

Hypofosfatemie

Tijdens langdurige katabolie treedt celverlies op, waarbij o.a. fosfaat vrij komt en de plasma fosfaatwaarde redelijk op pijl blijft door reabsorptie in de proximale en distale niertubuli.

Het aanbieden van grote hoeveelheden koolhydraten na langdurig vasten bij de anabole patiënt leidt tot een verhoging van de endogene insulineproductie met als gevolg een verplaatsing van glucose en fosfaat van extracellulair naar intracellulair. Door het tekort aan fosfaat is de omzetting van ADP (adenosinedifosfaat) naar ATP (adenosinetriposfaat), de belangrijkste energiebron voor het cellulaire metabolisme, verstoord.

Tevens is er een verminderde productie van 2,3-DPG (2,3-difosfoglyceraat) met als gevolg een toegenomen affiniteit van zuurstof voor hemoglobine, wat leidt tot weefselhypoxie.

Deze verstoringen hebben gevolgen voor alle orgaansystemen van het lichaam, waarbij cardiale, neurologische, pulmonale en hematologische complicaties meestal op de voorgrond staan.

Nota bene:

Bij de septische patiënt zal vrijwel geen weefselgroei optreden zodat grote verschuivingen van fosfaat en kalium uit zullen blijven.

Mogelijke klinische verschijnselen bij een ernstige hypofosfatemie	
cardiaal	aritmie, decompensatio cordis (linkszijdig), acute hartdood
neuromusculair	spierzwakte, moeheid, paresthesieën, ataxie, dysartrie, tremor, verwardheid, lage peesreflexen, rabdomyolyse, insulten, coma
pulmonaal	respiratoire insufficiëntie
gastro-intestinaal	anorexie, misselijkheid, braken, leverfunctiestoornissen
hematologisch	hemolyse, verminderde functie van leukocyten en trombocyten

Hypomagnesiëmie, hypokaliëmie, hyponatriëmie en hypocalciëmie

Magnesium en kalium zijn intracellulair in hoge concentraties aanwezig. Het verlies aan celmassa bij de ondervoede patiënt zorgt voor een verlies van magnesium en kalium maar de serumconcentraties blijven min of meer stabiel. Als de anabole periode na langdurig vasten aanbreekt, worden in korte tijd veel nieuwe cellen gevormd waarvoor grote hoeveelheden magnesium en kalium nodig zijn en de serumwaarden snel zullen dalen. Symptomen van hypocalciëmie worden versterkt door hypomagnesiëmie en hyperkaliëmie.

Mogelijke klinische verschijnselen bij hypokaliëmie en hypomagnesiëmie	
hypokaliëmie	ECG-afwijkingen met of zonder hartritmestoornissen, spierzwakte, paralyse, kramp, myalgie, rhabdomyolyse, paralytische ileus, respiratoire insufficiëntie, misselijkheid en braken, concentratiestoornissen, polyurie, polydipsie en hyperglycemie
hypomagnesiëmie	misselijkheid en braken, slaperigheid, zwakte, spierkrampen, bevingen, verminderde eetlust, persoonlijkheidsveranderingen bemoeilijkt de correctie van hypokaliëmie interfereert met de calcium- en energiehuishouding (prikkeloverdracht)
hyponatriëmie	hoofdpijn, misselijkheid en braken, malaise, cognitieve functiestoornissen, lethargie, verwardheid, vallen, niet-cardiogeen longoedeem, rhabdomyolyse, spiercontracties, insulsten en coma
hypocalciëmie	neuromusculaire prikkelbaarheid, bv. paresthesieën, tetanie, convulsies, laryngospasme, hartritmestoornissen

Hyperinsulinemie en hyperglycemie

Mogelijke klinische verschijnselen bij hyperinsulinemie en hyperglycemie	
hyperinsulinemie	anti-diuretisch effect: natrium- en dus ook vochtretentie met als gevolg overvulling vaatstelsel
hyperglycemie	osmotische diurese en dehydratie

Thiaminedeficiëntie

Thiamine is een belangrijke co-factor bij veel enzymreacties, waaronder de glycolyse. De voorraden thiamine zijn laag (max. 7 dagen), thiamine heeft een korte halfwaardetijd en deficiënties ontstaan snel bij inadequate voeding c.q. ondervoeding.

Mogelijke klinische verschijnselen bij thiaminedeficiëntie	
thiaminedeficiëntie	<p>inefficiënt (anaeroob) glucosemetabolisme met als gevolg accumulatie van pyruvaat en lactaat (lactatacidose) en daardoor perifere vasodilatatie en oedeem</p> <p>aantasting van de hartspier en uiteindelijk hartfalen (klassieke natte beriberi) en syndroom van Wernicke Korsakoff</p>