

**REVISTA DA
SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA
DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO**



SOCERJ

EDITOR

PAULO GINEFRA

CONSELHO EDITORIAL

ASTOLFO SERRA
CLAUDIO GIL SOARES DE ARAUJO
DANY DAVID KRUCZAN
EVANDRO TINOCO MESQUITA
MARCIA BUENO CASTIER
MARTHA MARIA SOARES SAAVEDRA
PAULO MOURA
ROBERTO BASSAN

SECRETÁRIA DE REDAÇÃO

SUELI SANTOS SANTANA

A Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro (ISSN 0101-0758) é editada trimestralmente pela SOCERJ, Rua Alcindo Guanabara, 24, Sala 1.601, Cinelândia, CEP. 20031-120, Rio de Janeiro, RJ, Tel.: (021) 262-6831, Fax: 220-7730 e distribuída à classe médica por **cortesia dos Laboratórios Biosintética Ltda.** As mudanças de endereço, a solicitação de números atrasados e os trabalhos a serem publicados deverão ser dirigidos à sede da SOCERJ.

REVISTA DA SOCERJ

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO -
SOCERJ

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL / published quarterly

Dados de Catalogação

ISSN 0104-0758

REVISTA DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
RIO DE JANEIRO - RJ, BRASIL V. 1 - 1988

1988, 1: 1,2
1989, 2: 1, 2, 3, 4
1990, 3: 1, 2, 3, 4
1991, 4: 1, 2, 3, 4
1992, 5: 1, 2, 3, 4
1993, 6: 1, (Supl.A)

IMPRESSA NO BRASIL - PRINTED IN BRAZIL

Tiragem: 9.000 exemplares

REVISTA DA SOCERJ - (Rev. SOCERJ)

REVISTA DA SOCERJ

RESUMOS

X CONGRESSO DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

13 a 15 de maio de 1993

Rio de Janeiro, RJ

ÍNDICE

COMISSÃO ORGANIZADORA	A 4
MENSAGEM DE BOAS VINDAS	A 5
ELETROCARDIOGRAFIA - ELETROFISIOLOGIA - ARRITMIA	A 6
CARDIOLOGIA CLÍNICA	A12
CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA	A17
CARDIOLOGIA ISQUÊMICA	A21
CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA	A30
ECOCARDIOGRAFIA	A36
HIPERTENSÃO ARTERIAL	A41
CIRURGIA	A45
ÍNDICE REMISSIVO	A50

COMISSÃO ORGANIZADORA

PRESIDENTE: FRANCISCO MANES ALBANESI FILHO

COMISSÃO CIENTÍFICA:

COORDENADOR: Sérgio E. Kaiser

MEMBROS:

Francisco Manes Albanesi Filho
Jocelino Peregrino Soares
João de Deus e Brito
Luiz Maurino Abreu
Marcelo W. Montera
Salvador Serra

COMISSÃO FINANCEIRA:

Luiz Antonio A. Campos
Pedro di Marco da Cruz

COORDENAÇÃO EXECUTIVA:

Sueli Santos

COMISSÃO DE TEMAS LIVRES:

Augusto Heitor Xavier de Brito
Dany David Kruczan
Francisco Manes Albanesi Filho
Henrique Besser
Sérgio E. Kaiser

MENSAGEM DE BOAS VINDAS

Chegamos ao X Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro, que será realizado no Hotel Nacional - Rio, entre 13 a 15 de maio de 1993.

Este suplemento do volume VI da REVIASTA DA SOCERJ trás os Resumos dos Trabalhos selecionados pela Comissão de Temas Livres. Foram recebidos 139 comunicações de diversas Instituições do Estado do Rio de Janeiro, além de outras dos Estados de São Paulo e Paraná. Após avaliação foram selecionados 135 trabalhos (97,84%) cujos resumos estão publicados neste suplemento.

Em relação aos congressos anteriores, tivemos um significativo aumento no número de trabalhos: 89 em 1989; 79 em 1990; 72 em 1991; 110 em 1992 e 135 em 1993, havendo portanto acréscimo de 22,73% em relação ao congresso anterior. Este fato é relevante, indicando maior interesse dos nossos colegas em comunicar suas experiências e a de seus serviços aos demais membros de nossa sociedade.

Os resumos estão agrupados de acordo com as sub-especialidades, nas seções correspondentes, levando seu referido número de ordem,

Os melhores trabalhos estão concorrendo a 5 prêmios no valor de US\$ 500,00 (quinhentos dólares) oferecidos por: Laboratórios Pfizer (2), Unibanco (2) e Sociedade Brasileira de Cardiologia (1), que serão proclamados na sessão de encerramento do congresso.

Esperamos, que a maioria destas comunicações possam ser transformadas em trabalhos a serem publicados na Rev SOCERJ.

Aos colegas que desejarem participar do XI Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro em 1994, já poderão começar a elaborar seus trabalhos, para serem apresentados entre 19 a 21 de maio de 1994, concorrerem aos prêmios que iremos oferecer. Finalmente, gostaríamos de agradecer a todos os colegas que participam deste congresso, quer aqueles que estarão compondo a parte científica, quer os que apresentarão suas comunicações e aos demais congressistas.

Francisco Manes Albanesi Filho
Presidente Congresso

Sérgio E. Kaiser
Presidente Com. Científica

**ELETROCARDIOGRAFIA
ELETROFISIOLOGIA
ARRITMIAS**

001 a 019

ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA DA VIA LENTA DE PACIENTES COM TAQUICARDIA REENTRANTE ATRIOVENTRICULAR NODAL
 ATIE, J.; PIEROBON, M.; MACIEL, W.; RANGEL, F.; BESSER, H. Hospital Universitário da UFRJ e Hospital Evandro Chagas - FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.

Dos 28 pacientes (pts) submetidos a ablação por radiofrequência, 13 pts apresentavam taquicardia reentrante atrioventricular nodal (TAVN). 10 do sexo feminino e 3 masculino com idade média de 36 anos (19-57). Todos os pacientes tinham taquicardia refratária a drogas e foram submetidos no mesmo dia ao estudo diagnóstico da taquicardia. A sedação foi feita com Modazolan, 0.1 mg/kg. Foram introduzidos 4 cateteres por via femoral direita e esquerda e eventualmente por via jugular direita, quando havia dificuldade de posicionamento em seio coronariano. Os cateteres eram posicionados em seio coronariano, atrio direito, ventrículo direito e feixe de His. O cateter de ablação era um quadripolar esfirável da Mansfield (7 F) com polo distal de 4 mm e a energia era administrada pelo aparelho da Radionics. A média de aplicações por paciente foi de 4 ± 3 (1-8) com uma energia de 25W. A técnica utilizada era de tentar registrar o potencial da via lenta e aplicar sobre esta localização. Quando não se encontrava o potencial da via lenta, se iniciava a ablação na região mais anteriorizada do seio coronariano e as aplicações subsequentes na regiões mais anteriores em direção ao feixe de HIS. Em 4 pts se encontrou o potencial da via lenta em 2 u lesão da via lenta foi alcançada nessa região. Do total dos 10 pts, em 7 se conseguiu a ablação total da via lenta ou seja não se conseguia mais induzir "jump" nem ecos (sucesso absoluto). Em 1 pt o Jump se mantinha porém sem indução de ecos e em 2 pts se continuava a indução de um único eco, porém sem taquicardias (sucesso relativo). Em 2 pts uma única aplicação foi suficiente para eliminar a via lenta. Nenhum paciente teve complicações durante o procedimento e um único pt teve uma trombose venosa profunda no local da punção diagnosticado 36 h após o procedimento, tendo recanalizado com uso de heparina, nenhuma outra complicação foi observada. Os pacientes eram heparinizados com 5.000 U durante o procedimento e mantidos com AAS durante 3 meses. Em um follow-up médio de 4 meses nenhum paciente teve recorrência da taquicardia. **Conclusões:** 1. a ablação por radiofrequência nos pts com TAVN se mostrou altamente efetiva e com baixo índice de complicações. 2. A localização do potencial da via lenta não é necessária para o sucesso do procedimento.

ELETROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUÇÃO Vs MAPEAMENTO ENDOCÁRDICO NA DISPLASIA VENTRICULAR DIREITA
 Marcio Fagundes; Ivan Maia; Fernando Cruz; Angela M Costa; Silvia Boghossian; Olga Souza; Roberto Sá; Jose C Ribeiro; Paulo Alves - Pró-Cardíaco/Pró-Ritmo/RitmoLab/Laranjeiras

Assumindo-se que os sinais de baixa amplitude anormal (SBA) registrados no eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR), em ritmo sinusal (RS), sejam oriundos da região endocárdica, espera-se haver correlação entre os mesmos e os obtidos por mapeamento endocárdico na displasia ventricular direita arritmogênica (DVDA). Tentar estabelecer esta correlação foi o objetivo deste estudo.

MÉTODOS: Foram confrontados os dados de 10pts, com diagnóstico de DVDA pelo ecocardiograma, ressonância magnética (7pts) e a presença de taquicardia ventricular tipo BRE (N:9; idade: 33 ± 18). ECGAR obtidos com programa da Corazonix Predictor II/40Hz, com vetor final X²-Y²-Z². A análise da voltagem média final (40ms - VM: normal > 20uV); da duração dos sinais terminais < 40uV (SBA: Normal < 38ms) e da duração total de QRS (DQRS: Normal < 114ms). Exame anormal: 2/3 variáveis positivas. Mapeamentos endocárdicos obtidos usando-se cateteres quadripolares, com distância inter-eletrodos de 0.5cm, introduzidos por punção; registros bipolares com potenciais colhidos em todo o trajeto de saída, de entrada e ponta de VD. Considerou-se um mapeamento anormal, a presença de potenciais de baixa amplitude, estendendo-se além do final da ativação final de QRS, atingindo a próto ou prótoesofágicas.

RESULTADOS: ECGAR ANORMAL: 06 pts (60% - VM: 9 ± 5 uV; SBA: 47 ± 3 ms; DQRS: 125 ± 3 ms). Em todos o mapeamento endocavitário foi anormal. ECGAR NORMAL: 04pts (40% - VM: 10 ± 5 uV; SBA: 19 ± 11 ms; DQRS: 92 ± 3 ms). Neste grupo o mapeamento cavitário foi normal em 2pts e anormal em 2pts (sensibilidade=75%; especificidade=100%; valor preditivo = 100%; valor preditivo - = 50% para o ECGAR definir a presença de mapeamentos anormais na DVDA). **CONCLUSÕES:** no presente estudo, observou-se correlação entre os sinais anormais registrados no ECGAR e os obtidos por mapeamento endocárdico na DVDA. Esses achados sugerem a existência de uma origem única para ambos potenciais.

ELETROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUÇÃO DURANTE TAQUICARDIA VENTRICULAR: Define-se o mecanismo?
 Angela M Costa; Ivan Maia; Fernando Cruz; Silvia Boghossian; Paulo Alves - H. Pró-Cardíaco/Pró-Ritmo

A eletrocardiografia de alta resolução (ECGAR) permite o registro de sinais anormais, reentrantes, no final do QRS em ritmo sinusal (RS). Esses sinais podem passar a pré-sistólicas durante taquicardias ventriculares (TV), sendo somente registráveis por mapeamento cavitário. Na tentativa de observá-los com o ECGAR (Corazonix-Predictor II-40Hz), foram mediados 10 episódios de TV (sustentadas: 4; monomórficas repetitivas: 6) em 10pts (F: 7; Idade: 47 ± 14 a), com ruído final adequado. Comparou-se a voltagem média (VM: 40ms: Normal > 20 uV) e a duração dos sinais de baixa amplitude < 40uV (SBA: Normal < 38ms) do início de QRS em TV e final em RS em cada pt., definindo as possibilidades: TV(--) = VM/SBA(-) em TV/RS; TV(++) = VM/SBA(+) em TV/RS; TV(+/-) = VM/SBA(+) em TV e (-) em RS; TV(-/+) = VM/SBA(-) TV e (+) RS. **RESULTADOS:** TV(--) TV(++) TV(+/-) TV(-/+)
 N°pts 04 05 01 0
 VM/TV Md 27 ± 8.0 8 ± 4.0 9.9
 VM/RS Md 65 ± 55.0 12 ± 6.0 50.4
 SBA/TV Md 28 ± 8.0 59 ± 13.0 90.0
 SBA/RS Ms 28 ± 10 47 ± 6.0 30.5

TV(--) = 04 TV monomórficas repetitivas (TVMR); TV(++) = 04 TV sustentadas e 01 TVMR; TV(+/-) = 01 TVMR

CONCLUSÕES: com o ECGAR foi possível demonstrar - se em alguns pacientes, uma marcada diminuição da VM e prolongamento dos sinais de baixa amplitude, no início da ativação ventricular durante TV. Esses achados provavelmente correspondem a atividade elétrica pré-sistólica, não tendo sido previamente descritos por métodos não invasivos. Notou-se uma adequada correlação entre a presença de sinais anormais no início de TV e no final da ativação em ritmo sinusal, sugerindo que os SBA estão implicados na gênese dessas Taquicardias ventriculares.

Características dos eletrogramas intracavitários na identificação do local para ablação via cateter com uso de radiofrequência em pacientes portadores de síndrome de pré-excitação ventricular

Fernando E. S. Cruz Filho, Olga F. Souza, Marcio L. Fagundes, Paulo S. Oliveira, Silvia Boghossian, Roberto M. Sá, Jose C. Ribeiro, Guilherme Fanelon, Ivan G. Maia
 Hospital de Cardiologia Laranjeiras, Hospital IV Centenário, Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ.

A ablação via cateter com uso de radiofrequência (RF) tem sido utilizada como terapia curativa em pacientes portadores de síndrome de pré-excitação (PE) ventricular. De 11 pts submetidos a ablação por RF (9 com sucesso), 9 pts apresentavam pré-excitação manifesta e 2 pts encontravam-se em taquicardia ortodrômica incessante. Durante a ablação o mapeamento foi realizado para aferir-se a inserção atrial da via acessória, através do menor intervalo ventrículo-atrial (VA) ou da inserção ventricular utilizando-se o menor intervalo atrio-ventricular (AV). Após posicionamento do cateter de ablação a nível do anel AV, critérios específicos como morfologia dos eletrogramas (EG) A e V, relação AV ou VA com a presença ou não de potenciais da via anômala (P) foram identificados. Foram comparados dois grupos (G), o G 1 representando o local de ablação que resultou em sucesso e o G 2 o de insucesso.

RESULTADOS: Durante PE, o menor AV com um EG V precedendo a onda delta do ECG exterior foi o melhor preditor de sucesso. O P da via anômala foi obtido em somente 2 de 7 pts, não interferindo no resultado, quando ausente. A distância do potencial V até o início da onda delta (D) variou de - 6 mm a - 11 mm (m= 6.7 ± 2.1 mm) no grupo 1 e de - 6 mm a - 15 mm (m= 9.6 ± 3 mm) no G 2 (p= 0.03). Locais de insucesso apresentavam o EG V precedendo a onda delta do complexo QRS porém com intervalo AV não curto.

CONCLUSÃO: Critérios específicos como morfologia dos eletrogramas endocavitários, relação AV e VA curtos com EG V precedendo a onda D do Complexo QRS externo são identificados como preditores de sucesso. A estabilidade do cateter no local da ablação foram considerados como fatores independentes. O registro de potenciais da via anômala quando presentes sempre resultou em êxito do procedimento.

MECANISMOS E DINAMICA DE PROGRESSÃO DOS EPISÓDIOS DE BAV 2:1 PARA BAV DE ALTO GRAU

005

Fagundes, MIA; Cruz F^o, FES; Maia, IG; Boghossian, SH; Souza, OF; Ribeiro, JC; Fenelon, G.

HC LARANJEIRAS e RITMOLAB

Diversos mecanismos tem sido propostos para explicar a progressão do bloqueio atrio-ventricular (BAV) 2:1 para BAV de alto grau (AG) induzido pelo pace atrial. Tais distúrbios de condução (C) podem ocorrer em qualquer região do sistema de C e, mesmo em ausência de uma análise invasiva as zonas de BAV (2B) podem, com alguma segurança, serem deduzidas. A literatura, entretanto, não faz referência quando da existência prevista de um BAV 2:1.

O objetivo deste estudo foi verificar se em presença de BAV 2:1 prévios tais padrões de C podem ser identificados apenas por estudo não invasivo, bem como analisar os mecanismos e dinâmica dessa progressão ao BAV-AG.

Materiais e métodos: Foram estudados 2 pacientes (p) com BAV 2:1 e QRS largo encaminhados para avaliação de síncope. O protocolo do estudo invasivo consistiu em estimulação atrial com ciclos (CE) decrescentes até 250 ms e análise da sequência e das relações AV (RAV).

Resultados: Todos p apresentavam BAV distal (intervalos HV prolongado e AB normal). O ciclo de condução basal (CCB) foi definido como o intervalo que engloba a onda P bloqueada. Um total de 7 RAV foram observadas. Com CE de 300 a 350 as RAV foram dos tipos 3:1 e 4:1, ocorrendo em apenas 1 ZB (His-Purkinje -BP) e relacionadas ao CCB: BAV: (CCB/CE) 1. Com CE entre 350 e 300 as RAV: 5:1 e 6:1 com 2 ZB (NAV proximal e BP distal). Com CE= 250 as RAV: 5:1 e 11:2 e com 3 ZB (2 no RAV e 1 BP). Embora relacionados ao CCB, as RAV das 2 últimas situações não puderam ser expressas a uma equação matemática.

CONCLUSÕES: A dinâmica de progressão dos episódios de BAV 2:1 distal para BAV-AG: 1) parece ser uma resposta eletrofisiológica normal ao pace decremental; 2) as RAV são dependentes do CCB/CE; 3) há progressivo recrutamento do NAV como estrutura proximal de ZB; 4) pela análise do RCG não é possível deduzir, com segurança, as múltiplas ZB.

006

REVERSAO DE TAQUICARDIOMIOPATIA APÓS ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA

ATIÉ, J; PIEROBON, M; MACIEL, W; PIEROBON, M; RANGEL, F; BESSER, H. ANDREIA, E. Hospital Universitário da UFRJ e Hospital Evandro Chagas-FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.

Dos 28 pacientes (pts) submetidos a ablação por radiofrequência (RF) para tratamento de arritmias, 2 pts apresentavam taquicardia (T) incessante associada a disfunção ventricular. Um pt, masculino (M), 52 anos com T por movimento circular devido a uma via anômala postero-septal esquerda com condução decremental e T incessante por 6 meses sem resposta a diferentes antiarrítmicos. A frequência da T era de 150 a 170 bpm. O pt se encontrava em classe funcional III da NYHA. Foram realizadas 6 aplicações de RF com 25W por aplicação. A ablação foi realizada por via retrógrada (ventrículo esquerdo). A variação da fração de ejeção (FE) medida pela ecocardiografia (eco) foi de: 62% 6 meses antes da ablação, 28% na véspera do procedimento, 45% 1 mes após e 56% 3 meses após e o pt se encontrava em classe funcional I. O outro pt, M, 72 anos com flutter atrial crônico e resposta ventricular de 150 bpm com uso de diversas drogas antiarrítmicas. Ablação do feixe de His foi tentada com o intuito de produzir bloqueio AV total (BAVT). Após 2 sessões com 15 e 17 aplicações em cada não se induziu BAVT, porém a resposta ventricular se manteve com bloqueio 4:1 e uma frequência ventricular de 75 bpm. A evolução da FE através do eco foi: antes da RF 43% e 1 mes após 56%. **Conclusão:** A ablação por RF pode ser um método eficaz para tratamento de alguns casos de taquicardiomiopatia.

CRITÉRIO DE ESCOLHA DO ANTIARRÍTMICO NA FIBRILAÇÃO ATRIAL PARA MANUTENÇÃO DO RITMO SINUSAL.

007

BARBOSA, EC; ARANHA, FG; ROCHA, PJ; GINEFRA, P; ALBANE SI FQ, FM.

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ - RIO DE JANEIRO.

Com o objetivo de identificar os parâmetros capazes de orientar a escolha dos antiarrítmicos (AA) eficazes na manutenção do ritmo sinusal após reversão da fibrilação atrial (FA), foram estudados 38 pacientes (pac) com essa arritmia, sendo 24 do sexo masculino, com idades entre 28 a 78 (\bar{x} =53) anos. A admissão no estudo ocorreu após reversão (química ou elétrica) ao ritmo sinusal. Os pac foram submetidos à ecocardiograma e tratados com esquema AA seguindo a seguinte ordem preferencial: I - PROPRANOLOL; II - droga grupo Ia; III - PROPAFENONA e IV - AMIODARONA (até 2,8g/semana). Considerou-se insucesso terapêutico, incluindo troca de AA, a recorrência da FA em período inferior a 6 meses. O acompanhamento do grupo variou entre 8 a 36 (\bar{x} =16) meses. Consideramos como etapa "A" a utilização de pelo menos duas drogas (84% pac) que não a amiodarona e etapa "B" quando do emprego da amiodarona (inicial - 6 pac e final - 15 pac). O sucesso terapêutico foi obtido em 31 pac (82,5%) permanecendo em ritmo sinusal por período entre 6 a 24 meses (\bar{x} =12), sendo que 14 necessitaram da etapa "B" e 17 permaneceram na etapa "A".

A análise do fluxograma sugere 3 parâmetros que são essenciais na seleção do AA: tamanho do átrio esquerdo (AE), função sistólica do VE e presença de despolarizações atriais precoces (DAP) e frequentes (extra-sístoles) atriais e ventriculares ou marcapasso VVI com condução ventricular atrial).

Os resultados indicam a escolha das drogas do grupo Ia, IC ou II para os pac com AE normal ou aumentado na ausência de disfunção sistólica e DAP. A amiodarona deve ser reservada como primeira escolha, para pac com AE aumentado associado a disfunção sistólica ou DAP.

008

Ablação via cateter com uso de radiofrequência em pacientes com síncope devido a taquicardias supraventriculares rápidas

Fernando E. S. Cruz F, Márcio L. Fagundes, Olga F. Souza, Paulo S. Oliveira, Sílvia Boghossian, José C. Ribeiro, Roberto M. Sá, Guilherme Fenelon, Lutgarda Vanheusden, Ivan G. Maia. Hospital de Cardiologia Laranjeiras, Hospital IV Centenário, Hospital Pró-Cardíaco - Rio de Janeiro - RJ.

De um total de 130 pts portadores de taquicardias paroxísticas supraventriculares (TSV), 16 pts refratários as drogas antiarrítmicas e com episódios sincopais foram submetidos a ablação por radiofrequência (RF). Nove pts eram do sexo feminino e a idade média era de 43 ± 16 anos. Onze pts eram portadores de conexões anormais (CA) atrioventricular (AV), três pts de TAV nodal (N), 1 de TA e outro de fibrilação atrial (FA) com resposta ventricular rápida. Dois pts foram recuperados de uma parada cardio-respiratória devido a episódio de fibrilação atrial com alta resposta ventricular e 14 pts tiveram pelo menos um episódio de síncope. Três apresentavam-se em falência cardíaca por taquicardiomiopatia e um apresentava cardiomiopatia dilatada. Após mapeamento dos potenciais atriais (A) ou Hisianos (H) ou ventriculares (V) com registro do menor intervalo AV ou VA nas vias anormais (VAN); e relação A/V < 1 nas TAVN, potencial A mais precoce na TA e potencial H adequado, foram realizadas aplicações de RF no local alvo. O número médio de aplicações foi de 4 ± 2,3. O sucesso eletrofisiológico foi de 75%. Os insucessos na ablação das VAN ocorreram em uma via para-hissiana e uma via postero-septal direita. Após seguimento médio de 122 dias, dois pts faleceram (14 hs e 14 dias), um de morte súbita e um de encefalopatia anóxica devido a falência cardíaca. Dois pts tiveram regressão da taquicardiomiopatia. Os três pts que mantiveram sua via anormal ou nodal, encontraram-se assintomáticos sendo 2 pts em uso de verapamil e outro de propafenona.

Conclusão: A ablação via cateter com uso de RF é um método seguro e eficaz sendo o tratamento curativo de eleição para os pacientes portadores de TSV, principalmente os de alto risco em desenvolver síncope ou fibrilação ventricular devido a frequências cardíacas rápidas.

009

BLOQUEIO DE RAMO DIREITO, COM SEGMENTO ST SUPRADESNIVELADO E MORTE SÚBITA EM PACIENTE COM CORAÇÃO ANATOMICAMENTE NORMAL
 ATÍE, J, ANDREIA, F, MACIEL, W, PIEROBON, M, RANGEL, F, BESSER, H. Hospital Universitário da UFRJ e Hospital Evandro Chagas-FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.

Recentemente foi publicada uma casuística de 7 pacientes (pts) com bloqueio de ramo direito, ST supradesnívelado e morte súbita. Nesse trabalho apresentamos o caso de 1 pt masculino de 42 anos com 3 recorrências de fibrilação ventricular e diversos episódios de taquicardia ventricular polimórfica com síncope, não associada a alteração de QT, uso de drogas ou alterações eletrolíticas. O eletrocardiograma (ECG) apresentava um bloqueio de ramo direito (BRD) com persistente elevação de ST em V1, V2 e V3. O ecocardiograma e a prova de esforço foram normais. A ventriculografia direita e esquerda estavam normais assim como a árvore coronariana. A eletrocardiografia de alta resolução (signal average) foi positiva com RMS nos últimos 40 ms de 15,2 uV (40-250 Hz). No estudo eletrofisiológico os intervalos AH e HV eram normais assim como o estudo da função do nó sinusal. Fibrilação atrial foi induzida com 2 extraestímulos (EE) no átrio. Fibrilação ventricular foi induzida com 2 EE no ventrículo após um curto e rápido episódio de taquicardia ventricular polimórfica. **Conclusão:** A presença de fibrilação ventricular com BRD e supra de ST em V1, V2 e V3 é uma realidade em pacientes com coração anatomicamente normal e ao se encontrar pt com esse tipo de anormalidade no ECG, especial atenção deve ser dada.

010

REVERSÃO DO FLUTTER ATRIAL PELA ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGICA (AET). ANÁLISE ADICIONAL DE DROGAS ANTIARRÍTMICAS.

ANDRÉA, EM; ANDRÉA, RM; MACIEL, WA; LOPES, RO; BESSER, H. INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIO DE CASTRO - RJ.

No estudo foram incluídos 62 pacientes e 81 episódios de Flutter Atrial (FA). Os episódios foram divididos em 2 grupos: grupo I - (30 episódios) a técnica era realizada após uso prévio de drogas do grupo I (quinidina) ou III (amiodarona), em dosagem de 80 mg/dia até obter-se diminuição da frequência atrial. Utilizou-se cateter eletrodo bipolar convencional e estimulador transeofágico IMC-Biomédica.

O protocolo de reversão iniciava-se com largura de pulso de 20 milissegundos e carga de 15 miliampere. Os estímulos eram liberados primeiramente com frequências baixas passando a frequências altas caso não houvesse reversão a ritmo sinusal (RS).

Os demais fatores avaliados durante o estudo foram: tamanho do átrio esquerdo, alterações do ritmo do FA durante o protocolo, frequência atrial, frequência de estímulo e morfologia de onda P em RS pós reversão.

Como resultado global obtivemos 45,2% de sucesso de reversão a RS. Analisando os grupos, houve maior sucesso no grupo que fez uso prévio de drogas antiarrítmicas (62,7%) em relação ao grupo que não usou drogas (20%). Observamos que átrio esquerdo normal e alterações do ritmo do FA durante os estímulos podem ser preditivos de sucesso pela técnica. Onda P normal em RS àqueles episódios que melhor responderam à técnica. Frequências atriais mais lentas obtiveram maior sucesso de reversão e a frequência de estímulos necessária à reversão foi semelhante nos dois grupos de estudo.

011

MORTE SÚBITA NA DISPLASIA DE VENTRÍCULO DIREITO. Apresentação de dois casos

Fagundes, M.L.A.; Cruz F^o, F.; Souza, O.F.; Boghossian, S.H.; Maia, I.G. HC LARANJEIRAS/H. PRÓ-CARDÍACO/PRÓ-RITMO/RITMOLAB - RJ

A real incidência de morte súbita (MS) na displasia de VD arritmogênica (DVDA) é desconhecida, sendo de interesse sua divulgação para melhor conhecimento da história natural deste tipo de patologia.

CASO 1: pt. masc., negro, 16a, acompanhamento há 02 anos. História de palpitações e episódio pré-síncope durante esforço, por TV sustentada (tipo BRE). E. clínico normal. ECG com T (-) V1-V3; Holter: EVs isoladas, pareadas, 7830 nas 24hs. P. esforço: TV não sustentada. ECO: dilatação de VD; aneurisma sub-tricuspidé. E. Eletrofisiológico (EEF): potenciais anormais em trato de saída (TS) de VD; TV não induzível por Est. programada (EP). Induzível com isoproterenol. Em regime de amiodarona (400mg/VO), MS em um bar, jogando sinuca.

CASO 2: pt masc., branco, 23a; detectado arritmia durante teste de aptidão física para contrato por time de futebol. História de pré-síncope há 01 ano, durante esforço. E. clínico, ECG, Raio X normais. P. esforço e Holter: TV não sustentada tipo BRE. 11200 EVs nas 24hs. ECO e angiografia: dilatação de TS de VD. EEF: potenciais normais em TS de VD; TV não induzível por EP; induzível com isoproterenol. Submetido a ablação por cateter, com radiofrequência (tres sessões em TS de VD), com insucesso (liberação de foco de ponta de VD). Em regime de betabloqueador, MS na praia no 18º dia pós-ablação. Confrontando-se os dados clínicos e exames complementares desses 02 pts, com os obtidos em uma população controle de 08 pts, em acompanhamento clínico médio de 50 meses, com o mesmo tipo de patologia, não encontramos diferenças significativas que pudessem estratificá-los como de maior risco.

CONCLUSÕES: Em nossa casuística tem sido significativa a incidência de MS (2/10pts) em pacientes com displasia ventricular direita arritmogênica.

012

MULTIPLAS ZONAS DE BLOQUEIO AV: O COMPORTAMENTO DIFERENCIAL DOS BAV 2:1 E AS COMPLEXAS RELAÇÕES AV DETERMINADAS PELO PACE ATRIAL DECREMENTAL

Fagundes, M.L.A.; Cruz F^o, FES; Maia, I.G.; Boghossian, S.H.; Souza, O.F.; Ribeiro, J.C.; Fenelon, G.

HC LARANJEIRAS e RITMOLAB

Nas taquiarritmias atriais espontâneas ou induzidas em laboratório, a possibilidade de que as diversas zonas de bloqueio (ZB) possam ser inferidas pelo ECG é fato bem documentado. Diversos estudos tem identificado padrões bem definidos de condução atrio-ventricular (AV): o padrão A corresponde a uma ZB 2:1 proximal e uma distal com condução decremental (CD), determinando relações AV (BAV) dos tipos 4:1:5:2:3:3; etc., já o padrão B é o inverso do A, com BAV de 3:1:5:2:7:3; etc.

O objetivo deste estudo foi analisar se estas observações, durante o pace atrial, eram aplicáveis, também, quando da existência prévia de um BAV 2:1 distal.

Material e Métodos: Foram estudados 2 pacientes (pt) com BAV 2:1 e QRS largo encaminçados para avaliação de síncope. O protocolo do estudo invasivo consistiu na estimulação atrial com ciclos (CE) decrescentes até 250 ms e análise da sequência e das relações AV.

Resultados: Todos apresentavam BAV 2:1 distal. O ciclo de condução basal (CCB) foi definido como o intervalo entre 2 batimentos conduzidos e que engloba a onda P bloqueada. Com CE de 600 a 250 ms foram observadas BAV de 3:1, 4:1 e até 5:1 em apenas 1 ZB no nível distal (His-Purkinje-EP). Ciclos atípicos de 9:2 e 11:3 ocorreram com CE de 300 e corresponderam a 2 ZB com a da CD (ZB proximal) no NAV e a distal no HF. BAV complexas dos tipos 5:1 e 11:2 foram observadas com CE de 250, correspondendo a 3 ZB - duas no NAV (com a da CD proximal e uma 2:1 distal) e a 3ª ZB (2:1) no HF. Em função dos CCB serem longos (> 1000), o encurtamento progressivo dos CE determina que múltiplas ondas atriais sejam bloqueadas distalmente. Com o encurtamento do NAV decorrente dos CE mais curtos, há o aparecimento desta nova ZB (1 ou 2), condicionando as complexas BAV observadas.

CONCLUSÕES: Durante a estimulação atrial progressiva com a presença prévia de BAV 2:1 distal: 1) Não é possível construir os modelos teóricos dos padrões de condução AV; 2) O fator determinante desta desigualdade e o CCB determinado pelo BAV 2:1; 3) Com o reconhecimento prévio do CCB pode ser possível, em situações menos complexas, a identificação das prováveis ZB; 4) O estudo invasivo tem contribuído para a compreensão da dinâmica de comportamento das estruturas do sistema de condução AV.

013

Espectro Clínico e Eletrofisiológico das Taquicardias Ventriculares não isquêmicas relacionadas com esforço

Fernando E. S. Cruz FR, Marcio L. Fagundes, Roberto M. Sá, Olga F. Souza, Guilherme Fenelon, Sílvia Echossian, José C. Ribeiro, Ivan G. Maia.
Departamento de Arritmia - Hospital de Cardiologia de Laranjeiras - Pró-Cardíaco - Rio de Janeiro - RJ

Em um total de 24 pts com TV não isquêmicas (TVNI), 11 (46%) eram relacionadas com exercício (M:07;idade:25 ± 16). Oito pts apresentavam TV com morfologia tipo BRE e 3 tipo BRD, sendo a TV monofásica repetitiva (TVMR) em 04 pts, monofásica sustentada (TVMS) em 03 pts e não sustentada (TVNS) em 04 pts. A prova de esforço converteu a TVMR em TVS em 02 pts; reproduziu a TVS em 2/3 pts e a TVNS em 04 pts. Teste terapêutico com Verapamil produziu abolição dos eventos em 02/11 pts com TV tipo BRD e exacerbou em 01 pt com TVMR tipo BRE. 06 pts foram submetidos a estudo eletrofisiológico, havendo reprodução da TV por estimulação programada em apenas 02 pts (TVS e TVNS) e em 02 pts após isoproterenol. O ecocardiograma e a ressonância magnética foram considerados anormais em 04 pts (displasia de VD), sendo os restantes classificados como TV idiopática - TV de trato de saída de VD em 04 pts e fascicular posterior esquerda em 03 pts. Beta bloqueador suprimiu os eventos em um pt com TVMR e foi ineficaz em 5/5 pts (4 pt TV BRE e 1 pt TV BRD). 3 pts encontraram-se em uso de sotalolol. A morte súbita aconteceu em 2/8 pts (25%) com TV com morfologia de BRE (1 pt em uso de amiodarona) e em 0/3 pts com morfologia tipo BRD.

Conclusões: 1. O espectro das taquicardias ventriculares relacionadas com exercício é amplo e diverso, devendo-se avaliar a presença ou não de patologia miocárdica pelos exames complementares. 2. Em nossa amostragem, houve boa reprodutibilidade dos eventos durante a prova de esforço ou infusão com isoproterenol. 3. A resposta a estimulação programada e ao teste com verapamil e beta bloqueador na população estudada, sugere mecanismos eletrofisiológicos indutores variáveis para um mesmo aparente fator de precipitação dos eventos.

014

ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGICA (EAT) EM CRIANÇA MENOR DE 10 ANOS.

ANDRÉA, EM; ANDRÉA, MR; MACIEL, WA e LOPES, RL.
INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIDO DE CASTRO - RJ.

Foram estudadas 34 crianças separadas em 2 grupos baseado no eletrocardiograma (ECG): grupo I - composto de 9 crianças com onda delata no ECG caracterizando a Sínd.Pre-excitação Ventricular (SPV); e, grupo II - composto de 25 crianças apresentando ECG normal onde as crianças foram investigadas para palpitacão.

Grupo I com idade média 4,5 anos (7 meses a 10 anos), sendo 4 meninas; e, grupo II com idade média de 5,5 anos (7 meses a 10 anos), sendo 14 meninas. Criança menor de 5 anos foi submetida a anestesia geral com Thienbutal (T) em 12 crianças e Ketalar (K) em 7 crianças. No grupo I induziu-se Taquicardia Reentrante AV ortodrômica (TRAVO) em 7/9 crianças (77%), desta, 3/7 (43%) não tinham ECG prévio da taquicardia. No grupo II não se induziu taquicardia em 9/25 crianças (36%), destas em 6/9 (66%) apresentaram Dupla Via Nodal pela EAT; e, 16/25 crianças (64%) induziu-se taquicardia, sendo 6 casos com via anômala oculta (5 lateral esquerda, 1 posteroseptal direita) e 10 casos de Taquicardia AV Nodal (TAVN). Dos 6 casos de via anômala oculta, 5 são meninos (83%); e, dos 10 casos de TAVN, 7 são meninas (70%).

CONCLUSÃO: A EAT é procedimento útil na indução de TRAVO na SPV (77%) quanto ao diagnóstico do tipo de taquicardia (88%) em caso de ECG normal. A TAVN é mais frequente na menina (70%) e via anômala oculta no menino (83%). Tanto a anestesia geral quanto o tipo de anestésico (T) (K) não foram problema para indução de taquicardia na criança.

015

TAQUICARDIAS ATRIAIS INCESSANTES: Aspectos Clínicos

Guilherme Fenelon; Ivan G Maia; Fernando Cruz FR; Marcio Fagundes; Roberto Sá; Angela M Costa; Paulo Alves H. Pró-Cardíaco/Pró-Ritmo - H.C. de Laranjeiras

As taquicardias supraventriculares incessantes (TI) constituem formas especiais de taquiarritmias cujos mecanismos indutores mantêm o estado arritmico em caráter permanente ou por períodos superiores a 90% das 24hs, podendo desencadear quadro de taquicardiomiopatia. No presente estudo, os AA apresentam os dados clínicos observados em 9 pts com TI (M:6; Idade: 27 ± 19). Todos os pts foram submetidos a avaliação clínica seriada, com ECG, Holter, ecocardiogramas evolutivos e tratamento com drogas antiarrítmicas. A partir dos exames complementares definiu-se a origem do foco atrial, as influências autonômicas sobre o mesmo e a função ventricular. A resposta terapêutica foi considerada efetiva frente a abolição da arritmia, parcialmente efetiva quando ocorria nítida redução na frequência da taquicardia e resistência medicamentosa (RM) quando após o uso de 3 drogas sucessivas não havia resposta satisfatória.

RESULTADOS: um paciente era portador de cardiopatia isquêmica, 1 de miocardite aguda, 1 de cardiomiopatia hipertrofica. Os restantes sem cardiopatia de base. 7 pts era assintomáticos. Poca em átrio direito em 5 pts e esquerdo em 4 pts. Influências autonômicas nítidas em todo o grupo (variações da frequência da TI). 5 pts apresentaram deficit contrátil progressivo (55%). Em 5 pts houve RM, 1 pt faleceu em ICC e em 3 houve resposta a medicação. Tempo médio de seguimento de 36 meses.

CONCLUSÕES: no presente estudo, os dados relevantes observados nas TI atriais foram a RM e o desenvolvimento progressivo de taquicardiomiopatia. A presença desses dois dados devem definir a conduta a ser adotada.

016

VALOR DA ESTIMULAÇÃO ATRIAL TRANSESOFÁGICA (EAT) NA SÍNDROME DE PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR MANIFESTA EM DISCRIMINAR GRUPO DE RISCO.

ANDRÉA, EM; ANDRÉA, MR; MACIEL, WA; LOPES, RO; BESSER, H.
INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIDO DE CASTRO - RJ.

Cinquenta e dois pacientes (pac) foram submetidos a EAT ida de média de 33,5 a, 29 fem., com o objetivo de avaliar o risco de morte súbita na Síndrome de Pré-Excitação Ventricular (SPV). Foi usado estimulador IMC Biomédica conectado a um cateter eletrodo bipolar introduzido por uma das narinas.

Os pac apresentavam história de palpitação e/ou síncope e demonstravam ao eletrocardiograma, em ritmo sinusal, complexo QRS alargado com onda delta.

A avaliação do período refratário efetivo anterógrado da via acessória (PREa) demonstrou resultados similares nas três metodologias utilizadas: frequência progressiva (FP), extra-estimulo (EE) e trem de pulsos (TP). Tampouco houve diferença estatística com a técnica de EE em frequência de estimulação de 100 ou 150 pulsos por minuto.

A metodologia em estudo mostrou-se capaz de discriminar, dentro de uma população com SPV, o grupo risco de morte súbita. Estes com história de síncope, mostraram grande facilidade de indução de fibrilação atrial.

SISTEMA DE MAPEAMENTO DE POTENCIAIS DE SUPERFÍCIE CORPORAL

017

HOSPITAL DOS SERVIDORES DO ESTADO (HSE)
Luiz Maurino Abreu, Mario Ypiranga Monteiro,
Paulo Roberto V. Carvalho, Marciano A. Carvalho

O Mapeamento de Potenciais de Superfície Corporal (BSPM) traz grande interesse em pesquisa Eletrocardiográfica, ao dar um quadro completo das Correntes Elétricas geradas no coração sobre a Superfície Corporal.

Apresentamos nossa experiência de seis meses de utilização do Sistema de Avaliação "Cardiag" 112.2, de tecnologia Tcheca.

Este é composto de módulo para aquisição de ECG de 12 derivações standard, Vectocardiograma e Mapeamento dos potenciais elétricos cardíacos sobre a superfície torácica, interligado a um Microcomputador PC/AT 386 utilizando software desenvolvido para múltiplas abordagens dos sinais elétricos obtidos.

A aquisição dos sinais é feita por 94 eletrodos distribuídos pelo tórax para obtenção de derivações do sistema ortogonal de Frank (3), do ECG standard (12) e do mapeamento torácico (80).

Até esta data realizamos 130 exames compreendendo 20 voluntários sem cardiopatia (grupo controle), 34 com Infarto Inferior, 45 com Infarto Anterior, 3 com Bloqueio de Ramo associado, 23 com Infarto sem onda Q, 5 com Síndrome Wolf-Parkinson-Whyte.

Obtivemos na análise comparativa informações adicionais àquelas fornecidas pelos demais métodos, principalmente nos casos de Infarto sem Q, no acometimento de VD, nas Hipertrofias, na localização de Vias acessórias, etc...

Os autores concluem ser o BSPM método de fácil execução e com grande potencial como procedimento não invasivo na avaliação diagnóstica e prognóstica em Cardiologia.

HIPOPOTASSEMIA SEVERA (K^+ MENOS DE 2 mEq/l) MANIFESTAÇÃO CLÍNICO-ELETROCARDIOGRÁFICA DISTINTAS - RELATO DE 7 CASOS.

018

ANDRÉA, EM; ANDRÉA, MR; MACIEL WA; LOPES, RO; BESSER, H.

INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIO DE CASTRO - RJ.

Dois grupos distintos:

1) Grupo Arritmico - 4 casos com arritmia cardíaca severa (Torsade de Pointes em 3 casos e Taquicardia Atrial em 1 caso), em pacientes sob uso crônico de medicação (laxante e diurético 1, bicarbonato de sódio 1, corticóide 1, diurético 1).

2) Grupo de Insuficiência Respiratória sem Arritmia Cardíaca - 3 casos, sendo 2 pacientes durante terapêutica aguda de descompensação diabética tipo II (evoluíram com hipopotassemia entre 30 e 60 dia de terapêutica) e 1 caso de Paralisia Periférica Familiar Hipopotassêmica (PPFH).

Do Grupo 1 - o caso Taquicardia Atrial apresentou leve grau de insuficiência respiratória, não necessitando de prótese respiratória. Do Grupo 2 - todos os pacientes necessitaram de prótese respiratória. A melhora da arritmia quanto da insuficiência respiratória ocorreram com a reposição de potássio e magnésio, exceto no caso de PPFH.

CONCLUSÃO: Dois grupos graves distintos de hipopotassemia severa: Grupo 1 - forma crônica concorrendo com arritmia cardíaca grave ventricular (75% dos casos); e Grupo 2 - forma aguda concorrendo com Insuficiência Respiratória (100% dos casos).

BLOQUEIO NODAL AV DE 2º GRAU MOBITZ II (BNAV II) - FORMA INCOMUM DE BLOQUEIO AV DE 2º GRAU MOBITZ I ATÍPICO (BAV Ia)

019

ANDRÉA, EM; ANDRÉA, MR; MACIEL, WA; LOPES, RO; BESSER, H.

INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIO DE CASTRO - RJ.

Relatamos 6 casos de BNAV II, de complexo QRS estreito, sendo 2 casos documentados pelo ECG de superfície, sem cardiopatia, que reverteram o bloqueio após atropina endovenosa; e, 4 casos detectados durante gravação de Holter, ocorridos durante o sono. Em todos os casos ocorreu ao menos 1 episódio de BAV I e 1 caso com episódio de BAV total.

O BNAV II é definido pelas características do ECG, apresentando aspecto benigno (reversível). O BNAV II é uma forma incomum (menos de 5% dos casos) de BAV Ia, de fácil detecção, pois apresenta-se sempre alternando com BAV I, e, reversão do bloqueio com atropina e durante a vigília.

CONCLUSÃO: O Bloqueio Nodal AV Mobitz é uma forma incomum de Bloqueio AV Mobitz I Atípico e Bloqueio AV de 2º grau Mobitz II clássico.

CARDIOLOGIA CLÍNICA
020 a 034

020

EVOLUÇÃO ELECTROCARDIOGRAFICA SOB A INFLUENCIA DE BLOQUEADOR DE CANAIS DE CALCIO, NA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESSIVA (D.M.P.) DO TIPO DUCHENNE.
 Crasto, M.C.P.; Duro, L.A.; Nascimento, I.C.S.; Charris, J.A.; Cardoso, P.A.F.; Santos, A.P.C.

Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUG-RIO)
 Instituto de Neurologia Deolindo Couto (INPRJ)

O estudo foi composto de 30 pacientes portadores de D.M.P., tipo Duchenne, sendo 25 do sexo masculino e 01 do sexo feminino, com idades entre 3 a 17 anos, média 7,9 ($\pm 3,0$), que foram por nós acompanhados por um período que varia de 0 a 72 meses, mediana de 24 meses; Sendo realizado 01 ECG de repouso de 12 derivações no momento da primeira avaliação e 1, 3, 6, e 12 meses após, avaliando-se depois anualmente. Todos após a primeira avaliação iniciaram bloqueador de canais de cálcio, visto acreditar-se que este pudesse interferir na história natural da doença.

	ECG INICIAL	ECG FINAL	Z
FC	101,6 +/- 14,5 (75 A 136)	89 +/- 13,5 (65 A 115)	p = 0,000
Fz	0,05 +/- 0,01 (0,10 A 0,20)	0,13 +/- 0,03 (0,08 A 0,020)	p = 0,569
QRS	0,05 +/- 0,01 (0,04 A 0,10)	0,06 +/- 0,02 (0,04 A 0,010)	p = 0,022
QRS	61,1 +/- 16,1 (25 A 85)	64,6 +/- 19,2 (10 A 85)	p = 0,14
QT	0,31 +/- 0,03 (0,26 A 0,36)	0,33 +/- 0,03 (0,26 A 0,40)	p = 0,036
QTc	0,40 +/- 0,02 (0,36 A 0,45)	0,40 +/- 0,03 (0,36 A 0,39)	p = 0,05

Análise estatística: As medidas quantitativas estão expostas pela média +/- desvio padrão. Foi testado o nível de significância estatística entre as medidas iniciais e finais pelo Teste T pareado. A diferença foi estatisticamente considerada significativa quando $p < 0,05$. Observamos também que a relação $K/S > 1$ não se alterou, e que ondas Q profundas e estreitas em paredes inferior, lateral e lateral alta, presentes na avaliação inicial, permaneceram inalteradas até o término do estudo, houve entretanto aparecimento de novas ondas Q em algumas paredes.

Concluimos então, que o bloqueador de canais de cálcio é responsável pela diminuição da FC nas crianças, provando que a dose por nós utilizada, atingiu níveis terapêuticos, sem interferir no curso natural da doença.

021

COMPROMETIMENTO PERICÁRDICO COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA.

ARAÚJO DV, ALBANESI FQ FM, LIMA DB, MENESES MEC.

UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO - UERJ.

O acometimento cardíaco é uma manifestação pouco frequente na síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). O objetivo do trabalho é o de relatar o envolvimento pericárdico como primeira manifestação da AIDS. Foram vistos no Hospital Universitário da UERJ, 4 pacientes do sexo masculino, com idades entre 15 a 35 (média 28) anos, sendo 1 branco e 3 não-brancos, pertencentes ao grupo homossexual de risco, 2 sabiam ser HIV-positivo e outros tiveram a confirmação com o diagnóstico da doença pericárdica. O quadro clínico inicial era de: febre (38 a 40.c) em 4; dor torácica em 2; perda ponderal em 3; dispnéia de esforço em 1 e tosse produtiva em 1. O átrio pericárdico foi observado em 2 pacientes. O eletrocardiograma revelou taquicardia sinusal em 4, distúrbio da repolarização em 1 e isquemia antero-lateral em 2. O ecocardiograma mostrou derrame pericárdico de grau moderado em 3 e pericárdio espessado, com perda do deslizamento dos folhetos e sinais de constrição em 1. O PPD foi não reator em 3 e reator forte em 1. A tuberculose foi confirmada por biópsia ganglionar e lavado brônquico em 1, por biópsia pericárdica em 1 e nos outros foi realizada prova terapêutica com esquema: rifampicina, isoniazida e pirazinamida. Na evolução 1 foi submetido a pericardiectomia e nos demais foram observadas melhora clínica, eletrocardiográfica e ecocardiográfica. Dos 4 pacientes, 2 estão vivos e 2 faleceram por infecção respiratória (Pneumocitis carinii) após melhora da pericardite.

Concluimos que devemos pesquisar o acometimento do coração na AIDS e valorizar o envolvimento pericárdico como forma de manifestação inicial da doença, principalmente na de natureza tuberculosa.

022

PROTOCOLO DE INVESTIGAÇÃO DE MIOCARDIOPATIA (PRIMI FA SE I).

Montera, WM; Renata, AG; Júlia, MDSC; Lilian, SC; Martha M&, SS; Luiz Carlos, EA; Denise, RR; Klerman, WL; Drummond Neto, C.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

51 pacientes com Insuficiência Cardíaca, classe funcional variável de II-IV. Ao ecocardiograma foram identificados 45 pacientes com miocardiopatia dilatada, 5 com miocardiopatia isquêmica, 1 com doença reumática e 1 sem dilatação ventricular com disfunção sistólica. Na investigação dos fatores associados, observamos 10 pacientes com história de etilismo, 18 com hipertensão arterial sistêmica, 17 com história familiar de cardiopatia, 2 com anemia falciforme, 2 com período periparto e doença reumática e 10 admitem conhecer o "barbeiro", tendo somente 1 com sorologia positiva. Foram realizadas 24 biópsias miocárdicas que apresentaram o resultado: 16 inespecíficas, 1 miocardite, 4 prováveis miocardites, 2 eritrofalcemia e 1 alcoólica. Destes pacientes, 11 apresentavam disfunção biventricular, 8 univentricular. 10 apresentavam em classe funcional II - III g, 6 em classe funcional IV. Não houve diferença na distribuição da faixa etária. Nas biópsias positivas para miocardite, 2 pacientes apresentavam história de infecção sistêmica, 4 no período periparto, 3 na idade de 25 a 35 anos, 1 com 45 anos e outro com 55 anos. As biópsias com alcoólica e eritrofalcemia, apresentavam alta suspeita pela história clínica.

Na investigação etiológica e dos fatores determinantes da miocardiopatia, temos na história clínica um importante indicador do desenvolvimento de miocardiopatia etiológica. A biópsia miocárdica só se mostrou eficaz na definição etiológica, nas formas de alta suspeição de processo secundário, onde se obteve alta especificidade, mas com baixa sensibilidade. Sendo assim, não indicamos biópsia miocárdica como método diagnóstico etiológico, de forma ampla e indiscriminada.

023

CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CONSUMIDORES DE COCAÍNA.

ALBANESI FQ, FM; DIAMANT, JDA; NAKAMURA, LT; CASTIER, MB.

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ - RJ.

O consumo excessivo de cocaína pode ocasionar eventos cardiovasculares tais como: insuficiência coronariana (angina, espasmo e infarto do miocárdio), arritmias cardíacas, morte súbita, ruptura da aorta e cardiomiopatia dilatada (CMD). Este trabalho tem como objetivo relatar 3 casos de CMD observados em pacientes que consumiam drogas de maneira excessiva (tabaco, maconha e cocaína) vistos entre 08/87 a 03/93. Todos eram do sexo masculino, sendo 2 brancos, com idades entre 30 e 35 ($\bar{x}=33,3$) anos, tabagistas de 20 a 60 ($\bar{x}=35$) cigarros/dia entre 10 e 20 ($\bar{x}=14$) anos, com fumidores regulares de maconha de 5 a 20 ($\bar{x}=11,3$) anos e de cocaína de 3 a 10 ($\bar{x}=7,6$) anos por via venosa e/ou inalatória. Todos haviam consumido de maneira abusiva cocaína nos três meses anteriores ao início do quadro de falência cardíaca. Os sintomas iniciais foram de dispnéia progressiva, cansaço e tosse (IVE), evoluindo para turgência venosa, hepatalgia e edemas (IVD). O exame físico mostrava galope protodiastólico e insuficiência atrioventricular (mitral e tricúspide). O eletrocardiograma revelou taquicardia sinusal com sobrecarga das câmaras esquerdas em 3, sobrecarga atrial direita em 1 e isquemia subepicárdica de parede lateral em 2. A radiografia de tórax demonstrava cardiomegalia e sinais de hipertensão venocapilar pulmonar. O ecocardiograma mostrava aumento do AE (4,2 a 4,9 $\bar{x}=4,5$ cm), VED (5,8 a 7,2 $\bar{x}=6,6$ cm), VES (4,7 a 6,4 $\bar{x}=5,8$ cm), VD (2,8 a 4,8 $\bar{x}=3,5$ cm) e diminuição da fração de ejeção (18 a 25 $\bar{x}=21\%$), SIV (0,8 a 1,0 $\bar{x}=0,86$ cm), ppVE (0,6 a 1,0 $\bar{x}=0,73$ cm). O VE exibia hipocinesia difusa e grave com valvas AV posteriorizadas e presença do ponto B. Ao Doppler observou-se presença de regurgitação mitral (leve em 2 e moderada em 1) e tricúspide (leve em 1 e moderada em 2). A cinecronorangiografia foi normal. A pesquisa do HIV foi negativa, porém dois pac. apresentaram complicações infecciosas (Herpes zoster e Ag. ne. cístico). Na evolução 1 pac. desenvolveu IC refratária, vindo a falecer em 12 meses, após quadro de embolia pulmonar (EP) e insuficiência renal. Foi observado outro caso de EP que reagriu com terapia clínica. Atualmente 2 pac. estão vivos em IC compensada (classe II NYHA) em uso de digital, diurético, inibidor ECA e anticoagulante, entre 20 a 66 meses após o diagnóstico. Concluímos, chamando atenção para a possibilidade da ocorrência de IC em pac. que abusam de cocaína, podendo essa alteração ser devido ao espasmo coronário, a miocardite ou a liberação excessiva do sistema nervoso simpático (cardiomiopatia catecolaminica).

024

Título: Cardiomiopatias Infiltrativas. Sua Identificação pela Ressonância Magnética.

Instituição: LABS - RJ.

Autor: Moll, J.; Hallake, J.

Os autores estudaram pela ressonância magnética (RM) de médio campo, 26 pacientes portadores de cardiomiopatias.

Destes, 11 tinham diagnóstico prévio de para-amiloidose (doença de Corino de Andrade) com acometimento neurológico avançado e evidências clínicas indiscutíveis de acometimento cardíaco.

Dois P eram portadores de amiloidose cardíaca e 4 P portadores de cardiomiopatia congestiva (CC).

Os demais 9 P eram portadores de Cardiomiopatia Hipertrofica (CH) dentro do conceito amplo de Hipertrofia Ventricular sem causa identificável.

O aspecto do miocárdio ventricular quanto à textura observada à RM, foi comparado ao de indivíduos normais.

Observou-se que os P portadores de CC ou CH apresentavam textura semelhante à textura normal.

No caso das CH com assimetria septal e maior refringência do septo IV ao ecocardiograma (ECO) foi dada uma atenção especial porém concluiu que o miocárdio septal, mesmo suspeito de desarranjo de fibras pelo ECO, apresentava-se normal à RM.

Já os casos de cardiomiopatia infiltrativa (CI) apresentaram definitivas evidências de alteração da textura, podendo-se identificar diferentes graus de infiltração.

Os autores invocam como possível causa dos achados a.d. que a composição química, particularmente no que tange à concentração de íons de hidrogênio, é distinta no material infiltrante, no caso a substância amilóide.

Já no caso das CH, mesmo com desarranjo de fibras a constituição tecidual é semelhante.

Os autores concluem que a RM é um importante recurso diagnóstico na identificação e possivelmente na avaliação do grau de acometimento e da distribuição do material anômalo nas CI e de armazenamento.

025

DISFUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA SISTÓLICA EM PACIENTES INFECTADOS POR RETROVÍRUS HIV.

MENEZES, MEFC; ALBANESI FO, FM; CASTIER, MB; LIMA, DB; CABIZUCA, SV.

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ - RIO DE JANEIRO.

Com o objetivo de determinar a incidência e a participação da disfunção ventricular esquerda sistólica (DVES) na história natural da infecção pelo retrovírus HIV, foram estudados entre 02/88 a 03/93, 173 pacientes (pac) portadores dessa virose, através da ecocardiografia uni e bidimensional e do Doppler. A DVES foi caracterizada pelo aumento dos diâmetros cavitários associado a diminuição da função ventricular. Foram detectados 12 pac (6,94%) que preencheram os critérios da DVE S, todos eram do sexo masculino, com idades variando de 19 a 53 (\bar{x} = 35,17) anos, todos portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) não tendo sido observados casos no grupo sorológico positivo (HIV +). Como forma de contaminação foi possível determinar sua origem em 11 (91,67%) sendo 8 (66,67%) homossexuais, 1 (8,33%) bissexual, 1 (8,33%) viciado em droga ilícita por via venosa e 1 (8,33%) por transfusão sanguínea. Na época da realização da avaliação e diagnóstico da DVES, somente 3 pac (25%) apresentavam sintomas de insuficiência cardíaca (pac nas classes funcionais II (1) e III (2) da NYHA). O ecocardiograma revelou as seguintes dimensões: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (VE) de 5,8 a 8,3 (\bar{x} =6,48)cm; diâmetro sistólico do VE de 4,1 a 7,4 (\bar{x} =5,06)cm; volume diastólico final VE de 167 a 374 (\bar{x} =218,25)ml; volume sistólico final de 74 a 289 (\bar{x} =126,58)ml; volume sistólico de 79 a 116 (\bar{x} =91,67) ml; fração de ejeção de 23 a 59 (\bar{x} =44,25)% e fração de encurtamento de 11 a 29 (\bar{x} =22)%. Não foi observado nenhum caso onde a DSVE tenha sido a primeira manifestação da SIDA. Quanto ao seguimento, apenas 1 pac (8,33%) está vivo (6 meses após o diagnóstico) tendo os outros 11 (91,67%) evoluído para o óbito em tempo inferior a 12 meses, sendo essa devido a infecção oportunista ou a refratariedade da insuficiência cardíaca. A DSVE confere péssimo prognóstico aos pac com SIDA, não tendo sido detectada sobrevida após 12 meses do seu diagnóstico, não tendo sido encontrado nenhum caso entre os sorológicos positivos, como também não foram vistos casos onde esta manifestação fosse a forma inicial de caracterização da SIDA.

026

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NA FASE DE ATIVIDADE DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Castier, MB.; Ginefra, P.; Costa, M.E.F.; Barbosa, E.; Albuquerque, E.M.; Rocha, P.; Albanesi, F.M..

Sessenta pacientes com diagnóstico de Lúpus Eritematoso Sistêmico em fase de atividade da doença foram avaliados por ecocardiograma independente da presença de sinais e/ou sintomas cardiovasculares. Em 53 destes, foi obtido traçado eletrocardiográfico imediatamente antes do exame ecocardiográfico. Eram 51 mulheres, com idades entre 16 e 55 anos (\bar{x} =31,1 anos). Todos apresentavam alteração no estudo ecocardiográfico. Quanto ao eletrocardiograma, 34 apresentavam QTc normal (Grupo I) e 19 QTc prolongado (Grupo II). No Grupo I, 23 (67,6%) tinham exame alterado: alterações inespecíficas da repolarização em 6, 5 com baixa voltagem, 3 com SVE, 3 com alterações isquêmicas, 3 com inatividade elétrica, 2 com distúrbios da condução intra-ventricular e 1 caso de Wolf Parkinson White. No Grupo II, 78,9% apresentavam alteração: 9 com alterações inespecíficas da repolarização ventricular, 4 com baixa voltagem, 3 com isquemia, 3 com inatividade elétrica, 2 com SVE e 2 com distúrbios da condução intra-ventricular. Foi registrado um caso de taquicardia atrial no Grupo I. Houve ainda um caso de bradicardia (FC=38 bpm) em paciente com vegetação mitral e refluxo mitral agudo importante.

As alterações eletrocardiográficas foram frequentes (83%) em pacientes na fase aguda do Lúpus Eritematoso Sistêmico.

027

VALOR DA ELETROCARDIOGRAFIA DINÂMICA CONTÍNUA (HOLTER) DE 24 h. NO PACIENTE PORTADOR DO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV).

Craeto, M.C.V.; Santos, R.J.R.; Moreira, F.F.; Charris, M.A.; Nascimento, I.C.S.; Freitas, J.B.

UNIVERSIDADE DO RIO DE JANEIRO (UNI-RIO)-HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GAFFRÉE E GUINLE - CLÍNICA MÉDICA B - (Setor de CARDIOLOGIA).

Vinte e cinco pacientes (88% do sexo masculino) portadores do HIV (24% do grupo II do CDC e 76% do IV) com idade média de 35 ± 7 (23-45) anos fizeram Holter de 24 h. no período de 10/91 a 02/93 com o objetivo de estimar o valor desse exame na avaliação do comprometimento cardíaco nos portadores do HIV. Além do Holter, foi realizado avaliação clínica, ECG basal e ECO bidimensional. Durante o estudo dois casos repetiram o exame.

Onze doentes (44%) eram assintomáticos e 56% apresentavam sinais e/ou sintomas (aberto pericárdico - 28%, precordialgia - 16%, cansaço - 16%, dispnéia - 8% - extra-sístoles - 8%, palpitações - 4%). O ECG basal foi normal em 38% dos casos (8/21) e evidenciou distúrbios do ritmo em 48% e da condução em 14% dos pacientes. O ECO era normal em 24% dos doentes (5/21) e demonstrou cardiomiopatia em fase inicial em 33%, cardiomiopatia dilatada em 9% e pericardite em 43% casos. Apenas 11% (3/27) dos registros do Holter foram normais, 40% apresentavam distúrbios do ritmo (DR), 30% alteração primária da repolarização ventricular (APRV) + DR, 11% distúrbio da condução (DC), 7% DR+DC e 4% DR+DC+APRV. Entre os casos do Grupo II o Holter identificou 33% (2/6) com DR+APRV, 33% com DR e 17% com DC+APRV. Em 62% (5/8) dos casos com ECG basal normal o Holter demonstrou DR ou DC e/ou APRV. O Holter acrescentou informação em 38% (8/21) dos doentes que realizaram ECG. Três dos sete (42%) casos que apresentavam sinais ecocardiográficos de cardiomiopatia (fase inicial) demonstravam no Holter DR+APRV, o mesmo fato foi observado no paciente com cardiomiopatia dilatada. Dois casos (10%) evoluíram para cardiomiopatia durante o estudo, em um o Holter havia evidenciado DR+APRV e no outro DC íntro-ventricular. No início do estudo 84% dos casos usavam pelo menos uma droga (Sulfa-36%, AIT-36%, RIT-20%, Anfotericina - 16%, Corticoide-12%, D93-8%, DDI-4%). O Holter de 50% dos doentes que não tomavam medicação apresentavam APRV, nos que usavam AIT 22% era normal e 33% tinham DR e a anfotericina associou-se com DR (25%) e DC (25%). Seis casos (24%) evoluíram para o óbito em média 147 ± 78 (13-270) dias após o Holter; desses 50% demonstraram neste exame DR+APRV e 33% DC e 67% (4/6) demonstraram cardiomiopatia dilatada no óbito.

Os autores concluem que o Holter acrescenta informação ao ECG basal e ao ECO, identifica os casos com comprometimento cardíaco nos portadores de HIV independentemente do grupo do CDC e das drogas utilizadas, e reconhece os doentes de pior prognóstico através dos DR + APRV e dos DC isolado; que os DR+APRV e os DC estão associadas a cardiomiopatia dilatada. Reconhecem com isto a importância desse exame na avaliação e prognóstico do comprometimento cardíaco quanto a doença e outras variáveis, com o uso de medicamento.

SÍNDROME DE KEARNS-SAYRE RELATO DE UM CASO.

Crasto, M.C.V.; Duro, L.A.; Nascimento, I.C.S.;
Charris, N.A.; Cardoso, P.A.P.

Hospital Universitário Gaffree e Guinle (UNI-RIO)
Instituto de Neurologia Deolindo Couto (U.F.R.J.)

Os autores apresentam um caso de Síndrome de Kearns-Sayre, onde ao contrário da literatura, não foi observado comprometimento cardíaco.

Esta síndrome é tida como uma miopatia mitocondrial e foi descrita originalmente em 1958; caracteriza-se por Retinite Pigmentar, Oftalmoplegia Externa e Bloqueio Cardíaco. Como comprometimento cardíaco ocorre falência gradual e progressiva do sistema de condução, com BAV, HBAE, BRD e aumento da condução AV, podendo ocorrer tonteira e síncope, a morte súbita é comum.

C.O.T., 26 anos, masculino, branco, foi por nós acompanhado por um período de 1 ano e 4 meses (maio de 1987 a setembro de 1989), sendo avaliado com cinco ECG basais de 12 derivações, com intervalo de 4 meses, em média, entre cada um deles. Não sendo observada nenhuma das alterações descritas na literatura.

INVESTIGAÇÃO DE DOENÇAS RENAIS EM CRIANÇAS APARENTEMENTE SADIAS.

Macêdo Mâ, HDA; Macêdo, JLD; Barros, RMF; Neves, LAT;
Amin, AB; Kruczán, DD; Murad, SN; Dondici FB, J.

Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora
Minas Gerais.

Objetivo: Investigar doenças renais em crianças aparentemente saudáveis, usando como investigadores de anormalidades: a) Hipertensão arterial (diastólica acima de 90 mmHg) b) Densidade urinária (menor que 1010) c) Hematuria (mais de cinco hemácias por campo) d) Proteinúria: acima de 30 mg/dl.

Metodologia: A medicação da pressão arterial obedeceu ao método padronizado pelo National Institute of Health dos Estados Unidos.

O trabalho foi realizado com 430 crianças do grupo municipal de São Pedro, em Juiz de Fora. População pesquisada: 213 indivíduos do sexo masculino e 217 (50,45%) do sexo feminino. Cor: branca: 259 (60,23%), parda: 67 (15,58%), negra: 102 (24,19%). Idade entre 6 a 12 anos.

Dados Obtidos: Todas as crianças avaliadas estavam normotensas. Sete por cento apresentaram alterações da densidade urinária.

Cinco por cento apresentaram proteinúria.
Quatro por cento apresentaram hematuria.
Meio por cento apresentaram alterações da densidade urinária e hematuria.

Meio por cento apresentaram alterações de proteinúria e hematuria.

Não foram encontradas correlações entre alterações da pressão arterial e alterações urinárias.

Embora com alterações no exame de urina de várias crianças; não nos foi possível completar os exames propostos, nesta fase; tais como pesquisa de pielonefrite crônica, glomerulonefrite, displasia renal, nefropatia de refluxo, obstrução do trato urinário e algumas doenças metabólicas em todas as crianças.

As pesquisadas não apresentaram alterações graves.

PREVALÊNCIA DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES EM POPULAÇÃO SADIADA

Fátima Aparecida Affonso de Almeida, Paulo Pegado, Ubiratan Xavier de Silva, Humberto Vieira.
Centro Aeróbico do Brás - Rio de Janeiro.

Como as doenças cardiovasculares têm origem multifatorial e constituem a principal causa de morte em nosso meio, o objetivo deste trabalho é chamar a atenção para a prevalência dos fatores de risco em uma população jovem e economicamente ativa.

Durante o ano de 1992 foram examinados 1028 funcionários de uma instituição pública situada na cidade do Rio de Janeiro. Eram 467 homens (45,5%) e 559 mulheres (54,5%) com idade média de 41 anos.

Todos foram submetidos a um inquérito epidemiológico e a um exame clínico cardiológico, identificando-se os seguintes fatores de risco:

- 1) Vida sedentária - 853 casos - (83,1%)
- 2) Queixa de stress emocional - 515 casos - 50,2%
- 3) Dieta inadequada - 924 casos - 90,1%
pobre em fibras - 317 casos - 30,9%
hiperglicídica - 768 casos - 74,7%
hiperlipídica - 899 casos - 88,1%
- 4) Hábito de fumar - 352 casos - 34,3%
- 5) Consumo habitual de bebidas alcoólicas - 237 casos - 23,1%
consumidores severos - 40 casos - 3,9%
- 6) Excesso de peso - 530 casos - 51,6%
obesidade - 82 casos - 12,6%
- 7) Hipertensão arterial - 250 casos - 24,4%
sem controle - 167 casos - 66,8%
com controle - 83 casos - 33,2%
- 8) Diabetes mellitus tipo II - 25 casos - 2,4%
- 9) Antecedentes familiares - hipertensão arterial - 434 - 42,3%
doença coronariana - 224 - 21,8%
obesidade - 171 - 16,7%
diabetes - 268 - 26,1%

Conclusões: Apesar de tratar-se de um grupo jovem, com bom nível de informação e submetido a avaliação periódica de saúde, observamos que a prevalência de fatores de risco está bastante elevada, indicando a necessidade de desenvolvimento de programas de avaliação rotineira dos mesmos e intervenção de contexto multidisciplinar que utilize técnicas de sensibilização em educação, já que o processo envolve mudanças de comportamento.

ESTUDO EVOLUTIVO DA DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA

Albuquerque D.C.; Silva T.T.; Soares J.P.;
Campos L.A.M.; Jazbik W.; Meyer M.; Albanesi
F.M. - Instituição - HUPE/UERJ - Cardiologia

Em estudo retrospectivo abrangendo o período de Janeiro de 1980 a Dezembro de 1992, foram internados e acompanhados 23 pacientes portadores de dissecção aórtica aguda na Unidade Coronariana do HUPE/UERJ. Estes pacientes foram acompanhados por um período de até 11 anos.

De acordo com a classificação de DEBAKEY foram divididos em 03 sub-grupos: Grupo I - 07 pacientes; Grupo II - 08 pacientes e Grupo III - 08 pacientes. Todos os pacientes foram submetidos a estudo hemodinâmico e a seguir definido a conduta terapêutica. Foram mantidos em tratamento clínico - 05 pacientes, sendo 03 alocados no Grupo III, 01 no Grupo I e 01 no Grupo II; não houve nenhum óbito.

Para o tratamento cirúrgico foram encaminhados 18 pacientes. Sendo do Grupo I - 06 pacientes (04 óbitos do Grupo II - 07 pacientes (01 óbito) e do Grupo III - 05 pacientes (01 óbito).

O acompanhamento ambulatorial incluiu 15 pacientes até o período de dezembro de 1992, havendo um óbito tardio.

Os autores analisam os diversos Grupos acompanhados e concluem que a cirurgia constitui a melhor opção terapêutica para esta entidade nosológica. Discutem ainda a grande dificuldade encontrada muitas vezes para o diagnóstico.

Análise da avaliação funcional da cardiopatia chagásica através da ecocardiografia

Objetivos: Identificar as variáveis ecocardiográficas que melhor discriminam um grupo de chagásicos de um grupo controle normal. Utilizá-las para calcular as probabilidades "a posteriori" da existência de cardiopatia. Analisar o significado clínico das probabilidades correlacionando-as com dados clínicos e laboratoriais e estabelecer as associações entre estes parâmetros nos chagásicos.

Casística e métodos: Estudamos o ecocardiograma modo M de 42 normais e 83 indivíduos com reação de Machado-Guerreiro positiva. As medidas ecocardiográficas foram submetidas à análise de discriminação escalonada para selecionar as que melhor separavam estes grupos. Os valores destas variáveis foram utilizados para calcular, baseando-se nas funções de densidades preditivas, as probabilidades de acontecimentos cardíacos que foram correlacionadas, através do teste de χ^2 , com as frequências dos achados clínicos e laboratoriais em subgrupos definidos segundo os valores das probabilidades. Utilizamos também este teste para avaliar as correlações entre subgrupos definidos clinicamente.

Resultados: Foram selecionados o espessamento sistólico da parede posterior (EsPP) e a velocidade EF. Verificamos correlações estatisticamente significativas entre as probabilidades e a presença de insuficiência ventricular esquerda, cardiomegalia, arritmia ventricular e alteração da repolarização ventricular; entre insuficiência ventricular esquerda e cardiomegalia, distúrbios da condução intraventricular, extra-sístoles ventriculares, alterações da repolarização e ventriculografia esquerdo normal; entre tromboembolia e alterações da repolarização; entre cardiomegalia e arritmia ventricular e alterações da repolarização e ventriculograma esquerdo anormal.

Conclusão: Identificamos duas medidas ecocardiográficas (EsPP e velocidade EF) que discriminam o grupo chagásico do grupo controle e que, tomadas em conjunto, possibilitam calcular as probabilidades "a posteriori". A utilização destas permite quantificar o comprometimento cardíaco presente nos chagásicos já que demonstramos que estão associadas com parâmetros que denotam disfunção miocárdica.

Duarte, MT - Celano, CG - Silva, Nelson A.S.
Universidade do Rio de Janeiro

ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS NA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESSIVA (DMP) DO TIPO DUCHENE

Crasto, M.C.V.; Duro, L.A.; Nascimento, I.C.S.; Charris, N.A.; Cardoso, P.A.P.; Santos, A.P.C.

Hospital Universitário Gaffree e Guinle (UNI-RIO)
Instituto de Neurologia Deolindo Couto (U.F.R.J)

Foi realizado ECG basal de 12 derivações em trinta pacientes portadores de Distrofia Muscular Progressiva do Tipo Duchene, assintomáticos no ponto de vista cardiovascular, sendo 29 do sexo masculino e 01 do sexo feminino, com idades entre 3 a 17 anos (média de 7,9 +/- 3,0 anos), sendo encontrado BRD (1º grau) em 26%, R/S > 1 em 60%, síndrome de Pré-excitação em 3%, Taquicardia Sinusal em 16% e ondas Q profundas e estreitas em 84% dos pacientes. Estas distribuídas da seguinte forma:

Parede Inferior	3%
Parede Lateral	13%
Parede Lateral Alta	6%
Paredes Inferior e Lateral Alta	3%
Paredes Inferior e Lateral	33%
Paredes Lateral e Lateral Alta	13%
Paredes Inferior, Lateral e Lateral Alta	13%

Concluimos então, que as alterações eletrocardiográficas encontradas na nossa população são semelhantes às descritas na literatura para os pacientes portadores de Distrofia Muscular Progressiva do Tipo Duchene.

ENDOCARDITE INFECCIOSA EM ADOLESCENTE PORTADOR DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

AUTORES: AOUN, N., SUCCI, E., FERNANDES, L.A., ALBANESI FQ, F.M.

ORIGEM: HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO-UERJ

A ocorrência de endocardite infecciosa na cardiomiopatia hipertrófica é evento raro e pouco relatado. Descrevemos o caso de um adolescente de 15 anos do sexo masculino que foi internado na Unidade Clínica de Adolescentes-HUPE-UERJ em novembro de 1992 com quadro de febre alta (40°C) há 20 dias, acompanhada de poliartralgia, emagrecimento, icterícia e dispnéia. Ao exame físico encontrava-se em mau estado geral, icterico ++/4, hipocorado ++/4, dispnêico. No aparelho respiratório observavam-se estertores crepitantes nos 1/3 inferiores do tórax. O ventrículo esquerdo e a 3ª bulha eram palpáveis no 5º EIE. A frequência cardíaca era de 130 bpm e havia um sopro holossistólico ++/4 no foco mitral. Foram detectadas petéquias conjuntivais, no palato mole e vasculite com necrose no 4º quirodáctilo esquerdo. No abdome, o fígado e o baço eram palpáveis. Nenhuma possível porta de entrada foi identificada. Os exames complementares demonstravam anemia (HT=28%, Hb=8g%) e leucocitose (L=17.600/mm³) com desvio para a esquerda. As hemoculturas foram positivas para *Streptococcus B. Hemolyticus* sensível à penicilina. O ECG demonstrou SVE com ondas Q profundas de V4 a V6. O ecocardiograma evidenciou a existência da cardiomiopatia hipertrófica (SIV=1.8cm e PPVE=0.9cm) não obstrutiva e a presença de grande vegetação na válvula mitral com moderada regurgitação. O paciente evoluiu para o óbito 6 dias após a internação apesar da terapêutica antibiótica adequada. Ressaltamos a possibilidade desta complicação potencialmente letal nos portadores de cardiomiopatia hipertrófica e enfatizamos a necessidade de profilaxia antibiótica nestes.

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA
35 a 45

035

Título: Fístula da artéria coronária direita para artéria pulmonar em presença de complexo de atresia pulmonar com CIV.

Instituição:

Centro de Investigações Cardiológicas da 6ª Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro. Cardiolab-sorocaba: LABS.

Autores: Júlio Augusto Lutterbach, Jane C. Ebram, Marco Aurélio Santos, Klerman W. Lopes, Jorge Moll, Luiz Augusto Vianna, Rogério Tasca, Cantídio Drumond Neto.

Resumo: Paciente do sexo feminino, 25 anos, acompanhada desde a infância com o diagnóstico ao estudo hemodinâmico de truncus tipo II sem cirurgia prévia. Apresentava cianose central, com ausculta de sopro contínuo em borda esternal direita alta, com irradiação para axila e dorso. O estudo ecocardiográfico com color-Doppler surpreendeu-nos com os achados de atresia pulmonar com CIV e fístula da artéria coronária direita para tronco pulmonar, com formação sacular de grande tamanho, e não visualização do ramo esquerdo da artéria pulmonar. Novo estudo hemodinâmico confirmou o diagnóstico ecocardiográfico acrescentando a presença de colaterais sistêmico-pulmonares. Os achados da ressonância nuclear magnética são também relatados.

ANÁLISE DA VELOCIDADE DO FLUXO EM RAMOS PULMONARES EM RECÉM-NATOS NORMAIS.

036

CHRISTIANI, LA; MAGALHÃES, MEC; BANDEIRA, JLD; ROCHA, RJ e ALBANESI FE, FM.

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ - RIO DE JANEIRO.

Foram estudados 30 recém-natos com idades compreendidas entre 2 e 320 horas, nascidos à termo, AIG (adequados para a idade gestacional), apgar igual ou superior a 8, que não apresentaram intercorrências clínico-cirúrgicas, nesse período. Todos foram submetidos a exame clínico completo, ECG basal e Eco-Dopplercardiograma com análise das dimensões cavitárias e fluxos transvalvares, além do estudo da função ventricular direita.

As medidas obtidas ao Eco foram: AO, AE, VE_s, VE_d, S, PP, VD e parede do VD e as velocidades de fluxo através das valvas mitral, tricúspide, aórtica e pulmonar. A velocidade do fluxo tricúspide foi medida na diástole precoce (pico de E) e também foram medidas as ondas A e rampa E-F.

A velocidade do fluxo em ramo direito e esquerdo da artéria pulmonar foi obtida com o Doppler pulsado, volume mostra colocado em ramo D e E da AP corte em imagem obtida pelo transverso dos vasos da base. Foram medidas as velocidades de pico no tronco e ramos pulmonares em três medidas e determinada a medida aritmética desses valores. O valor médio encontrado para o TAP foi de 1,21 mm/s, para o ramo D de 1,88 mm/s e de 1,87 mm/s para o ramo esquerdo, notando-se nítida aceleração do fluxo em ramos pulmonares quando comparado ao fluxo no tronco principal. Foram também determinados os diâmetros do TAP e seus ramos e correlacionados com os valores de fluxos. Esses achados correspondem a uma "estenose relativa" de ramos das artérias pulmonares nessa faixa etária.

VALVOPLASTIA PULMONAR POR CATETER BALAO: PAPEL DA DOPPLER-ECOCARDIOGRAFIA NA ANÁLISE DO GRADIENTE PRESSÓRICO PULMONAR.

037

Domingos A.A.Gomes, Adelino Parro Jr, Luis C. Silveira, Aloisio Francischetti, Marta L.Carramona, J.T.Amorim, Jose C.Nicolau, Jose L.B.Jacob.
Instituto de Doenças Cardiovasculares-SJ Rio Preto-SP

O objetivo do estudo foi analisar a validade do Doppler-ecocardiograma(D-E) na mensuração de gradientes pressóricos através de estenoses valvares pulmonares, em pacientes (pac) que realizaram valvoplastia percutânea por cateter balão(VPCB). Foram incluídos, de forma retrospectiva, 33 pac, 17 homens (idade média de 7,9 ± 8,4 anos). Obteve-se os gradientes pressóricos a cineangiografia (CINE) antes e imediatamente após o procedimento, e a D-E em um período de 197,7 ± 348,6 dias pré e 215,7 ± 151,06 dias após VPCB. A CINE, houve redução do gradiente transvalvar pulmonar de 79,36 ± 32,12 para 16,55 ± 10,9 mmHg (p<0,0001; 95%IC de 51,2 a 74,4) e a D-E de 80,05 ± 25,8 para 39,7 ± 20,2 mmHg (p<0,0001; 95%IC de 28,4 a 52,5), pré e pós VPCB, respectivamente. Comparando-se os dois métodos pela regressão linear, observou-se uma correlação de 76% (p<0,0001) no estudo pré, e de 56% (p=0,004) pós VPCB.

Conclui-se que a D-E é um exame de importante aplicação para a monitorização do resultado terapêutico da VPCB, mostrando a redução dos gradientes pressóricos, e que esse método apresenta maior precisão na quantificação dos gradientes em condições pré procedimento.

038

Título: A Excelência da Ressonância Magnética na Evidenciação de Estruturas Vasculares em Cardiopatias Congênitas.

Instituição: LABS - RJ.

Autor: Moll, J., Lutterbach, J. A. C.P.; Ebran, J.C.

São apresentados 16 casos em que a Ressonância Magnética (RM) diagnosticou, acrescentou ou mudou o diagnóstico prévio de Cardiopatias Congênitas.

Entre estes casos ressaltamos:

- 1 - Reconstrução da via de saída do VD - Rastell;
- 2 - Atresia Tricúspide - Técnica de Fontan;
- 3 - Anomalias Vasculares Supracardíacas;
- 4 - Interrupção de Cava Superior;
- 5 - Agenesia de Ramo Direito de Artéria Pulmonar;
- 6 - Aneurisma de Artéria Coronária;
- 7 - Retorno Venoso Anômalo;
- 8 - Aspectos Pós-Operatórios de Coarctação da Aorta.

A imagem obtida pela RM, temporalmente corrigida por sistema de "gating" ao Electrocardiograma e aos movimentos respiratórios permite alta definição espacial com as estruturas vizinhas sem as limitações de focos proximais ou distais e com definição homogênea da imagem no campo.

Estas características tornam a RM um importante método no apoio ao diagnóstico anatômico das cardiopatias congênitas.

O autor procurou levantar as entidades em que a RM auxiliou, modificou ou concluiu o diagnóstico de anomalias congênitas previamente estudadas por outros métodos e ressalta neste trabalho a análise das estruturas vasculares cuja avaliação nem sempre é fácil pela Ecocardiografia convencional.

ANÁLISE DA FUNÇÃO DIASTÓLICA DO VD EM RECÉM-NATOS NOR-MAIS BRASILEIROS.

039

MAGALHÃES, MEC; CHRISTIANI, LA; SIMÕES, HV; ALBANO, N e ALBANE SI Fº, FM.

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ - RIO DE JANEIRO.

Foram estudados 30 recém-natos com idades compreendidas entre 2 e 320 horas, nascidos à termo, AIG (adequados para a idade gestacional), apgar igual ou superior a 8, que não apresentaram intercorrências clínico-cirúrgicas nesse período. Todos foram submetidos a exame clínico completo, ECG basal e Eco-Doppler cardiograma com análise das dimensões cavitárias e fluxos transvalvares, além do estudo da função ventricular direita.

O objetivo desse estudo é analisar a função diastólica do VD nessa faixa etária uma vez que o fluxo tricúspide obtido nesses pacientes ao Doppler pulsado evidenciam padrão de redução do relaxamento (onda E menor que onda A).

As medidas obtidas ao Eco foram: AO, AE, VE_S, VE_D, S, PP, VD e parede do VD e as velocidades de fluxo através das valvas mitral, tricúspide, aórtica e pulmonar.

A velocidade do fluxo tricúspide foi medida na diástole precoce (pico de E) e também foram medidas as ondas A e rampa E-F.

O tempo de relaxamento isovolumétrico do VD (TRIV) foi obtido utilizando-se a monitorização eletrocardiográfica durante a realização do Eco-Doppler, medindo-se a diferença de tempo decorrido entre o início do QRS ao ECG e a abertura da tricúspide e o tempo necessário até o fechamento da valva pulmonar. Foram realizadas 3 medidas e obtida a média aritmética desses valores. Concluímos que esses achados podem representar alterações adaptativas do miocárdio ventricular direito do recém-nato.

Título: Drenagem anômala de veias pulmonares direitas para VCI. Achados clínicos-radiológicos, ecocardiográficos hemodinâmicos e de ressonância nuclear magnética

040

Instituição: Centro de Investigações Cardiológicas da 6ª Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro; Cardiolab-Botafogo; LABS.

Autores: Jane C Ebram, Júlio Augusto Lutterbach, Elisabeth Gomes, Marco Aurélio Santos, Jorge Moll, Luiz Augusto Vianna Rogério Tasca, Cantídio Drumond Neto.

Resumo: Os autores relatam um caso de paciente do sexo feminino, com diagnóstico, aos 22 anos, de drenagem anômala de veias pulmonares para VCI, que vinha sendo acompanhada como pneumopatia desde a infância. Com o único sintoma de palpitações, submeteu-se ao exame ecocardiográfico que evidenciou drenagem anômala parcial das veias pulmonares direitas para VCI através de veia coletora, visualizada pelo ecocardiograma. A radiografia de tórax em PA corroborou o diagnóstico com a imagem de camilara e sinus da leve hipoplasia pulmonar direita, confirmado pelo estudo hemodinâmico. Os achados da ressonância nuclear magnética são relatados.

041

Título: COR-TRIATRIATUM - RELATO DE 02 CASOS

Autor(es): Martins, J.C.S.; Belém, L.; Teixeira, M.A.; Ramalho, G.M.; Souto, G.L.; Araujo, J.O.; Botelho, A.C.; Ferrole, L.P..

Instituição: Hospital São José do Avaí - Itaperuna - RJ.

Os autores relatam o caso de dois pacientes, um de 49 e outro de 27 anos, com Cor-Triatriatum diagnosticado pelo Ecocardiograma. Ressaltamos a importância do ECO Transesofágico (ETE) no 2º caso em que a paciente nos foi encaminhada com o diagnóstico de grande massa no interior do atrio esquerdo.

O ETE revelou a existência de uma membrana, com pequeno orifício dividindo o Atrio Esquerdo em duas cavidades, e fluxo lento em uma delas. A paciente foi submetida à cirurgia e ressecado esta membrana obtendo melhora do quadro clínico.

Título: Cor triatrium sinistrum com drenagem anômala de veia pulmonar superior esquerda para veia inominada.

042

Instituição: Hospital dos Servidores do Estado; Cardiolab-Botafogo; CARPE

Autores: Júlio Augusto Lutterbach, Francisco Chamé, Franco Staffi, Astolfo Serra, Hélder Palpério, Sandra de Jesus Pereira, Paulo Golebiovski.

Lactente de 6 meses com insuficiência cardíaca congestiva, hiperfluxo e congestão pulmonar e sobrecarga importante de VD e exame físico com sopro sistólico ejetivo em foco pulmonar e desdobramento fixo de B2 com hiperfoneses de P2. O ecocardiograma revelou confluência venosa pulmonar separada do restante do atrio esquerdo através de membrana com pequeno orifício e descomprimindo no atrio direito através de CIA posterior. A veia pulmonar superior esquerda foi visualizada desde o hilo pulmonar curvando-se verticalmente para drenar em veia inominada à esquerda.

VÁLVULA AÓRTICA TRICÚSPIDE COM HIPOPLASIA DO FOLHETO CORONARIANO DIREITO E INSUFICIÊNCIA AÓRTICA SEVERA EM CRIANÇA DE 4 ANOS.

043

Tress, João C., Mazzini, R. Lucas, E., Costa, Lilian S.; Moll, Jorge N.

CARDIOLAB - RIO DE JANEIRO

Os autores relatam o caso, sem história familiar para cardiopatia, que apresenta uma cardiopatia congênita: hipoplasia do folheto coronariano direito produzindo uma insuficiência aórtica pura.

O acompanhamento pelos 4 anos foi realizado pelo eco-Doppler e color-Doppler, havendo aumento cavitário do VE progressivo, sendo necessária do fim do 4º ano de vida troca valvar com implantação de prótese metálica.

Os autores objetivam mostrar a evolução clínica e ecocardiográfica, além de colocar em questão a incidência da patologia e discutir o melhor momento para se obter sucesso com a cirurgia.

Título: Comunicação interatrial tipo seio venoso de veia cava inferior com drenagem anômala de veias pulmonares direitas para o AD. Diagnóstico ecocardiográfico com comprovação cirúrgica.

044

Instituição: *Hospital dos Servidores do Estado; Cardiolab- Botafogo; CARPE*

Autores: Júlio Augusto Lutterbach, Francisco Chamé, Franco Scaffi, Astolfo Serra, Hélder Palpério, Sandra J Pereira, Odilon

Resumo: Paciente de 4 anos, sexo masculino, com exame físico sugestivo de CIA (aumento de VD, sopro sistólico ejetivo em foco pulmonar, desdobramento fixo de B2) e radiografia de tórax e ECG indicando sobrecarga ventricular direita. O ecocardiograma com color-Doppler demonstrou CIA de seio venoso de VCI (póstero-inferior) com drenagem das veias pulmonares direitas para o AD. Os achados foram confirmados durante o ato cirúrgico de correção da cardiopatia. A revisão da radiografia permitiu visualização das sombras correspondentes às veias drenando em AD.

Título: Janela aorto-pulmonar grande em paciente de 27 anos com parâmetros de resistência pulmonar bem menor que a sistêmica. Dados ecocardiográficos, hemodinâmicos e cirúrgicos.

045

Instituição: *Hospital dos Servidores do Estado; Cardiolab- Botafogo; CARPE*

Autores: Júlio Augusto Lutterbach, Francisco Chamé, Franco Scaffi, Astolfo Serra, Hélder Palpério, Sérgio de Oliveira, Sandra J Pereira, J. Mansur.

Resumo: Paciente do sexo feminino, 27 anos, cor preta, com queixas de palpitações, e sobrecarga importante de cavidades esquerdas, sinais clínicos e radiológicos de hipertensão arterial pulmonar, sopro sistólico suave em borda paraesternal esquerda alta. O ecocardiograma transtorácico permitiu o diagnóstico preciso com localização e extensão da janela e estimativa razoável da relação OP:QS indicando resistência pulmonar bem menor que a sistêmica, fato que motivou a realização de cateterismo cardíaco com vistas a preparo para a correção total da patologia, realizada com sucesso.

CARDIOPATIA ISQUÊMICA
46 a 74

046

DOR TORÁCICA : ANÁLISE DE 100 CASOS ATENDIDOS NO SETOR DE EMERGÊNCIA DO HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO .

Pônicia Araujo, Luiz Antonio Campos, André Volschah, Rodrigo Junqueira, Kallil Mohallem, Sérgio Leite, Carlos de Brito, Roberto Bassan, Hans Dohmann.

Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ . PROCEP .

Objetivo: Caracterizar o perfil evolutivo dos pacientes (pac) / admitidos com dor torácica (DT) no Setor de Emergência do Hospital Pró-Cardíaco . Método: Estudo prospectivo em 100 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) e evolução para dor não cardíaca (DNC). Resultados: Dos 100 pac avaliados 66 (66%) apresentaram o diagnóstico de insuficiência coronariana aguda (ICA), destes 50 (75,7%) com IAM e 16 (24,2%) / com AI. A faixa etária oscilou de 35 a 91 anos (\bar{x} = 70anos), 45 homens (68,1%) e 21 mulheres (31,8%), o Δ T do início dos sintomas à chegada ao Hospital variou de 15 min a 12 dias (\bar{x} = 17,4h) os meios de transporte foram: ambulância 40 (60,6%), condução/própria 25 (37,8%) e ônibus 1 (1,51%), as características da dor foram: anginosa típica 44 (66,6%) e anginosa atípica 22 (33,3%), os fatores de risco foram: H.A.S. 35 (53%), dislipidemia/25 (37,8%), tabagismo 23 (34,8%), diabetes 9 (13,6%). IAM inferior em 23 (46%), anterior em 16 (32%), sem Q em 11 (22%), 7 evoluíram para o óbito (14%). Dos 34 pac avaliados com DNC, 15 (44,1%) com dor mio-osteó-articular, 8 (23,5%) com dor esôfago-gastro-duodenal, 6 (17,6%) com litíase urinária e 5 (14,7%) com dor de origem biliar; nenhum pac evoluiu para o óbito nesta série.

Conclusão: Este estudo expressa a elevada prevalência das manifestações clínicas da aterosclerose coronariana em nosso meio. Caracterizando a DT como fundamental marcador diagnóstico, associado à história clínica e aos fatores de risco. Ressaltando a importância do diagnóstico diferencial com a DNC .

047

AValiação da Participação da Trombose Mural Apical Após Infarto do Miocárdio na Gênese do Tromboembolismo e o Papel Protetor das Drogas na Sua Inibição.

Roussoulières ALS, Andrade RGD, Albanese F^o FM, Castier MB, Cabzuca SV, Menezes MECC.

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO UERJ RJ

Com o objetivo de avaliar a participação do trombo mural apical diagnosticado pela ecocardiografia bidimensional, em pacientes com cardiopatia isquêmica pós infarto do miocárdio visando correlacionar este achado com a ocorrência de fenômenos tromboembólicos e do papel protetor das drogas anticoagulantes (AC) e antiagregantes (AG) na sua prevenção, foram estudados retrospectivamente 42 pacientes em acompanhamento ambulatorial.

Erão 31 homens (73,8%) e 11 mulheres (23,2%), com idades entre 31 e 84 anos (\bar{x} =61), sendo a área de localização do infarto: 21 (50%) na parede anterior; 2 (4,77%) na inferior; 9 (21,4%) na infero-anterior; 5 (11,9%) na antero-septal; 3 (7,15%) na antero-septal + inferior e 2 (4,77%) na antero-lateral + inferior.

A maioria (40 pacientes = 95,2%) estava em ritmo sinusal e 2 (4,7%) com alteração atrial (1 flutter e 1 fibrilação atrial).

A análise segmentar da área ventricular esquerda (VE), relacionada ao trombo, mostrou ser discinética em 23 (59,6%), acinética em 11 (26,1%) e hipocinética em 6 (14,2%).

As medidas de VE revelaram: diâmetro diastólico entre 4,4 e 8,7cm (\bar{x} =5,8); diâmetro sistólico entre 2,8 e 6,2cm (\bar{x} =4,2) e fração de ejeção entre 28 e 75% (\bar{x} =52).

Quanto ao uso de medicação, 29 pacientes (69,05%) empregaram AC (ácido acetilsalicílico), 4 pacientes (9,52%) AG (heparina/cumarínicos), 1 (2,38%) a associação AC+AG e 8 (19,05%) não fizeram uso de nenhuma medicação para este fim.

Foram observados 4 casos (9,52%) de tromboembolismo sistêmico, sendo 3 (75%) periféricos (artérias de membros inferiores) e 1 (25%) encefálico, 1 dos casos estava relacionado à alteração do ritmo (fibrilação atrial) e em relação ao emprego de drogas protetoras de trombose, 2 usavam AG, 1 AG+AC e 1 não fez uso de nada.

Em todo o grupo, com seguimento médio de 30 meses, foram observados 6 (14,2%) óbitos, todos relacionados à piora da doença isquêmica.

A evolução do trombo mural apical adicido, na cardiopatia isquêmica é favorável, não sendo necessário o emprego de terapia profilática para reduzir o risco de tromboembolismo, sendo o óbito devido a piora da doença isquêmica e/ou disfunção miocárdica do VE.

048

TÍTULO: ASPECTOS CLÍNICOS, HEMODINÂMICOS E EVOLUTIVOS DAS LESÕES CORONARIAS NÃO OBSTRUTIVAS. ESTUDO RETROSPECTIVO COMPARATIVO.

AUTORES: Maurício B. de F. Rachid, Francisco M. Albanesi F^o, Nelson Mattos, Angelo Tedeschi, Alfredo Potsch, Ivana Borges, Ellen Barroso, Davi Ribeiro F^o e Edison C.S. Peixoto.

ORIGEM: Hospital Central da Polícia Militar do Rio de Janeiro e Hospital Universitário Pedro Ernesto-UERJ.

Com o objetivo de estudar os aspectos clínicos, hemodinâmicos e evolutivos das lesões coronárias não obstrutivas, foram revistas 963 cinecoronariografias realizadas numa mesma instituição e os 52 pacientes (pacs.) que apresentavam estenoses \leq 50% constituíram o Grupo I. Este foi confrontado com 2 outros grupos compostos de 52 pacs. cada: um com portadores de lesão univascular $>$ 50% (grupo II) e outro com coronárias normais (grupo III). As médias das idades foram semelhantes nos grupos I e II (49,4 \pm 6,89 e 51,3 \pm 7,86) e maiores que no grupo III (44,8 \pm 6,41, $p <$ 0,05). Os fatores de risco não discriminaram o grupo I (GI) dos grupos II (GII) e III (GIII). Durante o seguimento médio de 63 meses, não houve diferença entre GI e GII quanto ao número de internações por eventos cardíacos e re estudos hemodinâmicos que foram menos frequentes no GIII ($p <$ 0,01 e 0,05). Óbito cardiovascular ocorreu em caso único do GII ($p >$ 0,05). Ao final do seguimento, embora as classes de angina e insuficiência cardíaca não tivessem diferido nos 3 grupos, os pacs. dos grupos I e II utilizavam mais medicamentos que os do GIII ($p <$ 0,001 e 0,00001). As médias das frações de ejeção nos GI e GII (67,04 \pm 10,13 e 68,40 \pm 11,32) foram menores que no GIII (74,69 \pm 6,40, $p <$ 0,01). As distribuições das artérias lesadas foram semelhantes em GI e GII e as lesões não apresentaram diferenças significativas quanto ao comprimento, simetria, ulceração, trombo e ombro proximal.

Concluiu-se que os portadores de lesões coronárias não obstrutivas se assemelham em muitos aspectos aos com lesão univascular $>$ 50%, diferindo consideravelmente dos pacs. com coronárias normais.

049

ANÁLISE CRÍTICA DOS PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS USUAIS DE AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO DO V. ESQUERDO (VE) NA DOENÇA CORONÁRIA COM DISFUNÇÃO SEGMENTAR: CORRELAÇÃO COM O "ESCORE DE PONTOS" (EP)

Gilda Sequeira, João Paulo R. Neto, José Geraldo C. Ami- no, Roberto H. Figueira, Rogério Dantas, Marco Aurélio A. Lima, Theamon A. Terra, Cyro V. Rodrigues, Roberto Lagun, Carlos L. Romano, Gilson Almeida.

HOSPITAL CÁRDIOBARRA - RIO DE JANEIRO

Em 29 coronariopatas com disfunção segmentar do VE avaliou-se a confiabilidade dos parâmetros rotineiros de análise ecocardiográfica desta disfunção, comparando-os com o EP proposto pela Sociedade Americana de Ecocardiografia, tomado como "Padrão Ouro". Estudou-se a Fr. de Ejeção (FE), o Percentual de Encurtamento Circunferencial (%EC), a Velocidade de Enc. Circunferencial (VCF), o Estresse Sistólico Final (ESF), a Rel. Espessura/Raio Sistólico (E/R), os Diâmetros Diastólico (DD) e Sistólico (DS) Finais. Comparou-se cada um com o EP, usando-se a Relação Linear com método Estatístico. Observou-se, no geral, baixa correlação entre os parâmetros e o EP: EPxFE $r = -.47$; EPx%EC $r = -.49$; EPxVCF $r = -.49$; EPxESF $r = .35$; EPxE/R $r = .21$; EPxDD $r = .27$; EPxDS $r = .44$ ($p = NS$). Ao se dividir os doentes por Classe Funcional I e II (grupo A) e III e IV (grupo B), notou-se níveis de de EP maiores no Gr. B em relação ao Gr. A: 2.3 \pm .57 x 1.7 \pm .63 ($p <$.05). Houve boa correlação inversa, nos doentes do Gr. B, entre EPxFE $r = -.95$, entre EPx%EC $r = -.92$ e entre EPxVCF $r = -.89$ ($p <$.05), mas não entre os demais parâmetros e o EP ($p = NS$). Nos doentes do Gr. A não houve correlação significativa entre EP e demais parâmetros ($p = NS$).

Concluiu-se que os parâmetros ecocardiográficos usuais de avaliação da função do VE não são totalmente confiáveis quando existe disfunção segmentar, mas podem ser úteis quando esta disfunção é severa e tem expressão clínica.

050

**TESTE DE ESFORÇO PRECOCK POS TROMBOLISE
NO INFARTO AGUDO DO MIOCARDIO (IAM)**

HOSPITAL DOS SERVIDORES DO ESTADO (HSE)
Vieira, M.R.; Toledo, D.G.; Rocha, M.C.M.;
Escosteguy, C.C.; Carvalho, M.A.

Sessenta e seis pacientes com IAM não complicado, sendo 56 homens e 10 mulheres que receberam terapia trombolítica foram submetidos a um teste de esforço (TE) antes da alta hospitalar. Utilizou-se o protocolo de Naughton modificado (PNM), não havendo complicações associadas ao método. O seguimento de todos os pacientes foi de um ano. A idade média foi 56.3 + 10.2 anos. 13.6% dos TE foram positivos, 19.7% foram considerados como alterados e 66.7% foram negativos.

Ocorreram 13 eventos no período de seguimento de um ano: 1 óbito, 2 reinfartos, 3 angioplastias e 7 casos de revascularização miocárdica. Esses eventos ocorreram em 37.5% dos pacientes com TE positivo ou alterado, e 20.6% dos pacientes com TE negativo. O risco relativo para ocorrência de eventos no primeiro ano foi de 1.82 (IC 95% = 0.73 a 4.54). Considerando-se apenas óbito e reinfarto como eventos, estes ocorreram em 12.5% dos pacientes com TE positivo ou alterado e 2.9% dos pacientes com TE negativo. O risco relativo para ocorrência destes eventos no primeiro ano foi de 4.25 (IC 95% = 0.42 a 43.5).

Concluimos que o Teste de Esforço Precoce pelo protocolo de Naughton modificado é um método seguro para estratificação de risco em pacientes estáveis pós trombólise no IAM.

051

**VANTAGENS DO EMPREGO PRECOCE DE HEPARINA INTRAVENOSA
EM PACIENTES COM ANGINA INSTÁVEL .**

Luiz Antonio Campos, Denilson Albuquerque, Sílvia Boghossian,
Alexandre Percegoni, Rosemaria Andrade, Francisco Albanesi F^o
Hospital Universitário Pedro Ernesto- UERJ, Rio de Janeiro, RJ

Objetivo: Estudar o perfil evolutivo dos pacientes (pac) com diagnóstico de Angina Instável (AI), internados em Unidade Coronariana, a partir do uso precoce de Heparina IV, associada à terapêutica anti-isquêmica convencional. Método: Estudo prospectivo em 30 pac consecutivos admitidos na Unidade Coronária do HUPE - UERJ, com diagnóstico de AI. Destes, 15 receberam imediatamente pós-admissão 10.000 UI seguidas da administração de 1.000 UI/h de Heparina IV, constituindo o 1º grupo; os demais 15 pac só receberam a mesma dose de heparina 12h / pós-admissão, estando este início dependente da refratariedade terapêutica com B-Bloqueador + Antagonista de Ca++ + Nitroto, constituindo o 2º grupo. Todos os pac usaram 200 mg VO de AAS. Todos os pac encontravam-se em Classes III.B.1 ou III.B.2 de Braunwald. A Heparina IV foi mantida por 5 dias, em média. Resultados: Não foram observadas diferenças evolutivas entre as Classes de Braunwald. O 1º grupo apresentou melhor evolução intra-hospitalar que o 2º grupo; pois teve menor tempo de internação na Unidade Coronariana (6 x 10 dias), apenas/ 1 pac do 1º grupo desenvolveu IAM (6,6%), enquanto que 3 pac/ do 2º grupo (20%) apresentaram esta evolução, tendo havido 1 óbito nesta série (6,6%). 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 abreviar o tempo de internação / na Unidade Coronariana. A partir deste estudo, todos os pac internados com diagnóstico de AI em nossa Unidade Coronariana têm recebido precocemente a administração de Heparina IV, resguardando-se as devidas contra-indicações .

052

**LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO E DOENÇA CORONÁRIA: IAM
COM Ac. ANTICARDIOLIPINA.**

Lilian, SC; João Carlos, T; Washington, B; Francisco, RMF; Luiz Carlos, EA; Maria de Lourdes, DM; Jovita, GP; Júlia m^a, DCS; Eduardo RM; Cantídio Neto, D.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

Existe uma interação definida na patogênese do Lupus e doença coronariana, havendo dúvidas quando essas lesões são desenvolvidas por arterite lúpica ou pós evento com depósito de imunocomplexo, efeito do tratamento esteróide ou por um tipo de Lupus Anticoagulante com formação de Ac. Anticardiolipina, de incidência extremamente rara na literatura.

Os autores relatam o caso de uma paciente jovem, 32 anos, sexo feminino, portadora de LES há 8 meses, tendo apresentado quadro agudo de comprometimento renal e miocárdio com desenvolvimento de dois Infartos Agudos do Miocárdio sequenciais e, em investigação laboratorial e cineangiocoronariográfica, demonstrou coronárias DA e CX sem lesões obstrutivas e, coronária CD com lesão obstrutiva no seu terço final, trombos intracavitários em ventrículo esquerdo e, presença de Ac. Anticardiolipina no soro.

O objetivo deste estudo é a demonstração de revisão da literatura do comprometimento cardíaco no Lupus Eritematoso Sistêmico, com análise do caso descrito acima, seus exames complementares e acompanhamento clínico.

053

**VALOR DO TESTE ERGOMÉTRICO NA PRESCRIÇÃO DE ATIVIDADE FÍSICA E
ACOMPANHAMENTO POS INFARTO DO MIOCARDIO**

Vivacqua RC, Serra SM, Bumo M, Maciel R

HOSPITAL PROCARDIACO/PROCEP - RJ
INSTITUTO ESTADUAL DE CARDIOLOGIA ALOYSIO DE CASTRO - RJ

Com a finalidade de avaliar a condição física e acompanhamento evolutivo, foram realizados 229 Testes Ergométricos (TE) em 168 pacientes pós Infarto do Miocárdio (IM), em esteira rolante, com prof. adaptados a condição biomecânica dos pac., os quais submeteram-se a atividade física não supervisionada. Quarenta e seis (29%) pac. com IM+/9m após IM, 43 (93%) nasc. idade 57+/11a, foram reavaliados 18+/9m após o primeiro teste. A tolerância variou de 6,4+/2,4 para 8,8+/2,4 METS (p<0,0001). A % freq. cardíaca (FC) alcançada de 81,7+/17 para 85,2+/14% (NS) em relação à máx. estimada. O duplo produto máximo de 23825+/3986 para 24576+/7585 (p<0,0001). Seis pac. (13%) apresentaram angina no 1º TE e 4 (9%) no 2º (NS). Quinze pac. (32%) apresentaram no 1º TE alteração isquêmica do seg. ST em região não infartada, contra B (17%) no 2º TE (p<0,0001). Cinco pac. (11%) apresentaram, simultaneamente, angina e alter. de ST no 1º contra 2 (4%) no 2º TE (NS). Do subgrupo isquêmico, 7 pac. (46%) em uso de beta-bloq. em ambos os testes, com a seguinte variação de FC: 74+/12% e 68+/11% (NS). Outros 7 pac. (46%) em uso de Diltiazem apresentaram a seguinte variação: B1+/15% e 74,8+/19% (NS).

Resultados: Após avaliação através de TE pré e pós condicionamento físico houve significativa melhora da performance do grupo, assim como das alterações isquêmicas do ST em níveis mais elevados de consumo de O₂ miocárdico. O uso de drogas durante os testes realizados não interferiu na variação da FC com o exercício nos 2 testes.

Conclusões: 1- O TE pós IM consiste em importante método no estabelecimento de adequada prescrição de exercício e avaliação de resultados, não sofrendo interferência da ação de medicamentos em sua análise. 2- A prática regular de atividade física pós IM demonstrou ser benéfica aos pacientes, principalmente com vistas às manifestações isquêmicas.

Limitação da evolução da aterosclerose em indivíduos portadores de hipercolesterolemia familiar: avaliação de 3 anos de tratamento com eliminação extracorpórea de LDL colesterol (imunoadsorção).

054

B.G. Jacob, M. Tschöppe, H.V. Bomes, W.O. Richter, P. Schwandt, Departamento II da Clínica Universitária Grosshadern de Munique, 8000 Muenchen 70, Alemanha.

A fim de reduzir o risco de eventos coronarianos em indivíduos portadores de hipercolesterolemia familiar, insuficientemente tratados com dieta e medicação apropriadas, foi desenvolvida a técnica de eliminação extracorpórea de LDL colesterol. Foram acompanhados, durante 3 anos, 8 pacientes portadores de doença coronariana aterosclerótica (5 homens e 3 mulheres; idade média 43 anos \pm 8 anos; LDL colesterol inicial 522 ± 24 mg/dl), sendo 3 com história de IAM e 4 de revascularização do miocárdio. Cinco pacientes apresentavam, ao ECG de esforço, infradesnível do segmento ST superior a 1 mm. No grupo estudado foram observados 12 xantomas. Cineangiogramas foram realizados antes e após o tratamento. Imunoadsorção de LDL colesterol, utilizando anticorpos contra apolipoproteína B, foi realizada, semanalmente, com o objetivo de avaliar o efeito isolado deste procedimento sobre níveis de lipoproteínas plasmáticas e progressão de aterosclerose. Sob condições estacionárias foi observada a redução de 65% dos níveis de LDL colesterol e lipoproteína(a), mantendo-se em média em 165 mg/dl entre duas sessões. No período estudado houve redução do número de eventos anginosos ($0,7 \pm 0,3$ para $0,5 \pm 0,3$ episódios por semana). Apenas 3 pacientes persistiram com alterações no ECG de esforço. Não foram observados episódios de IAM ou necessidade de revascularização do miocárdio. Não houve modificação das lesões coronarianas quando comparadas as cineangiogramas pré e pós estudo. A realização de Doppler de carótidas permitiu a documentação de redução de 2 estenoses dentre 20 estudadas; não houve progressão das restantes. Houve desaparecimento de 3 xantomas e redução na área dos 7 restantes ($2,63 \pm 0,62$ cm² para $0,63 \pm 0,22$ cm²). Em conclusão, a eliminação extracorpórea do LDL colesterol através de imunoadsorção permitiu limitar a progressão de aterosclerose em pacientes portadores de hipercolesterolemia familiar.

INSUFICIÊNCIA CORONARIANA AGUDA.

Carvalho, MLT; Oliveira, GMM; Soares, VE; Andréa, JCM; Pais, RRS; D'Arrochella, PR; Alves, MLM.

055

UNIDADE CORONÁRIA HOSPITAL MUNICIPAL MIGUEL COUTO - RJ.

De um total de 669 internações, de nov.89 a fev.93, foram estudados 93 pacientes (14%) com o diagnóstico de angina insustentável. Eram do sexo masculino 55 (59%) e a idade variou de 32 a 89 anos (média 60). Tinham Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) previo 14 pacientes (15%).

Os critérios para inclusão foram: dor típica com duração inferior a quatro semanas ou agudização de Insuficiência Coronariana Crônica nos últimos 7 dias, alteração do segmento ST/T ou ECG se aparecimento de "nova" onda Q, enzimas normais ou com elevação inferior a 50% do valor normal e alteração segmentar no Ecocardiograma ou Ventriculograma.

Setenta e três (79%) evoluíram para a estabilização do quadro anginoso com medidas habituais, doze (13%) cursavam com IAM com predomínio do grupo anterior 9 (75%). Trinta e quatro pacientes (36%) foram submetidos a estudo hemodinâmico, 41% apresentavam a artéria descendente anterior responsável pela "lesão culpada", enquanto que 26% tinham coronárias sem lesão obstrutiva.

A hipertensão arterial sistêmica ocorreu em 41% como doença associada. A mortalidade global foi de 18%.

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

IMPORTÂNCIA DA CIRCULAÇÃO COLATERAL NAS LESÕES CORONARIANAS.

056

Renata A. Gonçalves, Marcelo T. Pereira, Marcelo W. Montera, Luiz Carlos E. Anselmo, José Antonio C. da Silva, Munir Murad, Maria Michel El K. Dahr, Cantídio Drummond Neto.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

Este trabalho consta de 111 pacientes estudados no qual 81 casos apresentavam lesões coronarianas com obstrução arterial superior ou igual a 70%. Agrupamos os pacientes em relação a presença de circulação colateral: Grupo A (com circulação colateral em 31 pacientes) e Grupo B (sem circulação colateral em 50 pacientes). Procuramos comparar os achados clínicos, eletrocardiograma, ecocardiograma e cineangiogramas mais ventriculografia nos dois grupos.

A dificuldade de avaliar a significância da circulação colateral nos fez considerarmos pacientes com lesão oclusiva e a presença ou não de acinesia ou discinesia como comprovantes de pouca importância da mesma.

Concluimos: Não houve modificação da exteriorização clínica nos grupos A e B.

A exteriorização eletrocardiográfica mostrou no grupo com circulação colateral menor incidência de alterações primárias de repolarização e maior percentual de áreas de inativação elétrica.

Dentre os pacientes com lesões bi e triarterial a presença de circulação colateral pouco modificou no nosso grupo o grau de disfunção do ventrículo esquerdo, enquanto no grupo com lesão unarterial houve tanto pela análise ecocardiográfica como cineangiográfica + ventriculografia melhor função no grupo que apresentava circulação colateral significativa.

ANEURISMA DE ARTÉRIA CORONÁRIA DIREITA EM HOMEM DE 72 ANOS, BRANCO.

057

Tress João C.; Lucas, E; Mazzini, R; Costa, Lilian C; Moll, Jorge N.

CARDIOLAB - RIO DE JANEIRO

Os autores relatam o caso devido a pequena incidência na literatura. O paciente está em acompanhamento há aproximadamente 6 anos, apresentando um aneurisma de artéria coronária direita que mede hoje 5 x 4,2 cm no corte apical, que proporcionalmente restringe a mobilidade dos folhetos tricúspides, fluxo turbilhonar obstrutivo por diminuição do anel devido a compressão do trato de saída do VD.

Serão apresentadas a incidência e as principais patologias associadas, bem como a evolução clínica e suas intercorrências no período de 6 anos.

Os resultados de outros métodos diagnósticos além do ecocardiograma que serviu como método de escolha para o acompanhamento do caso serão revisados, tais como: eco transesofágico, estudo hemodinâmico e ressonância magnética.

ANEURISMA VENTRICULAR: CORRELAÇÃO CLÍNICA, ELETROCARDIOGRÁFICA, ECOCARDIOGRÁFICA E HEMODINÂMICA.

058

Jovita, GP; Eduardo, RM; Elaine, BJ; Renata, AG; Cinthya, MM, Luiz Antonio, FF; Marcelo, TP; Murad, M.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

Foram estudados 14 pacientes, sendo 11 homens e 3 mulheres com idade média de 56 anos, apresentando pela ventriculografia a aneurisma ventricular anterior isolado ou associado com outra área acometida. Apenas 1 não apresentava coronariopatia obstrutiva. O restante 92,9% apresentavam clínica de Angina Instável precedendo o I.A.M. Pelo ECG demonstrou-se que 68% apresentaram área inativa anterior, sendo que 14,2% mantiveram o supra-desnível do segmento ST em ECG seriados. Pelo Eco revelou 42,8% da área discinética, sendo que o restante revelou acinesia da mesma região.

Concluímos que embora a persistência do supra desnível do segmento ST seja um dado importante na suspeita de aneurisma, no nosso grupo (sem eficácia estatística) teve baixa incidência, houve boa correlação da lesão de artéria descendente anterior nos pacientes com aneurisma e que a ecocardiografia transtorácica também é útil na indentificação, embora nem sempre evidencie áreas discinéticas.

LESÃO DE TRONCO CORONÁRIA ESQUERDA (TCE). DISFUNÇÃO VENTRICULAR.

059

Denise da R.Renzeti; Andreia C.Panza; Marcelo W.Montera; Ricardo Maia Coelho; Esmeralci Ferreira; Martha M.S.Savedra; Roberto da S.Sobrinho; Munir Murad.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

Nos últimos 2 anos, dos pacientes submetidos a Cineangiografia, 33 apresentavam lesão de tronco CE. descendentes, 4 apresentavam lesão menor que 30% (GI), 15 de 30 a 50% (GII) e 14 acima de 50% (GIII). Só 1 paciente veio a falecer no pré-operatório. A sobrevida média foi de 11,4 meses até o momento.

Do grupo total somente em 4 lesão era restrita ao TCE. Em 9 havia concomitante lesões uniarteriais, em 11 biarteriais e em 9 triarteriais (lesões igual ou maior 70%).

Paralelamente, foi avaliado um grupo controle de 67 pacientes sem lesão TCE e com lesão uniarteriais (16), biarteriais (27) e triarteriais (24) com observação clínica, ECG, Eco e Cineangiografia. A correlação entre ambos os grupos (TCE e controle), 10 pacientes foram submetidos a cirurgia de revascularização no grupo com lesão de tronco CE, sendo 3 grupo II e 7 do grupo III.

Neste grupo, embora com limitação de avaliação estatística não houve maior disfunção ventricular esquerda no grupo controle.

TÍTULO: TROMBOLISE CORONARIA EM PACIENTES ACIMA DE 70 ANOS.

060

Autores: Andréa, JCM; Figueira, HR; Labrunie, P; Lavali, NA; Carvalho, CRF; Soares, VE; Carvalho, MLT; Peixoto, ECS; Villela, RA; Barbosa, RCP; Oliveira, GM; Pereira, LSM.

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

O uso de trombolíticos em idosos tem sido considerado como fator de risco para o acidente vascular encefálico (AVE). O seu emprego é justificado pela redução da mortalidade neste grupo com infarto agudo do miocárdio (IAM).

O propósito deste estudo é mostrar a experiência com a utilização da estreptoquinase venosa (SK EV) em pacientes com IAM acima de 70 anos.

De um total de 258 pacientes (pts) submetidos a trombólise com SK EV, foram analisados retrospectivamente 19 pts com idade superior a 70 anos. O sexo masculino predominou neste grupo (70,3%). A dose da SK EV variou de 1200000 a 1500000 U. O intervalo entre o início dos sintomas e a administração da SK EV foi de 75 a 240 minutos (min). Quanto a localização do IAM a parede anterior foi acometida em 42,2% e a inferior em 42,8%. A cinecoronariografia foi realizada em 9 pts, mostrando um índice de patência da artéria relacionada à área infartada de 72%. Não houve complicações hemorrágicas que necessitaram de hemotransfusão e/ou AVE. A mortalidade hospitalar foi de 20,2% (4/19).

Conclusões: O uso de fibrinolítico neste grupo de pts parece ser seguro associando-se com baixo índice de complicações, embora a mortalidade hospitalar nesta faixa etária ainda permaneça elevada.

ESTUDO DA ÁREA NÃO INFARTADA NO IAM RECENTE: IMPLICAÇÕES COM A REMODELAGEM VENTRICULAR

061

JOSÉ GERALDO C. AMINO, ANA CARLA MARUO, FERNANDO PALIS, PAULO PONTES, SÉRGIO VASCONCELOS, ANDRÉ PESSANHA, PAULO SÉRGIO OLIVEIRA, ESMERALCI FERREIRA, CELSO ABRÃO, AUGUSTO BOZZA, NORIVAL ROMÃO.

-HOSPITAL DE CARDIOL. LARANJEIRAS-RIO DE JANEIRO-

Avaliou-se o impacto da extensão da área infartada (AI) sobre a contração segmentar das áreas não infartadas vizinha (A-VIZ) e remota (A-REM) de 32 pacientes com infarto do Miocárdio recente (média de 25 dias entre o IAM e o Cat. Cardíaco), sendo 21 de Parede Anterior e 11 de Parede Inferior. Mediu-se a extensão da AI como o valor percentual da zona acinética em relação ao perímetro do Ventrículo Esquerdo (VE), e a contração segmentar da A-VIZ e da A-REM pelo método radial de Daughters que fornece o encurtamento médio (%ENC) das áreas Antero-basal, Antero-medial e Antero-apical na Parede Anterior e das áreas Infero-apical, Infero-medial e Infero-basal na Parede Inferior. Dividiu-se os doentes em Grupo A (AI menor que 30% do perímetro do VE) e Grupo B (AI maior que 30% do perímetro do VE), sendo os 2 grupos iguais em relação ao tempo IAM-CAT, idade, sexo e drogas em uso (p=NS). Observou-se, independentemente da parede afetada, um maior %ENC do Grupo A em relação ao Grupo B (P. Anterior: A-VIZ=34+-8% X 23+-6%; A-REM=51+-19% X 24+-7% (p<.03); P. Inferior: A-VIZ=31+-6% X 22+-1%; A-REM=67+-16% X 34+-4% (p<.03)).

Conclusões: 1) Após um IAM pode haver disfunção contrátil nas paredes vizinha e distante da zona infartada (Remodelagem); 2) Este fato é observado nas primeiras semanas após o evento, sendo maior ou menor na dependência da extensão do infarto, sendo nítido a partir do comprometimento de 30% do perímetro do VE.

BLOQUEIO AV PRECOCE É UMA COMPLICAÇÃO COMUM DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DE PAREDE INFERIOR ASSOCIADO A INFARTO DO VD. 062

Roberto Gamarski, Roberto Bassan, Renato Macaciel, Domingos Labanca, Luis A. Campos, Hans Dohmann. Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ.

As ocorrências de IAM-VD e BAV precoce (<6 h de IAM) e BAV tardio (>12 h de IAM) foram avaliadas em 129 pac. consecutivos com IAM inferior: IAM-VD=37 (pelo ECG somente=8, pelo Eco 2-D somente=7, por ambos=22), BAV=29 (precoce=17, tardio=8, ambos=2, inde terminado=2). 49% dos pac. com IAM-VD tiveram BAV vs 12% dos sem IAM-VD (p < .001) enquanto 62% dos pac. com BAV tiveram IAM-VD vs 19% dos sem BAV (p < .001). BAV precoce ocorreu em 89% dos pac. com BAV e IAM-VD vs 27% dos pac. com BAV sem IAM-VD (p < .001).

	Com IAM-VD		Sem IAM-VD		P
	c/BAV	s/BAV	c/BAV	s/BAV	
Sintomas vagais	72%	37%	18%	12%	<.001
Hipotensão	89%	47%	64%	12%	<.001
Freq Sinusal (BAV)	75±13	-	94±7	-	<.005
Freq Ventric	42±13	-	52±8	-	<.05
Killip II - IV	17%	5%	36%	5%	<.001
FE (Eco) (%)	65±15	65±14	61±14	70±12	NS
Mortal Hospit	5%	0	27%	5%	<.03

Conclusões: 1) A incidência 4 vezes maior de BAV em pac. com IAM inferior e IAM-VD sugere uma forte associação clínica entre BAV e IAM-VD;
2) BAV precoce é o tipo mais comum de BAV nestes pac e provavelmente resultante da hipertenção vagal através do reflexo de Bezold-Jarisch;
3) BAV na ausência de IAM-VD geralmente ocorre tardiamente, não tem etiologia vagal e apresenta elevada mortalidade hospitalar, sugerindo estar associado a importante isquemia.

INFARTO SEM ONDA Q: INCIDENCIA EM UNIDADE CORONARIANA, EVOLUÇÃO HOSPITALAR E POS ALTA. 063

HOSPITAL DOS SERVIDORES DO ESTADO (HSE) Raffe, D.S.; Toledo, D.G.; Escosteguy, C.C.; Carvalho, M.A.

Os autores analisam o perfil do infarto sem onda Q na Unidade Coronariana (UC) do HSE no período de 1987 a 1991. Nesta época foram registrados 837 internações por IAM, sendo 55 IAM sem onda Q (6.6%) - 33 homens e 22 mulheres - com idade média de 61.6 + 12.0 anos. A letalidade hospitalar do IAM sem onda Q foi de 9.1% comparada a 12.9% do IAM transmural no mesmo período.

De 35 prontuários revistos até o momento obtivemos os seguintes dados: 57% dos pacientes apresentavam dois ou mais fatores de risco para doença coronariana (HA, tabagismo, obesidade, hipercolesterolemia, Diabetes Mellitus ou história familiar); 34.3% apresentavam apenas um dos fatores e 8.6% nenhum, sendo a HA o fator de risco encontrado com maior frequência (65.7%). No total dos pacientes a incidência de IAM prévio foi de 20%. Durante a internação na UC 20% evoluíram com angina pós IAM e 17.1% com IVR, não havendo nenhum caso de reinfarcto. 22.3% dos pacientes internados com IAM sem onda Q foram estudados precocemente com teste de esforço sob o protocolo de Naughton sem complicações e 45.7% submetidos a cateterismo - com lesão de: um vaso 38.5%; dois vasos 30.8%; três vasos 23.1% e 7.7% com coronárias normais. Revascularização miocárdica e angioplastia foram realizadas em dois e um caso respectivamente.

O seguimento completo destes pacientes até o primeiro ano pós IAM foi obtido em 64% dos casos. A Taxa de Letalidade Acumulada no sexto mês pós IAM foi 15.3% e no primeiro ano 18.3%.

Os dados obtidos foram analisados e comparados com os da literatura.

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO : COMPLICAÇÃO DA TERAPÊUTICA TROMBOLÍTICA 064

Luiz Antonio Campos, Denilson Albuquerque, Sílvia Boghossian, Alexandre Percegoni, Roseraria Andrade, Francisco Albanesi F Hospital Universitário Pedro Ernesto-UERJ, Rio de Janeiro, RJ

Objetivo: Avaliar a incidência do Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVE-H) manifesto pelos pacientes submetidos à terapêutica trombolítica, na fase aguda do infarto do miocárdio (IAM). Método: Estudo retrospectivo em 130 pacientes (pac) / consecutivos admitidos na Unidade Coronariana do HUPE - UERJ, com diagnóstico de IAM e que receberam trombolítico (r-TPA). Foram analisados os diagnósticos clínico e por tomografia computadorizada de crânio (TC), bem como a evolução dos pac que desenvolveram AVE-H. Casuística: 130 pac, 91 (70%) homens e 39 (30%) mulheres, com idades compreendidas entre 36 e 75 anos (X=54,3 anos), IAM anterior = 83 (63,8%) e IAM inferior = 47 (36,2%), reperfusão miocárdica em 96 pac (73,8%). Resultados: 3 pac apresentaram AVE-H (2,3%), sendo 1 mulher e 2 homens, com idades de 47, 52 e 71 anos, todos apresentaram hemorragia subaracnoideia e intraparenquimatosa em associação, a evolução para o óbito acompanhou a totalidade dos casos e o tempo de sobrevida variou em 1, 4 e 13 dias. O pac que mais tempo sobreviveu foi o único a ser submetido à intervenção cirúrgica (drenagem ventricular). Os 3 pac haviam apresentado / critérios de reperfusão miocárdica e utilizavam terapia anticoagulante (Heparina IV) + antiagregante plaquetária (AAS). Conclusão: Observamos em nossa série um percentual de complicações hemorrágicas, ao nível do Sistema Nervoso Central, superior ao que a literatura tem nos informado: 2,3% em nosso material x 0,5% nos grandes estudos multi-cêntricos. Este fato é de grande relevância; pois temos utilizado o protocolo universalmente preconizado de 100 mg de r-TPA em 3h + Heparina I V + AAS VO. Chamamos a atenção à possibilidade de reajuste da dose deste trombolítico em função das características antropométricas de nossa população.

DIAGNÓSTICO DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENCIOSA : PÓS-TERAPÊUTICA TROMBOLÍTICA 065

Marcelo Fabrício da Cunha, Luiz Antonio Campos, Mônica Araujo, André Volschan, Rodrigo Junqueira, Alberto Tourinho, Cyl F. O. Pinto, Rubens Costa F, Iven Maia, Roberto Bassan, Hans Dohmann. Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ. **PROCEP**

Objetivo: Diagnosticar de forma precoce a existência de isquemia miocárdica silenciosa (IMS), que se manifeste após terapia trombolítica na fase aguda do infarto do miocárdio (IAM). Método: Estudo prospectivo em 61 pacientes (pac) consecutivos admitidos neste Hospital Privado, com Sala de Emergência, Serviço Móvel de Atendimento Domiciliar e UTI. Desta população, 42 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 UPI (desambulando), antes portanto de irem ao teste ergométrico atenuado e/ou ao estudo hemodinâmico. Resultados: A faixa etária oscilou de 32 a 81 anos (X=60,5 anos), 39 (92,8%) homens e 3 (7,1%) mulheres. A estreptoquinase (SK) foi o trombolítico utilizado em 40 casos/ (95,2%) e o r-TPA em 2 casos (4,7%). O Δ T do início dos sintomas à administração da droga oscilou de 15 a 480 min (X=168 min) O Δ T do pico de CK-MB variou de 4 a 24h (X=10:42h), o pico de CK-MB variou de 83 a 2320 (X=396), a CK-MB na admissão variou de 10 a 47 (X=21,3). IAM inferior em 23 e anterior em 19 pac. Reperfusão em 30 pac (71,4%) x 12 pac (28,5%) sem reperfusão. Apenas 3 (10%) pac com critérios clínicos, electrocardiográficos e, sobretudo, enzimáticos de reperfusão desenvolveram IMS. Todos os pac que não reperfundiram o miocárdio apresentaram IMS. Conclusão: A IMS demonstrou, nesta série, ser extremamente rara/ (10%) em pac que apresentem reperfusão miocárdica pós-terapêutica trombolítica. Ao passo que na inexistência de reperfusão o achado de IMS acompanhou 100% dos pac. Este fato pode sugerir um maior risco neste 2º grupo de pac. O HOLTER mostrou-se extremamente útil à avaliação da IMS, pós-trombolise, previamente à realização do teste ergométrico atenuado.

MORTALIDADE HOSPITALAR NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DE PAREDE INFERIOR: IMPORTÂNCIA DO BLOQUEIO AV E DO INFARTO DO VD.

066

Renato Macaciel, Roberto Bassan, Roberto Gamarski, Domingos Labanca, Luis A. Campos, Hans Dohmann. Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ

Em pacientes com IAM inferior, o BAV precoce (<6 h de IAM) tem sido associado ao infarto do VD e por isso resultaria de hipertonía vagal enquanto o BAV tardio (≥ 12 h de IAM) seria devido à isquemia no - dal importante. Foram estudados 129 pac. consecuti- vos com IAM inferior para identificar infarto de VD (n = 37, pelo ECG somente=8, pelo Eco 2-D somente=7, por ambos=22) e BAV (n=29, precoce=17, tardio=8, am- bos=2, indeterminado=2). 49% dos pac. com IAM-VD ti- veram BAV vs 12% dos sem IAM-VD (p < .001), enquanto 62% dos pac. com BAV tiveram IAM-VD vs 19% dos sem BAV (p < .001). BAV precoce ocorreu em 89% dos pac. com BAV e IAM-VD e em 27% dos com BAV sem IAM-VD (p < .001).

Mortalidade hospitalar: IAM inferior = 6%; com IAM-VD=3% vs sem IAM-VD=8% (NS); com BAV=14% vs sem BAV=4% (p=.05); com IAM-VD com BAV=6% vs com IAM-VD sem BAV=0% vs sem IAM-VD com BAV=27% vs sem IAM-VD sem BAV=5% (p < .01); com IAM-VD com BAV precoce=0% vs com IAM-VD com BAV tardio=33% vs sem IAM VD com BAV precoce=33% vs sem IAM-VD com BAV tardio= 29% (NS).

Conclusões: 1) BAV ocorre em cerca da metade dos pac. com IAM inferior associado a IAM-VD e a maioria destes tem BAV precoce;

2) IAM-VD não aumenta a mortalidade hospitalar no IAM inferior;

3) BAV se associa a maior mortalidade no IAM inferior somente nos casos sem IAM-VD (BAV tardio).

PODE A ANGIOPLASTIA CORONÁRIA MELHORAR AINDA MAIS A FUNÇÃO DO V. ESQUERDO(VE) PÓS TROMBÓLI- SE CORONÁRIA NUM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO?

067

JOSÉ GERALDO C.AMINO, LÉLIO A.SILVA, EXPEDITO RI- BEIRO, EDUARDO LOUREIRO, NORIVAL ROMÃO

HOSP. CARDIOL. LARANJEIRAS(RJ)-UNICÓR(SP)

PARA SE AVALIAR SE A ANGIOPLASTIA CORONÁRIA(ATC)FOR- NECE GANHO ADICIONAL SOBRE A MELHORA DA FUNÇÃO DO VE NOTADA PÓS TROMBÓLISE CORONÁRIA, COMPAROU-SE 2 GRUPOS IGUAIS QUE FORAM REPERFUNDIDOS COM TROMBOLÍTICOS. NO 1º, CHAMADO CLÍNICO(CLIN), COM 16 DOENTES, NADA FOI FEI TO ALÉM DA DROGA. NO 2º, COM 16 DOENTES, FOI FEITA, ALÉM DA DROGA, UMA ATC +-98 HORAS PÓS IAM. AVALIOU-SE A FR.EJEÇÃO(FE) E A CONTRAÇÃO DE 4 SEGMENTOS NA P. AN- TERIOR, 1 ÂNTERO-BASAL(AB), 2 ÂNTERO-MEDIAIS(AM1;AM2), 1 ÂNTERO-APICAL(AA), ALÉM DE 4 SEGMENTOS NA P. INFE- RIOR, 1 ÍNFERO-APICAL(IA), 2 ÍNFERO-MEDIAIS(IM1;IM2), 1 ÍNFERO-APICAL(IA) DOS 2 GRUPOS +-60 HORAS(1º ESTUDO) E +-35 DIAS(2º ESTUDO). EM RELAÇÃO À FE NÃO HOUVE DI- FERENÇAS DO 1º PARA O 2º ESTUDO EM AMBOS OS GRUPOS NA PAREDE ANTERIOR(GR.CLIN=DE 49+-10% PARA 58.5+-16%;GR. ATC=DE 59.7+-13% PARA 65+-14%) E NA PAREDE INFERIOR (GR.CLIN=DE 61+-16% PARA 64+-18%;GR.ATC=DE 59+-9% PA- RA 62+-12%)(NS).NOTOU-SE MELHORA NÍTIDA NOS SEGMENTOS AA,AM1eAM2 DO GR. ATC EM RELAÇÃO AO GR. CLIN(AA= GR. CLIN DE 4.8+-18% PARA 18.1+-20.2%-NS;GR.ATC DE 1.7+- 12.8 PARA 10.1+-18.5-p .05;AM1=GR.CLIN DE 18.5+-10% PARA 20+-15.4%-NS-GR.ATC DE 7+-8% PARA 23+-15%-p .05; AM2= GR.CLIN DE 24+-11% PARA 25+-16%-NS- GR.ATC DE 19 +-9% PARA 32+-14% p .01).NOS DEMAIS SEGMENTOS DA P. AN- RIOR E NOS SEGMENTOS DA P. INFERIOR NÃO HOUVE DIFEREN ÇAS ENTRE OS 2 GRUPOS. CONCLUIE-SE QUE A ANGIOPLASIA CORONÁRIA PODE CONTRIBUIR PARA A MELHORA DA CONTRAÇÃO SEGMENTAR DO VE EM RELAÇÃO AOS TROMBOLÍTICOS QUANDO O IAM SE LOCALIZA NA PAREDE ANTERIOR, O QUE PODE ES- TAR LIGADO À PROTEÇÃO CONTRA A REMODELAGEM VENTRICU- LAR.

TROMBOLÍTICO NO IAM - Experiência com TPA em um Hospital Universitário.

068

Albuquerque D.C.; Campos L.A.M.; Roussoulières A.L. S.; Albanesi Filho F.M.

Instituição - HUPE/UERJ - Unidade Coronariana

No período de dezembro 89 a março de 93, 130 pa- cientes com IAM foram admitidos na U. Coronariana do Hospital Universitário e submetidos a terapia trombo- lítica por via endovenosa com TPA.

A idade média foi de 54.3 anos, sendo 91 do sexo ma- culino. Quanto a localização do infarto, 83 foram classificados de infarto anterior e 47 de localiza- ção inferior. A análise do delta T, verificou-se a o- corrência de 68 pacientes com menos de 04 horas en- tre o início dos sintomas e o tratamento, enquanto o restante foram tratados entre a 4ª e 6ª hora do iní- cio dos sintomas. Todos os pacientes foram submeti- dos ao protocolo clássico para uso de trombolíticos, mantidos com heparinização plena até o 5º dia.

Foram avaliados os critérios de reperfusão clássica- mente descritos.

Na análise da casuística, observou-se um índice de reperfusão coronária da ordem de 73.8% (96 pacien- tes), sendo que houve re-occlusão coronária em apenas 03 pacientes. O estudo coronariográfico foi realiza- do em todos os pacientes. Acidente Vascular Cerebral hemorrágico ocorreu em 3 pacientes (2.3%), evoluindo todos para o óbito. A taxa de mortalidade global de nossa casuística foi da ordem de 6.9%, incluindo-se os pacientes com AVC hemorrágico.

Do total de pacientes analisados, 27.6% foram encami- nhados a cirurgia de revascularização miocárdica, 30.7% foram para a angioplastia e os restantes manti- dos em tratamento clínico.

Os autores concluem ser a terapia trombolítica com TPA segura, eficaz e com baixa incidência de efeitos adversos. Analisem ainda a necessidade da anticoagu- lação eficaz, além da precocidade da reperfusão coro- nária com este tipo de trombolítico.

CORRELAÇÃO CLÍNICA, ELETROCARDIOGRÁFICA E CINEANGIO- CORONARIÓGRAFICA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM).

069

Júlia Maria DCS; Adriana AP; Valéria SM; Cristina MSA; Andrei a CP; Renata AG; Karla SB; Klerman WL.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

Avaliamos a presença de manifestações clínicas em pacien- tes com IAM comprovado pelo eletrocardiograma (ECG), ecocar- diograma (Eco) e cateterismo cardíaco (cat).

Foram analisados 92 pacientes submetidos aos exames comple- mentares citados acima no período de 1 ano, dos quais 38 pacientes tiveram diagnóstico de IAM. Deste grupo 57,9% apre- sentou quadro clínico típico, dos quais 59, 1% tiveram zona de inativação elétrica ao ECG. Dos pacientes com clínica atípica 68,7% apresentaram manifestações eletrocardiográficas conclusiva de IAM.

Dentre todos os pacientes infartados, 32 realizaram Eco. Destes, em 68,75% houve boa correlação entre os achados de função do ventrículo esquerdo com a lesão obstrutiva à cine- coronariografia.

Concluimos que a maioria dos pacientes com IAM manifesta- ram história clínica e eletrocardiográfica para tal.Com rela- ção ao Eco, houve boa correlação com a arteriografia corona- riana. Entretanto, devemos ressaltar que estes valores não apresentam uma significância estatística visto o limitado nú- mero de pacientes com IAM comprovado do nosso serviço.

TÍTULO: TROMBOLISE CORONARIA. ESTUDO COOPERATIVO

Autores: Andréa, JCM; Figueira, HR; Labrunie, P; Lavali, MA; Soares, VE; Carvalho, MLT; Oliveira, SM; Peixoto, ECS; Villela, RA; Barbosa, RCP; Carvalho, CRF.; Pereira, LSM.

Instituição: Hospital da Lagoa - INAMPS - RJ
Hospital Municipal Miguel Couto - RJ
CINECOR - IV Centenário - RJ

De outubro de 1986 a fevereiro de 1993, 258 pacientes foram submetidos a terapêutica trombolítica com estreptoquinase venosa (SK EV). A dose foi de 500.000 a 1.500.000 U (1.385.714 ± 210.416). Cerca de 76,4% dos pacientes eram do sexo masculino e a idade variou de 20 a 81 anos (55,1 ± 10,9). O intervalo entre o início dos sintomas e a administração da SK EV variou de 10 a 720 min (204,8 ± 114,9). Em relação a localização do infarto agudo do miocárdio (IAM): 44,2% parede anterior e 53,5% inferior.

A cinecoronariografia foi realizada em 80% dos pacientes com intervalo de 12 horas a 90 dias pós-trombolise, sendo a maioria entre o 3^o e 10^o dia. O índice de patência da artéria relacionada à área infartada (ARI) foi de 79,3%. A extensão da doença coronária à angiografia mostrou: 44% de uniarteriais, 25% biarteriais e 20,5% triarteriais. Quanto ao seguimento 26,4% foram para angioplastia coronária (APTC) e 19,4% a cirurgia de revascularização (RM).

Complicações hemorrágicas que necessitaram de hemotransfusão foram raras. Ocorreram 2 acidentes vasculares (AVE). A mortalidade hospitalar foi de 7,4%.

Conclusão: O uso da SK EV é um método seguro e eficaz como parte do tratamento de pacientes com IAM.

USO DO TROMBOLÍTICO (SK) NA FASE AGUDA DO INFARTO DO MIOCÁRDIO.

Nathan Chachamovitz, M.A.C.Oliveira, H. Victor, S. Manhães, C. H. Moraes, J. Chachamovitz

Clinica Cardiológica PROCORDIS.

No período de janeiro 88 a maio 92, 230 pacientes foram internados com IAM e tratados com SK por via venosa (dose de 1,5 milhão). Destes pacientes, 136 fazem parte do nosso estudo.

A idade média foi, 54,2a, 108 (79,4%) eram do sexo masculino, 124 (91,1%) apresentavam pelo menos um dos fatores de risco ditos maiores, At médio foi de 126,8 minutos.

Correlacionados o critério angiográfico de reperfu são (perviedade do vaso relacionado à área afetada), que ocorreu em 75% dos 76 pacientes estudados, com:- Os critérios clínicos de reperfusão (redução do supra-desnívelamento do ST, arritmias de reperfusão, pico precoce de CK-MB e melhora da dor); - A idade do paciente; - At do IAM; - História cor nariopatía prévia; Localização do IAM.

Foram relatadas as principais complicações relac ionadas ao uso da SK, assim como mortalidade.

Concluimos: 1) O At precoce é um fator relevante para o sucesso do trombolítico; 2) A importância dos critérios clínicos de reperfusão, confirmada a través da correlação com a reperfusão angiográfica; 3) As complicações em grande maioria foram de pequena monta; 4) O percentual de mortalidade foi baixo (6,6%).

EVOLUÇÃO DOS PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM) ATENDIDOS PRECOZEMENTE: IMPORTANCIA DA REDUÇÃO DO TEMPO (Δt TOTAL) ENTRE O INÍCIO DOS SINTOMAS E A INFUSÃO DA ESTREPTOQUINASE (STK) VENOSA.

MANUEL A. DOMINGUES, JOSÉ RICARDO PALAZZO, JOSÉ GERALDO C. AMINO, ROBERTO H. FIGUEIRA, ROGERIO DANTAS, MARCO AURELIO A. LIMA, CYRO V. RODRIGUES, CARLOS ROMANO, ROBERTO LAGUN, THEAMON A. TERRA, GILSON ALMEIDA.

HOSPITAL CÁRDIOBARRA-RIO DE JANEIRO

De um total de 27 doentes atendidos no Cárdiobarra nas primeiras 6 horas após IAM (Δt TOTAL médio de 156 minutos), estudou-se os 17 atendidos nas primeiras 3 horas (Δt TOTAL médio de 103 minutos). Todos receberam STK (1.500.000 unid. durante 60 minutos). Os IAM eram transmuralis, sendo 9 de parede anterior, 5 de parede inferior, 2 de parede infero-dorsal e 1 de parede infero-látero-dorsal. Analizou-se: 1) O tempo entre o início dos sintomas e o atendimento hospitalar (Δt ATEND); 2) O tempo entre o atendimento e o início da infusão da droga (Δt TINF); 3) Mortalidade Hospitalar; 4) Morbidade Hospitalar; 5) Índice de Recanalização por critérios clínicos (Dor-ECG-Enzimas); 6) Classe Funcional (Killip); 7) Tempo de Hospitalização. Observou-se: 1) Δt ATEND médio de 58+-35 minutos; 2) Δt TINF médio de 45+-30 minutos; 3) Ausência de Mortalidade Hospitalar; 4) Morbidade: 02 doentes com Hematoma dos membros superiores e 02 com Pericardite; 5) Índice de Recanalização de 64,3%; 6) Classe Funcional=14 doentes sempre em Killip I, 01 evoluiu de I para IV voltando à I e 02 passaram de I para II voltando à I; 7) Hospitalização média de 11+-06 dias.

Assim, os Autores concluem que, quando se encurta o tempo de chegada ao Hospital e se acelera o início da infusão do Trombolítico, um Infarto Agudo do Miocárdio pode evoluir com Mortalidade e Morbidade extremamente baixas.

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM MULHERES JOVENS. ASSOCIAÇÃO DE TABAGISMO E USO DE ANTICONCEPCIONAL.

Eduardo G. Nagib, Lauro Pereira, Aloisio M Tibiriçá, Olga Souza, José D Anchieta, Mauricio Rocha, Danusa Romanelli e José M Cocarelli.
Hospital Miguel Couto e Hospital da Lagoa.

Os autores descrevem dois casos de IAM em mulheres jovens cujo inquérito epidemiológico mostrou apenas a 2 fatores de risco (tabagismo de 1 maço/dia e uso de pílula anticoncepcional por mais de 3 anos ininterruptamente) e características cine-coronariográficas distintas.

Caso 1-Paciente de 28 anos, branca, casada, apresentou sinais clínicos e laboratoriais de IAM e embolia pulmonar. O eletrocardiograma evidenciava necrose e corrente de lesão subepicárdica em paredes lateral e lateral alta e hipertrofia ventricular direita. O ECG 2D revelou a presença de trombo apical, DVE segmentar de septo, parede anterior e ponta com função global do VE deprimida. No estudo hemodinâmico observou-se irregularidades na DA e aneurisma antero-lateral.

Caso 2-Paciente de 27 anos, branca, casada foi admitida com quadro de IAM tendo apresentado na hora de internação EV e parada cardíaca, que foi revertida com manobras clássicas de ressuscitação. O eletrocardiograma evidenciava necrose e corrente de lesão subepicárdica de parede anterior. O ECG 2D mostrava disocinias septal e parede anterior de VE com moderada disfunção. No estudo hemodinâmico evidenciou uma lesão obstrutiva em DA de 75% e hipocinesia anterolateroapical. Ambas as pacientes foram tratadas com heparinização plena e apresentaram boa evolução clínica (Killip 1).

CONCLUSÕES: Os fenômenos tromboembólicos são mais frequentes em presença de pílulas anticoncepcionais em associação com o tabagismo com coronárias normais (caso 1) mas pode ser observado em presença da mesma associação, evidências cinecoronariográficas de lesão obstrutiva fixa em DA com provável reperfusão espontânea (caso 2).

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM JOVEM DIABÉTICO TIPO I.

074

Julia Maria D.C. Sá, Adriana A. Pinheiro, Denise R. Rezenti, Lillian S. Costa, José Antonio C. Silva, Maria de Lourdes D. Mello, Ricardo Maia Coelho, Cantídio Drumond Neto.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

M.T.M., masculino, 22 anos, branco, natural do RJ. Há 9 meses apresentou quadro de precordialgia típica de longa duração sendo internado com diagnóstico de Infarto Agudo do Miocárdio. Evoluiu assintomático em uso de Mononitrato, Captopril e AAS até que há 1 mês teve novo quadro de dor precordial, de curta duração sendo iniciado cateterismo (cat.).

É Diabético insulino-dependente há 15 anos, ex-tabagista, stressado e sedentário. Ao exame físico apresentava um hipodenvolvimento estatural. Naga uso de drogas.

Nos exames complementares observamos: Colesterol 239 mg%, HDL 46.1, LDL 168.1, relação Colesterol/HDL 5.2, eletrocardiograma com necrose ântero-septal; ecocardiograma com discinesia septo-anterior e apical; cat com lesão obstrutiva severa no início da artéria DA (descendente anterior) e aspecto de recanalização, com discinesia ântero apical e disfunção sistólica moderada do ventrículo esquerdo.

O objetivo deste relato é a demonstração de um paciente jovem que apresentou infarto agudo do miocárdio, destacando seus

CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
75 a 92

ATC COM USO DE BALÃO INTRA-AÓRTICO

Rodrigues, C; Pessanha, A; Fuks, V; Manso, W; Nascimento, F; Murad, M

075

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RIO DE JANEIRO

De junho/88 a março/93 foram realizadas 430 ATCs. 13(3%) com uso de BIA. 8(61,5%) sexo feminino e 5 masculino. A idade variou de 43 a 78 a (md=63,5a). Foram abordadas 16 artérias e dilatadas 21 lesões (1,3 lesões por artéria). 3 pacientes (pc)(23%) tiveram 2 artérias abordadas, 2 pc (15,4%) com 1 artéria dilatada em múltiplos pontos. Em um pc o TCE foi dilatado. Quanto à indicação, foram divididos em 4 sub-grupos: 1-Difusão sistólica: 6 pc(46,1%); 2-Instabilidade elétrica/hemodinâmica: 3-(23%); 3-Dilatação de vaso derradeiro: 2 (15,3%) e 4-Stand-by: 2 (15,3%). A classe funcional de pré ejeção = 46%. CF por sub-grupo: 1-26,5%, 2-79% 3-42,5% e 4-42,5%. O sucesso global=84,6%. Sucesso por lesão=85,7%, sucesso por tipo de lesão: tipo A=(2) 100%, B=(13) 86,6%, C=(2) 66,6%. Sucesso de lesão/sub-grupo= 1-90%, 2-50%, 3-100% e 4-100%. Não houveram complicações maiores, apenas sangramento leve pela bainha em 2 pc (16,6%). Follow-up clínico em 12 pc (92,3%) variando entre 15 d e 31 meses(md=2m 19d). Pré ATC 100% CF III e IV e pós 30,7% CF III e IV e 61,5% CF I e II. Por sub-grupo: 1-pré 100% CF III e IV após 33,3% CF III e 50% I e II, 2-pré 100% III e IV pós 33,3% IV e 66,6% II e I, 3-pré 100% III e IV pós 100% I, 4-pré 100% III e IV pós 50% I. Não houve cirurgia de revascularização motivada pela ATC. 2 pc (15,3%) evoluíram com dor e foram revascularizados num intervalo de 3 a 15 meses. 1 pc continuou em CF IV e faleceu 7m após a revascularização.

CONCLUSÃO: 1 - O uso do BIA em ATC de alto risco, aumentou o índice de sucesso diminuindo os riscos de alterações hemodinâmicas, tendo havido nítido benefício do seu emprego em todos os sub-grupos.

2 - O implante percutâneo do BIA é tecnicamente familiar à maioria dos cardiologistas invasivos sendo indispensável como equipamento de apoio em todo o laboratório de hemodinâmica.

VALVOPLASTIA MITRAL POR VIA TRANSEPTAL. AVALIAÇÃO DE TÉCNICA DO BALÃO MONOFOIL DE BAIXO PERFIL.

076

Edison C.S.Peixoto, Paulo S.Oliveira, Mario Salles Neto, Pierre Labrunie, Ronaldo A.Villela, Ivana P. Borges, Ellen E.M.Barroso.

CINECOR(49 Centenário e Pró-Cardíaco), Hospital Central da Polícia Militar do RJ e Hospital da Lagoa. Rio de Janeiro.RJ.

Os autores realizaram 127 procedimentos de Valvo - plastia mitral (VM) em 124 pacientes no período de 06/07/87 à 31/12/92, tendo sido utilizada as técnicas do balão monofoil convencional em 3 pacientes, do duplo balão em 7, do balão bifoil em 1, do balão de Inoue em 4 e, finalmente do balão monofoil de baixo perfil de marca Balt em 100 pacientes sendo o de 25mm em 4 pacientes, 25 seguido de 30mm em 6 e o de 30 em 100).

A não efetivação do procedimento ocorreu 15 vezes, sendo 8 entre os 20 primeiros procedimentos e 7 entre os 107 subsequentes, sendo que não se passou o septo em 5 procedimentos, não se punccionou o septo em 2, não se passou da AE para VE em 2, não se posicionou o balão na mitral em 4 e não se dilatou em 2.

Quando comparou-se a área valvar obtido com o duplo balão e a obtida com o balão monofoil de baixo perfil não houve a diferença significativa. Por outro lado embora a área efetiva de dilatação do balão monofoil de 30mm seja muito maior que a de qualquer dos outros utilizados não houve maior incidência de insuficiência mitral entre esses. Insuficiência mitral grave ocorreu em 4 pacientes, sendo 1 com a técnica do duplo balão e 3 com o balão monofoil de 30mm.

Houve ainda como complicação no grupo total 1 insuficiência mitral grave em prótese biológica, 1 embolia cerebral com boa evolução, 1 embolia cerebral com descerebração e óbito, 1 tamponamento com boa evolução clínica, 1 perfuração de VE com tamponamento e óbito na cirurgia e 1 episódio de endocardite por staphylococo com boa evolução.

Os autores concluem ser a técnica do balão monofoil de baixo perfil de bons resultados, fácil realização e econômica.

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA EM OCTAGENÁRIOS

077

Leal M.F, Constantini C, Souza N S, Munhoz E C, Lavalle L, Silva Jr, O.F.

Santa Casa de Misericórdia - Curitiba - Paraná - Brasil

De 2.390 pacientes (pts) submetidos a angioplastia transluminal coronária (ATC), 29(1,2%) tinham 80 anos, eram 17 homens(58,6%) com idade de 82,2 anos. Entre os fatores de risco encontramos: hipertensão arterial -62,1%; tabagismo e dislipidemia -13,2% e diabetes mellitus -6,9%. O infarto agudo do miocárdio(IAM) foi encontrado previamente em 62,1% e 10,3% tinham sofrido cirurgia de revascularização miocárdica antes da ATC. A ATC foi realizada em 3 pts(10,4%) com angina estável (AE), 13 pts(44,8%) angina instável, 8 pts(27,5%) angina pós infarto (API) e 5 pts(17,2%) com IAM(2 em Killip I e 3 em IV). Em 72,4% dos casos existia doença multiarterial coronária(2 53 vasos lesados/pt). Foram dilatados 1,59 vasos/pt. O sucesso foi obtido em 23 pts (79,3%). A mortalidade hospitalar ocorreu em 4 pts (13,2%) sendo 2 pts com IAM em Killip IV e 2 pts com API.

O acompanhamento clínico foi realizado em 69,5%(16 em 23) em tempo médio de 29,4 meses. Encontravam-se 9 pts(56%) assintomáticos e 2 pts(12,5%) com AE. Foram observados 5 óbitos (sendo a mortalidade cardíaca atribuída a 2 pts).

Apesar dos pts estarem, na sua maioria, clinicamente instáveis na época da ATC, seus resultados apresentaram baixa morbidade e mortalidade quando comparados ao tratamento clínico e cirúrgico nesta faixa etária. Entre os pts acompanhados por período médio de 29,4 meses, houve melhora da sintomatologia, estando a maioria assintomáticos (9 em 16).

ATERECTOMIA CORONÁRIA DIRECIONADA (ACD): AVALIAÇÃO ANGIOGRÁFICA TARDIA.

078

Carlos Moraes, Expedito E. Ribeiro, Lélio A. Silva, Antonia Estrizzo, Rinaldo Carneiro, Laio G. D'Oliveira, Mario Batista, Ricardo Barbosa, Sergio Prata, Ciro Jones, Amauri Gasques, Ernio Buffolo. HOSPITAL UNICOR- CENTRO HOSPITALAR D. SILVERIO-SP

No período de Ago 91 à Jan 93 41 pacientes(p) foram submetidos a ACD, sendo 37p do sexo masc e a idade média 57,2a. O diagnóstico clínico foi: angina estável 16p, angina instável 17p, pós infarto agudo do miocárdio 6p e assintomáticos com TE + 2p. 6 tinham cirurgia de revascularização miocárdica(RM) e 9 angioplastia coronária(ATC) prévias. Os aterectomos utilizados foram 6F: 14p, 7F: 26p e 7GF em 1p. As lesões tratadas foram: 37p excêntricas, 2p concêntricas e 2p ostiais.

O índice de sucesso foi 34/41 (82,9%). Sendo que dos 7p de insucesso com ACD, 6p foram tratados com ATC com sucesso. O único p que necessitou cirurgia de RM foi por oclusão aguda do vaso e sem sucesso no manuseio com ATC.

No protocolo de evolução tardia o re-estudo angiográfico era realizado no 3º MÊS. Dos 34p com sucesso de ACD, evoluem assintomáticos 28p(28%).

n	te/mibi	angio	reestenose
assintomáticos	28p	23p neg	15p zero
		5p pos	4p 3p
sintomáticos	6p	6p pos	5p 3p

Foram re-estudados 24p e o índice de reestenose foi de 33,3%.

Em conclusão, ACD é uma opção válida no manuseio de p com Aterosclerose Coronária, principalmente em p com lesões coronárias proximais e excêntricas. Os índices de reestenose nesta população estudada sugerem ser inferiores aos descritos em estudos prévios de ATC, porém o número relativamente pequeno de p impedem conclusões definitivas.

ATERECTOMIA DIRECIONAL CORONÁRIA: 10 CASOS DE DESCEN-
DENTE ANTERIOR (ACDA).

079

Araújo, JOQF; Miranda, CM; Botelho, AC; Martins, GR;
Souto, G; Antonio, MT; Nocates, R.

HOSPITAL SÃO JOSÉ DO HAVAÍ - ITAPERUNA - RJ.

Em nossa instituição foram tratados de Out/Dez 1992 lesões de ACDA Proximal com Aterôtomos de Simpson.

Cinco casos se utilizou o Aterôtomos 7F (50%) o sucesso foi de 90% (nove pacientes), um paciente demonstrou aspecto de Injúria Vasculiar Profunda, sendo encaminhado para Anastomose de Mamaia sem qualquer evidência de Infarto Intra Hospitalar.

Em três casos foi utilizado simultaneamente a Angioplastia. Um Pré Dilatação (Balão 3,5), um caso com lesão distal em curva que foi tratada após Aterectomia do ostio de ACDA.

Todos os vasos foram utilizados introdutores 11F e/ou 12F, mantidos em heparinização plena por 24 hs, utilizando-se o Clamp-C na retirada. Um paciente desenvolveu oclusão aguda após suspensão da heparina (trombose coronária), sendo submetido imediatamente a Angioplastia com excelente resultado.

Não foram observadas complicações vasculares.

Foram retirados em média quatro (4) fragmentos de Ateroma por vaso (2-7) com 10 a 15 cortes em cada lesão abordada.

Os autores enfatizam a preferência pela Aterectomia Direcional nas lesões proximais de ACDA.

STK VENOSA NO IAM AGUDO: EFEITOS DA RECANALIZAÇÃO SOBRE A FUNÇÃO GLOBAL E SEGMENTAR DO VE. 90 MINUTOS E 52 HORAS APÓS SUA INFUSÃO.

080

AUGUSTO BOZZA, JOSÉ GERALDO C. AMINO, LÉLIO A. SILVA, EXPEDITO RIBEIRO. EDUARDO LOUREIRO e NORIVAL ROMÃO.

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DE LARANJEIRAS - RJ e UNICÔR - SP.

Comparou-se os efeitos da Recanalização por STK IV sobre a função global e segmentar do VE em pacientes com IAM agudo, 90 minutos após a infusão da droga (GR.1 - 41 pacientes) e 52 horas após a infusão (GR.2 - 44 pacientes). Todos tinham IAM de PAREDE ANTERIOR e os 2 grupos eram iguais em relação ao início da infusão, ao valor e tempo do pico da CKMB e ao local da lesão na Arteria Descendente Anterior. A função global foi analisada pela fração de ejeção (FE) e a contração segmentar pelo encurtamento regional das áreas 1, 2, 3, 4 (parede anterior) e 5, 6, 7, 8 (parede inferior). Não houve diferenças significativas entre os pacientes do Grupo 1 com Arteria Patente (63% de sucesso) e os do Grupo 2 com Arteria Patente (84% de sucesso) em relação a FE, às áreas segmentares da Parede anterior - FE: 56 ± 12.32 GR.1 x 58 ± 11.0 GR.2; A1: 57.2 ± 13.7 GR.1 x 56.0 ± 16.2 GR.2; A2: 46.6 ± 21.9 GR.1 x 51.7 ± 23.8 GR.2; A3: 34.7 ± 23.8 GR.1 x 44.3 ± 24.3 GR.2; A4: 24.7 ± 14.6 GR.1 x 26.4 ± 33.7 GR.2 (p = NS). Os pacientes do Grupo 1 com Arteria Ocluída (37% de insucesso) tinham em relação aos do Grupo 2 com Arteria Ocluída (16% de insucesso) tendência a pior FE e menor encurtamento segmentar nas áreas 2 e 3 (Porção Antero-Medial) (p menor 0.10 e maior que 0.05).

Conclui-se que: 1) não existem diferenças na Função Global e Segmentar do VE em pacientes com IAM de Parede Anterior recanalizados com STK quando são estudados precocemente ou mais tardiamente (Miocárdio Atorçado?); 2) a não recanalização tende a piorar a Função Ventricular.

ESTUDO RANDOMIZADO DE ANGIOPLASTIA CORONÁRIA (ATC) VERSUS MANUSEIO CLINICO EM PACIENTES (P) COM LESÃO RESIDUAL CORONÁRIA PÓS TROMBÓLISE NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM).

081

Carlos Moraes, Expedito E. Ribeiro, Lélio A. Silva, Antonia Petrizo, Rinaldo Carneiro, Laio D'Oliveira, Stephen Ellis, Michael Mooney, Barry George, David Talley, William Flanagan, Eric Topol for THE TREATMENT OF POST-THROMBOLYTIC STENOSES (TOPS) STUDY GROUP.

Para testar a hipótese que ATC tardia pode significar benefício comparado com manuseio clínico, 87(p) tratados nas 6h iniciais de dor precordial com trombolítico e testes funcionais de isquemia negativos foram randomizados para ATC realizada entre 4-14 dias pós IAM versus não ATC. Pacientes com angina pós-IAM foram excluídos. O objetivo foi o incremento da fração de ejeção de VE (FEVE) com o exercício medido por radioisótopos 6 semanas pós IAM. A evolução clínica foi avaliada por 12 meses.

Não havia diferença entre os parâmetros pré randomização dos dois grupos. A idade média foi 57 ± 10 anos, 84% eram homens, 21% tinham IAM prévio, 36% com IAM anterior e a estenose da arteria coronária relacionada ao IAM era 70 ± 17%. O sucesso primário da ATC foi 88% (38/42). Não existiu diferença significativa entre a FEVE de repouso e o incremento com exercício entre os dois grupos (47 ± 12% e 6 ± 8% respectivamente no grupo de ATC e 42 ± 10% e 5 ± 9% no grupo clínico; p=NS). A mortalidade foi zero para os dois grupos. A sobrevivência sem IAM em 12 meses foi de 90,5% no grupo de ATC e de 97,8% no grupo clínico (p=0,07).

Em conclusão, não existiu benefício clínico ou funcional no emprego como rotina de ATC pós trombolise no manuseio do IAM em pacientes que evoluem clinicamente sem angina ou testes funcionais isquêmicos.

ANGIOPLASTIA CORONÁRIA PRIMÁRIA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

082

Autores: PAULO S. OLIVEIRA, RONALDO A. VILLELA, PIERRE LA - BRUNIE, MARIO S. NETRO, EDISON C.S. PEIXOTO
Instituição: CINECOR PRÓ-CARDÍACO / CINECOR 4º CENITENÁRIO

A Angioplastia Coronária Primária no Infarto do Miocárdio foi realizada em 118 pacientes no período de maio de 1988 a fevereiro de 1993, sendo separadas em 2 grupos; o 1º de maio/88 a maio /90 com 38 pacientes representando a experiência inicial, com material antigo e precária seleção dos casos, com pacientes em choque irreversível; o 2º grupo de maio/90 a fevereiro/93 com 80 pacientes representando a experiência atual, cujos resultados imediatos foram os seguintes:

	Grupo I	Grupo II
Pacientes chocados	14	19
Sucesso	43 %	53 %
Mortalidade...	57 %	47 %
Pacientes não chocados	24	61
Sucesso	71 %	98 %
Mortalidade	0 %	0 %

A evolução tardia destes pacientes mostrou que dos 16 pacientes chocados sobreviventes 75 % estão bem, 15 % apresentaram reoclusão do vaso tratado e 10% tiveram reestenose. Dos pacientes não chocados 81% estão bem, 11% apresentaram reoclusão e 8% de reestenose.

EMPREGO DE ANGIOPLASTIA CORONÁRIA (ATC) EM PACIENTES (p) COM FUNÇÃO DE VE COMPROMETIDA.

083

Carlos Moraes, Antonia Petrizzo, Expedito E. Ribeiro, Lelio A. Silva, Rinaldo Carneiro, Laio G. D'Oliveira, Ricardo Barbosa, Sergio Prata, Mario Batista, José R. Tavares, Carlos La Rota, Leila Beneti Renato Duprat F*.

HOSPITAL UNICOR E C.HOSPITALAR D. SILVÉRIO-SÃO PAULO

No ano de 1992 foram submetidos à ATC 618p em nosso serviço e destes a função ventricular era normal ou com discreto déficit em 411p e era com déficit moderado ou severo em 207p. Analisaremos comparativamente os dois grupos de pacientes.

N(p)	VE nl ou disc.	VE mod/sev	F
assint	411p(66,5%)	207p(33,5%)	
AE	32p(7,8%)	5p(2,4%)	0,013
AI	127p(30,9%)	15p(7,2%)	0,001
IAM	165p(49,1%)	52p(25,1%)	0,001
suc 1°	87p(21,1%)	135p(65,2%)	0,001
ocl agu	374p(90,9%)	180p(86,9%)	NS
RM emerg	34p(8,2%)	16p(7,7%)	NS
óbito	10p(2,4%)	1p(0,48%)	NS
causa óbito	5p(1,2%)	19p(9,1%)	0,001
choque card.	2p(4%)	13p(68,4%)	0,001

Em conclusão, nos p com função ventricular comprometida é maior o número de p com IAM, o índice de sucesso é semelhante, mas a mortalidade hospitalar é significativamente maior. A causa mortis choque cardiogênico é mais frequente nos p com função ventricular comprometida.

ANGIOPLASTIA CORONÁRIA - AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS CONFORME O TIPO DA LESÃO.

084

SÉRGIO, PO; PEIXOTO, ECS, SALLES NETTO, M; LABRUNIE, P; VILLELA, RA.

CINECOR - PROCARDÍACO - CINECOR - HOSPITAL 42 CENTENÁRIO RIO DE JANEIRO.

Os autores avaliam os resultados de 580 angioplastias realizadas em 1992, conforme o tipo das lesões dilatadas.

Foram tratadas 711 lesões nos 580 pacientes assim distribuídos: univascular 77%, bivascular 20% e trivascular 34%.

Foram dilatadas 711 lesões, sendo 353 do tipo A, 297 do tipo B e 61 do tipo C.

O sucesso imediato foi de 96% (339 lesões) do tipo A, 86,9% (258 lesões) do tipo B e 52,5% (32 lesões) do tipo C.

EMPREGO DE ANGIOPLASTIA CORONÁRIA (ATC) EM PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO PRÉVIA (RM)

085

Carlos Moraes, Expedito E. Ribeiro, Lelio A. Silva, Antonia Petrizzo, Rinaldo Carneiro, Laio D'Oliveira, Ricardo Barbosa, Ailton Beraldo, Ricardo Salvadori, Paulo Faria, Mario Batista, Paulo Frange, José C. Andrade, João Blanco, Enio Buffolo.

HOSPITAL UNICOR E C.HOSPITALAR D. SILVÉRIO-SÃO PAULO

No ano de 1992 foram submetidos à ATC 618p em nosso serviço, sendo que destes 78p tinham RM prévia. Eram do sexo masculino 60p e a idade média de 58,6 anos.

O diagnóstico clínico foi: assintomático com ou sem TE+ 10p, AE 22p, AI 33p e IAM com ou sem trombolítico 13p. 76 destes p eram multiarteriais e a função de VE era normal ou com déficit discreto em 57,6% e com déficit moderado ou severo em 42,4% destes p. O n° de lesões dilatadas foi de 1,25 / p. As artérias dilatadas foram: nativas em 68,3% e enxertos em 31,7% (SAF DA: 11p, SAF CD: 9p, SAF CX: 5p e MAM DA: 5p).

Os resultados obtidos foram:

N(p)	SUC 1°	ÓBITO
art. nativas	67	94%
safenas	25	92%
MAM DA	5	80%

Os óbitos em n=4p ocorreram em 3p com IAM e choque cardiogênico, sendo um dos p com 24h de PO de RM.

Em conclusão, a ATC pós RM nos parece uma opção válida no manuseio destes pacientes.

UTILIZAÇÃO DE UM SOFTWARE BASEADO NO PROGRAMA DE ATC DO DEPTO HEMODINÂMICA-SEC NA CRIAÇÃO DE UM BANCO DE DADOS-ANÁLISE DOS RESULTADOS DE 618 PACIENTES (p).

086

Carlos Moraes, Expedito E. Ribeiro, Lelio A. Silva, Rinaldo Carneiro, Laio G. D'Oliveira, Antonia Petrizzo, Ciro Jones, Ricardo Barbosa, Sergio Prata, Amauri Gasquez, Rui C. Cal, Ronaldo Vasquez, Ulisses Gianequini, José C. Andrade, Enio Buffolo, Renato Duprat F* HOSPITAL UNICOR E CENTRO HOSPITALAR D. SILVÉRIO - SÃO PAULO.

No ano de 1992 618p foram submetidos à ATC em nosso serviço. Eram do sexo masculino 70,8% e a idade média de 59,2 anos. O diagnóstico clínico foi: assintomático com ou sem TE + 37p, AE 142p, AI 217p e IAM com ou sem trombolítico 222p. A função de VE era normal ou com déficit discreto em 411p e com déficit moderado ou severo em 207p. O n° de lesões dilatadas foi de 1,18 lesões/p. As artérias dilatadas foram: CD: 25,7%, DA: 45%, CX 19,8%, SAFENA: 3,5% e outros 6%. Trombo estava presente em 28,9% e a morfologia excêntrica em 78,9%

N(p)	SUC 1°	OC AGU	RM URG	ÓBITO
GLOBAL 618p	91%	8,1%	1,7%	3,8%
TIPO A 399p	98,9%	0,74%	0%	0%
TIPO B 473p	90,6%	8,6%	1,9%	4,2%
TIPO C 46p	58,6%	17,3%	4,3%	8,6%

* p 0,001; comparando A com B, A com C. A análise da mortalidade evidência que a principal causa foi choque cardiogênico 62,3% e os óbitos ocorreram mais no grupo com IAM (62,5%).

Em conclusão, estes resultados mostram que nas lesões mais complexas os índices de sucesso são menores e a incidência de oclusão aguda maior. A decisão de dilatar lesões tipo C devem ser individualizadas, fato que a criação deste banco de dados permitiu analisar com maior rigor.

087

TÍTULO : ANGIOPLASTIA CORONÁRIA PÓS-TROMBOLÍSE. ESTUDO COOPERATIVO.

Autores: Andréa, JCM; Figueira, HR; Labrunie, P; Villela, RA; Peixoto, ECS; Oliveira, PS; Netto, MS; Barbosa, RCP; Lavail, MA; Carvalho, MLT; Soares, VE; Oliveira, GM.

Instituição: Hospital da Lagoa - INAMPS - RJ
Hospital Municipal Miguel Couto - RJ
CINECOR - IV Centenário - RJ
Hospital Adventista Silvestre - RJ

De 258 pacientes submetidos a trombolise com estreptoquinase venosa (SK EV) foram selecionados 68 para tratamento complementar por angioplastia coronária (APTC). A idade variou de 32 a 72 anos e 82% dos pacientes eram do sexo masculino. O intervalo entre a administração da SK EV e a APTC foi de 36 horas a 60 dias, mas a maioria dos procedimentos foram realizados entre o 10^o e 15^o dia.

A artéria descendente anterior (DA) foi abordada em 31 casos, a circunflexa (CX) em 18, e a coronária direita (CD) em 24. O índice de sucesso foi 89%. Em 5 pacientes a APTC foi realizada como medida heróica (APTC "rescue").

Complicações: 1 paciente após a APTC de DA apresentou oclusão do ramo AV da CX resultando em IAM inferior. A mortalidade hospitalar foi de 5,2%.

Conclusão: A APTC é uma alternativa segura e eficaz para tratamento das estenoses coronarianas residuais em pacientes submetidos a trombolise química.

ANGIOPLASTIA DE MULTI-ARTERIAIS. EXPERIENCIA DO ANO DE 1992 NO CINECOR.

088

Edison C.S.Peixoto, Paulo S.Oliveira, Pierre Labrunie, Ronaldo A.Villela, Mário Salles Netto, Ivana P.Borges, Ellen E.M.Barroso.

CINECOR (49 Centenário e Pró-Cardíaco)

Os autores realizaram no período de 1981 a 31/12/92, 1213 procedimentos de angioplastia coronária, sendo o número de procedimentos e percentual de sucesso respectivamente 3 e 100% em 1981, 5 e 60% em 1982, 4 e 50% em 1983, 9 e 56% em 1984, 17 e 71% em 1985, 19 e 79% em 1986, 51 e 87% em 1987, 59 e 68% em 1988, 81 e 84% em 1989, 141 e 89% em 1990, 304 e 90% em 1991 e 520 e 91% em 1992.

No período de 1992 realizaram 45 procedimentos multi-arteriais, realizando a angioplastia de 98 obstruções e 26 procedimentos uni-arteriais (multilesão ou multivaso) com 54 dilatações com um percentual de sucesso por obstrução de 90%.

Os autores concluem ser a angioplastia de multiarterias 1 procedimento seguro e com grau de sucesso semelhante aos uniarteriais.

ATC EM PACIENTES REVASCULARIZADOS.

PESSANHA, ANDRÉ; RODRIGUES, CYRO; MANSO, WILSON; FUKS, VALÉRIO; NENO, AUGUSTO; NASCIMENTO, FRANCISCO e MURAD, MUNIR.

089

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RIO DE JANEIRO.

Entre junho/89 e fevereiro/93 de 430 angioplastias coronárias (ATC) realizadas, estudamos 26 pacientes (pc) previamente submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica (CRM), 19 homens (73%) e 7 mulheres com idade de 36 a 75 anos (MD-61,4 anos), sendo 22 pc (84,6%) nas classes funcionais (CF) III e IV e 4 pc na classe II. Foram dilatadas 51 lesões, sendo 7 (13,7%) tipo A e 44 (86,2%) tipos B e C, em 44 artérias abordadas, sendo 2 pc uni e 24 (92,3%) multiarteriais. Em 16 lesões (31,3%) as artérias abordadas faziam parte da circulação nativa não revascularizada, 24 lesões (47%) em artérias da circulação nativa revascularizada, 8 lesões (15,6%) em enxertos venosos e 3 (5,8%) em enxerto de artéria mamária esquerda.

Sucesso em 44 lesões (86,2%); insucesso em 7 lesões (13,7%). Índice de sucesso global 88,4%. Todos os insucessos foram em artérias nativas em lesões B e C, sendo 4 oclusões funcionais e 3 anatômicas. Sucesso em 100% dos enxertos abordados.

Não tivemos nenhuma complicação local, IAM, cirurgia de urgência ou morte em sala.

Estudamos o "follow-up" de 19 pc (73%) de 1 a 44 meses (MD-25,3 m). Em CFI-12 pc (63%), CFI-3 pc (15,7%), CFI-2 pc (10,4%) - 1 p/CRM → CFI e 1 p/ATC → CFI → ATC → CFI. Óbito 3m pós ATC - 1 pc (5,2%).

CONCLUSÕES: 1) Apesar da alta incidência de multiarteriais e da complexidade das lesões em pc previamente revascularizados, o índice de sucesso da ATC é significativo com baixa complicação.

2) Pode-se abordar artérias nativas revascularizadas ou não, quando a abordagem dos enxertos é difícil, contribuindo com boa alternativa de tratamento.

RESULTADOS IMEDIATOS DA ANGIOPLASTIA CORONÁRIA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA. Correlação com dados clínicos e morfológicos.

090

SANTOS, MM, SOARES, JP, LEAL, MF, MELLO, JCM, MATOS, HJ, FERNANDES, J, VILIA-FORTE, A, OLIVEIRA, EF, ALBANESE, FQ, FM, HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - UERJ

Foram analisados 100 procedimentos de Angioplastia Coronária Transluminal Percutânea (ACTP). A idade dos pacientes (pts) variou de 29 a 75 anos (X=54,7), sendo 75% do sexo masculino. Entre os fatores de risco predominou a hipertensão arterial sistêmica em 72% dos pts, seguido de tabagismo (56%), história familiar (48%), dislipidemia (30%) e diabetes mellitus (14%). O infarto agudo do miocárdio (IAM) ocorreu previamente em 38% dos casos. 57% dos pts eram portadores de angina instável (AI), 26% do tipo AI progressiva, 22% AI de início recente e 9% de repouso. 21% dos casos apresentava angina pós-IAM, 17% angina estável e 5% eram assintomáticos pós-IAM. A coronária descendente anterior (DA) respondeu por 71% e a coronária direita por 18% das ACTP. Foram dilatadas 92,5% das lesões em contradas (111/120), obtendo sucesso em 83,8% (93 lesões). Os insucessos foram devidos a impossibilidade de ultrapassar a lesão em 10 casos e a oclusão do vaso em 8.

Analisando as características morfológicas (CM) de cada lesão, incluindo gravidade, localização, extensão, angulação, presença ou não de excentricidade, calcificação e trombo, bordas, tortuosidade, ocorrência em bifurcação, agrupamos as mesmas de acordo com classificação da Força Tarefa conjunta do American Heart Association/American College of Cardiology em 3 tipos básicos de lesões: A, B e C. 26% das lesões eram do tipo A, 71% do tipo B e 3% do tipo C. O índice de sucesso (IS) nas lesões do tipo A foi 86,2% (25/29), no tipo B, 83,5% (66/79) e no tipo C, 6,6% (2/3). Subdividindo as lesões em B₁ (apenas 1 CM do grupo B) e B₂ (2 ou mais CM do grupo B) o IS subiu para 87,2% (34/39) no grupo B₁ e caiu para 80% no B₂.

A maioria dos pts se apresentava clinicamente com AI e angina pós-IAM. De acordo com as CM das lesões predominou o tipo B, obtendo-se maior IS nas lesões com apenas 1 CM adversa do grupo B (tipo B₁). Portanto, ressaltamos a importância dessa subdivisão visando melhores resultados imediatos na ACTP.

EMPREGO DE COMPRESSÃO MECÂNICA (CLAMP-C) E OXÍMETRO DIGITAL NA RETIRADA DE INTRODUTORES ARTERIAIS.

091

Araújo, JOQF; Miranda, CM; Botelho, AC; Martins, GR; Souto, G; Antonio, MT; Nocates, R.

HOSPITAL SÃO JOSÉ DO HAVAÍ - ITAPERUNA - RJ.

Em nossa Instituição de julho 1992 a fevereiro 1993 foram retirados 50 introdutores Arteriais com auxílio de Clamp-C e Oxímetro Digital em nossa UTI Cardiológica.

Os diâmetros dos introdutores foram: 8F-36 pacientes (pós Angioplastia). 10F-04 pacientes (Aterectomia e Balão Intra Aórtico). 11F-02 pacientes (Aterectomia). 12F-04 pacientes (Aterectomia).

O oxímetro digital colocado no segundo pododactilo de maneira a se captar onda de pulso adequada.

Aplicação do compressor e eliminado o sangramento com diminuição gradativa da pressão empregada 5 em 5 minutos até 20 ou 30 minutos.

A técnica não pode ser empregada em pacientes com doença Arterial Distal.

Em todos os procedimentos não foram observados nem hematomas significativos nem trombose arterial.

Descrevemos a técnica como alternativa simples e segura para retirada de Introdutores Arteriais.

ASPECTOS MORFOLÓGICOS DO VENTRÍCULO ESQUERDO EM PACIENTES PORTADORES DE HIPERTROFIA VENTRICULAR.

092

Luiz Antonio F.Filho, José Antonio C.da Silva, Paula Spirito, Martha Maria S.Savedra, Luiz Carlos E. Anselmo, Norival Romão, Klerman W.Lopes, Cantídio Drumond Neto.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

Estudo comparativo da morfologia ventricular esquerda através da ventriculografia esquerda em pacientes portadores de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) secundário a hipertensão arterial sistêmica (HAS) miocardiopatia hipertrofica.

Foram avaliados 18 ventriculografias de pacientes portadores de HVE. Separados em 2 grupos. Grupo A, pacientes portadores de HAS (9) grupo B, pacientes portadores de miocardiopatia hipertrofica (9).

Foram avaliados nos 2 grupos, espessura de parede livre de VE, volume diastólico final, volume sistólico final, pressão diastólica inicial, pressão diastólica final, gradiente interventricular e gradiente VE/Aorta e avaliação de contratilidade miocárdica.

A espessura de parede livre de VE mostrou-se maior no grupo de hipertensos. A pressão diastólica final e inicial se mostrou maior também no grupo de hipertensos (B,A). O volume sistólico e diastólico finais não variou significativamente nos 2 grupos. O gradiente interventricular e ventriculo esquerdo-Aorta mostrou-se significadamente aumentado no grupo B. A contratilidade miocárdica não variou significativamente nos 2 grupos.

ECOCARDIOGRAFIA
93 a 107

MONITORIZAÇÃO INTRAOPERATÓRIA COM ECO TRANSESOFÁGICO EM CIRURGIA LAPAROSCÓPICA

Arnaldo Rabischoffsky, Fernando Morcerf, Jose S Ribamar, Rubens C Costa Filho, Joao L F Costa, Airtom S Crespo, Jaime P Araujo Neto. PROCARDIACO, ECOR, Rio de Janeiro.

A monitorização intraoperatória de pacientes de alto risco com a ecocardiografia transesofágica já tem sua utilidade comprovada. Os pacientes da UTI do Procárdiaco que apresentaram colecistite foram submetidos a colecistectomia laparoscópica como método cirúrgico de escolha, devido ao menor trauma cirúrgico com esta técnica. O objetivo deste trabalho é demonstrar a utilidade da ecocardiografia transesofágica como forma de monitorização nestes pacientes. Foram monitorizados com o eco transesofágico 9 pacientes considerados de alto risco pelos critérios da ASA (American Society of Anesthesiology). 4 eram do sexo feminino e 5 do sexo masculino. A média da idade foi de 73 anos (64-91 anos). 4 encontravam-se em sepses, 5 apresentavam cardiopatia associada. 2 tiveram implantados balão de contra-pulsção aórtico. 2 pacientes apresentaram piora da função do VE com a dilatação desta cavidade após a insuflação de gás (CO2) intra-peritoneal. Avisada a equipe cirúrgica, foi reduzida a pressão do gás, com melhora imediata da função miocárdica. 1 paciente apresentou hipocinesia segmentar do VE durante a cirurgia e no pós-operatório fez curva enzimática típica de IAM. A ecocardiografia transesofágica indicou ainda a necessidade de emprego de dobutamina em 1 paciente e de reposição volêmica em um outro. Não ocorreram complicações relacionadas ao eco transesofágico. Nesta nova e crescente modalidade cirúrgica em que pouco se conhecem os efeitos cardiovasculares, os autores demonstram, pela primeira vez, a utilidade da monitorização intraoperatória com o eco transesofágico.

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA NA AVALIAÇÃO DE FONTE EMBOLIGÊNICA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Guilherme C Paulino, Fernando Morcerf, Arnaldo R Cantisano, Samaene V. Simão, Antonio C Nogueira. PROCARDIACO, ECOR, Rio de Janeiro.

Foram estudados com a ecocardiografia bidimensional transesofágica 36 pacientes (13 homens, 23 mulheres) com idade média de 65 anos, internados no Centro de Terapia Intensiva por acidente cerebral isquêmico. O objetivo era identificar possíveis fontes de embolos que pudessem estar relacionadas com o acidente vascular. Em todos os casos o eco transesofágico falou de tais fontes. O eco transesofágico revelou: veias infecciosas em 5 casos (2 na valva aórtica, 1 na mitral, 1 e 1 na mitral e aórtica); 5 casos de trombos (3 na parede inferior do VE, 1 em protese mecânica mitral e 1 na mitral e aórtica); 4 na aorta ascendente e transversa e 1 na aorta descendente); espontâneo (8 no AE e 2 no AE e VE). 2 com foras sepses e outro com fibrilação atrial crônica. Conclui-se que o eco transesofágico é um método de identificação de possíveis fontes embólicas em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico.

AVALIAÇÃO DE FONTE EMBOLIGÊNICA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Arnaldo Rabischoffsky, Armando Rubens Costa F.

Foram estudados com a ecocardiografia bidimensional transesofágica 36 pacientes (13 homens, 23 mulheres) com idade média de 65 anos, internados no Centro de Terapia Intensiva por acidente cerebral isquêmico. O objetivo era identificar possíveis fontes de embolos que pudessem estar relacionadas com o acidente vascular. Em todos os casos o eco transesofágico falou de tais fontes. O eco transesofágico revelou: veias infecciosas em 5 casos (2 na valva aórtica, 1 na mitral, 1 e 1 na mitral e aórtica); 5 casos de trombos (3 na parede inferior do VE, 1 em protese mecânica mitral e 1 na mitral e aórtica); 4 na aorta ascendente e transversa e 1 na aorta descendente); espontâneo (8 no AE e 2 no AE e VE). 2 com foras sepses e outro com fibrilação atrial crônica. Conclui-se que o eco transesofágico é um método de identificação de possíveis fontes embólicas em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico.

Título: Ecocardiograma Transesofágico (ETE), avaliação retrospectiva de 897 casos realizados no Cardiolab.

Instituição: CARDIOLAB-R.J.
Autores: Spano, L.A.M.; Tasca, R.; Golebiewski, P.; Treiger, G.; Lutterbach, J.A.C.P.; Ribeiro, C.L.; Weltzel, L.H.; Pimentel, P.; Moll, J.

Entre Junho de 1989 a Fevereiro de 1993, foram realizados 897 ETE no Cardiolab. A idade dos pacientes (P) variou entre 14 e 85 anos.

Em todos os pacientes foi aplicado xylocaína spray na orofaringe. Em 449 P (50%) utilizamos sedação com midazolam sublingual, em 303 P (34%) sedação endovenosa e em 145 P (16%) não foi realizada qualquer sedação. Em todos os pacientes foi feito ecocardiograma transtorácico (ETT) antes do ETE.

As principais indicações do ETE foram:

- 1-Estudo das próteses cardíacas (25%);
- 2-Valvulopatia mitral (20%);
- 3-Estudo do septo interatrial (11%);
- 4-Avaliação de cardiop. Isquêmica (11%);
- 5-Análise da Aorta torácica (8%);
- 6-Pesquisa de fontes emboligênicas (6%);
- 7-Estudo de cardiopatias congênitas no adulto (5%);
- 8-Avaliação de vegetações (3%);
- 9-Tumores e massas cardíacas (1%);
- 10-Outras indicações (10%).

Não foi possível realizar o ETE em 14 P, sendo o principal motivo a intolerância à passagem do transdutor. Não foram registradas complicações outras que não arritmias e dor retro-esternal.

Quando comparamos os resultados com o ETT, o ETE trouxe maior contribuição diagnóstica no grupo para pesquisa de fontes emboligênicas e onde o ETE menos acrescentou em relação ao ETT foi nos pacientes com prótese em posição aórtica.

PERFUSÃO MIOCÁRDICA POR MICROBOLHAS (PMM) EM ASPECTO NORMAL

Fernando Morcerf, Armando Cantisano, Flavia Salek, Sergio Oliveira, Ronaldo Villela. PROCARDIACO, ECOR, Rio de Janeiro

Em 277 pcs que tiveram cine-coronariografia para avaliação foram selecionados 310 estudos de PMM. 67 pcs foram selecionados com coronárias normais ou com < 75% de obstrução, além de 240 pcs com obstrução. A coronária direita era dominante (DDom) em 7 pcs. Dois ml de Pyelograf-76 sonificado foram injetados na coronária esquerda e na coronária direita durante a realização do ecocardiograma em um corte para-esternal transversal papilares. As paredes do VE foram divididas em 6 segmentos: septal posterior (SP), anterior (A), antero-lateral (AL), posterior (P). A injeção no tronco da coronária esquerda dos segmentos SA, A, e AL independentemente do tipo de obstrução (9/56) do segmento PL (DDom = 55/60, 92% e EDom = 1/56) do segmento P (DDom = 4/60, 7% e EDom = 1/60) do segmento PS (DDom = 5/60, 8% e EDom = 5/7, 71% do segmento PS opacificou 0% (0/67) dos segmentos SA, A e AL coronária dominante, 3% (2/67) do segmento PL (DDom = 0/7, 0%), 79% (53/67) do segmento P (DDom = 51/60, 85% e EDom = 51/67) do segmento SP (DDom = 49/60, 82% do segmento SP opacificou 0% (0/67) dos segmentos SA, A e AL. O músculo papilar antero-lateral era perfundido pela coronária esquerda em 158/591 e o postero-medial pela coronária direita em 141/591. A dependência da coronária dominante (DDom = 40/52, 77%) e da coronária não dominante (EDom = 12/52, 23%) foi normal em nenhum caso houve superposição da área de perfusão esquerda e direita. O padrão de aparecimento do contraste opacificação simultânea de todos os segmentos envolvidos. O contraste aparecia no epicárdio, meso e endocárdio simultaneamente. Em nenhuma ocasião um segmento opacificou depois de injeção em ambas coronárias. O tempo entre a injeção e o aparecimento do contraste, a intensidade máxima do contraste e o tempo de desaparecimento do contraste eram extremamente variáveis entre os casos. As injeções diferentes na mesma artéria de um único pc. O PMM é um método seguro. O padrão de perfusão normal é assim estabelecido.

PERFUSÃO MIOCÁRDICA POR MICROBOLHAS (PMM) EM ASPECTO NORMAL

Armando Rubens Costa F., Paulo Salles Neto, Paulo

Em 277 pcs que tiveram cine-coronariografia para avaliação foram selecionados 310 estudos de PMM. 67 pcs foram selecionados com coronárias normais ou com < 75% de obstrução, além de 240 pcs com obstrução. A coronária direita era dominante (DDom) em 7 pcs. Dois ml de Pyelograf-76 sonificado foram injetados na coronária esquerda e na coronária direita durante a realização do ecocardiograma em um corte para-esternal transversal papilares. As paredes do VE foram divididas em 6 segmentos: septal posterior (SA), anterior (A), antero-lateral (AL), posterior (P). A injeção no tronco da coronária esquerda dos segmentos SA, A, e AL independentemente do tipo de obstrução (9/56) do segmento PL (DDom = 55/60, 92% e EDom = 1/56) do segmento P (DDom = 4/60, 7% e EDom = 1/60) do segmento PS (DDom = 5/60, 8% e EDom = 5/7, 71% do segmento PS opacificou 0% (0/67) dos segmentos SA, A e AL. O músculo papilar antero-lateral era perfundido pela coronária esquerda em 158/591 e o postero-medial pela coronária direita em 141/591. A dependência da coronária dominante (DDom = 40/52, 77%) e da coronária não dominante (EDom = 12/52, 23%) foi normal em nenhum caso houve superposição da área de perfusão esquerda e direita. O padrão de aparecimento do contraste opacificação simultânea de todos os segmentos envolvidos. O contraste aparecia no epicárdio, meso e endocárdio simultaneamente. Em nenhuma ocasião um segmento opacificou depois de injeção em ambas coronárias. O tempo entre a injeção e o aparecimento do contraste, a intensidade máxima do contraste e o tempo de desaparecimento do contraste eram extremamente variáveis entre os casos. As injeções diferentes na mesma artéria de um único pc. O PMM é um método seguro. O padrão de perfusão normal é assim estabelecido.

Título: **Ecocardiograma Transesofágico x Transtorácico na avaliação do Septo Interatrial**

097

Instituição: **CARDIOLAB-RJ.**

Autores: **Ribeiro, C.L.; Tasca, R.; Spano, L.A.M.; Goleblovskí, P.; Fernandes, A.K.I.W.; Pimentel, P.; Triger, G.; Weitzel, L.H.; Moll, J.**

Dos 897 Ecocardiogramas Transesofágicos (ETE) realizados no CARDIOLAB no período de Junho de 1989 a Fevereiro de 1993, analisamos retrospectivamente o septo inter-atrial (SIA), sendo encontrados 90 pacientes (P) com anormalidades desta estrutura. A idade dos P variou de 16 a 74 anos, sendo 63% do sexo masculino.

As principais indicações do ETE nestes P foram para confirmar presença de comunicação interatrial (CIA), pesquisa de fonte emboligênica e outras indicação não relacionadas ao SIA.

Destes 90 P, 23 mostraram aneurisma do SIA, sendo que 13 destes com shunt D-E; 58 revelaram CIA tipo ostium secundum (OS), 2 P evidenciaram CIA tipo septo primum (SP) e em 7 P registramos CIA tipo seio venoso (SV).

Quando comparamos os achados do ETE com o ETT, apenas 1 P com CIA SV foi corretamente localizado pelo ETT.

Em relação aos 2 casos de CIA SP o ETT detectou ambos previamente. Em 6 P que o ETE detectou CIA OS de tamanho pequeno, o ETT não os registrara previamente.

Concluímos que o ETE é atualmente o método de excelência na avaliação do SIA. Evidenciamos a dificuldade de detectar CIA SV pelo ETT em adultos, justificando a realização do ETE em todos os P com sobrecarga volumétrica do ventrículo direito.

PERFUSÃO MIOCÁRDICA POR MICROBOLHAS (PMM): O QUE DEVE SER CONSIDERADO ANORMAL EM HUMANOS

098

Fernando Morcerf, Carlos Alberto Mendonça, Guilherme Paulino, Flavio Curs, Antonio Carlos Nogueira, Wanderley Quarte Pereira, Edson Sandoval Peixoto, Pierre Labrunie.
PROCARDIACO, ECOR, Rio de Janeiro

O tempo entre a injeção de contraste e o seu aparecimento, a intensidade máxima do contraste e o tempo de permanência do contraste são utilizados para a avaliação da perfusão pela técnica de microbolhas, principalmente em animais sob condições laboratoriais restritas. Não há ainda um número significativo de PMM em humanos, durante coronariografia de rotina, para estabelecer o que pode ser considerado uma perfusão anormal. Em 277 pcs que tiveram cine-coronariografia para avaliação de dor torácica foram realizados 310 PMM. 184 pcs foram selecionados por terem um PMM satisfatório e foram divididos em grupo CORO (117 pcs) se apresentassem uma obstrução coronária = ou > 75% em uma ou mais artérias, e no grupo NORMAL (67 pcs) caso não houvesse obstrução ou se esta fosse < 75%. Dois ml de Pyelograf-76 sonificado foram injetados no tronco da coronária esquerda e na coronária direita durante a realização simultânea de um eco bidimensional em um corte para-esternal esquerdo transverso ao nível dos músculos papilares. O VE foi dividido em 6 segmentos: septo interventricular anterior e posterior, paredes anterior, antero-lateral, postero-lateral e posterior. Houve superposição de segmentos perfundidos por ambas coronárias em 26% (31/117) no grupo CORO e em nenhuma ocasião no NORMAL (0/67) (p<0.05). O padrão de aparecimento do contraste no miocárdio mostrou uma demora entre segmentos perfundidos por uma mesma coronária em 18% (21/117) do grupo CORO e foi simultâneo no NORMAL (0/67) (p<0.05). O contraste aparecia inicialmente no endocárdio da parede ventricular esquerda e espalhava-se para o mesocárdio e epicárdio tardiamente em 38% (45/117) do grupo CORO e aparecia simultaneamente em toda a extensão miocárdica no grupo NORMAL (0/67) (p<0.05). Um ou mais segmentos não foram contrastados depois de injeções em ambas coronárias em 21% (25/117) do grupo CORO e em nenhum caso do grupo NORMAL (0/67) (p<0.05). Pelo menos uma destas anormalidades foram encontradas em 71% (83/117) dos pacientes do grupo CORO. O tempo entre a injeção e o aparecimento do contraste, intensidade máxima do contraste e o tempo de permanência do contraste eram extremamente variáveis entre pacientes com o mesmo grau de estenose como também entre duas injeções diferentes na mesma artéria de um mesmo paciente. Não houve complicações. Portanto, PMM é um procedimento seguro. O padrão de perfusão anormal visto pela PMM é pela primeira vez descrito em um grande número de humanos sob investigação rotineira de dor torácica. Os sinais de perfusão anormal até agora descritos nos animais em experimentos laboratoriais podem não ser úteis em humanos sob condições rotineiras.

Título: **Ecocardiograma Transesofágico x Transtorácico na Avaliação das Próteses Cardíacas.**

099

Instituição: **CARDIOLAB-RJ**

Autores: **Tasca, R.; Spano, L.A.M.; Weitzel, L.H.; Conrado, M. A.; Goleblovskí, P.; Moll, J.**

Foram estudados no CARDIOLAB até Fevereiro de 1993 pelo Ecocardiograma Transesofágico (ETE) 229 próteses valvares cardíacas (PR). A tabela abaixo mostra o tipo e posição das PR.

	Mitral	Aórtica	Tricúspide	TOTAL
Biológica	93 (40,6%)	14 (6,1%)	4 (1,74%)	229
Mecânica	69 (30,1%)	48 (20,9%)	1 (0,43%)	

Em todos os pacientes realizamos o ecocardiograma transtorácico (ETT) antes do ETE e comparamos retrospectivamente os achados.

Das 69 PR mecânicas mitrales, o ETT não detectou regurgitação valvar em 32 (46,3%), enquanto que o ETE registrou insuficiência em todas (100%), seja considerada fisiológica ou não. Em apenas 15 PR (21,7%) o ETT foi semelhante ao ETE na avaliação da regurgitação (local e quantificação).

Das 93 PR Biológicas mitrales, o ETT não detectou regurgitação em 23 (24,7%) tendo registrado insuficiência "fisiológica" em 25 (26,8%). O ETE mostrou regurgitação nestas 48 PR. Em 41 PR (44%), o ETT foi semelhante ao ETE na quantificação e localização da regurgitação.

Nas 48 PR mecânicas Aórticas, o ETE não detectou regurgitação em 4 (9%) quando comparado ao ETT.

Nas 14 PR biológicas aórticas, o estudo foi semelhante pelos dois métodos em 10 (71%) quando analisamos local e grau de regurgitação.

Enfatizamos a importância do ETE na avaliação das PR mitrales, principalmente as mecânicas, onde a sombra do material protético impede a avaliação adequada da regurgitação pelo ETT. Já no estudo das PR aórticas, as vantagens do ETT em relação ao ETE não são significativas, possivelmente devido à direção do fluxo da PR não estar alinhado em relação ao transdutor do ETE, e a sombra do material protético se fazer no CSVE.

REGURGITAÇÃO MITRAL: AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA SUA GRAVIDADE ENTRE O ECO TRANSTORÁCICO (ETT) E O TRANSESOFÁGICO (ETE)

100

Flavia Salek, Fernando Morcerf, Antonio C Nogueira
PROCARDIACO, ECOR, Rio de Janeiro.

Os autores estudaram 94 pacientes com regurgitação mitral ao eco transesofágico no intuito de comparar a avaliação da gravidade desta regurgitação entre o ETT e o ETE. 49 eram homens e 45 mulheres. A idade média era de 53 anos. O exame ETE seguia-se imediatamente após o ETT. A causa para a regurgitação mitral foi disfunção protética mitral (16); prolapso valvar (15); lesão reumática (26); ruptura de cordoalhas (25); disfunção de músculo papilar (22); calcificação do anel mitral (4) e mixoma atrial esquerdo (1).

A gravidade da regurgitação mitral foi estabelecida, tanto ao ETT quanto ao ETE, levando em conta principalmente os achados de Doppler pulsado e colorido como já descritos. Basicamente a regurgitação é leve quando o jato for estreito e curto; grave quando for largo e comprimido e moderada quando a profundidade não for além do meio do AE. Ao ETE classificou-se também na dependência do aspecto do fluxo nas veias pulmonares: leve quando houvesse diminuição da onda sistólica; moderada com sua inversão e grave com a presença de turbulência sistólica. Os pacientes classificados como não tendo regurgitação mitral ao ETT (26) apresentavam regurgitação leve (19); moderada (2) e grave (5) ao ETE. Os que tinham regurgitação leve (29) ao ETT mostravam regurgitação leve (5); moderada (14) e grave (9) ao ETE. Quando era classificada como moderada ao ETT (13) ela era ou moderada (2) ou grave (11) ao ETE. Todas classificadas como grave ao ETT (5) eram também ao ETE.

Os autores concluem que o ETT tende persistentemente a subestimar o grau de regurgitação valvar mitral. Para uma fiel avaliação da regurgitação mitral o ETT não é suficiente, sendo frequentemente necessário o ETE para melhor análise.

Título: Identificação dos folhetos pericárdicos utilizando transdutores lineares de alta frequência providos de foco variável.

Instituição: CARDIOLAB - LABS.

Autor: Moll, J.

A utilização de transdutores lineares e de alta frequência permite examinar maior extensão da parede anterior do VD em contato com a parede torácica, e o ajuste do foco proximal permite a identificação dos folhetos pericárdicos e do tecido gorduroso adjacente.

A técnica foi testada em 20 pacientes não randomizados e não suspeitos de doença pericárdica.

Em todos os pacientes estudados foi possível identificar as estruturas mencionadas, havendo no entanto grau variável de dificuldade para obtenção das imagens.

A arcada costal não constituiu limitação significativa apesar da utilização dos transdutores lineares.

Em conclusão, os autores preconizam a técnica como rotina para avaliação do estado e mobilidade do pericárdio em pacientes com suspeita de doença pericárdica. Ressaltam que os transdutores de baixa frequência habitualmente utilizados "queimam" os segmentos proximais próximos ao transdutor e sendo setoriais examinam apenas um pequeno segmento do pericárdio anterior.

A vantagem adicional de trazer o foco para os segmentos proximais da imagem aumenta a resolução das mesmas e a definição das estruturas examinadas.

Título: Ecocardiograma Transesofágico pesquisa de Fontes Emboligênicas

Instituição: CARDIOLAB-RJ.

Autores: Golebiovski, P.; Tasca, R.; Spano, L.; Mazzini, R.; Ribeiro, C.L.; Moll, J.

Dos 897 pacientes (P) encaminhados ao CARIOLAB para realização de ETE, 70 foram indicados para pesquisa de fontes emboligênicas (PFE).

A idade média do grupo foi de 51 anos. Dos 70 casos, 20 P eram portadores de valvopatias (17 reumáticos e 3 primárias), 17 apresentavam fibrilação atrial (FA) isolada, 6 tinham miocardiopatia dilatada e os restantes 27 P não apresentavam cardiopatia clinicamente detectada.

O estudo retrospectivo deste grupo demonstrou 21 P (30%) sendo 18 localizados no átrio esquerdo (AAE), 01 no VE, 01 no Arco aórtico e 01 no AAE. Dos 17 P com FA isolada, 04 apresentaram trombos no AAE.

Em 02 P, sem cardiopatia e sem FA, foram detectados trombos no AD e outro no Arco aórtico.

Não foi detectado trombo em nenhum dos 10 P interatrial. Em 01 destes P comprovamos patênese observarmos "SHUNT" reverso quando submetido ao teste de Valsalva.

Ressalta-se a importância do ETE na PFE, na identificação de lesão cardíaca definida.

Triger, G.;

AB para realização de ecocardiograma transesofágico (PFE). Dos 70 casos, 20 P eram portadores de valvopatias, 17 apresentavam fibrilação atrial e os restantes 27 P não apresentavam cardiopatia clinicamente detectada.

O estudo retrospectivo deste grupo demonstrou 21 P (30%) sendo 18 localizados no átrio esquerdo (AAE), 01 no VE, 01 no Arco aórtico e 01 no AAE.

Em 02 P, sem cardiopatia e sem FA, foram detectados trombos no AD e outro no Arco aórtico.

Não foi detectado trombo em nenhum dos 10 P interatrial. Em 01 destes P comprovamos patênese observarmos "SHUNT" reverso quando submetido ao teste de Valsalva.

Ressalta-se a importância do ETE na PFE, na identificação de lesão cardíaca definida.

CONTRIBUIÇÃO DA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA (ETE) NA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA (CMH)

103

Marcia Castier, Fernando Morcerf, Samaene V Simão, Arnaldo Rabischoffsky, Armando L. Cantisano, Antonio C. Nogueira
PROCARDIACO, ECOR, Rio de Janeiro.

Entre outubro de 1990 e janeiro de 1993, 15 pacientes foram estudados pelo ETE com o diagnóstico de CMH. A idade variou de 40 a 80 anos (média = 64,4 anos) sendo 53% dos pacientes do sexo masculino. Em 8 casos o ETE foi indicado para estabelecer um diagnóstico e em outros 2 para confirmação dos dados obtidos pelo exame transtorácico (ETT) face a dificuldade técnica deste. A indicação para o ETE nos outros 5 pacientes foram: para avaliação de trombo na cavidade atrial esquerda; de endocardite mitral; monitorização de implante de marca-passo; avaliação de refluxo mitral; e, para afastar dissecação aórtica. O estabelecimento do diagnóstico correto pelo ETE foi responsável por alteração na terapêutica de 2 pacientes hipotensos; sendo que 1 logo após a retirada de circulação extracorpórea em cirurgia de revascularização miocárdica. O ETT detectou gradiente intra ventricular em 3 casos, todos confirmados pelo ETE que ainda revelou gradiente em outros 2 pacientes. Observou-se refluxo mitral em 5 casos pelo ETT sendo leve em 4 e moderado em 1. Já ao ETE havia refluxo em 8, sendo leve em 5, moderado em 1; e variável com a volemia em 2. Refluxo aórtico leve foi diagnosticado em 2 pacientes no ETT sendo avaliado como moderado em 1 deles pelo ETE. No paciente em que o ETE foi indicado para avaliar trombo, foi encontrado contraste espontâneo na cavidade atrial esquerda.

O ETE se mostrou útil tanto para diagnóstico como para complemento do ETT. Em pacientes em terapia intensiva foi importante inclusive para orientação terapêutica.

Efeitos biológicos da energia ultrassônica. Análise histológica de placas de ateroma irradiadas com ultra-som

Triger, G.;

Objetivo. Avaliar-se o ultra-som (US) pulsado de 3.5 MHz e US contínuo de 870 kHz e 3 W/cm², podem alterar a estrutura de forma semelhante à observada com US de 20 kHz.

Materiais e métodos. Estudamos segmentos de aorta abdominal (n=42), distribuídos em três grupos. O Grupo I (n=14) foi mantido durante 20 minutos nas condições padronizadas. O Grupo II (n=18) os fragmentos foram alocados em três subgrupos expostos ao US de um aparelho (Siemens[®], Sonostat 733) de 870 kHz (associado ao Doppler pulsado com alta frequência de 3.5 MHz) durante 5, 10 e 20 minutos, respectivamente. Os segmentos foram distribuídos em três subgrupos (n=6) US de um aparelho (Siemens[®], Sonostat 733) de 870 kHz, 10 e 20 minutos respectivamente. Após processamento pelas técnicas de hematolixina-óxido de vanádio e os segmentos avaliados à microscopia óptica.

Os dados foram processados utilizando o software Epi-Info, PHS, U.S. Department of Health and Human Service. Utilizamos o teste exato de Fisher, prova não paramétrica para independência de duas amostras de tamanho reduzido e critérios mutuamente exclusivos e dispostos em uma tabela de contingência 2x2.

Resultados e Conclusão: A exposição de placas de aorta a 0.002 W/cm² (Grupo I) ou ao US de 870 kHz e 3 W/cm² (Grupo II) nas alterações físicas observadas com ultra-som de 20 kHz. O Grupo II não apresentou alterações macroscópicas significativas. A microscopia óptica, verificamos vacuolização da placa de ateroma de US e degeneração de macrófagos espumosos: alterações discretas mas significativas (p<0.05) em observamos erosão ou fragmentação das placas de ateroma. No Grupo III, não houve alterações macroscópicas significativas e verificamos vacuolização das placas de ateroma após 5, 10 e 20 minutos de US, a cristais de colesterol (sugestivo de fragmentação de placas de ateroma) após 10 e 20 minutos de US. Não observamos erosão ou fragmentação das placas de ateroma.

Celano, CG - Universidade Federal do Rio de Janeiro

Z e 0.002 W/cm² e o US contínuo de 870 kHz e 3 W/cm², podem alterar a estrutura de forma semelhante à observada com US de 20 kHz.

Estudamos segmentos de aorta abdominal (n=42), distribuídos em três grupos. O Grupo I (n=14) foi mantido durante 20 minutos nas condições padronizadas. O Grupo II (n=18) os fragmentos foram alocados em três subgrupos expostos ao US de um aparelho (Siemens[®], Sonostat 733) de 870 kHz (associado ao Doppler pulsado com alta frequência de 3.5 MHz) durante 5, 10 e 20 minutos, respectivamente. Os segmentos foram distribuídos em três subgrupos (n=6) US de um aparelho (Siemens[®], Sonostat 733) de 870 kHz, 10 e 20 minutos respectivamente. Após processamento pelas técnicas de hematolixina-óxido de vanádio e os segmentos avaliados à microscopia óptica.

Os dados foram processados utilizando o software Epi-Info, PHS, U.S. Department of Health and Human Service. Utilizamos o teste exato de Fisher, prova não paramétrica para independência de duas amostras de tamanho reduzido e critérios mutuamente exclusivos e dispostos em uma tabela de contingência 2x2.

A exposição de placas de aorta a 0.002 W/cm² (Grupo I) ou ao US de 870 kHz e 3 W/cm² (Grupo II) nas alterações físicas observadas com ultra-som de 20 kHz. O Grupo II não apresentou alterações macroscópicas significativas. A microscopia óptica, verificamos vacuolização da placa de ateroma de US e degeneração de macrófagos espumosos: alterações discretas mas significativas (p<0.05) em observamos erosão ou fragmentação das placas de ateroma. No Grupo III, não houve alterações macroscópicas significativas e verificamos vacuolização das placas de ateroma após 5, 10 e 20 minutos de US, a cristais de colesterol (sugestivo de fragmentação de placas de ateroma) após 10 e 20 minutos de US. Não observamos erosão ou fragmentação das placas de ateroma.

Celano, CG - Universidade Federal do Rio de Janeiro

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA (ETE) NA ROTURA DE CORDOALHAS DA VALVA MITRAL

Antonio C Nogueira, Fernando Morcerf, Flavia Salek
PROCARDIACO, ECOR, Rio de Janeiro

26 pacientes, sendo 17 homens e 9 mulheres, com idade média de 59 anos, foram diagnosticados como tendo rotura de cordoalhas mitral por apresentarem aspecto típico ao eco transesofágico com deslocamento sistólico de um ou de ambos folhetos mitrales para o interior do AE. O eco transtorácico (ETT) somente era típico de rotura em 4 casos.

Na avaliação do grau de regurgitação mitral o ETT classificou como estando ausente em 3, que ao ETE apresentavam regurgitação leve (1), moderada (1) e grave (1). Como leve ao ETT em 9, que ao ETE eram moderada (2) e grave (7). Como moderada em 4 e grave em 2 ao ETT, sendo classificadas ao ETE todas como graves.

Havia aumento do AE apenas em 13% e do VE em 60% dos pacientes.

Nos 3 pacientes com direção do jato posterior ao eco color, todos tinham rotura com folheto anterior da mitral acometido; quando o jato era dirigido para o septo interatrial (6) todos tinham acometimento do folheto posterior da mitral. Quando a direção do jato era lateral, central ou dirigido para aurícula esquerda, tanto o folheto anterior, posterior ou ambos podiam estar acometidos.

Os autores concluem que o ETT é pouco sensível para diagnosticar com certeza não só a presença de rotura de cordoalhas como também a gravidade hemodinâmica da regurgitação resultante. O ETE estaria indicado nos pacientes em que se suspeita, ou que já tenham o diagnóstico de rotura confirmado ao ETT, por ser mais fiel neste diagnóstico como também para melhor avaliar o grau de regurgitação mitral.

Título: Aspectos Ecocardiográficos da Agenesia Pericárdica.

Instituição: CARDIOLAB - RJ.

Autores: Moll, J.; Tasca, R.; Pimentel, P.; Mazzini, R.;
Savedra, M.

Os autores estudaram pela Ecocardiografia 4 casos de agenesia de pericárdio.

Destes casos 2 já vieram com o diagnóstico prévio da entidade pelos métodos convencionais (Exame Clínico, RX e Eletrocardiografia).

Dois pacientes do grupo foram submetidos à Ecocardiografia Transesofágica para excluir comunicação interatrial ou hipertensão pulmonar.

Quatro achados estavam presentes ao Ecocardiograma Transtorácico em todos os casos estudados:

- 1 - Aumento das dimensões do VD particularmente à nível da ponta, tornando a trabeculação mais evidente.
- 2 - O aparente aumento do VD, que passa a ocupar mais o hemitórax esquerdo e encosta em maior extensão à parede torácica, associa-se ao deslocamento posterior do VE. Esta combinação facilita a observação da ponta do VE pelo corte longitudinal, utilizando o VD como "janela".
- 3 - A cavidade do VE está normal ou levemente comprimida, suas paredes mais hiperincinéticas e a mitral pode apresentar-se redundante com padrão de prolapse.
- 4 - Impossibilidade de demonstrar os folhetos pericárdicos com transdutores de alta frequência.

Dois pacientes chamaram a atenção por apresentarem achados diametralmente opostos. O primeiro apresentava um anel mitro-tricuspidé pequeno sem regurgitação A-V.

O segundo apresentava anéis dilatados e extrema angulação entre os septos interatrial e interventricular. Neste observou-se regurgitação mitral e tricúspide de grau moderado.

Os autores interrogam se os últimos achados podem estar relacionados a resquícios ou bridas residuais de pericárdio a nível do anel.

Concluem ser a Ecocardiografia um método prático e barato para diagnóstico e avaliação desta entidade.

MODIFICAÇÃO DA CONDUTA MÉDICA E ABORDAGEM TERAPÊUTICA, NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS E ADQUIRIDAS EM ADULTOS PELA ECO-DOPPLER CARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA (E. T. E.)

Nascimento, C.A.S.; KItchnevski, N.; Brandão, J.;
Giovanni, S.J.; Robbs, F.; Katter, A; Milton Galper.

HOSPITAL DE FORÇA AÉREA DO GALEÃO - R.J.

Realizamos a EcoDopplercardiografia Transesofágica (ETE) complementar a EcoDopplercardiografia Transtorácica (ETT) em 50 (cinquenta) pacientes adultos e observamos que a utilização rotineira da ETE, com suas respectivas indicações que realizadas de forma criteriosa e escalonada, dentro das necessidades de extensão dos conhecimentos sobre as diversas cardiopatias, podem modificar o seu direcionamento terapêutico.

MATERIAIS E MÉTODOS: Estudamos pela ETE 50 pacientes no período de setembro de 1992 a janeiro de 93 com idades entre 20 e 80 anos, média de 46,8 anos, portadores de cardiopatias congênitas e adquiridas, utilizamos o aparelho Apogee CX com transdutor 5MHz.

Este trabalho propiciou não só um alto percentual de informações extras, assim como uma revisão das indicações do exame para o clínico geral.

CONCLUSÕES:

O ETE complementou a imagem do ETT em 80% dos casos observados, modificou a abordagem clínica em 21(42%) dos casos, orientou a abordagem terapêutica em 16(32%) dos casos. No trabalho as indicações absolutas do ETE monoplano, foram: nos acometimentos do complexo mitral, estudo da aorta torácica, nas pesquisas de fontes emboligênicas, na avaliação das próteses, nas endocardites, nas massas e tumores cardíacos, na avaliação do septo inter-atrial, confirmação de diagnósticos frente a um exame transtorácico difícil com a melhora na definição de imagem e alcance das estruturas.

HIPERTENSÃO / MATERIAL
08 a 119

RITMO CIRCADIANO DA PRESSÃO ARTERIAL EM PACIENTES COM TOXEMIA GRAVÍDICA

Abel P Magalhães Jr, Rose MB Henriques, Luiz G Silva
Pró-Ritmo / Pró-Cardíaco - Rio de Janeiro
Maternidade Escola - UFRJ - Rio de Janeiro

Existem algumas situações nas quais a queda fisiológica dos níveis de pressão arterial (PA) durante o sono pode estar diminuída ou ausente. Pacientes exibindo este fenômeno são encontrados na hipertensão maligna, na hipertensão secundária, na hipertensão renovascular, na doença renal crônica, no feocromocitoma, no diabetes mellitus, na síndrome de Cushing, na insuficiência cardíaca congestiva, no transplante cardíaco e na toxemia gravídica. Nosso estudo teve como objetivo avaliar a presença de distúrbios do ritmo circadiano da PA em pacientes brasileiras com toxemia gravídica, através da técnica da monitorização ambulatorial da pressão arterial. Foram estudadas 10 pacientes, sendo 5 toxêmicas e 5 controles. O grupo controle teve parâmetros como idade gestacional, idade cronológica e número de gestações prévias ajustados para o grupo de pacientes toxêmicas. Em todos os pacientes foram computadas as médias diurnas e noturnas das PAs sistólica e diastólica. A ausência de queda ou a elevação de valores entre médias diurnas e noturnas foi considerada como critério de positividade para alteração do ritmo circadiano. Das 5 pacientes toxêmicas, 5 apresentaram exame positivo, contra 0 das 5 pacientes controle ($p=0.011$, chi-square/contingency tables). A ocorrência deste fenômeno é importante porque pode ser útil no entendimento da regulação da PA durante o sono e pelo seu potencial valor diagnóstico e prognóstico.

Ergospirometria em adolescentes estratificados de acordo com o percentil da Pressão Arterial (PA)

Pozzan, R.; Brandão, A.F.; Brandão, A.A.; Cavaliere, M.L.A.; Cruz, P.M.
Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ

Com o objetivo de estudar o comportamento da PA e do Consumo de Oxigênio (VO_2) durante o Teste Ergométrico (TE), foram estudados 106 adolescentes, sendo 50 masculinos e 56 femininos, com idades variando de 13 a 19 anos, divididos em 3 grupos, de acordo com o percentil da PA acompanhada durante 5 anos consecutivos. O Grupo I ($n=26$) foi constituído por aqueles que mantiveram a PA sempre no percentil menor ou igual ao percentil 50; o Grupo II ($n=27$) foi formado pelos adolescentes que permaneceram com PA sempre maior ou igual a 95 e no Grupo III ($n=43$) foram localizados os indivíduos remanescentes que não tiveram sua PA estável em nenhum dos percentis anteriores.

O protocolo de esforço empregado foi o de Bruce para Tápete Rolante, sendo os adolescentes exercitados até o momento do esforço máximo. A PA foi medida com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, de acordo com as recomendações da American Heart Association em repouso, após 5 minutos em posição ortostática, em todos os minutos de esforço e nos minutos 1^o, 2^o, 3^o, 5^o, 7^o, 10^o e 12^o do período de recuperação. O VO_2 foi medido em repouso, no último minuto de cada etapa do protocolo de Bruce e no esforço máximo. Para comparação das variáveis estudadas, utilizou-se a Análise de Variância, o Teste de Kruskal-Wallis e o Teste do Qui-quadrado.

Não houve diferença nas médias de idade e na distribuição do sexo quando os grupos foram comparados entre si ($p>0.05$). Nos Grupos II e III havia mais adolescentes com hábitos sedentários que no Grupo I ($p<0.05$). Os indivíduos do Grupo II apresentaram valores maiores de peso ($p<0.0001$), superfície corporal ($p<0.0001$) e índice de adiposidade de Quelet ($p<0.0001$), entretanto, não houve diferença na altura ($p>0.05$). Os adolescentes do Grupo I apresentaram maior tempo (min) de permanência no ergômetro que os do Grupo II e mesmo tempo que os do Grupo III (11.72±2.07; 10.18±2.30; 10.58±2.04 $p<0.025$). A PA basal (mmHg) foi maior no Grupo II (111.50±9.47 / 73.61±9.79; 130.96±14.13 / 84.74±11.22; 120.42±12.67 / 77.56±14.08 $p<0.0001$ / $p<0.002$). Os adolescentes do Grupo II apresentaram, via de regra, valores de PA intra-esforço maiores que os adolescentes dos outros grupos. A PA Sistólica registrada no esforço máximo foi maior nos indivíduos do Grupo II (162.47±20.99; 194.26±34.63; 172.46±23.84 $p<0.0005$), não havendo diferença para a PA Diastólica. O Grupo II apresentou maior variação absoluta da PA Sistólica (50.97±18.03; 63.30±27.10; 52.05±19.83 $p<0.05$) e maior variação por minuto da PA Sistólica (4.47±1.65; 6.43±3.01; 4.98±1.83 $p<0.05$). Durante o período de recuperação, o Grupo II apresentou valores maiores de PA em todos os minutos de observação. Na análise intra-grupos, observamos que os adolescentes do Grupo II não apresentaram redução significativa da PA Diastólica, quando comparados os valores pré e pós-esforço no 12^o min da fase de recuperação. Não houve diferença no VO_2 obtido no período basal e no final de cada etapa do protocolo de esforço empregado ($p>0.05$), entretanto, os adolescentes do sexo masculino do Grupo I obtiveram valores de VO_2 máximo ($ml O_2/kg.min^{-1}$) que os adolescentes masculinos dos outros grupos, tanto para o sexo masculino (47.24±6.04; 41.66±6.71; 44.05±5.43 $p<0.05$).

Estes achados permitem concluir que os adolescentes avaliados são diferentes e que necessitam de acompanhamento a longo prazo para melhor poder se determinar o surgimento de Hipertensão Arterial Sistêmica no futuro.

ALCOOLISMO E HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA - CORRELAÇÃO ANATOMOCLÍNICA.

WENCESLAU FQ BS, CARLOS Jr. RP, BARRETO NETO M.
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANTONIO PEDRO - UFF.

Este estudo baseou-se numa avaliação retrospectiva de 30 pacientes alcoólatras, falecidos no Hospital Universitário Antonio Pedro, no período compreendido entre 1978 e 1991, com idade inferior a 50 anos. Todos tiveram comprovação anatomopatológica de alcoolismo crônico. Foram pesquisados e correlacionados os seguintes itens: diagnóstico clínico, presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS), causa mortis e alterações vasculares renais compatíveis com nefropatia hipertensiva. Foi estabelecido um grupo controle, não etilista, no qual utilizamos os mesmos critérios.

A presença clínica de HAS nos alcoólistas não conferiu o mesmo grau de morbidade e mortalidade cardiovascular que diversos autores têm encontrado no estudo da HAS em geral.

Apesar da incidência não significativa de HAS ($p>0.05$), a sua prevalência foi de 30% no grupo alcoólico, contra 10% no grupo controle.

Nos alcoólistas, houve predominância significativa de hipertrofia da média das pequenas artérias e arteríolas renais ($p<0.05$), 40%, contra 10% no grupo controle. Não encontramos elementos que nos permitissem decidir se as alterações vasculares renais nos etilistas foram produzidas diretamente pelo álcool ou se foram resultantes da HAS.

Os achados obtidos nos alertam para a possibilidade de muitos alcoólatras fazerem HAS transitórias, não detectada pelo médico. Provavelmente a incidência de HAS é maior que estima-se

AValiação Ecodopplercardiográfica do Ventrículo Esquerdo (VE) em Adolescentes com Percentil de Pressão Arterial (PA) ≥ 95 e ≤ 50 - ESTUDO DO RIO DE JANEIRO.

BRANDÃO AA, BRANDÃO AP, POZZAN R, ALBANESE F^{III} FM.
HOSPITAL UNIV. PEDRO ERNESTO - UNIV. DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

3806 crianças e adolescentes foram examinados com medidas da PA na cidade do Rio de Janeiro em 1987. Medidas seriadas da PA desta população até 1992 identificou indivíduos permanentemente abaixo do percentil 50 de PA (Grupo I $n=37$) e aqueles com percentil de PA acima de 95 (Grupo II $n=27$). Não houve diferença significativa entre os 2 grupos quanto ao sexo e as médias de idade. Com o objetivo de buscar possíveis diferenças entre os 2 grupos nos diâmetros e espessuras do VE e nos parâmetros de avaliação de função diastólica e sistólica, esta população foi estudada por EcoDopplercardiografia uni e bidimensional utilizando-se as recomendações da "American Society of Echocardiography". A massa do VE foi calculada segundo a equação: Massa do VE (g) = $1.05 \times (VED + PPVE + SIV)^3 - VED^3$ onde VED = diâmetro diastólico do VE; PPVE = parede posterior do VE e SIV = septo interventricular. Os principais resultados foram: 1) a média de superfície corpórea (SC) do Grupo II foi maior que a do Grupo I ($1.82 \pm 0.23 \times 1.61 \pm 0.16$ $p<0.0001$); 2) Massa do VE não corrigida foi maior no Grupo II ($180,71 \pm 53,78 \times 138,79 \pm 30,40$ $p<0.0001$); 3) A massa do VE corrigida para SC permaneceu significativamente maior no Grupo II ($99 \pm 27,05 \times 86,03 \pm 15,48$ $p<0.02$); 4) Não houve diferenças em relação aos parâmetros de avaliação de função sistólica e diastólica. Nossos resultados demonstram que a associação de massa corpórea aumentada e percentil de PA elevado podem aumentar a massa VE. Estes achados sugerem a possibilidade de um programa de intervenção precoce nesta população.

MONITORAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA): EXPERIÊNCIA INICIAL 500 CASOS.

112

Lília, S. Costa, Cantídio Drumond Neto, Jorge Neval M. Filho.

CARDIOLAB - RIO DE JANEIRO

O objetivo do estudo é demonstrar a experiência inicial em nosso laboratório do estudo de MAPA em 500 casos realizados em 1992.

209 casos tinham indicação de avaliação dos níveis tensionais em 24 horas (HAS limítrofes, labil ou suspeita de HAS de consultório), sendo 117 com curva pressórica normal e 92 com diagnóstico de HAS leve; demonstrando a grande incidência do diagnóstico de normalidade quando realizada MAPA nestes pacientes.

219 casos tinham como indicação a avaliação de terapia farmacológica anti-hipertensiva de diversas drogas, sendo que 116 demonstraram um percentual eficaz dos níveis tensionais e 103 apresentaram um percentual significativo (> 40%) de níveis tensionais elevados (PA > 140 x 90 mmHg) demonstrando a grande incidência de níveis pressóricos não satisfatórios relacionados a meia-vida das drogas utilizadas.

Os 72 exames restantes tinham indicações diversas: análise de neuropatia autonômica do diabetes mellitus, miocardiopatias, insuficiência renal crônica, avaliação de hipotensão postural, entre outros.

Os autores apresentam uma revisão de literatura das principais indicações da MAPA enfatizando a excelência do método no diagnóstico e acompanhamento da HAS.

ANGIOPLASTIA RENAL COMO TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO RENOVASCULAR E INSUFICIÊNCIA RENAL.

114

Ivana P. Borges, Ângelo L. Tedeschi, Edison C. Sandoval Peixoto, Ronaldo A. Villela, Mário Salles Neto, Pierre Labrunie, Paulo S. Oliveira, Júlio C. M. Andréa, Hélio R. Figueira.

Hospital Central da Polícia Militar do RJ. Cinecor (Pró-Cardíaco e 4º Centenário) e Hospital da Lagoa INAMPS.

De agosto de 1981 a 31.12.93 os autores realizaram 22 procedimentos de angioplastia renal em 20 pacientes para tratamento da hipertensão arterial renovascular em todos os pacientes, sendo que 4 deles apresentavam também insuficiência renal.

Houve falha de passagem em 3 procedimentos mas em 1 dos 3 pacientes nós obtivemos sucesso em passar a obstrução por outra via de acesso e foi dilatado com sucesso. Esse mesmo paciente reestenoseu 2 meses mais tarde e foi redilatado. Em 1 paciente nós ultrapassamos a obstrução mas não conseguimos dilatar. Dos 20 pacientes, 17 foram dilatados com sucesso do ponto de vista angiográfico, mas em somente 16 houve sucesso do ponto de vista clínico. Um paciente além de obstrução proximal da artéria renal apresentava também obstruções periféricas e não houve melhora clínica substancial. Dos 16 pacientes dilatados com sucesso, 1 apresentou reestenose e foi redilatado. Nós seguimos a longo prazo 5 deles com resultados mantidos a longo prazo.

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

RITMO CIRCADIANO DA PRESSÃO ARTERIAL EM PACIENTES DIABÉTICOS

Abel P. Magalhães Jr, Rose MB Henriques, Pau Novais
Pró-Ritmo / Pró-Cardíaco - Rio de Janeiro
Hospital da Lagoa - INAMPS - Rio de Janeiro

Existem algumas situações nas quais a curva de pressão arterial (PA) durante o sono pode ser alterada. Pacientes exibindo este fenômeno são encontrados na hipertensão secundária, na hipertensão renovascular, na hipertensão crônica, no feocromocitoma, na toxemia gestacional, no Cushing, na insuficiência cardíaca congestiva, no diabetes mellitus. Nosso estudo teve como objetivo avaliar o ritmo circadiano da PA em pacientes diabéticos através da técnica da monitorização ambulatorial. Foram estudados 42 pacientes, sendo 21 do grupo controle teve parâmetros como sexo, idade e PA ajustados para o grupo de pacientes diabéticos foram computadas as médias diurnas e noturnas da PA. A ausência de queda ou a elevação da PA diurnas e noturnas foi considerada como alteração do ritmo circadiano. Dos 21 pacientes apresentaram exame positivo, contra 21 do grupo controle (p=0.035, chi-square/contingency tables). A ocorrência de alteração do ritmo circadiano da PA durante o sono pode ser útil no entendimento da regulação da PA pelo seu potencial valor diagnóstico e prognóstico.

ALTERAÇÃO DO RITMO CIRCADIANO DA PRESSÃO ARTERIAL EM PACIENTES DIABÉTICOS

Alves, Leônidas DP

Existem algumas situações nas quais a curva de pressão arterial (PA) durante o sono pode ser alterada. Pacientes exibindo este fenômeno são encontrados na hipertensão secundária, na hipertensão renovascular, na hipertensão crônica, no feocromocitoma, na toxemia gestacional, no Cushing, na insuficiência cardíaca congestiva, no diabetes mellitus. Nosso estudo teve como objetivo avaliar o ritmo circadiano da PA em pacientes diabéticos através da técnica da monitorização ambulatorial. Foram estudados 42 pacientes, sendo 21 do grupo controle teve parâmetros como sexo, idade e PA ajustados para o grupo de pacientes diabéticos foram computadas as médias diurnas e noturnas da PA. A ausência de queda ou a elevação da PA diurnas e noturnas foi considerada como alteração do ritmo circadiano. Dos 21 pacientes apresentaram exame positivo, contra 21 do grupo controle (p=0.035, chi-square/contingency tables). A ocorrência de alteração do ritmo circadiano da PA durante o sono pode ser útil no entendimento da regulação da PA pelo seu potencial valor diagnóstico e prognóstico.

Mensuração direta do Consumo de Oxigênio (VO₂), Láb. Carbono e Quociente Respiratório (QR) no Pré-adolescentes estratificados segundo o percentil da Pressão Arterial (PA).

115

Forzani, R.; Brandão, A.P.; Brandão A.A.; Cavalliere, M.I. Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ

Com o objetivo de avaliar o comportamento do VO₂ no esforço, 106 adolescentes foram submetidos a Teste Ergométrico segundo o protocolo de Bruce. Eram 50 do sexo masculino e 56 do sexo feminino, com idades variando de 13 a 19 anos, divididos em 3 grupos, de 1 a 3, de acordo com o percentil da PA. O Grupo I (n=36, 18 meninos e 18 meninas) foi formado pelos adolescentes que permaneceram no percentil 95 e, no Grupo III (n=43, 17 meninos e 26 meninas) foram aqueles que não tiveram sua PA estável em nenhum dos períodos de análise dos gases expirados e as variáveis estudadas foram: tempo de interrupção do exame. O Sistema consistiu na utilização de um tubo de 35 mm, tendo na sua extremidade um dispositivo para permitir adequada homogeneização dos gases expirados, tendo o nariz oculto por um pequeno prendedor e todo o sistema, utilizando-se válvulas unidirecionais, de forma a impedir a fuga de ar para o ambiente. Os valores obtidos foram expressos em ml.kg⁻¹.min⁻¹ e os grupos foram comparados entre si de acordo com o teste de Mann-Whitney.

Não se observaram diferenças significativas quando VO₂ e QR no período basal os grupos estudados (p<0.05). O Grupo II apresentou maior QR no final das 1ª, 2ª e 3ª etapas (p<0.05). Os adolescentes femininos do Grupo I apresentaram maior QR no final das 2ª e 3ª etapas (p<0.05). Não se observou diferença significativa quando os valores de VO₂ obtido no minuto final de cada etapa foram comparados entre si. Os adolescentes masculinos do Grupo I apresentaram maior VO₂ máximo que os adolescentes masculinos dos outros grupos (47.24±5.04; 41.6±5.04; 41.6±5.04). Não se observou diferença nos valores de VO₂ máximo entre os grupos estudados (p<0.05). Como não houve diferença nos valores de VO₂ em repouso, a amostra passou a ser analisada como um todo, estratificada por sexo. Os adolescentes masculinos apresentaram maior VO₂ máximo (44.48±6.51 e 34.24±6.45 p para a mesma carga de esforço, apesar de haver significação p<0.0025), maior VO₂ máximo (44.48±6.51 e 34.24±6.45 p para a mesma carga de esforço, apesar de haver significação p<0.0025), maior VO₂ máximo (44.48±6.51 e 34.24±6.45 p para a mesma carga de esforço, apesar de haver significação p<0.0025).

Após correlacionar-se todos os valores de VO₂ obtidos durante o teste com o tempo correspondente, chegou-se às seguintes equações: tempo em min X 2.80 para o sexo masculino (r=0.9493 p<0.0001) e tempo em min X 2.61 (r=0.9492 p<0.0001).

Podemos concluir, após a análise destes dados, que não diferenciamos os grupos estudados e que o sistema criado para a mensuração dos gases expirados pode ser utilizado em adolescentes da mesma faixa etária e que não dispõem de metodologia direta do VO₂.

Mensuração direta do Consumo de Oxigênio (VO₂), Láb. Carbono e Quociente Respiratório (QR) no Pré-adolescentes estratificados segundo o percentil da Pressão Arterial (PA).

Com o objetivo de avaliar o comportamento do VO₂ no esforço, 106 adolescentes foram submetidos a Teste Ergométrico segundo o protocolo de Bruce. Eram 50 do sexo masculino e 56 do sexo feminino, com idades variando de 13 a 19 anos, divididos em 3 grupos, de 1 a 3, de acordo com o percentil da PA. O Grupo I (n=36, 18 meninos e 18 meninas) foi formado pelos adolescentes que permaneceram no percentil 95 e, no Grupo III (n=43, 17 meninos e 26 meninas) foram aqueles que não tiveram sua PA estável em nenhum dos períodos de análise dos gases expirados e as variáveis estudadas foram: tempo de interrupção do exame. O Sistema consistiu na utilização de um tubo de 35 mm, tendo na sua extremidade um dispositivo para permitir adequada homogeneização dos gases expirados, tendo o nariz oculto por um pequeno prendedor e todo o sistema, utilizando-se válvulas unidirecionais, de forma a impedir a fuga de ar para o ambiente. Os valores obtidos foram expressos em ml.kg⁻¹.min⁻¹ e os grupos foram comparados entre si de acordo com o teste de Mann-Whitney.

Não se observaram diferenças significativas quando VO₂ e QR no período basal os grupos estudados (p<0.05). O Grupo II apresentou maior QR no final das 1ª, 2ª e 3ª etapas (p<0.05). Os adolescentes femininos do Grupo I apresentaram maior QR no final das 2ª e 3ª etapas (p<0.05). Não se observou diferença significativa quando os valores de VO₂ obtido no minuto final de cada etapa foram comparados entre si. Os adolescentes masculinos do Grupo I apresentaram maior VO₂ máximo que os adolescentes masculinos dos outros grupos (47.24±5.04; 41.6±5.04; 41.6±5.04). Não se observou diferença nos valores de VO₂ máximo entre os grupos estudados (p<0.05). Como não houve diferença nos valores de VO₂ em repouso, a amostra passou a ser analisada como um todo, estratificada por sexo. Os adolescentes masculinos apresentaram maior VO₂ máximo (44.48±6.51 e 34.24±6.45 p para a mesma carga de esforço, apesar de haver significação p<0.0025), maior VO₂ máximo (44.48±6.51 e 34.24±6.45 p para a mesma carga de esforço, apesar de haver significação p<0.0025).

Após correlacionar-se todos os valores de VO₂ obtidos durante o teste com o tempo correspondente, chegou-se às seguintes equações: tempo em min X 2.80 para o sexo masculino (r=0.9493 p<0.0001) e tempo em min X 2.61 (r=0.9492 p<0.0001).

Podemos concluir, após a análise destes dados, que não diferenciamos os grupos estudados e que o sistema criado para a mensuração dos gases expirados pode ser utilizado em adolescentes da mesma faixa etária e que não dispõem de metodologia direta do VO₂.

116

EMERGÊNCIA x URGÊNCIA HIPERTENSIVA : IMPRESSÕES INICIAIS .

Luiz Antonio Campos, Bônica Araujo, André Volschan, Rodrigo Junqueira, Kalil Mohallen, Pedro Nogueira, Sérgio Gaspar, Cristina Clare, Roberto Bassan, Hans Dohmann .

Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ . PROCEP .

Objetivo: Estabelecer os aspectos diferenciais, de importância terapêutica e prognóstica, entre as "Crises Hipertensivas", a partir do envolvimento de um ou mais "órgão-alvo" da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) . Método: Estudo prospectivo em 10 pacientes (pac) consecutivos admitidos neste Hospital Privado, com Sala de Emergência, Serviço Móvel de Atendimento Domiciliar e UFI. Esta casuística foi dividida em pac que apresentavam quadro de Emergência Hipertensiva (EH) : Iminente risco de vida por grave acometimento de um ou mais "órgão-alvo" , associado à dificuldade de controle da Pressão Arterial (PA) ; e de Urgência Hipertensiva (UH) : Ausência de iminente risco / de vida . Todos os pac tiveram a sua PA avaliada pelo Monitor/CARDIOCAP II - DATEX , não-invasivo . Os exames complementares envolveram a realização de Hemograma completo, Bioquímica e Eletrolitos, Enzimas miocárdicas, RX de Tórax, ECO trans-torácico. A Fundoscopia fez parte obrigatória do exame físico . Resultados: A faixa etária oscilou de 35 a 79 anos (\bar{x} =58,6), 6 mulheres e 4 homens, todos os pac eram brancos . Todos eram sa bedores da HAS, com diagnóstico oscilando entre 5 e 40 anos (\bar{x} =14,6). Apenas 1 pac não vinha em tratamento medicamentoso regular. Todos negaram abuso de ingestão de sal. A PA admissional variou de 170 x 115 mmHg a 240 x 140 mmHg (\bar{x} =215 x 122 mmHg) . Após a terapêutica instituída a PA oscilou de 90 x 60 mmHg a 170 x 100 mmHg (\bar{x} =163 x 90 mmHg). As drogas mais comumente utilizadas foram Nifedipina SL, Furosema IV e Nitroprussiato de Sódio IV. Os principais sintomas foram dispnéia, dor no peito e cefaléia. Os pac classificados em UH foram 7 e os em EH foram 3. O fundo de olho variou de graus I a II de Keith-Wagner, ou seja, nenhum pac era portador de Hipertensão Acelerada ou Maligna. Não houve óbito intra-hospitalar . Conclusão: A abordagem de uma "Crise Hipertensiva" deve envolver algo mais do que a simples "normalização" da PA; pois nesta casuística inicial pudemos observar que 30% dos pac apresentavam EH e, portanto, poderiam evoluir para óbito . A despeito do prévio conhecimento e do uso regular de medicamentos a evolução para UH ou EH não foi evitada .

117

IDENTIFICAÇÃO PRECOZE DE NEUROPATIA AUTÔNOMICA EM PACIENTES DIABÉTICOS ATRAVÉS DA MONITORAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA).

Lilian, SC; Maria, CSA; Gilberto, PC; Mauro, CC; Drumond Neto, C; Neval F2, JM.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

A MAPA por método não invasivo tem demonstrado a presença de um ritmo circadiano da PA em pacientes normotensos e hipertensos.

A queda noturna fisiológica da PA é devida parcialmente a diminuição do Tonus simpático e aumento do Tonus vagal durante o sono. Qualquer anormalidade do S.N.A. pode alterar este achado.

O propósito do estudo é determinar a prevalência de disfunção circadiana da PA em pacientes diabéticos (DM) normo e hipertensos e, demonstrar a utilidade da MAPA no diagnóstico e tratamento de DM hipertensos.

Foram incluídos 60 pacientes diabéticos tipo II (30 normotensos e 30 hipertensos) com grupo de 30 pacientes hipertensos não-diabéticos e 30 normais, independentes de sexo, idade ou raça e, estudados através da avaliação da função cardíaca parassimpática pelo ECG, função sistolodiastólica e massa VE pelo Eco e, MAPA de 24 horas.

Demonstramos em nosso estudo que as alterações da frequência cardíaca e declínio das PAD e PAS são marcadamente diminuídas em pacientes DM normo e hipertensos, enfatizando a perda do ritmo circadiano nesses pacientes, o que pode ser correlacionado a maior incidência de H.U.E., doença aterosclerótica cardiovascular ou efeito da própria disautonomia.

118

MONITORAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA): CORRELAÇÃO DA MÉDIA DOS NÍVEIS TENSIONAIS EM 24 HORAS COM O REGISTRO DE 4 HORAS EM ATIVIDADES PROFISSIONAIS.

Lilian S. Costa, Cantídio Drumond Neto e Jorge Neval M. Filho

CARDIOLAB - RIO DE JANEIRO

Diversos trabalhos têm sido desenvolvidos na tentativa de determinar o número ideal de medidas de pressão arterial (PA) e o melhor intervalo entre elas para maior fidelidade na análise da MAPA.

Atualmente os trabalhos demonstram uma fiel correlação da média dos níveis tensionais obtidos em 24 horas de monitoração quando comparados os registros de 4 a 6 horas de monitoração durante atividade profissional habitual, ressaltando entretanto, a impossibilidade neste último caso, da análise de dados obtidos pelo declínio noturno fisiológico, elevação dos níveis tensionais nas primeiras horas da manhã e/ou análise do ciclo circadiano, dados estes de importância fundamental e valor prognóstico na análise global da MAPA.

O propósito do estudo foi demonstrar em nossa experiência inicial de 500 casos de MAPA realizados no ano de 1992, a correlação da média dos níveis tensionais sistólicos e diastólicos já descritos. Todos os pacientes foram submetidos a MAPA por 24 horas com intervalo de 10 minutos entre medidas durante o período noturno.

Em conclusão, enfatizamos os dados já descritos na literatura demonstrando algumas curvas de pressão arterial realizadas neste período.

119

AVALIAÇÃO DO EFEITO ANTI-HIPERTENSIVO DO FOSINOPRIL (MONOPRIL) EM MONITORAÇÃO AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL (MAPA).

Lilian SC; Cristina, MSA; João, CT; Denise, RR; Luiz F2, F; Michel, MEKD; Drumond, CN; Neval F2, JM.

SANTA CASA DA MISERICÓRDIA DO RIO DE JANEIRO.

O objetivo do estudo foi analisar o efeito anti-hipertensivo do FOSINOPRIL (MONOPRIL) num período de MAPA de 24 horas.

Selecionados 12 pacientes portadores de hipertensão essencial leve a moderada, entre 40 e 60 anos, independente do sexo, fatores de risco e/ou outras doenças subjacentes (excluídos os portadores de coronariopatia e/ou miocardiopatia). Após um período mínimo de 6 semanas sem uso de drogas, com níveis tensionais elevados em 3 consultas ambulatoriais seriadas (PAS)>140 mmHg e/ou PAD>90 mmHg, foram submetidos ao estudo de MAPA por 24 horas e, imediatamente após, iniciado MONOPRIL 10 mg/dia. A dosagem da droga foi elevada em 10 mg a cada 15 dias caso níveis tensionais acima dos descritos, ou atingisse a dose 40 mg ou aparecimento de efeitos colaterais. Após níveis tensionais satisfatórios em consultório, os pacientes realizaram novo estudo de MAPA.

Demonstramos o percentual e nível de significância na queda dos níveis tensionais sistólicos e diastólicos nas 24 horas e, nos períodos diurno e noturno separadamente. Enfatizamos a importância atual da MAPA no estudo de novas drogas, com possibilidade de redução na amostra de pacientes utilizada, maior fidelidade na avaliação dos níveis tensionais e efeito anti-hipertensivo, ressaltando a vantagem do uso de uma droga em dose única com fácil seguimento e aderência ao tratamento por parte do paciente.

IRURGIA
120 a 135

PROTEÇÃO CEREBRAL NO TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS ANEURISMAS DO ARCO AÓRTICO - ESTUDO EXPERIMENTAL EM CÃES. 120

Murad, H.; Jaskik, A.P.; Feitosa, J.L.; Lopes, G.E.; Filho, R.G.; Nascimento, F.; Gomes, E.C.; Bastos, E.; Brito, J.D.

Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ.

Os autores realizaram estudo experimental comparativo entre dois métodos de proteção cerebral utilizados na abordagem cirúrgica dos aneurismas do arco aórtico: hipotermia sistêmica profunda (20°C) associada a ausência de perfusão cerebral ou hipotermia sistêmica profunda com perfusão carotídea seletiva. Trinta cães foram divididos em dois grupos iguais com firme o método utilizado.

Foram analisadas amostras seriadas das alterações metabólicas de pH e pCO₂ no retorno venoso cerebral e estudo histopatológico cerebral.

Foram feitas isquemias de 45, 90 e 135 minutos em cada grupo.

Os resultados demonstraram que ambos os métodos auferiram proteção cerebral eficaz até 45 minutos de isquemia. Com 90 minutos de isquemia a proteção cerebral do grupo com perfusão seletiva foi superior à parada total de circulação cerebral. Com 135 minutos ambos os métodos foram insuficientes para produzir proteção cerebral.

TROMBÓLISE EM PRÓTESE VALVULAR CARDÍACA MECÂNICA. 121

LUCIA, MSR; J.MANSUR FQ; GISELE, MF; MÁRIO, CC; CARLOS LUIZ, F; FLORÊNCIO, JP, SAMUEL FQ; PS; CARVALHO, MA; NOGUEIRA, OB.

SERVICO DE CIRURGIA CARDÍACA - HOSPITAL SERVIDORES ESTADO RJ.

Os autores descrevem 5 casos de uso de trombolíticos em pacientes (pac) portadores de prótese valvular mecânica em posição mitral. Os pac tinham idade entre 14 e 61 anos. 3 do sexo feminino.

Todos pac apresentavam dispnéia, sendo de início agudo em 3 e subagudo em 2. Todos em Classe Funcional IV (NYHA) na admissão hospitalar. Das próteses valvulares mecânicas 4 eram de disco pivotante e 1 de duplo folheto.

Em todos pac foi usado Estreptoquinase com sucesso imediato; em 1 dos pac houve recidiva da trombose valvular uma semana após a trombólise, sendo então empregado rtPA, com remissão completa do quadro clínico em 3 horas. Este mesmo pac apresentou nova trombose valvular em 3 meses tendo sido novamente realizada trombólise com o emprego de rtPA com êxito.

Como complicação observamos em 1 pac acidente vascular cerebral embólico, 4 dias após o uso do trombolítico, com discreta sequelas motora. Reações alérgicas moderadas ocorreram em 2 pac não sendo necessária a interrupção do uso do trombolítico, para o seu controle.

Todos os casos foram documentados com Ecocardiograma bidimensional com Doppler antes e após o uso do trombolítico.

Os autores salientam o grande sucesso da trombólise, neste grupo de pac com grave quadro clínico por trombose de prótese valvular mecânica.

AValiação DE PRÓTESES VALVARES EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES 122

ANDRÉ, LVF; AOUN, N; JAZBIK, W; BARBOSA FQ, JMG.

UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Com o objetivo de avaliar os resultados de curto e médio prazo da cirurgia de troca valvar, em crianças e adolescentes, foram estudados 52 pacientes no HUPE, sendo 27 do sexo masculino com idade de 5 a 21 anos ($\bar{x}=15.3$), a maioria portadora de Febre Reumática (76.9%). Desse grupo 32 pacientes foram submetidos a troca valvar Mitral (20 próteses mecânicas e 12 biológicas), 10 a troca Aórtica (10 mecânicas) e 10 casos por dupla troca Mitro-Aórtica, (10 mecânicas) e 10 casos por dupla troca Mitro-Aórtica (10 mecânicas).

Foram avaliados evolutivamente quanto a clínica e exames complementares (ECG, Tx Tórax e Ecocardiograma). O período de acompanhamento variou de 12 a 118 meses ($\bar{x}=33.4$). No pré-operatório, 42 pacientes se encontravam em CP 3 e 4 e os 3 restantes em CP 2. A fibrilação Atrial teve baixa incidência nesses pacientes (7.6%).

observamos melhora de CF em 42 pacientes com a cirurgia (todos com CP 1 e 2). Tivemos como complicações 07 óbitos precoces (13.4%) e 9.6% de complicações tardias por pacientes-ano (2.4% de hemorragia, 2.4% de Degeneração Protética, 3.2% para tromboembolismo e 1.6% para Endocardite Infecçiosa). Houve diminuição estatisticamente significativa do ICT médio pelo Rx do VEs e VED visto pelo Ecocardiograma com a cirurgia ($p < 0.01$). A FE e o AD medidos pelo Ecocardiograma não apresentaram diferenças estatísticas ($p > 0.05$).

A CF 4 e o VE > 5 funcionaram como as variáveis de maior significado prognóstico no pré-operatório.

SUBSTITUIÇÃO VALVAR EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES. 123

ALAN, TP; HELOISA, FC; GISELE, MF; FLORÊNCIO, JP; SAMUEL FQ, PS; NOGUEIRA, OB.

SERVICO DE CIRURGIA CARDÍACA HOSPITAL DOS SERVIDORES DO EST.RJ

No período compreendido entre setembro/82 e agosto/92, 121 pacientes (pac) com idade até 19 anos foram submetidos a cirurgia valvar. Destes, 77 (63,6%) tiveram substituição de uma ou mais valvas por próteses artificiais-mecânicas ou biológicas, correspondendo a 94 próteses implantadas. Próteses mecânicas foram implantadas em 75 pac e biopróteses em 2. Substituição valvar mitral foi realizada em 50 pac (64,9%), aórtica em 9 (11,6%), tricúspide em 1 (1,3%), em dupla posição mitro-aórtica em 16 pac (20,8%) e aorto-tricúspide em 1 (1,3%). Insuficiência tricúspide funcional esteve presente em 10 pac (12,9%) e foi corrigida por valvoplastia tricúspide (De Vega). Cardiopatia reumática foi a etiologia mais frequente, ocorrendo em 63 pac (81,8%), seguida de endocardite infecciosa que ocorreu em 7 dos 77 pac operados (9%).

Discute-se os resultados imediatos e tardios, assim como a escolha da prótese empregada.

RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA EM CIRURGIA CARDIOVASCULAR .

Luiz Antonio Campos, Luísa Maria Alves, Renato Gomes, Sérgio Bahia, Manoel Gomes, César Nascimento, Helena Martino, Daniel Kopiler, Rita Villela, Nancy Neiraes, Celso Garcia.

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

Objetivo: Avaliar o tempo necessário e as condições do "despertar pós-anestésico" em pacientes (pac) submetidos à cirurgia cardiovascular, com circulação extra-corpórea . Método : Estudo prospectivo em 70 pac consecutivos, internados no CTI PO de adultos do HCL, em pós-operatório imediato de revascularização miocárdica, de próteses valvares, de plastias valvares, de correção de "shunts" cavitários, de ressecção de / tumores cardíacos. Foram correlacionados os seguintes dados: idade dos pac, cirurgia realizada, função de VE prévia à cirurgia, tempo de circulação extra-corpórea (perfusão e anóxia), tempo decorrido entre a chegada ao CTI-PO e o despertar com lucidez. Resultados: A faixa etária oscilou de 13 a 76 anos (\bar{x} =53 anos), revascularização miocárdica = 30 (42,8%), próteses valvares = 30 (42,8%), plastias valvares = 7 (10%), "shunts" cavitários = 1 (1,42%) e ressecção de tumores / cardíacos = 2 (2,85%) . A função de VE foi considerada normal em apenas 26 pac (37,1%) . O Tempo de Perfusão variou de 25 a 200 min (\bar{x} =125 min), o Tempo de Anóxia variou de 9 min/ a 153 min (\bar{x} =84 min) . O despertar com lucidez foi verificado entre imediatamente após a chegada ao CTI-PO até 8:10h (\bar{x} =150 min). 3 pac desenvolveram AVE isquêmico , precoce/ diagnosticados (4,28%), 5 pac evoluíram para o óbito pós-operatório (7,14%).

Conclusão: Houve direta correlação entre a faixa etária elevada (> 65 anos), a função ventricular comprometida, os tempos de perfusão e anóxia e o tempo necessário ao despertar / com lucidez , com a evolução para o AVE e para o óbito pós-operatório. Não houve correlação entre a cirurgia realizada/ com a demais variáveis analisadas .

CIRURGIA DA LESÃO DO TRONCO DA CORONARIA ESQUERDA(LTCE):RESULTADOS A LONGO PRAZO.

Antonio Sergio Rocha, Nazareth Rocha, Carlos Scherr, Marialda Coimbra, Marcia Ferreira, Rita Villela, Carlos Arthur Santos, Sergio Vieira, Jorge Skeff, Paulo Dutra. Hospital de Cardiologia de Laranjeiras RJ.

A LTCE é considerada indicação formal para cirurgia de revascularização miocárdica(RM). A melhora significativa na sobrevivência a longo prazo tem sido demonstrada nos portadores dessa lesão em países desenvolvidos. Para verificar o comportamento pós-operatório dessa doença em nosso meio, 53 pacientes com LTCE, submetidos a RM, foram acompanhados por um período médio de 23±15 meses (2 a 58 meses). Destes 53,45 eram homens e a média de idade de 60±9 anos (40 a 75). Vinte e um pacientes (41,5%) tinham idade igual ou superior a 65 anos. A mortalidade operatória global foi de 5,6%; nos com idade igual ou maior que 65 anos foi de 9,5% e nos com menos de 65 anos de 3,1%. 92% dos pacientes completaram todo o acompanhamento. A proporção total de sobreviventes, incluindo os óbitos hospitalares, foi de 91% no 5º ano de acompanhamento. A sobrevivência nos c/ 65 anos ou mais foi de 85% e nos c/ menos de 65 anos de 96%. A sobrevivência livre de eventos isquêmicos, incluindo óbito, foi de 69% para os com 65 anos ou mais e de 25% para os com menos de 65 anos, no 5º ano de acompanhamento. Os autores concluem que em nosso meio a cirurgia de revascularização na LTCE oferece uma expectativa maior de sobrevivência para os pacientes independente da faixa etária.

REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO SEM CIRCULAÇÃO EXTRA-CORPÓREA.

Bosco, JO; Rassi, M; Melo, FS; Claudio, MR; José, CM; Daniel, CF; Tadeu, WL.

CCMC - CLÍNICA DE CIRURGIA DAS MOLÉSTIAS CARDIOVASCULARES - SP

À partir de maio 1988 à fevereiro 1993, 1606 pacientes foram submetidos à Revascularização do Miocárdio (RM). Destes 117 (7,2) pacientes foram tratados sem emprego da circulação extra-corpórea (CEC). As indicações desta técnica foram: 1 - Pacientes idosos; 2 - Insuficiência Renal; 3 - Pneumopatia; 4 - Neoplasia; 5 - Testemunha de Jeová e 6 - IAM em evolução. O sexo masculino foi predominante (70%) e a idade de 34 a 84 anos, com média de 59 anos. As anastomoses de enchertos foram realizadas por garroteamento das coronárias e interrupção total do fluxo, com tempo de 6' a 15', média de 10,5 minutos. No pós-operatório imediato a curva CKMB apresentou um nível descendente que variou de 24 a 54 e apenas dois pacientes apresentaram IAM, cujas alterações, estavam em instalação na abertura do paciente. O tempo de permanência entubado foi de 2 horas, como também a alta da UTI e hospitalar tiveram seus tempos reduzidos, um paciente apenas foi a óbito por Insuficiência Respiratória Aguda. A média de mortalidade hospitalar foi de 0,08%.

A Revascularização do Miocárdio Sem Circulação Extra-Corpórea é uma técnica bastante útil e segura, propiciando uma redução do risco aos pacientes, cuja circulação extra-corpórea possa agravar estados clínicos pré existentes.

CARDIOPLEGIA SANGÜÍNEA MODERADAMENTE HIPOTÉRMICA INTERMITENTE.

Murad, H; Nascimento, F; Giambroni FQ, R; Albuquerque, PC; Queiroz, AD; Neno, A; Carvalho, M; Oliveira, D; Diego, L; Couto, A; Galvão, E

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO - RIO DE JANEIRO

Os autores mostram sua experiência com a utilização de cardioplegia sanguínea moderadamente hipotérmica intermitente em 180 pacientes operados entre dezembro de 1990 e fevereiro de 1992 (revascularização do miocárdio, troca valvar e aneurisma de aorta e correção de cardiopatias congênitas).

Foi usado oxigenador de membrana em todos os pacientes. A cardioplegia sanguínea foi a da Braille-Biomédica na proporção sanguínea: cardioplegia de 4:1. A temperatura da solução cardioplegica variou de 30 a 32°C. A solução de indução era infundida na raiz da aorta por 5 minutos. A de manutenção era infundida na raiz da aorta ou no seio coronário de 20 - 20 minutos, por 2 minutos, sendo a última infusão antes do despincamento com o paciente já aquecido. O tempo de CEC variou de 34 min. a 6 horas e o tempo de pincamento aórtico de 30 min. a 3 horas.

Não houve óbito intra-operatório. Houve 8 óbitos hospitalares: AVE 3, TEP 1, FMO 3, hemorragia 1. Cinco pacientes tinham grave deterioração clínica pré-operatória. Houve 4 reoperações por sangramento.

Após revascularização do miocárdio a incidência de IAM per-op. foi de 1,1% (2 pac). Não houve arritmias graves. Ritmo sinusal após CEC foi de 88,8%. Cardioversão foi realizada em 4 pac (2,2%).

Houve melhora da fração de ejeção pelo ECO em 32% dos pacientes. Deterioração ventricular foi encontrada em pac com problemas cirúrgicos.

Este método de cardioplegia sanguínea moderadamente hipotérmica intermitente é eficaz. A técnica é comparável a parada cardíaca intermitente, mas com perfusão melhor controlada.

CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA. PERFIL CLÍNICO E RESULTADO CIRÚRGICO A CURTO PRAZO.

128

Nazareth Rocha, Antonio Sérgio Rocha, Carlos Scherr, Celso Garcia, Marialda Coimbra, Rita Villela, Márcia Ferreira, Carlos Arthur Santos, Sérgio Vieira, Fernando Palis, Jorge Sekeff e Paulo Dutra.

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DE LARANJEIRAS - RIO DE JANEIRO.

Foram estudados 121 pacientes de junho 1988 a dezembro 1992 submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. Dentre eles, tivemos 81 do sexo masculino e 40 do sexo feminino com idades de 58 a 66 anos, respectivamente. O tempo de perfusão nos 2 grupos foi de 2 h 10 min e, o de anóxia de 1 h 20 min. Houve predomínio de 3 fatores de risco no sexo feminino: dislipidemia (75%), hipertensão arterial (78%) e diabetes (40%). A principal manifestação clínica inicial foi: angina estável (50%) seguida de IAM anterior na mulher (23%) e do IAM inferior no homem (24%). Em 75% dos casos, o tempo entre o início das manifestações clínicas e a cirurgia foi menor que 5 anos. O ECG mostrou-se normal em 90% dos casos, tendo como alteração principal a isquemia de parede anterior. Houve alteração da contratilidade segmentar de parede em somente 58% dos pacientes submetidos ao ecocardiograma. Lesão maior ou igual a 3 vasos foi observada em 60% da população. Como complicações, houve maior incidência de IAM pré operatorio e de infecção pulmonar no sexo masculino e, de falência miocárdica com baixo débito cardíaco e necessidade de inotrópico positivo por mais de 24 horas no sexo feminino. Analisando a população geral, houve complicações em somente 30% dos casos. Foram realizadas colocações de pontes de safena em 40% destes. Ocorreram 2 óbitos no grupo masculino. Noventa e oito por cento da população teve alta hospitalar. Sessenta e oito por cento do grupo feminino foi acompanhado neste intervalo de 4 anos, sendo 52% mantiveram-se assintomáticos e, 48% re- apresentaram sintomatologia. Somente 47% do grupo masculino foi seguido neste intervalo de tempo. Destes, 76% mantiveram-se assintomáticos e 24%, sintomáticos.

O trabalho sugere que os melhores resultados cirúrgicos em termos de revascularização miocárdica são obtidos na população masculina.

CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO SEM A UTILIZAÇÃO DA DERIVAÇÃO CARDIOPULMONAR; EXPERIÊNCIA INICIAL DA CLICICOR, CLÍNICA E CIRURGIA DO CORAÇÃO DO HOSPITAL DE CLÍNICAS 4º CENTENÁRIO.

129

BINELLO, FCL; LUIZ HENRIQUE, PCRC; BERNARDO, SL; MARCUS VINÍCIUS, MM; FABIANO, PN; JOÃO VICENTE, MO; CLÁUDIO ASSUMÇÃO, RC.

Analisamos os resultados imediatos obtidos em nosso Serviço para a Revascularização do Miocárdio s/Circulação Extra Corporal num grupo de 56 pacientes operados de Dez/1991 a Fev/1993 portadores de insuficiência coronariana com angina instável em 37 pacientes.

O sexo masculino com 43 casos e a idade máxima foi de 74 anos c/ média de \pm ou - 57 anos, o fator de risco coronariano foi a hipertensão arterial c/ 37 pacientes, 31 doentes encontraram-se c/ CF III/IV e apenas 7 c/ função ventricular normal, pela ventriculografia.

Foram utilizados 23 enxertos de mamária interna esquerda e 79 segmentos de veia safena para revascularizarmos 1.82 vasos por paciente, onde obtivemos uma melhor exposição dos vasos c/ a anteriorização do coração através de compressa em saco pericárdio e hemostasia temporária c/ técnica a ser discutida, em tempo médio de 127 mts.

O estudo do p. operatório imediato revela complicações neurológicas, pulmonares, hemorrágicas pequenas, alterações cardiovasculares relevantes e recuperação prodigiosa dos pacientes c/ período de internação inferior a 6 dias.

Encontramos evidências claras que esse recurso na abordagem da insuficiência coronariana é uma opção de técnica operatória de muita valia, tendo em vista os benefícios ao paciente e a redução de custos, porém sua utilização deve ser rotinada e criteriosa não se encontrando isenta de complicações.

USO DA MAMÁRIA INTERNA COMO ALTERNATIVA NAS ANASTOMOSES SISTÊMICO-PULMONARES.

130

CORTEZE, VVC; JUNQUEIRA DIAS, JR; SANTOS, PTB; SOUTO, JCM; BARRETO, LRB; LACERDA, P; TEIXEIRA, AB e LUZ, F.

SERVIÇO DO CORAÇÃO DO HOSPITAL GERAL DE BONSUCESSO RIO DE JANEIRO

Os autores apresentam uma opção cirúrgica nas cirurgias paliativas com hipofluxo pulmonar, nos quais não é possível a realização do shunt em sua forma convencional. Apresentamos o caso de 1 criança do sexo masculino com 1 ano e 8 meses, portador de atresia tricúspide, com CIV restritivo, que apresentou cianose intensa, com sinais de baixo débito. Levada à cirurgia em caráter emergencial, optou-se pelo acesso a direita por apresentar ao Rx simples e ao ecocardiograma arco aórtico a esquerda. Durante a realização do ato cirúrgico evidenciamos hipoplasia da artéria sub-clávia direita, com presença de uma artéria mamária interna direita de bom calibre. Decidiu-se então pelo emprego da mamária na confecção da anastomose sistêmico pulmonar. Após o desclameamento apresentou bom frêmito sugerindo assim a presença de bom fluxo. Evoluindo no pós operatório imediato com melhora da cianose e baixo débito, encontrando-se bem até o momento.

PERICARDIECTOMIA ANTERIOR SEM ESTERNOTOMIA OU TORACOSCOPIA.

131

Luiz Tarcisio B Filomeno
SERV. CIRURGIA TORÁCICA, HOSP. CLÍNICAS, FAC MED USP

Derrames pericárdicos volumosos e recidivantes podem ser causados por inúmeras doenças (cancer, irradiação, infecções, reumatismo, urêmia, etc) e quando não respondem a tratamento conservador, uma abordagem cirúrgica se faz necessária. As técnicas classicamente utilizadas são a pericardiectomia trans-esternal e a drenagem subxifoídea. Mais modernamente tem-se empregado ainda a janela pleuro-pericárdica feita mediante vídeo-toracoscopia. Todas, entretanto apresentam desvantagens: a primeira requer uma esternotomia... a segunda pode permitir recidiva do tamponamento... e a terceira implica em violação do espaço pleural e manipulação do pulmão.

Este trabalho propõe uma nova técnica que, sem apresentar nenhum daqueles inconvenientes, possibilita uma ampla pericardiectomia anterior e, consequentemente, a cura do paciente. Nossa técnica consiste na abordagem subxifoídea através da qual é introduzida uma ótica telescópica acoplada a uma micro-câmera de TV, além dos instrumentos de cirurgia endoscópica (tesoura, clampes, aspirador, cauterio). Operando pelas imagens do monitor, fazemos uma incisão da base até o ápice do pericárdio e depois ressecamos o pericárdio anterior em duas metades. Ao final deixamos um dreno extrapericárdico que é retirado após 4 ou 5 dias. Dois pacientes (uma jovem de 32 anos com lupus + urêmia e um senhor de 58 anos com TBC) foram submetidos a esta operação e já se encontram no 4º mês de pós-operatório sem recidiva do tamponamento.

Concluimos, portanto, que a pericardiectomia anterior subxifoídea vídeo-assistida é uma técnica segura e eficiente para o tratamento de derrames pericárdicos volumosos e recidivantes, apresentando ainda notórias vantagens sobre as técnicas vigentes: 1º) Não requer uma incisão traumática como a esternotomia; 2º) Possibilita uma ampla ressecção do pericárdio; 3º) Não viola o espaço pleural.

Lacerda, R.C.; Cortes, V.V.G.; Glavam, H.C.C.; Junqueira Dias,
J.R.; Miranda, A.L.; Ribeiro, C.L.; Rios, U.S.; Santos, M.E.G.;
Souza, M.A.; Teixeira, A.B.; Vieira, R.R.; Luz, F.S.O.

Serviço do Coração do Hospital Geral de Bonsucesso

A rotura do septo interventricular é uma rara complicação dos traumatismos fechados do tórax (TFT), podendo ocorrer de forma isolada, ou, mais raramente, em consequência de um infarto, relacionado ao TFT, que tenha acometido essa região.

Relatamos o caso de um paciente de 34 anos que sofreu TFT em um acidente automobilístico, e que desenvolveu ICC e IRA não oligúrica nos dias subsequentes, sendo então observado intenso sopro holossistólico no precórdio, acompanhado de frêmito. A radiografia do tórax mostrou arcabouço ósseo moderado aumento da área cardíaca e sinais de hipertensão venocapilar pulmonar. Eletrocardiogramas seriados foram compatíveis com IAM das paredes ântero-septal e diafragmática e surgiu BRD do 3º grau. Um Eco-Doppler a cores evidenciou a presença de ampla CIV, VE com dimensões cavitárias normais, sem alterações segmentares da contratilidade, e dilatação das cavidades direitas, além de um pequeno derrame pericárdico. Realizada cineangiogramiografia que confirmou a presença de um significativo shunt VE-VD, VE com a contratilidade preservada em todas as suas paredes e as coronárias sem lesões obstrutivas.

Houve melhora progressiva da função renal e compensação parcial da ICC, sendo o paciente encaminhado à cirurgia 30 dias após o acidente. Foi operado com auxílio de CEC, sendo fechada a CIV com um patch de pericárdio bovino, transcorrendo o ato cirúrgico e o pós-operatório sem incidentes.

CORTEZE, VVC; JUNQUEIRA DIAS, JR; SANTOS, PTB; SOUTO,
JCM; BARRETO, LRB; LACERDA, R; TEIXEIRA, AB; LUZ, F.

Serviço do Coração do Hospital Geral de Bonsucesso
Rio de Janeiro

Os autores apresentam aspectos cirúrgicos de uma paciente do sexo feminino, com idade de 9 anos, que procurou o ambulatório de cardiopediatria com queixa de cansaço aos mínimos esforços. Ao exame físico apresentava-se discretamente dispnéica, pulmões limpos, o precórdio hiperdinâmico, ritmo cardíaco regular, ausência de soprosologia, Rx evidenciando aumento da área cardíaca as custas do VD, ECG com alterações difusas e inespecíficas da repolarização. O ECO foi normal não evidenciando fluxos ao Doppler, submetida ao estudo angiográfico que mostrou coronária direita muito calibrosa, desaguando em via de saída de VD, sugerindo presença de fistula coronariana.

Levada à cirurgia por via trans-esternal com auxílio de CEC e cardioplegia cristalóide anterograda sendo realizada ventriculotomia direita, com correlação do trajeto fistuloso. O ato cirúrgico e o pós-operatório transcorreu sem incidentes e a criança permanece assintomática 16 meses após a cirurgia.

Luiz Antonio Campos, Álvaro Pontes, Isabela Marins, Fernando Palis, Fernando Perry, Domingos Labanca, Kallil Mohallem, José Roberto Scaf, Décio Coimbra, Rita Villela, Nanci Meireles Celso Garcia.

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

Objetivos: Estudar as características e o tempo necessário à assistência ventilatória em pacientes (pac) submetidos à cirurgia cardiovascular, com circulação extra-corpórea. Método: Estudo prospectivo em 70 pac consecutivos, internados no CTI-PO de adultos do HCL, em pós-operatório imediato de revascularização miocárdica, de próteses valvares, de plastias valvares, de correção de "shunts" cavitários, de ressecção / de tumores cardíacos. Foram correlacionados os seguintes dados: idade dos pac, cirurgia realizada, função de VE prévia / à cirurgia, presença de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), tempo de circulação extra-corpórea (perfusão e anóxia), tempo decorrido entre a chegada ao CTI-PO e a extubação / do paciente. Todos os pac receberam, inicialmente, a seguinte assistência ventilatória: Ventilador a volume Bennett-MA1 em assisto-ventilada, com VT=10ml/kg, FR=15irpm, FI02=0,4, PEEP=3 a 5 cmH2O e P. flow=40 cmH2O. Resultados: A faixa etária oscilou de 13 a 76 anos (X=53 anos), revascularização miocárdica = 30 (42,8%), próteses valvares = 30 (42,8%), plastias valvares = 7 (10%), "shunts" cavitários = 1 (1,42%) e / ressecção de tumores cardíacos = 2 (2,85%). A função de VE / foi considerada normal em apenas 26 pac (37,1%). O Tempo de Perfusão variou de 25 a 200 min (X=125 min), o Tempo de Anóxia variou de 9 a 153 min (X=64 min), o diagnóstico de DPOC / existia em 18 pac (25,7%). A extubação dos pac ocorreu entre 5:39 a 96:00 h (X=14,7 h). Dos pacientes que desenvolveram / infecção respiratória = 9 (12,8%) - 7 (77,7%) eram portadores de DPOC. 5 evoluíram para o óbito pós-operatório (7,14%). Conclusão: Houve nítida associação entre a faixa etária elevada (> 65 anos), a função ventricular comprometida, os tempos de perfusão e anóxia e o tempo necessário à extubação, / além da concomitância de DPOC, com a evolução para o óbito / pós-operatório. Não houve associação da cirurgia realizada / com as demais variáveis estudadas.

FERNANDO BINELLO, CL; LUIZ HENRIQUE, PCRC; BERNARDO, SL; ESTE-
VES, M; FABIANO, PN; VICENTE, JMO; ASSUMPÇÃO, CRC.

CLICICOR, CLÍNICA E CIRURGIA DO CORAÇÃO DO HOSP. 49 CENTENÁRIO
RIO DE JANEIRO.

Entre nov.1990 e nov.1992 foram realizadas 711 ACTP em 408 pacientes, 19 pacientes complicaram com oclusão aguda de uma das coronárias, necessitando Revascularização Cirúrgica de Emergência.

O tempo entre anóxia e a proteção miocárdica, as técnicas cirúrgicas empregadas, morbidade e mortalidades serão apresentadas convenientemente;

Avaliação tardia demonstrou em + ou - 13 meses que 11 pacientes encontram-se em CF I e 2 CF II reintegrados a sociedade independente das condições, tempo de isquemia e opções cirúrgicas realizadas.

ÍNDICE REMISSIVO POR AUTOR

AUTOR	Nº RESUMO
A	
Abreu, LM	017
Albanesi Fº, FM	023
Albuquerque, DC	031,068
Almeida, FAA	030
Amino, JGC	061,067
Andrea, EM	010,014,018,019
Andrea, JCM	060,070,087
Aoun, N	034
Araújo, JOQF	079,091
Araújo, M	046
Atie, J	001,006,009

B	
Barbosa, EC	007
Binello, FCL	129,135
Borges, IP	114
Bozza, A	080
Brandão, AA	111

C	
Campos, LAA	051,064,116,124,133
Carvalho, MLT	055
Castier, MB	026,103
Celano, CG	104
Chachamovitz, N	071
Christiani, LA	036
Corteze, VVE	130,134
Costa, AM	003
Costa, LS	052,112,117,118,119
Crasto, MCV	020,027,028,033
Cruz Fº, FES	004,008,013
Cunha, MF	065

D	
Domingues, MA	072
Duarte, MT	032

E

Ebram, JC 040

F

Faffe, DS 063
Fagundes, MLA 002,005,011,012,016
Fenelon, G 015
Fernandes, LAV 122
Filardi F^o, LA 092
Filomeno, LTB 131

G

Gamarski, R 062
Golebiovski, P 102
Gomes, DAA 037
Gonçalves, RA 056

J

Jacob, BG 054

L

Lacerda, RC 132
Leal, MF 077
Lutterbach, JA 035,042,044,045

M

Macaciel, R 066
Macedo, M 029
Magalhães Jr, AP 108,113
Martins, JCS 041
Menezes, MEFCC 025,039
Moll, J 024,038,101,106
Montera, WM 022
Moraes, C 078,081,083,085,086
Morcerf, F 096,098
Murad, H 120,127

N

Nagib, EG 073
Nascimento, CAS 107
Nogueira, AC 105

O

Oliveira, JB	126
Oliveira, PS	082,084

P

Paschoal, AT	123
Paulino, GC	094
Peixoto, ECS	076,088
Pessanha, A	089
Pinheiro, JG	058
Pozzan, R	109,115

R

Rabischoffsky, A	093
Rachid, MBF	048
Reis, LMS	121
Renzeti, D	059
Ribeiro, CL	097
Rocha, AS	125
Rocha, NN	128
Rodrigues, C	075
Roussoulieres, ALS	047

S

Sa, JMDC	069,074
Salek, F	100
Santos, MLM	090
Sequeira, G	049
Souza Fº, BW	110
Spano, LAM	095

T

Tasca, RR	099
Tress, JC	043,057

V

Vieira, MR	050
Vivacqua, RC	053

(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 ($pK_a = 8,6$) 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;

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

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

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

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

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

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

POSOLOGIA

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

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

A dosagem deve ser ajustada segundo as necessidades do paciente.

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

Quando co-administrado com outras drogas anti-hipertensivas e/ou antianginosas, CORDAREX tem sido administrado com segurança com tiazidas, 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

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

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

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

FARMACODINÂMICA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

FARMACOCINÉTICA

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

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

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

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

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

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

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

INDICAÇÕES

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

CONTRA-INDICAÇÕES

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

PRECAUÇÕES

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

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

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

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

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

O Losartam apresenta um efeito uricosúrico potente.

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

GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

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

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

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

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

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

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



(4crhco1)



CORUS-H
Losartam/Hidroclorotiazida
50mg / 12,5 mg
Comprimidos

USO ADULTO

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos revestidos 50/12,5 mg. Embalagem com 14 e 28 comprimidos.

COMPOSIÇÃO

Cada comprimido revestido de 50/12,5 mg contém:

Losartam	50 mg
Hidroclorotiazida	12,5 mg
Excipiente q.s.p.	1 comprimido

(Amido de Milho, croscarmelose sódica, lactose, dióxido de silício, microcel MC-102, talco, estearato de magnésio, polycoat incolor, dióxido de titânio, corante vermelho 40)

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

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

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

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

Gravidez e lactação: Este produto está contra-indicado para uso durante a gravidez e na lactação. A Hidroclorotiazida atravessa a barreira placentária mas não a barreira hemato-encefálica e é excretada no leite materno. Informar sempre seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento.

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

Cuidados na interrupção do tratamento: Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico.

Reações adversas: Podem ocorrer as seguintes reações adversas: mal-estar, fraqueza, dor abdominal, edema, dor no peito, náusea, faringite, diarreia, dor de cabeça, tontura, insônia, câimbras, congestão nasal e exantema. Estes fenômenos, em geral, foram leves, não sendo necessário interromper o tratamento.

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

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

Contra-indicações e precauções: É contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao Losartam, hidroclorotiazida ou a outros componentes da fórmula. Não deve ser utilizado durante a gravidez e na lactação. Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento. Informe seu médico a ocorrência de doença hepática, renal, insuficiência cardíaca ou diabetes.

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

MODO DE AÇÃO

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

Quando administrado oralmente, Losartam controla a pressão sanguínea por 24

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

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

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

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

FARMACODINÂMICA

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

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

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

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

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

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

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

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

FARMACOCINÉTICA

Losartam sofre um metabolismo de primeira passagem no fígado pela ação das enzimas do sistema citocromo P450. A oxidação do grupo 5-hidroximetil no anel imidazol resulta no metabólito ativo, que é responsável pela maior parte da ação de antagonismo do receptor de angiotensina II consequente 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 sulfafenazol são potentes inibidores do sistema citocromo P450 de metabolização. Não se sabe se o uso concomitante pode produzir alguma influência no efeito de Losartam.

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

REAÇÕES ADVERSAS

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

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

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

POSOLOGIA

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

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

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

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

CONDUTA NA SUPERDOSE

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

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

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

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

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

Contém 14 e 28 comprimidos revestidos.

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

Contém 14 e 28 comprimidos revestidos.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

Conservar longe do calor excessivo e da umidade.

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

MS - 1213.0195

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - S.P.

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



(2dsgca1)



DISGREN®
TRIFLUSAL

FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÃO:

Cápsulas. Embalagens com 20 cápsulas de 300 mg.

USO ADULTO

Composição

Cada cápsula contém:

Triflusal.....
300 mg

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

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

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

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

INDICAÇÕES

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

CONTRA-INDICAÇÕES

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

PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS**Gravidez**

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

Incompatibilidades

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

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

REAÇÕES ADVERSAS

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

POSOLOGIA

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

SUPERDOSE

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

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

Manter o equilíbrio eletrolítico. Instalar tratamento sintomático.

DISGREN®**Triflusal****USO ADULTO**

Contém: 20 cápsulas

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

Cada cápsula contém:

Triflusal.....300mg

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

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

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP.

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



Cuidados pela vida

(2eprco1)

**EUPRESSIN****Maleato de Enalapril**

2,5 mg , 5mg , 10mg e 20 mg

Comprimidos

USO ADULTO**FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÃO**

Comprimidos de 2,5mg, 5mg, 10mg e 20mg. Embalagens com 30 comprimidos

COMPOSIÇÃO

Cada comprimido de EUPRESSIN 2,5 mg contém:

Maleato de Enalapril 2,5 mg

Excipiente q.s.p. 1 comprimido

(Bicarbonato de sódio, Lactose, Amido de milho, Amido pré-gelatinizado, Óxido de ferro amarelo, Estearato de magnésio)

Cada comprimido de EUPRESSIN 5 mg contém:

Maleato de Enalapril 5 mg

Excipiente q.s.p. 1 comprimido

(Bicarbonato de sódio, Lactose, Amido de milho, Amido pré-gelatinizado, Estearato de magnésio)

Cada comprimido de EUPRESSIN 10 mg contém:

Maleato de Enalapril 10 mg

Excipiente q.s.p. 1 comprimido

(Bicarbonato de sódio, Lactose, Amido de milho, Amido pré-gelatinizado, Estearato de magnésio)

Cada comprimido de EUPRESSIN 20 mg contém:

Maleato de Enalapril 20 mg

Excipiente q.s.p. 1 comprimido

(Bicarbonato de sódio, Lactose, Amido de milho, Amido pré-gelatinizado, Estearato de magnésio)

INFORMAÇÕES AO PACIENTE**Ação esperada do medicamento:** O EUPRESSIN (maleato de enalapril) tem sido efetivo no tratamento da hipertensão arterial e na insuficiência cardíaca crônica.**Cuidados de armazenamento:** Este produto deve ser conservado ao abrigo do calor excessivo, da luz e da umidade.**NOTA:** " PRODUTO EXTREMAMENTE SENSÍVEL À UMIDADE DO AMBIENTE. SÓ RETIRE O COMPRIMIDO NO MOMENTO DA INGESTÃO. CUIDADO PARA NÃO DANIFICAR OUTRA BOLSA DE COMPRIMIDO PRÓXIMA, POIS QUANDO EXPOSTO A UMIDADE O COMPRIMIDO PERDE SUA CONSISTÊNCIA."**Prazo de validade:** Desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, EUPRESSIN (maleato de enalapril) apresenta prazo de validade de 36 meses a partir da data de fabricação. Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.**Gravidez e lactação:** O Enalapril está **contra-indicado** para uso durante a gravidez e lactação. Informe sempre seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após o seu término. Informe seu médico se está amamentando. Quando a gravidez for detectada, o uso do EUPRESSIN (maleato de enalapril) deve ser descontinuado o mais breve possível.**Cuidados de Administração:** Siga a orientação do seu médico respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento. Como a absorção do maleato de enalapril não é afetada pela ingestão de alimentos, os comprimidos podem ser tomados antes, durante ou após as refeições.**Interrupção do tratamento:** Não interrompa o tratamento sem o conhecimento do seu médico.**Reações adversas:** O Enalapril é geralmente bem tolerado; a frequência de interrupção do tratamento como consequência dos efeitos colaterais está próximo de 16%. Os efeitos colaterais mais frequentemente relatados, incluem: tosse, cefaléia (dor de cabeça), tonturas e cansaço**"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."**

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

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

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

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

MODO DE AÇÃO

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

INDICAÇÕES

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

CONTRA-INDICAÇÕES

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

PRECAUÇÕES

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

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

interrupção do diurético.

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

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

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

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

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

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

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

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

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

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

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

REAÇÕES ADVERSAS

O EUPRESSIN (maleato de enalapril) é geralmente bem tolerado, a freqüência de interrupção do tratamento como consequência dos efeitos colaterais está próximo de 16%. Os efeitos colaterais mais freqüentemente relatados incluem: tosse, cefaléia (dor de cabeça), tonturas e cansaço. Outros efeitos colaterais foram observados em menos de 2% dos casos e incluíam: hipotensão, hipotensão ortostática, síncope, náuseas, diarréia, câimbras musculares e erupção cutânea. Foram relatados raros casos de edema angioneurótico com edema da face, da língua e da glote, associados a dispnéia. Nestas circunstâncias, EUPRESSIN (maleato de enalapril) deve ser descontinuado e medidas clínicas apropriadas devem ser iniciadas imediatamente. (VIDE PRECAUÇÕES).

Achados laboratoriais

Raramente ocorrem alterações de parâmetros laboratoriais durante o tratamento com EUPRESSIN (maleato de enalapril). Foram, contudo, descritos com maior freqüência, embora de forma discreta, aumento dos níveis séricos do potássio e, descritos em casos isolados, aumentos da uréia e creatinina principalmente em pacientes com insuficiência renal. Igualmente raras foram as observações de redução da hemoglobina, hematócrito, plaquetas e leucócitos ou a elevação de enzimas hepáticas.

POSOLOGIA

Como a absorção de EUPRESSIN (maleato de enalapril) não é afetada pela ingestão de alimentos, os comprimidos podem ser administrados antes, durante ou após as refeições. A dose diária usual varia de 2,5 a 40 mg para todas as indicações. EUPRESSIN (maleato de enalapril) pode ser administrado uma ou duas vezes por dia. Em pacientes com insuficiência cardíaca, com insuficiência renal, ou que estejam sendo tratados com diuréticos, pode ser necessária uma dose inicial menor de EUPRESSIN (maleato de enalapril), conforme segue abaixo. Até o presente momento, a dose máxima estudada no homem é de 80 mg diários.

- *Hipertensão essencial* : Dose inicial 5 a 20 mg, administrada uma vez ao dia.-

Hipertensão leve: dose inicial de 5 mg, 1 ou 2x por dia.

A posologia deve ser ajustada de acordo com as necessidades do paciente.

- *Hipertensão renovascular* : Iniciar com a dose menor, de 2,5 mg a 5 mg, e ajustar segundo as necessidades do paciente. Cautela em pacientes hipertensos tratados recentemente com diuréticos, devido à possibilidade de ocorrer hipotensão sintomática após a dose inicial de EUPRESSIN (maleato de enalapril). Nestes casos, suspender o diurético por 2 a 3 dias antes de iniciar a terapia com EUPRESSIN (maleato de enalapril)

Posologia em caso de insuficiência renal : Geralmente deve-se prolongar o intervalo entre as doses de EUPRESSIN (maleato de enalapril), ou reduzir a posologia. Em caso de disfunção renal leve (depuração de creatinina entre 30 e 80 ml/min): dose inicial 5 a 10 mg; disfunção moderada (creatinina entre 10 e 30 ml/min): 2,5 a 5 mg; e disfunção grave (creatinina 10 ml/min): 2,5 mg nos dias de diálise. Como enalapril é dialisável, deve-se ajustar a posologia à resposta da pressão arterial.

Insuficiência cardíaca congestiva : Monitorizar a pressão arterial e a função renal antes e depois de iniciar o tratamento com EUPRESSIN (maleato de enalapril), devido à possibilidade de ocorrer hipotensão e insuficiência renal na ICC. A dose inicial de EUPRESSIN (maleato de enalapril) em pacientes com insuficiência cardíaca é de 2,5 mg e deve ser administrada sob supervisão médica para se verificar o efeito inicial sobre a pressão arterial. O início da ação se dá alguns minutos após a administração. O efeito máximo sobre a pressão arterial e parâmetros hemodinâmicos é observado, em geral, nas primeiras 4 horas. Na ausência de, ou após, tratamento efetivo da hipotensão sintomática, conseqüente ao início da terapêutica com EUPRESSIN (maleato de enalapril), as doses devem ser aumentadas gradualmente, de acordo com a resposta do paciente, até a dose máxima tolerada (até 20 mg 2x ao dia). Recomenda-se que o período de titulação da dose ocorra num período variável de 2 a 4 semanas, ou a critério médico.

A dose usual de manutenção para a hipertensão é de 10 a 20 mg diários, em dose única ou dividida.

NOTA: O aparecimento de hipotensão após a dose inicial de EUPRESSIN (maleato de enalapril) não significa que esta ocorrerá durante a terapia crônica. Tal ocorrência não contra-indica o uso continuado do EUPRESSIN (maleato de enalapril).

CONDUTA NA SUPERDOSE

Estão disponíveis dados limitados sobre a superdose no homem. A mais provável manifestação de superdose seria a hipotensão, que pode ser tratada, se necessário, por infusão intravenosa de solução salina normal e, se necessário, a associação de agentes vasopressores.

EUPRESSIN 5mg Maleato de Enalapril

Comprimidos
Biosintética

Contém 30 comprimidos.

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

Conservar o produto ao abrigo do calor excessivo, da luz e da umidade.

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

EUPRESSIN 10mg Maleato de Enalapril

Comprimidos
Biosintética

Contém 30 comprimidos.

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

Conservar o produto ao abrigo do calor excessivo, da luz e da umidade.

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

MS - 1.1213.0023

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

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

Serviço de Atendimento ao Consumidor 0800-151036



(cód. 2ephco1)

**EUPRESSIN-H****Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida**

10/25mg e 20/12,5mg

Comprimidos

Uso Adulto

FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÃO

Comprimidos de 10mg/25mg e 20mg/12,5mg. Embalagem com 30 comprimidos.

COMPOSIÇÃO

Cada comprimido de 10/25 mg contém:

Maleato de Enalapril	10
mg	
Hidroclorotiazida	25
mg	
Excipiente q.s.p.	1
comprimido	

(Bicarbonato de Sódio, Lactose, Amido de Milho, Amido pré-gelatinizado, Óxido de Ferro Vermelho, Estearato de Magnésio)

Cada comprimido de 20/12,5 mg contém:

Maleato de Enalapril	20 mg
Hidroclorotiazida.....	12,5 mg
Excipiente q.s.p.....	1 comprimido
(Bicarbonato de Sódio, Lactose, Amido de milho, Amido pré-gelatinizado, Óxido de Ferro Amarelo, Estearato de Magnésio)	

INFORMAÇÕES AO PACIENTE**Ação esperada do medicamento:** O Enalapril tem sido indicado no tratamento da hipertensão arterial e da insuficiência cardíaca crônica.**Cuidados de armazenamento:** Este produto deve ser conservado ao abrigo do calor excessivo, da luz e da umidade, devendo ser armazenado em temperaturas abaixo de 36°C.**NOTA:** " PRODUTO EXTREMAMENTE SENSÍVEL À UMIDADE DO AMBIENTE. SÓ RETIRE O COMPRIMIDO NO MOMENTO DA INGESTÃO. CUIDADO PARA NÃO DANIFICAR OUTRA BOLSA DE COMPRIMIDO PRÓXIMA, POIS QUANDO EXPOSTO A UMIDADE O COMPRIMIDO PERDE SUA CONSISTÊNCIA."**Prazo de validade:** Desde que sejam observados os cuidados de armazenamento, EUPRESSIN H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) apresenta prazo de validade de 36 meses a partir da data de fabricação. Não utilize o produto após o vencimento do prazo de validade.**Gravidez e lactação:** O Enalapril está **contra-indicado** para uso durante a gravidez e lactação. Informe sempre seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após o seu término. Informe seu médico se está amamentando. Quando a gravidez for detectada, o uso do EUPRESSIN H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) deve ser descontinuado o mais breve possível.**Cuidados de Administração:** Siga a orientação do seu médico respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento. Como a absorção do Maleato de Enalapril não é afetada pela ingestão de alimentos, os comprimidos podem ser tomados antes, durante ou após as refeições.**Interrupção do tratamento:** Não interrompa o tratamento sem o conhecimento do seu médico.**Reações adversas:** O Enalapril é geralmente bem tolerado; a frequência de interrupção do tratamento, como consequência dos efeitos colaterais, está próximo de 16%. Os efeitos colaterais mais frequentemente relatados incluem: tosse, cefaléia (dor de cabeça), tonturas e cansaço**"TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS."****Ingestão concomitante com outras substâncias:** O médico deve ter conhecimento de qualquer medicação que o paciente estiver tomando, incluindo os de origem vegetal.**Contra-indicações e precauções:** EUPRESSIN-H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) é contra-indicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida ao Maleato de Enalapril, a Hidroclorotiazida ou a outros componentes da fórmula e também nos pacientes com história de angioedema relacionado ao emprego de inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (ECA). Devido a presença da Hidroclorotiazida em sua formulação, este produto é contra-indicado em pacientes com

anúria ou hipersensibilidade à drogas derivadas de sulfonamidas, devendo ser utilizado com atenção nos pacientes com função hepática diminuída ou com doença hepática progressiva, uma vez que pequenas alterações no balanço hidro-eletrolítico podem precipitar o coma hepático. É contra-indicado o uso dos inibidores da ECA (classe de drogas da qual pertence o Maleato de Enalapril) durante a gravidez e lactação. "Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento."

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

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

MODO DE AÇÃO

EUPRESSIN-H (Maleato de Enalapril/Hidroclorotiazida) é uma combinação de um inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (Maleato de Enalapril) e um diurético (Hidroclorotiazida). O sal Maleato de Enalapril é um derivado de dois aminoácidos, L-alanina e L-prolina. Após administração oral, o Enalapril é rapidamente absorvido e, a seguir, hidrolizado a enalaprilato, que é um inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) altamente específico, de longa ação e não sulfidrílico. Pode ser usado isoladamente como terapia inicial ou associados a outros anti-hipertensivos, particularmente os diuréticos. O Enalapril inibe a formação de Angiotensina II, um potente vasoconstritor (substância que diminui o calibre dos vasos sanguíneos e aumenta a pressão arterial), que também estimula a secreção de aldosterona (substância responsável pela retenção de água e sódio no organismo). Portanto, a inibição da ECA resulta em um nível plasmático diminuído de Angiotensina II, e como consequência, leva à uma diminuição da atividade vasopressora e diminuição da secreção da aldosterona (o que pode resultar em discreto aumento nos níveis séricos do 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



rapidamente hidrolisada para o hidróxiácido aberto, um inibidor competitivo da 3-hidróxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) redutase, uma enzima que catalisa uma etapa precoce e limitante na biossíntese do colesterol. Como resultado, reduz as concentrações de colesterol plasmático total, a lipoproteína de baixa densidade (LDL) e a lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), ligadas ao colesterol. A apolipoproteína B também é reduzida substancialmente durante o tratamento com MINOR Lovastatina. Como cada partícula de LDL contém uma molécula de apolipoproteína B e como pouca apolipoproteína B é encontrada em outras lipoproteínas, isto sugere fortemente que MINOR Lovastatina não causa meramente uma perda de colesterol da LDL, mas também reduz a concentração de partículas de LDL circulantes.

Adicionalmente, MINOR Lovastatina reduz o VLDL-colesterol, aumenta moderadamente o HDL-colesterol e reduz os triglicerídios plasmáticos. MINOR Lovastatina é um inibidor específico da HMG-CoA redutase, a enzima que catalisa a conversão de HMG-CoA para mevalonato. Em virtude desta conversão ser um passo precoce na biossíntese do colesterol, a terapia com MINOR Lovastatina presumivelmente não causa acumulação de esteróis potencialmente tóxicos. Além disso, a HMG-CoA é rapidamente metabolizada de volta a acetil-CoA que participa em muitos processos de biossíntese no organismo.

Em estudos com animais, após doses orais, a lovastatina demonstrou alta seletividade pelo fígado, onde atinge concentrações substancialmente mais altas do que nos demais tecidos. A lovastatina é largamente extraída na primeira passagem pelo fígado, seu local primário de ação, com subsequente excreção da droga pela bile.

MINOR Lovastatina foi estudado no tratamento da hipercolesterolemia primária, quando a dieta foi insuficiente. MINOR Lovastatina é altamente eficaz na redução do LDL-colesterol e colesterol total, nas formas de hipercolesterolemia familiar heterozigótica e não-familiar e na hiperlipidemia mista, quando o colesterol elevado preocupa. Observa-se uma resposta em duas semanas, e resposta terapêutica máxima ocorre em quatro a seis semanas. A resposta é mantida enquanto durar a terapia. MINOR Lovastatina pode ser usado com outros agentes redutores do colesterol, tais como seqüestradores de ácidos biliares, em pacientes com hipercolesterolemia grave.

MINOR Lovastatina é eficaz na hipercolesterolemia primária não-complicada de pacientes com diabetes controlada do tipo I (insulino-dependente) ou II (não-insulino-dependente). As reduções dos lípides plasmáticos são semelhantes às reportadas em populações não diabéticas. O controle da glicose não foi afetado.

INDICAÇÕES

Redução dos níveis de colesterol total e LDL-colesterol em pacientes com hipercolesterolemia primária, quando a resposta à dieta e outras medidas não-farmacológicas isoladas forem inadequadas. MINOR Lovastatina reduz o colesterol total e o LDL-colesterol e eleva o HDL-colesterol; portanto, MINOR Lovastatina reduz os índices de colesterol total/HDL-colesterol e LDL-colesterol/HDL-colesterol.

Redução dos níveis elevados de colesterol em pacientes com hipercolesterolemia combinada e hipertrigliceridemia, quando a hipercolesterolemia for a anormalidade mais preocupante.

CONTRA-INDICAÇÕES

Hipersensibilidade a qualquer componente deste produto. Doença hepática ativa ou elevações persistentes não-explicadas das transaminases séricas. Gravidez e lactação (veja também PRECAUÇÕES).

PRECAUÇÕES

Efeitos hepáticos: em estudos clínicos, elevações importantes das transaminases (maiores que 3 vezes o limite normal superior da normalidade) ocorreram em poucos pacientes, geralmente após 3 e 12 meses do início da terapia com MINOR (Lovastatina), mas sem desenvolvimento de icterícia ou outros sinais ou sintomas clínicos. Não houve evidência de hipersensibilidade. Foi feita biópsia hepática em um destes pacientes, que mostrou hepatite focal discreta. Alguns dos pacientes tinham alterações de função hepática antes da introdução de MINOR Lovastatina, e/ou consumiram quantidades consideráveis de álcool. Nos pacientes que tiveram a terapia interrompida ou suspensa por causa do aumento nas transaminases, inclusive no paciente submetido à biópsia, os níveis de transaminases voltaram lentamente aos níveis pré-tratamento.

Em uma avaliação clínica expandida de 48 semanas com lovastatina realizada em 8.245 pacientes, a incidência de aumentos importantes (acima de três vezes o limite normal)

das transaminases em testes sucessivos foi de 0,1% para o placebo, 0,1% para a posologia de 20 mg/dia, 0,9% para 40 mg/dia e 1,5% para 80 mg/dia.

Recomenda-se a realização de testes para determinação das transaminases antes do início do tratamento, a cada 4-6 semanas nos primeiros 12 meses de uso de MINOR (Lovastatina) e periodicamente depois disso, em especial naqueles pacientes que têm função hepática alterada e/ou naqueles que ingerem quantidades substanciais de álcool. Se as transaminases se elevarem acima de três vezes o limite superior de normalidade, o risco potencial de se manter MINOR Lovastatina deve ser contraposto aos benefícios esperados do medicamento. Testes enzimáticos de função hepática devem ser repetidos prontamente: se os aumentos forem persistentes ou progressivos, a droga deve ser interrompida e minuciosa investigação hepática deve ser realizada.

Assim como com outros agentes hipolipemiantes, aumentos moderados das transaminases (menos do que três vezes o limite superior da normalidade) foram relatados durante terapia com MINOR Lovastatina (veja EFEITOS COLATERAIS). Estas alterações, logo após o início da terapia, foram geralmente transitórias e não foram acompanhadas por quaisquer sintomas; não foi necessária a interrupção do tratamento.

A droga deve ser usada com cautela em pacientes com história passada de doença hepática. Hepatopatia ativa é uma contra-indicação ao uso de MINOR Lovastatina (veja CONTRA-INDICAÇÕES).

Efeitos musculares: elevações discretas e transitórias da creatinina-fosfoquinase (CPK) são vistas comumente em pacientes tratados com lovastatina, geralmente sem significado clínico. Mialgia também foi associada ao uso de lovastatina. Miopatia ocorreu raramente, devendo ser considerada em todo paciente com mialgias difusas, hipersensibilidade muscular, fraqueza e/ou aumentos importantes de CPK (10 vezes o limite superior da normalidade). Em pacientes submetidos a transplante cardíaco, que estavam recebendo drogas imunossupressoras, como a ciclosporina, houve relatos de rabdomiólise intensa, que precipitou insuficiência renal aguda. A terapia com lovastatina deve ser interrompida e deve ser instituído tratamento apropriado se ocorrerem elevações intensas de CPK, ou se houver suspeita ou diagnóstico de miopatia; deve ser instituído tratamento apropriado.

A maioria dos pacientes que desenvolveu miopatia (inclusive rabdomiólise) estava recebendo terapia imunossupressora, incluindo ciclosporina; terapia concomitante com genfibrozila ou doses hipolipemiantes de niacina (ácido nicotínico). Alguns dos pacientes afetados tinham insuficiência renal preexistente, como consequência de diabetes de longa duração. Foi relatada rabdomiólise, com ou sem insuficiência renal, em pacientes com doenças graves recebendo concomitantemente lovastatina e eritromicina. Em estudos clínicos, aproximadamente 30% dos pacientes em terapia imunossupressora com ciclosporina desenvolveram miopatia dentro de um ano após o início da terapia com lovastatina; o número correspondente para terapia concomitante de genfibrozila e niacina foi de 5 e 2%, respectivamente (a maior parte desses pacientes estava recebendo 40-80 mg/dia). Não se sabe se este fenômeno ocorre com o uso concomitante de lovastatina e outros fibratos. Portanto, os benefícios e riscos do uso simultâneo de lovastatina com drogas imunossupressoras ou fibratos, ou doses hipolipemiantes de niacina (ácido nicotínico) e imunossupressores, devem ser cuidadosamente considerados.

Em pacientes que usaram lovastatina sem estas terapias concomitantes, a incidência de miopatia foi de aproximadamente 0,1%. Foi relatada rabdomiólise com insuficiência renal em um paciente com transplante renal recebendo ciclosporina e lovastatina logo após um aumento na dose do agente antifúngico sistêmico, itraconazol. Um outro paciente transplantado recebendo ciclosporina e um outro inibidor da HMG-CoA redutase apresentou fraqueza muscular acompanhada de elevações significativas de CPK em seguida ao início da terapia com itraconazol sistêmico. Os inibidores da HMG-CoA redutase e os agentes antifúngicos azol derivados inibem a biossíntese do colesterol em diferentes pontos. Em pacientes recebendo ciclosporina, a lovastatina deve ser temporariamente suspensa se for necessária terapia com um agente antifúngico sistêmico, azol derivado; os pacientes que não estão recebendo ciclosporina devem ser cuidadosamente monitorizados se for necessária terapia com um agente antifúngico sistêmico azol derivado.

Em uma avaliação clínica expandida de 48 semanas com lovastatina, comparando lovastatina e placebo em 8.245 pacientes, nenhum dos pacientes tomando 20 mg/dia de lovastatina desenvolveu miopatia; cinco pacientes (menos de 0,1%) que receberam lovastatina (um na posologia de 40 mg/dia e quatro com 40 mg duas vezes ao dia) tiveram miopatia (sintomas musculares e CPK acima de 10 vezes o limite superior da normalidade; praticamente nenhum (<0,1%) dos pacientes neste estudo estava recebendo ciclosporina, genfibrozila ou doses hipolipemiantes de niacina.

Em seis pacientes com transplante cardíaco, que recebiam terapia imunossupressora, incluindo ciclosporina concomitantemente com lovastatina 20 mg/dia, o nível plasmático médio dos metabólitos ativos derivados da lovastatina elevou-se em aproximadamente quatro vezes acima do esperado. Neste grupo, a resposta

USO EM IDOSOS

Em um estudo controlado com pacientes idosos, com idade acima de 60 anos, a eficácia pareceu ser semelhante àquela vista na população geral e não houve aumento aparente na frequência de achados adversos clínicos e laboratoriais.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Drogas imunossupressoras, genfibrozila, niacina (ácido nicotínico), eritromicina: veja PRECAUÇÕES - Efeitos Musculares.

Derivados de cumarínicos: Quando lovastatina e anticoagulantes cumarínicos são administrados concomitantemente, o tempo de protrombina pode aumentar em alguns pacientes. Nos indivíduos que já tomam anticoagulantes, o tempo de protrombina deve ser determinado antes de iniciar a lovastatina e, depois, com a periodicidade recomendada para os pacientes tratados com cumarínicos.

Antipirina: a antipirina (dipirona ou pirazolona) é um modelo para as drogas metabolizadas pelo sistema de enzimas microsossomais hepáticas (sistema de citocromo P450). Em virtude de MINOR Lovastatina não ter qualquer efeito na farmacocinética de antipirina, não se esperam interações com outras drogas metabolizadas por este mecanismo.

Propranolol: em voluntários normais, não houve interação farmacocinética ou farmacodinâmica clinicamente significativa com administração concomitante de doses únicas de MINOR Lovastatina e propranolol.

Digoxina: em pacientes com hipercolesterolemia, a administração concomitante de MINOR Lovastatina e digoxina não teve efeito nas concentrações plasmáticas desta última.

Outras terapias concomitantes: em estudos clínicos, MINOR Lovastatina foi usado concomitantemente com beta-bloqueadores, bloqueadores de entrada de cálcio, diuréticos e antiinflamatórios não hormonais, sem evidências de interações adversas clinicamente significativas.

REAÇÕES ADVERSAS

MINOR Lovastatina é geralmente bem tolerado; para maior parte dos pacientes, os efeitos colaterais foram leves e transitórios.

Em estudos clínicos controlados, os efeitos colaterais (considerados possíveis, prováveis ou definitivamente ligados à droga) que ocorreram com frequência maior do que 1% foram: flatulência, diarreia, constipação, náuseas, dispepsia, tonturas, visão embaçada, cefaléia, câibras e mialgias, erupções cutâneas e dor abdominal. Os pacientes que receberam medicamentos controle ativos tiveram incidência igual ou maior de queixas gastrintestinais. Outros efeitos colaterais que ocorreram com incidências de 0,5 a 1% foram: fadiga, prurido, boca seca, insônia, alterações do sono e disgeusia. Raramente ocorreram: hepatite, síndrome de hipersensibilidade, eritema multiforme, necrólise epidérmica torácica, miopatia e rabdomiólise.

Em um estudo clínico expandido de 48 semanas com lovastatina, comparando-a com placebo, as experiências adversas relatadas foram semelhantes àsquelas dos estudos iniciais, e a incidência com droga e placebo não foi estatisticamente diferente. Os seguintes efeitos colaterais foram relatados desde que o medicamento começou a ser comercializado: hepatite, icterícia colestatíca, vômitos, anorexia, parestesias, distúrbios psíquicos (incluindo ansiedade), eritema multiforme (incluindo síndrome de Stevens-Johnson) e necrólise epidérmica tóxica.

Foi relatada raramente uma síndrome aparentemente de hipersensibilidade, que inclui uma ou mais das seguintes características: anafilaxia, angioedema, síndrome semelhante ao lupus eritematoso, polimialgia reumática, trombocitopenia, vasculite, leucopenia, eosinofilia, anemia hemolítica, fator antinúcleo positivo, VHS elevada, artralgias, artrite, urticária, astenia, fotossensibilidade, febre, rubor facial, calafrios, dispnéia e mal-estar.

Relação causal desconhecida: foi relatada neuropatia periférica em um paciente, mas não foi estabelecida relação de causa e efeito com MINOR Lovastatina. Medidas de resposta visual evocada, condução nervosa e eletromiografia foram realizadas em mais de 30 pacientes recebendo **MINOR Lovastatina**, sem evidência de efeito neurotóxico.

Achados laboratoriais: raramente foram relatados aumentos importantes e persistentes

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

POSOLOGIA E ADMINISTRAÇÃO

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

A dose inicial recomendada é 20 mg, uma vez ao dia, administrados com a refeição noturna. Doses diárias únicas dadas com a refeição noturna foram mais eficazes do que a mesma dose dada na refeição matinal, talvez porque o colesterol seja sintetizado principalmente à noite. Em pacientes com hipercolesterolemia leve a moderada, a dose inicial pode ser de 10 mg/dia. Ajustes posológicos, se necessários, devem ser feitos em intervalos não menores do que 4 semanas, até o máximo de 80 mg por dia, em dose única ou em doses dividida nas refeições diurna e noturna.

As doses divididas (duas vezes ao dia) tendem a ser ligeiramente mais eficazes do que doses diárias únicas.

Em pacientes que usam drogas imunossupressoras concomitantemente com lovastatina, a dose máxima recomendada é de 20 mg/dia (veja PRECAUÇÕES - Efeitos Musculares).

A posologia do MINOR Lovastatina deve ser reduzida se os níveis de LDL-colesterol caírem abaixo de 75 mg/dl (1,94 mmol/l) ou se o colesterol plasmático total cair a menos do que 140 mg/dl (3,6 mmol/l).

Terapia concomitante: MINOR Lovastatina é eficaz isolado ou associado a sequestradores de sais biliares.

Posologia na insuficiência renal: MINOR Lovastatina não sofre excreção renal significativa; portanto, modificações posológicas não devem ser necessárias em pacientes com insuficiência renal moderada.

SUPERDOSE

Devem ser adotadas medidas gerais e a função hepática deve ser monitorizada.

Cinco voluntários humanos receberam doses de até 200 mg de lovastatina em dose única, sem efeitos adversos clinicamente significativos. Alguns poucos casos de superdose acidental foram relatados; nenhum paciente teve qualquer sintoma específico e todos recuperaram-se sem seqüelas. A maior dose ingerida foi de 5-6 g.

Até que se obtenha mais experiência, não há tratamento específico recomendado para a superdose de MINOR Lovastatina .

A eliminação dialítica da lovastatina e seus metabólitos no homem não é conhecida no presente.

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

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

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

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mário Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CGC nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



Miodaron

MIODARON

Amiodarona

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Comprimidos: Embalagem com 20 comprimidos.

COMPOSIÇÃO

Cada comprimido contém:

Cloridrato de amiodarona 200 mg
excipiente q.s.p. 1 comprimido

Cada ampola contém:

Cloridrato de amiodarona 150 mg
Veículo q.s.p. 3 ml

USO ADULTO

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

- . Este medicamento destina-se ao tratamento da angina do peito e das arritmias cardíacas (taquicardias, palpitações).
- . Informe seu médico se durante o tratamento houver ocorrência de gravidez.
- . Se você sofre de tireóide, informe seu médico.
- . Conservar o medicamento bem fechado, protegido do calor, luz e umidade.

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

. Use este medicamento sempre sob prescrição médica.

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

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

MODO DE AÇÃO

MIODARON (amiodarona) quimicamente é o cloridrato de 2-butil-3-[3,5-diiodo-4-(e-dietilaminoetoxil)-benzoil] benzofurano. É o medicamento mais potente e eficaz empregado atualmente no tratamento das arritmias cardíacas e nos estados anginosos crônicos. Experimentações farmacológicas mostram que miodaron possui ação antiarrítmica de amplo espectro, atuando diretamente nos processos metabólicos da célula cardíaca. As ações básicas da amiodarona consistem principalmente em, aumento do fluxo coronariano, sem aumento do trabalho cardíaco, redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio, antagonismo a vários efeitos das catecolaminas e a estimulação simpática. miodaron proporciona um controle contínuo e eficaz das crises de arritmias associadas às mais variadas cardiopatias.

O efeito antiarrítmico protege o anginoso contra eventuais aparições de arritmias, fator de risco importante nos enfermos coronarianos. miodaron constitui-se num excelente medicamento profilático para evitar ou diminuir o aparecimento das crises anginosas. No entanto, não é aconselhado seu uso no tratamento de emergência da angina de peito. A eficácia clínica de miodaron está diretamente relacionada às propriedades eletrofisiológicas e, ainda, à larga margem de segurança e a seu efeito cumulativo. Esta última propriedade libera o paciente de um horário rígido e, após a interrupção do tratamento, um efeito remanescente perdura por um período de 10 a 28 dias.

INDICAÇÕES

Antiarrítmico: Extra-sístoles ventriculares e supraventriculares, flutter atrial, fibrilação atrial paroxística, extra-sístoles ventriculares da doença de Chagas, taquicardia ventricular e outras afecções associadas à excitabilidade cardíaca aumentada.

Antianginoso: Angina do peito crônica estável ou instável com ou sem alteração do

ECG, cardiopatia isquêmica com ou sem síndrome anginosa, seqüelas de infarto do miocárdio. Na profilaxia e tratamento da síndrome de Wolff-Parkinson-White.

CONTRA-INDICAÇÕES

Bradicardias sinusais, bloqueio sinoatrial, excitabilidade atrial ou ventricular associada a bloqueio atrioventricular, hipotensão arterial grave. Gravidez, salvo em casos excepcionais, em razão do risco tireoidiano fetal. Hiper e hipotireoidismo.

PRECAUÇÕES

Devido à presença de iodo na fórmula, o tratamento de pacientes com antecedentes tireoidianos pessoais e familiares, se for necessário, deve ser feito com posologia mínima ativa sob supervisão médica. Deve-se evitar associações com IMAO e betabloqueadores e ter cautela no emprego com outros antiarrítmicos.

Microdepósitos de córnea; alterações de visão:

Os microdepósitos de córnea aparecem na maioria dos adultos tratados com amiodarona e podem em um pequeno número de pacientes produzir sintomas, tais como, halos visuais ou visão borrada. Esses microdepósitos de córnea são inteiramente reversíveis após redução da dose ou interrupção de tratamento. Microdepósitos de córnea assintomáticos não são, portanto, razão para reduzir a dose ou interromper o tratamento.

Fotossensibilidade

Reações de fotossensibilidade induzida pela amiodarona já foram relatadas. Assim, recomenda-se aos pacientes em tratamento o uso de cremes à base de filtros-solares ou proteção com roupa das regiões do corpo expostas ao sol.

Anormalidades Tireoideanas

Como amiodarona libera iodo inorgânico no organismo, pode causar hipo ou hipertireoidismo. Assim, a função tireoideana deverá ser estudada antes do início do tratamento e, periodicamente, durante a terapêutica, particularmente em pacientes idosos, e em pacientes com disfunção tireoideana.

Distúrbios Eletrolíticos

Uma vez que as drogas antiarrítmicas podem ser ineficazes, ou mesmo arritmogênicas em pacientes com hipocalcemia, qualquer deficiência de potássio ou magnésio, deverá ser corrigida antes de iniciar-se o tratamento com amiodarona.

ADVERTÊNCIA

Amiodarona pode causar uma síndrome clínica de dispnéia progressiva e tosse acompanhada por alterações funcionais radiográficas e patológicas mostrando um processo intersticial pulmonar, algumas vezes denominado alveolite ou pneumonite intersticial. A frequência desta reação é geralmente reduzida e ocorre em pacientes quando em tratamento por mais de um ano. Esta síndrome é usualmente reversível quando amiodarona é descontinuada ou quando tratada com terapia esteróide, mas alguns casos severos e até fatais já foram relatados na literatura médica mundial. Assim, qualquer sintoma respiratório novo em paciente sob tratamento com amiodarona, deve sugerir a possibilidade de uma reação adversa pulmonar, sendo necessário a avaliação clínica da função pulmonar. Quando o paciente é submetido a tratamento prolongado, recomenda-se a avaliação pulmonar periódica cada 3 a 6 meses.

Exacerbação de Arritmias

Amiodarona, do mesmo modo que outros agentes antiarrítmicos, pode causar exacerbações sérias da arritmia presente. Tal tipo de exacerbação pode incluir fibrilação ventricular, taquicardia ventricular incessante, aumento da resistência à cardioversão e taquicardia ventricular polimórfica associada com prolongamento de QT (Torsade de Pointes).

Alterações Hepáticas

Elevações nos níveis de enzimas hepáticas podem ocorrer em pacientes submetidos à terapia com amiodarona, em geral não acompanhados de sintomatologia clínica. Se este aumento exceder a três vezes os níveis normais a redução de dosagem ou a suspensão do tratamento com amiodarona deve ser considerada.

As reações colaterais da amiodarona são mais comuns em pacientes submetidos a doses mais elevadas (400 mg por dia ou mais). Assim, para reduzir a ocorrência das reações adversas, o médico deve fazer todo esforço no sentido de estabelecer a dose efetiva mais baixa possível para cada paciente em específico.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Digitálicos

O uso de amiodarona em pacientes recebendo terapêutica digitálica, usualmente produz aumentos da concentração sérica do digital. Assim, ao iniciar a terapêutica com amiodarona, a dose da terapia digitálica deve ser reduzida em aproximadamente 50% ou suspensa.

Anticoagulantes

A potenciação da resposta anticoagulante do tipo warfarin já foi reportada em pacientes usando amiodarona. Portanto, recomenda-se a redução em um terço a 50% na dose do anticoagulante, bem como a freqüente monitoração no tempo de protrombina em pacientes usando amiodarona.

EFEITOS COLATERAIS

Efeitos gastrintestinais como gastrites, náuseas e vômitos e, ainda, fotodermatoses são raros na posologia habitual. Nos casos de aplicação endovenosa direta, eventualmente podem aparecer hipotensão transitória, sensação de calor, sudoreses e náuseas. Hipertireoidismo, hipotireoidismo. Opacificação da córnea (microdepósitos) pode ocorrer, sendo, no entanto, inteiramente reversível e não acarretando distúrbios funcionais da visão. O uso de colírios contendo derivados metilcelulósicos pode diminuir ou mesmo prevenir o aparecimento deste quadro clínico.

Reações do tipo fadiga, mal-estar, tremores, movimentos involuntários e redução na coordenação motora, são reações comuns, mas não significando razão clínica para interrupção do tratamento e, em geral, melhoram com a redução da dose.

POSOLOGIA

Comprimidos

Dose inicial: 1 comprimido 3 vezes por dia, durante 8 a 10 dias consecutivos.
Dose de manutenção: 1 comprimido por dia, ou a critério médico. A cada semana, o tratamento pode ser interrompido por 2 dias (fins de semana).
A dose máxima diária é de 6 comprimidos (1.200 mg).

Ampolas

Aplicação endovenosa direta: 5 mg/kg de peso corporal. Em média 2 a 3 ampolas por via endovenosa com duração não inferior a 30 segundos.

Perfusão endovenosa contínua: 5 mg/kg de peso corporal. A diluição deve ser feita na proporção de 1 ampola para cada 125 ml de solução glicosada isotônica, durante 20 minutos a 2 horas. Esta dose poderá ser repetida nas 24 horas, até um total de 8 ampolas (1.200 mg). Após obter-se melhora clínica, a terapêutica deve ser substituída por amiodaron comprimidos.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

MS-1213.0014
Resp.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 graus, 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 diálise não parece ter muito benefício, entretanto a plasmaferese pode ser útil.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

MS-1213.0016

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

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

Laboratórios Biosintética Ltda.

Rua Dr. Mario Augusto Pereira, 91

Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 53.162.095/0001-06

Indústria Brasileira



nicotinell TTS®

S(-)-nicotina

TERAPIA AUXILIAR NO ABANDONO DO TABAGISMO

FORMAS FARMACÊUTICAS E APRESENTAÇÕES

Sistema terapêutico e transdérmico: Nicotinell TTS 10, Nicotinell TTS 20, Nicotinell TTS 30. Caixas com 20 sistemas.

COMPOSIÇÃO

Os sistemas terapêuticos de Nicotinell TTS 10, 20 e 30, contém, respectivamente, 17,5mg, 35mg e 52,5mg de S(-)-nicotina e liberam 7mg, 14mg e 21mg de substância ativa em 24 horas.

USO ADULTO

MODO DE AÇÃO

Farmacodinâmica: A S(-)-nicotina age primeiramente nos receptores colinérgicos do tipo nicotínico do sistema nervoso periférico e do central. Para muitos efeitos, baixas doses de S(-)-nicotina tem uma ação estimulante e elevadas doses, um efeito depressor. A administração intermitente de S(-)-nicotina afeta as vias neuro-hormonais e resulta na liberação de acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, vasopressina, beta-endorfinas, hormônio de crescimento, cortisol e ACTH. Esses neurorreguladores podem estar envolvidos em alguns comportamentos relatados e nos efeitos subjetivos do ato de fumar. O desempenho melhorado de alguns parâmetros, tais como tamborilar os dedos, foi demonstrado após administração de nicotina em fumantes abstinente durante a noite. As ações da nicotina no homem são complexas, dependem da dose, da taxa de liberação, do tônus autonômico prevalente, de variação individual e da exposição prévia (tolerância). Os efeitos cardiovasculares da S(-)-nicotina são devidos ao estímulo do sistema nervoso simpático, periférico e central. Por exemplo: concentrações de nicotina encontradas durante o ato de fumar causam aumento da frequência cardíaca, da pressão sistólica e diastólica e causam também vasoconstrição cutânea. A tolerância parcial ou total a alguns efeitos da nicotina é desenvolvida rapidamente: uma segunda infusão, após 60 ou 120 minutos, resulta em menor aceleração da frequência cardíaca e em menores efeitos subjetivos do que a infusão inicial, apesar das elevadas concentrações venosas de nicotina. Ao se administrar a segunda infusão, após 120 minutos, a resposta é a mesma do que aquela obtida após a infusão inicial. A aplicação de Nicotinell TTS (20 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.

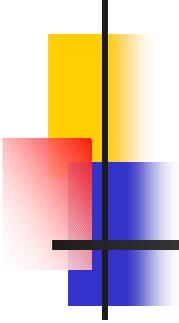
VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

NICOTINELL TTS é marca registrada NOVARTIS AG - Basileia / Suíça .
NICOTINELL TTS é produzido pela NOVARTIS BIOCIENTÍAS 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