



Original  
Artículo Español

## Escasez de factores influyentes en la evolución del shock cardiogénico isquémico.

### Shortage of influential factors in the evolution of ischemic cardiogenic shock.

Víctor M. Hidalgo Olivares<sup>1</sup>, José A. Rodríguez Montes<sup>2</sup>, Pedro J. Tárraga López<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. Gerencia Atención Integrada de Albacete. España.

<sup>2</sup>Catedrático Emérito de Cirugía Universidad Autónoma de Madrid. España.

<sup>3</sup>Medicina Familia. Gerencia Atención Integrada de Albacete. Profesor Asociado Medicina UCLM. España.

#### Resumen

**Objetivo:** Detección de variables con influencia sobre el pronóstico de pacientes con shock cardiogénico de origen isquémico durante el seguimiento

**Métodos:** Estudio observacional prospectivo de los pacientes que ingresaron en la Unidad Coronaria del Hospital General Universitario de Albacete entre el 1 de enero de 2006 y el 1 de enero de 2011 con diagnóstico de shock cardiogénico de origen isquémico que fueron tratados mediante revascularización coronaria en las primeras 72 horas del desarrollo del cuadro. Se realizó un seguimiento de los pacientes durante el ingreso hospitalario y tras el alta, completando un seguimiento de 5 años.

**Resultados:** Ingresaron un total de 97 pacientes con diagnóstico de shock cardiogénico de origen isquémico, de los cuales 44 fueron pacientes de edad igual o mayor de 75 años. El porcentaje de varones en el grupo de pacientes  $\geq 75$  años fue de 56%, cifra significativamente menor respecto al número de varones del grupo de pacientes  $< 75$  años (81%,  $p: 0,009$ ). No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos de edad en cuanto a los antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad aterosclerótica previa o patologías asociadas (EPOC, ACV o insuficiencia renal crónica). Sí hubo un mayor número de pacientes diabéticos (20,4% vs 49%,  $p: 0,004$ ) y menor número de fumadores (4,5% vs 39,6%,  $p: 0,001$ ) en el grupo de pacientes  $\geq 75$  años.

Tampoco se encontraron diferencias en cuanto al tipo de infarto de miocardio (IAMSEST vs IAMEST) ni en la localización del mismo entre ambos grupos, siendo similar la incidencia de enfermedad de tronco coronario izquierdo o enfermedad multivaso.

Se realizó revascularización coronaria percutánea en todos los pacientes sin observarse diferencia entre ambos grupos.

No hubo diferencia en cuanto a mortalidad durante el ingreso hospitalario según el género de los pacientes pero sí se observó una clara influencia de la fracción de eyección ventricular izquierda en el pronóstico. De los pacientes fallecidos durante el seguimiento, el 73,8% presentó una FEVI  $< 35\%$ ,  $p: 0,02$ ). Al realizar un análisis de supervivencia por grupos de edad estratificado por FEVI, de nuevo se demuestra que con independencia de la FEVI, los pacientes con edad  $\geq 75$  años tienen una menor supervivencia frente a los pacientes más jóvenes.

**Conclusion:** Las únicas variables asociadas de forma independiente con mortalidad durante el seguimiento fueron la edad  $\geq 75$  años, la FEVI  $< 35\%$  y la enfermedad aterosclerótica previa.

#### Palabras clave

Infarto Agudo Miocardio; Edad; Supervivencia; Revascularización

#### Abstract

**Objective:** To evaluate the influence of age on long-term prognosis of patients with ischemic cardiogenic shock who were treated with early coronary revascularization.

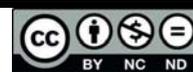
**Methods:** Prospective observational study of patients that were admitted to the Coronary Care Unit between 1 January 2006 and 1 January 2011 with diagnosis of ischemic cardiogenic shock who were treated by coronary revascularization in the first 72 hours. There was a follow up of the patients during hospitalization and after discharge, completing a follow-up of 5 years.

**Results:** 97 patients diagnosed with ischemic cardiogenic shock were admitted, of whom 44 were patients aged 75 years or older. Males in group of patients  $\geq 75$  years was 56%, significantly lower vs males in group of patients  $< 75$  years (81%,  $p: 0.009$ ). No significant differences were found between both groups with regard to the history of hypertension, dyslipidemia, atherosclerotic disease

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [vmhidalgoolivares@gmail.com](mailto:vmhidalgoolivares@gmail.com) (Victor M. Hidalgo Olivares).

Recibido el 12 de enero de 2017; aceptado el 20 de enero de 2017.



or associated pathologies (chronic obstructive pulmonary disease, ACV or chronic renal failure). There were a greater number of diabetic patients (20.4 % vs 49 %, p: 0.004) and fewer smokers (4.5 % vs 39.6 %, p: 0.001) in group of patients  $\geq$  75 years. No differences were found in type or location of myocardial infarction, being similar incidence of left main coronary artery disease or multivessel disease. Percutaneous coronary revascularization was performed in all patients. No differences were found in TIMI pre- and post- revascularization or multivessel revascularization (20.4 % of patients  $\geq$  75 years vs 15 % of younger patients, p = 0.3). Use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors and intra-aortic balloon pump were similar between two groups.

There was no difference in mortality during hospitalization according to the sex of patients, but there was a clear influence in prognosis of LVEF. The patients who died during follow-up, 73.8 % had a LVEF  $<$ 35 %, p 0.02). Performing an analysis of survival by age groups stratified by LVEF, again it shows that regardless of LVEF, patients aged  $\geq$  75 years have lower survival compared to younger patients.

**Conclusions:** Only age  $\geq$  75 years , LVEF  $<$ 35 % and previous atherosclerotic disease were independent variables associated with mortality during follow-up.

## KEYWORDS

*Acute Myocardial Infarction; Age; Survival; Revascularization*

## INTRODUCCION:

La definición actual de infarto agudo de miocardio, teniendo en cuenta el contexto clínico, comprende la evidencia de necrosis miocárdica secundaria a isquemia<sup>(1-2)</sup>. El infarto de miocardio se produce cuando existe una falta de irrigación coronaria lo suficientemente prolongada para producir necrosis de las células del músculo cardíaco, siendo generalmente la causa inicial una rotura de placa de ateroma con su posterior trombosis y oclusión coronaria. Dentro de los IAM se clasifica según el ECG en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST). Junto al IAMSEST existe una entidad denominada angina inestable (AI) en la que, a diferencia del IAMSEST, no hay evidencia de necrosis miocárdica (aparecen síntomas de isquemia con mínimo esfuerzo, progresivos o en reposo, sin evidencia de elevación del segmento ST en el ECG y sin elevación de los marcadores de daño miocárdico). Tanto la AI como el IAMSEST se clasifican dentro de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCASEST). El diagnóstico temprano conlleva máxima importancia, dado que el tratamiento difiere según nos enfrentemos a un IAMEST o a un IAMSEST.<sup>(3-5)</sup>

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos experimentados en las últimas cuatro décadas, el IAM continúa siendo un problema importante de salud pública en el mundo desarrollado y cada vez más relevante en los países en vías de desarrollo<sup>(6-10)</sup>. En los EEUU cerca de un millón de personas cada año presentan un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST)<sup>(11)</sup>, y se estima que unas 300.000 personas más fallecen antes de llegar a ser hospitalizadas. A pesar de que los tratamientos de reperfusión (trombolisis o angioplastia primaria) han demostrado reducir la mortalidad, un número sustancial de pacientes no son tributarios de estas terapias. Algunos pacientes no se diagnostican precozmente, otros acceden a los hospitales con mucho retraso y con frecuencia los programas de angioplastia primaria no son accesibles logísticamente a gran parte de la población. Adicionalmente, nuestra sociedad está actualmente envejeciendo a una velocidad muy acelerada, lo que hace que cada vez haya más pacientes ancianos en las Unidades Coronarias, muchos de ellos octogenarios y nonagenarios. La mayor parte de los cerca de 70.000 IAMEST que se producen al año en España, son sufridos por pacientes mayores de 75 años<sup>(12-15)</sup>.

Se conoce por estudios estadounidenses y británicos que la incidencia del infarto agudo de miocardio ronda los 1 a 2 casos por cada 500 habitantes por año<sup>(15,18)</sup>. Se estima que la incidencia de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCASEST) en Europa está en torno al doble o triple de los IAMEST, por lo que sería entre un 1-2 por cada 170 habitantes/año.

El pronóstico global se puede extraer de los registros multicéntricos que han incluido cientos de miles de pacientes<sup>(19-23)</sup>. La mortalidad intrahospitalaria es mayor en el IAMEST que en el SCASEST (7% frente a 5% respectivamente), pero se igualan a los 6 meses de seguimiento (12% frente a 13%)<sup>(24-29)</sup>, y llega incluso a superar en el seguimiento a largo plazo la del SCASEST a la del IAMEST<sup>(29)</sup>. Esta diferencia en mortalidad a largo plazo probablemente se deba a un perfil de paciente diferente, ya que los pacientes con SCASEST son más mayores y con más enfermedades asociadas (especialmente diabetes e insuficiencia renal). Otra razón podría ser la presencia de una enfermedad coronaria y aterosclerótica más generalizada.

El manejo del infarto agudo de miocardio ha ido cambiando en los últimos años debido a la evidencia científica disponible en cuanto a la mejoría en el pronóstico, dada la aparición de nuevos tratamientos y optimización de las estrategias a la hora de afrontar esta patología. El tratamiento actual en España se basa, principalmente, en las recomendaciones publicadas en las guías clínicas elaboradas por la Sociedad Europea de Cardiología<sup>(30,31)</sup>.

A pesar del avance experimentado en el conocimiento de la fisiopatología y tratamiento del síndrome coronario agudo, ésta es una patología que presenta una elevada tasa de complicaciones a corto y largo plazo que son la causa de su elevada morbi-mortalidad. Las complicaciones pueden ser múltiples y su gravedad y tipo generalmente son derivadas de la extensión, localización y reversibilidad de la isquemia miocárdica, pero también pueden ser consecuencia del tratamiento de reperfusión empleado.

El shock cardiogénico es la manifestación extrema de la insuficiencia cardíaca, en la que los mecanismos de compensación han resultado insuficientes para mantener un aporte sanguíneo capaz de conseguir la oxigenación tisular adecuada. Clínicamente se caracteriza por la coexistencia de: 1) presión arterial sistólica  $<$  90 mmHg (o caída de 30 mmHg sobre niveles basales) durante más de 30 minutos a pesar una adecuada repleción de volumen o necesidad de aminas simpaticomiméticas para mantener la presión sistólica  $>$  90 mmHg; 2) signos de hipoperfusión tisular (oliguria  $<$

30 ml/h, frialdad y cianosis periférica u obnubilación); 3) demostración de elevación de las presiones de llenado de ventrículo izquierdo (congestión pulmonar en la radiografía o elevación de la presión capilar pulmonar).

La incidencia del shock en el infarto con elevación del ST oscila entre el 5% y el 8%<sup>(32-36)</sup> y alrededor del 2,5% en el infarto sin elevación del ST<sup>(36)</sup>. Parece que su incidencia no ha sufrido grandes modificaciones en los últimos años, desarrollándose más frecuentemente en pacientes de edad avanzada, mujeres, diabéticos, pacientes con infarto previo y con infartos extensos que afectan más del 40% de la masa ventricular izquierda. De los pacientes que desarrollan un cuadro de shock cardiogénico, un tercio aproximadamente lo presenta ya en el momento del ingreso, mientras que los dos tercios restantes lo desarrollan durante la hospitalización.

En más de las tres cuartas partes de los casos, el shock es debido predominantemente a insuficiencia ventricular izquierda, en menos del 3% a disfunción predominante del ventrículo derecho, en casi el 7% se produce por insuficiencia mitral grave, en el 3,9% por rotura del tabique interventricular y por taponamiento en el 1,4% de los casos. En la época actual, según los datos del registro SHOCK, la mortalidad hospitalaria de los pacientes con infarto de miocardio y shock cardiogénico es del 60%, en todas las causas a excepción de la originada por rotura del tabique interventricular que es significativamente peor y cercana al 90%<sup>(37-41)</sup>.

## MÉTODO:

Se realizó un estudio observacional prospectivo de los pacientes que ingresaron en la Unidad Coronaria del Hospital General Universitario de Albacete entre el 1 de enero de 2006 y el 1 de enero de 2011 con diagnóstico de shock cardiogénico de origen isquémico y fueron tratados mediante revascularización coronaria en las primeras 72 horas del desarrollo del cuadro. Se efectuó un seguimiento de la evolución de los pacientes durante el ingreso hospitalario y tras el alta, completando un seguimiento de 5 años desde el alta hospitalaria. El seguimiento se realizó mediante revisión de las historias clínicas de los pacientes. En los casos en los que no se obtuvieron datos en el seguimiento, se contactó telefónicamente con los pacientes.

El estudio recibió la aprobación por parte del Comité Ético de Investigación Clínica y la Comisión de Investigación del Hospital.

### Criterios de inclusión:

Fueron incluidos todos los pacientes con diagnóstico de shock cardiogénico secundario a un infarto agudo de miocardio (con y sin elevación del segmento ST) a los que se les realizó revascularización coronaria percutánea en las primeras 72 horas del desarrollo del cuadro clínico. Se incluyeron tanto los pacientes con shock secundario a fallo predominante de ventrículo izquierdo como los pacientes con shock secundario a fallo predominante de ventrículo derecho. La muestra fue dividida en dos grupos:

- Grupo A: pacientes mayores de 75 años.
- Grupo B: pacientes menores de 75 años

Se comparó la supervivencia durante el seguimiento. En ambos grupos se evaluaron variables demográficas como el género, la presencia de factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, antecedentes de tabaquismo), antecedentes de enfermedad arteriosclerótica previa, patologías asociadas, la anatomía coronaria con la presencia de enfermedad multivaso, el uso de balón de contrapulsación y el uso de fármacos inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa.

Ambos grupos recibieron tratamiento estándar para el síndrome coronario agudo según las Guías Clínicas establecidas con doble antiagregación con ácido acetil salicílico y clopidogrel, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, estatinas, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs) y betabloqueantes (estos dos últimos según tolerancia y situación del paciente). Para el tratamiento del shock cardiogénico se usaron fármacos inotrópicos según las Guías establecidas para mantener una TA media superior a 70 mmHg (noradrenalina en el caso de tensión arterial sistólica (TAS) < 70 mmHg, dopamina en el caso de TAS 70-90 mmHg y dobutamina en el caso de TAS > 90 mmHg). A todos los pacientes incluidos se les realizó revascularización percutánea en las primeras 72 horas del desarrollo del evento clínico.

### Definición de variables:

- Edad al ingreso.
- Género.
- Hipertensión: diagnóstico previo de hipertensión, o tratamiento con fármacos antihipertensivos, o existencia de una presión arterial sistólica (PAS) >140mmHg y/o diastólica (PAD) >90mmHg en dos o más ocasiones durante su ingreso hospitalario, sin existir factores intercurrentes que pudieran justificar las cifras elevadas de tensión arterial. En pacientes diabéticos o con insuficiencia renal se definió como PAS >130mmHg y/o PAD > 80mmHg.
- Diabetes mellitus: paciente diagnosticado previamente y en el caso de no existir antecedentes, la presencia durante el ingreso de glucemia en ayunas  $\geq$  126 mg/dl en al menos dos tomas separadas o glucemia  $\geq$  200 mg/dl en cualquier momento del ingreso acompañado de síntomas clásicos o crisis de hiperglucemia o el hallazgo de una HbA1c  $\geq$  6,5%.
- Tabaquismo: definimos tabaquismo como el consumo de cigarrillos en el momento de la inclusión del paciente.
- Enfermedad arteriosclerótica previa: se definió como la presencia de al menos uno de los siguientes:
  - ☑ Antecedentes de cardiopatía isquémica previa
  - ☑ Antecedentes de enfermedad arterial periférica diagnosticada por el Servicio de Cirugía Vascul.

- Patologías asociadas: se consideró la presencia de al menos una de las siguientes:
  - ☑ Antecedentes de accidente cerebrovascular (ACV)
  - ☑ Antecedentes de diagnóstico de EPOC por el Servicio de Neumología
  - ☑ Antecedentes de insuficiencia renal crónica (siendo definida ésta como filtrado glomerular < 60 mL por minuto por 1,73 m<sup>2</sup> durante tres meses o más, con o sin daño renal).
- Tipo de IAM: según su presentación electrocardiográfica se clasificó el tipo de IAM basados en la clasificación actual en IAMEST e IAMSEST.
- Localización del IAM: en función de la localización electrocardiográfica y/o ecocardiográfica se realizó una clasificación de los pacientes según presentasen una localización anterior/lateral, inferior/posterior, inferior + VD, IAM no Q y localización indeterminada.
  - Shock cardiogénico: definimos shock cardiogénico como la coexistencia de: 1) presión arterial sistólica < 90 mmHg (o caída de 30 mmHg sobre niveles basales) durante más de 30 minutos, a pesar de una adecuada repleción de volumen o necesidad de aminas simpaticomiméticas para mantener la presión sistólica > 90 mmHg; 2) signos de hipoperfusión tisular (oliguria < 30 ml/h, frialdad y cianosis periférica u obnubilación); 3) demostración de elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (mediante signos radiológicos compatibles con congestión pulmonar evidenciados en la radiografía de tórax, o tras demostrar mediante ecocardiografía la existencia de parámetros compatibles con aumento de presión telediastólica del ventrículo izquierdo).
  - Enfermedad multivazo: se consideró enfermedad multivazo a la presencia de estenosis coronaria ≥ 70% evidenciada mediante coronariografía en dos de las tres arterias coronarias principales (descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha) o la presencia de estenosis ≥ 50% en el tronco coronario izquierdo.
  - FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda medida por ecocardiograma durante el ingreso.
  - Revascularización coronaria: consideramos revascularización coronaria al implante de stent (convencional o recubierto) en la arteria responsable del infarto. Según se revascularizase una o varias arterias, se evaluó si la revascularización fue monovazo o multivazo.

Flujo TIMI pre y post-angioplastia: se evaluó el flujo TIMI antes y después de la revascularización coronaria, clasificándolo como mal flujo (TIMI 0-1), siendo 0 ausencia de flujo y 1 falta de relleno de la arteria coronaria, y buen flujo (TIMI 2-3), siendo 2 un relleno completo de la arteria coronaria pero a una velocidad más lenta que una arteria con flujo normal, y TIMI 3 un flujo completo de la arteria coronaria a una velocidad normal).

- Uso de fármacos inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa y/o balón intraaórtico de contrapulsación (BIACP).

A todos los pacientes se les realizó un ecocardiograma transtorácico (GE VIVID 3, EEUU) donde se evaluó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por el método Simpson, definiendo como función ventricular normal la presencia de una FEVI > 55%, disfunción ventricular ligera FEVI 45-55%, disfunción ventricular moderada FEVI 35-45% y disfunción ventricular severa FEVI < 35%.

Se realizó por hemodinamistas con un equipo Philips Allura FD10 (Holanda) mediante punción arterial (radial o femoral según las características del paciente y la dificultad del procedimiento) y cateterización selectiva coronaria con las proyecciones angiográficas habituales.

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete de software estadístico para ciencias sociales (SPSS v. 23.0 para Windows, SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos). Mediante el test de Kolmogorov-Smirnov se ha comprobado la normalidad en la distribución en las variables cuantitativas. Todas las variables continuas y normales se expresaron como media ± desviación estándar (SD), el resto como porcentajes. La comparación entre grupos de las variables categóricas se realizó mediante el test  $\chi^2$  y la prueba exacta de Fisher cuando fue apropiado. Para la comparación de medias en el caso de variables continuas normales se empleó la t de Student; en el caso de variables continuas no normales se usó el test no paramétrico de la U de Mann-Whitney. La comparación entre grupos independientes de las variables continuas se realizó por medio de la prueba de análisis de varianza (ANOVA) con la corrección de Bonferroni para las comparaciones múltiples

## RESULTADOS:

Desde enero de 2006 a enero de 2011 ingresaron en la Unidad Coronaria de nuestro centro un total de 97 pacientes con diagnóstico de shock cardiogénico de origen isquémico, de los cuales 44 fueron pacientes de edad igual o mayor de 75 años (grupo A) y 53 menores de 75 años (grupo B). El porcentaje de varones en el grupo A fue de 56% <sup>(25)</sup>, cifra significativamente menor respecto al número de varones del grupo B que fue del 81% (43, p: 0,009).

Factores de riesgo cardiovascular:

El 77% de los pacientes del grupo A presentaban antecedentes de HTA frente al 66% del grupo B (p: 0,22). No existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la existencia de dislipemia (grupo A 22,7% vs grupo B 39,6%, p: 0,076) o enfermedad aterosclerótica previa (20,4% grupo A frente al 35,8% del grupo B, p: 0,11). Sin embargo, llama la atención la existencia de un porcentaje superior de diabéticos en el grupo de pacientes menores de 75 años en comparación con los pacientes de más edad (9 pacientes, el 20,4% grupo A vs 26 pacientes, el 49% del grupo B, p: 0,004).

También se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los antecedentes de tabaquismo entre ambos grupos, con mayor número de fumadores en el grupo de pacientes más jóvenes (4,5% de pacientes del grupo A frente al 39,6% de pacientes del grupo B, p: 0,001)

Las patologías asociadas evaluadas fueron los antecedentes de insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o antecedentes de accidente cerebrovascular previo (ACV), no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (grupo A 18,2% frente al 18,8% grupo B, p: 0,9)

En el 81% de los pacientes, el origen del shock cardiogénico fue un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) y en el 19% restante un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), sin que existiesen diferencias respecto a la incidencia del tipo de síndrome coronario agudo entre ambos grupos (35 pacientes (79,6%) IAMEST grupo A y 44 pacientes (83%) en el grupo B, p: 0,83)

En cuanto a la localización del IAM, en el grupo A la localización fue anterior/lateral en 17 pacientes (38,6%), inferior/posterior en 5 (11,3%), inferior con afectación de VD en 12 (27,2%), IAM no Q en 8 (18,1%) y de localización indeterminada en 2 pacientes (4,5%); en el grupo B la localización fue anterior/lateral en 21 pacientes (39,6%), inferior/posterior en 6 (11,3%), inferior con afectación de VD en 15 pacientes (28,3%), IAM no Q en 9 pacientes (17%) y de localización indeterminada en 2 pacientes (3,7%). No existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupo respecto al territorio del IAM (p: 0,99). Se realizó un análisis estadístico en relación con la incidencia de IAM anterior/lateral frente a otra localización entre ambos grupos, sin encontrarse diferencias (IAM anterior/lateral grupo A 38,6% vs 39,6% grupo B, p: 0,99).

En cuanto al desarrollo del shock cardiogénico, 21 pacientes del grupo A (47,7%) y 27 pacientes del grupo B (51%) presentaron shock cardiogénico desde el inicio del IAM, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos (p: 0,75).

Se realizó revascularización coronaria percutánea en las primeras 72 horas del SCA a todos los pacientes incluidos en el estudio, implantándose stent convencional o recubierto según la preferencia del hemodinamista sobre la arteria responsable del SCA, exceptuando al 20,4% de los pacientes del grupo A<sup>(9)</sup> y al 15% de los pacientes del grupo B<sup>(8)</sup>, en los que se realizó revascularización sobre dos o más vasos, sin que existiese diferencia entre ambos grupos (p: 0,3)

Durante el periodo de seguimiento de 5 años fallecieron un total de 58 pacientes

La mortalidad total durante el ingreso hospitalario fue del 41% (40 pacientes). En relación al género, el 38,2% de los pacientes fallecidos<sup>(26)</sup> fueron varones, sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa al correlacionar el género de los pacientes con la mortalidad durante el ingreso (p: 0,35)

Al revisar la literatura y evaluar las características basales, se realizó un análisis univariante mediante el método de máxima verosimilitud para evaluar la asociación entre género, HTA, DM, DLP, tabaquismo, EAP, patologías asociadas, flujo TIMI tras la revascularización, FEVI y edad con mortalidad durante el seguimiento.

Tabla I: Análisis univariante. Valores de p según el método de máxima verosimilitud.	
Variable	p
Sexo	0,76
HTA	0,42
Diabetes	0,4
DLP	0,11
Tabaquismo	<b>&lt; 0,0001</b>
EAP	0,18
Patologías asociadas	0,075
TIMI f	<b>0,023</b>
FEVI < 35%	<b>0,002</b>
Edad ≥ 75 años	<b>&lt;0,0001</b>

*En negrita se reflejan las variables que en el análisis univariante obtuvieron un resultado estadísticamente significativo en cuanto a asociación con mortalidad durante el seguimiento. HTA: hipertensión arterial; DLP: dislipemia; EAP: enfermedad aterosclerótica previa; TIMI f: flujo TIMI tras la revascularización.*

Tras el análisis multivariante, las únicas variables asociadas de forma independiente con mortalidad durante el seguimiento fueron la edad ≥ 75 años (OR 13,57, IC 95% [3,26-56,49]), la FEVI < 35% (OR 4,14, IC 95% [1,18-14,48]) y la EAP (OR 6,75, IC 95% [1,48-30,69]).

Tabla II: Análisis de regresión logística			
Variable	OR	IC 95%	p
<b>Dislipemia</b>	0,27	0,07-1,08	0,065
<b>Tabaquismo</b>	0,22	0,05-1,01	0,052
<b>Patologías asociadas</b>	2,48	0,46-13,2	0,28
<b>TIMI f</b>	3,57	0,26-49,04	0,34
<b>EAP</b>	6,75	1,48-30,69	<b>0,013</b>
<b>FEVI &lt; 35%</b>	4,14	1,18-14,48	<b>0,026</b>
<b>Edad ≥ 75 años</b>	13,57	3,26-56,49	<b>&lt; 0,0001</b>

*En negrita se muestran las variables que mostraron asociación independiente con mortalidad durante el seguimiento. EAP: enfermedad aterosclerótica previa; TIMI f: flujo TIMI tras la revascularización; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza.*

## DISCUSIÓN:

El shock cardiogénico es la principal causa de muerte hospitalaria de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio y afecta al 5-8% de los pacientes que ingresan en el hospital con ese diagnóstico<sup>40-41</sup>. Parece que su incidencia no ha sufrido grandes modificaciones en los últimos años, desarrollándose más frecuentemente en pacientes de edad avanzada, mujeres, diabéticos, pacientes con infarto previo y con infartos extensos que afectan a más del 40% de la masa ventricular izquierda. Se ha demostrado que los pacientes de edad avanzada que sufren un shock cardiogénico de origen isquémico tienen un peor pronóstico hospitalario y en el seguimiento, sin embargo, hay pocos estudios que evalúen el pronóstico a largo plazo de este grupo de pacientes dada la selección no aleatoria de pacientes para un tratamiento agresivo, lo que supone un sesgo que puede incrementar el beneficio real de esta intervención, ya que se actúa de forma invasiva en los pacientes con más alta probabilidad de sobrevivir (jóvenes, sin infarto previo, sin enfermedades concurrentes). El presente trabajo evalúa la influencia de la edad como factor independiente de mortalidad en pacientes con shock cardiogénico isquémico que recibieron tratamiento mediante revascularización percutánea precoz. Existen pocos estudios publicados de una cohorte de pacientes añosos con las características de los incluidos en nuestro trabajo y con un seguimiento tan a largo plazo como el que presentamos. Nos disponemos a realizar una revisión de la literatura al respecto.

A pesar de esas diferencias, que podrían hacer pensar en un peor pronóstico de los pacientes más ancianos, los resultados no mostraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad hospitalaria, a los 30 días y al año de seguimiento entre ambos grupos. El análisis multivariante solo determinó a la insuficiencia renal como variable independiente de mortalidad; resultados que contrastan con la evidencia anteriormente expuesta de la influencia de la edad en el peor pronóstico de estos pacientes, al igual que contrastan con los resultados de nuestro estudio, ya que en este caso la evolución de los pacientes ancianos no difiere a la de los de menor edad, a pesar de presentar basalmente unas características que en otros trabajos se han relacionado de forma independiente con peor evolución, como la insuficiencia renal o la enfermedad multivaso.

Zimmermann et al. presentaron un trabajo en 2009 que analizaba las características de un grupo consecutivo de pacientes ingresados por IAMEST en Alemania entre los años 1999-2005, compararon el grupo de pacientes ≥ 75 años frente al grupo de menor edad, evaluando la aparición de re-IAM, ACV, necesidad de nueva revascularización coronaria o aparición de eventos hemorrágicos durante el ingreso hospitalario y al año de seguimiento<sup>(46)</sup>; al igual que en nuestra muestra, fue mayor el número de mujeres en el grupo de mayor edad. Sin embargo, en el grupo de Zimmermann las muestras no fueron tan homogéneas en cuanto a características basales, ya que el grupo mayor de 75 años contaba con más pacientes con HTA, DM, IRC, antecedentes de cardiopatía isquémica o ACV que el grupo más joven. En relación al tabaquismo, hubo una diferencia significativa en cuanto a mayor número de fumadores en el grupo más joven. No hubo diferencias en el tipo de IAM, FEVI, uso de anti-IIb/IIIa o implante de stent entre ambos grupos, pero sí más pacientes con enfermedad multivaso en el grupo de pacientes mayores de 75 años.

Otro trabajo reciente llevado a cabo por el grupo italiano de De Felice<sup>(47)</sup> y publicado en 2011 evalúa los resultados al año de seguimiento de pacientes con IAM que recibieron tratamiento inicial con trombolisis no eficaz y precisaron de angioplastia de rescate. Compara el resultado entre pacientes mayores y menores de 75 años de edad, siendo el objetivo principal la mortalidad al año de seguimiento y el objetivo secundario la aparición de MACE durante el mismo período (define MACE como la aparición de muerte, re-IAM o necesidad de nueva revascularización coronaria). En este trabajo las muestras son homogéneas en cuanto a características basales (únicamente, al igual que nuestra serie hubo más mujeres y menos fumadores en el grupo más anciano, no existiendo diferencias en el resto de FRCV ni tipo de IAM o FEVI).

Nuestro estudio, no aleatorizado, describe los resultados clínicos y angiográficos del intervencionismo coronario electivo en pacientes con shock cardiogénico secundario a un IAM. Se incluyeron a pacientes que fueron revascularizados en las primeras 72 horas del desarrollo de los síntomas dado que no solo se evaluaron a pacientes con IAMEST, en los que las recomendaciones actuales son la revascularización urgente en las primeras 12 horas<sup>(60)</sup>, sino que también fueron incluidos pacientes con SCASEST que inicialmente tenían riesgo intermedio con indicación de revascularización coronaria en < 72 horas<sup>(61)</sup>. Analizamos una muestra de 97 pacientes de los cuales 44 fueron ≥ 75

años. Las características basales de ambos grupos fueron similares, excepto la existencia de un mayor número de mujeres y menor número de fumadores en el grupo de pacientes más ancianos. En relación con los factores de riesgo cardiovascular, las muestras fueron muy homogéneas, únicamente el número de pacientes diabéticos fue mayor en el grupo < 75 años. Respecto al tipo de IAM y la localización, tampoco se encontraron diferencias entre ambos grupos, al igual que en las características angiográficas, no existiendo diferencias en el número de pacientes con enfermedad multivaso, en el flujo TIMI inicial ni tras la revascularización ni en el tipo de revascularización (monovaso o multivaso). En cuanto a la FEVI, tampoco se encontraron diferencias entre ambos grupos, siendo de  $34 \pm 11\%$  en el grupo de pacientes  $\geq 75$  años y de  $37 \pm 14\%$  en el grupo más joven ( $p: 0,12$ ). Todos los pacientes recibieron tratamiento antiagregante y anticoagulante según las guías actuales de práctica clínica, sin existir diferencias en el uso de BIACP o de inhibidores de la GP IIb/IIIa, a diferencia de otros trabajos en el que su uso fue menor en pacientes ancianos<sup>(48)</sup>.

Al evaluar el pronóstico de los pacientes vemos como, al igual que ocurre en la gran mayoría de los trabajos publicados de pacientes con shock cardiogénico, la mayor mortalidad se produce durante el ingreso hospitalario, observándose peor evolución en los pacientes de más edad ( $54,5\%$  en el grupo  $\geq 75$  años vs  $30,2\%$  en el grupo más joven,  $p: 0,015$ ). Durante el seguimiento y de nuevo en la misma línea que la evidencia previamente descrita, la edad influye drásticamente en el pronóstico de estos pacientes, siendo la mortalidad durante el primer año del  $65,9\%$  en  $\geq 75$  años vs  $32,1\%$  en pacientes más jóvenes ( $p: 0,001$ ), con un claro empeoramiento en el seguimiento a los 5 años, principalmente en los pacientes de mayor edad, siendo al final del seguimiento del  $84\%$  vs  $40\%$  ( $p: 0,001$ ). Dado que la mayor mortalidad se produce durante el ingreso hospitalario, al analizar únicamente los pacientes dados de alta se observa cómo, la mortalidad durante el seguimiento a los 5 años es claramente peor en pacientes  $\geq 75$  años, siendo al final del seguimiento del  $65\%$  frente al  $13\%$  en el grupo más joven ( $p: 0,001$ ). Esta diferencia se alcanza principalmente al pasar el primer año de seguimiento, ya que durante el primer año, aunque hay una tendencia a peor evolución de los pacientes más ancianos no se observó significación (mortalidad al año de pacientes que superaron el ingreso  $\geq 75$  años  $20\%$  vs  $5,4\%$ ,  $p: 0,087$ ).

Teniendo en cuenta los datos publicados en la bibliografía y las diferencias encontradas en nuestro trabajo en cuanto al género, tabaquismo y DM, realizamos un análisis univariante por el método de máxima verosimilitud en el que fueron incluidos el género, la HTA, DLP, DM, tabaquismo, antecedentes de enfermedad aterosclerótica, la combinación de patologías asociadas (ACV, IRC o EPOC), flujo TIMI tras la revascularización, FEVI < 35% y edad. Posteriormente, realizamos un análisis multivariante en el que se incluyeron en el modelo las variables con tendencia a la significación estadística ( $p < 0,2$ ) en el análisis univariante, siendo éstas la edad, la FEVI < 35%, el tabaquismo, el flujo TIMI tras la revascularización, la dislipemia, antecedentes de enfermedad aterosclerótica y patologías asociadas, encontrando que la edad  $\geq 75$  años (OR 13,57, IC 95% [3,26-56,49]) la FEVI < 35% (OR 4,14, IC 95% [1,18-14,48]) y los antecedentes de enfermedad aterosclerótica previa (OR 6,75, IC 95% [1,48-30,69]) resultaron variables independientes asociadas a mortalidad.

Realizamos un análisis de supervivencia por grupos de edad según FEVI  $\geq$  o < 35%, y se observa como en pacientes  $\geq 75$  años la supervivencia fue claramente inferior a la de los más jóvenes, independientemente de la FEVI. En el grupo de pacientes más jóvenes, tuvieron peor evolución los pacientes con FEVI severamente deprimida, siendo la mortalidad del grupo de más edad igualmente mala independientemente de la FEVI.

A pesar de la elevada mortalidad en pacientes añosos y teniendo en cuenta la evidencia actual, se ha de considerar el beneficio neto de la angioplastia primaria en pacientes de mayor riesgo cardiovascular, como son los ancianos, frente a la trombolisis o tratamiento conservador, pese a las elevadas cifras de mortalidad en este contexto clínico<sup>(49-50)</sup>.

## Referencias

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Group B, Jaffe AS, Apple FS, et al. Universal definition of myocardial infarction: White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2007;28(20):2525–38.
2. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack C V., Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE initiative). *Am J Cardiol* 2006;97(4):437–42.
3. Rokos IC, French WJ, Koenig WJ, Stratton SJ, Nighswonger B, Strunk B, et al. Integration of pre-hospital electrocardiograms and ST-elevation myocardial infarction receiving center (SRC) networks. Impact on door-to-balloon times across 10 independent regions. *JACC Cardiovasc Interv. American College of Cardiology Foundation*; 2009;2(4):339–46.
4. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L. The combination of a continuous 12-lead ECG and troponin T. A valuable tool for risk stratification during the first 6 hours in patients with chest pain and a non-diagnostic ECG. *Eur Heart J*. 2000;21(17):1464–72.
5. Heeschen C, Goldmann BU, Terres W, Hamm CW. Cardiovascular risk and therapeutic benefit of coronary interventions for patients with unstable angina according to the troponin T status. *Eur Heart J* 2000;21(14):1159–66.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33(20):2551–67.

7. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012;33(18):2252–7.
8. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J* 2014;35(9):552–6.
9. Lucas J, Schiller J, Benson V. Summary Health Statistics for U . S . Children : National Health Interview Survey. *Vital Heal Stat* 2004;218:1–34.
10. Ryan D. Acute myocardial infarction. In: *Manual of Cardiovascular medicine*. 2009. p. 1–27.
11. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;e29-e322 p.
12. Petersen S, Peto V, Rayner M. Coronary heart disease statistics. 2004.
13. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(8):803–16.
14. Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(4):337–46.
15. Fox K. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002;23(15):1177–89.
16. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin: The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J*. 2002;23(15):1190–201.
17. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281(8):707–13.
18. Volmink JA, Newton JN, Hicks NR, Sleight P, Fowler GH, Neil H a W, et al. Coronary event and case fatality rates in an English population: results of the Oxford myocardial infarction incidence study. The Oxford Myocardial Infarction Incidence Study Group. *Heart* 1998;80(1):40–4.
19. Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gøtzsche LBH, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: Observations from an unselected cohort. *Eur Heart J* 2005;26(1):18–26.
20. Sociedad D, Cardiología E De, Miembros A, Christian DT, Moderador WH, Bassand J, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2014;66(1):1–55.
21. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST: Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes. *Rev Esp Cardiol* 2015;68(12):1125e1–1125e64.
22. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *Br Med J* 1983;286(6375):1405–8.
23. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, Hochman JS, Widimsky P, Pieper KS, et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2009;301(17):1779–89.
24. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane database Syst Rev* 2010;(6):CD007160.
25. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2015;131(24):2143–50.
26. Hackett D, Davies G, Chierchia S, Maseri A. Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction. Value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. *N Engl J Med* 1987;317(17):1055–9.
27. Schömig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di Pede F, et al. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293(23):2865–72.
28. Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, Antoniucci D, Schomig A. Mechanical reperfusion and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction presenting 12 to 48 hours from onset of symptoms. *JAMA* 2009;301(5):487–8.
29. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341(19):1413–9.
30. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361(9351):13–20.
31. De Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: Sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J* 2005;26(9):865–72.
32. Calculadora GRACE 2.0 [Internet]. Available from: <http://www.gracescore.org/WebSite/default.aspx?ReturnUrl=%2f>
33. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand J-P, Faxon DP, et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;360(21):2165–75.

34. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early Invasive therapy in acute coronary syndromes. A meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(7):1319–25.
35. Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, de Winter RJ, Mccullough P a, et al. Early invasive vs conservative treatment unstable angina and non – ST-segment. *JAMA* 2008;300(1):71–80.
36. Floyd KC, Yarzebski J, Spencer FA, Lessard D, Dalen JE, Alpert JS, et al. A 30-year perspective (1975-2005) into the changing landscape of patients hospitalized with initial acute myocardial infarction: Worcester Heart Attack Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2009;2(2):88–95.
37. Perez-Castellano N, Garcia E, Serrano JA, Elizaga J, Soriano J, Abeytua M, et al. Efficacy of invasive strategy for the management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 1999;83(7):989–93.
38. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, Davies G, Stone PH, Parker C, et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. The MILLIS Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1989;14(1):40–8.
39. Thompson, Ian M, Lucia MS, Parnes HL, Minasian LM, Ford LG, Lippman SM, Crawford ED, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362(4):779–89.
40. Hochman J, Sleeper L, Webb J, Sanborn T, White H, Talley J. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341(9):625–34.
41. Sjauw KD, Engström AE, Vis MM, Van Der Schaaf RJ, Baan J, Koch KT, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: Should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;30(4):459–68.
42. Prasad A, Lennon RJ, Rihal CS, Berger PB, Holmes DR. Outcomes of elderly patients with cardiogenic shock treated with early percutaneous revascularization. *Am Heart J* 2004;147(6):1066–70.
43. Samadi A, Feuvre C Le, Y. A, Collet JP, Barthelemy O, Beygui F, et al. Medium-term survival after primary angioplasty for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock after the age of 75 years. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101(3):175–80.
44. Lim SY, Jeong MH, Bae EH, Kim W, Kim JH, Hong YJ, et al. Predictive factors of major adverse cardiac events in acute myocardial infarction patients complicated by cardiogenic shock undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Korean J Intern Med* 2005;69(2):154–8.
45. Hasdai D, Holmes DR, Topol EJ, Berger PB, Criger DA, Hochman JS, et al. Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase. Results from GUSTO-III. *Eur Heart J* 1999;20(2):128–35.
46. Zimmermann S, Ruthrof S, Nowak K, Klinghammer L, Ludwig J, Daniel WG, et al. Outcomes of contemporary interventional therapy of ST elevation infarction in patients older than 75 years. *Clin Cardiol* 2009;32(2):87–93.
47. De Felice F, Fiorilli R, Parma A, Musto C, Nazzaro MS, Confessore P, et al. Comparison of one-year outcome of patients aged <75 years versus ≥ 75 years undergoing “rescue” percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2011;108(8):1075–80.
48. Tomassini F, Gagnor A, Migliardi A, Tizzani E, Infantino V, Giolitto S, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in the elderly: Predictors of long-term survival. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;78(4):505–11.
49. Savonitto S, Morici N, De Servi S. El tratamiento de síndromes coronarios agudos de ancianos y pacientes con comorbilidades. *Rev Esp Cardiol* 2014;67(7):564–73.
50. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2014;35(37):2541–619.