

# DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

---

LUIZ CLÁUDIO F. DO AMARAL  
GUSTAVO D. SALGADO

---

## RESUMO

As doenças cardiovasculares são a maior causa de morbidade e mortalidade nos países desenvolvidos e em muitos países em desenvolvimento. A dissecção aórtica (DA) contribui para altas taxas de mortalidade por doença cardiovascular. Entre as patologias que se manifestam com dor torácica, é a de maior mortalidade, com 1% por hora, nas primeiras 48 horas e 75% ao final da segunda semana (1,2). Menos de 10% dos pacientes não tratados sobrevivem por um ano (1). A incidência varia de 5 a 30 casos/milhão de pessoas/ano, de acordo com a prevalência dos fatores de risco da população estudada(1,3). Devido a sua evolução rápida, muitos pacientes morrem antes de chegar ao hospital (cerca de 20% dos casos) (1) ou antes do diagnóstico.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Dissecção aórtica; Doenças cardiovasculares.*

## INTRODUÇÃO

### 1. FISIOPATOLOGIA

A dissecção aórtica está muito relacionada

a uma tríade de condições: patologias da parede da aorta, hipertensão arterial sistêmica e lesão intimal.

A hipertensão arterial é o fator mais comum, estando presente em até 80% dos pacientes (1,2,3). Doenças que afetam a parede da aorta muitas vezes estão relacionadas à DA. Como exemplos podemos citar a síndrome de Marfan (mutação no cromossomo 15, que regula a síntese de fibrilina, essencial para estabilidade da parede aórtica), síndrome de Ehlers-Danos, síndrome de Turner. Outras condições são a presença de aneurisma de aorta prévio, ectasia anuloaórtica, arterites, valva aórtica bicúspide, terceiro trimestre da gestação, trauma, cirurgia cardíaca prévia, uso da droga conhecida como *crack* (3,4).

A dissecção geralmente é iniciada por uma lesão por meio da qual o sangue delamina suas camadas, preferencialmente em sentido anterógrado, ocorrendo nos pontos onde há maior energia cinética, sendo mais comum na convexidade da aorta ascendente, logo acima das comissuras da valva aórtica e na aorta descendente após a origem da artéria subclávia esquerda (3).

Ao longo da dissecação, poderá ocorrer obstrução da emergência de vasos, que pode determinar isquemia nos territórios correspondentes. A pressão na falsa luz e parede aórtica enfraquecida podem causar ruptura livre ou para o pericárdio, sendo esse o principal mecanismo de morte.

## 2. CLASSIFICAÇÃO

Existem várias classificações para a DA, as mais utilizadas tomam como base o local de envolvimento da aorta. A primeira classificação foi descrita por De Bakey, dividida em: tipo 1 (a mais comum, envolve aorta ascendente, arco aórtico, aorta descendente); tipo 2 (restrita à aorta ascendente) e tipo 3 (segundo mais comum, restrito à aorta descendente). A segunda classificação, descrita pelo grupo de Stanford, divide a DA em: tipo A (mais comum, envolvimento da aorta ascendente) e tipo B (aorta descendente). A classificação de Svensson utiliza as características fisiopatológicas da DA, sendo menos utilizada na prática clínica (3).

## 3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

É pouco mais comum em homens, principalmente em torno da quinta década de vida. Mulheres com DA tendem a ser um pouco mais idosas que os homens (1). A manifestação clínica mais comum é a dor torácica, que tem a característica de ser de forte intensidade, com irradiação para dorso ou até abdominal ou lombar (3,4). A dor persistente pode ser sinal de ruptura iminente. Dissecação cursando sem dor é incomum. Em uma análise de 977 pacientes, somente 6% não apresentaram dor. Pacientes sem dor, geralmente, são mais idosos, com história prévia de diabetes ou cirurgia cardíaca prévia e, mais frequentemente, tinham dissecação tipo A (2).

Podem ocorrer sintomas neurológicos, decorrentes da compressão de vasos da base ou ramos medulares, determinando acidentes vasculares cerebrais, paraplegia, síncope e sintomas gastrointestinais decorrentes de obstrução de vasos do mesentério e isquemia de

membros inferiores.

A presença de síncope está associada a um pior prognóstico. Em um grupo de 728 pacientes, 13% tiveram síncope. Desses, quase todos tinham DA tipo A e, comparados aos outros pacientes, apresentaram maior incidência de complicações (2,3).

A ruptura da aorta pode causar hemoptise, hematêmese ou choque circulatório. A hipotensão arterial pode ser decorrente de tamponamento cardíaco, ruptura da aorta ou de insuficiência aórtica aguda.

## 4. DIAGNÓSTICO

Os exames mais específicos para o diagnóstico de dissecação aórtica são ecocardiograma (transtorácico / transesofágico), aortografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Os principais diagnósticos diferenciais na sala de emergência são síndromes isquêmicas ou cerebrais agudas, aneurismas de aorta não dissecantes, pericardites, endocardite infecciosa, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax hipertensivo, ruptura de esôfago, tumor de mediastino (4,5).

## 5. TRATAMENTO

### 5.1 PRINCÍPIOS GERAIS

Dissecações envolvendo a aorta ascendente são consideradas emergências cirúrgicas; em contraste, aquelas confinadas à aorta descendente, geralmente, podem ser tratadas de maneira conservadora a não ser que o paciente demonstre sinais de alerta, indicando progressão da dissecação, hemorragia ou outras complicações da doença (Fig. 1) (2,5).

### 5.2 TRATAMENTO CLÍNICO

É baseado no tratamento da dor e no controle do duplo produto (pressão arterial e frequência cardíaca) para tentar diminuir a chance de progressão da dissecação e a ocorrência de complicações.

A analgesia é fundamental, pois promove a redução do tônus adrenérgico, que pode contri-

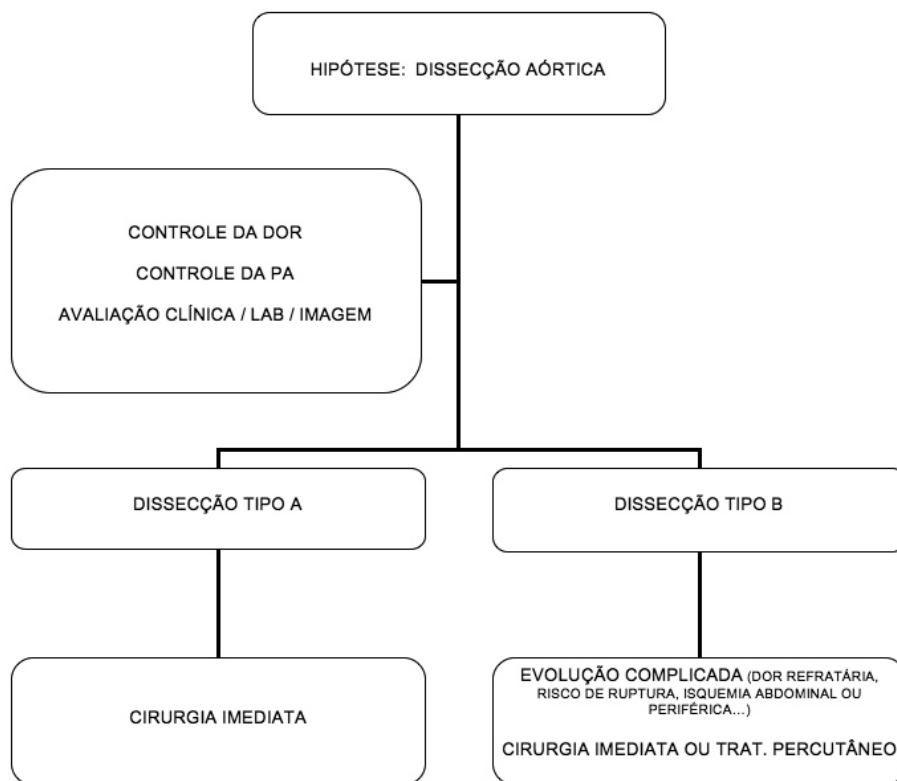


FIGURA 1: MANEJO DA DISSECÇÃO AÓRTICA.

buir para a progressão da dissecção. A morfina e seus derivados são os agentes de escolha.

Os pacientes com suspeita de dissecção aórtica aguda devem ser encaminhados a uma unidade de terapia intensiva o mais rápido possível para monitorização contínua e tratamento adequado. Pacientes instáveis hemodinamicamente ou com insuficiência respiratória devem ser prontamente entubados e acoplados à ventilação mecânica.

A dissecção aórtica constitui uma emergência hipertensiva. É preconizada a manutenção da pressão arterial sistólica em torno de 100 a 120 mmHg ou o mínimo tolerado. Para essa finalidade, se recomenda a associação de um agente inotrópico negativo com um vasodilatador (1,5).

O uso do betabloqueador venoso é de fundamental importância para a queda da pressão arterial sistólica e manutenção de uma frequência cardíaca entre 55 e 65 batimentos por minuto, com consequente redução no estresse na parede da aorta. Propranolol (1 mg em *bolus*, seguido de 3mg/h), labetalol (20 a 80 mg em

*bolus* a cada 10 minutos ou em infusão contínua de 2mg/minuto) e esmolol podem ser usados. O último tem o benefício de ter meia-vida extremamente curta, o que facilita seu uso no manejo agudo. Sua dose é de 80 mg (ou cerca de 1mg/kg) em meio minuto seguido por manutenção de 150 mcg/kg/min até um máximo de 300 mcg/kg/min (1,4).

Os betabloqueadores devem ser usados mesmo nos pacientes normotensos devido ao seu efeito inotrópico negativo. E devido a esse efeito devem anteceder ao uso de vasodilatadores. Verapamil ou diltiazem são escolhas quando não pudermos usar os betabloqueadores.

O vasodilatador de escolha é o nitroprusiato de sódio devido ao seu rápido efeito hipotensor e por ser uma droga de fácil titulação. A dose inicial é de 0,25 a 0,5 mcg/kg/min. Ele não deve ser usado sem um betabloqueador, uma vez que seu uso isolado induz à ativação reflexa do sistema nervoso simpático com maior estresse na parede vascular (4).

Em casos de hipotensão arterial, devemos

sempre investigar a possibilidade de tamponamento cardíaco ou ruptura da aorta. Reposição volêmica com cristaloides e derivados de sangue deve ser realizada rapidamente e avaliar o uso de um agente vasopressor como a noradrenalina. Na situação de hipotensão, a cirurgia cardíaca deve ser indicada de urgência.

### 5.3 TRATAMENTO DEFINITIVO

#### 5.3.A DISSECÇÃO TIPO B

Pacientes com Dissecção tipo B de Stanford ou Tipo 3 de De Bakey podem ser tratados clinicamente. Em uma série de 384 pacientes de um registro de dissecção aórtica (IRAD), 73% receberam tratamento clínico e apresentaram uma mortalidade hospitalar inferior a 10%, com sobrevida média em 5 anos, de 60 a 80%, e em 10 anos, de 40 a 45%. A sobrevida é maior nos pacientes com dissecções não comunicantes e retrógradas. Pacientes que apresentam trombose da falsa luz mostraram um pior prognóstico no registro IRAD (2).

O tratamento cirúrgico em pacientes com dissecção tipo B geralmente é reservado para pacientes com complicações da dissecção aórtica. As principais indicações incluem (1,2,5):

- 1) oclusão de ramos aórticos;
- 2) aumento contínuo da dissecção, que geralmente se acompanha clinicamente de dor refratária;
- 3) evidência de ruptura eminente.

Em pacientes com síndrome de Marfan e que apresentam dissecções mais distais, há maior benefício com o tratamento cirúrgico (4).

Em análises do IRAD, a mortalidade do grupo cirúrgico foi maior devido sempre à presença de complicações desse grupo de pacientes. A mortalidade foi de 32%, comparadas à mortalidade dos pacientes tratados clinicamente (10%) (2).

Os grandes preditores independentes de mortalidade associados à cirurgia evidenciada nos estudos de DA e no registro IRAD foram (1,2,4):

- a) idade maior que 70 anos;

- b) hipotensão ou choque na admissão.

O implante de *stent* endovascular é um método menos invasivo e muito útil, particularmente nos pacientes mais estáveis clinicamente e com dissecção tipo B. Visa à oclusão da fenda intimal da aorta descendente pelo implante de uma endoprótese introduzida por via femoral. A oclusão da fenda intimal tem como objetivos reduzir a pressão na falsa luz, predispor a sua trombose e, com isso, reduzir o risco de ruptura.

No registro IRAD, 46 pacientes com DA tipo B foram submetidos ao tratamento percutâneo. Esta técnica foi reservada para pacientes já em 8 semanas de tratamento clínico, dos quais somente três pacientes faleceram durante a internação (2).

Em acompanhamento de 24 pacientes com dissecção tipo B crônica que apresentavam, pelo menos, uma indicação de cirurgia convencional e foram submetidos a implante de *stent*, não houve diferença significativa quanto à morbidade ou mortalidade, comparados com o grupo que foi submetido à cirurgia; em 3 meses, a trombose da falsa luz ocorreu em todos os pacientes submetidos a procedimento endovascular (1,5).

Em uma meta-análise de 39 estudos envolvendo 609 pacientes que foram submetidos a implante de *stent* para correção de dissecção tipo B, houve sucesso do procedimento em 98% dos casos, complicações neurológicas como AVE e paraplegia ocorreram em 1,9% e 0,8%, respectivamente. As complicações se associaram mais com a forma aguda da dissecção, se relacionando com uma mortalidade hospitalar de 5,2% e em 30 dias de 5,3%, principalmente na forma aguda da doença (1,4,5).

#### 5.3.B DISSECÇÃO TIPO A

É sempre uma emergência cirúrgica, devido ao alto risco de complicações: infarto agudo do miocárdio, tamponamento cardíaco, insuficiência aórtica aguda. A taxa de mortalidade aumenta em torno de 1 a 2% por hora após o início dos sintomas (6).

Consiste na troca da aorta ascendente por

tubo sintético, com ou sem abordagem da válvula aórtica. A insuficiência da válvula aórtica, na grande maioria das vezes, dispensa a substituição valvar pois o mecanismo da insuficiência é a perda do apoio das comissuras na íntima dissecada, sendo salva a valva aórtica normal.

Em uma revisão de 464 pacientes com DA, 72% dos pacientes com DA tipo A foram tratados cirurgicamente, contra apenas 20% daqueles com tipo B. Dentre aqueles com tipo A não operados, as razões mais comuns para esta estratégia foram idade avançada, a presença de várias comorbidades, hematoma intramural, recusa do paciente ou a morte antes do tratamento (6,7,8).

Em uma revisão de 547 pacientes com dissecção tipo A, a mortalidade em pacientes tratados cirurgicamente foi de 27%, enquanto foi de 56% no grupo tratado clinicamente. Os pacientes com complicações neurológicas, insuficiência renal e isquemia mesentérica apresentaram piores desfechos. A cirurgia não deve ser atrasada ou contraindicada nem mesmo na presença de IAM (1,2,8).

A presença de déficit neurológico agudo aumenta o risco de hemorragia intracraniana e a existência de AVE hemorrágico é uma contraindicação relativa à realização de cirurgia.

No registro IRAD, as mulheres apresentaram uma mortalidade maior, comparada aos homens (32% x 22% dos homens), porém, mesmo, assim a mortalidade foi menor do que comparada a do tratamento clínico. A mortalidade cirúrgica da dissecção aórtica aguda varia entre 7 a 36% em centros de grande experiência (2).

Existem 6 variáveis associadas a um pior prognóstico cirúrgico nesse grupo de pacientes (2,6,9):

- 1) Idade maior que 70 anos;
- 2) Início abrupto de dor torácica;
- 3) Hipotensão, choque ou tamponamento;
- 4) Insuficiência renal na apresentação, ou antes da cirurgia;
- 5) Pulso filiforme;

- 6) Alterações eletrocardiográficas, principalmente elevação do segmento ST.

A sobrevida após o tratamento cirúrgico é extremamente satisfatória, variando obviamente com as características do centro em que a cirurgia é realizada e com as condições em que o paciente se encontra. A análise de registro com acompanhamento de 303 pacientes com dissecção tipo A entre 1996 e 2003, dos quais 90% foram tratados cirurgicamente, encontrou valores de sobrevida em 1 e 3 anos, respectivamente, de 96% e 91% (2,9).

O procedimento endovascular é uma alternativa à cirurgia nos pacientes com dissecção tipo A, com complicações isquêmicas, entretanto ainda faltam evidências. *Stents* ou balões fenestrados podem ser usados como alternativa em pacientes com dissecções tipo A e mesmo nos pacientes com dissecção tipo B, que apresentam persistência de fenômenos isquêmicos após o reparo cirúrgico da dissecção (6).

#### 5.4 RASTREIO DE DOENÇA CORONARIANA E DOENÇA OROVALVAR

Pacientes com dissecção aórtica apresentam uma incidência elevada de doença coronariana. Em casos de cirurgia programada, é necessário realizar uma estratificação de coronariopatia antes da realização da cirurgia. Em casos de cirurgia de emergência, entretanto, uma avaliação retrospectiva de 122 pacientes não mostrou diferença de mortalidade no grupo submetido a coronariografia (6). O ecocardiograma transesofágico pode auxiliar na definição da possibilidade de reparo valvar ou se existe a necessidade de troca valvar aórtica associada.

#### 5.5 TRATAMENTO A LONGO PRAZO:

Existem três princípios que devem ser respeitados no tratamento dos pacientes que sobreviveram a uma dissecção aórtica (9,10):

- 1) Terapia medicamentosa

Todos os pacientes devem ser manejados com betabloqueadores, para diminuição da pressão arterial. A prática de atividade física extenuante deve ser desencorajada.

2) Imagens seriadas para detectar sinais de progressão da dissecação, novas disseções ou formação de aneurismas

Ressonâncias seriadas para o acompanhamento das alterações supracitadas devem ser realizadas em 3, 6 e 12 meses de acompanhamento do paciente. A realização de angiotomografia é uma opção, porém, devido ao uso de contraste, não deve ser o método de escolha.

3) Nova cirurgia

Repetidas cirurgias são necessárias em aproximadamente 12 a 30% dos pacientes, geralmente estão relacionadas devido à extensão ou recorrência da dissecação no local anterior da intervenção. A incidência de uma nova operação é maior nos pacientes com síndrome de Marfan (10).

Outras causas importantes são deiscência de anastomose, infecção, regurgitação aórtica e formação de aneurisma.

## 6. PROGNÓSTICO

A sobrevida em 10 anos dos pacientes que recebem alta hospitalar varia de 30% a 88%, sendo semelhante na dissecação tipo A e B. Isto ocorre porque as complicações da formação dos aneurismas ocorrem nos dois tipos de dissecação. A formação de novos aneurismas e morte está diretamente relacionada ao diâmetro inicial da falsa luz da aorta torácica (10).

Em uma análise, as maiores causas de óbito a longo prazo foram AVE, ruptura de novos aneurismas, IAM e insuficiência cardíaca (8,10).

## REFERÊNCIAS

1. Erbel R. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001 Sep; 22: 1642-81.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, *et al*. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA*. 2000; 283: 897-903.
3. Meszaros I, Morocz J, *et al*. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000; 117:1271-78.
4. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112:3802.
5. Khan IA. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002; 122:311-28.
6. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, *et al*. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002; 105:200-4.
7. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, *et al*. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation* 1984; 70:1153.
8. Isselbacher EM. Dissection of the descending thoracic aorta: looking into the future. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50:805.
9. Halstead JC, Meier M, Etz C, *et al*. The fate of the distal aorta after repair of acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007; 133:127.
10. Song JM, Kim SD, *et al*. Long-term predictors of descending aorta aneurismal change in patients with aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50:799-803.

## ABSTRACT

Cardiovascular disorders are the main cause of morbidity and mortality in developed countries, and in many developing countries. Aortic dissection contributes to high mortality rates by cardiovascular disorders. Among pathologies linked to thoracic pain, it's of highest mortality with 1% per hour in initial 48 hours, and 75% at the end of the second week. Less than 10% of non-treated patients survive until one year. Incidence varies from 5 to 30 cases/million of people/year, according to the prevalence of risk factors of studied population. Due to its fast evolution, many patients die before their arrival in hospital (about 20%) or before the diagnosis.

KEY WORDS: *Aortic dissection; Vascular disorders.*

# 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