

---

# Shock cardiogénico.

## Cardiogenic shock.

Douglas Álvarez Sagubay \*  
Ricardo Soto Espinoza \*\*  
Rosa Sornoza Aguilera \*\*\*

---

### RESUMEN

El shock cardiogénico es un síndrome que comprende hipotensión y disminución de la perfusión tisular. Inicialmente los mecanismos de compensación neurohumoral mantienen la perfusión en los órganos vitales si el tratamiento adecuado no se instaura en forma temprana, estos mecanismos son sobrepasados, produciendo isquemia, daño celular, fallo multiorgánico y muerte. Las causas del shock cardiogénico incluyen: infarto agudo de miocardio y sus complicaciones agudas, arritmias agudas, contusión cardiaca, fármacos depresores, disección aórtica ascendente y embolia pulmonar. El determinante fisiológico del shock cardiogénico es un descenso brusco del volumen de la fracción de eyección cardíaca y de la presión arterial sistémica. La presión venosa central, la presión en la arteria pulmonar y la presión de enclavamiento pulmonar están elevadas.

**Palabras clave:** Perfusión tisular. Presión venosa central Fracción de eyección. Presión de enclavamiento pulmonar.

### SUMMARY

Cardiogenic shock is a syndrome characterized by hypotension and decrease of the tissue perfusion. Initially the mechanism of neurohumoral compensation keeps the perfusion of the vital organs if the right treatment is not applied early. This mechanism is overrun producing ischemia, cell damage, multi-organic failure and eventually dead. Some of the causes for cardiogenic shock are: acute heart attack and its complications, acute arrhythmia, heart contusion, depression drugs, ascending aortic dissection and pulmonary embolism. The Physiological determinant of cardiogenic shock is a sudden drop in the volume of cardiac ejection fraction and the systemic arterial pressure. The central venous pressure, the pressure in the pulmonary artery and the pulmonary wedge pressure are raised.

**Keywords:** tissue perfusion. Central venous pressure. Ejection fraction. Pulmonary wedge pressure.

---

## Introducción

Aproximadamente un millón y medio de personas sufren infarto agudo de miocardio cada año en los Estados Unidos. El shock cardiogénico, su complicación más temida, se presenta en el 5 al 20% de los pacientes hospitalizados por infarto.

En el pasado, las mayorías de las muertes por Infarto agudo de miocardio ocurrían precozmente por causa de arritmias, pero los progresos en los cuidados prehospitalarios, en estrecha monitorización en las unidades de cuidado coronario y con las nuevas terapéuticas médicas, han contribuido, en conjunto, a disminuir la frecuencia de muertes por arritmias.

En la actualidad, la mayoría de muertes por infarto agudo de miocardio se presentan como consecuencia de falla ventricular izquierda, la cual da lugar a shock cardiogénico, generalmente 3 ó 4 días después del evento inicial.

Con el fin de mejorar la supervivencia en el infarto agudo de miocardio y disminuir la morbilidad subsiguiente secundaria a cardiopatía isquémica, los médicos deben intervenir de manera enérgica y oportuna con el fin de limitar el grado de daño ventricular. Dicha intervención incluye, aunque no está limitada a esto: el reconocimiento precoz de síntomas, el transporte

---

\* Posgradista de Medicina Interna del IESS, hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo". Guayaquil – Ecuador. 367  
\*\* Médico tratante del servicio de Urgencias del hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo". Guayaquil - Ecuador.  
\*\*\* Médico tratante del hospital "Roberto Gilbert Elizalde". Guayaquil – Ecuador.

rápido a un servicio de urgencias, la terapia trombolítica, el balón contraórtico de contrapulsión, y, en los casos en que requiera, cateterismo cardíaco de urgencia o a muy corto plazo revascularización (bien por angioplastia coronaria trasluminal percutánea o mediante cirugía de puentes aortocoronarios).

### Fisiopatología

Diversos estudios de autopsia han demostrado que la insuficiencia cardíaca (llamada falla de bomba), que causa shock cardiogénico, se desarrolla cuando el infarto compromete más del 40% del miocardio del ventrículo izquierdo<sup>1,12</sup>. Algunos autores han propuesto una clasificación sencilla de los mecanismos mediante los cuales se presenta el shock relacionado con el infarto; disfunción extensa de los ventrículos izquierdo o del derecho y defectos mecánicos de los mismos. Posteriormente, los mismos autores han subdividido las causas de disfunción ventricular izquierda en cuatro grupos: 1. Infarto agudo de miocardio con una o varias extensiones. 2. Infarto agudo de miocardio, extenso y de tipo catastrófico. 3. Pequeño infarto agudo de miocardio sobreagregado a un infarto extenso previo y 4. Infarto agudo de miocardio de tamaño variable asociado a una alteración metabólica severa (acidosis, hipoxemia o hipoperfusión tisular, secundaria a otras causas)<sup>14</sup>.

Varios estudios han demostrado que los pacientes que van a morir de shock cardiogénico a menudo tienen elevación persistente o picos recurrentes de creatin-kinasa tipo mb (Ck-mb) lo cual indica la presencia de una isquemia recurrente que genera a su vez mayor necrosis y extensión del infarto<sup>3</sup>. Varias revisiones de autopsias han revelado que aquellas personas que mueren de shock cardiogénico tienen estenosis severa de las tres coronarias epicárdicas principales, con oclusión trombótica reciente de las arterias que suplen áreas de infartos recientes<sup>15</sup>.

La extensión de la zona de infarto puede ocurrir con oclusión intermitente de la arteria en relación con el infarto o por reclusión después de terapia trombolítica exitosa. Las alteraciones hemodinámicas secundarias al infarto inicial, tales como el edema pulmonar e hipoxia, hipotensión y otros factores que también incrementan la demanda de oxígeno miocárdico, contribuyen a la necrosis local y a la extensión del infarto.

El desarrollo del estado de shock en estos pacientes genera un círculo vicioso que con frecuencia es muy difícil de frenar y que a veces es imposible de romper. La oclusión de las arterias coronarias genera isquemia del miocardio o infarto, circunstancia que a su vez lleva a la disminución de la contractilidad ventricular y produce dilatación ventricular con aumento del volumen ventricular. Estos cambios ventriculares incrementan la demanda de oxígeno por parte del miocárdico, aumentando por lo tanto la isquemia<sup>6,7</sup>.

El compromiso de la contractilidad ventricular lleva a la disminución del gasto cardíaco y a la hipotensión; esta a su vez empeora tanto la perfusión coronaria como la periférica; y, la hipoperfusión coronaria exagera aún más la isquemia miocárdica lo cual podría incrementar el área del infarto.

Cuando se presenta falla izquierda severa, el edema pulmonar también contribuye a la hipoxemia. La persistencia del estado de shock genera hipoperfusión tisular generalizada y lesión de diversos órganos blanco lo que contribuye a la mortalidad general. Únicamente el diagnóstico y tratamiento rápidos puede ofrecer alguna esperanza de reducir el consumo de oxígeno por parte del miocardio y mejorar su aporte al mismo<sup>5,8,10</sup>.

Diversos defectos mecánicos pueden estar presentes cuando el paciente, con infarto de miocardio, consulta a urgencias o aparecen durante su hospitalización. La insuficiencia mitral aguda, secundaria e isquemia o a ruptura de un músculo papilar, a veces se presenta de manera silenciosa durante un infarto agudo de miocardio y puede contribuir a la morbilidad y a la mortalidad; la ruptura miocárdica es una complicación catastrófica del infarto agudo de miocardio. Asimismo la ruptura de la pared libre casi siempre es fatal; la del septum interventricular genera un severo corto-circuito de izquierda a derecha, con sobrecarga de volumen y congestión pulmonar que complica aún más el tratamiento.

El infarto de ventrículo derecho acompaña del 30 al 50% de los infartos de cara inferior. Aunque el shock es relativamente raro en los casos de infarto agudo de miocardio aislado de cara inferior, la presencia de disfunción ventricular derecha concomitante, puede producir hipotensión y afecta tanto el tratamiento como el pronóstico<sup>7</sup>.

## Diagnóstico

En los casos de shock, el médico debe establecer el diagnóstico y comenzar el tratamiento casi simultáneamente. Los pacientes pueden tener historia de infarto agudo de miocardio o pueden presentarse con los síntomas clásicos de dolor retroesternal y disnea. El electrocardiograma puede mostrar evidencia de infarto agudo o de isquemia con elevación del segmento ST o depresión del mismo. Generalmente el paciente tiene síntomas y signos de hipoperfusión tisular que incluyen extremidades frías, confusión o agitación, taquicardia, oliguria e hipotensión (generalmente con presiones sanguíneas sistólicas inferiores a 90mmHg) pero los síntomas no son éstos.

Debido a que el shock se define como inadecuada perfusión tisular”, los signos y síntomas de compromiso de órganos blanco son más importantes que la misma presión arterial para establecer el diagnóstico. Los estudios de química sanguínea muestran aumento de los niveles de lactato; los gases arteriales pueden mostrar ligera hipoxemia y acidosis metabólica. El estado de shock puede comenzar de manera insidiosa en los pacientes hospitalizados, solamente con ligeros cambios del estado mental o moderada disminución en la diuresis.

Un examen físico cuidadosamente dirigido ayuda a valorar el paciente en shock cardiogénico. Generalmente el paciente se encuentra pálido y frío, con el pulso rápido y débil. La auscultación pulmonar revela casi siempre la presencia de estertores como signo de congestión pulmonar (El paciente con campos pulmonares bien ventilados y con hipotensión probablemente se encuentra hipovolémico y se puede beneficiar de la administración empírica aunque cuidadosa de una carga de fluidos).

La auscultación cardíaca puede revelar hallazgos cardíacos importantes. La presencia de un cuarto ruido cardíaco, común en los pacientes con infarto agudo de miocardio, indica disminución en la adaptabilidad ventricular. La presencia de un tercer ruido debería despertar especial preocupación, dado que indica daño ventricular extenso y falla de bomba importante. La aparición de un soplo sistólico nuevo puede reflejar insuficiencia mitral aguda debido a disfunción y ruptura de un músculo papilar.

Un soplo holosistólico puede indicar la presencia de un defecto septal ventricular. El cateterismo cardíaco se debe realizar tan pronto sea posible. La información hemodinámica obtenida aclara el diagnóstico y puede guiar el tratamiento subsiguiente. La hipovolemia documentada de esta manera, puede ser tratada con la administración cuidadosa de líquidos endovenosos hasta alcanzar una meta específica: una presión capilar pulmonar en cuña de 15 a 18mmHg. Si se sospecha defecto ventricular septal, se pueden tomar muestras para oximetría desde la vena cava superior y la arteria pulmonar. La elevación de las presiones de fin de diástole en la aurícula derecha y en el ventrículo derecho sugiere la presencia de infarto del ventrículo derecho. Ondas V gigantes en la presión capilar pulmonar en cuña sugieren regurgitación mitral.

La clasificación de Swan Forrester de los parámetros hemodinámicos en el shock cardiogénico, continua siendo guía muy útil. El shock cardiogénico se define como la presencia de un índice cardíaco menor de 2,2 L/min /m<sup>2</sup> de superficie corporal, con presión en cuña de la arteria pulmonar de 18 mmHg o más. Los pacientes agrupados en esta categoría tienen mal pronóstico. El conocimiento de diversos parámetros hemodinámicos del paciente como la presión en cuña de la arteria pulmonar, el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica, permite racionalizar el manejo de los líquidos intravenosos y de la terapia farmacológica con medicamentos inotrópicos y con vasodilatadores.

El ecocardiograma ha demostrado gran utilidad en la evaluación de los pacientes con infarto agudo de miocardio. En particular permite la identificación y valoración de las alteraciones de la motilidad de la pared del ventrículo izquierdo, la regurgitación mitral, los defectos del septum ventricular y la disfunción del músculo ventricular derecho. Cuando no pueda realizarse un estudio adecuado mediante el abordaje transtorácico, en un paciente sedado e intubado, el ecocardiograma por vía transesofágica tiene relativamente poco riesgo para el paciente.

## Tratamiento

La edad avanzada es indicativa de mayor mortalidad desde el punto de vista pronóstico. En el estudio Framingham el riesgo de muerte entre

hombre y mujer aumentó en 27 y 61% respectivamente, por década de edad, estableciendo que la edad avanzada es predictora de mortalidad en esa población<sup>17,20,23</sup>. Además los ancianos tienen mayor riesgo de reinternación<sup>19,22,25</sup> y plantean problemas especiales para el uso de determinadas drogas, y con la aceptación y cumplimiento de las indicaciones, más aún si existe algún trastorno psicológico o sicótico. Los ancianos que están en cuidado por su IC durante largo tiempo poco se parecen a los pacientes enrolados en los grandes ensayos clínicos, explicándose así en parte las divergencias con las guías de tratamiento establecidas<sup>18,21,24</sup>.

### **Corrección de las alteraciones del ritmo**

Debe prestar rápida atención a las alteraciones del ritmo capaces de comprometer la función ventricular. La fibrilación auricular de reciente comienzo, interrumpe la fase de llenado ventricular dependiente de la contracción auricular y contribuye a disminuir el llenado ventricular izquierdo. Éste es un factor importante en el paciente que presenta ventrículo isquémico con baja adaptabilidad, cuya función depende de la presión de llenado ventricular. La cardioversión electiva debe intentarse tan pronto sea posible, especialmente si ocurre empeoramiento del compromiso hemodinámico. Los pacientes con shock cardiogénico también pueden presentar diversos grados de bloqueo aurículoventricular, lo cual constituye una situación preocupante. De ser posible se debe instalar un marcapaso transtorácico mientras alguien con experiencia inserta un marcapasos transitorio por vía venosa y en circunstancias controladas. Las arritmias ventriculares son mal toleradas por los pacientes con shock cardiogénico y con alteraciones metabólicas tales como hipoxemia o acidosis. Se debe hacer el máximo esfuerzo para corregir estas alteraciones subyacentes, con el fin de mejorar las posibilidades de supervivencia.

### **La vía aérea**

A menudo se olvida en los pacientes con shock cardiogénico. La intubación electiva precoz y bajo condiciones controladas permite adecuada sedación y ventilación mecánica en los pacientes que lo requieren. Los pacientes con taquipnea, edema pulmonar severo, hipoxemia refractaria o

con acidosis, se pueden beneficiar mucho de la intubación electiva en lugar de ventilación intermitente sincronizada, le ahorra al paciente la mayor parte del trabajo respiratorio y permite máxima sedación con narcóticos y ansiolíticos. La ventilación con presión positiva al final de la espiración (PEEP) también mejora la oxigenación en los pacientes con edema pulmonar. Sin embargo, se debe tener precaución al usar PEEP en los pacientes con shock cardiogénico, sobre todo teniendo mucho cuidado con el gasto cardíaco y con la presión arterial durante los incrementos en la PEEP para evitar aumento en el compromiso hemodinámico.

### **Farmacoterapia**

La terapia farmacológica persigue mejorar la perfusión coronaria y sistémica y minimizar la isquemia miocárdica. Los agentes inotrópicos (dopamina, dobutamina) pueden ayudar a aumentar el gasto cardíaco y disminuir la congestión pulmonar. El nitroprusiato de sodio, un potente vasodilatador venoso y arterial, puede disminuir la poscarga sistémica y mejorar el gasto cardíaco sin incrementar la demanda de oxígeno miocárdico. Mientras que la dobutamina es un potente inotrópico que puede disminuir la poscarga, también disminuye la presión de perfusión. La dopamina a dosis elevada produce vasoconstricción arteriolar. La selección de un medicamento o cambio de otro, requiere conocimiento de los parámetros hemodinámicos, estrecha observación del paciente y cuidadosa titulación de la dosis, hasta conseguir los efectos deseados: incremento en el gasto cardíaco, disminución de la poscarga y optimización de la perfusión sistémica y coronaria.

### **Terapia con el balón contra-aórtico de contrapulsión**

El balón intra-aórtico de contrapulsión es una modalidad importante en la reanimación y estabilización de los pacientes con infarto agudo complicado del miocardio. La terapia con este dispositivo puede reducir la demanda de oxígeno miocárdico disminuyendo la post-carga y mejorando el volumen latido y el gasto cardíaco. También, puede mejorar la presión de perfusión coronaria y el flujo después de estenosis coronaria severa. Los pacientes con complicaciones mecánicas (con defecto del septum ventricular o

con severa regurgitación mitral) también, se benefician de la terapia con balón intra-aórtico de contrapulsión, como consecuencia de la disminución de la postcarga generada por éste. La reducción en la presión de fin de diástole ventricular y de la presión en cuña de la arteria pulmonar debería disminuir la congestión pulmonar y mejorar la oxigenación. La disminución de la presión transmural de la pared ventricular y la mejoría en la perfusión coronaria, disminuye la lesión isquémica del ventrículo y mejoran la función ventricular. Esta terapia puede ser establecida en la unidad de cuidado coronario o en el laboratorio de cateterismo cardíaco; es una medida temporal de reanimación hasta que el paciente pueda ser llevado a un procedimiento definitivo de revascularización. Diversas investigaciones clínicas con balón contra-aórtico de contrapulsión no han demostrado una mayor supervivencia con respecto a la conseguida mediante terapia médica<sup>13</sup>. Las contraindicaciones relativas para la terapia con el balón intra-aórtico incluyen la enfermedad vascular periférica severa, el aneurisma o la disección de la aorta y la insuficiencia aórtica.

### **Revascularización, trombolisis, cirugía con puentes aorto-coronarios y angioplastia percutánea transluminal coronaria**

La aparición de la terapia trombolítica ha modificado de manera significativa el tratamiento de los pacientes con infarto agudo de miocardio en general. Sin embargo, a pesar de la mejoría en las tasas de supervivencia en diversos subgrupos de pacientes con infarto agudo de miocardio que recibieron terapia trombolítica, ni el estudio GISSI ni el TIMI II mostraron tal mejoría de los pacientes con shock cardiogénico<sup>2,16</sup>.

Varios estudios sobre cirugía de puentes aorto-coronarios en los pacientes con shock cardiogénico han demostrado tasas de supervivencia 33 a 55% mayores que las conseguidas con terapia médica<sup>4,9</sup>. A pesar de estos hallazgos la cirugía de puente aorto-coronario puede no estar indicada o puede no estar rápidamente disponible para todos los pacientes.

Diversos estudios no aleatorizados sobre la utilidad de la angioplastia coronaria transluminal percutánea como estrategia de revascularización

para los pacientes con shock cardiogénico, han mostrado tasas de supervivencia significativamente más altas en aquellos pacientes en quienes la angioplastia fue exitosa. En un estudio con tasa de supervivencia superior al 68% la tasa de angioplastia exitosa fue del 86%<sup>5</sup>.

En otro estudio se encontró una tasa de supervivencia global al mes del 50%; la angioplastia coronaria transluminal percutánea exitosa se acompañó de una tasa de supervivencia del 77% mientras en la angioplastia coronaria transluminal percutánea no exitosa, la tasa de supervivencia fue muy baja, del 18%<sup>10</sup>. Sin embargo, la tasa de éxito global de este procedimiento para los pacientes con shock cardiogénico es muy baja (aproximadamente 60%) si se compara con las tasas de éxito global para otros grupos (80 a 90%).

Otros estudios recientes sobre revascularización en el shock cardiogénico han demostrado mayor supervivencia en los pacientes tratados con angioplastia coronaria transluminal percutánea o cirugía de puentes aortocoronarios<sup>11</sup>. Este estudio no aleatorizado con 86 pacientes demostró mayor tasa de supervivencia (56% superior) para el grupo de revascularizados. Además los pacientes que fueron llevados a revascularización dentro de las primeras 24 horas del shock, demostraron una tasa de supervivencia del 77%. La supervivencia en el grupo que no recibieron revascularización fue del 8%. Otros grupos de investigadores estudiaron 200 pacientes consecutivos que presentaron shock cardiogénico<sup>11</sup>.

Los factores predoctores más importantes de la mortalidad intrahospitalaria fueron: oclusión de la arteria relacionada con el infarto en el momento del cateterismo, bajo índice cardíaco y elevado pico sérico de Ck-mb.

Específicamente este último grupo de investigadores encontró que los pacientes en quienes las arterias relacionadas con el infarto no estaban ocluidas por completo, tenían una tasa de mortalidad del 33% mientras aquellos con las arterias completamente cerradas, tenían mortalidad del 75%.

Los investigadores concluyeron que la intervención energética era necesaria en todos los pacientes con infarto agudo del miocardio que se presentaban en shock cardiogénico.

## Referencias bibliográficas

1. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock; quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlation. *Circulation* 48: 588, 1998.
2. Bates ER, Topol EJ. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 18: 1077, 1997.
3. Bengtson JR, Kaplan AJ, Pieper K, et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 20: 1482, 1998.
4. Bolooki H. Emergency cardiac procedures in patients in cardiogenic shock due to complications of coronary artery disease. *Circulation* 79: 137, 1999.
5. Ellis SG, O'Neill WW, Bates ER, et al. Implications for patient triage from survival and left ventricular functional recovery analyses in 500 patients treated with coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 13: 1251, 1999.
6. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC. Medical therapy of acute myocardial infarction based on hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 295: 1356, 1996.
7. Gewirtz H, Gold HK, Fallon JT, et al. Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction. *Br Heart J* 42: 719, 1999.
8. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI): Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet* 2: 871, 1997.
9. Guyton RA, Arcidi JM, Langford DA, et al. Emergency coronary bypass for cardiogenic shock. *Circulation* 76: 22, 1997.
10. Lee L, Bates ER, Pitt B, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 78: 1345, 1997.
11. Moosvi AR, Khaja F, Villanueva L, et al. Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 19: 907, 1998.
12. Page DL, Caudfield JB, Kastor JA, et al. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 285: 133, 1996.
13. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock; report of a cooperative clinical trial. *N Engl J Med* 288: 979, 1998.
14. Schreiber TL, Miller DH, Zola B. Management of myocardial infarction shock: current status. *Am Heart J* 117: 435, 1999.
15. Wackers FJ, Lei KI, Becker AE, et al. Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 38: 906, 1996.
16. Williams DO, Brawnwald E, Knatterud G, et al. One-year results of the thrombolysis in Myocardial Infarction Investigation (TIMI) Phase II Trial. *Circulation* 85: 533, 1998.
17. Waldo AL, Camm AJ, de Ruyter H, Friedman PL, MacNeil DJ, Pauls JF, Pitt B, Pratt CM, Schwartz PJ, Veltri EP: Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. *Survival With Oral d-Sotalol*. *Lancet*; 348:7-12. 1996.
18. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E, Wallentin I. Effect of chronic beta-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J*. Oct; 37(10):1022-36. 1975.
19. Waagstein F.: Pharmacologic treatment of dilated cardiomyopathy with special reference to the role of betablockers. *Herz*. Jun; 10(3):143-8. 1985.
20. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K, Camerini F, Fowler MB, Silver MA, Gilbert EM, Johnson MR, Goss FG, Hjalmarson A.: Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study Group. *Lancet*; 342:1141-46. 1993.
21. Waagstein F.: Adrenergic beta-blocking agents in congestive heart failure due to idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J*; 16(Suppl O):128-32. 1995.
22. Wetra M; Nodari S; Garbellini M; Boldi E; Rosselli F; Milan E; Giubbini R; Dei Cas L : Effetti Della somministrazione a medio e lungo termine (3-4 anni) di carvedilolo a pazienti affetti da cardiomiopatia dilatativa idiopatica. *Cardiologia*; 42:503-12. 1997.
23. Wiklund I; Waagstein F; Swedberg K; Hjalmarsson A: Quality of life on treatment with metoprolol in dilated cardiomyopathy: results from the MDC trial. Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy trial. *Cardiovasc Drugs Ther*; 10:361-68. 1996.
24. Wilcox C: New insights into diuretic use in patients with chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 13:798-805. 2002.
25. Wikstrand J, Hjalmarson A, Waagstein F, Fagerberg B, Goldstein S, Kjekshus J, Wedel H; MERIT-HF Study Group. Dose of metoprolol CR/XL and clinical outcomes in patients with heart failure: analysis of the experience in metoprolol CR/XL randomized intervention trial in chronic heart failure (MERIT-HF). *J Am Coll Cardiol*; 40:491-8. 2002.
26. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE, Corley SD; Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*; 347:1825-33. 2002.

**Dr. Douglas Álvarez Sagubay**  
**Teléfono: 593-04-2433326; 093237605**  
**Correo electrónico: galeno1980@hotmail.com**  
**Fecha de presentación: 04 de junio de 2008**  
**Fecha de publicación: 22 de septiembre de 2009**  
**Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Andrea Noblecilla.**