

ΤΙ ΕΠΑΘΕ;

ΤΟΥ ΗΡΘΕ Ο ΕΝΦΙΑ
ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΠΥΡΓΟΥΣ!



Apkās

19:00-20:40 **Στρογγυλό τραπέζι VI: Διάφορα θέματα οξεοβασικών διαταραχών II**

Προεδρείο: **Κ. Σόμπολος - Α. Σιούλης**

19:00-19:20 Διάγνωση και αντιμετώπιση της μεταβολικής αλκάλωσης
Μ. Καλιεντζίδου

19:20-19:40 Οξεοβασικές διαταραχές σε μεταμοσχευμένους ασθενείς
Γ. Μυσερλής

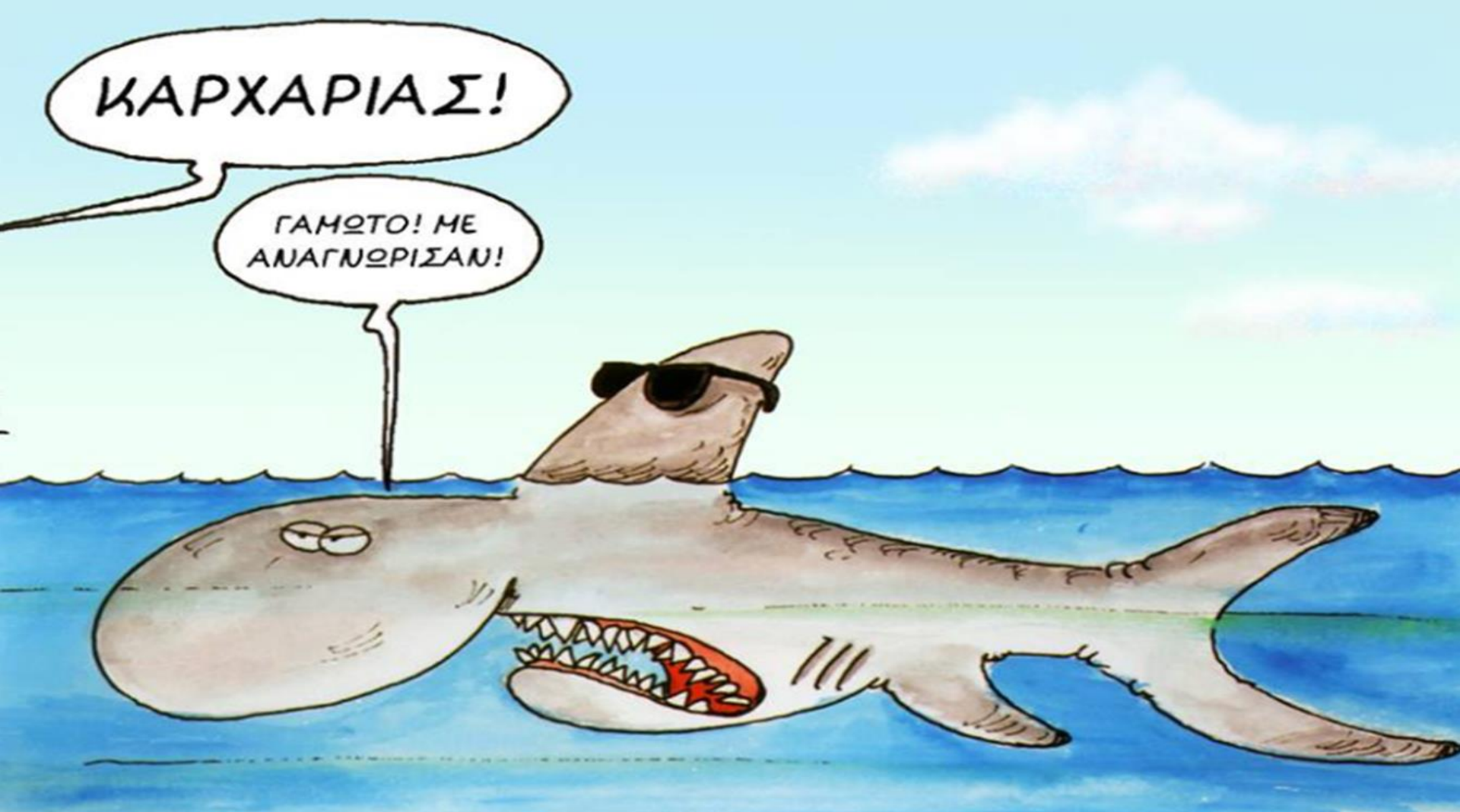
19:40-20:00 Μικτές οξεοβασικές διαταραχές. Τι θεωρείται μικτή διαταραχή και πως αντιμετωπίζεται;
Σ. Ρουμελιώτης

20:00-20:20 Θεραπεία των οξεοβασικών διαταραχών
Σ. Κατσούδας

Σχόλια - Παραδείγματα:
Μάριος Θεοδωρίδης
Νεφρολόγος, Επιμελητής Α΄
Παν. Νεφρολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

ΕΙΜΑΙ
ΕΛΕΥΘΕΡΟΣ
ΝΑ ΚΑΝΩ Ο,ΤΙ
ΘΕΛΟΥΝ.





**ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ**

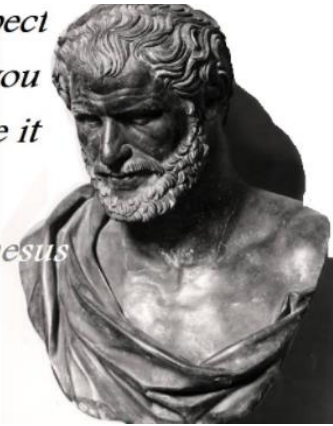
**Καλιεντζίδου
Μαρία**

Νεφρολόγος

ΓΝΝ Καβάλας

*"If you do not expect
the unexpected, you
will not recognize it
when it arrives."*

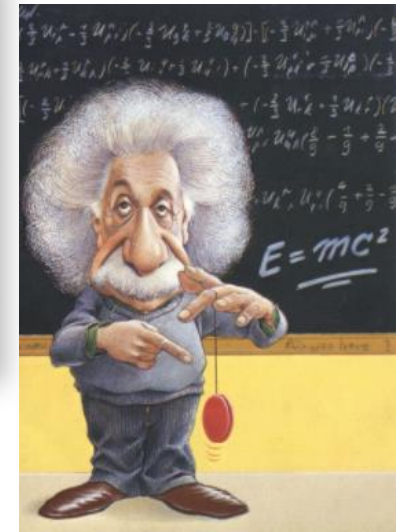
Heraclitus of Ephesus



**Παλίντονος αρμονία
εξισορρόπησης των αντιθέτων**

αέναη κίνηση

**υγεία αποτελεί μία
δυναμική ισορροπία που
εξασφαλίζεται μέσα από
την αρμονία των
αντιθέτων**



το γίνεσθαι



Αναξαγόρας (500-428 π.Χ.)

«Φύσις κρύπτεσθαι φιλεί» Ηράκλειτος

Η διάγνωση της ΜΑ είναι
«εργαστηριακή»
(HCO_3^- ορού $> 30 \text{ mEq/L}$)

Θεμέλιο λίθο της ΔΔ → η κατάσταση του
όγκου του ασθενή (συστολή ή αύξηση του
όγκου)



Χλωριοεαίσθητη ΜΑ
(Cl^- ούρων $< 10 \text{ mEq/L}$)



Συστολή όγκου (ΓΕΣ) και συνοδεύεται από
υποχλωραιμία και υποκαλιαιμία

Χλωριοανθεκτική ΜΑ



Νεφρικής αιτιολογίας ↓ όγκου ($\downarrow \text{K}^+$, $\downarrow \text{Cl}^-$
Διουρητικά, σ. *Bartter* και *Gitelman*)

ΜΑ αυξημένου όγκου, με
υπέρταση και υποκαλιαιμία



Σύνδρομο περίσσειας αλατοκορτικοειδών
 $\uparrow \text{ΑΠ}$ & $\downarrow \text{K}^+$, Δ/Δ ρενίνη, αλδοστερόνη?

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ



**Ανάταξη του πρωτοπαθούς αιτίου
& των παραγόντων που συμβάλλουν στη
διατήρηση της MA**

Χλωριοευαίσθητη MA

με συστολή όγκου:
αναπλήρωση των
ελλειμμάτων
Cl, K & H₂O

Χλωριοανθεκτική MA

Αναστολή του αιτίου - (σ.Bartter & Gitelman), υποστηρικτική θεραπεία, αναπλήρωση των ελλειμμάτων K⁺, Cl⁻, Mg²⁺

**MA (↑αλατοκορτικοειδούς
δραστηριότητας) : αποκατάσταση του
πρωτοπαθούς αιτίου / αναστολή της
αλατοκορτικοειδούς δράσης στο
επίπεδο του νεφρού
(χορήγηση σπειρονολακτόνης και
αμιλορίδης)**

Περίπτωση # 1

78χρονη γυναίκα διακομίζεται στο ΤΕΠ με εμέτους από εβδομάδος, κοιλιακό άλγος, συγχυτική, με έντονη μυϊκή αδυναμία και συσφυκτικό προκάρδιο άλγος

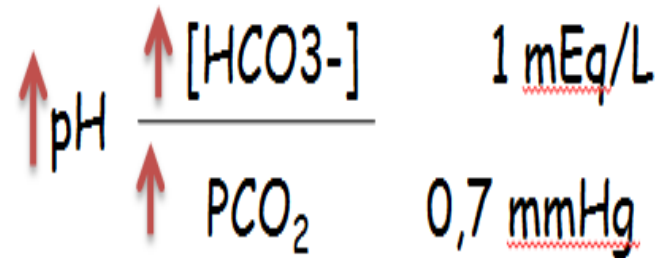
Ιστορικό φαρμακευτικής αγωγής: **λευκό** (περιοδικά PPIs)

Ζει **μόνη**

Α.Π.: 90/60 mmHg, ↓ σπαργή δέρματος

Ταχυαρρυθμία, ΗΚΓ: εικόνα ισχαιμίας

Αίσθημα δύσπνοιας



ABG :

pH : 7.58

pCO₂ : 54 mmHg

pO₂ : 68 mmHg

HCO₃⁻ : 44.4 mEq/L

Εργαστηριακά εισαγωγής :

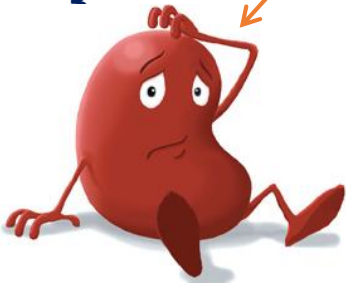
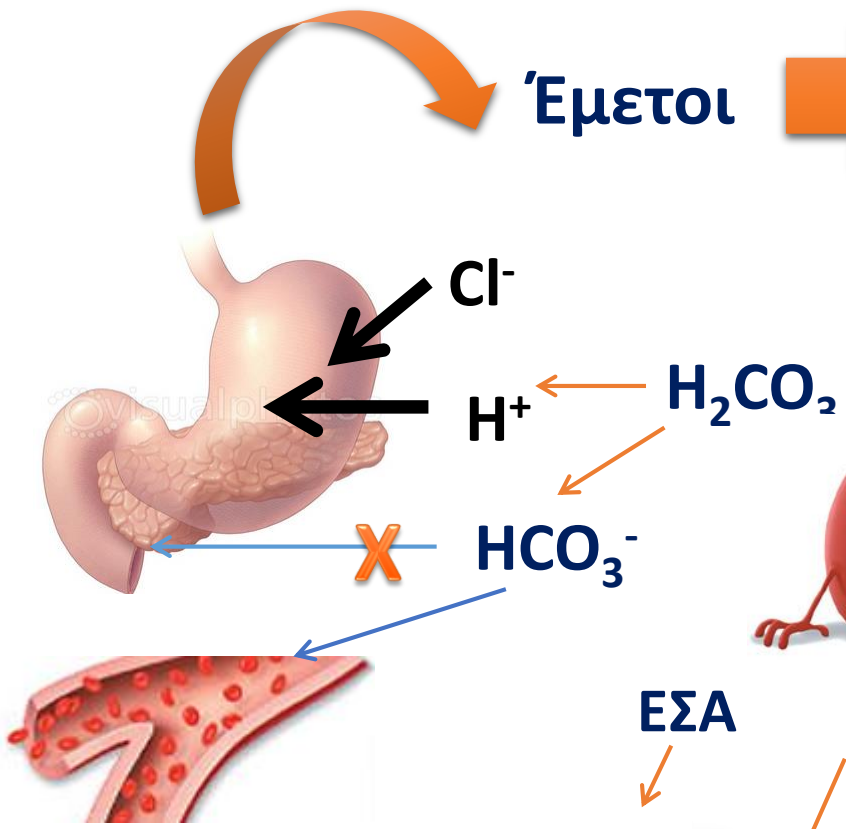
Na⁺: 141 K⁺: **2.2** Cl⁻: **86** (mEq/L)

HCO₃⁻ : 45 mEq/L (AG 7,8)

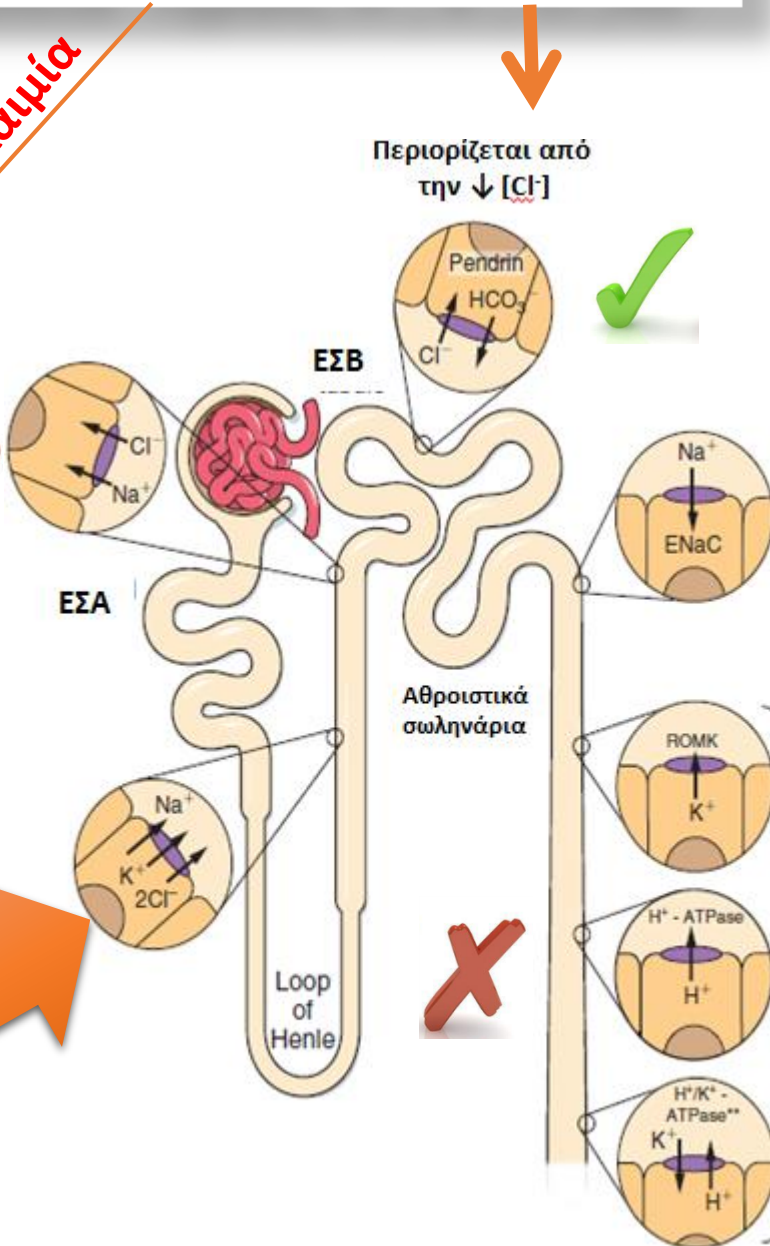
Clur_{spot} : **8** mEq/L

Έμετοι

Απώλεια Υγρών, H^+ , K^+ , Cl^- , Na^+



Περιορίζεται από την $\downarrow [Cl^-]$



ΕΣΑ

↑ επαν. Na^+
↑ επαν. HCO_3^-

ΕΣΒ

↑ επαν. Na^+
↑ επαν. HCO_3^-
↑ αποβ. K^+

ALD

Αίτια ΜΑ σε παρατεταμένους εμέτους

Απώλεια HCl



Απώλεια H⁺ &
κατακράτηση HCO₃⁻

Απώλεια K⁺



Νεφρική επαναρρόφηση
K⁺ → ↑ έκκριση H⁺

Απώλεια Na⁺



Νεφρική επαναρρόφηση
Na⁺ → ↑ έκκριση H⁺

Απώλεια H₂O



↑ALD →
↑επαναρρόφηση HCO₃⁻

↓Cl

Περίπτωση # 2

Νεαρή γυναίκα, 26 ετών μοντέλο προσέρχεται στο ΤΕΠ αιτιώμενη έντονο αίσθημα αδυναμίας και μυϊκών κραμπών

Ιστορικό φαρμακευτικής αγωγής: **λευκό** (περιοδικά βιταμίνες)
Αρνείται την παρουσία εμέτων

Εικόνα έντονης αφυδάτωσης

Α.Π.: 85/50 mmHg , ↓ σπαργή δέρματος

Ταχυαρρυθμία

Αίσθημα αιμωδίας δακτύλων

Τρόμος, απάθεια



mmol/Lt	Πλάσμα	Ούρα
Na ⁺	138	36
K ⁺	2.7	61
Cl ⁻	99	57
HCO ₃ ⁻	28	0
pH	7.46	5.9
Mg ⁺⁺	1.0	4
Κρεατινίνη	1	-
Ca ⁺⁺	7.4	



αφυδάτωση

Υπόταση,
↓ σπαργή δέρματος

Αποκλεισμός εμέτων,
βουλιμίας

Cl⁻ (0-10)

Cl⁻-responsive alkalosis

Cl⁻ (>20)

Cl⁻-resistant alkalosis

? = ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ

Cl⁻



mmol/Lt	Πλάσμα	Ούρα
Na ⁺	138	36
K ⁺	2.7	61
Cl ⁻	99	57
HCO ₃ ⁻	28	0
pH	7.46	5.9
Mg ⁺⁺	1.0	4
Κρεατινίνη	1	-
Ca ⁺⁺	7.4	

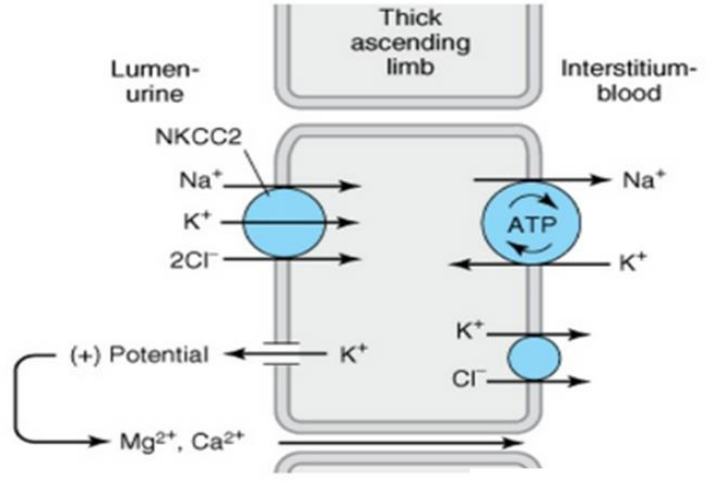


↓ K⁺



Καρδιακές αρρυθμίες
μυϊκή αδυναμία, κράμπες
δύσπνοια - αναπνευστική
 ανεπάρκεια (αναπ. μύες)
παραισθησίες, τετανία
 ανορεξία, ναυτία, έμετος
 δυσκοιλιότητα
 παραλυτικός ειλεός
 πολυουρία, πολυδιψία
 (διαταραχή συμπυκνωτικής
 ικανότητας, άμεσος ερεθισμός
 κέντρου δίψας)

Mechanism of Action of Loop Diuretic



Υπόταση

M.A. →

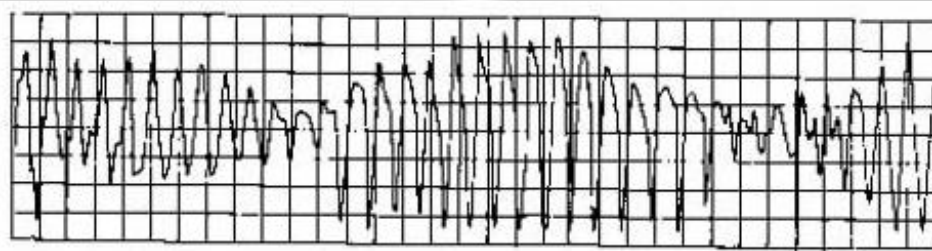
↑ σύνδεση Ca^{2+} με Alb
↓ κινητοποίηση Ca^{2+} από οστά



↓ Mg^{2+}

+

↓ Ca^{2+}



Torsades de pointes ventricular tachycardia

Δ/Δ εμέτων ≠ διουρητικά

↓
↓
↓ Clur

↓
↑ Clur



Περίπτωση # 3

Ασθενής 73 ετών προσέρχεται στο ΤΕΠ με έντονη μυϊκή αδυναμία σε όλα τα άκρα, έντονο μετεωρισμό

Ατομικό αναμνηστικό: **Υπέρταση** από 10ετίας υπό 10 mg αμλοδιπίνη

Κλινική εξέταση

Α.Π.: **175/90**

ΗΚΓ: φλεβοκομβικός ρυθμός, **κύμα U**
& έκτακτες κοιλικές συστολές, 100 bpm

Έντονη **μυϊκή αδυναμία**

Βιοχημικός έλεγχος



K^+ = **1,6** mEq/L
CPK = **7463** U/L



↓Renin and
↓Aldosterone

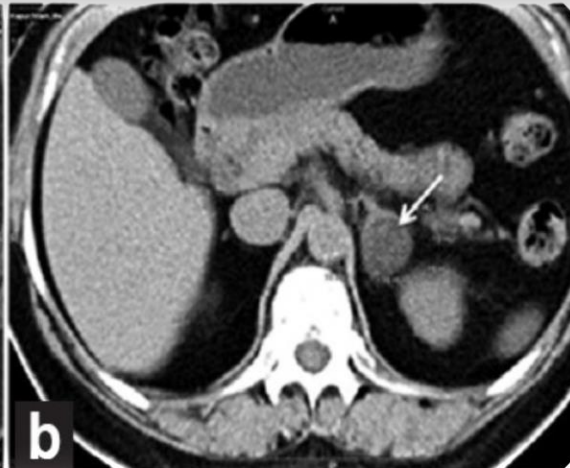
- Liddle Syndrome
- 17- α -Hydroxylase deficiency
- 11-beta-hydroxylase-deficiency

↓Renin and
↑Aldosterone

- Primary hyperaldosteronism
- Adrenal carcinoma

↑ Renin and
↑Aldosterone

- Renin secreting tumor
- Renal artery stenosis
- Barter syndrome
- Gitelman syndrome



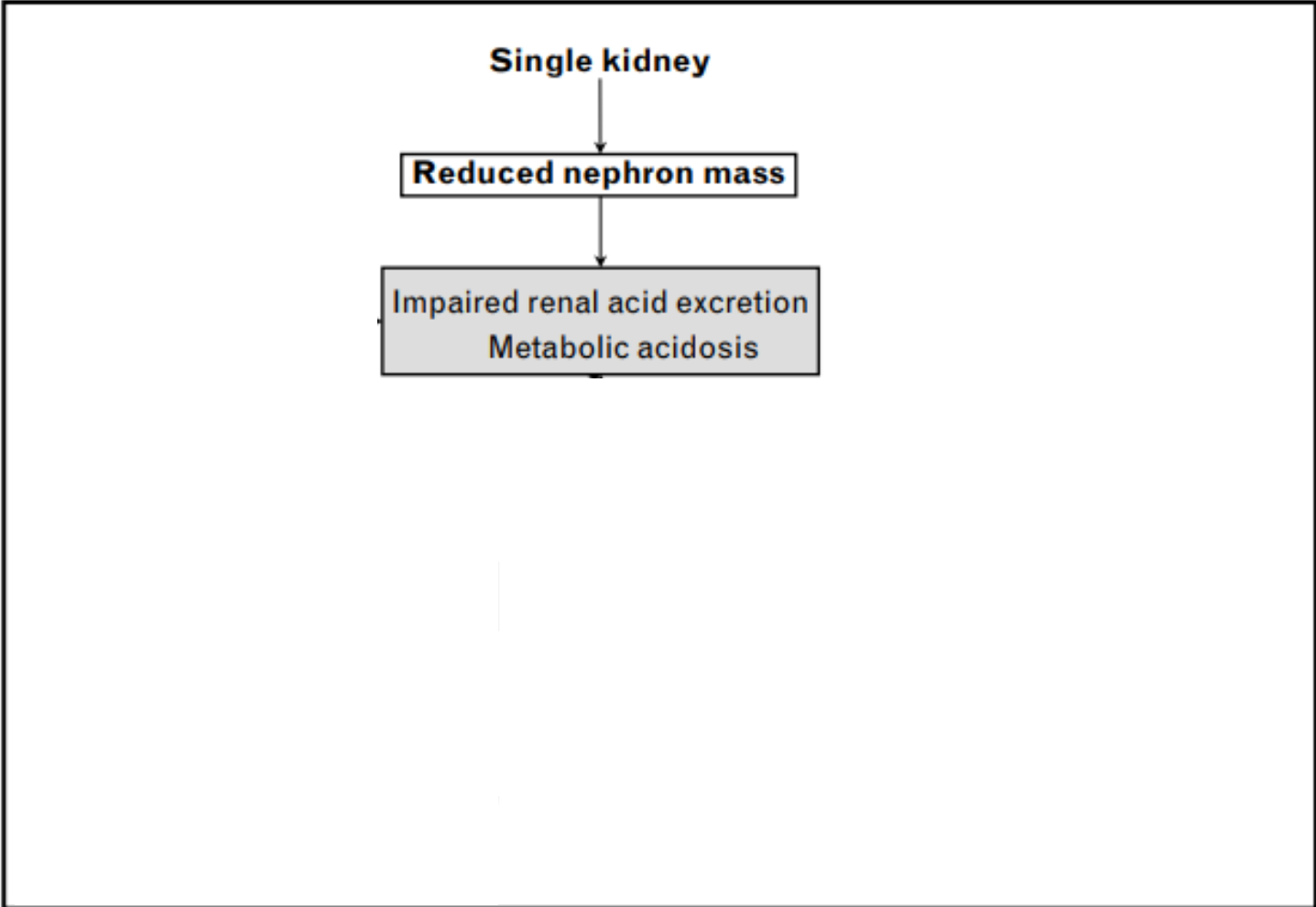
**Νόσος
Conn**



Οξεοβασικές διαταραχές σε μεταμοσχευμένους ασθενείς

Γ. Μυσερλής
Νεφρολόγος
Ιπποκράτειο ΓΝΘ

Figure 3 Summary of mechanisms resulting in impaired renal acid excretion and consecutive systemic metabolic acidosis



Posttransplant metabolic acidosis: a neglected factor in renal transplantation?

Patrice M. Ambühl

Curr Opin Nephrol Hypertens 16:379–387. 2007

Table 1 Potential causes and mechanisms of posttransplant metabolic acidosis

	NH ₄ generation	Proximal (HCO ₃ ⁻) reabsorption	NH ₄ transport	Distal tubule H ⁺ secretion	Titrateable acidity
Reduced nephron mass or generalized disturbance ('immunogenic')	↓	↓	↓	↓	↓
RTA (immunosuppressive drugs)	(-)	(-)	-	↓	(↓)
Insulin resistance	(↓)	-	↓/-	(↓)	(↑)

↓/↑, known or very likely/expected to be decreased/increased; (-), probable/postulated; -, unlikely.

Metabolic acidosis in renal transplantation: neglected but of potential clinical relevance

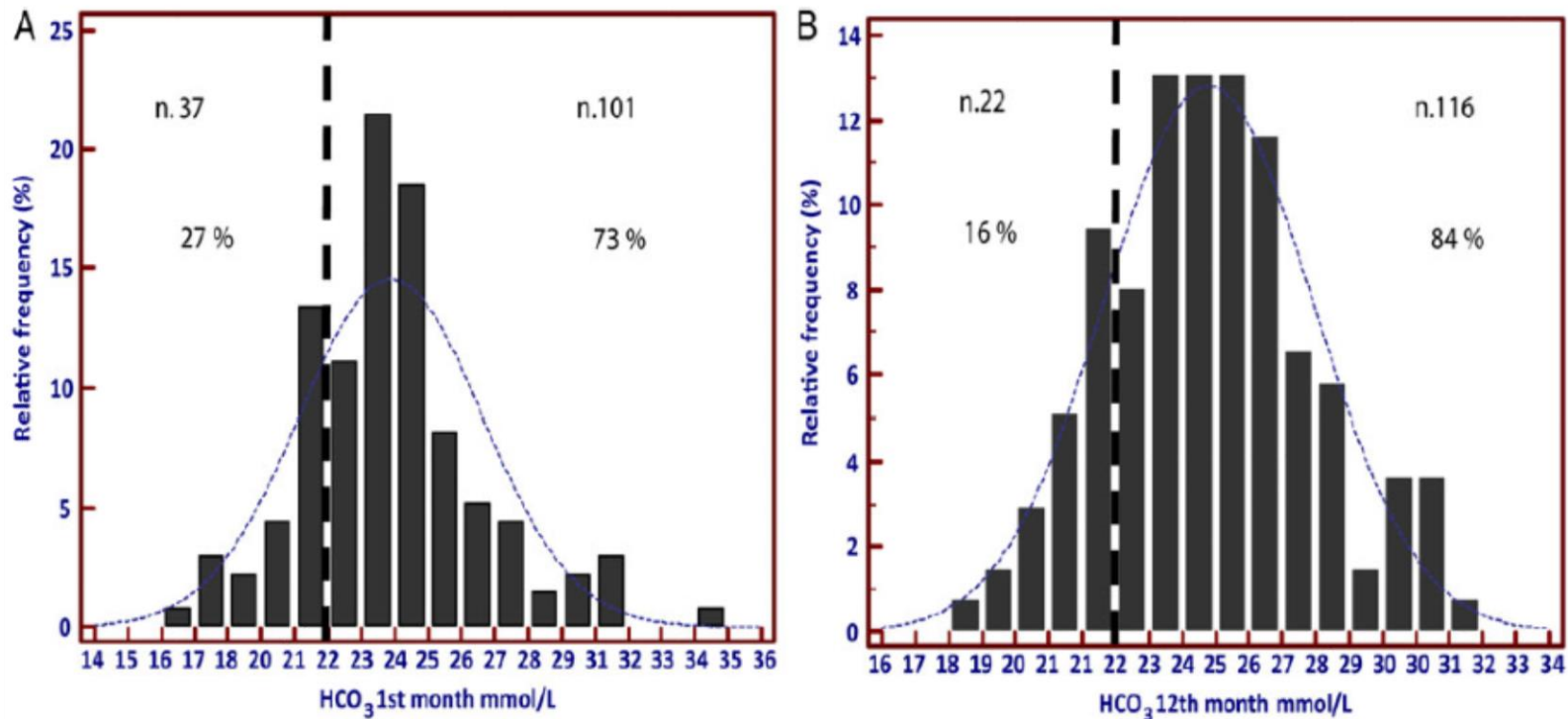
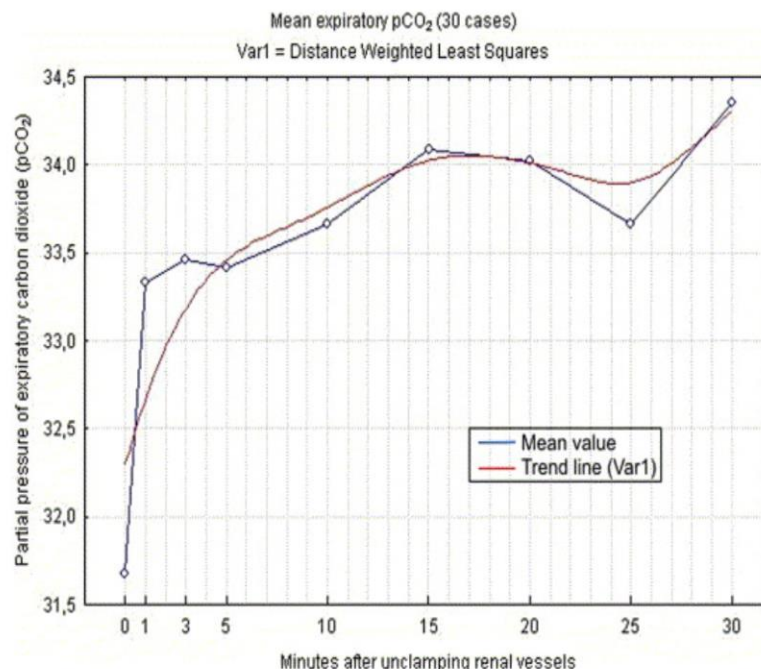
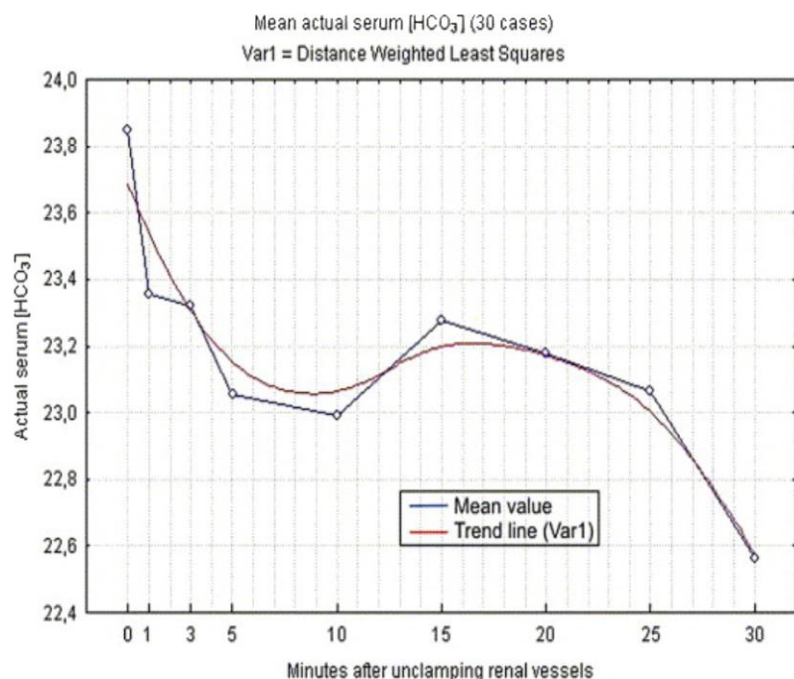


FIGURE 1: Frequency distribution of bicarbonate levels in 138 KTx patients, evaluated 1 month (A) and 12 months (B) after transplantation. Acidosis was defined as serum bicarbonate levels lower than 22 mmol/L (dashed line). The percentage of acidotic patients decreased from 27 to 16% from the first to the second assessment (data on file of IRCCS-Fondazione Ca' Granda-Ospedale Maggiore Policlinico Milano-Italy).

Early acid-base balance disorders during kidney transplantation.

Teichman K¹, Domański L, Sieńko J, Sulikowski T, Kamiński M, Romanowski M, Pabisiak K, Ostrowski M, Ciechanowski K.



Conclusions. The beginning of reperfusion was the cause of increasing metabolic acidosis, which was partially compensated by blood buffers. Simultaneous increase in expiratory Pco₂, corresponding to the dynamics of acidosis, indicated the existence of respiratory compensation. Sudden increase in acidosis parameters may be the result of lactate accumulation during kidney ischemia. The decreased [HCO₃⁻] may indicate postreperfusion kidney injury, which must be the subject of further research.

Prevalence and risk factors of renal tubular acidosis after kidney transplantation

Suhail Iqbal Malik,¹ Rubina Naqvi,² Ejaz Ahmed,³ Mirza Naqi Zafar⁴

Department of Nephrology,¹⁻³ Department of Pathology,⁴ Sindh Institute of Urology and Transplantation (SIUT) Karachi, Pakistan.

Table-1: Demographic Data and Immunosuppression protocol of RTA and Non-RTA group.

	All Patients (n= 100)	RTA (n= 40)	Non-RTA (n= 60)	P
Mean Age (years)	34.65 ± 9.03	35.58±9.37	34.03±8.82	0.406
Sex (Male/Female)	74 / 26	35.58±9.37	45 /15	0.819
Mean Transplant age (months)	61.97±48.55	29 /11	57.53±49	0.265
No. of Transplants (1/2)	95 / 5	68.62±47.70	58 / 2	0.349
Azathioprine	62	23	39	0.449
Cyclosporine A	66	28	38	0.491
Mycophenolate Mofetil	36	16	20	0.496
Tacrolimus	5	2	3	1.000
Rapamycin	6	2	4	0.731

Table-3: Comparison of characteristic features of RTA and Non-RTA groups.

	All Patients (n= 100)	RTA (n= 40)	Non-RTA (n= 60)	P
Pre-Tx HD Period (months)	8.86±8.62	7.68±6.16	9.65±9.90	0.432
Body mass index (kg/m ²)	22.93±4.41	23.47±5.51	22.56 ±3.50	0.315
Previous rejection	12	8	4	0.044
CAN	11	6	5	0.297
CsA dosage (mg/kg/day)	1.21±1.18	1.31±1.24	1.15±1.5	0.491
ACE I	27	16	11	0.017
Diabetes mellitus	7	4	3	0.337

Pre-Tx HD= Pretransplant haemodialysis. CAN: Chronic Allograft Nephropathy. CSA: Cyclosporine A. ACEI= Angiotensin converting enzyme inhibitor.

Η απέκκριση οξέων μειώνεται σε ασθενείς με νεφρική μεταμόσχευση, γεγονός που οδηγεί σε έκδηλη ή αντιρροπούμενη μεταβολική οξέωση

Η υπερχλωραιμική οξέωση είναι προάγγελος επικείμενης οξείας απόρριψης



Η CyA επίσης αναστέλλει τον πολυμερισμό της *hensin* στα αθροιστικά σωληνάρια η οποία ρυθμίζει την μετατροπή των αθροιστικών σωληναρίων από εκκρίνοντα διττανθρακικά σε εκκρίνοντα οξέα (α-type intercalated cells)

Περίπτωση # 4

- Άντρας 40 ετών με πρωτοπαθή νόσο 'χρόνια διάμεση νεφρίτιδα' → ΧΝΑ 2003 και HD
- 2007 Μεταμόσχευση νεφρού – ζώντα δότη
- Ανοσοκαταστολή: tacrolimus (4 mg/day), mycophenolate mofetil (MMF) & prednisolone (15mg/day)



Εισαγωγή στη ΝΦ κλινική 3 μήνες μετά την μεταμόσχευση λόγω αδυναμίας, καταβολής και ανορεξίας

Κλινική εικόνα: Αφυδατωμένος, ΣΒ: 45 Kg, Θ: 37.1°C,
ΑΠ 110/70 mmHg, heart rate 98 beats/min &
respiration rate 18 breaths/min



Εργαστηριακά ευρήματα :

Hyperosmolar hyperglycemic state (HHS)

Effective plasma osmolality: 322 mOsm/kg

Na: 126 mEq/L, K: 5.88 mEq/L, urea: 132 mg/dL, Cr: 3.2 mg/dL,

Glu: 1262 mg/dL,

Γλυκοζουρία & κετονουρία

ABG: pH: 7.30, pCO₂: 24, HCO₃: 15 mEq/L

Case report

Diabetic Hyperosmolar State Caused by Tacrolimus in a Renal Transplant Patient: A Case Report

Tacrolimus and steroids increase insulin resistance and hepatic glyconeogenesis, favoring the development of PTDM [4]. Experimental data have shown that tacrolimus reduces insulin secretion, with deficient insulin mRNA transcription, which is probably mediated by FKBP-12 protein ligand and calcineurin inhibition of pancreatic β cells [4,5]. PTDM shows a multifactorial

diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome with increased mortality after renal transplantation. Post transplant patients receiving tacrolimus should be followed up carefully for high blood glucose.

ΧΕΙΜΕΡΙΝΗ ΩΡΑ

ΝΑ ΓΥΡΙΣΕΙΣ ΤΟ ΡΟΛΟΪ ΠΙΣΩ.

ΓΙΑΤΙ; ΑΦΟΥ ΔΕΝ ΚΑΤΑΛΑΒΑΝ
ΟΤΙ ΤΟ ΠΗΡΑ ΕΓΩ.



Μικτές οξεοβασικές διαταραχές.
Τι θεωρείται μικτή διαταραχή και
πως αντιμετωπίζεται;

Στέφανος Κ.
Ρουmeliώτης
Νεφρολόγος
Μ.Χ.Α Αχίλλειον

ΜΙΚΤΗ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

ορίζεται η **παράλληλη παρουσία περισσότερων από μιας απλών διαταραχών**, που μπορεί να μεταβάλλουν το pH του αίματος προς την ίδια ή αντίθετη κατεύθυνση



Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί **ποτέ** δεν προκαλούν υπεραντιρρόπηση

Στην αντιμετώπιση των μικτών **διαταραχών** δεν είναι **απαραίτητη** η πλήρης αποκατάσταση του pH

Επιβάλλεται η ταυτόχρονη αντιμετώπιση των επιμέρους διαταραχών

Διαγνωστικός αλγόριθμος μιας μικτής διαταραχής



Καθορισμός με βάση την τιμή του **pH** αίματος αν πρόκειται **για οξυαιμία ή αλκαλαιμία**



Αναγνώριση της πρωτοπαθούς διαταραχής: ιστορικό, κλινική εξέταση, αξιολόγηση εργαστηριακών ευρημάτων



Αναμενόμενο εύρος αντιρρόπησης
→ ανίχνευση πιθανής μικτής διαταραχής



Αξιολόγηση **ΧΑ**

Αξιολόγηση του λόγου **$\Delta\text{ΧΑ} / \Delta\text{HCO}_3^-$**

Διαφορική διάγνωση με βάση την **κλινική εικόνα** του ασθενούς



διαφορά των μη μετρούμενων κατιόντων από τα μη μετρούμενα ανιόντα

- διαχωρισμό του τύπου της ΜΟ (με αυξημένο ή φυσιολογικό ΧΑ),
- διάγνωση συγκεκαλυμμένης ΜΟ
- αποκάλυψη συνύπαρξης ΜΑ σε συνδυασμό με ΜΟ με \uparrow ΧΑ
- αναγνώριση μικτών ΜΟ

$$\Delta\text{X} = \Delta\text{XA} / \Delta\text{HCO}_3^- = 1$$



Σε απλή ΜΟ, η αύξηση του ΧΑ (ΔXA) ισούται με τη μείωση των HCO_3^- (ΔHCO_3^-)

Όταν το ΧΑ είναι αυξημένο, θα πρέπει να υπολογίζεται το ΔX για να διερευνάται αν υπάρχει κάποια δεύτερη μεταβολική διαταραχή

Τιμή λόγου $\Delta\text{XA} / \Delta\text{HCO}_3^-$	Διαταραχή της ΟΒΙ
1 - 2	Αμιγής ΜΟ
1	Διαβητική κετοξέωση
1,6	Γαλακτική οξέωση
<1	Συνυπάρχει υπερχλωραιμική ΜΟ
>2	Συνυπάρχει ΜΑ

Περίπτωση # 5

Γυναίκα 55 ετών με ΣΔΤ2 ινσουλινοθεραπευόμενο διακομίζεται στο ΤΕΠ σε ημικωματώδη κατάσταση

Ατομικό αναμνηστικό: ΚΑ υπό digoxin & θειαζιδικό διουρητικό

Arterial Blood Gases
pH 7.41
pCO ₂ 32 mmHg
pO ₂ 82 mmHg
HCO ₃ 19 mmol/l

K⁺ = **2,7** mEq/L, γλυκόζη > **800** mg/dl, AG: **34**

Δ/Δ : Διαβητική ασθενής με υπεργλυκαιμία & ↓ επίπεδο συνείδησης



- **DKA (σπάνια η κωματώδης κατάσταση)**
- **NKHC**
- **Άλλη αιτία ↓ επίπεδο συνείδησης : AEE, υπονατριαιμία, υπαραχνοειδής αιμορραγία κλπ**

ή

- **Παρουσία άλλης οξεοβασικής διαταραχής η οποία να περιπλέκει την κλινική εικόνα π.χ. MA (έμετοι ή διουρητικά)**

Οξεοβασική Ισορροπία



Arterial Blood Gases
pH 7.41
pCO ₂ 32 mmHg
pO ₂ 82 mmHg
HCO ₃ 19 mmol/l

- **pH normal** : 1) Δεν υπάρχει διαταραχή της OBI
2) 2 διαταραχές με ανταγωνιστική δράση

Τόσο το pCO₂ όσο και τα HCO₃ έχουν χαμηλότερες από το φυσιολογικό τιμές επιτείνοντας το σενάριο για μεικτή OB διαταραχή

- **Κλειδί** : ↑ γλυκόζη → DKA ή NKHC
κετόνες ούρων χρήσιμες στην δ/δ (??)

AG: **34** mmol/Lt



ΜΟ με ↑ AG

Δ/Δ DKA ή Γαλακτική οξέωση



Δυσανάλογα ↑ AG για τα επίπεδα των διτανθρακικών



delta ratio $\Delta\text{XA} / \Delta\text{HCO}_3^- \rightarrow [(34 - 12) / (24 - 19)] = 22/5 = 4.4$

+ MA (διουρητικά)

Περίπτωση # 6

Γυναίκα 50 ετών με ελεύθερο ΑΙ προσέρχεται στο ΤΕΠ παραπονούμενη για επίμονα επεισόδια εμέτων τις προηγούμενες 5 ημέρες

Κλινική εξέταση : Μειωμένη σπαργή δέρματος και ορθοστατική υπόταση

Electroyes: Na 140 , K 3.4, Cl 77 HCO₃⁻ 9, Cr 2.1
ABG: pH 7.23 , PCO₂ 22mmHg

Ιστορικό: Βασιζόμενοι στην κλινική εικόνα (παρατεταμένοι έμετοι) η πιθανότερη ΟΒ διαταραχή είναι:

1. ΜΟ με ↑ AG λόγω υποογκαιμίας (↑ των γαλακτικών) και/ή χωρίς
2. ΜΑ λόγω εμέτων

Electrolytes: Na 140 , K 3.4, Cl 77 HCO₃⁻ 9, Cr 2.1
ABG: pH 7.23 , PCO₂ 22mmHg

pH: 7.23 → οξυαιμία


pCO₂ & HCO₃⁻: Το μεταβολικό σκέλος χρωματίζει την μεταβολή του pH

?? Αναπνευστική αντιρρόπηση περίπου αναμενόμενη (1:1.2 → 18)

ΧΑ: The anion gap is Na - (Cl + HCO₃⁻) = 134 - (77 + 9) = 48
Since gap is greater than 16, it is therefore abnormal.

$$\text{Delta ratio} = \frac{\Delta \text{ Anion gap}}{\Delta [\text{HCO}_3^-]} = \frac{(\text{AG} - 12)}{(24 - [\text{HCO}_3^-])} = \frac{(48 - 12)}{(24 - 9)} = \frac{36}{14} = 2.6$$

ΜΟ με ↑AG (λόγω γαλακτικών) και **ΜΑ** λόγω εμέτων



ΚΑΝΕ ΠΡΩΤΑ ΕΝΑΝ ΓΥΡΟ
ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ, ΠΟΥ ΕΧΕΙ ΠΟΛΛΟΥΣ
ΣΥΝΟΜΗΛΙΚΟΥΣ ΜΟΥ, ΚΑΙ ΣΤΟ
ΤΕΛΟΣ ΕΡΧΕΣΑΙ ΚΑΙ ΣΕ ΜΕΝΑ!

ΓΙΑΤΙ; ΕΛΠΙΔΑ
ΣΕ ΛΕΝΕ;

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ
ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ

Σπύρος Κατσούδας

Νεφρολόγος

Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Χορήγηση βάσεων στη ΜΟ μόνο όταν το **pH πλάσματος είναι <7,1** και σε ποσότητα, τόση ώστε το pH να φτάσει το 7,2

Οι **υπερχλωραιμικές καταστάσεις ΜΟ** συνήθως **απαιτούν την χρήση διττανθρακικών** για τη διόρθωσή τους σε αντίθεση με αυτές με χάσμα ανιόντων



Ασθενείς με **βαριά καρδιακή ή νεφρική ανεπάρκεια** όπου η χορήγηση υγρών και διττανθρακικών αντενδείκνυται, η αντιμετώπιση της ΜΟ γίνεται με **εξωνεφρική κάθαρση**

Η αντιμετώπιση της **χλωριοευαίσθητης MA** γίνεται με χορήγηση **ισότονων ορών NaCl** και η διόρθωση της υποκαλιαιμίας αποκλειστικά με σκευάσματα KCl

Η θεραπεία της **χλωριοανθεκτικής MA** συνίσταται στην αναστολή της χρήσης διουρητικών και τη χορήγηση, εφόσον απαιτούνται καλιοσυντηρητικών διουρητικών



Πρωταρχικός στόχος θεραπείας της ΑΟ είναι η αύξηση και διατήρηση της **PaO₂>60 mmHg**, που αντιστοιχεί σε κορεσμό αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο **>90%**

Η θεραπεία της ΑΑ απευθύνεται αποκλειστικά στην αντιμετώπιση του αιτιολογικού παράγοντα, δεν λαμβάνεται κανένα μέτρο **pH αίματος είναι <7,5**

Table 1. Initial plasma chemistry results

Analyte	1 mo Earlier	On Presentation	+2 h
Glucose (mg/dl)	128	136	
BUN (mg/dl)	22	29	
Creatinine (mg/dl)	1.13	1.36	
Sodium (mmol/L)	140	136	
Potassium (mmol/L)	3.7	4.3	
Chloride (mmol/L)	97	95	
Total CO ₂ (mmol/L)	29	20	
Anion gap (mmol/L)	14	21	
Lactate (mmol/L)			
pH, arterial			
pCO ₂ , arterial (torr)			
pO ₂ , arterial (torr)			
HCO ₃ , arterial (mmol/L)			

Κλ. Εικ:

- ΚΑ → furosemide (160 mg iv), V urine: 320 ml 1 hour
- Χωρίς βελτίωση της δύσπνοιας

↓ 2 ώρες

- ΑΠ 100/64 mmHg: ταχύπνοια
- Διασωλήνωση → ΑΠ 80/42 mmHg,
- IV dobutamine, epinephrine & norepinephrine
- vancomycin, levofloxacin, and metronidazole
- V urine < 5 ml/h

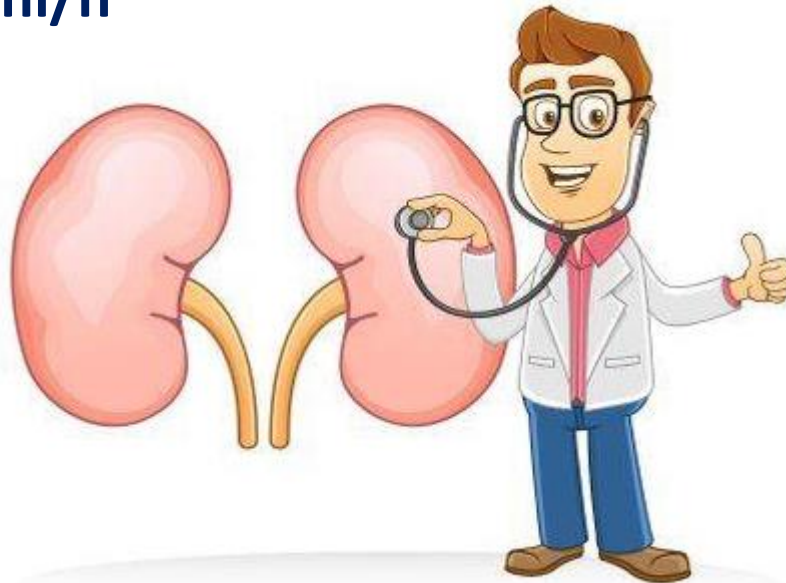


Table 1. Initial plasma chemistry results

Analyte	1 mo Earlier	On Presentation	+2 h
Glucose (mg/dl)	128	136	
BUN (mg/dl)	22	29	
Creatinine (mg/dl)	1.13	1.36	
Sodium (mmol/L)	140	136	
Potassium (mmol/L)	3.7	4.3	
Chloride (mmol/L)	97	95	
Total CO ₂ (mmol/L)	29	20	
Anion gap (mmol/L)	14	21	
Lactate (mmol/L)			
pH, arterial			
pCO ₂ , arterial (torr)			
pO ₂ , arterial (torr)			
HCO ₃ , arterial (mmol/L)			

MA ??
 ↑total CO₂
 Έμετοι
 Διουρητικά

↑AG

AG : 30 – Lac 19 = 11 ???

≈20
 AO?

AG : 30 – Lac 19 = 11 ???



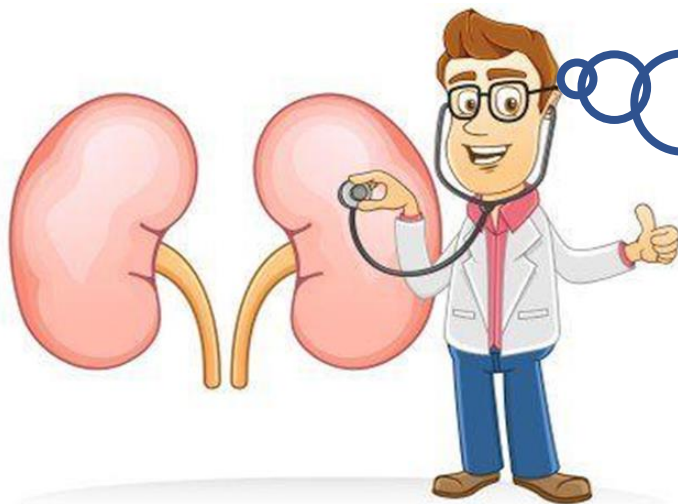
- Diabetic ketoacidosis,
- methanol and ethylene glycol
- salicylate intoxication



- Plasma ketones and salicylates were not detected.
- A plasma osmolal gap 311 -296 mosmol/kg (<20)

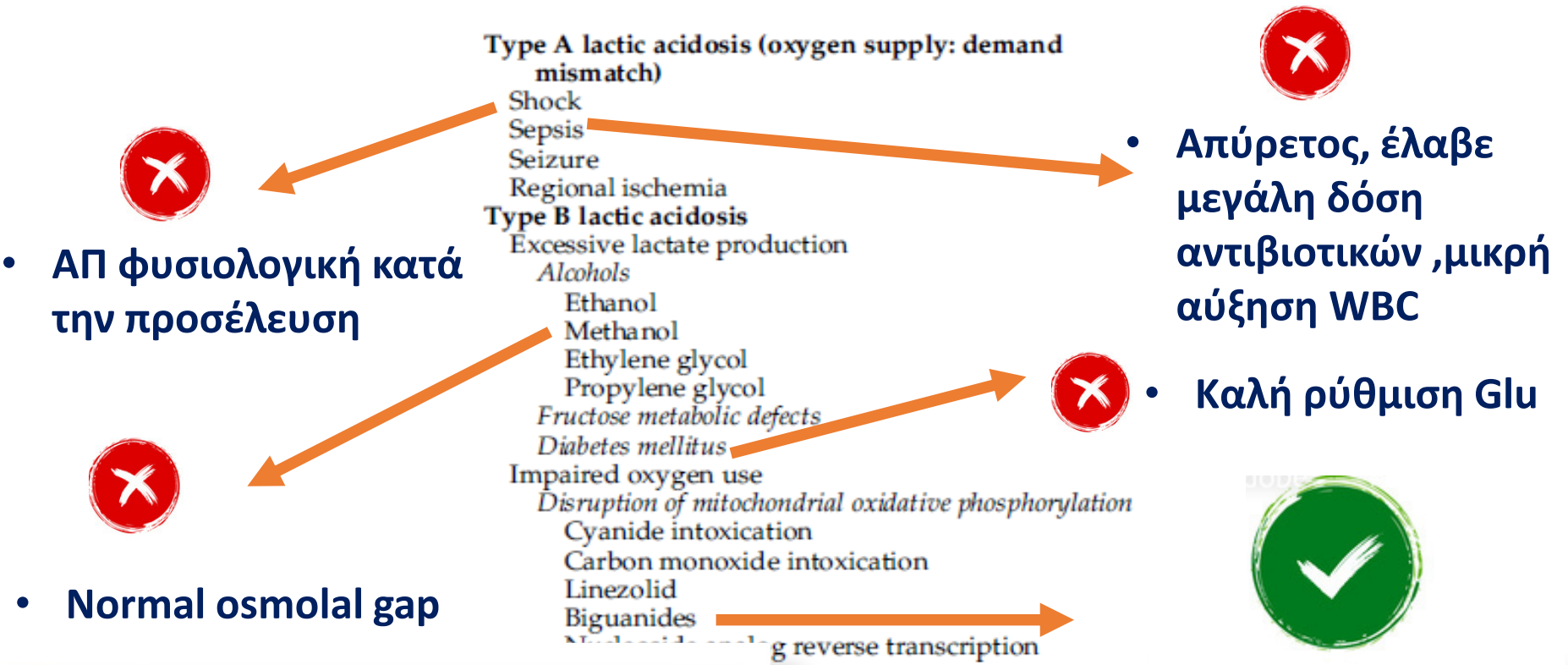
patients with what seems to be pure lactic acidosis, the lactate concentration explains less than one half of the change in the anion gap

Levrant J, et al . Intensive Care Med 23: 417–422, 1997



**Αιτία ???
Αντιμετώπιση ???**

Table 2. Causes of lactic acidosis



• ΑΠ φυσιολογική κατά την προσέλευση

• Normal osmolal gap

• Απύρετος, έλαβε μεγάλη δόση αντιβιοτικών , μικρή αύξηση WBC

• Καλή ρύθμιση Glu

• Πρόσφατη αύξηση της δόσης των διουρητικών και της μετφορμίνης

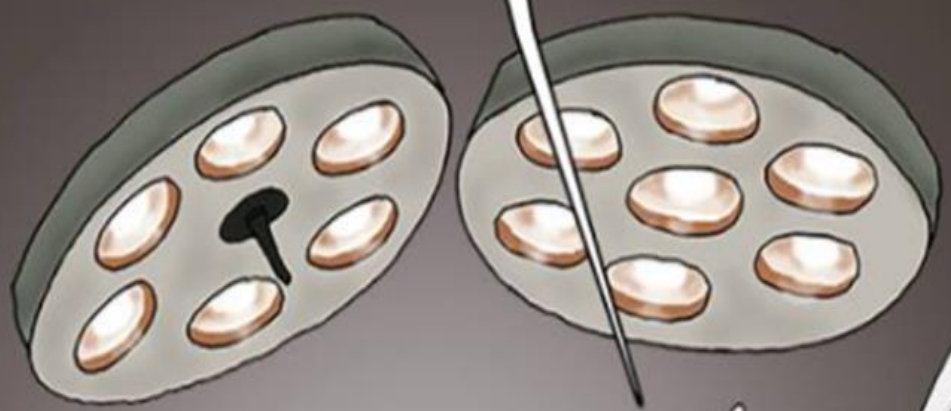
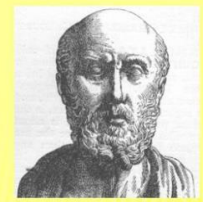
Impaired kidney function
Age >80 yr
Liver disease
Congestive heart failure
Respiratory disease with risk for hypoxemia
Heavy ethanol use
Intravascular radiocontrast administration

Liver disease
Kidney disease

pH
ionized calcium (4.4-5.0)

ΜΥΣΤΕΡΙ.

«Κάλλιον του Θεραπεύειν, το Προλαμβάνειν»



Apkas

dl),

Patients whose lactic acidosis is caused by intentional metformin overdose have a very low mortality rate



metformin is one of several causes of lactic acidosis—have a mortality rate around 50%

↓ GFR
(διουρητικά ?)

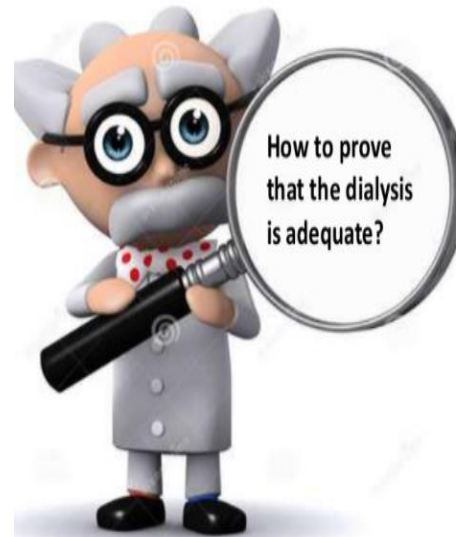
ΜΑΛΑ

↑ δόσης

+ Ινότηροπα

Ηπατική
Ανεπάρκεια

Μη αντιρροπούμενη
ΚΑ
ιστική υπάρδευση



Σήψη ??

ΑΣ' ΤΟΥΣ
ΕΓΩΙΣΜΟΥΣ
ΚΑΙ ΚΟΙΤΑ ΤΗΝ
ΠΑΡΤΗ ΣΟΥ.

