

Zuur-base stoornissen

Dr. Edwin M. Spithoven

Internist-nefroloog

Rijnstate

Inhoud

- Fysiologie zuur base
- Buffers
- Zuur-base regulatie
- Stappenplan voor bloedgas interpretatie
- Compensatie, base excess
- Anion gap, Δ/Δ , urine aniongap
- Correlatie met kliniek/ziektebeelden

Physiologie van zuur base huishouding

- Metabolisme is de basis van het leven
- Zuur base evenwicht is cruciaal voor het leven
- Voeding bestaat meer uit zuren > basen
- Zuren worden gemaakt door metabolisme van koolhydraten, vetten en eiwitten
- Zuur staat een H^+ af
- Base neemt een H^+ op

Zuur base balans

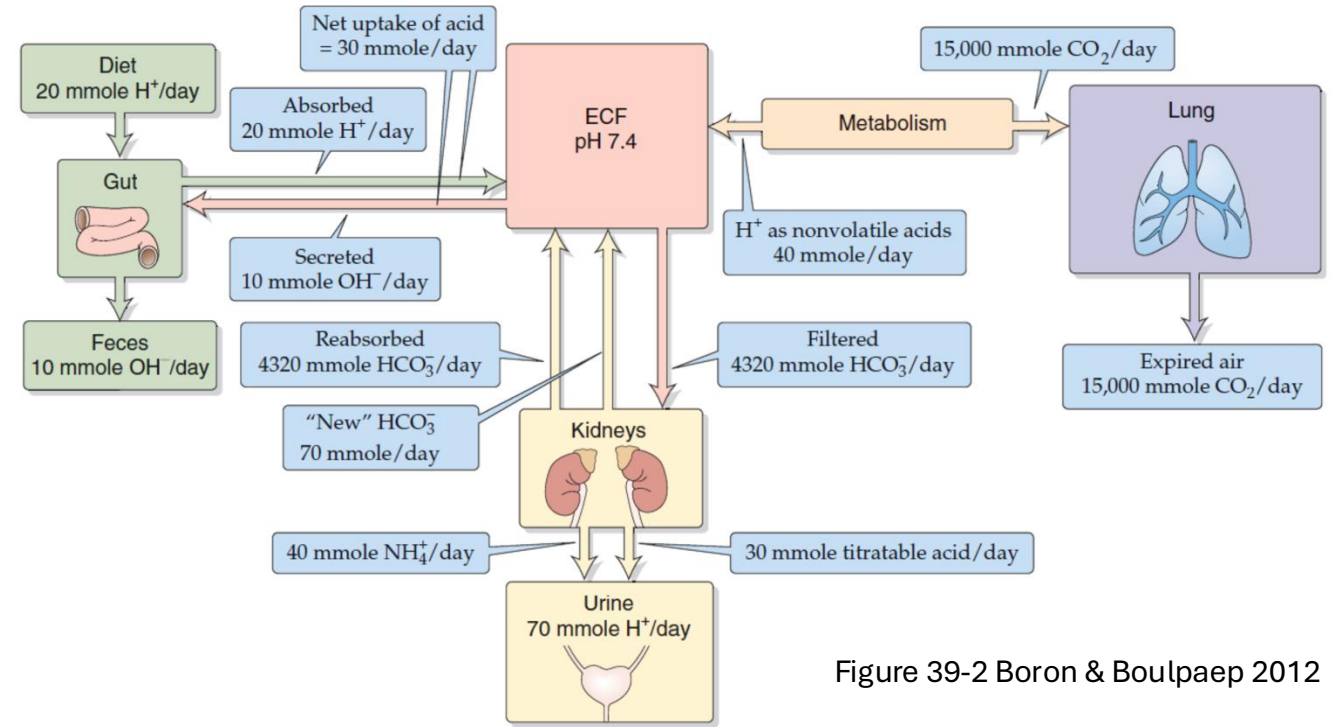
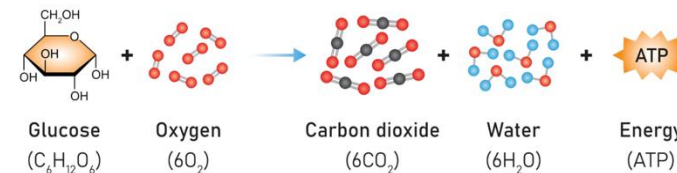


Figure 39-2 Boron & Boulpaep 2012

- Metabolisme produceert zuur, ongeveer 15 mol per dag

- Vluchtige zuren CO_2 15.000 mmol per dag

- Koolhydraat metabolisme



- Niet-vluchtige zuren 1 mmol/kg per dag → 70 mmol/dag

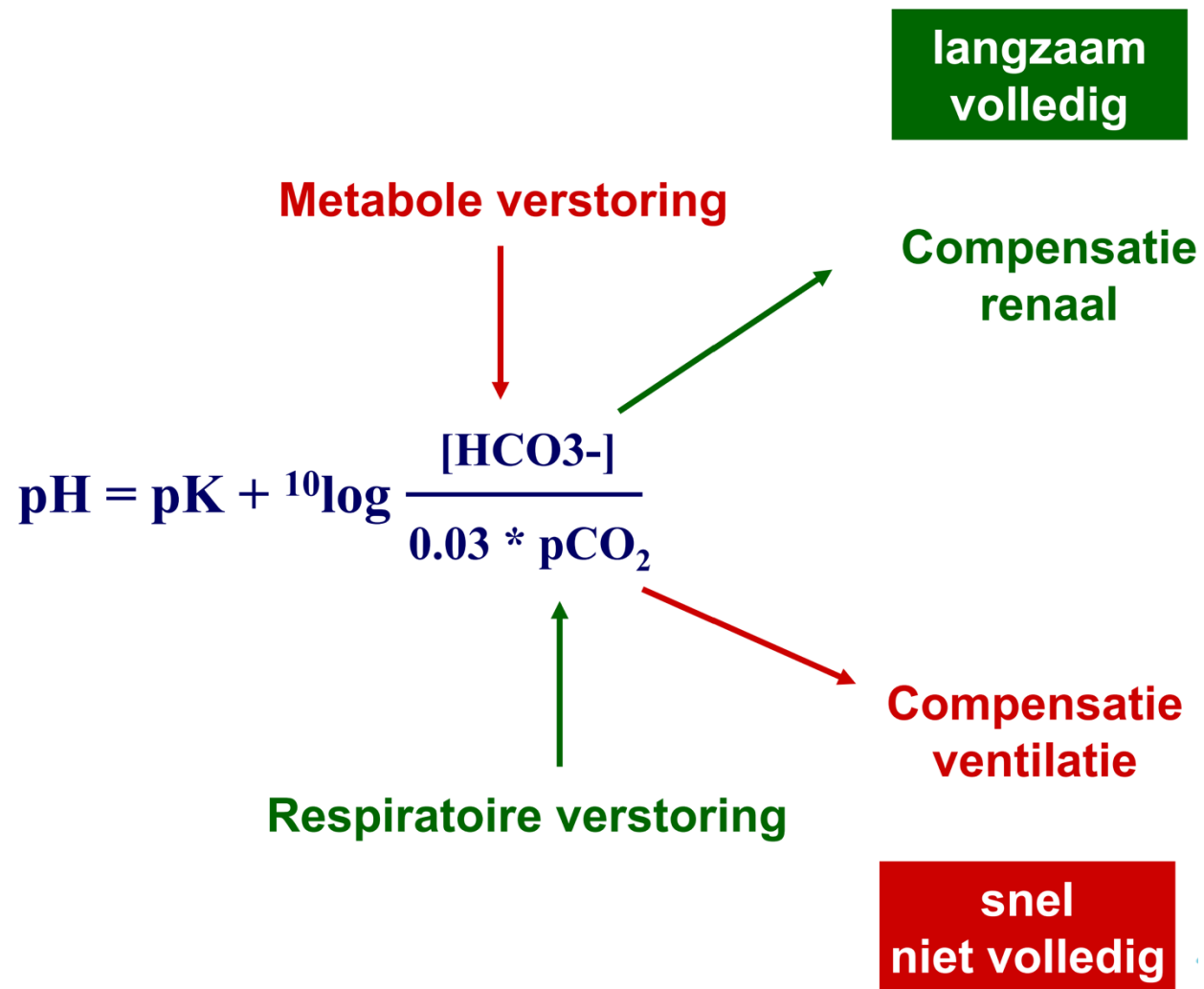
- Organische zuren (lactaat, vrije vetzuren, Beta-hydroxyboterzuur)

- Inorganische zuren (zwavelzuur H_2SO_4 , fosforzuur H_3PO_4)

Henderson–Hasselbalch equation



- koolzuuranhydrase



$\text{pH} = -\log[H^+]$
 H^+ in mol/l

Dagelijks niet-vluchtige zuur productie

- H^+ concentratie is strak gereguleerd, omdat minimale verandering eiwitten/enzymen en membraan functies veranderen.

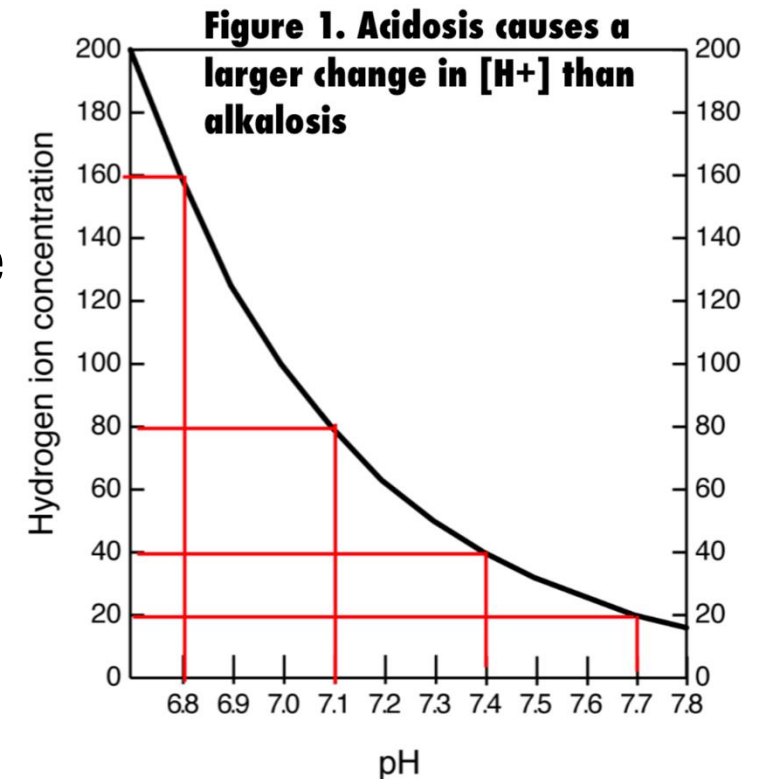
Alkalose wordt beter getolereerd dan acidose

H^+ productie $\rightarrow$ 1 mmol/kg per dag

80 mmol/dag te verdelen over 40L = 2mmol/l

2 mmol = 0,002 mol/l

$pH = -\log(0,002) \rightarrow pH\ 2.7$



40 nanomol/L = 0.00004 milimol/L

Normale homeostasis

- Doel: geproduceerde zuur verwijderen uit weefsel
 - Neutralisatie via buffer systeem (seconden tot minuten)
 - Afblazen via de longen (minuten tot uren)
 - Uitscheiding via de nieren (uren tot dagen)

Buffer systeem

- Doel: neutraliseren schadelijk effecten van acute verhoogde zuurbelasting
- Werkingmechanisme: mix van zwak zuur en zwakke base, welke een pH verandering kunnen voorkomen bij het toevoegen van een sterk zuur of base

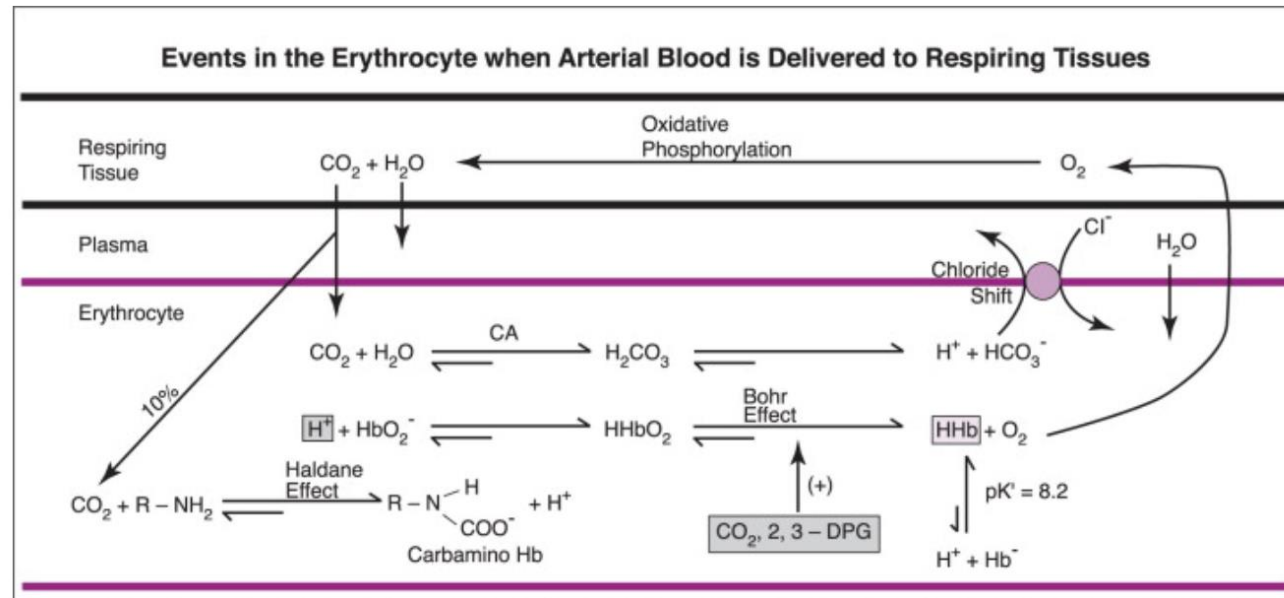
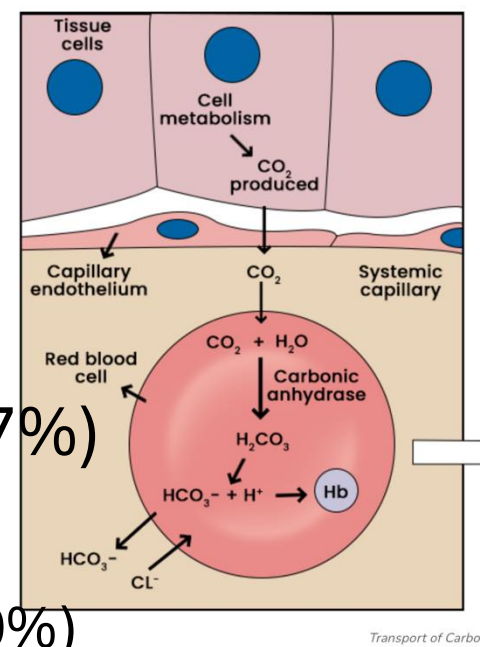
Buffersysteem

Table 1 Buffer systems in the body.

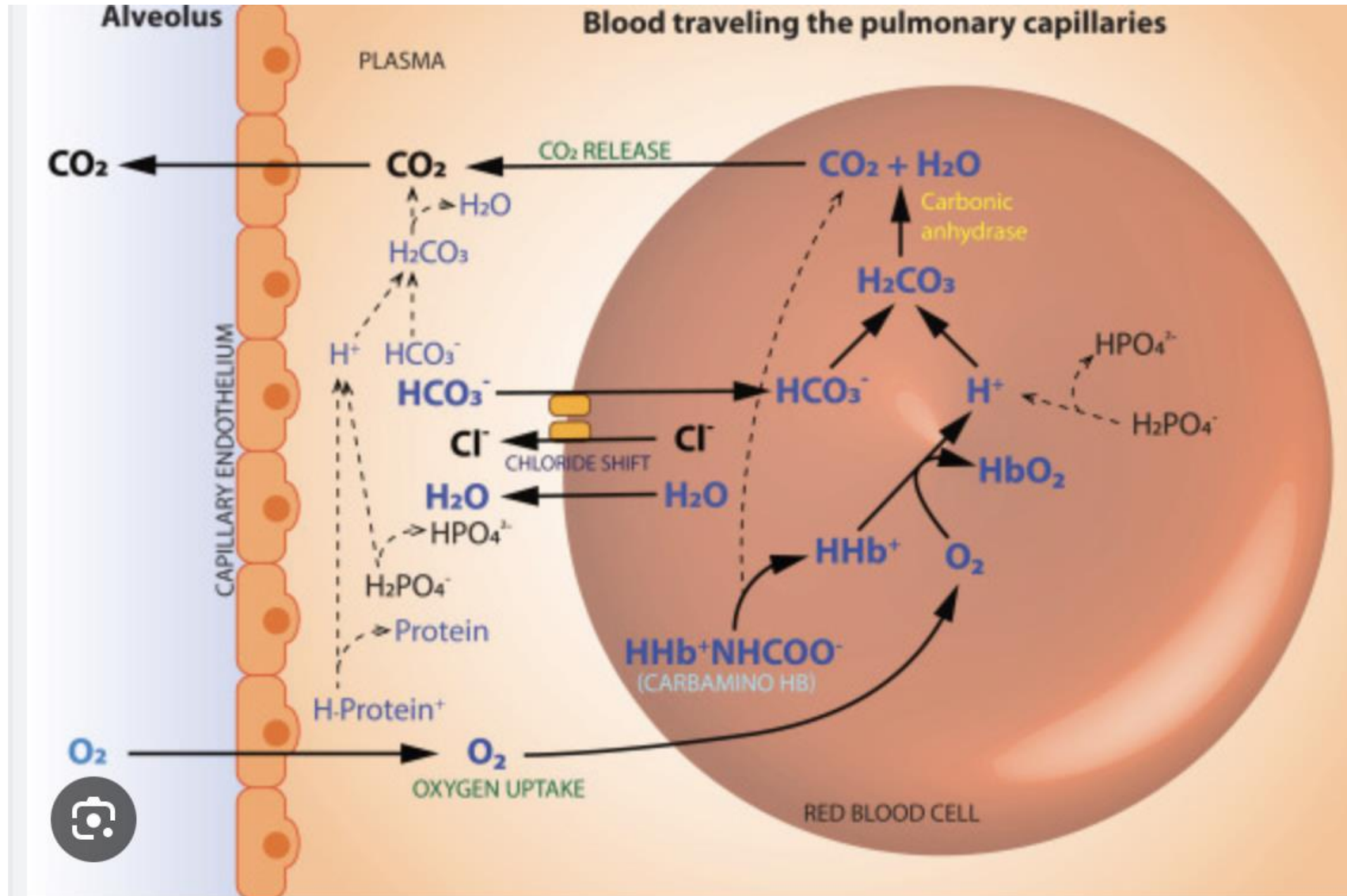
Extracellular	Intracellular
Bicarbonate/carbonic acid buffer system Plasma proteins	Haemoglobin buffer ($\text{Hb} \cdot \text{H} / \text{Hb}^-$ and $\text{OxyHb} \cdot \text{H} / \text{OxyHb}^-$) Phosphate ($\text{H}_2\text{PO}_4 / \text{HPO}_4^-$) Intracellular proteins

CO₂ transport via bloedbaan

- Opgelost als gas CO₂ in bloed tot druk tot 40-45 mmHg (7%)
- CO₂ → erythrocyte
 - Bicarbonate via proces $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ (70%)
 - Carbaminohemoglobin (23%)



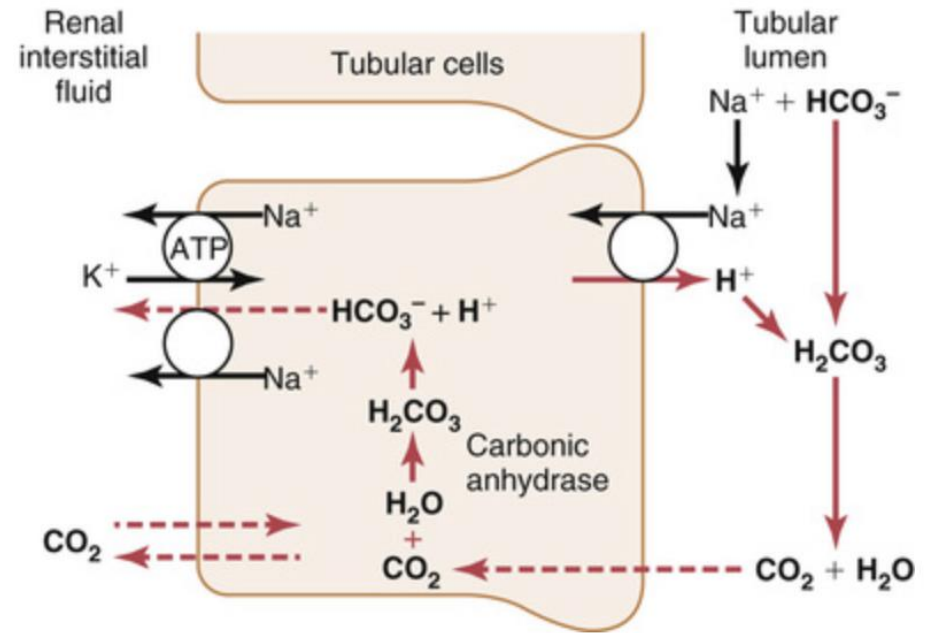
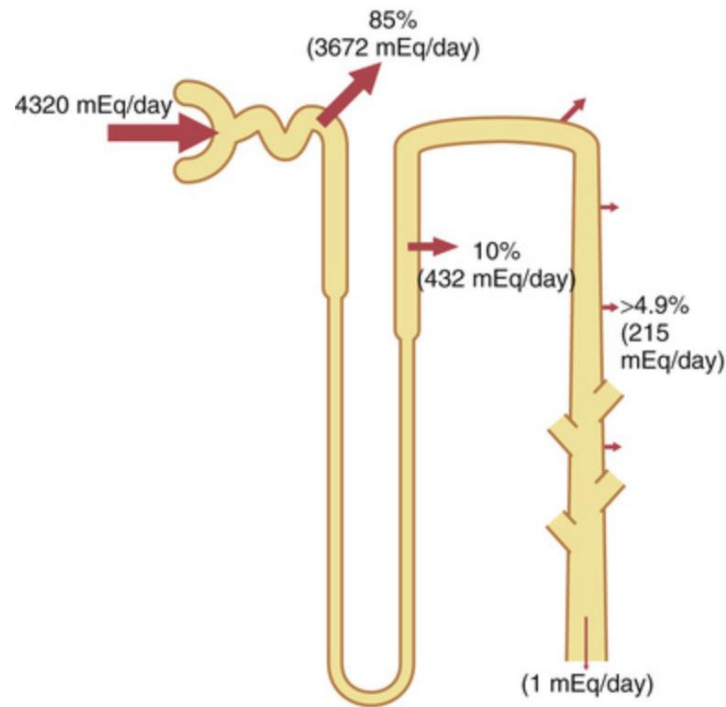
CO₂ transport vanuit de longen



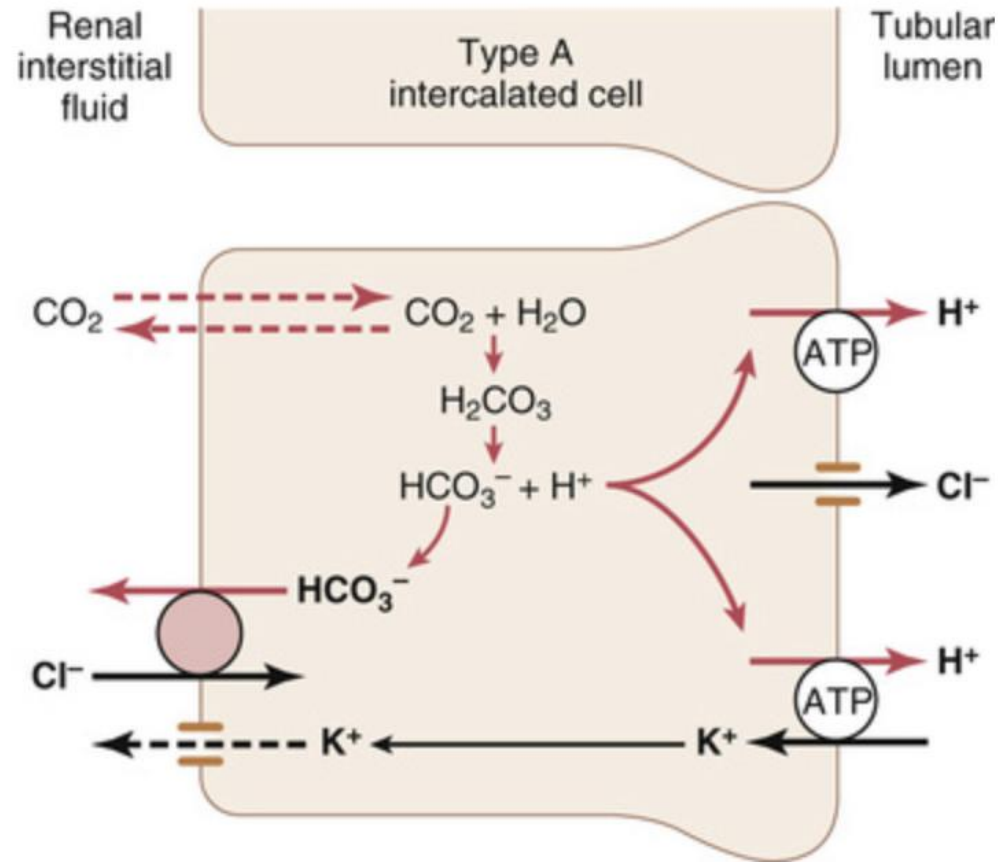
Regulatie pH via de nier

- De nier moet, bij de op dat moment heersende PCO_2 , de plasma bicarbonaat concentratie aanpassen tot het niveau waarop de pH weer normaal is
- Reabsorptie van gefilterd bicarbonaat
- Uitscheiding H^+
- Als urine H^+ concentratie stijgt (lage urine pH), lastiger om meer H^+ uit te scheiden.
 - De maximale zuurgraad van de urine is pH 4.5-5.0
 - Normaal gesproken 1 mmol/kg H^+ productie → excretie
 - In acidemie tot wel 400 mmol H^+ excretie
 - Buffers noodzakelijk

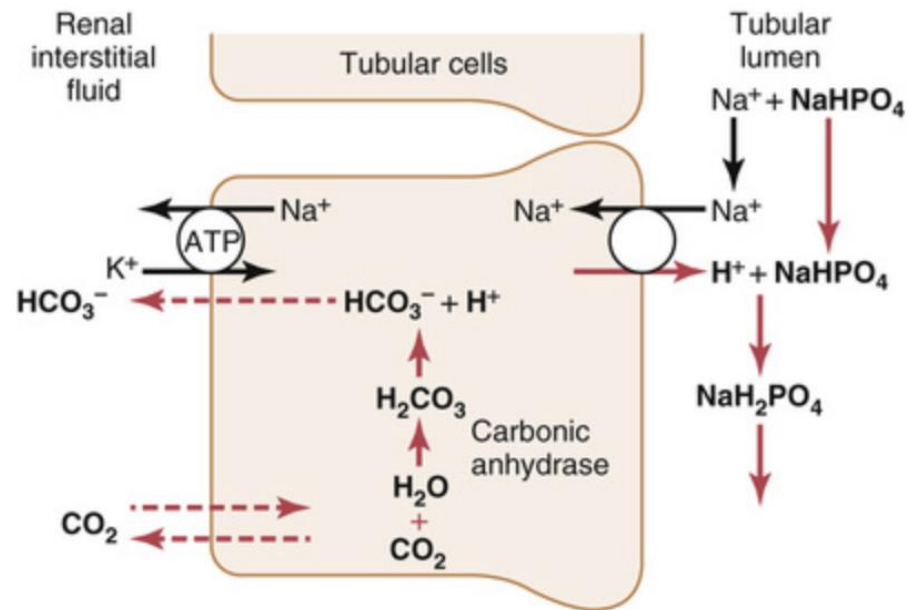
Secretie van H^+ en reabsorptie van HCO_3^-



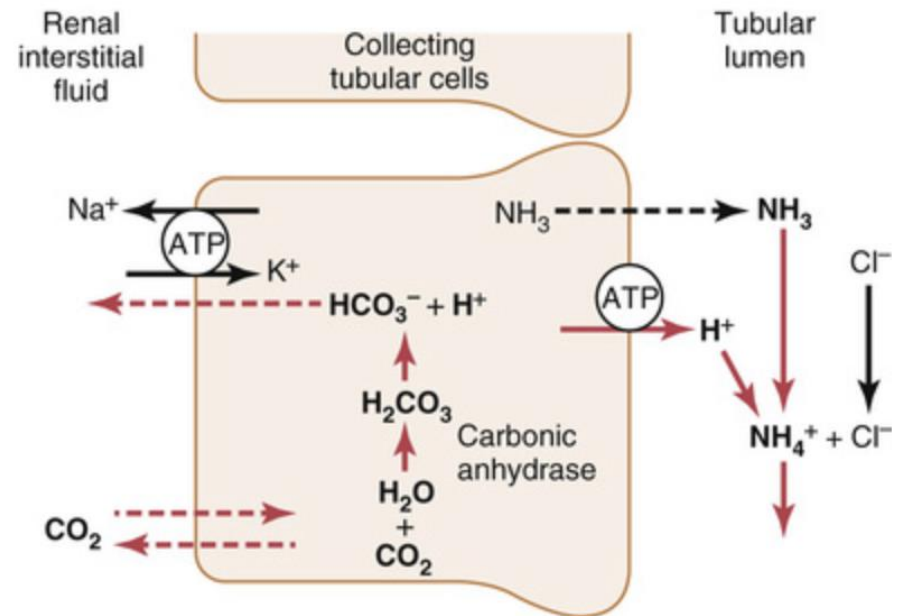
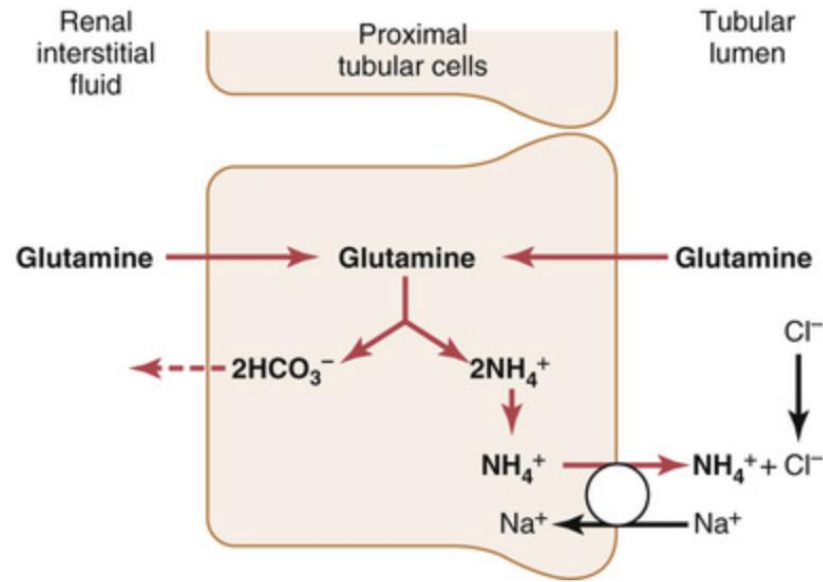
Secretie van H^+ in Type A intercalated cell



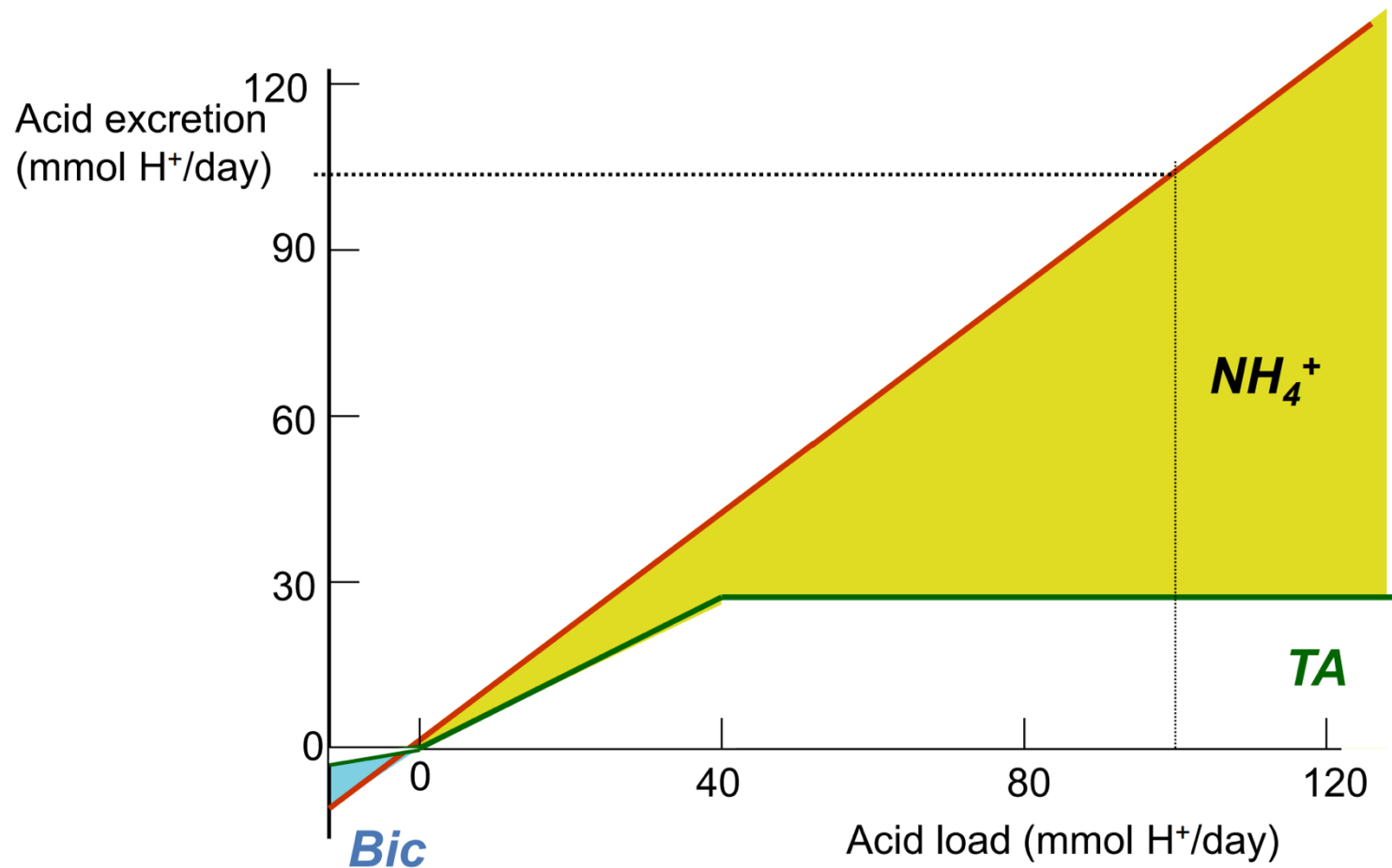
Fosfaat buffer



Ammoniak buffer



Dagelijks zuur uitscheiding



TA= titreerbaarzuur
=fosfaat buffer

Het normale bloedgas

pH : 7,35 - 7,45

PCO₂ : 4,5 - 6,0 kPa (34-45 mmHg)

HCO₃⁻ : 23 - 28 mmol/L

PO₂ : 9,5 - 13,0 kPa (arteriëel) (71 – 97,5mmHg)

SaO₂ : 95 - 100% (arteriëel)

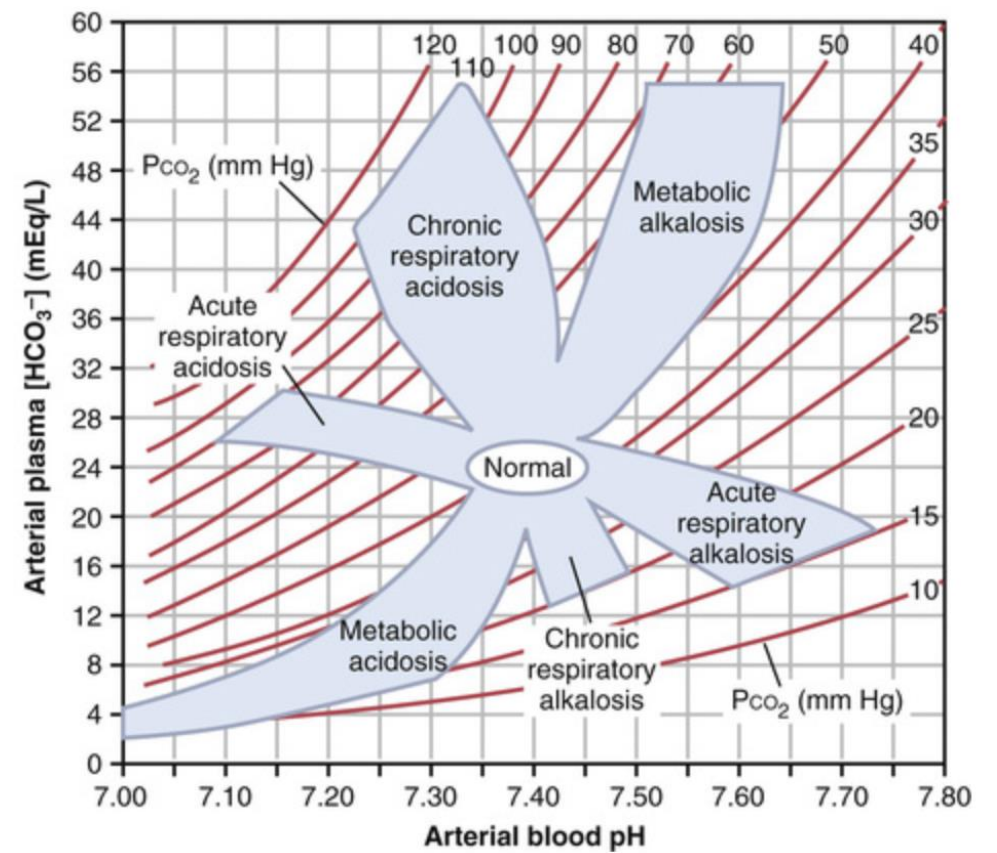
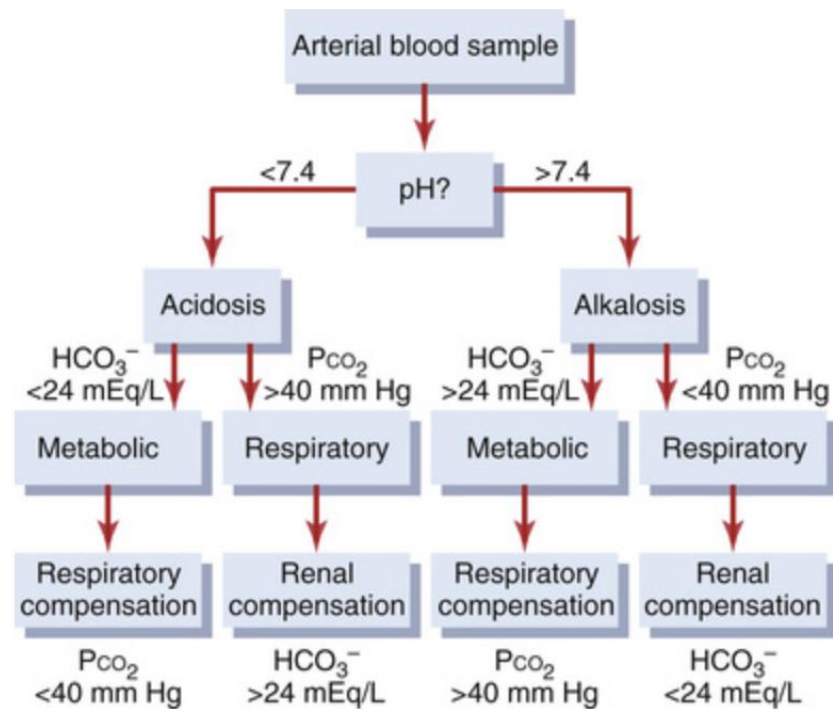
Base Excess : -3 - +3 mmol/L

Aniongap: 12 +/- 3 mmol/l

→ 7,40/5,3/25/11,0/98%/0

1 kPa ≈ **7,5 mmHg**

5 kPa ≈ **37-38 mmHg**



We beginnen makkelijk

- 1) 7,25/3,5/11/.../.../...
- 2) 7,69/2,5/22/.../.../...
- 3) 7,30/7,5/27/.../.../...

Keuze uit antwoorden:

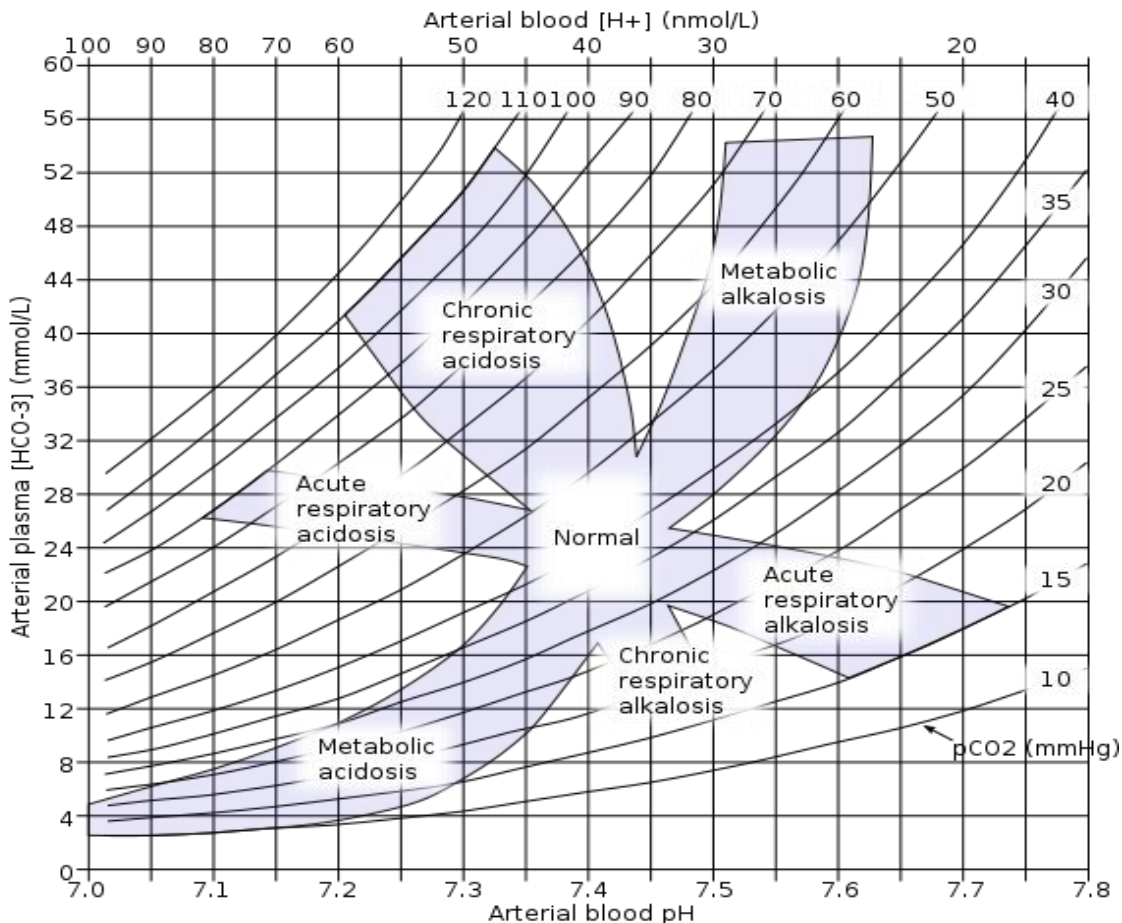
- A) Respiratoire acidose
- B) Respiratoire alkalose
- C) Metabole acidose
- D) Metabole alkalose

Bloedgas interpretatie: stappenplan

- 1) pH → normaal, acidemie of alkalemie?
 - 2) pCO₂ → normaal, hyper- of hypocapnie?
 - 3) HCO₃⁻ → normaal, laag of hoog?
 - 4) Bereken de anion gap (Cl-!)
- Conclusie primaire stoornis
- 5) Is er adequate correctie / is er een meervoudige stoornis?
 - 6) Differentiaal diagnose!!

Compensatie: Hoeveel mag/moet?

Nomogram



METABOLIC ACIDOSIS

$$\text{Expected } \text{Pco}_2 = (1.5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$$

METABOLIC ALKALOSIS

$$\text{Expected } \text{Pco}_2 = (0.7 \times \text{HCO}_3^-) + 20 \pm 1.5$$

ACUTE RESPIRATORY ACIDOSIS

$$\text{expected } \text{HCO}_3^- = 24 + \left(\frac{\text{PCO}_2 - 40}{10} \right)$$

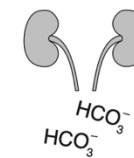
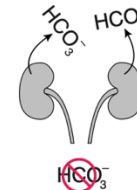
$$\downarrow \text{HCO}_3^- : \downarrow \text{Pco}_2 \dots\dots\dots 1 : 10$$

ACUTE RESPIRATORY ALKALOSIS

$$\text{expected } \text{HCO}_3^- = 24 - \left(\frac{40 - \text{Pco}_2}{5} \right)$$

$$\uparrow \text{HCO}_3^- : \uparrow \text{Pco}_2 \dots\dots\dots 2 : 10$$

Decreased excretion and increased production of bicarbonate compensates for respiratory acidosis.



Increased excretion of bicarbonate compensates for respiratory alkalosis.

CHRONIC RESPIRATORY ACIDOSIS

$$\text{expected } \text{HCO}_3^- = 24 + 3 \times \left(\frac{40 - \text{PCO}_2}{10} \right)$$

$$\downarrow \text{HCO}_3^- : \downarrow \text{Pco}_2 \dots\dots\dots 3 : 10$$

CHRONIC RESPIRATORY ALKALOSIS

$$\text{expected } \text{HCO}_3^- = 24 - \left(\frac{40 - \text{PCO}_2}{2.5} \right)$$

$$\uparrow \text{HCO}_3^- : \uparrow \text{Pco}_2 \dots\dots\dots 4 : 10$$

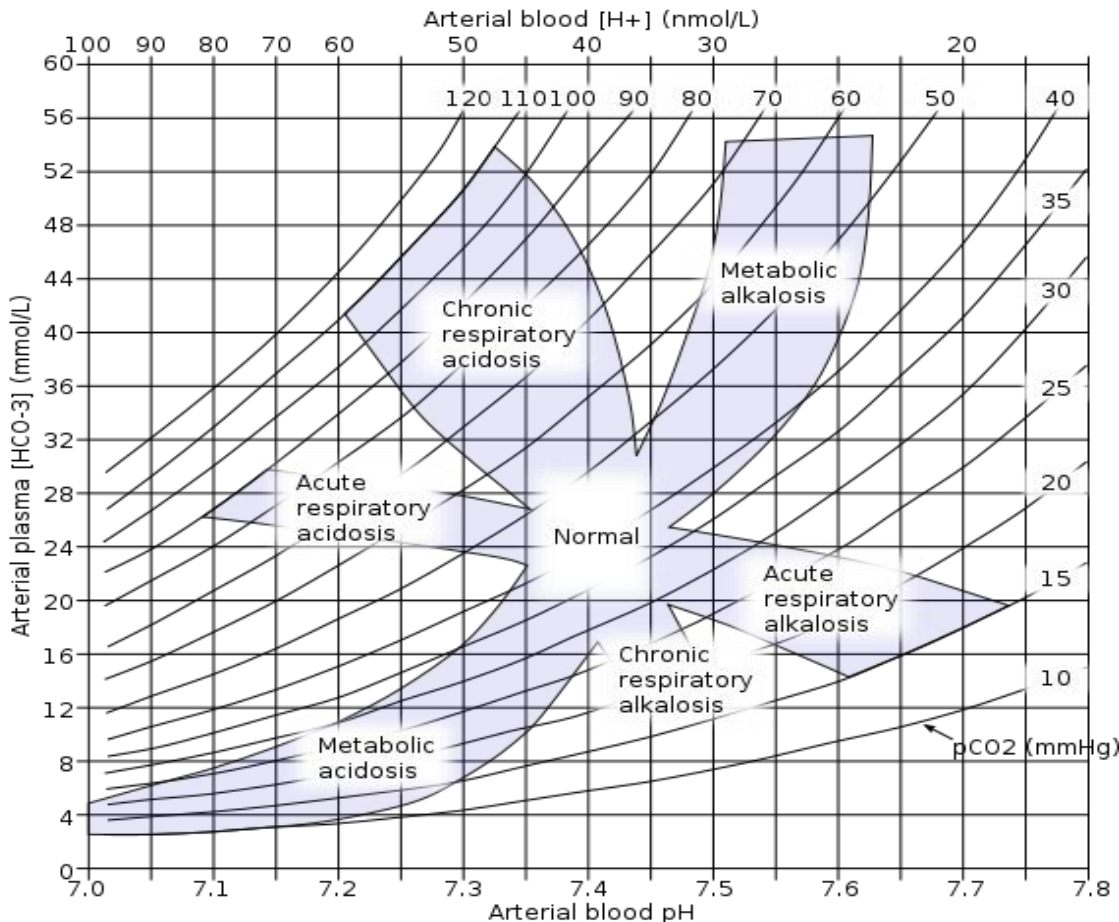
Valsspelen:

<https://www.mdcalc.com/winters-formula-metabolic-acidosis-compensation>

Cave: hypoxic drive

Compensatie: Hoeveel mag/moet?

Nomogram



Metabole compensatie voor respiratoire afwijking

Acuut:

- a. $\text{PCO}_2 \uparrow 1 \text{ kPa} \rightarrow \text{HCO}_3^- \uparrow 0,75 \text{ mmol/l}$
- b. $\text{PCO}_2 \downarrow 1 \text{ kPa} \rightarrow \text{HCO}_3^- \downarrow 2-3 \text{ mmol/l}$

Chronisch:

- a. $\text{PCO}_2 \uparrow 1 \text{ kPa} \rightarrow \text{HCO}_3^- \uparrow 4-5 \text{ mmol/l}$
- b. $\text{PCO}_2 \downarrow 1 \text{ kPa} \rightarrow \text{HCO}_3^- \downarrow 4-5 \text{ mmol/l}$

Respiratoire compensatie bij metabole alkalose

$$p\text{CO}_2(\text{kPa}) = 5.3 \text{ kPa} + 0,093 \times (\text{HCO}_3^- - (24 \pm 27))$$

Respiratoire compensatie bij metabole acidose

$$p\text{CO}_2 = 5,3 \text{ kPa} - 0,16 \times (24 - \text{HCO}_3^-)$$

8. Waarvoor gebruik je de base-excess?

- A) Om te kunnen berekenen hoeveel bicarbonaat je moet suppleren bij een patiënt met een respiratoire acidose
- B) Om de respiratoire compensatie in te schatten
- C) Om de metabole compensatie in te schatten
- D) Base-excess? Die heb ik niet nodig...

Wat is de Base-Excess eigenlijk?

De hoeveelheid (mEq/L) sterk zuur dat moet worden toegevoegd aan een liter bloed om de pH te normaliseren naar 7.40 (bij een temperatuur van 37°C en $p\text{CO}_2$ van 5.3)

Dus in een bloedgas bepaald:

- CO_2 de respiratoire component
- BE de metabole component

Kan gebruikt worden voor inschatten metabole compensatie bij primair respiratoire stoornis:

BE $\uparrow$ als metabole compensatie respiratoire acidose

BE $\downarrow$ als metabole compensatie bij respiratoire alkalose (base deficit)

Verschillende casus

1. Man, 56 jaar, COPD Gold IV met thuis O2 Nu op SEH met acute COPD exacerbatie

7.32/9.5/35/8.1/89%/+8 AG: 12

Welke beschrijving past het beste?

- A) Gecompenseerde (chronische) respiratoire acidose
- B) Gecompenseerde (acute) respiratoire acidose
- C) Volledig gecompenseerde metabole alkalose
- D) Acute respiratoire acidose met contractie alkalose

1. Man, 56 jaar, COPD Gold IV met thuis O2 Nu op SEH met acute COPD exacerbatie

7.32/9.5/35/8.1/89%/+8 AG: 12

Welke beschrijving past het beste?

A) **Gecompenseerde (chronische) respiratoire acidose**

$\text{PCO}_2 \uparrow 1 \text{ kPa} \rightarrow \text{HCO}_3^- \uparrow 4-5 \text{ mmol/l}$

$5.3 \rightarrow 9.5 \rightarrow \text{verschil } 4.2 \text{ kPa}$

$4.2 * 4 + 24 \text{ mmol/l} = 40.8 \text{ mmol/l}$

B) Gecompenseerde (acute) respiratoire acidose

$\text{PCO}_2 \uparrow 1 \text{ kPa} \rightarrow \text{HCO}_3^- \uparrow 0.75 \text{ mmol/l}$

$4.2 * 0.75 + 24 \text{ mmol/l} = 27 \text{ mmol/l}$

2. Een 70-jarige man met dyspnoe na EVAR

7.24/2.5/8/.../.../... Na⁺ 147 / Cl⁻ 118 / lactaat 1.7 / ketonen - / eGFR 54

R/ Flucloxacilline iv (i.v.m. S aureus-bacteriëmie), acetylsalicylzuur, oxycodon, CaD3, paracetamol, fraxiparine, omeprazol, oxybutynine, movicolon

Wat is hier aan de hand?

Metabole acidose

Metabole acidose

Toegevoegd zuur

Productie van “nieuw” zuur

- **G**lycolen (ethyleenglycol, propyleelglycol)
- **O**xolaprinezuur
- **L**- lactaat
- **D**-lactaat
- **M**ethanol
- **A**spirine (salicaten)
- **R**enaal (nierfalen)
- **K**eto-acidose

Hoge anion gap

Verlies bicarbonaat

Renaal

Gastrointestinaal

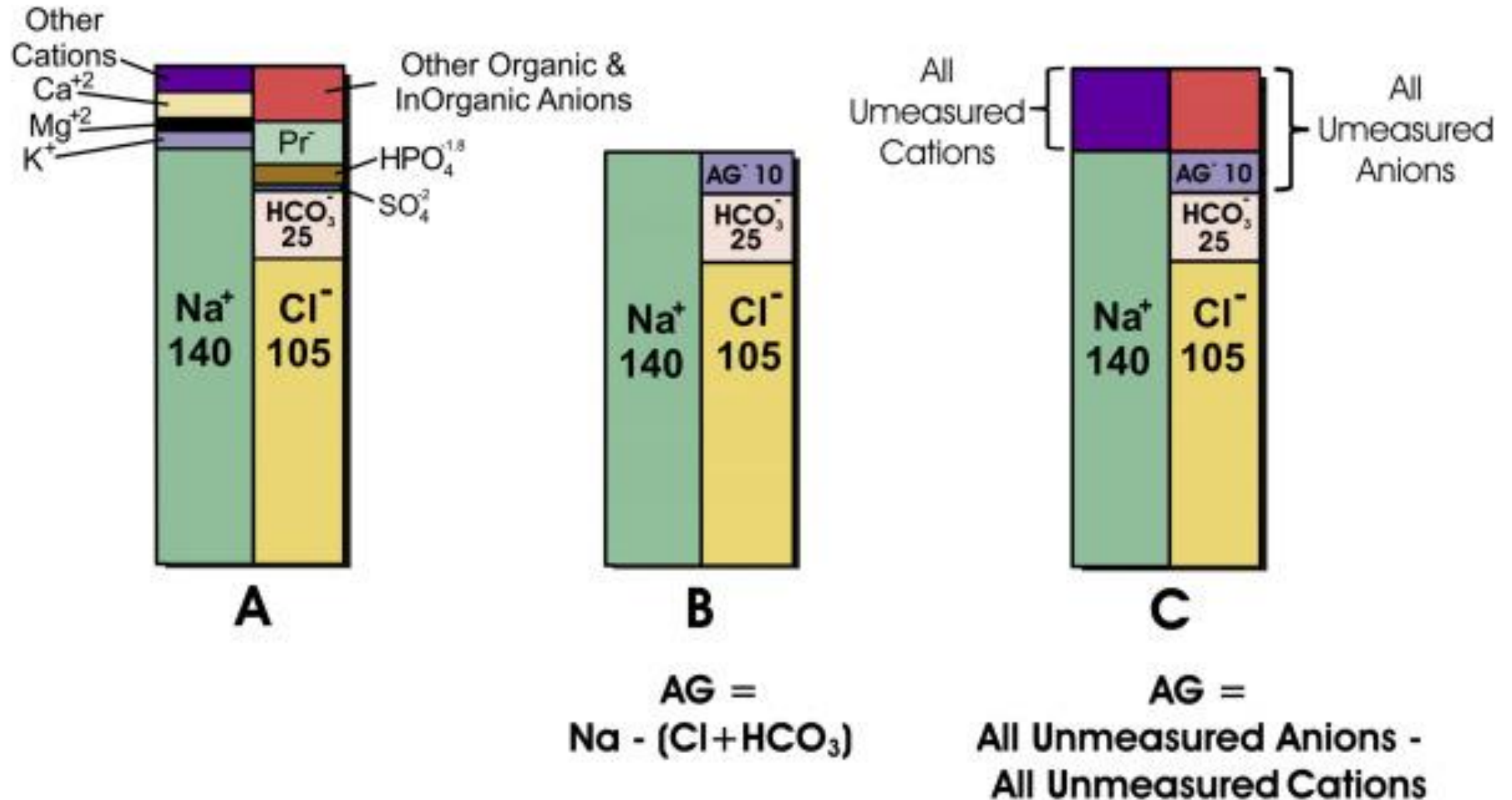
Renale tubulaire acidose

- Type 1 distaal
- Type 2 proximaal
- Type 4 verzamelbuis

Diarree

Normale anion gap
(hyperchloremisch)

De anion gap



Anion Gap (AG)

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Normaalwaarde: 8 - 12

NB: Corrigeren voor hypoalbuminemie

→ Albumine is een zwak zuur / anion en vaak 75% van de 'normale' AG

$$\text{Gecorrigeerde AG} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) + (0.25 * (40 - \text{Albumine}))$$

Oftewel: voor iedere 10 g/l daling in albumine 2.5 bij de AG optellen

2. Een 70-jarige man met dyspnoe na EVAR

7.24/2.5/8/.../.../... Na⁺ 147 / Cl⁻ 118 / lactaat 1.7 / ketonen - / eGFR 54

R/ Flucloxacilline iv (i.v.m. S aureus-bacteriëmie), acetylsalicylzuur, oxycodon, CaD3, paracetamol, fraxiparine, omeprazol, oxybutynine, movicolon

Wat is hier aan de hand?

High-aniongap metabole acidose (Anion gap $147 - (118 + 8) = 21$)

5-Oxoprolinezuur

stapeling 5-oxoprolinezuur →
high-anion gap metabole acidose

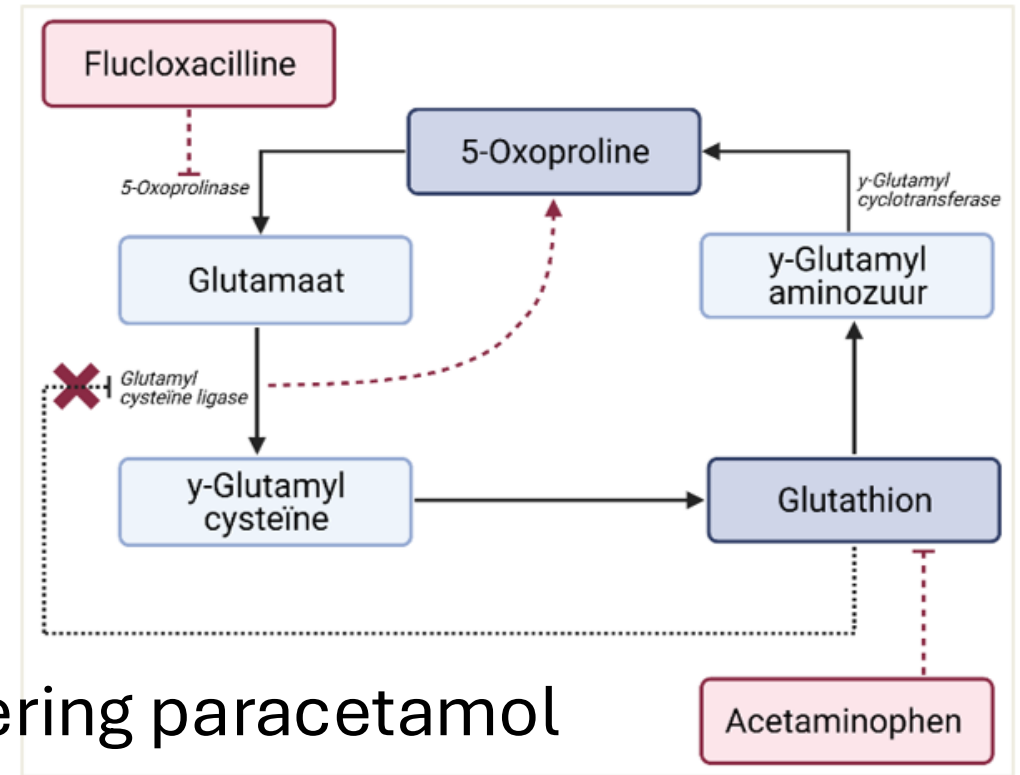
Kan bij therapeutische (normale) dosering paracetamol

Vaak bijkomende risicofactor

(ondervoeding, infectie, NF#, LF#, alcohol)

Flucloxacilline/ciprofloxacin → remmen 5-oxoprolinase!

Diagnose: 5-oxoproline in urine



3. Casus

Man, 79 jaar, VG: DM type 2, NF#, blaascarcinoom

Nu op SEH i.v.m. progressieve dyspnoe sinds 2 maanden, N+V-, geen diarree

7.10/1.7/4/20.5/98% Na^+ 150 / Cl^- 136 / albumine 30

Wat is de zuurbase-stoornis?

- A) Respiratoire acidose
- B) Metabole acidose met verhoogde aniongap
- C) Hyperchloremische metabole acidose

3a. Casus

Man, 79 jaar, VG: DM type 2, NF#, blaascarcinoom

Nu op SEH i.v.m. progressieve dyspnoe sinds 2 maanden, N+V-, geen diarree

7.10/1.7/4/20.5/98% Na^+ 150 / Cl^- 136 / albumine 30

Wat is de zuurbase-stoornis?

A) Respiratoire acidose

B) Metabole acidose met verhoogde aniongap

C) Hyperchloremische metabole acidose $150 - (136 + 4) + 0.25 \cdot (40 - 30) = 12,5$

3b. Bonusvraag

Wat is de oorzaak van de acidose in de vorige casus?

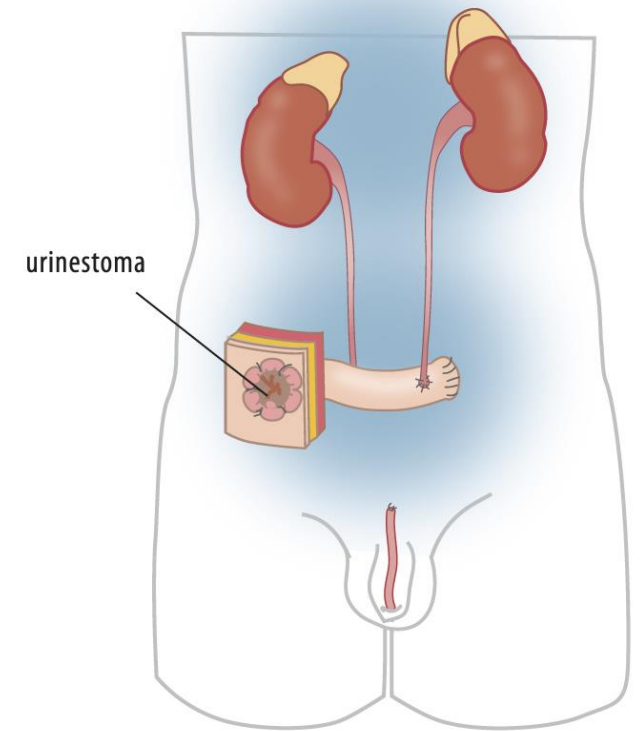
Hyperchloremische metabole acidose bij Brickerlis

Brickerlis = uretero-ileocutaneostoma

Urine in contact met ileum: reabsorptie Cl^- en ammonium en secretie van HCO_3^-

Bij verlengde contacttijd: acidose

→ doorgaans stenose of verlengde lis



FIGUUR 1 Uretero-ileocutaneostomie volgens Bricker, ook wel 'brickerlis' genoemd.

4. Een 40-jarige man met misselijkheid en braken

7.18/4.6/13/.../... lactaat 1.9 Na 139, kalium 5.5, Cl 106, eGFR 83 mmol/l

Onbekende voorgeschiedenis

Wat is de primaire zuur base stoornis?

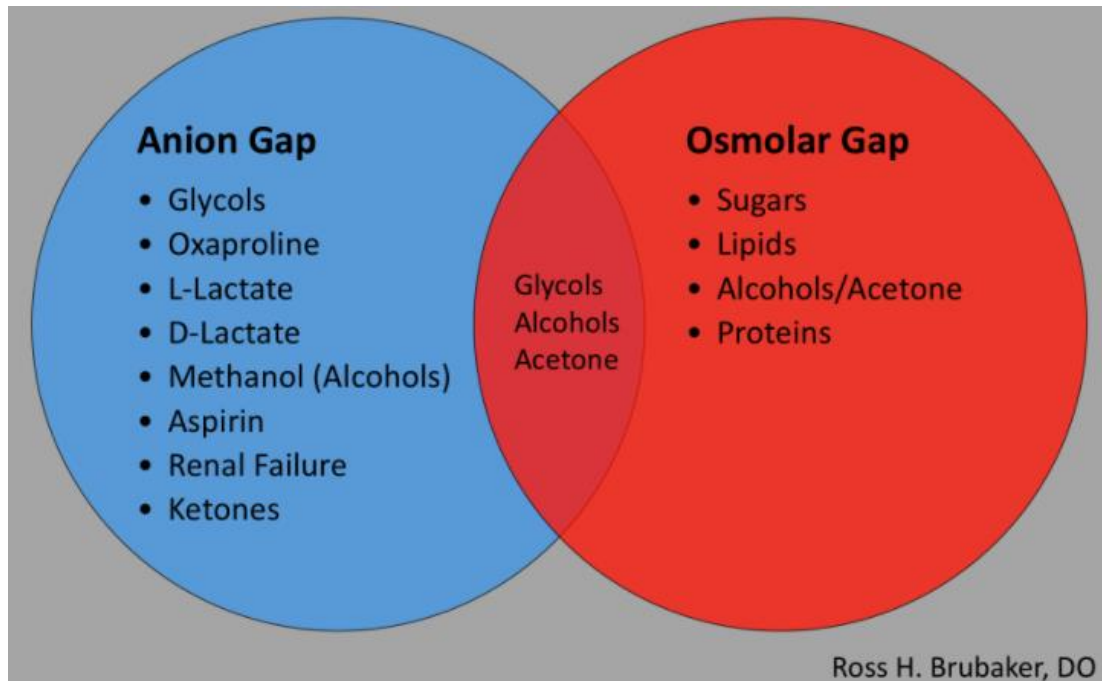
Metabole acidose met hoge aniongap $\text{Na } 139 - (106 + 13) = 20 \text{ mmol/l}$

Is er voldoende verklaring door het lactaat?

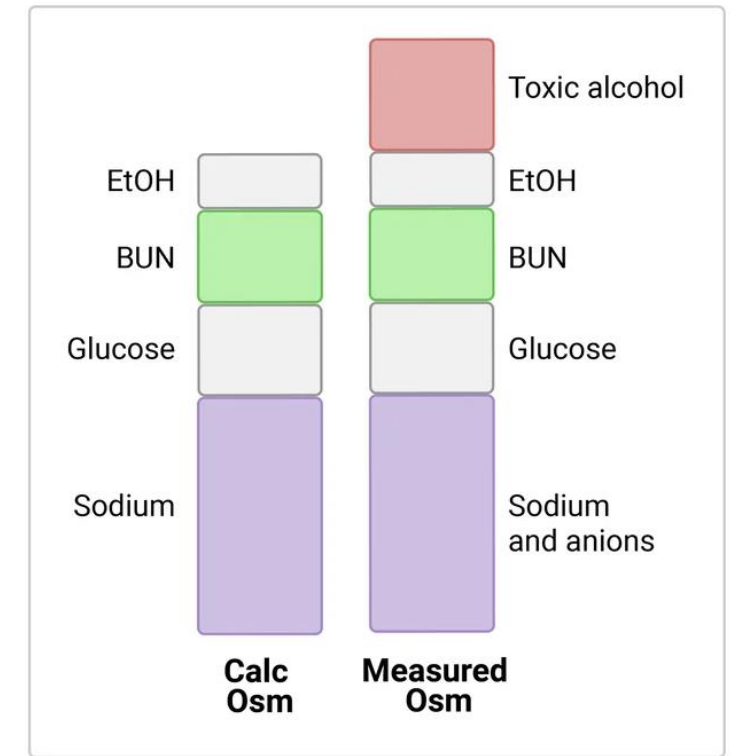
Nee, er moet nog een andere zuur aanwezig zijn.

Osmolgap

GEBRUIK: Bij verhoogde aniongap met onvoldoende verklaring voor de acidose



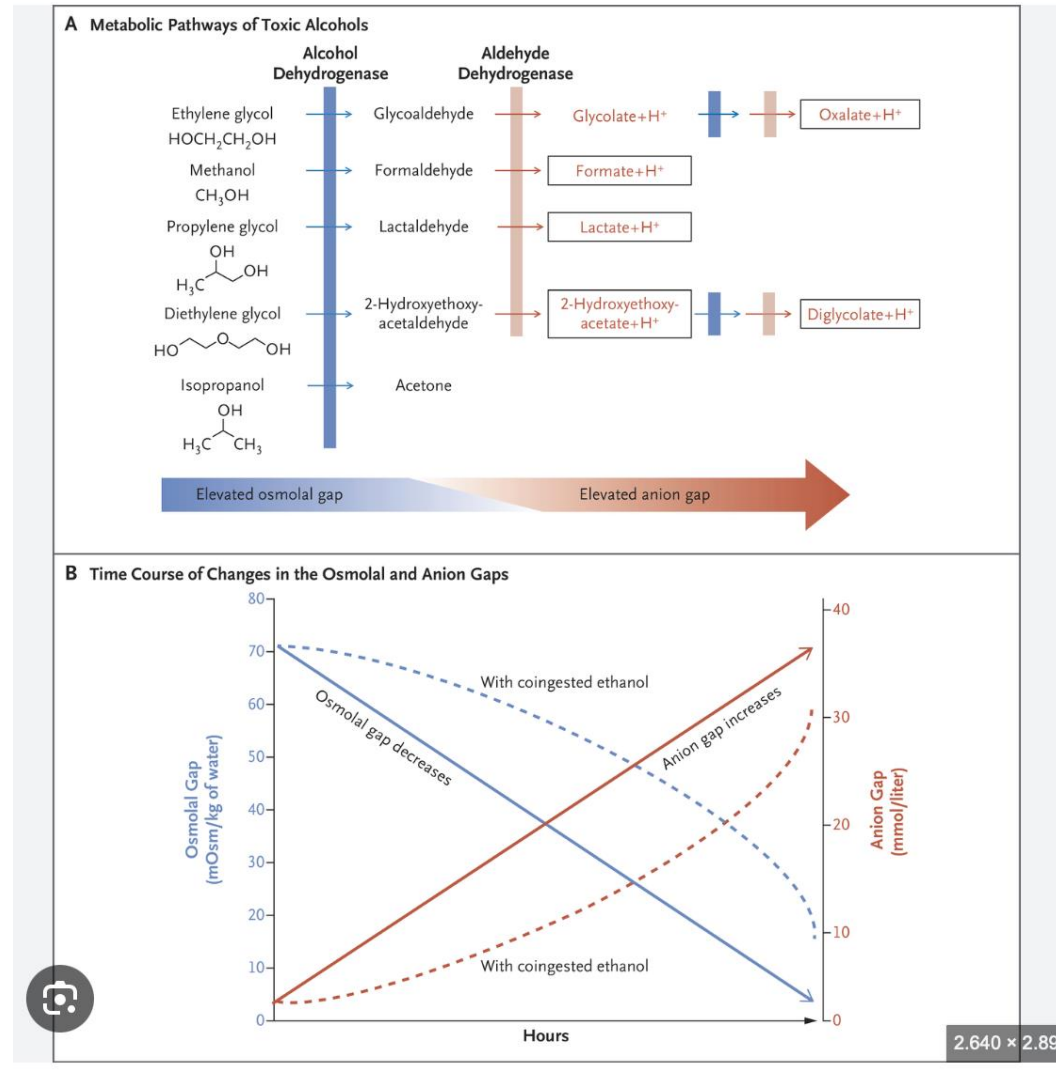
Causes of elevated osmolar gap	
Ethylene glycol	
Methanol	
Propylene glycol	
Isopropyl alcohol	
Ketoacidosis	
Lactic acidosis	
Mannitol infusion	
Pseudohyponatremia	



$$\text{Calculated serum osmolality} = 2(\text{Sodium}) + \frac{[\text{Glucose}]}{18} + \frac{[\text{BUN}]}{2.8} + \frac{[\text{Ethanol}]}{4.6}$$

$$\text{Osmolar gap} = \text{Osm measured} - \text{Osm calculated}$$

Osmolgap $\rightarrow$ aniongap



4. Een 40-jarige man met misselijkheid en braken

7.18/4.6/13/.../... lactaat 1.9 Na 139, kalium 5.5, Cl 106

Onbekende voorgeschiedenis

Wat is de primaire zuur base stoornis?

Metabole acidose met hoge aniongap $\text{Na } 139 - (106 + 13) = 20 \text{ mmol/l}$

Is er voldoende verklaring door het lactaat?

Nee, er moet nog een andere zuur aanwezig zijn.

Methanol: 542 mg/L

5. Waarvoor gebruik je de Δ/Δ ?

- A) Voor het onderscheid normal of high AG metabole acidose
- B) Voor het onderscheid metabole acidose of respiratoire acidose
- C) Om de metabole compensatie te kunnen beoordelen
- D) Om te beoordelen of er een tweede zuur-basestoornis aanwezig is

5. Waarvoor gebruik je de Δ/Δ ?

- A) Voor het onderscheid normal of high AG metabole acidose
- B) Voor het onderscheid metabole acidose of respiratoire acidose
- C) Om de metabole compensatie te kunnen beoordelen
- D) Om te beoordelen of er een tweede zuur-basestoornis aanwezig is**

De Δ/Δ :

Hulpmiddel om gecombineerde stoornis op te sporen

Δ anion gap / Δ bicarbonaat $\rightarrow$ (Aniongap – 12) / (24 – bicarbonaat)

Oftewel: verklaart de anion gap het bicarbonaat-tekort?

<0.4 $\rightarrow$ pure hyperchloremische acidose

<1 $\rightarrow$ high AG & hyperchloremische acidose

1-2 $\rightarrow$ pure high AG acidose (laktaatacidose: 1.6, ketoacidose: 1.2)

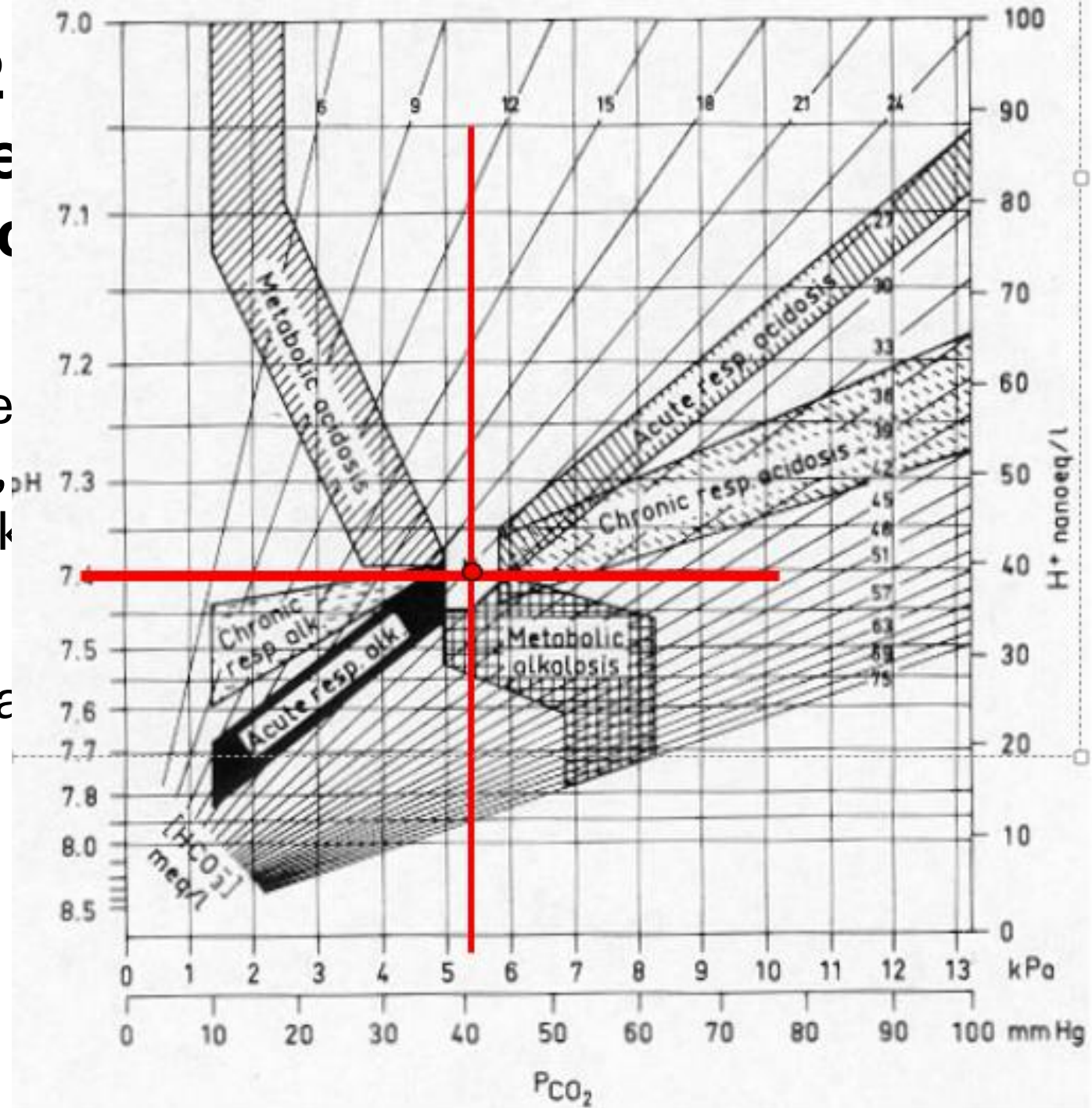
>2 $\rightarrow$ high anion gap acidose + metabole alkalose (of gecompenseerde respiratoire acidose)

6. Man, 64 jaar, VG: Type 2 verband met koorts, braken behandeld met fysiologische

Aanvullend laboratoriumonderzoek:
mmol/l, bicarbonaat 24.0 mmol/l,
pH 7.40, pO₂ 12.2 kPa, pCO₂ 5.4 kPa

Welke zuur base stoornis is hier aanwezig?

- A) Geen
- B) Metabole acidose
- C) Een gecombineerde stoornis
- D) Respiratoire alkalose



6. Man, 64 jaar, VG: Type 2 diabetes mellitus. SEH in verband met koorts, braken, buikpijn en hypotensie. Al behandeld met fysiologisch zout en bicarbonaat.

Aanvullend laboratoriumonderzoek: Na^+ 144 mmol/l, K^+ 3.6 mmol/l, Cl^- 90 mmol/l, bicarbonaat 24.0 mmol/l, glucose 12 mmol/l. Bloedgasanalyse pH 7.40, pO_2 12.2 kPa, pCO_2 5.4 kPa.

Welke zuur base stoornis is hier aanwezig?

- A) Geen
- B) Metabole acidose
- C) Een gecombineerde stoornis**
- D) Respiratoire alkalose

Bereken altijd de anion gap!!

Wat is de primaire zuur base stoornis?

Normale pH, maar AG: $144 - (90 + 24) = 30 \rightarrow$ high aniongap metabole acidose

Is de compensatie adequaat?

$$pCO_2 = 5,3 \text{ kPa} - 0,16 \times (24 - 24) = 5,3 \text{ kPa}$$

Is er een secundaire zuur base stoornis?

$$\Delta \text{ anion gap} / \Delta \text{ bicarbonaat} \rightarrow (30 - 12) / (24 - 24) = 18/0$$

Wat is je DD?

High AG metabole acidose (lactaat) met metabole alkalose

Clue: hypochloremie bij normaal natrium!

7. Een 38-jarige man met spierklachten

VG: nierstenen

Lab via huisarts: K^+ 2.8

7,20/2,7/7/.../.../-15

AG 9 Urine: Na^+ 130, K^+ 30, Cl^- 135, pH 6.5

Wat is de diagnose?

- A) Syndroom van Gitelman
- B) Syndroom van Bartter
- C) Distale renale tubulaire acidose (type 1)
- D) Fanconi syndroom met proximale renale tubulaire acidose (type 2)

7. Een 38-jarige man met spierklachten

VG: nierstenen

Lab via huisarts: K^+ 2.8

7,20/2,7/7/.../.../-15

AG 9 Urine: Na^+ 130, K^+ 30, Cl^- 135, pH 6.5

Wat is de diagnose?

A) Syndroom van Gitelman

B) Syndroom van Bartter

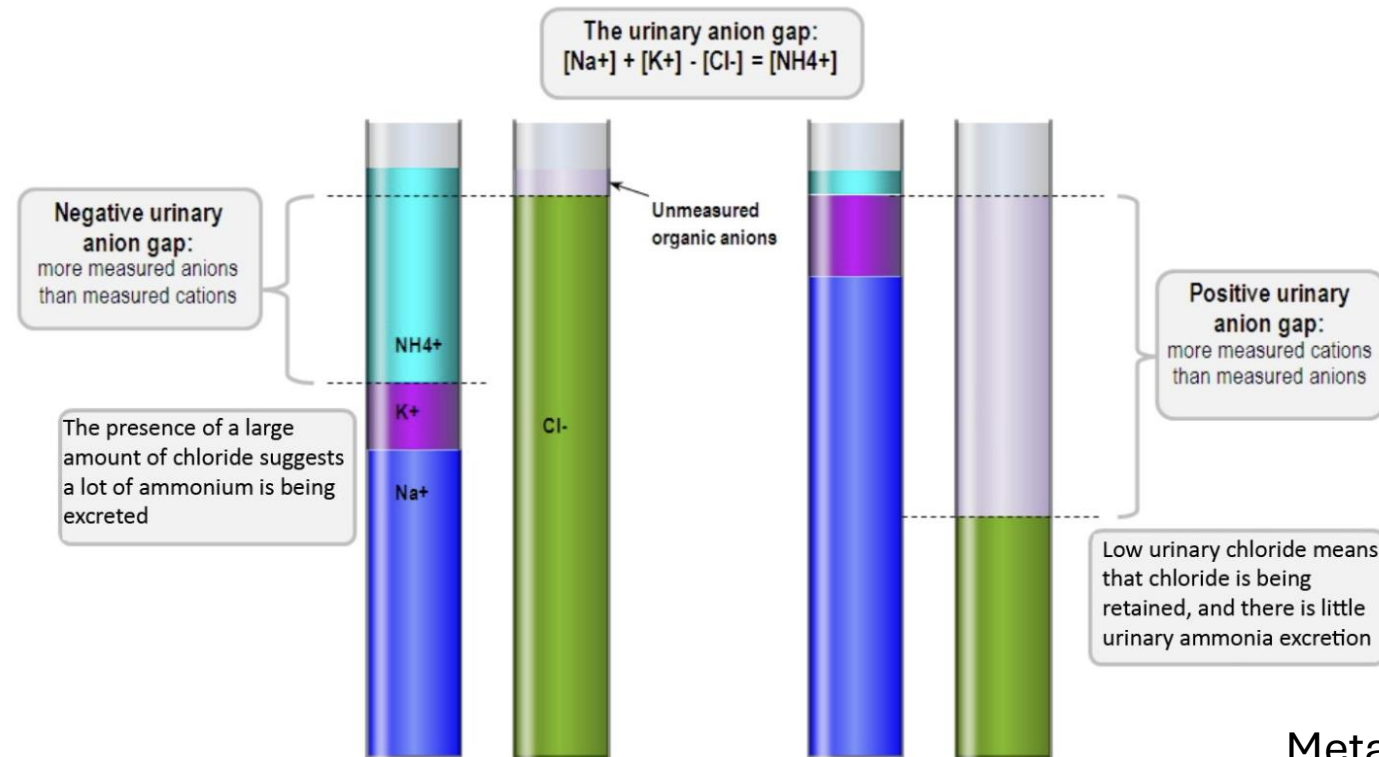
C) Distale renale tubulaire acidose (type 1)

D) Fanconi syndroom met proximale renale tubulaire acidose (type 2)

Urine anion gap (ja die bestaat ook....)

Wanneer?

Bij een normal AG metabole acidose zonder duidelijke verklaring (zoals diarree of veel NaCl infuus gehad)



$$\text{Urine AG} = [Na^+ + K^+] - Cl^-$$

Metabole acidose --> urinary aniongap negatief
RTA type 1 --> urine aniongap positief

8. In welke situatie zou intraveneuze bicarbonaat suppletie een goed idee zijn?

- A) Respiratoire acidose met pH 7.03
- B) Hyperchloremische acidose bij diarree met pH 7.15
- C) Keto-acidose met pH 7.08

8. In welke situatie zou intraveneuze bicarbonaat suppletie een goed idee zijn?

A) Respiratoire acidose met pH 7.03

B) Hyperchloremische acidose bij diarree met pH 7.15

C) Keto-acidose met pH 7.08

Bicarbonaat suppletie bij metabole acidose

Altijd bij pH <7.00!

Sterk overwegen bij:

- Verhoogd bicarbonaat verlies (e.g. diarree)
- Verlaagde bicarbonaatproductie /H⁺ retentie (nierinsufficiëntie)

In overige situaties te overwegen bij pH <7.20, MAAR:

- Zinloos zonder oorzaak te behandelen!!
- Risico's: hypotensie, verminderde cardiac output, electrolytshifts, arrhythmieën, intracellulaire acidose, overvulling
- Hoger risico op hersenoedeem bij keto-acidose





Wat gebeurt er als je HCO_3^- toevoegd?

9a. Anorexia, zegt niet te braken en geen medicatie te gebruiken.

- 7,51/6,2/37 BE 13
- Na 134 Cl 86 K 2,5
- Wat is de primaire stoornis?
 - Metabole alkalose
- Is er adequate respiratoire compensatie?
 - $p\text{CO}_2(\text{kPa}) = 5.3 \text{ kPa} + 0,093 \times (37 - 27) = 6,2$
- Wat is er aan de Hand?

Metabole alkalose

- De nier kan normaliter heel goed HCO_3^- uitscheiden
- Dus er moet een reden zijn waarom dit niet meer kan
- Verminderde glomerulaire filtratie
 - Verminderd ECV
 - (nierfalen)
- Toegenomen tubulaire reabsorptie van bicarbonaat
 - Verminderd ECV
 - Chloride tekort
 - Hypokaliëmie
 - Hyperaldosteronisme

Metabole alkalose (2)

- Bij HCO_3^- uitscheiding verlies je altijd ook een Na^+ (of ander kation)
- Bij ondervulling is Na retentie belangrijker dan het handhaven van de pH
- RAAS
 - ATII $\rightarrow$ verhoogde HCO_3^- reabsorptie proximaal
 - Aldosteron $\rightarrow$ H^+ atp-ase distaal,
 - door verhoogde Na^+ absorptie distaal ook meer H^+ excretie (want meer positief intracellulair)

Metabole alkalose (3)

- Chloride tekort (elektroneutraal)
- Stel: voorurine: $\text{Na}^+ 145$ $\text{CL}^- 115 \rightarrow$ slechts 115 mmol/l Na^+ kan worden geresorbeerd
- Rest moet dus dmv of H^+ excretie of K^+ excretie

Oorzaken metabole alkalose

- Bicarbonaat toediening
 - Na Bic of carbonaat (melk – alkali)
- H⁺ verlies
 - Braken of maaghevel
 - Aldosteron + distaal Natrium aanbod
- Metabolisme van organische anionen
 - Citraat uit bloedproducten, herstel van (keto)acidose
- Shift
- Volume contractie met RAAS activatie

9a. Even terug naar de casus

- 7,51/6,2/37 BE 13
- Na 134 Cl 86 K 2,5
- Urine: Kreat 8,9 mmol/l Na 120mmol/l Cl <20 mmol/l K 32 mmol/l
Osmol 480
- Wat is er aan de hand?
 - **Braken**

9b. Waarom is het urine Na hoog bij deze metabole alkalose?

- A) zij eet veel zout
- B) Er is een SIADH
- C) Er is sprake van hypoaldosteronisme
- D) Dit komt door de hoge bicarbonaat concentratie in de voorurine

9b. Waarom is het urine Na hoog bij deze metabole alkalose?

A) zij eet veel zout

B) Er is een SIADH

C) Er is sprake van hypoaldosteronisme

D) Dit komt door de hoge bicarbonaat concentratie in de voorurine

10. Nog een casus

- 7.32/4.3/16/10.9/97%/-7; Na⁺ 131, Cl⁻ 106.

Patiënt heeft sinds vier dagen dunne ontlasting, buikpijn en een subfebriele temperatuur.

Wat is de primaire zuur base stoornis?

Metabole acidose

Is de compensatie adequaat?

$$p\text{CO}_2(\text{kPa}) = 5.3 \text{ kPa} - 0.16 * (24 - 16) = 4.02 \text{ kPa}$$

Is er een secundaire zuur base stoornis?

$$(9 - 12) / (24 - 16) \text{ negatief, passend bij hyperchloremische acidose}$$

Wat is je DD?

diarree

11. Sinds twee dagen hoge koorts, bij huisartsen- visite lage bloeddruk. Benauwd. RR90/50, p135.

7.21/4.1/12/9.9/94%/-13; Na⁺ 142, Cl⁻ 105.

Wat is de primaire zuur base stoornis?

Metabole acidose (AG = 25)

Is de compensatie adequaat?

$p\text{CO}_2 = 5,3 \text{ kPa} - 0,16 \times (24 - 12) = 3,3 \rightarrow \text{nee}$

Is er een secundaire zuur base stoornis?

$(\Delta/\Delta = 13/12 = 1,08 \text{ nee})$

Wat is je DD?

Sepsis met lactatacidose

12. Sinds enkele dagen dunne ontlasting met bloedbijmenging. Buik fors drukpijnlijk.

- 7.27/3.6/12/11.3/98%/-11; Na⁺ 131, Cl⁻ 104.

Wat is de primaire zuur base stoornis?

Metabole acidose (AG = 15)

Is de compensatie adequaat?

$$pCO_2 = 5,3 \text{ kPa} - 0,16 \times (24 - 12) = 3,3$$

Is er een secundaire zuur base stoornis?

$$(\Delta/\Delta = 3/12 = 0,25 \text{ ja})$$

Wat is je DD? **Hyperchloremische acidose bij diarree**

13. 35-jarige patient braken

- 7.55/4.4/28.9 BE 6.8
- Na 134 K 2.6 Cl 90 alb 56 lactaat 3.1
- Wat is de primaire stoornis?
 - Metabole alkalose
- Is de compensatie adequaat?
 - $PCO_2 = 5.3 \text{ kPa} + 0.093 \times (28 - 24) = 5.6 \text{ kPa}$ --> nee
- Is er een secundaire zuur base stoornis?
 - Δ/Δ --> Metabole acidose AG $(16 - 12)/(24 - 28)$ --> negatief --> gecombineerde metabole acidose en metabole alkalose
- Wat is er aan de Hand?
 - Triple acid-base disorder met veel braken met hypovolemie en hypoperfusie en tachypneu bij de metabole acidose en angst

Take home messages

Zuur base is leuk (en best te begrijpen)

Beoordeel bloedgassen systematisch (AG, compensatie etc)

Handige calculator: <https://www.mdcalc.com/anion-gap> ook als app

Beschrijving zuur-base stoornis $\neq$ diagnose $\rightarrow$ denk verder