

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

**Caso clínico de educación médica: Paciente masculino adulto mayor
diabético con insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada**

Susana Lucia Muñoz Yépez

Jorge Gabela, Dr., Director de Tesis

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de Médico

Quito, septiembre de 2014

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

**Paciente masculino adulto mayor diabético con insuficiencia cardíaca y
miocardiopatía dilatada**

Susana Lucia Muñoz Yépez

Jorge Gabela, Dr.
Director de Tesis

Hernán Quevedo, Dr.
Miembro del Comité de Tesis

Mario Viteri, Dr.
Miembro del Comité de Tesis

Michelle Grunauer, Msc., Ph.D.
Decana de Escuela de Medicina
Colegio de Ciencias de la Salud

Quito, septiembre de 2014

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: _____

Nombre: Susana Lucia Muñoz Yépez

C. I.: 1712549003

Fecha: Quito, septiembre de 2014

DEDICATORIA

Dedico a mis padres que me han apoyado incondicionalmente.

RESUMEN

Actualmente en el mundo 22 millones de personas padecen insuficiencia cardíaca y cada año se reportan 2 millones de casos (Heartfailure, 2014). En el Ecuador la principal causa de muerte son las enfermedades cardiovasculares con un total del 25%. Dentro del 25% total, la insuficiencia cardíaca representa el 3% (El Universo, 2010). Estas cifras nos indican claramente la magnitud de esta enfermedad por lo tanto, es necesario conocerla y saber cómo abordar a pacientes que la padezcan. La insuficiencia cardíaca es un diagnóstico mayormente clínico por eso la importancia de realizar una historia y examen clínico minuciosos. Por medio de estos podremos encontrar signos y síntomas característicos que nos guíen al momento de ordenar exámenes de laboratorio e imagen y así llegar a la etiología de la enfermedad y proporcionar al paciente un tratamiento adecuado. El estudio de un caso de un paciente con insuficiencia cardíaca nos permite desarrollar estas habilidades. Además, al complementar este análisis con una presentación interactiva se reforzaran los conocimientos aprendidos.

ABSTRACT

Currently, there are 22 million people with heart failure in the world and every year 2 million new cases are reported (Heart failure, 2014). Cardiovascular diseases are the main cause of death in Ecuador comprising the 25% of all deaths every year and heart failure accounts for the 3% of that total (El Universo, 2010). These figures clearly show the magnitude of this problem; therefore, it is necessary to understand and know how to approach a patient with this disease. The diagnosis of heart failure is mainly clinical hence the importance of making an accurate and thorough history and physical examination. A good history will provide the clinician with distinctive signs and symptoms that will guide him or her at the moment of ordering the blood and radiological tests. By doing so, it will be easier to reach the etiology of the disease and determine the proper treatment for the patient. The use of a case study of a patient with heart failure enables us to develop the mentioned skills and complementing it with an interactive case report will strengthen the knowledge acquired.

TABLA DE CONTENIDO

Resumen	6
Abstract	7
Historia clínica y examen físico	10
Lista de problemas	12
Análisis	12
Diagnóstico diferencial	12
Estudio del paciente	17
Evaluación de la disnea de origen cardíaco.....	18
Exámenes realizados al paciente	23
Nueva lista de problemas.....	25
Insuficiencia cardíaca	26
Miocardiopatía dilatada	32
Hipertensión pulmonar	35
Manejo y tratamiento	37
Referencias	52
Anexos	55

TABLAS

Tabla 1: Lista de problemas.....	12
Tabla 2: Resumen del diagnóstico diferencial de la disnea	15-16
Tabla 3: Mecanismos fisiopatológicos de la disnea	16
Tabla 4: Factores de riesgo	18
Tabla 5: Síntomas	18
Tabla 6: Signos	18
Tabla 7: Función tiroidea.....	24
Tabla 8: Química sanguínea	24
Tabla 9: Péptido natriurético	24
Tabla 10: Nueva lista de problemas	26
Tabla 11: Definiciones de HFrEF y HFpEF	28
Tabla 12: Comparación de las etapas de la ACCF/AHA y la clasificación funcional de la NYHA.....	30-31
Tabla 13: Resumen causas de miocardiopatía dilatada	33
Tabla 14: Fármacos usados comúnmente para HFrEF etapa C.....	45
Tabla 15: Terapia farmacológica para HFrEF etapa C: Magnitud del beneficio demostrado en ensayos clínicos randomizados.....	46
Tabla 16: Diuréticos orales recomendados para el tratamiento de la IC crónica	47

FIGURAS

Figura 1: Radiografía AP de tórax.....	24
Figura 2: Ecocardiograma	25
Figura 3: Resumen del tratamiento para pacientes con HFrEF etapa C.....	40
Figura 4: Algoritmo para indicaciones de tratamiento con terapia de resincronización cardíaca.....	50

CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MÉDICA

1. Historia clínica y examen físico:

INGRESO: 07/05/2014 EGRESO: 12/05/2014

a. Datos del paciente:

Paciente masculino, 68 años de edad, mestizo, nacido en Ibarra y residente en Quito, viudo, educación de tercer nivel completa, Ingeniero en petróleos, jubilado.

Alergias: no refiere

b. Motivo de consulta:

Dificultad para respirar

c. Enfermedad Actual:

Paciente con historia de alcoholismo de 38 años y diabetes mellitus tipo II diagnosticada hace 14 años en tratamiento con insulina, es admitido al hospital por presentar disnea de grandes esfuerzos de 3 meses de evolución. Hace dos meses al cuadro se añade fatiga, ortopnea, disnea paroxística nocturna por lo que debe levantarse al menos dos veces por la noche y deambular por 5 minutos, disnea de moderados esfuerzos, edema de miembros inferiores y edema escrotal desde hace tres días. Paciente no refiere causa aparente para cuadro descrito.

d. Antecedentes:

Antecedentes patológicos personales: diagnóstico de diabetes mellitus tipo II hace 14 años en tratamiento con insulina cristalina; 15 UI en el día y 8 UI en la noche

Antecedentes quirúrgicos: no refiere

Antecedentes familiares: hermana hipertensión arterial, tíos maternos (2) diabetes mellitus tipo II

e. Hábitos:

Tabaco: no refiere

Alcohol: aproximadamente 1500ml /semana durante 38 años, no toma alcohol desde hace 3 años.

Comidas: 3 veces/día, defecatorio: 1 vez/día, micción: 4 veces/día

Viajes recientes: ninguno

f. Examen físico:

Signos vitales: FC: 83 PA: 116/71 FR: 21 T: 36.4°C, Peso: 85.9 kg, Talla: 1.75m,

IMC: 28 Kg/m², Sat O₂: 90% con 3 L de O₂, no pulso paradójico

Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, hidratado

Piel: no icterica, no lesiones dérmicas.

Ojos: Fondo de ojo: no retinopatía diabética

Cuello: no adenopatías, no ingurgitación yugular, no soplos carotideos, tiroides 0A, no se ausculta soplo tiroideo

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, R2 ampliamente desdoblado, no se auscultan S3 o S4, no soplo, ápex en sexto espacio intercostal línea medio clavicolar

Pulmones: murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, timpánicos a la percusión, no ruidos sobreañadidos, no frémito

Abdomen: abundante panículo adiposo, no ascitis, suave, depresible, no doloroso a la palpación, no visceromegalias

Extremidades: simétricas, no cianosis, edema que deja fovea +++/+++ bilateral que se extiende desde dorso de pies hasta 2 cm por encima de rodillas, pulsos distales presentes,

llenado capilar menos de dos segundos, no signos de insuficiencia venosa, signo de

Homans negativo.

Genitales: edema escrotal

Neurológico: sin patología

2. Lista de problemas

Tabla 1. Lista de problemas

Fecha	Problema	Activo/Pasivo
2011	Consumo excesivo de alcohol	Pasivo
Mayo 2000	Diabetes Mellitus tipo II	Activo
Mayo 2014	Cardiomegalia	Activo
Mayo 2014	Disnea de moderados esfuerzos	Activo
Mayo 2014	Ortopnea	Activo
Mayo 2014	Disnea paroxística nocturna	Activo
Mayo 2014	Edema extremidades inferiores	Activo

3. Análisis

Diagnóstico diferencial

La disnea aguda o crónica usualmente tiene como etiología desórdenes del sistema respiratorio o cardíaco. En este caso de acuerdo al tiempo de evolución, se considera que el paciente tiene disnea crónica (persiste durante más de un mes).

Alrededor del 66% de los pacientes con disnea crónica tienen como etiología las siguientes enfermedades: enfermedad pulmonar crónica, asma, enfermedad intersticial pulmonar, insuficiencia cardíaca u obesidad. El resto de los pacientes padecen de causas menos comunes que incluyen desórdenes pulmonares vasculares, enfermedades cardíacas valvulares y pericárdicas, anemia y enfermedades de la tiroides (Schwartzstein, 2014).

La disnea del sistema respiratorio es usualmente consecuencia de una enfermedad de las vías respiratorias o del parénquima pulmonar, las cuales producen desórdenes en las

propiedades mecánicas de los pulmones, de la pared torácica, o de ambos. Por otro lado, la disnea del sistema cardiovascular incluye enfermedades cardíacas tales como isquemia, disfunción sistólica, valvulopatías, enfermedades del pericardio, y también incluye anemia y desacondicionamiento físico. Sin embargo, un paciente puede presentar más de una de las alteraciones mencionadas.

Disnea del aparato respiratorio

Enfermedades de las vías respiratorias: Las enfermedades obstructivas más comunes son el EPOC y el asma, las dos presentan obstrucción del flujo aéreo respiratorio lo que lleva a una hiperinflación dinámica de los pulmones y la pared torácica. Como consecuencia del incremento de las cargas de resistencia y elásticas en los músculos ventilatorios, habrá aumento en el trabajo de respiración, esto sucede en pacientes con asma o EPOC moderado a grave. Muchas veces se dará un V/Q mismatch, lo que dará como resultado hipoxemia e hipercapnia. Siendo la hipoxemia más frecuente que la última debido a las distintas formas en las que el oxígeno y el dióxido de carbono se asocian con la hemoglobina. De la misma forma, una sensación de opresión se podrá presentar en pacientes en los que la broncoconstricción aguda es la causa de la obstrucción de las vías aéreas (Longo et al., 2008).

Enfermedades de la pared torácica: En enfermedades como la miastenia gravis y el síndrome de Guillain-Barré, la debilidad muscular de la pared torácica hace que el paciente tenga la necesidad de ejercer mayor esfuerzo inspiratorio para así producir una presión pleural negativa normal. Asimismo, en los pacientes con enfermedades como la cifoescoliosis o la fibrosis intersticial disminuye la distensibilidad de la pared torácica tornándola rígida, lo que provoca mayor esfuerzo para respirar (Schwartzstein, 2014).

Enfermedades del parénquima pulmonar: Las infecciones, exposiciones laborales o trastornos autoinmunes pueden provocar enfermedades intersticiales pulmonares y a su vez, aumento de la rigidez de los pulmones e incremento en el trabajo inspiratorio. Además, causarán hipoxemia e incremento en el impulso respiratorio, destrucción o engrosamiento de la interface alveolocapilar y un V/Q mismatch.

Disnea del aparato cardiovascular

Insuficiencia cardíaca (IC): La falla cardíaca es un síndrome consecuencia de cualquier alteración estructural o funcional del corazón, lo que impide el llenado y vaciamiento normales del ventrículo o ventrículos. Los síntomas cardinales que presentan los pacientes con falla cardíaca se dividen en dos grupos de acuerdo a su fisiopatología. El primer grupo: la fatiga y debilidad, causados por la reducción del gasto cardíaco, el segundo: la disnea, edema, congestión hepática y la ascitis, los cuales se dan por el incremento pulmonar o sistémico de la presión venosa y la acumulación de líquido.

Los pacientes con IC también presentarán el incremento de la presión venosa pulmonar, edema intersticial y estimulación de los receptores pulmonares, lo que se evidencia con la aparición de la disnea. Además, el V/Q mismatch que produce hipoxemia, contribuirá aun más a la dificultad para respirar.

La disfunción ventricular sistólica, disfunción ventricular diastólica, la combinación de ambas y las valvulopatías son algunas de las causas de la falla cardíaca. Asimismo, el taponamiento cardíaco que provoca incremento en las presiones vasculares pulmonares se presentará con disnea (Longo et al., 2008).

Anemia: La anemia leve o moderada puede afectar la entrega de oxígeno a los tejidos, produciendo incomodidad respiratoria durante el ejercicio. El mecanismo exacto

por el cual la anemia ocasiona disnea no se conoce del todo. Sin embargo, se cree que se relaciona con la estimulación de receptores metabólicos, lo que produce una disminución leve del pH local debido a la incapacidad de mantener el metabolismo aeróbico. Por otro lado, la anemia lleva a un aumento del gasto cardíaco el cual necesita un incremento del volumen ventricular izquierdo y de las presiones vasculares pulmonares para poder ser sostenido (Schwartzstein, 2014).

Obesidad y desacondicionamiento físico: La obesidad relacionada con la disnea se produce por varios mecanismos, entre ellos un alto gasto cardíaco y disminución en la distensibilidad de la pared torácica (Longo et al., 2008). Por otro lado, las personas sedentarias tienen un mal estado físico, lo que lleva a la aparición de la disnea incluso mientras se realizan actividades de la vida diaria. Esto se da por la pérdida de condicionamiento cardiovascular el cual está determinado por la habilidad de incrementar al máximo el gasto cardíaco y la habilidad de los músculos periféricos de utilizar de forma eficiente el oxígeno para el metabolismo aeróbico.

Las personas con enfermedades cardiopulmonares crónicas usualmente adoptan una vida sedentaria para así evitar las molestias respiratorias. Si esto se perpetua por meses a años, la persona pierde progresivamente su condicionamiento cardiovascular haciendo que sus actividades estén limitadas más por el desacondicionamiento físico que por la misma enfermedad (Schwartzstein, 2014).

Tabla 2. Resumen del diagnóstico diferencial de la disnea

Origen	Tipo	Ejemplos
Pulmonar	Alveolar	Carcinoma broncoalveolar, neumonía crónica
	Intersticial	Drogas (ejm: metotrexate, amiodarona) o radiación, metástasis linfática, congestión pasiva
	Obstructivo	Asma/bronquitis/bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, EPOC, neoplasia intrabronquial,

		traqueomalasia
	Restrictivo (extínseco)	Cifoescoliosis, obesidad, enfermedad/efusión pleural, pneumotorax
	Vascular	Embolia pulmonar crónica, hipertensión pulmonar idiopática
Cardíaco	Arritmia	Fibrilación auricular, taquicardia sinusal, síndrome del nodo sinusal enfermo/bradicardia
	Miocardio	Miocardopatías, isquemia coronaria
	Restrictivo	Pericarditis constrictiva, efusión/taponamiento pericárdico
	Valvular	Estenosis/insuficiencia aórtica, enfermedad cardíaca congénita, insuficiencia/estenosis mitral
	Anemia	Deficiencia de hierro, hemólisis
	Desacondicionamiento/Obesidad	Sedentarismo
Neuromuscular	Metabólica	Acidosis
	Neurogénica	Esclerosis lateral amiotrófica, distrofias musculares, parálisis del nervio frénico

(Wahls, 2012)

En el siguiente cuadro se resumen los mecanismos fisiopatológicos de la disnea en enfermedades frecuentes:

Tabla 3. Mecanismos fisiopatológicos de la disnea

Enfermedad	↑ Trabajo respiratorio	↑ Impulso para respirar	Hipoxemia	Hipercapnia aguda	Estimulación de receptores pulmonares	Estimulación de receptores vasculares	Receptores metabólicos
EPOC	X		X	X			
Asma	X	X	X	X	X		
ILD	X	X	X	X	X		
PVD		X	X			X	
CPE	X	X	X		X	X	X
NCPE	X	X	X		X		
Anemia							X
Falta de condición física							X

Abreviaturas: ILD, enfermedad pulmonar intersticial, PVD, enfermedad vascular pulmonar, CPE, edema pulmonar cardiogénico, NCPE, edema pulmonar no cardiogénico. (Longo et al., 2008)

Estudio del paciente:

De acuerdo a la historia y el examen físico podemos obtener pistas importantes para realizar el diagnóstico diferencial. Se conoce que algunas condiciones están asociadas con ciertos hallazgos específicos, los cuales deben ser explorados. Por ejemplo, la disnea paroxística nocturna (coeficiente de probabilidad positivo = 2.6) y el antecedente de insuficiencia cardíaca (coeficiente de probabilidad positivo = 5.8) incrementan la probabilidad de que la causa de la disnea sea de origen cardíaco. Por otro lado, un pulso paradójico > 10 mm Hg en el caso de una efusión pericárdica indica taponamiento cardíaco (coeficiente de probabilidad positivo = 3.3). La presencia de un S3 sugiere el diagnóstico de falla cardíaca (coeficiente de probabilidad positivo = 11).

Al contrario, evidencia que respalda disnea de origen pulmonar incluye una historia de más de 40 paquetes año (coeficiente de probabilidad positivo = 8.3), historia indicada por el paciente de EPOC (coeficiente de probabilidad positivo = 7.3), altura laríngea, la cual es la distancia entre el borde superior del cartílago tiroideo y la escotadura supraesternal, ≤ 4 cm (coeficiente de probabilidad positivo = 2.8), y edad \geq a 45 años (coeficiente de probabilidad positivo = 1.3). La presencia de los cuatro signos están asociados a un coeficiente de probabilidad positivo de 220 para diagnóstico de EPOC (American College of, 2011).

Usando las tablas a continuación, las cuales indican la probabilidad y los coeficientes de probabilidad positivo de que la disnea sea de origen cardíaco, podemos observar que el paciente del caso presenta como factor de riesgo antecedente patológico personal de diabetes mellitus, lo cual incrementa dos veces la probabilidad de padecer una enfermedad cardíaca que provoque la disnea. A esto se suman los signos y síntomas como

ortopnea y edema de miembros inferiores, los cuales incrementan 1.3 y 2.7 veces respectivamente la probabilidad de que la disnea del paciente sea de origen cardíaco.

En base a la información anterior, podemos concluir que el paciente en efecto, presenta disnea de origen cardíaco.

Tabla 4. Factores de riesgo

Factor de riesgo	Probabilidad incrementada de padecer la IC (coeficiente de probabilidad positivo)
Historia de Fibrilación auricular	4.1x (2.5-6.6)
Historia de bypass coronario	2.8x (1.3 – 5.8)
Historia de infarto	2.2x (1.4 – 3-5)
Antecedente de Diabetes Mellitus	2.0x (1.3 -3.2)
Antecedente de enfermedad coronaria	2.0x (1.5 – 2.6)
Antecedente de angina	1.7x (1.0 – 2.5)
Antecedente de hipertensión	1.2x (0.95 – 1.5)

Tabla 5. Síntomas

Síntomas	Probabilidad incrementada de padecer IC (coeficiente de probabilidad positivo)
Ortopnea	1.3x (1.1 – 1.5)
Fatiga	1.1x (0.96 – 1.3)
Tos nocturna	0.93x (0.73 – 1.2)
Sibilancias	0.85x (0.65 – 1.1)

Tabla 6. Signos

Signos	Probabilidad incrementada de padecer IC (coeficiente de probabilidad positivo)
S3	57x (7.6 – 425)
Distensión venosa yugular	4.3x (2.8 – 6.5)
Edema en miembros inferiores	2.7x (2.2 – 3.5)
Estertores	2.6x (2.1 – 3.3)

(Wang et al, 2005)

Evaluación de la disnea de origen cardíaco:

Lo primero que se debería ordenar es una biometría hemática ya que ésta nos revelará la presencia de desórdenes o condiciones que provoquen o exacerben la disnea. Por ejemplo, el valor de hemoglobina y hematocrito nos ayudará a excluir anemia y

también se observará en la biometría hemática si hay infección o no. Asimismo, se ordenará un elemental y microscópico de orina.

Los electrolitos (sodio, potasio) incluyendo calcio y magnesio, nitrógeno ureico(BUN) y creatinina pueden ayudarnos a descartar condiciones asociadas que padezca el paciente. Por ejemplo, el hallazgo de hiponatremia nos indicaría una falla cardíaca severa sin embargo, también podría ser causada por una excesiva diuresis. La función renal nos indicará si hay o no falla renal la cual puede ser causada por la misma insuficiencia cardíaca o ésta puede ser la causante de exacerbar la falla cardíaca.

Realizar una medición de la concentración de cobalamina o vitamina B12 es importante también, debido al antecedente de alcoholismo que presenta el paciente. En los pacientes que abusan del alcohol la vitamina B12 se encuentra elevada significativamente y esta elevación puede indicar el grado de daño que tienen los hepatocitos por causa del alcohol (Fragasso&Mannarella, 2010).

De igual manera se ordenará pruebas de función hepática las cuales nos indicarán la presencia o no de congestión hepática. Se deberá realizar un perfil lipídico y pruebas tiroideas ya que el hipo o hipertiroidismo pueden ser la causa primaria o pueden contribuir a la falla cardíaca (Colucci, 2014).

Además de las pruebas de laboratorio mencionadas, se deberá obtener un péptido natriurético cerebral (BNP), el cual ayudará a hacer el diagnóstico de falla cardíaca congestiva. Los resultados del BNP se reportan dentro de un rango de 5 a 1300 pg/mL o 1.4 a 376 pmol/L. Un valor de 100 pg/mL diagnostica insuficiencia cardíaca con una sensibilidad mayor al 90% y una exactitud predictiva del 83% (Figuroa &Peters, 2006).

Se utiliza este marcador ya que varios estudios demuestran que los niveles del péptido natriurético cerebral son más precisos que cualquier otro hallazgo en la anamnesis,

examen físico o examen de laboratorio, para esclarecer la causa de la disnea. El BNP en plasma proviene principalmente de los ventrículos, esto sugiere que el marcador mencionado es un indicador más sensible y específico para indicar desórdenes ventriculares que otros tipos de péptidos natriuréticos.

La cantidad de BNP liberado es directamente proporcional al grado de sobrecarga de presión y volumen ventricular. Es por esto que, los niveles de péptido natriurético cerebral concuerdan con la severidad de la falla cardíaca e igualmente tiene una gran importancia pronóstica (Maisel et al., 2004). Por ejemplo, los pacientes con una concentración de BNP ≥ 238 pg/mL, tienen una mortalidad a los dos años de 32.4%, mientras que en aquellos con una concentración plasmática de BNP < 41 pg/mL la probabilidad es de 9.7%. Asimismo, la elevación persistente del BNP a pesar de terapia médica tiene gran significado pronóstico.

Así como el BNP plasmático, se puede medir otro marcador llamado el N-terminal pro-BNP plasmático. Los dos son similares sin embargo, en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo el N-terminal pro-BNP incrementa más que el BNP. Un valor de NT-proBNP >900 pg/mL proporciona una precisión más o menos equivalente a un valor de BNP >100 pg/mL para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Los valores del BNP y del NT-proBNP pueden variar con la edad, sexo, IMC y función renal, por lo que hay que tomar en cuenta estas variables al momento de obtener el resultado de estos marcadores (Colucci & Chen, 2012). Además, si los valores de BNP son mayores a 400 pg/mL es necesario tomar en cuenta que la embolia pulmonar y otras causas de cor pulmonale pueden asociarse a valores elevados de péptido natriurético cerebral (Figueroa & Peters, 2006).

A continuación se deberá realizar exámenes de imagen. Empezando con un electrocardiograma (EKG) el cual es útil para identificar otras causas en pacientes en los

que se sospecha falla cardíaca. Se puede identificar cambios como bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, infarto agudo o antiguo de miocardio, o fibrilación auricular. Si los hallazgos en el EKG son normales, la posibilidad de una falla cardíaca sistólica es poco probable (coeficiente de probabilidad negativo = 0.27). De similar manera, si se observa fibrilación auricular, cambios nuevos en la onda T u otras anomalías, el efecto en la probabilidad del diagnóstico de insuficiencia cardíaca no será mayor (coeficiente de probabilidad positivo = 2.2 a 3.8) (King et al., 2012). Por esta razón, se debe complementar con otros estudios de imagen, uno de ellos la radiografía de tórax. Si se observa redistribución vascular pulmonar con edema alveolar pulmonar, entonces la sospecha de una falla cardíaca aguda sería bastante alta. Mientras que, si hay la presencia de cardiomegalia más edema intersticial el diagnóstico de falla cardíaca crónica sería más probable. En alrededor del 50% de los pacientes que padecen falla cardíaca, se observará cardiomegalia en la RX de tórax. Si en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica no se observan signos de congestión en la radiografía de tórax, esto no garantiza una presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo o una presión pulmonar capilar normales.

El ecocardiograma transtorácico y transesofágico son de gran importancia para la evaluación de pacientes con disnea de origen cardíaco. Las dimensiones cardíacas (diámetros, áreas y volúmenes), la contracción sistólica global o regional, la función diastólica (relajación y llenado), el grosor y contractilidad miocárdica y disfunción valvular son evaluadas con gran precisión con el uso de métodos complementarios como el doppler color y el ecocardiograma bidimensional (Abbara et al., 2010). La sensibilidad y especificidad del ecocardiograma bidimensional para el diagnóstico de disfunción sistólica es de 80 y 100% respectivamente (Colucci, 2014).

Muchas veces será necesario realizar una prueba de esfuerzo, la cual detectará enfermedad cardíaca isquémica y además, evaluará la capacidad de ejercicio la cual podrá ser utilizada para estratificar el riesgo y determinar el pronóstico de cada paciente. Así también, se deberá considerar realizar un cateterismo cardíaco en pacientes en los que el ecocardiograma no es suficiente para determinar la severidad de la enfermedad valvular cardíaca y cuando se sospecha o es evidente la isquemia cardíaca. Adicionalmente, se considerará realizar un cateterismo en pacientes que no responden al tratamiento convencional o en los que la hipertensión pulmonar sea la causa de los síntomas (Goldberg, 2010).

La resonancia magnética cardiovascular (CMR) otro examen de imagen adicional, brinda la oportunidad para evaluar a detalle a un paciente con falla cardíaca. Además, de proveer información acerca de la función y anatomía cardíaca, la CMR proporciona una evaluación más amplia ya que permite la visualización y caracterización de tejidos cardíacos y detección de defectos de perfusión. Esta información ayudará a encontrar la etiología de la insuficiencia cardíaca que a su vez guiará al médico para el subsecuente manejo y estratificación de riesgo del paciente (Assomull, Pennel&Prasad, 2007).

Por último la biopsia endomiocárdica se realizará únicamente si su valor diagnóstico y pronóstico es mayor que los riesgos de realizar el procedimiento. Su utilidad es mayor en la vigilancia de rechazo miocárdico en pacientes trasplantados y en menor medida en la evaluación de la miocardiopatía dilatada y restrictiva (sarcoidosis cardíaca, amiloidosis y enfermedad de Fabry), en pacientes con miocardiopatía sin etiología y que progresa rápidamente y en aquellos en los que se considera el diagnóstico de miocarditis de células gigantes (From, Maleszewski&Rihal, 2011).

Si la causa de la falla cardíaca no puede determinarse por medio de los exámenes de laboratorio e imagen ya mencionados, se usará los resultados iniciales y se tomará en cuenta datos de la anamnesis y factores de riesgo para realizar pruebas adicionales. Por ejemplo, screening de VIH, estudios de hierro incluyendo ferritina y capacidad total de fijación del hierro para buscar hemocromatosis. Así como, anticuerpos antinucleares y otras pruebas serológicas para lupus y otras enfermedades reumatológicas. Si se sospecha feocromocitoma se deberá realizar la evaluación pertinente y pruebas genéticas en los pacientes en los que se sospecha miocardiopatía familiar luego de obtener una historia familiar detallada (Colucci, 2014).

Exámenes realizados al paciente

En la biometría hemática no se observó signos de infección tampoco anemia. Los electrolitos están dentro de valores normales. En el estudio de tiroides podemos ver un incremento de la TSH y FT4 normal lo que indica hipotiroidismo subclínico, como se observa en la Tabla 7. El EMO fue no infeccioso. El perfil lipídico dentro de parámetros normales. Niveles en suero de bilirrubina total, albumina, ALT y AST normales así como las pruebas de función renal.

Como se conoce, los valores de hemoglobina glicosilada (HbA1c) reflejan el promedio de los últimos 2 a 3 meses de exposición a glucosa endógena, incluyendo picos postprandiales de la glucosa en suero. Por lo tanto, podemos observar que el paciente ha controlado su diabetes de manera adecuada ya que el valor de HbA1c es $< 6\%$ (Selvin et al., 2010) como se indica en la Tabla 8.

Por último, el valor del péptido natriurético del paciente en la Tabla 9, confirma la sospecha de insuficiencia cardíaca.

Tabla 7. Función tiroidea

Hormonas		
TSH	7.72	uIU/ml
FT4	1.20	ng/dL

Tabla 8. Química sanguínea

Química		
Glucosa	97.8	mg/dL
Hemoglobina glicosilada A1c	5.81	%
HbA1c	40.03	mmol/mol
Promedio estimado de glucosa	120.11	mg/dL

Tabla 9. Péptido natriurético

Especiales		
Péptido natriurético	7101	pg/mL

El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal a 87 latidos por minuto, posible crecimiento de aurícula izquierda y hemibloqueo de rama derecha.

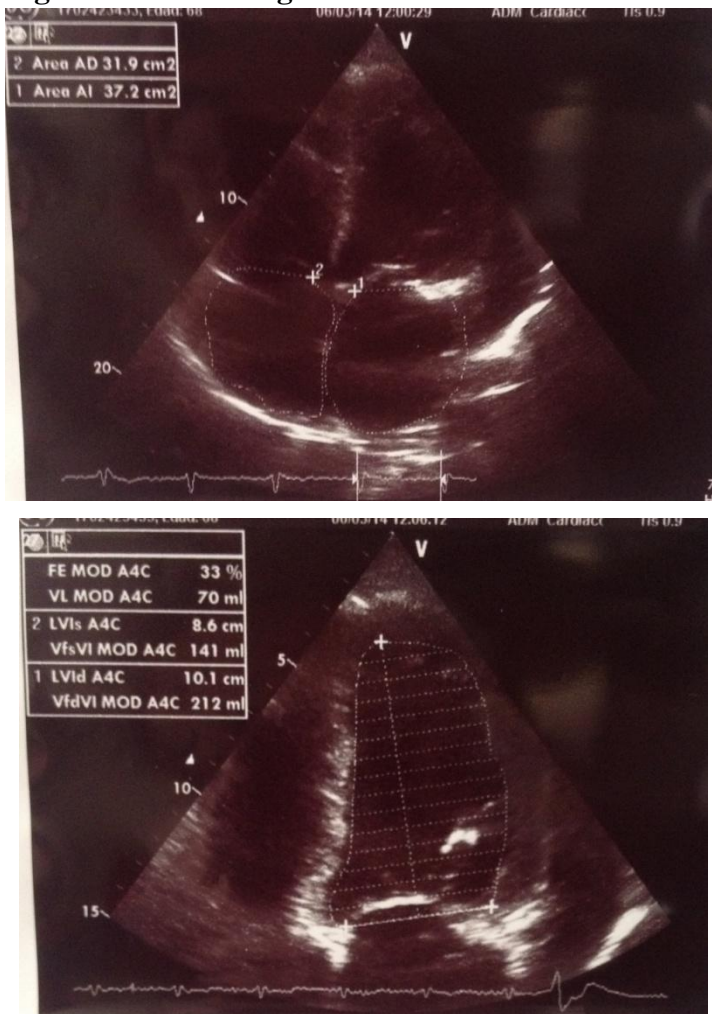
En la radiografía de tórax que se muestra a continuación, se observa cardiomegalia con un índice cardiorácico de 0.63 (cardiomegalia ≥ 0.5). El botón aórtico es prominente con ateromatosis y aorta elongada. Los hilios prominentes y acentuación de la trama broncovascular pulmonar.

Figura 1. Radiografía AP de Tórax

El ecocardiograma demostró ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto y presencia de extrasístoles ventriculares ocasionales. El ventrículo izquierdo severamente dilatado. Fracción de eyección (FE) entre 30 a 35%. Ventrículo derecho moderadamente dilatado. Presión sistólica pulmonar de aproximadamente 60 mm Hg.

De acuerdo a los estudios realizados se puede concluir que el paciente presenta una insuficiencia cardíaca con FE reducida, más miocardiopatía dilatada, más severa hipertensión pulmonar.

Figura 2. Ecocardiograma



Nueva lista de problemas

Tabla 10. Nueva lista de problemas

Fecha	Problema	Activo/Pasivo
2011	Consumo excesivo de alcohol	Pasivo
Mayo 2014	Cardiomegalia	Activo
Mayo 2014	Insuficiencia cardíaca con FE reducida <ul style="list-style-type: none"> - clase funcional NYHA III - Ortopnea - Disnea paroxística nocturna - Edema extremidades inferiores - Edema escrotal 	Activo
Mayo 2014	Hipertensión pulmonar	Activo
Mayo 2014	Miocardiopatía dilatada	Activo

4. Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es un síndrome complejo que es el resultado del deterioro estructural o funcional del llenado ventricular o de la fracción de eyección. Los pacientes usualmente presentan síntomas típicos como la disnea y fatiga y retención de fluidos lo cual causará congestión pulmonar y/o hepática y/o edema periférico. Debido a que no todos los pacientes presentan signos o síntomas de sobrecarga hídrica se prefiere el uso del término insuficiencia cardíaca al de insuficiencia cardíaca congestiva.

El diagnóstico de falla cardíaca se podrá hacer si se realiza una historia exhaustiva y un examen físico minucioso, los exámenes de laboratorio e imagen son complementarios y ayudarán a buscar la etiología de la insuficiencia cardíaca. La causa puede ser enfermedad miocárdica, pericárdica, endocárdica, disfunción valvular o disfunción de los grandes vasos o anomalías metabólicas. Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes con falla cardíaca tienen síntomas debido a un deterioro de la función miocárdica ventricular izquierda.

Los pacientes con falla cardíaca pueden presentar varias anormalidades en la función del ventrículo izquierdo (VI) por ejemplo, algunos tendrán un tamaño del VI normal y una fracción de eyección (FE) conservada mientras que otros, severa dilatación ventricular y/o una notable reducción de la FE. Además, muchos de los pacientes tendrán una disfunción mixta, sistólica y diastólica independientemente de la FE (Tang et al., 2013).

La FE es muy importante en la falla cardíaca, no solo por la importancia pronóstica (mientras menor es la FE peor será la supervivencia), si no también porque la gran mayoría de los estudios clínicos realizados acerca del tema seleccionaron pacientes basándose en la FE. Por lo tanto, se divide a los pacientes con falla cardíaca en dos grandes grupos, los que tienen FE conservada y los que tienen reducida (McMurray et al., 2012).

Insuficiencia cardíaca con FE reducida (HFrEF por sus siglas en inglés)

Alrededor de la mitad de los pacientes con HFrEF tienen varios grados de crecimiento ventricular que acompañan a la falla cardíaca con FE reducida. Se define clínicamente a la HFrEF cuando se realiza el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y $FE \leq 40\%$. La causa más común de HFrEF es la enfermedad arterial coronaria con antecedente de infarto miocárdico. No obstante, existen muchos otros factores de riesgo que podrán provocar crecimiento ventricular y HFrEF.

Insuficiencia cardíaca con FE conservada (HFpEF por sus siglas en inglés)

La prevalencia de la HFpEF es aproximadamente del 50%. La HFpEF se puede clasificar como $FE >40\%$, $>45\%$, $>50\%$, y $\geq 55\%$. Debido a que los pacientes no tienen una FE del todo normal pero tampoco presentan una gran disminución de función sistólica, se

usa el término de FE preservada. Existen varios criterios para definir al síndrome de HFpEF, como los siguientes: a) signos o síntomas clínicos de falla cardíaca, b) evidencia de FE ventricular izquierda preservada o normal y c) evidencia de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo que pueda ser determinada por medio de ecocardiograma doppler o cateterismo cardíaco. El diagnóstico de HFpEF es más complicado que el de HFrEF por que la insuficiencia cardíaca con FE conservada se debe en gran medida a etiologías no cardíacas que causan los síntomas de falla cardíaca. En general los pacientes con HFpEF son mujeres adultas mayores con antecedente personal de hipertensión arterial. Además, la obesidad, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, fibrilación auricular e hiperlipidemia son factores altamente prevalentes en pacientes con diagnóstico de HFpEF. A pesar de esto, la hipertensión continua siendo la causa más importante de HFpEF, con una prevalencia del 60 al 89%. También existe un subgrupo de pacientes con HFpEF que previamente presentaban HFrEF (Tang et al., 2013).

Tabla 11. Definiciones de HFrEF y HFpEF

Clasificación	Fracción de Eyección (%)	Descripción
I. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF)	≤ 40	La mayoría de estudios clínicos randomizados han reclutado a pacientes con HFrEF y solo en estos pacientes se han demostrado tratamientos eficaces.
II. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (HFpEF)	≥ 50	Hasta la fecha no se han identificado tratamientos eficaces.
a. HFpEFborderline	41 – 49	Estos pacientes pertenecen a un grupo intermedio. Las características, tratamientos y resultados de estos pacientes son similares a los que tienen HFpEF.
b. HFpEF recuperada	> 40	Los pacientes con mejoría en su FE pueden ser clínicamente distintos a los que tienen una FE conservada o reducida persistente. Es necesario realizar más estudios para clasificar mejor a estos pacientes.

(Tang et al., 2013)

Clasificación de la severidad de la Insuficiencia cardíaca

La clasificación que se usa más comúnmente para cuantificar el grado de limitación funcional causada por la falla cardíaca es la de la New York Heart Association (NYHA). El sistema de la NYHA divide a los pacientes en cuatro diferentes clases funcionales, dependiendo del grado de esfuerzo necesario para provocar síntomas (Colucci, 2014). Es una valoración subjetiva realizada por un médico y puede cambiar frecuentemente en períodos cortos de tiempo (Tang et al., 2013).

Clase I: Pacientes con enfermedad cardíaca sin limitación física. Actividades físicas ordinarias no producen síntomas como fatiga o disnea.

Clase II: Pacientes con enfermedad cardíaca que provoca ligera limitación en la actividad física. Se presentan síntomas de insuficiencia cardíaca con actividades físicas ordinarias pero no en reposo.

Clase III: Pacientes con enfermedad cardíaca que provoca una limitación marcada en la actividad física. Se presentan síntomas de insuficiencia cardíaca con actividades menos que ordinarias pero no síntomas en reposo.

Clase IV: Pacientes con enfermedad cardíaca que no permite realizar cualquier tipo de actividad física sin provocar molestias. Se presentan síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo (Colucci, 2014).

Por otro lado, existe también la clasificación de la ACCF/AHA la cual divide a la falla cardíaca en etapas dependiendo del desarrollo y progresión de la enfermedad mientras que, como vimos anteriormente la clasificación de la NYHA únicamente se enfoca en la capacidad de ejercicio y el estado sintomático de la enfermedad. Las etapas de la ACCF/AHA reconocen que los factores de riesgo así como las anomalías cardíacas estructurales se asocian a la insuficiencia cardíaca. Las etapas son progresivas e

inviolables, esto quiere decir que una vez que un paciente se mueve a una categoría mayor no puede regresar a la categoría anterior. La progresión en las etapas de la falla cardíaca se asocia a una reducción de 5 años en la supervivencia y a un incremento en la concentración de péptido natriurético plasmático (Tang et al., 2013).

Tabla 12. Comparación de las etapas de la ACCF/AHA y la clasificación funcional de la NYHA

ACCF/AHA Etapa	Descripción	NYHA	Descripción
A	Alto riesgo de insuficiencia cardíaca sin enfermedad cardíaca estructural o síntomas de falla cardíaca	Ninguna	
B	Enfermedad cardíaca estructural sin signos o síntomas de insuficiencia cardíaca	I	No limitación de actividad física. Actividades físicas ordinarias no producen síntomas de insuficiencia cardíaca
C	Enfermedad cardíaca estructural con síntomas anteriores o actuales de insuficiencia cardíaca	I	No limitación de actividad física. Actividades físicas ordinarias no producen síntomas de insuficiencia cardíaca
		II	Ligera limitación en la actividad física. Se presentan síntomas de falla cardíaca con actividades físicas ordinarias pero no en reposo
			Limitación marcada con la actividad física. Se presentan síntomas de insuficiencia cardíaca con actividades menos que ordinarias pero sin síntomas en reposo.

		III	
D	Insuficiencia cardíaca refractaria que requiere intervención especializada	IV	Incapaz de realizar cualquier tipo de actividad física sin provocar molestias. Se presentan síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo

(Tang et al., 2013)

Adicionalmente, se pueden realizar pruebas de capacidad funcional. Una de ellas es la prueba de caminata de seis minutos en la cual se le pide al paciente que camine en línea recta entre dos puntos determinados durante 6 minutos y se registra la distancia caminada durante ese tiempo. La distancia del paciente se comparará con la distancia alcanzada por personas sanas. Esta prueba permite una evaluación objetiva de la capacidad funcional para hacer ejercicio, la cual va más allá de la tradicional pregunta acerca de cuántas cuadras camina o cuántas gradas puede subir, las cuales tienen respuestas muy subjetivas.

Por último, se puede realizar la medición de consumo pico de oxígeno ($\dot{V}O_2$) el momento de realizar la prueba de esfuerzo, la cual es el predictor más potente de pronóstico. Sin embargo, la prueba no está disponible en todas las instituciones de salud (Goldberg, 2010).

Epidemiología

Aproximadamente 1 al 2% de la población adulta en países desarrollados padecen insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la prevalencia de la IC en personas de 70 años o mayores ha incrementado a $\geq 10\%$ (McMurray et al., 2012). Se han encontrado discrepancias en la epidemiología de la insuficiencia cardíaca ya que se ha identificado que los afroamericanos tienen el más alto riesgo de padecer IC. En hombres y mujeres afroamericanos no hispánicos la prevalencia de la IC es de 4.5% y 3.8% respectivamente, mientras que en hombres y mujeres blancas no hispánicas es de 2.7% y 1.8% respectivamente (Tang et al., 2013).

En nuestro país la principal causa de muerte cada año son las enfermedades cardiovasculares con un total del 25%. Dentro del 25% total, la insuficiencia cardíaca representa el 3%, de acuerdo a datos del INEC del año 2010 (El Universo, 2010).

5. Miocardiopatía dilatada

El paciente del caso presenta una insuficiencia cardíaca con FE reducida causada por una miocardiopatía dilatada. La miocardiopatía dilatada se caracteriza por la dilatación e imposibilidad de la contracción de uno o de ambos ventrículos. Una gran variedad de enfermedades cardíacas y sistémicas pueden causar disfunción sistólica y dilatación ventricular izquierda sin embargo, en la mayoría de los pacientes no se identifica la causa por lo tanto, se usa el término de miocardiopatía dilatada idiopática en estos casos (Elliot, 2004).

Las siguientes son las causas más comunes de la miocardiopatía dilatada: idiopática 50%, miocarditis 9%, enfermedad isquémica 7%, enfermedad infiltrativa 5%, miocardiopatía periparto 4%, hipertensión arterial 4%, VIH 4%, enfermedad del tejido

conectivo 3%, abuso de sustancias 3%, doxorubicina 1%, otras causas 10% (Weigner & Morgan, 2014).

Tabla 13. Resumen causas de miocardiopatía dilatada

Etiología	Descripción
Miocardiopatía isquémica	Debido a aterosclerosis coronaria. Se debe realizar angiografía en la mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca de etiología incierta
Cardiopatía inducida por estrés (Takotsubo)	Causa de síndrome agudo con elevación del ST en ausencia de enfermedad coronaria crítica. Precipitada por estrés psicológico intenso, principalmente en mujeres postmenopausicas. La mayoría de pacientes se recuperan completamente en 1 a 4 semanas
Cardiopatía infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> • Viral: la más común. Parvovirus B19, herpes 6, coxsackievirus, virus de la influenza, adenovirus, echovirus, CMV y VIH • Bacterias: estreptococo, fiebre tifoidea, difteria • Espiroquetas: leptospirosis, sífilis • Micobacterias-hongos: histoplasmosis, criptococo • Parásitos: Chagas la cual es la causa más común de miocardiopatía dilatada en América Central y Sur América, es causada por el T. cruzi un parásito protozoario. En el EKG se observa bloqueo de rama derecha y contracciones ventriculares prematuras
Causas genéticas	<ul style="list-style-type: none"> • 50% tienen miocardiopatía dilatada familiar, autosómica dominante. Las principales características que se presentan son dilatación ventricular izquierda, disfunción sistólica, muerte de miocitos y fibrosis miocárdica. Se da por mutaciones en genes que codifican múltiples procesos celulares (Watkins et al., 2011).

Síndromes hereditarios	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades neuromusculares, hemocromatosis, anemias sideroblásticas y talasemias
Cardiopatías tóxicas	<ul style="list-style-type: none"> • Alcohol: tóxico para miocitos debido a producción de radicales libres de oxígeno y defectos en la síntesis de proteínas • Cocaína: efecto tóxico directo • Ciclofosfamida, anfetaminas, plomo, litio, mercurio, CO • Medicamentos: quimioterapéuticos (antraciclina, trastuzumab), antirretrovirales, fenotiazidas, cloroquina
Miocardopatía inducida por taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> • En pacientes con taquicardia supraventricular incluyendo fibrilación auricular
Sarcoidosis	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones clínicas de sarcoidosis cardíaca dependerán de la localización y la extensión de la inflamación granulomatosa
Insuficiencia renal terminal	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes tratados con hemodiálisis, se desconoce mecanismo
Enfermedades autoinmunes	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, artritis reumatoide
Desórdenes endocrinológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Hipo o hipertiroidismo, feocromocitoma, diabetes mellitus
Deficiencias nutricionales	<ul style="list-style-type: none"> • Tiamina, selenio y L-carnitina
Apnea obstructiva del sueño	<ul style="list-style-type: none"> • Contribuye al deterioro de la disfunción del ventrículo izquierdo

(Elliot, 2004)

Los pacientes que desarrollan miocardopatía alcohólica tienen una historia de beber más de 80 a 90 g de etanol por día durante más de 5 años. Esto corresponde a un litro de vino, ocho cervezas de tamaño estándar o media pinta de licor con gran contenido de etanol (Dilatedcardiomyopathy, 2007). El paciente del caso tiene historia de consumir aproximadamente 1500ml de licor a la semana durante 38 años. Por lo tanto, el alcoholismo es una de las probables causas de su miocardopatía dilatada.

Otra posible causa de la miocardiopatía dilatada es la enfermedad de Chagas, debido a que antes de jubilarse la profesión del paciente era ingeniero en petróleos, por lo que realizaba viajes continuamente a la Amazonía y según el centro de investigación de enfermedades infecciosas las áreas endémicas de Chagas, están en las regiones de la Costa y de la Amazonía, en la provincia de Loja y en las zonas subtropicales de las provincias de la Sierra (La Enfermedad de, 2012).

Para obtener el diagnóstico definitivo de sí la miocardiopatía del paciente es causada por el alcohol, se debería realizar una resonancia magnética cardiovascular o una biopsia endomiocárdica, ninguna fue realizada en el paciente. Por otra parte, sí se realizó la prueba serológica para detectar anticuerpos IgG contra el *Tripanosoma cruzi* la cual fue negativa, entonces se descartó la posibilidad de enfermedad de Chagas como etiología.

6. Hipertensión pulmonar

Como se mencionó anteriormente en los resultados del ecocardiograma, el paciente del caso presentó una presión sistólica pulmonar de aproximadamente 60 mm Hg. De acuerdo al *EuropeanHeartJournal* la hipertensión pulmonar se define como el incremento en la presión arterial pulmonar media > 25 mmHg en reposo, medida por medio de un cateterismo cardíaco derecho. El valor normal es 14 ± 3 mmHg (Nazzareno et al., 2009).

En alrededor del 80% de los pacientes con una PAP sistólica > 35 mmHg y en el 96% de aquellos con PAP > 50 mmHg medida por medio del ecocardiograma, se encontrará la presencia de insuficiencia tricuspídea. La velocidad de la insuficiencia tricuspídea refleja la diferencia de presión durante la sístole entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha. La presión sistólica del VD es igual a la PAP sistólica. Es por esta razón, que podemos concluir que el paciente del caso de hecho, tiene hipertensión pulmonar (Guerra, 2011).

Clasificación Clínica de la hipertensión pulmonar

1. Hipertensión arterial pulmonar

1.1 Idiopática

1.2 Hereditaria

1.3 Inducida por drogas y toxinas

1.4 Asociadas a hipertensión arterial pulmonar

1.4.1 Enfermedades del tejido conectivo

1.4.2 VIH

1.4.3 Hipertensión portal

1.4.4 Enfermedades cardíacas congénitas

1.4.5 Esquistosomiasis

1.4.6 Anemia hemolítica crónica

1.5 Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

1' Enfermedad pulmonar veno-oclusiva y/o hemangiomatosis capilar pulmonar

2 Hipertensión pulmonar debido a insuficiencia cardíaca izquierda

2.1 Disfunción sistólica

2.2 Disfunción diastólica

2.3 Enfermedad valvular

3. Hipertensión pulmonar debido a enfermedad pulmonar y/o hipoxia

3.1 EPOC

3.2 Enfermedad intersticial pulmonar

3.3 Otras enfermedades con patrón mixto obstructivo y restrictivo

3.4 Desórdenes de la respiración durante el sueño

3.5 Desórdenes de hipoventilación alveolar

- 3.6 Exposición crónica a alturas elevadas
- 3.7 Anormalidades del desarrollo
- 4. Tromboembolia pulmonar crónica
- 5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales y/o desconocidos
 - 5.1 Desórdenes hematológicos: enfermedades mieloproliferativas, esplenectomía
 - 5.2 Enfermedades sistémicas: sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis
 - 5.3 Enfermedades metabólicas: enfermedad de Gaucher, enfermedades del almacenamiento del glucógeno, enfermedades de la tiroides
 - 5.4 Otras: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, falla renal crónica tratada con diálisis (Nazzareno et al., 2009).

De acuerdo a la clasificación clínica anterior, es posible deducir que el paciente del caso debido a su insuficiencia cardíaca primaria desarrolló la hipertensión pulmonar. Consecuentemente, el tratamiento del paciente debe focalizarse en el manejo de la insuficiencia cardíaca.

7. Manejo y tratamiento

El paciente del caso tiene como diagnóstico insuficiencia cardíaca con FE reducida por lo tanto, el tratamiento se focalizará en:

- Mejorar los síntomas y la calidad de vida
- Reducir la progresión o revertir la disfunción cardíaca y periférica
- Reducir la mortalidad (HeartFailure in, 2010).

Además, la insuficiencia cardíaca del paciente es clase C de acuerdo a las etapas de la ACCF/AHA y clase funcional III de acuerdo a la NYHA. El manejo se realizará en base a la etapa en la que se encuentra el paciente.

Intervenciones no farmacológicas

Para empezar se debe realizar intervenciones no farmacológicas. La primera de estas medidas es la educación al paciente acerca de su enfermedad para que sepa cómo debe monitorizar sus síntomas y fluctuaciones de peso, restringir su ingesta de sodio, tomar sus medicamentos correctamente y mantenerse físicamente activo. La educación con respecto a las recomendaciones es necesaria aunque no suficiente para mejorar los resultados.

El soporte social por parte de los familiares, amigos y personas que rodean al paciente es importante ya que existen estudios que indican que el apoyo social está asociado a menores tasas de hospitalización y riesgo de mortalidad.

Restricción de sodio

Algunos estudios sugieren una asociación entre la ingesta de sodio y la retención de fluidos y el riesgo de hospitalización. No obstante, otros estudios indican un perfil neurohormonal malo cuando se impone una restricción de sodio en pacientes con insuficiencia cardíaca. Debido a esto es difícil para los tratantes dar recomendaciones precisas acerca de la ingesta diaria de sodio y si éstas deben variar de acuerdo al tipo de falla cardíaca que tenga el paciente (HF_rEF vs. HF_pFE), la severidad de la enfermedad, comorbilidades asociadas a la insuficiencia cardíaca (insuficiencia renal, hepática) u otras características como edad o raza. En el caso de IC etapa C y D, actualmente se recomienda

algún grado de restricción de sodio de >4 g/d que se recomienda en la población general a <3 g/d en estos pacientes (Tang et al., 2013).

Trastornos del sueño

Alrededor del 61% de los pacientes con IC crónica tienen apnea obstructiva o central del sueño. La decisión de realizar estudios específicos para apnea del sueño debe basarse en el juicio clínico, siendo el CPAP (presión positiva continua en las vías aéreas) el tratamiento de elección para el apnea obstructiva. El CPAP mejora el índice de apnea-hipopnea, mejora la oxigenación nocturna, incrementa la FE, disminuye los niveles de norepinefrina e incrementa la distancia alcanzada en la prueba de caminata de 6 minutos (HeartFailure in, 2010).

Control de peso

Se sugiere una distribución estadística en forma de U, en la que la mortalidad es mayor en pacientes caquéticos, menor en pacientes con peso normal, sobrepeso y medianamente obesos y mayor en aquellos que son severamente obesos.

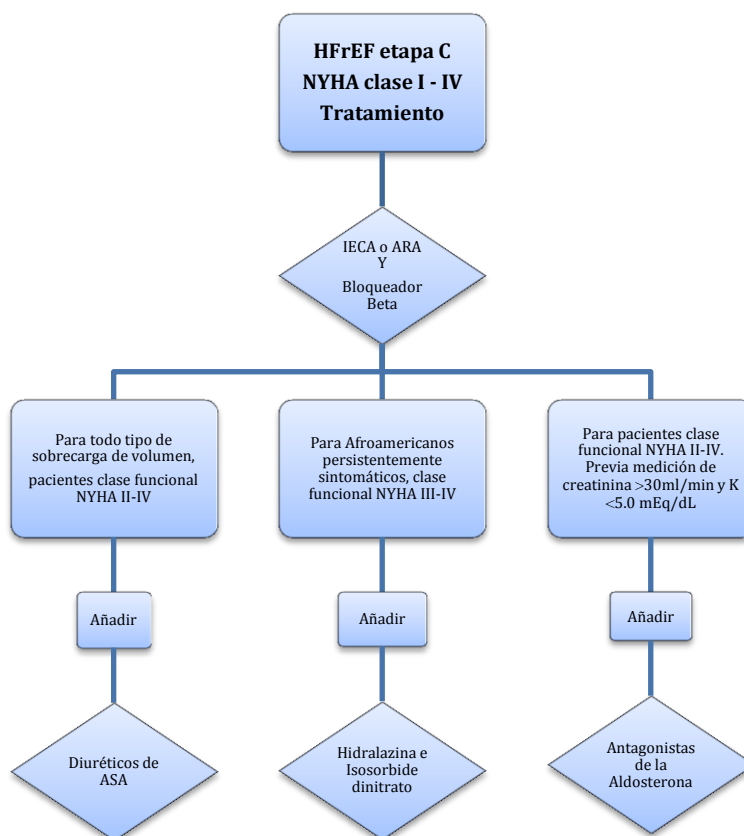
Ejercicio y rehabilitación cardíaca

El ejercitar es seguro y tiene muchos beneficios para los pacientes con IC. Mediante un estudio se encontró que ejercitar durante 30 minutos en una maquina de correr o en una bicicleta estacionaría la mayoría de días de la semana reducía significativamente la mortalidad o las complicaciones de la IC (Goldberg, 2010). Un programa correctamente estructurado de rehabilitación cardíaca reduce la mortalidad, mejora la capacidad funcional, la duración del ejercicio y reduce el número de

hospitalizaciones (Tang et al., 2013). Sin embargo, pacientes con insuficiencia cardíaca empeorada deben suspender temporalmente los ejercicios hasta que se encuentren estables además, si los pacientes muestran evidencia de isquemia inducida por el ejercicio se deberá parar toda clase de ejercicio e iniciar la terapia adecuada (Goldberg, 2010).

Tratamiento farmacológico

Figura 3. Resumen del tratamiento para pacientes con HFrEF etapa C



(Tang et al., 2013)

IECA (Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina)

La evidencia muestra que los IECA deben ser usados para inhibir el sistema renina-angiotensina-aldosterona en todos los pacientes con IC con FE reducida sintomáticos o asintomáticos. Los IECA mejoran la morbilidad y la mortalidad en pacientes con HFrEF

crónica y los que han presentado infarto de miocardio anteriormente. Se ve mejoría de la mortalidad en pacientes con clase funcional NYHA clase II-IV (HeartFailure in, 2010). No se debe recomendar IECAS a los pacientes que han presentado reacciones adversas anteriormente como angioedema. En pacientes con presión arterial muy baja (presión sistólica <80 mm Hg), creatinina en suero elevada (>3 mg/dL), estenosis arterial renal bilateral o nivel de potasio sérico elevados (>5.0 mEq/L) debe prescribirse los IECA con mucha precaución.

El tratamiento se debe iniciar en bajas dosis y si estas fueron bien toleradas subir gradualmente la dosis. Se debe hacer controles de función renal y potasio sérico luego de 1 a 2 semanas de iniciada la terapia y periódicamente en el futuro, especialmente en pacientes con antecedente personal de hipertensión arterial, hiponatremia, diabetes mellitus, azotemia o los que toman suplementos de potasio. Si se desea discontinuar el IECA se deberá realizar de manera gradual.

Hasta el 20% de los pacientes presentan tos como reacción adversa y pocos, rash y trastornos del gusto (Tang et al., 2013).

ARA II (Antagonistas de los receptores de angiotensina)

El tratamiento a largo plazo con ARA II reduce el número de hospitalizaciones y la mortalidad. Los IECA continúan siendo el fármaco de primera línea para la inhibición del sistema renina-angiotensina en pacientes con HFrEF sin embargo, los ARA están considerados como una alternativa para aquellos que no toleran los IECA. Asimismo, los ARA pueden ser usados como alternativa de los IECA en aquellos pacientes que ya están tomando ARA por comorbilidades tales como hipertensión arterial y que subsecuentemente desarrollaron IC. En pacientes que presentaron angioedema debido a

terapia con IECA se recomienda el uso de ARAs no obstante, se ha observado pacientes que desarrollan angioedema con estos fármacos también por lo que se debe tener precaución al momento de sustituir un IECA por un ARA (Tang et al., 2013). Algunos estudios sugieren que combinar un IECA con un ARA puede ayudar a reducir el tamaño del ventrículo izquierdo, disminuye las hospitalizaciones y la mortalidad (Goldberg, 2010).

Se debe seguir las mismas recomendaciones indicadas para los IECA en cuanto a la dosificación así como también para la vigilancia de los ARA II. En los pacientes que se encuentran estables es acertado añadir al tratamiento un beta bloqueador antes de que se alcance la dosis necesaria de IECA o de ARA.

Bloqueadores beta

El uso de beta bloqueadores a largo plazo puede disminuir los síntomas de IC y mejora el estado clínico del paciente. Así como los IECA, los beta bloqueadores pueden reducir el riesgo de muerte súbita y de hospitalización. Tres beta bloqueantes han demostrado ser efectivos en reducir el riesgo de muerte en pacientes con HFrEF: bisoprolol, metoprolol y carvedilol. Debido a los efectos favorables de los beta bloqueantes en la sobrevida y progresión de la enfermedad, se ha demostrado que debe iniciarse estos fármacos tan pronto se diagnostique la insuficiencia cardíaca.

En pacientes con retención de fluidos actual o reciente se debe prescribir un beta bloqueante en conjunto con diuréticos ya que estos son necesarios para mantener el balance hidroelectrolítico y prevenir la exacerbación de retención de fluidos que usualmente acompaña al inicio de la terapia con beta bloqueantes.

Las dosis iniciales de beta bloqueante deben ser bastante bajas seguidas de incrementos graduales si las primeras fueron toleradas. Se monitoreará constantemente los

signos vitales y síntomas durante el incremento de dosis. No se debe discontinuar abruptamente los beta bloqueantes. Al inicio del tratamiento se pueden presentar los siguientes efectos adversos: retención de fluidos, empeoramiento de la IC, fatiga, bradicardia o bloqueo cardíaco e hipotensión.

Inhibidores de la Aldosterona

Ensayos clínicos han demostrado una reducción del 30% en todas las causas de mortalidad así como disminución en el número de hospitalizaciones con el uso de espironolactona en pacientes con HFrEF y FE <35%. La eplerenona reduce en mayor número de pacientes con HFrEF la muerte por causas cardiovasculares y las hospitalizaciones, comparada con la espironolactona (Tang et al., 2013).

Entre las reacciones adversas de la espironolactona se encuentran la ginecomastia y la disfunción sexual. La incidencia de ginecomastia con eplerenona es del 0.5% mientras que para la espironolactona es del 10% (HeartFailure in, 2010). Otro efecto adverso es la hipercalemia debido a la inhibición de la excreción de potasio.

Se recomienda iniciar terapia con espironolactona o eplerenona en todos los pacientes con HFrEF que ya están tomando IECAs o ARAs y beta bloqueantes. Se debe evitar la triple terapia con IECA, ARA e inhibidores de la aldosterona.

Para minimizar el riesgo de hipercalemia en pacientes euvolémicos con HFrEF, los pacientes deben tener una creatinina sérica inicial <2.5 mg/dL o un índice de filtrado glomerular >30 mL/min/1.73 m² y potasio sérico <5.0 mEq/L sin hipercalemia severa reciente. Además, los pacientes deben evitar una dieta alta en potasio y deben discontinuar los suplementos vitamínicos que contengan potasio.

La espironolactona se debe iniciar en dosis de 12.5 a 25 mg al día, mientras que la eplerenona a 25 mg/d. Después de iniciados estos diuréticos se debe aconsejar evitar comidas altas en potasio y AINES. Se debe controlar nuevamente los niveles de potasio y la función renal luego de 2 a 3 días de iniciada la terapia y nuevamente a los 7 días. Más adelante se realizarán controles cada mes los primeros 3 meses y cada 3 meses después (Tang et al., 2013).

Hidralazina y nitratos

Los pacientes que no pueden tolerar los IECA o los ARA deberán recibir hidralazina y nitratos de larga duración (isosorbidedinitrato). El efecto de estos fármacos en la disminución de los índices de mortalidad no es igual que el producido por los IECA. La hidralazina más el isosorbidedinitrato deben ser considerados además de la terapia estándar con IECA o ARA en pacientes afroamericanos con falla cardíaca sintomática.

Tabla 14. Fármacos usados comúnmente para HFrEF etapa C

Drug	Initial Daily Dose(s)	Maximum Dose(s)	Mean Doses Achieved in Clinical Trials
ACE inhibitors			
Captopril	6.25 mg 3 times	50 mg 3 times	122.7 mg/d (422)
Enalapril	2.5 mg twice	10 to 20 mg twice	16.6 mg/d (413)
Fosinopril	5 to 10 mg once	40 mg once	N/A
Lisinopril	2.5 to 5 mg once	20 to 40 mg once	32.5 to 35.0 mg/d (445)
Perindopril	2 mg once	8 to 16 mg once	N/A
Quinapril	5 mg twice	20 mg twice	N/A
Ramipril	1.25 to 2.5 mg once	10 mg once	N/A
Trandolapril	1 mg once	4 mg once	N/A
ARBs			
Candesartan	4 to 8 mg once	32 mg once	24 mg/d (420)
Losartan	25 to 50 mg once	50 to 150 mg once	129 mg/d (421)
Valsartan	20 to 40 mg twice	160 mg twice	254 mg/d (108)
Aldosterone antagonists			
Spironolactone	12.5 to 25.0 mg once	25 mg once or twice	26 mg/d (425)
Eplerenone	25 mg once	50 mg once	42.6 mg/d (446)
Beta blockers			
Bisoprolol	1.25 mg once	10 mg once	8.6 mg/d (117)
Carvedilol	3.125 mg twice	50 mg twice	37 mg/d (447)
Carvedilol CR	10 mg once	80 mg once	N/A
Metoprolol succinate extended release (metoprolol CR/XL)	12.5 to 25 mg once	200 mg once	159 mg/d (448)
Hydralazine and isosorbide dinitrate			
Fixed-dose combination (424)	37.5 mg hydralazine/ 20 mg isosorbide dinitrate 3 times daily	75 mg hydralazine/ 40 mg isosorbide dinitrate 3 times daily	~175 mg hydralazine/90 mg isosorbide dinitrate daily
Hydralazine and isosorbide dinitrate (449)	Hydralazine: 25 to 50 mg, 3 or 4 times daily and isosorbide dinitrate: 20 to 30 mg 3 or 4 times daily	Hydralazine: 300 mg daily in divided doses and isosorbide dinitrate 120 mg daily in divided doses	N/A

(Tang et al., 2013)

Tabla 15. Terapia farmacológica para HFrEF etapa C: Magnitud del beneficio demostrado en ensayos clínicos randomizados

Terapia de acuerdo a guías médicas	Reducción del riesgo relativo en la mortalidad (%)	NNT para reducción de la mortalidad (Estandarizado para 36 meses)	Reducción del riesgo relativo en hospitalizaciones en pacientes con IC
IECA o ARA II	17	26	31
Beta bloqueador	34	9	41
Anatagonistas de la aldosterona	30	6	35
Hidralazina/Isosorbidedinitrato	43	7	33

(Tang et al., 2013)

Diuréticos

Los diuréticos inhiben la reabsorción de sodio y cloro en lugares específicos de los túbulos renales. La bumetanida, furosemida y torsemida actúan en el asa de Henle, mientras que las tiazidas, metolazona y agentes ahorradores de potasio (espironolactona) actúan en la porción distal del túbulo (Tang et al., 2013).

Los diuréticos son el único tratamiento que reduce los síntomas agudos, pueden reducir la presión capilar pulmonar y el edema y mejoran la capacidad de ejercicio. Nunca se debe usar los diuréticos como terapia única para tratar la IC ya que estos no previenen la progresión de la enfermedad o mantienen la estabilidad clínica del paciente en el tiempo (Goldberg, 2010). El diurético de asa más usado en la IC es la furosemida. Para los pacientes que son resistentes a los diuréticos de asa, se puede aumentar al régimen de diuréticos tiazídicos para incrementar la diuresis. Una segunda clase de diurético puede actuar en sinergismo con el primero bloqueando los procesos de adaptación que limitan la efectividad diurética.

La dosis inicial de diurético es baja y se incrementa hasta que la diuresis aumente y disminuya el peso del paciente, generalmente entre 0.5 a 1.0 kg al día. Una vez que la

sobrecarga hídrica se ha superado, debe mantenerse el uso del diurético para prevenir la recurrencia.

Los efectos adversos principales son el desequilibrio hidroelectrolítico, la hipotensión y la azotemia (Tang et al., 2013).

Tabla 16. Diuréticos orales recomendados para el tratamiento de IC crónica

Drug	Initial Daily Dose(s)	Maximum Total Daily Dose	Duration of Action
Loop diuretics			
Bumetanide	0.5 to 1.0 mg once or twice	10 mg	4 to 6 h
Furosemide	20 to 40 mg once or twice	600 mg	6 to 8 h
Torsemide	10 to 20 mg once	200 mg	12 to 16 h
Thiazide diuretics			
Chlorothiazide	250 to 500 mg once or twice	1,000 mg	6 to 12 h
Chlorthalidone	12.5 to 25.0 mg once	100 mg	24 to 72 h
Hydrochlorothiazide	25 mg once or twice	200 mg	6 to 12 h
Indapamide	2.5 mg once	5 mg	36 h
Metolazone	2.5 mg once	20 mg	12 to 24 h
Potassium-sparing diuretics*			
Amiloride	5 mg once	20 mg	24 h
Spirolactone	12.5 to 25.0 mg once	50 mg†	1 to 3 h
Triamterene	50 to 75 mg twice	200 mg	7 to 9 h
Sequential nephron blockade			
Metolazone	2.5 to 10.0 mg once plus loop diuretic	N/A	N/A
Hydrochlorothiazide	25 to 100 mg once or twice plus loop diuretic	N/A	N/A
Chlorothiazide (IV)	500 to 1,000 mg once plus loop diuretic	N/A	N/A

(Tang et al., 2013)

Digoxina

El tratamiento con digoxina se considera en pacientes con sintomatología persistente a pesar de recibir la terapia adecuada según las guías médicas. Se puede añadir a la digoxina en el régimen inicial en pacientes con síntomas severos que todavía no responden a la terapia estándar. Ocasionalmente, se prescribe digoxina en pacientes con IC y fibrilación auricular pero los beta bloqueadores son más efectivos cuando se añade a estos digoxina para controlar la respuesta ventricular, particularmente durante el ejercicio. Se debe evitar el uso de digoxina en pacientes con bloqueo atrioventricular o sinusal a menos que el paciente ya sea portador de un marcapasos.

La terapia con digoxina se inicia y se mantiene a una dosis de 0.125 a 0.25 mg al día. Arritmias cardíacas, problemas gastrointestinales como anorexia, náusea y vómito y

problemas neurológicos (trastornos visuales, desorientación y confusión) son los efectos adversos principales que pueden presentarse con el uso de digoxina. Hay que tener precaución con el uso concomitante de fármacos como claritromicina, eritromicina, amiodarona, itraconazol, verapamilo o quinidina ya que estos incrementan la concentración sérica de digoxina y por lo tanto, la probabilidad de toxicidad (Tang et al., 2013).

Terapia anticoagulante

Los eventos cerebrovasculares embólicos están asociados con la miocardiopatía dilatada con FE < 35%, lesiones valvulares y fibrilación auricular. Muchos expertos recomiendan terapia anticoagulante en pacientes con falla cardíaca y FE < 35% y que no tienen contraindicaciones para el uso de estos. Sin embargo, el uso de anticoagulantes es controversial en pacientes sin fibrilación auricular, coágulo documentado o enfermedad valvular. Es por esto que es más apropiado iniciar anticoagulación con warfarina en pacientes con documentación de coágulo en el ventrículo izquierdo mediante ecocardiograma, fibrilación auricular o evento embólico previo; y se recomienda el uso de aspirina o clopidogrel en pacientes con enfermedad coronaria sin importar la fracción de eyección (Goldberg, 2010).

Bloqueadores de calcio

No se recomienda el uso de bloqueadores de calcio como tratamiento de rutina en pacientes con HFrEF.

Antiarrítmicos

Los antiarrítmicos incluyendo la amiodarona no se recomiendan para la prevención primaria de muerte súbita en pacientes con falla cardíaca.

Restricción de fluidos

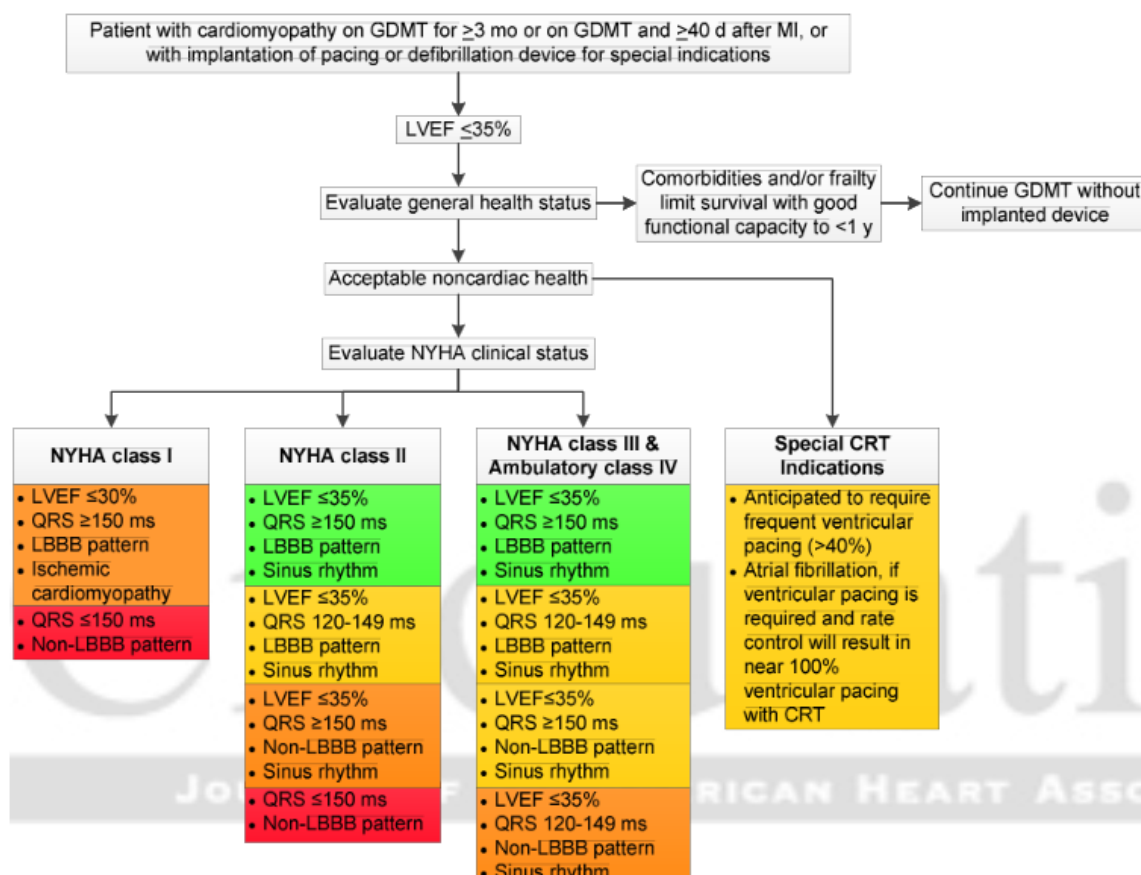
La restricción de líquidos se realiza en gran parte mediante experiencia clínica. Limitar la ingesta de líquidos a alrededor de 2L/d es usualmente adecuado para la mayoría de pacientes hospitalizados y los que no son resistentes a los diuréticos o se encuentran significativamente hiponatremicos. Para manejar la hiponatremia que es relativamente común y de mal pronóstico en pacientes con IC, es importante la restricción de fluidos (Tang et al., 2013).

Dispositivos intracardíacos

Se considera la colocación de dispositivos intracardíacos para monitorear el ritmo y frecuencia cardíaca y para corregir arritmias cuando se presentan, en pacientes con disfunción ventricular izquierda y FE < 30% y clase funcional NYHA I, II o III y una expectativa de vida mayor a 6 meses. Estudios científicos demuestran que los pacientes con clase funcional IV no se benefician de dispositivos intracardíacos y que los que más se benefician son los que tiene una clase funcional II. Los dispositivos intracardíacos disminuyen la probabilidad de muerte súbita y la mortalidad.

La colocación de un marcapasos bicameral mejora la calidad de vida y disminuye el número de hospitalizaciones en pacientes con IC y FE menor a 35%, QRS mayor a 120 msec y síntomas a pesar de terapia médica óptima (Goldberg, 2010).

Figura 4. Algoritmo para indicaciones de tratamiento con terapia de resincronización cardíaca



CRT indica terapia de resincronización cardíaca; CRT-D, terapia con desfibrilador-resincronizador cardíaco; GDMT, terapia médica basada en guías; ICD desfibrilador-cardiovertorimplantable; LBBB bloqueo de rama izquierda; LVEF fracción de eyección del ventrículo izquierdo; MI infarto miocárdico.

(Tang et al., 2013)

Tratamiento recibido por paciente

El paciente recibió tratamiento con oxígeno por bigotera a 2 L por minuto, dieta para diabético, se controló su peso diariamente y se realizó medición de glicemias preprandial y postprandial durante los dos primeros días, observándose valores en rangos normales por lo que se suspendió el uso de insulina. El tratamiento farmacológico se realizó con IECA (enalapril 5mg al día) más beta bloqueador (carvedilol 6.5 mg al día) y furosemida 40 mg al día con lo que se observó una disminución total de 5.5kg durante su hospitalización. El paciente también recibió aspirina 100 mg al día. Paciente evolucionó favorablemente con

la terapia recibida, presentando gastos urinarios negativos. Paciente fue dado de alta luego de cuatro días de hospitalización. Se realizaron control de exámenes antes de su alta los cuales se encontraban en parámetros normales.

Recomendaciones al alta

Se recomienda lo siguiente luego del alta del paciente de la unidad de salud:

- Iniciar la terapia basada en la guía si es que no se ha empezado antes
- Realizar la evaluación de peso y medir la presión arterial posición supina y de pie
- Valoración de la función renal y electrolitos cuando sea apropiado
- Valoración y manejo de comorbilidades
- Refuerzo de la educación al paciente acerca de su condición, acerca de su autocuidado, de planes de emergencia y necesidad de adherencia al tratamiento
- Programar una cita dentro de los primeros 7 a 14 días luego del alta
- El paciente debe conocer que actividades debe realizar incluyendo rehabilitación cardíaca y que dieta debe seguir
- El médico tratante debe vigilar los problemas sicosociales, socioeconómicos y del comportamiento que pueda presentar el paciente

REFERENCIAS

- Abbara et al. (2010). *American College of Radiology Appropriateness Criteria dyspnea — suspectedcardiacorigin*. Recuperado el 25 de Agosto de 2014 de <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=23813>
- American College of Physicians and the Clerkship Directors in Internal Medicine.(2011). *MKSAP for students* (5ta ed.). Approach to Dyspnea. USA: Patrick C. Alguire.
- Assomull R., Pennel D., Prasad S. (2007). *Cardiovascular magnetic resonance in the evaluation of heart failure*. Recuperado el 25 de Agosto de 2014 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1994410/>
- Colucci W. (2014). *Evaluation of the patient with heart failure or cardiomyopathy*. Recuperado el 24 de Agosto de 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/evaluation-of-the-patient-with-heart-failure-or-cardiomyopathy?source=search_result&search=heart+failure&selectedTitle=2~150
- Colucci W., Chen H. (2012). *Natriuretic peptide measurement in heart failure*. Recuperado el 24 de Agosto de 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/natriuretic-peptide-measurement-in-heart-failure?source=search_result&search=b+type+natriuretic+peptide&selectedTitle=1~150
- El Universo. (2010). *Salud*. Recuperado el 27 de Agosto de 2014 de <http://especiales.eluniverso.com/censo2010/2011/11/14/salud/>
- Elliot P. (2004). *Cardiomyopathy: Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy. Heart*. Recuperado el 3 de Septiembre de 2014 de <http://heart.bmj.com/content/84/1/106.full>
- Figueroa M., Peters J. (2006). *Congestive Heart Failure: Diagnosis, Pathophysiology, Therapy, and Implications for Respiratory Care*. Recuperado el 25 de Agosto de 2014 de <http://rc.rcjournal.com/content/51/4/403.full.pdf>
- King M., Kingery J., Casey B. (2012). *Diagnosis and Evaluation of Heart Failure*. Recuperado el 25 de Agosto de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2012/0615/p1161.html#afp20120615p1161-b21>
- Fragasso A., Mannarella C. (2010). *Functional vitamin B12 deficiency in alcoholics: An intriguing finding in a retrospective study of megaloblastic anemic patients*. *European Journal of Internal Medicine*. Recuperado el 3 de Septiembre de 2014 de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S095362050900243X>
- From A., Maleszewski J., Rihal C. (2011). *Current Status of Endomyocardial Biopsy*.

Recuperado el 25 de Agosto de 2014 de
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3203000/>

- Goldberg L. (2010). *In the clinic: Heart Failure*. American College of Physicians. Recuperado el 3 de Septiembre de 2014 de
<https://depts.washington.edu/uwmedres/pdf/articles/ITC%20CHF.pdf>
- Guerra F. (2011). *Papel de la ecocardiografía ante la sospecha de hipertensión pulmonar*. Recuperado el 3 de Septiembre de 2014 de
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90185490&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=6&ty=90&accion=L&origen=bronco&web=www.archbronconeumol.org&lan=es&fichero=6v47nSupl.7a90185490pdf001.pdf
- Longo et al. (2008). Harrison Principios de Medicina Interna (17ª ed.). *Disnea*(pp. 277-281). USA: Editorial Mc Graw Hill.
- Maisel et al. (2004). *Rapid Measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure*. Recuperado el 24 de Agosto de 2014 de
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa020233#t=articleTop>
- McMurray et al. (2012). *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*. Recuperado el 26 de Agosto de 2014 de
<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/guidelinesdocuments/guidelines-acute%20and%20chronic-hf-ft.pdf>
- Nazzarenno et al. (2009). *Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT)*. Recuperado el 5 de Septiembre de 2014 de
<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/30/20/2493.full.pdf+html>
- Schwartzstein R. (2014). *Approach to the patient with dyspnea*. Recuperado el 20 de Agosto de 2014 de
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/approach-to-the-patient-with-dyspnea?source=search_result&search=dyspnea&selectedTitle=1~150
- Selvin et al. (2010). *Glycated Hemoglobin, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Nondiabetic Adults*. New England Journal of Medicine. Recuperado el 3 de Septiembre de 2014 de
<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa0908359>
- Tang et al. (2013). *2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. Recuperado el 26 de Agosto de 2014 de
<http://circ.ahajournals.org/content/early/2013/06/03/CIR.0b013e31829e8776.full.pdf>

- Wahls S. (2012). *Causes and Evaluation of Chronic Dyspnea*. Recuperado el 20 de Agosto de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2012/0715/p173.html>
- Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. (2005). Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*. Recuperado el 20 de Agosto de 2014 <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=201713>
- Watkins H., Ashrafian H., Phil D., Redwood C. (2011). *Inherited Cardiomyopathies*. *New England Journal of Medicine*. Recuperado el 5 de Septiembre de 2014 de <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra0902923>
- Weigner M., Morgan J. (2014). *Causes of dilated cardiomyopathy*. Uptodate. Recuperado el 3 de Septiembre de 2014 de http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/causes-of-dilated-cardiomyopathy?source=search_result&search=dilated+cardiomyopathy
- (2007). *Dilated cardiomyopathy, are a few drinks allowed?* *European Heart Journal*. Recuperado el 3 de Septiembre de 2014 de <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/21/4/267.full.pdf>
- (2014). Heart failure. Recuperado el 25 de junio de 2014 de <http://www.who.int>
- (2010). *Heart Failure in Patients With Reduced Ejection Fraction*. *Journal of Cardiac Failure Vol. 16*. Recuperado el 4 de Septiembre de 2014 de http://www.heartfailureguideline.org/_assets/document/2010_heart_failure_guideline_sec_7.pdf
- (2012). *La Enfermedad de Chagas en ECUADOR*. Universidad Católica del Ecuador: Centro de investigación de enfermedades infecciosas. Recuperado el 3 de Septiembre de 2014 de http://www.oucom.ohiou.edu/tdi/CIEI/chagas_ecuador.htm

ANEXO A:

ESTE TRABAJO DE TITULACIÓN SE COMPLEMENTA CON UNA PRESENTACIÓN INTERACTIVA DEL CASO DISCUTIDO. POR MEDIO DE PREGUNTAS, IMÁGENES Y MAPAS CONCEPTUALES QUE ABARCAN LA PRESENTACION INTERACTIVA, SE REFORZARÁ LA INFORMACIÓN ADQUIRIDA MEDIANTE LA LECTURA DE ESTE DOCUMENTO.