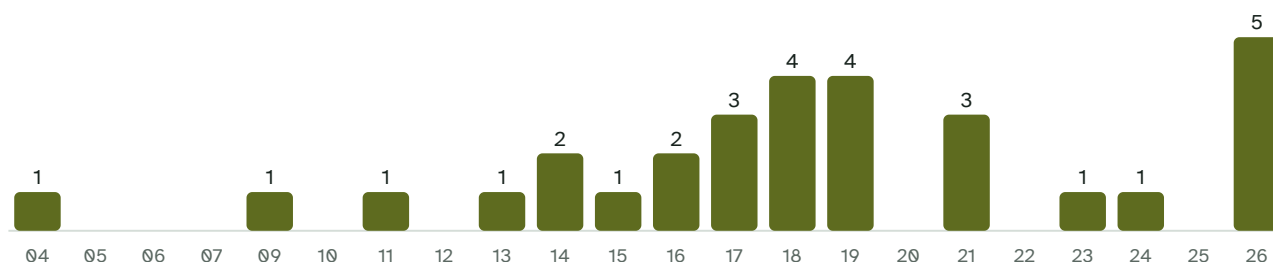


Anatomía, fisiología y valoración cardiovascular

La anatomía, la fisiología y la valoración cardiovascular son la base de toda la cardiología del EIR y caen casi todos los años con preguntas cortas y muy repetidas: qué desemboca en cada cavidad, qué válvula está entre qué cámaras, qué es el gasto cardíaco, qué dice la ley de Frank-Starling o qué mide la presión venosa central. Desde 2021 aparecen además preguntas de pruebas diagnósticas (prueba de esfuerzo, mesa basculante, cardiopatías familiares), que se estudian con las guías de la ESC y de la SEC. El ECG, las arritmias y los marcapasos se estudian en el tema siguiente (M08-T02); aquí solo se ve lo que hace falta para entenderlos.

Apuntes para el EIR · versión 2026-10-01 · **sin revisión enfermera**. Todas las preguntas son reales, de exámenes EIR, con su año y su número; ninguna está escrita por IA. Las respuestas están en el solucionario, al final.

Cómo cae en el EIR



30 preguntas de este tema en 22 exámenes (2004-2026, ordinarias, clasificación segura).

Lo más repetido

- Ley de Frank-Starling: el gasto depende del retorno venoso/precarga (3 exámenes)
- Gasto cardíaco: definición y fórmula ($FC \times \text{volumen sistólico}$) (3 exámenes)
- PVC: medida indirecta de la precarga (2 exámenes)

Índice

Resumen para repasar	3
Puntos clave	6
1. Situación del corazón, planos y cavidades	7
2. Válvulas, orejuelas, coronarias y sistema de conducción	9
3. El ciclo cardíaco	15
4. Gasto cardíaco: precarga, poscarga, contractilidad y Frank-Starling	17
5. Presión arterial y su regulación: barorreflejo y péptidos natriuréticos	20
6. Vasos sanguíneos, endotelio y circuitos venosos	22
7. Microcirculación: intercambio capilar y control local del flujo	25
8. Exploración física: ápex, focos de auscultación y relleno capilar	27
9. Monitorización y pruebas: PVC, prueba de esfuerzo, mesa basculante y cardiopatías familiares	29
Todas las preguntas del tema (33)	33
Preguntas que también podrían ser de este tema (7)	42
Solucionario	45
Fuentes	47

Resumen para repasar

1. Situación del corazón, planos y cavidades

- Plano **frontal (coronal)**: anterior/posterior; sagital: derecha/izquierda; transversal: superior/inferior ^{F8}.
- Aurícula derecha: **cavas superior e inferior y seno coronario** ^{F1}.
- Aurícula izquierda: **las cuatro venas pulmonares** ^{F1}.
- Comunicación interauricular: paso de sangre **de aurícula izquierda a derecha**; la fosa oval es el resto del foramen oval ^{F1,F14}.
- Pared del ventrículo izquierdo **mucho más gruesa** que la del derecho (3-5 mm) ^{F1,F61}.

2. Válvulas, orejuelas, coronarias y sistema de conducción

- Tricúspide: AD-VD; **mitral o bicúspide: AI-VI**; pulmonar y aórtica: semilunares ^{F1}.
- Mitral: **dos velos**; el posterior abarca la mayor parte del anillo y tiene los festones **P1, P2 y P3** ^{F9,F10}.
- El velo anterior hace el **mayor recorrido**; el posterior, **un recorrido menor** ^{F63}.
- Rotura de una cuerda tendinosa mitral → **insuficiencia mitral** ^{F9}.
- Nodo sinusal junto a la cava superior; **nodo AV en la aurícula derecha** (triángulo de Koch) ^{F2,F11}.
- Orejuelas: superficie rugosa (músculos pectíneos); en la izquierda, probablemente aumenta su trombogenicidad; **más del 90 % de los trombos de la aurícula izquierda** en la FA están en la **orejuela izquierda**; en la derecha son menos frecuentes, pero también se describen ^{F1,F12,F13,F59}.
- Coronaria derecha por el surco AV derecho; la izquierda da **descendente anterior y circunfleja** ^{F1}.
- Automatismo del nodo sinusal: **entrada espontánea de Na⁺ (corriente If)** en la fase 4 ^{F28}.
- Vago (acetilcolina, M2): **menos frecuencia de disparo del nodo sinusal y conducción AV más lenta** ^{F28,F29}.

3. El ciclo cardíaco

- La **sístole auricular termina antes** de la ventricular: no son simultáneas ^{F3}.
- La aurícula se llena porque tiene **menos presión que las cavas** ^{F3,F21}.
- Sístole ventricular: **AV cerradas, semilunares abiertas** en la eyección ^{F20}.
- Con más FC el ciclo se acorta **sobre todo a costa de la diástole** ^{F4,F35}.

4. Gasto cardíaco: precarga, poscarga, contractilidad y Frank-Starling

- **GC = FC × volumen sistólico**, en l/min; media ~5,25 l/min (4-8) ^{F4,F22}.
- El volumen sistólico de la fórmula es el que el **ventrículo izquierdo** eyecta a la aorta ^{F22}.
- En estado estable **GC = retorno venoso**; si sube el retorno venoso, sube el GC ^{F21}. Según el modelo de Guyton, el GC está **gobernado principalmente por el retorno venoso** ^{F62}.
- **Frank-Starling**: más precarga (volumen telediastólico) → más estiramiento → contracción más intensa → más volumen sistólico ^{F23}.
- Poscarga del VI: relacionada con la **presión aórtica** y las resistencias sistémicas ^{F25,F54}.

5. Presión arterial y su regulación: barorreflejo y péptidos natriuréticos

- $PAM \approx GC \times RVS$ ^{F26}.
- Hipotensión → barorreceptores (seno carotídeo, cayado aórtico) → **más simpático, menos vago**: taquicardia, inotropismo y **más RVS** ^{F27}.
- ANP: se libera por **distensión auricular**; natriuresis, vasodilatación, **menos renina y aldosterona** ^{F30}.
- Péptido de uso clínico en IC: **BNP/NT-proBNP**; en 2026, umbrales de NT-proBNP **por edad** (125, 250 y 500 pg/ml) ^{F46}.
- Los barorreceptores **se adaptan**: el control a largo plazo es hormonal y renal ^{F27}.

6. Vasos sanguíneos, endotelio y circuitos venosos

- Glucocáliz endotelial: **proteoglicanos, glucosaminoglicanos y glicoproteínas** ^{F19}.
- Sistema porta: de **capilar a capilar**; el hepático drena después a la cava inferior y al corazón ^{F7,F55}.
- Venas profundas del brazo: **braquiales**, radiales y cubitales (el protocolo de urgencias del Hospital San Pedro, del Servicio Riojano de Salud, incluye las **humerales** en la trombosis venosa profunda); superficiales: **cefálica**, basílica, medianas ^{F7,F17,F67}.
- Cable del marcapasos: **braquiocefálica** → **cava superior** → **aurícula derecha** → **tricúspide** → **ventrículo derecho** ^{F18,F51}.

7. Microcirculación: intercambio capilar y control local del flujo

- La **presión oncótica del plasma** devuelve líquido al capilar; la hidrostática lo saca ^{F31}.
- Coeficiente de filtración capilar: del orden de **0,01 ml/min/mmHg/100 g** ^{F32}.
- Hiperemia reactiva: flujo **4-7 veces** el normal; el pico y la duración aumentan con la duración de la oclusión ^{F33,F34}.
- Autorregulación **excelente en riñón, cerebro y corazón** ^{F53}.

8. Exploración física: ápex, focos de auscultación y relleno capilar

- Pulso apical: **5.º espacio intercostal**, línea medioclavicular izquierda ^{F66}.
- Foco pulmonar: **2.º espacio intercostal izquierdo paraesternal**; aórtico: 2.º derecho; tricuspídeo: **4.º izquierdo** junto al esternón ^{F15,F66}.
- Relleno capilar: límite superior de la normalidad **< 3 s** ^{F39}.

9. Monitorización y pruebas: PVC, prueba de esfuerzo, mesa basculante y cardiopatías familiares

- PVC: presión en la cava junto a la aurícula derecha (**unión cavoauricular**); estimación **indirecta de la precarga** ^{F36,F37}.
- Cero en el **eje flebostático**; mal predictor de respuesta a volumen ^{F36,F38}.
- PVC normal **2-6 mmHg** en el cateterismo derecho ^{F49}; **3-8 cmH2O** en un paciente sin problemas cardíacos según el manual de enfermería del HUVR ($\text{mmHg} \times 1,36 = \text{cmH2O}$) ^{F65}; los 8-12 mmHg eran un antiguo objetivo de la sepsis ^{F37}.
- Prueba de esfuerzo: **cianosis o palidez = parada absoluta**; disnea, fatiga y bloqueo de rama indistinguible de TV = relativas ^{F40,F41}.
- Mesa basculante: **60-70°**, NTG **300-400 µg sublingual**, reposo supino ≥ 5 min (≥ 20 min con vía) ^{F42}; un estudio clasifica las respuestas positivas con la **VASIS modificada** ^{F43}.
- Miocardiopatías familiares: **la mayoría, autosómicas dominantes**; árbol de 3-4 generaciones; en la muerte súbita, **guardar muestras para ADN** ^{F45,F44}.

Puntos clave

- 1 La aurícula derecha recibe las **cavas y el seno coronario**; la izquierda, las **cuatro venas pulmonares** ^{F1}.
- 2 La **mitral (bicúspide)** separa aurícula y ventrículo izquierdos y tiene **dos velos**; su cuerda rota da **insuficiencia mitral** ^{F1,F9}.
- 3 El **nodo sinusal** es el marcapasos normal por la **entrada espontánea de Na⁺ (If)**; el vago frena el nodo sinusal y la conducción AV ^{F28,F29}.
- 4 En la sístole ventricular las **AV están cerradas y las semilunares abiertas**; la sístole auricular va **antes** ^{F20,F3}.
- 5 **GC = FC × volumen sistólico** (l/min); en estado estable **GC = retorno venoso** ^{F4,F21}.
- 6 **Frank-Starling**: más precarga, más estiramiento, más fuerza, más volumen sistólico ^{F23}.
- 7 **Presión arterial** $\approx$ **GC × RVS**; ante hipotensión el barorreflejo **aumenta las RVS** y la FC ^{F26,F27}.
- 8 El **ANP** se libera por **distensión auricular** y produce natriuresis ^{F30}.
- 9 La **presión oncótica del plasma** reabsorbe líquido al capilar; la hiperemia reactiva multiplica el flujo **4-7 veces** ^{F31,F33}.
- 10 **Pulso apical** en el **5.º EIC, línea medioclavicular** izquierda; foco pulmonar en el **2.º EIC izquierdo** paraesternal; relleno capilar normal **< 3 s** ^{F66,F15,F39}.
- 11 La **PVC** es la presión en la unión cava-aurícula derecha y estima **indirectamente la precarga** ^{F36,F37}.
- 12 Prueba de esfuerzo: la **palidez o cianosis** es indicación **absoluta** de parada ^{F40,F41}.
- 13 Mesa basculante: **60-70º**, nitroglicerina **sublingual 300-400 µg** ^{F42}; un estudio clasifica las respuestas positivas con la **VASIS modificada** ^{F43}.
- 14 Muerte súbita con sospecha de cardiopatía familiar: autopsia y **muestras para estudio genético** ^{F44}.

1. Situación del corazón, planos y cavidades

Para describir un órgano se usan tres planos: el **sagital** lo divide verticalmente en **derecha e izquierda**; el **frontal** (o coronal), en una porción **anterior y otra posterior**; y el **transversal** (horizontal), en una porción **superior y otra inferior** ^{F8}.

Plano	Qué separa
Sagital	Derecha / izquierda ^{F8}
Frontal (coronal)	Anterior / posterior ^{F8}
Transversal (horizontal)	Superior / inferior ^{F8}

EIR 2009 · 1

P30 · respuesta en el solucionario

Plano frontal: divide en anterior y posterior

Para dividir el corazón en una porción anterior y una posterior, usted utilizará un plano o corte anatómico:

1. Sagital.
2. Frontal.
3. Transversal.
4. Oblicuo.
5. Horizontal.

El corazón tiene cuatro cavidades: dos **aurículas**, que reciben la sangre, y dos **ventrículos**, que la impulsan ^{F1}. Las dos grandes venas sistémicas, **cava superior e inferior**, y el **seno coronario**, la gran vena que drena el propio miocardio, desembocan en la **aurícula derecha** ^{F1}. Tras el intercambio de gases en los capilares pulmonares, la sangre oxigenada vuelve a la **aurícula izquierda** por una de las **cuatro venas pulmonares** ^{F1}.

Cavidad	Recibe	Sale por
Aurícula derecha	Vena cava superior, vena cava inferior y seno coronario ^{F1}	Válvula tricúspide → ventrículo derecho ^{F1}
Ventrículo derecho	Sangre de la aurícula derecha ^{F1}	Válvula pulmonar → tronco pulmonar ^{F1}
Aurícula izquierda	Las cuatro venas pulmonares ^{F1}	Válvula mitral → ventrículo izquierdo ^{F1}
Ventrículo izquierdo	Sangre de la aurícula izquierda ^{F1}	Válvula aórtica → aorta ^{F1}

Venas pulmonares: desembocan en la aurícula izquierda

La sangre de los pulmones, desemboca por las cuatro Venas Pulmonares a:

1. Aurícula derecha.
2. Aurícula izquierda.
3. Ventrículo derecho.
4. Ventrículo izquierdo.

Seno coronario: desemboca en la aurícula derecha

En qué cavidad cardiaca, desemboca el seno coronario:

1. Aurícula izquierda.
2. Aurícula derecha.
3. Ventrículo derecho.
4. Ventrículo izquierdo.

Entre las dos aurículas está el **tabique interauricular**, que en el adulto presenta una depresión oval, la **fosa oval**, resto del **foramen oval** del corazón fetal ^{F1}. Cuando el tabique no se cierra bien, queda una **comunicación interauricular**: una comunicación **entre las dos aurículas** por la que la sangre pasa de izquierda a derecha, porque la presión de la aurícula izquierda es mayor ^{F14}. El foramen oval permeable está presente en el 25-30 % de las personas normales (casi un tercio) y puede considerarse una variante de la normalidad ^{F14}.

Ambos ventrículos bombean la misma cantidad de sangre, pero la capa muscular es **mucho más gruesa en el ventrículo izquierdo** ^{F1}. En el corazón normal, la pared muscular del ventrículo derecho, sin contar las trabeculaciones, mide 3-5 mm ^{F61}.

Lo que entra en cada aurícula

Derecha = venosa sistémica: las dos cavas y el seno coronario (la sangre «usada» del cuerpo y del propio corazón). **Izquierda = pulmonar:** las cuatro venas pulmonares, con sangre oxigenada.

2. Válvulas, orejuelas, coronarias y sistema de conducción

Las **válvulas auriculoventriculares** separan aurículas y ventrículos: entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho está la **tricúspide**, que suele tener tres valvas; entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo está la **mitral**, también llamada **bicúspide** ^{F1}. Las **semilunares** son la **pulmonar** (ventrículo derecho → tronco pulmonar) y la **aórtica** (ventrículo izquierdo → aorta), normalmente con tres valvas cada una ^{F1}. Cada valva de una válvula auriculoventricular se une por las **cuerdas tendinosas** a un **músculo papilar** de la pared del ventrículo ^{F1}.

Válvula	Dónde está	Tipo
Tricúspide	Aurícula derecha – ventrículo derecho ^{F1}	Auriculoventricular, con cuerdas tendinosas ^{F1}
Mitral (bicúspide)	Aurícula izquierda – ventrículo izquierdo ^{F1}	Auriculoventricular, con cuerdas tendinosas ^{F1}
Pulmonar	Ventrículo derecho – tronco pulmonar ^{F1}	Semilunar ^{F1}
Aórtica	Ventrículo izquierdo – aorta ^{F1}	Semilunar ^{F1}

EIR 2026 · 13

P4 · respuesta en el solucionario

Válvula mitral (bicúspide): localización

¿Cuál de las siguientes válvulas cardíacas se localiza entre la aurícula y el ventrículo izquierdos?:

1. Tricúspide.
2. Pulmonar.
3. Bicúspide.
4. Aórtica.

La **válvula mitral** tiene **dos velos**: uno **anterior**, más largo, y uno **posterior**, más corto ^{F9}. El posterior ocupa la **mayor parte de la circunferencia del anillo** (en torno al 55 %; unos 5 cm frente a unos 3 cm del anterior), mientras que el anterior es más largo en sentido radial, más grueso y cubre la mayor parte de la superficie del orificio en sístole ^{F9,F10}. Según la nomenclatura de Carpentier, el velo posterior se divide en **tres festones**, **P1 (lateral)**, **P2 (medio, el mayor)** y **P3 (medial)**, y el anterior en A1, A2 y A3: ocho segmentos en total ^{F9,F10}. Todas las cuerdas tendinosas de la mitral se insertan en **dos músculos papilares** (anterolateral y posteromedial) ^{F9}. El alargamiento o la **rotura de una cuerda tendinosa** deja un segmento flotante que impide que los velos coapten y produce **insuficiencia mitral** ^{F9}.

Mitral: dos velos; la cuerda rota da insuficiencia

La mitral es la única válvula con **dos velos** (bicúspide); la tricúspide y las semilunares tienen tres ^{F1}. Los festones **P1, P2 y P3** pertenecen al **velo posterior**, el que abarca la mayor parte del anillo ^{F9,F10}. La rotura de una cuerda tendinosa mitral produce **insuficiencia mitral** ^{F9}.

En cuanto al movimiento de los velos, según Enríquez y Ventosa, el **anterior**, cuya base ocupa aproximadamente 1/3 del perímetro del anillo, es el que realiza **mayor recorrido**, actuando como cortina entre los tractos de entrada y de salida del ventrículo izquierdo, y es el más largo y grueso ^{F63}. Al velo **posterior** le corresponden los 2/3 restantes del perímetro (otra fuente da en torno al 55 %, como se ha dicho) y realiza **un recorrido menor**; es más fino y flexible, y dos indentaciones lo dividen en tres festones (P1, P2 y P3 en la nomenclatura de Carpentier) ^{F63}.

EIR2026-183: qué velo mitral se mueve menos

La respuesta oficial de **EIR2026-183** (opción 4) describe dos velos: «uno más pequeño, y con menor movilidad», y otro «de mayor tamaño» dividido en P1, P2 y P3. Según Enríquez y Ventosa (2023), el velo dividido en P1-P3 es el **posterior**, que ocupa 2/3 del perímetro del anillo pero realiza **un recorrido menor**, y el **anterior** (1/3 del perímetro) es el que realiza **mayor recorrido** ^{F63}. Se lea como se lea, la opción mezcla rasgos de los dos velos: si el velo «más pequeño y con menor movilidad» es el anterior, falla la movilidad (el anterior es el que más se mueve, y además es el más largo y grueso ^{F63}); si es el posterior, falla que los festones P1-P3 estén en el velo «de mayor tamaño», porque son del posterior ^{F63}. Aun así, es la única opción que describe bien la válvula (dos velos, uno de ellos con los festones P1-P3); las otras hablan de tres valvas, de insuficiencia tricuspídea o de estenosis tras la rotura de una cuerda, cuando la mitral tiene dos velos y la rotura de una cuerda tendinosa produce insuficiencia mitral ^{F1,F9}. La respuesta oficial no se corrige.

EIR 2026 · 183

P1 · respuesta en el solucionario

Válvula mitral: anatomía de los velos

Con respecto a la válvula mitral, señale la afirmación más acertada:

1. La rotura de una de las cuerdas tendinosas de su aparato subvalvular provocará una insuficiencia tricuspídea.
2. El aparato subvalvular conecta con tres valvas que han de coaptar a la perfección para permitir una adecuada dinámica del flujo.
3. La rotura de una cuerda tendinosa provocará una estenosis crítica de la válvula, comprometiendo el flujo anterógrado.
4. La válvula se compone de dos velos uno más pequeño, y con menor movilidad, y otro de mayor tamaño, que suele dividirse en 3 secciones conocidas como P1, P2 y P3.

El **ventrículo izquierdo** contiene la **válvula mitral** con sus cuerdas y sus dos **músculos papilares**, el **orificio aórtico** y una pared mucho más gruesa que la del derecho ^{F1,F9}. Los nodos del sistema de conducción, en cambio, están en la **aurícula derecha**: el **nodo sinusal**, en la pared superior y posterior, junto a la desembocadura de la vena cava superior ^{F2}, y el **nodo auriculoventricular**, en la parte inferior de la aurícula derecha, dentro del **triángulo de Koch**, delimitado por el tendón de Todaro, el orificio del seno coronario y la valva septal de la tricúspide ^{F2,F11}.

Estructuras del ventrículo izquierdo (el nódulo AV no está en él)

En el ventrículo izquierdo del corazón, NO se encuentra:

1. La válvula mitral.
2. El orificio aórtico.
3. El nódulo auriculoventricular.
4. Los músculos papilares.
5. Paredes de doble grosor que en el ventrículo derecho.

En la parte superior de cada aurícula hay una extensión superficial en forma de hoja, la **orejuela** (aurícula), una a cada lado ^{F1}. La orejuela derecha y la izquierda tienen en su interior **músculos pectíneos**, que les dan una superficie rugosa e irregular ^{F1,F12}. En la orejuela izquierda, esa superficie irregular con recesos profundos probablemente aumenta su **trombogenicidad** ^{F12}. En la **fibrilación auricular**, el flujo en la orejuela alterna vaciado y llenado rápidos con **velocidades más bajas** ^{F56}, y **más del 90 % de los trombos de la aurícula izquierda** en la fibrilación auricular se localizan en la **orejuela izquierda** ^{F13}; en la fibrilación auricular no reumática, en torno al 90 % de los trombos auriculares, y en la valvulopatía mitral reumática, el 60 % ^{F56}, de ahí su papel en las embolias ^{F12}. En la fibrilación auricular, **la falta de una contracción auricular eficaz produce estasis de la sangre y trombos auriculares potencialmente embólicos** ^{F59}. También se describen trombos en la **aurícula y la orejuela derechas**; los de la orejuela derecha son relativamente raros comparados con los del lado izquierdo, pero pueden embolizar y deben buscarse (en un estudio, trombos en la orejuela derecha en el 7,5 % de los pacientes con fibrilación auricular crónica tratados con warfarina); la cuestión sigue siendo controvertida, y algunos autores consideran que la fibrilación auricular aumenta el riesgo de trombos en la aurícula izquierda pero no en la derecha ^{F59}.

Orejuela izquierda frente a derecha

La mayoría de los trombos de la aurícula izquierda en la fibrilación auricular están en la **orejuela izquierda** ^{F13}. El mecanismo es la **falta de una contracción auricular eficaz**, que produce **estasis y trombos auriculares** potencialmente embólicos ^{F59}; en la orejuela derecha los trombos son menos frecuentes, pero también pueden embolizar ^{F59}.

Las **arterias coronarias** nacen de los senos aórticos, justo por encima de la válvula aórtica: la **coronaria derecha** recorre el **surco coronario** (auriculoventricular) derecho, entre la aurícula y el ventrículo derechos, e irriga la aurícula derecha, parte de ambos ventrículos y el sistema de conducción ^{F1}. La **coronaria izquierda** da sus dos ramas principales, la **descendente anterior** (interventricular anterior) y la **circunfleja** ^{F1}. Las dos coronarias nacen de senos aórticos distintos: la izquierda, del seno aórtico posterior izquierdo, y la derecha, del anterior ^{F1}. El **seno coronario** es una vena grande, de pared fina, situada en la cara posterior del corazón, en el surco auriculoventricular, que desemboca directamente en la aurícula derecha ^{F1}.



Cómo leer una imagen anterior del corazón

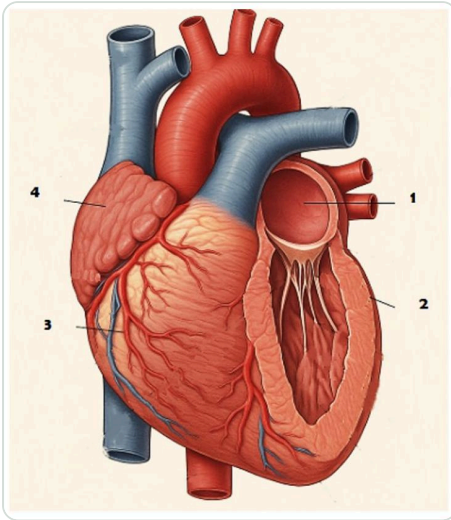
La **orejuela derecha** es una proyección anterior de la aurícula derecha con el vértice hacia arriba, una extensión en forma de hoja con superficie rugosa por los músculos pectíneos ^{F1,F11}. Bajando por el surco entre aurícula y ventrículo derechos, la **coronaria derecha** ^{F1}. Si el ventrículo izquierdo está abierto, se ven la **mitral** con sus **cuerdas tendinosas** y su **pared gruesa** ^{F1,F9}. Fibrilación auricular → falta de contracción auricular eficaz → **estasis y trombos auriculares** potencialmente embólicos ^{F59}; en la orejuela izquierda, la superficie irregular probablemente aumenta su trombogenicidad ^{F12}.

EIR2026-002: riesgo de trombosis en la orejuela derecha

La respuesta oficial de **EIR2026-002** (opción 4) dice que un trastorno del ritmo con contracción ineficaz de la estructura 4, la **orejuela derecha**, «supone un elevado riesgo de trombosis». El mecanismo consta: la falta de una contracción auricular eficaz produce **estasis y trombos auriculares** potencialmente embólicos ^{F59}. Pero ninguna fuente consultada dice que el riesgo en la orejuela **derecha** sea elevado: según Bălăceanu (2011), los trombos de la orejuela derecha son **relativamente raros** comparados con los del lado izquierdo (aunque pueden embolizar y deben buscarse), y la cuestión es controvertida, porque algunos autores consideran que la fibrilación auricular aumenta el riesgo de trombos en la aurícula izquierda pero no en la derecha ^{F59}. La misma fuente da también datos en el otro sentido: trombos en la orejuela derecha en el 7,5 % de los pacientes con fibrilación auricular crónica de un estudio, y una serie de autopsias en la que la trombosis de la aurícula derecha era tan frecuente como la izquierda ^{F59}. El choque está, por tanto, en el adjetivo «elevado»; la opción 4 es la única que se apoya en el mecanismo descrito ^{F59}. La respuesta oficial no se corrige.

Anatomía cardíaca en imagen: aurícula y riesgo trombótico

Tomando en consideración la Imagen 2, señale la opción verdadera:



1. Un cierre inadecuado del tabique interauricular supondría una comunicación de la estructura 1 con la aurícula izquierda.
2. Un desgarró o rotura de la estructura 2, supondría una estenosis de la válvula mitral.
3. Una obstrucción de la estructura 3, conllevaría una enfermedad del tronco coronario.
4. Un trastorno del ritmo resultante en una contracción ineficaz de la estructura 4 supone un elevado riesgo de trombosis.

El **nodo sinoauricular** es el **marcapasos normal** del corazón: tiene la mayor frecuencia intrínseca de despolarización ^{F2,F28}. Su automatismo se debe a la **despolarización diastólica espontánea** (fase 4, potencial de marcapasos): se abren canales que conducen corrientes lentas de **entrada de Na⁺**, las corrientes «funny» (**If**), y después canales de Ca²⁺ de tipo T y L ^{F28}. Esa entrada espontánea de Na⁺ (If) es la que inicia la despolarización espontánea; a la fase 4 contribuyen también la caída de la conductancia al K⁺ y el Ca²⁺ ^{F28}.

Nódulo sinoauricular: marcapasos fisiológico

En condiciones normales, el latido cardíaco se genera en:

1. El nódulo sinoauricular.
2. El nódulo auriculoventricular.
3. El haz de His.
4. Las ramas del haz de His.
5. Las fibras de Purkinje.

Ritmicidad cardíaca: entrada espontánea de sodio

Para que se produzca ritmicidad en un tejido es necesario que la membrana celular permita:

1. Entrada espontánea de Na⁺.
2. Salida espontánea de K⁺.
3. Actuación espontánea de la bomba de Na⁺/K⁺.
4. Entrada espontánea de Cl⁺.
5. Entrada espontánea de Cl⁻/K⁺.

La **estimulación vagal** (parasimpática) libera **acetilcolina**, que actúa sobre receptores **muscarínicos M2**, sobre todo en los **nodos sinusal y auriculoventricular**, muy innervados por el vago: produce efecto **cronotropo negativo** (frena la actividad de marcapasos espontánea, el automatismo, del nodo sinusal: disminuye su frecuencia de disparo al reducir la pendiente de la fase 4 ^{F28}) y **dromotropo negativo** (enlentece la conducción auriculoventricular), además de un efecto inotrope negativo en las aurículas ^{F29}. El tono vagal reduce la frecuencia de reposo a 60-80 lpm ^{F28}.

Estimulación vagal: efectos sobre el nodo sinusal y la conducción AV

La estimulación del nervio vago genera una respuesta parasimpática caracterizada por:

1. Incremento del tono simpático y de la presión arterial.
2. Reducción del automatismo del nodo sinoauricular y enlentecimiento de la conducción auriculoventricular.
3. Aumento del gasto cardíaco y del flujo coronario.
4. Estimulación de la contractilidad ventricular.

3. El ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco tiene dos fases básicas: **diástole** (relajación y llenado) y **sístole** (contracción y eyección) ^{F20}. Las aurículas y los ventrículos **no se contraen a la vez**: la sístole auricular dura unos 100 ms y **termina antes de que empiece la sístole ventricular** ^{F3}. Al final de la diástole, las aurículas se contraen y completan el llenado de los ventrículos ^{F20}.

Los líquidos se mueven de las zonas de **mayor presión a las de menor presión**; por eso, cuando las cavidades están relajadas, la sangre entra en las aurículas desde las venas, **que tienen más presión** ^{F3}. El retorno venoso depende del gradiente entre la presión venosa y la **presión de la aurícula derecha**, que es muy baja, de unos pocos mmHg alrededor de 0 ^{F21}.

EIR 2021 · 22

P10 · respuesta en el solucionario

Llenado auricular: gradiente de presión con la vena cava

Durante el llenado de la aurícula, ¿cómo es la presión de ésta, en relación con la de la vena cava?:

1. La aurícula tiene menor presión que la vena cava.
2. La aurícula tiene la misma presión que la vena cava (Ley isobárica de Frank-Starling).
3. La aurícula tiene mayor presión que la vena cava.
4. La aurícula tiene mayor presión que la vena cava cuando el paciente está en decúbito y menor con el paciente en bipedestación o sedestación.

Fase (Klabunde)	Válvulas AV (tricúspide, mitral)	Válvulas semilunares (aórtica, pulmonar)
1. Contracción auricular (final de la diástole)	Abiertas ^{F20}	Cerradas ^{F20}
2. Contracción isovolumétrica	Cerradas ^{F20,F3}	Cerradas ^{F3}
3-4. Eyección rápida y lenta	Cerradas ^{F20}	Abiertas ^{F20,F3}
5. Relajación isovolumétrica	Cerradas ^{F3}	Cerradas ^{F3}
6-7. Llenado rápido y lento	Abiertas ^{F20}	Cerradas ^{F20}

Durante la **sístole ventricular** las válvulas aórtica y pulmonar se **abren** para la eyección, y las auriculoventriculares (tricúspide y mitral) están **cerradas**, así que no entra sangre en los ventrículos ^{F20}. El cierre de las auriculoventriculares al empezar la contracción ventricular produce el **primer ruido (S1)**, y el de las semilunares al empezar la diástole, el **segundo (S2)** ^{F3}.

Cuando **aumenta la frecuencia cardíaca**, el ciclo se acorta **sobre todo a costa de la diástole** y queda menos tiempo para llenar los ventrículos ^{F4,F35}. El acortamiento de la diástole no es proporcional al de la sístole: por eso, en la taquicardia la sístole ocupa una parte relativamente mayor del ciclo ^{F35}.

Aurículas y ventrículos no se contraen a la vez

La sístole auricular termina **antes** de la ventricular ^{F3}. En la sístole ventricular: **AV cerradas, semilunares abiertas** (durante la eyección) ^{F20}.

EIR 2019 · 20

P13 · respuesta en el solucionario

Ciclo cardíaco: la sístole auricular y la ventricular no son simultáneas

Con respecto a la fisiología cardíaca, señale la respuesta INCORRECTA:

1. El ciclo cardíaco está formado por un periodo de relajación que se denomina diástole, seguido de un periodo de contracción denominado sístole.
2. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la duración de cada ciclo cardíaco disminuye, incluidas las fases de contracción y relajación.
3. En la sístole, las aurículas y los ventrículos se contraen, expulsando la sangre hacia la circulación (pulmonar y sistémica), y hacia los ventrículos respectivamente.
4. En la diástole, las cavidades cardíacas se relajan y se llenan de sangre.

EIR 2018 · 47

P18 · respuesta en el solucionario

Sístole ventricular: estado de las válvulas

Durante la contracción ventricular del corazón:

1. Las válvulas tricúspide y mitral se encuentran abiertas y las válvulas semilunares cerradas.
2. Las válvulas semilunares y mitral se encuentran abiertas y la válvula tricúspide está cerrada.
3. La válvula tricúspide y las válvulas semilunares se encuentran cerradas y la válvula mitral está abierta.
4. Las válvulas semilunares se encuentran abiertas y las válvulas tricúspide y mitral se encuentran cerradas.

4. Gasto cardíaco: precarga, poscarga, contractilidad y Frank-Starling

El **gasto cardíaco** (GC) es el **volumen de sangre que bombea cada ventrículo en un minuto**; se expresa en **l/min** (o ml/min) ^{F4,F22}. Se calcula multiplicando la **frecuencia cardíaca** por el **volumen sistólico** (volumen de eyección de cada latido): **GC = FC × VS** ^{F4,F22}. Con un volumen sistólico de 70 ml y 70 lpm, el GC es de 4.900 ml/min, es decir, 4,9 l/min ^{F22}; la media es de unos **5,25 l/min**, con un intervalo de 4-8 l/min ^{F4}. Expresado por superficie corporal es el **índice cardíaco**, normalmente de 2,6 a 4,2 l/min/m² ^{F22}.

En cada latido, el **ventrículo izquierdo** expulsa la sangre a través de la válvula aórtica **a la aorta**, y a la vez el derecho la expulsa a la arteria pulmonar; el volumen que eyecta cada uno es prácticamente el mismo ^{F22,F4}. En la fórmula, el volumen sistólico se define como la sangre que se eyecta en cada latido **a la aorta**, es decir, la del **ventrículo izquierdo** ^{F22,F1}.



Gasto cardíaco

GC = FC × volumen sistólico (del ventrículo izquierdo), en litros **por minuto** ^{F4,F22}.

EIR 2014 · 5

P26 · respuesta en el solucionario

Gasto cardíaco: definición y fórmula (FC x volumen sistólico)

¿Qué es el gasto cardíaco?

1. El volumen de sangre que sale del corazón por unidad de tiempo (ml/min o l/min).
2. El latido cardíaco completo constituido por la contracción (sístole) y la relajación (diástole) en ambas aurículas y en ambos ventrículos medido en tiempo (seg).
3. La sangre que queda en el corazón cuando el gradiente de presión determina la distensión de las fibras cardíacas.
4. El gradiente de potencia de la contracción, también llamado contractilidad.
5. El volumen ventricular que permanece constante.

EIR 2004 · 107

P32 · respuesta en el solucionario

Gasto cardíaco: definición y fórmula (FC x volumen sistólico)

Los parámetros que hay que conocer para valorar el gasto cardiaco de una persona son:

1. El volumen sistólico del corazón y dividirlo por la frecuencia cardiaca.
2. La frecuencia cardiaca y multiplicarla por el doble del volumen sistólico durante un minuto.
3. El volumen sistólico por la frecuencia cardiaca durante un minuto.
4. El doble de la frecuencia cardíaca mas el doble del volumen sistólico.
5. El resultado de restar la frecuencia cardiaca menos el volumen sostólico.

Gasto cardíaco: definición y fórmula (FC x volumen sistólico)

El gasto cardíaco (GC) cumple la siguiente fórmula:

1. GC = FC (frecuencia cardíaca) x VE (volumen de eyección del ventrículo izquierdo).
2. GC = FC (frecuencia cardíaca) x VE (volumen de eyección del ventrículo derecho).
3. GC = TA (tensión arterial) x VE (volumen de eyección de la aurícula izquierda).
4. GC = TA (tensión arterial) x VE (volumen de eyección de la aurícula derecha).

En estado estable, como el sistema es un circuito cerrado, el **retorno venoso tiene que ser igual al gasto cardíaco**, y **un aumento del retorno venoso produce un aumento equivalente del gasto cardíaco** ^{F21}. El ventrículo normal aumenta su volumen sistólico para igualar los aumentos fisiológicos del retorno venoso ^{F23}; en condiciones normales, el corazón bombea lo que le llega, de modo que el gasto cardíaco se ajusta al **volumen de retorno venoso** ^{F21,F23}. Según el modelo de Guyton, que ha sido objeto de controversia pero sigue siendo el más adecuado para describir la insuficiencia circulatoria, el **gasto cardíaco está gobernado principalmente por el flujo venoso que entra en el corazón**, es decir, por el retorno venoso, que es el flujo de entrada del corazón derecho ^{F62}. Para que el gasto aumente mucho, además del corazón tiene que cambiar la función vascular sistémica (más volumen, venoconstricción o vasodilatación arterial) ^{F60}.

Esa capacidad de cambiar la fuerza de contracción, y con ella el volumen sistólico, según el retorno venoso se llama **mecanismo o ley de Frank-Starling** ^{F23}. El aumento del retorno venoso aumenta el llenado ventricular (**volumen telediastólico**) y, por tanto, la **precarga**, que es el estiramiento inicial de los miocitos antes de contraerse; el estiramiento alarga los sarcómeros y **aumenta la fuerza de contracción** ^{F23}. Dicho de otro modo, dentro de los límites fisiológicos la fuerza de contracción es **directamente proporcional a la longitud inicial de la fibra** ^{F4}.

★ Frank-Starling en una línea

Más retorno venoso → más volumen telediastólico (precarga) → más estiramiento → contracción más intensa → más volumen sistólico ^{F23}. Es una respuesta **intrínseca** del corazón, que no depende de mecanismos neurohumorales extrínsecos, aunque estos pueden modificarla ^{F23}.
Menos retorno venoso → menos volumen sistólico ^{F23}; más poscarga → menos volumen sistólico ^{F25}.

Ley de Frank-Starling: el gasto depende del retorno venoso/precarga

En condiciones normales, el principal determinante del gasto cardíaco es:

1. La contractilidad cardíaca.
2. El volumen de retorno venoso.
3. La frecuencia cardíaca.
4. La resistencia vascular.
5. La poscarga.

Ley de Frank-Starling: el gasto depende del retorno venoso/precarga

Según el mecanismo de Frank-Starling del corazón, en condiciones fisiológicas el gasto cardíaco es directamente proporcional a:

1. El tamaño del ventrículo.
2. La frecuencia cardíaca.
3. El retorno venoso.
4. El grosor del miocardio.
5. Todas las respuestas anteriores son correctas.

Ley de Frank-Starling: el gasto depende del retorno venoso/precarga

Según la Ley de Frank-Starling, el volumen de eyección ventricular aumenta cuando:

1. Se incrementa la poscarga y disminuye la distensibilidad ventricular, facilitando la fracción de eyección.
2. Aumenta la precarga, lo que produce mayor estiramiento de las fibras miocárdicas y una contracción más intensa.
3. Disminuye el volumen telediastólico, reduciendo la precarga.
4. Se activa el sistema simpático sin cambios en el llenado ventricular.

Determinante	Qué es	Cómo se estima
Precarga	Estiramiento inicial de los miocitos antes de la contracción ^{F24}	Volumen o presión telediastólica del ventrículo ^{F24}
Poscarga	Tensión que tienen que desarrollar los ventrículos para eyectar contra la resistencia vascular ^{F4}	En el VI está muy relacionada con la presión aórtica ; aumenta con la presión aórtica y las resistencias sistémicas, la estenosis aórtica y la dilatación ventricular ^{F25,F54}
Contractilidad (inotropismo)	Fuerza de contracción del miocardio ^{F4}	Más inotropismo → más volumen sistólico ^{F4}
Frecuencia cardíaca	Latidos por minuto ^{F4}	Con FC alta hay menos tiempo de llenado ^{F4}

La **poscarga** del ventrículo izquierdo está estrechamente relacionada con la **presión aórtica**: la presión que genera el ventrículo durante la eyección sistólica es muy parecida a la aórtica, salvo que haya estenosis aórtica ^{F25}. Si se desprecia la tensión de la pared, la poscarga equivale a la resistencia de la circulación sistémica (resistencia vascular sistémica) ^{F54}.

5. Presión arterial y su regulación: barorreflejo y péptidos natriuréticos

La **presión arterial media** depende del **gasto cardíaco** y de las **resistencias vasculares sistémicas**: $PAM = (GC \times RVS) + PVC$, y como la PVC suele estar cerca de 0 mmHg, $PAM \approx GC \times RVS$ ^{F26}. Las variables de la ecuación son interdependientes: cambiar una puede cambiar las demás ^{F26}.

★ Presión arterial media, gasto y resistencias

Presión arterial media $\approx$ **gasto cardíaco** $\times$ **resistencias vasculares sistémicas** ^{F26}. Precarga y poscarga modifican el volumen sistólico ^{F24,F25}.

EIR 2018 · 111

P17 · respuesta en el solucionario

Determinantes de la presión arterial: gasto cardíaco y resistencias

Para mantener la presión sanguínea existen dos determinantes:

1. El gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares sistémicas (RVS).
2. La frecuencia cardíaca (FC) y la temperatura corporal (T^a).
3. La tensión arterial (TA) y la frecuencia cardíaca (FC).
4. La precarga y la postcarga.

Los **barorreceptores** arteriales más importantes están en el **seno carotídeo** y en el **cayado aórtico** ^{F27}. Cuando **baja la presión arterial**, disminuye su descarga y el bulbo responde **aumentando el tono simpático y reduciendo el parasimpático (vagal)** ^{F27,F4}. El resultado es **vasoconstricción (aumento de las resistencias vasculares sistémicas), taquicardia e inotropismo positivo** ^{F27}. Los barorreceptores se adaptan a los cambios mantenidos de presión, por lo que el control a largo plazo depende de mecanismos hormonales y renales ^{F27}.

Ante hipotensión	Respuesta barorrefleja ^{F27}
Simpático	Aumenta ^{F27}
Parasimpático (vago)	Disminuye ^{F27}
Frecuencia cardíaca	Aumenta (taquicardia) ^{F27}
Contractilidad	Aumenta ^{F27}
Resistencia vascular sistémica	Aumenta (vasoconstricción) ^{F27}

Barorreflejo ante hipotensión: aumento de resistencias vasculares

¿Cuál de las siguientes se considera una respuesta normal del sistema cardiovascular originada en los barorreceptores como consecuencia de hipotensión?:

1. Aumento de la resistencia vascular sistémica.
2. Aumento de la estimulación parasimpática.
3. Disminución de la frecuencia cardíaca.
4. Disminución del volumen sistólico.
5. Disminución del gasto cardíaco.

El **péptido natriurético auricular** (ANP) lo sintetizan, almacenan y liberan los **miocitos auriculares** en respuesta a la **distensión auricular** (y también a la angiotensina II, la endotelina y el simpático) ^{F30}. Actúa por dos vías: **vasodilatación** y efectos renales que producen **natriuresis y diuresis**; además **reduce la liberación de renina** y, con ello, la angiotensina II y la **aldosterona** ^{F30}. Los péptidos natriuréticos son antagonistas de la angiotensina II ^{F6}.

Hay tres péptidos natriuréticos: **ANP, BNP y CNP**; el ANP se secreta sobre todo en las aurículas y el BNP en los ventrículos ^{F47}. El **BNP y el NT-proBNP** son marcadores diagnósticos sensibles de insuficiencia cardíaca ^{F30}; la guía ESC 2026 de insuficiencia cardíaca recomienda medirlos para **apoyar el diagnóstico** ^{F46}. La guía de 2021 usaba un umbral único para descartar la insuficiencia cardíaca (**NT-proBNP < 125 pg/ml, BNP < 35 pg/ml**); la de 2026 propone umbrales de **NT-proBNP ajustados a la edad**, por encima de los cuales la insuficiencia cardíaca es probable en consulta: **≥ 125 pg/ml por debajo de 50 años, ≥ 250 pg/ml entre 50 y 75 años y ≥ 500 pg/ml por encima de 75 años** ^{F46}.

El ANP hace lo contrario de la aldosterona

Distensión auricular → **más** ANP → **más** natriuresis, vasodilatación y **menos** renina y aldosterona ^{F30}. El péptido que se usa en la clínica para diagnosticar la insuficiencia cardíaca es el **BNP/NT-proBNP** ^{F46}.

Péptido natriurético auricular: estímulo de secreción

Con relación al péptido natriurético auricular:

1. Se incrementa su secreción en respuesta al estiramiento y al aumento de la presión auricular.
2. Produce un detrimento de la natriuresis.
3. Estimula la secreción de Renina y Aldosterona.
4. De las tres formas conocidas de péptidos natriuréticos, el péptido natriurético auricular es el de mayor relevancia clínica.

6. Vasos sanguíneos, endotelio y circuitos venosos

La pared de arterias y venas tiene tres capas: la **íntima**, revestida por un epitelio plano simple especializado, el **endotelio**; la **media**, de músculo liso y fibras elásticas; y la **adventicia** (túnica externa), de tejido conjuntivo sobre todo colágeno ^{F5}. Las arterias tienen la pared más gruesa y la luz más pequeña que las venas, y muchas venas, sobre todo las de las extremidades, tienen **válvulas**; el capilar es solo endotelio sobre una membrana basal ^{F5}.

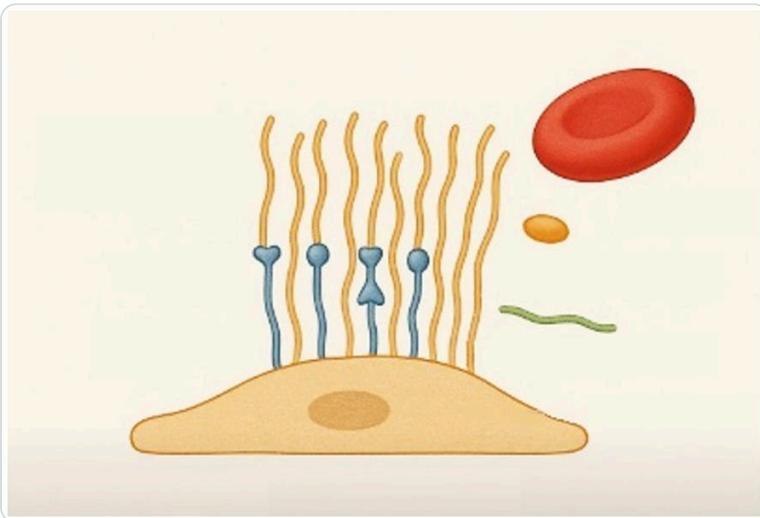
El endotelio está cubierto por el **glucocáliz**, una red de **proteoglicanos y glicoproteínas** unidos a la membrana ^{F19}. Los proteoglicanos son las moléculas de «esqueleto» más importantes, y también algunas **glicoproteínas** actúan como esqueleto ^{F19}. Los **glucosaminoglicanos** del glucocáliz son cinco: heparán sulfato, condroitín sulfato, dermatán sulfato y queratán sulfato, que forman las cadenas laterales de los proteoglicanos, y el ácido hialurónico, que no se une a una proteína central ^{F19}. Entre ellos se sitúan componentes solubles, como proteínas y proteoglicanos solubles ^{F19}. El glucocáliz determina la **permeabilidad vascular**, fija mediadores anticoagulantes (antitrombina III, trombomodulina) e impide la adhesión de células sanguíneas al endotelio ^{F19}.

EIR 2026 · 3

P5 · respuesta en el solucionario

Composición del endotelio vascular

El endotelio vascular es una estructura funcional que tapiza todos los vasos sanguíneos del cuerpo y está compuesta por las siguientes estructuras referenciadas en la Imagen 3, A EXCEPCIÓN DE:



1. Glucosaminoglicanos.
2. Proteoglicanos.
3. Oleoglicanos.
4. Glicoproteínas.

Un **sistema porta** empieza y termina en capilares: la sangre pasa por una red capilar, se recoge en una vena y vuelve a capilarizarse en otro órgano antes de volver al corazón ^{F7}. El cuerpo tiene tres: dos **venosos**, el **hipofisario** y el **hepático**, y uno arterial, el renal ^{F55}. La **vena porta hepática** lleva la sangre del tubo digestivo y otros órganos directamente al hígado; de allí sale por las venas hepáticas (suprahepáticas) derecha, media e izquierda a la **vena cava inferior** y, así, al corazón ^{F7}. En los sistemas porta **venosos**, por tanto, **una vena une dos redes capilares**, y la sangre acaba volviendo al corazón ^{F7,F55}.

Sistema porta: conexiones veno-venosas

El sistema vascular portal:

1. Son conexiones vasculares veno-venosas que drenan la sangre finalmente al corazón.
2. Se incluye en la circulación pulmonar.
3. Consiste en fístulas arterio-venosas.
4. Es el sistema linfático hepático.

En el **miembro superior** hay dos redes venosas ^{F7,F17}:

Red	Venas	Recorrido
Superficial	Cefálica ^{F17}	Nace del lado radial (lateral) del arco venoso dorsal de la mano, asciende por el borde lateral del antebrazo y del bíceps hasta el surco deltopectoral y desemboca en la vena axilar ^{F17,F52,F7}
Superficial	Basílica ^{F17}	Nace del lado cubital (medial) del arco ^{F17}
Superficial	Mediana antebraquial y mediana cubital ^{F7,F17}	La antebraquial se une a la basílica; la mediana cubital va de la cefálica a la basílica en el codo ^{F7,F17}
Profunda	Radiales, cubitales y braquiales ^{F17,F67}	Venas satélites, pareadas, que acompañan a las arterias ; radial y cubital forman la braquial, que sigue como axilar y después subclavia ^{F7,F17}

Un protocolo de urgencias del Servicio Riojano de Salud define la **trombosis venosa profunda** de las extremidades superiores como la presencia de un trombo en las venas **subclavias, axilares o humerales**; las trombosis de las venas **cefálica y basílica** no se incluyen en esa definición y se consideran **superficiales** ^{F67}. El mismo protocolo sitúa en el sistema venoso profundo las venas radial, cubital, braquial, axilar, subclavia y braquiocefálica, y en el superficial las venas cefálica, basílica, cubital media y cefálicas accesorias ^{F67}.

Venas profundas del miembro superior: vena humeral

¿Cuál de las siguientes venas del miembro superior pertenece a la red venosa profunda?:

1. Vena basílica.
2. Vena cefálica.
3. Vena mediana antebraquial.
4. Vena humeral.

Vena cefálica: extremidad superior

La vena cefálica se encuentra en:

1. La cabeza.
2. El tronco.
3. El abdomen.
4. La extremidad superior.
5. La extremidad inferior.

Las venas **cefálica y axilar** son los accesos habituales para introducir los electrodos de un marcapasos; desde ahí los cables avanzan hacia el corazón por la **subclavia**, la **braquiocefálica** y la **vena cava superior** ^{F18}. Las dos venas braquiocefálicas forman la cava superior ^{F7}, que desemboca en la **aurícula derecha** ^{F1}; el electrodo ventricular atraviesa la **válvula tricúspide** hasta el **ápex del ventrículo derecho** ^{F51}.

Camino del cable del marcapasos

Cefálica/axilar → subclavia → **braquiocefálica** → **cava superior** → **aurícula derecha** → **tricúspide** → **ventrículo derecho** ^{F18,F51}.

Recorrido venoso de los cables del marcapasos

Un paciente con arritmia cardíaca se somete a la implantación de un marcapasos. Los cables conductores eléctricos del marcapasos deben pasar al corazón desde el marcapasos. ¿Cuál es el orden correcto de los vasos y estructuras cardíacas para pasar los cables hasta alcanzar el ventrículo derecho?:

1. Vena braquiocefálica, vena cava superior, válvula mitral, ventrículo derecho.
2. Vena cava superior, aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo derecho.
3. Vena braquiocefálica, vena cava superior, aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo derecho.
4. Vena braquiocefálica, vena cava superior, aurícula derecha, válvula mitral, ventrículo derecho.

7. Microcirculación: intercambio capilar y control local del flujo

El movimiento de líquido a través del capilar depende de las **fuerzas de Starling** ^{F31}. La **presión hidrostática capilar** es normalmente mucho mayor que la intersticial, de modo que empuja el líquido **fuera del capilar** hacia el intersticio ^{F31}. La **presión oncótica (coloidosmótica) del plasma**, en cambio, **atrae líquido de vuelta al capilar**: si no se le opusieran las fuerzas hidrostáticas, reabsorbería líquido del intersticio ^{F31,F6}. La albúmina genera en torno al 70 % de la presión oncótica, que suele ser de 25-30 mmHg ^{F50}.

Fuerza	Efecto
Presión hidrostática capilar	Filtración (sale líquido) ^{F31}
Presión oncótica del plasma	Reabsorción (vuelve líquido al capilar) ^{F31,F6}
Coeficiente de filtración (Kf)	Permeabilidad de la pared; multiplica el balance de fuerzas ^{F31}

EIR 2015 · 8

P36 · respuesta en el solucionario

Intercambio capilar: presión oncótica del plasma

Durante el proceso de intercambio en los capilares, la fuerza activa neta que atrae líquido del espacio intersticial de nuevo hacia los capilares es:

1. Gravedad.
2. Presión osmótica del líquido intersticial.
3. Presión osmótica coloidal del plasma.
4. Presión sanguínea hidrostática.
5. Presión hidrostática glomerular.

La permeabilidad de la pared se expresa como **coeficiente de filtración capilar** (Kf), que depende de las propiedades físicas de la barrera: $J_v = K_f \cdot A \cdot [(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$ ^{F31}. Su orden de magnitud es de **centésimas de ml/min/mmHg por 100 g de tejido**: en el músculo de la pantorrilla del gato se midió en torno a **0,0090 ml/min/mmHg/100 g** ^{F32}, es decir, aproximadamente **0,01 ml/min/mmHg/100 g**. En el ser humano, medido por pletismografía de oclusión venosa en el antebrazo del grupo control de un estudio sobre hipertensión esencial, el coeficiente fue de **0,0095 ml/100 ml/min/mmHg** de media ^{F64}.

EIR 2019 · 22

P12 · respuesta en el solucionario

Coeficiente de filtración capilar

El coeficiente de filtración capilar de un tejido medio es de:

1. 0,01 ml/min/mmHg/100g de tejido.
2. 0,1 ml/min/mmHg/100g de tejido.
3. 1 ml/min/mmHg/100g de tejido.
4. 10 ml/min/mmHg/100g de tejido.

El flujo de cada órgano se regula también localmente, con independencia de los nervios simpáticos y de las hormonas: la **autorregulación** (mantener el flujo constante aunque cambie la presión de perfusión, excelente en

riñón, cerebro y corazón), la **hiperemia activa** y la **hiperemia reactiva** ^{F53}.

La **hiperemia reactiva** es el aumento transitorio del flujo de un órgano tras un periodo breve de isquemia, por ejemplo una oclusión arterial ^{F34}. Cuando se bloquea el riego de un tejido **desde unos segundos hasta 1 hora o más** y luego se libera, el flujo suele aumentar **de 4 a 7 veces** lo normal ^{F33}. Si la oclusión duró unos segundos, el aumento dura unos segundos; si duró **1 hora o más**, puede mantenerse **varias horas** ^{F33}. Cuanto más larga es la oclusión, mayores son el pico de flujo, la duración de la hiperemia y el exceso total de flujo: **aumentan con la duración de la oclusión** ^{F34}.

Hiperemia reactiva: de 4 a 7 veces

El aumento típico del flujo es de **4 a 7 veces** el normal ^{F33}; el pico, la duración y el exceso total de flujo aumentan con la duración de la oclusión ^{F34}.

EIR 2019 · 19

P35 · respuesta en el solucionario

Hiperemia reactiva

Indique la opción INCORRECTA acerca de la hiperemia reactiva (HR):

1. La HR se produce después de que la perfusión sanguínea tisular se bloquee desde unos segundos hasta 1 hora o más.
2. La HR puede aumentar el flujo sanguíneo inmediatamente hasta 7-10 veces con respecto al flujo normal.
3. Si el flujo ha estado interrumpido durante 1 hora o más, el aumento de flujo sanguíneo continuará durante horas.
4. El incremento de flujo y duración de la HR son proporcionales a la duración de la oclusión.

8. Exploración física: ápex, focos de auscultación y relleno capilar

La punta del corazón (**ápex**) queda justo a la izquierda del esternón, a la altura de la unión de la **cuarta y quinta costillas** ^{F1}. En la exploración, en cambio, la referencia es la línea medioclavicular: el **pulso apical** se ausculta directamente con el fonendoscopio en el **quinto espacio intercostal, en la línea medioclavicular** ^{F66}; en el adulto, el fonendoscopio se coloca sobre el cuarto-quinto espacio intercostal de la **línea medioclavicular izquierda** ^{F66}. El foco mitral (área apical) está en el **quinto espacio intercostal, en la línea medioclavicular** ^{F66}, justo encima del latido de la punta ^{F15}.

EIR 2016 · 6

P22 · respuesta en el solucionario

Ápex cardíaco: 5º espacio intercostal izquierdo

¿Cuál es el punto de referencia anatómico, en el tórax, que se aproxima a la posición del vértice del corazón?:

1. Ángulo esternal.
2. Tercer espacio intercostal izquierdo.
3. Quinto espacio intercostal izquierdo.
4. Apófisis xifoides esternal.

En cada uno de los focos del tórax se oye mejor una válvula distinta ^{F3}:

Foco	Localización
Aórtico	2.º espacio intercostal derecho , paraesternal ^{F15}
Pulmonar	2.º espacio intercostal izquierdo , paraesternal ^{F15}
Erb	3.er espacio intercostal, junto al borde esternal izquierdo ^{F15}
Tricuspídeo	Área paraesternal izquierda, en la parte inferior del esternón ^{F15} ; 4.º espacio intercostal a la izquierda del esternón; sus soplos se buscan en el 4.º y 5.º espacios a lo largo del borde esternal izquierdo ^{F66}
Mitral	Ápex, justo encima del latido de la punta ^{F15} ; 5.º espacio intercostal , línea medioclavicular ^{F66}

Los dos focos de la base

En el **2.º espacio**: a la **derecha, la aórtica**; a la **izquierda, la pulmonar** ^{F15}. Bajando por el borde esternal izquierdo, Erb y tricuspídeo; en la punta, el mitral ^{F15}.

Foco de auscultación pulmonar: 2º espacio intercostal paraesternal izquierdo

En la auscultación del corazón, el área pulmonar se localiza en la unión de:

1. Línea paraesternal izda./2º espacio intercostal izdo.
2. Línea paraesternal dcha./2ª costilla decha.
3. Línea axilar media izda./5º espacio intercostal izdo.
4. Línea paraesternal izda./6ª costilla izda.
5. Línea paraesternal izda./3º-4º espacios intercostales izdos.

El **tiempo de relleno capilar** se mide presionando la cara ventral de la falange distal de un dedo de la mano o del pie hasta que el lecho ungueal se blanquea; se mantiene la presión **10 segundos** y se suelta ^{F39}. El límite superior de la normalidad es **menos de 3 segundos** ^{F39}: un relleno de **2 segundos es normal**. El relleno capilar prolongado es un marcador de perfusión reducida, junto con la hipotensión y la taquicardia ^{F39}, y las guías de reanimación pediátrica lo valoran, con el color y la temperatura de la piel, la diuresis y el nivel de conciencia, como signo de perfusión de los órganos ^{F57}.



Relleno capilar

Normal: **< 3 s** ^{F39}. Un valor de 2 s está por debajo del límite superior de la normalidad ^{F39}.

Relleno capilar normal (hasta 2 segundos)

Al valorar a una persona con una cardiopatía, observa que el tiempo de llenado capilar es de 2 segundos. Usted interpreta el dato como:

1. Normal.
2. Disminución de la presión capilar.
3. Aumento de la resistencia vascular periférica.
4. Alteración del flujo arterial a la extremidad.
5. Hipoxemia.

9. Monitorización y pruebas: PVC, prueba de esfuerzo, mesa basculante y cardiopatías familiares

La **presión venosa central** (PVC) es la presión en la **vena cava torácica, junto a la aurícula derecha**; por eso, PVC y presión de la aurícula derecha son esencialmente lo mismo ^{F48}. Se mide con un catéter cuya punta queda en la parte baja de la cava superior o en la **unión cavaauricular**, y se usa como estimación de la presión de la aurícula derecha ^{F36}. Clásicamente se ha empleado como **estimación de la precarga** ^{F37}. Para medirla, el transductor se coloca en el **eje flebostático** (4.º espacio intercostal, línea medioaxilar, a la altura de la aurícula derecha), se pone a cero con la presión atmosférica y la lectura se toma al final de la espiración ^{F36}. En el cateterismo derecho, el intervalo normal de la PVC es de **2-6 mmHg** ^{F49}. El manual de procedimientos de enfermería del Hospital Universitario Virgen del Rocío da como rango normal en un paciente sin problemas cardíacos **3-8 cmH2O (2-6 mmHg)**; para pasar de mmHg a cmH2O se multiplica por **1,36**, porque el mercurio es 13,6 veces más denso que el agua ^{F65}. Otras fuentes dan como normal **8-12 mmHg** ^{F37}, pero esa cifra era el objetivo de reanimación de la Surviving Sepsis Campaign, que ya no se usa como guía de la fluidoterapia ^{F37}.

La PVC no mide directamente la precarga

La PVC **no mide directamente** el volumen intravascular ni la precarga ventricular, y la interpretación actual la ve más como marcador de congestión venosa y de la carga del ventrículo derecho ^{F36}. Es un **mal predictor de la respuesta a la administración de volumen** ^{F37,F38}. Aun así, se ha usado como **estimación de la precarga** y de la presión de la aurícula derecha ^{F37}.

EIR 2018 · 113

P15 · respuesta en el solucionario

Presión venosa central: definición (unión cava-aurícula derecha)

El término Presión Venosa Central hace referencia a:

1. La carga o volumen que distiende el ventrículo izquierdo antes de la contracción o sístole.
2. Es la presión de la sangre medida a nivel de la unión de la vena cava con la aurícula derecha.
3. La carga o volumen que distiende la aurícula izquierda antes de la relajación o diástole.
4. La carga o volumen que distiende la aurícula derecha antes de la relajación o diástole.

EIR 2011 · 35

P28 · respuesta en el solucionario

PVC: medida indirecta de la precarga

La medición de la Presión Venosa Central es una práctica habitual en las unidades medicoquirúrgicas, siendo un parámetro hemodinámico útil en la valoración del paciente inestable puesto que es un medio indirecto de medir:

1. La presión capilar pulmonar.
2. El gasto cardíaco.
3. La precarga.
4. La resistencia vascular.
5. La contractilidad cardíaca.

PVC: medida indirecta de la precarga

En Cirugía Cardíaca, la monitorización de la Presión Venosa Central (PVC), determina:

1. La precarga cardíaca.
2. La presión Capilar Pulmonar.
3. La saturación Venosa Mixta.
4. La postcarga del Ventrículo Izquierdo.

La **prueba de esfuerzo** tiene criterios de detención **absolutos** y **relativos**. La AHA (2013) y la SEC (2000) coinciden en lo principal ^{F40,F41}:

Indicaciones absolutas (AHA 2013)	Indicaciones relativas (AHA 2013)
Elevación del ST > 1 mm en derivaciones sin onda Q (salvo aVR, aVL y V1) ^{F40}	Descenso marcado del ST (> 2 mm, horizontal o descendente) con sospecha de isquemia ^{F40}
Caída de la PAS > 10 mmHg pese a más carga, con otros signos de isquemia ^{F40}	Caída de la PAS > 10 mmHg pese a más carga, sin otros signos de isquemia ^{F40}
Angina moderada o grave ^{F40}	Dolor torácico creciente ^{F40}
Síntomas del sistema nervioso central (ataxia, mareo, presíncope) ^{F40}	Fatiga, disnea , sibilancias, calambres o claudicación ^{F40}
Signos de mala perfusión (cianosis o palidez) ^{F40}	Arritmias distintas de la TV sostenida (ectopia multifocal, tripletes, TSV, bradiarritmias) ^{F40}
TV sostenida u otra arritmia (incluido bloqueo AV de 2.º o 3.er grado) que comprometa el gasto ^{F40}	Respuesta hipertensiva exagerada (PAS > 250 o PAD > 115 mmHg) ^{F40}
Dificultades técnicas para vigilar el ECG o la PAS ^{F40}	Bloqueo de rama que no pueda distinguirse de inmediato de una TV ^{F40}
Petición del paciente de parar ^{F40}	

La SEC incluye igualmente entre los criterios **absolutos** los «signos de mala perfusión: cianosis, palidez», y entre los **relativos** la fatiga, el cansancio, la disnea, la claudicación y el **bloqueo de rama que simule taquicardia ventricular** ^{F41}.



Absoluta frente a relativa

La **palidez o la cianosis** (mala perfusión) obligan a parar: indicación **absoluta** ^{F40,F41}. **Disnea, fatiga y bloqueo de rama indistinguible de TV** son **relativas** ^{F40,F41}.

Prueba de esfuerzo: criterios de detención

¿Entre las complicaciones absolutas para la finalización precoz de una prueba de esfuerzo se encuentra?:

1. Disnea.
2. Fatiga.
3. Palidez.
4. Desarrollo de bloqueo de rama que no pueda diferenciarse de una taquicardia ventricular.

La **prueba en mesa basculante** (guía ESC 2018 de síncope) se hace así ^{F42}:

- Fase de **decúbito supino** previa de ≥ 5 min sin vía venosa y ≥ 20 min si se ha canalizado una vía ^{F42}.
- **Ángulo de inclinación de 60° a 70°** ^{F42}.
- Fase pasiva de ≥ 20 min, con un máximo de 45 min ^{F42}.
- Si la fase pasiva es negativa, provocación con **nitroglicerina sublingual, dosis fija de 300-400 µg, con el paciente erguido**, o isoproterenol intravenoso (de 1 a 3 µg/min); la fase farmacológica dura 15-20 min ^{F42}.
- La prueba sigue hasta la pérdida de conocimiento o hasta completar el protocolo ^{F42}.

Un estudio clasificó las respuestas positivas según la clasificación **VASIS modificada** (Vasovagal Syncope International Study): tipo **1, mixta**; tipo **2A, cardioinhibitoria sin asistolia**; tipo **2B, cardioinhibitoria con asistolia**; y tipo **3, vasodepresora** ^{F43}. La guía ESC 2018 destaca que una respuesta **cardioinhibitoria** positiva predice con alta probabilidad un síncope asistólico espontáneo ^{F42}.

Mesa basculante: las cifras

Nitroglicerina **sublingual, dosis fija de 300-400 µg**, con el paciente erguido; el isoproterenol es el que se da por vía intravenosa ^{F42}. Ángulo de basculación de **60-70°** ^{F42}. Antes de bascular, fase en **decúbito supino** de ≥ 5 min sin vía venosa y ≥ 20 min con vía ^{F42}.

Prueba de mesa basculante: clasificación de la respuesta

Indique la opción correcta en relación con la prueba de mesa basculante para el diagnóstico de síncope:

1. La clasificación más frecuentemente utilizada para definir la respuesta positiva en la prueba de mesa basculante se define en el Vasovagal Syncope International Study (VASIS).
2. En caso de administrar nitroglicerina, se recomienda una dosis fija de 100 microgramos intravenosos, administrada con el paciente en posición vertical.
3. En la fase de bipedestación, se recomienda un ángulo de inclinación de la mesa de entre 80° y 90°.
4. Antes de colocarse en decúbito supino, se recomienda que el paciente permanezca inclinado al menos 5 minutos, si no se ha colocado una vía venosa, y al menos 20 minutos desde la canalización de una vía venosa.

En las **cardiopatías familiares**, la mayoría de las formas mendelianas de miocardiopatía son **autosómicas dominantes**, con afectados en varias generaciones y un 50 % de riesgo de transmisión a la descendencia ^{F45}. Se construye un **árbol familiar de tres a cuatro generaciones** para identificar la herencia mendeliana y a los familiares en riesgo ^{F45}. A todos los familiares de primer grado se les ofrece cribado clínico con ECG e imagen cardíaca, y en los portadores o en la enfermedad familiar el cribado se ofrece **desde la infancia** hasta la vejez ^{F45}. El estudio genético de un familiar clínicamente sano puede estar indicado **con independencia de la edad, incluso en niños muy pequeños**, si el diagnóstico genético del afectado se ha establecido con seguridad (estudio en cascada) ^{F45}.

Ante una **muerte súbita**, la guía ESC 2022 recomienda la **autopsia** idealmente en todos los casos de muerte súbita inesperada, y siempre en los menores de 50 años ^{F44}. Cuando se sospecha una causa hereditaria o la muerte no tiene explicación, deben **conservarse muestras aptas para extraer ADN**: el estudio genético post mortem llega a dar un diagnóstico en uno de cada tres casos ^{F44}.



Cardiopatías familiares

Miocardiopatías: la mayoría, de herencia **autosómica dominante**; árbol de **3-4 generaciones**; cribado de familiares **desde la infancia** ^{F45}. En la muerte súbita: autopsia y **conservar muestras aptas para extraer ADN** ^{F44}.

EIR 2021 · 105

P9 · respuesta en el solucionario

Cardiopatías familiares: muestras en muerte súbita

Indique la opción correcta con relación al diagnóstico de cardiopatías familiares (CF):

1. La mayoría de las CF son de transmisión autosómica recesiva.
2. Se debe realizar un genograma de al menos 4 generaciones para su estudio.
3. Es recomendable comenzar el estudio clínico de los familiares de pacientes con CF a partir de los 15 años.
4. Se debe recoger y almacenar muestras de sangre y/o tejido de los fallecidos de muerte súbita con CF sospechada o confirmada que permitan el estudio genético.

Todas las preguntas del tema (33)

De la más reciente a la más antigua. Las respuestas, en el solucionario.

EIR 2026 · 183

P1 · respuesta en el solucionario

Con respecto a la válvula mitral, señale la afirmación más acertada:

1. La rotura de una de las cuerdas tendinosas de su aparato subvalvular provocará una insuficiencia tricuspídea.
2. El aparato subvalvular conecta con tres valvas que han de coaptar a la perfección para permitir una adecuada dinámica del flujo.
3. La rotura de una cuerda tendinosa provocará una estenosis crítica de la válvula, comprometiendo el flujo anterógrado.
4. La válvula se compone de dos velos uno más pequeño, y con menor movilidad, y otro de mayor tamaño, que suele dividirse en 3 secciones conocidas como P1, P2 y P3.

EIR 2026 · 18

P2 · respuesta en el solucionario

Según la Ley de Frank-Starling, el volumen de eyección ventricular aumenta cuando:

1. Se incrementa la poscarga y disminuye la distensibilidad ventricular, facilitando la fracción de eyección.
2. Aumenta la precarga, lo que produce mayor estiramiento de las fibras miocárdicas y una contracción más intensa.
3. Disminuye el volumen telediastólico, reduciendo la precarga.
4. Se activa el sistema simpático sin cambios en el llenado ventricular.

EIR 2026 · 16

P3 · respuesta en el solucionario

La estimulación del nervio vago genera una respuesta parasimpática caracterizada por:

1. Incremento del tono simpático y de la presión arterial.
2. Reducción del automatismo del nodo sinoauricular y enlentecimiento de la conducción auriculoventricular.
3. Aumento del gasto cardíaco y del flujo coronario.
4. Estimulación de la contractilidad ventricular.

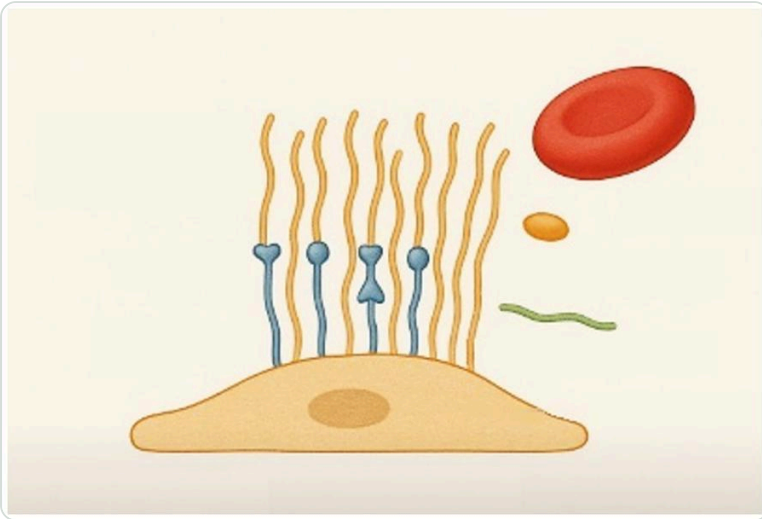
EIR 2026 · 13

P4 · respuesta en el solucionario

¿Cuál de las siguientes válvulas cardíacas se localiza entre la aurícula y el ventrículo izquierdos?:

1. Tricúspide.
2. Pulmonar.
3. Bicúspide.
4. Aórtica.

El endotelio vascular es una estructura funcional que tapiza todos los vasos sanguíneos del cuerpo y está compuesta por las siguientes estructuras referenciadas en la Imagen 3, A EXCEPCIÓN DE:



1. Glucosaminoglicanos.
2. Proteoglicanos.
3. Oleoglicanos.
4. Glicoproteínas.

Con relación al péptido natriurético auricular:

1. Se incrementa su secreción en respuesta al estiramiento y al aumento de la presión auricular.
2. Produce un detrimento de la natriuresis.
3. Estimula la secreción de Renina y Aldosterona.
4. De las tres formas conocidas de péptidos natriuréticos, el péptido natriurético auricular es el de mayor relevancia clínica.

¿Entre las complicaciones absolutas para la finalización precoz de una prueba de esfuerzo se encuentra?:

1. Disnea.
2. Fatiga.
3. Palidez.
4. Desarrollo de bloqueo de rama que no pueda diferenciarse de una taquicardia ventricular.

Indique la opción correcta en relación con la prueba de mesa basculante para el diagnóstico de síncope:

1. La clasificación más frecuentemente utilizada para definir la respuesta positiva en la prueba de mesa basculante se define en el Vasovagal Syncope International Study (VASIS).
2. En caso de administrar nitroglicerina, se recomienda una dosis fija de 100 microgramos intravenosos, administrada con el paciente en posición vertical.
3. En la fase de bipedestación, se recomienda un ángulo de inclinación de la mesa de entre 80° y 90°.
4. Antes de colocarse en decúbito supino, se recomienda que el paciente permanezca inclinado al menos 5 minutos, si no se ha colocado una vía venosa, y al menos 20 minutos desde la canalización de una vía venosa.

Indique la opción correcta con relación al diagnóstico de cardiopatías familiares (CF):

1. La mayoría de las CF son de transmisión autosómica recesiva.
2. Se debe realizar un genograma de al menos 4 generaciones para su estudio.
3. Es recomendable comenzar el estudio clínico de los familiares de pacientes con CF a partir de los 15 años.
4. Se debe recoger y almacenar muestras de sangre y/o tejido de los fallecidos de muerte súbita con CF sospechada o confirmada que permitan el estudio genético.

Durante el llenado de la aurícula, ¿cómo es la presión de ésta, en relación con la de la vena cava?:

1. La aurícula tiene menor presión que la vena cava.
2. La aurícula tiene la misma presión que la vena cava (Ley isobárica de Frank-Starling).
3. La aurícula tiene mayor presión que la vena cava.
4. La aurícula tiene mayor presión que la vena cava cuando el paciente está en decúbito y menor con el paciente en bipedestación o sedestación.

Un paciente con arritmia cardíaca se somete a la implantación de un marcapasos. Los cables conductores eléctricos del marcapasos deben pasar al corazón desde el marcapasos. ¿Cuál es el orden correcto de los vasos y estructuras cardíacas para pasar los cables hasta alcanzar el ventrículo derecho?:

1. Vena braquiocefálica, vena cava superior, válvula mitral, ventrículo derecho.
2. Vena cava superior, aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo derecho.
3. Vena braquiocefálica, vena cava superior, aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo derecho.
4. Vena braquiocefálica, vena cava superior, aurícula derecha, válvula mitral, ventrículo derecho.

El coeficiente de filtración capilar de un tejido medio es de:

1. 0,01 ml/min/mmHg/100g de tejido.
2. 0,1 ml/min/mmHg/100g de tejido.
3. 1 ml/min/mmHg/100g de tejido.
4. 10 ml/min/mmHg/100g de tejido.

Con respecto a la fisiología cardíaca, señale la respuesta INCORRECTA:

1. El ciclo cardíaco está formado por un periodo de relajación que se denomina diástole, seguido de un periodo de contracción denominado sístole.
2. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la duración de cada ciclo cardíaco disminuye, incluidas las fases de contracción y relajación.
3. En la sístole, las aurículas y los ventrículos se contraen, expulsando la sangre hacia la circulación (pulmonar y sistémica), y hacia los ventrículos respectivamente.
4. En la diástole, las cavidades cardíacas se relajan y se llenan de sangre.

¿Cuál de las siguientes venas del miembro superior pertenece a la red venosa profunda?:

1. Vena basílica.
2. Vena cefálica.
3. Vena mediana antebraquial.
4. Vena humeral.

El término Presión Venosa Central hace referencia a:

1. La carga o volumen que distiende el ventrículo izquierdo antes de la contracción o sístole.
2. Es la presión de la sangre medida a nivel de la unión de la vena cava con la aurícula derecha.
3. La carga o volumen que distiende la aurícula izquierda antes de la relajación o diástole.
4. La carga o volumen que distiende la aurícula derecha antes de la relajación o diástole.

El gasto cardiaco (GC) cumple la siguiente fórmula:

1. $GC = FC$ (frecuencia cardiaca) $\times$ VE (volumen de eyección del ventrículo izquierdo).
2. $GC = FC$ (frecuencia cardiaca) $\times$ VE (volumen de eyección del ventrículo derecho).
3. $GC = TA$ (tensión arterial) $\times$ VE (volumen de eyección de la aurícula izquierda).
4. $GC = TA$ (tensión arterial) $\times$ VE (volumen de eyección de la aurícula derecha).

Para mantener la presión sanguínea existen dos determinantes:

1. El gasto cardiaco (GC) y las resistencias vasculares sistémicas (RVS).
2. La frecuencia cardiaca (FC) y la temperatura corporal (T^a).
3. La tensión arterial (TA) y la frecuencia cardiaca (FC).
4. La precarga y la postcarga.

Durante la contracción ventricular del corazón:

1. Las válvulas tricúspide y mitral se encuentran abiertas y las válvulas semilunares cerradas.
2. Las válvulas semilunares y mitral se encuentran abiertas y la válvula tricúspide está cerrada.
3. La válvula tricúspide y las válvulas semilunares se encuentran cerradas y la válvula mitral está abierta.
4. Las válvulas semilunares se encuentran abiertas y las válvulas tricúspide y mitral se encuentran cerradas.

En qué cavidad cardiaca, desemboca el seno coronario:

1. Aurícula izquierda.
2. Aurícula derecha.
3. Ventrículo derecho.
4. Ventrículo izquierdo.

En Cirugía Cardiaca, la monitorización de la Presión Venosa Central (PVC), determina:

1. La precarga cardiaca.
2. La presión Capilar Pulmonar.
3. La saturación Venosa Mixta.
4. La postcarga del Ventrículo Izquierdo.

La sangre de los pulmones, desemboca por las cuatro Venas Pulmonares a:

1. Aurícula derecha.
2. Aurícula izquierda.
3. Ventrículo derecho.
4. Ventrículo izquierdo.

¿Cuál es el punto de referencia anatómico, en el tórax, que se aproxima a la posición del vértice del corazón?:

1. Ángulo esternal.
2. Tercer espacio intercostal izquierdo.
3. Quinto espacio intercostal izquierdo.
4. Apófisis xifoides esternal.

El sistema vascular portal:

1. Son conexiones vasculares veno-venosas que drenan la sangre finalmente al corazón.
2. Se incluye en la circulación pulmonar.
3. Consiste en fístulas arterio-venosas.
4. Es el sistema linfático hepático.

¿Cuál de las siguientes se considera una respuesta normal del sistema cardiovascular originada en los barorreceptores como consecuencia de hipotensión?:

1. Aumento de la resistencia vascular sistémica.
2. Aumento de la estimulación parasimpática.
3. Disminución de la frecuencia cardíaca.
4. Disminución del volumen sistólico.
5. Disminución del gasto cardíaco.

Según el mecanismo de Frank-Starling del corazón, en condiciones fisiológicas el gasto cardíaco es directamente proporcional a:

1. El tamaño del ventrículo.
2. La frecuencia cardíaca.
3. El retorno venoso.
4. El grosor del miocardio.
5. Todas las respuestas anteriores son correctas.

¿Qué es el gasto cardíaco?

1. El volumen de sangre que sale del corazón por unidad de tiempo (ml/min o l/min).
2. El latido cardíaco completo constituido por la contracción (sístole) y la relajación (diástole) en ambas aurículas y en ambos ventrículos medido en tiempo (seg).
3. La sangre que queda en el corazón cuando el gradiente de presión determina la distensión de las fibras cardíacas.
4. El gradiente de potencia de la contracción, también llamado contractilidad.
5. El volumen ventricular que permanece constante.

En condiciones normales, el latido cardíaco se genera en:

1. El nódulo sinoauricular.
2. El nódulo auriculoventricular.
3. El haz de His.
4. Las ramas del haz de His.
5. Las fibras de Purkinje.

La medición de la Presión Venosa Central es una práctica habitual en las unidades medicoquirúrgicas, siendo un parámetro hemodinámico útil en la valoración del paciente inestable puesto que es un medio indirecto de medir:

1. La presión capilar pulmonar.
2. El gasto cardíaco.
3. La precarga.
4. La resistencia vascular.
5. La contractilidad cardíaca.

En condiciones normales, el principal determinante del gasto cardiaco es:

1. La contractilidad cardiaca.
2. El volumen de retorno venoso.
3. La frecuencia cardiaca.
4. La resistencia vascular.
5. La poscarga.

Para dividir el corazón en una porción anterior y una posterior, usted utilizará un plano o corte anatómico:

1. Sagital.
2. Frontal.
3. Transversal.
4. Oblicuo.
5. Horizontal.

En el ventrículo izquierdo del corazón, NO se encuentra:

1. La válvula mitral.
2. El orificio aórtico.
3. El nódulo auriculoventricular.
4. Los músculos papilares.
5. Paredes de doble grosor que en el ventrículo derecho.

Los parámetros que hay que conocer para valorar el gasto cardiaco de una persona son:

1. El volumen sistólico del corazón y dividirlo por la frecuencia cardiaca.
2. La frecuencia cardiaca y multiplicarla por el doble del volumen sistólico durante un minuto.
3. El volumen sistólico por la frecuencia cardiaca durante un minuto.
4. El doble de la frecuencia cardiaca mas el doble del volumen sistólico.
5. El resultado de restar la frecuencia cardiaca menos el volumen sostólico.

En clínica y en relación con el gasto cardiaco, el concepto de postcarga se refiere a:

1. La presión venosa central.
2. La presión telesistólica del ventrículo izdo.
3. La presión arterial sistólica.
4. La presión arterial diastólica.
5. La presión arterial media.

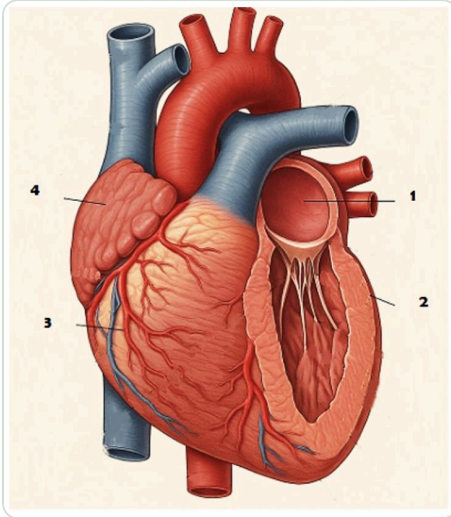
Preguntas que también podrían ser de este tema (7)

La clasificación automática dudó entre este tema y otro.

EIR 2026 · 2

P34 · respuesta en el solucionario

Tomando en consideración la Imagen 2, señale la opción verdadera:



1. Un cierre inadecuado del tabique interauricular supondría una comunicación de la estructura 1 con la aurícula izquierda.
2. Un desgarró o rotura de la estructura 2, supondría una estenosis de la válvula mitral.
3. Una obstrucción de la estructura 3, conllevaría una enfermedad del tronco coronario.
4. Un trastorno del ritmo resultante en una contracción ineficaz de la estructura 4 supone un elevado riesgo de trombosis.

EIR 2019 · 19

P35 · respuesta en el solucionario

Indique la opción INCORRECTA acerca de la hiperemia reactiva (HR):

1. La HR se produce después de que la perfusión sanguínea tisular se bloquee desde unos segundos hasta 1 hora o más.
2. La HR puede aumentar el flujo sanguíneo inmediatamente hasta 7-10 veces con respecto al flujo normal.
3. Si el flujo ha estado interrumpido durante 1 hora o más, el aumento de flujo sanguíneo continuará durante horas.
4. El incremento de flujo y duración de la HR son proporcionales a la duración de la oclusión.

Durante el proceso de intercambio en los capilares, la fuerza activa neta que atrae líquido del espacio intersticial de nuevo hacia los capilares es:

1. Gravedad.
2. Presión osmótica del líquido intersticial.
3. Presión osmótica coloidal del plasma.
4. Presión sanguínea hidrostática.
5. Presión hidrostática glomerular.

Al valorar a una persona con una cardiopatía, observa que el tiempo de llenado capilar es de 2 segundos. Usted interpreta el dato como:

1. Normal.
2. Disminución de la presión capilar.
3. Aumento de la resistencia vascular periférica.
4. Alteración del flujo arterial a la extremidad.
5. Hipoxemia.

Para que se produzca ritmicidad en un tejido es necesario que la membrana celular permita:

1. Entrada espontánea de Na^+ .
2. Salida espontánea de K^+ .
3. Actuación espontánea de la bomba de Na^+/K^+ .
4. Entrada espontánea de Cl^- .
5. Entrada espontánea de Cl^-/K^+ .

La vena cefálica se encuentra en:

1. La cabeza.
2. El tronco.
3. El abdomen.
4. La extremidad superior.
5. La extremidad inferior.

En la auscultación del corazón, el área pulmonar se localiza en la unión de:

1. Línea paraesternal izda./2º espacio intercostal izdo.
2. Línea paraesternal dcha./2ª costilla decha.
3. Línea axilar media izda./5º espacio intercostal izdo.
4. Línea paraesternal izda./6ª costilla izda.
5. Línea paraesternal izda./3º-4º espacios intercostales izdos.

Solucionario

Nº	Pregunta	Respuesta oficial	Notas
P1	EIR 2026 · 183	4	
P2	EIR 2026 · 18	2	
P3	EIR 2026 · 16	2	
P4	EIR 2026 · 13	3	
P5	EIR 2026 · 3	3	
P6	EIR 2024 · 114	1	
P7	EIR 2023 · 127	3	hoja del archivo oficial
P8	EIR 2021 · 127	1	
P9	EIR 2021 · 105	4	
P10	EIR 2021 · 22	1	
P11	EIR 2019 · 142	3	hoja del archivo oficial
P12	EIR 2019 · 22	1	hoja del archivo oficial
P13	EIR 2019 · 20	3	hoja del archivo oficial
P14	EIR 2019 · 3	4	hoja del archivo oficial
P15	EIR 2018 · 113	2	hoja del archivo oficial
P16	EIR 2018 · 112	1	hoja del archivo oficial
P17	EIR 2018 · 111	1	hoja del archivo oficial
P18	EIR 2018 · 47	4	hoja del archivo oficial
P19	EIR 2017 · 140	2	
P20	EIR 2017 · 138	1	
P21	EIR 2017 · 137	2	
P22	EIR 2016 · 6	3	hoja del archivo oficial
P23	EIR 2016 · 4	1	hoja del archivo oficial
P24	EIR 2015 · 13	1	reconstruida por un tercero
P25	EIR 2014 · 12	3	reconstruida por un tercero

Nº	Pregunta	Respuesta oficial	Notas
P26	EIR 2014 · 5	1	reconstruida por un tercero
P27	EIR 2013 · 3	1	reconstruida por un tercero
P28	EIR 2011 · 35	3	
P29	EIR 2010 · 102	2	reconstruida por un tercero
P30	EIR 2009 · 1	2	reconstruida por un tercero
P31	EIR 2006 · 108	3	reconstruida por un tercero
P32	EIR 2004 · 107	3	reconstruida por un tercero
P33	EIR 2004 · 33	3	reconstruida por un tercero
P34	EIR 2026 · 2	4	
P35	EIR 2019 · 19	2	hoja del archivo oficial
P36	EIR 2015 · 8	3	reconstruida por un tercero
P37	EIR 2009 · 37	1	reconstruida por un tercero
P38	EIR 2005 · 13	1	reconstruida por un tercero
P39	EIR 2005 · 10	4	reconstruida por un tercero
P40	EIR 2004 · 32	1	reconstruida por un tercero

Fuentes

- **F1** OpenStax. Anatomy and Physiology 2e (Rice University), 19.1 Heart Anatomy. 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/19-1-heart-anatomy> · consultada 2026-09-26
- **F2** OpenStax. Anatomy and Physiology 2e (Rice University), 19.2 Cardiac Muscle and Electrical Activity. 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/19-2-cardiac-muscle-and-electrical-activity> · consultada 2026-09-26
- **F3** OpenStax. Anatomy and Physiology 2e (Rice University), 19.3 Cardiac Cycle. 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/19-3-cardiac-cycle> · consultada 2026-09-26
- **F4** OpenStax. Anatomy and Physiology 2e (Rice University), 19.4 Cardiac Physiology. 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/19-4-cardiac-physiology> · consultada 2026-09-26
- **F5** OpenStax. Anatomy and Physiology 2e (Rice University), 20.1 Structure and Function of Blood Vessels. 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/20-1-structure-and-function-of-blood-vessels> · consultada 2026-09-26
- **F6** OpenStax. Anatomy and Physiology 2e (Rice University), 20.3 Capillary Exchange (esta URL) y 20.4 Homeostatic Regulation of the Vascular System (<https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/20-4-homeostatic-regulation-of-the-vascular-system>). 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/20-3-capillary-exchange> · consultada 2026-09-26
- **F7** OpenStax. Anatomy and Physiology 2e (Rice University), 20.5 Circulatory Pathways. 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/20-5-circulatory-pathways> · consultada 2026-09-26
- **F8** OpenStax. Anatomy and Physiology 2e (Rice University), 1.6 Anatomical Terminology. 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/1-6-anatomical-terminology> · consultada 2026-09-26
- **F9** Omran AS, Arifi AA, Mohamed AA. Echocardiography of the mitral valve. J Saudi Heart Assoc. 2010;22(3):165-70. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3727372/> · consultada 2026-09-26
- **F10** Garbi M, Monaghan MJ. Quantitative mitral valve anatomy and pathology. Echo Res Pract. 2015;2(3):R63-72. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4676476/> · consultada 2026-09-26
- **F11** Gopalan D. Right heart on multidetector CT. Br J Radiol. 2011;84(Spec Iss 3):S306-23. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3473916/> · consultada 2026-09-26
- **F12** Hensey M, et al. A Review of the Anatomical and Histological Attributes of the Left Atrial Appendage with Descriptive Pathological Examination of Morphology and Histology. J Atr Fibrillation. 2018;10(6):1650. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6009783/> · consultada 2026-09-26
- **F13** Rienstra M, Tzeis S, et al. Spotlight on the 2024 ESC/EACTS management of atrial fibrillation guidelines: 10 novel key aspects. Europace. 2024. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11666470/> · consultada 2026-09-26
- **F14** Rao PS, Harris AD. Recent advances in managing septal defects: atrial septal defects. F1000Research. 2017;6:2042. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5701442/> · consultada 2026-09-26
- **F15** Kalinauskienė E, et al. A Comparison of Electronic and Traditional Stethoscopes in the Heart Auscultation of Obese Patients. Medicina (Kaunas). 2019;55(4):94. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6524010/> · consultada 2026-09-26

- **F17** Cornman-Homonoff J, Razdan R, Perez Lozada JC. Anatomy of Endovascular Arteriovenous Fistula Creation. Semin Intervent Radiol. 2025. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12077948/> · consultada 2026-09-26
- **F18** Jagielski D, et al. Atypical Lead Pathway Leading to Vocal Cord Paralysis and Tracheostomy Following Pacemaker Implantation. J Clin Med. 2025. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12250330/> · consultada 2026-09-26
- **F19** Reitsma S, Slaaf DW, Vink H, van Zandvoort MA, oude Egbrink MG. The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization. Pflügers Arch. 2007;454(3):345-59. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1915585/> · consultada 2026-09-26
- **F20** Klabunde RE. Cardiac Cycle. Cardiovascular Physiology Concepts (web del autor). Revisada el 04/11/2023. · <https://www.cvphysiology.com/heart-disease/hd002> · consultada 2026-09-26
- **F21** Klabunde RE. Venous Return - Hemodynamics. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 24/01/2023. · <https://www.cvphysiology.com/cardiac-function/cf016> · consultada 2026-09-26
- **F22** Klabunde RE. Cardiac Function - Introduction. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 04/11/2023. · <https://www.cvphysiology.com/cardiac-function/cf001> · consultada 2026-09-26
- **F23** Klabunde RE. Frank-Starling Mechanism. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 23/01/2023. · <https://www.cvphysiology.com/cardiac-function/cf003> · consultada 2026-09-26
- **F24** Klabunde RE. Cardiac Preload. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 22/01/2023. · <https://www.cvphysiology.com/cardiac-function/cf007> · consultada 2026-09-26
- **F25** Klabunde RE. Cardiac Afterload. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 22/01/2023. · <https://www.cvphysiology.com/cardiac-function/cf008> · consultada 2026-09-26
- **F26** Klabunde RE. Mean Arterial Pressure. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 03/11/2023. · <https://www.cvphysiology.com/blood-pressure/bp006> · consultada 2026-09-26
- **F27** Klabunde RE. Arterial Baroreceptors. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 07/12/2022. · <https://www.cvphysiology.com/blood-pressure/bp012> · consultada 2026-09-26
- **F28** Klabunde RE. Sinoatrial Node Action Potentials (revisada el 27/10/2023) y Regulation of Pacemaker Activity (revisada el 03/12/2022). Cardiovascular Physiology Concepts. Regulation of Pacemaker Activity: <https://www.cvphysiology.com/arrhythmias/a005>. · <https://www.cvphysiology.com/arrhythmias/a004> · consultada 2026-09-26
- **F29** Klabunde RE. Adrenergic and Cholinergic Receptors in the Heart. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 09/12/2022. · <https://www.cvphysiology.com/blood-pressure/bp010> · consultada 2026-09-26
- **F30** Klabunde RE. Atrial and Brain Natriuretic Peptides. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 30/10/2023. · <https://www.cvphysiology.com/blood-pressure/bp017> · consultada 2026-09-26
- **F31** Klabunde RE. Physical Factors that Determine Capillary Fluid Exchange. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 05/11/2023. · <https://www.cvphysiology.com/microcirculation/m011> · consultada 2026-09-26
- **F32** Kongstad L, Grände PO. The capillary filtration coefficient for evaluation of capillary fluid permeability in cat calf muscles. Acta Physiol Scand. 1998;164(2):201-11 (resumen en PubMed, PMID 9805107). · <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9805107/> · consultada 2026-09-26
- **F33** Herlekar SS, Doyizode AR, Siddangoudra SP, Anupama V. Cardiovascular Reflexes - Vagus as the Key Player. Curr Cardiol Rev. 2024;20(5):e290424229476. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11337609/> · consultada 2026-09-26

- **F34** Klabunde RE. Reactive Hyperemia. Cardiovascular Physiology Concepts. Revisada el 03/11/2023. · <https://www.cvphysiology.com/blood-flow/bf006> · consultada 2026-09-26
- **F35** Bachani N, et al. The diastolic duration as a percentage of the cardiac cycle in healthy adults: A pilot study. Indian Heart J. 2025;77:73-77. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12138032/> · consultada 2026-09-26
- **F36** Biuzzi C, et al. Central Venous Pressure Revisited: Physiology, Pitfalls, Misconceptions, and Modern Clinical Interpretation in Critical Care. J Clin Med. 2026;15(11):4227. · <https://doi.org/10.3390/jcm15114227> · consultada 2026-09-26
- **F37** Shah P, Louis MA. Physiology, Central Venous Pressure. StatPearls (NCBI Bookshelf). Actualizado el 10/07/2023. Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (10/08/2025), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519493/> · consultada 2026-09-26
- **F38** Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. Chest. 2008;134(1):172-8. · <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18628220/> · consultada 2026-09-26
- **F39** McGuire D, Gotlib A, King J. Capillary Refill Time. StatPearls (NCBI Bookshelf). Actualizado el 23/04/2023. Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (13/06/2026), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557753/> · consultada 2026-09-26
- **F40** Fletcher GF, et al. Exercise Standards for Testing and Training: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2013;128:873-934 (tabla «Indications for Termination of Exercise Testing»). Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (06/01/2026), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829b5b44> · consultada 2026-09-26
- **F41** Arós F, Boraita A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. Rev Esp Cardiol. 2000;53:1063-94 (tabla 2, criterios de finalización). · <https://www.revespcardiol.org/es-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-X0300893200108041> · consultada 2026-09-26
- **F42** Brignole M, et al. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope. Rev Esp Cardiol. 2018;71(10):837.e1-e92 (instrucciones prácticas, apartados 6.1 y 6.2). · <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc--sobre-el-diagnostico-y-tratami-articulo-S0300893218304895-pdf-file> · consultada 2026-09-26
- **F43** Schroeder C, et al. Physiological Phenomenology of Neurally-Mediated Syncope with Management Implications. PLoS ONE. 2011;6(10):e26489. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3201957/> · consultada 2026-09-26
- **F44** Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43(40):3997-4126. Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (28/08/2026), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262> · consultada 2026-09-26
- **F45** Arbelo E, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J. 2023;44(37):3503-3626. Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (14/09/2026), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194> · consultada 2026-09-26
- **F46** ESC. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure (apartado 5.1.1, Natriuretic peptides). Eur Heart J. Publicada el 28/08/2026. Texto leído en la copia de la Wayback Machine de esta URL (10/09/2026), porque la web oficial bloquea la lectura automática. · <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag100> · consultada 2026-09-26

- **F47** Nakagawa H, Saito Y. Roles of Natriuretic Peptides and the Significance of Neprilysin in Cardiovascular Diseases. *Biology (Basel)*. 2022;11(7):1017. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9312343/> · consultada 2026-09-26
- **F49** Manzi L, et al. Contemporary Evidence and Practice on Right Heart Catheterization in Patients with Acute or Chronic Heart Failure. *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(2):136. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10814482/> · consultada 2026-09-26
- **F50** Klabunde RE. Hydrostatic and Oncotic Pressures. *Cardiovascular Physiology Concepts*. Revisada el 05/11/2023. · <https://www.cvphysiology.com/microcirculation/m012> · consultada 2026-09-26
- **F51** Khan HR. A First-in-Human Complete Insertion of Single-Chamber Cardiac Pacemaker Using Ultrasound. *JACC Case Rep*. 2022. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9730044/> · consultada 2026-09-26
- **F52** Maalman RSE, et al. A Rare Anatomical Variation of the Termination of Right and Left Cephalic Veins. *Case Rep Vasc Med*. 2018. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5841078/> · consultada 2026-09-26
- **F53** Klabunde RE. Local Regulation of Blood Flow (revisada el 01/01/2023) y Autoregulation of Organ Blood Flow (revisada el 03/11/2023). *Cardiovascular Physiology Concepts*. · <https://www.cvphysiology.com/blood-flow/bf003> · consultada 2026-09-26
- **F54** Demir ZA, et al. Foundations and Advancements in Hemodynamic Monitoring: Part I-Elements of Hemodynamics. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2025;53:87-97. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12123657/> · consultada 2026-09-26
- **F55** OpenStax. *Anatomy and Physiology 2e* (Rice University), 17.3 The Pituitary Gland and Hypothalamus. 2022. · <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/17-3-the-pituitary-gland-and-hypothalamus> · consultada 2026-09-26
- **F56** Sulague RM, et al. The Left Atrial Appendage and Atrial Fibrillation - A Contemporary Review. *J Clin Med*. 2023;12(21):6909. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10650862/> · consultada 2026-09-26
- **F57** European Resuscitation Council. ERC Guidelines 2025: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2025. · [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(25\)00279-5/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00279-5/fulltext) · consultada 2026-09-26
- **F48** Klabunde RE. Central Venous Pressure. *Cardiovascular Physiology Concepts*. Revisada el 30/01/2023. · <https://www.cvphysiology.com/blood-pressure/bp020> · consultada 2026-09-26
- **F59** Bălăceanu A. Right atrium thrombosis in nonvalvular permanent atrial fibrillation. *J Med Life*. 2011;4(4):352-5. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3227163/> · consultada 2026-09-26
- **F60** Klabunde RE. Cardiac and Systemic Vascular Function Curves. *Cardiovascular Physiology Concepts*. Revisada el 04/11/2023. · <https://www.cvphysiology.com/cardiac-function/cf027> · consultada 2026-09-26
- **F61** Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*. 2006;92(Suppl 1):i2-13. · <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1860731/> · consultada 2026-09-26
- **F62** Persichini R, Lai C, Teboul JL, et al. Venous return and mean systemic filling pressure: physiology and clinical applications. *Crit Care*. 2022;26:150 (acceso abierto). · <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04024-x> · consultada 2026-09-28
- **F63** Enríquez F, Ventosa G. Anatomía de la válvula mitral, una visión multimodal y aplicación clínica. *Cir Cardiovas (Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular)*. 2023;30(Supl 1):S82-S91. doi:10.1016/j.circv.2023.03.003. · <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-articulo-anatomia-valoracion-valvula-mitral-una-vision-multimodal-y-aplicacion-clinica-S113400962300044X> · consultada 2026-09-28
- **F64** Roztocil K, Prerovský I, Oliva I. Capillary filtration coefficient in the forearm of patients with essential hypertension. *Clin Physiol*. 1986;6(1):77-83 (resumen en PubMed, PMID 3943287, leído por E-utilities). · <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3943287/> · consultada 2026-09-28

- **F65** Hospital Universitario Virgen del Rocío (Servicio Andaluz de Salud). Manual clínico de procedimientos generales de enfermería: Medición de la presión venosa central (esta URL) y Medición de la presión venosa central mediante monitor (<https://manualclinico.hospitaluvrocio.es/procedimientos-generales-de-enfermeria/medicion-de-constantes-vitales/medicion-de-la-presion-venosa-central-mediante-monitor/>). Páginas modificadas el 22/07/2022. · <https://manualclinico.hospitaluvrocio.es/procedimientos-generales-de-enfermeria/medicion-de-constantes-vitales/medicion-de-la-presion-venosa-central/> · consultada 2026-09-28
- **F66** OpenStax. Clinical Nursing Skills (Rice University), 24.3 Nursing Assessment (esta URL) y 15.5 Heart Rate (<https://openstax.org/books/clinical-nursing-skills/pages/15-5-heart-rate>). Publicado el 26/06/2024. · <https://openstax.org/books/clinical-nursing-skills/pages/24-3-nursing-assessment> · consultada 2026-09-28
- **F67** Hospital San Pedro (Servicio Riojano de Salud), Servicio de Urgencias. Atención de pacientes con trombosis venosa profunda de extremidades superiores en el Servicio de Urgencias. Mayo de 2021. · <https://www.riojasalud.es/files/content/servicios/urgencias/profesionales/atencion-pacientes-TVP-extremidades-superiores.pdf> · consultada 2026-09-28

Pendiente de verificar

- Poscarga = presión arterial sistólica (EIR2004-033, respuesta reconstruida por un tercero): ninguna fuente válida consultada lo dice literalmente; Klabunde la relaciona con la presión aórtica y Demir con las RVS. Refuerzo 28/09/2026: búsquedas en PMC, en la página de Klabunde (descargada) y en Medicina Intensiva 2012 («Evaluación de la contractilidad y la poscarga en la UCI», solo dice que la presión aórtica es uno de los mayores componentes de la poscarga y que se debate su mejor estimador); las frases que la identifican con la PAS salen de webs de preguntas o de artículos de pago (AHA, 403). Relectura 01/10/2026: el recuadro que explicaba la pregunta se apoyaba en su propia clave; se quita y **EIR2004-033 deja de intercalarse** (sale solo en la lista final de preguntas del tema) hasta que una fuente válida identifique la poscarga con la presión arterial sistólica.
- Coeficiente de filtración capilar de ~0,01 ml/min/mmHg/100 g como valor de un «tejido medio» (dato del Guyton): solo constan 0,0090 en músculo de gato (Kongstad 1998) y 0,0095 ml/100 ml/min/mmHg en el antebrazo humano (Roztočil 1986). Refuerzo 28/09/2026: la frase «average Kf of many tissues» solo aparece en el texto completo del Guyton en elsevier-elibrary.com, que no es una muestra de la editorial, y en copias de terceros.
- Hiperemia reactiva de 4-7 veces: consta en una revisión en PMC (Herlekar 2024) que reproduce la redacción del Guyton; no se ha consultado la obra original. Refuerzo 28/09/2026: ninguna otra fuente válida da esa cifra (Klabunde no da el múltiplo); el capítulo del Guyton solo aparece completo en elsevier-elibrary.com y en copias de terceros (doctorlib, clinicalpub), que no valen.
- Mesa basculante (EIR2021-127): que la VASIS sea la clasificación «más utilizada» no consta en la guía ESC 2018 en español ni en el original inglés «Practical Instructions» (Eur Heart J 2018;39:e43-e80, leído el 28/09/2026 en la copia de la Wayback Machine del 25/03/2021 de la URL oficial, artículo de lectura libre en la web de la revista): su apartado 6.2 no menciona la VASIS salvo en una referencia. El original inglés sí resuelve el ayuno previo: «Patients should be fasted for 2–4 h» (el «24 h» de la versión española es una errata de la traducción); el dato no está en la teoría.
- Edad concreta de inicio del cribado clínico de familiares en cardiopatías familiares: la guía ESC 2023 dice «desde la infancia» y que el estudio genético en cascada puede hacerse a cualquier edad; la cifra por enfermedad estaría en la Recommendation Table 14, que es una imagen (comprobado el 28/09/2026 en la copia de la Wayback Machine de la guía).
- Sinonimia literal vena braquial = vena humeral: no se ha localizado una fuente válida que lo diga expresamente. El protocolo del Servicio Riojano de Salud (F67) cita las venas humerales entre las profundas

(TVP en «venas subclavias, axilares o humerales») y la braquial en el sistema venoso profundo, pero no las declara sinónimas.

- Imagen de EIR2026-002: ninguna fuente válida identifica en texto la posición de la orejuela derecha en una vista anterior ni la estructura 1; el atlas de la Universidad de Minnesota (vhlab.umn.edu) lo describe, pero es material docente y no vale; la revisión de anatomía de la aurícula derecha de ScienceDirect da 403 (refuerzo 28/09/2026).
- «Tronco coronario» como nombre de la coronaria izquierda antes de dividirse (opción 3 de EIR2026-002): F1 no usa ese término; se ha quitado de la teoría (relectura 01/10/2026). Falta una fuente válida que lo nombre.