



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

LA FLUIDOTERAPIA EN EL PACIENTE CRÍTICO: ESTRATEGIAS PARA MINIMIZAR LA SOBRECARGA DE FLUIDOS

Dr^a Lourdes Alós Zaragoza (F.E. Adjunta)

José María González Ibáñez (MIR 4o año)

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**

**Sesión de Formación Continuada. SARTD-CHGUV
Valencia, 17 de Enero de 2023**

ÍNDICE

- 1, Introducción y Definiciones**
- 2, Reanimación del paciente crítico – fase inicial y optimización, estabilización y desescalada.**
- 3, Complicaciones del paciente crítico por exceso de fluidos**
- 4, Monitorización del paciente crítico y estrategias de administración**
- 5, Actuación ante sobrecarga de fluidos**
- 6, Conclusiones**
- 7, Bibliografía**

1, Introducción y Definiciones

Shock: afección potencialmente mortal que se presenta cuando el cuerpo no está recibiendo un flujo de sangre suficiente. La falta de flujo de sangre significa que las células y órganos no reciben suficiente oxígeno y nutrientes para funcionar apropiadamente.

- Séptico 62%
 - Cardiogénico 16%
 - Hipovolémico 16%
 - Distributivo 4%
 - Obstructivo 2%
- Disfunción mitocondrial
 - Desregulación de señalizaciones celulares
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Fracaso multiorgánico

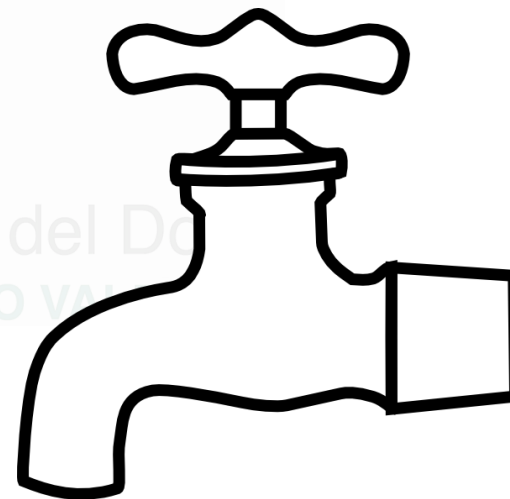
Muerte

Sesión de Formación Continuada. SARTD-CHGUV
Valencia, 17 de Enero de 2023

Fluidoterapia: por inofensivos que parezcan, los fluidos son drogas/fármacos, y como tal los debemos tratar.

- Indicaciones
 - Dosis
 - Posología
 - Limitaciones
 - Efectos adversos
- Volumen y velocidad de infusión**
- Desescalada**

Drug	Select the type of solution to infuse according to the patient's scenario. As with any drug, fluid prescription comes with indications, contra-indications, and adverse effects.
Dose	Amount of solution to infuse according to the need for fluids (haemodynamic parameters for fluid responsiveness) and response to fluid administration.
Duration	The timeframe during which the fluid will be infused (bolus or continuous infusion).
De-escalation	Time to taper or stop IV fluid therapy.

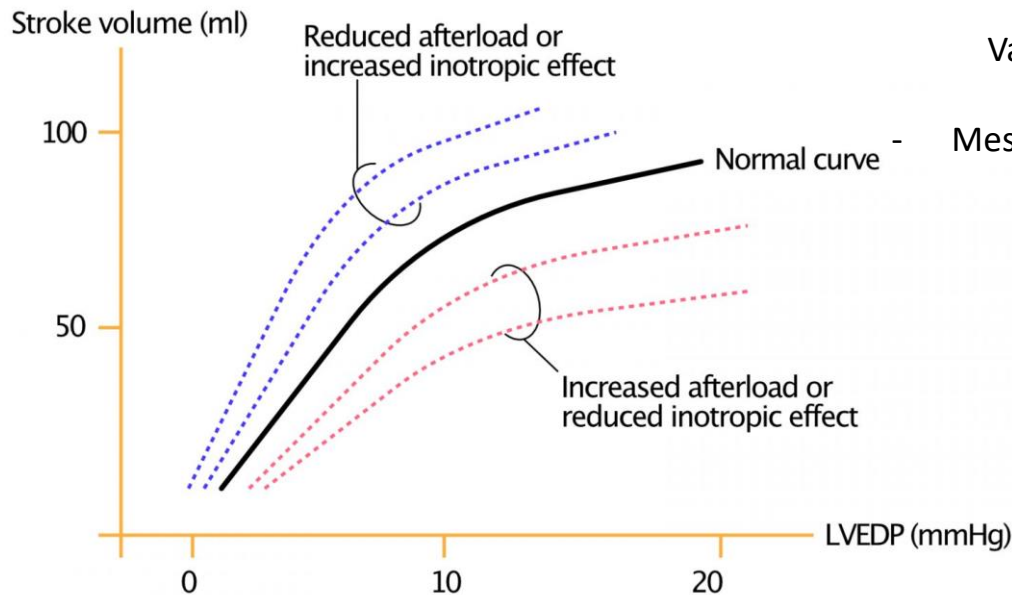


Sesión de Formación Continuada. SARTD-CHGUV
Valencia, 17 de Enero de 2023

Respondedor a fluidos: test a pie de cama mediante carga de fluidoterapia en la que se consigue un aumento de precarga, la cual determinará un incremento significativo del Gasto Cardíaco (GC), a través del incremento del Volumen Sistólico (VS).

$$GC = FC \cdot VS$$

Frank-Starling's mechanism



Basado en curva de Frank-Starling

- Pendiente: respondedor.
 - \uparrow Vol. Telediastólico \rightarrow \uparrow VS
(solo si ambos ventrículos operan en la misma zona)

Valorable con el FLUID CHALLENGE

- Meseta: no respondedor \rightarrow riesgo de sobrecarga

> *J Crit Care.* 2022 Oct;71:154070. doi: 10.1016/j.jcrc.2022.154070. Epub 2022 Jun 2.

The emerging concept of fluid tolerance: A position paper

Eduardo Kattan¹, Ricardo Castro¹, Francisco Miralles-Aguilar², Glenn Hernández¹, Philippe Rola³

Affiliations + expand

PMID: 35660844 DOI: 10.1016/j.jcrc.2022.154070

Sobrecarga de fluidos: acumulación de fluidos tras la resucitación, con un incremento significativo (>10%) de la masa corporal total.

$$\text{Bh acumulado} / \text{masa inicial (Kg)} \cdot 100$$

$$\frac{(\text{Peso ingreso (kg)} - \text{Peso actual})}{(\text{Peso Ingreso})} \times 100$$

- Mayor fracaso en destete ventilatorio
- Aumento de morbimortalidad
- El BH es una herramienta poco útil al analizar la sobrecarga hídrica para poder actuar en el momento. Sirve como herramienta retrospectiva

Orlando Ruben Pérez Nieto, Adrian Wong, Jorge López Fermín, et al.

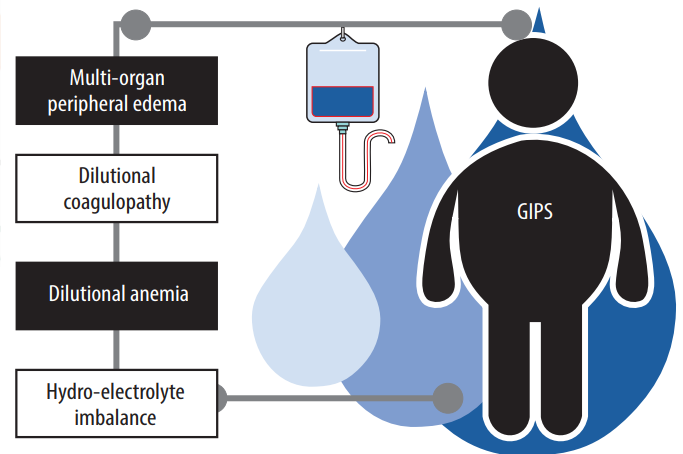


FIGURE 2. Fluid therapy complications. GIPS – global increased permeability syndrome

Tolerancia a fluidos: grado en el cual un paciente es respondedor a fluidoterapia, sin generar disfunción en los órganos (sin alcanzar la sobrecarga hídrica).

Pone el foco tanto en la microcirculación (perfusión), como en la macrocirculación (congestión venosa).

Macrocirculación:

- Son aquellas determinadas por el flujo y presiones en las diferentes cavidades como el corazón, venas cavas, arteria pulmonar y aorta.
- La mayoría de los monitores son de macrocirculación.

Microcirculación:

- La referente a nivel capilar y de tejidos. Evalúa las alteraciones microvasculares y de oxigenación en los propios tejidos.

Puede ser respondedor a fluidos → no tolerarlos

Más probable en alteraciones hemodinámicas en que se administren cargas de fluidos

Puede ser respondedor a fluidos → sin alteraciones HDM y/o buena perfusión

Exceso de fluidoterapia de mantenimiento



Table 1

Key characteristics of fluid responsiveness, fluid tolerance and fluid overload concepts.

Characteristic	Fluid responsiveness	Fluid tolerance	Fluid overload
Definition	Increase on cardiac output $\geq 10\%$ after preload incrementation by manipulation of venous return in a dynamic test context.	Fluid tolerance is the degree to which a patient can tolerate administration of fluids without causation of organ dysfunction.	A state of global body accumulation of fluids after resuscitation with a deleterious impact on organ function.
When to use	During resuscitation	During resuscitation	After resuscitation
Adequate use	Increase CO through a fluid challenge in FR+ patients to resolve hypoperfusion	Modify resuscitation strategy (vasopressors, other types of fluids, etc.)	Prompt de-resuscitation
Inadequate use	Consider fluid responsiveness as a mandatory trigger for fluid administration, irrespective of tissue perfusion status	Assume that fluid intolerance only occurs in fluid unresponsive patients	Inadequate timing or intensity of de-resuscitation
Limitations	Not assessable in all patients and technical challenges	Theoretical construct, not clinically validated yet	Retrospective diagnosis; still lack of evidence on how to best de-resuscitate

CO: cardiac output; FR+: fluid responsive.

Influencia de la fluidoterapia

- Meta-análisis 20 años.
- Recogidos 25 estudios (1,3% potencialmente relevantes, del total)
 - 21 ECA (4753 pacientes)
- Compara **fluidoterapia libre vs fluidoterapia guiada por objetivos (FGO)**
- Perioperatorio
 - No diferencias de complicaciones: 30-50%
- **Postoperatorio:**
 - FGO ↓ **complicaciones 19%** (no diferencia entre sistemas)
 - No beneficio significativo **mortalidad** (pero sí **tendencia a reducir**)
 - Independiente de cantidad de volumen infundido

Limitaciones

- Problemas definitorios de FRA, alt. Cardiovascular
- Superposición de complicaciones
- Diferentes grados de gravedad

Recomendaciones

- Cirugías con grandes volúmenes de fluidos
 - Uso de monitorización avanzada
 - Uso de FGO

Association between perioperative fluid administration and postoperative outcomes: a 20-year systematic review and a meta-analysis of randomized goal-directed trials in major visceral/noncardiac surgery

[Antonio Messina](#)^{1,2}, [Chiara Robba](#)^{3,4}, [Lorenzo Calabrò](#)¹, [Daniel Zambelli](#)¹, [Francesca Iannuzzi](#)⁴, [Edoardo Molinari](#)⁴,
[Silvia Scarano](#)⁴, [Denise Battaglini](#)⁴, [Marta Baggiani](#)⁵, [Giacomo De Mattei](#)⁶, [Laura Saderi](#)⁷, [Giovanni Sotgiu](#)⁷,
[Paolo Pelosi](#)^{3,4} and [Maurizio Cecconi](#)^{1,2}

2, Reanimación del paciente crítico

TABLE 6. ROSE diagram illustrating the dynamic phases during fluid therapy (adapted from Malbrain *et al.* with permission [3])

	R (Resuscitation)	O (Optimization)	S (Stabilization)	E (Evacuation)	
Hit	First	Second	Second	Third	Fourth
Cause	Inflammatory response (burn, sepsis, trauma, etc.)	ischemia reperfusion	ischemia reperfusion	Global Increased Permeability Syndrome (GIPS)	Hypoperfusion
Phase	Ebb	Flow	Flow/no Flow	No Flow	No Flow
Type	Severe shock	Unstable	Stable	Recovering	Unstable
Example	Septic shock, burn, multiple trauma, haemorrhagic shock	Less severe burns, diabetic ketoacidosis, gastrointestinal losses	Post-surgical patients with TPN or EN, Replacement of losses in mild pancreatitis	Patients with complete enteral nutrition in critical disease recovery phase, polyuric phase of renal failure	Patients with cirrhosis, anasarca and oedema, GIPS, hepatosplenic hypoperfusion
Question	When to start IV fluids?	When to stop IV fluids?	When to stop IV fluids?	When to start fluid removal?	When to stop fluid removal?
Alternative question	Benefit of IV fluids	Risk of IV fluids	Risk of IV fluids	Benefit of fluid removal	Risk of fluid removal
O ₂ transport	Convective alterations	Euvolaemia, normal diffusion	Diffusion alterations	Euvolaemia, normal diffusion	Convective disturbances
Fluids	Mandatory	Critical illness biomarker	Critical illness biomarker	Toxic	–
Fluid therapy	Quick bolus (4 mL kg ⁻¹ in 10–15 minutes)	Assess fluid balance, use bolus conservatively	Minimal maintenance if oral intake is inadequate, provide replacement fluids	Oral intake if necessary, avoid unnecessary intravenous fluids	Avoid hypoperfusion
Fluid balance	Positive	Neutral	Neutral/Negative	Negative	Neutral
Result	Life saved (rescue)	Organs saved (maintenance)	Organ support (Homeostasis)	Organ recovery (removal)	Organ support
Goals	Macro haemodynamics	Organ perfusion	Organ function	Organ function evolution	Avoid organ hypoperfusion
Objectives	Correct the shock status	Maintain tissue perfusion	Maintain neutral to negative fluid balance	Eliminate fluid build-up	Maintain tissue perfusion
Time to act	Minutes	Hours	Days	Days to weeks	Weeks

GIPS – global increased permeability syndrome TPN – total parenteral nutrition EN – enteral nutrition

Característica	Rescate	Optimización	Estabilización	Desresuscitación
Metas principales	Soporte vital Corregir estado de choque	Rescate orgánico Optimizar y rescatar perfusión tisular	Rescate orgánico Lograr balance hídrico negativo o neutro	Recuperación orgánica Movilizar líquido acumulado
Tiempo (usual)	Minutos	Horas	Días	Días a semanas
Fenotipo	Choque grave	Inestable	Estable	Recuperación
Reanimación hídrica	Bolos o cargas rápidas	Infusión hídrica conservadora y uso de reto de líquidos	Infusión mínima para mantener el balance adecuado con pérdidas	Movilización de líquido a balance negativo e iniciar vía oral de ser posible
Escenario clínico	Choque séptico Traumatismo mayor	Quemaduras, cetoacidosis diabética Terapia dirigida a metas en el intraoperatorio	Manejo en pancreatitis aguda	Fase de recuperación de enfermedad aguda, en nutrición enteral completa Recuperación de ataque renal

2,1, Fase de Resucitación

↑DO2 a los tejidos

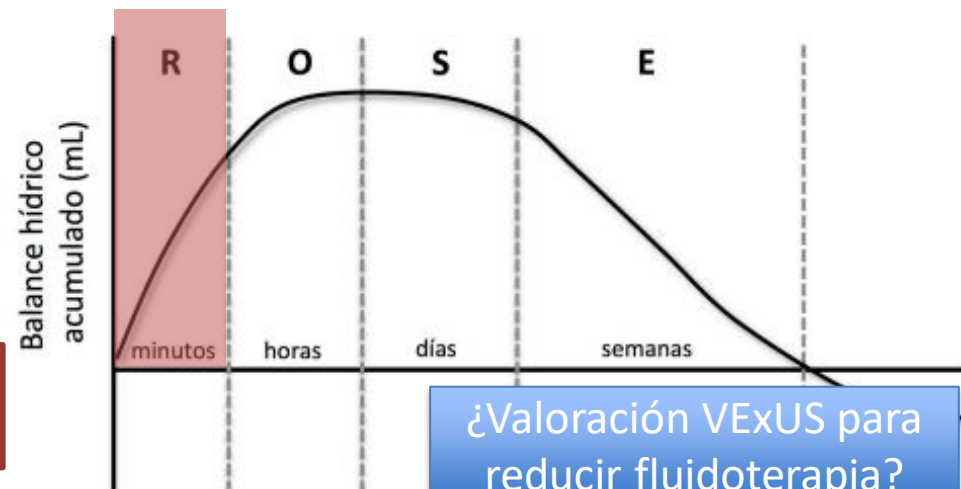
> Intensive Care Med. 2021 Nov;47(11):1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
Epub 2021 Oct 2.

Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021

Evidencia limitada
Basada en recomendaciones de consenso y guías de práctica clínica

Resucitación con bolo de fluidos (carga de fluidos) de **30mL/Kg.**

- Administración **rápida** de **volúmenes grandes.**
 - Revertir inestabilidad hemodinámica aguda, sin monitorización hemodinámica avanzada
- **Apoyo mediante DVA**
- **Objetivo:**
 - Apoyar la perfusión de órganos diana
 - Mantener signos vitales
- **Balance hídrico muy positivo**



Fase crítica
Elevado riesgo de mortalidad

2,2, Fase de Optimización

Menor hipovolemia → menores requerimientos de fluidos **5-15 mL/Kg**

Administración de volumen de manera juiciosa.

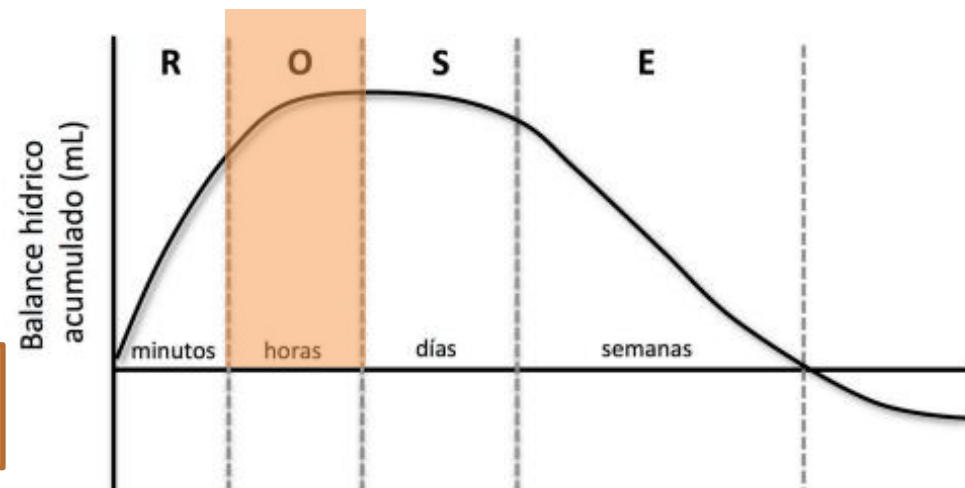
Objetivo:

- Optimizar el gasto cardíaco
- Mejorar la perfusión tisular
- Mitigar la disfunción orgánica

Utilidad del **Fluid Challenge**, para valorar la respuesta a fluidoterapia (no la tolerancia)

- Según variables hemodinámicas
- Según datos de perfusión específicos

Persiste el **BH positivo**



Fase compensada
Con riesgo de descompensación

2,3, Fase de Estabilización

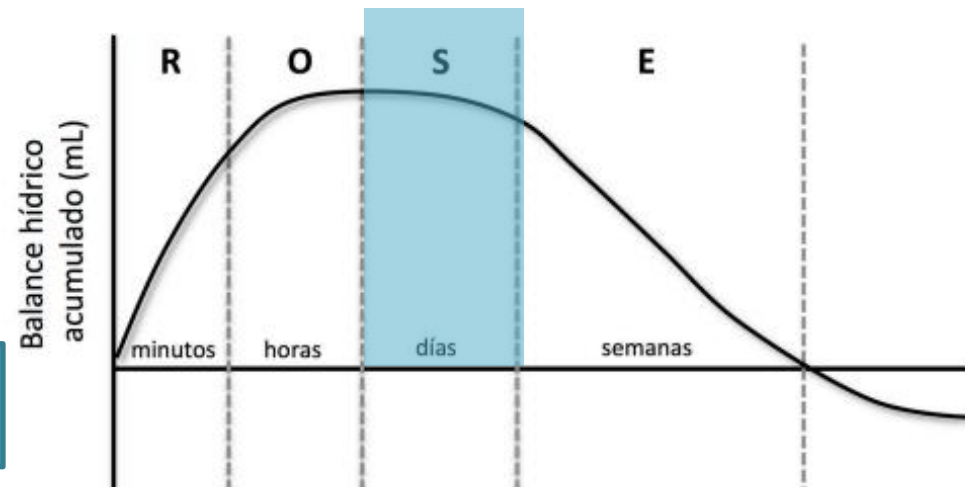
Terapia hídrica de **mantenimiento** continuo

Inicio de **movilización/eliminación de líquidos**

- Aumento de diuresis (espontanea o forzada por diuréticos)
- Inicio de TRR

Es una **fase meseta** en la que se debe iniciar un **balance neto-negativo**

Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA



Fase estable

Ausencia de shock (bajo riesgo)

2,4, Fase de Evacuación/Desescalada

Fase más prolongada, de días o semanas.

Objetivo:

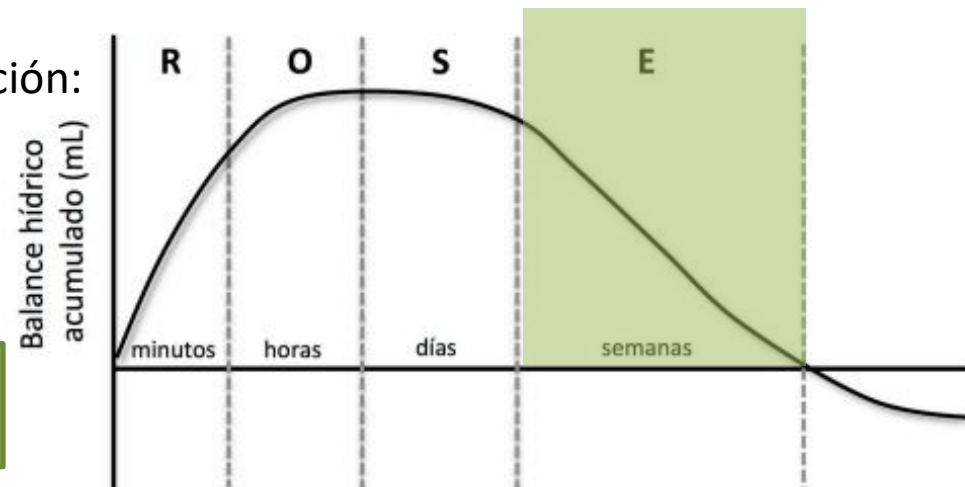
- **Eliminación tardía del exceso de líquidos**
- Promover **BH negativos**
- Promover ingesta oral
- Reducir líquidos ev

Ideal, mediante evidencia retrospectiva:

- **Lograr BH negativo a partir del 3r día**
 - Asociado a mejores resultados de supervivencia y morbilidad
 - Mediante diuréticos \pm TRR

Se debe **vigilar la agresividad** de la depleción:

- **Hipovolemia**
- **Deterioro hemodinámico**
- **hipoperfusión**



Fase desescalada

3, Complicaciones del paciente crítico por exceso de fluidos

Table 1 Systemic effects of fluid overload.

Organ/system	Some effects of fluid overload
Central nervous system	Jugular vein congestion Increased backward venous pressure affecting brain perfusion Electrolyte shifts and increase in cerebral edema Risk of worsening neuronal damage (i.e. in TBI patients)
Respiratory	Worsening gas exchanges and pulmonary edema Prolonged time to liberation from MV and increased incidence of VAP Pleural effusions and increased need for thoracentesis
Cardiovascular	RV volume and/or pressure overload Pulmonary edema secondary to LV diastolic dysfunction LV dilatation especially if pre-existing impaired LV systolic function Disturbance in cardiac conduction and arrhythmias
Renal, hepatic and gastrointestinal	Increased splanchnic congestion with worsening splanchnic perfusion Increased need for diuretic therapy and/or RRT Worsening hepatic function
Skin and muscles	Increased risk of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome Increased tissue edema with impaired peripheral perfusion Compromised wound healing and development of pressure ulcers Loss of muscular tissue, decreased mobility

Ten answers to key questions for fluid management in intensive care

F. Sanfilippo^{a,*}, A. Messina^{b,c}, M. Cecconi^{b,c}, M. Astuto^{a,d,e}

REVIEW ARTICLES

DOI: <https://doi.org/10.5114/ait.2021.105252>

Aiming for zero fluid accumulation: First, do no harm

TABLE 2. Complications of fluid overload

Central nervous system	Cerebral oedema ↑ Altered consciousness, stupor, coma Impaired cognition Delirium Intracranial hypertension (ICP ↑) Intracranial compartment syndrome Decreased cerebral perfusion pressure (CPP ↓ = MAP – ICP) Increased intraocular and intra-orbital pressure (IOP ↑) Intra-orbital compartment syndrome
Cardiovascular system	Myocardial oedema ↑ Conduction disturbance Impairment in cardiac contractility Diastolic dysfunction Increased central venous pressure (CVP ↑ and PAOP ↑) Decreased venous return Decreased stroke volume and cardiac output Decrease in (global) ejection fraction Cardio abdominal renal syndrome (CARS) Myocardial depression Pericardial effusion ↑ Increased global end diastolic volume (GEDVI ↑) Increased right ventricular end diastolic volume (RVEDVI ↑)

TABLE 2. Cont.

Renal system	Renal interstitial oedema ↑ Renal venous pressure ↑ Renal blood flow ↓ Renal interstitial pressure ↑ Renal resistive index ↑ Salt + water retention ↑ Creatinine + uraemia ↑ Glomerular filtration rate (GFR) ↓ Renal vascular resistance ↑ Renal compartment syndrome
Peripheral	Tissue oedema ↑ Poor wound healing ↑ Wound infection ↑ Pressure ulcers ↑ Abdominal wall compliance ↓
Metabolic	Endocrine disturbances Renin angiotensin aldosterone disturbance Altered glucose metabolism CIRCI
Hepatic system	Hepatic congestion ↑ Impaired synthetic function Cholestasis ↑ Cytochrome P450 activity ↓ Hepatic compartment syndrome Lactate clearance ↓

Respiratory system	Diffusion abnormalities Pulmonary oedema ↑ Pleural effusion ↑ Altered pulmonary and chest wall elastance (cfr IAP ↑) PaO ₂ ↓ PaCO ₂ ↑ PaO ₂ /FIO ₂ ↓ Extra vascular lung water (EVLWI) ↑ Pulmonary vascular permeability index ↑ Lung volumes ↓ (cfr IAP ↑) Prolonged ventilation ↑ Difficult weaning ↑ Work of breathing ↑
Gastrointestinal system	Ascites formation ↑ Gut oedema ↑ Malabsorption ↑ Ileus ↑ Bowel contractility ↓ IAP ↑ and APP (= MAP – IAP) ↓ Abdominal compartment syndrome Success enteral feeding ↓ Intestinal permeability ↑ Bacterial translocation ↑ Splanchnic microcirculatory flow ↓ Decreased indocyanine green plasma disappearance rate (ICG-PDR ↓) Decreased gastric intramucosal pH (pHi ↓)

Fisiopatología del daño orgánico por sobrecarga de fluidos

El funcionamiento de los tejidos depende de su obtención de energía, siendo más eficiente mediante el uso de O₂.

$$\text{Aporte de O}_2 (\text{DO}_2) = \text{GC} \cdot \text{CaO}_2$$

$$\text{GC} = \text{FC} \cdot \text{VS}$$

$$\text{CaO}_2 = (1,34 \cdot [\text{Hb}] \cdot \text{SpO}_2) + (0,003 \cdot \text{PaO}_2)$$

Shock → ↑ volumen → ↑ VS → ↑ GC → ↑ DO₂

Problema: la administración de volumen no aumenta el GC de manera lineal.

- Fuga por endotelio (mayor ante situaciones de inflamación sistémica o sepsis)
- Capacidad del corazón para soportar la precarga adicional

Edema pulmonar

- Normal <7 mL/Kg
- Mejor evaluación con Termodilución Transpulmonar (ELWI>10%)
- Presencia de líneas B

SDRA

- Restricción de líquidos se asocia a \uparrow PaFi

Edema intersticial

- Degradación del glicocálix endotelial (\uparrow fuga)
- Alteración del sistema linfático (\downarrow reabsorción)

Dilución

- Anemia dilucional (\downarrow DO₂)
- Coagulopatía dilucional

Desbalances electrolíticos

- Según tipo de fluidoterapia
- Según comorbilidad basal

Hipertensión intraabdominal

- \uparrow PIA por edema intestinal
- Riesgo de Sd. Compartimental abdominal
- Favorece alteraciones vasculares por no retorno vascular

Alteraciones neurológicas

- Edema cerebral
- Alteraciones de consciencia y delirio
- Riesgo de aumento de HTIC y reducción de PPC en paciente neurocrítico

4, Monitorización del paciente crítico y estrategias de administración

Importancia de la monitorización hemodinámica avanzada

1º) ¿Inestabilidad hemodinámica y/o hipoperfusión?

(GC, lactato, relleno capilar, livideces, brecha CO2, ScvO2)

2º) ¿Respuesta a fluidos?

3º) ¿Riesgo sobrecarga?

4º) ¿Mejora DO2 al mejorar GC?

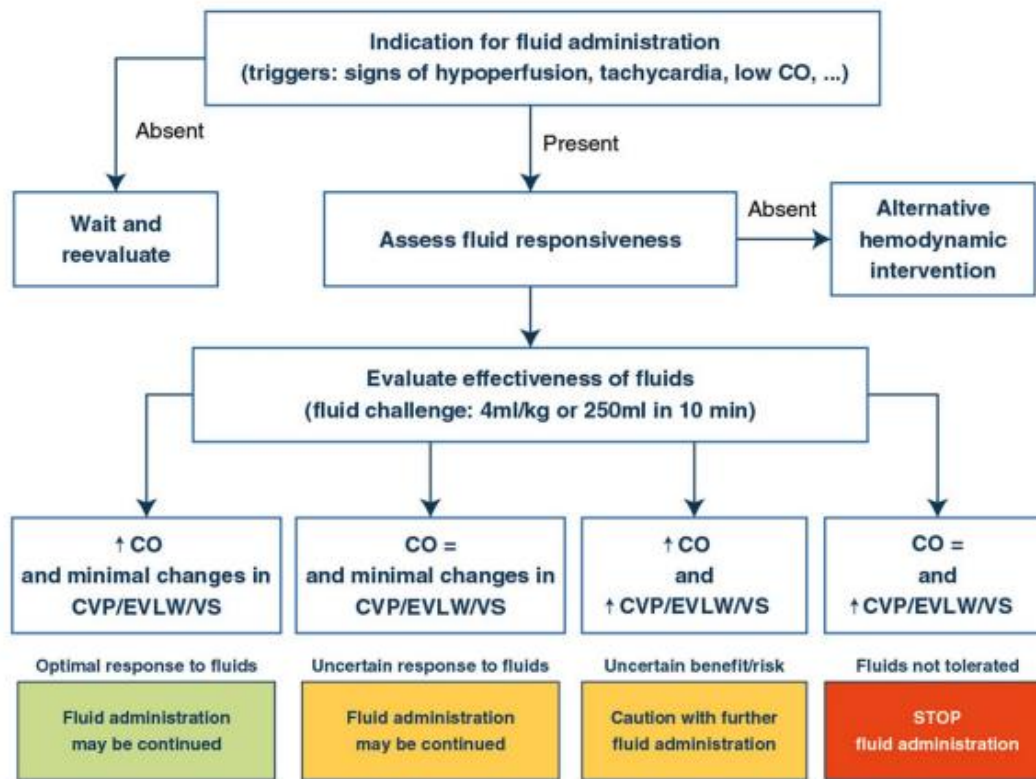


Fig. 4 Optimized fluid management. The optimal fluid management is based on defining the indication (trigger), predicting fluid responsiveness and evaluating the response to fluids both in terms of increase in perfusion but also taking into account tolerance to fluids. CRT capillary refill time, CO cardiac output, CVP central venous pressure, EVLW lung edema (estimated by various ways including transpulmonary thermodilution or lung ultrasounds, VS venous stasis

4,1, Monitorización

PVC

N =6-15 mmHg

- Mala correlación entre PVC y estado del volumen
- Útil en valores extremos:
 - <7 mmHg: normal o hipovolémico → podría tolerar volumen
 - >15 mmHg: exceso de volumen, fallo derecho, carga potencialmente dañina
 - 7-15 mmHg: poca capacidad informativa
- Cambios dinámicos de PVC:
 - Tras test: ↑PVC + =GC → mala tolerancia a fluidos

Catéter en arteria pulmonar

- Influido por: presión intratorácica (VM)
- Mal predictor a respondedor de cargas de volumen
- Útil en medición de SvmO₂ (más exacta que SvcO₂)

N >65%

Termo-dilución transpulmonar

- Valora volúmenes de sangre intratorácicos, ELWI y GC
- ELWI: predictor independiente de mortalidad **N = 3-7 mL/Kg**
- Análisis de la onda de pulso:
 - Buena estimación de GC → buen predictor de respuesta a fluidos

Ecocardiografía

- Buena estimación de volumen intravascular, presiones, GC y función cardíaca
- Útil para evaluar con test de carga de fluidos
- Operador dependiente
- Difícil ventana en algunos pacientes

Ecografía pulmonar

- No evalúa volumen intravascular
- Permite evaluar presencia de edema pulmonar (líneas B) → ¿tolerancia?

Ecografía venosa

- **VExUS**: estimación de sobrecarga mediante la evaluación de la VCI, vv. Hepáticas, v. porta y flujo renal (fallo orgánico por congestión)
- No evalúa si es por hipervolemia o por fallo derecho



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

VALORACIÓN DE LA CONGESTIÓN VENOSA CON ECOGRAFÍA: ESCALA VEXUS

Dr^a Ana Broseta Lleó (F.E. Adjunta)
José María González Ibáñez (MIR 3r año)

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consortio Hospital General Universitario de Valencia



Servicio de Anestesia,
Reanimación y
Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARIO VALENCIA



Servicio de Anestesia,
Reanimación y
Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARIO VALENCIA

SARTD-CHGUV Sesión de Formación continuada
Valencia 29 de Marzo de 2022

4,2, Valorar inestabilidad hemodinámica y/o hipoperfusión

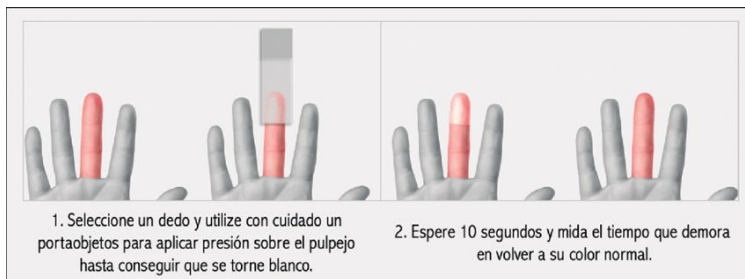
No existe un parámetro fisiológico/bioquímico único, confiable y factible que valore el equilibrio macro y micro circulatorio

- Ecografía a pie de cama

- **Relleno capilar:**

N <2,5s

- ¿Cómo? → presión que elimine sangre del dedo del explorador
- ¿Cuánto? → 10-15 segundos de presión
- Posibilidad de repetir en pocas horas para guiar reanimación
- A las 6h, predictor de mortalidad a los 14 días
 - < 4s = éxito de reanimación



- **Lactato:** sustituto metabólico más objetivo

N <1-2mmol/L

- ↑ ↑ niveles = peor resultado

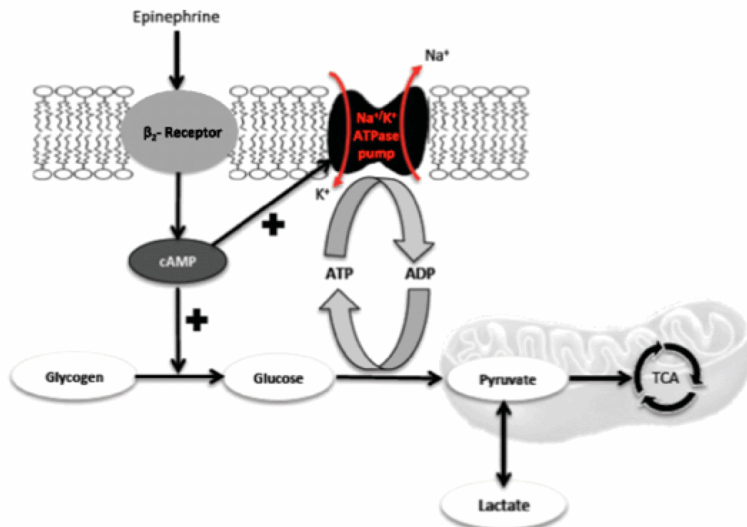
- ≥ 4 mmol/L + hTA → 44% mortalidad en sepsis
- > 10 mmol/L → 78% mortalidad
- 95% si persiste >24h

- Reanimación guiada por lactato → ↓ mortalidad (vs no guiada)

- Normalización = reversión del Shock

- NO medida directa de perfusión tisular:

- Descarga catecolaminérgica aumenta valores de lactato
- Agonistas B2 elevan valores
- Insuficiencia hepática grave reduce aclaramiento



- Repetibilidad c/4-6h

mación Continuada. SARTD-CHGUV
ncia, 17 de Enero de 2023

- **ScvO₂**: equilibrio entre suministro y consumo de O₂ **N >70%**
 - Buen sustituto de SvmO₂ – mixta- (ScvO₂ es 2-3% más bajo)
 - **Reversibilidad = guía de buena reanimación** (anteriormente cuestionado)
 - Persistencia **↑ ScvO₂ → ↑ mortalidad** (baja extracción de O₂)

- **P(v-a)CO₂**: **N = 2-6 mmHg**
 - Relación lineal con generación de CO₂
 - Inversamente relacionado con GC
 - **↑ P(v-a)CO₂**:
 - **↓ GC**
 - **Microcirculación insuficiente**

↑ P(v-a)CO₂
↓ ScvO₂

↓ GC

↑ P(v-a)CO₂
≥ ScvO₂

Perfusión tisular alterada

4,3, Valorar respuesta a fluidoterapia

Test oclusión de apnea

- Pausa espiratoria 15s
 - Manteniendo PEEP
- Respuesta si $\uparrow GC > 5\%$

No requiere administración de líquidos

- Es reversible
- No riesgo de sobrecarga

This maneuver cannot be used in patients that can't tolerate 15s of occlusion (either because they will have an inspiratory effort or a drop in saturation is reported)

No requiere administración de líquidos

- Es reversible
- No riesgo de sobrecarga

Test de volumen tidal (Myatra)

- Ventilación inicial $V_t \leq 6 \text{ mL/Kg}$ (peso ideal)
- Elevar V_t a 8 mL/Kg durante 1 minuto
- Cambios absolutos ($>3,5\%$) en **VPP y/o VVS** → buena discriminación respondedor



Elevación pasiva de MMII

- Respuesta si \uparrow GC >15% (>10%)
 - También si mejora VPP (>10%)
 - También si mejora IVT (>10%)

No requiere administración de líquidos

- Es reversible
- No riesgo de sobrecarga



Minifluid Challenge

- Muller:

- 100 mL coloide en 1 minuto
- Predice respuesta al aplicar 400mL de cristaloides en 14 minutos
- ETT: \uparrow IVT $>10\%$
 - Sensibilidad 95%: identifica respondedores
 - Especificidad 78%: evita fracasos de respuesta

- Bolo/carga de fluido:

- Mayor volumen, mayor respuesta
- Velocidad: lento = **más redistribución**
 - Recomendado **5-10 minutos**

Requiere administración de líquidos

- No reversible
- Riesgo de sobrecarga

1mL/Kg	20%
2mL/Kg	35%
3mL/Kg	45%
4mL/Kg	60%

Si medido por **PVC**, los cambios se pierden en 10 min (por redistribución)

Valorar nueva carga de fluidos:

- Respuesta por **relleno capilar?**
- Respondedor a fluidos?
- **\uparrow PVC >5 cmH₂O (3,6 mmHg)**



Cuándo ser más cuidadosos con la carga de volumen

Disfunción del VD

- Incrementa distensión del VD
- Dificultad de reversión
- Insuficiencia VD → falsos positivos al desafío de líquidos

Disfunción diastólica del VI

- $\uparrow P_{VI} \rightarrow \uparrow P_{AI} \rightarrow \uparrow P_{pulm} \rightarrow EAP \rightarrow$ hipoxemia

Lesión pulmonar aguda

- \uparrow Permeabilidad pulmonar
- SDRA: beneficio con restricción de líquidos

Fallo renal

- AKI por deshidratación. En UCI tendencia a BH +++
- AKI: dificulta eliminación de líquidos
- $\uparrow PVC \rightarrow \downarrow$ perf. Retrógrada \rightarrow disfunción orgánica (VExUS)
- Considerar TRR

Gastrointestinal Hepático

- $\uparrow PVC \rightarrow \downarrow$ perf. Retrógrada \rightarrow disfunción orgánica (VExUS)
- HTIAbd, empeora por aumento de líquidos

Valoración de los test según VPP o VVS

- **VPP:**

- Respuesta a fluidos si **cambio >13%** (S y E 88%)
- Limitado a **VM con presión positiva**, sin esfuerzos espontáneos
- **Vt ≥ 8 mL/Kg** peso ideal (<6 mL/Kg, la sensibilidad es menor)
- **Distensibilidad pulmonar ≥ 30 mL/cmH2O**
- No aumento de presión abdominal (< 12 cmH2O)

- **VVS:**

- Respuesta a fluidos si **cambio >10%** (S y E 94%)
- **Discrimina mejor que VPP**
- Posibilidad en **espontánea** (no validado)
- **Alterado por posición** (incremento SVV en prono o cabecera 30º)
 - Meta-análisis:
 - estancia hospitalaria menor (-1,96d)
 - Mortalidad menor (no significativo)

Tipo de fluidos

- **No-equilibrados** (SF 0,9%, 3%, 7,5%) →
 - Favorece inflamación sist. + hTA
 - ↑retención de Na, ↓PAN

SF – Soluciones NaCl
 Acidosis Hiperclorémica
 Vasoconstricción arteriola aferente renal
 Hipoperfusión renal

↑FRA

- **Equilibrados** (Ringer Lactato, Plasmalyte, Isofundin)
 - ↓ eventos renales a los 30d en UCI
 - No-UCI: no diferencias en días de hospitalización, pero ↓FRA en 30d
 - **RL:** hipotónico, K, lactato
 - Evitar en insuficiencia renal (riesgo Hiperpotasemia)
 - Evitar en neurocríticos
 - ↑Lactato si insuficiencia hepática (déficit aclaramiento)

Table 1 Recent randomized controlled trials comparing saline 0.9% versus balanced crystalloids

Study	SPLIT [77]	SMART [78]	BaSICS [62]	PLUS [79]
Setting	4 ICUs in New Zealand	5 ICUs in single center in USA	75 ICUs in Brazil	53 ICUs in Australia and New Zealand
Study design	Double-blind, cluster-randomized, double-crossover trial	Open-label, cluster-crossover trial	Double-blind, factorial, randomized clinical trial	Double-blind randomized controlled trial
Number of participants	2,278	15,802	11,052	5,037
Population	Critically ill adults (mainly surgical)	Critically ill adults	Critically ill adults (~ 50% elective surgery)	Critically ill adult patients (expected to stay in the ICU for at least 72 h)
Intervention	Plasmalyte	RLS/Plasmalyte	Plasmalyte	Balanced multielectrolyte solution
Control	0.9% NaCl	0.9% NaCl	0.9% NaCl	0.9% NaCl
Primary outcome (intervention vs control)	AKI (9.6% vs 9.2%; $p=0.77$)	MAKE30 (14.3% vs 15.4%; $p=0.04$)	90-day mortality (26.4% vs 27.2%; $p=0.47$)	90-day mortality (21.8% vs 22%; $p=0.90$)
Secondary outcomes (intervention vs control)	In-hospital mortality (7.6% vs 8.6%) RRT (3.3% vs 3.4%)	In-hospital mortality (25.2% vs 29.4%) RRT (2.5% vs 2.9%)	AKI with RRT (0.88% vs 0.93%) NeuroSOFA > 2 (32.1% vs 26%)	New RRT (12.7% vs 12.9%) No significant difference in maximum increase in serum creatinine
	No dif.		No dif.	

ICU intensive care unit, RLS ringer-lactate solution, AKI acute kidney injury, MAKE30 clinical outcome consisting of death from any cause, new renal replacement therapy or persistent renal dysfunction within 30 days, NaCl saline solution, RRT renal replace therapy, SOFA sequential organ failure assessment score

No dif.

RECOMENDACIÓN (débil):

Preferible uso de cristaloides balanceados como 1ª línea en paciente séptico

Capacidad teórica de permanecer más tiempo en espacio intravascular → ↑ P oncótica

Grandes → no atraviesan membrana semipermeable capilar

Puede atravesarla ante daño endotelial (sepsis)

Hidroxi-Etil-Almidón (HEA)

- Reducción de fluidos mínimamente relevante
- Efectos 2os → FRA
- No ventajas costo-efectivas

CONTRAINDICADO:

- Sepsis
- Insuficiencia renal
- TRR
- Coagulopatía severa
- Hemorragia cerebral/intracraneal
- Quemaduras
- HiperK grave
- Hiper Na
- HiperCl
- Fallo hepático
- ICC
- Trasplante

Solo en **fase inicial** de resucitación en **pérdida aguda de sangre** cuando los cristaloides no son suficientes

Albúmina

- Reducción de fluidos
- **Previene FRA** en hipoalbuminemia (<3g/dL)
 - Cirrosis + Ascitis
 - Cirugía cardíaca
- **Favorece función de diuréticos**
- Si TRR **menos episodios de hTA**
- ALBIOS: no diferencias en sepsis (tendencia ↑ supervivencia)
- RASP (alb vs RL): no dif mortalidad en 28d

4,4, Valorar riesgo de sobrecarga

Edema tisular y periférico

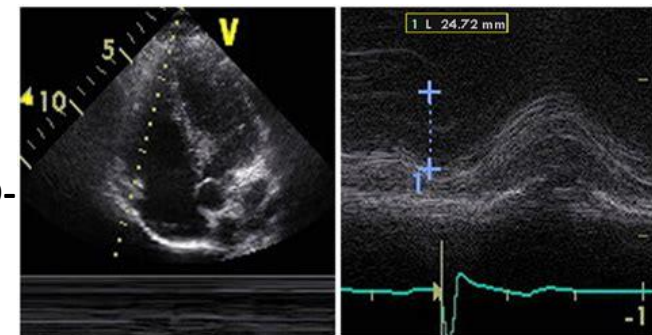
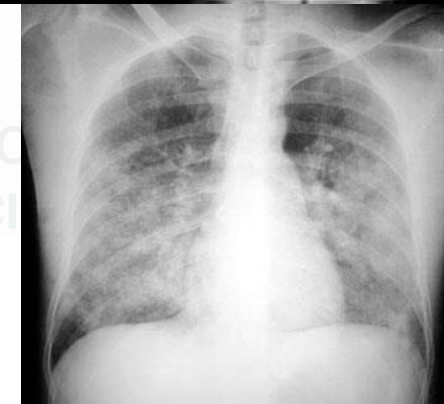
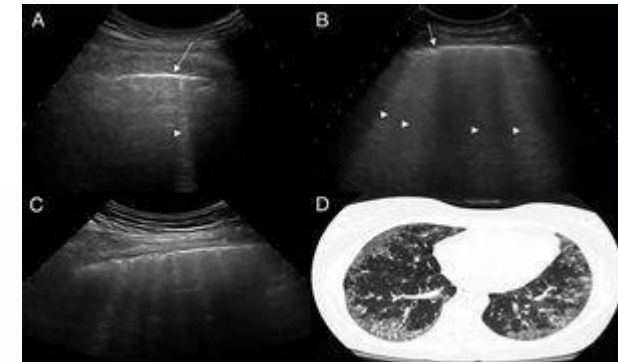
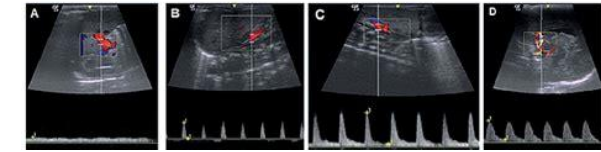
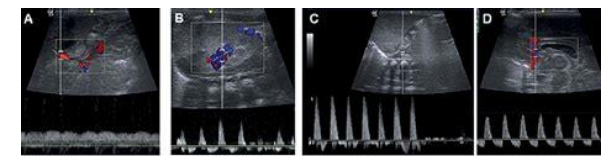
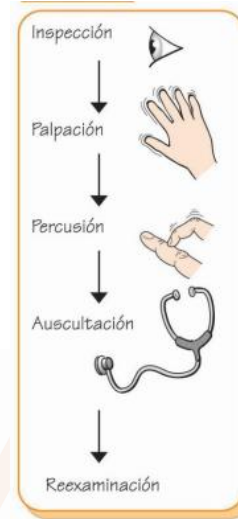
- Edema con fóvea
- ↑ PIA
- BH positivos (relativo) → ¿pesar?
- VExUS

Según intercambio gaseoso

- ↑ ELWI (termo dilución transpulmonar)
- Líneas B 3 o más en campos pulmonares (ecografía)
- Derrame pleural (ecografía, Rx)

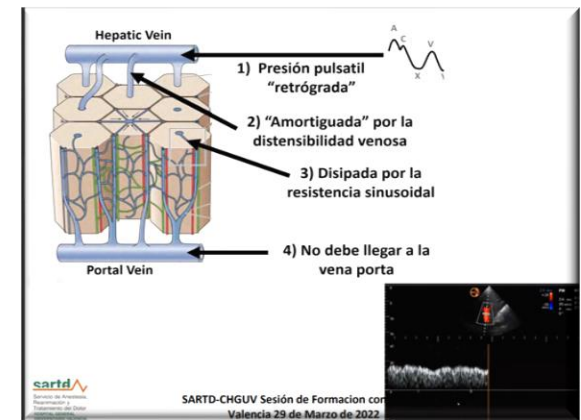
Según rendimiento cardíaco

- Dilatación aurícula derecha (ya sobrecargada)
- Dilatación del ventrículo derecho (insuficiencia diastólica)
- TAPSE < 18-20 mm
- Signos de HT pulmonar
- Insuficiencia cardíaca izquierda



VExUS

- **Estimación de sobrecarga** mediante la evaluación de la VCI, vv. Hepáticas, v. porta y flujo renal (fallo orgánico por congestión)
- No evalúa si es por hipervolemia o por fallo derecho



Not Congestive

Severe

VExUS = 0

VExUS = 1

VExUS = 2

VExUS = 3

IVC



Hepatic Vein



Portal Vein



Intra-Renal Vein



4,4, Valorar mejora del DO2 con la mejora del GC

Aporte de O2 (DO2) = GC · CaO2

$GC = FC \cdot VS$

$CaO2 = (1,34 \cdot [Hb] \cdot SpO2) + (0,003 \cdot PaO2)$

Ejemplo:

1) Hb 9, SaO2 97%, IC 2,7

DO2= 316 mL/min/m2

Tras fluidoterapia

2) Hb 8,4, SaO2 95%, IC 3,1 (↑15%)

DO2= 331 mL/min/m2



CHGUV

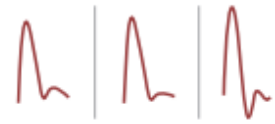
Table 2 Assessment of tissue dysoxia at the bedside.

	Advantages	Drawbacks	Clinical utility
CRT and Skin mottling	-Easy to perform -Costless	-Both are operator dependent and affected by ambient and skin temperature -CRT is influenced by the different duration of pressure applied. Best method for performing CRT is still debated -Skin mottling is of difficult evaluation in patients with dark skin	Both are part of a simple clinical examination at bedside. If CRT ≤2 s, should be considered normal, higher values may indicate perfusion defects. Skin mottling may be equally helpful but should be evaluated with a standardized scale (from 0 indicating no mottling, to 5 where extremely severe mottling area going beyond the fold of the knee)
Lactate	-Available as POC -Reference value available -Does not distinguish the etiology of shock	-Normal values do not exclude acute circulatory dysfunction -Not a direct measure of tissue perfusion -Systemic values affected by clearance and by overall perfusion	Lactate normalization may indicate successful resuscitation. Persistence of severe hyperlactatemia for a prolonged period is associated with negative prognosis.
ScVO ₂	-Available as POC -Reference value available -May help distinguishing between causes of shock	-Need for a CVC in the superior cava vein (or a pulmonary artery catheter, in which case a sample for evaluation of SVO ₂ can be performed). Normal or high values are less indicative of the degree of shock.	The optimization of low ScVO ₂ (<70%) has been successfully used in a protocolized approach to septic shock.
ΔPCO ₂	-Available as POC -Reference value available -May help distinguishing between causes of shock	-Need for both arterial and central venous blood gas analysis -Need for a CVC in the superior cava vein and of an arterial catheter or sample.	High values (>6 mmHg) can identify inadequately resuscitated patients (insufficient blood flow to the tissues).

Adapted from Messina A. et al. Fluid administration for acute circulatory dysfunction using basic monitoring. Ann Transl Med. 2020 Jun;8(12):788, with permission.
 CRT, capillary refill time; ScVO₂, central venous oxygen saturation; ΔPCO₂, the venous-to-arterial CO₂ tension difference; SBP, systolic blood pressure; MAP mean arterial pressure; CO, cardiac output; CVC, central venous catheter; ICU, intensive care unit.

5, Actuación ante sobrecarga de fluidos

Clinical	
Systolic arterial pressure	> 90 mm Hg
Mean arterial pressure	> 65 mm Hg
Shock index (= HR/SBP)	< 0.5–0.7
Modified shock index	< 0.7–1.3
HR	< 90 a 110 bpm
Peripheral oedema	Godet's sign > 1+
Capillary refill time	< 2.5 s
Diuresis	> 0.5 mL kg ⁻¹ h ⁻¹ or >50 mL h ⁻¹
No obvious loss of volume or cause of shock resolved	
Biochemistry	
NT-proBNP (pg mL ⁻¹)	> 450 (< 50 years), > 900 (50 to 75 years), > 1800 (> 75 years)
BNP (pg mL ⁻¹)	> 500
ScvO ₂	> 70%
SvO ₂	> 65%
Lactate	< 1–2 mmol L ⁻¹
Hb	> 7 g dL ⁻¹
Ultrasonography	
Pulmonary ultrasonography	3 or more B-lines in some windows
Portal vein pulsatility	< 30%

Echocardiography	
VTI	> 16 cm
ΔVTI	> 12%
RV/LV relationship	> 0.7
TAPSE	< 18–20 mm
Left ventricular systolic function (visual EF)	< 55%
Haemodynamic	
PPV	< 10–15%
SVV	< 10–15%
PVI	< 14%
CVP	> 6 mm Hg
ΔCVP	> 3 mm Hg post resuscitation
Passive leg raise	< 10% SV increase < 2 mm Hg or 5% increase in ETCO ₂ < 25% decrease in capillary refill time
Plethysmographic waveform*	

PREVENCIÓN

Lograr BH negativo a partir del 3r día

- Asociado a mejores resultados de supervivencia y morbilidad

RESTRICCIÓN DE LÍQUIDOS

- En la medida de lo posible, **ingreso de líquidos por vía oral (o SNG)**
- **Hasta 25-30 mL/Kg/día**
 - Si los alcanza, **RESTRINGIR LÍQUIDO DE MANTENIMIENTO**
- Favorecer **eliminación de exceso de líquidos acumulados (evitar HiperNa)**
 - Mantenimiento (si precisa) con **agua libre/hipotónicos**
 - Evitar **SF 0,9%** (incluido en diluciones)

Table 2 (continued)

	NaCl 0.9% mandatory	G5% or D5% or NaCl 0.9% equally possible	G5% or D5% mandatory	Administration in its pure form using a syringe pump feasible
Other common medications used in the ICU				
Continuous infusion		Cisatracurium besylate Concentrated electrolytes (KCl, MgSO4) Furosemide ¹ Heparin sodium Methylprednisolone sodium succinate N-Acetylcysteine Regular insulin Bumetanide Concentrated electrolytes (KCl, MgSO4) Furosemide ¹ N-Acetylcysteine Methylprednisolone sodium succinate		Bumetanide Cisatracurium besylate Concentrated electrolytes ¹ Furosemide Heparin sodium
Short infusion (15–90 min, depending on product)				

D5% dextrose 5%

G5% glucose 5%

^a Some sources report a stability of less than 4 h in G5%

^b After reconstitution with aqua

^c After reconstitution with aqua or NaCl 0.9%

^d Glucose 5% possible but probably less stable because of Maillard reaction

^e Mostly commercially prediluted, solvent differs by brand

^f Minimal necessary volume for dilution: 400 mg + 80 mg/5 mL in 75 mL

^g pH of G5% needs to be around 5.5, otherwise reduced stability

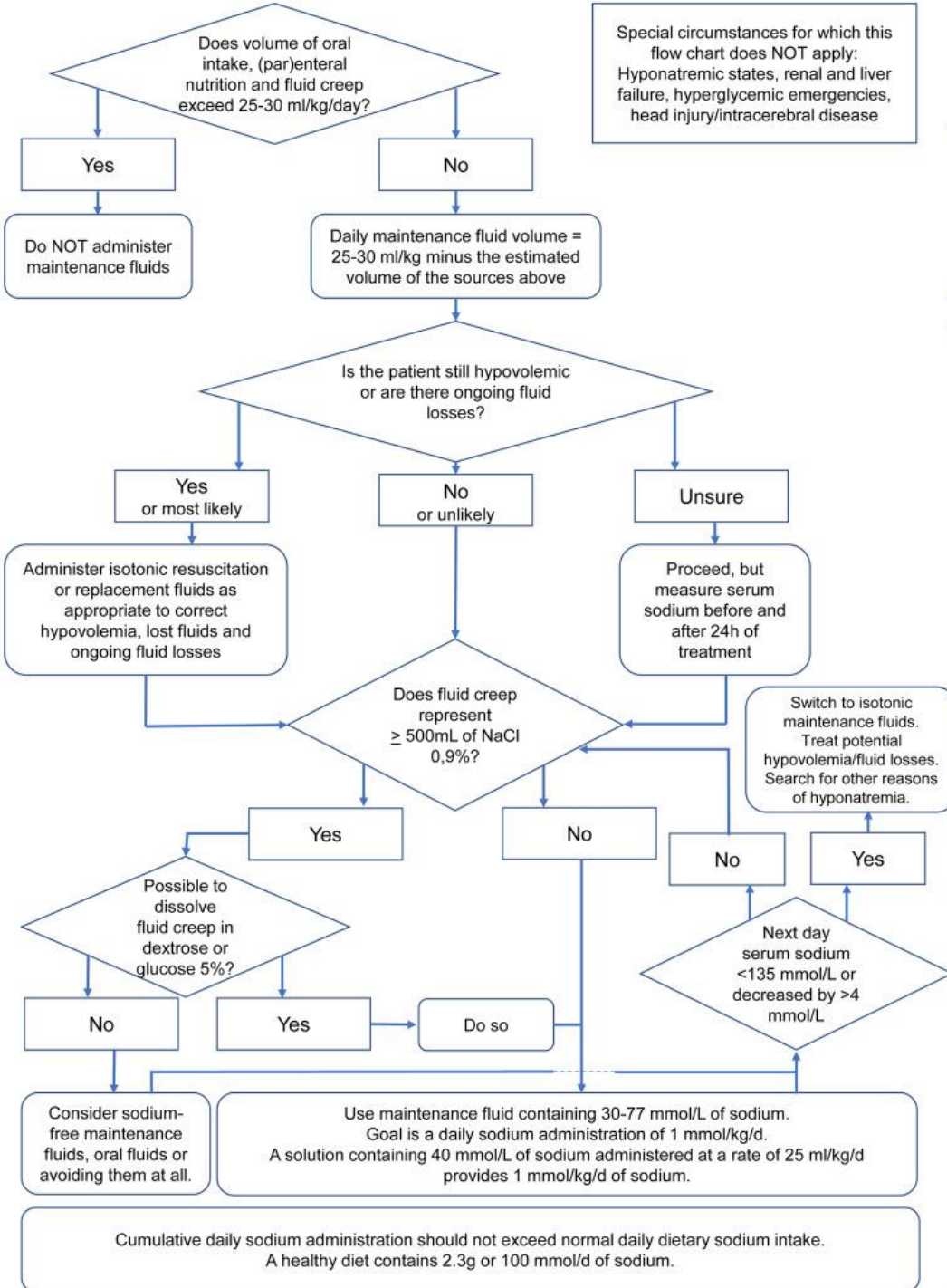
^h Avoid polyvinylchloride (PVC) when diluted in NaCl (sorption to PVC 9 pH of G5% needs to be around)

ⁱ Precipitation possible if pH < 5.5–7

^j Depending on the initial concentration

^k Although strictly not impossible to dissolve in NaCl 0.9%, G5% is recommended for protection against significant drug loss due to oxidation

	NaCl 0.9% mandatory	G5% or D5% or NaCl 0.9% equally possible	G5% or D5% mandatory	Administration in its pure form using a syringe pump feasible
Anti-infectives				
Continuous or prolonged (4–8 h) infusion				Benzylpenicillin Cefepime dihydrochloride Ceftazidime pentahydrate Meropenem trihydrate ^a Piperacillin–tazobactam Temocillin Vancomycin ^b
Short infusion (15–90 min, depending on product)	Amoxicillin–clavulanate ^c Acyclovir ^d			Benzylpenicillin Cefepime dihydrochloride Ceftazidime pentahydrate Ciprofloxacin ^e Flucloxacillin Meropenem trihydrate ^a Piperacillin–tazobactam Sulfamethoxazole–trimethoprim ^f Temocillin Vancomycin ^b
Vasoactive and antiarrhythmic medication				
Continuous infusion	Somatostatin		Adrenaline tartrate or HCl ^g Dobutamine HCl Isosorbide dinitrate ^h Labetalol Milrinone Molsidomine Nicardipine ^h Urapidil HCl Clonidine HCl Labetalol	Amiodarone HCl Norepinephrine ^k Isosorbide dinitrate Labetalol Nicardipine Nimodipine Urapidil HCl
Short infusion (15–90 min, depending on product)				Amiodarone HCl
Sedatives, analgesics and antiepileptic agents				
Continuous infusion				Alfentanil Clonidine HCl Dexmedetomidine HCl Fentanyl citrate Ketamine Midazolam HCl Morphine HCl Remifentanyl Sufentanyl citrate Thiopental sodium Valproate sodium
Short infusion (15–90 min, depending on product)	Phenytoin sodium			Alfentanil Fentanyl citrate Ketamine Midazolam HCl Morphine HCl Morphine HCl Sufentanyl citrate



v
o
l
u
m
e

s
o
d
i
u
m
c
o
n
t
e
n
t



Fluid-induced harm in the hospital: look beyond volume and start considering sodium. From physiology towards recommendations for daily practice in hospitalized adults

Niels Van Regenmortel^{1 2}, Lynn Moers³, Thomas Langer^{4 5}, Ella Roelant^{6 7}, Tim De Weert⁸, Pietro Caironi⁹, Manu L N G Malbrain¹⁰, Paul Elbers¹¹, Tim Van den Wyngaert^{12 13}, Philippe G Jorens^{14 13}


RETIRADA DE FLUIDOS

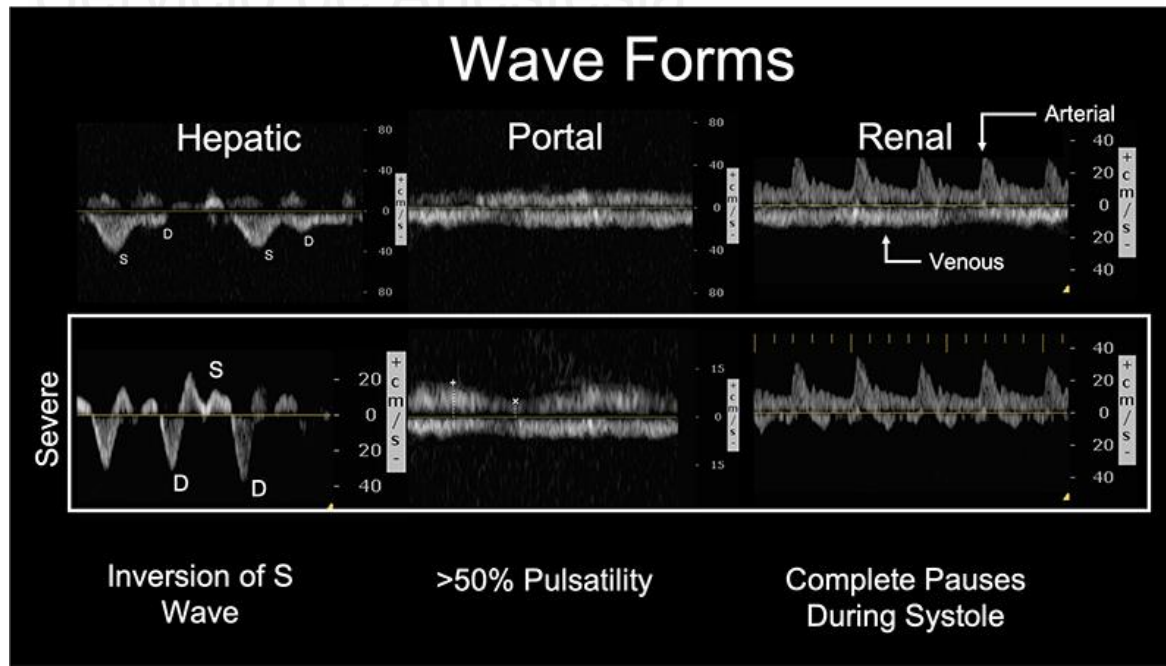
DIURÉTICOS

- Mejor respuesta en aquellos con **↑ índice de pulsatilidad portal (>30%)**
 - Sugestivo de Hipervolemia (mejor evaluado que la PVC)
 - **Mayor sensibilidad** para detectar Hipervolemia
 - Reducción significativa con diuréticos
- **Impedancia venosa renal:**
 - Ante patrón de congestión renal → **pulsatilidad venosa**
 - Mejora con tratamiento deplectivo
 - Confirma la indicación de depleción

INDICACIÓN
PARA
DIURÉTICOS

Doppler study of portal vein and renal venous velocity predict the appropriate fluid response to diuretic in ICU: a prospective observational echocardiographic evaluation

[Pierre-Grégoire Guinot](#), [Pierre-Alain Bahr](#), [Stefan Andrei](#) , [Bogdan A. Popescu](#), [Vincenza Caruso](#), [Paul-Michel Mertes](#), [Vivien Berthoud](#), [Maxime Nguyen](#) & [Belaid Bouhemad](#)



Diuréticos de asa (furosemida, bumetanida, Torasemida, ác. Etacrínico)

- Diuréticos potentes
- Antagonizan co-transportador NKCC2 (rama ascendente de Henle)

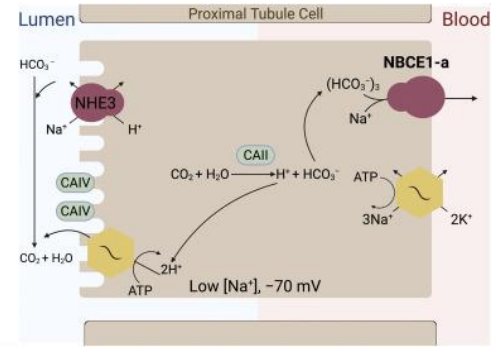
Mayor efecto si albúmina pautada

En caso de hipoalbuminemia <3g/dL

Mejor asociación

CAIs (Acetazolamida)

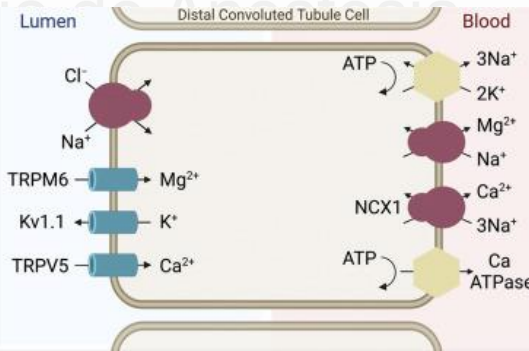
- Diuréticos más débiles
- Inhiben anhidrasa carbónica



- hipovolemia
- hipoK
- hipoCa
- hipoMg
- Acidosis metabólica
- Alcaliniza orina

Tiazidas (HCTZ, CTZ, Clortalidona, Metolazona, Indapamida)

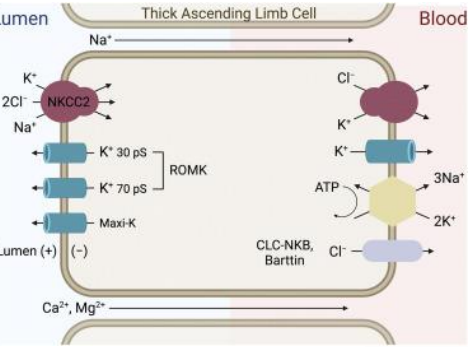
- Diuréticos menos potentes
- Antagonizan co-transportador NCC



- hTA (hipovolemia + VD)
- hipoK
- Alcalosis metabólica
- hipoMg
- Hiperuricemia
- Hiperglicemia

Ahorrradores de K

- VS ENAC (amilorida, Triamtereno)
 - HiperK + acidosis met.
 - Aumentan Ca y Mg
- VS mineralcorticoide (espironolactona, eplerenona)
 - HiperK + Acidosis met.
 - Aumenta Mg (Ca no afectado)



- hTA (hipovolemia + VD)
- hipoK
- Alcalosis metabólica
- hipoCa
- hipoMg
- Hiperuricemia

Terapia de Reemplazo Renal

- Ante sospecha de fracaso renal agudo
- Ante confirmación/sospecha de sobrecarga de órganos
- Pacientes no respondedores a diuréticos



Manejo del FRA en la UCI

Indicaciones de TRS: sobrecarga de volumen, desordenes electrolíticos, complicaciones urémicas refractarias al tratamiento.

Oliguria no obstructiva o anuria	Diuresis < 200ml/12h
Azoemia	BUN > 80 mg/dl
Hiperpotasemia	K > 6.5 mmol/L refractaria a tratamiento
Uremia	Encefalopatía, pericarditis, neumopatía, miopatía, disfunción plaquetaria, desnutrición
Disnatremia grave	(Na+ > 160 o < 115 mmol/L) o edema de pulmón
Sobredosis de fármacos o tóxicos dializables	Alcoholes, litio, salicilatos, metformina, amonio...
Coagulopatía	Requerimiento de grandes cantidades de hemoderivados en pacientes con riesgo de SDRA o EAP
Sobrecarga de volumen (edemas de órganos)	Refractaria a diuréticos
Acidosis (pH < 7.15). Acidosis láctica relacionada con el tratamiento con metformina	Refractaria a tratamiento conservador con bicarbonato



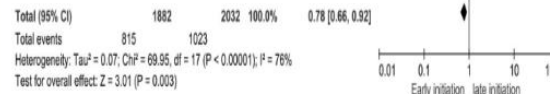
Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

Sesión de Formación Continua. SARTD- CHGUV.
Valencia, 5 de julio de 2022

Manejo del Dolor

¿En qué momento debemos iniciar la TRS en el paciente crítico?

El ensayo clínico **ELAIN** demostró que el inicio precoz de la TRS en paciente con FRA reducía la mortalidad a los 90 días, duración de TRS, VM y hospitalización y, acortaba el tiempo hasta la recuperación de la FR.



Metaanálisis 2021:
Mortalidad 43% vs 50% ($p < 0.005$). Recuperación de FR: 67% vs 57% ($p < 0.005$).
El inicio precoz puede proporcionar un mejor pronóstico.

Cuatro de cinco ECA recientes no pudieron demostrar un beneficio de supervivencia del inicio precoz de la TRS en pacientes sin indicaciones de urgencia evidentes. Por tanto parece que una estrategia de "observar y esperar" parece ser segura hasta cierto punto.



Servicio de Anestesia,
Reanimación y
Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARIO VALENCIA

Sesión de Formación
Valencia, 1



Servicio de Anestesia,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA

Sesión de Formación Continua. SARTD- CHGUV.
Valencia, 5 de julio de 2022

6, Conclusiones

- Reanimación inicial = lograr **aumentar DO2** (implica importante **BH positivo**)
- Fases posteriores se debe **buscar BH negativo**, sin descompensar hemodinámicamente
- Lo más importante es **PREVENIR** la sobrecarga hídrica:
 - Inestabilidad HMD no implica necesidad de volumen
 - Valorar respuesta a fluidos → **¡¡¡Y TOLERANCIA!!!**
 - Valorar necesidad de DVA
 - Valorar capacidad cardíaca
- No olvidar la **exploración física** → edema, **relleno capilar**, auscultación...
- Ayudarse con métodos complementarios:
 - Monitorización **HMD avanzada**
 - **Ecografía** (POCUS y VExUS)
 - **Lactato, ScvO2, P(v-a)CO2**

Métodos que no sobrecarguen

- Test oclusión de apnea
- Test de Vt
- Test elevación MMII

- Preferible cristaloides balanceados
 - Valorar necesidad de coloides (de preferencia albúmina)
- **Fase de desescalada** – buscar BH negativos
 - **PREVENIR** → reducir mantenimiento al mínimo
 - **Evitar SF 0,9%** (incluso en las diluciones) → balanceados/agua libre
- ¿Necesidad de **diuréticos**? → si **índice de pulsatilidad portal >30%**
 - Buena asociación **diuréticos de asa + tiazidas**
 - **Albúmina + diuréticos** incrementan la actividad de estos
- Valorar **inicio de TRR**:
 - Sospecha de **fracaso renal agudo**
 - Sospecha/confirmación de **sobrecarga de órganos**
 - Pacientes **no respondedores a diuréticos**

8, Bibliografía

1. Pérez-Calatayud AA, Díaz-Carrillo MA, Anica-Malagón ED, Briones-Garduño JC. Nuevos conceptos de la reanimación hídrica intravenosa. *Cir Cir* [Internet]. 2019 Sep 10;86(4). Available from: http://www.cirurgiaycirujanos.com/frame_esp.php?id=54
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med* [Internet]. 2021 Nov 2;47(11):1181–247. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s00134-021-06506-y>
3. Mikkelsen M, Gaieski D, Johnson N. Novel tools for hemodynamic monitoring in critically ill patients with shock. *UpToDate*. 2022;
4. Kattan E, Castro R, Miralles-Aguar F, Hernández G, Rola P. The emerging concept of fluid tolerance: A position paper. *J Crit Care* [Internet]. 2022 Oct;71:154070. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0883944122000995>
5. Marik PE. Fluid therapy in 2015 and beyond: the mini-fluid challenge and mini-fluid bolus approach. *Br J Anaesth* [Internet]. 2015 Sep;115(3):347–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0007091217311467>
6. Aissaoui N, Hamzaoui O, Price S. Ten questions ICU specialists should address when managing cardiogenic acute pulmonary oedema. *Intensive Care Med* [Internet]. 2022 Apr 18;48(4):482–5. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s00134-022-06639-8>
7. Guinot P-G, Bahr P-A, Andrei S, Popescu BA, Caruso V, Mertes P-M, et al. Doppler study of portal vein and renal venous velocity predict the appropriate fluid response to diuretic in ICU: a prospective observational echocardiographic evaluation. *Crit Care* [Internet]. 2022 Oct 5;26(1):305. Available from: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-022-04180-0>
8. van Mourik N, Geerts BF, Binnekade JM, Veelo DP, Bos LDJ, Wiersinga WJ, et al. A Higher Fluid Balance in the Days After Septic Shock Reversal Is Associated With Increased Mortality: An Observational Cohort Study. *Crit Care Explor* [Internet]. 2020 Sep 23;2(10):e0219. Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/CCE.0000000000000219>
9. Novak JE, Ellison DH. Diuretics in States of Volume Overload: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2022 Aug;80(2):264–76. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638621010192>
10. Kattan E. Andromeda Shock Trial 2 [Internet]. 2022. Available from: https://www.youtube.com/playlist?list=PL3yUHgl8jA_x1q9O13BJyNO3UPQdKIMDp

- 11, Perez Nieto OR, Wong A, Lopez Fermin J, Zamarron Lopez EI, Meade Aguilar JA, Deloya Tomas E, et al. Aiming for zero fluid accumulation: First, do no harm. *Anaesthesiol Intensive Ther* [Internet]. 2021;53(2):162–78. Available from: <https://www.termedia.pl/doi/10.5114/ait.2021.105252>
- 12, Joannidis M, Wiedermann CJ, Ostermann M. Ten myths about albumin. *Intensive Care Med* [Internet]. 2022 May 5;48(5):602–5. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s00134-022-06655-8>
- 13, Sanfilippo F, Messina A, Cecconi M, Astuto M. Ten answers to key questions for fluid management in intensive care. *Med Intensiva* [Internet]. 2021 Dec;45(9):552–62. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569120303387>
- 14, Messina A, Robba C, Calabrò L, Zambelli D, Iannuzzi F, Molinari E, et al. Association between perioperative fluid administration and postoperative outcomes: a 20-year systematic review and a meta-analysis of randomized goal-directed trials in major visceral/noncardiac surgery. *Crit Care* [Internet]. 2021 Dec 1;25(1):43. Available from: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-021-03464-1>
- 15, Van Regenmortel N, Moers L, Langer T, Roelant E, De Weerd T, Caironi P, et al. Fluid-induced harm in the hospital: look beyond volume and start considering sodium. From physiology towards recommendations for daily practice in hospitalized adults. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2021 Dec 17;11(1):79. Available from: <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-021-00851-3>
- 16, Vincent J-L. “Let’s Give Some Fluid and See What Happens” versus the “Mini-fluid Challenge.” *Anesthesiology* [Internet]. 2011 Sep 1;115(3):455–6. Available from: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/115/3/455/11120/Let-s-Give-Some-Fluid-and-See-What-Happens-versus>
- 17, Messina A, Bakker J, Chew M, De Backer D, Hamzaoui O, Hernandez G, et al. Pathophysiology of fluid administration in critically ill patients. *Intensive Care Med Exp* [Internet]. 2022 Nov 4;10(1):46. Available from: <https://icm-experimental.springeropen.com/articles/10.1186/s40635-022-00473-4>
- 18, De Backer D, Aissaoui N, Cecconi M, Chew MS, Denault A, Hajjar L, et al. How can assessing hemodynamics help to assess volume status? *Intensive Care Med* [Internet]. 2022 Oct 10;48(10):1482–94. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s00134-022-06808-9>
- 19, Broseta, A; González, JM. VALORACIÓN DE LA CONGESTIÓN VENOSA CON ECOGRAFÍA: ESCALA VEXUS. In SARTD, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 2022.
- 20, Martínez, R; Rodríguez, A. Actualización en los cuidados de la lesión renal aguda individualizada. In SARTD, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; 2022.



Gracias por vuestra atención