

6. SINDROMUL POSTRESUSCITARE

O dată cu restabilirea circulației spontane (ROSC) după un stop cardiorespirator, tulburările hemodinamice sunt frecvente: de la șoc hipovolemic sau cardiogen la șoc produs prin vasodilatația extremă asociată SIRS (răspuns sistemic inflamator) – tulburări care conturează un adevărat sindrom postresuscitare.

Factorii care contribuie la constituirea sindromului postresuscitare sunt multipli:

- perfuzie insuficientă (insuficiență de reperfuzie);
- leziuni de reperfuzie;
- leziuni citotoxice cerebrale – “intoxicație” cu metaboliți ischiemici;
- tulburări de coagulare.

După ROSC – funcție de durata și severitatea ischemiei – se descriu 4 faze ale sindromului postresuscitare:

1. aproape jumătate din decesele postresuscitare se produc în primele 24 de ore; în primele ore de la restabilirea circulației spontane instabilitatea hemodinamică este prezentă, în grade variabile, dar cu o tendință la normalizare în decurs de 12-24 de ore; disfuncția etajului microvascular – indusă de ischemia polifocală – permite “vărsarea” de enzime toxice și radicali liberi în circulația sistemică și în lichidul cefalorahidian;

2. în 1-3 zile, deși funcția hemodinamică se îmbunătățește, permeabilitatea mucoasei intestinale crește – factor care predispune la dezvoltarea sindromului toxico-septic; apare disfuncție progresivă a mai multor organe, în mod particular hepatică, pancreatică și renală cu evoluție spre MSOF (disfuncție multiplă de organ);

3. la mai multe zile după stopul cardiorespirator, se dezvoltă infecții severe și starea generală se deteriorează rapid;

4. în final se instalează moartea.

Principalul obiectiv al îngrijirii postresuscitare este restabilirea completă a perfuziei tisulare; însă doar o tensiune arterială în parametri optimi și o îmbunătățire a schimbului de gaze la nivel tisular nu se asociază neapărat cu o supraviețuire mai bună. Mai mult, acești parametri nu reflectă fidel restabilirea fluxurilor sanguine optime sau reluarea funcției organelor periferice mai ales a teritoriilor splahnic și renal, zone care contribuie decisiv la dezvoltarea MSOF după un eveniment hipoxic-ischiemic cum este stopul cardiorespirator; în cele mai multe

cazuri, acidemia asociată stopului cardiorespirator se corectează spontan la restaurarea ventilației și perfuziei adecvate.

Hipoperfuzia splahnică persistentă poate fi identificată doar prin teste specifice și necesită terapie țintită; astfel, pe lângă monitorizarea hemodinamică invazivă prin cateter în artera pulmonară – metodă care este controversată încă – resuscitarea splahnică trebuie ghidată prin teste specifice cum ar fi determinarea gradientului sânge-capilar venos al presiunii parțiale de bioxid de carbon; coroborat cu datele monitorizării invazive acest gradient este un bun parametru de evaluare a evoluției postresuscitare – optimizarea precoce a perfuziei splahnice evitând dezvoltarea MSOF; dezavantajul acestei metode este lipsa studiilor clinice și disponibilitatea limitată.

Prin prisma fenomenelor care domină perioada postresuscitare principalele obiective ale îngrijirii sunt:

- asigurarea suportului cardiorespirator pentru o perfuzie tisulară optimă, în special cerebrală;
- transportul pacientului resuscitat în prespital într-un departament de urgență și apoi în ATI;
- identificarea factorilor precipitanți ai stopului cardiorespirator;
- inițierea măsurilor de prevenire a recurenței SCR ca de exemplu terapia antiaritmică.

Rezultatele unui proces de resuscitare pot acoperi un spectru destul de larg: de la recuperare completă cu funcție cerebrală prezentă și hemodinamică normală până la pacient comatos cu tulburări hemodinamice importante; indiferent de rezultat, evaluarea completă și continuă se impune, pentru stabilirea statusului neurologic, hemodinamic și respirator; acum este momentul identificării complicațiilor procesului de resuscitare: fracturile costale, hemopneumotoracele, tamponada cardiacă, trauma intra-abdominală (leziunile organelor parenchimatose) sau poziție incorectă a sondei de intubație traheală.

ÎNGRIJIREA POSTRESUSCITARE: RĂSPUNS OPTIM LA RCR

În varianta răspunsului optim la resuscitare, pacientul este conștient, reacționează la stimuli din mediul extern și ventilează spontan; atitudine:

- monitorizare ECG;
- oxigenoterapie;
- dacă nu a fost încă instituită, se stabilește abord venos și se începe perfuzie cu soluție salină – vehicul pentru medicamente; administrarea de soluții glucozate este rezervată cazurilor în care hipoglicemia este documentată; se înlocuiesc cateterele venoase periferice sau centrale care nu au fost instalate în condiții sterile sau care nu funcționează la parametrii ceruți de îngrijirea postresuscitare;
- dacă ritmul de stop a fost FV sau TV și până acum nu a fost administrat nici un antiaritmie se evaluează oportunitatea administrării de lidocaină, bolus urmat de perfuzie de menținere (atenție la contraindicații ca de exemplu: ritm de scăpare ventricular); identificarea etiologiei FV: infarct miocardic acut? alte cauze, eventual corectabile?
- căutarea mecanismului precipitant al SCR: infarct miocardic acut, tulburări electrolitice, aritmii primare; se continuă administrarea agentului

antiaritmie care a avut succes în resuscitare; bradicardia cu impact hemodinamic important se tratează conform protocolului;

- analiza indicațiilor și contraindicațiilor fibrinolizei la pacienții cu traseu ECG sugestiv pentru infarct miocardic acut; evaluarea indicației de coronarografie și deobstrucție mecanică în cazul contraindicației de terapie fibrinolitice; monitorizare prin trasee ECG în serie și enzime de necroză miocardică în dinamică;
- evaluarea statusului neurologic; coma nu reprezintă contraindicație pentru nici un gest terapeutic în postresuscitare;
- evaluare a statusului hemodinamic, semne vitale, debit urinar;
- laborator și imagistică: ECG în 12 derivații, radiografie cardiopulmonară, determinare de gaze arteriale, electroliți, creatinină serică, uree, glicemie, nivelele de calciu și magneziu – atât pentru evaluarea postresuscitare cât și pentru identificarea unei patologii de fond;
- terapie agresivă a dezechilibrelor balanței de potasiu, magneziu, sodiu și calciu;
- monitorizarea hemodinamică invazivă – care presupune puncție arterială – la pacienții cu indicație de tromboliză, se face doar dacă nu există metode de evaluare neinvazive: pulsoximetrie, capnografie sau gaze arteriale din probă de sânge venos;
- analiza statusului prearest – în mod particular la pacienții care instalează SCR sub o anumită schemă terapeutică a bolii de fond.

După completarea acestor pași, pacientul este transferat în ATI, cu asigurarea monitorizării, aportului de oxigen și sub supravegherea personalului de urgență – în număr suficient și cu echipamentul necesar terapiei oricărei situații survenite în timpul transportului.

TERMOREGLAREA. IMPORTANȚA TEMPERATURII CORPORALE ÎN PERIOADA POSTRESUSCITARE

Principalul determinant al “nevoilor” de flux sanguin cerebral este rata metabolică tisulară; rata metabolică cerebrală crește cu aproximativ 8% pentru fiecare grad Celsius peste temperatura corporală normală. Postresuscitare, orice grad de creștere a temperaturii corporale peste nivelul normal poate crea un dezechilibru important între cererea și aportul de oxigen la nivel cerebral cu afectarea recuperării acestuia. Principiu: terapie agresivă a febrei în perioada postischemică.

Hipotermia

În contrast, hipotermia este o metodă eficientă de reducere a activității metabolice cerebrale; utilizată în trecut extensiv în chirurgia cardiovasculară, hipotermia are câteva efecte secundare care ar putea afecta negativ statusul fiziologic postarest, cum ar fi creșterea vâscozității sanguine, scăderea debitului cardiac sau creșterea susceptibilității la infecții.

Studiile clinice care au încercat să demonstreze efectele hipotermiei pe țesutul cerebral ischemic au avut rezultate contradictorii: de la beneficii până la lipsa de influență sau efecte negative; studii mai recente au demonstrat că hipotermia ușoară (34 grade Celsius) este eficientă în limitarea leziunilor cerebrale postischemice fără apariția efectelor adverse. În creierul normal, o reducere cu 7%

a ratei metabolice se produce la fiecare grad de scădere a temperaturii acestuia sub nivelele normale.

După un SCR, starea de hipercatabolism care se instalează produce febră cu distrugerea fragilului echilibru al balanței cerere-ofertă de oxigen la nivel tisular; acest mecanism sugerează un posibil rol clinic al inducerii unui grad mic de hipotermie.

Interesul asupra hipotermiei, ca terapie a leziunilor cerebrale, a apărut la începutul anilor '90 când a fost demonstrat efectul neuroprotectiv al hipotermiei medii intraischemice; abilitatea de a îmbunătăți prognosticul neurologic prin răcirea rapidă, în siguranță a creierului uman lezat fost demonstrat de Marion și colab. într-un studiu randomizat care a comparat efectele hipotermiei medii (32-33 grade Celsius pentru 24 de ore) cu normotermia la 82 de pacienți care prezentau TCC închis grav. Un studiu multicentru, cu 500 subiecți a fost început în 2000 în Europa.

Efecte adverse ale hipotermiei: tulburări de coagulare, alterarea funcției miocardului, creșterea riscului de infecții; prevalența și severitatea acestor efecte sunt proporționale cu durata și severitatea hipotermiei; studii clinice în care subiecților resuscitați le-a fost indusă o hipotermie medie (temperatură minimă ≥ 32 grade Celsius, pentru 24 până la 36 ore) au evidențiat instalarea efectelor adverse.

În concluzie, pacienții stabili hemodinamic care dezvoltă un grad mic de hipotermie (>33 grade Celsius), spontan, după un stop cardiorespirator, nu ar trebui activ încălziți (nu sunt înveliți, de exemplu); hipotermia ușoară ar putea fi benefică pentru recuperarea neurologică și este foarte bine tolerată; totuși, hipotermia nu ar trebui indusă activ după resuscitarea unui SCR (clasă indeterminată).

Hipertermia

Există multiple studii, desfășurate pe modele animale care demonstrează accentuarea leziunilor cerebrale la creșterea – intraischemic sau postresuscitare - a temperaturii corporale/cerebrale; mai mult de atât, există studii clinice care documentează recuperarea neurologică proastă la pacienții care au dezvoltat febră după o leziune cerebrală ischemică. Principiu: monitorizare atentă a temperaturii în perioada postresuscitare și terapia agresivă a febrei.

ÎNGRIJIREA POSTRESUSCITARE: DISFUNCTIA DE ORGAN. MĂSURI SUPPORTIVE PENTRU OPTIMIZAREA FUNCȚIEI ORGANELOR ȘI SISTEMELOR POSTRESUSCITARE

După ROSC pacientul poate rămâne comatos; ventilațiile spontane pot lipsi impunând intubația traheală cu o perioadă de ventilație mecanică, status hemodinamic dominat de tulburări ale frecvenței și ritmului cardiac, tensiune arterială și perfuzie organică inadecvate; hipoxemia și hipotensiunea agravează leziunile cerebrale și trebuie evitate.

Când pacientul este comatos sau răspunsul la stimulii externi este inadecvat, statusul funcțional al fiecărui organ necesită evaluare și terapie specifică; cu ventilație și perfuzie optime, de cele mai multe ori acidemia se corectează spontan, nefiind necesară administrarea de soluții tampon.

În timpul transportului în ATI se impune continuarea ventilației mecanice și a monitorizării cardiace, cu evaluarea circulației prin palparea pulsului carotidian sau

femural, monitorizare invazivă intraarterială sau pulsoximetrie; echipament și suficient personal pentru resuscitarea unui SCR survenit în timpul transportului.

VENTILAȚIA ȘI OXIGENAREA

Postresuscitare pot exista variate grade de disfuncție ventilatorie, până la dependența de ventilația mecanică; se impune examen clinic complet al aparatului respirator și radiografie cardiopulmonară; identificarea și terapia rapidă a complicațiilor resuscitării, cum ar fi pneumotoracele sau poziția incorectă a sondei de IOT; modul de ventilație mecanică este determinat de valoarea gazelor sanguine, frecvența respiratorie și efortul respirator (lucrul mecanic al mușchilor respiratori); pe măsură ce ventilațiile spontane devin eficiente se reduce gradul asistării mecanice (scăderea frecvenței ventilațiilor administrate de aparat) până la reluarea completă a funcției; dacă sunt necesare concentrații mari de oxigen se determină dacă aceasta nevoie este generată de o disfuncție pulmonară sau cardiacă.

Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) ar putea fi utilă la pacientul stabil hemodinamic dar care asociază disfuncția de ventricul stâng cu cea pulmonară. Dacă disfuncția cardiacă este prezentă, suportul miocardului insuficient este important.

Concentrația oxigenului inspirat, PEEP și minut-volumul sunt ajustate sub ghidajul gazelor arteriale seriate și/sau monitorizarea neinvazivă: pulsoximetrie și capnografie; un cateter arterial facilitează recoltarea repetitivă a gazelor sanguine și permite măsurarea continuă și fidelă a valorilor tensiunii sistemice.

Parametrii de ventilație

Studii recente au demonstrat că hipocapnia (presiune parțială scăzută a bioxidului de carbon) susținută ar putea agrava ischemia cerebrală; după restabilirea circulației spontane, la nivel cerebral se dezvoltă un flux sanguin crescut; acest răspuns hiperemic durează 10-30 de minute fiind, urmat de o perioadă mult mai lungă în care sângele șuntează zonele ischemice sau chiar întregul creier – fenomen de “no-reflow”; în timpul acestei perioade tardive de hipoperfuzie cerebrală apare dezechilibru între fluxul sanguin (aportul de oxigen) și nevoile metabolice de oxigen; dacă pacientul este hiperventilat în această fază, vasoconstricția cerebrală adițională produsă prin scăderea presiunii parțiale de bioxid de carbon limitează și mai mult fluxul sanguin și agravează ischemia cerebrală. Efectul protector asupra organelor ischemice nu a fost încă demonstrat însă riscul de agravare a ischemiei cerebrale este real, motiv pentru care în postresuscitare hiperventilația trebuie evitată. Efectul negativ al hiperventilației asupra recuperării neurologice a fost demonstrat indirect de Safar și colab.: în studiul lor, câinii tratați în postresuscitare, prin hipotermie ușoară cumulată cu nivele crescute ale tensiunii arteriale și ventilație pentru menținerea normocarbiei au avut un prognostic mai bun.

Alt efect negativ al hiperventilației este presiunea ridicată în căile aeriene, cu generarea de auto-PEEP și creșterea consecutivă a presiunii venoase la nivel cerebral și deci a presiunii intracraniene; creșterea presiunii vasculare cerebrale duce la scăderea fluxului sanguin și accentuarea ischemiei, mecanism independent de influența asupra reactivității vasculare a presiunii parțiale de bioxid de carbon sau a pH-ului sanguin.

În concluzie, după un stop cardiorespirator sau un TCC, pacientul comatos este ventilat până la atingerea intervalului de normocarbie (clasa IIa); hiperventilația de rutină ar putea avea efecte negative și trebuie evitată; excepție de la această regulă este sindromul de angajare de substanță cerebrală, când hiperventilația cu obținerea hipocarbiei ar putea fi salvatoare (clasă IIa); de asemenea, hiperventilația poate îmbunătăți prognosticul când hipertensiunea pulmonară este cauza SCR (clasă IIa).

Odată restabilit debitul cardiac normal, acidoza metabolică se corectează de la sine, motiv pentru care hiperventilația nu trebuie utilizată ca terapie de primă linie; nici administrarea de soluții tampon nu este necesară decât în situații speciale (vezi secțiunea “droguri și resuscitare”).

APARATUL CARDIOVASCULAR

Evaluarea corectă a funcțiilor hemodinamice include:

- examenul clinic complet, monitorizarea semnelor vitale și a debitului urinar;
- traseu ECG în 12 derivații și compararea lui cu traseele preexistente;
- radiografie cardiopulmonară;
- determinarea electroliților serici, în special calciu și magneziu;
- nivelele serice ale markerilor cardiaci;
- revizuirea schemei terapeutice curente și a celei prearest.

Nivelele serice ale enzimelor miocardice ar putea fi crescute doar datorită efortului de resuscitare (prin ischemia dezvoltată întraresuscitare sau în faza “no-reflow”); dacă însă pacientul este instabil hemodinamic se impune evaluarea atât a performanței ventriculare cât și a volemiei – hipotensiunea fiind un factor cu influență negativă asupra recuperării cerebrale.

Principiu: hipotensiunea trebuie evitată în postresuscitare. Monitorizarea noninvazivă a presiunii arteriale este lipsită de acuratețe la pacientul cu debit cardiac mic și vasoconstricție periferică importantă; la polul opus este monitorizarea invazivă, intraarterială a presiunii arteriale care este fidelă și permite titrarea administrării de catecolamine – terapie cu posibile efecte negative asupra prognosticului; din acest motiv, prezența vasoconstricției severe impune inserarea unui cateter intraarterial.

La pacientul critic monitorizarea invazivă se face de obicei prin plasarea unui cateter în artera pulmonară – metodă care este controversată; permite determinarea presiunilor în circulația pulmonară și măsurarea debitului cardiac (tehnica termodiluției); dacă atât debitul cardiac cât și presiunea blocată la nivelul capilarului pulmonar sunt scăzute, este indicată terapia volemică cu reevaluarea acestor parametri. În cazul existenței unui infarct miocardic acut complianța ventriculară este redusă, iar presiunile de umplere ridicate; presiunea în capilarul pulmonar necesară pentru atingerea unui debit cardiac optim variază, dar de cele mai multe ori este de 18 mm Hg, adică mai mult decât valoarea normală (depinzând și de condițiile patologice asociate).

Dacă după optimizarea presiunilor de umplere hipotensiunea și hipoperfuzia persistă, se ia în considerare instituirea suportului inotrop pozitiv (dobutamina), vasopresor (dopamina sau noradrenalina) sau a terapiei vasodilatatoare (nitroprusiat sau nitroglicerină); modul de utilizare a acestor agenți este prezentat în algoritmul terapeutic al edemului pulmonar, hipotensiunii și șocului.

RINICHIUL

Cateterizarea vezicii urinare este necesară pentru monitorizarea debitului urinar și estimarea pierderilor zilnice de lichide (pierderi care includ pe lângă diureză și aspiratul gastric, pierderile prin diaree sau vomă); la pacientul oliguric determinarea debitului cardiac și a presiunii în capilarul pulmonar coroborate cu analiza sedimentului urinar, a electrolitilor serici și a fracției de excreție a sodiului, diferențiază insuficiența renală de cea prerenală; furosemidul menține debitul urinar chiar și în cursul procesului de constituire a insuficienței renale; dopamina, în doze mici (1-3 $\mu\text{g/Kg/minut}$) nu îmbunătățește fluxul sanguin la nivel splahnic și nici nu conferă protecție renală specifică – prin urmare nu este indicată la pacientul oliguric cu insuficiență renală acută.

Drogurile nefrotoxice sau cele cu eliminare renală se utilizează cu precauție, cu ajustarea dozei și monitorizarea nivelelor serice.

Insuficiența renală la acești pacienți este sugerată de creșterea susținută a ureei și creatininei serice, de obicei asociate cu hiperkaliemie; mortalitatea și comorbiditatea sunt crescute făcând necesară, de cele mai multe ori, instituirea dializei.

SISTEMUL NERVOS CENTRAL

Scopul întregului proces de resuscitare cardiopulmonară este întoarcerea individului la o viață de o calitate cel puțin egală cu cea din faza prearest – motiv pentru care toate măsurile terapeutice se adresează prezervării funcțiilor cerebrale.

Întreruperea circulației cerebrale pentru 10 secunde duce la scăderea aportului de oxigen și pierderea stării de conștiență; după 2-4 minute rezervele cerebrale de glucoză și glicogen sunt consumate iar după 4-5 minute întreaga cantitate de ATP este epuizată. Funcția de autoreglare a circulației cerebrale se pierde după hipoxie și/sau hipercarie de durată, iar fluxul sanguin cerebral devine în totalitate dependent de presiunea de perfuzie; presiunea de perfuzie cerebrală este egală cu diferența dintre presiunea arterială medie și presiunea intracraniană (PPC=PAM-PIC); la restabilirea circulației spontane, după o fază inițială de hiperemie, fluxul cerebral scade (fenomenul “no-reflow”) ca rezultat al disfuncției microvasculare; această reducere de flux se produce chiar și în prezența unei presiuni de perfuzie cerebrală normal – astfel încât orice nivel de creștere a presiunii intracraniene sau de reducere a presiunii arteriale medii au ca rezultat accentuarea deficitului de flux sanguin cerebral.

Principiu terapeutic pentru pacientul comatos: optimizarea presiunii de perfuzie cerebrală prin menținerea unei tensiuni arteriale normale sau ușor crescute și reducerea presiunii intracraniene – dacă aceasta este ridicată:

- hipertermia și convulsiile cresc necesarul de oxigen cerebral; se menține normotermia și activitatea convulsivă este controlată cu fenitoină, fenobarbital sau diazepam;
- extremitatea cefalică se ridică la 30°, în poziție neutră, pentru favorizarea drenajului venos cerebral;
- aspirația secrețiilor traheale este o manevră care crește presiunea intracraniană; preoxigenarea cu oxigen 100% previne instalarea hipoxemiei în timpul aspirației traheale.

Deși există o serie de studii clinice asupra tehnicilor de preservare a funcțiilor cerebrale, în prezent nu este stabilită o schemă terapeutică de rutină pentru îngrijirea postresuscitare; cu siguranță însă, ventilația și perfuzia adecvate scad incidența leziunilor neurologice secundare și cresc șansele recuperării neurologice complete.

Măsurile terapeutice orientate către preservarea funcției cerebrale

- evitarea hipotensiunii arteriale (chiar ușoare), a hipoxemiei și hipertermiei;
- după restabilirea circulației spontane menținerea TA la nivele normale sau ușor crescute, a normooxiei și normocapniei prin ventilație controlată în timpul comei;
- sedarea cu benzodiazepine sau barbiturice; controlul convulsiilor (diazepam-fenitoină);
- imobilizarea prin blocadă neuromusculară, dacă este necesară evitarea activității musculare nedorite;
- monitorizarea temperaturii centrale;
- explorarea fezabilității inducerii hipotermiei ușoare susținută pentru 12 ore (durata optimă a hipotermiei nu este cunoscută);
- restabilirea volemiei optime urmată de suport inotrop și vasopresor (dacă este necesar);
- administrarea de fluide și droguri sub monitorizare hemodinamică;
- hematocrit în interval de 30-35%; menținerea valorilor normale ale osmolarității și osmolalității plasmatice și ale nivelelor serice ale electroliților;
- balanță acido-bazică normală; instituirea precoce a alimentației; menținerea deficitului de baze sub 5mmol/L;
- evitarea hipoglicemiei iatrogene sau a hiperglicemiei severe;
- schimbarea posturii pentru profilaxia atelectaziei pulmonare.

APARATUL DIGESTIV

Instalarea sondei nazogastrice este indicată:

- la pacienții comatoși și ventilați mecanic;
- absența zgomotelor intestinale.

Alimentația enterală se instituie cât mai rapid posibil; dacă nu este tolerată, se administrează blocați de receptori histaminici și sucralfat pentru reducerea riscului de sângerare în tractul gastrointestinal (ulcere de stres).

SIRS ȘI ȘOCUL SEPTIC

SIRS este un proces complex care poate fi declanșat de o serie de injurii ca traumă, arsură sau infecție; răspunsul inflamator declanșează un proces auto-întreținut care are ca finalitate leziuni tisulare locale și instalarea MSOF.

Semnele răspunsului inflamator sistemic – febra și leucocitoza – pot apare și după resuscitarea cardiopulmonară prelungită.

Când cauza SIRS este infecția, sindromul clinic rezultat se numește sepsis; pacienții cu șoc septic prezintă disfuncție multiplă de organ combinată, de obicei, cu vasodilatație extremă (rezultatul fiind hipovolemia relativă sau absolută).

Scopul resuscitării hemodinamice este normalizarea captării tisulare de oxigen; atitudinea inițială este restabilirea volemiei, urmată de cele mai multe ori de suport inotrop și vasoconstrictor (dobutamina și noradrenalina ar putea fi utile în managementul șocului septic).

Când sepsisul este suspectat se inițiază antibioterapia cu spectru larg. Utilizarea glucocorticoizilor în tratamentul șocului septic este subiect de dezbatere clinică – neelucidat încă – de mai bine de jumătate de secol; controversa rezidă în mod particular din răspunsul adrenal normal care există în sepsis, în nivelul “normal” de cortizol din stările de stres, riscul de agravare al unui proces infecțios și tulburările metabolice importante produse de administrarea de glucocorticoizi. Este cunoscut însă că în șocul septic există un grad relativ de hipoadrenalism, chiar și în prezența unor nivele serice de cortizol normale sau crescute; totuși utilizarea de metilprednisolon nu îmbunătățește prognosticul și chiar s-a evidențiat o ușoară creștere a mortalității – frecvența deceselor prin infecții secundare a fost mai mare la pacienții tratați cu metilprednisolon decât la grupul de control; în general însă, nu au fost documentate diferențe semnificative în prevenirea instalării șocului, reversibilității acestuia sau influența asupra mortalității generale - studiile clinice care au utilizat doze “suprafiziologice” mici de corticosteroid evidențiind că metilprednisolonul scurtează faza presordependentă a șocului și scade riscul de dezvoltare a disfuncției multiple de organ. Dozele suprafiziologice de corticosteroizi ar putea fi benefice pentru șocul persistent, rezistent la vasopresoare și tratat cu doze maxime de antibiotice cu spectru larg (indicație clasă IIb).

Ca imagine generală, în prezent nu există evidențe că rata supraviețuirii este influențată prin corticoterapie.

CONCLUZII

Îngrijirea postresuscitare presupune evaluarea minuțioasă a funcției tuturor organelor și sistemelor subiect al injuriei anoxice-hipoxice

Informații despre procesele fiziopatologice care se desfășoară în postresuscitare apar pe măsură ce SIRS și MSOF sunt elucidate. Se acordă o atenție din ce în ce mai mare proceselor din teritoriul splahnic și influenței terapiei țintite asupra prognosticului și supraviețuirii