



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ

## ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

# Ενότητα: Ρύθμιση υγρών και ηλεκτρολυτών

Ε. Κονδύλη

Πανεπιστήμιο Κρήτης



Ευρωπαϊκή Ένωση  
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ, ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ  
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

# Άδειες Χρήσης

- Το παρόν εκπαιδευτικό υλικό υπόκειται στην άδεια χρήσης Creative Commons και ειδικότερα

Αναφορά – Μη εμπορική Χρήση – Όχι Παράγωγο Έργο v.3.0

(Attribution – Non Commercial – Non-derivatives v.3.0 )



[ή επιλογή ενός άλλου από τους έξι συνδυασμούς]

[και αντικατάσταση λογότυπου άδειας όπου αυτό έχει μπει (σελ. 1, σελ. 2 και τελευταία)]

- Εξαιρείται από την ως άνω άδεια υλικό που περιλαμβάνεται στις διαφάνειες του μαθήματος, και υπόκειται σε άλλου τύπου άδεια χρήσης. Η άδεια χρήσης στην οποία υπόκειται το υλικό αυτό αναφέρεται ρητώς.

# Χρηματοδότηση

- Το παρόν εκπαιδευτικό υλικό έχει αναπτυχθεί στα πλαίσια του εκπαιδευτικού έργου του διδάσκοντα.
- Το έργο «Ανοικτά Ακαδημαϊκά Μαθήματα στο Πανεπιστήμιο Κρήτης» έχει χρηματοδοτήσει μόνο τη αναδιαμόρφωση του εκπαιδευτικού υλικού.
- Το έργο υλοποιείται στο πλαίσιο του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Εκπαίδευση και Δια Βίου Μάθηση» και συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) και από εθνικούς πόρους.



Ευρωπαϊκή Ένωση  
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο

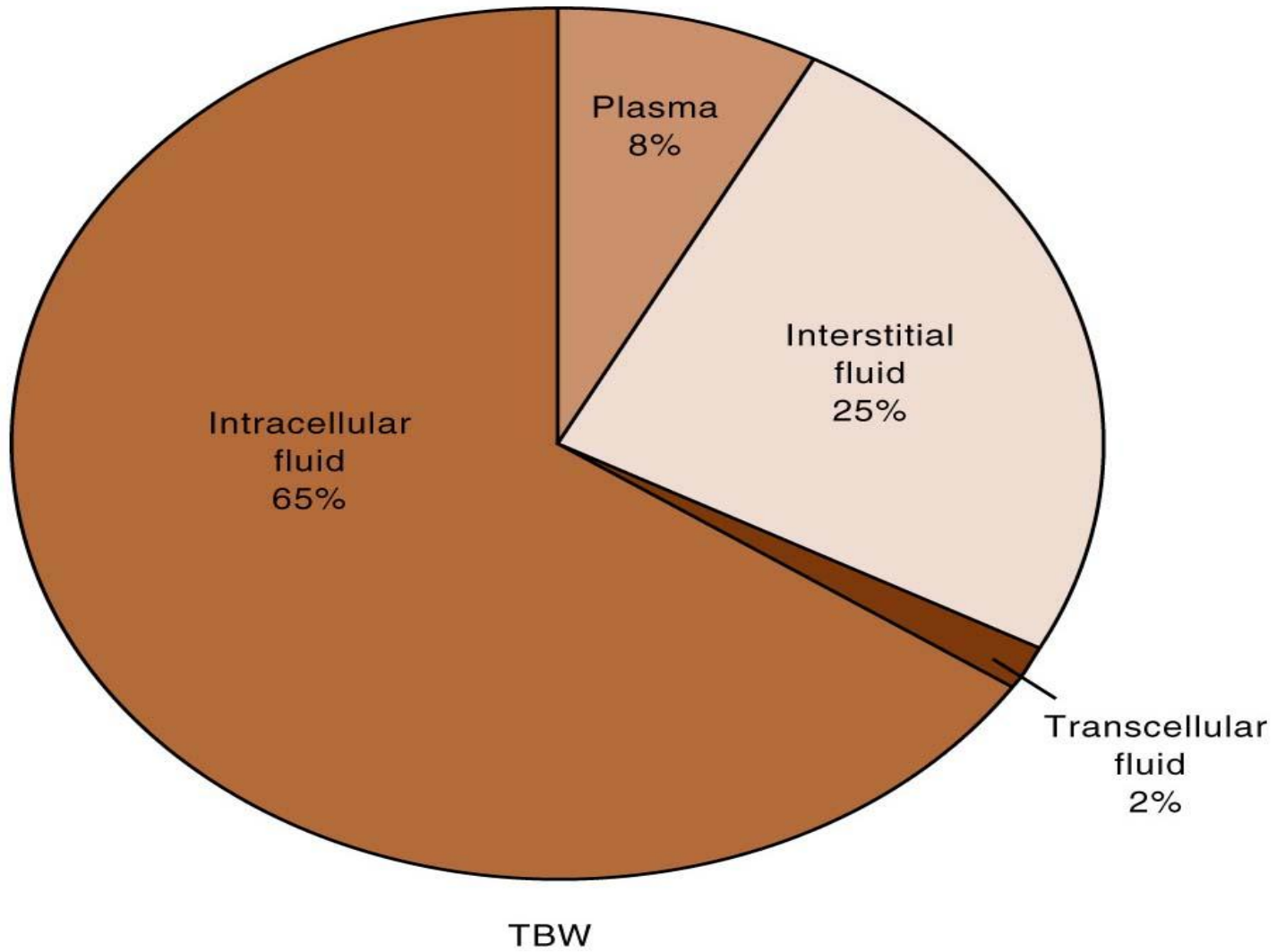


ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ & ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ, ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ  
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ

Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ



# Regulation of body water

- ADH – antidiuretic hormone + thirst
  - Decreased amount of water in body
  - Increased amount of Na<sup>+</sup> in the body
  - Increased blood osmolality
  - Decreased circulating blood volume

- **αντιδιουρητική ορμόνη (antidiuretic hormone, ADH)** συντίθεται στον υποθάλαμο του εγκεφάλου.-στον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης, όπου αποδεσμεύεται στην κυκλοφορία.
- Ονομάζεται επίσης και **βαζοπρεσσίνη**

- ο φυσιολογικό ερέθισμα για την έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης είναι η αύξηση της ωσμωτικότητας του εξωκυττάρριου υγρού
- Τα νευρικά κύτταρα του υποθαλάμου έχουν την ικανότητα να αντιλαμβάνονται την αύξηση της συγκέντρωσης των ηλεκτρολυτών στο αίμα, που οφείλεται στην απώλεια του διαλυτικού μέσου, δηλαδή του νερού.

- . 1. επάγουν το αίσθημα της δίψας, που εξαναγκάζει τον οργανισμό σε πόση ύδατος και δεύτερον, επάγουν την έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης.
- Στόχος δράσης της ορμόνης αυτής είναι οι νεφροί. Συγκεκριμένα δρα σε ένα υποδοχέα της επιφάνειας των αθροιστικών σωληναρίων του νεφρού. Εκεί βοηθά στην επαναρρόφηση του ύδατος από το πρόουρο. Με τον τρόπο αυτό παράγονται λίγα και πυκνά ούρα, με αποτέλεσμα ο οργανισμός να εξοικονομεί νερό.



- δεύτερο ερέθισμα για την έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης είναι η μείωση του εξωκυττάριου όγκου

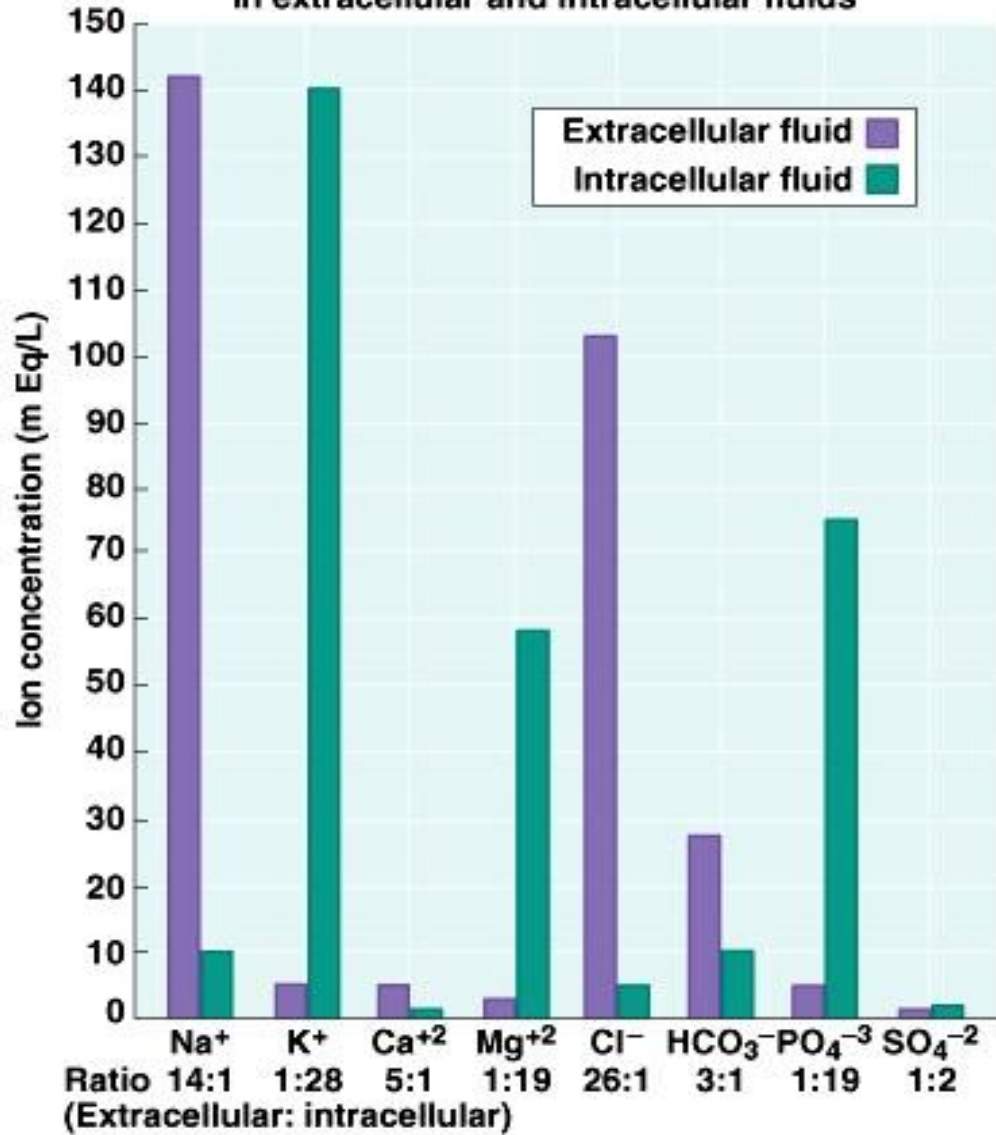
# Result:

- increased water consumption  
increased water conservation
- Increased water in body, increased volume and decreased Na<sup>+</sup> concentration

# Electrolyte balance

- Na + (Sodium)
  - 90 % of total ECF cations
  - 136 -145 mEq / L
  - Pairs with  $\text{Cl}^-$  ,  $\text{HCO}_3^-$  to neutralize charge
  - Low in ICF
  - Most important ion in regulating water balance
  - Important in nerve and muscle function

### Relative concentrations and ratios of ions in extracellular and intracellular fluids



- Υπονατριαιμία

## Ορισμός

Να ορού  $<136$  mEq/L

# Κλινική εικόνα

- Οξεία – Χρόνια υπονατριαιμία
- Βαρύτητα

**130- 135 mEq /L** ασυμπτωματικοί

**120-130 mEq /L** ναυτία , αδυναμία , κράμπες

**<120 mEq /L** Σύγχυση , διέγερση επιληπτικές κρίσεις,  
κώμα

# Διαγνωστική προσέγγιση

- Υπονατριαιμία μπορεί να συνυπάρχει με
- Υψηλή, Φυσιολογική ή αυξημένη ωσμωτικότητα πλάσματος
- Μέτρηση ωσμωτικότητας πλάσματος και αίματος
- $\Omega\text{Π} = 2\text{Na} + (\text{σακχαρο}/18) + \text{ουρία} / 6$
- Φ.Τ 298 mOsm/kgH<sub>2</sub>O

# Υπονατριαιμία

## ■ Αίτια

1. Ψευδο-υπονατριαιμία
2. Παρουσία ωσμωτικών ουσιών στον εξωκυττάριο χώρο
3. Ελαττωμένος δραστικός όγκος
4. Κατακράτηση ύδατος και απώλεια Na



# Υπονατριαιμία

## ■ Αίτια

1. Ψευδο-υπονατριαιμία
2. Παρουσία ωσμωτικών ουσιών στον εξωκυττάριο χώρο
3. Ελαττωμένος δραστικός όγκος
4. Κατακράτηση ύδατος και απώλεια Na

# Ψευδο-υπονατριαιμία

- Υπερλιπιδαιμία
- Υπερπρωτεϊναιμία
- Υπεργλυκαιμία
  - Αύξηση Glu κατά 100mg/dl Μείωση Na 1.7 mEq/L

# Υπονατριαιμία

## ■ Αίτια

1. Ψευδο-υπονατριαιμία
2. Παρουσία ωσμωτικών ουσιών στον εξωκυττάριο χώρο
3. Ελαττωμένος δραστικός όγκος
4. Κατακράτηση ύδατος και απώλεια Na

# Παρουσία ωσμωτικών ουσιών στον εξωκυττάριο χώρο

- Σορβιτόλη
- Μαννιτολη

# Διαγνωστική προσέγγιση

- Είναι αληθή υπονατριαιμία ?

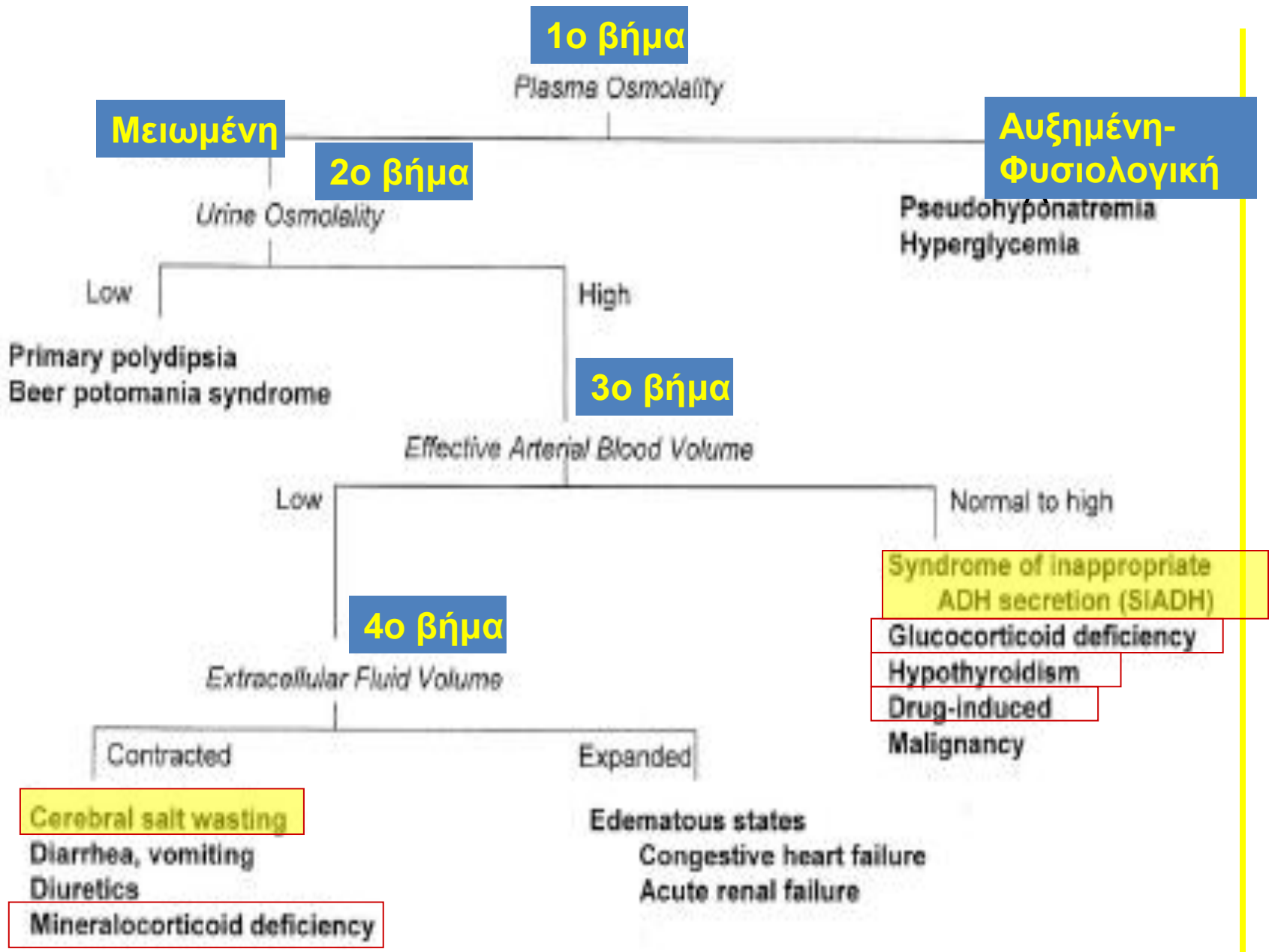
# Διαγνωστική προσέγγιση

## ■ A. ΩΠ Φυσιολογική

- Υπερλιπιδαιμία
- Υπερπρωτεϊναιμία

## ■ B ΩΠ Αυξημένη

- Υπεργλυκαιμία 100 mg / 1.7 mmol
- Μαννιτόλη
- Σορβιτόλη



# ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑΣ

---

Αύξηση  $\text{Na}^+$  ορού  $< 12\text{mmol/L/ημέρα}$

Αύξηση  $\text{Na}^+$  ορού  $< 18\text{mmol/L/48h}$

Ρυθμός αύξησης  $\text{Na}^+$  ορού  $< 0.5\text{mmol/L/h}$

---



**ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ  
ΑΠΑΙΤΕΙΤΑΙ ΠΟΛΥ ΠΡΟΣΕΚΤΙΚΗ  
ΔΙΟΡΘΩΣΗ:**

**ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΓΕΦΥΡΙΚΗΣ  
ΜΥΕΛΙΝΟΛΥΣΗΣ**

**(Παραπάρεση, τετραπάρεση, δυσαρθρία,  
δυσφαγία, κύμα)**

# ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΑ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΑ ΑΙΤΙΑ

Χορήγηση NaCl

➤ Υποογκαιμία

➤ Διουρητικά

➤ Επινεφριδιακή  
ανεπάρκεια

Στέρηση H<sub>2</sub>O

SIADH

Οιδηματικές καταστάσεις

Νεφρική ανεπάρκεια

Πρωτοπαθής πολυδιψία

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΙΑΔΗ

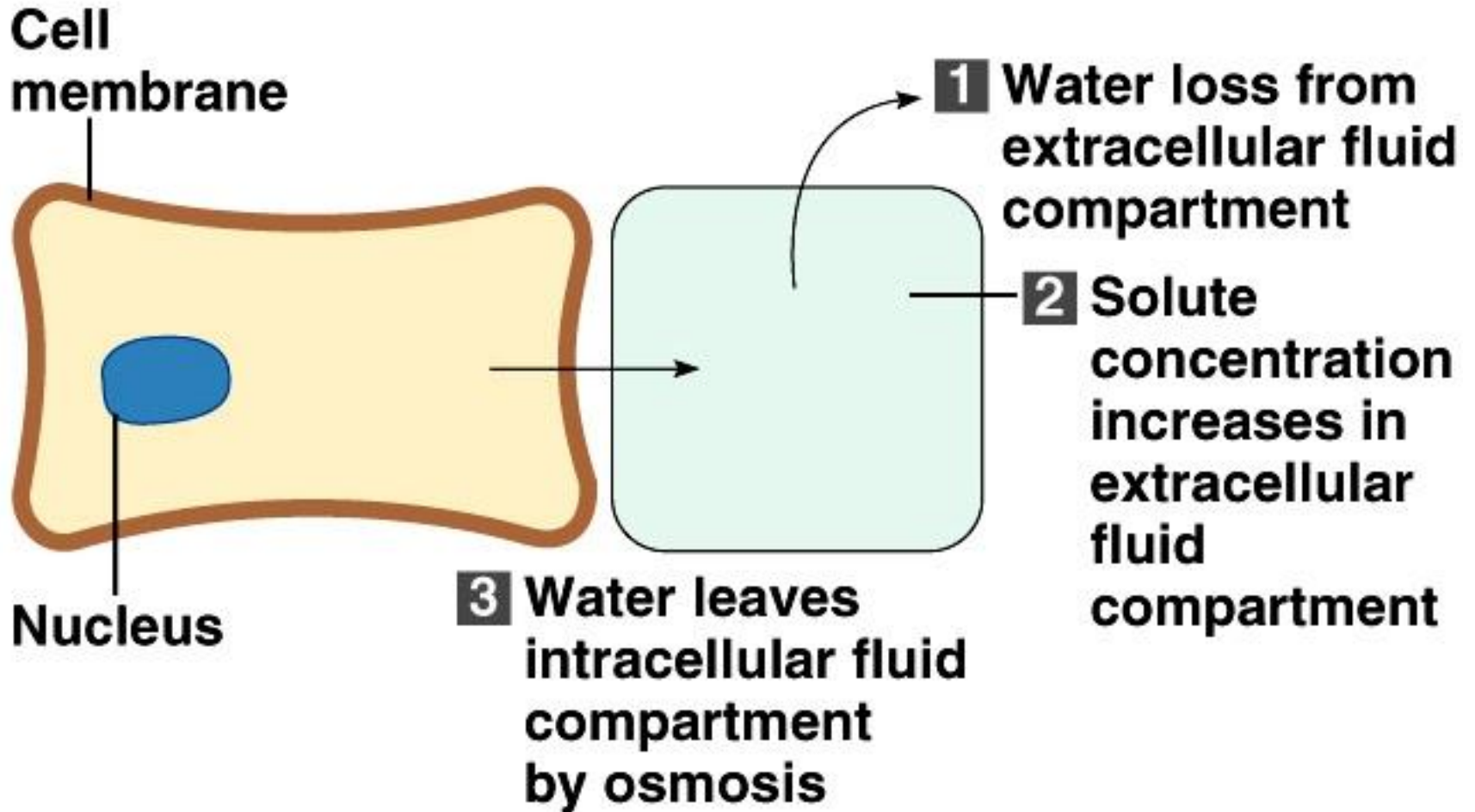
➤ Αντιμετώπιση υποκείμενου αιτίου (π.χ. διακοπή φαρμάκων που προκαλούν το σύνδρομο)

➤ Στέρηση  $H_2O$

➤ Χορήγηση υπέρτονου διαλύματος  $NaCl$  και φουροσεμίδης σε περιπτώσεις βαριάς συμπτωματικής υπονατρίαμίας

# Electrolyte imbalances: Sodium

- Hyponatremia (high levels of sodium)
  - Plasma  $\text{Na}^+$  > 145 mEq / L
  - Due to  $\uparrow$  Na + or  $\downarrow$  water
  - Water moves from ICF  $\rightarrow$  ECF
  - Cells dehydrate



- Hyponatremia Due to:
  - Hypertonic IV soln.
  - Oversecretion of aldosterone
  - Loss of pure water
    - Long term sweating with chronic fever
      - Respiratory infection → water vapor loss
      - Diabetes – polyuria
  - Insufficient intake of water (hypodipsia)
  - Diabetes insidiosa

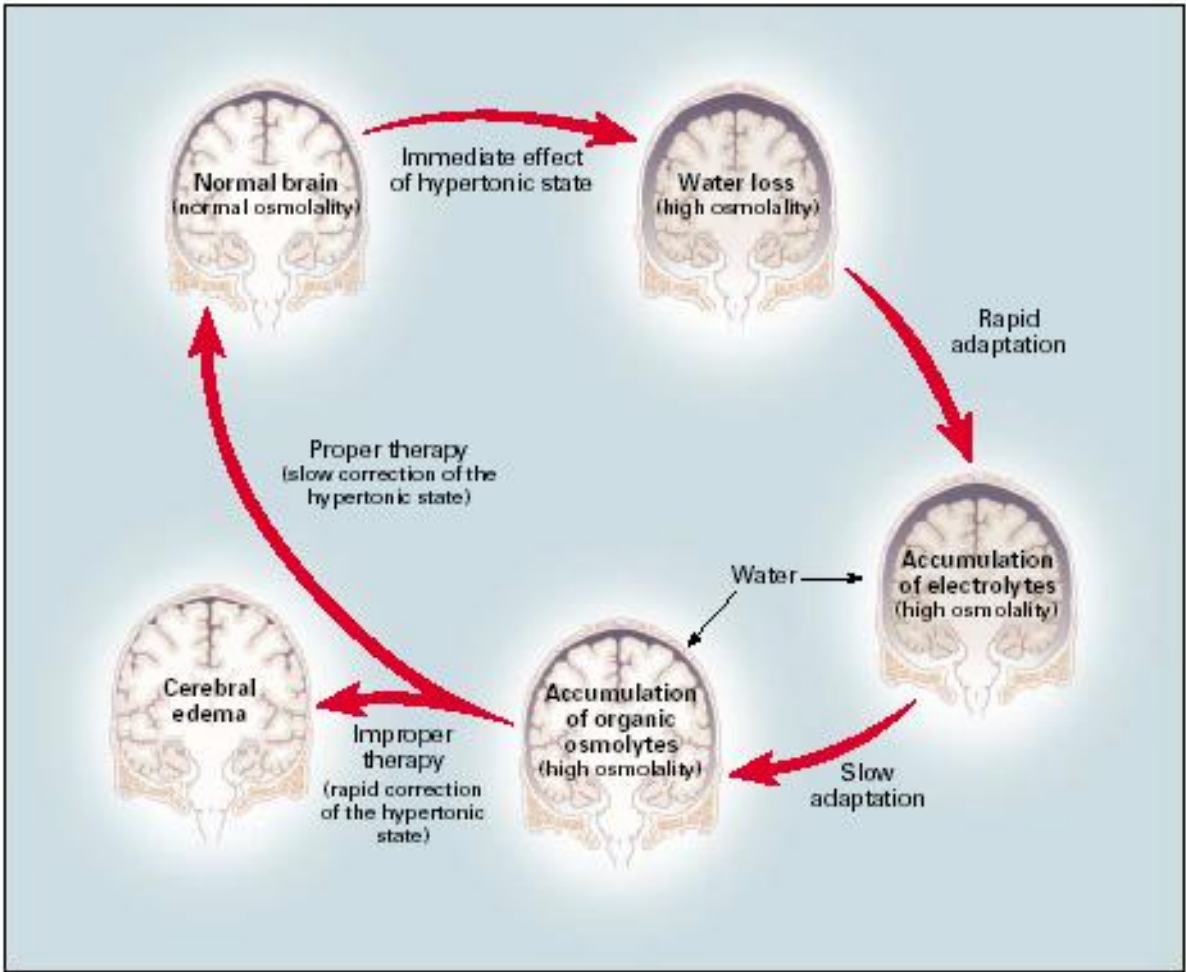
# Clinical manifestations of Hypernatremia

- Thirst
- Lethargy
- Neurological dysfunction due to dehydration of brain cells
- Decreased vascular volume

# Treatment of Hypernatremia

- Lower serum Na<sup>+</sup>
  - Isotonic salt-free IV fluid
  - Oral solutions preferable





# Διαταραχές του Καλίου

- Το  $K^+$  είναι το κυριότερο ενδοκυττάριο κατιόν.  
Η φυσιολογική συγκέντρωση  $K^+$  ( $[K^+]$ ) στο πλάσμα ( $[K^+]_{\pi}$ ) κυμαίνεται μεταξύ 3.5 και 5 mmol/L.

# Διαταραχές του Καλίου

- 90% από το προσλαμβανόμενο  $K^+$  αποβάλλεται από τα ούρα.
- Το υπόλοιπο αποβάλλεται με τα κόπρανα και το δέρμα

# Διαταραχές του Καλίου

- Το  $K^+$  συγκρατείται στον ICF από το αρνητικό φορτίο που δημιουργείται από την ενεργητική μεταφορά κατιόντων.
- Η αντλία  $Na^+-K^+-ATPase$  μεταφέρει εξωκυτταρίως 3  $Na^+$  και ενδοκυτταρίως 2  $K^+$ , δημιουργώντας περίσσεια θετικών φορτίων στον ECF.

# Διαταραχές του Καλίου

- Οι νεφροί είναι το κύριο όργανο που ελέγχει την  $[K^+]_p$  σε μακροχρόνια βάση. Έτσι κάθε ασθενής με χρόνιες διαταραχές  $[K^+]_p$  (δηλ. που δεν οφείλονται σε οξεία ανακατανομή  $K^+$ ) παρουσιάζει διαταραχές στη νεφρική απέκκριση  $K^+$ .
- Η ποσότητα  $K^+$  που απεκκρίνεται από τα νεφρά εξαρτάται από τον όγκο των ούρων ( $U_{vol}$ ) και τη συγκέντρωση του  $K^+$  στα ούρα ( $[K^+]_u$ ).
- Απέκκριση  $K^+$  =  $U_{vol} \times [K^+]_u$ .

# Διαταραχές του Καλίου

- Η διαγνωστική προσέγγιση κάθε διαταραχής του  $K^+$  πρέπει να περιλαμβάνει ανεξάρτητη εκτίμηση
  - της ροής των ούρων στα αθροιστικά σωληνάρια της φλοιώδους μοίρας (ΦΑΣ) και
  - της  $[K^+]$  στα ΦΑΣ (κύριος τόπος απέκκρισης των  $K^+$ )

# Διαταραχές του Καλίου

- Για να γίνει καθαρή έκκριση  $K^+$  στα ΦΑΣ πρέπει να υπάρχει
- αρνητικό ηλεκτρικό φορτίο ενδοαυλικά.

# Διαταραχές του Καλίου

- Δημιουργία αρνητικού ηλεκτρικού φορτίου στον αυλό των ΦΑΣ γίνεται γιατί ο ρυθμός επαναρρόφησης των  $\text{Na}^+ > \text{Cl}^-$  μέσω των αντίστοιχων διαύλων είναι διαφορετικός.
- Το ηλεκτρικό φορτίο στον αυλό των ΦΑΣ να είναι αρνητικό (περισσότερα  $\text{Cl}^-$  ενδοαυλικά) με συνέπεια την ηλεκτρική έλξη των  $\text{K}^+$



# Παράγοντες που επηρεάζουν την επαναρρόφηση Na

- Φάρμακα όπως τριαμτερίνη, αμιλορίδη και τριμεθοπρίμη
- Η αλδοστερόνη Κυριότερος παράγοντας

- Η κλινική προσέγγιση ασθενούς με διαταραχές του K<sup>+</sup> περιλαμβάνει την απάντηση σε 4 ερωτήσεις

- **Ερώτηση 1: Είναι πραγματική η διαταραχή**
- Κακή τεχνική λήψης και μεταφοράς του δείγματος .
- Μεγάλη αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων ( $>50.000/\text{mm}^3$ ) ή/και των αιμοπεταλίων ( $>1.000.000/\text{mm}^3$ )
- Μεγάλη αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων ( $>100.000/\text{mm}^3$ ) μπορεί να οδηγήσει σε ψευδή ελάττωση της  $[\text{K}^+]$  λόγω της *in vitro* πρόσληψης  $\text{K}^+$  από τα κύτταρα

- **Ερώτηση 2: Είναι η διαταραχή τέτοια που να απειλεί τη ζωή του ασθενούς;**
- Ο βαθμός της διαταραχής και η παρουσία ή απουσία ηλεκτροκαρδιογραφικών (ΕΚΓ) ευρημάτων θα καθορίσουν την επιθετικότητα της θεραπευτικής προσέγγισης.

- **Ερώτηση 3: Υπάρχουν παράγοντες που επηρεάζουν την ανακατανομή του  $K^+$ ;**
- Οι κυριότεροι παράγοντες που προκαλούν έξοδο  $K^+$  από τα κύτταρα είναι
  1. έλλειψη ινσουλίνης,
  2. οξυαιμία (κυρίως μεταβολική οξέωση),
  3. φάρμακα ( $\beta$ - αναστολείς, δακτυλίτιδα, σουκινυλχολίνη)
  4. έντονη άσκηση,
  5. υπερκαλιαιμική περιοδική παράλυση.

1. **Οι β2-διεγέρτες** αυξάνουν την είσοδο  $K^+$  στα κύτταρα μέσω της αύξησης της δραστηριότητας της αντλίας  $Na^+ - K^+ - ATPase$  δηλαδή προκαλούν ***υποκαλιαιμία***

2. Η προσθήκη  $H^+$  στον οργανισμό προάγει την έξοδο  $K^+$  από τα κύτταρα. Αρχικά  $H^+$  εισέρχονται στα κύτταρα και εξουδετερώνονται από τα ρυθμιστικά διαλύματα. Η είσοδος  $H^+$  προκαλεί αυτόματα έξοδο  $Na^+$ . Έτσι λιγότερα  $Na^+$  διατίθενται για ανταλλαγή με  $K^+$  μέσω της αντλίας  $Na^+-K^+-ATPase$ , με συνέπεια την έξοδο  $K^+$  και την αύξηση του ηλεκτρικού δυναμικού της κυτταρικής μεμβράνης (λιγότερο αρνητικό).

- Η ινσουλίνη ελαττώνει την  $[K^+]_p$  έμμεσα μέσω της ενεργοποίησης του συστήματος ανταλλαγής  $Na^+/H^+$  (είσοδος  $Na^+$ , έξοδος  $H^+$  από τα κύτταρα). Έτσι περισσότερο  $Na^+$  είναι διαθέσιμο για ανταλλαγή με  $K^+$  μέσω της αντλίας  $Na^+-K^+-ATPase$ . Υπάρχουν ενδείξεις ότι η ινσουλίνη τροποποιεί και την ίδια την αντλία  $Na^+-K^+-ATPase$



- Οι κυριότεροι παράγοντες που προκαλούν είσοδο  $K^+$  στα κύτταρα είναι

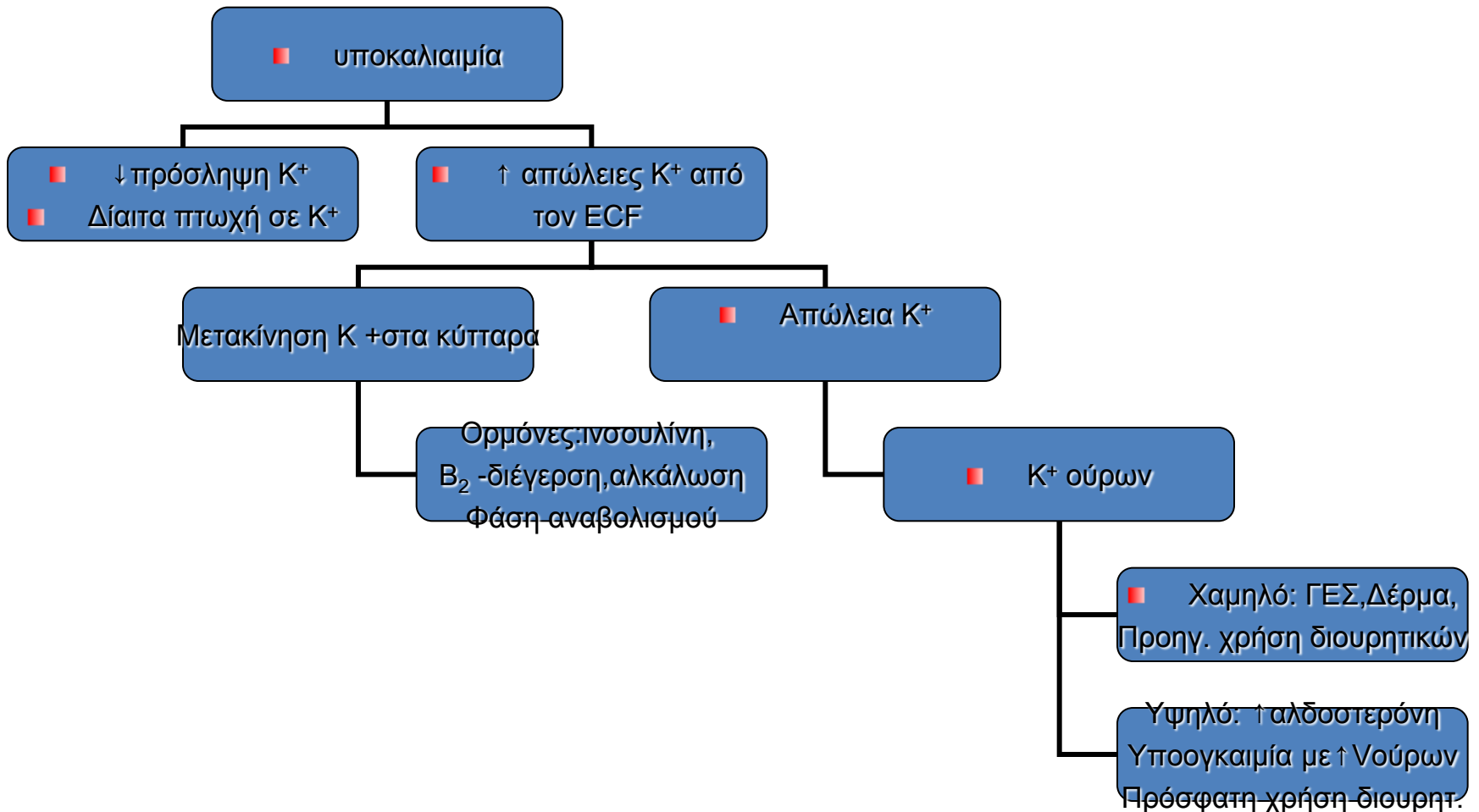
1) περίσσεια ινσουλίνης (ενδογενής ή εξωγενής), 2) αλκαλαιμία (κυρίως μεταβολική αλκάλωση), 3) β-αγωνιστές (ενδογενής παραγωγή ή εξωγενής χορήγηση), 4) φάρμακα ή τοξίνες (Θεοφυλλίνη, αναστολείς διαύλων ασβεστίου, δηλητηρίαση με βάριο ή τολουένιο, 5) υποκαλιαιμική περιοδική παράλυση (οικογενής ή συνοδευόμενη με θυρεοτοξίκωση). .

- Η προσθήκη  $\text{HCO}_3^-$  – στον οργανισμό προάγει την είσοδο  $\text{K}^+$  στα κύτταρα. Τα  $\text{HCO}_3^-$  εισέρχονται στα κύτταρα συνοδευόμενα από  $\text{Na}^+$ . Η είσοδος των  $\text{Na}^+$  έχει σαν αποτέλεσμα την έξοδο  $\text{H}^+$ . Τελικά περισσότερο  $\text{Na}^+$  είναι διαθέσιμο για την αντλία  $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$  με συνέπεια την είσοδο  $\text{K}^+$  ενδοκυττάρια και την περαιτέρω ελάττωση του δυναμικού της κυτταρικής μεμβράνης (περισσότερο αρνητικό).

# Ερώτηση 4: Για δεδομένη $[K^+]_π$ είναι παθολογική η νεφρική απέκκριση $K^+$ ;

- Ροή στα ΦΑΣ ( $V'ΦΑΣ$ ).
- $V'ΦΑΣ = (U_{osm} \times U_{vol}) / P_{osm}$
- $\Delta KK = \{ [K^+]_u / (U_{osm} / P_{osm}) \} / [K^+]_π$
- Εάν η  $\Delta KK$  δεν είναι η αναμενόμενη για την τιμή της  $[K^+]_π$  τότε υπάρχει διαταραχή στους διαύλους  $Na^+$  και  $Cl^-$  στο επίπεδο των ΦΑΣ. Δηλαδή το ηλεκτρικό φορτίο ενδοαυλικά είναι τέτοιο ώστε η έκκριση  $K^+$  στα ΦΑΣ να μη είναι κατάλληλη για τη συγκεκριμένη τιμή της  $[K^+]_π$ .
- Αναμενόμενη  $\Delta KK$ : Υπερκαλιαιμία  $> 8$   
Υποκαλιαιμία  $< 2$

# Διαγνωστική προσπέλαση υποκαλιαιμίας



# Θεραπεία

- $[K^+] > 7 \text{ mmol/L}$  ή/και EKG ευρήματα απαιτούν την άμεση χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου.
- Ομοίως  $[K^+] < 2.5 \text{ mmol/L}$  ή/και EKG ευρήματα απαιτούν ενδοφλέβια χορήγηση  $K^+$
- με σκοπό την αύξηση της  $[K^+]$  σε επίπεδα  $> 3 \text{ mmol/L}$ .

# Σύγκριση κρυσταλλοειδών

| <b><i>Fluid</i></b>        | <b><i>Osmolality<br/>(mOsm/l)</i></b> | <b><i>Colloid<br/>oncotic<br/>Pressure<br/>(mmHg)</i></b> | <b><i>Distribution<br/>space</i></b> |
|----------------------------|---------------------------------------|---|--------------------------------------|
| 5% Dextrose                | 250                                   | 0   | Total body water                     |
| Normal saline              | 308                                   | 0   | Extracellular                        |
| Lactated Ringer's solution | 270                                   | 0   | Extracellular                        |

# Κρυσταλλοειδή διαλύματα:

- Πλεονεκτήματα:

- Φθηνά διαλύματα
- Εύκολα διαθέσιμα

- Μειονεκτήματα:

- Οιδήματα
- Μεγαλύτερος όγκος για αποτέλεσμα ισοδύναμο με τα κολλοειδή

# Κολλοειδή διαλύματα:

- Πρωτεϊνικά :
  - **albumin**(5%, 25%)
  - **gelatin solutions** (Plasmagel, Haemacell, Gellifundol)
- Μη πρωτεϊνικά :
  - **starches** (6% hetastarch, 10% pentastarch)
  - **dextrans** (dextran-40 in normal saline, dextran-70 in 5% dextrose in water)



# Σύγκριση κολλοειδών

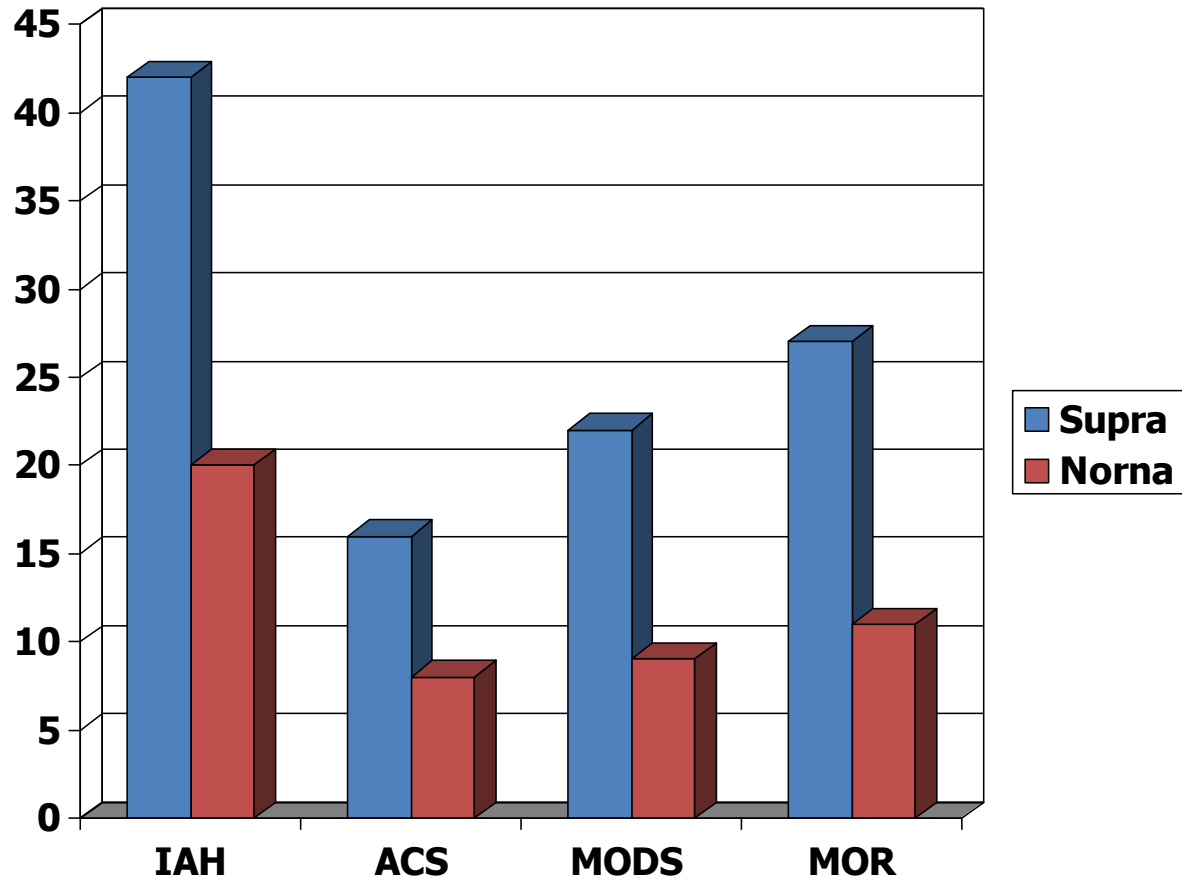
| Fluid                  | Osmolality (mOsm / L) | Colloid oncotic pressure (mm Hg) | Average molecular weight (dalton) | Duration of volume expansion (h) | Dose limitation (ml/kg/ 24h) | Plasma volume expansion (ml per 500 ml) |
|------------------------|-----------------------|----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|------------------------------|---|
| <b>Albumin 5%</b>      | 300                   | 19                               | 70 000                            | <24                              | -                            | 500                                     |
| <b>Albumin 25%</b>     | 1500                  | 74                               | 70 000                            | <24                              | -                            | 1700                                    |
| <b>10% Dextran 40</b>  | 317-324               | 40-60                            | 40 000                            | <6                               | <22                          | 500-1000                                |
| <b>6% Dextran 70</b>   | 300-303               | 20-40                            | 70 000                            | <24                              | 20                           | 500-700                                 |
| <b>6% HES 450/0,7</b>  | 310                   | 23                               | 450 000                           | <36                              | 20                           | 500-700                                 |
| <b>6% HES 200/0,5</b>  | -                     | 28                               | 200 000                           | -                                | 33                           | 600                                     |
| <b>10% HES 200/0,5</b> | -                     | 64                               | 200 000                           | -                                | 20                           | -                                       |
| <b>Pentastarch</b>     | 326                   | -                                | 260 000                           | <12                              | -                            | 600-800                                 |
| <b>Gelofusine</b>      | -                     | -                                | 30 000                            | <4                               | -                            | 500                                     |

# Colloids vs Crystalloids

**Table 1** Effect of Different Solutions on Plasma Volume Expansion

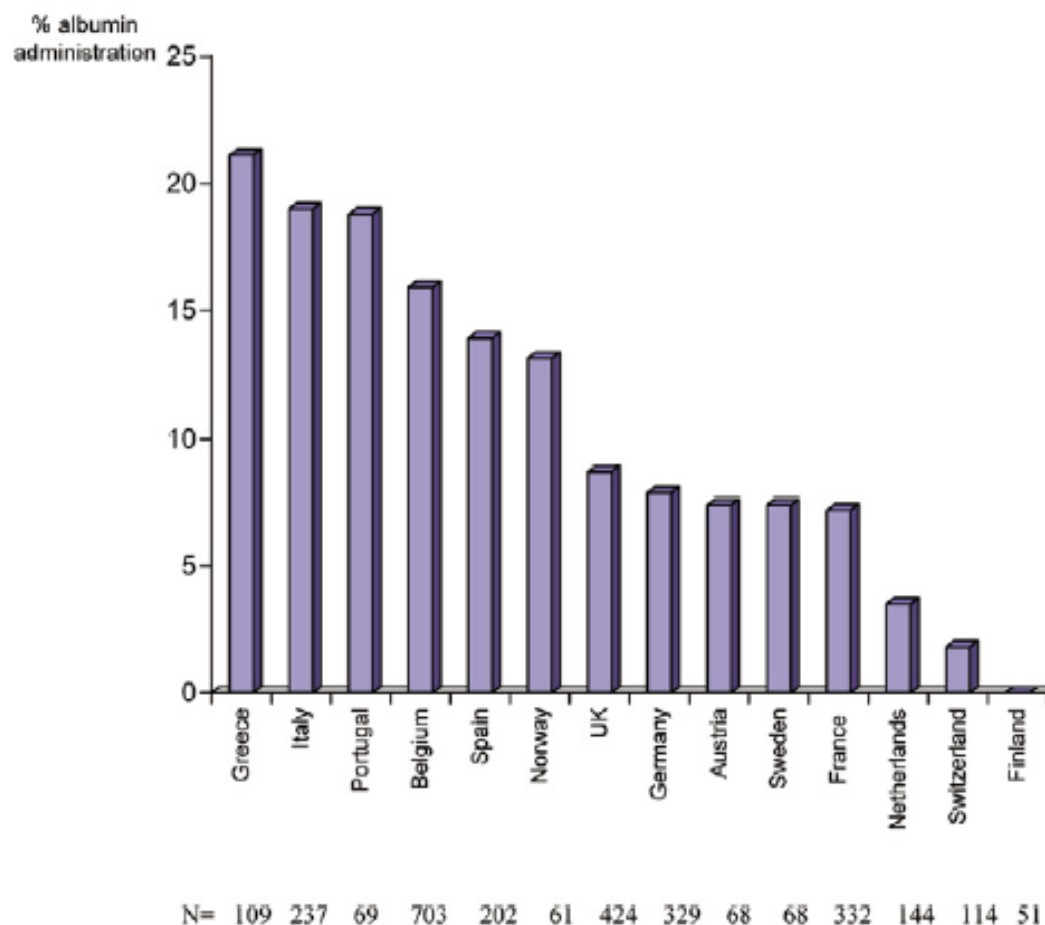
| Volume infused (mL) | Type of Fluid Infused  | Plasma Volume Expansion (mL) |
|---------------------|------------------------|------------------------------|
| 1,000               | D <sub>5</sub> W       | 100                          |
| 1,000               | lactated Ringer's      | 250                          |
| 250                 | 7.5% hypertonic saline | 1,000                        |
| 500                 | 5% albumin             | 375                          |
| 100                 | 25% albumin            | 450                          |
| 500                 | Pentastarch            | 500                          |

# Supra -resuscitation



## Is albumin administration in the acutely ill associated with increased mortality? Results of the SOAP study

Jean-Louis Vincent<sup>1</sup>, Yasser Sakr<sup>1</sup>, Konrad Reinhart<sup>2</sup>, Charles L Sprung<sup>3</sup>, Herwig Gerlach<sup>4</sup>, V Marco Ranieri<sup>5</sup> for the 'Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients' investigators

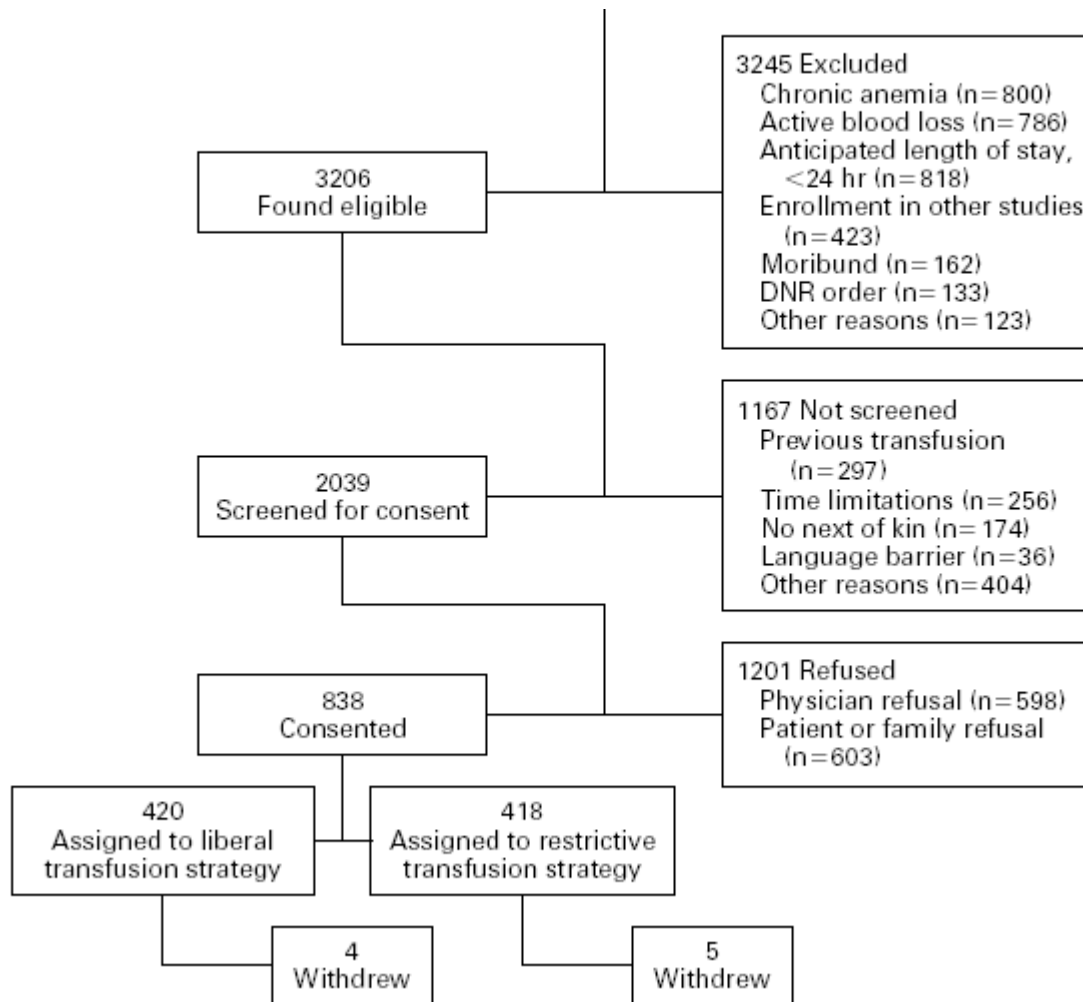


# Μεταγγίσεις

Πότε?

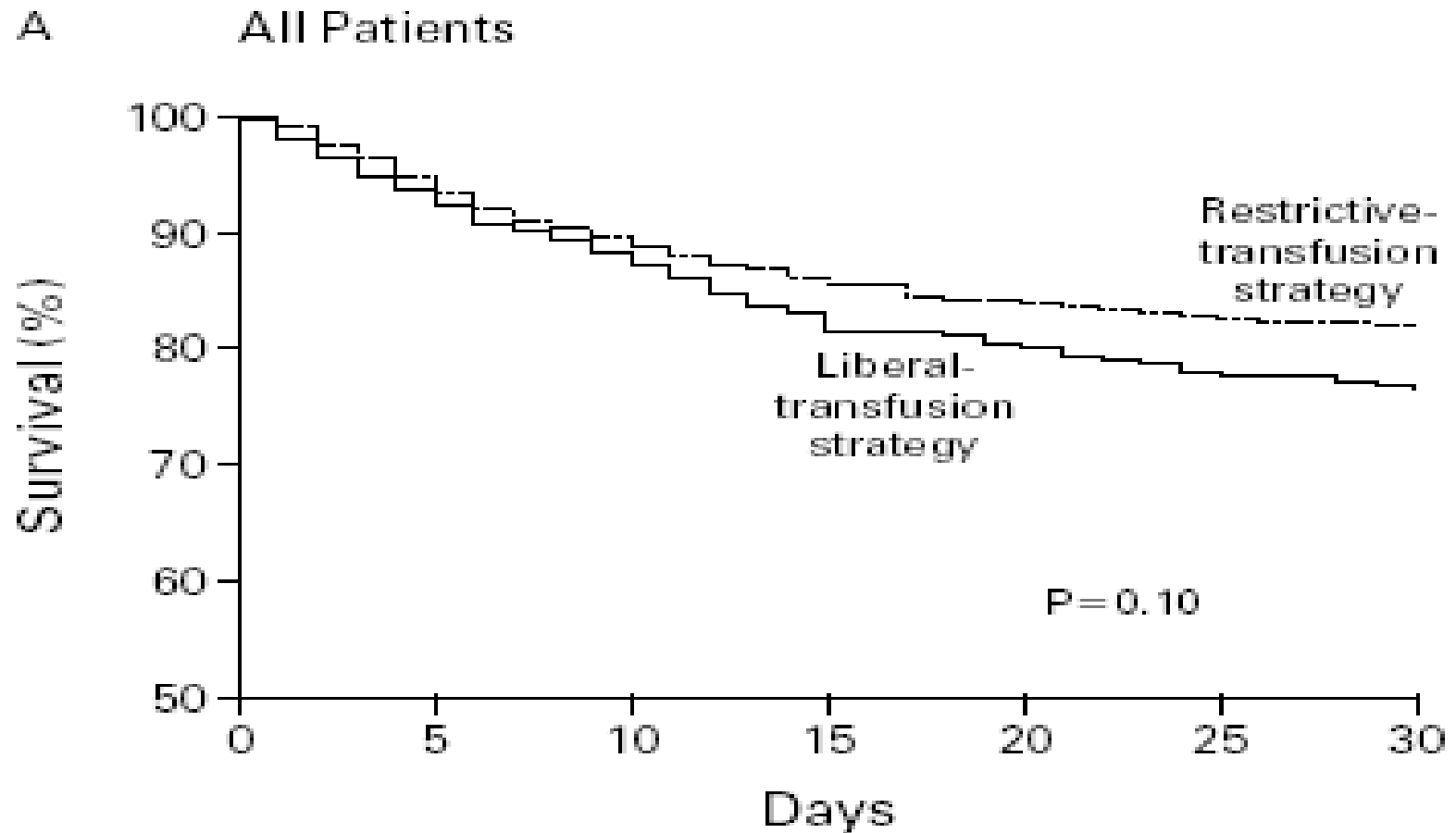
# A MULTICENTER, RANDOMIZED, CONTROLLED CLINICAL TRIAL OF TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE

PAUL C. HÉBERT, M.D., GEORGE WELLS, PH.D., MORRIS A. BLAJCHMAN, M.D., JOHN MARSHALL, M.D.,  
CLAUDIO MARTIN, M.D., GIUSEPPE PAGLIARELLO, M.D., MARTIN TWEEDDALE, M.D., PH.D., IRWIN SCHWEITZER, M.Sc.,  
ELIZABETH YETISIR, M.Sc., AND THE TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE INVESTIGATORS  
FOR THE CANADIAN CRITICAL CARE TRIALS GROUP\*



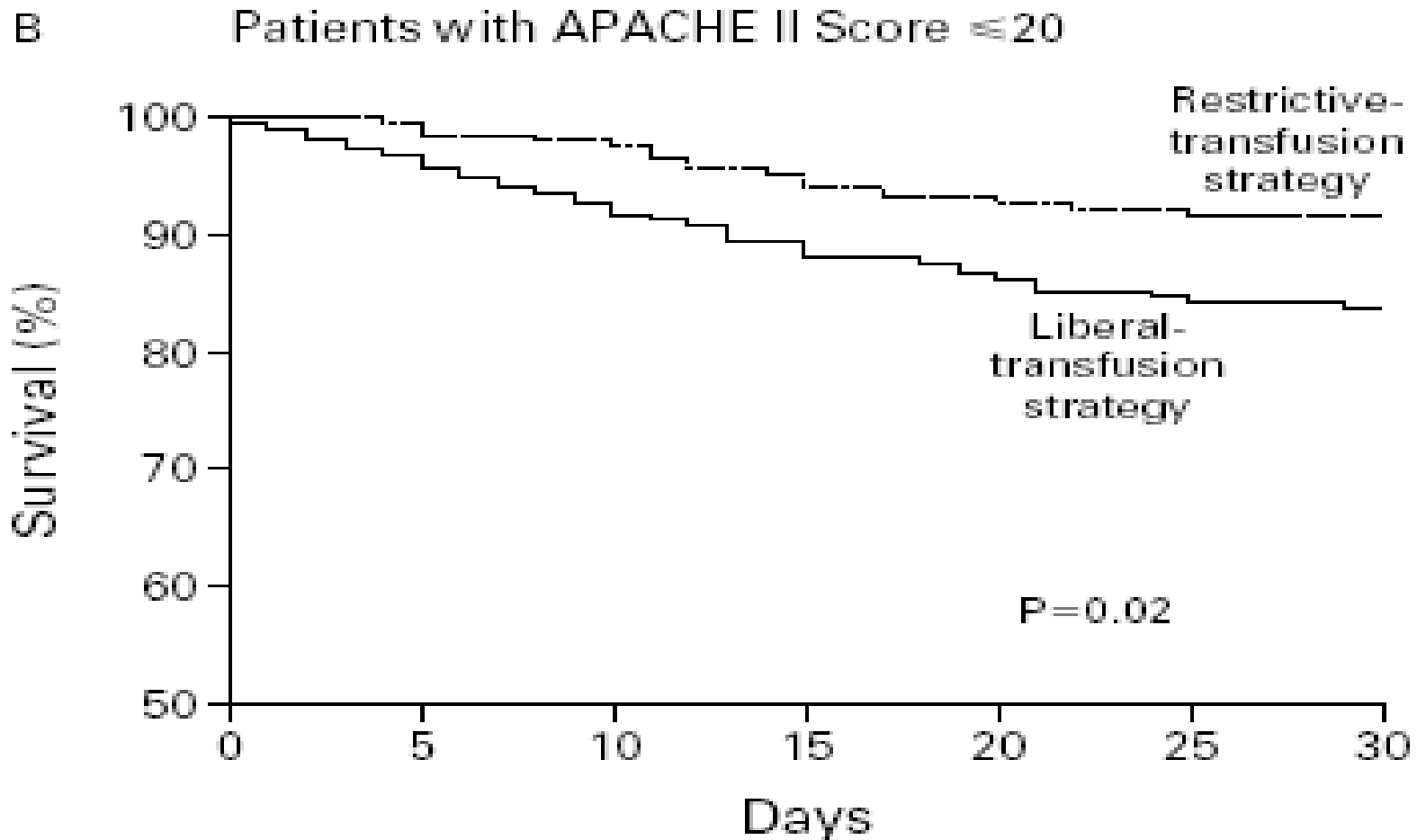
A MULTICENTER, RANDOMIZED, CONTROLLED CLINICAL TRIAL  
OF TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE

PAUL C. HÉBERT, M.D., GEORGE WELLS, PH.D., MORRIS A. BLAJCHMAN, M.D., JOHN MARSHALL, M.D.,  
CLAUDIO MARTIN, M.D., GIUSEPPE PAGLIARELLO, M.D., MARTIN TWEEDDALE, M.D., PH.D., IRWIN SCHWEITZER, M.Sc.,  
ELIZABETH YETISIR, M.Sc., AND THE TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE INVESTIGATORS  
FOR THE CANADIAN CRITICAL CARE TRIALS GROUP\*



A MULTICENTER, RANDOMIZED, CONTROLLED CLINICAL TRIAL  
OF TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE

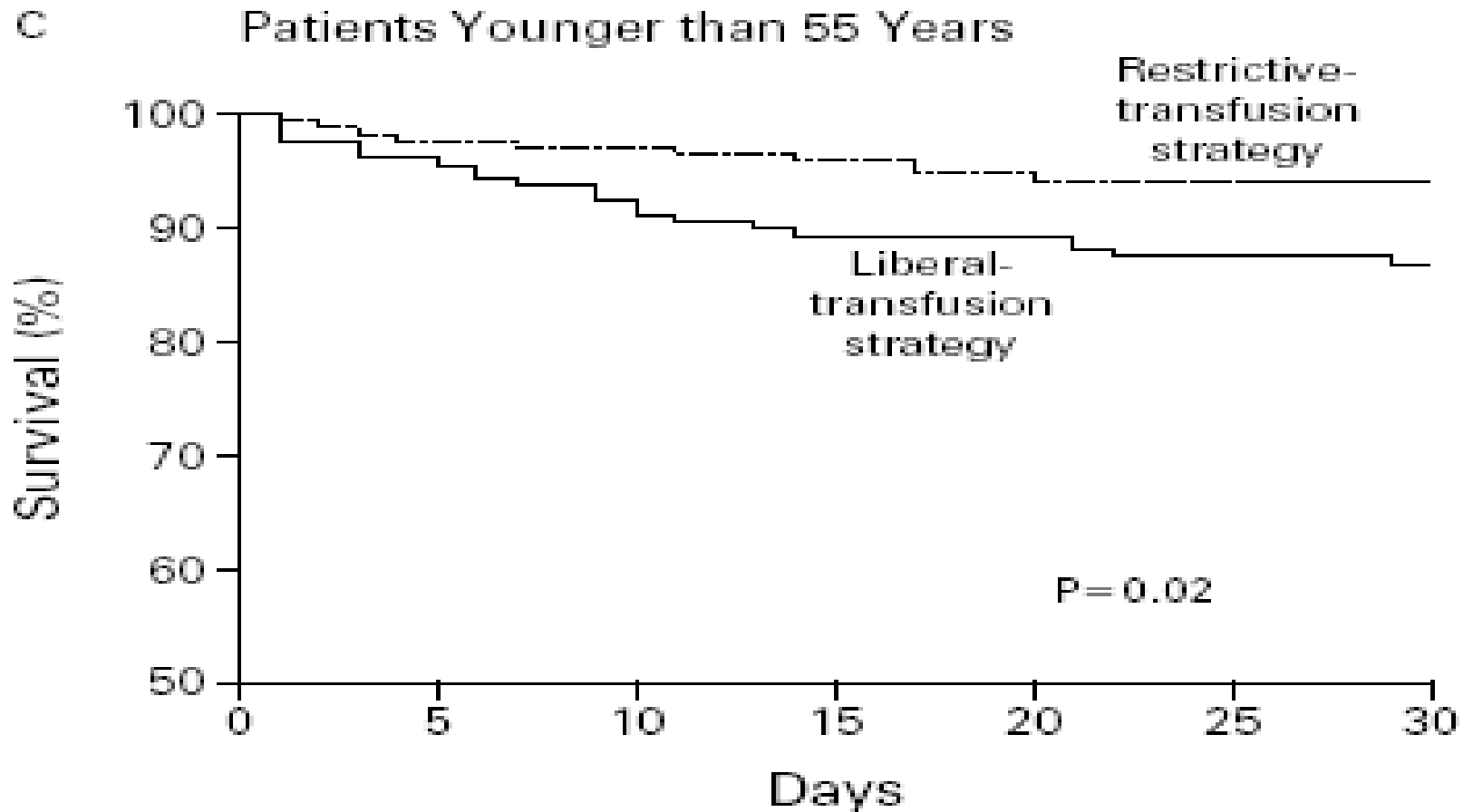
PAUL C. HÉBERT, M.D., GEORGE WELLS, PH.D., MORRIS A. BLAJCHMAN, M.D., JOHN MARSHALL, M.D.,  
CLAUDIO MARTIN, M.D., GIUSEPPE PAGLIARELLO, M.D., MARTIN TWEEDDALE, M.D., PH.D., IRWIN SCHWEITZER, M.Sc.,  
ELIZABETH YETISIR, M.Sc., AND THE TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE INVESTIGATORS  
FOR THE CANADIAN CRITICAL CARE TRIALS GROUP\*





A MULTICENTER, RANDOMIZED, CONTROLLED CLINICAL TRIAL  
OF TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE

PAUL C. HÉBERT, M.D., GEORGE WELLS, PH.D., MORRIS A. BLAJCHMAN, M.D., JOHN MARSHALL, M.D.,  
CLAUDIO MARTIN, M.D., GIUSEPPE PAGLIARELLO, M.D., MARTIN TWEEDDALE, M.D., PH.D., IRWIN SCHWEITZER, M.Sc.,  
ELIZABETH YETISIR, M.Sc., AND THE TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE INVESTIGATORS  
FOR THE CANADIAN CRITICAL CARE TRIALS GROUP\*



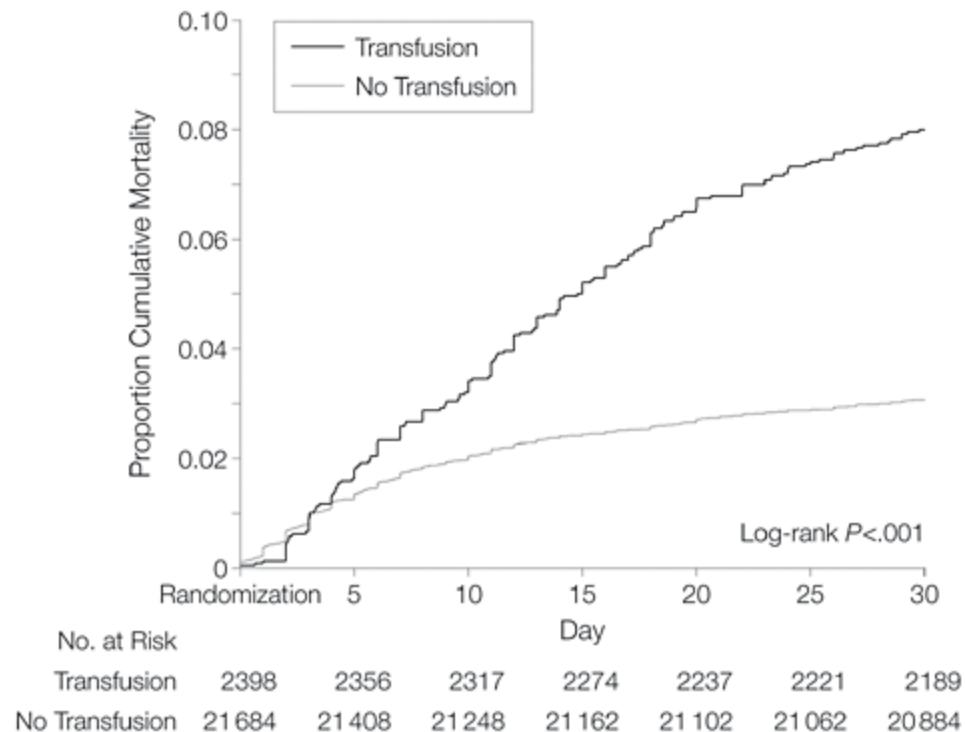
*Hebert et al N Engl J Med 1999*

## A MULTICENTER, RANDOMIZED, CONTROLLED CLINICAL TRIAL OF TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE

PAUL C. HÉBERT, M.D., GEORGE WELLS, PH.D., MORRIS A. BLAJCHMAN, M.D., JOHN MARSHALL, M.D.,  
CLAUDIO MARTIN, M.D., GIUSEPPE PAGLIARELLO, M.D., MARTIN TWEEDDALE, M.D., PH.D., IRWIN SCHWEITZER, M.Sc.,  
ELIZABETH YETISIR, M.Sc., AND THE TRANSFUSION REQUIREMENTS IN CRITICAL CARE INVESTIGATORS  
FOR THE CANADIAN CRITICAL CARE TRIALS GROUP\*

| COMPLICATION*           | RESTRICTIVE-<br>TRANSFUSION<br>STRATEGY<br>(N= 418) | LIBERAL-<br>TRANSFUSION<br>STRATEGY<br>(N= 420) | ABSOLUTE<br>DIFFERENCE<br>BETWEEN<br>GROUPS | 95%<br>CONFIDENCE<br>INTERVAL† | P<br>VALUE |
|-------------------------|---|---|---|--------------------------------|------------|
|                         | no. (%)   | no. (%)   | percent                                     |                                |            |
| Cardiac                 | 55 (13.2)   | 88 (21.0)                                       | 7.8   | 2.7 to 12.9                    | <0.01      |
| Myocardial infarction   | 3 (0.7)   | 12 (2.9)  | 2.1   | —                              | 0.02       |
| Pulmonary edema         | 22 (5.3)  | 45 (10.7)                                       | 5.5   | 1.8 to 9.1                     | <0.01      |
| Angina                  | 5 (1.2)   | 9 (2.1)   | 0.9   | —                              | 0.28       |
| Cardiac arrest          | 29 (6.9)  | 33 (7.9)  | 0.9   | -2.6 to 4.5                    | 0.60       |
| Pulmonary               | 106 (25.4)  | 122 (29.0)                                      | 3.7   | -2.3 to 9.7                    | 0.22       |
| ARDS                    | 32 (7.7)  | 48 (11.4)                                       | 3.8   | -0.2 to 7.8                    | 0.06       |
| Pneumonia               | 87 (20.8)   | 86 (20.5)                                       | -0.3  | -5.8 to 5.1                    | 0.92       |
| Infectious              | 42 (10.0)   | 50 (11.9)                                       | 1.9   | -2.4 to 6.1                    | 0.38       |
| Bacteremia              | 30 (7.2)  | 40 (9.5)  | 2.3   | -1.4 to 6.1                    | 0.22       |
| Catheter-related sepsis | 21 (5.0)  | 17 (4.0)  | -1.0  | -3.8 to 1.8                    | 0.50       |
| Septic shock            | 41 (9.8)  | 29 (6.9)  | -2.9  | -6.7 to 0.8                    | 0.13       |
| Hematologic‡            | 10 (2.4)  | 10 (2.4)  | 0   | -2.1 to 2.1                    | 1.00       |
| Gastrointestinal§       | 13 (3.1)  | 19 (4.5)  | 1.4   | -1.2 to 4.0                    | 0.28       |
| Neurologic¶             | 25 (6.0)  | 33 (7.9)  | 1.9   | -1.6 to 5.3                    | 0.28       |
| Shock                   | 67 (16.0)   | 55 (13.1)                                       | -2.9  | -7.7 to 1.8                    | 0.23       |
| Any complication        | 205 (49.0)  | 228 (54.3)                                      | 5.2   | -1.5 to 12.0                   | 0.12       |

# Relationship of Blood Transfusion and Clinical Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndromes



***Rao et Jama 2005***

# Relationship of Blood Transfusion and Clinical Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndromes

**Table 3.** Unadjusted Rates of Outcomes and Adjusted Results of Cox Regression Predicting 30-Day Death and Death or Recurrent Myocardial Infarction Using Transfusion as a Time-Dependent Covariate

| Outcomes             | Underwent Transfusion, No. (%) |                    |            | Hazard Ratio (95% CI)*                 |   |  |
|----------------------|--------------------------------|--------------------|------------|--|---|--|
|                      | Yes<br>(n = 2401)              | No<br>(n = 21 711) | P<br>Value | Adjusted for<br>Transfusion Propensity | Adjusted for Baseline<br>Characteristics† | Adjusted for Baseline<br>Characteristics, Bleeding<br>and Transfusion Propensity,<br>and Nadir Hematocrit‡ |
|                      | Death                          | 192 (8.00)         | 669 (3.08) | <.001                                  | 3.77 (3.14-4.52)                          | 3.54 (2.96-4.23)   |
| MI                   | 604 (25.16)                    | 1771 (8.16)        | <.001      | ...                                    | ...                                       | ...  |
| Composite (death/MI) | 702 (29.24)                    | 2176 (10.02)       | <.001      | 2.79 (2.45-3.18)                       | 2.80 (2.45-3.19)                          | 2.92 (2.55-3.35)   |

Abbreviations: CI, confidence interval; MI, myocardial infarction. Ellipses indicate data not computed.

\*P<.001 for all comparisons.

†Baseline characteristics adjusted to include US vs non-US site, age, race, weight in kilograms, diabetes mellitus, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, heart rate at baseline, time from symptom onset to hospitalization, prior stroke, prior MI, sex, history of angina prior to qualifying episode, hypertension, hyperlipidemia, family history of coronary artery disease, history of congestive heart failure, peripheral vascular disease, prior percutaneous coronary intervention, prior coronary artery bypass graft surgery, Killip class, baseline hematocrit, maximum creatine kinase ratio at baseline, chronic renal insufficiency, ST-segment elevation or depression on initial electrocardiogram, β-blocker use at baseline, calcium channel blocker use at baseline, nitrate use at baseline, and current smoking.

# Relationship of Blood Transfusion and Clinical Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndromes

**Table 4.** Adjusted Predicted Probabilities of 30-Day Death With and Without Transfusion by Nadir Hematocrit Value

|                               | Nadir Hematocrit, %* |                  |                       |                        |
|-------------------------------|----------------------|------------------|-----------------------|------------------------|
|                               | 20                   | 25               | 30                    | 35                     |
| Adjusted odds ratio (95% CI)† | 1.59 (0.95-2.66)     | 1.13 (0.70-1.82) | 168.64 (7.49-3797.69) | 291.64 (10.28-8273.85) |

# Τέλος Ενότητας



Ευρωπαϊκή Ένωση  
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης

