



Casos clínicos

Choque cardiogénico secundario a anemia grave ¿volumen, restricción o inotrópicos?

Cardiogenic shock secondary to severe anemia: volume, restriction or inotropes?

Ricardo Bañuelos-Huerta,* Bellegni Millan-Espinosa**

Citar como: Bañuelos-Huerta R, Millan-Espinosa B. Choque cardiogénico secundario a anemia grave ¿volumen, restricción o inotrópicos?. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(2):133-139.

RESUMEN

Los eritrocitos y específicamente la hemoglobina es la encargada de la trasportación de oxígeno a los tejidos, sin embargo en pacientes con anemia crónica la perfusión se ve comprometida, particularmente la miocárdica, el incremento en la hipoperfusión miocárdica es proporcional al incremento del gasto cardíaco o por el consumo tisular de oxígeno por cambios en la curva de disociación de la hemoglobina. La poca perfusión de oxígeno produce daño sobre las fibras musculares generando consecuencias a mediano plazo. Se habla de insuficiencia cardíaca cuando existe fracaso en satisfacer las demandas sistémicas, y el choque cardiogénico es su expresión máxima. Presentamos a propósito de controversias, paciente con recurrencia en ingresos hospitalarios por hemorragia digestiva alta secundaria a Síndrome de Rendu-Osler-Weber, último ingreso con choque cardiogénico.

Palabras clave. Choque cardiogénico, anemia, Rendu-Osler-Weber, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

Erythrocytes and specifically hemoglobin are responsible for transporting oxygen to the tissues. However, in patients with chronic anemia, perfusion is compromised, particularly myocardial; the increase in myocardial hypoperfusion is proportional to the increase in cardiac output or by tissue oxygen consumption due to changes in the hemoglobin dissociation curve. Poor oxygen perfusion causes damage to muscle fibers, generating medium-term consequences. We speak of heart failure when there is failure to satisfy systemic demands, and cardiogenic shock is its maximum expression. Regarding controversies, we present a patient with recurrence in hospital admissions due to upper gastrointestinal bleeding secondary to Rendu-Osler-Weber Syndrome, last admission with cardiogenic shock.

Keywords. Cardiogenic shock, anemia, Rendu Osler Weber, heart failure.

INTRODUCCIÓN

La incapacidad del corazón para realizar la función circulatoria de manera eficiente debido a anomalías estructurales y/o funcionales; incluyen causas extracardiacas, tales como anemia severa, tirotoxicosis, obesidad, deficiencias de vitaminas y embarazo, las cuales desencadenan disfunción para satisfacer las crecientes demandas sistémicas; en su presentación más severa pueden condicionar taquiarritmias, mismas que de no revertirse tempranamente en

pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva subyacente pueden conducir rápidamente a exacerbaciones letales.¹ Existe controversia en el manejo inicial con volumen para el tratamiento de la anemia grave cuando condiciona falla cardíaca aguda congestiva; actualmente no hay algo descrito enfocado a la reposición de volumen con hemocomponentes en agudo y su tasa de éxito; únicamente en modelos animales los cuales concluyen en que la transfusión de sangre es bien tolerada cuando hay signos de sobrecarga de volumen antes de esta.

* Servicio de Urgencias, Hospital General de Tlaxcala. Tlaxcala, México.

** Servicio de Urgencias, Hospital "Miguel Trejo Ochoa", ISSSTE Colima, México.

PRESENTACIÓN DE CASO

Mujer de 58 años, con síndrome Rendu-Osler-Weber de 5 años de diagnóstico, con múltiples ingresos hospitalarios por hemorragia de tubo digestivo alto además de anemia grave (Hb promedio 2.8 g/dL). Última endoscopia alta reportó gastritis crónica severa y duodenitis grado IV. Refiere antecedente de un hermano hombre con telangiectasias hemorrágicas hereditarias.

Inicia una semana previa a su ingreso con evacuaciones melénicas no cuantificadas, que progresan con disnea, hipostenia, hipodinamia, dos días previos a su ingreso presenta edema de miembros pélvicos que imposibilita la bipedestación. Presenta dolor torácico tipo opresivo, disnea de pequeños esfuerzos y decremento progresivo del estado de alerta, motivo por el cual es llevada al servicio de Urgencias e ingresa al área de choque. A su ingreso con signos vitales: TA: 88/58 mmHg FC: 101 lpm FR: 32 rpm T°: 36.4°C SatO₂: 84%; con insuficiencia respiratoria aguda hipóxica, neurológicamente con estado confusional agudo, telangiectasias en lengua (**Fig. 1**), ingurgitación yugular grado 3 (**Fig. 2**), estertores crepitantes en ambos hemitórax y disminución del murmullo vesicular bibasal, hepatomegalia 3 cm debajo del reborde costal, edema de miembros pélvicos; signo Godet ++, llenado capilar mayor de 5 segundos. En el monitoreo inicial se evidencia taquicardia con contracciones ventriculares prematuras, desnivel negativo del ST y onda T negativa en DI, DII, aVF, V4-V6 (**Fig. 3**), realizando insonación cardiaca a pie de cama observando relación VD/VI 1:1, ambos ventrículos francamente dilatados, contractilidad global de VI disminuido menos del 10%, EPSS 17 mm, MAPSE 15, TAPSE 10, volumen sistólico por ITV de 26 mL, VCI dilatada y fija, VExUS 3 y pulmonar con patrón B cuadrantes 4, 5 y 6 bilateral. Se obtiene reporte preliminar de hemoglobina 1.6 g/dL por gasometría arterial. Se decide inicio de vasopresor con norepinefrina a la par de infusión de 2 concentrados eritrocitarios, posterior a la infusión de 250 cc del primer concentrado eritrocitario se aprecia remisión de las arritmias lo cual se hace más evidente posterior al segundo paquete globular; inicialmente sin elevación de biomarcadores cardiacos. Durante su estancia en hospitalización se continua la terapia transfusional, presenta elevación de enzimas hepáticas de manera transitoria, sólo se mantuvo en vigilancia. En el día 4 de estancia hospitalaria se retira vasopresor. Egresa posterior a 8 días de estancia por mejoría, con parámetros en citometría hemática Hb: 10.4 g/dL; sin datos clínicos de congestión (**Fig. 4**) y/o sobrecarga hídrica (**Fig. 5**) y ecográficamente sin líneas B, contractilidad global del VI con FEVI basal del 43%, sin cambios electrocardiográficos que sugieran lesión o isquemia en agudo, con recuperación del estado neurológico y manteniendo SpO₂ >94% sin aporte de oxígeno suplementario.



Figura 1. Telangiectasias en lengua, típicas de Osler Weber Rendú



Figura 2. Ingurgitación yugular al ingreso por falla.



Figura 3. Electrocardiograma inicial, se observan taquicardia con contracciones ventriculares prematuras, desnivel negativo del ST y onda T negativa en DI, DII, aVF, V4-V6 asociado a isquemia.



Figura 4. Resolución de ingurgitación yugular posterior a tratamiento.



Figura 5. Resolución de edema periférico posterior a tratamiento.

REVISIÓN DE LITERATURA

La anemia severa afecta negativamente la hemodinámica y en contexto de la insuficiencia cardíaca aguda asociada a la misma, conlleva a un deterioro cíclico y rápidamente progresivo, además de estar comúnmente relacionada con otras comorbilidades y con una expresión más grave de la enfermedad. La corrección en agudo de la anemia no se ha asociado consistentemente con mejores resultados.

El Cor anémico es un síndrome multifactorial y habitual, derivado de la anemia; cuyo manejo representa grandes retos cuando se expresa con alteraciones neurohumorales y hemodinámicas, lo que trae consigo una serie de eventos que condicionan deterioro en agudo y a largo plazo.² En aquellos pacientes sin insuficiencia cardíaca (IC) como antecedente, la anemia produce un estado hiperdinámico que se compensa con un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, excepto en pacientes con hipovolemia en quienes no se hacen presentes estos sistemas de compensación, lo que conlleva a la alteración hemodinámica, provocando un modelado adverso del ventrículo izquierdo y persistencia del desequilibrio entre la oferta y la demanda.³

El alto gasto cardíaco es inducido por la activación del sistema nervioso simpático, con taquicardia refleja, vasodilatación con resistencias vasculares periféricas bajas y retención hídrica. Además de aumentar carga de trabajo miocárdico para compensar la isquemia y empeorar la remodelación cardíaca; donde con el fin de mantener aporte adecuado de oxígeno condiciona estado hiperdinámico, cardiomegalia e incremento en el flujo sanguíneo pulmonar aunado al gasto cardíaco alto y la mayor extracción tisular de oxígeno con el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha.^{1,2,4}

La insuficiencia cardíaca de alto gasto es una causa inusual de falla cardíaca aguda, que se relaciona con vasodilatación excesiva, hasta el momento poco se ha descrito, pues se basa en revisiones e informes de casos limitados, aunque, dada la alta mortalidad y la creciente prevalencia de sus comorbilidades (obesidad, derivaciones arteriovenosas y enfermedad hepática) en los países occidentales, la IC de alto gasto debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los pacientes que presentan disnea, congestión y fracción de eyección normal, en los que la vasodilatación excesiva y, en menor grado, una tasa metabólica aumentada, fueron comunes a todas las etiologías y se asociaron con una hemodinámica más alterada.⁵

En estados de IC de alto gasto, la presión arterial también se disminuye debido a la vasodilatación severa. Aunque las resistencias vasculares sistémicas se reducen, la resistencia renovascular aumenta y el filtrado glomerular se reduce debido a la activación neurohormonal.⁶

Estudios recientes se han centrado en técnicas totalmente no invasivas para evaluar sus efectos hemodinámicos con resultados prometedores; mismos, que son aplicables para el diagnóstico y la respuesta al tratamiento. La fiabilidad de la elevación pasiva de piernas, el uso de la presión del pulso, la pletismografía y las variaciones del volumen sistólico para evaluar la capacidad de respuesta de la infusión de fluidos están bien establecidos siempre que se disponga de una evaluación hemodinámica en tiempo real; permiten seleccionar los respondedores de fluidos adecuados y evitar la administración excesiva de volumen.⁷

Sin embargo; en un escenario de falla cardiaca por anemia severa sintomática, por hipovolemia se puede pensar que los parámetros RT3DE LA (left atrial volume and function by real time three-dimensional echocardiography), se pueden utilizar como un marcador preclínico importante de la patogénesis de la enfermedad antes de desarrollar insuficiencia cardíaca o arritmia auricular, en conjunto con el monitoreo hemodinámico antes mencionado.⁸ Las complicaciones de la anemia grave incluyen el desarrollo de insuficiencia cardíaca de alto gasto, así como fibrilación auricular debido al estiramiento de las fibras miocárdicas de los atrios, inicialmente.⁹

El síndrome Rendu-Osler-Weber, es una enfermedad descrita por primera vez en el año 1876, por John Wickham Legg. En el año 1901, William Osler citado por Geisthoff UW, et al, describió 3 pacientes que presentaban una forma familiar rara de epistaxis recurrente.

Se conoce como telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) u Osler Weber Rendu (OWR) y se trata de una angiopatía neoformativa de telangiectasias circunscritas que al romperse, determinan síndromes hemorrágicos locales, con transmisión autosómica dominante (AD) por mutaciones genéticas, mediada por los genes; endoglin (ENG) asociado a THH1 y Activin Like Kinase 1 (ALK1) asociado a THH2, los cuales favorecen la displasia endotelial por codificación de proteínas transmembranales en las células del endotelio, con estrecha relación con los complejos de receptores del crecimiento celular.⁹⁻¹¹

Presenta una incidencia de 1 por cada 8,000-16,500 habitantes, sin predominio por género; sin embargo, algunos estudios concluyen en que se presenta mayormente en mujeres, aunque con cuadros más severos en hombres; siendo la quinta y sexta década de la vida las de mayor prevalencia.¹¹⁻¹²

Caracterizada por malformaciones vasculares principalmente en mucosa nasal, oral, cerebrales, tubo digestivo alto, pulmones, hígado y piel, con presencia de vasos sanguíneos rojizos y reticulados, con presentación difusa especialmente en rostro, labios, manos, lechos ungüeaes.

El sitio de sangrado mayormente documentado es en plexo de Kiesselbach, la epistaxis leve o las tendencias hemorrágicas aumentan con la edad y se pueden observar

telangiectasias después de la adolescencia, la presentación de hemorragia gastrointestinal observada en aproximadamente un tercio de los pacientes se hace más evidente en la edad adulta.¹³

El diagnóstico es clínico, basado en el cumplimiento de al menos tres de los cuatro criterios de Curacao, descritos en 1999: **(Cuadro 1)**.¹⁴

Las complicaciones cardiacas asociado a pérdidas sanguíneas por Síndrome de Osler Weber Rendu tiene baja prevalencia, aunque en un escenario de cronicidad aumenta su severidad por múltiples complicaciones, tales como la falla cardiaca aguda, que, en conjunto con la anemia representa el 62% de riesgo de muerte. La hipertensión arterial pulmonar es una complicación poco frecuente del OWR, y la etiología más probable es la insuficiencia cardíaca de alto gasto, la cual se debe a MAV hepáticas; que se crean entre la arteria hepática y la vena porta, lo que provoca insuficiencia hepática.

El mecanismo del desarrollo de la insuficiencia cardíaca de alto gasto implica la derivación de sangre de la arteria hepática a la vena hepática, sin pasar por el hígado y disminuye la perfusión de este órgano; resultando en el incremento de la demanda de oxígeno sistémico, y disminución reactiva de las resistencias vasculares sistémicas, lo que provoca la activación simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona; con aumento del gasto cardíaco. Posteriormente, el aumento del retorno venoso provoca crecimiento del corazón derecho.⁹

Cuadro 1. Criterios de Curacao

El diagnóstico de HHT es	
Definitivo	Si 3 criterios están presentes
Posible o sospechado	Si 2 criterios están presentes
Poco probable	Si menos de 2 criterios están presentes
Criterios	
Epistaxis	Sangrado nasal recurrente y espontáneo
Telangiectasias	Múltiples, en sitios característicos: Labios Cavidad oral Dedos Nariz
Lesiones viscerales	Telangiectasias GI con o sin sangrado MAV pulmonar MAV hepática MAV cerebral MAV espinal
Historia familiar	Un familiar de primer grado con HHT de acuerdo con estos criterios.

HHT: Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria; MAV: Malformación arteriovenosa.

TRATAMIENTOS DESCRITOS

En la anemia sintomática grave, una estrategia es la transfusión liberal la cual, a pesar de tener algunos beneficios temporales, se piensa puede provocar sobrecarga de volumen y comprometer más la función cardíaca.³

Otras alternativas orientan el manejo de la falla cardíaca y anemia con administración de hierro, pese a que los resultados concluyen en que los pacientes con insuficiencia cardíaca, fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida y deficiencia de hierro, la administración de derisomaltosa férrica intravenosa se asoció con un menor riesgo de ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular, lo que respalda aún más el beneficio de la reposición de hierro limitado a esta población, los resultados son más lentos en comparación con la infusión de hemocomponentes en el contexto de la urgencia, además de los riesgos teóricos de dosis repetidas de hierro intravenoso.¹⁵

Muchos estudios hablan sobre los efectos adversos de la infusión de volumen en pacientes con anemia severa sintomática con datos de insuficiencia cardíaca congestiva; sin embargo, no se ha documentado la mejoría de los síntomas de severidad en estos pacientes, posterior a transfusión de hemocomponentes en agudo, en el afán de incrementar la hemoglobina como transportador de oxígeno y suplir las necesidades de las demandas, a forma de reperfusión no farmacológica; se han publicado estudios en modelos animales los cuales concluyen en que a pesar del aumento del volumen intravascular a través de la administración de componentes sanguíneos, no hubo un aumento significativo en la presencia de sobrecarga de volumen después de la transfusión, aunque la mayoría de los modelos experimentales (gatos y perros con anemia severa) fueron presentados con dimensiones del lado izquierdo del corazón sugestivas de sobrecarga de volumen postransfusional y temporal.¹⁶

La transfusión de concentrados eritrocitarios se asocia con poco riesgo de expansión del volumen debido a la composición de estos; hematocrito de 65% a 75%; produce un incremento de 1 gr de hemoglobina y un 3% de hematocrito, por cada 250 cc de este hematocomponente, el cual se separa del plasma bajo un proceso de centrifugado de una unidad inicialmente con 450 cc, con un contenido de volumen plasmático final aproximado en 80 cc por cada concentrado eritrocitario.¹⁷ Del mismo modo, la controversia de la eficacia de la transfusión de hematocomponentes en la insuficiencia cardíaca aguda, específicamente de concentrados eritrocitarios, es tanta como el determinar un umbral óptimo para considerar efectiva la transfusión de estos; se ha demostrado que en cuantificación de hemoglobina por debajo de 8 g/dL se disminuye la mortalidad, contrario a la transfusión de eritrocitos en pacientes con hemoglobina entre 8 g/dL a 9.9 g/dL, en el contexto de falla cardíaca aguda secundaria a síndrome coronario agudo, choque cardiogénico y parada cardíaca súbita.¹⁸

DISCUSIÓN

El manejo inicial de los pacientes con OWR está enfocado en resolver el sangrado activo y la anemia por deficiencia de hierro; el uso de terapia endoscópica (escleroterapia y/o ablación) ha demostrado ser un método efectivo para disminuir las hemorragias digestivas y en consecuencia la necesidad de transfusiones¹¹ (**Cuadro 2**).

Aunque el aumento del volumen sistólico y la optimización de la precarga, pueden ser el parteaguas para la reversión de la falla cardíaca aguda en anemia grave por pérdidas hemáticas, lo que representa un reto en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda congestiva pese a la evidencia de mejoría aún con la infusión de hemocomponentes, en el caso específico de concentrados eritrocitarios, ya que en general consideramos que el incremento de volumen será contraproducente para la evolución del caso; sin embargo al realizar la revisión bibliográfica está descrito que debido a su composición se asocian con poco riesgo de expansión de volumen, favoreciendo la viscosidad de la sangre y el incremento de la hemoglobina y hematocrito de 1 g y de 3%, respectivamente. El manejo del choque cardiogénico se basa en optimizar las presiones intracardíacas, soporte ventricular (farmacológico o mecánico) y remisión de la causa que llevó a la falla.¹⁹ Por lo que la decisión sobre priorizar perfusión miocárdica con concentrados eritrocitarios fue basada en incremento de viscosidad y el esperado incremento de volumen de 80cc por cada paquete globular, en nuestro caso lo vimos como terapia de reperfusión no farmacológica, ayudando además con vasopresor para incremento de presión arterial diastólica principalmente para favorecer la perfusión miocárdica. Por otro lado, el inicio de inotrópicos como manejo del choque cardiogénico lo consideramos contraproducente para este caso, ya que incrementaría la demanda miocárdica de oxígeno el cual evidentemente no estaba siendo transportado, y que esto decrementaría más aún la función cardíaca. El uso de líquidos en este caso, si se hubiera manejado como choque hipovolémico igualmente deletéreo para el caso comentado.

Las acciones aplicadas dentro de este caso presentaron mejoría inicialmente en actividad eléctrica cardíaca al corregir las arritmias, así como alteraciones ya descritas en ST-T posterior al primer concentrado eritrocitario, con remisión progresiva de la falla y la congestión por redistribución de la viscosidad sanguínea y poca repercusión en el incremento del volumen, además del aumento de las resistencias vasculares sistémicas con apoyo vasopresor y consecuente normalización del gasto cardíaco. Consideramos que un factor clave para la sospecha de causa es la cronicidad de la anemia, principalmente para tolerar niveles tan bajos y que en tiempo mediato llevó a insuficiencia cardíaca y arritmias.

Anemia
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar para transfusiones de sangre y requerimientos de hierro • Vigilar ferritina, reticulocitos, hemoglobina • Iniciar hierro oral para mantener la saturación de transferrina > 20% y la ferritina > 50 mg/mL • Hierro IV: 1 g en infusiones múltiples
Epistaxis
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de otorrinolaringología • Humidificación • Hidratación nasal con spray/ungüento • Electrocauterización o terapia con láser • Antifibrinolíticos, terapia con estrógenos o progesterona, cirugía y embolización
MAV del SNC
<ul style="list-style-type: none"> • RM/ARM del cerebro • >1cm de diámetro: evaluación neuroquirúrgica, emboloterapia, +/- radiocirugía estereotáctica
MAV pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación pulmonar • Ecocardiograma transtorácico con estudio de burbujas para tamizaje +/- CT/CTA • Si 1+ burbujas en el ecocardiograma: evite el buceo, profilaxis antibiótica IV (amoxicilina o clindamicina si es alérgico a PNC) • Considere la embolización
Hemorragia gastrointestinal:
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de telangiectasias y MAV con endoscopia digestiva alta, colonoscopia, cápsula endoscópica • Antifibrinolíticos, terapia con estrógenos o progesterona, terapia con láser, cirugía y embolización
Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Consulta genética • Evaluación para otros trastornos hemorrágicos • Discusión sobre anticoagulación, agentes antiplaquetarios • El embarazo se considera de alto riesgo • Considere la evaluación de la hipercoagulabilidad

Figura 6. Manejo sugerido para OWR.

A pesar de la poca evidencia documentada de los resultados positivos con esta opción terapéutica, la monitorización hemodinámica estrecha, con evidencia en las nuevas herramientas diagnósticas a pie de cama como la ecografía, favorecen la toma de decisiones en el contexto de la urgencia con mejor tasa de éxito.

CONCLUSIÓN

Este caso representó un reto en decisiones ya que previamente considerabamos que el manejo inicial con hemocomponentes podría ser aún más deletéreo para la función ventricular, sin embargo, partimos del razonamiento fisiopatológico mejorando el aporte de oxígeno como causa de la falla; además de evaluación del riesgo-beneficio. Con este caso, queremos dar a conocer la evolución satisfactoria de nuestra paciente, conscientes de que un caso de éxito no es sinónimo de réplica en el resultado, recomendamos no sea descarta probabilidad de efectos adversos.

REFERENCIAS

1. Krzesiński P, Galas A, Gielerak G, Uziębło-Życzkowska B. Haemodynamic Effects of Anaemia in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Cardiol Res Pract.* 2020;2020(9371967):1–9.
2. Carrillo Esper R, Martín Meza Márquez J, Iván Flores Rivera O, Alejandro Díaz Carrillo M, Denise Zepeda Mendoza A. Cor anémico. *REVISTA DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA* [Internet]. 2015 Jul;29(2):189–91. Available from: www.medigraphic.org.mx
3. Sharma YP, Kaur N, Kasinadhuni G, Batta A, Chhabra P, Verma S, et al. Anemia in heart failure: still an unsolved enigma. Vol. 73, Springer Open. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2021. p. 1–8.
4. Anand I, Gupta P. How I Treat Series ANEMIA How I treat anemia in heart failure. *AMERICAN SOCIETY OF HEMATOLOGY* [Internet]. 2020;136(7):790–800. Available from: <http://ashpublications.org/blood/article-pdf/136/7/790/1752703/bloodbl-d2019004004c.pdf>
5. Reddy YNV, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA. High-Output Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Aug;68(5):473–82.
6. Anand IS. High-Output Heart Failure Revisited *. *J*

- Am Coll Cardiol. 2016 Aug;68(5):483–6.
7. Shi R, Monnet X, Teboul JL. Parameters of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2020 Jun;26(3):319–26. Available from: <http://journals.lww.com/10.1097/MCC.0000000000000723>
 8. Dereli S, Bayramoğlu A, Özer N, Cerşit S, Kaya A, Özbilen M. Evaluation of left atrial volume and function by real time three-dimensional echocardiography in anemic patients without overt heart disease before and after anemia correction. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019 Sep 30;35(9):1619–26.
 9. Murray E, Taylor J, Hountras P. A Case of High-Output Heart Failure. *Chest*. 2022 Jan 1;161(1):e23–8.
 10. Lidia Duque Estrada D, Castro Gutiérrez N, Larquin Comet J, Damián Junco Bonet M, Betancourt Reyes G. Enfermedad de Rendu Osler Weber: presentación de un caso. *Revista Archivo Médico Camagüey*. 2016;20:735–43.
 11. Cherem-Kibrit M, Gomes da Silva-de Rosenzweig P, de la Vega-González F, Gutiérrez-Alvarado R, Govea-González Ó, Garduño-Hernández I, et al. Síndrome Osler-Weber-Rendu. Manejo endoscópico de un sangrado inusual: reporte de caso. Vol. 33, *Revista Endoscopia*. 2021 Jun.
 12. Sosa AO, Santos Moyano Z, Suárez Hormiga L, Notario NM, Jaén Sánchez N, López Vega J, et al. ANEMIA EN PACIENTES CON TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA (SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER). *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 2013; Available from: <http://www.revespcardiol.org/V-93.-ANEMIAENPACIENTESCON>
 13. Kritharis A, Al-Samkari H, Kuter DJ. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: diagnosis and management from the hematologist's perspective. *Haematologica*. 2018 Sep;103(9):1433–43.
 14. Casas J, Castañeda O, Prezza P, Castillo M, Llosa L. Una Presentación Inusual de Compromiso Hepático en Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria: Enfermedad Biliar. *Rev. Gastroenterol. Perú*. 2009.
 15. Kalra PR, Cleland JGF, Petrie MC, Thomson EA, Kalra PA, Squire IB, et al. Intravenous ferric derisomaltose in patients with heart failure and iron deficiency in the UK (IRONMAN): an investigator-initiated, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *The Lancet (London, England)* [Internet]. 2022 Nov 4;1–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36347265>
 16. Donaldson RE, Seo J, Fuentes VL, Humm K. Left heart dimensions in anemic cats and dogs before and after blood transfusion. *J Vet Intern Med*. 2021 Jan 1;35(1):43–50.
 17. Del M, García-Loera A. Terapia de componentes sanguíneos. *Gac Med Mex*. 2003;139(3):S35–40.
 18. Jentzer, Jacob C, Lawler, Patrick R, Katz, Jason N, Wiley, Brandon M, Murphree, Dennis H, Bell, Malcolm R, Barsness, Gregory W, Kor, Daryl J. Red blood cell transfusion threshold and mortality in cardiac intensive care unit patients. *American Heart Journal*, (2021), 24-35, 235.
 19. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. Vol. 8, *Journal of the American Heart Association. American Heart Association Inc.*; 2019.