia, trombofilia, transfusão, infecção pós-parto, o consumo de cocaína, multiparidade, e hemorragia pós-parto.

A diretriz da SBC relaciona ao acréscimo do consumo de oxigênio pelo miocárdio considerado normal na gravidez), outros mecanismos, HAS, trombofilia, diabetes, tabagismo, transfusão, infecção puerperal e idade superior a 30 anos.

TEDOLDI, Citânia Lúcia também traz as próprias mudanças da gravidez (alterações hemodinâmicas, a hipercoagulabilidade, aumento da progesterona), HAS, história familiar de IAM em idade precoce, tabagismo, hipercolesterolemia, DM, vasculite, uso de anticoncepcional oral, trombofilia, anemia, drogas.

WAKSMONSKI, Carol A et al. também foca na idade mais avançada (> 35 anos), Hipertensão, diabetes mellitus, Obesidade, tabagismo e dislipidemia.

5.2 DIAGNÓSTICO

No relato de caso trazido pelo DUARTE, Filipa Pires et al., a gestante apresentava comorbidades prévias importantes, porém como quadro clínico apenas uma discreta hipotensão. O diagnóstico de IAM foi possível apenas com o ECG, que apontou um supradesnivelamento do segmento ST de V1-V6, aumento de CPK (5236) e Troponina (10,77). O ecocardiograma transtorácico (ECOTT) apontou alteração de contratilidade de paredes com grave disfunção sistólica (FEVE 30%). A coronariografia revelou oclusão trombótica de 100% da porção proximal da artéria descendente anterior com fluxo distal.

ELKAYAM, Uri et al em um revisão de casos, foram constatados ao diagnóstico que 105 (75%) apresentaram elevação do segmento ST e o restante sem SST (IAMSSST). A maioria dos pacientes desenvolveram o IAM durante terceiro trimestre da gravidez (IAM, 25%; IAMSSST, 32%) ou no período pós-parto (IAM, 45%; IAMSSST, 55%). O envolvimento foi na parede anterior do VE em 69% dos pacientes, na parede inferior em 27%, e na parede lateral em 4%.

JAISWAL, Abhishek et al. traz uma relato de caso de um gestante na 25ª semana, sem fatores de risco, que apresentava uma clínica típica de IAM o que foi fundamental para o prosseguimento da investigação. No ECG revelou elevação do segmento ST em ântero-lateral em V1 e V4, I e AVL com depressões ST recíprocos em derivações inferiores II, III e AVF

(Figura 2). Um ecocardiograma mostrou uma disfunção ventricular esquerda importante. Porém, o diagnóstico final só é dado com angiografia coronária, que mostrou oclusão arterial total da artéria anterior descendente (Figura 3).

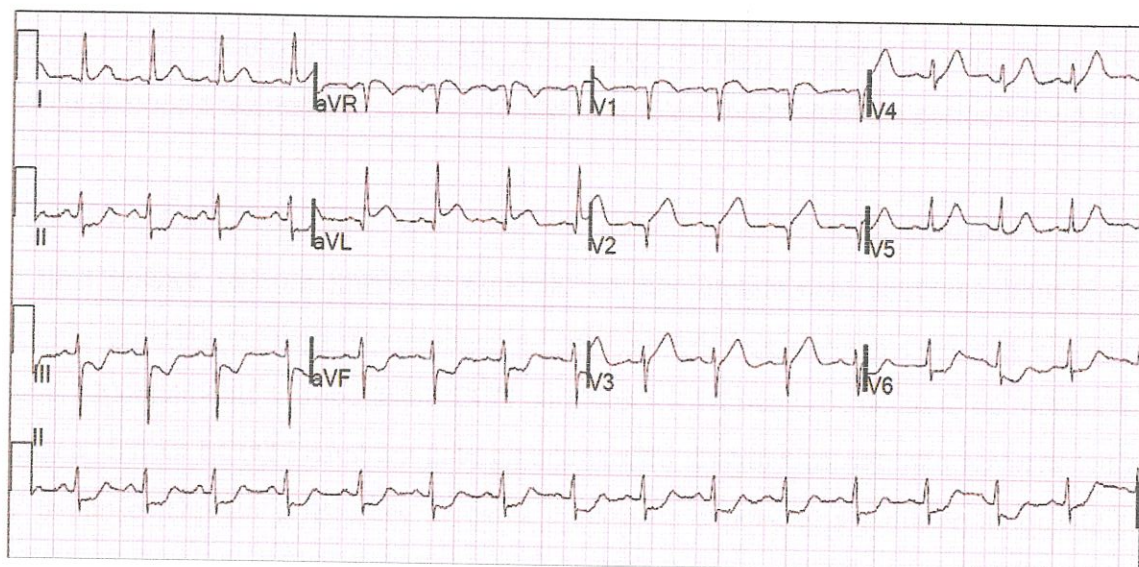


Fig. 2 ECG mostrando elevação do segmento ST em derivações precordiais V1 e V4, lateral conduz I, AVL com depressão ST recíproco em derivações inferiores II, III e FAV.

Fonte: JAISWAL, Abhishek et al. 2013.

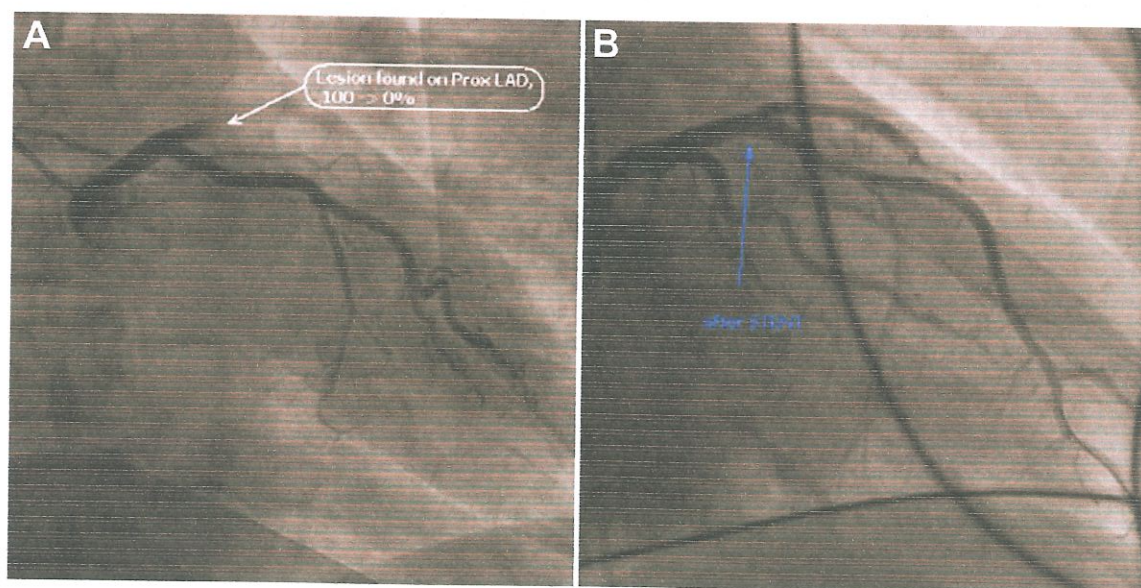


Fig. 3 Vista oblíqua anterior direita com rotação caudal mostrando oclusão completa da anterior esquerda proximal descendente da artéria coronária (Painel A) e angiograma pós implantação de stent mostrando

estabelecimento de re fluxo sanguíneo através descendente anterior esquerda da artéria coronária com o arame de guia no segmento distal (Painel B).

Fonte: JAISWAL, Abhishek et al. 2013.

LAGE, Eura Martins; BARBOSA, Alexandre Simões, destaca a importância do diagnóstico precoce e faz ressalva com a CK-MB, que ficará aumentada em período periparto.

Para POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang, o diagnóstico muitas vezes é atrasado, porque IAM é uma doença rara na gravidez, podendo ser confundida com sintomas comuns da gravidez. Os critérios incluem os sintomas, as concentrações de enzimas cardíacas elevadas no sangue, especialmente a troponina e ECG com desenvolvimento de ondas Q ou mudanças do segmento ST. O ECOTT também é de grande auxílio diagnóstico, por não ser invasivo e não ter radiação. Devido à natureza invasiva e risco de exposição à radiação associada A angiografia coronariana deve ser realizada apenas quando os resultados de outros testes de diagnóstico são altamente sugestivos de IAM e tratamento com intervenção coronária percutânea primária está contemplado devido ao uso de radiação.. No entanto, o risco de radiação a partir desse exame é considerado insignificante quando o abdome está devidamente protegido, já que geralmente causa uma exposição à radiação fetal de <1 rad e a interrupção da gravidez ocorre apenas se > 10 rad.

No guideline de 2018 da ESC, reafirma a relação entre IAM e terceiro trimestre de gravidez [IAM 25% e sem SST (IAMSSST) 32%] ou pós-parto (IAM 45% e IAMSSST 55%). A apresentação clínica é o mesmo que na população geral. Também cita a interpretação de ECG como um fator confusional e cita que a troponina como a melhor enzima. Também reafirma o auxílio do ECOTT para melhor elucidação.

A diretriz da SBC para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia aborda a importância do diagnóstico diferencial precoce, já que os sintomas podem ser confundidos com manifestações típicas da gestação, como o RGE. O ECG, deve ser feito nas 12 derivações porque pode haver alterações que mimetizam isquemia miocárdica em 37% das

grávidas submetidas a parto cesáreo eletivo e sem doença cardíaca. Os marcadores bioquímicos clássicos de lesão miocárdica pode estar alterados tanto pelo parto vaginal como cesáreo, onde os valores podem atingir até o dobro do basal 30 minutos após os procedimentos. Nesses casos, a Troponina I é o marcador de escolha para esse perfil de pacientes, pois ele sofre pouca interferência. A ecocardiografia é considerado um método seguro e consegue mostrar se há alteração da parede cardíaca.

TEDOLDI, Citânia Lúcia. segue em parte as mesmas orientações que a SBC em relação às enzimas cardíacas, ECG e ECOTT. No entanto, defende que os exames que envolvem radiação deveriam ser evitados na gestação, e, quando a quantidade exceder a 5 rads, haveria indicação de interrupção da gravidez.

WAKSMONSKI, Carol A et al., ressalta a importância da clínica e exames para o diagnóstico. As gestantes podem apresentar uma clínica mais clássica, porém há evidência que apontam um quadro mais atípico com náuseas e dispneia, sem precordialgia e/ ou síncope. Os exames são os mesmos para a população, mas com algumas particularidades. Nas enzimas cardíacas, a preferência deve ser a troponina. No ECG, devemos ficar atentos a novas onda Q, elevação de segmento ST, sinais de bloqueio de ramo esquerdo e alterações na coronariografia.

5.3 TRATAMENTO

DUARTE, Filipa Pires et al. realizou-se angioplastia primária da artéria acometida com colocação de stent metálico, porém teve necessidade de administração de abciximab para melhores resultados. O parto foi adiado inicialmente para duas semanas depois do evento e devido a ausência de complicações, o parto foi adiado quatro semanas após maturação pulmonar fetal e otimização clínico-laboratorial da grávida. Propôs-se um parto cirúrgico devido à apresentação pélvica do feto, às consequências hemodinâmicas de um trabalho de parto potencialmente prolongado e à possibilidade de laqueação tubária. A grávida foi admitida na UCIC (Unidade de Cuidado Intensivos Coronarianos), onde foi realizado AAS,

clopidogrel e carvedilol. O valor de troponina normalizou ao final de 20 dias, enquanto a função cardíaca não registrou melhoria. O clopidogrel foi suspenso uma semana antes do parto e o restante da medicação foi mantida até a manhã da cirurgia. Vinte e quatro horas antes da cesariana, iniciou-se perfusão de levosimendan, que se reduziu até o dia da cirurgia. O clopidogrel foi retomado em 48 horas pós-parto, após a remoção do cateter epidural. A doente recebeu alta hospitalar no sétimo dia pós-parto, medicada com AAS, clopidogrel, captopril e carvedilol.

Na revisão de casos de ELKAYAM, Uri et al foram utilizados aspirina (38 pacientes), β bloqueadores e heparina (38 pacientes cada), clopidogrel (23 pacientes), nitroglicerina (20 pacientes), glicoproteína IIb / IIIa (18 pacientes), IECA (9 pacientes), estatinas (7 pacientes), e os medicamentos fibrinolíticos (6 pacientes) . Não foram relatadas complicações relacionadas com a terapia de drogas. A angiografia coronária foi realizada em 69 pacientes durante a gravidez e em 60 pacientes durante o período pós-parto. Cinco destes doentes desenvolveram CD aguda durante o processo como um resultado da injeção de contraste intracoronária. O procedimento foi realizado durante a 36ª semana de gestação, em 1 desses pacientes e durante a primeira semana após o parto no resto dos pacientes. Quatro dos pacientes tiveram cirurgia coronária urgente de revascularização. Um desses pacientes, morreu de hemorragia intracraniana, enquanto esperava o transplante cardíaco. A intervenção coronária percutânea foi realizado em 59 mulheres, 21 dos quais tinham CD. A cirurgia de revascularização miocárdica foi realizada em 30 pacientes, incluindo 14 pacientes durante a gravidez. O procedimento foi associada com a perda fetal em 1 caso.

JAISWAL, Abhishek et al realizou cateterismo após blindagem das costas do paciente e abdômen com aventais de chumbo para minimizar a exposição à radiação fetal. A paciente recebeu 325mg de AAS e 600mg de clopidogrel (doses de ataque). Uma trombectomia mecânica e um stent metálico foi implantado. Heparina intra-arterial foi utilizado para manter a anticoagulação durante a intervenção coronária. Durante o procedimento, queixou-se de aumento da dispneia e produção de expectoração espumosa rosa com diminuição da saturação na oximetria de pulso. Recebeu diuréticos e suporte ventilatório não-invasivo por

meio de pressão positiva nas vias aéreas de dois níveis (BiPAP). Os exames pós angioplastia mostraram-se normais. O ECG não apresenta mais supradesnivelamento do segmento ST como mostra a figura 4. Ela recebeu alta com 81 mg de aspirina, 75 mg de clopidogrel, 25 mg de tartarato de metoprolol, duas vezes por dia. Na 38ª semana de gestação foi optado por parto cesáreo, apesar da ausência de complicações. O regime antiplaquetário não foi interrompido durante o parto. Ela permaneceu assintomático durante o acompanhamento com tratamento médico. Lovastatina foi adicionado ao seu regime de 6 meses após a gravidez.

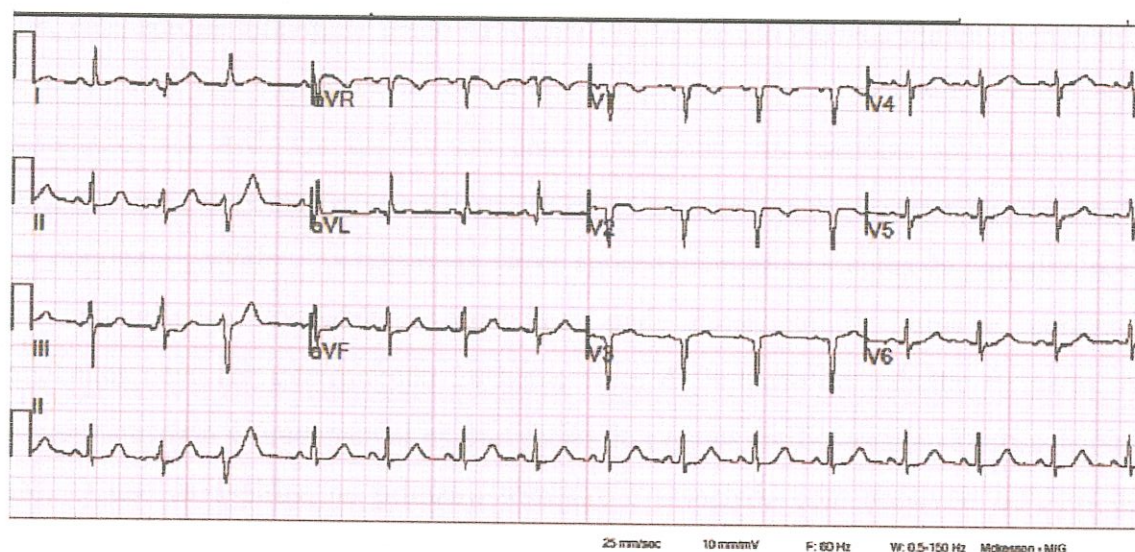


Fig.4 ECG subsequente mostrando resolução do segmento ST pós tratamento.

Fonte: JAISWAL, Abhishek et al 2013.

LAGE, Eura Martins; BARBOSA, Alexandre Simões também indica postergação do parto, quando possível, para 2 ou 3 semanas pós evento, afirma que via de parto deve seguir as indicações obstétricas e o estado clínico da paciente, indica a anestesia peridural como melhor. Também não descarta a cirurgia de revascularização do miocárdio durante a gestação, uma vez que a mortalidade materna é similar à da população em geral (2 a 4%), e a perda fetal relativamente baixa (7 a 9%).

Para POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang no tratamento, a terapia de reperfusão urgente continua a ser a intervenção terapêutica mais importante para todos os pacientes com IAM, incluindo mulheres grávidas. No entanto, nesse grupo há poucos estudos, mas em todos a

intervenção coronária percutânea primária (ICP) foi provada ser superior à terapia fibrinolítica. Na terapia medicamentosa recomendada para uma doente não grávida com IAM inclui a administração de beta-bloqueadores, nitratos, bloqueadores de canal de cálcio (BCC), IECAs, anticoagulantes e antiplaquetários. No entanto, pesquisas sobre a segurança desses medicamentos durante a gravidez são limitadas. Os beta-bloqueadores têm sido extensivamente administrada na gravidez para o tratamento da hipertensão, arritmias, estenose mitral e IAM. Os nitratos têm sido amplamente utilizados em mulheres grávidas para o tratamento de IAM e HAS. As informações relativas à segurança dos BCCs são geralmente limitadas, com apenas nifedipina tendo suficiente provas de uso passado durante a gravidez para demonstrar a sua segurança nesta categoria especializado de pacientes. Porém, são desaconselhados no AM. Os IECAs são contra-indicados. As estatinas são comumente prescritas, mas pesquisas disponíveis são insuficientes para determinar a segurança do uso de estatinas durante a gravidez. As heparinas são os anticoagulantes de escolha da gravidez, pois não são teratogênicos. Os efeitos terapêuticos pode durar até 28 horas e, portanto, anticoagulantes deve ser interrompido 24 horas antes da indução do trabalho de parto. A terapia antiplaquetária é fundamental na prevenção de eventos cardiovasculares subseqüentes pós-IAM. O uso da aspirina no primeiro trimestre é associado com possíveis defeitos de nascimento. No entanto, um grande estudo randomizado de 9000 pacientes mostraram que uma dose baixa de aspirina administrada no segundo ou no terceiro trimestre é segura para mãe e filho. A aspirina é encontrado no leite materno em concentrações baixas. No entanto, não houve efeitos adversos associados com a amamentação. A informação sobre a segurança dos derivados de tienopiridina, tais como o clopidogrel ou inibidores da glicoproteína IIb / IIIa durante a gravidez permanece escasso devido a um mínimo de investigação realizada neste grupo alvo.

Em relação ao tratamento, no guideline de 2018 da ESC, relata que há pouca informação sobre a segurança fetal da terapia medicamentosa no IAM. Baixas doses de aspirina parece ser seguro, mas há pouca informação a respeito dos inibidores da P2Y 12, sendo o clopidogrel utilizado apenas quando estritamente necessário e para a duração mais curta. O restante não é recomendado. O Beta-bloqueador traz benefícios. O rTpa não atravessa

a placenta, mas pode induzir complicações. Os benefícios de heparinização de curto prazo durante ICP provavelmente superam o risco de complicações hemorrágicas. Os efeitos da radiação ionizante não deve impedir ICP primária em pacientes grávidas com indicações padrão para revascularização em IAM. No entanto, a dose de radiação deve ser minimizada. Em paciente estável, de baixo risco com IAMSSST, uma abordagem não invasiva deve ser considerada. A angiografia coronária fornece um método de diagnóstico alternativo. A maioria dos relatórios na gravidez relacionam com stents de metal. No entanto, a nova geração de stents farmacológicos têm sido recomendada, porque há poucas complicações relatadas em pacientes grávidas tratados com o clopidogrel e a aspirina, porém o uso de um P2Y mais potente deve ser considerada com cuidado.

Para a diretriz da SBC o tratamento envolve oxigenação, analgesia, sedativos, nitratos, bloqueadores beta-adrenérgicos, fibrinolíticos, IECA, (para uso na puerpera), antiagregante plaquetário, anticoagulantes, angioplastia transluminal coronária e revascularização miocárdica. As estatinas, apesar de terem indicação bem definida na prevenção secundária em não grávidas quando o IAM é de origem aterosclerótica, não são recomendadas para uso na gestação e amamentação.

TEDOLDI, Citânia Lúcia, quanto ao tratamento, segue a mesma terapêutica que SBC, trazendo apenas de diferente a contraindicação ao uso das estatinas e a abordagem sobre cirurgia cardíaca.

No tratamento, de uma maneira geral WAKSMONSKI, Carol A et al., segue os mesmo princípios que a população geral, podendo realizar revascularização com intervenção coronária percutânea e colocação de stent ou cirurgia com baypass da artéria coronária. O parto ainda é feito na maioria das vezes pelo menos duas semanas depois do evento, porém com o avanço da tecnologia isso pode ser reduzido. No entanto, medidas devem ser tomadas para minimizar o esforço cardíaco no momento do parto, como: anestesia epidural, O₂ suplementar, decúbito lateral esquerdo, controle da ha e frequência cardíaca, um parto normal com auxílio de instrumentos ou parto cesáreo, se houver instabilidade ou outra

indicação. Já algumas medidas e/ou medicações podem trazer risco ao feto. No artigo são citadas algumas e dadas orientações, tais como, a indicação de AAS em doses baixas (até 162mg/dia), os inibidores dos receptores P2Y (Clopidogrel, Prasugrel e Ticagrelor) ainda não apresentam estudos que comprovam sua segurança e quando somados ao AAS pode agravar risco de sangramento. Deve ser suspenso 7 dias antes da cirurgia. A terapia fibrinolítica também pode causar hemorragia, principalmente após cesarianas. A anticoagulação com a heparina não atravessa a placenta e, portanto, não afeta o feto diretamente. Para as mulheres que tomam anticoagulantes como heparina por dias, semanas, ou mesmo meses, há maior risco complicações na gravidez associada hemorragia. Em tais pacientes, a heparina antes do parto deve ser interrompida até sangramento ser resolvido. Além do mais, a heparina deve ser interrompida antes ou durante o parto para minimizar materna complicações hemorrágicas e permitir que a anestesia neuroaxial. No entanto, com a utilização a curto prazo de heparina, particularmente quando utilizado durante intervenção coronária percutânea para o tratamento de IAM, o seu benefício provavelmente supere o risco de complicações hemorrágicas maternas. Os nitratos não apontam risco até agora nos estudos. As estatina são contra-indicadas porque podem comprometer o colesterol para o desenvolvimento do feto. Os beta-bloqueadores de uma maneira geral, não trazem problemas. Os IECAS são teratogênicos. Drogas vasoativas devem ser evitadas. O risco da radiação para o feto deve ser levado em conta. No entanto, a preocupação com os possíveis efeitos da radiação ionizante deve não impedir procedimentos de diagnóstico indicados usando a melhor modalidade disponível para a situação clínica. Quando os procedimentos exigirem radiação ionizante são necessários, várias técnicas podem ser empregues para minimizar a dose de radiação.

6 – DISCUSSÃO

Nos fatores de risco há uma concordância entre os artigos de uma maneira geral.

A seleção de opções de modalidades de diagnóstico e tratamento requerem uma consideração cuidadosa devido alterações relacionadas com a gravidez, bem como risco de dano ao paciente e do feto. Em relação à terapêutica, ainda são necessárias diversas pesquisas principalmente no uso seguro das medicações.

6.1 FATORES DE RISCO

Todos os artigos que abordam o assunto, concordam que a gravidez em si e suas alterações para atender a demanda do feto são fatores de risco para um IAM. TEDOLDI, Citânia Lúcia explica esse aumento do consumo do oxigênio pelo miocárdio devido ao aumento do volume sanguíneo, FC e DC. Já o aumento do estado de hipercoagulabilidade ocorre pela maior produção dos fatores de coagulação, redução da atividade da proteína S e redução da fibrinólise favorecendo a formação de coágulos. O transporte de oxigênio é prejudicado por causa da diminuição do conteúdo de hemoglobina e redução da pressão arterial diastólica que pode reduzir o fluxo sanguíneo coronariano. A dissecação de coronárias, em alguns artigos considerada como principal etiologia na gravidez, pode ser melhor esclarecida 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 que favorecem a dissecação no período pós-parto, sendo mais frequente o comprometimento das artérias coronárias esquerda e descendente anterior. O guideline de ESC é o único artigo que aborda a questão da progesterona, mas segue a mesma explicação dada acima. Em relação aos fatores de risco extrínsecos a gravidez houve uma concordância geral entre os artigos, citando principalmente HAS, DM tabagismo, colesterol aumentado, obesidade e história familiar. A idade da gestante também foi citada por todos, porém, POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang considera como

idade avançada 30 anos ou mais, enquanto todo restante colocam como risco idade maior que 35 anos.

6.2 DIAGNÓSTICO

Nos artigos, a abordagem diagnóstica é a mesma da população em geral, guiando-se de uma maneira geral com o protocolo de dor torácica: em pouco tempo, de preferência em 10 min devem ser realizados uma história sucinta, exame físico direcionado e obter um ECG. A seguir, solicitar a curva enzimática. Porém, na gestante principalmente, poderão haver alterações no ECG e nas enzimas cardíacas que poderão ser fatores de confundimento.

Para POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang, os sinais e sintomas de uma gravidez sem complicações podem, por vezes, mimetizar quadros de doença cardíaca, tornando-se um desafio. Exemplos incluem dispneia, taquipneia, fadiga, diminuição da capacidade de exercício, tonturas, entre outros. Segundo o artigo, os efeitos mediados pelo estrogênio sobre o sistema renina-angiotensina, produz um volume de plasma elevada, resultando em sintomas tais como edema de membros inferiores, que está geralmente associada com a insuficiência cardíaca direita. Um tamanho crescente útero força o diafragma para cima, resultando em um menor volume pulmonar e da capacidade vital, o que explica a dispneia freqüentemente experimentado na gravidez. A diretriz da SBC lembra que deve-se ficar atento aos sintomas que muitas vezes são semelhantes aos da gestação normal.

POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang reforça o papel da troponina como marcador diagnóstico, porém afirma que a mesma se eleva em pacientes com pré-eclâmpsia e hipertensão gestacional. O guideline de 2018 da ESC relata que um aumento troponina soro deve sugerir isquemia do miocárdio, mesmo em pré-eclâmpsia. A diretriz da SBC e TEDOLDI, Citânia Lúcia seguem linhas muito parecidas na questão das enzimas. A CKMB, CPK e mioglobina no período periparto é liberada pelo útero tanto no parto normal quanto no cesáreo, por isso se medida nesse momento se encontrará mais alta, o que pode ser um fator de confusão. A troponina I foi o marcador enzimático de escolha para o diagnóstico de

infarto, pois não se altera com o parto, com a anestesia e com as contrações uterinas. JAISWAL, Abhishek et al reforça essa teoria e afirma que o diagnóstico final só pode ser dado com a angiografia coronária.

O diagnóstico por eletrocardiograma deve ser feito com todas as derivações e associado a outros exames, porque nele também pode haver alterações que leva a pensar em isquemia do miocárdio. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang cita as mudanças do ECG já citadas e relata que também pode haver um desvio do eixo para esquerda, principalmente no terceiro trimestre devido ao deslocamento do diafragma para cima por conta do feto. Segundo a SBC, em 37% das mulheres que fazem parto cesáreo sem doença cardíaca essas mudanças são vistas. Entretanto, a categorização de pacientes em grupos com ondas Q e sem ondas Q, baseada no ECG, é útil porque os IAM com ondas Q são em geral associados com maior dano miocárdico, maior tendência para expansão e remodelamento do infarto e, conseqüentemente, maior mortalidade. No guideline de 2018 da ESC, reforça a dificuldade de interpretação de ECG nessas pacientes, pois pode haver ondas T invertidas na ausência de isquemia coronária e a indução da anestesia para cirurgia cesariana pode gerar uma depressão do segmento ST.

A diretriz da SBC relata que o ECOTT vem sendo cada vez mais usado no auxílio do diagnóstico, por ser seguro e não invasivo. É capaz de ver se há alteração na contração de parede (é importante correlacioná-la com as alterações do ECG), porém não há como dizer se é antigo ou recente. O guideline 2018 da ESC afirmar que quando o ECG não é diagnóstico, o ecocardiograma pode ser útil. Inclusive, ajudando em alguns diagnósticos diferenciais, como o tromboembolismo pulmonar (TEP), a dissecação da aorta, e a pré-eclâmpsia. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang considera o ECOTT um excelente exame por todos os motivos já ditos acima.

Quanto aos exames que usam radiação, esses devem ser evitados segundo TEDOLDI, Citânia Lúcia, e se quantidade exceder a 5 rads, há indicação de interrupção da gravidez. Entretanto, alguns exames oferecem tão pequena quantidade de radiação para o feto que podem ser realizados com segurança, a exemplo da radiografia (RX) de tórax em projeção

ântero-posterior (AP), que oferece para a mãe a quantidade de 12 a 25 mrad e, para o feto, 0,1 mrad. 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. Exames como a Tomografia computadorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM), foram poucos discutidos na maioria dos artigos, porém TEDOLDI, Citânia Lúcia defende seus usos se a técnica for feita com as devidas adaptações. A TC pode ter a quantidade de radiação reduzida de 1 a 2 rads para 0,23 rads diminuindo o tempo de exposição. A RM pode ser de grande ajuda em diagnósticos diferenciais 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. a cintilografia e a perfusão miocárdica já apresentam valores mais variáveis, sendo usadas apenas se essenciais.

ELKAYAM, Uri et al também traz angiografia coronária por TC como método alternativo e seguro, porém com limitações pela radiação fetal e a necessidade excessiva de beta bloqueadores para controle da FC o que pode trazer algum risco para o feto. JAISWAL, Abhishek et al ressalta a importância da angiografia coronária no diagnóstico e cita o quanto é subutilizada por receio dos níveis de radiação, que na verdade, estão bem abaixo dos níveis teratogênicos. Também orienta maneiras de reduzir essa radiação: usando protetor abdominal de chumbo e colocando o contraste pela radial ao invés da artéria femoral para minimizar a radiação abdominal/fetal. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang a angiografia coronária é útil no diagnóstico de IAM, mas pelo risco de radiação (mesmo sendo insignificante), só deve ser realizada se houver pretensão de ICP. TEDOLDI, Citânia Lúcia também cita a angiografia coronária, como um exame de importante auxílio, que tomando os devidos cuidados libera no máximo de 0,55 mSv, e, durante angioplastia transluminal percutânea, a radiação máxima é de 0,7 mSv.

6.3 TRATAMENTO

Mesmo nas fontes mais recentes os autores identificaram estudos insuficientes para traçar conclusões definitivas. Quanto às drogas mais estudadas, o AAS, betabloqueadores,

nitratos e heparina, são considerados seguros, e IECA/BRA e estatinas, são contraindicados. Não há estudos com os inibidores P2Y12. A coronariografia segue a indicação da população em geral, sendo indispensável quando há supradesnível do segmento ST. O hemodinamicista deve estar atento ao risco de SCAD, o que requer manuseio mais cuidadoso do guia e do cateter.

A importância da oxigenioterapia não muda da gravidez para a população geral. A diretriz da SBC orienta a realização de oxigenioterapia no IAM devido aos riscos trazidos pela hipoxemia, como agravar a lesão, comprometer bem estar fetal, podendo causar até contrações uterinas precoces, trabalho de parto prematuro e até morte do feto. Na grávida é necessário manter uma saturação de O₂ Embora uma saturação O₂ $\geq 95\%$ para garantir uma Po₂ > 60 mmHg e oxigenação fetal adequada. O O₂ deve ser mantido até 4 horas após o desaparecimento da dor.

A diretriz da SBC valoriza a importância da analgesia e sedação, pelo alterações ocorridas pelo aumento das catecolaminas. É autorizado a utilização de analgésicos potentes, como o sulfato de morfina IV, devendo ficar atento ao risco de depressão respiratória materna e fetal (esta última se a droga for ministrada no período periparto). Autoriza ser substituída pelo cloridrato de meperidina IV. O uso de ansiolíticos só em situações especiais. O parto em todos artigos vistos foi postergado por no mínimo duas semanas após o IAM.

Os nitratos diminuem o retorno venoso ao coração e o volume diastólico final do ventrículo esquerdo, reduzindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio, a vasodilatação de artérias coronárias e a inibição da agregação plaquetária. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang, indica o uso de nitrato com muito cuidado ao titular a dose, pois se houver hipotensão importante, poderá afetar a perfusão uterina. Também aponta o risco de indução do relaxamento uterino, com retenção da placenta. A diretriz da SBC indica as vias sublingual e IV para o tratamento dos casos agudos e deve ser iniciado ainda na sala da emergência. Inicialmente o nitrato deve ser feito sublingual em no máximo 3 doses em intervalo de 5 min, caso não melhore, deve ser feito IV (nitroglicerina e mononitrato de isossorbida são as

substâncias disponíveis em nosso meio). Os efeitos da nitroglicerina no fluxo sanguíneo uterino, no transporte de oxigênio e na dinâmica fetal não contraindicam sua utilização. Deve-se tomar cuidado com a hipotensão arterial materna que pode levar ao sofrimento fetal agudo. O tratamento intravenoso deverá ser mantido por 24-48 horas a partir da última dor anginosa e sua suspensão deverá ser feita de forma gradual.

A classe dos bloqueadores beta-adrenérgicos (beta bloqueadores) proporcionam alívio da dor, reduzem a necessidade de analgésicos e o tamanho do infarto. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang defende o uso de labetalol na gravidez como opção segura (único artigo a trazer essa droga), apesar de não ser beta bloqueador seletivo e admitir que a maioria dos artigos defendem o uso dos seletivos, pois influenciaram menos na contratilidade uterina. Porém, considera que essa classe pode acumular no leite materno, assim o contraindicando. Para o guideline de 2018 da ESC, os beta bloqueadores são benéficos na redução da tensão de cisalhamento em P-SCAD. A diretriz da SBC indica essas drogas principalmente para pacientes com taquicardia sem disfunção de VE e/ou com hipertensão arterial. Seu uso IV precoce não é recomendado, pois está associado ao aumento de choque cardiogênico, sem redução da mortalidade cardíaca. Os mais usados na prática clínica do IAM são o metoprolol e o atenolol, pois apesar de ambos atravessarem a placenta, não são teratogênicos e, no nascimento, a concentração plasmática no neonato é semelhante à materna. Seus efeitos colaterais são restrição de crescimento intrauterino (relacionada à dose e ao tempo de uso), além de hipoglicemia, bradicardia e depressão respiratória neonatal. Tais efeitos adversos são menores com o uso do metoprolol. As substâncias são secretadas no leite materno em quantidades maiores que as do plasma, mas são liberadas para uso durante o aleitamento mediante a observação do lactente quanto a sinais de betabloqueio.

A SBC não recomenda o uso de antagonistas dos canais do cálcio (BCC) de forma rotineira, principalmente, o uso isolado da nifedipina de ação rápida. Podem ser usados tanto a nifedipina de ação prolongada como verapamil ou diltiazem para tentar controlar os sintomas isquêmicos refratários, em pacientes já em uso de nitratos e betabloqueadores em doses adequadas.

Os IECAs no tratamento da do IAM da população geral são benéficos, porém são contraindicados durante qualquer período da gestação pela sua teratogenicidade (há concordância em todos os artigos). São liberadas na fase do aleitamento, segundo a SBC. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang recomenda a não utilização dos IECAs devido o seu efeito fetotóxico.

ELKAYAM, Uri et al contraindica o uso de estatina também. Para POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang, as estatinas também são contraindicadas, pois alguns estudos demonstram alteração na formação esquelética. As estatinas inibem a síntese normal do ácido mevalônico, o que é essencial para a replicação do DNA, bem como a síntese de esteroides e da membrana no desenvolvimento fetal. TEDOLDI, Citânia Lúcia contraindica o uso de hipolipemiantes, sendo as estatinas classificadas como risco X e contraindicadas durante a gestação e amamentação, mais por falta de informações adequadas sobre a segurança de sua utilização. Já 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.

No centro da patogênese da trombose coronariana está a ativação e a agregação plaquetária. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang defende o uso de aspirina exceto no primeiro trimestre pois é associado com possíveis defeitos de nascimento tais como deformidades esqueléticas, faciais e oculares, bem como malformações do sistema nervoso central ou organogênese anormal. No entanto, também defende o uso da aspirina em dose baixa (60 a 150 mg/dia), administrada no segundo ou no terceiro trimestre é segura para mãe e filho, não causando hemorragias, fechamento prematuro do canal arterial. A aspirina é encontrada no leite materno em concentrações baixas, no entanto, não houve efeitos adversos associados com a amamentação têm sido relatados. Também relata que há pouca informação sobre a segurança dos derivados de tienopiridina, tais como o clopidogrel ou inibidores da glicoproteína IIb / IIIa durante a gravidez e amamentação, sendo não recomendada. A diretriz da SBC traz orientações específicas para cada anti-plaquetário. O AAS deve ser sempre prescrito (é quase uma unanimidade entre os artigos), exceto se houver alguma

contraindicação (alergia, sangramento ativo ou alto risco). A dose inicial recomendada é de 200 mg/VO e a dose de manutenção a longo prazo é de 100 mg/dia. O AAS é seguro tanto para a mãe como para o feto, quando administrado em doses < 150 mg/dia e em qualquer período da gestação. Já os derivados tienopiridínicos que tem a ticlopidina e o clopidogrel, como principais representantes, devem ser usado quando é necessário substituir o AAS. O clopidogrel não é teratogênico em animais e existem apenas relatos de casos de seu uso em gestantes, sem que ocorressem complicações. A ticlopidina é fetotóxica em animais, mas não é teratogênica. Apesar dos poucos estudos, clopidogrel parece ser o mais seguro para ser usado durante a gestação. Como o efeito antiagregante permanece durante a vida da plaqueta (em torno de 10 dias), ocorre um aumento do risco de hemorragias se são realizadas intervenções cirúrgicas neste período ou aplicada anestesia regional, sendo indicada a suspensão da droga por um período de 5 a 7 dias antes de parto cirúrgico ou anestesia regional. Em situação de parto cesáreo de urgência é recomendada a anestesia geral e a transfusão de plaquetas. O período de prescrição do clopidogrel não está bem definido, mas em não grávidas foi demonstrado o benefício do uso por pelo menos 14 dias, quando submetidas à reperfusão sem colocação de stent; até 30 dias após implante de stent não farmacológico; e até 12 meses após implante de stent farmacológico. A dose recomendada de clopidogrel é de 300mg como ataque e 75mg/dia de manutenção. Os antagonistas dos receptores glicoproteicos IIb/IIIa são representados no Brasil, pelo abciximab (de ação prolongada e irreversível) e o tirofiban (de efeito menos prolongado e eliminação renal) porém não há informações suficientes em relação ao seu uso durante a gestação. DUARTE, Filipa Pires et al. no caso apresentado utilizou abciximab apesar de poucos estudos como adjuvante da angioplastia, dado que o fluxo distal à estenose não tinha melhorado. O guideline de 2018 da ESC recomenda a aspirina em doses baixas, mas reforça que há pouca informação a respeito dos inibidores P2Y12 inibidores. Recomenda o clopidogrel apenas quando estritamente necessário e para a duração mais curta. Na ausência de dados sobre a glicoproteína IIb / IIIa Os inibidores-bivalirudina, Prasugrel, e ticagrelor, a sua utilização não é recomendada.

A diretriz da SBC indica o uso de heparinas associadas à terapêutica antiplaquetária, já que a HNF e a HBPM não atravessam a placenta e não anticoagulam o feto. Ambas são eficazes no tratamento do IAM, mas a HNF via IV apresenta a vantagem de mais rápida reversão do efeito, sendo por isto a mais indicada para uso no período periparto. Para uso mais prolongado, a HBPM via SC é preferida por apresentar maior meia-vida e biodisponibilidade, menor ligação a proteínas plasmáticas e menos efeitos adversos, como trombocitopenia e osteoporose e deve ser descontinuada 24 horas antes do parto. A orientação atual é que a anticoagulação seja mantida durante todo período de internação. Se o IAM ocorreu longe do período periparto, é preferível o uso da HBPM. Se houver necessidade de realizar ICP de 8-12 horas após a paciente ter recebido enoxaparina SC, está indicada uma dose adicional IV de 0,3 mg/kg antes do procedimento. Não é indicado o uso de HNF e HBPM concomitante ou alternadamente. Para POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang a HNF e a HBPM também são os anticoagulantes de escolha na gravidez, pois não atravessam a placenta. As HBPM tem associação com menos risco de hemorragia, assim como a redução da incidência de trombocitopenia induzida pela heparina. Os efeitos terapêuticos pode durar até 28 horas e, portanto, anticoagulantes devem ser interrompido 24 horas antes da indução do trabalho de parto.

A reperfusão para a SBC, tem a a ICP primária como o procedimento de eleição. Na gestante, tem importância ainda maior em relação ao trombolítico pela possibilidade de diagnosticar e tratar a dissecação espontânea de coronárias, além de apresentar menor risco de sangramento. A ICP primária deve ser realizada num intervalo de tempo não superior a 90 minutos após a chegada no hospital. Os stents metálicos são a primeira opção, por precisarem do uso de antitrombóticos por menor tempo que os farmacológicos. Caso não haja a possibilidade de fazer a ICP, é recomendado o uso de fibrinolítico num intervalo de tempo não superior à 30 minutos após sua chegada, ou dentro das primeiras 6 horas de evolução, desde que não haja contraindicações. A trombólise sistêmica é feita quando os benefícios superam os malefícios, mas o risco real de hemorragia é ainda desconhecido. O ativador tecidual do plasminogênio (alteplase) é o mais utilizado em não grávidas. Ele também não atravessa a placenta e não é teratogênico. As complicações maternas não foram maiores que em não

grávidas com as mesmas indicações de trombólise, porém deve ser evitado seu uso no período periparto, pelo risco aumentado de complicações hemorrágicas. DUARTE, Filipa Pires et al. considera a angioplastia com balão como a primeira opção de revascularização de miocárdio, uma vez que requer apenas 2 a 4 semanas de dupla antiagregação plaquetária. E na gestante, que poderá necessitar de uma cirurgia a qualquer momento, é um aspecto muito importante. Sendo essa a terapia escolhida para o caso. ELKAYAM, Uri et al a ICP com o objetivo de reperfusão precoce é fortemente recomendada em pacientes não grávidas e grávidas com IAM com supra do segmento de ST e em pacientes instáveis sem supra de segmento de ST. No entanto, a revisão mostra uma alta incidência de dissecção coronariana (DC) iatrogênica relacionada à angiografia intracoronária ou stent coronário, resultando na necessidade de múltiplos stents, cirurgia de revascularização miocárdica urgente, e até mesmo a morte. A ESC afirma que o ativador de plasminogênio tissular recombinante não atravessa a placenta, mas pode induzir complicações (sangramento subplacentárias). A ESC relata que os benefícios de heparinização de curto prazo durante ICP provavelmente superam o risco de complicações hemorrágicas. O guideline de 2018 da ESC reforça que em indivíduo estável, de baixo risco IAMSSST, uma abordagem não invasiva deve ser considerada. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang reafirma o uso de ICP como o tratamento de reperfusão mais indicado. Traz as preocupações do seu uso na gravidez que são necessidade de terapia antiplaquetária prolongado após a implantação do stent coronário, assim como os efeitos adversos associados à radiação. O stent metálico ainda é o mais benéfico, pois necessita de menos de terapia antiplaquetária (um mês), enquanto o farmacológico pode chegar a um ano e necessita de dupla anti- agregação. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang destaca que na terapia trombolítica a complicação hemorrágica continua sendo o mais preocupante, pois estudos demonstraram que a transferência placentária de estreptoquinase e tPA é mínima e, por conseguinte, incapazes de induzir a lesão fetal. Efeitos teratogênicos não foram relatados até agora. O plasminogênio ativado pode desencadear trabalho de parto prematuro e o desenvolvimento de arritmias de reperfusão. Se a terapia trombolítica for empregada na presença de uma dissecção coronária, que poderia provocar um aumento da hemorragia e a progressão da dissecção.

A cirurgia de revascularização do miocárdio pode ser realizada durante a gestação, uma vez que a mortalidade materna é similar à da população em geral (2 a 4%), e a perda fetal relativamente baixa (7 a 9%). A revascularização para POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang só deve ser realizada quando a ICP não é bem sucedida ou quando as complicações tais como dissecação coronária surgir durante o procedimento. A mortalidade materna com RM é de 1,5%, como com a população não-grávida. Para TEDOLDI, Citânia Lúcia a cirurgia cardíaca deve deixar para ser feita quando houver falta de resposta ao tratamento ou em casos mais complicados. 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.

Em boa parte dos artigos recomenda-se a postergação do parto para 2- 4 semanas pós IAM. Apesar de não ser uma indicação absoluta de cesárea, nos relatos de caso apresentados, foi a via de escolha. A via de parto deve seguir as indicações obstétricas e o estado clínico da paciente. A diretriz da SBC relata que o parto cesáreo estaria indicado para as pacientes hemodinamicamente instáveis, com isquemia persistente ou por indicação obstétrica. É recomendado o uso de fórceps para abreviar o trabalho de parto e reduzir o esforço materno. A anestesia peridural foi a mais indicada, independente da via de parto, pois reduz o débito cardíaco, alivia a dor, o estresse e como consequência reduz o trabalho cardíaco. O guideline de 2018 da ESC diz o prazo para a realização do parto deve ser individualizado e que a terapêutica do IAM não deve jamais ser adiada. Recomenda no mínimo 2 semanas pós-IAM para facilitar o tratamento materno.

7 – CONCLUSÃO

Após extensa revisão bibliográfica, pode-se observar que apesar da importância do tema ainda há poucas pesquisas sobre o assunto principalmente sobre a terapêutica na parte das medicações.

Apesar de raro, o IAM em grávidas e puérperas pode ocorrer por diversos mecanismos, inclusive por alterações fisiológicas do período. A dissecação coronária espontânea é a principal causa de síndrome coronária aguda no período periparto, devendo ser considerada no diagnóstico diferencial da dor torácica em mulheres jovens. Quando há suspeita diagnóstica, a mesma deve ser devidamente investigada, lembrando que muitos sintomas comuns na gravidez podem mimetizar um quadro coronariano agudo. O diagnóstico precoce associado a condutas adequadas podem mudar o prognóstico materno e fetal. O reconhecimento precoce desta entidade clínica permite melhor estratificação de risco e abordagem terapêutica.

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. Apesar da situação delicada, quando a mulher cardiopata tem um acompanhamento, a maioria tem um resultado favorável na gravidez. Uma avaliação cardíaca pré-concepcional é de grande valor para estratificar riscos, substituir medicações e planejar intervenções, quando necessárias.

Gravidezes consideradas de médio ou alto riscos devem ser acompanhadas em serviços terciários, e uma abordagem multidisciplinar definirá o manejo mais adequado, de forma individualizada. A cirurgia cardíaca deve ser evitada na gravidez e só está indicada na impossibilidade de outros tratamentos.

8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRÉA, Julio et al. **Spontaneous dissection of the left main coronary artery in a puerperal woman treated with percutaneous coronary intervention.** Journal Of Transcatheter Interventions, [s.l.], v. 25, p.42-45, 15 dez. 2017. [http://dx.doi.org/10.31160/jotci2017;25\(1-4\)a0010](http://dx.doi.org/10.31160/jotci2017;25(1-4)a0010). Disponível em: <https://jotci.org/wp-content/uploads/articles_xml/0104-1843-rbci-25-01-0042/0104-1843-rbci-25-01-0042.pdf>. Acesso em: 16 set. 2018.
2. BUSH, N et al. **Myocardial infarction in pregnancy and postpartum in the UK.** European Journal Of Preventive Cardiology, [s.l.], v. 20, n. 1, p.12-20, 29 nov. 2011. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1741826711432117>. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22127355>>. Acesso em: 15 set. 2018.
3. CUNNINGHAM, F. Gary; et al. **Williams obstetrics**, tradução: Ademar Valadares Fonseca, et al. ; revisão técnica: Renato Augusto Moreira de Sá, Fernanda Campos da Silva.] – 24. ed. – Porto Alegre: AMGH, 2016.
4. DUARTE, Filipa Pires et al. **Infarto Agudo do Miocárdio na 31ª Semana de Gravidez –: Relato de Caso.** Revista Brasileira de Anestesiologia, [s.l.], v. 61, n. 2, p.225-231, abr. 2011. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rba/v61n2/v61n2a12.pdf>>. Acesso em: 17 out. 2018.
5. ELKAYAM, Uri et al. **Pregnancy-Associated Acute Myocardial Infarction.** Circulation, [s.l.], v. 129, n. 16, p.1695-1702, 22 abr. 2014. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.113.002054>. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/pdf/https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002054/CIRCULATIONAHA.113.002054>>. Acesso em: 08 set. 2018.

6. HAVAKUK, Ofer et al. **Pregnancy and the Risk of Spontaneous Coronary Artery Dissection**. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, [s.l.], v. 10, n. 3, p.327-345, mar. 2017. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/circinterventions.117.004941>. Disponível em: <<http://www.onlinejacc.org/content/70/4/426>>. Acesso em: 08 set. 2018.
7. JAISWAL, Abhishek et al. **Acute myocardial infarction during pregnancy: A clinical checkmate**. *Indian Heart Journal*, [s.l.], v. 65, n. 4, p.464-468, jul. 2013. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ihj.2013.06.016>. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001948321300196X?via%3Dihub>>. Acesso em: 08 set. 2018.
8. J SANTOS, et al. **Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil e suas regiões geográficas: análise do efeito da idade-período-coorte**. *Ciência & Saúde Coletiva*, 23(5):1621-1634, 2018. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-81232018000501621&script=sci_abstract&lng=pt>. Acesso em: 15 out. 2018
9. KASPER, DL. et al. **Harrison Medicina Interna** [recurso eletrônico]. tradução: Ademar Valadares Fonseca ... et al. ; [revisão técnica: Alessandro Finkelsztejn ... et al] . 19. ed. – Porto Alegre : AMGH, 2017.
10. LABARTHE DR, Dunbar SB. **Global Cardiovascular Health Promotion and Disease Prevention: 2011 and Beyond**. *Circulation*. 2012;125:2667-76. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22644371>>. Acesso em: 18 mai. 2019.
11. LAGE, Eura Martins; BARBOSA, Alexandre Simões. **Cardiopatias e gravidez**. *Revista Femina*, [s.l.], v. 40, n. 1, p.0-0, fev. 2012. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/0100-7254/2012/v40n1/a3079.pdf>>. Acesso em: 20 set. 2018.

12. MALTA DC, Moura L, Prado RR, Schimidt MI, Duncan BB. **Mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis no Brasil e suas regiões, 2000 a 2011.** Epidemiol Serv Saúde 2014; 23(4):599-608. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S2237-96222014000400599&script=sci_abstract&lng=pt>. Acesso em:15 out. 2018.
13. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). DATASUS. Informações de Saúde. **Morbidade Hospitalar do SUS – Por local de internação. – Brasil** [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2016 [cited 2017 Mar 15]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?s=ih/cnv/niuf.def> Acesso em:15 abr. 2019
14. OFER HAVAKUK, MD; Sorel Goland, MD; Anil Mehra, MD; Uri Elkayam, MD. **Pregnancy and the Risk of Spontaneous Coronary Artery Dissection.** An Analysis of 120 Contemporary Cases. Ofer Havakuk, Sorel Goland, Anil Mehra et Uri Elkayam. Circ Cardiovasc Interv. 2017; 10:e004941. Disponível em:<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.004941?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%3dpubmed> Acessado em: 15 nov. 2018
15. Organização Mundial de Saúde - OMS. Media Centre. **The top 10 causes of death** [Internet]. 2017 Jan [cited 2017 Mar 10]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310>. Acesso em: 10 de abr. 2019.
16. POH, Chin-Leng; LEE, Chi-Hang. **Acute Myocardial Infarction in Pregnant Women.** Ann Acad Med Singapore 39:247-53, March, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20372762> Acesso em: 10 de abr. 2019.
17. REGITZ-ZAGROSEK, Vera et al. **2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy.** European Heart Journal, [s.l.], v. 39, n. 34, p.3165-3241, 25 ago. 2018. Oxford University Press (OUP).

<http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>. Disponível em:
<<https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/34/3165/5078465>>. Acesso em: 08 set. 2018.

18. REZENDE,J.; MONTENEGRO, C.A.B. **Obstetrícia Fundamental**. 14ª ed.- [Reimpr.]- Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

19. ROTH, Arie; ELKAYAM, Uri. **Acute Myocardial Infarction Associated With Pregnancy**. Journal Of The American College Of Cardiology, [s.l.], v. 52, n. 3, p.171-180, jul. 2008. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.03.049>. Disponível em:
<<http://www.onlinejacc.org/content/52/3/171>>. Acesso em: 08 set. 2018

20. Sociedade Brasileira de Cardiologia. **V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST**. Arq. Bras. Cardiol. vol.105 no.2 supl.1 São Paulo Aug. 2015. Disponível em:
<http://www.scielo.br/pdf/abc/v105n2s1/0066-782X-abc-105-02-s1-0001.pdf> Acessado: 20 maio 2019

21. TEDOLDI, Citânia Lúcia et al. **Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia**. Sociedade Brasileira de Cardiologia.Arquivo Brasileiro de Cardiologia v.93, n.6, supl.1, p.110-178, 2009. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2009/diretriz_card_grav_9306supl1.pdf> Acesso em: 20 set. 2018.

22. TEDOLDI, Citânia Lúcia. **Infarto Agudo do Miocárdio na gravidez**. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, v.5, p.21-25, ago. 2015. Ano XIV. Disponível em:
<<http://sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2005/05/Artigo07.pdf>>. Acesso em: 17 out. 2018.

23. TESTA, Carolina Burgarelli et al. **Cardiopatia e gravidez**. Revista de Medicina, [s.l.], v. 97, n. 2, p.177-186, 15 jun. 2018. Universidade de São Paulo Sistema

Integrado de Bibliotecas - SIBiUSP.
<http://dx.doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v97i2p177-186>. Disponível em:
<<http://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/143209/140791>>. Acesso em: 17 out. 2018.

24. VALDEMORO, María Gómez et al. **Síndrome coronario agudo durante la gestación**. Progresos de Obstetricia y Ginecología, [s.l.], v. 51, n. 3, p.172-177, mar. 2008.
ARAN Ediciones. Diapontável em:
<https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-sindrome-coronario-agudo-durante-gestacion-S0304501308710720> Acesso em: 10 de abr. 2019.

25. WAKSMONSKI, Carol A et al. **Acquired heart disease and pregnancy Sep 27, 2017**. Disponível em:
<https://www.uptodate.com/contents/acquired-heart-disease-and-pregnancy> Acesso em: 10 de abr. 2019.