

CHOQUE CARDIOGÊNICO

BEATRIZ T. REGADAS

ROBERTA SCHNEIDER

ELIAS YUNES

RESUMO

O choque cardiogênico é uma temida complicação cardiovascular, impingindo ao paciente por ela vitimado altas morbidade e mortalidade. Com a progressão do entendimento fisiopatológico desta entidade, novas abordagens sistematizadas melhoraram as perspectivas de tratamento e recuperação. Este capítulo tem como objetivo rápida revisão da síndrome clínica do choque cardiogênico, sua identificação e abordagem, através de revisão da literatura médica atual.

PALAVRAS-CHAVE: *Choque cardiogênico; Insuficiência cardíaca; Balão de contrapulsção aórtica.*

DEFINIÇÃO

O choque cardiogênico caracteriza-se por uma hipoperfusão tecidual sistêmica devido à incapacidade do músculo cardíaco de gerar um débito adequado às necessidades metabólicas do organismo.

O diagnóstico clínico é feito na presença

de hipotensão arterial (pressão arterial sistólica inferior a 90mmHg ou 30mmHg abaixo do valor basal) associada a sinais de hipoperfusão tissular, tais como oligúria, alteração do nível de consciência, cianose, extremidades frias e úmidas. A persistência do estado de choque após a correção de fatores miocárdicos e sistêmicos como hipoxemia, arritmias, hipovolemia, distúrbios do equilíbrio ácido-base e eletrolíticos corroboram para o diagnóstico de choque cardiogênico.

Esta complexa síndrome clínica pode ter múltiplas causas, ser de instalação aguda ou ser a expressão final da evolução do quadro de disfunção ventricular crônica.

ETIOLOGIA (TAB. 1)

Apesar de ser encontrado em diversas condições clínicas, como disfunção miocárdica devido à sepse, *takotsubo*, miocardites, ruptura de cordoalha e outras causas citadas abaixo, a principal etiologia do choque cardiogênico é a disfunção de ventrículo esquerdo secundária a infarto de parede anterior.

No estudo Shock, que estudou 1.160 pa-

TABELA 1. MECANISMOS FISIOLÓGICOS ENVOLVIDOS NOS QUADROS DE CHOQUE CARDIOGÊNICO

Infarto agudo do miocárdio

Perda de miocárdio do ventrículo esquerdo em nível crítico
Falência do ventrículo direito

Complicações mecânicas

- 1) Insuficiência mitral aguda devido à ruptura ou disfunção de músculo papilar.
- 2) Ruptura do septo interventricular.
- 3) Ruptura da parede do ventrículo esquerdo
- 4) Aneurisma do ventrículo esquerdo.

Outras condições

- 1) Miocardiopatia em fase final.
- 2) Contusão do miocárdio.
- 3) Miocardite aguda.
- 4) Obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo.
- 5) Estenose aórtica.
- 6) Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva.
- 7) Obstrução da via de entrada do ventrículo esquerdo.
- 8) Estenose mitral
- 9) Mixoma ou trombose atrial.
- 10) Sequela de *bypass* cardiopulmonar.

cientes com choque cardiogênico, 74,5% tinham predominantemente falência do ventrículo esquerdo; 4,6% ruptura do septo intraventricular; 8,32% insuficiência mitral aguda; 3,4%, insuficiência ventricular direita isolada; 1,7% tamponamento cardíaco ou ruptura cardíaca; 8% tinham choque de outras causas. Este mesmo trabalho revela que 75% dos pacientes desenvolveram choque nas 24 horas iniciais à apresentação do quadro de base.

Os pacientes mais susceptíveis de apresentar esta grave síndrome são os portadores de diabetes *mellitus*, idosos e que têm IAM anterior.

FISIOPATOLOGIA (FIG. 1)

A disfunção cardíaca em pacientes com choque cardiogênico geralmente é deflagrada por isquemia miocárdica, com oclusão de uma artéria coronária e perda de massa muscular miocárdica. A hipotensão resultante da perda de massa muscular pode provocar hipoperfusão de áreas miocárdicas ainda viáveis, contribuindo assim para a piora da função ventricular.

Dos pacientes que desenvolvem choque cardiogênico na fase aguda do IAM, 10-30% o fazem nas primeiras 24 horas, sendo este

causado por perda de grande massa muscular. O substrato patológico mais comum para o choque cardiogênico é a extensa área de necrose miocárdica, acometendo pelo menos 40% do ventrículo esquerdo.

Quando a função miocárdica está deprimida, vários mecanismos compensatórios são ativados, incluindo ativação do sistema simpático, com aumento da resposta cronotrópica e inotrópica e aumento da retenção de sódio e água, com conseqüente elevação da pré-carga.

Assim, o consumo miocárdico de oxigênio fica mais elevado.

A persistência da situação de baixo débito tecidual acentua a hipoxemia, com acúmulo de metabólitos, acidose e dano endotelial e celular.

O IAM extenso gera liberação de citocinas inflamatórias, que causam aumento da produção de óxido nítrico e peroxinitrito, que possuem efeitos tóxicos como depressão da contratilidade ventricular, inflamação sistêmica e redução da responsividade às catecolaminas.

A ativação do complemento é também um importante mediador do processo inflamatório estando associada a infartos extensos, lesões de reperfusão miocárdica e à evolução clínica desfavorável.

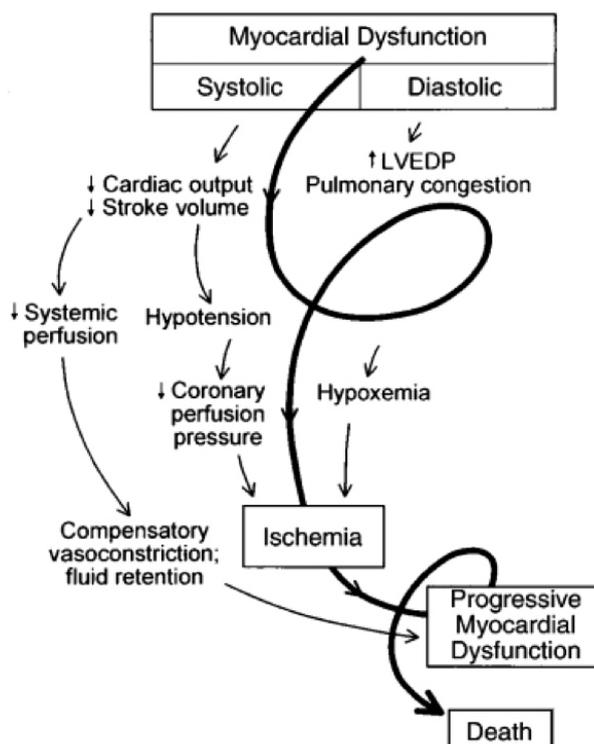


FIGURA 1: CASCATA FISIOPATOLÓGICA DO CHOQUE CARDIOGÊNICO.

DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sudorese fria, confusão mental, oligúria, taquicardia e taquisfigmia filiforme e hipotensão arterial são consideradas sinais de baixo débito cardíaco e vão sugerir o diagnóstico de choque cardiogênico.

Os achados laboratoriais mais sugestivos de choque são acidose metabólica, hiperlactatemia e hipoxemia. Outros achados comuns são leucocitose ou leucopenia, discrasia sanguínea, aumento de escórias nitrogenadas e transaminases.

O eletrocardiograma ajuda no diagnóstico de IAM, assim como na identificação de arritmias. O ecocardiograma deve ser realizado para identificar lesões estruturais cardíacas e a presença de disfunção segmentar, assim como quantificar o déficit contrátil global do ventrículo esquerdo. A radiografia de tórax deve ser feita para identificar a presença de lesões de parênquima pulmonar, assim como patologias de aorta e para identificar a presença de congestão pulmonar.

A monitorização invasiva com o cateter de Swan-Ganz permite um diagnóstico diferencial com outras situações de baixo débito e também uma avaliação precisa das medidas terapêuticas que devem ser adotadas.

As avaliações clínica e hemodinâmica dos pacientes com IAM vão diferenciar os pacientes de acordo com a classificação proposta por Killip-Kimball e Forrester com implicações terapêuticas e prognósticas (Tab. II).

O cateter de Swan-Ganz apresenta, de maneira contínua, a pressão de artéria pulmonar, do átrio direito e de oclusão de artéria pulmonar, assim como o débito cardíaco. Permite também o cálculo de parâmetros hemodinâmicos como resistência vascular sistêmica e pulmonar, facilitando assim um manejo clínico dinâmico das doses de inotrópicos, titulação de volemia; uso de pressão positiva e abordagem terapêutica de uma maneira geral.

Os critérios hemodinâmicos para o diagnóstico de choque cardiogênico são pressão capilar pulmonar acima de 18mmHg; índice cardíaco inferior a 1,8; índice de resistência vascular sistêmica acima de 2000 e diferença arteriovenosa de oxigênio acima de 5,5 (Tab. III).

TABELA II - SUBGRUPOS CLÍNICOS E HEMODINÂMICOS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.

Subgrupo Killip	Características Clínicas	Mortalidade hospitalar
I	Sem sinais de congestão.	< 6%
II	B3, estertores basais.	< 17%
III	Edema agudo de pulmão.	38%
IV	Choque cardiogênico	81%
Subgrupo Forrester	Características Hemodinâmicas	Mortalidade hospitalar
I	PCP < 18, IC > 2,2	3%
II	PCP < 18, IC > 2,2	9%
III	PCP < 18, IC > 2,2	23%
IV	PCP < 18, IC > 2,2	51%

PCP - PRESSÃO CAPILAR PULMONAR, IC - ÍNDICE CARDÍACO.

TABELA III - PERFIL HEMODINÂMICO EM DIFERENTES SITUAÇÕES CLÍNICAS.

	DC	PAP	PAOP	PdAP-PAOP	RVS	RAP
CHOQUE HIPOVOLÊMICO	↓	↓	↓	NI	NI ou ↑	NI ou ↑
INSUF. VE	↓	NI ou ↑	↑	NI	↑	NI ou ↑
INSUF. VD	↓	↑	NI ou ↑	NI	NI	NI ou ↑
TAMPONAMENTO CARDÍACO	↓	↑	↑	NI	↑	↑
IMI AGUDA	↓	NI ou ↑	↑	NI	↑	↑
CIV AGUDA	↓	↑	↑	NI	↑	↑
CHOQUE SÉPTICO	↑	↓	↓	NI ou ↑	↓	NI ou ↑
SARA	↓ ↑	NI ou ↑	NI	↑	NI ↑ ↓	↑
TEP	↓	↑	NI	↑	↑	↑

DISFUNÇÃO DO VD

Corresponde a aproximadamente 5% dos casos de choque cardiogênico complicando IAM. Pode decorrer de comprometimento da contratilidade, sobrecarga de volume ou de pressão do VD. Em geral, nos casos de descompensação aguda, uma combinação destes mecanismos está presente. O VD tende a se adaptar melhor à sobrecarga de volume devido a sua complacência, mas não tem a mesma capacidade e força contrátil do VE para suportar pressões elevadas devido a sua parede mais fina. No infarto de VD, a contratilidade deprimida leva à dilatação da cavidade, prejuízo do relaxamento e consequente aumento da pressão

diastólica final do VD. Essa sequência de eventos leva a um desvio do septo interventricular em direção ao VE e eleva a pressão intrapericárdica. O resultado é o prejuízo do enchimento dos dois ventrículos. A pré-carga do VE fica comprometida devido à depressão da contratilidade do VD, que, agravada pela discinesia do septo interventricular, acaba comprometendo o débito cardíaco. O evento final dessa cascata é a hipotensão sistêmica e, conseqüentemente, redução da pressão de perfusão coronariana, gerando um ciclo vicioso.

TRATAMENTO (FIG. 2)

A abordagem terapêutica do choque

cardiogênico visa manter um débito cardíaco mínimo que garanta as necessidades básicas do organismo e o acesso precoce à terapia de reperfusão para minimizar o dano miocárdico. Está resumida na Fig. 3.

1. MEDIDAS GERAIS

A oferta de um aporte maior de oxigênio por máscara com 2-4L/min deve ser instituída enquanto se procede à avaliação inicial do paciente e do resultado da gasometria arterial. A

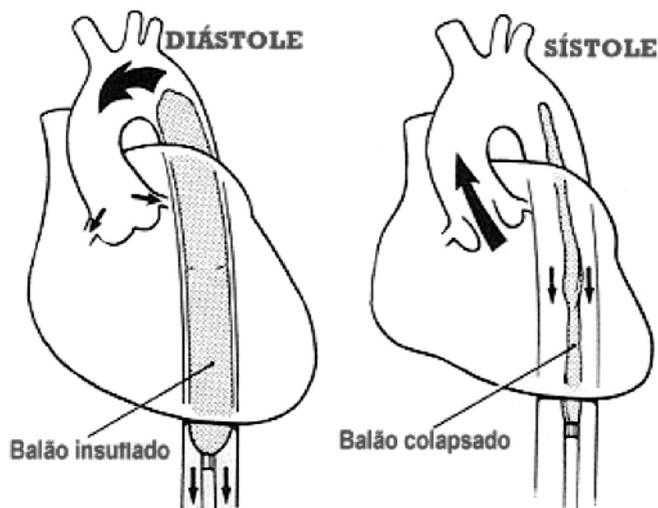


FIGURA 2: FUNCIONAMENTO DO BALÃO DE CONTRAPULSAÇÃO INTRA-AÓRTICO

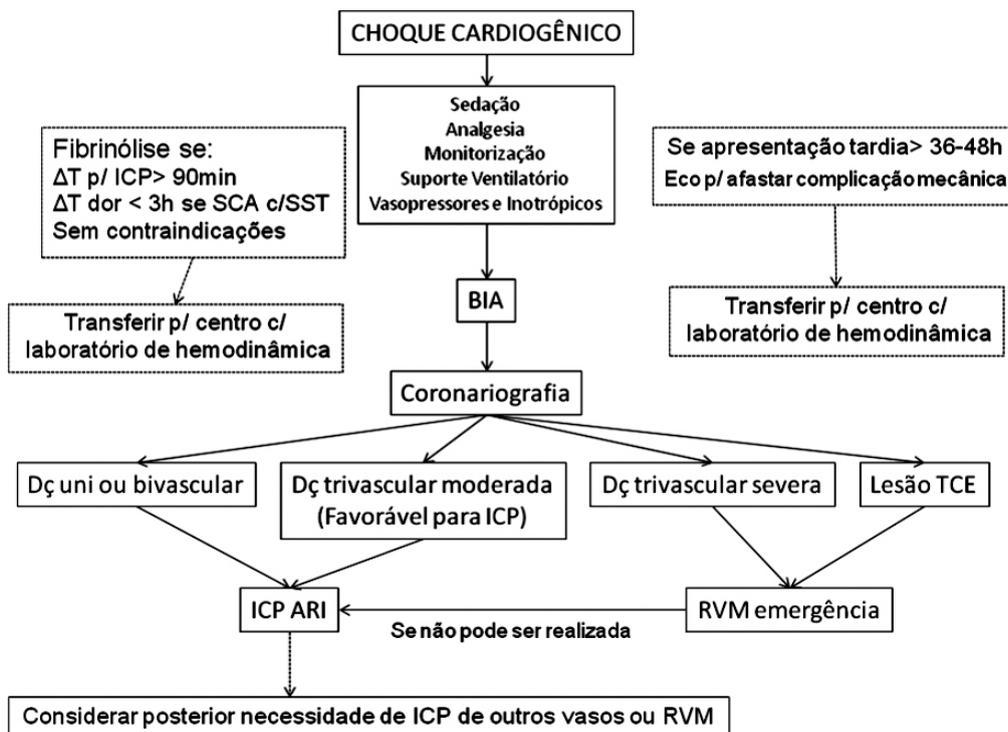


FIGURA 3: ABORDAGEM DO CHOQUE CARDIOGÊNICO

BIA: BALÃO INTRA-AÓRTICO; SCA c/ SST: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA COM SUPRA DE ST; ICP: INTERVENÇÃO CORONARIANA PERCUTÂNEA; RVM: REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDIA; ARI: ARTÉRIA RESPONSÁVEL PELO INFARTO.

manutenção de um pH e da oxigenação arterial em níveis próximos do normal também ajudam a reduzir a isquemia miocárdica. A ventilação não invasiva (CPAP – BIPAP) deve ser considerada; mas, diante do quadro de choque, a hipotensão passa a ser um fator limitante à sua utilização. Em geral, optamos pela intubação orotraqueal e instituição de ventilação mecânica invasiva precoce para dar sequência à conduta terapêutica garantindo já uma melhora do trabalho respiratório, um menor consumo de oxigênio e, conseqüentemente, uma melhor oxigenação sistêmica.

A analgesia é também uma medida inicial importante para reduzir o consumo miocárdico de O₂ e reduzir o nível de catecolaminas séricas. A primeira opção é a morfina por via intravenosa.

A ressuscitação volêmica agressiva nos casos de comprometimento do VD pode ser uma estratégia equivocada e deve ser instituída apenas se não existirem sinais claros de sobrecarga de volume. A reposição volêmica em pequenas cotas com monitorização de parâmetros hemodinâmicos parece ser uma conduta mais adequada.

A sedação se faz necessária e pode ser feita com benzodiazepínicos por via intravenosa em *dripping*.

Terapia antitrombótica com AAS e a heparinização (pela instabilidade clínica e hemodinâmica damos preferência à heparina não fracionada) são recomendadas, como de costume, nos casos de síndrome coronariana aguda. Apesar da indicação de dupla antiagregação plaquetária utilizando também o Clopidogrel, nos casos de choque cardiogênico acabamos por retardar o uso desta droga até que a coronariografia de emergência seja realizada; já que, dependendo das lesões coronarianas encontradas, pode se seguir a indicação de revascularização miocárdica cirúrgica de emergência.

O uso de inotrópicos negativos e vasodilatadores deve ser evitado e o controle glicêmico rigoroso instituído.

Quadros de hipovolemia, acidose metabólica e arritmias podem colaborar para manutenção do quadro de choque e devem ser rapidamente corrigidos.

2. AGENTES INOTRÓPICOS E VASOPRESSORES:

Estas drogas desempenham um papel importante na tentativa de melhorar, num primeiro momento, a contratilidade cardíaca e a perfusão coronariana. Devem ser usadas nas menores doses possíveis. O uso de doses elevadas está associado a um pior prognóstico.

O agente inotrópico de escolha é a dobutamina, com seu efeito inotrópico e cronotrópico positivos. Infelizmente esse aumento da contratilidade miocárdica e melhora hemodinâmica se dá às custas de uma maior demanda de O₂ e consumo de ATP pelo músculo cardíaco. Doses de até 15 mcg/kg/min têm menos efeitos deletérios, enquanto doses acima de 30 mcg/kg/min aumentam muito o consumo de O₂ pelo miocárdio e favorecem o surgimento de arritmias. A dobutamina pode também reduzir a resistência vascular periférica levando à hipotensão. Assim, se faz necessário o uso de um agente vasopressor.

A norepinefrina é a droga vasopressora de primeira linha por sua maior potência alfa-adrenérgica, sendo assim mais bem indicada nos casos de hipotensão severa. Tem também potencial arritmogênico e o uso de doses entre 0,2 e 1,5 mcg/kg/min levam à vasoconstrição periférica e aumento da resistência arterial sistêmica.

Outra opção é o uso de dopamina, podendo sua dose ser titulada para proporcionar maior efeito beta-adrenérgico (doses entre 3 e 10 mcg/kg/min) ou alfa (dose > 10 mcg/kg/min). Doses abaixo de 3 mcg/kg/min promovem vasodilatação renal e pouco inotropismo.

Os inibidores da fosfodiesterase não mostraram melhor efeito que as drogas já descritas, nem grande benefício com uso prolongado. Sua associação pode ser considerada em casos de falência terapêutica.

3. OUTRAS DROGAS

Diuréticos estão indicados nos casos de falência ventricular esquerda mas devem ser usados em dose baixa já que a depleção do volume plasmático pode agravar o choque. Seu uso deve ser guiado pela monitorização hemodinâmica.

β -bloqueadores e bloqueadores dos canais de Ca são contraindicados, mesmo nos estados de pré-choque, já que seu efeito inotrópico

negativo pode precipitar o início do quadro de choque.

Os digitálicos também não têm espaço por aumentar o consumo miocárdico de O₂.

4. SUPORTE MECÂNICO

A assistência circulatória mecânica é realizada com a utilização do balão de contra-pulsção intra-aórtico (BIA). O cateter balão é posicionado na aorta descendente exatamente abaixo da emergência da artéria subclávia esquerda. O BIA deve ser sincronizado com o ECG e, assim, o dispositivo é insuflado na diástole melhorando a perfusão coronariana e periférica. A sua desinsuflação na sístole melhora a *performance* do VE pela redução da pós-carga, o que reduz o consumo miocárdico de O₂ e aumenta o débito cardíaco.

Na Fig. 2, observamos esquematicamente o funcionamento do balão de contra-pulsção intra-aórtico: na diástole ventricular, observa-se o BIA completamente inflado. As setas ilustram a impulsão do sangue em direção retrógrada. Aumenta a perfusão coronariana e dos troncos cerebrais (carótidas e vertebrais). A função cerebral, habitualmente deteriorada nos estados de choque, também melhora substancialmente. As setas menores ilustram a propulsão do sangue para a aorta descendente distal que também propicia algum aumento no fluxo de perfusão das artérias renais e contribui para acentuar a diurese. O principal efeito, contudo, consiste no aumento da perfusão das artérias coronárias. Há ainda um estímulo à acentuação de circulação colateral na rede coronariana.

Na sístole ventricular, observa-se o balão completamente colapsado. A deflação do balão reduz a pressão diastólica e a pressão diastólica final da aorta, que representam a redução da pós-carga. Este efeito contribui para reduzir o consumo de oxigênio do miocárdio.

As indicações do uso de BIA são choque cardiogênico ou graus mais severos de insuficiência ventricular esquerda, angina instável ou dificuldade de interromper a circulação extracorpórea em cirurgias cardíacas. Seu uso deve ser considerado para pacientes com potencial de recuperação do ventrículo esquerdo (Recomendação IC). Suas contraindicações são insuficiência aórtica, dissecção aórtica, do-

ença vascular periférica severa e lesão cerebral irreversível. A presença de arritmias também prejudica a eficácia do dispositivo por dificultar o sincronismo.

Em nosso meio, muitos centros não dispõem deste dispositivo, e, mesmo naqueles que contam com a possibilidade do seu uso, o BIA é subutilizado. A assistência mecânica não deve ser retardada pelo tratamento clínico, e a demora na sua indicação contribui para a alta mortalidade no choque cardiogênico. O dispositivo deve ser instalado o mais rápido possível e uma boa resposta hemodinâmica pressupõe um melhor prognóstico.

5. TERAPIA DE REPERFUSÃO

O benefício da revascularização precoce nos casos de choque cardiogênico já foi demonstrado por vários estudos, sendo o SHOCK Trial o mais importante deles. Esse estudo randomizado mostrou uma redução de mortalidade absoluta de 13% em 1 ano nos pacientes submetidos à intervenção precoce, seja ela percutânea ou cirúrgica, mostrando ser esta a estratégia capaz de alterar a história natural do choque cardiogênico. O benefício da revascularização precoce é semelhante nos casos de choque por disfunção de VE ou VD segundo o SHOCK Registry.

A reperfusão química passa a ser uma opção quando não se tem disponível a possibilidade de reperfusão mecânica ou quando existem contraindicações à angioplastia e cirurgia. Os resultados da trombólise não são bons devido à falta de perfusão coronariana adequada, mas vale lembrar que a hipotensão não é contraindicação à trombólise. Já foi comprovado que a chance de sucesso dessa estratégia aumenta muito quando associada ao uso do BIA.

O transporte para um centro com possibilidade de reperfusão mecânica deve ser sempre considerado. Nos casos em que esse transporte levará mais do que 60-90 min ou quando o ΔT do IAM é menor que 3h, a trombólise deve ser realizada antes do transporte. Mesmo que a mortalidade aumente com o tempo, existe benefício demonstrado na instituição de reperfusão mecânica mesmo após 48h do IAM ou 18h da instalação do choque.

No SHOCK Trial, não foram encontradas diferenças entre os grupos submetidos à es-

estratégia de revascularização por angioplastia ou cirurgia no que diz respeito à sobrevida e qualidade de vida, mas, no grupo da revascularização cirúrgica, houve uma maior prevalência de pacientes com lesão de tronco da coronária esquerda, lesões triarteriais e de diabéticos. Ainda não foi comprovada a vantagem de uma possível abordagem percutânea multiarterial, e a abordagem de artérias não relacionadas ao infarto eleva a chance de complicações, mas pode ser considerada quando existe contraindicação à cirurgia ou quando não há melhora do quadro de choque após angioplastia primária da artéria relacionada ao infarto, e os outros vasos apresentam lesões graves e que comprometem grande extensão do miocárdio. Também os pacientes com complicações mecânicas pós-IAM (rotura do SIV, disfunção valvar mitral isquêmica e rotura da parede livre do VE) devem ser encaminhados à revascularização cirúrgica.

Após o exposto acima, devemos considerar que a estratégia de reperfusão mecânica deve ser individualizada para cada paciente levando-se em consideração a anatomia coronariana, a extensão do dano miocárdico, o quadro clínico do paciente e suas comorbidades. Se por um lado, a estratégia cirúrgica garante uma revascularização mais completa e é mais bem indicada a pacientes mais complexos, a angioplastia proporciona uma abordagem mais precoce e ágil.

6. DISPOSITIVOS DE ASSISTÊNCIA VENTRICULAR ESQUERDA:

São dispositivos de assistência circulatória mecânica que têm por objetivo substituir a função do VE reduzindo assim isquemia, hipotensão e disfunção ventricular até que haja recuperação do miocárdio atordoado ou hibernado. Também servem como ponte para o transplante cardíaco em casos de choque refratário. Estudos recentes comparando o uso destes dispositivos ao BIA como primeira escolha no suporte mecânico em pacientes com choque cardiogênico mostraram que, apesar de garantirem um suporte hemodinâmico superior, não levaram à redução da mortalidade a curto prazo.

REFERÊNCIAS

1. Cheng JM, Den Uil CA, Hoeks SE, *et al.* Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *European Heart Journal* 2009; 2102-08.
2. Timothy J, Ellender MD, Skinner CJ. The use of vasopressors and inotropes in the emergency medical treatment of shock. *Emerg Med Clin N Am.* 2008; 20: 759-86.
3. Jeger RV, Harkness SM, *et al.* Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry. *European Heart Journal* 2006; 27: 664-70.
4. Gogo PB Jr. The evaluation and management of cardiogenic shock. *Crit Pathways in Cardiol.* 2006; 5: 1-6.
5. White HD, Assmann SF, Sanborn TA. Coronaries for cardiogenic shock (SHOCK) trial shock: Results from the should we emergently revascularize Occluded Bypass Grafting After Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Comparison of Percutaneous Coronary Intervention and Coronary Artery. *Circulation* 2005;112: 1992-2001.
6. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511-15.
7. Topalian S, Ginsberg F. Cardiogenic shock. *Crit Care Med.* 2008; 36[Suppl.]:S66-S74.
8. Buerke M, Prondzinsky R, Lemm H. The prospective, randomised IABP SHOCK Trial: hemodynamic effects of intraaortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation.* 2007;116:434.
9. Braunwald E, Libby P, Bonow RO, *et al.* Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. 2008:1207.
10. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, *et al.* Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: etiologies, management and outcome: a report from SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36:1063.
11. Knobel M, Sousa JMA. Condutas em terapia intensiva cardiológica. 2008:73.
12. Esporcatte R, Rangel F, Rocha R. *Cardiologia intensiva: bases práticas.* 2004.
13. Werf FV, Bax J, Betriu A, *et al.* Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2008; 29: 2909.
14. Hollemberg SM, Kavinsky C, Pernillo P. Cardiogenic shock In *Ann Intern Med.* 1999; 131: 47-59.

ABSTRACT

Cardiogenic shock is a terrible cardiovascular disorder due to high rates of mortality and morbidity. New approaches improved perspectives of treatment. The present chapter has, as goal, a quick review on clinical syndrome of cardiogenic shock, its identification, and approach through review on current medical literature.

KEY WORDS: *Cardiogenic shock; Heart failure; Intra-aortic balloon pump.*

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EDITORIAL

DENILSON CAMPOS DE ALBUQUERQUE

Chefe da Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ
Preceptor da Residência Médica em Cardiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ROBERTO ESPORCATTE

Prof. Adjunto de Cardiologia –FCM/UERJ
Presidente da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro
Coordenador da Unidade Cardiointensiva do HUPE/UERJ
Coordenador da Unidade Coronária do Hospital Pró-Cardíaco

WILLIAM DE OLIVEIRA DE SOUZA

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ARTIGO 1: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

MARCEL BASTOS

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

HENRIQUE JOSÉ PORTELA JÚNIOR

Médico Residente de Ecocardiografia
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ

ROBERTO ESPORCATTE

(Vide Editorial)

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: marcel.bastos@bol.com.br

ARTIGO 2: SÍNDROME CORONARIANA AGUDA SEM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST – ANGINA INSTÁVEL E INFARTO AGUDO SEM SUPRADESNÍVEL DE ST

ANA CATARINA DE M. PERIOTTO

Médica Residente de Ecocardiografia – R3
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DANIELA M. DE SALLES

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DENILSON CAMPOS DE ALBUQUERQUE

(Vide Editorial)

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: dani_salles@hotmail.com

ARTIGO 3: Choque Cardiogênico

BEATRIZ TIMBÓ NEVES REGADAS

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hosp. Universitário Pedro Ernesto / UERJ

ROBERTA SCHNEIDER

Médica da Unidade Cardiointensiva do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ELIAS YUNES

Médico da Unidade Cardiointensiva do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: beatrizregadas@yahoo.com.br

ARTIGO 4: FIBRILAÇÃO ATRIAL NA UNIDADE CARDIOINTENSIVA: COMO EU TRATO

FERNANDA KLEIN

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

DÉBORA MACUCO

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

EDUARDO C. BARBOSA

Prof. Adjunto da Disciplina de Cardiologia
FCM/UERJ

PAULO R. BENCHIMOL-BARBOSA

Médico do Setor de Arritmias do HUPE/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: fernandaklein2004@yahoo.com.br

ARTIGO 5: AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM SÍNCOPE

MARCELO P. AMORIM

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ALFREDO S. BOMFIM

Médico da Seção de Eletrocardiologia e Arritmias
Serviço de Cardiologia Hospital Universitário
Pedro Ernesto/UERJ
Doutor em Ciências, UERJ.

RICARDO L. RIBEIRO

Médico da Seção de Eletrocardiologia e Arritmias
Serviço de Cardiologia Hospital Universitário
Pedro Ernesto/UERJ

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: amorimfmp@yahoo.com.br

ARTIGO 6: EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

RICARDO FREDERICO FERREIRA

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

CARLOS E. JAZBIK

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

ANDRÉA A. BRANDÃO

Doutora em Cardiologia pela UERJ
Professora Adjunta da Disciplina de Cardiologia
FCM/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: ricardofrederico@yahoo.com.br

ARTIGO 7: INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

CAMILA DOS S. MOREIRA DE SOUZA

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

CARLOS N. PIRES

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

RICARDO M. ROCHA

Doutor em Ciências Médicas pela UERJ e Mestre
em Medicina pela UERJ
Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital
Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: moreiracs@bol.com.br

ARTIGO 8: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: COMO EU TRATO

RAQUEL M. MENDONÇA

Médica Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

THAIS C. B. JORGE

Médica Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

FELIPE N. ALBUQUERQUE

Médico da Clínica de Insuficiência Cardíaca do
HUPE
Professor Substituto da Disciplina de Cardiologia
da UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto

Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: raquelmmendonca@hotmail.com

ARTIGO 9: ARRITMIAS VENTRICULARES E BLOQUEIOS CARDÍACOS NA UNIDADE CARDIOINTENSIVA: COMO EU TRATO

WILLIAM DE OLIVEIRA DE SOUZA

(Vide Editorial)

ALEXANDRE G. M. DIAS

Médico Residente de Cardiologia – R1
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

SILVIA H. C. BORGHOSIAN

Especialista em Eletrofisiologia Clínica Invasiva
pela SOBRAC
Mestre em Cardiologia, UERJ
Responsável pela Eletrofisiologia do Serviço de
Cardiologia HUPE-UERJ e Rede ESHO.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829
E-mail: williamos@ig.com.br

ARTIGO 8: DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

LUIZ CLÁUDIO FIGUEIRA DO AMARAL

Médico Residente de Cardiologia – R2
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

GUSTAVO DUQUE SALGADO

Médico Cardiologista – Clínica de ICC
Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

Endereço para correspondência:
Hospital Universitário Pedro Ernesto
Boulevard 28 de Setembro, 77 – 2º andar –
Cardiologia
Vila Isabel – Rio de Janeiro – CEP: 20551-030
Telefones: (21) 2587-6539 / 2587-6829