

Miocardiopatía dilatada

Fecha de la última revisión: 14/12/2014

Índice de contenidos

- 1. [Introducción](#)
- 2. [¿De qué hablamos?](#)
- 3. [¿Cuál es su fisiopatología?](#)
- 4. [¿Qué síntomas provoca y cuáles son sus posibles complicaciones?](#)
- 5. [¿Cómo se diagnostica?](#)
- 6. [¿Cuál es su tratamiento?](#)
- 7. [Bibliografía](#)
- 8. [Más en la red](#)
- 9. [Autores](#)

Introducción

La miocardiopatía dilatada (MCD) es la forma más frecuente de miocardiopatía y consiste en la dilatación y disfunción sistólica de uno o ambos ventrículos en ausencia de otras enfermedades como la hipertensión (HTA), la enfermedad valvular, la cardiopatía isquémica o la cardiopatía congénita. Los pacientes pueden o no desarrollar insuficiencia cardíaca (IC). Constituye una causa importante de morbilidad cardiovascular siendo la tercera causa más frecuente de IC y la primera de trasplante cardíaco. En estadios finales puede ocurrir fibrilación auricular, taquicardias ventriculares y muerte súbita.

Es más frecuente entre la tercera y cuarta década de la vida, aunque puede aparecer a cualquier edad, en el sexo masculino y en la raza negra.

Pueden ser primarias si afectan predominantemente al miocardio, genéticas o adquiridas y secundarias a patologías sistémicas o de otros órganos que afecten al miocardio. Es importante identificar las causas reversibles. Se han identificado más de 30 genes en las formas primarias familiares (Richardson P, 1995; Galve Basilio E, 2000; Maron BJ, 2006; Mestroni L, 1990).

Su diagnóstico y tratamiento se basa en el manejo de la IC y, por este motivo, el desarrollo terapéutico al que hemos asistido en los últimos años, ha conseguido disminuir la mortalidad de la MCD así como aumentar la calidad de vida y supervivencia de los pacientes (McMurray JJ, 2012; Elliott P, 2008; Yancy CW, 2013).

¿De qué hablamos?

La MCD consiste en una enfermedad del miocardio asociada a disfunción sistólica por dilatación del mismo conservando su grosor. Según la definición y clasificación de las miocardiopatías de la American Heart Association (AHA) 2006 basada en la genética molecular, se encuentran dentro de las miocardiopatías mixtas: origen genético en un 20-35% de los casos o adquirido en el 80-65% restante. A su vez puede ser primaria si está confinada al corazón o secundaria si forma parte de una enfermedad sistémica generalizada (tablas 1 y 2).

Las formas genéticas o familiares suelen diagnosticarse más tempranamente que las adquiridas, que se identifican cuando ya existen signos de IC moderada o severa. La herencia de las formas familiares tiene una penetrancia incompleta y dependiente de la edad e incluye a más de 30 genes. Aunque genéticamente heterogéneos, la herencia suele ser autosómica dominante, y menos frecuentemente; dominante ligada al cromosoma X y mitocondrial. Gracias a las nuevas técnicas de secuenciación, mucho más económicas en los últimos años, ha permitido el descubrimiento de nuevos genes (Mestroni L, 1990; Hersherger RE, 2011).

La MCD puede ser secundaria a una multitud de enfermedades sistémicas, muchas de ellas muy infrecuentes, por lo que no está recomendado un screening exhaustivo para su diagnóstico. Sí es importante tener en cuenta aquellas potencialmente reversibles, ya que su diagnóstico y tratamiento, implica la posible curación de la MCD.

Tabla 1. Miocardiopatías dilatadas primarias.	
Genéticas	Más de 30 genes conocidos con distintas mutaciones: citoesquelético, sarcómero, uniones intercelulares, membrana nuclear, canales iónicos, proteínas mitocondriales y coactivadores transcripcionales.
Modificado de la clasificación de las miocardiopatías de la AHA, 2006.	

Tabla 2. Miocardiopatías dilatadas secundarias.	
Infiltrativas	Hemocromatosis*, amiloidosis.
Tóxicas*	Alcohol, cocaína, adriamicina, ciclofosfamida, anfetaminas, cobalto, plomo, mercurio, monóxido de carbono, berilio, litio, metisergida.
Infecciones*	Virus, bacterias, rickettsias, enfermedad de Lyme, mycobacterias, hongos, parásitos.
Endocrinas*	Hipo-hipertiroidismo, exceso o defecto hormona de crecimiento, feocromocitoma, diabetes mellitus, síndrome de Cushing.
Deficiencias nutricionales/electrolíticas*	Hipocalcemia, hipofosfatemia, uremia, tiamina, selenio, carnitina, niacina.
Autoinmunes/colágenas	Lupus sistémico, esclerodermia, arteritis de células gigantes, dermatomiositis, artritis reumatoide, sarcoidosis*, kawasaki, hipersensibilidad.

Medicamentos	Antraciclinas, ciclofosfamida, zidovudina, didanosina, zalcitabina, fenotiazinas, cloroquina, clozapina.
Miscelánea	Taquicardia*, apnea del sueño*, radioterapia, hipotermia, parto.
Genéticas con o sin enfermedad neuromuscular asociada	Distrofia muscular de Duchenne, distrofia miotónica, ataxia de Friedreich, displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
* Potencialmente reversibles. Modificado de la clasificación de las miocardiopatías de la AHA, 2006.	

El grupo de trabajo de las enfermedades pericárdicas y miocárdicas de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) presentó en 2008 una nueva clasificación de MCD (en ausencia de isquemia, HTA, valvulopatía y enfermedades congénitas) que la divide en familiares (genéticas) o no familiares (no genéticas) (tabla 3).

Tabla 3. Miocardiopatías dilatadas.	
Familiares (genéticas)	1. Alteración genética no identificada. 2. Subtipos de patologías específicas.
No familiares (no genéticas)	1. Idiopáticas. 2. Subtipos de patologías específicas.
Modificado de la clasificación de las miocardiopatías de la ESC, 2008.	

¿Cuál es su fisiopatología?

En la MCD se produce dilatación del miocardio con el consiguiente deterioro de la contractilidad y depresión de la fracción de eyección ventricular. Ésto se produce por la degeneración de las células miocárdicas con fibrosis, necrosis de fibras musculares e infiltración celular además de la alteración de las proteínas contráctiles miosina, actina, troponina entre otras. Al principio, gracias al mecanismo de Frank-Starling, se compensa el aumento de volumen y presión telediastólicos intraventriculares con hipertrofia del miocardio, pero finalmente aparece congestión venosa retrógrada y fallo anterógrado con los síntomas clásicos de IC. Dada esta situación se inducirá retención hidrosalina y se activarán los mecanismos neurohormonales (sistema renina-angiotensina-aldosterona y sistema nervioso simpático principalmente) al igual que en la IC (Galve B, 2000).

¿Qué síntomas provoca y cuáles son sus posibles complicaciones?

Los síntomas más frecuentes de la MCD son los propios de la IC indicando un estadio avanzado de la enfermedad. El primero en aparecer suele ser la disnea de esfuerzo que se hace progresiva hasta hacerse de reposo, con ortopnea y disnea paroxística nocturna (DPN) así como los edemas en miembros inferiores. Aparecen también otros síntomas y signos como se resumen (tabla 4). Muchos síntomas y signos no son específicos de la IC teniéndose que realizar un diagnóstico diferencial sobre todo en obesos, ancianos y pacientes con EPOC. La mayoría de los síntomas y signos se deben a la retención de agua y sodio.

Tabla 4. Manifestaciones más comunes de la IC.		
	Síntomas	Signos
Más típicos y específicos de IC	Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, menos tolerancia al ejercicio, astenia, anorexia, necesidad de más tiempo para recuperarse después del ejercicio.	Elevación presión venosa yugular, reflujo hepatoyugular, tercer ruido (ritmo de galope), impulso apical desplazado lateralmente, murmullo cardíaco.
Menos típicos y específicos	Tos nocturna, sibilancias, ganancia de peso (>4 kg/semana), pérdida de peso (en IC avanzada), anorexia, confusión (especialmente en los ancianos), palpitaciones, síncope.	Edema periférico, crepitantes, derrame pleural con hipoventilación y percusión reducida en ambas bases pulmonares, taquicardia, pulso irregular, taquipnea (>6 respiraciones/minuto), ascitis, caquexia.
Modificado GPC de European Society of Cardiology, 2012.		

En ocasiones puede diagnosticarse de forma casual cuando todavía está en fase asintomática tras el hallazgo de cardiomegalia en una radiografía de tórax realizada por otro motivo o tras un screening realizado a un familiar tras detectarse en otro MCD o muerte súbita.

No es infrecuente que se diagnostique por la aparición de complicaciones de la MCD como son: 1) arritmias supraventriculares o ventriculares así como trastornos de la conducción aurículo-ventricular, 2) embolismos pulmonar o periféricos, 3) síncope o incluso 4) muerte súbita (Galve B, 2000).

¿Cómo se diagnostica?

Tanto el manejo diagnóstico como terapéutico de MCD se basa en el de la IC porque es la forma de presentación más frecuente, por este motivo nos basaremos en las recomendaciones de las principales guías sobre IC.

Comenzar por una buena **historia clínica** y exploración es la base del diagnóstico de MCD y sus causas. Es importante recoger en los antecedentes familiares la existencia de MCD para identificar las formas genéticas (sobre todo si la IC aparece antes de los 60 años) y en los personales: consumo de tóxicos, medicamentos, hábitos nutricionales, contacto con animales, enfermedades sistémicas, etc. (tablas 1, 2 y 3).

En la **exploración física** podemos encontrar datos orientativos de la causa y signos de IC (tabla 4). Es frecuente en la auscultación un galope presistólico (R4) relacionado con el descenso de la distensibilidad ventricular y con una contracción auricular fuerte, y un galope ventricular (R3) relacionado con la dilatación de las cámaras, aumento de la presión auricular izquierda y reducción del gasto cardíaco, así como soplos de insuficiencia mitral y menos frecuentemente tricuspídea.

Entre las **pruebas complementarias** para el diagnóstico de MCD destacaremos: analítica, electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax, ecocardiografía, coronariografía, angio TAC/RMN cardíaca, biopsia miocárdica, gammagrafía miocárdica, tomografía con emisión de positrones (PET), estudio electrofisiológico (EEF), ergometría, holter y estudio genético.

Analítica: como parámetros más importantes: glucosa, iones, creatinina, filtrado glomerular, función hepática, orina, hemoglobina, ácido úrico, albúmina, troponina, creatina quinasa, hormonas tiroideas, orina, leucocitos, neutrófilos, PCR. Nos permitirá establecer el origen de la MCD así como las causas potencialmente reversibles y las descompensaciones de IC para así optimizar el tratamiento. Un marcador muy útil para confirmar IC es la elevación del péptido natriurético. Se realizarán parámetros más específicos según la sospecha clínica.

ECG: podemos encontrar desde cambios inespecíficos como trastornos de la repolarización hasta taquicardia o bradicardia sinusal, fibrilación/flutter auricular (FA) (la más frecuente), fibrilación ventricular, signos de isquemia miocárdica, bloqueos aurículoventriculares, onda Q, signos de hipertrofia ventricular, bajo voltaje o ensanchamiento QRS y hallazgos específicos como QT largo, QT corto.

Radiografía de tórax: se puede observar cardiomegalia, redistribución vascular y edema intersticial/alveolar.

Ecocardiografía-doppler: es el método no invasivo más frecuentemente utilizado y útil para el diagnóstico. Muestra dilatación de las cámaras cardíacas, hipocontractilidad generalizada, espesor normal de la pared, disminución de la fracción de eyección ventricular (normal >45-50%), regurgitación mitral y/o tricúspide, aumento de las presiones de llenado auriculares y ventriculares entre otras. La modalidad transesofágica se reservará para casos de mala ventana ecocardiográfica o cuando haya sospecha de trombos intracavitarios o endocarditis infecciosa. La ecocardiografía de estrés se reserva para identificar la extensión e inducción de isquemia miocárdica y para determinar si el miocardio no contráctil es viable.

Coronariografía: no es necesaria de forma rutinaria aunque sí muy útil para descartar enfermedades coronarias o valvulares como causa de la dilatación de los ventrículos. Debe considerarse en aquellos pacientes con angor, historia de paro cardíaco y en aquellos donde las pruebas no invasivas hayan demostrado isquemia reversible (sobre todo si existe depresión de la FEVI). Mide entre otros la dilatación y afección de la contractilidad de forma difusa, presiones de llenado ventriculares y reducción de gasto cardíaco.

Ergometría: reservado para excluir la causa isquémica en aquellos pacientes con buena capacidad de ejercicio con síntomas leves de IC.

Angio TAC: cuando se quiera excluir la causa isquémica como origen de la MCD de forma no invasiva. Demuestra ateromatosis coronaria pero no isquemia. El **PET** está muy limitado por su alto coste y baja disponibilidad para demostrar isquemia y reversibilidad miocárdica en casos muy seleccionados.

RMN: permite medir y observar alteraciones de la pared miocárdica (inflamación, infiltración), volúmenes del ventrículo izquierdo (VI) y ventrículo derecho (VD), disfunción sistólica o lesiones coronarias.

Biopsia endomiocárdica: sólo indicada para casos muy concretos cuando existe sospecha de enfermedad infiltrativa como amiloidosis, hemocromatosis, miocarditis eosinofílica o sarcoidosis.

Gammagrafía cardíaca: permite calcular la fracción de eyección y el gasto cardíaco, alteraciones globales o segmentarias de la contractilidad. Indicada cuando hay sospecha de enfermedad coronaria o para confirmar diagnóstico en caso de mala ventana ecocardiográfica.

Holter: permite la detección de arritmias en pacientes con palpitaciones, IC descompensada por sospecha de arritmia, síncope o muerte súbita. El holter ambulatorio se reserva para aquellos casos donde se precise monitorizar la respuesta al tratamiento y en pacientes que presenten síncope o palpitaciones.

EEF: puede estimar el riesgo de muerte súbita en pacientes con arritmias ventriculares o desencadenar arritmias no detectadas en holter.

Estudio genético: se puede utilizar para determinadas mutaciones genéticas en pacientes menores de 60 años con historia familiar de MCD o muerte súbita (McMurray JJ, 2012; Yancy CW, 2013).

¿Cuál es su tratamiento?

La detección en fases no sintomáticas y el avance del abordaje terapéutico de la enfermedad ha supuesto una mejoría en la calidad de vida con un elentecimiento en la progresión del deterioro ventricular y prolongación de la supervivencia.

El tratamiento se individualizará según el origen de la miocardiopatía, sobre todo en las formas secundarias que precisan tratamientos específicos y las potencialmente reversibles. Es de suma importancia identificar en los casos que se presenten como IC, las causas desencadenantes y agravantes para corregirlas, como por ejemplo: infecciones, enfermedades intercurrentes, efectos indeseables de medicamentos así como las complicaciones: arritmias, tromboembolismos, síncope, etc. (McMurray JJ, 2012; Yancy CW, 2013).

Tratamiento médico

Los pilares de tratamiento se asientan en tres medidas fundamentales: 1) no farmacológicas, 2) farmacológicas, 3) marcapasos y cirugía. No es el objetivo del presente capítulo, realizar una revisión exhaustiva del abordaje terapéutico de la IC, por lo que sólo haremos una revisión general basada en grados de recomendación y niveles de evidencia.

1. Medidas no farmacológicas.

No hay evidencia de que muchas de las medidas no farmacológicas mejoren la morbilidad y mortalidad de los pacientes con MCD e IC. Incluso algunas medidas pueden no ser beneficiosas como son la restricción del consumo de sodio y el consejo de autocuidado. Por esta razón, no se les da un grado de recomendación con un nivel de evidencia a la mayoría de ellas, a excepción del ejercicio físico regular y de los cuidados multidisciplinarios. Muchas de estas medidas se fundamentan en la educación del paciente y su familia para llevar un estilo de vida saludable, evitar conductas y hábitos que perjudiquen su salud e identificar tempranamente sus síntomas. En la tabla 5 resumimos las principales medidas no farmacológicas.

Tabla 5. Medidas no farmacológicas.

Recomendado:

- Reconocer los síntomas.
- Control del peso (incrementar dosis de diuréticos si >2 kg en 3 días).
- Restricción de sodio.
- Restricción líquido (1.5-2 L/día).
- Restricción alcohol (10-20 g/día).
- Adherencia a tratamiento.

- Abandono tabaco.
- Vacuna neumocócica, influenza.
- Ejercicio físico aeróbico regular.
- Cuidados multidisciplinarios.
- Nitroglicerina sublingual previa a actividad sexual.
- CPAP sí síndrome de apnea del sueño.

Modificado GPC de European Society of Cardiology, 2012.

2. Medidas farmacológicas.

El propósito del tratamiento farmacológico es reducir los síntomas y signos de la IC y con ello reducir el número de hospitalizaciones, mejorar la supervivencia con un incremento de la calidad de vida y capacidad funcional de los pacientes. En la tabla 6 resumimos las principales medidas farmacológicas.

Tabla 6. Medidas farmacológicas.	
Recomendado:	
• Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS) en adicción con betabloqueantes si FEVI <40%. • Betabloqueantes en adicción a IECAS (o bloqueantes del receptor de angiotensina II [ARA II] si no es tolerado) si FEVI <40%. • Antagonista receptores mineralcorticoides (MRA) si persisten los síntomas (NYHA II/IV) y FEVI <30% a pesar del tratamiento con IECAS (o ARA II) y betabloqueantes. • ARA II si FEVI <40% e imposibilidad de IECAS por tos (se pueden añadir a betabloqueantes y MRA). • ARA II si FEVI <30% y persistencia de los síntomas (NYHA II/IV) a pesar del tratamiento con ARA II, betabloqueante y que no toleran un MRA.	
Razonable, a considerar:	
• Ivabradina si RS, FEVI ≤35% con frecuencia cardiaca (FC) ≥70 sístoles por minuto (spm) y persistencia de los síntomas (NYHA II/IV) pese a dosis adecuadas de betabloqueantes, IECAS y un MRA (o ARA II). • Ivabradina si RS, FEVI ≤35% con FC ≥70 spm y persistencia de los síntomas (NYHA II/IV) que no toleran betabloqueantes. Podrían recibir también IECAS (o ARA II) y MRA (o ARA II). • Digoxina si RS con FEVI ≤45% y escasa tolerancia a betabloqueantes (ivabradina es una alternativa si FC ≥70 spm). También podrían recibir IECAS (o ARA II) y un MRA (o ARA II). • Digoxina si FEVI ≤45% y persistencia de los síntomas (NYHA II/IV) a pesar de betabloqueantes, IECAS (o ARA II) y un MRA (o ARA II). • Hidralazina y dinitrato de isosorbide, alternativa a IECAS o ARA II si ninguno de ellos es tolerado si FEVI ≤45% y VI dilatado (o FEVI ≤35%). También podrían recibir betabloqueantes y MRA. • Hidralazina y dinitrato de isosorbide, si FEVI ≤45% y VI dilatado (o FEVI ≤35%) con síntomas persistentes (NYHA II-IV) a pesar de betabloqueantes, IECAS (o ARA II) y MRA (o ARA II). • Ácidos grasos poliinsaturados (omega 3) en pacientes tratados con IECAS (o ARA II), betabloqueantes y un MRA (o ARA II).	
Modificado GPC de European Society of Cardiology, 2012.	

3. Medidas invasivas no quirúrgicas.

Los tratamientos invasivos no quirúrgicos, con distintos tipos de dispositivos, han conseguido reducir la morbilidad, número de hospitalizaciones y mortalidad, de los pacientes con MCI en estadios finales y depresión de la FEVI. En las tablas 7 y 8, resumimos los dispositivos con sus distintas indicaciones.

Tabla 7. Indicaciones de desfibrilador automático implantable (DAI).	
Recomendado:	
Prevención secundaria	Arritmia ventricular e inestabilidad hemodinámica, que tengan una esperanza de vida > de 1 año con buena capacidad funcional.
Prevención primaria	NYHA II-III, FEVI ≤35%, después de ≥3 meses de tratamiento farmacológico óptimo y que tengan una esperanza de vida > de 1 año con buena capacidad funcional.
Modificado GPC de European Society of Cardiology, 2012.	

Tabla 8. Indicaciones de terapia de resincronización cardiaca (TRC).	
Ritmo sinusal (RS), NYHA III y IV ambulatorio, FEVI persistentemente baja y tratamiento farmacológico óptimo	
Recomendado:	
Bloqueo rama izquierda haz de His (BRIHH)	
Terapia de resincronización con marcapasos (TRC-M)/Terapia de resincronización cardiaca con desfibrilador (TRC-D) recomendado en pacientes en RS con QRS ≥120 ms, BRIHH y FEVI ≤35% que tengan una esperanza de vida > de 1 año con buena capacidad funcional.	
No BRIHH	

Razonable, a considerar:
TRC-M/TRC-D podría ser considerado en pacientes con RS, QRS ≥150 ms, independientemente de la morfología del QRS y FEVI ≤35% que tengan una esperanza de vida > de 1 año con buena capacidad funcional.
RS, NYHA II, FEVI persistentemente baja y tratamiento farmacológico óptimo
BRIHH
Recomendado:
TRC, preferentemente TRC-D recomendado en pacientes con RS, QRS ≥130 ms, BRIHH y FEVI ≤30% que tengan una esperanza de vida > de 1 año con buena capacidad funcional.
No BRIHH
Razonable, a considerar:
TRC, preferentemente TC-D podría ser considerado en pacientes con RS, QRS ≥150 ms, independientemente de la morfología del QRS y FEVI ≤30% que tengan una esperanza de vida > de 1 año con buena capacidad funcional.
Modificado GPC de European Society of Cardiology, 2012.

4. Cirugía.

Aquellos pacientes con IC severa, mal pronóstico y que no responden al tratamiento farmacológico óptimo, son candidatos a **trasplante cardiaco** siempre que no existan contraindicaciones (McMurray JJ, 2012; Yancy CW, 2013).

Bibliografía

- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2008;29(2):270-6. PubMed **PMID: 17916581. Texto completo**
- Galve Basilio E, Alfonso Manterola F, Ballester Rodés M, Castro Beiras A, Fernández de Soria Pantoja R, Penas Lado M, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en miocardiopatías y miocarditis. PubMed **PMID: 10712969. Texto completo**
- Hershberger RE, Siegfried JD. Update 2011: clinical and genetic issues in familial dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2011;57(16):1641-9. PubMed **PMID: 21492761. Texto completo**
- Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al.; American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation. 2006;113(14):1807-16. PubMed **PMID: 16567565. Texto completo**
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012;33(14):1787-847. PubMed **PMID: 22611136. Texto completo**
- Mestroni L, Miani D, Di Lenarda A, Silvestri F, Bussani R, Filippi G, et al. Clinical and pathologic study of familial dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 1990;65(22):1449-53. PubMed **PMID: 2353650**
- Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation. 1996;93(5):841-2. PubMed **PMID: 8598070. Texto completo**
- WRITING COMMITTEE MEMBERS, Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 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. Circulation. 2013;128(16):e240-327. PubMed **PMID: 23741058. Texto completo**

Más en la red

- Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A et alt. Update on myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2012 Feb 28;59(9):779-92. PubMed **PMID: 22361396**
- Luk A, Ahn E, Soor GS, Butany J. Dilated cardiomyopathy: a review. J Clin Pathol. 2009 Mar;62(3):219-25. PubMed **PMID: 19017683**
- Watkins H, Ashrafian H, Redwood C. Inherited cardiomyopathies. N Engl J Med. 2011 Apr 28;364(17):1643-56. PubMed **PMID: 21524215**

Autores

■ Isabel Melguizo Moya	Médico Especialista en Medicina Interna (1)
■ Mª Asunción Navarro Puerto	Médico Especialista en Medicina Interna (1)
■ Rocío Gómez Herreros	Médico Especialista en Medicina Interna (1)
■ José María Cubero Gómez	Médico Especialista en Cardiología (2)

(1) Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla.
(2) Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

