

Medische spoedsituaties
De systematische benadering



Medische spoedsituaties

De systematische benadering

T.J. Olgers
M. Oosterloo
dr. J.C. ter Maaten



PRELUM

Houten, 2015

Uitgave: Prelum | Medische media en nascholing, Houten
Ontwerp omslag: Haagsblauw, Den Haag
Ontwerp en opmaak binnenwerk: CO2 Premedia, Amersfoort
Tekeningen: F. Hessels, Almere
Druk- en bindwerk: Drukkerij Ten Brink, Meppel

ISBN: 978 90 8562 138 6

NUR: 871

Prelum | Medische media en nascholing

De Molen 37

3994 DA Houten

www.prelum.nl

www.medischespoedsituaties.nl

© Prelum Uitgevers BV, 2015

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen, of enige andere manier, zonder voorafgaande toestemming van de uitgever. Voor zover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikel 16B Auteurswet 1912 j° het Besluit van 20 juni 1974, St.b. 351, zoals gewijzigd bij Besluit van 23 augustus 1985, St.b. 471 en artikel 17 Auteurswet 1912, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoedingen te voldoen aan de Stichting Reprorecht. Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatie- of andere werken (artikel 16 Auteurswet 1912), in welke vorm dan ook, dient men zich tot de samenstellers/uitgever te wenden.

De uitgever heeft datgene gedaan wat redelijkerwijs van haar kan worden gevergd om de rechten van de auteursrechthebbenden op de beelden te regelen volgens de wettelijke bepalingen. Degenen die menen rechten te kunnen doen gelden, kunnen zich alsnog tot de uitgever wenden. Deze zal in navolgende drukken van dit werk dergelijke omissies corrigeren.

De inzichten in de geneeskunde en wetenschap zijn voortdurend aan verandering onderhevig als gevolg van onderzoek en ervaring. De redactie, auteurs en uitgever zijn uiterst zorgvuldig te werk gegaan, om ervoor te zorgen dat de in dit boek verstrekte informatie, in overeenstemming is met de huidige kennis van zaken. Dit ontslaat de gebruiker van het boek echter niet van de verplichting om aan de hand van bestaande richtlijnen, protocollen en wetenschappelijke informatie te controleren of de daar verstrekte informatie afwijkt van de gegevens in dit boek en daarmee vast te stellen of de inhoud nog in overeenstemming is met de huidige stand van zaken ten aanzien van kennis en handelen.

Ondanks alle aan de samenstelling van deze uitgave bestede zorg, zal noch de uitgever, noch de auteur aansprakelijkheid aanvaarden voor eventuele schade die zou kunnen voortvloeien uit enige fout die in deze uitgave zou kunnen voorkomen.

Inhoud

| | |
|-------------|------|
| Voorwoord | VII |
| Auteurs | VIII |
| Dankwoord | IX |
| Introductie | X |

paginering in laatste fase

1. Wanneer is sprake van een medische spoedsituatie? 1
2. Gestructureerde benadering 9

Airway

3. De patiënt met een bedreigde luchtweg 29

Breathing

4. De patiënt met dyspnoe 41
5. De patiënt met respiratoir falen 59

Circulation

6. De patiënt in cardiaal arrest 67
7. De patiënt met pijn op de borst 79
8. De patiënt in shock 95
9. De patiënt met palpitaties en ritmestoornissen 109

Disability

10. Het neurologisch onderzoek voor de spoedeisende hulp
11. De patiënt met bewustzijnsverlies 121
12. De patiënt met neurologische uitvalsverschijnselen 129
13. De patiënt met insulden 135
14. De patiënt met syncope 141
15. De patiënt met duizeligheid/vertigo 149
16. De patiënt met hoofdpijn 155

Exposure

17. De patiënt met koorts 169
18. De patiënt met een intoxicatie 177
19. De patiënt met een aan het leefmilieu gerelateerde aandoening 199
20. De patiënt met pijn 209

Tweede beoordeling

21. De patiënt met buikpijn 215
22. De patiënt met braken 229
23. De patiënt met icterus 233
24. De patiënt met rug- en flankpijn 241
25. De patiënt met urinewegsymptomen en acute nierinsufficiëntie 245
26. De patiënt met een endocriene aandoening 251
27. De patiënt met een elektrolytstoornis 251
28. De patiënt met een zuur-base evenwichtsstoornis 277
29. De patiënt met een bloeding 287
30. De patiënt met huidafwijkingen 295
31. De patiënt met pijn in de extremiteiten 303

Register 313

paginering in laatste fase

Voorwoord

Uit onderzoek is bekend dat een snellere herkenning en behandeling van medische spoedsituaties leidt tot een betere uitkomst voor de patiënt. Daarom is een gestructureerde aanpak noodzakelijk waarin eerst de direct levensbedreigende aandoeningen worden behandeld. Dit boek geeft een uitgebreide praktische beschrijving van deze benadering en hoe deze wordt toegepast bij veelvoorkomende ziekte- of symptoompresentaties (eerste gedeelte). Daarnaast worden op overzichtelijke wijze diverse potentieel bedreigende ziektebeelden besproken met achtergrondinformatie en aanwijzingen voor behandeling. Hierdoor is het tweede gedeelte van dit boek ook uitermate geschikt als praktisch naslagwerk op een eerstehulpafdeling (SEH).

In 2007 is de tweedaagse cursus *De systematische benadering van medische spoedsituaties* (SBMS) ontwikkeld (zie www.wenckebachinstituut.nl). In deze cursus leren artsen op een gestructureerde manier acuut zieke patiënten te herkennen en te behandelen. De nadruk ligt hierbij op volwassen non-traumapatiënten. Het boek dat voor u ligt, wordt onder andere gebruikt als achtergrondinformatie en leerstof voor deze cursus. Om zich de systematische benadering van medische spoedsituaties daadwerkelijk eigen te maken, is naast bestudering van de in dit boek beschreven theorie veel praktische oefening nodig. Hiertoe kan bijvoorbeeld de SBMS-cursus dienen, waarin vooral de praktische toepassing geoefend kan worden door continue scenariotraining met simulatoren. De cursus is bij uitstek geschikt voor artsen die werkzaam zijn op een SEH of voor artsen die te maken krijgen met acuut zieke patiënten, bijvoorbeeld in de kliniek.

De spoedeisende geneeskunde is een zich snel ontwikkelend vakgebied. Ondanks de zorgvuldigheid van de auteurs en de regelmatige vernieuwde versies bij het verschijnen van nieuwe richtlijnen en protocollen, dient de lezer zich ervan bewust te zijn dat behandelingen en richtlijnen kunnen verouderen. Daarom adviseren wij de lezer zelf de actuele richtlijnen te controleren en regelmatig de website www.medischespoedsituaties.nl te raadplegen, waarop eventuele aanvullingen en correcties op de inhoud van het boek worden vermeld. Toch zal aan de gestructureerde benadering en systematische wijze van probleembenadering niet veel veranderen. Om te voorkomen dat lange lijsten met referenties ontstaan, worden alleen de belangrijkste bronnen vermeld, zodat de lezer deze zelf kan naslaan op actualiteit.

Op de SEH-afdelingen in Nederlandse ziekenhuizen is de voertaal in het algemeen Nederlands, maar het gebruik van Engelstalige termen is zeer gangbaar. Voor de leesbaarheid zijn deze termen in dit boek vertaald naar het Nederlands, maar om verwarring te voorkomen worden ook de meer gangbare Engelse termen hier en daar vermeld. Overigens is kennis van de Engelstalige onderdelen van de ABCDE-benadering (airway, breathing, circulation, disability, exposure) ook nodig om gebruik te kunnen maken van het ABCDE-ezelsbruggetje.

Wij hopen dat u veel plezier zult beleven aan het lezen van dit boek en het toepassen ervan in de praktijk.

De auteurs

Groningen, december 2014

Auteurs

T.J. Olgers

*Internist-acute geneeskunde, Centrale Spoedopvang/afdeling Interne Geneeskunde,
UMC Groningen*

M. Oosterloo

SEH-arts, Centrale Spoedopvang, UMC Groningen

dr. J.C. ter Maaten

*Internist-acute geneeskunde, Centrale Spoedopvang/afdeling Interne Geneeskunde,
UMC Groningen*

Dankwoord

Dit boek was niet mogelijk geweest zonder de hulp van diverse mensen, waaronder de deelnemers aan de cursus, die we dan ook middels deze weg willen bedanken. Een speciaal dankwoord gaat uit naar onze collega's van de SEH die vanaf het begin enthousiast hebben bijgedragen aan de ontwikkeling van de cursus en de teksten in dit boek kritisch hebben doorgelezen. Daarnaast bedanken we de medewerkers van het Wenckebach Instituut, zonder wie een juiste organisatie en uitvoering van de cursus niet mogelijk was geweest. Tot slot bedanken we alle instructeurs van de SBMS-cursus voor hun positieve en enthousiaste bijdrage aan de cursus en hun feedback op de inhoud van dit boek.

Introductie

Waarom een systematische benadering van medische spoedsituaties

Artsen leren in hun opleiding uit-en-te-na een klachtpresentatie van een nieuwe patiënt te analyseren volgens een vaste structuur. Deze analyse is van oudsher als volgt opgebouwd: speciële anamnese, voorgeschiedenis, tractus anamnese, lichamelijk onderzoek, opstellen van een werkdiagnose en differentiaaldiagnose en ten slotte het opstellen van een behandelplan. Deze structuur is echter niet geschikt voor de opvang van een medische spoedsituatie. In dat geval is een andere structuur nodig, bestaande uit een eerste beoordeling¹ volgens de ABCDE-benadering, een tweede beoordeling en herbeoordeling zo vaak als nodig.

De eerste beoordeling dient om alle direct levensbedreigende aandoeningen meteen te herkennen en te behandelen. De eerste beoordeling is gericht op het onderzoeken, vaststellen en in stand houden van ABCDE: luchtweg (Airway), ademhaling (Breathing), circulatie (Circulation), neurologie (Disability) en blootstelling (Exposure) van de patiënt. Dit volgt het paradigma 'treat first what kills first'.

De herbeoordeling dient om veranderingen in de klinische presentatie te onderzoeken en om het effect van de behandeling te beoordelen. Deze is vooral van belang in geval van verslechtering van de klinische toestand. De herbeoordeling is een herhaling van de eerste beoordeling. Bij elke herbeoordeling zoekt men steeds weer naar levensbedreigende ziektes, in afnemende ernst.

De tweede beoordeling dient om de vastgestelde of vermoede aandoeningen verder in kaart te brengen, alle overige aandoeningen op te sporen en de behandeling verder toe te spitsen. De tweede beoordeling is een diagnostische analyse die met name bestaat uit aanvullende anamnese en lichamelijk onderzoek.

Tekortkomingen in de opvang van een medische spoedsituatie

Bij artsen die niet geoefend zijn in de gestructureerde benadering van een medische spoedsituatie, ziet men op de Spoedeisende Hulp (SEH) niet zelden het volgende gebeuren:

- het duurt relatief lang voordat een eerste arts-patiënt contact plaatsvindt
- de arts volgt de klassieke benadering van de patiënt, met anamnese en lichamelijk onderzoek

¹ In dit boek zijn engelstalige termen voor specifieke begrippen uit de spoedeisende geneeskunde als volgt vertaald: primary assessment = eerste beoordeling; secondary assessment = tweede beoordeling; reassessment = herbeoordeling; airway = luchtweg; breathing = ademhaling; circulation = circulatie; disability = neurologie en exposure = blootstelling.

- de arts wacht op de gegevens van het aanvullend onderzoek voordat de behandeling wordt ingezet
- de patiënt verslechtert tijdens het verblijf op de SEH
- de arts communiceert zijn/haar eerste bevindingen bij de patiënt niet direct of niet gestructureerd naar de overige teamspelers (verpleegkundigen, andere artsen)
- de arts heeft beperkte regie over het inhoudelijke en organisatorische proces rondom de opvang van de patiënt, wat, naast het feit dat een arts hierin niet specifiek getraind is, kan worden veroorzaakt doordat:
- de arts onvoldoende besef heeft van het belang van een specifieke gestructureerde benadering van de patiënt
- de arts zich onzeker voelt wat betreft de opvang van een zieke patiënt
- de arts beschikt over onvoldoende kennis en vaardigheden.

Ontwikkelingen in de spoedeisende geneeskunde

In 2004 is het rapport “Haastige spoed niet overal goed” van de Inspectie voor de Gezondheidszorg verschenen over het onderzoek naar de keten, de toegankelijkheid en de kwaliteit van spoedeisende medische hulpverlening.² In dit rapport wordt onder meer gesteld dat de kwaliteit van zorgverlening op verscheidene SEH's op een aantal punten tekortschiet.

Naar aanleiding van dit rapport is in 2005 de werkgroep level-indeling-SEH tot stand gekomen namens de Nederlandse Vereniging van Ziekenhuizen (NVZ), de Nederlandse Federatie van Universitair Medische Centra (NFU) en het ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport (VWS). De werkgroep heeft ten doel voorbereidingen te treffen om te komen tot een kwaliteitsindeling voor SEH's. Hiertoe heeft de werkgroep het volgende gedefinieerd:

- competenties waaraan iedere SEH minimaal moet voldoen en
- profielen voor specialistische zorg, die op bepaalde SEH's geleverd kan worden.

In 2008 is een tussenrapportage verschenen met een formulering van deze eisen.³ Vervolgens is in opdracht van het ministerie van VWS een praktijktoets uitgevoerd om de werkbaarheid en impact van deze criteria te toetsen.⁴ In deze praktijktoets bleek geen van de 27 onderzochte SEH's volledig te voldoen aan de gestelde criteria. Een van de belangrijkste problemen was de eis van continue aanwezigheid van adequaat geschoold personeel: alle artsen werkzaam op een SEH moeten geschoold zijn in de ABCDE-benadering van patiënten en in reanimatievaardigheden.

De eindrapportage van de werkgroep⁵ heeft geleid tot een brief van de minister van VWS aan de Tweede Kamer, waarin de conclusies worden toegelicht. Basiseisen voor elke SEH zijn, dat alle artsen werkzaam op de SEH zijn getraind in de ABCDE-systematiek en reanimatie-

2 Spoedeisende hulpverlening: haastige spoed niet overal goed. Rapport Inspectie voor de Gezondheidszorg. September 2004.

3 Spoedeisende hulp: vanuit een stevige basis. Tussenrapportage werkgroep levelindeling SEH. Mei 2008.

4 Praktijktoets Spoed Eisende Hulp. Bijlage bij rapport 'Spoedeisende Hulp: Vanuit een stevige basis'. November 2009.

5 Spoedeisende hulp: vanuit een stevige basis. Rapportage werkgroep kwaliteitsindeling SEH. Oktober 2009.

vaardigheden en dat alle verpleegkundigen zijn getraind op het gebied van triage en trauma. De benodigde competenties dienen in een inwerkprogramma te worden getoetst.

De laatste jaren is er een gestage groei van het patiëntenaanbod op Nederlandse SEH-afdelingen. De groei wordt met name gevonden in de non-traumapopulatie. Het gaat vaak om patiënten met complexe pathologie en veel comorbiditeit. Vaak is er sprake van 'acute-on-chronic disease'. Deze patiënten kunnen zich presenteren met een scala aan klinische problemen. Dit zijn kritische beroepssituaties voor een arts op de SEH. Een dergelijke arts moet hier snel en adequaat mee kunnen omgaan. Een gestructureerde opvang is hiervoor de beste voorwaarde.

Voordelen gestructureerde opvang

De gestructureerde opvang van medische spoedsituaties heeft diverse voordelen. Er zijn gunstige effecten op:

- a. kwaliteit van zorg
- b. harde eindpunten als overleving, opnameduur
- c. patiëntenlogistiek
- d. samenwerking met anderen bij de opvang van de patiënt.

Er worden momenteel prestatie-indicatoren opgesteld om de kwaliteit van zorg in ziekenhuizen te kunnen vergelijken. Een belangrijke kwaliteitseis is de snelheid waarmee diagnostiek wordt verricht en behandeling wordt ingesteld. Hierbij kan worden gedacht aan het snel toedienen van antibiotica bij infecties en het toepassen van de richtlijnen van de 'surviving sepsis campaign'.

Er zijn vooralsnog weinig bewijzen dat een gestructureerde opvang van medische spoedsituaties effect heeft op harde eindpunten, maar dit kan ook te maken hebben met het feit dat er weinig onderzoek naar is verricht. Wel is aangetoond dat relatief snelle toediening van antibiotica bij oudere patiënten met pneumonie op de SEH zowel de mortaliteit als de opnameduur kan reduceren.⁶

Bij een gestructureerde benadering van een medische spoedsituatie wordt de behandeling direct ingezet bij de initiële beoordeling van de patiënt: dit een basisvoorwaarde om het verdere traject van de patiënt te bespoedigen.

De arts dient niet alleen bekwaam te zijn in medisch handelen bij de gestructureerde opvang van een medische spoedsituatie, hij dient ook specifieke competenties te bezitten op het gebied van communicatie en samenwerking. Het 'spreken van dezelfde taal' is essentieel voor een efficiënte samenwerking met het team dat voor de opvang van de patiënt verantwoordelijk is. Belangrijke onderdelen van deze drie competenties zijn de volgende.

6 Meehan TP, et al. Quality of care, process, and outcomes in elderly patients with pneumonia. JAMA 1997;278:2080-; Battleman DS, et al. Rapid antibiotic delivery and appropriate antibiotic selection reduce length of hospital stay of patients with community-acquired pneumonia: link between quality of care and resource utilization. Arch Intern Med 2002;162:682-8.

Medisch handelen

Deelcompetentie: kennis en vaardigheid

1. Medische spoedsituaties gestructureerd benaderen door het:
 - a. verrichten van een eerste beoordeling volgens de ABCDE-methodiek
 - b. verrichten van een herbeoordeling waar nodig
 - c. verrichten van een tweede beoordeling
 - d. toepassen van resuscitatie- of reanimatie-maatregelen
2. Medische spoedsituaties herkennen door het:
 - a. herkennen van klinische tekenen van een medische spoedsituatie
 - b. herkennen van levensbedreigende ziektebeelden
 - c. integreren van diverse diagnostische bevindingen tot een adequate werkdiagnose
3. Vaardigheden toepassen bij medische spoedsituaties door het:
 - a. vrijmaken van de luchtweg door het toepassen van luchtwegmanoeuvres
 - b. vrijhouden van de luchtweg door toepassen van hulpmiddelen (bijvoorbeeld Guedel tube)
 - c. beademen met masker en ballon
 - d. verrichten van thoracocentese
 - e. herkennen en behandelen van ritmestoornissen
 - f. toepassen van BLS- en ALS-principes.

Communicatie

Deelcompetentie: luisteren en verkrijgen patiëntinformatie

1. Informatie verkrijgen van/over de patiënt die relevant is in de context van een acute presentatie door onder tijdsdruk:
 - a. gerichte vragen te stellen in korte tijd
 - b. kort en bondig en op het juiste moment beschikbare andere informatiebronnen te raadplegen (bijvoorbeeld familie).

Samenwerking

Deelcompetentie: doelmatig overleg met collegae en andere zorgverleners

1. Het kort en bondig hardop spreken tijdens een gestructureerde benadering:
 - a. intensief samenwerken met bijvoorbeeld (SEH)-verpleegkundigen, ieder vanuit eigen domein
 - b. benoemen van bevindingen en conclusies
 - c. geven van concrete opdrachten.

Deelcompetentie: adequaat verwijzen en intercollegiale consultatie

1. Kort en bondig verwijzen naar en consulteren van andere artsen:
 - a. kennen van de grenzen van eigen kennis en competenties
 - b. consulteren van andere artsen volgens de SBAR-systematiek (zie onderstaande tabel):
 - Situation: wat is de situatie: een ..-jarige patient (naam) is bekend met ... en kwam nu binnen met ...

- **Background:** wat is de achtergrond: bij de A vond ik ..., bij de B ..., bij de C ..., bij de D ..., bij de E ... Ik ben behandeling gestart met ...
 - **Assessment:** wat is jouw beoordeling van de situatie: mijn werkdiagnose is ... maar het probleem is ...
 - **Recommendation:** wat is jouw aanbeveling/wat wil je dat er gebeurt: ik wil graag dat ... dus we spreken af dat ...
- c. bij de overdracht van verantwoordelijkheden van zorg de relevante patiëntgegevens duidelijk en tijdig overdragen, aan de juiste persoon en in de juiste vorm; controleren of de informatie zodanig is overgekomen.

Bij de gestructureerde benadering ligt de nadruk op besluitvaardig handelen. Slagvaardigheid mag echter nooit ten koste gaan van zorgvuldigheid. Daarom is een aanvullend basisprincipe: **richt geen schade aan.**

Overzicht werkdiagnosen

Luchtweg

3. De patiënt met een bedreigde luchtweg

Ademhaling

4. De patiënt met dyspnoe
- a. astma
 - b. COPD
 - c. acuut linkerventrikelfalen
 - d. pneumonie
5. De patiënt met respiratoir falen

Bloedsomloop

6. De patiënt met een cardiaal arrest
- a. polsloze VT / ventrikelfibrilleren
 - b. asystolie / polsloze elektrische activiteit
 - c. botnaald
 - d. post-reanimatiezorg
7. De patiënt met pijn op de borst
- a. myocardinfarct
 - b. aortadissectie
 - c. longembolie
 - d. spanningspneumothorax
 - e. pericarditis
 - f. oesofagusruptuur

8. De patiënt met shock
 - a. hypovolemische shock
 - b. obstructieve shock
 - c. cardiogene shock
 - d. septische shock
 - e. anafylactische shock
 - f. neurogene shock
9. De patiënt met palpitaties en ritmestoornissen
 - a. bradycardie algoritme
 - b. tachycardie algoritme

Invaliditeit

10. Het neurologisch onderzoek voor de spoedeisende hulp
11. De patiënt met bewustzijnsverlies
 - a. bacteriële meningitis
 - b. encefalitis
12. De patiënt met neurologische uitvalsverschijnselen
 - a. herseninfarct
 - b. intracerebraal hematoom
 - c. TIA
13. De patiënt met insulten
 - a. status epilepticus
 - b. eclampsie
14. De patiënt met syncope
 - a. reflex-gemedieerde syncope
 - b. syncope ten gevolge van orthostatische hypotensie
 - c. cardiovasculair gemedieerde syncope
 - d. conversiestoornis
15. De patiënt met duizeligheid / vertigo
 - a. cerebellair CVA
 - b. wallenbergsyndroom
 - c. vertebrobasilaire insufficiëntie
 - d. BPPD
 - e. neuronitis vestibularis
 - f. ziekte van Menière
16. De patiënt met hoofdpijn
 - a. subarachnoïdale bloeding
 - b. hypertensieve crisis
 - c. reuscel arteriitis
 - d. glaucoom
 - e. intracraniale tumor
 - f. cerebrale veneuze trombose
 - g. migraine

Signalen – zichtbaar en/of meetbaar

17. De patiënt met koorts
 - a. Koorts na een bezoek aan de tropen
 - malaria
 - buiktyfus
 - amoebenabces
 - b. endocarditis
 - c. infecties bij AIDS/immuungecompromitteerden
 - d. acute transfusiereacties
18. De patiënt met een intoxicatie
 - a. cardiovasculaire medicatie
 - b. ethanol
 - c. toxische alcoholen
 - d. cocaïne
 - e. amfetaminen
 - f. GHB
 - g. opiaten
 - h. organofosfaten
 - i. tricyclische antidepressiva
 - j. serotonerg syndroom
 - k. maligne neurolepticasyndroom
 - l. paracetamol
19. De patiënt met een aan het leefmilieu gerelateerde aandoening
 - a. hittegerelateerde aandoeningen
 - b. hypothermie
 - c. koolmonoxide intoxicatie
 - d. cyanide intoxicatie
20. De patiënt met pijn
 - a. pijnstilling op de SEH

Tweede beoordeling

21. De patiënt met buikpijn
 - a. aneurysma aortae abdominalis
 - b. mesenteriumischemie
 - c. ischemische colitis
 - d. acute pancreatitis
 - e. darmobstructie
 - f. peritonitis
 - g. diabetische ketoacidose
 - h. ectopische graviditeit
 - i. appendicitis

22. De patiënt met braken
 - a. alcoholische ketoacidose
23. De patiënt met icterus
 - a. leverfalen
 - b. cholangitis
 - c. massale hemolyse
24. De patiënt met rug- en flankpijn
 - a. spondylodiscitis
 - b. nierstenen
25. De patiënt met urinewegsymptomen
 - a. pyelonefritis
 - b. acute urineretentie
 - c. acute nierinsufficiëntie
 - d. acuut scrotum
 - e. gangreen van Fournier
26. De patiënt met een endocriene aandoening
 - a. diabetische ketoacidose
 - b. hyperosmolair, hyperglycemisch non-ketotisch syndroom
 - c. Addisonse crisis
 - d. thyreotoxische crisis
 - e. myxoedeem coma
 - f. feochromocytoom hypertensieve crisis
 - g. hypofyse apoplexie
27. De patiënt met een elektrolytstoornis
 - a. hyponatriëmie
 - b. hypernatriëmie
 - c. hypokaliëmie
 - d. hyperkaliëmie
 - e. hypocalciëmie
 - f. hypercalciëmie
28. De patiënt met een zuurbase stoornis
 - a. metabole acidose
 - b. metabole alkalose
 - c. respiratoire acidose
 - d. respiratoire alkalose
29. De patiënt met een bloeding
 - a. massaal bloedverlies
 - b. hemorragische diathese e.c.i.
 - c. trombocytopenie
 - d. TTP-HUS
 - e. diffuse intravasale stolling
 - f. bloeding bij antistolling

30. De patiënt met huidafwijkingen
 - a. algoritme erytheem
 - b. algoritme maculopapulair exantheem
 - c. algoritme vesiculeuze-bulleuze afwijking
 - d. algoritme petechiae/purpura
31. De patiënt met pijn in de extremiteiten
 - a. diepveneuze trombose
 - b. artritis
 - c. acute vaatafsluiting
 - d. cellulitis en erysipelas
 - e. necrotiserende fasciitis
 - f. sikkelcelcrisis

1

Wanneer is sprake van een medische spoedsituatie?

LEERDOELEN

- Het kunnen herkennen van een medische spoedsituatie op basis van kernsymptomen van problemen op het gebied van de 'ABCDE'.
- Het onderzoeken en kennis nemen van deze kernsymptomen.

Risico-inschatting op basis van triage- en scoresystemen

Er zijn zowel triagesystemen als risicostratificatiescoresystemen voor de SEH ontwikkeld. De triagesystemen zijn bedoeld om patiënten te triëren naar urgentie. Deze triage wordt in het algemeen door een triageverpleegkundige verricht.

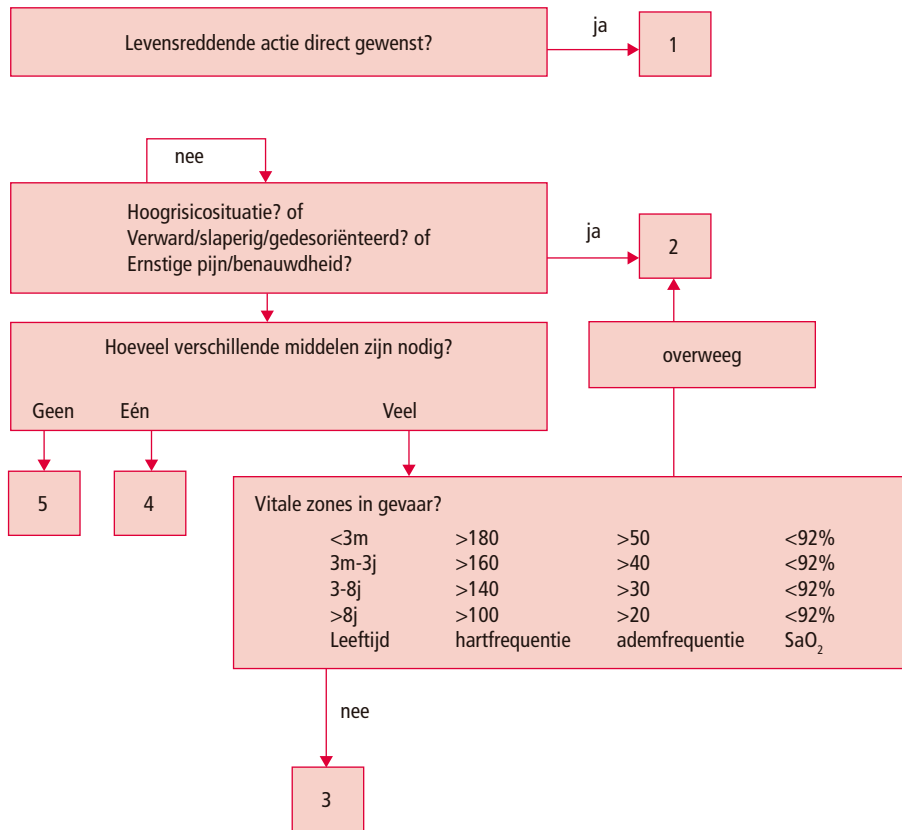
Risicostratificatiescoresystemen zijn meestal ontwikkeld voor bepaalde groepen patiënten op de SEH, zoals patiënten na een trauma of patiënten met een acuut coronair syndroom. Er zijn slechts beperkt pogingen gedaan om een algemene risicostratificatiescore voor patiënten op de SEH te ontwikkelen.

Voorbeelden van triagesystemen

Veel gebruikte triagesystemen in Nederland zijn het Manchester triagesysteem en het Boston-triagesysteem [ook wel: Emergency Severity Index (ESI)]. Bij het Manchester triagesysteem wordt per ingangsklacht aan de hand van specifieke vragen of bevindingen de mate van urgentie vastgesteld. Bij de Emergency Severity Index wordt gebruikgemaakt van een algemeen algoritme om de mate van urgentie vast te stellen (figuur 1.1).

De ESI is een goede voorspeller van opnamebehoefte en overleving.¹

1 Wuerz RC, et al. Implementation and refinement of the Emergency Severity Index. *Academic Emergency Medicine* 2001;8:170-6.



FIGUUR 1.1 Triagealgoritme Emergency Severity Index

Voorbeelden van risicostratificatiescoresystemen

Het APACHE II scoresysteem wordt gebruikt om de mortaliteit te kunnen voorspellen van ernstig zieke patiënten op een intensive care. Dit model is niet ontwikkeld en gevalideerd voor patiënten op een SEH. Echter, op basis van het APACHE II scoresysteem is de Rapid Acute Physiology Score (RAPS) ontwikkeld, bedoeld om de mortaliteit van patiënten vanaf opname op de SEH te kunnen voorspellen. Hierbij zijn alleen de variabelen van het APACHE II scoresysteem gebruikt die regelmatig op de SEH worden gemeten: hartfrequentie, bloeddruk, ademhalingsfrequentie en Glasgow Coma Score.² De Rapid Emergency Medicine Score (REMS) is, met toevoeging van de zuurstofsaturatie en de leeftijd, een modificatie van de RAPS.³

2 Rhee K, et al. The Rapid Acute Physiology Score. *Am J Emerg Med* 1987;5:278-86.

3 Olsson T, Lind L. Comparison of the Rapid Emergency Medicine Score and APACHE II in nonsurgical emergency department patients. *Acad Emerg Med* 2003;10:1040-8.

TABEL 1.1 Het scoresysteem gebruikt voor de RAPS en REMS

| Variabele | Score | | | | | | |
|-----------------------------|--------|----------------|------------------|------------------|-------------|-------|-----|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Leeftijd | <45 | | 45–54 | 55–64 | | 65–74 | >74 |
| Hartfrequentie | 70–109 | | 55–69 110–139 | 40–54 140–179 | <40 >179 | | |
| Ademfrequentie | 12–24 | 10–11 25–34 | 6–9 | 35–49 | <6 >49 | | |
| Gemiddelde arteriële druk | 70-109 | | 50-69 110-129 | 130-159 | <49 >159 | | |
| Glasgow Coma Score | >13 | 11–13 | 8–10 | 5–7 | <5 | | |
| O ₂ -verzadiging | >89 | 86–89 | | 75–85 | <75 | | |

TABEL 1.2 Modified Early Warning Score (MEWS)

| Score | Alarmsignalen bij vitaal bedreigde patiënt | | | | | | |
|-----------------------|--|-------|--------|---------|---------|---------|------|
| | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Hartfrequentie | | <40 | 40-50 | 51-100 | 101-110 | 111-130 | >130 |
| Systolische bloeddruk | <70 | 70-80 | 81-100 | 101-200 | | >200 | |
| Ademfrequentie | | <9 | | 9-14 | 15-20 | 21-30 | >30 |
| Temperatuur | | <35 | | 35-38,4 | | | |
| Bewustzijn | | | | A | V | P | U |

A = alert

V = reactie op aanspreken

P = reactie op pijn

U = geen reactie

Wanneer u ongerust bent over de conditie van de patiënt: 1 punt extra.

Bij patiënten die een 2 scoren, om wat voor reden dan ook: start routinematig met urinemeting.

Indien de saturatie <90 ondanks therapie: 3 punten.

Let op: verticale scores tellen ook op!

Onderzoek laat zien dat de REMS een betere voorspeller is van mortaliteit van opgenomen patiënten vanaf de SEH dan de RAPS. De meest waardevolle variabelen zijn: leeftijd, Glasgow Coma Score en zuurstofsaturatie.⁴

In Nederland wordt veel gebruikgemaakt van de MEWS-score (Modified Early Warning Score).⁵ Het principe is hetzelfde als de REMS- en de RAPS-score. Deze score is te gebruiken zowel bij beoordeling op de SEH als op de verpleegafdeling, hetgeen de continuïteit verhoogt. Afhankelijk van het aantal punten wordt een bepaalde actie ondernomen (bijvoorbeeld intensievere controles, arts bellen). De REMS is beter dan de MEWS in het voorspellen van hospitalisatie en overlijden tijdens opname bij patiënten op de SEH.⁶

In bovengenoemde algemene systemen wordt gebruikgemaakt van variabelen die het meest gemeten worden op een SEH. Soms wordt er gebruikgemaakt van meer specifieke parameters om te beoordelen of er sprake is van een medische spoedsituatie. Deze parameters zijn meestal meer gericht op een specifieke groep patiënten binnen de SEH. Om bijvoorbeeld patiënten met sepsis te herkennen, wordt gebruikgemaakt van SIRS-criteria.

SIRS-criteria

Temperatuur $>38^{\circ}\text{C}$ of $<36^{\circ}\text{C}$
Hartfrequentie >90 slagen/ minuut
Ademhalingsfrequentie $>20/\text{min}$ of $\text{pCO}_2 <4.2$ kPa
Leukocyten $>12 \times 10^9/\text{l}$ $<4 \times 10^9/\text{l}$ of $>10\%$ staafkernigen

Er is sprake van SIRS indien twee of meer criteria aanwezig zijn. Er is sprake van sepsis als er naast SIRS een infectiehaard kan worden vastgesteld (klinisch of bij aanvullend onderzoek). Voor patiënten met sepsis die zich presenteren op de SEH is een score ontwikkeld om de mortaliteit te voorspellen.⁷

Samenvattend: Voor het herkennen van een medische spoedsituatie kan gebruik worden gemaakt van enkele algemene parameters, maar dient men alert te zijn op meer specifieke parameters die slechts voor een beperkte populatie op de SEH van toepassing zijn.

Herkenning van spoedsituaties op basis van kernsymptomen op het gebied van 'ABCDE'

Een goede methodiek om een medische spoedsituatie te herkennen, is te letten op de kernsymptomen van problemen in de ABCDE. Hieronder volgt kort een aantal voorbeelden van symptomen, die men kan aantreffen als de ABCDE-techniek wordt toegepast. De structurele benadering volgens de ABCDE-techniek wordt in de volgende hoofdstukken verder uitgediept.

4 Goodacre S, et al. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg J Med* 2006;23:372-5.

5 Subbe CP, et al. Validation of a Modified Early Warning Score in medical admissions. *Q J Med* 2001;94:521-6.

6 Bulut M, et al. The comparison of MEWS with REMS: a prospective multicentre observational cohort study on medical and surgical patients presenting to emergency department. *Emerg Med J* 2014;32:476-81).

7 Shapiro NI, et al. Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score: A prospectively derived and validated clinical prediction rule. *Crit Care Med* 2003;31:670-5.

Luchtweg

Abnormale ademhalingsgeluiden

Een gedeeltelijke luchtwegobstructie gaat meestal gepaard met abnormale ademhalingsgeluiden, afhankelijk van de lokalisatie van de obstructie:

- snurken kan wijzen op obstructie van de pharynx door de tong
- rochelen kan wijzen op de aanwezigheid van vloeibaar materiaal in de luchtweg
- stridor – inspiratoir wijst meestal op een bovenste luchtwegobstructie
- piepen – expiratoir wijst meestal op een onderste luchtwegobstructie.

Ademhaling

Kleur

Cyanose duidt op significante hypoxie. Soms wordt een bleke huidskleur gezien, dit kan passen bij de stress die dyspnoe veroorzaakt (verhoogde sympathicusactivatie).

Ademhalingsfrequentie

Een normale ademhalingsfrequentie bedraagt 14-20 x per minuut

Bradypnoe = een ademhalingsfrequentie < 10 x per minuut

Tachypnoe = een ademhalingsfrequentie > 20 x per minuut.

Ademarbeid

Een uiting van toegenomen ademarbeid is het gebruik van hulpademhalingsspieren. De voornaamste hiervan zijn de musculi sternocleidomastoidei, de musculi scaleni, de musculi pectorales en de spieren van de neusvleugels.

Symmetrie

Een asymmetrische expansie van de thorax duidt meestal op een enkelzijdig (intra)thoracaal probleem.

Circulatie

Kleur

Een gemarmerde huid kan duiden op een verminderde huiddoorbloeding. Dit kan een uiting zijn van een verminderd circulerend volume.

Pulsaties

Het voelen van de vaatpulsaties en het vergelijken van de perifere (arteria radialis) met de centrale (arteria carotis) pulsaties kan een goede indruk geven van het circulerend volume. Afwezige perifere pulsaties en zwakke centrale pulsaties wijzen op een gevorderde shock en

ernstige hypotensie. De radialis pulsaties verdwijnen bij een systolische bloeddruk lager dan 80 mmHg.

Hartfrequentie

Een normale hartfrequentie bedraagt 60-100 slagen/ minuut.

Tachycardie = een hartfrequentie > 100 slagen/ minuut.

Bradycardie = een hartfrequentie < 60 slagen/ minuut.

Bloeddruk

Let op dat een geschikte bloeddrukmanchet wordt gebruikt om de bloeddruk te meten!

Capillaire hervulling

De capillaire hervulling dient op gestandaardiseerde wijze te worden gemeten. Men dient gedurende 5 seconden met een vinger druk op de huid uit te oefenen. Na loslaten van de druk dient binnen twee seconden normale capillaire hervulling op te treden. Een langere tijdsduur wijst op een gestoorde huiddoorbloeding. De capillaire hervulling is niet betrouwbaar bij hypothermie.

Neurologie

Bewustzijn

Een snelle beoordeling van de bewustzijnstoestand kan worden verkregen met de AVPU-classificatie. Meestal zal echter de Glasgow Coma Scale worden gebruikt.

AVPU-classificatie bewustzijnstoestand

A = Alert

V = reactie op Verbale stimulus

P = reactie op Pijn

U = 'Unresponsive'

Toedienen van pijnprikkel: krachtige druk uitoefenen ter plaatse van de supraorbitale ring. Indien een patiënt hooguit reageert op een krachtige pijnprikkel, is er een ernstige bewustzijnsvermindering die overeenkomt met een Glasgow Coma Score van 8.

Houding

Zeer ernstige houdingsafwijkingen die wijzen op ernstig hersenletsel zijn tekenen van decortatie of decerebratie. Bij decortatie is er sprake van flexie van de armen en strekken van de benen. Bij decerebratie is sprake van strekken van zowel armen als benen. Deze houdingsafwijkingen kunnen worden uitgelokt door toedienen van een pijnprikkel.

Pupillen

Het onderzoek van de pupillen richt zich op pupilgrootte en op de pupilreacties op licht. Bij onderzoek van de pupillen wijzen de volgende afwijkingen op potentieel ernstig hersenletsel:

- mydriasis (wijde pupillen) of miosis (nauwe of pinpointpupillen)
- lichtstijfheid
- pupilverschil

Blootstelling

Temperatuur

De temperatuur op een SEH wordt, met het oog op snelheid en toepasbaarheid, gemeten met een oorthermometer. Of bij acuut zieke patiënten de temperatuur met de oorthermometer meer of minder nauwkeurig kan worden gemeten dan met invasieve meting, is wetenschappelijk niet aangetoond. Met de oormeting kan koorts bij ouderen worden gemist (in circa 12% van de gevallen ten opzichte van een rectale meting). Bedenk daarom dat een oorthermometer een onjuiste uitslag kan geven. Bovendien is de oormeting niet geschikt bij hypothermie.

Rillingen

Koude rillingen treden op bij snelle stijging van de lichaamstemperatuur; doordat het warmtecentrum op een hoger niveau is ingesteld, gaat het lichaam extra warmte produceren. De rillingen gaan meestal gepaard met een bleke, droge huid met kippenvel.

Transpireren

Bij een plotselinge stijging van de lichaamstemperatuur probeert het lichaam warmte kwijt te raken. Dit leidt tot vasodilatatie met een warme huid en transpireren.



2

Gestructureerde benadering

LEERDOELEN

- Het kunnen hanteren van een duidelijke volgorde van prioriteiten bij de opvang van een medische spoedsituatie.
- Het kunnen verrichten van een eerste en tweede beoordeling.
- Kennis van symptomatologie kunnen integreren om een juiste werkdiagnose te kunnen stellen.
- Het gericht kunnen toepassen van resuscitatiemaatregelen.

Dit hoofdstuk over de gestructureerde benadering wordt geïllustreerd aan de hand van een casus.

Casus

Je wordt geroepen bij een 22-jarige jongeman die bekend is met astma en sinds 15 minuten heftig benauwd is geworden. Bij binnenkomst zie je een angstige, onrustige jongeman die in paniek is en rechtop zit. Hij oogt benauwd, gebruikt hulpademhalingspijpen en je hoort een piepend geluid. Hoe ga je nu verder? Wat zijn je eerste ideeën? Wat zou je nu direct doen?

Gestructureerde benadering

Bij de opvang van een medische spoedsituatie dienen snel alle problemen te worden geïdentificeerd en moet de behandeling snel worden ingesteld. Dit kan het beste volgens een gestructureerde benadering.

Gestructureerde benadering van medische spoedsituaties:

- verrichten van eerste beoordeling volgens de ABCDE-methodiek
- verrichten van een herbeoordeling waar nodig
- verrichten van een tweede beoordeling
- toepassen van resuscitatiemaatregelen.

Het verrichten van herbeoordeling is vereist bij elke verandering in de klinische presentatie. Meestal geldt dit voor een verslechtering, maar een herbeoordeling dient ook te worden verricht ter bepaling van het effect van de ingestelde behandeling. Het toepassen van resuscitatie-maatregelen is geen afzonderlijke handeling, maar dient te worden geïntegreerd in de andere onderdelen, met name bij de eerste beoordeling en de herbeoordeling.

Eerste beoordeling

De eerste beoordeling is de hoeksteen van de opvang van een medische spoedsituatie.

Doel eerste beoordeling:

het herkennen en behandelen van alle direct levensbedreigende aandoeningen.

De eerste beoordeling wordt verricht volgens de ABCDE-methodiek, die bestaat uit de onderdelen:

- A – Airway = lucht- of ademweg
- B – Breathing = ademhaling
- C – Circulation = circulatie
- D – Disability = neurologie
- E – Exposure = blootstelling.

Bij elk onderdeel dienen achtereenvolgens de volgende aspecten aan bod te komen:

- is er sprake van een levensbedreigende aandoening op dit onderdeel?
- onderzoek van klinische bevindingen
- instellen van resuscitatiemaatregelen
- controle van relevante parameters.

Bedenk: een ernstig symptoom binnen een onderdeel kan berusten op een levensbedreigende aandoening binnen een ander orgaansysteem. Zo kan een bedreigde ademweg berusten op een levensbedreigende neurologische aandoening. Een tachypnoe kan onder meer berusten op een septische shock, maar ook op een diabetische ketoacidose.

Ademweg

Is er sprake van een levensbedreigende aandoening?

- bedreigde ademweg
- letsel cervicale wervelkolom.

Eerste beoordeling ademweg

Onderzoek

- Luchtweg vrij?
- Aanwijzingen voor nekletsel

Resuscitatie

- Luchtwegmanoeuvres en -hulpmiddelen

Controle

- CO₂-meter op indicatie bij hypoventilatie

Onderzoek

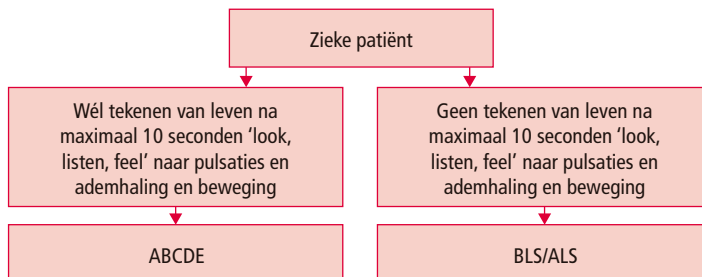
Beoordeling van de ademweg vindt primair plaats door met de patiënt te spreken. Als de patiënt terugpraat is (a) de luchtweg open. Tevens zijn (b) aanwezige ademhaling en (c) een adequate bewustzijnstoestand belangrijke voorwaarden voor een niet-bedreigde ademweg.

Indien de patiënt niet praat/bewusteloos is, wordt eerst beoordeeld of er tekenen van leven zijn. Als deze aanwezig zijn kan verder worden gegaan met de ABCDE-benadering. Indien er GEEN tekenen van leven zijn, wordt reanimatie gestart. De beoordeling vindt plaats met de 'look-listen-feel'-methode: open de luchtweg met een ademwegmanoeuvre: til de kin op en kantel het hoofd naar achteren (zie hoofdstuk 3: De patiënt met een bedreigde luchtweg) en beoordeel de luchtweg:

- kijk naar bewegingen van de borstkas
- luister naar ademhalingsgeluiden
- voel naar uitgeademde lucht.

Als professionele hulpverlener voel je ondertussen ook naar pulsaties in de hals.

Tijdens deze luchtwegmanoeuvres kan een beoordeling plaatsvinden van oorzaken van bovenste luchtwegobstructie, bijvoorbeeld corpora aliena of loszittende gebitselementen.



FIGUUR 2.1 Initiële benadering voor de gecollabeerde patiënt

Een letsel van de cervicale wervelkolom (CWK) komt zelden voor bij patiënten met algemene medische problemen. Men dient echter wel alert te zijn op een letsel van de CWK indien er mogelijk een trauma in het spel is (bijvoorbeeld een patiënt die bewusteloos onder aan een trap is gevonden) of bij enkele specifieke ziektebeelden: reumatoïde artritis, spondylitis ankylopoetica, syndroom van Down. Bij verdenking op een CWK-letsel dient actie te worden ondernomen om de CWK te immobiliseren. Van de luchtwegmanoeuvres mag alleen de kaakbeweging (jaw thrust) worden toegepast.

Resuscitatie

Hulpmiddelen

Hulpmiddelen om de luchtweg vrij te houden komen in aanmerking indien luchtwegmanoeuvres nodig zijn. Een oropharyngeale tube – Guedel tube – komt in aanmerking bij een bewusteloze patiënt voorafgaand aan intubatie. Een nasopharyngeale tube kan worden gebruikt bij een patiënt met een gedaald bewustzijn en een geobstrueerde luchtweg, maar met intacte luchtwegreflexen.

Controle

Bij verdenking op hypoventilatie kan CO₂ in de uitademingslucht worden gemeten met behulp van een CO₂-meter. Dit wordt met name gebruikt bij patiënten met een intoxicatie. Bij een geïntubeerde patiënt kan het CO₂ in de uitademingslucht worden gemeten om een juiste positionering van de tube vast te stellen. Daarnaast luister je naar het ademgeruis en kun je aan de hand van de getallen op de tube beoordelen hoe diep deze zit (vrouw: 18-22, man 22-26).

Vervolg casus

Je begint met de "A" en spreekt de man aan. Hij kan normaal terugpraten, maar klinkt iets hees. Je inspecteert de mondkeelholte, maar ziet niets bijzonders: geen zwelling van tong of lippen. Er is mogelijk een minimale inspiratoire stridor, maar het meeste piepen is expiratoir.

Conclusie: op dit moment is de luchtweg wel vrij, maar de milde heesheid en zeer milde stridor kunnen wijzen op beginnend larynxoedeem en dus luchtwegobstructie. Er is nu geen reden tot luchtwegmanoeuvres of hulpmiddelen.

Ademhaling

Is er sprake van een levensbedreigende aandoening?

- bronchospasme (astma-aanval, exacerbatie COPD, anafylaxie)
- longoedeem
- spanningspneumothorax

Eerste beoordeling ademhaling

Onderzoek

- kleur
- trachea
- ademhaling: frequentie, ademarheid, symmetrie
- longen: percussie en auscultatie

Resuscitatie

- gerichte therapie
- Geef zuurstof op geleide van de streefsaturatie 94-98%

Controle

- saturatie

Onderzoek

Kleur

Cyanose treedt op vanaf een arteriële zuurstofsaturatie onder de 85%. Volledige cyanose is aanwezig bij een deoxyhemoglobinespiegel van 3,1 mmol/l, wat globaal overeenkomt met een zuurstofsaturatie van 67%. De drempel waarbij cyanose zichtbaar wordt, hangt af van diverse factoren zoals perifere perfusie, huidpigmentatie en hemoglobineconcentratie.

Centrale cyanose wordt gezien aan de tong en lippen en berust op een desaturatie van het centraal arteriële bloed. Centrale cyanose gaat altijd gepaard met perifere cyanose, aan handen en voeten. Een bleke huidskleur wordt gevonden bij verminderde huiddoorbloeding zoals bij stress door een sterke sympathicusactivatie.

Trachea

Palpeer de trachea om deviatie vast te stellen. Dit kan bijvoorbeeld worden gevonden bij verplaatsing van het mediastinum bij een spanningspneumothorax.

Ademhaling

Meet de ademhalingsfrequentie.

Bradypnoe, een ademhalingsfrequentie < 10 x per minuut, is een indicatie voor ventilatoire ondersteuning.

Tachypnoe, een ademhalingsfrequentie > 20 x per minuut, kan worden gevonden bij hypoxie door een cardiopulmonale aandoening of bijvoorbeeld als compensatiemechanisme bij een metabole acidose.

Beoordeel de ademarheid: Een uiting van toegenomen ademarheid is het gebruik van hulpademhalingsspieren. Een toegenomen ademarheid kan het gevolg zijn van een afwijking in de tractus respiratorius, tractus circulatorius of de samenstelling van het bloed. Hyperpnoe is een diepe ademhaling. Dit kan bijvoorbeeld worden gevonden als compensatiemechanisme bij een metabole acidose.

Let op de symmetrie van de ademhaling. Een asymmetrische expansie van de thorax duidt op een unilateraal intrathoracaal probleem, zoals een pneumothorax of luchtwegobstructie, aan de zijde die in mindere mate meebeweegt bij de ademhaling.

Longen

Let bij percussie op aanwijzingen voor een pneumothorax of pleuravocht. Let bij auscultatie op aanwijzingen voor bronchospasme, longoedeem of een pneumothorax.

Resuscitatie

Zuurstof

Zuurstof dient laagdrempelig te worden toegediend aan patiënten met een medische spoedsituatie. Dit geldt ook voor patiënten met COPD, want hypoxie is dodelijker dan hypercapnie.

Hypoxie is dodelijker dan hypercapnie.

De wijze van zuurstoftoediening bepaalt de bereikte inspiratoire zuurstoffractie (FIO_2):

- non-rebreathing masker (NRM) met reservoir met 12-15 liter O_2 /minuut – FIO_2 max. 85%
- venturi-masker met 12-15 liter O_2 /minuut – FIO_2 ongeveer 24-60%
- neusbril met O_2 – FIO_2 ongeveer 24-45%

Het doel is om bij een eventuele hypoxie snel te behandelen en normale oxygenatie te bereiken. Op basis van saturaties en arteriële bloedgassen zal de zuurstoftoediening aangepast worden met een streefsaturatie van 94-98%. In levensbedreigende situaties is het wel gebruikelijk te starten met maximale zuurstoftoediening via het NRM en dan op geleide van de saturaties de zuurstoftoediening af te bouwen.

In bepaalde situaties is het wenselijk direct voorzichtig te zijn met hoge doses zuurstoftherapie, zoals bij bleomycinetoxiciteit van de long of paraquatvergiftiging. Ook bij myocardischeemie en post-reanimatie is hyperoxie schadelijk en wordt gestreefd naar saturaties van 94-98%.

Gerichte therapie bij een spanningspneumothorax: naaldthoracocentese – minimum 16G naald met spuit, tweede intercostaalruimte midclaviculair opzoeken, aspirerend inbrengen over de rib. Bij aanzuigen van lucht: spuit en naald verwijderen met achterlaten van de canule. Daarna: aanleggen intraveneuze toegang en inbrengen thoraxdrain!

Bij bronchospasme: verneveling met salbutamol (2,5 mg = 0,5 ml) en ipratropiumbromide (500 μ g = 2 ml) of gebruik een combinatiepreparaat (zoals Ipramol = dezelfde dosering). In geval van anafylaxie is adrenaline geïndiceerd (1:1000 oplossing 0,5 ml intramusculair).

Bij longoedeem: overweeg toedienen van furosemide 80 mg intraveneus en nitraten indien systolische bloeddruk > 100 mmHg bij eerste beoordeling van de circulatie. Bij hypotensie: zie hoofdstuk 9: Cardiogene shock. Overweeg non-invasieve beademing met PEEP.

Controle

Saturatiemeting

Zuurstofsaturatiemeting wordt zo vaak toegepast, dat het wel de vijfde vitale parameter wordt genoemd. De arteriële zuurstofsaturatie wordt niet-invasief gemeten met behulp van pulsoximetrie. Hierbij wordt gebruikgemaakt van de verschillende lichtabsorpties door oxyhemoglobine en deoxyhemoglobine. Pulsoximetrie is geïndiceerd in elke situatie waar hypoxie kan optreden. Weet echter dat het diverse belangrijke beperkingen heeft!

Pulsoximetrie is niet geschikt om:

- hypoventilatie te meten: bij zuurstoftoediening kan ernstige alveolaire hypercapnie optreden met normale zuurstofsaturatie;
- acute hypoxemie te meten: een forse daling in de pO_2 – met name bij zuurstoftoediening – komt pas laat tot uitdrukking in de zuurstofsaturatie. Ten eerste wordt het signaal berekend over meerdere seconden, bovendien zal de pulsoximetrie pas afwijkend worden als het steile deel van de zuurstof-hemoglobine-dissociatiecurve wordt bereikt, dus bij een pO_2 van ongeveer 9 kPa;
- hyperoxemie te meten: grote verandering in de pO_2 -waarden worden niet zichtbaar bij een zuurstofsaturatie rond de 100%.

Pulsoximetrie kan foute uitslagen geven door zowel technische als patiëntgebonden factoren.

Technische factoren:

- verkeerde plaatsing van de pulseoximeter, bijvoorbeeld onvoldoende passage lichtsignaal door weefsel
- bewegingsartefacten, bijvoorbeeld bij koude rillingen of insulten
- omringend licht, bijvoorbeeld intens daglicht, fluorescerend of infrarood licht
- electromagnetische straling.

Patiëntgebonden factoren:

- afwijkend hemoglobine:
 - **carboxy**hemoglobine heeft dezelfde lichtabsorptie als **oxy**hemoglobine. Daardoor kan bij een koolmonoxide-intoxicatie een levensbedreigende arteriële desaturatie gemaskeerd worden!
 - bij methemoglobine daalt de saturatie met ongeveer de helft van het methemoglobinepercentage;
 - sikkelcelhemoglobine laat meestal normale pulsoximetriewaarden zien, maar zowel foutief verhoogde als verlaagde waarden kunnen voorkomen. De klinische relevantie hiervan is onbekend. Men moet daarom laagdrempelig een arteriële bloedgasanalyse verrichten.
- perifere hypoperfusie, bijvoorbeeld bij perifere vasoconstrictie (hypothermie, hemodynamische instabiliteit): Dit geldt minder bij meting aan het oor dan aan een vinger
- anemie: bij ernstige anemie ($Hb < 3,1$ mmol/l) kunnen foutief verlaagde metingen voorkomen bij een saturatie $< 80\%$
- donkere huid: bij sommige mensen met een donkere huidskleur worden fout-verhoogde waarden gevonden
- nagellak.

Vervolg casus

Je vindt bij de 'B' een tachypnoe van 32/minuut, symmetrische thoraxexcursies, een trachea in de midline en een saturatie van 92%. Bij de longen hoor je beiderzijds vesiculair ademgeruis met een piepend verlengd expirium.

Conclusie: Er zijn duidelijk tekenen van bronchusobstructie, geen tekenen van longoedeem of een spanningspneumothorax. Je geeft verneveling met bronchusverwijders via een zuurstofklok.

Circulatie

Is er sprake van een levensbedreigende aandoening?

- shock

Eerste beoordeling circulatie

Onderzoek

- acra
- centrale pols
- hartfrequentie
- ademhalingsfrequentie
- capillaire hervulling
- CVD
- harttonen
- op indicatie: gerichte beoordeling buik

Resuscitatie

- intraveneuze toegang
- bloedafname
- eventueel ECG
- gerichte therapie

Controle

- bloeddruk, hartfrequentie
- ritmebewaking
- eventueel blaaskatheter: urineproductie
- eventueel ECG

Onderzoek

Acra

Acrocyanose (perifere cyanose zonder centrale cyanose) wijst op perifere vasoconstrictie met stase van bloed en een verhoogde zuurstofextractie in de extremiteiten. Dit kan voorkomen bij hartfalen, circulatoire shock, koude-expositie en stoornissen in de perifere circulatie. De acra zijn dan ook koud. Bij een sepsis zijn de acra meestal warm. Een andere aanwijzing voor verminderde huiddoorbloeding is een gemarmerd aspect van de huid.

Centrale pols

Een 'kleine pols' (een gering verschil tussen diastolische en systolische bloeddruk) wordt aangetroffen bij een vroeg stadium van shock, 'low output failure', aortastenose en bij sterke vasoconstrictie.

Een 'grote pols' wordt gevonden bij emotie, koorts, lichamelijke inspanning, zwangerschap, hyperthyreoïdie en aorta-insufficiëntie.

Bij een 'inequale pols' wisselt het polsvolume in een kort tijdsbestek. Een voorbeeld hiervan is de pulsus paradoxus: het kleiner worden van de polsdruk tijdens het inademen en het weer groter worden tijdens het uitademen. Dit is een fysiologisch verschijnsel indien het in lichte mate optreedt. Men spreekt van een pulsus paradoxus bij een bloeddrukverschil van meer dan 10 mmHg.

Hartfrequentie

Tachycardie kan een scala aan oorzaken hebben, zoals shock, koorts, emotie, lichamelijke inspanning en cardiale afwijkingen.

Bradycardie kan zowel intrinsieke (cardiale) als extrinsieke oorzaken hebben, zoals gebruik van cardiovasculaire medicatie, hypothermie, hypothyreoïdie, verhoogde intracranieële druk of neurogeen gemedieerde syndromen. Bovendien kan het een normaal fysiologisch verschijnsel zijn bij goede lichamelijke conditie, zoals bijvoorbeeld bij atleten gezien wordt.

Verder moet worden gelet op de regelmaat van het ritme. Oorzaken van onregelmatig ritme kunnen zijn: sinusaritmie, extrasystolen, atriumfibrilleren en atriumflutter met wisselend blok. Bij atriumfibrilleren is vaak sprake van een 'pulse deficit', waarbij zwakke vaatpulsaties niet gevoeld worden.

Bloeddruk

Bedenk dat bloeddrukveranderingen niet of nauwelijks optreden in de initiële fasen van een hypovolemische shock (zie hoofdstuk 28: De patiënt met een bloeding).

Capillaire hervulling

In het algemeen zijn een gestoorde capillaire hervulling en een tachycardie eerder symptomen van een (hypovolemische) shock dan een daling van de systolische bloeddruk.

CVD

Een verhoogde CVD wijst op een verhoogde druk in het rechter atrium. Dit kan worden veroorzaakt door verschillende aandoeningen:

- rechterventrikelfalen
- gestoorde vulling rechter atrium en ventrikel, bij onder andere cor pulmonale, pulmonale hypertensie, constrictieve pericarditis
- overvulling ten gevolge van nierziekte
- tricuspidalisinsufficiëntie
- obstructie vena cava superior.

Normaal gesproken ziet men een daling van de CVD tijdens inspiratie. Als dit afwezig is, wordt dit het *teken van Kussmaul* genoemd. Het wordt onder meer gevonden bij: constrictieve of effusieve pericarditis, restrictieve cardiomyopathie, rechterventrikelfarct en massale longembolie.

Harttonen

Let op de aanwezigheid van een derde harttoon (mitralisinsufficiëntie, aorta-insufficiëntie, hartfalen) en vierde toon (aortastenose, hypertrofische cardiomyopathie).

Op indicatie: gerichte beoordeling buik

Op indicatie kan bij het eerste assessment een gerichte beoordeling van de buik plaatsvinden. Dit onderzoek is er vooral op gericht het vermoeden op een specifieke oorzaak van shock te toetsen. Dit geldt in het bijzonder voor de volgende situaties bij een patiënt met buikpijn en tekenen van shock:

- beoordeling AAAA (acuut aneurysma aortae abdominalis) bij een patiënt met buikpijn en hypovolemische shock
- beoordeling acute/geprikkelde buik bij een patiënt met buikpijn en septische shock.

De combinatie van gegevens is uiteraard belangrijk om een werkdiagnose te stellen. Zo heeft iedere hypotensieve, warme, gevasodileerde patiënt met koorts of ondertemperatuur een septische shock tot het tegendeel is bewezen.

Een bleke, koude en klamme patiënt met vasoconstrictie wijst op een hypovolemische of cardiogene shock, waarbij andere symptomen kunnen helpen om het onderscheid te maken.

Resuscitatie

Het inbrengen van een intraveneuze toegang is vereist bij alle acuut zieke patiënten. Bij verdenking op hypovolemische shock dienen direct twee grootkaliberinfusen te worden ingebracht. Neem gelijk bloed af: bloedbeeld en chemie inclusief citoglucose en arterieel bloedgas, maar afhankelijk van het klinische beeld bijvoorbeeld ook bloedkweken, kruisbloed, stolling of toxicologisch onderzoek.

Start behandeling afhankelijk van de werkdiagnose:

- bij hypovolemische shock:
agressieve volumetherapie: 500 ml fysiologisch zout in 5-10 minuten en beoordeel effect vitale parameters (herbeoordeling); dien in principe 2 liter fysiologisch zout snel toe;
- bij hypovolemische shock op basis van bloeding:
bestel erythrocytenconcentraat. Afhankelijk van de klinische context en mate van urgentie kan dit gekruist of ongekruist (bijvoorbeeld bij gebarsten AAA (aneurysma aortae abdominalis)) bloed zijn;
- bij septische shock:
start – na afname (bloed)kweken! – zo snel mogelijk met antibiotica, zo mogelijk op geleide van vermoedelijke infectiehaard;

- bij cardiogene shock:
de behandeling hangt mede af van de aan/afwezigheid van longoedeem; start met inotropica;
- bij ritmestoornissen:
handel volgens de richtlijnen van de Europese Resuscitation Council (zie hoofdstuk 9: De patiënt met palpitaties);
- bij diabetische ketoacidose:
start met volumetherapie, insulinetoediening, eventueel kaliumsuppletie en antibiotica (zie hoofdstuk 25: De patiënt met een endocriene aandoening);
- bij anafylactische shock:
geef adrenaline 0,5 ml intramusculair van 1:1000 oplossing (1 mg = 1 ml).

Soms zijn er meerdere oorzaken van shock tegelijkertijd aanwezig.

Bij onduidelijke oorzaak van shock kan een 'fluid challenge' worden gegeven, tenzij dit gecontra-indiceerd is (hartfalen tijdens presentatie of in de voorgeschiedenis, ritmestoornissen). Het effect op de volumebolus bepaalt dan mede het verdere beleid.

Controle

Continue bewaking van bloeddruk, hartfrequentie en hartritme geeft constante informatie over deze vitale parameters én over de reactie op ingestelde behandeling.

Afhankelijk van de klinische situatie zijn herhaalde ECG's geïndiceerd.

Afhankelijk van de klinische situatie dient een urinekatheter te worden ingebracht om de urineproductie te vervolgen.

Vervolg casus

Je gaat verder met de "C" en voelt klamme zweterige acra. Patiënt heeft een zwakke perifere pols van 130/minuut en een bloeddruk van 95/45 mmHg. De centraal veneuze druk (CVD) is niet verhoogd, de capillaire hervulling (CRT) bedraagt 4 seconden. Over het hart hoor je normale tonen zonder bijgeluiden.

Conclusie: er zijn duidelijk tekenen van shock en je zorgt voor intraveneuze toegang. Gezien de lage CVD lijkt een obstructieve shock niet waarschijnlijk, een cardiogene shock evenmin. Mogelijkheden zijn een distributieve of een hypovolemische shock. Je start volumetherapie met 500ml NaCl 0,9% in 10 minuten en je sluit de patiënt aan op de monitor. Je vraagt of er bloed afgenomen kan worden, eventueel met een arteriële bloedgasanalyse.

Neurologie

Is er sprake van een levensbedreigende aandoening?

- hypoglykemie
- status epilepticus

- opiaatintoxicatie
- meningitis
- dreigende inklemming

Eerste beoordeling invaliditeit

Onderzoek

- EMV
- pupillen
- meningeale prikkeling
- glucose

Resuscitatie

- gerichte therapie

Controle

- EMV
- eventueel pupilreactie

Onderzoek

EMV

De bewustzijnstoestand wordt nauwkeurig beoordeeld met de Glasgow Coma Scale aan de hand van de EMV-score, ofwel de beste 'Eye opening response', 'Motor response' en 'Verbal response'.

TABEL 2.1 EMV-score

| | |
|----------|--|
| E | 4. opent ogen spontaan |
| | 3. opent ogen op aanspreken |
| | 2. opent ogen op pijnprikkel |
| | 1. opent ogen niet |
| M | 6. voert eenvoudige opdrachten uit |
| | 5. lokaliseert een pijnprikkel |
| | 4. normale flexie op een pijnprikkel |
| | 3. abnormaal buigen op een pijnprikkel |
| | 2. extensie op een pijnprikkel |
| | 1. geen reactie op een pijnprikkel |
| V | 5. georiënteerd in tijd, plaats en persoon |
| | 4. conversatie mogelijk, doch verward |
| | 3. spreekt, maar geen conversatie mogelijk |
| | 2. kreunt alleen |
| | 1. geen verbale uitingen |

Pupillen

Kijk naar grootte, gelijkheid van de pupillen en onderzoek, desgewenst links en rechts, de reactie op licht en eventueel de convergentie-accommodatie.

Een oorzaak van *ongelijke pupillen* kan het syndroom van Horner zijn: miosis (vernuwde pupil) met ptosis, hetgeen bij vele afwijkingen op kan treden, bijvoorbeeld bij laesies in hersenstam, ruggenmerg en de onderste plexus.

Eén wijde, lichtstijve pupil kan berusten op een laesie van de n. oculomotorius, waar soms ernstige intracranieële afwijkingen aan ten grondslag liggen. Bijvoorbeeld een aneurysma van de arteria communicans posterior of tentoriale inklemming, bijvoorbeeld door bloeding of hersenoedeem. Andere oorzaken van een wijde, lichtstijve pupil kunnen een oogtrauma of acuut glaucoom zijn.

Beiderzijds wijde pupillen kan men zien bij:

- intoxicaties: sympathicomimetica, anticholinergica, parasympathicolytica (bijvoorbeeld atropine)
- metabole oorzaak / hypoxie / hypothermie
- mesencefale laesies
- hersenanoxie (wijd en lichtstijf).

Beiderzijds nauwe pupillen kan men zien bij:

- intoxicaties: opiaten, organofosfaten, cholinesteraseremmers (bijvoorbeeld fysostigmine, neostigmine), parasympathicomimetica (bijvoorbeeld pilocarpine)
- metabole encefalopathie
- laesies in de pons.

Bij de directe en consensuele reactie op licht worden de nervus opticus en nervus oculomotorius getest. De convergentie-accommodatie vereist ook intacte frontale kwabben.

Meningeale prikkeling

Het zoeken naar tekenen van meningeale prikkeling (zoals het teken van Brudzinski, het teken van Kernig, nekstijfheid) blijkt erg matig sensitief en specifiek te zijn en voegt weinig toe aan de besluitvorming. De afwezigheid van meningeale prikkeling sluit een meningitis zeker niet uit, de aanwezigheid hoeft niet altijd te duiden op een meningitis. Op basis van de klachten dient besloten te worden of er een indicatie is voor een lumbaalpunctie (LP). Het is dusdanig belangrijk snel een meningitis te herkennen en behandelen dat deze al in de eerste beoordeling gevonden dient te worden.

Glucose

Een snelle bepaling van het serum glucose is geïndiceerd bij elke patiënt met neurologische stoornissen en/of een verlaagde EMV-score.

Resuscitatie

Bij de bewusteloze patiënt bestaat een hoog risico op een luchtwegobstructie. Dit kan optreden op het niveau van de pharynx, larynx, subglottis of bronchiën. Het meest voorkomende niveau van obstructie bij de bewusteloze patiënt is de pharynx. Dit wordt veroorzaakt door

abnormale spieractiviteit in de pharynx, larynx en nek, met een afname in spiertonus waardoor de tong achteruit zakt. Bij een EMV-score onder de 8 zijn er geen beschermende luchtwegreflexen meer, wat betekent dat de kans op aspiratie groot is. Het heeft daarom hoge prioriteit de luchtweg vrij te maken en te houden bij de bewusteloze patiënt. Ook moet zuurstof worden toegediend. Start de behandeling afhankelijk van de werkdiagnose.

- Bewustzijnsverlies door hypoglykemie dient snel te worden behandeld door toediening van 50-100 ml glucose 50% of glucagon 1 mg intraveneus.
- Bewustzijnsverlies door hyperglykemie dient te worden behandeld met volumetherapie en insuline intraveneus, afhankelijk van het type hyperglycemische ontregeling (zie hoofdstuk 27 De patiënt met een endocriene aandoening).
- Bij bewustzijnsverlies door een status epilepticus dienen de vitale functies veiliggesteld te worden door het vrijmaken/-houden van de luchtweg, het toedienen van zuurstof en het vermijden van aspiratie. Zie voor de medicamenteuze behandeling van een status epilepticus hoofdstuk 27 De patiënt met insulsten. Bij voorkeur wordt gecoupeerd door intraveneuze toediening van benzodiazepinen: lorazepam 4 mg intraveneus of midazolam 5 mg intraveneus of 10 mg intramusculair/nasale/buccaal. Bij ontbreken van een intraveneuze toegang: diazepam rectiole (Stesolid®) eventueel 20 mg. Bij onvoldoende resultaat bestaat de tweede stap uit opladen met fenytoïne 15-20 mg/kg, maximaal 50 mg/min, onderhouden maximaal 30 mg/min, onder bewaking van hartritme en bloeddruk (zie hoofdstuk 27 De patiënt met insulsten).
- Bij bewustzijnsverlies door een opiaatintoxicatie komen intubatie en ventilatie in aanmerking indien er sprake is van een EMV < 8 en/of een ademhalingsdepressie (apnoe of ernstige hypnoe). Toediening van naloxon (morfineantagonist) is tweede keus (zie hoofdstuk 27 De patiënt met een intoxicatie).
- Bij bewustzijnsverlies met verdenking op acute bacteriële meningitis of virale encefalitis dient zo spoedig mogelijk met antibacteriële of antivirale therapie te worden gestart (zie hoofdstuk 27 De patiënt met bewustzijnsverlies).

Bij een bewusteloze patiënt zonder evidente verklaring is een CT-scan van de hersenen het onderzoek van keuze.

Controle

Bewaking wordt verricht door herhaalde beoordeling van de bewustzijnstoestand aan de hand van de EMV-score, controle van de pupilreacties en het serum glucose.

Vervolg casus

In de 'D' heeft patiënt een EMV-score van E4M6V5. De pupillen zijn isocoor en reactief, hij is niet nekstijf. De glucose volgt later in de bloedgas en gezien de normale EMV-score kan een cito-vingerprikbepaling achterwege gelaten worden.

Conclusie: er zijn geen tekenen van insulsten, intoxicatie, meningitis of hypoglykemie, dus is er momenteel geen reden tot interventie.

Blootstelling

Is er sprake van een levensbedreigende aandoening?

- infectie – sepsis – kritische huidafwijking
- intoxicatie
- een aan het leefmilieu gerelateerde aandoening – hyper-/hypothermie.

Eerste beoordeling signalen

Onderzoek

- huid
- temperatuur

Resuscitatie

- gerichte therapie

Controle

- temperatuur

Onderzoek

Huid

Het is belangrijk om de patiënt bloot te stellen aan een volledige huidinspectie. Kijk naar tekenen van infectie, zoals cellulitis of erysipelas, of bijvoorbeeld diabetische ulcera. Let op aanwijzingen voor ernstige beelden zoals het syndroom van Fournier (peri-anaal en scrotaal gangreen) of purpura bij een meningokokkensepsis.

Kijk ook gericht naar specifieke afwijkingen zoals: spuitinfiltraten, splinterbloedingen en tekenen van levercirrose. Denk ook aan minder direct zichtbare infectiehaarden zoals een perianaal abces.

Uit de zakken van de patiënt kan relevante aanvullende informatie tevoorschijn komen, zoals doosjes met lege medicijnstrips.

Temperatuur

Temperatuursverhoging kent een scala van oorzaken waaronder infecties, intoxicaties en hitteberoerte.

Ondertemperatuur wordt onder meer gezien bij sepsis, shock, verdrinking, myxoedeem-coma, coma diabeticum, of bij oudere mensen die onvoldoende zijn beschermd tegen warmteverlies.

Resuscitatie

Bij verdenking op infectie: gericht toedienen van antibiotica.

Controle

Temperatuur

Een patiënt kan op de SEH een iatrogene onderkoeling ontwikkelen als hij langdurig ontkleed is ten behoeve van het onderzoek en de behandeling. Zorg dat de patiënt adequaat wordt toegedekt tussen de onderzoeken door en dien eventueel verwarmde infuusvloeistoffen toe.

Vervolg casus

Bij de "E" is de temperatuur 37.1. Je ontkleedt de patiënt volledig en ziet een diffuus maculopapuleus exantheem.

Dit zou kunnen passen bij een virale uitslag maar ook bij een allergische reactie.

Zie voor interpretatie de samenvatting hieronder.

Samenvatting casus

Na het afronden van de eerste beoordeling worden de belangrijkste bevindingen samengevat en wordt een werkdiagnose geformuleerd.

De A was vrij maar wel mogelijk beginnende tekenen van luchtwegobstructie (heesheid en zeer milde stridor).

In de B vond je een tachypnoe en bronchusobstructie waarvoor verneveling met bronchospasmolytica via een zuurstofklok is gegeven.

Bij de C duidelijk shock waarvoor intraveneuze volumetherapie is gegeven (500 ml/10 minuten).

In de D geen afwijkingen.

Bij de E een rash zonder koorts.

De combinatie van afwijkingen past het meest bij een anafylactische reactie. Door de shock en ernstige bronchusobstructie bestaat er een indicatie voor adrenaline naast antihistamine. Met een herbeoordeling wordt het effect van de verrichte interventies vastgesteld en kan eventueel worden besloten tot aanvullende behandeling. In dit geval bleek patiënt een half uur tevoren een NSAID te hebben genomen voor een verstuikte enkel.

Epicrise

Deze casus illustreert hoe de systematische benadering in zijn werk gaat. Per letter (ABCDE) wordt een aantal parameters onderzocht om een (beperkt) aantal direct levensbedreigende aandoeningen op te sporen en deze dan ook direct te behandelen. Belangrijke diagnoses worden zo niet gemist en verdere verslechtering van de patiënt voorkomen. Ook fouten door tunnelvisie worden zo beperkt: bij deze jongen had men kunnen denken dat het ging om een exacerbatie van zijn astma. De diagnose anafylaxie had dan gemist kunnen worden.

Herbeoordeling

Verricht een herbeoordeling op dezelfde wijze als een eerste beoordeling, loop dus opnieuw het ABCDE-schema door. Wees laagdrempelig met het verrichten van een herbeoordeling. Elke verslechtering in de klinische situatie komt in aanmerking voor een herbeoordeling.

Ook voor het evalueren van het effect van een ingestelde behandeling wordt een herbeoordeling verricht. Daarnaast zoekt men naar een steeds groter aantal potentieel levensbedreigende ziekten waarvan vroege herkenning (< 1 uur) belangrijk is.

Doelen herbeoordeling:

- het onderzoeken van veranderingen in de klinische presentatie
- het beoordelen van het effect van de behandeling
- opsporen van potentieel levensbedreigende aandoeningen.

Tweede beoordeling

De tweede beoordeling bestaat uit een volledige anamnese en een completering van het lichamelijk onderzoek. Hierna vindt aanvullende diagnostiek plaats en wordt de verdere behandeling ingezet.

Doelen tweede beoordeling:

- het verder in kaart brengen van de vastgestelde of vermoede aandoeningen
- het opsporen van alle overige aandoeningen
- het toespitsen van verdere behandeling.

In het kort

- De gestructureerde benadering bestaat uit de eerste beoordeling, de herbeoordeling en de tweede beoordeling.
- Het doel van de eerste beoordeling is het opsporen en behandelen van alle direct levensbedreigende aandoeningen.
- De eerste beoordeling wordt verricht volgens de ABCDE-methodiek, waarbij elke letter staat voor een specifiek onderdeel: Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure.
- Bij elke onderdeel wordt een aantal parameters onderzocht, een aantal reanimatiemaatregelen genomen en een aantal parameters gecontroleerd.
- Bij elk onderdeel wordt gezocht naar een aantal direct levensbedreigende aandoeningen en – indien aanwezig – worden deze direct behandeld.
- Een herbeoordeling is de herhaling van de eerste beoordeling om het effect van behandeling te evalueren of de oorzaak van een plotse verslechtering te kunnen herkennen en behandelen.
- De tweede beoordeling bestaat uit de ‘klassieke’ anamnese, lichamelijk onderzoek en aanvullend onderzoek.



Airway

(luchtweg)



3

De patiënt met een bedreigde ademweg

LEERDOELEN

- Het kunnen benoemen van belangrijkste oorzaken van een bedreigde bovenste luchtweg.
- Het kunnen herkennen en behandelen van een patiënt met de acuut bedreigde ademweg.
- Diagnostiek kunnen doen naar de meest voorkomende luchtwegproblemen en deze kunnen behandelen.

Inleiding

Problemen van de bovenste luchtweg kunnen direct levensbedreigend zijn, waarbij weinig tijd is om de onderliggende oorzaak te herkennen en te diagnosticeren. In deze noodsituaties staat adequate ventilatie en oxygenatie voorop.

Soms kan met simpele handelingen een vrije ademweg worden verkregen en is kapbeademing mogelijk. Deze zogenaamde 'luchtwegmanoeuvres' zullen verderop in dit hoofdstuk beschreven worden. Endotracheale intubatie is nodig als de luchtweg onvoldoende vrijgemaakt kan worden of onvoldoende beschermd wordt door luchtwegreflexen (bijvoorbeeld slikken, hoesten) van de patiënt. Herhaalde intubatiepogingen bij een moeilijke luchtweg betekenen uitstel van een goede ventilatie en oxygenatie, terwijl tegelijkertijd de intubatie steeds moeilijker wordt door beschadiging van de slijmvliezen in de keel met bloedingen en zwelling tot gevolg. Herhaald mislukte intubatie kan leiden tot fatale hypoxie en dood van de patiënt. Het is daarom belangrijk dat een ervaren arts de intubatie doet bij een acuut zieke patiënt.

Oorzaken

1. Verlies van bewustzijn en slikreflex
 - a. hersentrauma: EMV-score <8
 - b. medicatie en drugs
 - c. cerebrovasculair accident
 - d. hypercapnie
 - e. metabole oorzaken, bijvoorbeeld hypoglykemie

2. Obstructie van de bovenste luchtweg
 - a. trauma: mandibulafractuur, direct larynxletsel, cervicale wervelfractuur met hematoom
 - b. oedeem door inhalatie van rook, chemicaliën
 - c. vreemd lichaam (corpus alienum)
 - d. infectie: epiglottis, abces
 - e. tumor
 - f. larynxoedeem of -spasmen: bijvoorbeeld anafylaxie
 - g. retentie van sputum, aspiratie van sputum of maaginhoud
3. Thorax- en longproblemen
 - a. trauma: hematothorax, pneumothorax, multipole ribfracturen (fladderthorax), bronchusruptuur
 - b. atelectase
 - c. pneumonie
 - d. chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

Patiënten met ademhalingsproblemen ten gevolge van een bovenste luchtwegobstructie zijn te herkennen aan een hoorbare stridor. Een rochelend geluid wordt meestal gehoord bij sputumretentie of vocht in de bovenste luchtwegen. Een totale obstructie daarentegen maakt geen geluid. Het luchtwegprobleem is dan te herkennen aan intrekkingen van de ademhalingsspieren (suprasternaal, supraclaviculair, intercostaal), onrust, bewustzijnsverlies en cyanose.

Als de patiënt toegenomen ademarbeid moet leveren en inadequaat ventileert, dient de obstructie zo snel mogelijk verholpen of overwonnen te worden door een alternatieve luchtweg.

Gestructureerde benadering

In dit hoofdstuk zal de gestructureerde ABCDE-benadering beperkt blijven tot de luchtweg. De benadering van de luchtweg wordt wel gestructureerd besproken aan de hand van een aantal stappen.

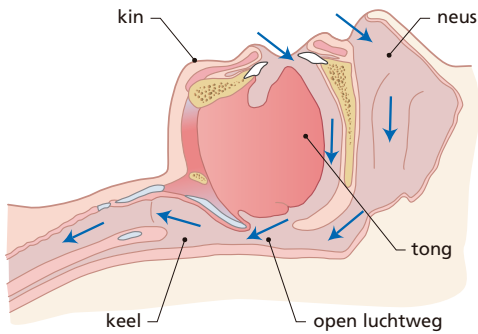
Eerste beoordeling Luchtweg

Anatomie

Anatomische kennis van de bovenste luchtwegen is nodig om te kunnen begrijpen welke handelingen gebruikt kunnen worden om de luchtweg vrij te maken (figuur 3.1).

Bij de bewusteloze patiënt treedt vaak luchtwegobstructie op door prolaps van de tong in de posterieure pharynx.

De patiënt met een bedreigde luchtweg kan worden benaderd aan de hand van de volgende stappen.



FIGUUR 3.1 Anatomie van de bovenste luchtwegen

STAP 1. Beoordeel de patiënt.

- Is de patiënt aanspreekbaar?
- Hoe is de kleur?
- Is er eigen ademactiviteit?
- Is er passage?
- Is er een obstructie? Compleet of partieel?
- Wat is de oorzaak van de obstructie: tong, epiglottis, laryngospasme, ruimte-innemend proces (tumor, oedeem, abces, hematoom), voorwerpen (voedsel, secreet, gebitselementen)?

Laat hulp komen van iemand met ervaring met luchtwegmanagement.

Trek handschoenen aan.

STAP 2. Controleer of er iets in de mond-keelholte zit en verwijder dit indien mogelijk.

STAP 3. Maak de luchtweg vrij.

Er zijn twee luchtwegmanoeuvres om de ademwegdoorgankelijkheid te verbeteren:

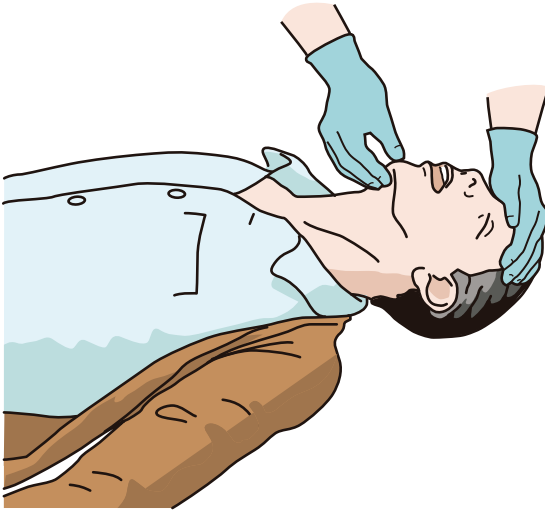
- 'head tilt, chin lift'
- 'jaw thrust'

Bij de bewusteloze patiënt kunnen diverse oorzaken leiden tot luchtwegobstructie. De belangrijkste oorzaken zijn prolaps van de tong in de posterieure pharynx en tonusverlies van het zachte gehemelte. De 'head tilt/chin lift' en de 'jaw thrust' kunnen dit probleem snel verbeteren.

Zorg dat je goed bij de patiënt kunt. Ga bij voorkeur aan het hoofdeinde staan. Kussen alleen verwijderen als het te dik is en door flexie van de nek de luchtweg wordt belemmerd. Laat het hoofdeinde omhoog als dit voor de patiënt beter is.

Head tilt- / chin lift-manoeuvre

Dit is de primaire manoeuvre bij patiënten waarbij geen verdenking is op een letsel van de cervicale wervelkolom (CWK). Met gebruik van twee handen wordt zowel de nek gestrekt als de luchtweg geopend. Met de ene hand wordt het voorhoofd naar beneden geduwd, met de wijs- en middelvinger van de andere hand wordt de onderkaak opgetild, zodat de tong van de posterieure pharynx wordt opgetild (figuur 3.2).



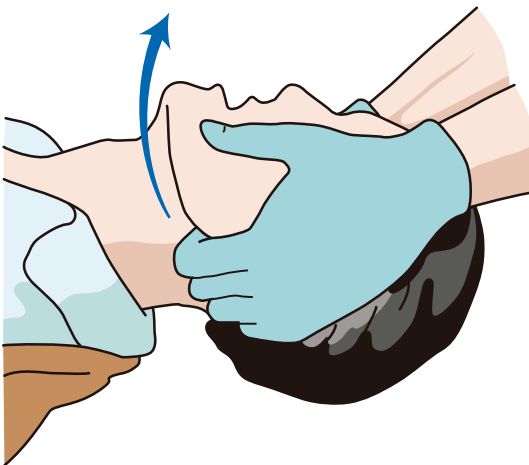
FIGUUR 3.2 Head tilt- / chin lift-manoeuvre

Jaw thrust-manoeuvre

Met gebruik van twee handen wordt de tong, samen met de bovenkaak naar voren verplaatst. Staande aan het hoofdeinde van de liggende patiënt worden hiervoor de handpalmen beiderzijds parieto-occipitaal op het hoofd van de patiënt geplaatst. Met behulp van de vingers ter plaatse van de kaakhoeken wordt de onderkaak naar voren verplaatst (figuur 3.3). Deze manoeuvre is ook veilig bij patiënten met verdenking op CWK-letsel.

Als het niet lukt om de luchtweg met deze handelingen vrij te krijgen of je wilt je handen vrij hebben voor de verdere evaluatie van de patiënt, dan kun je gebruik maken van een:

- oropharyngeale tube
- nasopharyngeale tube.



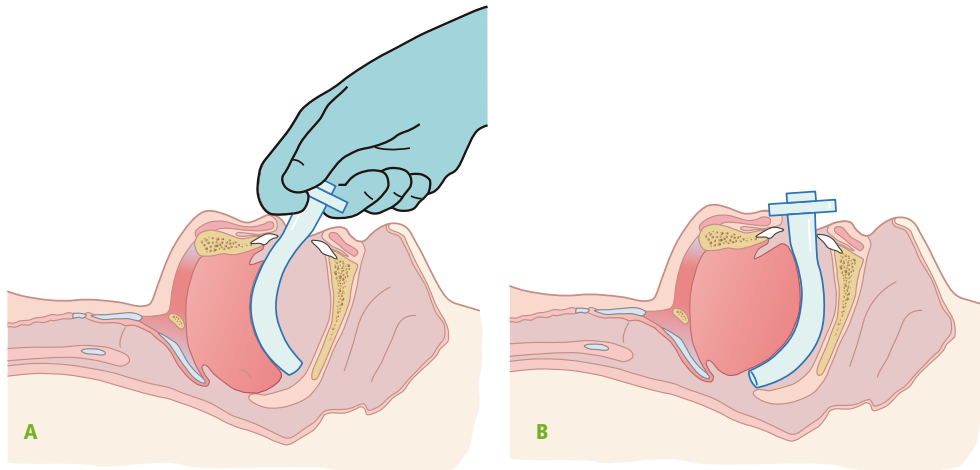
FIGUUR 3.3 Jaw thrust-manoeuvre

Oropharyngeale tube

Er wordt gebruikgemaakt van een Guedel of Mayo tube. De oropharyngeale tube is een korte gebogen holle canule van hard plastic die tussen mond en glottis geplaatst kan worden om obstructie door tong en ander weefsel te voorkomen. Dit kan goed worden gecombineerd met maskerbeademing.

Een oropharyngeale luchtweg dient alleen te worden gebruikt bij een patiënt met een sterk verminderd bewustzijn, die zelf de luchtweg niet vrij kan houden. bij patiënten met intacte luchtwegreflexen kan het immers leiden tot braken, waarbij vervolgens het risico op aspiratie groot is. De juiste grootte van de oropharyngeale luchtweg kan worden geschat door de tube naast de onderkaak van de patiënt te houden. Met het uiteinde ter plaatse van de hoek van de patiënt dient de top van de tube precies de kaakhoek te bereiken.

Bij het inbrengen van een oropharyngeale luchtweg moet worden vermeden dat de tong naar achteren wordt geduwd. Dit wordt bereikt door de tube omgekeerd in te brengen en dan 180° te draaien als de punt van de canule achter in de keel zit (figuur 3.4).



FIGUUR 3.4 Inbrengen oropharyngeale tube

Risico's van de oropharyngeale luchtweg zijn:

- het naar achteren duwen van de tong (verergering van de luchtwegobstructie)
- het gebruiken van een te korte dan wel te lange tube, waardoor deze niet effectief is
- beschadiging van tong of lippen
- braken en aspiratie bij patiënt met intacte luchtwegreflexen.

Nasopharyngeale tube

De nasopharyngeale tube of luchtweg is een holle canule van zacht plastic of rubber die door de neus in de posterieure pharynx wordt geplaatst.

Een nasopharyngeale luchtweg wordt in het algemeen gebruikt als het gebruik van een oropharyngeale luchtweg moeizaam is, bijvoorbeeld als de patiënt reactief is of de kaken op el-

kaar geklemd houdt. De nasopharyngeale luchtweg wordt beter verdragen door de patiënt dan de oropharyngeale luchtweg. Het gebruik is gecontra-indiceerd bij een (vermoeden op) schedelbasisfractuur vanwege de kans op een fausse route en bij aangezichtsletsel en bekende ernstige stollingsstoornissen.

De juiste lengte van de nasopharyngeale luchtweg kan eveneens worden geschat door de tube naast de onderkaak van de patiënt te houden. Met het uiteinde ter plaatse van de neuspunt dient de punt van de tube precies de kaakhoek te bereiken.

Voorafgaand aan introductie van de nasopharyngeale luchtweg dient de tube te worden ingesmeerd met een glijmiddel of lokaal anestheticum. Hierdoor wordt de tube beter verdragen na plaatsing. De tube dient over de bodem van de neusholte, eventueel draaiend, te worden ingebracht.

Risico's van de nasopharyngeale luchtweg zijn:

- gebruik van een te lange tube, waardoor deze in de oesofagus komt te liggen en kan leiden tot maagdilatatatie
- letsel aan neusmucosa en bloeding met verergering van de obstructie.

Als het niet lukt de luchtweg vrij te krijgen is er een zeer groot, direct levensbedreigend probleem!

Als het wel lukt de luchtweg vrij te krijgen moet je de ademhaling beoordelen ('look-listen-feel'). Is deze adequaat, geef dan (indien nodig) alleen zuurstof.

Als de ademhaling inadequaat of afwezig is moet je deze ondersteunen. Hiervoor heb je een masker en een Ambu-ballon nodig. Beslis of patiënt reanimatie behoeft (dus check pulsaties) of dat verder gegaan kan worden met de ABCDE-benadering. Vraag laagdrempelig gespecialiseerde hulp bij een luchtwegobstructie: het is een levensbedreigende aandoening!

STAP 4. Ondersteun zonodig de ademhaling

Masker- en ballonbeademing (of kapbeademing) is een levensreddende vaardigheid bij een patiënt met een bedreigde luchtweg.

Kapbeademing heeft als doel het overnemen of assisteren van de eigen ademhaling van de patiënt. Voorwaarde hierbij is het verkrijgen en onderhouden van een vrije luchtweg. Een belangrijk dilemma is dat de luchtweg wel vrijgehouden kan worden, maar niet beschermd is. Kapbeademing dient dus meestal ter overbrugging van de periode tot een veilige oplossing ter bescherming van de luchtweg mogelijk is, zoals endotracheale intubatie. De correcte uitvoering van kapbeademing is lastig maar, in onervaren handen, veiliger dan een poging tot intubatie.

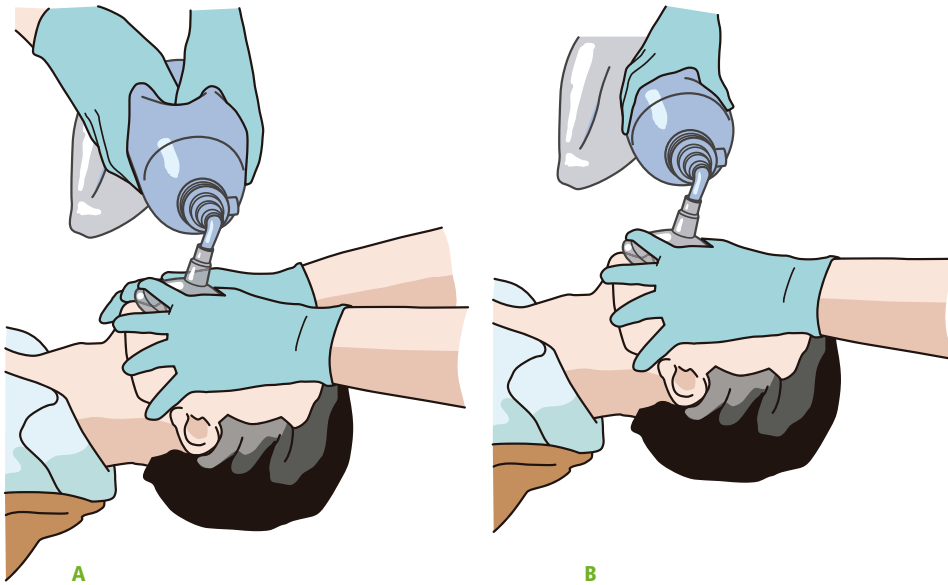
Een succesvolle kapbeademing is afhankelijk van drie factoren:

- een vrije ademweg
- een adequate afsluiting van het gelaat met het masker
- een adequate ventilatietechniek, bijvoorbeeld juiste volume, frequentie en ritme.

Techniek van kapbeademing

De kap moet goed afsluitend op het gelaat van de patiënt geplaatst kunnen worden. Gebruik dus de juiste maat. Verder is een juiste techniek essentieel (figuur 3.5). Dit is een vaardigheid die je moet leren door te oefenen:

- plaats de kap met duim en wijsvinger over mond en neus van de patiënt
- plaats de overige vingers op de rand van de onderkaak, waarbij je met de pink de kaakhoek optilt
- zorg dat je de luchtweg op deze manier vrijhoudt; zonodig kun je de kap met twee handen vasthouden en een tweede persoon vragen in de ballon te knijpen.



FIGUUR 3.5 Kapbeademing

Probeer, als de patiënt nog eigen ademactiviteit heeft, daaraan synchroon mee te ventileren, anders bestaat het risico op braken door insufflatie van de maag. Ook dit vraagt enige oefening.

Als de patiënt niet ademt moet je de ademhaling overnemen. Blaas rustig met een frequentie 12/min, ongeveer gelijk aan je eigen ademhaling, en zorg vooral dat de patiënt voldoende tijd krijgt om uit te ademen. Wanneer te snel en te veel wordt beademd kan de circulatie gecompromitteerd worden door toename van de intrathoracale druk met verminderde veneuze return.

Voorkom maagdilatie: als je heel veel druk nodig hebt controleer dan opnieuw of er geen obstructie is en hef deze indien mogelijk op. Als de patiënt een maagslang heeft: zuig de maag leeg en laat de maagslang open. Zorg dat er adequaat werkend afzuigmateriaal beschikbaar is.

Kijk naar:

- thoraxexcursies
- expiratoir teugvolume
- ademgeruis
- vitale functies
- monitoring.

Vermijd kritieke fouten bij kapbeademing:

- te grote teugvolumes
- te snelle inflatie
- te hoge frequentie.

Een juist volume bedraagt 8-10 ml/kg en maakt dat de thorax net naar boven komt. De inflatie van de ballon dient ongeveer 1 seconde in beslag te nemen. De frequentie dient niet hoger te zijn dan 10-12 teugen per minuut.

Problemen bij kapbeademing

Overweeg de volgende problemen bij luchtwegobstructie:

- inadequate afsluiting door het masker; bij gelaatsbeharng kan dit bijvoorbeeld bevochtigd worden. Vaak is het gemakkelijker een gebitsprothese in situ te laten
- onjuiste grootte van het masker
- geen gebruik van oro- of nasopharyngeale luchtweg
- inadequaat gebruik van luchtwegmanoeuvres.

Herkenning moeilijke kapbeademing

De incidentie van moeilijke en onmogelijke kapbeademing bedroeg in een groot onderzoek 1,56%.¹

Voorspellers van een moeilijke of onmogelijke kapbeademing zijn:

- BMI > 30 kg/m²
- het hebben van een baard
- leeftijd > 57 jaar
- voorgeschiedenis van snurken
- een beperkte protrusie van de kaak
- een abnormale anatomie van de nek
- voorgeschiedenis van slaapapnoe
- een thyromentale afstand < 6 cm
- een Mallampati classificatie III of IV (zie verder)
- een tandenloze mond (edentaa).

1 Khetarpal S, et al. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 2006;105:885-91.

Moeilijke kapbeademing

O – obese

B – beard

E – elderly

S – sleep apnoe, secretions

E – edentulous

Beademingsballonnen

Er zijn twee soorten beademingsballonnen: de Ambu-ballon en de Waters-set. Beide systemen hebben voor- en nadelen.

De Ambu heeft als voordeel dat dit een 'self-inflating' ballon is; er is dus geen luchttoevoer nodig om te kunnen ventileren. Nadelen zijn dat slecht voelbaar is wat de patiënt zelf nog ademt en dat je voor het geven van een hoge FiO_2 een extra bufferballon nodig hebt.

De Waters-set heeft als voordeel dat je goed kunt voelen wat de patiënt zelf nog ademt. Een nadeel is dat deze ballon niet 'self-inflating' is en dat je een hoge 'flow' nodig hebt. Verder is er bij deze kap aandacht nodig voor de instelling van het ventiel en is er minder controle over het toegediende teugvolume.

STAP 5. Zorg zonnodig voor een definitieve behandeling van een bedreigde luchtweg.

Intubatie kan het beste door een deskundige worden verricht, maar iedere arts op de SEH dient in staat te zijn een potentieel moeilijke luchtweg te herkennen. De risicofactoren van een moeilijke luchtweg voor intubatie zijn globaal hetzelfde als de risicofactoren voor een moeilijke kapbeademing.

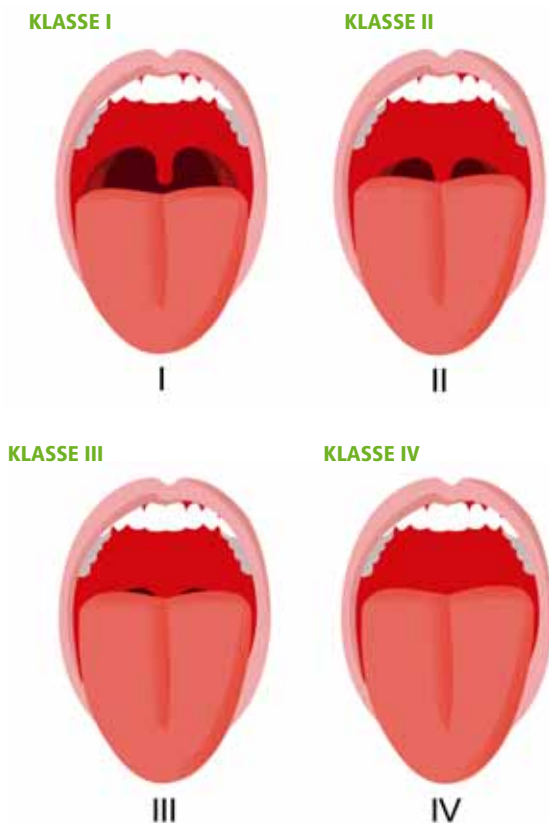
Voor de herkenning van de moeilijke luchtweg wordt het ezelsbruggetje LEMON gehanteerd:

- 'Look externally': baard, trauma, tandeloosheid, obesitas
- Evalueer 3 – 3 – 2 regel
 - afstand tussen snijtanden – drie vingers van de patiënt
 - hyomentale afstand – drie vingers van de patiënt
 - thyrohyoïdale afstand – twee vingers van de patiënt
- Mallampati klasse III of IV – zie figuur 3.6
- Obstructie: tumor, abces, corpus alienum
- Nekomobiliteit: halskraag, verminderde beweeglijkheid (ouderdom, artrose), korte nek.

Voorop staat dat bij een bedreigde en moeilijke luchtweg altijd hulp gevraagd wordt. Een goede kapbeademing is de primaire opvang van een bedreigde luchtweg waarmee tijd gewonnen wordt om voorbereidingen te treffen voor een definitieve ademweg.

Laat na twee intubatiepogingen iemand anders (met meer ervaring) intuberen. De kans dat de intubatie na een derde poging alsnog slaagt, is erg klein.

Het moeilijke luchtweg algoritme is er voor de intubatie die na twee pogingen nog niet succesvol is. De alternatieven zijn: iemand met meer ervaring laten intuberen, iemand op de kap blijven beademen, gebruik van alternatieven als het larynxmasker of hulpmiddelen als de trachlight. Cricothyrotomie of tracheotomie zijn noodmaatregelen om de luchtweg alsnog vrij te maken als alles verder mislukt.



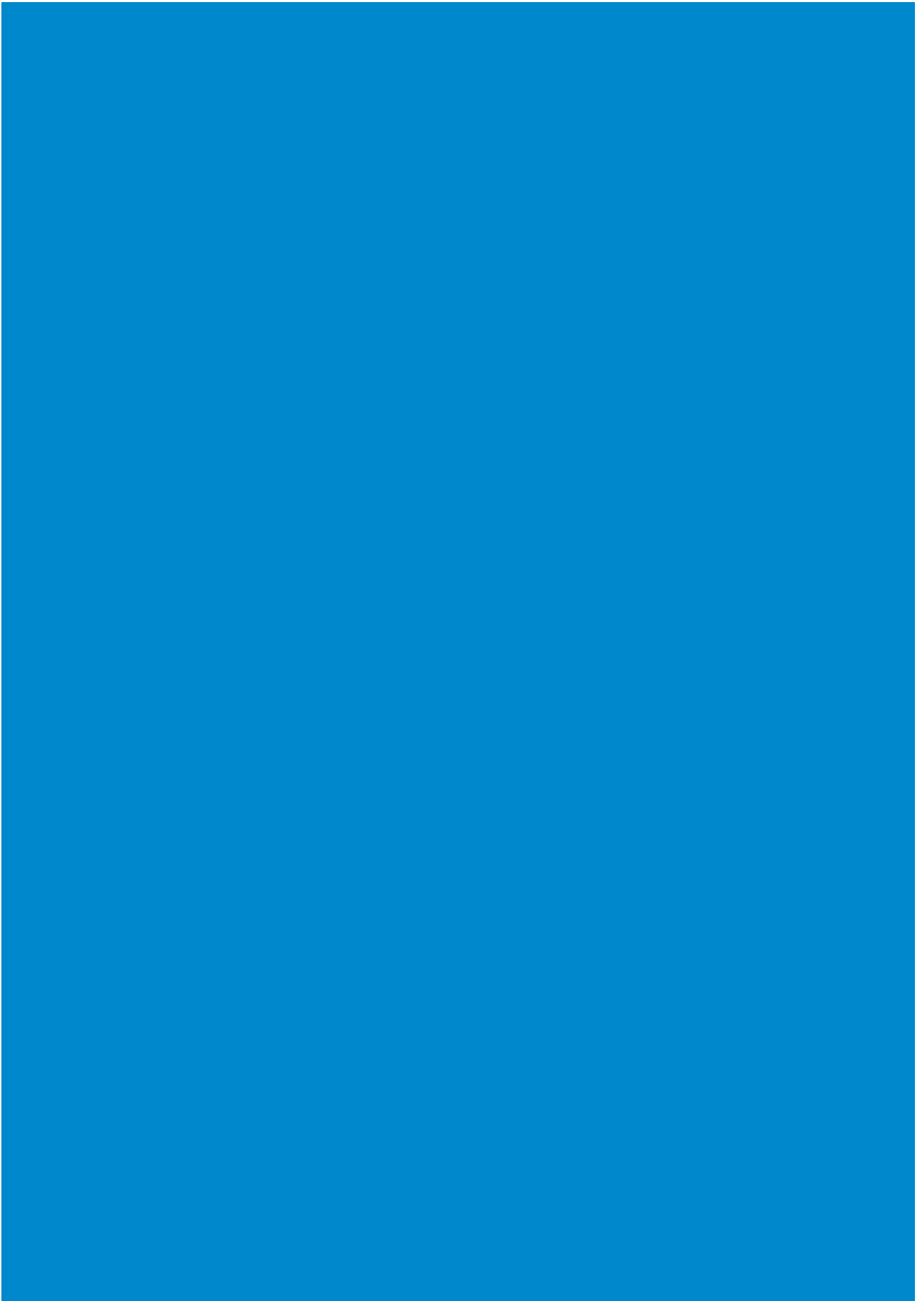
FIGUUR 3.6 De Mallampaticlassificatie. Deze wordt gebruikt om de moeilijkheid van een intubatie te voorspellen. Men kijkt in de mondholte van de rechtop zittende patiënt en beoordeelt de zichtbaarheid van de structuren lettend op de uvula, farynxbogen en zachte palatum. Hoe hoger de classificatie, des te lastiger zal de intubatie zijn.

In het kort

- Een niet-vrije luchtweg is een direct levensbedreigend probleem.
- Herkennen hiervan begint met het aanspreken van de patiënt, waarbij gelet wordt op terugspreken, bijgeluiden als snurken, rochelen en stridor, en inspectie van de mondkeelholte.
- Het vrijmaken van de luchtweg kan onder andere gedaan worden met luchtwegmanoeuvres zoals de 'head tilt, chin lift' en 'jaw thrust'.
- De luchtweg kan worden vrijgehouden door het toepassen van hulpmiddelen zoals een oropharyngeale of nasopharyngeale tube.
- Na het vrijmaken van de luchtweg wordt zo nodig zuurstof toegediend en waar nodig wordt de ademhaling ondersteund met masker- en ballonbeademing.
- Vraag laagdrempelig hulp van een expert in luchtwegmanagement.

Breathing

(ademhaling)



4

De patiënt met dyspnoe

LEERDOELEN

- Het kunnen toepassen van een gestructureerde benadering op patiënten met dyspnoe.
- Acut levensbedreigende oorzaken van dyspnoe kunnen herkennen en behandelen.
- De meest voorkomende oorzaken van dyspnoe kunnen herkennen en behandelen.

Inleiding

Dyspnoe is een subjectief gevoel, door patiënten vaak omschreven als ‘kortademig zijn’ of ‘onvoldoende lucht kunnen krijgen’. Dit gevoel ontstaat door de interactie tussen diverse chemoreceptoren (vaststellen van hypoxemie of hypercapnie), en rekreceptoren in de longen en het brein. Dyspnoe is een symptoom dat veroorzaakt kan worden door een breed scala van ziektebeelden. Dit kunnen longziekten zijn, maar ook extrapulmonale pathologie kan aan dyspnoe ten grondslag liggen (bijvoorbeeld: hartfalen, spierziekten, psychogeen en metabool). Een volledige opsomming valt buiten het bestek van dit boek. De meest voorkomende oorzaken staan genoemd in tabel 4.1.

TABEL 4.1 Oorzaken van dyspnoe

| | |
|------------------|-----------------------------|
| Pulmonaal | bovenste luchtwegobstructie |
| | pneumothorax |
| | longembolie |
| | pneumonie |
| | astma/COPD |
| | pleuravocht |
| Cardiaal | ischemie/infarctering |
| | ritmestoornis |
| | hartfalen/kleplijden |
| | pericarditis |

| | |
|-----------------------|---|
| Metabool | metabole acidose |
| | hyperthyreoidie |
| | anemie |
| | sepsis |
| Neuromusculair | Guillain-Barré |
| Psychogeen | hyperventilatie/paniekaanval |
| Overig | intra-abdominaal, onder andere ascites drugs/onttrekking |

Dit hoofdstuk is primair gericht op acuut hartfalen en de pulmonale oorzaken van dyspnoe, de overige oorzaken komen uitgebreid aan bod in de andere hoofdstukken.

De incidentie van dyspnoe op een SEH is lastig in te schatten aangezien het vaak gepaard gaat met andere klachten zoals pijn op de borst, hoesten, etc. Anderzijds geven deze bijkomende klachten vaak aan in welke richting de diagnose gezocht moet worden. De klacht 'geïsoleerde dyspnoe' is bij 2-3% van de patiënten die de SEH bezoeken de hoofdklacht.

Na anamnese, lichamelijk onderzoek en beperkt aanvullend onderzoek (thoraxfoto) is er in twee derde van de gevallen al een diagnose aanwijsbaar. De opvang op een SEH richt zich in eerste instantie op het herkennen en behandelen van de acuut levensbedreigende oorzaken van dyspnoe. In de tweede beoordeling is er daarna tijd om naar andere diagnoses te zoeken. De diagnose psychogene dyspnoe is er dan ook een 'per exclusionem'.

TABEL 4.2 Acuut levensbedreigende oorzaken van dyspnoe

| | |
|------------------------------|---|
| A: Luchtwegobstructie | onder andere corpus alienum, larynxoedeem |
| B: Ademhaling | acuut astma/exacerbatie COPD |
| | spanningspneumothorax |
| C: Circulatie | acuut linker ventrikelfalen |
| | aritmie |
| | longembolie |
| | pericardtamponade |

Eerste beoordeling

Luchtweg

Controleer de vrije ademweg. Elke afwijking die obstructie geeft van de luchtweg kan een dyspnoe gevoel geven. Denk aan een corpus alienum, larynxoedeem, epiglottitis etc. Zorg voor de hulp van een anaesthesist in geval van een ernstige, niet acuut oplosbare ademweg-obstructie.

Ademhaling

Beoordeel de ademfrequentie, het gebruik van hulpademhalingspiëren, symmetrie van thoraxexcursies en zoek naar cyanose. Voel naar de stand van de trachea (spanningspneumothorax?). Luister naar de longen en let op een verlengd piepend expirium (bronchusobstructie), crepiteren (longoedeem, pneumonie) of verminderd ademgeruis (pneumothorax, pleuravocht). Behandel de acuut levensbedreigende oorzaken: bronchodilatoren bij ernstige bronchusobstructie of thoracocentese bij een spanningspneumothorax. Een 'stille' thorax duidt op een ernstige situatie waarin er geen luchtverplaatsing meer is om longgeluiden te genereren. De gaswisseling is dan per definitie onvoldoende. Uitputting van de patiënt is een indicatie om over te gaan tot ondersteuning met beademing.

Sluit de patiënt aan op de monitor voor bewaking van de zuurstofsaturatie en ademfrequentie. Geef zuurstof op geleide van streefsaturatie 94-98%.

Circulatie

Zorg voor intraveneuze toegang en bloedafname. Overweeg extra aanvragen zoals D-dimeer, NT-proBNP en troponine. Neem een arteriële bloedgas af. Onderzoek de patiënt en kijk naar de huid (klam, bleek), voel centrale pulsaties en meet de CVD. Deze kan verhoogd zijn bij hartfalen, tamponade maar ook bij longemboliën. Luister naar het hart met extra aandacht voor pericardwrijven, souffles (klepinsufficiëntie?) en extra tonen (bijvoorbeeld een derde harttoon bij hartfalen).

Hypotensie én dyspnoe is een onheilspellende combinatie, ongeacht de oorzaak. Het kan passen bij onder meer longembolie, bij cardiale oorzaken, een spanningspneumothorax, occulte bloeding en metabole oorzaken.

Diverse ziektebeelden van cardiale oorsprong kunnen zich presenteren met dyspnoe.

Sluit de patiënt aan op de monitor ter bewaking van ritme en bloeddruk, maak een ECG.

Neurologie

Primair neurologische ziekten zullen zich niet snel met dyspnoe presenteren. Sommige intracraniale afwijkingen kunnen wel een centrale hyperventilatie veroorzaken. Meet het glucose ter uitsluiting van een ketoacidose met kussmaulse ademhaling. Let verder op tekenen van meningeale prikkeling, bepaal de EMV score, beoordeel de pupilreacties.

Blootstelling

Meet de temperatuur. Let op huidafwijkingen zoals een rash. Kijk naar stigmata van chronische longziekten zoals horlogeglasnagels. Wees alert op tekenen van diepe veneuze trombose.

Herbeoordeling

Herhaal na de interventies de ABCDE-benadering en beoordeel of er verbetering is opgetreden. Vraag eventueel hulp voor intubatie en mechanische ventilatie.

Tweede beoordeling

De anamnese is vaak moeizaam in verband met de aanwezige dyspnoe. Naast de speciële anamnese kan vaak relevante informatie worden verkregen uit de voorgeschiedenis, het medicatiegebruik en de sociale anamnese. Denk ook aan de risicofactoren voor longembolie en pneumonie.

Bij het lichamenlijk onderzoek kan onder meer extra informatie worden verkregen bij onderzoek van:

- keelholte: tekenen candidiasis?
- abdomen: hepatomegalie, hepatojugulaire reflux, ascites, focus voor sepsis.

Bij patiënten met onverklaarde dyspnoe is bepaling van de alveolaire-arteriële zuurstofgradiënt (A-a-gradiënt) waardevol. Deze gradiënt weerspiegelt het verschil tussen de pO_2 in de alveoli en het bloed. Bij gezonde personen is er een kleine alveolaire-arteriële gradiënt ten gevolge van:

- een kleine drukgradiënt over de alveolaire membraan
- de geringe hoeveelheid bloed die de longen bypass via het bronchiale systeem
- ventilatie-perfusie mismatch.

Een toegenomen gradiënt wijst op een van de volgende fysiologische stoornissen:

- diffusiestoornis
- rechts-links shunt
- toename ventilatie-perfusie mismatch.

De gradiënt stijgt uiteraard bij rokers en chronische longziekten.

A-a-gradiënt: $PAO_2 - PaO_2$

$PAO_2 = \text{Alveolaire zuurstofspanning} = (FiO_2 \times [Patm - PH_2O]) - (PaCO_2 \div R)$

$FiO_2 = \text{fractie-geïnspireerd } O_2$ (0,21 bij kamerlucht = 21%), $Patm = \text{atmosferische druk}$ (760 mmHg op zeeniveau), $PH_2O = \text{partiële waterdruk}$ (47 mmHg bij 37 graden)

$R = \text{respiratoire quotiënt} = 0,8$ bij 'steady state'

Na standaard invulling en correctie voor kPa in plaats van mmHg:

$PAO_2 = 0,21 \times ((760-47)/7,5) - (PaCO_2/0,8)$

$PAO_2 = 20 - (PaCO_2/0,8)$

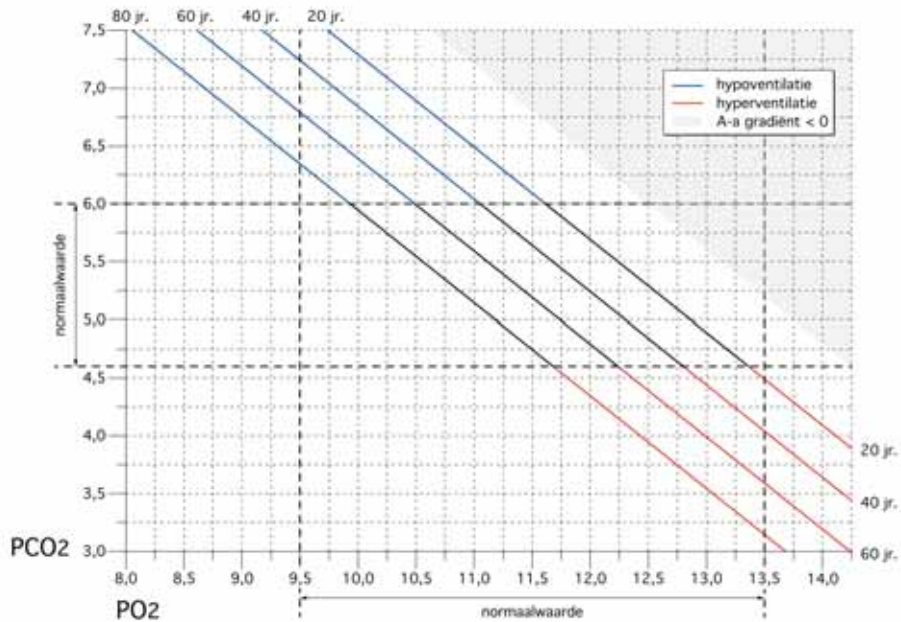
Hiervan trekt men de gemeten arteriële zuurstofspanning (PaO_2) af om de A-a-gradiënt te verkrijgen:

$A\text{-}a\text{-gradiënt} = PAO_2 - PaO_2 = 20 - (PaCO_2/0,8) - PaO_2$

Let op: bij zuurstoftoediening is de FiO_2 uiteraard hoger dan 21%!

De gradiënt is afhankelijk van leeftijd en kan berekend worden door de formule: (leeftijd / 4 + 4) / 7,5 (in verband met kPa) dus over het algemeen tot maximaal 4.

Onderstaand nomogram kan gebruikt worden om snel de A-a-gradiënt te kunnen berekenen.



FIGUUR 4.1 Nomogram voor de interpretatie van de A-a-zuurstofgradiënt onder standaardcondities (bij atmosferische druk op zeeniveau). De lijnen geven de verwachte PaCO₂-waarde weer bij een bepaalde PaO₂-waarde voor de leeftijd van 20, 40, 60 en 80 jaar. Een lagere PaCO₂-waarde dan verwacht duidt op een toename van de A-a-zuurstofgradiënt.

Een X-thorax is zinvol om bij een patiënt met onverklaarde dyspnoe de oorzaak te bepalen. Ook is deze zinvol om de ernst van een vermoede diagnose te beoordelen.

Een X-thorax heeft ook beperkingen: onderscheid tussen diagnoses is niet altijd mogelijk, de röntgenafwijkingen lopen vaak achter in vergelijking met de kliniek en bij gebrek aan eerdere foto's is het soms niet duidelijk vast te stellen of afwijkingen 'nieuw' zijn.

Spoedechografie is de laatste jaren sterk in opkomst. Echografie van de longen kan een belangrijke bijdrage leveren in de differentiaaldiagnose van dyspnoe. De verdeling, hoeveelheid en intensiteit van zogenaamde 'B-lijnen' (reverberatie-artefacten door de interface tussen waterrijke structuren en lucht in de alveoli) is gecorreleerd met de hoeveelheid extravasculair longwater en kan dus wijzen op longoedeem.¹

1 Cardinale L, Priola AM, Moretti F, Volpicelli G. Effectiveness of chest radiography, lung ultrasound and thoracic computed tomography in the diagnosis of congestive heart failure. World J Radiol 2014;6:230-7.

Werkdiagnosen

Astma

Astma is een chronische inflammatoire ziekte van de luchtwegen die intermitterende luchtwegobstructie geeft. In tegenstelling tot COPD is deze obstructie reversibel. Veel astmapatiënten hebben overgevoelige luchtwegen (bronchiale hyperreactiviteit) waardoor ze sterk reageren met bronchusconstrictie op specifieke prikkels als koude lucht, mist, rook, parfum etc. Velen hebben een atopie (eczeem, allergie) in de voorgeschiedenis.

Door de bronchusobstructie is er moeite met de uitademing waardoor hyperinflatie van de thorax ontstaat. Secundair hieraan ontstaat er een probleem met de inademing. De ernst hiervan kan worden beoordeeld door te testen of er volledige zinnen gesproken kunnen worden, door de polsfrequentie te meten en de ademfrequentie te bepalen. In geval van een zeer ernstige exacerbatie kan er een zogenaamde 'silent chest' ontstaan. Dit betekent dat er geen luchtverplaatsing meer is: dus onvoldoende gaswisseling. De saturatie zal dalen en de $p\text{CO}_2$ zal stijgen. Hiernaast ontstaat bradypnoe, cyanose en uitputting. Indien onbehandeld zal de patiënt snel overlijden. Een oplopend $p\text{CO}_2$ bij astma-exacerbaties is een zeer ernstig teken dat de patiënt uitgeput raakt en/of niet meer in staat is voldoende te ventileren. Dit betekent dat mechanische beademing noodzakelijk is.

Een 'silent chest' is een ernstig teken en vereist directe interventie.

In de anamnese is het belangrijk te vragen naar uitlokkende factoren, of de klachten lijken op eerdere exacerbaties en naar de ernst van de astma en de mate van medicatiegebruik. De bevindingen bij lichamelijk onderzoek zijn al beschreven.

Voor de diagnostiek kan gebruik worden gemaakt van een piekflowmeter alhoewel dit weinig gedaan wordt in de praktijk en in de acute fase niet veel toegevoegde waarde heeft. Een thoraxfoto dient gemaakt te worden ter uitsluiting van andere oorzaken van dyspnoe. Een ECG dient op indicatie gemaakt te worden, vooral bij twijfel over de diagnose. Het laboratoriumonderzoek kan aanwijzingen geven voor een onderliggende infectie. Tot slot dient een bloedgasanalyse verricht te worden.

Behandeling

Op de voorgrond staat de behandeling met bronchodilatoren, zoals salbutamol 2,5 mg/verneveling. Bij ernstige exacerbaties kan dit in het eerste uur elke 5-10 minuten herhaald worden. In ernstige gevallen worden soms bèta-agonisten subcutaan of zelfs intraveneus toegediend, hoewel de waarde hiervan niet duidelijk is.

Vaak wordt de combinatie met een langwerkend parasymphaticolyticum zoals ipratropiumbromide toegediend. Het bestaan van een tachycardie is geen reden om de patiënt bètamimetica te onthouden. Door behandeling van de bronchusobstructie zal de tachycardie immers eerder af- dan toenemen.

Indien de aanval niet goed reageert op bèta-agonisten dienen corticosteroïden gegeven te worden. Een mogelijkheid is Prednisolon 40-60 mg intraveneus bolus. Vermijd sederende medicamenten.

TABEL 4.3 Behandeling van acute astma-aanval

| | |
|--------------------|---|
| Zuurstof | 15 liter via 'non rebreathing' masker |
| Bèta-agonisten | salbutamol verneveling 2,5 mg - zo nodig elke 5 minuten het eerste uur |
| Steroiden | prednisolon 40-60 mg intraveneus |
| Parasympatholytica | Ipratropiumbromide 500µgr per keer |

COPD

COPD staat voor Chronic Obstructive Pulmonary Disease en is de verzamelnaam voor het vroegere chronische bronchitis en longemfyseem. Meestal is COPD het gevolg van langdurig roken. De indeling in ernst wordt gedaan volgens de GOLD-classificatie (Global Initiative for COPD). Deze is gebaseerd op longfunctieonderzoek (één seconde uitademing, FEV₁) en varieert van klasse 1 (mild) tot klasse 4 (zeer ernstig).

- klasse 1 FEV₁ >80%
- klasse 2 FEV₁ 50-79%
- klasse 3 FEV₁ 30-49%
- klasse 4 FEV₁ < 30%

De meeste patiënten die bekend zijn met COPD en zich presenteren op de SEH met een exacerbatie, herkennen deze meestal zelf. Soms presenteert de patiënt zich voor het eerst met dyspnoe en een piepende ademhaling. Het gegeven dat de patiënt rookt of gerookt heeft is dan een belangrijke aanwijzing voor het stellen van de diagnose. De helft van de exacerbaties wordt veroorzaakt door een luchtweginfectie. Overige oorzaken zijn onder andere toxische stoffen, maar soms is het idiopathisch.

In de loop van de ziekte zullen patiënten vaker opgenomen worden en zullen zij algehele achteruitgang ervaren van de conditie en het inspanningsvermogen. Ook treedt gewichtsverlies en spierversval op. Uiteindelijk zijn zij soms zelfs thuis zuurstofafhankelijk.

De differentiaaldiagnose is als vermeld in tabellen 4.1 en 4.2.

Het aanvullend onderzoek bestaat uit het verrichten van een thoraxfoto, het afnemen van routine laboratoriumonderzoek, afnemen van sputumkweek, het doen van een arteriële bloedgasanalyse en eventueel het maken van een ECG. Soms kan een NT-proBNP zinvol zijn om het onderscheid met hartfalen te kunnen maken.

Behandeling

Het behandelen van de hypoxemie heeft eerste prioriteit. Een veel gehoorde opmerking is dat een patiënt met COPD geen of weinig zuurstof mag hebben in verband met de kans op CO₂ stapeling. Belangrijk is te realiseren dat de hypoxemie ernstiger is dan een eventuele CO₂ stapeling. Slechts een zeer klein deel van de patiënten kan door zuurstoftherapie toenemend respiratoir insufficiënt worden, en dat zou waarschijnlijk sowieso gebeurd zijn. Men dient dus zuurstof te starten en te streven naar een zuurstofsaturatie van 88-92%, aangezien deze waarden waarschijnlijk goed verdragen worden. Vervolgens dient onder regelmatige controle van de bloedgaswaarden verdere zuurstofbehandeling plaats te vinden.

Hypoxemie is ernstiger dan hypercapnie.

Zuurstof dient niet onthouden te worden bij een COPD-exacerbatie.

Net als bij een astma-aanval worden bèta-agonisten en parasymphaticolytica gegeven. De waarde van prednison is nog niet geheel duidelijk maar wordt wel geadviseerd te geven: 30-40 mg per os of intraveneus.

Antibioticatoediening kan overwogen worden bij verdenking op een luchtweginfectie (koorts en toegenomen sputumproductie).

Niet-invasieve positieve drukventilatie (NiPPV) dient gestart te worden indien er onvoldoende herstel optreedt en de patiënt ernstige klachten houdt, of als de $p\text{CO}_2$ stijgt tot $> 6,0$ kPa (al dan niet met acidose). Indien de patiënt NiPPV niet kan verdragen om welke reden dan ook, dienen intubatie en mechanische beademing te worden overwogen. Hierbij moet wel rekening worden gehouden met de te verwachten problemen van het weer ontwennen van de beademing en/of afhankelijkheid van thuisbeademing. Zie ook stroomschema aan het eind van hoofdstuk 5: De patiënt met respiratoir falen!

TABEL 4.4 Behandeling van een COPD-exacerbatie

| | |
|---------------------|--|
| Zuurstof | via neusbriil, titreer tot saturatie van 88-92% hypoxemie is ernstiger dan hypercapnie |
| Bèta-agonisten | salbutamol 2,5 mg verneveling, zo nodig elke 5 minuten herhalen |
| Parasympaticolytica | ipratropiumbromide 500µgr verneveling, zo nodig elke 5 minuten herhalen |
| Steroïden | Prednisolon 30-40 mg per os of intraveneus |
| Antibiotica | Bij aanwijzingen voor infectie (koorts, sputum): volgens SWAB-richtlijn of lokaal protocol zoek naar eerdere sputumkweken voor een gericht antibioticabeleid |
| Beademing | Indien respiratoir insufficiënt probeer eerst NiPPV eventueel invasief beademen |

Acuut linkerventrikelfalen

Acuut linkerventrikelfalen, ook wel hartfalen of decompensatio cordis genoemd, is een heterogeen klinisch syndroom veroorzaakt door een structurele en functionele beperking van ventriculair vullen of ejectie van bloed, resulterend in dyspnoe en moeheid met of zonder symptomen van volumeoverschot. Met spreekt van hartfalen met gepreserveerde ejectiefractie ($>50\%$ of gereduceerde ejectiefractie ($<35\%$). Acuut hartfalen kan gestratificeerd worden naar 'nat' en 'droog' en goed (warm) of slecht (koud) geperfundeed. Hartfalen kan ontstaan door verschillende ziektebeelden, waaronder acute ischemie, hypertensie, myocarditis, ritme stoornissen en klepfalen. In de meest extreme vorm presenteert de patiënt zich met een zeer ernstige dyspnoe (inclusief bronchusobstructie), ook wel 'astma cardiale' genoemd.

De ernst van het hartfalen wordt ingedeeld in de klassen van de New York Heart Association, waarbij klasse 1 mild is (geen klachten bij dagelijkse bezigheden) en 4 ernstig (symptomen in rust).

De anamnese richt zich enerzijds op het uitvragen van de klacht zelf en is anderzijds gericht op eventuele uitlokkende factoren van het linkerventrikelfalen, zoals ischemie. De dyspnoe treedt meestal 's nachts op (paroxismale nachtelijke dyspnoe, PND), bij inspanning, en neemt toe bij plat liggen (orthopnoe). Vaak zijn er andere tekenen van veneuze stuwung zoals nycturie of oedeem. Vraag naar pijn op de borst en eerdere episoden van cardiale problemen. Bij het lichamelijk onderzoek moet gezocht worden naar tekenen van hartfalen zoals een derde harttoon, de aanwezigheid van souffles, een hoge hartfrequentie en (on)regelmatigheid van de pols, de bloeddruk, een verhoogde centraal veneuze druk, oedeem, hepatomegalie en bijgeluiden over de longen, in het bijzonder bilateraal basaal crepiteren. Een inschatting van de kans op hartfalen na anamnese en lichamelijk onderzoek kan verkregen worden met behulp van tabel 4.5. Sn = sensitiviteit, Sp = specificiteit, +LR = 'positive likelihood ratio'.

TABEL 4.5 Voorspellende factoren voor hartfalen²

| | Sn | Sp | +LR |
|----------------------------------|------|------|------|
| Voorgeschiedenis | | | |
| Hartfalen | 0.6 | 0.9 | 4.4 |
| Myocardinfarct | 0.4 | 0.87 | 3.1 |
| Coronairlijden | 0.52 | 0.7 | 1.8 |
| Symptomen | | | |
| Paroxismale nachtelijke dyspnoe | 0.41 | 0.84 | 2.6 |
| Orthopneu | 0.5 | 0.77 | 2.2 |
| Oedeem | 0.51 | 0.76 | 2.1 |
| Signalen | | | |
| Derde harttoon | 0.13 | 0.99 | 11 |
| Abdominojugulaire reflux | 0.24 | 0.96 | 6.4 |
| Verhoogde centraal veneuze druk | 0.39 | 0.97 | 5.1 |
| Perifeer oedeem | 0.5 | 0.78 | 2.3 |
| Crepiteren | 0.6 | 0.78 | 2.8 |
| Piepende ademhaling | 0.22 | 0.58 | 0.52 |
| Diagnostische bevindingen | | | |
| Atriumfibrilleren | 0.26 | 0.93 | 3.8 |
| Pulmonale veneuze stuwung | 0.54 | 0.96 | 12.0 |
| Cardiomegalie | 0.74 | 0.78 | 3.3 |

Het aanvullende onderzoek is afhankelijk van de differentiaaldiagnose bij de betreffende patiënt maar omvat meestal een routine bloedbeeld inclusief hemoglobine. Laagdrempelig dienen de hartenzymen (CK, CK-MB en troponine T) bepaald te worden, met het oog op de kans op

2 Acutely decompensated heart failure: diagnostic and therapeutic strategies. Emerg med pract 2006;12.

ischemie. Het Brain Natriuretic Peptide (BNP), een eiwit gesynthetiseerd door de myocyten, dat verhoogd is bij hartfalen, kan helpen om onderscheid te maken tussen hartfalen en andere oorzaken van dyspnoe wanneer dit na klinisch onderzoek niet direct duidelijk is geworden. Een normaal ECG en BNP onder de 100 pg/ml maakt hartfalen onwaarschijnlijk terwijl waarden boven de 500 pg/ml hartfalen zeer waarschijnlijk maken (specificiteit van 87%). Het BNP kan ook verhoogd zijn bij niet-cardiale pathologie zoals nierinsufficiëntie, longembolie en cor pulmonale. Een ECG kan niet ontbreken bij de klacht dyspnoe. Hierbij moet worden gezocht naar ritme stoornissen en tekenen van ischemie. Een groot deel van de patiënten met hartfalen heeft een afwijkend ECG met tekenen van ischemie of linkerventrikel hypertrofie. Andersom moet bij een volstrekt normaal ECG gezocht worden naar een alternatieve diagnose.

Een normaal ECG maakt hartfalen onwaarschijnlijk.

Een thoraxfoto kan aanwijzingen geven voor de diagnose hartfalen (cardiomegalie, versterkte vaattekening, prominente longhili, interstitieel vocht, bilateraal pleuravocht) of kan juist richting een alternatieve diagnose wijzen. Belangrijk is het hierbij te realiseren dat in geval van een acute decompensatie (en in het bijzonder diastolisch falen) de hartgrootte normaal kan zijn. Daarnaast zijn de afwijkingen op de thoraxfoto bij het gelijktijdig bestaan van een COPD vaak minder prominent. Bij hartfalen heeft 20% van de patiënten een normale thoraxfoto, dus dit sluit de diagnose niet uit!

Een echocardiogram kan aanwijzingen laten zien voor de reden van het hartfalen. Ook kunnen eventueel behandelbare oorzaken van hartfalen worden vastgesteld (longembolie, pericardtamponade, ruptuur papillairspier, ventrikelwandruptuur). Daarnaast geeft het een beeld van de systolische en diastolische functies van het hart. In de acute setting is een echo van het hart meestal niet noodzakelijk voor de diagnose, tenzij er verdenking is op één van de eerder genoemde reversibele oorzaken.

Behandeling

De drie pijlers in de behandeling van acuut hartfalen bestaan uit het verbeteren van de cardiac output (preload- en afterloadreductie), optimaliseren van het hartritme (afhankelijk van de oorzaak) en het reduceren van het zout- en wateroverschot (NB: 50% van de patiënten is euvolemisch en heeft alleen een redistributieprobleem, geen water- en zoutoverschot dus!).

Verbeteren van cardiac output

De preload, evenals de vaak verhoogde afterload, dient gereduceerd te worden, mits de patient een lagere bloeddruk kan verdragen. Ondanks een nooit aangetoond effect op mortaliteit (maar wel op morbiditeit) nemen de nitraten hierbij een centrale rol in. In lage dosis geeft dit immers preloadreductie door venodilatatie, in hogere doseringen geeft het ook arteriële en coronaire dilatatie, waardoor afterloadreductie en verbeterde coronairperfusie zal optreden. Aangezien ischemie vaak een rol speelt bij hartfalen hebben nitraten door verminderende werking op de ischemie ook een gunstig effect op de contractiliteit. Elke vijf tot tien minuten kan 0,4 mg nitroglycerine sublinguaal gegeven worden, tenzij hypotensie bestaat (< 110 mmHg systolisch). In de klinische setting heeft continue intraveneuze toediening de voorkeur, startdosis

5 µg/min, elke vijf minuten te verhogen op geleide van effect en bloeddruk. De hypotensie die kan optreden is meestal mild, tenzij er sprake is van bijkomende aortastenose, ondervulling, tamponade of een rechter ventrikel infarct.

Voorzichtigheid met nitraten is geboden bij aortastenose, ondervulling, rechterventrikelinfarct en tamponade.

De combinatie van acuut hartfalen met longoedeem en hypotensie (systolische bloeddruk < 85mmHg) heeft een slechte prognose. Inotropica dienen gestart te worden, maar zij geven meestal alleen tijdwinst tot onderliggende oorzaken behandeld zijn. De mogelijkheden bestaan uit dobutamine 2-20µg/kg/min of dopamine 3 µg/kg/min. Dobutamine geeft vasodilatatie (waardoor afterloadreductie), verbetering van de contractiliteit, en het geeft tachycardie. Dit laatste is vaak de beperkende factor in het gebruik. Dopamine verhoogt de contractiliteit, de hartslag en de bloeddruk maar in hoge dosis geeft het juist vasoconstrictie wat ongunstig is voor het falende hart.

ACE-remmers hebben een gunstig effect op zowel preload als afterload. In de kliniek wordt snel gestart met ACE-remmers. In de acute fase op een SEH is men vaak terughoudend met het gebruik ervan vanwege de soms sterke bloeddrukdaling die gezien wordt en zeker als de combinatie bestaat met ondervulling. Dit laatste wordt echter niet ondersteund in de literatuur. Bij afwezigheid van contra-indicaties kan gestart worden met captopril 12,5-25 mg per os. Alternatief is enalapril 1,25 mg intraveneus.

Optimaliseren van hartritme

Een bradycardie of tachycardie kan een ongunstig effect hebben op de hemodynamiek. Door een bradycardie wordt de cardiac output verlaagd vanwege de lage hartfrequentie, een tachycardie verslechtert de cardiac output door de kortere ventriculaire vullingstijd en dus het slagvolume. Over het algemeen streeft men naar een frequentie tussen de 60 en 100/minuut. In het geval van een bradycardie kan atropine, isoprenaline of externe pacing overwogen worden. Zie hiervoor hoofdstuk 9: De patiënt met palpities.

In het geval van een tachycardie mét hypotensie dient cardioversie overwogen te worden. Medicamenten voor eventueel 'rate control' zijn diltiazem (echter voorzichtigheid geboden juist bij hartfalen), amiodarone (300 mg bolus intraveneus in 20-30 min, eventueel daarna continue toediening via een perfusor) of digoxine 0,5 mg intraveneus, daarna nog tweemaal 0,25 mg intraveneus of oraal na elke 2 uur (dus in totaal 1 mg digoxine).

Verminderen zout- en wateroverschot

Het duurt meestal even voordat het effect van een toegenomen diurese wordt bereikt en deze behandeling zal daarom op de SEH weinig bijdragen. Belangrijk is om te zorgen voor goede cardiac output en een goede bloeddruk, zodat de nieren goed geperfundeed worden. Overmatige diurese kan de cardiac output juist weer verlagen door een te lage preload. Men heeft gedacht dat furosemide naast een diuretisch effect tevens een arterieel en een veneus vasodilatatoir effect heeft, wat wél direct een bijdrage zou leveren. Studies laten echter zien dat de cardiac output en het slagvolume aanvankelijk juist afnemen. Furosemide heeft alleen een

gunstig effect als eerst de afterload gereduceerd is en is dus eerder een derdelijnsbehandeling. De initiële dosis moet minstens gelijk zijn aan de dagelijkse onderhoudsdosis indien een patiënt reeds een lisdiureticum gebruikt.

Overig

Morfine

Morfine intraveneus wordt al lang gebruikt in de behandeling van een astma cardiale. Het idee is dat het zorgt voor verlaging van de stress bij de patiënt en vermindering van zijn gevoel van dyspnoe. Dit zou een gunstig effect hebben op de cardiac output en het welzijn van de patiënt. De laatste jaren laten studies zien dat de uitkomst van de behandeling van een astma cardiale met morfine niet beter is dan behandeling zonder morfine. Dit geldt zowel voor objectieve parameters als het dyspnoegevoel bij de patiënt. Er is zelfs een trend dat behandeling met morfine leidt tot meer intubaties en meer intensive care opnames en mogelijk ook juist tot toename van preload en afterload. Voorzichtigheid is zeker geboden bij patiënten met COPD en/of een acidose aangezien sedativa tot verminderde ademhaling kunnen leiden. Derhalve heeft morfine geen plaats meer in de behandeling van acuut hartfalen.

Beademing

Indien zuurstof via een 'non rebreathing'-masker onvoldoende helpt, kan gekozen worden voor non-invasieve positieve drukbeademing (positieve eind expiratoire druk (PEEP), continue positive airway pressure (CPAP) of bifasische positieve drukbeademing (BiPAP)). Verschillende systemen zijn hiervoor in omloop, zoals het Boussignac masker (een vorm van CPAP). Sommige ambulancediensten werken al met een dergelijk systeem, waardoor deze vorm van beademing al in de prehospital fase gestart kan worden. Studies laten gunstige effecten zien van vroegtijdig gebruik

TABEL 4.6 Behandeling van acuut hartfalen / astma cardiale

| | |
|---|--|
| Zuurstof | 'non rebreathing'-masker 15 liter O ₂ /min indien onvoldoende: effect start positieve druk beademing indien onvoldoende: intubatie en mechanische ventilatie |
| Nitroglycerine | 0,4 mg sublinguaal (één pompspray/'pufje'), of intraveneus 5 µg/min, ophogen op geleide van kliniek |
| Furosemide | 40 mg intraveneus bolus, zo nodig herhalen na één uur |
| Inotropica (in geval van hypotensie, op CCU/IC) | Dobutamine 2 µg/kg/ intraveneus, of Dopamine 3 µg/kg/min intraveneus |
| ACE-remmer | Enalapril 1,25 mg intraveneus of captopril 12,5 mg per os |
| Antiarritmica | Atriumfibrilleren - overweeg cardioversie bij hypotensie - amiodarone 300 mg intraveneus bolus in 20-30 min, of - digoxine 0,5 mg intraveneus bolus Bradycardie - isoprenaline 4 µg/minuut intraveneus, zo nodig verhogen, of - atropine 0,5 mg intraveneus - overweeg externe pacing |

De hoeksteen van de behandeling bestaat dus uit nitraten, ACE-remming en daarna een diureticum.

Pneumonie

Er zijn verschillende definities van pneumonie, maar de gemeenschappelijke kern is het bestaan van klachten van een luchtweginfectie met een nieuw ontstekingsinfiltraat op de thoraxfoto.

Een pneumonie kan op verschillende manieren worden ingedeeld. Vroeger werd vooral een radiologische indeling gemaakt (lobair, bronchopneumonie) of werd er ingedeeld op basis van de anamnese. In dit laatste geval werd onderscheid gemaakt tussen de typische en atypische pneumonie. De typische pneumonie werd gekenmerkt door 'acuut ziek worden met koorts, koude rillingen, hoesten en opgeven van groenig sputum' waarbij *Streptococcus*, *Haemophilus* en *Moraxella* als belangrijkste verwekkers werden gezien. Dit in tegenstelling tot de atypische pneumonie, waarbij het beloop minder acuut is, er vaker spierklachten en leverproefstoornissen worden gezien en verwekkers als *Legionella*, *Mycoplasma* en *Chlamydia* een rol spelen. Deze indeling blijkt voor de klinische praktijk niet goed bruikbaar vanwege de zeer lage sensitiviteit en specificiteit (50%) en is daarom verlaten. Tegenwoordig worden pneumoniën ingedeeld naar de ontstaanssituatie en geassocieerd met bepaalde verwekkers, zie tabel 4.7.

Een Community Acquired Pneumonia (CAP) betekent dat de pneumonie is opgelopen in de thuissituatie van patiënt. Men spreekt van een Healthcare Associated Pneumonia (HAP) als de pneumonie opgelopen is in een ziekenhuis of verpleeghuis. Bij de laatste spelen gramnegatieve staven een grotere rol en vaak hebben deze een lastiger resistentiepatroon. Vanwege de verschillende verwekkers zal het antibiotische regime verschillen per soort pneumonie. Uiteindelijk moet geprobeerd worden zo gericht mogelijk te behandelen, eventueel gestuurd door kweekuitslagen van bloed of sputum.

TABEL 4.7 Indeling van pneumonie

| Naamgeving | Meest voorkomende verwekkers |
|--|--|
| Community acquired (thuis opgelopen, CAP) | <i>Streptococcus Pneumoniae</i> <i>Haemophilus Influenzae</i> <i>Staphylococcus Aureus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Legionella</i> <i>Chlamydia Psittaci</i> Influenzavirus |
| Healthcare associated (in ziekenhuis of verpleeghuis opgelopen, HAP) | <i>Streptococcus Pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Legionella</i> <i>Escherichia Coli</i> |
| Aspiratie (opgelopen door inademing) | <i>Pseudomonas</i> <i>Enterobacter</i> soorten |

De CAP komt veel voor en wordt vaak behandeld door de huisarts. Een met CAP verwezen patiënt heeft vaak al een gecompliceerd beloop, zoals een ernstiger ziek-zijn, het niet goed reageren op initiële therapie, of empyeemvorming. De keuze voor het soort antibioticum wordt bepaald door de ernst van de pneumonie. Des te zeker de patiënt, des te breder dient te worden behandeld. Verschillende methodes worden gebruikt om de mate van ziek-zijn in te schatten. Wij zullen de twee meest belangrijke bespreken (PSI en CURB-65). In de praktijk en richtlijnen wordt vaak de CURB-65 gebruikt, omdat deze veel simpeler is en even goed presteert.

De Pneumonia Severity Index (PSI)

Deze score gebruikt een aantal klinische parameters en is ontwikkeld om de mortaliteit van een pneumonie te voorspellen. De opgetelde scores worden ingedeeld in vijf klassen. Klasse 1, 2 en 3 hebben een mortaliteit onder de 1%, klasse 4 heeft 9,6% mortaliteit en klasse 5 heeft 26,7% mortaliteit.

Door deze indeling kan een beslissing genomen worden welke patiënten veilig thuis behandeld kunnen worden en welke patiënten opgenomen dienen te worden. Daarnaast bepaalt deze score welk antibioticabeleid gevoerd gaat worden. De score is een tweestapsbenadering, zie figuur 4.2. Op internet is een calculator te vinden waar deze parameters kunnen worden ingevuld (bijvoorbeeld <http://pda.ahrq.gov/clinic/psi/psicalc.asp>).

TABEL 4.8 Risicoclassificatie op basis van PSI en mortaliteit

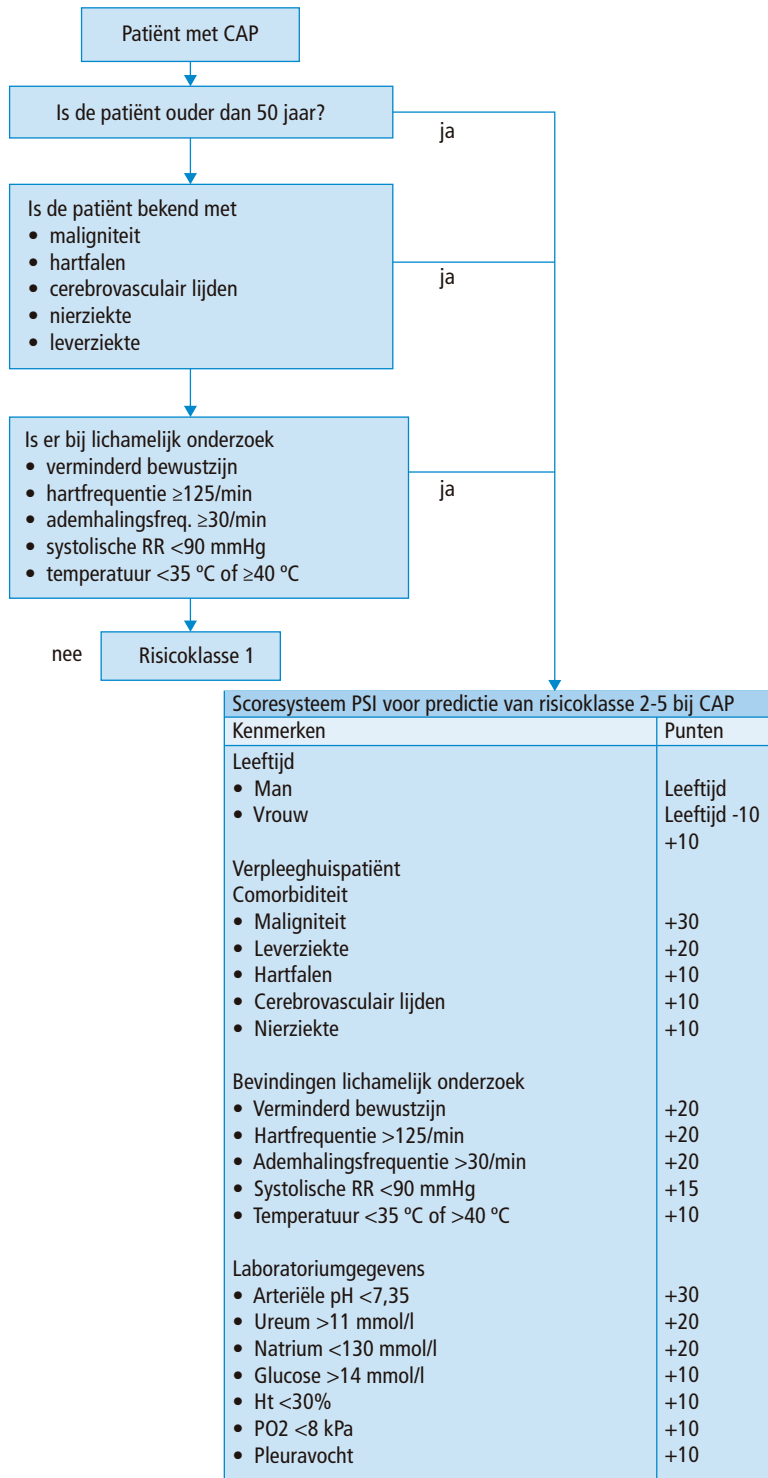
| Risico | Klasse | Score | Mortaliteit |
|-----------|--------|--------|-------------|
| Laag | 1 | <51 | 0.1% |
| Laag | 2 | 51-70 | 0.6% |
| Laag | 3 | 71-90 | 0.9% |
| Gemiddeld | 4 | 91-130 | 9.5% |
| Hoog | 5 | >130 | 26.7% |

De CURB 65-score

Dit is een simpele score van vijf onderwerpen waarvan elk 1 punt verdient. Het aantal punten is geassocieerd met de mortaliteit, waarbij score 1 een mortaliteit kent van 3% en de maximale score (dus 5) van 57%. Zie tabel 4.10 voor mortaliteitscijfers.

TABEL 4.9 CURB 65-score

| Klinische parameter | Score |
|--|-------|
| Confusion (verwardheid) | 1 |
| Ureum > 7 mmol/l | 1 |
| Respiratory rate (ademfrequentie) > 30/min | 1 |
| Blood pressure: systolische bloeddruk < 90 mmHg of diastolisch < 60 mmHg | 1 |
| Leeftijd > 65 jaar | 1 |



FIGUUR 4.2 Gebruik van de PSI bij CAP: herkenning van risicoklasse 1

Anamnese en lichamelijk onderzoek

De anamnese heeft als kernpunten enerzijds het uitvragen van de klachten die kunnen passen bij een pneumonie (hoesten, sputum, koorts, thoracale pijn, spierpijnen, etc.) en anderzijds een inschatting maken van de verwekkers. Hierbij dient onder andere gevraagd te worden naar waar de pneumonie opgelopen kan zijn, naar recente ziekenhuis- of verpleeghuisopname, antibioticagebruik, reisanamnese, hotel- of saunabezoek, contact met dieren, zieken in de omgeving, aspiratierisico, etc.

De luchtweg zal meestal vrij zijn. Bij kinderen dient gelet te worden op het bestaan van epiglottitis of laryngitis waarbij de luchtweg bedreigd kan zijn. Geef een zieke patiënt met verdenking op een pneumonie direct 15 liter zuurstof via een 'non rebreathing'-masker.

Kijk specifiek naar cyanose en tel de ademfrequentie (> 30/minuut is prognostisch ongunstig). Let op het gebruik van hulpademhalingspijpen. Luister naar de longen voor aanwezigheid van crepiteren, rhonchi, piepend expirium of verminderd ademgeruis (pleuravocht). Meet de zuurstofsaturatie. Specifieke aandacht moet bestaan voor het onderkennen van een (dreigende) septische shock. Let daarvoor op tachycardie, capillaire refill, pulsaties en CVD. Luister naar het hart, soms kan bijkomend pericardwrijven (wijzend op een pericarditis) ontstaan.

Beoordeel de EMV-score. Het bestaan van verwardheid is prognostisch ongunstig. Let op tekenen van meningitis.

Diagnostiek

De diagnose CAP wordt gesteld op het klinisch beeld, op basis van de volgende criteria:³

1. acuut optreden van koorts, (toegenomen) hoestklachten, eventueel gepaard met opgeven van sputum; kortademigheid; dyspneu, tachypneu;
2. acutefaserespons in het lab: CRP, leukocytose, links-verschuiving in het bloedbeeld;
3. aanwijzingen bij lichamelijk onderzoek voor een infiltraat, zoals crepitations, bronchiaal ademen, verkorte percussie; infiltratieve afwijkingen bij beeldvormend onderzoek.

Na stabilisatie en eerste lichamelijk onderzoek kan aanvullend onderzoek ingezet worden.

Een thoraxfoto heeft een sensitiviteit van 60-70% in vergelijking met de CT. Indien de foto geen of dubieus infiltraat laat zien bij opname, dient de foto na 48 uur herhaald te worden. Let op het bestaan van eventueel pleuravocht. Dit laatste kan infecteren en een empyeem vormen. In geval van zieke patiënten kan urine opgestuurd worden voor bepaling van legionella- en streptokokken-antigeen. Soms kan deze uitslag direct het antibioticabeleid wijzigen. In geval van de hoogste PSI klasse dient de legionella in ieder geval meebehandeld te worden ongeacht de uitslag. Ongeveer 85% van de legionella infecties heeft een positieve urinetest. Dit komt doordat deze test specifiek is voor legionella serotype 1 (de meest voorkomende in geval van legionella pneumonie) terwijl er meerdere serotypes (64!) zijn. De gerapporteerde totale sensitiviteit bedraagt 70-90% maar de specificiteit is 99%.

3 Wunderink RG, Waterer GW. Clinical practice: Community-acquired pneumonia. N Engl J Med 2014;370:543-51.

De waarde van het routinematig afnemen van bloedkweken is nog onduidelijk. De opbrengst is laag in geval van een CAP maar neemt toe met het stijgen van de PSI score. PSI klasse 1 heeft een opbrengst van 5%, PSI klasse 5 levert in 20% van de gevallen een positieve bloedkweek op. Over het algemeen worden bij zieke patiënten (PSI klasse 4-5) bloedkweken afgenomen om een verwekker aan te tonen en het antibioticaregime te kunnen versmallen. Dit geldt ook voor de sputumkweek.

Bij elke patiënt met een ernstige pneumonie dient een arteriële bloedgasanalyse verricht te worden.

Behandeling

De behandeling van een pneumonie zal verschillen per land en zelfs per regio. In ieder geval dienen streptokokken afgedekt te worden gezien het frequente voorkomen en de verhoogde mortaliteit indien ze onbehandeld blijven. In Nederland is er een lage incidentie van penicilline-resistente streptokokken dus deze middelen zijn eerste keus. In geval van zieke patiënten dient de legitieme flora in ieder geval meebehandeld te worden.

Bij een 'hospital acquired pneumonia' dient rekening te worden gehouden met (resistente) gramnegatieve staven.

Een richtlijn voor de behandeling van meest de voorkomende pneumoniën (gebaseerd op de SWAB-richtlijn) staat in tabel 4.10. Voor verdere informatie: gebruik de lokale richtlijn of de SWAB-richtlijn (op www.swab.nl).

TABEL 4.10 Behandeling CAP

| CURB-65 | 30-dagen-sterfte | Beleid | Antibiotisch regime |
|---------|------------------|--------------------|---|
| 0 | 0.7% | Ambulant | Amoxicilline 4dd 500mg po |
| 1 | 3.2% | | |
| 2 | 13% | Opname | Amoxicilline 4gr/24uur continu i.v. |
| 3 | 17 % | Overweeg opname IC | Amoxicilline 4gr/24uur continu i.v. + Ciproxin 2dd 400mg i.v. |
| 4 | 41.5% | | |
| 5 | 57.0% | | |

Dit is een praktische richtlijn. Diverse factoren kunnen het regime beïnvloeden zoals IC-opname, status na influenza, eerdere kweken, eerder antibioticagebruik, COPD, drugsgebruik, etc. Deze richtlijn kan afwijken van landelijke of lokale richtlijnen.

In het kort

- Dyspnoe kan diverse oorzaken hebben zoals primaire longaandoeningen, maar ook oorzaken buiten de longen (en buiten de 'B') bijvoorbeeld cardiale disfunctie, shock of metabole ontregeling.
- Levensbedreigende aandoeningen met als klacht dyspnoe, die opgespoord en behandeld moeten worden in de eerste beoordeling in de 'B' zijn een spanningspneumothorax, bronchusobstructie (astma, COPD) en ernstig longoedeem.
- Verricht laagdrempelig een arteriële-bloedgasanalyse bij dyspnoe en/of afwijkende ademfrequentie.
- Een pneumonie kan ernstig verlopen (sepsis, respiratoire insufficiëntie) waardoor herkenning en gerichte, snelle behandeling geïndiceerd is. Risico-inschattingen op ernstig beloop kunnen gedaan worden met de PSI-score of CURB 65-score.

5

De patiënt met respiratoir falen

LEERDOELEN

- Dreigend respiratoir falen kunnen herkennen en behandelen.
- De indicaties voor invasief en non-invasief beademen kunnen noemen.

Inleiding

Herkenning en behandeling van (dreigend) acuut respiratoir falen (ARF) is een essentieel onderdeel in de gestructureerde benadering van een acuut zieke patiënt. Zowel de A als de B in de ABCDE-benadering is erop gericht oorzaken van ARF op te sporen en te behandelen. De definitie van respiratoir falen is niet eenduidig, maar samenvattend kan worden gesteld dat het respiratoire systeem niet meer in staat is een of beide van zijn functies te vervullen, namelijk de oxygenatie van het bloed en het elimineren van CO_2 . Arbitrair worden wel grenzen aangehouden van arteriële zuurstofspanning (PaO_2) < 8 kPa of koolstofdioxide (PaCO_2) $> 6,0$ kPa. Dit is echter een versimpeling en puur een laboratoriumdiagnose.

Het respiratoire systeem bestaat uit twee essentiële onderdelen: de long en de 'pomp'.

De long omvat het gasuitwisselingsapparaat inclusief de luchtwegen.

De pomp bestaat uit:

- de thoraxwand (inclusief ademhalingsspieren, waarvan het diafragma de belangrijkste is)
- de respiratiecontrolesystemen in het centrale zenuwstelsel
- de zenuwverbindingen tussen deze beide (het spinale kanaal en de perifere zenuwen).

Een afwijking in elk van deze systemen kan een acuut respiratoir falen induceren. Een overzicht staat genoemd in tabel 5.1.

TABEL 5.1 Belangrijkste oorzaken van respiratoir falen

| | | |
|---|---|---|
| Verminderde centrale prikkel | medicatie: onder andere morfine cerebrale schade: trauma, CVA, encefalitis | |
| Verminderde neuronale of neuromusculaire transmissie | trauma, myelitis, Guillain-Barré, myasthenia gravis, botulisme | |
| Spierafwijking | spierdystrofie | |
| Borstwand | kyfoscoliose, morbide obesitas | |
| Luchtwegen | astma, COPD, hartfalen, pneumonie, pneumothorax, pleuravocht | |
| | bovenste luchtwegobstructie | |
| Vasculair | longembolie | |
| Overig | sepsis, ARDS | |
| Respiratoir falen kan ingedeeld worden in Type 1 en 2. | | |
| Type 1 respiratoir falen | Hypoxemie zonder hypercapnie | Meestal ventilatie-perfusie mismatch of shunt |
| Type 2 respiratoir falen | Hypoxemie met hypercapnie | Verminderde alveolaire ventilatie |

Type 1 kenmerkt zich door een lage arteriële zuurstofspanning met een verhoogde alveolaire-arteriële zuurstofgradiënt (A-a-gradiënt). De A-a-gradiënt is het verschil tussen de alveolaire zuurstofspanning en arteriële zuurstofspanning. Dit weerspiegelt de alveolaire capillaire diffusie. Elke afwijking die verstoring hiervan geeft, zal verhoging van de A-a-gradiënt geven (zie hoofdstuk 4: De patiënt met dyspnoe). Bij een type 1-falen blijft de CO₂ laag, wijzend op adequate ventilatie maar verminderde gasuitwisseling.

In geval van type 2-falen bestaat er een mismatch tussen de ventilatiebehoefte en ventilatiecapaciteit van de patiënt, ongeacht of er zuurstoftherapie plaatsvindt (ofwel het geven van zuurstof is niet de oorzaak van de hypercapnie). Het is belangrijk te realiseren dat bovenstaande afwijkingen pas optreden zodra de compensatiemechanismen falen. In een eerdere fase kan door deze mechanismen de bloedgas nog (vrijwel) normaal zijn. We kennen de volgende compensatiemechanismen:


- tachypnoe: verhoogt de alveolaire zuurstofspanning
- tachycardie: vergroot de cardiac output (dus meer zuurstofafgifte aan weefsels)
- polycythemie (ten gevolge van chronische hypoxemie): vergroot de zuurstoftransportcapaciteit.

De hypoxemie door pure hypoventilatie kenmerkt zich door gemakkelijke correctie met zuurstoftherapie en vaak een normale A-a-gradiënt.

Eerste beoordeling

Luchtweg

Een belangrijke oorzaak van ARF is een bedreigde ademweg, die diverse oorzaken kan hebben. Bijvoorbeeld door larynxoedeem, zwelling van de tong, een corpus alienum of epiglottitis. Kijk naar tekenen hiervan; inspecteer de mond-keelholte en let op een eventuele stridor.

Vraag direct hulp bij een niet  oplosbare bedreigde ademweg. Voor problemen met de ademweg zie hoofdstuk 3: Gestructureerde benadering.

Ademhaling

Kijk naar het gebruik van hulpademhalingspijpen en tel de ademfrequentie. Deze parameters geven een indruk van de verrichte ademarheid en kunnen een aanwijzing geven voor ARF. Let op cyanose en symmetrie van de thoraxexcursies. Zoek de direct levensbedreigende oorzaken van dyspnoe en ARF (spanningspneumothorax, bronchusobstructie, longoedeem) en zet eventueel de behandeling in. Meet de zuurstofsaturatie. Verricht een arteriële bloedgasanalyse. Geef zuurstof op geleide van streefsaturatie 94-98%.

Bloedsomloop, invaliditeit, signalen

Afwijkingen in de circulatie, zeker ernstige shock, kunnen tachypnoe en hypoxemie veroorzaken. Ook in het kader van een sepsis kunnen patiënten ARF ontwikkelen. Zorg voor intraveneuze toegang en geef vulling. Benader verder zoals uitgelegd in eerdere hoofdstukken.

Werkdiagnosen

Respiratoir falen

De diagnose respiratoir falen is uiteindelijk een klinische diagnose, eventueel ondersteund met een arteriële bloedgasanalyse. Patiënten kunnen nog in staat zijn te compenseren, maar soms gaat dit gepaard met zoveel ademarheid dat uitputting dreigt. Dit kan voorkomen worden door tijdelijke mechanische beademing.

De eerste stap bij ARF is het geven van een maximale hoeveelheid zuurstof via een 'non rebreathing'-masker. Tijdens de ABCDE-benadering probeert men levensbedreigende en reversibele oorzaken van ARF op te sporen en te behandelen. Soms is dit niet mogelijk en blijft de oxygenatie en/of ventilatie onvoldoende. In dat geval is endotracheale intubatie de gouden standaard en de belangrijkste behandeling. Deze behandeling heeft een aantal nadelen. Ten eerste dient er adequaat geschoold personeel aanwezig te zijn. Ten tweede kunnen er diverse aan de intubatieprocedure gerelateerde complicaties optreden, zoals beschadiging van de luchtweg, hypoxie bij een te lange intubatiepoging, etc. Tijdens de beademing treden bij een groot deel van de patiënten infecties op, zoals een ventilatorgeassocieerde pneumonie (tot 25%) of sinusitiden. Tot slot treedt verzwakking van de ademhalingspijpen op, wat tot problemen kan leiden met het later ontwenen van beademing.

Bij patiënten met ARF die een indicatie hebben voor ademhalingsondersteuning kan non-invasieve beademing uitkomst bieden. Dat is bewezen effectief, kan tot verkorting van de ziekenhuisopname leiden en geeft minder infecties. Bovendien is het goedkoper en leidt het tot minder beademingsgerelateerde complicaties. In de prehospital setting is non-invasief beademen ook veilig en effectief bij ongedifferentieerde acute ernstige dyspnoe.^{1,2}

1 Mal S, McLeod S, Iansavichene A, Dukelow A, Lewell M. Effect of Out-of-Hospital Noninvasive Positive-Pressure Support Ventilation in Adult Patients With Severe Respiratory Distress: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2014;63:600-7.

2 Masip A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014;9:837-52.

Non-invasief beademen

Er bestaan verschillende methoden voor non-invasieve beademing en het vereist adequate kennis om deze technieken goed toe te passen. Een uitgebreide beschrijving valt buiten bestek van dit boek. Hieronder volgt een korte introductie en een praktisch handvat voor gebruik op een SEH.

CPAP

CPAP staat voor Continuous Positive Airway Pressure, wat betekent dat er een statische luchtdruk afgegeven wordt tijdens de gehele ademhalingscyclus. Functioneel komt deze techniek overeen met Positive End Expiratory Pressure (PEEP) bij de geïntubeerde patiënt. Door de verhoogde eind-expiratoire druk blijven de alveoli langer open waardoor een betere ventilatie kan optreden. De hoeveelheid PEEP (ofwel druk) kan geregeld worden op geleide van de kliniek, maar komt meestal uit op 5-10 cm H₂O. Zelden zijn waarden hoger dan 15 cm H₂O nodig. CPAP dient alleen gegeven te worden door ervaren specialisten.

BiPAP

Bifasic Positive Airway Pressure staat verschillende drukhoogtes toe voor de inspiratie en de expiratie. De expiratoire druk verloopt volgens hetzelfde principe als CPAP; door de verhoogde inspiratoire druk probeert men de verrichte ademarheid te verminderen.

De startinstellingen bedragen 8-10 cm H₂O voor de inspiratoire druk (IPAP) en 2-4 cm voor de expiratoire druk (EPAP).

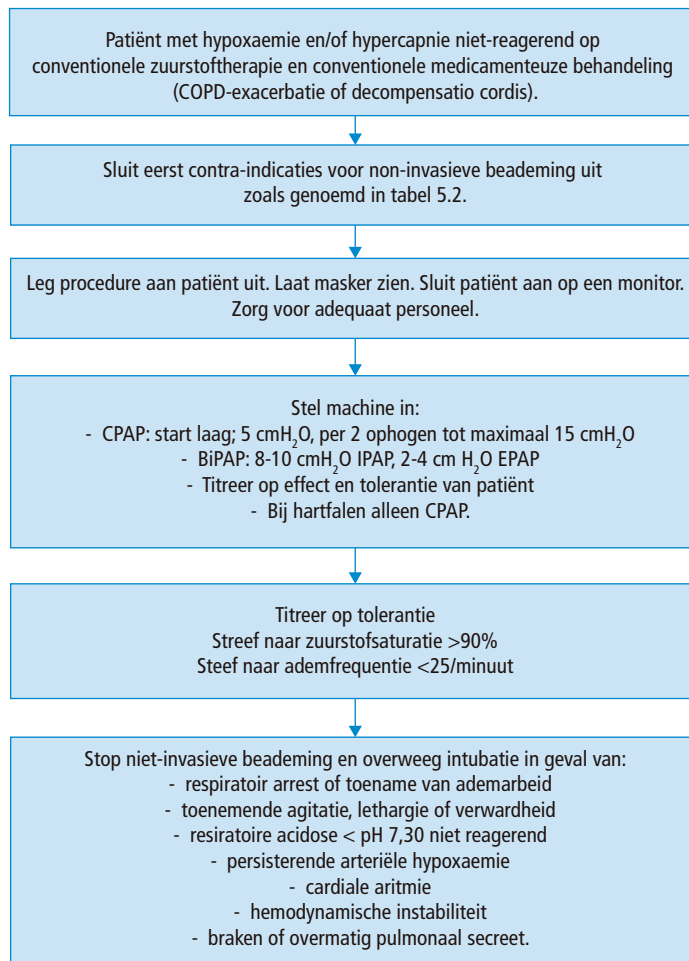
Beide technieken vereisen een meewerkende patiënt. Een uitzondering hierop is de patiënt met een CO₂-coma bij COPD. Deze patiëntencategorie kan na 30 minuten herstellen door behandeling met non-invasieve beademing.

Contra-indicaties voor non-invasieve beademing staan genoemd in tabel 5.2.

TABEL 5.2 Contra-indicaties voor non-invasieve benadering

| | |
|-----------------|---|
| Absoluut | apnoe shock verlaagde EMV score < 8 bedreigde luchtweg pneumothorax recente chirurgie maag/slokdarm/larynx patiënt niet-coöperatief aangezichtsfracturen snelle achteruitgang |
| Relatief | misselijkheid en braken agitatie cardiale aritmie of ischemie thoraxtrauma |

Het onderstaande stroomdiagram is praktisch voor de benadering van de patiënt met acute dyspnoe en respiratoir falen. Het laat de stappen zien om te komen tot non-invasieve beademing. In het geval van contra-indicaties voor non-invasieve beademing of een gebrek aan effect dient overgegaan te worden op intubatie en mechanische ventilatie. Het blijft belangrijk tijdig adequate hulp in te schakelen bij patiënten met (dreigend) acuut respiratoir falen vanwege deze eventuele noodzaak tot intubatie.



FIGUUR 5.1 Stroomdiagram non-invasieve beademing³

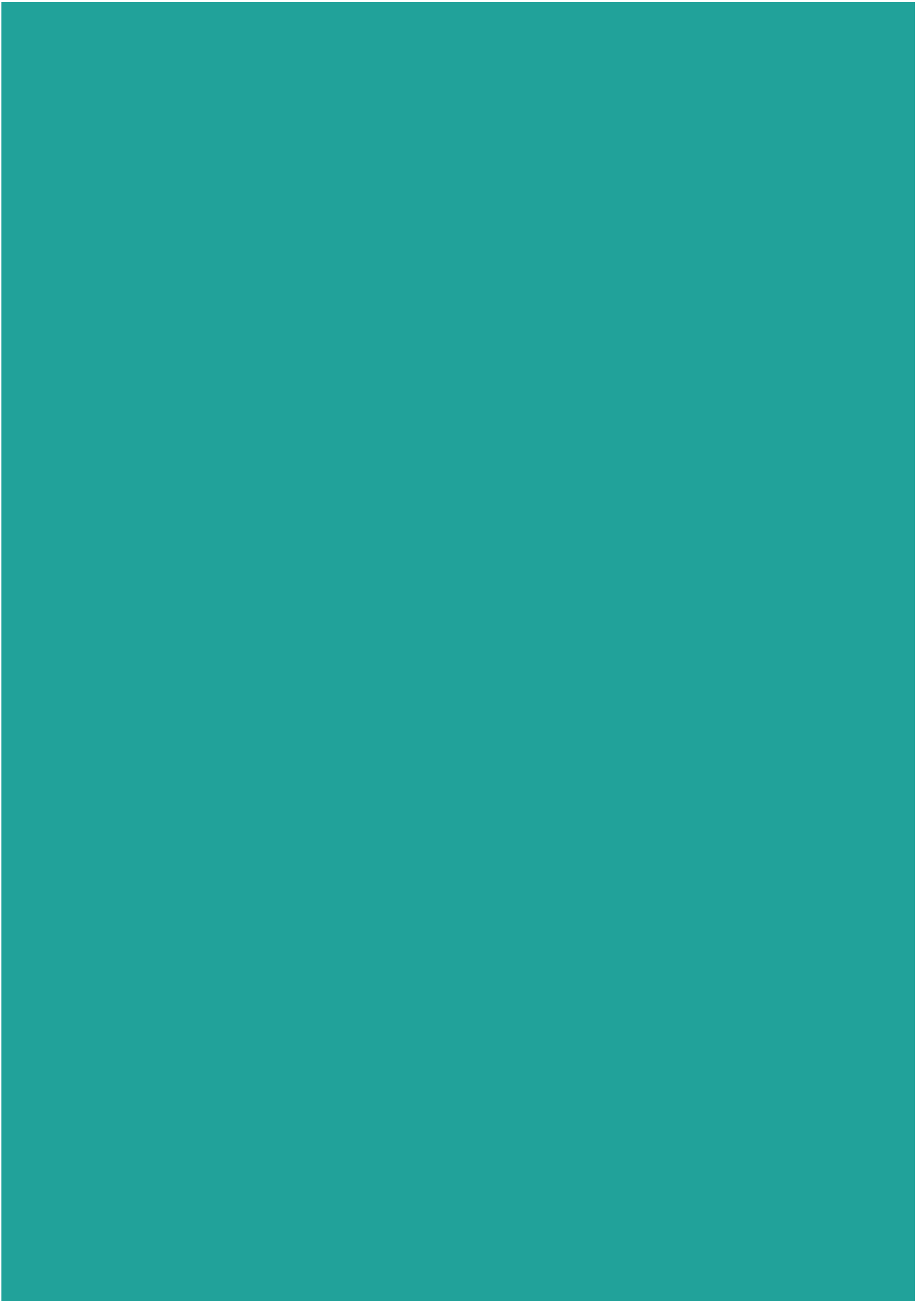
3 Overgenomen en aangepast uit: Non-invasive airway management. Emergency text: July 2001.

In het kort

- Respiratoir falen betekent dat het respiratoire systeem onvoldoende in staat is het bloed te oxygeneren of van CO₂ te ontdoen. Vaak is een bloedgasanalyse nodig om dit te bevestigen of de ernst in te schatten.
- Er zijn diverse oorzaken van respiratoir falen, zowel primair in de longen als daarbuiten.
- Indien zuurstoftoediening via een 'non-rebreathing'-masker onvoldoende is moeten andere modaliteiten overwogen worden, bijvoorbeeld intubatie of non-invasieve beademing.
- De meest absolute manier van luchtwegzekering is endotracheale intubatie.

Circulation

(circulatie)



6

De patiënt in cardiaal arrest

LEERDOELEN

- Weten hoe een gecollabeerde patiënt op een willekeurige plaats binnen (en buiten) het ziekenhuis te benaderen.
- De reanimatierichtlijnen (ERC 2010) kennen en onderscheid kunnen maken tussen de behandeling van schokbare ritmes en niet-schokbare ritmes.
- De potentieel behandelbare oorzaken van een cardiaal arrest kunnen benoemen en behandelen.

Inleiding

Elk jaar krijgen in Nederland 15.000 mensen een hartstilstand buiten het ziekenhuis. Hoewel de verbeterde behandeling van cardiovasculaire ziekten leidt tot een afname van de mortaliteit blijft het aantal patiënten met plotse hartdood gelijk (bron: Nederlandse Reanimatie Raad). In 95% van de gevallen van een hartstilstand op volwassen leeftijd wordt deze veroorzaakt door coronairlijden of een cardiomyopathie.

Een derde van die mensen overlijdt voordat zij in het ziekenhuis zijn, waarvan de meeste in het eerste uur na het begin van de symptomen. Meestal is het onderliggende hartritme een ventrikeltachycardie (VT) zonder output of ventrikelfibrilleren (VF). De enige effectieve behandeling voor deze ritmestoornissen is defibrillatie. De kans op succesvolle defibrillatie neemt per minuut dat de ritmestoornis langer bestaat, af met 7 tot 10%. Door direct adequate BLS toe te passen wordt dit proces vertraagd.

In Nederland vindt reanimatie door omstanders in ongeveer 35 tot 55% van de gevallen plaats. Door de komst van de Automatische Externe Defibrillator (AED) op veel publieke plaatsen en de trainingen die ermee gegeven worden, neemt de overleving na een OHCA (Out-of-Hospital Cardiac Arrest) de laatste jaren sterk toe.



FIGUUR 6.1 De keten van overleving. Als er één schakel zwak is, is de hele keten zwak en de kans op neurologisch intacte overleving van de patiënt sterk afgenomen.

(geplaatst met toestemming van Nederlandse Reanimatieraad)

Preventie van een cardiaal arrest in het ziekenhuis

Zodra bij een patiënt die in het ziekenhuis is opgenomen een circulatiestilstand optreedt, daalt de overlevingskans tot minder dan 10%.¹ Door de comorbiditeit die vaak gepaard gaat met de ziekenhuisopname is het eerste ritme vaak een niet-schokbaar ritme, wat een veel slechtere prognose heeft dan een schokbaar ritme. Een groot onderzoek naar 'in-hospital cardiac arrest' laat een relatief gunstige overleving zien in geval van VF/VT tot 40%, in tegenstelling tot PEA en asystolie, waarbij dat maar rond de 11% ligt.²

Een circulatiestilstand bij opgenomen, niet-gemonitorde patiënten is vaak een voorspelbare gebeurtenis. Achteraf werden progressieve verslechtingen van vitale parameters vaak niet herkend.

Een voorbeeld van een systeem om deze verslechterende patiënt snel en vroeg te herkennen is de MEWS-score zoals reeds in hoofdstuk 1 besproken is.

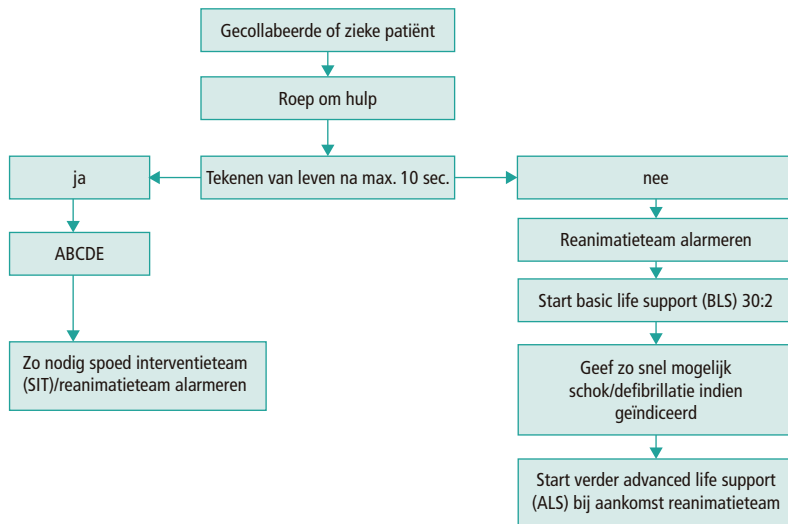
Het reanimatie-algoritme eerst³

Om te differentiëren of een schijnbaar levenloze patiënt gereanimeerd moet worden of volgens de ABCDE-methode nagekeken, kan het onderstaande schema worden gevolgd.

De aritmieën die bij een hartstilstand voorkomen zijn verdeeld in twee groepen: de schokbare (VF/VT) en niet-schokbare ritmen (asystolie en PEA).

Het behandelprotocol is voor beide groepen gelijk, met één verschil, namelijk de noodzaak (herhaaldelijk) te defibrilleren in de VF/VT groep. Verdere handelingen zoals thoraxcompressies van goede kwaliteit met minimale onderbreking, luchtweghandelingen, intraveneuze (of intraossale) toegang, toedienen van medicatie, het herkennen en behandelen van potentieel reversibele oorzaken van hartstilstand zijn identiek in de twee paden van het algoritme.

- 1 Bloom HL, Shukrullah I, Cuellar JR, Lloyd MS, Dudley SC, Maziar Zafari A. Long-term survival after successful in-hospital cardiac arrest resuscitation. *Am Heart J* 2007;5:831-6.
- 2 Meaney PA, et al. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
- 3 European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation* 2010;1219-76.



FIGUUR 6.2 Reanimatie-algoritme

Het gebruik van medicatie en geavanceerde luchtwegtechnieken hebben niet aangetoond te leiden tot een betere overleving en zijn daardoor ondergeschikt aan snel gestarte en efficiënte BLS, goede kwaliteit thoraxcompressies en snelle defibrillatie.

Zonder goede BLS is er ook geen goede ALS.

Adequate thoraxcompressies worden als volgt toegepast:

1. de palm van de hand midden op het borstbeen plaatsen met de andere hand hier boven op
2. de thorax 5 cm indrukken met een frequentie van 100-120/minuut
3. de thorax weer volledig laten terugveren (van groot belang), onderbreek de compressies zo min mogelijk!
4. na 30 thoraxcompressies worden twee beademingen gegeven, waarna de cyclus herhaald wordt. Als de patiënt geïntubeerd is, worden continue beademingen gegeven in een frequentie van 10-12/min en continue thoraxcompressies 100-120/min.

Schokbare ritmes (VF/VT)

Hartritmestypen waarvoor de schokbare kant van het algoritme gekozen moet worden, zijn:

- Ventrikelfibrilleren (VF)
- Polsloze ventrikeltachycardie (VT).

Het karakteristieke beeld van ventrikelfibrilleren is over het algemeen niet moeilijk te herkennen. Als de monitor een ritme laat zien dat op VF lijkt, check dan de patiënt om vast te stellen dat het werkelijk om VF gaat en geen artefact is. Als de patiënt output heeft, is het ritme géén VF.



FIGUUR 6.3 Borstcompressie

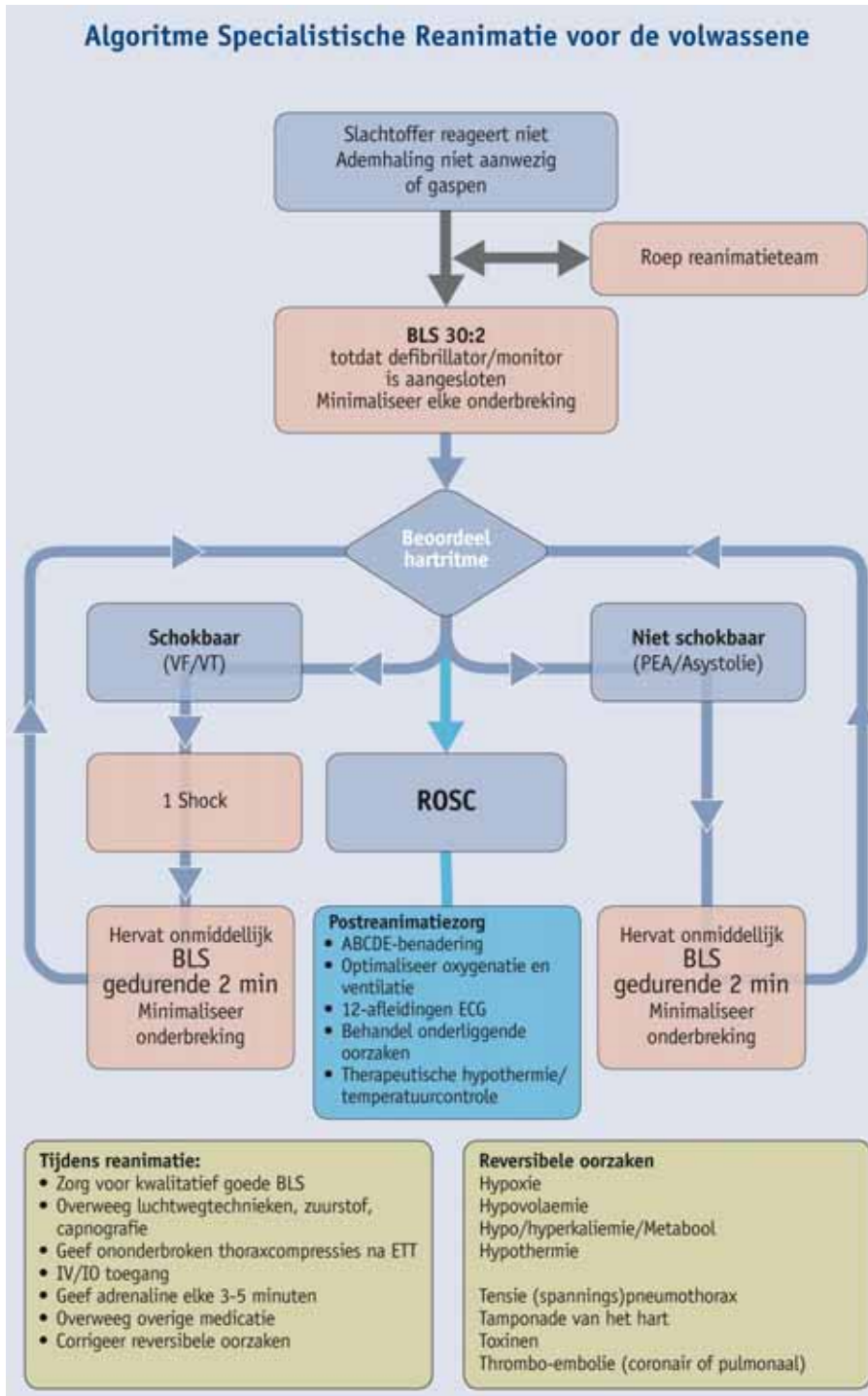
De belangrijkste therapie voor ventrikelfibrilleren bestaat, naast BLS, uit het geven van een elektrische schok. Hoe sneller deze kan worden toegediend na de start van het VF, hoe groter de kans op succesvolle conversie naar een hartritme met output. Zonder goede kwaliteit BLS daalt de kans op een succesvolle defibrillatie met 7 tot 10% per minuut!

Een ventriculaire tachycardie zonder output wordt net zo behandeld als VF.

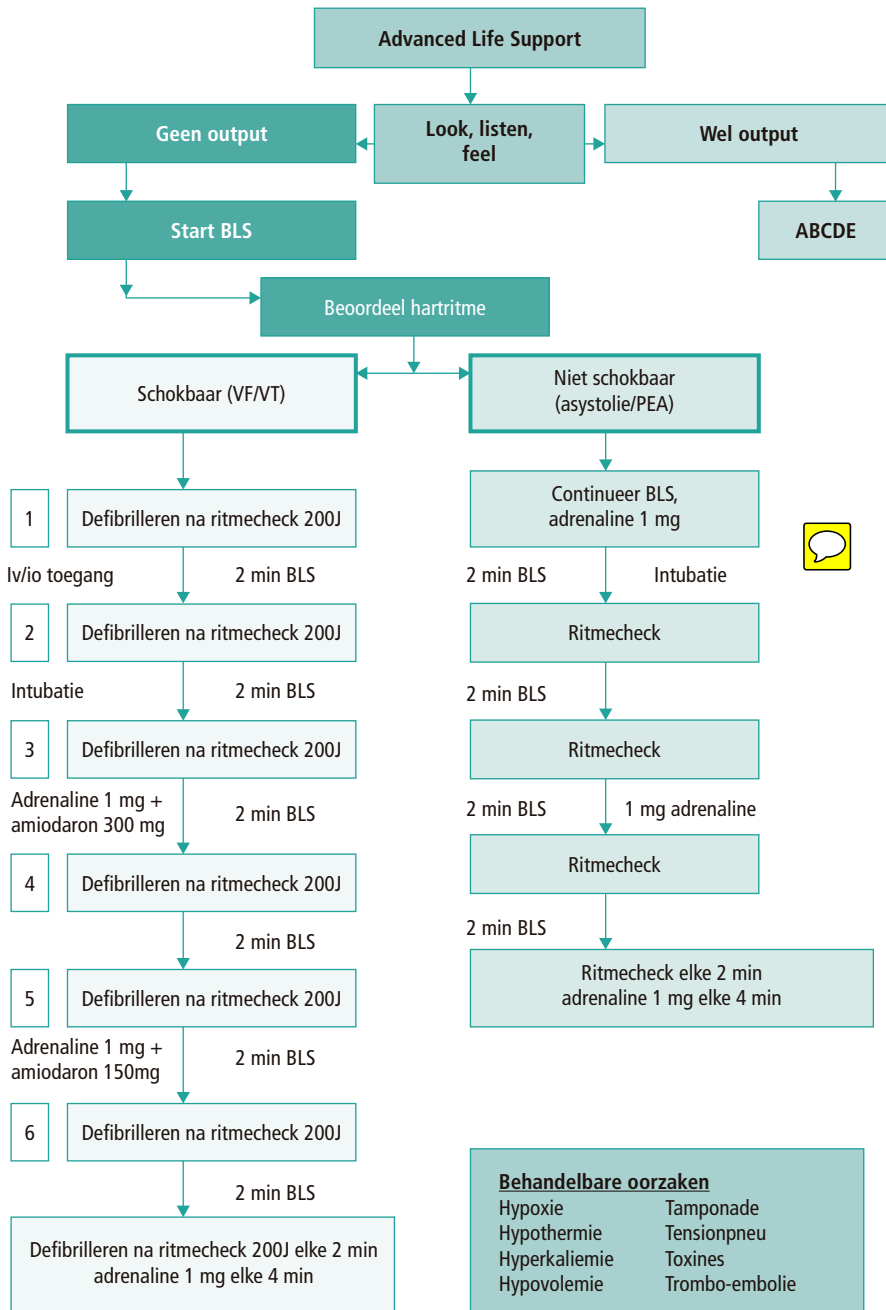
Zorg voor zo kort mogelijke onderbreking van de thoraxcompressies. Na defibrillatie dient direct de BLS hervat te worden om pas na 2 minuten het ritme opnieuw te beoordelen. Compressies voortzetten, terwijl er (mogelijk) eigen ritme is, kan geen kwaad! Bovendien is, ondanks de aanwezigheid van ritme, direct na een schok niet altijd direct een adequate cardiac output voelbaar. Dan kan er veel tijd verloren gaan met het beoordelen van eventuele pulsaties.

In het protocol staat de regelmatige toediening (elke vier minuten) van adrenaline voorgeschreven, gestart na de derde schok. Verder amiodarone 300 mg als bolus geven na de derde schok met zo nodig nog een herhalingsbolus van 150 mg na de vijfde schok.

Het opladen van de defibrillator gebeurt terwijl de borstcompressies doorgaan met de plakpads op de borst van de patiënt, terwijl de rest van het team vast het bed loslaat en de zuurstof weghaalt. Als de defibrillator is opgeladen, stopt ook degene die de thoraxcompressies doet en vindt een ritmecheck plaats. Hierop wordt besloten tot defibrillatie of, in geval van PEA/asystolie, het dumpen van de lading, waarna direct de BLS hervat wordt.



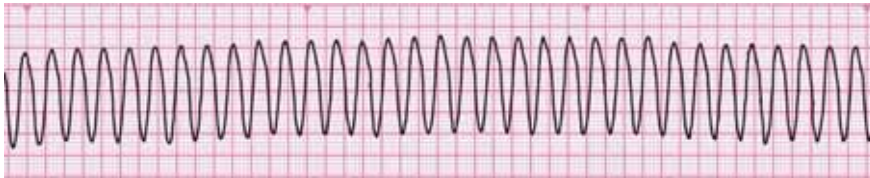
FIGUUR 6.4 Het in Nederland algemeen gangbare reanimatieprotocol gaat volgens bovenstaand algoritme (geplaatst met toestemming van Nederlandse Reanimatieraad)



FIGUUR 6.5 Voorbeeld van uitgewerkt algoritme specialistische reanimatie volwassene



FIGUUR 6.6 Voorbeeld van ventrikelfibrilleren



FIGUUR 6.7 Voorbeeld van ventrikeltachycardie

Niet-schokbare ritmes (asystolie/ PEA)

Hartritmes waarvoor de niet-schokbare kant van het algoritme gekozen moet worden:

- asystolie
- polsloze elektrische activiteit (PEA)

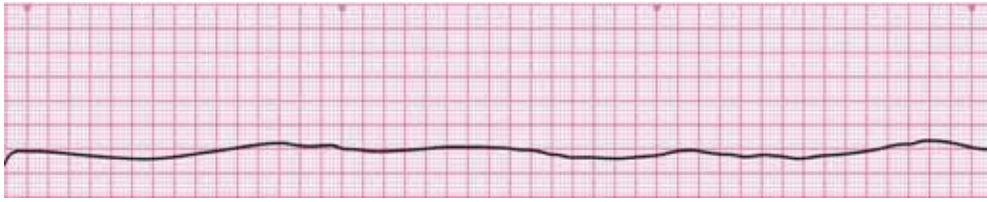
In het algoritme voor alle niet-schokbare ritmes (asystolie, PEA) staat naast BLS, herhaalde toediening van adrenaline 1 mg iv/io voorgeschreven, zo spoedig mogelijk te starten na vaststellen van het niet-schokbare ritme. De adrenaline 1 mg iv/io wordt elke vier minuten herhaald.

Asystolie

Bij asystolie is er een totale afwezigheid van elektrische activiteit, waardoor de pompfunctie van het hart uitvalt.

Atriale en ventriculaire asystolie gaan meestal samen, zodat het electrocardiogram een vlakke, licht golvende lijn weergeeft, zonder herkenbare uitwijkingen. Deze lijn zal echter worden verstoord door elektrische interferentie, ademhalingsbewegingen en hartmassage. Een compleet vlakke lijn betekent meestal dat de monitor niet goed is aangesloten!

Een circulatiestilstand veroorzaakt door asystolie heeft een zeer slechte prognose. De overlevingscijfers bedragen 1 tot 2 personen op 100.

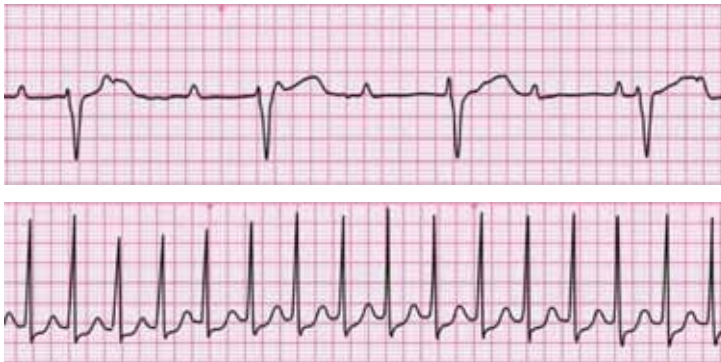


FIGUUR 6.8 Voorbeeld van asystolie

Polsloze elektrische activiteit (PEA)

Polsloze elektrische activiteit is aanwezig wanneer het ECG relatief normale georganiseerde ventriculaire complexen laat zien maar er geen detecteerbare arteriële puls is. Er is dus een circulatiestilstand bij een quasi-normale elektrische excitatie.

De prognose van resuscitatie bij een PEA is slecht, aangezien deze conditie meestal gepaard gaat met massale myocardschade. Er zijn echter mogelijk reversibele stoornissen doorzaken. Onderzoek toonde aan dat het optreden van een polsloze elektrische activiteit vaak nog gepaard gaat met mechanische activiteit van het hart. Deze activiteit is echter te zwak om perifere pulsaties te genereren.



FIGUUR 6.9 Voorbeelden van PEA

Potentieel reversibele (behandelbare) oorzaken van cardiaal arrest

Zowel bij schokbare (VF/VT) als bij niet-schokbare ritmes (PEA/asystolie) dient tijdens de reanimatie actief gezocht te worden naar potentieel reversibele (behandelbare) oorzaken. Dit zijn oorzaken die de hartstilstand veroorzaakt hebben of in stand houden.

TABEL 6.3 Potentieel reversibele oorzaken tijdens reanimatie

| De 4 H's | De 4 T's |
|---------------------|----------------------------------|
| Hypovolemie | Toxines |
| Hypoxie | Tamponade (hart) |
| Hypo-/hyperkaliëmie | Tension (spannings)-pneumothorax |
| Hypothermie | Trombo-embolie |

Hypoxie

Is hypoxie de mogelijke veroorzaker van het cardiaal arrest of houdt het de reanimatie in stand? Geef zuurstof, zorg voor adequate beademing, check de tubepositie, ausculteer de longen, doe een bloedgas.

Hypovolemie

Is hypovolemie de mogelijke veroorzaker van het cardiaal arrest of houdt het de reanimatie in stand? Geef altijd snelle vulling (500cc in 10 min) ter behandeling van een onderliggende hypovolemie. Bij verdenking op een actieve bloeding: geef zo snel mogelijk (eventueel ongekruisd) bloed en waarschuw een chirurg/MDL-arts.

Hypo-/hyperkaliëmie of ander metabole stoornissen, bijvoorbeeld ernstige acidose.

Is een elektrolyt- of zuurbasestoornis de mogelijke veroorzaker van het cardiaal arrest of houdt het de reanimatie in stand? Een elektrolytstoornis zoals hyperkaliëmie kan vermoed worden op basis van de voorgeschiedenis (nierinsufficiëntie!) en het ECG (hoge spitse T-toppen, verlengd PR-interval, verbreding van QRS complex tot sinusoid patroon). Snelle behandeling met calciumgluconaat (10 ml 10% oplossing in 10 min) en insuline (actrapid 16E intraveneus) met glucose 50% (100 ml intraveneus) is van levensbelang. Een hypokaliëmie wordt behandeld met bolus van 20 mmol KCl, eventueel nog een keer te herhalen. Bepaal met spoed het kalium, bij voorkeur via een bloedgasanalyse, aangezien dan tegelijkertijd informatie over het zuur-base evenwicht kan worden verkregen.

Hypothermie

Is hypothermie de mogelijke veroorzaker van het cardiaal arrest of houdt het de reanimatie in stand? Een lichaamstemperatuur < 30 graden geeft een hoog risico op het ontstaan van ritmestoornissen. Er zijn enkele aanpassingen in het reanimatiealgoritme indien sprake is van ernstige hypothermie: in geval van een schokbaar ritme wordt maximaal driemaal volgens standaardprotocol gedefibrilleerd tot patiënt warmer is dan 30 graden. Onder de 30 graden wordt geen medicatie gegeven. Tussen de 30 en 35 graden met dubbele dosisintervallen. Tijdens reanimatie is actieve interne opwarming (hartlongmachine, ECLS, lavage met warm water van pleura/buik/blaas/maag) geïndiceerd, want zonder voldoende circulatie is opwarming van de patiënt met externe maatregelen (warm infuus, Bair Hugger, dekens, etc.) niet mogelijk.

Tension(spannings-)pneumothorax

Is een spanningspneumothorax de mogelijke veroorzaker van het cardiaal arrest of houdt het de reanimatie in stand? Let op bijvoorbeeld een asymmetrische thorax, opgeheven ademge-ruis, hoge beademingsdrukken, gestuwde halsvenen. Een tracheadeviatie is een heel laat te-ken. Verricht bij verdenking op een spanningspneumothorax direct een naaldthoracocentese (midclaviculair tweede intercostale ruimte), gevolgd door het plaatsen van een thoraxdrain.

Tamponade

Is een harttamponade de mogelijke veroorzaker van het cardiaal arrest of houdt het de reani-matie in stand? Een echo van het hart kan een tamponade aantonen of uitsluiten. In geval van een tamponade is een pericardiocentese geïndiceerd.

Toxines

Is een toxine de mogelijke veroorzaker van het cardiaal arrest of houdt het de reanimatie in stand? Denk aan toxines op basis van de anamnese. Zoek naar tekenen van drugsgebruik of medicijnresten in de broekzakken. In geval van bijvoorbeeld tricyclische antidepressiva wordt bicarbonaat gegeven. Ook anafylaxie valt onder de toxines, dit wordt al behandeld door de adrenaline in het reanimatieprotocol (antihistaminica en steroïden kunnen na de reanimatie gegeven worden).

Trombo-embolie

Is een trombo-embolie de mogelijke veroorzaker van het cardiaal arrest of houdt het de reani-matie in stand? Differentiaal diagnostisch moet hierbij gedacht worden aan:

- cardiale trombo-embolie, waardoor infarcering van het myocard en ritmestoornissen
- pulmonale trombo-embolie, waardoor obstructieve shock
- cerebrale trombo-embolie, waardoor centrale disregulatie van vitale parameters.

Tijdens de reanimatie: overweeg trombolyse in geval van hoge klinische verdenking op long-embolie. Dosering tPA (alteplase, Actilyse®): 0,9 mg/kg intraveneus (max 90 mg). Waarvan 10% als bolus gegeven in 1-2 minuten, de rest als continu infuus over 60 minuten. Als er trom-bolytica toegediend zijn tijdens een reanimatie, moet nog 60-90 minuten doorgereanimeerd worden.

Het gebruik van een botnaald

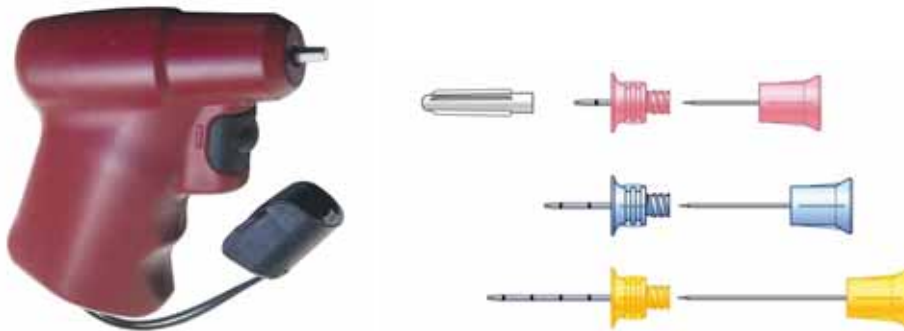
Het verkrijgen van intraveneuze toegang kan erg lastig zijn tijdens een reanimatie. Tegen-woordig wordt veel gebruikgemaakt van de botnaald. Dit is een uiterst simpele en effectieve manier om toegang te verkrijgen voor het toedienen van medicatie en vloeistof. Infusie via een botnaald is pijnlijk maar dat is in een reanimatiesetting niet van belang. Indicaties voor het gebruik van een botnaald:

- intraveneuze toegang is noodzakelijk maar perifeer infuus lukt niet in twee pogingen of 90 seconden

- de patiënt heeft een van de volgende criteria:
 - verminderd bewustzijn (GCS < 8)
 - respiratoir falen (SaO₂ 80% na zuurstoftherapie, ademfrequentie < 10 of >40 min)
 - hemodynamische instabiliteit (systolische bloeddruk < 90).

De botnaald kan overwogen worden als eerste keus (vóór poging tot intraveneuze toegang) in de volgende situaties:

- hartstilstand (trauma of non-trauma)
- zeer ernstige hypovolemie met verandering van bewustzijn
- patiënt met absolute indicatie tot directe toediening van medicatie en/of vocht
- patiënt met noodzaak tot acute vasculaire toegang, waar de venen niet gemakkelijk geïdentificeerd kunnen worden.



FIGUUR 6.10 Voorbeeld van een botnaald (EZ-IO®)

Voor een video-instructie van het gebruik van de botnaald, zie www.menschespoedsituaties.prelum.nl.

Post-reanimatiezorg

Na het bereiken van ROSC (Return of spontaneous circulation) is het volgende doel zorgen voor normale cerebrale functie, stabiel hartritme en normale hemodynamiek. Dit vraagt verdere, waar nodig individueel aangepaste, behandeling en is het sluitstuk in de chain-of-survival. Een uitgebreide beschrijving valt buiten bestek van dit boek. Hieronder volgt een kort overzicht van de aandachtspunten in de post-reanimatiezorg.

Het post-cardiac arrestsyndroom bestaat uit hersenschade, myocarddisfunctie, systemische ischemie/reperfusiesyndroom en eventueel persisteren van uitlokkende pre-cardiac arrest pathologie. Diverse problemen zijn hiervan het gevolg zoals coma en insulsten, neurologische

disfunctie, verminderde autoregulatie, hyper-/hypoxemie, koorts, myocarddisfunctie, activatie stollings- en immuunsysteem, multiorgaanfalen en infecties. Aandachtspunten in de zorg zijn:⁴

- streef naar normoxie en normocarie. Vermijd hyperoxemie: studies laten zien dat hyperoxie schadelijk is. Streefwaarde perifere saturatie is 94-98%;
- bewaak perifere circulatie en ritme, controleer ECG's en zoek naar onderliggend infarct. Indien aanwezig dan zo spoedig mogelijk percutane coronaire interventie (PCI);
- wees bedacht op andere uitlokkende factoren, met name bij opgenomen patiënten, zoals massale longembolie of bloedingen;
- Targeted temperature management tussen de 33 en 36 graden wordt aanbevolen om koorts te voorkomen, wat secundaire neurologische schade geeft.⁵

Om patiënten de goede post-resuscitatiezorg te kunnen bieden is opname op een intensive care noodzakelijk met continue bewaking van vitale functies.

In het kort

- De belangrijkste determinanten van overleving bij een cardiaal arrest zijn de kwaliteit van de BLS en de duur tot de eerste defibrillatie.
- Zonder goede BLS ook geen goede ALS.
- De benadering van een gecollabeerde patiënt begint met de 'look, listen, feel' benadering om te beoordelen of de ABCDE gevolgd kan worden of dat de patiënt gereanimeerd moet worden.
- Volg het juiste protocol (schokbaar of niet-schokbaar) om de reanimatie te leiden en communiceer dit hardop naar het team.
- Zoek actief naar de reversibele oorzaken die de hartstilstand hebben veroorzaakt of die deze onderhoudt volgens de 4H's en 4T's.
- Maak laagdrempelig gebruik van een botnaald om toegang te creëren.
- Draag zorg voor adequate post-reanimatiezorg zoals juiste mate van oxygenatie, "targeted temperature management" en behandeling van veroorzakende factoren.

Een nieuwe vijfjaarlijkse update van deze internationale reanimatierichtlijnen wordt in 2015 gepresenteerd. Zie hiervoor de website van de Nederlandse Reanimatie Raad (www.reanimatieraad.nl).

4 European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010;1219-76.

5 Nielsen N. Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. N Engl J Med 2013;369:2197-2206.

7

De patiënt met pijn op de borst

LEERDOELEN

- Het kunnen stabiliseren van een patiënt met pijn op de borst.
- Acut levensbedreigende oorzaken van pijn op de borst kunnen herkennen en behandelen.
- Diagnostiek kunnen inzetten naar de meest voorkomende oorzaken van pijn op de borst en deze kunnen behandelen.

Inleiding

Pijn op de borst is een veel voorkomend probleem op de SEH en kan veroorzaakt worden door tal van ziektebeelden. Het grootste deel is niet levensbedreigend (onder andere musculoskeletaal, gastrointestinaal, psychogeen). Op een SEH is het echter juist van belang om de wel acut levensbedreigende oorzaken op te sporen of uit te sluiten (zie kader) en de eerste behandeling in te zetten. Na stabilisatie van de patiënt heeft men in de tweede beoordeling de tijd om tot een definitievere diagnose te komen.

Levensbedreigende oorzaken van acute pijn op de borst

Myocardinfarct

Longembolie

Spanningspneumothorax

Dissectie van de (thoracale) aorta



De eerste zorg is het beoordelen of er sprake is van een acut coronair syndroom (instabiele angina pectoris en myocardinfarct). Gemiddeld heeft 30-50% van de patiënten met pijn op de borst op een SEH een acut coronair syndroom (zie tabel 7.1).

Bij de beoordeling van een patiënt met acute pijn op de borst dient zo snel mogelijk (<10 minuten) een ECG gemaakt te worden. Anamnese en lichamelijk onderzoek moeten in eerste instantie gericht zijn op de oorzaken in bovenstaand kader. Het is belangrijk het ECG te ver-

gelijken met voorgaande ECG's om veranderingen te kunnen beoordelen. Vergeet hierbij het eventuele ambulance-ECG niet om directe dynamiek te beoordelen.

TABEL 7.1 Oorzaken in percentages van pijn op de borst in verschillende omstandigheden¹

| Oorzaak | Huisarts | Ambulance | SEH |
|-------------------|----------|-----------|-----|
| Cardiaal | 20 | 69 | 45 |
| Musculoskeetaal | 43 | 5 | 14 |
| Pulmonaal | 4 | 4 | 5 |
| Gastrointestinaal | 5 | 3 | 6 |
| Psychiatrisch | 11 | 5 | 8 |
| Anders | 16 | 18 | 26 |

Een normaal ECG sluit een STE-ACS (ST-elevatie  myocardiinfarct) met 99% zekerheid uit, maar voor NSTEMI-ACS (Non-ST elevatie  cardiinfarct) ligt dat getal veel lager. In dit laatste geval kan de diagnostiek (troponine, eventueel fietsergometrie) eerst worden afgewacht, mits de patiënt klachtenvrij is. Indien het cardiaalspecifieke troponine (troponine T, hs-troponine- T, troponine I), afgenomen ten minste 4-6 uur na het begin van de klachten, niet verhoogd is en na risicostratificatie sprake blijkt van een laagrisicopatiënt, dan sluit dit een acuut coronair syndroom voldoende uit en kan de patiënt veilig ontslagen worden.

Maak snel een ECG om een eventueel acuut myocardiinfarct uit te sluiten.

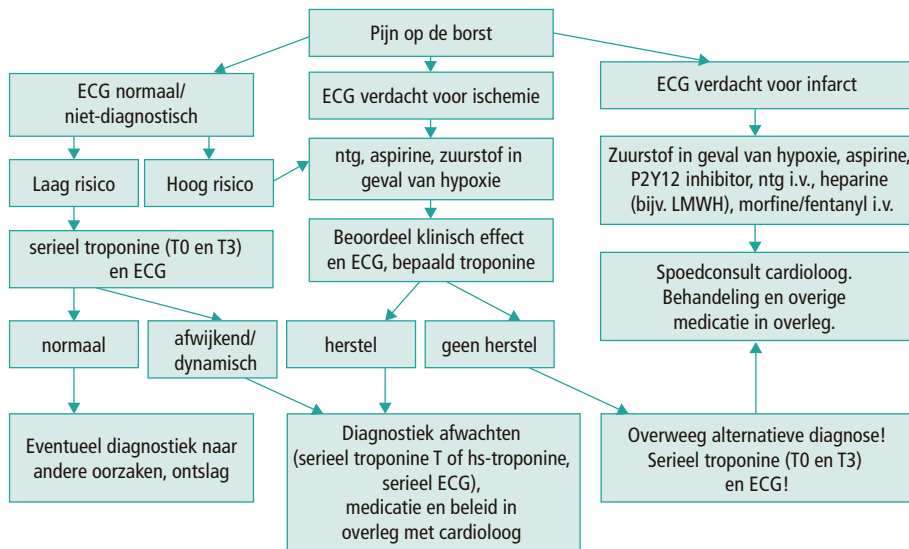
Bij een verhoogd risicoprofiel, een verdachte anamnese en/of een afwijkend ECG terwijl de patiënt nog klachten heeft, dient behandeling voor cardiale ischemie plaats te vinden. Geef in geval van hypoxie zuurstof, nitroglycerine of sublinguaal intraveneus op geleide van bloeddruk en de klachten, en aspirine (bijvoorbeeld acetylsalicylzuur 300-500 mg p.o. of i.v.) tenzij dit reeds gegeven is door het ambulancepersoneel. Overleg met de cardioloog voor de verdere behandeling; bij voorkeur wordt de patiënt opgenomen op een coronary care unit (CCU). Zie figuur 7.1.

Eerste beoordeling

Luchtweg

De luchtweg geeft meestal geen problemen. Soms kunnen mensen braken (vegetatieve verschijnselen) met het risico op aspiratie. Bij verdenking op een ACS lijkt hyperoxie schadelijk en streeft men naar een saturatie van 94-98%. Titreer zuurstof dus op geleide van de perifere saturatiemeting en geef alleen 15 L zuurstof via een NRM bij hypoxie.

¹ Erhardt L., et al. Task force on the management of chest pain. Eur Heart J 2002;23:1153-76.



FIGUUR 7.1 Algoritme pijn op de borst

Ademhaling

Kijk naar cyanose, tel de ademfrequentie en beoordeel de symmetrie van de thoraxexcursies. Voel naar verplaatsing van de trachea in jugulo (zeer laat teken van een spanningspneumothorax) en luister of er een links-rechts verschil bestaat over de longen. Indien er verdenking bestaat op een pneumothorax met daarbij hemodynamische instabiliteit (een spanningspneumothorax dus) dient onmiddellijk thoracocentese plaats te vinden.

Let verder op eventueel crepiteren als uiting van decompensatio cordis bij een infarct. Monitor saturatie.

Circulatie

Beoordeel de circulatie door te kijken naar de centrale pulsaties en capillaire refill, beoordeel de kleur en het aspect van de huid. Let op tekenen van shock, wat bij alle levensbedreigende oorzaken van pijn op de borst kan voorkomen. Beoordeel de CVD (verhoogd bij een grote/centrale longembolie, spanningspneumothorax, rechtsfalen bij rechterventrikelfarct). Meet de bloeddruk aan beide armen (dissectie). Luister naar de harttonen en let op souffles (acuut klepfalen).

Breng een infuus aan neem bloed af voor diagnostiek. Laat hierin cardiale markers (troponine T, CK-MB) en op indicatie D-dimeer bepalen. Neem een arteriële bloedgas af bij de verdenking op een longembolie.

Hypotensie

- intraveneuze toegang
- 500 cc NaCl 0,9% < 10 min (NIET bij decompensatio cordis)
- overweeg inotropie bij decompensatio cordis
- zoek en behandel ritmestoornissen.

Hypotensie kan zowel optreden bij infarcten (vooral rechterventrikel) als bij longembolie en spanningspneumothorax. Breng daarom twee infusen in en geef vulling (500 cc kristalloïden intraveneus in tien minuten). Bij aanwijzingen voor links decompensatio met hypotensie (dyspnoe, orthopnoe en crepiteren) dient inotropie gestart te worden, met aanvragen van een spoedconsult van de cardioloog (spoedecho, coronairangiografie). Bradycardieën kunnen optreden bij rechterventrikelfarcten. Herstellen van de ischemie is dan met name van belang, eventueel kan tijdelijke ondersteuning met atropine (0,5 mg intraveneus, zo nodig herhalen) overwogen worden.

Neurologie

Meestal vertonen patiënten met pijn op de borst geen problemen op het neurologisch vlak. Bij het bestaan van hypotensie (massaal myocardinfarct, spanningspneumothorax, massale longembolie) kan het bewustzijn verminderd zijn. Wees dan extra alert op de ademweg en het aspiratierisico. Focale neurologische uitval kan optreden bij een uitgebreide dissectie met betrokkenheid van carotiden.

Blootstelling

Let op de aanwezigheid van koorts of huidafwijkingen. Deze kunnen duiden op een alternatieve diagnose.

Tweede beoordeling

Na stabilisatie van de patiënt in de eerste beoordeling, inclusief het aantonen of uitsluiten van oorzaken genoemd in het kader aan het begin van dit hoofdstuk, heeft men tijd om diagnostiek te verrichten en een definitievere diagnose te stellen. Hierbij zijn de anamnese en het lichamelijk onderzoek het belangrijkste diagnosticum. Een uitgebreide beschrijving van alle ziektebeelden die pijn op de borst kunnen geven valt buiten bestek van dit boek.

Tabel 7.2 toont een gestructureerde opsomming van oorzaken en kan daarmee een handleiding zijn bij de beoordeling van de klacht 'pijn op de borst'.

De aanvullende diagnostiek is sterk afhankelijk van de uiteindelijke differentiaaldiagnose.

Laboratoriumonderzoek

Naast de eerder genoemde cardiale enzymen en D-dimeer is het nuttig een bloedbeeld en eventueel C-reefief proteïne (CRP) te bepalen gericht op ontsteking (pneumonie/pericarditis), Hb en ureum en kreatinine (denkend aan ulcuslijden met eventueel bloedverlies), lipase (pancreatitis) en arteriële bloedgasanalyse (hyperventilatie).

X-thorax

De thoraxfoto kan aanwijzingen geven voor een alternatieve diagnose zoals infiltratieve afwijkingen bij een pneumonie, een verbreed mediastinum bij dissectie, een wigvormig infiltraat

TABEL 7.2 Meest voorkomende oorzaken van pijn op de borst

| |
|--|
| Cardiovasculair |
| ischemie pericarditis aortadissectie ritmestoornissen |
| Pulmonaal |
| longembolie pneumonie pleuritis (spannings)pneumothorax |
| Gastrointestinaal / abdominaal |
| refluxoesofagitis en/of oesofagusspasmen oesofagusruptuur ulcus maag of duodenum galsteenkolieken / cholecystitis pancreatitis |
| Thoraxwand |
| costochondraal, myogeen herpes zoster |
| Psychogeen / overig |
| hyperventilatiesyndroom / paniekstoornis depressie |

(Hampton's hump) bij longembolie, afwezigheid van vaattekening met zichtbare pleuralijn bij een pneumothorax of ossale afwijkingen (ribfractuur). Belangrijk is te realiseren dat veel kleine afwijkingen gemist worden als er niet bewust naar wordt gezocht.

CT-angio

Bij verdenking op een longembolie (klinische verdenking en afwijkende D-dimeer) heeft een CT-angio de voorkeur boven een perfusiescan. Naast de diagnose longembolie kan er op de CT een alternatieve diagnose gezien worden (zoals een dissectie of pneumonie).²

Echocardiogram

Bij twijfel over de aanwezigheid van ischemie kan een echo van het hart verricht worden ter beoordeling van eventuele wandbewegingsstoornissen, pericardvocht of kleplijden.

2 Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè, N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC), Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2014;3033-73.

Werkdagnosen

Myocardinfarct

Het klassieke beeld dat past bij een acuut myocardinfarct (STE-ACS) is dat van een oudere, mannelijke patiënt met heftig drukkende, retrosternale pijn uitstralend naar de armen en/of kaak, met zogenaamde vegetatieve verschijnselen (misselijk, braken, zweten). Vaak is er een voorafgaande episode van angina pectoris; korte aanvallen van drukkende pijn op de borst die afzakken in rust.

Voorspellende factoren voor de kans op een myocardinfarct zijn leeftijd (toenemend met stijgen van leeftijd), geslacht (man), voorgeschiedenis met cardiale ischemie en nu herkenbare klachten, pijn uitstralend naar de arm (en vooral beide armen) en zweten (zie tabel 7.3).

TABEL 7.3 voorspellende factoren voor cardiale ischemie³

| Klinische bevinding | Acuut myocardinfarct | Acuut coronaair syndroom |
|--------------------------------------|----------------------|--------------------------|
| | Odds ratio (CI) | Odds ratio (CI) |
| Uitstraling pijn op borst | | |
| Linker arm | 1.5 (0.6-1.4) | 1.7 (0.9-3.1) |
| Rechter arm | 3.2 (0.4-27.4) | 2.5 (0.5-11.9) |
| Beide armen | 7.7 (2.7-21.9) | 6.0 (2.8-12.8) |
| Misselijkheid en braken | 1.8 (0.9-3.6) | 1.0 (0.6-1.7) |
| Transpireren | 1.4 (0.7-2.9) | 1.2 (0.8-1.9) |
| Pijn bij inspanning | 3.1 (1.5-6.4) | 2.5 (1.5-4.2) |
| Brandende pijn | 4.0 (0.8-20.1) | 1.5 (0.5-4.5) |
| Samendrukkende pijn | 2.1 (0.4-10.9) | 0.9 (0.4-2.9) |
| Verlichting met nitroglycerine (NTG) | 0.9 (0.1-6.5) | 2.0 (0.6-4.9) |
| Pleuritische pijn | 0.5 (0.1-2.5) | 0.5 (0.2-1.3) |
| Gevoelige thoraxwand | 0.2 (0.1-1.0) | 0.6 (0.6-1.2) |
| Scherpe stekende pijn | 0.5 (0.1-2.8) | 0.8 (0.3-2.1) |

Anderzijds blijken zowel cardiale ischemie als niet-cardiale oorzaken van pijn op de borst te reageren op sublinguale nitroglycerine (NTG), derhalve is de respons op NTG niet bewijzend voor cardiale ischemie.

Het is belangrijk om een risicoprofiel te maken met behulp van de klassieke cardiovasculaire risicofactoren, hoewel deze vooral van belang zijn voor de lange termijn en beperkt voorspellend zijn in het acute moment (zie kader). Doe een risicostratificatie om het risico op MACE (Major Adverse Cardiac Events, zoals infarct en dood) in te schatten, bijvoorbeeld door het gebruik van de TIMI-, de GRACE- of de HEART-score (zie online calculators). Het risico

3 Bron: Goodacre S, et al. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? Acad Emerg Med 2002;9:203-8.

op complicaties bepaalt de snelheid van behandeling en interventie, bijvoorbeeld PCI (percutane coronaire interventie).⁴

Cardiovasculaire risicofactoren

- hypertensie
- diabetes mellitus
- hypercholesterolemie
- roken
- obesitas
- positieve familie-anamnese voor hart- en vaatziekten
- mannelijk geslacht

Het lichamelijk onderzoek is diagnostisch ook van belang om andere verklaringen van pijn op de borst dan een myocardinfarct uit te sluiten, zoals koorts, longafwijkingen etc.

De aanwezigheid van lokaal opwekbare pijn sluit een ernstige oorzaak zeker niet uit!

Het ECG kan in enkele gevallen normaal zijn bij een acuut myocardinfarct maar meestal is ST-elevatie zichtbaar. Voor infarcering pleit ST-elevatie van 1 mm (2 mm in de voorwand-afleiding) in minstens twee aangrenzende afleidingen met reciproke ST-depressies. Bij een LBTB is de infarctdiagnostiek heel moeilijk, omdat de ST-segmenten altijd afwijkend zijn bij een LBTB. Een nieuw ontstaan linkerbundeltakblok is een argument dat er mogelijk sprake is van een myocardinfarct, maar vaak is er geen oud ECG voorhanden. De criteria van Sgarbossa kunnen gebruikt worden om bij een LBTB een infarct te diagnosticeren:

1. ST-elevatie > 1mm in afleidingen met een positief QRS-complex (concordante ST-deviatie)
2. ST-depressie > 1 mm in V₁-V₃ (discordante ST-deviatie)
3. ST-elevatie > 5 mm in afleidingen met een negatief QRS-complex (discordante ST-deviatie)

De hoogste gevoeligheid (sensitiviteit) voor een acuut infarct is vastgesteld voor het eerste criterium (73%). Voor elk van de drie criteria was de specificiteit meer dan 90%. ST-segmentelevatie, en in wat mindere mate ST-depressie, is derhalve waardevol voor de diagnostiek van een acuut myocardinfarct ondanks aanwezigheid van een LBTB op het ECG. Wees bedacht op het posteriorinfarct, gekenmerkt door hoge R-toppen met ST-depressie in V₁-V₂. Voor aanvullende informatie betreffende infarctlokalisatie op het ECG zie tabel 7.4.

TABEL 7.4 Infarctlokalisatie

| ST-afwijking op ECG | |
|---------------------|------------------------------|
| voorwand | elevatie in V1-V5 |
| onderwand | elevatie in II, III en aVF |
| lateraal | elevatie in V5-V6, I, aVL |
| achterwand | depressie V1-3, hoge R V1-V2 |

- 4 Amsterdam EA, et al. ACC/AHA guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014.
- 5 Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. N Engl J Med 1996;334:481-7.

Behandeling

Bij verdenking op een acuut coronair syndroom dient snel behandeling plaats te vinden.⁶ Deze wordt bepaald door het risico op MACE (Major Adverse Cardiac Events, zoals infarct of dood), wat ingeschat kan worden door het gebruik van diverse risicostratificatie-algoritmes (GRACE, HEART, TIMI). Vooral de urgentie waarmee percutane coronaire interventie moet plaatsvinden hangt af van dit risico. Alle patiënten dienen acetylsalicylzuur, een P2Y₁₂-inhibitor (bijvoorbeeld ticagrelor) en nitroglycerine te krijgen (tenzij rechterventrikelfarct of hypotensie). Aanvullend kan zo nodig in overleg met de cardioloog nog een GP IIb/IIIa-antagonist (bijvoorbeeld abciximab = reopro, tirofiban = aggrastat) worden gegeven. Indien de patiënt ondanks maximale anti-angineuze therapie pijn houdt, kan pijnstilling gegeven worden (bijvoorbeeld fentanyl 50 µg iv of morfine 2,5-5 mg iv). Bètablokkade moet toegevoegd worden aan de behandeling binnen 24 uur bij patiënten zonder tekenen van hartfalen, risico of aanwijzingen op cardiogene shock of andere contra-indicaties voor bètablokkers. Tot slot worden een ACE-remmer en een statine toegevoegd aan de behandeling.

Behandeling acuut coronair syndroom

Zuurstof op geleide van de perifere saturatie of bloedgas, streef naar normoxie of SO₂ 94-98% (88-92% in geval van ernstige COPD)

Zorg voor intraveneuze toegang, continue monitoring en seriële ECG's (elk half uur)

Aspirine 300 mg per os of aspergic 500 mg intraveneus

Ticagrelor 180 mg per os of clopidogrel 600 mg per os

Heparine (LMWH bijv. fondaparinux 2,5 mg subcutaan of enoxaparine subcutaan o.g.v. gewicht)

Opiaten bij aanhoudende pijn ondanks maximale anti-angineuze therapie (bijv. fentanyl 50 µg i.v., morfine 2,5-5 mg i.v.)

Anti-emetica bij misselijkheid (bijv. metoclopramide 10 mg i.v.)

Bètablokkade bij ernstige hypertensie of tachycardie ondanks maximale anti-angineuze en symptomatische therapie (bijv. metoprolol 12,5 mg per os of 2,5 mg i.v.)

Aortadissectie

Door schade aan de intima van de aortawand (hypertensie, vasculitis, trauma etc.) kunnen dilatatie en aneurysmavorming ontstaan met uiteindelijk een intramuraal hematoom, een dissectie (losscheuren van de intima van de onderliggende media en adventitia) of ruptuur tot gevolg. De indeling volgens Stanford onderscheidt een type A (aortaboog betrokken) of type B dissectie (aortaboog niet betrokken). ⁷ betreft het oudere mannen (>70 jaar) met een voorgeschiedenis van hypertensie, een eerdere dissectie of aneurysma en atherosclerose. ⁸ (artic emergencies. EB Medicine, 2006)

6 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. Journal Am Coll Card 2013;4.

| Risicofactoren aortadissectie |
|--|
| Mannelijk geslacht |
| Hypertensie in de voorgeschiedenis |
| Leeftijd (>70) |
| Bindweefselziekten (bijvoorbeeld Marfan) of vasculitis |
| Positieve familie-anamnese voor dissectie of aneurysma |

Een aortadissectie is zeldzaam maar het is van levensbelang om het ziektebeeld snel te herkennen. Bij verdenking op een aortadissectie dient men in elk geval de volgende vragen te stellen: snelheid van het ontstaan van de symptomen, locatie van de pijn (vooral thorax, rug, buik), de aard van de pijn (met name scheurend), uitstraling van de pijn, duur van de symptomen (acute versus chronische dissectie), geassocieerde symptomen (neurologisch of vasculair), factoren die de pijn verergeren of verlichten, medicatie, voorgeschiedenis van hypertensie en familie-anamnese.

Let bij het lichamelijk onderzoek op een eventueel bloeddrukverschil aan linker en rechter arm, souffles over de verschillende arteriën en op een aorta-insufficiëntie geruis (hoewel een diastolisch geruis de kans op dissectie niet verhoogt).

In tabel 7.5 staat de diagnostische waarde van een aantal bevindingen vermeld.⁷

TABEL 7.5 Diagnostische waarde bevindingen bij aortadissectie

| Bevinding | Sensitiviteit (%) | Likelihood Ratio (LR) + | LR - |
|---|-------------------|-------------------------|-----------|
| Hypertensie in de voorgeschiedenis | 64 | 1.6 | 0.5 |
| Acute pijn | 84 | 1.6 | 0.3 |
| Scheurende pijn | 39 | 1.2 – 10.8 | 0.4 – 1.0 |
| Migreurende pijn | 31 | 1.1 – 7.6 | 0.6 – 1.0 |
| 'Pulse deficit' | 31 | 5.7 | 0.7 |
| Focale neurologische uitval | 17 | 6.6 – 33 | 0.8 |
| Diastolische soufflé | 28 | 1.4 | 0.9 |
| Verwijde aorta/mediastinum bij X-thorax | 64 | 2.0 | 0.3 |

De sensitiviteit van de overige kernsymptomen bedraagt: ernstige pijn (90%), syncope (9%), buikpijn (23%), rugpijn (32%), hypertensie (49%), shock (36%). Er zijn kleine verschillen in de presentatie van een type A en een type B dissectie. Type A gaat vaker gepaard met neurologische verschijnselen en type B vaker met rug- en buikpijn.

⁷ Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? JAMA 2002;287:2262-72.

Vier essentiële vragen voor de diagnose aortadissectie zijn:
begin (acuut), intensiteit (heftig), aard (scheurend) en locatie/migratie pijn.

De afwezigheid van acute pijn vermindert de kans op aortadissectie (negatieve LR 0,3). De aanwezigheid van scheurende pijn lijkt waardevol maar de diagnostische waarde wisselt erg in de verschillende onderzoeken. De aanwezigheid van een 'pulse deficit' of focale neurologische uitval verhoogt de kans op een aortadissectie aanzienlijk maar zijn slechts in een minderheid van de gevallen aanwezig.

Enkele onderzoeken laten een hoge negatief voorspellende waarde zien van de D-dimeer bij verdenking op dissecties, maar de exacte waarde moet nog in prospectief onderzoek bewezen worden.

De coronairarteriën kunnen ook aangedaan zijn en kunnen daardoor een beeld geven passend bij een acuut coronair syndroom. Anderzijds: een aanzienlijk deel (tot 50%) van de patiënten met een dissectie heeft ECG afwijkingen zonder dat er sprake is van een acuut coronair syndroom, wat het onderscheid tussen een acuut coronair syndroom en een aortadissectie lastig maakt.

De X-thorax is bij 90% van alle patiënten afwijkend⁸, onder andere afwijkende aortacontour (71%), pleuravocht (17%), verplaatste intimacalcificaties (9%), verbreed mediastinum (64%). Een normale X-thorax maakt de diagnose aortadissectie minder waarschijnlijk (negatieve LR 0,3) maar sluit de diagnose niet uit.

De combinatie van cardiale en neurologische symptomen bij een acuut zieke patiënt geeft een hoge verdenking op een aortadissectie.


Een combinatie van bevindingen verhoogt de kans op een aortadissectie. Dit is met name onderzocht voor de drie bevindingen: 'aortapijn' (plotse, heftige, scheurende pijn), bloeddrukverschil tussen beide armen en verbreed mediastinum. Bij aanwezigheid van respectievelijk nul, een, twee of drie symptomen bedraagt de positieve LR respectievelijk 0,1; 0,5; 5,3 en 66,0.⁹



Bij twijfel over de aanwezigheid van een dissectie moet men terughoudend zijn met antistolling en moet er snel diagnostiek verricht worden. Het laboratoriumonderzoek kan bijdragen om andere diagnoses waarschijnlijker te maken.

Welk type aanvullend onderzoek als gouden standaard moet worden gezien voor het aantonen dan wel uitsluiten van een dissectie in de setting van een SEH is onduidelijk. Zowel de transoesofageale echo (TEE) als de multislice CT en MRI hebben een hoge een sensitiviteit en specificiteit van 95-100%. Een acute MRI is in veel ziekenhuizen niet haalbaar, evenmin als een spoed-TEE. Over het algemeen is multislice CT-angiografie een goede eerste keus, MRI een goed alternatief.

8 An evidence-based approach to acute aortic syndromes. EB Medicine, 2013.

9 Von Kodolitsch Y, et al. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med 2000;164:2977-82.

De behandeling van een aortadissectie is afhankelijk van de bloeddruk.  Bètablokkers zijn eerste keus, met eventueel toevoegen van nitroprusside voor verdere bloeddrukverlaging. Vanwege de kans op reflaxtachycardie bij nitroprusside dient eerst bètablokkade gegeven te worden. Labetolol heeft zowel alfa- als bètablokkerende eigenschappen, waardoor nitraten vaak niet nodig zijn. In geval van hypotensie dient intraveneuze vulling gegeven te worden, eventueel ondersteund met vasopressoren, bij voorkeur noradrenaline boven dopamine in verband met de kans op het ontstaan van een tachycardie.

| Behandeling dissectie | |
|------------------------------------|---|
| Streefwaarde systolische bloeddruk | 110-120 mmHg, mean arterial pressure 65-80 mmHg   |
| Bij hypotensie: | intraveneuze vulling, eventueel inotropie (noradrenaline) |
| Bij hypertensie: | nitroprusside en esmolol intraveneus |

Longembolie (2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism)

Het stellen van de diagnose longembolie is vaak moeilijk door de verschillende manieren waarop dit zich kan presenteren. De presentatie kan variëren van pijn op de borst en heftige dyspnoe tot specifieke klachten. De klassieke trias van dyspnoe, thoracale pijn en hemoptoë is maar in een klein deel van de patiënten aanwezig. Hemoptoë is een sterke voorspeller van de kans op longembolieën.

De Wells-score (zie tabel 7.6) in combinatie met een D-dimeer is een veelgebruikte methode om de kans op een longembolie in te schatten. Op basis van klinische gegevens kent men de patiënt een bepaalde score toe. Bij laag uitvallen (<4) van deze score bepaalt men een D-dimeer. Indien deze normaal is (< 500µg/L) kan verdere diagnostiek van longembolie achterwege blijven. In geval van een hoge klinische verdenking, of een lage verdenking maar verhoogde D-dimeer dient verdere diagnostiek plaats te vinden, bij voorkeur een CT-angio (multidetector CT).

TABEL 7.6 Klinische beslisregel volgens Wells (CBO-richtlijn, 2009)

| | |
|--|------------|
| Klinische tekenen van trombosebeen, (minimaal zwelling en pijn bij palpatie) | 3,0 punten |
| Longembolie waarschijnlijker dan alternatieve diagnose | 3,0 punten |
| Hartfrequentie groter dan 100 slagen/minuut | 1,5 punten |
| Immobilisatie of operatie in vier voorafgaande weken | 1,5 punten |
| DVT of longembolie in voorgeschiedenis | 1,5 punten |
| Hemoptoë | 1,0 punt |
| Maligniteit (tot zes maanden na laatste behandeling of tijdens palliatie) | 1,0 punt |

Let bij het lichamelijk onderzoek op een verhoogde centraal veneuze druk, pleurawrijven en de eventuele aanwezigheid van een diep veneuze trombose.

Het ECG kan normaal zijn bij longembolieën maar kan ook een diversiteit van non-specifieke

afwijkingen tonen. Het klassieke longemboliepatroon is een rechter-as draaiing met tekenen van rechtsbelasting (hoge P-top), een brede S in afleiding I en een negatieve T en Q in afleiding III. Daarnaast kunnen er specifieke ST-segment veranderingen zijn, een rechterbundel-takblok of atriumfibrilleren.

De gouden standaard voor het aantonen van longembolieën is een pulmonalisangiogram. Dit invasieve onderzoek wordt echter alleen gedaan bij twijfel over de diagnose na het verrichten van ander beeldvormend onderzoek, zoals een perfusiescan (eventueel gevolgd door een ventilatiescan, soms direct gecombineerd) of een CT-angio. De huidige literatuur adviseert de CT-angio aangezien deze 24 uur per dag vervaardigd kan worden en informatie geeft over een eventuele alternatieve verklaring van de klacht (pneumonie, pleuritis, dissectie, etc). De perfusie/ventilatiescan is lastiger te interpreteren bij pre-existente longafwijkingen. Bij afwezigheid van contra-indicaties voor antistolling kan de diagnostiek uitgesteld worden naar reguliere werktijd en wordt de patiënt tot die tijd ingesteld op therapeutische antistolling (heparine, meestal laag moleculair).

De behandeling van diep veneuze trombose/longembolie bestaat uit toediening van (laag-moleculaire) heparine en het instellen op vitamine K-antagonisten. Agressievere therapie in de vorm van trombolysen behoeft zelden gegeven te worden, tenzij de patiënt met een longembolie hemodynamische instabiliteit vertoont (deze instabiliteit is arbitrair gedefinieerd als een systolische bloeddruk <100 mmHg al dan niet met tekenen van shock). Er wordt geadviseerd terughoudend te zijn met trombolytica gezien de risico's op bloedingen. De beste categorie patiënten betreft die met een laag risico op bloedingen met hemodynamische instabiliteit.

De discussie wordt gevoerd of rechterventrikelfalen met acute pulmonale hypertensie een indicatie is voor trombolysen. De huidige kosten-effectiviteitsstudies adviseren geen trombolysen te geven bij deze indicatie, maar het is mogelijk dat in de toekomst subgroepen gedefinieerd kunnen worden die hier baat bij hebben. Tot nu toe is er bij submassale longembolieën met trombolysen wel een effect gevonden op klinische achteruitgang en escaleerbeleid maar niet op overleving. Er zijn studies gaande die antwoord moeten geven of bij bepaalde subgroepen patiënten met submassale longembolieën (geen arteriële hypotensie maar wel rechterventrikeldisfunctie), gestratificeerd met echocardiogram en cardiale markers, wel of geen trombolysen moet worden gegeven.

Trombolysen wordt bij voorkeur gegeven door personen met ervaring. Een individuele afweging dient elke keer gemaakt te worden vanwege het risico op bloedingen. Indien gekozen wordt voor trombolysen dan heeft rt-PA/alteplase de voorkeur. De laagmoleculaire heparine mag hierbij niet onthouden worden. Alternatieven zijn urokinase of streptokinase, waarbij géén heparine gegeven mag worden.

TABEL 7.8 Belangrijkste oorzaken van pericarditis in tertiair centrum

| | Percentage [%] |
|----------------------------------|----------------|
| Neoplastisch | 35 |
| Auto-reactief (immuungemedieerd) | 23 |
| Viraal | 21 |
| Uremisch | 6 |
| Bacterieel | 6 |
| Tuberculeus | 4 |
| Idiopathisch | 4 |

**TABEL 7.7** Doseringen trombolyse

| | |
|-----------------|--|
| Rt-PA/alteplase | 10 mg bolus gevolgd door 90 mg in twee uur |
| Streptokinase | 250.000 IE bolus in 30 min, waarna 100.000 IE/uur 24 uur |
| Urokinase | 4.400 IE/kg bolus in 15 min, gevolgd door 4000 IE/kg over twaalf uur |

Spanningspneumothorax

Een pneumothorax kan spontaan (zonder voorafgaand trauma) optreden en komt vaker voor bij lange slanke mannen, bij patiënten die eerder een pneumothorax hebben gehad of bekend zijn met een longziekte (astma/COPD).

De patiënt klaagt over peracute pijn en dyspnoe, soms vastzittend aan de ademhaling. Het klinische beeld kan variëren van geringe dyspnoe en milde thoracale pijn tot zeer heftige klachten.

Bij het lichamelijk onderzoek bestaat er aan de zijde van de pneumothorax een hypersonore percussie met verminderd/opgeheven ademgeruis. Er kan eventueel een tracheaverplaatsing zijn naar de contralaterale zijde, een laat teken in geval van een spanningspneumothorax.

Een spanningspneumothorax ontstaat door een ventielwerking van de luchtlekplaats waardoor de intrapleurale druk snel toeneemt. Dit kan leiden tot een hoge intrathoracale druk met shifting van de mediastinale organen, waardoor de longvaten gecompriëerd worden, de veneuze return naar het hart afneemt met afname van de cardiac output tot gevolg. Uiteindelijk kan een circulatoir arrest ontstaan. In geval van hemodynamische instabiliteit bij een pneumothorax dient spoedthoracocentese plaats te vinden. Hiermee wordt de pleuraholte met de sterk verhoogde druk ontlast zodat de spanningspneumothorax omgezet wordt naar een 'gewone' pneumothorax en er tijd is gewonnen om in tweede instantie een thoraxdrain in te brengen.

Pericarditis

Het pericard is een vlies rondom het hart dat dit orgaan de stevigheid geeft die nodig is voor de contracties. Dit vlies bestaat uit een pariëtaal en visceraal deel welke over elkaar heen glijden maar waartussen, bijvoorbeeld door een ontsteking, vocht kan ontstaan. Inflammatie

van het pericard kan pijnklachten veroorzaken en/of tekenen van obstructieve shock door instroombelemmering van de rechterventrikel (zogenaamde tamponade). De oorzaken van pericarditis vormen een lange lijst en de incidentie is sterk afhankelijk van de onderzochte populatie. In ontwikkelingslanden bijvoorbeeld gaat het in 80% van de gevallen om een tuberculeuze pericarditis. In de Westerse wereld blijft in de eerstelijns het grootste deel idiopathisch (85%). Met de huidige technieken is er in de tweedelijns in meerderheid een diagnose te stellen. De verdeling van oorzaken in een tertiair centrum is weergegeven in tabel 7.8.

Patiënten met pericarditis presenteren zich meestal met acute scherpe pijn op de borst, die vermindert bij rechtop zitten en verergert bij liggen en bij inspiratie. Vaak is er een voorafgaande bovenste luchtweginfectie. Een aanzienlijk deel heeft hoorbaar pericardwrijven (85%). Het laboratoriumonderzoek kan tekenen van inflammatie tonen (verhoogd leukocytenaantal /C-reactief proteïne), ook kunnen de cardiale markers (CK-MB, troponine) verhoogd zijn. Het ECG is typisch veranderd met diffuse komvormige ST-elevaties en is, anders dan bij een myocardinfarct, niet in overeenstemming met het stroomgebied van één coronair, meestal kleiner dan 5 mm, zonder Q-vorming of hyperacute T-toppen en met afwezigheid van reciproke ST-depressie (met uitzondering van afleiding V₁). PR-depressie is een ander belangrijk teken van pericarditis. In een latere fase kunnen de ST-elevaties weer verdwijnen en ontstaan er negatieve T-toppen (zie figuur 7.2). Ondanks deze soms typische veranderingen is het van belang een STEMI (ST-elevatie bij myocardinfarct) niet te missen. Daarom zoekt men eerst naar argumenten voor een STEMI en bij afwezigheid hiervan naar een alternatieve diagnose zoals pericarditis. Voor STEMI in plaats van pericarditis pleiten:

- ergens ST-depressie (met uitzondering van V₁ en aVR)
- elevatie in afleiding III groter dan in II
- horizontale of convexe ST-elevatie
- nieuwe Q.

Bij aanwezigheid van één van deze vier tekenen moet men uitgaan van een STEMI!

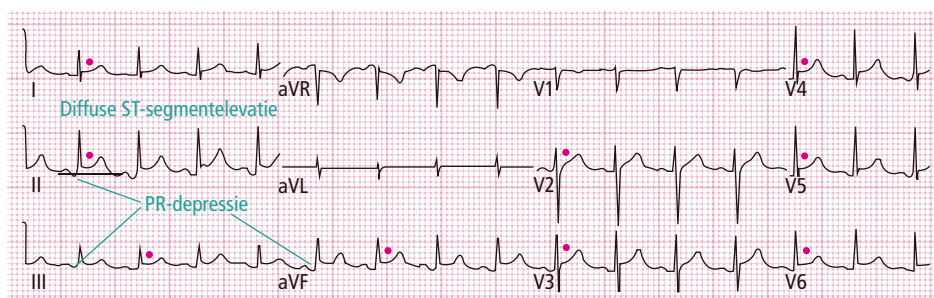
De thoraxfoto kan helpen om andere oorzaken van acute pijn op de borst uit te sluiten. Pericarditis geeft geen afwijkingen op de thoraxfoto tenzij er veel pericardvocht ontstaat (waarbij een cardiomegalie zichtbaar kan zijn). Een echocardiogram wordt standaard geadviseerd en in geval van (dreigende) tamponade dient deze met spoed te worden gemaakt. Routinematig onderzoek naar virale verwekkers wordt niet aanbevolen gezien de lage opbrengst en de afwezigheid van klinische consequenties. Bij selecte groepen kan aanvullende bepaling van een tuberculine huidtest (= Mantoux), antinucleaire antistoffen (ANA) of hiv-test zinvol zijn. Recidiverende pericarditis of uitgebreid pericardvocht heeft een ander diagnostisch traject en valt buiten bestek van dit boek.

Risicopatiënten voor complicaties (tamponade, ritmestoornis) dienen opgenomen te worden voor ritmebewaking en eventueel verdere therapeutische interventie. Deze groepen staan vermeld in tabel 7.9.

TABEL 7.9 Risicogroepen pericarditis

| Subacute symptomen (in dagen-weken ontstaan) |
|--|
| Hoge koorts > 38.0 en leukocytose |
| Pericardvocht > 2 mm |
| Klinisch (dreigende) tamponade |
| Immuungecompromitteerde status |
| Orale antistolling |
| Afwezige respons op zeven dagen therapie met NSAID |
| Trauma |
| Verhoogd troponine |

De behandeling is gericht op symptoombestrijding met NSAID's, bij voorkeur ibuprofen (3-4 dd 400 mg). Bij onvoldoende respons kan colchicine (2 dd 0,5 mg) worden toegevoegd, eventueel gevolgd door glucocorticoiden (0,5 mg/kg/dag). Pericardiocentese dient therapeutisch te worden verricht bij (dreigende) tamponade. Een diagnostische pericardiocentese kan overwogen worden bij de verdenking op een maligniteit of verdenking op pussige effusie.



FIGUUR 7.2 ECG bij pericarditis. Let op diffuse ST-segmentelevatie en PR-depressie

Oesofagusruptuur

Oesofagusrupturen zijn zeldzaam. Bekende oorzaken zijn medische ingrepen (bijvoorbeeld dilatatie van een oesofagusstenose) of traumata. Een oesofagusruptuur kan spontaan optreden door plotselinge drukverhoging in de oesofagus door heftig braken (boerhaavesyndroom) of bijvoorbeeld door ingestie van caustische materialen.

Een oesofagusruptuur gaat gepaard met een hoge morbiditeit en mortaliteit en dient dus herkend te worden. De klassieke presentatie van een patiënt met het boerhaavesyndroom is heftig boeren en braken, gevolgd door heftige pijn retrosternaal en boven in de buik. In tweede instantie ontstaan er klachten van odyndofagie, tachypnoe, dyspnoe, cyanose, koorts en shock. De X-thorax is vrijwel altijd afwijkend met vrij lucht in het mediastinum of in de buikholte, in latere fasen kan ook pleuravocht, soms een pneumothorax, een verbreed mediastinum of subcutaan emfyseem gezien worden. Een CT-scan toont meer gedetailleerd afwijkingen. De

diagnose kan ook worden bevestigd met een slikfoto met waterig contrast, waarop de locatie van de ruptuur en extravasatie zichtbaar wordt. De behandeling hangt onder meer af van de lokalisatie, grootte en oorzaak van de ruptuur.

In het kort

- Pijn op de borst kent vele oorzaken: de belangrijkste om snel op te sporen zijn het myocardinfarct, de longembolie, de spanningspneumothorax en de aortadissectie.
- Zorg altijd voor intraveneuze toegang en ritmebewaking, maak een ECG.
- Herkenning van het myocardinfarct bestaat naast het ECG vooral uit een risico-inschatting op basis van de anamnese en het cardiovasculaire risicoprofiel, aangevuld met bepaling van de cardiale enzymen.
- Een aortadissectie presenteert zich klassiek als de meest heftige, acute, scheurende pijn, die eventueel migreert. Dit laatste komt echter maar in een minderheid van de gevallen voor.
- Acute pijn op de borst in combinatie met neurologische symptomen wordt beschouwd als een aortadissectie tot het tegendeel bewezen is.
- Herkenning van longembolieën geschiedt op basis van een risico-inschatting middels de Wells-score, eventueel aangevuld met een D-dimeerbepaling.
- Een spanningspneumothorax is een pneumothorax met ventielwerking waardoor de intrathoracale druk steeds verder toeneemt en de mediastinale structuren in de verdrinking komen, zich uitend in shock. Er dient direct een spoednaaldthoracocentese verricht te worden, gevolg door een thoraxdrain.

8

De patiënt in shock

LEERDOELEN

- Shock kunnen definiëren en oorzaken van shock kunnen noemen.
- Het kunnen herkennen van shock.
- De instabiele patiënt met shock kunnen opvangen en behandelen.

Inleiding

Shock kan worden gedefinieerd als een acuut circulatoir falen met een stoornis van de weefselperfusie, leidend tot een gestoord aanbod van zuurstof en andere nutriënten aan de weefsels. Bij shock bestaat daarom disbalans tussen zuurstofaanbod en zuurstofverbruik in de weefsels.

De diagnose shock wordt gebaseerd op klinische, hemodynamische en biochemische tekenen, die grofweg in drie componenten ingedeeld kunnen worden. Ten eerste is systemische hypotensie vaak aanwezig, maar dat kan slechts mild zijn of afwezig, zeker bij patiënten die chronisch hypertensief zijn of jong zijn. De patiënt kan dus door allerlei compensatiemechanismen al een vergevorderde shock hebben terwijl de bloeddruk nog normaal is. Verder zijn er vaak klinische tekenen van hypoperfusie (koude klamme huid, diurese $< 0,5$ ml/kg/uur, sufheid of verwardheid) en een verhoogd lactaat, wat past bij het abnormale cellulaire zuurstof metabolisme.¹

Bij dreigende vermindering van de perfusie of bij een disbalans tussen vraag en aanbod van zuurstof is het lichaam in staat deze balans (tot op bepaalde hoogte) te herstellen met een aantal compensatiemechanismen:

1. *Sympathische tachypnoe*: door toename van de ademprequentie kan een eventuele hypoxemie gecorrigeerd worden. Toch heeft dit meestal weinig effect op zuurstofsaturatie, aangezien meestal het Hb al bijna volledig gesatureerd is.

1 Vincent JL, Backer D de. Circulatory shock. N Engl J Med 2013;369:1726-34.

2. *Baroreceptoren* registreren een daling van de bloeddruk en triggeren een sympathische respons. Hierbij treedt stimulatie van de bijnier op leidend tot catecholamine-afgifte. Dit werkt positief inotrop en positief chronotrop en geeft een verhoogde veneuze return door venoconstrictie. Tot slot vindt selectieve arterioconstrictie plaats van niet essentiële organen (huid, darm), waardoor de perfusie van belangrijke organen gehandhaafd kan blijven. Klinisch uit zich deze respons als zweten, tachycardie, een bleke koude huid, ileus van de darmen en een lage polsdruk.
3. Een vermindering van de renale flow geeft stimulatie van het *renine-angiotensine-aldosteron-systeem* (RAAS), leidend tot natriumabsorptie, waterresorptie en vasoconstrictie. Hierdoor zal het effectief circulerend volume intact blijven.
4. Door stimulatie van afgifte van insuline en glucagon is er meer glucose beschikbaar voor de weefsels.
5. Door afgifte van osmotisch actieve stoffen uit de lever neemt het effectief circulerend volume toe.
6. Tot slot zijn de weefsels in staat meer zuurstof op te nemen door verhoging van de zuurstof-extractie ratio.

Pas wanneer deze compensatiemechanismen falen, zal bloeddrukdaling optreden. Daling van de bloeddruk is dus een laat verschijnsel van shock.

Bloeddrukdaling is een laat verschijnsel van shock.

Shock kan op verschillende manieren worden ingedeeld. Klassiek is de indeling naar klinische presentatievormen:

- hypovolemische shock (ernstige dehydratie, verbloeding)
- obstructieve shock (tamponade, spanningspneumothorax, massale longembolie)
- distributieve shock (septische shock, anafylactische shock)
- cardiogene shock (infarct, ritmestoornis).

Deze indeling sluit aan bij de pathofysiologische stoornissen in de hemodynamiek die men bij shock ziet, hetgeen immers een 'acute circulatoire insufficiëntie met een stoornis van de weefselperfusie' is.

Een andere indeling van shock sluit aan bij de pathofysiologische stoornissen in respectievelijk de zuurstofopname, het zuurstoftransport en -verbruik (zie tabel 8.1).

Kliniek

Bij de klinische benadering van shock dient men te zoeken naar tekenen van shock, zijnde uitingen van verminderde orgaanperfusie (tabel 8.2).

Na beoordeling op het eventuele bestaan van shock dient snelle resuscitatie plaats te vinden, aangezien de uitingsvormen (ondervulling, hypoxemie, ritmestoornis, etc.) ook onderhoudende factoren kunnen worden waarmee een vicieuze cirkel kan ontstaan. Evenzo zijn de

TABEL 8.1 Indeling van shock op basis van zuurstofopname, -transport en -verbruik

| Mechanisme | Oorzaak shock |
|---|---|
| Verminderde zuurstofopname in longen | pneumonie, astma, longembolie, etc. |
| Verminderde veneuze return | hypovolemie bloeding, plasmaverlies (diarree, braken, derde ruimte), M. Addison venodilatatie nitraten, opioïden compressie longembolie, astma, spanningspneumothorax, tamponade |
| Verminderde cardiale functie | endocardiaal endocarditis, papillairspierruptuur myocardiaal ischemie, myocarditis, toxines epicardiaal tamponade, pericarditis |
| Verminderde arteriële tonus | anafylaxie sepsis |
| Verlies sympathicotonus | neurogene shock |
| Verminderde zuurstofopname en -verbruik door weefsels | intoxicatie met koolmonoxide, cyanide toxinegemedieerd bij sepsis |

TABEL 8.2 Klinische symptomen van shock

| Betrokken orgaan | Kliniek |
|------------------|---|
| Hersenen | Verwardheid, agitatie, apathie, (sub)coma |
| Nieren | Verminderde diurese |
| Huid | Klam, bleek, koud |
| Longen | Tachypnoe, dyspnoe, hypoxemie |
| Hart | Tachycardie, ischemie, ritmestoornis |
| Darm | Ileus |
| Algemeen | Lactatacidose |

klinische parameters, zoals genoemd in tabel 8.2, de parameters die gebruikt kunnen worden om de patiënt te vervolgen en het effect van therapie te kunnen beoordelen.

Eerste beoordeling

Luchtweg

Hypoxemie is een sterk onderhoudende factor in shock. Zorg voor een vrije ademweg en geef de maximale hoeveelheid zuurstof (15 l/min via 'non rebreathing'-masker).

Ademhaling

Tachypnoe is een vroege uiting van shock. Enerzijds kan deze ontstaan door verminderde longperfusie, anderzijds kan het een uiting zijn van een kussmaulse ademhaling in het geval

van een metabole acidose. Let op de ademfrequentie en de gebruikte ademarheid, zoek naar eventuele acuut levensbedreigende oorzaken van shock zoals een spanningspneumothorax of acuut longoedeem bij een cardiogene shock. Sluit de patiënt aan op de monitor met bewaking van de zuurstofsaturatie, eventueel met ademfrequentiemeting.

Circulatie

Om shock op te sporen beoordeelt men de pols en bloeddruk, de acra (kleur, warm/koud, klam/zweterig), de pulsaties en de centrale (sternale) capillairy refill time (CRT).

Indien aanwezig wordt eerst onderscheid gemaakt tussen obstructieve shock (tamponade, spanningspneu), cardiogene shock, hypovolemische shock en distributieve shock (denk specifiek aan anafylaxie en Addisonse crisis). Beoordeel hiervoor de centraal veneuze druk (CVD) en de harttonen, en gebruik de informatie uit de 'B' voor de eventuele spanningspneumothorax. Vraag naar steroïdgebruik en zoek naar hyperpigmentatie (addisonse crisis).

De patiënt wordt aangesloten op de monitor en maak een ECG bij verdenking op een primair cardiale oorzaak.

Leg twee grote infusen aan. Neem bloed af voor routinebepalingen, neem tevens bloed af voor arteriële bloedgasanalyse, bloedkweek en kruisbloed, bepaal eventuele ook de hartenzymen. Geef snel intraveneuze vulling, 500 ml kristalloïden in tien minuten intraveneus, tenzij er sprake is van acuut linkerventrikelfalen.

Laat een ECG maken. Het ECG kan onder andere afwijkingen laten zien passend bij een acuut coronair syndroom, massale longembolie, pericardeffusie, elektrolytstoornissen of hypothermie. Probeer een eerste indruk te krijgen van de oorzaak van de shock en behandel de acuut levensbedreigende situaties (zie tabel 8.3). Meet de urineproductie.

TABEL 8.3 Specifieke acute behandeling bij diverse vormen van shock

| Soort shock | Acute interventie |
|--------------------------------|---|
| Spanningspneumothorax | Thoracocentese |
| Pericardtamponade | Pericardiocentese |
| Anafylaxie | Adrenaline 0.5 ml (=0.5 mg) 1:1000 oplossing intramusculair |
| Tachycardie geïnduceerd | Cardioversie |
| Bradycardie geïnduceerd | Atropine 0.5 mg intraveneus |
| Addisonse crisis | 100 mg hydrocortison intraveneus |
| Massale/centrale longembolieën | Trombolysie (op IC) |

De relatie tussen de capillaire refill time (CRT) en andere hemodynamische parameters zoals bloeddruk en pols is beperkt. Wel blijkt bij patiënten op een intensive care met shock, een verlengde CRT een onafhankelijke voorspeller te zijn voor een ongunstiger beloop van de shock. Een recente studie bij kinderen laat een relatie zien tussen de CRT en de centraal veneuze saturatie (een maat voor shock), waarbij het normaliseren van de CRT voorspellend is voor een adequate centraal veneuze saturatie. Het meten en, middels vulling, normaliseren van de CRT bij kinderen met shock wordt dan ook geadviseerd in de internationale Pediatric Advanced Life Support (PALS) richtlijnen.

Neurologie

Het bewustzijn kan veranderen ten gevolge van cerebrale hypoperfusie, zich uitend in een verlaagde EMV score of in juist agitatie/verwardheid. Zoek naar tekenen van meningeale prikkeling. Meet het glucose.

Blootstelling

Meet de temperatuur. Koorts samengaand met hypotensie dient behandeld te worden als een septische shock tot een andere diagnose waarschijnlijker is. Ook hypothermie kan een uiting zijn van sepsis. Let op huidafwijkingen zoals petechiën (meningokokkensepsis), endocarditis stigmata (Janeway lesions, Osler nodes, splinterbloedingen), rash (infecties) of urticaria (anafylaxie).

Voorkom dat de patiënt afkoelt (hypothermie doet de zuurstofdissociatiecurve naar links verschuiven).

Tweede beoordeling

De aandachtspunten bij de aanvullende anamnese worden mede bepaald door de klinische presentatievorm van shock en door de werkdiagnose. Let bij het lichamelijk onderzoek onder meer op:

- abdomen: aanwijzingen AAA
- rectaal toucher: bloedverlies/melaena.

Verricht aanvullend onderzoek op geleide van de specifieke situatie / werkdiagnose (bijvoorbeeld inzetten van kweken, stollingsonderzoek bij verdenking op diffuse intravasale stolling). Het belangrijkste radiologische onderzoek bij shock is de X-thorax. Deze kan met wisselende sensitiviteit en specificiteit aanwijzingen laten zien voor pneumonie, longoedeem, pneumothorax, hematothorax, aortadissectie of longembolie.

Echografie van abdomen (onder andere AAA, extra-uteriene graviditeit (EUG)) en hart (onder andere harttamponade) komen op indicatie in aanmerking.

Werkdiagnosen – klinische vormen van shock

Hypovolemische shock

Een tekort aan effectief circulerend volume speelt hier een centrale rol. Dit kan ontstaan door verlies van bloed of uittreding van vocht. Acuut bloedverlies wordt gezien bij een tractus digestivusbloeding, een geruptureerd aneurysma van aorta, trauma/wonden of een retroperitoneale bloeding. Vergeet bij vrouwen in de fertile levensfase de EUG niet!

Een inschatting van de ernst van de shock, of de mate van verlies aan circulerend volume, kan verkregen worden op klinische gronden:

Graad 1: bloedverlies < 0,75 l: tachycardie < 100/min.

Graad 2: bloedverlies tot 1,5 l: tachycardie >100/min, normale systolische en hoge diastolische bloeddruk (dus nauwe polsdruk). Trage capillaire hervulling, bleke huid. Tachypnoe 20-30x/min, onrustige patiënt.

Graad 3: bloedverlies 1,5-2,0 l: tachycardie > 120/min, daling systolische en diastolische bloeddruk, tachypnoe > 30/min, oligurie < 15 ml/uur, onrustige/verwarde patiënt.

Graad 4: bloedverlies > 2.0 L: tachycardie > 140/min, lage bloeddruk, klamme/zweterige huid, tachypnoe > 35, anurie, verwarde/comateuze patiënt.

Bij sommige patiëntgroepen kunnen deze klinische parameters anders verlopen. Denk bijvoorbeeld aan ouderen met een slechtere sympathische respons die bepaalde medicamenten gebruiken (met name cardiovasculaire medicatie (antihypertensiva, antiaritmica/bètablokkers)). Denk ook aan patiënten met een pacemaker, aan zwangeren (meer tachycard, bloeddruk afhankelijk van trimester) en aan patiënten met ernstige hypothermie waarbij bloeddrukdaling met bradypnoe kan optreden (deze zijn ook meer resistent voor inotropie en vulling). Streef in geval van acute bloedingen naar een hematocriet rond 30-35%. Soms wordt de term 'hypotensieve resuscitatie' gebruikt, wat betekent dat de bloeddruk 20 mmHg lager wordt gehouden dan de uitgangsbloeddruk tot de bloeding onder controle is.

Te snelle vulling met hoge bloeddrukken kan de bloeding verergeren. Zorg in geval van veelvuldig toedienen van kristalloïden voor verwarmde intraveneuze vulling vanwege de kans op hypothermie.

Tractus digestivusbloeding

Een tractus digestivusbloeding kan ontstaan door diverse oorzaken met als grootste groep de bloedende ulcera, de tumoren en de oesofagusvaricesbloedingen. Wat de oorzaak van de bloeding is, wordt op klinische gronden bepaald.

Een gevalideerd score-instrument voor risicostratificatie op de SEH bij patiënten met hoge tractus digestivusbloeding is de Glasgow-Blatchfordscore.² Deze score is betrouwbaar voor het voorspellen van de behoefte aan interventies of fatale afloop (oppervlak onder de ROC-curve bedraagt 0,9). Een score van 0 identificeert laag-risicopatiënten die mogelijk poliklinisch geëvalueerd kunnen worden.

2 Stanley AJ, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet* 2009;373:42-7.

TABEL 8.4 Glasgow-Blatchfordscore

| Bij presentatie | punten |
|--------------------------|--------|
| Systolische RR | |
| 100-109 mmHg | 1 |
| 90-99 mmHg | 2 |
| <90 mmHg | 3 |
| Ureum | |
| 6.5-7.9 mmol/l | 2 |
| 9.0-9.9 mmol/l | 3 |
| 10.0-24.9 mmol/l | 4 |
| >25 mmol/l | 6 |
| Hemoglobine voor mannen | |
| 7.7-8.3 mmol/l | 1 |
| 6.5-7.7 mmol/l | 3 |
| <6.5 mmol/l | 6 |
| Hemoglobine voor vrouwen | |
| 6.5-7.7 mmol/l | 1 |
| <6.5 mmol/l | 6 |
| Andere variabelen | |
| Hartfrequentie >100 /min | 1 |
| Melaena | 1 |
| Syncope | 2 |
| Leverziekte | 2 |
| Hartfalen | 2 |

Een hogere score geeft een hoger risico op de behoefte aan medische interventies

Laag-risico criteria Glasgow-Blatchfordscore

Systolische RR > 110 mmHg
 Hartfrequentie < 100/min
 Hemoglobine > 8,3 (man) of 7,7 (vrouw)
 Ureum < 6,5 mmol/l
 Afwezigheid van melaena, syncope, hartfalen of leverziekte

Oudere patiënten met maagklachten en NSAID- en/of antistollinggebruik hebben een grote kans op bloedende ulcera. In dat geval dient naast de standaard opvang snel gestart te worden met continue toediening van intraveneuze protonpompremmers. Denk verder aan het couperen van gebruikte anticoagulantia. Patiënten bekend met leverziekte/cirroze, portale hypertensie of alcoholabusus kunnen gemakkelijker een oesofagusvarixbloeding hebben waarvoor octreotide is geïndiceerd. Overleg met de consulent van MDL voor het plannen van een gastro-oesofagoscopie moet dan snel plaatsvinden. Een onderzoek uit 2013 toont gunstige uitkomsten op overleving en doorbloeden van een restrictief transfusiebeleid (bij Hb <4,3 mmol/l) ten opzichte van een liberaal transfusiebeleid bij patiënten met een hoge tractus-digestivusbloeding.³ Vanwege exclusie van patiënten met massaal bloedverlies en cardiovasculaire aandoeningen kan deze strategie nog niet universeel geadviseerd worden. Het laboratoriumonderzoek kan een anemie tonen, hoewel het hemoglobine in de acute fase

3 Villanueva C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2013;368:11-21.

(< uren) nog normaal kan zijn. Een andere aanwijzing voor een bovenste tractus digestivusbloeding kan zijn een ten opzichte van het kreatinine discrepant verhoogd ureum (verhoogd eiwit aanbod aan de darm).

Een lage tractus digestivusbloeding is meestal self-limiting. Soms kan couperen van eventuele anticoagulantia nodig zijn. Een acute coloscopie is meestal niet zinvol door het belemmerde zicht bij aanwezigheid van veel bloed. In geval van blijvende hemodynamische instabiliteit kan acute chirurgische interventie noodzakelijk zijn. Ter diagnostiek kan een CT-angio vericht worden met eventueel coiling van het veroorzakende vat.

Behandeling van de bovenste tractus digestivusbloeding.

Twee perifere lijnen met continu lopende vulling op geleide van hemodynamiek.

Kruisbloed afnemen, erythrocytenconcentraat bestellen, eventueel ongekruid bloed toedienen.

Protonpompremmer intraveneus: esomeprazol 80 mg bolus gevolgd door 8 mg/uur continu.

Octreotide intraveneus bij verdenking varixbloeding: 50 µg bolus gevolgd door 50µg/uur continu.

Coupeer anticoagulantia: fresh frozen plasma of vier factoren concentraat Cofact® op geleide van INR.

Overleg voor gastroscopie.

Aneurysma

Patiënten bekend met arterieel vaatlijden of een hoog risico hierop kunnen een aneurysma hebben dat op het punt staat te barsten. Vaak zijn er vooraf al symptomen van lekkage geweest, zoals acute buikpijn en/of pijn laag in de rug. Voel naar een pulserende zwelling in de buik, beoordeel de perifere pulsaties en luister naar een eventuele soufflé. Bij verdenking op een aneurysma dient snel actie te worden ondernomen aangezien een gebarsten aneurysma een zeer hoge mortaliteit heeft.

Belangrijk is dat elke patiënt met buikpijn en shock met spoed chirurgisch geëvalueerd dient te worden, inclusief een echo ter uitsluiting van een (dreigend) geruptureerd aneurysma van de aorta.

De verdere behandeling is gelijk aan die van andere vormen van acuut bloedverlies: twee goedlopende perifere infusen, labafname met kruisbloed, bloed bestellen, etc.



Bij elke patiënt met acute buikpijn en hypotensie dient een geruptureerd aneurysma aortae abdominalis te worden uitgesloten.

Overige vormen van hypovolemische shock

Elke vorm van vochtverlies kan leiden tot hypovolemie en shock alhoewel deze meestal geleidelijker verlopen dan de acute bloedingen. Voorbeelden zijn braken en diarree, vochtverlies ten gevolge van uitgebreide brandwonden, langdurige buikoperaties, of verlies naar de zogenaamde 'derde ruimte' zoals bij pancreatitis. Deze vormen van shock reageren goed op intraveneuze vulling en kunnen vervolgd worden door de klinische parameters genoemd in tabel 8.2 te blijven beoordelen.

Addisonse crisis

Met een addisonse crisis wordt bedoeld: een acuut tekort aan bijnierschorsormoon waardoor een klinisch beeld van vooral shock ontstaat. Dit betreft dan feitelijk een gecombineerde shock: zowel hypovolemisch als vasodilatoir. Een addisonse crisis vereist snelle interventie middels het toedienen van steroïden (bijvoorbeeld hydrocortison 100 mg intraveneus). Het tekort aan bijnierschorsormoon wordt bepaald door de disbalans in behoefte versus productie. Ten tijde van stress (trauma, infectie, operatie) neemt de behoefte toe. Indien de patiënt de productie niet kan verhogen ontstaat een bijnierschorsinsufficiëntie. Dit komt meestal door de ziekte van Addison (primaire bijnierschorsinsufficiëntie door bijvoorbeeld auto-immuun-destructie, infectie, bloeding) of door een gesupprimeerd endogeen systeem door gebruik van exogene steroïden. Men moet dus bedacht zijn op een addisonse crisis indien de patiënt steroïden gebruikt of reeds bekend is met de ziekte van Addison. Naast shock kunnen andere verschijnselen optreden, waaronder hyponatriëmie, hyperkaliëmie, malaise, moeheid, buikpijn, koorts en hyperpigmentatie. Zie ook hoofdstuk 2 De patiënt met urinewegsymptomen.

Compressie (obstructieve shock)

Hieronder vallen de tamponade, spanningspneumothorax en longembolie. De laatste twee zijn al besproken in hoofdstuk 7: De patiënt met pijn op de borst.

Tamponade

Het myocard wordt omgeven door het pericard. Dit is een stug vlies dat nodig is als steun voor de myocardcontracties. Door de stugheid kan het weinig oprekken. Zodra er vocht ontstaat tussen het pericard en myocard zal dit compressie geven op het myocard. Uiteindelijk kan de intrapericardiale druk zo hoog worden dat deze de druk in het rechteratrium en de rechterventrikel overstijgt en deze derhalve dichtdrukt. Hierdoor ontstaat een instroombelemmering van de rechterzijde van het hart met verminderd aanbod aan het pulmonale vaatbed, de linkerventrikel en een verlaagde cardiac output tot gevolg.

Pericardvocht kan ontstaan door infectie of bloeding (ruptuur van de vrije wand, coronair, aorta). De snelheid van ontstaan van het vocht bepaalt het klinisch beeld. Acuut ontstaan vocht kan al tamponeren bij een dikte van 5 mm terwijl in geval van een langzaam ontstaan meerdere centimeters pericardvocht probleemloos kan worden verdragen.

Het klinisch beeld van tamponade wordt gekenmerkt door vijf symptomen (tabel 8.5).⁴

4 Roy CJ, et al. Does this patient with a pericardial effusion have a cardiac tamponade? JAMA 2007;297:1810-8.

TABEL 8.5 Kenmerken van patiënten met een harttamponade

| Kenmerk | Sensitiviteit |
|---------------------------------|---------------|
| Dyspnoe | 87-89% |
| Tachycardie | 77% |
| Pulsus paradoxus | 82% |
| Verhoogde centraal veneuze druk | 76% |
| Cardiomegalie op X-thorax | 89% |

De aanwezigheid van een pulsus paradoxus groter dan 10 mmHg bij een patiënt met een pericardeffusie heeft een positieve likelihood ratio van 3,3, terwijl een pulsus paradoxus van 10 mmHg of kleiner een negatieve likelihood ratio heeft van 0,03.

Een pulsus paradoxus ontstaat doordat de fysiologische bloeddrukdaling bij inspiratie door de verminderde veneuze return versterkt wordt. Uiteindelijk zal bij verdere tamponade een tachycardie en hypotensie ontstaan, wat kan leiden tot een reanimatiesetting met pulseless electric activity (PEA). De enige levensreddende handeling is dan een acute pericardiocentese.

Cardiogene shock

Elke aandoening van het hart leidend tot een verminderde functie kan shock veroorzaken. De ernst van de aandoening gecombineerd met de pre-existente cardiale functie en de comorbiditeit bepalen de kliniek. Een verder goed gezonde jonge persoon kan een supraventriculaire tachycardie van 220/minuut vaak nog redelijk verdragen terwijl bij de oudere patiënt met een gecompromiteerd hart het ontstaan van atriumfibrilleren van 130/minuut al aanleiding kan geven tot bloeddrukdaling.

De verschillende oorzaken van cardiogene shock kunnen als volgt ingedeeld worden.

Ischemie

Zowel ischemie als infarctering kan leiden tot verminderde pompfunctie en shock. Belangrijk is zo spoedig mogelijk de ischemie in geval van acuut ST-elevatie myocardinfarct te herstellen middels percutane coronaire interventie (PCI).

Naast klachten van pijn op borst en een afwijkend ECG kunnen symptomen ontstaan van acuut linkerventrikelfalen zoals dyspnoe, crepiteren over de longvelden, een derde harttoon, verhoogde centraal veneuze druk en perifeer oedeem. Acut linker ventrikelfalen is de enige vorm van shock waarbij voorzichtig te werk moet worden gegaan met vulling (gezien het reeds verhoogde veneuze aanbod vanuit het pulmonale vaatbed); inotropie is de aangewezen behandeling. De keuze hiervan verschilt per centrum. Dopamine 2 µg/kg/min op te hogen op geleide van effect tot 20 µg/kg/min is bijvoorbeeld een goede keuze.

Ritmestoornissen

Elke ritmestoornis die invloed heeft op de hemodynamiek van het hart kan leiden tot shock. Denk hierbij aan extreme bradycardiëen of tachycardiëen. Zie hoofdstuk 9: De patiënt met palpitations, voor de verschillende behandelingen.

Overig cardiaal

Een minder vaak voorkomende oorzaak, bijvoorbeeld een myocarditis waarbij door ontsteking de functie van het myocard is beperkt, wat zelfs kan leiden tot ernstige hartritmestoornissen. Meestal bestaat er een anamnese van een voorafgaande infectie en zijn de ECG-afwijkingen niet passend bij ischemie. Snel overleg met de cardioloog dient plaats te vinden voor ritmeobservatie. Klepinsufficiënties kunnen aanleiding geven tot een verminderde cardiac output. Voorbeelden zijn een papillairspierruptuur of endocarditis. De onderliggende oorzaak bepaalt de behandeling. Endocarditis kan een mengbeeld geven van een septische shock en cardiogene shock.

Septische shock

Definities:

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) = twee of meer van de volgende afwijkingen


- temperatuur > 38 °C of < 36 °C
- hartfrequentie > 90 slagen/min
- ademhalingsfrequentie > 20 /min of $pCO_2 < 4,2$ kPa
- leukocyten > $12 \times 10^9/l$ of < $4 \times 10^9/l$ of >10% staafkernigen

Sepsis = SIRS + infectie

Ernstige sepsis = sepsis gepaard met orgaanfunctie, hypoperfusie of hypotensie

Septische shock = ernstige sepsis met hypotensie (systolisch < 90 mmHg of een daling van > 40 mmHg van basale waarden) ondanks adequate initiële vloeistofresuscitatie en/of lage dosis inotropie noodzakelijk om adequate bloeddruk te houden

Refractaire sepsis = shock die niet reageert op vloeistofresuscitatie en adequate dosis inotropie.

Sepsis is een ernstige systemische inflammatoirespons (SIRS) veroorzaakt door een infectie. Zodra hier shock bij ontstaat spreekt men van een septische shock. Uit onderzoek blijkt dat vroege herkenning van de septische patiënt, controle van de bron van de sepsis (bijvoorbeeld incisie en drainage van een abces) en snelle toediening van antibiotica de meest belangrijke componenten zijn van de behandeling van sepsis. Overweeg het vroeg bijstarten van vasopressoren als vulling niet na  ter een gunstig effect heeft op de hemodynamiek.^{5,6}

Corticosteroiden zijn een tijd lang standaard gegeven bij sepsis met oog op de eventuele relatieve bijnierschorsinsufficiëntie. De huidige literatuur geeft hier onvoldoende steun voor, dus steroïden dienen alleen gebruikt te worden in geval van chronisch steroïdgebruik of bekende

5 The ProCESS Investigators. A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock. *N Engl J Med* 2014;370:1683-93.
6 Delaney A, et al. Australasian Resuscitation In Sepsis Evaluation trial. *Emerg Med Australasia* 2013;25:406-15.

TABEL 8.6 Behandeling van sepsis^{5,6,7}

| |
|--|
| Zuurstof: <ul style="list-style-type: none">- geef zuurstof op geleide van de perifere zuurstofsaturatie- streef naar normoxie |
| Toegang: <ul style="list-style-type: none">- creëer twee intraveneuze toegangen- neem bloed af, met naast routineonderzoek materiaal voor dubbele bloedkweken en stollingsbepalingen |
| Vulling: <ul style="list-style-type: none">- intraveneus kristalloïden 500 ml/10 min; herhalen 1000 ml/30 min (of colloïden 500 cc/30 min)- sneller indien onvoldoende respons: soms meerder liters nodig!- streef naar MAP > 65 mmHg, urineproductie 0,5 ml/kg/uur |
| Antibiotica: <ul style="list-style-type: none">- breedspectrumantibiotica volgens SWAB-richtlijn of lokaal protocol- bijvoorbeeld cefuroxim 1500 mg intraveneus met tobramycine 3-5 mg/kg bolus- neem gericht kweken af- draineer eventuele puscollectie/abces |
| Vasopressoren: <ul style="list-style-type: none">- indien ondanks adequate vulling MAP < 65 en/of persisterende shock: start norepinefrine (2µg/min) of dopamine (2µg/kg/min) via centrale lijn |
| Steroïden: <ul style="list-style-type: none">- geen plaats voor het standaard geven van corticosteroïden, tenzij chronisch gebruik of bekend met bijnierinsufficiëntie- te overwegen in geval van refractaire shock ondanks vulling en vasopressoren- indien noodzakelijk geef hydrocortison 100 mg intraveneus bolus, dan 200 mg/24 uur pomp |

bijnierschorsinsufficiëntie (M. Addison). Soms worden ze nog toegepast indien de shock niet reageert op vulling en vasopressoren.

In geval van een gestoorde stolling of bij een ernstige trombopenie met bloedingscomplicaties of geplande ingrepen kan fresh frozen plasma en/of trombocytenconcentraat gegeven worden.

Anafylactische shock

Anafylaxie is een acuut, potentieel letaal, multisysteemsyndroom ten gevolge van massale mestceldegranulatie. Deze acute mestceldegranulatie is meestal een immunologische reactie op voedsel, insecten of medicatie. Het kan ook niet-immuun gemedieerd verlopen (non-IgE), door directe mestcelactivatie of via activatie van complement. Uiteindelijk leiden deze allemaal tot een acute (in minuten tot uren ontstaande) systemische reactie, variërend van lichte jeuk en rash tot ernstige cardiovasculaire of pulmonale bedreiging met overlijden tot gevolg. Vroege herkenning en interventie is van levensbelang.

Klinische criteria voor anafylaxie:

Twee of meer van onderstaande symptomen na blootstelling aan een voor die patiënt aanemelijk antigeen

- klachten van huid of slijmvliezen
- bronchusobstructie, stridor
- verlaagde bloeddruk of hiermee gepaard gaande symptomen
- persisterende gastrointestinale klachten, bijvoorbeeld krampende buikpijn of braken.

7 Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 Intensive Care Medicine (2008); 34:17-60.


TABEL 8.7 Klinische verschijnselen anafylactische reacties

| | |
|-------------------|--|
| Huid | Jeuk, urticaria, exantheem |
| Mucosa | Lip |
| Pulmonaal | Piepen/bronchusobstructie, hypoxemie |
| Cardiovasculair | Hypotensie, syncope |
| Gastrointestinaal | Misselijk, braken, krampende buikpijn |
| Luchtweg | Stridor, slijmvlieszwelling mond, tong |

Vaak is na de anamnese een allergeen aanwijsbaar, maar soms is aanvullende diagnostiek nodig in geval van ernstige reacties. De patiënt kan verwezen worden naar de polikliniek allergologie. Zeldzaam zijn onderliggende ziektes zoals een C1-esterasedeficiëntie of systemische mastocytose.

Adrenaline is de enige levensreddende behandeling bij anafylactische reacties

De behandeling is gericht op het stoppen van de blootstelling aan het allergeen en het toedienen van antihistaminica. Dubbelzijdige intraveneuze toegang met een snellopend infuus is essentieel. Prednison wordt gegeven om een eventuele late reactie (na 6-8 uur) te voorkomen maar is niet van belang in de acute fase. In geval van pulmonale of circulatoire instabiliteit/bedreiging is adrenaline de enige levensreddende behandeling, dus mag in die gevallen niet onthouden worden. Tot slot kunnen bij bronchusobstructie bronchodilatoren worden toegediend via inhalatie of intraveneus. Tabel 8.8 laat een overzicht zien inclusief doseringen.

In geval van twijfel over de diagnose kan bloed worden afgenomen voor bepaling van het serum tryptase en/of urine voor de bepaling van methylhistamine en methylimidazolazijnzuur (MIMA), het  zo snel mogelijk na de aanval.

Patiënten dienen na een vermoedelijke anafylactische reactie minstens 6 uur geobserveerd te worden vanwege het risico op het ontstaan van een tweede fase van de anafylaxie (een bifasische reactie treedt in 5% tot 20% van de gevallen op, meestal binnen 4-6 uur na blootstelling aan het allergeen, maar mogelijk tot 24 uur nadien). Overweeg bij de volgende patiënten een langere observatieperiode:

- patiënten met een astmatische component bij hun anafylaxie
- bifasische reactie in de voorgeschiedenis
- mogelijke voortgaande absorptie van het allergeen
- slechte toegang tot acute hulp in geval van bifasische reactie
- presentatie 's avonds laat of midden in de nacht
- ernstige reactie met langzaam begin door onduidelijke oorzaak.⁸

Bij ontslag dient goede uitleg gegeven te worden over de ziekte en de ernst ervan, het belang van het vermijden van het allergeen, en dient een adrenalinepen (epipen) te worden voorgeschreven.

8 EM Practice guidelines, update juni 2011.

TABEL 8.8 Behandeling anafylactische reacties

| |
|--|
| Stop het uitlokkend agens. |
| Geef zuurstof. |
| Leg een goedlopend infuus aan in beide armen, laat de patiënt platliggen, eventueel met de benen omhoog. |
| - salbutamol verneveling 2,5 mg (bronchusobstructie) - adrenaline 0,5 mg intramusculair indien ernstig en/of geen respons op verneveling; indien geen respons: zo nodig intramusculaire injectie tot driemaal herhalen - intraveneuze vulling 500 cc/10 min, herhalend - indien geen respons: adrenaline continu infusie intraveneus: 10 µg/min op geleide van respons. |
| Geef een histamine 1 antagonist: bijvoorbeeld clemastine 2 mg intraveneus. |
| Geef een histamine 2 antagonist: bijvoorbeeld ranitidine 50 mg intraveneus met name bij urticaria. |
| Corticosteroiden intraveneus ter voorkoming van late reactie: bijvoorbeeld prednison 30 mg. |
| Indien onvoldoende respons en bètablokker gebruik: glucagon 1-5 mg intraveneus geven. |

Neurogene shock

Dit ziektebeeld wordt veroorzaakt door een laesie van het ruggemerg, meestal boven Th6 met verlies van sympaticustonus. Naast andere neurologische verschijnselen zoals paralyse, incontinentie en sensibiliteitsstoornissen kan de patiënt zich presenteren met hypotensie en bradycardie; deze laatste kan dan onderscheidend zijn ten opzichte van de meeste andere vormen van shock.

Door verlies aan tonus kan pooling van bloed optreden aan de extremiteiten. Meestal ontstaat deze vorm van shock na een trauma of een bloeding in het spinale kanaal.

De behandeling bestaat uit intravasculaire vulling met voorkeur tot hogere MAP-waarden (80-90). Zorg in geval van trauma voor fixatie van de wervelkolom. Spoedig overleg met de consulent neurologie is wenselijk.

In het kort

- Shock betekent een disbalans tussen zuurstofaanbod aan en zuurstofverbruik door de weefsels.
- Bloeddrukdaling is een laat verschijnsel van shock.
- Bij tekenen van shock is in principe snelle, intraveneuze volumetherapie (500 ml in 10 min) aangewezen.
- Herkenning en behandeling van shock is het belangrijkste doel van de C in de eerste beoordeling.
- Om specifieke oorzaken van shock te kunnen herkennen en behandelen wordt shock ingedeeld in vier grote groepen: hypovolemisch, distributief, obstructief en cardiogeen. Bij de eerste beoordeling dient de meest waarschijnlijke vorm en oorzaak van de shock te worden benoemd.
- Specifieke behandelingen zijn bijvoorbeeld adrenaline bij anafylaxie, steroïden bij een addisonse crisis, antibiotica bij sepsis.

9

De patiënt met palpitations en ritmestoornissen

LEERDOELEN

- Inzicht verkrijgen in de oorzaken van palpitations, verdere diagnostiek en behandeling kunnen inzetten. Het kunnen opvangen van een patiënt met een bradycardie.
- Het kunnen opvangen van de patiënt met een tachycardie.
- Potentieel bedreigende ritmestoornissen kunnen herkennen en behandelen.

Inleiding

Het hebben van palpitations is een veel voorkomende klacht, zowel in de huisartsenpraktijk als op een SEH. De patiënt benoemt het vaak als hartkloppingen of als een overslag van het hart. Eigenlijk betekent het dat hij zich (onaangenaam) bewust is geworden van een snelle, extra krachtige of onregelmatige hartslag. Palpitations kunnen veroorzaakt worden door tal van oorzaken, waarbij de meest voorkomende genoemd zijn in tabel 9.1. Het grootste deel is cardiaal bepaald (43%), ook komen psychiatrische oorzaken veel voor (31% van de gevallen).

TABEL 9.1 Belangrijkste oorzaken van palpitations¹

| | |
|-------------------|--|
| Cardiaal | Dysritmie (brady-, tachycardie), kleplijden, cardiomyopathie, shunts |
| Psychiatrisch | Angst, depressie, somatisatie, paniekaanval/hyperventilatie |
| Medicatie | Sympaticomimetisch, anticholinerg, onttrekking van bètablokker |
| Middelengebruik | Caffeïne, nicotine, drugs (cocaine), alcohol |
| Metabool | Hyperthyreoïdie, hypoglykemie |
| High output state | Koorts, anemie, zwangerschap, hypovolemie |
| Overig | Stress, inspanning, longziekten/longembolie |

1 Weber BE, Kapoor WA. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. Am J Med 1996;100:138-48.

Bij de beoordeling van de patiënt op de SEH is het van belang levensbedreigende oorzaken van palpitations snel op het spoor te komen en te behandelen. In de praktijk betekent dit dat men zich eerst richt op de cardiaal bepaalde oorzaken, met name de ernstige brady- of tachycardie.

| Levensbedreigende oorzaken van palpitations |
|---|
| Bradycardie |
| Ventriculaire tachycardie |
| Supraventriculaire tachycardie met hemodynamische instabiliteit |

De palpitations kunnen berusten op een normaal ritme dat sneller is dan gebruikelijk (sinustachycardie), op een onschuldige afwijking zonder consequenties (overslag/solitair prematuur complex), of op een daadwerkelijke hartritmestoornis. De anamnese geeft vaak al aanwijzingen van welke afwijkingen er sprake is. Verschillende aspecten dienen in de anamnese aan bod te komen (tabel 9.2).

TABEL 9.2 Anamnese bij ritmestoornissen

| | |
|------------------------------|---|
| Wat voelt de patiënt | Overslag? Snel? Onregelmatig? |
| Wanneer treedt de klacht op | In rust? Bij inspanning? Situationeel? Uitlokkende factor? Abrupt ontstaan? |
| Bijkomende/andere klachten | Collaps? Pijn? Dyspnoe? Duizelig? |
| Voorgeschiedenis | Eerdere episoden? Cardiaal lijden? Onderliggende ziektes? |
| Medicatie en andere middelen | Antiarritmica? Drugs? Medicatie? Alcohol? |
| Familie-anamnese | Ritmestoornis in familie? Acute hartdood in familie? |

Het lichamelijk onderzoek richt zich op het beoordelen van het hart. Beoordeel harttonen, eventueel pericardwrijven, de centraal veneuze druk (CVD), tekenen van decompensatie, hemodynamische status (pols, bloeddruk), maar let ook op tekenen van niet-cardiale problematiek zoals hyperthyreoïdie, anemie, koorts, drugsgebruik, etc.

Om de kans in te schatten of de palpitations een cardiale oorzaak hebben, kan gebruikgemaakt worden van vier onafhankelijke voorspellers.¹ Deze zijn:

- mannelijk geslacht
- omschrijving van een onregelmatige hartslag
- voorgeschiedenis van cardiaal lijden
- duur langer dan vijf minuten.

Indien geen van deze factoren aanwezig is blijkt de kans op een cardiale oorzaak van de palpitatione nagenoeg nul te zijn. Bij aanwezigheid van alle vier de factoren ligt deze kans rond de 70%.

Dit hoofdstuk zal zich voornamelijk richten op de cardiale oorzaken van palpitations waarbij de diagnostiek en behandeling van bradycardiën en tachy-aritmiën centraal staat.

Cardiale oorzaken van palpitations

De diagnostiek van palpitations dient te bestaan uit de anamnese, lichamelijk onderzoek en een ECG. De eerste twee zijn reeds besproken. Bij voorkeur wordt een ECG verkregen ten tijde van de klachten. Op dat moment kan de klacht gerelateerd worden aan een eventuele hartritmestoornis dan wel een normale variant. In de praktijk blijken de klachten vaak al weer verdwenen te zijn bij binnenkomst op de SEH. Soms heeft de ambulancedienst de ritmestoornis wel kunnen vastleggen.

Het ECG is echter altijd waardevol, ook al zijn de klachten alweer over, omdat bepaalde afwijkingen op het ECG informatie kunnen geven over nog te verwachten ritmestoornissen. Een normaal ECG sluit een eerdere hartritmestoornis niet uit. In tabel 9.3 zijn enkele belangrijke afwijkingen op het ECG weergegeven die in de richting van een bepaalde aandoening kunnen wijzen. Let bijvoorbeeld op: een kort PR-interval en aanwezigheid van deltagolven (pre-excitatiesyndroom, Wolff-Parkinson-White), tekenen van atriale overbelasting met brede P-toppen, linkerventrikelhypertrofie (LVH) en premature atriale complexen (PAC) (kans op atriumfibrilleren), bundeltakblokken als uiting van een ziek geleidingssysteem (kans op ventriculaire tachycardie), Q-golven (als uiting van eerdere ischemie), veel premature ventriculaire complexen (PVC) en tekenen van oude infarctering of verse ischemie (grote kans op ventriculaire tachycardie als oorzaak) en lang QT-interval (polymorfe kamertachycardie). De aanwezigheid van deze pathologie zal het verdere behandelplan bepalen en kan opname in een ziekenhuis tot gevolg hebben.

TABEL 9.3 ECG-aanwijzingen voor de oorzaak van palpitations

| ECG-aanwijzing | Mogelijke aandoening |
|-----------------------------|-------------------------------------|
| Kort PR-interval, deltagolf | Re-entry tachycardie |
| Brede P-top, PAC's, LVH | Atriumfibrilleren |
| PVC's, bundeltakblokken | Ventriculaire tachycardie |
| Q-golven, compleet hartblok | Ventriculaire tachycardie |
| Lang QT-interval | Polymorfe ventriculaire tachycardie |

Tot slot kan een poliklinisch Holteronderzoek (24 uur of 48 uur ritmeregistratie) overwogen worden om de klacht te relateren aan een onderliggende ritmestoornis. Toch geeft dit in de minderheid van de gevallen een diagnose.

Brady-aritmieën

Deze kunnen veroorzaakt worden door verstoring van de impulsgeneratie (uitvallen sinus-knoop met escaperitme) of door een geleidingsprobleem (AV-blocks). De behandeling van een brady-aritmie wordt bepaald door de invloed van de bradycardie op de hemodynamiek.² Het behandelingsprotocol wordt weergegeven onder eerste beoordeling.

2 ERC guidelines for resuscitation, 2010.

Tachy-aritmieën

Tachy-aritmieën komen bijna dagelijks voor op een SEH. Atriumfibrilleren is de meest voorkomende aritmie en heeft het grootste aantal ziekenhuisopnamedagen tot gevolg.³

Verskillende benaderingen van een tachy-aritmie kunnen gekozen worden, zoals onregelmatig versus regelmatig, met een smal versus een breed QRS-complex of supraventriculair versus ventriculair. Ook bij de tachycardie bepaalt de hemodynamische stabiliteit de snelheid van en het type interventie. De grootste diagnostische uitdaging is de breed complex tachycardie, waarbij feitelijk zo snel mogelijk uitgemaakt dient te worden of er sprake is van een levensbedreigende ventriculaire ritmestoornis of een relatief onschuldig supraventriculair ritme met aberrante geleiding. Let op: een sinustachycardie is geen ritmestoornis, maar een fysiologische respons op bijvoorbeeld shock, pijn, hyperthyreoïdie, etc. Eventuele behandeling moet gericht zijn op de onderliggende oorzaak. De behandeling van een sinustachycardie valt dus buiten dit hoofdstuk. Tabel 9.4 laat de oorzaken zien van een tachy-aritmie.

TABEL 9.4 Oorzaken van tachy-aritmie





| | |
|--|---|
| Smal complex tachycardie (QRS < 120ms) (supraventriculaire tachycardie) | Atriumflutter Atriale tachycardie Atriumfibrilleren AV-nodale re-entry tachycardie (AVNRT) Atrio-ventriculaire re-entry tachycardie |
| Breed complex tachycardie (QRS > 120ms) (ventriculaire tachycardie) | Ventriculaire tachycardie Supraventriculaire tachycardie met aberrantie |

Smal complex tachycardie

Bij elke aritmie is de eerste vraag of er sprake is van hemodynamische instabiliteit, namelijk tekenen van shock, syncope, myocardischemie of hartfalen. Het bepaalt de snelheid van en het type interventie. Instabiele patiënten met een primaire ritmestoornis worden behandeld met synchrone cardioversie. Vervolgens wordt de vraag gesteld of het ritme regelmatig of onregelmatig is. Dit laatste is zo goed als bewijzend voor atriumfibrilleren. Als het gaat om atriumfibrilleren zijn er geen P-toppen te zien (gezien de afwezigheid van georganiseerde atriale depolarisatie) en bestaat er een onregelmatig ritme. Bij een regelmatig ritme bekijkt men de aanwezigheid van P-toppen en de relatie tot de volgfrequentie van de ventrikels. Indien er meer P-toppen zijn dan QRS-complexen kan er sprake zijn van een atriale flutter of van een atriale tachycardie met block. Indien ze in gelijke mate aanwezig zijn, is een re-entry tachycardie of atriale tachycardie een goede mogelijkheid. Men kan bij een regelmatig ritme sinus caroticusmassage, Valsalva en adenosine proberen. Soms kan de re-entry tachycardie daarmee onderbroken worden of kan een fluttergolf beter zichtbaar gemaakt worden omdat het ritme tijdelijk vertraagt.

Een regelmatige smal complex tachycardie van 150 slagen/min is een atriale flutter tot het tegendeel bewezen is.

3 Lip GYH, Tse HF, Lane DA. Atrial Fibrillation. Lancet 2012;9816:648-61.

Verdere behandeling dient plaats te vinden in overleg met de cardioloog. *Zorg dat de patiënt nuchter blijft* met het oog op een eventuele elektrocardioversie. Indien de ritmestoornis > 48 uur bestaat, dient in eerste instantie medicatie te worden gegeven om de hartfrequentie te vertragen (rate control), moet  tistolling  start worden en kan er eventueel een cardioversie worden gedaan na vier weken  (zie figuur  8; 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation)

Breed complex tachycardie

Het onderscheid tussen een ventriculaire tachycardie (VT) of supraventriculaire tachycardie (SVT) met aberrantie (veranderde elektrische geleiding waardoor verbreding van het QRS complex kan optreden, zoals bij accessoire bundels of bundeltakblokken) is even belangrijk als lastig. Een eerder ECG met pre-existente afwijkingen (ritmestoornis of geleidingsvertraging) kan zeer nuttig zijn. Patiënten die bekend zijn met een cardiale aandoening (status na infarct of eerdere VT) hebben a priori een hoge kans op een VT, waarschijnlijk zelfs rond de 90%.⁴ Indien het onderscheid niet of lastig gemaakt kan worden, is het verstandig de ritmestoornis te behandelen als een VT gezien de eventuele complicaties van VF en acute hartdood. Bij een hemodynamisch instabiele patiënt is overigens elektrocardioversie in ieder geval eerste keus, ongeacht de onderliggende ritmestoornis (VT of SVT).

Een breed complex tachycardie met twijfel over het bestaan van een VT of SVT dient behandeld te worden als een VT.

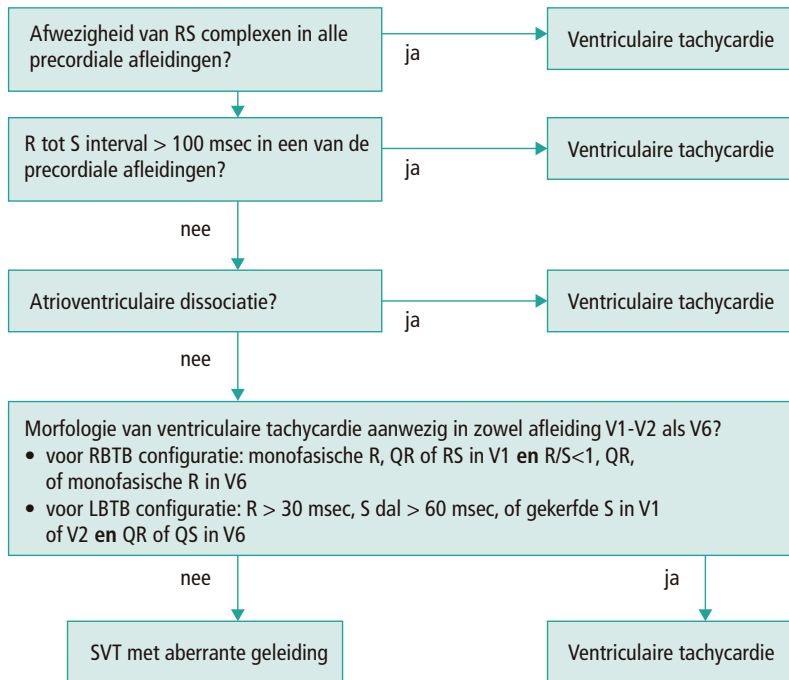
Tal van criteria zijn opgesteld om het onderscheid te maken. Belangrijke aanknopingspunten voor het bestaan van een VT zijn:

- aanwezigheid van AV-dissociatie
- aanwezigheid van fusiecomplexen (het samenvallen van een door de sinusknoop geïnitieerde slag en een slag vanuit de ventrikels, waardoor het QRS een soort mengvorm lijkt te zijn)
- negatieve concordantie over de voorwand (alle QRS-complexen in V₁-V₄ zijn naar beneden gericht).

Tot slot is er een aantal criteria betreffende de QRS morfologie, maar een gedetailleerde beschrijving valt buiten bestek van dit boek. Bij breed complex tachycardieën is vroege consultatie van een cardioloog wenselijk.

Voor de SEH kan het zogenaamde Brugada-algoritme een handige benadering zijn voor breed complex tachycardieën (figuur 9.1).

4 Wide complex tachycardia: diagnosis and therapy in the ED. EM Practice, 2008.



FIGUUR 9.1 Het Brugada-algoritme (Brugada P, et al. Circulation 1991; 83: 1649-59)

Eerste beoordeling

Luchtweg

Controleer de ademweg. In geval van een ritmestoornis met hemodynamische instabiliteit kan de ademweg bedreigd raken door bewustzijnsverlies of door braaksel. Geef zuurstof. Zo nodig, streef naar normoxie.

Ademhaling

Let op de ademfrequentie en het gebruik van hulpademhalingsspieren, kijk naar tekenen van cyanose. Luister naar de longen om een eventuele oorzaak van palpitations te onderkennen zoals bronchusobstructie, spanningspneumothorax of decompensatio cordis. Controleer de zuurstofsaturatie.

Circulatie

Let bij een ritmestoornis op of er tekenen van shock zijn. Controleer de perifere circulatie met pulsaties, capillaire refill, de kleur en het aspect van de huid. Luister naar het hart voor eventueel souffles of extra tonen dan wel pericardwrijven. Beoordeel de CVD en meet de pols en de bloeddruk. Laat zo snel mogelijk een ECG maken en, indien nodig, een langere ritmestroom, maar een normaal ECG sluit ritmestoornissen niet uit.

Onderstaande algoritmen (figuur 9.2 en 9.3) zijn een goede leidraad voor de benadering van patiënten met acute hartritmestoornissen. Let wel: in alle gevallen waar geen pulsaties blijken te bestaan dient het reanimatieprotocol gevolgd te worden!

De belangrijkste vraag bij ritmestoornissen is of deze consequenties hebben voor de hemodynamiek: is de patiënt stabiel of instabiel! Tekenen van instabiliteit zijn voor beide algoritmen gelijk, namelijk tekenen van shock, syncope, myocardischemie of hartfalen. Bij aanwezigheid van een van deze tekenen dient snel gehandeld te worden. Hierbij moet men zich realiseren dat we spreken over primaire ritmestoornissen die de instabiliteit tot gevolg hebben en waarbij de verwachting is dat oplossen van de ritmestoornis de hemodynamiek weer zal herstellen! Een patiënt met een septische shock die ook atriumfibrilleren heeft is instabiel door de sepsis en niet door het atriumfibrilleren. Het acuut behandelen van de ritmestoornis is dan in principe niet geïndiceerd.

Tekenen van instabiliteit zijn:

Shock

Syncope

Myocardischemie

Hartfalen

Neurologie

Een gedaald bewustzijn kan een uiting van shock zijn. Chronisch of paroxysmaal atriumfibrilleren geeft een verhoogd risico op CVA. Meet de bloedglucosewaarde. Let op tekenen van intoxicaties, bijvoorbeeld amfetamine of cocaïne welke een tachycardie of tachyarritmie kunnen veroorzaken. Cholinergica kunnen een bradycardie induceren.

Blootstelling

Let op tekenen van infectie (koorts en/of rash) als oorzaak van een tachycardie. Deze kunnen immers zowel een sinustachycardie geven als diverse ritmestoornissen (veelal atriumfibrilleren).

Tweede beoordeling

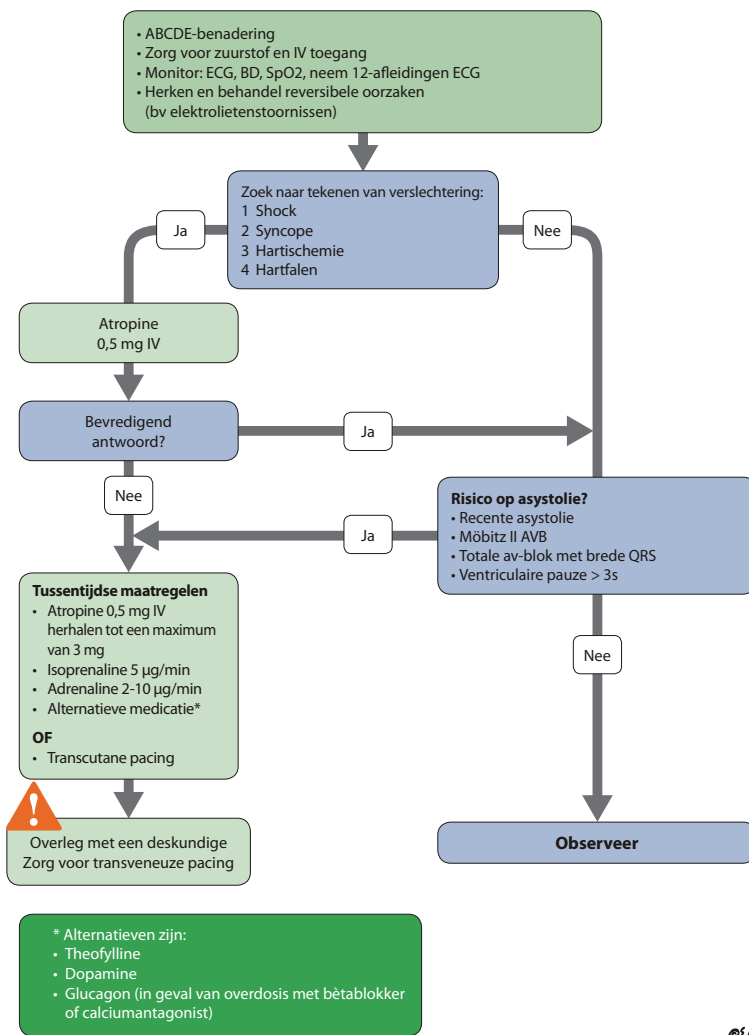
Na stabilisatie van de patiënt dan wel het uitsluiten van een ritmestoornis kan verder onderzoek plaatsvinden naar de oorzaak van de palpitations. Onthoudt dat veel ritmestoornissen een uiting zijn van een onderliggende ziekte. Atriumfibrilleren wordt bijvoorbeeld veel gezien bij infecties en een VT kan een uiting zijn van onderliggende cardiale ischemie.

In principe is een volledig bloedonderzoek verstandig, met in ieder geval Hb (anemie), CRP en leukocyten (inflammatie), natrium, kalium, kreatinine, ureum (ondervulling, elektrolytstoornis met grotere kans op ritmestoornis), CK, CK-MB, troponine-T (cardiale ischemie), TSH, glucose, eventueel magnesium en calcium. Ook kan een drugsscreening of digoxinespiegel worden overwogen (bij gebruik hiervan en/of aanwijzingen voor geleidingsstoornissen).

Het verdere beleid is afhankelijk van de onderliggende oorzaak en kan eventueel in overleg met cardioloog worden vastgesteld.



Specialistische reanimatie Bradycardie algoritme



In samenwerking met de FOD Volksgezondheid, Veiligheid van de voedselketen en Leefmilieu
<http://www.health.fgov.be>

www.erc.edu | info@erc.edu | www.resuscitation.be
Uitgegeven februari 2011 door de European Resuscitation Council vzw, Drie Eikenstraat 661, 2650 Edegem, België
Productreferentie: Poster_10_ALS-BRAD_01_01_DUT. Copyright European Resuscitation Council

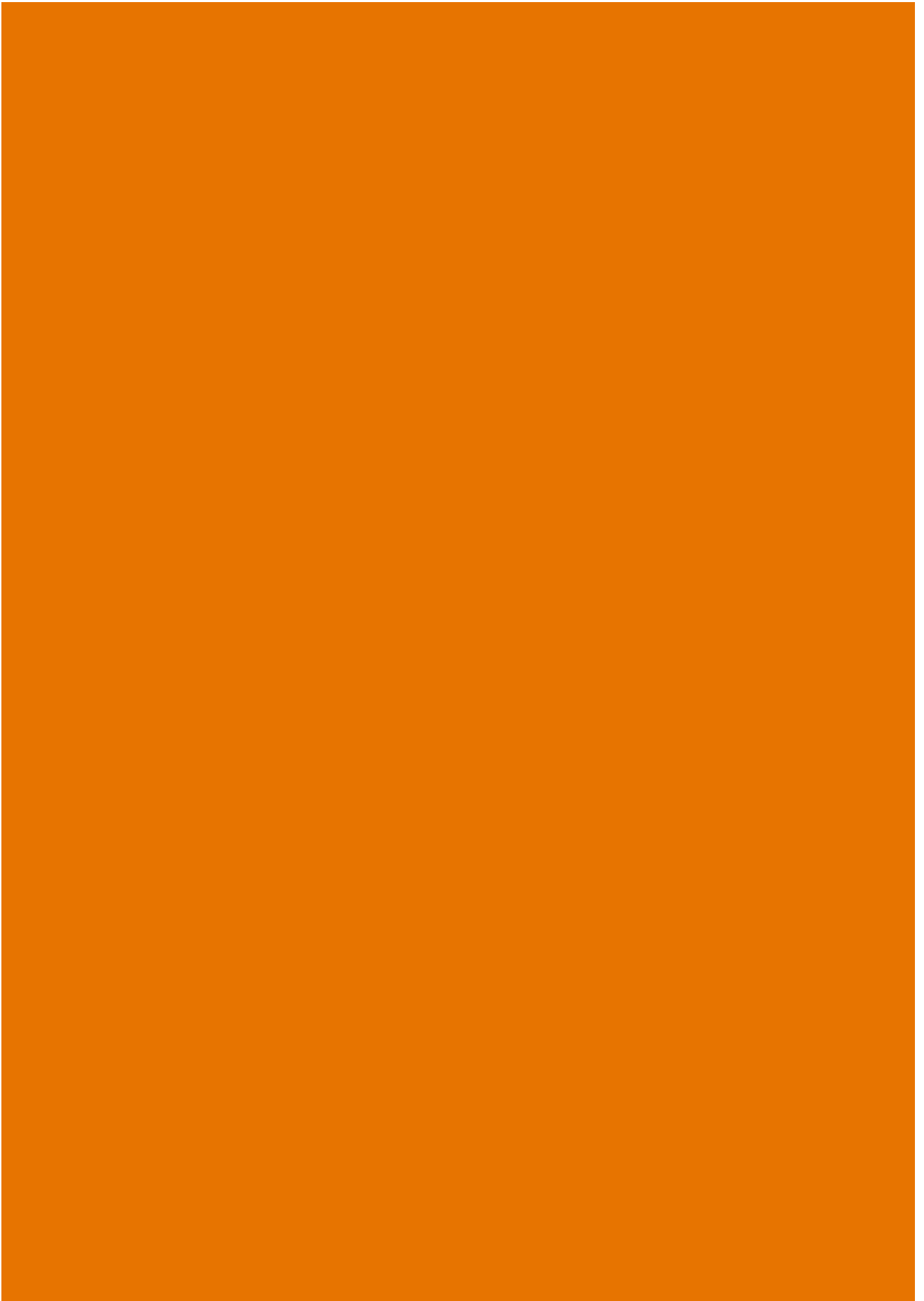
FIGUUR 9.2 Bradycardie-algoritme (bron: European Resuscitation Council)

In het kort

- Hartkloppingen komen veel voor en kunnen een symptoom zijn van een ernstige onderliggende aandoening, zowel primair cardiaal als van andere oorsprong.
- Bij elke patiënt met hartkloppingen dient een ECG gemaakt te worden.
- Ritmestoornissen worden ingedeeld in bradycardieën en tachycardieën.
- De eerste vraag bij de beoordeling van een ritmestoornis is of de patiënt stabiel is of niet: hoeveel tijd is er om de ritmestoornis te behandelen en welke behandeling moet dat dan dus worden?
- Teken van instabiliteit zijn shock, syncope, myocardische en hartfalen.
- Herkenning en behandeling van ritmestoornissen verloopt via de algoritmes van de European Resuscitation Council.

Disability

(neurologie)



10

Het neurologisch onderzoek voor de spoedeisende hulp

LEERDOELEN

- Een screenend systematisch neurologisch onderzoek kunnen uitvoeren.

Inleiding

Een anamnese en een algemeen lichamelijk onderzoek geven vaak al een aanwijzing voor de (werk)diagnose. Het neurologisch onderzoek kan hieraan bijdragen, maar moet niet gezien worden als alleenstaand diagnostisch gereedschap. Juist op de spoedeisende hulp is behoefte aan gericht onderzoek dat niet te veel tijd kost, maar wel de meest relevante afwijkingen of ziektebeelden kan opsporen. In de eerste beoordeling worden slechts enkele parameters en bijbehorende levensbedreigende ziektebeelden onderzocht en behandeld. In de re-assessment of tweede beoordeling is soms behoefte aan meer uitgebreid neurologisch onderzoek, alhoewel dit vaak als moeilijk wordt ervaren. Wanneer men spreekt van een volledig neurologisch onderzoek, is niet eenduidig wat dat precies inhoudt, of wat de sensitiviteit en specificiteit is van de diverse onderzochte parameters. De uiteindelijke kernvragen zijn: Is er een laesie? Wat is de laesie? En waar zit deze laesie?

In de systematische benadering is vooral de eerste vraag van belang. Gevraagd aan neurologen en medische studenten zijn er 22 items die gezien worden als hoogrelevant.¹ Door onderstaande systematische neurologische benadering worden deze 22 items onderzocht, zodat relatief simpel de belangrijkste aandoeningen worden opgespoord en de juiste hulp en/of diagnostiek kan worden ingezet.

1 Moore FG, Chalk C. The essential neurologic examination: what should medical students be taught? *Neurology* 2009;72:2020-3.

De belangrijkste te onderzoeken neurologische domeinen zijn:

1. Bewustzijn, mentale status en hogere cerebrale functies
2. Hersenzenuwen
3. Sensibiliteit
4. Motoriek
5. Reflexen
6. Coördinatie

1. Bewustzijn, mentaal functioneren en hogere cerebrale functie

Het bewustzijnsniveau kan bepaald worden met een EMV-score (zie hoofdstuk 2 blz 20) of AVPU-score (hoofdstuk 1 blz 6). Oorzaken van een gedaald bewustzijn worden behandeld in hoofdstuk 10.

Een inschatting van het mentaal functioneren is belangrijk omdat een verwarde patiënt in de anamnese onbetrouwbaar kan zijn. Dit kan duiden op een delier, hetgeen ook een symptoom is van een onderliggende aandoening. Om dit op te sporen onderzoekt men de aandacht en het geheugen. Een onderzoeksinstrument hiervoor is bijvoorbeeld Confusion Assessment Method-Intensive Care Unit (CAM-ICU).² De CAM-ICU beoordeelt vier elementen. Om de diagnose delier te stellen moet er sprake zijn van een acuut veranderd en/of wisselend mentaal functioneren ten opzichte van het eerdere (normale) functioneren **en** een verminderde aandacht **en** één van de volgende twee: onvermogen tot coherent denken of een verlaagd bewustzijnsniveau. Deze test heeft een zeer hoge specificiteit voor een delier (98,6%), maar een beperkte sensitiviteit (72%).

Verder worden de hogere cerebrale functies onderzocht, zoals taal en eenvoudige opdrachten. Door het gesprek met de patiënt kunnen dysartrie (motorische stoornis in spraak) en dysfasie (verstoring van taalbegrip) worden opgespoord. Verdere opsporing kan plaatsvinden door het laten benoemen van voorwerpen of uitvoeren van opdrachten zoals een klok tekenen. Let op dat afwijkingen niet worden veroorzaakt door niet-neurologische omstandigheden als doofheid, visusbeperking of taalbarrière!

2. Hersenzenuwen

Met het testen van de hersenzenuwen kunnen diverse neurologische afwijkingen worden opgespoord. Ter screening worden de pupilreacties beoordeeld, evenals de oogvolgbewegingen in alle richtingen (let op nystagmus, asymmetrie en/of dubbelzien), de gezichtsmusculatuur (tanden laten zien, fluiten, bijten) en gevoel in het gelaat, de keel- en tongmusculatuur inclusief stembandfunctie (heesheid), en de schouderfunctie (schouders optrekken). Zie tabel 10.1 voor een samenvatting van de hersenzenuwen, hun functie en de bijbehorende testen. Er wordt daarbij gelet op het juist uitvoeren van de opdrachten, asymmetrie en/of verminderde functie. Er kan ook nog gezichtsveld-onderzoek gedaan worden om zowel laesies van de hersenzenuwen als de centrale hersenen op te sporen. Een uitgebreide beschrijving van alle

2 Han JH, Wilson A, Graves AJ, Shintani A, Schnelle JF, Dittus RS, et al. Validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit in older emergency department patients. *Acad Emerg Med* 2014;21:180-7.

functies van de hersenzenuwen en uitgebreid gezichtsveldonderzoek valt buiten het bestek van dit boek.

TABEL 10.1 De hersenzenuwen, hun functies en bijbehorende testen.

| Zenuw | Functie | Test |
|-------------------------------|----------------------------|-------------------------------|
| N. Olfactorius (I) | Reuk | Reuktest |
| N. Opticus (II) | Gezichtsvermogen | Visus, pupilreactie |
| N. Oculomotorius (III) | Oogspieren, pupillen | Oogvolgbeweging, pupilreactie |
| N. Trochlearis (IV) | Oogspier (M. Obl. Sup) | Oogvolgbeweging |
| N. Trigemini (V) | Kauwspier, sensibel gelaat | Bijten, gevoel gelaat |
| N. Abducens (VI) | Oogspier (M. rect. Lat.) | Oogvolgbeweging |
| N. Facialis (VII) | Gelaatsspieren | Tanden laten zien, fluiten |
| N. Vestibulocochlearis (VIII) | Gehoor, evenwicht | Stemvorkproeven |
| N. Glossopharyngeus (IX) | Spieren farynx | Slikken, asymmetrie farynx |
| N. Vagus (X) | Spieren farynx | Slikken, heesheid |
| N. Accessorius (XI) | Schouder­spieren | Schou­ders optrekken |
| N. Hypoglossus | Tongspieren | Tong uitsteken |

3. Sensibiliteit

De belangrijke sensibele parameters zijn lichte aanraking, scherp-stompdiscriminatie, positiezin, vibratiezin en temperatuurgevoel. Deze kunnen in meer of mindere mate over het hele lichaam getest worden, maar dat kost veel tijd. Uiteraard is dit belangrijk als de patiënt klaagt over sensibele stoornissen. Ter screening kan volstaan worden met beoordeling van aanraking en scherptegevoel in de vier extremiteiten en eventueel rond het perineum bij verdenking op spinaal letsel of compressie. Voor de dermatomen verwijzen wij naar diverse afbeeldingen in boeken of op internet. Positie- en vibratiezin kunnen worden getest bij specifieke verdenking op polyneuropathie of dorsaal spinaal letsel.

4. Motoriek

Beoordeel globaal de kracht in de vier extremiteiten en de romp door het lichaamsdeel te laten buigen of strekken tegen weerstand in (tegen de kracht van de onderzoeker). Er zijn formele 5-puntsschalen om de kracht te objectiveren, maar op de SEH volstaat vaak 'normaal', 'verminderd' (parese) of 'afwezig' (paralyse of -plegie). Dit kan aangevuld worden met het testen van passieve bewegingen, uitgevoerd door de onderzoeker om bijvoorbeeld een verhoogde tonus en het zogenaamde tandradfenomeen op te sporen. Door het laten uitrekken van de armen met de handpalmen omhoog kan subtielere parese worden opgespoord (onderarm zakt naar beneden en draait, zogenaamde pronatiedrift (proef van Barré)). Zelfs bij een comateuze patiënt kan motorische uitval worden opgespoord door de respons op pijnprikkels te vergelijken tussen links en rechts, of de armen omhoog te houden en te beoordelen of de pols spontaan buigt.

5. Reflexen

Het beoordelen van reflexen voegt meestal weinig toe als geïsoleerde test, maar kan helpen indien er ook afwijkingen zijn op de andere domeinen. Afwezige reflexen van bijvoorbeeld bicepspees, kniepees of achillespees kunnen zowel gevonden worden bij perifere als centrale aandoeningen. Levendige reflexen, tot myoclonus aan toe, kunnen een uiting zijn van een intoxicatie zoals met een SSRI (zie hoofdstuk 17). Het abnormaal strekken van de grote teen in plaats van buigen op een pijnlijke stimulus op de laterale voetrand wordt een Babinski genoemd en past bij een meer centraal letsel in plaats van perifere zenuwletsel.

6. Coördinatie

De fijne motoriek en coördinatie worden afgestemd door het cerebellum, zowel van de extremiteiten als de romp. Veel gebruikte testen zijn snel afwisselende pronatie en supinatie van de onderarmen, de top-neusproef en oogvolgbeweging met zoeken naar een nystagmus.

Door de patiënt te laten staan, alternerend met open ogen of dicht, worden zowel coördinatie als visus, evenwicht en proprioceptie getest. Daarnaast kan coördinatie worden getest door iemand over een denkbeeldige lijn te laten lopen (koorddansersgang).

Conclusie

Samengevat kan een screenend neurologisch onderzoek op de spoedeisende hulp er als volgt uitzien:

Spreek de patiënt aan en voer een kort gesprek over de huidige klacht: indien de patiënt hier toe goed in staat is, is het bewustzijn maximaal, de aandacht te trekken en te houden en zijn de mentale en hogere cerebrale functies grofweg intact.

Om de hersenzenuwen te testen: Schijn met een lampje in de pupillen en voer oogvolgbewegingen uit (let vast op nystagmus voor punt 6, asymmetrie en vraag naar diplopie). Vraag patiënt op de tanden te bijten, te fluiten en vervolgens de tanden te laten zien, aangevuld met globaal gevoel te testen in het gelaat, farynxinspectie en stembeoordeling, tong uitsteken en tot slot schouders optrekken.

Test sensibiliteit door respons op zachte aanraking en scherpe aanraking op de vier extremiteiten en de thorax.

Test de kracht in armen en benen, daarna de tonus door passief bewegen van de ledematen. Beoordeel biceps-, triceps-, achilles- en kniepeesreflex aangevuld met testen op Babinski. Controleer fijne motoriek door bijvoorbeeld supinatie-pronatie-test, top-neusproef en oogvolgbeweging.

Laat tot slot patiënt staan en lopen: hiervoor zijn alle bovengenoemde functies grofweg nodig! Indien er afwijkingen worden gevonden is nader onderzoek geïndiceerd met meer uitgebreid testen van de domeinen eventueel aangevuld met een specialistisch consult (neuroloog) en aanvullend onderzoek. In de volgende hoofdstukken worden een aantal belangrijke neurologische ziektebeelden en presenterende klachten besproken die onder andere met bovenstaand vereenvoudigd neurologisch onderzoek zijn op te sporen.

Referenties

- Huff JS, Perron AD. Tintinalli's Emergency Medicine, Chapter e158.1; section 14: e18-e24.
- Delsing CP, Verbist BM, van den Hoogen FJ. Cranial nerve palsy caused by tumours of the head and neck. Ned Tijdschr Geneeskd 2013;157:A6094.



11

De patiënt met bewustzijnsverlies

LEERDOELEN

- Kunnen uitleggen hoe bewustzijnsverlies kan ontstaan.
- De belangrijkste oorzaken van bewustzijnsverlies kunnen benoemen.
- De essentie van de eerste beoordeling bij een patiënt met bewustzijnsverlies kunnen bespreken.
- De betekenis van de klinische bevindingen bij een patiënt met bewustzijnsverlies kunnen bespreken.

Inleiding

De pathofysiologie van coma is complex. Twee hersengebieden spelen een rol bij het bewustzijn: de formatio reticularis in de hersenstam en de cerebrale cortex, verantwoordelijk voor respectievelijk 'wakefulness' en 'awareness'.

Bij primaire aandoeningen van het centraal zenuwstelsel, bijvoorbeeld aandoeningen van de hersenstam of bilaterale corticale disfunctie, ontstaat vaak bewustzijnsverlies. Dit kan gepaard gaan met focale neurologische afwijkingen. Een primaire neurologische aandoening kan rechtstreekse schade aan hersenweefsel veroorzaken of kan indirect tot schade leiden, bijvoorbeeld door verhoogde intracranieële druk met verminderde cerebrale perfusie.

Bij systemische oorzaken van bewustzijnsverlies is er een globale cerebrale disfunctie zonder focale afwijkingen. Een deficiëntie van substraten is bijvoorbeeld een belangrijke oorzaak van coma, het cerebrale metabolisme is afhankelijk van het aanbod van zuurstof en glucose. Bij een hartstilstand zonder aanbod van zuurstof en glucose raakt het cerebrale metabolisme na ongeveer 15 seconden verstoord. Bij een gestoord aanbod van glucose alleen is dat na twee tot drie minuten het geval.

TABEL 11.1 Oorzaken van bewustzijnsverlies

| | |
|------------------------|---|
| Neurologisch | meningitis, encefalitis, epilepsie en status epilepticus, CVA, subarachnoïdale bloeding, subduraal en epiduraal hematoom, hersentrauma, hersentumor |
| Respiratoir | respiratoire insufficiëntie |
| Cardiovasculair | shock |
| Metabool | hypoxie, hypercapnie, hypoglykemie, hyperglykemie, elektrolytstoornissen, hepatisch coma, uremie, hypothermie |
| Intoxicaties | alcohol, koolmonoxide, narcotica en sedativa, overig |
| Psychiatrisch | conversie |

Eerste beoordeling

Het doel van de eerste beoordeling is verdere hersenschade te voorkomen door in eerste instantie problemen in de ABCDE te identificeren en te behandelen, ongeacht de onderliggende pathologie. Dit geldt in elk geval voor de volgende problemen: hypoxie, hypercapnie, hypotensie, hypoglykemie en verhoogde intracranieële druk. Reversibele oorzaken als hypoglykemie en opiaatoverdosering moeten altijd worden overwogen.

Luchtweg

Bij een patiënt met bewustzijnsverlies bestaat een potentiële luchtwegobstructie.

Een luchtwegobstructie dient te worden opgeheven. De luchtweg is bedreigd bij een Glasgow Coma Score < 8 en/of bij een afwezige pharynxreflex. In dat geval dient intubatie te worden overwogen.

Bij een bewusteloze patiënt dient men alert te zijn op een potentieel letsel van de cervicale wervelkolom. Aanwijzingen hiervoor zijn de situatie waarin de patiënt bewusteloos is aangetroffen (bijvoorbeeld onder aan de trap) of tekenen van een trauma. In deze situatie dient de cervicale wervelkolom te worden geïmmobiliseerd voorafgaand aan verdere diagnostiek.

Ademhaling

Geef zuurstof op geleide van streefsaturatie 94-98%. Patiënten met bewustzijnsverlies hebben vaak een afwijkende ademhalingsfrequentie.

Bij een ademhalingsfrequentie < 10 per minuut dient intubatie te worden overwogen. Indien verdenking bestaat op een opiaatintoxicatie met ademhalingsdepressie kan naloxon worden overwogen op grond van zowel diagnostische als therapeutische overwegingen. Dit geldt vooral bij een incidentele intoxicatie. Bij verdenking op een opiaatintoxicatie bij een chronische gebruiker is de toediening van naloxon een tweede keus – zie hoofdstuk 18: De patiënt met een intoxicatie.

Bij een ademhalingsfrequentie > 30 per minuut dient gericht te worden gezocht naar een probleem in de B. Meting van de saturatie is als vanzelfsprekend vereist.

Circulatie

Intraveneuze toegang is vereist, met bloedafname voor onderzoek van routinebepalingen (inclusief glucose!), een bloedgasanalyse en eventueel een toxicologisch onderzoek.

Traditioneel wordt aanbevolen om thiamine vóór glucose toe te dienen om het uitlokken van Wernicke encefalopathie te voorkomen; het bewijs voor deze aanbeveling is erg zwak.

Shock dient agressief te worden behandeld. Naast hemodynamische bewaking is een blaaskatheter nodig om de urineproductie te meten.

Neurologie

Het initiële neurologische onderzoek is oriënterend en mede gericht op de direct levensbedreigende aandoeningen. Het bestaat – net als bij andere klinische presentaties – uit:

- bepaling Glasgow Coma Schaal
- pupillen: grootte, gelijkheid en reactie op licht
- beoordeling meningeale prikkeling
- glucose – voor zover nog niet bij de C behandeld;

Overweeg het starten van gerichte behandeling:

- glucose 50% – zie boven
- naloxon bij pinpoint pupillen en verdenking op een opiaatintoxicatie – zie boven
- antibiotica bij verdenking op een bacteriële meningitis – zie verder
- anti-epileptica bij verdenking op een status epilepticus.

Het bewustzijnsniveau dient regelmatig opnieuw te worden gecontroleerd. Hypoglykemie dient te worden behandeld met glucose 50% intraveneus. Geef laagdrempelig thiamine 250 mg intraveneus of intramusculair bij verhoogd risico op een Wernicke-encefalopathie (bij alcoholici, ondervoeding). Zie ook hoofdstuk 18: De patiënt met een aan het leefmilieu gerelateerde aandoening.

Blootstelling

Hypothermie is een belangrijke oorzaak van coma.

Verricht een volledige inspectie van de patiënt en diens kleding voor aanvullende informatie zoals gebruik van drugs of medicatie, aanwijzingen voor een trauma of tekenen van meningokokkensepsis.

Tweede beoordeling

Een hetero-anamnese is bijzonder belangrijk bij een patiënt met bewustzijnsverlies. Het tempo van ontstaan van het bewustzijnsverlies is van diagnostische waarde. Een abrupt coma veronderstelt acuut falen van het centraal zenuwstelsel zoals bij CVA of epilepsie. Een langzaam progressief beeld past bij een progressieve CZS afwijking als een subduraal hematoom. Metabole oorzaken zoals een hyperglykemie ontwikkelen zich vaak over meerdere dagen.

Bij het aanvullende lichamelijk onderzoek dient men uitgebreid neurologisch onderzoek te verrichten met onder meer fundoscopie, onderzoek van de hersenzenuwen en motorisch onderzoek. Men dient zich hierbij af te vragen:

- is er papiloedeem passend bij intracraniële hypertensie?
- hoe is de functie van de hersenstam?
- zijn er focale neurologische verschijnselen?

Bij verdenking op intracraniële hypertensie komen diverse acties in aanmerking (naast consultatie neuroloog / neurochirurg):

- elevatie van het hoofd in 30°
- vermijd hypercapnie – want dit geeft vasodilatatie. Streef naar normocapnie
- vermijd overhydratie
- overweeg osmotische diuretica zoals mannitol
- overweeg corticosteroiden bij hersenoedeem op basis van tumor.

De hersenstamfunctie wordt beoordeeld aan de hand van:

- pupilreacties
- oogbewegingen met behulp van oculocefale reflex
- corneareflexen – in de afwezigheid van drugs zijn afwezige reflexen omineus
- ademhalingspatroon

Verder dient men alert te zijn op de mogelijke aanwezigheid van een toxidroom.

Aan het einde van de eerste en eventueel tweede beoordeling kan men vaak onderscheiden of er waarschijnlijk een structurele oorzaak of een toxisch-metabole oorzaak in het spel is. Dit bepaalt mede het aanvullende beleid. In het algemeen dient men liberaal te zijn bij het verrichten van aanvullend onderzoek.

Een CT-scan van de hersenen is vaak het primaire onderzoek bij coma. Het is belangrijk om goede resuscitatie te handhaven tijdens de scan. Eventueel is intubatie nodig. Liquorpunctie komt bij de comateuze patiënt in aanmerking indien de CT-scan geen massagevende laesies laat zien.

Werkdiagnosen

Bacteriële meningitis

Bacteriële meningitis is meestal 'community-acquired'. De belangrijkste verwekkers zijn *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* en, vooral bij patiënten boven de 60 jaar, *Listeria monocytogenes*. Bij nosocomiale meningitis, bijvoorbeeld na neurochirurgie, komen andere verwekkers in aanmerking.

In tabel 11.2 is de sensitiviteit van verschillende kenmerken bij meningitis weergegeven.¹

1 Newman DH. Clinical assessment of meningitis in adults. Ann Emerg Med 2004;44:71-3.

TABEL 11.2 Klinische kenmerken bij meningitis

| Kenmerk | Sensitiviteit (%) |
|---|-------------------|
| 'Jolt accentuation' (toename hoofdpijn bij bewegen hoofd) | 100 |
| Koorts | 85 |
| Nekstijfheid | 79 |
| Veranderd bewustzijn | 67 |
| Hoofdpijn | 50 |
| Koorts, nekstijfheid en veranderd bewustzijn | 46 |
| Misselijkheid en braken | 30 |
| Focale neurologische afwijkingen | 23 |
| Rash | 22 |

Bij presentatie heeft slechts 46% van alle patiënten met een acute bacteriële meningitis de klassieke triade koorts, nekstijfheid en bewustzijnsveranderingen. Meningisme kan afwezig zijn bij immunosuppressie of diep coma.

Bij lichamenlijk onderzoek is nekstijfheid in 79% van alle gevallen aanwezig maar nekstijfheid kan natuurlijk ook door andere beelden worden veroorzaakt.

Oorzaken nekstijfheid

Meningitis
 Tonsillitis / cervicale adenitis / myalgieën nek
 Ruimte-innemend proces fossa posterior
 Cervicale artrose
 Bloed in subarachnoïdale ruimte
 Parameningeale inflammatie

Er is veel discussie over de waarde van het lichamenlijk onderzoek bij verdenking op meningitis. Bij patiënten met koorts en hoofdpijn leek 'jolt accentuation' van hoofdpijn (toename hoofdpijn bij schudden van het hoofd) een zinvol onderzoek met sensitiviteit van 100% en specificiteit van 54% (pos LR 2,2, neg LR 0!).² Dit was echter wel een studie met een relatief klein aantal patiënten. Een groot recent onderzoek toonde voor 'jolt accentuation' een sensitiviteit van 64% en een specificiteit van 43%.³ Afwezigheid van 'jolt accentuation' kan meningitis dus niet uitsluiten. Ook aanvullende testen als Kernig en Brudzinski hebben geen toegevoegde waarde.⁴ Concluderend dient bij verdenking op meningitis na anamnese altijd verder onderzoek plaats te vinden. Wees bij anamnese en lichamenlijk onderzoek ook alert op een mogelijk focus voor meningitis (onder andere meningitis in omgeving, KNO-focus) en systemische verschijnselen (shock, petechiae/purpura).

2 Attia J. The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis? JAMA 1999;282:175-81.

3 Tamune H, et al. Absence of jolt accentuation of headache cannot accurately rule out meningitis in adults. Am J Emerg Med 2013;31:1601-4.

4 Dijcks R, Derks M, Verwijnen M, Jongh TOH de. Fysische diagnostiek Meningeale prikkeling. Ned Tijdsch Geneeskd 2011;155:A2661.

Een lumbaalpunctie is nodig voor rationele therapie. Bij focale neurologische verschijnselen, stuwingspapillen en/of coma is eerst beeldvorming nodig voordat een lumbaalpunctie veilig kan worden uitgevoerd.

Het is echter van cruciaal belang *zo spoedig mogelijk*, na afname van bloedkweken, met antibiotische behandeling te starten. Empirische therapie bij een voorlopig onbekende verwekker bestaat uit:

- leeftijd: 10-60 jaar zonder risicofactoren⁵: penicilline G 2-4 miljoen E of derde generatie cefalosporine⁶
- leeftijd > 60 jaar, of 10-60 jaar met risicofactoren: amoxicilline 2 gram + derde generatie cefalosporine

GEEF dexamethason 10 mg VOOR of SAMEN MET de eerste dosis antibiotica.

Indien de verwekker bekend is: geef gerichte antibiotica.

Encefalitis

De symptomen van encefalitis worden vaak gedomineerd door koorts, hoofdpijn en braken. Bij encefalitis passen afwijkingen in de hersenfunctie:

- bewustzijnsdaling / coma
- gedragsverandering (desoriëntatie, psychose, agitatie, persoonlijkheidsverandering, hallucinaties)
- cognitieve disfunctie
- overig: insulten, focale uitvalsverschijnselen (afasie, anosmie, hemiparese) en meningeale prikkelingsverschijnselen.

Een herpes simplex encefalitis geeft vooral afwijkingen van de temporale en frontale cortex: onder andere smaak- en reukhallucinaties, amnesie, expressieve dysfasie, temporale epilepsie, anosmie en gedragsstoornissen.

Virale encefaliden komen vaak in seizoensgebonden pieken voor. Aanvullende diagnostiek vindt vooral plaats met behulp van MRI cerebrum (uni- of bitemporale afwijkingen?) en liquoronderzoek (PCR HSV).

Bij vermoeden op een HSV encefalitis dient direct te worden gestart met aciclovir 3 dd 20 mg/kg intraveneus in één uur. HSV is de enige virale verwekker van encefalitis waarvoor specifieke therapie beschikbaar is.

5 risicofactoren: alcoholisme, diabetes mellitus, immunodeficiëntie, gebruik corticosteroiden, liquorlek, recent schedeltrauma

6 Derde generatie cefalosporine: ceftriaxon 2 g of cefotaxim 2 g

In het kort

- Bewustzijnsverlies kent diverse oorzaken, zowel primair van de hersenen als buiten de hersenen.
- Doel van de eerste beoordeling is verdere schade aan de hersenen te voorkomen door andere factoren te behandelen zoals hypotensie, hypoxie en hypoglykemie.
- Een niet-vrije luchtweg wordt vaak veroorzaakt door bewustzijnsverlies.
- De belangrijkste levensbedreigende aandoeningen die in de eerste beoordeling bij de 'D' opgespoord moeten worden zijn hypoglykemie, insulten, meningitis en intoxicaties.
- Daarnaast zijn intracranieële drukverhoging en het CVA aandoeningen die snel opgespoord en behandeld dienen te worden.



12

De patiënt met neurologische uitvalsverschijnselen

LEERDOELEN

- De verschillende oorzaken van neurologische uitvalsverschijnselen kunnen herkennen.
- De aandachtspunten bij de gestructureerde opvang van een patiënt met een CVA kunnen bespreken.
- De resuscitatie en behandeling van een patiënt met een CVA kunnen bespreken.

Inleiding

Cerebrovasculaire accidenten (CVA) zijn de meest voorkomende oorzaak van (focale) neurologische uitvalsverschijnselen.

CVA kan worden onderscheiden in de volgende vormen:¹

- niet-bloedig / ischemisch CVA, of herseninfarct: 80%
- bloedig CVA (20%)
 - intracerebraal hematoom:
 - subarachnoïdale bloeding:

Er bestaat een uitgebreide differentiaaldiagnose (tabel 12.1).

De aanpak van een patiënt met neurologische uitvalsverschijnselen is erop gericht om zo spoedig mogelijk vast te stellen of er sprake is van een herseninfarct, waardoor de patiënt voor trombolysen in aanmerking zou kunnen komen.

Bij een patiënt met een herseninfarct dient zo spoedig mogelijk trombolysen plaats te vinden.

1 Richtlijn Beroerte. Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO; 2008.

TABEL 12.1 Differentialaaldiagnose van CVA

| | |
|---|---|
| Neurologisch <ul style="list-style-type: none">- migraine- postictale paralyse- Bellse paralyse- epilepsie- niet-convulsieve status epilepticus- M. Menière | Traumatisch <ul style="list-style-type: none">- subduraal hematoom- epiduraal hematoom |
| Metabool <ul style="list-style-type: none">- hyperglykemie of hypoglykemie- hypernatriëmie of hyponatriëmie- hepatische encefalopathie- uremie | Toxisch <ul style="list-style-type: none">- intoxicatie (lithium, fenytoïne)- botulisme |
| Infectieus <ul style="list-style-type: none">- meningitis- encefalitis- hersenabces- cerebrale malaria | Vasculair <ul style="list-style-type: none">- TIA- dissectie aorta, arteria vertebralis, arteria carotis- hypertensieve encefalopathie- vasculitis |
| Neoplastisch <ul style="list-style-type: none">- hersentumor | Overig <ul style="list-style-type: none">- syncope- schedeltrauma- Wernicke encefalopathie- labyrinthitis- hitteberoerte- conversie |

Eerste beoordeling

Patiënten met neurologische uitvalsverschijnselen dienen te worden behandeld zoals andere ernstig zieke patiënten, ongeacht de ernst van de symptomen.

Luchtweg

Zorg dat de luchtwegen vrij zijn. Vermijd aspiratie.

Streef naar een O_2 -saturatie > 95%. Geef bij saturaties < 95% 3-5 l O_2 per neusbriil, of (zonodig) hogere concentraties O_2 (via 'non rebreathing'-masker).

Ademhaling

De ademhalingsprikkel kan verminderd zijn.

Let op tekenen van aspiratie.

Circulatie

Cardiovasculaire aandoeningen zoals een dissectie of een ritmestoornis kunnen een CVA veroorzaken. De meest voorkomende onderliggende ritmestoornis is atriumfibrilleren. In slecht contraherende atria kan stolselvorming optreden; als die losschieten, veroorzaken ze een CVA. Aan de andere kant kan een CVA worden gecompliceerd door myocardischemie en/of ritmestoornissen. ECG-veranderingen secundair aan een CVA kunnen omvatten: ST-segment depressie, QT-verlenging, omkering van T-golven of de aanwezigheid van prominente U-golven. Er kunnen stijgingen in de hartenzymen worden gevonden. Ritmebewaking is geïndiceerd.

Hypertensie komt vaak voor bij een herseninfarct.

Indien er geen indicatie bestaat voor trombolyse komen antihypertensiva in aanmerking bij RR >220 mmHg systolisch of >120 mmHg diastolisch. Bij de meeste patiënten daalt de bloeddruk spontaan in de volgende uren. Een snelle 'correctie' van de bloeddruk kan het infarctgebied mogelijk vergroten door een verminderde perfusiedruk. Een langzame daling van maximaal 15% in de eerste 24 uur wordt geadviseerd.²

Indien de patiënt *wel* in aanmerking komt voor trombolyse, is antihypertensieve medicatie geïndiceerd bij RR >185 mmHg systolisch of >110 mmHg diastolisch – mits deze waarden gemeten zijn op twee momenten met een tussenpauze van tien minuten. Zie werkdiagnose herseninfarct.

Breng twee infusen aan, dus standaard een tweede infuus voor de eventueel behandeling van hypertensie.

Neem zo spoedig mogelijk bloed af (indien nog niet gebeurd in de ambulance) voor onderzoek van routinebepalingen, inclusief bloedgroep en citobepaling van glucose en trombocyten. Deze laatste bepalingen moeten bekend zijn vóór toediening van de trombolytica. INR en APTT zijn eveneens van belang, met name als er enige twijfel is omtrent een bloedingsdiathese of het gebruik van antistolling.

Verricht geen arteriële of centrale puncties. Geef geen intramusculaire of subcutane injecties.

Neurologie

Naast de beoordeling van de EMV, de pupillen en eventuele meningeale prikkeling dient er snel een volledig neurologisch onderzoek plaats te vinden om de aard en mate van neurologische uitval te beoordelen – gelet op de indicatiestelling voor trombolyse – zie werkdiagnose herseninfarct.

Hypoglykemie kan neurologische afwijkingen veroorzaken die een CVA nabootsen en kan eveneens leiden tot hersenschade. Directe bepaling van glucose en correctie van hypoglykemie zijn derhalve noodzakelijk.

Hyperglykemie is vaak een uiting van een stressreactie of wijst op pre-existente diabetes mellitus. Het is een marker van een ernstiger CVA en is geassocieerd met een slechtere uitkomst. Acute correctie van hyperglykemie is geïndiceerd bij een glucose > 12 mmol/l, de streefwaarde is een glucose van ongeveer 7-10 mmol/l.

Blootstelling

Koorts is geassocieerd met een slechtere neurologische uitkomst, zowel bij een niet-bloedig als bij een bloedig CVA. De incidentie van koorts bij een bloedig CVA is hoog. De oorzaak van de koorts dient te worden achterhaald. Koorts dient te worden verminderd met antipyretica en verkoelingsapparatuur. Er is onvoldoende bewijs om hypothermie aan te bevelen bij patiënten met een herseninfarct.

2 Richtlijn Beroerte. Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO; 2008.

Tweede beoordeling

Bij de aanvullende anamnese is specifieke aandacht nodig voor:

- mogelijke andere oorzaken van neurologische uitval dan CVA – zie DD
- risicofactoren voor CVA
- eventuele contra-indicaties voor trombolyse – zie werkdiagnose herseninfarct
- Een plots ontstaan van hoofdpijn met nekstijfheid veronderstelt de aanwezigheid van een subarachnoïdale bloeding of meningitis.

Een langzamer ontstaan van symptomen veronderstelt een andere diagnose dan CVA.

Bij het lichamelijk onderzoek is specifieke aandacht nodig voor de cardiovasculaire status, zoals vaatpulsaties en souffles.

Als aanvullend onderzoek dient zo spoedig mogelijk een CT-scan hersenen te worden verricht.

Werkdiagnosen

Niet-bloedig CVA/herseninfarct

De belangrijkste anamnestiche informatie is het tijdstip van het begin van de symptomen. Trombolyse komt vooral in aanmerking indien het kan worden toegediend binnen drie uur na ontstaan van de klachten – en onder bepaalde condities binnen viereneenhalf uur.³

Indicatiestelling trombolyse

Een of meer uitvalsverschijnselen:

- hemiparese of -plegie (geen geringe parese arm, bijvoorbeeld graad 4/5)
- duidelijke expressieve, sensorische of globale afasie
- homonieme hemianopsie
- ernstige hersenstamischemie
- ernstige ataxie

Leeftijd > 18 jaar, er is geen bovengrens wat betreft leeftijd

Ontstaan van de symptomen is duidelijk bekend

Tijdstip tussen begin symptomen en toedienen tPA is < 3 uur

Bij RR > 185/110 mmHg op twee meetmomenten met een tussenpauze van tien minuten: starten met antihypertensieve medicatie om trombolyse alsnog mogelijk te maken (richtlijn Hypertensieve crisis NIV 2010).

Behandeling:

- labetalol bolus van 50 mg intraveneus en onderhoudsdosering van 50 mg/uur via perfusor
- bij hypotensie: dosering aanpassen of stoppen
- alternatief bij COPD of AV-blok: enalapril 0,5–1 mg in 5 min.

3 Richtlijn Beroerte. Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO; 2008.

Contra-indicaties trombolyse

Aanwezigheid bloed of evidente midline shift op CT hersenen
Voorgeschiedenis intracranieële bloeding
Urinaire of gastrointestinale bloeding in de afgelopen 21 dagen
Vermoeden van peri- of endocarditis, ventriculaire trombus of aneurysma gerelateerd aan recent myocardinfarct
Bloedingsdiathese
Grote heelkundige ingreep in de voorbije 14 dagen
Epileptische aanval bij debuut
Snel bijtrekken van de symptomen
Lichte uitval
Zwangerschap
Arteriële hypertensie (RR > 185/110 mmHg) die niet onder controle is te krijgen
Recent gebruik van orale anticoagulantia en INR > 1,7
Gebruik van heparine of heparinederivaten in de afgelopen 48 uur en APTT > 40 sec
Trombocyten < 100.000/mm³
Glucose < 2,75 mmol/l of > 12 mmol/l

Bewustzijnsverlies of zeer ernstige uitval vormen geen contra-indicaties voor trombolyse maar verhogen wel het risico ervan.




Toediening van trombolyse met behulp van tPA (alteplase, Actilyse®):

- dosering 0,9 mg/kg (max 90 mg) intraveneus
- 10% wordt als bolus gegeven in 1-2 minuten
- de rest als infuus over 60 minuten.

Gedurende de eerste 24 uur na trombolyse wordt geen acetylsalicylzuur gegeven.

Intracerebraal hematoom

Een intracerebraal hematoom kan klinisch moeilijk te onderscheiden zijn van een herseninfarct. De neurologische uitval wordt vaak voorafgegaan door hoofdpijn, misselijkheid en braken. De conditie van de patiënt kan snel verslechteren waardoor spoedintubatie noodzakelijk wordt.

Bij een intracerebraal hematoom dient hyperglykemie te worden verlaagd tot glucosewaarden < 15 mmol/l. Behandeling van hypertensie wordt geadviseerd indien RR systolisch > 180 mmHg of MAP > 130mmHg met als doel een verlaging tot onder deze grenzen: la  bolus 20 mg intraveneus gevolgd door infuus 1 mg/min; onderhoudsdosering 20-50 mg/uur (richtlijn Hypertensieve crisis NIV 2010). Onderzoek naar een snelle bloeddrukverlaging tot een systolische RR <140 mmHg bij acute intracerebrale bloeding toont  trend tot afname in overlijden en ernstige invaliditeit ten opzichte van een bloeddrukda  tot systolische RR <180 mmHg.⁴

4 Anderson CS, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2013;368:2355-65.

Bij onderhoudsbehandeling met orale anticoagulantia, geef:

- prothrombinecomplex (Cofact®) of eventueel fresh frozen plasma 15-20 ml/kg
- vitamine K 10 mg intraveneus.

Bij gebruik heparine, geef protaminesulfaat (dosis op geleide van eerdere heparine dosis: 1ml (= 10 mg) protamine neutraliseert 1000 IE heparine).

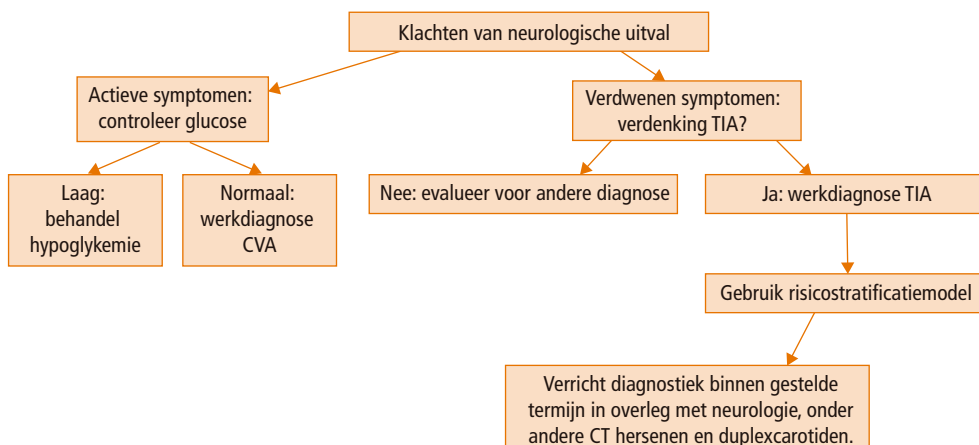
Transient ischemic attack (TIA)

Een TIA is een neurologische uitval veroorzaakt door ischemie die, per definitie, volledig herstelt binnen 24 uur. Het is een alarmsignaal, omdat het gepaard gaat met een sterk verhoogd risico op een CVA in de periode erna. Gemiddeld krijgt 3-5% van de patiënten met een TIA een CVA binnen enkele dagen. Er zijn risicostratificatiemodellen om de hoogrisicopatiënt te identificeren.

Risicostratificatie is goed mogelijk met het ABCD-model (Rothwell *PM*. Lancet 2005;366: 29-36).

TABEL 12.2 ABCD-model voor triage bij TIA's

| | | |
|---------------------------------------|--|----------|
| Age - Leeftijd | > 60 jaar | 1 punt |
| Bloeddruk | > 140/90 | 1 punt |
| Clinical Function – Klinische functie | hemiparese | 2 punten |
| | spraak-/taalstoornis | 1 punt |
| Duur van de symptomen | > 60 min | 2 punten |
| | 10-59 min | 1 punt |
| Diabetes | antidiabetische therapie | 1 punt |
| Score 6-7 | Diagnostiek en behandeling bij voorkeur < 24 uur | |
| Score 5 | < 3 dagen | |
| Score 4 | < 7 dagen | |



FIGUUR 12.1 Algoritme bij patiënt met klachten van neurologische uitval

In het kort

- Een CVA is de belangrijkste oorzaak van neurologische uitvalsverschijnselen maar heeft een brede differentiaaldiagnose.
- Snelle trombolysie bij verdenking herseninfarct is aangewezen.



13

De patiënt met insulten

LEERDOELEN

- Herkennen en kunnen benoemen van de beelden behorend bij een epileptisch insult.
- Secundaire oorzaken van een status epilepticus herkennen en kunnen behandelen.
- De benadering van een patiënt met een status epilepticus kunnen beschrijven.

Inleiding

De uitdaging voor een arts op de SEH geconfronteerd met een verdenking op status epilepticus bestaat in eerste instantie uit de volgende aspecten:

- een epileptisch insult dient te worden herkend en behandeld. Herkenning is in het algemeen makkelijker als er een motorische component aanwezig is. Bij een status epilepticus dient er een protocol aanwezig te zijn om snelle controle te verkrijgen;
- onderliggende levensbedreigende ziektebeelden moeten snel worden herkend en behandeld;
- er dient een goed vervolgtraject in gang te worden gezet.

Een epileptisch insult is een plotselinge verandering in gedrag, gekenmerkt door veranderingen in sensorische perceptie en motorische activiteit door de abnormale activiteit van neuronen. Het klinisch spectrum is breed en omvat zowel de focale als gegeneraliseerde motorische activiteit, het veranderd bewustzijn, sensorische en psychische ervaringen en/of autonome verschijnselen.

Een status epilepticus is ofwel:

- een aanvalsduur van vijf minuten of langer¹
- meerdere aanvallen waarbij het bewustzijn tussen de aanvallen niet herstelt gedurende meer dan vijf minuten
- een serie van drie of meer tonisch-clonische aanvallen per uur, ook als de patiënt tussen-door bij kennis komt (NICE-richtlijn, 2012).

1 Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120-2.

Classificatie epilepsie

- Partiële insulten
 - simpel partieel
 - complex partieel (met enig bewustzijnsverlies)
- Gegeneraliseerde insulten
 - primair gegeneraliseerd niet-convulsief
 - primair gegeneraliseerd convulsief
 - secundair gegeneraliseerd
- Status epilepticus
 - convulsief gegeneraliseerd
 - convulsief focaal
 - niet-convulsief

Een gegeneraliseerde tonisch-clonische status epilepticus is een levensbedreigende toestand en vereist acute behandeling. De mortaliteit van een eerste episode van status epilepticus bij een volwassene bedraagt ongeveer 20%.

Oorzaken van secundaire epilepsie

- Trauma
- Intracranieële bloeding
- Structurele hersenafwijkingen
- Infectie: meningitis, encefalitis, abces
- Metabole afwijkingen: hypo- of hyperglykemie, hypo- of hypnatriëmie, uremie, hepatische encefalopathie
- Intoxicatie: cocaïne, antidepressiva, alcoholonttrekking
- Eclampsie
- Hypertensieve encefalopathie
- Anoxische-ischemische schade

Een epileptisch insult moet worden onderscheiden van andere oorzaken van voorbijgaand verlies van bewustzijn of motorische activiteit.

Beelden die op epilepsie kunnen lijken zijn:

- convulsieve syncope, met of zonder ritmestoornissen
- decerebratie houding
- psychogene activiteit / conversie
- dystonie
- migraine.

Bij patiënten met een syncope komt tot in 40% van de gevallen enige vorm van motorische activiteit voor. Het kan daardoor soms moeilijk zijn het onderscheid te maken tussen syncope en epileptische insulten. De motorische activiteit betreft meestal extensie van de romp met myoclonische trekkingen van de extremiteiten zonder tonisch-clonische bewegingen, tongbeet, incontinentie of posticiale verwardheid.

Het doel van de behandeling van een status epilepticus is controle van epileptische activiteit binnen 30 minuten na presentatie. Bedenk dat de morbiditeit van status epilepticus toe te schrijven is aan hypoxemie, hyperthermie, circulatoire collaps en uiteindelijk neuronale schade.

Eerste beoordeling

De meeste epileptische insulten zijn kortdurend en 'self-limiting'. Tonisch-clonische aanvallen duren meestal korter dan twee minuten en een duur langer dan vijf minuten is ongewoon. Aangezien de meeste ambulances ten minste vijf minuten na het begin van de insulten in het ziekenhuis arriveren, dienen patiënten die nog epileptische activiteit hebben bij presentatie, te worden behandeld als een status epilepticus.^{1,2,3} Bij een aanvalsduur langer dan vijf minuten wordt het steeds moeilijker een aanval te couperen^{1,4}.

In een placebo-gecontroleerd onderzoek bedroeg de odds ratio voor het beëindigen van het insult bij aankomst op de SEH 4,8 voor lorazepam. De placebogroep had vaker respiratoire en circulatoire complicaties.⁵

De eerste en directe uitdaging is om kort en bondig te bepalen wat er is gebeurd en hoe de omstandigheden ter plaatse waren. Was er inderdaad sprake van een insult?

Luchtweg

Zorg voor een vrije luchtweg.

Vermijd aspiratie.

Geef zo nodig tof.

Controleer de O₂-saturatie.

Overweeg endotracheale intubatie – zie verder.

Ademhaling

Er kan sprake zijn van ademhalingsdepressie.

Let op tekenen van aspiratie.

Circulatie

Breng een infuus aan en neem bloed voor routinebepalingen, inclusief cito-glucose, calcium, calcium, magnesium, spijserserum voor toxicologisch onderzoek en/of spiegelbepalingen.

Hypertensie met bradycardie kan wijzen op toenemende intracranieële drukverhoging met dreigende herniatië (inklemming). Atriumfibrilleren kan wijzen op een CVA als oorzaak van epilepsie.

2 Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, Shinnar R. How long do new-onset seizures in children last? *Ann Neurol* 2001;49:659-64.

3 Theodore WH, Porter RJ, Albert P, Kelley K, Bromfield E, Devinsky O, Sato S. The secondarily generalized tonic-clonic seizure: a videotape analysis. *Neurology* 1994;44:1403-7.

4 Chin RF, Neville BG, Peckham C, Wade A, Bedford H, Scott RC. Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: a prospective, population-based study. *Lancet Neurol* 2008;7:696-703.

5 Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *New Engl J Med* 1998;338:970-6

Neurologie

De bewustzijnstoestand dient exact te worden vastgelegd en vervolgd.

Pupillen zijn vaak wijd tijdens een insult maar persisterende mydriasis kan wijzen op anticholinerge of sympathicomimetische toxiciteit.

Kijk naar tekenen van meningeale prikkeling.

Observeer de specifieke kenmerken van de motorische activiteit bij een patiënt die nog epileptische activiteit heeft.

Een volledig neurologisch onderzoek is de kern van de analyse. Een postictale parese of afasie is een voorbijgaande neurologische uitval gedurende enkele uren na een epileptische aanval. Klassiek betreft het een hand of voet na focale motorische activiteit van de betreffende extremiteit.

Bij hypoglykemie: dien 50 ml glucose 50% toe. Bij verdenking van thiaminedeficiëntie (alcoholisme, ondervoeding): thiamine 250 mg intraveneus/intramusculair, in principe voorafgaand aan toediening van glucose (zie pagina 177)

Couperen convulsieve activiteit (na vijf minuten starten) bij (vermoede) status epilepticus⁶

Geen intraveneuze toegang aanwezig:

- diazepam rectiole 10 eventueel 20 mg

Wel intraveneuze toegang:

- lorazepam 4 mg i.v. of midazolam 5 mg i.v. of 10 mg i.m./nasaal/buccaal
- zonodig herhalen na vijf minuten

tweede stap:

- opladen fenytoïne 15-20 mg/kg max 50 mg/min, ouderen max 30 mg/min, onder bewaking van hartritme en bloeddruk (alternatieven zijn valproaat 25 mg/kg in 5 minuten of levetiracetam 1000-3000 mg i.v. inlopen in 2-5 mg/kg/min).

derde stap – persisterende convulsieve activiteit (30-60 min):

- midazolam bolus 0.1 mg/kg intraveneus, gevolgd door een continu infuus 0.05 mg/kg/uur
- eventueel per vijf min verhogen met 0,05 mg/kg/uur tot de convulsies onder controle zijn. Max 1 mg/kg/uur. Bij iedere verhoging nieuwe bolus van 0,1 mg/kg
- kap + ballon bij de hand, anesthesist inlichten, opname IC

vierde stap: intubatie, opladen barbituraat/propofol, eventueel EEG-bewaking, cave hypotensie.

Blootstelling

Lichte temperatuursverhoging is normaal na een epileptisch insult. Persisterende koorts wijst op een infectie.

Let op huidafwijkingen passend bij meningokokkensepsis of endocarditis.

Insulten gaan vaak gepaard met letsels, de patiënt dient te worden nagekeken op traumata.

6 NVN. Richtlijn status epilepticus; 2013.

Tweede beoordeling

Een uitgebreide (hetero-)anamnese is nodig ter evaluatie van het actuele insult en onderliggende oorzaak, inclusief voorgeschiedenis, medicatie, intoxicatie en sociale anamnese. Afhankelijk van de bevindingen bij anamnese en lichamelijk onderzoek kan aanvullende diagnostiek worden ingezet naar een onderliggende oorzaak.

Werkdiagnosen

Status epilepticus

De definitie, benadering en behandeling zijn globaal beschreven in de voorgaande tekst.

Eclampsie

Epileptische insulden in de zwangerschap kunnen in drie vormen worden geclassificeerd:

1. insulden bij epileptici die zwanger worden
2. nieuw ontstane insulden bij een zwangere patiënt
3. insulden die uniek zijn voor de zwangere status: eclampsie.

De toename van insulden tijdens de zwangerschap wordt wel toegeschreven aan het stoppen van de anti-epileptische medicatie.

Nieuw ontstane insulden tijdens de zwangerschap dienen hetzelfde te worden benaderd als die bij niet-zwangeren.

Eclampsie is de belangrijkste overweging vanaf de twintigste week tot enkele weken postpartum.

Eclampsie = de superpositie van insulden bij pre-eclampsie of toegenomen hypertensie.

Pre-eclampsie = de combinatie van hypertensie en proteïnurie met of zonder pathologisch oedeem, ontstaan in de tweede helft van de zwangerschap.

De behandeling van keuze bij eclamptische insulden en voor de preventie van recidief insulden is magnesium. Dosering: magnesiumsulfaat: 4 gram intraveneus, gevolgd door 2 gram intraveneus per uur via een pomp.

Tevens moet de hypertensie worden behandeld bij RR >160/110 mmHg. De antihypertensieve therapie bestaat uit dihydrazine of ketanserine met als alternatief labetalol.

In het kort

- Een epileptisch insult dient onderscheiden te worden van andere oorzaken van tijdelijk bewustzijnsverlies.
- Een insult kan naast primair epilepsie ook andere oorzaken hebben, bijvoorbeeld intoxicaties, eclampsie en elektrolytstoornissen.
- Een status epilepticus kent hoge mortaliteit.
- De eerste behandeling van een insult bestaat uit een benzodiazepine rectaal of intraveneus.



14

De patiënt met syncope

LEERDOELEN

- De belangrijkste oorzaken van syncope kunnen noemen.
- Het kunnen bespreken welke anamnestiche en fysisch-diagnostische gegevens nuttig zijn om potentieel levensbedreigende oorzaken van syncope te herkennen.
- Een risicostratificatie van patiënten met syncope kunnen maken.

Inleiding

Definities

- Collaps = val zonder evidente oorzaak
Wegraking = voorbijgaand verlies van bewustzijn
Syncope = wegraking door algehele cerebrale hypoperfusie.

Syncope is verantwoordelijk voor 1-3% van alle SHE-bezoeken. Er is een scala van onderliggende oorzaken van goedaardig tot levensbedreigend. Het is vaak lastig om, zelfs met uitgebreid onderzoek, een exacte oorzaak van syncope vast te stellen of om potentieel levensbedreigende oorzaken van syncope uit te sluiten.

De meest effectieve diagnostische middelen bij de analyse van een patiënt met syncope zijn anamnese, lichamelijk onderzoek en ECG. Met een gestandaardiseerde benadering van patiënten met syncope kunnen kosten worden beperkt en het aantal onbekende oorzaken worden gereduceerd.¹

De etiologie van syncope kan worden verdeeld in 3 hoofdgroepen (tabel 14.1).

1 Peeters SY, Hoek AE, Mollink SM, Huff JS. Syncope: risk stratification and clinical decision making. Emerg Med Pract 2014;16:1-22.

TABEL 14.1 Classificatie van oorzaken van syncope

| Oorzaken syncope |
|--|
| Reflexgemedieerd |
| - typisch reflexgemedieerd (vasovagaal) - situationeel |
| Orthostatische hypotensie gemedieerd |
| - volumedepletie - primair autonoom falen - secundair autonoom falen |
| Cardiovasculair gemedieerd |
| - ritmestoornissen - structurele cardiovasculaire afwijkingen |

In een recente meta-analyse van 43.315 patiënten met syncope op de SEH werd bij 29% een reflexgemedieerde of orthostatische hypotensie gemedieerde syncope gevonden. Bij 10,4% van alle patiënten werd een cardiovasculair gemedieerde syncope gevonden (waarvan 4,8% bradyaritmie, 2,6% tachyaritmie, 1,7% myocardinfarct, 1,3% aortastenose). Bij 29,6% kon geen oorzaak worden vastgesteld. Het overlijdensrisico bedroeg 4,4% na 1 maand.² Het overlijdensrisico is het hoogste bij cardiovasculaire oorzaken van syncope.

Het is belangrijk om oorzaken van syncope te onderscheiden van ziektebeelden die syncope kunnen nabootsen (tabel 14.2)

TABEL 14.2 Ziektebeelden die syncope kunnen nabootsen

| Ziektebeelden |
|--|
| Wegraking (geen afname cerebrale perfusie) |
| - neurologisch (bv. insult, vertebrobasilaire TIA, SAB, CVA, hersenletsel) - metabool (bv. hypoglykemie, hypoxie, hyperventilatie) - intoxicatie |
| Collaps (geen voorbijgaand verlies van bewustzijn) |
| - kataplexie - 'drop attack' en vallen - psychogeen (bv. paniekstoornis, conversie) |

2 D'Ascenzo F, et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the emergency department with syncope: an international meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013;167:57-62.

Eerste beoordeling

De benadering van de patiënt met syncope bestaat uit 3 stappen:

1. Vaststellen van een potentieel levensbedreigende aandoening
2. Analyseren van de onderliggende oorzaak (indien geen levensbedreigende aandoening is geconstateerd)
3. Verrichten van een risicostratificatie indien de oorzaak onduidelijk is.

De eerste stap wordt verricht met behulp van het ABCDE-onderzoek.

Luchtweg

Wees alert op een occult trauma van de CWK.

Ademhaling

Denk aan een levensbedreigende oorzaak als longembolie.

Let op bepaling CO-Hb bij mogelijk CO-intoxicatie.

Geef zuurstof op geleide van streefsaturatie 94-98%.

Circulatie

Denk aan levensbedreigende oorzaken als aortadissectie, myocardinfarct, ventriculaire ritmestoornissen, geleidingsstoornissen en gastrointestinale bloeding.

Zorg voor intraveneuze toegang. Verricht laboratoriumonderzoek op indicatie (niet routinematig).

Meet bloeddruk in principe steeds liggend en staand. Let op tekenen van aortastenose.

Tekenen van hartfalen, zowel rechts- als linkszijdig, zijn een hoog risico voor vroege mortaliteit.

Zorg voor ritmebewaking.

Maak altijd een ECG. Het ECG kan naast ritme- en geleidingsstoornissen afwijkingen laten zien zoals myocardischemie, een verlengd QT-interval, tekenen van rechtsbelasting, of een beeld passend bij WPW- of brugadasyndroom.

Maak altijd een ECG bij syncope.

Neurologie

Denk aan levensbedreigende oorzaken als subarachnoidale bloeding en CO-intoxicatie.

Blootstelling

Let op de aanwezigheid van letsels. Infectie kan een directe of indirecte oorzaak van syncope zijn.

Tweede beoordeling

De oorzaak van de syncope kan bij 40-50% van alle patiënten worden achterhaald door het doen van lichamelijk onderzoek en het afnemen van een goede anamnese, inclusief hetero-anamnese van omstanders. Daarbij dient aandacht te worden besteed aan (zie ook 'klinische kenmerken werkdiagnosen'):

- vragen over hetgeen aan de gebeurtenis voorafging
- vragen over het begin van de aanval
- vragen over de aanval zelf
- vragen over de periode na de aanval
- vragen over de voorgeschiedenis, medicatie en familie-anamnese.

Het onderscheid tussen syncope en epilepsie is belangrijk.

Het onderscheid tussen epilepsie en syncope kan anamnestic redelijk betrouwbaar worden vastgesteld met de vragen in tabel 14.2.

Een laterale tongbeet heeft een sensitiviteit van 96% en een specificiteit van 33% voor het onderscheid tussen epilepsie en insulden.⁴

TABEL 14.3 Diagnostische vragen ter onderscheiding van epilepsie of syncope als oorzaak van bewustzijnsverlies⁵

| Vragen | Punten |
|---|--------|
| Heeft u soms een beschadigde tong na een episode? | 2 |
| Heeft u soms een déjà vu of jamais gevoel voor uw episoden? | 1 |
| Gaat het bewustzijnsverlies soms gepaard met emotionele stress? | 1 |
| Heeft iemand ooit uw hoofd zien draaien tijdens een episode? | 1 |
| Heeft iemand ooit bemerkt dat u niet-responsief bent, dat u een ongewoonlijke houding aanneemt, trekkende ledematen heeft tijdens de aanvallen of geheugenverlies na de aanvallen hebt? | 1 |
| Heeft iemand ooit bemerkt dat u verward bent na een aanval? | 1 |
| Heeft u ooit aanvallen gehad met een licht gevoel in het hoofd? | -2 |
| Transpireert u soms voor uw aanvallen? | -2 |
| Gaan de aanvallen gepaard met lang zitten of staan? | -2 |

De patiënt heeft waarschijnlijk insulden bij een score > 1 en syncope bij een score < 1.

Bij het aanvullende lichamelijk onderzoek dient specifieke aandacht te worden gegeven aan het cardiovasculaire en neurologische onderzoek. Denk aan trombotische/hemorragische afwijkingen en vertebrobasilaire of cerebellaire afwijkingen. Let bij het buikonderzoek op een aneurysma aortae abdominalis. Een rectaal toucher dient te worden overwogen bij iedere patiënt met syncope vanwege een mogelijke gastrointestinale bloeding.

Syncope bij ouderen heeft een slechtere prognose en gaat gepaard met een hogere mortaliteit. Bij ouderen wordt vaker een cardiale oorzaak gevonden en is syncope vaker gerelateerd aan

3 Ann Emerg Med 2007;49:431-44.

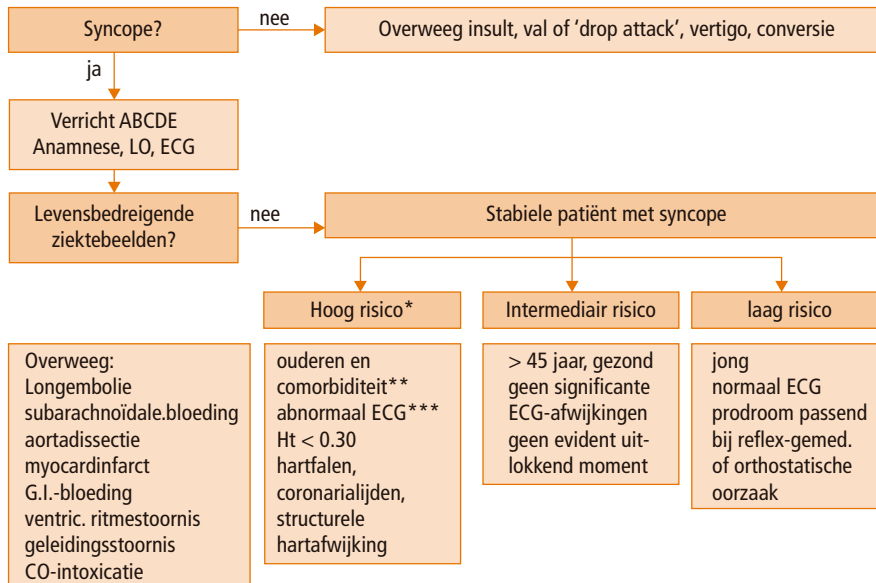
4 Brigo F, et al. Value of tong-biting in the differential diagnosis between epileptic seizures and syncope. Seizure 2012;21:568-72.

5 Sheldon R, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. J Am Coll Cardiol 2002;40: 42-8.

orthostatische hypotensie, gastrointestinale bloeding en medicatie dan bij jongeren. Orthostatische hypotensie op basis van bloeddrukwaarden kan vaak (tot 40%) bij ouderen >70 jaar worden gevonden, daarom is het belangrijk of dit onderzoek gepaard gaat met klachten. Juist bij ouderen kan syncope multifactorieel zijn.

Bedenk dat syncope multifactorieel kan zijn, vooral bij ouderen.

Er zijn vele risicofactoren onderzocht om 'adverse events' bij patiënten met syncope te voorspellen. De twee sterkste voorspellers voor een 'adverse event' zijn cardiovasculaire bevin-
dingen en aanwijzingen voor een bloeding.³ Risicofactoren voor zowel korte als lange termijn die consistent in de literatuur worden genoemd zijn: cardiovasculaire ziekte of structurele hartaandoening, hartfalen, oudere leeftijd, mannelijk geslacht, en afwijkend ECG.¹ Op basis van de richtlijnen van de ACEP kan een risicostratificatie worden gehanteerd (figuur 14.1). Welke patiënten met een onduidelijke oorzaak van syncope moeten worden opgenomen?



FIGUUR 14.1 Benadering op basis van risicostratificatie

* Conform ACEP Clinical Policy Syncope.³

** Verschillende onderzoeken gebruiken verschillende leeftijden voor besluitvorming. Leeftijd is waarschijnlijk een continue variabele die de gezondheidstoestand van het individu beter weerspiegelt dan een arbitraire waarde.

*** ECG-afwijkingen: inclusief acute ischemie, ritmestoornissen of significante geleidingsstoornissen.

Volgens de (evidence-based) ACEP clinical policy syncope dienen de volgende patiënten met syncope te worden opgenomen:

- patiënten met hartfalen of structurele hartziekte
- patiënten met andere factoren die leiden tot een hoogrisicostratificatie voor een ongunstige uitkomst (zie algoritme risicostratificatie).

Er zijn verschillende beslisregels voor patiënten met syncope op de SEH ontwikkeld. Geen van deze beslisregels heeft voldoende sensitiviteit en specificiteit om volledig op te kunnen bouwen. Een beslisregel biedt wel een kader voor besluitvorming. De bekendste beslisregel is de San Francisco Syncope Rule. Een meta-analyse naar deze beslisregel rapporteerde een sensitiviteit van 86% en een specificiteit van 49%.⁶

Werkdiagnosen

Reflexgemedieerde syncope

Bij de reflexgemedieerde syncope is er een stoornis in de (reflexgemedieerde) sympathische excitatie van het hart en perifere vaten. Dit wordt gevolgd door een toegenomen parasympathische excitatie, met ernstige vasodilatatie en bradycardie tot gevolg (bezold-jarischreflex). Deze autonome veranderingen leiden tot voorbijgaande hypotensie met symptomen van duizeligheid, zwakte, bleekheid, transpireren en eventueel syncope.

De situationele syncope is een variant van de reflexgemedieerde syncope die gewoonlijk optreedt in een specifieke situatie zoals bij hoesten, mictie of defecatie.

Klinische kenmerken van reflexgemedieerde syncope:

- afwezigheid van cardiale ziekte
- voorgeschiedenis met syncope
- na confrontatie met een onplezierig gezicht, geluid, reuk of pijn
- na langdurig staan in drukke, warme plaatsen
- geassocieerd met misselijkheid of braken
- tijdens of na het eten
- bij draaien van het hoofd, of druk op de sinus caroticus
- na inspanning.

Orthostatische-hypotensiegemedieerde syncope

Orthostatische hypotensie wordt gedefinieerd als een systolische bloeddrukdaling van minimaal 20 mmHg bij het gaan staan. De meting dient te worden gedaan na minimaal vijf minuten liggen en vervolgens na twee tot drie minuten staan. Let op: de aanwezigheid van een orthostatische bloeddrukdaling hoeft nog niet te betekenen dat de syncope hiermee is

6 Serrano LA, et al. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2010;56:362-73.

verklaard. Orthostatische bloeddrukveranderingen kunnen soms ook worden gevonden bij andere oorzaken van syncope. Bovendien wordt bij ouderen regelmatig een orthostatische bloeddrukdaling gevonden, die klinisch niet relevant hoeft te zijn. Bij de evaluatie van orthostatische hypotensie is het daarom belangrijk te realiseren dat orthostatische bloeddrukdaling gepaard gaat met het optreden van symptomen.

Klinische kenmerken van syncope ten gevolge van orthostatische hypotensie:

- na het overeind komen
- tijdsrelatie met het starten/verhogen van medicatie leidend tot bloeddrukdaling
- na langdurig staan in drukke, warme plaatsen
- aanwezigheid van autonome neuropathie of parkinsonisme
- na inspanning.

Orthostatische hypotensie is geassocieerd met:

- hypovolemie: dehydratie, bloeding, diuretica
- medicatie: met name antihypertensiva
- autonome disfunctie: diabetes mellitus, parkinsonisme.

Cardiovasculair gemedieerde syncope

Cardiale syncope kan worden onderverdeeld in:

- ritmestoornissen
tachycardieën
bradycardieën
- verminderde bloeddorstrooming
obstructieve oorzaken
stenotische klepafwijkingen, cardiomyopathie, myxoom, tamponade, ernstig hartfalen
vasculaire oorzaken
longembolie, myocardinfarct, aortadissectie, pulmonale hypertensie.

Bij al deze oorzaken van cardiale syncope is sprake van een verminderd hartminuutvolume.

Er zijn twee zeldzame maar potentieel fatale ritmestoornissen die speciale aandacht vereisen:

- lang QT-syndroom
- brugadasyndroom (gekenmerkt door een pseudo rechterbundeltakblok met persisterend aflopende ST-segmentelevatie in V₁₋₂).

Klinische kenmerken van een cardiale syncope:

- aanwezigheid van ernstige structurele cardiale afwijking
- optreden tijdens inspanning of in liggende houding
- voorafgegaan door hartkloppingen of gepaard gaand met pijn op borst
- familie-anamnese met voorkomen van plotse hartdood.

Een oorzaak van cerebrovasculaire syncope is het subclavian steal syndroom. Hierbij is sprake van een arteria subclaviastenose die leidt tot retrograde flow in de ipsilaterale arteria vertebralis. De arteria subclaviastenose leidt tot een lagere druk in de distale arteria subclavia waardoor bloed van de contralaterale arteria vertebralis via de arteria basilaris naar de ipsilaterale arteria vertebralis, retrograad van de hersenstam, wegstroomt. Oorzaken zijn atherosclerose, M. Takayasu, een thoracic outletsyndroom, status na vaatchirurgie of congenitale afwijkingen. De meeste patiënten zijn asymptomatisch. Symptomen berusten vooral op ischemie van de ipsilaterale arm en in mindere mate op cerebrobasilaire insufficiëntie.

Klinische kenmerken van cerebrovasculaire syncope:

- bij inspanning van een arm
- verschillen in bloeddruk of polsslag tussen beide armen.

Conversiestoornis

Een conversiestoornis wordt ook wel een somatisatiestoornis genoemd. Een conversiestoornis geeft symptomen die een neurologische of algemene medische afwijking suggereren en is vaak geassocieerd met psychologische factoren. In klassieke gevallen is er sprake van een plotselinge en dramatische presentatie van een klinisch beeld zoals paralyse, pseudo-insulten of een wegraking. De presentatie past dan bij het beeld dat de patiënt van het ziektebeeld heeft maar niet bij de fysiologie.

Een conversiestoornis treedt vooral op bij jonge, matig opgeleide vrouwen en gaat vaak gepaard met een emotionele stoornis of andere psychopathologie.

In het kort

- Syncope betekent een wegraking op basis van verminderde cerebrale perfusie.
- Syncope kent vele oorzaken waarbij het belangrijk is de ernstige oorzaken van syncope te herkennen (zoals primair cardiaal) door juiste anamnese en risicostratificatie. Hierop richt men zich in de eerste beoordeling.
- Maak altijd een ECG bij syncope.
- In 50% van de gevallen kan een diagnose gesteld worden in de tweede beoordeling.

15

De patiënt met duizeligheid/vertigo

LEERDOELEN

- De vier categorieën van duizeligheid en hun meest voorkomende oorzaken kunnen noemen.
- Een benadering voor de evaluatie van een patiënt met duizeligheid kunnen beschrijven.
- De levensbedreigende oorzaken van duizeligheid kunnen herkennen en behandelen.
- Onderscheid kunnen maken tussen centrale en perifere oorzaken van vertigo.

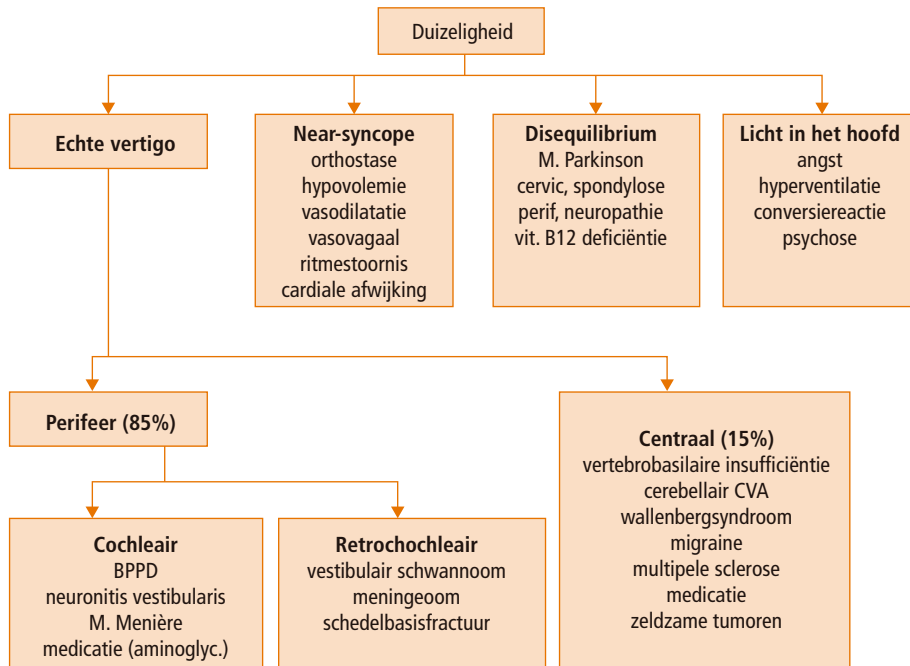
Inleiding

Bij de presentatie van een patiënt met duizeligheid is het belangrijk om te bepalen wat de patiënt precies bedoelt met duizeligheid. De meeste patiënten kunnen worden geclassificeerd door een van de volgende syndromen/categorieën:

- echte vertigo - circa 35-55%
- 'near-syncope' - circa 40% – secundair aan verminderde bloedtoevoer naar de hersenen
- disequilibrium - circa 10% – gevoel van disbalans bij staan of lopen, vaak secundair aan multipale sensorische stoornissen.
- vaag gevoel van 'licht in hoofd-zijn' anders dan vertigo, near-syncope of disequilibrium – circa 10-25%.

De genoemde percentages berusten op verwezen patiëntencategorieën. Dit betekent dat er waarschijnlijk een onderrapportage is van duizeligheid op de SEH ten gevolge van systemische infecties, medicatiebijwerkingen, cerebellair CVA, acuut bloedverlies en andere oorzaken van hypovolemie.

Op basis van bovengenoemde classificatie kan algoritme 15.1 worden gehanteerd.



FIGUUR 15.1 Algoritme voor benadering duizeligheid

Ernstige oorzaken van duizeligheid komen weinig voor (< 5%): cerebellair CVA, wallenbergsyndroom, TIA hersenstam, neoplasma, MS. Het betreft dan vooral centrale oorzaken van vertigo.

Ernstige oorzaken van duizeligheid zijn zeldzaam maar mogen niet worden gemist.

Eerste beoordeling

In het algemeen voldoet een beknopte eerste beoordeling voorafgaand aan de anamnese en het aanvullend lichamelijk onderzoek.

De algemene indruk van de patiënt kan aanwijzingen geven voor een systemische oorzaak, zoals tekenen van bleekheid, dehydratie en transpireren.

Luchtweg/ademhaling

Hyperventilatie kan, ongeacht de oorzaak, leiden tot duizeligheid, near-syncope of syncope. Recidiverende vertigo kan echter op zijn beurt ook leiden tot angst, paniekaanvallen en hyperventilatie.

Hypoxie is een oorzaak van duizeligheid.

Circulatie

Hypertensie kan wijzen op vertebrobasilaire insufficiëntie en/of een cerebellair infarct of intracerebrale bloeding.

Hypotensie veroorzaakt duizeligheid door verminderde cerebrale perfusie.

Zowel tachycardie als bradycardie kunnen leiden tot een afname van het hartminuutvolume (en hiermee de cerebrale perfusie).

Neurologie

De aanwezigheid van een verminderd bewustzijn vereist directe stabilisatie en verdere analyse.

Blootstelling

Koorts kan niet alleen leiden tot een gevoel van duizeligheid maar kan ook een symptoom zijn van infecties die duizeligheid veroorzaken.

Tweede beoordeling

De anamnese is essentieel om de oorzaak van duizeligheid op te sporen. Uit onderzoek is gebleken dat door enkel de anamnese af te nemen in 69-72% van de gevallen de oorzaak van duizeligheid kon worden vastgesteld.

Essentiële elementen uit de anamnese:

- Is er sprake van echte vertigo?
- Wat is het patroon van ontstaan van de klachten?
- Wat is de duur van de symptomen?
- Zijn er gehoorstoornissen?
- Zijn er neurologische symptomen, met name cerebellaire symptomen?
- Zijn er andere geassocieerde symptomen, met name van het oor, cardiovasculair, orthostatisch?
- Wat is de voorgeschiedenis?
- Welke medicatie gebruikt de patiënt?

Essentiële onderdelen van het aanvullende lichamelijk onderzoek zijn:

- oogonderzoek: nystagmus
- ooronderzoek: inspectie, gehoor
- cardiovasculair: orthostase, aanwijzingen carotis- of aortastenose
- neurologisch: hersenzenuwen en cerebellaire functie.
- eventueel specifieke testen zoals Dix-Hallpike-manoeuvre (voor diagnose BPPD).

Verder onderzoek op indicatie, bijvoorbeeld:

- bij verdenking op hypoglykemie of bijvoorbeeld een inwendige bloeding: bloedafname voor bepaling van onder andere glucose, Hb
- bij verdenking cardiale pathologie: ECG
- aanvullend KNO of neurologisch onderzoek.

Het is relevant – gelet op oorzaak en ernst van pathologie – om onderscheid te maken tussen perifere en centrale oorzaken van vertigo.

TABEL 15.1 Onderscheid tussen oorzaken van vertigo

| | Perifere vertigo | Centrale vertigo |
|---------------------------|---|------------------------------------|
| Misselijkheid en braken | +++ | + / ++ |
| Nystagmus | Horizontaal of rotatoir; vermoeibaar, bij fixatie ↓ | Elke richting, klassiek: verticaal |
| Ernst vertigo | +++ | + / ++ |
| Patroon vertigo | Paroxysmaal, intermitterend | Constant |
| Gang – disbalans | 0 / + | ++ / +++ |
| Neurologische afwijkingen | 0 | 0 / +++ |
| Gehoortoornissen | ++ | 0 / ++ |

Werkdiagnosen

Cerebellair CVA

Een cerebellair infarct of cerebellaire bloeding veroorzaakt vertigo en ataxie. Hoofdpijn, misselijkheid en braken zijn in wisselende mate aanwezig. Patiënten hebben vaak het gevoel naar voren of opzij te bewegen. Zij hebben ataxie van de romp en kunnen soms niet zitten zonder steun. Het gangpatroon is afwijkend en de test van Romberg (patiënt laten staan met aaneengesloten voeten en de ogen laten sluiten) is positief (instabiele houding of valneiging bij sluiten ogen). Soms is er uitval van de nervus abducens en een oogdeviatie. CT-scan is vereist. Infarcering of bloeding van het cerebellum is een neurochirurgisch spoedgeval vanwege de massawerking in de fossa posterior.

Wallenbergsyndroom

Een wallenbergsyndroom is een lateraal medullair infarct van de hersenstam. Vertigo is een onderdeel van de presentatie. Andere klinische kenmerken zijn:

- nystagmus, dubbelzien, misselijkheid en braken (nucleus vestibularis)

aan ipsilaterale zijde van het infarct:

- pijn en doofheid gelaat (nervus V)
- ataxie van de ledematen (cerebellaire vezels)
- syndroom van Horner (sympathische vezels)
- dysfagie en heesheid (nervus IX en X)
- smaakverlies (nucleus en tractus solitarius)
- doofheid van arm, romp of been (nucleus cuneatus)

aan contralaterale zijde van het infarct:

- gestoorde pijn- en temperatuurzin (tractus spinothalamicus).

Vertebrobasilaire insufficiëntie

Een TIA van de hersenstam ten gevolge van vertebrobasilaire insufficiëntie kan vertigo veroorzaken. Het kan gepaard gaan met dubbelzien, dysfagie, dysartrie, bilateraal visusverlies en bilaterale afwijkingen van de extremiteiten (lange banen ruggemerg). Er zijn vaak risicofactoren aanwezig voor cerebrovasculair vaatlijden.

Orthostase kan de symptomen van vertebrobasilaire insufficiëntie verergeren. De klachten kunnen ook worden uitgelokt door houdingsveranderingen van het hoofd (compressie van de ipsilaterale arteria vertebralis door draaien van het hoofd).

Aanvullende diagnostiek is vereist.

Benigne paroxismale positie-afhankelijke duizeligheid (BPPD)

BPPD is de meest voorkomende diagnose bij patiënten met duizeligheid. Het berust waarschijnlijk op canalolithiasis: een accumulatie van debris in de endolymfe van het achterste halfcirkelvormige kanaal. Het kan op elke leeftijd optreden maar wordt vaker gezien bij vrouwen tussen de 50-70 jaar.

De klachten beginnen meestal 1-5 sec na houdingsverandering en duren typisch korter dan 30 seconden en treden, recidiverend, op na houdingsveranderingen zoals draaien in bed, voorover buigen of naar boven kijken. De duizeligheid gaat gepaard met misselijkheid, braken en nystagmus. De klachten verminderen bij liggen in bed met gesloten ogen.

De Dix-Hallpike-manoeuvre heeft een hoge sensitiviteit (50-88%) om BPPD aan te tonen. De symptomen verminderen bij herhaling van de manoeuvre dan wel in combinatie met de Epley-manoeuvre totdat de Dix-Hallpike-manoeuvre negatief wordt (na twee- tot viermaal).¹ Behandeling bestaat verder uit het voorschrijven van een anti-emeticum. De meeste episoden verdwijnen vanzelf na een paar dagen.

1 Furman JM. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med 1999;341:1590-6.

Neuronitis vestibularis (labryrinitis)

Neuronitis vestibularis berust op een eenzijdig verlies van perifere vestibulaire functie met hevige vertigo, misselijkheid, braken en spontane nystagmus. De klachten duren meestal enkele dagen met de ergste symptomen gedurende de eerste dag. Neuronitis vestibularis wordt wel toegeschreven aan een virale infectie, hoewel dit niet bewezen kan worden.

Ziekte van Menière

De ziekte van Menière berust op een toename van het endolymfe volume met hierdoor distentie van het endolymfatische systeem. Dit leidt tot een gestoorde vestibulaire input met gehoorverlies. De klachten beginnen meestal in het vijfde levensdecennium.

De symptomen bestaan uit vertigo, misselijkheid en braken en gaan gepaard met een vol gevoel in het aangedane oor, oorsuizen en enkelzijdig gehoorverlies. De klachten duren meestal een aantal uren. Verwijzing naar een KNO-arts moet worden overwogen.

In het kort

- Duizeligheid is een lastig begrip en dient onderverdeeld te worden in vier categorieën namelijk vertigo, near-syncope, disequilibrium en licht in het hoofd.
- Echte vertigo heeft in 85% een perifere oorzaak met als belangrijkste BPPD, ziekte van Menière en vestibulitis.
- Ernstige oorzaken van duizeligheid komen weinig voor maar mogen niet gemist worden.
- Belangrijke parameters om onderscheid te maken in oorzaken zijn nystagmus, het patroon van de vertigo, loopbalans en bijkomende gehoorstoornissen.

16

De patiënt met hoofdpijn

LEERDOELEN

- De levensbedreigende oorzaken van hoofdpijn en hun presentatie kunnen benoemen.
- Het kunnen beschrijven van een klinische aanpak van acute hoofdpijn op de SEH.
- De betekenis van de klinische bevindingen bij een presentatie van acute hoofdpijn kunnen bespreken.

Inleiding

De differentiaaldiagnose van hoofdpijn is uitgebreid. Een kleine minderheid van de patiënten die zich op de SEH met hoofdpijn presenteren heeft een ernstige of levensbedreigende aandoening. Het is de uitdaging om deze patiënten snel te herkennen.

Om een indeling te maken wordt in het algemeen gesproken over primaire en secundaire vormen van hoofdpijn.

Oorzaken van hoofdpijn

Primaire vormen van hoofdpijn

- migraine
- spanningshoofdpijn
- clusterhoofdpijn

Secundaire vormen van hoofdpijn

- hoofd-/nektrauma: onder andere subduraal hematoom
- craniale of cervicale vaataandoeningen: *subarachnoïdale bloedingen, reuscelarteriitis, CVA, intracranieel hematoom, cerebrale veneuze trombose, hypertensieve crisis*
- niet-vasculaire intracraniale aandoeningen: idiopatische intracranieel hypertensie, post-durapunctie, *snel groeiende intracranieel tumor*
- gebruik of ontwenning van bepaalde stoffen: onder andere medicatie-afhankelijke hoofdpijn, *CO-intoxicatie*
- infectie: *meningitis, encefalitis, sinusitis, otitis*
- metabole oorzaken: hypoxie, hypercapnie, hypoglykemie
- craniofaciale aandoeningen: *glaucoom, cervicale spondylose*
- neuralgieën: onder andere trigeminusneuralgie

Bij de herkenning van ernstige en levensbedreigende oorzaken is het vooral belangrijk om alert te zijn op ziektebeelden die hoofdpijn als het presenterende symptoom kunnen hebben. Voor een aantal levensbedreigende oorzaken, zoals CVA of intracranieel hematoom, staan vaak andere symptomen op de voorgrond.

Om ernstige en/of levensbedreigende oorzaken te herkennen kan men zich bij – de gestructureerde benadering van – een patiënt met hoofdpijn de volgende vragen stellen.

Klinische aanpak van een patiënt met hoofdpijn op de SEH

Is er sprake van een voor de patiënt bekende hoofdpijn?
Is de hoofdpijn plots ontstaan, is hij het ergste ooit, of anders dan ooit tevoren?
Zijn er tekenen van infectie?
Is er een recent trauma?
Is er een intoxicatie?
Is er papiloedeem?
Zijn er extracranieële symptomen?

Wees alert op de alarmsignalen bij een patiënt met hoofdpijn.

Zowel “plots ontstane hoofdpijn” en “de ergste hoofdpijn ooit” zijn belangrijke aanwijzingen voor de aanwezigheid van een intracranieële bloeding, hoewel met beperkte sensitiviteit en specificiteit. Bij deze symptomen dient verdere evaluatie te worden overwogen.

Immuungecompromitteerde patiënten zijn gevoeliger voor meningeale infecties en specifieke aandoeningen zoals toxoplasmose.

Bij een nieuw ontstane hoofdpijn boven de leeftijd van 50 jaar dient men te denken aan glaucoom, intracranieële afwijkingen en reuscelarteriitis.

Alarmsignalen bij hoofdpijn

Anamnestic
- plots ontstane ('thunderclap') hoofdpijn
- ergste hoofdpijn ooit
- hoofdpijn evident anders dan ooit tevoren
- immuungecompromitteerde status
- nieuw ontstane hoofdpijn boven de 50 jaar
Fysisch-diagnostisch
- veranderd bewustzijn
- positieve 'jolt' test (verergering hoofdpijn bij schudden van het hoofd)
- focale neurologische afwijkingen
- rash verdacht voor meningokokkensepsis

Eerste beoordeling

Luchtweg/ademhaling

Er zijn over het algemeen geen problemen te verwachten in de A en de B bij een patiënt met hoofdpijn, tenzij er bijvoorbeeld tevens sprake is van bewustzijnsverlies.

Circulatie

Shock kan worden gevonden bij acute meningitis met meningokokkensepsis.

Hypertensie wordt uiteraard gevonden bij hoofdpijn ten gevolge van een hypertensieve crisis.



Denk bij bloedafname aan de bepaling van CO-Hb indien er verdenking bestaat op een CO-intoxicatie.

Bepaling van glucose is vooral van belang bij patiënten die (tevens) buiten bewustzijn zijn.

Neurologie

De eerste beoordeling is de bewustzijnstoestand.

Eén wijde, lichtstijve pupil is een alarmsignaal dat kan passen bij onder meer een aneurysma dat op de nervus oculomotorius drukt.

Meningeale kkeling dient te worden onderzocht aan de hand van de tekens van Brudzinski en Kernig. jolt' manoeuvre is mogelijk een erg sensitief onderzoek voor meningitis.

Blootstelling

Koorts is aanwezig bij de meerderheid van de patiënten met een acute bacteriële meningitis.

Koorts kan ook aanwezig zijn bij een subarachnoïdale bloeding. Een rash kan worden gevonden bij ongeveer een vijfde van de patiënten met een acute meningitis, met name bij meningitis ten gevolge van meningokokken. Deze rash bestaat meestal uit petechiae/purpura, soms is deze maculopapulair.

Tweede beoordeling

Vraag bij de voorgeschiedenis naar voorgaande episoden van hoofdpijn. Een significante verandering in aard van de hoofdpijn wijst op ernstige of nieuwe pathologie. Een recente voorafgaande plotselinge hoofdpijn, zogenaamd 'sentinel bleed', wordt regelmatig gevonden bij subarachnoïdale bloeding.

Vraag naar voorafgaande intracraniële pathologie, maligniteiten, afweerstoornissen of doormaken/aannemelijk zijn van een trauma. Een chronisch subduraal hematoom ten gevolge van een trauma wordt soms pas weken tot enkele maanden na het trauma symptomatisch.

Vraag naar medicatie en wees alert op intoxicaties.

Vraag gericht naar specifieke symptomatologie, bijvoorbeeld passend bij reuscelarteriitis.

Bij het lichamenlijk onderzoek is verdere aandacht nodig voor onderzoek van:

- schedel en spieren: trauma, gevoeligheid
- arteria temporalis
- ogen (aanvullend)
 - oogleden, syndroom van Horner?
 - gezichtsvelden: uitval?
 - injectie sclerae
 - funduscopie: is er sprake van papiloedeem passend bij intracraniële hypertensie?

- sinussen: sinusitis?
- aanvullend neurologisch onderzoek, met name hersenzenuwen, motorisch onderzoek en gangpatroon.

Belangrijke vragen bij het aanvullend onderzoek zijn: welke patiënt behoeft een CT-scan en/of een lumbaalpunctie?

Indicaties voor het verrichten van een CT-scan of lumbaalpunctie zijn:

- de 'eerste/ernstigste' hoofdpijn
- 'thunderclap headache'
- hoofdpijn met koorts, nekstijfheid, misselijkheid en braken
- nieuw ontstane hoofdpijn boven 50 jaar
- nieuw ontstane hoofdpijn bij maligniteit of hiv
- hoofdpijn bij neurologische uitval (anders dan aura bij migraine)
- hoofdpijn met papiloedeem of sufheid.

Belangrijke redenen om een CT-scan op de SEH te verrichten zijn het vinden van een behandelbare afwijking en de beoordeling of een lumbaalpunctie veilig kan worden verricht. Het verrichten van een lumbaalpunctie kan als veilig worden beoordeeld indien de patiënt niet comateus is, geen focale neurologische afwijkingen en geen papiloedeem heeft.

De vraag welke patiënt een radiodiagnostisch onderzoek nodig heeft is onderzocht door te kijken of en welke klinische kenmerken significante afwijkingen bij radiodiagnostisch onderzoek kunnen worden voorspeld. De sterkste voorspeller van intracranieële pathologie bleek een abnormaal neurologisch onderzoek te zijn.¹

TABEL 16.1 Diagnostische waarde van klinische kenmerken voor significante afwijkingen van neurodiagnostiek

| Klinische kenmerken | LR + | LR - |
|---|------|------|
| Abnormaal neurologisch onderzoek | 5.3 | 0.71 |
| 'ongedefinieerde' hoofdpijn | 3.8 | 0.66 |
| Hoofdpijn met aura | 3.2 | 0.51 |
| Hoofdpijn verergerd door inspanning of Valsalva | 2.3 | 0.70 |
| Hoofdpijn met braken | 1.8 | 0.47 |

Dit onderzoek is echter vooral verricht in de eerste lijn en lastig te extrapoleren naar de SEH (bijvoorbeeld de op het oog tegenstrijdige bevinding dat hoofdpijn met aura een voorspeller is van intracranieële pathologie).

Prospectieve onderzoeken met betrekking tot beslisregels voor de patiëntenpopulatie met hoofdpijn op een SEH zijn gaande.

Consult neurologie bij verdenking op specifieke neurologische problematiek.

Consult neurochirurgie bij subarachnoïdale bloeding.

¹ Detsky ME. Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging? JAMA 2006;296:1274-83.

Werkdagnosen

Subarachnoïdale bloeding (SAB)

Het klinisch beeld van een SAB begint typisch met acute, heftige, occipitale hoofdpijn. Het wordt beschreven als 'de ergste hoofdpijn ooit'. Bij circa 20-25% van de patiënten met 'de ergste hoofdpijn ooit' of plots ontstane hoofdpijn wordt in onderzoeken een SAB gevonden.

Het begin van de hoofdpijn kan gepaard gaan met kortdurend bewustzijnsverlies, insulten, misselijkheid, braken of meningeale prikkeling. Meningeale prikkeling ontstaat vaak pas na enkele uren ten gevolge van de afbraak van bloedproducten in de liquor. Bij circa 10-40% is sprake geweest van een zogenaamd 'sentinel bleed': een plotselinge, heftige hoofdpijn die aan de actuele SAB voorafgaat.

In 2013 is in een klinische beslisregel ontwikkeld in een groot multicenter-onderzoek: de 'Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule' (Tabel 15.2). Bij patiënten die zich binnen één uur met hoofdpijn van maximale intensiteit presenteren, had deze beslisregel een sensitiviteit van 98,5% en een specificiteit van 27,5% voor de diagnose van een SAB.

De beslisregel had een beperkte interobserver-betrouwbaarheid. Daarnaast ontbreekt nog externe validatie van de beslisregel en kan de beslisregel leiden tot een toename van aanvullend onderzoek. De beslisregel is wel instructief doordat het de nadruk legt op kenmerken van anamnese en lichamelijk onderzoek.

TABEL 16.2 Ottawa Subarachnoid Hemorrhage (SAH) Rule

Voor alerte patiënten ouder dan 15 jaar met nieuwe ernstige niet-traumatische hoofdpijn die maximale intensiteit bereikt binnen 1 uur.

Niet voor patiënten met nieuwe neurologische uitval, eerdere aneurysmata, SAB, hersentumoren, of voorgeschiedenis van recidiverende hoofdpijn (≥ 3 episoden over beloop van ≥ 6 maanden)

Verder onderzoek indien ≥ 1 hoog-risicovariabelen aanwezig is:

1. Leeftijd >40 jaar
2. Nekpijn of stijfheid
3. Geobserveerd bewustzijnsverlies
4. Begin tijdens inspanning
5. 'thunderclap headache'
6. Beperkte nekflexie bij onderzoek

Een CT-scan is het meest nauwkeurig in de eerste twaalf uur na het ontstaan van een SAB.

De kans op een fout-negatieve uitslag bedraagt dan 6-7%.

Een lumbaalpunctie komt in aanmerking indien de CT-scan negatief is, om eventueel xanthochromie en bloedpigmenten aan te tonen. Een lumbaalpunctie moet niet eerder worden uitgevoerd dan twaalf uur na de bloeding, anders zijn er mogelijk nog geen bloedpigmenten aanwezig en is het onderscheid met een 'traumatische punctie' moeilijk.

Een SAB wordt meestal veroorzaakt door een intracranieel aneurysma maar soms ook door een arterioveneuze malformatie of andere oorzaak. De behandeling is primair neurochirurgisch. Vóór de ingreep wordt nimodipine als neuroprotectieve medicatie gegeven. Er is namelijk vaak sprake van hypertensie. Een hoge tensie kan ook worden geaccepteerd, met als bovenwaarde RR $< 220/120$ mmHg.

Hypertensieve crisis

Een hypertensieve crisis is een sterke verhoging van de bloeddruk (meestal >120-130 mmHg diastolisch en >200-220 mmHg systolisch), die wordt of kan worden gecompliceerd door acute schade aan hersenen, hart, nieren, grote bloedvaten of ogen. Voor het ontstaan van de acute hypertensieve eindorgaanschade is de snelheid waarmee de bloeddruk is gestegen belangrijker dan het absolute bloeddruk niveau – de cerebrale autoregulatie heeft dan immers onvoldoende tijd gehad om te adapteren. De snelheid van handelen bij een hypertensieve crisis wordt daarom bepaald door het bestaan van of progressie van eindorgaanschade. Dit heeft geleid tot een onderverdeling in hypertensieve noodgevallen en hypertensieve urgenties.

Een hypertensief noodgeval is een situatie waarbij als gevolg van acute orgaanschade een snelle en gecontroleerde bloeddrukverlaging noodzakelijk is met intraveneuze middelen. Een hypertensieve urgentie is een situatie met ernstige hypertensie >220/120 mmHg zonder tekenen van acute eindorgaanschade waarbij het wenselijk is de bloeddruk binnen enkele uren te verlagen, meestal met orale middelen, om het ontstaan van levensbedreigende orgaanschade te voorkomen. Ernstige hypertensie (>180/100 maar <220/120 mmHg) zonder symptomen of acute eindorgaanschade wordt niet beschouwd als een hypertensieve crisis maar als een risicofactor voor hart- en vaatziekten.

| Naamgeving | Definitie |
|------------------------|---|
| Hypertensieve crisis | Hypertensief noodgeval of urgentie |
| Hypertensief noodgeval | Ernstige hypertensie met tekenen van acute eindorgaanschade |
| Hypertensieve urgentie | Ernstige hypertensie >220/120 mmHg zonder tekenen van acute eindorgaanschade |
| Ernstige hypertensie | Hypertensie >180/100 mmHg maar < 220/120 mmHg zonder tekenen van eindorgaanschade |

De sleutel bij de evaluatie van een hypertensieve crisis is de differentiatie tussen een hypertensief noodgeval en urgentie. Het onderscheid kan worden gemaakt door een gerichte anamnese af te nemen, door lichamelijk onderzoek te doen en door aanvullende testen uit te voeren om eventuele eindorgaanschade (met name van hart, vaten, nieren, ogen en CZS) aan te tonen.

De meest ernstige neurologische complicatie is de hypertensieve encefalopathie, hetgeen gekenmerkt wordt door hoofdpijn, braken, een verlaagd bewustzijn (tot coma), cognitieve stoornissen, motorische uitval (in principe symmetrisch) en epileptische aanvallen.

Het belangrijkste verschil met de voorgaande richtlijnen is dat elke vorm van acute eindorgaanschade (dus ook retinopathie graad 3-4, nierinsufficiëntie, microangiopathie) nu beschouwd wordt als een noodgeval.

Bij lichamelijk onderzoek moet er aandacht zijn voor bloeddrukverschil, vaatpulsaties en -geruisen, tekenen van hartfalen, neurologische uitval en retina-afwijkingen. Bij elke hypertensieve crisis moet beoordeling van de retina plaatsvinden om onderscheid te kunnen maken tussen noodgeval en urgentie.

Bij het aanvullend onderzoek komen in aanmerking: bloedbeeld, eventueel met bloeduitstrijk (beoordeling fragmentocyten bij verdenking HUS/TTP), nierfunctie, eventueel hartenzymen, urineonderzoek, ECG, X-thorax en eventueel een echo van de nieren.

De behandeling van hypertensieve noodgevallen begint met maatregelen om het de patiënt comfortabel te maken door bijdragende factoren van hypertensie te elimineren zoals pijn, hypoxie en urineretentie. De behandeling wordt vervolgens toegespitst op het aangedane orgaansysteem. Zie ook tabel 16.3. Het is belangrijk om snel het onderscheid te maken tussen hypertensieve encefalopathie en hypertensie bij een CVA (CT hersenen), omdat agressieve

TABEL 16.3 Hypertensief noodgeval: behandeling specifieke aandoeningen

| | Termijn en streefwaarde bloeddruk | Eerstekeuze-therapie | Alternatieven | Afdeling |
|--|--|---|---|----------------------------------|
| Hypertensieve crisis met retinopathie, microangiopathie of acute nier-insufficiëntie | enkele uren MAP -20 tot -25% | labetalol | nitroprusside nicardipine urapidil | medium care/ICU/ CCU |
| Hypertensieve encefalopathie | Onmiddellijk MAP -20 tot -25 | labetalol | nicardipine nitroprusside | ICU/medium care/ stroke unit |
| Aortadissectie | onmiddellijk daling <110 mmHg systolisch | nitroprusside en esmolol | labetalol | ICU |
| Acuut hartfalen met longoedeem | onmiddellijk MAP 60-100 mmHg | nitroprusside (met lisdiureticum) | nitroglycerine urapidil (met lisdiureticum) | CCU/ICU |
| Coronaire ischemie | onmiddellijk MAP 60-100 mmHg | nitroglycerine | labetalol | CCU |
| Herseneninfarct met RR >220/120 mmHg | 1 uur MAP -15% | labetalol | nicardipine nitroprusside | stroke unit/ICU |
| Hersenenbloeding met RR >180 systolisch of MAP >130 mmHg | 1 uur systole <180 mmHg MAP <130 mmHg | labetalol | nicardipine nitroprusside | stroke unit/ICU |
| Herseneninfarct behandeld met trombolytische therapie en RR >185/110 mmHg | 1 uur MAP -15% | labetalol | nicardipine nitroprusside | stroke unit/ICU |
| Cocaïne/xtc-intoxicatie | enkele uren | fentolamine (naast benzodiazepinen) | nitroprusside | medium care/ICU |
| Crisis in kader van feochromocytoom of autonome hyperreactiviteit | onmiddellijk | fentolamine | nitroprusside urapidil | medium care/ICU |
| Peri- en post-operatief - Voorkeur bij CABG - Voorkeur bij craniotomie | onmiddellijk | Nicardipine nicardipine | Urapidil of nitroglycerine labetalol | Recovery of IC Recovery of IC |
| Ernstige pre-eclampsie/ eclampsie† | Onmiddellijk, RR<160/105 mmHg | Labetalol (naast magnesiumsulfaat en orale anti-hypertensiva) | Ketanserine Nicardipine | medium care/ICU |

antihypertensieve therapie vereist is bij hypertensieve encefalopathie, maar mogelijk catastrofaal kan zijn bij een acuut herseninfarct!

De initiële bloeddrukdaling dient niet meer dan 25% van de uitgangswaarde te bedragen, aangezien bij forsere daling cerebrale hypoperfusie kan optreden door de naar rechts verschoven cerebrale autoregulatiecurve.

TABEL 16.4 Behandeling hypertensieve urgentie: orale middelen

| Middel | Dosering (mg) | Begin effect (minuten) | Maximaal effect (uren) | Doserings-interval (uren) | Contra-indicatie | Bijwerkingen |
|-------------------|---------------|------------------------|------------------------|---------------------------|---|---------------------------------|
| Nifedipine retard | 20 | 15-30 | 4-6 | 12-24 | | flushes en hoofdpijn |
| Captopril | 25 | 30-60 | 1-2 | 8 | angio-oedeem bij eerder ACE-remmergebruik | hypotensie bij geactiveerd RAAS |
| Labetalol | 200 | 15-30 | 2-4 | 8 | niet bij COPD (relatief) of tweede- of derdegraads AV-block | |

Bovenstaande tabellen en tekst zijn afkomstig uit de NIV richtlijn hypertensieve crisis 2010.

Reuscelarteriitis

De klinische manifestatie van reuscelarteriitis wordt traditioneel gekenmerkt door de volgende symptomen:

- recent ontstane hoofdpijn, in het klassieke geval in de temporale regio
- kaakclaudicatio
- gevoeligheid van de hoofdhuid (haren kammen is gevoelig)
- visusstoornissen
- algemene symptomen zoals koorts, moeheid en gewichtsverlies
- symptomen van polymyalgia rheumatica
- gevoeligheid en zwelling van één arteria temporalis
- verhoogde BSE
- leeftijd > 50 jaar.

Tijdige herkenning en behandeling van reuscelarteriitis is belangrijk omdat er plotseling een partieel of compleet visusverlies kan optreden, bij ongeveer 15-20% van alle patiënten.

Recent is de diagnostische waarde van diverse bevindingen voor de diagnose reuscelarteriitis voor patiënten op de SEH geëvalueerd.²

2 Widico CR, Newman DH. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract. Does this patient have temporal arteritis? *Ann Emerg Med* 2005;45:85-7.

TABEL 16.5 Diagnostische waarde van bevindingen bij reuscelarteriitis

| Bevinding | LR + | LR – | Sensitiviteit |
|---|------|------|---------------|
| Kaakclaudicatio | 4.2 | 0.72 | 0.34 |
| Diplopie | 3.4 | 0.95 | 0.09 |
| Kralensnoeraspect arteria temporalis | 4.6 | 0.93 | 0.16 |
| Prominente/vergroete arteria temporalis | 4.3 | 0.67 | 0.47 |
| Gevoelige arteria temporalis | 2.6 | 0.82 | 0.41 |
| Afwezige pulsaties arteria temporalis | 2.7 | 0.71 | 0.45 |
| Elke afwijking arteria temporalis | 2.0 | 0.53 | 0.65 |
| Afwijkende BSE | 1.1 | 0.2 | 0.96 |

Vraag bij overweging van de diagnose reuscelarteriitis naar kaakclaudicatio en dubbelzien en doe een zorgvuldig onderzoek van de arteria temporalis omdat deze bevindingen de kans op de diagnose verhogen. Een normale BSE maakt de diagnose minder waarschijnlijk. Gezien de lage sensitiviteit van de bevindingen kan het lastig zijn om de diagnose op klinische gronden uit te sluiten bij een persoon ouder dan 50 jaar. Een arteria-temporalisbiopsie is dan het onderzoek dat beschouwd wordt als gouden standaard. Behandeling met corticosteroïden dient te worden gestart bij verdenking op reuscelarteriitis, eventueel al vóór het biopsie is afgenomen, zeker in geval van visusklachten. Het biopsie kan zelfs tot twee weken na starten van corticosteroïden nog positief zijn.

Glaucoom

Acuut glaucoom komt vooral voor bij patiënten boven de 50 jaar. Er is sprake van een acuut verhoogde oogbolddruk. Het presenteert zich met ernstige pijn in en rond het oog. Tevens zijn er visusstoornissen: wazig zien, fotofobie en visusverlies tot in zeer ernstige mate. Het gaat vaak gepaard met misselijkheid en braken.

Het aangedane oog is rood met een wazige cornea en een verwijde pupil die niet op licht reageert.

Een spoedconsult van de oogarts is geïndiceerd!

Snel groeiende intracraniale tumor

Een snel groeiende intracraniale tumor kan zich presenteren met snel progressieve hoofdpijn en papiloedeem als uiting van intracraniale drukverhoging.

De aanwezigheid van andere symptomen is mede afhankelijk van de aard van de intracraniale tumor:

- hematoom
- maligniteit
 - primair
 - secundair – hersenmetastasen
- intracranieel abces
 - hersenabces
 - subduraal empyeem.

De oorzaak van een hersenabces is bij:

- 60% een lokale infectie: otitis/mastoïditis, sinusitis, ethmoïditis
- 15% hematogeen verkregen (vaak multipale abcessen): onder andere endocarditis, pneumonie / longabces
- 5% ten gevolge van trauma, een corpus alienum, of ontstaan na neurochirurgie
- 10% overig: onder andere immuungecompromiteerde patiënt.

Bij een hersenabces kan er naast hoofdpijn sprake zijn van braken, sufheid, lethargie, verwardheid, focale uitval of insulden. Bij aanvullend onderzoek kan men vinden: papiloedeem, koorts, meningeaal prikkeling, focale uitval, tekenen van een KNO-infectie of een hartgeruis.

De oorzaak van een subduraal empyeem is meestal een lokale infectie (sinusitis, otitis/mastoïditis), soms meningitis, ook kan het ten gevolge van sepsis of posttraumatisch ontstaan. Naast hoofdpijn is sprake van braken, nekstijfheid, koorts, insulden, focale uitval, tekenen van een KNO-infectie en papiloedeem.

Er zijn meerdere oorzaken van papiloedeem. Deze berusten op verstoring van de cerebrale homeostase.

Oorzaken papiloedeem in relatie tot stoornissen in de cerebrale homeostase

Toename van intracranieële massa

- intracranieële tumor

Toename van arterieële druk

- hypertensief spoedgeval

Afname van veneuze afvloed

- cerebrale veneuze trombose

Afname van liquorafvloed

- obstructieve hydrocefalus

Idiopatisch

- idiopathische intracranieële hypertensie

Hoofdpijn verdacht voor intracranieële drukverhoging heeft enkele specifieke kenmerken.

Kenmerken van hoofdpijn ten gevolge van intracranieële hypertensie

De pijn is erger bij wakker worden.

De pijn neemt toe bij drukverhogende momenten, zoals hoesten en persen.

De pijn neemt af bij liggen.

De pijn gaat gepaard met dubbelzijdig papiloedeem.

Bij een hypertensief spoedgeval dient direct antihypertensieve therapie te worden ingesteld (zie hypertensieve crisis).

Bij een normale tensie dient vervolgens een CT-scan te worden verricht.

Het verdere beleid wordt bepaald door de uitkomsten van de CT-scan. Zo zal bijvoorbeeld bij hersenmetastasen met oedeem primair dexamethason worden toegediend.

Cerebrale veneuze trombose

Cerebrale veneuze trombose is een unieke (zeldzame) en vaak gemiste diagnose.

De klinische symptomen worden veroorzaakt door (a) verhoogde veneuze en capillaire druk door trombose van de cerebrale venen of durale sinus of (b) verminderde liquorabsorptie en verhoogde intracranieële druk door occlusie van de durale sinus.

De klinische symptomen zijn erg variabel. De klinische presentatie kan acuut, subacuut of chronisch zijn. Het meest frequente symptoom is hoofdpijn en wordt gezien bij ongeveer 90% van alle patiënten. De hoofdpijn kan geïsoleerd voorkomen maar ook in combinatie met focale neurologische uitval, insulten of encefalopathie met bewustzijnsverlies.

Belangrijke risicofactoren voor cerebrale veneuze trombose zijn hypercoagulabiliteit, infecties (met name lokaal), maligniteiten en trauma. Een MRI met contrastvloeistof is het meest geschikte onderzoek bij de diagnostiek van een cerebrale veneuze trombose.

Migraine

Migraine is een klinische diagnose. Men dient op klinische gronden voldoende zeker te zijn van de diagnose migraine om deze betrouwbaar te differentiëren van potentieel ernstiger oorzaken van hoofdpijn – zonder het verrichten van aanvullend onderzoek.

In dit kader is recent een ezelsbruggetje voorgesteld voor artsen die op een SEH werken, op basis van criteria van de International Headache Society.³

Criteria voor diagnose migraine zonder aura

STUDIO 54 ezelsbruggetje

A. Ten minste twee van:

- Severe
- Throbbing
- Unilateral
- Disabling.

B. Ten minste een van:

- Intestinal symptoms
- Otophobia / photophobia.

C. Beide:

- 5 attacks
- 4 – 72 hour duration.

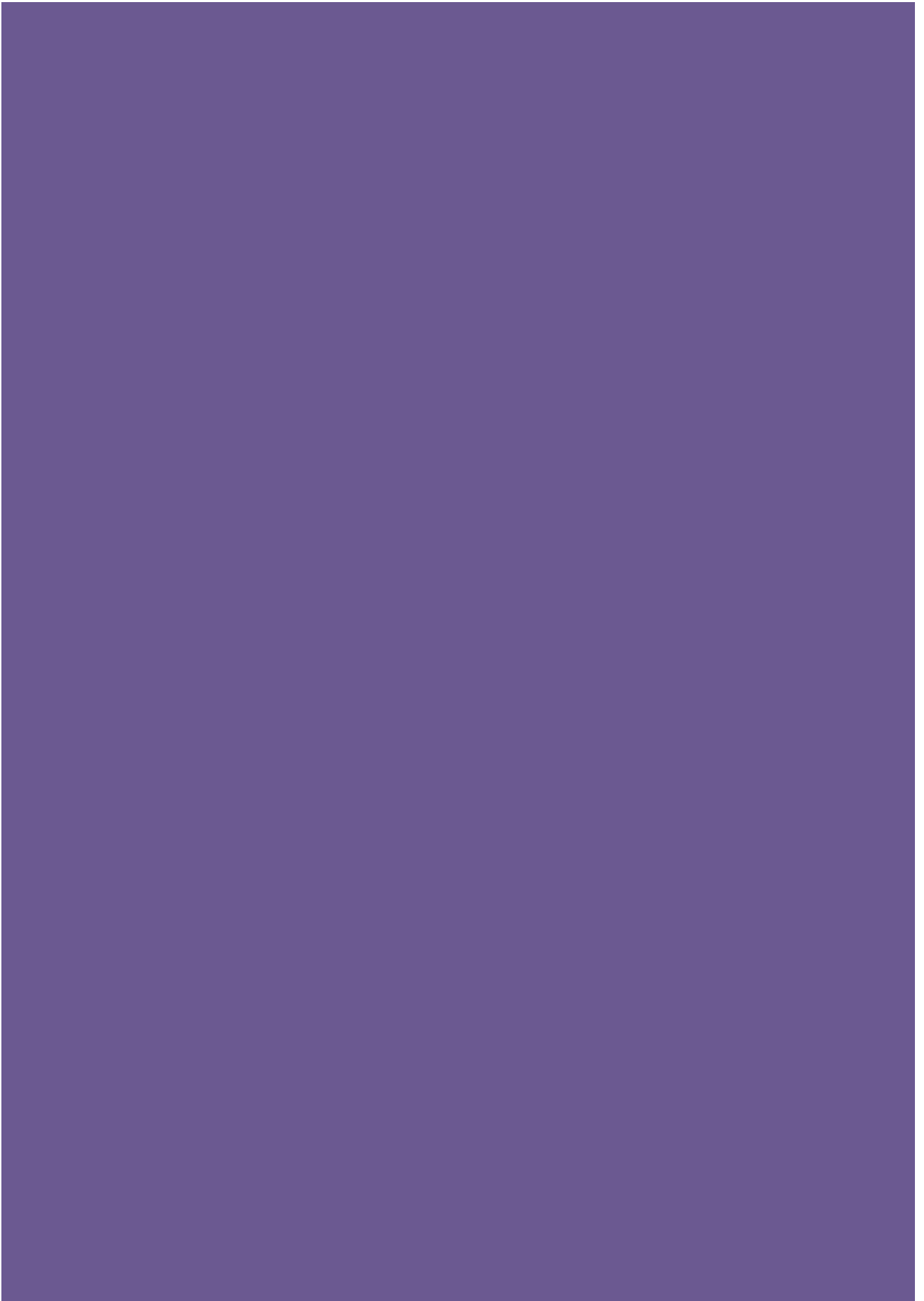
3 Zehtabchi S, Wright B. Does this emergency department patient with headache require neuroimaging? Ann Emerg Med 2008;51:324-6.

In het kort

- Hoofdpijn kent vele oorzaken maar is zelden ernstig. De ernstige oorzaken dienen echter wel herkend te worden.
- Door de juiste vragen en beperkt neurologisch onderzoek kunnen alarmsignalen snel herkend worden.
- Belangrijk is te beoordelen of er een indicatie is voor een spoed CT-scan cerebrum.
- Ernstige aandoeningen die direct opgespoord dienen te worden zijn de subarachnoïdale bloeding, de hypertensieve crisis en de meningitis.

Exposure

(blootstelling)



17

De patiënt met koorts

LEERDOELEN

- De meest voorkomende oorzaken van koorts bij patiënten op de SEH kunnen noemen.
- De diagnostiek en initiële opvang van een patiënt met koorts na tropenbezoek, endocarditis en koorts bij immuungecompromitteerden kunnen bespreken.

Inleiding

De meeste patiënten met koorts op de SEH hebben een infectie. De prognose van een bacteriële infectie is slechter bij de aanwezigheid van een bacteriëmie. Koude rillingen zijn geassocieerd met een bacteriëmie met een positief voorspellende waarde van 31% (respectievelijk 24 en 48% bij luchtweg- en urineweginfecties) en een negatief voorspellende waarde van 89%. Soms is er sprake van een niet-infectieuze oorzaak van de koorts.

TABEL 17.1 Oorzaken van koorts op de SEH

| Infecties | Niet-infectieuze aandoeningen |
|---|---|
| Acute bacteriële infecties - diverse focale infecties + sepsis Koorts uit de tropen - onder andere malaria, buiktyfus, amoebenabces Infecties bij aids / immuungecompromitteerden - onder andere pneumocystis jiroveci pneumonie Acute virale infecties - onder andere EBV, CMV, acute hiv | Maligniteiten - onder andere maligne lymfoom Systeemziekten - ziekte van Still Divers - hittegerelateerde aandoeningen - serotonerg syndroom /maligne neurolepticasyndroom - toxisch-medicamenteus - thyreotoxische crisis - trombo-embolie - acute transfusiëreactie |

De meeste patiënten met temperatuursverhoging op de SEH hebben koorts. Soms echter is er sprake van hyperthermie. Bij hyperthermie is, in tegenstelling tot bij koorts, het setpunt van het thermoregulatiecentrum onveranderd. De lichaamstemperatuur stijgt ongecontroleerd.

en de stijging is groter dan het vermogen om hitte af te geven. Hierdoor kan een excessieve en schadelijke hitteproductie optreden die de fysiologische controlemechanismen overtreft. Oorzaken van hyperthermie zijn een hitteberoerte, maligne neurolepticasyndroom, serotonerg syndroom, maligne hyperthermie en een thyreotoxische storm. Deze aandoeningen worden in andere hoofdstukken besproken. Dit geldt ook voor de diverse focale infecties, zoals pneumonie, meningitis, cholangitis, pyelonefritis en sepsis.

In dit hoofdstuk wordt specifiek aandacht besteed aan koorts na tropenbezoek, endocarditis en infecties bij immuuncompromitteerden.

Gestructureerde benadering

Zie ook andere hoofdstukken voor de gestructureerde opvang van patiënten met focale infecties en sepsis.

Eerste beoordeling

Luchtweg/ademhaling

Conform algemene gestructureerde benadering.

Denk bij plots ontstane dyspnoe tijdens een transfusie aan een acute hemolytische transfusiereactie of aan een transfusion related acute lung injury (TRALI) bij plasmabevattende bloedproducten.

Circulatie

Een relatieve bradycardie kan worden gevonden bij bepaalde infecties zoals buiktyfus, rickettsiose, legionella en dengue; maar ook bij atleten/jonge mensen of bij gebruik van bètablokkers. Bij tekenen van sepsis dient agressieve behandeling te worden ingesteld overeenkomstig de richtlijnen van de Surviving Sepsis Campaign (zie hoofdstuk 8: De patiënt in shock).

Neem bloed af voor bepaling van bloedbeeld en chemie, neem bloedkweken af en bepaal bij 'koorts uit de tropen' een cito dikke druppelpreparaat (indien patiënt in een endemisch gebied voor malaria is geweest).

Neurologie

Zowel systemische infecties als CZS-infecties veroorzaken verwardheid. De meest voorkomende oorzaak van delier bij ouderen is infectie, met name bij een pneumonie en bij urineweginfecties.

Blootstelling

Sommige huidafwijkingen bij een patiënt met koorts duiden op ernstige infecties die direct moeten worden herkend. Dit geldt onder meer voor:

- meningitis: vroege laesies zijn maculair, met vervolgens snel in aantal toenemende petechiae en purpura ter plaatse van romp en extremiteiten met uitzondering van handpalmen en voetzolen;

- endocarditis: petechiae, splinterbloedingen, Osler's nodes en Janeway lesions. Osler's nodes zijn pijnlijke, paarse noduli ter plaatse van ventrale zijde van vingers en tenen. Janeway lesions zijn maculaire, niet-pijnlijke en erythemateuze lesies ter plaatse van handpalmen en voetzolen;
- toxischeshocksyndroom: diffuse erythemateuze rash.

Tweede beoordeling

De oorzaak van de meeste infecties kan worden achterhaald met een zorgvuldige anamnese en een volledig lichamelijk onderzoek. Bij ouderen en immuungecompromitteerden kan een infectie zich echter atypisch presenteren.

Werkdiagnosen

Koorts na een bezoek aan de tropen

De meest voorkomende infecties na een bezoek aan de tropen zijn dengue en malaria en in mindere mate worden hepatitis en buiktyfus gezien. Overweeg altijd malaria, buiktyfus en een amoebenabces van de lever, aangezien deze ziekten op korte termijn complicaties kunnen geven. Bedenk dat koorts na tropenbezoek ook kan berusten op een infectie die geen verband houdt met het tropenbezoek. Wees alert op (zeer) besmettelijke aandoeningen en hanteer isolatierichtlijnen.

Het koortspatroon is soms bijdragend voor het herkennen van bepaalde infecties. Een infectie met het denguevirus wordt bijvoorbeeld gekenmerkt door twee koortsende episoden, gescheiden door een koortsvrij interval van 1-3 dagen; koorts met een regulier interval van 48-72 uur is vrijwel pathognomonisch voor malaria.

Met het doen van een gerichte anamnese en een volledig lichamelijk onderzoek – met hierbij specifieke aandacht voor huid, lymfeklieren, lever en milt – kan doorgaans een werkdiagnose worden gesteld.

Malaria

De symptomen bestaan uit koorts (vaak met koude rillingen,) een griepachtig beeld en soms misselijkheid, braken en hoesten. Let bij het lichamelijk onderzoek op petechiae, tekenen van verwardheid en bewustzijnsdaling. Aanwijzingen bij laboratoriumonderzoek zijn anemie, hemolyse, trombopenie.

Er zijn drie soorten malaria:

- malaria tropica: potentieel ernstige vorm (verwekker: *P. falciparum*)
- malaria quartana: relatief milde vorm (verwekker: *P. malariae*)
- malaria tertiana: relatief milde vorm (verwekkers: *P. vivax* en *P. ovale*).

De uitslag van het dikkedruppelpreparaat dient te vermelden om welke soort het gaat. Bij malaria tropica is bovendien de parasitemie (percentage met erythrocyten besmette parasieten) van belang.

De behandeling wordt bepaald door de soort malariaparasiet. Malaria quartana en tertiana worden behandeld met chloroquine en nabehandeld met primaquine. De behandeling van malaria tropica hangt af van de ernst van de infectie:

- niet ernstig: parasitemie <2%, geen schizonten
- matig ernstig: parasitemie 2-5%, geen schizonten
- ernstig: parasitemie >5%, óf 5% met schizonten, óf elke parasitemie met ernstige symptomen
- cerebrale malaria
- convulsies – >1 binnen 24 uur
- circulatoire collaps of hypotensie
- hypoglykemie – <2,2 mmol/l
- ernstige anemie – Hb <3,1 mmol/l
- nierinsufficiëntie – kreatinine > 265 µmol/l
- lactaatacidose – lactaat > 5 mmol/l
- leverproefstoornissen – transaminasen >driemaal verhoogd
- longoedeem / ARDS / icterus / macroscopische hemoglobinurie
- afwezige corneareflexen, opisthotonus, of decorticale rigiditeit

Opname-indicaties zijn een parasitemie >2% of braken (therapie dient dan intraveneus te worden voortgezet/ingezet).

Een niet-ernstige infectie kan ambuland worden behandeld. Medicatie afhankelijk van de herkomst van de besmetting, in overleg met deskundigen.

De matig ernstige en ernstige vormen van infectie vereisen opname voor intraveneuze behandeling met kinine of artesunaat.

Buiktyfus

Buiktyfus wordt veroorzaakt door *Salmonella typhi*, of soms door *S. paratyphi* A, B of C. De incubatietijd bedraagt gemiddeld 10-14 dagen. De koorts loopt vaak geleidelijk op gedurende de eerste week en is daarna continu gedurende 2-3 weken. De presentatie is soms acuut met koude rillingen. Er is in het algemeen geen diarree en soms juist obstipatie. Het bewustzijn kan verminderd zijn.

Bij lichamenlijk onderzoek is in het klassieke geval sprake van een (relatieve) bradycardie en hoofdpijn. Op de huid kunnen roseolae (kleine rode wegdrubbare vlekjes op de huid) zichtbaar zijn, soms is een splenomegalie aanwezig.

De behandeling bestaat uit toediening van een quinolon, bijvoorbeeld ciprofloxacine 2 dd 500 mg.

Amoebenabces

Een amoebenabces kan zich zowel presenteren met een acuut beeld als met een meer geprotaheerd beeld. De acute presentatie bestaat uit hoge koorts, koude rillingen en, afhankelijk

van de grootte van het abces, lokale symptomen (pijn, ademhalingsbelemmering).

De geprotaherde presentatie bestaat uit malaise, afvallen, perioden van koorts of subfebriele temperatuur.

De meeste patiënten herinneren zich niet dysenterie te hebben gehad. De diagnose kan worden gesteld op basis van echografisch onderzoek, eventueel een CT-scan, en serologisch onderzoek.

Endocarditis

Patiënten met een infectieuze endocarditis kunnen zich zowel presenteren met een acuut als met een subacuut ziektebeeld. Bij de laatste vorm is een hoge mate van verdenking nodig om de diagnose niet te missen. Verder wordt onderscheid gemaakt tussen infectie van een natieve hartklep en van een kunstklep.

Een acute endocarditis is fulminant en gaat vaak gepaard met metastatische infectiehaarden. Het betreft meestal een natieve klep die is geïnfecteerd met *Staphylococcus aureus*. Subacute endocarditis heeft meestal een indolent beloop zonder metastatische haarden. Het ontstaat meestal op een reeds beschadigde hartklep door vergroenende streptokokken.

De klinische symptomen van endocarditis ontstaan door systemische tekenen van infectie, cardiale afwijkingen, embolisatie en immuuncomplexdeposities (zie tabel 17.2).

Patiënten met endocarditis kunnen zich presenteren met diverse acute problemen:

- acuut hartfalen – door acute klepdefecten / ruptuur van de chordae
- verminderde longcapaciteit – door longembolie
- veranderd bewustzijn – door CZS-embolie
- acidose – door sepsis.

In zulke situaties is acute stabilisatie en resuscitatie geïndiceerd.

Voor de diagnose infectieuze endocarditis worden de Duke criteria gehanteerd (zie tekstboeken).

De behandeling wordt mede bepaald door de ziektepresentatie. Bij acute endocarditis is onmiddellijke therapie geïndiceerd. Bij een subacute endocarditis kan in de meeste gevallen gewacht worden op de resultaten van de bloedkweken. Neem in geval van verdenking op endocarditis meerdere bloedkweeksets af op verschillende tijdstippen (bijvoorbeeld drie sets met 10 minuten tussenpauze).

Empirische antibioticakeuze:

- bij natieve klep
 - acuut begin en fulminant beloop of intraveneus drugsgebruik: flucloxacilline 6 dd 2 gram intraveneus + tobramycine 1 dd 3 mg/kg
 - subacuut begin en langdurig beloop: benzylpenicilline 6 dd 2 miljoen E + tobramycine 1 dd 3 mg/kg
- bij kunstklep: vancomycine 2 dd 15 mg/kg (max 1 gram) + tobramycine 1 dd 3 mg/kg.

TABEL 17.2 Klinische kenmerken van infectieuze endocarditis¹

| Symptomen | Percentage | Tekenen | Percentage |
|------------------------|------------|------------------------|------------|
| Koorts | 80 | Koorts | 90 |
| Koude rillingen | 40 | Hartgeruis | 85 |
| Zwakte | 40 | Nieuw hartgeruis | 3-5 |
| Dyspnoe | 40 | Veranderd hartgeruis | 5-10 |
| Anorexie | 25 | Huidafwijkingen | 18-50 |
| Hoesten | 25 | Osler nodes | 10-23 |
| Malaise | 25 | Splinterbloedingen | 15 |
| Huidafwijkingen | 20 | Petechiae | 20-40 |
| Misselijkheid / braken | 20 | Janeway lesions | <10 |
| Hoofdpijn | 20 | Splenomegalie | 20-57 |
| CVA | 20 | Embolische fenomenen | >50 |
| Pijn op de borst | 15 | Septische complicaties | 20 |
| Buikpijn | 15 | Mycotisch aneurysma | 20 |
| Verandering bewustzijn | 10-15 | Nierinsufficiëntie | 10 |
| Rugpijn | 10 | Retina-afwijkingen | 2-10 |

Infecties bij aids / immuungecompromitteerden

Pneumocystis jiroveci pneumonie

Denk aan een *pneumocystis jiroveci*-pneumonie (PCP) indien patiënt met (hoog risico voor) hiv-infectie zich presenteert met een pneumonie. Risicofactoren voor PCP zijn hiv-infectie met een CD4 getal < 200x10⁶/l en het gebruik van immunosuppressieve medicatie (bijvoorbeeld transplantatiepatiënten).



De klassieke presentatie van PCP is subacute moeheid, koorts, malaise, droge hoest en dyspnoe d'effort. Onderzoek van de mondholte kan daarbij een duidelijkere aanwijzing geven dan het longonderzoek. De aanwezigheid van orale candidiasis bij een patiënt met dyspnoe is namelijk suggestief voor PCP (odds ratio 2,6); bij longonderzoek is vaak sprake van normaal ademgeruis.

De bloedgas laat een hypoxie zien met een toegenomen A-a-gradiënt.

De X-thorax laat typisch diffuse interstitiële afwijkingen zien bij PCP.

De behandeling van eerste keuze is cotrimoxazol 3 dd 1920 mg intraveneus/per os gedurende 14 dagen.

Bij hypoxie – pO₂ < 8 kPa – wordt prednisolon 2 dd 40 mg toegevoegd.

Neutropene koorts

Koorts bij een neutropene patiënt is een spoedsituatie en vereist directe toediening van breed-spectrumantibiotica. Er is sprake van neutropenie bij een absoluut neutrofiële granulocyten-aantal < 0.5x10⁹/l. Het risico op een occulte infectie neemt toe met de mate van neutropenie, evenals de morbiditeit en mortaliteit.

Bijdragende factoren voor infectie zijn mucositis door chemotherapie en immuunafwijkingen ten gevolge van de onderliggende maligniteit.

¹ Tintinnalli JE. Emergency Medicine, 6th ed. McGraw-Hill, 2010.

De meest voorkomende verwekkers zijn gram-positieve coccen: dus stafylokokken, streptokokken en enterokokken. Soms kunnen gram-negatieve bacteriën zoals *Pseudomonas* species, *E. coli*, *Klebsiella* species, gisten of schimmels de koorts veroorzaken.

Een X-thorax is geïndiceerd bij iedere patiënt met neutropene koorts, ook als de patiënt geen pulmonale symptomen vertoont. Overige radiodiagnostiek is alleen geïndiceerd bij de aanwezigheid van specifieke symptomen.

Empirische antibiotische behandeling is geïndiceerd bij iedere patiënt met neutropene koorts volgens vigerend antibioticabeleid. In alle gevallen is deze gericht op gramnegatieve flora, bijvoorbeeld piperacilline-tazobactam.

Acute transfusiereacties

Er kunnen verschillende soorten acute transfusiereacties worden onderscheiden.

Acute hemolytische transfusiereactie

De oorzaak is ABO-incompatibiliteit (meestal ten gevolge van verwisseling van bloedproduct) of complementbindende alloantistoffen tegen andere antigenen.

De symptomen zijn koorts, koude rillingen, dyspnoe, tachycardie, hypotensie, pijn in de flanken. Bij laboratoriumonderzoek kan sprake zijn van hemolyse, nierinsufficiëntie en/of diffuse intravasale stolling.

Transfusion-related acute lung injury (TRALI)

TRALI wordt veroorzaakt door antistoffen in het donorplasma, gericht tegen HLA- of neutrofielantigenen. Het is een diagnose per exclusionem, dus andere oorzaken van dyspnoe en koorts dienen eerst te worden vastgesteld dan wel uitgesloten!

De symptomen (< 6 uur na transfusie) zijn dyspnoe met respiratoire insufficiëntie, hoesten, koorts en hypotensie.

Allergische reactie (in het algemeen geen koorts)

Dit wordt veroorzaakt door antistoffen van de donor of de ontvanger tegen plasma-eiwitten.

De symptomen zijn jeuk, urticaria, soms anafylactische reacties zoals glottisoedeem, bronchospasme en anafylactische shock.

Koorts (bij erythrocyten of trombocytentransfusies)

De oorzaak is de aanwezigheid van antistoffen tegen HLA/leucocytenantigenen of besmetting van het bloedproduct met pyrogenen, of andere bacteriële producten.

Er zijn dan geen andere symptomen dan koorts.

Koorts kan echter ook een teken zijn van bovengenoemde transfusiereacties. Daarom dient de transfusie in deze situatie gestopt te worden bij een temperatuurstijging > 2 °C.

Beleid bij transfusiereacties (naast ABCDE)

Stop de transfusie en vervang het toedieningssysteem. Stuur zak en systeem naar de transfusiedienst, inclusief bloed van de ontvanger voor herbepaling bloedgroep en kruisproeven. Verricht diagnostiek naar hemolyse, DIC en nierfunctie. Zet bij koorts ook een bloedkweek in.

Bij sterke verdenking op een acute hemolytische transfusiereactie; start Na-bicarbonaat 1.4%, bijvoorbeeld 500 cc in 1 uur. Bij anafylactische reactie: behandelen als zodanig. Bij TRALI: intensieve ondersteuning en zonodig intubatie en beademing.

In het kort

- Koorts kent diverse oorzaken, zowel infectieus als non-infectieus.
- Het hebben van een bacteriëmie bij een bacteriële infectie geeft een slechtere prognose. Koude rillingen zijn geassocieerd met de kans op een bacteriëmie.
- Neem laagdrempelig bloedkweken af en zet focusonderzoek in
- In de eerste beoordeling is vooral de herkenning van sepsis en intoxicaties belangrijk . Geef snel antibiotica bij verdenking sepsis.
- Specifieke groepen met koorts zijn onder andere koorts na tropenbezoek (malaria, tyfus), verdenking endocarditis, infecties bij immunogecompromitteerden (PJP, koorts bij neutropenie) en acute transfusiereacties.

18

De patiënt met een intoxicatie

LEERDOELEN

- De verschillende toxidromen en hun differentiaaldiagnose kennen.
- De patiënt met een intoxicatie kunnen opvangen.
- De meest voorkomende/bedreigende intoxicaties kunnen herkennen en behandelen.

Inleiding

Er zijn vele soorten intoxicaties. In onderstaand kader zijn oorzaken gerubriceerd volgens het jaarlijkse overzicht van het Nationaal Vergiftigingen Informatie Centrum.

Oorzaken van intoxicaties

Humane geneesmiddelen

- Zenuwstelsel: hypnotica, sedativa, anxiolytica, antidepressiva, antipsychotica, anti-epileptica, antihistaminica
- Analgetica: paracetamol, NSAID's, opiaten
- Hart en bloedvaten: antiaritmica, antihypertensiva

Huishoudmiddelen en doe-het-zelf-producten

- Schoonmaakmiddelen, petroleumproducten en oplosmiddelen, vaatwasmiddelen

Alcohol en andere genotsmiddelen

- Ethanol, xtc en amfetamine-achtigen, cocaïne, GHB, cannabis, paddo's, opiaten

Bestrijdingsmiddelen en desinfectantia

- Insecticiden, rodenticiden, herbiciden

Planten, paddestoelen en dieren(beten)

Industrieproducten

- Anorganische verbindingen: metalen, zuren, logen en gassen (onder andere chloorgas)
- Koolwaterstoffen: koolmonoxide
- Alcoholen

Cosmetica

Speelgoed en hobbymaterialen

Intoxicaties kunnen zich met een scala aan symptomen presenteren. De aard van de intoxicatie kan vaak worden achterhaald door een zorgvuldige (hetero-)anamnese af te nemen, grondig lichamelijk onderzoek te doen en de opvang aan te vullen met laboratoriumonderzoek.

De nadruk dient in eerste instantie te liggen op levensreddende en ondersteunende therapie. Het klinisch beloop en uitkomst van een intoxicatie wordt – naast (uiteraard) de specifieke toxiciteit van het middel – vooral bepaald door de zorg in de eerste uren.

Een toxidroom is een constellatie van symptomen die specifiek is voor bepaalde klassen van toxische middelen.

Bij de gestructureerde benadering van een patiënt met een intoxicatie moet dan ook aandacht bestaan voor toxidroomherkenning. Een toxidroom gericht onderzoek geeft aandacht aan:

- vier vitale kenmerken: ademhalingsfrequentie, RR, hartfrequentie, temperatuur
- bewustzijnstoestand
- pupilgrootte: miosis – mydriasis
- slijmvliesen: droog – vochtig
- longgeluiden: bronchorroe?
- darmgeluiden: stil – levendig
- huid: kleur, droog – vochtig

De belangrijkste toxidromen zijn: cholinerg, anticholinerg, sympathicomimetisch en narcotisch.

| Cholinerg toxidroom (bijvoorbeeld organofosfaten) | Anticholinerg toxidroom (bijvoorbeeld antihistaminica, tricyclische antidepressiva (TCA's)) |
|--|--|
| (ezelsbruggetje: DUMBELS) | (ezelsbruggetje: zie tekstjes tussen haken, '....as a....') |
| Diarree, diaforese | Hyperthermie (HOT as hare, RED as a beet) |
| Urineren | Droge huid (DRY as bone) |
| Miosis | Dilatatie pupillen (BLIND as a bat) |
| Bradycardie, bronchorroe, bronchospasme | Delier, hallucinaties (MAD as a hatter) |
| Emesis | Tachycardie |
| Lacrimatie | Urineretentie |
| Salivatie | |

| Sympathicomimetisch (bijvoorbeeld cocaïne, amfetamine) | Narcotisch (bijvoorbeeld heroïne, methadon) |
|---|--|
| Diaforese | Miosis |
| Mydriasis | Hypoventilatie |
| Tachycardie | Coma |
| Hypertensie | Bradycardie |
| Hyperthermie | Hypotensie |
| Insulten | |

Klinische toepassing van een toxidroom is vooral zinvol bij een enkelvoudige intoxicatie. Bij een mengintoxicatie kunnen er uiteraard tegengestelde klinische effecten optreden, hetgeen ook de benoeming/diagnose af en toe behoorlijk kan bemoeilijken!

Gestructureerde benadering

De meeste patiënten met een intoxicatie zijn aanspreekbaar en hebben stabiele vitale parameters.

Soms echter is er sprake van een respiratoire insufficiëntie, shock, coma of insulden.

De eerste prioriteit is stabilisatie van de patiënt en behandeling van levensbedreigende complicaties.

De twee belangrijkste 'bedside tests' bij een patiënt met een intoxicatie zijn bepaling van de bloedglucosewaarde en het maken van een ECG.

Eerste beoordeling

Luchtweg

Zonodig luchtweg vrijmaken en/of uitzuigen.

Een patiënt met ademhalingsdepressie (apnoe of ernstige bradypnoe) vereist intubatie en ventilatie. Antidota als naloxon en flumazenil kunnen ademhalingsdepressie opheffen bij een intoxicatie met benzodiazepinen of opiaten maar zijn geen eerste keus.

Naloxon kan gegeven worden bij het vermoeden op een opiaatintoxicatie: dus bij ernstige ademhalingsdepressie, miosis en indirecte aanwijzingen voor opiaatgebruik. Naloxon heeft dan zowel diagnostische als therapeutische waarde. Toediening van 0,4-2,0 mg naloxon intraveneus leidt tot direct wakker worden maar geeft dan ook acute onttrekkingsverschijnselen waardoor de patiënt vaak niet meer hanteerbaar is. Chronische opiaatgebruikers vereisen lagere doseringen: start met 0,1-0,2 mg naloxon tot maximaal 0,4 mg. Aangezien de halfwaardetijd van naloxon 60-90 minuten bedraagt, is bij intoxicatie met langwerkende opiaten een naloxonpomp nodig met dosistitratie op basis van de ademhalingsfrequentie (streef naar >10/min) en saturatie (streef naar >92%).

Flumazenil (Anexate®) dient niet empirisch te worden gegeven bij een patiënt met een verminderd bewustzijn. Er kunnen levensbedreigende insulden optreden als er sprake is van een co-ingestie met een tricyclisch antidepressivum (hetgeen vaak voorkomt!) of als de patiënt afhankelijk is van benzodiazepinen. De benzodiazepinen hebben namelijk een beschermend effect als het gaat om de potentiële insulden die kunnen ontstaan bij een TCA-overdosering. Flumazenil komt zelfs alleen in aanmerking indien er zonder twijfel sprake is van een geïsoleerde intoxicatie met een benzodiazepine, met ademhalingsdepressie en persisterende hypoxie.

Ademhaling

Kleur: cyanose wordt gezien bij hypoxie maar ook bij een abnormaal hemoglobine zoals methemoglobinemie en sulfhemoglobinemie. Een rode huidskleur wordt gezien bij diverse beelden: onder andere intoxicatie met anticholinergica ('red as a beet'), een disulfiram reactie, een scombroid intoxicatie en een CO-intoxicatie.

De ademhalingsfrequentie kan een aanwijzing geven over de aard van de intoxicatie.

| Snelle ademhaling (ezelsbruggetje: PANT) | Langzame ademhaling (ezelsbruggetje: SLOW) |
|---|---|
| Pneumonitis Acetylsalicylzuur Niet-cardiaal longoedeem Toxisch-geïnduceerde metabole acidose | Sedativa-hypnotica Likeur Opiaten, sedativa-hypnotica Wiet (marihuana) |

Intoxicaties kunnen leiden tot diverse ademhalingsproblemen: chemische – of aspiratiepneumonie, cardiaal longoedeem, niet-cardiaal longoedeem, een pneumothorax of pneumomediastinum.

| Oorzaken niet-cardiaal longoedeem (ezelsbruggetje: MOPS) |
|---|
| Methadon Opiaten, organofosfaten Phenobarbital, phenothiazinen Salicylaten, smoke inhalation (inclusief cocaïne) |

Circulatie

De aanwezigheid van bradycardie, tachycardie, hypotensie of hypertensie kan een aanwijzing geven over de aard van de intoxicatie.

| Oorzaken bradycardie (ezelsbruggetje: PACED) | Oorzaken tachycardie (ezelsbruggetje: FAST) |
|---|---|
| Propranolol of andere bètablokker Anticholinesterasen Calciumantagonisten, clonidine Ethanol en andere alcoholen Digoxine | Free base of andere vorm cocaïne Anticholinergica, antihistaminica of amfetaminen Sympathicomimetica Theofylline |
| Oorzaken hypotensie (ezelsbruggetje: CRASH) | Oorzaken hypertensie (ezelsbruggetje: CT SCAN) |
| Calciumantagonisten, clonidine Reserpine of andere antihypertensiva Antidepressiva Sedativa-hypnotica Heroïne of andere opiaten | Cocaïne Thyreomimetica Sympathicomimetica Caffeïne Anticholinergica of amfetaminen Nicotine |

Continue ritmeregistratie is geïndiceerd bij elk potentieel cardiotoxisch middel. Het ECG kan geleidingsstoornissen en/of myocardische tonen. Geleidingsstoornissen treden vooral op bij TCAs, digoxine en andere cardiale medicatie. QRS-verbreding is de meest consistente afwijking van een intoxicatie met tricyclische antidepressiva; aanwezigheid hiervan is bovendien een indicatie voor toediening van bicarbonaat intraveneus. Myocardische tonen worden onder andere gezien bij een intoxicatie met cocaïne en CO.

Laboratoriumonderzoek: inclusief nierfunctie, elektrolyten, glucose, arteriële bloedgasanalyse, eventueel serum osmolaliteit (osmol gap bij intoxicatie met ethanolen), toxicologisch onderzoek, hartenzymen.

Is er sprake van een acuut coronair syndroom bij cocaïne?

Zo ja, start therapie lege artis met nitraten, benzodiazepinen, acetylsalicylzuur en fentolamine (met name bij persisterende hypertensie, zie verder).

Is er sprake van een breed complex tachycardie bij bijvoorbeeld TCA's of cocaïne-intoxicatie?

Zo ja, geef natriumbicarbonaat 1-2 mmol/kg, titreer tot het QRS weer vernauwt of de pH 7,5-7,55 is.

Is er sprake van hypotensie?

Zo ja, geef volumetherapie. Bij therapieresistente shock: overweeg een noradrenalinepomp.

Bij verdenking op intoxicatie met tricyclische antidepressiva: natriumbicarbonaat tot pH van 7,5-7,55.

Bij verdenking op intoxicatie met calciumantagonist of bètablokker: glucagon 2-10 mg intraveneus, bij goede reactie gevolgd door continue infusie met een infuuspomp. Bij verdenking op intoxicatie met een calciumantagonist kan bovendien calciumgluconaat 1-2 gram (langzaam, intraveneus) worden overwogen (zie verder).

Neurologie

De pupilgrootte geeft cruciale informatie bij de patiënt met een intoxicatie.

| Oorzaken miosis (ezelsbruggetje: COPS) | Oorzaken mydriasis (ezelsbruggetje: AAAS) |
|--|--|
| Cholinergica Opiaten, organofosfaten Phenothiazinen, pilocarpine Sedativa-hypnotica | Antihistaminica Antidepressiva Atropine en andere anticholinergica Sympathomimetica |

Epileptische insulten kunnen optreden bij een scala aan intoxicaties. Andere neurologische bevindingen kunnen zijn: fasciculaties (organofosfaten), tremoren (lithium) en dystonie (neuroleptica).

Zijn er epileptische insulten?

Zo ja: geef glucose (indien tevens hypoglykemie vastgesteld wordt). Geef clonazepam 1-2 mg langzaam intraveneus.

Is er sprake van coma of een sterk verminderd bewustzijn?

Zo ja: draag zorg voor een vrije luchtweg. Geef glucose indien er tevens sprake is van een hypoglykemie. Overweeg eventueel naloxon.

Blootstelling

Volledige inspectie van de huid en kleding kan diverse relevante gegevens opleveren, onder andere

- kleur en temperatuur van de huid
- droge of vochtige huid, passend bij respectievelijk een anticholinerge of een sympathicomimetische intoxicatie
- peri-orale laesies (bijvoorbeeld na ingestie van corrosiva)
- spuitlaesies of infiltraten bij intraveneus drugsgebruik
- lege doosjes of pilstrips in kleding.

De temperatuur is ook een waardevol diagnosticum:

| Oorzaken hypothermie (ezelsbruggetje: COOLS) | Oorzaken hyperthermie (ezelsbruggetje: NASA) |
|---|--|
| CO Opiaten Orale bloedsuikerverlagende middelen, insuline Likeur Sedativa-hypnotica | Neuroleptica, (maligne neurolepticasyndroom) Antihistaminica Salicylaten, sympathicomimetica Anticholinergica |

Tweede beoordeling

De anamnese en hetero-anamnese zijn belangrijk om exacte gegevens wat betreft aard, hoeveelheid en tijdstip van de intoxicatie te achterhalen. De anamnese is echter vaak onbetrouwbaar.

Bij het aanvullend lichamelijk onderzoek dient ook gelet te worden op darmperistaltiek (stil of levendig) en eventueel urineretentie.

Bepaling van de anion gap en de osmol gap zijn waardevolle instrumenten bij de analyse van een intoxicatie.

Anion gap = Na - (Cl + bicarbonaat)

De normaalwaarde voor de anion gap bedraagt 8-12 mmol/l.

Een verhoogde anion gap gaat in het algemeen gepaard met een metabole acidose. Het wordt gevonden bij toxische en niet-toxische oorzaken:

- ketoacidose (diabetisch en/of alcoholisch)
- lactaatacidose
- nierinsufficiëntie
- intoxicaties
 - salicylaten
 - ethyleenglycol
 - methanol of formaldehyde
 - paraldehyde
 - toluen.

Osmol gap = gemeten plasma osmolaliteit – berekende plasma osmolaliteit.

Berekende plasma osmolaliteit (mosmol/kg) = $2 \times \text{Na} + \text{glucose} + \text{ureum}$ (mmol/l).

De normaalwaarde van de plasma osmolaliteit bedraagt 285-290 mosmol/kg.

De normaalwaarde van de osmol gap bedraagt 0-5 mosmol/kg. Het is verhoogd bij de aanwezigheid van andere klein-moleculaire stoffen zoals methanol, ethanol, ethyleenglycol.

De differentiaaldiagnose van een verhoogde osmol gap bij gelijktijdige metabole acidose zijn met name een lactaatacidose en diabetische of alcoholische ketoacidose.

NB 1: bij gelijktijdige ethanolinname hoeft er geen sprake te zijn van een metabole acidose!

NB 2: een 'normale' (<10 mosmol/kg) osmol gap sluit een intoxicatie met een osmotisch actieve substantie niet absoluut uit. Er kan een lagere dosering bij de bloedafname op de SEH gemeten zijn, uiteraard afhankelijk van het tijdstip van inname en het metabolisme.

Uit de osmol gap kunnen concentraties van de betrokken toxische oplossingen worden geschat op basis van de molecuulgewichten. Gezien de mogelijkheid van gelijktijdige ethanolingestie dient bij de berekening van de osmol gap ook de ethanolspiegel te worden betrokken (een ethanolspiegel van 1 promille (1 g/l) komt overeen met een stijging in de osmol gap van 21.7 mosmol/kg).

| Oplossing | concentratie (mg/l) per 1 mosmol/kg stijging van de osmol gap |
|----------------|---|
| ethanol | 46 |
| methanol | 32 |
| ethyleenglycol | 62 |
| isopropanol | 60 |

Toxicologisch onderzoek

Toxicologisch onderzoek kan zowel kwalitatief als kwantitatief plaatsvinden.

De waarde van kwalitatieve toxicologische screening is beperkt. Men dient zich steeds af te vragen of een toxicologische screening het beleid beïnvloedt. In wetenschappelijk onderzoek is wel aangetoond dat screenend toxicologisch onderzoek bij patiënten met een onduidelijke intoxicatie het aantal ziekenhuis- en ICU/CCU-opnamen vermindert. Er kan uiteraard het beste richting worden gegeven aan het toxicologisch onderzoek door de bevindingen bij het lichamelijk onderzoek.

Kwantitatief toxicologisch onderzoek is waardevol bij verdenking op een intoxicatie met: paracetamol, salicylaten, theofylline, lithium, lood, ijzer, koolmonoxide, methemoglobine, toxische alcoholen, anticonvulsiva en digoxine.

Men dient altijd laagdrempelig te zijn met bepaling van een paracetamolspiegel, aangezien een (co-)ingestie met paracetamol vaak voorkomt, vaak asymptomatisch is en tot ernstige gevolgen kan leiden. Routinematige bepaling wordt echter niet geadviseerd.

Houd altijd rekening met paracetamolintoxicatie.

Therapie

De behandeling is gericht op verminderen van de beschikbaarheid van het middel (en daarmee de opname/toxiciteit), evenals op het verhogen van de eliminatie van het toxisch agens. Hiervoor kan worden gebruikgemaakt van: maag- of darmlavage, toedienen van universeel antidotum, toedienen van specifieke antidota en versnelde eliminatie door geforceerde diurese, het alkaliseren van de urine of het inzetten van hemodialyse dan wel hemoperfusie.

Het nut van maagspoelen is niet aangetoond in vergelijking met de toediening van een universeel antidotum. Maagspoelen wordt beperkt tot stoffen die een matige tot ernstige intoxicatie veroorzaken, middelen die niet goed aan geactiveerde kool binden én waarvan het tijdstip van inname korter dan een half uur geleden is. Bij ingestie van maagontledigingvertragende middelen (bijvoorbeeld anticholinergica) kan een iets langer interval worden gehanteerd. Bij een comateuze patiënt kan maagspoelen alleen worden verricht na intubatie. Darmlavage komt eigenlijk alleen in aanmerking bij middelen die slecht binden aan geactiveerde kool, bij preparaten met vertraagde afgifte of bij zogenaamde 'body packers' (bolletjesslikkers).

Universeel antidotum bestaat uit geactiveerde kool en natriumsulfaat.

Substanties die niet goed worden gebonden aan geactiveerde kool zijn:

- ijzer
- lithium
- pesticiden
- zuren en logen
- oplosmiddelen.

Substanties die herhaalde toediening van geactiveerde kool behoeven (in verband met de enterohepatische kringloop) zijn:

- kinine
- theofylline
- barbituraten
- carbamazepine.

Er zijn diverse specifieke antidota voor bepaalde intoxicaties.

| Intoxicaties en hun antidota | |
|------------------------------|----------------------|
| Intoxicatie | Antidotum |
| Paracetamol | N-acetylcysteïne |
| Methanol / ethyleenglycol | Ethanol |
| Koolmonoxide | (Hyperbare) zuurstof |
| Opiaten | Naloxon |
| Anticholinergica | Fysostigmine |
| Organofosfaten | Atropine / obidoxim |
| Methemoglobinemie | Methyleenblauw |

| Intoxicaties en hun antidota | |
|------------------------------|---|
| Intoxicatie | Antidotum |
| Cyanide | Amylnitriet en natriumthiosulfaat |
| IJzer | Desferoxamine |
| Digoxine | Fab fragmenten |
| Bètablokkers | Glucagon |
| Calciumantagonisten | Calcium / insuline / glucose / glucagon |
| Tricyclische antidepressiva | Natriumbicarbonaat |

Alkaliniseren van de urine komt in aanmerking bij een salicylaatoverdosering. Hiermee kan de eliminatie verviervoudigd worden, mits er geen sprake is van hypokaliëmie. Geef een bolus van 1-2 mmol/kg Na-bicarbonaat gevolgd door een bicarbonaat infuus met een streefwaarde van de urine pH van 7,5 a 8, laat eventueel gepaard gaan met kaliumsuppletie.

Hemodialyse komt in aanmerking voor eliminatie van stoffen met een lage eiwitbinding, een klein verdelingsvolume, een hoge wateroplosbaarheid en een klein molecuulgewicht. Dit geldt voor:

- toxische alcoholen: methanol, ethyleenglycol, isopropanolol
- lithium
- theofylline
- salicylaten.

Hemoperfusie wordt gebruikt voor: theofylline, barbituraten en carbamazepine.

Werkdiagnosen

Cardiovasculaire medicatie

Fatale intoxicaties met cardiovasculaire medicatie zijn vrijwel volledig toe te schrijven aan overdoseringen met bètablokkers, calciumantagonisten en digoxine.

Elk van deze middelen beïnvloedt de contractie van de hartspiercellen door effecten op de natrium- en/of calciumspiegels in de hartspiercel. Bètablokkers en calciumantagonisten remmen respectievelijk indirect en direct de calciuminflux in de hartspiercel. Bètablokkers verminderen de hartfrequentie en zijn negatief inotroop. Calciumantagonisten verminderen de contractiliteit en de spontane depolarisatie van de celmembraan, waardoor de actiepotentiaal trager ontstaat. Digoxine doet de intracellulaire calciumspiegels indirect toenemen door een remming van de Na-K-ATPase-pomp. Digoxine verhoogt de sympathische activiteit en de cardiale automaticiteit.

Een intoxicatie met een bètablokker of calciumantagonist moet worden overwogen bij hypotensie met bradycardie.

Bij een intoxicatie met cardiovasculaire medicatie dient uiteraard primair bovengenoemde eerste beoordeling met eventuele resuscitatie, en een tweede beoordeling te worden verricht. Direct dienen twee grootkaliber intraveneuze toegangen te worden ingebracht, of, indien dit niet lukt, een botnaald, en een ECG te worden gemaakt. Eventueel komt maagspoeling of darmlavage in aanmerking. Toediening van een universeel antidotum is zinvol bij ingestie van een niet-slow-release preparaat indien de ingestie binnen één à twee uur voor presentatie heeft plaatsgevonden. Darmlavage wordt krachtig aanbevolen bij ingestie van slow-release preparaten bij hemodynamisch stabiele patiënten.¹

De specifieke behandeling van ernstige intoxicaties met bètablokkers en calciumantagonisten bevat de volgende onderdelen:¹

- Hoge dosis insuline euglykemische clamp is de steunpilaar van de behandeling. Algemeen wordt verondersteld dat insuline het hart metabool ondersteunt tijdens deze staat van shock. De aanbevolen dosering is: insuline bolus 0,5-1 E/kg, gevolgd door 0,5-1 E kg/uur getitreerd tot een gemiddelde arteriële bloeddruk die voldoende is voor adequate weefsel-perfusie. Tegelijkertijd dient glucose te worden toegediend: glucose bolus 25 gram (50% 50 ml), gevolgd door 0,5 gram/kg/uur (1 ml glucose 50%/kg/uur). Controleer serum glucose elke 30 minuten, totdat glucosewaarden stabiliseren en vervolgens elk uur. Controleer serum kalium elk uur totdat kaliumwaarden stabiliseren en vervolgens elke twee uur.
- Calcium: de bewijsvoering voor toediening van calcium is zwak. Daarom wordt geadviseerd om maximaal één dosering calcium te geven.
- Atropine: toediening van atropine is zelden effectief bij intoxicaties met bètablokkers en calciumantagonisten. Atropine kan bij de bradycarde, hypotensieve patiënt op proef worden gegeven in een dosis van 0,5-1 mg elke 2 minuten tot een maximum van 3 mg.
- Vasopressoren worden in het algemeen gebruikt bij hypotensie. Er zijn in het algemeen hoge doseringen nodig, er is niet één vasopressor met bewezen superieur effect.
- Glucagon is een standaard onderdeel van de behandeling, het verhoogd cAMP intracellulair met positieve chronotrope en inotrope effecten. De aanbevolen dosering is: initiële bolus glucagon 3-5 mg in 1-2 minuten gevolgd door 2-5 mg/uur.
- Natriumbicarbonaat: bij een breed QRS-complex (indicatief voor natriumkanal blokkade) kan op proef een bolus natriumbicarbonaat worden toegediend. Indien het QRS complex verkort kan aansluitend een infuus natriumbicarbonaat worden toegediend.
- Pacing kan worden overwogen indien de patiënt refractair blijft onder andere behandelingen met als doel een hartfrequentie van 50-60/minuut. Het effect is echter onzeker.
- Extracorporele membraanoxygenatie (ECMO) kan in aanmerking komen bij een patiënt met refractaire shock ondanks optimale therapie in een derdelijnscentrum.

Bètablokkers

Een intoxicatie met bètablokkers geeft sneller klinische symptomen bij personen met een reeds verhoogde sympathische activiteit zoals bij hartfalen. Zij zijn immers gewend aan dit

1 Palatnick W, Jelic T. Emergency department management of calcium-channel blocker, beta blocker, and digoxin toxicity. *Emerg Med Pract* 2014;16:1-19.

niveau. De co-ingestie van andere cardiovasculaire middelen is dan de belangrijkste factor die leidt tot morbiditeit. Bij jonge, gezonde mensen leiden zeer forse overdoseringen echter ook tot ernstige toxiciteit.

De intoxicatie wordt gekenmerkt door bradycardie en hypotensie. Daarbij worden in wisselende mate geleidingsstoornissen gevonden. Het meest frequent betreft het een eerstegraads AV-blok; ook komen een hooggradiger AV-blok of QRS-verbreding voor.

Een overdosering met bètablokkers kan leiden tot ernstige bewustzijnsvermindering.

De specifieke behandeling van intoxicaties met bètablokkers is boven beschreven. Centrale onderdelen zijn:

- Glucagon 3-5 mg i.v.
- Calciumgluconaat 0.6 ml/kg i.v.
- Indien onvoldoende effect: start hoge-dosis insuline euglykemische clamp.

Calciumantagonisten

Het klinisch beeld van een intoxicatie met een calciumantagonist hangt mede af van de afiniteit van het type calciumantagonist voor het myocard dan wel de bloedvaten. Hypotensie is de meest voorkomende afwijking.

Bij een intoxicatie met dihydropyridinen (bijvoorbeeld nifedipine) kan dit gepaard gaan met een reflextachycardie en, na erg hoge doseringen, bradycardie. Verapamil en diltiazem kunnen leiden tot geleidingsstoornissen inclusief sinusbradycardie, wisselende graden van AV-blok en junctionele of ventriculaire ritmestoornissen. Deze middelen zijn bovendien negatief inotropoep en kunnen leiden tot ernstige remming van de ventriculaire contractie.

Een overdosering met een calciumantagonist kan incidenteel leiden tot hyperglykemie, hetgeen is gecorreleerd met de ernst van de toxiciteit en prognostisch ongunstig.²

De specifieke behandeling van intoxicaties met bètablokkers is boven beschreven. Centrale onderdelen zijn:

- Glucagon 3-5 mg i.v.
- Calciumgluconaat 0.6 ml/kg i.v.
- Indien onvoldoende effect: start hoge-dosis insuline euglykemische clamp.

Digoxine

Digoxine kan leiden tot vrijwel elke hartritmestoornis: zowel atriale als ventriculaire ritmestoornissen en geleidingsstoornissen. Een supraventriculaire ritmestoornis met snelle volgfrequentie komt juist *niet* voor, omdat digoxine de AV-geleiding remt. De meest voorkomende (en vaak de eerst optredende) afwijking is het optreden van premature ventriculaire extrasystolen. Een regelmatig voorkomende ritmestoornis bij digoxinetoxiciteit is paroxysmale atriale tachycardie met atrioventriculair nodaal block.

Een overdosering met digoxine gaat vaak gepaard met gastrointestinale (misselijkheid, braken, anorexie), cerebrale (verwardheid, delier) en visuele stoornissen.

Bij patiënten met een potentiële digoxine intoxicatie dienen kalium- en magnesiumspiegels te

2 Levine M, et al. Assessment after calcium channel blocker overdoses involving diltiazem of verapamil. Crit Car Med 2007;35:2071-5.

worden gecontroleerd en indien afwijkend te worden behandeld. Hypokaliëmie kan de toxiciteit van digoxine verergeren. Hyperkaliëmie is geassocieerd met de ernst van de intoxicatie en een voorspeller van een slechte uitkomst.

Een specifieke behandeling van een digoxine overdosering bestaat uit toediening van antilichamen: digoxine specifieke Fab-fragmenten. De meerderheid van de patiënten reageert snel op deze therapie. Echter de Fab-fragmenten zijn slechts op een paar lokaties beschikbaar.

Indien ze niet beschikbaar zijn, kan lidocaïne worden gebruikt voor de behandeling van ventriculaire ritmestoornissen (bolus van 1-1,5 mg/kg gevolgd door intraveneuze continue toediening via een pomp 1-4 mg/min). Geef actief kool en laxantia ter onderbreking van de hepatische kringloop. Geef atropine initieel 0,5-1 mg tot 3 mg intraveneus bij ernstige bradycardie. Corrigeer onderliggende elektrolytstoornis met name magnesium en kalium.

Toediening van calcium is gecontra-indiceerd bij een digoxine intoxicatie!

Ethanol

De diagnose alcoholintoxicatie is in wezen een diagnose per exclusionem. Zelfs als de patiënt evident geïntoxiceerd is kan andere pathologie aanwezig zijn! Wees met name alert op: intracraniale letsels, infectieuze aandoeningen, metabole afwijkingen (hypoglykemie, hyponatriëmie, hypoxie, hypothermie, hepatische encefalopathie), epileptische insulpen en co-intoxicaties. Chronisch alcoholgebruik verhoogt het risico op onder meer infecties, stollingsproblemen en traumata. Denk aan mogelijk letsel van de cervicale wervelkolom.

Bij een verminderd bewustzijn dient de patiënt uiteraard te worden benaderd zoals beschreven bij de kritische beroepssituatie 'de patiënt met bewustzijnsverlies'. Seriële neurologische onderzoeken leveren soms meer informatie op dan een enkel neurologisch onderzoek.

Ethanolspiegels correleren matig met de klinische mate van intoxicatie – vaak ten gevolge van de mate van gewenning. Er zijn weinig argumenten om standaard ethanolspiegels te bepalen bij verdenking op een alcoholintoxicatie. Een algemene richtlijn is om ethanolspiegels te bepalen bij (a) twijfel omtrent de diagnose en (b) geïntoxiceerde patiënten met klinische aanwijzingen voor een licht schedel/hersenletsel. Indien er namelijk een discrepantie bestaat tussen de spiegel en het bewustzijnsniveau is het verstandig om verder naar een onderliggende aandoening te zoeken.

Denk bij een patiënt met een verhoogd anion gap metabole acidose aan een co-intoxicatie met toxische alcoholen.

De behandeling van een ethanolintoxicatie is vooral ondersteunend.

Geef laagdrempelig thiamine (250 mg intraveneus) bij een ethanolintoxicatie met bewustzijnsverlies ter preventie van een Wernicke-encefalopathie, overeenkomstig de multidisciplinaire richtlijn Stoornissen in het gebruik van alcohol (CBO, 2009) – zie kader. De klassieke triade van symptomen van Wernicke-encefalopathie bestaat uit: encefalopathie, oculomotorische disfunctie en gangataxie.

Bij een verhoogd risico op Wernicke-encefalopathie dient gedurende 3-5 dagen een behandeling met 1 dd 250 mg thiamine im of intraveneus, in combinatie met (eenmaal daags oraal) vitamine B-complex forte en 500 mg vitamine C te worden ingezet.

Bij verdenking op een Wernicke-encefalopathie dient gedurende 3 dagen een behandeling met 3 dd 500 mg thiamine intraveneus (langzaam, in 100 ml fysiologisch zout), in combinatie met (driemaal daags oraal) vitamine B-complex forte en 500 mg vitamine C te worden ingezet.

Volumedepletie en hypotensie (mede ten gevolge van vasodilatatie) wordt behandeld met volumetherapie.

Bij een ernstige ethanolintoxicatie kan een bedreigde luchtweg of insufficiënte ademhaling aanwezig zijn waarvoor intubatie en beademing nodig kunnen zijn.

Bedenk dat de ethanolspiegel door de eigen lichaamsklaring daalt met 0,15-0,20 promille per uur bij de niet-drinker en met 0,25-0,35 promille per uur bij de chronische drinker.

Toxische alcoholen

Methanol en ethyleenglycol zijn beschikbaar in de vorm van antivries en industriële oplossingen, isopropanol is beschikbaar als huishoudproduct.

Methanol en ethyleenglycol worden beiden omgezet in toxische metabolieten. Daarom is er een latentieperiode na ingestie van het toxische alcohol tot begin van symptomen.

Het beloop van een intoxicatie met toxische alcoholen gaat gepaard met een afname van de osmol gap in combinatie met een toename van de metabole acidose.

Methanol

Methanol veroorzaakt toxiciteit door metabole omzetting in het toxische formaldehyde en mierenzuur.

Typisch voor methanolintoxicatie zijn visusstoornissen en buikpijn.

Er is een latentieperiode van 6-30 uur voordat er symptomen ontstaan. Initiële symptomen zijn verwardheid, dronkenschap en ataxie. Latere symptomen zijn misselijkheid, braken, buikpijn, hoofdpijn en visusstoornissen met het risico op blindheid, coma en overlijden. Een methanolspiegel van 100 mg/l is toxisch.

Bij een methanolintoxicatie dient ethanol te worden toegediend om de omzetting in toxische metabolieten te voorkomen. Ethanol wordt in het algemeen gestart bij het stellen van de diagnose en gecontinueerd tot de methanolconcentratie <20 mg/l is. Er wordt gestreefd naar een ethanolconcentratie van 1 g/l. Dit kan worden bereikt met een oplaaddosis van 10 ml 10% oplossing/kg (1 uur) en een (alcohol)onderhoudsdosis van 1,5 ml/kg/uur. Overweeg toediening van natirumbicarbonaat bij een pH < 7,3.

Hemodialyse is geïndiceerd bij een ernstige intoxicaties. Algemene indicaties voor hemodialyse zijn visusstoornissen, metabole acidose of een methanolspiegel >500 mg/l. Naast de hemodialyse moet er gelijktijdige toediening zijn van ethanol, waarbij het bovengenoemde toedieningschema dient te worden verdubbeld.

Ethyleenglycol

Ethyleenglycol veroorzaakt toxiciteit door omzetting in het toxische oxalaat en glycolzuur. Vorming en depositie van calciumoxalaatkristallen leidt tot nierschade.

Typisch voor ethyleenglycolintoxicatie is nierinsufficiëntie met metabole acidose.

Er is een latentieperiode van 1-12 uur voor er symptomen ontstaan. De symptomen kunnen zich in principe in drie fasen presenteren, naast initiële symptomen van misselijkheid en braken:

1. CZS toxiciteit: dronkenschap, nystagmus, hyperreflexie, bewustzijnsdaling
2. cardiopulmonale toxiciteit: hypertensie of hypotensie, hartfalen met longoedeem
3. renale toxiciteit: acute tubulusnecrose met oligure nierinsufficiëntie.

Bij microscopisch onderzoek van het urinesediment kunnen calciumoxalaatkristallen worden gezien.

Behandeling van een ethyleenglycolintoxicatie is gelijk aan die van een methanolintoxicatie. Een indicatie voor hemodialyse bestaat bij een ethyleenglycolspiegel >200 mg/l.

Isopropyl alcohol (isopropanol)

Isopropanol (Sterilium®) veroorzaakt hetzelfde klinische beeld van 'dronkenschap' als ethanol. Isopropanol wordt voor ongeveer 80% omgezet in aceton. Aangezien aceton geen ketonzuur is worden een normale pH en anion gap gevonden. Wel is sprake van een forse acetonurie. Serum kreatinewaarden kunnen fout-verhoogd zijn door interactie van isopropanol. De behandeling is ondersteunend.

Cocaïne

Cocaïne veroorzaakt symptomen door een effect op remming van de natriumkanalen en op remming van de heropname van monoaminen. Dit leidt tot afname van myocarddepolarisatie en -geleiding enerzijds en een toename van de afgifte van catecholaminen anderzijds.

Een cocaïne-intoxicatie manifesteert zich klinisch met een sympathicomimetisch toxidroom. De belangrijkste bijwerkingen van cocaïne zijn neurologisch en cardiovasculair van aard.

Cocaïnegeïnduceerde vasoconstrictie veroorzaakt een afname van de cerebrale perfusie en leidt daarmee soms tot cerebrovasculaire ischemie of zelfs een herseninfarct. Andere neurologische manifestaties zijn epileptische insulten, subarachnoïdale en intracerebrale bloeding, migraine-achtige hoofdpijn en vasculitis. Cocaïnegeïnduceerde insulten zijn vaak gegeneraliseerd met tonisch-clonische kenmerken.

Acute cardiale effecten van een cocaïne-intoxicatie zijn een negatief inotroop effect, coronaire vasoconstrictie met mogelijk trombosevorming en inductie van ritmestoornissen. Coronaire ischemie ontstaat mede door gelijktijdige hypertensie en tachycardie.

Cocainemisbruik geeft tevens een verhoogd risico op een pneumothorax, pneumomediastinum en soms longoedeem bij inhalatie van cocaïne in de vorm van 'crack'. Diverse klinische ziektebeelden kunnen lijken op dat van een cocaïne-intoxicatie.

Bij vermoeden op een cocaïne-intoxicatie is een gestructureerde benadering volgens ABCDE-systematiek van cruciaal belang gezien de potentieel levensbedreigende problemen op meerdere terreinen.

Bij ongeveer 40% van alle patiënten is pijn op de borst de belangrijkste klacht. Ongeveer een derde van deze patiënten heeft overigens een normaal ECG. Het grootste gedeelte laat abnormale of niet-specifieke afwijkingen zien, vaak met vroegtijdige repolarisatie; het kunnen normale variaties zijn met J-punt en ST-elevatie in de voorwandafleidingen. De diagnostische waarde van een ECG voor vaststellen van een acuut coronair syndroom bij een patiënt met een intoxicatie met cocaïne is dan ook beperkt gezien de aspecifieke afwijkingen, maar een normaal ECG heeft wel een hoge negatief voorspellende waarde voor het afwezig zijn van een ACS.

TABEL 18.1 Diagnostische waarde ECG voor diagnose ACS bij cocaïne-intoxicatie

| | |
|-------------------------------|--------|
| Sensiviteit | 89,9 % |
| Specificiteit | 35,7 % |
| Positief voorspellende waarde | 17,9 % |
| Negatief voorspellende waarde | 95,8 % |

Het ECG is uiteraard wel adequaat voor het vaststellen van ritmestoornissen. Bepaling van troponine is wel betrouwbaar bij de diagnostiek van een ACS bij/ten gevolge van een cocaïne-intoxicatie.

Bij alle patiënten die zich met een cocaïne-geassocieerd insult presenteren dient een CT hersenen te worden overwogen, gezien de hoge incidentie van intracranieële pathologie.

De behandeling van een cocaïne-intoxicatie bestaat primair uit het toedienen van zuurstof en benzodiazepinen (10 mg intraveneus, daarna elke vijf minuten 5 mg intraveneus tot agitatie onder controle is). Bij verdenking op een ACS dient daar direct nitroglycerine en acetylsalicylzuur aan te worden toegevoegd, lopende het diagnostische traject.

Als patiënt hier niet goed op reageert komt fentolamine in aanmerking aangezien dit cocaïne-geïnduceerde vasoconstrictie kan couperen. Bètablokkers zijn gecontra-indiceerd omdat deze cocaïnegeïnduceerde alfa-adrenerge vasoconstrictie kunnen verergeren, met toename van coronaire vasoconstrictie en eindorgaanschade. Ook het gebruik van labetalol wordt afgeraden. Mocht er toch gekozen worden voor een bètablokker dan dient tenminste ook fentolamine gegeven te worden. Er zijn beperkte humane gegevens dat de calciumantagonist verapamil coronaire vasoconstrictie en hypertensie kan couperen, maar deze kan als tweede keus gegeven worden. Bij verdenking op myocardischemie dient een percutane interventie te worden overwogen. De rol van heparine en glycoproteïne IIb/IIIa-remmers (reopro, aggrastat) is in deze situatie nog niet goed bekend.

Cocaïne kan diverse ritmestoornissen veroorzaken. Door blokkade van de natriumkanalen kunnen breed complex tachycardiën ontstaan. Bij gelijktijdige acidose leidt toediening van

natriumbicarbonaat tot versmalling van het QRS-complex. Daarom dient toediening van natriumbicarbonaat bij breed complex tachycardie te worden overwogen. Het antiaritmicum van keuze is lidocaïne, hoewel er slechts weinig gegevens over bekend zijn. Klasse IA antiaritmica (bijvoorbeeld procainamide) dienen te worden vermeden.

Amfetaminen

Het meest bekend is xtc of methyleendioxymetamfetamine.

Een intoxicatie met amfetaminen presenteert zich klinisch met een sympathicomimetisch toxidroom, inclusief mydriasis, agitatie, tachycardie en hypertensie. Hyperthermie is een belangrijk kenmerk van een fatale amfetamine-intoxicatie. Hyperthermie kan in combinatie met toegenomen fysieke activiteit en agitatie leiden tot inspanningsgebonden rhabdomyolyse en eventueel acute nierinsufficiëntie. Hyperthermie kan eveneens leiden tot acuut leverfalen met icterus en diffuse intravasale stolling.

Amfetaminegeïnduceerde hyponatriëmie kan ontstaan door excessieve waterinname in combinatie met SIADH. Het kan leiden tot braken, gedragsstoornissen, verminderd bewustzijn, insulten en overlijden.

Verder kunnen amfetaminen, door overeenkomstige mechanismen als bij cocaïne, leiden tot coronairischemie en aritmieën.

Gammahydroxyboterzuur (GHB)

Gammahydroxyboterzuur is vooral bekend geworden als 'rape drug', omdat het een kortdurende bewustzijnsvermindering en amnesie veroorzaakt. Ook wordt het als genotsmiddel gebruikt omdat het een libidoverhogend gevoel zou geven.

De belangrijkste symptomen van een GHB-intoxicatie zijn

- bewustzijnsverlies, vaak diepe coma, soms zeer plotseling afgewisseld met agitatie
- ademhalingsdepressie, variërend van bradypnoe tot complete apnoe
- gastrointestinale symptomen, met name misselijkheid en braken
- bradycardie (een derde van de gevallen)
- hypotensie (een tiende van alle intoxicaties).

Patiënten herstellen meestal volledig binnen zes uur na presentatie.

De behandeling is vooral ondersteunend. De stelregel dat intubatie is geïndiceerd bij een GCS-score <8 bij traumapatiënten lijkt niet op te gaan voor patiënten met een GHB-intoxicatie; bij een groep met een GCS-score van 3 bleek intubatie niet noodzakelijk. Klinische beoordeling blijft hierin uiteraard cruciaal! De bradycardie is vaak van voorbijgaande aard en kan eventueel worden behandeld met atropine, de hypotensie kan worden behandeld met intraveneuze volumetherapie.³

Opiaten

Een opiaatintoxicatie presenteert zich klinisch met een narcotisch toxidroom, met als kenmerken de trias myosis, coma en ademhalingsdepressie.

3 Chin RL, et al. Clinical course of gamma-hydroxybutyrate overdose. Ann Emerg Med 1998;31:716-22.

De diagnose kan worden bevestigd met een positieve reactie op toediening van naloxon. Naloxon kan zowel gebruikt worden als diagnosticum en als therapeuticum. Het komt als diagnosticum in aanmerking bij patiënten met een intoxicatie en onverklaarde bewustzijnsdaling en/of respiratoire insufficiëntie. Het gebruik van naloxon heeft echter nadelen/risico's bij een chronische gebruiker – zie ook de eerste beoordeling.

Het effect van naloxon houdt ongeveer 60-90 minuten aan. De werkingsduur van de meeste opioïden bedraagt 3-6 uur en van methadon zelfs 24-36 uur. Na een initiële respons op naloxon is frequente controle nodig en moet herhaalde/continue toediening van naloxon overwogen worden.

Bodypackersyndroom

Het bodypackersyndroom is een acute intoxicatie als gevolg van het vrijkomen van drugs, in het algemeen heroïne of cocaïne, die inwendig worden getransporteerd, door ruptuur of lekkage van een bolletje. De aard van de intoxicatie kan herkend worden aan de klinische presentatie van het toxidroom.

Een alternatieve presentatie is het optreden van een ileus. Bij een acute presentatie van een onverklaard sympathicomimetisch of narcotisch toxidroom dient het bodypackersyndroom te worden overwogen. De diagnose kan worden getoetst met een X-BOZ; dit onderzoek is echter in circa 18% fout-negatief.

Bij intoxicatieverschijnselen is een spoedlaparotomie geïndiceerd, gezien het hoge risico op een fatale afloop. Bij afwezigheid van symptomen is de behandeling conservatief, met behulp van het toedienen van milde laxantia.

Organofosfaten

Een intoxicatie met organofosfaten presenteert zich klinisch met een cholinerg toxidroom. De symptomen worden veroorzaakt door een cholinerge overstimulatie ten gevolge van remming van acetylcholinesterase (ofwel: de fysiologische afbraak wordt geremd met een netto overschot als gevolg). De symptomen zijn afhankelijk van de aard, dosering en besmettingsroute van het organofosfaat. De diagnose wordt primair gesteld op klinische gronden op basis van een suggestief toxidroom.

Ziekenhuispersoneel dient beschermende kleding te dragen en de patiënt dient te worden gedecontamineerd.

De behandeling bestaat uit toediening van 100% zuurstof via een 'non rebreathing'-masker en vroegtijdige intubatie en beademing bij matig-ernstige intoxicatie. Volumetherapie is geïndiceerd.

Toediening van atropine is geïndiceerd bij matige-ernstige intoxicaties: start met 2-5 mg. Zonodig, bij uitblijven van effect, kan deze dosering elke 3-5 minuten worden verdubbeld. Atropine wordt getitreerd op het verdwijnen van bronchussecretie en bronchospasmen. Tachycardie en mydriasis zijn geen geschikte parameters om het therapeutisch effect te monitoren, aangezien deze ook een uiting kunnen zijn van eventueel bijkomende hypoxie, hypovolemie of sympathische stimulatie. Bij patiënten met een ernstige intoxicatie kunnen enorm hoge doseringen atropine nodig zijn.

Oximen zorgen voor reactivatie van het acetylcholinesterase en komen in aanmerking bij alle patiënten met cholinerge toxiciteit. Het dient zo vroeg mogelijk te worden toegediend, voordat irreversibele binding van het organofosfaat aan het acetylcholinesterase heeft plaatsgevonden.

Dosering obidoxim: 250 mg intraveneus, bij goed effect kan het eventueel (na een tussentijd van twee uur) een- à tweemaal herhaald worden of een continu infuus 30 mg/kg/uur. Verder komt een benzodiazepine (diazepam) in aanmerking ter preventie van insulsten en neurocognitieve disfunctie.

Tricyclische antidepressiva

De toxiciteit van tricyclische antidepressiva (TCA) kan door diverse farmacologische effecten worden veroorzaakt. De klinische presentatie van een intoxicatie met TCA varieert van milde antimuscarinerge symptomen tot ernstige cardiotoxiciteit door natriumkanaalblokkade.

Een intoxicatie met TCA kan zich presenteren met de symptomen van een anticholinergisch syndroom.

Ernstige toxiciteit wordt vooral gekenmerkt door cardiale en cerebrale toxiciteit: ritme- en geleidingsstoornissen (met hypotensie), coma, insulsten en ademhalingsdepressie.

De klassieke ECG-afwijkingen bij een overdosering TCA's bestaan uit:

- sinustachycardie
- verlenging van het PR-interval
- verlenging van het QRS-interval, het ontstaan van brugadagolven
- verlenging van het QT-interval.

De typische ECG-afwijkingen ontwikkelen zich in het algemeen binnen zes uur na ingestie. Het ECG is bepalend voor de verdere behandeling:

- bij normaal QRS (<100 msec) zonder verdere toxiciteitsverschijnselen: geen verdere monitoring noodzakelijk.
- bij QRS >100 msec: behandeling met natriumbicarbonaat als antidotum voor cardiovasculaire effecten en opname op een afdeling met monitoring tot 24 uur na normaliseren van het ECG.

Toediening van natriumbicarbonaat: dosering 1-2 mmol/kg intraveneus, eventueel te herhalen tot de bloed pH = 7,50-7,55 waarna een continu infuus met natriumbicarbonaat gegeven dient te worden (2-10 mmol/uur).

Bij agitatie/delier en insulsten: cave hyperthermie. Dit kan worden behandeld met benzodiazepinen: diazepam 5-10 mg, op geleide van respons.

Serotonerg syndroom

Een serotonerg syndroom is een potentieel levensbedreigende reactie op een SSRI ten gevolge van therapeutisch gebruik, auto-intoxicatie of geneesmiddeleninteractie.

Het serotonerg syndroom wordt wel beschreven als een klinische trias: bewustzijnsveranderingen, autonome hyperactiviteit en neuromusculaire afwijkingen. Echter, alle afwijkingen zijn niet consistent aanwezig.

De meest betrouwbare diagnostische criteria zijn de Huntercriteria⁴: een patiënt gebruikt een serotonerg middel en heeft een van de volgende symptomen:

- spontane clonus
- induceerbare clonus plus agitatie of diaforese
- oculaire clonus plus agitatie of diaforese
- tremor en hyperreflexie
- hypertonie
- temperatuur >38 °C plus oculaire clonus of induceerbare clonus.

De differentiaaldiagnose van een serotonerg syndroom bestaat uit: een maligne neuroleptica-syndroom, een anticholinerg toxidroom, maligne hyperthermie, intoxicatie met sympathicomimetica, meningitis en encefalitis.

De behandeling van een serotonerg syndroom is, naast het staken van de serotonerge medicatie, vooral ondersteunend met toediening van zuurstof en volumetherapie. Benzodiazepinen dienen de agitatie tegen te gaan. Hyperthermie vereist vaak actieve koeling.

Maligne neurolepticasyndroom

Een maligne neurolepticasyndroom wordt vooral gevonden bij het gebruik van antipsychotica. De klinische kenmerken bestaan uit hyperthermie, spierrigiditeit, autonome instabiliteit en veranderingen in mentale status.

Risicofactoren zijn

- jonge-middelbare leeftijd
- gelijktijdige dehydratie of uitputting
- eerder doormaken van een maligne neurolepticasyndroom.

Patiënten presenteren zich typisch met hoge koorts. Tekenen van autonome disfunctie zijn tachycardie, labiele hypertensie, bleekheid, vasoconstrictie en transpireren. Een 'loden pijp'-rigiditeit is vrijwel universeel. De veranderingen in mentale status die gezien worden variëren van agitatie tot coma.

Bij het laboratoriumonderzoek is vaak sprake van leucocytose, er kunnen tekenen zijn van rhabdomyolyse (met metabole acidose), elektrolytstoornissen en nierinsufficiëntie.

Een maligne neurolepticasyndroom kan van een serotonerg syndroom worden onderscheiden door een meer geleidelijk begin van de symptomen (enkele dagen versus <12 uur bij een serotonerg syndroom) en de neuromusculaire bevindingen (musculaire rigiditeit en hyporeflexie versus hyperreactiviteit met hyperreflexie, tremor en clonus bij serotonerg syndroom). De basis van de behandeling is ondersteunend: snelle actieve koeling, volumetherapie en correctie van elektrolytstoornissen. Agressieve spierrelaxatie om rhabdomyolyse te beperken/voorkomen is geïndiceerd door intraveneuze benzodiazepinen te geven; overweeg intubatie. Specifieke behandelingen zijn de toediening van:

- dantroleen intraveneus
- bromocriptine.

4 Dunkley EJ. The Hunter serotonin toxicity criteria. QJM 2003; 96: 635-42.

Paracetamol

De toxiciteit van paracetamol berust op een ophoping van toxische metabolieten door cellulaire depletie van glutathion, leidend tot celnecrose. Het treedt op na minimale ingestie van 140 mg/kg (ofwel 10 gram in het geval van een volwassene van 70 kg.)

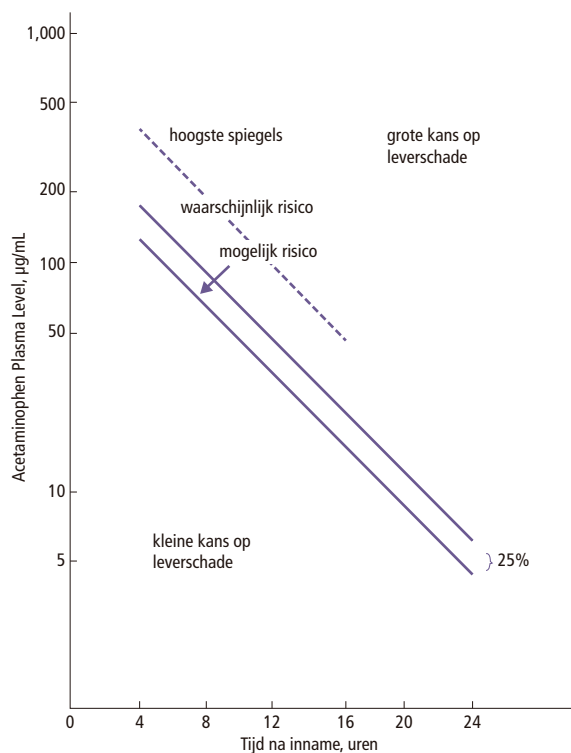
De volgende stadia worden na ingestie herkend:

- na 12-24 uur: misselijkheid, braken, transpireren, anorexie
- na 24-48 uur: klinisch herstel met stijgen ASAT/ALAT/bilirubine/PT
- na 72-96 uur: piek hepatotoxiciteit, persisterend in letale gevallen
- na 7-8 dagen: herstel of leverfalen.

De basisbehandeling bestaat uit maagspoelen (uiteraard afhankelijk van het tijdstip van inname), geactiveerde kool en natriumsulfaat.

De specifieke behandeling wordt bepaald door de paracetamolspiegel. Een paracetamolspiegel van 150 mg/l vier uur na ingestie wordt in het algemeen als afkappunt voor het risico op hepatotoxiciteit gezien. Extrapolatie van spiegels is mogelijk aan de hand van de halfwaardetijd van vier uur.

De hepatotoxiciteit kan worden ingeschat met behulp van het Rumack-Matthew nomogram, dat het risico op leverschade bepaalt bij onbehandelde patiënten (zie figuur 18.1).



FIGUUR 18.1 Risico op hepatotoxiciteit bij paracetamolintoxicatie (Rumack-Matthew-nomogram)

Het risico op hepatotoxiciteit is groter bij personen met pre-existent leverlijden en chronisch alcoholgebruik, terwijl gelijktijdige alcoholinname bij de paracetamolintoxicatie het risico juist vermindert.

Bij verdenking op een ernstige overdosering: toediening van N-acetylcysteïne (NAC) direct starten, anders: cito paracetamolspiegel afwachten. NAC kan per os/sonde of intraveneus worden toegediend:

- per os (flesjes van 100 ml 5 % = 5 g): start met 140 mg/kg, daarna 70 mg/kg iedere vier uur tot T = 72 uur.

Indien actieve kool gehad: eerst maagspoelen via sonde vóór NAC gift. Bij herhaalde giften actieve kool (bijvoorbeeld wegens co-ingestie van andere middelen): alterneren met NAC (2-uurs interval) en steeds eerst de maag spoelen;

- Intraveneuze toediening (met name bij braken, coma, co-intoxicaties): start met 140 mg/kg in 200 ml glucose 5 % in 15 minuten, daarna 70 mg/kg in 500 ml glucose 5 % in vier uur; daarna idem in acht uur tot T = 48 uur. Cave anaphylactoïde reacties bij te snelle infusie! NAC is met name effectief indien het wordt toegediend binnen acht uur na ingestie; maar zelfs >24 uur na ingestie geeft het een lager risico op hepatotoxiciteit.

In het kort

- Intoxicaties kunnen zowel intentioneel zijn als accidenteel.
- Een toxidroom is een symptoomcomplex dat specifiek is voor een bepaalde klasse middelen.
- Aanwezigheid en herkenning van een toxidroom geeft aanwijzingen voor het bestaan van een (specifieke) intoxicatie. Bedenk dat mengintoxicaties mogelijk zijn.
- Belangrijke parameters die onderzocht dienen te worden in de eerste beoordeling zijn onder andere de pupillen, ademfrequentie, pols en bloeddruk, temperatuur, bewustzijn en huid.
- Er bestaan specifieke symptoomgerichte ezelsbruggetjes om toxidromen te herkennen.
- Over het algemeen is de behandeling ondersteunend aan de vitale functies; maagspoelen wordt alleen nog op bepaalde indicaties gedaan.
- Sommige intoxicaties zijn potentieel zeer ernstig of hebben specifieke antidota. Naar deze intoxicaties wordt extra gezocht.



18

De patiënt met een aan het leefmilieu gerelateerde aandoening

LEERDOELEN

- De meest voorkomende oorzaken van aan het leefmilieu gerelateerde aandoeningen kunnen benoemen.
- De diagnostiek en initiële opvang van een patiënt met een hittegerelateerde aandoening, met hypothermie en met koolmonoxide-intoxicatie kunnen bespreken.

Inleiding

Er zijn tal van aandoeningen die vanuit de leefomgeving ziekte bij een individu kunnen veroorzaken, zowel traumatologische als niet-traumatologische.

Aan het leefmilieu gerelateerde aandoeningen

Bevriazing
Hypothermie
Hittegerelateerde aandoeningen
Steken/beten van Arthropoda (geleedpotigen)
Reptielenbeten
Trauma en vergiftigingen door overige fauna
Complicaties van duiken
(Bijna-)verdrinking
Brandwonden
Chemische wonden
Elektrocutie
Blikseminslag
Koolmonoxide-intoxicatie
Paddenstoelen intoxicatie
Giftige planten

In dit hoofdstuk zullen enkele niet-traumatologische aandoeningen in detail worden besproken waarvan de acute opvang en resuscitatie erg relevant is:

- hypothermie

- hittegerelateerde aandoeningen
- koolmonoxide-intoxicatie.

Fysiologische thermoregulatie is een complex proces. De nucleus preopticus van de hypothalamus anterior speelt een centrale rol door enerzijds processen aan te sturen die leiden tot warmteproductie en -conservatie en anderzijds zorg te dragen voor verlies van overmatige warmte. Endogene warmteproductie ontstaat door metabolisme en rillen, exogene warmteproductie wordt verkregen door adaptatie van de omgevingswarmte. Warmteconservatie wordt onder meer verkregen door vasoconstrictie. Warmteverlies wordt juist verkregen door cutane vasodilatatie en transpireren.

Het lichaam kan warmte verliezen via vier mechanismen:

- radiatie: warmteoverdracht door straling. Hoe groot het effect is, wordt bepaald door het verschil in temperatuur tussen binnen en buiten het lichaam;
- conductie: warmteverlies door uitwisseling tussen twee oppervlakken. Dit is bijvoorbeeld 25 keer groter bij contact met water dan met lucht; bij onderdompeling in water treedt dan ook snel warmteverlies op;
- evaporatie: warmteverlies door conversie van vloeistof naar gas. Bij een hoge omgevings-temperatuur is dit het belangrijkste mechanisme om warmte te verliezen;
- convection: uitwisseling van warmte aan een bewegend gas (denk bijvoorbeeld aan wind) of bewegende vloeistof (denk bijvoorbeeld aan regen). Door combinatie van convection en evaporatie kan een extreem warmteverlies optreden.

Gestructureerde benadering

Aan het leefmilieu gerelateerde aandoeningen zijn vaak heterogeen van aard. De aandoening kan variëren van mild tot ernstig, waarbij het uiteindelijk gepaard kan gaan met multiorgaanfalen.

N.B. Let op bij wonden/besmettingen met chemische stoffen of er risico bestaat op secundaire contaminatie van hulpverleners. In dat geval dienen specifieke beschermingsmaatregelen genomen te worden.

Eerste beoordeling

Luchtweg

De indicaties voor intubatie zijn bij een hypothermie hetzelfde als bij een normothermie. Er zijn geen bewijzen dat intubatie ventrikelfibrilleren kan induceren bij hypothermie, ondanks suggesties hieromtrent. Onthoud dat er bij hypothermie sprake kan zijn van bradypnoe bij een traag metabolisme.

Ademhaling

Bij hypothermie zijn de beschermende luchtwegmechanismen gestoord, zoals ciliaire motiliteit, bronchorroe en indikking van sputum. Saturatiemeting met pulsoximetrie is niet betrouwbaar bij hypothermie. Voor een adequate meting van de zuurstofsaturatie dient een bloedgas te worden verkregen.

Hypothermie gaat gepaard met hypoventilatie, een hitteberoerte juist met hyperventilatie. Saturatiemeting met pulsoximetrie levert bij bepaalde chemische intoxicaties fout-normale uitslagen op. Dit geldt met name voor intoxicaties met toxinen die leiden tot een abnormaal hemoglobine zoals carboxyhemoglobine of methemoglobine. Neem dan een arteriële bloedgas af met specifieke meting van het carboxyhemoglobine en methemoglobine. Carboxyhemoglobine wordt veroorzaakt door een intoxicatie met koolmonoxide. Methemoglobine door een intoxicatie met diverse stoffen zoals nitrietbevattende verbindingen en sulfonamiden (bijvoorbeeld: patiënten die uit een brandend huis zijn gehaald).

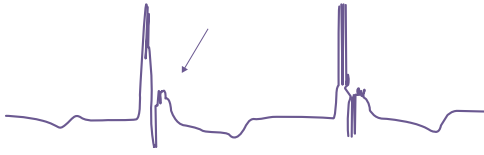
Circulatie

Palpatie van vaatpulsaties kan lastig zijn bij een ernstig hypotherme patiënt door het optreden van vasoconstrictie en/of volumedepletie. Bedenk dat zwakke pulsaties vanwege de afgenomen metabole behoefte toch adequate perfusie kunnen geven. Tijdens het extern opwarmen van een hypotherme patiënt kan een zogenaamde 'rewarming shock' ontstaan door perifere vasodilatatie, waardoor een distributieve shock ontstaat. Toediening van grote hoeveelheden (verwarmd) fysiologisch zout kan nodig zijn. Ook door koude diurese, waarbij door toegenomen doorbloeding van de nieren bij perifere vasoconstrictie de diurese sterk toeneemt, kan een patiënt veel vocht verliezen.

Bij hypothermie worden verder vaak progressieve geleidingsstoornissen met bradycardie en QT-verlenging gevonden. Onder de 32 °C komt vaak atriumfibrilleren voor. Onder de 30 °C neemt het gevaar op het ontstaan van ventrikelfibrilleren en asystolie sterk toe.

Ventrikelfibrilleren is vaak resistent voor defibrillatie tot de temperatuur >30 °C is. Het reanimatieprotocol voor patiënten met ernstige hypothermie is aangepast wat betreft medicatietoediening en defibrillatie (zie 'werkdiagnose hypothermie').

Bij hyperthermie en CO-intoxicatie kan het ECG tekenen vertonen van ischemie, zonder dat de patiënt daarbij klachten ervaart van pijn op de borst. Bij een onderzoek is bij 21% van alle patiënten met een hitteberoerte myocardischemie gevonden, overigens vaak reversibel. Daarnaast worden bij hitteberoerte diverse andere niet-specifieke ECG-veranderingen gevonden.



FIGUUR 19.1 Bij hypothermie is een kenmerkende afwijking op het ECG het optreden van zogenaamde osborn- of J-golven: een elevatie op de junctie van het QRS- en ST-segment.

Neurologie

Bij zowel hypothermie en hittegerelateerde aandoeningen als bij een CO-intoxicatie zijn er vaak stoornissen in het bewustzijn.

Bij hypothermie is verder vaak sprake van afname van de pupilreflexen en peesreflexen en een toegenomen spiertonus. Bij hypothermie kan zowel hypoglykemie (primair als oorzaak en secundair door verbruik) als hyperglykemie worden gevonden.

Blootstelling

Bij hypo-/hyperthermie dient de centrale lichaamstemperatuur te worden gemeten. Dit kan met een flexibele rectale thermometer die minimaal 10 cm diep wordt ingebracht. Bij geïntubeerde patiënten wordt de temperatuur oesofageaal gemeten.

Let er bij hypothermie tevens op of er aanwijzingen zijn voor secundaire ziekteprocessen, zoals: trauma, tekenen van opiaatgebruik, hypothyreoïdie of bijnierschorsinsufficiëntie.

Tweede beoordeling

Bij een patiënt met een verminderd bewustzijn is het cruciaal om hetero-anamnestiche gegevens te verkrijgen. Bij hyperthermie is vooral informatie vereist met betrekking tot medicatiegebruik, predisponerende factoren en comorbiditeit. Bij hypothermie is het belangrijk om te beoordelen of er bijdragende comorbiditeit bestaat.

Bij laboratoriumonderzoek is extra aandacht nodig voor stoornissen in elektrolyten, bloedstolling en zuur-base evenwicht.

Elektrolyten

Bij hitte-uitputting worden vaak hyponatriëmie en hypochloremie gevonden. Bij hittegerelateerde aandoeningen wordt vaak initieel een hypokaliëmie gevonden maar bij verder progressief hitteletsel juist hyperkaliëmie. Bij een hitteberoerte wordt vaak hypocalciëmie en hypofosfatemie gevonden.

Bij hypothermie wordt meestal hypokaliëmie gevonden doordat er een intracellulaire shift van kalium optreedt; hyperkaliëmie is dan ook een indicator voor een slechtere prognose.

Stolling

Zowel een hitteberoerte als hypothermie gaan vaak gepaard met diffuse intravasale stolling. Bij hypothermie is sprake van een temperatuursafhankelijke gestoorde stolling, die echter bij laboratoriumonderzoek op kamertemperatuur niet wordt teruggevonden.

Zuur / base

Bij hitte-uitputting wordt vooral een respiratoire alkalose door hyperventilatie gezien, bij een hitteberoerte vooral een metabole acidose.

Bij hypothermie kan zowel een acidose als een alkalose worden gevonden. Acidose ontstaat meestal door onder andere ademhalingsdepressie en lactaatproductie. Anderzijds wordt het bloed toenemend alkalisch bij temperatuursdaling.

Werkdiagnosen

Hittegerelateerde aandoeningen

Het spectrum van hittegerelateerde aandoeningen varieert van hitte-oedeem, krampen, huiduitslag en hitte-uitputting ('heat exhaustion') tot hitteberoerte ('heat stroke'). De twee laatstgenoemde ziektebeelden worden hier besproken. In de praktijk is er overigens regelmatig overlap tussen beide hittesyndromen.

Hitte-uitputting

Hitte-uitputting is de meest voorkomende vorm van een hittegerelateerde ziekte. Het kernprobleem bij hitte-uitputting is water- en/of zoutdepletie.

Waterdepletie ontstaat door onvoldoende rehydratie tijdens inspanning in een warme omgeving. Voordat een sterke dorstprikkel ontstaat, kan al 2% dehydratie aanwezig zijn. Zoutdepletie ontstaat door vervanging van vocht- en zoutverlies (zweet) door hypotone oplossingen zoals water.

Er ontstaan vervolgens symptomen door de ontstane hyponatriëmie. Dit zijn vooral algemene symptomen als algehele zwakte, moeheid, misselijkheid (soms met braken), duizeligheid, hoofdpijn en spierkrampen. Er is vaak forse transpiratie. Er zijn geen duidelijke neurologische symptomen, tenzij er sprake is van een ernstige hyponatriëmie.

Bij lichamenlijk onderzoek is er sprake van tachycardie en orthostatische hypotensie. De lichaamstemperatuur is meestal lager dan 40 °C. Bij aanvullend onderzoek bestaan er in het serum een hyponatriëmie en hypochloremie en een lage natriumexcretie in de urine. De behandeling van hitte-uitputting bestaat uit het verwijderen uit de warmte, rust en orale rehydratie. Het herstel dient typisch binnen twee tot drie uur op te treden. Intraveneuze rehydratie met fysiologisch zout is alleen geïndiceerd bij evidente volumedepletie, elektrolytstoornissen of onvoldoende effect op orale rehydratie. Correctie van het vrij watertekort dient niet sneller te gaan dan met 2 mosmol per uur.

Bij twijfel of er sprake is van een hitteberoerte (in plaats van hitte-uitputting) dient de patiënt te worden behandeld alsof het om een hitteberoerte gaat!

Hitteberoerte

Een hitteberoerte is de ernstigste vorm van een hittegerelateerde ziekte. Het kernprobleem bij een hitteberoerte is warmtestuwing door een belemmerde warmteafgifte door het lichaam of een toegenomen endogene warmteproductie. Er zijn twee vormen van een hitteberoerte: de klassieke en de inspanningsgebonden hitteberoerte.

De *klassieke hitteberoerte* komt vooral voor bij oudere en verzwakte personen met een verminderde hittetolerantie. Risicofactoren voor de klassieke vorm zijn onder andere: hittegolf, woning zonder warmteregulatie, algehele zwakte, chronische ziekte, afgenomen cardiale reserve door hartfalen of gebruik van bètablokkers, ondervulling door bijvoorbeeld diuretica, anhidrose door anticholinergica.

De *inspanningsgebonden hitteberoerte* treedt vooral op bij gezonde personen die een forse inspanning doen in een warme omgeving.

De diagnose hitteberoerte kan worden gesteld indien sprake is van:

- hyperthermie, meestal temperatuur > 40,5 °C
- disfunctie van het centrale zenuwstelsel
- blootstelling aan hitte
- exclusie van een CZS-infectie, sepsis, het maligne neurolepticasyndroom of maligne hyperthermie.

Disfunctie van het centrale zenuwstelsel bestaat vaak uit delier of coma, soms is er alleen sprake van beperkte gedragsveranderingen. Bij lichamelijk onderzoek is vaak sprake van een tachycardie en hyperventilatie.

Hitteberoerte kan leiden tot een lactaatacidose en multiorgaanfalen. Complicaties zijn:

- rhabdomyolyse
- acute nierinsufficiëntie
- diffuse intravasale stolling
- ARDS
- hersenoedeem (en/of insulten).

Deze complicaties worden vaker gezien bij de inspanningsgebonden vorm.

De behandeling van een hitteberoerte is primair gericht op een snelle daling van de lichaamstemperatuur tot beneden de 39 °C. De meest gehanteerde koelmethode is evaporatief: dus koelen door middel van ventilatoren terwijl de patiënt wordt besproeid met lauwwater; tevens worden vaak ijspakken in de oksels en liezen aangebracht. Het koelen dient te worden gestaakt bij een lichaamstemperatuur onder 38,3 °C om hypothermie te voorkomen.

Hypothermie

Hypothermie wordt gedefinieerd als een lichaamstemperatuur < 35 °C. Er is sprake van een *milde tot matige* hypothermie bij een lichaamstemperatuur van 30-35 °C. Dit gaat gepaard met symptomen van rillen, verwardheid, sufheid, coördinatiestoornissen, uitputting en verkleumdheid. Er is sprake van een *ernstige* hypothermie bij een lichaamstemperatuur < 30 °C.

Dit gaat gepaard met een oppervlakkige ademhaling, zwakke pols, hartritmestoornissen en uiteindelijk overlijden. Bij een lichaamstemperatuur < 23 °C is overleving zeldzaam.

Hypothermie kan worden veroorzaakt via vier mechanismen (en hun combinaties):

- circulatiestoornissen, bijvoorbeeld bij dehydratie, vaatlijden
- toegenomen/extreem warmteverlies, bijvoorbeeld bij brandwonden, een gestoorde vasoconstrictie bij alcoholgebruik, medicatie
- afgenomen endogene warmteproductie, bijvoorbeeld bij ondervoeding (anorexia nervosa!), hypoglykemie, hypothyreoïdie, bijnierschorsinsufficiëntie
- stoornissen in de thermoregulatie, bijvoorbeeld door pathologie van het CZS, medicatiegebruik, hogere leeftijd.

Er zijn diverse systemische effecten van hypothermie:

Cardiovasculair:

Hemodynamische gevolgen zijn aanvankelijk een tachycardie, overgaand in een progressieve bradycardie. Dit leidt tot een progressieve afname van het hartminuutvolume. De 'elektrische' gevolgen zijn een scala aan atriale en ventriculaire ritmestoornissen, met name atriumfibrilleren en ventrikelfibrilleren.

Respiratoir:

Een initiële tachypnoe wordt gevolgd door een bradypnoe en hypoventilatie. Apnoe treedt meestal op bij < 24 °C.

Neurologisch:

Bij een temperatuursdaling is meestal sprake van een progressieve bewustzijnsdaling, afname van de pupilreflexen en peesreflexen met een toename van spiertonus.

Hematologisch:

Er is sprake van hemoconcentratie. Tevens worden stollingsstoornissen gezien door remming van de enzymreacties van het stollingssysteem bij temperatuursdaling, door trombocytopenie en trombocytopenie en diffuse intravasale stolling.

Renaal:

Bij temperatuursdaling treedt een sterke diurese op (zogenaamd 'koude diurese'). Initieel wordt dit veroorzaakt door een toegenomen renale bloeddorstrooming bij de perifere vasoconstrictie, later ontstaat tubulaire disfunctie leidend tot een verdunde/ongeconcentreerde urine. Acute nierinsufficiëntie treedt regelmatig op.

Bij de behandeling van hypothermie is de stelregel zo mogelijk de minst invasieve methode te gebruiken. Een globale richtlijn is:

- lichaamstemperatuur > 32 °C: passieve opwarming – patiënt onderdekken met dekens, aanbod van voldoende energiesubstraat om de patiënt te kunnen laten rillen; temperatuurstijging < 1 °C/uur
- lichaamstemperatuur 30-32 °C: actieve externe opwarming – warme luchtdeken, verwarmde infuusvloeistoffen; temperatuurstijging 1-3 °C/uur
- lichaamstemperatuur < 30 °C: respiratoire en/of hemodynamische instabiliteit: actieve interne verwarming met cardiopulmonale bypass of *extracorporeal life support* (ECLS). Alternatieven zijn: warme lavage van lichaamsholten (pleuraholte, peritoneale holte, maag, blaas). Temperatuurstijging resp. 7-10 °C/uur en 2-3 °C/uur.

Als de patiënt geen tekenen van leven vertoont, look-listen-feel naar ademhaling en pols. Indien geen pols of bij twijfel: start reanimatie volgens protocol.

De reanimatierichtlijnen bij hypothermie zijn aangepast volgens de European Resuscitation Council:

- verricht bij ventrikelfibrilleren bij een temperatuur < 30 °C niet vaker dan driemaal een defibrillatie. Hervat defibrillatie volgens protocol als patiënt actief opgewarmd is tot > 30 °C
- geef geen adrenaline en andere medicatie tijdens reanimatie bij patiënten met een lichaamstemperatuur < 30 °C
- bij een temperatuur van 30-35 °C wordt de medicatie met dubbele tussenpozen toegediend (tweemaal zo lang als normaal).

Tot slot geldt bij alle hypotherme reanimatiepatiënten het adagium: ‘nobody is dead until warm and dead’ (tenzij alle pogingen tot opwarmen niet succesvol blijken).

Wees alert op mogelijke onderliggende oorzaken van de hypothermie, bijvoorbeeld een ethanolintoxicatie, hypothyreoïdie of bijnierschorsinsufficiëntie. Overweeg hypoglykemie. Kwetsbare patiënten, zoals daklozen en ouderen, dienen empirisch te worden behandeld met breed-spectrumantibiotica. Thiamine kan ook empirisch worden gegeven. Hypotherme patiënten met een verlaagd bewustzijn hebben een verhoogd risico op een aspiratiepneumonie.

Koolmonoxide

Koolmonoxide heeft een buitengewoon hoge affiniteit voor hemoglobine waardoor het de binding van zuurstof aan hemoglobine verdringt en de zuurstofdissociatiecurve naar links laat verschuiven. Hierdoor vermindert het zuurstofaanbod aan de weefsels verder. Bovendien vermindert koolmonoxide het vermogen tot zuurstofgebruik op mitochondriaal niveau. Het gevolg is een ernstige weefselhypoxie, hetgeen vooral tot symptomen leidt op cardiaal en cerebraal gebied. Patiëntgroepen met een hoger risico op problemen bij een koolmonoxide-intoxicatie zijn zwangeren, patiënten met cardiovasculair lijden en COPD-patiënten.

De symptomen van een koolmonoxide-intoxicatie zijn erg aspecifiek:

- milde-matige intoxicatie (COHb 20-30%): hoofdpijn, misselijkheid, braken en duizeligheid, bewustzijnsveranderingen en (klassiek) een kersenrode kleur – dit laatste is echter lang niet altijd aanwezig.
- ernstige intoxicatie (COHb > 50%): cardiovasculaire complicaties (myocardinfarct, ritme-stoornissen, hypotensie) en neurologische complicaties (coma, hersenoedeem, insulsten); tevens longoedeem, lactaatacidose en rhabdomyolyse (met eventueel ontwikkeling van acute tubulusnecrose).

De zuurstofsaturatiemeting via pulsoximetrie is niet betrouwbaar bij een CO-intoxicatie – zie hoofdstuk 3: Gestructureerde benadering. Het belangrijkste bij de aanvullende diagnostiek is bepaling van het COHb met behulp van een bloedgasanalyse en het verrichten van een ECG om stille myocardischemie op te sporen. De COHb waarde correleert vaak niet goed met de ernst van de CO-intoxicatie.

De behandeling bestaat uit toediening van 100% zuurstof via een 'non rebreathing'-masker. De dissociatie-halfwaardetijd van CO-Hb wordt dan verminderd van 320 minuten (bij kammerlucht) naar 60 minuten. Toediening van hyperbare 100% zuurstof kan de halfwaardetijd van COHb zelfs verminderen naar 23 minuten. Dit kan onder meer worden overwogen bij patiënten in een coma, zwangeren (COHb >15%), of patiënten met ernstige cardiale ischemie of een COHb >40%; Uiteraard moet er in deze afweging rekening worden gehouden met het feit of de faciliteiten voor hyperbare zuurstoftoediening snel beschikbaar kunnen zijn.

Indien er sprake is van rookinhalatie dient men alert te zijn op een inhalatietrauma. Bronchoscopie is de gouden standaard om een inhalatietrauma vast te stellen.

Cyanide-intoxicatie

Een hoog serumlactaat na een inhalatietrauma is suggestief voor een cyanide-intoxicatie. Een serumlactaat > 10 mmol/l is 87% sensitief voor de diagnose cyanide-intoxicatie. Het kan met name ontstaan bij de verbranding van kunststof materialen (woningbranden, industriële branden). Het wordt gekenmerkt door een snelle ontwikkeling van coma, apnoe, cardiale disfunctie en lactaatacidose (bij een hoge/discrepante veneuze zuurstofspanning). Bij klinische verdenking op een cyanide-intoxicatie is de belangrijkste interventie het toedienen van 100% zuurstof. Verder komt empirische behandeling met amylnitriet en/of natriumthiosulfaat in aanmerking. Aangezien amylnitriet juist weer een methemoglobinemie veroorzaakt, is bij een reeds verminderd zuurstoftransporterend vermogen toediening van natriumthiosulfaat de veiligste interventie: infusie van natriumthiosulfaat: 12,5 mg langzaam in 10 min intraveneus (50 ml 25% oplossing of 25 ml 50% oplossing); zo nodig herhalen.

Bij voorkeur wordt deze behandeling gecombineerd met toediening van hydroxocobalamine: 70 mg/kg intraveneus, 5 gram is de standaarddosering. Hydroxocobalamine bindt cyanide waarbij cyanocobalamine wordt gevormd; dit molecuul is stabiel en wordt uitgescheiden met de urine.

In het kort

- Onder aan het leefmilieu gerelateerde aandoeningen worden verstaan die aandoeningen die in de normale dagelijkse omgeving ziekte bij het individu kunnen veroorzaken: bijvoorbeeld hittegerelateerde aandoeningen of hypothermie, beten en vergiften van plant of dier of andere giftige exposities.
- Het belangrijkste doel van de exposure in de eerste beoordeling is het opsporen van eerder genoemde afwijkingen door het meten van de temperatuur en de patiënt volledig na te kijken.

20

De patiënt met pijn

LEERDOELEN

- Herkennen van de indicaties en behandeling van acute pijn bij een patiënt op de SEH.

Inleiding

Acute pijn is de meest voorkomende klacht van patiënten op de afdeling Spoedeisende Hulp (SEH). Adequate behandeling van acute pijn is een essentieel onderdeel van goede patiëntenzorg op een SEH. Reden hiervoor is dat ten eerste het zo effectief mogelijk behandelen van pijn als een fundamenteel mensenrecht wordt beschouwd. Daarnaast kan acute pijn complicaties veroorzaken, in het bijzonder cardiovasculaire, infecties van de luchtwegen of tromboembolieën, en het herstel vertragen. Slecht behandelde acute pijn kan resulteren in chronische pijnklachten.¹ Volgens de International Association for the Study of Pain (IASP) is pijn een onaangename, sensibele en emotionele ervaring die primair wordt geassocieerd met echte of potentiële weefselbeschadiging. Acute pijn attendeert de patiënt op mogelijke schade en vormt een belangrijke waarschuwing om verdere schade te vermijden. Een belangrijk aspect is dat pijn een persoonlijke ervaring betreft die door patiënten individueel wordt beleefd. Daarmee kan alleen de patiënt aangeven of en hoeveel pijn hij heeft en moet dit de belangrijkste parameter zijn om de behandeling te sturen.

Pijn is dat wat de patiënt die pijn heeft, zegt dat het is en treedt op als de patiënt zegt dat deze optreedt.

Viscerale pijn gaat vaak gepaard met autonome verschijnselen zoals braken, misselijkheid, hypotensie, bradycardie en zweten. De primaire benadering van een patiënt met pijn gaat uiteraard volgens de ABCDE-methode, waarna in een vroeg stadium van de behandeling op de

1 Gaakeer MI, Veugelers R, Houser CM, Berben SAA, Bierens JJLM. Acute pijn op de Spoedeisende Hulp: beter behandelen. Ned Tijdschr Geneeskd 2011;155:A2241.

SEH, afhankelijk van de vitale parameters en werkdiagnose, de geschikte pijnstilling gekozen dient te worden.

Behandeling

De basis van het verminderen van pijn is de vroege herkenning van pijn. Pijnstilling dient vroeg in het behandeltraject op de SEH te starten. Toepassing van pijnscores leidt tot betere pijnbestrijding op een SEH.² Het is in veel ziekenhuizen een taak van de (triage)verpleegkundige om standaard bij elke patiënt die binnenkomt op de SEH, de pijn te meten en te documenteren en eventuele pijn direct te behandelen volgens het daarvoor geldende protocol. Een voorbeeld van een pijnscore is de VAS (Visual Analogue Scale), waarbij de patiënt op een meetlat een streepje kan zetten tussen de 1 en 10, waarbij 10 staat voor extreem veel pijn en 1 voor nagenoeg geen pijn. De VAS is uitgebreid onderzocht en getest voor patiënten op de SEH en hiervoor gevalideerd.³

Enkele mythes rondom pijnstilling bij de patiënt in acute pijn:⁴

- ‘De patiënt heeft acute buikpijn, dus ik geef geen pijnstilling omdat ik de symptomen niet wil maskeren.’
 - Er is veel bewijs dat het geven van pijnstilling, inclusief opiaten, ernstige pathologie (bijvoorbeeld een peritonitis) niet maskeert en er zelfs vaak toe leidt dat de buik veel beter te onderzoeken is.
- ‘De vitale parameters zijn normaal, dus er is geen bewijs dat de patiënt inderdaad pijn heeft.’
 - Vitale parameters zijn geen betrouwbare voorspeller van de ernst van pijn. De rapportage van de patiënt zelf, bijvoorbeeld met de VAS, is de meest betrouwbare manier van pijn meten.
- ‘Ik geef geen opiaten, want ik ben bang dat de patiënt er aan verslaafd raakt.’
 - Er is geen bewijs dat patiënten die met opiaten worden behandeld voor acute pijn, een toegenomen risico hebben op verslaving.

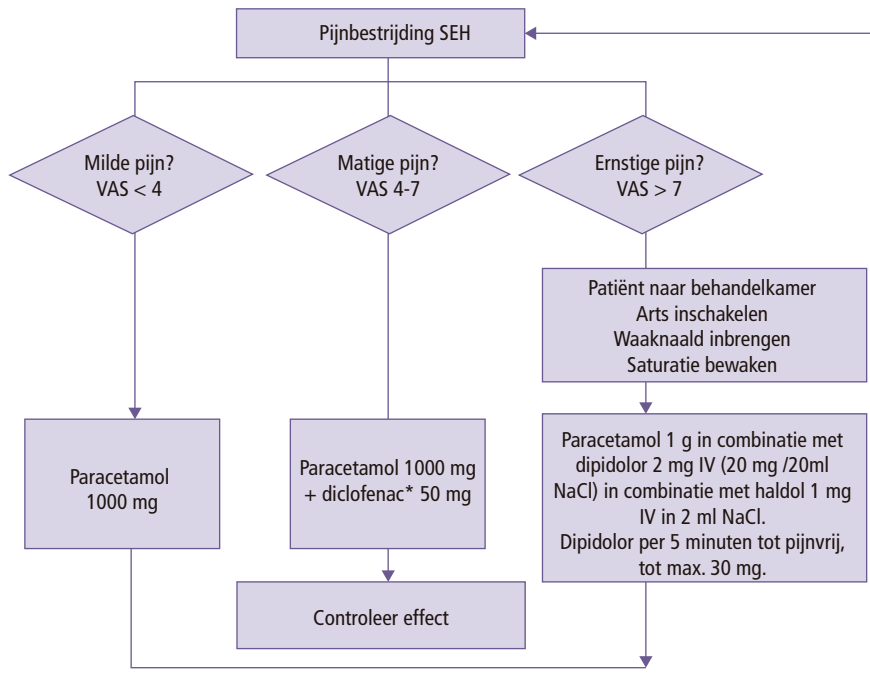
In het kort

- Pijn is een van de belangrijkste redenen voor bezoek aan een SEH maar wordt vaak onvoldoende behandeld.
- Door juiste afspraken bij de triage kan snel pijnstilling worden afgesproken.
- Pijn kan bijvoorbeeld door middel van een VAS-score geobjectiverd worden.
- De uiteindelijke diagnose en behandeling van patiënten met buikpijn wordt niet beïnvloed door het geven van pijnstilling, terwijl het achterwege laten hiervan het welzijn (ernstig) aantast.

2 Silka PA, et al. Pain scores improve analgesic administration patterns for trauma patients in the emergency department. *Acad Emerg med* 2004;11:264-270.

3 Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med* 2001;8:1153-7.

4 Curtis LA, Morrell TD. Pain management in the emergency department. *Emerg Med Pract* 2006;8:1-28.



* Diclofenac bij: (tenzij gecontra-indiceerd)

- leeftijd < 60 jaar
- blanco VG
- trauma

Optionele orale medicatie:

- Oxynorm (opiaat) 5-10 mg per os per uur, in overleg met arts

Optionele IV medicatie:

- Perfalgan® 1000 mg
- Diclofenac (Voltaren®) 75 mg in 100 ml NaCl 0,9% in 10 min
- Fentanyl 50 mcg
- Buscopan® 20 mg bij koliekpijn; zonodig herhalen

Medicatie bij opiaat-geïnduceerde misselijkheid:

Haloperidol (Haldol®) 1 mg per os

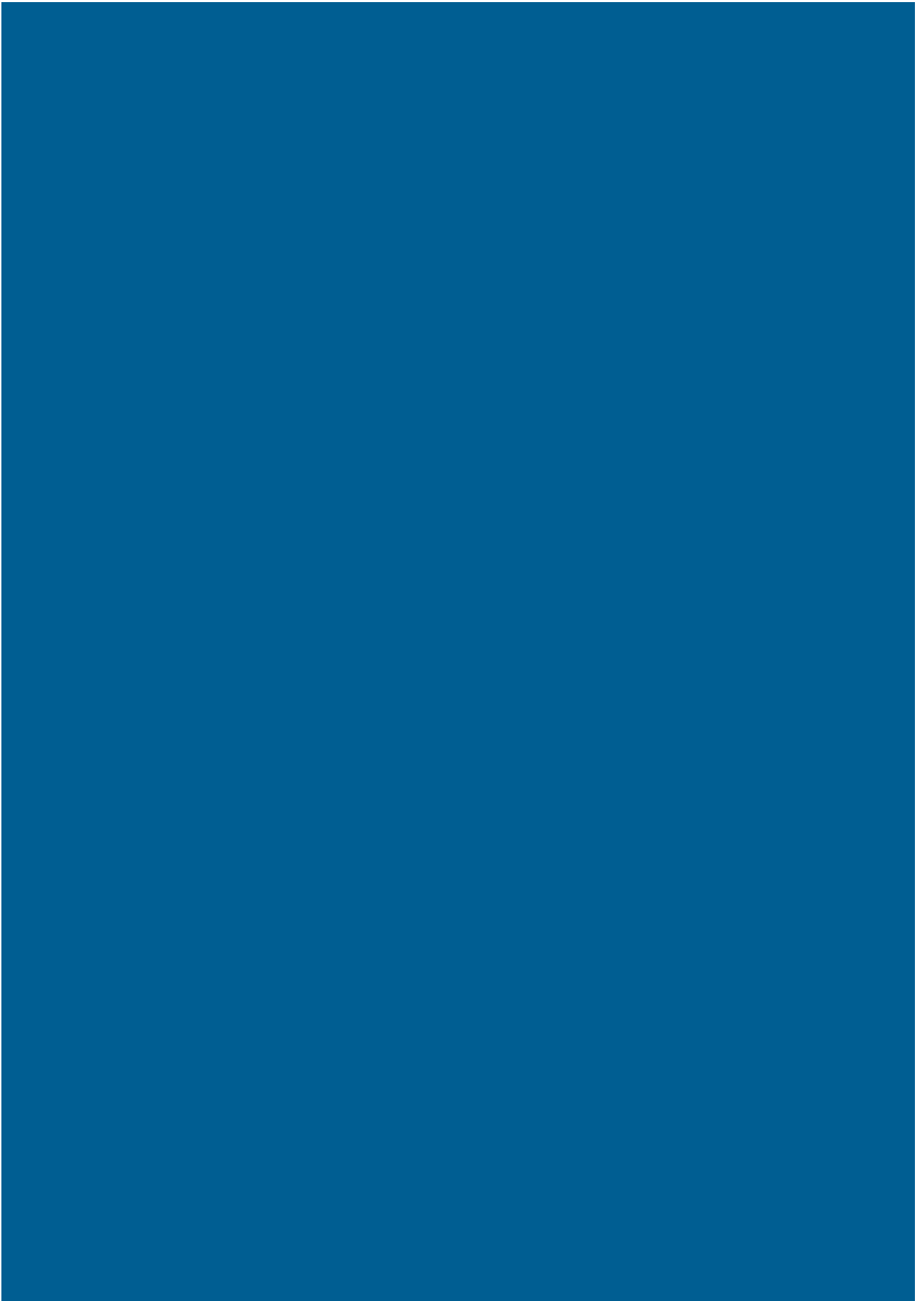
Intraveneuze medicatie

Eerste keus: haloperidol (Haldol®) 1 mg

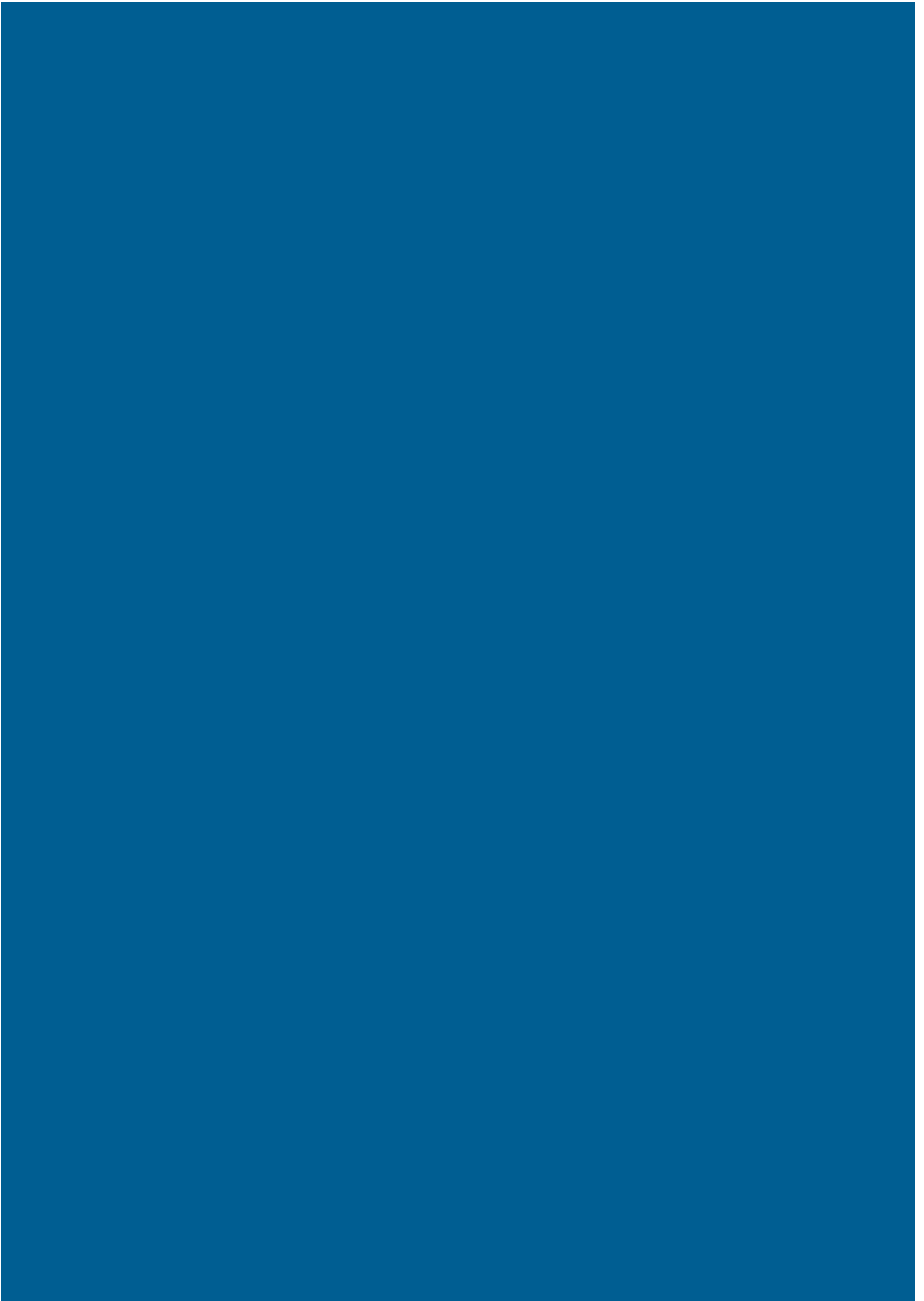
Tweede keus: indien na 15 min geen effect van Haldol® dan Ondansetron (Zofran®) 4 mg intraveneus

Derde keus: indien na 30 min geen effect van ondansetron (Zofran®) dan dexamethason 5 mg intraveneus; zonodig herhalen

FIGUUR 20.1 Protocol pijnbestrijding volwassenen (> 16 jaar) (SEH-UMCG)



Tweede beoordeling



21

De patiënt met buikpijn

LEERDOELEN

- De levensbedreigende oorzaken van buikpijn en hun presentatie kunnen beschrijven.
- De gestructureerde benadering van een patiënt met buikpijn kunnen bespreken.
- De meest gemiste oorzaken van buikpijn kunnen benoemen.
- De hoog-risico patiënt met buikpijn kunnen herkennen.

Inleiding

Een patiënt met buikpijn die zich op de SEH presenteert kan een scala aan onderliggende aandoeningen hebben – van onschuldig tot levensbedreigend. Vooral bij het stijgen van de leeftijd neemt de kans op ernstiger aandoeningen toe. De klinische presentatie is bovendien zelden klassiek. Met een gestructureerde benadering kan de hoog-risico patiënt in het algemeen worden herkend en kan het juiste traject worden ingezet. Bij vooralsnog onduidelijke oorzaak kan de diagnose soms worden gesteld na een latere herbeoordeling.

Buikpijn wordt meestal veroorzaakt door gastrointestinale en urogenitale aandoeningen; maar men dient alert te zijn op diverse extra-abdominale oorzaken. Tabel 21.1 en 21.2 tonen de meest voorkomende oorzaken van buikpijn. Tabel 21.3 toont een aantal oorzaken die altijd overwogen moeten worden.

Specifieke aandacht is nodig voor patiëntencategorieën waarvan bekend is dat de diagnose bij hen vaak wordt gemist: ouderen, immuungecompromitteerden en vrouwen in de vruchtbare leeftijd.

Voor ouderen met buikpijn op de SEH gelden de volgende kenmerken:

- de oorzaken van buikpijn zijn anders dan op jonge leeftijd
- er is forse toename in morbiditeit en mortaliteit met het stijgen van de leeftijd
- er is een relatief hoog risico op levensbedreigende vasculaire aandoeningen
- er zijn relatief weinig fysisch-diagnostische afwijkingen bij een acute buik.


TABEL 21.1 Oorzaken buikpijn intra- en extra-abdominaal

| Intra-abdominale oorzaken buikpijn | Extra-abdominale oorzaken buikpijn |
|--|---|
| Gastrointestinaal - appendicitis - galwegpathologie - acute pancreatitis - dunne darmobstructie - diverticulitis - peritonitis - darmperforatie - gastritis, ulcus, obstipatie Urogenitaal - nierstenekoliek - torsio testis - acute blaasretentie - urineweginfectie Gynaecologisch - acute PID - EUG Vasculair - AAA - mesenteriumischemie - ischemische colitis | Cardiopulmonaal - myocardinfarct/instabiele AP - pneumonie - longembolie Buikwand - herpes zoster - spierhematoom Hernia Toxisch - methanol-intoxicatie - intoxicatie met zware metalen - streptokokkeninfectie Metabool - diabetische ketoacidose - alcoholische ketoacidose - bijnierschorsinsufficiëntie Systemisch - sikkkelcrisis |

TABEL 21.2 Oorzaken van buikpijn per leeftijdscategorie¹

| Diagnose | < 50 jaar (n = 6317) | > 50 jaar (n = 2406) |
|--------------------------|----------------------|----------------------|
| Galwegpathologie | 6% | 21% |
| Niet-specifieke buikpijn | 40% | 16% |
| Appendicitis | 32% | 15% |
| Darmobstructie | 2% | 12% |
| Pancreatitis | 2% | 7% |
| Divertikelziekte | <0,1% | 6% |
| Kanker | <0,1% | 4% |
| Hernia | <0,1% | 3% |
| Vasculair | <0,1% | 2% |
| Gynaecologisch | 4% | <0,1% |
| Anders | 13% | 13% |

Bij immuungecompromitteerden zijn de symptomen vaak onderdrukt. Daarnaast kunnen bij specifieke immuungecompromitteerden ongewone oorzaken van buikpijn aanwezig zijn: een bacteriële enterocolitis bij een hiv-infectie bijvoorbeeld. Denk bij hiv ook aan: medicamenteus-geïndiceerde pancreatitis of een gecompliceerd verlopende opportunistische infectie (CMV, mycobacterium avium-infectie, cryptosporidiuminfectie).

Bij vrouwen in de vruchtbare leeftijd met pijn onder in de buik dient een zwangerschap te allen tijde te worden uitgesloten, tenzij er  harttonen worden gehoord!

¹ De Dombal FT. Acute abdominal pain in the elderly. J Clin Gastroenterol 1994;19:331-5.

TABEL 21.3 Diagnosen om niet te missen

| Abdominaal | Overig |
|---|--------------------------|
| AAAA | Myocardinfarct |
| EUG | Torsio testis |
| Mesenteriale ischemie | Diabetische keto-acidose |
| Peritonitis/perforatie - Pancreatitis - Appendicitis - Diverticulitis - PID | |
| Darmobstructie | |
| Getordeerde ovariumcyste | |

Eerste beoordeling

Luchtweg

Problemen in de A kunnen eventueel ontstaan door braken. Zonodig luchtweg vrijmaken en uitzuigen.

Ademhaling

Dyspnoe, tachypnoe en hypoxie bij een patiënt met buikpijn kunnen diverse oorzaken hebben.

Oorzaken van tachypnoe bij buikpijn:

- pijn en subdiafragmatische irritatie
- extra-abdominale oorzaak: pneumonie, myocardinfarct, longembolie
- hypoxie: pneumonie, ARDS
- sepsis
- anemie
- metabole acidose: diabetische of alcoholische ketoacidose, sepsis.

Onderzoek van de thorax kan wijzen op een intrathoracale oorzaak van de buikpijn, zoals een pneumonie.

De combinatie van tachypnoe met hyperpnoe is suggestief voor een metabole acidose, zoals bij een diabetische – of alcoholische ketoacidose of sepsis.

Circulatie

Wees alert op tekenen van shock, let zowel op septische – als op hypovolemische shock.

Na het inbrengen van twee grote infusen: neem bloed af voor bepaling van onder andere amylase en/of lipase, lactaat, kruisserum, bloedgas, eventueel stolling en bloedkweken, zwangerschapstest (of in de urine).

- Is er sprake van hypovolemie?
Start volumetherapie met kristalloïden en/of erythrocytenconcentraat, afhankelijk van werkdiagnose.
- Is er sprake van acute buikpijn met shock?
Sluit een symptomatisch aneurysma aortae abdominalis uit: spoedecho en consult (vaat)chirurg.
- Is er sprake van buikpijn met atriumfibrilleren?
Overweeg mesenteriumischemie.

Verricht een ECG bij verdenking op een myocardinfarct als oorzaak van buikpijn.

Neurologie

Conform algemene gestructureerde opvang.

Blootstelling

De sensitiviteit en specificiteit van koorts bij intra-abdominale infecties is erg variabel. De temperatuur is bovendien een minder waardevolle parameter bij ouderen: de meerderheid van de ouderen met een acute cholecystitis of appendicitis is afebriel.

Bij pijn: beoordeel ernst met behulp van de Visuele Analoge Schaal (VAS; zie hoofdstuk )

Tweede beoordeling

Het belangrijkste bij de evaluatie van een patiënt met acute buikpijn is het afnemen van adequate anamnese en het doen van goed lichamelijk onderzoek. Toch kan een accurate initiële diagnose lastig zijn. De diagnostische accuratesse tussen de initiële en definitieve diagnose bedraagt 50-65% in enkele onderzoeken. De nauwkeurigheid kan worden verbeterd door een gestructureerde analyse van de klacht bij de tweede beoordeling.

Bij de anamnese dient de klacht 'buikpijn' uiteraard goed te worden uitgevraagd. Hierbij is kennis van abdominale buikpijn vereist. De innervatie van de viscera wordt verzorgd door autonome vezels en de innervatie van het peritoneum door somatische vezels. Viscerale pijn is daarom vaak koliekachtig of zeurend en dof van aard en gaat vaak gepaard met misselijkheid. Viscerale pijn wordt veroorzaakt door lumenale distentie. Viscerale pijn is slecht gelokaliseerd en kan migreren. Somatische pijn is scherp van aard en op een specifieke plaats gelokaliseerd. Naast lokalisatie en uitstraling van de pijn, is onder andere aandacht nodig voor karakter, ernst, ontstaan, duur en beïnvloedende factoren. Vaak zijn voorgeschiedenis (onder andere eerdere episoden, operaties), tractus-anamnese (onder andere cardiaal, pulmonaal, urogenitaal), familie-anamnese en intoxicaties bijdragend.

Bij het lichamelijk onderzoek kunnen diverse aanwijzingen voor de oorzaak van de pijn worden gevonden. Let op huidafwijkingen zoals stigmata van chronische leverziekte. Verricht uiteraard een uitgebreid buikonderzoek, inclusief onderzoek van de liezen/breukpoorten,

genitalia en recto(vaginaal) toucher. De minimale diagnostische work-up bij acute buikpijn bestaat uit aanvullend bloedonderzoek inclusief Hb, leukocyten, CRP, kreatinine en lipase. Elke zieke patiënt heeft recht op een arteriële bloedgasanalyse. Bij vrouwen in de vruchtbare leeftijd dient een zwangerschap te worden uitgesloten.

Er is veel onderzoek gedaan naar de beste diagnostische strategie van acute buikpijn. Indien alleen klinisch onderzoek wordt verricht, wordt 11% van de urgente diagnoses gemist en in 27% een fout-positieve urgente diagnose gesteld. De primaire diagnose bleek in slechts 50% correct te zijn. Het maken van een buikoverzichtsfoto heeft geen enkele toegevoegde diagnostische waarde en dient dus niet meer gemaakt te worden in de diagnostiek van acute buikpijn. Echografie heeft een hoge specificiteit voor diverse ziektebeelden maar een lage sensitiviteit, waarbij tot 30% ernstige diagnoses gemist worden. De optimale strategie is dan ook het verrichten van echografie en indien deze negatief of inconclusief is een CT-abdomen te maken. Met deze conditionele strategie kan de helft minder CT's gemaakt worden met een optimale opbrengst.^{2,3}

Tot slot dient vroege consultatie plaats te vinden van de chirurg en/of gynaecoloog bij verdenking urgente diagnose die chirurgische interventie behoeft.

Tabel 21.4 toont de diagnostische work-up bij acute buikpijn.

TABEL 21.4

| Diagnostische work-up acute buikpijn |
|--|
| Anamnese en lichamelijk onderzoek |
| Bloedafname - Hb, CRP, Leucocyten incl diff, Kreatinine, Leverenzymen, Lipase |
| Arteriële bloedgasanalyse |
| Zwangerschapstest indien vrouwen in de vruchtbare leeftijd |
| Conditionele radiologische work-up: echo eventueel aangevuld met CT |
| Vroege consultatie chirurg en/of gynaecoloog |

Werkdiagnosen

Aneurysma aortae abdominalis (AAA)

Het stellen van de diagnose AAA is een uitdaging omdat de klinische presentatie erg kan variëren (van stille ziekte tot acute ruptuur). Een AAA staat in de DD van veel aandoeningen. De kliniek van een symptomatisch AAA bij lichamelijk onderzoek is onbetrouwbaar. Slechts 39% van alle AAA's wordt bij lichamelijk onderzoek gepalpeerd en ongeveer 30% van alle symptomatische AAA's wordt aanvankelijk gemist.

- 2 Laméris W et al; OPTIMA study group. Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. *BMJ* 2009;338:b2431.
- 3 Gans SL, Stoker J, Boermeester MA. Plain abdominal radiography in acute abdominal pain: past, present, and future. *Int J Gen Med* 2012;5:525-33.

Risicofactoren AAA:

- hypertensie
- roken
- atherosclerose
- bindweefselziekte
- mannelijk geslacht
- leeftijd > 50 jaar
- inflammatoire of infectieuze aortitis
- bekende aortapathologie of eerdere aortachirurgie.

Een AAA kan symptomatisch worden door lekkage en ruptuur. Minder vaak leidt een AAA tot een dissectie. Een dissectie ontstaat meestal in de thoracale aorta met pijn in rug en thorax voordat migratie optreedt naar de buik met buikpijn.

De klassieke presentatie van een symptomatisch AAA is: pijn in rug, buik, borst, flank, billen, been, lies of scrotum. Minder dan de helft van de patiënten met een AAA presenteert zich met de trias: hypotensie, buik- of rugpijn en een pulsatiele tumor in de buik.

Bij lichamelijk onderzoek kan zowel sprake zijn van forse hypertensie, als van normotensie of van shock. Normotensie kan bij een lekkend AAA aanwezig zijn door tamponade van het AAA in het retroperitoneum. Tachycardie is meestal aanwezig door bloeding of in reactie op pijn.

Onderzoek van hart en longen is relevant voor risicostratificatie (hartfalen, COPD).

De sensitiviteit van het vaststellen van een AAA bij lichamelijk onderzoek neemt toe met de diameter van het AAA: 29% bij een diameter van 3,0-3,9 cm, 50% bij een diameter van 4,0-4,9 cm en 76% bij een diameter van > 5,0 cm. Palpatie van een AAA heeft een hoge positieve likelihood ratio maar een lage negatieve likelihood ratio.⁴

TABEL 21.5 Likelihood ratio's voor AAA

| | AAA > 3 cm | AAA > 4 cm |
|-----|------------|------------|
| LR+ | 12 | 15,6 |
| LR- | 0,7 | 0,5 |

De positief voorspellende waarde van een AAA > 3 cm bedraagt slechts 43%. Gevoeligheid bij palpatie wijst op expansie van het AAA of op ruptuur.

**Bij alle patiënten met een klinische verdenking op een AAA, of buikpijn en risicofactoren voor AAA dient direct palpatie van de aorta te worden verricht.
Bij verdenking op een symptomatisch AAA dient direct aanvullend onderzoek te worden verricht.**

4 Lederle FA, et al. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? JAMA 1999;281:77-82.

Mede gezien de matige betrouwbaarheid van het lichamelijk onderzoek dient bij een anamnestiche verdenking op een symptomatisch AAA (in het algemeen: oudere patiënt met recent ontstane pijn in buik/flanken/laag in rug) een spoedechografie te worden verricht. Een echo heeft zowel een hoge sensitiviteit als specificiteit voor het stellen van de diagnose AAA. Ter beoordeling van lekkage of ruptuur is een CT-scan nodig.

Bij anamnestiche verdenking op een symptomatisch AAA zijn er een aantal hoekstenen van de initiële stabilisatie en behandeling:

- intubatie bij bedreigde luchtweg of respiratoire insufficiëntie
- intraveneus toegang twee grote lumen infuusnaalden voor eventueel volumetherapie en bloedtransfusie
- waarschuwing vaatchirurg
- 'bedside' echografie
- bloeddrukcontrole
 - indien hypertensief
 - bètablokker intraveneus: labetalol 20 mg langzaam iv, vervolgens 40-80 mg iv / 10 min tot max 300 mg iv
 - doel systolische RR <110 mmHg of MAP 70-80 mmHg
 - nitroprusside (zo nodig)
 - indien hypotensief
 - intraveneus bolus fysiologisch zout
 - bloedtransfusie
 - vasopressoren (zo nodig)
- zonodig transfusie met ongekruist O-negatief erythrocytenconcentraat
- pijnstilling.

Mesenteriumischemie

Mesenteriumischemie kan worden verdeeld in arteriële en veneuze ziekte (trombose vena mesenterica). Arteriële ziekte in de arteria mesenterica superior is vervolgens ofwel occlusief (trombose of embolie) ofwel niet-occlusief (low-flow state, typisch bij cardiaal lijden). Het klinische beeld is het meest abrupt bij een embolie en het meest indolent bij veneuze trombose. Het onderscheid tussen arteriële en veneuze oorzaken is op klinische gronden soms lastig te maken.

TABEL 21.6 Risicofactoren voor mesenteriumischemie

| Mesenteriale pathologie | Risicofactor |
|------------------------------------|--|
| Embolie art. mesenterica superior | Atriumfibrilleren, recent myocardinfarct |
| Trombose art. mesenterica superior | Atherosclerose, low-cardiac output state |
| Niet-occlusieve infarcering | Low cardiac output state (met name hartfalen) |
| Veneuze trombose | Hypercoagulabiliteit Inflammatoire intra-abdominale aandoeningen Postoperatief Cirrose en portale hypertensie |

Mesenteriumischemie heeft een erg hoge mortaliteit vanwege een aantal factoren:

- het gaat vaak om oudere patiënten, met daardoor vaak comorbiditeit
- het klinisch beeld wordt aanvankelijk gekenmerkt door slecht gelokaliseerde, abdominale pijn met weinig tot geen gevoeligheid bij buikonderzoek
- de dunne darm, verzorgd door de art. mesenterica superior, heeft een warme ischemietijd van slechts twee tot drie uur
- na deze initiële fase van ischemie kunnen patiënten zich kortdurend beter voelen totdat een aantal uren later 'echte' peritoneale symptomen ontstaan door transmurale darmnecrose.

Daarom is snelle en adequate diagnostiek vereist maar ook de diagnostische mogelijkheden zijn beperkt:

- bepaling van het serumlactaat heeft een beperkte specificiteit (circa 60%; sensitiviteit circa 90%) voor de diagnose mesenteriumischemie en heeft daardoor een geringe positief voorspellende waarde. Lactatacidose is een late bevinding bij patiënten met darminfarcering;
- een X-BOZ is afwijkend bij 50-75%, maar is weinig specifiek voor darmischemie (5%). Zogenaamd 'thumb printing' duidt op mucosaoedeem;
- echo-doppler onderzoek kan soms een trombus in de mesenteriaalvaten tonen
- CT-scan is het onderzoek van keuze met een sensitiviteit van 90%.

Mesenteriumischemie bij een oudere patiënt: plots ontstane, hevige en constante pijn met weinig tot geen gevoeligheid bij lichamelijk onderzoek.

Ischemische colitis

Ischemische colitis berust, in tegenstelling tot mesenteriumischemie, in het algemeen niet op occlusieve ziekte van de grote bloedvaten. Het is vooral een ziekte van de oudere mens. De meerderheid heeft pijn diffuus of laag in de buik, die bij ongeveer 60% gepaard gaat met diarree met bloedbijmenging. De diagnose wordt endoscopisch gesteld. Bij de meerderheid is dat een oppervlakkige slijmvliesbeschadiging, bij ongeveer 20% is sprake van transmurale infarcering en necrose. De eerste groep kan conservatief worden behandeld, de tweede groep vereist chirurgische interventie.

Acute pancreatitis

Bij patiënten met pijn boven of centraal in de buik of met een diffuse buikpijn zonder alternatieve verklaring dient acute pancreatitis te worden overwogen. Acute pancreatitis is een acute ontsteking van het pancreas, waarbij in wisselende mate het pancreas zelf, de omringende weefsels of andere orgaansystemen zijn aangedaan.

De diagnose pancreatitis wordt gesteld indien aan twee van de volgende criteria wordt voldaan.^{5,6}

5 Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102–11.

6 Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute Pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:e1-e15.

1. Buikpijn in bovenbuik
2. Lipase of amylase > 3x de bovenwaarde van normaal
3. Passend echo-, CT- of MRI- beeld.

Bij de meeste patiënten is er sprake van een milde, interstitiële vorm met een lage mortaliteit (<2%). Ongeveer 10% ontwikkelt echter een ernstige, necrotiserende vorm met een hoge mortaliteit van 12-40%. Dit beeld ontwikkelt zich in een aantal dagen en is op de CT pas na 3-5 dagen zichtbaar. Geïnfecteerde necrose is zeer zeldzaam in de eerste week.

Acute pancreatitis kan worden gecompliceerd door lokale en systemische complicaties zoals hypovolemische shock door redistributie, respiratoir falen (onder andere ARDS, pleuravocht, atelectase), acuut nierfalen, stollingsstoornissen en metabole complicaties (hyperglykemie en hypocalciëmie). De ernst van de pancreatitis wordt ingeschat met behulp van de APACHE-II-score of het aantal SIRS-criteria en onderverdeeld in de volgende drie categorieën:

- Mild: Geen orgaan disfunctie, geen lokale of systemische complicaties
- Matig: tijdelijk orgaanfalen < 48 uur, lokale of systemische complicaties
- Ernstig: orgaanfalen > 48 uur, SIRS bij presentatie.

De oorzaak van acute pancreatitis is in meerderheid van de gevallen alcoholgerelateerd of duidt op de aanwezigheid van galstenen (samen meer dan 70%). Overige oorzaken zijn metabole afwijkingen (hyperlipidemie, hypercalciëmie), medicamenteus, infectie, ischemie, trauma of hypothermie.

De klassieke *klinische presentatie* bestaat uit acute pijn bovenin de buik met misselijkheid en braken. Bij lichamelijk onderzoek kan sprake zijn van opgezette buik, van een ileus en zelfs van peritoneale prikkeling. Systemische verschijnselen (koorts, shock, etc.) kunnen op de voorgrond staan.

De *laboratoriumdiagnostiek* van acute pancreatitis begint met bepaling van het serum amylase en/of serum lipase. De diagnostische waarde van serum lipase (afkappunt >2x normaal) is, met een sensitiviteit en specificiteit van circa 90%, iets beter dan die van het serum amylase. Voor chronische pancreatitis is de diagnostische opbrengst van amylase iets beter. Er is geen plaats voor bepaling van het urine-amylase.

Bij twijfel over de diagnose acute pancreatitis kan een echografie of CT-scan worden verricht, waarbij de CT-scan meer geschikt is om het pancreas in beeld te brengen. Een echografie dient zo spoedig mogelijk verricht te worden bij verdenking op biliaire pancreatitis, ter visualisatie van galstenen en extra- of intrahepatische verwijding van galwegen. Het is belangrijk om een biliaire pancreatitis snel te herkennen omdat dit een indicatie is voor een spoed-ERCP met sfincterotomie.

Het *voorspellen van de ernst* van de pancreatitis is relevant voor prognose en behandeling. De volgende parameters kunnen hiervoor worden gebruikt:

- klinische beoordeling, waarbij wordt gekeken naar tekenen van peritonitis, shock of respiratoire distress

- APACHE-II score: een score > 8 is een voorspeller van ernstige pancreatitis
- obesitas (BMI > 30 kg/m²) is een voorspeller van ernstige pancreatitis
- het CRP is een onafhankelijke risicovoorspeller voor ernstige pancreatitis: een CRP-waarde > 150 mg/l is het afkappunt.

De hoogte van het serum amylase en het serum lipase heeft geen voorspellende waarde.

Een CT-scan met contrast vormt de gouden standaard om uiteindelijk onderscheid te kunnen maken tussen een milde en een necrotiserende pancreatitis. Een CT-scan wordt bij voorkeur pas na de eerste drie dagen verricht omdat anders de ernst van de necrose wordt onderschat.

De hoeksteen van de *initiële behandeling* van een patiënt met een acute pancreatitis bestaat uit (a) herstel van het circulerend volume en (b) correctie/preventie van hypoxie. Vaak is volumetherapie met grote hoeveelheden fysiologisch zout en eventueel colloïden vereist, met minimaal 4 à 6 liter gedurende de eerste 24 uur.

Het aanvullende beleid bij een ernstige pancreatitis is afhankelijk van de aan-/afwezigheid van een biliare oorzaak:

- biliare oorzaak
 - cholestase (bilirubine >40 µmol/l) of cholangitis
→ ERCP + sfincterotomie < 24 uur
 - geen cholestase of cholangitis
→ ERCP + sfincterotomie < 72 uur
- niet-biliare oorzaak → intensief bewaken en (par)enteraal voeden.

Bij een biliare oorzaak dient in een later stadium cholecystectomie te worden verricht. Bij een milde pancreatitis met een biliare oorzaak hoeft een ERCP niet met spoed te worden verricht.

Darmobstructie

Hierbij kan er onderscheid worden gemaakt in een paralytische ileus en een mechanische ileus. Ook verschillen een dunne- en een dikkedarmobstructie qua etiologie en klinische presentatie. De meest frequente oorzaken van een *dunnedarmobstructie* zijn adhesies en herniatie. De meest voorkomende hernia is hierbij een hernia inguinalis, gevolgd door een hernia umbilicalis en hernia femoralis. De meest frequente oorzaken van een *dikkedarmobstructie* zijn carcinomen en fecale impactie.

De klinische presentatie hangt vaak af van de plaats en aard van de obstructie. Ongeveer twee derde van de patiënten met een dunnedarmobstructie heeft gegeneraliseerde of centrale buikpijn, ongeveer de helft heeft gegeneraliseerde gevoeligheid. Besef dat de voorspellende waarde van deze bevindingen beperkt is.

Slechts enkele anamnestiche gegevens en fysisch-diagnostische gegevens hebben voorspellende waarde voor dunnedarmobstructie bij een patiënt met buikpijn.

Voorspellende waarde voor aanwezigheid dunnedarmobstructie: anamnestisch

- eerdere abdominale chirurgie
- intermitterende / koliekachtige pijn

fysisch-diagnostisch

- abdominale distentie
- abnormale darmgeruisen.

De diagnostische waarde van normale of afwezige darmgeluiden is erg beperkt. De aanwezigheid van hyperactieve of obstructieve darmgeruisen doet de kans op dunnedarmobstructie ongeveer vijfvoudig toenemen.

Patiënten met een peritonitis hebben in het algemeen forse gevoeligheid van de buik. Gelokaliseerde pijn of loslaatpijn kan wijzen op een necrotische of geperforeerde darm, waarvoor spoedige chirurgische interventie is vereist.

De sensitiviteit en specificiteit van een X-BOZ voor de diagnose dunnedarmobstructie is erg laag. De diagnostische waarde van een CT-scan is veel hoger, vooral ook om secundaire strangulatie en ischemie te detecteren. Zoals reeds eerder vermeld is er geen plaats meer voor deze foto in de work-up van acute buikpijn.

Peritonitis

Tekenen van peritoneale prikkeling zijn loslaatpijn, pijn bij hoesten en vervoerspijn.

De diagnostische waarde van loslaatpijn is zeer variabel in de verschillende onderzoeken. De combinatie van passief spierverset, 'referred tenderness' en pijn bij hoesten geeft veel ondersteuning voor de diagnose peritonitis.

Diabetische ketoacidose

Diabetische ketoacidose gaat, evenals alcoholische ketoacidose, vaak gepaard met buikpijn en kan zich presenteren met het beeld van een acute buik. De buikpijn wordt wel toegeschreven aan maagdistentie en paralytische ileus, hoewel dit niet bewezen is. In een klein onderzoek met patiënten met een diabetische ketoacidose en heftige abdominale buikpijn is het verdwijnen van de buikklachten na correctie van de metabole afwijkingen gedocumenteerd.

Bij een patiënt met diabetische ketoacidose en buikpijn dient men echter ook de mogelijkheid te overwegen dat een onderliggend buikprobleem de ketoacidose heeft uitgelokt. Een diabetische ketoacidose wordt namelijk frequent door een infectie uitgelokt (met name door een urineweginfectie, gastro-enteritis en pneumonie). Maar het kan ook door andere aandoeningen worden uitgelokt, zoals een acute pancreatitis of een acuut myocardinfarct. Het onderscheid van oorzaak en gevolg is onder meer lastig bij een stijging van het amylase/lipase omdat een diabetische ketoacidose zowel oorzaak als gevolg van een acute pancreatitis kan zijn.

De verdenking op intra-abdominale pathologie moet toenemen bij een therapieresistente acidose of bij persisterende pijn ondanks normalisatie van de pH. Voor de diagnostiek en behandeling van diabetische ketoacidose zie hoofdstuk 26: De patiënt met een endocriene aandoening.

Ectopische of extra-uteriene graviditeit (EUG)

Een EUG is een mogelijke diagnose bij alle vrouwen in de fertiele fase die zich presenteren met buikpijn. In deze situatie (vrouw, fertiel) dient te allen tijde een zwangerschapstest te worden verricht. Bij een positieve uitslag is vervolgens een transvaginale echografie het onderzoek van keuze.

Bij alle vrouwen in de fertiele fase en buikpijn dient een EUG te worden overwogen.

Appendicitis

De klinische diagnose appendicitis is lastig. Geen enkele klinische bevinding kan de diagnose aantonen of uitsluiten. De aanwezigheid van pijn rechts onderin de buik, abdominale rigiditeit en een positief psoas sign maken de diagnose meer waarschijnlijk, terwijl de afwezigheid van pijn rechts onderin de buik en eerdere episoden met dezelfde pijn de diagnose significant minder waarschijnlijk maken.⁷

TABEL 21.7 Likelihood ratio's voor appendicitis

| Teken | LR+ | LR- |
|--------------------|---------|--------|
| Rigiditeit | 3.8 | 0.8 |
| Psoas sign | 2.4 | 0.9 |
| Koorts | 1.9 | 0.6 |
| Loslaatpijn | 1.1-6.3 | 0.-0.9 |
| Actief spierverset | 1.7 | 0-0.5 |

| Symptoom | LR+ | LR- |
|--------------------------|---------|---------|
| Pijn rechts onderin buik | 7.3-8.5 | 0-0.3 |
| Niet eerder zelfde pijn | 1.5 | 0.3 |
| Migratie | 3.2 | 0.5 |
| Pijn vóór braken | 2.8 | - |
| Anorexie | 1.3 | 0.6 |
| Misselijkheid | 0.7-1.2 | 0.7-0.8 |
| Braken | 0.9 | 1.1 |

Het (juist) stellen van de diagnose appendicitis vereist een goede integratie van gegevens en een klinische beoordeling of aanvullend onderzoek is geïndiceerd. Wat betreft het aanvullend onderzoek is de diagnostische waarde van een CT-scan groter dan die van een echografie.

7 Yeh B. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract: Does this adult patient have appendicitis? *Ann Emerg Med* 2008;52:301-3.

In het kort

- Buikpijn kan een scala van onderliggende oorzaken hebben. De eerste beoordeling bij een patiënt met buikpijn richt zich op een beperkt aantal direct levensbedreigende aandoeningen.
- Denk bij buikpijn ook altijd aan aandoeningen veroorzaakt door organen die niet in de buik liggen, bijvoorbeeld een pneumonie, myocardinfarct maar ook metabole aandoeningen als diabetische ketoacidose.
- Bij buikpijn met tekenen van shock is de diagnose een geruptureerd aneurysma tot het tegendeel is bewezen.
- Denk bij vrouwen in de vruchtbare leeftijd met buikpijn altijd aan gynaecologische pathologie, met name het EUG.
- In geval van een AAAA presenteert minder dan de helft van de patiënten zich met de klassieke trias hypotensie, buik- of rugpijn en een pulsatiele tumor. De sensitiviteit voor het vaststellen van een AAA van > 5 cm ligt rond de 76%.
- Mesenteriumischemie kenmerkt zich door plots ontstane pijn, waarbij de patiënt discrepant veel pijn aangeeft ten opzichte van de objectieveerbare afwijkingen bij lichamelijk onderzoek.
- Een conditionele diagnostische strategie met eerst echo en, indien negatief of inconclusief, een CT, heeft de hoogste opbrengst met de laagste stralingsbelasting.



22

De patiënt met braken

LEERDOELEN

- De meest voorkomende en levensbedreigende oorzaken van braken kunnen herkennen.

Inleiding

Het is belangrijk om in eerste instantie de hoofdklacht van de patiënt goed te definiëren, met name om braken te onderscheiden van het ophoesten van sputum. Naast gastrointestinale oorzaken zijn er diverse andere, soms levensbedreigende, oorzaken van braken.

TABEL 22.1 Oorzaken van braken

| | |
|---|--|
| Gastrointestinaal | Endocrien en metabool |
| - darmobstructie | - diabetische ketoacidose |
| - inflammatie, onder andere appendicitis, pancreatitis, cholecystitis | - alcoholische ketoacidose |
| - dysmotiliteit, onder andere gastroparese | - addisonse crisis |
| Cardiovasculair | - hypercalciëmie |
| - myocardischeemie | Renaal |
| Neurologisch | - nierstenen |
| - hersenoedeem of intracerebrale bloeding | - uremie |
| - hydrocephalus | Obstetrisch |
| - tumor | - zwangerschap |
| Infectieus | Toxicologisch |
| - sepsis | - onder andere paracetamol, acetylsalicylzuur, alcohol, digoxine, paddestoelen |
| - meningitis | Leefmilieugerelateerd |
| KNO-afwijkingen | - voedselvergiftiging |
| - vestibulaire aandoeningen | Psychiatrie |
| Oogheelkundig | - eetstoornissen |
| - glaucoom | |

Braken is een kernsymptoom van een ketoacidose. Bij een diabetische ketoacidose is er soms eerder sprake van braken dan van de symptomen van hyperglykemie. Dit geldt vooral voor type 1 diabetes die met subcutane, continue insuline-infusie worden behandeld. (Bij deze patiënten

kan een diabetische ketoacidose binnen enkele uren ontstaan – bijvoorbeeld bij pomproblemen – door het ontbreken van een subcutaan insulinedepot.) Daarom krijgen deze type 1 diabeten doorgaans het advies ‘braken = bellen’. Ook wordt geadviseerd om in dat geval de glucosewaarde te bepalen en de pomp te controleren. Diabetische ketoacidose wordt verder besproken in hoofdstuk 26: De patiënt met een endocriene aandoening. In dit hoofdstuk wordt wel de alcoholische ketoacidose besproken.

Eerste beoordeling

Luchtweg

Let op eventuele ademwegobstructie door braaksel en voedselresten.

Ademhaling

Let op dyspnoe als gevolg van aspiratie.

Circulatie

Verricht goed onderzoek naar de volumestatus. Begin bij dehydratie direct met volumetherapie, met inbrengen van twee grote infuusnaalden en de agressieve toediening van fysiologisch zout.

Verricht bloedafname voor onderzoek van glucose, nierfunctie en elektrolyten, leverfunctie, amylase en eventueel voor bepaling van alcoholspiegels en toxicologisch onderzoek. Verricht een bloedgasanalyse bij verdenking op een ketoacidose.

Verricht urine-onderzoek (inclusief zwangerschapstest) bij alle premenopauzale vrouwen. Een ECG is geïndiceerd bij mogelijke myocardischemie.

Neurologie

Kijk naar tekenen van meningeale prikkeling. Bij verdenking op een verhoogde intracranieële druk is fundoscopisch onderzoek geïndiceerd.

Blootstelling

Denk aan aanwijzingen voor intoxicaties.

Tweede beoordeling

Een volledige anamnese helpt in veel gevallen om een werkdiagnose te stellen bij een patiënt die zich presenteert met braken.

Verricht een volledig buikonderzoek en zoek naar tekenen van peritoneale prikkeling, hernia's, tumoren, obstructie of torsie. Het rectaal onderzoek duidt soms op een onderliggende oorzaak zoals M. Crohn (anale fistels) of fecale impactie.

Het overig lichamenlijk onderzoek wijst soms op onverwachte oorzaken van braken zoals een

pneumonie, de ziekte van Addison (hyperpigmentatie) of boulimie (littekens aan dorsale zijde van de handen, ten gevolge van het moedwillig braken door het opwekken van de braakreflex met de vingers).

Vraag gericht aanvullend onderzoek aan op geleide van de differentiaaldiagnose.

Werkdiagnosen

Alcoholische ketoacidose

Een alcoholische ketoacidose treedt vooral op na het staken van chronisch alcoholgebruik in combinatie met een relatieve ondervoeding en volumedepletie.

De pathogenese is complex en niet volledig opgehelderd. Een toegenomen lipolyse door depletie van NAD (nicotinamide adenine dinucleotide), depletie van de glycogeenvoorraden en remming van het aerobe metabolisme van de citroenzuurcyclus spelen een centrale rol. Ethanolmetabolisme leidt tot toegenomen productie van acetyl-Co-A en een relatieve depletie van NAD. Door intercurrente ziekte of volumedepletie is sprake van depletie van glycogeenvoorraden en onderdrukte insulinesecretie, en juist toegenomen secretie van contraregulerende 'stresshormonen'. Deze veranderingen remmen vervolgens het aerobe metabolisme en stimuleren lipolyse.

De klinische verschijnselen van een alcoholische ketoacidose worden vooral gevonden na het acuut verminderen van overmatig alcoholgebruik en gelijktijdig verminderde voedselinname, en braken. De symptomen van misselijkheid, braken en buikpijn kunnen daarna het beloop van de aandoening verergeren. Deze symptomen kunnen uiteraard ook worden veroorzaakt door een aanwezige gastritis of pancreatitis. De meest voorkomende fysisch-diagnostische bevindingen zijn tachycardie, tachypnoe en een diffuus gevoelige buik.

De diagnose alcoholische ketoacidose wordt snel gemist zonder routinematige bepaling van de 'anion gap' bij de risicopatiënt.

Bij laboratoriumonderzoek is een toegenomen anion gap veroorzaakt door ketonen essentieel voor de diagnose. Een valkuil bij het vaststellen van de aanwezigheid van ketonen is urine-onderzoek op ketonen met de nitroprusside test. Deze test kan negatief uitvallen omdat de aanwezigheid van acetoacetaat wordt gemeten, terwijl bij alcoholische ketoacidose vooral sprake is van β -hydroxyboterzuur (ten gevolge van de NAD-depletie).

Het laboratoriumonderzoek toont vaak een hypofosfatemie, hyponatriëmie, hypokaliëmie en nierinsufficiëntie; ethanolspiegels zijn gewoonlijk negatief of laag, het serum lactaat kan licht verhoogd zijn en er kan zowel sprake zijn van hypoglykemie als lichte hyperglykemie.

De arteriële bloedgas toont in het meest typische geval een verlaagde pH, maar vaker is dit niet het geval door de aanwezigheid van een gemengde zuur-basestoornis: vaak is er sprake van een gelijktijdige metabole alkalose door volumecontractie (als gevolg van slechte voedselinname en braken).

Bij een alcoholische ketoacidose hoeft de pH niet verlaagd te zijn.

De diagnostische criteria voor een alcoholische ketoacidose zijn:

- glucosewaarde < 16 mmol/l
- braken
- zeer onlangs verminderde chronische overmatige alcoholinname
- metabole acidose met toegenomen anion gap zonder andere verklaring.

De differentiaaldiagnose is omvangrijk en bevat lactaatacidose, diabetische ketoacidose, nierinsufficiëntie en intoxicaties met toxische alcoholen.

Er is vaak een co-existente aandoening bij een alcoholische ketoacidose. Meest voorkomend zijn pancreatitis, gastritis, hoge tractus digestivusbloeding, epileptische insulten, alcoholonttrekking, pneumonie, sepsis en hepatitis.

De essentie van de behandeling van een alcoholische ketoacidose bestaat uit toediening van zowel glucose als volumetherapie met fysiologisch zout. Toediening van thiamine komt in aanmerking ter preventie van een Wernicke-encefalopathie, in principe voorafgaand aan toediening van glucose, zie ook hoofdstuk 10. De patiënt met bewustzijnsverlies.

In het kort

- Braken wordt veroorzaakt door een scala van aandoeningen, zowel intra-abdominaal als systemisch.
- Bij braken bestaat er risico op een bedreigde luchtweg en aspiratie, zeker als er ook sprake is van een verminderd bewustzijn.
- Neem laagdrempelig een bloedgasanalyse af om een ketoacidose en/of elektrolytstoornis op te sporen.

23

De patiënt met icterus

LEERDOELEN

- De meest voorkomende en levensbedreigende oorzaken van icterus kunnen herkennen.
- Het toepassen van een gestructureerde benadering op het probleem 'icterus'.
- Het verrichten van de initiële opvang en stabilisatie van patiënten met levensbedreigende oorzaken van icterus.

Inleiding

De meeste patiënten presenteren zich niet met icterus als hoofdklacht maar met een hieraan gerelateerd symptoom als buikpijn, jeuk of braken. Hyperbilirubinemie is bij volwassenen niet direct schadelijk, maar het kan wel wijzen op een levensbedreigende aandoening.

TABEL 23.1 Meest voorkomende oorzaken van icterus

| Stoornis bilirubinemetabolisme | Hepatocellulair | Cholestase |
|--|--|--|
| Hemolyse Hemoglobinopathie Erfelijke conjugatiestoornissen | Infectieus Toxisch-medicamenteus Metabool Granulomateus Divers | Extrahepatisch - cholangiopathie - tumoren - infectie - pancreatitis Intrahepatisch |

Bij de meerderheid van de patiënten met icterus is er sprake van een traag ziektebeloop en kan een gefaseerde diagnostische analyse worden ingezet. Soms echter is icterus wel een uiting van een levensbedreigende aandoening, waarbij snelle herkenning en stabilisatie vereist is. Aanwijzingen voor een potentieel levensbedreigend ziektebeeld bij een patiënt met icterus zijn bewustzijnsvermindering, koorts, buikpijn, bloeding en hypotensie.

Levensbedreigende oorzaken van icterus

Fulminant leverfalen
Acute cholangitis /cholangiosepsis
Massale hemolyse
Neonatale hyperbilirubinemie
Acute vetlever tijdens zwangerschap

De eerste drie oorzaken uit de tabel worden bij de werkdiagnosen besproken.

Eerste beoordeling

Luchtweg

Conform algemene benadering.

Ademhaling

Tachypnoe of hypoxie kunnen het gevolg zijn van pleuravocht bij leverfalen of van longoedeem bij sepsis.

Circulatie

Tachycardie kan wijzen op pijn, koorts of anemie. Hypotensie kan een uiting zijn van sepsis, anemie door hemolyse, of vloeistofverschuivingen bij leverfalen of pancreatitis.

Kijk naar de tekenen van rechtsfalen zoals een verhoogde CVD, een hepato-jugulaire reflux en enkeloedeem.

Verricht bloedafname inclusief bepaling van glucose, nierfunctie en elektrolyten, leverfunctie, amylase, bloedbeeld, plasmatische stolling, bloedgas en lactaat. Een verlengde protrombinetijd kan zowel een uiting zijn van een gestoorde leversynthese als van diffuse intravasale stolling.

Neurologie

Veranderingen in de bewustzijnstoestand zijn belangrijk ter beoordeling van een hepatische encefalopathie.

Kijk specifiek naar de aanwezigheid van asterixis of 'hand-flapping tremor'.

TABEL 23.2 Stadia van hepatische encefalopathie

| Stadium | Bewustzijnstoestand | Neuromusculaire functie |
|---------|--|--|
| 1 | Gestoorde aandacht, irritatie | Tremor, incoördinatie, apraxie |
| 2 | Sufheid, gedragsverandering, geheugenstoornis, slaapstoornis | Asterixis, langzame of onduidelijke spraak, ataxie |
| 3 | Verwardheid, desoriëntatie, somnolentie en amnesie | Hyporeflexie, nystagmus, clonus, spierrigiditeit |
| 4 | Stupor en coma | Mydriasis, decerebratiehouding |

Blootstelling

Koorts kan wijzen op een focale infectie, zoals cholangitis, cholecystitis of hepatitis maar ook op een globale infectie door sepsis en bacteriëmie. Klinische schattingen van de mate van hyperbilirubinemie zijn matig betrouwbaar en reproduceerbaar. Let bij inspectie van de huid ook op andere gevolgen van leverziekte zoals teleangiëctasieën, gynaecomastie en de aanwezigheid van een caput medusae.

Tweede beoordeling

Met behulp van een goede anamnese en lichamelijk onderzoek kan in de meeste gevallen goed onderscheid gemaakt worden tussen intra- en extrahepatische oorzaken van icterus.

Op basis van de anamnese kunnen enkele klinische syndromen aannemelijker gemaakt worden.

TABEL 23.3 Klinische syndromen op basis van anamnese

| Anamnestiche gegevens | Werkdiagnose |
|--|--|
| Koorts, icterus, pijn rechter bovenbuik | Acute cholangitis |
| Pijnloze icterus + gewichtsverlies | Galwegobstructie door (pancreaskop)carcinoom |
| Icterus met buikpijn | Galwegobstructie of inflammatie lever |
| Icterus, encefalopathie en coagulopathie | Acuut leverfalen |

Het onderzoek van de buik vereist specifieke aandacht. Ascites is vaak aanwezig bij leverziekte. Snel ontstaan van ascites en hepatomegalie is verdacht voor het budd-chiarisyndroom (trombose vena hepatica). Ascites met diffuse gevoeligheid van de buik is verdacht voor spontane bacteriële peritonitis. Een gevoelige leverrand kan duiden op stuwings van de lever door cholestase of hartfalen, of op inflammatie door hepatocellulaire schade. Het teken van Murphy kan wijzen op een acute cholecystitis.

Onderzoek van de leverfunctie geeft aan of er sprake is van hepatocellulaire schade of cholestase.

Verricht aanvullend laboratoriumonderzoek op geleide van de werk- en differentiaaldiagnose:

- bij verdenking op hemolyse: bloeduitstrijk, reticulocyten, Coombs test, LDH, haptoglobine
- bij verdenking op hepatocellulaire schade: paracetamolspiegel en virusserologie, eventueel aanvullend onderzoek naar andere, minder frequente oorzaken van leverschade.

Beeldvormend onderzoek is vereist om te kunnen differentiëren tussen intra- en extrahepatische oorzaken van obstructieve icterus:

- echografie is met name geschikt om stenen in de galblaas aan te tonen en heeft hiervoor een sensitiviteit van 98% en specificiteit van 95%. In iets mindere mate kan er een galwegobstructie mee worden aangetoond (sensitiviteit 91% en specificiteit 95%). De sensitiviteit voor het aantonen van choledocholithiasis bedraagt 75%

- een CT-scan geeft een beter beeld van de omliggende organen dan echografie, hetgeen vooral relevant is bij de verdenking op een maligne oorzaak van galwegobstructie
- ERCP is het meest betrouwbaar voor de beoordeling van de oorzaak en lokalisatie van extrahepatische obstructie. Het belangrijkste voordeel is dat tegelijkertijd therapeutische en diagnostische ingrepen kunnen worden verricht, zoals verwijdering van galstenen en/of plaatsing van een stent.

De diagnostische benadering hangt, naast kosten en belasting van het onderzoek, af van de 'pre-test probability' op een onderliggende oorzaak (wel/niet obstructief, benigne/maligne).


Werkdiagnosen

Leverfalen

Acuut leverfalen is een syndroom veroorzaakt door massale levercelnecrose in een tevoren normale lever. De specifieke symptomen van acuut leverfalen zijn icterus, hepatische encefalopathie, ernstige coagulopathie, functionele nierinsufficiëntie (hepatorenaal syndroom) en uiteindelijk multiorgaanfalen. Acuut leverfalen is betrekkelijk zeldzaam en kent een hoge mortaliteit van 60-85%. De meest voorkomende oorzaken zijn paracetamolintoxicaties, acute virale hepatitis en idiosyncrasie op sommige geneesmiddelen.

De behandeling van een patiënt met een acuut leverfalen bestaat uit drie onderdelen:

1. identificatie en eventuele behandeling van de oorzaak
2. voorkomen en behandelen van complicaties
3. bepalen van de prognose en het nemen van de beslissing om de patiënt aan te melden voor een levertransplantatie.

Op de SEH zal de aandacht vooral gericht zijn op de eerste onderdelen. Bovendien, diagnostiek naar de etiologie wordt wel direct ingezet maar zal de behandeling in de acute fase vaak slechts beperkt beïnvloeden, omdat de uitslagen in het algemeen later bekend zijn. Voor de behandeling van een paracetamolintoxicatie met N-acetylcysteïne, zie hoofdstuk 18: De  ent met een aan het leefmilieu gerelateerde aandoening.

De vroege stadia van een hepatische encefalopathie zijn soms moeilijk te herkennen maar bij acuut leverfalen kan het beeld snel verergeren naar de meer ernstige stadia. Bij stadium 3 en 4 kan de luchtweg bedreigd zijn waardoor intubatie nodig kan zijn. Deze patiënten hebben een verhoogd risico op de ontwikkeling van hersenoedeem en inklemming. Derhalve moeten deze patiënten op de IC worden opgenomen, eventueel met intracranieële drukmeting en behandeling van intracranieële hypertensie.

De coagulopathie berust vooral op een vermindering van de door de lever aangemaakte stollingsfactoren (II, V, VII, IX en X). Er kan ook sprake zijn van een diffuse intravasale stolling en van fibrinolyse; ook trombopenie en tromboopathie komen voor. De kans op spontane

bloedingen, vooral in de tractus digestivus, neemt in de loop van de tijd toe. Behandeling met FFP's wordt alleen aanbevolen bij een patiënt met een actieve bloeding of voor een invasieve ingreep.

Het hemodynamisch profiel van een patiënt met acuut leverfalen lijkt op dat van sepsis: hoge cardiac output, lage perifere vaatweerstand en een (relatieve) arteriële hypotensie. Ongeveer de helft van de patiënten ontwikkelt een oligure nierinsufficiëntie. De behandeling dient gericht te zijn op handhaving van de MAP > 60-65 mmHg en urineproductie > 0,5 ml/kg/uur, door intravasculaire volumesuppletie met bij voorkeur colloïden of erythrocytenconcentraat (indien Ht < 0,3) en gebruik van vasopressoren (dopamine of noradrenaline). Vermijd overvulling (als bijdragende factor aan de intracranieële druk).

Patiënten met acuut leverfalen hebben een hoog risico op een hypoglykemie door toegenomen metabole activiteit. Op de SEH dient het serum glucose nauwkeurig te worden gecontroleerd en zonodig moet er glucose worden toegediend.

Correctie van elektrolyten, onder andere calcium en magnesium, is geïndiceerd. Er bestaat een toegenomen risico op infectie. Bij verdenking op infectie dient behandeling met breed-spectrumantibiotica te worden ingezet.

TABEL 23.4 Checklist acuut leverfalen

| | |
|----------------------------|--|
| Oorzaakgericht | <ul style="list-style-type: none"> - Inzetten hepatitisserologie (A, B, C, D, E, EBV, CMV), AMA, ASMA, ANA, ceruloplasmine - Check medicatiegebruik, bepaal paracetamolspiegel, verricht toxicologie screening - Beeldvorming: echo lever + Doppler, ECG, X-thorax - Consult neuroloog bij coma/encefalopathie, eventueel ICP-metingen - Consult oogarts indien < 40 jaar: M. Wilson? |
| Bepaling ernst | <ul style="list-style-type: none"> - Routine-lab afnemen met toegevoegd bloedgroep, rhesus, irregulaire antistoffen, stolling, ammoniak, calcium, albumine, fosfaat, CK, Coombs, eiwitspectrum, TSH, lactaat, arteriële bloedgasanalyse, kweken - Gradering encefalopathie (1-4) en coma (EMV) |
| Overige behandeling | <ul style="list-style-type: none"> - Corrigeer elektrolytstoornissen en hypoglykemie - Cave bloedingen bij coagulopathie: dan FFP geven - Bij infectieverdenking: start breedspectrumantibiotica - Streef naar bloeddruk MAP > 60-65 mmHg en urineproductie > 0.5 ml/kg/uur door middel van volumesuppletie en eventueel inotropica - Laagdrempelig opname op intensive care - Overleg laagdrempelig met transplantatiecentrum |

Cholangitis

Een patiënt met de trias koorts, icterus en pijn rechts bovenin de buik heeft een acute cholangitis tot het tegendeel bewezen is. Deze combinatie van symptomen, of de trias van Charcot, komt voor bij 50-75% van alle patiënten met acute cholangitis. Indien deze patiënten septisch zijn, kan er ook sprake zijn van bewustzijnsvermindering en hypotensie. Dit gaat dan gepaard met hoge morbiditeit en mortaliteit.

Patiënten met een acute cholangitis moeten agressief worden behandeld omdat ze snel een septische shock kunnen ontwikkelen. Start bij de werkdiagnose snel met empirische antibiotische behandeling met dekking voor gramnegatieve bacteriën en enterokokken: bijvoorbeeld ceftriaxon 2 gram of piperacilline/tazobactam 4/0,5 gram intraveneus.

Acute galwegdrainage is geïndiceerd voor patiënten die persisterende buikpijn hebben of een sepsis ontwikkelen.

Massale hemolyse

Oorzaken van hemolytische anemie worden onderverdeeld in erfelijke en verkregen oorzaken.

TABEL 23.5 Oorzaken van hemolytische anemie

| Erfelijk | Verkregen |
|-------------------------|-------------------------------|
| Hemoglobinopathie | Immuungemedieerd |
| - sikkelcelanemie | - warme en koude agglutinenen |
| - thalassemie | Medicamenteus |
| G6PD-deficiëntie | Micro-angiopathisch |
| Hereditaire sferocytose | - HUS-TTP |
| | - DIC |
| | Toxisch |
| | Macrovasculair |

Het spectrum van de verkregen hemolytische anemieën kan variëren in ernst, van asymptomatisch tot een fulminante en potentieel fatale hemolyse.

Hemolytische anemie kan geïsoleerd voorkomen of als onderdeel van een klinisch syndroom. Een hemolytisch proces kan door een scala van factoren uitgelokt worden en kan zowel optreden als een eerste manifestatie als een complicatie van een systeemziekte. Een patiënt met een hemolytische anemie heeft snelle diagnostiek met het vaststellen van de onderliggende oorzaak en inzetten van behandeling. Tijdig overleg met een hematoloog is gewenst.

De behandeling van een patiënt met massale hemolyse hangt (uiteeraard) af van de oorzaak van de hemolyse. Overweeg bijvoorbeeld transfusie voor patiënten met een laag Hb of voor degenen die symptomatisch blijven ondanks andere therapeutische maatregelen. Bij patiënten met een G6PD-deficiëntie en medicamenteus geïnduceerde hemolytische anemie dient het uitlokkende agens vermeden te worden.

Bij patiënten met een ernstige auto-immuun hemolytische anemie op basis van warme of koude antistoffen komt behandeling met respectievelijk prednison of andere immuunsuppressiva in aanmerking.

De benadering van patiënten met HUS-TTP en DIC wordt besproken in hoofdstuk 30: De patiënt met huidafwijkingen.

Acute vetlever tijdens zwangerschap

Dit is een zeldzaam maar ernstig ziektebeeld, gekenmerkt door microvesiculaire vetinfiltratie van de lever in de tweede helft van de zwangerschap. In ernstige vorm kan een acuut leverfalen optreden, soms gepaard gaand met een acute nierinsufficiëntie. Patiënten klagen over misselijkheid, braken en buikpijn en ontwikkelen later een icterus. Laboratoriumonderzoek toont tekenen van acute leverschade met verhoogd ASAT en ALAT, eventueel met stollingsstoornissen. Het onderscheid met HELLP ('Hemolyse, Elevated Liver enzymes, Low Platelets') is soms lastig te maken. Bij deze laatste zijn er geen bijkomende tekenen van leverinsufficiëntie als hypoglykemie en encefalopathie, maar alleen de gestegen enzymen. De diagnose wordt gesteld op het klinisch beeld gecombineerd met de passende laboratoriumafwijkingen. De gouden standaard is vervolgens een leverbiopsie maar deze moet met terughoudendheid verricht worden gezien de coagulopathie, en is daarom alleen nodig in gevallen van twijfel. De behandeling is het induceren van de bevalling, waarna de lever snel zal herstellen. Overbrugging met supportieve care, vaak op een IC, is nodig.

In het kort

- Icterus kan ontstaan door een stoornis van de conjugatie van bilirubine, hepatocellulaire stoornissen of cholestase.
- Levensbedreigende oorzaken van icterus zijn het acute leverfalen, acute cholangitis en massale hemolyse.
- Een echografie is vaak geïndiceerd om te kunnen differentiëren tussen intra- en extrahepatische oorzaken van icterus.



24

De patiënt met rug- en flankpijn

LEERDOELEN

- Het kunnen herkennen van de meest voorkomende en de levensbedreigende oorzaken van rug- en flankpijn.

Inleiding

Acute flankpijn kent vele potentiële oorzaken. Deze diverse aandoeningen worden vaak verward met een niersteenkoliëk. Onderstaande tabel echter laat zien dat de differentiaaldiagnose een stuk breder is dan dat.

TABEL 24.1 Oorzaken flank- en rugpijn

| Oorzaken flankpijn – DD niersteenkoliëk | Oorzaken acute rugpijn |
|---|--|
| Vasculair | Mechanisch |
| - symptomatisch AAA | - trauma |
| - aortadissectie | - lumbago |
| Renaal, onder andere | - hernia nucleï pulposi |
| - pyelonefritis | Inflammatoir |
| - nierinfarct | - infectieuze spondylodiscitis |
| Gastroïntestinaal, onder andere | - spondylartropathie |
| - mesenteriumischemie | Metabool |
| - galsteenkoliëk | - osteoporotische wervelfractuur |
| - pancreatitis | Neoplastisch |
| Gynaecologisch | - metastasen |
| - EUG | - multipole myeloom (M. Kahler) of botumor |
| - salpingitis | Vasculair |
| - getordeerde ovariumcyste | - symptomatisch AAA |
| Urogenitaal | - aortadissectie |
| - torsio testis | Gerefeerde pijn |
| - epididymitis | - abdominale pathologie |

De belangrijkste diagnoses om altijd te overwegen zijn de aortadissectie en het geruptureerd AAA; deze zijn reeds eerder besproken.

Lage rugpijn is een veel voorkomend probleem, waarbij geldt dat de klachten bij de meerderheid van de patiënten spontaan afnemen binnen vier weken. Het doel van de beoordeling is om levensbedreigende problemen, of beelden die kunnen leiden tot blijvende invaliditeit, te herkennen. Hiertoe behoren epiduraal abces, geruptureerd AAA, cauda-equinasyndroom en spinaal epiduraal hematoom.

Risicostratificatie in de volgende drie categorieën is bepalend voor de verdere analyse:

1. Patiënten met rodevlagsymptomen (minderheid)
2. Patiënten met lumbale radiculopathie
3. Patiënten met niet-specifieke rugpijn (ca. 85%)

De patiënten met rodevlagsymptomen behoeven meer uitgebreide analyse, aangezien het missen van de onderliggende oorzaken catastrofale gevolgen kan hebben (zie tabel 24.2).¹

TABEL 24.2 Rodevlagsymptomen bij anamnese en lichamelijk onderzoek

| Bevinding | Risico |
|---|---|
| Leeftijd >50 of <20 jaar | Infectie, kanker, vasculaire aandoening |
| Voorgeschiedenis van kanker | Gemetastaseerde ziekte |
| Onverklaard gewichtsverlies | Kanker of sluimerende infectie |
| Persisterende koorts en/of nachtzweeten | Epiduraal abces, osteomyelitis |
| Immuungecompromitteerde status, HIV Langdurig steroïdgebruik Intraveneus drugsgebruik | Epiduraal abces, metastatische wervelkolomlaesie, osteomyelitis, discitis |
| Recente bacteriële infectie, bacteriëmie | Strooien naar wervelkolom of paravertebrale structuur |
| Bekend aneurysma aorta | Retroperitoneale ruptuur |
| Motorische uitval | Ruggemerg of wortelcompressie |
| Blaasretentie, incontinentia alvi, zadel-anesthesie | Cauda-equinasyndroom |

Erste beoordeling

Luchtweg

Conform algemene benadering.

Ademhaling

Een koliekachtige pijn in de flank kan bij uitzondering het eerste symptoom zijn van een pneumonie, longembolie, pneumothorax of myocardinfarct.

1 Borczuk P. An evidence-based approach to the evaluation and treatment of low back pain in the emergency department. Emerg Med Pract 2013;15:1-23

Circulatie

Hypertensie en tachycardie kunnen een uiting zijn van pijn maar kunnen ook duiden op cardiovasculaire pathologie. Wees niet te snel gerust!

Neurologie

Bij rugpijn dient gericht onderzoek te worden verricht naar neurologische uitval.

Blootstelling

Conform algemene benadering.

Tweede beoordeling

De aanvullende anamnese en het lichamelijk onderzoek kunnen gehinderd worden door de aanwezige pijnklachten. Het is belangrijk altijd goed en gericht onderzoek te verrichten naar de potentieel levensbedreigende aandoeningen. Zie hiervoor ook eerdere hoofdstukken.

Werkdiagnosen

Spondylodiscitis

Infectieuze spondylodiscitis of septische discitis is een weinig voorkomend ziektebeeld. Men dient desalniettemin alert te zijn op deze diagnose bij een patiënt met ernstige rugpijn en tekenen van een acuut inflammatoir proces. De diagnose wordt tegenwoordig steeds vaker gesteld; vooral bij ouderen, immuungecompromitteerde patiënten en bij patiënten die een invasieve spinale ingreep hebben ondergaan. De meeste voorkomende pathogenese is een hematogene uitbreiding van een ander infectiefocus in het lichaam.

De verwekker van een spondylodiscitis is meestal *Staphylococcus aureus*; ook worden gram-negatieve micro-organismen en streptokokken/enterokokken als verwekkers gekweekt. Tuberculose dient altijd te worden overwogen maar vooral bij patiënten met risicofactoren (hiv!) en uitgebreide spinale afwijkingen.

De klinische symptomen zijn vrijwel altijd heftige, constante pijn in rug en nek (na een geleidelijk begin), vaak met koorts en andere algemene symptomen. De aanwezigheid van neurologische uitval varieert.

Bij verdenking op een spondylodiscitis dienen meerdere bloedkweken te worden ingezet. MRI is het meest gevoelige beeldvormende onderzoek om de diagnose in een vroeg stadium te bevestigen.

Blinde antibiotische behandeling (met flucloxacilline en een aminoglycoside) dient alleen te worden gestart indien de patiënt ofwel neutropeen ofwel evident septisch is. Indien de bloedkweken na 48 uur negatief blijven, dient vervolgens een CT-geleide biopsie te worden verricht om kweekmateriaal te verkrijgen.

Spondylodiscitis wordt niet zelden veroorzaakt vanuit een endocarditis. Sommigen bevelen echocardiografie aan bij alle patiënten met spondylodiscitis. Echocardiografie komt zeker in aanmerking bij intraveneus drugsgebruik of cardiale risicofactoren voor endocarditis.

Nierstenen

Nefrolithiasis is een veel voorkomende aandoening. Nierstenen kunnen asymptomatisch blijven, tenzij er een (ten minste partiële) obstructie van de urinewegen is. Distentie van de ureter en de toegenomen peristaltiek veroorzaken het acute begin van ernstige, aanvalsgewijze, viscerale pijn. Vaak is er weinig gevoeligheid reproduceerbaar bij lichamelijk onderzoek. Het vaak plotse begin van de klachten kan helpen het onderscheid te maken met andere oorzaken van flankpijn, hoewel ook een niersteenkoliëk soms subacut kan ontstaan. De pijn van een niersteenkoliëk begint typisch in de flank en straalt uit naar de ipsilaterale testikel of labium major. De klacht kan gepaard gaan met misselijkheid, braken en transpireren.

Bij het lichamelijk onderzoek dient men specifieke aandacht te geven aan het buik- en het cardiovasculaire onderzoek ter uitsluiting van de potentieel levensbedreigende aandoeningen die op een nierkoliëk kunnen lijken. De aanwezigheid van koorts of hypotensie suggereert een gelijktijdige infectie of een andere diagnose. Bij het buikonderzoek dient men onder meer te letten op aanwijzingen voor een AAA, een urogenitale infectie, torsio testis of ingeklemde (litteken)breuk.

Bij onderzoek van de urine wordt meestal erythrocyturie gevonden maar dit is bij 15% afwezig. Een zwangerschapstest dient te worden verricht bij alle premenopauzale vrouwen. Een blanco CT-scan is het meest betrouwbare onderzoek om nierstenen vast te stellen. Blanco X-BOZ heeft beperkte sensitiviteit en specificiteit voor het vaststellen van nierstenen. Ook echografie heeft een matige sensitiviteit en specificiteit om stenen aan te tonen, wel kan hier eventueel een obstructieve hydronefrose mee worden vastgesteld.

De initiële behandeling van een niersteenkoliëk bestaat uit pijnstilling (NSAID) en 'watchful waiting' (tenzij teveel pijn, koorts, verminderde nierfunctie, obstructie langer dan vier weken). Bij sepsis geldt (uiteraard): volumetherapie, antibiotica en een consult uroloog/radioloog voor drainage met een dubbel J-katheter of met een percutane nefrostomie.

In het kort

- De belangrijkste diagnoses om direct te overwegen bij acute rug- of flankpijn zijn aandoeningen van de aorta (aneurysma of dissectie).
- De oorzaken overlappen deels met die in het hoofdstuk Buikpijn, maar specifieke aandoeningen met rugpijn zijn nog spondylodiscitis en nierstenen.

25

De patiënt met urinewegsymptomen en acute nierinsufficiëntie

LEERDOELEN

- Levensbedreigende oorzaken van urinewegsymptomen kunnen herkennen.
- Het kunnen toepassen van een gestructureerde benadering bij een patiënt met urinewegsymptomen.
- Het verrichten van de initiële opvang en stabilisatie van patiënten met levensbedreigende oorzaken van urinewegsymptomen.

Inleiding

Oorzaken van urinewegsymptomen kunnen ook buiten de tractus urogenitalis worden gevonden.

Oorzaken urinewegsymptomen (dysurie, oligo-/anurie, polyurie)

- Renaal en urogenitaal
 - cystitis en pyelonefritis
 - acute urineretentie
 - acute nierinsufficiëntie
 - prostatitis
 - het 'acute scrotum'
 - gangreen van Fournier
- Cardiovasculair
 - hartfalen
- Endocrien en metabool
 - diabetes mellitus
 - diabetes insipidus

Het acute scrotum en het gangreen van Fournier hoeven niet met urinewegsymptomen gepaard te gaan. Deze beelden komen wel aan bod omdat tijdige herkenning cruciaal is vanwege respectievelijk het behoud van de testis en het levensbedreigende karakter van de aandoening.

Eerste beoordeling

Luchtweg

Conform algemene benadering.

Ademhaling

Acute nierinsufficiëntie kan leiden tot overvulling en longoedeem!

Circulatie

De volumestatus bij patiënten met acute nierinsufficiëntie vereist specifieke aandacht. Begin bij dehydratie direct met volumetherapie, door het inbrengen van twee grote infusen en agressieve toediening van fysiologisch zout. Hiermee kunnen de meeste vormen van acute nierinsufficiëntie worden behandeld of verbeterd. Het kan echter ook leiden tot een levensbedreigende overvulling. Daarom is adequate en herhaalde beoordeling van de volumestatus essentieel. Let bij het onderzoek van het hart op de aanwezigheid van pericardwrijven.

Verricht een bloedafname inclusief bloedgasanalyse, bepaal elektrolyten, nierfunctie en glucose, verricht eventueel een bloedkweek.

Verricht zo spoedig mogelijk een ECG bij verdenking op hyperkaliëmie. Verricht urineonderzoek.

Zet gerichte therapie in bij (tekenen van) ernstige hyperkaliëmie: toediening van calciumgluconaat 10% ampul in 3-5 minuten, gevolgd door glucose en insuline (zie hoofdstuk 26: De patiënt met een elektrolytstoornis).

Neurologie

Acute nierinsufficiëntie kan gepaard gaan met encefalopathie.

Blootstelling

Bij volledige inspectie kunnen tekenen van het gangreen van Fournier worden gevonden.

Tweede beoordeling

Een patiënt met acute nierinsufficiëntie heeft meestal weinig symptomen, totdat ernstige uremie ontstaat. De anamnese geeft wel aanknopingspunten voor oorzaken en kan aanwijzingen bevatten voor prerenale, renale of postrenale vormen van acute nierinsufficiëntie.

Bij een patiënt met een acute nierinsufficiëntie kan een volledig lichamelijk onderzoek aanwijzingen geven voor de onderliggende oorzaak:

- volumestatus (hypovolemie)
- huidafwijkingen (exanthenen, vasculitis, purpura, splinterbloedingen, infecties)
- ogen (tekenen voor vasculitis)
- hart (pericardwrijven, hartfalen, embolie of endocarditis: atriumfibrilleren of souffles)
- longen (longoedeem)

- buik (aneurysma, blaasdemping)
- rectaal toucher (prostaathyperplasie)
- extremiteiten (rhabdomyolyse, vaatlijden).

Werkdiagnosen


Urineweginfectie en pyelonefritis

Er wordt onderscheid gemaakt tussen een ongecompliceerde en gecompliceerde urineweginfectie (UWI). Ongecompliceerd is een acute cystitis of pyelonefritis bij een niet-zieke, verder gezonde, pre-menopauzale, niet-zwangere vrouw met normale urogenitale anatomie. In alle andere gevallen spreekt men van gecompliceerde urineweginfectie, zoals bij ouderen, mannen, immuungecompromitteerden, diabetici, zwangeren en mensen met anatomische afwijkingen in de urinewegen; deze indeling is vanwege de grotere kans op therapiefalen. De recente NHG-Standaard maakt geen onderscheid meer tussen gecompliceerd of ongecompliceerd, maar maakt een indeling naar patiëntgroepen met wel of geen risico op een gecompliceerd beloop en wel of geen tekenen van weefselinvasie.¹

Een pyelonefritis kenmerkt zich door acuut ziek zijn met koorts, koude rillingen en flankpijn. Bij een acute pyelonefritis bij mannen dient men altijd alert te zijn op een structurele (anatomische) afwijking van de urinewegen. Bij vrouwen is alertheid geboden indien sprake is van persisterende of recidiverende infecties. Er is bij mannen altijd een indicatie voor een echografisch onderzoek van nieren en urinewegen in geval van een acute pyelonefritis. Bij vrouwen is dit alleen het geval als er klinische aanwijzingen zijn voor nierstenen of als er aanwijzingen zijn voor persisterende/recidiverende infectie. Er kan sprake zijn van obstructie of van renale of perinefrische abcessen.^{2,3}

Er is geen gegeven bij anamnese of lichamelijk onderzoek dat een UWI nauwkeurig aantoont of uitsluit. De specificiteit van de urinestick benadert de 100% en geeft dus een zeer hoge positief voorspellende waarde. De negatief voorspellende waarde is aanzienlijk lager.

Behandeling van een ongecompliceerde cystitis kan bestaan uit nitrofurantoïne (5 dagen 2dd 100mg ret), fosfomycine (eenmalig 3gr) of trimethoprim (3 dagen 1dd 300mg).

In geval van tekenen van weefselinvasiviteit (malaise/ziek zijn, koorts, koude rillingen, flankpijn) moet er een middel  kozen met goede weefselpenetratie zoals ciprofloxacin of amoxicilline/clavulaanzuur.

Tegenwoordig wordt in Nederland een ongecompliceerde cystitis bij een man ook met nitrofurantoïne behandeld, in tegenstelling tot Amerikaanse richtlijnen die een UWI bij de man per definitie beschouwen als gecompliceerd.

1 Van Pinxteren B, Knottnerus BJ, Geerlings SE, Visser HS, Klinkhamer S, Van der Weele GM, Verduijn MM, Opstelten W, Burgers JS, Van Asselt KM. NHG-Standaard Urineweginfecties (derde herziening). Huisarts Wet 2013;56:270-80.

2 Best J, Ou D, Kitlowski AD, Bedolla J. Diagnosis And Management Of Urinary Tract Infections In The Emergency Department. Emerg Med Pract 2014;7.

3 Stichting Werkgroep Antibioticabeleid (Swab). Richtlijn urineweginfecties 2014. www.swabid.nl.

Een pyelonefritis wordt per definitie beschouwd als UWI met weefselinvasie en overeenkomstig behandeld. Onderstaande tabel geeft een overzicht van behandelmogelijkheden.

TABEL 25.1 Behandel mogelijkheden

| Patiëntgroep | Behandeling |
|--|---|
| Vrouwen, geen risicogroep, geen weefselinvasie | <ol style="list-style-type: none"> 1. Conservatief, veel drinken 2. Nitrofurantoïne (2dd 100mg ret 5 dagen) 3. Fosfomycine (3 gram eenmalig) |
| Patiënten uit risicogroep | <ol style="list-style-type: none"> 1. Nitrofurantoïne (2dd 100mg ret 7 dagen) 2. Trimethoprim (1dd 300mg 7 dagen) |
| Zwangeren | <ol style="list-style-type: none"> 2. Amoxicilline/clavulaanzuur (3dd 635mg 5 dagen) |
| Met weefselinvasie | <ol style="list-style-type: none"> 1. Ciprofloxacine (2dd 500mgr 7 dagen) 2. Amoxicilline/clavulaanzuur (3dd 625mg 10 dagen) <p><i>Bij mannen behandelduur altijd 14 dagen</i> <i>Bij zwangeren alleen optie 2 en opname</i></p> |
| Urosepsis | <ol style="list-style-type: none"> 1. Cefuroxim 3dd 1500mg iv <p>Indien ernstig ziek: overweeg aminoglycoside toevoegen</p> |

Acute urineretentie

Een acute urineretentie wordt gekenmerkt door een pijnlijk onvermogen tot mictie, met afname van pijn bij drainage van de blaas.

Een acute urineretentie berust op een toegenomen urethrale weerstand. Bij mannen wordt dit meestal veroorzaakt door prostaathyperplasie of door een strictuur. Bij vrouwen komt een acute urineretentie vrijwel niet voor en duidt bijna altijd op ernstige pathologie: een gynaecologische tumor of een neurologische afwijking.

De behandeling bestaat uit catheterisatie, ofwel transurethraal ofwel suprapubisch. Traditioneel is aanbevolen om bij een forse urineretentie de blaas met tussenpozen leeg te laten lopen, om hypotensie en hematurie te voorkomen. Hiervoor zijn echter geen wetenschappelijke bewijzen geleverd. Directe volledige drainage is juist belangrijk omdat stase van urine kan bijdragen aan infectie, urosepsis en nierinsufficiëntie.

Er kan na een urineretentie een 'postobstructiediurese' optreden: een persisterende diurese van meer dan 250 ml per uur gedurende minimaal twee dagen. Wees hierop bedacht en laat de vochtbalans goed bijhouden, vul zonodig vocht aan!

Acute nierinsufficiëntie (ANI)

Met betrekking tot oorzaken, behandeling en uitkomst zijn er forse verschillen tussen patiënten met ANI op de SEH ('community-acquired') en opgenomen patiënten met ANI ('hospital-acquired'). De etiologie van patiënten met ANI op de SEH is: 70% prerenaal, 20% renaal of intrinsiek en 10% postrenaal, terwijl ANI bij opgenomen patiënten vooral door acute tubulusnecrose wordt veroorzaakt. Aangezien de meerderheid van patiënten met ANI op de SEH een volumedepletie heeft, heeft ongeveer 90% een potentieel reversibele oorzaak.

TABEL 25.2 Oorzaken van acute nierinsufficiëntie

| Prerenaal | Renale of intrinsiek | Postrenaal |
|--|---|---|
| Volumedepletie Afname cardiac output Arteriële vaatafwijkingen | Tubulair Interstitieel Glomerulair Vasculair | Obstructie op niveau - urethra - blaasuitgang - ureter |

‘Community-acquired’ intrinsieke ANI wordt meestal veroorzaakt door medicatie en infectie. ACE-remmers en NSAID’s kunnen ANI uitlokken, vooral in combinatie met volumedepletie.

De eerste prioriteit bij een ernstig zieke patiënt met ANI is resuscitatie, terwijl er tegelijkertijd meerdere diagnostische en therapeutische processen in gang kunnen worden gezet. Verricht snel onderzoek naar de eventuele aanwezigheid van hyperkaliëmie door een cito kaliumbepaling te doen (bij bloedgasanalyse) en beoordeel het ECG. Een X-thorax is zinvol ter beoordeling van de volumestatus, of om pleuravocht of een pneumonie uit te sluiten (als uitlokkende factor voor de ANI).

De volgende stap is het uitsluiten van een urinewegobstructie. Na mictie kan het blaasvolume worden bepaald met behulp van een bladderscan. Urineretentie duidt op een obstructie onder het niveau van de blaas, waarvoor het inbrengen van een blaaskatheter is geïndiceerd. Analyse van de urine is cruciaal: vraag om microscopie, bepaal eiwit, elektrolyten, osmolaliteit en nitriet en zet een urinekweek in.

Een verdenking op een prerenale oorzaak van ANI kan worden ondersteund door een hoge ureum/kreatinine-ratio in het serum, een urine osmolaliteit >500 mosmol/kg en een fractionele natriumexcretie $<1\%$. De fractionele natriumexcretie wordt als volgt berekend: $FENa = (UNa / PNa) / (Ukr / Pkr) * 100\%$.

Deze bepaling is minder betrouwbaar in sommige situaties, zoals bij een acute glomerulonefritis, osmotische diurese, bij diureticagebruik en bij patiënten met preëxistente nierinsufficiëntie.

Verdenking op een renale oorzaak is vooral aanwezig bij een ‘actief’ urinesediment en proteïnurie. Hierbij dient aanvullende serologische diagnostiek te worden ingezet naar onderliggende systeemziekten.

Bij verdenking op een postrenale oorzaak maar boven het niveau van de blaas, is een echografie het onderzoek van eerste keus; het heeft een sensitiviteit en specificiteit van ongeveer 90% om hydronefrose aan te tonen. De fout-negatieven worden hierbij gevormd door intermitterende of partiële obstructie en door retroperitoneale fibrose.

Nierfunctievervangende therapie kan met spoed geïndiceerd zijn. Indicaties hiervoor zijn:

- overvulling
- ‘symptomatische uremie’: met name pericarditis of encefalopathie

- hyperkaliëmie > 6,5 mmol/l of een snel stijgend serum kalium, mede afhankelijk van de oorzaak
- ernstige metabole acidose (pH < 7,10).

Acuut scrotum

De differentiaaldiagnose van het acute scrotum bestaat uit acute epididymitis, torsio testis en torsio appendix testis.

De symptomen van epididymitis zijn eenzijdige (soms bilaterale) pijn en zwelling van de epididymis met koorts, algehele malaise, soms misselijkheid en braken. Voorafgaand zijn er vaak mictieklachten. Bij onderzoek is er roodheid en zwelling van het scrotum. De epididymis is verhard en pijnlijk aan de aangedane zijde. Vaak is er een pijnlijke en weke prostaat door een bijkomende prostatitis. In het urinesediment is vaak sprake van leucocyturie. De behandeling bestaat uit pijnstilling, bedrust, eventueel koelen met ijs, antibiotica (cotrimoxazol of ciprofloxacine).

De symptomen van een torsio testis zijn acute pijn in het scrotum met uitstraling naar lies en buik, vaak gepaard gaand met misselijkheid en braken. Bij lichamelijk onderzoek is er een hoog in het scrotum gelegen pijnlijke zwelling. De cremasterreflex is negatief. De behandeling bestaat uit chirurgisch detorderen, hetgeen binnen zes uur na ontstaan van de klachten plaats dient te vinden. Chirurgie binnen zes uur is 100% effectief, na 16 uur is dit verminderd tot 25%.

Gangreen van Fournier

Het gangreen van Fournier is een snel progressieve necrotiserende fasciitis van de perineale, genitale of perianale gebieden. Urogenitale of intestinale laesies spelen een belangrijke rol als porte d'entrée. Het gaat typisch om een polymicrobiële infectie bij immunocompromiteerde patiënten.

Er is vaak een snel begin met scrotale pijn, met periaanaal erytheem en zwelling. Dit gaat gepaard met koorts, ernstig ziek-zijn met progressie tot de ontwikkeling van sepsis. Bij lichamelijk onderzoek zijn de genitalia en het perineum oedemateus, is er pijn bij palpatie en voelt men crepitaties (bij gasvorming), vervolgens ziet men blaren en necrose. De diagnose wordt gesteld op basis van de klinische bevindingen. De behandeling dient (zonder vertraging!) ingesteld te worden: na afname van bloedkweken starten met toediening van breed spectrum-antibiotica (amoxicilline + aminoglycoside + metronidazol) en chirurgisch débridement van het necrotisch weefsel. De mortaliteit bedraagt desalniettemin 20-30%.

In het kort

- De belangrijkste aandoeningen die herkend moeten worden zijn de urineweginfecties met tekenen van weefselinvasie, al dan niet met sepsis gepaard gaand, het 'acute scrotum', het gangreen van Fournier en een acute nierinsufficiëntie.
- Acute nierinsufficiëntie wordt benaderd door indeling in drie grote groepen: pre-renaal (volumedepletie, afname cardiac output), renaal (primaire nierziekten glomerulair, interstitieel als vasculair) en postrenaal (obstructie urinewegen).
- Vaak is een echografie geïndiceerd om een postrenale oorzaak uit te sluiten.
- Let bij een acute nierinsufficiëntie op de indicaties voor acute dialyse zoals overvulling, ernstige hyperkaliëmie of symptomatische uremie.



26

De patiënt met een endocriene aandoening

LEERDOELEN

- Het kunnen herkennen van levensbedreigende endocriene aandoeningen.
- Het gestructureerd kunnen benaderen van ernstige endocriene aandoeningen.
- Een initiële opvang en stabilisatie kunnen verrichten van patiënten met levensbedreigende endocriene aandoeningen.

Inleiding

Endocriene spoedgevallen vormen een klein gedeelte van alle presentaties op de SEH. De meerderheid ervan is gerelateerd aan diabetes mellitus. Sommige beelden zijn erg zeldzaam maar wel erg belangrijk om tijdig te herkennen.

Levensbedreigende endocriene aandoeningen

Hypoglykemie
Diabetische ketoacidose
Hyperosmolair hyperglycemisch nonketotisch syndroom
Addisonse crisis
Thyreotoxische crisis
Myxoedemacoma
Hypercalciëmie
Feochromocytoom / hypertensieve crisis
Hypofyse apoplexie

Gestructureerde benadering

De initiële opvang van een patiënt met een ernstige ontregeling van zijn diabetes mellitus is vooral gericht op het vaststellen van de aard en de ernst van de ontregeling. Dit uit zich klinisch in stoornissen in bewustzijn en ademhaling, in symptomen van hyperglykemie, dehydratie, hypovolemie en hemodynamische instabiliteit. Het is bovendien belangrijk ook steeds alert te zijn op de oorzaak van de ontregeling van de diabetes mellitus!

Eerste beoordeling

Luchtweg

Conform algemene benadering.

Ademhaling

Denk bij kussmaulse ademhaling (diep en snel) en eventuele acetoneur aan een diabetische ketoacidose.

Circulatie

Hypovolemie en tachycardie zijn veel voorkomende bevindingen bij endocriene spoedgevallen.

Een ECG is bij diverse endocriene spoedgevallen geïndiceerd: een (soms stil) myocardinfarct is bijvoorbeeld een van de mogelijke uitlokkende factoren van een diabetische ontregeling, of van een myxoedemacoma.

Neurologie

Bewustzijnsvermindering met soms andere neurologische symptomen wordt bij verschillende endocriene spoedgevallen gevonden.


Blootstelling

Kijk gericht naar de huidturgor (verminderd?) en de slijmvliezen (droog?) ter beoordeling van de hydratietoestand.

Een infectie is verantwoordelijk voor bijna de helft van alle hyperglycemische ontregelingen. Een infectie als uitlokkende factor bij een myxoedemacoma gaat juist gepaard met verlaagde of normale temperatuur. De temperatuursverhoging bij een thyreotoxische crisis is daarentegen meestal een uiting van de metabole ontregeling.

Tweede beoordeling

De aanvullende anamnese en lichamelijk onderzoek dienen uitsluitel te geven omtrent de oorzaak van een ontregeling. Infectie is in bijna de helft van de gevallen een uitlokkende factor van een diabetische ketoacidose en hyperosmolair hyperglykemisch nonketotisch syndroom, en vaak ook de uitlokkende factor van een Addisonse crisis en myxoedemacoma.

Bij (ernstige) endocriene ontregelingen dient steeds naar een onderliggend probleem gezocht te worden. Tot het aanvullend onderzoek behoort een X-thorax. Onthoud dat bij ernstige dehydratie de afwezigheid van een zichtbaar longinfiltraat het bestaan van een pneumonie niet uitsluit. Een X-B  en/of echo-abdomen komen in aanmerking bij verdenking op intra-abdominale pathologie.

Bij een ontregeling van diabetes mellitus dient rekening te worden gehouden met 'shifts' van vloeistof en elektrolyten. Bij correctie van hyperglykemie bijvoorbeeld, met behulp van insuline, zullen water en kalium samen met glucose de cel ingaan. Daarom dient snel kalium-suppletie te worden gegeven bij correctie van hyperglykemie. Het plasma natrium dient bij correctie van hyperglykemie gecorrigeerd te worden voor de 'shifts' van glucose en water. Het behandeldoel bij hyperglykemische ontregeling van diabetes is een geleidelijke daling van de serum osmolaliteit van maximaal 4mOsm/uur en tijdig over te schakelen op glucose 5% infusie. Een te snelle daling van serum osmolaliteit kan hersenoedeem veroorzaken. In het algemeen wordt gestart met volumetherapie met isotone zoutoplossingen gevolgd door hypotone zoutoplossingen (zie verder bij werkdiagnosen).

Bij de behandeling kunnen onderstaande formules als hulpmiddel worden gebruikt:

1. gecorrigeerde plasma natrium = actuele plasma natrium + glucose / 3,5
2. effectieve serumosmolariteit = 2 x plasma natrium + 2 x plasma kalium + glucose
3. de anion gap [(Na - (Cl + bic))] geeft een indruk van de mate van ketonemie.

Werkdiagnosen

Diabetische ketoacidose (DKA)

DKA is een toestand waarbij, op basis van een absoluut insulinetekort, het interne milieu verstoord is door hyperglykemie en toenemende ketonvorming. Hyperglykemie, acidose en ketonemie zijn de belangrijkste kenmerken van DKA. De ernst van DKA wordt vooral bepaald door de mate van acidose. Een pH < 7,20 heeft schadelijke effecten op hartfunctie en microcirculatie en leidt tot bewustzijnsstoornissen en insulineresistentie.

De ketonemie wordt bij voorkeur aangetoond middels de (semi)-kwantitatieve methode die capillair B-OH-butyraat meet. Gebruik bepaling van ketonen in de urine indien de hiervoor genoemde bepaling niet beschikbaar is.

Naast typische symptomen van hyperglykemie is er vaak sprake van misselijkheid en braken en soms van hevige buikpijn. Maagretentie en gastritis zijn een frequent voorkomende oorzaak van dit braken. Het kan leiden tot een snel progressief vochttekort en verslechtering van de klinische situatie. Het amylase is vaak verhoogd maar meestal van extrapancreatische oorsprong terwijl er zelden sprake is van pancreatitis. Bepaal bij twijfel alleen eventueel een lipase. De mortaliteit van DKA is < 5% maar het is de meest voorkomende doodsoorzaak bij jonge mensen met diabetes.

Behandelprotocol voor DKA (volgens richtlijn NIV 2013):

Dit behandelprotocol geldt bij: plasmagluucose > 14 mmol/l, bicarbonaat < 15 mmol/l en ketonemie. De behandeling kan vereenvoudigd worden bij minder ernstige vormen van ontregeling.

1. Intraveneuze vochttoediening
 - a. Start met NaCl 0,9% 1000 ml in het eerste uur.
 - b. In geval van hypovolemische shock: geef NaCl 0,9% 1000 ml per uur en/of plasmavervangende middelen.
 - c.
 - Geef daarna NaCl 0,9% 500-1000ml/uur
 - Vervang bij een te snelle daling van de plasmaosmolariteit (max. 4mOsm/uur) de NaCl 0,9% door glucose 2,5%/NaCl 0,45%.
 - d. Bij een plasmaglucozegehalte <14 mmol/l: NaCl vervangen door glucose 5% met dezelfde infusiesnelheid. De insulinetoediening aanpassen teneinde het plasmaglucoze te handhaven tussen 12 en 15 mmol.
2. Insulinetoediening
 - a. start met insuline 0,1 E/kg/uur zonder bolus bij ernstige ketoacidose en/of infectie/sepsis
 - b. Bij milde ketoacidose kan met 0,07 E/kg/uur worden begonnen.
 - c. Bij onvoldoende daling van het plasmaglucoze (<3 mmol/uur): verdubbel de dosis.
 - d. Bij glucozegehalte < 14 mmol/l: zie onder 1.
 - e. Alternatieve insulineschema's die wel worden geadviseerd: 0,07 E/kg bolus gevolgd door 0,07 E/kg/uur, bij ernstige keto-acidose 0,07 E/kg bolus waarna 0,1 E/kg/uur continue of 0,14 E/Kg/uur continue zonder bolus
 - f. Er zijn studies die laten zien dat een milde tot matige DKA ook met subcutaan insuline behandeld kan worden. Echter dit beleid wordt ontraden in de huidige richtlijnen vanwege verhoogd risico op onderbehandeling.
3. Kaliumsuppletie
 - a. Bij aanvangskalium <3,3 mmol/l: insulinetoediening uitstellen, geef 40 mmol KCl per uur totdat het plasmakalium >3,5 mmol/l is.
 - b. Bij plasma kalium >5,5 mmol/l: geen kaliumsuppletie.
 - c. Bij plasma kalium tussen 3,5 en 5,5 mmol/l: voeg 20-30 mmol KCl toe aan iedere liter infusievloeistof en handhaaf het plasma kalium tussen 4 en 5 mmol/l.
4. Bicarbonaat
 - a. Bij pH <7,0 ondanks 2 uur behandeling: dien bij voorkeur isotoon toe; geef 500ml Na-bic 1,4% in 1 uur.
 - b. Alternatief: geef 50-100 ml Na-bic 8,4% in 1 uur als zij-infuus.
5. Fosfaat
 - a. Bij fosfaat <0,3mmol/l 20-30 mmol kaliumfosfaat toevoegen aan 1 L NaCl in 4 uur inlopen.

Regelmatige herbeoordeling van de cardiopulmonale parameters, de urineproductie, het bewustzijn en van andere klachten is nodig. Afhankelijk van de ernst van de DKA en de fase van de behandeling moet iedere één tot vier uur laboratoriumonderzoek van glucose, bloedgas en elektrolyten (inclusief fosfaat) worden verricht.

Hyperosmolair hyperglykemisch nonketotisch syndroom (HHS)

HHS wordt gekenmerkt door het samengaan van een ernstige hyperglykemie met dehydratie en de afwezigheid van noemenswaardige ketonenproductie. De ernst van het HHS is gerelateerd aan de plasma-osmolariteit, die is gecorreleerd aan de mate van bewustzijnsstoornis. De symptomen van hyperglykemie staan meestal op de voorgrond maar bestaan vaak langer en hebben zich geleidelijk in ernst ontwikkeld. De mortaliteit van HHS ligt gemiddeld rond 15%, maar is hoger bij ouderen.

Behandeling HHS (volgens richtlijn NIV 2013)

Dit behandelprotocol geldt bij: plasmagluucose >30 mmol/l, arteriële pH >7,30, bicarbonaat >15 mmol/l, effectieve serum osmolariteit >320 mosmol/kg, geen ketonurie of ketonemie van betekenis.

Intraveneuze vochttoediening en kaliumsuppletie: conform DKA. Insulinetoediening 0,07 U/kg continu i.v. ZONDER bolus.

Bij volwassenen met DKA of met HHS is het optreden van symptomatisch hersenoedeem zeer zeldzaam. Hersenoedeem wordt in verband gebracht met een te snelle daling van de plasma-osmolariteit, hoewel dit niet door onderzoek wordt bevestigd. Niettemin wordt geadviseerd om de osmolariteit niet sneller dan 3 mosmol/u te laten dalen (plasma glucosedaling niet sneller dan 4 mmol/l), en om bij nog relatief hoge plasma glucoseconcentraties (14 mmol/l) over te gaan op toediening van glucose 5%. Ook het stellen van een grens aan de infusiesnelheid (<50 ml/kg isotone oplossing) in de eerste vier behandeluren kan waarschijnlijk bijdragen aan de preventie van hersenoedeem.

Addisonse crisis

Een addisonse crisis is een levensbedreigende aandoening, met hypotensie als belangrijkste symptoom. Deze hypotensie is bovendien resistent voor behandeling met volumetherapie en vasopressoren. Andere symptomen zijn braken, malaise, koorts, buikpijn, hyponatriëmie, hyperkaliëmie en hypoglykemie.

Een addisonse crisis treedt vooral op bij patiënten met exogeen gebruik van corticosteroiden (als substitutie of therapie), soms ook bij een acuut falen van de bijniere of van de hypofyse. Bij patiënten met exogeen gebruik van corticosteroiden wordt een addisonse crisis uitgelokt door het plotse staken van de therapie of door een toename van de behoefte aan steroïden ten gevolge van een stressfactor (zoals infectie of trauma). Een acuut falen van de bijniere kan worden veroorzaakt door bijnierbloedingen bij doorgesloten antistolling, diffuse intravasale stolling of sepsis. Een acuut falen van de hypofyse kan optreden ten gevolge van een hersentrauma of bloeding in een hypofysetumor.

De diagnose wordt gesteld op basis van klinische verdenking. Een cortisolbepaling kan alleen van toegevoegde waarde zijn bij patiënten die geen exogene steroïden gebruiken én bij een ofwel evident verlaagde ofwel duidelijk verhoogde uitslag (respectievelijk ongeveer <85 of >525 nmol/l, mede afhankelijk van het tijdstip van de dag).

De behandeling bestaat uit volumetherapie met NaCl 0,9% en een hydrocortison bolus van 100 mg. Geef vervolgens 200 mg hydrocortison per 24 uur intraveneus.

Thyreotoxische crisis (NIV richtlijn schildklierfunctiestoornissen 2012)¹

Een thyreotoxische crisis (of thyreotoxische storm) is een zeldzame, levensbedreigende hypermetabole status met extreme verschijnselen van hyperthyreoïdie. De diagnose wordt gesteld op basis van klinische verdenking bij een nog niet-bekende of slecht behandelde patiënt met hyperthyreoïdie. De klassieke presentatie bestaat uit koorts, tachycardie en tremor. De andere meest voorkomende bevindingen zijn zwakte (50%), gewichtsverlies (40%) en palpities (35%). Naast sinustachycardie is atriumfibrilleren het meest voorkomende hartritme (5-15%). De differentiaaldiagnose omvat sepsis, intoxicatie met sympathicomimetica, hitteberoerte, delirium tremens, maligne hyperthermie, maligne neurolepticasyndroom, feochromocytoom of onttrekking van medicatie/drugs. Cito bepaling van de schildklierfunctie bevestigt de diagnose. Diverse factoren kunnen een thyreotoxische crisis uitlokken zoals een trauma, infectie of operatie.

Criteria voor de diagnose zijn gedefinieerd op basis van de aanwezigheid van cardiovasculaire symptomen (tachycardie en decompensatio cordis), temperatuursverhoging, neurologische en gastrointestinale symptomen².

TABEL 26.1 Diagnostische criteria voor thyreotoxische crisis

| Symptoom | punten | Symptoom | punten |
|-------------------------------|--------|-----------------------------------|--------|
| Tachycardie | | Thermoregulatie | |
| - 99 – 109 /min | 5 | - 37.2 – 37.7 °C | 5 |
| - 110 – 119 /min | 10 | - 37.8 – 38.3 °C | 10 |
| - 120 – 129 /min | 15 | - 38.3 – 38.8 °C | 15 |
| - 130 – 139 /min | 20 | - 38.9 – 39.4 °C | 20 |
| - > 140 /min | 25 | - 39.4 – 39.9 °C | 25 |
| Hartfalen | | - > 40 °C | 30 |
| - enkeloedeem | 5 | Gastrointestinaal | |
| - basale crepities | 10 | - diarree, misselijkheid, braken, | 10 |
| - longoedeem | 15 | buikpijn | |
| - atriumfibrilleren | 10 | - onverklaarde icterus | 20 |
| Neurologisch | | Luxerende factor | |
| - agitatie | 10 | - afwezig | 0 |
| - delier, psychose, lethargie | 20 | - aanwezig | 10 |
| - insulten, coma | 30 | | |

Score > 45: zeer waarschijnlijk thyreotoxische crisis

Score 25-44: mogelijk thyreotoxische crisis

Score < 25: thyreotoxische crisis onwaarschijnlijk

De initiële behandeling bestaat uit stabilisatie, luchtwegprotectie, oxygenatie en toediening van vloeistoffen intraveneus. Behandeling dient plaats te vinden op een intensive care.

Behandeling van thyreotoxische storm bestaat uit:

1. Remming van de hormoon synthese
 - a. thionamiden: propylthiouracil 200-250 mg iedere 4 uur of thiamazol 30 mg iedere 6 uur

1 Mills L, Lim S. Identifying and treating thyroid storm and myxedema coma in the emergency department. Emerg med pract 2009;9.

2 Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am 1993; 22: 263.

- b. remming van de hormoonsecretie door de schildklier: solutio lugoli fortior 3dd 10-15 druppels. Eventueel natriumjodide of kaliumjodide 0,5-1 gr elke 12 uur (NB pas start 1 uur na start thionamide!)
- c. overige opties zijn nog lithium 300 mg iedere 6 uur ogv spiegels.
2. Therapie gericht op herstel van normale homeostase
 - a. behandeling van hyperthermie
 - b. behandeling van dehydratie
 - c. behandeling van decompensatio cordis
 - d. corticosteroiden (hydrocortison 150-300 mg).
3. Therapie gericht tegen schildklierhormoonactie
 - a. remming van perifere T₄-T₃ conversie: thionamiden, corticosteroiden (hydrocortison 200 mg intraveneus, vervolgens elke 8 uur 100 mg intraveneus)
 - b. bètablokkade: propranolol 0,5-1 mg intraveneus in 10 minuten, daarna 1-3 mg in 15 minuten iedere paar uur, tot orale behandeling werkzaam is. Alternatief: Esmolol oplaaddosis van 0,25-0,5 mg/kg in 5 tot 10 minuten i.v., gevolgd door een continu infuus van 0,05-0,1 mg/kg/min.
4. Behandeling van de uitlokkende ziekte.

Myxoede^{ma}coma¹

Myxoedemacoma is een zeldzaam klinisch beeld waarbij een patiënt met een langdurig bestaande hypothyreoïdie een levensbedreigende decompensatie ontwikkelt. De klinische presentatie omvat een verminderd bewustzijn (althoewel coma een laat en zeldzaam verschijnsel is), hypothermie (80% heeft een temperatuur van < 35,5°C, tot zelfs 24°C aan toe), bradycardie, hypoventilatie tot cardiovasculaire collaps (50% heeft systolische bloeddruk < 100mmHg). In 5-15% is een hypoglykemie aanwezig die meestal wijst op een bijkomende bijnierinsufficiëntie of een andere oorzaak van hypoglykemie. Verder bestaan er pseudomyotone diepe peesreflexen door een vertraagde relaxatiefase, het beste te testen bij de achillespees, en 50% heeft een mononeuropathie van de nervus medianus met paresthesieën. De mortaliteit is met name gerelateerd aan de ernst van de hypothermie.

Diverse factoren kunnen myxoedemacoma uitlokken, in het bijzonder een infectie (zonder koorts!), koude-expositie, medicatie, narcose, gestaakte schildklierhormoonsubstitutie, een CVA of myocardinfarct of diverse metabole factoren (hypoglykemie, hyponatriëmie, hypoxemie, hypercapnie, acidose, hypercalciëmie). Men dient rekening te houden met een gelijktijdig aanwezige bijnierschorsinsufficiëntie.

De diagnose wordt gesteld op basis van de klinische verdenking en na uitsluiting van andere oorzaken van coma, waaronder hypoglykemie, hypoxie, sepsis, CVA, acuut myocardinfarct, intracranieële bloeding, panhypopit, bijnierinsufficiëntie, hyponatriëmie en conversie. Cito bepaling van schildklierfunctie (TSH, T₃ en T₄) bevestigt de diagnose. Sluit zwangerschap uit.

De initiële behandeling is gericht op stabilisatie: overweeg zonodig endotracheale intubatie en beademing ter bescherming van de luchtweg, correctie van hypoventilatie, hypercapnie en hypoxie; geef volumetherapie voor hypovolemie en corrigeer hypothermie door externe en eventueel interne (indien <30°C) opwarming. Specifieke behandeling met schildklier-

hormoon wordt ingesteld, met initieel een hoge eenmalige startdosis thyroxine (T₄) van 200 µgram intraveneus gevolgd door 100 µgram na 24 uur (bij voorkeur oraal). Daarnaast toediening van T₃ 10µgr bolus i.v., gevolgd door 10µgr elke 8 uur.

Tot de mogelijkheid van een bijnierschorsinsufficiëntie is uitgesloten, dient de patiënt tevens behandeld te worden met hydrocortison (bijvoorbeeld 100 mg bolus gevolgd door 300 mg/24 uur). Gericht onderzoek naar een uitlokkende factor is geïndiceerd en een dergelijke aandoening dient agressief te worden behandeld. Bij ook maar geringe verdenking op infectie is starten van breed spectrum antibiotica geïndiceerd.

Hypertensieve crisis door feochromocytoom³

Hypertensie komt erg vaak voor maar is zelden een uiting van een feochromocytoom. Een patiënt met een door een feochromocytoom uitgelokte crisis kan worden gekenmerkt door symptomen van heftig transpireren, een forse tachycardie, bleekheid en een doof gevoel, tintelingen en koudesensatie van handen en voeten. Daarnaast kunnen diverse andere tekenen van hypertensieve eindorgaanschade optreden zoals visusstoornissen, acuut myocardinfarct, hartfalen en CVA. Een episode kan enkele minuten tot meerdere uren duren en kan in zeer wisselende mate optreden.

De herkenning van deze patiënten kan lastig zijn. Echter, de klassieke trias van hoofdpijn, hartkloppingen en transpireren in de aanwezigheid van hypertensie heeft een hoge specificiteit (94%) en sensitiviteit (91%) voor de diagnose feochromocytoom.

Bij verdenking op een feochromocytoom als de oorzaak van een hypertensieve crisis bestaat de behandeling uit een alfablokker (fentolamine 1-5 mg intraveneus met snelheid van 1mg/min, zonodig elke 15 minuten herhalen). Als alternatief is de combinatie nitroprusside met urapidil veilig gebleken. Labetolol lijkt minder geschikt vanwege kans op hypertensieve episodes tijdens operaties van het feochromocytoom. Indien er ook coronairischemie bestaat, worden aspirine en nitroglycerine toegevoegd aan de behandeling. Een adrenerge crisis bij cocaïne/XTC-overdosis dient naast fentolamine juist te worden bestreden met benzodiazepines.

Hypofyseapoplexie

Apoplexie van de hypofyse is erg zeldzaam. Het treedt op na infarcering (met name bij het syndroom van Sheehan, fors bloedverlies peri-partum) of bloeding (in een hypofyseadenoom). De symptomen ontstaan in de loop van meerdere uren tot dagen en bestaan uit hoofdpijn, gezichtsvelduitval, misselijkheid, braken, focale neurologische symptomen en bewustzijnsverlies.

Een hoge mate van verdenking is nodig om de diagnose te stellen. Aangezien de gebruikelijke differentiaaldiagnose van deze symptomen onder anderen een subarachnoïdale bloeding en een bacteriële meningitis omvat, wordt vaak een CT-scan verricht waarbij dan een hypofysair probleem kan worden geïdentificeerd (hoewel de diagnostische waarde van een MRI voor hypofyseafwijkingen groter is). De behandeling is ondersteunend, met controle van de vitale

3 NIV-richtlijn Hypertensieve crisis, 2012; Prejbisz A, Lenders JW, Eisenhofer G, Januszewicz A. Cardiovascular manifestations of Pheochromocytoma. *J Hypertens* 2011;29:2049-60.

functies inclusief frequente glucosecontrole (elke 1-2 uur). In geval van een cardiovasculaire collaps, dient deze als een Addisonse crisis te worden behandeld (zie boven).

In het kort

- De belangrijkste levensbedreigende aandoeningen zijn de acute diabetische ontregelingen, Addisonse crisis, thyreotoxische crisis of myxoedeem, coma, hypofyseapoplexie en een feochromocytoom/hypertensieve crisis.
- Acute diabetische ontregelingen ontstaan door een insulinetekort waardoor een ernstige ketoacidose kan ontstaan of ernstige hyperglykemie met een hyperosmolair syndroom.
- In de eerste beoordeling worden deze opgespoord vanwege een afwijkende ademfrequentie bij de 'B' (en dus een bloedgasanalyse) en door het glucose te bepalen in de 'D'.
- Denk aan een Addisonse crisis bij een niet-reagerende shock, onverklaarde buikpijn en/of elektrolytstoornissen.
- Een thyreotoxische storm is lastig te herkennen en staat in de differentiaaldiagnose van onder andere sepsis en intoxicaties.



27

De patiënt met een elektrolytstoornis

LEERDOELEN

- De patiënt met een levensbedreigende elektrolytstoornis kunnen opvangen en behandelen.
- Het kennen van de meest voorkomende oorzaken van de potentieel bedreigende elektrolytstoornissen.
- De symptomatologie en klinische tekenen van de meest voorkomende en potentieel levensbedreigende elektrolytstoornissen kennen.
- De eerste aanvullende diagnostiek naar oorzaken van elektrolytstoornissen kunnen inzetten.

1. Natriumstoornissen

1a. Hyponatriëmie

Hyponatriëmie (serum natrium $<135\text{mmol/l}$) is de meest voorkomende elektrolytstoornis in de dagelijkse praktijk. De incidentie is lastig te schatten en varieert sterk maar zal rond 15-30% liggen bij opgenomen patiënten. De oorzaak is vaak multifactorieel, waardoor een uiteindelijke diagnose soms lastig te stellen is. De symptomatologie is sterk afhankelijk van de ernst van de hyponatriëmie en de snelheid van ontstaan. De behandeling van een ernstige symptomatische hyponatriëmie dient echter al plaats te vinden voordat de diagnose duidelijk is. Zowel onderbehandeling als overbehandeling kan leiden tot cerebrale schade. Een systematische aanpak van diagnostiek en behandeling is vereist.

Een ernstige symptomatische hyponatriëmie dient direct behandeld te worden en nog voordat de oorzakelijke diagnose rond is.

Diagnostische aanpak

In geval van een hyponatriëmie dient men zich eerst af te vragen of er sprake is van een pseudohyponatriëmie zoals kan optreden bij hypertriglyceridemie en hyperproteïnemie, een hyperglykemie of van een ware hyponatriëmie. De eerste stap hiertoe is het bepalen van de plasma osmolaliteit. Ware hyponatriëmie gaat gepaard met een verlaging van de plasma os-

molaliteit (<270 mosmol/kg) in tegenstelling tot pseudohyponatriëmie. In dit laatste geval is er geen hypo-osmolaliteit en dus geen risico op intracellulaire overhydratie en symptomen.

Vervolgens wordt de snelheid van handelen bepaald door de symptomatologie. De symptomen zijn afhankelijk van de ernst van hyponatriëmie en snelheid van ontstaan, zie tabel 27.1. Men spreekt van een acute hyponatriëmie als het serum natrium gedocumenteerd binnen 48 uur van normaal tot onder 125 mmol/l daalt: hierbij is de kans op symptomen het grootst. Een chronische hyponatriëmie geeft zelden ernstige symptomen >120mmol en deze grens wordt dan gezien als het streefserum natrium.

TABEL 27.1 Symptomen hyponatriëmie

| Serum natrium in mmol/l | Mogelijke symptomen |
|-------------------------|--|
| 135-130 (mild) | Meestal geen |
| 130-126 (mild) | Meestal geen, soms misselijkheid, malaise |
| 125-120 (matig) | Hoofdpijn, braken, spierkrampen, rusteloos, geheugenstoornis, ataxie |
| <120 (ernstig) | Insulten, coma, hersenschade, ademdepressie, overlijden |

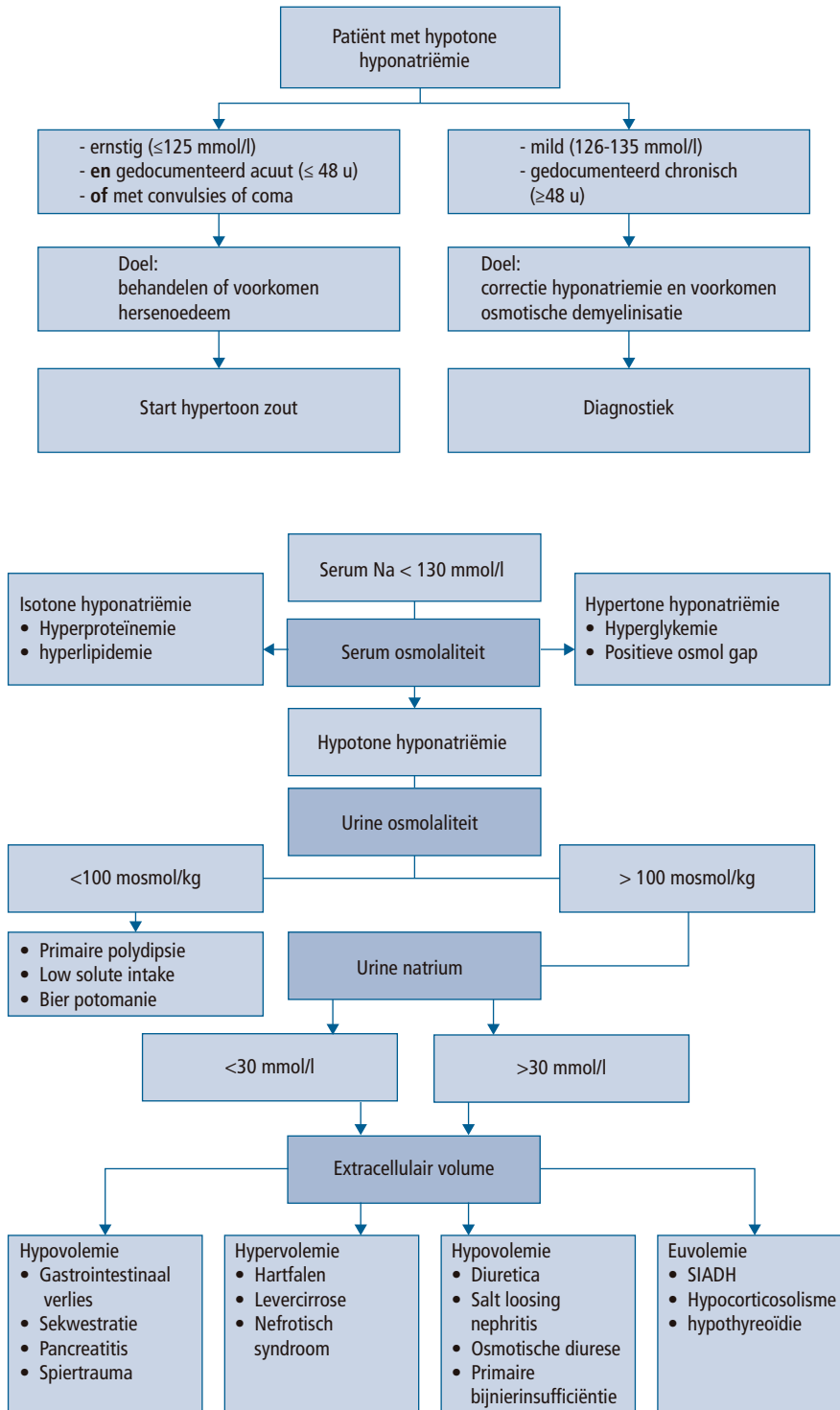
In geval van een ernstige symptomatische hyponatriëmie dient snel behandeling van het hersenoedeem plaats te vinden met hypertoon zout. In geval van een asymptomatische hyponatriëmie is de behandeling gericht op gecontroleerde, langzame stijging van het natrium om pontiene demyelinisatie te voorkomen.

De hersenen hebben tijd nodig om zich aan te passen aan de veranderingen in het plasma natrium. Dit aanpassend vermogen houdt in dat veranderingen van maximaal 8 mmol/l/24 uur getolereerd kunnen worden. Snellere dalingen of snellere stijgingen (correcties!) kunnen dus leiden tot symptomen.

Bij een asymptomatische hyponatriëmie worden de vervolgstappen bepaald door de urine osmolaliteit en een klinische inschatting van de volumestatus van de patiënt. Een verlaagde urine-osmolaliteit (<150 mosmol/l) is een adequate respons en duidt op een teveel aan waterinname. In andere gevallen is er een externe verstoring van een van de regelmechanismen van het effectief circulerend volume of osmolaliteit.

Uiteindelijk komt men tot een indeling, afhankelijk van de klinische inschatting van de volumestatus en de bepaling van het urinenatrium. Deze weerspiegelt in principe de volumestatus. In geval van ondervulling zal de nier natrium proberen te retineren om zo het effectief circulerend volume te vergroten. Dit leidt tot een laag urinenatrium, tenzij externe factoren (zoals diuretica) dit vermogen tot natriumretentie verstoren.

In sommige gevallen is het zinvol de routinediagnostiek aan te vullen met bepalen van het TSH, vrij T₄ en cortisol, met eventueel een synthetisch-ACTH-test.



FIGUUR 27.1 Algoritme-benadering hyponatriëmie (NIV-richtlijn elektrolytstoornissen 2012)

TABEL 27.2 Classificatie hyponatriëmie naar volumestatus en urine natrium

| Verlaagd ECV: kliniek | UrineNa <30 mmol/l | UrineNa > 30 mmol/l |
|--|--|---|
| Lage bloeddruk, snelle pols, droge slijmvliezen, lage turgor, hoog ureum, hoog urinezuur | Gastroïntestinaal verlies Brandwonden Pancreatitis Na diuretica | Diureticagebruik Salt-wasting, nefrogeen of cerebraal Bijnierinsufficiëntie Renale tubulaire acidose |
| Normaal ECV | UrineNa meestal >30 mmol/l | |
| Alleen onderliggende ziekte | Hypothyreoïdie Post-operatief Reset osmostat SIADH | |
| Verhoogd ECV | UrineNa < 30mmol/l | UrineNa > 30mmol/l |
| Perifeer oedeem, longoedeem, ascites, verhoogde centraal veneuze druk | Levercirrose Hartfalen Primaire polydipsie | Nierinsufficiëntie Hartfalen en diuretica |

Behandeling

De behandeling richt zich eerst op het bestrijden van een ernstige hyponatriëmie (ernstige symptomen), vervolgens op het gecontroleerd laten stijgen van het serum natrium met voorkoming van pontiene demyelinisatie. Essentieel is regelmatige bepaling van onder andere het serum natrium (elke drie tot vier uur).

Behandeling acute ernstige hyponatriëmie

In geval van een ernstige symptomatische hyponatriëmie (insulten, coma) dient hypertoon zout gegeven te worden tot de symptomen verdwijnen. Men streeft naar een stijging van het natrium met 1-2 mmol/uur in de eerste uren. De snelheid van infusie gaat op geleide van gewicht.

Man: $0,6 \times \text{gewicht} = \text{totaal lichaamswater (TBW)}$.

Vrouw $0,5 \times \text{gewicht} = \text{TBW}$.

Bereken de hoeveelheid hypertoon zout (NaCl 3% = 514 mmol/l)

die gegeven moet worden om

het natrium met 8 mmol te laten stijgen volgens formule:

$(\text{TBW} \times 8 \text{ mmol}) / 514 \text{ mmol/l} = X \text{ liter}$.

Dit is de hoeveelheid die men per 24 uur moet geven om natrium 8 mmol te laten stijgen, dus 0,33 mmol/uur.

NB: maximale totale stijging is 10 mmol <24 uur en 18 mmol <48 uur!

In de praktijk komt dit neer op 1-2 ml/kg/uur van een NaCl 3%-oplossing. De verdere infusiesnelheid is afhankelijk van het klinische beloop en het serum natrium, die aanvankelijk elk

uur gecontroleerd dienen te worden. Meestal verdwijnen de ernstige acute symptomen na 5 mmol stijging van het serum natrium. De maximale veilige stijging per dag is 8 mmol.

Behandeling van chronische hyponatriëmie

De behandeling richt zich op gecontroleerde correctie, waarbij lagere infusiesnelheden worden gegeven dan bij de ernstige hyponatriëmie. Eenzelfde berekening geldt als voor de acute behandeling, met dien verstande dat gestreefd wordt naar 8 mmol stijging per 24 uur. De elektrolyten inclusief urine dienen elke drie uur gecontroleerd te worden, tot het 'veilige' serumnatrium van 120 mmol/l is bereikt. De gedetailleerde behandeling is sterk afhankelijk van de onderliggende oorzaak en valt buiten bestek van dit boek.

1b. Hypernatriëmie (NIV-richtlijn Elektrolytstoornissen, 2012)

Hypernatriëmie ontstaat door een watertekort met eventueel een natriumtekort of een natriumoverschot. In de meeste gevallen wordt een hypernatriëmie voorkomen door een dorstgevoel. De patiënt corrigeert zelf een dreigende hypernatriëmie. Problemen ontstaan als de verstoringen groter zijn dan de patiënt kan drinken, de patiënt onvoldoende toegang heeft tot water of er een verstoring van het dorstgevoel is. Hierbij moet men onder andere denken aan patiënten met neurologische ziekten of brandwonden, geriatrische patiënten, neonaten en patiënten met sondevoeding.

Net als bij de hyponatriëmie is het gevaar bij hypernatriëmie dat te snel verandering optreedt in het plasma natrium, waardoor cerebrale schade kan ontstaan. Door de hypernatriëmie zal water de hersencel uittreden, waardoor het hersenweefsel krimpt, wat kan leiden tot ruptuur van bloedvaten en hersenschade. Behandeling dient zeer geleidelijk plaats te vinden.

De symptomen zijn afhankelijk van de ernst en snelheid van ontstaan. Aanvankelijk zal sprake zijn van trage hyperreflexie, spierschokken, sufheid, onrust en zwakte, bij verdere natriumprogressie leidend tot insulten, focale neurologische uitval, coma en overlijden. Ernstige symptomatologie treedt doorgaans pas op bij natrium >160 mmol/l.

TABEL 27.3 Diagnostiek via plasma- en urineonderzoek

| | Onvoldoende waterinname | Diabetes insipidus | Osmotische diurese | Extrarenaal waterverlies | Natriumtoename |
|--------------------------|-------------------------|--------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| Osmolaliteit | U_{osm} maximaal | $U_{osm} < Posm$ | $U_{osm} > Posm$ | U_{osm} maximaal | U_{osm} maximaal |
| Urine [Na ⁺] | <25 mmol/l | <25 mmol/l | >25 mmol/l | <25 mmol/l | >25 mmol/l |
| Urine volume | Oligurie | Polyurie | Polyurie | Oligurie | normaal |

De oorzaken van een hypernatriëmie zijn:

- Verminderde waterinname
 - Onvoldoende (toegang tot) water
 - Verminderd bewustzijn
 - Defect in het dorstmechanisme
 - Hypodipsie bij ouderen
 - Osmoreceptordisfunctie
- Waterverlies (zonder adequate suppletie)
 - Renaal waterverlies
 - Centrale diabetes insipidus
 - Nefrogene diabetes insipidus
 - Zwangerschapsdiabetes insipidus
 - Osmotische diurese
 - Waterverlies via de tractus digestivus
 - Braken
 - Osmotische diarree
 - Waterverlies via de huid
 - Transpiratie
 - Brandwonden
- Toename van natrium
 - Infusie van vloeistoffen die hyperton zijn aan de urine
 - Ingestie (of infusie) van natrium bij oligurie.

Behandeling

De behandeling is afhankelijk van de ernst van de symptomen en oorzaak van de hypernatriëmie. In geval van insulpen of coma dient snelle correctie plaats te vinden waarbij men streeft naar 1-2 mmol daling/uur, tot de symptomen verdwijnen. In de andere gevallen streeft men naar een daling van maximaal 8 mmol/dag, in verband met het beperkte adaptatievermogen van de hersenen.

Behandeling euvolemische hypernatriëmie

Bereken het watertekort:

$0,6 \times \text{gewicht} \times ((\text{gemeten natrium/normaal natrium [140]} - 1)$

(vrouw 0,5 in plaats van 0,6).

Bereken hoeveelheid te geven water per 24 uur om natrium 8 mmol te laten dalen:

$0,6 \times \text{gewicht} \times ((\text{gemeten natrium/streefnatrium [= gemeten-8]} - 1).$

In geval van ernstige hypernatriëmie infusiesnelheid verdriedubbelen tot veilige waarde.

Maximale daling 8 mmol/ 24 uur.

Probeer zo veel mogelijk het water enteraal toe te dienen. Indien dit niet of onvoldoende mogelijk is, dan infuus met glucose 5% geven, maximaal 0,5 g glucose/kg/uur.

Behandel eventuele onderliggende oorzaken zoals diabetes insipidus met DDAVP (Minrin®).

Na drie uur dient opnieuw elektrolytcontrole plaats te vinden, inclusief urine-onderzoek; in geval van ernstige hypernatriëmie elk uur. Verdere behandeling in overleg met dienstdoende internist.

Behandeling hypovolemische hypernatriëmie

Bij hypovolemische hypernatriëmie is sprake van zowel verlies van water als van natrium. Klinisch bestaat er ondervulling waarbij 30% van de patiënten zelfs shock heeft. Behandeling is in eerste instantie gericht op het behandelen van de ondervulling. Ook hier kan men met bovenstaande formule het watertekort uitrekenen. Start een NaCl infuus 0,9% 1 liter per uur tot symptomen van ondervulling grotendeels bestreden zijn. Daarna overgaan op een gemengd infuus NaCl 0,45% en glucose 2,5%. Verdere behandeling vindt altijd plaats in overleg met de internist.

Behandeling hypervolemische hypernatriëmie

Dit betreft meestal ernstig zieke patiënten, meestal op een intensive care, waarbij diverse factoren een rol spelen. Uiteindelijk is er een water- en zoutoverschot. Behandeling bestaat uit het toedienen van furosemide 1 mg/kg intraveneus en een glucose 5% infuus. Ook hier dient berekening plaats te vinden van het watertekort en de te geven hoeveelheid glucose 5% om het natrium 8 mmol te laten dalen. De vervolgdosering furosemide is niet goed te berekenen en vindt plaats op geleide van kliniek en mate van isotone diurese.

2. Kaliumstoornissen

Kalium is het belangrijkste kation in het lichaam, waarvan het overgrote deel (98%) zich intracellulair bevindt. Door dit grote verschil intra- en extracellulair bepaalt het kalium de membraanpotential in rust, geregeld door de natrium-kalium-ATPase-pomp. Door het lage percentage extracellulair kalium hebben kleine veranderingen in de extracellulaire kaliumconcentratie grote effecten op de membraanpotential, zodat strikte regulatie noodzakelijk is, normaal tussen 3,5 en 5 mmol/l.

Het westerse dieet bevat gemiddeld 80-100 mmol kalium per dag, waarvan het grootste deel (90%) renaal uitgescheiden wordt en 10% via de ontlasting. De nier is dus het belangrijkste orgaan in de kaliumhomeostase en vooral de lange termijn-homeostase. Naast problemen met het kalium door veranderde intake of excretie kunnen deze ook ontstaan door verschuiving ('shifts') tussen het extra- en intracellulaire compartiment. Hiervoor zijn insuline en de catecholamines de belangrijkste hormonen die zorgen voor acute veranderingen in het serum kalium.

Daarnaast speelt de zuurgraad een rol, waarbij veranderingen in de pH een wisselende verandering geven van het kalium, sterk afhankelijk van de onderliggende zuur-basestoornis.

2a. Hypokaliëmie

Hypokaliëmie is een veel voorkomende elektrolytstoornis bij opgenomen patiënten. Men spreekt van een hypokaliëmie bij een serumkalium $<3,5$ mmol/l welke mild is tussen 3,0 en 3,5 en dan meestal geen klachten geeft. Een ernstige hypokaliëmie bestaat bij een serumkalium $<2,5$ mmol/l en kan klachten geven van spierzwakte (waaronder ademhalingsspieren!), rhabdomyolyse en paralyse. Zowel de milde als de ernstige hypokaliëmie kunnen aanleiding geven tot ritmestoornissen.

Hypokaliëmie kan het gevolg zijn van een te lage inname, renaal of extrarenaal verlies, of shifting. De nieren kunnen zeer efficiënt kalium absorberen, waardoor een hypokaliëmie puur op basis van verminderde inname bij gezonde personen met een westers dieet weinig voorkomt. In een ziekenhuissetting ligt dit anders en speelt de mate van inname wel een rol.

Een renaal kaliumverlies wordt vooral gezien bij een verhoogd distaal aanbod van natrium in de tubuli, meestal het gevolg van diuretica. Gastrointestinaal verlies ontstaat bij braken, diarree, fistels, maagsondes en laxermiddelgebruik. Een recent ontdekte oorzaak is hypomagnesiëmie met hypokaliëmie bij gebruik van protonpompremmers. Staken van PPI en suppleren van magnesium zijn dan nodig om het kalium te behandelen.

Voor een overzicht van oorzaken zie tabel 27.4.

TABEL 27.4 Oorzaken van hypokaliëmie (naar NIV richtlijn elektrolytstoornissen 2012)

| Verminderd kalium door | | |
|-------------------------|--------------------|---|
| Toenemend verlies | Renaal | <ul style="list-style-type: none"> - Hyperaldosteronisme - Overmaat mineralocorticoiden - Glycyrrhizine (in drop, zoethout en zoethoutthee, kauwgom, etc.) - Genetische renale tubulaire defecten, Liddle, Bartter, Gitelman, 'apparent mineralocorticoid excess', glucocorticoid remedial aldosteronism', congenitale bijnierhyperplasie, renale tubulaire acidose - Toegenomen natrium-'flow' naar het distale nefron: diuretica, 'salt wasting nephropathy' - Natriumreabsorptie met een niet resorbeerbaar anion: braken, maagsonde, metabole acidose, penicillinederivaten - Polyurie - Hypomagnesiëmie, o.a. door PPI - Medicamenten: amfotericine B, l-dopa, cisplatine, fludrocortison, etc. |
| | Gastro-intestinaal | <ul style="list-style-type: none"> - Braken, neussonde - Diarree (infectieus, tumor, vilieus adenoom, congenitale chlooldiarree) - Malabsorptiesyndromen - Ileostoma - Vilieus adenoom - Laxantia, klei-eters |
| | Via de huid | <ul style="list-style-type: none"> - Excessief zweten - Brandwonden |
| Transcellulaire 'shift' | | <ul style="list-style-type: none"> - Stijging van de extracellulaire pH - Toegenomen beschikbaarheid van insuline - Toegenomen β-adrenerge activiteit - Hypokaliëmische periodieke paralyse (soms bij thyreotoxicose) - Behandeling van anemie met vit B12, foliumzuur of leukopenie met GM-CSF - Pseudohypokaliëmie - Hypothermie - Chloroquine-intoxicatie |
| Dialyse | | |

Symptomen

De klinische symptomen van hypokaliëmie zijn vaak afhankelijk van de ernst en duur van bestaan. Milde hypokaliëmie (>3,0 mmol/l) geeft meestal geen klachten. Tabel 27.5 laat de symptomen zien van een hypokaliëmie.

TABEL 27.5 Symptomen van hypokaliëmie

| |
|--|
| Spierzwakte, paralyse |
| Spierkrampen, tintelingen |
| Misselijkheid, braken |
| Rhabdomyolyse |
| Ritmestoornissen (meestal in combinatie met onderliggende hartziekte of digoxinegebruik) |
| Nefrologische ziekten (onder andere diabetes insipidus, diverse resorptiestoornissen) |
| ECG-afwijkingen: vlakke T-toppen, U-golf, ST-depressie, verlenging QT-interval |

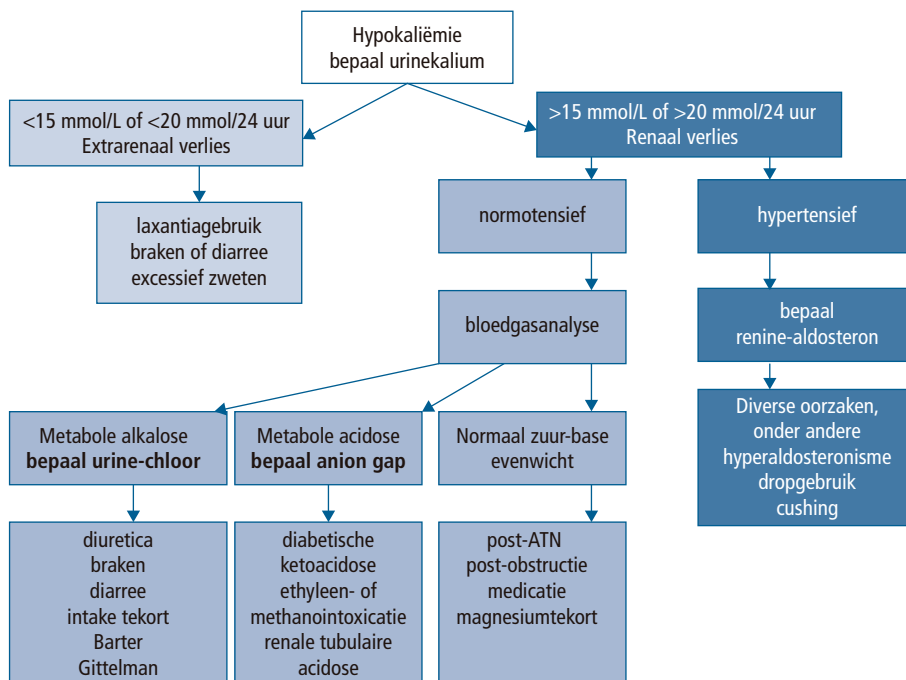
Diagnostiek

Het aantal oorzaken van hypokaliëmie is groot, zoals tabel 26.4 laat zien. Om een goed onderscheid te kunnen maken is een beslisboom handig. Soms geeft de anamnese al aan in welke richting de diagnose moet worden gezocht. Diureticagebruik, braken en/of diarree zijn de belangrijkste oorzaken, dus hier dient eerst expliciet naar gezocht te worden voordat een uitgebreide analyse plaatsvindt.

De eerste stap in de diagnostiek is het bepalen van het urine kalium. Hierin kan renaal verlies onderscheiden worden van extrarenaal verlies. Een urine kalium <20 mmol/24 uur pleit voor een extrarenaal verlies terwijl een urine kalium van >20 mmol/24 uur pleit voor een renaal verlies. In de praktijk en zeker op de spoedopvang wordt gebruikgemaakt van een urineportie in plaats van 24-uurs urine, waarbij een waarde <15 mmol/l duidt op een extrarenaal en >30 mmol/l op renaal verlies, met een grijs gebied daar tussenin.

TABEL 27.6 Behandeling van hypokaliëmie

| | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Altijd onder ECG/monitor bewaking- Bij voorkeur via centrale lijn op High-care Unit indien ernstig- Reanimatie apparatuur standby- Terughoudend gebruik van glucose en insuline | |
| Ernstig: paralyse, ECG/ritme afwijkingen | Mild-matig symptomatisch |
| <ul style="list-style-type: none">- Startdosis: 1 gram kalium (13,4 mmol) in 50 ml NaCl 0,9% in 10 minuten- Ampullen: 74,6 mg kalium/ml = 1 mmol/ml of 20 ml ampullen- herhalen indien geen effect- Streef naar 1 mmol stijging serumkalium- Infuus doorzetten met veilige intraveneus dosis maximaal 20 mmol/uur | <ul style="list-style-type: none">- Oraal 15ml kaliumchloridedrank/uur- Bereken lichaamskaliumtekort- Suppleer tot asymptomatisch, dan via schema asymptomatisch |
| Asymptomatisch | |
| 40-100 mmol kaliumchloridedrank/dag | |



FIGUUR 27.2 Algoritme voor verdere diagnostiek bij hypokaliëmie

Vervolgens dient een bloedgasanalyse gedaan te worden om een zuur-basestoornis aan te tonen. Met deze gegevens kan men via het algoritme in figuur 27.2 verdere diagnostiek inzetten. Dit algoritme is een versimpeling van diverse bestaande schema's. Zie eventueel de NIV-richtlijn voor verdere diagnostiek.

Behandeling

Afhankelijk van de ernst wordt gekozen voor orale of intraveneuze suppletie. Een kalium onder de 3,0 mmol/L dient altijd behandeld te worden. Men kan een inschatting maken van het totaal lichaamskaliumtekort. Elke daling van het serum kalium van 0,3 mmol/l betekent een lichaamskaliumtekort van 100 mmol. Een niet-ernstige, asymptomatische patiënt zonder ECG-afwijkingen kan oraal worden behandeld met 40-100mmol kCL per dag.

Bij patiënten met een ernstige symptomatische hypokaliëmie en patiënten met een opnamestoornis is intraveneuze toediening aangewezen. Indicaties voor onmiddellijke intraveneuze suppletie zijn: neuromusculaire paralyseverschijnselen, ECG-afwijkingen die het gevolg (kunnen) zijn van hypokaliëmie, ritmestoornissen bij een digitalisintoxicatie, paralyseverschijnselen bij een bariumintoxicatie, hypokaliëmie bij een diabetische ketoacidose. In geval van intraveneuze suppletie dient niet meer kalium gegeven te worden dan 20 mmol/uur via een perifeer infuus tenzij ernstige kliniek.

Het doel is het serumkalium met 1 mmol/l te laten stijgen tot de paralyse of de ECG-afwijkingen verdwijnen. Hiervoor geeft men een startbolus van 1 gram kaliumchloride (13,4 mmol) opgelost in 50ml NaCL 0,9% en laat deze in 10 minuten inlopen. Dit eventueel nog een keer herhalen indien ernstige afwijkingen. Bij voorkeur wordt een ernstige hypokaliëmie gesuppleerd via een centrale lijn op een high care afdeling (intensive care, coronary care unit) en altijd onder monitorbewaking met reanimatie-apparatuur bij de hand.

In geval van een asymptomatische hypokaliëmie kan orale suppletie gegeven worden, bijvoorbeeld kaliumchloride drank 15 ml/uur (= 13,4 mmol).

In de literatuur worden diverse toedieningsschema's beschreven waarbij de infusiesnelheid sterk afhankelijk is van de klachten. In geval van potentieel levensbedreigende ritmestoornis (PEA) dient sneller gesuppleerd te worden, bijvoorbeeld met 6 mmol/minuut, eventueel herhalen, vervolgens 1 mmol/minuut toediening tot patiënt uit de gevarezone is.

Belangrijk is regelmatig de klachten, het ECG en het serumkalium te controleren.

2b. Hyperkaliëmie

Hyperkaliëmie is de meest levensbedreigende acute elektrolytstoornis. Het ontstaan van hyperkaliëmie (serum kalium > 5,0 mmol/l) is bijna altijd het gevolg van een verstoring in de kaliumuitscheiding. In één derde van de gevallen is er sprake van overmatige kaliumsuppletie of het gebruik van kaliumsparende diuretica. At risk zijn de patiënten met een gestoorde nierfunctie, veel weefselverval en hemodynamische instabiliteit. Men spreekt van een ernstige hyperkaliëmie indien het serumkalium >6,0 mmol is.

Het voorkomen van hyperkaliëmie is ongeveer 1-10% in een ziekenhuis afhankelijk van de bekeken populatie en is verantwoordelijk van 1:1000 overledenen in een ziekenhuis.

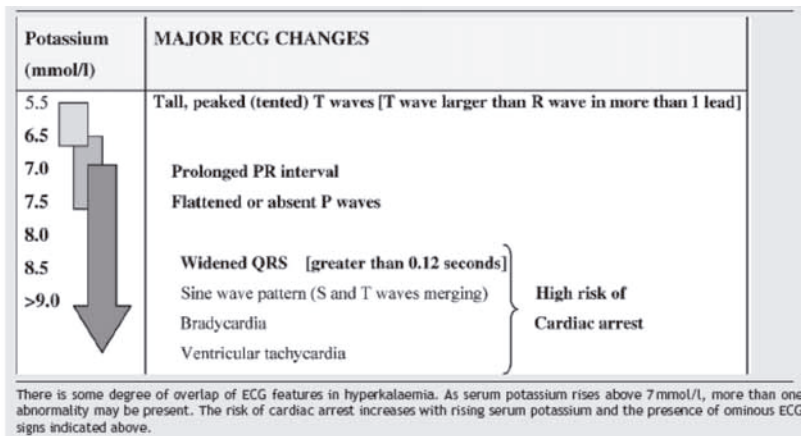
Het is belangrijk een hyperkaliëmie direct te onderkennen en behandelen vanwege de kans op fatale ritmestoornissen.

TABEL 27.7 Oorzaken van hyperkaliëmie

| | |
|---|---|
| Pseudohyperkaliëmie | <ul style="list-style-type: none"> - Stuwings bij afname - Trombo- of leucocytose |
| Redistributie | <ul style="list-style-type: none"> - Tumorlyse - Rhabdomyolyse - Acidose - Insuline-deficiëntie (type 1 diabetes) |
| Tekort/ongevoeligheid voor mineralocorticoiden | <ul style="list-style-type: none"> - Laag renine: hoge leeftijd, diabetische nefropathie - Hoog Renine: Addison, bijnierhyperplasie - Interstitiële nierziekte - Congenitaal (pseudo-) hypo-aldosteronisme - Obstructie urinewegen met distale RTA |
| Medicatie | <ul style="list-style-type: none"> - Bètablokker, digitalis-intoxicatie - NSAID, calcineurineremmers - Diuretica: spironolacton, epleneron, amiloride - ACE-remmer, AT-II-antagonisten |

Kliniek

Hyperkaliëmie is vaak een toevallsbevinding in het laboratoriumonderzoek of een gezochte oorzaak van specifieke ECG-afwijkingen. Bij ernstige hyperkaliëmie kunnen klachten ontstaan van spierzwakte, paralyse, hyperreflexie, krampen of ritmestoornissen. De klinische verschijnselen correleren slecht met de ernst van de hyperkaliëmie, dit geldt ook deels voor de mate van ECG-afwijkingen. 83% heeft aspecifieke ECG-afwijkingen waarvan 24% een ST-segment afwijking. Hierbij zijn spitse T's het meest voorkomend in 33%. Er zijn echter ook studies die laten zien dat 55% een normaal ECG heeft, ondanks een kalium van 6,9mmol/L of hoger. Alleen een verminderde T-golf <200 ms lijkt een goede indicator te zijn voor het ontstaan van ernstigere ECG-afwijkingen. Geen enkele patiënt met een kalium > 5,6 mmol/L had een T-top-duur van > 200ms. Globaal wordt gesteld dat bij een milde hyperkaliëmie vaak alleen spitse T-toppen te zien zijn. Vervolgens ontstaan geleidingsvertragingen met verlenging van het PR-interval en verbreding van het QRS-complex gevolgd door afplatting van de P-toppen met verdere verbreding van het QRS-complex. In extreme hyperkaliëmie kunnen sinusöide QRS-complexen ontstaan. Daarnaast kunnen diverse ritme- en geleidingsstoornissen worden gezien, zoals AV-blok, bundeltakblok, ventriculaire tachycardie of fibrilleren. Een klein deel van de patiënten met hyperkaliëmie heeft de karakteristieke ECG-veranderingen. Verder wordt niet altijd een acute ritmestoornis/hartstilstand vooraf gegaan door ECG-afwijkingen. Vanwege deze grote variatie in ECG-afwijkingen en slechte voorspellende waarde van het ECG is deze niet leidend in de beslissing om behandeling te starten.



FIGUUR 27.3 ECG-afwijkingen geassocieerd met ernst van hyperkaliëmie

Diagnostiek

De eerste stap die ondernomen dient te worden bij een hoog kalium is onderscheid maken tussen een echte hyperkaliëmie of een pseudohyperkaliëmie. In dit laatste geval is er vrijkomen van kalium uit cellen in het serum na afname, bijvoorbeeld door massale trombo- of leukocytose dan wel afname-gerelateerde factoren (lang stuwen).



FIGUUR 27.4 Voorbeeld-ECG van hyperkaliëmie. Let op de afgeplatte P-toppen, spitse T-toppen en verbreding van het QRS-complex

Een nieuw monster moet afgenomen worden, liefst ongestuwd, en met spoed bepaald worden. Een alternatief is een bloedgasanalyse te laten verrichten aangezien daarin ook het kalium bepaald kan worden en zo de uitslag binnen enkele minuten bekend kan zijn. In geval van een hoog kalium (>6 mmol/l) moet tijdens het wachten op het controlemonster vast een ECG gemaakt worden om te beoordelen of daar tekenen van hyperkaliëmie te zien zijn (zie boven).

Behandeling

De behandeling bestaat uit het enerzijds acuut verlagen van het kalium om de toxische effecten te neutraliseren en anderzijds uit het behandelen van de onderliggende oorzaak.

De eerste stap is membraanstabilisatie. Door de hoge kaliumconcentratie is de celmembraan verminderd prikkelbaar hetgeen ongedaan gemaakt kan worden met antagonistische calciumgluconaat. Dit is een tijdelijk effect welke optreedt na enkele minuten en maar 30 tot 60 minuten aanhoudt. Deze behandeling kan herhaald worden maar moet gezien worden als een overbrugging naar een andere behandeling. Geadviseerd wordt calciumgluconaat of calciumlevulaat 10% 1 ampul van 10 ml in 3-5 minuten. Eventueel herhalen na 5 minuten indien geen herstel van ECG-afwijkingen. Voorzichtigheid is geboden bij digoxine gebruik en hyperkaliëmie.

De volgende stap is het stimuleren van kaliumshift naar intra-cellulair. De beste behandeling is toediening van insuline samen met glucose. Glucose-monotherapie wordt sterk afgeraden. De dosering is 20E snelwerkend insuline waardoor een plasmakalium daling van 1 mmol bereikt zal worden. Vanwege de frequent voorkomende hypoglykemieën (in $> 20\%$) moet glucose worden bijgegeven, bijvoorbeeld glucose 50% 100 ml in 1 uur. Controleer het glucose regelmatig, bijvoorbeeld elke 15 minuten!

Naast insuline therapie kunnen bèta-adrenerge middelen gegeven worden zoals salbutamol. Het effect is alleen wisselend en lastig voorspelbaar dus deze therapie dient niet alleen als monotherapie gegeven te worden. Dosering salbutamol inhalatie bedraagt 20 mg en kan een daling geven van 0,6-1,0 mmol/l van het kalium.

De rol van intraveneus bicarbonaat is zeer onzeker, zowel positieve als negatieve studies zijn gevonden. De NIV richtlijn adviseert deze behandeling toch toe te voegen ondanks het magere bewijs en dan alleen als toevoeging op bovenstaande adviezen. De dosering is 50 ml van een 8,4% natriumbicarbonaatoplossing in 10 minuten inlopen, te herhalen na 30 minuten of 500ml 1,4% oplossing in enkele uren.

Na de acute behandeling moet de overmaat aan kalium verwijderd worden. Dit kan door toediening van kaliumbinders (zoals natriumpolystyreensulfonaat cq Resonium®), zowel oraal als rectaal. Een andere optie is dialyse of het stimuleren van diurese door bijvoorbeeld het opheffen van een postrenale obstructie of volumetherapie bij een prerenale nierinsufficiëntie.

Tabel 27.8 geeft een samenvatting van de behandeling weer waarbij in ieder geval stap 1 t/m 3 uitgevoerd dienen te worden, stap 4 en 5 afhankelijk van het effect van stap 1 t/m 3. Meet regelmatig elke 60 minuten het kalium en glucose, eventueel aangevuld met andere parameters, tot de patiënt uit de gevarenzone is.

TABEL 27.8 Acute behandeling van hyperkaliëmie

| |
|--|
| 1. Zorg voor monitorbewaking en intraveneuze toegang |
| 2. Calciumgluconaat 10% 1 ampul 10 ml in 3-5 minuten intraveneus Eventueel na 5 minuten herhalen indien geen/onvoldoende effect |
| 3. Snelwerkend (bijvoorbeeld actrapid) insuline 20E intraveneus met glucose 50% 100 ml in 1 uur |
| 4. Salbutamol verneveling 20 mg (4 of 8 ml afhankelijk van soort ampul) |
| 5. Natriumbicarbonaat 50 ml 8.4% in 10 minuten intraveneus |

3. Calciumstoornissen

Het calcium is een belangrijk ion welke betrokken is bij tal van extra- en intracellulaire processen waardoor ook hier de concentraties binnen een nauwe range gehouden moeten worden. Calcium is deels gebonden (60%), voornamelijk aan albumine en deels als vrij ion aanwezig (40%). Ondanks dat dit vrije ion metabool actief is wordt meestal in het laboratoriumonderzoek het totale calcium weergegeven. Bij beoordeling van het calcium dient dus ook het albumine gemeten te worden om het gecorrigeerde calcium te kunnen bepalen.

3a. Hypocalciëmie

Parathormoon (PTH), vitamine D en fosfaat zijn de belangrijkste factoren die invloed hebben op het serumcalcium. Een verlaagd serumcalcium ontstaat bijna altijd door afwijkingen in het parathormoon of vitamine D.

De symptomatologie wordt bepaald door de ernst en snelheid van ontstaan en kan variëren van geen klachten tot levensbedreigende insulten, hypotensie, hartfalen of laryngospasmen (zie tabel 27.9).

TABEL 27.9 Klinische verschijnselen van hypocalciemie

| | |
|----------------------------------|---|
| Neuro-musculair (tetanie) | <ul style="list-style-type: none"> - Tintelingen - Spasmen (spier, larynx, bronchus) - Teken van Trousseau - Teken van Chvostek - Insulten |
| Cardiovasculair | <ul style="list-style-type: none"> - Verlengde QT-tijd - Hypotensie - Hartfalen - Aritmie |

Het teken van Trousseau houdt in dat een bloeddrukband opgeblazen wordt aan de bovenarm waarbij een spasme ontstaat in de hand. Het teken van Chvostek is een contractie van een aangezichtsspier na tikken op de nervus facialis vlak voor het oor.

De lijst van oorzaken van hypocalciëmie is lang maar kan kort in de volgende groepen worden ingedeeld zoals tabel 27.10 laat zien. In de eerste lijn zal het grootste deel veroorzaakt worden door vitamine-D-deficiëntie.

TABEL 27.10 Oorzaken van hypocalciëmie

| | |
|-----------------------------|--|
| Laag PTH | <ul style="list-style-type: none"> - Na operatie of bestraling bijschildklier - Infiltraat bijschildklier (sarcoïdose, maligne) - Auto-immuun destructie bijschildklier - Genetisch - HIV |
| Hoog PTH | <ul style="list-style-type: none"> - Vitamine D tekort - Nierziekten - Verlies calcium uit circulatie (tumorlyse, hyperfosfatemie, sepsis, ernstige ziekte) |
| Medicatie | <ul style="list-style-type: none"> - Diversen |
| Magnesiumdeficiëntie | |

Behandeling

De behandeling is simpel namelijk toediening van calcium. Er is geen goede trial die verschillende behandelingen heeft vergeleken noch uitgezocht wanneer exact wel en niet moet worden behandeld. Ook hier bepaalt de kliniek hoe te handelen en is gebaseerd op expert opinion.

In geval van een symptomatische hypocalciëmie dient snel correctie plaats te vinden onder ritmebewaking vanwege de kans op ritmestoornissen. Men geeft dan 10 ml van calciumgluconaat 10% opgelost in 50 ml glucose 5% intraveneus in minimaal 10 minuten aangezien te snelle infusie ritmestoornissen kan geven. Deze behandeling kan herhaald worden indien on-

voldoende effect. Vaak is het effect maar tijdelijk en moet een continu calciuminfuus gestart worden bijvoorbeeld 100 ml calciumgluconaat 10% opgelost in 1 liter glucose of zout met infusiesnelheid van 50ml/uur. Na stabilisatie kan oraal calcium gegeven eventueel in combinatie met vitamine D of actief vitamine D afhankelijk van de oorzaak.

TABEL 27.11 Behandeling van hypocalciëmie

| |
|--|
| 1. Zorg voor monitorbewaking en intraveneuze toegang |
| 2. Geef calciumgluconaat 10% 10 ml opgelost in 50 ml glucose 5% in 10 minuten intraveneus |
| 3. Herhaal stap 2 indien onvoldoende effect |
| 4. Start onderhoudstherapie 100 ml calciumgluconaat 10% in 1 liter infuus 50ml/uur intraveneus |
| 5. Overweeg aanvullende behandeling met vitamine D |

3b. Hypercalciëmie

Hypercalciëmie is relatief veel voorkomend maar vaak asymptomatisch. Het ontstaat als er meer calcium de circulatie intreedt dat plaatsvindt aan excretie of afzetting in bot. De belangrijkste oorzaken zijn hyperparathyreoïdie en maligniteit. Net als bij de hypocalciëmie is correctie voor het serumalbumine noodzakelijk.

Soms kan een hypercalciëmiëcrisis bestaan met hoge serumcalcium waarden en diverse symptomen als uiting van multi-orgaan betrokkenheid. In dat geval is snelle behandeling vereist.

TABEL 27.12 Symptomen van hypercalciëmie

| | |
|--------------------------|---|
| Renaal | - Polyurie, polydipsie |
| Gastrointestinaal | - Nierstenen - Misselijk, braken - Buikpijn - Obstipatie - Uitdroging |
| Spieren | - Spierzwakte |
| Neurologisch | - Concentratiestoornis, traagheid - Somnolentie, coma |
| Cardiovasculair | - Verkorting PQ interval - Bradycardie, hypertensie |

Behandeling

De belangrijkste behandeling bestaat uit toediening van veel vocht aangezien de meeste patiënten uitgedroogd zijn vanwege de nefrogene diabetes insipidus. De infusiesnelheid van NaCl 0.9% bestaat uit 300 ml/uur met een streef urine-output van 100-150 ml/uur.

Bisfosfonaten worden gegeven bij de behandeling van maligne hypercalciëmie maar het duurt een paar dagen voordat effect optreedt. Een voorbeeld is pamidroninezuur 90 mg intraveneus in 4 uur opgelost in 500 ml infuusvloeistof.

Calcitonine verhoogt renale calciumexcretie en remt botresorptie en is een geschikt middel in de acute fase van hypercalciëmie aangezien het effect maar 48 uur aanhoudt. De dosering is 5-10E/kg te geven als langzame infusie (>6 uur) opgelost in 500ml NaCl 0,9%, of te verdelen over 4 dosis.

In principe is er geen plaats voor routinematig toedienen van lisdiuretica tenzij ruime infusie niet mogelijk is vanwege nierinsufficiëntie of ernstig hartfalen. In dat geval kan voorzichtig gebruik worden gemaakt van een lisdiureticum.

De verder behandeling hangt af van de onderliggende oorzaak. De eerstvolgende diagnostische stap is het bepalen van het PTH.

TABEL 27.13 Behandeling van ernstige hypercalciëmie

1. Ruime hydratatie: 300ml NaCl 0,9% / uur, diurese streef 100-150 ml/uur
2. Pamidroninezuur 90 mg intraveneus in 4 uur opgelost in 500 ml NaCl 0,9%
3. Calcitonine 10E/kg in 500ml NaCl 0,9% in 6 uur inlopen

Referenties:

- NIV-richtlijn elektrolytstoornissen 2012.
- Biswas M, Davies JS. Hyponatraemia in clinical practice. *Postgrad Med J* 2007;83:373-8.
- Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759-64.
- Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ* 2008;336:1298-302.
- Pepin J, Shields C. Advances In Diagnosis And Management Of Hypokalemic And Hyperkalemic Emergencies. *Emerg med pract* 2012;14:1-17.
- Pfennig CL, Slovis CM. Sodium Disorders In The Emergency Department: A Review Of Hyponatremia And Hyponatremia. *Emerg med pract* 2012;14:1-26.

In het kort

- De behandeling van elektrolytstoornissen wordt vooral bepaald door de mate van symptomatologie en snelheid van ontstaan. Over het algemeen dient correctie langzaam en gecontroleerd plaats te vinden vanwege het risico op diverse complicaties door te snelle correctie (door shift van water).
- Een ernstige hyponatriëmie wordt behandeld met hypertoon zout tot de symptomen verdwijnen, meestal is daarvoor een stijging nodig van 3-5 mmol in 1-2 uur.
- Hypernatriëmie kenmerkt zich door dorst en sufheid waarbij er een ernstig watertekort is.
- Denk aan hypokaliëmie bij misselijkheid, braken, spierzwakte en tintelingen. Ook hier is de mate van symptomen en ECG-afwijkingen leidend voor de snelheid van suppletie.

- Hyperkaliëmie geeft kans op ernstige ritmestoornissen, zeker als er ECG-afwijkingen bestaan. Behandeling richt zich op membraanstabilisatie (calciumgluconaat), induceren van kaliumshift (insuline/glucose, bicarbonaat) en eliminatie van kalium (diurese, dialyse, resonium). Denk bij tintelingen, spasmen en/of verlengde QT-tijd aan hypocalciëmie. Hypercalciëmie kenmerkt zich door verwardheid, coma en ernstige dehydratie.

28

De patiënt met een zuur-base evenwichtsstoornis

LEERDOELEN

- Het begrijpen van de achtergronden en compensatiemechanismen van zuur-basestoornissen.
- Het systematisch kunnen beschrijven en interpreteren van de arteriële bloedgasanalyse.
- Kennen van de oorzaken van de vier meest voorkomende enkelvoudige zuur-base afwijkingen.

Inleiding

Stoornissen in het zuur-base-evenwicht komen veel voor. Herkenning hiervan is van groot belang aangezien ze een uiting zijn van een onderliggende ziekte en dus gezien moeten worden als symptoom. Soms kan de zuur-basestoornis zelf schadelijk zijn voor het lichaam, hoewel grote afwijkingen in zuurgraad of koolstofdioxidestijging getolereerd kunnen worden zolang de circulatie en oxygenatie op peil blijven. Bij elke zieke patiënt moet een bloedgasanalyse sterk overwogen worden.

Een afwijking in het zuur-base evenwicht moet gezien worden als symptoom van een (ernstige) onderliggende ziekte.

Ondanks het veel voorkomen blijkt het vaak lastig om de zuur-basestoornis te interpreteren, zeker als het gaat om gecombineerde stoornissen. Enige achtergrondkennis over het normale zuur-base evenwicht is van belang.

Fysiologie

Een zuur is een molecuul dat H^+ -ionen kan afgeven, een base kan deze opnemen. De mate van afgifte of opname wordt de dissociatieconstante genoemd. Een sterk zuur geeft makkelijk H^+ -ionen af en heeft een hoge dissociatieconstante. De zuurgraad van het bloed wordt aangeduid met de pH, wat staat voor het negatieve logaritme van de H^+ -concentratie. Dit betekent dat de pH omgekeerd evenredig is met het logaritme van de H^+ -concentratie, dus hoe hoger de H^+ -concentratie (hoe 'zuurder'), hoe lager de pH. De logaritmische weergave is handig voor

getallen met een grote range, voor de fysiologie van de pH in ons lichaam suggereert dit een zeer nauwe controle.

De stofwisseling met z'n vele metabole processen zorgt voor het vrijkomen van veel zuren in het lichaam. Door diverse regelmechanismen blijft de zuurgraad relatief constant, ondanks de soms enorme zuurbelasting. De drie belangrijkste mechanismen zijn:

1. De respiratoire compensatie (long)
2. De metabole compensatie (nier)
3. De intra- en extracellulaire buffers.

Buffers kunnen zowel zuren als basen zijn en dus H^+ opnemen of afstaan. Hieronder vallen diverse eiwitten en bijvoorbeeld fosfaat.

Het belangrijkste regelmechanisme is het HCO_3^-/CO_2 buffersysteem. Het lichaam kan zowel de CO_2 -concentratie (via long) als de bicarbonaatconcentratie (via nier) aanpassen, zodat dit systeem grote veranderingen in zuurgraad kan opvangen.

Dit buffersysteem bestaat uit een evenwicht tussen de volgende componenten:



waarbij H_2CO_3 direct uiteenvalt in de andere componenten en dus voor interpretatie in de kliniek niet van belang is.

Na diverse omrekeningen en invullen van een aantal dissociatieconstanten kan deze formule uiteindelijk herschreven worden tot de volgende versimpeling:

$$- \text{pH} = 6,10 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{0,225pCO_2} \right) \text{ (N.B. } pCO_2 \text{ in kPa!)}$$

Hiermee is de basis gelegd voor ons normale zuur-base evenwicht: zolang de verhouding tussen het bicarbonaat (HCO_3^-) en de CO_2 niet verandert zal de pH constant blijven. Dit is de essentie van compensatie. Hierbij komen de twee 'open' regelmechanismen om de hoek kijken: de longen en de nieren. De longen zorgen voor uitwisseling van CO_2 zodat een stijging hiervan bij toegenomen productie voorkomen wordt. De nieren kunnen zowel bicarbonaat als H^+ in wisselende mate uitscheiden en compenseren. Het compensatiemechanisme zal eenzelfde richting volgen om de pH constant te houden als de aanvankelijke verstoring van het zuur-base evenwicht: een daling van het CO_2 zal gepaard gaan met een daling van het bicarbonaat. Een stijging van het CO_2 zal een stijging van het bicarbonaat geven en omgekeerd. Dit is de basis voor de interpretatie van zuur-base evenwichtstoornissen.

Compensatie houdt in: het constant houden van de ratio tussen HCO_3^- en CO_2 .

Respiratoire compensatie vindt snel plaats maar is niet compleet, aangezien de afwijkende pH de prikkel is tot compensatie. Hierdoor neemt bij bijna normaliseren van de pH de ademprikkel weer af. In geval van een dalende pH (acidose) zal CO₂ worden afgeblazen door toegenomen ventilatie (hyperventilatie). Bij een stijgende pH zal hypoventilatie optreden met CO₂-retentie.

Metabole compensatie door de nier ontstaat door veranderingen van de bicarbonaat-terugresorptie in de proximale tubulus en/of veranderingen van de H⁺-excretie, gebonden aan fosfaat of ammoniak.

Uiteindelijk kan op vier manieren een afwijkende zuur-basestoornis ontstaan, namelijk respiratoire acidose of alkalose en metabole acidose of alkalose.

De vier verschillende zuur-basestoornissen

De normale pH varieert tussen de 7,35 en 7,45. Een zuur-basestoornis met een pH lager dan 7,35 is dus een acidose, boven 7,45 is sprake van een alkalose.

Doordat de compensatie op dezelfde wijze verloopt, kan op basis van de pH, de CO₂ en het bicarbonaat een indeling worden gemaakt van de zuur-basestoornissen en hun compensatie.

Normaalwaarden:

| | |
|------------------|------------------------------|
| pH | 7,35 – 7,45 |
| pCO ₂ | 4,6 – 6,0 kPa, gemiddeld 5,3 |
| pO ₂ | 9,5 – 13,5 kPa |
| Saturatie | 0,96 – 1,00 |
| Bicarbonaat | 21 – 25 mmol/l, gemiddeld 23 |

Stapsgewijze beoordeling

- Kijk eerst naar de pH en bepaal of deze normaal of afwijkend is.
- Weet dat een normale pH een zuur-basestoornis niet uitsluit (kan gemengde stoornis zijn).
- Indien pH afwijkend, beoordeel of er een acidose of alkalose bestaat.
- Bepaal vervolgens of het CO₂ en bicarbonaat verhoogd of verlaagd is.
- Een acidose ontstaat door laag bicarbonaat of hoog CO₂.
- Een alkalose ontstaat door hoog bicarbonaat of laag CO₂.
- Met deze parameters kan een indeling worden gemaakt (zie tabel 28.1).
- Indien de pH normaal is, let op afwijkingen in de CO₂ of bicarbonaat om een gecompenseerde zuur-basestoornis te onderkennen dan wel een gecombineerde stoornis.
- Een gecombineerde stoornis is te onderkennen door het volledig genormaliseerd zijn van de pH en/of hogere/lagere waarde van de compensatie dan verwacht wordt (voor berekening zie tabel 28.2).
- NB een enkelvoudige zuur-basestoornis zal meestal niet volledig gecompenseerd worden.
- Een zuur-base normogram (figuur 28.2) is bijgevoegd om in geval van gecompenseerde of gecombineerde afwijkingen te kunnen beoordelen om welke primaire stoornis het waarschijnlijk gaat.

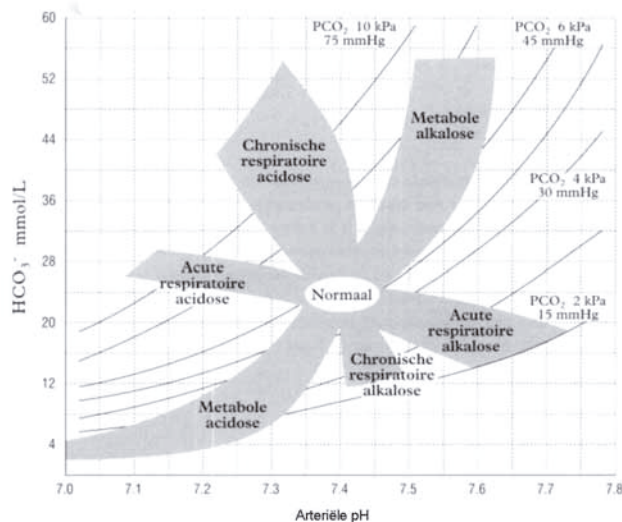
- Sommige zuur-base afwijkingen kunnen op verschillende manieren ontstaan zijn, zeker in geval van chronische en gecombineerde stoornissen, en dienen dus altijd in de klinische context te worden geïnterpreteerd.
- NB: overcompensatie komt niet voor.

TABEL 28.1 Indeling van zuur-basestoornissen

| pH | Stoornis | Compensatie | Naamgeving |
|----------------|---------------------------------|---------------------------------|---|
| Acidose (pH↓) | HCO ₃ ⁻ ↓ | pCO ₂ ↓ | Respiratoir gecompenseerde metabole acidose |
| | pCO ₂ ↑ | HCO ₃ ⁻ ↑ | Metabool gecompenseerde respiratoire acidose |
| Alkalose (pH↑) | HCO ₃ ⁻ ↑ | pCO ₂ ↑ | Respiratoir gecompenseerde metabole alkalose |
| | pCO ₂ ↓ | HCO ₃ ⁻ ↓ | Metabool gecompenseerde respiratoire alkalose |

TABEL 28.2 Compensatie van zuur-basestoornissen¹

| Stoornis | Primaire verandering | Compensatie |
|-----------------------|---------------------------------------|--|
| Metabole acidose | ↓ 1mmol HCO ₃ ⁻ | ↓ 0.16 kPa pCO ₂ |
| Metabole alkalose | ↑ 1mmol HCO ₃ ⁻ | ↑ 0.10 kPa pCO ₂ |
| Respiratoire acidose | | |
| Acuut | ↑ 1.0 kPa pCO ₂ | ↑ 0.8 mmol HCO ₃ ⁻ |
| Chronisch | ↑ 1.0 kPa pCO ₂ | ↑ 2.7 mmol HCO ₃ ⁻ |
| Respiratoire alkalose | | |
| Acuut | ↓ 1.0 kPa pCO ₂ | ↓ 1.5 mmol HCO ₃ ⁻ |
| Chronisch | ↓ 1.0 kPa pCO ₂ | ↓ 3.0 mmol HCO ₃ ⁻ |



FIGUUR 28.1 Zuur-base normogram.

1 Rose B, Post T. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. Fifth edition. McGraw-Hill Education, 2001.

Voorbeelden

1. Een patiënt met shock heeft als bloedgaswaarden: pH 7,21; HCO_3^- 12; pCO_2 3,4.
Volgens de systematische benadering is er sprake van een acidose. Het CO_2 is niet verhoogd maar het bicarbonaat verlaagd, dus er is een metabole acidose. Voor elke daling van het bicarbonaat met 1 mmol moet de CO_2 0,16 kPa dalen. In dit geval is het bicarbonaat 12 mmol te laag dus moet het CO_2 1,92 kPa dalen (van 5,3 normaal) naar 3,38. Dit blijkt in de bloedgas zo te zijn en is er sprake van een enkelvoudige metabole acidose, deels respiratoir gecompenseerd.
2. Een patiënt met shock heeft als bloedgaswaarden: pH 7,11; HCO_3^- 12; pCO_2 5,3.
Volgens de systematische benadering is er sprake van een acidose. Het CO_2 is niet verhoogd maar het bicarbonaat verlaagd, dus er is een metabole acidose. Voor elke daling van het bicarbonaat met 1 mmol moet de CO_2 0,16 kPa dalen. In dit geval is het bicarbonaat 12 mmol te laag dus moet het CO_2 1,92 kPa dalen (van 5,3 normaal) naar 3,38. In de bloedgas blijkt het CO_2 echter 5,3 te zijn hetgeen te hoog is. Er is dus ook sprake van een respiratoire acidose naast de metabole acidose.
3. Een patiënt met dyspnoe klachten heeft als bloedgas pH 7,47; HCO_3^- 16; pCO_2 3,0. De systematische benadering laat zien dat er sprake is van een alkalose met verlaagd CO_2 en niet verhoogd bicarbonaat, zodat er sprake is van een respiratoire alkalose. Het CO_2 is 2,3 kPa lager dan normaal, wat een daling van het bicarbonaat moet geven van 3,5 mmol, dus rond 20 mmol. In een acute fase zou dit betekenen dat er ook een metabole acidose naast moet bestaan. Echter, in geval van een chronische respiratoire stoornis kan het bicarbonaat tot 3 mmol zakken per punt kPa-daling. In dit geval $2,3 \times 3 = 6,9$ mmol-daling. $23 - 6,9 = 16,1$ mmol. In dit geval kan dit bicarbonaatgetal pure compensatie zijn en niet duiden op een onderliggende metabole stoornis.

Een bloedgas dient in de klinische context te worden geïnterpreteerd.

Figuur 28.1 laat de verschillende mogelijke stoornissen zien en hun onderlinge overlap.

Voor de interpretatie van het zuur-base evenwicht zijn de zuurstofspanning en zuurstofsaturatie niet relevant, dus daar wordt niet naar gekeken. In de klinische praktijk kunnen deze parameters uiteraard wel van groot belang zijn en bijdragen aan de uiteindelijke diagnose van de patiënt of ter verklaring van een zuur-basestoornis. Een respiratoire alkalose bij een jonge patiënte met een hoog zuurstofgehalte zal waarschijnlijk duiden op een primaire (psychogene) hyperventilatie, terwijl in geval van eenzelfde respiratoire alkalose maar met een ernstige hypoxaemie sterk gedacht moet worden aan een onderliggende longziekte, zoals een pneumonie of longembolie. De diagnose respiratoire alkalose geldt in beide gevallen, maar de klinische context bepaalt de onderliggende diagnose. Nogmaals, een zuur-basestoornis moet worden gezien als symptoom en niet als diagnose.

Metabole acidose

Men spreekt van een metabole acidose bij een pH < 7,35 en een verlaagd bicarbonaat, al dan niet gepaard gaande met een verlaagde CO₂ als compensatie. Het bicarbonaattekort ontstaat door verbruik als buffer of door verlies via het maag-darm kanaal of de nieren. Een metabole acidose duidt dus op een onderliggende stoornis en kan variëren van relatief onschuldig, zoals bij diarree, tot een ernstige diabetische ketoacidose.

De kliniek van een acidose kan wisselen. Klassiek is de kussmaulse ademhaling: een snelle en diepe ademhaling om CO₂ af te blazen ter compensatie van de acidose.

Na vaststellen van de aanwezigheid van een acidose dient een systematische benadering gekozen te worden om de oorzaak te achterhalen. De eerste stap hiertoe is het bepalen van de anion gap.

Het lichaam is elektrisch neutraal, dat wil zeggen: evenveel positief geladen deeltjes (kationen) als negatief geladen deeltjes (anionen). Niet alle deeltjes worden gemeten, waardoor er een verschil ontstaat in het aantal gemeten kationen en anionen met als uitkomst een tekort aan anionen, de anion gap genoemd. Het voornaamste kation is natrium, de belangrijkste anionen chloor en bicarbonaat. De anion gap wordt berekend door het chloor en bicarbonaat van het natrium af te trekken. Van belang is te realiseren dat diverse andere stoffen invloed hebben op de anion gap (albumine, calcium, magnesium) zodat ook hier de interpretatie in het licht van de kliniek moet worden gedaan.

$$\text{Anion gap} = \text{Na} - (\text{chloor} + \text{bicarbonaat}) \text{ Normaal tussen 6 en 12 mmol.}$$

Een toename van het aantal anionen (niet gemeten!) kan duiden op aanwezigheid van negatief geladen zuur, zoals lactaat. Dit geeft dan een verhoogde anion gap.

TABEL 28.3 Oorzaken van metabole acidose

| Verhoogde anion gap | Normale anion gap |
|--|--|
| Intoxicatie: methanol, ethyleenglycol, salicylaten, toluen | Gastrointestinaal verlies: - diarree - fistels, sondes darm |
| Ketoacidose: - diabetische ketoacidose - alcoholische ketoacidose - cachexie/hongeren ketoacidose | Renaal verlies: - nierinsufficiëntie - renale tubulaire acidose - hypo-aldosteronisme |
| Lactaat acidose | Parenterale voeding |
| Nierinsufficiëntie/rhabdomyolyse | Posthypercapnie |

De behandeling bestaat uit het opsporen en behandelen van de onderliggende oorzaak. In geval van een acute metabole acidose kan een negatief effect op het cardiovasculaire systeem uitgaan van de acidose zelf bij een pH < 7,10. In die gevallen wordt soms bicarbonaat gegeven tot de onderliggende oorzaak behandeld is. Echter, de bijwerkingen van bicarbonaat kunnen

bestaan uit hypokaliëmie, hypernatriëmie en toename van intracellulaire acidose, zodat zeer terughoudend moet worden omgegaan met bicarbonaattoediening.

Metabole alkalose

Hiervan spreekt men bij een $\text{pH} > 7,45$ met een verhoogd bicarbonaat. De reden is verlies van zuur of vasthouden van bicarbonaat. De meest voorkomende oorzaken zijn gebruik van diuretica en braken (zie tabel 28.4).

TABEL 28.4 Oorzaken van metabole alkalose

| | |
|----------------------------------|---|
| Gastrointestinaal verlies | Braken, maagslang, fistels maag |
| Renaal verlies | Mineralocorticoïd overschot Diuretica Posthypercapnie |
| Intracellulaire shift | Hypokaliëmie |
| Contractie alkalose | Diuretica Hypovolemie Maagdrainage |
| Exogeen | Bicarbonaatsuppletie Massale transfusie |

Ook hier worden de symptomen bepaald door de onderliggende oorzaak. De compensatoire hypoventilatie kan leiden tot respiratoire insufficiëntie. Bijkomende elektrolytstoornissen als hypokaliëmie of hypocalciëmie kunnen aanleiding geven tot spierklachten of ritmestoornissen.

Vochttoediening kan vaak de alkalose corrigeren. Soms is een koolzuuranhydraseremmer nodig (remt proximale tubulus terugresorptie van bicarbonaat).

Respiratoire acidose

Dit is in principe een spoedgeval, zeker in geval van een acute respiratoire acidose. Het is een uiting van respiratoir falen dat kan leiden tot coma en overlijden.

De acidose kenmerkt zich door een $\text{pH} < 7,35$, $\text{pCO}_2 > 6,0$ met een verhoogd bicarbonaat (de mate waarin hangt af van de duur van bestaan). Zoals in eerdere hoofdstukken aan het licht gekomen is zijn er veel oorzaken van een acute respiratoire acidose die wijzen op verminderde ventilatie. Meestal gaat dit ook gepaard met een oxygenatiestoornis (zie hoofdstuk 6: De patiënt in cardiaal arrest).

Een snelle stijging van de pCO_2 kan aanleiding zijn tot bewustzijnsvermindering. Een bloedgasanalyse is dus geïndiceerd bij coma e.c.i., zeker bij patiënten die al bekend zijn met een chronische respiratoire acidose (zoals bij COPD).

Een acute respiratoire acidose vraagt directe behandeling, die bestaat uit het verbeteren van ventilatie. In de praktijk betekent dit meestal beademing, non-invasief of invasief. Daarnaast moet de onderliggende ziekte behandeld worden.

Respiratoire alkalose

Zoals de respiratoire acidose zich kenmerkt door afgenomen ventilatie, is er bij de alkalose sprake van toegenomen ventilatie. Dit geeft een $\text{pH} > 7,45$, $\text{CO}_2 < 4,6$ en een wisselend bicarbonaat ook weer afhankelijk van de duur van bestaan, waarbij in de acute fase het bicarbonaat nog normaal zal zijn. Vaak wordt de term hyperventilatie of hyperventilatiegas gebruikt. Strikt genomen klopt dit gezien de toegenomen ventilatie. Anderzijds bedoelt men met hyperventilatie meestal de primaire psychogene vorm zonder onderliggende somatische stoornis. Dit in tegenstelling tot een secundaire hyperventilatie waarbij een ziekte aanleiding geeft tot toegenomen ventilatie (zoals pleuraprikkeling, ernstige hypoxaemia, centrale stoornis).

Hyperventilatie is een symptoom van een onderliggende ziekte.

Psychogene hyperventilatie is een diagnose per exclusionem.

Tabel 28.5 geeft een overzicht van de oorzaken van een respiratoire alkalose, waarbij opgemerkt moet worden dat psychogene hyperventilatie een diagnose per exclusionem is. De klachten van een respiratoire alkalose bestaan uit duizeligheid, tintelingen en soms syncope. Daarnaast heeft de alkalose nog een aantal effecten op weefselniveau zoals verminderde cerebrale perfusie en myocardiale perfusie met kans op coronairspasmen en ischemie. De behandeling volgt uit bovenstaande. Belangrijk is onderliggende oorzaken op te sporen en te behandelen zoals hypoxaemia, pijn, angst, etc. Pure symptomatische therapie is niet geïndiceerd met uitzondering van uiteindelijke psychogene hyperventilatie, waarbij rebreathing (bijvoorbeeld het ademen met een zakje voor de mond en neus) kan helpen.

TABEL 28.5 Oorzaken van respiratoire alkalose

| | |
|-------------------------|--|
| Hypoxaemia | Grote hoogte, longziekten |
| Pulmonaal | Pneumonie, fibrose, longembolie, astma, pneumothorax |
| Cardiaal | Longoedeem, hypotensie |
| Metabool (compensatoir) | Acidose, leverfalen |
| Centraal zenuwstelsel | Angst/paniek/hyperventilatie, CZS-infectie of -tumor |
| Medicatie | Salicylaten, bèta-adrenerge agonisten, nicotine |
| Overig | Koorts, sepsis, pijn, zwangerschap |

In het kort

- Een afwijkend zuur-base-evenwicht is het symptoom van een onderliggende ziekte.
- Voor de juiste interpretatie is de klinische context van groot belang.
- Compensatie binnen het zuur-base-evenwicht houdt in dat de ratio tussen CO_2 en bicarbonaat constant blijft.
- Beoordeel het zuur-base-evenwicht door eerst naar de pH te kijken, vervolgens naar pCO_2 en dan naar bicarbonaat.
- Let op gecompenseerde toestanden en/of meer dan één stoornis tegelijk. Bereken hiervoor de verwachte waarden bij elke vorm van compensatie.
- Een anion gap geeft aanvullende informatie over de aard/oorzaak van een metabole acidose.
- Een acute respiratoire acidose is een spoedgeval aangezien de ventilatie dusdanig ernstig gestoord is dat er risico bestaat op een hypercapnisch coma en de ventilatie ondersteund moet gaan worden.
- Verricht laagdrempelig een bloedgasanalyse aangezien deze veel informatie kan geven.



29

De patiënt met een bloeding

LEERDOELEN

- Het herkennen en behandelen van acuut massaal bloedverlies.
- Het herkennen en behandelen van patiënten met een hemorragische diathese.
- Het kunnen behandelen van een acute bloeding bij gebruik van stollingsremmende medicatie.

Inleiding

Patiënten met een bloeding kunnen zich typisch presenteren met het beeld van een hypovolemische/hemorragische shock. Voor de gestructureerde benadering van dit probleem wordt verwezen naar hoofdstuk 8: De patiënt met shock.

Werkdiagnosen

Massaal bloedverlies

Massaal bloedverlies wordt gedefinieerd als het verlies van één circulerend bloedvolume binnen 24 uur of het verlies van 50% van het circulerend volume binnen drie uur. Frequente oorzaken van massaal bloedverlies op de SEH zijn trauma, tractus digestivusbloeding of geruptureerd aneurysma aortae abdominalis.

Massaal bloedverlies kan gepaard gaan met de volgende ongunstige effecten:

- hypoxie en shock
- acidose en hypothermie: beide hebben een negatief effect op de functie van trombocyten en stollingsfactoren; cave toediening van onverwarmde bloedproducten uit koelcel
- diffuse intravasale stolling bij trauma.

Laboratoriumonderzoek dient zo spoedig mogelijk te worden ingezet: type-en-screen, compatibiliteitsonderzoek, Hb/Ht, trombocyten, PT, aPTT, fibrinogeen en eventueel D-dimeer en bloedgasanalyse, lactaat en calcium (door als anticoagulans aan erythrocytenconcentraat toegevoegde citraat).

Bedenk dat bij een acute bloeding het Hb in de regel pas na enige tijd (uren) zal gaan dalen. De stollingstijden weerspiegelen de actuele hoeveelheid stollingsfactoren, maar omdat de uitslag van stollingstijden tijd kost zullen de uitslagen per definitie achterlopen op de werkelijkheid. Herhaald laboratoriumonderzoek is geïndiceerd.

De behandeling van massaal bloedverlies dient primair gericht te zijn op:

- stoppen van het bloedverlies door een gerichte interventie
- herstel van adequate weefselperfusie en oxygenatie door volumeresuscitatie en eventueel toediening erythrocytenconcentraat
- correctie van hypothermie of acidose.

De behandeling is tevens gericht op adequate suppletie van erythrocyten, trombocyten en stollingsfactoren. Deze suppletie is gebaseerd op de kliniek, het te verwachten bloedverlies en uitslagen van laboratoriumonderzoek.

Toediening van bloedcomponenten

Erythrocytenconcentraat:

- alleen in noodsituaties mag ongekruist O Rh-negatief erythrocytenconcentraat worden toegediend aan patiënten van wie de bloedgroep nog niet bekend is
- het Hb zal ongeveer 0,6 mmol/l stijgen per toegediende eenheid erythrocytenconcentraat.

Fresh frozen plasma (FFP), indicaties voor toediening:

- PT en aPTT langer dan anderhalf maal de bovengrens van normaal
- erg fors bloedverlies met onvoldoende tijd om uitslagen van het stollingsonderzoek af te wachten
- bij grote kans op ontwikkeling van een stollingsstoornis, bijvoorbeeld bij een hemorrhagische shock, hypothermie, acidose, een reeds bestaande stollingsstoornis of een gestoorde leverfunctie
- NB: bij verlies van één circulerend bloedvolume resteert nog ongeveer 30% van de hoeveelheid stollingsfactoren, het vereiste hemostatisch niveau bedraagt ongeveer 20%
- NB: bij toediening van 15 ml/kg FFP is de te verwachten stijging in stollingsfactoren 15-30%.

Trombocytenconcentraat (5 donoren), indicaties voor toediening:

- trombocytental $< 50 \times 10^9/l$ bij een massale bloeding (bij trauma)
- NB: na toediening van één zakje trombocytenconcentraat stijgt het aantal trombocyten met $15-30 \times 10^9/l$.

In geval van massale transfusie met potentieel doorgaand bloedverlies (ernstige trauma's, geruptureerd AAA) wordt geadviseerd een RBC:trombocyten:FFP-verhouding van 1:1:1 te geven.¹

1 Holcomb JB, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. Ann Surg 2008;248:447.

Hemorragische diathese e.c.i.

Een hemorragische diathese dient te worden overwogen bij patiënten met spontane bloedingen op multipale plekken, bloeding in de gewrichten en weke delen, en vertraagde bloeding enkele uren na een trauma.

Het is belangrijk om eerst in te schatten of er sprake is van (a) een onschuldige of ernstige bloeding (onder andere cerebraal, abdominaal, grote spier- of gewrichtsbloeding en (b) lokale of gegeneraliseerde bloeding.

Andere belangrijke anamnestiche gegevens zijn:

- voorgeschiedenis: bloedingen na eerdere ingrepen, bloedverlies bij menstruatie, nabloeden na venapunctie.
- familie-anamnese, medicatie
- primaire hemostasestoornis (direct) of secundaire hemostasestoornis (na interval 1–10 dagen).

De primaire hemostase wordt gevormd door een interactie van de trombocyten met het vaatendotheel en leidt direct tot een stolsel ter plaatse van het letsel. De secundaire hemostase bestaat uit versteviging van het stolsel door reacties van stollingsfactoren en vorming van fibrine.

De lokalisatie van de bloeding geeft een indicatie omtrent de aard van de stollingsstoornis:

- mucocutaan, petechiae, ecchymosen, epistaxis, gastrointestinaal, urogenitaal, menstrueel: trombocytopenie en/of trombocytopathie
- purpura trombocytopenie
- bloedingen in gewrichten, weke delen, retroperitoneaal, en nabloeden: stoornis plasmatische stolling (secundaire hemostase)
- zowel mucocutane als weke delen-bloedingen: gecombineerde afwijking zoals diffuse intravasale stolling (DIS).

De belangrijkste laboratoriumonderzoeken bij een patiënt met een mogelijke hemorragische diathese zijn bloedbeeld, trombocyten, protrombinetijd (PT) en aPTT. Op grond van de klinische presentatie en deze parameters kan een werkdiagnose en DD worden geformuleerd.

Oorzaken van afwijkingen bij stollingsonderzoek:

- alleen aPTT verlengd: hemofilie A en B, heparinegebruik
- alleen PT verlengd: vitamine K deficiëntie
- aPTT en PT verlengd: leverfalen, gebruik coumarinederivaten
- normale stolling en sterke aanwijzingen voor hemorragische diathese: ziekte van Von Willebrand.

Zonodig kan aanvullend stollingsonderzoek worden ingezet.

Behandeling bij hemorragische diathese

Bij lokaal probleem: lokale therapie

Bij gegeneraliseerd probleem afhankelijk van de oorzaak van de bloeding:

- factor deficiëntie: bij niet-ernstige bloedingen en deficiëntie van vitamine K afhankelijke factor (II, VII, IX, X) vitamine K geven. Bij ernstige bloedingen suppletie afhankelijk van oorzaak: factor VIII, factor IX al dan niet met Von Willebrandfactor, fresh frozen plasma of vierfactorenconcentraat (protrombinecomplex, Cofact®).
- ernstige trombocytopenie: trombocytentransfusie
- ernstige trombocytopathie: desmopressine / DDAVP (Minrin® 0,3 µg/kg in 50 ml NaCl 0,9% in 30 min intraveneus).

Trombocytopenie

In eerste instantie is het belangrijk om te beoordelen of er sprake is van pseudotrombocytopenie door EDTA-aggregatie. Dit kan door het trombocytengenetal opnieuw te bepalen in een citraatbuis.

Bij trombocytopenie worden de volgende oorzaken onderscheiden:

- toegenomen verbruik, onder andere auto-antistoffen (ITP), DIS, TTP, medicamenteus, virale infecties (parvovirus, CMV, EBV, HIV).
- verminderde aanmaak, onder andere beenmerginfiltratie, aplasie of depressie (chemotherapie).

De behandeling van trombocytopenie met trombocytentransfusie is afhankelijk van de oorzaak en de ernst van de bloeding.

Bij toegenomen verbruik is trombocytentransfusie alleen geïndiceerd bij ernstige bloedingen of bij ingrepen met een sterk verhoogd bloedingsrisico.

Bij verminderde aanmaak is er een indicatie voor profylactische trombocytentransfusie bij een trombocytengenetal $<10 \times 10^9/l$ ongeacht de aanwezigheid van manifeste bloedingen. In bepaalde situaties is er een indicatie voor trombocytentransfusie bij een hoger trombocytengenetal, zoals bij een actieve bloeding, trauma of invasieve ingreep zonder chirurgische hemostase. Uiteraard dient de onderliggende oorzaak van de trombocytopenie zo mogelijk gericht te worden behandeld.

Een handig stroomdiagram is te vinden op de hematologiesite Groningen onder hoofdstuk benigne hematologie (<http://www.hematologiegroningen.nl/protocollen/>).

Trombotische Trombocytopenische Purpura – hemolytisch-uremisch syndroom (TTP-HUS)

Trombotische microangiopathie (TTP+HUS) wordt gekenmerkt door:

- micro-angiopathische hemolytische anemie met fragmentocyten in de bloeduitstrijk (niet-immuungemedieerd, dus Coombs-negatief)
- bloedingen bij trombocytopenie
- koorts
- neurologische afwijkingen
- nierfunctiestoornis.

TTP en HUS zijn verschillende ziektebeelden maar vertonen vaak overlap. De neurologische afwijkingen komen typisch voor bij TTP en de nierfunctiestoornis bij HUS. Klassieke TTP wordt gekenmerkt door verminderde activiteit van VWF cleaving protease (ADAMTS13). Klassieke HUS treedt meestal post-infectieus bij kinderen op. Er zijn ook andere oorzaken. De DD omvat onder meer auto-immuun hemolytische anemie (Coombs-positief), sepsis met DIS (echter ook verbruik stollingsfactoren met verlenging stollingstijden), HELLP (zwangerschap), SLE (catastrofaal antifosfolipidensyndroom; ook aPTT-verlenging) en maligne hypertensie (diastolisch meestal >130 mmHg, eventueel fundoscopie door oogarts). De behandeling bestaat uit plasmaferese, prednisolon en alleen bij ernstige bloedingen ook trombocytentransfusie.

Diffuse intravasale stolling

Diffuse intravasale stolling (DIS) is een verworven syndroom gekenmerkt door activatie van het stollingssysteem met als gevolg orgaanfalen door trombotische obstructie van middelgrote en kleine vaatjes en bloeding door verbruik van stollingsfactoren en trombocyten. DIS is geassocieerd met een scala van aandoeningen. Veel voorkomende oorzaken zijn sepsis/infectie, trauma, brandwonden, maligniteiten, obstetrische afwijkingen (vruchtwaterembolie, abruptio placentae, HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet)-syndroom), vasculaire afwijkingen, ernstige allergie/toxische reacties, ernstige immunologische reacties (transfusiereactie). Het beloop kan zowel acuut en levensbedreigend zijn als chronisch en gecompenseerd. De diagnose DIS moet worden overwogen bij patiënten met een onderliggende ziekte die kan leiden tot DIS in combinatie met gestoorde plasmatische stolling en trombocytopenie. Er kan tevens sprake zijn van verhoogde fibrine afbraakproducten.

Voor de diagnose DIS is een scoresysteem voorgesteld.^{2,3}

TABEL 29.1 Scoresysteem voor de diagnose DIS

| Meting | Score | | | |
|---------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|--------------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Trombocyten | > 100x10 ⁹ | < 100x10 ⁹ | < 50x10 ⁹ | |
| Verlenging PT | < 3 sec | 3-6 sec | > 6 sec | |
| Fibrinogeen | > 1 g/l | < 1 g/l | | |
| D-dimeer | normaal | | 1-5x normaal | > 5x normaal |

Een score > 5 impliceert zeker een DIS. Een score < 5 impliceert mogelijk een DIS.

De differentiaaldiagnose van DIS is soms lastig. Passend bij een DIS zijn het klinisch beeld in combinatie met verlengde stollingstijden (PT, aPTT), toegenomen fibrinogene degradatieproducten (D-dimeer) en lage spiegels fysiologische antistollingsfactoren (antitrombine,

2 Taylor FB, et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 2001;86:1327-30.

3 Levi M, Van der Poll T. Disseminated intravascular coagulation: a review for the internist. *Intern Emerg Med* 2013;8:23-32.

proteïne C). Bij trombotische micro-angiopathie zijn de schistocyten kenmerk van de diagnose, met juist normale stollingstijden, coombs-test negatief, verlaagde ADAMTS13 met klinisch beeld van koorts, neurologische symptomen en nierinsufficiëntie. Leverinsufficiëntie gaat gepaard met algeheel verlaagde synthese functie (incl. albumine, antitrombine), hyperbilirubinemie en andere gestoorde leverenzymen, matig verlaagde trombocyten en splenomegalie. Vitamine-K-deficiëntie heeft een verlengde PT, nagenoeg normale aPTT en normale trombocyten.

De behandeling is primair gericht op behandeling van het onderliggend lijden.

Daarnaast kan ondersteunende therapie worden gegeven, hetgeen kan bestaan uit:

- substitutie van plasma en trombocyten bij patiënten met ernstige bloedingen of een verhoogd risico op complicaties van bloedingen; algemene streefwaarden zijn dan trombocytengetal $>30 \times 10^9/l$ en aPTT/PT $<1,5 \times$ de normaalwaarde
- behandeling met heparine is niet bewezen effectief en is alleen geïndiceerd bij patiënten met uitgebreide trombo-embolieën en fibrinedepositie, zoals purpura fulminans.



Bloeding bij antistolling

Het beleid bij verschillende soorten antistolling wordt kort besproken.

Vitamine K-antagonisten

Acenocoumarol heeft een halfwaardetijd van 8-12 uur en werkt na staken nog vier dagen door. Bij actieve bloeding dient de INR in ieder geval $<1,7$ te zijn.

Bij niet-ernstige bloedingen kan 5 mg vitamine K oraal of intraveneus worden toegediend. Het effect begint na 3-6 uur.

Bij ernstige bloedingen dient vitamine K te worden gecombineerd met fresh frozen plasma of vierfactorenconcentraat (protrombinecomplex, Cofact®). Indien er geen volume probleem is, gaat de voorkeur uit naar plasma. De dosis is afhankelijk van de verlenging van de INR en het gewicht van de patiënt. Het effect is direct aanwezig en kan worden gecontroleerd aan de hand van de INR of protrombinetijd.

TABEL 29.2 Relatie tussen INR en stollingsactiviteit

| INR | stollingsactiviteit |
|------|---------------------|
| 1 | 100% |
| 1,2 | 50% |
| 1,6 | 25% |
| 1,8 | 20% |
| 2 | 17% |
| 2,5 | 12% |
| 3 | 9% |
| 3,5 | 8% |
| 4 | 6% |
| >4 | $<6\%$ |

Het gewenste stollingsniveau bedraagt ten minste 20% (bij chirurgische ingrepen) of 30%. Bij toediening van 0,5 IE/kg stollingsfactor stijgt de concentratie daarvan in het plasma met 1%.

Rekenvoorbeeld: het gehalte stollingsfactor in het plasma moet stijgen met 14%. Voor een patiënt van 80 kg betekent dat $0,5 \times 14 \times 80 = 560$ ml plasma. Dit zijn 2 of 3 eenheden FFP (één zakje is 240 ml).

Ongefractioneerde heparine

Ongefractioneerde heparine heeft een halfwaardetijd van 0,5-3 uur.

Bij niet-ernstige bloedingen dient de heparine te worden gestaakt.

Bij ernstige bloedingen kan de heparine worden gecoupeerd met protaminesulfaat. Een richtlijn is om het aantal eenheden heparine gegeven in de laatste twee uur te couperen. Om 1000 E heparine te couperen is 10 mg protaminesulfaat nodig. De maximale dosering bedraagt 50 mg. Het effect kan worden gecontroleerd aan de hand van de aPTT.

Laagmoleculair gewicht heparine (LMW-heparine)

LMW-heparine heeft een halfwaardetijd van 8-10 uur.

Als antidotum kan protaminesulfaat worden gegeven. Dit is echter slechts ten dele werkzaam omdat de anti-Xa activiteit van LMW-heparine slechts gedeeltelijk wordt geneutraliseerd.

Er kan 25-50 mg protaminesulfaat worden gegeven afhankelijk van het laatste tijdstip van toediening van LMW-heparine.

Bij ernstige bloedingen als gevolg van LMW-heparine en pentasaccharide kan gebruikgemaakt worden van recombinantfactor VIIa (NovoSeven®).

Trombocytenaggregatiemmers

Acetylsalicylzuur heeft een halfwaardetijd van een half uur, waarbij de plasmapijkwaarde na een half tot twee uur wordt bereikt. Als acetylsalicylzuur uit de circulatie verdwenen is, geeft de toediening van trombocytenconcentraat adequaat functionerende trombocyten.

Clopidrogel heeft een halfwaardetijd van acht uur. Toediening van trombocytenconcentraat is alleen zinvol als de clopidrogel uit het plasma verdwenen is.

Nieuwe orale anticoagulantia

De nieuwe orale anticoagulantia bestaan uit de factor-IIa-remmers en factor-Xa-remmers waarvan respectievelijk dabigatran en rivaroxaban momenteel de meest gebruikte zijn. Het grote voordeel is dat er een voorspelbaar effect is zonder noodzakelijke controle van INR of iets dergelijks. In geval van bloedingen kan men de aPTT (verlengd bij dabigatran) en de PT (verlengd bij rivaroxaban) meten. Als beide normaal zijn is er niet een belangrijk klinisch effect. Er is geen specifiek antidotum beschikbaar dus het beleid is vooral ondersteunend. Staak het middel, geef actief kool indien inname middel < 2 uur geleden. Daarnaast waar mogelijk lokale hemostase. Overweeg bloedtransfusie. Geef tranexaminezuur systemisch (tot 3 dd 1,0 g intraveneus of oraal), tenzij hersen- of nierbloeding.

Als dat onvoldoende is zijn gefundeerde mogelijkheden:^{4,5}

- dabigatran: dialyse (door firma vierfactorenconcentraat geadviseerd, echter nog geen aangetoond effect). Een specifiek antidotum is nog in ontwikkeling.
- rivaroxaban: vierfactorenconcentraat (bijvoorbeeld Cofact®), 50E/kg.

Gebruik van recombinant stollingsfactor VIIa (NovoSeven®) wordt niet door bewijs ondersteund, en derhalve niet voor deze indicatie gebruiken.

In het kort

- De eerste beoordeling richt zich op het opsporen van massaal bloedverlies met tekenen van shock.
- Interventies richten zich op het tot staan brengen van de bloeding (tamponeren, scopie, chirurgie, etc.), bloedtransfusie (zo nodig ongekruid) en corrigeren van de stolling (trombocyten, FFP).
- Bij massaal bloedverlies is de transfusieverhouding RBC:trombocyten:FFP als 1:1:1.
- Bij een hemorrhagische diathese dienen de trombocyten bepaald te worden evenals de PT en aPTT.
- Andere ziektebeelden die snel herkend en behandeld moeten worden zijn de HUS-TTP en de diffuus intravasale stolling.
- Bij gebruik van antistolling zijn er meestal specifieke antidota beschikbaar naast ondersteunend conservatief beleid.

4 Siegal DM, Cuker A. Reversal of novel oral anticoagulants in patients with major bleeding. *J Thromb Thrombolysis* 2013;35:391–8.

5 Tran H, Joseph J, Young L, et al. New oral anticoagulants: a practical guide on prescription, laboratory testing and peri-procedural/bleeding management. *Intern Med J* 2014;44:525-36.

30

De patiënt met huidafwijkingen

LEERDOELEN

- De patiënt met een huidafwijking gestructureerd kunnen benaderen.
- De meest voorkomende en levensbedreigende oorzaken van huidafwijkingen kunnen herkennen.

Inleiding

Het aanbod van patiënten met een huidafwijking op een SEH varieert met de lokale omstandigheden. Belangrijk is altijd om de levensbedreigende aandoeningen te herkennen c.q. alarmsymptomen die op een levensbedreigende aandoening kunnen wijzen.

Levensbedreigende oorzaken van huidafwijkingen

- Meningokokkensepsis
- Toxischeshocksyndroom
- Necrotiserende fasciitis
- Stevens-johnsonsyndroom
- Toxische epidermale necrolyse
- Anafylaxie/urticaria
- Importziekten

Alarmsymptomen bij een patiënt met een huidafwijking

- Koorts
- Petechiae/purpura
- Lesies van orale of genitale mucosa
- Veranderd bewustzijn
- Pijn buiten proportie van een extremiteit
- Ouderen
- Immuungecompromitteerde status
- Diffuse erythrodermie
- Hypotensie

Hoog-risico patiënten betreffen onder andere degenen met abnormale vitale kenmerken, veranderd bewustzijn, potentieel bedreigde luchtweg en petechiae, vooral als deze gepaard gaan met koorts of verwardheid.

Onder importziekten vallen bijvoorbeeld de virale hemorrhagische koortsen (dengue, Ebola) en Rocky Mountain spotted fever. Men moet aan deze ziektebeelden gaan denken bij recent bezoek aan het buitenland.

Gestructureerde benadering

De hulpverleners dienen standaard voorzorgsmaatregelen te nemen bij potentieel infectieuze huidandoeningen. Bij patiënten met koorts en petechiae/purpura met verdenking op meningokokkensepsis of virale hemorrhagische koorts wordt respiratoire en contactisolatie geadviseerd.

Eerste beoordeling

Luchtweg

Let bij een potentiële anafylaxie op tekenen van een bedreigde luchtweg.

Ademhaling

Beoordeling van oxygenatie is vooral belangrijk bij patiënten die voldoen aan de SIRS-criteria, een verminderd bewustzijn hebben of een potentiële anafylaxie.

Circulatie

Hypotensie kan vooral worden gevonden bij toxischeshocksyndroom, meningokokkensepsis, toxische epidermale necrolyse en Stevens-Johnsonsyndroom (en Rocky Mountain spotted fever). Breng een intraveneus toegang aan bij iedere ziek-ogende patiënt met een exantheem en verricht bloedafname voor bepaling van bloedbeeld, chemie, stollingsonderzoek bij petecchia/purpura (in verband met mogelijke DIC) en bloedkweken. Soms is gericht serologisch onderzoek zinvol.

Neurologie

Verminderd bewustzijn kan bij patiënten met een huidafwijking wijzen op sepsis, hypoperfusie en betrokkenheid van het centrale zenuwstelsel, zoals soms aanwezig bij meningokokkensepsis. Vergeet niet de bloedglucose te bepalen.

Blootstelling

Systematische beoordeling van huidlaesies is belangrijk: aard, vorm, grootte, lokalisatie en patroon van de afwijkingen. Verricht een volledig onderzoek van huid en slijmvliezen inclusief mondholte en genitalia.

Kijk of laesies wegdrukbaar zijn ter beoordeling van petechiae.

Wrijf over een erythemateuze laesie om te zien of deze loslaat – het resultaat staat bekend als het teken van Nikolsky en duidt op een potentieel levensbedreigende aandoening zoals toxi-

sche epidermale necrolyse. De schietschijflaesies van erythema multiforme en de laesies van secundaire syfillis worden vooral ter plaatse van handpalmen en voetzolen gevonden. Kenmerkende laesies voor endocarditis worden ter plaatse van nagels en vingers gevonden: puntbloedingen, Osler's nodes en Janeway lesions.

Tweede beoordeling

Bij patiënten met een levensbedreigende huidafwijking dient bij de anamnese in elk geval informatie te worden verkregen over aard en progressie van de huidafwijking, recente reizen, contact met zieken, voorgeschiedenis, beroep, medicatie, sexuele anamnese en vaccinaties.

Let bij het lichamelijk onderzoek specifiek op de volgende bevindingen:

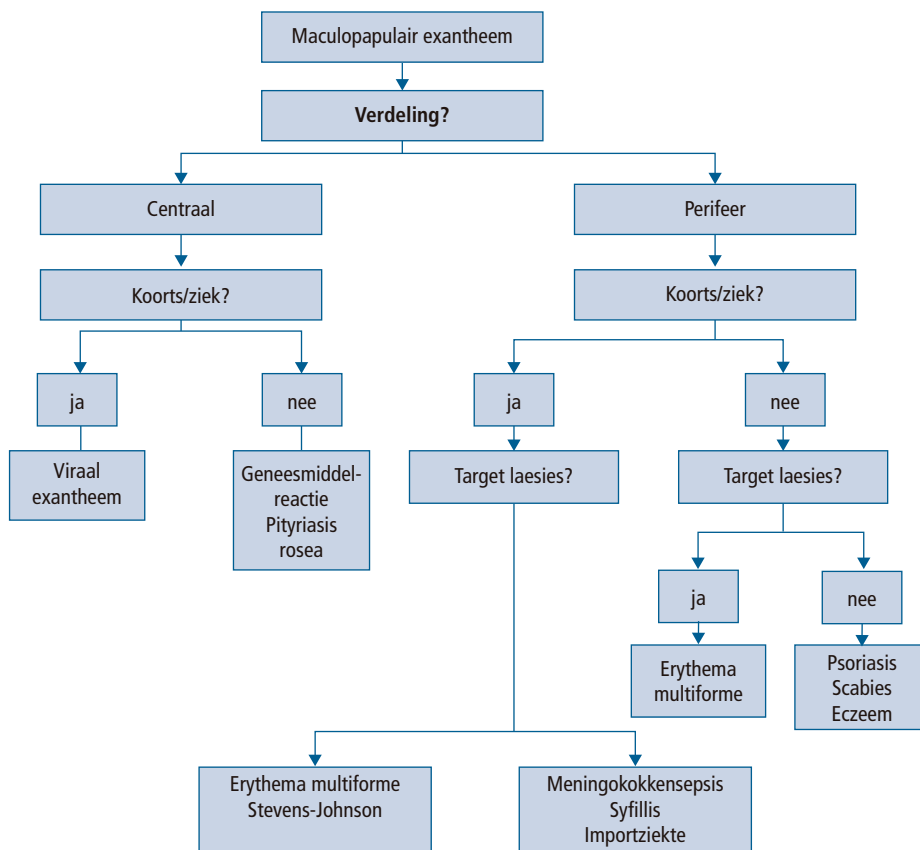
- lymfklieren: kan worden gevonden bij geneesmiddelenreacties zoals serumziekte en hypersensitiviteitssyndroom, en uiteraard bij infectieziekten
- buik: hepatomegalie kan passen bij een overgevoeligheidsreactie of infectie
- romp: de meeste virale exanthenen en geneesmiddelenreacties beginnen als een maculopapulair exantheem op de romp met vervolgens uitbreiding naar de extremiteiten. Pityriasis rosea wordt gewoonlijk ook op de romp gevonden
- gewrichten: arthralgieën worden gevonden bij serumziekte, geneesmiddelenreacties en infecties.

Werkdiagnosen

Door patiënten met een acute presentatie van een huidafwijking op de SEH gestructureerd te benaderen kunnen levensbedreigende aandoeningen makkelijker herkend worden. Deze gestructureerde benadering wordt weergegeven in onderstaande algoritmen.

Erythema multiforme is een veel voorkomende acute inflammatoire aandoening, vaak voorbijgaand. Oorzaken zijn vooral infecties, soms medicatie of idiopatisch. Er is vaak een prodroom van koorts, malaise en artralgie. De huidafwijking begint typisch met een maculaire eruptie die kan evolueren tot een papel met een donker centrum – de klassieke schietschijflaesie. Bij erythema multiforme is geen sprake van loslating van de epidermis en er is hooguit een enkele slijmvlieslaesie – in tegenstelling tot Stevens-johnsonsyndroom en toxische epidermale necrolyse.

Stevens-johnsonsyndroom is een ernstige idiosyncratische reactie, meestal als reactie op medicatie, gekenmerkt door koorts en mucocutane laesies die leiden tot epidermale loslating. Er zijn vaak prodromale symptomen passend bij een virale infectie. Loslating van de huid is beperkt tot minder dan 10% van het lichaamsoppervlak. De slijmvliesen zijn aangedaan bij 92-100% van de patiënten, meestal op twee of meer lokalisaties (oculair, oraal, genitaal). De mortaliteit bedraagt 5-10%.

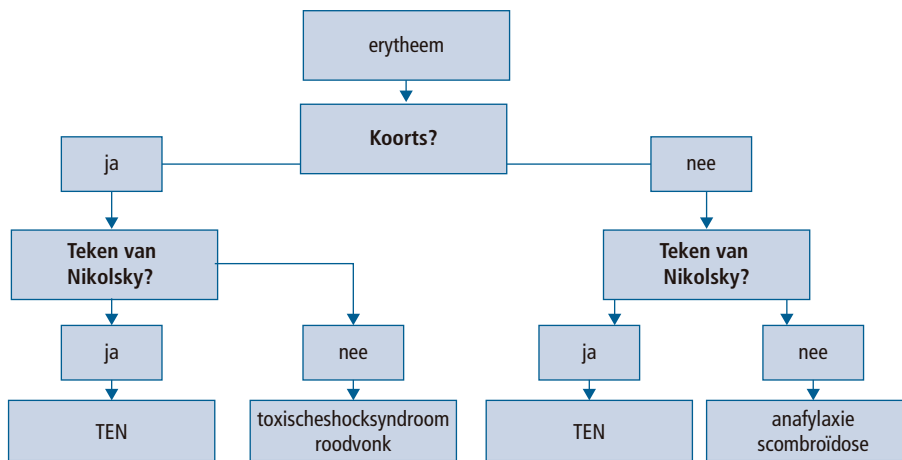


FIGUUR 30.1 Gestructureerde benadering bij acute presentatie huidafwijking

Algoritme: maculopapulair betekent zowel niet-palpabele verkleurde laesies als kleine (<5 mm) palpabele laesies. Centraal betreft overwegend romp en rug, perifeer de extremiteiten.

Bij meningokokkensepsis kunnen de huidafwijkingen soms worden omschreven als maculae of erythemateuze papulae behalve de klassieke petechiae en purpura – zie verder bij algoritme petechiae/purpura. Voor importziekten geldt hetzelfde.

Toxische epidermale necrolyse komt overeen met het stevens-johnsonsyndroom maar wordt gekenmerkt door ernstiger huidafwijkingen en aantasting van een groter gedeelte van de huid. Er is vaak een prodroom van koorts en malaise; de temperatuur is vaak >39°C. De typische huidafwijking bestaat uit een snel ontwikkelend pijnlijk erytheem dat zich vanuit het gelaat symmetrisch uitbreidt over schouders, romp en proximale extremiteiten. Binnen de gebieden van het erytheem ontwikkelen zich dan irregulaire confluërende bullae. Druk op de normale huid naast een bulla veroorzaakt loslating van de epidermis. De slijmvliezen zijn



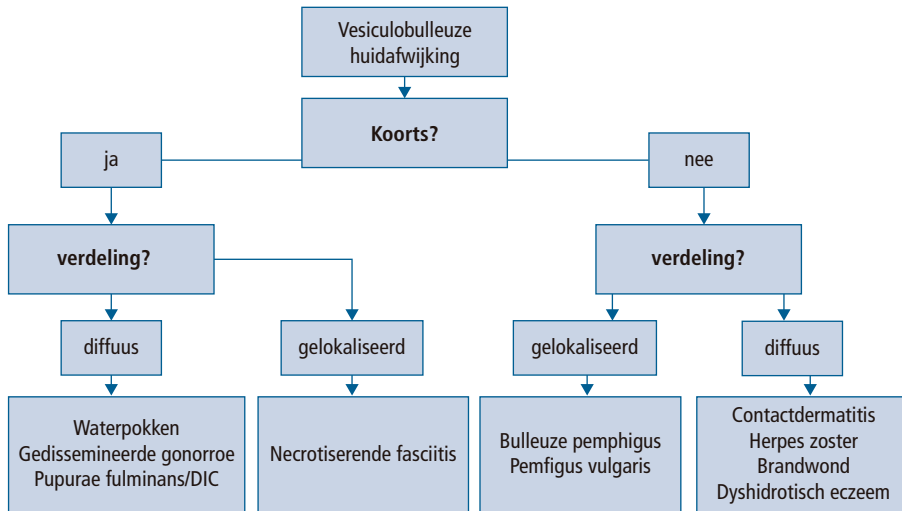
FIGUUR 30.2 Algoritme erytheem

vrijwel altijd aangedaan. Bij TEN is sprake van loslating van de epidermis op meer dan 30% van het lichaamsoppervlak. De mortaliteit bedraagt 23-30%, vooral door sepsis en verstoring van het milieu intérieur.

Toxischeshocksyndroom is een toxine-gemedieerde ziekte veroorzaakt door stafylokokken of streptokokken, met een dramatische klinische presentatie gekenmerkt door koorts, erytheem en hypotensie. Het erytheem begint vaak op de romp, kan initieel subtiel zijn en leidt na verloop van tijd tot desquamatie. Er is betrokkenheid van slijmvliezen en drie of meer orgaan-systemen. De behandeling bestaat uit agressieve resuscitatie zoals bij sepsis/septische shock.

Pemphigus vulgaris is een zeldzame en potentieel levensbedreigende aandoening die vooral bij ouderen voorkomt. Het ziektebeeld kent een meer geprotaheerd beloop. Aanvankelijk zijn er blaren gelokaliseerd in de mondholte. Na een aantal weken ontstaan niet-jeukende blaren over de rest van het lichaam.

Purpura fulminans/DIC is een verkregen syndroom gekenmerkt door activatie van het stollingssysteem met fibrinevorming en microvasculaire trombose. Het gaat gelijktijdig gepaard met verbruik van stollingsfactoren en bloeding. Purpura fulminans worden gezien bij een ernstige meningokokkensepsis en bestaan uit cutane bloedingen en necrose door trombose en DIC, waarbij na de ecchymosen en papels zelfs bullae en vesikels kunnen ontstaan. DIC wordt door diverse aandoeningen uitgelokt zoals infecties, maligniteiten en trauma. De klinische kenmerken variëren met de uitlokkende ziekte. Klinische complicaties zijn bloeding, trombose, purpura fulminans en multiorgaanfalen. Bij laboratoriumonderzoek is sprake van trombocytopenie, microangiopathische veranderingen, verlengde PT en APTT, verlaagd fibrinogeen en toename van fibrine afbraakproducten. De behandeling is primair gericht op de onderliggende aandoening.



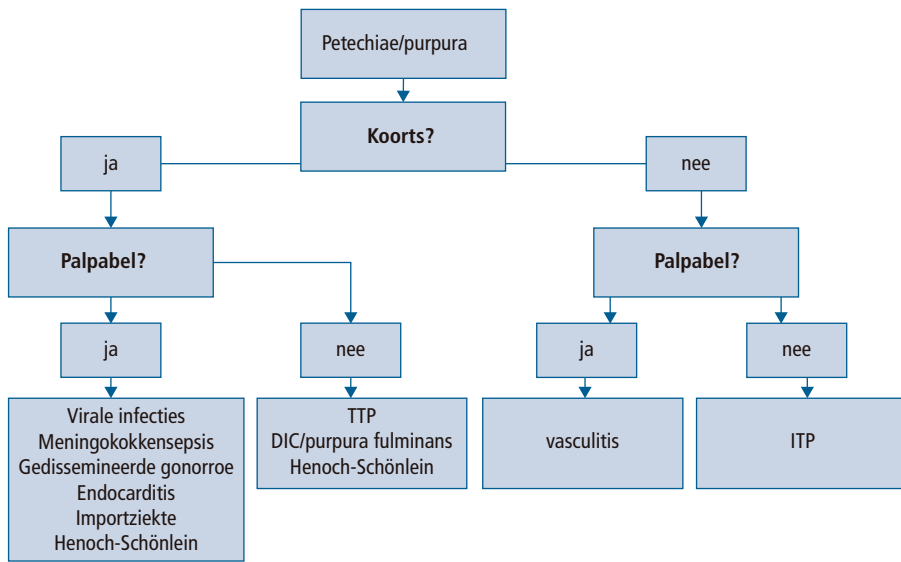
FIGUUR 30.3 Algoritme vesiculo-bulleuze huidafwijking

Necrotiserende infecties van de huid en fascia omvatten necrotiserende vormen van cellulitis en necrotiserende fasciitis (zie ook hoofdstuk 31). Meestal is sprake van een menginfectie van aerobe en anaerobe micro-organismen, vaak ook groep A streptokokken. Deze infecties worden klinisch gekenmerkt door fulminante weefseldestructie, evidente systemische tekenen van toxiciteit en een hoge mortaliteit. Kenmerkende lokale bevindingen zijn een bronze of ecchymotisch verkleurde huid, buitenproportionele pijn bij palpatie en anesthesie van de huid ter plaatse.

De behandeling bestaat uit directe resuscitatie inclusief toediening van breed spectrum-antibiotica (bijvoorbeeld clindamycine en aminoglycoside) en zo spoedig mogelijk chirurgische exploratie en debridement.

Petechiae kunnen globaal worden veroorzaakt door virale infecties, bacteriële infecties en niet-infectieuze aandoeningen. Sommige oorzaken (meningokokkensepsis, Rocky Mountain spotted fever) behoren tot de potentieel meest levensbedreigende aandoeningen, maar zijn ook potentieel behandelbaar.

Meningokokkensepsis begint meestal met kolonisatie van de nasopharynx, waarna systemische invasie ontstaat. In ongeveer de helft van de gevallen is tevens sprake van meningokokkenmeningitis. De klachten beginnen meestal met een bovenste luchtweginfectie met koorts, koude rillingen, malaise, spierpijn, hoofdpijn, braken en misselijkheid. Petechiae zijn aanwezig bij meer dan 70% van alle patiënten, vaak het eerste zichtbaar ter plaatse van polsen en enkels, waarna deze zich over de rest van het lichaam uitbreiden. De kliniek is die van een septische shock.



FIGUUR 30.4 Algoritme petechiae/purpura

Er dient zo spoedig mogelijk met antibiotica te worden gestart: ceftriaxon is een goede eerste keus als de verwekker nog niet is geïdentificeerd, omdat deze de meeste verwekkers van purpura dekt (meningokok, pneumokok, *H. influenzae*).

Levensbedreigende **importziekten** die gepaard gaan met petechiae zijn erg zeldzaam. Het betreft virale hemorrhagische koorts (Ebola, Lassa, etc.) en een hemorrhagische variant van dengue en Rocky Mountain spotted fever. Bij verdenking op infectieuze hemorrhagische koorts dienen uitgebreide voorzorgsmaatregelen (isolatie etc) te worden getroffen om besmetting te voorkomen.

Rocky Mountain spotted fever wordt veroorzaakt door *Rickettsia rickettsii* na een tekenbeet. Ongeveer vier dagen na de tekenbeet ontstaan ter plaatse van polsen en enkels maculae die veranderen in petechiae/purpura en zich uitbreiden naar proximale extremiteiten en romp. Het gaat gepaard met koorts, hoofdpijn, spierpijn en malaise. Diffuse intravasale stolling is een voorspeller van mortaliteit. De behandeling bestaat uit zo spoedig mogelijk starten met doxycycline 2 dd 100 mg.

TTP

Zie hoofdstuk  De patiënt met een bloeding.

In het kort

- Huidafwijkingen kunnen een alarmsymptoom zijn van levensbedreigende aandoeningen zoals bij overgevoeligheidsreacties (anafylaxie, TEN, Stevens-Johnson), meningokokken-sepsis of importziekten.
- De eerste beoordeling richt zich op stabilisatie van vitale functies bij bijvoorbeeld sepsis en anafylaxie met volledige 'exposure' bij de E om de huidafwijkingen op te sporen.
- Diverse algoritmen kunnen hierbij behulpzaam zijn zoals bij een maculopapulair exantheem, erytheem, bulleuze afwijkingen of petechiae/purpura.

31

De patiënt met pijn in de extremiteiten

LEERDOELEN

- De potentieel levensbedreigende oorzaken van pijn in de extremiteiten kunnen herkennen en behandelen.
- Het kennen van de differentiaaldiagnose en behandeling van oorzaken van pijn in de extremiteiten.
- Het kunnen herkennen en behandelen van weke delen-infecties.

Inleiding

Pijn in de extremiteiten komt regelmatig voor en kan variëren van onschuldige oorzaken zoals spierpijn tot levensbedreigende ziektes zoals een necrotiserende fasciitis. De anamnese en het lichamelijk onderzoek zijn van groot belang om onderscheid te kunnen maken. Een patiënt bekend met sikkelcelziekte en exacerbaties daarvan zal de pijn herkennen zonder dat er zichtbare afwijkingen zijn, terwijl een rood pijnlijk dik been met blaarvorming zal doen denken aan een cellulitis en/of fasciitis.

De levensbedreigende oorzaken van pijn in de extremiteiten staan genoemd in tabel 31.1, aangevuld met de overige differentiaaldiagnose.

TABEL 31.1 (Levensbedreigende) oorzaken van pijn in een extremiteit

| | |
|------------------------------------|--|
| Potentieel levensbedreigend | <ul style="list-style-type: none">- Diep veneuze trombose- Cellulitis/erysipelas- Necrotiserende fasciitis- Compartimentsyndroom- Acute arteriële vaatafsluiting- Sikkelcelcrisis |
| Overige oorzaken | <ul style="list-style-type: none">- Myogene pijn- Bakerse cyste- Trauma/fractuur/bloeding- Neurologische pijn uitstralend vanuit rug- Oedeem/veneuze insufficiëntie- Artritis |

Diep veneuze trombose (DVT)

De verwijzing naar een SEH onder verdenking van een DVT is dagelijkse praktijk. Ongeveer een derde van de patiënten zal ook daadwerkelijk een DVT hebben. Hiervan is de helft idiopathisch en de andere helft uitgelokt (trauma, operatie, zwangerschap, maligniteit). Een goed algoritme bij verdenking op DVT is noodzakelijk aangezien de meerderheid geen DVT zal hebben, terwijl een onbehandelde DVT potentieel gevaarlijk kan zijn (ontwikkelen longembolie). Tegenwoordig maakt men gebruik van een klinische risico-inschatting gecombineerd met de bepaling van een D-dimeer. Een lage klinische verdenking met een normale D-dimeer sluit een trombose nagenoeg uit (negatief voorspellende waarde 99%).

Risicofactoren voor het ontwikkelen van een DVT zijn:

- recente immobilisatie/bedrust
- operatie minder dan 4 weken geleden
- obesitas
- eerdere DVT
- maligniteit
- orale anticonceptie/hormonen
- zwangerschap/post-partumperiode.

Een aantal risicofactoren gecombineerd met klinische parameters vormen de Wells score. Vroeger werden drie categorieën gemaakt, tegenwoordig twee (laag of hoog risico) waarbij een score van < 2 een DVT onwaarschijnlijk maakt. Kanttekening hierbij is dat deze score niet gevalideerd is bij zwangeren, bij mensen die reeds antistolling gebruiken, of bij eerdere DVT. Daarnaast is het scorepunt 'alternatieve verklaring' redelijk subjectief.

Toch kan met dit algoritme bij een lage Wells score in combinatie met een normale D-dimeer, 25% van de DVT simpelweg worden uitgesloten. In de overige gevallen zal een echo noodzakelijk zijn.

TABEL 31.2 Wells score voor DVT

| Item | Score |
|---|----------------|
| Maligniteit aanwezig | 1 |
| Immobilisatie been (gips, spalk) | 1 |
| Bedrust > 3 dagen of grote operatie < 4 weken | 1 |
| Zwelling gehele been | 1 |
| Kuitomvang > 3 cm verschil tussen benen | 1 |
| Pitting oedeem symptomatische been | 1 |
| Uitgezette oppervlakkige venen | 1 |
| Pijn beloop diep veneuze traject | 1 |
| Alternatieve verklaring | -2 |
| Waarschijnlijk | Score ≥ 2 |
| Onwaarschijnlijk | Score < 2 |

De sensitiviteit van compressie-echografie voor proximale DVT bedraagt 95%, de specificiteit 96%. De sensitiviteit voor distale DVT ligt aanzienlijk lager, rond de 73%.

Voor een kuitvenetrombose liggen deze getallen nog lager. Discussie blijft de relevantie hiervan. Het grootste deel van de kuitvenetrombose zal spontaan oplossen, een klein deel (17%) zal progressie laten zien naar een hogere DVT.

In geval van een normale D-dimeer en echografie is een DVT nagenoeg uitgesloten. Een herhalingsecho na een aantal dagen is geïndiceerd bij een Wells score > 2 en een D-dimeer > 500. Alternatief is een flebografie, te verrichten bij sterke klinische verdenking.

Een van de redenen om DVT te behandelen is dat bij ongeveer 50% van de onbehandelde patiënten longembolieën optreden.

De behandeling bestaat uit het toedienen van laagmoleculaire heparine voor directe preventie van uitbreiding van de trombi. Daarnaast dient de patiënt ingesteld te worden op een vitamine K-antagonist, waarna de heparine weer gestaakt kan worden (3-5 dagen). Tot slot moet een kous voorgeschreven worden om een posttrombotisch been te voorkomen. Opname is niet noodzakelijk.

Artritis

Een artritis van een gewricht in de extremiteiten kan zich soms presenteren met pijn in de gehele extremiteit. Meestal kan op basis van anamnese en lichamelijk onderzoek wel onderscheid gemaakt worden tussen een artritis en de andere oorzaken. Wees bedacht op bijkomende klachten van zwakte, tintelingen of andere sensibiliteitsstoornissen, die kunnen duiden op een bedreigende diagnose zoals myelopathie of radiculopathie.

Inflammatoire artritiden kenmerken zich door pijn, roodheid, warmte, zwelling en beperkte functie van een gewricht. De pijn is erger na immobiliteit en neemt af na bewegen, vooral bij reumatoïde artritis. Dit in tegenstelling tot artrose, waarbij de pijn toeneemt bij bewegen. Vraag naar andere systemische verschijnselen zoals koorts, nachtzweeten, huidafwijkingen, fenomeen van Raynaud, ulcera mond, lymfadenopathie, siccaklachten.

Voor de differentiaaldiagnose is het verder van belang om uit te maken of er sprake is van een mono-/oligo-artritis of een poly-artritis. Daarnaast is de verdeling (a)symmetrisch, grote/kleine gewrichten richtinggevend. Zie tabel 31.3 voor de meest voorkomende oorzaken van artritis/artralgie. Hieruit blijkt dat diverse ziektebeelden zich kunnen presenteren met zowel een mono-artritis als poly-artritis. Elke systeemaandoening kan beginnen als mono-artritis. De anamnese is van belang om onderscheid te kunnen maken (familie, trauma, andere systeemklachten, seksueel gedrag, etc). De belangrijkste differentiaaldiagnose van een mono-artritis bestaat uit infectie, trauma en kristalartropathie. Bij twijfel over de diagnose maar altijd in geval van een acute mono-artritis, dient een gewrichtspunctie te worden verricht om een septische artritis uit te sluiten.

TABEL 31.3 Oorzaken van artritis/artralgie

| Polyarticulair | Mono-/oligoarticulair |
|--|---|
| Infectieus - bacterieel (onder andere Lyme) - viraal - overig | Infectieus - bacterieel, viraal - schimmel, mycobacterieel - spirocheten |
| Systeemziekten - SLE - vasculitiden - systemische sclerose - Behçet | Systeemziekten - SLE |
| Seronegatieve spondylartropathie - ankyloserende spondylitis (Bechterew) - artritis psoriatica - artritis bij inflammatoir darmlijden | Spondylartropathie |
| Reumatoïde artritis | Reumatoïde artritis |
| Kristalartropathie | Kristalartropathie |
| Postinfectieus (reactief) - reactieve artritis - gastro-enteritis - poststreptokokken (rheumatic fever) | Haemartros - trauma - fractuur - antistolling, stollingsstoornis |
| Overige systeemaandoeningen - sarcoidose - FMF - maligniteit | Tumor - chondrosaroom - metastasen |

Septische artritis is de belangrijkste levensbedreigende diagnose en dient te worden uitgesloten, zeker in geval van een acute mono-artritis. Risicofactoren voor een septische artritis zijn onder meer chronisch beschadigde gewrichten en een immuungecompromiteerde status. Een septische artritis gaat gepaard met een mortaliteit van 10-16% en permanente gewrichtsschade in 50% van alle gevallen. Micro-organismen bij een septische artritis zijn *S. aureus* (37-56%), streptokokken (10-28%), gramnegatieven (4-19%), *N. gonorrhoe* (1-12%) of anaeroben (1-3%). Zoek bij het lichamelijk onderzoek actief naar een infectiebron (wondjes, SOA, klepgeruis, gebitsstatus, enz) en exantheem (gonorrhoe).

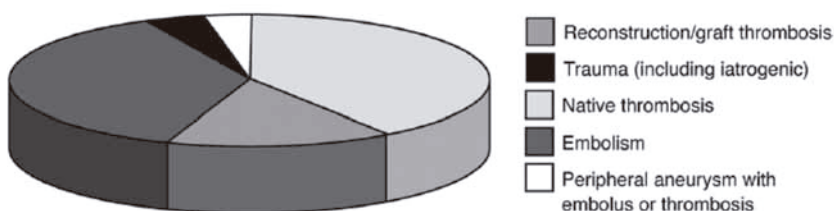
In geval van een acute mono-artritis dient altijd een diagnostische punctie te worden verricht om een septische artritis uit te sluiten.

Het missen van deze diagnose heeft belangrijke consequenties met gewrichtsdestructie tot gevolg. Daarnaast geeft de punctie soms informatie over een alternatieve diagnose, zoals een kristalartropathie.

De behandeling is afhankelijk van de oorzaak. Naast pijnstilling en koeling van het gewricht dient antibiotica te worden gegeven bij een septische artritis. Consultatie van orthopedie is noodzakelijk voor openleggen en spoelen van het gewricht.

Acute vaatafsluiting

Perifeer vaatlijden komt veel voor (tot 20% van de 70-jarigen) en wordt veroorzaakt door de traditionele risicofactoren voor atherosclerose zoals roken, hypertensie, diabetes, overgewicht, etc. Het spectrum van klachten bestaat uit asymptomatisch zijn tot kritieke ischemie. Acute ischemie houdt in een plotse verergering van de ischemie waardoor de extremiteit met afsterven bedreigd wordt. Dit kan veroorzaakt worden door progressie van atherosclerotische afwijkingen met eerst nog vorming van ulcera en gangreen, maar ook een embolie van elders (bij atriumfibrilleren, kleplijden, cholesterolembolie) kan acute ischemie geven. Ondanks de huidige technieken van stenting en trombolysen bestaat er een amputatiepercentage van 30% na 30 dagen.



FIGUUR 31.1 Etiologie van acute ischemie

De klachten van acute ischemie kunnen onthouden worden middels de vijf P's:

- Pain: vrij plotseling en snel progressief uren-dagen
- Pulselessness: afwezige perifere pulsaties, eventueel Doppler gebruiken
- Pallor: bleek en koud
- Paresthesie: doofheid/tintelingen
- Paralyse: slecht prognostisch teken.

Directe consultatie van de vaatspecialist is noodzakelijk om afsterven van het been te voorkomen. Meestal wordt gestart met heparine, waarna een keuze gemaakt moet worden tussen trombolysen en diverse chirurgische modaliteiten.

Cellulitis en erysipelas

Deze twee vallen onder de weke delen-infecties waartoe ook de necrotiserende fasciitis behoort (zie verder). Dit betreft een continuüm van oppervlakkige, relatief onschuldige huidinfecties als folliculitis, tot ernstige diepe weke delen-infecties zoals necrotiserende fasciitis. Bij een cellulitis is er sprake van een infectie van de huid en het onderliggende weefsel tot maximaal aan de fascia. In geval van een erysipelas zijn alleen de epidermis en eventueel dermis betrokken. Klassiek is deze laatste scherp begrensd en licht verheven. Erysipelas presenteert zich meestal acuter en vaak met systemische verschijnselen als koorts en koude rillingen, terwijl cellulitis wat meer indolent verloopt over enkele dagen. Toch is het in de praktijk vaak lastig te onderscheiden.

Beide presenteren zich met roodheid, warmte en pijn zonder duidelijk onderliggend focus als een abces. Gezocht dient te worden naar een porte d'entrée met extra aandacht voor de voeten/tenen (schimmels!) of recente wonden.

De meest voorkomende plek is de onderste extremiteiten, maar beide kunnen ook voorkomen op abdominale wand, gelaat/orbitaal, handen en peri-anaal.

Cellulitis kan veroorzaakt worden door aantal verwekkers waaronder streptokokken en *Staphylococcus aureus*. Erysipelas wordt meestal veroorzaakt door bèta-hemolytische streptokokken. Bepaalde risicogroepen hebben een breder patroon van veroorzakende micro-organismen (*Pseudomonas*, gram-negatieven) waar soms rekening mee dient te worden gehouden in de antibioticakeuze (denk aan intraveneus drugsgebruikers, neutropene patiënten, diabeten, alcoholisten). Zie voor de belangrijkste differentiaal diagnostische overwegingen tabel 31.4.

TABEL 31.4 Differentiaaldiagnose cellulitis/erysipelas

| | |
|-------------------------------|--|
| (Virale) myositis | Meer diffuse pijn, matige koorts, geen gas, geen porte d'entrée |
| Diep veneuze trombose | Diepe pijn, soms ter plaatse van veneuze traject, geen koorts of koude rillingen |
| Septische artritis | Veel bewegingspijn, ter plaatse van gewricht gelokaliseerd |
| Toxische epidermale necrolyse | Muceuze membranen, diffuus over huid, bullae, medicatie-expositie |
| Herpes zoster | Pijn, rode papels, later ook vesikels, dermatomeer |
| Lyme (erythema migrans) | Niet pijnlijk, migreert traag, geen koorts |
| Medicatie reactie | Geen koorts, meer diffuus, uitlokkend medicament |

Necrotiserende fasciitis is een ernstige diepe weke delen-infectie waarbij ook de fascie en de spieren betrokken zijn, die snelle interventie behoeft, zowel chirurgisch als antibiotisch. Meestal is sprake van een gemengde infectie van aerobe en anaerobe micro-organismen, vaak optredend na chirurgie bij patiënten met diabetes mellitus. Soms is sprake van een infectie door groep A streptokokken. Zie ook hoofdstuk 30: De patiënt met huidafwijkingen.

Tabel 31.5 toont een aantal kenmerken waarbij men extra alert moet zijn op necrotiserende fasciitis. Bij twijfel altijd verdere diagnostiek verrichten in overleg met chirurg.

TABEL 31.5 Kenmerken mogelijk duidend op necrotiserende fasciitis

| |
|---|
| - Snelle uitbreiding geïnfecteerde gebied |
| - Ontwikkelen van bullae |
| - Rood-paarse verkleuring van huid |
| - Induratie van geïnfecteerde gebied |
| - Bleek worden van geïnfecteerde gebied in plaats van roodheid |
| - Hevige pijn buiten proporties van klinisch beeld van cellulitis |
| - Ernstige systemische toxiciteit/sepsis |

De diagnose wordt op het klinisch beeld gesteld. Aanvullende kweken (bloedwonden) kunnen nuttig zijn in geval van systemische toxiciteit of niet goed reagerende infectie.

Behandeling

Niet-medicamenteuze therapie bestaat uit het schoonhouden en verzorgen van eventuele wonden/porte d'entree. Daarnaast het gezwollen ledemaat hoog leggen en rust geven.

Erysipelas wordt behandeld met penicilline gericht tegen de streptokokken. Bij een cellulitis moet ook de stafylokok meegedeckt worden. In de praktijk is het onderscheid tussen beide soms lastig, zodat bij twijfel behandeld dient te worden als cellulitis.

Zie voor behandeladviezen tabel 31.6.

De behandelduur is afhankelijk van de kliniek maar is tenminste 10 dagen, soms uit te breiden naar 14 dagen indien sprake is van traag herstel.

Orale therapie is mogelijk bij milde infecties waarbij de patiënt in staat is de antibiotica in te nemen. Goede instructie wanneer terug te komen is van belang.

TABEL 31.6 Behandeling weke delen-infecties

| Infectie | Oraal (milde infectie) | Intraveneus (ernstige infectie) |
|--|---|--|
| Erysipelas | 1. feneticilline 3 dd 500 mg 2. clindamycine 3 dd 300 mg | 1. penicilline 4 dd 1 milj IE 2. clindamycine 3 dd 600 mg intraveneus |
| Cellulitis | 1. flucloxacilline 4 dd 1000 mg 2. clindamycine 3 dd 300mg | 1. flucloxacilline 4 dd 1000 mg 2. clindamycine 3 dd 600 mg |
| Diabetische voet | 1. ciproxin 2 dd 500 mg + clindamycine 3 dd 600 mg | 1. ciproxin 2 dd 400 mg + clindamycine 3 dd 600 mg 2. amoxicilline-clavulaanzuur 3 dd 1200 mg |
| Diabetische voet met dreigend verlies been/ernstige sepsis | Alleen intraveneus | 1. piperacilline/tazobactam 3 dd 4,5 gram intraveneus 2. ceftazidim 3 dd 2000 mg + clindamycine 4 dd 600 mg |
| Necrotiserende fasciitis | Alleen intraveneus | 1. penicilline 2 milj IE 6dd + clindamycine 3 dd 600 mg + ciproxin 2 dd 400 mg 2. clindamycine 4 dd 600 mg + tobramycine 1 dd 5 mg/kg |

Sikkelcelcrisis

Sikkelcelziekte is een aangeboren afwijking van het hemoglobine waarbij door een bepaalde aminozuursubstitutie HbS ontstaat, wat slecht oplosbaar is bij deoxygenatie. Hierdoor ontstaat een afwijkende vorm (sikkelvorm) van de erythrocyt, waardoor deze slecht vervormbaar is, vastloopt, en vroegtijdig wordt afgebroken. Hemolyse en vaso-occlusie zijn dus de hoofdkenmerken van deze ziekte.

De symptomen bestaan uit recidiverende pijn aanvallen die overal kunnen zitten maar meestal in de borst, abdomen en extremiteiten/botten. In een deel van de gevallen is een uitlokkende factor aanwezig (infectie, stress, alcohol, etc.) maar vaak treden de aanvallen spontaan op. De

patiënt herkent de klachten meestal van eerdere episodes aangezien de ziekte zich al op jonge leeftijd manifesteert. In de helft van de gevallen zijn er objectieve afwijkingen te vinden als koorts, zwellingen, tachypnoe en braken. Vaak zijn er al enkele dagen prodromale klachten en herstelt de aanval zich na twee tot zeven dagen. De pijn varieert van mild tot heftig scheurend/onhoudbaar.

De vaso-occlusie kan overal optreden met zelfs multiorgaanfalen tot gevolg op lange termijn. Klinische uitingen van deze lokalisaties zijn CVA's, ulcera van de huid, botnecrose, myocardinfarct, leverinfarcten, abortus, priapisme, etc.

Een specifieke complicatie is het acute-chestsyndroom, optredend in 30-50% van de aanvallen, waarbij door de vaso-occlusie thoracale pijn ontstaat met nieuwe infiltraten op de thoraxfoto en koorts zonder bacteriëmie. Dit is de belangrijkste oorzaak van overlijden bij deze ziekte.

Het laboratoriumonderzoek kan soms aanwijzingen laten zien voor toegenomen hemolyse of onderliggende infectie maar vaak is het niet veranderd ten opzichte van de baseline waarden en dus niet geschikt om een aanval aan te tonen of uit te sluiten.

Behandeling

De chronische behandeling van buiten bestek van dit hoofdstuk, alleen de behandeling van een acute aanval wordt besproken.

De vaso-occlusie kan vreselijke pijnen geven waarbij meestal therapie met opiaten noodzakelijk is. Verslavingsproblematiek komt dan ook relatief vaak voor onder deze groep patiënten. Tijdens een aanval dienen deze middelen echter niet onthouden te worden.

Naast adequate pijnstilling wordt getracht het sikkelen tegen te gaan door goede rehydratie en oxygenatie. Elke patiënt dient dus zuurstof te krijgen en een ruim vochtinfuus.

Start bij verdenking op een sikkelcetaanval direct met ruim infuus en zuurstof.

Bij verdenking op een infectie dient laagdrempelig met antibiotica gestart te worden. In geval van een acute-chestsyndroom dienen de pulmonale verwekkers (pneumokok, *H. influenzae*, etc.) mee behandeld te worden.

In geval van een ernstige crisis met acute-chestsyndroom kan een wisseltransfusie gegeven worden. Hierbij wordt het HbS van de patiënt vervangen door normaal Hb waardoor minder sikkelen optreedt en verbeterd zuurstoftransport kan plaatsvinden. Overleg met een hematoloog is van belang.

TABEL 31.7 Behandeling van een sikkelcelcrisis

1. Zuurstof 5l via neusbril
2. Ruim infuus: 4l NaCL 0.9%/24 uur, op indicatie eerst sneller rehydreren
3. Antibiotica bij verdenking infectie
4. Pijnstilling: opiaten, bijvoorbeeld morfine 5-10 mg 6 dd s.c., zo nodig extra
5. In geval van ernstige aanval: overweeg wisseltransfusie in overleg met hematoloog

In het kort

- Pijn in de extremiteiten kan wijzen op levensbedreigende aandoeningen waarbij na de eerste beoordeling de anamnese aanvullende informatie kan geven.
- Belangrijke aandoeningen zijn DVT, huidinfecties (met name necrotiserende fasciitis), compartimentsyndroom, arteriële afsluiting, septische artritis en sikkelcelcrisis.
- De kenmerken van een acute arteriële afsluiting zijn de vijf P's: pain, pulselessness, pallor, paresthesia en paralysis.
- Necrotiserende fasciitis kenmerkt zich door onevenredig veel pijn gezien de zichtbare afwijkingen, bij een snel progressief huidbeeld. De behandeling is multidisciplinair met onder andere antibiotica en chirurgische interventie.



Register

Graag nieuw register
aanleveren in laatste fase



A

A-a-gradient 44, 60
ABCDE 4, 5 e.v.
acidose 253, 279
acrocyanose 16
acute-chestsyndroom 310
acuut coronair syndroom 84, 85
acuut scrotum 245
Addison, ziekte van 98, 102, 103, 229, 231, 251, 252, 255
ademhaling 5, 13, 14, 30, 81, 180
ademweg, bedreigde 29 e.v.
–, eerste beoordeling 10
adrenaline 70, 107
Advanced Life Support (ALS) 69, 72
agitatie 97
aids 174
alarmsignalen 3
alcohol, intoxicatie 177
alkalose 279
allergische reactie 175
Ambu-ballon 37
amfetaminen 191
amiodarone 70
amoebenabces 172
anafylaxie 14, 24, 98, 99 107, 108, 295
anemie, hemolytische 238
aneurysma aortae abdominalis (AAA) 100, 102, 216, 220, 241
anion gap 182, 231, 282
anticholinerg toxidroom 178, 194
anticholinergica 184
anticoagulantia 293
antidotum, universeel 184
antistolling 292
aortadissectie 79, 83, 86, 87, 88, 130, 143, 161, 241
aortastenose 142
APACHE II-scoresysteem 2
apathie 97
appendicitis 216, 226, 229
arteriitis temporalis 162
artralgie 306
arthritis 303, 305
–, septische 306, 308

artrose, cervicale 125
aspiratie 53
asthma cardiale 52
asystolie 72, 73
atherosclerose 147
atriumfibrilleren 111, 130
atropine 193
AVPU-classificatie 6

B

bacteriëmie 169
bakkerse cyste 303
Basic Life Support (BLS) 69
beademing 34, 52
beademingsballonnen 37
Bell, paralyse van 130
beoordeling, eerste 10
beoordeling, tweede 24
bestrijdingsmiddelen, intoxicatie 177
bètablokkers 185, 186
bevriezing 199
bewustzijn 6
–, verminderd 181
bewustzijnsverlies 29, 121 e.v.
–, eerste beoordeling 122
–, tweede beoordeling 123
bijnieren 255
bijnierschorsinsufficiëntie 216, 257
bilirubinemetabolisme, stoornis 233
BiPAP (bifasische positieve druk-beademing) 52, 62
blaasretentie 216
blikseminslag 199
bloeddruk 6, 17
bloedgas 281
bloeding 287 e.v.
bloedverlies 130
–, massaal 287
blootstelling 82
bodypackersyndroom 192
borstcompressie 70
Boston-triagesysteem 1
botnaald 76, 77
bottumor 241

botulisme 130
boulimie 231
Boussignac-masker 52
bradycardie 17, 98, 109, 110, 111, 130, 151, 185, 186
–, algoritme 116
–, intoxicatie 180
bradypnoe 13
Brain Natriuretic Peptide (BNP) 49
braken 107, 126, 152, 229 e.v., 253, 267
–, eerste beoordeling 230
–, tweede beoordeling 230
–, werkdiagnosen 231
brandwonden 199
breedcomplextachycardie 112, 181, 191
bronchospasme 14
bronchusobstructie 46, 107
Brudzinski, teken van 157
Brugada-algoritme 114
Brugada-syndroom 143, 147
buik, beoordeling 18
buikkrampen 107
buikpijn 188, 215 e.v.
–, eerste beoordeling 217
–, ERCP 224
–, tachypnoe 217
–, tweede beoordeling 218
–, werkdiagnosen 220
buiktyfus 170, 171, 172

C

calciumantagonisten 185, 186
calciumgluconaat 186, 271, 273
calciumstoornissen 272 e.v.
capillary refill time (CRT) 6, 17, 98
cardiaal arrest 67 e.v.
–, oorzaken 74, 75, 76
cardiac output, verbeteren 50
cardiale syncope 146
cardiogene shock 96, 98
cardiomegalie 103
cardiomyopathie 109
cellulitis 303, 307, 309

- centraalveneuze druk (CVD) 17, 81, 98
 cerebrovasculair accident (CVA) 123, 129
 –, cerebellair 152
 –, niet-bloedig 129, 132
 cerebrovasculaire syncope 147
 cervicale wervelkolom, letsel 31
 chemische wonden 199
 cholangitis 170, 234, 235, 237
 cholecystitis 83, 229, 235
 cholinerg toxidroom 178, 193
 Chvostek, teken van 273
 circulatie 5, 81
 –, eerste beoordeling 16
 clusterhoofdpijn 155
 CO₂, controle 12
 CO₂-stapeling 47
 coagulopathie 236
 cocaïne 190
 cocaïne-intoxicatie 192
 –, behandeling 191
 –, ECG 190
 Cofact 292
 CO-intoxicatie 143
 colitis, ischemische 223
 collaps 141
 coma 97, 181, 121 *e.v.*
 community acquired pneumonia (CAP) 53, 54, 57 PSI 55
 compartimentsyndroom 303
 compensatie zuur-base-evenwicht 278
 conversie 130, 136, 142, 147
 COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) 47
 –, exacerbatie 47, 48
 cosmetica, intoxicatie 177
 CPAP (continue positive airway pressure) 52, 62
 Crohn, ziekte van 230
 CT-scan hersenen 124
 CURB₆₅-score 54
 cyanide-intoxicatie 207
 cyanose 5, 13, 179
 cystitis 245
- D**
 darmobstructie 216, 224, 229
 darmperforatie 216
 D-dimeer 304
 decerebratie 6
 decerebratiehouding 136
 decorticatie 6
 deelcompetenties XIII
- defibrillator 70
 delier 170
 delirium tremens 255
 dengue 170, 171, 296, 301
 depressie 83
 desinfectantia, intoxicatie 177
 diabetes insipidus 245, 267
 diabetes mellitus 131, 245, 251, 253
 diabetische ketoacidose (DKA) 19, 251, 252, 253
 diabetische voet 309
 dierenbeten 199
 diffuse intravasale stolling (DIS) 291
 digoxine 185, 187
 dissectie 130, 142
 dissociatieconstante 277
 distributieve shock 96, 98
 diurese 97
 –, geforceerde 184
 –, koude 205
 diverticulitis 216
 Dix-Hallpike-manoeuvere 153
 drop attack 142
 duizeligheid 149 *e.v.*
 –, algoritme 150
 –, eerste beoordeling 150
 –, tweede beoordeling 151
 –, werkdiagnosen 152
 Duke-criteria 173
 duodenumulcus 83
 dyspnoe 41 *e.v.*, 97, 103
 –, eerste beoordeling 42
 –, herbeoordeling 43
 –, oorzaken 41
 –, paroxismale nachtelijke (PND) 48
 –, tweede beoordeling 44
 –, werkdiagnosen 45
 dystonie 136
- E**
 Ebola 296
 ECG 46, 50, 79, 91, 111, 143
 echocardiogram 50, 91
 eclampsie 136, 139, 161
 ectopische graviditeit 226
 eetstoornissen 229
 eindorgaanschade 159
 elektrocutie 199
 elektrolytstoornis 259 *e.v.*
 Emergency Severity Index (ESI) 1, 2
 EMV-score Glasgow Coma Scale 20
- encefalitis 126, 130, 136, 194
 encefalopathie, hepatische 130, 136, 234, 236
 encefalopathie, hypertensieve 130, 136, 160, 161
 endocarditis 173, 174, 243
 endocriene aandoening 251 *e.v.*
 –, eerste beoordeling 252
 –, tweede beoordeling 252
 –, werkdiagnosen 253
 epididymitis 241
 epilepsie 123, 130, 142
 –, classificatie 136
 –, oorzaken 135
 Epley-manoeuvere 153
 ERCP 236
 erysipelas 303, 307, 309
 erythema multiforme 297
 erythrocytenconcentraat 288
Escherichia coli 175
 ethanol 183, 187, 189
 ethyleenglycol 183, 184, 189
 European Resuscitation Council 206
 euvolemische hypernatriëmie 264
 exantheem 107
 extracorporal life support (ECLS) 206
 extra-uteriene graviditeit (EUG) 216, 226, 241
- F**
 Fab-fragmenten 187
 factor IIa-remmers 293
 factor Xa-remmers 293
 feochromocytoom 161, 251, 255
 fluid challenge 98
 flumazenil 179
 Fournier, gangreen van 245, 246, 249
 fractionele natriumexcretie 248
 fresh frozen plasma (FFP) 288
- G**
 galsteenkoliek 83, 241
 galstenen 235
 galwegobstructie 235
 galwegpathologie 216
 gastritis 216
 gastro-intestinale bloeding 143
 gastroparese 229
 geactiveerde kool 184
 gehoorstoornissen 152

geleidingsstoornissen 143
geneesmiddelen, intoxicatie 177
gestructureerde benadering 9 *e.v.*
GHB (gammahydroxyboter-
zuur) 191
Glasgow Coma Scale 6, 20
Glasgow-Blatchfordscore 100, 101
glaucoom 163, 229
glucagon 186
glucosebepaling 21
GOLD-classificatie 47
Guedel-tube 12, 33

H

hartdood, plotse 67, 147
hartfalen 49, 50, 51, 52, 245
–, NYHA-classificatie 48
hartfrequentie 6, 17
hartkloppingen 109 *e.v.*
hartritme stoornissen 130
harttonen 18
head tilt, chin lift 31, 32
HELLP-syndroom 239, 291
hematoom
–, intracerebraal 133
–, sub/epiduraal 130
hemodialyse 185, 189
hemolyse 234, 238, 309
hemolytische anemie 238
hemolytische transfusiëreactie
175
hemolytisch-uremisch syndroom
(HUS) 290
hemorragische diathese 289
heparine 292, 293
hepatitis 171
hernia 216
hernia nuclei pulposi 241
heroïne-intoxicatie 192
herpes zoster 83, 216, 308
hersenenabsces 130, 163, 164
herseninfectie 129, 161
–, niet-bloedig 132
hersensletsel, houding 6
hersenenmetastasen 163
hersenoedeem 229
hersenenstamfunctie 124
hersentumor 130
hitteberoerte 130, 170, 201, 203,
204, 255
hittegerelateerde aandoeningen
199, 200, 203
hitte-uitputting 203
Holteronderzoek 111
hoofdpijn 126, 155 *e.v.*, 165

–, alarmsymptomen 156
–, CT-scan 158
–, eerste beoordeling 156
–, lumbaalpunctie 158
–, tweede beoordeling 157
–, werkdiagnosen 159
Horner, syndroom van 21, 153, 157
hospital acquired pneumonia
(HAP) 53, 57
huid, eerste beoordeling 23
huidafwijkingen 295 *e.v.*
–, alarmsymptomen 295
–, eerste beoordeling 296
–, tweede beoordeling 296
–, werkdiagnosen 296
huidskleur 5, 179
hydrocephalus 229
hydroxycobalamine 207
hyperbilirubinemie, neonatale
234
hypercalciëmie 229, 251, 274 *e.v.*
hypercapnie 47
hyperglykemie 22, 131, 133, 136,
253
hyperkaliëmie 187, 269 *e.v.*
hypnatriëmie 130, 136, 263 *e.v.*
hyperosmolair hyperglycemisch
nonketotisch syndroom
(HHS) 251, 252, 254
hypertensie 131, 137, 151, 157, 159,
160
–, bij CVA 160
–, intoxicatie 180
–, intracraniale 124, 164
hypertensief noodgeval 159, 160,
161
hypertensieve crisis 159, 160, 251
hypertensieve urgentie 159, 160,
162
hyperthermie 169, 191, 194, 255
–, intoxicatie 182
–, maligne 170
hyperthyreoïdie 109, 255
hypertrofische cardiomyopathie
142
hyperventilatie 151, 284
hyperventilatiesyndroom 83
hypervolemische hypnatriëmie
265
hypocalciëmie 272 *e.v.*
hypofyseapoplexie 251, 257
hypoglykemie 19, 22, 109, 123,
130, 131, 136, 138, 142, 251
hypokaliëmie 266 *e.v.*

hypnatriëmie 130, 136, 191, 203,
259 *e.v.*
–, algoritme 261
–, classificatie 262
hypotensie 82, 107, 130, 151, 181,
185, 234
–, intoxicatie 180
–, orthostatische 142, 146
hypothermie 75, 99, 123, 199,
201, 204
–, intoxicatie 182
–, reanimatierichtlijnen 206
hypovolemie 75, 109
hypovolemische hypnatriëmie
265
hypovolemische shock 96, 98,
100
hypoxemie 47, 97, 107
hypoxie 5, 12, 75, 151

I

icterus 233 *e.v.*
–, eerste beoordeling 234
–, tweede beoordeling 235
–, werkdiagnosen 236
ileus 97
importziekten 295, 301
infarctlokalisatie 85
inklemming 137
–, dreigende 20
insuline 186, 271
insult 135 *e.v.*
–, eerste beoordeling 137
–, tweede beoordeling 138
–, werkdiagnosen 139
intoxicatie 130, 136, 161, 177 *e.v.*,
216, 229
–, eerste beoordeling 179
–, tweede beoordeling 182
–, werkdiagnosen 185
intracraniale bloeding 129, 136,
229
intracraniale hypertensie 124
intracraniale tumor 163
intubatie, indicaties 200
invaliditeit, eerste beoordeling 20
ischemie 83, 97, 104
–, coronaire 161
–, vijf P's 307
ischemisch CVA 129, 132
ischemische colitis 216
isoprenaline 186
isopropylalcohol (isopropanol)
189

J

Janeway lesions 99, 171
jaw thrust 31, 32
jeuk 107

K

kaakclaudicatio 162
Kahler, ziekte van 241
kaliumstoornissen 265 *e.v.*
kapbeademing 34, 35
Kernig, teken van 157
kernsymptomen ABCDE 4
ketoacidose 182, 216, 225, 229
–, alcoholische 231
–, diabetische 19
ketonemie 253
klepinsufficiëntie 105
kleplijden 109
koolmonoxide-intoxicatie 199,
200, 206
koorts 126, 131, 169 *e.v.*
–, eerste beoordeling 170
–, neutropenie 174
–, tweede beoordeling 171
–, werkdiagnosen 171
koortspatroon 171
koude rillingen 169
koudediurese 205
Kussmaul, teken van 18
kussmaulse ademhaling 252

L

labyrinthitis 130, 153
lactaatacidose 97, 182, 222
leefmilieu-gerelateerde
aandoening 199 *e.v.*
–, eerste beoordeling 200
–, tweede beoordeling 202
–, werkdiagnosen 203
Legionella 170
LEMON 37
leverfalen 234, 235, 236
linkerventrikelfalen 48, 98, 104
liquorpunctie 124
Listeria monocytogenes 124
longembolie 79, 82, 83, 88, 98,
109, 142, 143, 216
longoedeem 14
longproblemen 30
look-listen-feel-methode 11
luchtweg 80
–, anatomie 30
–, eerste beoordeling 30
luchtwegmanoeuvres 31
luchtwegobstructie 29, 30, 31, 122

luchtwegproblemen 29
–, stappenbenadering 31
lumbago 241
Lyme 308

M

maagspoelen 184, 186
maagulcus 83
malaria 171, 172
–, cerebrale 130
maligne hypertensie 291
maligne hyperthermie 170, 194
maligne neurolepticasyndroom
170, 194, 195
Mallampati-classificatie 36, 37, 38
Manchester-triagesysteem 1
masker- en ballonbeademing 34
Mayo-tube 33
medische spoedsituatie, definitie 1
e.v.
Ménière, ziekte van 130, 154
meningeale prikkeling 21, 126
meningitis 20, 22, 130, 136, 170,
194, 229
–, bacteriële 124, 125, 126, 157
meningokokkensepsis 99, 157,
295, 300
mesenteriale ischemie 216, 222,
241
mestceldegranulatie 106
metabole acidose 282
metabole alkalose 283
metabole stoornissen 75
metastasen 241
methanol 183, 184, 188, 189
MEWS-score 68
migraine 130, 136, 142, 155, 165
–, STUDIO 54 ezelsbruggetje 165
miosis 181
misselijkheid 152, 253, 267
Modified Early Warning Score
(MEWS) 4
morfine 52
multiorgaanfalen 310
multipel myeloom 241
multipole sclerose 150
mydriasis 7, 137, 181
myocardinfarct 79, 80, 82, 83,
142, 143, 216, 252
myocardischemie 130, 180, 229
myocarditis 104
myogene pijn 303
myositis 308
myxoedemacoma 251, 252, 257
myxoom 142

N

naaldthoracocentese 14
N-acetylcysteïne 196
naloxon 122, 179, 192
narcotisch toxidroom 178
nasopharyngeale tube 12, 32, 33
–, risico's 33
natriumbicarbonaat 194
natriumstoornissen 259 *e.v.*
near syncope 149
necrotiserende fasciitis 249, 295,
303, 308, 309
necrotiserende infecties 300
Neisseria meningitidis 124
nekstijfheid 125
neurologisch onderzoek bij
bewustzijnsverlies 123
neurologische symptomen 19
neurologische
uitvalsverschijnselen 129 *e.v.*
–, algoritme 134
–, eerste beoordeling 130
–, tweede beoordeling 132
–, werkdiagnosen 132
neuronitis vestibularis 153
neusbril 12
neutropenie, koorts 174
nierinfarct 241
nierinsufficiëntie, acute 245 *e.v.*,
248
–, eerste beoordeling 246
–, tweede beoordeling 246
–, werkdiagnosen 247
niersteenkoliëk 216, 241
nierstenen 229, 243
niet-invasieve positieve druk-
ventilatie (NiPPV) 48, 52
nitraten 50
non-rebreathing-masker (NRM)
12
NYHA-classificatie hartfalen 48

O

obidoxim 193
obstructieve shock 96, 103
oedeem 303
oesofagusruptuur 83, 92
oesofagusspasmen 83
opiatintoxicatie 20, 22, 179, 192
organoperfusie, verminderde 96
organofosfaten 184
–, intoxicatie 193
oropharyngeale tube 12, 32, 33
–, risico's 33
orthopoe 48

orthostase 153
 Osler nodes 99, 171
 osmol gap 182, 183, 188
 ovariumcyste 241
 oximen 193

P

paddenstoelenintoxicatie 177, 199
 palpitatie 109 *e.v.* oorzaken 111
 –, eerste beoordeling 113
 –, tweede beoordeling 115
 pancreaskopcarcinoom 235
 pancreatitis 83, 216, 223, 229, 241
 paniekstoornis 83
 papiloedeem 164
 paracetamol, intoxicatie 183, 184,
 195, 196
 paralyse 267
 paroxismale nachtelijke dyspnoe
 (PND) 48
 Pediatric Advanced Life Support
 (PALS) 99
 PEEP (positieve eindexpiratoire
 druk) 52
 pemphigus vulgaris 299
 percutane coronaire interventie
 (PCI) 104
 pericardiocentese 92, 104
 pericarditis 83, 90, 91, 92
 pericardtamponade 98
 pericardwrijven 90, 246
 peritonitis 216, 225
 petechiae 170, 171
 PID (pelvic inflammatory
 disease) 216
 pijn 209 *e.v.*
 pijn in de extremiteiten 303 *e.v.*
 pijn op de borst 79 *e.v.*
 –, algoritme 81
 –, eerste beoordeling 80
 –, oorzaken 79, 80, 83
 –, tweede beoordeling 82
 –, werkdiagnosen 83
 pijnstilling 210
 –, protocol 211
 planten, intoxicatie 177, 199
 pleuritis 83
 plotse hartdood 147
Pneumocystis jiroveci-pneumonie
 (PCP) 174
 Pneumonia Severity Index (PSI)
 54
 pneumonie 53, 83, 170, 216, 231
 –, anamnese en lichamelijk
 onderzoek 56

–, behandeling 57
 –, diagnostiek 56
 –, *Pneumocystis jiroveci* (PCP)
 174
 –, risicoclassificatie 54
 pols, centrale 17
 polsloze elektrische activiteit
 (PEA) 73, 74
 polymyalgia rheumatica 162
 post-cardiac arrestsyndroom 77
 postobstructie-diurese 247
 post-reanimatiezorg 77
 pre-eclampsie 139, 161
 prostatitis 245
 protrombinetijd 289
 pseudohyponatriëmie 260
 psychogene dyspnoe 42
 pulmonalisangiografie 89
 pulseless electric activity (PEA)
 104
 pulsoximetrie 14, 15
 pulsus paradoxus 17, 103, 104
 pupillen 7
 –, eerste beoordeling 21
 pupilverschil 7
 purpura fulminans 299
 pyelonefritis 170, 241, 245, 247

R

rape drug 191
 Rapid Acute Physiology Score
 (RAPS) 2, 3
 Rapid Emergency Medicine
 Score (REMS) 2, 3
 rash 99
 reanimatie 11, 67
 –, algoritme 68, 69
 –, specialistische 71, 72
 reflexgemedieerde syncope 145
 refluxoesofagitis 83
 renine-angiotensine-aldosteron-
 systeem (RAAS) 96
 respiratoir falen 59 *e.v.*
 –, beademing 62, 63
 –, eerste beoordeling 60
 –, type 1 en 2 60
 –, werkdiagnose 61
 respiratoir systeem 59
 respiratoire acidose 283
 respiratoire alkalose 284
 resuscitatie 12, 14, 18, 21, 23
 –, hypotensieve 100
 retroperitoneale bloeding 100
 reuscelarteriitis 162, 163
 rewarming shock 201

rhabdomyolyse 267
 rickettsiose 170
 rillingen, koude 7
 risico-inschatting 1
 risicostratificatiescore 1, 2
 ritme, schokbaar/niet-schokbaar
 68
 ritmestoornissen 19, 83, 97, 104,
 109 *e.v.*, 130, 267
 –, eerste beoordeling 113
 –, tweede beoordeling 115
 –, ventriculaire 143
 Rocky Mountain spotted fever
 296, 301
 Romberg, test van 152
 rug- en flankpijn 241 *e.v.*
 –, eerste beoordeling 242
 –, tweede beoordeling 242
 –, werkdiagnosen 242
 Rumack-Matthew nomogram
 195, 196

S

Salmonella paratyphi 172
Salmonella typhi 172
 salpingitis 241
 schedeltrauma 130
 scoresystemen 1
 sentinel bleed 157, 159
 sepsis 4, 105, 106, 170, 229, 255
 serotonerg syndroom 170, 194,
 195
 Sheehan, syndroom van 257
 shock 95 *e.v.*, 157
 –, anafylactische 19, 106
 –, cardiogene 19, 96, 104
 –, distributieve 96
 –, eerste beoordeling 97
 –, hypovolemische 18, 96
 –, klinische symptomen 97
 –, neurogene 108
 –, obstructieve 96
 –, septische 18, 105
 –, tweede beoordeling 99
 –, werkdiagnosen 100
 sikkelcelcrisis 216, 303, 309
 SIRS-criteria 4
 SLE 291
 slijmvlieszwelling 107
 smalcomplextachycardie 112
 somatische pijn 218
 spanningshoofdpijn 155
 spanningspneumothorax 14, 76,
 79, 82, 83, 90, 98
 spierkrampen 267

spierzwakte 267
 splinterbloedingen 99, 171
 spondylartropathie 241
 spondylodiscitis 241, 242
Staphylococcus aureus 173, 243
 status epilepticus 19, 22, 130, 135, 138, 139
 STEMI (ST-elevatie bij myocardinfarct) 91
 stevens-johnsonsyndroom 295, 297
Streptococcus pneumoniae 124
 streptokokkeninfectie 216
 stridor 107
 subarachnoidale bloeding (SAB) 129, 143, 159
 subclavian steal syndrome 142, 147
 subduraal empyeem 163, 164
 subduraal hematoom 123
 supraventriculaire tachycardie (SVT) 112
 Surviving Sepsis Campaign 105, 170
 symmetrie thorax 5
 sympathicomimetica, intoxicatie 194
 sympathicomimetisch toxidroom 178, 190
 syncope 107, 130, 141 *e.v.*
 –, convulsieve 136
 –, eerste beoordeling 142
 –, risicofratificatie 144
 –, tweede beoordeling 143
 –, vs. epilepsie 144, 145
 –, werkdiagnosen 145
 systemische inflammatorische respons (SIRS) 105

T

tachycardie 17, 97, 98, 103, 109, 110, 111, 112, 130, 142, 151, 234
 –, algoritme 116
 –, intoxicatie 180
 –, supraventriculaire 142
 tachypnoe 14, 97
 Takayasu, ziekte van 147
 tamponade 76, 90, 92, 103, 142
 temperatuur 23, 24
 thermoregulatie 200
 thiamine 188
 thiaminedeficiëntie 138
 thoracic outletsyndroom 147

thoraxfoto 46, 50, 91, 92
 thunderclap headache 158
 thyreotoxische crisis 251
 –, diagnostische criteria 256
 thyreotoxische storm 170
 TIA 130, 142
 tonsillitis 125
 torsades de pointes 142
 torsio testis 216, 241, 249
 toxicologisch onderzoek 183
 toxidroom 178
 toxines 76
 toxische alcoholen 188
 toxische epidermale necrolyse (TEN) 295, 298, 308
 toxischeshocksyndroom 171, 295, 299
 tractus digestivusbloeding 100, 102
 tranexaminezuur 293
 transfusie, massale 288
 transfusiereactie 170, 175, 176
 transfusion-related acute lung injury (TRALI) 170, 175
 transient ischemic attack (TIA) 134
 trauma 136, 241
 triagesystemen 1
 tricyclische antidepressiva (TCA), intoxicatie 180, 193
 –, ECG 193
 trombocytenaggregatieremmers 293
 trombocytenconcentraat 288
 trombocytopenie 290
 trombo-embolie 76
 trombolyse 89, 90, 129, 131, 132, 133
 trombose
 –, centrale veneuze 164
 –, diepe veneuze 303, 304, 308
 trombotische trombocytopenische purpura (TTP) 290
 tropen, koorts 171
 troponine T 81
 Trousseau, teken van 273

U

uremie 130, 136, 229
 urineretentie, acute 245, 247
 urineweginfectie 170, 216
 urinewegsymptomen 245 *e.v.*
 –, eerste beoordeling 246

–, tweede beoordeling 246
 –, werkdiagnosen 247
 urticaria 107, 295

V

vaatafsluiting 303, 307
 VAS (Visual Analogue Scale) 210
 vasculitis 130
 vaso-occlusie 309, 310
 vasovagale syncope 141
 veneuze insufficiëntie 303
 ventrikelfibrilleren (VF) 69, 72
 ventrikeltachycardie (VT) 69, 112
 Venturi-masker 12
 verdrinking, bijna-verdrinking 199
 vertebrobasilaire insufficiëntie 153
 vertigo *zie* duizeligheid
 verwardheid 97
 vestibulaire aandoeningen 229
 vetlever 234, 239
 viscerale pijn 218
 visusstoornissen 188
 vitamine K-antagonisten 292
 voedselvergiftiging 229
 volumedepletie 130
 volumetherapie 18

W

Wallenberg, syndroom van 150, 152
 warmteproductie 205
 Waters-set 37
 wegraking 141
 Wells-score 88, 304
 werkdiagnosen, overzicht XIV
 Wernicke-encefalopathie 123, 130, 188
 wervelfractuur, osteoporose 241
 wervelkolom, cervicale (CWK), letsel 11
 WPW-syndroom 143

X

xtc (methyleendioxymetamfetamine) 191

Z

zout- en wateroverschot 51
 zuurbasestoornis 277 *e.v.*
 zuurstofsaturatiemeting 14
 zuurstoftoediening 12
 zwangerschap 229