

# Revista da **SOCERJ**

## REVISTA DA SOCERJ

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

### Editor da Revista:

Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha

### Secretária de Redação:

Sueli Santos Santana

### Editor Associado:

Jorge Antonio Benedito Sekeff

### Conselho Editorial:

Flávio Curi Palheiro  
Luiz José Martins Romêo Filho  
Sérgio Emanuel Kaiser

A "Revista da SOCERJ" é o órgão oficial da Sociedade de Cardiologia do estado do Rio de Janeiro — SOCERJ —, distribuída mensalmente à classe médica por cortesia dos Laboratórios Biosintética Ltda. A responsabilidade da presente edição é de Âmbito Editores Ltda., sediada à rua Abílio Soares, 233 — 9º andar — Conj. 91/92 — CEP 04005 — São Paulo — SP. Diretor: *Acyr José Teixeira* — Coordenador Editorial: *Walter Mazar* — Jornalista-responsável: *Walter Mazar* — Edição de Arte/Produção Gráfica: *Roberto E. A. Issa* — Assistente de Produção: *Lucia de Oliveira* — Diagramação: *Antonio Sérgio Nóbrega*.

É proibida a reprodução total ou parcial de qualquer matéria publicada nesta revista sem autorização por escrito da SOCERJ.

**âmbito**  
editores ltda.

## DIRETORIA DA SOCERJ BIÊNIO 1990/92

<b>Presidente:</b>	Salvador Borges Filho
<b>1.º Vice-Presidente:</b>	Jamil Silva Soares
<b>2.º Vice-Presidente:</b>	Joaquim Henrique S. A. Coutinho
<b>3.º Vice-Presidente:</b>	Maria Celeste Suassuna
<b>1.º Secretário:</b>	Norival Romão
<b>2.º Secretário:</b>	Edison Mattos
<b>1.º Tesoureiro:</b>	Heitor Cabral Filho
<b>2.º Tesoureiro:</b>	Carlos Alberto Ruchaud
<b>Diretor Científico:</b>	Evandro Tinoco Mesquita
<b>Comissão Científica:</b>	Paulo Roberto Dutra da Silva Eduardo Machado Andréa Roberto Malta Carrasco Heraldo José Victer Klerman Wanderley Lopes
<b>Conselho Fiscal:</b>	Geraldo Martins Ramalho Júlio Chachamovitz José Antonio Queiróz Mello
<b>Suplentes:</b>	José Roberto Cavalcanti Jorge Alberto Martins João Carlos Jazbik
<b>Comissão Ensino:</b>	Raul Carlos Pareto Júnior Luiz Augusto Nacife de Almeida Jayme Barros de Freitas Alberto Siqueira Lopes Luiz Augusto de F. Pinheiro

# VIII CONGRESSO DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

**Hotel Nacional**  
**15 a 18 de maio 1991**

## **COMISSÃO EXECUTIVA**

Presidente : Salvador Borges Filho  
Pres. de Honra : Raul Carlos Pareto Júnior  
Secretário : Heraldo José Victer  
Tesoureiro : Carlos Alberto Ruchaud

## **COMISSÃO CIENTÍFICA**

Coordenador : Evandro Tinoco Mesquita  
Comissão : Carlos Augusto C. Faria  
César Cardoso de Oliveira  
Cláudio Gil Soares  
Edson A. Saad  
Eduardo Machado Andréa  
Fábio do Ó Jucá  
Francisco M. Albanesi Filho  
Ivan Luiz Cordovil  
João Otávio Q. F. Araújo  
Luiz Antonio Campos  
Luiz Augusto de F. Pinheiro  
Marcelo Westerlund Montera  
Maurício da Rocha Pantoja  
Paulo Magalhães Alves  
Rafael Leite Luna  
Sérgio Emanuel Kaiser  
Stans Murad Neto  
Washington Araújo

## **COMISSÃO ORGANIZADORA**

Coordenadores : Cantídio Drumond Neto  
João Renato Côrtes  
Comissão : Alberto Siqueira Lopes  
Armando Luiz Cantisano  
Eduardo Luiz Argüeles  
Eduardo Gaudi Nagib  
Jorge A. B. Sekeff  
Maria Seleste Suassuna  
Roberto Esporcatte

## **COMISSÃO JULGADORA TEMAS LIVRES**

Coordenador : Paulo Roberto Dutra da Silva  
Comissão : Dany David Kruczan  
Heraldo José Victer  
Jayme Barros Freitas  
Jocelino Peregrino Soares  
Leôncio Feitosa  
Luiz Martins Romêo Filho  
Márcio Fagundes  
Paula Pimentel  
Paulo César C. Studart  
Paulo Samuel Santos Filho  
Rafael Leite Luna  
Roberto Malta Carrasco

## **COORDENAÇÃO EXECUTIVA**

Sueli Santos

## Mensagem do Presidente

Bem-vindo Congressista.

**A** Diretoria da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro e a Comissão Organizadora do VIII Congresso se empenharam ao máximo para lhe proporcionar este magnífico encontro científico.

Oportunidades foram oferecidas aos jovens, cuja atuação na Cardiologia denuncia novos tempos. Seus nomes foram definidos após correspondência enviada a 137 (cento e trinta e sete) Serviços de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro e inúmeras reuniões da Comissão Organizadora. Tal medida não representa preterição dos nossos conhecidos valores, reserva permanente da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, que vem empunhando com sacrifício a bandeira da Cardiologia.

Os temas de enunciado clínico são abrangentes e em seus desenvolvimentos integrarão procedimentos não-invasivos e cruentos, evitando reuniões paralelas com exposições em espelho.

Estamos resgatando a credibilidade do nosso órgão representativo ( SOCERJ ) para então, repassá-la à população na defesa do interesse de cada Cardiologista.

SALVADOR BORGES FILHO  
Presidente

# Dia 15.05.91 ■ Cursos Pré-Congresso

## Sala A

Das 08 às

12 horas

### ■ Manuseio de Coronariopata

Coord.: Dr. Paulo Roberto Dutra

Dr. César Cardoso de Oliveira

- Placa de Ateroma e as Síndromes Isquêmicas Miocárdicas  
Dr. Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha
- Angina Estável Crônica: valor prognóstico de Isquemia Miocárdica Silenciosa  
Dr. Paulo Moura
- Enfoque Atual do uso de Antiarrítmicos na Insuficiência Coronariana Aguda e Crônica  
Dr. Fernando Cruz Filho
- Avaliação do uso de Trombolíticos antes e após 6 horas do Infarto Agudo do Miocárdio  
Dr. Sérgio Sá
- Conduta Pós-Infarto  
Dr. Jorge A. B. Sekeff
- Quando indicar Angioplastia Coronariana Transluminal Percutânea na vigência do Infarto Agudo do Miocárdio  
Dr. Paulo Sérgio Oliveira

## Sala B

Das 08 às

12 horas

### ■ Métodos Complementares nas Principais Cardiopatias

Coord.: Dr. Washington Araújo

Dr. André Pessanha

Dr. Rafael Leite Luna

- Valvopatias — Eco = Dra. Martha Maria Soares Savedra  
Hemodinâmica = Dr. Heraldo Victer
- Coronariopatia — Teste Ergométrico + Holter = Dra. Myrian Solange Bueno  
Medicina Nuclear = Dr. Maurício Pantoja  
Hemodinâmica = Dr. Paulo Sérgio Oliveira
- Cardiomiopatia — Eco = Dr. Paulo Golebiovsky  
Hemodinâmica = Dr. Norival Romão  
Biópsia = Dr. Salvador Borges Filho  
Microscopia Eletrônica = Dr. João Batista Guedes
- Hipertensão — Eco = Dr. Luiz Henrique Weitzel  
Holter = Dr. Ivan Luiz Cordovil

**Sala C**

Das 08 às

12 horas

■ **Estatística em Cardiologia**

Coord.: Dr. Cláudio Gil Soares

Dr. Sérgio Kaiser

- Conceitos Fundamentais em Estatística: população e amostra
- Tipos de Variáveis
- Escalas de Mensuração
- Estatística Descritiva: medidas de tendência central e variabilidade
- Distribuição Normal
- Introdução à Estatística Inferencial teste—T, análise de regressão e Qui-quadrado  
Dr. Cláudio Gil Soares

**Sala A**

Das 14 às

19 horas

■ **Terapia Intensiva em Cardiologia**

Coord.: Dr. Luiz Antonio Campos

Dr. Marcelo Westerlund Montera

- Avaliação Clínico — Metabólica de situações críticas (transporte e consumo de oxigênio)  
Dr. Marcelo Westerlund Montera
- Características diagnósticas da monitorização hemodinâmica à beira do leito (atualização e análise crítica)  
Dr. Luiz Antonio Campos
- Inter-relação existente entre a ventilação mecânica e o estado hemodinâmico  
Dr. Ayrton Crespo
- Abordagem Terapêutica do Infarto Agudo do Miocárdio complicado  
Dr. Roberto Esporcatte

**Sala B**

Das 14 às

19 horas

■ **Farmacologia Clínica Cardiovascular**

Coord.: Dr. Edson Saad

Dr. Jaderson Sócrates Lima

- Conceitos Básicos em Farmacologia Clínica: cinética de zero ordem e primeira ordem Biodisponibilidade; equivalência terapêutica e farmacêutica  
Dr. Jaderson Sócrates Lima
- Monitorização Terapêutica de Drogas Cardiovasculares (digitálicos e antiarrítmicos): estágio atual  
Dr. Jaderson Sócrates Lima
- Farmacologia Clínica dos Digitálicos  
Dr. Roberto Soares de Moura
- Farmacologia Clínica dos Diuréticos  
Dr. Ricardo Caminha

- Farmacologia Clínica dos Antiarrítmicos  
Dr. Sérgio Salles Xavier
- Farmacologia Clínica dos Anti-hipertensivos  
Dr. Nelson Souza e Silva

**Sala C**

**Das 14 às**

**19 horas**

■ **Arritmias**

Coord.: Dr. Eduardo Machado Andréa  
Dr. Márcio Luiz Fagundes

- Mecanismo de produção de Arritmias  
Dr. Roberto Sá
- Bloqueios Atrioventriculares (diagnóstico e conduta)  
Dr. Washington Maciel
- Síndrome Pré-Excitação - abordagem atual  
Dr. Fernando Cruz
- Taquicardia com complexo QRS estreito  
Dr. Eduardo Machado Andréa
- Taquicardia com complexo QRS largo  
Dr. Márcio Luiz Fagundes

**Sala A**

**20 horas**

■ **Abertura Oficial do Congresso:**

Homenagem ao Presidente de Honra = Dr. Raul Carlos Pareto Júnior

- Conferência: "IMAGEM E TECNOLOGIA EM CARDIOLOGIA"  
Dr. Mário Olavo Verani (Baylor University)

## Dia 16.05.91

**Sala A**

**Das 08 às**

**9:30 horas**

■ **Miniconferências**

- Pres.: Dr. Pedro Loureiro
- Eletrocardiograma: Avanços no Diagnóstico última década  
Dr. Waldemar Deccache
  - Eletrocardiograma de Alta Resolução  
Dr. Paulo Moffa (F.M.U.S.P.)

Das 10 às

**12 horas ■ Sessão de Temas Livres "Hemodinâmica"**

Pres.: Dr. Jocelino Peregrino Soares  
 Secretário: Dr. Frederico Buck  
 Comentador: Dr. João Otávio de Araújo

Das 14 às

**16 horas ■ Mesa Redonda "Trombólise"**

- Coord.: Dr. Isaac Farchtein
- Qual o Trombólítico da sua escolha?  
Dr. Christophe O'Connor (Duke University)
  - Aspectos Didáticos dos grandes ensaios terapêuticos  
Dr. Sérgio Sá
  - Angioplastia Primária  
Dr. J. Eduardo M. R. Sousa (Inst. Dante Pazzanese)
  - Conduta Pós-Trombólise  
Dr. Paulo Roberto Dutra da Silva

Das

16:30 às

**18 horas ■ Sessão de Temas Livres "Ecocardiograma/Ergometria"**

Pres.: Dr. Luciano H. Belém  
 Secretário: Dr. Armando Luiz Cantisano  
 Comentadores: Dr. Aristarco G. Siqueira Filho  
 Dr. Luiz Henrique Weitzel

- FREQUÊNCIA DE TROMBO NA CAVIDADE ATRIAL ESQUERDA EM PACIENTES INDICADOS PARA VALVULOPLASTIA MITRAL POR BALÃO (VMB): UTILIDADE DA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA.  
Mesquita, ET.; Morcerf, FAP.; Rabischoffsky, A.; Salles Netto, M.; Oliveira, PS.; Labrunie, P.; Peixoto, ECS.; Villela, RA.  
*Pró-cardíaco, Ecor, Cinecor. Rio de Janeiro — RJ.*
- ESCORE ECOCARDIOGRÁFICO DE MOTILIDADE DAS PAREDES DO VE (EMVE): PODE DIFERENCIAR ENTRE FUNÇÃO SISTÓLICA NORMAL E ANORMAL?  
Salek, F.; Morcerf, FAP.; Palheiro, FC.; Costa Filho, RC.; Belém, L.; Rabischoffsky, A.  
*Pró-cardíaco, Ecor, Cinecor. Rio de Janeiro, RJ.*
- ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA BIPLANAR: VALIDAÇÃO ANATÔMICA COM ÊNFASE NOS PLANOS LONGITUDINAIS E PROPOSTA DE ESTANDARDIZAÇÃO.  
Camarano, G.P.; Lages, F.; Magalhães, T.; Cordeiro, J.R.; Franken, R.A.; Curti, H.V.  
*Multidiagnose — Métodos Diagnósticos em Medicina — SP.*
- PLACAS ATROSCLERÓTICAS MÓVEIS NA AORTA; ORIGEM POTENCIAL DE EMBOLIA PERIFÉRICA DETECTÁVEL PELA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA.  
Belém, L.; Morcerf, F.A.P.; Rabischoffsky, A.; Cantisano, A.L.; Mendonça, C.A.; Palheiro, F.C.; Simão, S.V.  
*Pró-cardíaco, Ecor. Rio de Janeiro — RJ.*
- ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA EM UM CENTRO DE TERAPIA INTENSIVA  
Rabischoffski, A.; Morcerf, F.; Costa Filho, R.C.  
*Pró-cardíaco, Ecor. Rio de Janeiro — RJ.*

- **ECOCARDIOGRAFIA COM DIPIRIDAMOL NO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA. RESULTADOS INICIAIS.**  
Camarano, G.P.; Gimenes, V.; Kaiser, S.; Fadul Bueno, S.; Pimentel, P.; Moll, J.; Macruz, R.; Carvalho, V.B.; Godoy, M.; Herszkowicz, N.; Rabelo, W.; El Aouar, L.M.; Leme, Jr., C.A.; Barros, R.A.; Haddad Dib, A.  
*Seção Brasileira do Registro Internacional em Ecocardiografia com Dipiridamol.*

**Das 18 às**

**19 horas ■ Conferência "Prevenção Primária"**

Pres.: Dr. Nelson Souza e Silva  
Conf.: Dr. Eduardo Costa

**Das 19:30 às**

**21 horas ■ I Fórum sobre prevenção em Cardiologia no Estado do Rio de Janeiro**

Coord.: Dr. Ayrton Pires Brandão  
Dr. Jairo Mancilha  
Dr. Marco Antonio Porto

**Sala B**

**Das 08 às**

**10 horas ■ Mesa Redonda "Hipercolesterolemia - Avanços Terapêuticos"**

(Patrocínio Merck Sharp & Dohme)

Coord.: Dr. Emílio Francischetti

Debatedor: Dr. Edson Saad

- Papel da Terapêutica Redutora de Lípidos na Redução de Eventos Coronarianos e da Placa Aterosclerótica  
Dr. Marcelo Bertolemi (Inst. Dante Pazzanese)
- Inibidores da HMG CoA Redutase — 5 anos de experiência clínica  
Dr. Sérgio Diogo Giannini (Incor)

**Das 10 às**

**12 horas ■ Conferência "Prolapso Valvar Mitral — Doença ou Variante do Normal"**

Pres.: Dr. Aarão Benchimol

Conf.: Dr. Renato Villela

**Das 14 às**

**16 horas ■ Colóquio "Hipertensão Arterial Sistêmica"**

Coord.: Dr. Rafael Leite Luna

Secretário: Dr. Mário Fadul

Comentadores: Dr. Marco Antonio Porto

Dr. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

Dr. José Hallake

Dr. Ebnas Vasconcelos

Dr. Maurício Rachid

Das

16:30 às

**18 horas ■ Sessão de Temas Livres "Cardiologia Clínica"**

Pres.: Dr. Edison Mattos

Secretário: Dr. Maurício Waisman

Comentador: Dr. Sérgio Kaiser

- PERICARDIOCENTESE GUIADA PELA ULTRA-SONOGRAFIA.  
Till, ACW.; Bisaglia, REB.; Albanese Filho, FM.  
*Hospital Geral de Jacarepaguá — INAMPS.*  
*Faculdades de Ciências Médicas — UERJ.*
- IAM EM PACIENTES COM MENOS DE 46 ANOS.  
Graça, C.A.T.; Gamarski, M.; Franco, P.D.A.; Godoy, P.H.; Rodrigues, K.C.  
*Hospital de Cardiologia de Laranjeiras — RJ.*
- ANGIOPLASTIA CORONÁRIA (ATC) APÓS FIBRINOLÍTICOS É NECESSÁRIA EM TODOS OS PACIENTES.  
Petruzzo, A.; Ribeiro, E.; Silva L.; Prata, S.; Torossian, S.; Caruzo, R.; Carneiro, R.; Gasquez, A.; Reis, A.; Duprat, R.  
*Estudo Tops — Universidade de Michigan*  
*Hospital Unicor — São Paulo — Brasil.*
- ESTUDO RANDOMIZADO ENTRE ANGIOPLASTIA (ATC) PRIMÁRIA X ESTREPTOQUINASE VENOSA (SKEV) NO IAM.  
Expedito, E.R.; Lelio, A.S.; Rinaldo, C.; Laio D'O.; Amauri, G.; José Geraldo, C.A.; Sérgio, T.  
*Hospital Unicor — São Paulo.*
- ATRECTOMIA DIRECIONAL CORONARIANA EM PACIENTES COM ANGINA INSTÁVEL.  
Araújo, J.O.Q.F.; Carvalho, L.A.F.; Pryzty, R.N.; Salles Netto, M.; Saad, E.A.S.  
*Hosp. Univers. Clementino Fraga Filho — UFRJ.*
- MEDIDA DO PERÍODO DE PRÉ-EJEÇÃO (PPE) DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VE) POR MEIO DO DÉBITO AÓRTICO (DA) TRANSESOFÁGICO.  
Cardoso, E.J.; Muchada, R.; Albanesi F., F.M.  
*Clínique Mutualiste Eugène-André, Lyon e UERJ.*

Das 18 às

**19 horas ■ Sessão Clínica**

Coord.: Dr. Cantídio Drumond Neto

Relator: Dr. Francisco M. Albanesi Filho

Patologista: Dr. Manoel Barreto Neto

Debatedores: Dr. Eduardo Luiz Argüeles

Dr. Carlos Augusto C. Faria

Dr. Jorge Brandão

Das

19:30 às

**21 horas ■ I Fórum sobre Hemodinâmica no Estado do Rio de Janeiro**

Coord.: Dr. Antonio Manoel

Dr. Eduardo Marmo de Souza

Dr. Klerman Wanderlei Lopes

**Sala C****Das 08 às****09:30 horas ■ Mesa Redonda "Isquemia Miocárdica – Visão 1991"**

- Coord.: Dr. José E. Assad
- Angina Instável  
Dr. Fábio do Ó Jucá
  - Infarto Agudo do Miocárdio  
Dr. Marcelo W. Montera
  - Morte Súbita  
Dra. Myrian Solange Bueno
  - Miocardiopatia Isquêmica  
Dr. A. Carvalho Azevedo
  - Indicação e Resultado Cirúrgico nas Síndromes Isquêmicas Agudas e nas Miocardiopatias Isquêmicas  
Dr. Henrique Murad

**Das 10 às****12 horas****■ Mesa Redonda "Hipertrofia Miocárdica"**

- Coord.: Dr. Mário Olavo Verani (Baylor University)
- Significado Prognóstico e Papel Ftopatológico da Hipertrofia  
Dr. Dany David Kruczan
  - Análise Crítica da Ecodopplercardiografia na detecção da Hipertrofia e da Disfunção Diastólica  
Dr. Jorge Neval Moll
  - Avaliação Hemodinâmica da Função Diastólica nas Hipertrofias  
Dr. Paulo César Studart
  - Terapêutica Farmacológica na reversão da Cardiopatia Hipertensiva  
Dr. Michel Batlouni (Inst. Dante Pazzanese)
  - Remodelagem do Ventrículo Esquerdo  
Dr. Antonio Carlos Pereira Barreto (F.M.U.S.P.)

**Das 14 às****16:15 horas ■ Controvérsia "Angioplastia e Cirurgia"**

Moderador: Dr. Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha

Debatedores: Dr. André Pessanha

Dr. Edson Nunes

**Das****16:30 às****18 horas ■ Sessão de Temas Livres "Hipertensão Arterial"**

Pres.: Dr. Jacob Fuks

Secretário: Dr. Carlos Alberto Ruchaud

Comentador: Dr. Carlos Scherr

- HIPERTENSÃO ARTERIAL NA GRAVIDEZ - ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 184 CASOS TRATADOS COM VERAPAMIL.  
Cordovil, ILO.; Salles, JHG.; Celano, CG.; Ritto, MN.; Faria AC.; Araújo, MF.; Gama, MJ.; Amaral, LBD., Louro, EP.  
*Hospital Univers. Gaffree e Guinle (UNIRIO) – Rio de Janeiro.*
- TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL RENOVASCULAR E DA INSUFICIÊNCIA RENAL POR ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA.  
Borges, IP.; Peixoto, ECS.; Salles Netto, M.; Labrunie, P.; Villela, RA.; Oliveira, PS.  
*Hosp. da Polícia Militar, Cinecor, Pró-cardíaco e Hosp. da Lagoa – INAMPS, Rio de Janeiro, RJ.*

- EFEITOS DA ISRADIPINA (I) NA HEMODINÂMICA E FUNÇÃO RENAL  
Silva, IBA.; Fagundes, VGA.; Duarte, AVB.; Lopes, ACL; Francischetti, EA.  
*Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição — UERJ.*
- COMPORTAMENTO DE PRESSÃO ARTERIAL, DA CONCENTRAÇÃO INTRACELULAR DE SÓDIO E POTÁSSIO, EM HIPERTENSOS ESSENCIAIS BRANCOS E NÃO-BRANCOS APÓS SUPLEMENTAÇÃO ORAL DE CÁLCIO E MAGNÉSIO.  
Sanjuliane, AF.; Fagundes, VGA., Ferreira, LF.; Duarte, AV.; Francischetti, EA.  
*Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição — UERJ.*
- HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR POR LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO.  
Almeida, CMS.; Montera, MW.; Costa, LS.; Neto, CD.; Neto, MB  
*Hosp. Geral da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro (6.<sup>a</sup> Enf.) — RJ.*
- EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO ORAL DE MAGNÉSIO SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL E O CONTEÚDO INTRACELULAR DE SÓDIO E POTÁSSIO EM HIPERTENSÃO ESSENCIAL  
Sanjuliane, AF.; Ferreira, LFA.; Fagundes, VGA.; Duarte, AVB.; Francischetti, EA.  
*Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição — UERJ.*

Das 18 às

19 horas ■ **“Tomada de Decisão em Cardiologia Clínica”**

Pres.: Dr. Edson Saad

Conf.: Dr. Mário Olavo Verani (Baylor University)

Das

19:30 às

21 horas ■ **I Fórum sobre Cirurgia Cardíaca do Estado do Rio de Janeiro**

Coord.: Dr. Leôncio Feitosa (Hosp. Lagoa)

Paulo Samuel Santos Filho (H.S.E.)

Sérgio Luiz (U.E.R.J.)

## Dia 17.05.91

Sala A

Das 08 às

10 horas ■ **Controvérsia “Terapêutica Cardiovascular”**

Moderador: Dr. Roberto Horcados Figueira

- Digitálicos estão ainda indicados?  
Dr. Charles Mady (Incor — SP)
- Nitratos: qual o papel da tolerância?  
Dr. José Geraldo C. Amino
- I.E.C.A. Primeira opção na Hipertensão?  
Dr. Michel Batlouni (Inst. Dante Pazzanese — SP)
- Trombólise na Embolia Pulmonar está indicada?  
Dr. Evandro Tinoco Mesquita
- Reabilitação Cardiovascular na Insuficiência Cardíaca  
Dr. Pedro Di Marco Cruz

**Das 10 às****12 horas ■ Conferências (patrocínio Boehringer De Angeli)**

- Córdio Proteção e Antagonistas do Cálcio  
Dr. Luiz Antonio Machado César (Incor-SP)
- Indicações Atuais dos Antiagregantes Plaquetários em Cardiologia  
Dr. Michel Batlouni (Inst. Dante Pazzanese — SP)
  
- VALVOPLASTIA MITRAL POR VIA TRANSEPTAL.  
Peixoto, ECS.; Salles Netto, M.; Oliveira, PS.; Labrunie, P.; Villela, RA.; Borges, IP.; Rachid, MBF.  
*Hosp. da Polícia Militar, Cinecor, Pró-cardíaco, 4.º Centenário e Hosp. da Lagoa — INAMPS, Rio de Janeiro.*
  
- EFEITOS DA ANGIOPLASTIA CORONÁRIA DIREITA (AC) SOBRE A FUNÇÃO GLOBAL E SEGMENTAR DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VE) NA FASE AGUDA DO INFARTO DO MIOCÁRIO (IAM).  
Romão, N.; Amino, JGC.; Silva, ER.; Silva, LA.; Carneiro, R.; Oliveira, LG.; Gasques, A.; Tavares, JR.; Torossian, S.; Buffolo, E.  
*Hospital de Cardiologia de Laranjeiras — RJ e Unicolor — SP.*
  
- ANGIOPLASTIA CORONÁRIA DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.  
Oliveira, PS.; Peixoto, ECS.; Salles Netto, M.; Labrunie, P.; Villela, RA.  
*Cinecor — Rio de Janeiro.*
  
- ANGIOPLASTIA CORONÁRIA MULTIARTERIAL.  
Pessanha, A.; Rodrigues, C.; Murad, M.  
*Hospital São Vicente de Paulo — Rio de Janeiro.*
  
- ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA (ATC) NAS LESÕES MÚLTIPLAS (L.M.).  
Monteiro de Carvalho, PC.; Brito, CEJP.; Souza, EM.; Ozório, PSA.; Glavan, HC.  
*Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro.*
  
- ANGIOPLASTIA CORONÁRIA DA DOENÇA OBSTRUTIVA CORONÁRIA CRÔNICA, NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO E NO CHOQUE CARDIOGÊNICO PÓS-INFARTO.  
Salles Netto, M.; Peixoto, ECS.; Labrunie, P.; Oliveira, PS.; Villela, RA.; Andréa, JCM.; Figueira, HR.; Borges, IP.; Rachid, MBF.  
*Cinecor, Pró-cardíaco, 4.º Centenário e Hosp. Lagoa — INAMPS, RJ.*
  
- ANGIOPLASTIA DE SALVAMENTO EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.  
Ribeiro, E.; Silva, L.; Petrizzo, A.; Licinio, J.; Ariza, LRC.; Oliveira, L.; Cardoso, C.; Buffolo, E.; Rosário, M.; Duprat, R.  
*Protocolo Rescue — Universidade de Michigan — Hospital Unicolor — SP.*

**Das 14 às****16 horas ■ Mesa Redonda "Imagem e Tecnologia em Cardiologia"**

- Coord.: Dr. Edson Saad
- Medicina Nuclear na Cardiopatia Isquêmica  
Dr. Salvador Borges Neto (Duke University)
- Ecocardiografia com Estresse  
Dr. Sérgio Kaiser

- Métodos Tecnológicos atuais para o paciente com Infarto Agudo do Miocárdio e Arritmia Ventricular  
Dr. Fernando Cruz Filho
- A Realidade da Angiografia Digital na Cardiopatia Isquêmica  
Dr. Cyro Varguez Rodrigues
- Ecocardiografia nas Arritmias  
Dr. Marco Antonio Torres (RS)

Das  
16:30 às  
18 horas

■ **Sessão de Temas Livres "Arritmias"**

Pres.: Dr. Márcio Fagundes  
Secretário: Dr. Cláudio Nunes  
Comentador: Dr. Fernando Cruz Filho

- SÍNDROME OCULTA DO QT LONGO.  
Importância diagnóstica  
Maia, IG; Fernandes, PHP; Sá, RLMS; Alves PAG  
*Hospital Pró-cardíaco / Pró-Ritmo-RJ*
- TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA.  
Importância da análise do início dos surtos  
Sá, RLMS; Alves, PAG; Costa Fº, R; Mesquita, ET; Esporcate, R; Maia, IG  
*Hospital Pró-cardíaco/Pró-Ritmo/UTI-RJ*
- DISPLASIA VENTRICULAR DIREITA ARRITMOGÊNICA.  
Importância dos Estudos Eletrofisiológicos  
Cruz Fº, F; Sá, R; Valverde, A; Loyola, LH; Bassan R; Maia, IG  
*Hospital de Cardiologia de Laranjeiras — RJ*
- USO SUBLINGUAL DE BLOQUEADORES DE CANAIS DE CÁLCIO (VERAPAMIL) NO TRATAMENTO DAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.  
Passos J.T, Conde K, Dutra W.T., Dutra D.L, Oliveira R.G, Sarzedas A.V.  
*Hospital São João Batista de Macaé (CTI)*
- MANOBRA VAGAL EVIDENCIANDO EFEITO PRÓ-ARRÍTMICO.  
Andrea, E.M.; Andrea, M.R.; Maciel, W.A.; Lopes, R.O  
*Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro — Rio de Janeiro — RJ*
- O BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL (BAV-T) NA CARDIOPATIA HIPERTRÓFICA (CMH) — ESTUDO EVOLUTIVO.  
Albanesi Fº FM; Castier MB; Ginefra P; Rocha PJ; Albuquerque DC  
*Hospital Universitário Pedro Ernesto — UERJ Rio de Janeiro*

Das 18 às  
19 horas

■ **Conferência "Eco Transesofágico"**

Pres.: Dr. Jonas Talberg  
Conf.: Dr. Fernando Morceff

**Das****19:30 às  
21 horas**

- **Debate = Doença Coronária: ser invasiva ou não?**  
Pres.: Dr. Roberto Bassan  
Debatedores: Dr. Mário Olavo Verani (Baylor University)  
Dr. J. Eduardo M.R. Sousa (Inst. Dante Pazzanese)

**Sala B****Das 08 às****10:30 horas**

- **Qual a sua conduta? (Projeção de filmes de coronariografia)**  
Coord.: Dr. Alberto Siqueira Lopes  
Dr. Norival Romão  
Comentadores: Dr. A. Carvalho Azevedo  
Dr. A. Carlos Pereira Barreto (F.M.U.S.P.)  
Dr. Charles Mady (Incor)  
Dr. Christopher O'Connor (Duke University)  
Dr. Edson Saad  
Dr. Geraldo Martins Ramalho  
Dr. J. Eduardo M.R. Sousa (Inst. Dante Pazzanese)  
Dr. Leslie Aloan  
Dr. Luiz Antonio Campos  
Dr. Mário Olavo Verani (Baylor University)  
Dr. Roberto Bassan  
Dr. Sérgio Sá

**Das****10:35 às****12:35 horas**

- **Mesa Redonda "Atualização em Cardiopediatria"**  
Coord.: Dr. Marco Aurélio Santos
- História Natural e o Momento Cirúrgico das Cardiopatias com (Shunts) Esquerda — Direita  
Dr. Astolfo Serra
- Ecodopplercardiografia substituindo o Estudo Hemodinâmico na indicação cirúrgica  
Dr. Luiz Carlos Simões
- Cardiologia Intervencionista nas Cardiopatias Congênitas  
Dra. Rosa Célia Pimentel Barbosa
- Miocardiopatias e Miocardites: novas opções terapêuticas  
Dr. Franco Scaffi
- Avanços no Manuseio Cirúrgico das Cardiopatias Congênitas  
Dr. Milton Ary Meier

Das 14 às

**16 horas ■ Colóquio "Insuficiência Cardíaca"**

Coord.: Dr. Raul Carlos Pareto Júnior

Comentadores: Dr. Munir Murad

Dr. Antonio Carlos Pereira Barreto (F.M.U.S.P.)

Dr. Jorge A. B. Sekeff

Dr. Charles Mady (Incor)

Dr. Francisco M. Albanesi Filho

Das

16:30 às

**18 horas ■ Sessão de Temas Livres "Insuficiência Coronária/Ergometria"**

Pres.: Dr. Ricardo Vivacqua

Secretário: Dr. Sérgio Luiz C. Manhães

Comentadores: Dr. Salvador Serra

Dr. Marcos Heber Lima

- ANGINA INSTÁVEL: CORRELAÇÃO CLÍNICO-ANGIOGRÁFICA.  
Azaf, LA; Amino, JGC; Abraão, C; Pessanha, A; Oliveira, PS; Bassan, R; Dohmann, H; Oliveira Jr; AM; Castro, AA; Romão, N.  
*Hospital Card. Laranjeiras — INAMPS — RJ*
- INFARTO DO VENTRÍCULO DIREITO NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO INFERIOR: AVALIAÇÃO CLÍNICA ECG E ECO.  
Rabischoffsky A, Bassan R, Labanca D, Macaciel R, Belem L, Morcerf F, Dohmann H  
*Hospital Pró-cardíaco — Rio de Janeiro — RJ*
- MORTALIDADE TARDIA (7-10 ANOS) PÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRIO: FATORES DETERMINANTES E PREDITORES.  
Bassan R, Ferreira CB, Santos MG, Migon HS, Dorigo D, Dohmann H  
*Hospital Pró-cardíaco e Hospital G. Bonsucesso — RJ*
- BLOQUEIO AV NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO INFERIOR: RELAÇÃO COM A FUNÇÃO VENTRICULAR E TROMBÓLISE.  
Macaciel R, Bassan R, Rabischoffsky A, Labanca D, Belem L, Morcerf F, Dohmann H  
*Hospital Pró-cardíaco — Rio de Janeiro — RJ*
- COMPARAÇÃO ENTRE OS EFEITOS DA RECANALIZAÇÃO MECÂNICA E POR TROMBOLÍTICOS SOBRE A FUNÇÃO GLOBAL E SEGMENTAR DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VE) NA FASE DO INFARTO DO MIOCÁRDIO (IAM).  
Amino, J:G:C.; Romão, N.; Silva, E. R.; Silva, L. A.; Carneiro, R.; Oliveira, L.G.; Casques, A.; Tavares, J. R.; Torossian, S.; Buffolo, E  
*Hospital Cardiologia Laranjeiras — RJ — Unicolor — SP*
- TESTE ERGOMÉTRICO PÓS-IAM RECENTE: AUSÊNCIA DE CORRELAÇÃO COM A CINECORONARIOGRAFIA E VALOR NA DETECÇÃO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENCIOSA (IS).  
Vivacqua RC, Macaciel R, Mohallen KL, Serra S  
*Hospital Pró-cardíaco e Instituto Est. Cardiologia A. Castro — RJ*

**Das 18 às****19 horas ■ Miniconferências**

Pres.: Dr. Edison Mattos

- Doença Reumática: recentes avanços  
Dr. Eduardo Luiz Argüeles
- Endocardite Infecciosa  
Dr. Antonio Alves do Couto

**Sala C****Das 08 às****10 horas ■ Mesa Redonda "Reperusão"**

Coord.: Dr. Waldir Jazbik

- Reperusão Experimental  
Dr. Marcos Romano Borges
- Proteção Miocárdica após Trombólise  
Dr. Jorge A. B. Sekeff
- Proteção da Injúria da Reperusão após Cirurgia  
Dr. Domingos Junqueira de Moraes
- Isquemia Paradoxal Pós-Angioplastia e Proteção Miocárdia durante Angioplastia  
Dr. Pierre Labrunie
- Arritmia de Reperusão: seu valor como sinal de recanalização  
Dr. Ivan G. Maia

**Das 10 às****12 horas ■ Mesa Redonda "Ergometria e Reabilitação Cardíaca"**

Coord.: Dr. Augusto Heitor Xavier de Brito

- Ergometria e Coronariopatia: aspectos diagnósticos  
Dr. William França Filho
- Ergometria e Coronariopatia: aspectos terapêuticos  
Avaliação ergométrica dos resultados das intervenções cruentas (Angioplastia e Cirurgia)  
Dr. Francisco José de Carvalho
- Ergometria e Cinecoronariografia: devem seus resultados coincidirem obrigatoriamente?  
Dr. Luiz Eduardo Tessarollo
- Prescrição do exercício físico para o sedentário normal  
Dr. José Antonio Teixeira Caldas
- O exercício físico e o Coronariopata: resultados de um programa de reabilitação física  
Dr. Salvador Serra

**Das 14 às****16 horas ■ Miniconferências**

- Transporte Aéreo do Cardiopata  
Pres.: Dr. Josiê Ávita  
Conf.: Dr. Paulo Magalhães Alves
- Trombólise pré-hospitalar  
Pres.: Dr. Luiz Gentil Feijó  
Conf.: Dr. Christopher O'Connor (Duke University)

**Das****16:30 às****18 horas ■ Sessão de Temas Livres "Cirurgia Cardíaca"**

Pres.: Dr. Geraldo Martins Ramalho

Secretário: Dr. Joaquim Henrique S. A. Coutinho

Comentador: Dr. Leôncio Feitosa

- "SUBSTITUIÇÃO DA VÁLVULA MITRAL COM E SEM PRESERVAÇÃO DO APARELHO SUBVALVAR: EVOLUÇÃO NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO".  
Baptista, A.L.X.B.M.; Cruz, J.R.; Marangoni, V.B.; Tanaka, C.K.; Assumpção, C.R.C.  
*Serviço de Cardiologia e Cirurgia Cardíaca do Hospital de Clínicas 4.º Centenário — Clicicor — RJ.*
- REOPERAÇÃO EM CIRURGIA DE CORONÁRIA.  
Latorre, R.M.; Arnoni, A.S.; Chacur, P.; Abdulmassih, C.; Sousa, J.E.M.R.; Souza, L.C.B.; Dinkhuysen, J. J.; Paulista, P.P.  
*Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia — São Paulo/SP.*
- EVOLUÇÃO PRECOCE E TARDIA DA CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA.  
Peixoto, E.C.S.; Morgado, L.C.; Rachid, M.B.F.; Borges, I.P.; Murad, H.  
*Hospital da Polícia Militar do RJ e HU da UFRJ.*
- REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA CIRÚRGICA DE URGÊNCIA APÓS COMPLICAÇÃO DE ANGIOPLASTIA CORONARIANA PERCUTÂNEA TRANSLUMINAL — EXPERIÊNCIA DO HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO — RJ.  
Murad, H.; Nascimento, F.; Neno, A.; Rodrigues, C.V.; Pessanha, E.A.; Murad, M.
- "UTILIZAÇÃO DO BALÃO INTRA-AÓRTICO NO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA — EXPERIÊNCIA DO HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO — RJ".  
Murad, H.; Nascimento, F.; Neno, A.; Albuquerque, P.C.; Murad, M.
- TOXOPLASMOSE PRIMÁRIA E REATIVADA E TRANSPLANTE CARDÍACO.  
Sabino Neto, A.; Stolf, N.A.G.; Fiorelli, A.I.; Mulinari, L.A.; Bucchi, E.; Strabelli, T.M.V.; Uip, D.E.; Higushi, M.L.; Zeferian, P.; Pereira-Barreto, A.C.; Bellutti, G.; Jutene, A.D.  
*Instituto do Coração — HC — FMUSP.*

Das

18 às

19 horas

- **"Tomada de Decisão na Doença Coronária"**

Pres.: Dr. Cantídio Drumond Neto

Conf.: Dr. Mário Olavo Verani (Baylor University)

## Dia 18.05.91

Sala A

Das 09 às

11 horas

- **Mesa Redonda "Orovalvar/Valvoplastia"**

Coord.: Dr. Hans J. Dohmann

- Indicação Válvula Mitral  
Dr. Heraldo José Victor
- Valvoplastia Mitral  
Dr. Mário Salles Netto
- Indicação Cirúrgica nas Lesões Aórticas  
Dr. Roberto Hugo da Costa Lins
- Valvoplastia Aórtica  
Dr. Norival Romão
- Valvoplastia Pulmonar  
Dr. César Augusto Esteves (SP)

**Das****11:15 às****13 horas ■ Resultado do Fórum de Trombólise - U.T.I. - Rio de Janeiro.**

Pres.: Dr. Luiz Antonio Campos

Relator: Dr. Evandro Tinoco Mesquita

Apresentação das Casuísticas:

Hosp. Souza Aguiar - Dr. César Cardoso Oliveira

Hosp. Serv. Estado - Dra. Cláudia Escosteguy

Pró Cardíaco - Dr. Roberto Esporcatte

U.E.R.J. - Dr. Denilson Campos Albuquerque

Prócordis - Dr. Júlio Chachamovitz

Prontocor - Dr. Eduardo Gai Nagib

Centrocárdio - Dr. Sérgio Moutinho

**Sala B****Das 09 às****11 horas ■ Controvérsia "Toda Isquemia Miocárdica Silenciosa deve ser Suprimida"**

Moderador: Dr. A. Carvalho Azevedo

Conf.: Dr. Paulo José Moura de Souza

Dr. Antonio Silveira Sbissa (SC)

**Das****11:15 às****13 horas ■ Mesa Redonda "Angioplastia e o Cardiologista Clínico"**

Coord.: Dr. Jamil da Silva Soares

## ■ Indicação e Acompanhamento Pós-Angioplastia

Dr. Munir Murad

## ■ Angioplastia Uniarterial: Resultados precoces e tardios

Dr. Edison C. Sandoval Peixoto

## ■ Angioplastia Multiarterial

Dr. J. Eduardo M. R. Sousa (Inst. Dante Pazzanese - SP)

## ■ Angioplastia no Infarto Agudo do Miocárdio

Dr. Paulo César Monteiro de Carvalho

## ■ Avaliação não-Invasiva Pós-Angioplastia

Dr. Salvador Borges Neto (Duke University)

**Sala C****Das 09 às****11 horas ■ Colóquio "Arritmias"**

Coord.: Dr. Ivan Gonçalves Maia

Secretário: Dr. Paulo Afonso Alves

Comentadores: Dr. Luiz Henrique Loyola

Dr. Eduardo Barbosa

Dr. Luiz Maurino

Dr. José Carlos Ribeiro

Dr. Eduardo Machado Andréa

Dr. Márcio Luiz Fagundes

**Das****11:15 às****12 horas ■ Conferência "Ansiedade e Depressão em Cardiologia"**

Pres.: Dr. José Feldman

Conf.: Dr. Álvaro Acioli

**13 horas ■ Entrega dos Prêmios Melhores Temas Livres**

**FREQUENCIA DE TROMBO NA CAVIDADE ATRIAL ESQUERDA EM PACIENTES INDICADOS PARA VALVULOPLASTIA MITRAL POR BALAO (VMB): UTILIDADE DA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA**

Mesquita, ET.; Morcerf, FAP.; Rabischoffsky, A.; Salles Netto, H.; Oliveira, PS.; Labranie, P.; Peixoto, ECS.; Villela, RA.  
PROCARDIACO, ECOR, CINECOR, RIO DE JANEIRO, RJ.

Uma contra-indicacao formal para VMB e a presenca de trombo no AE pelo risco de embolia durante a manipulacao do cateter balao. A avaliacao da presenca ou nao de trombo no AE tem sido feita principalmente pela ecocardiografia bidimensional transtoracica (ETT). Os autores investigaram 17 pcs consecutivos encaminhados para eco pre-VMB. Em todos foram realizados EIT seguido imediatamente por um estudo transesofagico (ETE). O ETE evidenciou trombo na cavidade do AE em 4 pcs (24%). Em nenhum caso houve identificacao do trombo pelo EIT. Dois trombos estavam situados na auricula esquerda (vide Fig.), local de dificil investigacao pelo EIT, porem dois estavam no interior da cavidade do AE, em local facilmente estudado pelo EIT. Os autores concluem que e bastante baixa a sensibilidade do EIT para o diagnostico de trombo no AE. Concluem tambem ser necessario estudo transesofagico rotineiramente em pacientes indicados para valvuloplastia mitral por balao.



**ECOCARDIOGRAFIA COM DIPIRIDAMOL NO DIAGNOSTICO DA DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA. RESULTADOS INICIAIS.**

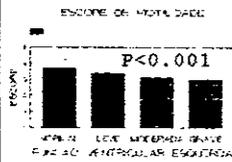
CAMARANO, G. P.; GIMENES, V.; KAISER, S.; FADUL BUENO, S.; PIKENTEL, P.; MOLL, J.; MACRUZ, R.; CARVALHO, V. B.; GODDY, M.; HERBESKOWICZ, W.; RAPELO, H.; RAPELO, W.; EL AGUIAR, L. M.; LEME JR., C. A.; BARROS, R.; HADDAD DIB, A.  
SEÇÃO BRASILEIRA DO REGISTRO INTERNACIONAL EM ECOCARDIOGRAFIA COM DIPIRIDAMOL

Na presenca de doenca arterial coronaria (DAC), as alteracoes da contratilidade segmentar podem ser detectadas atraves da Ecocardiografia Bidimensional (ECO-BI). Estas alteracoes, se ausentes em repouso, podem ser induzidas atraves de "stress" farmacologico, com drogas, como o dipiridamol (DIP). Os objetivos deste estudo multicentrico foram: estabelecer a sensibilidade e especificidade do metodo, determinar a contribuicao da Ecocardiografia com Dipiridamol (ECO-DIP) no manuseio do paciente com DAC e fundamentalmente determinar a confiabilidade e seguranga do metodo como procedimento diagnostico de rotina. O protocolo incluiu 115 pacientes que preencheram os seguintes criterios: 1) Suspeita ou diagnostico clinico de DAC (com ou sem infarto previo), 2) Avaliacao cineangiocoronariografica (CINE) no prazo de ate 3 semanas antes ou apos o ECO-DIP, e 3) Não estivessem em uso de drogas (exceto nitratos de curta duracao), principalmente betabloqueadores e aminofilina. Foi realizado: 1) ECO-BI em repouso previamente a infusao de DIP. 2) Administracao de 0.84 mg/kg de DIP via EV (2/3 da dose em 4 min. - intervalo de 4 min. sem droga, e o 1/3 restante em 2 min.). 3) Monitorizacao e registro eletrocardiografico em 03 derivacoes (CNS, D2 e V2) e controle de pressao arterial a cada 3 minutos. 4) ECO-BI durante e ate 20 minutos apos o termino da infusao de DIP, utilizando-se todas as incidencias possiveis e seguindo convencao pre-determinada de segmentacao miocardiaca. O ECO-BI foi analisado "off-line" e em separado por dois observadores sem conhecimento de dados clinicos ou de CINE. O ECO-BI foi definido como positivo na dependencia do aparecimento ou piora de alteracao contratil regional. Os achados foram comparados com a CINE levando-se em conta magnitude (% da lesao e acometimento de uma ou mais arterias, estabelecendo-se assim a sensibilidade (75%), especificidade (93%), valor preditivo positivo (93%), valor preditivo negativo (65%) e acuracia (80%) da ECO-DIP. Os participantes do estudo concluem que a ECO-DIP e alternativa confiavel e segura para o diagnostico nao invasivo da DAC, com vantagens em relacao aos metodos convencionais.

**ESCORE ECOCARDIOGRAFICO DE MOTILIDADE DAS PAREDES DO VE (EMVE): PODE DIFERENCIAR ENTRE FUNCAO SISTOLICA NORMAL E ANORMAL?**

Salek, F.; Morcerf, FAP.; Palheiro, FC.; Costa Filho, RC.; Belem, L.; Rabischoffsky, A.  
PROCARDIACO, ECOR, RIO DE JANEIRO, RJ.

O EMVE tem sido proposto como um indice da funcao ventricular esquerda em pcs com alteracao segmentar da contracao das paredes do VE. Para melhor estabelecer a utilidade deste parametro na avaliacao da funcao do VE em pacientes com doenca coronaria, os autores estudaram 64 pcs com infarto agudo do miocardio, sendo analisados um total de 85 ecos bidimensionais. O EMVE compreendia a avaliacao da motilidade e contratilidade de 11 segmentos de paredes do VE que recebiam os seguintes valores: 5= hipercinetica, 4= normal, 3= hipocinetica, 2= acinetica, 1= discinetica, 0= nao vista. EMVE= media dos segmentos vistos. EMVE foi comparado com a funcao do VE dividida em normal (N), leve (L), moderada (M) e grave (G) diminuicao de acordo com avaliacao subjetiva do eco bi, em diversos cortes. Embora haja diferenca significativa (P<0.001) do EMVE entre os grupos (vide Fig.), (N= 3.67 +/- 0.23, L= 3.34 +/- 0.45, M= 3.11 +/- 0.25, G= 2.98 +/- 0.20), a grande interposicao de valores nao permite a utilizacao deste escore para avaliacao da funcao do VE. Nos pcs que tiveram ecos evolutivos (24) a variacao do escore nao correlacionou com a variacao da funcao, principalmente devido a normalizacao de segmentos hipercineticos ou modificacao da contratilidade da parede lateral do VE que tem pouco valor na avaliacao subjetiva.



**ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA BIPLANAR: VALIDAÇÃO ANATÓMICA COM ÊNFASE NOS PLANOS LONGITUDINAIS E PROPOSTA DE ESTANDARIZAÇÃO.**

CAMARANO, G. P.; LAGES, F.; GALHARDES, T.; CORDEIRO, J. R.; FRANKEN, R. A.; CURTI, E. V.

**MULTIDIAGNOSE - Métodos Diagnósticos em Medicina - SP**

A Ecocardiografia Transesofágica (ETE) vem incorporando melhorias técnicas que tem ampliado significativamente a sua acurácia diagnóstica. A adição de um segundo transdutor com orientação perpendicular ao transdutor convencional monoaxial (ETE-M) tornou possível a obtenção de imagens longitudinais de coração e dos grandes vasos. A mudança de plano transversal para longitudinal pode ser feita sequencialmente, mantendo a relação ortogonal das imagens obtidas em ambos os planos. O presente estudo foi realizado, iniciando a partir dos vasos da base e terminando com a avaliação dos cortes transgástricos e exame da aorta descendente. A Ecocardiografia Transesofágica Biplanar (ETE-B) foi realizada em pacientes ambulatoriais e em preparações anatómicas com preservação das relações coração-pulmão-esôfago. O estudo em pacientes permitiu a partir do uso de meio de contraste (MC) injetado em veia do membro superior, a validação das imagens das veias cava, átrio e ventrículo direito, via de saída do ventrículo direito, artéria pulmonar e ramos. Nas preparações coração-pulmão-esôfago analisadas, a validação anatómica das imagens foi completada através do uso de MC, injetado diretamente nas câmaras atriais e ventriculares, veias sistêmicas e pulmonares e grandes artérias, a partir de referências externas. Além dos cortes clássicos basais de 4 câmaras e transgástricos da ETE-M, são apresentados 8 cortes basais longitudinais, um corte longitudinal a partir da incidência transversal de 4 câmaras e um corte longitudinal adicional a partir da incidência transgástrica. A aorta descendente foi avaliada em toda sua extensão por combinação de planos. São apresentadas todas as opções de posicionamento das imagens ecocardiográficas e proposta a orientação látero-medial e supero-inferior mais adequada, para fins de padronização.

**PLACAS ATEROSCLEROTICAS MOVEIS NA AORTA: ORIGEM POTENCIAL DE EMBOLIA PERIFERICA DETECTAVEL PELA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA**

Belem, L.; Morcerf, F.A.P.; Rabichoffsky, A.; Cantisano, A.L.; Mendonca, C.A.; Falheiro, F.C.; Simao, S.V. PROCARDIACO, ECOR, RIO DE JANEIRO, RJ.

A ecocardiografia tem sido utilizada para avaliar possivel fonte intracardiaca de embolia. Analisando o ecocardiograma transesofagico de 184 pcs, encontrou-se 4 casos de placas ateroscleroticas moveis no interior da luz aortica (uma na croca e tres na aorta descendente). Em um caso a avaliacao cirurgica mostrou nao se tratar de trombo e sim de importante degeneracao aterosclerotica da parede aortica, neste pc. um angiograma aortico nao evidenciou este tipo de lesao. O ecocardiograma



transstoracico somente evidenciou o caso de localizacao na croca da aorta o que foi confundido com uma intima rota de um aneurisma dissecante. Os autores concluem que a investigacao transesofagica da aorta deve ser rotineiramente realizada em pcs com evidencia de embolia periferica tendo em vista esta nova origem potencial de embolia ainda pouco reconhecida. Mostram ainda uma causa de falso diagnostico de disseccao aortica ao eco transtoracico ainda nao descrita.

**ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA EM UM CENTRO DE TERAPIA INTENSIVA**

Rabichoffski, A.; Morcerf, F.; Costa Filho, R.C. PROCARDIACO ECOR, RIO DE JANEIRO, RJ.

Os autores apresentam sua experiencia inicial com a ecocardiografia transesofagica (ET) biplana em pcs internados em um CTI. Em 25 pcs foram realizados 33 exames com as seguintes indicacoes (alguns pcs tiveram mais de uma indicacao): avaliacao de fonte emboligenica (5), suspeita de endocardite (5), choque cardiogenico (2), choque septico (5), aneurisma dissecante (3), mixoma atrial esquerdo (1), protese mitral disfuncionante (1), suspeita de tamponamento cardiaco (6), avaliacao de abscesso cardiaco (1), embolia pulmonar (1), avaliacao da funcao do VE em pcs com doenca pulmonar obstrutiva cronica (3), auxilio na passagem de cateter eletrodo de marca-passo (1). Todos os pcs tiveram inicialmente um ecocardiograma transtoracico que foi inconclusivo e/ou de realizacao insatisfatoria (p.e. ventilacao assistida). Nao houve insucesso na passagem da sonda ultra-sonica em nenhum caso. Em dois pacientes com tamponamento cardiaco houve intensa bradicardia durante a realizacao do exame o que motivou o termino precoce da investigacao. Em 4 pacientes foi feito monitorizacao pelo eco TE de choque septico com a demonstracao da ausencia de reducao da contratilidade miocardiaca e sim acentuada hipovolemia diminuindo a pre-carga como causa da queda da funcao cardiaca. Em todos os pacientes o eco TE foi importante no diagnostico assim como na definicao da melhor conduta terapeutica.

**TROMBOLISIS (TR) POS INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO (IAM): PODE O ECOCARDIOGRAMA IDENTIFICAR RECANALIZACAO?**

Falheiro, F.C.; Morcerf, F.A.P.; Costa Filho, R.C.; Belem, L.; Rabichoffsky, A.; Cantisano, A.; Simao, S.V.; Mesquita, E.T.

PROCARDIACO, ECOR, RIO DE JANEIRO, RJ.

Objetivando avaliar se ha algum sinal ecocardiografico de analise da funcao segmentar do VE capaz de identificar se houve recanalizacao ou nao apos TR em pacientes com IAM, os autores analisaram o eco em 18 pcs. (idade= 60.17 +/- 12.72 anos, sexo M= 12 e F= 6) imediatamente antes (ECO 1) e entre 1-7 dias apos (ECO 2) inicio da TR. 13 pcs foram considerados recanalizados por criterios clinicos (GRUPO I) e 5 nao recanalizados (GRUPO II). O diametro diastolico do VE no GRUPO I era de ECO 1= 50.00 +/- 6.26 mm e ECO 2= 49.45 +/- 7.88 mm (P= NS) e no GRUPO II era ECO 1= 55.33 +/- 7.02 mm e ECO 2= 53.33 +/- 5.13 mm (P= NS). O diametro sistolico do VE no GRUPO I era de ECO 1= 32.27 +/- 7.66 mm e ECO 2= 32.91 +/- 9.06 mm (P= NS) e no GRUPO II era ECO 1= 36.00 +/- 12.12 mm e ECO 2= 43.00 +/- 3.61 mm (P= NS). Utilizando-se um escore de paradas do VE (0= parede nao vista, 1= discinetica, 2= acinetica, 3= hipocinetica, 4= normal, 5= hiperocinetica, Escore= media dos segmentos vistos, total de 11 segmentos analisados), verificou-se no GRUPO I ECO 1 um escore de 3.53 +/- 0.34 e no ECO 2 um escore de 3.41 +/- 0.34 (P= NS). No GRUPO II ECO 1, o escore era de 3.17 +/- 0.28 passando para 3.06 +/- 0.36 no ECO 2 (P= NS). Considerando apenas os segmentos isolados, no GRUPO I 6% dos segmentos melhoraram, 16% pioraram e 78% permaneceram inalterados entre o ECO 1 e ECO 2 enquanto que no grupo II melhoraram 9%, pioraram 18% e 73% dos segmentos ficaram inalterados (P= NS). Os autores concluem que nao e possivel avaliar se houve recanalizacao ou nao apos TR por estes parametros ecocardiograficos de funcao do VE. Sugerem que a variacao de contracao segmentar para melhor ou pior que ocorre frequentemente em pcs. com IAM, independente de TR, inviabiliza este avaliacao.

**RELAXAMENTO PRECOZE DO VE (RELAX). UTILIDADE NO DIAGNOSTICO DE DOENCA CORONARIA**

Pinto, C.M.; Morcerf, F.A.P.; Paulino, G.C.; Salek, F.; Ribeiro, J.L.; Falheiro, F.C.; Salles Netto, M.; Oliveira, P.S.; Labrunie, P.; Peixoto, E.C.S.; Villela, R.A.

PROCARDIACO, ECOR, CINECOR, RIO DE JANEIRO, RJ.

Em 151 pcs submetidos a cinecoronariografia (CINE) por suspeita ou presenca de doenca coronaria aterosclerotica realizou-se ecocardiograma (ECO) dentro de 30 minutos da CINE. O realizador do ECO desconhecia o resultado da CINE, e, na maioria das vezes, o ECO antecedia a CINE. Os exames foram gravados em video-tape e posteriormente analisados por um dos autores sem nenhuma indicacao do resultado da CINE. Estes pcs foram divididos em dois grupos: Doenca coronaria= 70 pcs com obstrucao de uma ou mais coronaria => 75% ou com obstrucao > 50% e < 75% que tambem apresentassem alteracao de contracao da parede ventricular ao ventriculograma e que tivessem eco uni da mitral juntamente com a parede posterior do VE para analise do RELAX (grupo CORO). Ausencia de doenca coronaria: 24 pcs sem ou com obstrucao coronaria < 75%, miocardiopatia ou cardiopatia hipertensiva (grupo NORMAL). RELAX, caracterizado por intervalo de tempo > 60 ms entre a abertura mitral e inicio do movimento em direcao posterior da parede posterior do VE, foi notado em 57 pcs (81%) do grupo CORO e em 5 pcs (20%) do NORMAL. A sensibilidade foi de 81% e especificidade de 79%. O valor preditivo de um exame positivo foi de 91% e de um exame negativo 59%. Os autores concluem que e alta a frequencia de RELAX na doenca coronaria. O RELAX deve ser utilizado rotineiramente na avaliacao diagnostica desta patologia.

**MOVIMENTO DA PAREDE POSTERIOR DA AORTA(MAO) INDICANDO ESVAZIAMENTO ATRIAL ESQUERDO: SUA UTILIDADE PARA DETECCAO DE DOENÇA CORONÁRIA**

Paulino, GC.; Morcerf, FAP.; Salek, F.; Ribeiro, JL.; Palheiro, F.C.; Salles Netto, M.; Oliveira, PS.; Labrunie, P.; Peixoto, ECS.; Villela, RA.

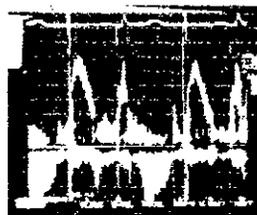
PROCARDIACO. ECOR. CINECOR. RIO DE JANEIRO. RJ

Em 151 pcs submetidos a cinecoronariografia(CINE) por suspeita ou presença de doença coronária aterosclerótica realizou-se ecocardiograma(ECC) dentro de 30 minutos da CINE. O realizador do ECC desconhecia o resultado da CINE, e, na maioria das vezes, o ECC antecedia a CINE. Os exames foram gravados em vídeo-tape e posteriormente analisados por um dos autores sem nenhuma indicação do resultado da CINE. Estes pcs foram divididos em dois grupos: Doença coronária= pcs com obstrução de uma ou mais coronária => 75% ou com obstrução >50% e <75% que também apresentassem alteração de contração da parede do VE ao ventriculograma. Neste grupo(106) o MAO foi visto em 85 pcs(grupo CORO+). Ausência de doença coronária: pcs sem ou com obstrução coronária < 75%. Deste grupo(45) foram retirados 2 pcs com miocardiopatia dilatada, 1 com miocardiopatia hipertrofica, 5 cardiopatias hipertensivas e 4 em que não se visualizou o MAO. Os 32 pcs restantes fazem parte do grupo NORMAL. O MAO era anormal com movimentação posterior protodiastólica lenta e pequena (< 70% da incurção diastólica total verificada no 1/3 inicial da diástole) em 75 pcs (72%) do grupo CORO e em 7 pcs (22%) do NORMAL. A sensibilidade foi de 78% e especificidade de 78%. O valor preditivo de um exame positivo foi de 91% e de um exame negativo 55%. Os autores concluem que a alta e frequência de alteração do relaxamento do VE detectada pelo MAO na doença coronária. O MAO deve ser utilizado rotineiramente na avaliação diagnóstica desta patologia.

**TEMPO DE RELAXAMENTO ISOVOLUMETRICO DO VE (TRIV): IMPORTANCIA NA AVALIACAO AO DOPPLER DA FUNCAO DIASTOLICA DO VE.**

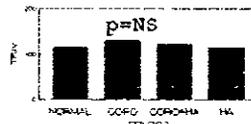
Ribeiro, JL.; Morcerf, FAP.; Salek, F.; Paulino, GC.; Palheiro, F.C.; Salles Netto, M.; Oliveira, PS.; Labrunie, P.; Peixoto, ECS.; Villela, RA. PROCARDIACO. ECOR. CINECOR. RIO DE JANEIRO. RJ.

O TRIV tem sido preconizado como um índice importante de avaliação da função diastólica do VE. Os autores analisaram o TRIV em quatro grupos de pacientes: NORMAL= 24 pcs sem hipertensão arterial sistêmica(HA), lesas crovalvar importante ou obstrução coronária a cinecoronariografia. CORO= 37 pcs com lesas obstrutiva > 75% em uma ou mais coronária sem evidência de HA. CORO+HA= 32 pcs com obstrução coronária > 75% e HA. HA= 21 pcs com HA e sem doença coronária. O TRIV, medido ao Doppler como o intervalo de tempo entre o término do fluxo aórtico e o início do fluxo mitral(veja Fig.) foi de: NORMAL= 112.92 +/- 31.69 ms. CORO= 128.38 +/- 36.10 ms. CORO+HA= 121.25 +/- 29.59 ms. HA= 114.05 +/- 26.39 ms. A diferença entre os grupos não foi estatisticamente significativa. Os autores concluem que o TRIV não é capaz de diferenciar dos normais os grupos de pacientes onde é grande a relaxação de distúrbio do relaxamento do VE.



TRIV-> <-

RELAX. ISOVOLUMETRICO DO VE



**ASPECTO ECOCARDIOGRAFICO DO PROLAPSO DA VALVULA TRICUSPIDE (PVT).**

Cantisano, A.; Morcerf, FAP.; Mendonca, CA.; Pinto, CAM; Simao, SV.; Castier, NB.; Souto, SC.

PROCARDIACO. ECOR. RIO DE JANEIRO. RJ.

45 pcs (34 mulheres e 13 homens, idade= 40.9 +/- 17.9 anos) com diagnóstico de prolapso mitral(PVM) em um eco inicial foram reavaliados pelos autores com atenção para procura de PVT. Considerou-se PVT quando um ou mais folhetos da tricúspide ultrapassava o plano formado por uma linha unindo a base dos folhetos na sístole em um corte de eco bi apical, transverso da base ou longitudinal das cavidades direitas(veja Fig.). A valva tricúspide não foi observada satisfatoriamente em 3 pcs. Nos casos em que ela foi observada, 13 pcs (31%) apresentavam PVT. O corte longitudinal das cavidades direitas demonstrava o PVT em todos os casos. O corte apical e o transverso da base demonstrava o PVT em apenas 1 caso respectivamente. Em nenhum momento o prolapso foi demonstrado ao eco unidimensional. Os autores concluem que PVT é bastante frequente em pcs com PVM. Sua identificação somente é possível na grande maioria das vezes se a valva tricúspide for observada ao corte longitudinal das cavidades direitas.



**PERICARDIOCENTESE GUIADA PELA ULTRA-SONOGRAFIA**  
 TILL ACW, BISAGLIA REB, ALBANESI FILHO FM.  
 Hospital Geral de Jacarepaguá - INAMPS  
 Faculdades de Ciências Médicas - UERJ

Com o objetivo de avaliarmos a utilização da ultra-sonografia na orientação do ponto ideal de pericardiocentese, realizamos em um grupo de 25 pacientes um total de 30 procedimentos através desta técnica. Os 14 homens e 11 mulheres apresentavam idades que variavam de 9 a 62 anos ( $\bar{X}=38$ ). A técnica consistiu da realização do exame ecocardiográfico prévio para localização do ponto de maior concentração de líquido entre o epicárdio e a parede torácica, considerado o sítio ideal de punção. Uma vez marcado este ponto no tórax do paciente, feita assepsia e anestesia locais, introduziu-se a agulha de punção. Esta, na maioria das vezes (87%) o Jelco ou similar, obedeceu o ângulo empregado pelo transdutor na obtenção da imagem considerada de maior segurança. A porção metálica do sistema foi retirada assim que, através da seringa a ela acoplada, foi aspirado líquido pericárdico, restando no interior do saco pericárdico apenas a parte flexível de Teflon. O volume dos derrames, diagnosticados pelo ecocardiograma, era grande em 17 casos (57%), moderado em 10 (33%) e pequeno em 3 (10%). A distribuição encontrada era difusa em 21 (70%) e localizada em 9 (30%). As vias utilizadas para a drenagem foram a apical em 14 situações (47%), subcostal em 13 (43%) e paraesternal em 3 (10%). Não houveram óbitos. A taxa de sucesso foi de 96,7% e a de morbidade de 6,7% (sem consequências clínicas). Concluímos ser a técnica eficaz, segura e passível de ser realizada mesmo em instituições de nível de atenção secundário de saúde.

**Título: IAM em Pacientes com Menos de 46 Anos**  
 Autores: Graça, C.A.T.; Gamarski, M.; Franco, P.D.A.; Godoy, P.H.; Rodrigues, K.C.  
 Origem: Hosp. de Cardiologia de Laranjeiras-RJ  
 Foram internados de dez/85 a nov/89 na UC de Hosp. Previdenciário do INAMPS 406 pacientes com IAM. Destes, retiramos para estudo 41 pacientes (10,1%) com menos de 46 anos. Eram 29 homens e 10 mulheres (2 prontuários não foram localizados), com idade média de 38,1a (3 meses a 45a) e com os dados: Cor, 830, N4, P4, não determinada 1; Est. civil, cas. 33, solt. 6; Nacionalidade; Naturalidade. A destacar: tabagismo 36 (92,3%), etilismo 18 (46,2%), IAM prévio 17 (43,6%), HAS 16 (41%), anovulatório 8 (em 10 mulheres) (80%), diabetes mellitus 6 (15,4%), tóxico (maconha e cocaína) 1 (2,6%) tempo de chegada à UC (em 32 pacientes) 25,6h (3 a 120h). Dias de internação no hosp. 20,8d (8 a 55d) Dor precordial: 37 pacientes (94,9%), ausculta cardíaca R R2T:2, RR3T(B3):5, RR4T(B3 e B4):4, RR3T(B4):28; localização do IAM ao ECG; classificação de Forrester na admissão; enzimas (níveis máximos). Complicações na UC: trombo VE 4, pericardite 4, reinfarto 3, insuf. cardíaca 3, BAV 2º grau 3, aneurisma VE 3, BAV T 2, outros 5. Mortalidade 2 (5,1%). Em relação às 10 mulheres com IAM vale ressaltar: tabagismo 9 (90%), anovulatório 8 (80%), HAS prévia 5 (50%), etilismo 1 (10%), mortalidade 1 (10%). Comparam-se estas prevalências com a literatura e comenta-se a necessidade de se rever a história natural dos pacientes com IAM, face às modificações dos fatores de risco em relação à doença isquêmica miocárdica.

**ANGIOPLASTIA CORONÁRIA (ATC) APÓS FIBRINOLÍTICOS É NECESSÁRIO EM TODOS OS PACIENTES.**

ESTUDO TOPS - UNIVERSIDADE DE MICHIGAN  
 HOSPITAL UNICOR - SÃO PAULO - BRASIL

Petrizzo A, Ribeiro E, Silva L, Prata S, Torossian S, Caruzo R, Carneiro R, Gasquez A, Reis A, Duprat R.

A terapêutica fibrinolítica é hoje o tratamento de escolha para os pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM). Nos recanalizados permanece, quase sempre, importantes lesões obstrutivas nas artérias relacionadas ao infarto e se apresentam manifestações isquêmicas a ATC está indicada. Discute-se entretanto a real necessidade deste procedimento terapêutico nos doentes assintomáticos após a aplicação dos fibrinolíticos.

Fazendo parte de um estudo multicêntrico comandado pela Universidade de Michigan, estudamos com cinecoronariografia eletiva 21 pacientes com IAM tratados com fibrinolíticos por via venosa.

Se a lesão obstrutiva residual comprometia acima de 50% da luz do vaso, testes Ergométricos com carga submáxima foram realizados. Em 13 pacientes com testes isquêmicos, foram tratados com ATC. Os 8 com testes não isquêmicos foram sorteados, 4 para ATC e 4 para tratamento clínico. Suas funções ventriculares foram seguidas com radiolótópos e a avaliação clínica de ambos os grupos controlados por 1 ano.

Os resultados observados pela nossa instituição e pelo estudo multicêntrico serão discutidos.

**ESTUDO RANDOMIZADO ENTRE ANGIOPLASTIA (ATC) PRIMÁRIA VERSUS ESTREPTOQUINASE VENOSA (SKEV) NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

Expedito E. Ribeiro, Lelio A. Silva, Rinaldo Carneiro, Laio D'Oliveira, Amauri Gasques, José G. Amino, Sergio Torossian, Antonia Petrizzo, Enio Buffolo, Renato Duprat Filho.  
 HOSPITAL UNICOR - SÃO PAULO

No sentido de comparar a estratégia de ATC Primária VS SKEV em pacientes (p) com IAM, 100 p com menos de 6h de dor precordial e elevação do segmento ST foram randomizados.

SKEV foi administrado na dose de 1,2 MU/lh e todos os pacientes receberam Heparina EV contínua e Aspirina VO.

O cateterismo cardíaco foi realizado nos pacientes de ATC na admissão e 48h após e nos pacientes de SKEV 48h após admissão. Patência da artéria relacionada do IAM (48 h) e a fração de ejeção (FEVE) foram os dados analisados.

CARACTERÍSTICAS	SKEV (n=50)	P	PTCA (n=50)
Idade (a)	55 ± 10	NS	57 ± 9
Sexo (% Masc.)	86	NS	80
Δt Trat. (min.)	180 ± 90	0,005	240 ± 100

RESULTADOS	SKEV	P	PTCA
Patência (90 min)	-	-	40/50 (80%)
Patência (48 h)	40/50 (80%)	NS	37/50 (74%)
FEVE (%)	57 ± 13	NS	59 ± 13
Mortalidade (%)	2	NS	8

**CONCLUSÕES:** Assim, os resultados equivalentes sugerem: 1) Trombólise Endovenosa é preferida em muitos pacientes por causa do maior Δt de tratamento e aumento de custo na ATC. 2) ATC pode ser aplicada racionalmente quando o risco de sangramento é alto e a terapia reperfusão é indicada.

**ATERECTOMIA DIRECIONAL CORONARIANA EM PACIENTE COM ANGINA INSTÁVEL.**

ARAÚJO, J.C.O.F.; CARVALHO, L.A.F.; PRYZIV, P.V.; SALLES NETO, M.; SAAD, L.A.S.  
 HOSP. UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAGA FILHO - UFRJ - Paciente de sexo masc., 53 anos, branco, com angina de início recente, internado e sob controle medicamentoso, foi submetido a coronariografia (Sones), que revelou placa não obstrutiva na artéria descendente anterior (1/3 médio) e lesão de 95% no 2º centímetro da artéria coronária direita (dominante); 48 hs. após foi realizada aterectomia direcional com sucesso na ACV proximal. Foram realizadas cortes em apenas 3 quadrantes já que o paciente desenvolveu dor torácica, bradicardia e hipotensão que obrigou a retirada do aparelho e do cateter guia. Ao final do procedimento o aspecto angiográfico era de irregularidade parietal residual e foram encaminhados à anatomopatologia 3 fragmentos coletados no aterotomo. O paciente evoluiu sem complicações na internação, permanecendo assintomático (Classe I) 4 meses após, devendo ser submetido a coronariografia controle (6 meses). Para realização da aterectomia foram utilizados: Aterotomo de Simpson ATHEROCATH 6F (DVI), guia .014 floppy (ACS), cateter guia JR4 10F (Schneider), introdutor arterial 11F (Balt) e via de acesso femoral direita. Chama-se atenção para a experiência inicial com nova forma de intervenção para revascularização não cinérgica na aterosclerose coronariana propondo alternativa à angioplastia.

**MEDIDA DO PERÍODO DE PRÉ-EJEÇÃO (PPE) DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VE) POR MEIO DO DÉBITO AÓRTICO (DA) TRANSESOFÁGICO.**

CARDOSO EJ; MUCHADA R; ALBANESI Fº FM.  
 CLINIQUE MUTUALISTE EUGÈNE-ANDRÉ, LYON E UERJ

A finalidade é a obtenção da medida do PPE-VE por meio da debimetria aórtica transesofágica pela ecodoplergrafia, obtida pela curva do DA simultâneo com traçado do eletrocardiograma (ECG).

Foram estudados 23pac (14M e 9F) com idades entre 12 -74 (X=42)anos, sem doença cardíaca submetidos a anestesia geral para cirurgias eletivas, em protocolo anestésico uniforme, monitorizados continuamente com: pressões sistólica, diastólica e média (PAM) e frequência cardíaca (FC) obtida por aparelho Dynamap TM1846; DA por mensuração do fluxo sanguíneo da aorta descendente, medido por ecocardiografia com sonda introduzida por via esofágica e posicionada entre T5/T6 utilizando aparelho DAD-500 do Inserm. A medida do PPE-VE foi obtida pelo acoplamento da curva do DA e o ECG, medindo-se a distância do início do QRS ao início da ascensão da curva do DA. Estudou-se as variações da FC, PAM, DA, resistência arterial sistêmica (RAS) e do PPE-VE associados a manobras farmacológicas (uso de etil-efrina em 23pac e atropina em 7pac) e mecânicas (compressão-4pac e descompressão de grandes vasos-7pac). Observou-se um  $\Delta$  de PPE com substâncias inotrópicas, com  $>$  DA, por melhora da contração miocárdica.

É viável a obtenção do PPE-VE pela DA, sendo método direto, preciso, pouco invasivo, de obtenção contínua, podendo revelar alterações antes de serem exteriorizadas pelos índices habituais de monitorização hemodinâmica.

**EMPREGO DE ESTREPTOQUINASE ACILADA (APSAC) EV EM PACIENTES (p) COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM).**

Expedito Ribeiro, Antonia Petrizzo, Lelio A. Silva, Amauri Gasques, Sergio Paulo Torossian, Rinaldo Carneiro, Laio G.D'Oliveira, Enio Buffolo.  
 HOSPITAL UNICOR - SÃO PAULO

Na nossa instituição iniciamos o uso de APSAC EV como opção de tratamento trombolítico.

Foram tratados 20 p, idade média de  $54 \pm 15$ , 85% do sexo masculino e a localização do IAM era na parede anterior em 7 p (35%), e infero/lateral 16 p (65%).

O protocolo: APSAC 30 EV em bôlus, estudo hemodinâmico 90 min. e 5/7 dias após a medicação, no sentido de analisar a patência da artéria relacionada ao IAM e a função ventricular esquerda (FEVE).

Foram mantidos com aspirina 325 mg VO e heparina 1000 u/h EV. Não ocorreram hipotensão e/ou sangramento significativos. No angiograma de 90 min., 14 p estavam com as artérias coronárias permeas (70%) sendo que no re-estudo 1 p apresentava re-oclusão coronária.

Quanto à FEVE: foi de  $0,49 \pm 0,15$  nos RECANALIZADOS e de  $0,40 \pm 0,14$  nos NÃO RECANALIZADOS (p=n.s.).

Nos 14 p RECANALIZADOS, 11 p foram encaminhados a ATC ELETIVA e 2 p foram para cirurgia de RM eletiva e 1 p foi mantido clinicamente (re-oclusão).

Nos 6 p NÃO RECANALIZADOS, 5 foram mantidos clinicamente e um, por instabilidade clínica e hemodinâmica foi tentado ATC de Salvamento, sem sucesso e óbito.

Em conclusão os dados iniciais sugerem que o APSAC EV é opção válida de tratamento do IAM, pode ser administrada em bôlus, sem complicações importantes, baixo índice de re-oclusão e permite ATC eletiva sem complicações.

**ANGIOPLASTIA CORONÁRIA (ATC) APÓS ESTREPTOQUINASE VENOSA - ANÁLISE CRÍTICA.**

HOSPITAL UNICOR - SÃO PAULO

Lelio S, Ribeiro E, Farran P, Torossian S, Licínio J, Carneiro R, Duprat Fº R, Gasques A, Aboud E, Petrizzo A, Buffolo E, Guedes I.

De maio de 83 a outubro de 90, 254 pacientes (pac.) foram tratados com ATC após receberem estreptoquinase (SK) por via venosa. Em 215 doentes a ATC realizada eletivamente - grupo A e 39 em caráter de urgência (sinais clínicos e eletrocardiográficos de reoclusão) ou salvamento (ausência de sinais de reanálise) grupo B.

Os dados demográficos e angiográficos nos dois grupos foram semelhantes.

Os resultados observados foram os seguintes:

GRUPO A	GRUPO B	P
200 (93%)	31 (79%)	0,013
2 (0,9%)	5 (12,8%)	0,001

A evolução tardia demonstrou:

GRUPO A	GRUPO B
3 a 76	3 a 51
70	60
20	27
12	17
7	13

Os autores concluem que embora a ATC de salvamento ou urgência seja considerada procedimento terapêutico útil no manejo de pacientes clinicamente instáveis após a aplicação de fibrinolíticos, seus resultados a curto e longo prazo são inferiores quando comparados a ATC realizada eletivamente.

**ACHADOS CÁRDIO-PULMONARES NA CONDRÓDISTROFIA MIOTÔNICA (C.M.)  
RELATO DE UM CASO.**

Crasto, MCV; Duro, LA; Cardoso, PAP; Charris, NA; Mattos, FV.

Paciente negra, feminina, 16 anos, natural do Rio de Janeiro, portadora de C.M., em acompanhamento no ambulatório da 10ª enfermaria do HUGG. Inicialmente realizou exames complementares (telerradiografia de tórax, ecocardiograma unidimensional, ECG de repouso e prova de função respiratória - P.F.R.), sem anormalidades, quando então iniciou-se bloqueador de canais de Cálcio (Verapamil) na dose de 4 ml/kg/dia. Após 1, 3, 6, 12 meses e a cada ano os exames são repetidos.

Durante o acompanhamento, observou-se manutenção do padrão eletrocardiográfico infantil, bem como prolapso de valva mitral; no exame físico melhora da miotonia e melhora do padrão respiratório na P.F.R.

Sugere-se que o bloqueador de canais de cálcio esteja retardando o aparecimento do comprometimento da musculatura respiratória, porém não influenciando a evolução da doença a nível miocárdico.

**USO DE FIBRINA (HEMOSTÁTICO) DE AÇÃO LOCAL EM INTERVENÇÕES ODONTOLÓGICAS NO CARDIOPATA, NA VIGÊNCIA DE MEDICAÇÃO ANTICOAGULANTE**

Lilia Timerman; Timerman S.; Abud R.L.; Meneghello Z.; Campos C.R.; Jacob C.; Arnoni A.S.; Piegas L.S.; Sousa J.E.M.R.

INSTITUTO DANTE PAZZANESE DE CARDIOLOGIA - SÃO PAULO - S.P.

Portadores de prótese valvar cardíaca metálica, algumas valvopatias e coronariopatias (pós infarto), necessitam terapêutica crônica com anticoagulantes administrados por via oral, com o objetivo de prevenir fenômenos tromboembólicos. Torna-se problemática a intervenção odontológica (IO) nesses pacientes, pelo alto índice de sangramento.

Realizamos o presente estudo com a finalidade de avaliar a eficácia da fibrina pura biológica (FIBRINOL), em diminuir fenômenos hemorrágicos nos pacientes (P) sob terapêutica crônica com drogas anticoagulantes (AC). Foram analisados 15 P em uso de AC submetidos a procedimento exodôntico. A idade variou de 14 a 58 anos (média 39 anos) 8 P (53%) do sexo masculino e 7 P (47%) do sexo feminino. As drogas AC utilizadas foram administradas com o objetivo de manter o tempo de protrombina em 1,5 a 2,5 do valor normal, ou seja 20 a 30% do valor. 9P (60%) eram portadores de prótese valvar metálica, 4P (27%) prótese valvar biológica e 2P (13%) coronarianos (com infarto do miocárdio prévio). O uso de FIBRINOL foi feito após IO que cursou com sangramento, mesmo após rigorosa hemostasia não medicamentosa (revisão de sutura, compressão digital), introduzido no alvéolo dentário correspondente a exodontia, cronometrou-se tempo de sangramento e formato de tampão de fibrina. Em todos os P, houve controle do sangramento, sem necessitar medidas farmacológicas de controle. Os autores concluem que o FIBRINOL, nessa experiência inicial, possibilitou intervenções odontológicas seguras em P sob uso de AC por via oral, sem necessitar de recursos farmacológicos ou interrupção prévia do AC.

**ACHADOS CARDIOVASCULARES E PULMONARES NA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESSIVA (D.M.P.).**

Crasto, MCV; Duro, LA; Cardoso, PAP; Charris, NA; Mattos, F;

A análise das funções cardiovasculares e pulmonar de 83 pacientes portadores de D.M.P., distribuídos nos seguintes grupos: 39 Strinert, 21 Duchenne, 3 Buckler, 8 Cintura, 4 Chause, 3 Emery-Dreifuss, 1 Faríngo-laríngea e Cintura, 1 Kearns-Seayre, 1 Oculo-faríngea, 1 Willander e 1 Schawrtg-Jampel, vem sendo realizada desde nov/83 no ambulatório da 10ª enfermaria do HUGG. Após a anamnese, o exame físico, a telerradiografia de tórax, o ECG de repouso, o ecocardiograma modo M e a prova de função respiratória (PFR), inicia-se bloqueador de canais de cálcio, objetivando-se interferir na evolução da história natural da doença. Após 1, 3, 6, 12 meses e a cada ano, os exames complementares são repetidos, a fim de acompanhamento.

A repolarização precoce é o dado de maior prevalência no ECG tanto nas formas com miotonia (18,6%) quanto nas formas sem miotonia (25,6%). Distúrbios de condução são de maior prevalência nas formas com miotonia (34%), do que nas sem miotonia (15%), enquanto que onda Q nas derivações DI e aVL e v5 e v6, tem maior prevalência nas formas sem miotonia (30%) do que nas formas com miotonia (12%). Prolapso de valva mitral, distúrbio ventilatório restritivo são as alterações de maior prevalência no ecocardiograma e na P.F.R.

Os sinais cardiovasculares permitem concluir que o envolvimento cardíaco faz parte do quadro clínico da D.M.P., indicando expressão completa do gene através do tecido muscular estriado esquelético ou miocárdico, não existindo correlação entre o grau de comprometimento cardíaco e o da musculatura esquelética, e o bloqueio canais Ca, em nossa casuística, está retardando o comprometimento da musculatura respiratória, porém sem influenciar a evolução da doença a nível miocárdico.

**HIPERTENSÃO ARTERIAL NA GRAVIDEZ - ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 184 CASOS TRATADOS COM VERAPAMIL.**

Cordovil ILO, Salles JHG, Celano CG, Ritto MN, Faria AC, Araújo MF, Gama MJ, Azeiteiro LBD e Louro EP.  
Hospital Universitário Gaffree e Guinle (UNIRIO) - Rio de Janeiro, RJ

Para avaliar a eficácia terapêutica e a tolerabilidade materno-fetal do verapamil no tratamento de gestantes hipertensas, avaliamos, em estudo retrospectivo, aberto, não comparativo, 184 grávidas hipertensas. Idade (anos) = 30,03 ± 6,94 e idade gestacional (semanas) = 35,28 ± 4,11. As pressões foram medidas no início do tratamento (T1), evolução (T2), antes da entrada (T3) e após a saída (T4) da sala de parto e na alta hospitalar (T5).

RESULTADOS	T1	T2	T3	T4	T5
DOSE VERAPAMIL (mg/dia)	192 ± 63*	200 ± 63*	200 ± 63*	206 ± 63*	208 ± 62*
PAS	164 ± 21	149 ± 21	147 ± 21*	139 ± 22*	134 ± 17**
PAD	108 ± 15	96 ± 15	94 ± 18*	87 ± 14*	84 ± 13**
PAM	130 ± 37	113 ± 15	111 ± 17*	105 ± 25*	102 ± 14**
FC	85 ± 8	84 ± 8	84 ± 7	84 ± 7	81 ± 5

\* p 0.05 \*\* p 0.01 (em relação a T1)  
\*OBS: 16 pacientes (8,69%) utilizaram hidralazina 150mg/dia VO.

**AValiação DO REcEM-NASCIDO**

Peso (g): 2963 ± 719  
Estatura (cm): 48 ± 3  
Perímetro cefálico (cm): 34 ± 2  
Perímetro torácico (cm): 32 ± 3  
Peso da placenta (g): 575 ± 166  
APGAR no 1º minuto = 6,79 ± 2,63  
APGAR no 5º minuto = 7,85 ± 2,47  
Mortalidade Perinatal: 7.06%

**CONCLUSões:**

O tratamento estudado mostrou-se eficaz e bem tolerado no controle da hipertensão arterial no ciclo gravídico-puerperal. Não se verificaram prematuridade, defeitos congênitos, distúrbios cardiológicos ou retardo do crescimento intra-uterino, efeitos colaterais significativos no binômio materno-fetal. Não houve mortalidade materna e a mortalidade fetal foi satisfatória.

**TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL RENOVASCULAR E DA INSUFICIÊNCIA RENAL POR ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA.**

Borges, I.P.; Peixoto, E.C.S.; Salles Netto, M.; Labrunie, P.; Villela, R.A.; Oliveira, P.S.

Hospital da Polícia Militar, Cinacor-Pró-Cardíaco e Hospital da Lagoa - INAMPS, Rio de Janeiro, RJ.

De agosto de 1981 a fevereiro de 1991 os autores realizaram 15 procedimentos de angioplastia renal em 13 pacientes para tratamento de hipertensão arterial renovascular em todos os pacientes, sendo que 4 deles apresentavam também insuficiência renal. Houve falha de passagem em 3 procedimentos mas em 1 dos 3 pacientes nós obtivemos sucesso em passar a obstrução por outra via de acesso, e foi dilatado com sucesso. Esse mesmo paciente reestenoseu 2 meses mais tarde e foi redilatado. Em um paciente nós ultrapassamos a obstrução mas não conseguimos dilatar. Dos 13 pacientes, 10 foram dilatados com sucesso do ponto de vista angiográfico mas em somente nove houve sucesso clínico. Um paciente além da obstrução proximal de artéria renal havia também obstruções periféricas e não houve melhora clínica substancial. Dos 9 pacientes nós obtivemos sucesso, 1 apresentou reestenose e foi redilatado. Nós seguimos a longo prazo 5 deles com resultados mantidos a longo prazo.

Os autores concluem que a angioplastia renal pode curar ou melhorar a hipertensão arterial e a insuficiência renal e enfatizam 1 caso de insuficiência renal aguda devido a oclusão súbita da artéria renal do rim solitário e seu manuseio por angioplastia renal com somente 7 casos similares ao nosso previamente descritos na literatura com somente 1 curado como o dos autores.

**EFEITOS DA ISRADIPINE (I) NA HEMODINÂMICA E FUNÇÃO RENAL.**

Silva IBA, Fagundes VGA, Duarte AVB, Lopes ACL, Francischetti EA. Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição, UERJ.

Avaliou-se a resposta renal ao uso prolongado de I (5mg/dia, 3 meses), em 10 hipertensos leves e moderados. Determinou-se 2 horas após placebo ou I: taxa de filtração glomerular (GFR), fluxo plasmático renal efetivo (FPRE), aldosterona (Aldo), atividade plasmática de renina (APR) e calculou-se a resistência vascular renal (RVR) e a fração de filtração (FF). A reabsorção proximal de sódio e água foram avaliadas pelo clearance e excreção fracional de lítio (CLi, FEli).

	(PRE)	(APÓS)
APR	1,44 ± 0,32	2,65 ± 0,76
PAM	119,7 ± 2,0	106,5 ± 1,9*
GFR	123,4 ± 6,7	114,5 ± 4,2
FPRE	582,3 ± 52,8	691,5 ± 43,9
RVR	21,9 ± 1,8	15,8 ± 0,96**
FF	22,7 ± 2,7	16,6 ± 0,85\$
CLi	23,6 ± 1,52	37,6 ± 2,13*
FEli	19,5 ± 1,27	33,3 ± 2,36*
Aldo	134,6 ± 20,7	136,8 ± 13,7

Média ± EPM. \*P < .001; \*\*P < .01; \$P < .05.

A monoterapia com I reduziu significativamente a pressão arterial média (PAM); aumentou o FPRE (+16%); praticamente não alterou GFR; reduziu significativamente RVR e FF demonstrando a ação de I na resistência pré e pós glomerular. O CLi e a FEli aumentaram significativamente indicando o efeito na triurético de I no túbulo proximal. O aumento da APR foi passivamente reativo aos efeitos natriurético e vasodilatador da droga. I não causou hiperfiltração glomerular. Conclusões: I tem ação antihipertensiva eficaz, é natriurética e não tem efeitos deletérios na função renal.

**COMPORTAMENTO DA PRESSÃO ARTERIAL, DA CONCENTRAÇÃO INTRA-CELULAR DE SÓDIO E POTÁSSIO, EM HIPERTENSOS ESSENCIAIS BRANCOS E NÃO BRANCOS APÓS SUPLEMENTAÇÃO ORAL DE CÁLCIO E MAGNÉSIO.**

Sanjuliane AF, Fagundes VGA, Ferreira LF, Duarte, AV, Francischetti, EA. Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição, UERJ.

Treze pacientes com hipertensão arterial essencial (HA) leve ou moderada, 6 brancos (B): 7 não brancos (NB) (negros e mulattos), 6H:7M, idade 48±3, sem comorbidade, foram submetidos a estudo duplo cego cruzado. Fase 0: medicação antihipertensiva suspensa por 2 semanas; Fase I: 420mg/dia de cálcio (Ca) ou 600mg/dia de magnésio (Mg) ou placebo por 3 semanas; Fase II: estudo cruzado; Fase III: estudo novamente cruzado. Ao final das fases 0, I, II, III avaliou-se pressão arterial média (PAM) (DINAMAP mod 1846) e conteúdo intraeritrocitário de sódio (NaIER) e potássio (KIER).

	PÓS WASH-OUT	PÓS PLACEBO	PÓS CÁLCIO	PÓS MAGNÉSIO
PAM	B 124,13±3,20	125,68±4,98	126,58±6,57	118,67±4,35*
NB	125,59±4,47	122,49±4,47	127,80±4,62	120,34±4,93
NaIER	B 5,57±0,58	5,83±0,43	5,40±0,54	5,10±0,43*
NB	5,44±0,46	5,56±0,50	5,36±0,35	5,06±0,39
KIER	B 81,66±3,28	81,66±3,28	83,17±3,12	79,33±3,70
NB	76,86±2,23	81,86±2,31	79,29±1,92	83,29±1,90

Média ± EPM. \*P < 0,05 vs placebo. NaIER/KIER (mEq/Lcel).

O Ca não reduziu a PA, NaIER e KIER de hipertensos B e NB. O Mg reduziu a PA e NaIER dos hipertensos B. A diminuição do NaIER nos NB, após Mg, não se acompanhou de queda da PA. Conclusão: O Ca, na dose utilizada, não parece ser tratamento eficaz no controle de PA de B e NB. Nos hipertensos B, o Mg parece ser uma terapia antihipertensiva não farmacológica efetiva. Sugere-se que a queda da PA, nos B ocorra, pelo menos em parte, pela diminuição do NaIER.

**HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR POR LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO**

Almeida, C.M.S.; Montera, M.W.; Costa, L.S.; Neto, C.D.; Neto, M.B..  
Hospital Geral da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro (6ª enfermaria); RJ.

Mulher de 49 anos, branca, natural BA, internada em 10/89 com cansaço, dispnéia, edema de membros inferiores, palpitações e aperto precordial. Diagnóstico de lupus eritematoso sistêmico (LES) há 20 anos, em tratamento irregular. Exame clínico, Rx tórax, ECG e ecocardiograma compatíveis com hipertensão arterial pulmonar e sobrecarga ventricular direita. Células LE e fator antinuclear positivos e biópsia de pele confirmou LES. Evoluiu com alucinação visual, sangramento vaginal e nasal, febre, tosse produtiva, onífalose oral, fenômeno de Raynaud e lesões cutâneas sangrantes e com secreção purulenta. Instituído cortico e antibioticoterapia e, apesar de melhora clínica inicial evoluiu com insuficiência renal e vasculite à fundoscopia. Óbito ocorreu no 30º dia de internação. O exame necroscópico revelou alterações compatíveis com hipertensão pulmonar e lupus eritematoso sistêmico, incluindo endocardite de Libman-Sacks em válvulas tricúspide e mitral e miocardite.

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO ORAL DE MAGNÉSIO SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL E O CONTEÚDO INTRA-CELULAR DE SÓDIO E POTÁSSIO EM HIPERTENSOS ESSENCIAIS.** Sanjuliani AF, Ferreira LFA, Fagundes VGA, Duarte AVR, Francischetti EA. Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição, UERJ, Rio de Janeiro, RJ.

Estudos recentes apontam o efeito hipotensor da suplementação oral de magnésio(Mg). Para avaliar esse aspecto, estudou-se a concentração intraeritrocitária de sódio(NaIER) em 13 hipertensos leves e moderados, 6 brancos e 7 não brancos (negros e mulatos), 7 mulheres e 6 homens, sem comorbidade, submetidos a um estudo duplo cego cruzado. Fase 0: medicação suspensa por 2 semanas. Fase I: os pacientes receberam 600 mg/dia de Mg ou placebo, durante 3 semanas. Fase II: estudo foi cruzado. Ao final das fases 0, I e II foram avaliados a pressão arterial média(PAM) (DINAMAP mod 1846), o NaIER e KIER (mEq/Lcel).

	PÓS WASH-OUT	PÓS PLACEBO	PÓS MAGNÉSIO
PAM (mmHg)	124,92±2,72	123,96±3,22	119,57±3,20*
NaIER	5,50±0,35	5,68±0,32	5,08±0,27**
KIER	80,85±3,06	81,46±2,17	80,23±2,98

Média±EPM. \*P < 0,05 vs wash-out; \*\*P < 0,02 vs placebo.

O Mg reduziu significativamente a PA e o NaIER. Embora não se registrasse correlação positiva entre NaIER e PA, houve correlação inversa entre queda de PA e NaIER. O KIER não se alterou. Conclusões: 1) A suplementação de Mg mostrou ser um tratamento não farmacológico efetivo para alguns hipertensos essenciais; 2) É possível que a queda de PA seja devido, pelo menos em parte, à diminuição do NaIER.

**RESPOSTA RENAL A SOBRECARGA PROTEICA(SP) EM INDIVÍDUOS NORMAIS E HIPERTENSOS.** Carvalho FJW, Fagundes VGA, Duarte AVB, Lopes ACL, Francischetti EA. Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição, UERJ, Rio de Janeiro, RJ.

Forma estudadas as alterações da hemodinâmica renal em 3 voluntários normais(idade 35,8±8) e 7 hipertensos leves e moderados(idade 44,7±9) antes(A) e após(SP) sobrecarga oral de proteína(1g/kg de peso corporal como carne cozida). A reserva renal(RR) foi avaliada pela taxa de filtração glomerular(GFR) e o fluxo plasmático renal efetivo(FPRE), determinados, respectivamente, pelo clearance de creatinina e 131I-Hippuran. Foram calculadas a resistência vascular renal (RVR) e a fração de filtração(FF).

	GRUPO CONTROLE (GC)		HIPERTENSOS (H)	
	A	SP	A	SP
PAM	90,3±2	89,4±1	123,9±6*	125,5±9
GFR	137,5±9	166,0±10§	113,2±9¶	128,6±9
FPRE	454,7±20	545,5±45	381,0±37	427,0±42
FF	0,30±0,03	0,30±0,03	0,30±0,03	0,30±0,31
RVR	19,4±1	17,0±1	34,7±4¶	32,1±5

Média±EPM. \*P<.005; †P<.05 v A GC; §P<.05 v A GC.

A pressão arterial média(PAM) não se alterou em ambos os grupos nos períodos A e SP. A RR foi 28,7±13,5ml/min no GC e 15,4±4,5ml/min no H. O FPRE foi menor nos H do que no GC, mas aumentou em paralelo com GFR após SP. A RVR aumentou significativamente nos H, tendo contudo redução semelhante no GC e H após a SP. A FF não se alterou. Conclusões: 1) o GC usou 83,9% da capacidade de filtração e os H 87,9%; 2) a resposta hemodinâmica a SP nos H com GFR acima de 80 ml/min foi quantitativamente semelhantes ao grupo controle.

**AVALIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL, DO CONTEÚDO INTRA-CELULAR DE SÓDIO E POTÁSSIO, EM HIPERTENSOS ESSENCIAIS, APÓS SUPLEMENTAÇÃO ORAL DE CÁLCIO.** Sanjuliani AF, Duarte, AVB, Ferreira LFA, Fagundes VGA, Francischetti EA. Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição, UERJ, Rio de Janeiro, RJ.

Para avaliar o efeito hipotensor da suplementação oral de cálcio(Ca), estudou-se a concentração intraeritrocitária de sódio(NaIER) e potássio(KIER) em 13 hipertensos leves e moderados, 6 brancos e 7 não brancos(negros e mulatos), 6H: 7M, idade 48,5±3, sem comorbidade, que foram submetidos a um estudo duplo cego cruzado. Fase 0: todos os pacientes tiveram sua medicação antihipertensiva suspensa; Fase I: os pacientes receberam 420mg/dia de Ca ou placebo durante 3 semanas; Fase II: o estudo foi cruzado. Ao final das fases 0, I e II foram avaliados a pressão arterial média(PAM) (DINAMAP mod 1846), NaIER e KIER (mEq/Lcel).

	PÓS WASH-OUT	PÓS PLACEBO	PÓS CÁLCIO
PAM (mmHg)	124,92±2,72	123,96±3,22	127,24±3,75
NaIER	5,50±0,35	5,68±0,32	5,38±0,30
KIER	80,85±3,06	81,46±2,17	81,00±2,02

Média ± EPM.

A suplementação oral de 420mg/dia de Ca não reduziu a PA. O NaIER e KIER também não se alteraram de forma significativa após o uso de Ca. Os resultados do estudo sugerem que a suplementação de Ca, pelo menos na dose utilizada, não parece ser uma forma de tratamento não farmacológico efetivo para o controle da PA.

**MODIFICAÇÕES NA HEMODINÂMICA RENAL APÓS NITRENDIPINE(N).RESPOSTA A SOBRECARGA PROTEICA(SP).** Carvalho FJW; Duarte AVB; Lopes ALC; Fagundes VGA; Francischetti EA. Seção de Hipertensão, Metabolismo e Nutrição, UERJ, Rio de Janeiro, RJ.

Avaliou-se os efeitos do uso prolongado de N(35,8mg/dia, 20 semanas), em 7 hipertensos leves e moderados antes(A) e após SP para avaliar a reserva. Foram determinados: taxa de filtração glomerular(GFR), fluxo plasmático renal efetivo (FPRE), aldosterona(Aldo), atividade plasmática de renina (APR) e calculados: resistência vascular renal(RVR) e fração de filtração(FF).

	PRE N		PÓS N	
	A	SP	A	SP
PAM	123,9+6	125,7+9	106,6+5*	102,9+3
GFR	113,2+9	128,6+9§	140,4+6&	150,4+4
FPRE	381,0+37	427,3+42	469,3+21	505,6+24£
FF	0,30+0,03	0,31+0,03	0,30+0,02	0,30+0,03
RVR	34,7+4	32,1+5	25,1+3¶	20,7+1
Aldo	104,2+8	97,8+8	109,0+6	100,0+6
APR	0,89+0,1	0,99+0,2	1,35+0,4	1,00+0,1

Média±EPM. PAM=pressão arterial média. \*P<.001;§P<.05 v A PRE N; §P<.05 v A PRE N;£P<.05 v A PÓS N;¶P<.10 v A PRE N.

N efetivamente controlou a pressão arterial e em condições basais aumentou GFR e FPRE em 24% e 23,9% respectivamente; diminuiu RVR e a FF não se alterou. APR aumentou em bora não significativamente e a Aldo manteve-se estável. Nossos achados mostram que a N aumentou a perfusão renal e filtração glomerular remanescentes. É possível que a longo prazo a N reduz a reserva renal

## VALVOPLASTIA MITRAL POR VIA TRANSEPTAL.

Peixoto, E.C.S.; Salles Netto, M.; Oliveira, P.S.; Labrunie, P.; Villela, R.A.; Borges, I.P.; Rachid, M.B.F.

Hospital da Polícia Militar, Cinecor-Pró-Cardíaco, Cinecor-49 Centenário e Hospital da Lagoa- INAMPS, RJ.

Os autores realizaram no período de 06/07/87 à 20/02/91, 27 procedimentos transeptais em 25 pacientes, realizando com sucesso a dilatação mitral em 16 pacientes.

Nos pacientes em que se realizou a valvoplastia mitral obteve-se um significativo aumento da área valvar, que variava antes da valvoplastia de 0,6cm<sup>2</sup> a 1,2cm<sup>2</sup> com média de 0,9±0,01cm<sup>2</sup> e que passou para 1,7±0,2 cm<sup>2</sup> com variação de 1,3cm<sup>2</sup> a 2,2cm<sup>2</sup> (p<0,01).

Na evolução dos pacientes dilatados em número de 16, a área valvar ficou mantida em 14 deles durante a evolução embora em 1 deles tenha havido o aparecimento de insuficiência mitral de moderada a severa (IM) enquanto em outro, houve reestenose após 9 meses o que nos levou a indicar cirurgia em ambos. 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 14 deles passaram para CFI e o que desenvolveu IM para CF II. O resultado clínico foi mantido em 13 pacientes, a paciente que reestenose 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. Um paciente veio a falecer 2 meses após por AVE. Os autores concluem pela eficácia desse tipo de tratamento para a estenose mitral.

## EFEITOS DA ANGIOPLASTIA CORONÁRIA DIRETA (AC) SOBRE A FUNÇÃO GLOBAL E SEGMENTAR DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VE) NA FASE AGUDA DO INFARTO DO MIOCÁRDIO (IAM).

Romão, N., Amino, J.G.C., Silva, C.F., Silva, L.A., Carneiro, R., Oliveira, L.C., Gasques, A., Tavares, J.R., Torossian, S., Buffolo, E.

Hospital Cardiologia Laranjeiras-RJ Unicór-SP

Em 29 pacientes com IAM (16 na parede anterior e 19 na parede inferior) analisou-se os efeitos da desobstrução mecânica por AC direta sobre a função global e segmentar do VE, comparando-se a fração de ejeção (FE), e velocidade de encurtamento circunferencial da fibra-VCF (função global) e o percentual de encurtamento das áreas segmentares das paredes anterior ( $\Sigma A_1, A_2, A_3, A_4$ ) e inferior ( $\Sigma A_5, A_6, A_7, A_8$ ) antes e +56 horas após a intervenção.

Verificou-se, nos IAM de parede anterior, melhora significativa da função global (p<0,05) e segmentar (p<0,01), especialmente nas áreas 3 e 4-região antero-apical (p<0,001). Nos IAM de parede inferior não se notou, como um todo melhora da função global ou segmentar (pens). Entretanto, separando-se este grupo em dois sub-grupos, um em que se notava melhora da função global e segmentar e outro em que não havia tal comportamento, verificou-se, no primeiro sub-grupo valores nitidamente mais baixos de FE, VCF e  $\Sigma A_1, A_2, A_3, A_4$ , quando comparado com o segundo sub-grupo (p<0,05).

Conclui-se que, a AC, quando eficaz, melhora nitidamente a função contrátil da parede anterior. Na parede inferior, tal fato só é observado quando existe má função ventricular basal segmentar, indicando que a melhora depende de uma maior massa ventricular isquêmica envolvida.

## TÍTULO: ANGIOPLASTIA CORONÁRIA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Autores: Oliveira, P.S.; Peixoto, E.C.S.; Salles Netto, M.; Labrunie, P.; Villela, R.A.

Instituição: CINECOR - Rio de Janeiro

Foram realizadas 58 Angioplastias no Infarto Agudo do Miocárdio de julho/87 à março/91, sendo 16 pacientes chocados (28%). A mortalidade foi de 13%, sendo todos pacientes com choque cardiogênico, não se verificando óbito nos pacientes não chocados. Obtivemos sucesso em 69% dos pacientes e em 5% sucesso parcial. Em 14% não se conseguiu desobstruir a artéria ocluída, porém não houve piora do paciente. Um aspecto interessante é a curva de aprendizado, onde tivemos nos primeiros 25 casos mortalidade de 30% e sucesso em 50%, e nos 33 casos seguintes 6% de mortalidade e 90% de sucesso. Tivemos uma melhora importante nos resultados selecionando nossos pacientes, pois no início tentamos dilatar pacientes em choque cardiogênico de mais de 24 horas, que evidentemente são pacientes com quadro irreversível de disfunção miocárdica.

Concluimos que a Angioplastia Coronária é o método de eleição para tratamento do Infarto Agudo do Miocárdico, onde se tenha uma estrutura hospitalar completa para atender estes pacientes

## ANGIOPLASTIA CORONÁRIA MULTIArTERIAL

Objetivo: Analisar resultados imediatos e follow-up de 40 pt submetidos à ATC de 2 ou + Vasos, entre dez de 8 e dez/90 - M. e Métodos: Grupo de 3h (77.5%) e 9m entre 31 e 82 anos (md: 57a) sendo 65% classes III/IV (CC) e 25% nos 1's 30d após IAM. A via femoral foi empregada em todos os casos, sendo 72.5% realizados em único tempo. Balão intra-aórtico em apenas 1 pt. Resultados: Foram tratadas 125 lesões (2 a 6-md: 3.12 les/pt) sendo: DA (Nº 42/sucesso: 92.8%), CD (30/86.6%) CX (23/91.1%), DI (10/90%), NG-CX (7/85.7%), DP (5/100%) e entre VP, PL-CX, e MG-CD: 8 lesões/100% sucesso. O índice de sucesso global, por lesão foi de 91.2% (incluindo oclusões totais). Sucesso imediato por paciente (dilatação lesão culpada associado, p.ex., à insucesso em oclusão crônica) foi de 95%. Dentre as 11 lesões tratadas sem sucesso tivemos 3 oclusões totais. Complicações: 1 sangramento com necessidade de transfusão, 1 suspeita de endarterite e 1 óbito (2.5%) em pt de 82a, renal crônico, com 4 les. dilatadas c/ sucesso e EAP 4h após. Follow-up clínico mostrou, em 38 pt, 78.94% (30pt) assintomáticos em média 10,73 meses após o procedimento, além de 18.4% em classe II por ttº clínico (3pt), nova ATC (2pt) ou "crossover" p/ cirurgia (2pt). Houve ainda 1 óbito tardio, 4 meses após, súbito. CONCLUSÃO: Pode-se confirmar dados de literatura e sugerir a ATC como método de baixo risco e eficaz no manuseio de pacientes com DAC multiarterial

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RIO DE JANEIRO  
Pessanha, André; Rodrigues, Cyro; Murad, Munir

**ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA (ATC) NAS LESÕES MÚLTIPLAS (L.M.)**

Monteiro de Carvalho, P.C.; Brito, C.E.J.P.; Souza, E.M.; Ozorio, P.S.A.; Glavan, H.C.

Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro

62 pacientes portadores de lesões múltiplas foram submetidos a A.T.C. 123 lesões foram abordadas. O sucesso inicial ocorreu em 55 pacientes (88,7%) e em 109 lesões (88,6%). O infarto agudo do miocárdio ocorreu e 1 paciente (1,6%), a cirurgia de emergência foi necessária em 2 pacientes (3,2%), a eletiva em 3 (4,8%) e houve 1 óbito (1,6%). A reestenose ocorreu em 11 pacientes (17,7%). Os autores analisam os insucessos e a definição de sucesso em ATC de lesões múltiplas com ênfase naqueles de alto risco para cirurgia cardíaca e concluem que também, nestes casos, o procedimento quando bem indicado é eficiente e de baixo risco.

**ANGIOPLASTIA CORONÁRIA NA DOENÇA OBSTRUTIVA CORONÁRIA CRÔNICA, NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO E NO CHOQUE CARDIOGÊNICO PÓS INFARTO.**

Salles Netto, M.; Peixoto, E.C.S.; Labrunie, P.; Oliveira, P. S.; Villella R.A.; Anrêa, J.C.M.; Figueira, H.R.; Borges, I. P.; Rachid, M.B.F.

Cinecor-Pro-Cardíaco, Cinecor-49 Centenário e Hospital da Lagoa-INAMPS, R.J.

Os autores realizaram no período de 16 de setembro de 1981 a 18 de fevereiro de 1991, 421 procedimentos de angioplastia coronária, tendo sido predominante, como via de acesso, a via femoral. A via femoral foi utilizada com alguma frequência para angioplastia de coronária direita.

Os resultados angiográficos obtidos foram bons em 327 pacientes, maus em 28 e inalterados em 66. 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 e para 89% em 1990, representando essa queda, o grande crescimento de agudos, chocados e oclusões abordadas.

Comentam ainda os autores 1 subgrupo de 64 pacientes agudos e em especial 1 subgrupo dos agudos em choque, onde apesar do alto índice de reperfusão a recuperação clínica foi baixa.

**ANGIOPLASTIA DE SALVAMENTO EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.**

PROTOCOLO RESCUE - UNIVERSIDADE DE MICHIGAN - HOSPITAL UNICOR

Ribeiro E, Silva L, Petrizzo A, Licínio J, Ariza L.R.C. Oliveira L, Cardoso C, Buffolo E, Rosário M, Duprat R.

A terapêutica fibrinolítica constitui o tratamento de escolha para os doentes com IAM se atendidos nas primeiras 6 horas do quadro agudo. De acordo com a droga usada, aproximadamente 30% dos pacientes se apresentam com a artéria "infartada" ocluídas em estudo angiográficos realizados 90 minutos após e discutível é a eficácia de ATC de salvamento nestas situações.

Fazendo parte de um estudo multicêntrico comandado pela Universidade de Michigan estudamos 45 pacientes com primeiro infarto e localizados na região anterior do ventrículo esquerdo.

Trinta e sete foram tratados com estreptoquinase e oito com APSAC, ambos por via venosa.

Em 17 (38%) os estudos cinecoronariográficos realizado com 90 minutos mostraram artérias relacionadas ao IAM, ocluídas. Dez foram sorteados para a realização de ATC e 7 para tratamento clínico e ambos os grupos foram mantidos com Heparina EV e AAS por via oral.

Estudos com eletrocardiografia dinâmica (Holter) foram realizados nas primeiras 24 horas e 7 dias após.

Com 30 a 40 dias todos os doentes foram estudados com novo Holter e ventriculogramas foram realizados com radioisótopos nas condições de repouso e esforço.

Os resultados observados pela instituição e pelo estudo multicêntrico serão discutidos.

**TÍTULO: VALVULOPLASTIA MITRAL POR CATETER-BALÃO DE INOUE:**

**Autores:** Oliveira, P.S.; Peixoto, E.C.S.; Salles, Netto M.; Labrunie, P.; Villella, R.A.; Morcef, F.

**Instituição:** CINECOR - Rio de Janeiro

De 30 procedimentos de valvuloplastia mitral por cateter-balão de 06/07/87 à 30/01/91, 4 pacientes foram submetidos à valvuloplastia pela técnica de Inoue, sendo utilizados os balões 22/24/25/26/27, 25 e 25mm respectivamente. As áreas de válvula mitral variaram, entre o pré e o pós, de 0,6cm<sup>2</sup> para 1,4cm<sup>2</sup>, 1,1cm<sup>2</sup> para 2,2cm<sup>2</sup>, 0,9cm<sup>2</sup> para 1,8cm<sup>2</sup>, 0,8cm<sup>2</sup> para 1,5cm<sup>2</sup>. A primeira paciente apresenta va refluxo mitral leve e não aumentou significativamente após a valvuloplastia. Os pacientes que se encontravam em classe funcional III e IV, passaram a classe funcional I e II. Os autores mostraram a importância do ecocardiograma transefôgico onde são captados trombos no atrio esquerdo que não são detectados pelo ecocardiograma uni e bidimensional. Não houve qualquer complicação nos 4 procedimentos. Concluímos que a valvuloplastia mitral pela técnica de Inoue apresenta vantagens pela simplicidade e bons resultados e não apresentou incidência maior de refluxo mitral.

**ANGIOPLASTIA CORONÁRIA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO APÓS USO DE TROMBOLÍTICO, RESULTADOS IMEDIATOS.**

**Autores:** Andréa, JCH; Labrunie, P; Figueira, HR; Villela, RA; Peixoto, ES; Barbosa, RCP; Lavall, MA;

**Instituição:** Hospital da Lagoa - INAMPS - RJ  
De 94 pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) submetidos a trombólise com estreptoquinase (SK) EV, foram selecionados 20 (vinte) para tratamento complementar com APTC. O intervalo entre a administração da SK e a APTC variou de 36 horas a 20 dias, sendo / que a maior parte dos procedimentos ocorreu entre o 7º e o 10º dia pós-trombólise. Foram dilatadas as seguintes artérias coronárias: DA-10 casos, CX-1 caso CD-9 casos. O índice de sucesso foi de 90% (18 em 20). Complicações relacionadas ao procedimento: 1 paciente submetido a APTC da ACDA apresentou oclusão do ramo AV da ACCX, ocasionado IAM de parede inferior, com boa evolução clínica. Em dois pacientes a APTC foi realizada como medida heróica (APTC de salvamento). A mortalidade hospitalar foi de 5%. Os autores concluem que a APTC é um método seguro e eficaz para tratamento de lesões residuais em pacientes com IAM com uso prévio de SK.

**ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA (ATC) EM ARTÉRIAS INFARTADAS (INFARTO ANTIGO) COMO VASO ÚNICO COMPROMETIDO.**

Brito, C.E.J.; Souza, E.M.; Ozorio, P.S.A.; Cardoso, F.C.; Monteiro de Carvalho, P.C.

Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro

20 pacientes com Infarto antigo e que tinham comprometimento Uni Arterial, Sintomáticos, com presença de onda Q no E.C.G. e perfusão miocárdica com talium 20/ mostrando captação na área infartada, foram submetidos a A.T.C. O sucesso inicial foi obtido em 17 (85%) e a reestenose ocorreu em 4 (20%).

Em 2 pacientes houve oclusão aguda com evolução de I.A. M., ambos em coronária direita. Não houve cirurgia de urgência nem óbito. Os pacientes recanalizados ficaram assintomáticos. Os autores concluem que a presença de onda Q no E.C.G. em pacientes infartados, não traduz necessariamente que toda a região miocárdica correspondente esteja fibrosa e que a presença de sintomas com perfusão miocárdica presente é indicativa de tratamento.

**ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA (ATC) EM PACIENTES COM OCLUSÃO TOTAL CRÔNICA (OTC).**

Souza, E.M.; Brito, C.E.J.; Ozorio, P.S.A.; Vieira, R.; Monteiro de Carvalho, P.C.

Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro

26 pacientes portadores de OTC foram submetidos a ATC, incluindo portadores de lesões múltiplas. 38 lesões foram abordadas. das 26 OTC, 16 foram recanalizadas com sucesso (61.5%). A reestenose ocorreu em 6 pacientes (23%). Não ocorreram complicações agudas. Os autores analisam os tipos de OTC e suas possibilidades de sucesso e concluem que embora seja menor o índice de recanalização a tentativa é válida, pois também é bem menor o índice de complicações.

**SINDROME OCULTA DO QT LONGO**

Importância diagnóstica

Maia, IG ; Fernandes, PHP ; Sá, RLMS ; Alves PAG

HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO - PRÓ-RITMO RJ

Intervalos QT basais normais, com prolongamentos patológicos pausas-dependentes, representam formas raras e mascaradas da síndrome do QT longo. Tais achados foram observados em 02 pts, femininas, com idades de 26 e 67a, isentas de medicações e exteriorizados nos batimentos sinusais pós surtos de TP atriais. Uma pt encontra-se assintomática; a outra foi prescrito quinidina, para manutenção de RS pós surto de FA paroxístico. 04 Hs após a primeira tomada da droga, a pt apresentou-se hipotensa por surto de TV tipo torsades de pointes. Nas 24 hs subsequentes, registrou-se um total de 37 episódios desta arritmia, havendo posterior controle da mesma com MP artificial provisório. O ECG basal de ambas as pts, mostrava ondas U, com acentuação das mesmas pós pausas e QTU prolongados. Embora de difícil reconhecimento, os AA acentuam a importância diagnóstica desta síndrome, especialmente em população programada para usar drogas antiarrítmicas do grupo Ia. Sugerem o uso de rotina de manobras vagais, em pts com ondas U e QTU basais normais, para identificação e seleção.

**TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA**

Importância da análise do início dos surtos

Sá, RLMS ; Alves, PAG ; Costa Fº, R ; Mesquita, ET;

Esporcate, R ; Maia, IG

HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO/PRÓ-RITMO/ UTI - RJ

Com a finalidade de identificar variantes e inferir sobre mecanismos de produção e terapêutica, os AA analisaram o início de 124 surtos de TV com aspecto rotatório de QRST sobre a linha de base (M=3/Id.Md=73a). 04 pts usavam quinidina+diuréticos e 02 diuréticos. Todos apresentavam ondas U e QTU longos. Em 105 ocasiões (84%), o início dos surtos foram pausas-dependentes. Esse comportamento foi observado nos pts em uso de quinidina+diuréticos. Em 07 ocasiões (6%) notou-se início por fenômeno R+T e em 12 episódios (10%) a partir de batimentos de fusão. Esses comportamentos ocorreram somente no grupo em uso de diuréticos. Frente aos achados, os AA tecem as seguintes considerações; 1. quinidina+diuréticos produzem forma peculiar de TV (torsades de pointes), com início pausa-dependente (pós-potenciais precoces?) 2. deve haver outros mecanismos de indução como a reentrada (R+T) ou hiperautomatismo (início com fusão). 3. Somente na primeira condição há benefício com o uso de MP artificial provisório, no tratamento.

**DISPLASIA VENTRICULAR DIREITA ARRITMOGÊNICA**

Importância dos Estudos Eletrofisiológicos

Cruz Fº, F ; Sá, R , Valverde, A ; Loyola, LH ; Bassar, R ; Maia, IG

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DE LARANJEIRAS - RJ

Seis pts portadores de Displasia Ventricular Direita Arritmogênica (DVDA), com bases diagnósticas a partir dos achados clínicos e ecocardiográficos, foram submetidos a estudos eletrofisiológicos (EEF).

**RESULTADOS:** Funções do nódulo sinusal, atrial e nódulo AV normais em todo o grupo, exceto 01 pt que apresentou padrão de curva tipo dupla via nodal AV. Em 5 pts, observou-se por mapeamento elétrico de VD, a presença de potenciais elétricos tardios. Ocupavam o trato de saída e ponta de VD em 02 pts, trato de saída em 03 pts e ponta em 01 pt. Localizam-se na protodiástole em 02 pts e na protomesodiástole nos restantes. Extrassístoles espontâneas ou induzidas tornavam o fenômeno mais conspícuo. Estimulação elétrica programada induziu TV sustentada em apenas 01 pt.

**CONCLUSÕES:** As funções das estruturas SV encontram-se preservadas na DVDA; potenciais elétricos tardios representam o achado mais expressivo desta condição; houve baixa indução de TV nesta população.

**TÍTULO: USO SUBLINGUAL DE BLOQUEADORES DE CANAIS DE CÁLCIO (VERAPAMIL) NO TRATAMENTO DAS ARRITMIAS SUPRA VENTRICULARES.**

AUTORES: Passos J.T, Conde K, Dutra W.T, Dutra D. L, Oliveira R.G, Sarzedas A.V.

SERVIÇO: Hospital São João Batista de Macaé. (CTI) Rua Alfredo Backer, nº541 CEP: 28700 - Macaé RJ.

**RESUMO:** É usual o tratamento das arritmias supra ventriculares com verapamil via parenteral, método que quase sempre necessita de monitorização cardíaca contínua, usualmente somente encontrada em nosso hospitais, em CTI.

Os autores utilizaram de 80 mg de verapamil comprimido (macerado) pela via sublingual em doze pacientes consecutivos que internaram no CTI, virgem de tratamento, com taquiarritmia supra ventricular e observaram uma melhora clínica e eletrocardiográfica em 91.6% de todos os pacientes estudados, porém com uma queda gradual da frequência cardíaca, as frequências cardíacas iniciais variam de 250 a 140 batimentos por minuto e foram revertidas a ritmo sinusal com frequência em torno de 110 batimentos por minuto com os seguintes tempos médios: 12 minutos - até 50% de reversão, até 30 minutos = 75% de reversão e até 60 minutos = 91.65 de reversão.

TÍTULO: MANEIRA VAGAL EVIDENCIANDO EFEITO PRÓ-ARRITMICO.

AUTORES: ANDREA, E.M.; ANDREA, M.R.; MACIEL, W.A.; LOPES, R.O.

INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIO DE CASTRO RIO DE JANEIRO RJ.

F.D., masculino, 76 anos, apresentou IAM evoluindo com ectopias ventriculares unifocais (2 a 3 por minuto). Foi internado (14 dias após o IAM que evidenciou-se ser de parede anterior) e medicado inicialmente com Xilocaina seguindo-se de propafenona, ambas sem sucesso na supressão da ectopia. A seguir foi introduzida procainamida EV e após 48h, apresentou supressão da ectopia, acompanhada de um aumento do QTC de 0,42 para 0,52. Procedida manobra de compressão do seio carotídeo esquerdo apresentou bradicardia sinusal, pausa sinusal, escape juncional acompanhados de extra-sístolia ventricular desencadeando um episódio de taquicardia ventricular do tipo "Torsade de Pointes", simultaneamente houve baixo débito com crise convulsiva que cederam após reversão da arritmia com soco torácico.

CONCLUSÃO: Todo paciente em uso de droga antiarrítmica que subitamente aumenta o intervalo QT deve ser submetido a manobra vagal na avaliação de pró-arritmia.

O BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL (BAV-T) NA CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA (CMH) - ESTUDO EVOLUTIVO

ALBANESI F<sup>2</sup> FM; CASTIER MB; GINEFRA P; ROCHA RJ; ALBUQUERQUE DC

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ, RIO DE JANEIRO

O objetivo é o de relatar a rara associação entre o BAV-T e a CMH e estudar a sua evolução.

Foram detectados 5 casos (3M e 2H), sendo 4 de portadores da forma não obstrutiva e 1 da latente, que tiveram o diagnóstico da CMH firmado por estudo hemodinâmico e ventriculográfico entre 18 e 47 ( $\bar{x}$ =33)anos. Em 1 caso foi relacionado a complicação cirúrgica. O BAV-T foi diagnosticado entre 21 a 48 ( $\bar{x}$ =34)anos, sendo em 2 do tipo intermitente e tendo sido implantados marcapassos cardíacos em todos. Três pacientes eram de uma mesma família onde foram encontrados 6 casos de morte súbita entre 14 irmãos.

Atualmente todos os pacientes estão vivos, em fase laborativa, não tendo sido detectados intercorrências, estando com idades entre 30 a 55 ( $\bar{x}$ =43)anos e em acompanhamento ambulatorial entre 35 e 169 ( $\bar{x}$ =112)meses após a colocação do marcapasso. O ecocardiograma revela as seguintes medidas: SIV de 1.9 a 2.7 ( $\bar{x}$ =2.2); PPVE de 0.8 a 1.2 ( $\bar{x}$ =1.0); VED de 4.1 a 4.9 ( $\bar{x}$ =4.5); VES de 2.6 a 3.3 ( $\bar{x}$ =3.0) e AE de 4.1 a 4.9 ( $\bar{x}$ =4.6).

Chamamos atenção para esta associação pouco conhecida, principalmente entre familiares, que não constitui risco adicional a CMH após seu reconhecimento e tratamento específico.

FIBRILAÇÃO ATRIAL PAROXISTICA: ESTUDO TERAPEUTICO COMPARATIVO ENTRE DIGITAL+QUINIDINA VS AMIODARONA. Cunha MF, Bassan R, Souza OF, Mesquita ET, Maia IG Dohmann H.

Hospital Procardíaco, Rio de Janeiro, RJ.

Em estudo prospectivo 19 pac consecutivos com fibrilação atrial paroxística (FAP) foram randomizados a tratamento com deslanatosídeo-C 0,4 mg EV + quinidina 400mg VO + 200mg 2/2 h (Grupo I) versus amiodarona 5 mg/kg EV em 30 min + 16mg/kg/24 h (Grupo II). Doze pac eram homens e a idade era  $61 \pm 13$ . Cardiopatia prévia existia em 8 pac (hipertensão= 7, coronariopatia= 3) e FAP prévia ocorreu em 8. Nenhum pac tinha valvulopatia, tireopatia ou alteração eletrolítica, e nenhum estava em uso de digital ou antiarrítmicos. Um total de 21 episódios de FAP foram avaliados: 12 no Grupo I e 9 no Grupo II. No Grupo I, 11 episódios (92%) reverteram a ritmo sinusal vs 6 (67%) no Grupo II. O pac do Grupo I que não reverteu passou para o Grupo II e reverteu. Dois dos 3 pac do Grupo II que não reverteram passaram para o Grupo I e reverteram. Assim, os 13/14 episódios de FAP tratados com sucesso com digital+quinidina reverteram em  $199 \pm 154$  min enquanto os 7/10 episódios tratados com amiodarona reverteram em  $415 \pm 406$  min.

CONCLUSÃO: em pac com FAP a associação digital+quinidina é mais eficaz que amiodarona na reversão para ritmo sinusal, e com tempo de reversão mais curto.

TAQUICARDIAS SVs INCESSANTES

Avaliação eletrocardiográfica

Forneiro, IC ; Cruz F<sup>2</sup>, FES ; Sá, RLMS ; Alves, PAG ; Valverde, A ; Maia, IG

IEC N.B.REIS / HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO/PRÓ-RITMO

As taquicardias SV incessantes (TSVI), compõem um grupo especial e raro de TPSV, definidas ao sustentarem-se por período superior a 80% das 24hs (HOLTER) ou a través de ECGs seriados. Os AA analisam ECGs de 10 pts (M=6/IdMd=27a) com TSVI, com a finalidade de avaliar o valor do método na definição destes ritmos.

RESULTADOS: ondas P' com duração normal; eixo de P' no PF superior e para a esquerda (SE) em 03 pts; superior e para a direita (SD) em 03 pts e normal (0-+60°) em 03 pts. 01 pt apresentou dupla morfologia de P', normal e SE. Intervalos RP' > P'R em todo o grupo. Início dos surtos por ecos atriais em 03 pts e por encurtamento dos ciclos em 06 pts. Indefinível em 01 pt. Final dos surtos por P' em 02 pts e por QRS em 06 pts. Indefinível em 01 pt. Ondas P' bloqueadas, sem interrupção dos surtos em 03 pts. QRS normais em 09 pts. Frequência média da TSVI de 152 bpm (70-280 bpm). 08 pts mostravam amplas variações dos ciclos das TSVI nas 24 Hs.

CONCLUSÕES: Os dados dos ECGs permitiram as seguintes considerações diagnósticas; 1. 07 pts apresentavam TSVI de origem atrial - AD em 04 pts (P' normal no PF) - AE em 03 pts (P' no PF SD) / 03 pts com P' bloqueadas e sem aborto dos surtos. 2. 03 pts apresentavam TSVI do tipo reciprocante AV (eco atrial - P' no PF SE). 3. ambos os grupos mostraram amplas flutuações autonômicas sobre os mecanismos de produção das arritmias. 4. embora os ECGs mostraram-se úteis na avaliação diagnóstica, somente EEFs definirão os achados.

TÍTULO: SIGNIFICADO DA ALTERAÇÃO NA POLARIDADE E/OU NA FREQUENCIA DO FLTER ATRIAL (FA) DURANTE SUA REVERSÃO PELA ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGICA (EAT).

AUTORES: ANDREA, M.R.; ANDREA, E.H.; MACIEL, W.A.; LOPES, R.O.

INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIO DE CASTRO - RIO DE JANEIRO - RJ.

Foram submetidos a EAT para reversão de FA, 47 pacientes, separados em dois grupos: grupo 1 com 30 pacientes (em uso de droga antiaritmica) e grupo 2 com 17 pacientes sem medicação específica. O protocolo de reversão consistiu inicialmente de estimulação com "underdrive" e em caso de não reversão procedia-se um "overdrive".

A mudança na polaridade foi avaliada nas derivações D2, D3 e aVF, isto é, FA comum se convertendo em incomum e vice-versa. As cardiopatias apresentadas por alguns pacientes não se correlacionaram com o sucesso do procedimento.

Os casos com mudança na frequência do FA associado ou não a mudança na polaridade apresentaram índice de reversão de 70%. Nos casos com mudança de FA incomum para comum (dois casos) houve reversão. Nos casos de mudança do FA comum para incomum não houve sucesso na tentativa de reversão.

TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV) RECORRENTE EM PACIENTE COM CARDIOPATIA CHAGÁSICA. EVIDÊNCIAS CLÍNICA E LABORATORIAL DA PARTICIPAÇÃO DO MECANISMO DE PÓS POTENCIAL TARDIO.

BARBOSA EC; ROCHA PJ; GINEFRA P; ALBANESI Fº FM; GOMES Fº JEM  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ, RIO DE JANEIRO.

Paciente do sexo feminino, 55 anos, portadora de cardiopatia chagásica crônica, assintomática até 4/89 quando iniciou crises de TV recorrente.

Até 9/90 apresentou 6 episódios de TV sustentada e com baixo débito cardíaco, sendo que uma evoluiu com parada cardiopulmonar. Neste intervalo de tempo foi utilizado, para tratamento farmacológico, amiodarona 600mg/dia, propafenona 900mg/dia, mexiletina 600mg/dia, propranolol 120mg/dia e associação amiodarona + propafenona. Em todos os esquemas ocorreram falha terapêutica, com recorrência da arritmia, internações de urgência e utilização de cardioversão elétrica. O resultado da estimulação ventricular programada e a resposta clínica a flunarizina sugeriram participação do mecanismo de pós potencial tardio. Atualmente, encontra-se livre de sintomas, com seguimento de 8 meses após o último episódio de TV e em uso de propranolol 120mg/dia + flunarizina 40mg/dia.

## ANGINA INSTÁVEL: CORRELAÇÃO CLÍNICO-ANGIOGRÁFICA.

Azef, LA; Amino, JCC; Abrão, C; Pessanha, A; Oliveira, PS; Basso, R; Dohmann, H; Oliveira Jr., AM; 7 Castro, AA; Romão, N;

HOSPITAL CARD. LARANJEIRAS-INAMPS-RJ

Em 19 doentes 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 / anginosa (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 à: 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 14 casos); presença / de trombo (Gr. A: 1 caso x Gr. B: 4 casos); e circulação colateral (presente em 11 casos do Gr. A e em 5 casos do Gr. B). Concluiu-se ser 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 DO VENTRÍCULO DIREITO NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO INFERIOR: AVALIAÇÃO CLÍNICA, ECG E ECO.

Rabischoffsky A, Bassan R, Labanca D, Macaciel R, Belem L, Morcerf F, Dohmann H.

Hospital Procardiaco, Rio de Janeiro, RJ.

Em estudo prospectivo 31 pac consecutivos com IAM inferior foram avaliados em relação ao desenvolvimento de IAM do ventrículo direito (VD) na fase aguda. Utilizando-se a hipocinesia do VD no Eco 2-D como critério diagnóstico, 5 pac foram identificados como tendo IAM-VD. Comparando estes 5 pac com os restante 26, observou-se maior incidência de aumento da veia cava inferior (60% vs 0%, respectivamente,  $p < 0,001$ ), de aumento do diâmetro do VD (25% vs 0%), de presença de alterações no ECG (↑ST e ondas Q em V3R e V4R) (80% vs 0%,  $p < 0,001$ ), mais casos de queda do débito cardíaco (80% vs 12%,  $p < 0,005$ ) e mais casos de Bloqueio AV associado (60% vs 23%,  $0,10 > p > 0,05$ ).

Todos os pac com IAM-VD normalizaram o débito cardíaco com atropina e aporte hídrico. Mortalidade hospitalar foi zero. Pac que usaram trombolítico tiveram 12% de incidência de IAM-VD vs 21% nos que não usaram. CONCLUSÕES: 1) IAM-VD ocorre em 16% dos pac com IAM inferior, sendo o Eco 2-D melhor meio diagnóstico que os sinais clínicos e os do ECG; 2) Queda do débito (ou hipotensão arterial), mesmo em presença de insuficiência VE ou BAV, deve fazer suspeitar de IAM-VD; 3) Uso de trombolítico parece reduzir a incidência de IAM-VD.

## MORTALIDADE TARDIA (7-10 ANOS) PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: FATORES DETERMINANTES E PREDITORES.

Bassan R, Ferreira CB, Santos MG, Migon HS, Dorigo D, Dohmann H.

Hospital Procardiaco e Hospital G. Bonsucesso, RJ.

Para determinar a mortalidade cardíaca tardia na era pré-trombólise dos anos 80 e seus fatores determinantes e preditores, 96 pac consecutivos pós-infarto tratados clinicamente foram seguidos por 7-10 anos (idade =  $53 \pm 10$ , infarto de parede anterior = 42, doença multivascular (DMV) = 73, lesão de tronco (LT) = 11, fração de ejeção (FE) =  $48 \pm 15$ , teste ergométrico atenuado positivo (TE+) = 20/47). Sobrevida atuarial em 10 anos em pac com DMV foi de 55% (vs 78% em pac com doença univascular,  $p < 0,03$ ), 27% em pac com LT (vs 65% em pac sem LT,  $p < 0,001$ ), 47% em pac com TE+ (vs 80% em pac com TE negativo,  $p = 0,10$ ). Mortalidade esteve relacionada por análise univariada à LT (razão de risco = 8,0), DMV (3,8), TE+ (3,6), infarto anterior (2,3) e idade  $> 60$  (2,3). Análise por regressão multivariada mostrou que DMV ( $p < 0,002$ ), FE  $< 30$  ( $p < 0,003$ ) e TE+ ( $p < 0,007$ ) foram preditores independentes de mortalidade mas LT não.

Conclusões: 1) Na era pré-trombólise dos anos 80, pac pós-infarto apresentaram baixa mortalidade tardia (5% ao ano); 2) LT, DMV, TE+ e FE  $< 30$  se relacionaram fortemente à mortalidade tardia mas LT não foi um preditor independente.

## BLOQUEIO AV NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO INFERIOR: RELAÇÃO COM A FUNÇÃO VENTRICULAR E TROMBOLISE.

Macaciel R, Bassan R, Rabischoffsky A, Labanca D, Belem L, Morcerf F, Dohmann H.

Hospital Procardiaco, Rio de Janeiro, RJ.

Em estudo prospectivo 31 pac consecutivos com IAM inferior foram avaliados em relação ao desenvolvimento de BAV na fase aguda. 18 pac fizeram Holter nas 24h. Nove pac (29%) apresentaram BAV: 2º grau = 2, 3º grau = 7. O BAV foi precoce ( $< 6$ h) em 4 pac e tardio ( $> 12$ h) em 5, durou  $20,6 \pm 26,3$  h e reverteu logo após atropina em todos os 5 casos tratados. Em comparação com os pac sem BAV, os com BAV eram mais idosos ( $69 \pm 8$  vs  $59 \pm 12$ ,  $p < 0,02$ ), tinham mais casos de queda do débito cardíaco (55% vs 9%,  $p < 0,01$ ) (sendo que 80% destes casos ocorreram em pac com BAV precoce e foram corrigidos com atropina), tinham fração de ejeção VE pelo Eco 1-D menor ( $66 \pm 17$  vs  $70 \pm 13$ %) e tinham mais casos de IAM de VD associado (33% vs 9%,  $0,10 > p > 0,05$ ). Mortalidade hospitalar foi zero. Comparando os 14 pac que receberam trombolíticos com os 17 que não receberam observou-se redução da incidência de BAV (14% vs 41%, respectivamente), principalmente os BAV tardios (0% vs 29%,  $p < 0,05$ ). CONCLUSÕES: 1) No IAM inferior a incidência de BAV é de 30% mas está reduzida nos pac que recebem trombolíticos, principalmente o BAV tardio (etiologia isquêmica); 2) Maior incidência de baixo débito em pac com BAV se deve à bradicardia e hipotensão vagais; 3) Pac com BAV tem alta incidência de IAM de VD.

TÍTULO: COMPARAÇÃO ENTRE OS EFEITOS DA RECANALIZAÇÃO MECÂNICA E POR TROMBOLÍTICOS SOBRE A FUNÇÃO GLOBAL E SEGMENTAR DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VE) NA FASE AGUDA DO INFARTO DO MIOCÁRDIO (IAM)

Amino, J.C.C., Romão, N., Silva, E.R., Silva, L.A., Carneiro, R., Oliveira, L.G., Gasques, A., Tavares, J.R., Torossian, S., Buffolo, E.

Hospital Cardiologia Laranjeiras-RJ - Unicór-SP.

Em 19 pacientes (9 com IAM anterior e 10 com IAM inferior) os efeitos da recanalização por angioplastia coronária (AC) foram comparados com os da desobstrução por Estreptoquinase endovenosa (SKEV) em 36 pacientes, 16 com IAM da parede anterior e 20 com IAM da parede inferior. O estudo foi retirado de um grupo randomizado que envolveu 50 pacientes em cada tipo de procedimento, sendo os 2 grupos comparáveis em termos clínicos, angiográficos e com mesmo tempo decorrido entre os procedimentos e o estudo hemodinâmico de controle ( $\Delta T$  de 2,4 dias). A função global foi analisada pela fração de ejeção (FE) e pela velocidade de encurtamento circunferencial (VCF) e a contração segmentar pelo somatório do percentual de encurtamento das áreas das paredes anterior ( $\sum A_1, A_2, A_3, A_4$ ) e inferior ( $\sum A_5, A_6, A_7, A_8$ ). Não houve diferenças significativas na FE, no VCF e no  $\sum A_1 \rightarrow A_4$  e  $\sum A_5 \rightarrow A_8$  entre os dois grupos: parede anterior FE =  $56,7 \pm 18$  (AC) x  $53,8 \pm 13$  (SKEV); VCF =  $1,47 \pm 0,64$  (AC) x  $1,44 \pm 0,59$  (SKEV);  $\sum A_1 \rightarrow A_4$  =  $187 \pm 104$  (AC) x  $170 \pm 97$  (SKEV); parede inferior: FE =  $62,5 \pm 10$  (AC) x  $62,3 \pm 9$  (SKEV); VCF =  $1,55 \pm 0,76$  (AC) x  $1,66 \pm 0,4$  (SKEV);  $\sum A_5 \rightarrow A_8$  =  $153 \pm 52$  (AC) x  $137 \pm 62$  (SKEV).

Conclui-se que ambas as terapêuticas, conferem ao VE boas funções global e segmentar na fase aguda de um IAM, tanto tanto na parede inferior quanto na anterior. Não há diferença qualitativa entre os 2 procedimentos.

TÍTULO: TESTE ERGOMÉTRICO POS IAM RECENTE: AUSÊNCIA DE CORRELAÇÃO COM A CINECORONARIOGRAFIA E VALOR NA DETECÇÃO DE ISQUEMIA MIOCARDICA SILENCIOSA (IS)

VIVACQUA RC, MACACIEL R. MOHALLEN KL, SERRA S.

HOSPITAL PRÉ-CARDÍACO E INSTITUTO EST. CARDIOLOGIA A. CASTRO - RJ.

São apresentados os resultados de TE realizados entre 7<sup>o</sup> e 30<sup>o</sup> dias (15<sup>o</sup>  $\pm$  6<sup>o</sup>) após IAM, em 65 pacientes, idade 57<sup>a</sup>±9<sup>a</sup>, 53 homens e 12 mulheres. As regiões acometidas foram: Inf 41 (63%) e Ant 24 (37%). Doze (18%) pacientes usavam beta-bloqueador. Tolerância variou entre 2 e 9 METS (5 $\pm$ 3,4). FC alcançada variou entre 56 e 107 (79  $\pm$  14) em relação a prevista. Duplo produto máximo (DP) de 15840 a 34760 (20760  $\pm$  5700).

Quinze pacientes (23%) apresentaram infra ST  $\geq 0,15$ mV em zona não infartada, 13 (20%) apresentaram supra ST  $\geq 0,15$ mV em zona de necrose e 39 (60%) não apresentaram alteração de ST. Dezoito pacientes (27%) apresentaram arritmias: extrassístolia ventricular em 15 (23%) e taquicardia ventricular não sustentada em 2 (4%).

Dos 15 pacientes com infra de ST, 12 (80%) não tiveram dor precordial (IS).

Vinte e seis pacientes foram submetidos a coronariografia, nos quais os parâmetros do TE: delta PA Sistólica ( $\geq 20$ mmHg), alteração de segmento ST ( $\geq 0,15$ mV), dor precordial e tolerância, não apresentaram correlação significativa com o n<sup>o</sup> de vasos obstruídos, embora com tendência a lesão trivascular no grupo com baixa tolerância ( $\leq 4$  METS).

Conclusões:

- 1) A não suspensão do beta-bloqueador acarretou um deficit cronotrópico não significativo.
- 2) O supra de ST ao exercício não correlacionou-se com arritmia.
- 3) Não houve valor preditivo entre os achados do TE e o número de vasos lesados.
- 4) Tolerância ao exercício  $\leq 4$  METS apresentou tendência a lesão trivascular.
- 5) O TE pos IAM recente é de grande valor para avaliação da condição física, da eficiência miocárdica e na identificação dos isquêmicos assintomáticos.

TÍTULO: ESTUDO COMPARATIVO ENTRE ESTREPTOQUINASE E rtPA. AUTORES: ESCOSTEGHY C, SOARES P.M, ABREU L.M, CARVALHO M.A, BARROS F.P, SUZUKI A, RANGEL F.O.P, SERV. CARDIOLOGIA DO H.SERVIDORES-INAHS-RJ

Ensaio clínico comparativo da eficácia entre a Estreptoquinase (SK) e rtPA. Comparados 100 / casos de INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM) com indicação de trombolíticos, divididos em 2 grupos com distribuição alternada de SK-1.500.000U em 60 min. ou 100 mg de rtPA em 180 min., ambos por via endovenosa, seguidos de Heparina EV por 5 dias e Aspirina. Grupos semelhantes quanto a idade, sexo, localização do IAM e intervalo dor-início da droga ( $\Delta T$ ). 77% de homens e 23% de mulheres, idade média de 56,9  $\pm$  10,2 anos, com localização anterior e inferior semelhantes. Em 67%  $\Delta T$  foi  $\leq$  ou igual que 4 h, em 24% entre 4 e 6 h e em 9% maior que 6 horas.

Os sinais de reperfusão foram semelhantes nos grupos, exceto quanto a regressão de ST, mais frequente com rtPA (76,5x51,4%, p < 0,05).

Estudo hemodinâmico em 62% dos pacientes / mostrou 71,2% de patência anatômica (semelhantes / nos dois grupos).

Complicações semelhantes nos 2 grupos.

Taxa de letalidade hospitalar: 11,2% para / SK e 10,2% para rtPA - p > 0,05. Redução de 22% em relação aos não tratados.

Conclusão: As duas drogas tiveram eficácia semelhante neste estudo, ressaltando-se a necessidade de amostras maiores para melhor definição.

TÍTULO: INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: AVALIAÇÃO CLÍNICA E MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA À BEIRA DO LEITO

AUTORES: Soares, V.E; Andréa, J.C.M; Mattos, N.D.F.G; Soares, A.J.S; Carvalho, M.L.T.

INSTITUIÇÃO: Hospital Municipal Miguel Couto - R.J.

Foram estudados 12 pacientes na Unidade Coronariana com IAM com instabilidade hemodinâmica através MIBL com cateter de SWAN-GANZ. Dados clínicos foram confrontados com dados hemodinâmicos usando-se a classificação de Forrester.

A classificação clínica foi correta em 7 pacientes (4 em grupo II, 2 em grupo IV e 1 em grupo III). A hipótese de uma ruptura do septo ventricular foi confirmada. Não foi correta em 4 pacientes em grupo III (3 estimados em grupo IV e 1 em grupo II) e um paciente em grupo IV (estimado em grupo III).

Concluimos que a avaliação apenas em dados clínicos pode ser inadequada, principalmente no grupo III, e que intervenções terapêuticas são mais precisas quando complementadas por dados obtidos com monitorização hemodinâmica à beira do leito.

TÍTULO: "INFRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST-T EM V1 A V4 NO IAM INFERIOR: ANÁLISE CINEANGIOCORONARIOGRÁFICA DE 18 CASOS."

ZAJDENVERG, R.; JUNIOR, B.S.; Lima, S.R.G.R.; Romão, N.J. Bekeff, J. - IEDOC-RJ

Visando a avaliar a correlação entre o infarto do miocárdio da parede inferior (IAM inf) com o infradesnivelamento do segmento ST-T de V1 a V4, os AA analisaram 18 pacientes com IAM inf caracterizados por elevação da CPK-MB e que apresentavam o segmento ST-T supradesnivelado em D2, D3 e aVF e infradesnivelamento de V1 a V4.

Todos os pacientes foram submetidos ao cateterismo cardíaco (CAT) entre o 5º e o 65º dia (média de 23 dias). O CAT mostrou lesão moderada ou severa da coronária direita em 15 pacientes (83% dos casos; 78% com comprometimento severo), da descendente anterior (DA) em 8 (44%) e da circunflexa (CX) em 2 (11%); lesões discretas ou coronárias normais na DA em 10 pacientes (56%), na CD em 3 (17%) e na CX em 16 (89%).

CONCLUSÕES: 1) No IAM inf com infra desnivelamento do segmento ST-T de V1 a V4, o comprometimento anatômico severo da CD (78% dos casos) foi o achado mais frequente. 2) O comprometimento anatômico da DA esteve ausente em 56% dos casos. 3) É possível que, no IAM inf, o infradesnivelamento do segmento ST-T de V1 a V4 seja imagem em espelho nos casos sem comprometimento da DA e/ou CX.

TROMBOSE CORONARIANA AOS 25 ANOS EM HEMOFILIA A GRAVE.

Crasto, M.C.V.; Bonecker, C.W.; Brandão, A.C.C.; Franco, C.F.S.; Santos, R.V.

Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG)

Os autores relatam o caso de um paciente de 25 anos, branco, masculino, casado, natural do Espírito Santo, motorista, portador de Hemofilia A grave e politransfundidos. Vinha em acompanhamento na Casa do Hemofílico, fazendo uso de PPSB desde 18/03/88 para controle dos episódios de Hemorragia Digestiva Alta (HDA). Em 17/01/91, após o 7º episódio de HDA, optou-se pela utilização de PPSB Ativado, vindo a apresentar em 19/01/91, precordialgia constrictiva, contínua, intensa, que piorava durante a infusão do PPSB. Evoluiu com sinais de insuficiência cardíaca e em 04/02/91 o Ecodoppler mostrou grave comprometimento da função miocárdica, discinesia da parede póstero-médio-lateral com fração de ejeção (FE) de 17%. Apresentou piora; o novo Ecodoppler (18/02/91) mostrou, além das alterações anteriores, aumento do átrio esquerdo, insuficiência mitral por disfunção do músculo papilar póstero-inferior e Hipertensão arterial pulmonar com FE de 39% apesar de medicado com digoxina, furosemida e captopril.

No dia 04/03/91 foi internado no CTI do HUGG após queda do hematócrito, com precordialgia intensa e descompensação cardíaca; o Eco feito na ocasião demonstrou acinesia de parede posterior e as alterações já descritas.

Com a medicação acima, associado ao diltiazem e reposição houve com pensação hemodinâmica obtendo alta para acompanhamento ambulatorial aguardando cintigrafia miocárdica.

CARACTERÍSTICAS FISIOPATOLÓGICAS DO BLOQUEIO AV NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO INFERIOR.

Labanca D, Bassan R, Macaciel R, Rabischoffsky A, Maia IG, Costa Filho R, Dohmann H. Hospital Procardíaco, Rio de Janeiro, RJ.

Em estudo prospectivo 31 pac consecutivos com IAM inferior foram avaliados em relação ao desenvolvimento de BAV na fase aguda. 18 pac fizeram Holter nas 1ªs 24 h. BAV ocorreu em 9 pac: 2º grau = 2, 3º grau = 7. O BAV ocorreu nas 1ªs 6 h (precoce) em 4 pac e após 12 h (tardio) em 5. Sintomas vagais existiram em 3 pac com BAV precoce e em nenhum dos com BAV tardio ( $p < 0,02$ ). A frequência sinusal nos pac com BAV precoce foi  $78 \pm 3$  vs  $90 \pm 7$  bpm nos com BAV tardio ( $p < 0,05$ ) enquanto a frequência ventricular foi  $42 \pm 5$  vs  $62 \pm 17$  bpm ( $p = 0,05$ ), respectivamente. Queda do débito cardíaco foi vista em todos os pac com BAV precoce (todos corrigidos com atropina) e em 20% dos com BAV tardio ( $p < 0,001$ ). Nenhum pac com baixo débito recebeu marcapasso. O BAV durou  $1,1 \pm 1,2$  h nos casos de BAV precoce e  $36,2 \pm 26,5$  h nos BAV tardios ( $p < 0,05$ ), sendo revertido com atropina em todos os pac com BAV precoce e no único com BAV tardio tratado. O diâmetro sistólico de VE pelo Eco 1-D foi  $24 \pm 6$  mm nos pac com BAV precoce e  $35 \pm 5$  mm nos com BAV tardio ( $p < 0,05$ ) enquanto a fração de ejeção foi  $80 \pm 12$  % e  $54 \pm 10$  %, respectivamente ( $p < 0,01$ ). A mortalidade hospitalar foi zero.

CONCLUSÕES: 1) BAV no IAM inferior resulta de 2 mecanismos: hipertonia vagal (precoce) e isquemia nodal (tardio); 2) Queda do débito no BAV precoce é vagal.

TÍTULO: COMPARAÇÃO ENTRE O MÉTODO DE SUBTRAÇÃO DIGITAL (DG) E A AVALIAÇÃO VISUAL (AV) NA QUANTIFICAÇÃO DAS LESÕES CORONARIANAS

HOSPITAL CARDIOLOGIA LARANJEIRAS-INAMPS-RJ

Sá, S.C.A., Salomão, R.F., Domingues, M.A.G., Amino, J.G.C., Abrão, C., Oliveira, P.S., Pessanha, A.V., Dohmann, H., Azaf, L.A., Romão, N.

Comparou-se a gravidade das lesões em 15 coronariopatas crônicos (12 com lesão de coronária direita; 12 com lesão de descendente anterior; 01 com lesão de circunflexa), com estenoses que variavam entre 50 e 95%, usando-se os métodos visual cineangiográfico convencional (AV) e computadorizado por subtração digital (DG). Todos os pacientes foram filmados inicialmente em cine (OAD ou OAE) e logo a seguir em subtração digital, sendo que a avaliação visual foi interpretada por 3 examinadores independentes e o método digital foi obtido por um sistema microprogramável CGR (métodos manual ou automático). Observou-se valores muito próximos entre os resultados pelo método DG ( $70,73 \pm 27,27$ %) quando comparado ao método visual (1º Examinador:  $74,1 \pm 28,09$ %; 2º Examinador:  $73,6 \pm 28,8$ %; 3º Examinador:  $72,7 \pm 28,6$ %), não alcançando valor estatístico ( $p = NS$ ).

Os dados desta pequena amostra indicam não haver diferenças significativas na avaliação visual convencional quando comparada com a sofisticação e os rigores da técnica da subtração digital, devendo-se assim ressaltar a segurança do primeiro método usado em larga escala na prática clínica.

AVALIAÇÃO DE PROGRAMA DE REABILITAÇÃO CARDÍACA EM CORONARIOPATAS.  
 BEIRA S; LUIS L; MAREQUE JM; CAVALCANTE NM; SOES SA  
 INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALBYSSIO DE CASTRO / RJ  
 Objetivo: Comunicar experiência inicial de programa de Reabilitação Cardíaca supervisionado, multiprofissional, aplicado em ambiente intra e perihospitalar.

Material e métodos: Dezanove coronariopatas (I=50±7), 14 (74%) previamente infartados, 6 (34%) revascularizados e 2 (11%) com diagnóstico firmado pela angiografia coronária e/ou clínica e teste ergométrico francamente isquêmicos, submeteram-se, por 9 meses a 2 sessões semanais de atividade física aeróbica intra e perihospitalar por 70 minutos. Voleibol, após inicial avaliação dos pacientes, foi realizado como método recreativo e agregatório. Cadeiras regulares peridomiciliares foram recomendadas e a intensidade baseou-se na FC. Informações sobre a doença coronária e a importância do controle dos fatores de risco foram prestadas pelo grupo multiprofissional. Testes ergométricos foram realizados e os dados obtidos ao final foram comparados ao teste inicial controle. Resultados: Foram significativas as seguintes modificações entre os testes: VQZ de pico esticado:+22%; PA sist. de repouso:-12%; tempo de permanência sobre a esteira (P.Fruca):+43%; FC submáxima:-15%; pulso de O2 submáximo:+23% e PAI: -32%. Modificações tais expressivas foram evidenciadas em subgrupos com menor tolerância inicial. Questionário aplicado aos pacientes evidenciou melhoria subjetiva em 100% deles. Nenhuma complicação ou evento cardiológico foi registrado durante o seguimento.

Conclusão: O programa proposto de RC mostrou-se seguro, obteve grande participação, assim como determinou modificações funcionais, hemodinâmicas e subjetivas de amplo potencial benéfico a esses pacientes.

" SUBSTITUIÇÃO DA VÁLVULA MITRAL COM E SEM PRESERVAÇÃO DO APARELHO SUBVALVAR: EVOLUÇÃO NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO ". BAPTISTA, A.L.X.B.M., CRUZ, J.R., MARANGONI, V.B., TANAKA, C.K. ASSUMPTÃO, C.R.C. SERVIÇO DE CARDIOLOGIA E CIRURGIA CARDÍACA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS 49 CENTENÁRIO - CLICICOR, RJ.

O objetivo do trabalho é avaliar a evolução no pós-operatório (PO) imediato dos pacientes submetidos a substituição da válvula mitral, com e sem preservação do aparelho subvalvar ( $\Delta T = 12h.$ ). Analisamos comparativamente 36 pacientes (18 em cada grupo) utilizando como parâmetros hemodinâmicos PAM, PAE, PVC, além de diurese e observamos que nos pacientes em que o aparelho subvalvar foi preservado, a evolução clínica foi melhor quando comparada à do grupo controle.

Concluímos que esta nova abordagem cirúrgica, que mantém a integridade do aparelho subvalvar e portanto da geometria cardíaca se reflete numa melhor evolução hemodinâmica no PO imediato, em comparação àquela observada quando da ressecção total da válvula e de seu aparato subvalvar.

TÍTULO: REOPERAÇÃO EM CIRURGIA DE CORONÁRIA

AUTORES: Latorre, RM; Arnoni, AS; Chacur, P; Abdulmassih Neto, C; Souza, JENR; Souza, LCB; Dinkhuysen, JJ; Paulista, PP.

INSTITUIÇÃO: INSTITUTO DANTE PAZZANESE DE CARDIOLOGIA - SÃO PAULO/SP

No Instituto Dante Pazzanes de Cardiologia, 8182 pacientes (P) foram submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio, no período de janeiro de 1984 a dezembro de 1990. Quatrocentos e cinquenta e seis pacientes (5,5%) estavam sendo submetidos à segunda cirurgia e 23 pacientes (0,2%), a terceira cirurgia. A idade mínima foi de 37 anos e a máxima de 81 anos com média (M) de 60 anos. O intervalo médio entre a primeira e a segunda cirurgias foi de 11,2 anos e entre a segunda e a terceira cirurgias, de 5,6 anos, com número médio de pontes de 2,3 na primeira, 2,6 na segunda e 2,5 na terceira cirurgia. O tempo de internação hospitalar variou de 6 a 56 dias (M = 10 dias).

Ocorreram 44 óbitos (9,6%) na primeira reoperação e 4 óbitos (17,3%) na segunda reoperação. As complicações mais frequentes no pós-operatório destes doentes foram, sangramento aumentado, justificando reoperação, alterações eletrocardiográficas (arritmia e infarto) e infecção respiratória.

As causas mais frequentes de óbito foram: Síndrome de baixo débito, 12 pacientes (P); insuficiência miocárdica, 9P; choque cardiogênico, 8P; insuficiência respiratória, 7P; acidente vascular cerebral e falência de múltiplos órgãos, 4P.

A preparação do paciente, a abordagem cirúrgica, a proteção miocárdica e a técnica de fechamento devem ser criteriosas e disciplinadas para um bom andamento da cirurgia, com resultados satisfatórios.

EVOLUÇÃO PRECOCE E TARDIA DA CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA.

Peixoto, E.C.S.; Morgado, L.C.; Rachid, M.B.F.; Borges, I.P.; Murad, H.

Hospital da Polícia Militar do RJ e HU da UFRJ.

Foram estudados prospectivamente, no período de 10 de junho de 1985 a 10 de fevereiro de 1990, 29 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. No pré-operatório 16 pacientes apresentavam-se com angina estável, 11 com angina instável e 2 tinham sido reperfundidos por estreptoquinase na vigência de infarto agudo do miocárdio. Tivemos como intercorrências 3 óbitos hospitalares (10,3%), 1 infarto per-operatório (3,4%) e 1 acidente vascular encefálico per-operatório (3,4%). Foi realizado um total de 69 implantes, sendo 56 pontes de safena e 13 implantes de mamária. O estudo hemodinâmico pós-operatório precoce foi realizado em 17 (65%) dos 26 pacientes sobreviventes. Nesses pacientes foi realizado um total de 39 implantes, sendo 32 pontes de safena e 7 implantes de mamária. A análise dos 39 implantes realizados revelou 24 normofuncionantes, sendo que do total de 39, 32 foram pontes de safena, das quais 18 estavam normo-funcionantes, 5 apresentavam estenose, que só era grave em 3 e 9 estavam ocluídas. Das 7 anastomoses mamária-coronária, 6 estavam normo-funcionantes e apenas 1 estava estenótica. A fração de ejeção foi de  $0,69 \pm 0,15$  no pós-operatório, resultado esse que não diferenciou os 2 grupos. Na evolução pós-operatória dos 26 sobreviventes tivemos 1 morte súbita no segundo mês, 2 pacientes apresentaram angina instável controlada com angioplastia em 1 e tratamento clínico em outra e 1 infarto agudo do miocárdio no quadragésimo segundo mês de evolução. Inicialmente, 24 pacientes melhoraram a sua classe funcional (92,3%) melhora essa que foi mantida em 19 (73,0%) durante o período de acompanhamento. Conclui-se que, apesar de uma mortalidade operatória um pouco elevada bem como um percentual alto de oclusões das pontes de safena, tivemos uma importante melhora clínica dos pacientes e um percentual baixo de novos eventos isquêmicos pós-operatórios.

"REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA CIRÚRGICA DE URGÊNCIA APÓS COMPLICAÇÃO DE ANGIOPLASTIA CORONARIANA PERCUTÂNEA TRANSLUMINAL - EXPERIÊNCIA DO HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RJ"

Autores: Murad, H.; Nascimento, F.; Neno, A.; Rodrigues, C.V.; Pessanha, E.A.; Murad, M.

No HSVSP, de jan 88 a jan 90 foram realizadas 130 angioplastias percutâneas transluminais, sendo em 40 destas (125 lesões) efetuada angioplastia em mais de um vaso.

Os autores analisaram 4 casos de grave descompensação hemodinâmica durante o procedimento, que obrigou a tratamento cirúrgico de urgência. Em 2 pac. houve oclusão total de DA, em 1 oclusão de parte da veia safena para DA e em 1 oclusão e dissecação do tronco da coronária esquerda.

Em 1 caso houve necessidade de massagem cardíaca externa até a esternotomia. Balão intra-aórtico foi colocado em 1 pac. antes da cirurgia. Houve necessidade de aminas vasopressoras em 3 pac. e o BIA foi usado no pós-op em 2 casos.

Três pac. tiveram alteração ECG e enzimática de IAM. O tempo de CTI e de respirador foi mais longo. Não houve infecção de ferida.

Os autores concluem que a cirurgia de urgência pós-complicação de PTCA pode ser feita com baixa mortalidade mas com morbidade mais elevada. O BIA contribuiu muito para o sucesso cirúrgico nestas situações.

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RJ/RJ

"UTILIZAÇÃO DO BALÃO INTRA-AÓRTICO NO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA - EXPERIÊNCIA DO HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RJ"

Autores: Murad, H.; Nascimento, F.; Neno, A.; Albuquerque, P. C.; Murad, M.

Discutem-se indicações, benefícios e complicações de 16 pac. com BIA tipo percutâneo, sistema Datascope 90.

Quatro colocações foram pré-operatórias: angina instável (2), choque pós-PTCA (1), instabilidade de hemodinâmica em CIV pós-infarte (1). Reverteu-se o quadro de angina instável em todos os pac.

No pós-op usou-se BIA com as indicações: sínd. baixo débito (12), diminuição do consumo de O<sub>2</sub> do miocárdio em pac. em uso de dopamina (Revivan) com doses superiores a 10 mcg/Kg/min.

O cateter foi colocado por via percutânea em 13 casos, por dissecação cirúrgica em 2 e pela aorta ascendente em 1 caso.

Em 12 pac. foi possível retirar o BIA em 48 h. Oito sobreviveram a longo prazo e a função de VE se normalizou em 6. Entre as complicações apresentadas houve uma isquemia de MID, uma ruptura de aneurisma de aorta abdominal e quatro rupturas de balão nas primeiras 24 h.

O BIA foi mantido em média por 48 h e não houve relato de infecção.

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RJ/RJ

TÍTULO: TOXOPLAMOSE PRIHÁRIA E REATIVADA E TRANSPLANTE CARDÍACO

Sábino Neto, A.; Stoff, N. A. G.; Fiorelli, A. I.; Mulloni, L. A.; Bocchi, E.; Strabelli, T. M. V.; Uip, D. E.; Higushi, M. L.; Zeferian, P.; Pereira-Barreto, A. C.; Bellotti, C. J. Tene, A. D.  
Instituto do Coração - HC-FMUSP.

Foram realizados 71 transplantes cardíacos ortotópicos no Instituto do Coração do HC-FMUSP, no período de março de 1985 a janeiro de 1991, neste grupo 5 pacientes com idade entre 44 e 66 anos (média 51 a), sendo 4 do sexo masculino e 1 do sexo feminino desenvolveram toxoplasmose. O quadro clínico ocorreu inicialmente entre o 23º e 150º (méd. dia 91%) pós-operatório, tendo miocardite e toxoplasmose disseminada em 1 caso, miocardite e septicemia em 1, miocardite somente em 2, e úlcera posterior em 1, tendo como fatalidade os 2 primeiros, relacionados a mulestia e o último linfoma histiocítico e septicemia com foco pulmonar. O parasita foi identificado no exame histopatológico com grande quantidade e tiragem sorológica em 1. A terapêutica com sulfadiazina e pirimetamina foi aplicada em todos os enfermos, os quais estavam com esquema triplice de imunossupressão, ciclosporina, metilprednisolona, e azatioprina. O diagnóstico diferencial é a miocardite pelo trypanossoma cruzi, ressaltando-se a importância da monitorização sorológica prévia pós-transplante e imunoperoxidase.

A toxoplasmose no paciente com transplante cardíaco necessita de diagnóstico e tratamento precoce reiterando o alto nível de letalidade.

"INFECÇÃO EM CIRURGIA CARDIOVASCULAR \* EXPERIÊNCIA DO HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RJ"

Autores: Murad, H.; Nascimento, F.; Neno, A.; Adler, A.; Fernandes, A.

Os autores fazem análise dos quadros de infecção em 100 casos consecutivos de pac. submetidos a cir. cardíaca com CEC. A mortalidade hospitalar destes casos foi de 5%, sendo que a mortalidade devido a infecção foi de 2%.

A incid. de infecção urinária foi de 1%. Infecção de ferida ocorreu 4 vezes por estafilo. Em 1 pac. foi necessário rotação muscular por mediastinite associada. Infecção pulmonar ocorreu em 22 pac., sendo grave em 8. Dois óbitos por sepsis pulmonar.

Pseudomonas sp. e Klebsiella sp. foram prevalentes, sendo sensíveis às cefalosporinas de 3ª geração e amicacina de acordo com CIM.

Um pac. com enterocolite pseudomembranosa foi tratado com Vancomicina oral.

O ATB profilático em todos os casos foi a cefalotina por 48 h.

Contribuíram p/ o tto: circuitos de respiradores descartáveis (troca diária), nutrição enteral, culturas seriadas, fisiot. resp., circuito fechado de urina.

OBS: estes dados são computados diariamente pelo Serviço de Controle de Infecção Hospitalar.

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RJ/RJ

SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA NO ADULTO - GRAVE COMPLICAÇÃO NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA.

Autores: Latorre, R.M.; Riera, O.; Arnoni, A.S.; Dinkhuysen, J.J.; Abdumassih Neto, C.; Accur, P.; Gun, C.; Timmerman, A.; Souza, LCB; Paulista, P.P.  
INSTITUIÇÃO: INSTITUTO DANTE PIZZANESI DE CARDIOLOGIA - SÃO PAULO - SP

Com o objetivo de avaliarmos a evolução desta Síndrome no pós-operatório de cirurgia cardíaca, analisamos retrospectivamente, 1.194 pacientes (P) durante o período de janeiro de 1989 a novembro de 1990. Dentre estes, 24 (2%) desenvolveram pulmão de choque. A idade variou de 41 a 76 anos (M=57), sendo 17 (70%) do sexo masculino e 7 (30%) do feminino. Quanto aos antecedentes pessoais, encontramos: Hipertensão arterial sistêmica em 10P (40%), Diabete Mellitus em 6P (24%), Doença pulmonar obstrutiva crônica em 1P (4%), Acidente vascular cerebral em 1P (4%). Dentre estes - foi realizada revascularização cirúrgica do miocárdio (RM) isolada em 15P (62%), RM e procedimentos associados em 3P (12%), correção valvar em 3P (20%) e correção de cardiopatias congênitas em 1P (4%). O tempo de circulação extra-corpórea médio foi de 85 minutos. O tempo de aparecimento da SARA alternou entre 12 a 72 horas após a cirurgia. O diagnóstico baseou-se em achado clínicos, radiológicos, laboratoriais e hemodinâmicos. Foram monitorizados a beira do leito, 20P (83%). A maioria dos pacientes - (18), evidenciou pressão capilar pulmonar variando de 16 a 22, semelhantes ao pré-operatório. Tivemos 16 óbitos (66%) e a média de internação hospitalar dos pacientes sobreviventes foi de 30 dias. Quanto a incidência de infecção associada à SARA, esta esteve presente em 14P (58%) sendo que os microrganismos mais frequentes, foram: Enterococo e Enterobacter Klebsiella, Pseudomonas, Cândida e proteus. Dos seis pacientes valvuláregos evoluíram com SARA, todos apresentavam graus variados de hipertensão venocapilar pulmonar, sendo que quatro destes eram reoperações.

Quanto aos parâmetros gasométricos encontramos: diferença arteriovenosa de oxigênio reduzida e gradiente alveolo arterial alargado, valor de PO<sub>2</sub> 60 mmHg, refratários ao tratamento com altas frações de O<sub>2</sub> inspirado. Em todos os pacientes a queda da PO<sub>2</sub> foi significativa. O tratamento instituído foi o emprego de ventilação mecânica controlada, com pressão expiratória positiva (5 - 15cm H<sub>2</sub>O), diuréticos, albumina, antibióticos, corticosteróides e suporte circulatório farmacológico. Observou-se a) Alta incidência de processo infeccioso associado à SARA; b) Elevada taxa de mortalidade hospitalar; c) Hipoxemia refratária ao tratamento instituído; d) Permanência hospitalar prolongada.

" PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL: COMPLICAÇÕES COM REGURGITAÇÃO MITRAL IMPORTANTE E TROCA VALVULAR "

LOIVOS, L.P.P., SEBA, C., CARDOSO, P.A.P., PEÇANHA, P.B., ASSUMPTIÃO, C.R.C.

Serviço de Cardiologia e Cirurgia Cardíaca do Hospital de Clínicas 4º Centenário - CLICICOR, RJ.

Os autores discutem o diagnóstico clínico e ecocardiográfico de Prolapso de válvula mitral (PVM), sua importância no prognóstico e na detecção de fatores predisponentes ao surgimento de regurgitação mitral moderada a severa com indicação de troca valvular. Relato de 2 casos clínicos de pacientes do sexo masculino, de idade inferior à referida como de maior prevalência na literatura (>50 anos) que evoluíram para regurgitação mitral severa e com critérios ecocardiográficos preditivos de substituição valvular: diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo  $>60$  mm e volume sistólico final de ventrículo esquerdo  $30$  ml/m<sup>2</sup>.

Concluímos que a regurgitação mitral com indicação cirúrgica secundária ao PVM pode ser precoce e o ecocardiograma mostrou-se um método importante para a detecção dos indivíduos mais propensos à intervenção cirúrgica.

CLICICOR - CLÍNICA E CIRURGIA DO CORAÇÃO

Binetto F.; Lacerda B.; Vinícius M.; Tanaka C.; Assumpção C. - Hospital 4º Centenário do Rio de Janeiro

Experiência inicial com cirurgia após Angioplastia com Insucesso.:

Mostraremos nessa experiência em 5 (cinco) pacientes submetidos a revascularização do Miocárdio de urgência após insucesso de Angioplastia Transluminal com um período médio de 40 minutos de quando contactada equipe cirúrgica até by-pass.

Faremos uma mostragem de nossa rotina e uma avaliação clínica-cardiológica pré e pós operatória imediata.

Observando o grande número de doentes beneficiados com a Angioplastia acreditamos ser essa modalidade técnica da revascularização consagrada, porém a disponibilidade da equipe cirúrgica presente é rotina e de suma valia para recuperação do grupo não beneficiado por esse procedimento.

(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 disopiramida. 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





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 6ª e 12ª 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 7º ou 8º 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 β-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 β-bloqueadores. Em estudos clínicos nos quais amlodipina foi administrada em combinação com β-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;

**Gastrintestinal:** 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



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

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 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.Téc.n.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*



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-hidroxi metil 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

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.

**Hidroclorotiazida:** Após a administração oral de Hidroclorotiazida, a diurese inicia-se dentro de 2 horas, atinge seu pico em cerca de 4 horas e dura cerca de 6 a 12 horas. A Hidroclorotiazida não é metabolizada, sendo eliminada rapidamente pelos rins. Quando os níveis plasmáticos foram determinados durante 24 horas, a meia-vida plasmática variou entre 5,6 e 14,8 horas. Pelo menos 61% da dose oral é eliminada inalterada dentro das 24 horas. A Hidroclorotiazida cruza a barreira placentária mas não a hemato-encefálica e é excretada no leite materno.

**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.

Corus H não é recomendado para pacientes com comprometimento hepático que requerem tratamento com Losartam. A dose inicial de Losartam recomendada para estes pacientes (25mg) não pode ser administrada na forma de Corus H (devido à existência do diurético). Outros tiazídicos também devem ser evitados uma vez que pequenas alterações no balanço hidrolítico e dos eletrólitos podem precipitar o coma hepático.

## INDICAÇÕES

CORUS H está indicado para o tratamento da hipertensão arterial. A combinação de dose fixa não está indicada para terapêutica inicial.

## CONTRA-INDICAÇÕES

É contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao Losartam e/ou à Hidroclorotiazida ou aos demais componentes da fórmula. Durante gravidez e lactação. Por causa da Hidroclorotiazida, este produto é contra-indicado em pacientes com anúria ou hipersensibilidade a outras drogas derivadas da sulfanilamida.

## PRECAUÇÕES

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

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).



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.





**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, diarréia, 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.

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.**

MS - 1.1213.0023

Resp.Téc.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF-SP nº 3544

Laboratórios Biosintética Ltda  
Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91  
Taboão da Serra - SP  
CNPJ Nº53.162.095/0011-88  
Indústria Brasileira

*Serviço de Atendimento ao Consumidor 0800-151036*



(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

expose 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 lípidos 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





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 tiróide, 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.Técn.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 desjejum. 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 diálise 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





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.

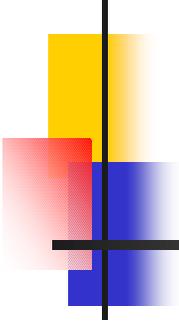
#### VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

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**