## Asignatura

## Cardiología y Cirugía Cardiovascular

**Autores:** Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Javier Ramos Jiménez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Aida Suárez-Barrientos, Clínica U. de Navarra (Madrid). María Udondo González del Tánago, H. U. de Basurto (Bilbao). Borja Ruiz-Mateos, H. Central de la Cruz Roja (Madrid).

#### Tema 1. Anatomía y fisiología cardiaca

#### **MIR 2019**

- 46. Cuando aumenta la frecuencia cardiaca, la fase del ciclo cardiaco cuya duración se reduce proporcionalmente más es la:
  - 1. Fase de sístole auricular.
  - 2. Fase de sístole isovolumétrica.
  - 3. Fase de llenado rápido.
  - 4. Fase de llenado lento o diástasis.

Los cambios en la frecuencia cardiaca se traducen fundamentalmente en cambios, respecto a la duración de las fases del ciclo cardiaco, de la diástole. La duración de la sístole se modifica poco. Así, aumentos de frecuencia cardiaca producen disminuciones de duración de la diástole, mientras que descensos de frecuencia cardiaca producen aumentos de duración de la diástole. Dentro de la diástole, la fase que más se modifica es la diástasis (fase de llenado lento); la fase de llenado rápido inicial, y la contracción auricular final, modifican menos su duración.

Respuesta: 4

#### **MIR 2017**

- 44. ¿Cuándo alcanza su valor máximo el flujo sanguíneo coronario del ventrículo izquierdo?
  - 1. Al comienzo de la diástole.
  - 2. Al comienzo de la sístole isovolumétrica.
  - 3. Cuando la presión aórtica es máxima.
  - 4. Cuando el flujo sanguíneo aórtico es máximo.

Pregunta sencilla. Las arterias coronarias se irrigan en diástole, dado que en sístole la apertura de la válvula aórtica obstruye parcialmente la llegada de flujo a los ostium de las arterias coronarias. Es en diástole, aprovechando la relajación ventricular (en sístole la contracción afecta también a las arterias coronarias), cuando el retorno de flujo a la raíz aórtica aprovecha para entrar a las arterias coronarias e irrigar el miocardio.

Respuesta: 1

#### MIR 2012

- 211. El triángulo de Koch se encuentra en la aurícula derecha, concretamente en la porción inferior del tabique interauricular, siendo uno de sus límites la valva septal de la válvula tricúspide; es importante su conocimiento ya que en él se encuentra un elemento del sistema de conducción cardiaca y cuya lesión en cirugía cardiaca provocaría alteraciones graves en el sistema de conducción. ¿Qué estructura de las citadas a continuación se encuentra localizada en este triángulo?
  - 1. Nódulo sinusal o sinoauricular o de Keith-Flack.
  - 2. Fascículo auriculoventricular o haz de His.
  - 3. Rama derecha del haz de His.
  - 4. Nódulo auriculoventricular o nódulo de Tawara.
  - 5. Haz de Bachmann.

Pregunta difícil si no se recuerda anatómicamente la estructura localizada en el triángulo de Koch, que es el nodo AV. En el enunciado nos describen la localización de dicho triángulo, en la región inferior del septo interauricular, lo cual ayuda a descartar algunas opciones como el nodo sinusal (localizado en la región superior de la AD), la rama derecha del haz de His (localizada en el VD), y el haz de Bachmann (que transmite el impulso eléctrico de la AD a la AI). La duda por tanto existe entre el nodo AV y el haz de His, que se inicia inmediatamente en continuidad inferior con el nodo AV.

Respuesta: 4

#### MIR 2012

#### 222. La precarga cardiaca aumenta cuando se produce:

- 1. Una disminución del flujo sanguíneo coronario.
- 2. Una disminución de la complianza venosa.
- 3. Un aumento de la contractilidad miocárdica.
- 4. Una disminución de la postcarga.
- 5. Un aumento de la permeabilidad capilar.

La precarga corresponde a la presión que distiende el ventrículo al final del llenado pasivo + la contracción auricular. Se relaciona directamente con la presión venosa central y la velocidad de retorno venoso, y éstas a su vez con el volumen de llenado y tono vascular. La precarga aumenta por tanto si aumentan el volumen de llenado, la velocidad de llenado o el tono venoso central (porque favorecería el retorno venoso). De ahí que la disminución de la complianza o distensibilidad venosa (que sería equivalente a un aumento de la contracción venosa) favorece el retorno venoso y por tanto la precarga.

Respuesta: 2

#### MIR 2011

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Un paciente de 38 años sin antecedentes de interés acude al Servicio de Urgencias aquejando dolor torácico epigástrico y disnea. En la exploración física destaca un paciente intranquilo, sudoroso, con presión arterial de 105/60 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. Una imagen del ecocardiograma practicado se muestra en la figura 3. ¿En qué fase del ciclo cardiaco está congelada la imagen?

- 1. La fase de contracción isovolumétrica.
- 2. La diástole.
- 3. La sístole.
- 4. La fase de relajación isovolumétrica.
- 5. En ausencia de registro simultáneo de electrocardiograma, es imposible precisarlo.

En la imagen se muestra un ecocardiograma, con la secuencia detenida en el momento en que se encuentra la válvula mitral abierta y la válvula aórtica cerrada: la diástole (opción 2 correcta). Además existe una zona laminar ecolucente -oscura, sin ecos- por delante del ventrículo derecho y por detrás del ventrículo izquierdo: derrame pericárdico.

Respuesta: 2

#### **MIR 2010**

# 221. ¿En cuál de estos pasos del proceso de acoplamiento excitación-contracción difieren el músculo esquelético y el músculo cardiaco?

- 1. El potencial de acción presente en la membrana plasmática se disemina al interior de las fibras musculares a través de los túbulos transversos (túbulos T).
- Los potenciales de acción de los túbulos T inducen la liberación de iones calcio del retículo sarcoplásmico al sarcoplasma.
- 3. Una gran cantidad de iones de calcio difunden desde los túbulos T al sarcoplasma en el momento de la despolarización.
- El aumento de la concentración de calcio en el sarcoplasma induce el deslizamiento de los filamentos de miosina sobre los de actina.

5. Al final del potencial de acción, los iones de calcio son bombeados al interior del retículo sarcoplásmico, disminuyendo la concentración de calcio en el sarcoplasma.

Pregunta de escasa importancia, dado que trata sobre temas muy poco preguntados en el MIR (histología y fisiología del músculo esquelético y cardiaco). No obstante y para los interesados intentaremos explicar brevemente la esencia de esta pregunta.

Empecemos con el músculo esquelético. Sus células se denominan fibras musculares y algunas de sus estructuras histológicas de particular interés son: el sarcolema (o membrana plasmática), los túbulos T (que son invaginaciones del sarcolema), el retículo sarcoplasmático (que sería un tipo de retículo endoplasmático liso) y las miofibrillas (formadas por moléculas de actina y miosina agrupadas en sarcómeros). En el interior de las fibras, los túbulos T se relacionan íntimamente con el retículo sarcoplasmático. Así pues, cuando un estímulo o potencial de acción llega al sarcolema se propaga rápidamente hacia el interior de las fibras musculares a través de los túbulos T (dado que son, como ya hemos dicho, invaginaciones de la misma membrana plasmática), donde favorece la liberación de iones calcio desde el retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma (o citoplasma de las fibras). El aumento de la concentración de iones calcio en el sarcoplasma causa entonces la contracción de las miofibrillas, culminando así el acoplamiento excitación-contracción. La contracción finaliza cuando los iones calcio son bombeados desde el sarcoplasma hacia el retículo sarcoplasmático.

Veamos ahora el músculo cardiaco. Las fibras musculares cardiacas son más pequeñas que las esqueléticas y su estructura interna es menos regular. También existen algunas diferencias histológicas entre los dos tipos de fibras (p. ej., las esqueléticas contienen varios núcleos excéntricos, mientras que las cardiacas constan de un único núcleo central). No obstante, las características histológicas y fisiológicas explicadas anteriormente para el músculo esquelético también están presentes en el músculo cardiaco (respuestas 1, 2, 4 y 5 falsas, todas ellas explican características comunes entre los dos tipos de fibras). Ahora bien, existe una particularidad que diferencia el proceso de acoplamiento excitación-contracción de los dos tipos de fibras musculares. En el músculo cardiaco la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma no es suficiente para desencadenar la contracción (a diferencia de lo que ocurría en el esquelético). En este caso también se requiere la entrada extracelular de calcio directamente desde el sarcolema (o lo que es lo mismo desde los túbulos T, que, repetimos, son invaginaciones del sarcolema) para que la contracción sea posible (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

#### Tema 2. Semiología cardiovascular

#### **MIR 2017**

- 64. De la siguientes enfermedades, una de ellas puede manifestarse con ausencia de pulso venoso yugular:
  - 1. Pericarditis constrictiva.
  - 2. Síndrome de vena cava superior.
  - 3. Insuficiencia tricúspide.
  - 4. Insuficiencia cardiaca.

Pregunta curiosa que se podía sacar utilizando el sentido común. No nos preguntan por la presión venosa yugular, que estará aumentada en todos los casos que nos proponen, sino por la presencia de pulsatilidad en la vena yugular. Siempre que la vena yugular esté permeable y conectada a la aurícula derecha, la contracción auricular se transmitirá a la vena yugular y existirá pulso venoso yugular. En el síndrome de vena cava superior, por el contrario, existe una obstrucción al flujo de la vena cava superior, de modo que las venas yugulares se "desconectan" de la aurícula derecha y no tendrán pulso venoso. En la pericarditis constrictiva es típico que la columna de presión venosa yugular sea tan alta que no podamos observar el pulso venoso yugular por encontrarse a nivel intracraneal; eso no significa que no exista pulso: existe pero no lo podemos ver.

Respuesta: 2

#### MIR 2014

## 73. Señale la afimación FALSA con respecto al "tercer ruido" cardiaco:

- 1. Es un sonido de baja frecuencia.
- 2. Se puede producir en procesos que incrementan la velocidad o el volumen de llenado ventricular.
- 3. Aparecen al final de la diástole.
- 4. Está presente en pacientes con insuficiencia mitral grave.
- 5. Puede aparecer en niños normales y en pacientes con gasto cardiaco elevado.

Pregunta sencilla sobre el 3R cardiaco. A diferencia del 4R, el 3R puede ser fisiológico y aparecer en situaciones hiperdinámicas (niños, fiebre, embarazo...). Tanto el 3R como el 4R son ruidos diastólicos y de baja frecuencia (se auscultan mejor con la campana del fonendoscopio), pero el 3R aparece al principio de la diástole (fase de llenado rápido ventricular) y el 4R aparece al final de la diástole (contracción auricular).

Respuesta: 3

#### **MIR 2009**

#### 23. Indique la respuesta correcta:

- 1. El 2.º ruido cardiaco corresponde con el cierre de las válvulas auriculoventriculares.
- 2. Los soplos continuos pueden auscultarse tanto en estenosis como insuficiencias valvulares severas.
- 3. En el pulso venoso yugular la onda "a" se debe a la distensión venosa producida por la contracción de la aurícula izquierda.
- 4. El pulso alternante es típico de la miocardiopatía hipertrófica.
- 5. El signo de Kussmaul es un aumento de la presión venosa central durante la inspiración.

Pregunta sobre fisiología cardiaca.

Vamos a ir analizando respuesta por respuesta:

- Respuesta 1 falsa: el 2.º ruido cardiaco corresponde con el cierre de las válvulas semilunares, aórtica y pulmonar. Es el 1.er ruido el que se corresponde con el cierre de las válvulas auriculoventriculares.
- Respuesta 2 falsa: los soplos continuos, que aparecen durante todo el ciclo cardiaco, tanto sístole como diástole, se deben a la existencia de un flujo sanguíneo constante a través de una derivación que comunica dos territorios con un gradiente de presión permanente. Aparecen típicamente en el ductus arterioso permeable, a veces en la coartación aórtica, también ante la presencia de fístulas sistémicas o arteriales y pueden apreciarse asimismo en la auscultación de una rotura de un aneurisma del seno de Valsalva.
- Respuesta 3 falsa: el pulso venoso yugular refleja lo que ocurre a nivel del corazón derecho, no del izquierdo. La onda "a" se debe a la contracción de la aurícula derecha al final de la diástole (patada auricular).
- Respuesta 4 falsa: el pulso alternante, que consiste en la aparición de pulsos fuertes y débiles de forma alterna, se asocia con disfunción miocárdica grave, que aparece, por ejemplo, en la miocardiopatía dilatada, donde está comprometida la función sistólica. En la miocardiopatía hipertrófica lo que existe es una falta de relajación del ventrículo, una alteración de la función diastólica, por lo que no existen problemas de contracción ventricular.
- Respuesta 5 correcta: el signo de Kussmaul es una elevación paradójica de la presión venosa yugular o central durante la inspiración, presente en pacientes con dificultad para el llenado del ventrículo derecho. Es muy típico de la pericarditis constrictiva, pero aparece también en la miocardiopatía restrictiva, el taponamiento cardiaco o en infartos del ventrículo derecho.

Respuesta: 5

#### MIR 2009

250. Durante un ciclo cardiaco en un sujeto normal es cierto que:

- 1. La presión en el ventrículo es máxima durante la fase de contracción isovolúmica o isovolumétrica.
- 2. El primer ruido cardiaco corresponde al cierre de las válvulas semilunares.
- 3. El complejo QRS sucede durante la fase de eyección o expulsión ventricular.
- 4. La presión arterial es máxima durante la fase de eyección o expulsión ventricular.
- La sístole auricular coincide exactamente con la onda P del electrocardiograma.

El ciclo cardiaco consta de varias fases. La sístole ventricular se inicia con el cierre de las válvulas AV (primer ruido cardiaco), que se sigue de una fase de contracción isovolumétrica y la consiguiente apertura de las válvulas semilunares. A continuación ocurre una fase de contracción isotónica con la eyección ventricular, que finaliza con el segundo ruido cardiaco (cierre de las válvulas semilunares). La diástole ventricular se inicia con la relajación isovolumétrica y posterior apertura de las válvulas AV. Le sigue un llenado diastólico rápido, la fase de diástasis y finalmente la contracción auricular. La presión en el ventrículo es máxima en la fase de contracción isotónica. El complejo QRS corresponde a toda la sístole ventricular y no solo a la fase eyectiva. La sístole auricular coincide parcialmente con la onda P del ECG porque incluye toda la despolarización auricular. Por lo tanto la opción verdadera es la 4: la presión arterial es máxima durante la fase de eyección o expulsión ventricular.

Respuesta: 4

### Tema 3. Fármacos en cardiología

**MIR 2017** 

205. Paciente de 90 años controlada en domicilio con frecuentes demandas de atención domiciliaria. En esta ocasión le avisan de nuevo por presentar malestar general, náuseas, pérdida de apetito, molestias abdominales inespecíficas, cansancio, ligero aumento de su disnea habitual, y detección de pulso lento al controlar la cuidadora la presión arterial en domicilio esta mañana. Diagnosticada de doble lesión aórtica, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, isquemia por embolia en pierna izquierda e HTA. En tratamiento con furosemida 40 mg 2 comprimidos por las mañanas, suplementos de potasio, digoxina 5 comprimidos de 0,25 mg a la semana, bisoprolol 1.5 mg/día, acenocumarol 1 mg/ día y losartan 100 mg/día. En la exploración, eupneica en reposo, saturación O, transcutánea 95%, PA 143/58 mmHg, FC 48 latidos por minuto, con bigeminismo. Ligeros edemas maleolares, auscultación pulmonar normal, auscultación cardiaca soplo sistólico en foco aórtico. Temperatura y pulsos distales sin cambios, palpación abdominal normal. ¿Cuál de las afirmaciones propuestas le parece más probable?

- 1. La paciente presenta empeoramiento de su ICC por lo que se debe remitir a Urgencias para tratamiento intensivo.
- 2. Los síntomas orientan a que podría tratarse de una intoxicación digitálica.
- 3. Se trata de una dispepsia funcional por polimedicación y puede prescribir un inhibidor de la bomba de protones para controlar los síntomas.
- Se trata de cuadro de ansiedad en paciente pluripatológica inmovilizada en domicilio, podría iniciar tratamiento con ansiolíticos.

Caso clínico complejo pero que se saca con unas cuantas pistas que nos ofrece el enunciado: clínica inespecífica con náuseas y anorexia + bradicardia + bigeminismo. Estos datos hacen que lo más probable sea una intoxicación digitálica. La técnica de examen también podría haber servido para sacar la pregunta: mientras que las opciones 1, 3 y 4 son tajantes (*"la paciente presenta"*, "se trata de"), la opción 2 indica posibilidad ("podría tratarse..."), y ya sabéis que "por poder", casi cualquier cosa puede ser.

Respuesta: 2

#### **MIR 2016**

- 35. ¿Cuál de los siguientes agonistas de receptores adrenérgicos tiene efecto hipotensor?
  - 1. Dopamina.
  - 2. Clonidina.
  - 3. Terbutalina.
  - 4. Efedrina.

Pregunta teórica y que puede sacarse por descarte: la dopamina y la efedrina son drogas simpaticomiméticas (por lo que suben la presión arterial). La terbutalina es un broncodilatador (agonista beta2). Así, por descarte, nos queda la clonidina, que es un agonista alfa2 con efecto simpaticolítico a nivel central: por ello, baja la presión arterial.

Respuesta: 2

#### MIR 2014

- 42. Mujer de 70 años con antecedentes de hipertensión e insuficiencia cardiaca moderada que acude a la consulta por presentar tos persistente y seca que se inicia como una sensación de picor en la garganta. En la analítica se observa hiperpotasemia. ¿Cuál es el fármaco sospechoso de causar la clínica y la alteración analítica de la paciente?
  - 1. Hidroclorotiazida.
  - 2. Bisoprolol.
  - 3. Furosemida.

- 4. Enalapril.
- 5. Hidralazina.

Pregunta fácil sobre los efectos adversos de los fármacos de acción cardiovascular. La paciente presenta tos irritativa e hiperpotasemia, que son los dos efectos adversos más típicos de los IECA (como el enalapril). También pueden producir angioedema. Recuerda que los ARA-2 producen una menor incidencia de tos o angioedema, pero también la producen, y que el riesgo de hiperpotasemia es similar a los IECA. Recordar que las tiazidas y los diuréticos del asa (furosemida), en cambio, producen hipopotasemia. Los betabloqueantes también pueden producir hiperpotasemia (más raramente que los IECA), pero en lugar de tos nos contarían como efectos adversos típicos astenia, mareos o bradicardia.

Respuesta: 4

#### MIR 2014

- 63. Mujer de 82 años hipertensa en tratamiento con atenolol, hidroclorotiazida y digoxina. Acude a urgencias por fibrilación auricular y se le administra verapamil i.v. Se evidencia en ECG bloqueo auriculoventricular completo. ¿Cuál es la causa más probable de esta situación clínica?
  - 1. Intoxicación digitálica por interacción farmacocinética por verapamilo.
  - 2. Hipopotasemia por la administración de tiazida y digo-
  - 3. Interacción farmacodinámica del betabloqueante, digoxina y verapamil.
  - 4. Efecto hipotensor del diurético tiazídico.
  - 5. Arritmia cardiaca por verapamil.

Mujer con fibrilación auricular y tratamiento crónico con dos fármacos frenadores para control de frecuencia cardiaca (betabloqueante y digoxina). Presenta un episodio de respuesta ventricular rápida, y como fármaco frenador se introduce de manera aguda otro distinto de los otros dos que toma: verapamilo. Así, el nodo AV de la paciente se encuentra de repente con tres tipos de fármacos que lo bloquean actuando simultáneamente (betabloqueante, calcioantagonista y digoxina), y es lógico que se bloquee. Se trata por tanto de una introducción farmacodinámica (sumación de efectos terapéuticos).

Respuesta: 3

MIR 2013

82. Mujer de 45 años que presenta hipertensión arterial (190/120 mmHg) acompañada de K 2,5 mEq/l. Se realiza ecografía abdominal que muestra este-

nosis de ambas arterias renales. Indique qué tratamiento está contraindicado:

- 1. Enalapril.
- 2. Propanolol.
- 3. Amiloride.
- 4. Prazosin.
- 5. Amlodipino.

Pregunta de dificultad baja, por ser la estenosis bilateral de las arterias renales una contraindicación absoluta de los IECA o los ARA-S (opción 1 correcta). La estenosis de la arteria renal reduce la presión de la arteriola glomerular aferente, y es la constricción de la arteriola eferente (inducida por la angiotensina II) lo que mantiene la presión hidrostática (presión de filtración). Al administrar un IECA o ARA-2 la arteriola eferente se relaja, la presión de filtración glomerular desciende y el resultado es la insuficiencia renal aguda. Recuerda que cuando un paciente presenta fracasos renales agudos de repetición en relación al uso de IECA o ARA-2 debemos sospechar el origen vascular de su HTA (probablemente por estenosis biltateral de las arterias renales). La estenosis de una arteria renal en pacientes monorrenos también es una contraindicación para el uso de cualquier de estos fármacos, pero no olvides, que los pacientes con HTA debido a estenosis unilateral de una arteria renal los IECAS o los ARA-2 son fármacos de elección.

Respuesta: 1

#### **MIR 2013**

- 123. Un paciente de 80 años con historia de hipertensión y en tratamiento con enalapril y espironolactona acude al hospital por astenia y debilidad muscular severa. La presión arterial es de 110/70 mmHg. En el ECG destacan ondas T picudas y elevadas, extrasístoles ventriculares y QT corto. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
  - 1. Hipercalcemia.
  - 2. Hiperpotasemia.
  - 3. Hipomagnesemia.
  - 4. Hipocalcemia
  - 5. Hipernatremia.

Nos presentan un cuadro típico de hiperpotasemia en paciente que tomados fármacos causantes de la misma (diuréticos ahorradores de potasio e IECA): astenia, debilidad, y ECG con ondas T de alto voltaje, picudas, extrasístoles y QT corto.

Respuesta: 2

#### MIR 2013

235. ¿Cuál de las siguientes asociaciones fármaco antihipertensivo-efecto indeseado es INCORRECTA?

- 1. Hidroclorotiazida-hipopotasemia.
- 2. Enalaprilo-hiperpotasemia.
- 3. Amlodipino-edemas maleolares.
- 4. Doxazosina-hipotensión ortostática.
- 5. Verapamilo-taquicardia.

Pregunta fácil sobre los efectos adversos de diferentes fármacos antihipertensivos, siendo falsa la asociación verapamilotaquicardia, ya que los calcioantagonistas son inotropos y cronotropos negativos que se utilizan frecuentemente para el propio control de frecuencia cardiaca de las taquicardias.

Respuesta: 5

#### **MIR 2012**

- Los inhibidores de la convertasa son fármacos de primera línea para el tratamiento de:
  - 1. Las arritmias ventriculares.
  - 2. La insuficiencia cardiaca.
  - 3. Los bloqueos AV de 2.° y 3.er grados.
  - 4. La hipercolesterolemia.
  - 5. La valvulopatía aórtica degenerativa.

Los IECA son fármacos de primera línea para el tratamiento de la HTA, insuficiencia cardiaca crónica (reducen la mortalidad), post-IAM (reducen el remodelado ventricular y mejoran la supervivencia) y nefropatía diabética. No tienen ningún efecto sobre el sistema de conducción, por lo que no tendrían indicación en ningún tipo de arritmias.

En la valvulopatía aórtica estenótica el tratamiento farmacológico de primera línea son los inotropos negativos (betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos: verapamilo, diltiazem), evitando los vasodilatadores (nitratos, calcioantagonistas dihidropiridínicos, IECA/ARAII). En la insuficiencia aórtica el tratamiento de primera línea son los diuréticos y vasodilatadores.

Respuesta: 2

#### MIR 2012

129. La hija de una anciana de 82 años nos consulta porque ha encontrado a su madre mucho más confusa de lo normal. La paciente está diagnosticada de enfermedad de Alzheimer en grado moderado tiene además fibrilación auricular, depresión y artrosis. Su tratamiento estable desde hace 3 años incluye digoxina, acenocumarol, fluoxetina desde hace 4 meses e ibuprofeno desde hace un mes por dolores articulares. A la exploración su tensión arterial es de 130/80 mmHg, la frecuencia cardiaca está en 48 lpm y la respiratoria en 18 por min. ¿Cuál de las siguientes es la causa más probable del aumento de la confusión?

- 1. Progresión de la enfermedad de Alzheimer.
- 2. Empeoramiento de la depresión.
- 3. Intoxicación digitálica.
- 4. Demencia por cuerpos de Lewy.
- 5. Toxicidad por Ibuprofeno.

Mujer anciana con deterioro cognitivo que presenta cuadro confusional, con PA normal y bradicardia de 48 lpm. Dado que el cuadro aparece concomitantemente a bradicardia, hay que sospechar inicialmente causa orgánica del cuadro confusional. La paciente toma digoxina de forma crónica, fármaco metabolizado hepáticamente y que presenta múltiples interacciones con otros fármacos. Entre ellos se encuentran los AINE, fármacos que por interacción pueden aumentar los niveles plasmáticos de digoxina aumentando sus efectos de bloqueo del nodo AV, de ahí la bradicardia de la paciente. La confusión puede ser síntoma de la intoxicación digitálica crónica y además, en pacientes ancianos, la bradicardia por sí misma puede causar también confusión por bajo gasto cardiaco y déficit de perfusión neurológica mantenido.

Respuesta: 3

#### Tema 4. Cardiopatía isquémica

#### MIR 2019

- 40. ¿Por qué razón el ácido acetilsalicílico a dosis bajas (<325 mg) tiene mayor efecto antiagregante plaquetario que la mayoría de los otros AINEs?
  - 1. Porque es inhibidor selectivo de la COX-1.
  - 2. Porque es un inhibidor irreversible.
  - 3. Porque da lugar a su metabolito, el ácido salicílico, que tiene una semivida en plasma muy prolongada.
  - 4. Porque inhibe la tromboxano sintetasa.

Pregunta puramente teórica sobre el mecanismo de acción del ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario. Los AINE son antiagregantes debido a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa 1 (COX-1) plaquetaria, que sintetiza tromboxano A2. Mientras que el resto de AINE producen una inhibición reversible, el ácido acetilsalicílico produce una inhibición irreversible de la enzima por acetilación, motivo por el que tiene mayor efecto antiagregante.

Respuesta: 2

#### MIR 2019

66. Hombre de 65 años de edad con dolor torácico opresivo de características isquémicas de 30 minutos de duración que acude por sus propios medios

a urgencias hospitalarias donde se objetiva en el ECG elevación del segmento ST en derivaciones II-III y aVF con descenso en V1-V2-V3. ¿Cuál de estas actitudes terapéuticas o diagnósticas NO debe realizarse?

- 1. Prescribir al paciente 180 mg de ticagrelor como dosis de carga previa a la angioplastia primaria.
- Solicitar Troponina T de muy alta sensibilidad y esperar resultados para decidir la realización de angioplastia primaria.
- 3. Prescribir al paciente 300 mg de ácido acetil salicílico como dosis de carga previa a la angioplastia primaria.
- 4. Administrar oxígeno sólo a pacientes con hipoxemia (SaO2<90% o PaO2<60 mmHg).

Pregunta fácil. Nos presentan caso de SCACEST inferior, y nos piden la actitud correcta, que es indicar terapia de reperfusión urgente (angioplastia primaria de elección) sin necesidad de realizar ninguna otra prueba diagnóstica previa. El tratamiento médico de los síndromes coronarios agudos incluye, desde el principio, doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y un segundo antiagregante potente (ticagrelor o prasugrel), anticoagulación parenteral, estatina de alta potencia, IECA y beta-bloqueante. El tratamiento sintomático del dolor es morfina o nitratos, y la oxigenoterapia sólo debe administrarse en caso de hipoxemia (en caso contrario es contraproducente).

Respuesta: 2

#### MIR 2019

- 71. Mujer con hipotensión e hipoperfusión tisular en la que se objetivan los siguientes parámetros tras la inserción de un catéter de Swan-Ganz: índice cardiaco 1,4 L/min/m2, presión de enclavamiento capilar pulmonar 25 mmHg y resistencias vasculares sistémicas 2000 dinas/m2. El tipo de shock que presenta la paciente es:
  - 1. Cardiogénico.
  - 2. Séptico.
  - 3. Hipovolémico.
  - 4. Anafiláctico.

Pregunta sencilla puramente teórica. Nos presentan un caso de shock con gasto cardiaco disminuido (índice cardiaco <2,2 l/min·m²) y presiones pulmonares elevadas (PCP >18 mmHg), lo que define un shock cardiogénico. No es necesario conocer los valores normales de las resistencias vasculares para el MIR (que en este caso están elevadas). En el shock séptico y anafiláctico (que son distributivos), el gasto cardiaco estaría elevado; en el shock hipovolémico, las presiones pulmonares serían normales o bajas.

Respuesta: 1

#### MIR 2019

- 207. Una mujer de 51 años, con antecedentes de hipertensión arterial tratada con diuréticos, acude al centro de salud porque después de que le notificasen el accidente de un hijo 30 minutos antes, presenta nerviosismo, dolor en centro del pecho con náuseas y sudoración intensa. En la exploración física la paciente se encuentra agitada y nerviosa, tiene una frecuencia cardiaca de 86 lpm y una presión arterial de 132/87 mmHg. ¿Cuál es el siguiente paso a seguir?
  - Tranquilizarla, explicarle que la exploración es normal, administrar un ansiolítico y recomendarle que si el cuadro no mejora acuda nuevamente al centro.
  - 2. Realizar una determinación de troponinas cardiacas.
  - 3. Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones.
  - 4. Realizar una radiografía de tórax.

Pregunta sencilla, cuya principal dificultad radica en que se encontraba en el MIR 2019 dentro del bloque de Psiquiatría. Caso clínico compatible con crisis de ansiedad, pero cuya clínica consiste en dolor torácico de características inestables (aparición en reposo) desencadenado por estrés emocional, en una paciente con factores de riesgo cardiovascular. Ante la sospecha de síndrome coronario agudo, debemos realizar un ECG en menos de 10 minutos como primera prueba a realizar. Si contestamos esta pregunta desde el punto de vista de un psiquiatra, ante un cuadro clínico compatible con crisis de ansiedad, lo primero que debe hacerse es descartar organicidad.

Respuesta: 3

#### MIR 2018

- 68. Mujer de 87 años con antecedentes de hipertensión arterial, ingresada hace 48 horas en la unidad coronaria por infarto agudo de miocardio con elevación de ST de localización anterior. Avisa por disnea. En la exploración destaca soplo sistólico con frémito, irradiado al borde esternal derecho que no estaba presente al ingreso. ¿Qué complicación sospecha usted?
  - 1. Insuficiencia cardiaca por necrosis extensa.
  - 2. Aneurisma anterior.
  - 3. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo.
  - 4. Rotura en el tabique interventricular.

Pregunta de dificultad media sobre las complicaciones mecánicas del IAM. La paciente avisa por disnea, y en la exploración se aprecia un soplo sistólico IV/VI (con frémito), irradiado a borde esternal derecho, de nueva aparición. Dada la presencia de soplo sistólico, nuestra sospecha debe ser rotura del septo interventricular o bien insuficiencia mitral

aguda por rotura de músculo papilar (opción que no nos presentan). Sin embargo, en el caso de la insuficiencia mitral aguda, el soplo suele ser menos intenso, y además la irradiación sería hacia la axila, no hacia el borde esternal.

Respuesta: 4

#### **MIR 2018**

- 227. En prevención secundaria, tras un infarto agudo de miocardio, ¿cuál de las siguientes medidas NO ha demostrado efecto beneficioso?
  - 1. Ejercicio físico.
  - 2. Antagonistas del calcio.
  - 3. Ácido acetilsalicílico.
  - 4. Betabloqueantes.

Pregunta sencilla sobre el tratamiento tras un infarto agudo de miocardio. Todos los pacientes deben recibir de por vida, por su beneficio pronóstico, ácido acetil-salicílico a dosis antiagregante, estatinas, IECA y betabloqueante. Además, deben recibir 12 meses un segundo antiagregante (de elección prasugrel o ticagrelor), y en el momento agudo deben recibir anticoagulación parenteral hasta que estén revascularizados. Los antagonistas del calcio no han demostrado beneficio pronóstico; podrían utilizarse como antianginosos si es necesario, teniendo en cuenta que los no dihidropiridínicos están contraindicados en pacientes con FEVI deprimida.

Respuesta: 2

#### **MIR 2017**

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Mujer de 39 años de edad, gestante de 34 semanas con parto en curso que tras colocación de catéter epidural para analgesia refiere mareo, se toma presión arterial 104/57 mmHg y frecuencia cardíaca 45 lpm por lo que se administra 9 mg de efedrina i.v. tras lo cual, comienza a notar palpitaciones y opresión en la base del cuello. Se realiza ECG que se muestra (ver imagen), ¿cuál de los siguientes procesos fisiopatológicos ha podido contribuir al desarrollo del cuadro que presenta esta paciente?

- Rotura de una placa con trombo no oclusivo superpuesto.
- 2. Espasmo de una arteria coronaria epicárdica.
- 3. Isquemia miocárdica relacionada con aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.
- 4. Disfunción del endotelio coronario.

Pregunta de dificultad moderada. Nos presentan una paciente sin factores de riesgo cardiovascular y joven, a la que se administra un fármaco vasoconstrictor e inotropo positivo como es la efedrina. Como droga vasoactiva que es, aumenta el trabajo ventricular y con ello el consumo miocárdico de oxígeno: el miocardio necesita más flujo del habitual, y el flujo a través de las arterias coronarias normales se vuelve insuficiente. Esto provoca isquemia difusa de todo el miocardio, que es lo que se observa en el ECG: taquicardia sinusal a unos 125 lpm y descenso del ST difuso con ascenso especular en aVR y V1. Ante la presencia de descenso de ST difuso y ascenso en aVR se sospecha isquemia difusa: puede deberse a enfermedad coronaria severa de los 3 vasos principales o del tronco coronario izquierdo, o bien a causas secundarias que alteran la relación entre aporte y demanda de oxígeno (como es este caso).

Respuesta: 3

#### **MIR 2017**

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º9.

Hombre de 50 años de edad, diabético y con sobrepeso. Acude a Urgencias por dolor retroesternal y en la mandíbula, de 3 horas de duración, mientras dormía. Al llegar a Urgencias tenía este electrocardiograma. ¿Cuál es el diagnóstico?

- 1. Infarto anteroseptal agudo.
- 2. Pericarditis aguda.
- 3. Infarto inferior.
- 4. Infarto inferolateral agudo.

¡Por fin cae un infarto como ECG en el MIR! Pregunta sencilla: hombre con factores de riesgo cardiovascular y dolor torácico de características anginosas (aunque con inicio en reposo), que en el ECG presenta elevación muy marcada del ST en las derivaciones II-III-aVF (cara inferior) y V5-V6 (cara lateral). Por tanto, se trata de un infarto inferolateral. También hay elevación del ST en V4 (que sería más bien cara anterior), pero fijaos que lo predominante es la elevación del ST en cara inferior, y además V4 puede tener elevación del ST simplemente por ser adyacente a V5. Un dato que confirma IAM y descarta pericarditis es la existencia de descenso del ST especular (hay descenso del ST en V1-V2 -que podría implicar afectación posterior- y I-aVL), mientras que en las pericarditis hay elevación del ST difusa (casi todas las derivaciones), y sin descensos del ST en ningún lado.

Respuesta: 4