

FIBRILAÇÃO ATRIAL NA UNIDADE CARDIOINTENSIVA: COMO EU TRATO

FERNANDA KLEIN

DÉBORA MACUCO

EDUARDO C. BARBOSA

PAULO R. BENCHIMOL-BARBOSA

RESUMO

A conversão de fibrilação atrial (FA) ao ritmo sinusal deve ser tentada na maioria dos pacientes que se apresentam com esta arritmia. Em pacientes jovens com coração normal, a FA tem um pequeno impacto na morbidade e mortalidade. A indicação primária para a conversão nesta população é usualmente a presença de sintomas. Em contraste, nos pacientes com cardiopatias estruturais ou nos idosos, a manutenção do ritmo sinusal pode ter um impacto favorável no risco de acidente vascular cerebral, na função ventricular e nos sintomas. O controle da frequência pode ser a estratégia de primeira linha para pacientes assintomáticos e com história de FA persistente de longa data. Conversão a ritmo sinusal deve ser considerada em pacientes com um primeiro episódio de FA, uma vez que esta arritmia tende a autoperpetuar. A FA é uma potente fonte de embolia. O risco é maior em pacientes com doença valvar, início recente ou quando a doença cardíaca subjacente é descompensada. Anticoagulação em longo prazo é obrigatória quando a causa é a doença valvar. Em outras patologias, a anticoagulação reduz significativamente o número de acidentes

vasculares cerebrais, especialmente nos idosos e mesmo com baixa dose de droga antagonista da vitamina K.

PALAVRAS-CHAVE: *Fibrilação atrial; Antiarrítmicos; Tratamento.*

INTRODUÇÃO

A Fibrilação Atrial (FA) é uma arritmia supraventricular na qual ocorre uma completa desorganização na atividade elétrica atrial, fazendo com que os átrios percam sua capacidade de contração, não gerando sístole atrial. O eletrocardiograma, nessa arritmia, se caracteriza pela ausência de onda P e atividade atrial rápida e irregular, de baixa amplitude (ondas F) (1).

Diversos são os mecanismos eletrofisiológicos de FA e os conceitos mais aceitos atualmente envolvem a teoria de múltiplas ondas de reentrada e a teoria de ativação focal, com identificação de focos arritmogênicos deflagradores em veias pulmonares (2).

Comprovadamente relacionada ao aumento do risco de acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e mortalidade total (3-5), essa arritmia de alta prevalência deve ser prontamente diagnosticada e tratada pelo clínico.

O tratamento leva em consideração a duração e padrão apresentado, etiologia, presença de sintomas e a idade do paciente, optando-se pela melhor estratégia de tratamento para cada caso.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da FA na população geral é estimada em 0,4%, sendo maior com a progressão da idade, chegando a 10% na população acima de 80 anos. O risco de acidente vascular cerebral (AVC) em um paciente com FA é de 5% ao ano, o que é 2 a 7 vezes maior que na população sem essa arritmia. Nos pacientes com FA associada à doença reumática, o risco de um AVC chega a 17 vezes o de um indivíduo saudável. Pacientes com história de doença cardiopulmonar respondem por 15 a 30% do total dos casos de FA (6,7).

CAUSAS DE FIBRILAÇÃO ATRIAL

A maioria dos pacientes com FA tem cardiopatias estruturais, incluindo valvulopatia, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, HAS, miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia dilatada e cardiopatia congênita. Entretanto, aproximadamente 40% dos casos de FA paroxística e 25% dos casos de FA persistente ocorrem em pacientes jovens sem cardiopatia estrutural demonstrável (FA idiopática). A FA pode ser ainda familiar, quando com prevalência aumentada em membros de uma mesma família ou pode estar associada a condições temporárias como ingestão alcoólica excessiva, cirurgia torácica ou cardíaca, pericardite, miocardite, embolia pulmonar, hipertireoidismo e distúrbios metabólicos. Nesses casos, o tratamento da condição de base é essencial (1).

CLASSIFICAÇÃO

A FA pode ser classificada em aguda (início recente), paroxística (resolução espontânea, geralmente em menos de 7 dias, a maioria em menos de 24 horas), persistente (sem reversão espontânea, geralmente superior a 7 dias)

e permanente (duração prolongada na qual a cardioversão não teve sucesso ou não foi tentada) (8).

TRATAMENTO

A FA pode ser sintomática ou assintomática, dependendo do estado funcional do paciente, da resposta ventricular, da duração da arritmia e da percepção individual. Os sintomas mais frequentes são: palpitações, dor torácica, dispneia ou piora da insuficiência cardíaca, fadiga, tonteira e síncope.

Os objetivos do tratamento dessa arritmia são: controle da resposta ventricular, restauração da sístole atrial e prevenção de episódios tromboembólicos. A conduta terapêutica inicial deve ser baseada no estado clínico do paciente. A reversão ao ritmo sinusal deve ser praticada, se possível, pelo menos uma vez em pacientes com FA. Naqueles que se apresentam com FA aguda, a chance de reversão espontânea em 24 horas é de 85 a 90% dos casos (1).

1 - ABORDAGEM INICIAL AO PACIENTE COM FA

A FA, como causa primária de internação em Unidades de Tratamento Intensivo, usualmente cursa com repercussão hemodinâmica ou é causa de significativos sintomas, sendo que os pacientes são encaminhados para admissão visando à reversão química ou elétrica da arritmia. Na FA aguda com uma resposta ventricular rápida e com repercussão hemodinâmica (angina, congestão pulmonar ou hipotensão), a cardioversão elétrica (CVE) é o tratamento de escolha (9).

Pacientes com história de FA com duração inferior a 48 horas devem ser monitorados (há grande chance de reversão espontânea, principalmente em jovens sem cardiopatia) até a decisão sobre reversão química ou elétrica, nos casos pouco sintomáticos e sem repercussão hemodinâmica. A administração de um tranquilizante e de um fármaco para reduzir a frequência ventricular pode ser suficiente.

A Fig. 1 mostra o algoritmo que norteia a

abordagem da FA com duração inferior a 48 horas. No caso de escolha por reversão química (indivíduos hemodinamicamente estáveis), o tipo de droga utilizada depende da função ventricular e da presença ou não de cardiopatia estrutural. Pacientes com fatores de risco para tromboembolismo devem ser previamente submetidos a ecocardiograma transesofágico (ETE) (1).

Na fibrilação atrial com duração maior ou igual a 48 horas (Fig. 2), o risco de embolização sistêmica aumenta e há necessidade de anticoagulação antes da cardioversão. Deve

ser iniciada, ainda na emergência, heparina intravenosa ou subcutânea e anticoagulante oral. Uma opção é realizar o ecocardiograma transesofágico (ETE), que é um excelente exame para detectar trombo no átrio esquerdo ou apêndice atrial esquerdo. O ETE tem maior sensibilidade (90% a 100%) e alta especificidade (98% a 100%) na detecção de trombos intracavitários. Na ausência de trombo ao ETE, a cardioversão pode ser feita após iniciada a terapia com heparina. Como a atividade atrial é deprimida após a cardioversão (espontânea, elétrica ou farmacológica), é recomendado

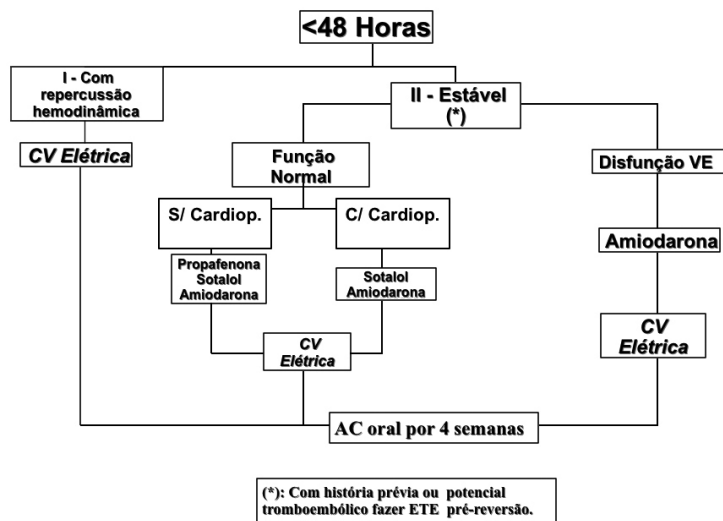
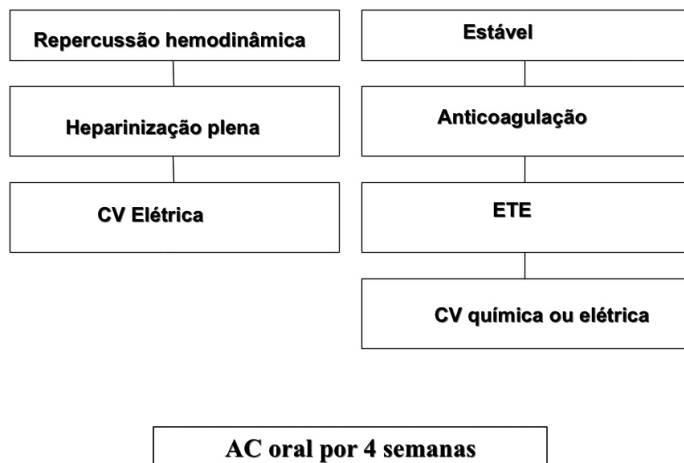


FIGURA 1: ALGORITMO PARA ABORDAGEM DA FA COM MENOS DE 48 HORAS DE DURAÇÃO.

>48 Horas



terapia anticoagulante por 4 semanas após a reversão para ritmo sinusal. Para aqueles em que o ETE visualizou trombo, é recomendado anticoagulação plena com INR 2,0 – 3,0 por, pelo menos, 3 semanas antes da cardioversão. Uma alternativa ao ETE para pacientes com FA > 48 horas é anticoagulação plena por 3 semanas antes da cardioversão e por 4 semanas após a reversão para ritmo sinusal (1).

2- CARDIOVERSÃO

O restabelecimento do ritmo sinusal, teoricamente, reduz os riscos de cardiomiopatia desencadeada pela frequência rápida e irregular (taquicardiomiopatia). A redução e regularização da resposta ventricular melhoraram o desempenho ventricular e a fração de ejeção. A grande dificuldade que se observa na clínica é a manutenção do ritmo sinusal, e não a reversão, já que esta é obtida em mais de 80% dos casos (10).

A cardioversão pode ser feita por meio de drogas ou por choque elétrico. O desenvolvimento de novas drogas tem aumentado a popularidade da CV farmacológica, mas as desvantagens incluem o risco de *torsades de pointes* ou outras arritmias sérias. Ademais, a cardioversão farmacológica é menos efetiva que a por corrente elétrica direta, principalmente quando se utiliza o choque bifásico. A desvantagem da CV elétrica é a necessidade de anestesia. Não há evidência de que o risco de tromboembolismo seja diferente entre as duas técnicas. A recomendação para anticoagulação é a mesma para ambos os métodos (11).

O estudo AFFIRM avaliou duas estratégias de tratamento da FA a reversão química ou elétrica ao ritmo sinusal associada à prevenção de recorrências com antiarrítmicos e a conduta de se apenas controlar a frequência cardíaca com fármacos associada à anticoagulação. Ao final da observação, demonstrou-se que, no grupo revertido ao ritmo sinusal, a manutenção deste foi observada em 82,4%; 73,3% e 62,6% em um, dois e três anos, respectivamente, com uso de fármacos, na grande maioria dos

casos, amiodarona. Porém esta conduta não foi superior à estratégia de apenas se controlar a frequência cardíaca acompanhada de anticoagulação crônica no que diz respeito à sobrevida e à qualidade de vida. Esses achados foram similares aos observados pelos estudos STAF e RACE (12-16).

2.1- CARDIOVERSÃO QUÍMICA OU FARMACOLÓGICA

A cardioversão farmacológica é mais efetiva quando iniciada dentro dos primeiros 7 dias do início da FA. Sua eficácia diminui em pacientes com FA persistente (17).

A Tab. 1 mostra as drogas antiarrítmicas disponíveis no Brasil para uso na cardioversão química da FA.

Na FA de início recente, a propafenona causa reversão para ritmo sinusal em até 87% dos casos. Está indicada para indivíduos sem cardiopatia estrutural. Dose recomendada: 450 a 600mg em dose única via oral ou 1,5 a 2mg/kg em 10 a 20 minutos endovenosos. A amiodarona é outra opção para reversão ao ritmo sinusal e prevenção de recorrências. É útil na FA associada à insuficiência cardíaca. Em pacientes internados, a dose oral recomendada é de 1,2 a 1,8g fracionada em doses menores, até o total de 10g, seguida de 200 a 400mg ao dia (manutenção). Uma outra opção é a administração venosa, na dose de 5 a 7mg/kg por 30 a 60 minutos, seguida de 1,2 a 1,8g por dia em infusão contínua ou em doses fracionadas até um total de 10g, seguida de 200 a 400mg ao dia (dose de manutenção). A quinidina deve ter seu uso limitado a casos selecionados devido ao risco de efeitos colaterais pró-arrítmicos, que, muitas vezes, inviabilizam seu emprego. Caso se opte por sua utilização, recomenda-se a internação do paciente por, pelo menos, três dias. Digoxina e sotalolol não são indicados para cardioversão farmacológica da FA (1-17,18)

2.2- CARDIOVERSÃO ELÉTRICA

O índice de sucesso de reversão da fibrilação atrial ao ritmo sinusal varia de 80 a 90% com a cardioversão elétrica. A CV elétrica deve

ser realizada com o paciente em jejum e sob anestesia ou sedação profunda adequada. Iniciar a CV elétrica com doses maiores de energia é mais efetivo, resultando em menor número de choques e menor quantidade de energia cumulativa. Choques monofásicos iniciais de 100 J, geralmente, são ineficazes para a CV da FA, sendo recomendado iniciar-se com energia igual ou superior a 200 J. Para choques bifásicos, é igualmente recomendado iniciar-se com a aplicação de 100 J ou mais, principalmente em pacientes com FA de longa duração. Já foi demonstrado, por meio da dosagem da troponina I cardíaca, que a cardioversão elétrica não causa dano miocárdico e que as elevações enzimáticas (particularmente da CPK e CK-MB), cada vez maiores com o aumento da carga cumulativa, são causadas por comprometimento da musculatura esquelética (19).

Eventos tromboembólicos têm sido relatados em 1 a 7% dos pacientes que não foram submetidos à anticoagulação profilática antes da CV da FA. A medicação antiarrítmica pode ser utilizada em associação com a CV elétrica, com o objetivo de aumentar a taxa de sucesso e prevenir as recorrências. O pré-tratamento com medicação antiarrítmica é mais apropriado nos pacientes com insucesso prévio da CV elétrica ou naqueles que desenvolveram recorrência precoce. Podem ser usados amiodarona, propafenona ou sotalol para aumentar o sucesso da cardioversão elétrica prevenindo a recorrência de FA (classe IIA). Também está indicada a administração de drogas antiarrítmicas na recorrência de FA antes de nova cardioversão elétrica (classe IIA) (20). Não está indicada a repetição frequente da cardioversão elétrica em pacientes com períodos curtos de ritmo sinusal, por recorrência da FA, apesar da terapia com antiarrítmicos (17-21).

3- CONTROLE DA RESPOSTA VENTRICULAR

O controle da frequência cardíaca (FC) no paciente com FA é a primeira ação de tratamento, tanto em situações agudas, na emergência,

como em casos crônicos.

A FC em pacientes com FA depende, principalmente, das características de condução e refratariedade do nó AV, assim como da modulação autonômica. As drogas mais eficazes para controle da FC são as que prolongam o período refratário do nó AV, tais como: digitálicos, betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos, como verapamil e diltiazem e, em casos selecionados, a amiodarona. Tratamento medicamentoso oral é utilizado, preferencialmente, em pacientes estáveis hemodinamicamente. Administração intravenosa deve ser preferida quando se necessita de controle mais rápido da FC. A cardioversão deve ser considerada na presença de hipotensão arterial sintomática, angina, IC ou sinais de baixo débito sistêmico (17).

Os digitálicos são ineficazes em controlar a FC durante esforço, mas podem ser eficazes especialmente em pacientes idosos, sedentários ou com limitações físicas. São bem empregados em pacientes com IC, isoladamente ou em associação com betabloqueadores, e têm por objetivo a melhora dos sintomas (17,22).

Os betabloqueadores são os mais utilizados no controle da FC. Devem ser utilizados cuidadosamente em pacientes com disfunção ventricular esquerda grave. Associados ou não à digoxina, foram mais eficazes que os bloqueadores de canais de cálcio em controlar a FC (atingir as metas padronizadas) no estudo AFFIRM (70% vs. 54%) (23). Sua utilização intravenosa (propranolol, metoprolol ou esmolol) é particularmente útil em situações de tônus adrenérgico aumentado, como nas crises agudas pós-cirurgia cardíaca (17).

Os bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos (verapamil e diltiazem) são eficazes para o controle da FC em pacientes com FA. Devem ser evitados em pacientes com cardiopatia estrutural significativa, devido a seus efeitos inotrópicos negativos. São preferíveis em relação aos betabloqueadores em pacientes com história de broncoespasmo ou doença pulmonar obstrutiva crônica (17).

A amiodarona por via oral ou intravenosa pode ser útil em casos em que a terapia convencional com digitálicos, betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio não é efetiva. A infusão intravenosa é bem tolerada, porém, doses altas podem causar descompensação hemodinâmica e hipotensão. A anticoagulação oral concomitante é importante já que a reversão para ritmo sinusal pode ocorrer eventualmente. Seus efeitos adversos mais importantes incluem fibrose pulmonar, disfunção tireoidiana, hepatotoxicidade, neuropatias e pró-arritmia (17,24).

A propafenona não é considerada como opção medicamentosa para o controle da FC em pacientes mantidos com FA. Causa discreto efeito betabloqueador, geralmente insuficiente para o controle da FC e pode, eventualmente, causar efeito contrário, acelerando a resposta ventricular em situações de maior regularização da atividade elétrica atrial (*flutter* atrial com alta resposta ventricular) (17,25).

Na síndrome de Wolff-Parkinson-White associada à FA, a administração intravenosa de betabloqueadores, digitálicos, bloqueadores dos canais de cálcio ou adenosina é contraindicada, pois pode facilitar a condução aos ventrículos pela via acessória. Assim, podem ocasionar hipotensão arterial, baixo débito e fibrilação ventricular. Nesses casos, a cardioversão elétrica é mandatória. Em pacientes hemodinamicamente estáveis, pode-se cogitar o uso de amiodarona ou procainamida endovenosas (17).

4 – TERAPÊUTICA INVASIVA DA FA (ABLAÇÃO POR CATETER)

A eficácia limitada das drogas antiarrítmicas para manter o ritmo sinusal, associada à toxicidade desses fármacos estimulou o desenvolvimento de diversas técnicas terapêuticas não farmacológicas para a prevenção e controle da FA(26). Dentre elas, tem destaque especial a ablação por cateter, na qual se faz o isolamento elétrico das veias pulmonares (VP), baseando-se na informação de que 90%

dos focos ectópicos que deflagram a fibrilação atrial paroxística originam-se no interior das mesmas, procedendo-se, então, à ablação por radiofrequência (27).

REFERÊNCIAS

1. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannon DS, Crijns HJ, Frye RL, *et al.* ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J.* 2001; 22(20):1852-923.
2. Allesie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kleber AG, Lab MJ, Legato MJ, *et al.* Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 2001;103(5):769-77.
3. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1982; 306(17):1018-22.
4. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant JP, Holmes DR, Jr, Ilstrup DM, *et al.* The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med.* 1987; 317(11):669-74.
5. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med.* 1995; 98(5):476-84.
6. Falk RH. Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2001;344:1067-78.
7. Onundarson PT, Thorgeirsson G, Jonmundsson E, Sigfusson N, Hardarson T. Chronic atrial fibrillation--epidemiologic features and 14 year follow-up: a case control study. *Eur Heart J.* 1987;8(5):521-7.
8. Levy S. Epidemiology and classification of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998;9(8 Suppl):S78-82.
9. Levy S, Breithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, Allesie M, *et al.* Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 1998;19(9):1294-320.
10. King DE, Dickerson LM, Sack JL. Acute

- management of atrial fibrillation: Part I. Rate and rhythm control. *Am Fam Physician*. 2002;66(2):249-56.
11. King DE, Dickerson LM, Sack JL. Acute management of atrial fibrillation: Part II. Prevention of thromboembolic complications. *Am Fam Physician*. 2002;66(2):261-4.
 12. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, *et al*. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1834-40.
 13. Le Heuzey JY, Aliot E, Jaillon P, Kacet S, Leenhardt A, Mabo P. [AFFIRM: what we have learned ... and pending issues]. *Ann Cardiol Angeiol. (Paris)* 2005;54(4):190-3.
 14. Li YB, Hu CL, Liu J, Chen YX, Qu Z, Xu JL, *et al*. Atrial fibrillation: rhythm control offers no advantage over rate control for some, but not all. *Med Hypotheses*. 2007;69(1):206-8.
 15. Liakishev AA. [Long-term treatment of patients with atrial fibrillation. Results of AFFIRM]. *Kardiologija*. 2003;43(6):73.
 16. Nattel S. Rhythm versus rate control for atrial fibrillation management: what recent randomized clinical trials allow us to affirm. *Cmaj*. 2003;168(5):572-3.
 17. Zimmerman LI FG, Martinelli Filho M, Grupi C, Atié J, Lorga Filho A, *et al*. (supl.1):1-39 SBdCDBdFAABC. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(6):1-39.
 18. Gronefeld GC, Li YG, Hohnloser SH. [Pharmacological therapy of atrial fibrillation and atrial flutter]. *Herz* 2002;27(4):329-44.
 19. Mead GE, Flapan AD, Elder AT. Electrical cardioversion for atrial fibrillation and flutter. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002(1):CD002903.
 20. Efremidis M, Sideris A, Batra R, Manolatos D, Xidonas S, Kardara D, *et al*. Facilitating internal cardioversion of chronic atrial fibrillation with ibutilide--predictors of atrial defibrillation-threshold decrease. *Med Sci Monit*. 2004;10(6):CR258-63.
 21. Gentile F, Elhendy A, Khandheria BK, Seward JB, Lohse CM, Shen WK, *et al*. Safety of electrical cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc*. 2002;77(9):897-904.
 22. Eichhorn EJ, Gheorghide M. Digoxin. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002;44(4):251-66.
 23. Shelton RJ. The AFFIRM study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(12):2418; author reply 2418-9.
 24. Levy S. Amiodarone in atrial fibrillation. *Int J Clin Pract*. 1998;52(6):429-31.
 25. Hersi A, Wyse DG. Management of atrial fibrillation. *Curr Probl Cardiol*. 2005;30(4):175-233.
 26. Naccarelli GV, Hynes J, Wolbrette DL, Bhatta L, Khan M, Luck J. Maintaining stability of sinus rhythm in atrial fibrillation: antiarrhythmic drugs versus ablation. *Curr Cardiol Rep*. 2002;4(5):418-25.
 27. Patwardhan AM. Ablation surgery for atrial fibrillation: "freeze it or buzz it; just do it and cure it". *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2005;5(4):251-3.

ABSTRACT

The conversion of atrial fibrillation (AF) to normal sinus rhythm should be attempted in most patients who present with this condition. In young patients with normal hearts, AF has a small impact on morbidity and mortality. The primary indication for conversion in this population is often symptoms. In contrast, in patients with diseased hearts or who are older than 65 years, maintaining sinus rhythm may have a favorable impact on stroke risk, ventricular function, and symptoms. Rate control is the preferred first-line strategy for asymptomatic patients and patients presenting with a history of long-standing, persistent AF, making conversion and maintenance of sinus rhythm unlikely. Conversion to sinus rhythm should be considered in patients with a first episode of AF, as unconverted AF tends to perpetuate itself.

AF is a potent source of embolism. The risk is the greatest in patients with rheumatic valvular disease when the fibrillation is recent and when underlying cardiac disease is uncompensated. Long term anticoagulation is mandatory when the cause is rheumatic heart disease. In other pathologies, it significantly reduces the number of cerebrovascular accidents, including in the elderly and with low-dose vitamin K antagonist drugs.

KEY WORDS: *Atrial fibrillation; Antiarrhythmics; 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 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