



DECOMPENSATIO CORDIS (HARTFALEN)
KLINISCH REDENEREN IN ZES STAPPEN
UITGEWERKT

STAP 1: Oriëntatie op de situatie bij hartfalen

SITUATIE

Typische verschijnselen van hartfalen zijn:

- Nachtelijke dyspneu en orthopneu met hoesten;
- Gestuwde halsvenen, dikke voeten en ascites;
- Moeheid;
- Verhoogde hartfrequentie.

De mate van ziek zijn verschilt van wat vermoeidheid tot centrale cyanose (ook de tong ziet blauw), ondanks maximale ademarbeid in rust. Door stuwung in longen, benen en buik treden pneumonie, trombose, decubitus en levercirrose vaker op.

BACKGROUND

Vaak is hartfalen een gevolg van combinaties van:

- Non-ischemische myocardiopathie → de hartspier is dan verzwakt door bijvoorbeeld genetische afwijkingen, intoxicaties, virale aandoeningen of stofwisselingsziekten;
- Klepafwijkingen verstoren de effectiviteit van de pomp, de opening is vernauwd of er lekt bloed terug;
- Allerlei aritmieën verstoren de hartwerking → tachycardie = de vullingsfase te kort/bradycardie = het aantal hartslagen te laag;
- Congenitale hartgebreken → septumdefecten;
- Hoge arteriële bloeddruk/verhoogde druk in arteria pulmonalis moeten pompen (bv bij longemfyseem);
- Anemie → verzwakt de taak van het hart, want ter compensatie moet het bloed sneller rondgepompt worden.

Voorbeeld:

Na jarenlange hypertensie is er hypertrofie (vergroting van de cellen) van het myocard die de zuurstofbehoefte vergroot. Tegelijk kunnen onder invloed van hypercholesteremie, hypertensie en diabetes mellitus de kransslagaders vernauwd zijn, waardoor er minder zuurstof aankomt in de hartspier. Dat leidt tot myocardinfarct(en) en een overrekt hart met mitralisklepinsufficiëntie en atriumfibrilleren. Als er dan ook nog sprake is van slechte voeding en anemie door bijvoorbeeld kanker, decompenseert het hart pas echt.

DUS: als iemand hypercholesteremie heeft betekent dit NIET automatisch dat iemand hartfalen krijgt. Het is een VERHOOGD risico maar uiteindelijk een SAMENHANG van FACTOREN.

Risicofactoren:

- Erfelijkheid;
- Ouderdom;
- Roken;
- Hypertensie;
- Diabetes mellitus;
- Verzadigd vet;



- Te weinig bewegen.

ASSESSMENT

Belangrijke parameterveranderingen zijn:

- Ademgeluiden door vocht in de luchtwegen;
- Ademfrequentie en ademarheid zijn verhoogd;
- Patiënt ziet bleek of blauw;
- Bloeddruk is hoog of juist laag bij cardiogene shock;
- Pols is versneld en geregeld irregulair;
- Diurese is afgenomen of toegenomen door plastabletten;
- Oedeem van voeten en stuit;
- Koorts wijst op infectie.

Nachtelijke dyspneu en orthopneu (rechttop gaat het ademen wat beter) met hoesten past bij longstuwing. Centrale cyanose → alarmerend!!

Mensen kunnen (bijna) 'stikken' in het roze sputum bij 'longoedeem'. Bloeddrukdalend, tachycardie, bleke klamme huid en oligurie bij hartfalen → cardiogene shock (hoge mortaliteit 80-90%).

Differentiaal diagnosen

- **Dyspneu** kan ook komen door astma bronchiale, exacerbatie COPD en pneumonie;
- Typisch voor linksdecompensatie is **orthopneu**: afname van de kortademigheid bij rechttop zitten. Bij de andere oorzaken van ademnood gaat de patiënt wel rechttop zitten, maar zal de dyspneu niet afnemen;
- Perifeer oedeem en gestuwde halsvenen kunnen wijzen op nierfalen. Enkeloedeem alleen treedt ook op bij veneuze insufficiëntie;
- Moeheid is een klacht bij veel interne en psychiatrische ziekten, onder andere anemie, diabetes, leverfalen, kanker en depressie.

RECOMMENDATION

- Consult cardioloog;
- Bij acute linksdecompensatie → x-thorax en bloedgasen;
- ECG (vrijwel altijd en zeker bij pijn op de borst);

Bij respiratoire insufficiënte of cardiogene shock wordt een patiënt opgenomen op de IC.

STAP 2: Klinische problematiek bij hartfalen

Circulatie

Bij hartfalen is/zijn ventrikel(s) overbelast, waardoor een soort wachtlijst van het bloed ontstaat en minder bloed wordt uitgedrukt. Dit is '**backward failure**' als het probleem terug in de circulatie tot uiting komt, zoals een tunnel met een file ervoor. Bij hartfalen van de **linkerkamer** treedt er **longstuwung op**. Bij hartfalen van de **rechterkamer** treedt er onder andere **perifeer oedeem en leverstuwung op**.

Wanneer de overbelaste ventrikel juist verderop in de circulatie verschijnselen veroorzaakt, is dat '**forward failure**'. Als de linkerkamer minder uitpomp, leidt dat tot vermoeidheid. Wanneer een overbelast hart nog maar heel weinig in de arteriën pompt, ontstaat een cardiogene shock.

Samengevat:

Probleem	Gevolg
Hartfalen linkerkamer	Longstuwung
Hartfalen rechterkamer	Perifeer oedeem en leverstuwung
Linkerkamer pomp minder uit	Vermoeidheid
Weinig bloed in de arteriën gepompt	Cardiogene shock

Starlingcurve: een gezond hart gaat beter pompen als het meer krijgt aangeboden. Bij oplopende vullingsdruk neemt slagvolume door een toename van de contractiekracht toe tot een zeker maximum. Bij verdere stijging van het veneuze aanbod kan het hart de cardiac output alleen verder vergroten door toename van de hartfrequentie.

Bij hartfalen is het slagvolume bij een bepaalde vullingsdruk verlaagd. Aanvankelijk blijft het hartminuutvolume (HMV) nog redelijk dankzij stresshormonen (adrenaline), die de frequentie verhogen en de contractiekracht versterken. Als het hartfalen toeneemt, kan de cardiac output alleen gehandhaafd blijven bij een hogere vullingsdruk. Deze leidt tot stuwung in de boezems en longen of tot perifeer oedeem. Al bij iets verminderde vulling neemt het hartminuutvolume af en bij iets te hoge druk lopen de longen van de patiënt vol door overbelasting van de linkerkamer.

Samengevat:

Probleem	Gevolg
Hogere vullingsdruk (nodig)	Stuwung in boezems en longen + perifeer oedeem
Verminderde vulling	Hartminuutvolume neemt af
Te hoge druk	Longen lopen vol → overbelasting linkerkamer

Ischemie en uitzetting van de boezems → atriumfibrilleren.

Er is een verstoorde geleiding door zuurstoftekort of overrekte spiervezels. Bepaalde boezemdelen blijven wel prikkelgeleiding houden van sinusknop naar AV-knoop. Het kan dat vertraagde pikkels zo



worden rondgeleid, dat ze aankomen in opnieuw prikkelbaar myocard. Als deze re-entry plaatsvindt op meerdere plekken, wordt het een chaos met overal kleine contracties. De boezems bibberen alleen nog maar wat in plaats van ordelijk samen te trekken. Zo leidt atriumfibrilleren tot volkomen irregulaire en inequale pulsaties (onregelmatig en ongelijkmatige).

Samengevat:

Verstoorde geleiding → geleiden opnieuw naar geprikkeld myocard → boezems bibberen ipv contractie

Ademhaling

Onderstaand tabel is een verloop. Probleem → gevolg leidt weer tot probleem → gevolg enzovoorts

Probleem	Gevolg
Hartfalen linkerkamer	Backward failure → stuwing linkerboezem, longaders en longen
Backward failure	Extra vocht uigeperst naar bronchioli en alveoli → verstoorde diffusie
Verstoorde diffusie	Verstoorde gaswisseling
Verstoorde gaswisseling	Benauwde patiënt
Piepende/rochelende ademhaling/cyanose	ERNSTIGE linksdecompensatie

Astma cardiale = wanneer de patiënt door hartfalen zeer kortademig is met een piepende ademhaling en rechtop wil zitten.

Benauwdheid bij longstuwing neemt toe bij het liggen.

De vochtige longen zijn een voedingsbodem voor bacteriën → verhoogd risico longontsteking. Door zwelling luchtwegen en vermoeidheid → moeilijker ophoesten.

Vocht- & Elektrolytenbalans

Door forward failure ontstaat vasoconstrictie in de huid en buik omdat er een relatieve ondervulling is. Op de verminderde doorbloeding reageren de nieren met afgifte van extra renine.

Renine stimuleert de omzetting van angiotensinogeen tot angiotensine I. Angiotensine Converting Enzym (ACE) zorgt er voor dat hieruit angiotensinogeen II wordt gevormd.

Samengevat:

Renine → angiotensine wordt angiotensine I + ACE = angiotensinogeen II

Angiotensine II = vaatspanner → geeft vasoconstrictie en bevordert de afgifte van aldosteron.

Aldosteron = stimuleert natriumreabsorptie en kaliumexcretie door de nierbuisjes.

Verminderde nierperfusie activeert het renine-angiotensine-aldosteron-systeem (RAAS) met vaatvernauwing en natriumretentie als gevolg

Samengevat:

Renine → angiotensine wordt angiotensine I + ACE = angiotensinogeen II → vasoconstrictie en afgifte aldosteron → aldosteron stimuleert natriumreabsorptie en kaliumexcretie → vaatvernauwing en natriumretentie → toename extracellulair volume



De osmoregulatie zorgt er vervolgens voor dat de patiënt de bijbehorende hoeveelheid water drinkt en vasthoudt → leidt tot isotone/iso-osmolare overvulling van het interstitium en venen. Toch is de patiënt met hartfalen juist vaak hypotoon/hypo-osmolair. Dat kan komen doordat bij gestuwde boezems ANP (atriaal natriuretisch peptide) wordt afgegeven door zoutbeperking en diuretica. Hypo-osmolariteit kan ook komen doordat de nieren extra water vasthouden onder invloed van ADH (verduunningshyponatriëmie). Antidiuretisch hormoon wordt namelijk wat extra afgegeven bij (relatieve) arteriële ondervulling.

Samengevat: arterieel relatief weinig vocht door forward failure met verminderde nierperfusie → RAAS wordt geactiveerd → extracellulair vocht neem toe.

Door ANP, ADH, Na⁺-beperking en diuretica → vaak (lichte) hyponatriëmie

Probleem	Gevolg
Hartfalen rechterkamer	Neemt de totale watermassa toe door stuwings in benen, billen en buik
Overvolle haarvaten	Dikke voeten
Stuwings aderen benen	Ulcus cruris (open been)
Vertraagde bloedstroom benen	Verhoogd risico trombose
Oedemateuze stuit	Bedlegerige patiënten → decubitus
Rechtsdecompensatie	Nachtelijke mictie. Nycturie komt door lozen van overtollig vocht dat in slaap uit benen, billen en buik weer opgenomen wordt
Leverstuwings tgv rechtsdecompensatie	Ascites (vocht in vrije buikholte) en na jaren levercirrose.

Stap 3: Aanvullend onderzoek bij hartfalen

Anamnese:

Aanvullende vragen:

- Welke invloed heeft de houding op benauwdheid. Op hoeveel kussen slaapt de patiënt?
- Is het gewicht de laatste dagen gestegen? Zijn de voeten dikker aan het einde van de dag?
- Zijn er op dit moment risicofactoren voor hartfalen?
- Heeft de patiënt pijn op de borst gehad?

Lichamelijk onderzoek:

Bevindingen	Oorzaak
Gebruik hulpademhalingspijpen	Ernstige dyspneu, centrale cyanose, respiratoire insufficiëntie
Ausculatie van het hart → soufflé gevonden (hartruis)	Klepgebrek
Ausculatie van de longen → crepitaties of ronchi (geluid van belletjes in vocht)	Vocht in de longen
Puntstoot hart kan links van de tepellijn te voelen zijn	Hartdemping vergroot

Beeldvormend onderzoek:

Onderzoek	Bevindingen
X-thorax	- Versterkte vaattekening door longstuwing - Hartschaduw is vergroot door (de)compensatie - Pneumonie (witte vlekken op de longen)
Echo-cor	- Wandbewegingen van het myocard, klepfunctie en ejectiefractie beoordelen (bijvoorbeeld oud infarct zichtbaar) - Klepstenosen: opening te nauw waardoor beperkte bloedstroom - Ejectiefractie = slagvolume : einddiastolisch volume = dus % dat een ventrikel uitpompt van de maximale inhoud. Bij hartfalen pompt het hart minder bloed uit

Bloedonderzoek:

Onderzoek	Bevindingen
Arteriële bloedgasanalyse	- In hoeverre de gaswisseling is verstoord - Forse longstuwing = lage % - Centrale cyanose = <70% - Linksdecompensatie + astma cardiale = pCO₂ loopt op
Algemeen bloedlaboratorium	- Hb: bij een (te) laag Hb wordt minder O₂ gebonden en moet het hart compenseren door extra liters bloed rond te pompen. - Ht: Bij chronische problemen met de zuurstofvoorziening van de weefsel, stijgt het Ht (volume/cellen) juist. Daardoor wordt het bloed stroperiger en verhoogd risico op trombose. - ANP/BNP: ANP (atriaal natriuretisch peptide) stijgt in het bloed → atria opgerekt raken. BNP (handhaving bloeddruk) stijgt door overrekking hartkamers. Bij dyspneu door longstuwing zijn de boezems en kamers overvol en is het ANP/BNP dus hoog. - Creatinine, ureum en kalium: worden door nieren uitgescheiden in urine. Lage plasmaconcentraties wijzen op een goede

	nierfunctie. Indien alle 3 te hoog zijn → nierfalen. Creatinineplasma: geeft aan of nog medicatie kan worden geklaard. Hypo/hyperkalium moet voorkomen worden → hartritmestoornissen. Nierfunctie kan verminderd zijn door afgenomen perfusie bij ernstige forward failure (cardiogene shock). - CK: enzym in de spier en is aanwezig na celschade. CK komt ook voor na een val. Specifiek voor hart = CK-MB. Troponine is een stofje in myocardcellen, dat na hartspierschade voorkomt. De piekconcentratie van CK-MB en troponine is een maat voor de grootte van een myocardinfarct. - ALAT: komt voor bij leverschade. Stijging kan wijzen op leverstuwung door hartfalen met backward failure van de rechterkamer. - Glucose: kan diabetes uitsluiten of aantonen = risicofactor bepalen
Functieonderzoek	- ECG: geeft aanwijzingen over de oorzaak: atriumfibrilleren/boezemfibrilleren/ischemie

Stap 4: Klinisch beleid bij hartfalen

Ademhaling

Verlengde diffusie

- Halfzittende houding met afhangende benen → vermindert de veneuze terugstroom en druk in gestuwde longvaatjes.
- 10l O₂ bij hele hoge ademarheid en centrale cyanose → verbetering van diffusie.
- Snelwerkende diuretica (Lasix): voert niet alleen circulerend volume af, maar geven ook een directe veneue vaatverwijding. Vermindert de hoeveelheid vocht, die naar de gedecompenseerde kamer stroomt. Zo neemt de overbelasting van de kamer af en wordt de longstuwung (door backward failure) beperkt.

Lage luchtwegobstructie

Medicatie zoals salbutamol en ipratropium verwijdt de lage luchtwegen. (Nadeel: geeft tachycardie en hypertensie)

Circulatie

- Medicatie die de veneuze terugstroom verminderen dus onder andere diuretica en ACE-remmers. Door vaatverwijding en extra plassen stroomt er dan minder vocht naar het falende hart.

- Nitraten verminderen ook de hoeveelheid bloed die het hart krijgt aangeboden (preload reductie) door veneuze vasodilatatie. Tegelijk verwijderen de arteriën iets waardoor de vaatweerstand afneemt (afterload reductie).
- Bètablokkers (LOLletjes, dus Metoprolol, bisoprolol, labetalol etc). Voor handhaving van de bloeddruk. Ze remmen de effecten van adrenaline op het hart en de pompwerking verbetert. Mogen nooit zomaar gestopt worden voor bijvoorbeeld een operatie o.i.d.)

Interventies om oorzaak aan te pakken:

- Percutane coronaire interventies, zoals dotteren, stents;
- Ingrepen aan de klepafwijkingen;
- Hartritme herstellen (medicamenteus/elektrisch);
- Bloedtransfusie en causale therapie bij anemie;
- Operatie van congenitale hartgebreken;
- Resectie van aneurysma cordis.

Ter informatie:

Chronisch atrium → antistolling om trombose in hartoren (aanhangers van boezems) te voorkomen. Indien in linker hartoor er een trombus zou losschieten dan ontstaat er een TIA of een herseninfarct door hersenembolieën vanuit boezemfibrilleren.

Bij chronisch atriumfibrilleren wordt ook digoxine voorgeschreven → versterkt contractkracht door verhoging Na⁺ en Ca⁺⁺ en vertraagt tegelijk de AV-geleiding. Pols blijft irregulier maar de kamers gaan krachtiger en langzamer slaan dankzij digoxine.

De Starlingcurve moet in balans blijven en bij cardiogene shock → diuretica of soms juist vochttoediening. Daarnaast worden inotrope middelen (dopamine, noradrenaline, Enoximon) toegediend om de pompkracht te vergroten van het myocard. Een intra-aortale ballonpomp (AIBP) bevordert hartpompen, omdat een soort onderdruk in de aorta ontstaat door leegzuigen van de ballon, net voor de systole. Tijdens diastolen wordt de ballon weer opgeblazen, waardoor de bloeddruk in het eerste stuk aorta minder daalt. Door die drukverhoging bij de ingang van de coronairen stroomt er wat meer bloed naar het dan ontspannen myocard.

Vocht- & Elektrolytenbalans

Verminderen extracellulair vocht	Matige natriumbeperving en vochtbeperving
Oedeem en overbelasting hart verminderen/voorkomen	Matige natriumbeperving
Overactiviteit RAAS	- ACE-remmers toedienen (Enalapril en Lisinopril) - Angiotensine-II-receptorblokkers (Candesartan, Valsartan)

Samenvattend:

ACE-remmers en angiotensine-II-receptorblokkers werken vaatverwijdend (zwak) diuretisch en kaliumsparend, aldosteron-antagonisten hebben alleen de laatste twee effecten.

PRIORITEITEN

In acute situaties:

- TREAT FIRST THAT KILLS FIRST

1. Vrije luchtweg (airway)
2. Ademhaling (breathing)
3. Circulatie (circulation)
4. Centraal zenuwstelsel (disability)

ABCD-METHODIEK

Stappenplan bij patiënten met acuut hartfalen:

1. Ademweg openhouden (zo nodig) *Rechttop zetten, intubatie bij respiratoire insufficiëntie, longoedeem en bewustelozen, luchtwegverwijdende medicatie bij astma en COPD*
2. Continue bewaking van de adembewegingen, kleur, saturatie en zo nodig arteriële bloedgasen. *Eventueel zuurstof toedienen*
3. Regelmatige meting van bloeddruk en hartfrequentie en hypertensie verminderen om de overbelasting te voorkomen. Bij cardiogene shock kan de contractiekracht vergroot worden met *dopamine/Dobutamine*
4. Bewustzijn en oriëntatie van patiënt is van belang om bijvoorbeeld verminderde perfusie door forward failure of hersenembolieën op tijd te ontdekken.

STAP 5: Klinisch verloop bij hartfalen

Gewenste situatie

Bij astma cardiale is op korte termijn (uren) te hopen dat de diffusieafstand afneemt door:

- Zuurstoftoediening;
- Diuretica;
- Vasodilatatie met nitroglycerine (indien bloeddruk dit toelaat).

Dan zal ook de ademprequentie normaliseren en er geen gebruik meer gemaakt worden van de hulpademhalingsspieren. Tevens zal ook de patiënt, indien deze niet meer helemaal bij bewustzijn was, weer aanspreekbaar zijn omdat het mogelijke zuurstofgebrek is opgelost.

Bij rechtsdecompensatie neemt dan ook dankzij o.a. diuretica, ACE-remmers het volgende af:

- Perifere oedemen;
- Ascites;
- Leverstuwung.

Als de oedemen af nemen zal de patiënt ook weer terug gaan naar zijn/haar normale gewicht.

Ongewenste situatie

Op korte termijn (uren/dagen) kunnen de volgende problemen optreden:

- Respiratoir insufficiënt: omdat hij/zij de benodigde extra ademarbeid niet meer kan opbrengen. Teken van uitputting is zeer snelle, onregelmatige ademhaling, zeker als tegelijk de saturatie daalt of het bewustzijn afneemt. Respiratoire insufficiëntie is bewezen als arteriële bloedgasanalyse daling van zuurstofspanning en saturatie en/of stijging van

kooldioxidespanning aantoont. Dan is er beademing nodig om het ademen over te nemen.

- Gestuwde longen zijn veel vatbaarder voor infecties → vochtige voedingsbodem. Ook ophoesten van micro-organismen is moeilijker omdat er vernauwing is van de luchtwegen door oedeem en er sprake is van vermoeidheid.
- Forward failure kan zo verergeren dan er sprake is van cardiogene shock. Het hart pompt dan te weinig uit in de arteriën om (vitale) weefsel van zuurstof te voorzien.
- Afwijkingen van elektrolyten door de diuretica en hartfalen zelf.
Hyponatriëmie: door natriumbepierking, diuretica en extra afgifte van ANP/BNP of ADH.
Symptomen: verwardheid doordat hersencellen opzwellen in een hypotoon milieu.
- Hypokaliëmie door lisdiuretica, thiaziden icm insulinetoediening of gastro-enteritis.
- Hyperkaliëmie door kaliumsuppletie, ACE-remmers, antagonisten van angiotensine II en aldosteron icm acidose

Zowel bij hypokaliëmie als hyperkaliëmie is er grote kans op hartritmestoornissen

Op middellange termijn kunnen de volgende problemen optreden:

- Oedeem, ascites en leverstuwung kunnen toenemen, omdat ook de rechterkamer het aanbod van vocht niet kan verwerken.
- Decubitus en verstoorte wondgenezing door de slechte perifere doorbloeding dankzij veneuze stuwung, oedeem en relatieve arteriële ondervulling.
- Levercirrose door een langdurig gestuwde lever. Ontgiftung van medicijnen en ammoniak is daardoor vertraagd, wat sufheid en tremoren kan veroorzaken.

Situatie

Mw. Boot, 81 jaar, heeft last van oedemen in de benen, ernstige vermoeidheid, kortademigheid en duizeligheid bij opstaan.

Background

- Beginnende nierinsufficiëntie;
- Myocardinfarct;
- Hypertensie;
- Artrose rechterknie- en schouder.



Geen allergieën

NR/NB

Lengte: 1,60m

Gewicht: 70 kg (7 dagen geleden 68 kg)

Medicatie:

Medicijn	Werking
Captopril 3dd 25 mg	RR-verlager, verbeteren pompkracht hart. Effect na 4-6 wk
Codeïnefosfaat 2dd 20 mg	Pijnstillers, vermindert hoest
Hydrochloorthiazide 1dd 50 mg	Diureticum bij hoge RR, hartfalen, oedeem, nierstenen. Effect na 4-6 wk. Complicatie: vitamine K-deficiëntie
Labetalol 2dd 400 mg	RR-verlager
Paracetamol 3dd 1000 mg	Pijnstillers, koortsverlager

Assessment

Meetgegevens en observaties:

Mw. heeft:

- Oedemateuze benen;
- 's Nachts veel uit bed door mictie;
- Benauwd als zij ligt;
- Kortademigheid;
- Duizelig bij opstaan;
- Vermoeid.

Nachtelijke dyspneu en orthopneu (recht op gaat het ademen wat beter) met hoesten past bij longstuwung.

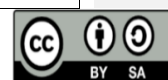
Parameters:

Parameters	Uitslagen	Normaalwaarden	Afwijkingen	EWS
Reactiepatroon	Alert	Alert		0
AH	16/min	9-14/min	Verhoogd	1
Saturatie	Onbekend	95% - 100%		0
Hartfrequentie	151/min	51-100/min	Irregulair	0
Bloeddruk systole	135/75	101-200		0
Temperatuur	36,2 °C	36,6 °C – 37,5 °C	Licht verlaagd	1
Uitscheiding	Normaal	Normaal		0
NRS	0	0		
				Totaal = 2

Met opmerkingen [CH1]: In casus staat P51. Dit moet worden verhoogd naar P151, want anders is er GEEN sprake van decompensatio cordis en zijn de zorgthema's niet afwijkend...

DENWIS (NIET-PLUIS GEVOEL)

DENWIS	
Verandering in ademhaling	Kortademig bij inspanning
Verandering in circulatie	Oedemen in voet/buik
Temperatuur	-
Mentale verandering	-
Agitatie	-
Pijn	-



Een niet verwacht verloop	Opgezet buik
Patiënt geef aan	-
Subjectieve observatie verpleegkundige	-

Niet pluis gevoel = + 1 punt → Totaal 3 punten → Arts bellen bij EWS 3 of hoger.

SIRS-criteria

Temperatuur	> 38 °C of < 36 °C	Negatief
Hartfrequentie	>90 p/min	Negatief
Tachypneu	> 20 p/min	Negatief
Leukocyten aantal	>12 x 10 of < 4 x 10	Niet bekend

SIRS-criteria zijn negatief → geen sepsis aanwezig

Werkdiagnosen, in volgorde van waarschijnlijkheid

1. Progressieve decompensatio cordis

Typisch voor linksdecompensatie is orthopneu: afname van de kortademigheid bij rechtop zitten. Bij de andere oorzaken van ademnood gaat de patiënt wel rechtop zitten, maar zal de dyspneu niet afnemen;

2. Longoedeem

Dyspneu kan tevens komen door astma bronchiale, exacerbatie COPD en pneumonie;

3. Nierinsufficiëntie

Perifeer oedeem en gestuwde halsvenen kunnen op nierfalen. Enkeloedeem alleen treedt ook op bij veneuze insufficiëntie.

Bakker, M. & Heycop ten Ham, C. (2014). *ProActive Nursing: Klinisch redeneren in zes stappen*. (pp. 91). Amsterdam: Boom uitgeverij

Urgentie van de situatie

Op basis van de gestelde werkdiagnosen, kan gesteld worden dat de situatie urgent is.

Recommendation

Op basis van de observaties en metingen maak je je zorgen over Mw. Boot.

Advies: onderzoek gericht op het hart en de nierfuncties (urine/bloedonderzoek). Ook aanbevolen om een X-thorax aan te vragen om de hoeveelheid vocht te kunnen beoordelen en eventuele andere longaandoeningen uit te sluiten.

Mogelijk kan de dosering van de Hydrochloorthiazide worden aangepast in verband met het afvoeren van het overtollige vocht (*Cave: nachtelijke mictie zal dan toenemen*).

Ook wordt geadviseerd om weer de steunkousen aan te trekken en eventueel aan te passen.

Er zijn nog geen verpleegkundige diagnoses te stellen! Er wordt ook nog geen aandacht aan geschonken.

Stap 2: Klinische problematiek

Stap 3:

Laboratorium

Tijdstip van afname		Waarde	Referentiewaarde
Vanochtend 08:00 uur	Hemoglobine	8.2	7,5-10,0 mmol/l (vrouw)
Vanochtend 08:00 uur	Hematocriet	0.39 ↓	40-50 %
Vanochtend 08:00 uur	Erytrocyten	4.57	3,9-5,4x 10 ¹² /l (vrouw)
Vanochtend 08:00 uur	Kalium	3.2 ↓	3,6-5,1 mmol/l
Vanochtend 08:00 uur	Natrium	136	135-145 mmol/l
Vanochtend 08:00 uur	Ureum	18.9 ↑	3,7-7,0 μmol/l
Vanochtend 08:00 uur	Kreatinine	150 ↑	50-100 μmol/l

Met opmerkingen [CH2]: Niet relevant?