



Informe de caso

Miocardiopatía dilatada asociada a uso de cocaína: caso clínico y revisión

DOI: 10.5377/alerta.v8i3.20731

Jocelyn Sofía Cabrera Aguilar^{1*}, Oscar Aníbal Cabrera Rivas²

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional San Juan de Dios Santa Ana, Santa Ana, El Salvador.
2. Batallón de Sanidad Militar, Escuela Militar Capitán General Gerardo Barrios, San Salvador, El Salvador.

*Correspondencia
✉ jsca95@gmail.com

1. ☎ 0009-0004-1357-9186
2. ☎ 0009-0006-1028-2410

ACCESO ABIERTO

Dilated cardiomyopathy associated with cocaine use: clinical case and review

Citación recomendada:
Cabrera Aguilar JS, Cabrera Rivas OA. Miocardiopatía dilatada asociada a uso de cocaína: caso clínico y revisión. Alerta. 2025;8(3): 238-244
DOI: 10.5377/alerta.v8i3.20731

Editor:
Nadia Rodríguez.

Recibido:
3 de julio de 2024.

Aceptado:
7 de julio de 2025.

Publicado:
31 de julio de 2025.

Contribución de autoría:
JS CA¹: concepción del estudio, diseño del manuscrito, recolección de datos, manejo de datos o software
OACR²: análisis de los datos
JS CA¹, OACR²: búsqueda bibliográfica, redacción, revisión y edición.

Conflictos de intereses:
Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Resumen

Presentación del caso. Se describe el caso clínico de un paciente masculino, de 33 años, con hipertensión arterial de reciente diagnóstico y consumo crónico de cocaína, que debutó con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. Se le realizó un ecocardiograma que reportaba dilatación de las cuatro cavidades cardíacas y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida. Se investigó la etiología de la cardiomiopatía dilatada, y se descartaron las causas infecciosas. **Intervención terapéutica.** Se manejó en la fase aguda con diuréticos, goteo de dobutamina, betabloqueadores, digitalicos, además de uso de vericiguat, y el paciente presentó evidente mejora clínica. **Evolución clínica.** Se recomendó realizar un cateterismo para descartar enfermedad coronaria isquémica como diagnóstico diferencial, además resonancia magnética o biopsia endomiocondrial para descartar otras patologías infiltrativas, sin embargo, no se realizaron por negativa de paciente y limitaciones de estudios. El paciente solicitó el alta voluntaria, y se indicó manejo médico y continuar estudio ambulatorio en consulta externa.

Palabras clave

Insuficiencia Cardíaca, Volumen Sistólico, Disfunción Ventricular Izquierda, Miocardiopatía Dilatada, Trastornos Relacionados con Cocaína.

Abstract

Case presentation. A 33 year old male patient, with recently diagnosed hypertension and chronic cocaine use, presented with symptoms of congestive heart failure. He underwent an echocardiogram that reported dilatation of all four cardiac chambers and decreased left ventricular ejection fraction. The etiology of the dilated cardiomyopathy was investigated, and infectious causes were ruled out. **Treatment.** The patient was managed in the acute phase with diuretics, dobutamine drip, beta-blockers, and digitalis, in addition to vericiguat, and presented with evident clinical improvement. **Outcome.** A catheterization was recommended to rule out ischemic coronary artery disease as a differential diagnosis, in addition to magnetic resonance or endomyocardial biopsy to rule out other infiltrative pathologies; however, these were not performed due to the patient's refusal and study limitations. The patient requested voluntary discharge, and medical management was indicated, with continued outpatient study in a clinic.

Keywords

Heart Failure, Stroke Volume, Left Ventricular Dysfunction, Dilated Cardiomyopathy, Cocaine-Related Disorders.

Introducción

La miocardiopatía dilatada (MD) se define como la presencia de dilatación del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica global o regional no explicada únicamente por

condiciones de sobrecarga anómala o enfermedad coronaria¹. Esta es una de los cinco tipos de cardiomiopatías que existen (hipertrófica, dilatada, no dilatada del ventrículo izquierdo, arritmogénica del ventrículo derecho y restrictiva)¹.

Constituye una causa importante de morbilidad cardiovascular por insuficiencia cardíaca congestiva y, en un 20 % de los casos, se han identificado orígenes de tipo genéticoⁱⁱ. La mortalidad por insuficiencia cardíaca congestiva severa puede alcanzar 50 % a los dos años después de efectuado el diagnósticoⁱⁱⁱ.

La prevalencia de esta enfermedad se asocia con 2 % a 3 % de disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y 1,5 % de insuficiencia cardíaca congestiva en la población general^{iv}. Aunque la MD suele diagnosticarse con mayor frecuencia en la edad media de la vidaⁱ, se estima que hasta un 36 % de los casos^{iv} corresponden a pacientes jóvenes. Estos suelen presentarse en servicios de emergencia con síntomas de insuficiencia cardíaca franca y al realizar una evaluación clínica es posible identificar dilatación y remodelado ventricular, presencia de fibrosis miocárdica, disfunción de la función sistólica y/o diastólica^v. Por lo que se presenta un caso clínico como una oportunidad para describir las etiologías más frecuentes de la miocardiopatía dilatada, así como abordar posibles factores de riesgo asociados y las opciones terapéuticas, sustentado en una revisión de la literatura actual.

Presentación del caso

Paciente masculino de 33 años, originario de Guatemala, con antecedente de hipertensión arterial diagnosticada seis meses previos a la consulta, en tratamiento farmacológico desde el diagnóstico con losartán 50 mg por vía oral, una vez al día. Negó uso de alcohol, tabaco o drogas ilícitas, sin embargo, refirió un cuadro clínico de un mes de evolución, caracterizado por edema bilateral de miembros inferiores con patrón ascendente hasta región infrapatelar.

Este se acompañaba de disnea inicialmente inducida por máximos esfuerzos, con progresión gradual durante dos semanas, hasta limitarse a mínimos esfuerzos. Un día previo a la consulta presentó intolerancia al decúbito dorsal, compatible con ortopnea de reciente aparición. Por tal motivo, el paciente acudió a un hospital de la red pública para evaluación clínica, donde se encontraron signos de congestión pulmonar y sus signos vitales: presión arterial 130/80 mmHg, frecuencia respiratoria 20 rpm y saturación de oxígeno 99 %.

Además, el paciente expresó verbalmente el antecedente de cardiomegalia, por lo que se decidió realizar un ecocardiograma, el cual reportó: dilatación de las cuatro cavidades cardíacas, acinesia del ápex, de las paredes anterior, septal y lateral, e hipocinesia severa de segmentos apical y medio de la pared inferior, además disfunción sistólica del ven-

trículo izquierdo severamente disminuida con FEVI (fracción de eyección de ventrículo izquierdo) del 22 %, disfunción sistólica del ventrículo derecho, insuficiencia mitral y tricúspide, y una hipertensión arterial pulmonar ligera PSAP (presión sistólica de la arteria pulmonar) de 32,9 mmHg.

Por tal motivo se catalogó como insuficiencia cardíaca congestiva, que se manejó con furosemida endovenosa a dosis de una ampolla cada ocho horas y oxigenoterapia con cánula nasal a cinco litros por minuto. Sin embargo, se trasladó por inestabilidad hemodinámica a un hospital de mayor complejidad, donde lo recibieron con la presión arterial de 130/80 mmHg, el pulso de 110 lpm, la frecuencia respiratoria 20 rpm y saturación de O₂ al 97 %.

En el examen físico, se encontraron las yugulares ingurgitadas en grado II, la evaluación semiológica pulmonar reveló estertores crepitantes bilaterales de tipo congestivo. Se identificó ritmo cardíaco de galope, soplo sistólico en focos mitral y tricuspidal, Levine II, y desplazamiento del punto de máximo impulso hacia el sexto espacio intercostal. A nivel abdominal, se encontró ascitis moderada, reflujo hepatoyugular presente, y en las extremidades edema de miembros inferiores grado II.

Al ingreso hospitalario se solicitaron exámenes de laboratorio (Tabla 1); no se incluyó la medición de troponinas por falta de disponibilidad en el centro hospitalario al momento de la atención. Se le realizó una radiografía de tórax en proyección posteroanterior que evidenció cardiomegalia grado IV. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, crecimiento auricular y una inversión de la onda T en la cara lateral (Figura 1).

Al tercer día de ingreso se envían nuevos estudios de laboratorio (Tabla 2). Los resultados incluyeron: anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi*, con resultados negativos y prueba rápida de VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) no reactiva. Se realiza antígeno de superficie para hepatitis B con un valor de 0,3 S/CO (índice señal/corte, por sus siglas en inglés, *signal to cutoff*, valor de referencia: 0,0-0,9), anticuerpos para hepatitis C con un valor de 0,2 S/CO (referencia: 0,0-0,9) y anti-estreptolisina O (ASO) de 125 IU/ml (valor de referencia: 0,0-200). Los tres con resultados negativos a estas sospechas diagnósticas.

Intervención terapéutica

Continuó tratamiento con diuréticos endovenosos (furosemida) como parte del manejo de falla cardíaca aguda, además de dobutamina 6 mg/min por su efecto inotrópico

positivo. Según lo documentado en la evolución médica, el paciente presentó mejoría clínica durante su estancia hospitalaria (sin embargo, no se detallaron los criterios específicos que sustentaran dicha apreciación) por lo que añadió al tratamiento espironolactona, en dosis de media tableta vía oral cada día, enalapril 5 mg vía oral cada día, betabloqueadores como carvedilol 6,25 mg vía oral cada día, clopidogrel 75 mg vía oral cada día. Además, se indicó el uso de dapagliflo-

zina 5 mg cada día y vericiguat 2,5 mg vía oral cada día con el objetivo de mejoría en el pronóstico y reducción de hospitalizaciones.

Se solicitó evaluación por cardiólogo, quien indicó iniciar digoxina mediante un esquema de digitalización con una dosis inicial de 0,25 mg por vía endovenosa, seguida de 0,25 mg endovenoso cada ocho horas y posteriormente continuar con 0,25 mg endovenosos una vez al día como dosis de mantenimiento.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

Examen	Día 1	Día 3	Día 4	Unidades	Valor de referencia
Leucocitos	7,5	9,7	9,2	$10^3/\text{mm}^3$	5-10
Neutrófilos (%)	66,1	63,3	63,4	%	50-70
Linfocitos (%)	24,7	25,7	24,9	%	20-40
Monocitos (%)	7,4	9,6	10,2	%	3-12
Hemoglobina	16,7	17,5	16,9	g/dL	12-16
Hematocrito (%)	52,0	52,5	49,4	%	37-54
Plaquetas	211	240	221	$10^3/\mu\text{L}$	150-400
Creatinina	1,2	1,1	0,9	mg/dL	0,4-1,2
Nitrógeno ureico	23,9	18,0	18,0	mg/dL	5-18
Sodio	137,0	141,0	139,0	mEq/l	135-150
Potasio	4,0	3,8	3,4	mEq/l	3,5-5,5
Calcio	-	9,4	9,0	mg/dL	8,5-10,5
CPK	-	52,0	-	UI/L	38-174
CPK-MB	32,2	14,2	13,9	UI/L	0-25
Albumina	-	3,9	-	g/dL	3,5-5,0
TPT	25,0	-	-	Seg	24,2-32,8
TP	15,8	-	-	Seg	8,6-11,6
INR	1,4	-	-	-	-
Proteína C Reactiva	-	0,2	-	mg/dL	0-8

Tabla 2. Exámenes complementarios de laboratorio

Examen	Día 4	Día 9	Día 10	Unidades	Valor de referencia
Colesterol total	101,0	-	-	mg/dL	140-200
HDL	33,0	-	-	mg/dL	35-65
LDL	53,0	-	-	mg/dL	75-100
Triglicéridos	102,0	-	-	mg/dL	40-150
T3 libre	3,4	-	-	pg/mL	2,5-3,9
T4 libre	1,0	-	-	ng/dL	0,61-1,12
TSH 3ra generación	1,4	-	-	UI/mL	0,34-5,6
Factor reumatoideo	-	2,0	-	UI/mL	0-15
Ácido úrico	-	-	4,3	mg/L	2,3-6,1
Hierro sérico	-	-	177,8	$\mu\text{g}/\text{dL}$	60-180
Ferritina	-	-	262,5	$\mu\text{g}/\text{L}$	10-120

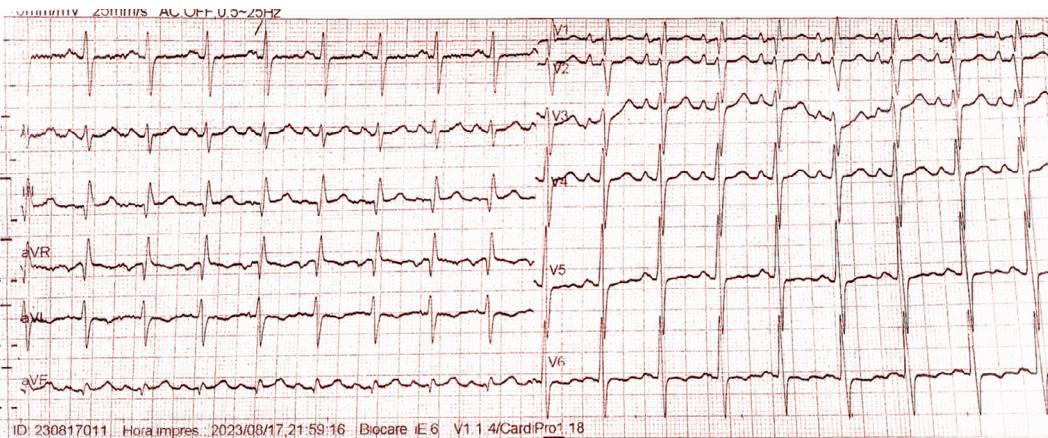


Figura 1. ECG. Se presenta un electrocardiograma de 12 derivaciones, velocidad de 20 mm/s y voltaje de 10 mm/mV. Frecuencia cardíaca de 110 lpm. Complejo QRS: 0,12 seg, Onda P de 0,12 seg. Onda T de 0,20 seg. Se evidencia: taquicardia sinusal, crecimiento auricular e inversión onda T en cara lateral.

Evolución clínica

Desde su ingreso al centro hospitalario de referencia, el paciente fue manejado por descompensación aguda de insuficiencia cardíaca y de forma simultánea, se inició la investigación etiológica de la MD, se descartaron causas infecciosas como enfermedad de Chagas, VIH, hepatitis B y C, y una infección estreptocócrica, que pudo haber desencadenado el daño cardíaco indirecto.

Ante la ausencia de una etiología clara tras la realización de los exámenes iniciales, se recomendó la realización de un cateterismo cardíaco para una evaluación diagnóstica más detallada; sin embargo, el paciente rechazó dicho procedimiento por motivos personales.

Asimismo, en este paciente podrían haberse explorado otras etiologías mediante estudios complementarios como resonancia magnética cardíaca o una biopsia endomiocárdica con tinción de rojo Congo, específica para amiloide, que podría haber sido de gran utilidad para el diagnóstico diferencial de cardiopatías infiltrativas, incluyendo sarcoidosis, amiloidosis y miocardiopatías de depósito como la hemocromatosis. Estos estudios resultan fundamentales debido a que el manejo y el pronóstico varían significativamente según la etiología; sin embargo, no fue posible realizar estos análisis debido a limitaciones en los recursos del centro hospitalario.

Durante la hospitalización, y tras múltiples interrogatorios clínicos, el paciente admitió antecedentes de consumo crónico de cocaína con una duración aproximada de diez años. No obstante, no se realizó estudio toxicológico confirmatorio debido a falta de recursos y a que el paciente solicitó alta voluntaria. Se le brindó el egre-

só con terapéutica oral ya establecida, se indicaron controles en consulta externa de cardiología y de medicina interna; sin embargo, posterior al alta, el paciente no acudió a sus controles.

Diagnóstico clínico

Insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomiopatía dilatada inducida por cocaína, disfunción sistólica biventricular.

Discusión

La MD consiste en una dilatación ventricular y disminución de la función sistólica, conduciendo a una insuficiencia cardíaca^{vi}. Tiene una prevalencia de 36 a 40 por cada 100 000 habitantes¹, con una predominancia en hombres menores de 50 años¹. Se han descrito causas bien conocidas como la presión arterial alta mal controlada y las causas secundarias como la enfermedad arterial coronaria^{vii}, o el consumo excesivo de alcoholⁱ.

En este paciente los factores de riesgo más relevantes fueron la hipertensión arterial y el consumo crónico de cocaína. La hipertensión arterial favorece la sobrecarga de presión ventricular y el remodelado miocárdico; mientras que la cocaína, una de las sustancias psicoactivas más consumidas a nivel mundial^{viii}, induce a la vasoconstricción coronaria, hipertrofia, fibrosis miocárdica, que en conjunto, provoca remodelación, acelerando el desarrollo de la MD^{vii,viii}.

Se ha evidenciado en estudios un aumento del índice de masa del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo, disminución de la FEVI en pacientes con uso de larga data de cocaína^{vii}, cambios que, en su mayoría, fueron encontrados en el paciente. La base fisiopatológica común es la pérdida de capacidad contráctil del miocardio^{ix}.

Las causas pueden agruparse en dos grandes categorías: genéticas y no genéticas^x. En las causas no genéticas destacan las de origen inflamatorio-inmunológico, siendo la miocarditis viral una de las etiologías más frecuentes, relacionada con agentes como el citomegalovirus (CMV), el VIH o enfermedades infiltrativas como amiloidosis o sarcoidosis. En este caso se descartaron patologías como VIH, diabetes *mellitus* y disfunción tiroidea. No obstante, no se realizó estudio específico para CMV, amiloidosis ni sarcoidosis, por razones previamente planteadas y ante la negativa del paciente de continuar con estudios complementarios.

También, deben considerarse otras posibles causas como enfermedad arterial coronaria, previamente conocida. El síntoma principal que motivó al paciente a consultar, fue la disnea, que es considerado el motivo de consulta más frecuente^x. Las manifestaciones de las miocardiopatías varían de acuerdo con el tipo de disfunción sistólica, diastólica o ambas¹. Además, se pueden encontrar arritmias cardíacas (especialmente la fibrilación atrial), debilidad o fatiga^{xi}. Los hallazgos radiológicos se pueden encontrar cardiomegalia y evidencia de congestión pulmonar^{xii}.

Los hallazgos electrocardiográficos suelen ser inespecíficos, taquicardia sinusal, crecimiento de cavidades^{ix}, sobrecarga sistólica izquierda^{ix}, anomalías en onda T, fibrilación atrial^{xi} y BRIHH (bloqueo de rama izquierda del haz de His), es relevante señalar que este último hallazgo se asocia con una disincronía mecánica ventricular, lo que compromete la eficacia hemodinámica reduciendo del gasto cardíaco.

El estándar de oro, en la actualidad, es la resonancia magnética cardíaca^{ix}, ya que aporta información sobre la etiología y la estratificación pronóstica^{ix}; sin embargo, en el paciente descrito en este informe de caso, no se realizó debido a aspectos económicos.

Otros recursos que pueden tomarse en cuenta son la tomografía por emisión de positrones, la biopsia endomiocárdica y una angiografía coronaria (cateterismo cardíaco) en personas sin antecedentes conocidos de enfermedad coronaria, para definir mejor la anatomía coronaria y descartar una enfermedad isquémica oculta^{xi}, o para medir las presiones intracardíacas, que son útiles al momento de evaluar el grado de evolución de la enfermedad, respuesta a tratamiento o para establecer una indicación de trasplante cardíaco.

Para el manejo de las complicaciones agudas, como la falla cardíaca, se indica el uso de cuatro fármacos: betabloqueadores, antagonistas de receptores de mineralocor-

ticos, inhibidores de SGLT-2, antagonistas de receptor de angiotensina/neprilisina (ARNI) y otros como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), diuréticos o digoxina^{xiii}.

Los betabloqueadores pueden mejorar el remodelado ventricular, su función y eficacia clínica^{xiii}. La ivabradina puede mejorar la función cardíaca al reducir la frecuencia cardíaca, lo que disminuye la demanda de oxígeno miocárdico, mejora la perfusión coronaria y optimiza el llenado ventricular, favoreciendo así el gasto cardíaco^{xiii,xiv}.

Se debe tener en cuenta si la etiología de la MD es conocida, en cuyo caso tendrá un tratamiento específico^{xv}. La fracción de eyeción reducida se asocia a una elevada morbilidad^{xvi}. El vericiguat, ha mostrado ser eficaz y seguro^{xvi} al estimular el guanilato ciclase soluble (sGC) favorece la vasodilatación y mejora la función ventricular, lo que contribuye a la optimización hemodinámica en pacientes con insuficiencia cardíaca. Mientras que los IECA han demostrado prolongar la supervivencia^{xvii}. No obstante, el objetivo del tratamiento de la MD es reducir mortalidad y mejorar la calidad de vida^{xviii}.

Este caso clínico resalta la importancia de considerar el consumo crónico de cocaína como un factor etiológico relevante, dado que en este paciente joven, la hipertensión arterial y la posible enfermedad coronaria podrían estar inducidas secundariamente por dicho consumo. Ante la ausencia de una etiología alternativa que explicase el cuadro clínico, y considerando los efectos cardiovasculares bien documentados de esta sustancia, se catalogó el caso como una miocardiopatía dilatada inducida por cocaína.

Esta afección es una forma secundaria de MD, debida al uso crónico de cocaína, caracterizada por dilatación de cavidades ventriculares (principalmente ventrículo izquierdo), disfunción sistólica; además, es secundaria a la toxicidad catecolaminérgica, fibrosis, isquemia y miocarditis provocada por esta droga.

Es importante destacar que, en pacientes con MD inducida por cocaína, la abstinencia total puede conducir a una recuperación significativa de la función ventricular^{xix}. No obstante, la continuación del consumo incrementa el riesgo de progresión a insuficiencia cardíaca avanzada, el desarrollo de arritmias potencialmente mortales y el aumento de la mortalidad por eventos isquémicos agudos^{xix}.

Por tanto, todo paciente joven que presente hallazgos clínicos compatibles con insuficiencia cardíaca y antecedente de consumo de cocaína, debe considerarse como diagnóstico probable y abordarse como

una insuficiencia cardíaca con FEVI reducida. Además, para su adecuada caracterización etiológica, es importante la realización de una resonancia magnética cardíaca y cateterismo cardíaco en caso de requerirse la exclusión de enfermedad coronaria. Queda en evidencia el recurrente desafío de abordar casos con múltiples posibles etiologías, en los que el cumplimiento terapéutico del paciente y el acceso a estudios especializados puede marcar la diferencia entre la incertidumbre clínica y una intervención terapéutica precisa.

Aspectos éticos

Se siguieron la declaración de Helsinki y directrices éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud. Se garantizó la confidencialidad del paciente y se elaboró un consentimiento informado donde se autorizó por parte del paciente la utilización de información e imágenes para su respectiva publicación.

Agradecimientos

Al personal del Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana por su contribución en la atención y diagnóstico del caso, y a especialistas cardiólogos por su ayuda en el manejo del caso.

Financiamiento

No hubo fuentes de financiamiento.

Referencias bibliográficas

- i. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Bassi C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J. 2023; 44(37):3503-626. DOI: [10.1093/eurheartj/ehad194](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194)
- ii. Myers MC, Wang S, Zhong Y, Maruyama S, Bueno C, Bastien A, et al. Prevalence of genetically associated dilated cardiomyopathy: A systematic literature review and meta-analysis. Cardiol Res. 2024;15(4):233-45. DOI: [10.14740/cr1680](https://doi.org/10.14740/cr1680)
- iii. Acquatella H. Miocardiopatía dilatada: avances recientes y tratamiento actual. Problemas relevantes en cardiología. 2001;53(51):19-27. Disponible en: <https://www.revespardiol.org/es-miocardiopatia-dilatada-avances-recientes-tratamiento-articulo-10736>
- iv. Zepeda I, Li DL, Quispe R, Taub CC. Clinical characteristics of young patients with heart failure with reduced ejection fraction in a racially diverse cohort. Crit Pathw Cardiol. 2019; 18(2):80-5. DOI: [10.1097/hpc.0000000000000172](https://doi.org/10.1097/hpc.0000000000000172)
- v. Dziewiecka E, Winiarczyk M, Banyś R, Urbańczyk-Zawadzka M, Krupiński M, Mielenik M, et al. Relation between cardiac magnetic resonance-assessed interstitial fibrosis and diastolic dysfunction in heart failure due to dilated cardiomyopathy. Int J Cardiol Heart Vasc. 2024; 53(101426):101426. DOI: [10.1016/j.ijcha.2024.101426](https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2024.101426)
- vi. Paniagua Muñoz M, Ferradal García M, Palacio Martínez A, Prieto Salvador I. Caso clínico: cuidados de enfermería en paciente joven con miocardiopatía dilatada. Enfermería en Cardiología. 2022; 29(86):50-55. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8674202.pdf>
- vii. Castañeda L, Pérez G. Miocardiopatía dilatada asociada a consumo crónico de cocaína como causa de insuficiencia cardíaca crónica en una Unidad de Segundo Nivel de Atención en México: a propósito de un caso. Ocronos. 2023; 6(11):412. Disponible en: <https://revistamedica.com/miocardiopatia-dilatada-consumo-cronico-cocaina/amp/>
- viii. Chandra S, Saraf S, Chaudhary G, Dwivedi SK, Narain VS, Sethi R, et al. Prevalence and trends of occult coronary artery disease in patients with dilated cardiomyopathy. Am J Cardiovasc Dis. 2020; 10(5):557-63. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7811921/>
- ix. García Campos A, Pérez Domínguez M, Díaz Fernández B, González-Juanatey J. Miocardiopatía dilatada. Medicine-Programa de formación médica continuada acreditado. 2021; 13(42):2447-2458. DOI: [10.1016/j.med.2021.09.021](https://doi.org/10.1016/j.med.2021.09.021)
- x. Bachler N, Contreras A, Polma C. Caso clínico miocardiopatía dilatada periparto. Rev Chil. Anest. 2022; 51(6):766-768. DOI: [10.25237/revchilanestv5106101431](https://doi.org/10.25237/revchilanestv5106101431)
- xi. Mahmaljy H, Yelamanchili V. Dilated Cardiomyopathy. StatPearls. 2023. Fecha de consulta: 04 de mayo de 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441911/>
- xii. Sam D, Feger J. Dilated cardiomyopathy. Radiopaedia. 2023. Fecha de consulta: 12 de mayo de 2024. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/dilated-cardiomyopathy?lang=us>
- xiii. Tong X, Shen L. Comparative Efficacy of Different Drugs for the Treatment of Dilated Cardiomyopathy: A Systematic Review and Network Meta-analysis. Drugs R D. 2023; 23(3):197-210. DOI: [10.1007/s40268-023-00435-5](https://doi.org/10.1007/s40268-023-00435-5)

- xiv. Yang J. The effect of ivabradine therapy on dilated cardiomyopathy patients with congestive heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Front. Cardiovasc. Med.* 2023; 10(1):1-13. [DOI: 10.3389/fcvm.2023.1149351](https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1149351)
- xv. Boned Blas P, Marco López C, Callejas Gil I. Miocardiopatía dilatada: Presentación de un caso clínico. *Archivos en Medicina Familiar*. 2023. Fecha de consulta: 03 de mayo de 2024. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2023/amf232i.pdf>
- xvi. Soria-Romero F, Pérez-Velasco M. Vericiguat, nuevo pilar en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. *Rev Esp Casos Clin* Med Intern (RECCMI). 2023; 8(3):113-116. [DOI: 10.32818/reccmi.a8n3a2](https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n3a2)
- xvii. Berbel León H, Iglesias F. Miocardiopatía dilatada: a propósito de un caso. *Medifam*, 2003; 13: 314-319. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/medif/v13n4/notacl1.pdf>
- xviii. Inzunza-Cervantes G. Insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección reducida: abordaje teórico, clínico y terapéutico. *Rev Med UAS*. 2021; 11(4):333-350. [DOI: 10.28960/revmeduas.2007-8013.v11.n4.008](https://doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v11.n4.008)
- xix. Kamel I, Salah A, Esteghamati S, Dietzuis H. Rapid recovery from cocaine-induced cardiomyopathy: A case report. *Cureus*. 2023; 15(12):e49793. [DOI: 10.7759/cureus.49793](https://doi.org/10.7759/cureus.49793)