

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
Flavio Curi Palheiro
Luiz José Martins Romeo 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.

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

DIRETORIA DA SOCERJ

Bienio 1990 / 92

Presidente: Salvador Borges Filho
1º Vice-Presidente: Jamil da Silva Soares
2º Vice-Presidente: Joaquim Henrique S.A. Coutinho
3º Vice-Presidente: Maria Celeste Suassuna

1ª Secretária: Elizabeth A. Godinho
2º Secretário: Edison Mattos

1º Tesoureiro: Carlos Alberto Ruchaud
2º Tesoureiro: Serafim Ferreira Borges

Diretor Científico: Eduardo Machado Andréa
Comissão Científica: Paulo Roberto Dutra da Silva
Roberto Malta Carrasco
Heraldo José Victer
Klerman Wanderley Lopes

Conselho Fiscal: Geraldo Martins Ramalho
Júlio Chachamovitz
José Antonio Queiroz Mello

Suplentes: José Roberto Cavalcanti
Jorge Alberto Martins
João Carlos Jazbik

Comissão de Ensino: Raul Carlos Pareto Júnior
Luiz Augusto Nacife de Almeida
Jayme Barros de Freitas
Alberto Siqueira Lopes
Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

Editor da Revista: Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha

Editor Associado: Jorge A.B. Sekeff

Conselho Editorial: Flávio Curi Palheiro
Luiz José Martins Romêo Filho
Sérgio Emanuel Kaiser

IX CONGRESSO DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA
DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
COUNTRY CLUBE DE NOVA FRIBURGO
03 a 06 de Junho de 1992

Presidente de Honra:

Dr. Waldir Jazbik

Presidente:

Dr. Edson Peralva Barbirato

Secretária:

Dra. Elizabeth A. Godinho

Tesoureiro:

Dr. Carlos Alberto Ruchaud

COMISSÃO CIENTÍFICA:

Dr. Eduardo Machado Andréa

Dr. Evandro Tinoco Mesquita

Dr. Heraldo J. Victor

Dr. Jamil da Silva Soares

Dr. Salvador Borges Filho

COMISSÃO SOCIAL:

Hélia Maria Barbirato

Iara Pecci

Ivone Brigato

Iza Badini

Jeanine Alves

Jozeli Madeira

Ligia Nunes

COMISSÃO JULGADORA DE TEMAS LIVRES:

Dr. Augusto Bozza

Dr. Dany David Kruczan

Dr. Edson Nunes

Dr. Fernando Morceff

Dr. Hélio Roque

Dr. Ivan G. Maia

Dr. João Renato Côrtes

Dr. Jorge Neval Moll

Dr. Klerman Wanderley Lopes

COORDENAÇÃO EXECUTIVA:

Sueli Santos

COMISSÃO ORGANIZADORA

Dr. Carlos Alberto Ruchaud

Dr. Edson Peralva Barbirato

Dra. Elizabeth A. Godinho

Manoela Sepulcri

Márcia Souza

Norma Lima

Rejane Carim

Rosete Haiut

Tereza Balbi

Zélia Duaré

Dr. Leslie Aloan

Dr. Leôncio Feitosa

Dr. Munir Murad

Dr. Paulo Ginefra

Dr. Roberto Hugo C. Lins

Dr. Roberto Pozzan

Dr. Salvador Serra

Dr. Sérgio Silva

Dr. Washington Maciel

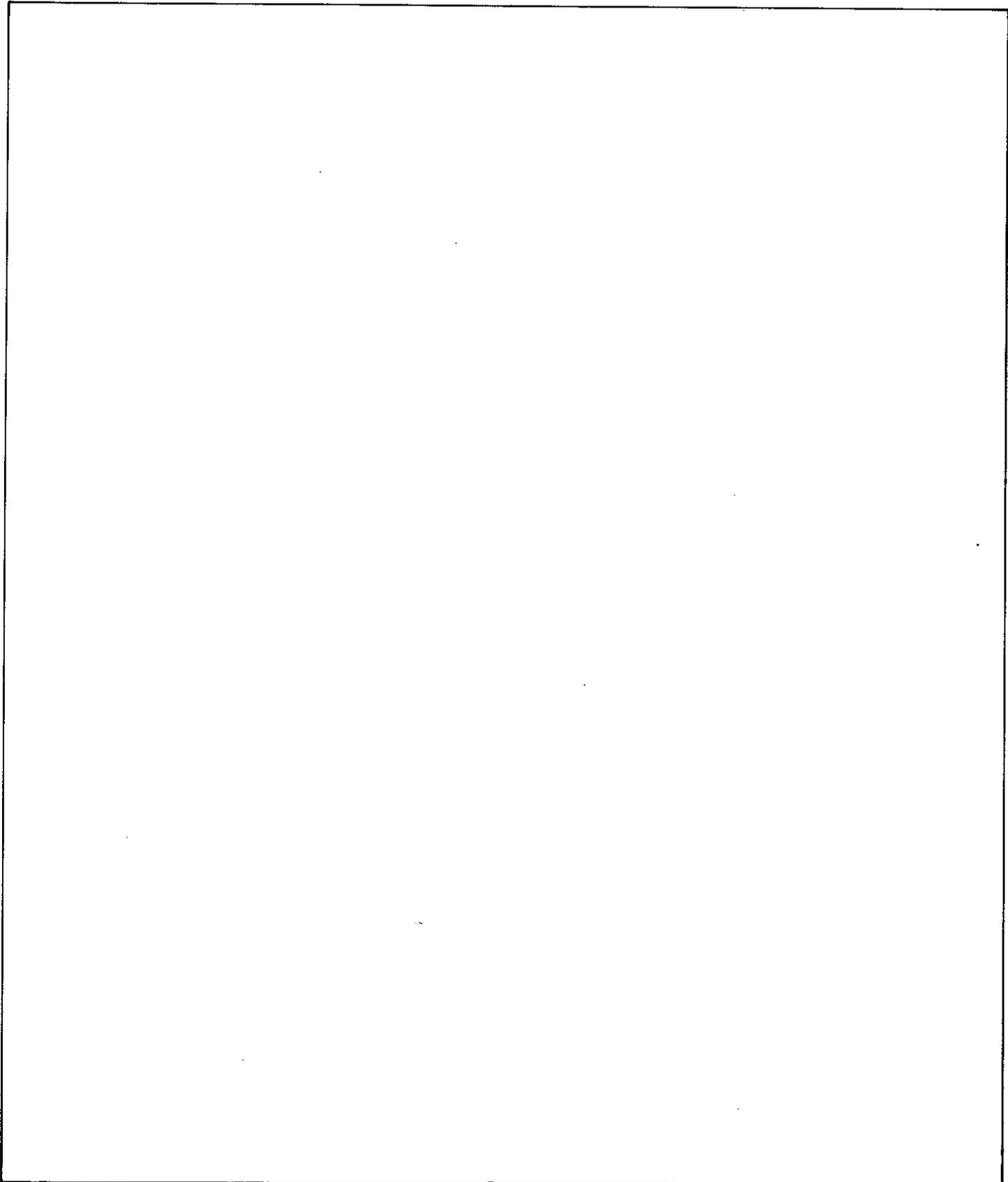
MENSAGEM DO PRESIDENTE SOCERJ

Quando a Diretoria da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro programou o IX CONGRESSO na cidade de Nova Friburgo, fê-lo como propósito de demonstrar seu reconhecimento pelo direito do Interior do estado em patrocinar o evento; e mais ainda, revelar o potencial da Cardiologia do Interior estimulando núcleos cardiológicos emergentes.

Aos cardiologistas cariocas, este Congresso, permitirá, estou certo, um encontro em local aprazível onde a intimidade descontraída dos "papos" extra sessão não será quebrado pelos "bips" daqueles que se esforçarem para darem uma "fugida" até o Congresso.

Hoje Nova Friburgo, amanhã quem sabe, Búzios, Campos, Petrópolis, etc...? O certo é que abriram-se as portas para o Interior, onde tudo está começando e onde a semente plantada, produzirá os frutos no seu devido tempo.

SALVADOR BORGES FILHO
Presidente SOCERJ



MENSAGEM DO PRESIDENTE DO IX CONGRESSO DA SOCERJ

A Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro através do seu Presidente, Dr. Salvador Borges Filho, comprova o seu espírito renovador ressaltado na importância da interiorização de eventos científicos, o que trará novos horizontes não só às cidades sedes, mas também a todos os cardiologistas participantes, pois terão oportunidade ímpar do aconchego natural destas cidades e o calor humano, mais próximo, de todos os colegas.

Agradeço a todos os Professores convidados, pois suas experiências são imprescindíveis ao progresso de nossa cardiologia e ao nosso aprimoramento.

Um agradecimento especial a nossa Coordenadora Executiva e Secretária da SOCERJ, Sra. Sueli Santos que sem seu esforço e dedicação, certamente este Congresso não alcançaria o seu objetivo.

Esperamos que o nosso esforço seja plenamente recompensado, que o Congresso atenda as finalidades propostas, acrescentando em cada um dos participantes aquilo que desejam, ou seja, melhoria técnico-profissional, o que resultará em benefício de todos os pacientes: a nossa finalidade.

EDSON PERALVA BARBIRATO

03/06/92 - Quarta-Feira - Cursos Pré-Congresso

SALA A

09:00 às

14:00 hs ■ **ENFERMAGEM EM CARDIOLOGIA**
Coord: Enf. Mariinha

09:00 hs ■ **ABERTURA**
Prof^a Ilda Cecília Macedo
Coord: Enf. Rita Inês Casagrande

10:00 hs ■ **MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA: VISÃO DA ENFERMAGEM**
Coord: Enf. Ronaldo Adorno
Enf. Ayla Maria Farias de Mesquita
Enf. Yako Oishi

11:00 hs ■ **INTERVALO**

11:30 hs ■ **SISTEMATIZAÇÃO DO SERVIÇO DE CIRURGIA CARDÍACA DO HOSP. PRÓCARDÍACO**
Coord: Enf. Tereza Russo
Enf. Valéria Zadra
Enf. Fátima Vinchon

12:30 hs ■ **ENFERMAGEM E A INFORMÁTICA**
Coord: Enf. Sarita Freitas Cesário
Enf. Lílian Felipe

13:30 hs ■ **PROTOCOLO DO USO DO TROMBOLÍTICO NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**
Coord: Enf. Myrian Marinho Crysótimo
Enf. Lucinéa Diniz

SALA B

09:00 às

14:00 hs ■ **NUTRIÇÃO EM CARDIOLOGIA**

09:00 hs ■ **ABERTURA**
Nutric.: Vera Lúcia M. Conti

09:30 hs ■ HIPERTENSÃO ARTERIAL = ENFOQUE MULTIDISCIPLINAR

Dr. Plínio Rezende do Carmo Júnior

Nutric.: Vera Lúcia M. Conti

Fisiot.: Hélio Santos Pio

10:30 hs ■ INTERVALO

11:00 hs ■ NUTRIÇÃO ENTERAL = CARACTERÍSTICAS DAS FÓRMULAS INDUSTRIALIZADAS

Nutric.: Andréa Tartarino Garcia

12:00 hs ■ CUIDADOS COM PACIENTES SUBMETIDOS A DIÁLISE

Nutric.: Lídia Maria Reis das Neves

13:00 hs ■ NUTRIÇÃO SEPSIE

Dr. Marcelo W. Montera

SALA C

09:30 às

14:00 hs ■ FISIOTERAPIA EM CARDIOLOGIA

09:00 hs ■ ABERTURA

Fisiot. Fernanda Gebran

09:30 às

11:30 hs ■ REABILITAÇÃO CARDÍACA PÓS I.A.M.

Secret.: Shirley Vargas Prudêncio

Fisiot.: Hélio Santos Pio

11:30 às

13:30 hs ■ Mesa Redonda = CIRURGIA CARDÍACA

Pres: Hélio Santos Pio

Secret: Fernanda Gebran

- PROGRAMA FISIOTERÁPICO NO PRÉ OPERATÓRIO
Fisiot.: Josete Oliveira
- ATUAÇÃO DA FISIOTERAPIA NO PÓS OPERATÓRIO
Fisiot.: Shirley Vargas Prudêncio
- COMPLICAÇÕES PULMONARES
Fisiot.: Carlos Alberto Caetano Azeredo
- A FISIOTERAPIA NO PRÉ E PÓS OPERATÓRIO INFANTIL
Fisiot.: Ana Cristina

SALA A

14:30 às

19:00 hs ■ **CARDIOLOGIA CLÍNICA**
Coord: Dr. Aldino Tavares de Souza
Dr. Edson Peralva Barbirato

14:30 hs ■ **HISTÓRIA NATURAL E INDICAÇÃO DE CIRURGIAS DAS L.O.V.**
Dr. Jorge A.B. Sekeff

15:10 hs ■ **EMBOLIA PULMONAR**
Dr. Antonio Alves de Couto

15:50 hs ■ **ENDOCARDITE INFECCIOSA**
Dr. Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha

16:30 hs ■ **INTERVALO**

17:00 hs ■ **NOVAS SÍNDROMES EM CARDIOLOGIA (AIDS E COCAÍNA)**
Dra. Maria do Carmo

17:40 hs ■ **SÍNDROMES ISQUÊMICAS AGUDAS**
Dr. César Cardoso de Oliveira

18:20 hs ■ **ANGINA ESTÁVEL = CONDUTA E TRATAMENTO**
Dr. Ricardo Luiz Ribeiro

19:00 hs ■ **EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**
Dr. Mário Luiz Ribeiro

SALA B

14:30 às

19:00 hs ■ **ARRITMIAS**
Coord: Dr. Eduardo M. Andréa
Dr. Jorge Brandão

14:30 hs ■ **ANATOMIA E ELETROFISIOLOGIA CARDÍACA**
Dr. José Carlos Ribeiro

15:10 hs ■ **MECANISMOS ARRITMOGÊNICOS = AUTOMATISMO X REENTRADA**
Dr. Eduardo Barbosa

15:50 hs ■ **TAQUICARDIA COM QRS ESTREITO (REENTRANTE)**
Dra. Izabela Forneiro

16:30 hs ■ **INTERVALO**

17:00 hs ■ **TAQUICARDIA COM QRS LARGO**
Dr. Márcio Fagundes

17:40 hs ■ **B.A.V. = INDICAÇÃO DE MARCAPASSO**
Dr. Luiz Maurino Abreu

18:20 hs ■ **SÍNDROME WPW OCULTO E MANIFESTO**
Dr. Fernando Cruz

19:00 hs ■ **EXERCÍCIOS = 03 CASOS CLÍNICOS**
Dra. Martha Rustum Andréa

SALA C

14:30 às

19:00 hs ■ **HEMODINÂMICA PARA O CLÍNICO**
Coord: Dr. Jamil da Silva Soares
Dr. João Otávio Q.F. Araújo

14:30 hs ■ **DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS**
Dr. Franco Scaffi

15:10 hs ■ **EMPREGO DA ANGIOPLASTIA CORONÁRIA NO I.A.M.**
Dr. Mário Salles Neto

15:50 hs ■ **VALVOPLASTIA MITRAL E AÓRTICA**
Dr. Rafael Nonato

16:30 hs ■ **INTERVALO**

17:00 hs ■ **CINECORONARIOGRAFIA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**
Dr. Pedro Abílio Rezek

17:40 hs ■ **ANGIOPLASTIA DE ALTO RISCO**
Dr. Lélvio Alves

18:20 hs ■ **AVANÇOS NAS INDICAÇÕES DE ANGIOPLASTIA**
Dr. Wilson Pimentel

17:00 hs ■ NOVAS TÉCNICAS DE REVASCULARIZAÇÃO NÃO CIRÚRGICAS
Dr. Wilson Pimentel

20:00 hs ■ ABERTURA OFICIAL DO CONGRESSO
Conferência: **"CIRURGIA CARDÍACA NA IDADE AVANÇADA"**
Profº E.J. Zerbini

PRESIDENTE DO CONGRESSO: Dr. Edson Peralva Barbirato

PRESIDENTE DE HONRA: Dr. Waldir Jazbik

04/06/92 - Quinta-Feira

SALA A

09:00 - 09:30 hs

■ **Mini Conferência: "UM DESAFIO AO CIRURGIÃO: RE-OPERAÇÃO DE REVASCULARIZAÇÃO"**

Pres: Dr. Domingos Junqueira de Moraes

Conf: Dr. E.J. Zerbini

09:30 - 10:30 hs

■ **Tomada de Decisão: "DOR PRECORDIAL"**

Pres: Dr. Jesuino O. Cunha

Moderador: Dr. José Barbosa Filho

Participantes: **QUANDO INDICAR ESTUDO INVASIVO PARA DOR ATÍPICA**

Dr. Charles Mady

COMO VALORIZAR A DOR NO HIPERTENSO

Dr. Francisco Manes Albanesi Filho

CAUSAS DIGESTIVAS X CARDÍACAS: DECISÃO

Dr. Carlos Augusto C. Faria

ANGINA E CORONARIOGRAFIA NORMAL: COMO TRATAR E

QUAL O PROGNÓSTICO

Dr. Ronaldo Martin Levigard

QUANDO VALORIZAR O DESCONFORTO DO PEITO NO TESTE

ERGOMÉTRICO

Dr. Sebastian Brotons de La Nuez

11:00 - 12:30 hs

- Sessão de Temas Livres: ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA (ATC) NO IDOSO: RESULTADOS IMEDIATOS E TARDIOS; ANGIOPLASTIA CORONÁRIA EM LESÕES PROXIMAIS DA ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR. EVOLUÇÃO TARDIA; ATRECTOMIA CORONÁRIA DIRECIONAL = EXPERIÊNCIA INICIAL; ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA EM MULTIARTERIAIS: RESULTADOS IMEDIATOS E TARDIOS; INSUFICIÊNCIA MITRAL PÓS VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA E VALVULOPLASTIA PULMONAR POR CATETER BALÃO: RESULTADOS IMEDIATOS E SEGUIMENTO A LONGO PRAZO: TROMBÓLISE NO I.A.M.; ANÁLISE DA MORTALIDADE DO I.A.M. EM UNIDADE CORONARIANA DE HOSPITAL DE EMERGÊNCIA

Pres: Dr. Leslie Aloan

Secret. Dr. Jocélio Peregrino

14:00 - 16:00 hs

- Mesa Redonda: "CARDIOPATIA ISQUÊMICA"

Pres: Dr. Igor Borges de Abrantes Júnior

Moderador: Dr. A. Carvalho Azevedo

Participantes: MIOCARDIOPATIA ISQUÊMICA

Dr. Charles Mady

PAPEL DOS ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS

Dr. Roberto Bassan

PAPEL DOS NITRATOS

Dr. Paulo Roberto Dutra da Silva

BLOQUEADORES DO CANAL DE CÁLCIO

Dr. Hans J. Dohmann

BETABLOQUEADORES

Dr. Carlos Alberto Toscano da Graça

16:00 - 17:00 hs

- Conferência: "TRATAMENTO DA HIPERCOLESTEROLEMIA = QUANDO TRATAR, COMO TRATAR E COM O QUE TRATAR?"

Pres: Dr. Evandro Tinoco Mesquita

Conf: Dr. José Ernesto dos Santos

17:00 - 18:00 hs

- Como eu Trato: "ANGINA INSTÁVEL"

Pres: Dra. Rita de Cássia A. Gomes

Coord: Dr. Jorge A.B. Sekeff

Participantes: Dr. Eduardo Nagib

Dr. Sérgio Sá

Dr. Luiz Antonio Campos

Dr. Roberto Hugo C. Lins

18:00 - 19:00 hs

- Conferência: "PREVENÇÃO DA DOENÇA CORONÁRIA"

Pres: Dr. Evandro Lucena

Conf: Dr. A. Carvalho Azevedo

SALA B

09:00 - 10:30 hs

- Mesa Redonda: "ECO-92: AVANÇOS NA ECOCARDIOGRAFIA"

Pres: Dr. Aristarco Siqueira

Moderador: Dr. João Renato Côrtes

Participantes: ULTRA-SONOGRAFIA VASCULAR COM DOPPLER

Dra. Paula Pimentel

ECO TRANSESOFÁGICO EM PACIENTE CRÍTICO

Dr. Fernando Morceff

ECO FETAL

Dr. Luiz Carlos Simões

ECO TRANSESOFÁGICO: UMA ANÁLISE CRÍTICA

Dr. Rogério Tasca

ECO TRANS-OPERATÓRIO

Dr. Arnaldo Rabichovsky

10:30 - 11:00 hs

- "INTERVALO"

11:00 - 13:00 hs

- Sessão de Temas Livres: AUTO-HEMOTRANSFUSÃO NA REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA PROBLEMA E SOLUÇÃO; DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DIASTÓLICA; ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM PORTADOR DE COR TRIATRIATUM; TRANSPORTE AÉREO DE PACIENTE CORONARIOPATA; BLOQUEIO AV E INFARTO DE VENTRÍCULO DIREITO: UMA ASSOCIAÇÃO NÃO RECONHECIDA NO I.A.M. INFERIOR; FATORES CONTRIBUINTES E EFEITOS DECORRENTES DA FIBRILAÇÃO ATRIAL NA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA; CORRELAÇÃO ENTRE DOSE DE ESTREPTOQUINASE E QUATORZE OUTRAS VARIÁVEIS, EM INDIVÍDUOS INFARTADOS; ESTREPTOQUINASE INTRAVENOSA NO I.A.M., EXPERIÊNCIA DE 1º ANO DE USO EM NOVA FRIBURGO.

Pres: Dr. Clodoaldo Martins

Secret: Dr. José Antonio Queiroz Melo

13:00 - 14:30 hs

- "ALMOÇO"

14:30 - 16:30 hs

■ Mesa Redonda: "HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA"

Pres: Dr. Roberto Malta Carrasco

Moderador: Dr. Nelson Souza e Silva

Participantes: INIBIDORES DA ECA

Dr. Antonio Alves de Couto

INIBIDORES DA ECA OU POUPADORES DA BRADICININA?

Dr. Renaud Timmers

ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA

Dr. Rafael Leite Luna.

RESISTÊNCIA A INSULINA

Dr. Luiz Augusto de F. Pinheiro

HIPERTENSÃO E GRAVIDEZ

Dr. Ivan Luiz Cordovil

16:30 - 17:00 hs

■ "INTERVALO"

17:00 - 18:00 hs

■ Tomada de Decisão: "PULSOTERAPIA EM CARDIOLOGIA"

Pres: Dr. Edison Mattos

Participantes: Dr. Eduardo Luiz Argüeles

Dr. Antonio Alves de Couto

18:00 - 19:00 hs

■ Discussão de Casos Clínicos: "CARDIOLOGIA GERAL"

Pres: Dr. José Roberto G. Cavalcanti

Coord: Dr. Evandro Tinoco Mesquita

Participantes: Dr. José Feldman

Dr. Luiz José Martins Romêo Filho

Dr. Munir Murad

Dr. Renato Villela

Dr. Sérgio Sá

Dr. Waldomiro Zaniolo

SALA C

09:00 - 09:30 hs

■ Mini Conferência: "ERGOMETRIA"

Pres: Dr. Willian França Filho

Conf: Dr. Augusto Elias Z. Bozza

09:30 - 10:00 hs

■ **Mini Conferência: "ISQUEMIA SILENCIOSA"**

Pres: Dr. Paulo Moura

Conf: Dr. Sérgio Sá

10:00 - 10:30 hs

■ **Mini Conferência: "SISTEMA R.A.A."**

Pres: Dr. Ayrton Pires Brandão

Conf: Dr. Renaud Timmers (Alemanha)

10:30 - 11:00 hs

■ **"INTERVALO"**

11:00 - 13:00 hs

■ **Sessão de Temas Livres: DISTÚRBO DA CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR. UTILIZAÇÃO DE UM SISTEMA DE ESCORE DE PONTOS ATRAVÉS DE DADOS NÃO-INVASIVOS PARA ESTIMATIVA DO INTERVALO H-V.; VARIABILIDADE DE R-R NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO APÓS TERAPÊUTICA TROMBOLÍTICA; TAQUICARDIAS SV INCESSANTES: ESTUDO RETROSPECTIVOS; OS BLOQUEIOS AV NO I.A.M. INFERIOR NÃO SÃO TODOS IGUAIS; A MEDIDA DE ÂNGULO INTERVALO PR/COMPLEXO QRS COMO FATOR DISCRIMINANTE ENTRE TESTE ERGOMÉTRICOS FALSOS-POSITIVOS E VERDADEIROS-POSITIVOS; USO DA PROPAFENA ENDOVENOSA NO TRATAMENTO DAS TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES; EFEITOS AGUDOS DA PROPAFENONA NA SÍNDROME DE W.P.W.; ELETROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUÇÃO EM PACIENTES COM DISPLASIA DE VD ARRITMOGÊNICOS.**

Pres: Dr. Marcio Fagundes

Secret: Dr. Júlio Constant Lohmann

13:00 - 14:30 hs

■ **"ALMOÇO"**

14:30 - 16:30 hs

■ **Discussão de Casos Clínicos: "ERGOMETRIA = CORRELAÇÃO COM A CLÍNICA, ECO, CARDIOLOGIA NUCLEAR E ANGIOGRAFIA"**

Pres: Dr. Ricardo Azevedo da Silveira

Moderador: Dr. Augusto Heitor Xavier de Brito

Participantes: Dr. Lauro Gonzaga

Dr. Lécio Luiz A. Patrocínio

Dr. Maurício Pantoja

Dr. Pedro Di Marco Cruz

Dr. Willian França Filho

16:30 - 17:00 hs

- "INTERVALO"

17:00 - 18:30 hs

- Encontro com Especialistas: "ARRITMIAS VENTRICULARES"

Pres: Dr. Jorge Brandão

Moderador: Dr. Henrique Besser

Participantes: Dr. Eduardo Barbosa

Dr. Fernando Cruz

Dr. Ivan G. Maia

Dr. Luiz Maurino Abreu

Dr. Silas Galvão

18:30 - 19:00 hs

- Mini Conferência: "ARRITMIAS = FULGURAÇÃO"

Pres: Dr. Paulo Ginefra

Conf: Dr. Silas Galvão

05/06/92 - Sexta-Feira

SALA A

09:00 - 09:30 hs

- Mini Conferência: "I.E.C.A."

Pres: Dr. Isaac Roitman

Conf: Dr. Charles Mady

09:30 - 10:30 hs

- Painel: "INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO"

Pres: Dr. Ricardo Maia Coelho

Coord: Dr. Marciano A. Carvalho

Participantes: Dr. Carlos Sherr

Dr. César Cardoso de Oliveira

Dr. José Jazbik Sobrinho

Dr. Roberto Horcades

Dr. Vinicius Elia Soares

10:30 - 11:00 hs

- "INTERVALO"

11:00 - 13:00 hs

- Sessão Temas Livres: PERFUSÃO MIOCÁRDICA POR MICROBOLHAS E ECO EM UM LABORATÓRIO DE HEMODINÂMICA; ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO DA DISTENSIBILIDADE DA AORTA EM ADOLESCENTE COM PERCENTIL DE PRESSÃO ARTERIAL (PA) 95 E 50. ESTUDO DO RIO DE JANEIRO.; AVALIAÇÃO DA VALIDADE DO ECO DE ESTRESSE POR DOBUTAMINA NO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA OBSTRUTIVA CORONARIANA; RELAXAMENTO E DISTENSIBILIDADE DO VENTRÍCULO ESQUERDO NO INFARTO DO MIOCÁRDIO: ANÁLISE COMPARATIVA DO FLUXO MITRAL E DO MOVIMENTO DA PAREDE POSTERIOR DO ATRIO ESQUERDO; A ECOCARDIOGRAFIA NA DETECÇÃO DAS ALTERAÇÕES CARDÍACAS DA ESPONDILITE ANQUILOSANTE; AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA FUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA PELO ECO BI E PELA CINEVENTRICULOGRAFIA; ASPECTO ECODOPPERCARDIOGRÁFICO NA MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA DO IDOSO; AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA FUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA PELO ECO BI E PELA CINECENTRICULOGRAFIA.

Pres: Dr. Paulo Cesar Studart

Secret: Dra. Elizabeth A. Godinho

13:00 - 14:30 hs

- "ALMOÇO"

14:30 - 15:30 hs

- Painel: "TROMBÓLISE CORONÁRIA"

Pres: Dr. Carlos Alberto Ruchaud

Coord: Dr. Heraldo J. Victor

Participantes: Dra. Cláudia Escosteguy

Dr. Denilson Campos

Dr. Júlio Chachamovitz

Dr. Lélvio Alves

Dr. Marcelo Westerlund Montera

Dr. Rubens Costa Filho

15:30 - 16:30 hs

- Conferência: "CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA SEM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA"

Pres: Dr. Moisés Gamarski

Conf: Dr. Waldir Jazbik

16:30 - 17:00 hs

- "INTERVALO"

17:00 - 17:30 hs

- Mini Conferência: "E.C.G. DE ALTA RESOLUÇÃO = ESTADO ATUAL"

Pres: Dr. Nahaniel Rodrigues

Conf: Dr. Ivan G. Maia

17:30 - 18:30 hs

- Painel: "I.E.C.A."

Pres: Dr. Sérgio Manhães

Coord: Dr. Rafael Leite Luna

Participantes: Dr. Antonio Alves de Couto

Dr. Charles Mady

Dr. Edson Saad

Dr. Sérgio Kaiser

18:30 - 19:00 hs

- Mini Conferência: "MONITORIZAÇÃO DA PA AMBULATORIAL"

Pres: Dr. Marco Antonio Porto

Conf: Dr. Ivan Luiz Cordovil

SALA B

09:00 - 10:30 hs

- Mesa Redonda: "CARDIOPATIA PEDIÁTRICA INTERVENCIONISTA"

Pres: Dra. Evanice Lima de Marca

Moderador: Dr. Milton Ary Meier

Participantes: ESTUDO INVASIVO EM PEDIATRIA

Dr. Luiz Alberto Christiane

INTERVENÇÃO NAS CARDIOPATIAS CIANÓTICAS

Dr. Astolfo Serra

INTERVENÇÃO NAS CARDIOPATIAS ACIANÓTICAS

Dra. Rosa Célia Pimentel Barbosa

VALVULOPLASTIA = FECHAMENTO DE DUCTUS

Dr. César Esteves

VALVULOPLASTIA NO RECÉM NATO

Dr. Marco Aurélio Santos

10:30 - 11:00 hs

- "INTERVALO"

11:00 - 13:00 hs

- Sessão de Temas Livres: "TESTE ERGOMÉTRICO (TE) PÓS CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA: VALOR PROGNÓSTICO NA AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO FÍSICA E DA IDENTIFICAÇÃO DE ANGINA DE PEITO; ELETROCARDIOGRAFIA DINÂMICA ("HOLTER"): IMPORTÂNCIA NA DETECÇÃO DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENCIOSA, PÓS-TERAPÊUTICA TROMBOLÍTICA; RETARDO FINAL DO QRS: DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO INTRA-MURAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO? ESTUDO PRELIMINAR; RESULTADOS DO TRATAMENTO DA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR A LONGO PRAZO A NÍVEL AMBULATORIAL; DUPLA VIA NODAL (DVN) SOB A VISÃO DA ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGICA (EAT) - UMA PROPOSTA PARA CRITÉRIO DIAGNÓSTICO; ADENOSINA - EXPERIÊNCIA INICIAL COM UM NOVO AGENTE ANTIARRÍTMICO; DISSOCIAÇÃO VENTRICULAR INTERMITENTE. RELATO DE CASO; REABILITAÇÃO EM PACIENTES PÓS I.A.M.

Pres: Dr. José Manoel Parente

Secret: Dr. Serafim Ferreira Borges

13:00 - 14:30 hs

- "ALMOÇO"

14:30 - 16:00 hs

- Mesa Redonda: "DIAGNÓSTICO NÃO INVASIVO DA CARDIOPATIA ISQUÊMICA"

Pres: Dr. Jonas Talberg

Moderador: Dr. Jorge Moll

Participantes: ECO DE ESFORÇO

Dr. Washington Araújo

DOENÇA CORONÁRIA NO EXAME TRANSESOFÁGICO

Dr. Luiz Henrique Weitzel

PERFUSÃO MIOCÁRDIO COM BOLHAS

Dr. Fernando Morceff

ERGOMETRIA

Dr. Salvador Serra

ECO COM DOBUTAMINA

Dr. Flavio Cure

AVANÇOS NA CARDIOLOGIA NUCLEAR

Dr. Salvador Borges Neto (USA)

16:00 - 16:30 hs

- Mini Conferência: "IMAGENOLOGIA EM CARDIOLOGIA = RESSONÂNCIA MAGNÉTICA"

Pres: Dr. Paulo César Diniz

Conf: Dr. Pedro Ângelo Andreiolo

16:30 - 17:00 hs

- "INTERVALO"

17:00 - 18:30 hs

- Como eu Trato: "O QUE FAZER NO PÓS INFARTO"

Pres: Dr. Célio Murilo Caúla

Moderador: Dr. Stans Murad Neto

Participantes: Dr. Antonio Sérgio C. Rocha

Dr. Dany David Kruczan

Dr. Denilson Campos

Dr. José Assad

Dr. Paulo Dutra da Silva

Dr. Roberto Bassan

18:30 - 19:00 hs

- Mini Conferência: "LASER"

Pres: Dr. Salvador Borges Neto (USA)

Conf: Dr. James Tchong (USA)

SALA C

09:00 - 09:30 hs

- Mini Conferência: "CARDIOLOGIA NUCLEAR NA AVALIAÇÃO DO MIOCÁRDIO HIBERNANTE"

Pres: Dr. Maurício Pantoja

Conf: Dr. Salvador Borges Neto (USA)

09:30 - 10:30 hs

- Mesa Redonda: "REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA = EXPERIÊNCIA DO RJ"

Pres: Dr. Edson Nunes

Moderador: Dr. Paulo Rodrigues da Silva

Participantes: EXPERIÊNCIA NUM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Dr. Antonio de Pádua Jazbik

EXPERIÊNCIA NUM HOSPITAL I.N.S.S.

Dr. Celso Garcia da Silveira

EXPERIÊNCIA DE ONTEM E DE HOJE

Dr. Domingos Junqueira Moraes

EXPERIÊNCIA DO INTERIOR

Dr. Geraldo Martins Ramalho

EXPERIÊNCIA EM HOSPITAL PÚBLICO E PRIVADO

Dr. Waldir Jazbik

10:30 - 11:00 hs

■ "INTERVALO"

11:00 - 13:00 hs

■ Sessão Temas Livres: "EMPREGO DE ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO DE PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA, COM PONTE MAMÁRIA; CARDIOPLEGIA SANGUÍNEA NORMOTÉRMICA CONTÍNUA ANTERÓGRADA E RETRÓGRADA; CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO. EXPERIÊNCIA DE 08 MESES EM HOSPITAL DO INTERIOR; CARACTERÍSTICAS PÓS-OPERATÓRIAS DOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA, EM QUE UTILIZOU-SE CARDIOPLEGIA SANGUÍNEA + OXIGENADOR DE MEMBRANA X CARDIOPLEGIA CRISTALÓIDE + OXIGENADOR DE BOLHAS; BALÃO INTRA-AÓRTICO COMO SUPORTE CIRCULATÓRIO NA SÍNDROME DE BAIXO DÉBITO EM PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO COM DIFICULDADE DE MANUTENÇÃO DO DÉBITO CARDÍACO NA SAÍDA DE CIRCULAÇÃO EXTRA-CORPÓREA; CORREÇÃO DE CARDIOPATIAS CONGÊNITAS ACIMA DE 18 ANOS; DISSECÇÃO PRIMÁRIA DA CORONÁRIA DIREITA; BALÃO INTRA-AÓRTICO E CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO EM PACIENTE COM ANGINA INSTÁVEL (III B3).

Pres: Dr. Leôncio Feitosa

Secret: Dr. Joaquim Henrique

13:00 - 14:30 hs

■ "ALMOÇO"

14:30 - 15:00 hs

■ Mini Conferência: "DISSECÇÃO AÓRTICA"

Pres: Dr. Odilon Nogueira

Conf: Dr. Henrique Murad

15:00 - 15:30 hs

■ Mini Conferência: "MOMENTO CIRÚRGICO NA ENDOCARDITE INFECCIOSA"

Pres: Dr. Mário Coli Junqueira de Moraes

Conf: Dr. Paulo Samuel Santos Filho

15:30 - 16:30 hs

■ Tomada de Decisão: "URGÊNCIAS NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS PEDIÁTRICAS"

Pres: Dr. João Batista de Paula

Moderador: Dr. Milton Ary Meier

Participantes: Dr. Alan Eduardo da Silva
Dr. César Esteves
Dr. Francisco Chamiê
Dr. Helder Paupério
Dra. Rosa Célia Pimentel Barbosa

16:30 - 17:00 hs

■ "INTERVALO"

17:00 - 18:30 hs

■ Mesa Redonda: "CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA"

Pres: Dr. Eduardo Marmo

Moderador: Dr. Norival Romão

Participantes: ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA

Dr. José Eduardo M.R. Souza

QUANDO INTERVIR NO I.A.M.

Dr. James Tcheng (USA)

INTERVENÇÃO E ESTREPTOQUINASE

Dr. Lélío Alves

VALOR DA ANGIOSCOPIA

Dr. Siguimituso Ariê

RESULTADOS IMEDIATOS E TARDIOS NAS INTERVENÇÕES NA FASE
AGUDA DO INFARTO

Dr. Paulo Sérgio de Oliveira

18:30 - 19:30 hs

■ Colóquio: "ELETROCARDIOGRAFIA E ARRITMIA"

Pres: Valter Gabriel Maluly

Coord: Dr. Ivan G. Maia

Participantes: Dr. Eduardo Barbosa Filho

Dr. Fernando Cruz

Dra. Izabela Forneiro

Dr. Jacob Atiê

Dr. Jorge Brandão

Dr. José Carlos Ribeiro

Dr. Júlio Constant Lohmann

Dr. Luiz Maurino

Dr. Márcio Fagundes

Dr. Paulo Moura

Dra. Roseane de Oliveira

Dr. Washington Maciel

06/06/92 - Sábado

SALA A

09:00 - 09:30 hs

- Mini Conferência: "ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO INVASIVO NA CRIANÇA E NO ADULTO"

Pres: Dr. Luiz Cláudio Maluhy Fernandes

Conf: Dr. Fernando Cruz

09:30 - 11:00 hs

- Mesa Redonda: "MIOCARDIOPATIA"

Pres: Dr. Salvador Borges Filho

Moderador: Dr. Raul Carlos Pareto Júnior

Participantes: FASE INCIPIENTE

Dr. Antonio Carlos P. Barreto

VALOR DO GALIO

Dr. Charles Mady

FORMA RESTRITIVA

Dr. Gesmar Volga Herdy

FORMA HIPERTRÓFICA APICAL

Dr. Francisco M. Albanese Filho

11:00 - 11:20 hs

- "INTERVALO"

11:20 - 13:00 hs

- Mesa Redonda: "AVANÇOS NA ANGIOPLASTIA CORONÁRIA"

Pres: Dr. Noé Alves

Moderador: Dr. Klerman Wanderley Lopes

Participantes: REESTENOSE PÓS ANGIOPLASTIA

Dr. Mário Salles Neto

ANGIOPLASTIA EM CASOS COMPLEXOS

Dr. Expedito Ribeiro

USO DE "STENT"

Dr. José Eduardo M.R. Sousa

USO DO LASER

Dr. James Tcheng (USA)

13:00 hs

▪ **HOMENAGEM AOS EDUCADORES:**

Prof^o Luiz Gentil Feijó (Dr. Edson Saad)

Prof^o Stans Murad Neto (Dr. Salvador Borges Filho)

Prof^o Aarão B. Benchimol (Dr. Francisco M. Albanese Filho)

SALA B

09:00 - 10:30 hs

▪ **DISCUSSÃO DE CASOS HEMODINÂMICOS: "05 casos c/ filme"**

Pres: Dr. Alberto Siqueira Lopes

Secret: Dr. Júlio César Machado Andréa

Participantes: Dr. Charles Mady

Dr. José Eduardo M.R. Sousa

Dr. Pierre Labrunie

Dr. Sérgio Luiz Silva

Dr. Siguimituso Ariê

Dr. Expedito Ribeiro

10:30 - 11:00 hs

▪ **"INTERVALO"**

11:00 - 12:30 hs

▪ **Mesa Redonda: "INSUFICIÊNCIA CARDÍACA"**

Pres: Dr. Josemar Coelho Azevedo

Moderador: Dr. Cantídio Drumond Neto

Participantes: **FORMA SUB-CLÍNICA**

Dr. Evandro Tinoco Mesquita

ANÁLISE DOS FÁRMACOS UTILIZADOS

Dr. Roberto Soares de Moura

INSUFICIÊNCIA SISTÓLICA

Dr. Antonio Carlos P. Barreto

INSUFICIÊNCIA DIASTÓLICA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Dr. Charles Mady

ASPECTOS IATROGÊNICOS NO TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Dr. Marcelo Westerlund Montera

SALA C

09:00 - 10:30 hs

▪ **Tomada de Decisão: "CIRURGIA, ANGIOPLASTIA E DOENÇA TRI-ARTERIAL"**

Coord: Dr. Edson Saad

Pres: Dr. Antonio de Pádua Jazbik

Participantes: Dr. André Pessanha
Dr. Edison C. Sandoval Peixoto
Dr. Eduardo Bastos
Dr. Celso Garcia da Silveira
Dr. Paulo César M. de Carvalho

10:30 - 11:00 hs

■ "INTERVALO"

11:00 - 11:30 hs

■ Mini Conferência: "TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO DAS ARRITMIAS"

Pres: Dr. Eduardo M.R. Sousa

Conf: Dr. Jacob Atiê

Agradecemos aos **LABORATÓRIOS BIOSINTÉTICA** pelo apoio que nos prestou durante toda a organização deste evento e, em especial, ao Sr. José Carlos Lavinias.

HEMODINÂMICA

TÍTULO: ANGIOPLASTIA CORONÁRIA EM LESÕES PROXIMAIS DA ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR. EVOLUÇÃO TARDIA.

AUTORES: SOARES, J.P.; LEAL, M.F.; SANTOS, M.L.M.; CORVISIER, R.C.; BARBOSA FILHO, J.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO RIO DE JANEIRO

Foram analisados os resultados tardios de 49 pacientes (pts), com lesão crítica no terço proximal da artéria descendente anterior (DA), submetidos a Angioplastia dessa artéria. A idade média dos pacientes foi de 52,9 ± 11 anos e 38(77%) pertenciam ao sexo masculino.

Dos fatores de risco verificamos que 29 (59,1%) apresentavam tabagismo, 25 (51%) hipertensão arterial, 17 (34,7%) dislipidemias, 10 (20,4%) história familiar de coronariopatia e 7 (14,2%) diabetes mellitus. Quanto as manifestações clínicas de insuficiência coronariana notamos que 19 (38,8%) tinham angina instável, 16 (32,7%) angina pós-infarto, 1 (2%) angina após cirurgia cardíaca de revascularização, 11 (22,5%) angina estável (AE) e 2 (4%) infarto agudo do miocárdio (IAM). Dos 40 pacientes, nos quais a angioplastia foi realizada com sucesso, 32 (80%), foram acompanhados por um período de 38 + 16 meses. Durante o acompanhamento verificamos que 23 (72%) dos pacientes encontravam-se livres de eventos cardíacos, sendo que 10 (43,5%) estavam assintomáticos, 6 (26%) com angina estável, 3 (13%) foram submetidos a nova angioplastia 3 (13%) a cirurgia de revascularização e 1 (4,5%) teve morte não cardíaca. A mortalidade global dos pacientes submetidos a angioplastia foi de 6,1%.

Podemos concluir que a mortalidade dos pacientes submetidos a A.C. é inferior ao observado com o tratamento clínico, que atinge 10% segundo ao European Randomized Trial (1986), neste mesmo intervalo de tempo.

ATERECTOMIA CORONÁRIA DIRECIONAL - EXPERIÊNCIA INICIAL

Carvalho LA, Przytyk RN, Pierobom MA, Araujo J.O, Feres JG, Figueira da Silva JA
Serviço de Cardiologia - HUCFF, Rio de Janeiro, RJ

No período de 12/90 a 03/92, 146 pacientes foram submetidos a angioplastia coronária por cateter balão. No mesmo período 2 pacientes foram submetidos a aterectomia coronária direcional, pela técnica de Simpson. O 1º caso foi de um paciente do sexo masculino, 56 anos, submetido a estudo hemodinâmico 8 dias após IAM inferior, que demonstrou lesão excêntrica de 90% no terço proximal da artéria coronária direita, sendo realizada a aterectomia direcional 2 dias após, com bom resultado. O 2º paciente era também do sexo masculino, 56 anos com quadro de IAM sem onda q de parede anterior e cuja cintigrafia miocárdica demonstrou isquemia anteroseptal. A coronariografia realizada 11 dias após, mostrou lesão excêntrica de 90% no terço proximal da artéria coronária decendente anterior, sendo realizada aterectomia coronária no mesmo procedimento, com bom resultado.

Concluímos que a aterectomia coronária direcional é um método eficaz no tratamento da obstrução coronária aterosclerótica, sendo uma boa opção terapêutica em casos selecionados.

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA EM MULTIARTERIAIS: RESULTADOS IMEDIATOS E TARDIOS.

Pessanha, Andre; Rodrigues, Cyro; Manso, Wilson; Nascimento, Francisco; Neno, Augusto; Murad, Munir.

No período de dezembro/1989 a janeiro/1992 avaliamos os resultados imediatos e tardios de 110 pacientes (pts) submetidos a ATC, sendo 75(66,3%) biarteriais e 37(33,6%) multiarteriais, c/ idade entre 35 e 84 anos, sendo 65(59%) homens e 45(41%) mulheres. Nas classes funcionais III e IV 85(77,2%) e 25(22,7%) / nas classes I e II. Foram abordadas 300 lesões, com média de 2,72 lesões/paciente. As artérias mais abordadas foram: Descendente ant. (28,3%), circunflexa (18%), Direita (23,6%). O índice de sucesso primário por lesão foi de 91,67% e por paciente de 96,3%. Complicações imediatas: 1 óbito (0,9%), 2 oclusões agudas (1,8%), 4 complicações hemodinâmicas (3,6%) e 2 dissecações de tronco de CE (1,8%). Foram avaliados tardiamente (MD de 16,7 meses) 35 pts, encontrando-se 80% assintomáticos ou melhor, 17,1% nas classes funcionais I e II, 1 morte súbita (2,8%) e 1 cirurgia eletiva de revascularização miocárdica. Podemos concluir que: 1. ATC em multiarteriais apresenta altos índices de sucesso primário com complicações com índices satisfatórios. 2. Os resultados a longo prazo mostram altos índices de melhora clínica.

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONÁRIA (ATC) NO IDOSO: RESULTADOS IMEDIATOS E TARDIOS.

Rodrigues, Cyro; Pessanha, Andre; Manso, Wilson; Nascimento, Francisco; Neno, Augusto; Murad, Munir.

No período de dezembro/1989 a janeiro/1992 avaliamos os resultados imediatos e tardios de 90 pacientes / (pts) submetidos a ATC c/ idade entre 66 e 84 anos, (Md=69,8) sendo 53 homens (58,8%) e 37 mulheres (42,1%). Nas classes funcionais III e IV estavam 61 pts (67,7%) sendo 6(6,6%) c/ IAM submetidos a ATC primária, e 29 pts (32,3%) situados nas classes I e II. Foram abordadas 161 lesões (MD de 1,78 lesões/paciente) em 56 pts uniarteriais (62,2%) e 34 multiarteriais (37,8%). O índice de sucesso imediato por lesão foi de 90,06% e de 84,4% por paciente. Complicações maiores: 2 óbitos (2,2%), 1 cirurgia de urgência (1,1%) e 3 IAM (3,3%). Complicações menores: 2 complicações vasculares locais c/ reparação cirúrgica (2,2%). Tardiamente avaliamos 41 pts num período médio de 14,8 meses. Encontravam-se assintomáticos ou melhores 75,6% e c/ angina aos médios esforços, 9,7%. Registramos 4 reestenoses (9,7%), 2 (2,2%) cirurgias eletivas e 1 (2,4%) óbito por morte súbita. Podemos concluir que: 1. ATC em idosos, embora um grupo de maior risco, apresenta índices significativos de sucesso primário e / complicações comparáveis c/ grupos de menor risco. 2. Os resultados a longo prazo são altamente compensadores considerando a faixa etária.

HEMODINÂMICA

INSUFICIÊNCIA MITRAL PÓS VALVOPLASTIA MITRAL PERCUTÂNEA

Carvalho LA, Przytyk RN, Pierobon MA, Bastos SE, Feres JG, Silva JAF.

Instituição: Hospital Universitário Clementino Fraga Filho- UFRJ

Em 113 procedimentos de valvoplastia mitral percutânea (VMP) realizados em 108 pacientes, a cineventriculografia esquerda foi analisada para identificação do aparecimento de insuficiência mitral (IM-escala de 0 a 4+). A técnica empregada foi a transeptal anterógrada em todos os casos, com emprego de duplo balão em 68pts, balão único de 30mm em 35pts e de 25mm em 10pts. A idade 33,5a (12 a 68a); 92 do sexo feminino; fibrilação atrial em 18pts; comissurotomia cirúrgica ou dilatação prévia em 14 pts; IM prévia de grau leve em 26 pts. O escore ecocardiográfico de Block foi igual ou inferior a 8 em 92 pts.

A área valvular mitral (método de Gorlin) variou de 0,90+/-0,23 a 2,07+/-0,51 ($p < 0,0001$).

Em 87pts não se observou progressão de IM; em 26pts (23%) houve progressão, sendo igual a + em 18pts e igual ou superior a ++ em 8pts. IM severa (++++) levando a indicação cirúrgica em 2pts (1,8%). Diversos parâmetros ditos preditivos serão discutidos.

Concluimos que a IM significativa é complicação infrequente da VMP.

VALVOPLASTIA PULMONAR POR CATETER BALÃO: RESULTADOS IMEDIATOS E SEGUIMENTO A LONGO PRAZO DE 21 PACIENTES.

AUTORES: CURE ORI, PRZYTYK RN, CARVALHO LA, ARAÚJO JO, ARAÚJO FILHO R, FERES JG, SALLES NETO M.

SERVIÇO DE CARDIOLOGIA - HUCFF, RIO DE JANEIRO, RJ

No período de maio de 1985 a junho de 1990 foram realizados 26 procedimentos de valvoplastia pulmonar em 21 pacientes portadores de estenose pulmonar grave com média de idade de 11,7 anos.

Houve sucesso primário em 14 pacientes (66%) havendo uma redução média de 45% na pressão de pico de VD: pré = 140mmHg (62 a 150 mmHg), pós = 60,7 mmHg (25 a 130mmHg) e de 60% no gradiente VD-AP: pré 93 mmHg (48 a 140 mmHg), pós = 37,3 mmHg (8 a 110 mmHg). O procedimento foi repetido em 04 pacientes com insucesso primário e em 01 paciente que apresentou reestenose, obtendo-se sucesso em todos, com o novo procedimento. Dos pacientes sem sucesso no procedimento inicial, 02 foram encaminhados à cirurgia (válvula displásica) e outro permaneceu com gradiente elevado.

Os insucessos foram atribuídos à utilização, nos casos iniciais de uma relação diâmetro do balão-diâmetro do anel $< 1,0$.

Complicações imediatas: óbito = 0; cianose = 1; hipotensão acentuada = 1; bradicardia importante = 1, ritmo nodal = 1. Os pacientes foram seguidos por um período médio de 24 meses, com persistência do efeito benéfico inicial, avaliado pela ecodopplercardiografia.

Concluimos que a valvoplastia pulmonar por cateter balão é um procedimento seguro e eficaz no tratamento da estenose pulmonar valvar congênita, excetuando os casos de válvulas displásicas.

TÍTULO: TROMBOLISE NO INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO

Autores: Andréa, J.C.M.; Figueira, H.R.; Lavall, M.A.; Carvalho, M.L.T.; Soares, V.E.

Instituição: Hospital da Lagoa - INAMPS - RJ
Hospital Municipal Miguel Couto - RJ

No período de outubro de 1986 a abril de 1992, 197 pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) foram tratados com estreptoquinase endovenosa (SK).

A dose variou de 500000 a 1500000 U. Cerca de 80% dos pacientes eram do sexo masculino e a idade variou de 20 a 77 anos.

Em relação a localização do IAM: 42,7% anterior e 54,6% inferior.

A cinecoronariografia foi realizada em 165 pacientes, com intervalo de 12 h a 78d após uso do trombolítico, sendo que 80% dos estudos angiográficos foram realizados entre 3^a e 10^a d pós-trombólise. O índice de patência da artéria relacionada a área infartada (ARI) foi de 78,2%.

A terapêutica sequencial foi clínica em 53% dos pacientes, angioplastia coronária em 25% e cirurgia de revascularização miocárdica em 22%.

As complicações foram: alergia em 1%, AVE em 1,5%, hemorragia grave em 2%. A mortalidade hospitalar foi de 4,5%.

Os autores concluem que o uso da SK é um método seguro e eficaz como parte do tratamento dos pacientes com IAM.

ANÁLISE DA MORTALIDADE DO IAM EM UNIDADE CORONARIANA DE HOSPITAL DE EMERGÊNCIA. Hospital Miguel Couto R.J.

Carvalho, M.L.T.; Oliveira, G.M.M.; Soares, V.E.; Andréa, J.C.M.; Pais, R.R.S.

Foram estudados os óbitos ocorridos nos primeiros 400 pacientes internados na U.C de um hospital comunitário de Emergência, no período de Nov. 1989 a Jan.1992. A mortalidade global foi de 13%. O IAM foi a causa mortis mais comum, ocorrendo em 48% dos 52 óbitos. Classificamos o IAM em grupo anterior (46%), inferior (49%) e sem Q. (5%). O número de óbitos foi maior no grupo anterior com 21% dos casos. Destes 13% ocorreram na 1^a hora e 69% nas primeiras vinte quatro horas, com mortalidade decrescente a partir daí.

As causas de óbito foram: choque cardiogênico (62%) e BAVT (17,2%) que ocorreram com predominância no grupo anterior e taquiarritmia ventricular (14%) que prevaleceu no grupo inferior. O Choque Cardiogênico foi ainda a principal causa de óbito nas primeiras 24 horas de internação por IAM (55%).

A hipertensão arterial sistêmica e a diabetes mellitus estavam presente como doença associada em 34% e 17% dos óbitos respectivamente.

Concluimos que a principal causa de morte nas primeiras 24 horas desta U.C. foi o choque cardiogênico. Um novo modelo de tratamento agressivo, visando a diminuição da quantidade de miocárdio necrosado será, a nosso ver, a principal meta das U.C. nos próximos anos.

HEMODINÂMICA

INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA AGUDA. EXPERIÊNCIA EM UM HOSPITAL COMUNITÁRIO. Hospital Miguel Couto, RJ. Carvalho, M.L.T.; Oliveira, G.M.M.; Soares, V.E.; Andréa, J.C.M.; Pais, R.R.S.

De um total de 400 internações, no período de novembro de 1989 a janeiro de 1992, foram estudados 56 pacientes (14%) com o diagnóstico de angina instável. Eram do sexo masculino 29 (52%) e a idade variou de 32 a 88 anos (média de 58 anos).

Sete pacientes (12,5%) tinham infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio. Os critérios para inclusão foram: dor típica com duração inferior a quatro semanas ou agudização de insuficiência coronária crônica nos últimos sete dias, alteração do segmento ST/T ou ECG sem aparecimento de "nova" onda Q, enzimas normais ou elevação inferior a 50% do valor normal e alteração segmentar no ecocardiograma ou ventriculograma.

Quarenta e cinco (80%) evoluíram para estabilização do quadro anginoso com medidas habituais, enquanto 11 (18%) cursavam com IAM com predomínio do grupo anterior 8 (73%). Vinte pacientes (36%) foram submetidos a estudo hemodinâmico, 50% apresentavam a artéria descendente anterior responsável pela "lesão culpada", enquanto 20% tinham coronárias sem lesão obstrutiva.

A hipertensão arterial sistêmica ocorreu como doença associada em 43%. A mortalidade global foi de 18%.

Os autores discutem os aspectos concernentes ao tratamento clínico e indicação de estudo hemodinâmico de urgência.

PERFIL ALIMENTAR E FATORES DE RISCO EM PACIENTES SUBMETIDOS À CINEANGIOCORONARIOGRAFIA.

SILVA J.A.C.; DANTAS M.G.S.; MOUZINHO M.L.; HOUAISS M.; MURAD M.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RJ
SERVIÇO DO Dr. CANTÍDIO DRUMOND NETO

O presente trabalho visa avaliar em 100 pacientes submetidos à cineangiografia, o perfil alimentar, dosagens séricas de triglicerídios, colesterol total, HDL colesterol e a incidência dos fatores de risco para a aterosclerose coronariana; todos os pacientes encontravam-se em dieta livre; divididos em 02 grupos; GI (com sinais de Aterosclerose coronariana) no total de 61 pacientes com idade média 60.3 anos; e GII (sem evidências de Aterosclerose) com 39 pacientes com idade média de 53.8 anos. No perfil alimentar foram analisados os seguintes parâmetros: Valor calórico total, ingestão em gramas/dia de carboidratos, proteínas e lipídeos. Os fatores de risco mostraram presentes foram: Tabagismo em 65% no GI e 41% no GII; Hipertensão arterial 62% no GI e 48% no GII; Sedentarismo 50% no GI e 23% no GII; Antecedentes familiares 36% no GI e 5,1% no GII; Obesidade 36% no GI e 22% no GII. O perfil lipídico evidenciou: Hipertriglicidemia (> 200mg/dl) em 32,7% no GI e 15,3% no GII; Hipercolesterolemia (> 250mg/dl) em 8,1% no GI e 5,2% no GII; HDL Colesterol (< 35mg/dl) em 18% no GI e 12,8% no GII.

Houve predominância de carboidratos e gorduras saturadas na ingestão de ambos os grupos; os fatores de risco se mostraram com maior incidência no GI. Não observamos em nosso material diferença relevante quanto ao perfil lipídico em ambos os grupos.

ANGIOPLASTIA CORONÁRIA IMEDIATA EM IDOSO COM CHOQUE CARDIOGÊNICO.

Araújo JOF, De Paula JB, Souto GLL, Ramalho GM, Sanches JPR.

Hospital São José do Avai - Itaperuna RJ

RP, 81 anos, masculino, deu entrada em nosso serviço encaminhado de cidade vizinha (30Km) com história de dor torácica intensa há 40 minutos e ECG de infarto extenso de parede anterior.

Na entrada o paciente estava desorientado, pálido com PA= 50/0 FC= 120 e bulhas hipofonéticas. No laboratório de hemodinâmica através da artéria braquial direita (cateter de Stertz) uma ventriculografia mostrou extensa zona discinética anteropósterior e a coronariografia revelou oclusão total da ACDA na origem, tratada imediatamente por angioplastia com sistema "over the wire" de 3mm, bem sucedida. A partir de então observou-se dramática melhora hemodinâmica (PA=110/60mmHg) e ventriculografia com 15 minutos demonstrou expressiva melhora na contratilidade. O paciente evoluiu na fase intra-hospitalar sem intercorrências e no seguimento de 7 meses encontra-se em classe funcional I.

Com o relato os autores demonstram a angioplastia coronária imediata como terapêutica de impacto na alta mortalidade do choque cardiogênico.

TÍTULO: ANGIOPLASTIA CORONÁRIA NO INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO APÓS USO DE FIBRINOLÍTICO. RESULTA - DOS IMEDIATOS.

Autores: Andréa, J.C.M.; Figueira, M.R.; Labrunie, P.; Villela, R.A.; Peixoto, E.S.

Instituição: Hospital da Lagoa - INAMPS - RJ.

De 197 pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) submetidos a terapêutica fibrinolítica com estreptoquinase venosa (SK), 52 pacientes foram selecionados para angioplastia percutânea transluminal coronária (APTC).

A idade variou de 32 a 72 anos e cerca de 80% dos pacientes eram do sexo masculino. O intervalo entre a administração da SK e a APTC variou de 18 h a 35 dias, sendo que 75% dos procedimentos ocorreram entre 10 a 20 dias pós-trombólise. A artéria descendente anterior (DA) foi abordada em 25 pacientes, a circunflexa (CX) em 10 e a coronária direita (CD) 20. O índice de sucesso foi de cerca de 90%. Em três pacientes a APTC foi realizada como medida heróica. A mortalidade hospitalar foi de 4,1%.

Os autores concluem que a APTC é um método seguro e eficaz como parte do tratamento das lesões coronarianas residuais em pacientes com IAM a terapêutica fibrinolítica prévia.

HEMODINÂMICA

EMPREGO DA ANGIOPLASTIA CORONÁRIA EM HOSPITAL REGIONAL NO INTERIOR - RJ. EXPERIÊNCIA INICIAL DE 8 MESES.

Araújo JOQF, Botelho AC, Ramalho GM, Souto GLL, DE Paula JB.
Hospital São José do Avai - Itaperuna RJ

Descrevemos a experiência com angioplastia coronária (AC) em 50 pacientes com um total de 56 vasos abordados e assim distribuídos:

ACDA 24(43%) ACD 17(30%) ACX 13(23%) PSDA 01(2%) PSACX 01 (2%).

O sucesso primário global foi 91% (51 vasos). Foram observados 6 oclusões agudas (10%) das quais 3 (metade) tratadas no laboratório de cateterismo com sucesso, 2 encaminhados sem problemas a S.O. e 1 óbito antes da S.O. em AC considerada de alto risco. (FE < 30%). A angioplastia de unico vaso predominou 94% contra 6% de AC multiarterial.

84% dos procedimentos foram considerados eletivos e 16% de urgência, assim distribuídos:

TIPO	Nº (%)	SUCCESSO (%)	CIRURGIA (%)
ELETIVA	42 (84%)	93%	4%
URGÊNCIA (PRIMÁRIA)	02 (4%)	100%	0%
" (SALVAMENTO)	05 (10%)	80%	0%
" (Ad.Hoc)	01 (2%)	100%	0%

Obtivemos com nossa pequena casuística resultados considerados aceitáveis, como experiência inicial.

"PSEUDOANEURISMA FEMORAL COM FÍSTULA A-V: UMA RARA COMPLICAÇÃO DO CATETERISMO VENOSO FEMORAL".

AUTORES: RANGEL FO, CARVALHO LA, SALLES NETO M, FEIJÕ LA, MARMORE BJ, PRZYTYK RN, FERES JG.

O Pseudoaneurisma de artéria femoral com fístula A-V é uma complicação infrequente dos procedimentos percutâneos arteriais, sendo mais raro o seu aparecimento após cateterismo venoso femoral, quando surge em decorrência de transecção acidental da artéria.

Relatamos o caso de uma paciente com suspeita de diagnóstica de endomiocardiofibrose, que foi submetida à biópsia do VD, pela via femoral venosa percutânea utilizando-se o introdutor 8F Longo e o Biôtom 6F, sem intercorrências imediatas. Um mês após, retornou à consulta, apresentando tumoração pulsátil de cerca / de 7cm infrainguinal direita. A Arteriografia seletiva evidenciou pseudoaneurisma femoral com fístula A-V, que foi tratada / cirurgicamente com sucesso.

Os autores discutem os aspectos técnicos relacionados ao aparecimento desta rara iatrogenia.

Serviço de Cardiologia - HUCFF, Rio de Janeiro, RJ

DOCUMENTAÇÃO DE ESPASMO CORONÁRIO COM DISFUNÇÃO VENTRICULAR.

Costa, C.H.M.; Almeida, P.C.; Cunha, C.M.; Vítter, H.; Borges Filho, S.

Paciente TMT, masc., 39 anos Br, apresentou 6 meses antes do exame, desconforto precordial relacionado com as emoções.

Tabagista 20 cig/dia, HAS leve em uso de Enalapril, colesterol 250 mg/dl, exame físico normal, ECG normal.

No transcurso do exame, após a cinecoronariografia imediatamente antes da ventriculografia, o paciente apresentou mal estar precordial, seguido de sudorese e palidez cutâneo-mucosa.

A ventriculografia esquerda mostrou zona acinética em parede inferior e a curva de pressão exibiu queda do pico sistólico (80 mmHg) e elevação da Pd2 de VE. O ECG apresentou supra ST em parede inferior, com arritmia ventricular grave.

Administrado dinitrato de Isosorbida 5 mg sub-lingual, houve pronta resolução do quadro e normalização dos níveis tensionais.

O ECG retornou a linha de base sem arritmia e uma segunda ventriculografia foi normal.

TÍTULO: ANGIOPLASTIA CORONARIA ASSOCIADA A CIRCULAÇÃO EXTRA - CORPÓREA.

Autores: Andréa, J.C.M.; Figueira, H.R.; Lavall, M.A.; Oranges, A.; Carvalho, C.R.F.

Instituição: Hospital da Lagoa - INAMPS - RJ.

A angioplastia coronária associada a circulação extra-corpórea (CEC) tem sido utilizada em coronariopatas com grave disfunção ventricular.

Os autores relatam um caso de um paciente de 58a, masc., admitido em angina instável. A cinecoronariografia demonstrou 2 lesões severas sequenciais em artéria coronária direita (CD) e oclusão da descendente anterior (DA). O ventriculograma esquerdo demonstrou grave disfunção contrátil e insuficiência mitral. Optou-se por realização de APTC associada a CEC. O paciente tolerou bem todo procedimento, tendo evolução favorável. O último controle ambulatorial realizado no 6 mês pós-procedimento o paciente apresentava-se clinicamente estável.

Obs: Procedimento gravado em fita de vídeo.

CARDIOLOGIA CLÍNICA

Título:

AUTO-HEMOTRANSFUSÃO NA REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA PROBLEMA E SOLUÇÃO HOSPITAL DE FORÇA AEREA DO GALEÃO

AUTORES: ANNIBAL, J.V.; NASCIMENTO, C.A.S.; RIBEIRO, R.H.; SARDINHA, A.S.R.; SILVA, A.G.; PINHO, R.C.; GALPER, M.P.; BEZERRA, B.A.; MARTINS, M.S.S..

OBSERVAMOS 10 (DEZ) CASOS PAREADOS SUBMETIDOS A CIRURGIA CARDÍACA DO TIPO REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA COM PONTES DE SAFENA; 5 (CINCO) PACIENTES (IDADE MÉDIA DE 60,5 ANOS) ENTRARAM NO PROTOCOLO DE AUTO-HEMOTRANSFUSÃO DO NOSSO HOSPITAL. ESTE GRUPO NECESSITOU DE 11 UNIDADES DE PLASMA DE 10 UNIDADES DE CONCENTRADO DE HEMÁCIAS EM FASE DE PER E PÓS-OPERATÓRIO OS 5 (CINCO) PACIENTES (IDADE MÉDIA DE 62 ANOS) NÃO HEMO-TRANSFUNDIDOS NECESSITARAM DE 3 UNIDADES DE PLASMA E DE CONCENTRAÇÃO DE HEMÁCIAS, CONSTATANDO-SE UMA MAIOR REPOSIÇÃO NOS PACIENTES HEMO-TRANSFUNDIDOS. OBSERVAMOS UMA ATIVIDADE DE PROTHROMBINA MÉDIA DE 56% NO GRUPO AHT CONTRA 62% NO GRUPO CONTROLE. OS OUTROS PARÂMETROS (PTT, TC E PLAQUETAS) MOSTRARAM-SE PREJUDICADOS EM NOSSO ESTUDO.

ESTA OBSERVAÇÃO PRELIMINAR DEMONSTRA POSSÍVEL INTERFERÊNCIA DA AHT NOS FATORES REOLÓGICOS E DE HEMÓSTASIA.

A REPOSIÇÃO TAMBÉM SE RELACIONA COM A AUSÊNCIA DE RISCO DO PROCEDIMENTO.

CONCLUSÃO: OS PACIENTES AHT DO NOSSO GRUPO TIVERAM:

- 1) DRENAGEM TORÁCICA AUMENTADA.
- 2) FORAM MAIS TRANSFUNDIDOS QUE O GRUPO CONTROLE.
- 3) TIVERAM UM MAIOR TEMPO DE PERMANÊNCIA HOSPITALAR.

TÍTULO: DIAGNOSTICO E TRATAMENTO DA INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTOLICA.

AUTORES: GDDOY, P.H.; FRANCO, P.D.A.; TALBERG, J.; RODRIGUES, K.C.
ESCOLA DE MEDICINA E CIRURGIA. H.U. GAFFREE E GUINLE. UNI-RIO. RIO DE JANEIRO. RJ.

Os autores, com trabalho em curso, analisam 8 pacientes que apresentam quadro clínico de insuficiência cardíaca. O estudo ecocardiográfico mostrou tratar-se de insuficiência cardíaca diastólica, secundária à hipertensão arterial (4) e hipertensão arterial e cardiopatia isquêmica (4). Eram 7 mulheres e 1 homem com idade média de 68,3 anos (55 a 82 anos). Estudam parâmetros clínicos e ecocardiográficos antes e depois da medicação (diltiazem: 4 pacientes) e já em uso de diltiazem com posterior aumento da dose (4 pacientes). Na clínica destes pacientes predominam: Cansaço (de 0 a 4 pontos): antes 3,2; depois 0,8. Dispnéia (de 0 a 4): antes 2,8 e depois 0,7. Quarta buíha: antes 5, depois em 1 paciente. Ecocardiograma: FE antes 70%, depois 72,5%. TRIV antes 0,121 ms, depois 0,101 ms. Dose média de diltiazem: antes 93,8 mg/dia, depois 233 mg/dia. A pressão arterial: antes 152,5 x 86,2, depois 135,8 x 76,7 mmHg. Pulso: 88,5 bpm antes, depois 88 bpm. Conclusão: clínica e ecocardiograficamente, o trabalho indica que o bloqueador dos canais de cálcio diltiazem é efetivo no controle da insuficiência cardíaca diastólica, ocorrendo principalmente acentuada redução do cansaço e da dispnéia, e diminuição do tempo de relaxamento isovolumétrico verdadeiro.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM PORTADOR DE COR TRIATRIATUM.

Bichara Filho P, Texeira MA, Martins JC, Ramalho GM, Araújo JOQP.

Hospital São José do Avai - Itaperuna RJ

Relatamos caso de indivíduo do sexo masculino, com 49 anos, que apresentava queixas de palpitações desde há 10 anos e fibrilação atrial, que em outubro de 1991 sofreu acidente vascular cerebral embólico (confirmado pela tomografia). Na sequência de investigação foi diagnosticado cor triatriatum (CT).

Levado à tratamento cirúrgico, com confirmação do diagnóstico. Recebeu alta hospitalar sem intercorrências.

O CT é uma doença de incidência rara, ocorre em 0,4% do total de cardiopatias congênitas.

Caracteriza-se anatomicamente pela existência da membrana muscular perfurada que divide o átrio esquerdo em cavidades superior e inferior. O diagnóstico deve ser diferenciado da estenose mitral congênita e adquirida. Causa dificuldade de drenagem das veias pulmonares, com aumento retrógrado da pressão.

Predispõe à endocardite infecciosa, leva a insuficiência cardíaca e favorece a ocorrência de acidentes embólicos.

TRANSPORTE AEREO DE PACIENTES CORONARIOPATIAS

Tiberman, S.; Barros, C.G.; Utiyama, E.

U. P. A. - Hospital Israelita Albert Einstein - São Paulo - SP

Foram transportados de setembro de 1987 a fevereiro de 1992, 361 pacientes(p). Destes, eram coronariopatas 81p(22%); do sexo masculino 58p(72%) e do sexo feminino 23p(28%) a idade variou de 32 anos a 86 anos(média 53,2 anos).

Não foi realizado trombólise durante o transporte, pois os pacientes encontravam-se ou em angina instável(AI) ou com infarto agudo do miocárdio(IAM) acima de 6 horas.

O intuito da solicitação do transporte foi, procurar um serviço com maiores recursos, tanto terapêutico como diagnóstico. P com AI eram 36p(44%) e com IAM 45p(56%). As condições do paciente durante o transporte aéreo foi avaliado inicialmente por contato telefônico com médico do hospital de origem e depois pelo médico do transporte. Os p foram transportados estando nas seguintes condições: arritmia cardíaca 39p(48%): extrasístoles ventricular 25p(64%), taquicardia paroxística supra-ventricular 13p(33%) e outras 3p(8%); angina pós IAM 19p(23%); coma pós parada cardio-respiratória(PCR) 2p(3%); desidratação 2p(3%); insuficiência cardíaca 17p(21%);miscelânea 2p(3%). Como intercorrência durante o voo, 16p(19%) apresentou precordialgia, e 2p(3%) apresentou PCR todos estabilizados com drogas e manobras de ressuscitação cardio-respiratória. Dois(3%) necessitaram de desfibrilação durante o voo, sem ocorrer alterações nos instrumentos das aeronaves. O transporte da cidade de origem até o hospital foi em média de 6 horas e 7 minutos, com tempo mínimo de 2 horas e 10 minutos e máximo de 27horas(voo internacional). Foram utilizados jatos (LEARJETS) para grandes distâncias e pistas em boas condições de pouso e decolagem em 69p(85%) e turbo-hélice(KING-AIR) para pequenas distancias e pistas precárias em 10p(12%), helicóptero foi utilizado em 1p(3%); 18p(22%) foram transportados até a base e removidos para outros hospitais na grande São Paulo. Tivemos 1(1%) óbito durante o transporte por insuficiência ventricular.

Concluímos que o transporte aéreo de pacientes coronariopatas, é um procedimento seguro, desde que obedecidos os critérios básicos, avaliação clínica prévia, suporte médico adequado, cuidados de enfermagem intensiva, aparelhagem adequada e entrosamento entre as equipes do Hospital de origem, transporte e hospital de destino, assim como suporte de ambulâncias terrestre adequados.

CARDIOLOGIA CLÍNICA

TÍTULO:

BLOQUEIO AV E INFARTO DE VENTRÍCULO DIREITO : UMA ASSOCIAÇÃO NÃO RECONHECIDA NO I.A.M. INFERIOR.
Roberto Gamarski, Roberto Bassan, Domingos Labanca, Renato Hacsciel, Luis A. Campos, Hans Dohmann.
Hospital Procárdiaco, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: relatar uma associação clínica inesperadamente encontrada em um estudo prospectivo em pacientes (pac) com infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede inferior. Métodos: 90 pac consecutivos internados neste hospital privado de atendimento cardiológico emergencial foram estudados em relação ao desenvolvimento de BAV e de infarto de VD. Encontrou-se 20 pac (22%) com BAV (segundo grau= 5 e terceiro grau= 15) através de monitorização ECG contínua (todas) e Holter durante as primeiras 48 h (45%). Infarto de VD foi diagnosticado em 19 pac (pelo Eco e ECG em 13, só pelo Eco em 5 e só pelo ECG em 1). Resultados: trombolítico EV foi administrado a 44 pac ocorrendo infarto de VD em 27% e BAV em 25% (vs 15% e 20% nos sem trombolítico, respectivamente, p= NS). Dos pac com BAV 55% tiveram infarto de VD vs 11% dos sem BAV (p< 0,001). Da mesma forma, 58% dos pacientes com infarto de VD tiveram BAV vs 13% dos sem infarto de VD (p< 0,001). Dos dos 11 pac com BAV associado a infarto de VD tiveram BAV do tipo precoce (< 6 h) e 1 foi indeterminado.

	COM BAV		SEM BAV	
	C/ IAM VD	S/ IAM VD	C/ IAM VD	S/ IAM VD
Sintomas vagais	64%	11%	37%	
Killip II-III-IV	18%	33%	12%	
Hipotensão	82%	55%	50%	
Frequência ventric	45 ± 10	54 ± 13	-	
Fração Ejeção VE Eco	67 ± 17	65 ± 14	63 ± 17	
Mortalidade hospital	0	22%	0	

*p<0,02
Conclusões: 1) A incidência 5 vezes maior de infarto de VD em pac com IAM inferior e BAV em comparação com pac com IAM inferior sem BAV indica a existência de uma associação clínica não previamente reconhecida; 2) A identificação da existência de infarto de VD em pac com IAM inferior indica uma probabilidade (valor preditivo) de 58% para a ocorrência de BAV (vice-versa= 55%); 3) Hipotensão arterial comumente encontrada em pac com BAV se deve à disfunção de VD/hipertonia vagal e não à disfunção VE.

FATORES CONTRIBUÍNTES E EFEITOS DECORRENTES DA FIBRILAÇÃO ATRIAL NA CARDIOPATIA HIPERTROFICA

ALBANESI F., F.R., GIRARDI, J.N., CASTIER, R.B., CABIZUCA, S.V., GINEFRA, P., POZZAN, R..

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ, RIO DE JANEIRO

Com o objetivo de avaliar os fatores que contribuem para o desencadeamento da fibrilação atrial (FA) na cardiopatia hipertrofica (CMH), bem como os efeitos gerados por essa alteração na história natural dessa doença, foram estudados 60 pacientes (pacs) utilizando-se o exame físico, o eletrocardiograma e o ecodoppler cardiograma no período de 02/88 a 02/92. Eram 31 homens (51,67%) com idades entre 13 e 71 anos (x=49,31), a maioria (88,33%) com a forma septal assimétrica e acompanhados entre 15 e 290 meses (x=110,55) após o diagnóstico. Foram observados 9 casos de FA (15%), sendo 6 do tipo paroxístico e 3 estabelecido. Considerando como grupo I (GI) os que não apresentaram FA e grupo II (GII) os com FA, observamos: a) maior faixa etária no GII (59,44±9,73) que no GI (47,55±15,32) - p<0,05; b) maior dimensão do átrio esquerdo (AE) no GII (5,21±0,42) do que no GI (4,21±0,68) - p<0,001; c) clique do AE com dimensão > ou = 4,7cm tem maior propensão de FA - p<0,001; d) que comparando apenas os pacientes > ou = 44 anos (menor idade com FA), observamos GII (5,21±0,42) maior que GI (4,17±0,73) - p<0,001; e) maior incidência de óbitos no GII (4 - 55,67%) que no GI (2 - 33,33%) - p<0,001; f) maior morbidade com tromboembolismo sistêmico (GII=3 e GI=0) e insuficiência cardíaca (GII=2 e GI=0). A FA é complicação frequente (15%), sendo encontrada após o quinto decênio (m=44 anos) e com AE com dimensão igual ou superior a 4,7cm, conferindo maior morbidade e mortalidade, sendo que entre os sobreviventes (4/5; 80%) foi possível a manutenção na mesma classe funcional prévia a FA com o emprego de amiodarona.

CORRELAÇÃO ENTRE DOSE DE ESTREPTOQUINASE E QUATORZE OUTRAS VARIÁVEIS, EM INDIVÍDUOS INFARTADOS;

Nicolau, J.C.; Gomes, D.A.A.; Caracciolo, J.A.; Casali, A.; Pinto, M.F.; Dohmann, H.F.R.; Jacob, J.L.B.; Lorga, A.M.; - Instituto de Moléstias Cardiovasculares - São José do Rio Preto - SP

O propósito do estudo foi o de correlacionar diferentes U/Kg de Estreptoquinase (EQ - variável dependente) em relação às seguintes variáveis independentes: óbito, pico de CK-MB, tempo infusão/pico de CK-MB, fração de ejeção, patência coronária, reinfarto, hipotensão, grau de obstrução residual, sexo, idade, localização do IAM, IAM prévio, tempo dor/infusão e tempo dor/cinecoronariografia. A população consistiu de 332 pac. (idade média 55,6±10 anos, 82,3% homens) com IAM até 6h de evolução e submetidos a EQ (750000 U IV em 15min); dividindo-se a dose total pelo peso individual, obteve-se 10755-1943 U em média (6250 a 16667). Em análise de regressão univariada, grau de obstrução residual da artéria coronária relacionada ao IAM (p=0,005), sexo feminino (p=0,009), idade (p=0,044) e tempo dor/cinecoronariografia (p=0,043), correlacionaram-se significativamente com dose de EQ. Em análise de regressão múltipla, sexo (p=0,029) e grau de obstrução residual (p=0,001) mostraram correlações significativas; ao incluir-se apenas as variáveis que poderiam ser influenciadas pela dose de EQ (óbito, pico de CK-MB, tempo infusão/pico de CK-MB, patência coronária, fração de ejeção, reinfarto, hipotensão e grau de obstrução residual da coronária "culpada") somente esta última (p=0,002) correlacionou-se significativamente com dose de EQ. Em conclusão, apesar de não influenciar a patência coronária, a dose de EQ correlaciona-se independentemente com o grau de lesão residual da artéria relacionada ao IAM; entretanto, isto não parece influenciar outros parâmetros, como por exemplo mortalidade e fração de ejeção do VE.

ESTREPTOQUINASE INTRAVENOSA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO - EXPERIÊNCIA NO 19 ANO DE USO EM NOVA FRIBURGO

Ferreira P.P.S.; Jr. Souza A.T.; Vieira R.C.; Feijó R.; Freitas S.E. Hospital Municipal Raul Sertá - Nova Friburgo.

Objetivo - Avaliar, através de estudo prospectivo, os resultados, no primeiro ano de uso intravenoso, (I.V.) da estreptoquinase (SK) no Infarto Agudo do Miocárdio (I.A.M.).

Material e Métodos - Vinte e nove pacientes internados com I.A.M., cujo tempo do início dos sintomas (ΔT) ≤ 6 horas, receberam 1.500.000 U de SK I.V. em 01 hora, após o qual foram mantidos com Infusão de Heparina (1.000 UI/hora) AAS (150 mg/V.O) Nitratos e Diltiazem V.O).

Quinze (51,7%) pacientes receberam lidocaina profilática e o restante (48,3%) não.

Foram analisados a redução e desaparecimento da dor e do supradesnível de ST, o Pico precoce de enzimas, as arritmias de reperfusão, a incidência de reoclusão e de complicações.

Resultados - Vinte e cinco pacientes (86,2%) com critério de reperfusão, havendo em todos estes, desaparecimento ou redução da dor e do supradesnível de ST em 2 horas e apenas 14 (48,2%) com arritmias de reperfusão, sendo a extrasístolia supra (30,7%) e ventricular (23%) as mais frequentes. Vinte pacientes (68,9%) apresentaram pico enzimático precoce. Quatro pacientes (13,8%) não apresentaram sinais de reperfusão, após 3 horas da SK.

A importância do uso de lidocaina profilática não pode ser inferida no presente estudo.

Houve 3 casos de desorientação (10,3%) 2 de hipotensão (6,8%) 2 de hipertermia (6,8%) 2 fenômenos hemorrágicos (6,8%).

Três pacientes (10,3%) apresentaram sinais de reoclusão e três (10,3%) foram a óbito.

Conclusão - O estudo foi semelhante ao descrito na literatura quanto aos critérios de reperfusão avaliados e à incidência de complicações, ratificando a importância do uso I.V. de SK. O mais precoce possível em pacientes com IAM.

CARDIOLOGIA CLÍNICA

DETECÇÃO DA "HIPERTENSÃO DO JALECO-BRANCO" USANDO A MONITORIZAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL.
Henriques RMB, Tarso PC, Magalhães AP Jr, Petriz JLF
Pró-Ritmo / Pró-Cardíaco - Rio de Janeiro

Os "hipertensos do jaleco-branco" (HJB) são aqueles que apresentam níveis elevados de pressão arterial (PA) na presença do médico, mas níveis normais de PA na sua ausência. A incidência é descrita na literatura mundial como de aproximadamente 20% em pacientes com hipertensão limítrofe. Nosso estudo teve como objetivo avaliar a incidência deste fenômeno em indivíduos brasileiros através da técnica de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Em 150 pacientes, foram computadas a primeira leitura realizada na presença do médico e a média da PA em 24 horas. Na ausência de valores de referência para a MAPA, foi utilizada a classificação do Joint National Committee de 1988. Foram encontrados 36,6% de pacientes que preencheram a definição de HJB, 27,3% que foram confirmados como normotensos e 34,6% confirmados como hipertensos. A ocorrência de falsos-positivos se limitou a 1,3%. A incidência de HJB encontrada alerta para o fato de que muitos indivíduos possam estar em uso de medicação anti-hipertensiva, quando na verdade estes não a necessitam. Entretanto mais estudos da incidência de HJB ainda são necessários, usando outros parâmetros da MAPA, um número maior de pacientes e outras populações.

TAMPONAMENTO PERICÁRDICO NA ESCLEROSE SISTÊMICA PROGRESSIVA
(RELATO DE CASO)

Costa, L.S.; Almeida, C.M.S.; Mendes Filho, F.R.; Savedra, M.M.S.; Drumond Neto, C.

Santa Casa de Misericórdia do RJ
Serviço do Dr. Cantídio Drumond Neto

Esclerose Sistêmica Progressiva é uma doença na qual os achados cutâneos dominam a aparência clínica mas o envolvimento visceral determina a sobrevida do paciente. O envolvimento visceral ocorre em mais de 50% dos pacientes e resulta de obstrução lenta e progressiva de pequenos vasos. Como comprometimento cardíaco, a alteração mais comum é a pericardite que frequentemente é vista na patologia (30 a 70%), mas observada clinicamente em 5 a 16% e com rara evidência de tamponamento.

Os autores relatam o caso de uma paciente jovem, sexo feminino, portadora de esclerose sistêmica com diagnóstico de comprometimento cutâneo há 03 anos tendo apresentado quadro súbito de dor torácica inspiratória dependente e dispnéia aos mínimos esforços e de repouso. Apresentava sinais clínicos, ecocardiográficos e hemodinâmicos de Derrame Pericárdico moderado / com tamponamento, além de Hipertensão Arterial Pulmonar com / disfunção miocárdica severa de ventrículo direito.

O objetivo deste estudo é a demonstração de revisão de literatura com a análise do caso descrito acima, seus exames complementares e acompanhamento clínico em um ano de evolução.

As alterações cardíacas na Síndrome de Reiter

Fátima Aparecida Affonso de Almeida, Francisco Manes Albanesi Filho, Elise Maria N. Albuquerque, Maria Eduarda F.C.C. Menezes e Maria Eliane Campos Magalhães.
Hospital Universitário Pedro Ernesto- UERJ, Rio de Janeiro.

Com o objetivo de avaliar o envolvimento do coração nos pacientes com Síndrome de Reiter e que preenchiam os critérios propostos por Calin 1977, foram estudados por meio de exame físico e de métodos complementares de exame cardiovascular 10 pacientes com essa enfermidade.

Eram 8 homens e 2 mulheres com idades entre 17 a 53 anos (\bar{X} = 32), sendo 6 brancos e sem outras doenças associadas. A maioria (80%) era assintomática para o aparelho cardiovascular e entre os 20% oligossintomáticos encontramos palpitações. A pressão arterial sistólica oscilou de 94 a 154 mm Hg (\bar{X} = 120) e a diastólica de 62 a 102 mm Hg (\bar{X} = 80). O eletrocardiograma era normal em 4 (40%), 6 apresentaram QTc prolongado (0,41 a 0,53 s), 1 bradicardia sinusal e 1 extrasístole ventricular. O ecocardiograma unidimensional era normal em 6 (60%), tendo sido observados aumentos nos diâmetros do VE em sístole e diástole e na dimensão do átrio esquerdo em 2 pacientes cada e redução na rampa EF em 1. O bidimensional demonstrou alterações em 30%, sendo 2 com espessamento valvar mitral, 1 com calcificação aórtica e 1 com derrame pericárdico leve. O Doppler não detectou nenhuma regurgitação valvar e demonstrou alteração no relaxamento ventricular em 1 caso. O coração era normal em 40% dos pacientes, 60% apresentavam alterações eletrocardiográficas (predominando aumento do QTc); 40% exibiam alterações no ecocardiograma (40% no uni, 20% no bidimensional e 10% no Doppler) sendo 3 em pacientes assintomáticos.

TÍTULO: USO PRECOCE DE HEPARINA INTRAVENOSA x USO TARDIO DE HEPARINA INTRAVENOSA EM PACIENTES COM ANGINA INSTÁVEL.

Luiz Antonio Campos, Alexandre Percegoni, Rosemaria Andrade, Maria Luiza Santiago, Sílvia Boghossian, Denilson Albuquerque, Francisco Albanesi F.
Hospital Universitário Pedro Ernesto- UERJ, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Estudar o perfil evolutivo dos pacientes, com diagnóstico de Angina Instável (AI), em desfavor ou não Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), a partir do uso precoce x uso tardio de heparina IV.
Método: Estudo prospectivo em 16 pacientes (pac) consecutivos admitidos na Unidade Coronária do HUPE - UERJ, com diagnóstico de AI. Destes, 8 receberam imediatamente após a admissão 10.000UI seguidas da administração de 1000UI/h de heparina IV, constituindo o 1º grupo; os demais 8 pac só receberam a mesma dose de heparina 12h após a admissão, estando este início dependente da refratariedade terapêutica anti-isquêmica máxima (B-Bloqueador+Antag. de Ca++ +NI-trato), constituindo o 2º grupo. Todos os pac usaram 200mg de AAS. A heparina foi mantida por 72h.
Resultados: O 1º grupo apresentou melhor evolução / intra-hospitalar que o 2º grupo, traduzida por menor tempo de permanência na Unidade Coronária e por estabilização mais rápida do quadro isquêmico. Nenhum pac do grupo 1 desenvolveu IAM, ao passo que 2 (25%) do grupo 2 evoluíram para IAM, sendo que 1 (12,5%) veio a falecer. Excetuando-se sangramentos / menores (pontos de venopunção), nenhuma outra complicação foi verificada.

Conclusão: O emprego precoce de heparina IV demonstrou ser mais eficaz na prevenção da evolução para o IAM e para o óbito intra-hospitalar, além de abrigar o tempo de internação na Unidade Coronária.

CARDIOLOGIA CLÍNICA

HEMOSTÁTICO BIOLÓGICO DE AÇÃO LOCAL EM INTERVENÇÕES ODONTOLÓGICAS NO CARDIOPATA, NA VICINIA DE MEDICAÇÃO ANTIACOAGULANTE.

Timerman, L.; Timerman S.; Meneghelo, Z.; Campos, C.R.; Sousa, J.E.M.R.

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo - S.P.

Portadoras de prótese valvar cardíaca metálica, algumas valvopatias e coronariopatias (pós infarto), necessitam terapêutica crônica com anticoagulante administrados por via oral, com o objetivo de prevenir fenômenos tromboembólicos. Torna-se problemático 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 14 P em uso de AC submetidos a procedimento exodontológico. A idade variou de 14 a 58 anos (média 39 anos), 8P(53%) do sexo masculino e 7P(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 portadoras 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 10 dias curtos com sangramento, mesmo após rigorosa hemostasia não medicamentosa (revisão de sutura, compressão digital). Introduziu no alveolo dentário correspondente a exodontia, cronometrou-se tempo de sangramento e formação 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.

DILATAÇÃO DE LIBERAÇÃO PROLONGADA (DAP) NA HIPERTENSÃO LEVE E MODERADA

Timerman, S; Timerman, A; Abud, R.L; Piegas, L.S.; Sousa, JEMR.

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo - SP

Visando analisar a eficácia do DAP (BALCOR RETARD), no tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS), leve e moderada, estudou-se um grupo de 50 pacientes (p), 20p(40%) com HAS leve e 30p(60%) com HAS moderada. A idade variou de 25 a 65 anos (m=44,2), eram do sexo masculino 27p(54%). Os pacientes ficaram 2 semanas sem drogas anti-HAS e a seguir, receberam o DAP em dosagens que variavam de 04 mg a 16 mg/dia; dependendo da resposta clínica durante 8 semanas, sem uso de diuréticos. Exames clínicos foram realizados semanalmente e exames laboratoriais (glicemia, uréia, creatinina, sódio, potássio, ácido úrico, enzimas hepáticas, triglicérides, colesterol e hemograma) realizado antes do tratamento e três dias antes do término do tratamento.

Todos os pacientes receberam o DAP na dose inicial de 300 mg/dia e de acordo com as cifras tensionais obtidas a dosagem foi aumentada até o máximo de 480 mg/dia. Dos 50p, 26p(52%) controlaram a HAS (diastólica ≥ 90 mmHg) usando 300 mg/dia, destes 19p(73%) tinham HAS leve e 6p(23%) tinham HAS moderada; 10p(20%) controlaram na dose de 360mg/dia e 8p(16%) na dose de 440 mg/dia, 6p(12%) não obtiveram resposta satisfatória com PAD maior que 95 mmHg. Houve hipotensão postural em 3p(6%) dos quais 2p(67%) usavam a dose de 440 mg/dia, rush cutâneo foi observado em 2p(4%). Não houve alterações significativas nos parâmetros laboratoriais. É interessante observar que 2p(4%), previamente com distúrbios na esfera sexual (impotência) sem uso de medicação anti-HAS anterior, referiram importante melhora do desempenho sexual após o uso do medicamento.

Conclui-se que o DAP é eficaz no tratamento da hipertensão arterial sistêmica, como monoterapia, de boa tolerabilidade, fácil posologia e sem alterações laboratoriais.

TÍTULO:

RITMO CIRCADIANO NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.

Paulo H. Fernandes, Roberto Bessan, Lucia Pimenta, Alfredo Potech, Therezil Bonates, Helio Nigon, Luis A. Campos, Hans Dohmann.

Hospital Procardiaco, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: determinar a existência de um ritmo circadiano de ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM). Método: estudo prospectivo realizado entre Fev/91-Jan/92 em 202 pacientes (pac) consecutivos admitidos com IAM neste hospital privado com sala de emergência e serviço móvel de atendimento residencial. Determinou-se a hora do início da dor torácica, dia da semana e mês da ocorrência do IAM.

Resultados: a hora do início do IAM foi obtida em 162 pac que, se distribuídos homogeneamente pelas 24 h, dariam uma taxa média de 6,7 pac/h (4,2%) ou 60,5 pac/6 h (25%). Entretanto, a distribuição horária observada indicou picos nos horários 10:00-10:59 (11 pac), 11:00-11:59 (10 pac) e 15:00-15:59 (15 pac) (p > 0,05), o mesmo se observando no horário 10:00-15:59 (54 pac, 33%) (p > 0,05). O dia da semana e do mês do IAM era conhecido nos 202 pac, com uma distribuição esperada de 28,9 pac/dia (14,3%) e 16,8 pac/mes (8,3%). Entretanto, a distribuição diária observada mostrou picos nas terças-feiras (35 pac, 17,3%), quintas-feiras (33 pac, 16,3%) e sábados (34 pac, 16,8%) (p < 0,05), enquanto a distribuição mensal mostrou picos nos meses de fevereiro (21 pac, 10,4%) e setembro (25 pac, 12,4%) (p < 0,05). Corrigindo a hora do IAM para a hora do despertar, observou-se nos 31 pac onde estas informações estavam disponíveis que 13% dos IAM ocorreram nas primeiras 2 h após o despertar, 34% nas primeiras 4 h e 26% após 12 h do despertar (p > 0,05).

Conclusões: 1) Estes dados indicam uma não uniformidade horária, diária e mensal na ocorrência do IAM; 2) Esta distribuição horária não uniforme parece se relacionar aos picos matinais e vespertinos dos ritmos circadianos, notando-se uma relação temporal com a hora do despertar; 3) Estes resultados confirmam estudo retrospectivo prévio de nosso grupo no que se refere à distribuição horária e mensal nas não ao dia da semana (Arq Bras Cardiol 57: C-36, 1991).

RESPOSTA DA PRESSÃO ARTERIAL (PA) AO ESFORÇO EM ADOLESCENTES COM PERCENTIL ≥ 95 E ≤ 50 . Pozzan, R.; Brandão, A.P.; Cavaliere, M.L.A. Cruz, L.A.; Cruz P.M.

Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ

Com o objetivo de avaliar a resposta da PA durante a Prova de Tolerância ao Esforço (PTE) foram estudados 71 adolescentes com idades variando entre 13 a 19 anos, divididos em 2 grupos de acordo com o percentil da PA: Grupo I (≤ 50) e Grupo II (≥ 95). A PTE foi realizada em esteira ergométrica, segundo o Protocolo de Bruce com a PA verificada, segundo normas internacionais, nos seguintes momentos: repouso (após 5 min em posição ortostática) a cada min do esforço e na fase de recuperação nos min 1, 2, 3, 5, 7, 10 e 12. Os grupos apresentaram médias de idades semelhantes ($15,52 \pm 1,80$ e $16,27 \pm 1,80$). O peso foi maior no grupo II ($54,38 \pm 9,60$ e $65,91 \pm 16,88$ p < 0,005), não havendo diferença quanto à altura. A PA Sistólica (PAS) e a PA Diastólica (PAD) de repouso foram maiores no Grupo II ($112,25 \pm 11,56$ X $125,25 \pm 13,78$ p < 0,001 e $74,32 \pm 10,07$ X $80,27 \pm 12,90$ p < 0,05). A PAS e PAD máximas atingidas também foram maiores no Grupo II ($167,93 \pm 22,43$ X $182,00 \pm 29,99$ p < 0,05 e $62,10 \pm 18,74$ X $73,10 \pm 16,55$ p < 0,025). Não houve diferença quanto à variação absoluta da PAS e PAD, no entanto, a variação da PAS/min foi maior no Grupo II ($4,75 \pm 1,66$ X $6,01 \pm 2,59$ p < 0,025). A PAS e a PAD na fase de recuperação permaneceram significativamente maiores (p < 0,05) no Grupo II em todos os min da verificação. No entanto, a análise intragrupos da PAS e PAD mostrou que a primeira reduziu em ambos os grupos, enquanto que a segunda reduziu apenas no Grupo I, quando calculada a diferença entre PA no repouso e no min 12 da fase de recuperação. Estes achados mostram que os grupos estudados responderam de forma diferente ao esforço: 1) maior PAS e PAD máxima no Grupo II; 2) maior variação da PAS/min no Grupo II; 3) a regressão da PAD no Grupo II foi menor que no grupo I.

CARDIOLOGIA CLÍNICA

UM NOVO AGENTE ANESTÉSICO EM PACIENTES SUBMETIDOS A CARDIOVERSÃO ELÉTRICA

Timernan, S.; Timernan A; Piegas LS; Caputo A; Sousa, J.E.M.R.

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo - SP

O propofol (DIPRIVAN) é um indutor anestésico intravenoso de ação rápida, que deprime todos os reflexos de defesa com curta duração, e rápida recuperação, sendo ideal para anestesia ambulatorial. Este estudo mostra a experiência com propofol em procedimentos de cardioversão elétrica (CVE) em pacientes (P) com arritmia aguda ou eletiva comprovadamente não coronariana e com fração de ejeção acima de 0,40%; com administração do agente exclusivamente em "bolus". Todos os enfermos foram submetidos a colocação de cateter curto em veia de calibre mediano, infundindo-se em solução de glicose a 5% uma dose inicial de 0,7mg/Kg de propofol, em 30 segundos com P oxigenado com máscara O₂ a 100% e respiração profunda. Em caso do reflexo ciliar não ser abolido, reajusta-se uma dose progressiva de até no máximo 2,0mg/Kg. Foram 52P, sendo 27(52%) do sexo feminino (F) e 25(48%) do masculino (M), submetidos a CVE de urgência ou programada em P com arritmia supraventricular. A idade média foi 50,97a, peso médio 71,53. A perda do reflexo ciliar (RC) foi obtida com média de 63 segundos, em 38P(73%) obtve-se a indução com boa analgesia só com a dose inicial de 0,7 mg/Kg; em 19P(37%) necessitaram de doses progressivas porém com perda de RC presente e boa indução. Em 1(5%) desses 19P não obtivemos sucesso com propofol, estando o P em crise tireotóxica. O tempo médio de recuperação do RC após CVE foi de 2,6 minutos (mín. 2,4 e max. de 9,0 minutos). Não houve diferença significativa em ambos os sexos porém quanto a idade, maiores doses foram necessária na faixa abaixo de 35 anos. Não se detectaram sinais de angústia, ansiedade, sendo a anestesia espontânea e agradável ao paciente; a orientação psíquica ocorreu em todos os P, com tempo de 15 seg. após o aparecimento do RC em 26(50%), 30 seg. em 14P(27%) e 60 seg. após em 12P(23%). Observou-se em 14P(27%) apnéia súbita, com tempo médio de 25 seg., principalmente nos P que necessitaram de doses progressivas e/ou tiveram infusão rápida do medicamento; nesses P a ventilação manual aplicada foi fácil não sendo necessário intubação orotraqueal. Em 1P(2%) ocorreu fibrilação ventricular após o procedimento, respondendo com sucesso a desfibrilação com 250J, causado por baixo índice de potássio. Não foram observados fenômenos alérgicos, e os parâmetros hemodinâmicos (pressão arterial, frequência cardíaca e ritmo cardíaco pós CVE) não sofreram modificações dignas de nota. A análise laboratorial colhida antes e depois do procedimento (hemograma, colesterol, triglicérides, sódio, potássio, uréia e creatinina, provas de função hepática) não mostraram alterações significativas. Todos os P tiveram alta após 20 minutos do procedimento. Os as concluem que o propofol foi eficaz e seguro na CVE, destacando-se a evolução pós CVE do P, recebendo alta o P pouco tempo após o procedimento.

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA EM DOENÇA DE AORTA (RELATO DE CASO)

Costa, L.S.; Pinheiro, J.G.; Gomes, R.; Lopes, K.W.; Neval Filho, J.M.; Santa Casa da Misericórdia do RJ Serviço do Dr. Cantídio Drumond Neto

As doenças de Aorta podem se apresentar sob as formas clínicas de aneurisma, dissecação e/ou aortite, sendo seu diagnóstico etiológico difícil e, necessariamente confirmado por critérios anátomo-patológicos. Paciente do sexo feminino, 49 anos, branca, portadora de Hipertensão Arterial Sistêmica diagnosticada há 4 anos em uso irregular de medicação anti-hipertensiva, apresentou quadro súbito de dor abdominal com sudorese fria e duração de 10 minutos. Evoluiu em 03 meses com astenia importante, perda ponderal de 5 Kg, claudicação intermitente, diminuição de temperatura de MMII e parestesia em MSD e MMII. Aos exames / demonstrava déficit sistólico moderado de VE e lesões coronarianas pouco significativas, obstruções arteriais ao nível de subclávia direita; carótida esquerda, pulmonar direita, renal direita, e obstrução da Aorta após a bifurcação das renais.

Os autores demonstram os métodos complementares utilizados na investigação incluindo fundoscopia, ecocardiograma, monitorização da pressão arterial em 24 h, cintigrafia renal, ressonância magnética de tórax e abdome e, estudo hemodinâmico discutindo as possíveis hipóteses etiológicas, enfatizando a Arterite de Takayasu.

TROCAS GASOSAS RESPIRATÓRIAS ALTERADAS NA FASE AGUDA DO INFARTO DO MIOCÁRDIO, RELAÇÃO COM DISTÚRPIO HEMODINÂMICO. Hospital Municipal Miguel Couto, RJ.

Soares, V. E.; Soares, A. J. S.; Carvalho, M. L. T.; Andréa, J. C. M.; Oliveira, G. M. M.

Material e métodos. Estudamos de maneira prospectiva 40 pacientes com IAM. Excluímos portadores de doença cardíaca ou pulmonar prévias. Nas primeiras 24 horas de evolução do IAM verificamos a pressão parcial de oxigênio (PaO₂) e o gradiente alveolo-arterial de oxigênio (D(A-a)O₂) em ar ambiente. Estimamos valores ideais para a idade (formulas referidas por Bates em "Respiratory Function in Disease"). IVE, clinicamente evidente (dispnéia, crepitação pulmonar bibasal, 3ª bulha), ocorreu em 10 pacientes ao longo de 8 dias subsequentes. Empregamos o teste de Student.

Resultados. São apresentados no seguinte quadro.

IAM	n	PaO ₂ (média)			D(A-a)O ₂ (média)		
		real	ideal	p	real	ideal	p
COM IVE	10	57	79	< 0,01	50	15	< 0,01
SEM IVE	30	70	79	NS	35	15	< 0,01
TOTAL	40	67	79	< 0,01	39	15	< 0,01

Conclusões. Valores médios de PaO₂ e D(A-a)O₂ inferiores aos estimados ideais para a idade ocorrem nas primeiras 24 horas de evolução do IAM. A magnitude do distúrbio é mais evidente em pacientes que desenvolvem subsequentemente IVE.

TÍTULO:

PERFIL CLÍNICO DOS PACIENTES COM I.A.M. QUE RECEBEM E QUE NÃO RECEBEM TROMBOLÍTICO. SÃO GRUPOS COMPARÁVEIS? Alfredo Patsch, Roberto Bassen, Lucia Pimental, Therzell Bonates, Paulo H. Fernandes, Luis A. Campos, Hans Dohmann. Hospital Procárdio, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: determinar se pacientes (pac) com infarto agudo do miocárdio (IAM) que recebem trombolítico EV (TBL) se constituem num grupo diferente daqueles que não recebem. **Métodos:** estudo prospectivo realizado entre Fev/91-Mar/92 em 218 pac internados com IAM neste hospital privado de atendimento cardiológico com sala de emergência e serviço móvel de atendimento residencial. TBL= 80 pac (37%).

Resultados:	Com TBL	Sem TBL	p
Idade	59,6 ± 11,2	68,2 ± 12,0	< 0,001
ΔT (min)	134,6 ± 201,3	300,5 ± 338,6	< 0,005
IAM anterior	44%	35%	NS
IAM inferior	56%	33%	NS
IAM sem Q	0	26%	< 0,001
Killip entrada	1,169 ± 0,534	1,401 ± 0,844	< 0,05
Killip evolução	1,382 ± 0,962	1,975 ± 1,249	< 0,001
Choque	7%	18%	< 0,05
Sangramento	6%	2%	NS
AVC	1%	0	NS
DAV II-III	11%	6%	NS
FIBIL vent	4%	7%	NS
Óbito hospít	10%	24%	< 0,02

Conclusões: 1) Pac que recebem TBL neste hospital de atendimento cardiológico emergencial tem características significativamente distintas daqueles que não recebem TBL. 2) Estas características sugerem que haja uma seleção voluntária e involuntária por parte dos médicos em administrar TBL a pacientes mais jovens, que chegam mais precocemente ao hospital e que se apresentam com quadro hemodinâmico menos deteriorado na admissão; 3) A melhor evolução clínica observada nos pac que recebem TBL em relação aos que não recebem pode decorrer não só do efeito benéfico desta droga sobre o IAM mas também do fato de que aqueles que recebem TBL constituem um grupo de pac menos graves e por isso de menor risco desde o princípio.

CARDIOLOGIA CLÍNICA

TÍTULO: PERFIL DOS PACIENTES PORTADORES DE DOR TORÁCICA ATENDIDOS NO SETOR DE EMERGÊNCIA DO HOSPITAL PROCARDÍACO : EVOLUÇÃO PARA INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA AGUDA (ICA) .

Mônica Araújo, Luiz A. Campos, Rodrigo Junqueira, Kalil Mohallem, Sérgio Leite, Carlos de Brito, Rubens Costa F., Fernando Morcerf, Roberto Bassan, Hans Dohmann .

Hospital Procárdio, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Caracterizar o perfil evolutivo dos pacientes (pac) admitidos com dor torácica (DT) e que cursarem com diagnóstico de ICA . **Método:** Estudo prospectivo em 45 pac consecutivos admitidos com DT neste Hospital Privado, com Sala de Emergência, Serviço Móvel de Atendimento Domiciliar e UTI. Sendo analisadas as seguintes variáveis: idade, sexo, início dos sintomas e tempo de chegada ao Hospital, meio de transporte, fatores de risco coronariano, características da dor, evolução para Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) ou Angina Instável (AI). **Resultados:** Dos 45 pac avaliados 30(67%) apresentaram o diagnóstico de ICA, destes 23(77%) com IAM e 7(23%) com AI. A faixa etária oscilou de 38 a 87 anos (\bar{x} = 68 anos), 22 homens(73%) e 8 mulheres(27%), o AT do início dos sintomas à chegada ao Hospital variou de 15 min a 10 dias (\bar{x} = 16,8h), os meios de transporte foram: ambulância 16(54%), condução própria 13(43%) e Ônibus 1(3%), as características da dor foram: angina típica: 23(77%) e atípica: 7(23%), os fatores de risco foram: H.A.S. em 13(43%), dislipidemia em 12(40%), tabagismo em 11(37%), ex-tabagismo em 6(20%), diabetes em 4(13%). IAM inferior em 1(48%), anterior em 7(30%), sem Q em 5(22%), 4 evoluíram para o óbito(17%) . **Conclusão:** Este estudo expressa o momento atual do perfil evolutivo de nossa clientela acometida por ICA e que é admitida com DT no Setor de Emergência .

CHOQUE CARDIOGÊNICO COMO APRESENTAÇÃO CLÍNICA INICIAL DE MIOCARDITE -

RELATO DO CASO

Almeida, C.M.S.; Costa, L.S.; Montera, M.W.; Anselmo, L.C.; Barreto Neto, M.

Hospital Geral da Santa Casa do RJ
Serviço do Dr. Cantídio Drumond Neto

Os autores relatam o caso de uma paciente do sexo feminino, de 27 anos, preta, natural RJ, assintomática, que após processo infeccioso apresentou quadro de insuficiência cardíaca congestiva. Internada no CTI com quadro de Choque cardiogênico e elevação de enzimas hepáticas. Apresentou melhora após tratamento com aminas simpaticomiméticas, diurético, vasodilatador e digital. Exames complementares compatíveis com disfunção sistólica severa e aumento de cavidades. Coronariografia sem lesões obstructivas sendo procedida biópsia miocárdica que foi compatível com miocardite. Pesquisa sorológica para vírus de hepatite foi negativa porém IgG para Cytomegalovírus foi positiva, suscitando-se de miocardite e hepatite por Cytomegalovírus que é uma entidade extremamente rara.

O objetivo é mostrar um caso de miocardite que se apresentou com choque cardiogênico e levantou-se a possibilidade de Cytomegalovírus como etiologia para miocardite.

TÍTULO:

DOENÇA OBSTRUTIVA MASCARADA DAS CORONÁRIAS (DOMC) - UMA FORMA CLÍNICA DA INFUSCITÊNCIA CORONARIANA

HOSPITAL DE FORÇA AÉREA DO GALEÃO

NASCIMENTO, C.A.S.; CUNHA, D.S.; COELHO, V.W.; KATYER, A.F..

ESTUDAMOS DE 152 PACIENTES QUE APRESENTARAM NO PERÍODO DE 1988 a 1990 TESTE ERGOMÉTRICO POSITIVO REALIZADO PELO PROTOCOLO DE BRUCE, EM ESTEIRA DE 3 CANAIS SIMULTÂNEOS. NESTA POPULAÇÃO INVESTIGAMOS A HISTÓRIA PREGRESSA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E A UTILIZAÇÃO DE BETA-BLOQUEADORES E ANTAGONISTAS DO CÁLCIO.

ENCONTRAMOS 12 PACIENTES, 9 DO SEXO MASCULINO E 3 DO SEXO FEMININO, NA FAIXA ETÁRIA DE 48 a 75 ANOS MÉDIA DE 57,3 ANOS. A CINEANGIOCORONARIOGRAFIA DESTES PACIENTES REVELOU LESÃO (ões) UNI-ARTERIAL (2n=2), BI-ARTERIAL (n=2), E TRI-ARTERIAIS (n=6) E UM EXAME NORMAL.

EM 9 PACIENTES APÓS ESTUDO E AVALIAÇÃO DETALHADA REVELAMOS A EXISTÊNCIA DE UMA FORMA E/OU FASE CLÍNICA DA DOENÇA CORONARIANA CHAMADA POR NÓS DE DOENÇA OBSTRUTIVA MASCARADA DAS CORONARIANAS (DOMC) NA QUAL OS PACIENTES CO-EXISTIRAM COM SUAS RESPECTIVAS OBSTRUÇÕES CORONARIANAS ASSINTOMÁTICAS OU MASCARADAS PELO BETA-BLOQUEADOR E/OU ANTAGONISTAS DO CÁLCIO ATÉ ENTÃO PRESCRITO (S) PARA O TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL;

CONCLUSÃO: A DOENÇA OBSTRUTIVA MASCARADA DAS CORONARIANAS É UMA FORMA CLÍNICA COM FREQUÊNCIA OCASIONAL, E DEVE SER DISCRIMINADA, ASSIM PREVENINDO-SE O EVENTO CORONARIANO AGUDO INESPERADO.

TÍTULO: COMPARAÇÃO DA INCIDÊNCIA DE I.A.M. EM DOIS PERÍODOS DISTINTOS: DADOS SUGESTIVOS DA EXISTÊNCIA DE UM RITMO CIRCADIANO.

Therézil Bonates, Roberto Bassan, Alfredo Potech, Lucia Pimenta, Paulo H. Fernandes, Luis A. Campos, Hans Dohmann. Hospital Procárdio, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: avaliar a existência de um ritmo circadiano horário, diário e mensal de ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM). **Métodos:** comparação de resultados de estudo retrospectivo prévio de nosso grupo realizado entre Julho/88-Junho/90 (P-1, n=215) com os de estudo prospectivo entre Fevereiro/91-Janheiro/92 (P-2, n=202) neste hospital privado de atendimento cardiológico emergencial. Hora do início do IAM foi definida como a do início da dor ininterrupta seguida das alterações típicas no ECG e enzimas. Números entre parênteses representam a relação entre incidência observada e esperada. **Resultados:**

Picos horários:
P-1: 00:00-00:59 (1,6), 10:00-10:59 (1,6), 15:00-15:59 (1,4), 19:00-19:59 (1,4), 10:00-15:59 (1,2), 22:00-03:59 (1,2).

P-2: 10:00-10:59 (1,6), 11:00-11:59 (1,5), 15:00-15:59 (2,2), 10:00-15:59 (1,3).

Picos diários:
P-1: Segundas-feiras (1,3), Quartas-feiras (1,4).
P-2: Terças-feiras (1,2), Sábados (1,2).

Picos mensais:
P-1: Fevereiro (1,5), Junho (1,9).
P-2: Fevereiro (1,2), Setembro (1,5).

Conclusões: 1) Estes dados demonstram uma não uniformidade horária, diária e mensal na ocorrência de IAM; 2) A repetição de um pico matinal e vespertino em ambos os períodos estudados indica fortemente a existência de um ritmo circadiano horário de início do IAM; 3) Não parece haver uma relação com os dias da semana porém a repetição de um pico de ocorrência de IAM no mês de Fevereiro recomenda um estudo sobre as possíveis causas deste fenômeno.

CARDIOLOGIA CLÍNICA

Miocardiomatía dilatada, Amiodarona, Hipotiroidismo e Marca-Passo.

-COSTA AMTM; COSTA CHM; BORGES FILHO S, TORRES M.

Paciente masc, 60 anos, iniciou com arritmia há 12 anos, quando foi diagnosticado miocardiomatía dilatada.

Durante 10 anos foi medicado com amiodarona, digital e diurético. ECG sucessivos deste período revelaram BRE, HBAE, ESV complexas; alargamento do QRS e BAV 1º grau.

Há 2 anos apresentou prostração, quadros sincopais e agravamento da arritmia que levou a indicação MPI. O ECG apresentava bloqueio trifásico e bradicardia.

Há 8 meses foi diagnosticado hipotiroidismo com níveis de T3, T4 e TSH de 15 mg/dl 0,8mcg/dl e 48 mcv/ml respectivamente.

Instituído terapêutica hormonal apresentou melhora do quadro clínico, sendo que o ECG mostrou atividade de espontânea inibindo o MP. Foi proposto então reduzir a frequência dos estímulos para 50 bpm, tendo reassumido o ritmo sinusal.

O uso indiscriminado de amiodarona sua frequente complicação endócrina devido a hipotiroidismo e a possibilidade de implante de MPD são a causa do presente relato.

ACOMETIMENTO CARDÍACO NO LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: COMPARAÇÃO ENTRE DADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E ECOCARDIOGRÁFICOS.

CASTIER, M.B.; MENEZES, M.E.; ALBUQUERQUE, E.M.; CABIZUCA, S.V.; ALBANESI, F.; F.M. HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO-UERJ

Foi realizado estudo ecocardiográfico em 60 pacientes com diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico (LES) pelos critérios da Associação Americana de Reumatologia, estando todos em fase de atividade clínica e/ou laboratorial da doença. O exame era realizado de forma seriada e independente da presença de sinais ou sintomas cardiovasculares. A idade dos pacientes variava entre 12 e 55 anos (x=30,5), sendo 30 de raça branca e 95% do sexo feminino. O tempo de evolução da doença variou entre 1 e 204 meses (x=40,6). Na época do exame ecocardiográfico, 41 pacientes (68,3%) faziam uso de corticosteróides. Após a obtenção dos registros ecocardiográficos estes foram confrontados com os principais dados clínicos, laboratoriais e radiológicos. Espessamento valvar foi observado em 54 pacientes, havendo lesão mitral (M) em 50, aórtica (Ao) em 8 e tricúspide (T) em 13. O acometimento de ambos folhetos mitrais era a forma mais frequente de envolvimento. Vegetação foi detectada em 10 pacientes, 7 na M e 3 na T. Achados de hipertensão arterial pulmonar foram vistos em 15 pacientes (25%) e de redução no relaxamento ventricular esquerdo (VE) em 9. Disfunção sistólica do VE foi encontrada em 8 casos. Derrame pericárdico (DP) estava presente em 35 pacientes (58,3%). Doppler revelou refluxos M em 13, Ao em 2 e T em 15 (25%). Queixas de dispnéia foram registradas em 16 pacientes, sendo que destes 4 apresentavam disfunção sistólica e 4 diastólica. Dos 19 pacientes que não faziam uso de corticosteróides, 16 apresentavam envolvimento valvar mostrando não haver associação entre estes fatos. A ausculta cardíaca revelou sopros em 16 pacientes (26,7%) embora 54 tivessem alterações valvares. Nos pacientes sem manifestação estatócística, 11 apresentavam refluxos ao Doppler. Lesão renal foi observada em 37 pacientes, destes 31 com alterações valvares primárias e 21 com DP. Não foi vista associação estatisticamente significativa entre lesão renal e estes dados. Atrito pericárdico foi auscultado em apenas 3 casos. A telerradiografia de tórax sugeriu DP em 4 dos 35 pacientes.

Este estudo demonstrou que o exame ecocardiográfico detectou envolvimento cardíaco frequente na fase de atividade do LES, mesmo na ausência de sinais e sintomas, sendo mais sensível que os exames de rotina para sua detecção. Sugerimos que, sendo método não-invasivo, seja incluído na avaliação rotineira destes pacientes.

HIPERTENSÃO ARTERIAL - CAUSAS DE ABANDONO DA TERAPIA.

Ruchaud, C.A.

CENTROCARDIO - ASPERJ

Foram selecionados 405 pacientes ambulatoriais, prospectivamente, durante 18 meses, que relatavam tratamento prévio para hipertensão arterial, tendo abandonado por iniciativa própria, apresentando P.A. elevada no ato da consulta.

Foi formulada a questão-padrão: "Por que o Sr.(a) parou seu tratamento de pressão?" e, as respostas agrupadas e tabuladas, abaixo:

38,3% por estar assintomático (mesmo c/PA).

20,7% a PA estava normalizada (já teve HAS).

12,6% os medicamentos receitados terminaram.

9,1% receto de a PA tornar-se muito baixa.

6,4% negligência, mesmo bem informado.

6,2% dificuldades financeiras.

3,0% efeitos colaterais da medicação.

2,0% temor de ineficácia ou malefício da medicação a longo prazo.

Conclui-se, preliminarmente, que as causas mais frequentes de interrupção e falha no tratamento da HAS estão relacionadas à falta de informações do paciente sobre sua patologia e terapia, destacando a importância da comunicação do médico com o paciente, para o sucesso do tratamento da hipertensão e suas consequências.

AValiação DE PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA: comparação entre Ergometria e Espirometria. Cruz, L.A.; Cota, M.G.V.; Pozzan, R.; Siqueira, H.R.; Cruz, P.M. HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ

Foram analisados 20 pacientes portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), com diagnóstico clínico, radiológico e através de Prova de Função Respiratória (PFR) e 06 pacientes sem pneumopatia, que foram denominados Grupo controle. Os pneumopatas foram divididos, pelo resultado da PFR, em portadores de Síndrome Obstrutiva Acentuada (02 pacientes), Síndrome Obstrutiva Moderada (10 pacientes) e Síndrome Obstrutiva Leve (08 pacientes). Todos foram submetidos a Teste Ergométrico (TE) em esteira rolante-Protocolo de Bruce para avaliação da aptidão cardiopulmonar (ACR). Também foram colhidas 02 amostras de sangue arterial de cada paciente (repouso e esforço máximo) para avaliar se foi atingido limiar anaeróbico com o consumo do bicarbonato sérico.

Não houve correlação entre a classificação da espirometria quanto ao grau de obstrução respiratória e a classificação da ACR conferida aos pacientes pelo seu desempenho no TE, nem estes 02 parâmetros e as alterações dos gases arteriais. Observou-se entre o grau de dispnéia referido pelos pacientes e a ACR obtida pelo TE, não havendo correlação entre a clínica (grau de dispnéia) e a espirometria.

Concluímos que o TE pode ser um exame complementar adicional à classificação do grau de restrição física dos pacientes portadores de DPOC e que a classificação destes pacientes deve basear-se em parâmetros diversos: clínica, gasometria, PFR e TE, para aumentar a possibilidade de acerto diagnóstico, análise do prognóstico e do grau de reversibilidade do quadro.

CARDIOLOGIA CLÍNICA

ABORDAGEM DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NOS PRIMEIROS 8 MESES DA UNIDADE CORONARIANA EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA

Melo CMF, Araujo JOQF, Silva ACB, Brum AV, Texeira MA.

Hospital São José do Avaí - Itaperuna RJ

No período de agosto/91 a março de 92 foram internados 31 pacientes com diagnóstico de IAM. A idade variou entre 30 e 85 anos (média 58), 21 homens e 10 mulheres. O retardo em relação ao início dos sintomas foi de 3h. 14 pacientes foram submetidos a STK sistêmica com 64,2% de reperfusão (clínica, ECG, enzimas). 25,8% dos pacientes foram submetidos a angioplastia coronária (AC) diante de choque cardiogênico, ausência de recanalização com STK, ou contra indicação ao uso STK. A classe hemodinâmica foi assim distribuída (FORRESTER).

I n 23 (74%)
II n 2 (6%)
III n 2 (6%)
IV n 4 (12%)

A mortalidade global intra hospitalar foi n 3 (9%) todos em classe IV de FORRESTER. Apesar do pequeno número de pacientes, observamos baixa mortalidade hospitalar com uma concentração de pacientes em classe I provavelmente devido a abordagem com STK e AC

TÍTULO: EMPREGO DE TERAPIAS ANTICOAGULANTE E ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIA EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM)

Luiz Antonio Campos, Alexandre Percegoni, Rosemaria Andrade, Maria Luiza Santiago, Sílvia Boghossian, Denilson Albuquerque, Francisco Albanesi F^o Hospital Universitário Pedro Ernesto-UERJ, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Estudar o benefício sobre a função ventricular, bem como sobre a morbi-mortalidade intra-hospitalar dos pacientes (pac) que receberam a associação de heparina intravenosa ou subcutânea com ácido acetil-salicílico no IAM. Método: Estudo prospectivo em 14 pac consecutivos admitidos na Unidade Coronária do HUPE-UERJ, com diagnóstico de IAM, em que a terapia trombolítica não foi utilizada e que se encontravam em Grupo I de Killip-Kimball. Foram avaliadas as variáveis: evolução clínica, evolução eletrocardiográfica, pico de CK-MB, ecocardiograma pré e pós-alta da Unidade Coronária. Os pac em n^o de 7 receberam 12.500UI de heparina SC 12/12h + 200mg AAS constituindo o 1^o grupo e um 2^o grupo foi formado com os outros 7 pac que receberam 1000UI/h de heparina IV + 200mg de AAS, por 72h, a partir deste período apenas foi mantido o AAS. Resultados: Não foram encontradas diferenças evolutivas entre os 2 grupos estudados, em termos das variáveis avaliadas, apenas 2 pac em que foi administrada heparina IV tiveram o protocolo interrompido no 2^o dia por sangramento nos pontos de venopunção. Nenhum paciente evoluiu para o óbito. Não foram demonstrados ao ECO-2D+Doppler trombos endocavitários.

Conclusão: O uso de Heparina SC em dose elevada parece produzir efeitos semelhantes ao da Heparina IV com a vantagem de induzir um menor risco de complicações hemorrágicas, notadamente quando utilizada em associação com o AAS.

UTILIZAÇÃO DA CINTIGRAFIA RENAL NO DIAGNÓSTICO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA RENOVASCULAR.

Costa, L.S.; Almeida, C.M.S.; Cadorna, M.A.; Lopes, K.W.; Drumond Neto C.

Santa Casa da Misericórdia do RJ
Serviço do Dr. Cantídio Drumond Neto

O emprego da cintigrafia renal com uso de inibidores de enzima de conversão da angiotensina tem se mostrado de grande valor no auxílio diagnóstico de pacientes com suspeita clínica de hipertensão de etiologia renal, podendo ser útil na discriminação de doença renovascular e parenquimatosa.

Selecionamos pacientes com os seguintes critérios clínicos para investigação de doença renovascular: início de hipertensão arterial em 30 anos e em 60 anos; hipertensão arterial resistente, acelerada e/ou severa; hipertensão arterial de difícil controle; presença de sopro abdominal; retinopatia em hipertensão severa e evidência de doença vascular, submetidos a estudo cintigráfico, fluxograma e arteriografia renal, entre outros exames complementares ao diagnóstico.

O objetivo deste trabalho é a demonstração de nossa experiência inicial na utilização deste método com a análise de dados literários sobre os aspectos descritivos e sensibilidade/especificidade dos estudos anatômico e funcional renais.

ACURÁCIA DO DIAGNÓSTICO CLÍNICO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR FATAL.

Barreira L. S. C.; Mesquita C. T.; Morandi J. L. B.; Oliveira C. S.; Perroni F. T.; Nascimento S. C. A.
Hospital Universitário Antônio Pedro - UFF - Niterói - RJ.

Tromboembolismo pulmonar fatal (TEPF) é uma causa frequente de morte passível de prevenção.

Objetivo: Realizado estudo retrospectivo no serviço de Patologia geral de um hospital universitário visando: Avaliar a incidência de TEPF diagnosticado à necropsia; avaliar a sensibilidade (S), especificidade (E), valores preditivos (VP) e acurácia (AD) do diagnóstico clínico não invasivo de TEPF; estudar os antecedentes clínicos mais associados com TEPF; avaliar a variação da incidência de TEPF ao longo da década.

Métodos: Estudo de caso-controlado baseado na revisão de 3980 necropsias no período de Jan. 1980 à Dez. 1990 do serviço de patologia geral.

Resultados: Em 3980 necropsias analisadas houve 109 suspeitas clínicas de TEPF, 28 se confirmaram e 81 não, TEPF foi a causa mortis em 114 casos, sendo 28 casos diagnosticados ante mortem e 86 não. TEPF predominou como causa mortis nas mulheres (58%), na raça branca (50%) e na sexta década (21%). A doença base mais associada foi neoplasia (20%) seguida por ICC (18,5%). As doenças mais diagnosticadas como sendo TEPF foram EAP (16%), broncopneumonia (15%) e IAM (10%). A S. foi 25,6% e a E. foi de 97,9%, VPP foi 25,6% VPN 97,7% a incidência de TEPF foi 2,86% e AD. 95,8%.

Conclusões: As baixas sensibilidade e VPP encontrados tem como implicação a necessidade de se aumentar a atenção do clínico para considerar o diagnóstico mais frequentemente. O perfil do paciente hospitalizado com maior chance de morrer por TEPF é mulher branca, na sexta década de vida, apresentando neoplasia ou ICC como doença base. A incidência de TEPF na nossa instituição diminuiu ao longo dos últimos 11 anos (30%).

CARDIOLOGIA CLÍNICA

TÍTULO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PACIENTES PORTADORES DE DOR TORÁCICA NÃO CARDÍACA, ATENDIDOS NO SETOR DE EMERGÊNCIA DO HOSPITAL PROCARDÍACO

Rodrigo Junqueira, Luiz A. Campos, Mônica Araújo, Kallil Mohalleh, Sérgio Leite, Carlos de Brito, Rubens Costa F., Fernando Morcerf, Roberto Bassan, Hans Dohmann.

Hospital Procárdiaco, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Caracterizar o perfil evolutivo dos pacientes (pac) admitidos com dor torácica (DT) e que não cursam com diagnóstico de cardiopatia. Método: Estudo prospectivo em 45 pac consecutivos admitidos com DT neste Hospital Privado, com Sala de Emergência, Serviço Móvel de Atendimento Domiciliar e UTI. Sendo analisadas as seguintes variáveis: idade, sexo, início dos sintomas e tempo de chegada ao Hospital, meio de transporte, fatores de risco coronariano, características da dor e diagnóstico definitivo.

Resultados: Dos 45 pac avaliados 15 (33%) apresentaram o diagnóstico de DT não cardíaca, destes 7 (46%) com dor mio-ósteo-articular, 4 (27%) com dor esôfago-gástrica e 4 (27%) com dor de origem biliar. A faixa etária oscilou de 51 a 93 anos (\bar{x} = 66 anos), 8 homens e 7 mulheres, o ΔT do início dos sintomas à chegada ao Hospital variou de 10 min a 3 dias (\bar{x} = 8,3h) os meios de transporte foram: ambulância 7 (47%), condução própria 7 (47%) e a pé 1 (6%), as características da dor foram: Todas não anginosas e em queimação e pontada sobretudo - 5 (33%) eram irradiadas, os fatores de risco foram: H.A.S. em 5 (33%), dislipidemia em 7 (47%), tabagismo em 3 (20%), ex-tabagismo em 4 (27%), diabetes em 3 (20%), nenhum paciente evoluiu para o óbito.

Conclusão: Este estudo expressa o momento atual do perfil evolutivo de nossa clientela acometida por DT não cardíaca e que é admitida no Setor de Emergência

TÍTULO: PERFIL DAS PRIMEIRAS HORAS DA FASE PRÉ-HOSPITALAR DO I.A.M.: É POSSÍVEL REDUZIR O ΔT ?

Lucia Pimenta, Roberto Bassan, Alfredo Potech, Therezil Bonates, Paulo B. Fernandes, Luis A. Campos, Hans Dohmann. Hospital Procárdiaco, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Investigar os fatores temporais relacionados ao intervalo de tempo entre o início da dor torácica e a chegada ao hospital (ΔT) em pacientes (pac) com infarto agudo do miocárdio (IAM). Métodos: estudo prospectivo realizado em 218 pac consecutivos com IAM entre Fev/91-Mar/92 neste hospital privado de atendimento cardiológico primário e terciário com sala de emergência e serviço móvel de atendimento residencial. Idade = 65 ± 12 (32-92), homens = 74% IAM com Q = 84%, mortalidade hospitalar = 19%. Resultados: Dor torácica ausente = 62; hora do início da dor indefinida = 7%; uso de trombolítico EV (TBL) = 37% (mortalidade = 10%). O ΔT global médio foi $4,7 \pm 5,8$ h, sendo $3,3 \pm 4,1$ nos pac que vieram diretamente à sala de emergência por meios próprios, $3,7 \pm 4,1$ nos pac que chegaram via serviço móvel de atendimento e $9,2 \pm 11,6$ nos que chegaram removidos de outras instituições.

Início dor-chamada da ambulância: $120,8 \pm 174,8$ min

Chamada ambulância-diagnóstico residencial: $38,3 \pm 26,6$ min

Chamada ambulância-chegada no hospital: $58,9 \pm 19,8$ min.

55% dos pac chegaram ao hospital nas primeiras 2 h, 70% nas primeiras 4 h e 82% nas primeiras 6 h. TBL foi dado à 80 pac (37%) os quais chegaram com ΔT médio de $134,8 \pm 201,3$ min, porém a este tempo se acrescentou mais $49,5 \pm 36,1$ min (10-280) referente ao intervalo de chegada ao hospital-início do TBL (motivos: realização do diagnóstico, transferência de setor, re-avaliação do pac, exames pré-TBL, preparo TBL, autorização do médico-assistente, etc).

Conclusões: 1) Pac que procuram diretamente a sala de emergência deste hospital não chegam mais rápido que aqueles que chamam o nosso serviço de ambulância; 2) O ΔT dos pac atendidos via ambulância está prolongado pelo retardado dos pac em solicitar socorro médico; 3) Existe um significativo retardado na administração hospitalar de TBL apesar de muitos pac já terem seu diagnóstico feito na residência; 4) O ΔT pode ser reduzido através de programas de educação comunitária, uso pré-hospitalar de TBL, uso de TBL na sala de emergência, aplicação da rotina pré-administração de TBL e desburocratização.

TROCAS GASOSAS RESPIRATÓRIAS ALTERADAS NA FASE AGUDA DO INFARTO DO MIOCÁRDIO, RELAÇÃO COM A LOCALIZAÇÃO DO INFARTO. Hospital Municipal Miguel Couto. RJ.

Soares, V. E.; Soares, A. J. S.; Carvalho, M. L. T.; Andréa, J. C. M.; Oliveira, G. M. M.

Material e métodos. Estudamos de maneira prospectiva 36 pacientes com IAM (20 com IAM anterior e 16 com IAM inferior). Excluímos portadores de doença cardíaca ou pulmonar prévias. Nas primeiras 24 horas de evolução do IAM verificamos a pressão parcial de oxigênio (PaO_2) e o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ($D(A-a)O_2$) em ar ambiente. Valores ideais para a idade foram estimados (fórmulas referidas por Bates em "Respiratory Function in Disease").

Resultados. Apresentamos nos seguintes quadros.

IAM	n	PaO_2 (média)			$D(A-a)O_2$ (média)		
		real	ideal	p	real	ideal	p
ANTERIOR	20	64	79	< 0,01	42	15	< 0,01
INFERIOR	16	73	79	< 0,05	34	15	< 0,01
TOTAL	36	69	79	< 0,01	38	15	< 0,01

PaO_2 (média)	ANTERIOR		INFERIOR		p
	real	ideal	real	ideal	
PaO_2 (média)	64	79	73	79	< 0,01
$D(A-a)O_2$ (média)	42	15	34	15	NS

Conclusões. Valores médios de PaO_2 e $D(A-a)O_2$ inferiores aos estimados ideais para a idade ocorrem nas primeiras 24 horas de evolução do IAM. A localização do IAM apresenta relação com a magnitude do distúrbio uma vez que as diferenças são mais evidentes em pacientes com IAM anterior.

TÍTULO: PORQUE TÃO POUCOS PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO RECEBEM TROMBOLÍTICO?

Roberto Bassan, Alfredo Potech, Lucia Pimenta, Paulo B. Fernandes, Therezil Bonates, Luis A. Campos, Hans Dohmann. Hospital Procárdiaco, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: determinar as possíveis causas dos baixos índices de uso de trombolítico EV (TBL) em pacientes (pac) com infarto agudo do miocárdio (IAM).

Métodos: estudo prospectivo realizado entre Fev/91-Mar/92 em 218 pac consecutivos internados neste hospital privado de atendimento cardiológico emergencial primário e terciário com diagnóstico de IAM, comparando as características daqueles que receberam (n = 80) com as dos que não receberam TBL (n = 138). Idade = 65 ± 12 (32-92), idade ≥ 70 = 38% homens = 74%, dor torácica ausente = 6%, IAM sem Q = 16,5%, intervalo início dos sintomas-chegada ao hospital (ΔT) = $4,7 \pm 5,8$ h (via sala de emergência = $3,3 \pm 4,1$ h, via ambulância = $3,7 \pm 4,1$ h, removidos = $9,2 \pm 11,9$ h).

Resultados: as causas mais comuns para o não uso de TBL foram ΔT prolongado (39%), quadro clínico indefinido na internação (27%), idade avançada (24%), decisão do médico assistente (12%) e história de hemorragia prévia (6%). Entretanto, somente 47% dos pac com ΔT menor/igual a 6 h receberam TBL vs 20% dos com ΔT maior que 6 h ($p < 0,05$). Dos pac com IAM anterior 42% usaram TBL vs 50% dos com IAM inferior (p = NS) vs 0% dos com IAM sem Q ($p < 0,001$). Somente 47% dos pac com idade menor que 70 anos receberam TBL vs 21% dos com idade igual/menor que 70 (p = NS) enquanto 40% dos homens receberam vs 28% das mulheres (p = NS).

Uso TBL		p
Homens, < 70 anos, $\Delta T \leq 6$ h (n = 51)	59%	NS
Mulheres, < 70 anos, $\Delta T \leq 6$ h (n = 16)	44%	NS
Homens, ≥ 70 anos, $\Delta T \leq 6$ h (n = 28)	39%	NS
Mulheres, ≥ 70 anos, $\Delta T \leq 6$ h (n = 9)	44%	NS

Conclusões: 1) TBL continua sendo utilizado em poucos pac (37%) com IAM apesar deste hospital ser privado, possuir uma sala de emergência e um serviço móvel de atendimento residencial (por onde chega 74% dos pac, 82% dos quais tem $\Delta T \leq 6$ h) e servir a uma população de bom padrão socio-econômico; 2) Retardo na chegada ao hospital é o principal motivo da sua não utilização nas cerca de metade daqueles com $\Delta T \leq 6$ h ainda assim não receberam TBL.

ARRITMIA, E.C.G. E HOLTER

DISTURBIO DA CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR. UTILIZAÇÃO DE UM SISTEMA DE ESCORE DE PONTOS, ATRAVÉS DE DADOS NÃO-INVASIVOS PARA ESTIMATIVA DO INTERVALO H-V.

Barbosa, E.C., Ginefra, P., Rocha, P.J., Albanesi F^o, F.M. e Gomes F^o. J.B.M.

Hospital Universitário Pedro Ernesto, Rio de Janeiro, RJ.

Com o objetivo de identificar por meios não-invasivos, entre indivíduos com bloqueio de ramo bifascicular (BB), aqueles com maior probabilidade de apresentarem bloqueio trifascicular (BT), foram estudados 271 pacientes em 3 grupos: I- 104 com BB analisados retrospectivamente; II-145 com QRS estreito estudados como controle; e III- 22 com BB avaliados prospectivamente. Parâmetros clínicos, ECG e eletrofisiológicos, foram analisados e confrontados com o intervalo H-V do eletrograma de His nos grupos I e III.

Foram identificados 6 fatores como marcadores de risco de BT: tipo de cardiopatia, sintomatologia, tipo de bloqueio ramo, intervalo P-R, ponto de Wenckebach (obtido pela estimulação transesofágica) e ação da atropina sobre o intervalo P-R. Os riscos relativos destes parâmetros foram determinados e a partir destes valores, construiu-se um escore com máximo de 27 pontos e correlação linear ascendente com o H-V ($r=0,74$).

Escore de 0 a 4 pontos teve valor preditivo (VP) de 90,9% p/ H-V normal; 5 a 9 pontos VP de 73,7% para H-V prolongado ($>55ms$) e 15,8% para H-V significativamente prolongado ($>70ms$). O VP do escore com 10 ou mais pontos foi de 93,7% para H-V prolongado e de 87,5% para H-V maior de 70ms.

Conclui-se que o escore permitiu prever com sucesso se havia ou não BT em 86,4% dos pacientes com BB. Em relação ao escore com 10 ou mais pontos, foi possível identificar os indivíduos com H-V maior de 70ms em 75% dos casos.

VARIABILIDADE DE R-R NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO APÓS TERAPÊUTICA TROMBOLÍTICA

Boghossian SHC; Costa F^o R; Alves P; Sá R; Dohmann H; Maia IG

HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO / PRÓ-RITMO - RJ

A variabilidade de R-R (VRR) é reconhecida como importante fator prognóstico no pós-IAM, relacionando-se com a integridade de SNA. Não existe na literatura trabalho analisando o comportamento desta variável em pts submetidos a agentes trombolíticos.

Em um micro 286, com algoritmo específico, determinou-se por Holter, as VRR das 1^o 24hs em 31pts (idades: 59⁺14a; 25 masculinos; STK: 21pts; rtPA: 10pts) com IAM anterior. 16pts com reperfusão (R) - Grupo I; 15 pts sem R - Grupo II. Critérios de R: 1. p.lico precoce de atividade de CKMB $<12Hs$; 2. redução do supra-desnível de ST $>50%$ na 1^o hora; 3. aparecimento de ritmo idioventricular acelerado em 90min. R+ com os 03 critérios presentes.

RESULTADOS: média de R-R: Grupo I = 716⁺84ms; Grupo II = 595⁻115ms ($p < 0,01$); DP de R-R: Grupo I = 67⁻19ms; Grupo II = 50⁻14ms ($p < 0,01$); Média de DP de R-R: Grupo I = 44⁺14ms; Grupo II = 39⁻17ms (p:ns); VRR $< 50ms$: Grupo I = 02pts; Grupo II = 05pts

CONCLUSÕES: pacientes que se beneficiaram com trombolise química apresentaram maior VRR, sugerindo comportamento mais adequado do SNA, com prováveis interferências sobre o prognóstico tardio dos mesmos.

TAQUICARDIAS SV INCESSANTES: ESTUDO RETROSPECTIVO

Seidler GJ; Cruz F^o F; Alves P; Sá R; Fagundes MIA; Maia IG

HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO / H.C. LARANJEIRAS - RJ

As taquicardias SV incessantes (TSVI) compõem grupo raro de TPSV, com sustentação do ritmo ectópico por período superior a 80% das 24hs no Holter. A FC média elevada poderá levar a quadro de taquicardiomiopatia (TQMP).

Os AA apresentam experiência no manuseio de 12pts com TSVI (M=07pts; Idade Md=24a; 75% com diagnóstico <20 anos). O comportamento de P' ao ECG e Holter e em 03pts estudo eletrofisiológico, permitiu localizar o foco em AD em 04pts; em AE em 04pts; por via anômala (VA) em 03pts e por reentrada atípica nodal em 01pt. RP $>$ P'R em todo o grupo, não havendo diferenças na FC média entre os mesmos. 09pts sem cardiopatia; 01pt com cardiopatia isquêmica (CIS); 01pt com CM hipertrofica (CMH) e 01 com miocardite (MCD).

Seguimento clínico a partir do diagnóstico entre 06 meses e 17 anos; 02pts desde o nascimento, há 8anos. Ritmo controlado com amiodarona em 02pts, com VA e CMH; desaparecimento após 03m no pt com MCD e morte em ICC no pt com CIS. 08pts com resistência medicamentosa. Deficit contrátil progressivo em 05pts (42%) ao eco. 04pts com foco atrial e 01pt com VA após 15 anos de seguimento clínico, submetido a ablação cirúrgica da VA.

Este estudo retrospectivo permitiu aos AA as seguintes conclusões: 1. as TSVI são de difícil controle com o uso de drogas antiarrítmicas; 2. podem apresentar caráter "permanente" ou ser expressão de processo agudo miocárdico; 3. é frequente o fenômeno da TQMP, ocorrendo na nossa amostragem preferencialmente quando o foco era atrial; 4. pelos achados, sugere-se atualmente terapêutica não medicamentosa para esta população.

TÍTULO:

OS BLOQUEIOS AV NO I.A.M. INFERIOR NÃO SÃO TODOS IGUAIS.

Renato Macaciel, Roberto Basso, Roberto Gamasaki, Domingos Labanca, Luis A. Campos, Hans Dohmann, Hospital Procardiaco, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: determinar os possíveis mecanismos fisiopatológicos e significado clínico dos bloqueios AV (BAV) nos pacientes (pac) com infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede inferior.

Métodos: foram estudados 90 pac consecutivos internados neste hospital privado de atendimento cardiológico emergencial com diagnóstico de IAM inferior. Idade = 61 \pm 12 (38-85), homens = 77%, $\Delta T = 5,3 \pm 6,1$ h, trombolítico EV = 69%, Holter nas primeiras 48 h = 45%.

Resultados: BAV ocorreu em 20 pac (segundo grau = 5, terceiro grau = 15); atropina EV foi usada em 14 pac (restaurando o enlace AV em 11) e marcapasso provisório em 4. BAV precoce (início do IAM - início do BAV < 6 h) ocorreu em 12 pac e BAV tardio (≥ 12 h) em 8, 1 pac teve ambos e 1 foi indeterminado.

	BAV precoce	BAV tardio	p
Idade	62 \pm 9	76 \pm 5	$< 0,05$
Sintomas vagais	50%	0	$< 0,05$
Frequência ventricular	46 \pm 9	58 \pm 13	$< 0,05$
Resposta + atropina	10/11	1/2	NS
Duração BAV (h)	3 \pm 2	31 \pm 25	$< 0,001$
Killip II-III-IV	25%	33%	NS
Hipotensão	100%	33%	$< 0,001$
Infarto VD	75%	0	$< 0,005$
Pequeno Ejeção VE (Eco)	68 \pm 16	61 \pm 15	NS
Mortalidade hospital	8%	17%	NS
Trombolítico EV (n = 44)	23%	0	$< 0,02$
S/ trombolítico (n = 46)	4%	13%	

Conclusões: 1) BAV no IAM inferior provavelmente tem 2 mecanismos fisiopatológicos: aumento do tonus vagal (possivelmente relacionado ao infarto de VD associado) (BAV precoce) e isquemia persistente do nóculo AV (BAV tardio); 2) Terapêutica trombolítica abole a ocorrência de BAV tardio provavelmente através da reperfusão da artéria culpada; 3) Hipotensão arterial comumente observada em pac com BAV precoce resulta de infarto de VD e do aumento do tonus vagal e não de disfunção sistólica de VE.

ARRITMIA, E.C.G. E HOLTER

A MEDIDA DO ÂNGULO INTERVALO PR/COMPLEXO QRS COMO FATOR DISCRIMINANTE ENTRE TESTES ERGOMÉTRICOS FALSOS-POSITIVOS E VERDADEIROS-POSITIVOS.

RACHID, M.B.F.; BRAGA, M.C.; TEDESHI, A.L.; RIBEIRO FILHO, D. e PEIXOTO, E.C.S.
Serviço de Cardiologia, Hospital Central da Polícia Militar do Rio de Janeiro.

Durante o exercício a inclinação do intervalo PR pode ser responsável por um número significativo de depressões do segmento ST mimetizando isquemia miocárdica. Para avaliar este efeito foram estudadas 17 pacientes consecutivos portadores de testes ergométricos (T.E.) com depressões de ST e cine coronariografias normais (GRUPO I) e comparados com 14 pacientes com infradesníveis de ST e doença coronária significativa. No grupo I (GI) a idade média foi de 49,65 +/- 7,60 anos e no grupo II (GII) de 52,5 +/- 10,29 anos. Não houve diferença significativa entre os dois grupos no que se refere à idade e ao sexo assim como duração do exercício (GI 6,70 +/- 2,54 min e (GII 6,64 +/- 3,48 min.), frequência cardíaca atingida (152,4 +/- 15,64 bpm e 144,21 +/- 21,45 bpm respectivamente) e grau de infradesnível de ST (2,44 +/- 0,527 e 2,64 +/- 0,719 mm respectivamente). O ângulo intervalo PR/complexo QRS (α) foi no GI 64,94 +/- 4,35° e no GII 79,43 +/- 3,39 com $p < 0,001$, diferença esta altamente significativa.

Os autores concluíram que o ângulo α no pico de esforço constitui um importante critério eletrocardiográfico para diferenciação entre T.E. falsos-positivos e verdadeiros-positivos e constataram ser o ângulo α de 73° um valor discriminante entre os dois grupos.

USO DA PROPAFENONA ENDOVENOSA NO TRATAMENTO DAS TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES

Timerman, S.; Gizzi, J.C.; Timerman, A.; Piegas, L.S.; Sousa, J.E.M.R.

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo - S.P.

O cloridrato de propafenona (PF) está incluído no grupo Ic da classificação de Vaughan Williams; age no sistema de condução cardíaco pelo bloqueio dos canais rápidos de sódio, determinando uma redução do v-max da fase 0 da curva de despolarização da membrana. Prolonga o período refratário funcional do nó atrioventricular e alonga a condução intra e interatrial do nó atrioventricular e do sistema His-Purkinje, por estas razões é um medicamento eficiente no tratamento de taquiarritmias supra-ventriculares (TPSV) porém muito pouco usado em nosso meio.

O objetivo deste trabalho é analisar a eficácia da PF endovenosa (EV) na dose de 1 a 2 mg/kg, administrados em "bolus", em três a cinco minutos; com repetição da dose 90 minutos após a primeira caso fosse necessário.

Foram avaliados 12 pacientes (P) que deram entrada no pronto socorro com TPSV de complexo estreito, virgens de tratamento e com boa função ventricular prévia. A frequência cardíaca (FC) antes do medicamento variou de 250 bpm a 150 bpm. Os P receberam a dose de 2 mg/kg de PF EV em "bolus"; registrou-se o ECG da arritmia e pós arritmia, a FC, a pressão arterial (PA), a frequência respiratória e os efeitos colaterais. Essas variáveis foram anotadas a cada 5 minutos até a reversão da arritmia. Eram do sexo feminino 7 (58%) e masculino 5 (42%), com faixa etária média de 56,9 anos. A PF reverteu 66,6% dos casos no intervalo 0-12 minutos e 91,6% dos casos no intervalo de 0-30 minutos. Um paciente manteve-se em TPSV com redução da FC de 210 bpm para 148 bpm (70%) revertendo após uma segunda dose ministrada 90 minutos do primeiro "bolus". Quanto aos efeitos colaterais foram observados em 2 (16%) náuseas e tonturas. Não houve alteração da frequência respiratória; houve alteração não significativa da PA. Observou-se em 1 (5%) um prolongamento do intervalo QT após reversão da arritmia, sem repercussões hemodinâmicas.

Apesar da pequena amostragem os autores observaram haver significativo número de reversões de TPSV com o uso de PF EV com poucos efeitos colaterais.

EFEITOS AGUDOS DA PROPAFENONA NA SÍNDROME DE W.P.W.

Cruz Fº F; Maia IG; Loyola LH; Fagundes MLA; Pimenta J; Lorga A.

HC LARANJEIRAS; H.S.; PÚBLICO; IMC - RJ/SP

Avaliou-se em 40pts com síndrome de WPW (idades: 36⁺ 14a; 18 masculinos), os efeitos da propafenona (pfn) IV (2.0mg/Kg) sobre os períodos refratários anterógrados e retrógrados (PRA/PRR) das vias anômalas (VA). VA à direita em 23pts e esquerda em 17pts. 04pts sem condução anterógrada e 06 retrógrada pela VA. Os resultados foram comparados em função dos valores basais > < 270ms, adotando-se significância com $p < 0,05$.

RESULTADOS: PRAVA e PRRVA global: controle = 276⁺75 ms e 264⁺44ms respectivamente; pós-droga: 451⁺189 ms e 429⁺179ms respectivamente ($p < 0,01$). Ocorreu no pós-droga bloqueio completo anterógrado e retrógrado da VA (BCAVA/BCRVA) em 14 e 11pts respectivamente (39% 32%). Dos 14pts com BCAVA em 10 o PRAVA > 270ms e 04 < 270ms ($p < 0,01$); Dos 11pts com BCRVA, 08 o PRRVA < 270ms e 03 > 270ms ($p < 0,01$). No grupo sem BCVA o grau de incremento do PRAVA < > 270ms foi respectivamente de 29% e 18% (p:ns) e do PRRVA < > 270ms respectivamente de 26% e 6% ($p < 0,03$).

CONCLUSÕES: pfn produziu nesta população, significativo aumento dos PRAVA e PRRVA; sua ação sobre o PRAVA foi mais expressiva com níveis basais > 270ms, com efeito inverso em relação aos PRRVA. Tais achados têm implicações clínicas importantes em relação ao controle das TPSV com vias anômalas.

ELETROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUÇÃO EM PACIENTES COM DISPLASIA DE VD ARRITMOGÊNICA

Maia IG; Alves P; Sá R; Cruz Fº F; Belem L
HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO / PRÓ-RITMO - RJ

Displasia ventricular direita arritmogênica (DVDA), representa forma rara de miocardiopatia, conseqüente a infiltração lipo-fibromatosa preferencialmente de VD, evoluindo com TV com padrão de BRE.

Os AA apresentam os resultados do ECG de alta resolução (ECGAR) de 07pts com DVDA (idades: 30⁺17a; masculinos: 06pts), com diagnósticos estabelecidos por ecocardiografia e ressonância magnética (06pts), sendo 05pts submetidos a estudo eletrofisiológico com mapeamento elétrico de VD.

RESULTADOS: ECGAR anormal em 04pts (57%), revelando a presença de potenciais elétricos tardios anormais (PETA). RMS40 médio do grupo de 8.9uV (N: > 20uV); LAS médio de 50⁻14ms (N: < 38ms); Duração de QRS: 125⁻16 ms (N: < 114ms). Em todo o grupo o mapeamento de VD e videciou PETA. 03pts com ECGAR normal; RMS médio de 87⁻33uV; LAS: 22⁻14ms; duração de QRS: 91⁻8ms. Um pt submetido a mapeamento de VD apresentava PETA. Correlacionando-se ECGAR e ressonância magnética, observou-se doença mais difusa no grupo com ECGAR positivo. CONCLUSÕES: o ECGAR mostrou-se método não invasivo útil para detecção de PETA na DVDA; sugere-se que um ECGAR positivo defina uma população com processo infiltrativo mais difuso.

ARRITMIA, E.C.G. E HOLTER

INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOG. ALOYSIO DE CASTRO

Autores: ANDREA, EM; ANDREA, MR; MACIEL, WA; LOPES, RO

DUPLA VIA NODAL (DVN) sob a visão da ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFAGICA (EAT) - Uma Proposta para Critério Diagnóstico

80 pacientes submetidos a EAT para investigar palpitação, idade de 3 a 73 anos, 52 mulheres, separados em 3 grupos: (A) 24 pacientes - sem DVN e sem taquicardia; (B) 29 pacientes - com DVN e sem taquicardia; e, (C) 27 pacientes - com DVN e indução de taquicardia reentrante junctional atrioventricular (TRJAV). A avaliação do intervalo PR (PRI) foi feita pelas técnicas de Frequência Progressiva (FP) e Extra-estímulos (EE).

(C) indução de TRJAV ocorreu com salto do PRI de 80 a 320 mseg; (B) apresentou salto de PRI de 80 a 200 mseg antes do bloqueio nodal AV; e, (A) apresentou salto do PRI de 20 a 60 mseg antes do bloqueio nodal AV.

CONCLUSÃO: Propomos a caracterização da DVN pela EAT quando houver uma variação do PRI maior ou igual a 80 mseg, sendo que a técnica de EE, o intervalo de acoplamento decrescente de 20 a 40 mseg entre os extra-estímulos.

TÍTULO: REABILITAÇÃO EM PACIENTES PÓS-IAM.

AUTORES: Figueiredo, F. Sousa Jr., A.

Serviço de Reabilitação Cardiovascular EOCARD Nova Friburgo RJ

OBJETIVOS: Comunicação previa de um trabalho em início de desenvolvimento, demonstrando a evolução mais rápida e favorável dos pacientes submetidos a um programa precoce de reabilitação cardiovascular e cirurgia de revascularização miocárdica.

MATERIAL E MÉTODOS: Dois pacientes (1 pós-IAM; 1 pós revascularização) submetidos a programa precoce de reabilitação, seguindo metodologia adaptada ao Serviço, com fases intra-hospitalar precoce; ambulatorial, e domiciliar a longo prazo. Acompanhamento médio de 1,5 anos, sem complicações.

CONCLUSÕES: Os pacientes do programa:

- 1- Retornaram mais precoce e seguramente às suas atividades habituais.
- 2- Apresentaram melhora da aptidão cardio-respiratória demonstrada comparando o TE precoce e final.
- 3- Apresentaram evolução psicológica favorável, com maior segurança frente ao retorno a vida normal.
- 4- Apresentaram maior consciência de suas possibilidades e limitações.
- 5- Menor índice de complicações no pós-IAM a médio e a longo prazo.

TESTE ERGOMÉTRICO (TE) PÓS CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA: VALOR PROGNÓSTICO NA AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO FÍSICA E DA IDENTIFICAÇÃO DE ANGINA DE PEITO.

Vivacqua R., Serra S., Gamarzqui R., Maciel R.
HOSPITAL PROCARDIACO - R.J.

Foram estudados através de TE 148 pac. pós revascularização cirúrgica do miocárdio. Destes, 41, masc. 95%, 1=58 ± 8 anos, foram submetidos a TE 18 ± 15 meses pós cirurgia, sem suspensão de medicação: Bruce 29 (71%), Naughton 12 (29%), 24 (59%) em uso de betabloq. 6 (15%) pac. com ponte de safena, 2 (5%) com anastomose de mamária e 21 (88%) com ambas. Toler. ao exerc.: 7,4 ± 3 METS. Spac. (12X) com dor ao TE. 21 pac. (51%) com alter. ST ao esf. D. Prod. = 26826 ± 5737. Delta PASist. 58 ± 19. XFCmax 88 ± 11. Com inf. prévio: 16 (39%), 25 (61%) ativos.

No "follow up" de 49 ± 24 meses o único evento cardíaco foi angina em 5 (12%) pac., prevista através de dor precor. ao TE (p < 0,001).

D D Prod., delta PASist., XFCmax e alterações de ST ao esf. em 1/6 safena, 2/2 mamária e 13/21 safena+mamária não apresentaram significância estatística para futuros eventos. A tolerância ao exercício mostrou tendência de previsão.

Do grupo estudado 25 (61%) mantinham ativ. física regular, com significância prognóstica para ausência de eventos (p = 0,04). Nestes a tolerância ao exercício foi 8,6 ± 2,8 METS, contra 5,7 ± 2,8 METS nos sedentários (p = 0,002), compatível com adequada avaliação do paciente.

O TE pós cirurgia de revasc. constituiu-se em um método seguro para avaliação das informações subjetivas do paciente em relação ao seu grau de atividade física, assim como para identificação de subgrupos com risco de evolução para clínica de angina de peito.

RESULTADOS DO TRATAMENTO DA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR A LONGO PRAZO A NÍVEL AMBULATORIAL.

Rocha, P.J., Barbosa, E.C., Ginefra, P., Albanesi F^o, F.M e Gomes F^o, J.B.M.

Hospital Universitário Pedro Ernesto, Rio de Janeiro, RJ.

Foram estudados 52 pacientes (59,6% femininos), c/ idades entre 16 e 45 anos (m 35,6) que procuraram o Setor de Arritmias e MP com manifestação predominantemente inicial de palpitações (100%), com média de 2,4 crises no último trimestre, virgens de tratamento.

Todos foram estudados por CETE*, sendo observadas reentrada (RE) no NAV em 53,9%, reentrada utilizando via anômala (VA) e/ 34,6%, sendo 11,6% com feixe de alto risco, e condução A-V acelerada (CAVA) em 11,5%.

Os com RE e CAVA foram medicados inicialmente com Verapamil (240mg/dia) e os VA de alto risco com Amiodarona (800mg/dia). Após um seguimento médio de 49,9 meses (33 a 76 meses), todos se tornaram assintomáticos, sendo que em 85,3% dos tratados com Verapamil e 83,3% dos com Amiodarona, não foi necessária mudança da droga. Os efeitos indesejáveis foram ineficácia terapêutica em 7, urticária em 1, e deposição corneana em 4, (desaparecendo com a redução da Amiodarona), sendo necessária a associação de drogas em 2 casos.

O Eco foi normal em todos e o teste ergométrico pós-droga realizado em 57,7% dos pacientes, não apresentaram nenhuma arritmia durante o teste.

Os autores concluem que o tratamento farmacológico guiado pela CETE, foi amplamente satisfatório no grupo estudado, com baixa incidência e morbidade dos efeitos colaterais.

* Cardioestimulação transesofágica.

ARRITMIA, E.C.G. E HOLTER

ADENOSINA - EXPERIÊNCIA INICIAL COM UM NOVO AGENTE ANTIARRITMICO.

Ruchaud, C.A.; Pinheiro, J.G.

CENTROCARDIO - Niterói, RJ.

Três pacientes do sexo feminino, com idades de 36, 61 e 54 anos, respectivamente, apresentando taquicardia com QRS estreito, foram tratadas com adenosina (ADENOCARD) intravenosa, com as doses e resultados abaixo:

No 1º caso, foi administrada a dose de 6mg em "bolus", sem sucesso, seguida por outra dose de 12mg após 2 minutos, observando-se reversão imediata ao ritmo sinusal.

No 2º caso, foi administrada a dose de 6mg em "bolus", com reversão imediata ao ritmo sinusal.

No 3º caso, foi administrada inicialmente a dose de 12mg em "bolus", com reversão imediata.

Nos 3 casos, a frequência cardíaca encontrava-se entre 150 e 175 bpm, retornando ao ritmo sinusal com frequência inferior a 100 bpm.

Em todos os casos, o único parafefeito observado foi uma sensação de calor intensa e fugaz, principalmente na face ("flushing"), durando poucos segundos.

Podemos, portanto, concluir preliminarmente com base na experiência relatada acima, que a adenosina é uma droga útil no tratamento agudo das taquiarritmias com QRS estreito (TPSV), revertendo as mesmas instantaneamente ao ritmo sinusal, sem efeitos colaterais de monta, sendo, portanto, segura e eficaz.

DISSOCIAÇÃO A-V ISORRÍTMICA SIMULANDO SÍNDROME DE PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR INTERMITENTE. RELATO DE CASO.

Ginefra, P., Rocha, P.J., Barbosa, E.C., Alnesi F., F.M. e Gomes F., J.B.M.

Hospital Universitário Pedro Ernesto, Rio de Janeiro, RJ.

Paciente de 57 anos de idade, com crises de palpitações e doença coronária documentadas, cujo ECG exibia ritmo sinusal com P-R de 0,22s, crescimento do átrio e ventrículo esquerdos e área inativável da parede inferior, alternando com P-R curto e aparente onda delta em todas as derivações, sugerindo feixe anômalo lateral esquerdo.

A cardioestimulação transesofágica (CETE) na fase de P-R curto, revelou ondas P cursando sobre o QRS, dando um complexo único, configurando dissociação A-V (DAV) isorrítmica, descartando-se onda delta. No vetocardiograma (VCG), a alça de P inseria-se no início da alça aferente de QRS, aos 20ms após o início da ativação ventricular.

Os tempos de condução sino-atrial e de recuperação do nódo sinusal corrigidos, foram de 320 e 360 ms, respectivamente, e o ponto de Wenckebach obteve-se com 150 ppm. Extraestímulos foram desencadeados com diferentes acoplamentos, não alterando significativamente o comportamento da DAV.

Concluiu-se que não se tratava de pré-excitação ventricular e sim de DAV isorrítmica por usurpação, devido ao automatismo mais rápido do nódo A-V, que cursava alternando com ritmo sinusal, evidenciado em vários registros, por intervalo P-R fixos com duração de 0,22s e sempre com as mesmas características.

TÍTULO: ELETROCARDIOGRAFIA DINÂMICA ("HOLTER"); IMPORTÂNCIA NA DETECÇÃO DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENCIOSA, PÓS-TERAPÊUTICA TROMBOLÍTICA.

Marcelo Fabrício da Cunha, Luiz A. Campos, Rodrigo Junqueira, Mônica Araújo, Alberto Tourinho, Cyl F.O. Pinto, Rubens Costa F., Ivan Maia, Roberto Bassan, Hans Bohmann.

Hospital Procardiaco, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Estudar de forma precoce a existência ou não de isquemia miocárdica silenciosa (IMS), que se manifeste após terapia trombolítica na fase aguda do infarto do miocárdio (IAM). Método: Estudo prospectivo em 20 pacientes (pac) consecutivos admitidos neste Hospital Privado, com Sala de Emergência, Serviço Móvel de Atendimento Domiciliar e UTI. Desta população, 15 pac foram levados à 24h de gravação por HOLTER, em torno do 5º dia de evolução pós-IAM+trombolítico, ou seja, após a alta da UTI (deambulando), antes portanto de irem ao teste ergométrico atenuado / e/ou ao estudo hemodinâmico. Resultados: A faixa etária oscilou de 32 a 81 anos (\bar{X} =58,5 anos), 14 homens e 1 mulher, a estreptoquinase (SK) foi o trombolítico utilizado em todos os casos na dose de 1.500.000/ UI/1h, o Δ T do início dos sintomas à administração / da droga oscilou de 25 a 360 min (\bar{X} =159 min), o Δ T / do pico de CK-MB variou de 4:30h a 24h (\bar{X} =10:50h), o pico de CK-MB variou de 83 a 2110 (\bar{X} =382), a CK-MB na admissão variou de 10 a 47 (\bar{X} =23,2), IAH inferior em 9 pac e anterior em 6 pac. Reperusão em 10 pac / (67%) x 5 pac (33%) sem reperusão. Não foi detectada IMS em nenhum pac com reperusão miocárdica. Todos os pac que não reperfundiram o miocárdio apresentaram IMS. Conclusão: O HOLTER mostrou-se um método útil à avaliação da IMS, pós-trombólise, notadamente no grupo de pac que não obtiveram sucesso terapêutico.

RETARDO FINAL DO QRS: DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO INTRA-MURAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO? - ESTUDO PRELIMINAR.

Ginefra, P., Rocha, P.J., Barbosa, E.C., Albanesi F., F.M. e Gomes F., J.B.M.

Hospital Universitario Pedro Ernesto, Rio de Janeiro, RJ.

São estudados eletrocardiogramas (ECG) e vetocardiogramas (VCG) de 3 casos de miocardiopatias hipertrofica (1 caso) e isquêmica (caso 2) e estenose aórtica calcificada (caso 3), comprovados pelo Eco e cineangiocardiografia. O caso 1 tinha hipertrofia concêntrica do VE com envolvimento do músculo papilar posterior; o 2, fibrose e calcificação da extremidade músculo-papilar também postero-lateral; e o 3, hipertrofia concêntrica do VE com redução da complacência lateral. Todos tinham fração de ejeção normal. No ECG, dois tinham sobrecarga do VE, nenhum grau de bloqueio de ramo ou área inativável, mas todos exibiam retardo na porção descendente da R em mais de duas derivações e o AR (retardo) situou-se a 0º no plano frontal e -60º no horizontal. O VCG localizou o retardo na porção pré-terminal da alça QRS, com duração média de 40ms e orientado para a esquerda e para trás a -75º no plano horizontal.

Considerando-se que os ECG de indivíduos normais e mesmo os de numerosos cardiopatas, não exibem retardos pré-terminais no QRS, conclui-se que tal retardo, orientado para a esquerda e para trás, com duração $>$ de 0,04 s no ECG convencional, é fortemente sugestivo de distúrbio da condução intra-mural da parede lateral do VE por dano miocárdico, pelo menos nas miocardiopatias e grandes hipertrofias do VE, sem relação aparente com as funções do VE como a fração de ejeção, necessitando-se estender o estudo a outras cardiopatias e maior número de casos.

ECOCARDIOGRAFIA

PERFUSAO MIOCARDICA POR MICROBOLHAS E ECO EM UM LABORATORIO DE HEMODINAMICA

Fernando Morcerf, Carlos A Mendonca, Armando L Cantisano, Mario Salles N., Paulo S Oliveira, Ronaldo Villela, Pierre Labrunie, Edson C S Peixoto.

PROCARDIACO, ECOR, CINECOR. Rio de Janeiro RJ.

Em 50 pcs. que tiveram cat. para investigacao de doenca coronaria foram realizados 60 estudos de perfusao miocardica por microbolhas (PMM) que consistia na injecao intracoronaria de 2 cc de Pielograf 76% sonificado e observacao do aumento da intensidade do sinal ultra-sonico nas paredes do VE correspondente em um corte para-esternal esq. transverso ao nivel dos musc. papilares. Ao todo foram feitas 156 injecoes. Nao houve nenhuma complicacao. Em 2 pcs o PMM foi insatisfatorio totalmente e em 4 parcialmente devido a obtencao da imagem de eco. 15 pcs. tinham coronarias normais ou com menos de 75% de obstrucao. Nestes, a injecao em coron. esquerda (CE) perfunde em todos a regio septal anterior e parede anterior (regiao da descendente ant. - DA-) e a parede lateral e infero-lateral (regiao da circunflexa -CX-). Quando a coronaria dir. (CD) nao era dominante havia perfusao tambem da regio septal posterior e parede infero-medial (regiao da CD). A injecao em CD perfunde a regio de CD sempre que a CD era dominante. Nos pcs com lesao obstrutiva => 75% e < 100% de CD dominante (7 pcs) a inj. em CD perfunde area de CD em 100% e a inj. em CE perfunde area de CD em 43% dos casos. Nos pcs com obstrucao total de CD dominante (6 pcs), a inj. em CD perfunde area de CD em 33% e a inj. em CE perfunde area de CD em 50% dos casos. Nos pcs com lesao obstrutiva => 75% e < 100% de DA (18 pcs) a inj. em CE perfunde area de DA em 92% e a inj. em CD perfunde area de DA em 15% dos casos. Nos pcs com obstrucao total de DA (7 pcs), a inj. em CE perfunde area de DA em 71% e a inj. em CD perfunde area de DA em 28% dos casos. Nos pcs com lesao obstrutiva => 75% e < 100% de CX (10 pcs) a inj. em CE perfunde area de CX em 60% e a inj. em CD perfunde area de CX em 40% dos casos. Nos pcs com obstrucao total de CX (4 pcs), a inj. em CE perfunde area de CX em 50% e a inj. em CD perfunde area de CX em 50% dos casos. 3 tinham areas nao perfundidas com inj. quer em CE ou CD correspondendo a miocardio nao viavel. 4 pcs que tinham area miocardica nao viavel por Thallium, o PMM mostrava viabilidade. 1 pc com obstrucao por cine de 50% de DA e perfusao anormal nesta regio comprovou-se na cirurgia obstrucao > 80%. Colaterais foram demonstradas em 50 % dos casos por PMM e apenas 18% por cine. Angioplastia com sucesso (10 pcs) melhorou perfusao em 100% com desaparecimento imediato de colaterais por PMM. O pico de intensidade de contraste e sua persistencia nao foram importantes na avaliacao da perfusao. Demora regional de aparecimento de contraste indicou defeito de perfusao. Em conclusao: PMM e de grande valor complementar na cine.

ESTUDO ECOCARDIOGRAFICO DA DISTENSIBILIDADE DA AORTA EM ADOLESCENTES COM PERCENTIL DE PRESSAO ARTERIAL (PA) >95 E <50. ESTUDO DO RIO DE JANEIRO. Brandao, A.A.; Brandao, A.P.; Albanesi F.
Hospital Universitario Pedro Ernesto - UERJ

Com o objetivo de estudar a distensibilidade da Aorta, 51 adolescentes de 13 a 19 anos, 26 do sexo masculino e 25 do feminino, foram examinados por Ecodopplercardiografia uni e bidimensional. Vinte e quatro adolescentes tinham percentil da PA <50; Grupo I (media 15,20 anos) e 27 com percentil >95- Grupo II (media 16,11 anos). A distensibilidade da Aorta foi medida através do BETA indice: $BETA = \ln \frac{(PS/PD) + (DS-DD)}{DD}$, onde PS= PA Sistólica, PD= PA Diastólica, DS= Diâmetro aórtico máximo sistólico e DD= Diâmetro aórtico no final da diástole. Os diâmetros foram obtidos pela media de pelo menos 3 ciclos cardiacos, através do corte supraesternal transverso do arco aórtico e a PA medida, a pos o exame, com esfigmomanometro de coluna de mercurio no braço direito, considerando-se a fase V de Korokkoff como a PA diastólica. Como a media das superficies corporais (SC) calculadas do Grupo I mostraram-se significativamente maiores que as do Grupo I ($p < 0,005$), DS e DD foram corrigidos para a SC - DSC e DDC. Os resultados foram: 1) a media dos DSC do Grupo I foi maior que a do Grupo II ($p < 0,025$); 2) não houve diferença entre os 2 grupos nas medias do DDC; 3) a media dos BETA indices obtidos do Grupo I foi de $2,34 \pm 0,90$ e a do Grupo II de $3,45 \pm 2,22$ ($p < 0,05$).

Os achados mostram que a distensibilidade da Aorta é menor no Grupo com percentil da PA e que esta poderia ser uma alteração precoce causada pela Hipertensão Arterial.

AVALIACAO DA VALIDADE DO ECO DE ESTRESSE POR DOBUTAMINA NO DIAGNOSTICO DA DOENCA OBSTRUTIVA CORONARIANA

Flavio Cure; Fernando Morcerf; Flavia Salek.

PROCARDIACO, ECOR. Rio de Janeiro, RJ.

Apesar do grande otimismo que envolve o uso de drogas na deteccao da insuficiencia coronariana, fatores envolvidos na sensibilidade do teste nao estao, ainda bem esclarecidos. Foram realizados eco de estresse com dobutamina em 39 pacientes com suspeita clinica de isquemia miocardica. Desses, 35 foram submetidos a estudo coronariografico, que foi normal ou mostrou lesao menor do que 75% da luz do vaso em 15 pacientes (GRUPO NORMAL). Os outros 20 pacientes apresentaram lesao maior ou igual a 75% da luz do vaso em uma ou mais arteria (GRUPO CORO). Esse grupo foi dividido em dois subgrupos: dos pacientes com lesao em so um vaso (GRUPO CORO1), composto de 15 pacientes e dos pacientes com lesao em mais de um vaso (GRUPO CORO+), composto de 5 pacientes.

O teste foi negativo em todos os pacientes do grupo NORMAL, e positivo em 6 pacientes do grupo CORO. dos casos positivos 1 pertenceu ao subgrupo CORO1 e 5 pertenceram ao subgrupo CORO+. Dessa maneira notou-se que a sensibilidade foi de apenas 30% para o grupo CORO, porem ela e 100% quando testada no subgrupo CORO+.

A especificidade foi de 100% em todos os grupos.

Apesar do pequeno numero de casos esse estudo confirma a alta sensibilidade do teste na deteccao da doenca coronariana nos pacientes portadores de lesoes criticas em mais de um vaso dessa circulacao. Outras variaveis como idade, sexo, peso, frequencia cardiaca atingida e uso previo de medicamentos, nao tiveram influencia significativa no resultado dos testes.

RELAXAMENTO E DISTENSIBILIDADE DO VENTRICULO ESQUERDO NO INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO: ANALISE COMPARATIVA DO FLUXO MITRAL E DO MOVIMENTO DA PAREDE POSTERIOR DO ATRIO ESQUERDO

Armando L Cantisano; Fernando Morcerf; Armando Rabischoffsky; Roberto Gamareki; Carlos H SanMartin; Roberto Bassan; Rubens Costa F.

PROCARDIACO, ECOR. RIO DE JANEIRO, RJ.

Em 76 pacientes com infarto agudo do miocardio que tiveram ecodoppler realizado durante periodo de internacao foram analisados o tipo de fluxo mitral (FM) e o movimento da parede posterior do atrio esquerdo (MPAE). O FM foi considerado normal quando o pico de velocidade protodiastolico (E) era maior ou igual ao pico telediastolico (A) desde que nao fosse maior que o dobro de A, situacao em que o fluxo foi considerado restritivo. O FM indicava diminuicao do relaxamento do VE quando E era menor que A. O MPAE foi considerada anormal quando havia retorno lento e pequeno desta parede na protodiastole (menor que 50% do movimento total). O MPAE estava anormal em 86% dos pacientes em que foi possivel analisa-lo e o Doppler em 62% (relaxamento diminuido em 50% e aspecto restritivo em 12%). Todos os pacientes que tinham FM com aspecto restritivo apresentavam MPAE anormal. Dos 6 pacientes com MPAE normal, 4 apresentavam FM tambem normal, 1 FM de relaxamento diminuido e 1 o FM nao foi visto. Os autores concluem que o MPAE e mais sensivel para evidenciar as anormalidades de relaxamento e distensibilidade do VE existente no infarto agudo do miocardio. A demonstracao de que o MPAE esta anormal embora haja aspecto restritivo no FM mostra que o MPAE indica alteracao de volume no enchimento do VE enquanto o FM ao Doppler indica alteracao de gradiente através da mitral o que pode ser modificado ou mesmo pseudo-normalizado por um aumento da pressao atrial esquerda.

ECOCARDIOGRAFIA

A Ecocardiografia na detecção das alterações cardíacas da Espondilite Anquilosante

Fátima Aparecida Affonso de Almeida, Francisco Manes Albanesi Filho, Elisa Maria N. Albuquerque, Maria Eduarda F.C.C. Menezes e Maria Eliane Campos Magalhães.
Hospital Universitário Pedro Ernesto- UERJ, Rio de Janeiro.

Com a finalidade de diagnosticar o acometimento do coração na Espondilite Anquilosante empregando-se a ecodopplercardiografia, foram estudados 20 pacientes que preenchiam os critérios de New York - 1966 para essa doença.

Eram 11 homens e 9 mulheres, com idades entre 19 e 60 anos (\bar{x} = 38,60). A maioria (13 - 65%) era assintomática para o aparelho cardiovascular e 7 (35%) eram oligossintomáticos predominando em 5 pacientes a palpitação. O ecocardiograma mostrou alterações em 13 pacientes (65%) sem haver diferença quanto à presença de sintomas (7/13 - 53,85% sem e 6/13 - 46,16% com). O bidimensional foi o que demonstrou maior número de alterações (11/20 - 55%), vindo a seguir o Doppler pulsado (8/20 - 40%) e o unidimensional (5/20 - 25%). Ao bidimensional a valva aórtica estava acometida em 7 pacientes (35%), sendo 6 espessamentos e 1 calcificação e a mitral em 7 pacientes (35%) gerando 5 espessamentos e 2 prolapso valvares. O Doppler revelou 4 regurgitações aórticas (3 de grau leve e 1 moderado) e 3 mitrais (leve). Não foram observadas alterações nas valvas tricúspide e pulmonar, nem no pericárdio. O envolvimento aórtico estava presente em 8/20 (40%) dos pacientes, sendo 7 alterações morfológicas e 1 funcional, maior do que o referido por Bulkey e col. (5%) em necrópsia, devido ao fato do ecocardiograma revelar alterações mais precoces deste acometimento, caracterizando a agressão cardíaca em estágios mais iniciais.

AVALIACAO COMPARATIVA DA FUNCAO VENTRICULAR ESQUERDA PELO ECO BI E PELA CINEVENTRICULOGRAFIA (CINE)

Marcia Castier; Fernando Morcerf; Jaqueline Ribeiro; Guilherme Paulino; Flavia Salek; Mario Salles N.; Paulo S. Oliveira; Pierre Labrunie; Edson CS Peixoto; Ronaldo Villela.

PROCARDIACO, ECOR, CINECOR. Rio de Janeiro.

Em 159 pacientes(pcs) que tiveram ecocardiograma e cateterismo cardíaco dentro de no máximo 30 min de diferença entre os exames, 131 pcs foram selecionados por apresentarem visualização satisfatória do VE ao ecocardiograma e a cine para análise da função sistólica global. A avaliação da função do VE ao eco bi foi realizada tendo em vista exclusivamente a impressão subjetiva da contração das paredes do VE observada nos diversos planos de cortes bidimensionais e analisada em vídeo-tape por um ecocardiografista sem conhecimento do resultado da cine. A avaliação da função sistólica do VE pela cine foi realizada também pela impressão subjetiva em ventriculogramas obtidos em obliqua anterior direita. Em ambas as análises, a função do VE foi dividida em normal(N), leve(L), moderada(M) e grave(G) disfunção. A análise subjetiva da função utilizada em ambos métodos foi a escolhida para comparação por se tratar da forma rotineira desta análise na maioria dos laboratórios. A cine mostrou que a função global do VE era considerada N em 99 pcs, destes o eco mostrou função N em 83 pcs, L em 4, M em 4 e G em 2. Dos 9 pcs considerados L na cine, o eco classificou como N em 3 pcs, L em 2 pcs, M em 2 pcs e G em 2 pcs. 18 pcs foram identificados como M pela cine e tidos pelo eco como N em 1 pc, L em 2 pcs e M em 4 pcs. A classificação em G pela cine foi feita em 15 pcs, destes, ao eco 1 pc era N, 3 pcs L, 4 pcs M e 6 pcs G. Na tentativa de explicar as importantes disparidades de avaliações, os casos extremos de discordância foram revistos e concluiu-se que estas se deviam principalmente a não visualização da parede lateral e posterior pela cine, a presença frequente de arritmia durante a ventriculografia e a maior variabilidade na análise subjetiva da cine do que do eco, principalmente por este método incluir também espessamento das paredes além de seu deslocamento nesta análise.

AVALIACAO COMPARATIVA DA FUNCAO VENTRICULAR ESQUERDA PELO ECO BI E PELA CINEVENTRICULOGRAFIA (CINE)

Marcia Castier; Fernando Morcerf; Jaqueline Ribeiro; Guilherme Paulino; Flavia Salek; Mario Salles N.; Paulo S. Oliveira; Pierre Labrunie; Edson CS Peixoto; Ronaldo Villela.

PROCARDIACO, ECOR, CINECOR. Rio de Janeiro.

Em 159 pacientes(pcs) que tiveram ecocardiograma e cateterismo cardíaco dentro de no máximo 30 min de diferença entre os exames, 131 pcs foram selecionados por apresentarem visualização satisfatória do VE ao ecocardiograma e a cine para análise da função sistólica global. A avaliação da função do VE ao eco bi foi realizada tendo em vista exclusivamente a impressão subjetiva da contração das paredes do VE observada nos diversos planos de cortes bidimensionais e analisada em vídeo-tape por um ecocardiografista sem conhecimento do resultado da cine. A avaliação da função sistólica do VE pela cine foi realizada também pela impressão subjetiva em ventriculogramas obtidos em obliqua anterior direita. Em ambas as análises, a função do VE foi dividida em normal(N), leve(L), moderada(M) e grave(G) disfunção. A análise subjetiva da função utilizada em ambos métodos foi a escolhida para comparação por se tratar da forma rotineira desta análise na maioria dos laboratórios. A cine mostrou que a função global do VE era considerada N em 99 pcs, destes o eco mostrou função N em 83 pcs, L em 4, M em 4 e G em 2. Dos 9 pcs considerados L na cine, o eco classificou como N em 3 pcs, L em 2 pcs, M em 2 pcs e G em 2 pcs. 18 pcs foram identificados como M pela cine e tidos pelo eco como N em 1 pc, L em 2 pcs e M em 4 pcs. A classificação em G pela cine foi feita em 15 pcs, destes, ao eco 1 pc era N, 3 pcs L, 4 pcs M e 6 pcs G. Na tentativa de explicar as importantes disparidades de avaliações, os casos extremos de discordância foram revistos e concluiu-se que estas se deviam principalmente a não visualização da parede lateral e posterior pela cine, a presença frequente de arritmia durante a ventriculografia e a maior variabilidade na análise subjetiva da cine do que do eco, principalmente por este método incluir também espessamento das paredes além de seu deslocamento nesta análise.

TÍTULO: ASPECTO ECODOPPLERCARDIOGRÁFICO NA MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA DO IDOSO

AUTORES: Mesquita,ET;Cortes, JR;Portugal, J;Rocha, H;Alcantara, M
INSTITUIÇÃO: PRO EchO, Rio de Janeiro, RJ

A miocardiopatia hipertrófica é uma doença cardíaca primária com aspecto clínico e morfológico amplo tendo sido reportada em pacientes em todos períodos de vida, ocorrendo mais frequentemente nas primeiras 5 décadas.

Este estudo objetiva analisar os achados de 3 pacientes.2 homens e 1 mulher, com idade média de 73 anos(variando entre 60-88 anos) com padrões ecográficos de um sub-grupo especial de miocardiopatia hipertrófica do idoso de acordo com os critérios de Maron. Classe funcional (NYHA) grau II foi observada em 2 pacientes e III em 1 paciente. História de hipertensão arterial obtida em 1 paciente. Em follow-up médio de 6 meses todos estavam vivos. Os dados eco-Doppler foram obtidos em aparelho SIM-7000/sonda de 2.5 MHz.

A espessura septal($x=1.46$ cm) e da parede, posterior do VE ($x=1.16$ cm), a relação SIV/PPVE $x=1.25$. A excursão septal, posterior sistólica $x=5.0$ cm F.S.(AD) $x=33.1\%$. O diâmetro do AE $x=3.2$ cm. O movimento sistólico anterior e a calcificação do anel mitral estiveram presentes em todos os pacientes. Insuficiência Mitral de grau leve encontrada em 2 pacientes. O Doppler observou gradiente sistólico basal na via de saída do VE, $x=65$ mmHg (variando 87-112mmHg) e padrão de déficit de relaxamento em todos pacientes.

Conclusão: - O padrão de hipertrofia simétrica foi forma observada na nossa casuística.

- Gradiente na via de saída provavelmente resulta do movimento septal sistólico posterior e talvez devido calcificação do anel mitral que desloca o folheto anterior em direção a via de saída do VE.

ECOCARDIOGRAFIA

TEMPO DE DESACELERACAO DO FLUXO MITRAL (TDE): DETECCAO DE ANORMALIDADES DO RELAXAMENTO E DISTENSIBILIDADE DO VE

Flavia Salek; Fernando Morcerf; Jaqueline L Ribeiro; Guilherme Paulino; Flavio Cure; Mario Salles N.; Paulo S Oliveira; Pierre Labrunie; Edson S Peixoto; Ronaldo Villela.

PROCARDIACO, ECOR, CINECOR. Rio de Janeiro, RJ.

122 pcs sem lesao primaria da valva mitral que tiveram cateterismo cardiaco(cat) e eco Doppler do fluxo mitral realizado dentro de 30 minutos do cat foram divididos em dois grupos: GRUPO I= pcs com doenca coronaria com obstrucao >> 75% e/ou cardiopatia hipertensiva(102).GRUPO II= individuos com cat normal(20). O TDE medido como o intervalo de tempo entre o pico do fluxo mitral (E) e o ponto de interseccao na linha de base da extensao da rampa de desaceleracao protodiastolica era de 208.20 +- 41.85 (150- 300) no GRUPO II e 227.62 +- 61.22 (100-375) no GRUPO I (P=NS). A curva de frequencias destas velocidades porem mostra que no GRUPO II existe uma distribuicao normal em torno da media, enquanto que no GRUPO I ha um pico de maior frequencia em torno de 175 ms, um pico secundario em 250 ms e um terciario em 340 ms. Esta distribuicao do GRUPO I foi interpretada como indicativa dos dois processos distintos de alteracao do enchimento do VE i.e. diminuicao do relaxamento que tende a aumentar o TDE e diminuicao da distensibilidade que tende a diminuir-lo. Aparentemente a maioria dos pacientes encontra-se a meio termo destas situacoes o que faz com que tenha TDE normal.

PROLAPSO MITRAL: SINAIS INDIRETOS AO ECO UNIDIMENSIONAL

Cantiano, AL.; Morcerf, F.; Mendonca, CA.; Simao, SV.; Nogueira, AC.

PROCARDIACO, ECOR. RIO DE JANEIRO, RJ.

45 pcs com prolapso da valva mitral (PVM) diagnosticados em um exame inicial ao eco bidimensional como um deslocamento sistolico de um ou mais folheto valvar alem do plano formado por uma linha unindo a base dos folhetos em um corte apical de quatro camaras ou longitudinal foram reavaliados pelos autores com atencao para os achados ao eco unidimensional. Em 15 pcs (33%) havia prolapso telessistolico da mitral e em 3 (6%) prolapso holossistolico ao eco uni. O aspecto da valva mitral era normal em 12 pcs (26%). A valvula nao apresentava prolapso mas estava deslocada posteriormente na cavidade ventricular(Fig.1) em 10 pcs (22%) ou apresentava movimento sistolico anterior atipico(Fig.2) em 5 pcs (11%) (sinais indiretos). Em 8 pcs (17%) a parede posterior do VE movia-se anormalmente formando um plato no pico de seu movimento anterior. Os sinais indiretos de PVM ao eco uni sao importantes para o diagnostico desta patologia principalmente nas ocaesioes frequentes em que o eco bidimensional nao e conclusivo.

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO DE PSEUDANEURISMA SUBVALVAR MITRAL

CASTIER, M.B., ANARAL, S.L., MENEZES, M.E., ALBANESE F., F.M., VILELA, R., MORCERF, F.A.P., SANTOS, M.L.N.
H.U. PEDRO ERNESTO - UERJ E ECOR

O pseudoaneurisma subvalvar mitral pode surgir como rara complicacao de implante de protese mitral, provavelmente provocado por resseccao excessiva do aparelho subvalvar mitral no ato cirurgico. Seu aspecto ecocardiografico caracteristico permite facil reconhecimento e pode permitir tratamento cirurgico imediato, uma vez tratar-se de situacao passivel de rotura cardiaca.

Os autores relatam dois casos de pseudoaneurisma subvalvar mitral em pacientes submetidos a troca valvar mitral e que persistiam no pós-operatório com quadro de descompensação cardíaca. O diagnóstico foi feito inicialmente, em ambos, pela ecocardiografia, sendo posteriormente confirmado por estudo hemodinâmico.

Os aspectos ecocardiográficos são enfatizados, bem como é apresentada revisão dos casos descritos na literatura, objetivando-se dispensar avaliação invasiva para casos semelhantes no futuro.

AVALIACAO DO DIAMETRO DE MICROBOLHAS OBTIDAS COM SONIFICACAO DE ALBUMINA A 5%.

Mendonca, CA.; Morcerf, F.; Farina, M.; Lima, UGD.; Zin, W.

PROCARDIACO, ECOR, INST. BIOFISICA CARLOS CHAGAS (UFRJ) Rio de Janeiro RJ.

Objetivando a avaliacao dos diametros das microbolhas produzidas por sonificacao de uma solucao a 5% de albumina humana para exame de perfusao miocardica pelo ecocardiograma, os autores estudaram 3 amostras desta solucao apos 2 minutos de sua producao por sonificacao com duracao de 1 minuto. Foram avaliadas amostras da regio sedimentada e da intermediaria da solucao de albumina.

As amostras foram observadas utilizando-se microscopio otico Zeiss Axioplan ajustado para o contraste interferencial de Normaski, utilizando-se objetiva de 40x com optovar de 2.5x. As imagens foram obtidas com camera de video com controle analogico do sinal (ACE-Zeiss) acoplada ao sistema de processamento digital de imagens IBAS-Zeiss.

A medida dos diametros das microbolhas foram feitas diretamente atraves do monitor para cada imagem congelada obtida.

Mediu-se o diametro de 55 microbolhas nas 3 amostras da regio sedimentada e 75 microbolhas da regio intermediaria. Na regio sedimentada o numero de microbolhas por campo era bastante inferior visualmente ao numero encontrado na regio intermediaria. O tamanho das microbolhas na regio sedimentada era de 2.57 +- 1.40 micra variando de 0.4 a 6.3 micra. Na regio intermediaria era de 4.8 +- 2.37 micra, variando de 1.9 a 11.30 micra.

Os autores concluem que a sonificacao de solucao de albumina a 5% produz microbolhas com diametros dentro dos limites seguros para passagem pelos capilares do miocardio. A regio intermediaria da solucao sonificada, embora com microbolhas de maior diametro, deve ser a utilizada nos estudos de perfusao miocardica tendo em vista sua concentracao maior de microbolhas.

ECOCARDIOGRAFIA

COMPARACAO ENTRE O ECODOPPLER E A TERMODILUICAO PARA ANALISE DO DEBITO CARDIACO EM UM CENTRO DE TRATAMENTO INTENSIVO.

Marcelo W. Montera; Fernando Morcerf; Rubens Costa F.
PROCARDIACO, ECOR. Rio de Janeiro. RJ.

Em um grupo de 21 pacientes (67+-13 anos, 15 masc. e 6 fem.) internados em um centro de terapia intensiva para tratamentos diversos (enfarte agudo=12, sepsis= 5, pneumonia= 2, insuf. cardiaca= 1, hipovolemia=1) que tinham cateter de Swan-Ganz posicionado em arteria pulmonar, comparou-se o debito cardiaco obtido pelo metodo de termodiluicao com o metodo ecoDoppler.

O debito cardiaco pelo metodo de termodiluicao foi obtido utilizando-se monitor de pressao e debito cardiaco da Dixtal, com cateter de 4 lumens da Baxter. Foram feitas 4 injeccoes de soro fisiologico a 0 grau em lumem proximal do cateter, obtendo-se 4 medidas para o debito cardiaco, sendo considerado o valor medio.

Obteve-se o debito cardiaco pelo ecoDoppler multiplicando-se a area da via de saida do VE (pi.r²) onde r corresponde ao raio desta via de saida medido logo abaixo das cuspidas aorticadas em um corte para-esternal longitudinal, pela integral do fluxo do Doppler registrado neste mesmo local a partir de um corte apical 5 camaras vezes a frequencia cardiaca.

Em 1 paciente nao foi possivel obter o debito pelo ecoDoppler devido a nao visualizacao perfeita da via de saida do VE e em 2 pacientes devido a impossibilidade de obtencao do registro de Doppler do fluxo na via de saida do VE.

O debito encontrado ao Doppler foi de 5.7 +- 1.5 l/min e pela termodiluicao foi de 5.9 +- 1.6 l/min (r= 0.93, p< 0.001).

Os autores concluem que a analise do debito cardiaco pelo ecoDoppler e plenamente confiavel.

VARIACAO DO FLUXO MITRAL DURANTE INTERNACAO PARA INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO

Roberto Gamarski; Fernando Morcerf; Carlos H SanMartin; Arnaldo Rabischoffsky; Roberto Bassan; Rubens Costa F.

PROCARDIACO, ECOR. RIO DE JANEIRO, RJ.

Em um total de 76 pcs consecutivos internados com infarto agudo do miocardio, 34 tiveram ecodoppler realizado em mais de uma ocasio durante a internacao. A gravacao em video-tape destes exames (97) foram revistas e o fluxo mitral(FM) analisado. O FM era considerado normal (N) quando o pico de velocidade protodiastolico (E) era maior ou igual ao pico telediastolico (A), desde que nao fosse maior que o dobro de A, situacao em que o fluxo era considerado restritivo (R). O FM foi considerado indicativo de diminuicao do relaxamento do VE quando E era menor que A. O FM era N e permaneceu N durante subsequentes exames em 10 ocasioes. Era D e permaneceu D tambem em 10 ocasioes. Em uma ocasio era R e passou para N, em 7 era N e passou para D, em 7 era D e passou para N, em 2 era N e passou para R. Os autores concluem que o tipo de fluxo mitral nao e constante durante o infarto agudo do miocardio. As variacoes de relaxamento, distensibilidade e provavelmente de pressao no atrio esquerdo durante a fase aguda do infarto sao possiveis causas para estas modificacoes do FM. O aspecto normal do FM encontrado neste grupo de pacientes pode ser considerado uma pseudo-normalizacao ou um estado intermediario entre D e R.

AVALIACAO DA PRESENCIA DE FORAME OVAL PATENTE PELO ECO TRANSESOFAGICO.

Simao, S.; Morcerf, F.; Rabischoffsky, A.; Jazbik, W.; Meier, MA.; Rodrigues, J.; Pinho, JC.; Fonseca, MG.; Jazbik, JC.; Coutinho, JHSA.; Silva, SL.; Amar, M.; Jazbik, AT.; Sobrinho, JJ.

PROCARDIACO, ECOR. Rio de Janeiro, RJ.

Para avaliar a frequencia da patencia do forame oval em uma populacao adulta sem patologias das camaras direitas, os autores estudaram 22 pacientes consecutivos com doenca coronaria durante cirurgia de revascularizacao miocardiaca com monitorizacao continua pela ecocardiografia transesofagica utilizando a tecnica de contraste ecografico injetado na veia subclavia esquerda.

A idade media dos pacientes era de 59 anos (46-77 anos) sendo 17 do sexo masculino e 5 do feminino.

Apos a inducao anestésica e entubacao traqueal, a sonda transesofagica biplana era introduzida e posicionada no esofago medio obtendo-se a visualizacao do septo interatrial e das cavidades atriais em um corte correspondente ao de quatro camaras. Uma solucao de soro fisiologico (10cc) era manualmente agitada e injetada rapidamente via venosa com producao de contraste ecografico de aparecimento na cavidade atrial direita. A demonstracao deste contraste na cavidade atrial esquerda dentro de 2 ciclos cardiacos de seu aparecimento no atrio direito junto ao septo interatrial foi considerada como indicativa de que o forame oval estava patente.

Em 8 pacientes houve nitida manifestacao de contraste ecografico na cavidade atrial esquerda e foram julgados como tendo forame oval patente.

Houve um caso de acidente vascular cerebral isquemico que ocorreu 72 horas pos-op em um dos pacientes que apresentou forame oval patente.

Os autores concluem que e relativamente alta (36%) a incidencia de forame oval patente em uma populacao adulta, sem patologias das camaras cardiacas direitas.

REDUCCAO DA PRE-CARGA DIFERENCIA FLUXO MITRAL PSEUDONORMAL NA DIMINUICAO DE DISTENSIBILIDADE DO VE.

Salek, F.; Morcerf, F.; Cure, F.; Mendonca, CA.

PROCARDIACO, ECOR. Rio de Janeiro, RJ.

O aspecto pseudonormal do fluxo mitral em pacientes com reducao da distensibilidade do VE concomitante com diminuicao do relaxamento ventricular impossibilita frequentemente o diagnostico ao Doppler das anormalidades da funcao diastolica do VE.

Os autores estudaram a variacao do fluxo mitral por diminuicao da pre-carga em 52 pacientes divididos em 2 grupos: NORMAL= 27 individuos sem nenhuma patologia cardiaca ou hipertensao arterial. DIAST= 25 pacientes com cardiopatia isquemica ou hipertensiva que demonstrassem alem de sinais ecocardiograficos de anormalidades da funcao diastolica, fluxograma mitral com aspecto normal (subgrupo PSEUDO= 13 pcs.) ou com sinais restritivos (subgrupo RESTRI= 12 pcs). O fluxo mitral ao Doppler foi obtido inicialmente com o paciente em decubito lateral esquerdo e depois na posicao sentada com os membros inferiores pendentes como meio de se conseguir reducao da pre-carga. Em todos os grupos houve acentuada reducao da relacao E/A do fluxo mitral com a posicao sentada: NORMAL= 2.01 +- 0.49 deitado, 1.67 +- 0.40 sentado (P<0.01). PSEUDO= 1.38 +- 0.24 deitado, 0.88 +- 0.24 sentado (P<0.001). RESTRI= 2.53 +- 0.68 deitado, 1.98 +- 1.40 deitado (P=NS). Esta variacao foi mais intensa no grupo PSEUDO e devida principalmente a uma reducao do pico de velocidade E: PSEUDO= 0.96 +- 0.28 m/s deitado, 0.62 +- 0.20 m/s sentado (P<0.001). No grupo PSEUDO notou-se tambem um aumento do tempo de desaceleracao: PSEUDO= 150 +- 30 ms deitado, 230 +- 50 ms sentado (p<0.001). NORMAL= 170 +- 30 ms deitado, 180 +- 40 ms sentado (P=NS). RESTRI= 160 +- 40 ms deitado, 180 +- 70 ms deitado (P=NS). Estas modificacoes faziam com que o aspecto normal do fluxo mitral no grupo PSEUDO transformasse em um aspecto de reducao do relaxamento o que permite o diagnostico diferencial com o fluxo verdadeiramente normal.

Os autores concluem que a simples obtencao do estudo Doppler do fluxo mitral em posicao sentada permite diferenciar o aspecto pseudonormal deste

ECOCARDIOGRAFIA

UM ALGORITMO PARA DIAGNOSTICO DA DOENÇA CORONARIA OBSTRUTIVA PELO ECODOPPLER.

Fernando Morcerf; Flavia Salek.; Jaqueline Ribeiro; Guilherme Paulino; Mario Salles N.; Paulo S. Oliveira; Pierre Labrunie; Edson CS. Peixoto; Ronaldo Villela.

PROCARDIACO, ECOR, CINECOR. Rio de Janeiro RJ.

Em 151 pcs. encaminhados a cinecoronariografia (cine) com suspeita de doenca coronaria tiveram ecodopplercardiogramas dentro de 30 min. da cine gravados em video para analise posterior por um dos autores que desconhecia o resultado da cine. Nenhum pc. foi afastado por motivo de exame tecnicamente ruim. O algoritmo compreende uma analise inicial da presenca de outras patologias que alteram o relaxamento do VE (RELAX) ou sua analise, exceto nesta etapa a hipertensao arterial. Do grupo restante sem outras cardiopatas avalia-se a presenca de anormalidade da contracao segmentar do VE. Caso haja sao considerados positivos para D.CORO (obstrucao acima de 75% em uma ou mais arteria coronaria). Caso nao, passa-se a etapa seguinte. Analisa-se o mov. da parede post. do AE (MPAE) e caso indique RELAX normal sao considerados livres de D.CORO. Se nao for possivel avaliar este movimento, analisa-se o Doppler do fluxo mitral. Caso indique RELAX anormal considera-se positivo para D.CORO. Se for normal nao indica ausencia de D.CORO. Os pcs. que apresentarem MPAE anormal passam a etapa seguinte: Avalia-se a presenca de HVE por cardiopatia hipertensiva. Caso haja, nao e possivel identificar a D.CORO simultanea. Caso nao haja HVE, todos os pacientes restantes sao considerados como tendo D.CORO. Com este algoritmo foi possivel identificar 96% dos individuos portadores de D.CORO neste grupo e 72% dos normais. O valor preditivo de um teste positivo foi de 90% e de um teste negativo de 86%.

Os autores concluem que o ecocardiograma e de grande utilidade no diagnostico de presenca de doenca coronaria obstrutiva.

MONITORIZACAO TRANS-OPERATORIA PELA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA

Arnaldo Rabischoffsky; Fernando Morcerf; Samaene V. Simao; Waldir Jazbik; Milton Meier; Jose Rodrigues; Joao C. Pinho; Milton G. Fonseca; Joao C. Jazbik; Joaquim HSA Coutinho; Sergio L. Silva; Mario Amar; Antonio Jazbik; Jose J. Sobrinho.

PROCARDIACO, ECOR. RIO DE JANEIRO, RJ.

150 pacientes consecutivos tiveram cirurgia cardiovascular monitorizada continuamente pela ecocardiografia TE. A monitorizacao comecava logo apos a entubacao traqueal terminando apenas com o fechamento do torax. As cirurgias foram: revascularizacao miocardiaca (106) sendo 28 sem uso de by-pass, troca valvar mitral (10), troca valvar aortica (7), troca mitral e aortica (3), disfuncao protetica (4), retirada de massas cardiacas (3), endocardite (1), aneurisma dissecante (5), aneurisma aortico aterosclerotico (7), tamponamento cardiaco pos-op (1), plastia mitral (2), aneurismectomia do VE (1), CIA (2). O eco pre by-pass modificou o diagnostico inicial em 3 pcs, alterou o planejamento cirurgico em 3 pcs e mostrou aterosclerose com potencial emboligenico em local de clampeamento aortico em 1 pc. O eco pos by-pass revelou episodios de hipovolemia importante em praticamente todos pcs antes que houvesse queda importante da pressao arterial esquerda ou arterial, que foram imediatamente controladas; aparecimento de nova area hipocontratil do VE em 9 pcs, em 2 retornou ao normal apos nitroglicerina EV, em 2 apos sorro fisiologico morno no saco pericardico, em outro nao houve recuperacao com aparecimento de enfarte pos-op, em 4 motivou recolocacao em by-pass e revisao das pontes com retorno ao normal apos correcao da anastomose; hipocontratilidade difusa em 3 pcs 2 revertidos com dopamina e um com reposicionamento da tracao pericardica; regurgitacao periprotetica em 12 pacientes de pequena monta que nao se recomendou novo by-pass para correcao. Em 2 pcs com protese mitral houve imobilidade temporaria de um dos folhetos, em 1 pc com protese mitral a imobilidade do folheto foi permanente o que motivou novo by-pass para correcao. Em 1 pc com cardiopatia isquemica houve importante regurgitacao mitral que necessitou recolocacao em by-pass e revisao da ponte. Nao houve complicacoes relacionadas a permanencia por tempo prolongado da sonda no esofago.

CONCLUSAO: A ecocardiografica transesofagica e um metodo util na monitorizacao de pacientes submetidos a cirurgia cardiovascular.

MOVIMENTO DO ANEL MITRAL: UTILIZACAO DO CORTE APICAL DE 4 CAMARAS PARA ANALISE DO RELAXAMENTO DO VE.

Paulino, GG.; Morcerf, F.

PROCARDIACO, ECOR. Rio de Janeiro, RJ.

O movimento da parede posterior do AE, que corresponde ao movimento do anel mitral visto ao corte longitudinal do VE tem sido utilizado como metodo de avaliacao do relaxamento do VE. Os autores avaliaram a possibilidade de analisar o relaxamento do VE a partir de cortes apicais de quatro camaras estudando o movimento na diastole do anel mitral. O movimento da parede posterior do AE ao corte longitudinal e do anel mitral ao corte apical foram avaliados em 41 pacientes divididos em dois grupos: GRUPO I= 23 individuos normais (idade= 40 +- 13 anos, 8 homens e 15 mulheres). GRUPO II= 18 pacientes com doenca coronaria aterosclerotica e/ou cardiopatia hipertensiva que apresentassem fluxo mitral ao Doppler tipico de diminuicao de relaxamento do VE (onda protodiastolica E < telediastolica A). Ao corte apical o movimento do anel mitral foi registrado junto ao folheto anterior e junto ao folheto posterior e no corte longitudinal apenas junto ao folheto posterior da mitral. Analisou-se a amplitude da onda protodiastolica E, telediastolica A e velocidade de formacao de E (veloc DE) nestas 3 posicoes. Onda E paraesternal: GRUPO I= 3.83 +- 0.49 mm, GRUPO II= 2.12 +- 0.33 (P<0.001). Onda A paraesternal: GRUPO I= 5.22 +- 0.85 mm, GRUPO II= 5.65 +- 0.86 mm (P= NS). Relacao E/A: GRUPO I= 0.74 +- 0.1, GRUPO II= 0.38 +- 0.01 (P<0.001). Veloc DE: GRUPO I= 86.78 +- 16.01 mm/s, GRUPO II= 61.76 +- 16.29 mm/s (P<0.001). Apical junto ao folheto anterior: onda E: GRUPO I= 3.83 +- 0.94 mm, GRUPO II= 2.35 +- 0.79 mm (P<0.001), onda A: GRUPO I= 5.74 +- 1.0 mm, GRUPO II= 4.94 +- 0.83 mm (P= NS), relacao E/A: GRUPO I= 0.66 +- 0.08, GRUPO II= 0.45 +- 0.12 (P<0.001). Veloc DE: GRUPO I= 74.61 +- 14.91 mm/s, GRUPO II= 60.94 +- 15.21 mm/s (P<0.001). Apical junto ao folheto posterior: onda E: GRUPO I= 4.87 +- mm, GRUPO II= 2.76 +- 0.83 mm (P<0.001). Onda A: GRUPO I= 6.61 +- 1.12 mm, GRUPO II= 5.94 +- 1.14 mm (P= NS). Relacao E/A: GRUPO I= 0.73 +- 0.11, GRUPO II= 0.46 +- 0.08 (P<0.001). Veloc DE: GRUPO I= 95.52 +- 25.16 mm/s, GRUPO II= 68.13 +- 16.87 mm/s (P<0.001).

Os autores concluem que a impossibilidade de um registro do movimento da parede posterior do AE pelo corte paraesternal para avaliar o relaxamento do VE, esta avaliacao pode ser feita atraves de um corte apical de quatro camaras.

TESTE ERGOMETRICO (TE) COM ECOCARDIOGRAMA: CORRELAÇÃO DOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E METABÓLICOS COM A FUNÇÃO VENTRICULAR GLOBAL (FVG) DURANTE O EXERCÍCIO.

Vivacqua R, Cure F, Macaciel R, Bueno N, Serra S, Morcerf F.

HOSPITAL PROCARDIACO RJ.

Sao apresentados os resultados de TE realizados em 78 pac., sem uso de medicamentos, em bicicl. Prot. de Astrand, com monitorizacao de ECG e ECO Uni Bi c/Dop; idade: 52+13; 55 masc e 23 fem; 68 pac. (87,2%) apresentaram FVG normal com Duplo Produto (DP)=29204+5527, Met max=6+1,6, Dif PA sist.=59+17 e %FCmax=90+10, foram comparados aos dez pac. (12,8%) com FVG alterada ao ECO, de forma moderada ou grave, com DP=24384+7416 (p=0,016), Metmax=4,6+2 (p=0,012), Dif PA sist.=46+29 (p=0,044) e %FCmax=87+14 (p=0,548). A FVG alterada nestes dez pac. foi observada em repouso e perdeu durante o exercicio. Os valores do DP, Metmax e Dif. PA sist. tiveram correlacao entre os dois grupos. A reserva cronotropica avaliada pela %FCmax nao foi significativa.

Conclusões:

- 1) Dos parâmetros estudados os mais significativos para avaliacao da FVG com o exercicio foram: Duplo Produto, Met max. e Dif. PA sistolica.
- 2) O Ecocardiograma de esforço não acrescentou informacoes em relacao ao de repouso quando avaliada apenas a Função Ventricular global.

ECOCARDIOGRAFIA

LOCALIZACAO ELETROCARDIOGRAFICA (ECG) DO INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO (IAM) E LOCAL DE ANORMALIDADE DA CONTRACAO SEGMENTAR DO VE AO ECO BI

Roberto Gamarsky, Fernando Morcerf, Carlos H SanMartin, Arnaldo Rabischoffsky, Roberto Bassan, Rubens Costa F.

PROCARDIACO, ECOR. RIO DE JANEIRO, RJ.

60 pcs consecutivos internados para tratamento de IAM foram selecionados por nao terem relato de infarto antigo e por possuirem ECO satisfatorio gravado em video-tape para analise da contratilidade segmentar das paredes do VE. 26 pcs tinham ECG de enfarte anterior. Destes, a parede anterior ao ECO estava hipocinetica em 8, acinetica em 11, discinetica em 2, nao vista em 1 e normal em 4 (1 surgiu hipocinesia 2 dias apos, 2 havia hipo apical). A parede inferior estava hipercinetica em 8, normal em 15, hipocinetica em 1 e nao vista em 1. O apice do VE era normal em 3, hipocinetico em 2, acinetico em 8 e discinetico em 13. 35 pcs tinham ECG de enfarte inferior. Destes a parede inferior ao ECO era hipocinetica em 18, acinetica em 4, discinetica em 3, nao vista em 2 e normal em 8 (continuaram normais em 3, apresentavam discinesia apical em 2, hipocinesia de parede lateral e dorsal em 2 e em 1 surgiu hipocinesia 4 dias apos). A parede anterior estava hipercinetica em 2, normal em 29, hipocinetica em 3 e nao visualizada em 1. O apice do VE era normal em 17, hipocinetico em 9, acinetico em 5, discinetico em 2 e nao visto em 2. 16 pcs tinham ECG de infarto envolvendo tambem a parede dorsal. Destes, a parede inferior basal ao ECO era hipocinetica em 9, acinetica em 4, discinetica em 1 e normal em 2 (1 surgiu hipocinesia em ECO subsequente e 1 havia hipocinesia das paredes antero-basal, lateral e apical). A parede anterior estava normal em 14 e hipocinetica em 2. O apice estava normal em 7, hipocinetico em 5, acinetico em 3 e nao visto em 1. Todos pcs com anormalidades no apice tinham tambem nas paredes inferior e lateral neste grupo. 9 pcs tinham ECG mostrando envolvimento tambem da parede lateral. Destes, a parede lateral estava hipocinetica em 4, acinetica em 2, nao visualizada em 2 e normal em 1 (havia hipocinesia inferior e surgimento de hipo lateral 3 dias apos). A parede anterior era normal em 8 e hipocinetica em 1. A parede inferior era normal em 2, hipocinetica em 5 e acinetica em 2. O apice era normal em 3, hipocinetico em 3, acinetico em 2 e nao visto em 1. Todos pcs com anormalidades do apice neste grupo apresentavam tambem hipocinesia inferior. Os autores concluem que e grande a correlacao de anormalidades das paredes do VE ao ECO com as paredes enfartadas indicadas ao ECG. O enfarte apical ocorre com grande frequencia quer no IAM anterior ao ECG (88%) quer no inferior (48%). O IAM lateral ao ECG e mais frequentemente associado a anormalidades de contracao tambem da parede inferior (77%) do que da anterior (11%).

BALAO INTRA-AORTICO: UTILIDADE DA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA.

Simao, SV.; Morcerf, F.; Rabischoffsky, A.; Cantisano, AL.; Costa F.R.; Pinho, J.C.; Jaskik, J.; Jaskik, W..

PROCARDIACO, ECOR. Rio de Janeiro. RJ.

Os autores analisam a utilidade da ecocardiografia transesofagia em 15 pacientes que tiveram colocacao de balao intra-aortico para tratamento de choque cardiogenico pos enfarte agudo do miocardio (4 pcs.) ou instabilidade hemodinamica pos cirurgia cardiovascular com by-pass (11 pcs.). Foram realizados um total de 19 exames transesofagicos.

Resultado: 1) o eco transesofagico auxiliou em todos os casos no posicionamento correto do balao intra-aortico na aorta descendente, logo apos a emergencia da subclavia esquerda, com visualizacao direta da ponta do balao, tornando dispensavel a confirmacao radiologica.

2) para maior eficiencia do balao, em todos os pacientes o grau de insuflacao do balao pode ser testado e relacionado com o diametro aortico de modo que ocupe a maior parte da area transversa da aorta descendente quando plenamente cheio.

3) o funcionamento do balao pode ser analisado pelo Doppler na aorta ascendente que mostrou fluxo retrogrado diastolico quando estava trabalhando normalmente em todos os pacientes.

4) o melhor momento do disparo para insuflacao do balao pode ser reconhecido analisando-se o instante de aparecimento do fluxo diastolico retrogrado em relacao ao sistolico anterogrado na aorta ascendente de modo a sincronizar o disparo com o fim do fluxo anterogrado evitando competicao entre os fluxos.

5) O momento de retirada do balao pode ser analisado verificando-se a dependencia do paciente ao procedimento em casos onde a simples interrupcao da contra-pulsacao nao foi bastante para esta afericao. Em dois pacientes o desligamento da contra-pulsacao ocasionou aumento da cavidade do VE indicando a dependencia ao balao e em dois outros a interrupcao nao alterou o tamanho do VE mostrando que a contrapulsacao podia ser terminada.

ERGOMETRIA

TESTE ERGOMÉTRICO (TE) PÓS CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA: VALOR PROGNÓSTICO NA AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO FÍSICA E DA IDENTIFICAÇÃO DE ANGINA DE PEITO.

Vivacqua R., Serra S., Gamarzqui R., Macaciel R.
HOSPITAL PROCARDIACO - R.J.

Foram estudados através de TE 148 pac. pós revascularização cirúrgica do miocárdio. Destes, 41, masc. 95%, $I=58 \pm 8$ anos, foram submetidos a TE 18 ± 15 meses pós cirurgia, sem suspensão de medicação: Bruce 29 (71%), Naughton 12 (29%), 24 (59%) em uso de betabloq. 6 (15%) pac. com ponte de safena, 2 (5%) com anastomose de mamária e 21 (88%) com ambas. Toler. ao exerc.: $7,4 \pm 3$ METS. Spac. (12%) com dor ao TE. 21 pac. (51%) com alter. ST ao esf. D. Prod. = 26826 ± 5737. Delta PASist. 58 ± 19 . Δ FCmax 88 ± 11 . Com inf. prévio: 16 (39%), 25 (61%) ativos.

No "follow up" de 49 ± 24 meses o único evento cardíaco foi angina em 5 (12%) pac., prevista através de dor precor. ao TE ($p < 0,001$).

O D Prod., delta PASist., Δ FCmax e alterações de ST ao esf. em 1/6 safena, 2/2 mamária e 13/21 safena+mamária não apresentaram significância estatística para futuros eventos. A tolerância ao exercício mostrou tendência de previsto.

Do grupo estudado 25 (61%) mantinham ativ. física regular, com significância prognóstica para ausência de eventos ($p=0,04$). Nestes a tolerância ao exercício foi $8,6 \pm 2,8$ METS, contra $5,7 \pm 2,8$ METS nos sedentários ($p=0,002$), compatível com adequada avaliação do paciente.

O TE pós cirurgia de revasc. constitui-se em um método seguro para avaliação das informações subjetivas do paciente em relação ao seu grau de atividade física, assim como para identificação de subgrupos com risco de evolução para clínica de angina de peito.

TÍTULO: ELETROCARDIOGRAFIA DINÂMICA ("HOLTER"); IMPORTÂNCIA NA DETECÇÃO DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENCIOSA, PÓS-TERAPÊUTICA TROMBOLÍTICA.

Marcelo Fabrício da Cunha, Luiz A. Campos, Rodrigo Junqueira, Mônica Araújo, Alberto Tourinho, Cyl F.O. Pinto, Rubens Costa F., Ivan Maia, Roberto Bassan, Hans Dohmann.

Hospital Procardiaco, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Estudar de forma precoce a existência ou não de isquemia miocárdica silenciosa (IMS), que se manifesta após terapia trombolítica na fase aguda do infarto do miocárdio (IAM). Método: Estudo prospectivo em 20 pacientes (pac) consecutivos admitidos neste Hospital Privado, com Sala de Emergência, Serviço Móvel de Atendimento Domiciliar e UTI. Desta população, 15 pac foram levados à 24h de gravação por HOLTER, em torno do 5º dia de evolução pós-IAM-trombolítico, ou seja, após a alta da UTI (deambulando), antes portanto de irem ao teste ergométrico atenuado / e/ou ao estudo hemodinâmico. Resultados: A faixa etária oscilou de 32 a 81 anos ($\bar{x}=58,5$ anos), 14 homens e 1 mulher, a estreptoquinase (SK) foi o trombolítico utilizado em todos os casos na dose de 1.500.000/ UI/1h, o Δ T de início dos sintomas à administração da droga oscilou de 25 a 360 min ($\bar{x}=159$ min), o Δ T do pico de CK-MB variou de 4:30h a 24h ($\bar{x}=10:50h$), o pico de CK-MB variou de 83 a 2110 ($\bar{x}=382$), a CK-MB na admissão variou de 10 a 47 ($\bar{x}=23,2$), IAM inferior em 9 pac e anterior em 6 pac. Reperusão em 10 pac / (67%) x 5 pac (33%) sem reperusão. Não foi detectada IMS em nenhum pac com reperusão miocárdica. Todos os pac que não reperfundiram o miocárdio apresentaram IMS. Conclusão: O HOLTER mostrou-se um método útil à avaliação da IMS, pós-trombolise, notadamente no grupo de pac que não obtiveram sucesso terapêutico.

RETARDO FINAL DO QRS: DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO INTRA-MURAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO? - ESTUDO PRELIMINAR.

Ginefra, P., Rocha, P.J., Barbosa, E.C., Albanesi F., F.M. e Gomes F., J.B.M.

Hospital Universitario Pedro Ernesto, Rio de Janeiro, R.J.

São estudados eletrocardiogramas (ECG) e yetocardiogramas (VCG) de 3 casos de miocardiopatias hipertrofica (1 caso) e isquêmica (caso 2) e estenose aórtica calcificada (caso 3), comprovados pelo Eco e cineangiocardiografia. O caso 1 tinha hipertrofia concêntrica do VE com envolvimento do músculo papilar posterior; o 2, fibrose e calcificação da extremidade músculo-papilar também postero-lateral; e o 3, hipertrofia concêntrica do VE com redução da complacência lateral. Todos tinham fração de ejeção normal. No ECG, dois tinham sobrecarga do VE, nenhum grau de bloqueio de ramo ou área inativável, mas todos exibiam retardo na porção descendente da R em mais de duas derivações e o Δ R (retardo) situou-se a 0º no plano frontal e -60º no horizontal. O VCG localizou o retardo na porção pré-terminal da alça QRS, com duração média de 40ms e orientado para a esquerda e para trás a -73º no plano horizontal.

Considerando-se que os ECG de indivíduos normais e mesmo os de numerosas cardiopatas, não exibem retardos pré-terminais no QRS, conclui-se que tal retardo, orientado para a esquerda e para trás, com duração $>$ de 0,04 s no ECG convencional, é fortemente sugestivo de distúrbio da condução intra-mural da parede lateral do VE por dano miocárdico, pelo menos nas miocardiopatias e grandes hipertrofias do VE, sem relação aparente com as funções do VE como a fração de ejeção, necessitando-se entender o estudo a outras cardiopatas e maior número de casos.

RESULTADOS DO TRATAMENTO DA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR A LONGO PRAZO A NÍVEL AMBULATORIAL.

Rocha, P.J., Barbosa, E.C., Ginefra, P., Albanesi F., F.M. e Gomes F., J.B.M.

Hospital Universitario Pedro Ernesto, Rio de Janeiro, R.J.

Foram estudados 52 pacientes (59,6% femininos), c/ idades entre 16 e 45 anos (m 35,6) que procuraram o Setor de Arritmias e MP com manifestação predominantemente inicial de palpitações (100%), com média de 2,4 crises no último trimestre, virgens de tratamento.

Todos foram estudados por CETE, sendo observadas reentrada (RE) no NAV em 53,9%, reentrada utilizando via anômala (VA) e/ 34,6%, sendo 11,6% com feixe de alto risco, e condução A-V acelerada (CAVA) em 11,5%.

Os com RE e CAVA foram medicados inicialmente com Verapamil (240mg/dia) e os VA de alto risco com Amiodarona (800mg/dia). Após um seguimento médio de 49,9 meses (33 a 76 meses), todos se tornaram assintomáticos, sendo que em 85,3% dos tratados com Verapamil e 83,3% dos com Amiodarona, não foi necessária mudança da droga. Os efeitos indesejáveis foram ineficácia terapêutica em 7, urticária em 1, e deposição corneana em 4, (desaparecendo com a redução da Amiodarona), sendo necessária a associação de drogas em 2 casos.

O Eco foi normal em todos e o teste ergométrico pós-droga realizado em 57,7% dos pacientes, não apresentaram nenhuma arritmia durante o teste.

Os autores concluem que o tratamento farmacológico guiado pela CETE, foi amplamente satisfatório no grupo estudado, com baixa incidência e morbidade dos efeitos colaterais.

* Cardioestimulação transesofágica.

ERGOMETRIA

INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIO DE CASTRO

Autores: ANDREA, EM; ANDREA, MR; MACIEL, WA; LOPES, RO

DUPLA VIA NODAL (DVN) sob a visão da ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGICA (EAT) - Uma Proposta para Critério Diagnóstico

80 pacientes submetidos a EAT para investigar palpitação, idade de 3 a 73 anos, 52 mulheres, separados em 3 grupos: (A) 24 pacientes - sem DVN e sem taquicardia; (B) 29 pacientes - com DVN e sem taquicardia; e (C) 27 pacientes - com DVN e indução de taquicardia resrente juncional atrioventricular (TRJAV). A avaliação do intervalo PR (PRI) foi feita pelas técnicas de Frequência Progressiva (FP) e Extra-estímulos (EE).

(C) indução de TRJAV ocorreu com salto do PRI de 80 a 320 msec; (B) apresentou salto de PRI de 80 a 200 msec antes do bloqueio nodal AV; e, (A) apresentou salto do PRI de 20 a 60 msec antes do bloqueio nodal AV.

CONCLUSÃO: Propomos a caracterização da DVN pela EAT quando houver uma variação do PRI maior ou igual a 80 msec, sendo que a técnica de EE, o intervalo de acoplamento decrescente de 20 a 40 msec entre os extra-estímulos.

ADENOSINA - EXPERIÊNCIA INICIAL COM UM NOVO AGENTE ANTIARRÍTMICO.

Ruchaud, C.A.; Pinheiro, J.G.

CENTROCARDIO - Niterói, RJ.

Três pacientes do sexo feminino, com idades de 36, 61 e 54 anos, respectivamente, apresentando taquicardia com QRS estreito, foram tratados com adenosina (ADENOCARD) intravenosa, com as doses e resultados abaixo:

No 1º caso, foi administrada a dose de 6mg em "bolus", sem sucesso, seguida por outra dose de 12mg após 2 minutos, observando-se reversão imediata ao ritmo sinusal.

No 2º caso, foi administrada a dose de 6mg em "bolus", com reversão imediata ao ritmo sinusal.

No 3º caso, foi administrada inicialmente a dose de 12mg em "bolus", com reversão imediata.

Nos 3 casos, a frequência cardíaca encontrava-se entre 150 e 175 bpm, retornando ao ritmo sinusal com frequência inferior a 100 bpm.

Em todos os casos, o único parafefeito observado foi uma sensação de calor intensa e fugaz, principalmente na face ("flushing"), durando poucos segundos.

Podemos, portanto, concluir preliminarmente com base na experiência relatada acima, que a adenosina é uma droga útil no tratamento agudo das taquiarritmias com QRS estreito (TPSV), revertendo as mesmas instantaneamente ao ritmo sinusal, sem efeitos colaterais de monta, sendo, portanto, segura e eficaz.

DISSOCIAÇÃO A-V ISORRÍTMICA SIMULANDO SÍNDROME DE PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR INTERMITENTE. RELATO DE CASO.

Ginefra, P., Rocha, P.J., Barbosa, E.C., Alnesi Fº, F.M. e Gomes Fº, J.B.M.

Hospital Universitário Pedro Ernesto, Rio de Janeiro, RJ.

Paciente de 57 anos de idade, com crises de palpitações e doença coronária documentadas, cujo ECG exibia ritmo sinusal com P-R de 0,22s, crescimento do átrio e ventrículo esquerdos e área inativável da parede inferior, alternando com P-R curto e aparente onda delta em todas as derivações, sugerindo feixe anômalo lateral esquerdo.

A cardioestimulação transesofágica (CETE) na fase de P-R curto, revelou ondas P cursando sobre o QRS, dando um complexo único, configurando dissociação A-V (DAV) isorrítmica, descartando-se onda delta. No vetocardiograma (VCG), a alça de P inseria-se no início da alça aferente de QRS, aos 20ms após o início da ativação ventricular.

Os tempos de condução sino-atrial e de recuperação do nódo sinusal corrigidos, foram de 320 e 360 ms, respectivamente, e o ponto de Wenckebach obteve-se com 150 ppm. Extraestímulos foram desencadeados com diferentes acoplamentos, não alterando significativamente o comportamento da DAV.

Concluiu-se que não se tratava de pré-excitação ventricular e sim de DAV isorrítmica por usurpação, devido ao automatismo mais rápido do nódo A-V, que cursava alternando com ritmo sinusal, evidenciado em vários registros, por intervalo P-R fixos com duração de 0,22s e sempre com as mesmas características.

TÍTULO: REABILITAÇÃO EM PACIENTES PÓS-IAM.

AUTORES: Figueiredo, F. Sousa Jr., A.
Serviço de Reabilitação Cardiovascular ECOCARD
Neva Friburgo RJ

OBJETIVOS: Comunicação previa de um trabalho em início de desenvolvimento, demonstrando a evolução mais rápida e favorável dos pacientes submetidos a um programa precoce de reabilitação cardiovascular pós-IAM e cirurgia de revascularização miocárdica.

MATERIAL E MÉTODOS: Dois pacientes (1 pós-IAM; 1 pós revascularização) submetidos a programa precoce de reabilitação, seguindo metodologia adaptada ao Serviço, em fases intra-hospitalar precoce e ambulatória, e domiciliar a longo prazo. Acompanhamento médio de 1,5 anos, sem complicações.

CONCLUSÕES: Os pacientes do programa:

- 1- Retornaram mais precoce e seguramente às suas atividades habituais.
- 2- Apresentaram melhora da aptidão cardio-respiratória demonstrada comparando o TE precoce e final.
- 3- Apresentaram evolução psicológica favorável, com maior segurança frente ao retorno a vida normal.
- 4- Apresentaram maior consciência de suas possibilidades e limitações.
- 5- Mener índice de complicações no pós-IAM a médio e a longo prazo.

Comunicação Convencional

CIRURGIA CARDÍACA

TÍTULO: EMPREGO DE ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO DE PACIENTES SUBMETIDOS À REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA, COM PONTE MAMÁRIA.

Luiz Antonio Campos, Luíza Maria Alves, Daniel Kopler, Mônica Novais, Waldir Ratier, Deise Guimarães, Regina Duarte, Solange Ferreira, Rita Villela, Celso Garcia.

CTI-PO de adultos do Hospital de Cardiologia de Laranjeiras, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Estudar o benefício do uso de antagonistas dos canais de Ca^{++} (ACC) em evitar o desenvolvimento de fenômenos espásticos ao nível da artéria/mamária interna esquerda (AMIE), em pós-operatório imediato de revascularização miocárdica (RM).

Método: Estudo prospectivo em 30 pacientes (pac) consecutivos, internados no CTI-PO de adultos do HCL em pós-operatório de RM. Todos receberam imediatamente 10mg SL de nifedipina, repetidos a cada 6h, desde que a PAM ≥ 70 mmHg. No 1º dia de PO, com a extubação e com a retirada da sonda nasogástrica, a mesma posologia foi administrada por VO. Um grupo / controle, também com 30 pac, não fez uso de nifedipina sendo mantido apenas com nitrato, droga também utilizada pelo grupo da nifedipina. Foram analisadas todas as características clínicas pós-operatórias, com ênfase aos eventos isquêmicos, as arritmias, a função ventricular e aos óbitos.

Resultados: O grupo que utilizou ACC apresentou melhor evolução pós-operatória, traduzida por:

IAM - 4 x 6 pac; Taquiarritmias - 8 x 13 pac; Bradiarritmias - 2 x 5; Óbitos - 1 x 2 pac, representando uma mortalidade global do grupo com ACC=3,3% x uma mortalidade do grupo sem ACC=6,6%.

Conclusão: O uso rotineiro de ACC mostrou-se extremamente útil ao pós-operatório de RM com o emprego/de AMIE; pois houve nítida redução da morbi-mortalidade em relação ao grupo sem ACC.

CARDIOPLEGIA SANGÜÍNEA NORMOTÉRMICA CONTÍNUA ANTERÓGRADA E RETRÓGRADA.

Souto GLL, Ramalho GM, Araújo JOQF, Texeira MA, De Paula JB.

Hospital São José do Avai - Itaperuna RJ

Relatamos o emprego de cardioplegia sanguínea normotérmica contínua anterógrada e retrógrada em um total de 87 pacientes.

O critério de escolha do tipo de cardioplegia a ser empregado, foi a gravidade da patologia. Empregou-se a cardioplegia retrógrada contínua nos coronarianos com lesão de tronco de coronária esquerda ou com lesões graves de mais de 2 vasos, usou-se também em todas lesões de valva aórtica. Em um pequeno nº (10 casos) usou-se a combinação da cardioplegia retrógrada com a anterógrada.

Em todos os pacientes que se usou cardioplegia retrógrada, abriu-se o AD sendo feita uma bolsa no seio coronariano onde foi introduzido uma sonda de FOLLY nº 14.

Houve necessidade de interrupção momentânea da cardioplegia devido a dificuldade técnica em alguns casos.

A recuperação dos batimentos cardíacos normais ocorreu espontaneamente em menos de 60 segundos, após o desclandeamento da Aorta.

CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO EXPERIÊNCIA DE 8 MESES EM HOSPITAL DO INTERIOR

Ramalho GM, Melo CMF, Souto GLL, Araújo JOQF, Texeira MA.

Foram submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio 41 pacientes no período de AGOSTO/91 à ABRIL/92.

Os autores relatam o número de vasos acometidos sendo 29,3% univascular, 46,3% bivascular, 24,4% trivascular, 14,6% lesão de tronco. O tipo de by pass utilizado foi: ponte safena n 66 (82,5%); mamária n14 (17,5%). Analizam a associação com IAM prévio n8 (19,5%) O tratamento cirurgico pós angioplastia coronária n4 (9%) e em curso de angina instável n16 (39%), sendo a mortalidade intra hospitalar 4,8% e complicações pós operatórias 17%.

Em 2 pacientes (4,8%) utilizamos balão intra aortico como suporte pós operatório imediato.

TÍTULO: CARACTERÍSTICAS PÓS-OPERATÓRIAS DOS PACIENTES SUBMETIDOS À REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA, EM QUE UTILIZOU-SE CARDIOPLEGIA SANGÜÍNEA+ OXIGENADOR DE MEMBRANA X CARDIOPLEGIA CRISTALÓIDE + OXIGENADOR DE BOLHAS.

Luiz Antonio Campos, Luíza Maria Alves, Daniel Kopler, Mônica Novais, Waldir Ratier, Deise Guimarães, Regina Duarte, Solange Ferreira, Rita Villela, Celso Garcia.

CTI-PO de adultos do Hospital de Cardiologia de Laranjeiras, Rio de Janeiro, R.J.

Objetivo: Estudar o benefício produzido pelo emprego da cardioplegia sanguínea (CS), associada ao oxigenador de membrana (OM), em proteger o miocárdio / isquêmico durante o "by-pass" cardíaco-pulmonar.

Método: Estudo prospectivo em 30 pacientes (pac) consecutivos, internados no CTI-PO de adultos do HCL, em pós-operatório imediato de revascularização miocárdica (RM), submetidos à proteção miocárdica per-operatória com CS+OM. Um grupo controle, também com 30 pac, utilizou-se a cardioplegia cristalóide (CC) associada ao oxigenador de bolhas (OB). Foram analisadas todas as características clínicas pós-operatórias, com ênfase aos eventos isquêmicos, às arritmias, à função ventricular, ao sangramento, às síndromes infecciosas e aos óbitos.

Resultados: O grupo que utilizou CS+OM apresentou / melhor evolução pós-operatória, traduzida por:

IAM - 4 x 6 pac; Taquiarritmias - 8 x 13 pac; Bradiarritmias - 2 x 5 pac; Sangramento - 2 x 5 pac; Síndromes infecciosas - 4 x 6 pac; Óbitos - 1 x 2 / pac, representando uma mortalidade global do grupo com CS+OM=3,3% x uma mortalidade do grupo com CC+OB=6,6%.

Conclusão: O uso rotineiro de CS+OM mostrou-se melhor à proteção do miocárdio isquêmico, no per-operatório de RM, uma vez que houve nítida redução da morbi-mortalidade em relação ao grupo com CC+OB.

CIRURGIA CARDÍACA

TÍTULO: Balão intra-aórtico como suporte circulatório na síndrome de baixo débito em pacientes submetidos a revascularização do miocárdio com dificuldade de manutenção do débito cardíaco na saída de circulação extra-corpórea.

Jazbik Sobrinho, J.; Bomfim, A.S.; Guedes, M.V.C.
Hospital Universitário Pedro Ernesto - RJ

O balão intra-aórtico de contra-pulsão foi utilizado em 20 pacientes submetidos a Cirurgia de Revascularização do miocárdio, que apresentavam pressão capilar pulmonar acima de 20 mmHg, apesar do uso de agentes inotrópicos e vasodilatadores em doses plenas. Doze pacientes (60%) eram do sexo masculino e 8 (40%) do sexo feminino.

A idade média foi de 59,9 anos. O tempo médio de assistência circulatória foi de 37,2 horas. Houve 10 óbitos (50%). Nos pacientes sobreviventes a pressão capilar pulmonar média foi 11,2 mmHg, no momento de retirada do cateter-balão. O follow-up médio de 6,3 meses mostrou 9 pacientes (90%) em classe funcional I e 1 paciente em classe funcional II (NYHA).

Os autores concluíram que o método se mostrou eficiente na assistência circulatória na síndrome de baixo débito.

TÍTULO: CORREÇÃO DE CARDIOPATIAS CONGÊNITAS ACIMA DE DEZOITO ANOS.

AUTORES: Latorre, R.M.; Arnoni, A.S.; Dinkhuysen, J.J.; Chacur, P.; Paulista, P.P.

INSTITUIÇÃO: Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia-S.Paulo

No período de janeiro de 1983 à janeiro de 1992, foram submetidos à cirurgia cardíaca, 527 pacientes portadores de cardiopatias congênitas cianóticas e acianóticas, acima de dezoito anos, com idade máxima de 70 anos (média de 31 anos), peso mínimo 32 Kg e máximo de 109 kg (média - 56 Kg). As cardiopatias mais frequentes foram: Comunicação inter atrial (CIA), 304 casos (57,6%); Comunicação inter ventricular (CIV), 47 casos (8,9%); Coarctação de aorta, 38 casos (7,2%); Persistência do canal arterial (PCA), 28 casos (5,3%); Canal atrio ventricular comum parcial (OAVC P), 36 casos (8,6%); Tetralogia de Fallot (T₄F) 17 casos (3,2%); Estenose subaórtica em membrana, 15 casos (2,8%). Dentre as patologias associadas mais frequentes observamos: CIA com drenagem anômala parcial de veias pulmonares em 18 casos, CIA com estenose pulmonar (valvar, infundibular, infundibulovalvar) em 9 casos e CIV com estenose pulmonar infundibulovalvar em 5 casos.

A mortalidade global foi 2,0% (11 pacientes), sendo CIA (5 casos) PCA (2 casos), T₄F (1 caso), Dupla via de saída do ventrículo direito (1 caso), Coarctação de aorta (1 caso) e outro caso de CIV + PCA + Insuficiência aórtica. As causas de óbito foram: Síndrome de baixo débito, insuficiência miocárdica, insuficiência respiratória e coma neurológico.

A análise deste grupo e os resultados obtidos, provam que as cardiopatias congênitas no adulto, podem ser corrigidas com segurança, obedecendo uma criteriosa avaliação clínica pré-operatória a fim de não depararmos com resultados frustrantes.

DISSECÇÃO PRIMÁRIA DA CORONÁRIA DIREITA

Montera, M.W.; Sá, J.M.D.C.; Lopes, K.W.; Drumond, C.N.; Savedra, M.M.

Santa Casa da Misericórdia do RJ
Serviço Dr. Cantídio Drumond Neto

R.G.S. 35 anos, masc, nat. RN, servente. Paciente em 10/10 92 veio a ter precordialgia em aperto de início súbito, forte intensidade, com náuseas e sudorese sendo atendido em emergência, hospitalar e diagnosticado infarto agudo do miocárdio. Foi internado em unidade de terapia intensiva evoluindo sem complicações tendo alta assintomático em uso de medicação. História sem fatores de risco para doença coronária. PA, 120x80 mmHg, FC, 76 bpm, FR, 16 ipm, ritmo cardíaco regular com quarta bulha do ventrículo esquerdo, exame do aparelho respiratório e abdome sem alterações. ECG - Bloqueio do ramo direito do segundo grau e zona de inatividade elétrica inferior. Ecocardiograma - hipocinesia em parede inferior e apical. Teste ergométrico - inconclusivo para isquemia miocárdica, com classe funcional II.

Cineangiocoronariografia e ventriculografia - Lesão obstructiva de grau moderado em porção proximal de coronária direita, com linha de dissecação após a lesão até a porção distal. Acine - sia apical e pósterio-basal com leve a moderada disfunção ventricular.

O objetivo é relatar um caso de dissecação primária coronariana, visto ser escasso relato na literatura médica.

BALÃO INTRAORTICO E CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO EM PACIENTE COM ANGINA INSTÁVEL (III B3).

Ramalho GM, Souto GL, Araújo JOQF, Botelho AC, Ferolla LP.

Hospital São José do Avaí - Itaperuna RJ

Paciente de 53 anos, masculino, admitido com quadro de angina de peito instável refratária a doses máximas de nitrato (MONOCORDIL) venoso, B. bloqueador (SELOKEN) venoso, nifedipina (ADALAT) e heparinização sistêmica, evoluindo com episódios dolorosos subterantes e prolongados com corrente de injúria subendocárdica de parede anterior. Após 24 horas de internação, a despeito da terapêutica, persistiam as crises de dor obrigando o uso de opiáceos. Através da artéria femoral esquerda com técnica percutânea foi colocado balão intraaórtico (BIA) de 40cc (DATASCOPE-90) em regime 1.1 ciclado por ECG. A partir de então o paciente permaneceu sem dor por 12 horas quando foi submetido a estudo coronariográfico que revelou lesão de tronco de ACE e comprometimento moderado a grave da função ventricular; levado imediatamente para a S.O. para colocação de 2 pontes de veia safena (ACDA e M1 da ACX). Durante o ato operatório e nas 12 horas seguintes foi mantido em BIA com evolução pós operatória satisfatória e regressão nas alterações do ECG.

Enfatizamos, com o relato, a importância do emprego precoce do BIA para estabilização da angina de peito instável classe III B3 antes do cateterismo e intervenção.

CIRURGIA CARDÍACA

CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO NO INFARTO AGUDO INTRA HOSPITALAR

Souto GLL, Ramalho GM, Araújo JOQF, Texeira MA, De Paula JB.

Hospital São José do Avai - Itaperuna RJ

Os autores descrevem a experiência com cirurgia de revascularização no infarto agudo com retardo mínimo (AT=50 a 270) do momento da oclusão aguda em 4 pacientes.

3 pacientes provenientes do setor de hemodinâmica após quadro de oclusão coronária durante angioplastia. Hum (1) paciente, com estudo coronariográfico prévio, desenvolveu infarto na véspera da cirurgia eletiva.

Em todos os casos foi utilizada a cardioplegia sanguínea normotérmica contínua anterógrada e realizada revascularização completa através do emprego de enxerto de veia safena.

Em todos os operados foi observado pequeno infarto (ECG e enzimas) sem qualquer repercussão hemodinâmica.

Não houve óbito e em 1 paciente foi observada infecção de ferida que evoluiu bem com antibiótico e curativo cirúrgico.

Observamos que a cirurgia de revascularização com retardo mínimo não teve mortalidade e o dano miocárdico foi considerado pequeno.

MIXOMA GIGANTE DE ÁTRIO ESQUERDO

Melo CMF, Ramalho GM, Souto GLL, Martins JC, Araújo JOQF.

Hospital São José do Avai - Itaperuna RJ

Paciente masculino 58 anos, com queixa de dor retroesternal e cansaço as esforços apresentando apenas 1ª bulha hiperfonética ao exame físico com ECG e RX tórax normais. Ao ECOCARDIOGRAMA foi evidenciada massa ecogênica de bordos irregulares no interior do AE, móvel inserida no septo interatrial (SIA) compatível com mixoma de ATRIO medindo 8,1cm em seu maior diâmetro. No estudo hemodinâmico havia gradiente CAP-VE de 17 mmHg e o levograma de retorno mostrava grande massa intra atrial ocupando quase todo AE e prolapsada para o VE. O paciente foi levado a cirurgia sem intercorrências.

Os autores enfatizam o diagnóstico diferencial de mixoma de AE com estenose mitral e a necessidade da ressecção generosa do SIA no local da inserção tumoral para minimizar recidiva.

DISSECÇÃO MULTIPLA DE AORTA

Gonçalves, R.A.; Pinheiro, J.G.; Renzetti, D.R.; Anselmo, L.C.E.; Drummond, C.N.

Santa Casa da Misericórdia do RJ
Serviço Dr. Cantídio Drumond Neto

S.C.H., 39 anos, pt, nat. RJ. Paciente com dor retroesternal súbita, irradiação para dorso, intensa e crise hipertensiva, permaneceu com dor apesar do tratamento. Passado de Sífilis e antecedentes de hipertensão arterial sistêmica.

Exame físico-PA 160x100 mmHg; FC 80 bpm; pulsos carotídeos normais e redução do pulso arterial em MSE. Ritmo cardíaco regular, quarta bulha em ventrículo esquerdo. Ap. respiratório, abdomen e membros inferiores sem alterações. ECG hipertrofia ventricular esquerda; RX de tórax dilatação de aorta ascendente / (AO asc.) e crossa com imagem de duplo lúmen; Eco transesofágico tomografia computadorizada tórax abdominal e aortografia com coronariografia demonstraram dissecção de AO asc. após óstios / de coronárias estendendo-se até nível de artérias renais, com trombo no seu interior, e várias comunicações entre o lúmen verdadeiro e falso, este com fluxo anterógrado.

Realizada cirurgia com colocação de prótese aórtica teilon. O objetivo é a demonstração de um caso de dissecção aórtica com várias comunicações entre os dois lúmen com fluxos de diferentes direções.

ENDOCARDITE DE VÁLVULA AÓRTICA COM DISSECÇÃO DA VÁLVULA MITRAL

Sé J.M.D.C., Montero, M.W., Coelho R.M., Savedra M.M., Murad M.

Santa Casa da Misericórdia do RJ
Serviço Dr. Cantídio Drumond Neto

IMS, 64 anos, Br, Nat. RJ. Paciente há 1 mês foi submetido a tratamento dentário evoluíu, com astenia, febre e emagrecimento. Nega doença reumática prévia. Antecedentes de hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo II. PA. 140x60 mmHg, F.C 76 bpm, FR 20 ipm, hipocorada ++/4, apirréria. Aparelho cardiovascular-pulsos carotídeos céleres, frêmito sistólico em fúrcula. Ritmo cardíaco regular com terçeira bulha do ventrículo esquerdo. Sopro sistólico (SS) 5+/6 em foco mitral, irradiando para dorso, SS 3+/6 em foco aórtico (FAO) e aórtico acessório (FAOA) jetivo com irradiação para pescoço; sopro diastólico 3+/6 em FAO e FAOA aspirativo. Aparelho respiratório sem alterações. Abdomem com tórax obscuro, ECG-hipertrofia ventricular esquerda com sobrecarga diastólica. Radiografia do tórax normal; hemocultura: 3 amostras positivas para Staphylococcus aureus. Ecocardiograma transtorácico e transesofágico: espessamento da válvula aórtica com vegetação no folheto coronariano direito e insuficiência moderada. Imagens císticas comunicantes em folheto anterior da mitral com comunicação para átrio e ventrículo esquerdos. Insuficiência mitral leve. Cateterismo cardíaco confirmando dados anteriores. Tratada com antibioticoterapia e vasodilatado, evoluindo assintomática. Ecocardiograma 8 meses após mantém-se sem alterações, não sendo porém visualizado vegetações.

O objetivo deste relato é a apresentação da dissecção da válvula mitral com formação de imagens saculares, muito pouco em nossa literatura descrita.

(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 m² (normal varia de 100 a 150 ml/min/1,73 m²) não ocorre acúmulo significativo de ANGI PRESS. Pacientes em hemodiálise devem receber dose suplementar após cada sessão de diálise e isto deve ser feito sob supervisão hospitalar, uma vez que quedas acentuadas de pressão sanguínea podem ocorrer.

SUPERDOSE

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

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

e/ou hipoglicemia.

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

O atenolol pode ser removido da circulação por hemodiálise.

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

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

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

MS-1213.0024

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

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 53.162.095/0001-88

Indústria Brasileira



(2agdco3)



ANGIPRESS-CD

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

USO ADULTO

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

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

COMPOSIÇÃO

Cada comprimido 25/12,5 mg contém:

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

Cada comprimido 50/12,5 mg contém:

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

Cada comprimido 100/25 mg contém:

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

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

MODO DE AÇÃO

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

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

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

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

INDICAÇÕES

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

CONTRA-INDICAÇÕES

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

PRECAUÇÕES

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

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

O produto modifica a taquicardia da hipoglicemia.

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

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

contida no produto raramente causa problemas.

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

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

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

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

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

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

GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

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

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

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

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

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 m² (faixa normal de 100-150 ml/min/1,73 m²). As dosagens máximas recomendadas para pacientes com insuficiência renal são:

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

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

CONDUTA NA SUPERDOSE

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

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

MS-1213.0188

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

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

Laboratórios Biosintética Ltda

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 53.162.095/0011-88

Indústria Brasileira



(4cdrco1)



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

USO ADULTO

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

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

COMPOSIÇÕES

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

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

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

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

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

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

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

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

MODO DE AÇÃO

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

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

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

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

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

FARMACOCINÉTICA

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

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

Sua eliminação do plasma é bifásica, apresentando meia-vida de eliminação de 30 a 50 horas. Os níveis plasmáticos estabilizados são atingidos após o 7^o ou 8^o 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 β -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, β 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, β -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 Amlodipina3,47 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 Amlodipina6,94 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 Amlodipina13,89 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

Losartam25 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

Losartam50 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



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

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

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

A Hidroclorotiazida é um diurético tiazídico com ação nos mecanismos de reabsorção tubular renal de eletrólitos, aumentando diretamente a excreção de sódio e cloretos em quantidades aproximadamente equivalentes. Indiretamente, a ação diurética das tiazidas reduz o volume plasmático com aumento da atividade da renina plasmática, aumento na secreção de aldosterona, aumento das perdas urinárias de potássio e redução do potássio plasmático. Assim, a administração de um antagonista de angiotensina tende a reverter a perda de potássio associado com a diurese. O mecanismo do efeito anti-hipertensivo dos diuréticos tiazídicos é desconhecido, embora a resposta à terapia pareça estar relacionada com alteração do balanço de sódio, pequena redução do volume de líquido extracelular e plasmático e, talvez, alguma alteração na resistência vascular periférica após poucos meses.

FARMACODINÂMICA

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

A angiotensina II é um poderoso vasoconstritor e, em concentrações fisiológicas, aumenta a absorção tubular de sódio. Losartam bloqueia os efeitos renais produzidos por ela. As concentrações plasmáticas de aldosterona caem após a administração de Losartam. Apesar deste efeito na secreção de aldosterona, a variação observada nos níveis de potássio plasmático é muito pequena.

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

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

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

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

Doses de 50 e 100 mg quando administradas duas vezes ao dia produzem resposta terapêutica mais adequada. O efeito de Losartam se faz presente já na primeira semana de tratamento, mas em alguns estudos o efeito máximo ocorreu entre 3 a 6 semanas.

Estudos controlados de Losartam e Hidroclorotiazida estabelecendo a eficácia anti-hipertensiva de várias doses de Losartam (25, 50 e 100 mg) e Hidroclorotiazida concomitante (6,25, 12,5 e 25 mg) e comparados ao placebo, demonstraram uma resposta anti-hipertensiva adicional ao nível de fase vale de concentração (24 horas). Pacientes de ambos os sexos e de idade inferior ou superior a 65 anos apresentam a mesma resposta clínica ao produto. Pacientes de raça negra apresentam uma resposta mais intensa à Hidroclorotiazida que aqueles de raça branca e menor resposta ao Losartam. A resposta total ao uso da combinação fixa foi semelhante em pacientes de raça negra ou branca.

FARMACOCINÉTICA

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

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).

O Losartam apresenta um efeito uricosúrico potente, por isso, em combinação com Hidroclorotiazida atenua a hiperuricemia induzida pelo diurético.

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

Diuréticos tiazídicos devem ser usados com cautela em pacientes com função hepática deteriorada ou doença hepática progressiva, uma vez que pequenas alterações no balanço hidroeletrólítico podem precipitar coma hepático. Os diuréticos tiazídicos podem exacerbar ou ativar o lupus eritematoso sistêmico. Reações de hipersensibilidade aos tiazídicos podem ocorrer em pacientes com ou sem histórico clínico de alergia ou asma brônquica, mas são mais prováveis que ocorram em pacientes com tal histórico.

Nos estudos realizados com o uso de Losartam e Hidroclorotiazida, a incidência de pacientes hipertensos que desenvolveram hipercalemia ou hipocalemia foi muito pequena e nenhum paciente teve que descontinuar o tratamento por alterações para mais ou para menos do potássio sérico.

Todo paciente recebendo tratamento com diuréticos tiazídicos deve ser observado periodicamente para os sinais clínicos de alterações no balanço hidroeletrólítico: hiponatremia, alcalose hipoclorêmica e hipocalemia. A determinação de eletrólitos séricos e urinários são de particular importância. O uso de diuréticos tiazídicos pode requerer, em pacientes diabéticos, ajustes na dose de insulina ou agentes hipoglicemiantes orais. Hiperglicemia pode ocorrer com o uso de tiazídicos, assim diabetes mellitus latente pode se tornar manifesta durante a terapia com tiazídicos. A terapia com diuréticos tiazídicos aumenta a excreção de magnésio urinário que pode resultar em hipomagnesemia, bem como redução na excreção de cálcio com ligeira elevação do cálcio sérico.

Hipotensão sintomática: paciente recebendo CORUS-H deve ser alertado quanto à possibilidade de sofrer tontura, especialmente nos primeiros dias da terapia e tal sintoma deve ser referido ao médico. Ocorrendo síncope, a medicação deve ser interrompida e o médico informado à respeito.

GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

O losartam está contra-indicado para uso durante a gravidez e na lactação. O uso de fármacos que agem diretamente no sistema renina-angiotensina durante o segundo ou terceiro trimestre de gravidez pode causar alterações fetais, inclusive morte. Vários casos já foram relatados na literatura médica, em pacientes usando inibidores da ECA durante o 2º ou 3º trimestre de gravidez. Estas alterações fetais incluem: hipotensão neonatal, hipoplasia craniana neonatal, anúria, insuficiência renal reversível ou irreversível e morte.

A hidroclotiazida atravessa a barreira placentária mas não a hemato-encefálica. Devido à Hidroclorotiazida ser excretada pelo leite materno, deve-se optar pela descontinuação da amamentação ou do uso da droga quando esta for vital para a mãe.

Quando a gravidez for detectada, o uso de CORUS H deve ser descontinuado o mais breve possível.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

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

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

Tem-se comunicado toxicidade ao lítio em pacientes em tratamento com drogas que aumentam a eliminação de sódio.

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

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

O uso concomitante de diuréticos tiazídicos com álcool, barbitúricos ou narcóticos pode provocar hipotensão ortostática. A absorção da Hidroclorotiazida é fortemente reduzida pelo uso concomitante de resinas tipo colestiramina ou colestipol. O uso conjunto com ACTH intensifica a depleção eletrólítica causada pelo diurético e pode levar à hipocalemia. O uso concomitante com droga antiinflamatória não-esteroidal pode produzir redução do efeito diurético e anti-hipertensivo dos agentes tiazídicos.

REAÇÕES ADVERSAS

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

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

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

POSOLOGIA

A dose inicial usual de Losartam é de 50 mg uma vez ao dia, ou 25 mg em pacientes com possível depleção de volume intravascular (por exemplo, pacientes em tratamento com diuréticos), e em pacientes com histórico clínico de insuficiência hepática. Losartam pode ser administrado uma ou duas vezes ao dia com doses diárias variando de 25 a 100 mg. Se o efeito anti-hipertensivo durante a fase de vale não for adequado usando-se o esquema de dose única diária, um esquema de duas doses diárias pode ser instituído usando-se a mesma dose total ou aumentando-se a dose.

Pacientes que não são controlados adequadamente com Losartam ou Hidroclorotiazida em separado podem ser submetidos à terapia com CORUS-H. A dose inicial é de 1 comprimido uma vez ao dia. Se a pressão sanguínea permanecer sem controle adequado após cerca de 3 semanas de terapia, a dose pode ser aumentada para dois comprimidos ao dia. Não se recomenda mais que dois comprimidos diários.

* Uso em pacientes com insuficiência renal: A terapia com CORUS-H pode ser realizada enquanto o clearance de creatinina do paciente for superior a 30 ml/min.

* Uso em pacientes com insuficiência hepática: A dose apropriada para início de tratamento é sempre com 25 mg de Losartam. CORUS-H 50/12,5 mg não é indicado para tratamento de pacientes com insuficiência hepática.

CONDUTA NA SUPERDOSE

Não existem antecedentes de superdose com Losartam. Não obstante, a manifestação mais provável é a hipotensão e a taquicardia; bradicardia poderia ocorrer pela estimulação parassimpática (vagal).

Com relação à Hidroclorotiazida, os sinais e sintomas mais comuns são aqueles causados por depleção hidroeletrólítica e desidratação resultante da diurese excessiva.

Tratamento de suporte deve ser instituído visando manter o balanço hidroeletrólítico do paciente.

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

Corus-H 50mg/12,5 mg
Losartam/Hidroclorotiazida
Comprimidos
Biosintética

Contém 14 e 28 comprimidos revestidos.

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

Contém 14 e 28 comprimidos revestidos.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

Conservar longe do calor excessivo e da umidade.

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

MS - 1213.0195

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - S.P.

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



(2dsgca1)



DISGREN®
TRIFLUSAL

FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÃO:

Cápsulas. Embalagens com 20 cápsulas de 300 mg.

USO ADULTO

Composição

Cada cápsula contém:

Triflusal.....
300 mg

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

Ação esperada do medicamento: DISGREN é um inibidor da agregação plaquetária que possui atividade antitrombótica e portanto está indicado no tratamento e prevenção das doenças tromboembólicas e outras doenças que evoluem com hiperatividade das plaquetas, como por exemplo trombose venosa, infarto do miocárdio, etc.

Cuidados de armazenamento: O produto deve ser conservado protegido do calor (abaixo de 25°) em sua embalagem original.

Prazo de validade: Desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, DISGREN apresenta prazo de validade de 24 meses. Não utilize o produto com o prazo de validade vencido.

Gravidez e lactação: Este produto está contra-indicado para gestantes e mulheres que estão amamentando. Informe seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após o seu término. Informar ao médico se está amamentando.

Cuidados de administração: DISGREN pode ser administrado juntamente com outros medicamentos. Cuidados devem ser tomados com pacientes que fazem uso de anticoagulantes e antidiabéticos orais. "Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento."

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

Reações adversas: Em pessoas hipersensíveis podem ocorrer distúrbios gástricos que, em geral, desaparecem com o uso de antiácidos. "Informe seu médico o aparecimento de reações desagradáveis."

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

Contra-indicações e Precauções: Este produto está contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade ao triflusal ou a salicilatos, em pacientes com hemorragias recentes e com hipoatividade plaquetária.

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

TRIFLUSAL é a Denominação Comum Internacional (DCI) designada pela OMS ao ácido 2-acetoxi-4-trifluorometilbenzóico.

DISGREN é um potente inibidor da agregação plaquetária induzida por agentes como ADP, adrenalina e colágeno, que possui uma potente atividade antitrombótica, demonstrada por experiência clínica e farmacológica.

A atividade antiagregante e antitrombótica de DISGREN constitui a base fisiológica de sua eficácia na profilaxia e tratamento das doenças tromboembólicas e de outros processos patológicos originados ou que cursam com uma hiperatividade das plaquetas.

INDICAÇÕES

- Tratamento e profilaxia das doenças tromboembólicas, vasculopatias periféricas e alterações cérebro-vasculares; -
- Prevenção da trombose venosa pós-operatória; -
- Prevenção do infarto do miocárdio; -
- Prevenção do reinfarto do miocárdio; -
- Prevenção das lesões ateroscleróticas; -
- Redução do risco de doenças vasculares em pacientes com hiperatividade plaquetária; -
- Prevenção de trombose em enxertos aortocoronários; -
- Tratamento de microangiopatia diabética.

CONTRA-INDICAÇÕES

Está contra-indicado em pessoas com hipersensibilidade ao triflusal ou a salicilatos, em pessoas com hipoatividade plaquetária e em pacientes com hemorragias recentes ou úlcera péptica.

PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS**Gravidez**

Embora não haja evidência da existência de efeitos teratogênicos, não é recomendado o uso de DISGREN durante a gravidez.

Incompatibilidades

Não se conhecem incompatibilidades de DISGREN com outros medicamentos. Deve ser administrado com precaução a pacientes submetidos a tratamento com anticoagulantes, já que aumenta sua ação.

DISGREN pode potencializar a ação dos hipoglicemiantes orais e obrigar a uma redução de doses dos mesmos.

REAÇÕES ADVERSAS

Em pessoas hipersensíveis, podem ocorrer distúrbios gástricos que em geral desaparecem com o uso de antiácidos.

POSOLOGIA

De 1 a 3 cápsulas de DISGREN 300 mg ao dia, ou segundo critério médico, preferencialmente durante ou após as refeições.

SUPERDOSE

No caso de intoxicação acidental, que só pode ocorrer no caso de ingestão de doses muito elevadas, podem aparecer sintomas de excitação ou de depressão do S.N.C., alterações do sistema cárdio-circulatório e respiratório e desequilíbrio eletrolítico.

Hemorragias digestivas e diarreia: o tratamento consiste na administração de uma suspensão aquosa de carvão ativo. Lavagem gástrica após o esvaziamento do estômago.

Manter o equilíbrio eletrolítico. Instalar tratamento sintomático.

DISGREN®**Triflusal****USO ADULTO**

Contém: 20 cápsulas

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

Cada cápsula contém:

Triflusal.....300mg

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

CONSERVAR O PRODUTO EM LOCAL SECO E FRESCO EM TEMPERATURA DE ATÉ 25°C.

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP.

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



Cuidados pela vida

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

Contra-indicações e precauções: EUPRESSIN (maleato de enalapril) é contra indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao maleato de enalapril ou a outros componentes da fórmula e também nos pacientes com história de angioedema relacionado ao emprego de inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (ECA). É contra-indicado o uso dos inibidores da ECA (classe de drogas da qual pertence o maleato de enalapril) durante a gravidez e lactação. "Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento."

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

ATENÇÃO: O TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO (PRESSÃO ALTA) SÓ DEVE SER FEITO SOB ORIENTAÇÃO DO MÉDICO. Não compre medicamento para hipertensão sem orientação médica.

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

MODO DE AÇÃO

EUPRESSIN é o sal maleato de enalapril, um derivado de dois aminoácidos, L alanina e L-prolina. Após administração oral, EUPRESSIN (maleato de enalapril) é rapidamente absorvido e, a seguir, hidrolisado a enalaprilato, que é um inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA) altamente específico, de longa ação e não sulfidrílico. Pode ser usado isoladamente como terapia inicial ou associado à outros anti-hipertensivos, particularmente os diuréticos. EUPRESSIN (maleato de enalapril) inibe a formação de Angiotensina II, um potente vasoconstritor (substância que diminui o calibre dos vasos sanguíneos e aumenta a pressão arterial), que também estimula a secreção de Aldosterona (substância responsável pela retenção de água e sódio no organismo). Portanto, a inibição da ECA resulta em um nível plasmático diminuído de Angiotensina II, e como consequência, leva à uma diminuição da atividade vasopressora e diminuição da secreção da Aldosterona (o que pode resultar em discreto aumento nos níveis séricos do potássio). Através desta ação, EUPRESSIN (maleato de enalapril) pode também facilitar o trabalho do coração, tornando-o mais eficiente, o que é importante em casos de insuficiência cardíaca. O início da ação de EUPRESSIN (maleato de enalapril) é suave e gradativo; inicia-se dentro de uma hora e seus efeitos geralmente continuam por 24 horas. O controle da pressão arterial é, em geral, obtido após alguns dias de tratamento.

INDICAÇÕES

EUPRESSIN (maleato de enalapril) é indicado no tratamento da hipertensão arterial em todos os graus, sendo efetivo em uso isolado, ou em combinações com outros agentes anti-hipertensivos; na hipertensão renovascular; no tratamento da insuficiência cardíaca, geralmente associado ao uso de diuréticos e digitálicos (como adjuvante à terapia convencional, o enalapril está associado a redução da mortalidade e da morbidade em pacientes com insuficiência cardíaca); também é indicado em pacientes com disfunção ventricular esquerda, ainda que assintomáticos.

CONTRA-INDICAÇÕES

EUPRESSIN (maleato de enalapril) é contra-indicado a indivíduos que tenham demonstrado hipersensibilidade ao maleato de enalapril ou demais componentes da fórmula e também nos pacientes com história de edema angioneurótico relacionado ao tratamento com inibidores da enzima de conversão da angiotensina. É contra indicado o uso dos inibidores da ECA (classe de drogas da qual pertence o maleato de enalapril) durante a gravidez e lactação.

PRECAUÇÕES

Hipotensão sintomática - Foi raramente observada, em hipertensos sem complicações. É mais provável sua ocorrência no hipertenso com depleção do volume (como consequência do uso crônico de diuréticos, restrição dietética de sal, diálises, vômitos e diarreia). Na insuficiência cardíaca, ela é mais freqüente em pacientes com grau avançado de insuficiência cardíaca, que empregam altas doses de diuréticos de alça e apresentam hiponatremia ou insuficiência renal (vide POSOLOGIA). Se uma resposta hipotensora excessiva ocorrer, deve-se colocar o paciente em posição supina e, quando indicado, proceder a infusão de solução salina por via endovenosa. Uma resposta hipotensora transitória não se constitui em contra-indicação para a continuidade do tratamento. Após a estabilização dos níveis pressóricos, porém, a persistência do evento pode indicar a necessidade da redução da dose ou até mesmo descontinuação do seu uso ou da droga associada.

Insuficiência renal - Pacientes com insuficiência renal podem requerer o uso de doses reduzidas e/ou com maior intervalo de tomada de EUPRESSIN (maleato de enalapril) (veja POSOLOGIA). Como alguns pacientes hipertensos, sem aparente lesão renal pré-existente, desenvolveram discretos e transitórios aumentos da uréia e creatinina sanguíneas quando receberam concomitantemente EUPRESSIN (maleato de enalapril) e um diurético; recomenda-se monitorizar previamente a função renal do paciente. Pode ser necessária a redução da dose de EUPRESSIN (maleato de enalapril) e/ou a

interrupção do diurético.

Hipersensibilidade e edema angioneurótico - Embora raro, o edema de face, extremidades, lábios, língua, glote e/ou laringe, já foi relatado em pacientes em tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina, e pode ocorrer em qualquer momento durante o tratamento. Em tais casos EUPRESSIN (maleato de enalapril) deve ser prontamente descontinuado e terapia apropriada com monitorização cuidadosa deve ser providenciada. Por vezes, quando o edema se localiza somente na face e lábios, o uso de anti-histamínicos pode ser suficiente para resolver tais casos, porém, o angioedema, que envolve o edema de laringe, pode ser fatal.

QUANDO OCORRE O ENVOLVIMENTO DA LÍNGUA, GLOTE OU LARINGE, PROVAVELMENTE LEVANDO A OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS, O EMPREGO DE TERAPIA APROPRIADA (como o uso de solução de adrenalina 1:1000 via sub cutânea), E/OU MEDIDAS PARA ASSEGURAR A PERMEABILIDADE DA VIA AÉREA DEVEM SER EMPREGADAS O MAIS BREVE POSSÍVEL.

Uso na gravidez: O maleato de enalapril atravessa a barreira placentária e aparece no sangue do cordão umbilical. Há, portanto, risco potencial de hipotensão fetal, redução do peso ao nascer e diminuição da perfusão renal e/ou anúria no feto, a partir da exposição "in útero" aos inibidores da ECA. Todo o neonato, que foi exposto ao maleato de enalapril "in útero", deverá ser observado cuidadosamente quanto ao débito urinário e a pressão arterial. Se necessário, deve-se iniciar tratamento clínico adequado, incluindo-se a administração de fluidos ou até diálise, para remover o maleato de enalapril de sua circulação.

Uso em lactantes: O enalapril e o enalaprilato podem ser potencialmente secretados no leite materno. O uso de inibidores da ECA durante a gestação e lactação não é, pelos motivos expostos, absolutamente recomendado.

Uso pediátrico - EUPRESSIN (maleato de enalapril) não foi estudado em crianças.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

- *Terapia anti-hipertensiva* - Pode ocorrer efeito aditivo, quando EUPRESSIN (maleato de enalapril) for usado com outros anti-hipertensivos.

- *Pacientes em uso de diuréticos:* Ocasionalmente pode ocorrer uma redução excessiva da pressão sangüínea em pacientes recentemente tratados com terapia diurética logo após o início da terapia com EUPRESSIN (maleato de enalapril). Se for necessário a continuidade do uso do diurético, é recomendado uma supervisão médica após a 1ª dose do EUPRESSIN (maleato de enalapril), por pelo menos duas horas e/ou até que a pressão sangüínea tenha se estabilizado por pelo menos uma hora.

- *Agentes que atuam na liberação da renina:* O efeito de EUPRESSIN (maleato de enalapril) é intensificado por agentes anti-hipertensivos, que levam a liberação da renina. (ex. diuréticos).

- *Agentes que aumentam o potássio sérico :* EUPRESSIN (maleato de enalapril) atenua a perda de potássio desencadeada por diuréticos tipo tiazídicos. Já seu uso associado a diuréticos poupadores de potássio (por exemplo: espironolactona, triantereno e amilorida), suplementos de potássio ou sal contendo potássio podem levar a um significativo aumento no potássio sérico indicando, portanto, a necessidade de monitorização freqüente dos níveis séricos do potássio, quando seu uso concomitante é recomendado.

- *Lítio:* Tem sido descrita a toxicidade por Lítio em pacientes que concomitante a seu uso recebem drogas que levam a eliminação do sódio, incluindo os inibidores da ECA. Entretanto poucos casos de intoxicação por Lítio foram relatados nos pacientes recebendo Lítio e Enalapril, e nestes os efeitos foram reversíveis com a descontinuação de ambas as drogas. É recomendado que os níveis séricos do Lítio sejam monitorizados freqüentemente quando utilizado associado ao EUPRESSIN (maleato de enalapril).

REAÇÕES ADVERSAS

O EUPRESSIN (maleato de enalapril) é geralmente bem tolerado, a freqüência de interrupção do tratamento como consequência dos efeitos colaterais está próximo de 16%. Os efeitos colaterais mais freqüentemente relatados incluem: tosse, cefaléia (dor de cabeça), tonturas e cansaço. Outros efeitos colaterais foram observados em menos de 2% dos casos e incluíam: hipotensão, hipotensão ortostática, síncope, náuseas, 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



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 sequestradores 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

terapêutica também pareceu ser proporcionalmente maior em relação à dose utilizada.

Em virtude da aparente relação entre níveis plasmáticos aumentados dos metabólitos ativos da lovastatina e miopatia, a posologia diária não deve exceder 20 mg/dia nos pacientes que recebem imunossupressores (ver POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO). Mesmo nesta posologia, os benefícios e riscos de usar a lovastatina em pacientes recebendo imunossupressores devem ser cuidadosamente considerados.

Deve-se considerar a possibilidade de interromper a terapia com lovastatina em qualquer paciente com doença aguda grave sugestiva de miopatia, ou apresentando fator de risco predispondo ao desenvolvimento de insuficiência renal secundária à rhabdomiólise, tais como: infecção aguda grave, hipotensão, cirurgia de grande porte, trauma, distúrbios metabólicos, endócrinos ou eletrolíticos intensos e convulsões não-controladas.

Os pacientes devem ser avisados para relatarem prontamente qualquer dor, dolorimento ou fraqueza muscular não explicados, particularmente se acompanhados de febre ou mal-estar.

Exames oftalmológicos: estudos realizados em cães mostraram que o uso de altas doses de lovastatina, acima de 38 vezes a máxima dose terapêutica humana, foi associado ao aparecimento de catarata. Antes da administração de lovastatina a pacientes em estudos clínicos, foi observada alta incidência de alterações do cristalino. Nestes estudos, houve tanto aumento quanto diminuição de prevalência relatada de opacidades no exame final (5 a 15 meses após o início do tratamento), que não foram notadas no exame inicial. Por outro lado, 45 pacientes tiveram opacidades notadas no exame inicial, que não foram vistas no exame final.

Opacidades Lenticulares

Número de pacientes: 431

Inicial	Novas	Perdidas	Exame final (%)
147 (34,1%)	34	45	136 (31,6%)

Estes dados não indicaram um efeito adverso da lovastatina no cristalino humano. Entretanto, por causa da alta prevalência de anormalidades lenticulares nesta população de pacientes, os doentes colocados sob terapia com lovastatina devem ser submetidos a exames oculares antes ou logo após o início do tratamento e depois, conforme apropriado.

Hipercolesterolemia familiar homozigótica: em pacientes com a rara hipercolesterolemia familiar homozigótica, MINOR Lovastatina é menos eficaz, possivelmente porque esses pacientes não têm receptores funcionais de LDL. MINOR Lovastatina parece causar mais aumentos de transaminases nestes pacientes homozigóticos (veja EFEITOS COLATERAIS).

Hipertrigliceridemia: MINOR Lovastatina tem efeito moderadamente redutor dos triglicerídios e não é indicado para a hipertrigliceridemia, quando esta for a anormalidade mais importante (isto é, hiperlipidemia tipos I, IV e V).

GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

MINOR Lovastatina é contra-indicado na gravidez. A aterosclerose é um processo crônico e a descontinuação de agentes hipolipemiantes durante a gravidez deve ter pequeno impacto no resultado do tratamento a longo prazo de hipercolesterolemia primária. Ademais, o colesterol e outros produtos de biossíntese do colesterol são componentes essenciais para o desenvolvimento do feto, incluindo síntese de esteróides e das membranas celulares. Em virtude da capacidade dos inibidores da HMG-CoA redutase, tais como MINOR Lovastatina, de diminuir a síntese do colesterol e possivelmente de outros produtos da cadeia biossintética, MINOR Lovastatina pode causar dano fatal se administrado a uma gestante (veja CONTRA-INDICAÇÕES). MINOR (Lovastatina) deve ser administrado a mulheres férteis somente quando as pacientes não tiverem intenção de conceber. Se a paciente ficar grávida enquanto estiver usando o medicamento, MINOR (Lovastatina) deve ser descontinuado e a paciente avisada dos riscos potenciais para o feto.

Não se sabe se MINOR Lovastatina é excretado no leite humano. Em virtude de muitas drogas serem excretadas no leite e por causa do seu potencial para reações graves em lactentes, as pacientes que usam MINOR Lovastatina não devem amamentar suas crianças (veja CONTRA-INDICAÇÕES).

USO PEDIÁTRICO

A segurança e eficácia em crianças não foram estabelecidas.

das transaminases séricas (veja PRECAUÇÕES); entretanto, as alterações dos testes de função hepática incluindo elevação de fosfatase alcalina e bilirrubina têm sido leves e transitórias. Aumentos nos níveis de CPK (atribuíveis à fração não cardíaca de CPK) foram relatados. Estes têm sido geralmente leves e transitórios, raramente sendo reportadas elevações intensas (veja PRECAUÇÕES - Efeitos Musculares).

POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO

O paciente deve ser colocado em uma dieta padrão redutora de colesterol, antes de receber MINOR Lovastatina e deve continuar a dieta durante a terapia medicamentosa.

A dose inicial recomendada é 20 mg, uma vez ao dia, administrados com a refeição noturna. Doses diárias únicas dadas com a refeição noturna foram mais eficazes do que a mesma dose dada na refeição matinal, talvez porque o colesterol seja sintetizado principalmente à noite. Em pacientes com hipercolesterolemia leve a moderada, a dose inicial pode ser de 10 mg/dia. Ajustes posológicos, se necessários, devem ser feitos em intervalos não menores do que 4 semanas, até o máximo de 80 mg por dia, em dose única ou em doses dividida nas refeições diurna e noturna.

As doses divididas (duas vezes ao dia) tendem a ser ligeiramente mais eficazes do que doses diárias únicas.

Em pacientes que usam drogas imunossupressoras concomitantemente com lovastatina, a dose máxima recomendada é de 20 mg/dia (veja PRECAUÇÕES - Efeitos Musculares).

A posologia do MINOR Lovastatina deve ser reduzida se os níveis de LDL-colesterol caírem abaixo de 75 mg/dl (1,94 mmol/l) ou se o colesterol plasmático total cair a menos do que 140 mg/dl (3,6 mmol/l).

Terapia concomitante: MINOR Lovastatina é eficaz isolado ou associado a sequestradores de sais biliares.

Posologia na insuficiência renal: MINOR Lovastatina não sofre excreção renal significativa; portanto, modificações posológicas não devem ser necessárias em pacientes com insuficiência renal moderada.

SUPERDOSE

Devem ser adotadas medidas gerais e a função hepática deve ser monitorizada.

Cinco voluntários humanos receberam doses de até 200 mg de lovastatina em dose única, sem efeitos adversos clinicamente significativos. Alguns poucos casos de superdose acidental foram relatados; nenhum paciente teve qualquer sintoma específico e todos recuperaram-se sem seqüelas. A maior dose ingerida foi de 5-6 g.

Até que se obtenha mais experiência, não há tratamento específico recomendado para a superdose de MINOR Lovastatina .

A eliminação dialítica da lovastatina e seus metabólitos no homem não é conhecida no presente.

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

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

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



Miodaron

MIODARON

Amiodarona

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos: Embalagem com 20 comprimidos.

COMPOSIÇÃO

Cada comprimido contém:

Cloridrato de amiodarona 200 mg
 xcipiente 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

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 β -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 β_1 do Atenolol.

É muito rara a ocorrência de distúrbios do sono (do tipo observado com o uso de outros beta-bloqueadores). Pode também, raramente, acontecer "rashes" cutâneos e/ou olhos secos. Caso ocorra alguma reação que não possa ser explicada por outra causa, deve-se considerar a interrupção da terapêutica que deve ser de maneira gradativa.

POSOLOGIA

Recomenda-se, para pacientes que não tenham recebido tratamento medicamentoso antihipertensivo anterior, o emprego de uma dose inicial de **NIFELAT** 10/25 mg uma vez ao dia. O mesmo recomenda-se para pacientes idosos ou renais. Para pacientes não idosos ou já em uso de outras formas de nifedipina ou atenolol, a posologia inicial é de **NIFELAT** 20/50 mg uma vez ao dia.

A dosagem de **NIFELAT** deve ser sempre titulada de acordo com a resposta do paciente. Assim, recomenda-se após 7 a 15 dias da dose inicial e, de acordo com a resposta terapêutica obtida, reajustar a dose do paciente se necessário até 1 cápsula a cada 12 horas ou 2 cápsulas 1 vez ao dia.

CONDUTA NA SUPERDOSAGEM

Não existem relatos sobre intoxicação com a associação de Nifedipina e Atenolol no homem. Caso ocorra superdosagem, pode-se tentar o esvaziamento gástrico e devem ser tomadas medidas de suporte. Ocorrendo bradicardia ou hipotensão severa usar Atropina (1 a 2 mg IV) - Glucagon 10 mg (repetir), se necessário usar isoprenalina ou oxiprenalina e gluconato de cálcio em perfusão intravenosa.

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

MS-1213.0047

Resp.Técni.Farm.: Dr. L.A.Maschietto - CRF/SP 3544
Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho.

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira (made in Brazil)



NITRENCORD

NITRENCORD 10 e 20 mg - comprimidos

NITRENDIPINA

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos 10 mg: caixas com 30 comprimidos.

Comprimidos 20 mg: caixas com 30 comprimidos.

COMPOSIÇÕES

Cada comprimido **NITRENCORD** 10 mg contém:

Nitrendipina 10 mg

Excipiente q.s.p. 1 comprimido

Cada comprimido **NITRENCORD** 20 mg contém:

Nitrendipina 20 mg

Excipiente q.s.p. 1 comprimido

USO ADULTO

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

- . Este medicamento destina-se ao tratamento da hipertensão arterial.
- . Conserve o medicamento sempre em lugar seco e escuro.

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

- . Informe ao médico se durante o tratamento houver ocorrência de gravidez.
- . Use este medicamento sempre sob prescrição médica e informe-o caso apareçam reações desagradáveis. Seja cuidadoso ao dirigir ou operar máquinas.

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

MODO DE AÇÃO

NITRENCORD tem como princípio ativo a nitrendipina, derivado diidropiridínico, com potente ação inibidora do influxo de cálcio nas membranas de células musculares lisas dos vasos periféricos, razão de sua importante atividade anti-hipertensiva e vasodilatadora. Cerca de 80% da dose oral são absorvidos. Atinge concentração plasmática máxima dentro de uma a duas horas.

Manifesta efeito máximo dentro de quatro horas.

Liga-se fortemente (98%) às proteínas plasmáticas. Apresenta meia-vida entre 12 e 24 horas.

Concentração plasmática e meia-vida de eliminação aumentam nos pacientes com doença hepática.

Sofre biotransformação hepática extensa, por desidrogenação a análogo da piridina, cisão dos grupos éster por hidrólise a ácidos carboxílicos e hidroxilação dos grupos metílicos com conjugação subsequente na bile.

Aproximadamente 11% de uma dose são excretados pela urina e 77% pelas fezes como metabólitos polares inativos, 96 horas após administração da dose oral; menos de 0,1% é eliminado na forma inalterada pela urina.

Depuração 81 a 87 l/h.

INDICAÇÕES

NITRENCORD está indicado no tratamento da hipertensão arterial, devido à sua importante atividade vasodilatadora, e conseqüente redução da resistência arterial periférica. Na insuficiência coronariana aguda e crônica, na angina e no pós-infarto do miocárdio.

CONTRA-INDICAÇÕES

NITRENCORD é contra-indicado durante a gravidez e no período de lactação. Em indivíduos com hipersensibilidade à nitrendipina. Em crianças.

PRECAUÇÕES

Em pacientes com hiperatividade adrenérgica, a administração de doses elevadas de **NITRENCORD** deverá ser associada a um tratamento beta-bloqueador. A interrupção do tratamento leva ao aumento da pressão arterial a níveis anormalmente elevados. A ingestão concomitante de bebidas alcoólicas pode comprometer a capacidade de reação. Em virtude das reações individuais possíveis, convém chamar a atenção dos condutores e operadores de máquinas no início do tratamento, ou de indivíduos idosos que ingeram simultaneamente álcool, bem como dos portadores de insuficiência hepática e daqueles já tratados com anti-hipertensivos.

Deve-se reduzir a dose nos idosos, na insuficiência hepática e nos hipertensos já tratados com outros anti-hipertensivos.

Não se recomenda o uso pediátrico.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

O efeito anti-hipertensivo da nitrendipina pode ser potencializado por outras drogas anti-hipertensivas, por exemplo, beta-bloqueadores. Tratamento com glicosídeos cardíacos pode ser iniciado e permanecer durante a administração de nitrendipina, embora em alguns casos tenha sido observada a concentração sérica do glicosídeo aumentada. É, portanto, conveniente observar a ocorrência de sintomas de uma superdosagem de digoxina. O efeito anti-hipertensivo de nitrendipina pode ser potencializado também pela administração de outros antagonistas do cálcio. A cimetidina pode aumentar a biodisponibilidade da nitrendipina.

REAÇÕES ADVERSAS

As reações adversas ocorrem predominantemente no início do tratamento e geralmente são leves e transitórias (cedem sem a necessidade de interrupção do tratamento). Cefaléia, flush e sensação de calor podem ocasionalmente ocorrer em consequência do importante efeito vasodilatador da nitrendipina. É também responsável pelo edema dos membros inferiores, decorrente da dilatação dos vasos, e não de uma descompensação cardíaca ou insuficiência renal.

Em casos isolados, foram observadas náuseas, tontura, cansaço, reações cutâneas e palpitações. Dores torácicas (sob certas circunstâncias tipo anginosa) podem desenvolver-se em casos extremamente raros, 15 a 30 minutos após a administração de nitrendipina e impõem a suspensão do tratamento.

Em tratamento prolongados poderão surgir cefaléias e ligeiras palpitações que cedem sem a necessidade de interrupção do tratamento. Em doses elevadas **NITRENCORD** pode originar um aumento da frequência e débito cardíaco.

A interrupção abrupta do tratamento pode causar o efeito rebote.

POSOLOGIA

A dosagem deve ser orientada de acordo com a gravidade da doença em cada caso individual. Recomenda-se iniciar o tratamento com 10 ou 20 mg pela manhã, após o jejum. Se o efeito anti-hipertensivo não for satisfatório, a dose poderá ser aumentada para até 40mg, divididos em duas tomadas, pela manhã e à noite.

Aumentos maiores da dose são perfeitamente possíveis, embora, em vista dos efeitos colaterais que possam ocorrer (no caso de ingestão de doses excessivamente altas), seja preferível associar a nitrendipina com outras drogas anti-hipertensivas, como beta-bloqueadores. As contra-indicações relativas a estas substâncias devem ser lembradas. Entre 2 e 4 semanas é freqüentemente possível reduzir a dosagem.

Em casos de reações adversas severas, preconiza-se a administração lenta, sob vigilância.

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

Idosos: as dosagens podem ser reduzidas, especialmente em pacientes com função renal comprometida. Pacientes idosos podem responder a doses de 5 a 10 mg.

Insuficiência renal: recomenda-se que a dose seja ajustada nos casos de grave insuficiência renal.

SUPERDOSAGEM

Considerando ser este um novo medicamento, a sintomatologia em caso de superdosagem ainda não é conhecida. Diante dos riscos de intoxicações, tais como hipotensão severa acompanhada de taquicardia, as medidas recomendadas são as seguintes: lavagem

gástrica e acompanhamento em unidade de tratamento intensivo; em caso de intoxicação aguda, uma perfusão de gluconato de cálcio parece indicada.

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICAS

MS-1213.0043

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

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06|

Indústria Brasileira



Cuidados pela vida

(20xrco1)

OXCORD - R

OXCORD RETARD

Nifedipina
20 mg
Comprimidos revestidos
Uso adulto

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos revestidos com 20 mg. Embalagens com 30 e 60 comprimidos.

COMPOSIÇÕES

Cada comprimido de OXCORD Retard 20 mg contém:

Nifedipina 20 mg

Excipiente q.s.p. 1 comprimido

(Excipientes: amido, lactose, eudragit, encompress, celulose microcristalina, croscarmelose sódica, dióxido de silício, estearato de magnésio e estearato de magnésio e polycoat)

INFORMAÇÕES AO PACIENTE:

OXCORD RETARD NÃO DEVE SER SUBSTITUÍDO PELO PRODUTO OXCORD SEM QUE HAJA ESTRITA RECOMENDAÇÃO MÉDICA.

Ação esperada do medicamento : Oxcord retard está indicado para o tratamento da hipertensão arterial, na doença arterial coronariana e para a angina crônica estável.

Cuidados de armazenamento : Conservar ao abrigo do calor excessivo (até 25C), da umidade e da luz.

Prazo de validade : 3 anos. Não use o medicamento se o seu prazo de validade estiver vencido, o que pode ser verificado na embalagem externa do produto.

Gravidez e lactação : Oxcord retard **não** deve ser utilizado durante a gravidez e na lactação. Informe seu médico a ocorrência de gravidez, ou se estiver amamentando na vigência do tratamento ou após o seu término.

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

Interrupção do tratamento : Geralmente, não há cuidados especiais para a interrupção do tratamento, porém, recomenda-se a redução gradual das doses. Não interrompa o tratamento sem o conhecimento do seu médico.

Reações adversas : Embora ocasionais, podem ocorrer no início do tratamento: cefaléia, rubor facial, sensações de pressão na cabeça e/ou calor no rosto, edema nos membros, náuseas, vertigens e mal-estar gástrico que geralmente, desaparecem com o transcorrer do tratamento ou que desaparecem com a interrupção deste. Informe seu médico o aparecimento de reações desagradáveis.

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS

Contra-indicações e Precauções : Conhecida alergia a nifedipina, infarto agudo do miocárdio, problemas valvulares cardíacos, angina progressiva e angina pós-infarto, queda significativa da pressão, durante a gravidez e lactação.

No início do tratamento ou durante a mudança de doses pode ocorrer redução da capacidade de dirigir ou de operar máquinas.

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

INFORMAÇÃO TÉCNICA

Mecanismo de ação:

OXCORD (nifedipina), é um derivado diidropiridínico, que inibe o influxo do íon cálcio através da membrana celular, nas células musculares lisas vasculares e no músculo cardíaco (também chamado de bloqueador dos canais lentos do cálcio ou antagonista de cálcio).

A liberação da substância ativa no organismo de forma prolongada permite a manutenção de níveis constantes de sua atividade, com administrações a intervalos de até 12 horas. O mecanismo pelo qual a nifedipina reduz a pressão arterial, envolve a vasodilatação arterial periférica e conseqüentemente a redução na resistência vascular periférica, cujo aumento é a causa fundamental

da hipertensão. A nifedipina dilata as artérias e arteríolas coronarianas tanto nas regiões normais como nas isquêmicas, e é um inibidor potente do espasmo coronariano espontâneo ou induzido por ergonovina, atuando, portanto, tanto na melhora da distribuição do oxigênio (vasoespasmo), como na redução de sua utilização (controle da hipertensão).

A nifedipina é rápida e completamente absorvida após administração oral. A concentração plasmática máxima é alcançada após 1,5 à 4,2 h, após a ingestão, com a formulação de liberação lenta (retard). A ingestão concomitante de alimentos retarda, mas não reduz a absorção.

A nifedipina é metabolizada no fígado para metabólitos inativos solúveis em água, dos quais aproximadamente 80% são eliminados pela via renal. Apenas traços (menos de 0,1% da dose de nifedipina) podem ser detectados na urina, na forma inalterada (não metabolizada).

Portanto, a farmacocinética da nifedipina não é significativamente influenciada pelo comprometimento renal, não existem relatos de alterações significativas na farmacocinética da nifedipina nos pacientes em hemodiálise ou diálise peritoneal ambulatorial. Porém, uma vez que a biotransformação hepática está diretamente envolvida no processo, a farmacocinética da nifedipina pode estar alterada em pacientes com insuficiência hepática crônica.

INDICAÇÕES

Oxcord retard está indicado para o tratamento da hipertensão arterial e na doença arterial coronariana para a angina crônica estável.

CONTRA-INDICAÇÃO

Conhecida hipersensibilidade a nifedipina, hipotensão excessiva, durante a gravidez e lactação.

PRECAUÇÕES

A nifedipina deve ser administrada com cuidado em pacientes com infarto agudo do miocárdio, angina progressiva e angina pós-infarto, em pacientes acometidos de doença arterial coronariana obstrutiva severa pois têm desenvolvido de forma bem documentada aumento na frequência cardíaca, duração e/ou severidade da angina ou do infarto na introdução do tratamento com nifedipina ou quando se aumenta a dosagem. O mecanismo deste efeito ainda não está bem estabelecido. Na estenose aórtica significativa o uso de nifedipina; como qualquer vasodilatador arterial; deve ser evitado e pode levar a quadros de insuficiência cardíaca.

Embora o "efeito rebote" não tenha sido relatado com a suspensão abrupta da nifedipina, é recomendada a redução gradual da sua dose. \

O seu uso em diabéticos pode requerer maior controle da glicemia, devido a um possível efeito hiperglicemiante do produto. O início do tratamento, a mudança de doses ou a ingestão simultânea de bebidas alcoólicas podem reduzir a capacidade de dirigir ou de controlar máquinas (vide reações adversas).

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

O efeito anti-hipertensivo da nifedipina pode ser potencializado por outras drogas anti-hipertensivas. A administração da nifedipina em associação com beta-bloqueadores deve ser cuidadosa, pois pode ocasionar hipotensão arterial excessiva e até mesmo insuficiência cardíaca congestiva em casos isolados.

O efeito anti-hipertensivo da nifedipina pode ser potencializado pela administração de cimetidina e de forma não significativa pela ranitidina, este efeito está relacionado com o nível sérico aumentado da nifedipina devido a inibição do citocromo P450 pela cimetidina. O citocromo P 450 é provavelmente o responsável pelo metabolismo de 1ª passagem da nifedipina.

Associação de nifedipina com digoxina pode levar a aumento dos níveis plasmáticos da digoxina, e a associação com quinidina está associada a uma queda nos níveis plasmáticos da quinidina. Portanto a adição ou a interrupção da nifedipina ao tratamento com quinidina e/ou digoxina podem exigir o ajuste de suas doses e a monitorização de seus efeitos.

REAÇÕES ADVERSAS

Quando presentes, sua incidência é maior no início do tratamento e em geral são leves e transitórias; tais como cefaléia, rubor facial e sensação de calor. Com menor incidência, outras reações foram descritas de forma transitória ou que regrediram com a interrupção do tratamento, tais como: náuseas e diarreia, tonturas, cansaço, reações dérmicas (prurido, urticária, rash cutâneo e dermatite esfoliativa), parestesia, hipotensão grave, taquicardias, palpitações, ginecomastia, hiperplasia gengival, alterações da função hepática (traduzidas por coléstase intra-hepática e aumento das transaminases), mialgia e tremor das extremidades.

Edema dos membros inferiores podem se desenvolver como resultado da vasodilatação predominante dos vasos arteriais.

Reações à droga que variam em intensidade, de indivíduo à indivíduo, podem reduzir a capacidade de dirigir ou de controlar máquinas, sobretudo no início do tratamento, quando forem necessários ajustes na doses ou com a ingestão simultânea de bebidas alcoólicas.

POSOLOGIA

A dose deve ser ajustada de acordo com as necessidades de cada paciente. Porém, recomenda-se iniciar o tratamento com um comprimido de 20 mg/dia a cada 12 horas.

Se doses diárias mais elevadas forem necessárias, pode-se aumentar a dose diária de Oxcord retard para até 3 comprimidos de 20mg/ dia tomados em intervalos de 8 horas.

SUPERDOSE

Geralmente a superdose com nifedipina leva a hipotensão pronunciada, necessitando de suporte cardiovascular ativo que inclui a monitorização da função cardiovascular e respiratória, elevação dos membros inferiores, infusão cautelosa de cálcio, agentes pressóricos e fluidos. Como a nifedipina apresenta uma alta ligação protéica, a dialise não parece ter muito benefício, entretanto a plasmaferese pode ser útil.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

MS-1213.0016

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

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mario Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



nicotinell TTS®

S(-)-nicotina

TERAPIA AUXILIAR NO ABANDONO DO TABAGISMO

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Sistema terapêutico e transdérmico: Nicotinell TTS 10, Nicotinell TTS 20, Nicotinell TTS 30. Caixas com 20 sistemas.

COMPOSIÇÃO

Os sistemas terapêuticos de Nicotinell TTS 10, 20 e 30, contém, respectivamente, 17,5mg, 35mg e 52,5mg de S(-)-nicotina e liberam 7mg, 14mg e 21mg de substância ativa em 24 horas.

USO ADULTO

MODO DE AÇÃO

Farmacodinâmica: A S(-)-nicotina age primeiramente nos receptores colinérgicos do tipo nicotínico do sistema nervoso periférico e do central. Para muitos efeitos, baixas doses de S(-)-nicotina tem uma ação estimulante e elevadas doses, um efeito depressor. A administração intermitente de S(-)-nicotina afeta as vias neuro-hormonais e resulta na liberação de acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, vasopressina, beta-endorfinas, hormônio de crescimento, cortisol e ACTH. Esses neurorreguladores podem estar envolvidos em alguns comportamentos relatados e nos efeitos subjetivos do ato de fumar. O desempenho melhorado de alguns parâmetros, tais como tamborilar os dedos, foi demonstrado após administração de nicotina em fumantes abstinente durante a noite. As ações da nicotina no homem são complexas, dependem da dose, da taxa de liberação, do tônus autonômico prevalente, de variação individual e da exposição prévia (tolerância). Os efeitos cardiovasculares da S(-)-nicotina são devidos ao estímulo do sistema nervoso simpático, periférico e central. Por exemplo: concentrações de nicotina encontradas durante o ato de fumar causam aumento da frequência cardíaca, da pressão sistólica e diastólica e causam também vasoconstrição cutânea. A tolerância parcial ou total a alguns efeitos da nicotina é desenvolvida rapidamente: uma segunda infusão, após 60 ou 120 minutos, resulta em menor aceleração da frequência cardíaca e em menores efeitos subjetivos do que a infusão inicial, apesar das elevadas concentrações venosas de nicotina. Ao se administrar a segunda infusão, após 120 minutos, a resposta é a mesma do que aquela obtida após a infusão inicial. A aplicação de Nicotinell TTS (20 cm²) 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 cm². 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 cm², 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 cm² e 10,3 ng/ml e 17,7 ng/ml para o sistema de 30 cm². 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.

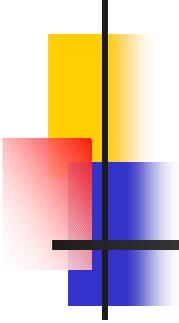
VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

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

lborges@femade.com.br

Solicite uma visita para demonstração