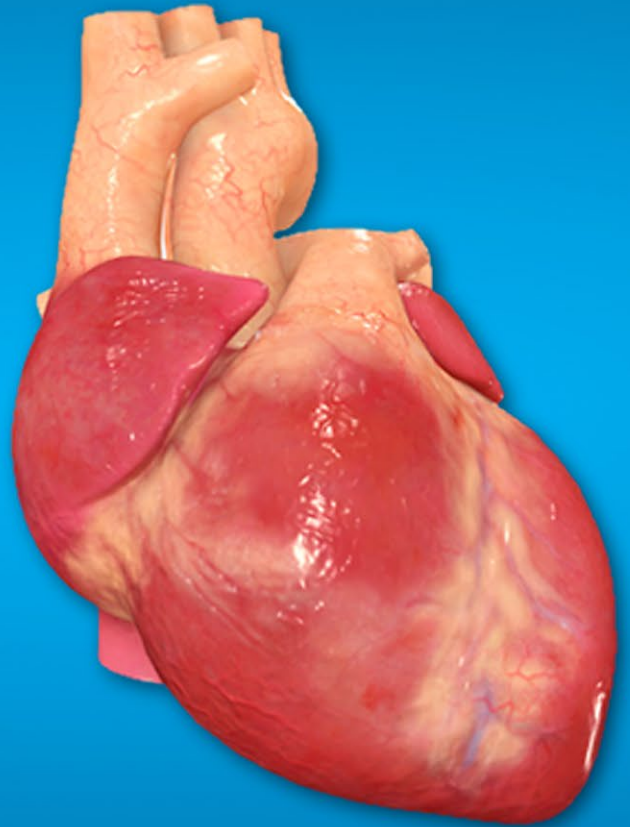
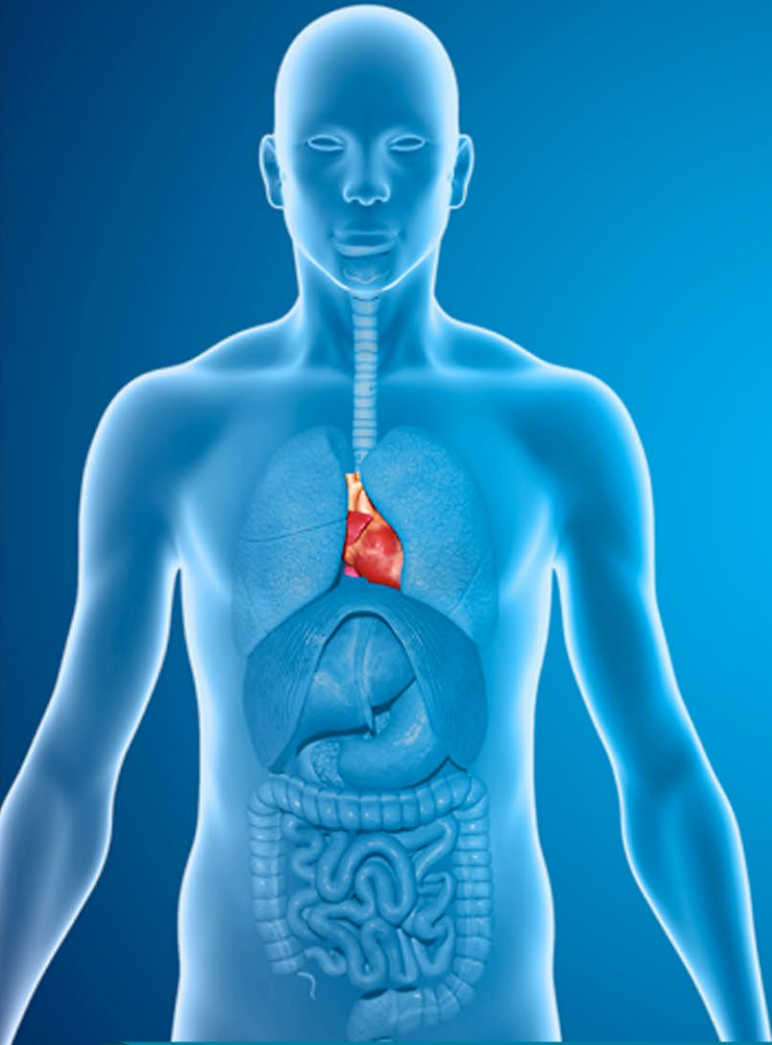




PROSEMES

PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL SEMES



Problemas cardíacos menos frecuentes



Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias

EDITORIAL MEDICA
panamericana

ÍNDICE

PROBLEMAS CARDIACOS MENOS FRECUENTES

01 	CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	pág. 03
	1.1. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA	
	1.2. CLASIFICACIÓN	
	1.3. CLÍNICA	
02 	MIOCARDIOPATÍAS.....	pág. 07
	2.1. DEFINICIÓN	
	2.2. CLASIFICACIÓN	
03 	VALVULOPATÍAS	pág. 11
	3.1. DEFINICIÓN	
	3.2. CLÍNICA	
	3.3. CLASIFICACIÓN	
04 	BIBLIOGRAFÍA	pág. 15

J. MARIANO AGUILAR MULET

Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de la Princesa.

1. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

1.1. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Las cardiopatías congénitas son la consecuencia de alteraciones en el proceso de formación del corazón y los grandes vasos. Por tanto, están presentes en el momento del nacimiento, aunque algunas de ellas se expresan clínicamente con posterioridad al mismo e incluso en la edad adulta.

En función del mecanismo de formación afectado podremos encontrar: malposiciones, inversiones, defectos de tabicación, lesiones obstructivas y cortocircuitos.

Suponen la malformación más frecuente en el recién nacido con una prevalencia estimada de 4-10 casos por cada 1.000 nacidos vivos, de ellos el 6% son afectaciones moderadas-graves. El avance en la asistencia médica ha permitido que muchos de estos pacientes (85%) alcancen la edad adulta.

1.2. CLASIFICACIÓN

Clasificamos las cardiopatías en cianóticas o no, con cortocircuito o sin él y con flujo arterial pulmonar normal-reducido o aumentado. Además se tienen en cuenta 5 grandes segmentos, tres principales (aurículas, ventrículos y grandes arterias) y dos de conexión (auriculoventricular e infundíbulo).

Recordemos que podemos encontrar anomalías aisladas o en combinación.

Nos centraremos en las tres más frecuentes en el adulto (comunicación interauricular, comunicación interventricular y coartación aórtica), que son cardiopatías no cianógenas.

El cortocircuito en este tipo de cardiopatías es de izquierda a derecha, lo que hace que no exista mezcla de sangre venosa con la arterial en el territorio sistémico.

1.3. CLÍNICA

Es variable dependiendo del tipo y entidad del defecto, la presencia o no de cortocircuito, del sentido de este (izquierda-derecha o derecha-izquierda), así como de la posibilidad de aumento de las resistencias vasculares pulmonares.

En general, en los adultos podremos encontrar desde pacientes asintomáticos hasta casos con insuficiencia cardíaca, arritmias, hipertensión pulmonar... También podemos encontrar manifestaciones relacionadas con la posibilidad de embolismos paradójicos, así como con el riesgo aumentado (en los casos de cardiopatía cianógena compleja, así como los que son portadores de cortocircuitos paliativos, conductos u otras prótesis) de sufrir endocarditis.

Evidentemente nos podremos enfrentar a las complicaciones que aparecen en los pacientes con defectos corregidos (insuficiencia cardíaca, arritmias, endocarditis,...) no siendo objeto de este capítulo y remitiendo al lector a los capítulos específicos en los que se abordan cada una de estas situaciones.

Comunicación interauricular (CIA)

Supone el 10% de las cardiopatías congénitas, aunque en los adultos es el segundo defecto congénito más frecuente. Predomina en mujeres.

La forma más común es la tipo ostium secundum (70%) situada en la fosa oval. Recordemos que la simple presencia de un foramen oval permeable sin cortocircuito no debe considerarse una comunicación interauricular.

Los defectos pequeños no suelen producir síntomas y su único riesgo sería la embolia paradójica. Los defectos más grandes pueden producir insuficiencia cardíaca y arritmias a partir de la 4ª década de la vida. La aparición de un síndrome de Eisenmenger en el que se produce una inversión del cortocircuito de derecha a izquierda por desarrollo de hipertensión pulmonar severa es poco frecuente en este tipo de pacientes.

En la exploración física podemos encontrar de forma característica un desdoblamiento fijo y amplio del segundo ruido. Así, como los hallazgos relacionados con el motivo de consulta que suele ser la insuficiencia cardíaca, arritmias y/ o un fenómeno embólico.

En el electrocardiograma el hallazgo más constante es la presencia de un bloqueo incompleto de rama derecha. En la radiografía de tórax en los casos con defectos amplios podemos encontrar crecimiento de cavidades derechas y signos de hipertensión pulmonar precapilar. El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía.

El tratamiento en los casos de dilatación ventricular derecha (asociado o no a síntomas), platipnea-ortodeoxia (que asocia desaturación y disnea en bipedestación que mejoran en decúbito supino) y/o embolismo paradójico pasa por el cierre del defecto que se podrá hacer en función de las circunstancias mediante cirugía abierta y/o de forma percutánea. En el servicio de urgencias atenderemos a los síntomas por los que consulta no existiendo diferencia en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, arritmias y/o embolismo con el realizado en otro tipo de pacientes y descrito en otros capítulos de este mismo curso. En caso de que el paciente sea dado de alta lo derivaremos al cardiólogo para la confirmación del diagnóstico.

Comunicación interventricular

La *comunicación interventricular* es la cardiopatía congénita más frecuente como defecto aislado al nacimiento, sin embargo supone tan sólo el 10% de las que encontramos en los adultos, pues la mayor parte de ellas se cierran de forma espontánea.

Los casos con *defectos pequeños* (orificio $\leq 25\%$ del anillo aórtico) suelen permanecer asintomáticos, pero se puede desarrollar insuficiencia aórtica y tienen un riesgo bajo de endocarditis. En los casos con *defectos moderados-grandes* la clínica de insuficiencia cardíaca se suele iniciar en la infancia, siendo raro que debute como un síndrome de Eisenmenger en la adolescencia.

En la *exploración física* el hallazgo típico es el de un soplo pansistólico rudo, intenso y con frémito en el 3^o-4^o espacio intercostal.

El *electrocardiograma* suele ser normal (>60%) en los pacientes con un defecto pequeño.

La *radiografía de tórax* también suele ser normal en el caso de defectos pequeños, pudiendo apreciar datos de crecimiento ventricular izquierdo, auricular derecho y pulmonar en casos con defectos de mayor entidad. El diagnóstico se confirma mediante ecocardiograma.

El *tratamiento de reparación quirúrgica* está indicado en casos con hipertensión pulmonar relevante con criterios de reversibilidad y sobrecarga del ventrículo izquierdo y en casos en los que el paciente ha presentado endocarditis infecciosa.

Habitualmente en urgencias podremos sospechar el diagnóstico por el hallazgo auscultatorio en el contexto de un paciente que consulta por otro motivo, en cuyo caso lo derivaremos al alta al cardiólogo para confirmar el diagnóstico.

Coartación de aorta

La coartación de aorta supone el 7-9% de las cardiopatías congénitas. El estrechamiento de la aorta se suele localizar casi siempre en la unión del arco distal con la aorta torácica, por debajo de la salida de la subclavia izquierda.

En los casos que no se diagnostican hasta la edad adulta, la clínica suele ser la hipertensión arterial, que en muchos casos es asintomática y en otras se asocia a síntomas como epistaxis, cefalea, insuficiencia cardíaca y/o disección aórtica.

A la *exploración física* podemos comprobar la presencia de una diferencia de presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores, y un retraso y disminución en el pulso femoral respecto al braquial. Podemos escuchar un soplo sistólico.

En la *radiología simple* podemos encontrar erosiones costales (signo de Roesler) por la circulación colateral y un botón aórtico anormal (en forma de chimenea o en forma de doble arco -signo del 3-).

El *diagnóstico* se confirma con ecocardiograma, siendo en todo caso el método diagnóstico de elección la RMN o la TC en los casos en los que no se pueda utilizar la primera.

El *tratamiento* es quirúrgico. En urgencias atenderemos al tratamiento del motivo de consulta siendo el tratamiento de las distintas formas de presentación similar al descrito en los apartados correspondientes de este curso. Salvo en situaciones que requieran una actuación inmediata (p.ej una disección de aorta...), en caso de sospechar esta entidad y una vez atendido el motivo de consulta, derivaremos al paciente al cardiólogo para completar el estudio.

2. MIOCARDIOPATÍAS

2.1. DEFINICIÓN

Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades del músculo cardíaco que se asocian a una disfunción mecánica y/o eléctrica del mismo y que habitualmente muestran una hipertrofia o dilatación ventricular inadecuada. No incluiría a las enfermedades del miocardio consecuencia de una causa cardiovascular conocida (hipertensión arterial, enfermedad coronaria o valvular).

2.2. CLASIFICACIÓN

Primarias son aquellas que afectan principalmente al corazón. Secundarias son las que acompañan a la afectación de otros órganos y sistemas.

Dentro de las primarias distinguimos las de causa genética, las adquiridas y las mixtas.

Suelen agruparse según su forma de presentación en dilatada, hipertrófica y restrictiva. Nos centraremos en las dos primeras.

Miocardiopatía dilatada

Se caracteriza por la *dilatación y depresión de la función contráctil* de uno (la afectación del ventrículo izquierdo es la norma) o ambos ventrículos.

Puede ser *primaria* (la más frecuente 50%) o *secundaria* (miocarditis, alcohol, periparto, por estrés, por taquicardia, por quimioterápicos -especialmente las antraciclinas-, chagásica).

La *clínica* varía desde casos asintomáticos, insuficiencia cardíaca, arritmias, hasta casos de muerte súbita cardíaca. La primera manifestación puede ser un fenómeno embólico. La evolución puede ser rápidamente progresiva en cuyo caso la mortalidad es muy elevada. A la *exploración física* los hallazgos serán los que corresponden a la insuficiencia cardíaca (ver el capítulo correspondiente).

La *radiografía de tórax* muestra cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. El *electrocardiograma* no es específico en la forma primaria, mientras que en la miocardiopatía por estrés (takotsubo) puede simular un síndrome coronario agudo.

En los *análisis* podemos encontrar elevación de los péptidos natriuréticos y de la troponina. Esta última suele ser discreta y con una curva en meseta.

El *tratamiento* incluye el de la insuficiencia cardíaca. En el caso de la miocardiopatía inducida por taquicardia se requiere el control de la frecuencia cardíaca. En las formas de evolución rápida se requiere terapia de soporte en unidad de cuidados intensivos con balón de contrapulsación y en ocasiones trasplante cardíaco. Respecto al tratamiento anticoagulante en los pacientes que se mantienen en ritmo sinusal se recomienda en los casos con trombo ventricular identificado agudo (p. ej en el caso de takotsubo) durante al menos 3 meses y en casos con un evento embólico previo.

En los casos de fibrilación auricular se seguirán las guías que sobre el manejo del tratamiento anticoagulante se comentan en otro apartado de este curso.

Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

Se define por la *presencia de un grosor aumentado de la pared del ventrículo izquierdo* que no puede ser explicado de forma exclusiva por situaciones de sobrecarga de dicho ventrículo (hipertensión arterial, estenosis aórtica). La hipertrofia con frecuencia tiene una distribución asimétrica afectando más al tabique interventricular, originando obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Es una patología que en más del 60% de los adolescentes y adultos tiene un patrón de herencia autosómica dominante pero con penetrancia y expresividad fenotípica variable.

El 5-10% obedecen a una enfermedad genética de otro tipo y el 25-30% de los casos son de etiología desconocida. Un pequeño porcentaje obedecen a causas que no son genéticas pero pueden simular las formas genéticas de la enfermedad (senil y por amiloidosis).

La *disnea de esfuerzo* es el *síntoma más frecuente* en los pacientes sintomáticos, apareciendo en el 90%.

El dolor anginoso típico ocurre en el 25-30% de los pacientes, también puede estar precipitado por comidas abundantes y/o el consumo de alcohol. También son *frecuentes las palpitaciones* como expresión de la propia contracción cardíaca y extrasístoles ventriculares.

El síncope aparece en el 15-25% de los pacientes. La presencia de un síncope no relacionado con un mecanismo neuromediado o vasovagal en estos pacientes es un marcador de riesgo de muerte súbita. Precisamente la muerte súbita es la forma de presentación en algunos de estos pacientes.

El *diagnóstico* se basa en la clínica, la presencia de un soplo sistólico rudo sin chasquido de apertura ni afectación del 2º ruido en una localización algo inferior a la del soplo de estenosis aórtica y no irradiado a carótidas, que aumenta con el valsalva.

El *electrocardiograma* muestra alteraciones en más del 90% de los pacientes. Se trata de la prueba rutinaria más sensible para el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica. Solemos encontrar criterios de hipertrofia ventricular izquierda: incremento del voltaje -ondas R- en las derivaciones que exploran dicho ventrículo I, aVL, V5 y V6 y S profundas en las derivaciones opuestas a dicho ventrículo V1, V2, aVR y III, asociados a cambios en la onda T que se hace negativa en las derivaciones que exploran el ventrículo izquierdo. En el caso de la MCH añadimos la presencia de ondas Q prominentes y estrechas en derivaciones inferiores y laterales, la desviación del eje a la izquierda, la presencia de ondas T invertidas profundas de V2-V4 (derivaciones que exploran el septo) en los pacientes con hipertrofia septal y datos de crecimiento auricular izquierdo que cuando se asocian a criterios de hipertrofia ventricular izquierda son altamente sugestivos de MCH.

La *confirmación diagnóstica* requiere la realización de un *ecocardiograma y/o una RMN* esta última especialmente para las formas menos comunes con hipertrofia no tan aparente o en otras localizaciones menos habituales.

En muchos pacientes el diagnóstico es casual por los hallazgos en la exploración física o el electrocardiograma en el curso de una revisión rutinaria o una consulta realizada en urgencias por otro motivo.

El *tratamiento* de elección en los casos de MCH con obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo es el uso de los betabloqueantes, no existiendo indicación de ninguno concreto, debiendo emplearse a la dosis máxima que tolere el paciente. Si sólo con los betabloqueantes no se consigue un adecuado control sintomático se debería añadir disopiramida en dosis creciente hasta la máxima tolerada (habitualmente 400-600 mg al día).

Los principales *efectos secundarios de la disopiramida* son la prolongación del QT y los efectos anticolinérgicos. El verapamil (dosis inicial de 40 mg cada 8 horas hasta un máximo de 480 mg/diarios) se puede utilizar en los pacientes con contraindicación o intolerancia a los betabloqueantes teniendo precaución en pacientes con obstrucción severa (≥ 100 mm de Hg) o con hipertensión pulmonar significativa pues puede producir edema pulmonar.

En el tratamiento de estos pacientes en el servicio de urgencias debemos recordar que los fármacos con propiedades inotrópicas (digoxina, dopamina y dobutamina), los vasodilatadores y los diuréticos pueden aumentar el gradiente y por tanto, aumentar el grado de obstrucción dinámica, por lo que son fármacos que se deben utilizar con precaución en los pacientes con MCH. Para el tratamiento de las arritmias estables hemodinámicamente que no se controlan con el betabloqueante o verapamil el fármaco de elección es la amiodarona, si la arritmia condiciona inestabilidad del paciente se procederá a la cardioversión eléctrica urgente.

En ocasiones los pacientes con MCH y obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo se pueden presentar con una situación de hipotensión marcada, que puede asociar dolor torácico, palpitaciones, presíncope o síncope, clínica de insuficiencia cardíaca.

Habitualmente, suele estar precipitado por situaciones que incrementan el grado de obstrucción dinámica: suspensión de los betabloqueantes o calcioantagonistas; disminución de la precarga por tratamiento diurético, hemorragia, posanestesia epidural...; disminución de la poscarga como consecuencia de la administración de un vasodilatador; taquicardia supraventricular, fibrilación auricular o flutter auricular.

En los *casos leves* la administración de cristaloides y el uso de betabloqueantes suele ser suficiente para controlar el cuadro.

En los *casos más severos* se debe aumentar la precarga con elevación de piernas; administración de cristaloides y/o coloides y corrección de la anemia si estuviera presente. Administrar fenilefrina para aumentar la poscarga (a dosis de 100-180 mcg/min, disminuyendo a 40-60 mcg/min cuando se estabilice la presión arterial); administración de betabloqueantes por vía intravenosa 1 mg de propanolol o bien utilizar esmolol (dosis de carga $\leq 0,5$ mg/kg). En los casos de arritmia que condiciona inestabilidad, como dijimos antes, se procederá a la cardioversión eléctrica urgente.

La necesidad de observación o ingreso de estos pacientes dependen del propio motivo de consulta, de la situación clínica del paciente y de la necesidad de monitorización de determinados parámetros como el intervalo QT en caso de inicio de tratamiento con disopiramida. En todo caso los pacientes que sean dados de alta y en los que no se conociera el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica serán remitidos al cardiólogo.

3. VALVULOPATÍAS

3.1. DEFINICIÓN

Las valvulopatías corresponden a la *afectación de las válvulas cardíacas*.

En urgencias podemos encontrarnos con *diversas situaciones*: pacientes con valvulopatías previas ya diagnosticadas que consultan por un empeoramiento de su situación; pacientes con valvulopatías previas no diagnosticadas realizándose un diagnóstico de sospecha por la presencia de un soplo y/o determinadas alteraciones en la exploración física y/o pruebas complementarias solicitadas por otro motivo o por clínica compatible con la valvulopatía; problemas relacionados con la aparición de valvulopatías agudas como consecuencia de otras patologías (disección aórtica, isquemia miocárdica, traumatismos,...) y finalmente aquellos problemas relacionados con la disfunción de las válvulas protésicas.

3.2. CLÍNICA

La clínica de los pacientes con valvulopatía *varía entre la ausencia de síntomas a la presencia de cuadros de muerte súbita, pasando por la insuficiencia cardíaca, arritmias y fenómenos embólicos o infecciosos*.

Para el *diagnóstico* además de la *exploración física*, el *electrocardiograma* y la *radiografía de tórax*, es determinante la realización de un *ecocardiograma* no siendo necesaria su realización en todos los casos en el servicio de urgencia hospitalaria.

3.3. CLASIFICACIÓN

Describiremos brevemente las principales valvulopatías (mitral y aórtica), deteniéndonos en aquellos aspectos que pueden tener una mayor incidencia en el ámbito de la asistencia urgente de estos pacientes.

Valvulopatía mitral

Estenosis mitral

La *causa* fundamental es la *enfermedad reumática*. La dificultad de paso condicionada por el estrechamiento del orificio valvular conduce a un aumento de las presiones en el territorio pulmonar. Los *hallazgos auscultatorios* típicos son el *primer ruido aumentado*, el chasquido de apertura tras el segundo ruido y el soplo diastólico

con arrastre presistólico (si está en ritmo sinusal). La presentación de la misma, rara vez es de forma aguda, salvo en los casos en los que se descompensa la situación cardíaca por la aparición de una fibrilación auricular. El tratamiento es el de la insuficiencia cardíaca, así como la anticoagulación en los casos asociados a fibrilación auricular.

Insuficiencia mitral

La forma aguda obedece a *causas orgánicas* como la *rotura de velos, cuerdas tendinosas o músculos papilares* en el contexto de enfermedad mixomatosa (enfermedad de Barlow prolapso de la válvula mitral), endocarditis infecciosa, traumatismos e isquemia miocárdica o funcionales como consecuencia de la dilatación del anillo valvular y/o disfunción de músculo papilar en el contexto de miocardiopatías agudas dilatadas como la miocarditis posparto o por estrés.

La *causa más frecuente* de la *forma crónica* es la *etiología degenerativa*.

Los casos de insuficiencia aguda *curso* habitualmente *como una emergencia* con la *aparición brusca de edema pulmonar, hipotensión y síntomas y signos de shock*. Pueden asociar dolor torácico en casos secundarios a isquemia miocárdica y sintomatología infecciosa en las asociadas a endocarditis. En las *formas crónicas* el *síntoma fundamental* es la *disnea progresiva por congestión pulmonar*.

El hallazgo auscultatorio típico es el soplo holosistólico irradiado hacia la axila. En los casos de insuficiencia mitral aguda el soplo suele ser más corto y de menor intensidad, y en ocasiones el único hallazgo puede ser un cuarto ruido por lo que el diagnóstico etiológico de la situación de edema pulmonar puede no resultar evidente hasta la realización del ecocardiograma.

El *tratamiento* de la *forma aguda* es el habitual de la situación de edema pulmonar, descrito en otro apartado del curso, pudiendo requerirse el uso del balón de contrapulsación aórtico, requiriéndose tratamiento quirúrgico asociado a una elevada mortalidad en las formas orgánicas de disfunción aguda, mientras que en las funcionales el tratamiento de la causa puede resolver la situación.

En las *formas crónicas* el tratamiento es *quirúrgico* en las formas sintomáticas, no estando indicado ningún tipo de tratamiento en los pacientes asintomáticos.

Valvulopatía aórtica

Estenosis aórtica

La *causa es congénita* (la más frecuente es la válvula bicúspide), *reumática* o *degenerativa*.

El soplo típico es sistólico, rudo e intenso, de morfología romboidal, irradiado a carótidas y con mejor audición en foco aórtico. El 2º ruido puede llegar a desaparecer en formas severas. Podemos escuchar un 4º ruido.

Puede permanecer asintomática durante mucho tiempo por los mecanismos compensadores en forma de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Cuando aparecen los síntomas de la enfermedad (disnea, síncope y angina) la historia natural de la enfermedad se acorta y la muerte sucede en un plazo de 2-5 años.

Es importante por tanto, que ante la presencia de estos síntomas realicemos una auscultación cardíaca que nos permita sospechar la presencia de esta patología. El *tratamiento de elección* en los *casos sintomáticos* es la *cirugía*. Recordar que al igual que en la MCH la disminución de la precarga o de la poscarga, así como el aumento de la contractilidad pueden aumentar el gradiente y empeorar la situación.

Insuficiencia aórtica

La forma *crónica* tiene su *causa más frecuente* en nuestro medio en la *dilatación de la raíz aórtica* y en la *presencia de una válvula bicúspide*.

Por el contrario, la insuficiencia aórtica *aguda* obedece a *endocarditis, traumatismo* o *disección aórtica*.

La *clínica* de la forma *crónica* es *asintomática* durante un período prolongado. La *primera manifestación clínica* suelen ser las *palpitaciones*, apareciendo posteriormente los síntomas de insuficiencia cardíaca derivados de la disfunción ventricular izquierda.

En los casos de *disfunción aguda* la clínica suele ser de *edema agudo pulmonar* y *shock cardiogénico*. El soplo típico de la insuficiencia aórtica es diastólico, aspirativo más audible en borde paraesternal izquierdo, pero se suele acompañar de un soplo sistólico por hiperflujo. En el caso de la insuficiencia aguda el soplo diastólico es muy breve por lo que puede ser difícil de auscultar.

El *tratamiento* de las formas *crónicas sintomáticas* se realiza con nifedipino e IECAs. La *cirugía* está *indicada en pacientes sintomáticos* y en los *asintomáticos con disfunción ventricular*. En los casos de *insuficiencia aórtica aguda* el *tratamiento es quirúrgico* y para la estabilización del paciente se deben utilizar vasodilatadores (nitroprusiato o nitroglicerina) y probablemente fármacos inotrópicos. El balón de contrapulsación aórtica está contraindicado al aumentar el grado de regurgitación aórtica.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras. *Medicina Interna*. 17^a ed.
2. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 17^a ed.
3. Agustín Julián Jiménez. *Manual de protocolos y actuación en Urgencias*. 4^a ed.
4. M.S. Moya Mir et al. *Tratado de Medicina de Urgencias*. 1^a ed.
5. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. *ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease)*. Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:e143.
6. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. *ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010)*. *Eur Heart J* 2010; 31:2915.
7. *Silversides CK, Dore A, Poirier N, et al. Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus Conference on the management of adults with congenital heart disease: shunt lesions*. *Can J Cardiol* 2010; 26:e70.
8. José María Oliver Ruiz. *Cardiopatías congénitas del adulto: residuos, secuelas y complicaciones de las cardiopatías congénitas operadas en la infancia*. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(1):73-88.
9. *2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC)*. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H; Authors/Task Force members. *Eur Heart J*. 2014 Oct 14; 35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284. Epub 2014 Aug 29.

10. *Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012*. Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Elaborada en colaboración con la Asociación de Insuficiencia Cardíaca (ICA) de la ESC. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65(10):938.e1-e59.
11. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. *2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines*. *Circulation* 2013; 128:1810.
12. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. *2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons*. *Circulation* 2008; 118:e523.
13. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. *Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology*. *Eur Heart J* 2007; 28:230.
14. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa. *Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009)*. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(12):1465.e1-.e54.
15. Carlos Bibiano Guillén. *Manual de Urgencias*. 2ª ed.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Amparo Benedicto Buendía del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de la Princesa por la cesión de los electrocardiogramas, ventriculografías y radiografías.