

Metabole acidose

Metabole acidose ontstaat bij een opstapeling van zuren in het bloed met daling van pH en HCO_3^- . Er ontstaat een base deficit (negatieve base excess)

Plasma bicarbonaat buffert het zuur. De concentratie aan bicarbonaat daalt doordat het wordt opgebruikt. Hierbij wordt het bicarbonaat omgezet naar

CO_2 : deze wordt uitgeademd

H_2O : Deze wordt uitgeplast

De pH daalt

Er ontstaat een Base Deficit (negatieve Base Excess) door de daling van bicarbonaat.

Typische waarden zijn

pH 7.20

PaCO_2 40 mmHg

HCO_3^- 16mEq/L

BE -8 mEq/L

PaO_2 100mmHg

Oorzaken van metabole acidose

Overmatige productie van protonen

Ketoacidose bij diabetes mellitus

Shock met weefselhypoperfusie (lactaatacidose)

Intoxicaties

Onvoldoende uitscheiding via de nieren door nierinsufficiëntie met opstapeling van zuren

Fosforzuur

Zwavelzuur

Overmatig verlies van bicarbonaat

Diarree

Weefselhypoxie of -hypoperfusie met lactaatacidose

Shock

Darmnecrose

Intoxicaties

Acetylsalicylzuur

Ethyleenglycol (antivriesmiddel)

Symptomen

Versnelde ademhaling met grote amplitude: Kussmaul ademhaling

Verwardheid

Wat is de anion gap?

Het verschil tussen positief geladen ionen (kationen) t.o.v. negatief geladen ionen (anionen) in serum
 $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$

In functie van de anion gap kunnen we oorzaken van metabole acidose differentiëren

Bij verhoogde anion gap, denk aan afkorting KUSTMEREL voor de oorzaken

Ketonen: Door verminderde activiteit van insuline. insuline. Hierdoor stijgt de lipolyse en secretie van glucagon. Hierdoor worden vrije vetzuren bij voorkeur omgezet in ketonen.

Diabetische keto-acidose

Zwaar vasten (starvation)

Alcoholabuse

Uremie

Nierinsufficiëntie tgv glomerulaire beschadiging

Salicylaten (intoxicatie met)

Geeft dikwijls eerst een respiratoire alkalose door stimulatie van het ademhalingscentrum

Symptomen vanaf >40-50 mg/dL

Nausea

Braken

Diarree

Vertigo

R/ Alkaliniseren vd urine

Dialyse bij

Vanaf 80mg/dL

Bij coma

Bij nierinsufficiëntienierinsufficiëntie

Bij overvulling

Toluëen: Snuiven van lijm en verfverduunners

Methanol

Dit zit in

Spiritus

Afbijtmiddelen

Vernis

Antivries

Wordt omgezet door Alcoholdehydrogenase tot zijn toxische metabolieten

Behandeling

Bicarbonaat

Actieve kool

Ethanol (10x grotere affiniteit voor Alcoholdehydrogenase

Ladingsdosis 0.6 g/kg,

Verder

66 mg/Kg/h bij niet-drinkers

154 mg/kg/h bij drinkers

240 mg/kg/h na start dialysdialyse

Fomepizole als alternatief voor alcohol (niet samen!)

Competitieve Inhibitie van alcoholdehydrogenase

Niet samen met ethanol toedienen

Dialyse

Ethyleenglycol

Antivries

Solventen

Behandeling: idem als bij methanol. Evt ook geforceerde diurese

Rhabdomyolyse: Uit beschadigde spiercellen komen volgende stoffen vrij

Sulfaat

Fosfaat

Urinezuur

Lactaat

Ethanol: Eigenlijk is de metabole acidose bij ethanol te wijten aan lactaat en niet aan ethanol zelf

Lactaat

In geval van anaëroob metabolisme wordt glucose met veel minder energie- opbrengst omgezet in lactaat.

2 situaties

Weefselhypoxie: oa

Darmnecrose?

Epilepsie

Shock

Zonder weefselhypoxie

Verhoogde productie

Septische shock

Verminderde lactaatklaring

Door verminderde leverfunctie

Door verminderde bloedflow

Kanker

Leukemie

Lymfoom

Vit B1, B6 deficiëntie

Medicatie en ethanol

Cyanide intoxicatie

Bij bariatrische chirurgie (short bowel syndroom) komt door bacteriële overgroei (G+ anaëroben) soms (rechtsdraaiend) D-lactaat voor, gekenmerkt door neurologische symptomen na koolhydraatrijke maaltijd.

Deze vorm van lactaat wordt niet gedetecteerd door de conventionele technieken en moet apart worden aangevraagd!

Normale anion gap metabole acidose

Vochtresuscitatie met veel kristalloïden waarbij de Na/Cl niet werd gerespecteerd.

Gastro-intestinaal

Aanhoudende diarree

Drainage van pancreas- en galvocht

Laxativa abuse

Dundarmfistel

Ureterosigmoidostomie

Renaal

Vroege nierinsufficiëntie

Nierinsufficiëntie tgv renale tubulaire acidose

Gebruik van diamox (acetazolamide)

Herstelfase na ketoacidose

Posthypocapnisch

Methanolintoxicatie

Metabole acidose met compensatoire respiratoire alkalose

De stijging van het aantal H⁺ ionen stimuleert chemoreceptoren

De centrale ventilatoire drive neemt hierdoor toe

De ademspieren worden gestimuleerd

De ademarbeid neemt toe met dyspnee als gevolg

De hyperventilatie leidt tot daling van de PaCO₂ en toename van de pH naar een meer normale waarde toe

Typische bloedgaswaarden voor metabole acidose met respiratoire compensatie zijn dan

PH 7.37

PaCO₂ 25mmHg

HCO₃⁻ 16mEq/L

BE -8mEq/L

PaO₂ 105 mmHg

Therapie van metabole acidose (behandeling met bicarbonaat):

Nooit metabole correctie van een primair respiratoir probleem!

Er bestaan weinig wetenschappelijke indicaties voor het toedienen van bicarbonaat

- acidose bij chronische nierinsufficiëntie en renale tubulaire acidose

-extreme metabole acidose met pH <7.1 à 7.15 (7.2 in geval van permissieve hypercapnie)

Corrigeer tot pH 7.1-7.15, niet verder

Niet bij lactatacidose

Bij diabetische ketoacidose pas vanaf pH <7

Mag wel bij chronische nierinsufficiëntie en renale tubulaire acidose

Acidose met levensbedreigende hyperkaliemie

Intoxicaties met

Salicylaat: Bij bvb. salicylaatintoxicaties waar bicarbonaat het bijkomende doel het alkaliseren van de urine heeft.

Methanol

Voeg een nieuwe reactie toe

[Login](#) [1] of [registreer](#) [2] om te kunnen reageren

Bron-URL: <https://www.medics4medics.com/nl/medische-analysen/metabole-acidose?start=15>

Links

[1] <https://www.medics4medics.com/nl/user/login?destination=node/%23comment-form>

[2] <https://www.medics4medics.com/nl/user/register?destination=node/%23comment-form>