

CARRERA DE MEDICINA

**Nombre del Ensayo**

Cor Pulmonale

**Autor**

ZAMORA MERO CRISTINA

**Curso & Paralelo**

4º B

**Asignatura**

FISIOPATOLOGÍA

**Fecha**

16-11-2018

Manta- Manabí - Ecuador



## **RESUMEN**

Las alteraciones propias del parénquima pulmonar en la mayoría de las veces traen consigo consecuencias en órganos como el corazón, en este caso la disfunción se manifiesta con una dilatación e hipertrofia de las paredes del corazón causada por diversos motivos los cuales por el proceso de evolución ya sea agudo, tromboembolismo pulmonar, o crónico en el caso de una enfermedad obstructiva; todas las causas coinciden en el hecho de que la presión arterial pulmonar. El diagnostico de esta enfermedad es complicado ya que los signos y los síntomas son de naturaleza inespecífica y necesita de una gran pericia médica, en el instante del tratamiento es fundamental saber la causa subyacente para la corrección del problema, pero el abordaje de los síntomas y la estabilización del paciente es neurálgico en su pronta recuperación.

Palabras claves: Parénquima, hipertrofia, hipertensión, obstrucción, tromboembolismo, arterial, subyacente.

## ABSTRAC

The alterations typical of the pulmonary parenchyma in the majority of the times bring with it consequences in organs such as the heart, in this case the dysfunction is manifested by a dilatation and hypertrophy of the walls of the heart caused by various reasons which by the process of evolution and be acute, pulmonary thromboembolism, or chronic in the case of an obstructive disease; All causes coincide in the fact that pulmonary arterial pressure. The diagnosis of this disease is complicated since the signs and symptoms are non-specific in nature and require great medical expertise, at the time of treatment it is essential to know the underlying cause for the correction of the problem, but the approach of the symptoms and the stabilization of the patient is neuralgic in its quick recovery.

Key words: Parenchyma, hypertrophy, hypertension, obstruction, thromboembolism, arterial, underlying.

## 1. INTRODUCCIÓN.

Las arterias pulmonares son estructuras con un poco más de 20mm de diámetro, las cuales se encargan de trasladar toda la sangre poca oxigenada del hemicardio derecho a los lechos capilares pulmonares para realizar el proceso que se conoce como hematosis<sup>1</sup>, y después mediante otras estructuras vasculares, en este caso las venas pulmonares, incorporar esa sangre rica en oxígeno al hemicardio izquierdo y devolver toda la sangre al resto de la circulación.

En el contexto del COR PULMONALE o cardiopatía pulmonar el ventrículo derecho se ve afectado y como consecuencia de ello se dilata por causa de una enfermedad pulmonar provocada por la hipertensión de la arteria pulmonar, esta alza en la presión de las arterias pulmonares viene acompañado por edema de pulmón, latido paraesternal, distensión de la venas del cuello y hepatomegalia<sup>2</sup>.

Se es muy excluyente con las causas que provocaron el COR PULMONALE pues una insuficiencia del ventrículo izquierdo, anomalías congénitas e imperfecciones valvulares no se cuentan como causas de la patología que se aborda en este ensayo.

La importancia de este ensayo recae en la preponderancia de reconocer los procesos fisiopatológica y complicaciones asociadas a la cardiopatía pulmonar o más conocida como COR PULMONALE. Es por ello que a lo largo de este ensayo se abordara el mecanismo patogénico, causal y sintomatológico desde el enfoque de diversos autores para tener una mejor perspectiva de la patología a desarrollar. (Budev, 2003)

---

<sup>1</sup> Intercambio de gases entre los alvéolos pulmonares y la sangre del capilar pulmonar. (unne, 2018)

<sup>2</sup> Un hígado que tiene un tamaño más grande que el normal puede ser un signo de una amplia gama de enfermedades. Si bien las enfermedades del hígado en sí suelen causar su agrandamiento, existen muchas otras posibles causas: infecciones, enfermedades cardíacas, genéticas y diversas clases de enfermedades malignas.

## 2. DESARROLLO.

### 2.1 Concepto básico.

Se denomina al COR PULMONALE a la alteración de la estructura del ventrículo derecho, dilatación e hipertrofia, por causas el aumento de la presión de las arterias pulmonares a causa: *a) daños en la vasculatura pulmonar, b) alteraciones en las vías aéreas superiores o c) anomalías en la caja torácica.* (Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), 2012)

<b>Hipertensión arterial pulmonar (HAP)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Idiopática</b></li><li>• <b>Heredable</b></li><li>• <b>Mutación de BMPR2</b></li><li>• <b>Inducida por drogas y toxinas</b></li><li>• <b>Enfermedad del tejido conectivo</b></li><li>• <b>Infección por el VIH</b></li></ul>
<b>Hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo</li><li>• Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo</li><li>• Valvulopatías</li></ul>
<b>Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedades pulmonares o hipoxia</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</li><li>• Enfermedad intersticial pulmonar</li><li>• Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo</li><li>• Trastornos respiratorios del sueño</li></ul>
<b>Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y otras obstrucciones de arterias pulmonares</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica</li><li>• Otras obstrucciones de arterias pulmonares</li></ul>
<b>Hipertensión pulmonar de mecanismo desconocido o multifactorial</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Trastornos hematológicos</li><li>• Trastornos sistémicos</li><li>• Trastornos metabólicos</li></ul>

TABLA 1. Clasificación clínica resumida de la hipertensión pulmonar. (Simón, 2017)

## 2.2 Etiología.

La hipertensión de la arteria pulmonar es el *sine qua non* del COR PULMONALE en la cual según la hemodinámica la presión de la arteria pulmonar supera los 25mmHg y presión de enclavamiento pulmonar o presión de aurícula izquierda inferior o igual a 15mmHg.

Las personas con EPOC en un 20% a 30% presentan COR PULMONALE; esta patología se relaciona con la: a) hipoxemia<sup>3</sup>, b) hipercapnia<sup>4</sup> y c) obstrucción en la vía aérea; presentan hipertrofia del VD el 40% de los pacientes con flujo espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1) menor de 1 litro y el 70% con FEV1 menor de 0,6 litros; la hipertensión pulmonar no se hace esperar, pero esta se presenta de manera moderada (PAPm menor o igual a 40 mm Hg).

Las enfermedades pulmonares intersticiales son aquellas que causan fibrosis en el parénquima pulmonar y destruye el lecho capilar; el 40% de las personas con alguna EPI presenta hallazgos ecocardiográficos, el riesgo aumenta en un 60% en las personas que esperan un trasplante de pulmón y dependiendo de la enfermedad pulmonar intersticial el COR PULMONALE puede variar.

Los daños que comprometen a la vasculatura del pulmón por enfermedades como: la esclerodermia y enfermedad tromboembólica pueden provocar que el paciente desarrolle COR PULMONALE agudo, en el tromboembolismo<sup>5</sup> agudo las personas que lo padecen en un 5% pueden desarrollar HIPERTENSIÓN PULMONAR

---

<sup>3</sup> La Hipoxemia (también conocida como desaturación de oxígeno) se define como una presión parcial anormalmente baja de oxígeno en la sangre arterial. La cascada de oxígeno (o flujo de oxígeno desde el aire exterior a las células corporales) es muy sensible a las diversas anomalías que pueden ocurrir en el aire (ej., contenido reducido de oxígeno), vías respiratorias, pulmones o sistema cardiovascular. (respiracionnormal, 2018)

<sup>4</sup> Hipercapnia, nace por el exceso de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), en el torrente sanguíneo. El problema surge por la falta de ventilación pulmonar, en la que la insuficiencia respiratoria, y el esfuerzo por controlarla, hace que se inhale mucho CO<sub>2</sub> que luego no se logra evacuar. Esta retención del dióxido de carbono, provoca una activación respiratoria. La palabra hipercapnia significa “demasiado humo”. Provoca exceso de respiración, en la que una falla grande, puede terminar en síndrome de la muerte súbita. (hipercapnia, 2018)

<sup>5</sup> La tromboembolia pulmonar (TEP) es una situación clínico- patológica desencadenada por la obstrucción arterial pulmonar por causa de un trombo desarrollado in situ o de otro material procedente del sistema venoso. (Ortiz, 2005)

TROMBOEMBOLICA CRÓNICA, en la cual la obstrucción se da a nivel lobar o segmentario.

El síndrome de apnea o hipoapnea del sueño se asocia con hipertensión pulmonar y COR PULMONALE en aproximadamente el 20% de los pacientes, siendo la hipertensión una manifestación moderada en estos sujetos la coexistencia de hipoxemia diurna (EPOC, enfermedad tromboembólica crónica, etc.) acompaña al síndrome de apnea frecuentemente. (Galiè, 2016)

## 2.3 Patogenia.

### 2.3.1 Fisiopatología de la cardiopatía pulmonar.

El lecho vascular pulmonar posee baja resistencia al flujo y gran capacitancia; además posee la capacidad de ajustar la relación ventilación/ perfusión en diversas porciones de los pulmones.

La presión pulmonar está relacionada estrechamente con la ley de OHM, la cual dice: PAP (presión arterial pulmonar), es igual a Q (gasto cardiaco) por RVP (resistencia vascular pulmonar) más la PCP (presión capilar pulmonar).

En las ocasiones en que se ve aumentada el gasto cardiaco (derivación izquierda-derecha); resistencia vascular pulmonar (destrucción del lecho vascular) y presión capilar pulmonar (enfermedad cardiaca izquierda y enfermedades venooclusivas pulmonares).

La vasoconstricción<sup>6</sup> persistente adaptativa por la hipoxia, permite redistribuir el flujo sanguíneo a zonas con mayor oxigenación optimizando la relación ventilación/perfusión y reduciendo el **shunt**.

La pérdida total del lecho vascular pulmonar contribuye al incremento de la presión pulmonar, el lecho capilar pulmonar en su estado normal posee una gran capacitancia<sup>7</sup> la cual reduce el lecho vascular sin comprometer la presión pulmonar normal de estas arterias.

---

<sup>6</sup> Es el estrechamiento (constricción) de vasos sanguíneos por parte de pequeños músculos en sus paredes. Cuando los vasos sanguíneos se constriñen, la circulación de sangre se torna lenta o se bloquea. (medlineplus, 2018)

<sup>7</sup> Medida de la habilidad de VASOS SANGUINEOS en aumentar el volumen de SANGRE que éstos comportan sin un grande aumento en presión sanguínea. La capacitancia vascular es igual al cambio en volumen dividido por el cambio en presión. (enfermeriaencardiologia, 2018)

La obstrucción de grandes vasos debido a tromboembolismo, lo más común en el COR PULMONALE agudo, u otras condiciones como adenopatías y enfermedades malignas en el mediastino y que comprometen indirectamente al pulmón.

El la hipertensión pulmonar idiopática, la hipertrofia de la musculatura lisa y el aumento de la resistencia tras un proceso de remodelamiento y la obliteración del lecho capilar por la proliferación de la íntima.

El aumento de la presión arterial pulmonar lleva al fracaso del ventrículo derecho, y compromete funciones como: a) precarga y poscarga, b) contractibilidad, c) restricción pericárdica, d) interdependencia con el ventrículo izquierdo y e) el ritmo cardiaco.

Al hablar de la interdependencia entre los ventrículos, nos referimos que la disfuncionalidad de un ventrículo afecta al otro, los determinantes anatómicos afectados son: a) el tabique interventricular, b) el pericardio y c) las fibras cardiacas; cuando el ventrículo derecho se dilata este provoca que el tabique se deslice hacia la izquierda restringiendo el llenado completo del ventrículo izquierdo, reduciendo la precarga llevando esta situación finalmente a la caída del volumen sistólico.

El ventrículo derecho responde ante la elevada poscarga mediante la hipertrofia de la musculatura lisa de sus paredes de este modo le es posible vencer las altas presiones, pero esto a la larga trae dos consecuencias puesto que el corazón se vuelve esférico y rígido, trayendo consigo dos problemas: a) dificultad del llenado del ventrículo aumentando la presión de la aurícula derecha; y b) complicación de la irrigación del endocardio provocando problemas en la contractibilidad.

El aumento de las presiones derechas lleva al aumento de las presiones venosas sistémicas; apareciendo el edema periférico, hepatomegalia y cirrosis cardiaca. (Simonneau, 2013)

### 2.3.2 Presentación clínica.

El COR PULMONALE presenta una sintomatología habitualmente crónica y progresiva, pero existen casos en el que se puede manifestar de manera aguda.



En un principio la enfermedad es discreta pero se manifiesta: disnea y fatiga durante el ejercicio, por la enfermedad pulmonar subyacente; ya para el examen físico es posible encontrar ruidos paraesternales izquierdos, componentes de S2 y soplos de insuficiencia tricúspide y pulmonar funcional.

El pasar del tiempo hará notar el ruido de galope más evidente, la distensión de las venas yugulares, la hepatomegalia y el edema en miembros inferiores. (McLaughlin, ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College, 2009)

<b>Historia clínica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Disnea</b></li> <li>• <b>Fatiga</b></li> <li>• <b>Mareo</b></li> <li>• <b>Hinchazón, aumento del perímetro abdominal</b></li> <li>• <b>Síncope</b></li> <li>• <b>Angina</b></li> </ul>
<b>Examen físico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Impulso VD palpable</li> <li>• Aumento del P2 del segundo ruido cardíaco</li> <li>• Tercer y cuarto ruido cardíaco audibles</li> <li>• Soplo de regurgitación tricúspide e insuficiencia pulmonar</li> <li>• Edema, distensión abdominal, ascitis</li> </ul>
<b>Radiografía de tórax</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiomegalia</li> <li>• Dilatación de arterias pulmonares centrales</li> <li>• Vasos periféricos «amputados»</li> </ul>
<b>Electrocardiograma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Crecimiento de VD</li> </ul>

TABLA 2. Valoración inicial del *cor pulmonale* (Simon, 2013)

## 2.4 Sintomatología y signos.

Disnea de esfuerzo, fatiga, astenia<sup>8</sup> y síncope<sup>9</sup> de esfuerzo, ocurre por el aumento de la resistencia vascular y la imposibilidad de aumentar el gasto cardiaco.

Angina de esfuerzo, ocurre en ausencia de enfermedad coronaria, se debe a la isquemia subendocárdica provocada por bajo suministro de oxígeno a esta área y además la incapacidad del corazón de aportar sangre. En ciertas ocasiones el tronco coronario izquierdo, es comprimido por una arteria pulmonar dilatada.

Anorexia y molestias en hipocondrio derecho y abdominal, posible hallarlos en congestión hepática por disfunción ventricular derecha.

En la exploración física es posible hallar signos de hipertensión pulmonar y disfunción del ventrículo derecho; prueba de ello es el aumento del segundo ruido cardiaco y un desdoblamiento del mismo, en ausencia de bloqueo de rama derecha

Puede auscultarse un soplo holosistólico en borde esternal izquierdo bajo, característico de insuficiencia tricúspide y en casos más avanzados un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar, denominado soplo de Graham Steele.

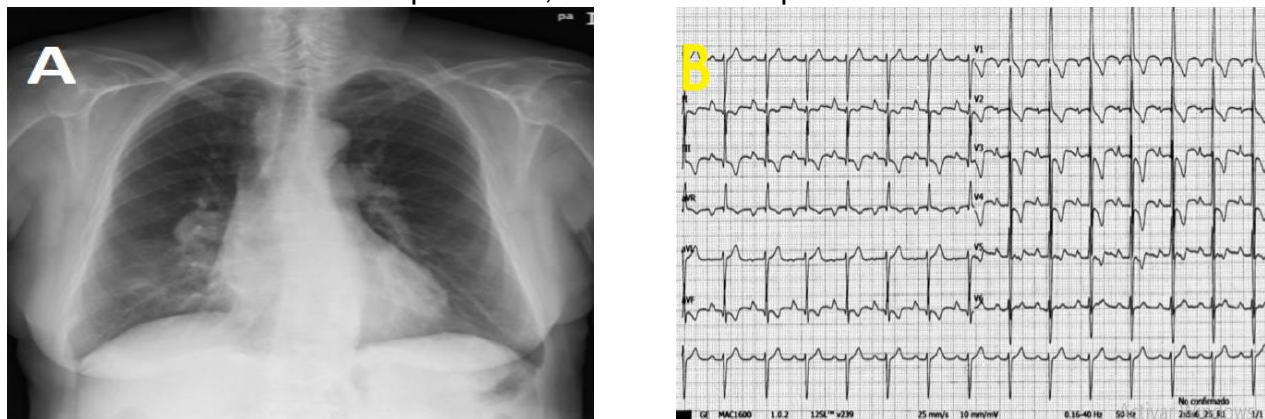


FIGURA 1. A) Radiografía de tórax posteroanterior en paciente con hipertensión pulmonar, donde se aprecia una dilatación de las arterias pulmonares centrales y vasos periféricos con cierta «amputación». B) Electrocardiograma con criterios de crecimiento de ventrículo derecho y aurícula derecha. (Simon, 2013)

La remodelación del ventrículo derecho provoca la elevación de las presiones del lado derecho, causando prominentes ondas a en el pulso venoso yugular, así

<sup>8</sup> Llamamos astenia a un cuadro en el cual se produce una reducción en el nivel de energía y fuerza en el organismo, disminuyendo asimismo la motivación y produciéndose sensación de agotamiento tanto a nivel físico como mental. (psicologiyamente, 2018)

<sup>9</sup> Definido como una pérdida transitoria de conciencia que cursa con recuperación espontánea y sin secuelas que se debe a una hipoperfusión cerebral general y transitoria, es un cuadro clínico muy prevalente. (Ángel Moya-i-Mitjans, 2012)

como un cuarto ruido en el lado derecho y es posible palpar un impulso paraesternal izquierdo subxifoideo.

Cuando el ventrículo derecho se agranda y fracasa se detecta una onda v prominente, consecuencia de la insuficiencia tricúspide, en el pulso yugular; además de edema periférico e hígado pulsátil.

En estados más avanzados el shock cardiogénico aparece con sus síntomas representativos: a) hipotensión, b) taquicardia, c) oliguria, y d) frialdad de las extremidades. La disfunción diastólica es provocada por la desviación del tabique interventricular hacia la izquierda por el aumento de las presiones derechas.

El edema periférico no necesariamente es señal de insuficiencia cardiaca derecha, ya que este proceso puede ser causado por la hipoxemia e hipercapnia que causan vasodilatación periférica y retención de sodio actuando en el sistema renina-angiotensina-aldosterona. (Peña, 2006)

## 2.5 Diagnostico.

El diagnóstico del COR PULMONALE se realiza a partir de una buena anamnesis<sup>10</sup> y exploración física, ya que su sintomatología es inespecífica y signos clínicos sutiles.

### 2.5.1 Radiológico.

En la radiografía convencional suele observarse crecimiento de las cavidades, dilatación de las arterias pulmonares centrales (arteria pulmonar principal derecha mayor de 16mm) y vasos periféricos son menos visibles (amputación o pérdida de los mismos). El crecimiento del ápex cardiaco provoca que este crezca hacia arriba dándole al corazón una apariencia de bota, las proyecciones laterales provocan un desaparecimiento del espacio retroesternal y el crecimiento de la aurícula derecha aumenta la convexidad del borde derecho en proyección posteroanterior. (Simon, 2013)

### 2.5.2 Electrocardiograma.

---

<sup>10</sup> Se denomina anamnesis el proceso mediante el cual el profesional obtiene información por parte del paciente del paciente a través de un diálogo en que el profesional ha de obtener la información básica del trastorno o problema del paciente, sus hábitos de vida y la presencia de antecedentes familiares para poder establecer un diagnóstico del problema a tratar o trabajar. (psicologiyamente, 2018)

Es posible apreciar signos de crecimiento de ventrículo, con alteraciones en el eje del corazón y además signos de bloqueo de rama derecha con sobrecarga.

El crecimiento en ventrículo derecho, modifica el vector del QRS que se dirige de izquierda a derecha y de atrás hacia delante, dando ondas R altas y dominantes en derivaciones derechas (aVR, V1 y V2) y S profundas en precordiales izquierdas, con alteraciones secundarias de la repolarización (T negativas).

El eje suele ser derecho (más de  $110^\circ$ ). Este sería el patrón de crecimiento de VD tipo A. (Andersen, 2013)

### 2.5.3 Pruebas de función pulmonar.

Las pruebas de función pulmonar están alteradas en pacientes con COR PULMONALE, la (DLCO) que mide la capacidad de difusión de dióxido de carbono en el intersticio pulmonar esta reducida en pacientes con hipertensión arterial pulmonar. La presencia de un patrón restrictivo en las pruebas no necesariamente nos indica un EPI, debido que la hipertensión arterial pulmonar por si sola lo puede generar.

En las personas con enfermedades obstructivas como la EPOC se relaciona con aumentos de PAP, el 38% de los pacientes con reducción intensa del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1 menor de 45%) tienen HP en el cateterismo derecho. (McLaughlin, Pulmonary diseases and the heart., 2007)

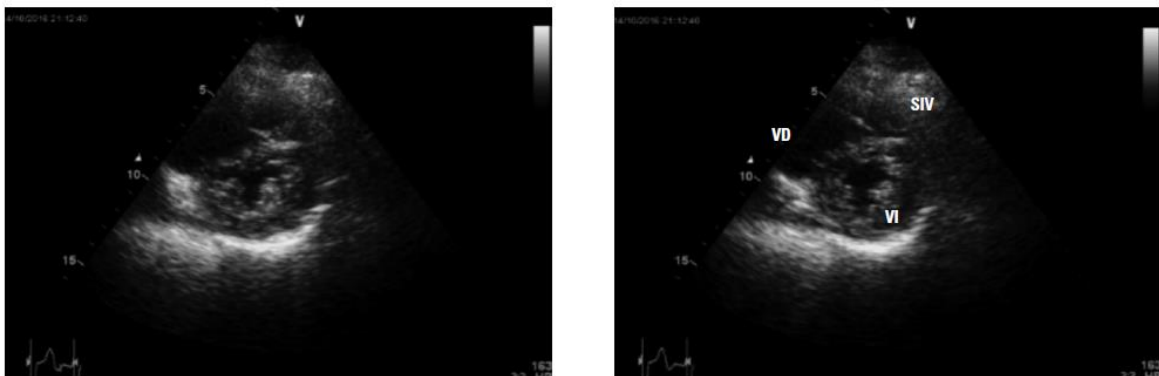


FIGURA 2. Ecocardiograma de un paciente con tromboembolismo pulmonar bilateral agudo. Se aprecia una dilatación del ventrículo derecho y aplanamiento sistólico del septo interventricular, indicativo de sobrecarga de presión en cavidades derechas. SIV: septo interventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo. (Simon, 2013)

### 2.5.4 Ecocardiograma.

En este examen se evidencian característica de sobrecarga del ventrículo, como el engrosamiento de la pared del corazón y el movimiento paradójico del septo interventricular hacia la izquierda, durante la sístole denota aplanamiento del septo interventricular y un ventrículo izquierdo en forma de D, se puede observar el cierre mesosistólico de la válvula pulmonar. Con el pasar de la enfermedad el ventrículo evidencia un patrón esférico con insuficiencia tricúspide y crecimiento de la aurícula derecha. La cavidad izquierda es pequeña e hiperdinámica.

El DOPPLER permite calcular la presión arterial pulmonar sistólica a partir de la regurgitación de la tricúspide.

El ecocardiograma permite una buena visualización del ventrículo derecho, pero la compleja estructura tridimensional y las enfermedades de base dificultan el diagnóstico en varias ocasiones. (Zangiabadi, 2014)

## 2.6 Tratamiento.

El tratamiento es difícil porque se debe hallar la causa que provoca el COR PULMONALE y corregir signos como la hipoxia antes de que estos cambios sean irreversibles.

En caso del edema periférico, los diuréticos al parecer pueden ser la salida a este síntoma, pero solo son efectivos en el caso de una insuficiencia cardíaca izquierda con sobrecarga de líquidos en los pulmones, pero estos en la cardiopatía pulmonar serían nocivos pues la reducción en la precarga a menudo agrava la situación.

Si bien los vasodilatadores pulmonares (hidralazina, bloqueantes de los canales de calcio, óxido nítrico, prostaciclina, inhibidores de la fosfodiesterasa) son útiles en la hipertensión pulmonar primaria, aquí no son eficaces.

El bosetán<sup>11</sup> un bloqueante de los receptores de endotelina es eficaz en la hipertensión arterial pulmonar, pero su uso es contradictorio en la cardiopatía pulmonar; la digoxina es recomendable en disfunción ventricular izquierda concomitante, se debe tener precaución porque las personas con EPOC son sensibles a este medicamento.

---

<sup>11</sup> Antagonista dual de receptores de endotelina. Disminuye la resistencia vascular tanto pulmonar como sistémica, aumentando el gasto cardíaco sin aumento de la frecuencia. (Vademecum, 2018)

Se sugirió la realización de una flebotomía durante la cardiopatía pulmonar hipóxica, pero los beneficios de la reducción de la viscosidad de la sangre no tienen grandes probabilidades de contrarrestar el daño de la disminución de la capacidad de transporte de O<sub>2</sub>, excepto en presencia de policitemia significativa. En los pacientes con cardiopatía pulmonar crónica, deben usarse anticoagulantes durante un período prolongado para reducir el riesgo de tromboembolia venosa. (Rudski, 2010)

### **3. CONCLUSIÓN.**

La cardiopatía pulmonar o más conocida como COR PULMONALE es una patología que surge a raíz de diversas causas, pero que parten de un punto común que es la hipertensión arterial pulmonar; se manifiesta con síntomas tan inespecíficos como el edema y la disnea, pero a medida que se hace un estudio más profundo y detallado el gran perjudicado es el ventrículo derecho ya que la poscarga generada por la arteria pulmonar evita que la sangre sea llevada con facilidad hacia la circulación menor para llevar a cabo el proceso de hematosis, el ventrículo entra en un proceso de remodelación en el cual la dilatación y los signos de engrosamiento de pared en ecocardiograma y placas radiográficas son evidentes.

El tratamiento principal debe ir dirigido a la causa subyacente ya que es esta la que provoca la cardiopatía pulmonar, esta va desde origen desconocido (idiopática), enfermedades malignas del mediastino e inclusive parásitos que llegan alojarse en los pulmones, no se debe olvidar la rectificación de los síntomas como la disnea y hipoxia, esta última como resultado de una baja oxigenación que trae consigo destrucción de la estructura normal de los tejidos y que en caso de no ser detenida es irreversible.

Enfermedades como la cardiopatía pulmonar son un mal que afecta a muchas personas con enfermedades subyacentes como la EPOC, en primera instancia lo que se debe hacer es cortar el avance de la causa y la implementación de un tratamiento adecuado a las necesidades del paciente, para que de esta manera no

se llegue a la instauración de este tipo de cuadro que hacen tanto daño a una buena parte de la población.

## Bibliografía

- Andersen. (2013). Pulmonary hypertension in chronic obstructive and interstitial lung diseases. *ncbi*. doi:10.1016/j.ijcard.2013.06.033.
- Ángel Moya-i-Mitjans. (2012). Síncope. *revescardiol*. doi:10.1016/j.recesp.2012.03.005
- Budev. (2003). Cor pulmonale: an overview. *ncbi*. doi:10.1055/s-2003-41105
- Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). (2012). *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC)*. doi:10.1016/S0300-2896(12)70035-2
- enfermeriaencardiologia. (2018). *enfermeriaencardiologia.com*. Obtenido de <https://www.enfermeriaencardiologia.com/descriptores/capacitancia-vascular/>
- Galiè. (2016). 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endor. doi:10.1093/eurheartj/ehv317
- hipercapnia. (2018). *hipercapnia.info*. Obtenido de <https://www.hipercapnia.info/>
- McLaughlin. (2007). Pulmonary diseases and the heart. *ncbi*. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.685206
- McLaughlin. (2009). ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College. *ncbi*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19332472>
- medlineplus. (2018). *medlineplus.gov*. Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002338.htm>
- Ortiz, A. d. (2005). Tromboembolia pulmonar. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2005/am051e.pdf>
- Peña, O. E. (2006). INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA O COR PULMONALE. *revistas.unal*. doi:10.15446/revfacmed
- psicologiyamente. (2018). *psicologiyamente.com*. Obtenido de <https://psicologiyamente.com/clinica/astenia>

- psicologiaymente. (2018). *psicologiaymente.com*. Obtenido de <https://psicologiaymente.com/clinica/anamnesis>
- respiracionnormal. (2018). *Hipoxemia: Defición, Causas, y Tratamiento*. Obtenido de <https://www.respiracionnormal.org/hipoxemia/>
- Rudski. (2010). Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and t. *ncbi*. doi:10.1016/j.echo.2010.05.010
- Simon. (2013). Assessment and treatment of right ventricular failure. *ncbi*. doi:10.1038/nrcardio.2013.12.
- Simón, H. (2017). Cor pulmonale. Obtenido de <http://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/115%20Cor%20pulmonale%20MEDICINE%2006-17.pdf>
- Simonneau. (2013). Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *ncbi*. doi:10.1016/j.jacc.2013.10.029.
- unne. (2018). *SISTEMA RESPIRATORIO*. Obtenido de <https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Fisio/sistema%20respiratorio.pdf>
- vademecum. (2018). *vademecum.es*. Obtenido de <https://www.vademecum.es/principios-activos-bosentan-c02kx01>
- Zangiabadi. (2014). Pulmonary hypertension and right heart dysfunction in chronic lung disease. *ncbi*. doi:10.1155/2014/739674.