

EDITORIAL

Evolution of mortality caused by cardiovascular diseases in Spain

L. Tomás Abadal

37

ORIGINALS

Trends in cardiovascular ischemic and stroke mortality in Murcia (South East Spain): 1975-1991

U. Civera Suárez, M^a J. Tormo Díaz and C. Navarro Sánchez

39

Acute ischemic heart disease in regional hospitals in Catalonia

F. Planas Comes and J. Balle Díaz

44

REVIEW

Diagnostic tests for the detection of myocardial viability

A. Peix González and D. García Barreto

47

CASE REPORT

Cardiac rupture: A severe complication of the stress test

E. Ortiz, R. Rodríguez, M. Pérez de Juan, D. Collell, F. Alonso and C. Castedo

52

Acute myocardial infarction associated with pre-excitation syndrome

I. Roldán Torres, L. Almenar Bonet, S. Martí Llinares, L. Martínez Dolz, V. Miró Palau and M. Palencia Pérez

57

ELECTROCARDIOGRAPHIC DIAGNOSIS

Idioventricular rhythm or acute disturbance of intraventricular conduction?

R. J. Hidalgo Urbano, M. Velástegui Luque, J. C. García Rubira, J. J. Gómez Barrado, I. Pérez Leal and M. Rodríguez Revuelta

60

IMAGE DIAGNOSIS

Lutenbacher type A syndrome diagnosed in a 75-year old woman

M. Ortega-Calvo, J. L. Méndez-Mora, P. Espigado-Focino and R. Moreno-Alba

63

Congenital aneurysm of Valsalva sinus. False image of four-cuspid aortic valve

Trans-esophageal echocardiography diagnosis

M. Pérez de Juan, D. Collell, C. Castellano, E. Ortiz, F. Alonso, P. Quiroga, A. Gómez and J. M. de Toro

66

BOOK REVIEW

Ischemic heart disease

A. Maseri

68

Síndrome de Lutembacher tipo A diagnosticado en una mujer de 75 años

M. Ortega-Calvo, J. L. Méndez-Mora*, P. Espigado-Tocino, R. Moreno-Alba**
Centro de Salud Virgen de Belén. Pilas. Sevilla. * Departamento de Cirugía General.
** Unidad de Ecocardiografía. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Rev Lat Cardiol 1996; 17: 63-65

La primera descripción de esta alteración (estenosis mitral más defecto septal interauricular) fue realizada por Lutembacher en 1916. Describimos en este trabajo el caso del tipo A (Gueron et al 1976) de más edad diagnosticado mediante ecocardiografía. Su desarrollo clínico y terapéutico estuvo matizado por la aclimatación crónica a sus circunstancias fisiopatológicas.

Palabras clave: *síndrome de Lutembacher tipo A, caso de más edad*

The first description of this disease (mitral stenosis and atrial septal defect) was given by Lutembacher in 1916. We show the oldest case of a type A Lutembacher syndrome (Gueron et al 1976) diagnosed with echocardiography. The clinical and therapeutic development depends upon its pathophysiology and tolerance.

Key words: *type A Lutembacher syndrome; oldest case.*

Correspondencia:
Manuel Ortega-Calvo
Arda. San Juan de la Salle.
Parque de Fomento 1. 2º B
41008 Sevilla

INTRODUCCIÓN

La combinación de estenosis mitral y defecto septal auricular es muy rara pero tiene un gran interés hemodinámico¹. La primera descripción fue realizada por Lutembacher en el año 1916² aunque había aparecido un caso con anterioridad en el año 1865³. La fisiopatología básica de este síndrome, descompresión de la aurícula izquierda cuyo tracto de salida está obstruido, por un shunt izquierda-derecha a nivel atrial también puede observarse en otras circunstancias tales como la combinación de estenosis mitral con una conexión venosa pulmonar anómala parcial. Las edades descritas para el síndrome de Lutembacher oscilan entre los 10 y los 47 años de una serie¹ y los 69 años para un caso de estenosis mitral no reumática⁴.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trataba de una mujer de 75 años de edad que se quejaba de dolor precordial, disnea al mínimo esfuerzo (grado III de la New York Heart Association) y edema en los tobillos cuando fue estudiada en el área de urgencias. Su médico general la había estado tratando con diuréticos e inotropos por disnea y palpitaciones desde cinco años antes. A la exploración clínica se podía objetivar cianosis periférica, un pulso radial arritmico y una presión arterial de 155/90 mmHg. A la auscultación existía una frecuencia de 110 pulsaciones por minuto, con un chasquido de apertura mitral y un retumbo diastólico en foco mitral junto con un soplo de carácter eyectivo en el foco pulmonar. Un soplo sistólico pequeño también se podía auscultar en el foco mitral. Los datos electrocardiográficos revelaban una fibrilación auricular con una buena respuesta ventricular y signos de sobrecarga en ambos ventrículos.

La radiografía de tórax mostraba signos sugestivos de congestión pulmonar (cardiomegalia, derrame pleural de pequeña cuantía y aumento de arterias pulmonares). Se realizó una ecocardiografía en M-modo y bi-dimensional. Se pudo observar un gran defecto septal interauricular, del tipo *Ostium Secundum*, con *shunt* en los dos sentidos pero con un flujo máximo izquierda-derecha (técnicas de contraste). Las cámaras derechas eran más grandes de lo normal y se podía observar un patrón de sobrecarga volumétrica ventricular derecha (imagen paraesternal) (fig. 1). La valva mitral estaba fuertemente fibrosada con los movimientos de apertura y cierre acortados (doble lesión mitral) (fig. 2). No se pudo demostrar abombamiento de la hoja anterior de la válvula mitral en diástole^{5,6}. La válvula tricúspide no se cerraba totalmente en el momento de la sístole, por lo que se podría haber demostrado una insuficiencia tricuspídea si se pudieran haber realizado técnicas de Doppler. La válvula aórtica estaba competente. Se pudo observar también una pequeña cantidad de líquido en el pericardio.

La paciente fue tratada en la zona de observación de urgencias con furosemida por vía intravenosa (250 mg cada ocho horas) y con digoxina por vía intravenosa (0.25

mg cada doce horas) mejorando de forma ostensible de sus síntomas en unas diez horas aproximadamente. Fue dada de alta en menos de veinticuatro horas para un control cardiológico extrahospitalario. En los meses siguientes no accedió a realizarse un cateterismo.

DISCUSIÓN

La historia natural de los pacientes con síndrome de Lutembacher es variable. Depende de la severidad de la estenosis mitral, del tamaño del defecto septal auricular y de la resistencia vascular pulmonar. Cuando la estenosis mitral es severa y el defecto septal auricular es pequeño, la evolución natural se parece mucho a la de la estenosis

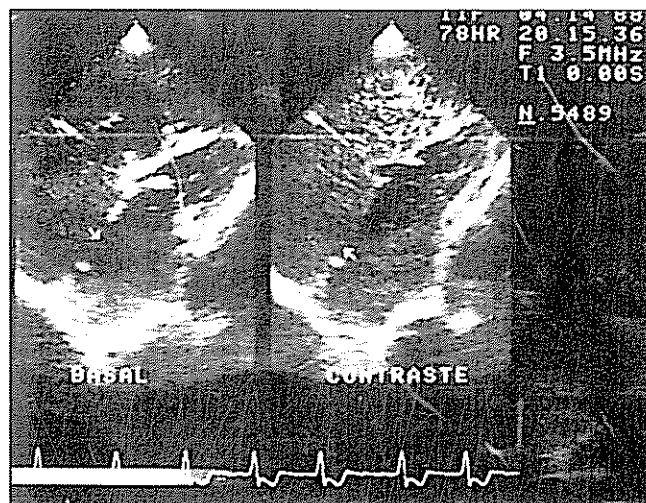


Fig 1 Ecocardiografía bidimensional (visión paraesternal) mostrando un gran defecto septal interatrial (tipo *Ostium Secundum*) con *shunt* en los dos sentidos

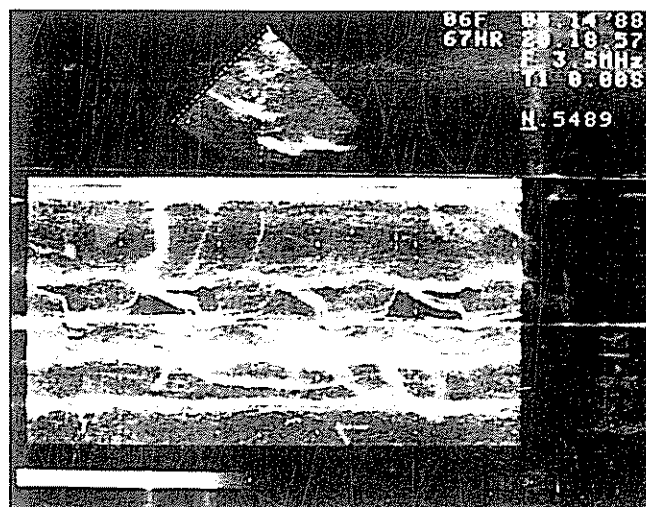


Fig 2 Ecocardiografía en M-modo mostrando unas valvas mitrales fuertemente fibrosadas con movimientos de apertura y cierre acortados (doble lesión valvular mitral)

mitral pura. En el caso contrario, cuando el defecto septal auricular es grande, la historia natural de la alteración se asemeja mucho a la del defecto septal atrial puro, porque a pesar de que exista una mayor o menor afectación de la válvula mitral, la aurícula izquierda disminuye su presión a través del defecto interauricular, con lo que se mejoran los síntomas y signos de la congestión venosa pulmonar que son característicos de la estenosis mitral no complicada¹.

La coexistencia de enfermedad mitral en estos pacientes con defecto septal atrial afecta al desarrollo de su historia natural mediante un aumento en el *shunt* izquierda-derecha, lo que conlleva a una sobrecarga de volumen crónica en el ventrículo derecho, a la aparición de fibrilación auricular y a la evolución hacia una insuficiencia cardíaca congestiva. Nosotros pensamos que estas eran las circunstancias fisiopatológicas de nuestra paciente.

La alta incidencia de insuficiencia cardíaca de tipo congestivo en estos enfermos quizás sea debida a la mayor incidencia de *shunt* izquierda-derecha, a la aparición de regurgitación tricuspídea y a la hipertensión pulmonar asociada⁷. Taussig describió que la presencia de un defecto septal auricular actúa como un factor precipitante para el desarrollo de una afectación por fiebre reumática⁸. Las características hemodinámicas dependen del tamaño del defecto atrial, de la severidad de la afectación valvular mitral, de la complianza del ventrículo derecho y de la resistencia vascular pulmonar. De hecho, Lutembacher en sus descripciones primitivas creía que la afectación mitral era de carácter congénito. Autores posteriores han demostrado con evidencias que la aceptación mitral es muy probablemente de origen reumático⁹⁻¹⁰. Los sonidos auscultatorios tanto sistólicos como diastólicos que pudimos oír en nuestra paciente pensamos que son de origen valvular más que de origen septal interatrial. Iga et al describieron¹¹ un soplo de carácter continuo en un paciente con Lutembacher en el que se pudo demostrar que un defecto interatrial pequeño estaba originando el paso de un flujo sanguíneo acelerado.

Gueron et al modificaron el concepto de enfermedad valvular mitral asociada a *shunt* izquierda-derecha a nivel atrial. Dividieron a los pacientes en dos grupos. El grupo A incluía a aquellos que padecían estenosis mitral, enfermedad mitral combinada en forma de estenosis y regurgitación, o padecimiento de algún otro aparato valvular junto con *shunt* izquierda-derecha. El grupo B estaba formado por los pacientes que sufrían de regurgitación mitral como la única lesión acompañante al *shunt* izquierda-derecha. En nuestros días creemos que puede definirse un tercer grupo de carácter no fisiopatológico: el síndrome de Lutembacher yatrogénico¹²⁻¹⁴. Nuestra paciente está claramente en el grupo A de Gueron et al y es el caso más anciano jamás descrito en nuestro conocimiento.

Fue realmente lastimoso que esta paciente no accediera a un estudio hemodinámico posterior pues las posibilidades quirúrgicas son interesantes para el Lutembacher en pacientes más jóvenes. Saito et al han descrito recientemente los cambios pre y postquirúrgicos de la curva presión-volumen en una mujer afectada de Lutembacher con 49 años de edad¹⁵. Barbosa y Barbosa han descrito otro caso de una mujer de 48 años con una buena evolución postquirúrgica en Brasil¹⁶. En algunas ocasiones el *shunt* interauricular se asocia a la existencia de una aneurisma del septo¹⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bashi VV, Ravikumar E, Jairaj PS, Krishnaswami DM, John S. Coexistent mitral valve disease with left-to-right shunt at the atrial level: clinical profile, hemodynamics, and surgical considerations in 67 consecutive patients. *Am Heart J* 1987; 114: 1-106.
2. Lutembacher R. De la stenose mitrale avec communication inter auriculaires. *Arch Mal Coeur* 1916; 9: 237.
3. McGinn S, White PD. Interauricular septal defect associated with mitral stenosis. *Am Heart J* 1933; 9: 1.
4. Minezaki KK, Miyazawa I, Natsume I, Fujita J, Kawada Y, Shiina A et al. Long-term survival of a patient with Lutembacher's syndrome. *Jpn Heart J* 1988; 29: 735-740.
5. Yan PC, Chia BL, Fan AT, Choo MH, Saw HS, Lay MB. Two-dimensional echocardiography in Lutembacher's syndrome. *Am Heart J* 1988; 116: 1-361-1-362.
6. Quash JA, Davia JE, de Castro CM, Bowen TE, Green DC. Echocardiography in Lutembacher's syndrome. *Chest* 1977; 72: 676.
7. Espino-Vela J. Rheumatic heart disease associated with atrial defect. Clinical and pathological study of 12 cases of Lutembacher's syndrome. *Am Heart J* 1959; 57: 185.
8. Taussig HB. Congenital malformation of the heart. Vol. 2. Specific malformations. ed. 2. Cambridge: Harvard University Press 1960: 620.
9. John S, Muni SC, Bhatti BS, Sukumar JP, Cherian G. Coexistent valve disease with left-to-right shunt at the atrial level. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970; 60: 174.
10. Gueron M, Gussarsky J. Lutembacher's syndrome obsolete? A new concept on mitral valve disease and left-to-right shunt at the atrial level. *Am Heart J* 1976; 91: 535.
11. Iga K, Tomonaga G, Hori K. Continuous murmur in Lutembacher syndrome analyzed by Doppler echocardiography. *Chest* 1992; 101: 565-566.
12. Sadaniantz A, Luttmann C, Shulman RS, Block PC, Schachne J, Thompson PD. Acquired Lutembacher syndrome or mitral stenosis: an acquired atrial septal defect after transseptal mitral valvuloplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21: 7-9.
13. Crawford MH. Iatrogenic Lutembacher's syndrome revisited. *Circulation* 1990; 1190-1-197.
14. Chen CH, Lin SI, Hsu TL, Chen CC, Wang SP, Chang MS. Iatrogenic Lutembacher's syndrome after percutaneous transluminal mitral valvotomy. *Am Heart J* 1990; 119: 209-211.
15. Saito F, Kurosawa H, Koyanagi K, et al. Changes in left ventricular pressure-volume loop of Lutembacher syndrome. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1994; 42: 461-464.
16. Barbosa J, Barbosa PR. Síndrome de Lutembacher. *Arq Bras Cardiol* 1993; 61: 107-109.
17. Martínez Mas ME, Chorro EJ, Hopis R, et al. Aneurisma de septo interauricular asociado a síndrome de Lutembacher. Estudio ecocardiográfico y con técnica Doppler. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 503-506.



Composición cualitativa y cuantitativa: 0,5 mg/20 mg transdólaril lactosa otros excipientes 0,50 mg/56,00 mg e s p 1 cápsula 2,00 mg/54,50 mg e s p 1 cápsula. Forma farmacéutica: Cápsulas. Datos Clínicos: Indicaciones terapéuticas: Hipertensión arterial. Posología y forma de administración: GOPTEN puede ser administrado antes durante o después de las comidas. En hipertensión arterial la dosis es de 2 mg diarios en toma única. Caso necesario, esta dosis puede duplicarse después de 2 a 4 semanas de tratamiento. En el sujeto anciano, con función renal normal, no es preciso reajustar la posología. En caso de tratamiento previo con diuréticos, habrá de tomarse precauciones específicas (ver Precauciones especiales de empleo e Interacción con otros medicamentos) e iniciar la terapia con 0,5 mg de GOPTEN. En caso de insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina comprendido entre 30 y 10 ml/min, el tratamiento se iniciará con una dosis de 0,5 mg. En caso necesario, esta posología puede incrementarse a 1 mg/día en toma única. Cuando el aclaramiento de creatinina es inferior a 10 ml/min, así como en pacientes hemodializados, la dosis será de 0,5 mg/día, en toma única. En estos pacientes, la práctica médica normal comprende el seguimiento periódico de los niveles hemáticos de potasio y de creatinina. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad conocida a la medicación. Historia de edema angioneurótico (edema de Quincke) asociado con la administración de inhibidores ECA. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Niños: No se ha establecido la tolerancia y eficacia de GOPTEN en el niño. Se recomienda tomar precauciones especiales de empleo en caso de: riesgo de hipertensión y/o insuficiencia renal (en caso de tratamiento previo con diuréticos, es aconsejable ya sea interrumpir el diurético por lo menos tres días antes de instaurar la terapia con GOPTEN, o iniciar el tratamiento con una cápsula de 0,5 mg/día) - edema angioneurótico (edema de Quincke) - neutropenia - insuficiencia hepática - hipertensión renovascular (si se continúa con la medicación diurética, se recomienda iniciar el tratamiento con 0,5 mg/día, así como vigilar los niveles plasmáticos de creatinina, particularmente al inicio del tratamiento) y en caso de cirugía mayor (cuando se emplean anestésicos con potencial hipotensor los inhibidores ECA pueden provocar hipotensión, que podrá corregirse mediante la administración de expansores plasmáticos) **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Alimentos: No se producen interacciones con los alimentos. Medicamentos: No se han descrito. Asociaciones no recomendadas: La asociación de GOPTEN con sales potásicas, diuréticos ahorradores de potasio y antiinflamatorios no esteroideos, predispone al riesgo de hiperkalemia, particularmente en caso de insuficiencia renal. Si tales asociaciones, fuesen necesarias, la frecuente vigilancia de los niveles plasmáticos de potasio es de vital importancia. Asociaciones a utilizar con precaución: En algunos pacientes sometidos a medicación diurética, particularmente si ésta ha sido instaurada recientemente, el descenso tensional al inicio del tratamiento con GOPTEN puede ser excesivo. El riesgo de hipotensión sintomática puede reducirse interrumpiendo la toma del diurético durante algunos días, antes de iniciar el tratamiento con GOPTEN. Si fuese necesario proseguir con la medicación diurética, será preciso recurrir a la vigilancia médica por lo menos durante las dos primeras horas consecutivas a la administración de la primera toma de GOPTEN. Al igual que con todos los hipotensores, su asociación con neurolepticos o con antidepresivos imipraminicos, incrementa el riesgo de hipotensión ortostática. GOPTEN al igual que otros medicamentos que aumentan la eliminación de sodio puede disminuir la eliminación de litio. Por lo tanto, si se administran al mismo tiempo sales de litio, se deben vigilar las concentraciones de litio en el suero. **Embarazado y lactancia:** Embarazo: Si se administran durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina pueden causar daño y muerte fetal. Si se detecta embarazo, la administración de este medicamento debe ser suspendida lo antes posible. Lactancia: En ausencia de datos, GOPTEN está contraindicado en la mujer lactante. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** No se han descrito. **Reacciones adversas:** Por lo general, los efectos secundarios informados han sido moderados. En estudios de larga duración se han señalado: Clínicos: En más del 1% de los pacientes: tos, cefaleas, astenia, sensación de mareo. En menos del 1% de los pacientes: palpitaciones, malestar, hipotensión, prurito rash, náuseas. Excepcionalmente: edema facial angioneurótico (ver Advertencias). Parámetros de laboratorio: En contados casos, se observa elevación de la urea y creatinina plasmáticas, en pacientes tratados con GOPTEN. Dicho incremento es más frecuente en caso de prescripción conjunta con diuréticos, el cual es normalmente reversible al interrumpirse el tratamiento. Raramente se ha señalado hiperkalemia en pacientes tratados con GOPTEN. **Sobredosificación:** La dosis máxima utilizada durante los estudios clínicos fue de 16 mg frente a la que no se produjeron intolerancias. Se puede corregir la hipotensión severa mediante infusión IV de solución salina. **Propiedades farmacológicas:** **Propiedades farmacodinámicas:** GOPTEN es un inhibidor oralmente activo de la enzima de conversión de angiotensina plasmática y tisular (particularmente vascular, cardíaca y suprarrenal); carente de grupo sulfhidro GOPTEN inhibe poderosamente la enzima convertidora, a concentraciones muy bajas. Experimentalmente se ha observado una reducción de la hipertrofia cardíaca y un aumento de la adaptabilidad vascular. El descenso de resistencia periférica inducido por GOPTEN no se acompaña de retención hídrica o sodica, como tampoco de taquicardia. GOPTEN reduce la tensión arterial tanto sistólica, como diastólica. Dicha actividad antihipertensiva es independiente de los niveles plasmáticos de renina y se manifiesta una hora después de su administración, persistiendo por lo menos durante 24 horas sin modificar el ritmo circadiano de la presión sanguínea y permitiendo, por lo tanto, una sola toma diaria. Esto se acompaña de un aumento de los parámetros de calidad de vida. En tratamientos de larga duración, la actividad hipotensora se manifiesta sin aparición de fenómenos de tolerancia adquirida. Tampoco se produce efecto rebote al interrumpir el tratamiento. **Propiedades farmacocinéticas:** Absorción: Transdólaril es muy rápidamente absorbido tras su administración oral. La cantidad absorbida es equivalente al 40-60% de la dosis administrada y no es afectada por el consumo de alimentos. Distribución-Biotransformación-Eliminación: El pico sérico de Transdólaril se alcanza a los 30 minutos de su administración. Se hidróliza en transdólarilato, inhibidor específico de la ECA. El transdólarilato se fija a proteínas séricas en más del 80%. La eliminación de GOPTEN en el hombre, se ha observado que es del 33%, en orina y del 66% en heces. Datos preclínicos sobre seguridad: No se han observado incompatibilidades en el curso de la experimentación clínica. Datos farmacológicos: Lista de excipientes: Almidón de maíz, lactosa, povidona, fumarato de estearil sódico. Cápsulas: gelatina, dióxido de titanio, eritrina y óxido de hierro amarillo. **Incompatibilidades:** No se han descrito. **Periodo de validez:** 2 años. **Precauciones especiales de conservación:** Almacenar a temperaturas inferiores a 25°C. **Naturalidad y contenido del recipiente:** Blisters de PVC/Aluminio conteniendo 28 cápsulas. **Instrucciones de uso/manipulación:** Cápsulas. Administración por vía oral. Nombre y domicilio del titular de la autorización de comercialización: Laboratorios Knoll, S.A. Avda. de Burgos, 91, 28050 MADRID. Condiciones de dispensación: Con receta médica: P.V.P./P.V.P./IVA GOPTEN 0,5 mg C.N. 709220 691 Ptas. GOPTEN 2 mg C.N. 709550 3119 Ptas./3.244 Ptas. Precio tratamiento/día: 115 6 ptas. Modo de dispensación: Con receta médica. Incluido en la Seguridad Social. Con aportación reducida.

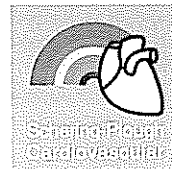
CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA DEL PRODUCTO ANTES DE PRESCRIBIR

Nitro-Dur[®]

nitroglicerina

FICHA TÉCNICA

1 NOMBRE DEL MEDICAMENTO. NITRO-DUR[®] Parche transdérmico. **2 COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Principio activo: nitroglicerina (trinitrato de glicerilo), 40,80 y 120 mg/parche en las presentaciones de 0,2, 0,4 y 0,6 mg/hora respectivamente. **3 FORMA FARMACÉUTICA.** Parche transdérmico tópico que libera las siguientes cantidades de nitroglicerina: Nitro-Dur 5: 0,2 mg/h (15 mg/24 h), 10 cm²; Nitro-Dur 10: 0,4 mg/h (10 mg/24 h), 20 cm²; Nitro-Dur 15: 0,6 mg/h (15 mg/24 h), 30 cm²; **4. DATOS CLÍNICOS.** **4.1 Indicaciones Terapéuticas.** Tratamiento preventivo de la angina de pecho ya sea en monoterapia o en combinación con otros tratamientos antianginosos. **4.2 Posología y Modo de Administración.** a. **Adultos, incluyendo ancianos:** La dosis inicial recomendada es de un parche de NITRO-DUR 5 (0,2 mg/h) al día. En algunos pacientes puede ser necesario aumentar o disminuir la dosis para alcanzar un óptimo efecto terapéutico. NITRO-DUR puede emplearse de manera continua o intermitente. Los pacientes bajo tratamiento continuo de 24 horas con nitratos, sin signos de tolerancia a estos fármacos pueden proseguir con ese régimen siempre que se mantenga la respuesta clínica. Sin embargo se ha observado atenuación del efecto en algunos pacientes tratados con formulaciones de liberación prolongada. En pacientes de este tipo puede ser más apropiado instaurar un tratamiento intermitente. Bajo estas circunstancias NITRO-DUR se aplica diariamente durante un periodo de aproximadamente 12 h. A continuación se retira el parche para permitir un intervalo libre de nitratos de 12 horas, que puede oscilar entre 8 y 12 horas, según los pacientes. b. **Niños.** No se recomienda el empleo de parches transdérmicos de NITRO-DUR en niños. **4.3 Contraindicaciones.** NITRO-DUR está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a los nitratos y en aquellos pacientes con anemia grave. Está asimismo contraindicado en hipotensión grave, hipertensión endocraneal e insuficiencia miocárdica debida a obstrucción valvular o del flujo de salida del ventrículo izquierdo. **4.4 Advertencias y Precauciones especiales de empleo.** NITRO-DUR sólo se empleará bajo estricta vigilancia clínica y/o monitorización hemodinámica en pacientes con infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva. NITRO-DUR no está indicado para el tratamiento de urgencia de las crisis agudas de angina. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** El uso concomitante de nitratos con otros fármacos vasodilatadores, alcohol, diuréticos, compuestos antihipertensivos, beta-bloqueantes, inhibidores de la ECA, calcioantagonistas o fenotiacinas, puede originar efectos hipotensores aditivos. **4.6 Embarazo y lactancia.** No se sabe si el parche transdérmico de NITRO-DUR puede afectar la capacidad reproductora o provocar daño fetal. Por esta razón, sólo debe administrarse a las embarazadas si los beneficios potenciales para la madre compensan claramente los posibles riesgos para el feto. Se desconoce si la nitroglicerina se excreta en la leche materna; por lo tanto, deben extremarse las precauciones cuando se administra NITRO-DUR a madres en periodo de lactancia. **4.7 Efectos sobre la capacidad de conducción y de uso de maquinaria.** En aquellos casos de hipotensión arterial que puede producir mareos o debilidad debe alertarse al paciente respecto a la conducción de automóviles y manejo de maquinarias. **4.8 Reacciones Adversas.** La cefalea es la reacción adversa más frecuente con NITRO-DUR, particularmente a dosis altas y al comienzo del tratamiento. Puede presentarse rubor facial. Además, pueden ocurrir episodios transitorios de mareos y sensación de embalamiento que posiblemente guarden relación con cambios en la presión arterial. Aunque la hipotensión arterial es rara, puede ser lo suficientemente grave como para justificar la interrupción del tratamiento. Se ha comunicado la aparición de síncope y taquicardia refleja aunque no son frecuentes. Puede observarse irritación en la zona de aplicación, aunque raramente es intensa. Es posible la aparición de reacciones de hipersensibilidad. **4.9 Sobredosificación.** No es probable la aparición de síntomas por sobredosificación debido al tipo de formulación del parche transdérmico NITRO-DUR. Además, en caso de que aparecieran los síntomas, pueden ser rápidamente eliminados con la retirada del parche. **5. Incompatibilidades.** No se han descrito. **6.1 Periodo de validez.** 24 meses. **6.2 Precauciones especiales de conservación.** Almacenar entre 15°C y 30°C. No refrigerar. **6.3 Instrucciones de uso/manipulación.** Los parches de NITRO-DUR se aplican sólo sobre la piel intacta una vez retirados de su envoltura protectora. Con las líneas manones cubiertas, orientadas hacia la persona que los aplica, se doblan los bordes para romper la cubierta a lo largo de la línea marrón. Se separan ambas mitades de la cubierta y se aplica el parche firmemente sobre la piel. Después de cada aplicación las manos deberán lavarse cuidadosamente. Se indicará a los pacientes que tomen la precaución de desechar los parches y que eviten su aplicación o empleo accidental. **6.4 Presentaciones y P.V.P. + IVA:** NITRO-DUR 5, parches de 10 cm², conteniendo 40 mg de nitroglicerina y liberando 5 mg/24 horas. Envases con 7 y 30 parches, 856 pts. y 3.637 pts. respectivamente. NITRO-DUR 10, parches de 20 cm², conteniendo 80 mg de nitroglicerina y liberando 10 mg/24 horas. Envases con 7 y 30 parches, 1.110 pts. y 4.718 pts. respectivamente. NITRO-DUR 15, parches de 30 cm², conteniendo 120 mg de nitroglicerina y liberando 15 mg/24 horas. Envases con 7 y 30 parches, 1.340 pts. y 5.749 pts. respectivamente. Dispensable con receta médica para tratamiento de larga duración. Reembolsado por la Seguridad Social. Medicamento de aportación reducida. **6.5 Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización de comercialización.** Schering-Plough, S.A. Carretera Nacional 1, Km 36. San Agustín de Guadalix, Madrid. Consulte ficha técnica completa del producto antes de prescribir. **CON RECETA MÉDICA.**



Paseo de la Castellana, 143
28046 Madrid

EDITORIAL

Evolución de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España

L. Tomás Abadul

37

ORIGINALES

Evolución de la mortalidad cardiovascular isquémica y cerebrovascular en la Región de Murcia: 1975-1991

II. Civera Suárez, M^aJ. Tormo Díaz y C. Navarro Sánchez

39

La cardiopatía isquémica aguda en los Hospitales Comarcales de Cataluña

I. Planas Comes y J. Balles Díaz

44

REVISIÓN

Pruebas diagnósticas en la detección de viabilidad miocárdica

A. Peix González y D. García Barreto

47

CASO CLÍNICO

Ruptura cardíaca: una grave complicación de la prueba de esfuerzo

E. Ortiz, R. Rodríguez, M. Pérez de Juan, D. Collell, I. Alonso y C. Castedo

52

Infarto agudo de miocardio asociado con síndrome de preexcitación

I. Roldán Forres, I. Almenar Bonet, S. Martí Llimares, I. Martínez Dolz, V. Miró Palau y M. Palencia Pérez

57

DIAGNÓSTICO POR ELECTROCARDIOGRAMA

¿Ritmo idioventricular o trastorno agudo de la conducción intraventricular?

R. J. Hidalgo Urbano, M. Velástegui Luque, J. C. García Rubira, J. J. Gómez Barredo, I. Pérez Leal y M. Rodríguez Reina

60

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Síndrome de Lutembacher tipo A diagnosticado en una mujer de 75 años

M. Ortega-Calvo, J. L. Méndez-Mora, P. Espigado-Focino y R. Moreno-Alba

63

Aneurisma congénito del seno de Valsalva. Falsa imagen de válvula aórtica cuadrilobulada

Diagnóstico por ecocardiografía transesofágica

M. Pérez de Juan, D. Collell, C. Castellano, E. Ortiz, F. Alonso, P. Quiroga, A. Gómez y J. M. de Toro

66

CRÍTICA DE LIBROS

Ischemic heart disease

A. Maseri

68