

# *Suplemento da SOCERJ*



órgão oficial da

*SOCERJ - Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro*

*Resumos dos  
trabalhos apresentados ao*

***VII CONGRESSO DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA  
DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO***

***II CONGRESSO DA ASSOCIAÇÃO DE CIRURGIA  
CARDIOVASCULAR DO RIO DE JANEIRO***

***II ENCONTRO DE ENFERMEIROS DE CARDIOLOGIA***

*01 de Agosto a 04 de Agosto de 1990  
Copacabana Palace Hotel - Rio*

# Cardizem®

diltiazem 60mg



**Monoterapia antiisquêmica e anti-hipertensiva adaptada ao perfil do paciente**

**Agora em nova dosagem 30 mg**

**Melhor relação risco-benefícios**

## ■ Cardiopatia isquêmica



Reduz significativamente os episódios isquêmicos sem desenvolver tolerância como os nitratos ou apresentar o fenômeno do "roubo coronário", como pode acontecer com a nifedipina

## ■ Hipertensão



Reduz a hipertensão, com efeito gradual e sustentado

- sem provocar taquicardia reflexa, como ocorre com a nifedipina
- sem causar depressão ou disfunção sexual comuns aos anti-hipertensivos de ação central

## Ação cardioprotetora comprovada

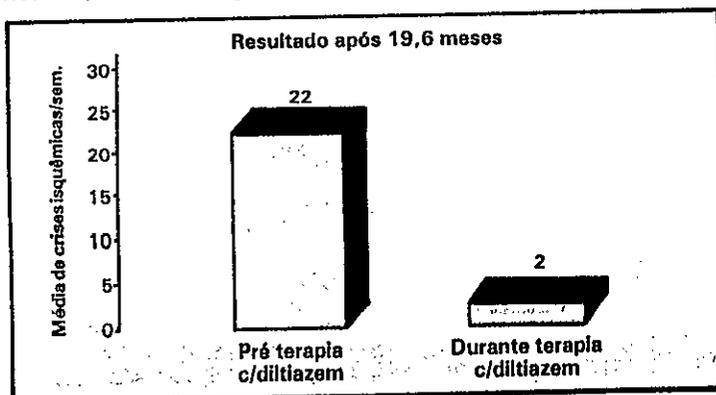
### ■ Isquemia miocárdica



Reduz significativamente os episódios isquêmicos.

"... E as evidências eletrocardiográficas de isquemia miocárdica foram reduzidas com o uso de diltiazem nos testes submáximos ( $p < 0,02$ ) e máximos ( $p < 0,001$ ) de esforço."

Hossack, K.F. et al.: Long Term Study of High-Dose Diltiazem in Chronic Stable Exertional Angina. Am. Heart J. 107: 1215-1220, 1984.



"A redução em 92% de novos eventos cardiovasculares em pacientes recebendo terapia com diltiazem está diretamente relacionada com a redução em 94% das crises isquêmicas."

Schroeder, J.S. et al.: Prevention of Cardiovascular Events in Variant Angina by Long Term Diltiazem Therapy. J. Am. Coll. Cardiol. 1(6): 1507-1511, 1983.

# Suplemento da SOCERJ

Órgão Oficial da Sociedade de  
Cardiologia do Estado do Rio de  
Janeiro

## EDITOR

Edison C. Sandoval Peixoto

SECRETÁRIA DE REDAÇÃO  
Sueli Santos Santana

## CONSELHO EDITORIAL

Augusto E. Zaffalon Bozza  
Carlos Augusto C. Faria  
Eduardo L. Argúeles de Souza  
Fernando Morcerf  
Francisco M. Albanesi Filho  
Ivan Gonçalves Maia  
Jorge E. Assad  
Jorge Neval Moll Filho  
José Geraldo de C. Amino  
José Leôncio A. Feitosa  
Leslie de A. Aloan  
Luiz Carlos Simões  
Marcio L. Alves Fagundes  
Ricardo Vivacqua C. Costa  
Roberto Bassan  
Roberto Hugo da Costa Lins  
Ronaldo de Amorim Vilela

## REVISORES

Hélio Roque Figueira  
João Renato C.B. Silveira  
Júlio Cesar Machado Andréa  
Lucia Cristina Morgado Dias  
Maurício B. Freitas Rachid  
Nelson Mattos

## REVISORES DE TEXTO EM PORTUGUÊS

Eliane T. Sandoval Peixoto  
Maria Cláudia Gonçalves Maia

A REVISTA DA SOCERJ é enviada  
trimestralmente a todos os Membros  
da SOCERJ, à Diretoria da Sociedade  
Brasileira de Cardiologia, de seus De-  
partamentos e de suas Regionais,  
Anunciantes e Assinantes.

## REDAÇÃO, ASSINATURAS E ADMINISTRAÇÃO

Rua Alcindo Guanabara, 24/1601  
Cinelandia - 20031 - Rio de Janeiro  
RJ - Brasil - Tel.: 262-6831  
Preço da Assinatura Anual: 3 OTNs  
Número Avulso e/ou atrasado: 1 OTN  
Tiragem: 2.500 exemplares

## PROJETO E PRODUÇÃO GRÁFICA

IGIL - INDÚSTRIA GRÁFICA ITU, LTDA.  
Rua Gildo Guarnieri, 283  
13300 - ITU - SP

## DIRETORIA DA SOCERJ

### PRESIDENTE

Roberto Hugo da Costa Lins  
Paulo Roberto Dutra da Silva

### 1º VICE-PRESIDENTE

Edison C. Sandoval Peixoto

### 2º VICE-PRESIDENTE

Fábio Sérgio de O. Luiz

### 3º VICE-PRESIDENTE

### 1º SECRETÁRIO

Adailton da Silva Batista

### 2º SECRETÁRIO

Flávio Couto (falecido)

### 1º TESOUREIRO

João Renato C. B. Silveira

### 2º TESOUREIRO

Celso Garcia da Silveira

### DIRETOR CIENTÍFICO

Pierre Labrunie

### COMISSÃO CIENTÍFICA

Eduardo L. Argúeles de Souza  
Ivan Gonçalves Maia  
José Geraldo de C. Amino  
Paulo Cesar C. Studart

### COMISSÃO FISCAL

Augusto E. Zaffalon Bozza  
Valter Gabriel Maluly  
Jorge E. Assad

### SUPLENTES

Márcio L. Alves Fagundes  
Ricardo Vivacqua C. Costa  
Roberto Bassan

### COMISSÃO DE ENSINO

Carlos Augusto B. Faria  
Francisco M. Albanesi Filho  
Leslie de A. Aloan  
Raphael Salek Filho  
Sérgio Emanuel Kaiser

### COM. MÉDICO-SOCIAL

José Leôncio A. Feitosa  
Noé Alves da Costa  
Sérgio da Silva Caminha  
Astolfo Henrique Serra  
Félix Chalita

### COM. VALOR PROFISSIONAL

Regina Elizabeth B. Bisaglia  
Isaac Majer Roitman  
Roberto Augusto C. Bittencourt

### COMISSÃO DE EVENTOS

José Balli  
Heitor Cabral Filho  
Eduardo Sérgio Bastos  
Paulo Samuel Santos Filho  
Marco Antonio Cunha

### COMISSÃO DE SAÚDE

Evandro Tinoco Mesquita  
Márcia Bueno Castier  
Antonio Alves do Couto  
Nelson Souza e Silva  
Paulo Golcibovsky



# COMISSÃO EXECUTIVA

**PRESIDENTE:**

Dr. Roberto Hugo da Costa Lins

**VICE-PRESIDENTE:**

Dr. Antonio de Pádua Jazbik

**PRESIDENTES DE HONRA:**

Dr. Domingos Junqueira de Moraes

Dr. Nelson Botelho Reis

**COORDENAÇÃO CIENTÍFICA:**

Dr. Pierre Labrunie

**COMISSÃO CIENTÍFICA:**

Dr. Carlos Augusto C. Faria

Dr. Eduardo Argúeles de Souza

Dr. Eduardo Sergio Bastos

Dr. Francisco M. Albanesi Filho

Dr. Ivan Gonçalves Maia

Dr. José Geraldo C. Amino

Dr. Leslie A. Aloan

Dr. Paulo Cesar C. Studart

**COORDENAÇÃO COM. ORGANIZADORA:**

Dr. José Leôncio A. Feitosa

**COMISSÃO ORGANIZADORA:**

Dr. Heitor Cabral Filho

Dr. José Balli

Dr. Márcio Luiz A. Fagundes

Dr. Marco Antonio Cunha

Dr. Paulo Roberto Dutra da Silva

Dr. Paulo Samuel Santos Filho

Dr. Sergio Emanuel Kaiser

**SECRETÁRIO:**

Dr. Adailton da Silva Batista

**TESOUREIRO:**

Dr. João Renato Côrte B. Silveira

**EDITOR DA REVISTA DA SOCERJ:**

Dr. Edison C. Sandoval Peixoto

**COORDENAÇÃO DE ENFERMAGEM:**

Cilene Bisagni

Ronaldo Adorno

Tereza Cristina Russo



# PROGRAMA

## DIA 01/08/90 — QUARTA-FEIRA

### CURSOS PRÉ-CONGRESSO:

- 08:00 às 12:00 horas: Sala A: URGÊNCIAS EM CARDIOLOGIA  
Sala B: MEDICINA DO EXERCÍCIO  
Sala C: DOENÇA CORONARIANA
- 13:00 às 17:00 horas: Sala A: ECOCARDIOGRAFIA  
Sala B: TERAPÊUTICA CARDIOVASCULAR  
Sala C: CIRURGIA CARDIACA
- 20:00 horas: Sala A: SESSÃO INAUGURAL DO CONGRESSO

### Cerimônia de Abertura do Congresso

- Conferência:* O IMPACTO DA CIRURGIA E DA TECNOLOGIA SOBRE A MEDICINA  
Dr. Adib Jalene
- Homenagem da SOCERJ e da ACCRJ:*  
Dr. Jesse Teixeira, Palavra do Dr. Paulo Samuel Santos Filho.  
Dr. Paul Schlesinger, Palavra do Dr. Francisco Albanesi Filho.
- A seguir:* COQUETEL DE ABERTURA

## DIA 02/08/90 — QUINTA-FEIRA

- 08:30 às 10:30 horas: TEMAS LIVRES  
Sala A: ERGOMETRIA  
*Presidente:* Dr. Augusto Bozza  
*Secretário:* Dr. Francisco José de Carvalho
- Sala B: PRÓTESES VALVARES E ENDOCARDITE INFECCIOSA  
*Presidente:* Dr. Carlos Alberto Toscano da Graça  
*Secretário:* Dr. Luis A. Feijó
- Sala C: CIRURGIA CARDIACA EM CARDIOPIEDIATRIA  
*Presidente:* Dr. José Leônico Feilosa  
*Secretário:* Dr. Marco Antonio Cunha
- 11:00 às 12:00 horas: *Conferência*  
*Presidente:* Dr. Domingos Junqueira de Moraes  
TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS TAQUIARRITMIAS  
Dr. Adib Jalene
- Sala A: 12:00 horas: *Intervalo para Almoço*
- 14:00 às 15:30 horas: MESAS-REDONDAS  
Sala A: DOENÇA CORONÁRIA CRÔNICA  
*Coordenador:* Dr. Munir Murad
- Diagnóstico*  
Dr. Luiz Antonio Campos
- Tratamento*  
Dr. Sérgio Kasser
- Indicação de Cme*  
Dr. Salvador Borges Filho
- Grupos*  
Dr. Celso Garcia
- Sala B: CARDIOPATIAS CONGÊNITAS  
*Coordenador:* Dra. Rosa Célia Pimentel Barbosa
- Diagnóstico e manejo da cardiopatia congênita no recém-nascido*  
Dr. Francisco José Araújo Chame
- Cateterismo cardíaco terapêutico. Dilatação das lesões obstrutivas e oclusão nos shunts esquerdo direito*  
Dr. Marco Aurélio Santos
- Grupos no recém-nascido*  
Dr. Milton Ary Meier
- Grupos cardíaca na criança*  
Dr. Deco Oliveira Elias

- 16:00 às 19:00 horas: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE HIPERCOLESTEROLEMIA  
*Coordenador:* Dr. Emilio Antonio Francischetti
- Abertura:* Dr. Fernando Bevilacqua  
*Hipercolesterolemia. Importância como fator de risco para a doença coronária e fundamento para o tratamento racional*  
Dr. Dag Thelle (Suécia)
- Metabolismo do Colesterol: receptores LDL e implicações para o tratamento*  
Dr. Marcelo Bertolami
- Quando tratar*  
Dr. Arménio Guimarães (Bahia)
- Lovastatina: experiência clínica mundial e estudos comparativos*  
Dr. Lawrence Hirsch (EUA)
- Lovastatina: experiência clínica nacional*  
Dr. Sergio Diogo Gianini
- Sinvastatina: Experiência clínica mundial e estudos comparativos*  
Dr. Tomas Bocanegra (EUA)
- 16:00 às 17:00 horas: CONTROVÉRSIAS EM CARDIOLOGIA  
Sala B: A ENDOCARDITE INFECCIOSA É HOJE UMA DOENÇA DE TRATAMENTO CIRÚRGICO  
*Moderador:* Dr. Edson A. Saad
- Dr. Antonio de Pádua Jasbik
- Dr. António Sérgio Cordeiro da Rocha
- Sala C: O CATETERISMO CARDIACO É INDISPENSÁVEL NA INDICAÇÃO DA CIRURGIA VALVAR  
*Moderador:* Dr. Odilon Nogueira
- Dr. Fernando António de Portugal Morcel
- Dr. José Barbosa Medeiros Gomes Filho
- 17:30 às 19:00 horas:  
Sala B: MESA-REDONDA: CONDUTA NA INSUFICIÊNCIA CORONARIANA AGUDA (ICA) COM E SEM INFARTO DO MIOCARDIO  
*Coordenador:* Dr. Jorge A. Benedito Sekell
- Tratamento clínico da ICA*  
Dr. Marciano Carvalho
- Critérios de indicação de estudo hemodinâmico*  
Dr. Aloysio Meirelles Miranda
- Critérios de indicação e resultados da angioplastia*  
Dr. Paulo Sérgio de Oliveira
- Critérios de indicação e resultados do tratamento cirúrgico*  
Dr. Roberto Hugo Costa Lins

## DIA 03/08/90 — SEXTA-FEIRA

- 08:30 às 10:30 horas: TEMAS LIVRES  
Sala A: CARDIOLOGIA CLÍNICA  
*Presidente:* Dr. José Hallake  
*Secretário:* Dr. João Mansur Filho
- Sala B: ARRITMIAS  
*Presidente:* Dr. Paulo G. A. Alves  
*Secretário:* Dr. Fernando Cruz Filho
- Sala C: CIRURGIA CARDIACA  
*Presidente:* Dr. Paulo Rodrigues da Silva  
*Secretário:* Dr. José Rodrigues
- 11:00 às 12:00 horas:  
Sala A: *Conferência*  
*Presidente:* Dr. Jacob Fucks  
ISQUEMIA MIOCARDICA SILENCIOSA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO  
Dr. Arthur de Carvalho Azevedo
- 12:00 horas: INTERVALO PARA O ALMOÇO
- 14:00 às 15:30 horas: MESAS-REDONDAS  
Sala A: 1) VALVOPATIAS  
*Coordenador:* Dr. Eduino Arguellos
- Critérios de indicação de intervenção*  
Dr. José Geraldo Castro Amino
- Pistas com balão*  
Dr. Mano Salles Nello
- Pistas cirúrgicas*  
Dr. Francisco Gregory Junior (Paraná)
- Próteses valvares*  
Dr. Sérgio Caminha
- Sala B: 2) CARDIOMIOPATIAS  
*Coordenador:* Dr. Cláudio Drumond Neto
- Miocardíopatia Hipertrofica*  
Dr. Francisco Albanesi Filho
- Miocardíopatia Dilatada*  
Dr. Dany Kruzan
- Miocardíopatia Chagásica*

- Dr. Sérgio Aloisio Garzon (São Paulo)
- Miocardíopatia*  
Dr. Domingos M. Bratil (São José do Rio Preto)
- 16:00 às 17:00 horas: CONTROVÉRSIAS  
Sala A: O PACIENTE CORONARIANO CRÔNICO COM INDICAÇÃO DE REVASCULARIZAÇÃO DEVE SER PREFERENTEMENTE TRATADO COM ANGIOPLASTIA  
*Moderador:* Dr. Mauro Marinho
- Dr. Edson Sandoval Peixoto
- Dr. Waldir Jasbik
- Sala B: O DIURÉTICO E A DROGA DE ESCOLHA NO TRATAMENTO INICIAL DE TODAS AS FORMAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL  
*Moderador:* Dr. Ebnas Vasconcelos
- Dr. Ayrton Pires Brandão
- Dr. Rafael Leite Luna
- 17:30 horas: SIMPÓSIO E COLÓQUIO  
Sala A: SIMPÓSIO: ATUALIZAÇÃO EM CARDIOPROTEÇÃO  
*Coordenador:* Dr. Igor Borges de Abrente Junior
- Cardioproteção e patologias concomitantes*  
Dr. Ivan Luiz Cordovil
- Pesquisas básicas em cardioproteção*  
Dr. Antonio Carlos Chagas (SP)
- Hipertensão arterial e cardioproteção*  
Dr. Iran de Castro (RS)
- O paciente idoso e cardioproteção*  
Dr. João Batista Serro-Azul (SP)
- Sala B: COLÓQUIO: DIAGNÓSTICO E CONDUTA NAS ARRITMIAS CARDIACAS (DISCUSSÃO DE CASOS CLÍNICOS)  
*Coordenador:* Dr. Ivan Gonçalves Maia
- Participantes:* Dr. Jacob Aite
- Dr. Henrique Besser
- Dr. Plínio Rocha
- Dr. José Carlos Ribeiro
- Dra. Sílvia Cardoso Bogossian

**DIA 04/08/90 — SÁBADO**

08 00 as 10 00 horas. TEMAS LIVRES

Sala A. CORONARIOPATIAS

Presidente: Dr. Roberto Bassan

Secretário: Dr. Rubens Costa

Sala B. HEMODINÂMICA

Presidente: Dr. Ronaldo A. Viella

Secretário: Dr. José Guilherme Faria Feres

Sala C. ARRITMIAS E HIPERTENSÃO ARTERIAL

Presidente: Dr. Lucio Pereira

Secretário: Dr. Roberto Sa

10 15 horas.

Sala A. SIMPOSIO

ATUALIZAÇÃO EM ARTERIOESCLEROSE

Coordenador: Dr. Roberto Hugo da Costa Lins

Etiopatogenia da Arteriosclerose

Dr. José A. F. Ramires (ISP)

Práticas e tipos na terapêutica. Onde está a conexão

Dr. Lair G. T. Ribeiro (EUA)

Sala A. 12 00 horas

ENTREGA DOS PRÊMIOS DOS TRABALHOS DE TEMAS LIVRES

Almoço sob patrocínio do Laboratório Prodrome

PROGRAMA DOS CURSOS PRE-CONGRESSO

08 00 as 12 00 horas

Sala A. URGENCIAS EM CARDIOLOGIA

Coordenador: Dr. Cesar Cardoso de Oliveira

Arritmias

Dr. Marco Fagundes

Do Torácico

Dr. Denilson Albuquerque

Emergências hipertensivas e suas complicações

Dr. Ézta Perriola Vaz

Síndromes isquêmicas agudas

Dr. Sérgio Sales Xavier

Sala B. MEDICINA DO EXERCÍCIO

Coordenador: Dr. Ricardo Vivacqua

Fisiologia do exercício

Dr. Luciano Loos

Efeitos agudos e crônicos do exercício

Dr. Claudio Gil

Interpretação do teste ergométrico

Dr. Washington B. Araújo

Reabilitação cardiovascular

Dr. Salvador Serra

Sala C. DOENÇA CORONARIANA

Coordenador: Dr. Paulo Roberto Dutra da Silva

Aspectos fisiopatológicos de doença isquêmica do miocárdio

Dr. Jorge A. B. Seletti

Cardiopatía isquêmica: avaliação diagnóstica não-invasiva

Dr. Paulo J. Mora de Souza

Quando indicar cmeangiocoronariografia nas síndromes isquêmicas estáveis

Dr. Francisco M. Albanese

Tratamento das síndromes isquêmicas estáveis - anginosa e silenciosa - bases farmacológicas e conduta

Dr. Antônio Sérgio Cordeiro da Rocha

Angina estável - terapêutica e conduta

Dr. Paulo Roberto Dutra da Silva

Infarto agudo do miocárdio - opções terapêuticas atuais

Dr. José E. Assad

Colóquio: Perguntas do auditório aos expositores

13.00 as 17.00 horas:

Sala A. ECGARDIOGRAFIA

Coordenador: Dr. Aldo Januzzi

Fundamentos básicos e correlação anatômica. Eco uni e bidimensional

Dr. Paulo Alves

Doppler e Doppler a cores

Dr. Rogério Tasca

Avaliação da função sistólica e diastólica do VE

Dr. Luiz Henrique Weitzel

Lesões valvares regurgitantes

Dr. João Renato Cortes

Lesões valvares estenóticas

Dr. Evandro Mesquita

Miocardiopatias

Dr. Armando Cantilano

Doença coronariana

Dr. Luciano Belém

Tumores pericárdicos e aortopálias

Dr. Jaime Portugal

Sala B. TERAPÊUTICA CARDIOVASCULAR

Coordenador: Dr. Evandro Tinoco Mesquita

Uso das drogas cardiovasculares na gestante

Dr. Ivan Cordovil

Farmacoterapia cardiovascular no idoso

Dr. Evandro Tinoco Mesquita

Intoxicação no uso das fármacos cardiovasculares

Dr. Carlos Augusto Cardoso Faria

Papel da terapêutica vasodilatadora e inotrópicos nas I.C.C.

Dr. Raul C. Pareto

Anticoagulantes

Dr. Heráldo José Victor

Trombolíticos

Dr. Rubens Costa Filho

Análise crítica das drogas antianginosas

Dr. Marcelo Monterá

Uso de antiarrítmicos em situações especiais

Dr. Roberto Esporcate

Terapêutica atual no tromboembolismo pulmonar

Dr. A. A. Couto

Terapêutica imunossupressora na insuficiência cardíaca

Dr. Charles Mady (USP)

Sala C: CIRURGIA CARDÍACA

Coordenador: Dr. João de Deus Brito

Monitorização hemodinâmica em cirurgia cardíaca

Dr. Fabiano Gouvêa

Proteção do miocárdio em cirurgia cardíaca

Dr. João de Deus Brito

Fundamentos da circulação extracorporea

Dr. Eduardo Baslos

Cirurgia cardíaca no neonato

Dr. Decio Elias

Cirurgia cardíaca na criança e na adolescência

Dr. Milton Meier

Conduta cirúrgica na angina instável e no infarto agudo do miocárdio

Dr. Antônio Jazbik

Cirurgia de revascularização do miocárdio

Dr. Waldor Jazbik

Tratamento cirúrgico das lesões oroválvares

Dr. Ronald Sá Peixoto

**II ENCONTRO DE ENFERMAGEM EM CARDIOLOGIA E CIRURGIA CARDÍACA DO RIO DE JANEIRO  
COPACABANA PALACE HOTEL - 02 a 04 DE AGOSTO DE 1990**

**PROGRAMA CIENTÍFICO**

**DIA 02/08/90 — QUINTA-FEIRA**

De 09.30 as 10.00 horas: ABERTURA

De 10.15 as 11.00 horas: "O CORAÇÃO TEM RAZÕES QUE A RAZÃO DESCONHECE"

Psicodinamismo do Infarto do Miocárdio em Adultos Jovens - Dr. Moisés Trautenberg

De 11.00 as 11.15 horas: Intervalo

De 11.15 as 12.00 horas: Assistência de Enfermagem Intraoperatória em Cirurgia Cardíaca - Enfermeira Rosângela

Feitosa da Silva (Lider do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital Clementino Fraga Filho)

De 12.00 as 14.00 horas: Almoço

De 14.00 as 14.45 horas: Aspectos Administrativos e Organizacionais do Centro Cirúrgico de Cirurgia Cardíaca - Enfermeira Stelmar Moura Góes (Chefe do Centro Cirúrgico do Pró-Cardíaco)

**DIA 03/08/90 — SEXTA-FEIRA**

De 09.30 as 10.15 horas: Anticoagulação em Circulação Extracorporea - Enfermeira Maria Elisa Galvão Fonseca (Perfusionista do Hospital S. Vc. Paula)

De 10.15 as 10.30 horas: Intervalo

De 10.30 as 11.15 horas: Ultrafiltração em Circulação Extracorporea - Enfermeira Ester Regina Moura (Perfusionista da Cir. Card. do Hosp. Clementino Fraga Filho)

De 11.15 as 12.00 horas: Biompedância Torácica x Termodiluição no Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca - Enfermeira Mana Porto e Enfermeira Rejane de Melo Cordeiro (Enfermeiras do Serv. Cir. Card.

Hosp. Servidores do Estado)

De 12.00 as 14.00 horas: Almoço

De 14.00 as 14.45 horas: Fisioterapia Respiratória no CTI de Cirurgia Cardíaca - Professor Hélio Santos Pio

De 14.45 as 15.00 horas: Intervalo

De 15.00 as 15.45 horas: Mesa-Redonda: Visão Multidisciplinar da Cirurgia Cardíaca Pediátrica



Cardiovascular

De 09.30 as 10.30 horas. *Atual Formação Acadêmica de Enfermagem em Cirurgia Cardíaca*De 10.30 as 10.45 horas: *Intervalo*De 10.45 às 11.30 horas *Manconferência: Centro Cirúrgico e Centro de Maternal*

Realidade Norle-americana

(Enfermeiro Marcílio Abraços Jorge - Inst. de Card. Santa Izaabel - Sta. Casa Santos - SP)

## TEMAS LIVRES

Dia 02 08 90 — QUINTA-FEIRA — 08:30 às 10:30 horas

Sala A: ERGOMETRIA

*Presidente:* Dr. Augusto Bozza*Secretário:* Dr. Francisco José de Carvalho

1 - Onda J no eletrocardiograma como sinal de morte cerebral.

Andréa E M, Andréa M R, Maciel W A, Netto S M. — LECAC

2 - Avaliação do bloqueio atrioventricular de terceiro grau congênito pelo teste ergométrico.

Cruz L A, Cruz P M, Pozzan R, Santiago M L L, Oliveira F E M F, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M. — HUPE — UERJ.

3 - Teste ergométrico falso-positivo: estudo comparativo entre dois métodos de previsão de doença coronariana multarterial.

Rachid M B F, Antunes R M P, Ribeiro Filho D J, Peixoto E C S. — HPM-RJ.

4 - Infarto agudo do miocárdio de parede inferior: sensibilidade, especificidade e valor preditivo do teste de esforço precoce para detecção de doença coronariana multivascular.

Nogueira Jr A M, Cruz P D M, Pozzan R, Soares J P, Najjar A, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M. — HUPE — UERJ.

5 - Teste de esforço precoce pós-infarto agudo do miocárdio: importância para o prognóstico.

Escosteguy C C, Rocha M C M, Moura M V C, Abreu L M, Barros F P, Rangel F, Suzuki A, Carvalho M A. — HSE — INAMPS RJ.

6 - Valor preditivo do teste de esforço precoce pós-infarto agudo do miocárdio não complicado para doença coronariana multivascular.

Pozzan R, Nogueira Jr A M, Santiago L M M, Cruz P D M, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M — HUPE — UERJ.

7 - Valor do teste ergométrico pós-IAM recente na avaliação da doença coronariana.

Yrvacqua, R C, Mohallem K L, Serra S, Labanca D V. — Pró Cardíaco — IECAC.

8 - Valor prognóstico do teste de esforço precoce pós-infarto agudo do miocárdio não complicado.

Cruz P D M, Nogueira Jr. A M J, Cruz L A, Pozzan R, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M — HUPE — UERJ.

9 - Implante intra-atrial de nova prótese mitral em caso de endocardite estafilocócica em prótese mecânica.

Nóbrega A C L, Araújo CGS — HUCFF — UFRJ e Dep. Fisiologia — UFF RJ.

## TEMAS LIVRES

Dia 02 08 90 — QUINTA-FEIRA — 08:30 às 10:30 horas

Sala B PRÓTESES VALVARES E ENDOCARDITE INFECCIOSA — 02 08 90

*Presidente:* Carlos Alberto Toscano da Graça*Secretário:* Luiz A. Feijó

1 - Pós-operatório de implante de próteses mitrales.

Salomão R F, Campos L A, Reis Neto J P, De Souza J R P P, Domingues M A G, Villela R C G S, Garcia, C S. — HCL INAMPS RJ.

2 - Prognóstico imediato de cirurgia de dupla troca mitro-aórtica.

Bineito F, Lino F J, Lacerda B S, Pereira L, Assumpção C R C. — HC 4: Centenário — Clíccior.

3 - Análise do pós-operatório imediato dos pacientes submetidos a troca valvar aórtica.

De Souza J R P P, Campos L A, Reis Neto J P, Domingues M A G, Salomão R F, Villela R C G S, Garcia C S — HCL INAMPS RJ.

4 - Aspectos epidemiológicos da endocardite infecciosa em Hospital Geral no período 1982 — 1986.

Oliveira R L, Albanesi Filho F M, Brandão A P, Pereira A A — HUPE — UERJ.

5 - Endocardite de valva tricúspide: aspectos clínicos, diagnóstico e evolutivo.

Menezes M E F C C, Oliveira F E M F, Castler M B, Albanesi Filho F M, Lima D B. — HUPE — UERJ.

6 - Endocardite infecciosa em adolescentes: aspectos epidemiológicos clínicos e evolutivos.

Aoun N B T, Rachid M B F, Costa V S, Magalhães M E, Succí E, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M — HUPE — UERJ.

7 - Troca de válvula aórtica por endocardite infecciosa em paciente com 3 anos de idade: aspectos clínicos e particularidades técnicas.

Lino F J S, Tanaka C K, Araújo D V, Cruz J R, Lóivos L P P, Souza F C, Assumpção C R C — HC 4: Centenário — Clíccior.

8 - Resultados imediatos do tratamento cirúrgico da endocardite infecciosa.

Corteze V V, Souto G L, Mendes J, Barreto L R, Souto J C, Tércio P T, Dias J R, Ramalho G M — H.G. Bonsucesso — INAMPS RJ.

9 - Implante intra-atrial de nova prótese mitral em caso de endocardite estafilocócica em prótese mecânica.

Murad H, Albuquerque P, Gianbrone R, Doglas A, Nascimento F, Neno A, Siqueira A, Batista D, Pereira M S. — H. S Vicente de Paulo RJ.

## TEMAS LIVRES

Dia 02 08 90 — QUINTA-FEIRA — 08:30 às 10:30 horas

Sala C: CIRURGIA CARDÍACA INFANTIL — 02 08 90

*Presidente:* José Leôncio Feilosa*Secretário:* Marco Antonio Cunha

1 - Espectro da clientela de cirurgia cardíaca infantil no Rio de Janeiro.

Lacerda B S, Simões L C, Lino F J S, Souza M H L, Tiraboschi M, Vasconcellos M M, Rezende J C, Fagundes F E S, Travancas P R, Santos M A, Elias D O. — HCL INAMPS RJ.

2 - Cuidados gerais no pós-operatório de lactentes.

Vasconcelos, M M, Motta N O, Travancas P R, Silva A E, Lino F J S, Lacerda B S, Tiraboschi M, Simões L C, Santos M A, Elias D O. — HCL INAMPS RJ

3 - Proteção cerebral na parada circulatória total.

Souza M H L, Lacerda B S, Lino F J S, Tiraboschi M, Fagundes F E S, Balanza M, Elias D O. HCL INAMPS RJ.

4 - Enterocolite isquêmica pós-correção de coarctação da aorta.

Mota N O, Simões L C, Vasconcellos M M, Travancas P R, Lacerda B S, Lino F J S, Santos M A, Elias D O, Ramos R G. — HCL INAMPS RJ.

5 - Valor do teste de esforço na avaliação funcional do paciente submetido à cirurgia de Fontan e Baudete.

Feijó L A, Somerville J. National Heart, Londres e HUCFF UFRJ.

6 - Aspectos especiais da estenose subaórtica membranosa. Lino F J S, Lacerda B S, Simões L C, Silva A E, Bergman F, Vasconcellos M M, Tiraboschi M, Souza M H L, Santos M A, Elias D O. — HCL INAMPS RJ.

7 - Ultrafiltração em pós-operatório de lactentes.

Souza M H L, Vasconcellos M M, Motta N O, Travancas P R, Lino F J S, Lacerda B S, Silva A E, Santos M A, Elias D O. — HCL INAMPS RJ.

8 - Baixo débito cardíaco pós-operatório. Manuseio farmacológico no lactente.

Travancas P R, Vasconcellos M M, Simões L C, Motta N O, Lacerda B S, Silva A E, Lino F J S, Santos M A, Elias D O. — HCL INAMPS RJ.

9 - Assistência ventilatória em crianças com menos de 3 Kg de peso.

Motta N O, Vasconcellos M M, Travancas P R, Rezende J C, Lino F J S, Fagundes F E S, Lacerda B S, Campos F, Simões L C, Santos M A, Souza M H L, Elias D O. — HCL INAMPS RJ.

## TEMAS LIVRES

Dia 03 08 90 — SEXTA-FEIRA — 08:30 às 10:30 horas

Sala A: CARDIOLOGIA CLÍNICA

*Presidente:* Dr. José Hallake

*Secretário:* Dr. João Mansur Filho

1 - Aneurismas mamilares apical e inferior na cardiopatia chagásica crônica.  
Albanesi Filho F M — HUPE UERJ.

2 - Crescimento cardíaco: análise multivariada do crescimento dos coxins endocárdicos e do miocárdio ventricular em embriões estadiados de mamíferos.  
Ramos C H F, Mandarim de Lacerda C A. — Dep. Anatomia UERJ.

3 - Incidência de alterações pericárdicas na fase de agudização do LES - achados ecocardiográficos.  
Castier M B, Menezes M E F C C, Albuquerque E M, Mattos E C, Cabizuca S V, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M. — HUPE UERJ.

4 - Acometimento pericárdico na síndrome da imunodeficiência adquirida. Menezes M E F C C, Castier M B, Lima D B, Albanesi Filho F M, Cabizuca S V, Gomes Filho J B M. — HUPE UERJ.

5 - Derrames pericárdicos moderados/grandes na idade pediátrica.  
Silva A E, Santos M A, Rezende J C, Simões L C, Bergman F, Elias D O, Lacerda B S, Vasconcelos M M, Carvalho T, Lago A H J. — HCL INAMPS RJ.

6 - Avaliação da função ventricular esquerda pela ionomecanografia em diabéticos insulinodependentes sem sintomas cardíacos.  
Coeelho R M, Albanesi Filho F M, Gomes M B, Siqueira P L. — HUPE UERJ.

7 - Infusão miocárdica na doença de Pompe: aspectos clínicos e reconhecimento ecocardiográfico.  
Siqueira Filho, A G, Baptista D M, Lovisi J C, Andraus A B F, Leão E G S, Cunha M C S, Araújo Filho R. — IPP Martagão Gesteira — UFRJ.

8 - O tromboembolismo em pacientes com lesão apical da cardiopatia chagásica crônica.  
Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M. — HUPE UERJ.

9 - Alterações valvares diagnosticadas pelo ecocardiograma em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES).  
Castier M B, Menezes M E F C C, Albuquerque E M, Mattos E C, Cabizuca S V, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M. — HUPE UERJ.

## TEMAS LIVRES

Dia 03 08 90 — SEXTA-FEIRA — 08:30 às 10:30 horas

Sala B: ARRITMIAS

*Presidente:* Paulo Alves

*Secretário:* Fernando Cruz Filho

1 - Morte súbita por doença do nódulo S A após taquicardia ventricular sustentada.  
Andréa E M R, Andréa M R, Maciel W A, Netto S M. — Inst. Est. Card. Aloisio de Castro.

2 - Experiência com implantes de marcapasso.  
Santos, P T, Souto G L, Lohmann J, Souto J C, Corteze V V, Dacal J M, Dias J R J, Ramalho G M. — HG Bonsucesso INAMPS RJ.

3 - Síndrome do marcapasso - caracterização e incidência.  
Kreuzig R, Ginefra P, Albanesi Filho F M, Rocha P J, Musse N S, Bogossian S H C, Barbosa E C. — HUPE UERJ.

4 - O desaparecimento da síndrome do marcapasso com a instalação da fibrilação atrial crônica.  
Kreuzig R, Ginefra P, Albanesi Filho F M, Rocha R J, Barbosa E C, Musse N S. — HUPE UERJ.

5 - Extra-sístole ventricular com padrão de necrose miocárdica ao Holter.  
Andréa E M, Andréa M R, Maciel W A, Amorim C F. — Inst. Est. Card. Aloisio de Castro.

6 - Incidência e significado clínico dos distúrbios de condução atrioventricular no infarto agudo do miocárdio inferior.  
Cruz J R, Brandão A, Fagundes M L A, Ribeiro L A M, Maia I G. — H G Jacarepaguá — RJ.

7 - Fuguração de via anômala em paciente com síndrome de W P W de alto risco.  
Ginefra P, Rocha P J, Barbosa E C, Musse N S, Bogossian S H, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M — HUPE UERJ.

8 - Avaliação da pré-excitação ventricular através da estimulação atrial transesofágica (EAT).  
Andréa E M, Andréa M R, Maciel W A, Netto S M. — Inst. Est. Card. Aloisio de Castro.

9 - Reversão de taquiarritmia supraventricular reentrante pela estimulação atrial transesofágica (EAT).  
Andréa E M, Andréa M R, Maciel W A, Netto S M. — Inst. Est. Card. Aloisio de Castro.

## TEMAS LIVRES

Dia 03 08 90 — SEXTA-FEIRA — 08:30 às 10:30 horas

Sala C: CIRURGIA CARDÍACA

*Presidente:* Dr. Paulo Rodrigues da Silva

*Secretário:* Dr. José Rodrigues

1 - Mixomas do coração e da artéria pulmonar.  
Souto J C M, Corteze V, Souto G L, Gladyston L, Ronaldo J J, Santos P T, Ramalho G. HG Bonsucesso INAMPS RJ

2 - Tratamento cirúrgico da estenose supra-aórtica por alargamento das áreas correspondentes aos seios de valsalva com retalhos de pericárdio bovino.  
Mura H, Bastos E, Brício J D, Jazbik A P, Braillet D M, Ardito R V. — UFRJ e IMC.

3 - Tratamento cirúrgico da estenose aórtica congênita valvar na infância e em pacientes jovens.  
Latorre R M, Couto W J, Sampaio J A F, Arnoni A S, Dinkhuysen J J, Chacur P, Abdulmassih Neto C, Souza L C B, Paulista P P. — I. Dante Pazzanese de Cardiologia SP.

4 - Revascularização do miocárdio no Hospital da Força Aérea do Galeão.  
Binello F, Paes Leme M, Sávio M, Lamberti M. Hosp. da F.A. do Galeão RJ.

5 - Características pós-operatórias das revascularizações miocárdicas com o emprego de safena e mamária autólogas: aspectos diferenciais.  
Reis Neto J P, Campos L A, de Souza J R P P, Domingues M A G, Salomão R F, Villela R C G S, Garcia C S. — HCL INAMPS RJ.

6 - Tratamento cirúrgico da angina estável.  
Ramalho G M, Souto G L, Corteze V V, Souto J C, Dias J R J, Santos P T, Barreto L R. — H. G. Bonsucesso INAMPS RJ.

7 - Comportamento pós-operatório dos pacientes submetidos à revascularização miocárdica, portadores ou não de cardiopatia isquêmica (IAM) pré-operatória.  
Domingues, M A G, Campos L A, De Souza J R P P, Reis Neto J P Salomão R F, Villela R C G S, Garcia C S. — HCL INAMPS RJ.

8 - Manuseio da deiscência cirúrgica no pós-operatório de cirurgia cardíaca.  
Latorre R M, Couto W J, Arnoni A S, Dinkhuysen J J, Abdulmassih Neto C, Chacur P, Souza L C B, Paulista P P. — I. Dante Pazzanese de Cardiologia SP.

## TEMAS LIVRES

Dia 04 08 90 — SÁBADO — 08:00 às 10:00 horas

Sala A: CORONARIOPATIA

*Presidente:* Dr. Roberto Bassan

*Secretário:* Dr. Rubens Costa

- 1 - Oscilações de peso corporal, % de gordura e hábitos alimentares em coronariopatas após intervenção nutricional. Nascimento V M B, França C I C, Menriques S C R — HUCFF e I. Nutrição — UFRJ.
- 2 - Análise de mortalidade por doença cardiovascular no Estado do Rio de Janeiro. Escosteguy C C, Medronho R A, Carvalho M A, Chaves R B M, Lins R H C. — HSE INAMPS RJ.
- 3 - Microfistulas de artérias coronárias para o V E e isquemia miocárdica - relato de caso. Lacerda R C, Martins F P, Albanesi Filho F M, Soares J P, Castler M B, Diamant J D A, Vilaro E C. — HUPE UERJ.
- 4 - Trombose no infarto agudo do miocárdio: experiência do HSE. Suzuki A, Rangel F, Barros F P, Escosteguy C C, Abreu L M, Carvalho M A, Soares D M M — HSE INAMPS RJ.
- 5 - Trombose no infarto agudo do miocárdio: aspectos clínicos e seqüência terapêutica. Andréa J C M, Labrunie P, Peixoto E C S, Figueira H R, Baptista E M, Villela R A, Barbosa R C P, Lavall M A, Miranda A M. — H Lagoa INAMPS RJ e HPM RJ.
- 6 - Utilização do rIPA no infarto agudo do miocárdio - experiência em Hospital Universitário. Albuquerque D C, Soares J P, Lopes C A, Vilaro E O, Bogossian S H, Corvisier R C, Marçal A, Najjar A, Albanesi Filho F M, Barbosa J M G. — HUPE UERJ.
- 7 - Valor da cineventriculografia com radionúclídeos e dipiridamol venoso na estratificação de risco nos portadores de doença coronariana obstrutiva. Castro M C V, Pantoja M, Futuro D O, Pinto J C M, Saad E A, Esteves R M. — HUCFF UFRJ e HSE INAMPS RJ.
- 8 - Incidência de doença arterial coronariana obstrutiva em indivíduos portadores de lesões orovalvares. Nogueira Jr A M, Najjar A, Negri A J A, Corvisier R C, Pozzan R, Cruz P D M, Albanesi Filho F M, Soares J P. HUPE UERJ.
- 9 - Avaliação clínica e hemodinâmica da cirurgia de revascularização miocárdica. Evolução a longo prazo. Morgado L C, Peixoto E C S, Albuquerque P C, Murad H. — HPM RJ e HUCFF UFRJ.

## TEMAS LIVRES

Dia 04 08 90 — SÁBADO — 08:00 às 10:00 horas

Sala B: HEMODINÂMICA

*Presidente:* Dr. Ronaldo A Villela

*Secretário:* Dr. José Guilherme F Feres

- 1 - Insuficiência renal aguda secundária à oclusão de artéria renal em rim único funcional em paciente com hipertensão arterial severa. Tratamento com angioplastia transluminal percutânea. Relato de caso. Borges I P, Peixoto E C S, Gouveia L W, Cost J L F, Oliveira P S, Fucks J, Labrunie P, Villela R A, Salles Netto M. — Cinecor e CTI Prócardiaco RJ.
- 2 - Formas clínicas de angina. Correlação hemodinâmica. Cuna A B, Rocha R M, Brandão E C A, Pereira G C A, Almeida G, Bondarowsky S, Loyola L H. — HCL INAMPS RJ.
- 3 - Angina instável: correlação clínico-angiográfica. Amino J G C, Abrão C, Pessanha A, Oliveira P S, Bassan R, Dohman H, Oliveira Jr A M, Castro A A, Asaf L A, Romão N. — HCL INAMPS RJ.
- 4 - Infarto agudo do miocárdio e função ventricular. Influência do número de vasos lesados, presença de circulação colateral e perfusão espontânea. Mattos N D F G, Peixoto E C S, Ribeiro M M S, Dohman H J F, Studart P C C, Amino J G C. — HPM RJ e HCL INAMPS RJ.
- 5 - Valvoplastia mitral por via transeptal. Evolução de 34 meses. Penoto E C S, Baptista E M, Vieira W J M, Salles Netto M, Labrunie P, Villela R A, Morgado L C, Figueira H R, Andréa J C M, Oliveira P S, Inoue K. — HPM RJ, H Lagoa INAMPS RJ e Cinecor - Prócardiaco.
- 6 - Angioplastia coronária na doença coronária obstrutiva crônica e no infarto agudo do miocárdio. Peixoto E C S, Labrunie P, Oliveira P S, Villela R A, Salles Netto M, Baptista E M, Andréa J C M, Figueira H R, Barbosa R C P. — Cinecor Prócardiaco e H Lagoa INAMPS RJ.
- 7 - Angioplastia coronária em multiarteriais: resultados imediatos. Pessanha A, Rodrigues C, Ferreira E, Asaf L A, Neno A, Nascimento F, Murad M. — H S Vicente de Paulo RJ.
- 8 - Monitorização hemodinâmica à beira do leito. Estudo prospectivo. Andréa J C M, Soares V F, Abreu L M, Carvalho N L T. — HM Miguel Couto RJ.
- 9 - Angioplastia periférica como tratamento intervencionista da hipertensão arterial e insuficiência renal, claudicação intermitente e angina de peito. Peixoto E C S, Vieira W J M, Villela R A, Labrunie P, Salles Netto M, Baptista E M, Oliveira P S, Figueira H R, Andréa J C M, Barbosa R C P. — HPM RJ, H Lagoa INAMPS RJ e Cinecor — Prócardiaco.

## TEMAS LIVRES

Dia 04 08 90 — SÁBADO — 08:00 às 10:00 horas

Sala C: ARRITMIAS HIPERTENSÃO ARTERIAL

*Presidente:* Dr. Lúcio Pereira

*Secretário:* Dr. Roberto Sá

- 1 - Torsade de pointes secundário ao uso abusivo de antiácido. Andréa E M, Andréa M R, Maciel W A, Netto S M. — IECAC RJ.
- 2 - Ocorrência e significado clínico do flutter e da fibrilação atriais no infarto agudo do miocárdio. Pessanha P B, Fagundes M L A, Ribeiro L A M, Maia I G. — HG Jacarepaguá INAMPS RJ.
- 3 - Reversão do flutter atrial pela estimulação atrial transesofágica. Andréa E M, Andréa M R, Maciel W A, Netto S M. — IECAC RJ.
- 4 - Eficácia do ponto de Wenckebach na detecção de bloqueio trifascicular. Barbosa E C, Ginefra P, Rocha P J, Boghossian S H, Musse N S, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M. — HUPE UERJ.
- 5 - Doença de Lenègre: importância do P-R prolongado na avaliação do nível de bloqueio evidenciado pelo eletrograma do feixe de His. Boghossian S H, Barbosa E C, Musse N S, Rocha P J, Ginefra P, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M. — HUPE UERJ.
- 6 - Os bloqueios multiníveis nas taquiarritmias atriais. Fagundes M L A, Ribeiro L A M, Maia I G. — HG Jacarepaguá INAMPS RJ.
- 7 - Influência da cardiopatia de origem na incidência de intervalo H-V prolongado em pacientes com bloqueio de ramo. Musse N S, Barbosa E C, Rocha P J, Ginefra P, Boghossian S H, Albanesi Filho F M, Gomes Filho J B M. — HUPE UERJ.
- 8 - Ensaio clínico com o acetato de guanabenz em pacientes portadores de hipertensão arterial. Araújo M F S, Luna R L. — IASERJ.

TITULO: ONDA J NO ELETROCARDIOGRAMA COMO SINAL DE MORTE CEREBRAL

AUTOR: ANDRÉA, E.M.; ANDRÉA, M.R.; MACIEL, W.A.; NETTO, S.M.  
INSTIT: INST. EST. CARDIAL. ALOYSIO DE CASTRO.

Relatamos o aparecimento da onda "J" no eletrocardiograma em 3 pacientes clinicamente, em morte cerebral (AVE Hemorrágico, Coma anóxico pós-parada cardíaca, e criptococose cerebral). Todos os pacientes apresentavam-se hipotérmicos (Tax 35,5 a 36°C).

Tem-se descrito onda J em hipercalcemia severa e em hipotermia. Estando concordante com esta última etiologia achamos que a morte cerebral, ao provocar hipotermia de origem central.

CONCLUSÃO: Propomos que esta manifestação eletrocardiográfica-onda-J- na ausência de hipotermia provocada poderia ser utilizada como mais um sinal complementar para atestar morte cerebral em paciente comatosos.

TÍTULO: AVALIAÇÃO DO BLOQUEIO ÁTRIO-VENTRICULAR DE 3º GRAU CONGÊNITO PELO TESTE ERGOMÉTRICO

AUTORES: CRUZ LA; CRUZ FM; POZZAN R; SANTIAGO MLL; OLIVEIRA FEMF; ALBANESI Fº FM; GOMES Fº JEM

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Foram estudados 05 pacientes portadores de bloqueio átrio-ventricular de 3º grau congênito que se submeteram ao teste ergométrico (TE) em esteira rolante-protocolo de Bruce no período de 08 anos (1983-1990) na Seção de Ergometria e Reabilitação Cardíaca do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ. O objetivo do trabalho foi o de analisar a utilização do TE como método de avaliação inicial desses pacientes.

Eram 02 homens e 03 mulheres com idades variando de 07 a 34 anos (média de 23.0 anos). O consumo de oxigênio médio foi de  $33.79 \pm 7.39 \text{ mlO}_2/\text{Kg}/\text{min}$ . Em todos os pacientes houve aumento da frequência atrial de  $76.40 \pm 10.67 \text{ bpm}$  para  $146.80 \pm 33.25 \text{ bpm}$  ( $p < 0.001$ ), porém a frequência ventricular ficou abaixo daquela prevista para a idade:  $197.00 \pm 10.82 \text{ bpm}$  (prevista) e  $80.00 \pm 19.84 \text{ bpm}$  (observada) ( $p < 0.001$ ). Em 01 paciente (20%) não houve variação da frequência ventricular ao esforço. Em 03 pacientes (60%) surgiram extra-sístoles ventriculares complexas, sendo que em 05 deles (20%) houve desencadeamento de taquicardia ventricular autolimitada.

Os autores concluem que o TE é a abordagem inicial mais indicada para evidenciar a presença de arritmias ventriculares complexas induzidas pelo esforço nos portadores de bloqueio átrio-ventricular congênito e que o método pode ser utilizado no acompanhamento desses pacientes.

TESTE ERGOMÉTRICO FALSO-POSITIVO: ESTUDO

COMPARATIVO ENTRE DOIS MÉTODOS DE PREVISÃO DE DOENÇA CORONARIANA MULTIARTERIAL.

RACHID, M.B.F.; ANTUNES, R.M.P.; RIBEIRO Fº, D.J. e PEIXOTO, E.C.S.

SERVIÇO DE CARDIOLOGIA DO HOSPITAL-RIO DA POLÍCIA MILITAR DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO, RIO DE JANEIRO, RJ.

Dispõe-se de dois métodos para prever a presença de doença coronariana multiarterial (D.M.A.) em pacientes submetidos a testes ergométricos (T.E.). O primeiro se baseia nos critérios clássicos descritos por Goldschlager e o segundo no índice  $\Delta \text{ST/FC}$  sugerido por Elamin. Em 22 pacientes (17 do sexo masculino e 5 do sexo feminino) com idades variando entre 36 e 63 anos (média = 48,9 anos e D.P. = 6,98) com coronárias normais e que apresentavam T.E. falso-positivos 3 foram sugestivos de doença coronária multiarterial utilizando-se o primeiro método enquanto nenhum com o segundo método. No entanto, tal diferença não foi estatisticamente significativa ao nível de  $p = 0,05$  utilizando-se o teste de distribuição binomial de Fischer. Os autores concluem que o segundo método, embora mais trabalhoso não foi superior ao primeiro na exclusão da presença de doença coronariana multiarterial nesta amostra de pacientes com T.E. falso-positivos.

TÍTULO: INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DE PAREDE INFERIOR: SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE E VALOR PREDITIVO DO TESTE DE ESFORÇO PRECOCE PARA DETECÇÃO DE DOENÇA CORONARIANA MULTIVASCULAR

AUTORES: NOGUEIRA JR, A.M.; CHUZ, P.D.M.; POZZAN, R.; SOARES, J.P.; NAJAR, A.; ALBANESI Fº, F.M.; GOMES Fº, J.B.M.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ, RJ

Com o objetivo de estudar a sensibilidade, especificidade e o valor preditivo do Teste de Esforço (TE) precoce no Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) não complicado de parede inferior para identificação de doença coronariana (DC) multivascular, foram examinadas 25 pacientes, 24 (96%) do sexo masculino e 1 (4%) do feminino, com idades variando de 32 a 62 (X=55,48). O TE foi realizado segundo o protocolo de Naughton para tapete rolante, sintoma limitado e na ausência de drogas de ação cardiovascular, entre o 7º e 25 (13,36±3,95) dias pós-IAM. Todos os pacientes foram submetidos ao estudo angiográfico entre o 7º e 60º (23,4) dias pós-IAM, sendo considerado DC, obstrução > 50% do lumen vascular. A população estudada foi dividida em 2 Grupos de acordo com o resultado do TE: Grupo I (n=9) com TE (+) e Grupo II (n=16) com TE (-). Após a comparação dos resultados entre os Grupos I e II, observamos respectivamente: sem lesão coronariana-0(0%) e 1(6,25%); lesão de 1 vaso (C.Direita)-2(22,2%) e 11(68,7%); lesão de 2 vasos (C.Direita e outro)-1(11,1%) e 4(25%); e lesão de 3 vasos (C.Direita e outros)-6(66,7%) e 0(0%) ( $p < 0,005$ ). Dos pacientes do Grupo I 77,8% apresentavam DC multivascular, enquanto 25% do Grupo II tinham DC multivascular. O TE mostrou sensibilidade de 63,6%, especificidade de 85,7%, valor preditivo positivo de 77,7% e valor preditivo negativo de 75% para a presença de DC multivascular. Concluímos que o TE precoce no IAM não-complicado de parede inferior é um bom método para identificar indivíduos com outras lesões coronarianas, além das relacionadas com o evento agudo.

**TESTE DE ESFORÇO PRECOCE PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: IMPORTÂNCIA PARA O PROGNÓSTICO**  
Escosteguy, CC; Rocha, MCM; Moura, MVC; Abreu, LM; Barros, FP; Rangel, F; Suzuki, A; Carvalho, MA.  
Hospital dos Servidores do Estado - INAMPS/RJ

Foi realizado Teste de Esforço (TE) Precoce em 50 pacientes com IAM não complicado, antes da alta hospitalar, utilizando-se o protocolo de Naughton modificado. 32% dos TE foram positivos, 26% alterados (curva pressórica ou cronotrópica inadequadas ou arritmia) e 42% normais. O seguimento médio dos pacientes foi de 22,2±7,7 meses. Onze pacientes apresentaram eventos cardíacos no 1º ano pós-infarto. Houve uma morte cardiovascular, 6 casos de angina instável, 2 reinfartos e 7 pacientes foram revascularizados. O TE precoce foi positivo em 7 desses pacientes que evoluíram com eventos (63,6%), alterado em 3 (27,3%) e normal em um (9,1%).

Os pacientes com TE positivo tiveram um risco cumulativo para evento cardíaco grave de 50% no 1º ano pós-infarto, enquanto que nos pacientes com TE normal esse risco foi de apenas 5% ( $p < 0,005$ ).

A correlação do resultado do TE e lesões coronárias ao cateterismo não teve significância estatística, embora houvesse um predomínio de lesões de 2 ou mais vasos entre os TE positivos ou alterados.

Os autores enfatizam a segurança do método e a sua eficácia na estratificação prognóstica pos-IAM.

**TÍTULO: VALOR PREDITIVO DO TESTE DE ESFORÇO PRECOCE PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NÃO-COMPLICADO PARA DOENÇA CORONÁRIA NA MULTIVASCULAR**

**AUTORES:** FOZZAN, R.; NOGUEIRA JR, A.M.; SANTIAGO, L.M.M.; CRUZ, P.D.M.; ALBANESE F.F.M.; GOMES F.F., J.B.M.

**INSTITUIÇÃO:** HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ, RJ

Com o objetivo de avaliar a sensibilidade, especificidade, e o valor preditivo do Teste de Esforço (TE) precoce no infarto agudo do miocárdio (IAM) não-complicado na identificação de doença coronariana (DC) multivascular, foram estudados 46 pacientes, 45 (97,8%) do sexo masculino e 1 (2,2%) do feminino, com idades variando de 26 a 71 ( $\bar{x}=51,76$ ) anos, sendo 20 (43,4%) anterior, 25 (54,4%) inferior e 1 (2,2%) posterior. O TE foi realizado segundo o protocolo de Naughton para tapete rolante-sintoma-limitado, e na ausência de drogas de ação cardiovascular, entre o 7º e 25º ( $\bar{x}=15,17 \pm 4,46$ ) dia pós-IAM. Todos os pacientes foram submetidos ao estudo angiográfico entre o 14º e 60º ( $\bar{x}=25,2$ ) dia pós-IAM, sendo considerado DC, obstrução  $\geq 50\%$  do lumen vascular. A população estudada foi dividida em 2 grupos de acordo com o resultado do TE: Grupo I (n=20) com TE (+) e Grupo II (n=26) com TE (-). Após comparação dos resultados entre os Grupos I e II, observamos respectivamente: sem lesão coronariana-0 (0%) e 3 (11,5%); lesão de 1 vaso-6 (60%) e 16 (61,6%); lesão de 2 vasos-5 (25%) e 7 (26,9%); e lesão de 3 vasos-9 (45%) e 0 (0%) ( $p < 0,005$ ). O TE na população estudada teve sensibilidade de 46,5%, especificidade de 100%, valor preditivo de 100% e valor preditivo negativo de 11,5%. O TE na identificação de DC grave (lesão de 3 vasos) teve sensibilidade de 100% especificidade de 70,2% valor preditivo positivo de 45% e valor preditivo negativo de 100%. Concluímos que o TE precoce pós-IAM não-complicado é um bom método para identificar indivíduos portadores de DC grave e que deverão ser encaminhados para angiografia coronariana mais precoce.

**VALOR DO TESTE ERGOMÉTRICO (TE) PÓS IAM RECENTE NA AVALIAÇÃO DA DOENÇA CORONARIANA (DC).**

VIVACQUA RC; MOHALLEM KL; SERRA S; LABANCA DV.  
PRÓ CARDÍACO, INST. EST. DE CARDIOL. A. DE CASTRO, RJ  
São apresentados resultados em TE realizados entre os 7º e 30º dias (16±7) após IAM em 45 pac. As regiões acometidas foram: anterior em 13 casos (30%) e inferior em 31 (70%). Onze pac (25%) faziam uso de beta bloq. e 33 (75%) de nifedipina. O nº de METS atingido variou entre 2 e 9 (4,4±2,1). A porcentagem de FC max alcançada variou entre 56 e 101% (80±14). O duplo produto atingido foi entre 15840 e 34760 (20760±5700). Oito pac (18%) apresentaram dor prec. c/o exerc. Treze pac (30%) apresent. infra desn. ST  $\geq$  Q15mv em zona ã infartada, 8 (18%) supra desn.  $\geq$  Q15mv em zona de necrose. Vinte e quatro (52%) ã apresentaram alterações deste segmento. Em 8 (18%) pac. foi observada arritmia: ESV em 6 e taq. vent. ã sust. em 2. Conclusões: 1) Este exame mostra-se seguro pela ausência de complicações; 2) A ã susp. do beta bloq. apresentou um déficit cront. ã signif; 3) O supra desn. de ST durante o exerc. ã mostrou correlação c/ arritmias; 4) ã houve correlação entre a medida indireta do consumo de O<sub>2</sub> miocárdico (duplo produto) e a tolerância ao exerc. (METS); 5) Os parâmetros que corresponderam a maior gravidade foram delta PA sist c/ exercício  $\leq$  20mmHg e infra desn. de ST em zona ã infartada.

**TÍTULO: VALOR PROGNÓSTICO DO TESTE DE ESFORÇO PRECOCE PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NÃO-COMPLICADO**

**AUTORES:** CRUZ, P.D.M.; NOGUEIRA JR, A.M.; CRUZ, L.A.; FOZZAN, R.; ALBANESE F.F.M.; GOMES F.F., J.B.M.

**INSTITUIÇÃO:** HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ, RJ

Com o objetivo de estudar o valor prognóstico do Teste de Esforço (TE) precoce pós-Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) não-complicado, foram examinados 71 pacientes, 69 (97,2%) masculino e 2 (2,8%) feminino, com idades variando de 26 a 71 (52,82) anos, sendo 29 (40,8%) anterior, 41 (57,6%) inferior e 1 (1,4%) posterior. O TE foi realizado segundo o protocolo de Naughton para tapete rolante-sintoma limitad, e na ausência de drogas de ação cardiovascular, entre o 7º e 30º ( $\bar{x}=15,25 \pm 7,8$ ) dia pós-IAM. Todos os pacientes foram acompanhados por um período de 48 a 730 ( $\bar{x}=348,46 \pm 25,2$ ) dias. A população estudada foi dividida em 2 Grupos: Grupo I de 21 (29,6%) pac. com TE (+) e Grupo II de 50 (70,4%) pac. com TE (-). Após estudo das variáveis encontrou-se (Grupo I e II, respectivamente): Idade 55,05±11,35 e 50,60±7,82 ( $p > 0,05$ ); Porcentagem de frequência cardíaca máxima 80,38±11,98 e 83,46±12,07 ( $p > 0,05$ ); Duplo produto 21.337,62±4.504,38 e 24.100,50±5.462,33 ( $p > 0,05$ ); VO<sub>2</sub> Máx. 17,58±6,99 e 23,97±2,99 ( $p < 0,01$ ); MET 5,03±1,99 e 6,86±0,83 ( $p < 0,01$ ). O TE foi capaz de identificar, no Grupo I, indivíduos que desenvolveram angina ( $p < 0,005$ ), eventos coronarianos (IAM ou morte) ( $p < 0,05$ ) e revascularização miocárdica ( $p < 0,025$ ). Concluímos que o TE precoce é capaz de identificar indivíduos em risco de eventos coronarianos ou de maior morbidade pós-IAM não-complicado, traduzido por isquemia induzida por esforço e uma menor capacidade funcional.

**TÍTULO: MECANISMOS NEURAIS DA TAQUICARDIA INICIAL DO EXERCÍCIO FÍSICO: ORIGEM CENTRAL E PERIFÉRICA**

**AUTOR(ES): NOBREGA, A.C.L.; ARAÚJO, C.G.S.**

**INSTITUIÇÃO: SERV. DE CARDIOLOGIA - HUCFF/UFRJ E DEPTO. DE FISIOLOGIA/UFF, RJ.**

A taquicardia inicial do exercício deve-se primariamente a mecanismos neurais, podendo originar-se por irradiação cortical motora ou por aferências periféricas. Para investigar a contribuição relativa destes mecanismos, 37 indivíduos adultos saudáveis realizaram o teste de esforço de 4 segundos em duas situações randomicamente alocadas: ativo (A) e passivo (P). Os testes foram feitos em uma bicicleta dupla, permitindo que um pesquisador pedalasse pelo indivíduo na manobra passiva. A taquicardia ao final dos 4 segundos era expressa por um índice adimensional B/C (relação entre intervalos R-R antes e durante o exercício). Os valores de B/C (média e EPM) em A e P foram respectivamente, 1,37 (0,05) e 1,30 (0,04) e diferiam significativamente entre si ( $p > 0,05$ ). O número de pedaladas nas duas situações era praticamente idêntico ( $p < 0,05$ ). Esses resultados indicam que o mecanismo periférico é o principal, porém não único, responsável pela aceleração da frequência cardíaca nos primeiros instantes de exercício. Outros estudos são necessários para identificar os receptores periféricos envolvidos.

Apoio financeiro do CNPq

**PÓS-OPERATÓRIO DE IMPLANTES DE PRÓTESES MITRAIS**

Salomão, RF; Campos, LA; Reis Neto, JP; De Souza, JRPP; Domingues, MAG; Villela, RCGS; Garcia, CS.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras- Rio de Janeiro - RJ

O trabalho objetiva o estudo da população de pacientes submetidos à troca valvular em posição mitral e a análise das características pre, per e pos-operatórias imediatas.

Foram avaliados 31 pacientes, retrospectivamente, sendo 12 homens, 19 mulheres com uma média de idade de 39,7 anos (18 a 65 anos).

Nesta população 66,6% apresentavam-se em classe funcional III e 22,2% em CF IV, sendo que 95,83% com HAP pelo ECO no pre-operatório. No pos-operatório imediato 86,67% dos pacientes apresentaram-se com arritmias, 41,38% com distúrbio hidro-eletrolítico, 6,46% com IAM, 19,36% com atelectasia de LI Esq., 50% com instabilidade hemodinâmica transitória, 9,6% com sangramento importante, e com os óbitos totalizando 12,9%.

Concluímos que a despeito dos aspectos de morbidade e mortalidade operatoria, este procedimento beneficiou a imensa maioria dos pacientes, com todos eles na alta em CF I e II, 80% e 20% respectivamente, e que a mortalidade estava relacionada com os pacientes em CF IV, reoperações, E I A e idade avançada.

**PROGNÓSTICO IMEDIATO DA CIRURGIA DE DUPLA TROCA MITRO-AÓRTICA**

Binello F; Lino F.J; Lacerda B.S; Pereira L; Assunção C.R.C.

Hospital de Clínicas 49 Centenário (CLINICOR)

Apresentam os autores uma série de 23 pacientes, submetidos a dupla troca (mitro aórtico) no Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital Beneficente 49 Centenário, no período de maio 87 à março de 1990.

Discreta predominância do sexo feminino, com idade variando de 11 à 54 anos e utilizando todas as intervenções prótese mecânica inclusive de Duplo folheto.

A etiologia reumática impera nesse grupo de pacientes tendo a insuficiência a lesão valvular mais frequente.

As próteses de nº 27 e 23 foram mais utilizadas respectivamente em posição mitral e aórtica.

Analizam os autores as condições preoperatórias desses pacientes, bem como os achados cirúrgicos no pré operatório e a evolução no pós operatório imediato a nível de sangramento, arritmias, permanência na UTI e classe funcional no momento de alta hospitalar.

Procuram os autores correlacionarem momento clínico na época da cirurgia com resultados imediatos.

**ANÁLISE DO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO DOS PACIENTES SUBMETIDOS A TROCA VALVAR AÓRTICA.**

Autores : De Souza, JRPP; Campos, LA; Reis Neto, JP; Domingues, MAG; Salomão, RF; Villela, RCGS; Garcia, CS.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras - Rio de Janeiro - RJ

Este trabalho visa estudar as condições clínicas e hemodinâmicas pré-operatórias e a correlacionar estes dados com os aspectos pos-operatórios imediatos.

Foram estudados 18 pacientes, com predomínio do sexo masculino, cor branca e idade média de 41,7 a. Houve predomínio de LAo (61%) e, 83% dos pacientes estavam em classe funcional II e III, tendo causas degenerativas como etiologia mais comum (38,8%).

Evidenciou-se pequena incidência de hipertensão arterial pulmonar (15%) e doença coronariana associada (5,5%).

Os estudos complementares mostraram gradiente VE-AO médio de 113,5 mmHg nos casos de EA pura ou de DLAo com predomínio de EA. As dimensões cavitárias médias no ecocardiograma também estavam bastante alteradas.

As complicações mais frequentes no pós-operatório imediato foram: atelectasia pulmonar, taquiarritmia ventricular e distúrbios hidroeletrólíticos. Com período de internação médio no CTI Pós-operatório de 4,27 dias. E no momento da alta os doentes estavam em classe funcional I e II.

Concluem os autores que, mesmo na presença de complicações pós-operatórias frequentes, mas devido ao baixo índice de mortalidade e, marcada melhora funcional, a terapêutica cirúrgica em patologias aórticas continua sendo a mais importante forma de tratamento.

TÍTULO: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA ENDOCARDITE INFECCIOSA EM HOSPITAL GERAL NO PERÍODO 1962-1966

AUTORES: OLIVEIRA, R.L.; ALBANESE F., F.M.; BRANDÃO, A.P.; FERREIRA, A.A.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO HELIO ERNESIO - UERJ, RJ

Com o objetivo de estudar os aspectos epidemiológicos relacionados a Endocardite Infecciosa (EI) vista em hospital geral de característica terciária, foram revistas 1728 hemoculturas (HE) realizadas em 5635 pac. no período de 1962 a 1966. Em 2799 pac. tivemos pelo menos uma HE positiva, sendo os germes mais isolados o *S.epidemicus* (19.8%), *S.aureus* (14.1%), *Kl. pneumoniae* (8.1%) e *E.coli* (5%). A revisão dos prontuários médicos permitiu diagnosticar EI em 60 enfermos sendo 48 (80%) com HE positiva e 12 (20%) com HE negativa (9 com germe de contaminação). O *St.viridans* em 20 (41.6%) e o *S.aureus* em 10 (20.8%) foram os germes mais encontrados. A porta de entrada da EI foi detectada em 41 (68.3%), sendo devida a infecção em 18 (43.9%) (respiratória-8, odontológica-3, intestinal-3, osteoarticular-2, urinária-1, flebite-1); cateterismo cardíaco em 6 (14.6%); cirurgia cardíaca 5 (12.1%); manipulação urológica em 3 (7.31%); manipulação oral em 3 (7.31%); venopunctura (toxicomania) em 3 (7.31%); outras cirurgias em 2 (4.8%) e hemodiálise em 1 (2.43%). Quanto a origem de infecção foi possível determinar a origem comunitária em 24 (58.3%) e a hospitalar em 17 (41.4%). O germe mais isolado na comunitária foi o *St.viridans* 29.1% e na hospitalar o *S.aureus* 23.5%. Em 31 casos (79.48%) a EI ocorreu em portadores de valvopatia reumática e em 8 (20.52%) em cardiopatia orgânica, não tendo sido possível o estabelecimento do diagnóstico prévio de cardiopatia em 21 pac. (35%). O ecocardiograma confirmou a existência de vegetação valvar em 21 pac., sendo mitral em 52.3%, aórtica em 28.5% e tricúspide em 14.2%. A embolização séptica ocorreu em 21 (35%) sendo as mais observadas para o pulmão (13.3%) e para o sistema nervoso central (10%). O tratamento clínico foi realizado em 37 e considerado satisfatório em 21 (57.5%) e o cirúrgico em 22 tendo ocorrido 8 óbitos. Foi possível estabelecer índices de incidência de EI na instituição como sendo de 0.40% no cateterismo cardíaco, 1.18% na cirurgia cardíaca de implante de prótese e o número de EI por internações 0.62/1000 internações.

TÍTULO: ENDOCARDITE DE VALVA TRICÚSPIDE: ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E EVOLUTIVO

AUTORES: MENEZES MEFCC; OLIVEIRA FEMF; CASTIER MB; ALBANESE F.º FM; LIMA DB

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Com o objetivo de analisar os aspectos clínico, diagnóstico e evolutivo, foram estudados a partir de nov/85, os pacientes portadores de endocardite de valva tricúspide isolada internados em hospital terciário.

Foram 6 pacientes, sendo 3 homens e 3 mulheres, com idades variando entre 20 e 50 anos (X=31.1)

Quanto à contaminação, 2 foram de origem hospitalar, sendo um por abscesso séptico e outro por cateter endovenoso. Os 4 restantes, de origem comunitária, eram toxicômanos e portadores da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA), sendo em 2 associado o distúrbio da sexualidade (um biológico e um homossexual). A hemocultura foi positiva em 5 pacientes, tendo-se isolado em todos os casos *Stafilococcus*. O ecocardiograma uni e bidimensional evidenciou, em todos os casos, vegetações tricúspides com regurgitação associada (leve em um, moderada em 3 e severa em 2). Nos 5 pacientes com hemocultura positiva foi detectada embolização séptica pulmonar.

Quanto ao tratamento todos receberam inicialmente, medicação antimicrobiana e 2 foram submetidos à cirurgia para troca valvar. Entre os pacientes tratados clinicamente, ocorreram 3 óbitos e um evoluiu para a cura. Entre os operados, um paciente (toxicômano) apresentou novo episódio de endocardite infecciosa (endocardite em prótese) 5 meses após a cirurgia, evoluindo para choque séptico e óbito. No grupo que evoluiu para o óbito, todos eram portadores de SIDA.

Concluímos que o agente etiológico mais comum foi o *Stafilococcus*, que o ecocardiograma foi sensível em detectar as vegetações e que a E.I. tricúspide, em imunodeprimidos, tem pior prognóstico.

TÍTULO: ENDOCARDITE INFECCIOSA EM ADOLESCENTES-ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E EVOLUTIVOS

AUTORES: ALUN, N.B.T.; RACHID, M.B.F.; COSSA, V.S.; MACALHÃES, M.E.; SUCCI, E.; ALBANESE F.º, F.M.; GOMES F.º, J.B.M.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO HELIO ERNESIO - UERJ, RJ

Foram estudados 15 pacientes internados entre 01/88 e 12/89, com quadro de endocardite infecciosa (EI), vistos entre 994 pac., na Unidade Clínica de Adolescentes de Hospital Terciário, com objetivo de analisar os aspectos epidemiológicos, clínicos e evolutivos. Eram 10 do sexo feminino e 5 do masculino, com idades de 12 a 19 anos, sendo 12 com lesões aórticas por cardiopatia reumática (5 M, 5 mitro-aórticas, 1 Ao) e 1 mitro-tricúspide, 2 com próteses cardíacas (1 biológica M. e 1 mecânica M+Ao) e 1 com cardiopatia congênita (PCA). Em 12 pac. foi constatado quadro de insuficiência cardíaca. A hemocultura foi positiva em 8 (53%) casos, sendo o germe mais encontrado o *St.aureus* em 5, vindo a seguir *enterococcus* em 2, *St.epidemicus* em 1 e *S.viridans* em 1. Como porta de entrada 3 pac. tinham lesões dérmicas, todos eram portadores de cáries dentárias, não tendo sido submetidos a manipulações prévias. O ecocardiograma além de confirmar a cardiopatia prévia, diagnosticou em 9 casos (60%) a presença de vegetações valvares (3 Ao, 4 M) e protéticas (1 Ao e 1 M). Todos os pac. foram submetidos a tratamento clínico com antibioticoterapia e 7 (46%) a tratamento cirúrgico (1 infecção não controlada (PLA) e 6 por insuficiência cardíaca). No grupo de tratamento clínico tivemos 2 óbitos e no cirúrgico 1 (no pós-operatório imediato). Entre os 12 vivos o estado atual é de 7 em CF I, 3 em II, 1 em III e 1 em IV. Dois pac. que foram tratados clinicamente foram submetidos a correção cirúrgica 6 e 12 meses após controle da EI. Concluímos que EI é uma doença relativamente comum na adolescência (1,5%) com particularidades próprias. Quanto a etiologia e ao tratamento cirúrgico pode ser realizado com resultados bastante satisfatórios.

Troca da Válvula Aórtica Por Endocardite

Infecciosa em Paciente com 3 Anos de Idade:

Aspectos Clínicos e Particularidades Técnicas.

Autores: Francisco J.S.Lino, Tanaka C.K, Araújo D.V, Cruz J.R, Loivos L.P.P, Souza F.C, e Assunção C.R.C Hospital de Clínicas Quarto Centenário - CLICICOR .

Os autores analisam a evolução de um paciente de 3 anos de idade acometido de endocardite por *Stafilococcus Aureus*, sem cardiopatia prévia, que abriu o quadro com distúrbios neurológicos e sem outros sinais periféricos da doença. Posteriormente detectou-se "sopro" cardíaco que determinou a investigação e o diagnóstico cardiológico. Indicou-se precocemente o tratamento cirúrgico devido a:

- 1 - descompensação cardíaca de difícil controle .
- 2 - insuficiência aórtica grave ao eco-doppler .
- 3 - agente etiológico com alto grau de morbimortalidade

O tratamento cirúrgico consistiu na troca da válvula aórtica que se apresentava completamente destruída, tendo sido necessário o alargamento do anel para o implante de uma prótese mecânica de duplo folheto de tamanho adequado ( nº 11 ) :

Após o total de 6 semanas de antibioticoterapia a paciente teve alta e encontra-se assintomática em acompanhamento ambulatorial.



#### RESULTADOS IMEDIATOS NO TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ENDOCARDITE INFECCIOSA

Corteze, V.V.; Souto, GLADYSTON L.; MENDES, JANETE, BARRETO, L.R.; SOUTO, J.C.; TERCIO P.T.; DIAS, J.R.; RAMALHO, G.M.

HOSPITAL GERAL DE BONSUCESSO - INAMPS - RJ.

No Hospital Geral de Bonsucesso - INAMPS - RJ foram operados 20 pacientes portadores de Endocardite Infecciosa, no período de maio de 1988 à maio de 1990. 9 pacientes apresentavam infecção da Valva Mitral, 8 em Valva Aórtica, 2 com lesão Valvar Aórtica e Mitral e 1 em Valva Tricúspide. Todos tiveram suas Valvas substituídas por próteses biológicas. 14 pacientes sobreviveram e 6 foram ao óbito no pré ou pós operatório imediato.

O diagnóstico foi feito: Clinicamente; através da hemocultura, e do Ecocardiograma.

As complicações pós-operatório foram: Insuficiência Renal Aguda em 3 casos, sangramento em 4 casos e distúrbios neurológicos em 6 casos.

Concluimos que o tratamento cirúrgico deve ser efetuado o mais precocemente possível não havendo resposta a antibioticoterapia ou com a presença de vegetação, fenômenos embólicos e disfunção valvar significativa, com a finalidade de evitar a deteriorização do paciente.

#### IMPLANTE INTRA-ATRIAL DE NOVA PRÓTESE MITRAL EM CASO DE ENDOCARDITE ESTAFILOCOCCICA EM PRÓTESE MECÂNICA.

MURAD, H.; ALBUQUERQUE, P.; GIANERONE, R.; DOGLAS, A.; NASCIMENTO, F.; NENO, A.; SIQUEIRA, A.; BATISTA, D. e PEFEIRA, M.S.

Os autores relatam caso de paciente de 52 anos com prótese mecânica Carbomedics em posição mitral internada com choque cardiogênico, sopro de insuficiência mitral, e descência paravalvar. Hemocultura revelou crescimento de Staphylococcus sp. Operada de urgência constatou-se presença de massa vegetante impedindo o movimento da prótese e extensa destruição do anel mitral, impedindo seu uso para suporte da nova prótese a ser implantada. Feito amplo debridamento do anel mitral e remoção da prótese mecânica, foi implantada a prótese biológica de porco Labcor, em posição atrial supraanular com colar de pericárdio bovino suturada ao atrio para fixá-la melhor. A evolução pós-operatória foi boa.

Instituição: Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Cardíaca e Cardiologia do Hospital São Vicente de Paulo - Rio de Janeiro

#### ESPECTRO DA CLIENTELA DE CIRURGIA CARDÍACA INFANTIL NO RIO DE JANEIRO

Lacerda B.S.; Simões L.C.; Lino F.J.S.; Souza M.H.L.; Tiraboschi M. Vasconcellos M.M.; Rezende J.C.; Fagundes F.E.S.; Travancas P.R.; Santos M.A.; Elias D.O.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras - Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria - Rio de Janeiro - Rio de Janeiro

No período de Out.79 a Mar.90, 273 crianças foram submetidas a 285 operações em nossa Unidade.

As idades variaram de 1 dia a 15 anos. 42,26% dos pacientes tinham menos de 1 ano de idade e destes, 56,58% tinham idade inferior a 3 meses.

Os pesos variaram de 800g a 42kg. 58% dos pacientes tinham menos de 10kg. e 31,86% menos de 5kg, sendo que os pesos de 13,55% dos pacientes eram inferiores a 3kg.

As patologias mais frequentes foram PCA, T.Fallot, CIV, CIA CoAo, TGV, DATVP e AP.

Cirurgia corretiva foi realizada em 75% dos pacientes e cirurgia paliativa em 25%. 42% dos casos foram operados com CEC.

A mortalidade global foi de 18,24% (52 óbitos). A mortalidade da cirurgia paliativa foi de 16,9% (LC 70 12-23) e a mortalidade da cirurgia corretiva foi de 18,6% (LC 70 16-22)

52% dos óbitos ocorreram em pacientes com menos de 5kg de peso. As causas mais comuns foram Baixo Débito Cardíaco e Sepsis.

A mortalidade e a morbidade foram semelhantes nos procedimentos corretivos e paliativos e os fatores de risco mais importantes foram a classe funcional e a desnutrição.

#### CUIDADOS GERAIS NO PÓS OPERATÓRIO DE LACTENTES

Vasconcellos M.M.; Motta N.O.; Travancas P.R.; Silva A.E.; Lino F.J.S.; Lacerda B.S.; Tiraboschi M.; Simões L.C.; Santos M.A.; Elias D.O.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras - Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria - Rio de Janeiro - Rio de Janeiro

No sucesso da correção cirúrgica de cardiopatias complexas em lactentes, é importante o manuseio adequado no pós operatório imediato.

A CEC agride o organismo como um todo afetando vários órgãos e funções. A fim de detectar precocemente qualquer alteração a criança deve ser monitorizada o mais completamente possível.

Monitoriza-se os sinais vitais, parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios, débito urinário, etc.

Os exames laboratoriais iniciais são repetidos cada 4 a 6 horas nas 1ª 12 horas. A infusão hídrica deve ser rigorosamente controlada.

Os distúrbios eletrolíticos, ácidos básicos e metabólicos devem ser corrigidos imediatamente.

Suporte ventilatório é necessário nas 1ª 8 horas. Procuramos manter um PO2 maior que 80mmHg e um PCO2 entre 35 e 40mmHg, sendo os parâmetros ventilatórios diminuídos progressivamente até a extubação.

#### PROTEÇÃO CEREBRAL NA PARADA CIRCULATÓRIA TOTAL

Souza M.H.L.; Lacerda B.S.; Lino F.J.S.; Tiraboschi M.; Fagundes F.E.S.; Balzanza M.; Elias D.O.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras-Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria- Rio de Janeiro- Rio de Janeiro

A proteção do S.N.C. durante a Parada Circulatória Total (PCT) para a correção de cardiopatias congênitas em crianças de baixo peso corporal constitui-se na grande preocupação de todos os envolvidos com aquela modalidade de tratamento.

O tempo de parada circulatória tem sido considerado como o fator mais importante para a ausência de complicações neurológicas. Embora isto seja correto, outros fatores assumem igual importância, conforme observamos em nossa experiência com 120 procedimentos de PCT.

Perfusão cerebral, velocidade de resfriamento, homogeneidade do resfriamento, alcalose respiratória progressiva com  $pH=7,8$  aos  $18^{\circ}C$ , são igualmente importantes na preservação do tecido cerebral durante os 50 minutos da PCT.

O manuseio dos fluxos de perfusão, os gradientes térmicos do resfriamento desde a indução da hipotermia e a utilização de perfusato neutro a levemente alcalótico, permitem a perfusão adequada do tecido cerebral e a manutenção de adequado fluxo sanguíneo cerebral até o momento da PCT.

A reperfusão cerebral, sua indução e condução, são ainda fundamentais na preservação daqueles tecidos.

A PCT adequadamente conduzida não se acompanha de complicações neurológicas em incidência maior que a CEC convencional para pacientes de maior porte.

#### ENTEROCOLITE ISQUÊMICA PÓS CORREÇÃO DE COARCTAÇÃO DA AORTA.

Mota N.O.; Simões L.C.; Vasconcellos M.M.; Travancas P. Lacerda B.S.; Lino F.J.S.; Santos M.A.; Elias D.O.; Rando R.G.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras-Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria-Rio de Janeiro Rio de Janeiro

As complicações abdominais isquêmicas que se manifestam pós correção da coarctação da aorta (CoAo) não são comuns. Entretanto podem se revestir de extrema gravidade.

Dentre 22 operações realizadas para CoAo, um lactente com 20 dias e 2.370g de peso, 36 horas após a cirurgia apresentou piora clínica com distensão abdominal, dor, ausência de peristaltismo grande refluxo gástrico, distúrbio de perfusão e apneia.

Nesse período o paciente mantinha hipertensão arterial e difícil controle.

Neste quadro veio a falecer com pulmão de choque.

A necropsia confirmou a natureza isquêmica de patologia intestinal.

#### VALOR DO TESTE DE ESFORÇO NA AVALIAÇÃO FUNCIONAL DO PACIENTE SUBMETIDO À CIRURGIA DE FONTAN E BAUDETTE

Autores: Feijó, L.A.; Smerville, J.

Instituição: National Heart - Londres e Hospital Universidade - UFRJ, R.J.

Com o objetivo de avaliar a tolerância aos esforços dos pacientes operados segundo a técnica de Fontan e Baudette modificada, propusemo-nos analisar a capacidade física bem como as alterações da pressão arterial e frequência cardíaca durante a prova de esforço.

A casuística consta de 20 indivíduos com cardiopatias congênitas complexas assim distribuídos: 16 pacientes com atresia tricúspide; 1 com atresia pulmonar; 1 com ventrículo único; 1 com transposição corrigida das grandes artérias e 1 com atresia mitral. Estes também foram avaliados à luz de estudos hemodinâmicos e/ou ventriculografia com radionuclídeo.

Concluímos: em que pese os shunts paliativos previamente a cirurgia do tipo Fontan, os pacientes não apresentaram disfunção sistólica da câmara principal como achado comum na evolução clínica do pós operatório. A alteração da pressão arterial sistólica observada na totalidade dos pacientes, deveu-se a incapacidade do átrio direito em lidar com volumes aumentados durante o esforço físico dinâmico.

#### ASPECTOS ESPECIAIS DA ESTENOSE SUB-AÓRTICA MEMBRANOSA

Lino F.J.S.; Lacerda B.S.; Simões L.C.; Silva A.E.; Bergnan F.; Vasconcellos M.M.; Tiraboschi M.; Souza M.H.L.; Santos M.A.; Elias D.O.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras -Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria-Rio de Janeiro-Rio de Janeiro

A Estenose Sub-Aórtica Membranosa (ESAOM) tem associadas características de malformação congênita e de adquirida. De evolução benigna inicialmente, costuma aparecer em torno dos 2 anos de idade, sendo raros os diagnósticos mais precoces.

Tem evolução progressiva e grande tendência à recidiva. Com frequência se associa a outras lesões, as mais diversas.

Em 14 casos operados, encontramos lesões associadas em 11 deles, sendo a Coarctação da Aorta, a PCA e Válvula Aórtica Bicúspide, as associações mais frequentes.

Nos 13 pacientes que sobreviveram à operação houve 3 recidivas a médio e longo prazo, uma incidência de 23%.

A ECO 2D tem sido o melhor método diagnóstico pré-operatório e de seguimento após a operação.

A ressecção extensa da membrana e sua implantação no endocárdio parece ser o método que melhor previne o reaparecimento do anel obstrutivo sub-aórtico.



#### ULTRAFILTRAÇÃO EM PÓS-OPERATÓRIO DE LACTENTES

Souza M.H.L.; Vasconcellos M.M.; Motta N.O.; Travancas, P.R.; Lino F.J.S.; Lacerda B.S.; Silva A.E.; Santos M.A.; Elias D.O.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras- Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria- Rio de Janeiro- Rio de Janeiro

A Ultrafiltração é um método eficaz para manter o equilíbrio hídrico em pacientes adultos graves e que raramente têm sido aplicado à criança.

Tivemos a oportunidade de usar os minifiltros capilares em 3 lactentes em pós-operatório complicado por baixo débito cardíaco, insuficiência renal e severa retenção hídrica.

Compensamos a reduzida pressão de filtração obtida no lactente hipotenso, com o aumento da pressão transmembrana pela aplicação de pressão negativa, obtendo gradientes transmembrana que permitiram fluxos de filtrado da ordem de 100 a 300ml/hora.

Concluimos que a ultrafiltração pode ser usada com eficiência no pós-operatório de cirurgia cardíaca infantil e que, a sua indicação precoce pode reverter quadros clínicos graves e de prognóstico sombrio.

A falta de recursos de suporte circulatório mecânico para pequenas crianças, estimula a utilização de métodos auxiliares invasivos que possam ao menos compensar algumas sequelas do Baixo Débito Cardíaco, como a IRA ou o sequestro tissular

#### BAIXO DÉBITO CARDÍACO PÓS-OPERATÓRIO

Manuseio Farmacológico no Lactente

Travancas P.R.; Vasconcellos M.M.; Simões L.C.; Motta N.O.; Lacerda B.S.; Silva A.E.; Lino F.J.S.; Santos M.A.; Elias D.O.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras- Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria- Rio de Janeiro- Rio de Janeiro

A introdução dos métodos modernos de proteção do miocárdio infantil, contribuiu para uma redução da incidência de baixo débito cardíaco, no pós-operatório imediato em cirurgia cardíaca.

Outros fatores, principalmente relacionados ao grau de comprometimento miocárdico, sobrecargas ventriculares e hipodesenvolvimento cavitários, permanecem como causas importantes de choque cardiogênico, de diversos graus.

Sem contar com os recursos de assistência circulatória, como o balão intra-aórtico, métodos de assistência ventricular mecânica e outros, aplicados aos pacientes adultos, o manuseio dos lactentes restringe-se ao uso de drogas.

Nosso manuseio do baixo débito é planejado de acordo com a avaliação hemodinâmica dos pacientes, que inclui medidas invasivas da pressão arterial, pressão atrial esquerda, entre outros parâmetros, com os quais avaliamos o pré-carga, pós-carga, e administramos drogas inotrópicas e vasodilatadoras em associações diversas, atentando para as peculiaridades da resposta do miocárdio do lactente àquelas intervenções farmacológicas.

A pequena margem de tolerância destes pequeninos pacientes torna esse protocolo um exercício de contínua atenção ao detalhe e minucioso acompanhamento à beira do leito.

#### ASSISTÊNCIA VENTILATÓRIA EM CRIANÇAS COM MENOS DE 3 KG. DE PESO

Motta N.O.; Vasconcellos M.M.; Travancas P.R.; Rezende J.C.; Lino F.J.S.; Fagundes F.E.S.; Lacerda B.S.; Campos F.; Simões L.C.; Santos M.A.; Souza M.H.L.; Elias D.O.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras- Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria- Rio de Janeiro- Rio de Janeiro

A ventilação em crianças com menos de 3.000g. compreende o grupo dos recém-natos e dos lactentes com desnutrição.

No período neo-natal há uma gama de patologias que possui cada uma, nuances e peculiaridades em seu manuseio ventilatório. Trataremos, mais especificamente, da assistência ventilatória no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

No período neo-natal, a maioria das cirurgias se realiza sem a necessidade de by-pass. Em nosso serviço a maioria das crianças ventiladas nessa faixa de peso, é portadora de PCA, Coarctação da Aorta ou cardiopatias cianóticas que necessitam de shunt Aorto-Pulmonar precocemente.

Parâmetros Iniciais Estabelecidos de Rotina: Pico de pressão, FiO<sub>2</sub>, PEEP, Fluxo, Frequência e Relação I/E.

Cuidados Gerais Importantes: Redução do consumo de O<sub>2</sub>, aquecimento, hidratação, estabilidade hemodinâmica; Redução do espaço morto; Drenagem postural e fisioterapia; Umidificação e aquecimento do ar inspirado.

O desmame e a extubação requerem cautela. O paciente precisa, estar lúcido e com incursões respiratórias eficazes, hemodinâmica e metabolicamente estável.

AUIOR (ES): ALBANESE F<sup>o</sup>, FRANCISCO MANES

TÍTULO: ANEURISMAS MAMILARES APICAL E INTERIOR NA CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESIO - UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

As alterações morfológicas do ventrículo esquerdo são frequentes na cardiopatia chagásica crônica. O presente relato objetiva demonstrar a existência da lesão do tipo mamilar e outra lesão de mesma morfologia na parede inferior, achado ainda não referido na literatura e diagnosticado pela ventriculografia esquerda.

MCB, feminino, 67 anos, branca, natural de Minas Gerais, procurou atendimento médico em 12/84 por apresentar palpitações, tonturas e dor precordial. Apresentava história epidemiológica e sorológica positiva para doença de Chagas (R. Queiroz Machado<sup>1</sup>), imunofluorescência direta<sup>(+)</sup> e hemaglutinação 1/1024, radiografia de tórax com ICT=0.46 e lesões residuais pulmonares compatíveis com tuberculose pulmonar, eletrocardiograma com alterações inespecíficas de repolarização. Evoluiu com fibrilação atrial e frequência ventricular lenta e o estudo eletrofisiológico revelou disfunção de nó-sinusal, tendo sido implantado marcapasso ventricular definitivo em 02/85. Em 04/85 o estudo hemodinâmico mostrou pressões normais e a ventriculografia esquerda revelou prolapso valvar mitral, com ventrículo de dimensões normais e presença de aneurismas mamilares de localização apical e inferior, vistos durante todo o ciclo cardíaco.

A paciente encontra-se atualmente assintomática, com 60 meses após a evidência dos aneurismas, sendo provável que o de localização inferior se deve a adelgaçamento da parede ventricular pela agressão miocárdica (miocardiite).

**CRESCIMENTO CARDÍACO: ANÁLISE MULTIVARIADA DO CRESCIMENTO DOS COXINS ENDOCÁRDICOS E DO MIOCÁRDIO VENTRICULAR EM EMBRIÕES ESTADIADOS DE MAMÍFEROS.**

Ramos, C.H.F.\* e Mandarim-de-Lacerda, C.A.\*\*

(Dept? Anatomia, Univ. do Estado do Rio de Janeiro, UERJ)

Estudos recentes têm questionado a participação dos coxins endocárdicos atrioventriculares (CE) na formação de estruturas cardíacas. Para contribuir nesse conhecimento estudamos o aumento volumétrico dos CE e das cristas conais, e também do miocárdio ventricular (determinação feita por planimetria de contagem de pontos) em embriões estadiados no período pós-somítico (*R. norvegicus*). Estes dados foram analisados por análise estatística multivariada (dos componentes principais, CP) com o programa Statgraphics (STSC, 1987) num computador compatível IBM PC/XT. A partir das matrizes de correlação e de covariância estabelecidas, foi possível detectar que os CE são as estruturas cardíacas que apresentam o menor crescimento no período pós-somítico: apenas 1,2% entre os Estádios 18 e 19, enquanto o miocárdio ventricular apresenta crescimento proporcional de 37,0% nesse período. Assim, corroborando estudos qualitativos recentes, os resultados atuais sugerem que os CE não têm a importância anteriormente atribuída a eles no desenvolvimento das valvas e dos septos cardíacos, funcionando provavelmente apenas como um elemento plástico-modelador.

\* CNPq 803505/86.8 e \*\* CNPq 300904/87.8

**TÍTULO: INCIDÊNCIA DE ALTERAÇÕES PERICÁRDICAS NA FASE DE AGUDIZAÇÃO DO LES - ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS**

AUTORES: CASTIER, MB; MENEZES, MFC; ALBUQUERQUE, EM; MATOS, EC; CABIZUCA SV; ALBANESI F<sup>2</sup>, FM; GOMES F<sup>2</sup>, JEM

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

As alterações pericárdicas no LES correspondem ao envolvimento cardíaco mais frequente já descrito. Com o desenvolvimento da ecocardiografia uni e bidimensional o diagnóstico de derrame pericárdico tornou-se de fácil obtenção. Com o objetivo de estudar-se a incidência de derrames pericárdicos na fase de atividade do lupus eritematoso sistêmico foram estudados 60 pacientes, do Serviço de Reumatologia do HUPE-UERJ, todos com diagnóstico feito através dos critérios da Associação Americana de Reumatologia revisados em 1982, e com critérios de atividade da doença. Os realizadores do exame desconheciam a presença de sinais ou sintomas clínicos ou de alterações eletrocardiográficas.

Os pacientes tinham idades que variavam entre 13 e 60 anos ( $\bar{x}=31.05$ ) sendo 29 de raça branca e 5 do sexo masculino.

Foram encontrados 34 pacientes com derrame pericárdico correspondendo a 56,6% da população estudada. Quanto ao volume, o derrame era leve em 31 pacientes, correspondendo a 91,17% dos derrames observados. Em 02 casos observou-se derrame moderado, havendo em 1 destes sinais de tensão intrapericárdica aumentada. Houve ainda 1 caso de derrame com grande quantidade de líquido. Nenhum dos pacientes necessitou de punção ou drenagem de alívio.

Os autores concluem ser alta a incidência de derrame pericárdico na fase de agudização do LES, embora muitas vezes desprovido de sinais e sintomas clínicos.

**TÍTULO: ACOMETIMENTO PERICÁRDICO NA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA**

AUTORES: MENEZES MFC; CASTIER MB; LIMA DB; ALBANESI F<sup>2</sup> FM; CABIZUCA SV; GOMES F<sup>2</sup> JEM

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Com o objetivo de avaliar o envolvimento pericárdico em portadores de Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA), foram estudados, no período de 08/88 a 05/90, 48 pacientes com esta Síndrome.

Eram 39 homens e 9 mulheres com idade variando de 19 a 59 anos ( $\bar{x}=34.6$ ), todos do Grupo IV da Classificação do CDC (Center of Disease Control).

Todos foram submetidos a ecocardiograma uni e bidimensional com repouso de flúo e cores.

Foram diagnosticados 23 casos (47,9%) de envolvimento pericárdico, sendo em 18 homens (78,3%) e em 5 (21,7%) mulheres com idades variando de 19 a 50 anos ( $\bar{x}=33.5$ ).

Em 22 pacientes (95,6%) foram detectados derrames pericárdicos sendo de grau leve em 19 (86,35%), moderado em 1 (4,54%) e acentuado em 2 (9%). Nestes 2 últimos observou-se também sinais de aumento da tensão intrapericárdica, com colapso diastólico das câmaras direitas. Nos pacientes restantes (4,4%) foi diagnosticado espessamento pericárdico com sinais ecocardiográficos de constrição.

Todos os casos estavam associados com infecção secundária diversa como: criptococose, tuberculose, toxoplasmose, citomegalovirus e Pneumocystis Carinii.

Concluímos que o envolvimento pericárdico é frequente neste Grupo, sendo o ecocardiograma um método sensível e indispensável na avaliação destes pacientes.

**DERRAMES PERICÁRDICOS MODERADOS/GRANDES NA IDADE PEDIÁTRICA**

Silva A.E.; Santos M.A.; Rezende J.C.; Simões L.C.; Bergman F.; Elias D.O.; Lacerda B.S.; Vasconcellos M.M.; Carvalho T.; Lago A.H.J

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras-Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria-Rio de Janeiro-Rio de Janeiro

Nos últimos 4 anos, 27 pacientes com diagnóstico de derrame pericárdico moderado a grande, foram diagnosticados em nossa unidade.

Treze eram do sexo masculino. A idade variou de 9 meses a 14 anos ( $m=7a10m$ ).

Desde conjunto, 9 eram de origem reumática, 5 purulentos, 3 tuberculosos, 3 idiopáticos, 1 viral, 1 secundário à leucemia mieloide aguda.

Em 4 casos o derrame foi secundário à síndrome pós pericardiotomia.

Sessenta por cento dos pacientes necessitaram intervenção (punção/drenagem) para diagnóstico e ou decompressão por sinais agudos de tamponamento.

Dois pacientes com pericardite purulenta evoluíram para constrição pericárdica.

O diagnóstico em todos os casos teve confirmação e estudo evolutivo com os achados da ECO 2D/D.

Os achados clínicos, ecocardiográficos/laboratoriais, em cada caso, foram fundamentais para o correto manejo.



**TÍTULO:** AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA PELA FONOCARDIOGRAFIA EM DIABÉTICOS INSULINO DEPENDENTES SEM SINTOMAS CARDÍACOS

**AUTORES:** COELHO, R.M.; ALBANESE Fº, F.M.; COMES, M.B.; SIQUEIRA, P.L.

**INSTITUIÇÃO:** HOSPITAL UNIVERSITÁRIO HELO ERNESIO - UERJ, RJ

Com a finalidade de avaliar a função ventricular (FV) e detectar alterações pré-clínicas em pacientes com diabetes mellitus (DM) insulino dependente (Tipo I) e sem sintomas cardiovasculares, através da fonocardiografia, foram estudados 33 pac., sendo 18 mulheres e 15 homens, com idades entre 8 a 62 anos ( $\bar{X}=26,15$ ) e tempo de doença entre 1 e 384 meses ( $\bar{X}=48$ ), e comparados a uma amostra de 32 indivíduos normais com mesmas características quanto a sexo e idade. Quanto a escala de complicação diabéticas 9 pac. (27%) tinham retinopatia (3 na escala I e 6 na II) e 3 (9,09%) apresentavam proteinúria na escala I ( $\geq 0.15g/24hs$ ). Os pac. no 1º dia eram submetidos a avaliação clínica e laboratorial (glicemia, hemoglobina glicosilada, proteinúria de 24hs e ecg), e no dia seguinte a estudo fonocardiográfico com medida dos intervalos sistólico e diastólico e parâmetros de função. Na análise da FV observamos que apenas 5 pac. (15,15%) eram normais e 84,85% apresentavam a FV alterada sendo em 39,39% de grau leve, 42,42% moderada e 3,03% severa sendo os parâmetros que melhor se relacionaram com estas alterações: tempo ejeção ( $p < 0.01$ ), período de pré-ejeção ( $p < 0.01$ ), fração ejeção pelo tubo carotídeo ( $p < 0.01$ ), amplitude da onda "a" ( $p < 0.01$ ) e a relação do período de pré-ejeção pelo tempo de ejeção ( $p < 0.05$ ). Nos pac. com complicações diabéticas, estas constituíram parâmetros preditivos de alteração na FV. Entre os 9 pac. com retinopatia todos apresentavam alterações na FV (2 leve, 6 moderada e 1 grave) o mesmo sendo encontrado nos pac. com proteinúria (2 moderada e 1 grave). Concluímos ser conveniente a avaliação de FV por meio não invasivo em DM tipo I em assintomáticos para o aparelho cardiovascular para detectar alterações pré-clínicas, independente da idade, sexo e níveis de glicemia.

**INFILTRAÇÃO MIOCÁRDICA NA DOENÇA DE POMPE: ASPECTOS CLÍNICOS E RECONHECIMENTO ECOCARDIOGRÁFICO.**

**Autores:** Siqueira Filho, A.G.; Baptista, D.M.; Lovisi, J.C.; Andraus, A.B.F.; Leão, E.G.S.; Cunha, M.C.S. e Araujo Filho, R.

**Instituição:** Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira - Hospital Universitário - UFRJ - R.J.

O envolvimento cardíaco na Doença de Pompe (distúrbio do metabolismo do glicogênio) se caracteriza por infiltração glicogênica do miocárdio, levando a uma síndrome restritiva. Embora o diagnóstico só possa ser confirmado por análise tecidual (biópsia), o reconhecimento desta incomum entidade de clínica pode ser feito pelo ecocardiograma quando existe envolvimento miocárdico. De modo característico, o ecodoppler revela o aspecto infiltrativo do miocárdio, a presença de hipertrofia biventricular e a dilatação das câmaras atriais secundária à restrição diastólica. A presença de fluxos regurgitantes atrio-ventriculares e dos aspectos indicativos da dificuldade de esvaziamento atrial no doppler também são reconhecidos.

Os autores apresentam um caso de envolvimento cardíaco na Doença de Pompe, descrevem os achados de ecodoplercardiografia e revêm os poucos casos descritos na literatura.

**TÍTULO:** O TRONCOEMBOLISMO EM PACIENTES COM LESÃO APICAL DA CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

**AUTORES:** ALBANESE Fº, F.M.; COMES Fº, J.B.M.

**INSTITUIÇÃO:** HOSPITAL UNIVERSITÁRIO HELO ERNESIO - UERJ, RJ

Com a finalidade de avaliar a incidência do troncoembolismo (TRE) em pac. com lesão apical do VE na cardiopatia chagásica crônica e sua significação prognóstica, foram estudados 55 pac. com este acometimento diagnosticado pela ventriculografia esquerda. Eram 32 mulheres e 23 homens, com idades entre 22 a 68 anos, todos com sintomas cardio vasculares, 20 com insuficiência miocárdica (10 com IVE e 10 com ICC), 35 com área cardíaca normal no Rx e 20 com cardiomegalia. O ecg revelou extrasístolia ventricular em todos os pac., 38 com distúrbios da condução (14 BCRD; 19 BCRD+HDEA; 4 HDEA; 1 BCRD). Em 18 pac. foram implantados marcapassos sendo em 11 por BAV 3º, 6 por disfunção nó-sinusal e 1 por parado sinusal. A morfologia da lesão apical mostrou os seguintes aspectos: mamilo-23 (41,32%), deão lupo-18 (32,73%) e semilunar-14 (25,45%). Em 8 foram detectados trombos intra-ventriculares e em 10 (18,18%) encontradas associação com outras áreas discinéticas. Foram diagnosticados clinicamente 17 episódios de TRE acometendo 14 pac. (25,45%), sendo 8 mulheres e 6 homens, com idades de 30-62 anos sendo mais frequente a partir dos 40 anos (71,43%). O tipo de lesão apical foi em 8 semilunar e 6 mamilar. O TRE foi em 9 para os pulmões, 7 para o encefalo e 1 para artéria ilíaca. Entre os associados com a lesão mamilar todos estavam em Insuficiência Cardíaca (IC), 5 apresentavam ventrículos hipocinéticos e todos evoluíram para duto. Já entre os com lesão semilunar 5 estavam em IC, 5 tinham VE normal, 2 hipocinéticos e 1 outra área de discinesia, estando 3 vivos e 5 mortos. Em 4 (28,57%) foram detectados trombos cardíacos tendo ocasionado em 3 TRE encefálico. Nos demais casos atribuímos o não encontro de trombos ao seu despreendimento acarretando TRE do SNC. Entre os 8 pac. que apresentaram TRE pulmonar 4 usavam marcapasso e todos estavam em IC. Quanto ao aspecto evolutivo 3 estão vivos e 11 (78,57%) faleceram. O TRE foi mais frequente no grupo com IC-11 pac. (78,5%) tendo 10 (90,90%) evoluído para duto. Entre os sobreviventes todos tiveram TRE encefálico.

**TÍTULO:** ALTERAÇÕES VALVARES DIAGNOSTICADAS PELO ECOCARDIOGRAMA EM PACIENTES COM LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)

**AUTORES:** CASITER MB; MENEZES MFC; ALBUQUERQUE EM; MATIOS EC; CABEZUCA SV; ALBANESE Fº FM; COMES Fº JEM;

**INSTITUIÇÃO:** SERVIÇOS DE CARDIOLOGIA E REUMATOLOGIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO HELO ERNESIO DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

O envolvimento cardíaco no LES é bem conhecido e estudado, principalmente através da anatomia patológica. O estudo não invasivo pela eco-Doppler cardiografia permite conhecer possíveis alterações valvares neste grupo de pacientes.

No período de dezembro de 1988 a abril de 1990, no HUFFE-UERJ, foram estudados pela ecocardiografia, 118 pacientes com diagnóstico de LES, segundo os critérios da Associação Americana de Reumatologia, revisados em 1982. Eram 111 do sexo feminino (94,06%), sendo 54,23% do total pertencentes à raça branca. O estudo foi feito em aparelhagem de ecocardiografia uni e bidimensional acoplada a estudo de fluxos pelo doppler pulsátil, contínuo e a cores.

Os achados ecocardiográficos foram de ausência de alterações em 33 pacientes (27,96%); achados indiretos de alteração de complacência, fração de ejeção do ventrículo esquerdo e de insuficiência aórtica em 30 (25,42%) alterações valvares mitrales em 62 (52,54%), sendo em 9 pacientes observadas vegetações.

Detectou-se ainda envolvimento tricúspide em 22 caso, havendo nítida vegetação em 3, espessamento aórtico em 10 (3,4%) e prolapso valvar mitral em 2.

A análise dos fluxos pelo doppler não demonstrou alteração em 85 casos (72,03%), havendo padrão de redução da complacência VE em 14 e reflexos M em 11 casos, T em 11 e Ao em 3.

A alta incidência de lesões valvares observadas em pacientes lúpicos submetidos de forma aleatória ao exame ecocardiográfico sugere que o método deve fazer parte na rotina de avaliação dos pacientes portadores desta patologia.

TIT: MORTE SÚBITA POR DOENÇA DO NÓDULO SA APÓS TA -  
QUICARDIA VENTRICULAR SUSTENTADA

AUTOR: ANDRÉA, E.M.R.; ANDRÉA, M.R.; MACIEL, W.A.; NETTO, S.M.  
INSTIT: INST. EST. CARDIAL. ALOYSIO DE CASTRO.

WSB, 65 anos, masc, portador de HAS leve, divertículo esofageano e gastrite crônica, apresentava dor epigástrica e precordial. Durante a gravação de Holter de 24hs contínuas apresentou MORTE SÚBITA durante o sono.

Os principais eventos arritmicos da gravação foram:

- 9:00 - início da gravação
- 14:00 - fibrilação atrial por 5 minutos
- 21:00 - taquicardia ventricular lenta (86ppm) não sustentada
- 22:30 - taquicardia ventricular não sustentada (176 ppm) com condução VA numa razão 2:1
- 4:00 - taquicardia ventricular sustentada (176ppm) com condução VA numa razão 2:1 seguida de pausas sinusais (variando de 30seg a 3 minutos) até a cessação total da atividade elétrica cardíaca.

TÍTULO: SÍNDROME DO MARCAPASSO - CARACTERIZAÇÃO E INCIDÊNCIA

AUTORES: KRELZIG, R.; GINEFRA, P.; ALBANESI Fº, F.M.; ROCHA, P.J.;  
MUSSE, N.S.; BOGHOSIAN, S.H.C.; BARROSA, E.C.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - HUE/RJ

Com o objetivo de definir a síndrome do marcapasso sua caracterização e incidência, foi estudado um grupo de 339 pacientes que tiveram marcapasso ventricular definitivo tipo WI implantados entre 1975 a 1989. Eram 170 homens e 169 mulheres, com idade média de 64,7 anos e acompanhados por período médio de 49,8 meses após o implante. As indicações para o implante foram o bloqueio AV avançado em 236 casos (69,62%), a doença do nódulo sinusal em 84 (24,78%) e várias outras indicações em 19 (5,6%). Como doença de base 41,89% tinham cardiocleroses, 30,09% cardiopatia isquêmica, 18,88% doença de chagas e 9,14% outras cardiopatias. Quanto ao tipo do marcapasso WI, 112 (33,04%) tinham parâmetros programáveis do tipo P ou M, 224 (66,08%) sem parâmetros programáveis e 30 (0,88%), com biosensores. Os critérios diagnósticos da síndrome foram os seguintes: sintomas de baixo débito cerebral e/ou insuficiência ventricular esquerda, acompanhados de hipotensão arterial sistólica ( $\geq 30$ mmHg) e diastólica ( $\geq 25$ mmHg) quando em posição ortostática com ritmo determinado pelo marcapasso. Os pac. que se enquadraram nestes critérios foram admitidos a avaliação com ECG, ex.tórax, ECG-M e 2D. Encontramos 10 pac. (2,92%) que preencheram os critérios, sendo 6 com doença do nódulo sinusal, 3 com bloqueio AV avançado e 1 com bloqueio bifascicular por ocasião do implante do marcapasso. Todos apresentavam condução retrógrada-atrial. Nove tinham a função cardíaca e a dimensão do átrio esquerdo normais. Concluímos ser a síndrome do marcapasso entidade que incide preferentemente em pac. sem distúrbios da condução AV avançado, com estimulação cardíaca artificial permanente do tipo WI e sua instalação depende da presença da condução retrógrada ventrículo-atrial em pac. com boa função cardíaca.

EXPERIÊNCIA COM IMPLANTES DE MARCAPASSO  
Santos P.T.; Souto, G.L.; Lohmann, J.; Souto, J.C.;  
Corteze, V.V.; Dacal, J.M.; Dias, J.R.J.; Ramalho, G.M.  
Hospital Geral de Bonsucesso - INAMPS - RJ.

No período de maio de 1988 à maio de 1990, foram implantados 41 marcapassos definitivos por via transvenosa andocavitária. Foram utilizados geradores unipolares e multiprogramáveis em todos os casos. Os critérios de indicação foram avaliados através da história clínica, do ECG convencional do teste da atropina, do sistema Holter, Estimulação trans-esofágica e Cinecoronariografia.

As etiologias mais encontradas foram: Cardioclerose, Cardiopatia Chagásica, Miocardite, Doença do Nó sinusal, BAV Congênito e BAV pós cirúrgico. Na série apresentada houve necessidade de reprogramação do gerador em dois casos, não havendo nenhuma complicação atribuída ao procedimento cirúrgico.

Concluímos que os critérios de avaliação para indicação de implante de marcapasso devem ser exaustivamente pesquisados, considerando que um grande número de pacientes com indicação de implante foram descartados baseados na análise dos parâmetros mencionados, e que o uso do marcapasso multiprogramável oferece maior segurança aos pacientes.

TÍTULO: O DESAPARECIMENTO DA SÍNDROME DO MARCAPASSO COM A INSTALAÇÃO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL CRÔNICA

AUTORES: KRELZIG R.; GINEFRA P.; ALBANESI Fº FM; ROCHA RJ; BARROSA EC;  
MUSSE NS

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

A Síndrome do Marcapasso (SMP) é uma complicação dos Sistemas de estimulação artificial do tipo WI. Incide preferencialmente no grupo de pacientes que tiveram como indicação para o implante do MP - doença do nódulo sinusal (DNS).

A SMP pode ser definida como um conjunto de sintomas de baixo débito decorrente de hipotensão arterial quando é ativado o MP, predominando tonturas, síncope, dispnéia e cansaço.

Foram estudados dez pacientes com SMP, todos apresentando os sintomas previamente descritos com a ativação do MP, houve queda da pressão arterial sistólica  $\geq$  a 30mmHg e da diastólica  $\geq$  a 25mmHg quando em posição ortostática.

Deste grupo de pacientes, dois desenvolveram Fibrilação atrial crônica (FA) tornando-se assintomáticos, não ocorrendo quando ativado o MP hipotensão arterial sistólica ou diastólica significativas.

Podemos concluir a partir destes dados: 1) Que em pacientes com uma vez instalada FA, esta deixa de existir. 2) Que a contração atrial decorrente da ativação retrógrada ventrículo-atrial, é de fundamental importância na gênese da hipotensão e da própria SMP.



TIT: EXTRASISTÓLE VENTRICULAR COM PADRÃO DE NECROSE MIOCÁRDICA AO HOLTER

AUTOR: ANDRÉA, E.M.; ANDRÉA, M.R.; MACIEL, W.A.; AMORIM, C.F.  
INSTIT: INST. EST. CARDIAL. ALOYSIO DE CASTRO.

Avaliamos 11 de 320 casos com estrassístolia ventricular e juncional a eletrocardiografia dinâmica (Holter). Foram considerados as extrasístoles, no 2 canal, apresentando morfologias semelhantes ao padrão de necrose miocárdica, onde a onda "q" 0,3mV e 04 seg. Não se evidenciou supradesnívelamento do segmento ST.

Três pacientes portadores apresentavam infarto antigo do miocárdio, (infarto e/ou inferodorsal).

Seis pacientes portadores de miocardiopatia isquêmica sem evidencia de necrose miocárdica.

Um paciente portador da doença de chagas.

CONCLUSÃO: Extrassístole ventricular com padrão de necrose miocárdica é condição incomum (3,2%).

Destes pacientes uma pequena percentagem (30%) - apresenta correlação clínica de necrose miocárdica antiga (infarto antigo do miocárdio). Todos os pacientes apresentavam alguma forma de cardiopatia, em geral de origem isquêmica (90% dos casos).

TÍTULO: FULGURAÇÃO DE VIA ANÔMALA EM PACIENTE COM SÍNDROME DE WPW DE ALTO RISCO.

AUTORES: GINEFRA P; ROCHA PJ; BARBOSA EC. MUSSE NS, BOGHOSSI AN SH; ALBANESI F<sup>2</sup> FM; GOMES F<sup>2</sup> JEM

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Paciente do sexo feminino, 36 anos, com síndrome de WPW, taquicardia AV recíproca e fibrilação atrial (FA) recorrentes, foi submetida à ablação elétrica percutânea por cateter da via anômala (VA). Apresentava palpitações, síncope e um episódio de parada cardíaca respiratória. O tratamento farmacológico das arritmias foi ineficaz. O estudo eletrofisiológico (EEF) demonstrou período refratário da VA de 200ms, menor intervalo R-R durante FA de 190ms e frequência máxima de condução AV pela VA, durante estimulação atrial, de 214ppm. A polaridade da onda Delta durante FA e a sequência da ativação atrial retrógrada durante o mapeamento endocárdico (1<sup>o</sup> - septo atrial baixo e seio coronariano proximal, 2<sup>o</sup> seio coronariano médio e 3<sup>o</sup> átrio direito lateral) localizaram a VA na posição pósteroseptal. Para fulguração utilizou-se cateter tetrapolar USCI com o polo distal posicionado no ostio do seio coronariano. Foi liberado o único choque de 350 Joules, unipolar e com o catódo na posição intracardiaca. O ECG e o EEF pós fulguração demonstraram sucesso na técnica empregada. Os autores discutem as particularidades do caso descrito.

INCIDÊNCIA E SIGNIFICADO CLÍNICO DOS DISTÚRBIOS DE CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR (DCAV) NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DE PAREDE INFERIOR (IAM).

Cruz, J.R.; Brandão, A.; Fegundes, M.L.A.; Ribeiro, L.A.M.; Maia, I.G.

HOSPITAL GERAL DE JACAREPAGUA/ RIO DE JANEIRO/ RJ

A ocorrência na literatura dos DCAV na fase hospitalar do IAM é de aproximadamente 20%; entretanto, a sua importância clínica ainda é motivo de controvérsia. O propósito deste estudo foi reavaliar a incidência e o significado clínico destes DCAV no IAM.

Foram estudados 350 pacientes (p) com IAM (43,8%) - de um total de 788p com IAM, internados no período de 11/83 a 3/90 - e que foram divididos em 2 grupos: A - com DCAV (CDC-55p-15,71%) e B - sem DCAV (SDC-295p-84,28%). As variáveis analisadas foram: idade (I), sexo (S), infarto prévio (IP), subgrupo (SG) hemodinâmico de Forrester (F) e mortalidade (M). No grupo B ainda foram considerados o uso de marca passo temporário (MP-FC<50 bpm, assístolia, baixo débito), a forma de aparecimento (FA) do DCAV - precoce (BP<6hs), tardio (BT>6hs) e associação (BPT=BP+BT) - modificações no F após a instalação do DCAV e o tempo de reversão à condução AV normal (R). Nos p com BAV total (BAVT) foram analisadas a frequência do ritmo de escape (FE) e a duração do QRS (QRS)=0,12"-largo e QRS<0,12"-estreito em relação a M.

A) Grupos A e B: Não foram observadas diferenças significativas (NS) em relação a S, I, F e IP. M significativamente > em B (p<0,0005-19/36=34,55 X 37/258=12,54). B) Em B: O BAV 1<sup>o</sup> ocorreu em 7%, 2<sup>o</sup> em 70,9%, 3<sup>o</sup> em 54,55%, a progressão de 1<sup>o</sup>/2<sup>o</sup> para 3<sup>o</sup> em 34,55%. O BP ocorreu em 38,6%, o BT em 50% e o BPT em 11,38% (p<0,01). Diferenças NS em relação ao uso ou não MP (10X9) nos p que faleceram, aos tipos de BAV (1<sup>o</sup>, 2<sup>o</sup> e 3<sup>o</sup> graus) e M, e as FA e F. Associação significativa e de alto índice (FI=0,76) relacionando-se F e M (p<0,0005 - SG I 4/38 e SG >=II 15/17). Em 84,09% não houve alterações de F após a instalação do DCAV e em 15,91% houve deterioramento hemodinâmico (p<0,0005). Em 58,8% a R ocorreu dentro de 48hs (p<0,0005). Houve R em todos, sendo que em 13,6% aconteceu tardiamente (>5dias). C) O BAVT ocorreu com QRS largo em 32% e com FE=50 também em 32%. Associações NS relacionando-se FE</>50, QRS largo/estreito e ambos com M.

CONCLUSÕES: 1) A incidência dos DCAV no IAM foi de 15,7% foi similar a observada na literatura; 2) A progressão ao BAVT após a observação do DCAV de graus menores ocorreu em 1/3 p; 3) Os p que desenvolveram o DCAV apresentaram mortalidade aproximadamente 3X superior em relação aos SDC; 4) O uso de MP não modificou a evolução fatal de uma população de alto risco (SG de F>=II); 5) O aparecimento do DCAV não determinou, geralmente, o deterioramento hemodinâmico; 6) O DCAV foi temporário, com a reversão ocorrendo, habitualmente, dentro das 48hs; 7) O BAVT no IAM ocorreu com uma FE frequentemente >= 50 e QRS estreito; entretanto, uma FE lenta e QRS largo não foi incomum; 8) A condição temporária dos DCAV com R à condução AV normal sugere que o DCAV é nodal em origem, mesmo nos p com QRS largo.

TIT: AVALIAÇÃO DA PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR ATRAVÉS DA ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGICA (EAT)

AUTOR: ANDRÉA, E.M.; ANDRÉA, M.R.; MACIEL, W.A.; NETTO, S.M.  
INSTIT: INST. EST. CARDIAL. ALOYSIO DE CASTRO.

Com o objetivo de avaliar o período refratário anterógrado (PREA) efetivo da via anômala (VA) assim de terminando o risco de morte por taquiarritmia a nos portadores de Síndrome de WPW, estudamos 15 pacientes pela EAT. Apresentou os seguintes resultados: (1) o bloqueio anterógrado na VA com frequências progressivas apresentou média de 136ppm (440mseg); (2) o PREA avaliado por EE apresentou média de 200mseg; (3) a FA foi desencadeada em 4 estudos e o valor da pré-excitação máxima (menor RR) foi semelhante ao encontrado por EE.

CONCLUSÃO: A EAT é útil para avaliar o risco de pacientes com Síndrome de WPW apresentando limitações relacionadas a sensibilidade do paciente.

TIT: REVERSÃO DE TAQUIARRITIMIA SUPRAVENTRICULAR -  
REENTRANTE PELA ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGI-  
CA (EAT)

AUTOR: ANDRÉA, E.M.; ANDRÉA, M.R.; MACIEL, W.A.; NETTO, S.M.  
INSTIT: INST. EST. CARDIAL. ALOYSIO DE CASTRO.

Com o objetivo de avaliar a EAT como método de reversão de taquiarritmia supraventricular (TSV) - reentrante tipo: junctional AV, via anomala (ortodromica e antodromica) e sino-atrial; simbolizadas respectivamente, TRJAV, TRAV e TRSA. Foram estudados 35 pacientes; 23 TRJAV tipo lento-rápido, TRAV 11 casos, 1 caso TRSA; 3 casos (8,7%) responderam ao "under drive"; os 30 pacientes restantes (88,4%) responderam ao "overdrive".

CONCLUSÃO: Dos pacientes com taquicardia supraventricular reentrante: 67% eram TRJAV, 30% por TRAV, e 3% TRSA. O "overdrive" foi o procedimento de maior sucesso (92%). Cerca de 92% dos casos reverteram a taquiarritmia, sendo os 8% de insucesso (3 casos) se deram no início da manipulação do método podendo dever-se a inexperiência com a EAT.

MIXOMAS DO CORAÇÃO E DA ARTÉRIA PULMONAR

Souto, J.C.M.; Corteze, V.; Souto, Gladston L.; Dias, José Ronaldo J.; Santos, P.T.; Ramalho, G.M.

HOSPITAL GERAL DE BONSUCESSO - INAMPS - RJ.

Foram operados 8 pacientes portadores de mixomas do coração e da artéria pulmonar. Cinco tumores estavam localizados em átrio esquerdo, dois em artéria pulmonar e um em ventrículo direito e ramos pulmonares. Todos os pacientes foram operados com auxílio de circulação extra-corpórea e pericardiotomia cardíaca anóxica, a exceção de um paciente.

Além dos exames convencionais, foram usados como métodos de diagnóstico o ecocardiograma unidimensional e bidimensional, a tomografia computadorizada e o exame hemodinâmico.

São feitas considerações sobre o método de tratamento cirúrgico, dando ênfase especial à seleção do local do implante tumoral.

Todos os pacientes tiveram seguimento pós-operatório imediato tardio, tendo como método de avaliação o ecocardiograma.

Conclui-se que o tratamento cirúrgico deve ser efetuado o mais precocemente possível, a fim de evitar-se eventual embolia ou morte súbita.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ESTENOSE SUPRA-  
AÓRTICA POR ALARGAMENTO DAS ÁREAS CORRESPONDEN-  
TES AOS SEIOS DE VALSALVA COM RETALHOS DE PERI-  
CARDIO BOVINO.

MURAD, H.; BASTOS, F.; BRITO, J.D.; JAZBIK, A.P.  
NASCIIMENTO, F.J.; SOARES, E.C.; FEITOSA, J.L.A.;  
BRILLE, D.M. e ARDITO, R.V.

Os autores apresentam técnica cirúrgica desenvolvida por Brom para tratamento de estenose supra-aórtica severa. A cirurgia é realizada com CEC e parada cardíaca cardioplegia. A aorta ascendente é seccionada distal à estenose. Incisões longitudinais são realizadas em cada seio de valsalva e alargamento dos mesmos são realizados com três retalhos de pericardio bovino de tal modo que a aorta ascendente proximal à estenose fique com o mesmo calibre do anel aórtico. Dois pacientes foram operados com esta técnica sendo os resultados excelentes com gradiente VE-AO diminuído 100-120 mmHg para 10-20 mmHg. Considerando que as técnicas para o tratamento cirúrgico das estenoses supra-aórticas são as vezes complexas, julgamos promissora a técnica de Brom.

Instituição: UFRJ e IMC

Endereço: Rua Oto de Alencar, 15 apto.302  
20271 - Maracanã - Rio de Janeiro

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ESTENOSE AÓRTICA  
CONGÊNITA VALVAR NA INFÂNCIA E EM PACIEN-  
TES JOVENS

LATORRE, RM; COUTO, WJ; SAMPAIO, JAF; ARNONI, AS;  
DINKHUYSEN, JJ; CHACUR, P; ABDULMASSIH NETO, C;  
SOUZA, LCB; PAULISTA, PP

INSTITUTO DANTE PAZZANESE DE CARDIOLOGIA-S.PAULO/S

No período de 1962 à 1989, 22 pacientes foram submetidos à correção de Estenose Aórtica Congênita Valvar. Destes, 19 eram do sexo masculino e 3 do sexo feminino, com idade variando de 4 dias a 29 anos (x = 10a), e peso médio de 26Kg. Um paciente encontrava-se em Grau Funcional (GF) I no pré-operatório, 16 em GF II; 4 em GF III e 1 em GF IV. A maioria das valvas eram bicúspides, sendo realizadas 21 comissurotomias aórticas e uma troca valvar (prótese Starr Edwards) em um paciente de 29 anos. Foi necessário fazer ressecção de membrana e musculatura subvalvar, como procedimento associado, em 5 oportunidades. O tempo de anóxia médio foi de 24 minutos e o tempo de perfusão médio 41 minutos. Três pacientes foram reoperados. O primeiro deles era uma criança de 2 meses que foi submetida a troca valvar por prótese Carbo-Medics, 20 anos após a comissurotomia aórtica. O segundo, com 7 anos, foi reoperado 3 anos após, indo também para troca valvar (prótese de Jatene). A terceira criança com 9 anos, foi reoperada 9 anos após, sofrendo nova comissurotomia. Ocorreram 2 óbitos neste grupo. Um ocorreu no 1º PO, em uma criança de 4 dias operada em GF IV. O outro, ocorreu no paciente de 7 anos, 4 anos após sua segunda cirurgia. Os demais pacientes apresentaram evolução cirúrgica favorável.



#### REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

Binello F; Paes, L.M; Sávio, M; Lamberti, M.

HOSPITAL DA FORÇA AÉREA DO GALEÃO - SERVIÇO DE CIRURGIA CARDIO TORÁXICA - RIO DE JANEIRO - RJ.

Os autores avaliam os resultados imediatos em cirurgia de Revascularização do Miocárdio, no período de janeiro de 1985 à dezembro de 1989; perfazendo um total de 196 pacientes com idade média de 55 anos, predomínio do sexo masculino e cor branca.

Mostram os autores características per operatórias como Tempo extracorpórea, Anóxia, número de pontes safena, número de pontes mamárias e vasos acometidos, observar também aspectos do Pós Operatório. Imediato, sangramento, arritmias, reoperações, infecção e suporte Balão Intra Aórtico.

Há uma clara evolução nos resultados cirúrgicos com maior utilização de artéria mamária, aumento de vasos revascularizados, morbidade e mortalidade.

Concluem que o aprimoramento técnico da equipe, associado ao amadurecimento científico, concorrem para resultados mais favoráveis no tratamento da coronariopatia.

#### Título: CARACTERÍSTICAS PÓS-OPERATÓRIAS DAS REVASCULARIZAÇÕES MIOCÁRDICAS COM O EMPREGO DE SAFENA E MAMÁRIA AUTÓLOGAS: ASPECTOS DIFERENCIAIS

Autores: Reis Neto JP; Campos LA; de Souza JRPP; Domingues MAG; Salomão RF; Villela RCGS; Garcia CS  
Instituição: Hospital de Cardiologia de Laranjeiras HCL-INAMPS-Rio de Janeiro-RJ

O presente trabalho tem por objetivo central, a análise retrospectiva do per e pós-operatório de 40 pacientes internados para revascularização miocárdica no S. de Cirurgia Cardio-vascular do HCL. Dividiu-se em 2 grupos de 20 pacientes, 20 com uso de mamária (CM) e 20 sem uso de mamária, apenas safena (SM). A idade média CM foi de 57; 2 a. e no SM, 60,3 anos; 70% do sexo masculino e 30% feminino. O total de 75% dos pacientes receberam entre 3 e 4 pontes. Os quadros anginosos foram responsáveis por 75% das indicações cirúrgicas (35% SM tinham lesão de tronco de coronária esquerda e 10% nos CM). O tempo médio de permanência no CTI foi de 6 dias. Dos pacientes CM, 12 (60%) tinham passado de IAM, e nos SM apenas 4 (20%). O tempo médio de perfusão foi de 140 min e o de anóxia 76 min. No per-operatório só houve casos de sangramento e arritmias nos CM (10% e 15%, respectivamente), esta última igualando-se em termos percentuais no pós-operatório dos dois grupos. O IAM per/pós-operatório ocorreu em 25% CM contra 15% SM (todos casos de alto risco para ocorrência desta complicação). Concluem os autores, que, de um modo geral, o per e pós-operatório imediato da revascularização com ponte mamária oferece maiores riscos de complicações.

#### TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ANGINA ESTÁVEL

Ramalho, G.M; Souto, Gladyston, L; Corteze, V.V; Souto, J.C; Dias, J.R.J; Santos, P.T; Barreto, L.R.

HOSPITAL GERAL DE BONSUCESSO - INAMPS - RJ.

No Hospital Geral de Bonsucesso - INAMPS - RJ, no período de maio de 1988 à maio de 1990, foram operados 71 pacientes portadores de doença coronariana com angina estável. Como enxerto, foram usadas veia safena e/ou artéria mamária. A idade dos pacientes variou de 38 a 72 anos.

A média de enxertos foi de 2,6 pontes-paciente. Houve 8 complicações no pós-operatório imediato sendo 3 complicações neurológicas, 3 casos de infecção e 2 pacientes com arritmia.

Foi usado como método de proteção miocárdica, cardioplegia cristalóide, hipotermia moderada e solução gelada no saco pericárdico.

A Mortalidade global foi de 4,2%.

Concluimos que o tratamento cirúrgico deve ser efetuado em pacientes portadores de angina estável que não respondam ao tratamento clínico convencional e cujo estudo hemodinâmico mostre lesões em vasos possíveis de revascularização.

#### COMPORTEAMENTO PÓS-OPERATÓRIO DOS PACIENTES SUJEITOS À REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA, PORTADORES OU NÃO DE CARDIOPATIA ISQUÊMICA (IAM) PRÉ-OPERATÓRIO.

Autores: Manuel Alberto Gil Domingues; Campos LA; De Souza JRPP; Reis Neto JP; Salomão RF; Villela RCGS; Garcia CS.

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras - Rio de Janeiro - RJ.

Foram estudados 72 pacientes operados no Serv. de Cirurgia Cardiovascular do HCL, 36 com IAM prévio (C - IAM) e 36 sem IAM prévio (S - IAM) 28 homens ( 77,7%) e 8 mulheres ( 22,2%) C-IAM, contra 26 homens ( 72,2%) e 10 mulheres (27,7%) S- IAM. A idade média foi de 55 anos C - IAM, e 62 anos S-IAM. Aproximadamente 80% de cor branca em ambas as séries. Em ambos os grupos as cirurgias com art. mamárias internas esquerdas totalizaram 30,5% das cirurgias. O "By pass" sequencial com safena oscilou entre 11 e 14% e a endarterectomia entre 8 e 11%, S - IAM e C - IAM. A lesão de tronco era mais comum nos S-IAM ( 22,2% x 13,8% ). Em 70% IAM de parede inferior e em 30% de parede anterior.

A análise pós-operatória, não mostrou diferenças estatisticamente significativas em relação as atelectasias e/ou de infecções. Os distúrbios hidro-eletrolíticos foram mais frequentes no grupo S - IAM ( 50% x 33% ). A incidência de IAM per/pós-operatório foi similar. Os episódios trombo-embólicos ocorreram mais nos C = IAM ( 19,4% ). Os óbitos oscilaram em torno de 12%, em ambos os grupos.

Conclusão: A existência prévia de IAM, não apresentou morbidade e/ou mortalidade pós-operatória superior, estatisticamente, afirmando a importância dos critérios anatómicos e funcionais da circulação coronária e do ventrículo esquerdo na indicação cirúrgica.

**MANUSEIO DA DEISCÊNCIA CIRÚRGICA NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA**

LATORRE, RM; COUTO, WJ; ARNONI, AS; DINKHUYSEN, JJ; ABDULMASSIH NETO, C; CHACCUR, P; SOUZA, LCB; PAULISTAR

INSTITUTO DANTE PAZZANESE DE CARDIOLOGIA-S.PAULO/SP

Num período de 2 anos, foram submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extra-corpórea, 948 pacientes envolvendo variadas patologias (coronarianos 43% valvulares 37% e congênitos 17%). Dentre estes, observou-se na fase intra-hospitalar de pós-operatório a ocorrência de 19 casos de deiscência parcial ou total da toracotomia mediana (2%), que ocorreu em média ao redor da 1ª semana, tendo sido a reintervenção cirúrgica por volta da 3ª semana. Em todos os casos as culturas mostraram predomínio de germes gram positivos e poucos casos de gram negativos e fungos. Apenas um caso não foi isolado agente infeccioso. Neste grupo, constatou-se a presença de fatores predisponentes tais como diabetes, obesidade, DPOC e tempo prolongado de cirurgia (média acima de 6 horas). Predominaram adultos, com idade média de 53 anos. Em 84% dos pacientes a dissecação da artéria mamária interna foi empregada como enxerto na revascularização cirúrgica do miocárdio. Medidas terapêuticas locais e sistêmicas precederam a ressutura. Dois pacientes fizeram rotação de retalho miocutâneo. De 5 casos de mediastinite, 3 faleceram por falência de múltiplos órgãos. O grupo restante apresentou boa evolução, tendo obtido alta hospitalar após a 3ª semana da reintervenção, com boa consolidação da ferida operatória.

AUTOR(ES): Escosteguy, CC; Medronho, RA; Carvalho, MA; Chaves, RBM, Lins, RHC.

**TÍTULO: ANÁLISE DA MORTALIDADE POR DOENÇA CARDIOVASCULAR NO ESTADO DO RIO DE JANEIRO**

INSTITUIÇÃO: HSE e CRI, INAMPS/RJ

Os autores analisam o perfil da mortalidade por doença cardiovascular (DCV) no Estado do RJ no período de 1980 a 1987, através do Sistema de Consulta à Mortalidade da CRI e dados do IBGE. O subregistro de óbitos foi inferior a 10% no período observado. A DCV foi sempre a 1ª causa de morte; a mortalidade proporcional teve tendência crescente no Estado (35,4% a 37,7% com coeficiente de correlação de Kendall = 0,86) mais intensa no município de Nova Iguaçu e praticamente sem variação no Rio de Janeiro. Em 1987 no Estado a doença cerebrovascular constituiu 34,0% dos óbitos cardiovasculares e a doença isquêmica do coração (DIC) 33,5%. No município do RJ a DIC predominou sobre a doença cerebrovascular (37,1% X 31,1%). Considerando-se apenas o sexo masculino, em 1987 a DIC foi a principal causa de mortalidade cardiovascular no Estado e Município do Rio de Janeiro. Em 1987 o coeficiente de mortalidade por DIC por 100.000 habitantes no Estado foi 114,1 para o sexo masculino e 77,7 para o sexo feminino. A análise temporal mostrou uma tendência crescente no período de 1,3% ao ano para o sexo masculino, porém sem significância estatística. Já no sexo feminino observou-se uma tendência crescente de 1,06% ao ano com p = 0,05. Os autores discutem as possíveis causas para tais variações, enfatizando a importância da doença cardiovascular na mortalidade do Estado e discutindo a formulação de programas adequados de prevenção e controle.

Oscilações de peso corporal, % gordura e hábitos alimentares em coronariopatas após intervenção nutricional. Nascimento, VMB; França, CLC; Henriques, SCR. - Hospital Univ. Clementino Fraga Filho e Inst. Nutrição UFRJ.

O controle de peso corporal pelo ajuste do consumo alimentar e gasto de energia despendida em atividades físicas, tem sido, atualmente, melhor acompanhado pela avaliação do % gordura corporal associado. Com objetivo de observar variações de peso corporal e de gordura após intervenção adequada, acompanhou-se 20 coronariopatas em programa de exercício no Setor de Reabilitação Cardíaca do HUCFF. Os dados foram colhidos em 3 etapas: início, 2 e 6 meses depois do tratamento. O % gordura foi calculado a partir das dobras cutâneas: tricipital, subescapular, supra-iliaca e abdominal e a dieta acompanhada por alto-registro de hábitos alimentares de 3 dias. Considerando-se os referenciais teóricos propostos os pacientes encontravam-se acima dos níveis estabelecidos para ingestão de gorduras e calorias, bem como peso corporal e % gordura. As intervenções nutricionais visaram melhoria da qualidade da dieta e diminuição de peso corporal e gordura. Os resultados obtidos mostraram diminuição de peso corporal mais expressiva ao final da 1ª etapa tratamento (n=19) (60%), coincidente com a aderência à dieta 2ª auto registro. Quanto à gordura a diminuição foi menos expressiva 1ª e 2ª etapa de tratamento (n=14) (48%) e n=6 (21%) respectivamente. A análise dos resultados sugere que a mudança na composição corporal e gradativa e associação de estudos relacionados ao exercício físico é necessária para uma melhor caracterização e compreensão das adaptações metabólicas ocorridas.

**TÍTULO: MICROFÍSTULAS DE ARTÉRIAS CORONÁRIAS PARA O V.E. E ISQUEMIA MIOCÁRDICA - RELATO DE CASO**

AUTORES: LACEDA FC; MARTINS FP; ALBANESE FZ FM; SOARES JP; CASIER MB; DIAS MANT JDA; VILLARDO EC.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO HELO ERNESIO DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Os autores relatam o caso de uma paciente de 65 anos que apresenta quadro grave de insuficiência coronariana, precipitada por hemorragia digestiva alta, com persistência do angor e de alterações eletrocardiográficas isquêmicas após correção da anemia, surgindo, 15 dias após, abruptamente, choque e I.V.E. consequentes a insuficiência mitral aguda, por disfunção do músculo papilar posterior, documentada por ecodoppler cardiografica. A paciente evoluiu bem, inclusive após suspensão de dopamina e nitroprussiato, com regressão da insuficiência mitral e estabilização hemodinâmica, sendo então submetida a cateterismo cardíaco que mostrou ausência de coronariopatia obstrutiva, com valva mitral competente e presença de microfístulas entre duas artérias coronárias e o V.E., sendo este achado interpretado como a causa da insuficiência coronariana.

Faz-se breve revisão da literatura que demonstra a raridade das fístulas coronárias que drenam para o V.E. e discute-se a fisiopatologia da insuficiência coronária que é atribuída a roubo coronário, assinalando-se a ausência na literatura de referências a disfunção de músculo papilar relacionada com a presença de fístulas artério-venosas coronarianas ou coronário-luminais.



AUTOR(ES): Suzuki, A; Rangel, F; Barros, FP; Escosteguy, CC; Abreu LM; Carvalho, MA; Soares, DMM.  
TÍTULO: TROMBÓLISE NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO; EXPERIÊNCIA DO HSE.  
INSTITUIÇÃO: HSE

Os autores analisam os resultados e evolução de 85 pacientes submetidos a trombolise na fase aguda do IAM no HSE no período de 1987 a abril, 1990. 68 homens e 17 mulheres, idade média de 56,3±10 anos; intervalo médio entre início dos sintomas e a trombolise foi 3,7±2 horas, sendo 63 casos de estreptoquinase (1.200.000 U) e 22 de rt-PA (100mg). A taxa de letalidade hospitalar foi 11,8% no grupo da trombolise, enquanto foi 14,3% nos pacientes com IAM não submetidos a trombolise. Ocorreu assim redução de letalidade de 17,5% com o uso do trombolítico, mas sem significância estatística. O grupo de estreptoquinase concentrou um maior nº de óbitos do que o do rt-PA; mas não houve diferença estatisticamente significativa entre as 2 taxas de letalidade (14,3% x 4,5%) além do nº de casos de rt-PA ser reduzido. Observou-se também maior percentual de IAM de parede anterior entre os casos de STK (47,6%) do que nos de rt-PA (36,4%) o que pode ter influenciado na letalidade. São discutidas as alterações eletrocardiográficas enzimáticas e os achados angiográficos. Em 58CAT realizados houve 79% de reperfusão anatômica sendo que destes 86,7% apresentaram algum sinal de reperfusão clínica, eletrocardiográfica ou enzimática. As complicações foram semelhantes à literatura. A taxa de reinfarto na internação foi 2,8% para STK e 4,5% para rt-PA (p > 0,05). A amostra ainda é reduzida para definir-se qual a droga mais eficiente.

Utilização do rtPA no Infarto Agudo do Miocárdio - Experiência em Hosp. Universit. [redacted]  
Albuquerque, DC; Soares, JP; Lopes, CA; Villardo, EO; Bogossian, SH; Corvisier, RC; Marçal, A; Najjar, A; Albanesi, FM; Barbosa, JMG. - Serv. Card. Hosp. Pedro Ernesto - UERJ

No período de dez/89 a abril/90 16 pacientes foram admitidos na Unidade Coronariana do Hosp. Univ. Pedro Ernesto (HUPE) nas primeiras 6 hs. do IAM e submetidos a terapia endovenosa com rtPA.

A idade média foi de 56,5 anos, sendo 14 do sexo masculino e 2 feminino. Quanto a localização do infarto, 8 pac. parede inferior, 6 pac. anteroseptal e 2 pac. anterior extenso. Analisando o T, verificamos a ocorrência de 9 pac. com 4 horas entre o início da dor e o tratamento, enquanto 7 pac. foram tratados entre a 4ª e 6ª hora do início dos sintomas. O protocolo do trombolítico é o clássico utilizado com exceção da heparinização que é mantida contínua até a definição da terapêutica a seguir. Igualmente os critérios de reperfusão foram os clássicos descritos.

Na análise da casuística, observamos reoclusão em 33% dos casos e nenhuma complicação com o uso do trombolítico. O estudo hemodinâmico realizado em todos os pac. mostrou artérias recanalizadas em 78,5% dos casos. Do total de pac. analisados 42% foram encaminhados à cirurgia de recanalização miocárdica, 18% para angioplastia e o restante mantidos em tratamento clínico continuado.

Houve 01 óbito por re-infarto no 59 dia após rtPA. Conclui-se que na amostra analisada o RTPA mostrou-se eficaz na recanalização coronária em pac. com IAM, maior segurança no enc. para cirurgia de revascularização miocárdica.

Trombolise no Infarto Agudo do Miocárdio; Aspectos Clínicos e Sequência Terapêutica. [redacted]  
Andréa, Júlio CM; Lavall, MA; Miranda, AM; Labrunie, F; Felixoto, ECS; Figueira, HR; Baptista, EM; Villela, RA; Barboza RCP. - Hosp. Lagoa-RJ e Hosp. PM - RJ.

São Estudados 70 pacientes com infarto agudo do miocárdio, submetidos a infusão venosa de estreptoquinase (SK) tendo sido todos enviados a Cinecoronariografia após terapêutica trombolítica para avaliação dos resultados e estabelecimento da sequência terapêutica. Todos foram divididos em dois grupos de acordo com o intervalo entre o início dos sintomas e a administração da SK (ΔT). O grupo I com ΔT menor ou igual a 4 horas apresenta índice de vasos recanalizados de 82% e o grupo II com ΔT superior a 4 h. teve 80% de vasos patentes relacionados a área infartada. Os procedimentos terapêuticos sequenciais ao uso do trombolítico foram ditados pelos achados angiográficos. 25% dos pacientes foram encaminhados a Angioplastia transluminal coronária, outros 25% submeteram-se a cirurgia de revascularização miocárdica, permanecendo os demais em tratamento clínico.

Como complicações tivemos pequenos sangramentos, não havendo necessidade de hemotransfusão. A mortalidade hospitalar foi de 3,5%.

Conclui-se que o uso de SK venosa é seguro e eficaz como parte do tratamento em pacientes com infarto do miocárdio com menos de 6 horas de evolução.

VALOR DA CINEVENTRICULOGRAFIA COM RADIONUCLÍDIOS E DIPIRIDAMOL VENOSO NA ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NOS PORTADORES DE DOENÇA CORONARIANA OBSTRUTIVA. [redacted]

Autores: Crasto, M.C.V.; Pantoja, M.; Futuro, D.O.; Pinto, J.C.M.; Saad, E.A.; Esteves, R.M.

Instituição: Hospital Universitário-UFRJ e Hospital dos Servidores do Estado- INAMPS, Rio de Janeiro

Objetivando-se determinar o valor prognóstico da cineventriculografia com radionuclídeos e dipiridamol venoso (VGR-D) na doença isquêmica do coração, nós estudamos 142 pacientes (20 mulheres e 122 homens) suspeitos ou com diagnóstico clínico e/ou laboratorial de doença coronariana. Análise uni e multivariada de nove variáveis clínicas e seis laboratoriais foi examinada nesses doentes acompanhados por um período médio de 21± 8 meses após a VGR-D. Sessenta e um desses casos evoluíram com eventos cardíacos subsequentes (morte em 9, reinfarto do miocárdio não complicado em 3, infarto agudo do miocárdio em 2, insuficiência cardíaca em 9, angina de peito em 32 e sintomas que indicam cirurgia de revascularização em 6). Entre todas as variáveis, o tipo de resposta da VGR-D e o valor absoluto da fração de ejeção do ventrículo esquerdo pós-dipiridamol (FEVE-D) foram as que mais estavam associadas ao evento futuro e, eram capazes de prever a ocorrência de todas as categorias de incidentes subsequentes. A análise multivariada, por sua vez, demonstrou que, desde que as duas variáveis acima sejam conhecidas, apenas o Tálcio-201 acrescenta informação informativa independente ao tipo de resposta da VGR-D, e mesmo assim ao serem excluídos da análise os casos com infarto do miocárdio recente. Nossos dados demonstram que, a VGR-D, com alta especificidade e melhor valor prognóstico positivo fornece informações equivalentes, se não superiores ao Tálcio-201, e definitivamente superiores à cinecoronariografia ao eletrocardiograma de esforço para prever a ocorrência de eventos cardíacos futuros e, não ser recomendado, rotineira ou alternativamente, como um método de estratificação de risco nesses doentes.

**Incidência de Doença Arterial Coronariana Obstrutiva em indivíduos portadores de Lesões Orovalvares.**

Nogueira, Jr, AM; Najjar, A; Negri, AJA; Corvisier, RC; Pazzan, R; Cruz, PDM; Albanesi P, FM; Soares, JP. - Hosp. Universitário Pedro Ernesto - UERJ - RJ.

Com o objetivo de avaliar a incidência de doença arterial coronariana (DAC) em pac. portadores de lesões orovalvares reumática e não reumática, foram estudados 262 pac. do laboratório de hemodinâmica do HUPE de 01/71 a 12/89, sendo 124 (47,3%) do sexo masculino e 138 (52,7%) do sexo feminino, com idade entre 40 e 86 (x=52,82-5,43) anos. Os pac. realizaram cateterismo cardíaco para avaliação da doença orovalvar e fizeram coronariografia de rotina, sendo divididos em 3 grupos: Grupo I de 114 (43,6%) pac. com lesões mitrais: estenose mitral (EM), insuficiência mitral (IM) e dupla lesão mitral (DLM); Grupo II de 83 (31,6%) pac. com lesões aórticas: estenose aórtica (EA), insuficiência aórtica (IA) e dupla lesão aórtica (DLA) e Grupo III de 65 (24,8%) pac. com lesões mitro-aórticas. A média de idade dos grupos foram respectivamente: x=52,70-9,51 e x=50,94-6,78, tendo significado estatístico as diferenças entre os grupos II e III (p 0,01). A incidência de DAC no grupo I foi de 8,7%, com EM (0%), IM (12,2%) e DLM (13,6%). No grupo II foi de 18%, com EA (21,4%), IA (11,6%) e DLA (26,9%). No grupo III foi de 7,5%. A incidência de DAC na população geral foi de 11,4%. Observamos que houve maior incidência de DAC na faixa etária maior ou igual a 70 anos (p 0,01), no sexo masculino (p 0,01) e em pac. com DLA do sexo masculino (p 0,02). Não houve diferença estatística na idade dos pac. com DLA e sem DAC (p 0,05).

**INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA SECUNDÁRIA À OCLUSÃO DE ARTÉRIA RENAL EM RIM ÚNICO FUNCIONANTE EM PACIENTE COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SEVERA. TRATAMENTO COM ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA. RELATO DE CASO.**

BORGES, I. P.; PEIXOTO, E. C. S.; GOUVEA, L. W.; COSTA, J. L. F.; OLIVEIRA, P. S.; FUCKS, J.; LABRUNIE, P.; VILELLA, R. A.; SALLES NETTO, M.

SETORES DE HEMODINÂMICA CINECOR e CTI DO HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO. RIO DE JANEIRO-RJ.

Paciente feminina de 78 anos foi atendida em insuficiência renal aguda com história progressiva de hipertensão e angina estável. Ultrassonografia anterior mostrava rim direito atrofico. No dia da internação apresentou insuficiência ventricular esquerda e aumento significativo dos níveis de pressão arterial (300/100mmHg). Na internação apresentava uréia de 80mg% e creatinina de 2,0mg%. Com 48 horas de internação a paciente encontrava-se sonolenta e francamente dispneica e apesar da medicação sua diurese caiu para 100ml /24 horas e apresentava uréia de 126mg% e creatinina de 42 mg%. Vinte e quatro horas após persistia o baixo volume urinário e a uréia atingiu 159mg% e a creatinina 5,5mg%. Foi então realizada arteriografia renal que evidenciou oclusão de artéria renal direita e obstrução subtotal da artéria renal esquerda com rim de tamanho normal, sendo submetida a angioplastia da artéria renal esquerda, com sucesso. Vinte quatro horas após a angioplastia a diurese era 3600ml e a paciente obteve alta com níveis tensionais normais, uréia de 41mg% e creatinina de 1,3mg%. Os autores concluem pelo excelente resultado obtido e encontraram apenas mais 7 casos semelhantes descritos na literatura, sendo que apesar da angioplastia ter sido realizada com êxito em todos os casos só houve sucesso clínico em 3 casos sendo portanto o nosso o quarto.

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E HEMODINÂMICA DA CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA. EVOLUÇÃO A LONGO PRAZO.**

MORGADO, L. C.; PEIXOTO, E. C. S.; ALBUQUERQUE, F. C.; MURAD, H. HOSPITAL DA POLÍCIA MILITAR DO RJ e HU DA UFRJ.

No período de 10/06/1985 a 10/05/1990, com um acompanhamento máximo de 60 meses e mínimo 3 meses foram operados e acompanhados 32 pacientes com idade variando de 34 a 68 anos.

No pré-operatório 17 pacientes apresentavam angina instável (AI), 12 angina estável (AE) e 1 síndrome intermédia, sendo que 8 deles haviam apresentado infarto do miocárdio prévio e finalmente, 2 pacientes após reperfusão por estreptoquinase (SK). Quinze pacientes estavam em CF II, 9 em CF III e 8 em CF IV. Na prova de esforço no pré-operatório houve resposta isquêmica em 13 pacientes, o teste foi inconclusivo em 2 e negativo em nenhum, entretanto, não foi realizado em 17 pacientes, sendo que 12 apresentavam angina instável e 2 após infarto agudo do miocárdio (IAM) reperfundidos por SK, contra-indicações para o teste de esforço, e ainda 3 pacientes com angina estável também não o realizaram, mas um havia apresentado IAM com IVE 4 meses antes.

Na avaliação clínica pós-operatória a longo prazo houve uma melhora clínica total, aos 2 meses, de 27 pacientes (84%), que foi mantida durante o acompanhamento em 24 pacientes (75%), já que 2 pacientes evoluíram para angina instável, sendo ambos submetidos a angioplastia coronária, uma com sucesso, seguida de estabilização do paciente e no outro, através de intensificação da medicação, também conseguiu-se estabilização. Um paciente apresentou IAM no 49 ano de evolução (3%). Tiveram 4 óbitos hospitalares (12%) e uma morte súbita aos 2 meses de evolução (3%). Portanto dos 28 pacientes que efetivamente seguimos no pós-operatório 24 não apresentaram intercorrências (86%) e apenas 2 apresentaram eventos não contornáveis (morte súbita e IAM), correspondendo a 7% dos 28 pacientes.

A avaliação hemodinâmica pós-operatória foi realizada em 16 pacientes, sendo que em 14 deles foi realizado novo estudo hemodinâmico, após 1 ano. Foram avaliados um total de 30 implantes de safena e 7 anastomoses mamária-coronária. Estavam feitos 14 implantes de safena, angulados nas morfologias: 12 estenóticos e 2 angulados e estenóticos e 1 a ocluído, ou não identificados. Já das 7 anastomoses mamária-coronária 6 estavam perfeitas e 1 angulada e estenótica. A fração de ejetão (FE) no pré-operatório de 0,68±0,13 e no pós-operatório de 0,68±0,20, diferença essa não significativa, mas houve um paciente com excepcional melhora, passando sua FE de 0,32 para 0,68.

Conclui-se pela evidente melhora clínica a longo prazo e pelo baixo percentual de eventos coronários agudos (14%) e apenas 1 fatal (4%).

**FORMAS CLÍNICAS DE ANGINA - CORRELAÇÃO HEMODINÂMICA**

Cuna, AB; Rocha, RM; Brandão, ECA; Pereira, GCA; Almeida, G; Bondarowsky, S; Loyola, LH. - HCL - Rio de Janeiro - RJ - Brasil.

Com o objetivo de avaliar o substrato fisiopatológico das formas de angina apresentadas na internação de pacientes (p) na UC do HCL, foram estudados os indivíduos admitidos entre 03/90 e 01/90 e os 47 p. foram classificados como portadores de Angina Estável (AE) e Instável (AI), de acordo com classificações da N.Y.H.A. Os dados hemodinâmicos foram: nº de vasos lesados, grau de lesão e a função VE. 34 Internaram com o diagnóstico de IAM, sendo 32 (94,1%) com a forma clínica de AI prévia ao IAM e 2 (5,9%) com AE prévia, por realizar CAT e 12 (92,4%) com AI. Dos 47 p., 44 (93,6%) apresentaram AI, 33 (75%) com angina de recente começo (RC), 10 (22,7%) com crônica instabilizada (CI) e 1 (2,3%) com angina pós-IAM (PIAM); 3 p. com AE. Entre os 33 p. com AIRC, 8 (24,2%) tinham lesão de um vaso (DA-75%), 14 p. (42,4%) com lesão de 2 vasos (DA+CD-42,8%); 6 p. (18,2%) com lesão de 3 vasos (DA+CD+CX-83,3%); 2 p. (6,0%) tinham lesão de 4 vasos (DA+CX+DP+D-100,0%); 3 p. (9,2%) sem lesões obstrutivas no CAT. Entre os 10 p. com AI e I, 1 (10%) com lesão de 1 vaso (CD); 4 p. (40%) com lesão de 2 vasos (CX+CD-75%); 2 p. (20%) com lesão de 3 vasos e 2 com 4 vasos (DA+CD+CX+D-100%), 1 p. (10%) com lesão de 5 vasos (DA+CD+CX+D+ME). 0 p. com AIPIAM tinha lesão de 3 vasos (DA+CD+CX). Entre os 3 p. com AE, 2 (66,7%) tinham lesão de 1 vaso e 1 (33,3%) de 3 vasos. Avaliando a função VE, a maioria (32-68, 1%) tinha disfunção VE; desses 32 p., 12 (37,5%) leve, 11 (34,3%) moderada e 9 (28,2%) grave, sendo que a maior parte (10-31,2%) apresentava lesão de 2 vasos. Dos p. internados com IAM, a maioria (68, 1%) apresentava disfunção VE, principalmente nos que foi acometido a parede anterior (75%).

Conclusões: 1) A forma clínica mais comum foi AI, sendo RC a mais frequente. 2) Maior nº de p. com AIRC apresentava lesão de 2 vasos - 14 p. (42,4%). Em 4 p. (28,5%) deste grupo, apenas um dos vasos apresentava a lesão maior que 50%. 3) A forma CI correlacionou-se melhor com lesões multivasculares. 4) A maioria dos p. (32-68, 1%) apresentava disfunção VE, sendo a leve a forma mais comum (12-37,5%). Não foi possível correlacionar função VE com número de vasos lesados (maioria dos p. com menor número de vasos lesados).



Em 19 pacientes com angor progressivo (Gr. A) e em 20 com angor de recente começo (Gr. B) dados clínicos, eletrocardiográficos e angiográficos foram estudados comparativamente entre os 2 grupos. Não houve diferenças entre os 2 grupos em relação à classe funcional anginal (Gr. A: 3,74x Gr. B: 3,70); incidência de infarto prévio (50% presente nos 2 grupos); artéria culpada pela isquemia (70% dos doentes tinham, nos 2 grupos, lesão crítica da descendente anterior); isquemia (ECG) na região correspondente (presente em 70% do Gr. A e em 87% do Gr. B); disfunção ventriculográfica na área comprometida (presente em 80% de ambos os grupos). Houve diferenças entre os 2 grupos em relação ao tempo de doença (em 16 doentes do Gr. A era de mais de 1 ano e em 10 do Gr. B era de menos de 6 meses); nº de artérias lesadas (2,95 no Gr. A x 2,0 no Gr. B); morfologia da lesão culpada (Gr. A: concêntrica em 9 casos e excêntrica em 5 casos; Gr. B: concêntrica em 2 casos e excêntrica em 14 casos); presença de trombo (Gr. A: 1 caso; Gr. B: 4 casos); e circulação colateral (presente em 11 casos do Gr. A e em 5 casos do Gr. B). Conclui-se ser a angina instável uma doença multivascular, tendo como lesão culpada básica a artéria descendente anterior, com boa correlação clínico-eletrocardiográfica-angiográfica, sendo a forma "recente começo" mais jovem, tendo menor número de vasos lesados, maior incidência de placas instáveis, maior presença de trombo e menor grau de circulação colateral.

#### INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IM) e FUNÇÃO VENTRICULAR INFLUÊNCIA DO NÚMERO DE VASOS LESADOS, PRESENÇA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL E REPERFUSÃO ESPONTÂNEA.

MATTOS, N. D. F. G.; PEIXOTO, E. C. S.; RIBEIRO, M. M. S.; DOHMANN, H. J. F.; STUDARI, P. G. C.; AMINO, J. G. C.  
SERVIÇO DE CARDIOLOGIA E SESSÃO HEMODINÂMICA DO HOSPITAL RIO DA POLÍCIA MILITAR DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO e SESSÃO DE HEMODINÂMICA DO HOSPITAL DE CARDIOLOGIA, INAMPS, RJ.

Com o propósito de estudar a correlação entre função ventricular esquerda (FVE) e a gravidade da doença aterosclerótica, avaliada através do número de vasos lesados, selecionamos 41 pacientes portadores de insuficiência coronária crônica acometidos por um único infarto do miocárdio, sendo 35 do sexo masculino e 6 do feminino com idade variando entre 31 a 70 anos ( $52 \pm 7$ ).

A FVE foi estudada através análise das seguintes variáveis:  $pd_2$ ,  $dP/dt$  max,  $V_{max}$ ,  $IVDF$ ,  $IVSF$ , FE, espessura da parede ventricular, índice de massa e complacência específica e a comparação dos grupos foi feita pelo teste t de Student.

As obstruções coronárias foram consideradas quando iguais ou superiores a 70% da luz do vaso e assim formado grupo com lesão de 1 vaso (n.16), 2 vasos (n.34) e 3 vasos (n.7). A circulação colateral foi considerada suficiente quando era bem visualizada e havia opacificação do vaso epicárdico responsável pela IAM (n.20) e insuficiência ou ausente quando mal visualizada ou totalmente ausente (n.21). Outro aspecto estudado foi a presença de oclusão do vaso responsável pelo infarto (n.6) ou a suboclusão do mesmo (n.12) na ausência de circulação colateral.

Conclui-se: 1 - Não houve diferença significativa na FVE dos grupos com lesões de 1, 2 e 3 vasos, 2 - A presença de circulação colateral levou a uma melhor FVE ( $VSF 33 \pm 12\text{cm}^3/\text{m}^2$  e  $56 \pm 24\text{cm}^3/\text{m}^2$   $p < 0,01$  e  $FE 55 \pm 13\%$  e  $37 \pm 12\%$   $p < 0,01$  respectivamente nos grupos com e sem circulação colateral), 3 - Não houve diferença significativa na FVE dos grupos com e sem suboclusão na ausência de circulação colateral.

#### VALVOPLASTIA MITRAL POR VIA TRANSEPTAL. EVOLUÇÃO DE 34 MESES.

PEIXOTO, E. C. S.; BAPTISTA, E. M.; VIEIRA, W. J. M.; SALLES NETO, M.; LABRUNIE, P.; VILELLA, R. A.; MORGADO, L. C.; FIGUEIRA, H. R.; ANDREA, J. C. M.; OLIVEIRA, P. S.; INOUE, K.

HOSPITAL RIO DA POLÍCIA MILITAR DO EST. DO RIO DE JANEIRO, LABORATÓRIO DE HEMODINÂMICA DO HOSPITAL DA LAGOA, INAMPS - RJ e LABORATÓRIO DE HEMODINÂMICA CINECOR DO HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO.

Os autores realizaram no período de 06/07/89 a 20/05/90, 18 procedimentos transeptais em 16 pacientes, realizando com sucesso a dilatação mitral em 11 pacientes. Foi utilizado o cateter de Brocknrough 8,5F nos 10 primeiros procedimentos, a bainha de Mullins nos 6 seguintes e o balão de Inoue nos 2 últimos. Foi utilizado o balão de 20mm em 2 oportunidades. Um balão de 20mm e 1 de 15mm em 3 pacientes, duplo balão 20 e 18mm em 4 pacientes e balão de Inoue (22/24 e 25/26/27mm) nos 2 últimos. A dilatação do septo foi feita com balões, que variaram de 5 a 10mm e nos últimos pacientes com dilatador 14F.

Os pacientes em que se realizou a valvoplastia mitral obtiveram um significativo aumento da área valvar, que variava antes da valvoplastia de  $0,6\text{cm}^2$  a  $1,2\text{cm}^2$  com média de  $0,9 \pm 0,1\text{cm}^2$  e passou para  $1,7 \pm 0,02\text{cm}^2$  com variação de  $1,3\text{cm}^2$  a  $2,0\text{cm}^2$  ( $p < 0,01$ ) 24 horas após a dilatação. Houve também importante queda do gradiente entre átrio esquerdo e ventrículo esquerdo.

Na evolução dos pacientes dilatados e seguidos em número de 8 a 34 meses a área valvar ficou mantida em 7 deles durante a evolução, em 10 em 1 deles tinha havido o aparecimento de insuficiência mitral de moderada a severa (IM) o que levou a indicação cirúrgica no 6º mes de evolução enquanto em outro, cuja área valvar pré-dilatação era de  $0,8\text{cm}^2$  e passou para  $1,3\text{cm}^2$  pós-dilatação, após 9 meses regrediu para  $1,0\text{cm}^2$  com o repararimento do gradiente capilar pulmonar encunhado - ventrículo esquerdo (VE) importante o que nos levou também a indicar a cirurgia. Os 2 últimos apresentavam calcificação valvar importante. Do ponto de vista sintomático os pacientes estavam em classe funcional (CF) da NYHA III ou IV e 9 deles passaram para CF I e 1 que desenvolveu IM para CF II. O resultado clínico foi satisfatório em 8 pacientes, a paciente que restenoseou passou na evolução para CF II e o paciente que desenvolveu IM para CF IV. Em 1 paciente, ao dilatarmos a valva mitral, houve perfuração de VE e apesar da toracotomia e sutura do VE o paciente evoluiu para óbito e em outro houve embolia cerebral com regressão parcial dos sintomas até o momento.

Os autores concluem pela eficácia desse tipo de tratamento, para a estenose mitral, sobretudo para valvas que não estejam severamente calcificadas.

#### ANGIOPLASTIA CORONÁRIA NA DOENÇA CORONÁRIA OBSTRUTIVA CRÔNICA E NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.

PEIXOTO, E. C. S.; LABRUNIE, P.; OLIVEIRA, P. S.; VILELLA, R. A.; SALLES NETO, M.; BAPTISTA, E. M.; ANDREA, J. C. M.; FIGUEIRA, H. R.; BARBOSA, R. C. P.

LABORATÓRIO DE HEMODINÂMICA CINECOR DO HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO-RJ e LABORATÓRIO DE HEMODINÂMICA DO HOSPITAL DA LAGOA, INAMPS - RJ.

Os autores realizaram, no período de 16 de setembro de 1981 a 18 de maio de 1990, 277 procedimentos de angioplastia coronária tendo sido predominante, como via de acesso, a via femoral. A via femoral foi utilizada para a grande maioria de procedimentos para a coronária esquerda e a via braquial foi utilizada com frequência para angioplastia de coronária direita.

Os resultados angiográficos obtidos foram bons em 196 pacientes, maus em 21 e inalterados em 60. O percentual de bons resultados foi de 100% em 1981 mas nesse ano realizamos apenas 3 procedimentos, a seguir subiu de 56% em 1982 e 50% em 1983 para 56% em 1984, 71% em 1985, 79% em 1986 e 87% em 1987, representando o ganho e experiência e a melhoria técnica do material utilizado. Em 1988 caiu para 68% para subir para 83% em 1989, representando, essa queda, o grande crescimento de agudos, chocados e oclusões abordados.

Comentam ainda os autores 1 grupo especial de pacientes agudos ou subagudos chocados, onde apesar de um percentual alto de reperfusão o percentual de recuperação clínica foi baixo.

**ANGIOPLASTIA CORONARIA (ATC) EM MULTIARTERIAIS:  
RESULTADOS IMEDIATOS.**

PESSANHA, André; RODRIGUES, Cyro; FERREIRA, Esmeraldi; AZAF, Luis A.; NENO, Augusto; NASCIMENTO, Francisco; MURAD, Munir  
HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RJ.

Os autores demonstram a experiência inicial em ATC, considerada complexa, nos 100 primeiros procedimentos. Em 26 pts. 21 homens e 05 mulheres de 31 a 76 anos (m=54), foram abordadas 77 lesões (2,96 por pte.), 17pts, pertenciam a CF III e IV (CCS), 3 CF I e II, e 6 em fase sub-aguda de IAM. Em todos, utilizou-se a via femoral, sendo o balão empregado o de Hartzler-Micro (72,7%), com relação balão/arteria média de 1,05. O sucesso primário, ou seja, dilatação efetiva (lesão residual < 50%, ou dilatação da lesão "culpada", quando associada a oclusão crônica), ocorreu em 24 (92,3% dos 26 pts. O sucesso por lesão foi de 89,6% (69/77). Das 08 lesões com insucesso 05 (62,5%) eram oclusões totais. A lesão pré-ATC variou de 60 a 100% de obstrução (m=83,6%) e pós ATC diminuiu para 10 a 60% (m=22,6%), p < 0,01. Entre as complicações, 1 episódio de FV revertida, 1 reoclusão precoce redilatada com sucesso e 01 óbito 12h pós ATC, por complicação elétrica de IAM em caso de insucesso (1,29%). O bom índice de sucesso primário em se tratando de procedimentos de maior risco e complexidade, nos casos concluir que: em condições técnicas favoráveis, a ATC em multiarteriais é procedimento eficaz e de baixo risco, e que o presente material obtido da análise retrospectiva dos nossos primeiros 100 casos, contesta os preceitos clássicos das indicações restritas aos uniarteriais na experiência inicial.

A obtenção de dados hemodinâmicos a beira do leito, através do uso de cateter de Swan-Ganz, permite uma avaliação segura da função ventricular esquerda. Tal método nos direciona às intervenções terapêuticas com base fisiológica mais racional. Na literatura observa-se que a utilização tem se estendido das pacientes do alto risco submetidos a cirurgia aos criticamente enfermos.

A partir de Dezembro de 1989 dispomos na Unidade Coronariana do Hospital Municipal Miguel Couto de um aparelho DIXTAL modelo 2000 para monitorização hemodinâmica, que possui um canal para ECG, um para obtenção de pressão e outro para mensuração do débito cardíaco por termoflução. Dos treze pacientes já estudados, dois eram do sexo feminino, a idade variava de 45 a 80 anos. O acesso foi através de punção de veia subclávia, colocação de bainha valvulada 8F e introdução do cateter de Swan-Ganz 7F de 4 vias até um ramo da artéria pulmonar através da visualização das curvas de pressões intracavitárias.

Em um paciente foi necessária a utilização de oxigeno. As indicações clínicas foram choque cardiogênico (5), insuficiência respiratória (2), insuficiência ventricular esquerda (3), tromboembolismo pulmonar (1), choque séptico (2). O tempo de permanência variou de 12h a 120h.

Em um paciente houve sepsis relacionado a extrema manipulação do cateter. A mortalidade relacionada ao procedimento foi de 0%. Os autores discutem a segurança e eficácia da utilização da monitorização hemodinâmica como adjuvante nas medidas terapêuticas em pacientes com instabilidade hemodinâmica e respiratória.

**ANGIOPLASTIA PERIFÉRICA COMO TRATAMENTO INTERVEN-  
CIONISTA DA HIPERTENSAO ARTERIAL, INSUFICIENCIA RE-  
NAL, CLAUDICAÇÃO INTERMITENTE E ANGINA DE PEITO.**

PEIXOTO, E. C. S.; VIEIRA, W. J. M.; VILELLA, R. A.; LABRUNIE, P.; SAL-  
LES, NETTO, M.; BAPTISTA, E. M.; OLIVEIRA, P. S.; FIGUEIRA, H. R.; AN-  
DREA, J. C. M.; BARBOSA, R. C. P.

HOSPITAL-RIO DA POLÍCIA MILITAR DO RIO DE JANEIRO, LABORATÓ-  
RIO DE HEMODINÂMICA DO HOSPITAL DA LAGOA, INAMPS-RJ e LABORA-  
TÓRIO DE HEMODINÂMICA CINECOR DO HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO-RJ.

No período de 8 anos entre agosto de 1981 e abril de 1990 foram realizados 36 procedimentos de angioplastia periférica em 30 pacientes. Houve sucesso em 31 procedimentos com dilatação insuficiente em 1 procedimento e falha de passagem em 4 procedimentos, sendo que dos 4 últimos, 2 pacientes foram submetidos a novo procedimento com modificação técnica ou outra via de acesso e em ambos obteve-se sucesso. Tivemos sucesso em 86% dos procedimentos e atingiu-se o objetivo em 77 (90%) dos 30 pacientes.

Foram dilatadas 36 obstruções, sendo 13 em artéria renal, 13 em ilíaca primitiva, 4 em ilíaca externa, 3 em femoral superficial, 1 em poplíteia, 1 em subclávia e, finalmente, 1 em aorta distal. Na evolução tivemos uma restenose de artéria renal que foi redilatada, 1 oclusão de ilíaca primitiva representando 8% das dilatações de ilíaca primitiva e 6% do total de obstruções de ilíacas dilatadas e oclusão da poplíteia. No geral, das 36 obstruções dilatadas, tivemos uma patência até 2 meses de 92%.

Como complicações tivemos 2 episódios de espasmo no local da angioplastia (em ilíaca externa e em poplíteia) e 1 paciente submetida a dilatação de artéria ilíaca primitiva desenvolveu quadro de insuficiência renal aguda, atribuída a hipotensão durante o procedimento, que regrediu e retornou ao quadro de insuficiência renal crônica em 15 dias.

Clinicamente, em todos os pacientes dilatados obteve-se sucesso, exceto em 1 que além da obstrução proximal da artéria renal apresentava também obstruções distais.

Seguimos a longo prazo 19 dos 27 pacientes dilatados submetidos a 23 dilatações com apenas 3 resultados insatisfatórios, portanto, 87% de patência a longo prazo. Tivemos 5 óbitos ao longo da evolução mas nenhum em consequência da angioplastia ou resultante da evolução da doença do local da angioplastia. Como conclusão, ressaltamos o alívio sintomático inicial da angina, fomos isquêmicos dos membros, hipertensão arterial e insuficiência renal em 96% dos pacientes efetivamente dilatados a longo prazo a persistência dos bons resultados em 84% deles.

**TIT:TORSADE POINTES SECUNDÁRIO AO USO ABUSIVO DE  
ANTIÁCIDO**

AUTOR: ANDRÉA, E. M.; ANDRÉA, M. R.; MACIEL, W. A.; NETTO, S. M.  
INSTIT: INST. EST. CARDIAL. ALOYSIO DE CASTRO

JAF, 38 anos, masc, fazendo uso crônico de antiácido (bicarbonato de sódio), devido a azia provocada pela esofagite de refluxo. Há 2 meses houve agravamento dos sintomas gástricos, com isso aumentou a dose de antiácido.

Apresentou quadro sincopal seguido de grave hipertensão arterial (Ps 300mmHg), e durante a internação apresentou vários episódios sincopais acompanhados de crises convulsivas devido a surto de taquiarritmia ventricular ("TORSADE DE POINTES").

Eco cardiograma e coronariografia normais.  
CONCLUSÃO: Chamamos atenção para uso crônico de antiácido com exsoliação crônica eletrolítica, ocasionando severo distúrbio eletrolítico com consequente taquiarritmia ventricular e risco de morte súbita.



**OCORRÊNCIA E SIGNIFICADO CLÍNICO DO FLUTTER (FA) E DA FIBRILAÇÃO (fa) ATRIAIS NO INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO (IAM).**

Peçanha, P. B. Fagundes, M. L. A. ; Ribeiro, L. A. M. ; Maia, I. G.

HOSPITAL GERAL DE JACAREPAGUA/ RIO DE JANEIRO/ RJ

O FA/fa ocorrendo no IAM não é infrequente (exceto a FA) e tem sido atribuído a pericardite, a insuficiência cardíaca ou a isquemia atrial. A importância desta ocorrência ainda é motivo de controvérsia. O propósito deste estudo é reavaliar o significado destes episódios FA/fa que surgem durante o IAM.

Foram estudados 799 pacientes (p) com IAM e que foram divididos em 3 grupos: A- ausência FA/fa (741p/92,74%); B- FA/fa precoce (aparecimento nas 24hs-26p/3,25%); C- Fa/fa tardio (>24hs-32p/4,01%). O FA ocorreu em 7p e todos no C (p<0,05). As variáveis analisadas foram: idade (I), sexo (S), pericardite (P), infarto prévio (IP), distúrbio de condução intraventricular (DCIV), localização anatômica do infarto (LA), grupo hemodinâmico de Forrester (F) e mortalidade (M). Não houveram diferenças significativas (NS) em relação a S, P, IP e DCIV. Diferença significativa com I (p<0,01- com prevalência no B dos >70a e no C dos >60a); LA e F (p<0,0005). B foi caracterizado pelo predomínio de IAM inferior (IAMi-19/26-p<0,05) e F-II e IV. Em C houve uma distribuição homogênea de IAMi (16p) e anterior (IAMa-16p) e ocorrência prevalente no F-II. O coeficiente de associação (Co) com F foi baixo (Co=0,15). No IAMa predominou C (16x7-p<0,05) e diferença NS no IAMi (B-19/C-16). Diferença NS em relação a M entre A/B/C.

**CONCLUSÕES:** 1-O FA no IAM foi raro (0,88%) e ocorreu tardiamente (>24hs); 2-O FA/fa guardou relação com idade >60a- especialmente o grupo B que ocorreu em uma faixa mais avançada (>70a); 3-Ambos grupos apresentaram uma associação significativa com disfunção ventricular, sugerindo que a distensão atrial seja um importante fator implicado na gênese FA/fa; 4-O baixo grau do coeficiente Co sugere que outros fatores estejam implicados (p.ex. a isquemia atrial); 5-O FA/fa precoce relacionou-se ao IAMi. No IAMa pode-se inferir que quando advém o fenômeno este é, geralmente, tardio; 6-A ocorrência do FA/fa no IAM não apresentou importância prognóstica.

**TIT: REVERSÃO DO FLUTTER ATRIAL PELA ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGICA (FAT)**

AUTOR: ANDRÉA, E. M.; ANDRÉA, M. R.; MACIEL, W. A.; NETTO, S. M.

INSTIT: INST. EST. CARDIAL. ALOYSIO DE CASTRO.

O trabalho estuda o valor da EAT na reversão de flutter atrial.

Foram estudados 66 pacientes separados em 3 grupos: grupo I-15 pacientes tratados com droga antiarritmica (quinidina ou amiodaron) antes da EAT; grupo II-45 pacientes submetidos a EAT imediatamente ao diagnóstico da arritmia, e hemodinamicamente estáveis; e grupo III-6 pacientes no qual o flutter atrial, foi induzido pela EAT.

No grupo I obteve-se sucesso em 73,3%, no grupo II-28,8%, e no grupo III-83,3%.

**CONCLUSÃO:** A EAT é o método de escolha para reversão do flutter atrial após o uso de drogas antiarrítmicas, sendo o "Overdrive supression" a técnica de maior sucesso. O alto percentual de insucesso no grupo II (72,2%) deveu-se a pacientes com alguma forma de cardiopatia, em sua grande maioria com átrios crescidos e/ou insuf. cardíaca. Em pacientes sem cardiopatia aparente (grupo III) demonstra alto percentual de sucesso.

**EFICÁCIA DO PONTO DE WENCKEBACH NA DETECÇÃO DE BLOQUEIO TRIFASCICULAR (BT).**

Barbosa EC, Ginefra P, Rocha PJ, Boghossian SH, Musse NS, Albanesi F<sup>2</sup>, FM, Gomes F<sup>2</sup>, JBM. - Hospital Universitário Pedro Ernesto - Rio de Janeiro.

A assertiva: "ponto Wenckebach (PW) normal ( $\geq 125$  ppm) em pac. com QRS largo (QL) e BAV 1º grau traduz uma maior probabilidade de BT", já foi ratificada por outros autores. Para avaliar esta assertiva, estudamos 31 pac. com QL pela estimulação atrial transesofágica (EAT) e eletrograma do feixe de His. Um grupo controle de 145 indivíduos com QRS estreito, sem BAV 2º ou 3º graus intermitentes ou sintomas de baixo fluxo cerebral, foi também submetido a EAT para estudo do comportamento do PV na presença de condução intraventricular íntacta. No grupo controle não houve correlação linear entre PW e P-R < 280 ms. Para P-R  $\geq 280$  ms ocorreu correlação decrescente (r = -0,75). Nestes casos o limite superior do PW foi 113 e 119 ppm para níveis de confiança de 80% e 90% respectivamente. No 1º grupo (QL) computando-se todos os pac. com BAV 1º grau e considerado como normal PW  $\geq 125$ , o valor preditivo (VP) para H-V prolongado foi de 44,4%. Analisado somente os P-R  $\geq 280$  ms e o PW  $\geq 115$ , o VP foi de 77,8%. Concluímos que o PW só pode ser usado para predição de BT, em pac. com QL e BAV 1º grau, se o P-R for  $\geq 280$  ms. Nestes casos PW  $\geq 115$  ppm pressupõe H-V aumentado.

D. Lenegre: Importância do P-R prolongado na avaliação do nível de bloqueio evidenciado pelo Eletrograma do feixe de His (EFH).

Boghossian SH, Barbosa EC, Musse NS, Rocha PJ, Ginefra P, Albanesi F<sup>2</sup>, FM, Gomes JBM. - HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - Rio de Janeiro.

A incidência de intervalo H-V prolongado, em pacientes com QRS largo, aumenta na presença de BAV 1º grau. Na Doença de Lenegre (DL), estima-se que o P-R aumentado traduza, devido ao acometimento mais específico do sistema intraventricular, um número maior de bloqueios trifasciculares (BT) que em outras cardiopatias. Para avaliar este fato, estudamos 31 pac. com DL e bloqueio de ramo, através do EFH, sendo 14 com P-R normal (grupo I) e 17 com BAV 1º grau (grupo II). Resultados: sexo e idade foram semelhantes em ambos os grupos. H-V prolongado foi observado em 5 (36%) dos casos do grupo I e 14 (82%) do grupo II, sendo que destes, 10 (71%) tiveram H-V  $> 70$  ms. O intervalo A-H foi prolongado em somente 1 (7%) dos pac. do grupo I e em 10 (59%) do grupo II. Concluímos que BAV 1º grau em pac. com bloqueio de ramo, em presença de doença degenerativa da condução, representa uma incidência maior de BT que em outras etiologias, sendo que intervalos H-V significativamente prolongados ( $> 70$  ms) são comuns. O acometimento do nodo AV também é frequente nestes casos, mostrando que embora haja predomínio de lesões a nível intraventricular, a doença tem caráter difuso.

OS BLOQUEIOS MULTINÍVEIS (BMN) NAS  
TAQUIARRITMIAS ATRIAIS (TAA)

Fagundes, M.L.A.; Ribeiro, L.A.M.; Maia, I.G.

HOSPITAL GERAL DE JACAREPAGUA/ RIO DE JANEIRO/ RJ

Os BMN constituem um grupo de arritmias com padrão de condução atrioventricular (AV) consistente com múltiplas zonas (Z) de bloqueio (ZB). O significado clínico e fisiopatológico de sua presença nas TAA ainda é motivo de controvérsia. O presente estudo analisa o comportamento eletrofisiológico (E) e a importância clínica dos BMN nas TAA (taquicardia e flutter).

Foram estudados 72 casos de TAA. Os BMN ocorreram em 45 (62,5%), estavam ausentes em 12 (16,7%) e houve dúvida diagnóstica em 15 (20,8%).

Dois padrões de BMN foram identificados -A e B- de acordo com a condução AV ser integral ou não na Z superior (ZS).

Nenhuma relação foi observada entre os padrões de BMN e suas patologias específicas.

O padrão A (bloqueio 2:1 -BAV2:1- na ZS-//fenômeno de Henckebach -FH- na Z inferior -ZI)- foi 3x mais comum que o B (31/13-p<0,025). Ocorreu com 2 (AA), 3 (AB) ou 4 (AC) ZB (70/20/10X-p<0,0005) e apresentou relações AV dos tipos: AA-4:1, 6:2, 8:3; AB-8:1, 8:2; AC-10:1, 16:1; etc. Somente o subtipo AA pode ser expresso por uma equação:  $v=(a-2)/2$ .

O padrão B (FH na ZS/BAV2:1 na ZI)- ocorreu com 1 ou + 2 com o FH. Os modelos foram construídos com 2 ou 3 ZB (77/23X-p<0,05) e relações AV dos tipos 3:1, 5:2, 5:1 e 8:3, 8:4; etc. O padrão B em 2 níveis pode ser identificado pela equação:  $v=(a-1)/2$ . A frequência atrial (FA) do padrão A > B (254x203-p<0,001).

Formas complexas, observadas em 7 casos, decorreram da presença de condução oculta ou da associação com outras arritmias complexas.

Em nenhum dos casos houve conversão de B-A, mas a conversão A-B foi possível com o aumento da FA (justifica FA padrão A>B). Dois pacientes permaneceram com as TAA. Três óbitos em choque cardíaco (insuficiência cardíaca refratária). Nenhuma evolução para o BAV total/BAV-alto grau (BAVT/BAV-AG).

CONCLUSÕES: Os BMN/TAA: 1- É uma resposta E comum e pode ser considerada uma manifestação de fadiga do NAV; 2- É isento de características prognósticas (evolução p/BAVT ou BAV-AG). 3- O reconhecimento da existência dos BMN no sistema de condução AV pode facilitar a interpretação e a compreensão de obscuros distúrbios do ritmo.

ENSAIO CLÍNICO COM O ACETATO DE GUANABENZO EM PA-  
CIENTES PORTADORES DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

AUTOR: Araujo, M.F.S. e Iuna, R.L.

INSTITUIÇÃO: IASERJ

Os autores relatam sua experiência no tratamento de pacientes portadores de hipertensão arterial primária de grau leve e moderado com o acetato de Guanabenzol.

O estudo foi realizado com 20 pacientes ambulatoriais, com idade média de  $51,72 \pm 7,58$  anos, de ambos os sexos (9 masculinos-45% e 11 femininos-55%); 7 brancos (35%), 13 negros (65%).

Na fase pré-tratamento, todos foram avaliados clínica e laboratorialmente, sendo em seguida administrado placebo, durante 15 dias. Foram incluídos somente paciente com níveis pressóricos diastólicos superiores a 96mmHg.

Os pacientes receberam durante 60 dias uma dose de acetato de Guanabenzol que variou de 8 a 32mg/dia, dependendo da necessidade de cada caso, sempre em duas tomadas (manhã e noite), sendo que a maioria atingiu níveis pressóricos satisfatórios com 8mg/dia.

Numa avaliação média global dos resultados, vamos encontrar 70% de casos considerados satisfatórios, 25% de casos intermediários e somente 5% de casos (um único paciente) com resultado não satisfatório.

O medicamento mostrou-se eficaz e seguro, de posologia cômoda e tolerância muito boa, além de reduzir significativamente os níveis séricos de triglicerídios totais, característica esta bastante desejada para este tipo de produto.

TÍTULO: INFLUÊNCIA DA CARDIOPATIA DE ORIGEM NA IN-  
CIDÊNCIA DE INTERVALO H-V PROLONGADO EM PA-  
CIENTES COM BLOQUEIO DE RAMO

AUTORES: MUSSE NS; BARBOSA EC; ROCHA RJ; GINEFRA P; BOGHOSSI  
AN SH; ALBANESI F<sup>2</sup> FM; COMES F<sup>2</sup> JEM

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO DA UNIVER-  
SIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Para avaliar a influência do tipo de cardiopatia na incidência de H-V prolongado, separamos 104 indivíduos com bloqueio de ramo conforme os tipos mais comuns de cardiopatias encontradas a saber: Chagássica (CC)-49 pac., Isquêmica (CI) - 16 pac., Degenerativa (CD)-31 pac. e Cardiomiopatia Dilatada (CMD)-8 pac.

Todos foram submetidos ao eletrograma do feixe de HIS para aferição do intervalo H-V. Este foi prolongado em 16 (32,6%) dos indivíduos com CC, 7 (43,7%) dos com CI, 19 (61,3%) dos com CD e em 7 (87,5%) dos com CMD. Os indivíduos com CMD ou CD tiveram, em sua maioria, prolongamento do H-V enquanto que o inverso ocorreu nos casos de CC e CI (p < 0,005). Observou-se nos casos de bloqueio AV do 1º grau associado que, intervalo H-V > 70ms ocorreu em 25% dos pacientes com CC, 28,6% dos com CI, 71,4% dos com CD e 100% dos com CMD. Conclui-se que as CD e CMD aumentam a possibilidade de envolvimento difuso e acentuado da condução intraventricular responsável pelo prolongamento do H-V. Fatores como intervalo P-R e sintomatologia não interferiram nesses resultados.





# FUMAR...

## ... COMPLICA O TRATAMENTO ANTI-HIPERTENSIVO

- **COMPROMETE A EFICÁCIA DA TERAPIA**  
A capacidade dos beta-bloqueadores de reduzir a pressão sanguínea em pacientes hipertensos que fumam está diminuída em comparação com não-fumantes.

Trap-Jensen, J., Am. Heart J. 115: 263-267, 1988



# Atensina<sup>®</sup> clonidina

## VANTAGENS ESPECÍFICAS NO TRATAMENTO DO HIPERTENSO FUMANTE

- **ATENUA A SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA AO FUMO**

"A síndrome de abstinência é o mais precoce, o mais consistente e o mais severo sintoma da retirada do fumo. E é também especialmente responsiva a CLONIDINA".

Glassman, A.H. e cols., Science 226: 864-866, 1984

- **INDICADA EM HIPERTENSOS COM DOENÇAS CONCOMITANTES  
TAIS COMO:**

- Pneumopatias crônicas (DPOC, asma, etc), geralmente agravadas pelo fumo.
- doenças vasculares periféricas e coronárias
- diabetes melito

- **POSOLOGIA FÁCIL E CÔMODA**

- **O MAIS ECONÔMICO ANTI-HIPERTENSIVO**

### Indicação

Todos os graus de hipertensão arterial: leve, moderada e severa.

### Apresentação

Caixas com 30 comprimidos de 0,100 mg, 0,150 mg e 0,200 mg.

### Posologia

O tratamento deve ser iniciado com uma dose única diária a noite: 0,100 mg, 0,150 mg ou 0,200 mg, de acordo com o quadro clínico. Não se obtendo o controle adequado dentro de 1 a 3 semanas, a dose deverá ser aumentada, administrando-se pela manhã dose idêntica à da noite.



Cardiovascular

**Actilyse<sup>®</sup>**

---

**Cardizem<sup>®</sup>**

---

**Atensina<sup>®</sup>**

---

**Persantin<sup>®</sup>**

---



Cardiovascular

(2agpco3)



**ANGIPRESS**

Atenolol

**25 mg, 50 mg e 100 mg**

**Comprimidos**

**FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES**

Comprimidos 25 mg. Embalagem com 28 comprimidos.

Comprimidos 50 mg. Embalagem com 28 comprimidos.

Comprimidos 100 mg. Embalagem com 28 comprimidos.

**USO ADULTO - VIA ORAL**

**COMPOSIÇÕES**

Cada comprimido de ANGI PRESS 25 mg contém:

Atenolol .....  
 25 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1  
 comprimido

Cada comprimido de ANGI PRESS 50 mg contém:

Atenolol .....  
 50 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1  
 comprimido

Cada comprimido de ANGI PRESS 100 mg contém:

Atenolol .....  
 100 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1  
 comprimido

Excipientes: Carbonato de Magnésio, Amido de Milho, Gelatina, Lauril Sulfato de Sódio, Explosol, Estearato de Magnésio

**INFORMAÇÕES AO PACIENTE**

- **Ação esperada do medicamento:** ANGI PRESS é um produto para tratamento da hipertensão arterial, angina (dor no peito) e arritmias cardíacas. Pertence a uma classe de produtos chamados beta-bloqueadores.
- **Cuidados de armazenamento:** Conservar ao abrigo do calor e da umidade.
- **Prazo de validade:** desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, ANGI PRESS apresenta prazo de validade de 60 meses. Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.
- **Gravidez e lactação:** Informar ao médico ocorrência de gravidez na vigência do tratamento. ANGI PRESS não é recomendado durante a gravidez e lactação.
- **Cuidados de administração:** Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento.
- **Interrupção do tratamento:** Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico. A interrupção da terapêutica com um beta bloqueador deve ser gradativa. Pacientes com doença arterial coronariana devem ser advertidos contra a interrupção abrupta da medicação.
- **Reações adversas:** Informar ao médico o aparecimento de reações desagradáveis. Os efeitos adversos mais comuns incluem: frio nas extremidades, fadiga muscular e bradicardia ( diminuição da frequência cardíaca para menos que 60 batimentos por minuto), vermelhidão da pele e olhos secos. Entretanto, a incidência destes efeitos é pequena e, na maioria dos casos, os sintomas desaparecem com a interrupção do tratamento.

**"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."**

- **Ingestão concomitante com outras substâncias:** Informe seu médico caso esteja tomando alguma outra medicação. Nenhum outro medicamento deve ser tomado sem o consentimento de seu médico.
- **Contra-indicações e precauções:** Não tome o remédio se você tiver asma, bronquite ou apresentar alteração grave que reduza a frequência cardíaca (a menos que sejam portadores de marcapasso artificial); no choque cardiogênico e portadores de insuficiência cardíaca descompensada. ANGI PRESS não deve ser administrado a crianças.

"NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO, PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE."

## INFORMAÇÕES TÉCNICAS

### MODO DE AÇÃO

ANGIPRESS é um beta-bloqueador cardiosseletivo, ou seja, age predominantemente bloqueando os receptores B1 que se situam principalmente nas fibras miocárdicas, apresentando menor ação sobre os receptores B2 (localizados na musculatura lisa dos brônquios e dos vasos periféricos). Apresenta, portanto, menor possibilidade de efeitos adversos quando comparado aos beta-bloqueadores não-seletivos em pneumopatas crônicos, asmáticos, fumantes, portadores de vasculopatias periféricas e diabéticos. Entretanto, este efeito preferencial não é absoluto, pois em altas doses, a cardiosseletividade não é observada.

ANGIPRESS não possui atividade simpatomimética intrínseca, nem atividade estabilizadora de membrana. Estudos em animais indicam que apenas quantidades desprezíveis de atenolol cruzam a barreira hematoencefálica. É provável que a ação do ANGIPRESS na redução da frequência e contratilidade cardíacas faça com que ele seja eficaz na eliminação ou redução de sintomas de pacientes com angina.

### Farmacocinética

No homem, a absorção de uma dose oral é rápida e consistente, porém incompleta. Aproximadamente 50% da dose oral é absorvida pelo trato gastrointestinal e o restante é excretado inalterado pelas fezes. Os picos plasmáticos ocorrem após 2 a 4 horas da administração. Sua longa meia-vida plasmática permite a terapêutica em dose única diária na maioria dos pacientes. Em virtude de sua alta cardiosseletividade, ANGIPRESS pode ser usado com sucesso em pacientes com alterações respiratórias que não toleram betabloqueadores não-seletivos. Sua meia-vida plasmática (aproximadamente 6 horas) pode se elevar na presença de comprometimento renal grave, uma vez que os rins são sua principal via de eliminação. Sua ligação às proteínas plasmáticas é baixa (aproximadamente 3%).

### INDICAÇÕES

No tratamento da angina de peito e no infarto agudo do miocárdio. No controle da hipertensão arterial e de certas arritmias cardíacas. Na profilaxia da enxaqueca.

### CONTRA-INDICAÇÕES

ANGIPRESS não deve ser administrado em pacientes portadores de bradicardia sinusal e bloqueio átrio-ventricular de 2º ou 3º grau (a menos que sejam portadores de marcapasso artificial). No choque cardiogênico e portadores de insuficiência cardíaca descompensada.

ANGIPRESS também é contra-indicado para pacientes que possuam hipersensibilidade conhecida a quaisquer dos componentes da fórmula.

### PRECAUÇÕES

ANGIPRESS não deve ser administrado a pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, podendo ser introduzido com cuidado após a sua compensação. Se durante o tratamento com ANGIPRESS aparecer insuficiência cardíaca congestiva, este produto deve ser temporariamente suspenso até que a insuficiência cardíaca tenha sido controlada.

Uma das ações farmacológicas de ANGIPRESS é diminuir a frequência e a força de contração do coração. Nos raros casos em que sintomas desagradáveis forem atribuídos à frequência cardíaca baixa, a dose de ANGIPRESS pode ser reduzida. ANGIPRESS pode mascarar a taquicardia que ocorre com a hipoglicemia em pacientes diabéticos. Porém, as outras manifestações como a sudorese e tonturas não são significativamente alteradas.

ANGIPRESS age predominantemente sobre os beta-receptores cardíacos (B1) e, portanto, pode ser utilizado em baixas doses e com os devidos cuidados em portadores de doenças crônicas obstrutivas das vias aéreas. Todavia, em pacientes asmáticos pode ocorrer um aumento da resistência das vias aéreas. Em portadores de doença cardíaca isquêmica, do mesmo modo que com qualquer agente betabloqueador, o tratamento não deve ser interrompido abruptamente.

Deve-se ter cautela ao se administrar conjuntamente com agentes antiarrítmicos classe 1, como a disopirâmida. Deve ser usado com cautela quando administrado conjuntamente com o verapamil em pacientes com função ventricular comprometida ou com anormalidades de condução.

Como ocorre com qualquer droga betabloqueadora, pode-se decidir suspender a administração de ANGIPRESS antes de uma cirurgia. Neste caso, a última dose de ANGIPRESS deve ser administrada 48 horas antes do início da anestesia. Se por outro lado for decidido continuar o tratamento, deve-se tomar cuidado ao usar agentes anestésicos tais como éter, ciclopropano e tricloroetileno. Se ocorrer dominância vagal, esta pode ser corrigida pela injeção de 1 a 2 mg de atropina por via intravenosa.

Bradicardia excessiva pode ser tratada pela administração intravenosa de 1 a 2 mg de atropina, seguida, se necessário, por um beta-estimulante como isoprenalina 25 µg ou orciprenalina 0,5 mg administrado lentamente na veia. Deve-se tomar cuidado para que a pressão sanguínea não caia demais caso a dose de beta-estimulante tenha que ser aumentada.

### GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

O atenolol pode causar dano fetal quando administrado a mulheres grávidas, embora possa ser benéfico em certas situações como risco de vida ou falha com outros tratamentos anti-hipertensivos. Ele atravessa a barreira placentária e aparece no sangue do cordão umbilical. Sua administração iniciada no 2º trimestre de gestação tem sido associada com o nascimento de crianças pequenas para a idade gestacional.

O atenolol é excretado no leite materno e bradicardias clinicamente significativas têm sido relatadas em crianças em fase de lactação. Deve-se avaliar riscos e benefícios quando da utilização de atenolol durante a gravidez.

Crianças prematuras ou aquelas com comprometimento da função renal tem uma probabilidade maior de desenvolver efeitos colaterais.

### INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

- Drogas depletoras de catecolaminas (ex. reserpina) podem apresentar um efeito aditivo quando administradas com agentes beta-bloqueadores, podendo ocorrer hipotensão e/ou bradicardia significativa acompanhadas de vertigem, síncope ou hipotensão postural.
- Antagonistas de cálcio também podem apresentar efeito aditivo quando associados ao uso de ANGI PRESS (vide precauções).
- Se um agente beta-bloqueador for co-administrado com clonidina, este deve ser retirado gradualmente vários dias antes da suspensão gradual da clonidina. Na substituição da clonidina por beta-bloqueadores, a introdução destes deve ser realizada vários dias após a interrupção da clonidina. Estas precauções devem ser tomadas pois os beta-bloqueadores podem exacerbar a hipertensão rebote que ocorre com a retirada da clonidina.
- As informações sobre o uso concomitante de atenolol e aspirina são limitadas. Dados de muitos estudos clínicos (TIMI II e ISIS 2) não sugerem nenhuma interação entre a aspirina e beta-bloqueadores no infarto agudo do miocárdio.
- Quando em uso de beta-bloqueadores, pacientes com história de reações anafiláticas a uma série de alérgenos podem apresentar uma reação mais importante de menor resposta às doses habituais de epinefrina (usada no tratamento de crise alérgica).

### REAÇÕES ADVERSAS

Em estudos clínicos, os efeitos colaterais atribuídos à atividade farmacológica do atenolol incluem frio nas extremidades, fadiga muscular e, em casos isolados, bradicardia. Distúrbios do sono do tipo observado com outros beta-bloqueadores raramente foram relatados com ANGI PRESS. Têm havido relatos de "rashes" cutâneos e/ou olhos secos associados ao uso de beta-bloqueadores. A incidência é pequena e, na maioria dos casos, os sintomas desaparecem com a suspensão do tratamento. Interrupção da terapêutica deve ser considerada se este tipo de reação, quando ocorrer, não puder ser explicado por outra causa. A interrupção da terapêutica com um beta-bloqueador deve ser gradativa.

### POSOLOGIA

As posologias recomendadas estão baseadas na análise de ensaios clínicos, cabendo, todavia, ao médico assistente estabelecer a posologia adequada a cada paciente. Em geral, recomenda-se utilizar de 25 mg (dose mínima eficaz) a 100 mg em dose única diária.

O atenolol pode ser usado sozinho ou em associação com outros agentes anti hipertensivos como diuréticos tipo tiazídicos, hidralazina e alfametildopa (com relação às outras classes de anti-hipertensivos, vide interações medicamentosas).

Devido à sua meia-vida plasmática, o atenolol pode ser utilizado em dose única diária em grande número de pacientes, mas pode ser necessário o fracionamento da dose total ou duas tomadas diárias caso não se obtenha o efeito desejado no momento do vale.

Na hipertensão, estudos demonstram que doses diárias maiores que 100 mg não parecem produzir efeitos adicionais. Porém, no controle da angina, alguns pacientes podem necessitar de doses de 200 mg/dia.

**Crianças:** Não há até o momento experiência pediátrica com ANGI PRESS e, por este motivo, não se recomenda a sua administração a crianças.

**Idosos:** As dosagens podem ser reduzidas, especialmente em pacientes com função renal comprometida.

**Insuficiência Renal:** Uma vez que ANGI PRESS é excretado por via renal, a dose deve ser ajustada nos casos de insuficiência renal grave. Numa velocidade de filtração glomerular superior a 35 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (normal varia de 100 a 150 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) não ocorre acúmulo significativo de ANGI PRESS. Pacientes em hemodiálise devem receber dose suplementar após cada sessão de diálise e isto deve ser feito sob supervisão hospitalar, uma vez que quedas acentuadas de pressão sanguínea podem ocorrer.

### SUPERDOSE

Os sintomas predominantes descritos após superdosagem com atenolol são: letargia, tonturas, perda do controle respiratório, pausa sinusal e bradicardia.

Também são esperados os efeitos encontrados com a superdosagem de qualquer agente beta-bloqueador como: insuficiência cardíaca congestiva, broncoespasmo

e/ou hipoglicemia.

O tratamento da superdose deve visar, inicialmente, a remoção de qualquer quantidade da droga ainda não absorvida através da indução de vômitos, lavagem gástrica e/ou administração de carvão ativado.

O atenolol pode ser removido da circulação por hemodiálise.

As demais medidas a serem instituídas visam o controle dos efeitos produzidos pela droga e devem ser orientadas pelo médico, podendo incluir: -

- no controle da bradicardia, o uso de atropina intravenosa ou isoproterenol;

- em casos refratários e no bloqueio átrio-ventricular de 2º e 3º graus, o uso de estimulação artificial pode estar indicada.

#### **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA**

MS-1213.0024

Resp.Téc.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF-SP. 3544

Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

**Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 53.162.095/0001-88

Indústria Brasileira



(2agdco3)

**ANGIPRESS-CD**

Atenolol 25 mg/Clortalidona 12,5 mg  
 Atenolol 50 mg/Clortalidona 12,5 mg  
 Atenolol 100 mg/Clortalidona 25 mg  
 Comprimidos

**USO ADULTO****FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES**

Comprimido 25/12,5 mg. Embalagem com 28 comprimidos.  
 Comprimido 50/12,5 mg. Embalagem com 28 comprimidos.  
 Comprimido 100/25 mg. Embalagem com 28 comprimidos.

**COMPOSIÇÃO**

Cada comprimido 25/12,5 mg contém:

Atenolol .....  
 25,0 mg  
 Clortalidona .....  
 12,5 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1  
 comprimido  
 (Carbonato de Magnésio, Amido de Milho, Laurilsulfato de Sódio, Gelatina, Estearato de Magnésio, Amarelo Ariavit, Vermelho Ariavit, Croscarmelose Sódica)

Cada comprimido 50/12,5 mg contém:

Atenolol .....  
 50,0 mg  
 Clortalidona .....  
 12,5 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1  
 comprimido  
 (Carbonato de Magnésio, Amido de Milho, Laurilsulfato de Sódio, Gelatina, Estearato de Magnésio, Amarelo Ariavit, Vermelho Ariavit, Croscarmelose Sódica)

Cada comprimido 100/25 mg contém:

Atenolol ..... 100  
 mg  
 Clortalidona ..... 25  
 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1  
 comprimido  
 (Carbonato de Magnésio, Amido de Milho, Laurilsulfato de Sódio, Gelatina, Estearato de Magnésio, Amarelo Ariavit, Vermelho Ariavit, Croscarmelose Sódica)

**INFORMAÇÕES AO PACIENTE**

**Ação esperada do medicamento:** ANGI PRESS-CD possui a atividade anti-hipertensiva de dois agentes, um beta-bloqueador (Atenolol) e um diurético (Clortalidona).

ANGI PRESS-CD é indicado no tratamento da hipertensão arterial. A combinação de baixas doses eficazes de um beta-bloqueador e um diurético pode ser adequada para pacientes nos quais doses totais de ambas as drogas administradas de forma isolada sejam consideradas inadequadas.

**Cuidados de armazenamento:** Conservar o produto ao abrigo do calor excessivo e da umidade.

**Prazo de validade:** desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, ANGI PRESS-CD apresenta prazo de validade de 36 meses. Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.

**Gravidez e lactação :** Informar ao médico ocorrência de gravidez na vigência do tratamento, visto que como ocorre com todas as drogas, este produto não deve ser administrado durante a gravidez, a não ser que o seu uso seja essencial. Informar ao médico se está amamentando.

**Cuidados de administração :** Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento.

**Cuidados na interrupção do tratamento:** Tome os comprimidos de ANGI PRESS-CD de acordo com as instruções do seu médico. Não interromper o tratamento sem o conhecimento de seu médico.

**Reações adversas: . Informar ao médico o aparecimento de reações desagradáveis.** O produto é normalmente muito bem tolerado, e os efeitos colaterais relacionados com esta associação são pouco frequentes e, geralmente, de pequena intensidade.

Podem ocorrer os seguintes efeitos: extremidades frias, cansaço muscular temporário, fadiga, distúrbios gastrointestinais e, em casos isolados, bradicardia, alterações do sono, dores de cabeça, alterações de humor, vertigens, piora da insuficiência cardíaca, alopecia, trombocitopenia, púrpura, reações cutâneas semelhantes à psoríase, exacerbação da psoríase, distúrbios visuais, psicoses, alucinações, precipitação de bloqueio cardíaco em pacientes sensíveis, erupção cutânea e/ou olhos secos, náusea e tontura. A incidência relatada é pequena, e, na maioria dos casos, os sintomas desaparecem quando o tratamento foi descontinuado. Caso algum desses sintomas ocorra sem que possa ser atribuído a outras causas, deve-se, então, considerar a suspensão da droga.

"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."

**Ingestão concomitante com outras substâncias:** Informe seu médico caso esteja tomando alguma outra medicação. Nenhum outro medicamento deve ser tomado sem o consentimento de seu médico.

**Contra-indicações e precauções:** Este produto é contra-indicado para pacientes portadores de bloqueio cardíaco do segundo e terceiro grau, pacientes que apresentam hipersensibilidade ao Atenolol e Clortalidona, com bradicardia sinusal severa. Não deve ser administrada a pacientes em choque cardiogênico.

"NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE."

## INFORMAÇÕES TÉCNICAS

### MODO DE AÇÃO

ANGIPRESS-CD possui a atividade anti-hipertensiva de dois agentes, um beta-bloqueador (Atenolol) e um diurético (Clortalidona). O Atenolol é um beta-bloqueador cardio-seletivo, isto é, age predominantemente sobre os receptores beta-adrenérgicos do coração, e não possui atividade simpatomimética intrínseca nem atividade estabilizadora de membrana.

Estudos em animais indicam que apenas quantidades desprezíveis de Atenolol cruzam a barreira hematoliquórica. Sua longa meia-vida plasmática permite a terapêutica em dose única diária na maioria dos pacientes. Sua meia-vida de eliminação é de 6-9 horas. Em virtude de sua alta cardio-seletividade o Atenolol pode ser usado com sucesso em pacientes com alterações respiratórias que não toleram beta-bloqueadores não seletivos. Aproximadamente 50% de uma dose oral de Atenolol é absorvida no trato gastrointestinal; liga-se muito pouco às proteínas plasmáticas.

A Clortalidona, um diurético monossulfonamila, aumenta a excreção renal de água, sódio e cloreto, sem determinar sobrecarga circulatória e, normalmente, não diminuindo a pressão arterial normal. A natriurese é acompanhada por certa perda de potássio. O efeito diurético tem início em cerca de 2 horas, alcança seu máximo após 12 horas, persistindo por 1 a 2 dias. Clortalidona inibe a reabsorção do sódio e do cloro, principalmente na porção proximal do túbulo renal distal, reduz suavemente a tensão arterial elevada, mesmo quando do emprego de baixas posologias baixas; o efeito anti-hipertensivo aumenta paulatinamente, chegando a sua plenitude ao fim de duas a quatro semanas de tratamento. Aproximadamente 60% de uma dose oral de clortalidona é absorvida no trato gastrointestinal. A Clortalidona apresenta uma ligação às proteínas plasmáticas de 75%. Sua meia-vida de eliminação é de 50 horas.

A combinação do Atenolol com a Clortalidona demonstrou ser compatível, apresentando, em geral, maior eficácia do que cada uma das drogas usadas isoladamente no tratamento da hipertensão.

### INDICAÇÕES

No tratamento da hipertensão arterial. A combinação de baixas doses eficazes de um beta-bloqueador e um diurético pode ser adequada para pacientes nos quais doses totais de ambas as drogas administradas individualmente sejam consideradas inadequadas.

### CONTRA-INDICAÇÕES

Este produto é contra-indicado para pacientes portadores de bloqueio cardíaco do segundo e terceiro grau, pacientes que apresentam hipersensibilidade ao Atenolol e Clortalidona, com bradicardia sinusal severa. Não deve ser administrada a pacientes em choque cardiogênico.

### PRECAUÇÕES

O produto deve ser administrado com precaução a pacientes com insuficiência cardíaca. Se houver descompensação da insuficiência cardíaca congestiva durante o tratamento com o produto, a droga pode ser temporariamente suspensa, até que a insuficiência tenha sido compensada.

Uma das ações farmacológicas do Atenolol é reduzir a frequência cardíaca. Se sintomas forem atribuídos a uma frequência cardíaca baixa, o que pode raramente ocorrer, a dose deve ser diminuída.

O produto modifica a taquicardia da hipoglicemia.

Como ocorre com outros beta-bloqueadores, o tratamento de pacientes com doença cardíaca isquêmica não deve ser descontinuado abruptamente.

Os efeitos metabólicos da Clortalidona são dose-dependentes, e a pequena dose

contida no produto raramente causa problemas.

O emprego do produto tem sido associado apenas a pequenas alterações do teor de potássio. O potássio corpóreo total não se altera com a terapêutica prolongada, e as alterações de potássio sérico são pequenas e clinicamente sem importância. Portanto, normalmente em casos de hipertensão arterial não complicada, a administração suplementar de potássio não é necessária. Todavia, os níveis de potássio devem ser especialmente avaliados em pacientes idosos, nos que estejam tomando digitálicos, nos submetidos a dietas especiais com baixo teor de potássio, ou que apresentem distúrbios gastrintestinais. Embora não freqüente, os efeitos adversos sobre lípidos causados pelo -bloqueador podem ser potencializados com a utilização de diuréticos. O produto tem sido associado a pequenos aumentos do ácido úrico sérico. Nos raros casos de elevação prolongada, recomenda-se a administração concomitante de um uricosúrico.

A Clortalidona pode diminuir a tolerância à glicose e, portanto, durante terapêutica prolongada com o produto recomenda-se realizar testes regulares para identificar glicosúria, bem como tendência a hipoglicemia devido ao uso do atenolol. É necessário muita cautela ao se administrar ANGIPRESS-CD para pacientes com conhecida predisposição à diabetes.

ANGIPRESS-CD pode agravar os distúrbios de circulação periférica arterial. Sendo contra-indicado em obstrução arterial periférica grave ou outras desordens vaso espásticas.

Os pacientes com histórico de reação anafilática contra vários alergênicos, quando em uso do ANGIPRESS-CD, podem não responder às doses usuais de adrenalina utilizadas no tratamento de tais reações.

Em pacientes portadores de insuficiência renal grave, recomenda-se reduzir a dose ou a freqüência de administração.

Recomenda-se interrupção gradual do tratamento com ANGIPRESS-CD durante o período de 1 a 2 semanas.

### **GRAVIDEZ E LACTAÇÃO**

Não se recomenda a administração de ANGIPRESS-CD durante os períodos de gravidez e/ou lactação. ANGIPRESS-CD pode ser utilizado no 3º trimestre da gestação para tratamento de hipertensão arterial. A administração por longos períodos pode estar associada a retardo de crescimento intra-uterino. Deve-se avaliar possíveis riscos versus benefício no tratamento.

### **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS**

Deve-se tomar cuidado ao transferir pacientes que tomam clonidina para um beta-bloqueador. Se o beta-bloqueador e a clonidina estão sendo administrados concomitantemente, a clonidina não deve ser descontinuada antes de vários dias após a interrupção do uso de beta-bloqueador.

Deve-se tomar cuidado ao prescrever um beta-bloqueador junto com um antidirítmico classe I, tal como a disopirâmida.

Beta-bloqueadores devem ser usados com cuidado em combinação com o verapamil e/ou com o diltiazem, em pacientes com insuficiência ventricular ou anormalidade de condução. Esta associação pode levar à prolongação da condução SA e AV, podendo resultar em hipotensão severa, bradicardia e insuficiência cardíaca. Nenhuma destas drogas devem ser administradas por via intravenosa antes de 48 horas após a interrupção da outra.

Preparações que contém lítio geralmente não devem ser administradas junto com diuréticos, porque elas podem diminuir o seu clearance renal.

A depleção de potássio pode ser perigosa em pacientes que estejam em tratamento com digitálicos.

Como ocorre com qualquer droga beta-bloqueadora, pode-se decidir suspender a administração deste produto antes de uma cirurgia. Neste caso, a última dose deve ser administrada 48 horas antes do início da anestesia. Se, por outro lado, for decidido continuar o tratamento, deve-se tomar cuidado ao usar agentes anestésicos, tais como o éter, ciclopropano e tricloroetileno. Dominância vagal, se ocorrer, pode ser corrigida pela injeção de 1 a 2 mg de atropina por via intravenosa.

### **REAÇÕES ADVERSAS**

O produto é normalmente muito bem tolerado, e os efeitos colaterais relacionados com esta associação são pouco freqüentes e, geralmente, de pequena intensidade.

Extremidades frias, cansaço muscular temporário, fadiga, distúrbios gastrintestinais e, em casos isolados, bradicardia e alterações do sono são muito raros. Podem, também, ocorrer dores de cabeça, alterações de humor, vertigens e piora da insuficiência cardíaca.

Distúrbios do sono do tipo observado com outras drogas beta-bloqueadoras foram raramente relatados, assim como alopecia, trombocitopenia, púrpura, reações cutâneas semelhantes à psoríase, exacerbação da psoríase, distúrbios visuais, psicoses, alucinações e precipitação de bloqueio cardíaco em pacientes sensíveis.

Têm havido relatos de erupção cutânea e/ou olhos secos; nestes casos, recomenda-se a suspensão do medicamento e comunicar ao médico assistente.

Náusea e tontura têm sido ocasionalmente relatadas. Reações idiossincráticas à droga, tais como trombocitopenia e leucopenia, raramente ocorrem. A incidência relatada é pequena, e, na maioria dos casos, os sintomas desaparecem quando o tratamento é descontinuado.

Caso algum desses sintomas ocorra sem que possa ser atribuído a outras causas, deve-se, então, considerar a suspensão da droga.

**POSOLOGIA**

Iniciar a terapia com 1 comprimido por dia de ANGIPRESS-CD 50 mg/12,5 mg. Não havendo resposta satisfatória após 15 dias, aumenta-se a dose para 1 comprimido de ANGIPRESS-CD 100 mg/25 mg ao dia. Aumentar-se mais a dose produzirá pouca ou nenhuma diminuição suplementar da pressão arterial, e, quando necessário, pode-se adicionar uma outra droga anti-hipertensiva como, por exemplo, um vasodilatador. Em geral, pacientes idosos e/ou com insuficiência renal grave respondem melhor a doses menores ou a uma frequência menor de administração.

**USO EM IDOSOS:** Um comprimido ao dia de ANGIPRESS-CD de 50/12,5 mg ou de um a dois de 25/12,5 mg ao dia, é suficiente na maioria dos pacientes idosos com hipertensão principalmente naqueles que não respondem ao tratamento com baixas doses de apenas um dos componentes. Nos casos em que o controle de hipertensão não for alcançado, a adição de uma pequena dose de um terceiro agente, por exemplo um vasodilatador, pode ser adequada.

**INSUFICIÊNCIA RENAL:** Em pacientes com insuficiência renal grave, pode ser necessária uma redução na dose diária ou na frequência de administração das doses. O Atenolol sofre excreção renal, portanto pode ser necessário ajuste de dosagem nos casos de insuficiência renal. Acumulação insignificante de Atenolol ocorre até o clearance de creatinina ficar abaixo de 35 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (faixa normal de 100-150 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). As dosagens máximas recomendadas para pacientes com insuficiência renal são:

Clearance de creatinina (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Atenolol - Meia-vida de eliminação (h)	Dosagem máxima
15-35	16-27	50 mg/dia
<15	>27	50 mg em dias alternados

**USO PEDIÁTRICO:** Não há experiência pediátrica e, por esse motivo, não se recomenda a administração desse medicamento a crianças.

**CONDUTA NA SUPERDOSE**

Em caso de superdose recomenda-se esvaziamento gástrico e a adoção de medidas de apoio necessárias. Bradicardia excessiva pode ser tratada pela administração de 1 a 2 mg de atropina por via intravenosa que, se necessário, pode ser seguida por uma infusão intravenosa de 1-10 mg/hora de glucagon, ou um beta-estimulante beta-adrenérgico, tais como dobutamina (2,5 mcg a 10 mcg/Kg/min, i.v.) ou isoprenalina (10 a 25 mcg, velocidade de infusão não superior a 5 mcg/min). Dependendo da quantidade da superdose ingerida, para atingir a resposta desejada podem ser necessárias doses maiores de dobutamina ou isoprenalina, de acordo com as condições clínicas do paciente.

Há possibilidade de ocorrência de hipotensão após o uso de agonistas beta-adrenérgicos, mas pode-se reduzi-la pelo uso da dobutamina que é um agente mais seletivo. A diurese excessiva deve ser controlada através da manutenção de equilíbrio hidro-eletrolítico normal.

**VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**

MS-1213.0188

Resp.Téc.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF/SP 354

Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

**Laboratórios Biosintética Ltda**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 53.162.095/0011-88

Indústria Brasileira



(4cdrco1)



**CORDAREX**  
**Besilato de Amlodipina**  
**2,5 mg, 5 mg e 10 mg**  
**Comprimidos**

#### **USO ADULTO**

#### **FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES**

Comprimidos de 2,5 mg. Embalagem com 20 comprimidos.  
 Comprimidos de 5 mg. Embalagem com 10 ou 20 comprimidos.  
 Comprimidos de 10 mg. Embalagem com 20 comprimidos.

#### **COMPOSIÇÕES**

Cada comprimido de 2,5 mg contém:  
 Besilato de amlodipina (equivalente a 2,5 mg de amlodipina base) ..... 3,47 mg  
 Excipiente q.s.p. ....  
 1 comprimido  
 (encompress anidro, microcel MC-102, croscarmelose sódica, talco, estearato de magnésio, corante laca de alumínio amarelo tartrazina)

Cada comprimido de 5 mg contém:  
 Besilato de amlodipina (equivalente a 5 mg de amlodipina base) ..... 6,94 mg  
 Excipiente q.s.p. ....  
 1 comprimido  
 (encompress anidro, microcel MC-102, croscarmelose sódica, talco, estearato de magnésio)

Cada comprimido de 10 mg contém:  
 Besilato de amlodipina (equivalente a 10 mg de amlodipina base) ..... 13,89 mg  
 Excipiente q.s.p. ....  
 1 comprimido  
 (encompress anidro, microcel MC-102, explosol, talco, estearato de magnésio, corante laca alumínio amarelo tartrazina)

#### **INFORMAÇÕES AO PACIENTE**

- .**Ação esperada do medicamento:** CORDAREX está indicado na hipertensão, na angina crônica estável e na angina vasoespástica.
- .**Cuidados de armazenamento:** Conservar o produto longe do calor e protegido da luz e da umidade.
- .**Prazo de validade:** Desde que sejam observados os devidos cuidados de armazenamento, CORDAREX apresenta prazo de validade de 24 meses, a partir da data de sua fabricação. Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.
- .**Gravidez e lactação:** CORDAREX não deve ser administrado durante a gravidez, principalmente nos três primeiros meses, nas mulheres com suspeita de gravidez e durante a lactação. Informe seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento e se estiver amamentando.
- .**Cuidados de administração:** "Siga as orientações do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento.
- .**Interrupção do tratamento:** "Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico."
- .**Reações adversas:** Em geral, o tratamento com a Amlodipina é bem tolerado até doses de 10 mg/dia e as reações adversas apresentadas com o seu uso, geralmente foram de leve a moderada intensidade, sendo seus efeitos colaterais mais comuns: dor de cabeça, inchaço principalmente das pernas, vermelhidão, palpitação, cansaço e enjôos.

#### **.TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.**

.**Contra-indicações:** Este produto está contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida a quaisquer dos componentes da fórmula. Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando antes do início, ou durante o tratamento.

**.NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA A SUA SAÚDE.**

#### **INFORMAÇÕES TÉCNICAS**

### MODO DE AÇÃO

Amlodipina é quimicamente uma nova substância pertencente ao grupo dos agentes bloqueadores dos canais de cálcio diidropiridínicos. Provoca a inibição do fluxo transmembrana de íons cálcio (no músculo cardíaco) seletivamente, através de membranas celulares. Pode-se observar efeito inotrópico negativo "in vitro", porém esse efeito não foi observado em animais nas doses terapêuticas. A concentração sérica de cálcio não é afetada.

Na faixa de pH fisiológico, CORDAREX é um composto ionizado (pKa = 8,6) e sua interação cinética com os canais de cálcio é caracterizada por um índice gradual de associação e dissociação com o sítio de ligação do receptor, resultando em um início gradual de ação.

CORDAREX é um vasodilatador arterial periférico que atua diretamente no músculo liso vascular e causa redução na resistência vascular periférica e redução na pressão sanguínea.

Na angina de esforço, CORDAREX reduz a resistência periférica total ("afterload") contra a qual o coração trabalha e reduz o produto frequência cardíaca X pressão e assim, a demanda miocárdica de oxigênio, em qualquer nível de exercício.

Na angina vasoespástica, a eficácia de CORDAREX é explicada pela inibição do espasmo coronário, restabelecendo o fluxo sanguíneo nas artérias coronarianas e arteríolas.

### FARMACOCINÉTICA

Amlodipina é bem absorvida pelo trato gastrointestinal, atingindo picos plasmáticos entre a 6<sup>a</sup> e 12<sup>a</sup> hora, após administração oral. Liga-se em cerca de 93% às proteínas plasmáticas. Sua biodisponibilidade absoluta é estimada entre 64 e 90%. A biodisponibilidade de CORDAREX não é alterada pela alimentação.

Aproximadamente 90% de CORDAREX é convertido em metabólitos inativos, via metabolismo hepático.

Sua eliminação do plasma é bifásica, apresentando meia-vida de eliminação de 30 a 50 horas. Os níveis plasmáticos estabilizados são atingidos após o 7<sup>o</sup> ou 8<sup>o</sup> dia de tratamento.

A farmacocinética de CORDAREX não é significativamente influenciada pela disfunção renal. Pacientes com insuficiência renal podem receber a dose inicial usual.

Pacientes idosos e/ou com insuficiência hepática apresentam clearance de amlodipina diminuído, necessitando de uma dose inicial menor.

Administração de amlodipina, em estudos clínicos, não demonstrou alterações clínicas significantes no índice cardíaco ou pressão sanguínea em pacientes normotensos com angina.

Com administração oral diária crônica, a efetividade anti-hipertensiva é mantida por, pelo menos, 24 horas.

### FARMACODINÂMICA

Como outros bloqueadores de canal de cálcio, medidas hemodinâmicas da função cardíaca no repouso e durante exercício, em pacientes com função ventricular normal, tratados com CORDAREX, têm demonstrado um leve aumento na frequência cardíaca sem influência significativa na pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.

Em estudos hemodinâmicos, CORDAREX **não** está associado com um efeito inotrópico negativo quando administrado na faixa de dose terapêutica em animais e no homem, mesmo quando co-administrado com  $\beta$ -bloqueadores no homem. Achados similares têm sido observados em pacientes normais ou com insuficiência cardíaca bem compensada.

Em pacientes hipertensos com função renal normal, doses terapêuticas de CORDAREX resultaram em diminuição na resistência vascular renal e um aumento na taxa de filtração glomerular sem alteração na fração de filtração ou proteinúria.

CORDAREX não produz alteração na função nodal sinatrial ou na condução atrioventricular em animais e no homem, nem mesmo com o uso concomitante de  $\beta$  bloqueadores. Em estudos clínicos nos quais amlodipina foi administrada em combinação com  $\beta$ -bloqueadores em pacientes com hipertensão ou angina, não foram observados efeitos adversos nos parâmetros eletrocardiográficos.

A eficácia anti-hipertensiva da amlodipina foi demonstrada em vários estudos duplo cego, controlados, randomizados. A administração única diária produziu redução estatisticamente significativa na pressão sanguínea nas posições supina e em pé, 24 horas após sua administração, em pacientes com hipertensão leve a moderada.

Manutenção do efeito sobre a pressão sanguínea após 24 horas de intervalo entre doses foi observado, com pequena diferença no pico e no efeito.

Não foi demonstrada tolerância em pacientes estudados num período de um ano.

Em estudos envolvendo pacientes com angina crônica estável foi observado aumento no tempo de exercício (p.e. bicicleta), com doses de 10 mg. Aumento de tempo de exercício limitado por sintomas de 12,8% (63 segundos) para doses de 10 mg e de 7,9% (38 segundos) para 5 mg. CORDAREX 10 mg também aumentou o tempo para ocorrer desvio de 1 mm no segmento ST e diminuiu o índice de ataques de angina.

Tem-se demonstrado eficácia em pacientes com angina em tratamentos de longa duração.

Em pacientes com angina, não houve redução significativa na pressão sanguínea (4/1 mmHg) ou alteração na frequência cardíaca (+ 0,3 bpm).

## INDICAÇÕES

No tratamento da hipertensão arterial como droga única ou em associação com outros agentes anti-hipertensivos, tais como agentes  $\beta$ -bloqueadores, diuréticos ou inibidores da enzima de conversão.

No tratamento da insuficiência coronariana como droga única ou em associação a outras drogas, pode ser usado na angina crônica estável e na angina vasoespástica (Prinzmetal ou angina variante).

## CONTRA-INDICAÇÕES

CORDAREX está contra-indicado em pacientes que apresentam hipersensibilidade à amlodipina ou aos demais componentes da fórmula.

## PRECAUÇÕES

**No infarto do miocárdio ou na intensificação da angina:** raramente pacientes com coronariopatia obstrutiva severa desenvolveram (de forma documentada) piora da angina (aumento da frequência dos episódios, da duração ou da severidade destes) ou infarto agudo do miocárdio, quando iniciaram a terapêutica com bloqueadores de canais de cálcio, ou quando tiveram sua dosagem aumentada. O mecanismo destes efeitos ainda não foi esclarecido.

**Uso em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva:** estudos clínicos com amlodipina em pacientes com classe funcional II ou III (NYHA) não demonstraram piora da insuficiência cardíaca baseados nas medidas do tempo de exercício, sintomas ou pela medida da fração de ejeção. Também foi demonstrado que o uso de amlodipina em associação com diuréticos, digitais e inibidores da ECA não aumentou a mortalidade e morbidade em pacientes com classe funcional III ou IV.

**Uso em pacientes com insuficiência hepática:** recomenda-se cautela ao se administrar amlodipina neste tipo de paciente, visto que a meia-vida dessa droga é prolongada nestes pacientes.

**Pacientes portadores de insuficiência renal:** não necessitam redução da posologia, uma vez que a amlodipina é amplamente metabolizada, sendo somente 10% excretado como droga inalterada pela urina.

Em pacientes com estenose aórtica severa, o uso de qualquer vasodilatador periférico pode induzir, se bem que raramente, à hipotensão aguda.

## GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

Até o presente momento, não existem estudos clínicos comprovando a segurança da amlodipina durante a gravidez e a lactação na espécie humana, todavia os estudos laboratoriais realizados em ratos, revelaram que a amlodipina prolonga o trabalho de parto com níveis de doses 50 vezes superiores à dose máxima recomendada na espécie humana. Desse modo, amlodipina só deverá ser usada durante a gravidez se os benefícios para a paciente justificarem o risco potencial para o feto.

Recomenda-se que o aleitamento seja descontinuado quando da administração de CORDAREX à mãe.

## USO PEDIÁTRICO

Segurança e eficácia não foram estabelecidas em crianças.

## INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

CORDAREX não tem efeito sobre o sítio de ligação das drogas testadas (digoxina, fenitoína, warfarina e indometacina). Não alterou o nível sérico nem o *clearance* renal de digoxina em voluntários normais. A cimetidina não alterou a farmacocinética da amlodipina. Quando administrado concomitantemente com a warfarina, não altera a resposta no tempo de protrombina.

Amlodipina tem sido administrada seguramente com: diuréticos tiazídicos,  $\beta$  bloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina, nitratos, nitroglicerina sublingual, digoxina, warfarina, drogas antiinflamatórias não esteroidais, antibióticos e drogas hipoglicemiantes orais.

## REAÇÕES ADVERSAS

Em geral, o tratamento com a amlodipina é bem tolerado com doses de até 10 mg/dia. A maioria das reações adversas descritas foram de leve ou moderada intensidade. Os efeitos colaterais mais comuns foram a cefaléia e o edema; outros efeitos colaterais foram relatados com incidência menor que 1%: tonturas, vermelhidão, palpitações, fadiga, náuseas, sonolência e dor abdominal.

Os eventos abaixo relacionados ocorreram em menos de 1% da população estudada (fase pré-comercialização) e aonde a relação causal não pode ser confirmada. Eles serão listados apenas como um alerta ao médico quanto a possibilidade de relação causal:

**Cardiovascular:** arritmia, bradicardia, dor no peito, hipotensão, isquemia periférica, síncope, taquicardia, hipotensão postural, vertigem postural;

**Sistema nervoso central e periférico:** hipoestesia, parestesia, tremor, vertigem;

**Gastrointestinal:** anorexia, constipação, dispepsia, disfagia, diarreia, flatulência, vômito;

**Geral:** astenia, dor nas costas, mal-estar, dores, tremores generalizados, ganho de peso;

**Sistema músculo-esquelético:** artralgia, artrose, câibras musculares, mialgia;  
**Psiquiátrico:** disfunção sexual, insônia, nervosismo, depressão, sonhos anormais, ansiedade, despersonalização;  
**Sistema respiratório:** dispnéia, epistaxe;  
**Pele:** prurido, erupção na pele;  
**Órgãos dos sentidos:** visão anormal, conjuntivite, diplopia, dor nos olhos, *tinitus*;  
**Sistema urinário:** distúrbio de micção, noctúria;  
**Sistema nervoso autônomo:** boca seca;  
**Metabólico e nutricional:** sede;  
**Hematopoético:** púrpura.

O uso de amlodipina não foi associado a alterações clinicamente significativas nos níveis séricos do potássio, glicose, triglicérides totais, colesterol total, HDL, ácido úrico, uréia ou creatinina.

Os eventos que se seguem já foram descritos após o período de comercialização em larga escala e sua relação causal ainda é incerta: ginecomastia, icterícia e elevações de enzimas hepáticas.

A amlodipina tem sido usada com segurança em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca congestiva compensada, doença vascular periférica, diabetes mellitus e dislipidemias.

## POSOLOGIA

A introdução de tratamento anti-hipertensivo com produtos antagonistas do íon cálcio deve sempre utilizar a menor dose. A seguir, em prazo de 7 a 14 dias (em média 10 dias), após a reavaliação clínica do paciente e de acordo com sua resposta terapêutica, inicia-se a titulação de dose. A terapêutica anti-hipertensiva com a amlodipina segue os mesmos preceitos.

Indivíduos de baixa estatura, baixo peso, idosos ou com insuficiência hepática, devem começar com 2,5 mg, uma vez ao dia. Esta dosagem também é indicada para pacientes submetidos a outra terapia anti-hipertensiva à qual se adiciona o CORDAREX.

A dosagem deve ser ajustada segundo as necessidades do paciente.

A dose recomendada para angina crônica estável ou vasoespástica é de 5 a 10 mg. A maioria dos pacientes necessita de 10 mg para o efeito adequado.

Quando co-administrado com outras drogas anti-hipertensivas e/ou antianginosas, CORDAREX tem sido administrado com segurança com tiazidas,  $\beta$ -bloqueadores, nitratos e/ou nitroglicerina sublingual.

## CONDUTA NA SUPERDOSE

Amlodipina não é dialisável, portanto não se recomenda diálise. A superdosagem pode causar vasodilatação periférica, hipotensão e possivelmente taquicardia reflexa. Em caso de superdosagem recente, recomenda-se lavagem gástrica e medidas gerais de suporte (instalação de monitorização cardíaca e respiratória com aferições frequentes da pressão arterial) infusão de fluídos e substâncias vasopressoras.

**ATENÇÃO:** ESTE PRODUTO É UM NOVO MEDICAMENTO E, EMBORA AS PESQUISAS REALIZADAS TENHAM INDICADO EFICÁCIA E SEGURANÇA QUANDO CORRETAMENTE INDICADO, PODEM OCORRER REAÇÕES ADVERSAS IMPREVISÍVEIS AINDA NÃO DESCRITAS OU CONHECIDAS. EM CASO DE SUSPEITA DE REAÇÃO ADVERSA, O MÉDICO RESPONSÁVEL DEVE SER NOTIFICADO.

## VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

### CORDAREX 2,5 mg Besilato de Amlodipina

Comprimidos

Biosintética

Contém 20 comprimidos.

Indicações, contra-indicações, precauções, interações medicamentosas, reações adversas, posologia, conduta na superdose: vide bula.

Composição:

Cada comprimido contém

Besilato de Amlodipina .....3,47 mg

(equivalente a 2,5 mg de Amlodipina base)

excipiente q.s.p.....1 comprimido

## VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

Conservar o produto longe do calor e protegido da luz e da umidade.

**TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.**

---

### CORDAREX 5 mg Besilato de Amlodipina

**Comprimidos  
Biosintética**

Contém 10 ou 20 comprimidos.

**USO ADULTO**

Indicações, contra-indicações, precauções, interações medicamentosas, reações adversas, posologia, conduta na superdose: vide bula.

Composição:

Cada comprimido contém

Besilato de Amlodipina .....6,94 mg

(equivalente a 5 mg de Amlodipina base)

excipiente q.s.p.....1 comprimido

---

**CORDAREX 10 mg  
Besilato de Amlodipina  
Biosintética  
Comprimidos**

Contém 20 comprimidos.

**USO ADULTO**

Composição, indicações, contra-indicações, precauções, interações medicamentosas reações adversas, posologia, conduta na superdose: vide bula.

Composição:

Cada comprimido contém

Besilato de Amlodipina .....13,89 mg

(equivalente a 10 mg de Amlodipina base)

excipiente q.s.p.....1 comprimido

**VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**

Conservar o produto longe do calor e protegido da luz e da umidade.

**TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.**

MS-1.1213.0010

Resp.Téc.n.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF-SP. 3544

**Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 53.162.095/0001-88

Indústria Brasileira



(4crsco1)



**CORUS**  
**Losartam**  
**25 mg e 50 mg**  
**Comprimidos**

## USO ADULTO

### FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos revestidos de 25 mg e 50 mg. Embalagem com 28 comprimidos.

### COMPOSIÇÃO

Cada comprimido revestido de 25 mg contém:

Losartam potássico..... 25 mg  
 Excipiente q.s.p. ....1 comprimido  
 (Lactose, talco, Amido de Milho, Dióxido de Silício, Croscarmelose Sódica, Estearato de Magnésio, Polycoat, Dióxido de Titânio, Corante Laca amarelo tartrazina)

Cada comprimido revestido de 50 mg contém:

Losartam potássico..... 50 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1 comprimido  
 (Lactose, talco, Amido de Milho, Dióxido de Silício, Croscarmelose Sódica, Estearato de Magnésio, Polycoat, Dióxido de Titânio, Corante Laca Azul Brilhante)

### INFORMAÇÕES AO PACIENTE

**Ação esperada do medicamento:** O produto está indicado para o tratamento da hipertensão arterial.

**Cuidados de armazenamento:** Este produto deve ser conservado ao abrigo do calor excessivo, da luz e da umidade.

**Prazo de validade:** desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, CORUS apresenta prazo de validade de 36 meses. Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.

**Gravidez e lactação:** Losartam está contra-indicado para uso durante a gravidez e lactação. Informar sempre seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento. Quando a gravidez for detectada, o uso de losartam deve ser descontinuado o mais breve possível.

**Cuidados de Administração:** Siga a orientação do seu médico respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento.

**Interrupção do tratamento:** Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico.

**Reações adversas:** Podem ocorrer as seguintes reações adversas: mal estar, fraqueza, dor abdominal, edema, dor no peito, náusea, faringite, diarreia, dor de cabeça, tontura, insônia, câibras, congestão nasal. Durante estudos clínicos, estes fenômenos, em geral, foram leves, não levando à interrupção do tratamento.

**"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."**

**Ingestão concomitante com outras substâncias:** O médico deve ter conhecimento da medicação que o paciente estiver tomando.

**Contra-indicações e precauções:** É contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao Losartam ou a outros componentes da fórmula. Não deve ser usado durante a gravidez e lactação. Avise seu médico se você tiver alguma doença de fígado, rins ou insuficiência cardíaca. "Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento."

**"NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE."**

### INFORMAÇÕES TÉCNICAS

#### MODO DE AÇÃO

CORUS possui como princípio ativo Losartam. Trata-se de um agente anti hipertensivo, antagonista específico de receptor (AT1) da angiotensina II, não peptídico e altamente seletivo, que não interfere na resposta à bradicinina (enquanto os inibidores de enzima de conversão de angiotensina intensificam esta resposta, o que pode levar a tosse aproximadamente 20% dos pacientes). Diminui a pressão sanguínea sem alterar o ritmo circadiano, a variabilidade da pressão sanguínea ou o ritmo do pulso. Não afeta o clearance de creatinina, o volume urinário, nem a excreção de sódio ou potássio.

Quando administrado oralmente, Losartam controla a pressão sanguínea por 24

horas, sem induzir à hipotensão nas primeiras horas da terapia. Isso permite que o produto seja administrado somente uma vez ao dia.

Losartam e seu principal metabólito ativo bloqueiam os efeitos vasoconstritor e secretor de aldosterona da angiotensina II por bloqueio seletivo da sua ligação aos receptores AT1 encontrados em vários tecidos. Estudos "in vitro" demonstram que Losartam é um inibidor competitivo do receptor AT1, efetuando uma ligação reversível.

Losartam e seu metabólito principal não inibem a enzima conversora de angiotensina (ECA), nem ligam-se ou bloqueiam outros receptores hormonais ou canais iônicos conhecidos como importantes na regulação do sistema cardiovascular.

### **FARMACODINÂMICA**

Dados analisados sugerem que a maioria das ações dos inibidores da ECA se devem ao bloqueio da síntese da angiotensina II. Losartam tem afinidade pelos receptores específicos da angiotensina II; inibe competitivamente a resposta contrátil do músculo vascular liso e as respostas pressoras à angiotensina II administrada em forma exógena "in vivo"; diminui a pressão sanguínea na hipertensão angiotensina II-dependente, bloqueando-a em seu receptor.

A angiotensina II é um poderoso vasoconstritor e, em concentrações fisiológicas, aumenta a absorção tubular de sódio. Losartam bloqueia os efeitos renais produzidos por ela.

As concentrações plasmáticas de aldosterona caem após a administração de Losartam. Apesar deste efeito na secreção de aldosterona, a variação observada nos níveis de potássio plasmático é muito pequena.

O mecanismo primário do efeito anti-hipertensivo do Losartam é o bloqueio do efeito vasoconstritor da angiotensina II, que é demonstrado pela afinidade de união, tanto em modelos animais de hipertensão induzida experimentalmente, como em pacientes com hipertensão essencial.

Os inibidores da ECA e o Losartam (antagonista da angiotensina II) parecem ter efeitos hemodinâmicos sistêmicos e regionais similares. O efeito da inibição da ECA e o bloqueio da angiotensina sobre os diferentes componentes do sistema renina-angiotensina também são comparáveis, exceto por um aumento marcante nos níveis de angiotensina II no plasma durante o bloqueio dos receptores AT1 da angiotensina II. Esse aumento pode conduzir, teoricamente, a uma estimulação excessiva dos receptores AT2, porém, devido ao que se conhece da função desse receptor, é impossível avaliar a relação dessa elevação. Observou-se também um aumento da excreção de ácido úrico, com a administração de Losartam.

Os estudos comparativos preliminares com inibidores da ECA demonstraram que a eficácia anti-hipertensiva de Losartam é comparável à do Enalapril. Esses estudos também sugerem que, contrariamente aos inibidores da ECA, Losartam não produz tosse, nem angioedema.

Losartam não afeta a resposta à bradicinina, enquanto os inibidores da ECA aumentam a resposta à bradicinina. Em estudos realizados no homem Losartam não demonstrou efeito no índice de filtração glomerular, no fluxo plasmático renal ou na fração de filtração. Não produziu alterações significativas em estudos de múltiplas doses nas concentrações de prostaglandinas renais, triglicérides de jejum, colesterol total ou HDL colesterol bem como na glicemia.

Doses de 50 e 100 mg de Losartam, quando administradas duas vezes ao dia produzem resposta terapêutica mais adequada.

Pacientes de ambos os sexos e de idade inferior ou superior a 65 anos apresentam a mesma resposta clínica ao produto. Entretanto, pacientes de raça negra apresentam menor resposta à monoterapia com Losartam. O seu efeito se faz presente já na primeira semana de tratamento mas, em alguns estudos, o efeito máximo ocorreu entre 3 a 6 semanas.

### **FARMACOCINÉTICA**

Losartam sofre um metabolismo de primeira passagem no fígado pela ação das enzimas do sistema citocromo P450. A oxidação do grupo 5-hidroximetil no anel imidazol resulta no metabólito ativo, que é responsável pela maior parte da ação de antagonismo do receptor de angiotensina II conseqüente ao tratamento com Losartam. A meia-vida terminal do Losartam é de cerca de 2 horas e a de seu metabólito é de 6 a 9 horas. A farmacocinética do Losartam e seu metabólito principal é linear com doses de até 200 mg por via oral. Nem o Losartam nem seu metabólito ativo se acumulam no plasma após dose única diária repetida.

O Losartam é bem absorvido por via oral e sua biodisponibilidade é de aproximadamente 33%. Cerca de 14% da dose administrada por via oral é convertida no metabólito ativo. As concentrações máximas de Losartam e de seu metabólito ativo atingem a concentração máxima em 1 hora e em 3-4 horas, respectivamente. Porquanto as concentrações máximas de Losartam e seu metabólito ativo sejam iguais, a área sob a curva de concentração pelo tempo (AUC) do metabólito é cerca de 4 vezes maior que a de Losartam. O alimento diminui a absorção de Losartam e reduz sua concentração máxima, mas tem pequeno efeito na sua AUC ou na AUC de seu metabólito ativo.

Ambos, Losartam e seu metabólito ativo, ligam-se altamente à proteína plasmática, primariamente albumina, com frações plasmáticas livres de 1,3% e 0,2%, respectivamente. Em ratos, o Losartam atravessa de modo pobre a barreira hematoencefálica. Em cerca de 1% dos indivíduos estudados, a conversão de Losartam para seu metabólito ativo em vez de corresponder a 14% da dose, índice tido como normal, atingiu menos que 1%.

O volume de distribuição de Losartam é de 34 litros e de seu metabólito ativo de 12 litros. O clearance plasmático total do Losartam e de seu metabólito ativo é de cerca 600 ml/min e 50 ml/min, respectivamente, com clearance renal de cerca de 75 ml/min e 25 ml/min, respectivamente. Quando o Losartam é administrado por via oral, cerca de 4% da dose é excretada na forma inalterada na urina e cerca de 6% excretada como metabólito ativo. Excreção biliar contribui para excreção de Losartam e seus metabólitos. Após administração oral, 35% é eliminado pela urina e 60% nas fezes.

As concentrações plasmáticas de Losartam e seu metabólito ativo são similares em idosos e jovens hipertensos de ambos os sexos. As concentrações plasmáticas de Losartam são duas vezes mais elevadas em mulheres hipertensas que em homens hipertensos, mas as concentrações do metabólito ativo são similares em ambos os sexos.

**Pacientes com Insuficiência Renal:** As concentrações plasmáticas de Losartam não estão alteradas em pacientes com clearance de creatinina superior a 30 ml/min. Em pacientes cujo clearance de creatinina é menor, as AUC são cerca de 50% maiores e podem duplicar nos pacientes com insuficiência renal que necessitam de hemodiálise. As concentrações plasmáticas do metabólito ativo não são significativamente alteradas em pacientes com comprometimento da função renal. Nem Losartam ou seu metabólito ativo podem ser removidos por hemodiálise.

**Pacientes com Insuficiência Hepática:** Em pacientes com cirrose hepática leve ou moderada, as concentrações plasmáticas de Losartam e seu metabólito ativo estão 5 vezes e 1,7 vezes, respectivamente maiores que no adulto jovem normal. O clearance nestes pacientes é cerca de 50% menor e a biodisponibilidade oral é cerca de duas vezes maior. Neste tipo de paciente assim como nos pacientes volume-depletados, recomenda-se iniciar a terapêutica com a menor dose (25mg), embora seu uso não seja recomendado na insuficiência hepática grave.

## INDICAÇÕES

CORUS está indicado para o tratamento da hipertensão arterial como monoterapia ou ser usado em combinação com outros agentes anti hipertensivos.

## CONTRA-INDICAÇÕES

É contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao Losartam ou aos demais componentes da fórmula. Durante a gravidez e lactação.

## PRECAUÇÕES

O uso de fármacos que agem diretamente no sistema renina-angiotensina durante o 2º ou 3º trimestre de gravidez pode causar alterações fetais, inclusive morte. Vários casos já foram relatados na literatura médica, em pacientes usando inibidores da ECA, durante o 2º ou 3º trimestre de gravidez. Estas alterações fetais incluem: hipotensão neonatal, hipoplasia craniana neonatal, anúria, insuficiência renal reversível ou irreversível e morte. Oligohidramnio também tem sido relatado. Em geral, está associado a malformações crânio-faciais. Essas reações adversas não parecem estar relacionadas ao uso dos fármacos no primeiro trimestre da gravidez. Assim, quando a gravidez for detectada, de imediato a medicação deve ser suspensa ou substituída.

Recomenda-se precaução na administração para pacientes com insuficiência renal ou hepática grave.

Recomenda-se precaução no início do tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca ou depletados de sódio (em tratamento com diuréticos ou com dietas hipossódicas restritas), pois pode produzir um quadro de hipotensão severa.

Recomenda-se administrar com precaução em pacientes com enfermidade cerebrovascular ou cardiopatia isquêmica, nos quais o quadro pode se agravar como consequência de uma hipotensão severa.

Os pacientes devem ser advertidos sobre a necessidade de consultar seu médico em qualquer situação que possa indicar depleção de volume (vertigem, tontura) ou que possa provocá-la (transpiração excessiva, desidratação, diarreia, vômitos).

O Losartam apresenta um efeito uricosúrico potente.

Nos pacientes submetidos a cirurgia maior ou durante a anestesia com drogas que produzam hipotensão, Losartam pode bloquear a ação da angiotensina II formada como consequência da liberação compensadora de renina. Caso ocorra hipotensão, esta pode ser corrigida mediante a expansão de volume.

## GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

O losartam está contra-indicado na vigência de gravidez e quando esta for detectada, seu uso deve ser descontinuado o mais breve possível. Como não se tem conhecimento se o losartam é excretado no leite humano, deve-se optar pela descontinuação do uso da droga ou da amamentação quando a droga for vital para a mãe.

## INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Os efeitos anti-hipertensivos do Losartam podem ser aumentados por drogas hipotensoras que aumentam a liberação de renina.

Tem-se descrito efeitos natriuréticos e caliuréticos para o Losartam. Portanto, recomenda-se controle periódico da calemia em pacientes em tratamento com diuréticos.

Tem-se relatado toxicidade ao lítio em pacientes em tratamento com drogas que

umentam a eliminação de sódio.

Losartam tem sido administrado conjuntamente com diuréticos tiazídicos, antagonistas de cálcio e beta-bloqueadores, sem se observar interações adversas clinicamente significativas.

O cetoconazol e o sulfafenasol são potentes inibidores do sistema citocromo P450 de metabolização. Não se sabe se uso concomitante destas drogas pode produzir alguma influência no efeito de Losartam.

### REAÇÕES ADVERSAS

O produto é geralmente bem tolerado. Ocasionalmente, tem-se reportado mal estar epigástrico, diarreia, mialgia, câibras musculares, tonturas, insônia, congestão nasal, astenia, fraqueza, edema ou inchaço local, náuseas e faringites, cefaléia, hipotensão ortostática. Todos estes efeitos foram geralmente leves e não levaram a interrupção do tratamento.

Durante os ensaios clínicos pré-comercialização da droga ocorreram 2 casos de angioedema (caracterizados por inchaço de lábios e pálpebras), que não puderam ser associados diretamente ao uso de Losartam, mas tiveram uma relação causal sugerida.

Excepcionalmente, tem-se observado aumento leve e transitório das transaminases, da uréia e da creatinina.

### POSOLOGIA

A dose inicial usual de CORUS é de 50 mg uma vez ao dia, ou 25 mg em pacientes com possível depleção de volume intravascular (por exemplo, pacientes em tratamento com diuréticos), e em pacientes com histórico clínico de insuficiência hepática. CORUS pode ser administrado uma ou duas vezes ao dia com doses diárias variando de 25 a 100 mg.

Se o efeito anti-hipertensivo durante a fase de vale não for adequado usando-se o esquema de dose única diária, um esquema de duas doses diárias pode ser instituído usando-se a mesma dose total ou aumentando-se a dose.

Se a pressão sanguínea não for controlada com o uso do Losartam isolado, outros processos podem ser adicionados ao esquema posológico (p. ex.: diuréticos).

### CONDUTA NA SUPERDOSE

Não existem antecedentes de superdosagem com Losartam. Não obstante, a manifestação mais provável é a hipotensão e a taquicardia; bradicardia poderia ocorrer pela estimulação parassimpática (vagal). Se ocorrer hipotensão sintomática, o tratamento de suporte deve ser instituído.

Nem o Losartam nem seu metabólito ativo podem ser removidos por hemodiálise.

**ATENÇÃO: ESTE PRODUTO É UM NOVO MEDICAMENTO E EMBORA AS PESQUISAS REALIZADAS TENHAM INDICADO EFICÁCIA E SEGURANÇA, QUANDO CORRETAMENTE INDICADO, PODEM OCORRER REAÇÕES ADVERSAS IMPREVISÍVEIS, AINDA NÃO DESCRITAS OU CONHECIDAS. EM CASO DE SUSPEITA DE REAÇÃO ADVERSA, O MÉDICO RESPONSÁVEL DEVE SER NOTIFICADO.**

#### **CORUS 25 mg**

**Losartam**

**Comprimidos revestidos**

**Biosintética**

Contém 14 ou 28 comprimidos.

#### **USO ADULTO**

Indicações, contra-indicações, precauções, interações medicamentosas, reações adversas, posologia, conduta na superdose: vide bula.

Composição:

Cada comprimido revestido contém

Losartam .....25 mg

excipiente q.s.p.....1 comprimido revestido

#### **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**

Conservar o produto longe do calor e protegido da luz e da umidade.

**TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.**

#### **CORUS 50 mg**

**Losartam**

**Comprimidos revestidos**

**Biosintética**

Contém 14 ou 28 comprimidos revestidos.

## USO ADULTO

Composição, indicações, contra-indicações, precauções, interações medicamentosas, reações adversas, posologia, conduta na superdose: vide bula.

Composição:

Cada comprimido revestido contém

Losartam .....50 mg

excipiente q.s.p.....1 comprimido revestido

MS-1213.0179

Resp.Técni.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF-SP. 3544

**Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



(4crhco1)



**CORUS-H**  
**Losartam/Hidroclorotiazida**  
**50mg / 12,5 mg**  
**Comprimidos**

#### USO ADULTO

#### FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos revestidos 50/12,5 mg. Embalagem com 14 e 28 comprimidos.

#### COMPOSIÇÃO

Cada comprimido revestido de 50/12,5 mg contém:

Losartam .....	50 mg
Hidroclorotiazida .....	12,5 mg
Excipiente q.s.p. ....	1 comprimido

(Amido de Milho, croscarmelose sódica, lactose, dióxido de silício, microcel MC-102, talco, estearato de magnésio, polycoat incolor, dióxido de titânio, corante vermelho 40)

#### INFORMAÇÕES AO PACIENTE

**Ação esperada do medicamento:** O produto está indicado para o tratamento da hipertensão arterial.

**Cuidados de armazenamento:** Este produto deve ser conservado ao abrigo do calor excessivo, da luz e da umidade.

**Prazo de validade:** desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, CORUS-H apresenta prazo de validade de 36 meses. Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.

**Gravidez e lactação:** Este produto está contra-indicado para uso durante a gravidez e na lactação. A Hidroclorotiazida atravessa a barreira placentária mas não a barreira hemato-encefálica e é excretada no leite materno. Informar sempre seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento.

**Cuidados de Administração:** Siga a orientação do seu médico respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento.

**Cuidados na interrupção do tratamento:** Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico.

**Reações adversas:** Podem ocorrer as seguintes reações adversas: mal-estar, fraqueza, dor abdominal, edema, dor no peito, náusea, faringite, diarreia, dor de cabeça, tontura, insônia, câimbras, congestão nasal e exantema. Estes fenômenos, em geral, foram leves, não sendo necessário interromper o tratamento.

**"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."**

**Ingestão concomitante com outras substâncias:** O médico deve ter conhecimento da medicação que o paciente estiver tomando.

**Contra-indicações e precauções:** É contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao Losartam, hidroclorotiazida ou a outros componentes da fórmula. Não deve ser utilizado durante a gravidez e na lactação. Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento. Informe seu médico a ocorrência de doença hepática, renal, insuficiência cardíaca ou diabetes.

**"NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE."**

#### INFORMAÇÕES TÉCNICAS

##### MODO DE AÇÃO

CORUS H possui como princípios ativos Losartam e a Hidroclorotiazida. O Losartam é um agente anti-hipertensivo, antagonista específico de receptor (AT1) da angiotensina II, não peptídico e altamente seletivo, que não interfere na resposta à bradicinina (enquanto os inibidores de enzima de conversão de angiotensina intensificam esta resposta, o que pode levar a tosse aproximadamente 20% dos pacientes). Diminui a pressão sanguínea sem alterar o ritmo circadiano, a variabilidade da pressão sanguínea ou o ritmo do pulso. Não afeta o clearance de creatinina, o volume urinário, nem a excreção de sódio ou potássio.

Quando administrado oralmente, Losartam controla a pressão sanguínea por 24

horas, sem induzir à hipotensão nas primeiras horas da terapia. Isso permite que o produto seja administrado somente uma vez ao dia.

Losartam e seu principal metabólito ativo bloqueiam os efeitos vasoconstritor e secretor de aldosterona da angiotensina II por bloqueio seletivo da ligação da angiotensina II aos receptores AT1 encontrados em vários tecidos. Estudos "in vitro" demonstram que Losartam é um inibidor competitivo do receptor AT1, efetuando uma ligação reversível.

Losartam e seu metabólito principal não inibem a enzima conversora de angiotensina (ECA), nem ligam-se ou bloqueiam outros receptores hormonais ou canais iônicos conhecidos como importantes na regulação do sistema cardiovascular.

A Hidroclorotiazida é um diurético tiazídico com ação nos mecanismos de reabsorção tubular renal de eletrólitos, aumentando diretamente a excreção de sódio e cloretos em quantidades aproximadamente equivalentes. Indiretamente, a ação diurética das tiazidas reduz o volume plasmático com aumento da atividade da renina plasmática, aumento na secreção de aldosterona, aumento das perdas urinárias de potássio e redução do potássio plasmático. Assim, a administração de um antagonista de angiotensina tende a reverter a perda de potássio associado com a diurese. O mecanismo do efeito anti-hipertensivo dos diuréticos tiazídicos é desconhecido, embora a resposta à terapia pareça estar relacionada com alteração do balanço de sódio, pequena redução do volume de líquido extracelular e plasmático e, talvez, alguma alteração na resistência vascular periférica após poucos meses.

### FARMACODINÂMICA

Dados analisados sugerem que a maioria das ações dos inibidores da ECA se devem ao bloqueio da síntese da angiotensina II. Losartam tem afinidade pelos receptores específicos da angiotensina II, inibe competitivamente a resposta contrátil do músculo vascular liso e as respostas pressoras à angiotensina II administrada em forma exógena "in vivo"; diminui a pressão sanguínea na hipertensão angiotensina II - dependente, bloqueando-a em seu receptor.

A angiotensina II é um poderoso vasoconstritor e, em concentrações fisiológicas, aumenta a absorção tubular de sódio. Losartam bloqueia os efeitos renais produzidos por ela. As concentrações plasmáticas de aldosterona caem após a administração de Losartam. Apesar deste efeito na secreção de aldosterona, a variação observada nos níveis de potássio plasmático é muito pequena.

O mecanismo primário do efeito anti-hipertensivo do Losartam é o bloqueio do efeito vasoconstritor da angiotensina II, que é demonstrado pela afinidade de união, tanto em modelos animais de hipertensão induzida experimentalmente, como em pacientes com hipertensão essencial.

Os inibidores da ECA e o Losartam (antagonista da angiotensina II) parecem ter efeitos hemodinâmicos sistêmicos e regionais similares. O efeito da inibição da ECA e o bloqueio da angiotensina sobre os diferentes componentes do sistema renina-angiotensina também são comparáveis, exceto por um aumento marcante nos níveis de angiotensina II no plasma durante o bloqueio dos receptores AT1 da angiotensina II. Esse aumento pode conduzir, teoricamente, a uma estimulação excessiva dos receptores AT2, porém, devido ao que se conhece da função desse receptor é impossível avaliar a relação dessa elevação. Observou-se também um aumento da excreção de ácido úrico com a administração de Losartam.

Os estudos comparativos preliminares com inibidores da ECA demonstraram que a eficácia anti-hipertensiva de Losartam é comparável à do enalapril. Esses estudos também sugerem que, contrariamente aos inibidores da ECA, Losartam não produz tosse nem angioedema.

Losartam não afeta a resposta à bradicinina, enquanto os inibidores da ECA aumentam a resposta à bradicinina. Em estudos realizados no homem, Losartam não demonstrou efeito no índice de filtração glomerular, no fluxo plasmático renal ou na fração de filtração. Não produziu alterações significativas em estudos de múltiplas doses nas concentrações de prostaglandinas renais, triglicérides de jejum, colesterol total ou HDL-colesterol bem como na glicemia.

Doses de 50 e 100 mg quando administradas duas vezes ao dia produzem resposta terapêutica mais adequada. O efeito de Losartam se faz presente já na primeira semana de tratamento, mas em alguns estudos o efeito máximo ocorreu entre 3 a 6 semanas.

Estudos controlados de Losartam e Hidroclorotiazida estabelecendo a eficácia anti-hipertensiva de várias doses de Losartam (25, 50 e 100 mg) e Hidroclorotiazida concomitante (6,25, 12,5 e 25 mg) e comparados ao placebo, demonstraram uma resposta anti-hipertensiva adicional ao nível de fase vale de concentração (24 horas). Pacientes de ambos os sexos e de idade inferior ou superior a 65 anos apresentam a mesma resposta clínica ao produto. Pacientes de raça negra apresentam uma resposta mais intensa à Hidroclorotiazida que aqueles de raça branca e menor resposta ao Losartam. A resposta total ao uso da combinação fixa foi semelhante em pacientes de raça negra ou branca.

### FARMACOCINÉTICA

Losartam sofre um metabolismo de primeira passagem no fígado pela ação das enzimas do sistema citocromo P450. A oxidação do grupo 5-hidroximetil no anel imidazol resulta no metabólito ativo, que é responsável pela maior parte da ação de antagonismo do receptor de angiotensina II conseqüente ao tratamento com Losartam. A meia-vida terminal do Losartam é de cerca de 2 horas e a de seu metabólito é de cerca de 6 a 9 horas. A farmacocinética do Losartam e seu metabólito principal é linear com doses de até 200 mg por via oral. Nem o Losartam



O Losartam apresenta um efeito uricosúrico potente, por isso, em combinação com Hidroclorotiazida atenua a hiperuricemia induzida pelo diurético.

Nos pacientes submetidos à cirurgia maior ou durante a anestesia com drogas que produzam hipotensão, Losartam pode bloquear a ação da angiotensina II formada como consequência da liberação compensadora de renina. Caso ocorra hipotensão, esta pode ser corrigida mediante a expansão de volume.

Diuréticos tiazídicos devem ser usados com cautela em pacientes com função hepática deteriorada ou doença hepática progressiva, uma vez que pequenas alterações no balanço hidroeletrólítico podem precipitar coma hepático. Os diuréticos tiazídicos podem exacerbar ou ativar o lupus eritematoso sistêmico. Reações de hipersensibilidade aos tiazídicos podem ocorrer em pacientes com ou sem histórico clínico de alergia ou asma brônquica, mas são mais prováveis que ocorram em pacientes com tal histórico.

Nos estudos realizados com o uso de Losartam e Hidroclorotiazida, a incidência de pacientes hipertensos que desenvolveram hipercalemia ou hipocalemia foi muito pequena e nenhum paciente teve que descontinuar o tratamento por alterações para mais ou para menos do potássio sérico.

Todo paciente recebendo tratamento com diuréticos tiazídicos deve ser observado periodicamente para os sinais clínicos de alterações no balanço hidroeletrólítico: hiponatremia, alcalose hipoclorêmica e hipocalemia. A determinação de eletrólitos séricos e urinários são de particular importância. O uso de diuréticos tiazídicos pode requerer, em pacientes diabéticos, ajustes na dose de insulina ou agentes hipoglicemiantes orais. Hiperglicemia pode ocorrer com o uso de tiazídicos, assim diabetes mellitus latente pode se tornar manifesta durante a terapia com tiazídicos. A terapia com diuréticos tiazídicos aumenta a excreção de magnésio urinário que pode resultar em hipomagnesemia, bem como redução na excreção de cálcio com ligeira elevação do cálcio sérico.

Hipotensão sintomática: paciente recebendo CORUS-H deve ser alertado quanto à possibilidade de sofrer tontura, especialmente nos primeiros dias da terapia e tal sintoma deve ser referido ao médico. Ocorrendo síncope, a medicação deve ser interrompida e o médico informado à respeito.

### **GRAVIDEZ E LACTAÇÃO**

O losartam está contra-indicado para uso durante a gravidez e na lactação. O uso de fármacos que agem diretamente no sistema renina-angiotensina durante o segundo ou terceiro trimestre de gravidez pode causar alterações fetais, inclusive morte. Vários casos já foram relatados na literatura médica, em pacientes usando inibidores da ECA durante o 2º ou 3º trimestre de gravidez. Estas alterações fetais incluem: hipotensão neonatal, hipoplasia craniana neonatal, anúria, insuficiência renal reversível ou irreversível e morte.

A hidroclotiazida atravessa a barreira placentária mas não a hemato-encefálica. Devido à Hidroclorotiazida ser excretada pelo leite materno, deve-se optar pela descontinuação da amamentação ou do uso da droga quando esta for vital para a mãe.

Quando a gravidez for detectada, o uso de CORUS H deve ser descontinuado o mais breve possível.

### **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS**

Os efeitos anti-hipertensivos do Losartam podem ser aumentados por drogas hipotensoras que aumentam a liberação de renina.

Tem-se descrito efeitos natriuréticos e caliuréticos para o Losartam. Portanto, recomenda-se controle periódico da calemia em pacientes em tratamento com diuréticos.

Tem-se comunicado toxicidade ao lítio em pacientes em tratamento com drogas que aumentam a eliminação de sódio.

Losartam tem sido administrado conjuntamente com diuréticos tiazídicos, antagonistas de cálcio e beta-bloqueadores, sem se observar interações adversas clinicamente significativas.

O cetoconazol e o sulfafenazol são potentes inibidores do sistema citocromo P450 de metabolização. Não se sabe se o uso concomitante pode produzir alguma influência no efeito de Losartam.

O uso concomitante de diuréticos tiazídicos com álcool, barbitúricos ou narcóticos pode provocar hipotensão ortostática. A absorção da Hidroclorotiazida é fortemente reduzida pelo uso concomitante de resinas tipo colestiramina ou colestipol. O uso conjunto com ACTH intensifica a depleção eletrólítica causada pelo diurético e pode levar à hipocalemia. O uso concomitante com droga antiinflamatória não-esteroidal pode produzir redução do efeito diurético e anti-hipertensivo dos agentes tiazídicos.

### **REAÇÕES ADVERSAS**

O produto é geralmente bem tolerado. Ocasionalmente, tem-se reportado mal estar epigástrico, diarreia, mialgia, câimbras musculares, tonturas, insônia, congestão nasal, astenia, fraqueza, edema ou inchaço local, náuseas e faringites, cefaléia, hipotensão ortostática. Todos estes efeitos foram geralmente leves e não levaram à interrupção do tratamento.

Durante os ensaios clínicos pré-comercialização da droga ocorreram 2 casos de angioedema (caracterizados por inchaço de lábios e pálpebras), que não puderam ser associados diretamente ao uso de Losartam, mas tiveram uma relação causal sugerida.

Excepcionalmente, tem-se observado aumento leve e transitório das transaminases, da uréia e da creatinina.

### POSOLOGIA

A dose inicial usual de Losartam é de 50 mg uma vez ao dia, ou 25 mg em pacientes com possível depleção de volume intravascular (por exemplo, pacientes em tratamento com diuréticos), e em pacientes com histórico clínico de insuficiência hepática. Losartam pode ser administrado uma ou duas vezes ao dia com doses diárias variando de 25 a 100 mg. Se o efeito anti-hipertensivo durante a fase de vale não for adequado usando-se o esquema de dose única diária, um esquema de duas doses diárias pode ser instituído usando-se a mesma dose total ou aumentando-se a dose.

Pacientes que não são controlados adequadamente com Losartam ou Hidroclorotiazida em separado podem ser submetidos à terapia com CORUS-H. A dose inicial é de 1 comprimido uma vez ao dia. Se a pressão sanguínea permanecer sem controle adequado após cerca de 3 semanas de terapia, a dose pode ser aumentada para dois comprimidos ao dia. Não se recomenda mais que dois comprimidos diários.

\* Uso em pacientes com insuficiência renal: A terapia com CORUS-H pode ser realizada enquanto o clearance de creatinina do paciente for superior a 30 ml/min.

\* Uso em pacientes com insuficiência hepática: A dose apropriada para início de tratamento é sempre com 25 mg de Losartam. CORUS-H 50/12,5 mg não é indicado para tratamento de pacientes com insuficiência hepática.

### CONDUTA NA SUPERDOSE

Não existem antecedentes de superdose com Losartam. Não obstante, a manifestação mais provável é a hipotensão e a taquicardia; bradicardia poderia ocorrer pela estimulação parassimpática (vagal).

Com relação à Hidroclorotiazida, os sinais e sintomas mais comuns são aqueles causados por depleção hidroeletrólítica e desidratação resultante da diurese excessiva.

Tratamento de suporte deve ser instituído visando manter o balanço hidroeletrólítico do paciente.

**ATENÇÃO: ESTE PRODUTO É UM NOVO MEDICAMENTO E EMBORA AS PESQUISAS REALIZADAS TENHAM INDICADO EFICÁCIA E SEGURANÇA, QUANDO CORRETAMENTE INDICADO, PODEM OCORRER REAÇÕES ADVERSAS IMPREVISÍVEIS, AINDA NÃO DESCRITAS OU CONHECIDAS. EM CASO DE SUSPEITA DE REAÇÃO ADVERSA, O MÉDICO RESPONSÁVEL DEVE SER NOTIFICADO.**

### VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

**Corus-H 50mg/12,5 mg**  
Losartam/Hidroclorotiazida  
Comprimidos  
Biosintética

Contém 14 e 28 comprimidos revestidos.

Composição, indicações, contra-indicações, precauções, reações adversas, posologia, conduta na superdose: vide bula.

Contém 14 e 28 comprimidos revestidos.

### VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

Conservar longe do calor excessivo e da umidade.

### TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

MS - 1213.0195

Resp.Téc.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF-SP. 3544

**Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - S.P.

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



(2dsgca1)



**DISGREN®**  
**TRIFLUSAL**

#### **FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÃO:**

Cápsulas. Embalagens com 20 cápsulas de 300 mg.

#### **USO ADULTO**

##### **Composição**

Cada cápsula contém:

Triflusal.....  
300 mg

#### **INFORMAÇÕES AO PACIENTE**

**Ação esperada do medicamento:** DISGREN é um inibidor da agregação plaquetária que possui atividade antitrombótica e portanto está indicado no tratamento e prevenção das doenças tromboembólicas e outras doenças que evoluem com hiperatividade das plaquetas, como por exemplo trombose venosa, infarto do miocárdio, etc.

**Cuidados de armazenamento:** O produto deve ser conservado protegido do calor (abaixo de 25°) em sua embalagem original.

**Prazo de validade:** Desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, DISGREN apresenta prazo de validade de 24 meses. Não utilize o produto com o prazo de validade vencido.

**Gravidez e lactação:** Este produto está contra-indicado para gestantes e mulheres que estão amamentando. Informe seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após o seu término. Informar ao médico se está amamentando.

**Cuidados de administração:** DISGREN pode ser administrado juntamente com outros medicamentos. Cuidados devem ser tomados com pacientes que fazem uso de anticoagulantes e antidiabéticos orais. "Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento."

**Interrupção do tratamento:** "Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico."

**Reações adversas:** Em pessoas hipersensíveis podem ocorrer distúrbios gástricos que, em geral, desaparecem com o uso de antiácidos. "Informe seu médico o aparecimento de reações desagradáveis."

**"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."**

**Contra-indicações e Precauções:** Este produto está contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade ao triflusal ou a salicilatos, em pacientes com hemorragias recentes e com hipoatividade plaquetária.

**"NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO, PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE."**

#### **INFORMAÇÕES TÉCNICAS**

TRIFLUSAL é a Denominação Comum Internacional (DCI) designada pela OMS ao ácido 2-acetoxi-4-trifluorometilbenzóico.

DISGREN é um potente inibidor da agregação plaquetária induzida por agentes como ADP, adrenalina e colágeno, que possui uma potente atividade antitrombótica, demonstrada por experiência clínica e farmacológica.

A atividade antiagregante e antitrombótica de DISGREN constitui a base fisiológica de sua eficácia na profilaxia e tratamento das doenças tromboembólicas e de outros processos patológicos originados ou que cursam com uma hiperatividade das plaquetas.

#### **INDICAÇÕES**

- Tratamento e profilaxia das doenças tromboembólicas, vasculopatias periféricas e alterações cérebro-vasculares; -
- Prevenção da trombose venosa pós-operatória; -
- Prevenção do infarto do miocárdio; -
- Prevenção do reinfarto do miocárdio; -
- Prevenção das lesões ateroscleróticas; -
- Redução do risco de doenças vasculares em pacientes com hiperatividade plaquetária; -
- Prevenção de trombose em enxertos aortocoronários; -
- Tratamento de microangiopatia diabética.

#### **CONTRA-INDICAÇÕES**

Está contra-indicado em pessoas com hipersensibilidade ao triflusal ou a salicilatos, em pessoas com hipoatividade plaquetária e em pacientes com hemorragias recentes ou úlcera péptica.

**PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS****Gravidez**

Embora não haja evidência da existência de efeitos teratogênicos, não é recomendado o uso de DISGREN durante a gravidez.

**Incompatibilidades**

Não se conhecem incompatibilidades de DISGREN com outros medicamentos. Deve ser administrado com precaução a pacientes submetidos a tratamento com anticoagulantes, já que aumenta sua ação.

DISGREN pode potencializar a ação dos hipoglicemiantes orais e obrigar a uma redução de doses dos mesmos.

**REAÇÕES ADVERSAS**

Em pessoas hipersensíveis, podem ocorrer distúrbios gástricos que em geral desaparecem com o uso de antiácidos.

**POSOLOGIA**

De 1 a 3 cápsulas de DISGREN 300 mg ao dia, ou segundo critério médico, preferencialmente durante ou após as refeições.

**SUPERDOSE**

No caso de intoxicação acidental, que só pode ocorrer no caso de ingestão de doses muito elevadas, podem aparecer sintomas de excitação ou de depressão do S.N.C., alterações do sistema cárdio-circulatório e respiratório e desequilíbrio eletrolítico.

Hemorragias digestivas e diarreia: o tratamento consiste na administração de uma suspensão aquosa de carvão ativo. Lavagem gástrica após o esvaziamento do estômago.

Manter o equilíbrio eletrolítico. Instalar tratamento sintomático.

**DISGREN®****Triflusal****USO ADULTO**

Contém: 20 cápsulas

Composição, indicações, contra-indicações, precauções, reações adversas, posologia, conduta na superdose: vide bula.

Cada cápsula contém:

Triflusal.....300mg

**VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA**

CONSERVAR O PRODUTO EM LOCAL SECO E FRESCO EM TEMPERATURA DE ATÉ 25°C.

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

Resp. Técn. Farm.: Dr. L.A. Maschietto - CRF-SP 3544

**Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP.

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



*Cuidados pela vida*



**Ingestão concomitante com outras substâncias:** O médico deve ter conhecimento da medicação que o paciente estiver tomando.

**Contra-indicações e precauções:** EUPRESSIN (maleato de enalapril) é contra indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao maleato de enalapril ou a outros componentes da fórmula e também nos pacientes com história de angioedema relacionado ao emprego de inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (ECA). É contra-indicado o uso dos inibidores da ECA (classe de drogas da qual pertence o maleato de enalapril) durante a gravidez e lactação. "Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento."

**"NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE."**

**ATENÇÃO:** O TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO (PRESSÃO ALTA) SÓ DEVE SER FEITO SOB ORIENTAÇÃO DO MÉDICO. Não compre medicamento para hipertensão sem orientação médica.

## INFORMAÇÕES TÉCNICAS

### MODO DE AÇÃO

EUPRESSIN é o sal maleato de enalapril, um derivado de dois aminoácidos, L alanina e L-prolina. Após administração oral, EUPRESSIN (maleato de enalapril) é rapidamente absorvido e, a seguir, hidrolisado a enalaprilato, que é um inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA) altamente específico, de longa ação e não sulfidrílico. Pode ser usado isoladamente como terapia inicial ou associado à outros anti-hipertensivos, particularmente os diuréticos. EUPRESSIN (maleato de enalapril) inibe a formação de Angiotensina II, um potente vasoconstritor (substância que diminui o calibre dos vasos sanguíneos e aumenta a pressão arterial), que também estimula a secreção de Aldosterona (substância responsável pela retenção de água e sódio no organismo). Portanto, a inibição da ECA resulta em um nível plasmático diminuído de Angiotensina II, e como consequência, leva à uma diminuição da atividade vasopressora e diminuição da secreção da Aldosterona (o que pode resultar em discreto aumento nos níveis séricos do potássio). Através desta ação, EUPRESSIN (maleato de enalapril) pode também facilitar o trabalho do coração, tornando-o mais eficiente, o que é importante em casos de insuficiência cardíaca. O início da ação de EUPRESSIN (maleato de enalapril) é suave e gradativo; inicia-se dentro de uma hora e seus efeitos geralmente continuam por 24 horas. O controle da pressão arterial é, em geral, obtido após alguns dias de tratamento.

### INDICAÇÕES

EUPRESSIN (maleato de enalapril) é indicado no tratamento da hipertensão arterial em todos os graus, sendo efetivo em uso isolado, ou em combinações com outros agentes anti-hipertensivos; na hipertensão renovascular; no tratamento da insuficiência cardíaca, geralmente associado ao uso de diuréticos e digitálicos (como adjuvante à terapia convencional, o enalapril está associado a redução da mortalidade e da morbidade em pacientes com insuficiência cardíaca); também é indicado em pacientes com disfunção ventricular esquerda, ainda que assintomáticos.

### CONTRA-INDICAÇÕES

EUPRESSIN (maleato de enalapril) é contra-indicado a indivíduos que tenham demonstrado hipersensibilidade ao maleato de enalapril ou demais componentes da fórmula e também nos pacientes com história de edema angioneurótico relacionado ao tratamento com inibidores da enzima de conversão da angiotensina. É contra indicado o uso dos inibidores da ECA (classe de drogas da qual pertence o maleato de enalapril) durante a gravidez e lactação.

### PRECAUÇÕES

*Hipotensão sintomática* - Foi raramente observada, em hipertensos sem complicações. É mais provável sua ocorrência no hipertenso com depleção do volume (como consequência do uso crônico de diuréticos, restrição dietética de sal, diálises, vômitos e diarreia). Na insuficiência cardíaca, ela é mais freqüente em pacientes com grau avançado de insuficiência cardíaca, que empregam altas doses de diuréticos de alça e apresentam hiponatremia ou insuficiência renal (vide POSOLOGIA). Se uma resposta hipotensora excessiva ocorrer, deve-se colocar o paciente em posição supina e, quando indicado, proceder a infusão de solução salina por via endovenosa. Uma resposta hipotensora transitória não se constitui em contra-indicação para a continuidade do tratamento. Após a estabilização dos níveis pressóricos, porém, a persistência do evento pode indicar a necessidade da redução da dose ou até mesmo descontinuação do seu uso ou da droga associada.

*Insuficiência renal* - Pacientes com insuficiência renal podem requerer o uso de doses reduzidas e/ou com maior intervalo de tomada de EUPRESSIN (maleato de enalapril) (veja POSOLOGIA). Como alguns pacientes hipertensos, sem aparente lesão renal pré-existente, desenvolveram discretos e transitórios aumentos da uréia e creatinina sanguíneas quando receberam concomitantemente EUPRESSIN (maleato de enalapril) e um diurético; recomenda-se monitorizar previamente a função renal do paciente. Pode ser necessária a redução da dose de EUPRESSIN (maleato de enalapril) e/ou a

interrupção do diurético.

*Hipersensibilidade e edema angioneurótico* - Embora raro, o edema de face, extremidades, lábios, língua, glote e/ou laringe, já foi relatado em pacientes em tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina, e pode ocorrer em qualquer momento durante o tratamento. Em tais casos EUPRESSIN (maleato de enalapril) deve ser prontamente descontinuado e terapia apropriada com monitorização cuidadosa deve ser providenciada. Por vezes, quando o edema se localiza somente na face e lábios, o uso de anti-histamínicos pode ser suficiente para resolver tais casos, porém, o angioedema, que envolve o edema de laringe, pode ser fatal.

**QUANDO OCORRE O ENVOLVIMENTO DA LÍNGUA, GLOTE OU LARINGE, PROVAVELMENTE LEVANDO A OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS, O EMPREGO DE TERAPIA APROPRIADA (como o uso de solução de adrenalina 1:1000 via sub cutânea), E/OU MEDIDAS PARA ASSEGURAR A PERMEABILIDADE DA VIA AÉREA DEVEM SER EMPREGADAS O MAIS BREVE POSSÍVEL.**

**Uso na gravidez:** O maleato de enalapril atravessa a barreira placentária e aparece no sangue do cordão umbilical. Há, portanto, risco potencial de hipotensão fetal, redução do peso ao nascer e diminuição da perfusão renal e/ou anúria no feto, a partir da exposição "in útero" aos inibidores da ECA. Todo o neonato, que foi exposto ao maleato de enalapril "in útero", deverá ser observado cuidadosamente quanto ao débito urinário e a pressão arterial. Se necessário, deve-se iniciar tratamento clínico adequado, incluindo-se a administração de fluidos ou até diálise, para remover o maleato de enalapril de sua circulação.

**Uso em lactantes:** O enalapril e o enalaprilato podem ser potencialmente secretados no leite materno. O uso de inibidores da ECA durante a gestação e lactação não é, pelos motivos expostos, absolutamente recomendado.

**Uso pediátrico** - EUPRESSIN (maleato de enalapril) não foi estudado em crianças.

#### **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS**

- *Terapia anti-hipertensiva* - Pode ocorrer efeito aditivo, quando EUPRESSIN (maleato de enalapril) for usado com outros anti-hipertensivos.

- *Pacientes em uso de diuréticos:* Ocasionalmente pode ocorrer uma redução excessiva da pressão sangüínea em pacientes recentemente tratados com terapia diurética logo após o início da terapia com EUPRESSIN (maleato de enalapril). Se for necessário a continuidade do uso do diurético, é recomendado uma supervisão médica após a 1ª dose do EUPRESSIN (maleato de enalapril), por pelo menos duas horas e/ou até que a pressão sangüínea tenha se estabilizado por pelo menos uma hora.

- *Agentes que atuam na liberação da renina:* O efeito de EUPRESSIN (maleato de enalapril) é intensificado por agentes anti-hipertensivos, que levam a liberação da renina. (ex. diuréticos).

- *Agentes que aumentam o potássio sérico :* EUPRESSIN (maleato de enalapril) atenua a perda de potássio desencadeada por diuréticos tipo tiazídicos. Já seu uso associado a diuréticos poupadores de potássio (por exemplo: espironolactona, triantereno e amilorida), suplementos de potássio ou sal contendo potássio podem levar a um significativo aumento no potássio sérico indicando, portanto, a necessidade de monitorização freqüente dos níveis séricos do potássio, quando seu uso concomitante é recomendado.

- *Lítio:* Tem sido descrita a toxicidade por Lítio em pacientes que concomitante a seu uso recebem drogas que levam a eliminação do sódio, incluindo os inibidores da ECA. Entretanto poucos casos de intoxicação por Lítio foram relatados nos pacientes recebendo Lítio e Enalapril, e nestes os efeitos foram reversíveis com a descontinuação de ambas as drogas. É recomendado que os níveis séricos do Lítio sejam monitorizados freqüentemente quando utilizado associado ao EUPRESSIN (maleato de enalapril).

#### **REAÇÕES ADVERSAS**

O EUPRESSIN (maleato de enalapril) é geralmente bem tolerado, a freqüência de interrupção do tratamento como consequência dos efeitos colaterais está próximo de 16%. Os efeitos colaterais mais freqüentemente relatados incluem: tosse, cefaléia (dor de cabeça), tonturas e cansaço. Outros efeitos colaterais foram observados em menos de 2% dos casos e incluíam: hipotensão, hipotensão ortostática, síncope, náuseas, diarreia, câimbras musculares e erupção cutânea. Foram relatados raros casos de edema angioneurótico com edema da face, da língua e da glote, associados a dispnéia. Nestas circunstâncias, EUPRESSIN (maleato de enalapril) deve ser descontinuado e medidas clínicas apropriadas devem ser iniciadas imediatamente. (VIDE PRECAUÇÕES).

##### **Achados laboratoriais**

Raramente ocorrem alterações de parâmetros laboratoriais durante o tratamento com EUPRESSIN (maleato de enalapril). Foram, contudo, descritos com maior freqüência, embora de forma discreta, aumento dos níveis séricos do potássio e, descritos em casos isolados, aumentos da uréia e creatinina principalmente em pacientes com insuficiência renal. Igualmente raras foram as observações de redução da hemoglobina, hematócrito, plaquetas e leucócitos ou a elevação de enzimas hepáticas.

## POSOLOGIA

Como a absorção de EUPRESSIN (maleato de enalapril) não é afetada pela ingestão de alimentos, os comprimidos podem ser administrados antes, durante ou após as refeições. A dose diária usual varia de 2,5 a 40 mg para todas as indicações. EUPRESSIN (maleato de enalapril) pode ser administrado uma ou duas vezes por dia. Em pacientes com insuficiência cardíaca, com insuficiência renal, ou que estejam sendo tratados com diuréticos, pode ser necessária uma dose inicial menor de EUPRESSIN (maleato de enalapril), conforme segue abaixo. Até o presente momento, a dose máxima estudada no homem é de 80 mg diários.

- *Hipertensão essencial* : Dose inicial 5 a 20 mg, administrada uma vez ao dia.-

*Hipertensão leve*: dose inicial de 5 mg, 1 ou 2x por dia.

A posologia deve ser ajustada de acordo com as necessidades do paciente.

- *Hipertensão renovascular* : Iniciar com a dose menor, de 2,5 mg a 5 mg, e ajustar segundo as necessidades do paciente. Cautela em pacientes hipertensos tratados recentemente com diuréticos, devido à possibilidade de ocorrer hipotensão sintomática após a dose inicial de EUPRESSIN (maleato de enalapril). Nestes casos, suspender o diurético por 2 a 3 dias antes de iniciar a terapia com EUPRESSIN (maleato de enalapril)

*Posologia em caso de insuficiência renal* : Geralmente deve-se prolongar o intervalo entre as doses de EUPRESSIN (maleato de enalapril), ou reduzir a posologia. Em caso de disfunção renal leve (depuração de creatinina entre 30 e 80 ml/min): dose inicial 5 a 10 mg; disfunção moderada (creatinina entre 10 e 30 ml/min): 2,5 a 5 mg; e disfunção grave (creatinina 10 ml/min): 2,5 mg nos dias de diálise. Como enalapril é dialisável, deve-se ajustar a posologia à resposta da pressão arterial.

*Insuficiência cardíaca congestiva* : Monitorizar a pressão arterial e a função renal antes e depois de iniciar o tratamento com EUPRESSIN (maleato de enalapril), devido à possibilidade de ocorrer hipotensão e insuficiência renal na ICC. A dose inicial de EUPRESSIN (maleato de enalapril) em pacientes com insuficiência cardíaca é de 2,5 mg e deve ser administrada sob supervisão médica para se verificar o efeito inicial sobre a pressão arterial. O início da ação se dá alguns minutos após a administração. O efeito máximo sobre a pressão arterial e parâmetros hemodinâmicos é observado, em geral, nas primeiras 4 horas. Na ausência de, ou após, tratamento efetivo da hipotensão sintomática, conseqüente ao início da terapêutica com EUPRESSIN (maleato de enalapril), as doses devem ser aumentadas gradualmente, de acordo com a resposta do paciente, até a dose máxima tolerada (até 20 mg 2x ao dia). Recomenda-se que o período de titulação da dose ocorra num período variável de 2 a 4 semanas, ou a critério médico.

A dose usual de manutenção para a hipertensão é de 10 a 20 mg diários, em dose única ou dividida.

**NOTA:** O aparecimento de hipotensão após a dose inicial de EUPRESSIN (maleato de enalapril) não significa que esta ocorrerá durante a terapia crônica. Tal ocorrência não contra-indica o uso continuado do EUPRESSIN (maleato de enalapril).

## CONDUTA NA SUPERDOSE

Estão disponíveis dados limitados sobre a superdose no homem. A mais provável manifestação de superdose seria a hipotensão, que pode ser tratada, se necessário, por infusão intravenosa de solução salina normal e, se necessário, a associação de agentes vasopressores.

### **EUPRESSIN 5mg Maleato de Enalapril**

Comprimidos  
Biosintética

Contém 30 comprimidos.

Composição, indicações, contra-indicações, precauções, interações medicamentosas, reações adversas, posologia, conduta na superdose: vide bula.

## VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

Conservar o produto ao abrigo do calor excessivo, da luz e da umidade.

**TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.**

### **EUPRESSIN 10mg Maleato de Enalapril**

Comprimidos  
Biosintética

Contém 30 comprimidos.



(cód. 2ephco1)

**EUPRESSIN-H****Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida**

10/25mg e 20/12,5mg

Comprimidos

Uso Adulto

**FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÃO**

Comprimidos de 10mg/25mg e 20mg/12,5mg. Embalagem com 30 comprimidos.

**COMPOSIÇÃO**

Cada comprimido de 10/25 mg contém:

Maleato de Enalapril .....	10
mg	
Hidroclorotiazida .....	25
mg	
Excipiente q.s.p. ....	1
comprimido	

(Bicarbonato de Sódio, Lactose, Amido de Milho, Amido pré-gelatinizado, Óxido de Ferro Vermelho, Estearato de Magnésio)

Cada comprimido de 20/12,5 mg contém:

Maleato de Enalapril .....	20 mg
Hidroclorotiazida.....	12,5 mg
Excipiente q.s.p.....	1 comprimido
(Bicarbonato de Sódio, Lactose, Amido de milho, Amido pré-gelatinizado, Óxido de Ferro Amarelo, Estearato de Magnésio)	

**INFORMAÇÕES AO PACIENTE****Ação esperada do medicamento:** O Enalapril tem sido indicado no tratamento da hipertensão arterial e da insuficiência cardíaca crônica.**Cuidados de armazenamento:** Este produto deve ser conservado ao abrigo do calor excessivo, da luz e da umidade, devendo ser armazenado em temperaturas abaixo de 36°C.**NOTA:** " PRODUTO EXTREMAMENTE SENSÍVEL À UMIDADE DO AMBIENTE. SÓ RETIRE O COMPRIMIDO NO MOMENTO DA INGESTÃO. CUIDADO PARA NÃO DANIFICAR OUTRA BOLSA DE COMPRIMIDO PRÓXIMA, POIS QUANDO EXPOSTO A UMIDADE O COMPRIMIDO PERDE SUA CONSISTÊNCIA."**Prazo de validade:** Desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, EUPRESSIN H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) apresenta prazo de validade de 36 meses a partir da data de fabricação. Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.**Gravidez e lactação:** O Enalapril está **contra-indicado** para uso durante a gravidez e lactação. Informe sempre seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após o seu término. Informe seu médico se está amamentando. Quando a gravidez for detectada, o uso do EUPRESSIN H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) deve ser descontinuado o mais breve possível.**Cuidados de Administração:** Siga a orientação do seu médico respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento. Como a absorção do Maleato de Enalapril não é afetada pela ingestão de alimentos, os comprimidos podem ser tomados antes, durante ou após as refeições.**Interrupção do tratamento:** Não interrompa o tratamento sem o conhecimento do seu médico.**Reações adversas:** O Enalapril é geralmente bem tolerado; a frequência de interrupção do tratamento, como consequência dos efeitos colaterais, está próximo de 16%. Os efeitos colaterais mais frequentemente relatados incluem: tosse, cefaléia (dor de cabeça), tonturas e cansaço**"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."****Ingestão concomitante com outras substâncias:** O médico deve ter conhecimento de qualquer medicação que o paciente estiver tomando, incluindo os de origem vegetal.**Contra-indicações e precauções:** EUPRESSIN-H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) é contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao Maleato de Enalapril, a Hidroclorotiazida ou a outros componentes da fórmula e também nos pacientes com história de angioedema relacionado ao emprego de inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (ECA). Devido a presença da Hidroclorotiazida em sua formulação, este produto é contra-indicado em pacientes com

anúria ou hipersensibilidade à drogas derivadas de sulfonamidas, devendo ser utilizado com atenção nos pacientes com função hepática diminuída ou com doença hepática progressiva, uma vez que pequenas alterações no balanço hidro-eletrolítico podem precipitar o coma hepático. É contra-indicado o uso dos inibidores da ECA (classe de drogas da qual pertence o Maleato de Enalapril) durante a gravidez e lactação. "Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento."

**"NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE."**

**ATENÇÃO: O TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO (PRESSÃO ALTA) SÓ DEVE SER FEITO SOB ORIENTAÇÃO DO MÉDICO. Não compre medicamento para hipertensão sem orientação médica.**

## INFORMAÇÕES TÉCNICAS

### MODO DE AÇÃO

EUPRESSIN-H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) é uma combinação de um inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (Maleato de Enalapril) e um diurético (Hidroclorotiazida). O sal Maleato de Enalapril é um derivado de dois aminoácidos, L-alanina e L-prolina. Após administração oral, o Enalapril é rapidamente absorvido e, a seguir, hidrolizado a enalaprilato, que é um inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) altamente específico, de longa ação e não sulfidrílico. Pode ser usado isoladamente como terapia inicial ou associados a outros anti-hipertensivos, particularmente os diuréticos. O Enalapril inibe a formação de Angiotensina II, um potente vasoconstritor (substância que diminui o calibre dos vasos sanguíneos e aumenta a pressão arterial), que também estimula a secreção de aldosterona (substância responsável pela retenção de água e sódio no organismo). Portanto, a inibição da ECA resulta em um nível plasmático diminuído de Angiotensina II, e como consequência, leva à uma diminuição da atividade vasopressora e diminuição da secreção da aldosterona (o que pode resultar em discreto aumento nos níveis séricos de potássio). Através desta ação, o Enalapril pode também facilitar o trabalho do coração, tornando mais eficiente, o que é importante em casos de insuficiência cardíaca. O início da ação do Enalapril é suave e gradativo; inicia-se dentro de uma hora e seus efeitos geralmente continuam por 24 horas. O controle da pressão arterial é, em geral, obtido após alguns dias de tratamento.

Como resultado de seu efeito diurético, a Hidroclorotiazida aumenta a atividade da renina plasmática, a secreção de aldosterona e diminui os níveis séricos do potássio. A administração do Maleato de Enalapril bloqueia o eixo renina-angiotensina-aldosterona e tende a reverter a perda de potássio associada a terapêutica com o diurético.

EUPRESSIN-H é altamente eficaz no tratamento da hipertensão. Os efeitos anti-hipertensivo dos dois componentes são aditivos e são mantidos por pelo menos 24 horas. A administração concomitante do Maleato de Enalapril e da Hidroclorotiazida é praticamente isenta de efeitos na biodisponibilidade destas drogas, e a combinação de ambas as drogas em um mesmo comprimido é bioequivalente a administração concomitante das drogas de forma isolada. Porcentagem mais alta de pacientes hipertensos responde mais satisfatoriamente ao EUPRESSIN-H, do que a cada um dos componentes administrados isoladamente.

### Farmacodinâmica

Na maioria dos pacientes estudados, após a administração oral de uma única dose de Maleato de Enalapril, o início da atividade anti-hipertensiva é observada em 1 hora com pico de ação em 4 a 6 horas.

Nas doses recomendadas, os efeitos anti-hipertensivos da monoterapia com o Maleato de Enalapril tem sido mantidos por pelo menos 24 horas. Porém, em alguns pacientes os efeitos podem se encontrar diminuídos no final do intervalo da dose preconizada, tal fato é observado com menor frequência com a administração concomitante do Enalapril com a Hidroclorotiazida. O mecanismo de ação anti-hipertensivo das tiazidas permanece desconhecido. As tiazidas normalmente não alteram a pressão arterial dos indivíduos normotensos. A Hidroclorotiazida é um diurético e um anti-hipertensivo, sua ação sobre o túbulo renal distal aumenta a excreção de sódio e cloretos em porções semelhantes, e a natriurese pode ser acompanhada de alguma perda de potássio e bicarbonato. Após seu uso oral a diurese começa em aproximadamente 2 horas, com pico em 4 horas e término em aproximadamente 6 a 12 horas.

A Hidroclorotiazida não é metabolizada, mas é eliminada pelos rins, e seus níveis plasmáticos são encontrados em pelo menos 24 horas, sendo sua meia vida plasmática entre 5,6 e 14,8 horas, sendo 61% da dose oral eliminada de forma inalterada pelos rins em 24 horas. A Hidroclorotiazida atravessa a barreira placentária, mas não a hematoencefálica.

### INDICAÇÕES

O Enalapril tem sido indicado no tratamento da hipertensão arterial e da insuficiência cardíaca crônica. EUPRESSIN-H é indicado em pacientes nos quais a terapêutica combinada é adequada.

### CONTRA-INDICAÇÕES

EUPRESSIN-H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) é contra-indicado a indivíduos que tenham demonstrado hipersensibilidade ao Maleato de Enalapril, a Hidroclorotiazida ou a

outros componentes da fórmula e também nos pacientes com história de edema angioneurótico relacionado ao tratamento com inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina. Devido a presença de Hidroclorotiazida em sua formulação, este produto está contra-indicado em pacientes com anúria ou hipersensibilidade à drogas derivadas das sulfonamidas. É contra-indicado o uso dos inibidores da ECA (classe de drogas da qual pertence o Maleato de Enalapril) durante a gravidez e lactação. Veja também: PRECAUÇÕES

## PRECAUÇÕES

### Hipotensão e desequilíbrio hidro-eletrolítico

Como com qualquer terapêutica anti-hipertensiva, pode ocorrer hipotensão em alguns pacientes. Os pacientes devem ser observados quanto aos sinais clínicos de desequilíbrio hidro-eletrolítico, por exemplo: depleção de volume, hiponatremia, alcalose hipoclorêmica, hipomagnesemia ou hipocalcemia, que podem ocorrer durante diarreia ou vômitos. Determinações periódicas de eletrólitos séricos devem ser efetuadas a intervalos apropriados nestes pacientes. Deve ser dada particular atenção quando a terapia for administrada a pacientes com cardiopatia isquêmica ou doença vascular cerebral, pois uma redução excessiva na pressão arterial poderia resultar em infarto do miocárdio ou A.V.C. Se ocorrer hipotensão, o paciente deve ser colocado em posição supina, e, se necessário, deve receber infusão de solução salina normal. Hipotensão transitória não é contra-indicação a doses posteriores. Após restabelecimento da PA e do volume sanguíneo efetivo, a re-instituição da terapêutica a doses reduzidas pode ser possível, ou pode-se optar pelo uso apropriado de qualquer dos componentes isoladamente.

### Deterioração da Função Renal

Os tiazídicos não são os diuréticos apropriados para uso em pacientes com função renal deteriorada e não são eficazes com valores de "clearance" de creatinina abaixo de 30 ml/min. (isto é, insuficiência renal moderada ou severa). EUPRESSIN-H não deve ser administrado a pacientes com insuficiência renal até que a titulação dos componentes individuais tenha estabelecido a necessidade das doses a serem utilizadas com a combinação.

Alguns pacientes hipertensos, sem aparente dano renal, têm desenvolvido aumentos discretos e transitórios de uréia e creatinina séricas, quando submetidos à terapêutica combinada de enalapril e diurético. Se isto ocorrer durante o tratamento com EUPRESSIN-H, a combinação deve ser interrompida. Pode-se reiniciar o tratamento com doses menores ou optar por um dos componentes isoladamente.

Em alguns pacientes, com estenose bilateral da artéria renal ou estenose de uma artéria renal em rim único, têm sido relatados aumentos de uréia e creatinina séricas com o uso de inibidores de enzima de conversão. Estes aumentos são geralmente reversíveis após interrupção da terapêutica. **Hepatopatias**

As tiazidas devem ser utilizadas com cautela em pacientes com disfunção hepática e hepatopatias progressivas, pois pequenas alterações do balanço hídrico e eletrolítico podem precipitar o coma hepático.

### Cirurgia/Anestesia

Em pacientes que se submetem a cirurgias de grande porte ou durante anestesia com agentes que produzam hipotensão, enalapril pode bloquear a formação de angiotensina II secundária a liberação compensatória de renina. Se ocorrer hipotensão atribuída a este mecanismo, a correção pode ser feita através da expansão de volume. As tiazidas podem aumentar a resposta à tubocurarina.

### Efeitos Metabólicos e Endócrinos

As tiazidas podem prejudicar a tolerância à glicose. Podem ser necessários ajustes na posologia de agentes hipoglicemiantes, incluindo insulina.

As tiazidas podem diminuir a excreção urinária de cálcio e causar elevações leves e intermitentes de cálcio sérico, hipercalemia importante pode ser evidência de hiperparatireoidismo subclínico. A terapêutica com tiazídicos deve ser interrompida antes da realização de testes de função paratireoideana.

A terapêutica com tiazídicos pode precipitar hiperuricemia e/ou gota em certos pacientes. Entretanto, Enalapril pode aumentar o ácido úrico urinário e, portanto, atenuar o efeito hiperuricemiante da Hidroclorotiazida.

### Hipersensibilidade/Edema Angioneurótico

Edema angioneurótico de face, extremidades, lábios, glote e/ou laringe tem sido relatado raramente em pacientes tratados com inibidores da enzima de conversão, incluindo Maleato de Enalapril. Em tais casos, o Maleato de Enalapril deve ser interrompido imediatamente e o paciente deve ser observado atentamente até o desaparecimento do edema. Nos casos em que o edema tenha sido confinado a face e lábios, a condição normalmente se resolve sem tratamento, entretanto, anti-histamínicos têm sido úteis no alívio dos sintomas. O edema angioneurótico associado a edema de laringe pode ser fatal. Quando existe envolvimento de língua, glote ou laringe, de modo a produzir obstrução das vias aéreas, deve-se administrar imediatamente solução de epinefrina subcutânea 1:1000 (0,3 a 0,5 ml) e instituir outras terapêuticas apropriadas. Em pacientes recebendo tiazídicos, reações de sensibilidade podem ocorrer com ou sem história de alergia ou asma brônquica. Exacerbação ou atividade de lupo eritematoso sistêmico tem sido relatado com o uso de tiazídicos. Recomenda-se abster-se do uso de bebidas alcoólicas, uma vez que o álcool pode potencializar o efeito do medicamento.

### Uso na Gravidez

#### É contra-indicado o uso de EUPRESSIN H em grávidas

O uso rotineiro de diuréticos em mulheres grávidas saudáveis não é aconselhável e

expõe a mãe e o feto a danos desnecessários. Os diuréticos não previnem o desenvolvimento de toxemia gravídica e não existem evidências satisfatórias de que eles sejam úteis no tratamento da toxemia.

As tiazidas atravessam a barreira placentária e aparecem no sangue do cordão umbilical. Portanto, o uso de produtos contendo tiazídicos durante ou na suspeita de gravidez requer que os benefícios da droga sejam pesados em relação aos possíveis danos ao feto. Deve-se considerar a descontinuação do tratamento. Estes danos incluem icterícia fetal ou neonatal, trombocitopenia e possivelmente outras reações adversas que tem ocorrido em adultos; pode causar a morte do feto.

O Enalapril cruza a barreira placentária e aparece no sangue do cordão umbilical. Há risco potencial de hipotensão fetal, redução do peso ao nascer e diminuição da perfusão renal ou anúria no feto, a partir da exposição in útero aos inibidores da ECA. Todo neonato exposto a enalapril in útero deve ser observado cuidadosamente quanto ao débito urinário e pressão arterial. Se necessário, deve-se iniciar tratamento clínico adequado, incluindo administração de fluidos ou diálise para remover o Enalapril da circulação.

#### **Lactação**

**É contra-indicado o uso de EUPRESSIN H** durante a amamentação. Sabe-se que as tiazidas aparecem no leite humano. Se o uso da droga for absolutamente essencial, a paciente deve parar de amamentar.

#### **Uso Pediátrico**

A eficácia e segurança em crianças não foram estabelecidas. Portanto, deve-se evitar o seu uso em crianças.

#### **Uso em Idosos**

Em estudos clínicos, a eficácia e tolerabilidade do Maleato de Enalapril e Hidroclorotiazida, administrados concomitantemente, foram semelhantes em hipertensos jovens e idosos.

### **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS**

#### **Potássio Sérico**

O efeito espoliador de potássio dos diuréticos tiazídicos é geralmente atenuado pelo efeito poupador de potássio do enalapril. Os níveis de potássio sérico geralmente se mantêm dentro dos limites normais.

O uso de suplementação de potássio, agentes "poupadores" de potássio, ou substitutos do sal de cozinha contendo potássio, principalmente em pacientes com função renal deteriorada, pode induzir a aumentos significantes do potássio sérico.

#### **Lítio**

O lítio geralmente não deve ser administrado com diuréticos. Os diuréticos reduzem o "clearance" renal do lítio e levam a alto risco de toxicidade. As informações das preparações de lítio devem ser consultadas antes do seu uso.

#### **Outros Agentes Anti-hipertensivos**

A combinação do Maleato de Enalapril com bloqueadores beta-adrenérgicos, metildopa ou bloqueadores dos canais de cálcio têm demonstrado aumento de eficácia no controle pressórico. Ganglioplégicos e bloqueadores adrenérgicos combinados com enalapril só devem ser administrados sob rigorosa observação.

#### **Álcool, Barbitúricos ou Narcóticos**

Pode ocorrer potencialização da hipotensão ortostática.

#### **Aminas Vasopressoras (por exemplo: adrenalina)**

Possível diminuição na resposta às aminas vasopressoras, mas não o suficiente para impedir seu uso.

#### **Antiinflamatórios Não Esteróides**

Em alguns pacientes, a administração de antiinflamatórios não esteróides pode reduzir os efeitos diuréticos, natriuréticos e anti-hipertensivos dos diuréticos.

### **REAÇÕES ADVERSAS**

EUPRESSIN-H é usualmente bem tolerado. Em estudos clínicos, os efeitos colaterais foram usualmente leves e transitórios e, na maioria das vezes, não requereram a interrupção da terapia. O efeito clínico mais comum é a tosse. A tontura geralmente respondeu a diminuição da posologia e raramente levou a interrupção terapêutica. Outros efeitos colaterais menos frequentes foram cefaléia, fraqueza, câimbras musculares e astenia.

Ainda menos comuns foram os seguintes eventos listados por sistema:

**CARDIOVASCULAR** : síncope - hipotensão não ortostática - taquicardia - dor torácica - palpitações.

**GASTROINTESTINAL**: diarreia - vômitos - dispepsia - dor abdominal - flatulência - constipação - náusea.

**NEUROLÓGICO**: insônia - sonolência - parestesia - vertigem - nervosismo.

**RESPIRATÓRIO**: dispnéia - tosse.

**OUTROS**: diminuição da libido - exantema - boca seca - gota - hiperidrose - zumbido - prurido - artralgia - impotência - erupção cutânea.

#### **Hipersensibilidade/Edema angioneurótico:**

Edema angioneurótico de face, extremidades, lábios, língua, glote e/ou laringe têm sido reportado raramente.

#### **Efeitos Laboratoriais:**

Alterações clinicamente importantes dos parâmetros laboratoriais padrões raramente estiveram associadas com a administração de EUPRESSIN-H. Foram notadas ocasionalmente hiperglicemia, hiperuricemia, hipocalcemia e hipopotassemia. Também foram vistos aumentos da uréia e creatinina do sangue e elevações das enzimas hepáticas e/ou bilirrubina sérica. Todos foram geralmente reversíveis com a descontinuação de EUPRESSIN-H. Ocorre também hipercalemia e reduções da

### **POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO**

EUPRESSIN-H é apresentado como comprimidos para administração oral. A posologia de EUPRESSIN-H deve ser determinada primariamente pela experiência com o Maleato de Enalapril.

A dose de cada paciente deve ser individualizada. A dose de EUPRESSIN-H 10/25 mg ou de EUPRESSIN-H 20/12,5 mg deverá ser determinada pela titulação de cada componente individualmente.

Deve ser levado em conta que os pacientes em tratamento anti-hipertensivo combinado usualmente não necessitam doses de Hidroclorotiazida maior que 50 mg/dia ou de enalapril maior que 40 mg/dia. Portanto a dose de EUPRESSIN-H em qualquer de suas duas formas de apresentação não deve ultrapassar 2 comprimidos ao dia.

#### **Hipertensão Arterial**

Em hipertensão, a dose usual é um comprimido de 10/25 mg ou 20/12,5 mg, conforme o caso, administrado uma vez ao dia. Se necessário, a posologia pode ser aumentada para dois comprimidos, administrados uma vez ao dia.

#### **Terapia Diurética Anterior**

Pode ocorrer hipotensão sintomática após a dose inicial de EUPRESSIN-H; isto é mais provável em pacientes que estão depletados de sal ou volume, como resultado de terapia diurética anteriormente utilizada. Esta deve ser descontinuada 2 a 3 dias antes do início do uso de EUPRESSIN-H.

#### **Posologia na Insuficiência Renal**

Os tiazídicos não são diuréticos apropriados para uso em pacientes com insuficiência renal e não são eficazes com valores de "clearance" de creatinina abaixo de 30 ml/min. (isto é, insuficiência renal moderada ou severa). Em pacientes com depuração de creatinina entre 30 e 80 ml/min., EUPRESSIN-H.

### **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA**

#### **Laboratórios Biosintética Ltda**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira





**MINOR 20 mg - Comprimidos**

**Lovastatina**

**FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES**

Comprimidos 20 mg. Embalagem com 30 comprimidos.

**COMPOSIÇÕES**

Cada comprimido de MINOR Lovastatina 20 mg contém:

Lovastatina .....	20
mg	
Excipiente q.s.p. ....	1
comprimido	
(Celulose Microcristalina, Lactose, Estearato de Magnésio, Butilhidroxianisol, Amido Pré-Gelatinizado)	

**|USO ADULTO**

**INFORMAÇÕES AO PACIENTE**

Cuidados de armazenamento: Mantenha o produto na embalagem original, em local fresco e protegido da luz.

Prazo de validade: Desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, MINOR Lovastatina apresenta prazo de validade de 24 meses (ver embalagem externa). Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.

Ação esperada do medicamento: MINOR Lovastatina contém uma substância que reduz a produção de colesterol, diminuindo sua concentração no sangue. O colesterol é um dos tipos de gordura implicados no aparecimento de aterosclerose.

**MINOR Lovastatina** é utilizado como tratamento de manutenção a longo prazo, geralmente associado com uma dieta específica, pobre em colesterol. A posologia adequada será determinada pelo médico.

Gravidez: MINOR Lovastatina é contra-indicado nos períodos de gravidez e amamentação. Se ocorrer gravidez durante o uso de MINOR Lovastatina , suspenda o tratamento e avise prontamente o médico.

Cuidados na interrupção do tratamento: O tratamento deve ser seguido conforme solicitado pelo médico. É muito importante seguir as recomendações médicas.

Reações adversas: MINOR Lovastatina geralmente é bem tolerado. Raramente podem ocorrer flatulência, diarreia, constipação e náuseas durante o uso. Se ocorrerem sensações ou sintomas desagradáveis, especialmente dor ou dolorimentos musculares, acompanhados ou não de febre ou mal-estar, o médico deve ser avisado prontamente.

**"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."**

Ingestão concomitante com outras substâncias: O médico deve ter conhecimento da medicação que o paciente estiver tomando, portanto, informe o seu médico se estiver usando qualquer outra medicação.

Contra-indicações e precauções: MINOR Lovastatina é contra-indicado nos casos de hipersensibilidade a qualquer componente do produto, em pacientes com hepatopatias ativas e nos períodos de gravidez e amamentação.

**"NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE."**

**INFORMAÇÕES TÉCNICAS**

**MODO DE AÇÃO**

**MINOR Lovastatina** é um potente inibidor da síntese endógena do colesterol, sendo, portanto, um agente redutor do colesterol.

**MINOR Lovastatina** é uma lactona que, após a absorção gastrointestinal, é

rapidamente hidrolisada para o hidróxiácido aberto, um inibidor competitivo da 3-hidróxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) redutase, uma enzima que catalisa uma etapa precoce e limitante na biossíntese do colesterol. Como resultado, reduz as concentrações de colesterol plasmático total, a lipoproteína de baixa densidade (LDL) e a lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), ligadas ao colesterol. A apolipoproteína B também é reduzida substancialmente durante o tratamento com MINOR Lovastatina. Como cada partícula de LDL contém uma molécula de apolipoproteína B e como pouca apolipoproteína B é encontrada em outras lipoproteínas, isto sugere fortemente que MINOR Lovastatina não causa meramente uma perda de colesterol da LDL, mas também reduz a concentração de partículas de LDL circulantes.

Adicionalmente, MINOR Lovastatina reduz o VLDL-colesterol, aumenta moderadamente o HDL-colesterol e reduz os triglicerídios plasmáticos. MINOR Lovastatina é um inibidor específico da HMG-CoA redutase, a enzima que catalisa a conversão de HMG-CoA para mevalonato. Em virtude desta conversão ser um passo precoce na biossíntese do colesterol, a terapia com MINOR Lovastatina presumivelmente não causa acumulação de esteróis potencialmente tóxicos. Além disso, a HMG-CoA é rapidamente metabolizada de volta a acetil-CoA que participa em muitos processos de biossíntese no organismo.

Em estudos com animais, após doses orais, a lovastatina demonstrou alta seletividade pelo fígado, onde atinge concentrações substancialmente mais altas do que nos demais tecidos. A lovastatina é largamente extraída na primeira passagem pelo fígado, seu local primário de ação, com subsequente excreção da droga pela bile.

**MINOR Lovastatina** foi estudado no tratamento da hipercolesterolemia primária, quando a dieta foi insuficiente. MINOR Lovastatina é altamente eficaz na redução do LDL-colesterol e colesterol total, nas formas de hipercolesterolemia familiar heterozigótica e não-familiar e na hiperlipidemia mista, quando o colesterol elevado preocupa. Observa-se uma resposta em duas semanas, e resposta terapêutica máxima ocorre em quatro a seis semanas. A resposta é mantida enquanto durar a terapia. MINOR Lovastatina pode ser usado com outros agentes redutores do colesterol, tais como seqüestradores de ácidos biliares, em pacientes com hipercolesterolemia grave.

**MINOR Lovastatina** é eficaz na hipercolesterolemia primária não-complicada de pacientes com diabetes controlada do tipo I (insulino-dependente) ou II (não-insulino-dependente). As reduções dos lípides plasmáticos são semelhantes às reportadas em populações não diabéticas. O controle da glicose não foi afetado.

## INDICAÇÕES

Redução dos níveis de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, quando a resposta à dieta e outras medidas não-farmacológicas isoladas forem inadequadas. MINOR Lovastatina reduz o colesterol total e o LDL-colesterol e eleva o HDL-colesterol; portanto, MINOR Lovastatina reduz os índices de colesterol total/HDL-colesterol e LDL-colesterol/HDL-colesterol.

Redução dos níveis elevados de colesterol em pacientes com hipercolesterolemia combinada e hipertrigliceridemia, quando a hipercolesterolemia for a anormalidade mais preocupante.

## CONTRA-INDICAÇÕES

Hipersensibilidade a qualquer componente deste produto. Doença hepática ativa ou elevações persistentes não-explicadas das transaminases séricas. Gravidez e lactação (veja também PRECAUÇÕES).

## PRECAUÇÕES

Efeitos hepáticos: em estudos clínicos, elevações importantes das transaminases (maiores que 3 vezes o limite normal superior da normalidade) ocorreram em poucos pacientes, geralmente após 3 e 12 meses do início da terapia com MINOR (Lovastatina), mas sem desenvolvimento de icterícia ou outros sinais ou sintomas clínicos. Não houve evidência de hipersensibilidade. Foi feita biópsia hepática em um destes pacientes, que mostrou hepatite focal discreta. Alguns dos pacientes tinham alterações de função hepática antes da introdução de MINOR Lovastatina, e/ou consumiram quantidades consideráveis de álcool. Nos pacientes que tiveram a terapia interrompida ou suspensa por causa do aumento nas transaminases, inclusive no paciente submetido à biópsia, os níveis de transaminases voltaram lentamente aos níveis pré-tratamento.

Em uma avaliação clínica expandida de 48 semanas com lovastatina realizada em 8.245 pacientes, a incidência de aumentos importantes (acima de três vezes o limite normal)

das transaminases em testes sucessivos foi de 0,1% para o placebo, 0,1% para a posologia de 20 mg/dia, 0,9% para 40 mg/dia e 1,5% para 80 mg/dia.

Recomenda-se a realização de testes para determinação das transaminases antes do início do tratamento, a cada 4-6 semanas nos primeiros 12 meses de uso de MINOR (Lovastatina) e periodicamente depois disso, em especial naqueles pacientes que têm função hepática alterada e/ou naqueles que ingerem quantidades substanciais de álcool. Se as transaminases se elevarem acima de três vezes o limite superior de normalidade, o risco potencial de se manter MINOR Lovastatina deve ser contraposto aos benefícios esperados do medicamento. Testes enzimáticos de função hepática devem ser repetidos prontamente: se os aumentos forem persistentes ou progressivos, a droga deve ser interrompida e minuciosa investigação hepática deve ser realizada.

Assim como com outros agentes hipolipemiantes, aumentos moderados das transaminases (menos do que três vezes o limite superior da normalidade) foram relatados durante terapia com MINOR Lovastatina (veja EFEITOS COLATERAIS). Estas alterações, logo após o início da terapia, foram geralmente transitórias e não foram acompanhadas por quaisquer sintomas; não foi necessária a interrupção do tratamento.

A droga deve ser usada com cautela em pacientes com história passada de doença hepática. Hepatopatia ativa é uma contra-indicação ao uso de MINOR Lovastatina (veja CONTRA-INDICAÇÕES).

Efeitos musculares: elevações discretas e transitórias da creatinina-fosfoquinase (CPK) são vistas comumente em pacientes tratados com lovastatina, geralmente sem significado clínico. Mialgia também foi associada ao uso de lovastatina. Miopatia ocorreu raramente, devendo ser considerada em todo paciente com mialgias difusas, hipersensibilidade muscular, fraqueza e/ou aumentos importantes de CPK (10 vezes o limite superior da normalidade). Em pacientes submetidos a transplante cardíaco, que estavam recebendo drogas imunossupressoras, como a ciclosporina, houve relatos de rabdomiólise intensa, que precipitou insuficiência renal aguda. A terapia com lovastatina deve ser interrompida e deve ser instituído tratamento apropriado se ocorrerem elevações intensas de CPK, ou se houver suspeita ou diagnóstico de miopatia; deve ser instituído tratamento apropriado.

A maioria dos pacientes que desenvolveu miopatia (inclusive rabdomiólise) estava recebendo terapia imunossupressora, incluindo ciclosporina; terapia concomitante com genfibrozila ou doses hipolipemiantes de niacina (ácido nicotínico). Alguns dos pacientes afetados tinham insuficiência renal preexistente, como consequência de diabetes de longa duração. Foi relatada rabdomiólise, com ou sem insuficiência renal, em pacientes com doenças graves recebendo concomitantemente lovastatina e eritromicina. Em estudos clínicos, aproximadamente 30% dos pacientes em terapia imunossupressora com ciclosporina desenvolveram miopatia dentro de um ano após o início da terapia com lovastatina; o número correspondente para terapia concomitante de genfibrozila e niacina foi de 5 e 2%, respectivamente (a maior parte desses pacientes estava recebendo 40-80 mg/dia). Não se sabe se este fenômeno ocorre com o uso concomitante de lovastatina e outros fibratos. Portanto, os benefícios e riscos do uso simultâneo de lovastatina com drogas imunossupressoras ou fibratos, ou doses hipolipemiantes de niacina (ácido nicotínico) e imunossupressores, devem ser cuidadosamente considerados.

Em pacientes que usaram lovastatina sem estas terapias concomitantes, a incidência de miopatia foi de aproximadamente 0,1%. Foi relatada rabdomiólise com insuficiência renal em um paciente com transplante renal recebendo ciclosporina e lovastatina logo após um aumento na dose do agente antifúngico sistêmico, itraconazol. Um outro paciente transplantado recebendo ciclosporina e um outro inibidor da HMG-CoA redutase apresentou fraqueza muscular acompanhada de elevações significativas de CPK em seguida ao início da terapia com itraconazol sistêmico. Os inibidores da HMG-CoA redutase e os agentes antifúngicos azol derivados inibem a biossíntese do colesterol em diferentes pontos. Em pacientes recebendo ciclosporina, a lovastatina deve ser temporariamente suspensa se for necessária terapia com um agente antifúngico sistêmico, azol derivado; os pacientes que não estão recebendo ciclosporina devem ser cuidadosamente monitorizados se for necessária terapia com um agente antifúngico sistêmico azol derivado.

Em uma avaliação clínica expandida de 48 semanas com lovastatina, comparando lovastatina e placebo em 8.245 pacientes, nenhum dos pacientes tomando 20 mg/dia de lovastatina desenvolveu miopatia; cinco pacientes (menos de 0,1%) que receberam lovastatina (um na posologia de 40 mg/dia e quatro com 40 mg duas vezes ao dia) tiveram miopatia (sintomas musculares e CPK acima de 10 vezes o limite superior da normalidade; praticamente nenhum (<0,1%) dos pacientes neste estudo estava recebendo ciclosporina, genfibrozila ou doses hipolipemiantes de niacina.

Em seis pacientes com transplante cardíaco, que recebiam terapia imunossupressora, incluindo ciclosporina concomitantemente com lovastatina 20 mg/dia, o nível plasmático médio dos metabólitos ativos derivados da lovastatina elevou-se em aproximadamente quatro vezes acima do esperado. Neste grupo, a resposta

terapêutica também pareceu ser proporcionalmente maior em relação à dose utilizada.

Em virtude da aparente relação entre níveis plasmáticos aumentados dos metabólitos ativos da lovastatina e miopatia, a posologia diária não deve exceder 20 mg/dia nos pacientes que recebem imunossuppressores (ver POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO). Mesmo nesta posologia, os benefícios e riscos de usar a lovastatina em pacientes recebendo imunossuppressores devem ser cuidadosamente considerados.

Deve-se considerar a possibilidade de interromper a terapia com lovastatina em qualquer paciente com doença aguda grave sugestiva de miopatia, ou apresentando fator de risco predispondo ao desenvolvimento de insuficiência renal secundária à rhabdomiólise, tais como: infecção aguda grave, hipotensão, cirurgia de grande porte, trauma, distúrbios metabólicos, endócrinos ou eletrolíticos intensos e convulsões não-controladas.

Os pacientes devem ser avisados para relatarem prontamente qualquer dor, dolorimento ou fraqueza muscular não explicados, particularmente se acompanhados de febre ou mal-estar.

Exames oftalmológicos: estudos realizados em cães mostraram que o uso de altas doses de lovastatina, acima de 38 vezes a máxima dose terapêutica humana, foi associado ao aparecimento de catarata. Antes da administração de lovastatina a pacientes em estudos clínicos, foi observada alta incidência de alterações do cristalino. Nestes estudos, houve tanto aumento quanto diminuição de prevalência relatada de opacidades no exame final (5 a 15 meses após o início do tratamento), que não foram notadas no exame inicial. Por outro lado, 45 pacientes tiveram opacidades notadas no exame inicial, que não foram vistas no exame final.

Opacidades Lenticulares

#### Número de pacientes: 431

Inicial	Novas	Perdidas	Exame final (%)
147 (34,1%)	34	45	136 (31,6%)

Estes dados não indicaram um efeito adverso da lovastatina no cristalino humano. Entretanto, por causa da alta prevalência de anormalidades lenticulares nesta população de pacientes, os doentes colocados sob terapia com lovastatina devem ser submetidos a exames oculares antes ou logo após o início do tratamento e depois, conforme apropriado.

Hipercolesterolemia familiar homozigótica: em pacientes com a rara hipercolesterolemia familiar homozigótica, MINOR Lovastatina é menos eficaz, possivelmente porque esses pacientes não têm receptores funcionais de LDL. MINOR Lovastatina parece causar mais aumentos de transaminases nestes pacientes homozigóticos (veja EFEITOS COLATERAIS).

Hipertrigliceridemia: MINOR Lovastatina tem efeito moderadamente redutor dos triglicerídios e não é indicado para a hipertrigliceridemia, quando esta for a anormalidade mais importante (isto é, hiperlipidemia tipos I, IV e V).

## GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

**MINOR Lovastatina** é contra-indicado na gravidez. A aterosclerose é um processo crônico e a descontinuação de agentes hipolipemiantes durante a gravidez deve ter pequeno impacto no resultado do tratamento a longo prazo de hipercolesterolemia primária. Ademais, o colesterol e outros produtos de biossíntese do colesterol são componentes essenciais para o desenvolvimento do feto, incluindo síntese de esteróides e das membranas celulares. Em virtude da capacidade dos inibidores da HMG-CoA redutase, tais como MINOR Lovastatina, de diminuir a síntese do colesterol e possivelmente de outros produtos da cadeia biossintética, MINOR Lovastatina pode causar dano fatal se administrado a uma gestante (veja CONTRA-INDICAÇÕES). MINOR (Lovastatina) deve ser administrado a mulheres férteis somente quando as pacientes não tiverem intenção de conceber. Se a paciente ficar grávida enquanto estiver usando o medicamento, MINOR (Lovastatina) deve ser descontinuado e a paciente avisada dos riscos potenciais para o feto.

Não se sabe se MINOR Lovastatina é excretado no leite humano. Em virtude de muitas drogas serem excretadas no leite e por causa do seu potencial para reações graves em lactentes, as pacientes que usam MINOR Lovastatina não devem amamentar suas crianças (veja CONTRA-INDICAÇÕES).

## USO PEDIÁTRICO

A segurança e eficácia em crianças não foram estabelecidas.



das transaminases séricas (veja PRECAUÇÕES); entretanto, as alterações dos testes de função hepática incluindo elevação de fosfatase alcalina e bilirrubina têm sido leves e transitórias. Aumentos nos níveis de CPK (atribuíveis à fração não cardíaca de CPK) foram relatados. Estes têm sido geralmente leves e transitórios, raramente sendo reportadas elevações intensas (veja PRECAUÇÕES - Efeitos Musculares).

## **POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO**

O paciente deve ser colocado em uma dieta padrão redutora de colesterol, antes de receber MINOR Lovastatina e deve continuar a dieta durante a terapia medicamentosa.

A dose inicial recomendada é 20 mg, uma vez ao dia, administrados com a refeição noturna. Doses diárias únicas dadas com a refeição noturna foram mais eficazes do que a mesma dose dada na refeição matinal, talvez porque o colesterol seja sintetizado principalmente à noite. Em pacientes com hipercolesterolemia leve a moderada, a dose inicial pode ser de 10 mg/dia. Ajustes posológicos, se necessários, devem ser feitos em intervalos não menores do que 4 semanas, até o máximo de 80 mg por dia, em dose única ou em doses dividida nas refeições diurna e noturna.

As doses divididas (duas vezes ao dia) tendem a ser ligeiramente mais eficazes do que doses diárias únicas.

Em pacientes que usam drogas imunossupressoras concomitantemente com lovastatina, a dose máxima recomendada é de 20 mg/dia (veja PRECAUÇÕES - Efeitos Musculares).

A posologia do MINOR Lovastatina deve ser reduzida se os níveis de LDL-colesterol caírem abaixo de 75 mg/dl (1,94 mmol/l) ou se o colesterol plasmático total cair a menos do que 140 mg/dl (3,6 mmol/l).

Terapia concomitante: MINOR Lovastatina é eficaz isolado ou associado a sequestradores de sais biliares.

Posologia na insuficiência renal: MINOR Lovastatina não sofre excreção renal significativa; portanto, modificações posológicas não devem ser necessárias em pacientes com insuficiência renal moderada.

## **SUPERDOSE**

Devem ser adotadas medidas gerais e a função hepática deve ser monitorizada.

Cinco voluntários humanos receberam doses de até 200 mg de lovastatina em dose única, sem efeitos adversos clinicamente significativos. Alguns poucos casos de superdose acidental foram relatados; nenhum paciente teve qualquer sintoma específico e todos recuperaram-se sem seqüelas. A maior dose ingerida foi de 5-6 g.

Até que se obtenha mais experiência, não há tratamento específico recomendado para a superdose de MINOR Lovastatina .

A eliminação dialítica da lovastatina e seus metabólitos no homem não é conhecida no presente.

**ATENÇÃO: ESTE PRODUTO É UM NOVO MEDICAMENTO E EMBORA AS PESQUISAS REALIZADAS TENHAM INDICADO EFICÁCIA E SEGURANÇA, QUANDO CORRETAMENTE INDICADO, PODEM OCORRER REAÇÕES ADVERSAS. EM CASO DE SUSPEITA DE REAÇÃO ADVERSA, O MÉDICO RESPONSÁVEL DEVE SER NOTIFICADO.**

## **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA**

Resp.Téc.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF SP-3544

Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

## **Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



# Miodaron

## MIODARON

### Amiodarona

## FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos: Embalagem com 20 comprimidos.

## COMPOSIÇÃO

Cada comprimido contém:

Cloridrato de amiodarona ..... 200 mg  
excipiente q.s.p. .... 1 comprimido

Cada ampola contém:

Cloridrato de amiodarona ..... 150 mg  
Veículo q.s.p. .... 3 ml

## USO ADULTO

### INFORMAÇÕES AO PACIENTE

- . Este medicamento destina-se ao tratamento da angina do peito e das arritmias cardíacas (taquicardias, palpitações).
- . Informe seu médico se durante o tratamento houver ocorrência de gravidez.
- . Se você sofre de tireóide, informe seu médico.
- . Conservar o medicamento bem fechado, protegido do calor, luz e umidade.

. **TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.**

. Use este medicamento sempre sob prescrição médica.

. **NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE.**

### INFORMAÇÕES TÉCNICAS

#### MODO DE AÇÃO

**MIODARON** (amiodarona) quimicamente é o cloridrato de 2-butil-3-[3,5-diiodo-4-(e-dietilaminoetoxil)-benzoil] benzofurano. É o medicamento mais potente e eficaz empregado atualmente no tratamento das arritmias cardíacas e nos estados anginosos crônicos. Experimentações farmacológicas mostram que miodaron possui ação antiarrítmica de amplo espectro, atuando diretamente nos processos metabólicos da célula cardíaca. As ações básicas da amiodarona consistem principalmente em, aumento do fluxo coronariano, sem aumento do trabalho cardíaco, redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio, antagonismo a vários efeitos das catecolaminas e a estimulação simpática. miodaron proporciona um controle contínuo e eficaz das crises de arritmias associadas às mais variadas cardiopatias.

O efeito antiarrítmico protege o anginoso contra eventuais aparições de arritmias, fator de risco importante nos enfermos coronarianos. miodaron constitui-se num excelente medicamento profilático para evitar ou diminuir o aparecimento das crises anginosas. No entanto, não é aconselhado seu uso no tratamento de emergência da angina de peito. A eficácia clínica de miodaron está diretamente relacionada às propriedades eletrofisiológicas e, ainda, à larga margem de segurança e a seu efeito cumulativo. Esta última propriedade libera o paciente de um horário rígido e, após a interrupção do tratamento, um efeito remanescente perdura por um período de 10 a 28 dias.

#### INDICAÇÕES

Antiarrítmico: Extra-sístoles ventriculares e supraventriculares, flutter atrial, fibrilação atrial paroxística, extra-sístoles ventriculares da doença de Chagas, taquicardia ventricular e outras afecções associadas à excitabilidade cardíaca aumentada.

Antianginoso: Angina do peito crônica estável ou instável com ou sem alteração do

ECG, cardiopatia isquêmica com ou sem síndrome anginosa, seqüelas de infarto do miocárdio. Na profilaxia e tratamento da síndrome de Wolff-Parkinson-White.

## CONTRA-INDICAÇÕES

Bradicardias sinusais, bloqueio sinoatrial, excitabilidade atrial ou ventricular associada a bloqueio atrioventricular, hipotensão arterial grave. Gravidez, salvo em casos excepcionais, em razão do risco tireoidiano fetal. Hiper e hipotireoidismo.

## PRECAUÇÕES

Devido à presença de iodo na fórmula, o tratamento de pacientes com antecedentes tireoidianos pessoais e familiares, se for necessário, deve ser feito com posologia mínima ativa sob supervisão médica. Deve-se evitar associações com IMAO e betabloqueadores e ter cautela no emprego com outros antiarrítmicos.

### Microdepósitos de córnea; alterações de visão:

Os microdepósitos de córnea aparecem na maioria dos adultos tratados com amiodarona e podem em um pequeno número de pacientes produzir sintomas, tais como, halos visuais ou visão borrada. Esses microdepósitos de córnea são inteiramente reversíveis após redução da dose ou interrupção de tratamento. Microdepósitos de córnea assintomáticos não são, portanto, razão para reduzir a dose ou interromper o tratamento.

### Fotossensibilidade

Reações de fotossensibilidade induzida pela amiodarona já foram relatadas. Assim, recomenda-se aos pacientes em tratamento o uso de cremes à base de filtros-solares ou proteção com roupa das regiões do corpo expostas ao sol.

### Anormalidades Tireoideanas

Como amiodarona libera iodo inorgânico no organismo, pode causar hipo ou hipertireoidismo. Assim, a função tireoideana deverá ser estudada antes do início do tratamento e, periodicamente, durante a terapêutica, particularmente em pacientes idosos, e em pacientes com disfunção tireoideana.

### Distúrbios Eletrolíticos

Uma vez que as drogas antiarrítmicas podem ser ineficazes, ou mesmo arritmogênicas em pacientes com hipocalcemia, qualquer deficiência de potássio ou magnésio, deverá ser corrigida antes de iniciar-se o tratamento com amiodarona.

## ADVERTÊNCIA

Amiodarona pode causar uma síndrome clínica de dispnéia progressiva e tosse acompanhada por alterações funcionais radiográficas e patológicas mostrando um processo intersticial pulmonar, algumas vezes denominado alveolite ou pneumonite intersticial. A frequência desta reação é geralmente reduzida e ocorre em pacientes quando em tratamento por mais de um ano. Esta síndrome é usualmente reversível quando amiodarona é descontinuada ou quando tratada com terapia esteróide, mas alguns casos severos e até fatais já foram relatados na literatura médica mundial. Assim, qualquer sintoma respiratório novo em paciente sob tratamento com amiodarona, deve sugerir a possibilidade de uma reação adversa pulmonar, sendo necessário a avaliação clínica da função pulmonar. Quando o paciente é submetido a tratamento prolongado, recomenda-se a avaliação pulmonar periódica cada 3 a 6 meses.

### Exacerbação de Arritmias

Amiodarona, do mesmo modo que outros agentes antiarrítmicos, pode causar exacerbações sérias da arritmia presente. Tal tipo de exacerbação pode incluir fibrilação ventricular, taquicardia ventricular incessante, aumento da resistência à cardioversão e taquicardia ventricular polimórfica associada com prolongamento de QT (Torsade de Pointes).

### Alterações Hepáticas

Elevações nos níveis de enzimas hepáticas podem ocorrer em pacientes submetidos à terapia com amiodarona, em geral não acompanhados de sintomatologia clínica. Se este aumento exceder a três vezes os níveis normais a redução de dosagem ou a suspensão do tratamento com amiodarona deve ser considerada.

As reações colaterais da amiodarona são mais comuns em pacientes submetidos a doses mais elevadas (400 mg por dia ou mais). Assim, para reduzir a ocorrência das reações adversas, o médico deve fazer todo esforço no sentido de estabelecer a dose efetiva mais baixa possível para cada paciente em específico.

## INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

### Digitálicos

O uso de amiodarona em pacientes recebendo terapêutica digitálica, usualmente produz aumentos da concentração sérica do digital. Assim, ao iniciar a terapêutica com amiodarona, a dose da terapia digitálica deve ser reduzida em aproximadamente 50% ou suspensa.

### Anticoagulantes

A potenciação da resposta anticoagulante do tipo warfarin já foi reportada em pacientes usando amiodarona. Portanto, recomenda-se a redução em um terço a 50% na dose do anticoagulante, bem como a freqüente monitoração no tempo de protrombina em pacientes usando amiodarona.

## EFEITOS COLATERAIS

Efeitos gastrintestinais como gastrites, náuseas e vômitos e, ainda, fotodermatoses são raros na posologia habitual. Nos casos de aplicação endovenosa direta, eventualmente podem aparecer hipotensão transitória, sensação de calor, sudoreses e náuseas. Hipertireoidismo, hipotireoidismo. Opacificação da córnea (microdepósitos) pode ocorrer, sendo, no entanto, inteiramente reversível e não acarretando distúrbios funcionais da visão. O uso de colírios contendo derivados metilcelulósicos pode diminuir ou mesmo prevenir o aparecimento deste quadro clínico.

Reações do tipo fadiga, mal-estar, tremores, movimentos involuntários e redução na coordenação motora, são reações comuns, mas não significando razão clínica para interrupção do tratamento e, em geral, melhoram com a redução da dose.

## POSOLOGIA

### Comprimidos

Dose inicial: 1 comprimido 3 vezes por dia, durante 8 a 10 dias consecutivos.  
Dose de manutenção: 1 comprimido por dia, ou a critério médico. A cada semana, o tratamento pode ser interrompido por 2 dias (fins de semana).  
A dose máxima diária é de 6 comprimidos (1.200 mg).

### Ampolas

Aplicação endovenosa direta: 5 mg/kg de peso corporal. Em média 2 a 3 ampolas por via endovenosa com duração não inferior a 30 segundos.

Perfusão endovenosa contínua: 5 mg/kg de peso corporal. A diluição deve ser feita na proporção de 1 ampola para cada 125 ml de solução glicosada isotônica, durante 20 minutos a 2 horas. Esta dose poderá ser repetida nas 24 horas, até um total de 8 ampolas (1.200 mg). Após obter-se melhora clínica, a terapêutica deve ser substituída por amiodaron comprimidos.

## VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

MS-1213.0014  
Resp.Téc.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF SP-3544

Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

## Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



(cod. Nifelat)

**NIFELAT**

**Nifedipina e atenolol**  
**10/25 mg e 20/50 mg**  
**Cápsulas**

**USO ADULTO****FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÃO**

Cápsulas 10/25 mg - Caixas com 28 unidades.

Cápsulas 20/50 mg - Caixas com 28 unidades.

**COMPOSIÇÃO**

Cada cápsula de 10/25 mg contém:  
 Nifedipina (microcomprimido na forma retard) ..... 10 mg  
 Atenolol ..... 25 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1 cápsula

Cada cápsula de 20/50 mg contém:  
 Nifedipina (microcomprimido na forma retard) ..... 20 mg  
 Atenolol ..... 50 mg  
 Excipiente q.s.p. .... 1 cápsula

**USO ADULTO****INFORMAÇÕES AO PACIENTE**

- . Proteja o medicamento do calor, da luz e da umidade.
- . Prazo de validade: vide cartucho. Não tome este medicamento ou qualquer outro após a data de vencimento.
- . **NIFELAT** contém duas substâncias que atuam em conjunto baixando a pressão elevada e reduzindo os sintomas de angina de peito. **NIFELAT** age durante 24 horas após ser ingerido.
- . Caso ocorra gravidez durante o tratamento com este medicamento informe seu médico.
- . Siga corretamente a forma de usar recomendada pelo médico. Não interrompa ou associe outros remédios para baixar a pressão sem orientação médica.
- . Se durante o tratamento aparecerem reações desagradáveis como sensação de pressão na cabeça, náuseas, rubor e/ou sensação de calor na face, informe seu médico. Estes sintomas em geral desaparecem após 72 horas.

. **TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.**

. **NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO, PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE.**

**INFORMAÇÕES TÉCNICAS****MODO DE AÇÃO**

A Nifedipina, composto dihidropiridínico, é o mais potente antagonista do cálcio e seu mecanismo de ação baseia-se no bloqueio da passagem do cálcio dos espaços extracelulares para as fibras do miocárdio e dos músculos vasculares com conseqüente diminuição da contratilidade. Como efeito dessa ação ocorre a vasodilatação da rede coronariana com maior oferta de oxigênio ao miocárdio, bem como diminuição da resistência vascular periférica, devido à vasodilatação sistêmica, baixa da pressão arterial, aumento de débito cardíaco e ligeiro aumento da frequência cardíaca. O Atenolol é um beta-bloqueador cardiosseletivo beta 1, que não possui atividade simpaticomimética nem atividade estabilizadora de membrana. Sua longa meia-vida plasmática permite a terapêutica em dose única diária na maioria dos pacientes. Estudos clínicos indicaram que o Atenolol é totalmente compatível com outros agentes anti-hipertensivos como antagonistas do cálcio e diuréticos.

A associação do Atenolol e Nifedipina produz efeitos antianginosos superiores aos

verificados com cada agente isolado. O aumento reflexo da frequência cardíaca provocado pela Nifedipina é contrabalanceado pelo Atenolol e ocorre idêntico efeito quanto ao aumento do tonus do sistema nervoso simpático. De outro lado, a tendência dos beta-bloqueadores em aumentar a resistência vascular coronariana é atenuada pela manifestação induzida pela Nifedipina.

## INDICAÇÕES

Tratamento da hipertensão arterial e/ou insuficiência coronariana.

## CONTRA-INDICAÇÕES

Bloqueio aurículo-ventricular de 2º e 3º grau, bloqueio sinoatrial, síndrome do nódulo sinusal, insuficiência cardíaca congestiva descompensada, choque cardiogênico, infarto recente do miocárdio, bradicardia acentuada, hipotensão acentuada, asma brônquica e período de gravidez. Não deve ser administrado: em pacientes usando amiodarona, nem junto com verapamil. Pacientes com hipersensibilidade conhecida aos princípios ativos.

## PRECAUÇÕES

O uso de **NIFELAT** não é recomendado ou deve ser feito com muita cautela em pacientes com angina pectoris severa e/ou estenose importante dos três vasos coronários.

Em pacientes portadores de doenças respiratórias obstrutiva um eventual broncoespasmo ocorrido com o emprego de **NIFELAT** pode ser rapidamente eliminado com broncodilatadores habituais como salbutamol, fenoterol ou isoprenalina.

Devido à ação hipotensora do medicamento a capacidade de reação pode variar individualmente, fato que deve ser considerado ao dirigir veículos ou operar máquinas, em especial no início do tratamento.

Não administrar doses superiores a 75 mg de Atenolol em casos de insuficiência renal com clearance de creatinina inferior a 50 ml/min.

Não existe ainda suficiente experiência sobre o uso da associação Nifedipina e Atenolol em pacientes com insuficiência renal severa.

Deve ser introduzido somente após compensação em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada.

O tratamento não deve ser descontinuado abruptamente. Em caso de cirurgia, concomitante com o tratamento com **NIFELAT**, deve-se tomar cuidado com agentes anestésicos, tais como: éter, ciclopropano e tricloroetileno.

Se ocorrer dominância vagal a atropina (injeção de 1 a 2 mg por via intravenosa) pode corrigi-la.

## USO NA GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

Como ocorre com qualquer droga, **NIFELAT** não deve ser administrado na gravidez, a não ser que o seu uso seja essencial. Não há evidência de teratogenicidade em estudos em animais. Deve-se avaliar os possíveis riscos contra os benefícios, quando a droga for usada por mulheres grávidas ou que possam engravidar. É possível sua excreção no leite materno, portanto não é recomendado seu uso por mães que amamentam.

## INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Pode ocorrer potencialização da ação hipoglicêmica da insulina e antidiabéticos orais, e mascaramento de sintomas hipoglicêmicos.

Com o uso concomitante de reserpina, alfa metildopa, clonidina, guanetidina pode ocorrer acentuada redução tensional e da frequência cardíaca. Se **NIFELAT** e clonidina forem administrados concomitantemente, a clonidina não deve ser descontinuada antes que o uso de **NIFELAT** tenha sido interrompido por vários dias.

**NIFELAT** deve ser administrado com cautela em pacientes que fazem uso de digitálicos e/ou diuréticos, pois tanto os digitálicos como o Atenolol diminuem a condução AV. Quando a Nifedipina é administrada com digoxina ocorre aumento dos níveis de digoxina, podendo ocorrer exacerbação de efeito.

Quando Atenolol é administrado com vasoconstritores (p.e.: adrenalina, anfetamina, fenilefrina) pode ocorrer hipertensão severa.

O uso de beta-bloqueadores e relaxantes musculares (p.e.: meprobamato, fenilpropilcarbamato, cloroxazona) pode gerar potenciação do atenolol.

Os sais de alumínio (p.e.: hidróxido de alumínio), a colestiramina e o colestipol podem diminuir a absorção dos beta-bloqueadores.

Certas drogas como a fenitoína, a rifampicina e o fenobarbital, bem como o fumo, induzem as enzimas de biotransformação hepática e podem reduzir as concentrações

plasmáticas de antagonistas beta-adrenérgicos que são metabolizados intensamente. Os beta-bloqueadores podem reduzir a depuração da lidocaína. O uso concomitante de verapamil e beta-bloqueadores pode levar a significativa bradicardia ou bloqueio AV. Pode provocar assistolia. A principal razão disto é o efeito aditivo dessas drogas sobre os nodos sinusal ou AV. A amiodarona aumenta a probabilidade de bradicardia, parada sinusal e bloqueio AV quando beta-bloqueadores ou bloqueadores dos canais de  $Ca^{2+}$  são administrados concomitantemente. Aumenta, também, as concentrações plasmáticas e efeitos da nifedipina.

O verapamil e o diltiazem podem intensificar a bradicardia sinusal e/ou provocar bloqueio e insuficiência cardíaca quando administrados junto com beta-bloqueadores. A cimetidina e a hidralazina podem aumentar a biodisponibilidade do atenolol.

Quando a Nifedipina é administrada junto com cimetidina ou ranitidina ocorre potencialização do efeito (o pico plasmático da nifedipina aumenta, talvez devido a inibição do citocromo P-450 hepático pela cimetidina).

Nifedipina administrada com anticoagulantes cumarínicos, pode aumentar o tempo de protrombrina.

O uso concomitante de **NIFELAT** com outros agentes  $\beta$ -bloqueadores pode provocar hipotensão severa e/ou aumento de volume líquido, exacerbação de angina.

**NIFELAT** empregado concomitantemente com indometacina, fenilbutazona, carbenoxolona, corticóides apresenta uma diminuição do efeito anti-hipertensivo.

**NIFELAT** em uso concomitante de quinidina ou de anestésicos voláteis (p.e.: éter, clorofórmio, cloreto de etila, halotano, metoxifluorano) pode acarretar uma hipotensão acentuada.

## REAÇÕES ADVERSAS

Ao início do tratamento podem ocorrer: fadiga, sensação de vertigem, cefaléia, sensação de calor na face (flush) e sudorese. Estes fenômenos são de intensidade discreta e, em geral, desaparecem ao cabo de 1 a 2 semanas.

Eventualmente e bem mais raramente, foram observados distúrbios do sono, gastralgia, eritema cutâneo, bradicardia, hipotensão, parestesia nos braços e nas pernas, sensação de frio nos membros, fraqueza muscular e câimbras.

Em pacientes com tendência a broncoespasmos (p.ex.: bronquite asmática) é possível a ocorrência de dispnéia em virtude do aumento da resistência das vias aéreas devido a seletividade  $\beta_1$  do Atenolol.

É muito rara a ocorrência de distúrbios do sono (do tipo observado com o uso de outros beta-bloqueadores). Pode também, raramente, acontecer "rashes" cutâneos e/ou olhos secos. Caso ocorra alguma reação que não possa ser explicada por outra causa, deve-se considerar a interrupção da terapêutica que deve ser de maneira gradativa.

## POSOLOGIA

Recomenda-se, para pacientes que não tenham recebido tratamento medicamentoso antihipertensivo anterior, o emprego de uma dose inicial de **NIFELAT** 10/25 mg uma vez ao dia. O mesmo recomenda-se para pacientes idosos ou renais. Para pacientes não idosos ou já em uso de outras formas de nifedipina ou atenolol, a posologia inicial é de **NIFELAT** 20/50 mg uma vez ao dia.

A dosagem de **NIFELAT** deve ser sempre titulada de acordo com a resposta do paciente. Assim, recomenda-se após 7 a 15 dias da dose inicial e, de acordo com a resposta terapêutica obtida, reajustar a dose do paciente se necessário até 1 cápsula a cada 12 horas ou 2 cápsulas 1 vez ao dia.

## CONDUTA NA SUPERDOSAGEM

Não existem relatos sobre intoxicação com a associação de Nifedipina e Atenolol no homem. Caso ocorra superdosagem, pode-se tentar o esvaziamento gástrico e devem ser tomadas medidas de suporte. Ocorrendo bradicardia ou hipotensão severa usar Atropina (1 a 2 mg IV) - Glucagon 10 mg (repetir), se necessário usar isoprenalina ou oxiprenalina e gluconato de cálcio em perfusão intravenosa.

**ATENÇÃO: ESTE PRODUTO É UM NOVO MEDICAMENTO E EMBORA AS PESQUISAS REALIZADAS TENHAM INDICADO EFICÁCIA E SEGURANÇA QUANDO CORRETAMENTE INDICADO, PODEM OCORRER REAÇÕES ADVERSAS IMPREVISÍVEIS, AINDA NÃO DESCRITAS OU CONHECIDAS. EM CASO DE SUSPEITA DE REAÇÃO ADVERSA, O MÉDICO RESPONSÁVEL DEVE SER NOTIFICADO.**

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

MS-1213.0047

Resp.Técni.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF/SP 3544  
Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

**Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira (made in Brazil)



# NITRENCORD

**NITRENCORD** 10 e 20 mg - comprimidos

## NITRENDIPINA

### FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos 10 mg: caixas com 30 comprimidos.

Comprimidos 20 mg: caixas com 30 comprimidos.

### COMPOSIÇÕES

Cada comprimido **NITRENCORD** 10 mg contém:

Nitrendipina ..... 10 mg

Excipiente q.s.p. .... 1 comprimido

Cada comprimido **NITRENCORD** 20 mg contém:

Nitrendipina ..... 20 mg

Excipiente q.s.p. .... 1 comprimido

### USO ADULTO

#### INFORMAÇÕES AO PACIENTE

- . Este medicamento destina-se ao tratamento da hipertensão arterial.
- . Conserve o medicamento sempre em lugar seco e escuro.

. **TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.**

- . Informe ao médico se durante o tratamento houver ocorrência de gravidez.
- . Use este medicamento sempre sob prescrição médica e informe-o caso apareçam reações desagradáveis. Seja cuidadoso ao dirigir ou operar máquinas.

. **NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA A SUA SAÚDE.**

#### INFORMAÇÕES TÉCNICAS

##### MODO DE AÇÃO

**NITRENCORD** tem como princípio ativo a nitrendipina, derivado diidropiridínico, com potente ação inibidora do influxo de cálcio nas membranas de células musculares lisas dos vasos periféricos, razão de sua importante atividade anti-hipertensiva e vasodilatadora. Cerca de 80% da dose oral são absorvidos. Atinge concentração plasmática máxima dentro de uma a duas horas.

Manifesta efeito máximo dentro de quatro horas.

Liga-se fortemente (98%) às proteínas plasmáticas. Apresenta meia-vida entre 12 e 24 horas.

Concentração plasmática e meia-vida de eliminação aumentam nos pacientes com doença hepática.

Sofre biotransformação hepática extensa, por desidrogenação a análogo da piridina, cisão dos grupos éster por hidrólise a ácidos carboxílicos e hidroxilação dos grupos metílicos com conjugação subsequente na bile.

Aproximadamente 11% de uma dose são excretados pela urina e 77% pelas fezes como metabólitos polares inativos, 96 horas após administração da dose oral; menos de 0,1% é eliminado na forma inalterada pela urina.

Depuração 81 a 87 l/h.

##### INDICAÇÕES

**NITRENCORD** está indicado no tratamento da hipertensão arterial, devido à sua importante atividade vasodilatadora, e conseqüente redução da resistência arterial periférica. Na insuficiência coronariana aguda e crônica, na angina e no pós-infarto do miocárdio.

##### CONTRA-INDICAÇÕES

**NITRENCORD** é contra-indicado durante a gravidez e no período de lactação. Em indivíduos com hipersensibilidade à nitrendipina. Em crianças.

## PRECAUÇÕES

Em pacientes com hiperatividade adrenérgica, a administração de doses elevadas de **NITRENCORD** deverá ser associada a um tratamento beta-bloqueador. A interrupção do tratamento leva ao aumento da pressão arterial a níveis anormalmente elevados. A ingestão concomitante de bebidas alcoólicas pode comprometer a capacidade de reação. Em virtude das reações individuais possíveis, convém chamar a atenção dos condutores e operadores de máquinas no início do tratamento, ou de indivíduos idosos que ingeram simultaneamente álcool, bem como dos portadores de insuficiência hepática e daqueles já tratados com anti-hipertensivos.

Deve-se reduzir a dose nos idosos, na insuficiência hepática e nos hipertensos já tratados com outros anti-hipertensivos.

Não se recomenda o uso pediátrico.

## INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

O efeito anti-hipertensivo da nitrendipina pode ser potencializado por outras drogas anti-hipertensivas, por exemplo, beta-bloqueadores. Tratamento com glicosídeos cardíacos pode ser iniciado e permanecer durante a administração de nitrendipina, embora em alguns casos tenha sido observada a concentração sérica do glicosídeo aumentada. É, portanto, conveniente observar a ocorrência de sintomas de uma superdosagem de digoxina. O efeito anti-hipertensivo de nitrendipina pode ser potencializado também pela administração de outros antagonistas do cálcio. A cimetidina pode aumentar a biodisponibilidade da nitrendipina.

## REAÇÕES ADVERSAS

As reações adversas ocorrem predominantemente no início do tratamento e geralmente são leves e transitórias (cedem sem a necessidade de interrupção do tratamento). Cefaléia, flush e sensação de calor podem ocasionalmente ocorrer em consequência do importante efeito vasodilatador da nitrendipina. É também responsável pelo edema dos membros inferiores, decorrente da dilatação dos vasos, e não de uma descompensação cardíaca ou insuficiência renal.

Em casos isolados, foram observadas náuseas, tontura, cansaço, reações cutâneas e palpitações. Dores torácicas (sob certas circunstâncias tipo anginosa) podem desenvolver-se em casos extremamente raros, 15 a 30 minutos após a administração de nitrendipina e impõem a suspensão do tratamento.

Em tratamento prolongados poderão surgir cefaléias e ligeiras palpitações que cedem sem a necessidade de interrupção do tratamento. Em doses elevadas **NITRENCORD** pode originar um aumento da frequência e débito cardíaco.

A interrupção abrupta do tratamento pode causar o efeito rebote.

## POSOLOGIA

A dosagem deve ser orientada de acordo com a gravidade da doença em cada caso individual. Recomenda-se iniciar o tratamento com 10 ou 20 mg pela manhã, após o jejum. Se o efeito anti-hipertensivo não for satisfatório, a dose poderá ser aumentada para até 40mg, divididos em duas tomadas, pela manhã e à noite.

Aumentos maiores da dose são perfeitamente possíveis, embora, em vista dos efeitos colaterais que possam ocorrer (no caso de ingestão de doses excessivamente altas), seja preferível associar a nitrendipina com outras drogas anti-hipertensivas, como beta-bloqueadores. As contra-indicações relativas a estas substâncias devem ser lembradas. Entre 2 e 4 semanas é freqüentemente possível reduzir a dosagem.

Em casos de reações adversas severas, preconiza-se a administração lenta, sob vigilância.

**Crianças:** não há até o momento experiência pediátrica com **NITRENCORD** e, por este motivo, não se recomenda a sua administração a crianças.

**Idosos:** as dosagens podem ser reduzidas, especialmente em pacientes com função renal comprometida. Pacientes idosos podem responder a doses de 5 a 10 mg.

Insuficiência renal: recomenda-se que a dose seja ajustada nos casos de grave insuficiência renal.

## SUPERDOSAGEM

Considerando ser este um novo medicamento, a sintomatologia em caso de superdosagem ainda não é conhecida. Diante dos riscos de intoxicações, tais como hipotensão severa acompanhada de taquicardia, as medidas recomendadas são as seguintes: lavagem

gástrica e acompanhamento em unidade de tratamento intensivo; em caso de intoxicação aguda, uma perfusão de gluconato de cálcio parece indicada.

**ATENÇÃO:** ESTE PRODUTO É UM NOVO MEDICAMENTO E EMBORA AS PESQUISAS REALIZADAS TENHAM INDICADO EFICÁCIA E SEGURANÇA, QUANDO CORRETAMENTE INDICADO, PODEM OCORRER REAÇÕES ADVERSAS. EM CASO DE SUSPEITA DE REAÇÃO ADVERSA, O MÉDICO RESPONSÁVEL DEVE SER NOTIFICADO.

#### VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICAS

MS-1213.0043

Resp.Téc.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF SP-3544

Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

**Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06|

Indústria Brasileira



*Cuidados pela vida*

(20xrco1)

## OXCORD - R

### OXCORD RETARD

Nifedipina  
20 mg  
Comprimidos revestidos  
Uso adulto

### FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos revestidos com 20 mg. Embalagens com 30 e 60 comprimidos.

### COMPOSIÇÕES

Cada comprimido de OXCORD Retard 20 mg contém:

Nifedipina ..... 20 mg

Excipiente q.s.p. .... 1 comprimido

(Excipientes: amido, lactose, eudragit, encompress, celulose microcristalina, croscarmelose sódica, dióxido de silício, estearato de magnésio e estearato de magnésio e polycoat)

### INFORMAÇÕES AO PACIENTE:

#### OXCORD RETARD NÃO DEVE SER SUBSTITUÍDO PELO PRODUTO OXCORD SEM QUE HAJA ESTRITA RECOMENDAÇÃO MÉDICA.

**Ação esperada do medicamento** : Oxcord retard está indicado para o tratamento da hipertensão arterial, na doença arterial coronariana e para a angina crônica estável.

**Cuidados de armazenamento** : Conservar ao abrigo do calor excessivo (até 25C), da umidade e da luz.

**Prazo de validade** : 3 anos. Não use o medicamento se o seu prazo de validade estiver vencido, o que pode ser verificado na embalagem externa do produto.

**Gravidez e lactação** : Oxcord retard **não** deve ser utilizado durante a gravidez e na lactação. Informe seu médico a ocorrência de gravidez, ou se estiver amamentando na vigência do tratamento ou após o seu término.

**Cuidados de administração** : Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento.

**Interrupção do tratamento** : Geralmente, não há cuidados especiais para a interrupção do tratamento, porém, recomenda-se a redução gradual das doses. Não interrompa o tratamento sem o conhecimento do seu médico.

**Reações adversas** : Embora ocasionais, podem ocorrer no início do tratamento: cefaléia, rubor facial, sensações de pressão na cabeça e/ou calor no rosto, edema nos membros, náuseas, vertigens e mal-estar gástrico que geralmente, desaparecem com o transcorrer do tratamento ou que desaparecem com a interrupção deste. Informe seu médico o aparecimento de reações desagradáveis.

#### TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS

**Contra-indicações e Precauções** : Conhecida alergia a nifedipina, infarto agudo do miocárdio, problemas valvulares cardíacos, angina progressiva e angina pós-infarto, queda significativa da pressão, durante a gravidez e lactação.

No início do tratamento ou durante a mudança de doses pode ocorrer redução da capacidade de dirigir ou de operar máquinas.

**NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA A SAÚDE.**

### INFORMAÇÃO TÉCNICA

#### Mecanismo de ação:

OXCORD (nifedipina), é um derivado diidropiridínico, que inibe o influxo do íon cálcio através da membrana celular, nas células musculares lisas vasculares e no músculo cardíaco (também chamado de bloqueador dos canais lentos do cálcio ou antagonista de cálcio).

A liberação da substância ativa no organismo de forma prolongada permite a manutenção de níveis constantes de sua atividade, com administrações a intervalos de até 12 horas. O mecanismo pelo qual a nifedipina reduz a pressão arterial, envolve a vasodilatação arterial periférica e conseqüentemente a redução na resistência vascular periférica, cujo aumento é a causa fundamental

da hipertensão. A nifedipina dilata as artérias e arteríolas coronarianas tanto nas regiões normais como nas isquêmicas, e é um inibidor potente do espasmo coronariano espontâneo ou induzido por ergonovina, atuando, portanto, tanto na melhora da distribuição do oxigênio (vasoespasmo), como na redução de sua utilização (controle da hipertensão).

A nifedipina é rápida e completamente absorvida após administração oral. A concentração plasmática máxima é alcançada após 1,5 à 4,2 h, após a ingestão, com a formulação de liberação lenta (retard). A ingestão concomitante de alimentos retarda, mas não reduz a absorção.

A nifedipina é metabolizada no fígado para metabólitos inativos solúveis em água, dos quais aproximadamente 80% são eliminados pela via renal. Apenas traços (menos de 0,1% da dose de nifedipina) podem ser detectados na urina, na forma inalterada ( não metabolizada).

Portanto, a farmacocinética da nifedipina não é significativamente influenciada pelo comprometimento renal, não existem relatos de alterações significativas na farmacocinética da nifedipina nos pacientes em hemodiálise ou diálise peritoneal ambulatorial. Porém, uma vez que a biotransformação hepática está diretamente envolvida no processo, a farmacocinética da nifedipina pode estar alterada em pacientes com insuficiência hepática crônica.

## **INDICAÇÕES**

Oxcord retard está indicado para o tratamento da hipertensão arterial e na doença arterial coronariana para a angina crônica estável.

## **CONTRA-INDICAÇÃO**

Conhecida hipersensibilidade a nifedipina, hipotensão excessiva, durante a gravidez e lactação.

## **PRECAUÇÕES**

A nifedipina deve ser administrada com cuidado em pacientes com infarto agudo do miocárdio, angina progressiva e angina pós-infarto, em pacientes acometidos de doença arterial coronariana obstrutiva severa pois têm desenvolvido de forma bem documentada aumento na frequência cardíaca, duração e/ou severidade da angina ou do infarto na introdução do tratamento com nifedipina ou quando se aumenta a dosagem. O mecanismo deste efeito ainda não está bem estabelecido. Na estenose aórtica significativa o uso de nifedipina; como qualquer vasodilatador arterial; deve ser evitado e pode levar a quadros de insuficiência cardíaca.

Embora o "efeito rebote" não tenha sido relatado com a suspensão abrupta da nifedipina, é recomendada a redução gradual da sua dose. \

O seu uso em diabéticos pode requerer maior controle da glicemia, devido a um possível efeito hiperglicemiante do produto. O início do tratamento, a mudança de doses ou a ingestão simultânea de bebidas alcoólicas podem reduzir a capacidade de dirigir ou de controlar máquinas (vide reações adversas).

## **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS**

O efeito anti-hipertensivo da nifedipina pode ser potencializado por outras drogas anti-hipertensivas. A administração da nifedipina em associação com beta-bloqueadores deve ser cuidadosa, pois pode ocasionar hipotensão arterial excessiva e até mesmo insuficiência cardíaca congestiva em casos isolados.

O efeito anti-hipertensivo da nifedipina pode ser potencializado pela administração de cimetidina e de forma não significativa pela ranitidina, este efeito está relacionado com o nível sérico aumentado da nifedipina devido a inibição do citocromo P450 pela cimetidina. O citocromo P 450 é provavelmente o responsável pelo metabolismo de 1ª passagem da nifedipina.

Associação de nifedipina com digoxina pode levar a aumento dos níveis plasmáticos da digoxina, e a associação com quinidina está associada a uma queda nos níveis plasmáticos da quinidina. Portanto a adição ou a interrupção da nifedipina ao tratamento com quinidina e/ou digoxina podem exigir o ajuste de suas doses e a monitorização de seus efeitos.

## **REAÇÕES ADVERSAS**

Quando presentes, sua incidência é maior no início do tratamento e em geral são leves e transitórias; tais como cefaléia, rubor facial e sensação de calor. Com menor incidência, outras reações foram descritas de forma transitória ou que regrediram com a interrupção do tratamento, tais como: náuseas e diarreia, tonturas, cansaço, reações dérmicas (prurido, urticária, rash cutâneo e dermatite esfoliativa), parestesia, hipotensão grave, taquicardias, palpitações, ginecomastia, hiperplasia gengival, alterações da função hepática (traduzidas por coléstase intra-hepática e aumento das transaminases), mialgia e tremor das extremidades.

Edema dos membros inferiores podem se desenvolver como resultado da vasodilatação predominante dos vasos arteriais.

Reações à droga que variam em intensidade, de indivíduo à indivíduo, podem reduzir a capacidade de dirigir ou de controlar máquinas, sobretudo no início do tratamento, quando forem necessários ajustes na doses ou com a ingestão simultânea de bebidas alcoólicas.

**POSOLOGIA**

A dose deve ser ajustada de acordo com as necessidades de cada paciente. Porém, recomenda-se iniciar o tratamento com um comprimido de 20 mg/dia a cada 12 horas.

Se doses diárias mais elevadas forem necessárias, pode-se aumentar a dose diária de Oxcord retard para até 3 comprimidos de 20mg/ dia tomados em intervalos de 8 horas.

**SUPERDOSE**

Geralmente a superdose com nifedipina leva a hipotensão pronunciada, necessitando de suporte cardiovascular ativo que inclui a monitorização da função cardiovascular e respiratória, elevação dos membros inferiores, infusão cautelosa de cálcio, agentes pressóricos e fluidos. Como a nifedipina apresenta uma alta ligação protéica, a dialise não parece ter muito benefício, entretanto a plasmaferese pode ser útil.

**VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**

MS-1213.0016

Resp.Téc.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF/SP 3544

Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

**Laboratórios Biosintética Ltda.**

Rua Dr. Mario Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



## nicotinell TTS®

### S(-)-nicotina

#### TERAPIA AUXILIAR NO ABANDONO DO TABAGISMO

#### FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Sistema terapêutico e transdérmico: Nicotinell TTS 10, Nicotinell TTS 20, Nicotinell TTS 30. Caixas com 20 sistemas.

#### COMPOSIÇÃO

Os sistemas terapêuticos de Nicotinell TTS 10, 20 e 30, contém, respectivamente, 17,5mg, 35mg e 52,5mg de S(-)-nicotina e liberam 7mg, 14mg e 21mg de substância ativa em 24 horas.

#### USO ADULTO

#### MODO DE AÇÃO

*Farmacodinâmica:* A S(-)-nicotina age primeiramente nos receptores colinérgicos do tipo nicotínico do sistema nervoso periférico e do central. Para muitos efeitos, baixas doses de S(-)-nicotina tem uma ação estimulante e elevadas doses, um efeito depressor. A administração intermitente de S(-)-nicotina afeta as vias neuro-hormonais e resulta na liberação de acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, vasopressina, beta-endorfinas, hormônio de crescimento, cortisol e ACTH. Esses neurorreguladores podem estar envolvidos em alguns comportamentos relatados e nos efeitos subjetivos do ato de fumar. O desempenho melhorado de alguns parâmetros, tais como tamborilar os dedos, foi demonstrado após administração de nicotina em fumantes abstinente durante a noite. As ações da nicotina no homem são complexas, dependem da dose, da taxa de liberação, do tônus autonômico prevalente, de variação individual e da exposição prévia (tolerância). Os efeitos cardiovasculares da S(-)-nicotina são devidos ao estímulo do sistema nervoso simpático, periférico e central. Por exemplo: concentrações de nicotina encontradas durante o ato de fumar causam aumento da frequência cardíaca, da pressão sistólica e diastólica e causam também vasoconstrição cutânea. A tolerância parcial ou total a alguns efeitos da nicotina é desenvolvida rapidamente: uma segunda infusão, após 60 ou 120 minutos, resulta em menor aceleração da frequência cardíaca e em menores efeitos subjetivos do que a infusão inicial, apesar das elevadas concentrações venosas de nicotina. Ao se administrar a segunda infusão, após 120 minutos, a resposta é a mesma do que aquela obtida após a infusão inicial. A aplicação de Nicotinell TTS (20 cm<sup>2</sup>) a fumantes abstinente durante a noite, resultou em pequenos aumentos na média da frequência cardíaca (até 6 batimentos/minuto), pequenos aumentos na pressão sanguínea sistólica e diminuição no volume de ejeção. As alterações na frequência cardíaca e no volume de ejeção estiveram presentes até 10 dias após a aplicação repetida, tendo sugerido que não houve desenvolvimento de tolerância completa aos efeitos da nicotina. Os efeitos foram menores em magnitude do que os produzidos pela fumaça do cigarro, enquanto que não se observaram alterações na temperatura da pele ou no fluxo sanguíneo, quando comparados com o controle de placebo. Durante a retirada do fumo, foram observados sintomas tais como ansia, irritabilidade, frustração, agressividade, agitação, tensão, ansiedade, sensação de fome, aumento de peso, dificuldade de concentração e distúrbios do sono. Durante ensaios clínicos controlados duplo-cegos contra placebo, a reposição de nicotina com Nicotinell TTS nas primeiras semanas ou meses após se parar de fumar aumentou as chances de êxito na abstinência, com ou sem técnicas de suporte. Há também uma forte tendência na redução dos sintomas de abstinência.

*Farmacocinética:* A nicotina é rapidamente absorvida através da pele e passa para a circulação sistêmica. O perfil de absorção, após uma aplicação única de Nicotinell TTS em fumantes saudáveis abstinente (pessoas submetidas a terapia para parar de fumar com o sistema), mostra um retardo inicial de 1 a 2 horas, seguido de um aumento progressivo nas concentrações plasmáticas, sendo o platô atingido cerca de 8 a 10 horas após a aplicação. Depois da remoção do sistema, as concentrações plasmáticas declinam mais lentamente do que poderia ser previsto pela meia-vida de eliminação de 2 horas para este fármaco, pós infusão intravenosa. Cerca de 10% da quantidade total de nicotina que atinge a circulação é liberada da pele após remoção do sistema de 30 cm<sup>2</sup>. A área sob a curva (AUC 0 a 24 h) variou na proporção de liberada por Nicotinell TTS, que por sua vez, depende do tamanho do sistema. Em comparação com a infusão I.V., 76,8% da nicotina liberada tornam-se sistematicamente disponíveis. Com a aplicação repetida de Nicotinell TTS 20 e 30 cm<sup>2</sup>, as médias mínimas e máximas das concentrações plasmáticas no "steady state" foram 7,1 ng/ml e 12,0 ng/ml para o sistema de 20 cm<sup>2</sup> e 10,3 ng/ml e 17,7 ng/ml para o sistema de 30 cm<sup>2</sup>. Estas concentrações plasmáticas estavam dentro do intervalo observado durante o ato de fumar moderado. Análises do conteúdo do fármaco residual no sistema usado por 24 horas indicam que a liberação total do fármaco na circulação varia individualmente. Entretanto, a variabilidade intra-individual na quantidade de nicotina liberada é pequena, indicando elevado nível de consistência no desempenho do sistema durante a aplicação diária de Nicotinell TTS. A S(-)-nicotina é amplamente distribuída pelo corpo, com um volume de distribuição de aproximadamente 180 litros. O fármaco atravessa a barreira hematoencefálica e a placenta e é também encontrada no leite materno. A ligação da



para além dos locais de aplicação. Foram reportados casos isolados de urticária, edema angioneurótico e dispnéia. Os seguintes efeitos adversos e sintomas de abstinência foram os mais comumente relatados em 3 ensaios clínicos duplo-cegos, sem relação de associação causal com o estudo do fármaco:

	Nicotinell TTS (n = 401)	Placebo (n = 391)
Reação no local da aplicação	34,9%	17,6%
Cefaléia	29,7%	29,2%
Sintomas semelhantes a resfriado e gripe	12,0%	8,4%
Dismenorréia	6,6%	8,8%
Insônia	6,5%	5,4%
Náusea	6,2%	4,6%
Mialgia	6,0%	4,1%
Vertigem	6,0%	5,9%

As seguintes reações adversas também foram observadas, sem relação de associação causal com Nicotinell TTS, em incidência < 6%: incidência maior ou igual a 2% e maior que o placebo (pelo menos 0,5%); dor abdominal, dispepsia, alergia, disfunção motora, tosse, sonho anormal, artrite. Incidência maior ou igual a 2% e similar ou menor que placebo: ansiedade, labilidade emocional, irritabilidade, constipação, diarreia, dor de dente, artralgia, dor nas costas, faringite, rinite, sinusite, sintomas do trato respiratório superior. Incidência entre 1 e 2% : sonolência, concentração prejudicada, vômito, dor no tórax, fadiga, dor, alterações na pressão sanguínea, bronquite, erupção, erupção herpética, dor de ouvido. Incidência menor ou igual a 1% (somente eventos considerados pelos investigadores como sendo possivelmente relacionados ao estudo do fármaco estão incluídos nesta lista, mas a incidência de um modo geral foi menor ou igual a 1%, independente de relação com o estudo do fármaco): ondas de calor, edema local, aumento de peso, extra sistoles, hipertensão, palpitação, úlcera gástrica, secura da boca, flatulência, gengivite, disalgia, fezes anormais, distúrbios da tireóide, flacidez da glândula linfática, alteração do paladar, visão anormal, dispnéia, cistite, parestesia, memória prejudicada, contração muscular, confusão, agitação, aumento do apetite, câimbras nas pernas, enxaqueca, prurido, aumento de sudorese, urticária, acne. Perfil similar também foi observado em ensaios clínicos prévios.

## ADVERTÊNCIAS

A nicotina é um fármaco tóxico, e doses de miligramas são potencialmente fatais, se absorvidas rapidamente. O tratamento com Nicotinell TTS deverá ser descontinuado se ocorrerem sintomas de superdose de nicotina. A intoxicação leve produz náuseas, vômito, dor abdominal, diarreia, cefaléia, sudorese e palidez. Doses de nicotina, que são toleradas por fumantes adultos durante o tratamento, podem produzir sintomas graves de intoxicação em crianças pequenas, podendo até ser fatais. Antes e depois do uso, Nicotinell TTS contém uma quantidade significativa de nicotina. Os usuários devem ser avisados de que os sistemas, tanto o novo como o usado, devem ser manipulados de acordo com as instruções de uso e nunca deixados onde possam ser inadvertidamente manipulados ou consumidos por crianças.

## POSOLOGIA

Pacientes em tratamento devem parar de fumar completamente durante a terapia com Nicotinell TTS. Para fumantes que consomem mais de 20 cigarros ao dia recomenda-se que o tratamento seja iniciado com Nicotinell TTS 30 cm<sup>2</sup> uma vez ao dia, aplicado na pele limpa e não pilosa do tronco ou na porção superior dos braços. Fumantes que consomem menos que isso devem iniciar o tratamento com Nicotinell TTS 20 cm<sup>2</sup>. Os tamanhos de 30, 20 e 10 cm<sup>2</sup> são disponíveis para permitir-se a retirada gradual da nicotina, utilizando-se períodos de tratamento de 3 a 4 semanas. O tamanho pode ser ajustado de acordo com a resposta individual, podendo ser mantida ou aumentada a dose, se não se conseguir a abstinência ou se ocorrerem sintomas de abstinência. A dose não pode ser ajustada cortando-se o sistema. Não foram avaliados períodos de tratamento total maiores do que 3 meses e doses acima de 30 cm<sup>2</sup>. O sistema é acondicionado em envelope de alumínio à prova de crianças. Este deve ser cortado com tesoura na linha tracejada para que seja retirado o sistema de Nicotinell TTS. Após a remoção da película metálica, Nicotinell TTS deve ser imediatamente aplicado sobre uma área limpa e seca da pele intacta do tronco ou da porção superior dos braços. O sistema deve ser pressionado na posição por 10 a 20 segundos com a palma da mão. Deve ser escolhido um local diferente de aplicação a cada dia. A mesma área somente deverá ser utilizada após um intervalo de vários dias. A segurança e a eficácia do sistema em indivíduos abaixo de 18 anos de idade não foram estabelecidas. A experiência de uso do Nicotinell TTS em fumantes com idade superior a 65 anos é limitada. Nicotinell TTS não parece apresentar problemas de segurança nesse grupo etário.

## SUPERDOSE

A toxicidade da nicotina não pode ser diretamente comparada ao ato de fumar, pois a fumaça do cigarro contém substâncias tóxicas adicionais (por exemplo, monóxido de

carbono e alcatrão). Fumantes crônicos podem tolerar doses de nicotina que em não-fumantes poderiam ser mais tóxicas, graças ao desenvolvimento de tolerância. A aplicação de vários sistemas de Nicotinell TTS pode resultar em intoxicação grave. A absorção mais lenta, após uma exposição cutânea à nicotina, favorece o desenvolvimento da tolerância aos efeitos tóxicos. Não se pode esperar a liberação sistêmica rápida da nicotina de Nicotinell TTS, como na mastigação e na deglutição, em função da liberação lenta da nicotina do sistema e também por causa do metabolismo de "primeira-passagem". Efeitos tóxicos agudos: Sinais e sintomas de superdose podem ser iguais à intoxicação aguda de nicotina. Em não-fumantes, estes incluem palidez, sudorese, náusea, salivação, vômito, cólicas, diarreia, cefaléia, vertigem, distúrbios de visão e audição, tremor, confusão mental, fraqueza muscular, convulsões, prostração, ausência de reação neurológica e insuficiência respiratória. Doses letais podem produzir convulsão e até morte, como resultado de paralisia respiratória periférica ou central, ou menos freqüentemente, de insuficiência cardíaca. A dose oral letal aguda em adultos não-fumantes é de aproximadamente 60mg. Conduta: Se o paciente apresentar sinais de superdose, Nicotinell TTS deve ser removido imediatamente. A superfície da pele pode ser lavada com água (não se deve usar sabão) e seca. A pele continuará a liberar a nicotina na corrente sanguínea por várias horas após a remoção do sistema, possivelmente por causa de um "dépôt" de nicotina. Outras medidas de tratamento para intoxicação aguda por nicotina incluem respiração artificial, nos casos de paralisia respiratória, manutenção da temperatura corporal normal, tratamento da hipotensão e colapso cardiovascular.

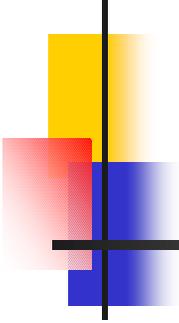
#### VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

NICOTINELL TTS é marca registrada NOVARTIS AG - Basileia / Suíça .  
NICOTINELL TTS é produzido pela NOVARTIS BIOCÊNCIAS S.A. e comercializado por LABORATÓRIOS BIOSINTÉTICA LTDA.

#### Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91  
Taboão da Serra - SP  
CGC nº 53.162.095/0001-06  
Indústria Brasileira (made in Brazil)





# FEMADE TECNOLOGIA

Revenda de produtos KODAK, para a área de  
Document Imaging  
Representantes KoFILE  
Soluções em Microfilmagem e Digitalização

A nossa solução se aplica a documentos de uma forma  
geral. já aplicada nas áreas:

Médica

Ensino

Financeira

Comercial



Qualquer dúvida na utilização  
Deste produto favor contactar-nos

Telefone: 556-2149

556-3671

557-3815

E-mai: [femaderj@iis.com.br](mailto:femaderj@iis.com.br)

[lborges@femade.com.br](mailto:lborges@femade.com.br)

**Solicite uma visita para demonstração**