

ZUURBASE

Praktisch bekeken

Bloedgasafwijkingen en Electrolytstoornissen

- *Enerzijds handteken van ziekte (hulp in diagnose)*
- *Anderzijds mogelijk (urgente) pathologie op zich (? nood aan behandeling)*

- **BEHANDELING**

- *In eerste plaats etiologisch*
- *fct van Symptomen*
- *fct van acuut of chronisch*

VUISTREGEL: chronisch bestaand is traag te corrigeren tenzij ernstige symptomen

- Electrolyten: HYPO- R/ exogeen toevoegen; HYPER- R/dilutie, verhoogde excretie (stop intake); shift over membranen

- **Hydrolyse reactie: $H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$ evenwicht**
- **H^+** ifv metabole produktie, exogene toevoer, graad van excretie (renaal proton, protonzuur, NH_4^+) en buffer capaciteit (EW , Hb, P...)
- **CO_2** ifv gasuitwisseling (ventilatie) long; cel productie

- **NORMAALWAARDEN**

- pO₂ 80-100 mmHg (*0.1317 kPA)
- pCO₂ 35-45 mmHg (*0.1317 kPA)
- pH 7.35-7.45
- Bic 22-28 meq/l
- Lactaat 1-1.8 mmol/l (* 8.9 mg%)

- ART vs. VENEUS: matig tot goede correlatie, zeker als trend en vaak ook voldoende voor medische besliskunde; toekomst evt. mathematische arterialisatie

- CAVE ANALYSEFOUTEN: luchtbel (↓ pCO₂ ↑ pH); celmetabolisme na 20' (2u op ijs) (↓ pH ↑ pCO₂ (↓ pO₂); koorts (↓ pH) ; bijmenging fysio (↓ pCO₂ ↑ pH)

- VRAAG 1: ? acidemie of alkalemie = toename of afname H^+ in bloed
- VRAAG 2: ? Acidose of alkalose = aard van de primaire afwijking (metabool HCO_3^- of respiratoir pCO_2)
- VRAAG 3: COMPENSATIE steeds in zelfde richting dan primaire afwijking (meestal onvolledig, nooit overcompensatie)

GASUITWISSELING

- LONG: *oxygenatie & ventilatie*
 - luchtwegen/AH centrum/FiO₂
 - alveolocapillaire membraan (diffusie ifv hogere nr lagere part P)
 - perfusie Q

pO₂

- drijvende kracht voor O₂ binding op Hb en dus SatO₂ (Hb dissociation curve sigmoidal)
- fct van FiO₂, diffusie; VQ matching
 - niet opvangbaar door toename ventilatie gezien Hb saturatie maximum kent;
 - impact van hypoventilatie met dalen pO₂ door alveolaire accumulatie pCO₂
- hypoxemie = dalen O₂ inhoud arterieel bloed (obv oxygenatiestoornissen, anemie, CO...)
- hypoxie = weefsel O₂ tekort waardoor aerobie niet behouden kan worden (obv hypoxemie of ischemie) met productie **lactaat** (maat voor anaerobie en weefseldysoxie)
- **TYPE 1 RESP. FALEN** = gedaalde pO₂ tov FiO₂ ondanks adequate ventilatie; met normale tot verlaagde pCO₂
- **TYPE 2 RESP. FALEN** = hypercapnie met normale tot gedaalde pO₂ (tov FiO₂)
- **Aa gradient**: ≠ gemidd. alveol. pO₂ en art. pO₂; maat VQ matching
 - **PalvO₂ – PaO₂ normaal < 20mmHG** (iets hoger bij oudere of hogere FiO₂)
 - **PalvO₂ = (FiO₂ * 713) – (1.2 * paCO₂)**

pCO₂

- Vlotte diffusie over alveolocapp. membraan (groter verschil pCO₂ alv-art)
- hierdoor vnl fct van Ventilatie (AH centrum, resp musculatuur.); minder impact VQ matching (doordat opvangbaar via toename ventilatie)
- Primaire afwijkingen in pCO₂ compensatie via H⁺ buffering (acuut 15' maar zwak) en renale compensatie (traag)
- *Chronisch* verhoogd pCO₂ geeft desensitisatie CO₂ receptoren met vnl. hypoxic ventilatory drive (herkenbaar dr. verhoogd bicarbonaat)

pCO₂

ACIDEMIE + HOOG CO₂ = RESPIRATOIRE ACIDOSE

- Metabole compensatie voor elke \uparrow 1mmHg
 - acuut (weefselbuffer 0.1 mmol \uparrow HCO₃)
 - chronisch (renaal \uparrow 0.3-0.4 mmol \uparrow HCO₃)
- ETIO: HYPOVENTILATIE (obstructie, spierzwakte, ARDS, dode ruimte ventilatie; sepsis en glucoseoverbelasting...)
- Hypercapnie geeft cerebrale VD

ALKALEMIE + LAGE pCO₂ = RESPIRATOIRE ALKALOSE

- Metabole compensatie voor elke \downarrow 1mmHg
 - acuut (weefselbuffer 0.2-0.3 mmol \downarrow HCO₃)
 - chronisch (renaal \downarrow 0.4-0.5 mmol \downarrow HCO₃)
- ETIO: central hyperventilatie, hypoxemie, salicylaat, xtc; leverfalen, te snelle correctie metab acidose...
- Hypocapnie geeft cerebrale VC

Metabool

ACIDEMIE + LAAG BICARBONAAT = METABOLE ACIDOSE

- Respiratoire compensatie voor elke $\downarrow 1$ mmol resp. $\downarrow 1 - 1.2$ mmHg pCO₂
- ETIO: Bic verlies (GI, renaal, pancreas/gal); dalen protonexcretie (CNI); accum zuren (EW afbraak, lactaat, ketonen, salicyl..)
- CAVE BIC R/ : risico toename intracellulaire acidose (door CO₂ diffusie nr IC); shift Hb dissociatie curve; inhibitie chemorecept en hyperventilatie; inhib catechol en negatief inotrop; hyperNa; mogelijke toename CO₂; niet causaal

(DUS enkel te overwegen als bv. <7.15 en symptomatisch, hyperkaliemie; verlies bij RTA of intoxicaties salicyl...)

- BELANG IMPACT ACIDOSE OP ELECTROLYTEN: protonopname cel met uitstoten K⁺. Ook toename P obv inhibitie IC glycolyse. Indien chronisch mogelijk onderliggend deficit (dr. filtratie en verbruik)

Metabool

- **ANION GAP**: plasma ongeveer elektrisch neutraal
 $(\text{NA} + \text{K}) - (\text{BIC} + \text{CL}) = 10-18$ (EW, P, Sulf..)
 - wel drawbacks van oa labo interferentie bv hoge TG, invloed duur acidose etc
 - Trend!; >15 is meestal abnormaal
 - ETIO: ↓ ↑ Mg, K, Ca, EW, lithium; ureum, γGlob, P, Sulf, Ketozenen, lactaat, exogeen anionen of kationen...
 - Normale AG = HYPERCHLOREMISCH (al of niet met wijzigingen in K: GI verlies, RTA, nierinsuff, ketoacidose...)
 - BIC GAP (wijziging BIC = wijziging AG) zuivere metabole acidose
(< = geassocieerd alkalose; > is geassocieerd hyperCl metab acidose)
 - OSM GAP = $2 * \text{NA} + \text{GLUC}$ mmol/l (*18 voor mg%) + UR mmol/l (*2.8 voor mg%)
(verschillende formules in literatuur)

Metabool

ALKALEMIE + HOOG BICARBONAAT = METABOLE ALKALOSE

- Respiratoire compensatie voor elke $\uparrow 1\text{mmol resp.}$ $\uparrow 0.5 - 0.7 \text{ mmHg pCO}_2$; (plot eventueel op nomogram)
- ETIO VERLIES H^+ of CL^- ionen: (dD UCL $> 10-20$; U NA/K): braken, diarree, maagvocht, diuretica, hypercapnie, hyperaldosteronisme, contractie (hypovolemie en bic retentie)

GECOMBINEERD AFWIJKINGEN MET MOGELIJK normale pH

- $\uparrow \text{pCO}_2$ \downarrow bic metabole acidose + resp alkalose
- \uparrow bic \downarrow pCO_2 metabole alkalose + resp acidose
- Anion gap metabole acidose + metabole alkalose

