

C.Z.U.: 616.127-005.8-001.36-073.96

DOI: <https://doi.org/10.52692/1857-0011.2025.2-82.11>

## FACTORI DE RISC ŞI PUNCTE CHEIE ÎN ŞOCUL CARDIOGEN

Lucia GÎRBU<sup>1,3</sup>, dr. în şt. med., asist. univ., ORCID: 0009-0006-0847-2901,

Liviu GRIB<sup>2</sup>, dr. hab. în med., prof. univ., ORCID: 0000-0002-0904-6756,

Alexandra GRĂJDIERU<sup>2</sup>, dr. în şt. med., conf. univ., ORCID: 0000-0003-3490-6495,

Elena SAMOIVALOV<sup>2</sup>, dr. în şt. med., conf. univ., ORCID: 0000-0002-0904-6756,

Iraida CAMERZAN<sup>1,3</sup>, doctorandă, medic ATI, ORCID: 0000-0002-1831-6180

<sup>1</sup>Catedra de Anesteziologie şi Reanimatologie Nr. 2, USMF „Nicolae Testemiţanu”

<sup>2</sup>Disciplina de Cardiologie, USMF „Nicolae Testemiţanu”

<sup>3</sup>Terapie intensivă şi Reanimare, SCM „Sfânta Treime”

e-mail: [lucia.girbu@usmf.md](mailto:lucia.girbu@usmf.md)

### Rezumat.

Şocul cardiogen (SC) este un sindrom acut, complex şi multifactorial, cauzat de disfuncţie cardiacă severă care determină scăderea debitului cardiac (DC) şi hipoperfuzie tisulară. Printre factorii de risc (FR) implicaţi în SC se numără: vârsta >75 ani, sexul feminin, infarctul miocardic acut (IMA) anterior sau extins, angina pectorală, boala vasculară periferică, fracţia de ejeecţie (FE) <30%, regurgitarea mitrală şi diabetul zaharat. Diagnosticul precoce, monitorizarea hemodinamică (MH) avansată prin PiCCO, identificarea FR de deces şi ghidarea terapiei cu fluide şi vasopresoare constituie punctele cheie în managementul ŞC, cu impact major asupra reducerii mortalităţii. Scopul studiului a fost evaluarea FR de deces în ŞC şi demonstrarea beneficiului MH avansate prin PiCCO în optimizarea tratamentului şi îmbunătăţirea prognosticului. Din cei 86 de parametri analizaţi, au fost identificaţi: 6 factori comuni ambelor loturi (PiCCO şi EcoCG): NT-proBNP >4N, edem pulmonar acut (EPA), edem cerebral, troponină >2N, bilirubină totală >4N, creatinină >2N; 7 factori specifici lotului PiCCO: VO<sub>2</sub> <100 ml/min, DO<sub>2</sub> <250 ml/min, comă, IMA de ventricul drept (IMA de VD), ERO<sub>2</sub> >60%, PaCO<sub>2</sub> >50 mmHg, anemie <9,0 g/dl; 9 factori specifici lotului EcoCG: hepatomegalie, oligurie <30 ml/oră, pielonefrită, IMA transmural, insuficienţă hepatică, accident vascular cerebral, IMA inferior şi antero-inferior, lactat >2 mmol/l. Toţi pacienţii cu ≥5 FR (PiCCO) şi ≥7 FR (EcoCG) au avut mortalitate de 100%. Mortalitatea a fost mai crescută în rândul bărbaţilor (35,8% vs. 26,4%). Monitorizarea prin PiCCO a permis o ghidare individualizată a terapiei cu fluide şi vasopresoare, precum şi detectarea precoce a edemului pulmonar cardiogen, diferenţiind formele cardiogene de cele non-cardiogene. Mortalitatea a fost semnificativ mai scăzută în lotul PiCCO comparativ cu lotul EcoCG (36,5% vs. 62,3%, p=0,0112).

**Cuvinte cheie:** şoc cardiogen, ecocardiografie, PiCCO, factor de risc.

### Summary. Risk factors and key points in cardiogenic shock.

Cardiogenic shock is an acute, complex, and multifactorial syndrome caused by severe cardiac dysfunction leading to low cardiac output and tissue hypoperfusion. Identified risk factors (RFs) include: age >75 years, female sex, anterior or extensive acute myocardial infarction (AMI), angina pectoris, peripheral vascular disease, ejection fraction (EF) <30%, mitral regurgitation, and diabetes mellitus. Early diagnosis, advanced hemodynamic monitoring (HM) using PiCCO, identification of mortality-associated RFs, and guidance of fluid and vasopressor therapy are key points in CS management with a major impact on reducing mortality. The aim of our study was to assess mortality-associated RFs in CS and demonstrate the benefit of advanced HM via PiCCO in optimizing treatment and improving outcomes. Out of 86 analyzed parameters, we identified: 6 common RFs for both groups (PiCCO and ECHO): NT-proBNP >4N, acute pulmonary edema, cerebral edema, troponin >2N, total bilirubin >4N, creatinine >2N; 7 PiCCO-specific RFs: VO<sub>2</sub> <100 ml/min, DO<sub>2</sub> <250 ml/min, coma, right ventricular AMI, ERO<sub>2</sub> >60%, PaCO<sub>2</sub> >50 mmHg, hemoglobin <9.0 g/dL; 9 ECHO-specific RFs: hepatomegaly, oliguria <30 ml/h, pyelonephritis, transmural AMI, hepatic failure, stroke, inferior and antero-inferior AMI, lactate >2 mmol/L. All patients with ≥5 RFs (PiCCO group) and ≥7 RFs (ECHO group) died (100%). Male patients had a higher mortality rate (35.8% vs. 26.4%). PiCCO monitoring enabled individualized guidance of fluid and vasopressor therapy, early detection of cardiogenic pulmonary edema, and differentiation from non-cardiogenic forms. Mortality was significantly lower in the PiCCO group compared to the ECHO group (36.5% vs. 62.3%, p=0.0112).

**Keywords:** cardiogenic shock, echocardiography, PiCCO, risk factor.

### Резюме. Факторы риска и ключевые аспекты кардиогенного шока.

Кардиогенный шок (КШ) – это острый, сложный и многофакторный синдром, обусловленный тяжелой сердечной дисфункцией, приводящей к снижению сердечного выброса и тканевой гипоперфузии. К факторам риска (ФР), связанным с КШ, относятся: возраст >75 лет, женский пол, передний или обширный острый инфаркт миокарда (ОИМ), стенокардия, периферическое сосудистое заболевание, фракция выброса <30%, митральная

регургитация и сахарный диабет. Ранняя диагностика, продвинутый гемодинамический мониторинг (ГМ) с использованием PiCCO, выявление ФР, ассоциированных с летальным исходом, и целенаправленная терапия жидкостями и вазопрессорами – это ключевые моменты в ведении КШ, критически влияющие на снижение смертности. Целью нашего исследования была оценка ФР летального исхода при КШ и демонстрация пользы продвинутого ГМ с помощью PiCCO для оптимизации лечения и улучшения прогноза. Из 86 проанализированных параметров были выявлены: 6 общих ФР для обеих групп (PiCCO и ЭхоКГ): NT-proBNP >4Н, острый отек легких, церебральный отек, тропонин >2Н, общий билирубин >4Н, креатинин >2Н; 7 специфичных для PiCCO:  $VO_2 < 100$  мл/мин,  $DO_2 < 250$  мл/мин, кома, ОИМ правого желудочка,  $ERO_2 > 60\%$ ,  $PaCO_2 > 50$  мм рт. ст., анемия  $< 9,0$  г/дл; 9 специфичных для ЭхоКГ: гепатомегалия, олигурия  $< 30$  мл/час, пиелонефрит, трансмуральный ИМ, печеночная недостаточность, инсульт, нижний и передне-нижний ИМ, лактат  $> 2$  ммоль/л. Все пациенты с  $\geq 5$  ФР в группе PiCCO и  $\geq 7$  ФР в группе ЭхоКГ скончались (100%). У мужчин была более высокая смертность (35,8% против 26,4%). Мониторинг с помощью PiCCO обеспечил индивидуализированное ведение терапии, раннее выявление кардиогенного отека легких и дифференциацию от некардиогенных форм. Смертность в группе PiCCO была значительно ниже, чем в группе ЭхоКГ (36,5% против 62,3%,  $p=0,0112$ ).

**Ключевые слова:** кардиогенный шок, эхокардиография, PiCCO, фактор риска.

### Introducere.

Șocul cardiogen reprezintă o formă severă de insuficiență cardiacă (IC) acută, caracterizată prin incapacitatea inimii de a asigura o perfuzie tisulară adecvată necesităților metabolice, ceea ce duce la disfuncții organice, manifestate prin alterarea statusului mental, confuzie, agitație, hipotensiune, cianoză și oligurie [1]. Mortalitatea pe termen scurt variază între 30-40%, iar mortalitatea la un an se apropie sau chiar depășește 50% [1, 2, 3]. Deși ȘC cauzat de IMA [4-8] a fost cel mai intens studiat în cadrul studiilor clinice randomizate, incidența și prevalența formelor de ȘC non-IMA, în special cele asociate IC, au crescut în ultimul deceniu în Statele Unite. În ciuda progreselor în revascularizare și a utilizării tot mai frecvente a suportului circulator mecanic temporar (tMCS) [9], studiile clinice randomizate nu au reușit să identifice strategii terapeutice [10] care să reducă în mod constant mortalitatea – cu excepția revascularizării precoce în ȘC-IMA. Beneficiul utilizării tMCS a fost evidențiat în studiul danezo-german DanGer Shock, care a arătat că utilizarea precoce a unei pompe microaxiale la pacienți selectați cu ȘC asociat infarctului STEMI a îmbunătățit supraviețuirea la 180 de zile comparativ cu standardul de îngrijire [3]. Recunoscând urgența evaluării și tratării adecvate a ȘC, Colegiul American de Cardiologie, a abordat problemele majore rămase nerezolvate – precum identificarea precoce, evaluarea și managementul inițial al ȘC [11], monitorizarea hemodinamică optimă, terapiile farmacologice, tMCS și îngrijirea critică. Criteriile clinice utilizate în studii și ghiduri pentru definirea ȘC nu sunt încă uniformizate și se află într-un proces continuu de actualizare. Conform Registrului BMC *Medical Research Methodology* [12], diagnosticul de ȘC presupune prezența unui șoc susținut și a cel puțin două dintre următoarele criterii: indice cardiac  $< 2,2$

L/min/m<sup>2</sup>, presiune capilară pulmonară  $> 18$  mmHg, tahicardie ( $> 90$  bpm), tegumente reci, palide, umede sau cianotice, oligurie, confuzie, dezorientare sau pierderea conștienței. Ghidurile contemporane [13] detaliază parametrii clinici utilizați în definirea ȘC, iar Ostadal (2024) [14] a propus o abordare simplificată, bazată pe trei elemente esențiale: debit cardiac scăzut, hipoperfuzie tisulară și excluderea hipovolemiei (absolute sau relative). Monitorizarea hemodinamică (MH) avansată [15, 16] joacă un rol esențial în managementul pacienților cu ȘC, facilitând identificarea mecanismelor patologice subiacente, evaluarea răspunsului terapeutic și prevenirea complicațiilor. Studiile în domeniu au demonstrat beneficiul metodei PiCCO, comparativ cu EcoCG, în ceea ce privește ghidarea terapiei cu fluide și adrenomimetice și reducerea mortalității în rândul pacienților critici [15, 17]. Totuși, cercetările privind utilizarea PiCCO s-au concentrat predominant pe pacienți cu șoc septic sau sindrom de detresă respiratorie acută, fiind rare în contextul ȘC [16, 18]. Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare (SCAI) [19, 20] a propus o clasificare a severității șocului în cinci stadii clinice, care umple un gol practic important între criteriile clasice de diagnostic și evaluarea la patul bolnavului [3]. De la publicarea sa, această clasificare a fost validată prin studii observaționale în diverse populații și contexte clinice [21]: pacienți cu ȘC post-IMA (AMI-CS) [22-24], ȘC prin IC (HF-CS) [23, 24], și stop cardiac în afara spitalului (OHCA) [20, 23, 24]. Recent, grupul de experți SCAI a prezentat un algoritm practic pentru aplicarea clasificării SCAI SHOCK, bazat pe parametri clinici bine definiți, cu valori prag specifice fiecărui stadiu: stop cardiac extraspitalicesc, lactat seric ( $\leq 2$ , 2-5,  $> 10$  mmol/L), ALT ( $\leq 200$ , 200-500,  $> 500$  UI/L), tensiune arterială sistolică (TAS) ( $< 60$ , 60-90,  $> 90$  mmHg) și pH ( $\leq 7,2$  sau  $> 7,2$ ) [3, 23]. Există

o serie de parametri obiectivi – clinici, paraclinici și imagistici – care pot reprezenta FR potențiali pentru mortalitate la pacienții cu ȘC, monitorizați prin diverse metode hemodinamice. Acești FR au fost evidențiați în registrul coreean RESCUE (2020-2021) [25], precum și într-o meta-analiză internațională recentă (2025) intitulată „Factori de risc pentru mortalitatea intraspitalicească în șocul cardiogen” [26]. Pentru a îmbunătăți prognosticul pacienților cu ȘC, în special în contextul IMA-CS, este esențială identificarea precoce a FR. Printre cei mai relevanți se numără: vârsta  $\geq 75$  ani, sexul feminin, FE  $< 30\%$ , regurgitarea mitrală, lactatul  $> 2-4$  mmol/L, antecedentele de IMA sau AVC, boala vasculară periferică, diabetul zaharat, utilizarea a  $> 1$  agent inotrop/vasopresor, necesitatea terapiei de substituție renală, utilizarea suportului mecanic circulator, lipsa revascularizării precoce, hemoragiile majore, niveluri crescute de troponine, hemoglobină scăzută, hiponatremie severă și scorurile clinice înalte (CardShock, IABP-SHOCK II). Având în vedere mortalitatea ridicată asociată ȘC, prezentăm experiența proprie într-un studiu controlat randomizat, în cadrul căruia au fost evaluați parametrii hemodinamici prin metoda PiCCO și prin monitorizare convențională, identificând FR semnificativi pentru deces la pacienții cu ȘC.

### Scopul.

Identificarea și parametrizarea factorilor de risc a mortalității la pacienții cu șoc cardiogen monitorizați cu sistemul PiCCO și EcoCG.

### Materiale și metode.

Toți pacienții incluși în studiu, diagnosticați cu ȘC, au fost internați în secția de terapie intensivă a Spitalului Clinic Municipal „Sfânta Treime” din Chișinău, Republica Moldova. Aceștia au necesitat intervenții de resuscitare volemică, administrare de vasopresori și inotropi, corectarea echilibrului acido-bazic (EAB), stabilizare hemodinamică rapidă, asigurarea unei perfuzii tisulare adecvate necesităților metabolice, monitorizarea răspunsului la tratamentul administrat, precum și identificarea complicațiilor potențiale asociate evoluției ȘC. În perioada septembrie 2016-ianuarie 2018, au fost înrolați 105 pacienți, evaluați complex, clinic, paraclinic și instrumental. Aceștia au fost distribuiți în două loturi de studiu: Lotul I – 52 de pacienți monitorizați prin tehnologia PiCCO; Lotul II – 53 de pacienți monitorizați exclusiv prin EcoCG. Prin utilizarea sistemului PiCCO, au fost obținuți parametri hemodinamici avansați: DC, volumul sanguin tele-diastolic global (GEDV), volumul sângelui intratoracic (ITBV), lichidul pulmonar extravascular (EVLW), tensiunea arterială (TA),

frecvența cardiacă (FCC), volumul sistolic (VS), rezistența vasculară sistemică (RVS) și indicele funcției cardiace (CFI) [8]. Una dintre direcțiile centrale ale studiului a fost identificarea și stratificarea factorilor de FR potențiali pentru deces în rândul pacienților cu ȘC, cu scopul îmbunătățirii supraviețuirii în terapie intensivă. Evaluarea calității de FR s-a realizat pentru un set extins de parametri clinici, paraclinici și funcționali. Fiecare test statistic a fost axat pe analiza comparativă a prezenței/absenței FR în raport cu rezultatele normale sau patologice, conform datelor obținute în cohorta proprie. În total, au fost investigați 86 de parametri potențiali asociați cu mortalitatea pacienților cu ȘC, monitorizați fie prin PiCCO, fie prin EcoCG. Aceștia au inclus: date clinice și obiective; localizarea și profunzimea IMA; tulburări de ritm și conducere; comorbidități; parametri biologici (biochimici, EAB, electrolitici și markeri specifici); parametri hemodinamici (TAS  $< 90$  mmHg, TAM  $< 65$  mmHg, DC  $< 4,0$  l/min, FE  $< 40\%$ , PSAP  $> 35$  mmHg); indicatori de perfuzie tisulară ( $DO_2 \leq 250$  ml/min,  $VO_2 \leq 100$  ml/min, extracția de oxigen ( $ERO_2$ )  $> 30\%$  și  $> 60\%$ ); complicații asociate ȘC (edem pulmonar acut (EPA), edem cerebral acut, astm cardiac, accident vascular cerebral acut, insuficiență respiratorie, insuficiență cerebrală, sindrom hepato-renal, insuficiență hepatică, sindrom cardio-renal, insuficiență renală acută, sindrom postresuscitare). Evaluarea calității fiecărui parametru ca FR pentru deces s-a realizat prin analiza: riscului relativ (RR), numărului necesar de pacienți expuși (NNT), intervalelor de încredere de 95%, și valorii p, calculată conform metodei Sheskin D.

### Rezultate și Discuții.

Analiza datelor obținute a evidențiat că, dintre parametrii spectrului clinic, doar prezența comei a atins pragul de semnificație statistică ( $p < 0,0001$ ), fiind asociată cu un risc relativ (RR) crescut pentru deces ( $RR = 3,06$ ). Alți parametri precum agitația ( $p = 0,0257$ ), hepatomegalia ( $p = 0,0927$ ), soporul și tulburările de ritm ( $p = 0,1492$ ), durerea ( $p = 0,1670$ ) și anuria ( $p = 0,3045$ ) au avut valori borderline, cel mai probabil din cauza numărului relativ mic de pacienți incluși în studiu, insuficient pentru a obține putere statistică adecvată. În ceea ce privește parametrii spectrului infarctului miocardic, IMA de ventricul drept (IMA de VD) s-a dovedit a fi un FR semnificativ pentru deces ( $p < 0,0001$ ;  $RR = 2,83$ ; 95% CI: 1,95-4,11). De asemenea, IMA transmural a fost asociat cu un risc crescut ( $RR = 1,79$ ; 95% CI: 0,90-3,56), însă fără semnificație statistică ( $p = 0,0946$ ). Tulburările de ritm și conducere nu au evidențiat asociere

semnificativă cu mortalitatea. În schimb, anemia a fost identificată ca FR semnificativ pentru deces în grupul monitorizat cu PiCCO (RR = 2,42; 95% CI: 1,27-4,61; p = 0,0069). Dintre parametrii biologici, cei care au avut o asociere semnificativă cu decesul au fost: bilirubina >4N (p < 0,0001; RR = 2,83; 95% CI: 1,95-4,11); creatinina >2N (p = 0,0002; RR = 3,05; 95% CI: 1,69-5,54); PaCO<sub>2</sub> >50 mmHg (p = 0,0029; RR = 2,51; 95% CI: 1,37-4,59). Dintre markerii specifici, au fost identificați următorii factori cu semnificație: NT-proBNP >1200 pg/mL (4N) (RR = 7,6; 95% CI: 3,36-17,20; p < 0,0001); troponina >1 ng/mL (2N) (RR = 3,0; 95% CI: 0,8-11,5; p = 0,16) – fără semnificație statistică. Toți parametrii analizați din spectrul hemodinamic și al perfuziei tisulare au atins semnificație statistică: DO<sub>2</sub> ≤250 mL/min (p < 0,0001; RR = 3,2; 95% CI: 2,10-4,87); VO<sub>2</sub> ≤100 mL/min (p = 0,0003; RR = 3,86; 95% CI: 1,87-7,94); ERO<sub>2</sub> >60% (p = 0,0029; RR = 2,51; 95% CI: 1,37-4,59). Dintre complicațiile ȘC, doar EPA și edemul cerebral acut au avut asociere semnificativă cu decesul (p = 0,043 și p = 0,0001), având valori ale RR de 4,05, respectiv 2,96. Alți parametri analizați, sindromul cardio-renal (p = 0,0558), insuficiența renală acută (p = 0,0946), sindromul postresuscitare (p = 0,0008) și insuficiența cerebrală (p = 0,093), au înregistrat valori borderline. Concluzionăm, că în grupul de pacienți monitorizați prin tehnologia PiCCO, 13 parametri au fost calificați drept FR semnificativi pentru deces în ȘC: anemia, PaCO<sub>2</sub> >50 mmHg, ERO<sub>2</sub> >60%, Troponina >1 ng/

mL (2N), bilirubina >82 μmol/L (4N), creatinina >230 μmol/L (2N), IMA de VD, edemul cerebral acut, coma, DO<sub>2</sub> ≤250 mL/min, VO<sub>2</sub> ≤100 mL/min, EPA, NT-proBNP >1200 pg/mL (4N) (vezi Tabelul 1).

În lotul II, alcătuit din pacienți monitorizați exclusiv prin EcoCG, a fost analizată calitatea de FR pentru un spectru larg de parametri unici. Dintre variabilele clinice și obiective, doar hepatomegalia (RR = 3,65; IC95%: 1,59-8,31; p = 0,0021) și oliguria (RR = 2,19; IC95%: 1,12-4,26; p = 0,0219) au demonstrat o semnificație statistică clară.

În ceea ce privește parametrii aferenți IMA, au fost identificați drept FR semnificativi:

IMA inferior (RR = 1,62; IC95%: 1,31-2,01; p < 0,0001), IMA antero-inferior (RR = 1,61; IC95%: 1,15-2,26; p = 0,0054), IMA transmural (RR = 1,30; IC95%: 1,19-3,12; p = 0,0079). Din categoria disritmiilor și tulburărilor de conducere, niciun parametru nu a întrunit criteriile de semnificație, cu excepția fibrilației atriale, care a manifestat o tendință spre semnificație (p = 0,1219). La capitolul comorbidități, pielonefrita a fost identificată ca FR esențial pentru mortalitate (RR = 2,07; IC95%: 1,42-3,02; p = 0,0002). Din parametrii paraclinici (biochimici, EAB, markeri specifici), următorii au atins semnificație statistică: creatinina (RR = 1,63; IC95%: 1,31-2,01; p < 0,0001), bilirubina (RR = 1,67; IC95%: 1,33-2,09; p < 0,0001), lactatul (RR = 1,56; IC95%: 1,05-2,32; p = 0,0262), NT-proBNP (RR = 11; IC95%: 2,93-41,24; p = 0,0004), troponina (RR = 2,36; IC95%: 1,02-5,44; p = 0,0449). Parametrii

Tabelul 1.

**Ierarhia tuturor factorilor de risc semnificativi pentru deces identificați la pacientul cu șoc cardiogen, gestionați în baza parametrilor oferiți de PiCCO**

n	Parametrul	RR	95%CI	LR	p
1	NT-pro BNP 4N >1200 pg/mL	7,6	3,36-17,20	1,15	<0,0001
2	EPA	4,05	1,55-10,57	2,21	0,0043
3	VO <sub>2</sub> ≤100 ml/min	3,86	1,87-7,94	1,8	0,0003
4	DO <sub>2</sub> ≤250 ml/min	3,2	2,10-4,87	1,46	<0,0001
5	Coma	3,06	2,05-4,58	1,49	<0,0001
6	Edemul cerebral acut	2,96	1,72-5,14	1,76	0,0001
7	IMA de VD	2,83	1,95-4,11	1,55	<0,0001
8	Creatinina 2N >230	3,05	1,69-5,54	1,86	0,0002
9	Bilirubina 4N >82	3,05	1,95-4,11	1,55	<0,0001
10	Troponina 2N >1 ng/ml	2,59	1,28-5,28	2,67	0,0083
11	ERO <sub>2</sub> 2N >60% 2N	2,51	1,37-4,59	2,080	0,0029
12	PaCO <sub>2</sub> >50 mmHg	2,51	1,37-4,59	2,08	0,0029
13	Anemia	2,42	1,27-4,61	2,55	0,0069

hemodinamici și cei ai perfuziei tisulare, în absența monitorizării PiCCO, nu au întrunit criteriile de semnificație statistică. Referitor la complicațiile asociate ȘC, mai mulți FR au fost relevanți ca predictori de mortalitate: EPA (RR = 25,13; p = 0,026), edemul cerebral acut (RR = 1,83; p <0,0001), boala cerebrovasculară acută (BCVA) (p <0,0001), insuficiența hepatică (p = 0,0079), insuficiența cerebrală, cu semnificație la limită (p = 0,0056). Astfel, din acest lot monitorizat fără PiCCO, doar 15 factori au fost validați drept FR semnificativi

pentru deces: lactatul >2N ( $\geq 4,4$  mmol/L), IMA antero-inferior, IMA inferior, creatinina >2N ( $\geq 230$   $\mu\text{mol/L}$ ), bilirubina >4N ( $\geq 82$   $\mu\text{mol/L}$ ), BCVA, edemul cerebral acut, insuficiența hepatică, IMA transmural, pielonefrita, oliguria, troponina >2N ( $\geq 1$  ng/mL), hepatomegalia, NT-proBNP >4N ( $\geq 1200$  pg/mL), EPA (vezi Tabelul 2).

În urma evaluării calității de FR a unui spectru de parametri unici, în cadrul lotului monitorizat cu PiCCO și al celui fără PiCCO (doar cu EcoCG), au fost identificați șase FR comuni, semnificativi

Tabelul 2.

**Ierarhia tuturor factorilor de risc semnificativi pentru deces identificați la pacienții cu șoc cardiogen, gestionați în baza parametrilor oferii de EcoCG**

n	Parametrul	RR	95%CI	LR	p
1	EPA	25,13	1,64-384,73	1,24	0,0206
2	NT-pro BNP 4N >1200 pg/mL	11,00	2,93-41,24	1,10	0,0004
3	Hepatomegalia	3,65	1,59-8,31	2,12	0,0021
4	Troponina 2N >1 ng/ml	2,36	1,02-5,44	2,39	0,0449
5	Oliguria	2,19	1,12-4,26	2,39	0,0219
6	Pielonefrita	2,07	1,42-3,02	2,052	0,0002
7	IMA transmural	1,93	1,19-3,12	2,55	0,0079
8	Insuficiența hepatică	1,93	1,19-3,12	2,55	0,0079
9	Edemul cerebral acut	1,83	1,39-2,40	2,200	<0,0001
10	BCVA	1,74	1,36-2,23	2,35	<0,0001
11	Bilirubina 4N >82	1,67	1,33-2,090	2,50	<0,0001
12	Creatinina 2N >230	1,48	1,03-2,15	3,67	0,0364
13	IMA inferior	1,62	1,31-2,01	2,60	<0,0001
14	IMA antero-inferior	1,61	1,15-2,26	2,93	0,0054
15	Lactatul 2N >4,4 mmol/l	1,56	1,05-2,32	3,33	0,0262

Tabelul 3.

**Ierarhia factorilor de risc semnificativi comuni identificați la pacientul cu șoc cardiogen, gestionat în baza parametrilor oferii de PiCCO și EcoCG**

n	Parametrul	RR	95%CI	LR	p
1	Creatinina 2N >230	3,05	1,69-5,54	1,86	0,0002
1	Creatinina 2N >230	1,48	1,03-2,15	3,67	0,0364
2	Edemul cerebral acut	2,96	1,72-5,14	1,76	0,0001
2	Edemul cerebral acut	1,83	1,39-2,40	2,200	<0,0001
3	Troponina 2N >1 ng/ml	2,59	1,28-5,28	2,67	0,0083
3	Troponina 2N >1ng/ml	2,36	1,02-5,44	2,39	0,0449
4	NT-pro BNP 4N >1200 pg/mL	7,6	3,36-17,20	1,15	<0,0001
4	NT-pro BNP 4N >1200 pg/mL	11,00	2,93-41,24	1,10	0,0004
5	Bilirubina 4N >82	2,83	1,95-4,11	1,55	<0,0001
5	Bilirubina 4N >82	1,67	1,33-2,090	2,50	<0,0001
6	EPA	4,05	1,55-10,57	2,21	0,0043
6	EPA	25,13	1,64-384,73	1,24	0,0206

pentru mortalitate la pacienții cu ȘC. Aceștia sunt: creatinină >2N, enzime hepatice, edemul cerebral acut, troponină >2N, NT-proBNP >4N, bilirubină totală crescută >4N, EPA (vezi Tabelul 3 pentru detalii).

Pe baza FR identificați ca fiind semnificativi pentru mortalitate în ȘC, am evaluat distribuția cantitativă a acestora la pacienții din cele două loturi studiate – monitorizați cu PiCCO și respectiv doar cu EcoCG – raportat la supraviețuire. În lotul I (PiCCO): 24,2% dintre pacienți nu prezentau niciun FR, 48,5% prezentau un singur FR și 15,2% aveau doi FR. La acești pacienți (cu 0-2 FR), nu s-au înregistrat decese. În grupul pacienților decedați: 6,1% aveau 3 FR, 26,3% prezentau 5-7 FR iar 5,3% aveau 8 FR. Aceste date sunt ilustrate în Figura 1.

În lotul II (fără PiCCO, doar EcoCG): 20% dintre pacienți aveau 0-1 FR, 55% prezentau 2-3 FR, 15% aveau 3 FR. La pacienții decedați s-a constatat că, în 60,6% din cazuri, prezența a 7-9 FR a fost asociată cu o rată a mortalității de 100%. Rezultatele sunt prezentate în Figura 2.

Analiza comparativă a celor două loturi (Figurile 1 și 2) demonstrează o relație direct proporțională între numărul de FR și rata mortalității. Astfel, în lotul PiCCO, prezența a 5 FR a fost asociată cu mortalitate de 100%, iar pacienții cu maximum 2 FR au supraviețuit. În lotul fără PiCCO, supraviețuirea a fost completă la pacienții cu până la 3 FR, în timp ce toți pacienții cu  $\geq 7$  FR au decedat.

**Concluzii.**

Monitorizarea hemodinamică avansată prin tehnologia PiCCO se recomandă în șocul cardiogen, indiferent de etiologie, datorită capacității sale de a furniza parametri circulatori continui, integrați și cu relevanță clinică directă. Această metodă permite identificarea precoce a edemului pulmonar cardiogen, diferențierea față de formele non-cardiogene și ajustarea individualizată a tratamentului.

Studiul a identificat 6 factori de risc comuni ambelor loturi (PiCCO și EcoCG), asociați semnificativ cu mortalitatea. În total, au fost evidențiați 13 factori de risc în lotul PiCCO și 15 în lotul evaluat exclusiv prin EcoCG. S-a constatat

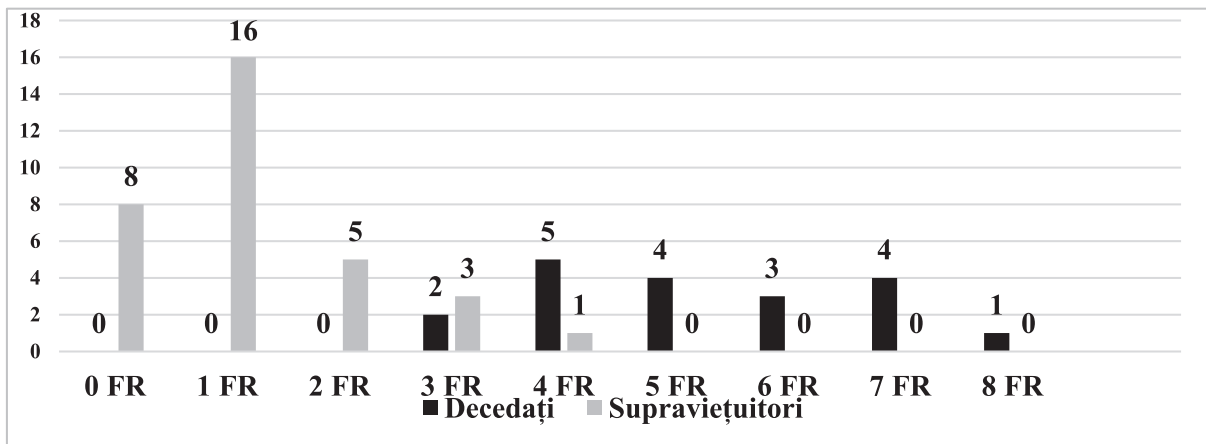


Figura 1. Cantitatea FR la pacienții cu ȘC din lotul PiCCO, decedați vs supraviețuitori

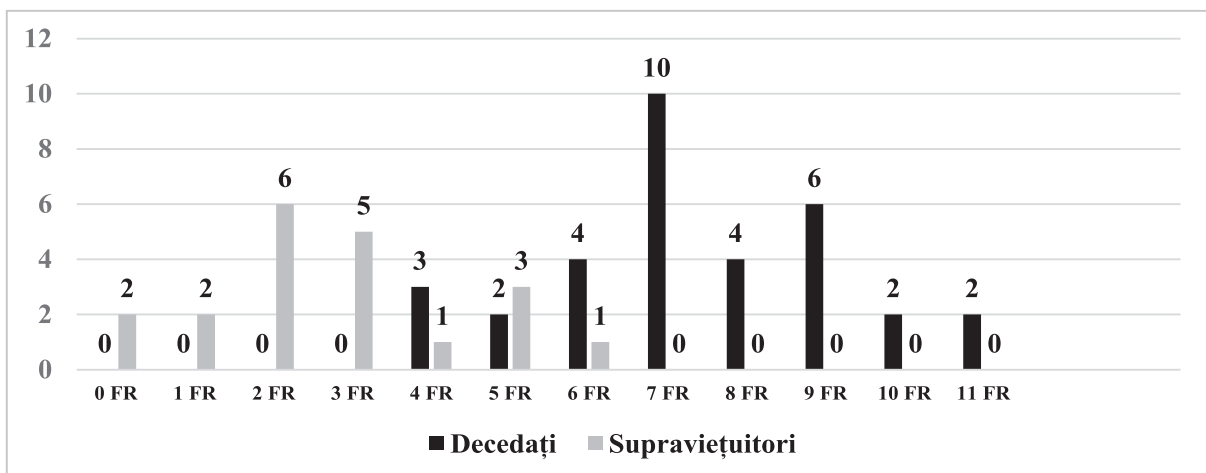


Figura 2. Cantitatea FR la pacienții cu ȘC din lotul fără PiCCO, decedați vs supraviețuitori.

o corelație directă între numărul de factori de risc și creșterea mortalității, pragurile critice fiind  $\geq 5$  factori în lotul PiCCO și  $>7$  factori în lotul EcoCG, unde mortalitatea a atins 100%.

Diferența semnificativă a mortalității între cele două loturi (36,5% în grupul PiCCO vs. 62,3% în grupul EcoCG,  $p = 0,0112$ ) evidențiază beneficiul monitorizării avansate în ghidarea terapeutică. Rezultatele susțin implementarea evaluării integrate a riscului și a tehnologiilor avansate de monitorizare ca elemente esențiale în reducerea mortalității și optimizarea managementului în șocul cardiogen.

### Bibliografie.

- Chioncel O, et al. *Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology*. European Journal of Heart Failure, 2020;8(13):15-41.
- Jentzer JC, et al. *Shock in the cardiac intensive care unit: Changes in epidemiology and prognosis over time*. Am Heart J, 2021;94-104.
- Polyzogopoulou E, et al. *Early Recognition and Risk Stratification in Cardiogenic Shock: Well Begun Is Half Done*. J Clin Med. 2023; 12(7):2643.
- Hanson ID, et al. *SCAI Shock Classification in Acute Myocardial Infarction: Insights from the National Cardiogenic Shock Initiative*. Catheter. Cardiovasc. Interv, 2020;96:1137-42.
- Samsky MD, et al. *Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction A Review*. JAMA, 2021;326(18):1840-50.
- González-Pacheco H, et al. *Cardiogenic Shock Among Patients with and without Acute Myocardial Infarction in a Latin American Country: A Single-Institution Study*. Glob Heart, 2021;16(1):78.
- Jung, C, et al. *Management of cardiogenic shock: state-of-the-art*. Intensive Care Med, 2024;50(11):1814-29.
- Zapata L, et al. *Cardiogenic shock as a health issue. Physiology, classification, and detection*, 2024; 48(5):282-95.
- Waksman<sup>R</sup>, et al. *Standardized Definitions for Cardiogenic Shock Research and Mechanical Circulatory Support Devices: Scientific Expert Panel From the Shock Academic Research Consortium (SHARC)*. Circulation, 2023;148(14):1113-26.
- Bruno<sup>RR</sup>, et al. *Pharmacological treatment of cardiogenic shock – A state of the art*. Pharmacol Ther, 2022; 240 (108230).
- Laghlam D, et al. *Management of cardiogenic shock: a narrative review*. Annals of Intensive Care, 2024;14:45.
- Lauridsen MD, et al. *Positive predictive value of International Classification of Diseases, 10<sup>th</sup> revision, diagnosis codes for cardiogenic, hypovolemic, and septic shock*. BMC Medical Research Methodology, 2015; 15(23).
- Vahdatpour C, et al. J Am Heart Assoc, 2019;8(8).
- Ostadal P, Belohlavek J, *What is cardiogenic shock? New clinical criteria urgently needed*. Curr Opin Crit Care, 2024; 6;30(4):319-23.
- Nickson, C. *Pulmonary Artery Catheter*. Life in the Fast Lane, 2024. <https://litfl.com/pulmonary-artery-catheter/>.
- Zhang YB, et al. *Application of pulse index continuous cardiac output system in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A prospective randomized study*. World J Clin Cases, 2019;7(11):1291-301.
- Sinha SS, et al. *Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee*. JACC, 2025;85(16):1618-41.
- Diepen SV, et al. *Contemporary Management of Cardiogenic Shock*. Pharmacology & Therapeutics, 2017; 136 (17).
- Jentzer JC, et al. *Shock in the cardiac intensive care unit: Changes in epidemiology and prognosis over time*. Am Heart J, 2021;232:94-104.
- Pareek N, Dworakowski R, Webb I, Barash J. *SCAI Cardiogenic Shock Classification after out of Hospital Cardiac Arrest and Association with Outcome*. Catheter Cardiovasc Interv, 2021;97:E288-E297.
- Naidu SS, et al. *SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies*. J Am Coll Cardiol, 2022;79(9):933-46.
- Hanson ID, et al. *SCAI Shock Classification in Acute Myocardial Infarction: Insights from the National Cardiogenic Shock Initiative*. Catheter Cardiovasc Interv, 2020;96:1137-42.
- Jentzer JC, et al. *Influence of Cardiac Arrest and SCAI Shock Stage on Cardiac Intensive Care Unit Mortality*. Catheter Cardiovasc Interv, 2020;96:1350-59.
- Lawler PR, et al. *The Range of Cardiogenic Shock Survival by Clinical Stage: Data from the Critical Care Cardiology Trials Network Registry*. Crit Care Med, 2021;49:1293-302.
- Chang<sup>K</sup>, et al. *Korean Society of Myocardial Infarction Expert Consensus Document on Revascularization for Acute Myocardial Infarction*. Korean Circ J, 2021;51(4):289-307.
- Maimaitiming M, et al. *Risk factors for cardiogenic shock incidence and mortality after acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis*. Communications Medicine, 2025;5 (200).