

Karakteristik Penderita Syok Kardiogenik

Dinda Dwi Anggreni

Program Studi Pendidikan Profesi Dokter Umum, Fakultas Kedokteran UMI

Email: dindadwianggrn@gmail.com

Abstrak

Syok kardiogenik (SK) adalah keadaan curah jantung rendah meskipun dengan volume intravaskular yang adekuat sehingga menyebabkan hipoperfusi end-organ dan kematian. Penyebab syok kardiogenik adalah kerusakan miokardium atau pericardium, gangguan sistem konduksi jantung, dan gangguan pada katup jantung. Syok ditandai dengan penurunan suplai oksigen dan/atau peningkatan konsumsi oksigen atau penggunaan oksigen yang tidak memadai yang menyebabkan hipoksia sel dan jaringan. Diagnosis syok kardiogenik biasanya berdasarkan kriteria klinis yang mudah dinilai tanpa pemeriksaan hemodinamik lanjutan meskipun sebelumnya telah direkomendasikan untuk menilai indeks jantung dan pulmonary capillary wedge pressure (PCWP). Syok kardiogenik memiliki prognosis yang buruk dan merupakan penyebab utama kematian pada pasien MI akut. Kejadian infark miokard akut (IMA) dengan disfungsi ventrikel kiri merupakan penyebab syok kardiogenik yang paling sering. Hampir 80% IMA mengalami komplikasi syok kardiogenik dengan tingkat kematian 40- 50%. Infark miokard akut yang dikenal sebagai serangan jantung merupakan salah satu manifestasi klinis dari penyakit jantung koroner. Infark miokard akut adalah kerusakan jaringan miokard akibat iskemia yang hebat yang terjadi secara tiba-tiba. Kejadian syok kardiogenik dengan risiko yang lebih besar pada perempuan. Studi yang meneliti perbedaan spesifik jenis kelamin dalam penatalaksanaan dan hasil akhir pasien dengan AMI menunjukkan bahwa perempuan secara tipikal lebih tua, memiliki komorbiditas yang lebih besar, dan lebih kecil kemungkinannya dibandingkan laki-laki untuk mendapatkan terapi yang sesuai dengan pedoman dan revaskularisasi yang tepat waktu.

Kata Kunci : Karakteristik, syok, syok kardiogenik

Abstract

Cardiogenic shock (CS) is a condition characterized by low cardiac output despite adequate intravascular volume, leading to end-organ hypo perfusion and death. The causes of cardiogenic shock include myocardial or pericardial damage, disturbances in the heart's conduction system, and disorders of heart valves. Shock is marked by decreased oxygen supply and/or increased oxygen consumption or inadequate oxygen utilization, resulting in cellular and tissue hypoxia. The diagnosis of cardiogenic shock is typically based on easily assessable clinical criteria without advanced hemodynamic assessment, although it has previously been recommended to assess cardiac index and pulmonary capillary wedge pressure (PCWP). Cardiogenic shock carries a poor prognosis and is a leading cause of death in acute MI patients. Acute myocardial infarction (AMI) with left ventricular dysfunction is the most common cause of

cardiogenic shock. Nearly 80% of AMIs result in cardiogenic shock complications with mortality rates of 40-50%. Acute myocardial infarction, commonly known as a heart attack, is one clinical manifestation of coronary heart disease. Acute myocardial infarction is the sudden, severe ischemic damage to myocardial tissue. The occurrence of cardiogenic shock carries a higher risk in women. Studies examining gender-specific differences in the management and outcomes of patients with AMI indicate that women are typically older, have greater comorbidities, and are less likely than men to receive guideline-directed therapy and timely revascularization.

Keywords: Characteristics, shock, cardiogenic shock

PENDAHULUAN

Syok kardiogenik (SK) adalah keadaan curah jantung rendah meskipun dengan volume intravaskular yang adekuat sehingga menyebabkan hipoperfusi end-organ dan kematian (Laksono & Besmaya, 2022). Penyebab syok kardiogenik adalah kerusakan miokardium atau pericardium, gangguan sistem konduksi jantung, dan gangguan pada katup jantung (Hasanusi & Hehanussa, 2022). Terdapat 4 jenis syok yang dibagi berdasarkan mekanisme patofisiologis yang menyebabkan gangguan yaitu hipovolemik, obstruktif, kardiogenik, dan distributif. Syok hipovolemik disebabkan oleh penurunan volume darah (hipovolemia), menjadi jenis syok yang paling umum (Bansal & Ranjan, 2020; Millizia et al., 2023).

Syok ditandai dengan penurunan suplai oksigen dan/atau peningkatan konsumsi oksigen atau penggunaan oksigen yang tidak memadai yang menyebabkan hipoksia sel dan jaringan. Ini adalah kondisi kegagalan peredaran darah yang mengancam jiwa dan paling sering dimanifestasikan sebagai hipotensi (tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg atau MAP kurang dari 65 mmHg) (Ostetrico-Ginecologico & Neurologia, 2023). Manifestasi klinik syok kardiogenik yang muncul sangatlah bervariasi, namun gejala yang paling umum seperti hipotensi, perubahan status mental, oliguria, dan kulit dingin dan lembap dapat ditemukan pada pasien syok kardiogenik (Hasanusi & Hehanussa, 2022).

Diagnosis syok kardiogenik biasanya berdasarkan kriteria klinis yang mudah dinilai tanpa pemeriksaan hemodinamik lanjutan meskipun sebelumnya telah direkomendasikan untuk menilai indeks jantung dan pulmonary capillary wedge pressure (PCWP). Beberapa definisi syok kardiogenik dalam pedoman dan uji acak terkontrol besar di Eropa dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Definisi syok kardiogenik pada penelitian klinis dan pedoman Eropa

SHOCK ¹	IASA-SHOCK ²	ESC GUIDELINES ³
TDS <90 mmHg selama ≥30 menit atau membutuhkan terapi untuk mempertahankan TDS ≥90 mmHg dan hipoperfusi jaringan. Keluaran urin <30 mL/jam (atau akral dingin dan laju nadi >60 kali/menit). Kriteria hemodinamik: a. CI ≤ 2,2 L/menit/m ² dan b. PCWP ≥ 15 mmHg	I. TDS <90 mmHg selama ≥30 menit II. Tanda klinis kongesti paru dan III. Gangguan perfusi jaringan dengan ditemukan setidaknya satu kriteria berikut: a. Perubahan status mental b. Ekstremitas dan akral dingin/lembap c. Pengeluaran urin < 30 mL/jam d. Laktat > 2,0 mmol/L	TDS <90 mmHg dengan volume adekuat dan tanda-tanda hipoperfusi klinis atau laboratorium: a. Hipoperfusi secara klinis: Ekstremitas dingin, oliguria, getas, pusing, dan tekanan nadi sempit. b. Hipoperfusi secara laboratorium: Asidosis metabolik, Peningkatan laktat, Peningkatan kreatinin

Manajemen syok kardiogenik meliputi tindakan observasi, terapeutik, dan kolaborasi. Tindakan observasi yang dapat dilakukan yaitu monitor status kardiopulmonal (frekuensi dan kekuatan nadi, frekuensi nafas, tekanan darah, mean arterial pressure), monitor status oksigenasi (oksimetri nadi), monitor status cairan (masukan dan haluaran, turgor kulit, capillary refill time), monitor tingkat keadaran dan respon pupil, periksa seluruh permukaan tubuh terhadap adanya DOTS (deformity, open wound, tenderness, swelling), dan monitor EKG 12 lead. Tindakan terapeutik yang dapat dilakukan yaitu pertahankan jalan napas paten, berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%, pasang jalur IV, pasang kateter urin untuk menilai produksi urin, mempersiapkan intubasi dan ventilasi mekanik. Tindakan kolaborasi yang dapat dilakukan yaitu kolaborasi pemberian tindakan antiaritmia (kardioversi listrik atau kardioversi farmakologi) (Merdekawati & Mirwanti, 2022).

Syok kardiogenik memiliki prognosis yang buruk dan merupakan penyebab utama kematian pada pasien MI akut. Hampir 80% pasien meninggal meskipun telah mendapatkan pengobatan yang optimal. Komplikasi yang terkait dengan syok kardiogenik meliputi disritmia, henti jantung, gagal ginjal, aneurisma ventrikel, stroke, tromboemboli dan kematian.

Beberapa penelitian salah satunya penelitian yang dilakukan oleh Megaly M pada 2022 mengatakan bahwa, Uji coba terkontrol secara acak pada syok kardiogenik terkait infark miokard akut cenderung lebih sedikit wanita dan pasien berisiko rendah dibandingkan dengan control (Megaly et al., 2022).

Penelitian lain yang dilakukan oleh Patel S, dkk pada tahun 2023, menjelaskan bahwa syok kardiogenik normotensi dikaitkan dengan mortalitas di rumah sakit >2 kali lipat lebih tinggi dibandingkan dengan hipotensi atau keadaan CO rendah. Temuan ini menunjukkan bahwa adanya malperfusi, terlepas dari hipotensi, dikaitkan dengan hasil yang lebih buruk pada syok kardiogenik. Data ini dapat menginformasikan penentuan stadium syok kardiogenik sehubungan dengan keadaan pra-shock (Patel et al., 2023).

Penelitian yang dilakukan oleh Zweck E, dkk tahun 2021, hasil analisis terhadap pasien syok kardiogenik mengidentifikasi 3 fenotipe syok kardiogenik yang berbeda dengan profil klinis yang dikaitkan dengan risiko kematian di rumah sakit yang berbeda. Kelompok-kelompok ini menunjukkan perbedaan yang relevan secara klinis dalam profil hemodinamik dan metabolik dan sama-sama berlaku untuk pasien dengan syok kardiogenik yang disebabkan oleh infark miokard atau gagal jantung akut-kronis (Zweck et al., 2021).

Penelitian yang dilakukan oleh I Made Satria W dkk, tahun 2018, hasil penelitian pada pasien retinopati diabetik di RSUP Sanglah Bali periode April 2016 - April 2017, diperoleh simpulan yaitu: 772 pasien yang dengan (usia rata-rata $65,7 \pm 14,9$ tahun; 71,5% laki-laki). Dari jumlah tersebut, 280 (36,3%) mengalami iskemik syok kardiogenik (Delmas et al., 2022).

Dari beberapa gambaran penelitian yang didapatkan dapat disimpulkan bahwa syok kardiogenik disebabkan karena kondisi akut yang melibatkan jantung dan penyakit sistemik yang menyebabkan penyakit jantung kronis. Infark miokard akut (IMA)

merupakan etiologi tersering syok kardiogenik dengan angka mortalitas yang tinggi. Temuan hasil dari beberapa penelitian yang dicantumkan diatas dapat menjadi acuan untuk peningkatan program skrining dan sistem rujukan terhadap syok kardiogenik. Pentingnya dilakukan penelitian prevalensi lanjutan dengan sampel lebih banyak untuk memperhitungkan faktor resiko mayor selain lansia, pasien dengan riwayat penyakit kronis yang melibatkan kardiovaskular dan jenis kelamin perempuan. Penelitian lanjutan mungkin diperlukan untuk menganalisis faktor resiko dan prevalensi individu pada syok kardiogenik.

Meskipun relatif mudah menegakkan diagnosis SK, patofisiologi SK masih belum jelas sepenuhnya karena berhubungan dengan banyak etiologi dan pencetus. SK juga bervariasi bergantung dengan kondisi jantung sebelumnya. Beberapa mekanisme yang dapat terjadi adalah: 1) gangguan jantung inisial yang menurunkan curah jantung, 2) perubahan hemodinamik sentral (termasuk perubahan dinamika tekanan dan volume pada pengisian ventrikel kanan dan kiri), 3) disfungsi mikrosirkulasi, 4) respon inflamasi sistemik, dan 5) disfungsi multi organ. Mekanisme ini dapat terjadi secara simultan dan mempercepat perburukan penyakit (Laksono & Besmaya, 2022).

Secara klasik, gagalnya ventrikel kiri akibat IMA menyebabkan disfungsi ventrikel kiri dan kanan. Selain IMA, gangguan jantung juga dapat disebabkan oleh abnormalitas katup, konduksi, atau perikardium. Akibatnya, curah jantung dan volume sekuncup berkurang sehingga menyebabkan turunnya tekanan darah. Karena aliran darah yang berkurang, respon kapiler menurun sedangkan kebutuhan metabolik seluler tidak dapat terpenuhi, menyebabkan hipoksia seluler. Mekanisme kompensasi diaktifkan, merangsang sistem simpatik, sehingga meningkatkan denyut nadi dan kontraktilitas. Sistem renin-angiotensis-aldosteron juga diaktivasi sehingga meretensi cairan, meningkatkan preload, dan vasokonstriksi untuk mempertahankan tekanan darah. Peningkatan sitokin juga ditemukan pada pasien SK, terutama nitrit oksida yang menyebabkan vasodilatasi dan memperparah hipotensi (Laksono & Besmaya, 2022). Pada fase awal, mikrosirkulasi dan makrosirkulasi koheren, namun seiring perjalanan penyakit hipoperfusi jaringan tetap ada meskipun makrosirkulasi sudah diperbaiki. Hal ini mungkin disebabkan oleh heterogenitas mikrosirkulasi, penurunan densitas kapiler, penurunan aliran darah lokal, edema jaringan, dan dapat memicu kerusakan yang ireversibel (Squara et al., 2019).

METODE PENELITIAN

Dalam penelitian ini, kami mengadopsi pendekatan deskriptif untuk mengeksplorasi patofisiologi syok kardiogenik (SK) dengan merujuk pada literatur yang relevan. Data dan informasi yang digunakan diperoleh melalui tinjauan literatur yang berkaitan dengan etiologi, mekanisme, dan komplikasi SK.

Untuk menyusun kerangka konseptual penelitian, kami mengidentifikasi literatur ilmiah yang sesuai tentang patofisiologi SK dari berbagai basis data jurnal medis serta sumber informasi terpercaya lainnya.

Kami melakukan evaluasi dan analisis konten dari sumber-sumber literatur yang

telah dipilih untuk memperoleh pemahaman mendalam mengenai mekanisme patofisiologi SK, termasuk peran gangguan jantung, perubahan hemodinamik, disfungsi mikrosirkulasi, respon inflamasi sistemik, dan disfungsi multi organ.

Informasi yang kami peroleh dari literatur disintesis guna membangun pemahaman yang komprehensif tentang berbagai mekanisme patofisiologi SK, serta interaksi antara faktor-faktor yang berkontribusi pada perkembangan dan eskalasi kondisi ini.

Berdasarkan analisis konten dan sintesis informasi, kami menyusun teks yang merinci mekanisme patofisiologi SK, beserta dampaknya terhadap fungsi kardiovaskular dan sistem tubuh lainnya.

Teks yang telah disusun divalidasi melalui referensi pada literatur yang relevan, serta melalui diskusi antara peneliti untuk memastikan keakuratan dan keterkaitan informasi yang disampaikan.

Dengan menggunakan pendekatan deskriptif ini, kami berharap untuk menyajikan gambaran yang komprehensif tentang patofisiologi SK, yang dapat menjadi dasar untuk pemahaman lebih lanjut tentang penyakit ini dan pengembangan strategi intervensi yang efektif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Syok adalah kumpulan gejala klinis akibat kegagalan sistem sirkulasi sehingga mengakibatkan ketidakseimbangan perfusi oksigen ke jaringan sekitar (Prasetya et al., 2020).⁵ Berdasarkan fisiologisnya syok terjadi ketika aliran darah di seluruh tubuh tidak mencukupi sehingga menyebabkan jaringan tubuh mengalami kerusakan terutama bila oksigen dan zat makanan yang dihantarkan menuju jaringan terlampaui sedikit (Bansal & Ranjan, 2020; Millizia et al., 2023).

Syok kardiogenik (CS) adalah penyebab utama kematian pada pasien infark miokard akut (AMI), yang dilaporkan mempengaruhi 5-10% kasus, dengan mortalitas dini yang berkelanjutan sekitar 50% selama hampir dua dekade.¹⁵ Sekitar 40.000-50.000 pasien syok kardiogenik per tahun dirawat di Amerika Serikat dan sekitar 60.000-70.000 dirawat di Eropa (Samsky et al., 2021).

Kejadian syok kardiogenik dengan risiko yang lebih besar pada perempuan. Studi yang meneliti perbedaan spesifik jenis kelamin dalam penatalaksanaan dan hasil akhir pasien dengan AMI menunjukkan bahwa perempuan secara tipikal lebih tua, memiliki komorbiditas yang lebih besar, dan lebih kecil kemungkinannya dibandingkan laki-laki untuk mendapatkan terapi yang sesuai dengan pedoman dan revaskularisasi yang tepat waktu (Elgendy et al., 2020).¹⁰ Kejadian infark miokard akut (IMA) dengan disfungsi ventrikel kiri merupakan penyebab syok kardiogenik yang paling sering. Hampir 80% IMA mengalami komplikasi syok kardiogenik dengan tingkat kematian 40- 50% Samski , Morrow, D., A. 2021. *Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction A Review*, HHS Public Access.

Infark Miokard Akut merupakan suatu masalah kardiovaskular yang utama karena menyebabkan angka perawatan rumah sakit dan angka kematian yang tinggi. Infark

miokard akut yang dikenal sebagai serangan jantung merupakan salah satu manifestasi klinis dari penyakit jantung koroner. Infark miokard akut adalah kerusakan jaringan miokard akibat iskemia yang hebat yang terjadi secara tiba-tiba. Kejadian ini berhubungan dengan adanya thrombus yang terbentuk akibat rupturnya plak atheroma. Apabila keadaan ini mengakibatkan oklusi atau penyumbatan yang serius pada pembuluh darah koroner, maka akan terjadi infark miokard (Ibrahim et al., 2020).

Studi yang dilakukan Samsky tahun 2021, kematian tiga puluh hari untuk pasien dengan syok kardiogenik karena infark miokard adalah sekitar 40%, dan mortalitas 1 tahun mendekati 50%. Revaskularisasi segera arteri koroner yang berhubungan dengan infark tetap merupakan satu-satunya pengobatan untuk syok kardiogenik yang berhubungan dengan infark miokard akut (Samsky et al., 2021).

Penelitian Helgestad tahun 2019, menemukan bahwa insiden tahunan syok kardiogenik dengan infark miokard akut meningkat dari tahun 2013 hingga 2017. Proporsi pasien yang mengalami CS setelah STEMI menurun, dan mortalitas 30 hari tetap stabil pada 50% dari tahun 2010 hingga 2017. Angka kematian yang tidak berubah kemungkinan disebabkan oleh peningkatan kompleksitas penyakit dengan peningkatan proporsi pasien dengan NSTEMI dan hemodinamik yang terganggu (Helgestad et al., 2019).

Penelitian Pepe tahun 2020, Syok kardiogenik terjadi sekitar 5% hingga 10% pada sindrom koroner akut (ACS) dan merupakan faktor penentu mortalitas. Registri uji coba SHOCK melaporkan bahwa penyebab syok kardiogenik pada AMI adalah kegagalan ventrikel kiri (78,5%), diikuti oleh regurgitasi mitral yang parah (6,9%), ruptur septum ventrikel (3,9%), kegagalan ventrikel kanan (2,8%), dan tamponade jantung (1,4%) (Pepe et al., 2020).

KESIMPULAN

Syok kardiogenik akibat AMI terus menjadi penyebab utama kematian pada pasien-pasien ini. Diperlukan diagnosis dan penanganan segera. Ada dua strategi dalam menangani syok kardiogenik: medis versus invasif. Jika institusi tidak memiliki fasilitas revaskularisasi, terapi fibrinolitik dan IABP harus digunakan sementara ketentuan dibuat untuk pengobatan invasif. Namun, pedoman saat ini mendukung pendekatan invasif. Prognosis ditentukan oleh hasil revaskularisasi terlepas dari prosedur yang digunakan, seperti PCI atau pembedahan. Perangkat yang lebih baru sedang dikembangkan untuk dukungan mekanis. Penghambat oksida nitrat juga menunjukkan hasil yang baik. Terapi yang lebih baru ini dapat membantu mengurangi mortalitas syok kardiogenik yang signifikan di masa depan.

BIBLIOGRAFI

Bansal, M., & Ranjan, S. (2020). Echocardiography in the management of cardiogenic shock. *Indian Journal of Clinical Cardiology*, 1(1), 20–30.

- Delmas, C., Roubille, F., Lamblin, N., Bonello, L., Leurent, G., Levy, B., Elbaz, M., Danchin, N., Champion, S., & Lim, P. (2022). Baseline characteristics, management, and predictors of early mortality in cardiogenic shock: insights from the FRENSHOCK registry. *ESC Heart Failure*, 9(1), 408–419.
- Elgendy, I. Y., Van Spall, H. G. C., & Mamas, M. A. (2020). Cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction: history repeating itself? In *Circulation: Cardiovascular Interventions* (Vol. 13, Issue 3, p. e009034). Am Heart Assoc.
- Hasanusi, R. A. C. U., & Hehanussa, Z. (2022). Manajemen syok kardiogenik pada anak dengan penyakit jantung rematik. *Molucca Medica*, 15(2), 158–169.
- Helgestad, O. K. L., Josiassen, J., Hassager, C., Jensen, L. O., Holmvang, L., Sørensen, A., Frydland, M., Lassen, A. T., Udesen, N. L. J., & Schmidt, H. (2019). Temporal trends in incidence and patient characteristics in cardiogenic shock following acute myocardial infarction from 2010 to 2017: a Danish cohort study. *European Journal of Heart Failure*, 21(11), 1370–1378.
- Ibrahim, S. A., Moonti, F., & Simbala, F. (2020). Analisis Hubungan Kepatuhan Mengontrol Faktor Risiko Kardiovaskuler Dengan Kejadian Infark Miokard Akut Rekuren. *Jambura Nursing Journal*, 2(1), 112–123.
- Laksono, S., & Besmaya, B. M. B. (2022). Manajemen Syok Kardiogenik: Suatu Panduan Singkat: Manajemen Syok Kardiogenik. *Hang Tuah Medical Journal*, 20(1), 107–121.
- Megaly, M., Buda, K., Alaswad, K., Brilakis, E. S., Dupont, A., Naidu, S., Ohman, M., Napp, L. C., O'Neill, W., & Basir, M. B. (2022). Comparative analysis of patient characteristics in cardiogenic shock studies: differences between trials and registries. *Cardiovascular Interventions*, 15(3), 297–304.
- Merdekawati, R., & Mirwanti, R. (2022). Manajemen Syok Kardiogenik pada Pasien Valvular Heart Disease dengan Masalah Keperawatan Penurunan Curah Jantung: A Case Report. *Padjadjaran Acute Care Nursing Journal*, 3(2).
- Millizia, A., Rizka, A., & Afriani, D. (2023). Tingkat Pengetahuan Paramedis Tentang Syok Hipovolemik di RSUD Cut Meutia Aceh Utara. *Jurnal Ilmiah Manusia Dan Kesehatan*, 6(2), 244–250.
- Ostetrico-Ginecologico, D., & Neurologia, A. (2023). Disturbi cognitivi vascolari. *Sangue*, 16, 0.
- Patel, S., Berg, D. D., Bohula, E. A., Park, J. G., Van Diepen, S., Katz, J., & Morrow, D. A. (2023). Characteristics and prognostic implications of pre-shock and normotensive cardiogenic shock in the Critical Care Cardiology Trials Network Registry. *European Heart Journal*, 44(Supplement_2), ehad655-1595.
- Pepe, M., Santo Bortone, A., Giordano, A., Cecere, A., Burattini, O., Nestola, P. L., Patti,

G., Di Cillo, O., Signore, N., & Forleo, C. (2020). Cardiogenic Shock Following Acute Myocardial Infarction: What's New? *Shock*, 53(4), 391–399.

Prasetya, Y. G., Ihsan, I., & Izzah, A. Z. (2020). Profil Klinis dan Luaran Syok Sepsis pada Pasien Anak yang Dirawat di PICU RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia*, 1(3), 234–238.

Samsky, M. D., Morrow, D. A., Proudfoot, A. G., Hochman, J. S., Thiele, H., & Rao, S. V. (2021). Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a review. *Jama*, 326(18), 1840–1850.

Squara, P., Hollenberg, S., & Payen, D. (2019). Reconsidering vasopressors for cardiogenic shock: everything should be made as simple as possible, but not simpler. *Chest*, 156(2), 392–401.

Zweck, E., Thayer, K. L., Helgestad, O. K., Kanwar, M., Ayouty, M., Garan, A., Hernandez-Montfort, J., Mahr, C., Wencker, D., & Sinha, S. (2021). Compatibility of novel cardiogenic shock phenotypes from the Cardiogenic Shock Working Group (CSWG) with the SCAI staging system. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 40(4), S128.

Copyright Holder:

Dinda Dwi Anggreni (2024)

First publication right:

[Syntax Idea](#)

This article is licensed under:

