

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

Caso Clínico de Educación Médica: Paciente femenina adulta con insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar causada por ductus persistente arterioso

Juan Fernando Bastidas Tamayo

Jorge Gabela, Dr., Director de Tesis

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

Quito, noviembre de 2014

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

**Paciente femenina adulta con insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar
causada por ductus persistente arterioso**

Juan Fernando Bastidas Tamayo

Jorge Gabela, Dr.
Director de Tesis

Mario Viteri, Dr.
Miembro del Comité de Tesis

Hernán Quevedo, Dr.
Miembro del Comité de Tesis

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

Quito, noviembre 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.

Nombre: Juan Fernando Bastidas Tamayo

C. I.: 1002798534

Fecha: Quito, noviembre de 2014

DEDICATORIA

A mis padres Susana y Fernando, a mis tíos Ana María e Iván, y a toda mi familia, quienes me han apoyado incondicionalmente. También a todos mis amigos, los médicos, los de la universidad, los deportistas, los de Ibarra y los Gringos, que siempre me han dado ánimos para seguir y nunca darme por vencido.

RESUMEN

El Ductus arterioso persistente (PDA), es una enfermedad congénita cardíaca, causada por una comunicación anormal entre la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar (Marcdante, 2011). El retraso del cierre de éste se encuentra inversamente relacionado con la edad gestacional (Ruiz, 2008). La incidencia de esta patología ha incrementado significativamente en las dos últimas décadas, ya que la tasa de supervivencia en prematuros ha aumentado (Doyle, 2014). Se evidencia que la tasa de incidencia en EEUU es de alrededor de 0.03 - 0.08% en la población general (Doyle, 2014), pero se evidencia que es el 10% de casos en enfermedades cardíacas congénitas (Brickener, 2000). Las complicaciones más comunes son: Insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión pulmonar, Aneurisma del PDA, endarteritis (Schneider, 2006). Se han observado casos de PDA en pacientes adultos que no han sido corregidos anteriormente, pero son contados el número de casos. Pueden ser asintomáticos en la niñez y juventud, pero con el pasar de los años aparecen signos y síntomas, por medio de estos, podremos encontrar todas las manifestaciones clínicas características, para que nos guíen al momento de realizar exámenes de laboratorio y proporcionar un tratamiento adecuado al paciente. El estudio de caso, de una paciente con insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, causadas por la presencia de un PDA, nos permitirá desarrollar el diagnóstico y tratamiento adecuado. Además, se completará este análisis de caso con una presentación interactiva

ABSTRACT

Patent ductus arteriosus (PDA) is a congenital heart disease caused by an abnormal communication between the proximal descending aorta to the pulmonary artery (Marcdante, 2011). Delayed closure of this is inversely related to gestational age (Ruiz, 2008). The incidence of this pathology increased significantly over the past two decades as the survival rate has increased in preterm (Doyle, 2014). It is evident that the incidence rate in the US is around 0.03 to 0.08% in the general population (Doyle, 2014), but evidence is 10% of cases in congenital heart disease (Brickener, 2000). The most common complications are congestive heart failure, pulmonary hypertension, aneurysm of the PDA, endarteritis (Schneider, 2006). There have been cases of PDA in adults who have not been corrected before, but are counted the number of cases. They may be asymptomatic in childhood and youth but over the years, signs and symptoms emerge, through these we can find all the clinical manifestations and this will guide us to run laboratory tests and then provide appropriate treatment to the patient. The case study of a patient with heart failure, pulmonary hypertension caused by the presence of a PDA, allows us to develop a diagnosis and appropriate treatment. Furthermore, this case study will be completed with an interactive presentation.

TABLA DE CONTENIDO

Resumen	6
Abstract	7
Objetivos.....	40
Anamnesis	10
Lista de problemas 1	12
Análisis.....	12
Diagnóstico diferencial.....	12
Evaluación clínica.....	17
Preguntas.....	18
Examen físico	18
Lista de problemas 2	19
Análisis.....	20
Diagnóstico diferencial.....	20
Evaluación clínica.....	21
Laboratorio	23
Exámenes de laboratorio e imagen sugeridos.....	23
Exámenes de laboratorio e imagen realizados en el paciente	28
Lista de problemas 3	31
Ductus persistente arterioso	31
Insuficiencia cardíaca.....	36
Hipertensión pulmonar	42
Síndrome de Eisenmenger	46
Manejo y tratamiento.....	49
Tratamiento sugerido	49
Tratamiento recibido por la paciente.....	62
Referencias	64
Anexos.....	68

TABLAS

Tabla 1: Lista de problemas.....	12
Tabla 2: Causas de disnea crónica	13-14
Tabla 3: Mecanismos fisiopatológicos de la disnea	16
Tabla 4: Signos vitales.....	18-19
Tabla 5: Lista de problemas.....	19-20
Tabla 6: Cocientes de probabilidad	22
Tabla 7: Biometría hemática.....	28
Tabla 8: Química sanguínea	28-29
Tabla 9: Elemental y microscópico de orina	29
Tabla 10: Nueva lista de problemas	31
Tabla 11: Grado de severidad clínica del PDA en adultos	33
Tabla 12: Causas de insuficiencia cardíaca	37-38
Tabla 13: Criterios de Framingham para la insuficiencia cardíaca	38-39
Tabla 14: Definición de HFrEF y HFpEF	40
Tabla 15: Clasificación clínica de severidad de insuficiencia cardíaca.....	41-42
Tabla 16: Clasificación de hipertensión pulmonar según la Organización Mundial de la Salud.....	44-45
Tabla 17: Grados de lesión de la arteria pulmonar.....	47

FIGURAS

Figura 1: Electrocardiograma	30
Figura 2: Ductus persistente arterioso	32
Figura 3: Clasificación de Krichenko.....	35
Figura 4: Principios del manejo para pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica	57
Figura 5: Cierre de PDA con Gianturco coil	60
Figura 6: Cierre de PDA con Nit-Occlud	60
Figura 7: Cierre de PDA con Amplatzer	61

CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MÉDICA

1. Objetivos de aprendizaje.

- a) Aprender a desarrollar la anamnesis y examen físico enfocado a la patología a ser estudiada.
- b) Recolección de los datos necesarios para el correcto análisis del caso clínico.
- c) Buscar información actualizada en referencias bibliográficas confiables en relación a la patología del paciente.
- d) Aprender a identificar cuales exámenes de laboratorio e imagen ayudarán a llegar al diagnóstico del caso.
- e) Determinar el manejo dado a la paciente, y evaluar si éste fue el adecuado.
Caso contrario adjuntar el manejo conveniente para tratar esta patología.

2. Anamnesis

MAYO 2014

- Datos del paciente:

Paciente femenina de 56 años de edad, indígena, nacida y residente en Cangahua, soltera, educación de primer nivel completa, quehaceres domésticos, jubilada.

- Motivo de consulta:

Falta de aire

- Enfermedad actual

Paciente acude a control de presión alta; refiere que en los últimos años (1991) presenta disnea, pero al momento este ha empeorado, ahora tiene disnea al realizar moderados esfuerzos como caminar hacia la tienda, subir gradas, etc. Al cuadro mencionado se añade fatiga, cefalea y aparición de edema en miembros inferiores. También ha notado que a veces sus dedos se tornan de color azul, en especial cuando se agita al realizar alguna actividad. No refiere palpitaciones, ortopnea, disnea paroxística nocturna.

- Antecedentes

Antecedentes patológicos personales: hipoacusia derecha (1998), HTA diagnosticada en el 2007 con tratamiento actual de Diltiazem 120mg

Antecedentes Gineco-Obstétricos: G2 P2 A0 C0; G1 hace 33 años, parto en casa sin ninguna complicación; G2 hace 30 años, parto en casa sin ninguna complicación

Antecedentes quirúrgicos: no cirugías realizadas

Antecedentes familiares: madre falleció hace 15 años por DM y HTA, tío materno HTA.

- Hábitos:

Tabaco: No refiere

Alcohol: No refiere

Comidas: tres veces al día

Deposiciones: 1 vez/día

Micción: 4 veces/día

Alergias: no tiene

3. Lista de problemas

Tabla 1. Lista de problemas

Fecha	Problema	Activo/Pasivo
1991	Disnea	Activo
1998	Hipoacusia	Pasivo
2007	Hipertensión arterial	Activo
2014	Edema miembros inferiores	Activo
Mayo 2014	Cianosis	Activo
Mayo 2014	Disnea de esfuerzos moderados	Activo
Mayo 2014	Astenia	Activo

4. Análisis

- Diagnóstico Diferencial

La disnea, es la sensación consciente y desagradable de falta de aire (Argente, 2006). Es un proceso donde la respiración normal se vuelve difícil y es trabajosa; esta no es dolorosa, pero da la percepción de una sensación anormal o incomoda de la respiración.

La disnea es un motivo de consulta muy frecuente y para hacer un acercamiento diagnóstico debemos clasificarla, primero según el tiempo, luego según su origen: cardíaco, pulmonar u otros. Y por último nos llevarán al diagnóstico sus síntomas y signos acompañantes.

En la clasificación según su tiempo se encuentran: la aguda, (minutos, horas o días); mientras que disnea de tipo crónico, se define cuando la falta de aire dura más de

un mes (Karmani, 2005). El manejo debe ser adecuado, utilizando la historia clínica, examen físico y determinadas exploraciones complementarias (Roca).

En nuestro caso eliminamos la disnea aguda, ya que el paciente refiere que presenta el problema desde hace varios años. Lo que el paciente tiene es una disnea de tipo crónico; el cual debemos hacer un diagnóstico diferencial para abordar la etiología de ésta. La mayoría de pacientes presentan disnea crónica por causa de enfermedades pulmonares y extra pulmonares. Las causas pulmonares y cardiacas son más frecuentes.

Tabla 2. Causas de Disnea Crónica.

Origen	Tipo	Enfermedad
Cardíaca (Falla cardíaca)	Arritmia	Fibrilación auricular, taquicardia sinusal, bradicardias
	Miocardio	Cardiomiopatías, enfermedad isquémica.
	Restrictiva	Pericarditis, derrame y taponamiento de pericardio
	Valvular	Insuficiencia cardiaca, ingurgitación/estenosis aórtica. ingurgitación7estenosis mitral
Pulmonar	Enfermedad de la vía aérea	EPOC, fibrosis quística, bronquiolitis obliterante, obstrucción de la vía aérea superior
	Alteración del parénquima	Enfermedad intersticial pulmonar, neumonía crónica, neoplasia parenquimatosa
	Enfermedad pleural	Derrame pleural crónico, fibrosis pleural, neoplasia pleural
	Afectación vascular pulmonar	Hipertensión pulmonar, tromboembolia pulmonar, vasculitis con afectación pulmonar, malformación arteriovenosa pulmonar
	Alteración de la pared torácica	Deformidad, neoplasia parietal
	Enfermedad de músculos respiratorios	Trastorno neuromuscular, fatiga muscular.
Extra cardíaca y extra pulmonar (menos común)	Metabólica	Acidosis metabólica, hiper e hipotiroidismo.
	Hematológica	Anemia, hemoglobinopatías,

	linfoma
Psicológicas	Desorden generalizado de ansiedad, depresión.
Otros	Reflujo gastroesofágico, masa abdominal, mal de altura.

(Roca), (Wahls, 2012), (Karmano, 2005)

Se evidencia que asma, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonías, isquemia cardiaca, enfermedad intersticial pulmonar y condiciones psicogénicas, son las causas de disnea crónica, en alrededor del 85% de pacientes (Karmano, 2005).

Nuestro paciente presenta una disnea asociada al esfuerzo la cual limita sus actividades, por lo que nos lleva a pensar en una enfermedad crónica cardiovascular, entonces empezaremos con un análisis de causas cardíacas y pulmonares.

Diagnóstico diferencial de disnea del aparato cardiovascular.

La insuficiencia cardíaca (IC): es la situación en la que el corazón no envía la sangre suficiente para los requerimientos metabólicos de los tejidos; o sólo es capaz de hacerlo sufriendo una sobrecarga de presión que terminará siendo insuficiente (Academia de, 2010). La disnea será evidente en IC de origen izquierdo. El grado de la disnea dependerá de la elevación de la presión de la aurícula izquierda y también del tiempo de instauración de dicha elevación.

Arritmias: en las arritmias cardíacas vamos a encontrar una clínica diferente con palpitaciones, agitación diaforesis y a la vez disnea. La disnea será causada cuando la arritmia desencadena una falla cardíaca, al impedir el vaciado normal de sangre en el

corazón, ahí se notará una elevación en presiones auriculares del corazón, llevando a una activación de receptores pulmonares, donde aparecerá la disnea (Whals, 2012).

Vasculopatías pulmonares: Enfermedades como hipertensión pulmonar y vasculitis pulmonar nos van a causar disnea por un aumento de la presión arterial pulmonar y los receptores pulmonares serán activados causando falta de aire al paciente. En la mayoría de casos se va a observar hiperventilación y también cuando estas patologías estén avanzadas se evidenciará hipoxemia (Longo et al, 2012).

Diagnóstico diferencial de disnea en el aparato respiratorio.

Enfermedades de las vías respiratorias: el asma y la enfermedad obstructiva crónica (EPOC), son enfermedades de tipo obstructivo más comunes, ya que son sus caracterizadas por una obstrucción de flujo, causando una hiperinflación dinámica de los pulmones y pared torácica. Se ha evidenciado que tanto la constricción torácica, como la hiperventilación, lleva a una activación de receptores musculares donde aparece la disnea. Hay una alteración de V/Q llevando a la hipoxemia y la hipercapnia (Longo et al, 2012)

Enfermedades del parénquima pulmonar: Las enfermedades intersticiales pulmonares, que son tanto por exposición a elementos orgánicos e inorgánicos, infecciones o enfermedades autoinmunes, se caracterizan por la rigidez de los pulmones y un aumento del trabajo respiratorio. Como consecuencia de esto se observará una alteración en V/Q; el engrosamiento de la pared alveolo capilar, llevarán a una

hipoxemia, un aumento del impulso respiratorio, causando así una activación de los receptores pulmonares, y aparecerá la disnea (Longo et al, 2012).

Enfermedades de la pared torácica: la miastenia gravis o el síndrome de Guillain-Barré son enfermedades donde podremos observar al paciente con disnea por causa de que la pared del tórax se vuelve rígida.

Diagnostico Diferencial Disnea de otras causas.

Sedentarismo: pacientes que no acostumbran a realizar deporte y cuando realizan alguna actividad física aparece una molestia respiratoria que es la disnea. Esta se da por varios mecanismos como la pérdida de condicionamiento cardiovascular, llevando a un incremento del gasto cardíaco, y también habrá una disminución en la habilidad de los músculos periféricos, de utilizar de forma eficiente el oxígeno para el metabolismo aeróbico (Schwartzstein, 2014).

Tabla 3. Mecanismo Fisiopatológico de la Disnea

Enfermedad	Aumento Trabajo respiratorio	Aumento 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		
EIP	X	X	X	X	X		
PVD		X	X				
IC	X	X	X	X		X	
Sedentarismo							X

Abreviaturas: EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EIP, enfermedad intersticial pulmonar; PVD, enfermedad vascular pulmonar; IC, insuficiencia cardíaca. (Longo et al, 2012)

- Evaluación clínica.

Debemos analizar profundamente la anamnesis del paciente con las características, clave que nos proveerá de pistas diagnósticas, y nos llevará por una vía de investigación hacia la causa base. Se conoce que algunas condiciones se encuentran asociadas a ciertos hallazgos específicos.

Si tenemos disnea y creemos que es de origen pulmonar, encontraremos en la anamnesis antecedentes de: tabaquismo de más de 40 paquetes / años, acompañado de tos, nos llevará a la sospecha de EPOC; si nuestra paciente trabaja en una mina o se encuentra en contacto con aves o polvos, pensaremos en una enfermedad pulmonar intersticial. Si nuestra paciente presenta antecedentes de alergias (polvo, animales, plantas, cambio de estación), episodios de falta de aire seguidos, nos desviaremos a asma. Nuestra paciente no presenta ninguna de estas características dentro de su anamnesis por lo que la disnea de origen pulmonar posiblemente no es nuestro camino hacia el diagnóstico.

Si analizamos que la disnea de la paciente es de origen cardíaco deberíamos encontrar en nuestra historia clínica hallazgos como historia de hipertensión, historia pasada de enfermedad coronaria, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema de miembros inferiores. En el caso nuestra paciente presenta historia de hipertensión arterial y refiere que tiene edema en miembros inferiores.

Realizando un análisis de la enfermedad actual y antecedentes personales evidenciamos que la disnea de nuestra paciente podría ser de origen cardíaco, ya que

evidenciamos que presenta disnea, acompañada de historia pasada de hipertensión y presencia de edema bimalear. No podemos realizar el diagnóstico sin el examen físico donde encontraremos más signos para lograr confirmar que la disnea es de origen cardíaco, y a su vez excluir de nuestras hipótesis, la disnea de origen pulmonar.

- Preguntas dirigidas al Examen Físico.
 - a) En la toma de signos vitales, determinar si hay taquipnea, taquicardia, hipertensión.
 - b) En la piel evidencia la presencia de cianosis y determinar si es central o periférica.
 - c) En el cuello, investigar por regurgitación yugular.
 - d) En la inspección de tórax, observar su tórax, si esta normal o en forma anormal (forma de barril). También revisar el patrón de respiración de la paciente y ver si se encuentra utilizando músculos accesorios o no.
 - e) En la auscultación pulmonar, escuchar si existe la presencia de estertores, sibilancias o algún ruido sobreañadido.
 - f) En el examen cardíaco, determinar si existe algún tipo de soplo cardíaco.
 - g) En el abdomen, evidenciar la presencia de reflujo hepatoyugular.
 - h) En extremidades superiores, observar si hay dedos en palillos de tambor; en las extremidades inferiores confirmar la presencia de edema bimalear referido por paciente.

5. Examen físico

Tabla 4. Signos vitales

Frecuencia cardiaca	74

Frecuencia respiratoria	20
Presión arterial	145/85
Saturación	84%
Peso	68 kg
Talla	1,54 m
IMC	28,6

Paciente consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, hidratada.

Piel: no icterica, no lesiones dérmicas.

Ojos: escleras anictericas, pupilas reactivas isocóricas.

Cuello: no adenopatías, **presencia de ingurgitación yugular muy marcada (se evidencia en la bipedestación)**, no soplos carotideos, tiroides 0A.

Torax: simétrico, expansible.

Pulmones: **murmullo vesicular disminuido**, no ruidos sobreañadidos, no frémito.

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, **S2 ampliamente desdoblado**.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación, no visceromegalias, no ascitis, **presencia de signo hepatoyugular**.

Extremidades: simétricas, no cianosis, **edema que deja fovea ++/+++ bilateral que se extiende desde dorso de pies hasta 5 cm superior al tobillo**, pulsos distales presentes, llenado capilar de tres segundos, no signos de insuficiencia venosa, signo de Homans negativo.

Genitales: normal

Neurológico: Glasgow de 15/15, pares craneales normales, sistema motor y sensorial normal.

6. Lista de problemas

Tabla 5. Lista de problemas

Fecha	Problema	Activo/Pasivo
1991	Disnea	Activo

1998	Hipoacusia	Pasivo
2007	Hipertensión arterial	Activo
2014	Edema miembros inferiores	Activo
Mayo 2014	Cianosis	Activo
Mayo 2014	Disnea de esfuerzos moderados	Activo
Mayo 2014	Astenia	Activo
Mayo 2014	S2 desdoblado	Activo
Mayo 2014	Reflujo hepatoyugular	Activo
Mayo 2014	Ingurgitación yugular	Activo
Mayo 2014	Llenado capilar >3seg	Activo

7. Análisis

- Diagnóstico diferencial.

En el examen físico, acertamos que la disnea es cardíaca, y a su vez excluimos la causa pulmonar ya que no encontramos signos ni síntomas que nos llevaran a pensar en esta, como presencia tos, hemoptisis, en el tórax que sea en forma de barril, en la auscultación sibilancias o rales, cianosis, dedos en palillo de tambor, el único signo que encontramos fue que la paciente estaba desaturando. En la parte cardíaca evidenciamos hipertensión arterial, en el cuello ingurgitación yugular, en la auscultación un S2 desdoblado con S3, en la palpación abdominal se determinó un reflujo hepatoyugular, también se encontró edema de miembros inferiores, adicionalmente no se encontró disnea paroxística nocturna ni ortopnea. Estos signos y síntomas también se pueden encontrar en una vasculopatía pulmonar, como la hipertensión pulmonar.

Edema en miembros inferiores:

El edema se ha definido como la acumulación excesiva de fluido en el tercer espacio (intersticio). Clínicamente esto ocurre en cuatro circunstancias: por aumento de la presión venosa (ej: IC), por disminución de la presión oncótica (ej: hipoalbuminemia), por aumento de la permeabilidad capilar (ej: celulitis, trauma, hipersensibilidad); y por la disminución de la reabsorción linfática (ej: obstrucción linfática, neoplasias) (Longo et al, 2012).

La presencia de edema en miembros inferiores, nos lleva a pensar en varias patologías, las más frecuentes son cardíacas, hepatopatías crónicas o renales.

Cardíacas: la patología mas común es la insuficiencia cardíaca, la patogenia de los edemas es causada por un aumento de la presión venosa, así habrá un aumento en la presión capilar, causando un trasudado, y llevando a la presencia de edema, estos van a aumentar en las horas diurnas, y en el transcurso del día (Alvarez, 2006). Se acompañan a disnea de esfuerzo, signos como ingurgitación yugular, hepatomegalia pensando en una falla cardíaca derecha.

Hepatopatías crónicas: el edema bilateral puede estar precedido por la aparición de ascitis, que aparece por una hipoalbuminemia, así hay una disminución de la presión oncótica y aparece el edema (Alvarez, 2006). Se encuentran signos y síntomas de hipertensión portal (cabeza de medusa, hemorroides).

Renales: en el síndrome nefrótico, el edema esta vinculado a una disminución de la presión oncótica causado por hipoproteinemia, acompañado de una importante retención de líquido. El diagnóstico se confirma realizando un examen de orina y afirmar la presencia de proteinuria > 3 gramos en 24 horas (Kodner, 2005).

En el síndrome nefrítico el edema es de escasa magnitud, y se lo relaciona con un aumento en la permeabilidad capilar y coexiste con hipertensión, oliguria, hematuria (Alvarez, 2006).

- Evaluación clínica.

Con el examen físico pudimos respondernos nuestras preguntas y continuar con el camino de investigación hacia la causa base. En el diagnóstico diferencial del edema bilateral en extremidades inferiores, podemos descartar las causas hepáticas y renales por la falta de signos y síntomas para poder realizar el diagnóstico.

En los signos vitales evidenciamos que la presión arterial se encuentra elevada a pesar de que tiene medicamentos para esta patología, ahí confirmamos su diagnóstico de hipertensión arterial (razón de probabilidad positiva: 1,2); también la paciente saturaba 84% y tiene un IMC de 28. El resto de signos vitales se encontraban en valores normales. En el cuello encontramos una marcada regurgitación yugular (razón de probabilidad positiva: 34) el cual nos lleva a pensar en IC; otros signos que encontramos para afirmar a este diagnóstico fue en la auscultación, donde se evidenció la presencia de ruidos cardíacos donde el S2 estaba desdoblado con la presencia de S3. También otro signo importante fue la presencia de reflujo hepatoyugular (razón de probabilidad positiva: 2,4), y por último confirmamos la presencia de edema de miembros inferiores (razón de probabilidad positiva:2,7); todos estos signos y síntomas nos llevaron a pensar en una hipótesis diagnóstica, que fue insuficiencia cardíaca.

Tabla 6. Cocientes de probabilidad.

Hallazgo clínico	LR +	Enfermedad
Distensión venosa yugular	34	Insuficiencia cardíaca
Historia de hipertensión arterial	1,2	Insuficiencia cardíaca

Juicio clínico inicial en EPOC	9	Insuficiencia cardíaca
Historia de Fibrilación auricular	4	Insuficiencia cardíaca
Elevación de péptido natriurético	2,7	Insuficiencia cardíaca
Edema miembros inferiores	2,7	Insuficiencia cardíaca
Congestión hepática	2,4	Insuficiencia cardíaca

LR: razón de probabilidad positiva; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Nota: la razón de probabilidad positiva es un indicador de aumento de la probabilidad de una enfermedad existente, basado en un resultado positivo. LR += sensibilidad / (1 - especificidad).

(Whals, 2012) (Wang, 2005)

8. Laboratorio

Para confirmar la presencia de insuficiencia cardíaca, se debe evaluar muy bien la historia clínica, evidenciar signos y síntomas; y por último confirmar con exámenes de laboratorio y de imagen.

- Exámenes de laboratorio.

El análisis se iniciará con una biométrica hemática completa, aquí podremos determinar la presencia de otras condiciones. La presencia de anemia, si la hemoglobina (<12 mujeres y <14 hombre), y el hematocrito (<37 mujeres <40 hombre), se encuentran disminuidas (Who, 2014), o la presencia de leucocitosis por causa de una infección; estas pueden exacerbar una falla cardíaca preexistente.

Es importante con pruebas de electrolitos incluidos calcio y magnesio, en especial si el paciente toma diuréticos. Glucosa para descartar diabetes ya que es un causante de IC. También es de importancia un perfil hepático para descartar causas hepáticas; al igual que los valores de urea y creatinina junto con un elemental y microscópico de orina para determinar causas renales (King, 2012). Debemos realizar un análisis de niveles de hormona estimulante tiroidea más T4 ya que el hipotiroidismo y el hipertiroidismo pueden ser una causa primaria o contribuyente de falla cardíaca (Francis G, 2009).

El corazón secreta péptidos natriuréticos como señales homeostáticas, con el fin de mantener estable la presión arterial, el volumen plasmático, y previene el exceso de retención de sal y agua (Doust, 2006). El péptido natriurético cerebral (BNP), es secretado por los ventrículos del corazón, como una respuesta al estiramiento del ventrículo izquierdo, o por un aumento de la tensión de la pared. Este test de sangre en la actualidad, es muy importante debido a su alta sensibilidad y especificidad, ya que puede detectar falla cardíaca, y además nos ayuda como monitor de progresión y de guía para el tratamiento.

Un valor del BNP mayor a 100 pg/ml (razón de probabilidad positiva: 3,3) nos lleva al diagnóstico de insuficiencia cardíaca con sensibilidad de alrededor del 90% (Braunwald, 2008). La cantidad de BNP que evidenciamos es proporcional al grado de sobrecarga de volumen y presión ventricular; de esta forma nos ayuda como monitor o examinador de progresión y severidad de insuficiencia cardíaca. Por eso si mantenemos un BNP menor a 100 pg/ml se ha evidenciado la disminución de hospitalizaciones y morbimortalidad.

Existe la presencia de otro marcador denominado NT-proBNP, este es producto de la síntesis de BNP. Estos dos marcadores tienen funciones similares pero su diferencia es que NT-proBNP aumenta sus cantidades cuando existe la presencia de una disfunción de ventrículo izquierdo (Bay, 2003). Los valores de NT-proBNP dependen según la edad del paciente; si el paciente tiene < 50 años el valor de NT-proBNP va a ser positivo si es mayor a 450 pg/ml, si el paciente tiene entre 50-75 años va a tener un valor mayor a 900 pg/ml y por último si es mayor a 75 años tendrá un valor mayor a 1800 pg/ml (Mangla, 2012).

Debemos tomar en cuenta que los niveles de BNP y de NT-proBNP van aumentando según la edad del paciente y se ha evidenciado que estos se encuentran en mayores cantidades en mujeres y afroamericanos, existe también variaciones según IMC, función renal (Doust, 2006).

Existen otros tipos de laboratorios para determinar causas alternativas de falla cardíaca. La realización de una gasometría para excluir hipoxia o enfermedades pulmonares. Hemocultivos para determinar endocarditis o infecciones sistémicas. Exámenes de laboratorio como niveles de ferritina, saturación de transferrina con el fin de excluir hemocromatosis y anemia macrocíticas. Niveles de tiamina, concentración de cobalamina para determinar si la causa es debida al alcohol. Niveles de Troponina y creatin-kinasa-MB así excluirémos lesión del miocardio.

- Electrocardiograma.

El electrocardiograma (EKG) es muy útil para la identificación de otras causas de una posible falla cardíaca. Se podrá evidenciar cambios en el EKG como bloqueos de rama izquierda, infarto agudo de miocardio, hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular. Si hay cambios en el EKG donde se evidencia una fibrilación auricular (razón de probabilidad positiva: 3,4); si se determina nuevos cambios en ondas ST- T de origen isquémico (razón de probabilidad positiva: 2,4) y si hay ondas Q (razón de probabilidad positiva: 1,8) (Wang,2012). No es muy específica la radiografía de tórax por lo que necesitamos otros exámenes para realizar el diagnóstico

- Estudios de imagen.

La radiografía de tórax es un examen muy importante ya que este nos ayudará a identificar las causas pulmonares de disnea como (neumonía, masas, neumotorax). Lo que nos ayudará la radiografía, será evidenciar la presencia de congestión venosa, edema de pulmón (razón de probabilidad positiva: 5,8), y también otros signos

importantes como la presencia de cardiomegalia (razón de probabilidad positiva: 4,5), derrame pleural (razón de probabilidad positiva: 2,6). Los signos de congestión pulmonar podremos determinar si encontramos un aumento en el marcado intersticial, líneas B de Kerley y derrame pleural; si encontramos cardiomegalia generalmente refleja una hipertrofia ventricular debido a la sobrecarga de presión (Meyer, 2013). Si en una radiografía de tórax no evidenciamos nada de lo ya mencionado, su razón de probabilidad negativa será insignificante.

El Ecocardiograma es el método que más nos ayudará a determinar si hay una disfunción sistólica; se debe realizar luego de la evaluación inicial para confirmar la presencia de insuficiencia cardíaca. Existen varios hallazgos importantes que nosotros debemos buscar. Los tamaños de los ventrículos y aurículas, ya que así podremos identificar la causa y la cronicidad de la enfermedad; por ejemplo, pacientes con una miocardiopatía dilatada normalmente presentan un agrandamiento aurículo-ventricular derecho e izquierdo con una función sistólica disminuida. Evaluar la función ventricular sistólica y diastólica. Determinar alteraciones regionales de la contractilidad en una distribución coronaria que sugiere enfermedad coronaria, pero también hay alteraciones segmentarias en pacientes con miocardiopatía dilatada. Evaluación de válvulas del corazón para determinar estenosis o regurgitación de estas (Meyer, 2013). Excluir enfermedades como pericarditis si se encuentran hallazgos como engrosamiento o derrame de pericardio, que pueden estar o no asociados a taponamiento.

La ecografía también nos proporciona una evaluación no invasiva del estado hemodinámico. Con el uso del Doppler podemos evaluar presiones, paso de sangre y si hay alteraciones en el flujo sanguíneo. Debemos evaluar la presión media de la aurícula izquierda o la presión capilar pulmonar, también podemos determinar las presiones de la

arteria pulmonar y el ventrículo derecho, evaluando la velocidad pico de regurgitación tricúspide en el Doppler, la presión auricular derecha, puede estimarse a partir de la evaluación del tamaño de la vena cava inferior y su variación respiratoria; el gasto cardíaco puede ser estimado por el Doppler pulsado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (Schwartzstein, 2014).

La resonancia magnética cardiovascular es otro examen de imagen adicional, en el cual se podrá evaluar a detalle la IC, podremos determinar la función y anatomía cardíaca, ya que nos permite la visualización y caracterización de tejidos del corazón. Podremos evaluar defectos de perfusión, y esta información nos ayudará a detectar la causa, el abordaje y el tratamiento del paciente.

- Prueba de esfuerzo.

En ciertos pacientes, la prueba de esfuerzo va a ser muy útil para determinar una enfermedad cardíaca isquémica. La IC también se puede acompañar de otras enfermedades que afectan el estado funcional de los pacientes. La prueba de esfuerzo cardiopulmonar: se combina una prueba de esfuerzo con medición estándar de intercambio de gases ventilatorios, puede ser muy útil para aclarar estas situaciones, mediante la presencia de un componente cardiovascular. Esta prueba también aportará al diagnóstico de isquemia subyacente que justifica la evaluación inicial (Schwartzstein, 2014).

- Cateterismo.

La realización de cateterismo será realizada cuando los pacientes tengan una presentación repentina de IC, o en casos cuando aparecen síntomas de IC, acompañado de dolor opresivo en el pecho. Nos ayuda para evaluar la presencia de severidad de la enfermedad coronaria; también nos ayuda a documentar presiones elevadas de llenado diastólico, y también a identificar síntomas de disnea o hipertensión pulmonar estimada

por ecocardiografía, mediante la evaluación de presiones de llenado del lado izquierdo (Meyer, 2013).

- Biopsia de miocardio.

Nos ayuda a evaluar cuando sospechamos de pericarditis constrictiva, sarcoidosis, amiloidosis, fibrosis endomiocárdica, síndrome hipereosinofílico, enfermedades de almacenamiento de glucógeno o hemocromatosis (Meyer, 2013). Esta biopsia deberá ser realizada solo si su valor diagnóstico o pronóstico es mayor que el riesgo de tomar la muestra para la biopsia.

Exámenes realizados en el paciente:

Tabla 7. Biometría Hemática.

Glóbulos Blancos	7,350 mm ³
Segmentados	65%
Linfocitos	33%
Monocitos	01%
Cayados	01%
Glóbulos Rojos	4450 10X ³ /mm ³
Hemoglobina	14,6 g/dL
Hematocrito	45 %
VCM	93 fi
Plaquetas	260 000 mm ³

Tabla 8. Química Sanguínea.

Glucosa	99,2 mg%
Urea	43,1 mg%
Creatinina	0,77 mg%
Acido úrico	3,3 mg%
Triglicéridos	104,5 mg%
Colesterol total	184 mg%
HDL Colesterol	66 mg%
LDL Colesterol	111 mg%

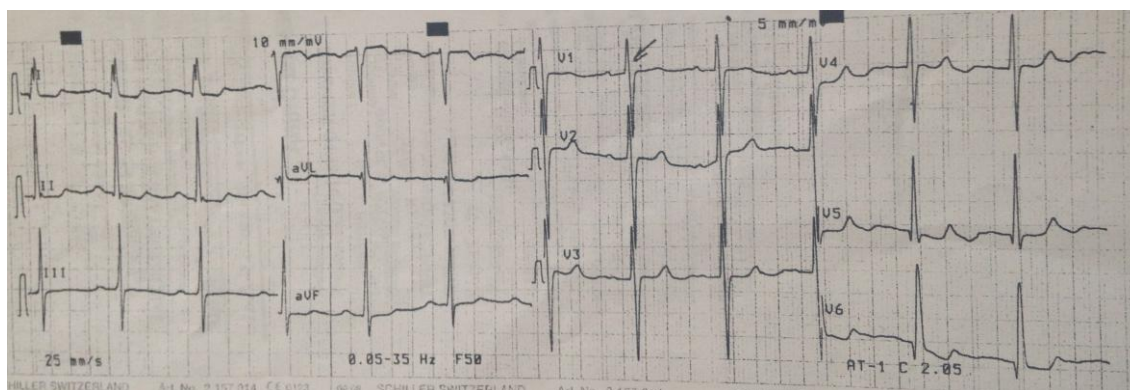
Tabla 9. Elemental y Microscópico de Orina

Color	Amarillo
Densidad	1,020
pH	6
Nitritos	Negativo
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Sangre	Negativo
Cetonas	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Bacterias	Escasas
Piocitos	0-1 por campo
Hematíes	0-1 por campo

En la biometría hemática no se observó signos de anemia ni de infección. En el estudio de función renal no presenta ningún problema. El elemental y microscópico, está negativo. Hizo falta otros estudios de importancia como el BNP, función tiroidea, pero no se le hicieron a la paciente.

El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal de 73 latidos por minuto, sin desvío del eje, R/S en V1 y V2, y con presencia de trastornos de la repolarización difusos.

Figura 1. Electrocardiograma



La radiografía de tórax no se pudo obtener, pero en esta sospechamos la presencia de cardiomegalia, congestión pulmonar, hasta podríamos evidenciar un derrame pleural.

El ecocardiograma demostró ritmo sinusal 75 latidos por minuto. Se encontró una leve dilatación de aurícula derecha e izquierda; también en el ventrículo derecho un moderado aumento del grosor, en el ventrículo izquierdo con moderado aumento de volumen. La fracción de eyección (FE) de 56%. La presión sistólica máxima en arteria pulmonar fue de 106 mmHg calculada mediante la ecuación de Bernoulli. Una dilatación moderada del tronco pulmonar, y se evidenció con el Doppler la presencia de un Ductus Persistente Arterioso con el shunt bidireccional.

De acuerdo a los estudios realizados, se puede concluir que el paciente presenta un Ductus Persistente Arterioso, con presencia de una falla cardíaca con FE preservada, más una severa hipertensión pulmonar.

9. Nueva lista de problemas.

TABLA 10. Nueva lista de problemas

Fecha	Problema	Activo/Pasivo
Nacimiento	Ductus Persistente Arterioso	Activo
2012	Insuficiencia Cardíaca con FE preservada <ul style="list-style-type: none"> • Clase funcional III • Estadio C • Edema en extremidades inferiores • S2 desdoblado con S3 • Reflejo hepatoyugular • Ingurgitación yugular 	Activo
2012	Hipertensión pulmonar	Activo
2012	Síndrome de Eisenmenger	Activo

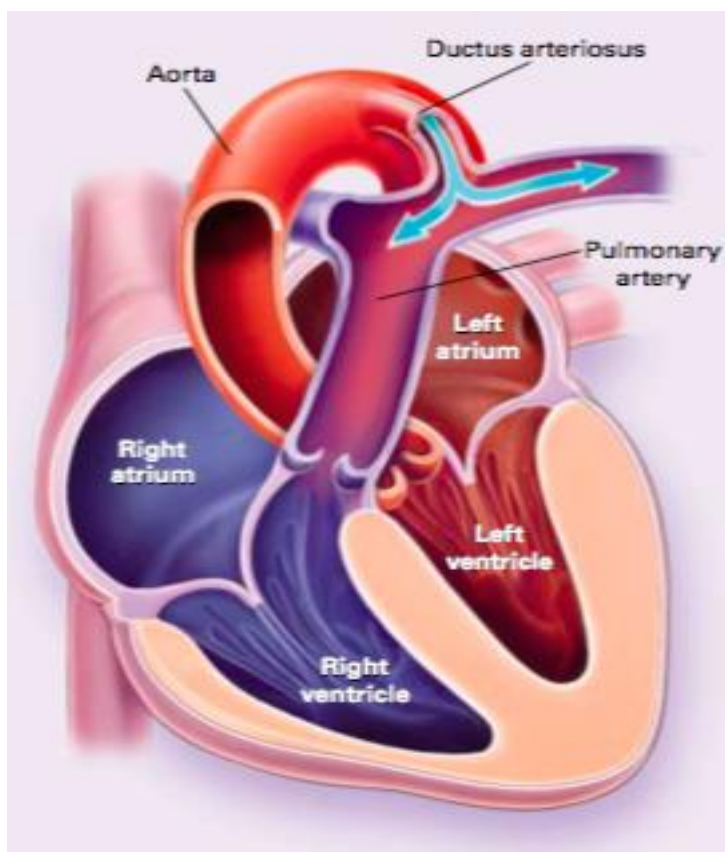
10. Ductus Persistente Arterioso

El Ductus arterioso persistente (DAP), es una enfermedad congénita cardíaca, causada por una comunicación anormal entre la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar izquierda (Marcante, 2011). El Ductus arterioso es esencial para la vida fetal, pero este se cierra espontáneamente luego del nacimiento, en el recién nacido (RN) a término (Ruiz, 2008). A pesar de que en prematuros, el cierre de este Ductus se produce luego de alrededor de una semana de vida. El retraso del cierre de este se encuentra inversamente relacionado con la edad gestacional (Ruiz, 2008). Mientras el RN es de menor edad gestacional, el Ductus más se demorará en cerrarse. La incidencia es mayor que lo normal, cuando hay embarazos que se complican con hipoxemia persistente perinatal, infección de rubeola materna, prematuros, cuando tienen otros

defectos congénitos cardíacos, y también el ser nacido en altura, en especial si nacenas mas de los 10000 pies o 3048 metros sobre el nivel del mar (Brickner, 2000).

El mecanismo fisiopatológico del cierre es debido al aumento de la tensión arterial de oxígeno con el inicio de la respiración espontanea del RN, que sucede al nacer, a esto se suma el descenso en los niveles de prostaglandinas circulantes secundarias al metabolismo pulmonar activo y la retirada de la placenta, son factores que determinan el cierre funcional del conducto arterioso, seguido de un proceso de fibrosis y cierre anatómico entre los días 15 y 21 de vida (Valdés, 2011). Es importante conocer la fisiopatología ya que si hay alguna falla dentro de este proceso se va a evidenciar un DAP.

Figura 2. Ductus persistente arterioso



(Brickner, 2000).

La incidencia de esta patología se ha incrementado significativamente en las dos últimas décadas, ya que la tasa de supervivencia en prematuros ha aumentado (Doyle, 2014). Se evidencia que la tasa de incidencia en EEUU es de alrededor de 0.03 - 0.08% en la población general (Doyle, 2014), pero se evidencia que es el 10% de casos en enfermedades cardíacas congénitas (Brickener, 2000). En un estudio realizado en Atlanta desde 1998 hasta el 2005, tuvo una población de 400 000 RN a término, y se reportó una incidencia de 2,9 por cada 10 000 nacimientos (Doyle, 2014).

Las manifestaciones clínicas en recién nacidos de esta patología, depende del tamaño del DAP; si éste es pequeño, habrá ausencia de síntomas, pero al examen físico se puede evidenciar la presencia de un soplo cardíaco (Ruiz, 2008). Si el Ductus es mediano se evidenciará astenia o agotamiento al ejercicio (ej. Succión), y al examen físico se evidencia la presencia de un soplo marcado grado 2-3/6 (Doyle, 2014). En el caso de un Ductus grande, se demuestran signos de falla cardíaca (cianosis, disnea), acompañados de una alimentación defectuosa, falla de medro y distrés respiratorio.

Tabla 11. Grado de severidad clínica del PDA en adultos

Tipo de PDA	Murmullo	Presión de pulso	Dilatación de ventrículo izquierdo	Hipertensión pulmonar
Silente	-	-	-	-
Pequeño	Continuo	-	-	-
Moderado	Continuo	+	+	+
Grande	Sistólico + Diastólico +/-	+/-	++	++


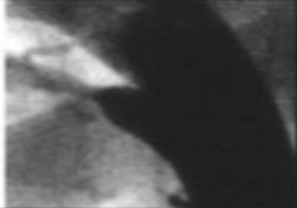







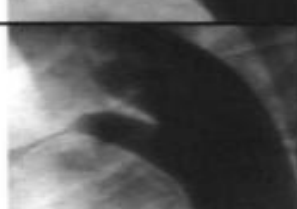
(Wiyono, 2008).

El gold standard para el diagnóstico, es el ecocardiograma, ya que se puede evaluar el tamaño y los efectos que el PDA produce a nivel del corazón (Cove point,

2011). También nos proporciona información para determinar si el PDA es silente, pequeño, moderado, o grande (tabla 8). Al igual que nos ayudará a medir los tamaños de las cámaras y también la función sistólica ventricular. En el adulto la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) serán muy útiles, ya que se puede definir la anatomía en pacientes con geometrías del PDA inusuales, y también se utiliza para la detección de anomalías del arco aórtico. En el EKG se puede hallar la presencia de taquicardia sinusal, fibrilación auricular, hipertrofia ventricular y auricular en paciente que presenten un PDA medio o grande (Wiyono, 2008); mientras que en el PDA pequeño se encontrará un EKG normal.

El cateterismo cardíaco se utiliza como tratamiento para cerrar el Ductus, pero también nos sirve para realizar una evaluación diagnóstica completa, del estado hemodinámico del paciente que se realiza antes del cierre del PDA. Aquí se evalúa plenamente la resistencia vascular pulmonar y el grado del Shunt antes de la intervención. En pacientes con la presión pulmonar elevada, la evaluación de la resistencia vascular pulmonar, y su respuesta a vasodilatadores como el oxígeno, Nifedipina, prostaciclina, sildenafil y el óxido nítrico puede ser muy útil para determinar la conveniencia del cierre del PDA (Schneider, 2006). La angiografía define la anatomía del ductus arterioso, es importante saber la anatomía del Ductus detallada antes de realizar el cierre por cateterismo, ya que así se puede determinar que artefacto y tamaño del mismo será utilizado. Se debe determinar el diámetro mínimo y máximo, la longitud del Ductus. También por medio de la angiografía podemos determinar las variaciones anatómicas del Ductus, según la clasificación de Krichenko (Figura 3).

Figura 3. Clasificación de Krichenko

		<p>El más común (65% de casos), forma de embudo. Estrechamiento en el cruce de la A. Pulmonar.</p>
		<p>2do más común (18% de casos), forma de embudo con ampolla aórtica</p>
		<p>Tiene una forma tubular. Menos común.</p>
		<p>Es de forma oval con estrechamiento aórtico y pulmonar</p>
		<p>Otras formas (<1%)</p>

(Schneider, 2006) (Abma, 2007).

La historia natural del PDA depende mucho del tamaño y magnitud del shunt, y además del estatus de la vascularidad pulmonar. Pacientes con un Ductus pequeño, no presentarán signos de alteraciones hemodinámicas y tienen un pronóstico normal. Pero pacientes con un Ductus de tamaño medio o grande, en la infancia pudo haber sido asintomática o levemente sintomática, pero con el paso del tiempo, cuando son adultos presentarán una sobrecarga de volumen del corazón izquierdo, se encontrarán en riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad vascular pulmonar irreversible.

Las complicaciones del PDA van apareciendo con el paso del tiempo, y estos son la insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión pulmonar, endarteritis, aneurisma del Ductus arterioso (Schneider, 2006).

Con los datos de la historia clínica, podemos concluir que nuestra paciente tuvo un PDA de tamaño medio, que fue asintomático durante su niñez, pubertad, pero en la edad adulta ella empezó a presentar diferentes signos y síntomas, los cuales no llegaron a ser tratados debidamente y la paciente presenta ahora complicaciones del PDA, que son la falla cardíaca y la hipertensión pulmonar.

11. Insuficiencia Cardíaca

De acuerdo con los datos de la anamnesis, examen físico, junto con la realización de exámenes de laboratorio e imagen, concluimos que nuestro paciente presenta una falla cardíaca derecha a causa del PDA que ha tenido desde la niñez.

La insuficiencia cardíaca (IC), es un síndrome clínico complejo, que se da por el resultado de una disfunción estructural o funcional en el llenado ventricular y/o de la fracción de eyección. En esta enfermedad aparecerán manifestaciones clínicas como disnea y fatiga, lo cual llevará a una intolerancia a la actividad física, habrá retención de líquidos que liderará a una congestión pulmonar, hepática, y edema periférico. Algunos pacientes presentan solo intolerancia al ejercicio, pero poca evidencia de retención de líquidos; mientras que otros se quejan por retención de líquidos o edema. Por esto se denomina que la IC no existe ninguna prueba específica de diagnóstico, sino que es un diagnóstico clínico basado en una exhaustiva recolección de datos, signos y síntomas de la historia clínica y el examen físico.

Este síndrome es el resultado de anomalías en la función y estructura del pericardio, miocardio, endocardio, válvulas cardíacas, grandes vasos, y ciertas anomalías metabólicas (Tang, 2013). Existen varias clasificaciones de la IC como

derecha e izquierda; sistólica y diastólica, con fracción de eyección (EF) normal o disminuida.

Ahora se ha determinado que la EF es muy importante para su clasificación en pacientes con IC, ya que puede aportar con datos de comorbilidad, el pronóstico, el esquema de tratamiento que se aplicará al caso, y la respuesta a éste; ya que la mayoría de ensayos clínicos realizados en pacientes, son seleccionados en base a la fracción de eyección (Tang, 2013).

Las causas de la IC, pueden ser tanto problemas estructurales como funcionales. En causas funcionales pueden variar desde pacientes con un ventrículo izquierdo (LV) de tamaño normal y FE conservada, hasta aquellos que presenten una dilatación severa con una FE reducida. Las causas más comunes de IC son la enfermedad coronaria, siendo la patología predominante en hombres y mujeres, siendo el 60 a 75% de los casos de IC. La hipertensión arterial también contribuye al desarrollo de la insuficiencia cardíaca en 75% de los pacientes. Del 20 a 30% de los casos de IC con una EF disminuida se desconoce de la causa. Entre estas puede ser alguna miocardiopatía, antecedentes de infecciones (Chagas) o toxinas (alcohol, agentes quimioterapéuticos), defectos genéticos, distrofias musculares (Duchene, Becker) (Longo, 2012).

Tabla 12. Causas de Insuficiencia Cardíaca

Disminución de la fracción de eyección (<40%)	
Artropatía Coronaria	Infarto miocárdico, isquemia miocárdica.
Sobrecarga Crónica de Presión	Hipertensión, valvulopatía obstructiva
Sobrecarga de Volumen	Valvulopatía con insuficiencia, Shunt intracardiaco, shunt extracardiaco
Miocardiopatía dilatada no isquémica	Trastornos familiares, trastornos infiltrativos
Tóxicos y fármacos	Alcohol, cocaína, quimioterapéuticos
Otras categorías	Trastornos del ritmo y frecuencia, bradiarritmias, arritmias, infecciosas
Conservación de la fracción de eyección (>45-50%)	
Hipertrofia patológica	Primaria (miocardiopatía hipertrófica), secundaria (hipertensión)

Miocardopatía restrictiva	Trastornos infiltrativos (amiloidosis, sarcoidosis), enfermedades de almacenamiento (hemocromatosis)
Cardiopatía pulmonar	
Corazón pulmonar, trastornos vasculares pulmonares	Hipertensión pulmonar.
Estados de alto gasto cardíaco	
Trastornos metabólicos	Tirotoxicosis, trastornos nutricionales (beriberi)
Requerimientos excesivos de flujo sanguíneo	Shunt arteriovenoso sistémico, anemia crónica

(Longo, 2012)

Aún no se ha acordado un único criterio para el diagnóstico de la IC. Pero una detallada historia clínica, junto a un íntegro examen físico, obtendremos signos y síntomas de importancia; acompañado a esto se realizarán varios exámenes de laboratorio, rx de tórax, EKG y con todos estos datos podremos utilizar los criterios de Framingham ya que nos ayudarán en una evaluación inicial. Pero se debe tomar en cuenta que éstos solo tienen un pequeño efecto sobre la confirmación del diagnóstico de IC (razón de probabilidad positiva: 2,4). Para determinar IC con estos criterios necesitamos evidenciar la presencia de dos criterios mayores o un criterio mayor y dos criterios menores (King, 2012).

Tabla 13. Criterios de Framingham para Insuficiencia Cardíaca.

Criterios Mayores	Criterios Menores
Edema pulmonar	Edema en miembros inferiores
Cardiomegalia	Disnea al realizar ejercicio
Reflejo hepatoyugular	Hepatomegalia
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Disnea paroxística nocturna y/o ortopnea	Derrame pleural
Presencia de rales	Taquicardia

Galope por S3

(King, 2012)

Una vez que se sospecha una IC, se realiza el Ecocardiograma donde buscaremos alteraciones funcionales y estructurales, determinando crecimiento de cámaras, alteraciones de flujos, etc. Pero en especial lo que buscaremos es determinar la fracción de eyección.

IC con fracción de eyección reducida (HFrEF siglas en inglés): se determina cuando la EF es menor o igual a $<40\%$, alrededor del 50% de estos pacientes tienen un grado de crecimiento ventricular. La causa más común es la enfermedad coronaria. También nos ayuda como un poderoso predictor de mortalidad si hay presencia de disfunción sistólica (King, 2012).

IC con fracción de eyección preservada o normal (HFpEF siglas en inglés): la prevalencia es de alrededor de 50%, esta se puede clasificar como HFpEF recuperada cuando su FE es de 40% ; o borderline cuando es de 41-49% representando al grupo intermedio, ya que se encuentran al borde de una FE disminuida, pero en ellos se tratan por sus factores de riesgo y comorbilidades subyacentes, similar a lo utilizado en pacientes con HFrEF. Existen ciertos criterios para definir el síndrome de HFpEF los mismos son: signos y síntomas de IC, evidencia de EF preservada o normal, evidencia de disfunción diastólica del ventrículo siendo determinada por ecocardiograma doppler. La realización de esta HFpEF es más complicado ya que la etiología no es de origen cardíaco que llevan a la presencia de signos y síntomas de IC. Se ha evidenciado que pactes con HFpEF son mujeres adultas con antecedentes de presión arterial (causa más importante prevalencia 65 a 85%), obesidad, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, fibrilación auricular e hiperlipidemia (Tang, 2013).

Tabla 14. Definición de HFrEF y HFpEF

Clasificación	Fracción de eyección	Descripción
Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (HFrEF)	$\leq 40\%$	En estos pacientes se ha demostrado tratamientos eficaces
Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF)	$\geq 50\%$	Aún no hay tratamientos eficaces
HFpEF recuperada	$> 40\%$	Se necesita mas estudios para clasificar a estos pacientes
HFpEF intermedia	41-50%	Las características y tratamientos son iguales a los que tienen HFpEF

(Tang, 2013)

Severidad de la Insuficiencia Cardíaca.

Tanto los estadios de IC de la ACCF/AHA y la clasificación funcional de NYHA son muy útiles, ya que nos proveen de información complementaria acerca de la presencia y severidad de la IC. Según la ACC/AHA, las etapas de IC hacen un hincapié en el desarrollo y progresión de la enfermedad, y pueden ser también utilizado para describir individuos y poblaciones, mientras que la NYHA se enfoca en la capacidad de ejercicio que puede realizar el paciente y el estado sintomático de la enfermedad (Tang, 2013).

Las etapas de IC del ACC/AHA se las conoce como A, B, C, y D (tabla 12), estas reconocen tanto los factores de riesgo como las anormalidades de la estructura cardíaca asociada a la IC. Cada estado de esta es progresiva e irreversible, es decir que una vez que avanza de estadio, ya no habrá una regresión a la anterior etapa. Cada vez que el paciente avanza de estadio, estadísticamente se asocia con una reducción de la supervivencia de 5 años, y se evidencia un aumento de las concentraciones de BNP. El

tratamiento para la IC, se basa según el estadio en que el paciente se encuentre; si se encuentra en la fase A se tendrá que modificar los factores de riesgo, en la fase B se tratará con medicamentos para la enfermedad cardíaca estructural, y por último para el estadio C y D será un tratamiento aplicado en la reducción de la morbimortalidad (Tang, 2013).

La clasificación funcional según la NYHA nos ayuda a determinar la severidad de los pacientes con IC, en especial en los que se encuentren en estadios C y D; este nos ayuda como un predictor independiente de mortalidad. La clasificación de la NYHA se la clasifica en clase I, II, III, IV:

- I. No hay limitación para actividades físicas (normal)
- II. Leve limitación cuando se realiza una actividad física (hay presencia de signos y síntomas cuando se realiza ejercicio significativo, no hay problema con la rutina diaria y en descanso)
- III. Presencia de una marcada limitación física (presencia de signos y síntomas cuando se realiza leve ejercicio, no hay problema cuando está en descanso)
- IV. Presencia de discomfort con cualquier tipo de actividad (presencia de signos y síntomas al descanso) (King, 2012)

Tabla 15. Clasificación clínica de severidad de Insuficiencia Cardíaca.

Clasificación funcional de la NYHA		Estadios de IC de la ACC/AHA	
Clase I	No hay limitación de actividad física; la actividad física ordinaria no causa fatiga, palpitaciones ni disnea.	Estadio A	En alto riesgo de insuficiencia cardíaca; no se ha identificado ninguna anomalía estructural o funcional; no hay presencia de signos o síntomas.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física; confortables en reposo, pero los resultados de actividad física ordinaria causa fatiga, palpitaciones, disnea.	Estadio B	Desarrollo de una cardiopatía estructural, que está fuertemente asociado con el desarrollo de insuficiencia cardíaca, pero sin presencia de signos o síntomas.
Clase	Marcada limitación de la	Estadio	Insuficiencia cardíaca

III	actividad física; confortables en reposo pero cuando hay actividad física inmediatamente aparece fatiga palpitaciones y disnea.	C	sintomática asociada a cardiopatía estructural subyacente.
Clase IV	No se puede llevar a cabo cualquier actividad física sin molestias; síntomas presentes en reposo; si se realiza cualquier actividad física, el malestar se incrementa.	Estadio D	Cardiopatía estructural avanzada y síntomas marcados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar del tratamiento médico exhaustivo

(McMurray, 2010)

Epidemiología: es un problema con mas de 20 millones de personas afectadas en el mundo, la prevalencia de IC en países desarrollados es de alrededor del 2 %. Su prevalencia va aumentando con la edad y factores de riesgo; el 6-10% de pacientes mayores de 65 años desarrollan IC (longo, 2012). Se ha e demostrado que la IC aparece más en hombres y mujeres afroamericanos presentando una prevalencia del 4,5% mientras que en hombres y mujeres caucásicas presentan el 2,7%. En Ecuador, un país en vías de desarrollo, se ha afirmado que la prevalencia de falla cardíaca es de casi el 8%; es decir, de 100 000 habitantes, alrededor de 1100 mueren al año por IC. En un estudio reciente donde participaron 7 países latinoamericanos, Ecuador se sitúa como el país con la segunda tasa más alta de pacientes que sufre de IC (El Telégrafo, 2014).

De acuerdo a nuestro caso nuestra paciente presenta una falla cardíaca derecha debido al PDA que tuvo desde su nacimiento, la falla cardíaca que presenta la paciente de nuestro caso es una HFpEF ya que la fracción de eyección es de 56%.

12. Hipertensión Pulmonar.

Una vez que determinamos los resultados de la ecocardiografía se encontró que la paciente presentó una presión sistólica pulmonar de 106 mmHg. La hipertensión pulmonar se define como el incremento en la presión arterial media mayor a 25 mmHg

en reposo o superior a 30 mmHg durante el ejercicio, medida por medio de cateterismo cardíaco derecho. (Stringham, 2010). Esta se clasifica como leve cuando la presión de la arteria pulmonar es mayor a 20 mmHg, moderada si es mayor a 30 mmHg y severa cuando es mayor a 45 mmHg (McPhee, 2010).

En el ecocardiograma, el cálculo de la presión arterial pulmonar (PAP) se basa en la velocidad pico del flujo de regurgitación tricuspídea. La ecuación simplificada de Bernoulli describe la relación de la velocidad de regurgitación tricuspídea y el gradiente de presión pico de regurgitación tricuspídea = $4 \times v^2$ (velocidad de regurgitación tricuspídea). Esta permite calcular la presión sistólica de la AP teniendo en cuenta la presión auricular derecha (Campos, 2012).

Presión sistólica de la arteria pulmonar normal en reposo es de 18 a 25 mm Hg, con una presión pulmonar media de 12 a 16 mm Hg. Esta presión baja es debido a la gran área de la circulación pulmonar, que se traduce en una baja resistencia. Y un aumento de la resistencia vascular pulmonar o de flujo sanguíneo llevará a un desarrollo de hipertensión pulmonar (Nauser, 2001).

Existe la hipertensión primaria y la secundaria; la etiología de la primaria es desconocida, mientras que la secundaria puede ser por causa de complicaciones de patologías pulmonares, cardíacas, o extratorácicas.

En la hipertensión pulmonar primaria, la vascularidad pulmonar es el punto clave de la enfermedad, aunque la patogénesis sigue siendo incierta. La teoría más aceptada sugiere que ciertas personas pueden estar predispuestas a la hipertensión pulmonar primaria. En estas personas, varios estímulos pueden iniciar el desarrollo de arteriopatía pulmonar. Habrá una remodelación vascular de la pared, vasoconstricción y trombosis in situ.

La hipertensión pulmonar secundaria puede estar relacionada con el exceso de flujo sanguíneo pulmonar, tal como ocurre en anomalías cardíacas congénitas que afectan sus shunts de izquierda a derecha. Cuando el flujo sanguíneo pulmonar aumenta notablemente, y alcanza la capacidad vascular pulmonar, cualquier incremento de flujo sanguíneo causa un aumento en presión (Nauser, 2001).

El aumento de la presión pulmonar es también una consecuencia de cualquier condición que impida el drenaje venoso pulmonar. La hipertensión pulmonar que se produce en la disfunción ventricular izquierda y enfermedad de la válvula mitral, es el resultado de un aumento en la resistencia al drenaje venoso pulmonar y la transferencia hacia atrás de la presión de la aurícula izquierda elevada. La obstrucción directa de drenaje venoso pulmonar se produce en asociación con condiciones inusuales, tales como la fibrosis de mediastino y la enfermedad veno-oclusiva pulmonar.

La hipertensión pulmonar se presenta con frecuencia en respuesta a la hipoxia alveolar. Una reducción en la tensión de oxígeno provoca vasoconstricción pulmonar por una variedad de acciones sobre el endotelio y el músculo liso. Como el mal de montaña y apnea de sueño son etiologías comunes de la hipertensión pulmonar asociada a la hipoxemia (Nauser, 2001).

La organización mundial de Salud (WHO siglas en inglés) ha propuesto un sistema de clasificación para la hipertensión pulmonar basado en características clínicas comunes.

Tabla 16. Clasificación de Hipertensión Pulmonar según Organización Mundial de Salud

Hipertensión arterial pulmonar

- Hipertensión pulmonar primaria
 - Trastornos esporádicos
 - Desordenes familiares
- Condiciones relacionadas
 - Enfermedades de colágeno
 - Shunts congénitos

- Hipertensión portal
- VIH
- Drogas y toxinas
 - Supresores de apetito

Hipertensión pulmonar venosa

- Insuficiencia cardíaca izquierda
 - Valvulopatía izquierda
 - Compresión extrínseca de venas pulmonares centrales
 - Fibrosis mediastinitis
 - Adenopatía
 - Neoplasias
 - Enfermedades pulmonares veno oclusivas

Hipertensión pulmonar asociada a desordenes respiratorios sistémicos y/o hipoxemia

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Respiración alterada en el sueño
- Desordenes de hiperventilación alveolar
- Exposición crónica en altura
- Enfermedad pulmonar neonatal

Hipertensión pulmonar debido a enfermedades trombocíticas y/o embólicas

- Obstrucción por tromboembolia pulmonar de arterias proximales
- Obstrucción de arterias distales
 - Embolia pulmonar
- Trombos in situ
- Enfermedad sickle cell

Hipertensión pulmonar debido a desordenes que afectan directamente a la Vasculatura pulmonar

- Condiciones inflamatorias
 - Sarcoidosis
 - Esquistosomiasis
- hemangiomas

(Nausser, 2001)

De acuerdo a la clasificación clínica anterior, es posible deducir que el paciente del caso debido a su Ductus persistente arterioso presentó un aumento de presión de larga data y sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar. Adicionalmente la falla cardíaca es otra de las causas del desarrollo de la hipertensión pulmonar. Consecuentemente, el tratamiento del paciente debe focalizarse en el manejo y cierre del PDA y también en el tratamiento de la falla cardíaca.

13. Síndrome de Eisenmenger.

El síndrome de Eisenmenger, es una patología congénita del corazón, en la cual ciertos defectos cardíacos congénitos como el Ductus persistente arterioso, la comunicación interauricular, la comunicación interventricular, y la comunicación auriculoventricular, van a llevar a un aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar, lo que resulta en una inversión de la circulación sanguínea o sea de derecha a izquierda.

El shunt de izquierda a derecha, lleva a una exposición de la vascularidad pulmonar aumentando el flujo sanguíneo al igual que la presión, dando como resultado una enfermedad vascular obstructiva pulmonar (Garofalo, 2003).

Las alteraciones morfológicas iniciales que se observan son hipertrofia de la media de las arteriolas pulmonares, la proliferación de la íntima y fibrosis, y oclusión de los capilares y pequeñas arteriolas son potencialmente reversibles. Sin embargo, conforme avanza la enfermedad, los cambios morfológicos más avanzados son las lesiones plexiformes y arteritis necrosante que son irreversibles. El resultado es la obliteración de gran parte del lecho vascular pulmonar, que conduce a un aumento de la resistencia vascular pulmonar. Como la resistencia vascular pulmonar se acerca o excede la resistencia sistémica, el shunt es invertido (Brickner, 2000); en otras palabras la hipertensión pulmonar sin tratamiento, llegará a un punto en que la presión del lado derecho aumente más que la del lado izquierdo y cuando esto sucede, la sangre fluirá desde el lado derecho hasta el izquierdo, lo que significa que la sangre pobre en oxígeno se mezcla con la sangre oxigenada y es bombeada hacia el cuerpo desde el ventrículo izquierdo.

Tabla 17. Grados de lesión de la arteria pulmonar

Hipertrofia de la media	Reversible
Proliferación de la intima	Reversible
Fibrosis de la intima	Irreversible
Lesiones plexiformes	Irreversible

(Garofalo, 2003).

Los cambios morfológicos descritos anteriormente sobre la vascularidad pulmonar que ocurren en el síndrome de Eisenmenger normalmente aparecen en la niñez, pero los síntomas no aparecen hasta la segunda o tercera década de vida, y son originados por el bajo volumen minuto, anomalías neurológicas secundarias a la eritrocitosis e hiperviscosidad, arritmias, o insuficiencia cardíaca derecha.

Sintomatología.

Una vez se desarrolla el shunt de derecha a izquierda aparece cianosis, esta aparecerá en los dedos de los pies pero no de las manos, denominándose cianosis diferencial (Longo, 2012). La disnea debido a la realización de ejercicios físicos, fatiga que es proporcional al grado de hipoxemia que presente el paciente y síncope son causados debido al bajo volumen minuto. En el síndrome de Eisenmenger habrá una eritrocitosis e hiperviscosidad de la sangre debido a la desaturación arterial que desarrolla el paciente, causando cefaleas, mareos, disturbios visuales o aún síntomas más severos como un accidente cerebrovascular (Brickner, 2000). Las arritmias auriculares y ventriculares son frecuentes, su signo característico son las palpitaciones. La presencia de hemoptisis nos lleva a pensar en ruptura de arterias o arteriolas, o por diátesis hemorrágica.

En la palpación se encuentra un importante latido paraesternal derecho, producto

de la hipertrofia del ventrículo derecho, y en la auscultación se encuentra un 2o ruido desdoblado y acentuado a expensas de su 2o componente con, a veces, un 4o ruido (Garofalo, 2003). En exámenes de laboratorio e imagen, encontraremos una eritrocitosis en la biometría hemática, en el EKG podemos evidenciar un agrandamiento de la aurícula derecha, hipertrofia del ventrículo derecho, también presencia de arritmias supraventriculares y ventriculares. En la Rx de tórax se evidencia cardiomegalia y un tronco de la arteria pulmonar dilatado. El ecocardiograma bidimensional nos ayuda tanto para el diagnóstico de cardiopatía como para la localización del defecto en el corazón. El doppler puede detectar la presencia de cortocircuitos; es importante la realización del cateterismo cardíaco derecho ya que ahí podemos detectar, localizar y cuantificar los cortocircuitos y determinar la severidad de la hipertensión pulmonar (Brickner, 2000).

La tasa de supervivencia de los pacientes con síndrome de Eisenmenger es un 80 por ciento en 10 años después del diagnóstico, el 77 por ciento a los 15 años, y 42 por ciento a los 25 años. La muerte es por lo general súbita, presumiblemente causada por arritmias, pero algunos pacientes mueren de insuficiencia cardíaca, hemoptisis, absceso cerebral o accidente cerebrovascular (Brickner, 2000).

La paciente del caso manifiesta un síndrome de Eisenmenger ya que presenta un PDA de larga data, acompañado a esto tiene disnea de esfuerzo, fatiga, palpitaciones, cefaleas, en el EKG encontramos trastornos de la repolarización difusos, y a la realización de una ecocardiografía por medio de la ecuación de Bernoulli se determinó que presenta una hipertensión pulmonar severa con un presión de 106 mmHg y además se evidencio en el ecocardiograma que el shunt del PDA es bidireccional. No se ha

realizado un cateterismo cardíaco ya que este es el procedimiento de elección y confirmación.

14. Manejo y tratamiento.

El paciente del caso tiene como diagnóstico una falla cardíaca con FE preservada junto con una hipertensión pulmonar severa causada por un Ductus Persistente Arterioso que el shunt es bidireccional. El tratamiento se focalizará en:

- Mejorar los síntomas y la calidad de vida del paciente
- Reducir la progresión o revertir la disfunción cardíaca.
- Realizar un manejo adecuado de la causa base, el PDA.

Debemos mejorar la sintomatología y mejorar la calidad de vida de la paciente tratando la causa base de raíz; la causa base de la paciente es el PDA con complicaciones de insuficiencia cardíaca, e hipertensión pulmonar.

El gold standart del PDA es el cierre de éste, que puede ser quirúrgico, como por medio de cateterismo. El cierre del PDA nos ayudará significativamente, ya que se dará una reducción del flujo de sangre pulmonar y también de la presión de la arteria pulmonar, incluso si la resistencia vascular pulmonar sigue siendo elevada (Schneider, 2006).

El tratamiento médico para la insuficiencia cardíaca debido a la PDA puede ser a corto plazo, hasta que se realice el cierre quirúrgico o por cateterismo definitivo, pero el tratamiento también puede ser requerido a largo plazo en pacientes con cardiomegalia y síntomas persistentes como en nuestro caso (Schneider, 2006).

Debemos tomar en cuenta que la IC de la paciente del caso es de estadio C según la ACCF/AHA ya que presenta una Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a cardiopatía estructural subyacente; y un grado III según la NYHA porque presenta una

marcada limitación de la actividad física; confortables en reposo, pero cuando hay actividad física, inmediatamente aparecen fatiga, palpitaciones y disnea. Esta clasificación descrita para falla cardíaca nos ayudará, ya que el manejo será basado en el estadio y clase funcional que se encuentra el paciente.

Tratamiento no farmacológico

Es muy importante modificar factores en el estilo de vida del paciente. En la intervención no farmacológica debemos educar al paciente, darle soporte social, hablarle sobre la restricción de sodio, corregir trastornos del sueño si el paciente presenta esto, pérdida de peso y realizar actividades deportivas.

Educación.

Debemos enseñar a los pacientes con IC a que de ellos depende el resultado del tratamiento, por lo que deben auto-cuidarse. Los pacientes deben saber como monitorear sus síntomas, su peso, limitar su consumo alimenticio de sodio, deben tomar sus medicamentos según lo que haya sido prescrito por el médico tratante, no auto-medicarse y mantenerse activo realizando deportes.

Soporte social.

El soporte social es un factor muy importante, ya el apoyo de la familia, amigos, compañeros de trabajo será como un distractor para el estrés y también servirá como un promotor para aferrarse al tratamiento y a la vez buscar un estilo de vida saludable.

Restricción de Sodio.

Es muy recomendado la restricción de sodio en pacientes con IC. En varios estudios anteriores se ha determinado que existe una fuerte asociación entre el consumo diario de sodio (sal) con la retención de líquido y riesgo de hospitalización (Tang, 2013). Se han realizado diferentes investigaciones pero hay muchos factores sobre la limitación de la ingesta de sodio como el tipo de IC (HFpEF o HFrEF), la gravedad de

la enfermedad (según la clasificación de la NYHA según la capacidad funcional), si hay comorbilidades asociadas a la falla cardíaca (Hipertensión, insuficiencia renal), u otras características como la edad o la raza. Debido a la ingesta normal de sodio 4 gr/día a AHA (American Heart Association), recomienda la restricción de sodio a 1,5 gr/día debido a la asociación entre la ingesta de sodio, la hipertensión, la hipertrofia ventricular izquierda y la enfermedad cardiovascular (Tang, 2013).

Trastornos del Sueño.

Los trastornos del sueño son comunes en pacientes con falla cardíaca. Se ha evidenciado que alrededor del 61% de pacientes con IC presentan apnea obstructiva del sueño. El tratamiento de primera línea para esta, es el uso del CPAP nocturno, en un ensayo se encontró que el CPAP es eficaz en la disminución del índice de apnea, mejora la oxigenación nocturna, un aumento en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, disminuye los niveles de norepinefrina, y un aumento en la distancia caminada en 6 minutos, todos estos beneficios se mantienen hasta alrededor de dos años (Tang, 2013).

Perdida de peso.

Se a encontrado que pacientes con un IMC (índice de masa corporal) normal (IMC 19-24,9), con sobre peso (IMC 25-29,9), y obesidad grado I (IMC 30-34,9) tienen un índice de mortalidad menor al igual que el número de hospitalizaciones. Mientras que pacientes con caquexia cardíaca (IMC < 18,9) y pacientes con obesidad grado dos (IMC >35) aumenta la mortalidad al igual que el número de hospitalizaciones (Tang, 2013).

Actividad Física, rehabilitación cardíaca.

La realización de deporte es seguro y tiene varios beneficios. Un meta análisis demuestra que la rehabilitación cardíaca disminuye la mortalidad, mejora la capacidad

funcional, la duración del ejercicio y reduce el número de hospitalizaciones; al igual que la función endotelial, la extracción periférica de oxigenación. Se sabe que la realización de cualquier tipo de actividad física por 30 minutos al menos tres veces a la semana, esto reduciría significativamente la mortalidad y las complicaciones de la IC (Meyer, 2013)

Tratamiento Farmacológico para el Estadio C de HFpEF.

Se han realizado diferentes ensayos clínicos con diferentes agentes para la HFpEF pero el resultado de todos estos ha sido decepcionante. La mayoría de terapias recomendadas para este tipo de falla cardíaca se encuentran dirigidas hacia la sintomatología del paciente, en especial a comorbilidades y factores de riesgo que puede empeorar la enfermedad cardíaca. El tratamiento se centra en aliviar los síntomas de congestión pulmonar y edema periférico para mejorar las alteraciones hemodinámicas que pueden llevar a un aumento del estrés de la pared. Esto lleva a controlar la frecuencia cardíaca en pacientes que presenten una fibrilación auricular; disminuir la post carga y la precarga por medio de un tratamiento adecuado para la hipertensión y la sobrecarga de volumen (Meyer, 2013).

Reducción de la Precarga.

La reducción de la precarga del ventrículo Izquierdo con el uso de diuréticos y vasodilatadores es un pilar importante de la terapia ya que alivia los síntomas congestivos incluyendo la disnea, el edema periférico. La reducción agresiva de la precarga se ha evidenciado la presencia de hipotensión en pacientes hipertensos y normovolémicos, por eso es esencial la evaluación del estado del volumen. El control apropiado de la hipertensión en pacientes euvolémicos, únicamente se debe utilizar vasodilatadores (Meyer, 2013).

Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección preservada aguda.

Los vasodilatadores son la primera línea en la mayoría de pacientes con HFpEF agudo. Los nitratos intravenosos (IV) en combinación con furosemida pueden mejorar el gasto cardíaco y reducir los síntomas de falla cardíaca. Se ha demostrado en ensayos controlados aleatorios que el uso de nitratos en dosis adecuadas acompañado de dosis bajas de furosemida son beneficiosos que el uso de dosis altas de furosemida por sí sola.

La nitroglicerina ayudará al alivio de los síntomas de edema pulmonar agudo debido a la reducción de la precarga y es a menudo el agente vasodilatador de elección en pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Es mejor que la nitroglicerina sea administrada de manera IV para una rápida acción; la infusión inicial debe ser de alrededor de 10 ug/min y puede ser aumentada hasta 300 ug/min para lograr los efectos deseados. Hay que tomar en cuenta que la dosis no debe ser aumentada cuando la presión sistólica disminuye por debajo de 90 mmHg. La administración también puede ser por vía oral (isosorbide dinitrato 1-3 mg) o inhalatoria (spray de gliceril trinitrato 400 ug dos pufs cada 5-10 minutos). Siempre se debe controlar la presión arterial del paciente (Meyer, 2013). Se ha encontrado que con el uso de nitratos IV existe una mayor reducción de la presión arterial y una mejora insignificativa del volumen sistólico; además en pacientes con HFpEF son 4 veces más propensos a tener una caída del volumen sistólico en respuesta a este tratamiento. Por esta razón se debe tener cuidado el rato de administración de agentes vasodilatadores en pacientes con HFpEF con ausencia de una hipertensión significativa.

Diuréticos de asa como la furosemida, bumetadine, torsemida son los diuréticos más utilizados en la HFpEF. La dosis se basa según la respuesta del diurético y el alivio

de los síntomas congestivos. La combinación de diuréticos puede resultar en la aparición de menos efectos adversos que la dosis alta de un solo agente diurético. La espironolactona y tiazídicos pueden ser utilizados con diuréticos de asa a bajas dosis y así se obtendrá una respuesta más efectiva que diuréticos de asa a dosis normales. Las dosis en pacientes con HFpEF leve o que aparece por primera vez serán mucho más bajas que pacientes con una HFpEF crónica o que presenten falla renal. Se debe tomar en cuenta que para el uso de diuréticos se debe ajustar la configuración de la tasa de filtración glomerular. Se debe tomar en cuenta que las presiones de llenado elevadas o la precarga aumentada no siempre corresponde al aumento de volumen, y que pacientes con HFpEF normalmente tienen volúmenes diastólicos del VI normales o bajos (Aurigemma, 2004).

Tratamiento a largo plazo de HFpEF.

La hipertensión puede empeorar la rigidez miocárdica y las propiedades de relajación a través de sus efectos inmediatos en el aumento de la postcarga y la tensión de la pared. Subidas agudas de la tensión de la pared llevarán a un empeoramiento de las propiedades de relajación del miocardio y subirán las presiones de llenado, llevando así a la aparición de síntomas congestivos. También contribuye a largo plazo los efectos nocivos de hipertrofia miocárdica y remodelación a través de la activación neurohormonal, incluyendo el sistema renina-angiotensina-aldosterona. El control de la presión arterial per se, se ha demostrado en diferentes estudios que mejora la función diastólica.

La elección del agente antihipertensivo es medicado según las características específicas del paciente (por ejemplo, diabetes, enfermedad de la arteria coronaria, etc.),

y ningún tipo de agentes hipertensivos ha demostrado ser claramente superior a otro en la HFpEF.

El bloqueo neurohormonal del sistema renina- angiotensina- aldosterona nos ayuda a la reducción o reversión del remodelado, este es el objetivo del tratamiento tanto para la HFpEf como para la HFReEF. Conceptualmente, una reducción en la masa del VI sería beneficioso en la HFpEF por hacer frente a anomalías fisiopatológicas subyacentes. Los ARA II (antagonistas de los receptores de angiotensina) han sido demostrados que causan la mayor reducción en el índice de masa del VI en comparación con otros agentes antihipertensivos. Sin embargo, los ensayos clínicos no han demostrado un beneficio en la mortalidad con el uso de los ARA II en comparación con otros agentes antihipertensivos; pero se ha visto que reducen la hospitalizaciones por IC (Meyer, 2013).

Control de frecuencia y del Ritmo.

La fibrilación auricular es particularmente un problema para pacientes con HFpEF. Los ritmos cardíacos rápidos acortan el tiempo de llenado diastólico y dan lugar a la pérdida de la contribución auricular al llenado del VI en la diástole tardía.

En los pacientes con fibrilación auricular y HFpEF, la restauración de un ritmo cardíaco normal y el mantenimiento del ritmo sinusal puede mejorar significativamente los síntomas, pero los resultados no claramente.

En la mayoría de los casos ya descritos, el control de la velocidad de la frecuencia cardíaca es la estrategia inicial más adecuada y esta se consigue con agentes que bloqueen el nodo atrioventricular, tales como bloqueadores de los canales de calcio como diltiazem o verapamilo y los beta bloqueadores. Los criterios para el control de la frecuencia cardíaca varía con factores como la edad, pero por lo general implica el logro

de frecuencias ventriculares entre 60 - 80 latidos/min en reposo y 90 - 115 latidos/ min durante un ejercicio moderado (Aurigemma, 2004).

Una estrategia de control del ritmo puede ser preferible para pacientes en los que la tasa de control no se ha logrado, o los síntomas persisten a pesar del control de la frecuencia cardíaca adecuada. Además, se recomienda la cardioversión eléctrica inmediata para los pacientes con inicio reciente, la fibrilación auricular, isquemia miocárdica, hipotensión sintomática, síntomas de congestión pulmonar y una respuesta ventricular rápida que no pueden ser controlados rápidamente por medidas farmacológicas adecuadas (Meyer, 2013).

Si se adopta una estrategia de control de la velocidad o el control del ritmo, altamente se recomienda el inicio de un esquema de anticoagulación.

Agentes inotrópicos en la HFpEF.

El efecto de la digoxina en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva con presencia de la función sistólica ventricular izquierda conservada es limitada y no garantiza el uso rutinario de esta droga hasta que los resultados de futuros estudios se encuentren disponibles.

En la actualidad, el consenso es que la terapia con digoxina es probablemente inadecuado en pacientes con función sistólica ventricular izquierda conservada. Además, el tratamiento con digoxina no es útil en pacientes con HFpEF (Showkat, 2000).

Nuevos Fármacos en Estudio.

El inhibidor de la fosfodiesterasa-5 acompañado con sildenafil se ha demostrado eficaz en un pequeño estudio que funciona para reducir la presión arterial pulmonar, mejorar la función sistólica del ventrículo derecho, reducir la presión de la aurícula

derecha, y mejorar la calidad de vida en pacientes con HFpEF junto a hipertensión pulmonar en comparación con placebo (Tang, 2013).

Figura 4. Principios del manejo para pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica.

Objetivos	Tratamiento	Dosis diaria del medicamento
Reducir el estado congestivo	Restricción de sal Diuréticos IECAS ARA II	<2 gr de sodio/día Furosemida 10-120 mg Hidroclorotizida 12,5-25 mg Enalapril 2,5-40 mg Lisonopril 10-40 mg Candesartan 4-32 mg Losartan 25-100 mg
Mantener contracción auricular y prevenir taquicardia	Cardioversión para fibrilación auricular Betabloqueadores Bloqueador de canal de Ca Ablación modificando el nodo AV	Atenolol 12,5-100 mg Metoprolol 25-100 mg Verapamil 120-360 mg Diltiazem 120-540 mg
Tratamiento preventivo de isquemia cardíaca	Nitratos Betabloqueadores Bloqueador de canal de Ca Cirugía de bypass de arteria coronaria, intervención percutánea coronaria	Isosorbide denitrato 30-180 mg Isosorbide mononitrato 30-90 mg Atenolol 12,5-100 mg Metoprolol 25-100 mg Diltiazem 120-540 mg Verapamil 120-360 mg
Control de hipertensión	Agentes antihipertensivos	Clortalidona 12,5-25 mg Hidroclorotiazida 12,5-50 mg Atenolol 12,5-100 mg Metoprolol 25-200 mg Amlodipino 2,5-10 mg Felodipino 2,5-20 mg Enalapril 2,5-40 mg Lisonopril 10-40 mg Candesartan 4-32 mg Losartan 25-100 mg
Medidas con beneficio teórico en la insuficiencia cardíaca diastólica		
Promover la regresión de la hipertrofia y prevenir la fibrosis miocárdica	IECAS ARA II Ahorrador de K	Enalapril 2,5-40 mg Lisonopril 10-40 mg Ramipril 5-20 mg Captopril 25-150 mg Candesartan 4-32 mg Losartan 25-100 mg Espironolactona 25-75 mg

(Aurigerma, 2004).

Tratamiento definitivo de Ductus Persistente Arterioso.

El cierre del Ductus esta claramente indicado para cualquier paciente, sea niño o adulto que sea sintomático a causa de un cortocircuito de izquierda a derecha por medio del PDA. Si el PDA es asintomático en pacientes con un shunt significativo, va a dar como resultado el aumento de tamaño del corazón, por lo que la realización del cierre minimiza el riesgo de complicaciones y brindará una mejor calidad de vida.

La eliminación del cortocircuito nos causará una reducción del flujo sanguíneo pulmonar, y luego la presión de la arteria pulmonar, aún si la resistencia vascular pulmonar se mantiene elevada. En pacientes con una resistencia vascular pulmonar elevada es recomendado realizar una biopsia pulmonar para determinar si el paciente es candidato para el cierre o no (Scheider, 2006).

Estos pacientes pueden tener un resultado hemodinámicamente peor después del cierre del conducto debido a la pérdida del shunt existente de derecha a izquierda, lo que conduce a la presión arterial pulmonar supra sistémica, a un bajo gasto cardíaco e insuficiencia ventricular derecha. La reactividad del lecho vascular pulmonar a diferentes agentes vasodilatadores pulmonares y/o reducción significativa de la presión arterial pulmonar y la resistencia durante la oclusión de prueba puede ofrecer garantías en cuanto a la reversibilidad, pero la ausencia de tales pruebas no excluye la posibilidad de reversibilidad en el largo plazo (Abma, 2007).

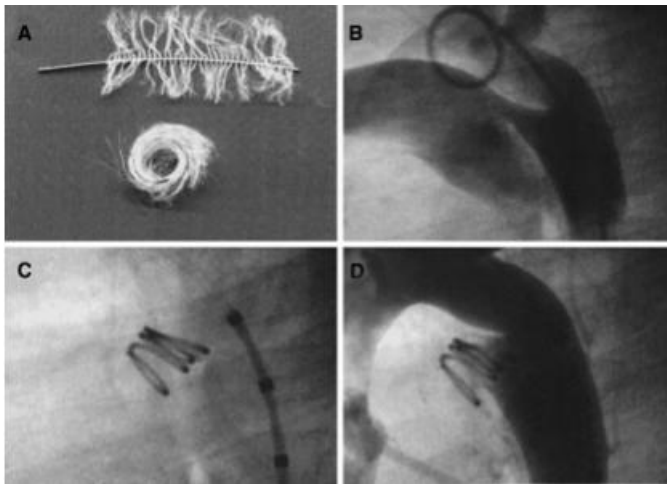
Las técnicas que se utilizan para el cierre del PDA se han registrado desde 1939, donde el primer cierre fue realizado por una toracotomía ligando el PDA. Los métodos por cateterismo empezaron en 1967 donde se evitó la realización de la toracotomía. Con el paso del tiempo se han ido desarrollando los diferentes artefactos que sirven para la

oclusión del PDA. En 1979 se utilizaba un artefacto en forma de sombrilla, estos dispositivos era grandes y difíciles de utilizar, lo que requería grandes introductores y dejaba un shunt residual. Luego en el año 92 el cierre del PDA se realizaba con el uso de espirales (Coils) de Gianturco, desde ahí rápidamente el cierre con coils se convirtió en una técnica ampliamente utilizada para el cierre del Ductus pequeños y medianos. Posteriormente, los dispositivos y las nuevas técnicas se han desarrollado de tal manera que ductus moderados y grandes suelen ser susceptibles a la oclusión mediante técnicas transcatóter. Además, el desarrollo de técnicas quirúrgicas menos invasivas ha sido paralelo al desarrollo de técnicas transcatóter.

El cierre por transcatóter se ha vuelto el tratamiento de primera línea para el PDA tanto en niños como en adultos.

La técnica básica del cierre transcatóter es avanzar con un catéter o vaina de entrega a través del conducto arterioso ya sea de la arteria pulmonar o la aorta y la colocación de un dispositivo de cierre en el conducto para ocluir el mismo. Desde la experiencia inicial con dispositivos estándar, no desmontables los Gianturco coils, que de vez en cuando emigraron o asumieron posiciones inaceptables, se han desarrollado varias técnicas para estabilizar los coils durante el procedimiento de implantación. Además, hoy en día existen coils desmontables y se encuentran disponibles, estos permiten la evaluación de la posición adecuada antes de la liberación en el PDA (Scheider, 2006).. La Figura 4 muestra un ejemplo de la oclusión de un PDA con un coil de Gianturco.

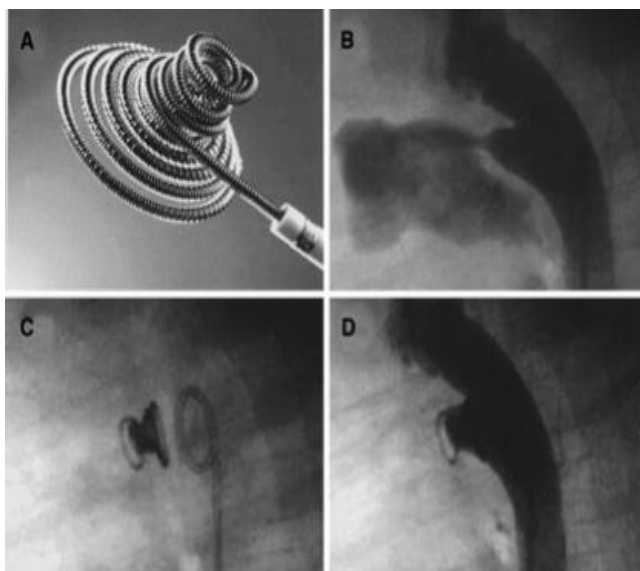
Figura 5. Cierre de PDA con Gianturco coil.



(Scheider, 2006). A. Ejemplo del Coil de Gianturco, notar lo grande que es si se estira el coil. B, C y D demostración del cierre de PDA por medio del angiograma.

Anteriormente los coils de Gianturco fueron diseñados para la oclusión de estructuras vasculares a parte del PDA, ahora se ha creado el Nit-Oclud coil, el cual es un sistema diseñado específicamente para el cierre del PDA. El coil tiene una forma bicónica el cual es más adecuado para la colocación en la parte cónica de la mayoría de los PDA. La Figura 5 muestra el cierre de una PDA con un coil de Nit-Oclud.

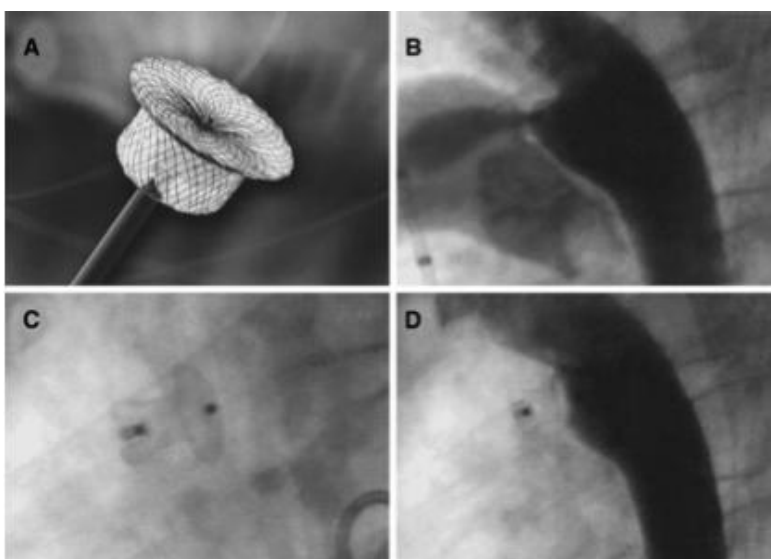
Figura 6. Cierre de PDA con Nit-Oclud



(Scheider, 2006). A. La imagen con su forma bicónica, notar el bobinado inverso en el extremo proximal. B, C y D demostración del cierre de PDA por medio del angiograma.

Para el cierre del ductus moderado y grande , el ocluser Amplatzer se utiliza con frecuencia (Figura 6). Este dispositivo está fabricado con alambre de nitinol, tejido en un acoplamiento, llevando al tapón adquirir una forma de hongo; adicionalmente tiene un cable desmontable, el cual permite una fácil reposición o recuperación del dispositivo si es necesario (Abma, 2007). El ocluser Amplatzer se ha modificado de tal manera que la faldilla de retención tiene un ángulo y concavidad que le permite adaptarse mejor al final de la aorta, y este dispositivo está actualmente bajo investigación.

Figura 7. Cierre de PDA con Amplatzer



(Scheider, 2006). A. Ejemplo del ocluser Amplatzer. B, C y D demostración del cierre de PDA por medio del angiograma.

Además, de los dispositivos descritos anteriormente, los dispositivos más nuevos y las modificaciones están en proceso de ser desarrollados y probados. Otros dispositivos que están actualmente en fase de investigación son el dispositivo floding-plug abotonado.

Los resultados del cierre del PDA por cateterismo han sido excelentes. Las tasas de cierre total en el seguimiento general superan el 90% y el 95% en la mayoría de los estudios. Como resultado de las modificaciones del dispositivo, la evolución de nuevas técnicas, y el aumento de la habilidad del operador, las tasas de éxito para el cierre completo han mejorado significativamente con el tiempo. Incluso cuando se detecta un pequeño shunt residual en el seguimiento, la oclusión completa por lo general puede lograrse mediante la aplicación de un pequeño coil adicional.

Las complicaciones en el cierre del PDA por cateterismo son raras. La complicación más común es la embolización del dispositivo, que era relativamente común a principios de la experiencia con los coils. Los coils embolizados generalmente se recuperan por sí solos, pero incluso en casos donde no puede ser recuperados, consecuencias adversas son raras. Otras complicaciones potencialmente importantes son perturbación de flujo en la arteria pulmonar izquierda proximal o aorta descendente por la presencia de un dispositivo que sobresale, la hemólisis de alta velocidad por el cortocircuito residual, trombosis de la arteria o vena femoral por estar relacionadas con el acceso vascular, y por último la infección (Scheider, 2006).

Tratamiento recibido por paciente.

La paciente recibe actualmente como tratamiento no farmacológico educación sobre la administración de sus medicamentos, su dieta es moderada en sal, ella come 2 veces al día lo que posee para comer ya que es de escasos recursos económicos; deporte, ella no realiza deporte, pero refiere que le gusta ir a cortar alfalfa para sus cuyes por lo que esta actividad física si puede contar como deporte. En el tratamiento

farmacológico ella toma furosemida (diurético de asa) 40mg por vía oral (VO) una vez al día, Diltiazem (bloqueador de canales de calcio) 120mg VO una vez al día, digoxina 0,25mg VO una vez al día y aspirina 100mg VO una vez al día.

Como se puede determinar no es el tratamiento adecuado el que la paciente esta recibiendo, además sería muy importante la realización de un cierre del PDA por cateterismo pero ni la paciente ni la familia accedieron al procedimiento.

REFERENCIAS

- Abma, S. (2007). *Amplatz device closure of Patent Ductus Arteriosus*. ORION. The ORION Medical Journal 2007 Sep;28:505-507. Encontrado el 17 de Octubre de 2014 desde www.orion-group.net/medicaljournal
- Academia de estudios Mir. (2010). Amir Medicina (1ª ed). *Insuficiencia cardiaca* (pp. 61-64). España. Marbán.
- Argente H., Alvarez M. (2006). Semiología Médica (3ª ed.). *Disnea* (pp. 84-91). ARGENTINA: Panamericana
- Argente H., Alvarez M. (2006). Semiología Médica (3ª ed.). *Edema*. (pp. 102-113). ARGENTINA: Panamericana
- Aurigemma, G., Gaasch, H. (2004). *Diastolic Heart Failure*. N Engl J Med 2004; 351:1097-1105 recuperado el 24 de octubre de 2014 desde <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp022709>
- Bay, M., Kirk, V., Partner, J. (2003). *NT-proBNP: a new diagnostic screening tool to differentiate between patients with normal and reduced left ventricular systolic function*. Heart. Feb 2003; 89(2): 150–154. Recuperado el 10 de octubre de 2014 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1767525/>
- Braunwald, E. (2008). *Biomarkers in Heart Failure*. N Engl J Med 2008; 358:2148-2159. Recuperado el 5 de octubre de 2014 de <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra0800239>
- Brickner, M., Hillis, D., Lange R. (2000). *Congenital Heart Disease in Adults*. NEJM. N Engl J Med 2000; 342:256-263 recuperado el 15 de Oct de 2014 de <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200001273420407>
- Campos, I., Guadamuz, R., Jimenez, M (2012). *Hipertension arterial pulmonar: guías de manejo*. Rev. costarric. cardiol vol.14 n.1-2 San José Jan./Dec. 2012. Recuperado el 17 de octubre de 2014 de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422012000100006
- Cove Point Foundation.(2011) *Conducto Arterioso Persistente*. Helen B. Taussig Childrens Heart Center. Extraído el 26/07/2014 desde: <http://www.pted.org/?id=sp/patentductus4>
- Doust, J., Lehman, R., Glasziou, P. (2006). *The Role of BNP Testing in Heart Failure*. Recuperado el 5 de octubre de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2006/1201/p1893.html>

- Doyle, T. Kavanaugh, A. (2014) *Clinical manifestations and diagnosis of patent Ductus arteriosus*. Uptodate. Extraído el 26/07/2014 desde: http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-patent-ductus-arteriosus?source=search_result&search=Clinical+manifestations+and+diagnosis+of+patent+ductus+arteriosus&selectedTitle=1%7E150
- El telégrafo. (2014). *Sociedad, entrevista a president de la sociedad ecuatoriana de cardiología*. Recuperado el 20 de octubre de 2014 de <http://www.telegrafo.com.ec/sociedad/item/en-ecuador-falla-cardiaca-es-del-8.html>
- Francis, G., Ganiats, T., Abraham, D. et al (2009) *2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology*. American Heart Association. Recuperado el 3 de octubre de 2014 de <http://circ.ahajournals.org/content/119/14/1977.full.pdf>
- García, J. Zabal, C. Calderón, J. Et al. (2006) *Conducto arterioso en el adulto: tratamiento transcaterismo*. Archivos de Cardiología de México. Arch. Cardiol. Méx. vol.76 no.2 México abr./jun. 2006. Extraído el 26/07/2014 desde: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402006000200005
- Garofalo, F. (2003). *Síndrome de Eisenmenger en el Adulto*. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 84-92. Recuperado el 20 de Octubre de 2014 de <http://www.fac.org.ar/1/revista/03v32n1/revisio/re02/garofa.PDF>
- Karnano, N., Reisfield, G., Wolson, G. (2005). *Evaluation of Chronic Dyspnea*. Recuperado el 25 de Septiembre de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2005/0415/p1529.html>
- King, M., Kingery, J., Casey, B. (2012). *Diagnosis and Evaluation of Heart Failure*. Recuperado el 3 de Octubre de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2012/0615/p1161.pdf>
- Kodner, C. (2009) *Nephrotic Syndrome in Adults: Diagnosis and Management*. Recuperado el 1 de octubre de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2009/1115/p1129.pdf>
- Llancaqueo, M. (2008). *Insuficiencia Cardíaca con función preservada diagnóstico y tratamiento*. Rev. Med. Clin. Conder. 2008; 19(1) 23-30. Recuperado el 29 de Septiembre de 2014 de http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2008/1%20marzo/3_Insuficiencia_cardiaca-3.pdf

- Longo et al. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18ª ed.). *Disnea* (cap 33.). USA: Editorial Mc Graw Hill.
- McMurray, J. (2010). *Systolic Heart Failure*. NEJM. n engl j med 362;3 nejm.org january 21, 2010 Recuperado el 20 de Octubre del 2014 de <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp0909392>
- Mangla, A., Staros, E. (2012). *Brain- Type Natriuretic peptide*. Medscape. Recuperado el 10 de Octubre del 2014 de <http://emedicine.medscape.com/article/2087425-overview>
- Marcdante, et al. (2011). Nelson Essentials of Pediatrics. SAUNDERS ELSEVIER. 6ta Edición.
- McPhee, S., Papadakis, M. C. (2010) Current. Medical Diagnosis and Treatment. (49º ed). *Hipertensión pulmonar* (cap 10) USA: Editorial Mc Graw Hill.
- Meyer, T., Shih, J., Aurigemma, G. (2013). *Heart Failure with Preserved Ejection Fraction*. Recuperado 5 de octubre del 2014 de www.annal.org
- Nausser, T., Stites, S (2001). *Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension*. Recuperado el 18 de Octubre de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2001/0501/p1789.pdf>
- Roca, G. S., & de la Fuente Cañete, A. *Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición*. Recuperado el 28 de Septiembre de <http://www.neumosur.net/files/EB03-23%20disnea.pdf>
- Ruiz, M. Gómez, E. Párraga, J. Tejero, A. Guzmán, J. (2008). *Ductus Arterioso Persistente. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. Extraído el 25/07/2014 desde: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/36.pdf>
- Schneider, D., Moore, J. (2006) *Patent Ductus Arteriosus*. Circulation. Encontrado el 15 de Octubre del 2014 de <http://circ.ahajournals.org/content/114/17/1873>
- Schwartzstein R. (2014). *Approach to the patient with dyspnea*. Recuperado el 25 de Septiembre 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
- Showkat, H., Movahed, A. (2000). *Update on Digoxin Therapy in Congestive Heart Failure*. Am Fam Physician. 2000 Jul 15;62(2):409-416. Recuperado el 24 de octubre de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2000/0715/p409.html>
- Stringham, R., Shah, N. (2010). *Pulmonary Arterial Hypertension: An Update on Diagnosis and Treatment*. Recuperado el 17 de Octubre de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2010/0815/p370.pdf>

- 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>
- Valdés, A. Sicto, S. (2011). *Conducto arterioso persistente en el adulto*. Sociedad Cubana de Cardiología y de Cirugía Cardiovascular. Extraído el 25/07/2014 desde : <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3738870>
- Wahls S. (2012). *Causes and Evaluation of Chronic Dyspnea*. Recuperado el 25 de Septiembre de 2014 de <http://www.aafp.org/afp/2012/0715/p173.html>
- Wang, C., FitzGerald, J., et al. (2005) *Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure?*. JAMA. 2005 Oct 19;294(15):1944-56. Recuperado el 1 de octubre de 2014 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16234501>
- Wiyono, S., Witsenburg, P. Et al. (2008). *Patent Ductus Arteriosus in Adults*. Netherlands Heart Journal, Volume 16, Number 7/8, August 2008 recuperado el 15 de octubre de 2014 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2516289/>
- (2014). Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Recuperado 3 de octubre de 2014 de <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf>

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.