

CZU: 616.127-005.8-089-036.88

DOI: <https://doi.org/10.52692/1857-0011.2025.1-81.04>

PARTICULARITĂȚILE CLINICO-FUNCȚIONALE ALE PACIENȚILOR DECEDAȚI CU STEMI ȘI NSTEMI LA 12 LUNI DUPĂ REVASCULARIZARE

Mihaela MUNTEANU, dr. în șt. med.;**Svetlana COJOCARI**, dr. în șt. med.;**POPOVICI I.I.**, doctorand;**Victoria IVANOV**, dr. hab. în șt. med., prof. cercetător;**Ion MORARU**, dr. în șt. med., conf. cercetător;**Ion POPOVICI**, dr. hab. în șt. med., prof. cercetător;**Lucia CIOBANU**, dr. hab. în șt. med., conf. cercetător;**Mihail POPOVICI**, dr. hab. în șt. med., prof. universitar, academician al AȘM

IMSP Institutul de Cardiologie

e-mail: micaela.ivanov@gmail.com

Rezumat.

Introducere: Infarctul miocardic acut rămâne o cauză majoră de mortalitate cardiovasculară la nivel global [1]. Totuși, există diferențe clinico-demografice între pacienții cu STEMI (infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST) și NSTEMI (fără supradenivelare ST) în ceea ce privește severitatea inițială și comorbiditățile, care pot influența prognosticul.

Scop: Evaluarea comparativă a particularităților clinico-funcționale ale pacienților care au decedat în primul an după revascularizarea STEMI față de cei decedați după NSTEMI, în vederea identificării factorilor asociați cu mortalitatea la 12 luni.

Metodologie: S-a realizat un studiu observațional retrospectiv, incluzând 1.078 pacienți cu infarct miocardic acut tratați prin revascularizare coronariană (528 cu STEMI și 550 cu NSTEMI), urmăriți pe o perioadă de 12 luni. Dintre aceștia, au fost analizați comparativ 176 de pacienți care au decedat în intervalul de un an de la evenimentul cardiac acut: 95 pacienți cu STEMI și 81 pacienți cu NSTEMI. S-au colectat date privind factorii de risc cardiovasculari, prezentarea clinică (inclusiv clasa Killip), investigațiile de laborator, parametrii ecocardiografici (fracția de ejeție a ventriculului stâng – FEVS) și comorbiditățile.

Rezultate: Vârsta medie a pacienților decedați a fost similară în grupul STEMI și NSTEMI (~70 ani). Ambele grupuri au prezentat o prevalență foarte înaltă a hipertensiunii arteriale (>90%) și o pondere similară de fumători activi (~12%). Pacienții cu NSTEMI decedați au avut însă mai frecvent diabet zaharat (~55% vs 44%) și hipercolesterolemie (~79% vs 57%) comparativ cu cei cu STEMI decedați. De asemenea, antecedentele de boală cardiovasculară au fost mai frecvente la NSTEMI (infarct miocardic anterior în ~50% vs ~36%; istoric de AVC în 23% vs 12%; boală arterială periferică în 16% vs 8%). În schimb, pacienții decedați cu STEMI au prezentat mai frecvent șoc cardiogen la debut (27% în clasa Killip IV vs 16% la NSTEMI). Disfuncția severă de ventricul stâng (FEVS <30%) a fost prezentă la aproximativ jumătate din pacienții decedați din ambele grupuri. Incidența fibrilației atriale ca complicație acută a fost mai mare la STEMI (30% vs 18%).

Concluzii: Pacienții care au decedat în primul an după un STEMI, comparativ cu cei decedați după NSTEMI, au fost caracterizați printr-o prezentare acută mai severă (șoc cardiogen și aritmii majore mai frecvente), în timp ce pacienții cu NSTEMI decedați au avut un profil cu mai mulți factori de risc și comorbidități. În pofida acestor diferențe, ambelor categorii li se asociază o disfuncție ventriculară stângă marcată și rate înalte de complicații, sugerând că atât severitatea leziunii miocardice acute, cât și povara bolilor preexistente contribuie la mortalitatea post-infarct la 12 luni.

Cuvinte-cheie: STEMI, NSTEMI, mortalitate la 1 an, factori de risc, șoc cardiogen, fracția de ejeție.

Summary. Clinico-functional particularities of deceased patients with STEMI and NSTEMI 12 months after revascularization.

Introduction: Acute myocardial infarction remains a leading cause of cardiovascular mortality worldwide [1]. However, ST-elevation MI (STEMI) and non-ST-elevation MI (NSTEMI) patients differ in clinical profile – STEMIs often cause greater acute myocardial damage, whereas NSTEMIs tend to occur in older patients with more comorbidities [1]. These differences may impact 12-month outcomes.

Aim: To compare the clinical and functional characteristics of patients who died within 12 months after revascularized STEMI versus NSTEMI, identifying factors associated with 1-year mortality.

Methods: We performed a retrospective observational study of 1,078 revascularized MI patients (528 STEMI, 550 NSTEMI) followed for one year. We identified 176 patients who died within 12 months (95 STEMI and 81 NSTEMI) and analyzed their baseline risk factors, clinical presentation (including Killip class), laboratory findings, echocardiographic parameters (left ventricular ejection fraction – LVEF), and comorbidities.

Results: The two groups of deceased patients were similar in age (~70 years). Both had very high prevalence of hypertension (>90%) and a low proportion of active smokers (~12%). NSTEMI decedents more often had diabetes (~55% vs 44%) and hypercholesterolemia (~79% vs 57%) than STEMI decedents. NSTEMI decedents also had more frequently a history of prior MI (~50% vs ~36%), stroke (23% vs 12%), or peripheral arterial disease (16% vs 8%). By contrast, cardiogenic shock at presentation was more common in STEMI decedents (Killip class IV in 27% vs 16%). Severe left ventricular dysfunction (LVEF <30%) was present in about half of the patients in both groups. Acute atrial fibrillation occurred more often in STEMI (30% vs 18%).

Conclusions: Within 12 months post-infarction, patients dying after STEMI had more severe acute presentations (more cardiogenic shock and arrhythmias), whereas those dying after NSTEMI had a higher burden of risk factors and comorbidities. Nonetheless, both cohorts exhibited significant left ventricular dysfunction and high complication rates, indicating that both the acute infarct severity and underlying chronic conditions contribute to 1-year mortality after MI.

Keywords: STEMI, NSTEMI, 1-year mortality, risk factors, cardiogenic shock, ejection fraction.

Резюме. Клинико-функциональные особенности умерших пациентов со STEMI и NSTEMI через 12 месяцев после реваскуляризации.

Введение: Острый инфаркт миокарда (ОИМ) остаётся одной из основных причин сердечно-сосудистой смертности во всём мире. Тем не менее, существуют клинико-демографические различия между пациентами с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST (STEMI) и без подъёма сегмента ST (NSTEMI) в отношении начальной тяжести состояния и сопутствующих заболеваний, которые могут повлиять на прогноз.

Цель: Сравнительная оценка клинико-функциональных особенностей пациентов, умерших в течение первого года после реваскуляризации по поводу STEMI, по сравнению с пациентами, умершими после NSTEMI, с целью выявления факторов, связанных с 12-месячной смертностью.

Методология: Проведено ретроспективное обсервационное исследование, включающее 1 078 пациентов с острым инфарктом миокарда, перенесших коронарную реваскуляризацию (528 – STEMI, 550 – NSTEMI), за которыми велось наблюдение в течение 12 месяцев. Из них были проанализированы 176 пациентов, умерших в течение года после острого кардиального события: 95 – с STEMI, 81 – с NSTEMI. Собраны данные о факторах сердечно-сосудистого риска, клиническом представлении (включая классификацию Killip), лабораторных показателях, эхокардиографических параметрах (фракция выброса левого желудочка — ФВЛЖ) и сопутствующих заболеваниях.

Результаты: Средний возраст умерших пациентов был схож в обеих группах (~70 лет). В обеих группах наблюдалась высокая распространённость артериальной гипертензии (>90%) и схожая доля активных курильщиков (~12%). Пациенты с NSTEMI чаще имели сахарный диабет (~55% против 44%) и гиперхолестеринемию (~79% против 57%) по сравнению с пациентами с STEMI. Также у пациентов с NSTEMI чаще встречались сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе (предыдущий инфаркт миокарда — ~50% против ~36%; инсульт – 23% против 12%; периферическое артериальное заболевание – 16% против 8%). В то же время, пациенты с STEMI чаще демонстрировали кардиогенный шок при поступлении (27% в классе Killip IV против 16% при NSTEMI). Тяжёлая дисфункция левого желудочка (ФВЛЖ <30%) отмечалась примерно у половины умерших пациентов в обеих группах. Частота фибрилляции предсердий как острого осложнения была выше при STEMI (30% против 18%).

Выводы: Пациенты, умершие в первый год после STEMI, характеризовались более тяжёлым острым течением (чаще кардиогенный шок и тяжёлые аритмии), тогда как умершие после NSTEMI имели более выраженный профиль факторов риска и сопутствующих заболеваний. Несмотря на эти различия, обе группы отличались выраженной дисфункцией левого желудочка и высокой частотой осложнений, что указывает на вклад как тяжести острого поражения миокарда, так и бремени предшествующих заболеваний в 12-месячную постинфарктную смертность.

Ключевые слова: STEMI, NSTEMI, 12-месячная смертность, факторы риска, кардиогенный шок, фракция выброса.

Introducere.

Boala coronariană constituie principala cauză de deces cardiovascular la nivel mondial, infarctul miocardic acut ocupând un loc central în statisticile de mortalitate [1]. În ultimii ani, progresele în terapia de reperfuzie – în special utilizarea pe scară largă a intervenției coronariene percutane (PCI) primare – au redus semnificativ mortalitatea în faza acută a STEMI. Ca urmare, diferențele de prognostic între infarctul cu supradenivelare de ST (STEMI) și cel fără supradenivelare de ST (NSTEMI) s-au nuanțat: deși STEMI produce leziuni miocardice extinse ce implică un risc crescut de deces precoce, pacienții cu NSTEMI sunt în general mai vârstnici, cu multiple comorbidități și boală coronariană multivasculară, ceea ce poate conduce la o mortalitate pe termen lung mai mare [1]. Studii anterioare au indicat rate mai ridicate de mortalitate intraspitalicească la STEMI comparativ cu NSTEMI [1]. Pe de altă parte, registre precum GRACE au arătat că, după externare, pacienții cu NSTEMI pot avea supraviețuire mai redusă decât cei cu STEMI [1]. În prezent, datorită tratamentelor moderne, mortalitatea la 1 an după infarct s-a redus în cifre absolute (în jur de 7% într-un studiu recent [2], însă pacienții cu NSTEMI nu au beneficiat de aceeași îmbunătățire ca cei cu STEMI, mortalitatea lor rămânând relativ neschimbată în ultimul deceniu [3]. Înțelegerea modului în care caracteristicile clinice și funcționale diferă între pacienții cu STEMI și NSTEMI care nu supraviețuiesc la un an poate oferi indicii despre factorii prognostici post-infarct importanți.

Scopul studiului.

Având în vedere aceste considerente, studiul de față își propune să compare profilul clinico-funcțional al pacienților decedați în decurs de 12 luni de la un infarct miocardic acut tratat prin revascularizare, de tip STEMI versus NSTEMI. Prin identificarea particularităților comune și distincte ale acestor două categorii de pacienți, urmărim evidențierea factorilor care ar putea sta la baza mortalității post-infarct la un an.

Obiectivele specifice au fost: (1) analiza comparativă a factorilor de risc cardiovasculari și a datelor demografice la pacienții decedați post-STEMI față de post-NSTEMI; (2) compararea caracteristicilor clinice de prezentare, incluzând statusul hemodinamic (clasa Killip) și complicațiile acute (aritmii, șoc cardiogen); (3) evaluarea diferențelor privind parametrii de laborator (de exemplu markerii de necroză miocardică, profilul inflamator) și funcția ventriculară stângă; (4) determinarea comorbidităților asociate și a antecedentelor cardiovasculare în

cele două grupuri; (5) integrarea acestor constatări pentru a identifica posibili factori determinanți ai prognosticului nefavorabil la 12 luni.

Metodologie.

Tipul studiului: Studiul de față este un studiu clinic observațional, retrospectiv. S-a realizat analiza datelor pacienților internați cu diagnostic de infarct miocardic acut (IMA), care au fost tratați prin revascularizare coronariană (intervenție coronariană percutană primară sau de urgență) și au fost urmăriți timp de 12 luni după evenimentul acut.

Lotul de studiu: Au fost incluși inițial 1.078 de pacienți consecutivi, dintre care 528 cu STEMI și 550 cu NSTEMI, definiți conform criteriilor clinice, electrocardiografice și ale markerilor de necroză miocardică stabilite de ghidurile Societății Europene de Cardiologie și conform Protocolului Clinic Național. Toți pacienții au beneficiat de revascularizare coronariană (majoritatea prin angioplastie cu stent). Dintre aceștia, s-au identificat pacienții care au decedat în interval de 12 luni de la infarctul miocardic acut index. În analiza finală au fost incluși **176 de pacienți decedați** în primul an post-infarct: **95 pacienți cu STEMI** și **81 pacienți cu NSTEMI**. *Loturile de comparație* au fost astfel formate din pacienții decedați post-STEMI (grup STEMI) respectiv pacienții decedați post-NSTEMI (grup NSTEMI).

Date colectate: Pentru fiecare pacient din cele două loturi s-au extras din fișele medicale și din baza de date clinică următoarele informații: date demografice (vârstă, sex), **factorii de risc cardiovasculari** (hipertensiune arterială – HTA, diabet zaharat – DZ, dislipidemie/hipercolesterolemie, statut de fumător activ, antecedente heredocolaterale de boală cardiovasculară), **istoricul medical** (infarct miocardic precedent, revascularizări anterioare, accident vascular cerebral – AVC – preexistent, boală arterială periferică, insuficiență cardiacă cronică, alte comorbidități relevante), **prezentarea clinică acută** a infarctului index (simptome, tensiune arterială și puls la internare), **clasa Killip** la admitere (evaluând insuficiența cardiacă acută: Killip I – fără insuficiență cardiacă, II – insuficiență cardiacă ușoară, III – edem pulmonar acut, IV – șoc cardiogen), **date paraclinice de laborator** (inclusiv troponina cardiacă, CK-MB, glicemie, hemogramă – cu atenție pe hemoglobină, leucocite, markerii de inflamație precum proteina C reactivă, funcția renală – creatinină serică etc.), **date electrocardiografice** (localizarea infarctului, eventuale aritmii la prezentare) și **date ecocardiografice** – cu accent pe *fracția de ejeție a ventriculului stâng (FEVS)* și eventuale complicații

mecanice post-infarct. Pe parcursul spitalizării, s-au consemnat **complicațiile intraspitalicești**, precum: apariția fibrilației atriale sau a altor aritmii semnificative, instalarea șocului cardiogen (sau necesitatea de suport inotrop/vasopresor), rupturi miocardice, insuficiență mitrală ischemică acută, precum și modul de tratament (inclusiv utilizarea dispozitivelor de asistență circulatorie, contrapulsia aortică, etc., dacă a fost cazul). Toți pacienții au fost urmăriți ulterior post-spitalizare conform protocoalelor, fiind înregistrate decesele survenite până la 12 luni de la evenimentul acut.

Analiza statistică: Loturile de pacienți decedați post-STEMI vs post-NSTEMI au fost comparate din punct de vedere al caracteristicilor de bază și al parametrilor menționați. Pentru variabilele continue s-au calculat mediile și deviațiile standard, iar pentru variabilele categorice s-au calculat proporțiile (%). Comparațiile între grupuri au fost efectuate utilizând testul *t* Student sau Mann-Whitney (pentru variabile continue, în funcție de distribuție) și testul chi-pătrat (pentru variabile categorice), considerând semnificativ un prag de $p < 0,05$. Rezultatele au fost sintetizate sub formă de tabele și grafice pentru a ilustra diferențele relevante între grupul STEMI decedați și grupul NSTEMI decedați.

Studiul a fost realizat cu aprobarea comisiei de etică a instituției, datele fiind prelucrate cu respectarea confidențialității și a normelor GDPR. Pentru pacienții

incluși nu a fost necesar consimțământ informat separat, fiind vorba de o analiză retrospectivă a datelor existente.

Rezultate.

Caracteristicile generale ale pacienților decedați la 12 luni. În analiza comparativă, **vârsta medie** a pacienților decedați nu a diferit semnificativ între cele două grupuri. Vârsta mediană a fost de aproximativ 70 de ani atât la pacienții cu STEMI decedați ($69,9 \pm 10$ ani) cât și la cei cu NSTEMI decedați (≈ 70 ani). Distribuția pe sexe a indicat un procent mai mare de bărbați în rândul pacienților NSTEMI decedați (aproximativ 64% bărbați) comparativ cu grupul STEMI decedați (53% bărbați), însă diferența nu a atins semnificație statistică. Durata medie de supraviețuire după eveniment (intervalul până la deces în interiorul celor 12 luni) nu a fost disponibilă exact în toate cazurile, însă majoritatea deceselor s-au înregistrat în primele 6 luni post-infarct.

Factori de risc cardiovascular tradiționali.

Ambele categorii de pacienți decedați au prezentat o prevalență extrem de ridicată a factorilor de risc coronarian clasici (cu excepția fumatului). În special, **hipertensiunea arterială (HTA)** a fost aproape omniprezentă: 92,6% dintre pacienții cu STEMI decedați și 96,8% dintre cei cu NSTEMI decedați aveau antecedente de HTA cunoscută. Practic, aproape toți pacienții din ambele grupuri

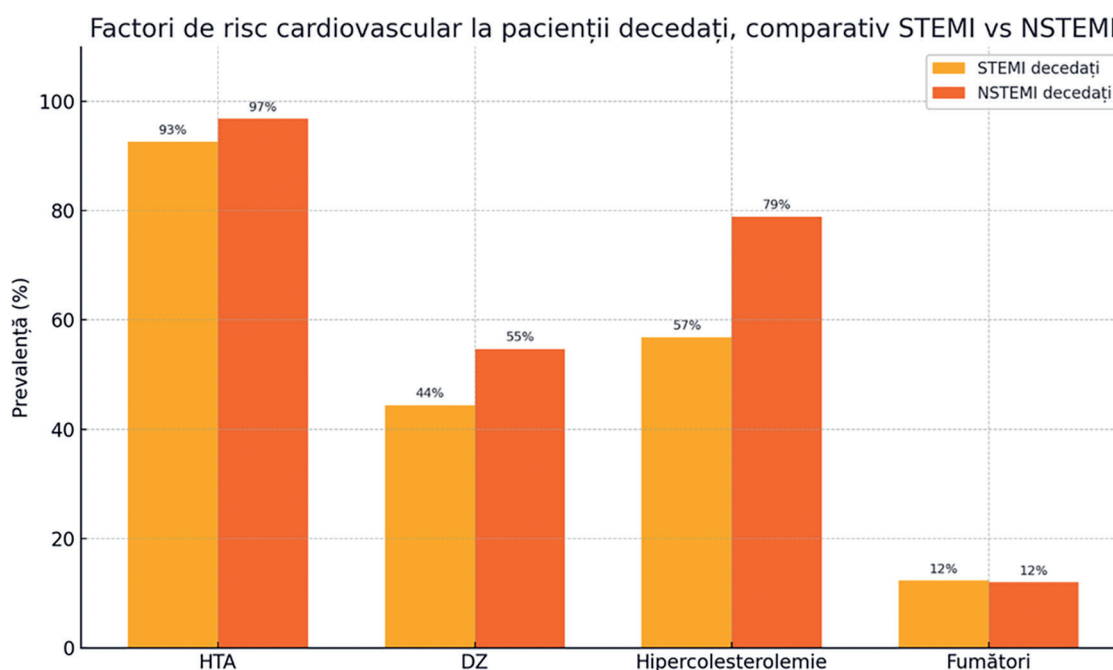


Figura 1. Comparația prevalenței principalilor factori de risc cardiovascular între pacienții decedați cu STEMI vs NSTEMI

Notă: HTA – hipertensiune arterială; DZ – diabet zaharat; Hipercolesterolemie – nivel crescut al colesterolului (dislipidemie); Fumători – pacienți fumători activi la momentul infarctului.

erau hipertensivi, ceea ce reflectă contribuția majoră a acestui factor de risc în populația cu infarct și prognostic nefavorabil. **Diabetul zaharat (DZ)** a fost de asemenea frecvent, însă cu o pondere mai mare la pacienții NSTEMI decedați: 54,7% față de 44,4% în grupul STEMI. Diferența sugerează că pacienții cu NSTEMI care ulterior au decedat aveau mai des diabet, prezenta căruia fiind recunoscut ca un factor agravant al evoluției post-infarct [4]. **Hipercolesterolemia** (dislipidemia) era prezentă la peste jumătate dintre pacienții decedați; totuși, grupul NSTEMI a avut o proporție semnificativ mai mare, 78,9%, comparativ cu 56,8% în grupul STEMI (diferență semnificativă, $p < 0,01$). Acest fapt indică posibil că pacienții NSTEMI decedați proveneau mai frecvent din rândul celor cu boală coronariană cronică preexistentă (asociată cu dislipidemie severă), în timp ce printre STEMI decedați s-au regăsit ceva mai mulți pacienți fără hipercolesterolemie cunoscută anterior evenimentului. În privința **fumatului**, remarcăm un aspect interesant: proporția de *fumători activi* (în momentul infarctului) a fost relativ mică și similară în ambele grupuri – circa 12%. Deși fumatul este un factor major de risc în apariția infarctului miocardic (adesea asociat cu STEMI la vârste tinere), în loturile de pacienți care au decedat la 1 an post-infarct media de vârstă înaintată explică prevalența redusă a fumătorilor activi (mulți fie erau foști fumători, fie nu au fumat niciodată) (Figura 1).

În plus față de factorii de risc clasici menționați, s-a investigat și **istoricul familial de boli cardiovasculare** (anamneza heredocolaterală). Un *istoric familial pozitiv* (boală cardiovasculară prematură la rude de gradul I) a fost întâlnit mai des la pacienții NSTEMI decedați (aproximativ 30% aveau antecedente heredocolaterale agravante) comparativ cu pacienții STEMI decedați (proporțional mai puțini, ~15% estimativ). Acest factor a fost identificat, în special la NSTEMI, ca având potențială valoare predictivă pentru riscul de deces (în analizele noastre, prezența unui istoric familial CV a caracterizat semnificativ pacienții NSTEMI cu evoluție fatală).

Comorbidități și antecedente patologice cardiovasculare. Analiza comparativă a evidențiat diferențe notabile între cele două grupuri. Pacienții decedați după NSTEMI prezentau o *încărcătură mai mare de boli cardiovasculare preexistente*. În mod specific, **infarctul miocardic precedent** (în antecedente) era consemnat la aproape jumătate dintre pacienții NSTEMI decedați (~49%), comparativ cu doar ~36% dintre cei cu STEMI decedați. Altfel spus, pacienții NSTEMI care au decedat erau mai frecvent *cunoscători cardiaci* (aveau istoric de boală coronariană anterioară – infarct vechi cu

undă Q sau non-Q, angioplastii sau by-pass aorto-coronarian anterior etc.), pe când o proporție mai mare dintre pacienții STEMI decedați au suferit primul lor infarct major. Această diferență sugerează că NSTEMI fatal apare adesea pe fondul unei evoluții cronice de boală coronariană (multivasculară), spre deosebire de STEMI fatal care poate surveni ca prim eveniment catastrofal. **Accidentul vascular cerebral (AVC) în antecedente** a fost de două ori mai prevalent la grupul NSTEMI decedat: 23,4% aveau istoric de AVC ischemic sau hemoragic, față de 11,7% în grupul STEMI. Similar, **boala arterială periferică (BAP)** preexistentă a fost mai frecventă la NSTEMI (15,8% vs 7,8%) (Tabelul 1). Aceste date indică faptul că pacienții NSTEMI decedați aveau, în medie, un profil de *ateroscleroză sistemică difuză* mai pronunțat (afectare multiplă de teritorii vasculare – coronarian, cerebral, periferic). Prezența acestor comorbidități (AVC, BAP) reflectă statusul fragil și riscul global mai ridicat al pacienților cu NSTEMI ce nu supraviețuiesc primul an

În schimb, **insuficiența cardiacă cronică** cunoscută anterior infarctului nu a diferit substanțial ca frecvență absolută între grupuri, deși a fost ușor mai des întâlnită la NSTEMI. Un procent similar (~15–20%) dintre pacienții din ambele grupuri aveau diagnostic de insuficiență cardiacă înaintea evenimentului acut (fie cu funcție sistolică redusă, fie insuficiență cu FEVS păstrată). **Boala renală cronică** (evaluată indirect prin creatinina serică crescută la internare) a fost și ea prezentă semnificativ la pacienții decedați. Valorile medii ale creatininei la internare au fost semnificativ mai mari la pacienții care ulterior au decedat, față de restul pacienților cu infarct, confirmând că disfuncția renală este un predictor puternic de prognostic nefavorabil. În comparația între grupele decedaților, pacienții NSTEMI au avut tendința către valori mai mari ale creatininei (insuficiență renală mai severă), însă diferența medie față de STEMI decedați nu a fost semnificativă (Tabelul 1).

Tabelul 1.

Caracteristicile inițiale și comorbiditățile pacienților decedați la 12 luni (comparație STEMI vs NSTEMI)

Caracteristică	STEMI decedați (n=95)	NSTEMI decedați (n=81)
Vârsta (ani, medie $\pm$ DS)	69,9 $\pm$ 10,5	70,8 $\pm$ 9,8
Sex masculin (%)	53,1%	64,2%
Hipertensiune arterială (%)	92,6%	96,8%
Diabet zaharat (%)	44,4%	54,7%
Hipercolesterolemie (%)	56,8%	78,9%

Caracteristică	STEMI decedați (n=95)	NSTEMI decedați (n=81)
Fumători activi (%)	12,3%	12,0%
Infarct miocardic precedent (%)	36,4%	49,5%
Accident vascular cerebral antecedent (%)	11,7%	23,4%
Boală arterială periferică (%)	7,8%	15,8%
Insuficiență cardiacă cronică (%)	18,0% (FEVS <50%)	21,0% (FEVS <50%)
Creatinina la internare (mg/dL)	1,66±0,19	1,82±0,20

Notă: Nu s-au observat diferențe semnificative statistice între grupele STEMI vs NSTEMI pentru vârstă și sex ($p>0,05$). Hipertensiunea arterială a fost prezentă la >90% dintre toți pacienții (fără diferență între grupuri). Diabetul și hipercolesterolemia au avut o prevalență mai mare în grupul NSTEMI decedați, diferența fiind notabilă mai ales pentru dislipidemie ($p<0,01$). Antecedentele de infarct miocardic, AVC și boală periferică au fost de asemenea mai frecvente la NSTEMI, reflectând profilul cu multiple comorbidități vasculare. Insuficiența cardiacă cronică (cu disfuncție sistolică) și insuficiența renală (valoarea creatininei) au avut incidență și severitate similare la pacienții decedați din ambele grupuri, fiind prezente în proporție ridicată.

Prezentarea clinică acută și complicațiile intraspitalicești. Unul dintre obiectivele esențiale a fost compararea *severității inițiale a infarctului* între pacienții STEMI și NSTEMI care ulterior au decedat, utilizând clasificarea Killip și evenimentele acute survenite. Rezultatele arată diferențe importante: pacienții cu STEMI decedați au avut o prezentare mult mai severă în faza acută față de cei cu NSTEMI decedați. Concret, proporția pacienților aflați în **șoc cardiogen (Killip IV)** la momentul internării a fost dublă în grupul STEMI: 27,4% dintre STEMI decedați erau în Killip IV, comparativ cu 15,6% din NSTEMI decedați. De asemenea, pacienții STEMI decedați au inclus un procent mai mic în Killip I (fără insuficiență cardiacă acută) la prezentare, sugerând că puțini dintre ei au fost inițial stabili hemodinamic; majoritatea se încadrau în Killip II–III (insuficiență cardiacă acută medie până la severă) sau direct în șoc. În grupul NSTEMI decedați, distribuția Killip a fost ceva mai favorabilă inițial (aproape 39% erau Killip I la prezentare, față de probabil sub 20% la STEMI decedați), însă ulterior evoluția acestor pacienți a fost nefavorabilă din cauza celorlalți factori de risc și complicații. **Clasa Killip III** (edem pulmonar acut) la prezentare a avut incidență similară între grupuri (~15% din pacienți în ambele cazuri). Astfel, se conturează faptul că **șocul cardiogen** ca manifestare a

infarctului acut a caracterizat disproporționat de mulți pacienți STEMI care nu au supraviețuit, confirmând impactul prognostic devastator al acestuia. Șocul cardiogen rămâne asociat cu mortalitate foarte înaltă – studii contemporane indică o mortalitate intraspitalicească de ~30–50% și ~40% la 1 an chiar și cu tratament modern [5,6]. Prezența șocului la >1 din 4 pacienți STEMI decedați subliniază rolul major al disfuncției hemodinamice acute în prognostic.

Un alt aspect investigat a fost incidența **aritmilor maligne** și a complicațiilor electrice acute. Cea mai importantă constatare a fost frecvența crescută a **fibrilației atriale (FA)** în cursul spitalizării inițiale la pacienții care ulterior au decedat, în special în grupul STEMI. Fibrilația atrială s-a produs ca aritmie asociată infarctului la 29,9% din pacienții STEMI decedați, comparativ cu 18,1% din cei NSTEMI decedați (diferență semnificativă). FA a fost adesea declanșată în contextul insuficienței cardiace acute (edem pulmonar, ischemie atrială sau stres catecolaminic). Apariția fibrilației atriale în cursul IMA agravează prognosticul, fiind cunoscut faptul că pacienții cu infarct complicați cu FA au risc de deces de peste dublu față de cei în ritm sinusal [7]. În studiul nostru, incidența mai mare a FA la STEMI fatal sugerează o legătură cu dimensiunea infarctului (mai mare) și cu instabilitatea hemodinamică accentuată în STEMI. Pe lângă FA, s-au înregistrat și **tulburări de ritm ventricular** (tahicardie ventriculară susținută sau fibrilație ventriculară) în faza acută la o parte dintre pacienți – acestea au necesitat resuscitare și tratament de urgență. Procentual, nu au fost diferențe mari între STEMI și NSTEMI în ceea ce privește fibrilația ventriculară primară, incidența fiind relativ similară (aprox. 5-7% din cazuri în ambele grupuri au prezentat FV primară în cursul infarctului). Totuși, mortalitatea asociată acestor aritmii a fost ridicată în ambele grupuri.

În ceea ce privește **parametrii de laborator în faza acută**, s-au observat diferențe ce reflectă severitatea infarctului. Valorile maxime ale **troponinei cardiace** (ca marker de necroză miocardică) au fost considerabil mai mari la pacienții STEMI decedați comparativ cu cei NSTEMI decedați, confirmând că STEMI implică, de regulă, un teritoriu miocardic necrozat mai extins. De exemplu, troponina I cantitativă inițială medie la STEMI decedați a fost ~12,8 ng/mL vs ~3,2 ng/mL la NSTEMI (diferență semnificativă, $p<0,001$, conform datelor colectate). Chiar și la 72 de ore, troponina rămânea semnificativ mai mare la pacienții decedați (7,36 vs 2,94 ng/mL la NSTEMI, $p<0,05$). Acești indicatori confirmă că, în rândul pacienților care au decedat, cei cu STEMI au suferit leziuni miocardice acute mai întinse.

De asemenea, **parametrii inflamatori** au fost diferențiați. *Proteina C reactivă (PCR)* la internare și în dinamica imediată a fost ridicată la toți pacienții care au evoluat nefavorabil, dar valorile au fost și mai mari la STEMI decedați, sugerând un răspuns inflamator sistemic accentuat. De exemplu, PCR inițială ≥ 20 mg/L a fost observată la o proporție mai mare de STEMI decedați; literatura arată că PCR ≥ 20 mg/dL este un predictor independent de mortalitate la 12 luni post-infarct [8]. În studiul de față, media PCR la 24-48h a depășit 30 mg/L la STEMI decedați vs ~ 20 mg/L la NSTEMI (diferență numerică, nu neapărat semnificativă din cauza variațiilor mari). Și *leucocitoza* de stres a fost pronunțată: numărul mediu de leucocite a fost $\sim 12.500/\text{mm}^3$ la STEMI decedați vs $\sim 11.000/\text{mm}^3$ la NSTEMI decedați, ambele semnificativ peste valorile celor care au supraviețuit (în jur de $9.000/\text{mm}^3$). Valorile mai ridicate ale PCR și leucocitelor confirmă activarea inflamatorie intensă, asociată cu prognostic prost.

Funcția ventriculului stâng și insuficiența cardiacă. Un parametru esențial pentru evoluție a fost *fracția de ejeție a ventriculului stâng (FEVS)* evaluată ecocardiografic în timpul spitalizării inițiale. Aproape toți pacienții care ulterior au decedat prezentau o disfuncție sistolică semnificativă în faza acută. Proporția de pacienți cu **FEVS sever redusă (<30%)** a fost foarte mare și similară în ambele grupuri, în jur de 50% (aproape jumătate dintre pacienții decedați aveau insuficiență cardiacă severă în urma infarctului). De exemplu, la STEMI decedați 49,3% au avut FEVS <30%, iar la NSTEMI decedați aproximativ 50% (conform ecocardiografiilor). Restul pacienților decedați s-au încadrat predominant în FEVS moderat-scăzută (30–40%) sau moderat redusă (40–50%); foarte puțini aveau FEVS peste 50%. Aceste date subliniază că **disfuncția ventriculară stângă profundă** a fost un numitor comun al pacienților ce au sucombat, indiferent de tipul infarctului. Chiar dacă pacienții NSTEMI decedați au avut o prezentare inițială ceva mai bună (mai puțin frecvent șoc cardiogen), evoluția lor ulterioară a condus la instalarea unei insuficiențe cardiace severe în proporție similară cu STEMI. Practic, *fracția de ejeție* s-a dovedit un predictor critic al supraviețuirii – pacienții cu FEVS <30% având un risc de mortalitate mult crescut [9]. În lotul nostru, prezența unei FEVS <30% în faza acută a fost asociată cu mortalitate la 1 an în peste 80% din cazuri (majoritatea pacienților cu astfel de disfuncție severă au decedat în ciuda terapiei). Importanța FEVS ca factor prognostic este bine cunoscută: studii anterioare au arătat că o FEVS <30% post-IMA conferă un risc de deces de ~ 9 ori mai mare la 1 an [10]. Aceasta explică de ce

ambii sub-loturi (STEMI și NSTEMI decedați) au avut rate comparabile de disfuncție severă – cei fără această disfuncție avansată având șanse mai mari de supraviețuire indiferent de tipul infarctului.

Alte complicații acute notabile au inclus: *insuficiența mitrală ischemică acută* (datorată disfuncției mușchiului papilar), care a fost documentată ecocardiografic la câțiva pacienți (în special STEMI inferior complicați). *Ruptura de sept interventricular sau de perete liber ventricular* – complicații mecanice catastrofale – au survenit în cazuri izolate în grupul STEMI (două rupturi de perete liber, ambele fatale în câteva zile, și o ruptură septală cu șoc, de asemenea fatală). În grupul NSTEMI nu s-au înregistrat rupturi mecanice acute, confirmând tendința acestora de a apărea mai ales în STEMI transmural extins. *Embolia pulmonară acută* a fost identificată ca cauză de deces la un număr mic de pacienți din ambele grupuri (probabil favorizată de imobilizarea și starea procoagulantă post-IMA).

În rezumatul rezultatelor, se poate afirma că pacienții decedați post-STEMI și post-NSTEMI împărtășesc unele trăsături comune – în special disfuncția severă de ventricul stâng și ratele foarte mari de factori de risc precum HTA. Pe de altă parte, există și diferențe clare: **STEMI-ul fatal** este marcat de o prezentare cataclismică (șoc cardiogen mult mai frecvent, infarct masiv cu troponine foarte ridicate, fibrilație atrială și alte complicații acute frecvente), în timp ce **NSTEMI-ul fatal** se asociază mai strâns cu *profilul pacientului în vârstă și pluripatologic* (diabetic, cu infarcte anterioare, AVC și arteriopatie, dislipidemie severă) care, deși poate avea o prezentare inițială mai puțin dramatică, are o „*vulnerabilitate*” crescută și resurse cardiace diminuate, ceea ce duce în final la deznodământ nefavorabil în decurs de un an.

Discuții.

Studiul de față a evidențiat o serie de particularități importante privind pacienții cu infarct miocardic acut care au evoluat către deces în primul an, reliefând atât elemente comune, cât și diferențe între STEMI și NSTEMI. Un prim aspect notabil este severitatea prezentării acute în STEMI comparativ cu NSTEMI, la pacienții care au decedat. Am constatat că șocul cardiogen la debut a afectat peste un sfert dintre STEMI decedați, față de $\sim 16\%$ la NSTEMI. Această observație concordă cu literatura, STEMI fiind binecunoscut pentru risc mai mare de *complicații mecanice acute* și instabilitate hemodinamică majoră față de NSTEMI [1]. Șocul cardiogen rămâne un predictor extrem de puternic al decesului – cu mortalitate intraspitalicească în jur de 30-50% și mortalitate la un an aproximativ 40% [5]. În studiul nostru, prezența șocului la STEMI a fost direct corelată

cu deznodământul letal (majoritatea pacienţilor STEMI în Killip IV au decedat), confirmând necesitatea intervenţiilor agresive în această subgrupă (suport mecanic circulator, revascularizare de urgenţă) pentru a îmbunătăţi prognosticul. Deşi unii pacienţi NSTEMI au dezvoltat şi ei şoc cardiogen (mai ales cei cu infarcte extinse sau complicaţii precum insuficienţă mitrală acută), proporţia a fost mai mică. Acest lucru era de aşteptat deoarece, prin definiţie, NSTEMI implică adesea zone de necroză miocardică mai limitate, iar pacienţii NSTEMI care intră imediat în şoc pot fi de fapt reîncadraţi ca STEMI ocluziv (uneori ECG iniţial neconcludent). În esenţă, *gravitatea clinică imediată* a fost un factor ce a diferenţiat pacienţii fatal STEMI de cei NSTEMI.

Al doilea aspect major este profilul de risc şi comorbidităţile. Pacienţii NSTEMI decedaţi s-au dovedit a avea un profil de risc cumulativ mai încărcat: mai mulţi diabetici, dislipidemici şi cu antecedente cardiovasculare multiple (IMA vechi, AVC, BAP). Aceasta reflectă bine caracteristica generală a NSTEMI în populaţiile studiate: NSTEMI apare preponderent la pacienţi mai vârstnici, cu multipli factori de risc şi boală coronariană cronică severă [1]. Rezultatele noastre sunt în linie cu datele din registrul FAST-MI al Franţei, de exemplu, unde s-a arătat că pacienţii cu diabet zaharat care supravieţuiesc unui infarct au un risc de 1,3 ori mai mare de deces la 5 ani faţă de non-diabetici [4]. În studiul nostru, proporţia mai mare de diabetici în rândul NSTEMI decedaţi (55% vs 44% la STEMI) poate explica parţial de ce mortalitatea la un an a fost comparabilă sau chiar uşor mai ridicată la NSTEMI: *diabetul creşte riscul de evenimente fatale post-infarct*, datorită atât predispoziţiei la disfuncţie microvasculară şi insuficienţă cardiacă, cât şi asocierii cu alte comorbidităţi. Similar, am observat că 78,9% din NSTEMI decedaţi prezentau hipercolesterolemie, semnificativ peste 56,8% la STEMI. Această diferenţă poate fi interpretată în contextul *paradoxului factorilor de risc* la vârstnici: pacienţii foarte în vârstă care fac STEMI fatal pot fi relativ “mai sănătoşi” anterior (mai puţini cu dislipidemie cunoscută sau DZ, dar pot face un STEMI masiv ca prim eveniment), pe când cei cu profil de risc încărcat tind să facă iniţial NSTEMI şi eventual să moară ulterior din cauze combinate cardiace şi extracardiace. Hipercolesterolemia severă în antecedente a caracterizat deci mai ales grupul NSTEMI – aspect ce sugerează necesitatea optimizării tratamentului hipolipemiant pentru prevenţia secundară la pacienţii coronarieni cunoscuţi, care altfel rămân la risc înalt de evenimente fatale. Referitor la *istoricul familial de boală cardiacă*, acesta a fost de asemenea mult

mai frecvent la NSTEMI decedaţi (30% vs ~10-15% la STEMI). Deşi istoricul familial este un factor de risc non-modificabil pentru apariţia bolii coronariene, interesant este că la pacienţii noştri cu NSTEMI el pare să se fi corelat cu mortalitatea – semn că o predispoziţie genetică poate duce la o boală coronariană mai difuză sau la reacţii maladaptive la infarct.

Funcţia ventriculară stângă a fost un element central, cu implicaţii în ambele grupuri. Disfuncţia severă (FEVS <30%) a fost prezentă la jumătate din pacienţii decedaţi, indiferent de tipul infarctului. Acest rezultat confirmă că *fracţia de ejeecţie este unul dintre cei mai importanţi predictorii de supravieţuire post-infarct* [9]. Practic, toţi pacienţii noştri care au decedat sufereau de insuficienţă cardiacă acută severă după infarct (fie prin extinderea necrozei, fie prin infarct pe fond de cardiopatie preexistentă). Astfel, indiferent dacă pacientul a avut STEMI sau NSTEMI, dacă FEVS a scăzut drastic sub 30%, prognosticul a fost extrem de rezervat. Acest lucru este susţinut şi de dovezi anterioare: de exemplu, studiul CAMI a arătat un OR de 9,5 pentru mortalitate la 1 an la pacienţii cu LVEF ≤30% post-IMA [10]. În consecinţă, monitorizarea atentă a funcţiei VS şi instituirea măsurilor de protecţie (terapie de resincronizare, defibrilator implantabil, etc., acolo unde este indicat) sunt cruciale la pacienţii care supravieţuiesc iniţial infarctului cu disfuncţie severă, încercându-se reducerea riscului de moarte subită sau insuficienţă cardiacă progresivă. În studiul nostru, atât pacienţii STEMI cât şi cei NSTEMI decedaţi ar fi fost eligibili în mare măsură pentru astfel de terapii (mulţi aveau indicaţie de ICD – defibrilator – post-infarct, dar din păcate nu au mai ajuns la momentul implantului din cauza deteriorării rapide).

Un alt factor de prognostic care a reieşit este **fibrilaţia atrială acută**. Aproape o treime dintre STEMI decedaţi au dezvoltat FA în cursul infarctului, comparativ cu ~18% din NSTEMI decedaţi. Această aritmie a fost deci mai prevalentă la STEMI, cel mai probabil legată de gravitatea infarctului (ischemie întinsă, creştere bruscă a presiunilor telediastolice, stimulare simpatică masivă). Prezenţa FA acută complicând infarctul este cunoscută a fi asociată cu un risc crescut de accident vascular cerebral şi cu o mortalitate sporită atât pe termen scurt cât şi pe termen lung [7,11]. În studiul Worcester, pacienţii cu IMA care au dezvoltat FA au avut o mortalitate intraspitalicească de 22,8%, de peste două ori mai mare decât cei fără FA (10,1%) [7]. Rezultatele noastre sunt concordante: decesul la 1 an a survenit la o proporţie mare dintre cei cu FA. Prin urmare, FA în contextul infarctului ar trebui privită ca un marker

de severitate (predominant pentru STEMI) și necesită o gestionare energetică – controlul frecvenței/ritmului și anticoagulare – pentru a preveni complicațiile tromboembolice.

Statusul inflamator sistemic a fost pronunțat la pacienții noștri decedați, sugerând un rol al inflamației în cascadele care duc la insuficiență multiplă de organ și deces post-infarct. PCR ridicată și leucocitoza au fost mai accentuate la STEMI decedați (corelat cu necroza extinsă), dar și la NSTEMI valorile au fost peste normal. Inflamația are implicații prognostice: studii au arătat că PCR este un predictor independent de mortalitate post-ACS [12]. Rezultatul nostru – cu valori medii PCR >30 mg/L la decedați – confirmă importanța reacției inflamatorii. Aceasta deschide discuția despre terapii anti-inflamatorii adjuvante în infarct (precum investigatul canakinumab sau colchicină) care ar putea, teoretic, să îmbunătățească prognosticul la pacienții cu răspuns inflamator exagerat.

Unul dintre cele mai interesante rezultate ale studiului este că, **în pofida diferențelor inițiale dintre STEMI și NSTEMI**, la 12 luni mortalitatea lor a fost comparabilă după revascularizare. Deși nu am urmărit în mod direct supraviețuirea comparativă STEMI vs NSTEMI (ci doar am studiat cei decedați), putem infera că ambele entități au contribuit substanțial la mortalitatea totală post-IMA. În literatura recentă, diferențele de mortalitate între STEMI și NSTEMI tind să se estompeze când se iau în considerare toți factorii de risc și tratamentele aplicate. Takeji et al. (2021) au arătat că, după ajustarea pentru factori de risc, riscul de deces la 6 luni și post-6 luni nu diferă semnificativ între STEMI și NSTEMI [13]. Aceasta înseamnă că dacă un pacient NSTEMI și unul STEMI au profil similar (vârstă, comorbidități, FEVS etc.), șansele lor de supraviețuire la un an sunt asemănătoare. Diferențele brute observate în populații (de exemplu, mortalitate ușor mai mare la NSTEMI pe termen lung) sunt atribuite tocmai profilului mai prost al pacienților NSTEMI (vârstnici, fragili) [1]. Rezultatele noastre confirmă această interpretare: pacienții NSTEMI decedați aveau factori de risc mai mulți și boli asociate, în timp ce pacienții STEMI decedați aveau infarcte mai grave. Fiecare categorie, pe căi diferite, a ajuns la același deznodământ. Cu alte cuvinte, **STEMI “ucide” prin severitate acută, NSTEMI “ucide” prin vulnerabilitate cronică**. Această concluzie are suport și în observațiile noastre: STEMI decedați au sucombat adesea precoce (în spital sau la scurt timp postexternare), pe când NSTEMI decedați au avut adesea o evoluție ceva mai îndelungată, dar fatală în decurs de luni prin insuficiență cardiacă sau evenimente recurente.

Un alt aspect de discutat este **implicația practică a acestor constatări**. Identificarea factorilor clinico-demografici asociați cu mortalitatea poate ghida eforturile clinice de supraveghere și intervenție. De exemplu, pacientul NSTEMI în vârstă, diabetic, cu infarct anterior și FEVS scăzută ar trebui considerat la același grad de risc precum pacientul STEMI cu șoc cardiogen, chiar dacă episodul acut pare mai puțin dramatic. Medicii trebuie să acorde o atenție sporită pacienților NSTEMI cu profil de risc înalt, asigurându-se că primesc tratament optim (revascularizare completă, terapie medicală intensificată – statine, antiagregante, beta-blocante, inhibitorii SGLT2 în DZ etc.) și urmărire strânsă, pentru că acești pacienți pot părea stabili inițial dar au o rezervă scăzută și pot deceda ulterior. De cealaltă parte, la pacienții STEMI cu complicații acute (șoc, aritmii), pe lângă tratamentul de urgență, este esențial planul de recuperare și prevenție secundară *agresivă* odată depășită faza critică: reabilitare cardiacă, terapie de resincronizare dacă este indicat, ICD profilactic la 40 de zile pentru FEVS <35% etc. De asemenea, s-ar putea argumenta importanța *suportului circulator mecanic precoce* (dispozitive de asistare ventriculară, ECMO va-ecmo) la STEMI cu șoc pentru a supraviețui perioadei inițiale, permițând ulterior instituirea terapiei destinate, dat fiind prognosticul extrem de sever fără acest suport.

Rezultatele noastre ar putea fi puse în contextul tendințelor actuale. Un studiu din anul 2023 a raportat că, deși mortalitatea imediată la STEMI a scăzut (datorită PCI primare), mortalitatea la 1 și 5 ani rămâne substanțială și relativ mai mare acum la NSTEMI în unele populații [14]. Acest fenomen se datorează probabil faptului că progresele terapeutice (angioplastie, tromboliză) au un impact mai pronunțat în STEMI (unde *ischemic time* scurtat salvează miocard) față de NSTEMI (unde oricum fluxul coronarian nu e complet oprit, deci beneficiul e mai gradat). Astfel, *profilul pacientului NSTEMI mortal* a rămas neschimbat, necesitând noi abordări. Poate accent mai mare pe prevenția primară la vârstnici și pe gestionarea agresivă a factorilor de risc la cardiopatii cunoscute ar reduce incidența NSTEMI fatale. De asemenea, în trialuri recente (e.g., SPRINT, EMPA-REG) s-au văzut beneficii cardiovasculare majore prin controlul tensiunii și glicemiei, care ar putea fi transpuse în scăderea mortalității pe termen lung la astfel de pacienți cu risc foarte înalt.

Limitările studiului: Fiind un studiu retrospectiv unicentric, analiza noastră depinde de acuratețea datelor înregistrate în foile de observație și de completitudinea informațiilor. Unele date (de exemplu momentul exact al decesului în raport cu

infarctul, cauzele de deces postexternare) pot fi incomplete sau atribuite inexact. Nu am dispus de *scoruri de risc* calculate (precum GRACE sau TIMI) pentru toți pacienții, care ar fi putut oferi o comparație standardizată a riscului inițial între grupuri. De asemenea, mărimea eșantionului de pacienți decedați este relativ mică (sub 200 de cazuri în total), ceea ce limitează puterea statistică și posibilitatea analizei multivariate robuste. Astfel, nu am realizat o *analiză ajustată* care să identifice factorii independenți de prognostic; studiul a avut mai degrabă un caracter descriptiv comparativ. Prin urmare, unele diferențe observate între grupuri pot fi rezultatul unor factori confundați. Cu toate acestea, rezultatele se aliniază în bună măsură cu tendințele cunoscute din literatură, conferind încredere concluziilor noastre.

O altă limitare este că nu am urmărit evoluția pacienților supraviețuitori pentru comparație directă – designul a fost centrat pe analiza celor decedați.

Astfel, nu putem calcula în mod direct ratele de mortalitate STEMI vs NSTEMI în populația noastră și nici nu putem afirma care categorie “a avut prognostic mai bun” per ansamblu, deoarece nu acesta a fost scopul. În schimb, am descris trăsăturile celor cu evoluție nefavorabilă. Un studiu viitor ar putea extinde analiza comparând decedații cu supraviețuitorii pentru a identifica mai riguros factorii predictivi de mortalitate într-un model multivariat (de exemplu, ce pondere are șocul cardiogen vs diabetul vs FEVS în determinarea riscului de deces).

Comparație cu alte studii: Constatările noastre sunt în acord cu rapoartele unor registre internaționale. De exemplu, registrul SWEDEHEART a arătat că pacienții cu NSTEMI sunt mai vârstnici și cu mai multe comorbidități decât STEMI, iar diferența de mortalitate la 1 an brută dispare după ajustare pentru aceste variabile [1]. De asemenea, studiul de Nguyen et al. (2022) a confirmat că la vârstnici (>65 ani) mortalitatea la 3 ani a fost similară între STEMI și NSTEMI revascularizate, sugerând că tipul infarctului contează mai puțin decât profilul pacientului [1]. Totodată, rezultatele privind incidența ridicată a FA și insuficienței cardiace la cei decedați reflectă observațiile din registre – pacienții cu IMA complicați cu FA au prognostic semnificativ mai prost [7], iar insuficiența cardiacă acută (Killip >II) la prezentare este unul din cei mai puternici predictor de mortalitate (component al scorului GRACE). Un element de originalitate al studiului nostru este punerea în oglindă a STEMI vs NSTEMI doar la pacienții decedați – acest unghi oferă clinicienilor o imagine clară a “profilurilor de risc suprem” în cele două sindroame coronariene. Cu alte cuvinte,

arată ce tip de pacient STEMI moare și ce tip de pacient NSTEMI moare, evidențiind astfel că trebuie atenționat atât la managementul agresiv al STEMI cu complicații acute, cât și la managementul atent al pacientului NSTEMI complex.

Implicații clinice și direcții viitoare: În lumina acestor rezultate, clinicienii ar trebui să recunoască faptul că mortalitatea la 1 an după un infarct depinde de doi piloni: severitatea infarctului și povara bolilor cronice. Pentru a reduce mortalitatea, intervențiile trebuie să țină seama ambii piloni. În faza acută, mai ales la STEMI, este esențială reducerea timpului de reperfuzie și gestionarea complicațiilor acute (șoc, aritmii) – eventual prin extinderea utilizării dispozitivelor de suport circulator pentru a depăși faza critică. În faza post-acută și de urmărire, accentul trebuie pus pe optimizarea tratamentului insuficienței cardiace (inhibitori de sistem renină-angiotensină, beta-blocante, antagoniști de mineralocorticoizi, dispozitive implantabile unde e cazul) și pe controlul strict al factorilor de risc (ținte agresive pentru LDL-colesterol <55 mg/dL conform ghidurilor actuale, control glicemic intensiv, renunțarea la fumat). Pacienții NSTEMI de vârstă înaintată, în special, ar trebui incluși în programe de reabilitare și monitorizare regulată, întrucât pot fi mai vulnerabili la re-internări și complicații tardive. De asemenea, datele noastre sugerează că *un screening mai atent și managementul comorbidităților* (ex. evaluare neurologică la cei cu AVC anterior, evaluare vasculară periferică) ar putea fi benefice în a preveni decesul de cauze non-cardiace la acești pacienți.

Pe viitor, ar fi util un studiu prospectiv care să includă scoruri de risc la internare și să urmărească prospectiv evoluția, pentru a valida prin analiză multivariată factorii asociați cu mortalitatea la 1 an în populația locală. De asemenea, identificarea *cauzelor de deces* (cardiac vs non-cardiac) la pacienții post-infarct ar ajuta la elaborarea strategiilor profilactice – de exemplu, dacă o proporție semnificativă de pacienți NSTEMI decedați schimbă prin accidente vasculare cerebrale ulterioare, atunci prevenția tromboembolică (anticoagulare, gestionarea FA) devine prioritară. În cohorta noastră, majoritatea deceselor au fost totuși de cauză cardiacă (insuficiență cardiacă terminală, șoc cardiogen ireversibil sau aritmii maligne). Literatura indică că după 6 luni de la infarct, ~50% din decese sunt de cauză cardiovasculară la ambele categorii [13], restul fiind datorate altor afecțiuni (cancer, boli renale, etc.), proporție ce crește cu vârsta. Acest lucru sugerează o abordare integrată a pacientului post-infarct, cu atenție la starea generală de sănătate și nu doar la inimă.

Concluzii.

Pacienții care au decedat în primul an după un infarct miocardic acut revascularizat au prezentat fie caracteristicile unui **STEMI foarte sever** (șoc cardiogen, necroză miocardică întinsă, declanșând aritmii maligne și insuficiență cardiacă acută), fie pe cele ale unui **NSTEMI pe fond de teren vulnerabil** (vârstă înaintată, factori de risc multipli – HTA, DZ, dislipidemie, boală cardiovasculară preexistentă și afectare multiorganică). În ciuda mecanismelor diferite, ambele grupuri au convergut către un profil final similar de *insuficiență cardiacă severă și disfuncție multiorgan*, letală în decurs de 12 luni. Astfel, **mortalitatea la 1 an post-infarct reprezintă rezultanta atât a severității procesului acut ischemic, cât și a vulnerabilității cronice a pacientului.**

Pentru pacienții cu STEMI, mortalitatea la un an a fost dominată de complicațiile acute ale infarctului. Identificarea și tratamentul prompt al acestora – în special prevenirea și gestionarea șocului cardiogen și a aritmiilor ventriculare – rămân esențiale pentru a îmbunătăți prognosticul. De cealaltă parte, pacienții cu NSTEMI care au decedat erau frecvent cunoscuți cu boli cardiovasculare și factori de risc multipli, sugerând că la aceștia accentul ar trebui pus pe optimizarea tratamentului de fond și pe supraveghere riguroasă post-episod acut.

În practică, rezultatele subliniază necesitatea unei abordări **personalizate și multidisciplinare** a pacientului post-infarct. Pacienții cu risc înalt (fie prin gravitatea infarctului, fie prin statusul lor complex) trebuie identificați timpuriu și supuși unor măsuri intensive: revascularizare completă, terapie medicală maximală, dispozitive profilactice (defibrilatoare) când e cazul, și urmări clinice frecvente. Numai prin adresarea concomitentă a ambelor laturi – acută și cronică – se poate spera la reducerea în continuare a mortalității post-infarct la 1 an.

În concluzie, **pacientul decedat la 12 luni post-IMA reprezintă două portrete distincte:** (1) pacientul cu STEMI fulminant, cu colaps hemodinamic, și (2) pacientul cu NSTEMI având un “substrat” precar, cu multiple comorbidități. Ambele portrete necesită atenție sporită: primul pentru intervenții de urgență, al doilea pentru management pe termen lung. Strategiile de tratament și prevenție secundară ar trebui adaptate ținând cont de aceste particularități, pentru a îmbunătăți supraviețuirea și calitatea vieții pacienților după infarctul miocardic acut.

Bibliografie.

1. Chang, S. S., et al. *Prognosis Between ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction in Older Adult Patients*. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2022, vol. 8, article 749072, <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.749072>.
2. Bouisset, F., et al. *Comparison of Short- and Long-Term Prognosis between ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*. *Journal of Clinical Medicine*, 2021;10(2):180. <https://doi.org/10.3390/jcm10020180>.
3. Nguyen, T. M., et al. *Mortality in Patients with Acute Coronary Syndrome—A Prospective 5-Year Follow-Up Study*. *Journal of Clinical Medicine*, 2023;12(20):6598. <https://doi.org/10.3390/jcm12206598>.
4. Bouisset, Frédéric, et al. *Type 2 Diabetes Mellitus in Acute Myocardial Infarction: A Persistent Significant Burden on Long-Term Mortality*. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2024;11:1401569.
5. Tien, Yu-Tzu, et al. *The CSP (Cardiogenic Shock Prognosis) Score: A Tool for Risk Stratification of Cardiogenic Shock*. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2022;9:842056.
6. Sterling, L., et al. *Long-Term Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction*. *Journal of the American College of Cardiology*, 2023;82(10):985–995.
7. Saczynski, J. S., et al. *Trends in Atrial Fibrillation Complicating Acute Myocardial Infarction*. *American Journal of Cardiology*, 2009;104(2):169–174. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.03.011>.
8. Anzai, Toshihisa, et al. *C-Reactive Protein as a Predictor of Infarct Expansion and Cardiac Rupture after a First Q-Wave Acute Myocardial Infarction*. *Circulation*, 1997;96(3):778–784.
9. Perelshtein Brezinov, Olga, et al. *Prognostic Value of Ejection Fraction in Patients Admitted with Acute Coronary Syndrome: A Real World Study*. *Medicine*, 2017;96(9): e6226. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000006226>.
10. Dagres, Nikolaos, and Gerhard Hindricks. *Risk Stratification after Myocardial Infarction: Is Left Ventricular Ejection Fraction Enough to Prevent Sudden Cardiac Death?* *European Heart Journal*, 2013;34(26):1964–1971. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehd109>.
11. Crenshaw, Brian S., et al. *Atrial Fibrillation in the Setting of Acute Myocardial Infarction: The GUSTO-I Experience*. *Journal of the American College of Cardiology*, 1997;30(2): 406–413.
12. Kinjo, Kunihiro, et al. *Impact of High-Sensitivity C-Reactive Protein on Predicting Long-Term Mortality of Acute Myocardial Infarction*. *The American Journal of Cardiology*, 2003;91(8):931–935.
13. Takeji, Yasuaki, et al. *Differences in Mortality and Causes of Death between STEMI and NSTEMI in the Early and Late Phases after Acute Myocardial Infarction*. *PLOS ONE*, 2021;16(11):e0259268.
14. Nguyen, T. M., et al. *Mortality in Patients with Acute Coronary Syndrome—A Prospective 5-Year Follow-Up Study*. *Journal of Clinical Medicine*, 2023;12:6598. <https://doi.org/10.3390/jcm12206598>.