

11. gaia: Elektrolito fisiologikoak

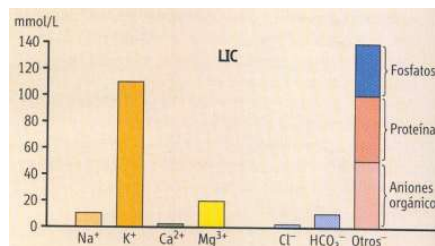
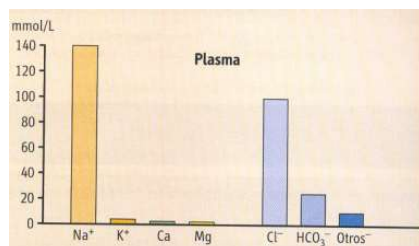
- **Elektrolitoak**
 - Uraren, sodioaren eta potasioaren oreka
 - Elektrolitoen banaketa
 - Gibbs-Donnan oreka
- **Ura**
 - Uraren oreka
- **Basopresina**
 - Basopresinaren jariapena eta ekintza
 - Uraren eta ioien mugimendua nefronan
- **Sodioa**
 - Sodioaren oreka
 - Errenina-angiotentsina-aldosterona sistema
 - Hiponatremia
 - Hipernatremia
- **Potasioa**
 - Potasioaren oreka
 - Hipokalemia
 - Hiperkalemia
- **Kloroa**
 - Kloroaren oreka
 - Hipokloremia
 - Hiperkloremia
 - Fibrosi kistikoa

ELEKTROLITOAK

Elektrolitoak korrante elektrikoak **ioien mugimenduaren bidez** eroaten dituen **substantzia ez-metaliko likido edo solidoak** dira. Konposatu ionikoak (gatzak adibidez) gehienetan disolbatzean **ioietan disoziatzen** diren substantziak dira.

Karga positibodunak edo katioak (Na^+ , K^+ , Mg^{2+}); karga negatibodunak edo anioiak (Cl^- , HPO_3^-); edo anfoteroak, bi kargak dituztenak, izan daitezke (aminoazido, proteinak).

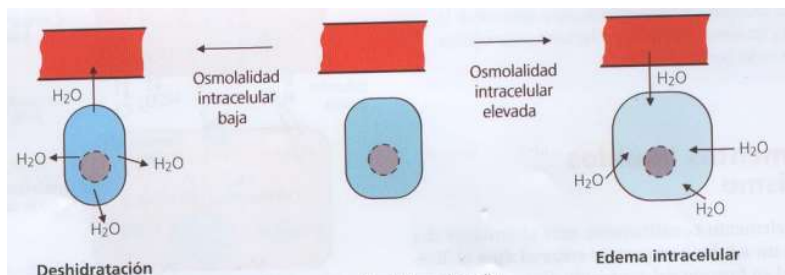
Elektrolitoek hainbat funtzio dituzte: **pHa** edo azido-base oreka mantentzen dute (H^+ , HCO_3^-), **osmolaritatea eta uraren banaketa** kontrolatu, **kontrakzio muskularrean** K^+ eta Ca^{2+} ioiek eragin garrantzitsua dute, eta **entzimen kofaktore gisa** ere jardun dezakete, Mg^{2+} katioiak adibidez.



Plasman elektrolito nagusia Na^+ da, kloroa ere nahiko kontzentrazio altuan aurkitu dezakegularik. Zelula barruan aldiz, elektrolito nagusia potasio da. Horrez gain, fosfato, proteina eta anioi organikoak ere badaude.

Organismoek neutralitate elektrikoa mantentzen dute. Anioi eta katioi kopurua berdina da konpartimentu bakoitzean. Anioi baten kontzentrazioa emendatzen bada, beste anioi baten kontzentrazioaren murrizpenarekin konpentsatzen da edo katioi bat edo gehiagoren emendapena ematen da.

Solutuen edota ur kantitate aldakortasunak **uraren difusioa** eragiten du bi konpartimentuen **presioak berdindu** daitezzen.



Osmolaritatea solutu kontzentrazioaren arabera izango da. Zelula barruko solutu kontzentrazioa jaisten bada, osmolaritate intrazelularra murriztu egiten da. Ondorioz, zelulak ura askatuko du eta zelula deshidratatu egingo da. Zelula barneko osmolaritatea handitzen bada aldiz, kanpoko medioarekin orekatzeko ura zelula barnera sartuko da, edema intrazelularra eraginez.

Elektroneutralitatea mantentzeko, ioien mugimendua gertatuko da konpartimentu batetik bestera. Hain zuzen ere, ioien mugimendua emango da konpartimentuen artean gradiente elektrokimikoa zero izan arte (Gibbs-Donnan oreka). Kontuan izan behar da elektrolito batzuek ezin dutela konpartimentu batetik bestera pasa (adib. Proteina kargatuak), beste batzuek aldiz bai.

Elektrolitoak dietatik lortzen ditugu. Beharrezkoak direnean gordetzen dira eta gehiegi hartzekotan kanporatu egiten dira. Adibidez, Ca^{2+} eta K^+ etengabe kanporatzen dira, eta horregatik beraien ahorakina ezinbestekoa da.

Oreka hidroeletrikoaren mantentzeko organorik garrantzitsuenak GILTZURRUNA da. Honek solutuen kanporaketa kontrolatzen du. Ur gutxi badago (deshidratazioa) solutu-gabeko ura birxurgatzen da eta gertu kontzentratua izango da. Solutu gutxi badago aldiz, solutu gehiago birxurgatzen dira.

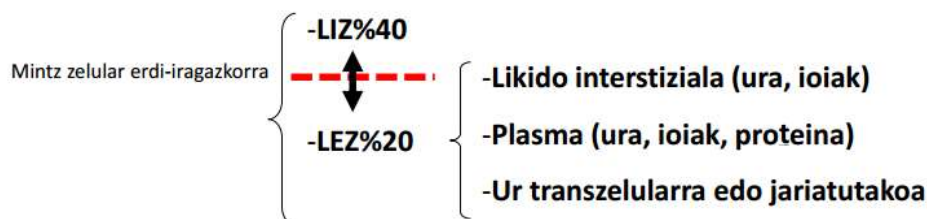
URA

Urak gorputzaren pisuaren %55-60 adierazten du. Hala ere, portzentai hau aldakorra da. Adinari dagokionez, umeek helduek baino ur portzentai handiagoa dute; baita gizonezkoek emakumeek baino (emakumeek gantz gehiago daukagu). Izan ere, ehun adipotsuen portzentaia orduan eta handiagoa izan, ur proportzioa txikiagoa da. Hortaz, pisua emendatzean ur portzentaia murriztu egiten da.

Gorputzeko ura konpartimentalizatuta dago, bi ingurunetan aurki daitezke: **likido intrazelularrean** (LIZ) eta **likido extrazelularrean** (LEZ).

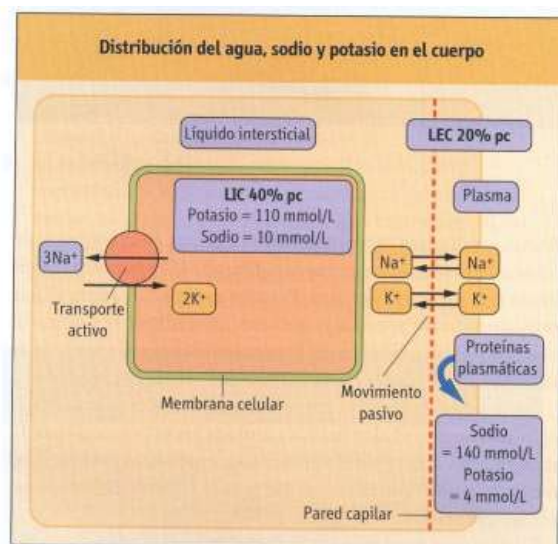
- Likido intrazelularra (LIZ): uraren %60a likido intrazelularrean dago. Zelulen barneko likidoari deritzo.
- Likido extrazelularra (LEZ): uraren %40a likido extrazelularrean dago. Hiru gunetan banatu daiteke:
 - o Likido interstiziala: basoetatik kanpo eta zelulen inguruan.
 - o Plasma: odol-hodietako likidoa.
 - o Ur transzelularra: likido sinobiala, likido pleurala...

Likido intrazelularra eta extrazelularra mintz zelular erdi-iragazkor batez bananduta daude.

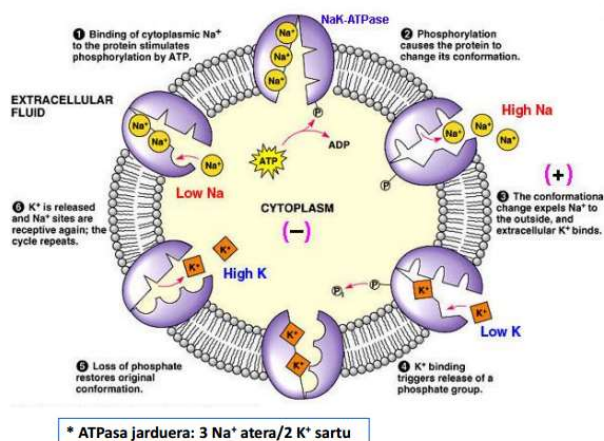


Likido intrazelular eta extrazelularrean sodio eta potasio kontzentrazioa desberdina. Zelula barruan potasioa eta sodio kontzentrazioa 150 mmol/L eta 10mmol/L dira, hurrenez hurren. Likido extrazelularrean aldiz, 4mmol/L eta 140 mmol/L. Kontzentrazio desberdintasun hau mantendu daiteke, sodio/potasio ponpari esker (3 potasio ioi barneratu eta 2 sodio ioi kanporatzen dira), honek energia gastua duelarik. Uraren banaketa osmolaritateak eragingo du.

Ura, sodio eta potasioaren oreka:



Bolumenaren mantentze-lanetan ardura Na⁺/K⁺ ATPasa (Na⁺/K⁺ Ponpa)



LIZ eta LEZ arteko bolumen banaketa konpartimentu bakoitzean osmotikoki aktibo dauden substantzien araberakoa da.

Uraren oreka osmolaritatea:

1. **BARNEKO OREKA:** $LIZ \leftrightarrow LEZ$ Zelularen barruko eta kanpoko medioaren arteko orekari deritzo.

Osmolalitatea (partikula kopurua/kg ur= mOsmol/Kg) \approx **Osmolaritatea** (mOsmol/L). Izan ere, uraren dentsitatea 1 gr/cm³-ko da.

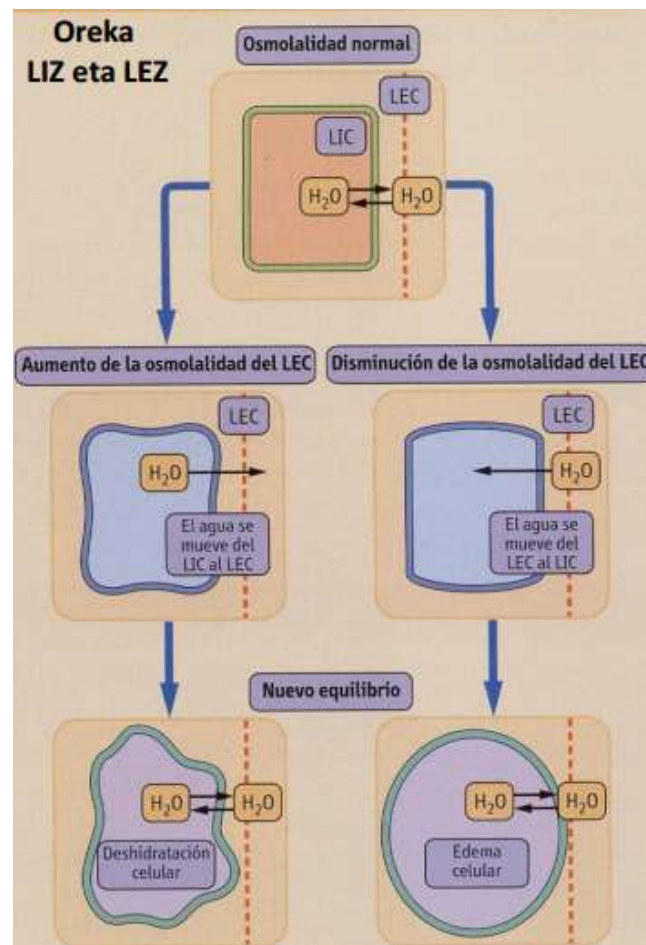
Plasman kalkulaturako osmolalitatea:

$$mOsm/kg = 2 [Na^+] + 2[K^+] + [glukosa] + [urea] \Rightarrow 275 - 295 \text{ mOsm/kg}$$

Normalean, egoera osasuntsuan dauden pertsonetan osmolalitatea konstante mantentzen da denboran zehar. Katioi, anioi zein glukosa eta urearen kontzentrazioaren arabera izango osmolalitatea.

Presio osmotikoa: mintz erdi-iragazkor batean zehar ingurune urtsuan dauden solutuek eragiten duten indarra da. Presio osmotikoaren barnean sartzen da presio koloidosmotiko edo onkotikoa.

- **Presio koloidosmotikoa edo onkotikoa:** Proteina plasmatikoek eragiten duten presioa da (batez ere albuminak).



2. KANPOKO OREKA: gorputzean sartu eta irteten den ura. Pertsonaren eta bizimoduaren arabera aldatzen da.

a) Sarrera: 2200 mL

- Elikagaia likidoa (1000mL)
- Elikagaia solidoak (800 mL)
- Metabolismo oxidatiboa (400 mL)

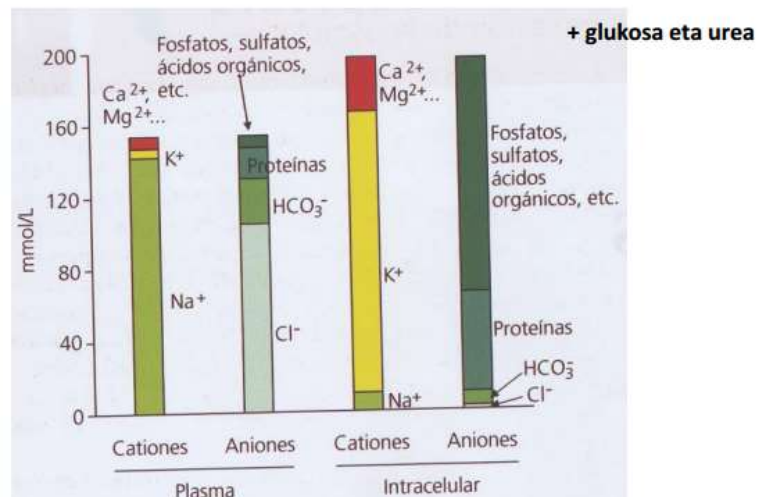
b) Irteera:

- 2200 mL
- Azala (izerdia) (500 mL)
- Birrikak (arnastu) (500 mL)
- Hestea (gorotzak)(200 mL) (Idorreria vs Beherakoa)
- Giltzurrunak (gernua) (1000 mL)

Elektrolitoen banaketa:

Plasman sodio ioiak aurkitu ditzakegu kontzentrazio handienean, baita kloroa ere. Proteina eta HCO_3^- kontzentrazioa baxuagoa da, eta potasio, magnesio eta kaltzio kontzentrazioak oraindik ere txikiagoak.

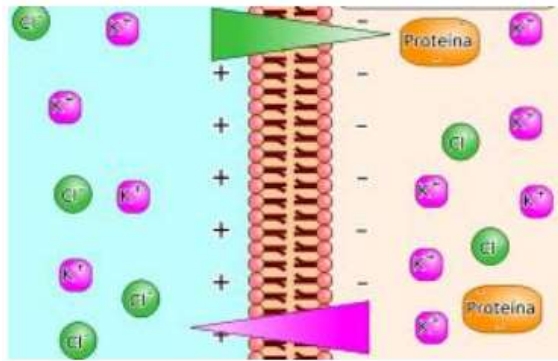
Zelula barruan aldiz, potasioa da ioi nagusia, eta fosfato, sulfato eta azido organikoen kontzentrazioa plasman baino handiagoa da, baita proteinena ere.



Uraren banaketa likido extrazelularrean, plasma eta interstizioen artean, proteina plasmatico kontzentrazioaren eraginpean dago.

Gibbs Donnan oreka:

Zertan datza? Proteinek ezin dute mintza zeharkatu eta duten karga konpentsatzeko ioiak mugiarazten dituzte gradiente osmotikoa handituz. Gainera, kontuan izan behar da konpartimentu bakoitzean katioi kontzentrazioa eta anioi kontzentrazioak berdina izan behar duela, izan ere, elektroneutralitatea mantendu behar da.



Kargadun partikula handiak (adb. proteinak) mintz erdi-iragazkor batean zehar barreiatu ezin direnez, konpartimentu horretara karga positiboa duten ioiak erakarriko dituzte, karga negatibodunak aldaratuz. Efektu honen eraginez **gradiente elektrokimiko** bat sortzen da. Mintzaren bi aldeetan partikulen kontzentrazioa desberdina da eta ondorioz, **gradiente osmotiko** bat ezartzen da proteinak dauden konpartimentuaren norantzan.

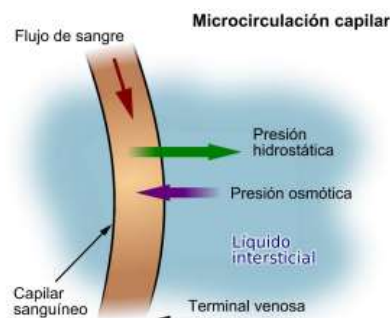
Likido interstizialeko kontzentrazio ionikoa desberdina izango da Gibbs-Donnan orekaren efektuen ondorioz.

Kapilaretako mintza iragazkorra da solutu guztiekiko, proteina anionikoekiko izan ezik. Beraz, likido interstizialean proteinarik ez dagoenez anioi barreiarrien kontzentrazio altuagoa egongo da bertan.

“Elektroneutralitatea” mintzaren bi aldeetan mantenduko da baina osmolaritatea altuagoa izango da odol-hodietan (likido baskularrean) proteinak bertan baitaude.

Proteinek PRESIO KOLOIDOSMOTIKOA EDO ONKOTIKOA eragingo dute. Hau konstante mantentzen da odol-hodi guztietan (25mmHg inguru).

- Gune interstizialeko likidoak kapilareetara sartzeko joera izan du presio onkotikoaren eraginez.
- Difusio hau etengabea izango litzateke (likido interstizialean proteinak ez daudelako) kapilareetako presio hidrostatiakoak (P_{kap}) presio onkotikoaren aurka egingo ez balu. Presio hidrostatiakoari esker, ura odol-hodietatik likido interstizialera pasatze eragingo du.



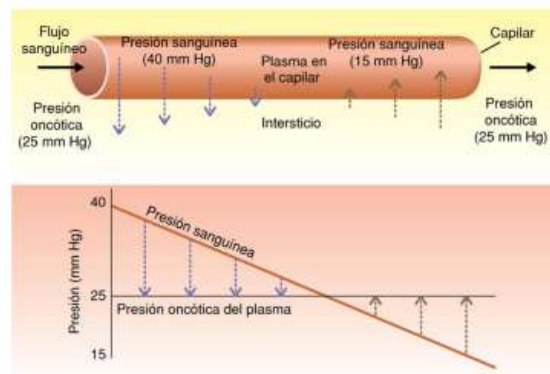
Kapilareetan, odol eta ehunen arteko sustantzien elkartrukea gertatzen da (Gasak, $M_w \downarrow$ molekulak, ioiak...). Lehen aipatu bezala, bi presio mota egongo dira: hidrostatiakoa eta onkotikoa.

- **PRESIO HIDROSTATIKOA.** Odolak odol-hodien paretetan eragiten duen presioa da.

- **PRESIO ONKOTIKOA:** Pisu molekular handiko proteinak ezin dira barreiatu eta ondorioz, presio onkotikoa sortzen da. Hau konstante mantentze da (25mmHg).

Presio hidrostatikoa (Presio arteriala= sistolika eta diastolika), odolak fluido moduan odol-hodian eragiten duen indarra da. Honen eraginez odola gorputz osoan zehar mugitu daiteke.

- $P_{kap} > PKO_{kap} \rightarrow$ likidoa (proteina gabe) odol hodietatik gune interstizialera mugituko da (arterietan).
- $P_{kap} < PKO_{kap} \rightarrow$ likidoa (proteina gabe) gune interstizialek odol-hodietara mugituko da (zainetan).



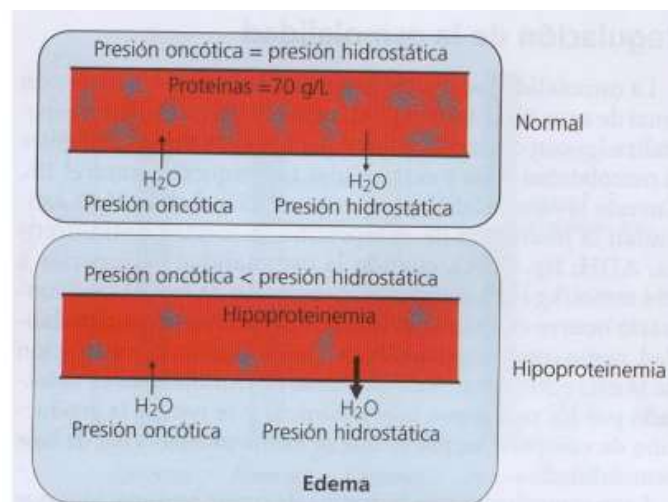
Egoera ez osasuntsuetan:

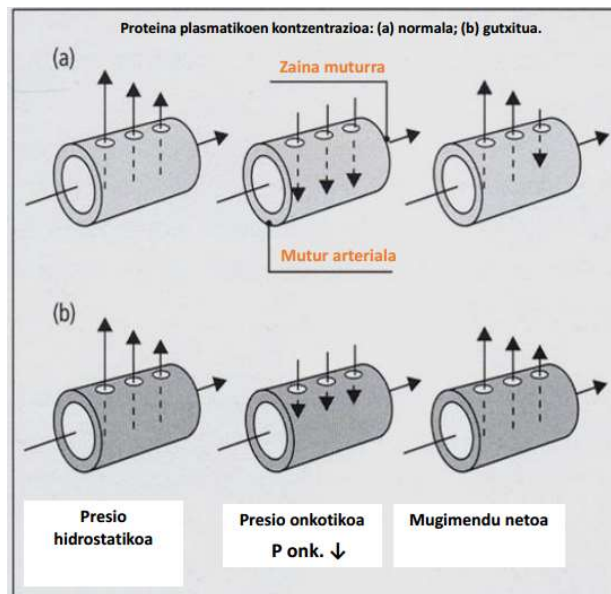
- Hipoalbuminemia:

Albumina kontzentrazioa jaitsi egiten da. Proteina plasmatikoen kontzentrazioa jaisten denez, presio onkotikoa ere jaitsi egiten da.

Hepatitis kronikoa, zirrosia, kolestasi kronikoa, malnutrizioa eta malabsortzio kasuetan gertatu daiteke, besteak beste.

Presio onkotikoa txikiagoa denez, ura odol hodietatik likido interstizialera pasako da eta edemak sortuko dira. Abszistisa gertatzen da, sabela urez puzten da, izan ere, uraren mugimendu netoa kanporanzkoa da.





Giltzurruna oreka hidroeletrikoaren mantentze-lanean aritzen den organorik garrantzitsuen da. Giltzurrunak elektrolitoen kanporatzea erregulatzen du.

Uraren osmolaritatearen erregulazioa:

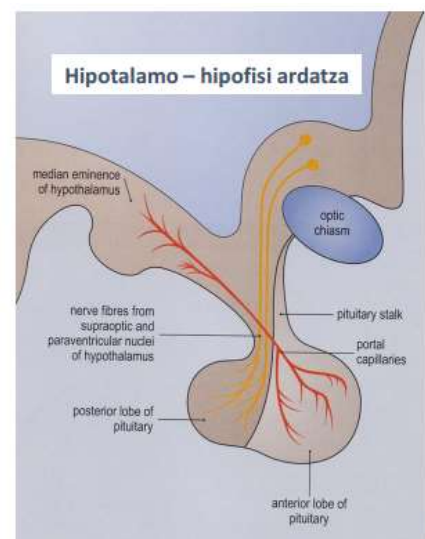
Uraren oreka zenbait erregulazio mekanismori esker kontrolatzen da.

1. **Egarriaren estimulua:** likido estrazelularraren osmolaritatea handitzen denean osmohartzaileen kitzikapena ematen da. Hauek osmolaritate aldaketak seinale bihurtzen dituzte eta seinale nerbio-sistema zentralera bidaltzen da. Beraz, NSZ-ak erregulatuta dago, hipotalamoan dugu egarri zentroa.
2. **Erregulazio hormonal:** Basopresinaren (ADH) jariapena eta Errenina-angiotentsina-aldosterona sistemari esker emango da.

BASOPRESINA (Hormona antidiuretika, ADH):

Hormona polipeptidiko bat da. Bederatzi aa ditu: $\text{NH}_2\text{-Cys-Tyr-Phe-Gln-Asn-Cys-Pro-Arg-Gly-COOH}$.

Hipotalamoaren nukleo supraoptikoan eta suprabentrikularrean sintetizatzen da eta neurohipofisian pilatzen da odolera jariatu aurretik. Hormona honen funtzio nagusia hodixka- distalean eta hodi-biltzailean uraren bixurgapena areagotzea da.



ADH-aren jariapena eragiten duten seinaleak ondorengo dira:

- Osmolaritatea handitzen denean LEZean, osmolaritatearen balio normalak berreskuratzeko.
- Hipobolemia: gorputzaren bolumenaren murrizpena ematen denean.
- Angiotentsina II
- Estresa eta mina dugunean
- Ariketa fisikoa
- Farmakoak

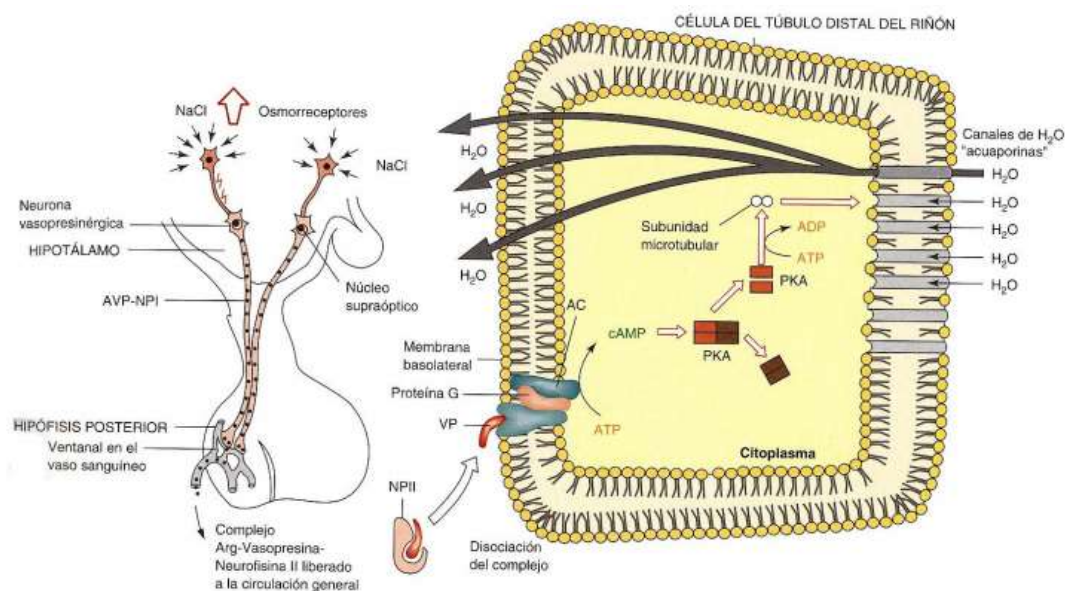
ADH-aren jariapena jaisten dute:

- Osmolaritatearen jaitsiera LEZean.
- Hiperbolemia.
- Alkohola. Basopresinaren jariapena inhibitzen du, ondorioz, ura ez da birxurgatzen eta gertuaren bolumena handitu egiten da.

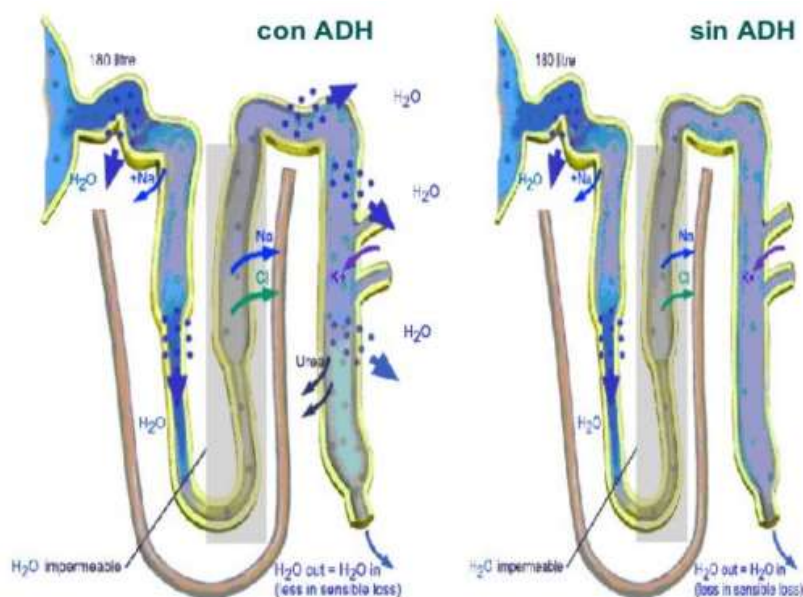
Basopresinaren akzio mekanismoa:

Hodixka biltzaile eta hodixka distaletako zeluletan uraren birxurgapena ahalbidetzea eragiten du.

Osmohartzaileek osmolalitate aldaketa nabaritzen dute, eta basopresina askatzen da seroan eta hau hodixkako zeluletako hartzaileetara lotu. Zelula horietan AMP ziklikoaren kontzentrazioa igo egiten da eta mintz plasmatikoko akuaporina (H_2O garraiatzailea) kopurua handitzen da. ADH gabe hodi-distal eta hodixka-biltzailean ez da urik birxurgatzen, baina ADH jariatzean, akuaporinak ireki eta ura birxurgatzen da.



AVP: arginina - basopresina; NP: neurofisina; AC: adenilato kinas; PKA: proteina kinas A



Desorekak:

- **Hipofuntzioa:** Diabetes insipida kasuetan (mutazio/hartzailea) hipofuntzioa eman daiteke. Horrelakoetan, ez da basopresinarik askatzen (jatorri nerbiosoa) edo giltzurruneko zelulen hartzaileak ez dira basopresinarekiko sentikorrak izaten (jatorri errenala). Sintoma bereizgarrienak: Polidipsia (Egarri ↑) eta poliuria (Gernu bol ↑ dira, baita hipernatremia ere.
- **Hiperfuntzioa:** ADH jariapen desegokiaren sindromea (SIADH) (hiponatremia) duten gaixoetan ematen da. Jatorria traumak, kartzinoma... izan daitezke. Tumore batengatik, ADH gehiegi sortu eta odolera askatzen da eta ondorioz, ur erretentzio handia. Sintoma bereizgarriena ur erretentzio izugarria da eta tratamendu gisara antibasopresinak ematen dira.

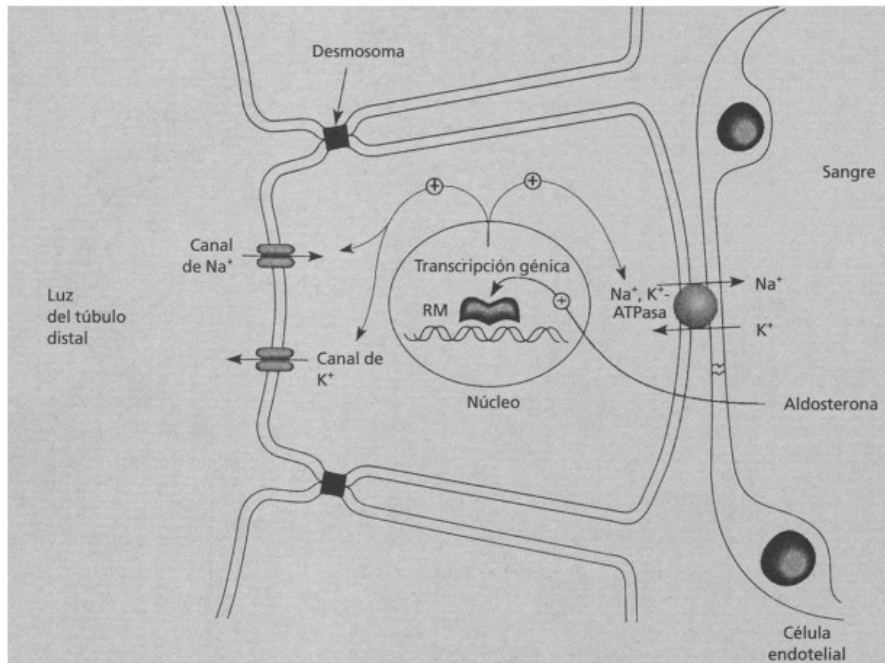
Errenina-Angiotentsina-Aldosterona Sistema

Presio arteriala eta gorputzeko likidoen oreka (LEZ) erregulatzeaz arduratzen den sistema hormonal da.

Odol presioa baxua denean edo likido gutxi heldzean (adibidez Hemorragia kasuetan), giltzurruneko zelula yuxtaglomerularrek **errenina** odolera jariatuko dute. Errenina dela eta, angiotensinogenoa (400 aa) angiotentsina I bihurtzen da (10 aa). Angiotentsina I ez da oraindik aktiboa, baina biriketan angiotentsinaren entzima bihurtzaileari esker (ACE), angiotentsina II bilakatzen da (8 aa), bi aa-ren galera ematen delarik. Angiotentsina II konposatuak kortex adrenalean (giltzurrun gaineko guruinean) aldosteronaren jariapena eragingo du.

Aldosteronaren ekintza

Aldosterona hormona esteroidea da, hartzaile intrazelularretara lotzen da eta DNA-ren transkripzioan eragina izango du, Na^+ birxurgatu eta K^+ iraitzeko (tubulu distalean). Hain zuzen ere, sodio/potasio ponpetan eragiten du.



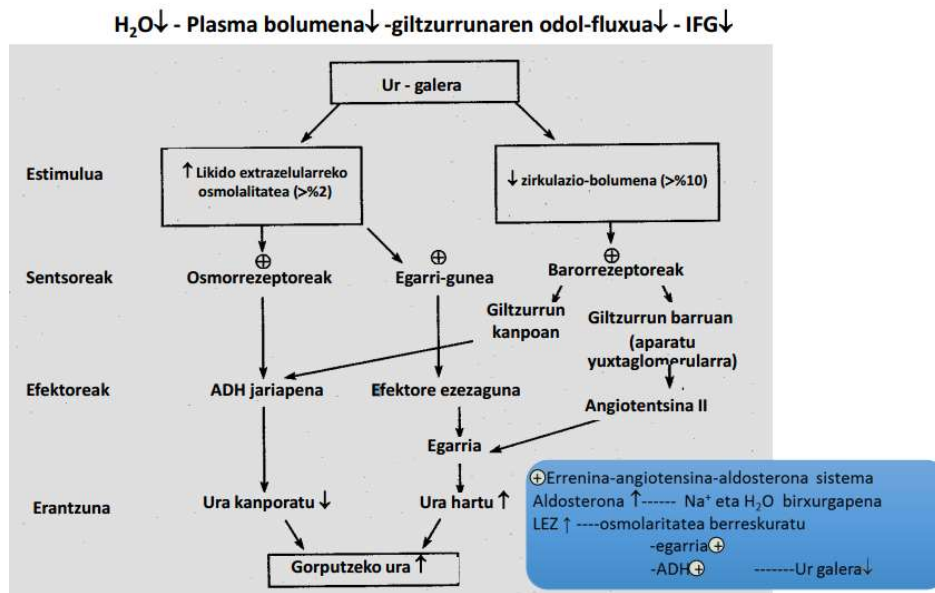
HIPOBOLEMIA:

Odol edo beste likidoen gorputzeko bolumena txikitu egiten da faktore desberdinengatik, hemorragia bat gertatzen bada adibidez.

Ur galeraren ondorioz, plasmaren bolumena, giltzurrunaren odol-fluxua eta IFG murrizten da. Azken batean, likido extrazelularreko osmolaritatea igo egiten da (>%2) eta osmohartzaileak kitzikatu egiten dira (%1-eko bolumen aldaketa nabaritzeko gai dira). Hauek ADH jariapena bultzatuko dute eta uraren kanporaketa murriztuko da (hodixka distal eta biltzailean uraren birxurgapena emango da) gorputzeko ur bolumena berreskuratuz.

LEZ-eko osmolaritatearen igoerak ere egarri-gunean eragin eta egarri sentsazio bultzatuko du. Bestetik, ur galeraren ondorioz, zirkulazio bolumena jaitsi egingo da (>%10) eta barorrezeptoreak handituko dira. Hauek giltzurrun kanpoan ADH jariapena bultzatuko dute eta giltzurrun barruan (aparatu yuxtaglomerularrean) angiotensina II konposatuaren jariapena eragingo dute, honek egarri sentsazioa eragingo duelarik.

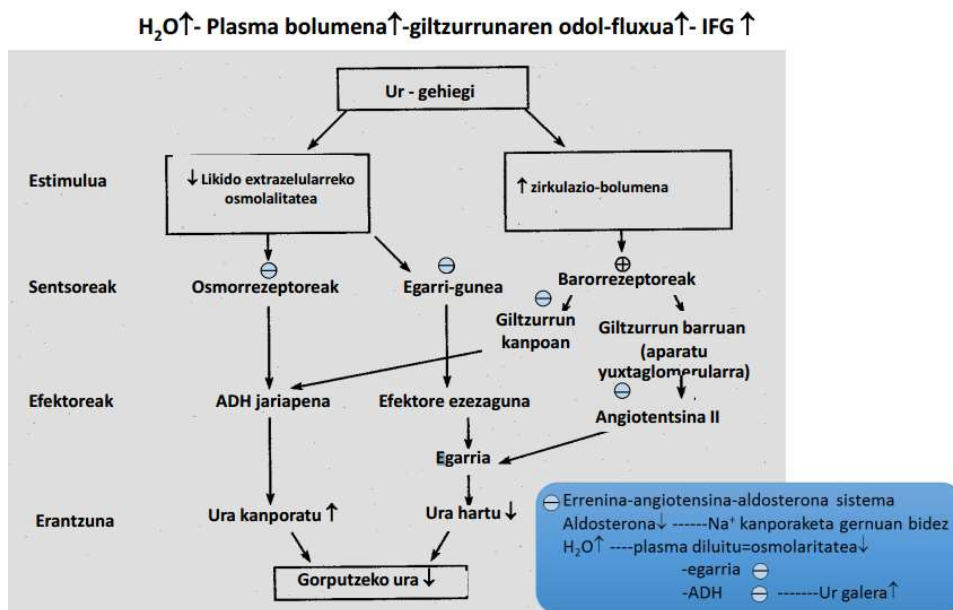
Guzti honi esker, gorputzeko ur bolumena berreskuratzen da.



HIPERBOLEMIA:

Ur gehiagi izatearen ondorioz sorturiko erantzun fisiologikoak biltzen ditu. Ur gehiagi dagoenez, likido extrazelularreko osmolalitatea jaitsi egiten da, osmorrezeptoreak ez dute inolako seinalerik ematen eta ADH jariapena inhibituta dago. Gainera, egarri sentzaziorik ere ez da izaten.

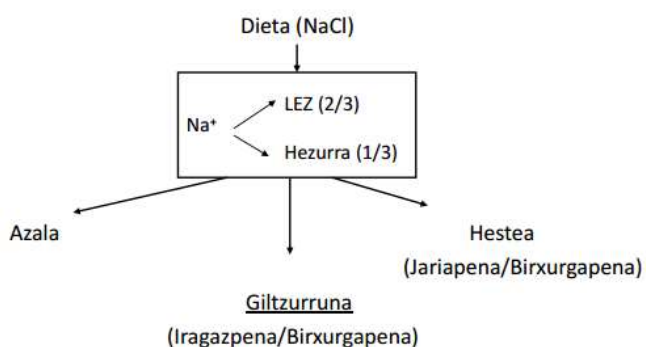
Ur gehiago dagoenean, zirkulazio bolumena handitu egiten da, errezeptoreak kitzikatu eta basopresinaren jariapena inhibititu egiten da baita errenina aldosterona sistema ere. Uraren bixurgapena inhibitzen denez (baita sodioarena ere) ur gehiago kanporatuko da eta horrela oreka mantenduko da.



SODIOA:

Sodioa katioi garrantzitsuena likido extrazelularrean. Dietatik lortzen da (sodio kloruro moduan) eta hainbat prozesu pairatzen ditu:

- Absortzioa: Hestean ondo xurgatzen da.
- Banaketa: 2/3 likido extrazelularrean eta 1/3 hezurrean. Banaketa hau Na^+ / K^+ ATPasa ponpak mantentzen du.
- Iraizpena: Na^+ galerak Na^+ sarrerarekin orekatua egon behar da, Na^+ balioak konstante mantentzeko. Kanporatze bide nagusia errenal da eta maila baxuago batean gorotzetatik eta izerditik.



Funtzio biologikoak :

- Likido extrazelularren presio osmotikoaren mantenuaz arduratzen da (Sodioaren presentzia presio osmotikoaren %50 da).
- Ur banaketa konpartimentu ezberdinetan mantentzea.
- Azido/base oreka (nefronan Na^+ - H^+ elkartrukea ematen da)
- Nerbio-bulkaden transmisioa

Determinaketa:

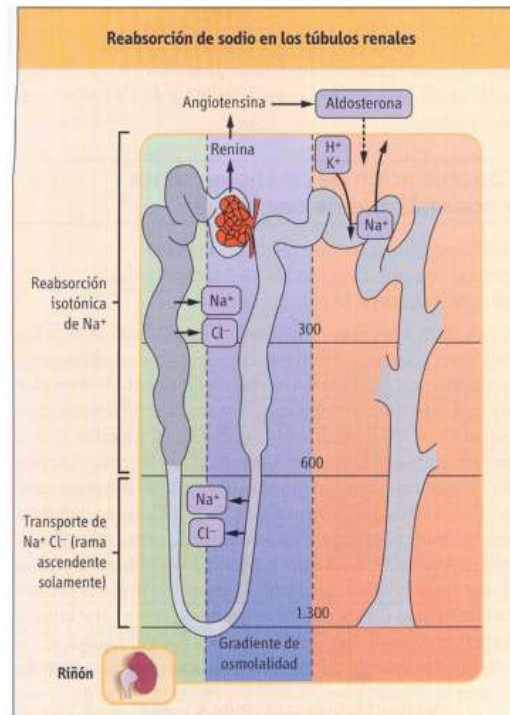
- Seroa edo plasman egin daiteke
- Plasma Na^+ -heparinizatuek ez-ohiko emaitzak eman dezakete.
- 3 ordu baino lehen lagina prozesatu
- Farmako askok emaitza aldaraz dezakete

Sodioaren giltzurrun-iraizketaren erregulazioa:

1. Glomeruluaren iragazpen-tasa (IFG): IFG-a handitzerakoan, Na^+ kanporaketa handitzen da eta alderantziz.

2. Errenina - angiotentsina - aldosterona sistema: Angiotentsina II-k aldosterona askatzea eragiten du eta ondorioz, Na^+ birxurgapena igo egiten da.

3. Aurikulako peptido natriuretikoa: Peptido honek 28 aa ditu. Aurikularen dilatazio bat, presio arteriala edo bolumen sistemikoa handitzean... jariatzen da. E-A-A sistemaren kontrako efektua du: Na^+ kanporaketa faboratzen du.



HIPONATREMIA ($[\text{Na}^+]_{\text{plasma}} < 130 \text{ mmol/L}$):

Sodio kontzentrazioa 130 mmol/L baino baxuagoa denean eman daiteke, egoera hipoosmolal edo hiperosmolal baten ondorioz.

1.- Plasmako osmolalitatea baxua: HIPOOSMOLALA

Hiponatremia ohikoena da eta hiru motetakoa izan daiteke:

- LEZ bolumena baxua: Ura eta Na^+ galera ematen da.
Galerak giltzurrunetik kanpo emanez gero, $[\text{Na}^+]$ gertu $< 10 \text{ mmol/L}$ inguru izaten da, hiponatriuria kasuak ematen direlarik. Kasu honetan, galerak azaletik eta hestehoditik ematen dira.
Galerak giltzurrunean emanez gero, $[\text{Na}^+]$ g $> 20 \text{ mmol/L}$, hipernatriuria kasuak ematen dira. Jatorria diuretikoen eta mineralkortikoiden kontzentrazioaren jaitsiera (hipoaldosteronismoa, Addison gaixotasuna) izan daiteke.
- LEZ bolumena igo: Gehiegizko ura eta maiz Na^+ ere izaten da. Bihotz-gutxiegitasun, zirrosi hepatoikoa eta sindrome nefrotiko kosuetan edema egoera sor daitezke.

▪ Bihotz-gutxiegitasuna \Rightarrow Bolumen $\uparrow \Rightarrow$ P. hidrostatikoa \uparrow	
▪ Zirrosi hepatoikoa	} $\Rightarrow (\downarrow) [\text{albumina}]_{\text{plasma}} \Rightarrow (\downarrow) \text{P. onkotikoa}$
▪ Sindrome nefrotikoa	

- LEZ bolumena mantendu egiten da: Ur erretentzioa bortitza da eta ur kantitatea handitu egiten da. ADHren jariatzea desegokiaren sindromea (SIADH) eta giltzurruneko gutxiegitasuna eman daitezke.

2.- Hiponatremia eta Plasmako osmolalitatea altua: HIPEEROSMOLALA

Adibide esanguratsuetako bat *Diabetes Mellitus* kasuak izan daitezke. Zetoazidosi diabetikoa ematen da eta odoleko glukosa kontzentrazio altua izaten da (hipergluzemia). Sodio maila murriztu arren, osmolalitatea handitu egin da, glukosak ere osmolalitatean eragina duelako.

Klinikari dagokionez, hiponatremia kasuetan, ur intrazelularra emendatua dago, egoera hipotoniko batean dagoelako. Burmuin edemak eta karranpa muskularrak eman daitezke.

HIPERNATREMIA ([Na⁺]plasma > 150 mmol/L):

Hipernatremia eragiten duten faktoreak ondorengoak dira:

1.- Dietan gehiegizko Na⁺ iturria

2.- Hipernatremia eta Hipobolemia: Uraren galera Na⁺ -arena baino handiago da, eta giltzurrunekoa edo kanpokoa izan daiteke.

- Diuresi osmotikoa (Diabetes Mellitus) / izerdia / diuretikoak.

3.- Hipernatremia eta Eubolemia: Ur galera dago baina Na⁺ kantitate totala berdin mantentzen da.

- Diabetes saporegabea: sodioa kanporaketa errenala murriztua dago.
- Sukarra eta temperatura altuko klimak eragindakoa.

4.- Hipernatremia eta Hiperbolemia: Na⁺ erretentzioa urarena baino handiagoa da. Hormona mineralokortikoideen askapena altuagoa da horrelakoetan, baina hipernatremia eta hiperbolemia kasu hauek ez-ohikoak dira.

- Hiperaldosteronismoa: Conn sindromea
- Hiperkortisolismoa: Cushing sindromea

Klinikari dagokionez, hipertentsioa, edemak (ur bolumenaren emendaketa, egoera hipertontikoa), egarria, sukarra eta nerbio-sistema zentralako aldakortasunak (koma...) izan ditzake gaixoak.

POTASIOA

Likido intrazelularreko katioi garrantzitsuena da. Dietatik lortzen da eta hainbat prozesu pairatzen ditu:

- Absortzioa: Hestean xurgatzen da
- Banaketa: Gehiengoa likido intrazelularrean eta portzentaia txiki bat likido extrazelularrean. Banaketa hau Na⁺ / K⁺ ATPasa ponpak mantentzen du.
- Iraizpena: K⁺ galerak K⁺ sarrerarekin orekatua egon behar da, K⁺ balioak konstante mantentzeko.

Potasio erreserborio nagusia zelula da. Likido extrazelularrean K⁺ mailak mantentzea garrantzitsua da zelula muskular eta nerbiosoen aktibitatea erregulatzeko.

Iraizpen bide nagusia gernua eta minoritarioa hesteak.

Funtzio biologikoak ondorengoak dira:

- Presio osmotikoaren mantenua zelula barruan.
- Azido/base oreka
- Entzima batzuen kofaktorea.
- Nerbio-bulkaden transmisioa eta uzkurdua muskularrean parte hartu (miokardioarena ere)
 - $[K^+]$ baxua bada, LEZ (likido extrazelularra)-ean: Muskulu zelula hiperpolarizatu egiten dira, kitzikagarritasuna murriztu eta ondorioz, paralisia eta biguntasuna pairatu dezakete.
 - $[K^+] \uparrow$ LEZ: Atsedeen potentziala aldatu egiten da, kitzikagarritasuna handitu eta adibidez miokardioko muskuluetan bihotz gelditzea eragin ditzake (eragin neurologikoak).

Determinaketa:

Positibo faltsu dezente izan daitezke ondorengo arrazoiengatik:

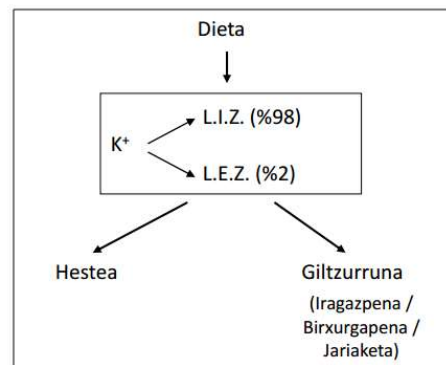
- Odolaren pHa murriztean
- Hemolisia
- Torniketea: ukabila 10 aldiz ireki eta itxi $[K^+]$ %10-20 emenda daiteke
- 4 ordu baino lehen lagina prozesatu behar da
- Farmako askok emaitza aldaraz dezakete

Potasioaren oreka:

Hainbat aspektuk potasioak organismoan duen banaketa aldatu dezakete.

Likido intrazelularretik extrazelularrera pasako da azidosi kasuetan, hau da, protoiek kontzentrazioa altua denean; insulinen jariapena jaisten denean (glukosa eta potasioa batera garraiatzen dira); baita Na^+/K^+ ATPasaren inaktibazioaren ondorioz ere.

Likido extrazelularretik intrazelularrera pasako da alkalosi kasuetan (protoi kontzentrazioa jaistean), insulina jariapena igotzea edo katekolaminen presentzian.



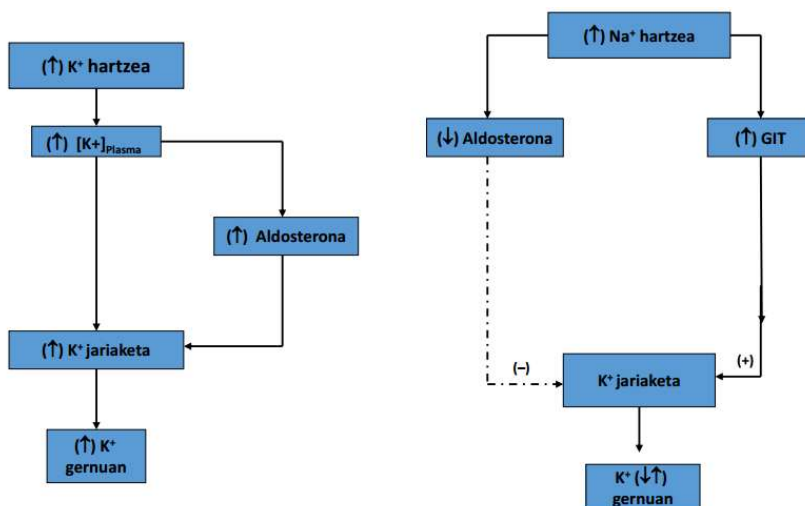
Giltzurrunetako iraiketaren erregulazioa honako faktoreen menpe dago:

1. Potasio extrazelularra: likido extrazelularreko kontzentrazioa igotzen da, potasio ahorakin handia dagoenean. Horrelakoetan, potasio gehiago iraitzen da.
2. Irariketa glomerular tasa: IFG kontzentrazioa igotzean, potasioaren irariketa handitzen da.
3. Aldosteronaren jariaketa altua: Likido extrazelularrean potasio asko dagoenean aldosteronaren jariaketa aktibatzen da E-A-A sistemarekiko independenteki. Horrez gain, Na^+/K^+ ATPasaren aktibitatea areagotu egiten da.
4. Azido-base oreka: azidosi kasuetan, K^+ irariketa jaitsi egiten da, eta alkalosi kasuetan igo.

K⁺ eta Na⁺ ioien hartzeak K⁺-ren irazketan duen eragina:

Potasio asko barneratuz gero, plasmako potasio kontzentrazioa igo egiten da. Honek aldosteronaren kontzentrazioaren igoera eragingo du eta hala, potasioaren jariapena emango da gernu bidez (gernuko potasio kontzentrazioa altuagoa).

Bestetik, sodio asko barneratuz gero, GIT igo eta aldosteronaren kontzentrazioa jaitsi egiten da. Lehenengoak, potasio kanporaketa bultzatuko du; bigarrenak, aldiz, inhibituko. Hau horrela. Gernuko potasio kontzentrazioa mantendu egingo da.



HIPOPOTASEMIA edo HIPOKALEMIA ([K⁺]plasma < 3,5 mmol/L)

Hipopotasemia eragiten duten faktoreak ondorengoak dira:

1.- HIPOPOTASEMIA eta K⁺ birbanaketa L.E.Z. eta L.I.Z artean. Alkalosiak edo intsulina hartzeak eragin dezake.

2.- HIPOPOTASEMIA eta Desoreka LEZ eta LIZ artean. Ingestio murriztua edo galeren handipena (gernua edo gorotzak) izan daiteke arrazoia. Alde batetik, ahorakina murriztea (malnutrizioa, malabsortzioa) izan daiteke hipopotasemia kasu batzuen arrazoia.

Beste batzuetan aldiz, potasio galera handia da arazoaren erantzule (giltzurruneak edo gastrointestinalak).

- Giltzurruneko galerak: Diuretikoak, mineralkortikoideak kontzentrazioaren igoera (hiperaldosteronismoa, hiperkortisolismoa), giltzurruneko azidosi tubularra eta giltzurruneko gutxiegitasun akutua (fase diuretiko)

- Gastrointestinalak: Beherakoak edo gorakoa.

Klinikari dagokionez, sintomak izan daitezke aldakortasun kardiakoak (arritmiak), aldakortasun neuromuskularrak, izerditzea...

HIPERPOTASEMIA ([K⁺]plasma >6,5 mmol/L)

Hiperpotasemia eragiten duten faktoreak ondorengoak dira:

1.- HIPERPOTASEMIA eta K⁺ birbanaketa L.E.Z. eta L.I.Z. artean. Azidosia, nekrosi tisularra edo intsulinaren murrizpenak eragin dezakete.

2.- HIPERPOTASEMIA eta Kanpoko orekaren aldaketa:

a) Potasio sarrera igotzea: Infusio parenteralak

b) Potasio galera murriztea: Giltzurruneko galerak jaisten dira normalean. Honen eragileak desberdinak izan daitezke:

- K⁺ erretentzioa eragiten duten diuretikoak
- Mineralkortikoideen kontzentrazioaren jaitsiera (hipoaldosteronismoa, Addison gaixotasuna)
- Giltzurruneko gutxiegitasun akutua (fase oligurikoa) eta kronikoa
- Angiotentsina bihurtzaile-entzimaren (gastelaniako, ECA) inhibitzaileak

Klinikari dagokionez, sintoma nagusiak aldakortasun kardiakoa (bradikardia eta bihotz-gelditzea), aldakortasun neuromuskularrak eta oliguria dira.

KLOROA

Likido extrazelularreko anioirik ugariena da. Sodioarekin asoziatuta egoten da.

Kloro kontzentrazioa baxua denean, HCO₃⁻ erretentitu egiten da eta alkalosi metabolikoa sortzen da.

Funtzio biologikoak:

- Presio osmotikoaren mantenua: Na⁺ -ekin batera zelula kanpoko presio osmotikoa eta ur oreka kontrolatzen du.
- Azido/base oreka.
- Urdaileko HCl

Dietatik lortzen da sodioarekin batera. Absortzioa hestean ematen da. Banaketari dagokionez, likido extrazelularrean eta eritrozitoen likido intrazelularrean aurki daiteke. Likido zefaloerrakideoan eta jariakin gastrikoetan ugaria da. Beti katioi batekin doa (LEZ-ean Na⁺-rekin eta LIZ-ean K⁺-arekin). Iraizpena nagusiki gernu bidez egiten da, baina gorotz edo izerdi bidez ere kanporatu daiteke.

Kloro kontzentrazioaren aldaketak:

1.- Hipokloremia (< 96 mmol/L)

→ Hiponatremia / Alkalosi metabolikoa / Azidosi metabolikoa azido organikoen igoerarekin batera /galera gastrointestinalak (HCl) /hiperaldosteronismoa/gaixotasun errenala Na-ren galerarekin

2.- Hiperkloremia (>200 mmol/L)

→ Hipernatremia / Azidosi metabolikoa azido organikoen igoera gabe

Akats errenal, azidosi tubularra edo farmakoengatik

3.- Fibrosi kistikoa: kloro garraiatzaileak eraldatuta daude.

→ Guriin exokrinoen gaixotasuna → Izerdiaren Cl⁻ neurtu.