

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

RICARDO FREDERICO FERREIRA

CARLOS E. JAZBIK

ANDRÉA A. BRANDÃO

RESUMO

Emergência hipertensiva corresponde ao aumento abrupto da pressão arterial (PA) com lesão de órgãos-alvo com risco à vida. Devem ser tratadas imediatamente com drogas de ação rápida, administradas por via endovenosa, com monitorização rígida, objetivando redução imediata da PA. A principal droga usada em nosso meio é o nitroprussiato de sódio, um potente vasodilatador com ação arterial e venosa. Neste texto, revisamos os principais aspectos relacionados à abordagem terapêutica, com ênfase nas principais drogas utilizadas no Brasil e nas situações clínicas mais comumente associadas às emergências hipertensivas.

PALAVRAS-CHAVE: *Emergência hipertensiva; Hipertensão arterial; Tratamento.*

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença de alta prevalência no Brasil e em todo o mundo ocidental. A elevação dos níveis de PA costuma ser assintomática, principalmente se

ocorre de forma insidiosa, levando a alterações fisiopatológicas progressivas. Quando essa elevação adquire um ritmo abrupto, surgem sintomas relacionados à desadaptação dos órgãos-alvo, que passam a apresentar sofrimento e risco de estabelecimento de lesões definitivas, caracterizando as emergências hipertensivas (1,2,3,4). A Urgência e a Emergência Hipertensiva são ocorrências clínicas, que podem representar mais de 25% dos atendimentos hospitalares de urgência. Estima-se que 3% de todas as visitas às salas de emergências são decorrentes de elevações significativas da pressão arterial (5). Usualmente, são situações clínicas que necessitam de redução mais rápida da pressão arterial (6).

CLASSIFICAÇÃO

Emergência Hipertensiva é a situação caracterizada por PA marcadamente elevada com lesão de órgãos-alvo (encefalopatia hipertensiva, síndrome coronariana aguda, acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão, eclâmpsia e dissecação aórtica), requerendo internação

em unidades de cuidados intensivos e uso de medicações intravasculares (1,3,4,6). A urgência hipertensiva tem como característica o aumento da PA que não representa risco imediato de vida e nem dano agudo a órgãos-alvo e o controle da PA poderá ser feito com a redução gradual em 24h (1,6).

A Tab. 1 mostra a classificação das elevações inadequadas da pressão arterial e as principais apresentações clínicas relacionadas.

FISIOPATOLOGIA DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

As alterações de PA detectadas parecem ter início com o aumento inadequado dos níveis circulatórios de substâncias vasoconstrictoras, como norepinefrina, angiotensina ou a vasopressina, o que ocasiona elevação abrupta da resistência vascular sistêmica. Em consequência, forças de cisalhamento desencadeiam dano endotelial, seguido por deposição de plaquetas e fibrina. Instalam-se alterações anatômicas, compatíveis com necrose fibrinoide arterio-

lar, que determinam perda da autorregulação circulatória e isquemia de órgãos-alvo. Essas modificações morfológicas e funcionais propiciam novo aumento da liberação de substâncias vasoativas, vasoconstrição e remodelamento vascular secundário à proliferação miointimal, instalando-se um círculo vicioso. (Fig. 1) (1,4,7).

AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

A propedêutica do paciente com emergência hipertensiva geralmente se inicia pela aferição da PA acima de 180 x 120 mmHg, embora este nível de pressão não seja absolutamente obrigatório. Pacientes com menor reserva funcional de determinados órgãos podem apresentar emergência hipertensiva com níveis pressóricos menores. De fundamental importância é a velocidade em que a PA se eleva (8).

A história clínica deve ser completa, incluindo antecedentes do paciente, uso de medicações, abuso de drogas ilícitas e as condições cardiovasculares, cerebrovasculares e renais. Os

TABELA 1. CLASSIFICAÇÃO DA ELEVAÇÃO AGUDA DA PRESSÃO ARTERIAL.

Tipo de crise	Apresentações clínicas	Tratamento
Emergência Hipertensiva	Encefalopatia hipertensiva AVE Hemorragia subaracnoide Dissecção aguda da aorta Hipertensão maligna acelerada Crise adrenérgica do feocromocitoma Abuso de cocaína Rebote por suspensão de anti-hipertensivos Eclâmpsia Pós-operatório de cirurgia de grande porte Pré-operatório de cirurgia de emergência	- Início imediato - Preferência por drogas hipotensoras endovenosas passíveis de titulação rápida dos níveis pressóricos.
Urgência Hipertensiva	Elevação da pressão arterial em portadores de patologias de risco como angina estável, cardiomiopatia dilatada e insuficiência renal.	- Início imediato, possibilidade de uso de drogas por via oral, controle pressórico em até 24h.
Pseudocrise Hipertensiva	A elevação pressórica não está relacionada ao risco de morte e desenvolvimento de disfunção de órgão-alvo.	- Tratamento dos sintomas que levaram o paciente à emergência.

sintomas que motivaram o paciente a procurar o serviço de emergência devem ser explorados de forma adequada, sobretudo quando incluírem queixas de dor torácica, dispneia ou alterações neurológicas.

As condições clínicas do paciente precisam ser prontamente avaliadas, especialmente, os exames neurológicos, cardiológicos, pulmonares e vasculares como mostrado na Fig. 2.

Todos os pacientes com emergências hipertensivas devem realizar os seguintes exames: hemograma completo, ureia sérica, creatinina sérica, eletrólitos (sódio, potássio, magnésio), urina tipo I (pesquisa de proteinúria ou hematúria microscópica), radiografia de tórax, eletrocardiograma e glicemia capilar (7). Cabe também a dosagem de marcadores de necrose miocárdica seriada (CKMB, CPK e troponina). A tomografia de tórax e o ecocardiograma transesofágico são excelentes métodos para o diagnóstico do comprometimento da aorta. A tomografia computadorizada de crânio ajuda na definição da causa de possível comprometimento neurológico, se esse é secundário a hemorragias intracranianas, infarto cerebral ou edema. De forma lógica, a indicação de um ou outro exame deverá obedecer a critérios clínicos baseados na avaliação inicial, e deve

servir para confirmar ou afastar alguma suspeita diagnóstica.

META DE TRATAMENTO

O objetivo do tratamento medicamentoso é a redução da PA média em 25% dos níveis pressóricos aferidos na admissão do paciente, o que habitualmente é o necessário para controlar a complicação em curso ou instalada (4). Essa medida visa à preservação da autorregulação cerebral, coronariana e renal, evitando o hipofluxo e isquemia nestes órgãos. Quanto à normalização dos níveis tensionais, é uma meta a ser alcançada em regime de tratamento ambulatorial (6). A única exceção a esta regra fica por conta dos pacientes com dissecação de aorta, onde a redução pressórica deve ser a máxima tolerada. Essa medida permite a estabilização do quadro e a abordagem cirúrgica precoce da dissecação (5,8).

FÁRMACOS PARENTERAIS DISPONÍVEIS NO BRASIL

1) **Nitroprussiato de sódio** – vasodilatador de ação imediata e curta duração. É o fármaco parenteral mais efetivo para o tratamento de emergências hipertensivas. Tem maior ação no

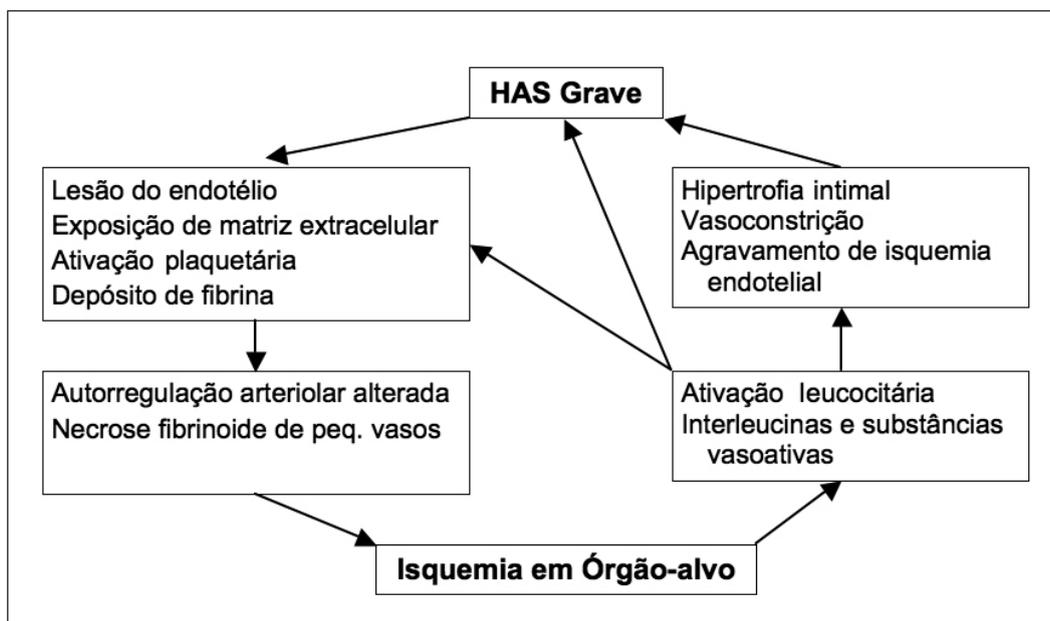


FIGURA 1: CÍRCULO VICIOSO DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA.

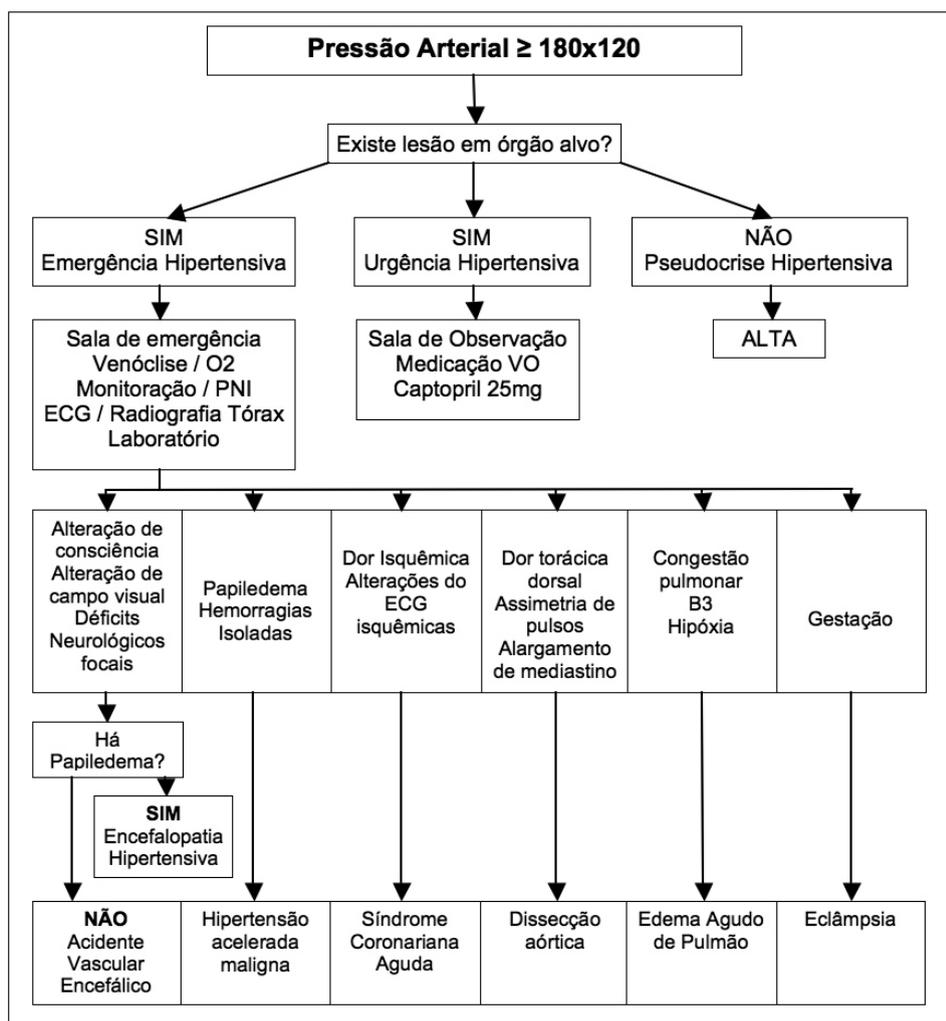


FIGURA 2: CÍRCULO VICIOSO DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA.

sistema arterial que no sistema venoso (9). Tem início de ação extremamente rápido (em segundos) e duração de ação de 1 a 2 minutos, com meia-vida plasmática de 3 a 4 minutos. Consequentemente, a cessação abrupta da infusão causará aumento pressórico quase imediato. O nitroprussiato possui limitações, principalmente quando usado de modo prolongado (> 24-48 horas) e/ou em altas doses (> 2 µg/kg/min). Particularmente em nefropatas ou hepatopatas, pode levar à intoxicação por cianeto, o que pode se manifestar com acidose metabólica, confusão mental, coma, encefalopatia, cefaleia e bloqueio cardíaco inexplicado. Se doses entre 4 e 10 µg/kg/min estiverem sendo usadas, uma infusão de tiossulfato poderia ser administrada para prevenir o acúmulo de cianeto, assim como in-

fusão contínua de hidroxocobalamina (segura e efetiva na prevenção e tratamento da toxicidade por cianeto associada ao nitroprussiato). A intoxicação por tiocianato (originado do cianeto quando metabolizado no fígado) também é possível nestas condições, porém menos grave. Deve ser administrado protegido da luz, pois é fotossensível. Pode ser iniciado com 0,25 µg/kg/min e aumentado a cada 2 minutos até obtenção da PA desejada. Na prática, pode-se diluir uma ampola do nitroprussiato de sódio (50 mg) em 250 mL de solução, colocar em frasco e equipo protegidos da luz e, através de bomba de infusão, administrar a uma velocidade de 3 mL/h. Em seguida, de 2 em 2 minutos, a PA deve ser medida e, cada vez que ainda estiver acima do desejado, aumenta-se 1 ou 2 mL/h.

2) Nitroglicerina – interage com os receptores de nitrato da musculatura lisa dos vasos. Tem ação muito mais potente na dilatação venosa do que arterial. Tem ainda a capacidade de dilatar vasos coronários epicárdicos, um dos motivos pelos quais é usado como antianginoso. São possíveis efeitos colaterais: cefaleia, vômitos, taquicardia e hipotensão. É contraindicada nos casos de infarto de ventrículo direito e nos pacientes que usaram sildenafil nas últimas 24 horas. O paciente pode desenvolver tolerância se usar por períodos prolongados. Tem pico de ação em 2 a 5 minutos e duração do efeito por 5 a 10 minutos (6). Sua dose inicial é de 5 µg/min e pode ser aumentada a cada 5 a 10 minutos se a PA-alvo ainda não foi atingida.

3) Betabloqueadores – os mais frequentemente disponíveis no Brasil, administrados por via venosa, são o metoprolol e o propranolol. São usados em casos onde há grande preocupação com a redução da frequência cardíaca. São contraindicados em pacientes com insuficiência ventricular descompensada, portadores de DPOC descompensado ou asma, vasculopatia periférica grave e bloqueios atrioventriculares. Ambos devem ser administrados por via venosa através de *bolus* lento, sem qualquer diluição, podendo ser repetidos até 3 vezes ou até obtenção da frequência cardíaca alvo (6). À semelhança do metoprolol, o esmolol também é um betabloqueador específico β_1 . A dose recomendada é de 200 a 500 µg/kg/4 min *em bolus* e, após, 50 a 300 µg/kg/minuto. Seu início de ação é rápido, em até 5 minutos, durando apenas de 15 a 30 minutos, devido a sua metabolização e eliminação. Essas características lhe conferem um perfil de segurança superior aos demais, com menos efeitos colaterais (8).

4) Hidralazina – é um vasodilatador arteriolar direto com rápido início de ação (5 a 15 minutos) e duração prolongada (2 a 6 horas) (9). É metabolizada no fígado e eliminada na urina, por isso, sua dose deve ser reduzida em hepatopatas e em nefropatas. Pode induzir taquicardia reflexa, o que contraindica seu uso em síndromes coronárias agudas e em dissecação

aguda de aorta (8). Geralmente, é usada nas emergências hipertensivas em gestantes, devido a sua segurança comprovada para o feto (6). Tem como efeitos colaterais a possibilidade de induzir quadros *lupus-like*, sendo sua suspensão geralmente curativa (9).

5) Enalaprilato - seu uso é indicado quando há crise hipertensiva associada à insuficiência cardíaca grave, ou quando houver indicação de bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), sem possibilidade de absorção por via oral. Nestas condições, o enalaprilato deve ser utilizado na forma intravenosa, na dose de 1,25mg a 5mg a cada 6 horas. Seu início de ação é de 15 a 60 minutos e sua duração de ação é de 6 a 24 horas (8,9). Está contraindicado na gravidez e em estenose bilateral de artérias renais. Em casos de hiperatividade do SRAA, pode causar hipotensão e piora da função renal, devendo ser usado com cuidado, pois a resposta é imprevisível (9). Atua de forma benéfica na circulação cerebral.

No exterior, a disponibilidade de fármacos mais modernos e seguros como nicardipina, labetalol, fenoldopam e clevidipina ampliam as possibilidades de manuseio desses doentes (9). Outras drogas, como o captopril e a clonidina, têm indicações específicas, principalmente no tratamento das urgências hipertensivas.

TERAPÊUTICA PARA CADA TIPO DE EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE)

A decisão de se atuar no controle da pressão arterial nos portadores de AVE isquêmico agudo deve ser bastante ponderada, basear-se nas condições clínicas do momento do paciente e na intenção da utilização de agentes trombolíticos para seu tratamento. Os *guidelines* da *American Heart Association* preconizam o uso de labetalol ou nicardipina. No Brasil, a opção é pelo nitroprussiato de sódio, uma vez que tem início de ação rápida e pode ser titulado até a dose ideal. Deve-se procurar atingir redução de,

no máximo, 25% dos níveis iniciais da pressão arterial (não permitir que a pressão diastólica fique abaixo de 110 mmHg se for iniciada medicação hipotensora) e manter atenção em relação a alterações do padrão neurológico, já que seu uso determinará a perda do mecanismo de controle do fluxo sanguíneo cerebral. Nos casos de AVE hemorrágico, com frequência ocorre uma hipertensão reflexa pela hipertensão intracraniana. Os níveis elevados de pressão arterial são necessários para manter a perfusão do sistema nervoso central. Não há evidência de que níveis elevados de pressão arterial aumentem o risco de extensão do acometimento neurológico. Até recentemente, acreditava-se que a redução dos níveis pressóricos para valores abaixo de 185 x 110 mmHg era sempre indicada, na intenção de diminuir esse risco de novos sangramentos. Hoje se sabe que reduções abruptas no nível de pressão arterial nas primeiras 24 horas são fatores preditivos independentes de mortalidade nesses pacientes. O controle da pressão arterial é recomendado apenas em níveis pressóricos superiores a 200 mmHg de pressão sistólica e 110 mmHg de pressão diastólica, ou pressão arterial média maior que 130 mmHg.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

A elevação abrupta da pressão arterial pode ultrapassar o limite superior da capacidade de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, com consequente hiperperfusão cerebral, levando a uma disfunção endotelial, quebra da barreira hematoencefálica, edema cerebral e micro-hemorragias, resultando, clinicamente, na encefalopatia hipertensiva, que se caracteriza pelo surgimento agudo ou subagudo de sintomas como letargia, cefaleia, confusão, distúrbios visuais e convulsões. Geralmente, estes pacientes não são hipertensos previamente ao evento. É necessária a realização de tomografia computadorizada de crânio para afastar outros diagnósticos neurológicos, principalmente AVE. O fármaco de escolha é o nitroprussiato de sódio.

EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

A pressão arterial elevada é responsável pelo agravamento da condição devido ao aumento do consumo de oxigênio pela musculatura cardíaca. Dessa forma, a redução dos níveis pressóricos deve ser considerada prioridade, e a utilização de medicamentos que tenham ações arterio-dilatadora e venodilatadora associadas parece ser ideal, uma vez que diminuiu o risco do desenvolvimento de taquicardia reflexa. Por esse motivo, o uso da nitroglicerina endovenosa em infusão contínua destaca-se como escolha (6). Da mesma forma, visando à redução da pressão e a diminuição do consumo de oxigênio pela redução da frequência cardíaca, os betabloqueadores endovenosos estão indicados (6). Os mais utilizados, em nosso meio, são o metoprolol (ampolas de 5 mg) e o propranolol (ampolas de 1 mg). Outra medida medicamentosa que não pode ser esquecida é a utilização de sedativos da dor, como a morfina. A diminuição do desconforto e da ansiedade, associada à venodilatação por ação direta da droga, traz redução da pressão arterial e consequente diminuição do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Deve-se lembrar sempre que a trombólise, se indicada, só pode ser realizada quando o paciente estiver minimamente controlado em relação à pressão arterial.

DISSECÇÃO AGUDA DA AORTA

A dissecção aguda da aorta é considerada a apresentação mais grave de todas as emergências hipertensivas por causa de sua alta mortalidade. Deve-se fazer potente analgesia com morfina e reduzir a frequência cardíaca para cerca de 60 bpm, com metoprolol venoso. Reduzir a frequência cardíaca tem importância fundamental (8). Uma vez tendo usado estas duas medidas, a PA poderá, eventualmente, atingir níveis suficientemente baixos para não precisar da administração anti-hipertensiva venosa adicional. A dissecção aguda de aorta é

uma das exceções onde se deve reduzir a PA para níveis mais baixos, com PA sistólica em torno de 100 a 110 mmHg. Por isso, frequentemente, faz-se necessário o uso de um vasodilatador como o nitroprussiato de sódio. Quando houver comprometimento coronariano na dissecação de aorta, prefere-se a nitroglicerina por via venosa. Pela característica de bloqueador adrenérgico alfa e beta, o labetalol é o fármaco de escolha em outros países.

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

Drogas mais comumente utilizadas com sucesso nessa condição são os diuréticos de alça, nitroglicerina endovenosa e a morfina, que causarão aumento da capacidade do território venoso, diminuindo a congestão pulmonar, o trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A utilização de dispositivos de pressão positiva (VNI) no tratamento do edema agudo de pulmão é adequada em quaisquer situações. Nos pacientes portadores de insuficiência renal grave que não respondam a diuréticos de forma adequada, pode-se considerar o uso de nitroprussiato de sódio, mantendo-se atenção especial aos sinais de intoxicação por tiocianato, até que esteja disponível a realização de ultrafiltração. Em portadores de estenose mitral com boa função ventricular, pode ser usado betabloqueador por via venosa.

EMERGÊNCIAS COM ACOMETIMENTO RENAL

Os pacientes renais crônicos devem ser considerados grupo de risco para o desenvolvimento de emergências hipertensivas por causa da hipervolemia que é encontrada habitualmente nesse grupo. O tratamento nessa condição deve incluir vasodilatadores diretos, como a hidralazina e diuréticos de alça. Quando não houver efetividade, pode-se considerar o uso de nitroprussiato de sódio até que se consiga realizar diálise. Em outros países, as drogas de escolha são a nicardipina e o fenoldopan.

CRISE SIMPÁTICA

O abuso de cocaína, ou uso de drogas simpatomiméticas, a suspensão abrupta da medicação hipotensora (sobretudo betabloqueadores e clonidina) e, mais raramente, o feocromocitoma são exemplos de emergências hipertensivas associadas à elevação dos níveis circulantes de substâncias adrenérgicas. Os achados mais comuns dessas condições, além da elevação da pressão arterial, são a taquicardia, a sudorese, a cefaleia, o rubor facial, entre outros. O tratamento específico pode incluir nicardipina, fenoldopan, verapamil ou fentolamina, associados com benzodiazepínicos. Outra alternativa é o uso de betabloqueadores que diminuirão a resposta dos receptores às substâncias simpatomiméticas circulantes, com exceção ao abuso de cocaína.

ECLÂMPSIA

É definida pelo surgimento de proteinúria e hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação até a 6ª semana após o parto (6). Geralmente, acompanha-se de edema. Cinco por cento das gestantes portadoras de pré-eclâmpsia evoluem com convulsões caracterizando a eclâmpsia. Embora existam diversas medidas para controlar esta doença e prevenir sua evolução, somente o parto com retirada da placenta será capaz de reverter o quadro. Por isso, quando a pré-eclâmpsia surge após a 36ª semana de gestação, a conduta deve ser antecipar o parto (6). O fármaco de escolha para controle pressórico na eclâmpsia é a hidralazina, comprovadamente segura na gestação. O objetivo deve ser manter a PA sistólica entre 140 e 160 mmHg e a PA diastólica entre 90 e 105mmHg.

REFERÊNCIAS

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, *et al.* Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007 Jun; 25(6):1105-87.
2. Rosei EA, Salvetti M, Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: treatment of hypertensive urgencies and

- emergencies. *J Hypertens*. 2006 Dec; 24(12): 2482-5.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr, *et al*. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003 May; 289(19):2560-72.
 4. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet*. 2000 Jul; 29; 356(9227): 411-7.
 5. Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: a systematic review of the literature. *J Gen Intern Med*. 2002 Dec; 17(12): 937-45.
 6. Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Portal Cardiol*. 2006. Citado em 2009 Dec. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2006/VDiretriz-HA.asp>
 7. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007 Jun; 131(6):1949-62.
 8. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension*. 1996 Jan; 27(1):144-7.
 9. Kaplan, N. Systemic Hypertension: Therapy. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia(USA): Saunders Elsevier; 2007. Chapter 41: 1049-70.

ABSTRACT

Hypertensive emergency corresponds to the abrupt increase blood pressure (BP) with lesions in target organs with life threatening. Should be treated immediately with fast acting drugs, administered intravenously, with strict monitoring, aiming at immediate reduction of BP. The main drug used in our country is sodium nitroprusside, a potent vasodilator action with arterial and venous. In this paper we review the main aspects related to the therapeutic approach, with emphasis on the main drugs used in Brazil and in clinical situations most commonly associated with hypertensive emergencies.

KEY WORDS: *Hypertensive emergency; Hypertension; Treatment.*

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 Cardiológica 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