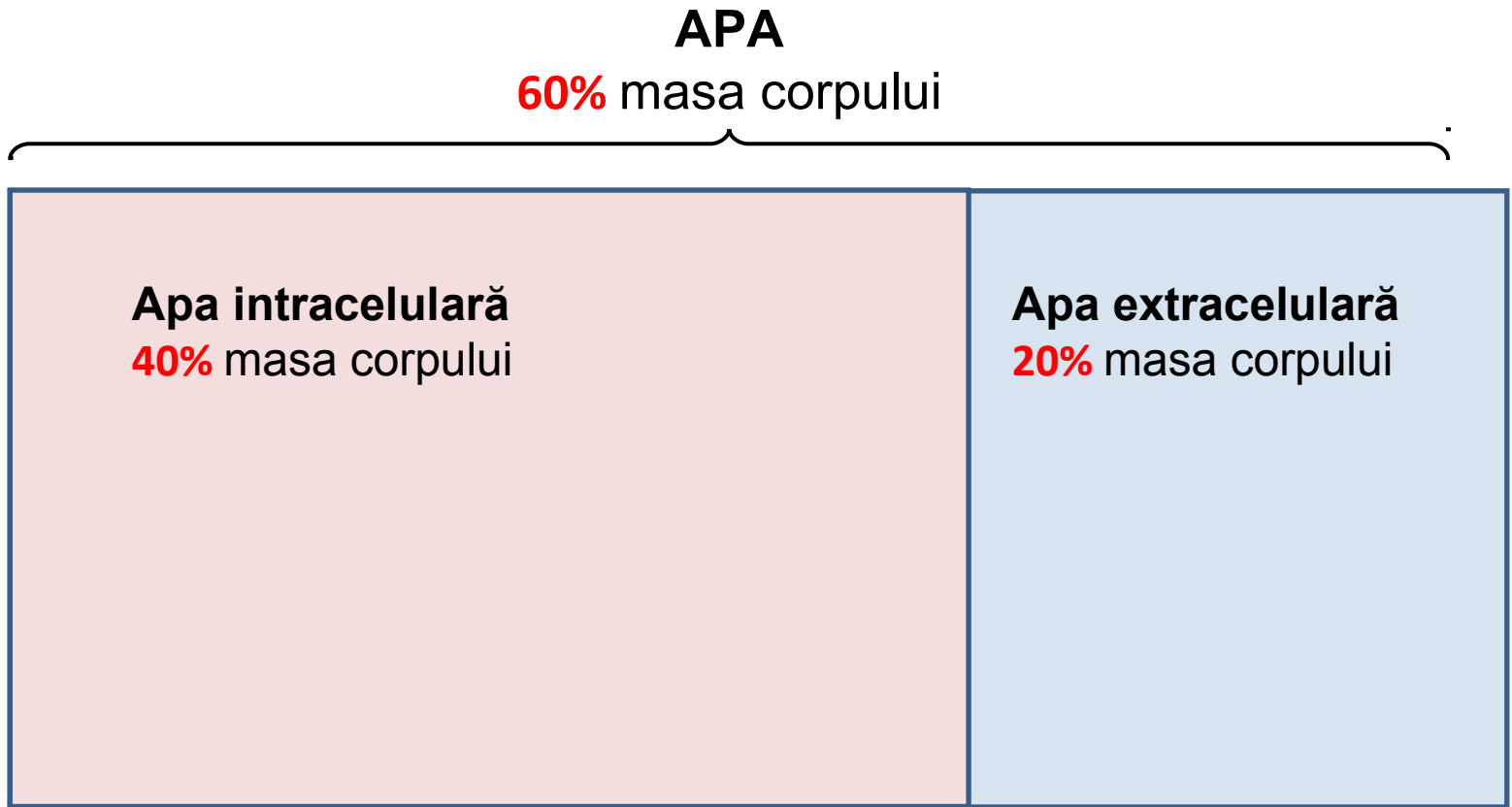


FIZIOPATOLOGIA ECHILIBRULUI HIDRO-ELECTROLITIC



Paternalul «60-40-20» în raport cu masa corpului:

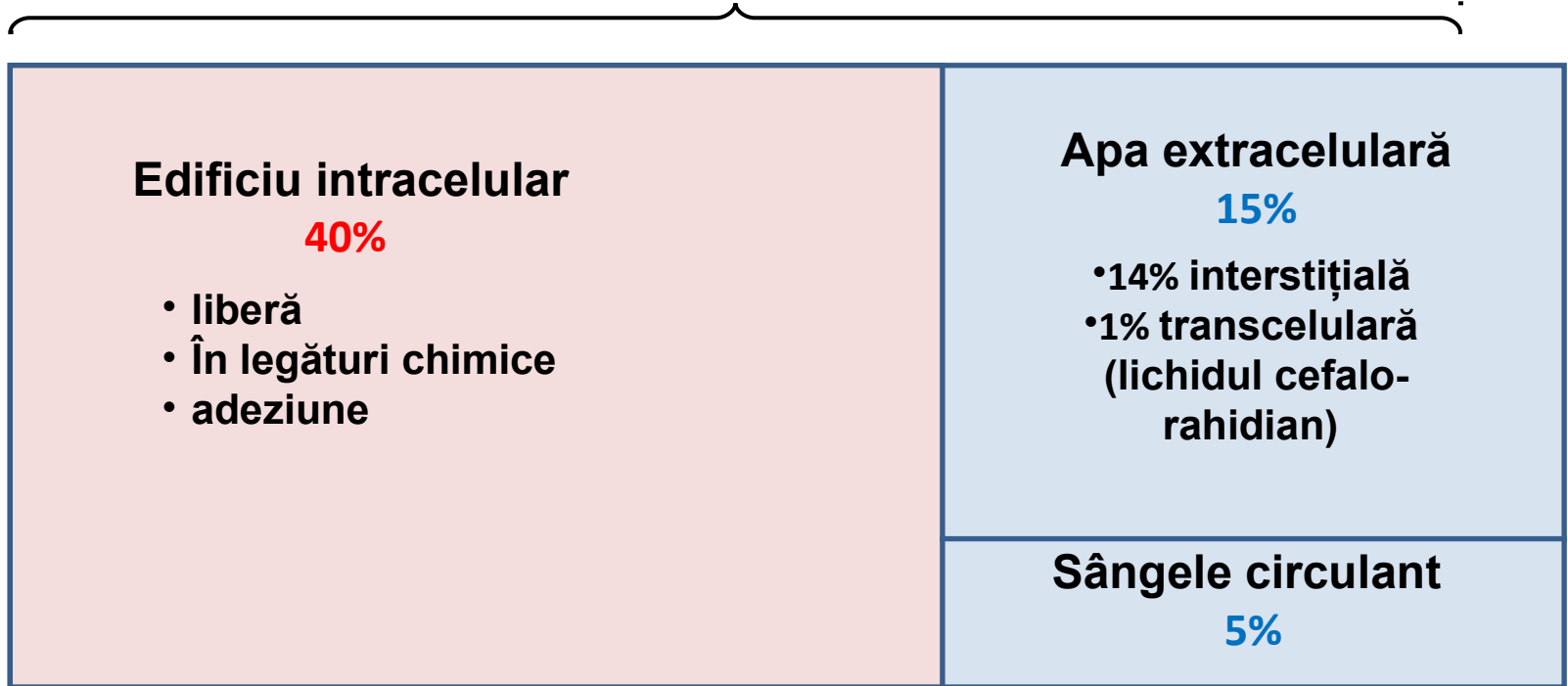
60% - apa totală

40% - apa intracelulară

20% - apa extracelulară

APA

60% masa corpului

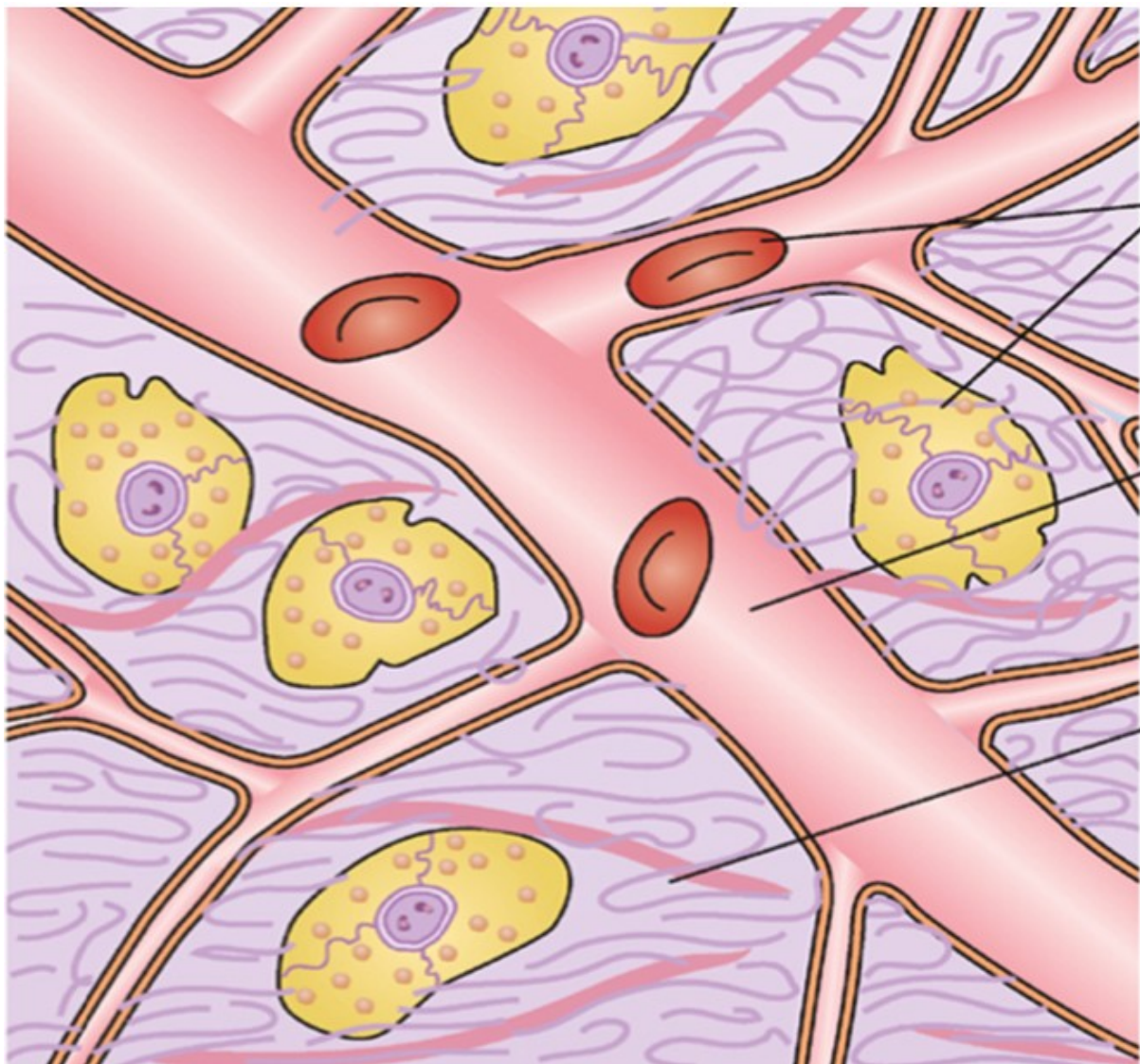


Paternal «60-40-20» în raport cu masa corpului:

60% - apa totală

40% - apa intracelulară

20% - apa extracelulară

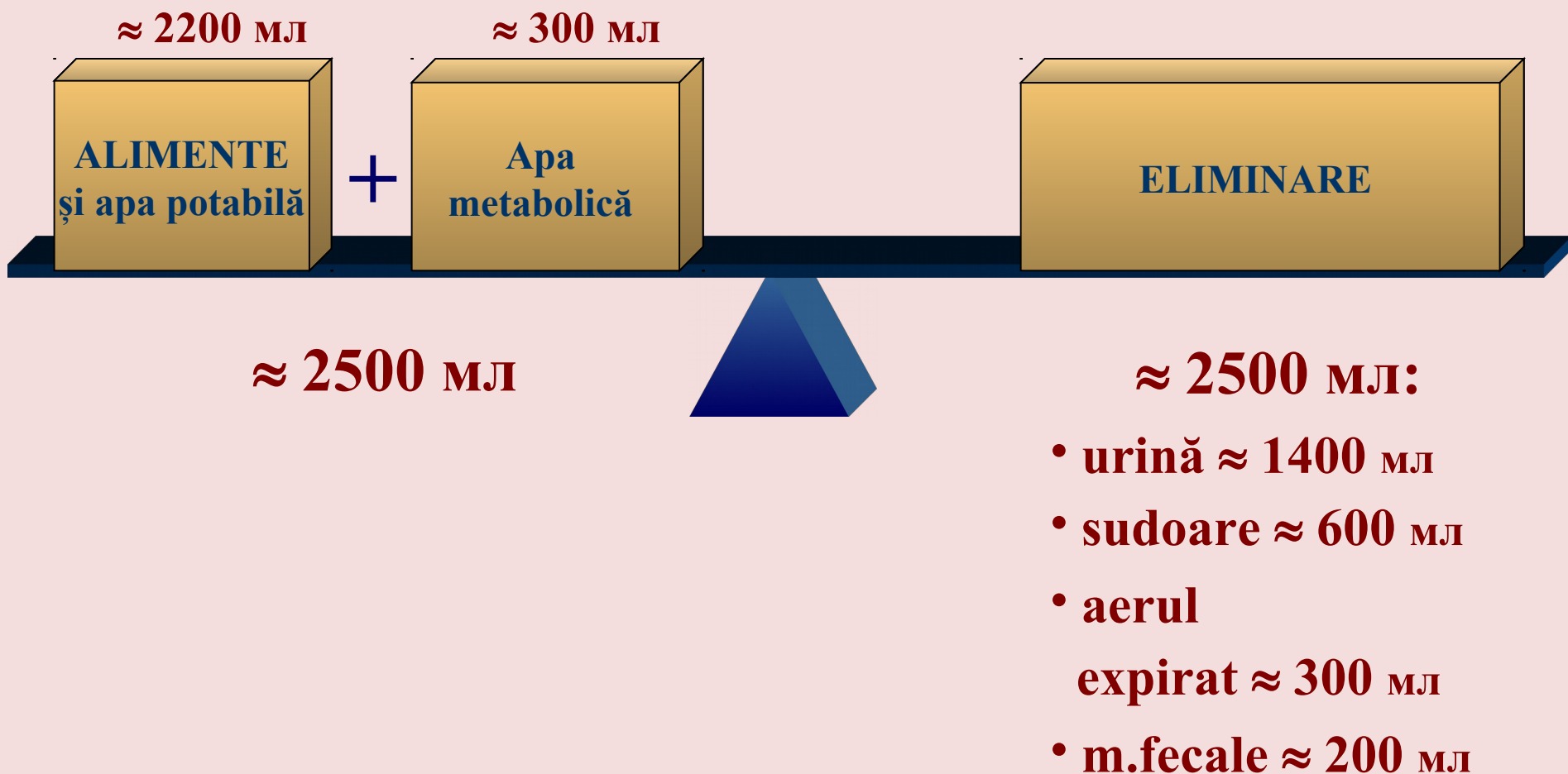


Apa intracelulară

Plasma

Interstițiu

ECHILIBRUL ACVATIC



- **Cationul** principal al lichidului extracelular - **SODIU**
- (conținutul de Na influențează volumul H₂O extracelular).
Anionii de bază – **clor și bicarbonat**
- **POTASIU** – cationul nr.1 în celule
- **MAGNEZIU** - cationul nr.2 în celule
- **ANIONII** acidului fosforic
- Apa pasiv difuzează prin membrana celulară determinând echilibrul osmotic între lichidul extra- și intracelular.
- **Celulele creierului se impun distinct!**

REGLAREA OSMOZEI ÎN CELULELE CREIERULUI

Pentru creier este caracteristic fenomenul de adaptare osmotică.

În anumite circumstanțe componentele determinante ale osmozei se modifică cantitativ, ce permite menținerea volumului intracelular.

REGLAREA OSMOZEI ÎN CELULELE CREIERULUI

Adaptarea osmotică este declanșată în condiții de hipo- sau hipernatriemie pentru a evita:

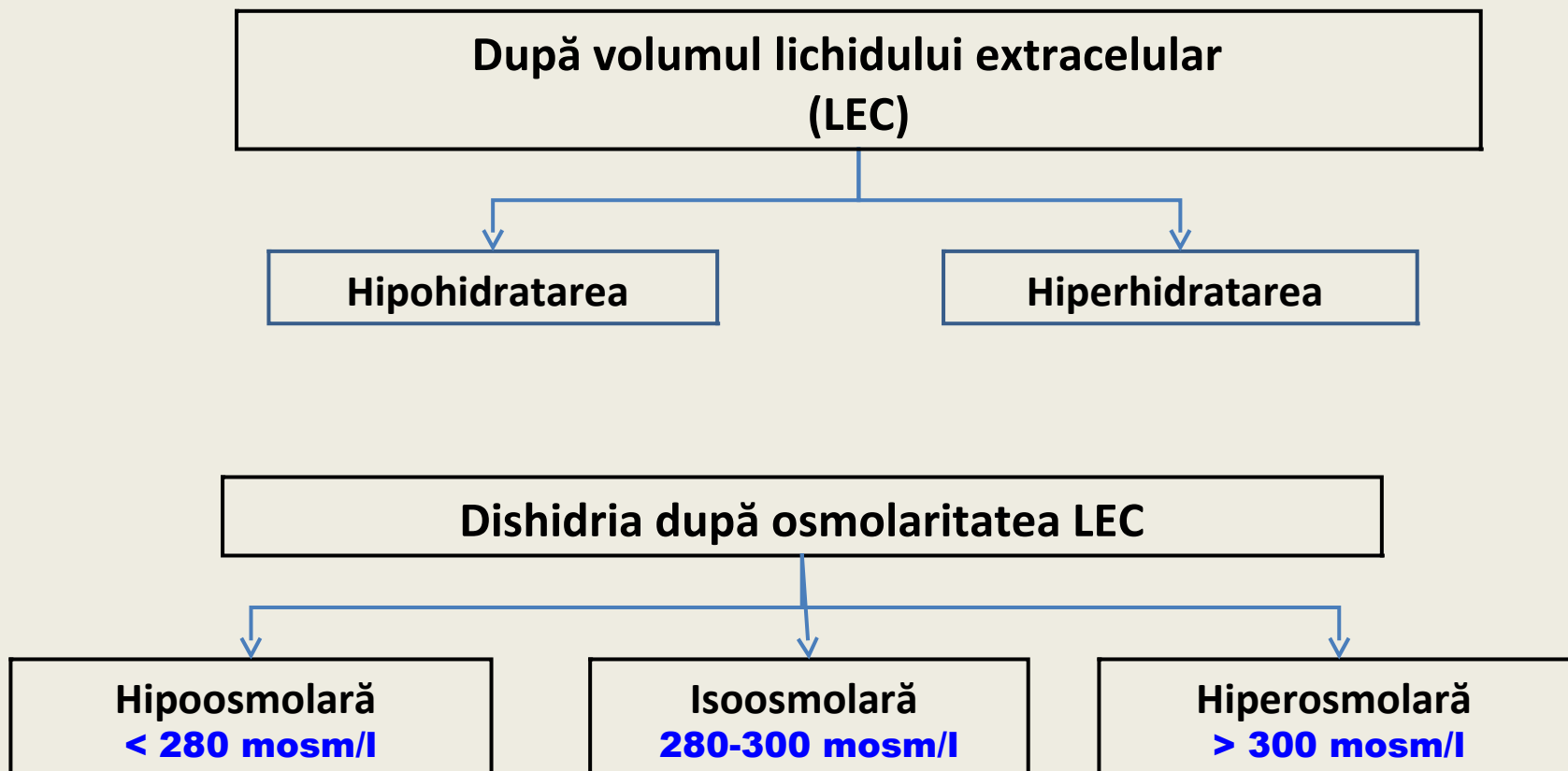
- ▶ **acumularea intracelulară excesivă a apei**
- ▶ **sau pierderea ei detrimentală.**

ASTFEL:

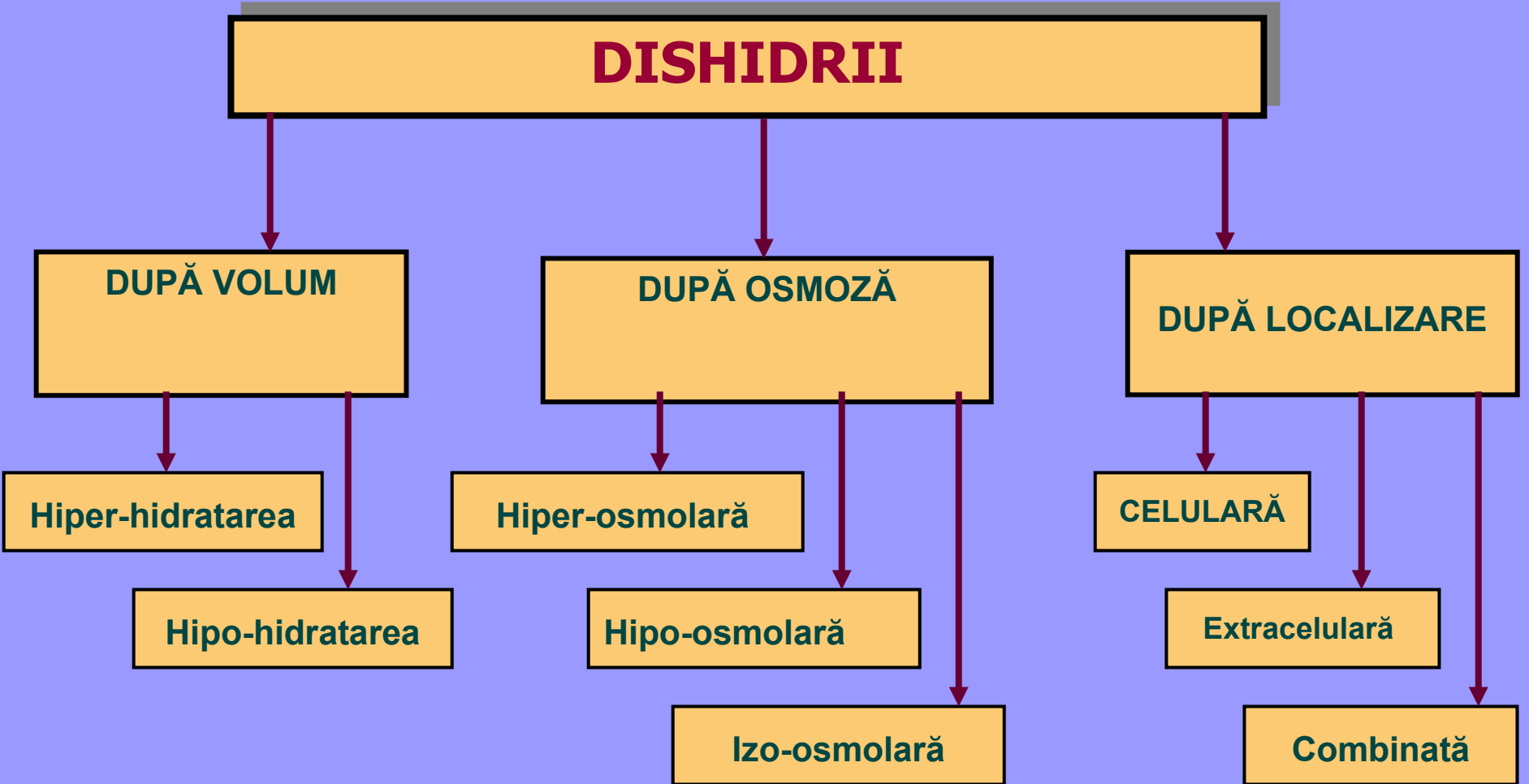
În hiponatriemie – celulele creierului pierd componentele active ale osmozei.

În hipernatriemie - celulele creierului acumulează componentele active ale osmozei.

Formele disbalanței metabolismului hidric (dishidriile)



DISHIDRII



```
graph TD; A[DISHIDRII] --> B[DUPĂ VOLUM]; A --> C[DUPĂ OSMOZĂ]; A --> D[DUPĂ LOCALIZARE]; B --> E[Hiper-hidratarea]; B --> F[Hipo-hidratarea]; C --> G[Hiper-osmolară]; C --> H[Hipo-osmolară]; C --> I[Izo-osmolară]; D --> J[CELULARĂ]; D --> K[Extracelulară]; D --> L[Combinată];
```

The diagram is a hierarchical flowchart on a light blue background. At the top is a yellow box with a black border containing the text 'DISHIDRII'. Three dark red arrows point down from this box to three separate yellow boxes: 'DUPĂ VOLUM', 'DUPĂ OSMOZĂ', and 'DUPĂ LOCALIZARE'. From 'DUPĂ VOLUM', two arrows point down to 'Hiper-hidratarea' and 'Hipo-hidratarea'. From 'DUPĂ OSMOZĂ', three arrows point down to 'Hiper-osmolară', 'Hipo-osmolară', and 'Izo-osmolară'. From 'DUPĂ LOCALIZARE', three arrows point down to 'CELULARĂ', 'Extracelulară', and 'Combinată'. All boxes are yellow with black borders and contain text in a bold, dark blue font.

DUPĂ VOLUM

Hiper-hidratarea

Hipo-hidratarea

DUPĂ OSMOZĂ

Hiper-osmolară

Hipo-osmolară

Izo-osmolară

DUPĂ LOCALIZARE

CELULARĂ

Extracelulară

Combinată

HIPOHIDRATAREA

```
graph TD; A[HIPOHIDRATAREA] --> B[Hipoosmolară < 280]; A --> C[Isoosmolară 280-300]; A --> D[Hiperosmolară > 300];
```

A flowchart starting with a central box labeled 'HIPOHIDRATAREA' in red. Three blue arrows point downwards from this box to three separate boxes below. The first box on the left is labeled 'Hipoosmolară' with '< 280' in blue. The middle box is labeled 'Isoosmolară' with '280-300' in blue. The third box on the right is labeled 'Hiperosmolară' with '> 300' in blue.

Hipoosmolară
< 280

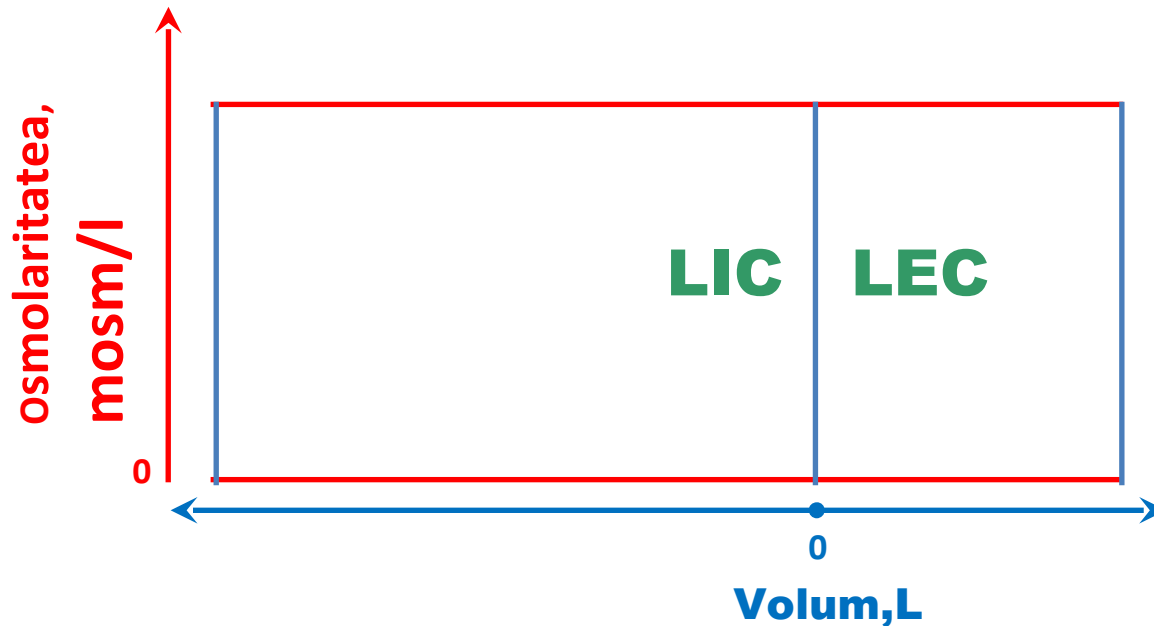
Isoosmolară
280-300

Hiperosmolară
> 300

Mosmol/L

Schema Darrow – Yannet

Raport grafic între modificarea volumului și osmolarității lichidului intracelular (LIC) și extracelular (LEC) în diferite forme de periclitate a echilibrului hidro-electrolitic



J Clin Invest. 1935;14(2):266-275.

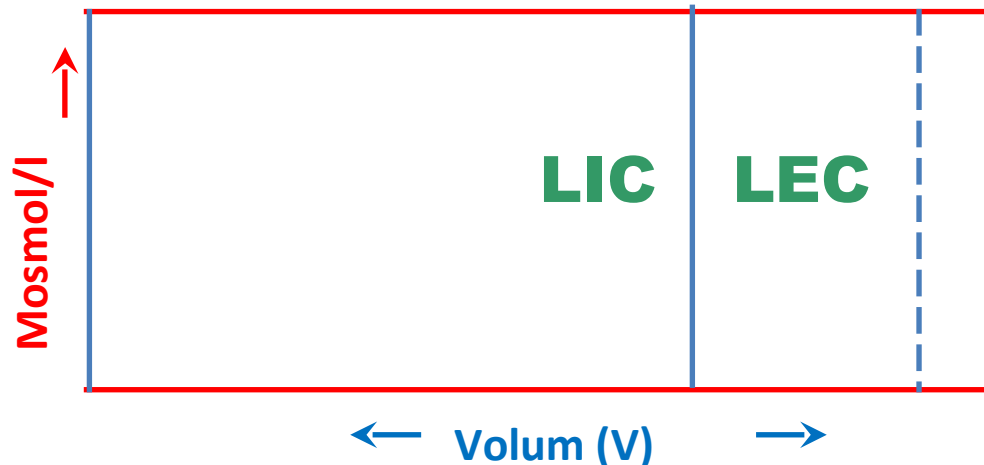
The changes in the distribution of body water accompanying increase and decrease in extracellular electrolyte. **Daniel C. Darrow and Herman Yannet.**

Hipohidratarea izo-osmolară

↓ H₂O ≈ ↓ electroliți

Cauze:

- Hemoragie acută (**primele ore**) – hipovolemie normocitemică
- Exsudație abundentă (e.g. arsură)
- Diaree și/sau vomă
- Poliurie cu patern de izo-stenurie



- V LEC: scade
- Osm LEC: nu se schimbă
(se pierde lichid izoosmolar)
- V LIC : nu se schimbă
(nu există gradient osmolar)
- Osm LIC: nu se schimbă
(nu există difuzia apei)

Hipohidratarea izoosmolară

↓ H₂O ≈ ↓ electroliți

Consecințe:

- Hemodinamica sistemică: **micșorarea debitului cardiac, tensiunii arteriale, tahicardie**
- Dereglarea microcirculației și hipoxia tisulară
- Oliguria
- Reducerea turgorului cutanat, uscăciunea mucoaselor
- Setea (activarea volumo-receptorilor)

Hipohidratarea izoosmolară

↓ H₂O ≈ ↓ electroliți

Analiza de laborator:

- Osmolaritatea plasmei: în limitele normei
- Natriemia: în limitele normei (135-145 mM/L)
- **Hematocritul crește → volumul lichidului extracelular se reduce.**
- Concentrația plasmatică a proteinelor și a ureei crește → hipoproteinemie relativă
- **Viscozitatea sângelui crește → periclitarea microcirculației.**

Hipohidratarea izoosmolară

↓ H₂O ≈ ↓ electroliti

Corecția patogenetică:

Faza 1 – corecția hemodinamicii sistemice și microcirculației

Faza 2 – restabilirea volumului LEC

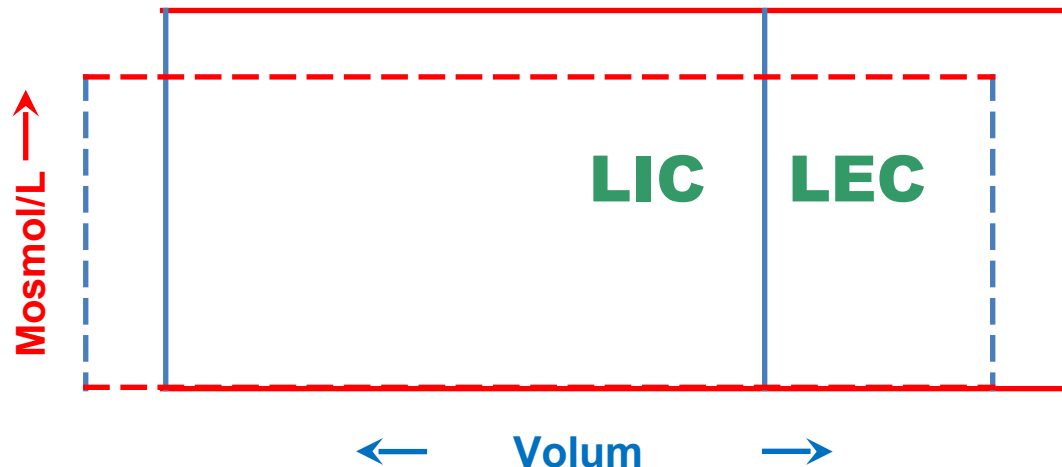
Grad	- H ₂ O	Infuzii		
Ușor	1-2 л	0,9% NaCL		
Mediu	3-4 л	Glucoză 5%	→	0,9% NaCL
Sever	5-6 л	Soluții coloidale	→	Glucoză 5% → 0,9% NaCL

Hipohidratarea hipoosmolară

↓ H₂O < ↓ electroliti

Cauze:

- Hipoaldosteronism (primar sau secundar).
- Diaree marcată (pierderea de Na cu bicarbonații).
- Poliuria în faza finală a insuficienței renale.



- V LEC scade
- Osm LEC scade
(↓ H₂O < ↓ electrolitilor)
- V LIC crește
(H₂O intră în celulă după gradient osmotic)
- Osm LIC scade
(apa intră în celule → reducerea electrolitilor în celule)

Hipohidratarea hipoosmolară

↓ H₂O < ↓ electroliți

Consecințe:

- Micșorarea tensiunii arteriale, debitului cardiac și volumului sistolic, tahicardie
- Dereglarea microcirculației
- Hipoxia, afectarea echilibrului acido-bazic
- Oliguria
- Turgor cutanat redus, uscăciunea mucoaselor
- Setea (activarea volum-receptorilor)

Hipohidratarea hipoosmolară

↓ H₂O < ↓ electroliți

Analiză de laborator:

- Osmolaritatea plasmei < 280 mosmol/L
- Sodiul plasmei < 135 mq/L
- **Hematocritul crește → volumul LEC scade, iar hematiile se umflă → intumescență**
- Concentrația proteinelor și ureei în plasmă crește
- (proteinemie și uremie relativă)
- **Viscozitatea sângelui crește (>4-5 u.c.)**

Hipohidratarea hipoosmolară

↓ H₂O < ↓ electroliti

CORECȚIE PATOGENETICĂ:

Faza 1 – corecția hemodinamicii sistemice și microcirculației

Faza 2 – corecția osmolarității LEC și normalizarea LIC

Faza 3 – restabilirea volumului LEC

Grad	Deficit de Na	Infuzii		
Ușor	< 9 mmol/kg	Soluție NaCl 1 M (mol)	→	NaCl 0,9%
Mediu	9-12 mmol/kg	Soluție NaCl 1 M	→	NaCl 0,9%
Sever	13-21 mmol/kg	Sol. coloidale	→	NaCl 1 M → Soluții izotonice

1 Mol NaCl = 5,85% NaCl

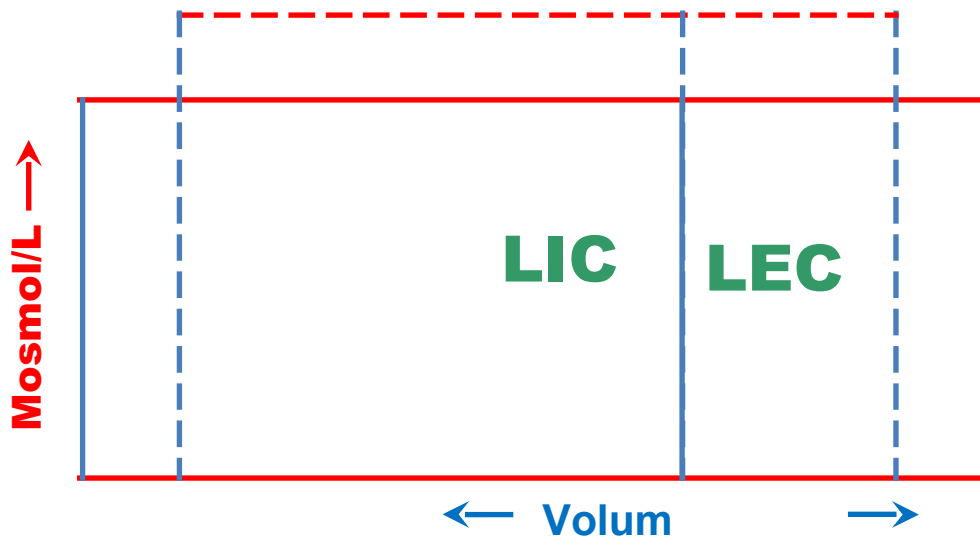
Glucosa de 5% nu se recomandă!

Hipohidratarea hiperosmolară

↓ H₂O > ↓ electroliți

Cauze:

- Poliuria (diabet insipid determinat de hiposecreția ADH)
- Diabet zaharat
- Transpirație profundă
- Hiperventilația
- Afectarea reflexului de sete (hipodipsia)



- V LEC scade
- Osm LEC crește
(↓ H₂O > ↓ electroliți)
- V LIC scade
(apa difuzează din celulă după gradientul osmotic)
- Osm LIC crește
(celula pierde apa, iar concentrația electroliților crește)

Hipohidratarea hiperosmolară

↓ H₂O > ↓ electroliti

Consecințe:

- Micșorarea TA, debitului cardiac, tahicardie
- Afectarea microcirculației și hipoxia tisulară
- Oliguria
- Uscăciune marcată a pielii și a mucoaselor
- Sete marcată (chinuitoare) din cauza activării osmoreceptorilor și volumoreceptorilor
- **Afectări neuro-psihiice (hipohidratarea marcată a celulelor creierului → ratatinarea neuronilor == exicoza neuronilor) → riscul morții**

Hipohidratarea hiperosmolară

↓ H₂O > ↓ electroliti

Analiza de laborator:

- Osmolaritatea plasmei > 300 mosmol/L
- Concentrația plasmatică a sodiului > 145 mq/L
- **Hematocritul nu se schimbă** (volumul LEC scade, iar hematiile se zbârcesc)
- **Hematocritul crește într-o hipohidratare pronunțată**
- Concentrația plasmatică a proteinelor și ureei crește
- **Viscozitatea sângelui crește**

Hipohidratarea hiperosmolară

↓ H₂O > ↓ electroliti

CORECȚIA PATOGENETICĂ:

Faza 1 – corectarea hemodinamicii și microcirculației

Faza 2 – restabilirea volumului LEC și LIC

Faza 3 – corecția osmolarității LEC și LIC

Sunt infuzate soluțiile:

NaCL 0,45%

Glucoză 2% + NaCL 0,45%

Hiperhidratarea

```
graph TD; A[Hiperhidratarea] --> B[Hipoosmolară<br/>< 280 mosmol/L]; A --> C[Izoosmolară<br/>280-300 mosmol/L]; A --> D[Hiperosmolară<br/>> 300 mosmol/L];
```

Hipoosmolară
< 280 mosmol/L

Izoosmolară
280-300
mosmol/L

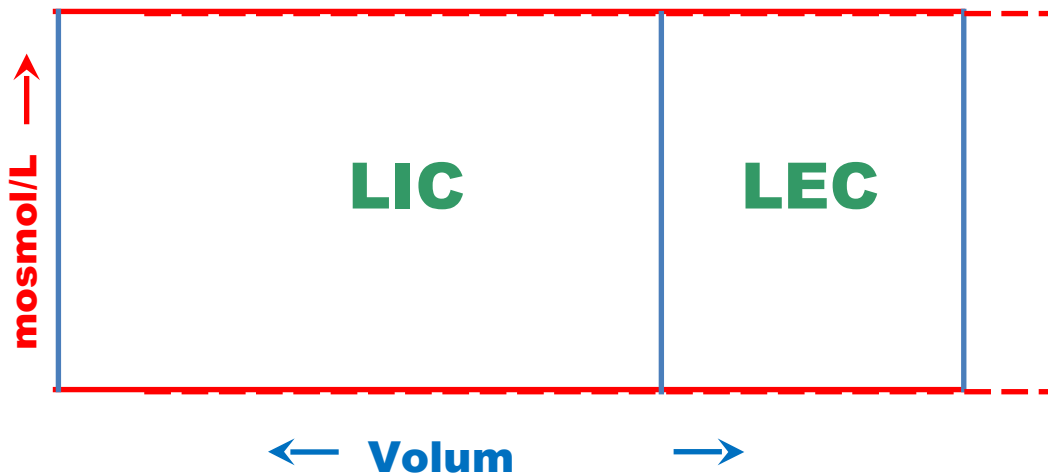
Hiperosmolară
> 300 mosmol/L

Hiperhidratarea izoosmolară

↑ H₂O ≈ ↑ electroliți

Cauze:

- Infuzie excesivă de soluții izotonice
- Insuficiența cardiacă
- Insuficiența renală
- Periclitarea drenajului limfatic



- V LEC crește
- Osm LEC nu se schimbă (se acumulează lichid izoosmolar)
- V LIC nu se schimbă (nu este gradient osmotic)
- Osm LIC nu se schimbă (Apa nu difuzează între LEC și LIC)

Hiperhidratarea izoosmolară

↑ H₂O ≈ ↑ electroliti

Consecințe:

- Creșterea volumului circulant, debitului sistolic, tensiunii arteriale, bradicardie
- Edeme (creșterea presiunii hidrostatice)
- Creșterea masei corpului
- Reflexul setei lipsește

Hiperhidratarea izoosmolară

↑ H₂O ≈ ↑ electroliți

Analiza de laborator:

- Osmolaritatea plasmei ≈ normală
- Concentrația plasmatică a sodiului ≈ normală
- Hematocritul descrește, deoarece V LEC crește
- Concentrația plasmatică a proteinelor este redusă
- Viscositatea sângelui scade

Corecția patogenetică:

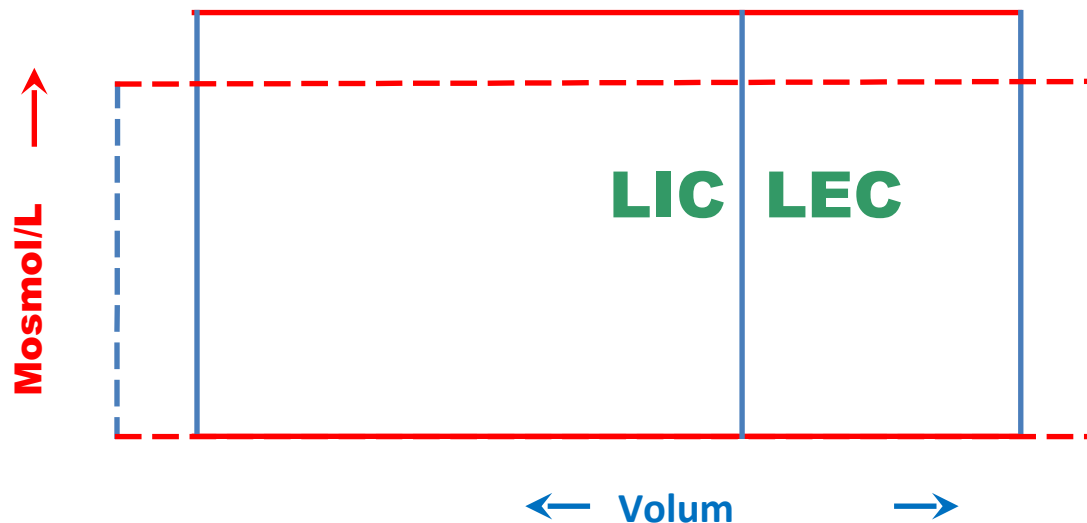
- Reducerea administrării apei și a sărurilor
- Înlăturarea excesului salin și de apă (diuretice)

Hiperhidratarea hipoosmolară (intoxicație cu apă)

↑ H₂O > ↑ electroliti

Cauze:

- Hiperproducția de vasopresină
- Consumul *per os* exagerat de apă (deregări psihice)
- Infuzii masive de soluții de glucoză 5% **pe bază de apă distilată** sau soluții de NaCl 0,45%



- V LEC crește
- Osm LEC scade
(apa se acumulează mai intens *versus* electrolitii)
- V LIC crește
(apa intră în celulă după gradient osmotic)
- Osm LIC scade
(apa → celulă: electrolitii scad)

Hiperhidratarea hipoosmolară (intoxicație cu apă)

↑ H₂O > ↑ electroliti

Consecințe:

- Creșterea TA, volumului circulant, tensiunii venoase centrale (norma: -2 mm Hg → +8 mm Hg)
- Edem, inclusiv edem cerebral
- Hemoliza eritrocitelor
- Reflexul setei este inhibat

Hiperhidratarea hipoosmolară (intoxicație cu apă)

↑ H₂O > ↑ electroliti

Analiza de laborator:

- Osmolaritatea plasmei < 280 mosmol/L
- Na în plasmă < 135 mq/L
- Hematocritul nu se schimbă
(volumul LEC crește, dar hematiile se umflă)
- Hematocritul poate ulterior să scadă din cauza hemolizei hipoosmolare
- Viscositatea sângelui scade

Hiperhidratarea hipoosmolară (intoxicație cu apă)

$\uparrow \text{H}_2\text{O} > \uparrow \text{electroliți}$

Corecția osmolarității LEC:

- ▶ prin infuzia soluției NaCl 1 Mol

Corecția excesului de apă:

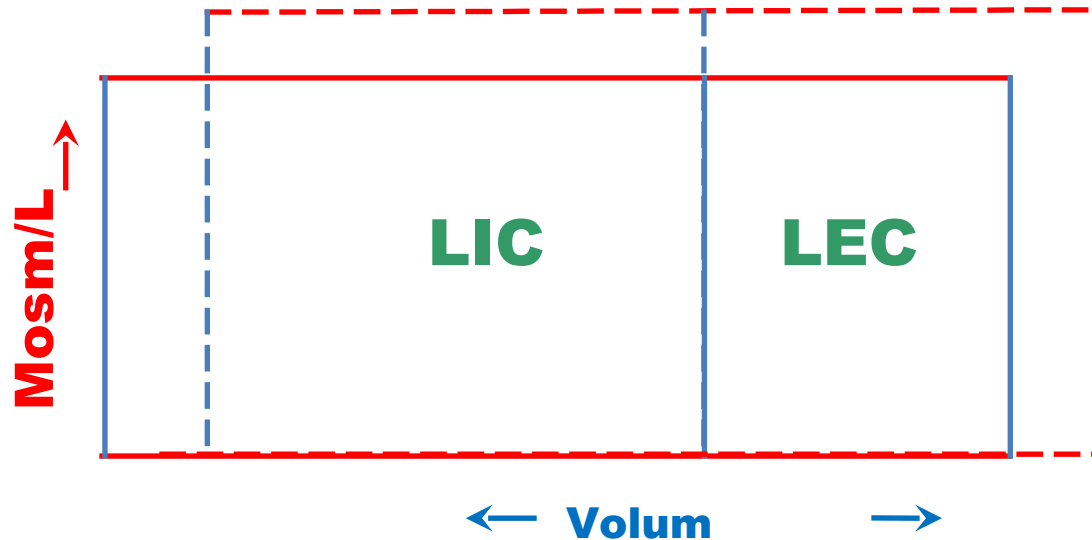
- ▶ stimularea diurezei
- ▶ limitarea consumului de apă

Hiperhidratarea hiperosmolară

$\uparrow \text{H}_2\text{O} < \uparrow \text{electroliți}$

CAUZE:

- Consum exagerat de sare de bucătărie
- Exces de aldosteron
- Sindromul Cushing (excesul de cortizol are efect mineralocorticoid)
- Infuzii masive de soluții hipersaline
- Consum de apă de mare



- V LEC crește
- Osm LEC crește
(acumularea electrolitilor $> \text{H}_2\text{O}$)
- V LIC scade
(apa iese din celulă după gradientul osmotic)
- Osm LIC crește
(apa iese din celulă $\rightarrow$ creșterea electrolitilor)

Hiperhidratarea hiperosmolară

↑ H₂O < ↑ electroliti

Consecințe:

- Creșterea volumului circulant și a TA.
- Setea pronunțată din cauza hiperosmolarității plasmatică.
- Hipohidratarea neuronilor și dereglări neuro-psihice notabile.
- Dezvoltarea edemelor (cerebral, pulmonar, etc.).

Hiperhidratarea hiperosmolară

↑ H₂O < ↑ electroliti

Analiza de laborator:

- Osmolaritatea plasmei > 300 mosmol/L
- Concentrația plasmatică a sodiului crește
- Hematocritul scade (volumul LEC crește, iar hematiile se zbârcesc).
- Viscositatea sângelui scade.

Hiperhidratarea hiperosmolară

$\uparrow \text{H}_2\text{O} < \uparrow \text{electroliți}$

Corecție patogenetică:

- Reducerea raționului salin și acvatic.
- Eliminarea excesului hidro-salin (blocante aldosteronului, peptide natriuretice).
- Infuzia soluțiilor hipoosmolare.

Mecanismele de compensare a dishidriei

Mecanism	Hipohidratare	Hiperhidratare
Setea	↑	↓
Secreția vasopresinei	↑	↓
Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron	↑	↓
Secreția peptidului natriuretic tipul A și B	↓	↑

HIPOHIDRATAREA

↓ Circulației renale

↑ Reninei

↑ Aldosteronului

↑ Ang II

Vasoconstricție

↑ reabsorbția Na^+

Vasoconstricția
aparaturii glomerular

↑ ADH

Setea

Consum de apă

↑ Reabsorbția apei

↑ volumului LEC

HIPERHIDRATAREA

↑ Umplerii diastolice
a ventriculului stâng

**Peptidele
natriuretice**

Vasodilatarea

↓ reninei →
↓ angiotensinei II
↓ aldosteronului

↓ Reabsorbția Na⁺

Dilatarea artereolelor aferente și
constricția celor eferente →
↑ ultrafiltrației

↓ Reabsorbția apei

↓ Volumului LEC

Consecințele dishidriei hipo- și hiper-osmolare

1. Edemul celular

2. Rataținarea celulară (exicoza celulară)

Consecințe comune

Ambele paterne afectează comunicarea intercelulară prin reducerea eliberării de **exosomi**.

Exosomii – vezicule desprinse de vacuolele membranare ale diferitor celule, care pot transporta către celulele vecine proteine, lipide, receptori activați, diferiți markeri intracelulari.

Exosomii intră în celulele vecine prin endocitoză și pot interveni în programul biochimic nativ al celulei recipiente, oferind acestora material nutritiv necesar pentru supraviețuire.

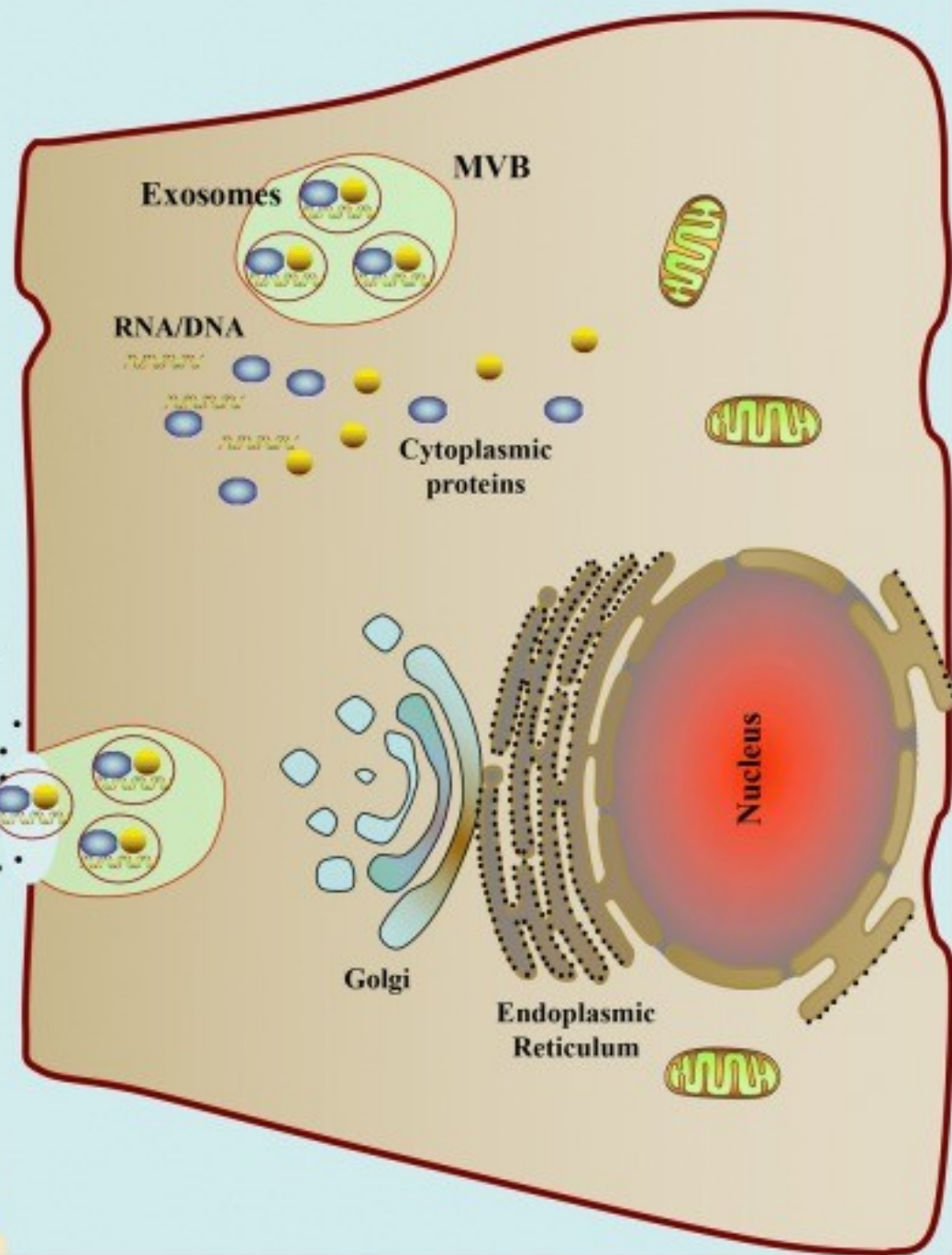
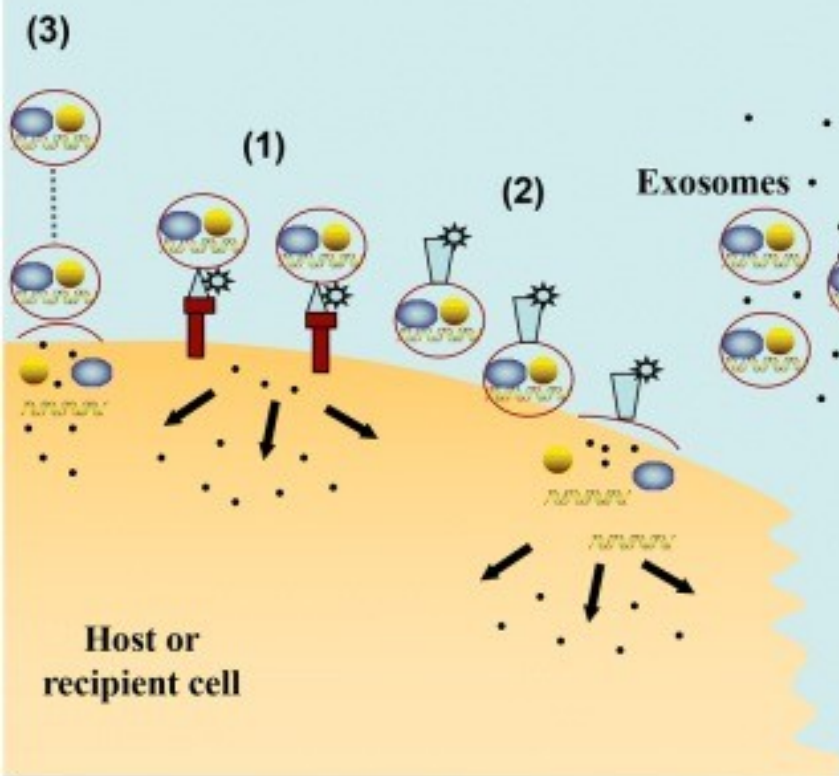
Exosomii pot fi determinați în sânge la conotația diferitor markeri și predictorii ai maladiilor somatice:

-eg.: exosomii încărcăți cu ARN de lanț lung ce nu codifică informație sau cu micro-ARN din hepatocitele cu carcinom.

 Cytoplasmic proteins

 RNA/DNA

- 1 – contact direct cu celula
- 2 – transportul receptorilor
- 3 – reprogramarea celulei prin cedarea încărcăturii celulei recipientă



POTASIU

Cationul nr.1 în celulă

- **Concentrația intracelulară variază în diapazonul 140-150 mmol/L.**
- **Concentrația plasmatică este mult mai mică: 3.5-5.0 mmol/L.**

N.B.

În ser concentrația potasiului poate fi mai mare față de cea plasmatică cu 0,3-0,5 mM/L !!!

Menținerea echilibrului

- **Alimentele sunt sursa principală a potasiului.**
- **Secreția renală a potasiului (tubul distal și colector) este calea de eliminare din organism.**

Flux transmembranar

- **Na-K- ATPaza**
 - Insulina și epinefrina cresc activitatea pompei (K intră în celule).
 - ▶ Elevarea K în sânge stimulează secreția insulinei potrivit mecanismului feed-back.
- **Canalele de potasiu**
 - ▶ $\uparrow$ osmolarității EC $\rightarrow$ H₂O iese din celulă $\rightarrow$ $\uparrow$ K⁺ în celulă $\rightarrow$ $\rightarrow$ K⁺ iese din celulă $\rightarrow$ $\uparrow$ K⁺ EC
- **Schimbul K-H**
 - ▶ în acidoză sau alcaloză.

FUNCȚIILE POTASIULUI

- **REGLAREA OSMOLARITĂȚII INTRACELULARE**
- **REGLAREA BALANȚEI ACIDO-BAZICE**
- **PARȚICIPAREA ÎN REACȚIILE INTRACELULARE**
 - Transformarea carbohidraților în energie
 - Convertirea amino-acizilor în proteine
 - Polimerizarea glucozei în glicogen
- **ROL CHEIE ÎN REGLAREA EXCITABILITĂȚII CELULARE (mușchii scheletici, netezi și miocard).**

Potențialul membranar de repaus (PMR)

$$\text{PMR} \approx -59.5 \lg [K^+]_i / [K^+]_e$$

Excitabilitatea celulei este afectată când se modifică distanța între PMR și nivelul pragal.

HIPOKALIEMIA

**Reducerea potasiului din plasmă sub
nivelul 3,5 mmol/L sau 3,5 mEq/L**

**Hipokaliemie moderată:
 $K < 3,0 \text{ mmol/L}$**

**Hipokaliemie severă:
 $K < 2,5 \text{ mmol/L}$**

CAUZELE HIPOKALIEMIEI

- **Ingestie inadecvată
(dietă cu conținut redus de K)**
- **Pierderi excesive (renale, gastrointestinale, piele)**
 - **Terapie diuretică (thiazide, diuretic de ansă).**
 - **Hiperaldosteronism, creșterea cortizolului.**
 - **Combustie, vomă, diaree.**

CAUZELE HIPOKALIEMIEI

- **INFLUX INTRACELULAR**
 - Administrarea insulinei (tratamentul diabetului, ketoacidozei)
 - Utilizarea agonistului β -adrenergic (e.g. **Albuterol** drept bronchodilator în astm bronșic)
 - Administrarea preparatelor anabolice
 - Alcaloză.

MANIFESTĂRILE HIPOKALIEMIEI

- **Neuromusculare**

- Moleșeală, slăbiciune și oboseală musculară
- crampe și sensibilitate musculară
- parestezii și paralizie.

- **Renale (afectarea concentrației urinei)**

- poliuria, urină cu osmolaritatea redusă, polidipsie (↑ osmolarității EC pe motivul pierderii de lichid).

EFECTE RENALE

HIPOKALIEMIA → tubulopatii renale → reducerea concentrației



refracteritate la ADH



**poliurie, nocturia,
hipostenurie, sete**



MANIFESTĂRILE HIPOKALIEMIEI

- **Gastrointestinale:**
 - Anorexie, grețuri, vomă.
 - Constipație, ileus paralytic.
- **Cardiace:**
 - tahiaritmii, ↑ toxicități digitalice,
 - reducerea contractilității miocardului.
- **Vasculare:**
 - Vasodilatare in vitro.
 - Creșterea rezistenței vasculare periferice in vivo.

MANIFESTĂRILE HIPOKALIEMIEI

- **Nervoase centrale**
 - Apatie, depresie.
 - Comă.
- **Alcaloză.**

Efectele hipokaliemiei asupra pH

Hipokaliemia:

K^+ iese din celulă ↓

H^+ și Na^+ intră în celulă → ↓ H^+ EC (fluidul extracelular)

↓
ALCALOZĂ

ECG ÎN HIPOKALIEMIE

- **Depresia segmentului ST**
- **Aplatizarea undei T și chiar depresia undei T**
- **Apariția undei U (V2, V3)**
- **Prelungirea intervalului PR**
- **Creșterea amplitudinii și prelungirea undei P**

ECG ÎN HIPOKALIEMIE



Corectarea patogenetică a hipokaliemiei

- **Hipokaliemie moderată:**
 - administrare orală a potasiului
(predilecție față de administrare i/v).
- **Hipokaliemie severă:**
 - administrare i/v a soluției KCL cu glucoză
(40 mM/L: 10-20 mM/oră)

HIPERKALIEMIA

**Creșterea nivelului plasmatic
peste 5,0-5,5 mmol/L
sau 5,0-5,5 mEq/L**

Cauzele hiperkaliemiei

- **Eliminare renală redusă**
 - **Insuficiență renală**
 - **Tratament cu diuretice ce păstrează K**
 - **Hipoaldosteronism**
- **Insuficiență adrenală (boala Addison)**

Cauzele hiperkaliemiei

- . **Tratament cu inhibitori ai ECA (enzima de converte a Ang I în Ang II)**
- **Tratament cu blocantele receptorului AT1 al angiotensinei II**
- **Tratament cu anti-inflamatoare nesteroidice (reducerea sintezei prostaglandinelor → hiposecreția reninei → reducerea Ang II → reducerea aldosteronului și a excreției potasiului cu urină)**

Cauzele hiperkaliemiei

- **Administrare excesivă sau repetată**
- **Trecerea potasiului intracelular în compartimentul extracelular**
 - Injurie tisulară (combustie, sindromul „crush”)
 - Exerciții fizice excesive, convulsii
 - Acidoză

MANIFESTĂRILE HIPERKALIEMIEI

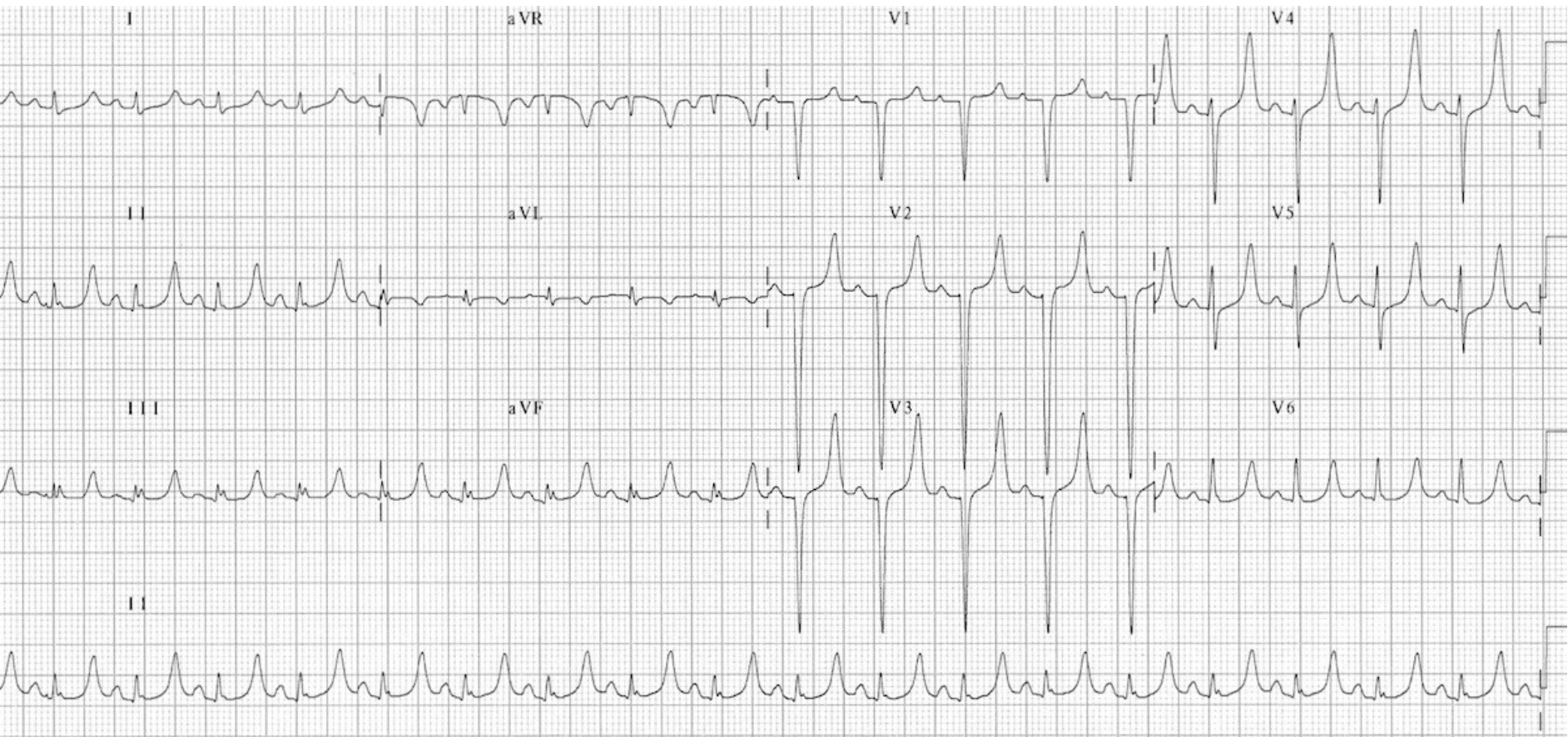
- **Gastrointestinale**
 - Anorexie, grețuri, vomă,
 - Diaree, crampe intestinale
- **Cardiovasculare**
 - Fibrililație ventriculară și arest cardiac
- **Neuromusculare**
 - Parestesie
 - Slăbiciune
 - Crampe

ECG ÎN HIPERCALIEMIE

micșorarea excitabilității miocardului !!!

- **Unda P aplatizată, lărgită și chiar dispărută**
- **Ascuțirea undei T**
(sindromul repolarizării rapide)
- **Lărgirea complexului QRS**
- **Prelungirea intervalului PR**
- **Dereglări de conducere (blocaje)**
- **Bradicardie sinuzală**

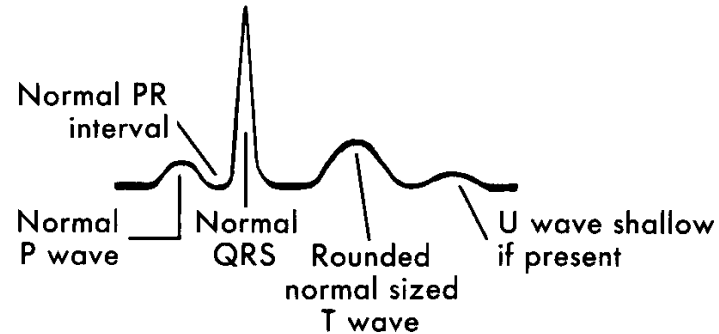
ECG ÎN HIPERKALIEMIE



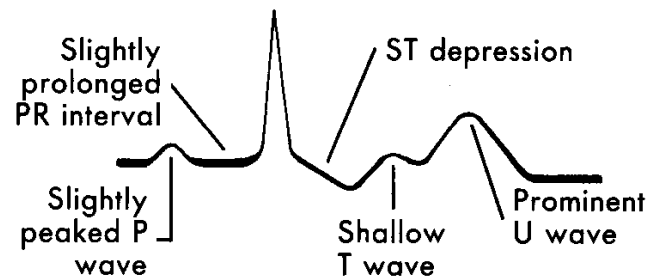
N

Norma

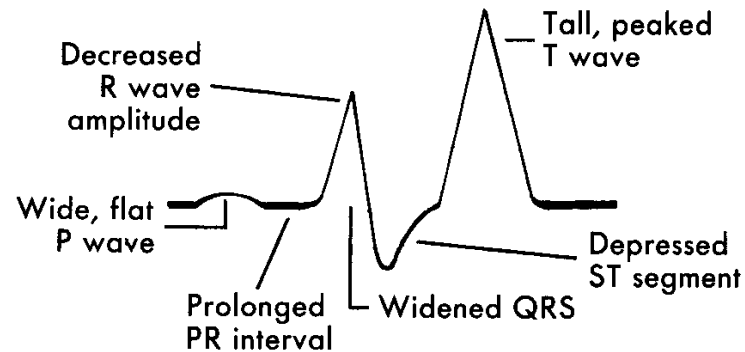
Normokalemia



Hypokalemia



Hyperkalemia



Hipokaliemie

Hiperkaliemie

Corecție patogenetică a hipercaliemiei

- **Reducerea ingestiei potasiului.**
- **Utilizarea calciului ca cation de antagonizare.**
- **Administrarea insulinei și glucozei.**
- **Administrarea salbutamolului.**
- **Stimularea excreției de K prin hemodializă.**

Dereglarea metabolismului sodiului

Na (140 mmol/L)

HIPONATRIEMIA

Cauze:

- ↓ raționului alimentar bogate în Na
- ↓ secreția aldosteronului
 - vomă
 - diaree
 - hemodiluție (Sindromul Parhon= $\uparrow$ ADH)
 - diuretice

Consecințe:

- ↓ Excitației neuro-musculare
- ↓ TA
 - tahicardie

HIPERNATRIEMIA

Cauze:

- $\uparrow$ consumului alimentelor
- $\uparrow$ secreția aldosteronului
 - insuficiență renală

Consecințe:

- $\uparrow$ TA
- $\uparrow$ osmolarității

Dereglarea metabolismului calciului

Ca (2,25-2,75 mmol/L)



Hipocalciemia

- ↓ Parathormonului
- ↑ Tireocalcitoninei
- Hipovitaminoza D
- ↓ Absorbției intestinale
- Alcaloza



Hipercalcemia

- ↑ Parathormonului
- ↓ Tireocalcitoninei
- Hipervitaminoza D

Consecințe:

↑ Excitabilității neuro-musculare

- Spasmofilie și tetanie
- Hipocoagularea sângelui
- ↓ TA

Consecințe:

↓ Excitabilității neuro-musculare

- Calcinoză

↑ TA

- Poliuria și setea

Zn

Zinc

1. Deficitul de Zn induce retard de creștere și hypogonadism.
2. Zn participă în dezvoltarea mentală.



Deficitul de Zn asociază alterările cutanate.

Tratamentul de suplinire este benefic.



Harold Sandstead
Universitatea din Texas

Zn

Zn din veziculele presinaptice din neuronii glutaminergici modulează activitatea receptorilor postsinaptici. Deficit acut de **Zn** alterează funcția creierului, poate cauza malformațiuni, periclitează funcția cognitivă.



Pamala J. Fraker
Professor
Michigan State University

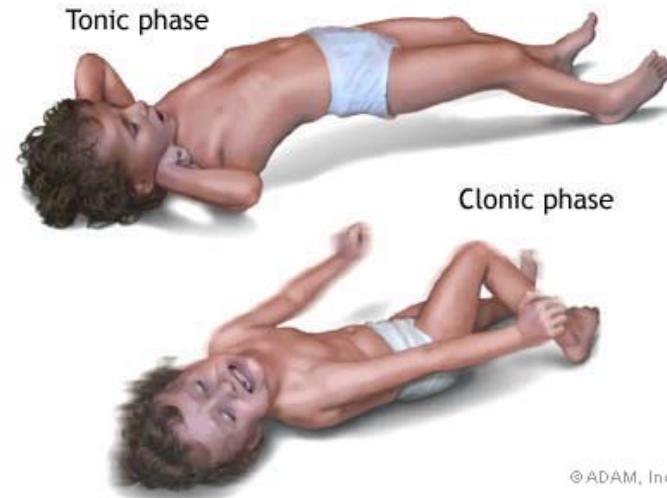
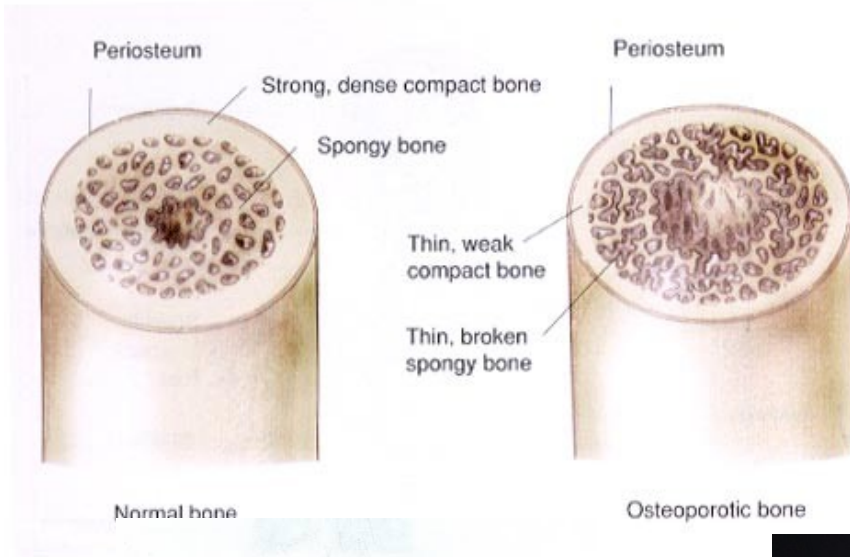
Zn

Mare parte a Zn intracelular este localizat în nucleu, fapt ce demonstrează relația cu stabilitatea cromatinei și expresia genelor ADN.

Nanomoli de Zn pot induce apoptoza.
Deficitul alimentar de Zn poate cauza limfopenie din cauza afectării limfopoiezei, inclusiv a apoptozei precursorilor limfocitelor T și B.

Mg

Deficiency



© ADAM, Inc.

