Examenvragen Urgentie Opgelost 2014

1. ***Een man van 30 jaar komt op spoedgevallen met acute pijn links thoracaal: BD 100/60 mmHg, CVD +14 cmH2O, HF 120/min. Bespreek de differentiële diagnose en verdere klinische (niet technische) oppuntstelling.***
	1. Pt is in shocktoestand (lage BD, hoge CVD, hoge hartslag ter compensatie), wijst op onvoldoende li hart debiet
	Geen longklachten (indien longovervulliing: meestal cardiogene shock)
	hoge CVD: wijst op rechterhartbelemmering
	2. Mogelijke oorzaken: acute thoracale pijn:
	Hartbeschadiging (infarct/myositis), longembool, (leeftijd en geslacht vreemd hiervoor)
	Obstructieve shock hier waarschijnlijk. Gevolg van spanningspneumothorax, acute pericardtamponade tgv bloeding (steekwonde, ruptuur myocard bij genezing infarct), tricuspidalisobstructie (vb thrombus of myxoom), Re ventrikelinfarct, ventrikel septumdefect of massief longembool.
	🡪 perifere weerstand: koude extremiteiten vs warm (laatste bij verlaagde perifere weerstand zoals in septische shock), capilaire refill
	🡪 ademhalingsfrequentie: normaal 15 à 20/min, levensbedreigend bij >40/min; diep vs oppervlakkig
	🡪 Rechter puntstoot
	🡪 bloedgaswaarden, temperatuur, anafylaxis, bacteriële pneumonie…
2. ***Pulsus paradoxus: bespreek en in welke klinische situaties voorkomend?***- Een systolische bloeddrukdaling van meer dan 10 à 15 mmHg bij inademing.
Als hartfrequentie wel regelmatig is, maar de pulsen niet steeds doorkomen moet je hieraan denken. (DD met ritmestoornissen)
- Oorzaak: meestal een grotere belemmering van de linker ventrikel in vergelijking met de rechter ventrikel ten gevolge van de intrathoracale drukstijging (daling van de negatieve druk) bij inademing. Je dus ademt in, de druk is iets groter op de linker ventrikel waardoor die in verhouding iets minder kan uitzetten. Dit door meer bloed in de veneuze longcirculatie en meer bloed in de Re ventrikel.
- Aanwezig bij:
	1. Pericard tamponade
	2. Ondervulling
	3. Intrathoracale drukveroging (vb astma, spanningspneumothorax..)
3. ***Levensbedreigende abdominale urgenties***Abdominale pijnsyndromen: 2 levensbedreigende urgenties:
	1. Aneurysma aorta abdominalis
	- Hieraan denken bij pijn in de buik en rug en bij verkleuring van huid van de benen.
	- 9% van de 65-plussers
	- door palpatie breedte inschatten (indien magere pt). Palpatie aorta abd altijd pijnlijk, ook indien geen aneurysma.
	- kan zich presenteren zoals een nierkoliek wanneer uitbreiding over a. iliaca (geeft dan uretercompressie)
	2. Inferior myocardinfarct
	- vage bovenbuiklast, misleidend
4. ***Patiënt met een laagnormale bloeddruk. Wat ga je nakijken om te weten of dit een beginnende shock is?***
* Shock = een ernstig acuut zuurstoftekort in de weefselcellen. Zuurstofaanbod is het product van cardiac output en arterieel zuurstofgehalte. Andere factoren die een rol spelen zijn de longuitwisseling en de extractie van zuurstof uit bloed door de weefsels zelf.
* Gevolgen van shock zijn dysfunctie van organen en uiteindelijk falen ervan.
Er zijn 4 soorten shock:
	1. Hypovolemische shock: een tekort van het circulerend volume, vanaf verlies van 20% (bloeding of vochtverlies bv brandwonden)
	2. Cardiogene shock: hartprobleem met verminderde pompfunctie
	3. Distributieve shock: sterk gedaalde weerstand zorgt voor vertraagde bloodflow. Hartdebiet kan toegenomen zijn. Septische & anafylactische shock zijn hier voorbeeld van.
	4. Obstructieve shock: mechanische obstructie zoals embool of harttamponade
* Je checkt hier dus: eerst of het volume verminderd is, en dan in welke mate:
orthostatisme (verlaging BD (S & D resp 20 of 10 mmHg) bij rechtstaan of polsversnelling >20/min), dorst, CVD, hepatojugulaire reflux, hartfunctie, bloedwaarden (arterieel zuurstof, **lactaat acidose**) en turgor huid
Leg raising test: benen 90° omhoog: verhoogt de preload? (BD dus)
Fluid challenge: neemt de CVD toe met vloeistoftoediening (tot een liter op een halve minuut)? 🡪 test volume-afhankelijkheid van het hartdebiet
* In eerste instantie checken bij shock: systeemvasculaire weerstand en hartdebiet (zie vraag 5)
* Ook: vitale parameters (temperatuur, HF, BD, ademfreq)
1. ***Hoe ernst inschatten bij lage BD?***Bloeddruk is het product van cardiac output en systeemvasculaire weerstand.
Hierover dus een beeld vormen om ernst in te schatten:
	1. Systeemvasc weerstand
	- cardiogene, obstructieve en hypovolemische shock: verhoogde perifere weerstand: koude extremiteiten voelbaar met handrug.
	Distributieve shock: verlaagd: warme extremiteiten
	- capillaire refill: op het nagelbed drukken (nl = 2 sec, meer dan 3,5 sec = afwijkend, ouderen >4sec en ernstig zieken >5sec)
	2. Hartdebiet
	- sufheid of afwezigheid door circulatoir falen (bv. CVA: focale neurologische uitval/coma, maar gewoon sufheid: globale hypoxie in hersenen)
	- diurese: verminderde perfusie huid, nier en abdominale organen bij HD daling. Acuut verminderde diurese duidt in eerste instantie op postrenale nierinsuf bij man (prostaat), zo niet gedaald hartdebiet.
	Prerenaal: dehydratatie (braken/diarree)
	Na behandeling: volgen diurese per uur (>1ml/kg/u = voldoende)
2. ***Wat is stridor en wat is de oorzaak ervan?***- Stridor = inspiratoir ademgeruis, teken van een hoge luchtwegobstructie.
Tegenhanger is wheezing, di. Expiratoir en wijst op astma, COPD, longoedeem of embolie.
- Oorzaken:
	1. Epiglottitis (kinderen, zeldzaam volwassenen)
	2. Larynxoedeem (anafylaxis)
	3. Tracheacompressie (chronische goiter) 🡪 kan levensbedreigend zijn bij simpele infectie door mucosaoedeem
	4. Stembandverlamming
	5. Larynxtumor
	6. Tracheomalacie (tgv intubatie)
3. ***Pupillen wat kan men daaruit leren op de spoedgevallen?***
	1. Anisocorie + bewustzijnswijziging:
	ruimte-innemend proces thv 1 hemisfeer (bloeding of tumor). Komt ook zeldzaam voor bij normale populatie (1 à 2%), dus enkel indien andere neurologische symptomen.
	2. Mydriasis:
	- meestal catecholamine-overmaat: intoxicatie amfetamines, cocaïne, serotoninesyndroom of TCA’s (anticholinerg)
	- Zeldzaam ernstige magnesiumintoxicatie (uitsluitend bij nierinsuf)
	- bij reanimatie toediening van adrenaline: extreme mydriase
	3. Miosis (‘pinpoint’ pupillen):
	3 mogelijkheden:
	- opioiden intoxicatie (pijntherapie of drugs)
	- cholinesteraseremmer intoxicatie (insecticiden!) 🡪 cholinerg toxidroom: ook toename speeksel, zweten, keelslijmen, diarree met buikkrampen en bradycardie
	- ischemie/bloeding hersenstam
4. ***Casus van een man die een knieprothese had laten steken, heparineslot hangt er nog aan, heeft nu 38,2 koorts en gezwollen + koud onderbeen, en bleke koude arm. Geef D***
	1. acute ischemie door DVT ten gevolge van IV heparine thv arm en evt ook thv been.
	Meest frequente oorzaak is trombose tgv atheromatose of minder frequent embolisatie (hart: VKF, endocarditis: Uitsluiten hiervan mbv echocardio).
	🡪 Heparinegebruik kan trombose induceren (HIT), dan zie je naast het acuut ischemiebeeld ook trombopenie (gedaald PTT, aPTT en fibrinogeen)
	Diagnose dus gesteld op basis van stollingsonderzoek.
	🡪 Koorts ook een symptoom van HIT, alsook hoge BD, chest pains en kort van adem zijn.
	2. Alternatief: Koorts & zwelling: infectie van prothese, daarop DVT doen met acute ischemie been.
	3. Compartimentsyndroom?
	Vnl aan voorarm of onderbeen tgv trauma, snel uitbreidende infectie of bloeding. Forse pijn en afgenomen pulsaties.
5. ***Behandeling van shock en van anafylactische shock***= overmatige reactie van lichaam op allergeen
Medicamenteus drieledig:
	1. Steroiden: pas een laattijdig effect, dit is geen eerstelijnsbehandeling
	2. Antihistaminica: voornamelijk voor lichtere cutane en luchtwegsymptomen.
	Phenergan is enige IV antihistaminicum op de markt.
	Combineren van H1 en H2-blokkers nuttig.
	3. Adrenaline: Voornaamste middel bij ernstige anafylaxis.
	lagere dosis dan bij reanimatie (≥1mg per keer, di. Levensgevaarlijk bij anafylaxis): 10µg/kg IM met een maximum van 700µg. Indien geen verbetering na 5min na 1x epipen (300µg), 5min later herhalen.
	Werkt snel uit, liever een IV drip instaleren ipv steeds IM toedienen.
	4. Overige shockbehandeling: de vasodilatatie veroorzaakt volumedeficit, dus voorzichtig met grote hoeveelheden vocht toedienen. Dit kan longoedeem veroorzaken.
	Zuurstoftoediening etc zoals bij shock.
6. ***Onderscheid cellulitis - acute necrotiserende fasciitis. Hoe? En waarvoor belangrijk?***
	1. - Type 2 necrotiserende fasciitis veroorzaakt door S. Pyogenes en bepaalde S. Aureus (zelfde verwekker als cellulitis).
	- Initieel zelfde presentatie
	- Aanwezigheid van extreme pijn, gestegen CK (duidt op spierafbraak) en shocktoestand bij cellulitis: denken aan necrose: cellulitis is een infectie van derm, bij necrotiserende fasciitis vindt een uitbreiding doorheen fascia en spierlaag plaats.
	Shock treedt zeer snel op, vaak samen met rash bij strepto.
	2. Belang
	overleving hangt ervan af:
	- source control: zeer uitgebreide, diepe chirurgische debridering (frequentste oorzaak v mortaliteit = onvoldoende source control, nooit alleen AB!)
	- shock controleren + eventueel falende organen ondersteunen
	- tijdig juiste verwekker identificeren en juiste AB toedienen (penicilline in hoge dosis: peni G (strepto), vancomycine of linezolid (allergie of staphylo) + Dalacin (remt toxineproductie)
7. ***Orgaanbedreigende toestanden***
	1. Fulminante bacteriële meningitis:
	binnen het half uur antibiotica opstarten, cortico’s om inflammatie te moduleren
	2. Paracetamol-intoxicatie:
	snel behandelen met acetylcysteine in zeer hoge dosis (oplaaddosis 150mg/kg over 30 min)
	3. Abdominale pijnsyndromen (zie vraag 3)
8. ***Bespreek temperatuur***
	1. Temperatuurstijging: koorts
	- voldoende vocht geven: patiënt kan dan zelf mbv zweten temp regelen
	- er is verhoogd zuurstofverbruik: bij cardiorespiratoir belaste ptn is antipyretische temp wel nodig (paracetamol veiligst: 15mg/kg om de 4-6u, max 60mg/kg/dag, tenzij leverlijden! Combineren met aspirine mag)
	- oorzaken dan: evolutief hersenlijden (trauma, CVA, bloeding), inflammatie (infectie), necrose
	- fysisch afkoelen verhoogt zuurstofgebruik, lost niet oorzakelijk op. Enkel nut in 1e uur samen met antipyretica
	2. Hyperthermie
	- levensbedreigend!
	- verstoorde warmtebalans: geen setpointverhoging, geen effect van antipyretica!
	- fysische afkoeling is centrale therapie
	- syndromen:
		1. Hitteslag (warme streken etc)
		2. Maligne hypertermie (volatiele anesthesie!)
		3. Serotoninesyndroom (zeer snel oplopende temperatuur + agitatie (met motorische symptomen ook!), sufheid en coma + autonome dysfunctie): bij SSRI-gebruik in combinatie met bepaalde andere medicatie
		🡪 R/: Benzo’s, antipsy
		4. Maligne neuroleptisch syndroom (trager oplopende temperatuur, geen excitatie maar direct suffe patiënt, rigiditeit en autonome dysfunctie. CK verhoogd)
		🡪 stop antipsy en bromocryptine/dantrolene geven
	3. Hypothermie
	- frequent teken van zeer ernstige infectie
	- hypoglycemie brengt frequent lichte hypothermie mee
9. ***Hoe evalueer je respiratoire functie van patiënt en hoe merk je aan patiënt dat hij respiratoir uitgeput raakt?***
	1. Waarden:
	Normaal: 15 à 20/min
	> 20 probleem
	> 30 zeer ernstig probleem
	> 40 levensbedreiging (intubatiemateriaal binnen bereik liggen)
	ademminuut-volume: product van ademfrequentie en teugvolume (longfunctietesten nodig, maar inschatten obv thoraxexpansie: diepe versnelde ademhaling bij jonge pt = metabole acidose vaak, Kussmaul-ademhaling bij diabetische keto-acidose)
	2. Oorzaken
	- psychogene hyperventilatie
	- acuut: hypoxie: vaststellen mbv pulse oxymeter of bloedgaswaarden
	- acuut: metabole acidose
	- verminderde compliantie respiratoir systeem waardoor meer ademarbeid moet geleverd worden
	3. Dreigende uitputting
		1. Abdominale paradox
		Geen gebruik van diafragma, dus buik ingetrokken bij inademing en omgekeerd.
		Als je hand op buik en thorax legt, gaan ze niet beiden omhoog, en bij normale ademhaling wel
		2. Alternerende ademhaling
		afwisselend thoracaal en abdominaal ademen
		🡪 intercostale spieren laten rusten even en dan het diafragma
10. ***Ademfrequenties en de kliniek van respiratoir falen (in feite ongeveer zelfde vraag als 13)***- Frequenties etc cf vorige vraag
- Dit wordt niet echt gevraagd, maar toch:
 Evaluatie van resp falen: bloedgaswaarden & zuurbase stoornis
pH voor acidose/alkalose
pCO2 voor respiratoire compensatie
HCO3 voor gedaalde of gestegen bicarbonaat in bloed (en dus pH-oorzaak)
- Anion gap: bij metabole acidose (Na –(chloor + bicarbonaat)): normaal bepaald door eiwitten en fosfaten (negatief geladen), maar indien vergroot wil dat zeggen dat er verborgen anionen aanwezig zijn. Normaal 12 ± 4 mEq/L
Daling meestal tgv albuminedaling
- verhoogde anion gap tgv KUSMALE (ketoacidose, uremie, salicylaat, methanol, aldehyde, lactaat, ethyleenglycol) oftewel KULI (ketoacidose, uremie/nierinsuf, lactaat en intoxicaties)
11. ***Casus: psychisch labiele jongen al enkele uren dyspnee en alg onwelzijn, hoe ga je differentieeldiagnostisch te werk?
waarden gegeven: duidelijk metabole acidose***- psychische hyperventilatie?
- bloedgaswaarden nemen
- anion gap berekenen en op basis daarvan al dan niet KUSMALE (bij verhoogde anion gap) of albumine (verlaagde, bij infecties)
- andere parameters nemen
- vermoeden van intoxicatie: steeds ECG om QT-tijd te berekenen. Indien verlengd: risico op torsade des pointes
12. ***Linker ictus, rechter ictus: wat,waar,wanneer,waarom en vooral hoe?***
	1. Linker puntstoot
	4e/5e intercostaalruimte, normaal niet verder dan medioclaviculair.
	Oorzaken linksverplaatsing:
	- hart vergroot (vb hartfalen)
	- spanningspneumothorax (niet altijd vastgesteld dmv auscultatie)
	2. Rechter puntstoot
	- voelbaar met handpalm, parasternaal links
	- duidellijk voelbaar: re hart overbelasting, bv door COPD of ander chronisch longlijden. Zo geen chronisch longlijden kan dit uiting zijn van repetitieve longembolen met pulm hypertensie als gevolg.
	- normaal bij kinderen/adolescenten tot 25 jaar