

25 eta 26: Giltzurrun gutxiegitasuna

Sarrera

Giltzurruna eta bere funtzioak

Giltzurrunen funtzioak hiru taldetan sailka daitezke:

- **Barne ingurunea mantentzeko gernu ekoizpena:** Sekuentzialki bi mekanismok parte hartzen dute funtzio hau bete ahal izateko; iragazpen glomerularrak (gernu primarioaren arduraduna) eta hodixken jariatze eta birxurgatzeak (gernu primarioa modifikatzen dutenak).
- **Funtzio endokrinoak:** Errenina eta eritropoietina jariatzen ditu. Lehenengoak angiotentsinogenoan du eragina honek hainbat aldaketa pairatu ondoren angiotentsina II bihurtuz ur eta sodioaren birxurgapena areagotzen duelarik. Bigarrenak aldiz eritropoesia aktibatzen du.
- **Funtzio metabolikoak:** D bitaminaren metabolismoan parte hartzen du; gibelatik datorren 25-OH-kolekaltziferola hidroxilatu egiten du. Bestetik, glukoneogenesisia ere ematen da bertan.

Glomeruluko iragazpena

Glomeruluko kapilareetatik zirkulatzen duen odola iragazi egiten da Bowmanen kapsula eta argiaren arteko mintzaren bitartez. Iragazten den frakzio hau plasmaren %20 inguru izaten da.

Solutu txikien erraz zeharkatzen dute hesi glomerularra. Aldiz makromolekulek hiru faktoreren arabera zeharkatzen dute edo ez. Faktore horiek pisu molekularra, egitura eta karga elektrikoa dira. Pisu molekularraz gain, morfologia ere garrantzitsua da izan ere, 42nm baino txikiagoak diren molekulek soilik zeharkatu ahal izango dute hesi glomerularra.

Iragazpen glomerularren tasa hainbat faktoreren menpekoa da. Honek ere Starling-en legeari jarraitzen dio eta beraz:

$$IGT = Kf [(PCG - PCB) - (\pi_{CG} - \pi_{CB})]$$

IGT= iragazpen glomerular tasa

Kf= mintzaren irazketa koefizientea

P_{CG} = glomerulu kapilarreko presio hidrosatikoa

P_{CB} = Bowman kapsulako presio hidrosatikoa

π_{CG} = Kapilarretako presio onkotikoa

π_{CB} = Bowman kapsulako presio onkotikoa

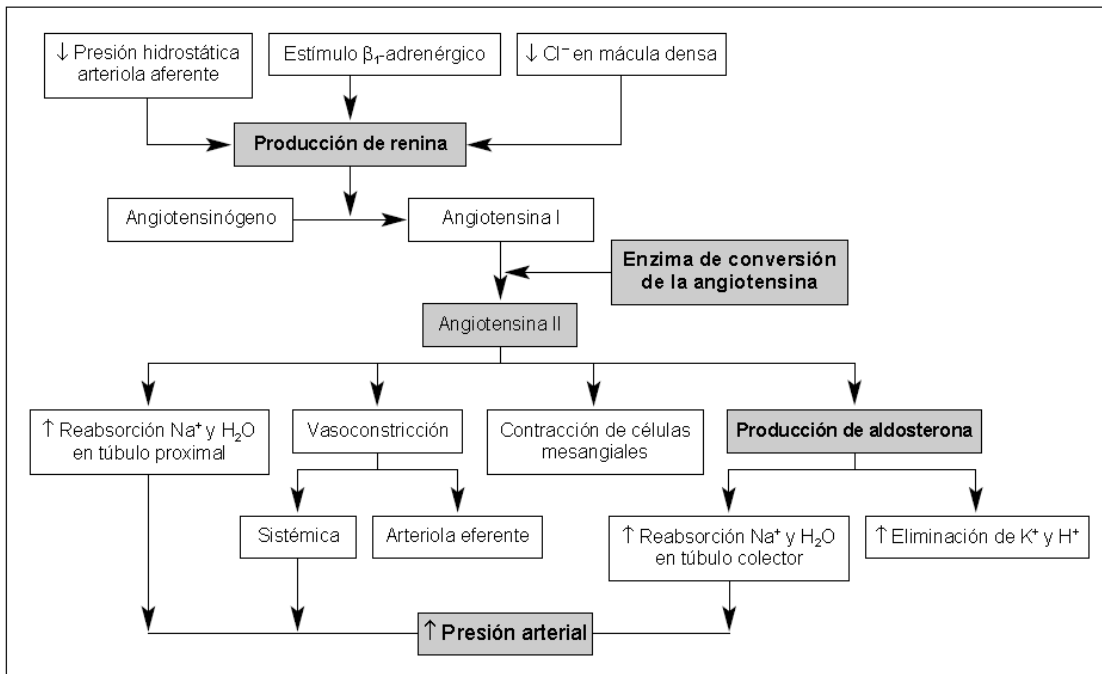
Hurrengo faktoreek iragazpen glomerularra aldatzen dute:

- Tentsio arterial aldaketek
- Glomerulu arteriola-dilatatzaileek (prostaglandinek, oxido nitrikoak, bradizinek).
- Glomeruluko hodixken atze-elikadurak: sodio igoerak makula dentsoak adenosina ekoiztea eragiten du. Adenosinak arteriola aferentean baso-uzkurdura eta eferentean baso-zabaldura eragiten du.
- Nerbio sistema sinpatikoa baso-uzkurtzailea da arteriola eferenteetan.
- Angiotentsina II-ak baso-uzkurdura eragiten du arteriola eferenteetan.

Hodixken birxurgapena eta jariatze funtzioa

Hodixketan Na^+ , Cl^- , H_2O , CO_3H^- , H^+ , urea, aminoazidoak, proteinak, glukosa, Ca^{+2} , fosfatoa, azido urikoa eta bete anioi (gorputz zetonikoak, oxalatoa...) zein katioi (kreatinina...) ugari birxurgatzen dira.

Hipobolemiaren aurrean giltzurrun erantzuna



Giltzurrun funtzio probak

Aurrez aipaturiko funtzioak ondo betetze diren ziurtatzeko hainbat proba burutzen dira. Ohikoenak hauek dira:

- **Glomerulu funtzioa / Glomerulu iragazia.** Proba honetan bi mekanismo mota erabiltzen dira:
 - Serumekeo hondakinen kontzentrazioa:

- Urea kontzentrazioa (10-40 mg/dL)
- Kreatinina kontzentrazioa (<1,5 mg/dL)
- Formula:

$$GI \left(\frac{ml}{min} \right) = \frac{(140 - \text{Adina[urteak]}) \times \text{Pisua (kg)}}{\text{Kreatinina plasman} \left(\frac{mg}{dL} \right) \times 72}$$

- Kreatininaren garbitze tasa: minutu bakarrean zenbat plasma bolumen “garbitzen” den kreatinina eliminatuz.
 - Formula:

$$KGT = \frac{[\text{Gernu kreatinina} \left(\frac{mg}{dL} \right)]}{[\text{Plasma kreatinina} \left(\frac{mg}{dL} \right)]} \times \text{Gernu bolumena} \left(\frac{mL}{min} \right)$$

Hodixken funtzioa

Hemen neurtzen dira:

- Gernua kontzentratzeko ahalmena
- Gernua azidifikatzeko ahalmena: azidoak kanporatzeko beharra.
- Sodioaren eskrezio frakzioa: iragazitako sodioaren gernu kanporatzearen ehunekoa.

Formula:

$$EFNa = \frac{[Na + \text{gernuan}]}{[Na + \text{plasman}]} \times \frac{[\text{kreatinina gernuan}]}{[\text{kreatinina plasman}]} \times 100$$

Beste proba batzuk:

- Gernu bolumena 24 ordutan: (Oliguria <400cc), (Anuria <100cc) (Poliuria > 3L)
- Gernu kolorea
- Gernu laborategia:
 - Gernu sedimentua : hematuria N < 3 hematie/kanpo, leukozituria > 5 leukozito/kanpo, proteinuria N<150mg/24 ordu, zilindruria, kristalak.
 - Urokultiboa
- Giltzurrun eta giltzurrun bideko irudiak:
 - RX sinplea: kaltzifikazioa, giltzurrun silueta.
 - Bena barneko urografia: nefrograma eta pielograma.
 - Ultrasonografia
 - TAC
- Giltzurrun arteriografia: tumore odoleztatuak, odoljarioak
- Giltzurrun biopsia

Giltzurrun gutxiegitasuna (GG)

Giltzurrunaren metabolismo hondakinak kanporatzeko ezintasuna eta barne ingurunea erregulatzeko ezintasuna da.

Bi mota nagusitan sailkatzen da; giltzurrun gutxiegitasun akutua (GGA) eta giltzurrun gutxiegitasun kronikoa (GGK).

25: Giltzurrun gutxiegitasun akutua

Sarrera

Giltzurrun funtzioaren endekapen azkarra (bat-batekoa) da, gehienetan bilakabide azkarra duena eta itzulgarria dena.

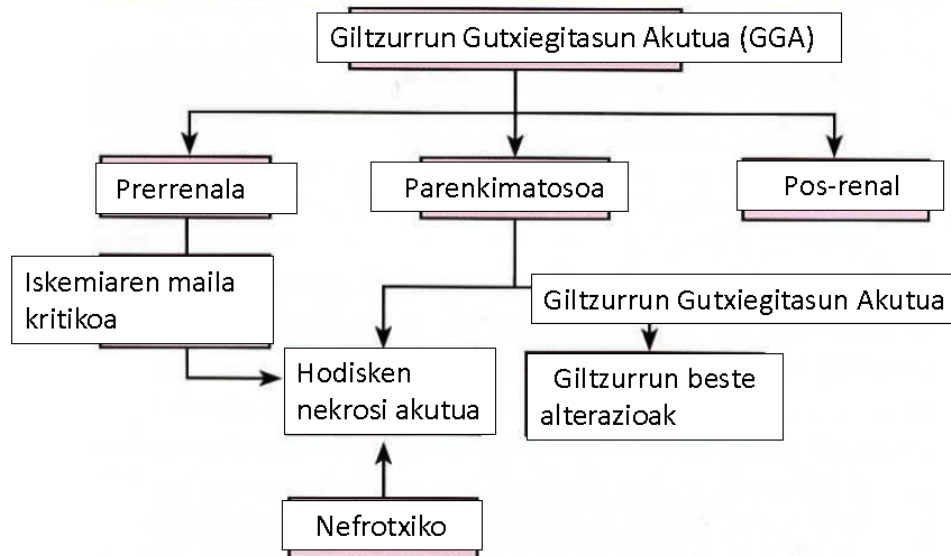
Odolean konposatu nitrogenatuak igo egite dira (kreatinina, urea...) azoemia eraginez.

Bestetik, barne ingurunea asaldatu egiten da: produktu azidoak metatu egiten dira azidosi metabolikoa eraginez eta Na^+ , K^+ eta Ca^{++} ioien kontzentrazioetan asaldurak izaten dira.

Gehienetan oliguria ere ematen da.

Motak

Mekanismo etiopatogenikoaren arabera hiru GGA desberdinu daitezke:



GGA pre-renal

Giltzurrun parenkimaren odol perfusioa gutxitzeagatik gertatzen da. Hipobolemia edo bolumen plasmatico efektiboa gutxitzeagatik (gorako, beheako, bihotz gutxiegitasuna, gibel gutxiegitasuna, baso-zabaldura sistemikoa) gertatzen da. Hau da, zirkulazio gutxitze orokorra dago, beraz, giltzurrunen "aurretik" aurkitzen da kausa eta giltzurrun parenkima arrunta izango da.

Perfusio gutxipenaren ondorioz, baroerrezeptoreek presio gutxitzea antzeman eta erantzun neuroendokrinoa martxan jartzen dute. Sistema nerbio sinpatikoa aktibatzea eragiten dute Errenina-Angiotentsina-Aldosterona sistema aktibatuz. Bestalde, baso-uzkurdura ere dakar, eta erresistentzia baskularraren ondorioz, iskemia renala eta honen eraginez glomeruluko presio hidrostatikoa eta filtrazioa murriztu daiteke.

GGA parenkimatosoa (giltzurrun barnekoa)

Kausa giltzurrunean bertan kokatzen da, parenkimak jasaten baititu agresioak. Hauek izan daitezke:

- Glomerulopatiak
- Hodixka eta interstizioko nefropatiak
- Odol-hodi butxadurak
- Hodixken nekrosi akutua
- Nefrotoxikoak

GGA mota honen ondorio nagusiak odol fluxu glomerularraren gutxitzea, butxadura tubularra eta iragazi glomerularraren ihes egitea dira.

GGA parenkimatosoa vs pre-renal:

	GGA Prerenala	GGA Parenkimatosoa
Sodio gernu kontzentrazioa (mEq/L)	Gutxitua (<20)	Gehitua (>40)
Sodioaren exkrezio frakzioa (%)	<1	>1
Gernu kreatinina/Plasma kreatinina	Altu(>40)	Baxu(<20)
Gernu osmolaritatea/Plasma osmolaritatea	Altu(>15)	Baxu(<1.1)

GGA post-renala

Bi ureterren butxadurak eragiten du. Butxadura hau adibidez, litiasiak, prostatako neoplasiak, maskuriko neoplasiak edota estenosiak eragin dezake.

Butxaduraren ondorioz gernua ez da ondo kanporatzen eta era erretrogadoan hodixken gernu presioa handitzen da. honen ondorioz, filtrazio tasa txikitu egiten da.

Adierazpen klinikoak

- Oligoanuria (susperraldian poliuria)
- Plasmako urea eta kreatinina altuak (azoemia)
- Azidosi metabolikoa
- Hiperpotasemia eta hiperfosfatemia
- Hipokaltzemia

26: Giltzurrun gutxiegitasun kronikoa

Sarrera

Giltzurruneko glomerulu eta hodixken funtzioaren endekapen progresiboa da, nefrona funtzionalen kopuruaren gutxitzearen ondorioa. Glomerulu iragazketa hiru hilabete baino gehiagoan 60ml/min baino txikiagoa denean esaten da.

Kausak

- Glomerulonefritisa: gaixotasun akutu eta errepikatuak.
- Gaizki kontrolatutako gaixotasun kronikoak: diabetesa, hipertentsio arteriala, eta autoimmunea.
- Gaixotasun hereditarioak: giltzurrun kistikoa.
- Giltzurrunari eragiten dioten infekzio kronikoak, substantzia nefrotoxikoak eta abar.

Glomerulonefritisa

Antigorputzek glomeruluaren egitura baten aurka egiten dute, adibidez, mintz basalaren aurka.

Hasiera batean mintzaren aurkako antigorputzak eta immunokonplexuak pilatzen dira glomeruluetan, baita neutrofiloen zitoplasmaren aurkako antigorputz zirkulatuak ere (ANCA). Jarraian zelula immuneen erreakzioa ematen da, hantura eragiten delarik. Honek esklerosia eta funtzioaren galera eragiten du.

Ondorio nagusiak hauek dira:

- Glomerulu endotelialaren lesioa.
- Glomerulua konprimatzen duten formako egitura Bowman espazioan: ilargi erdi formako egiturak.
- Glomeruluko mintz basalaren lesioa: proteinuria nefrotiko sindromea.
- Mesangioko lesioa.

Sindrome nefrotikoa

Sindrome nefrotikoa ondorengo datuen konbinazioari deritzo: proteinuria larria ($> 3,5\text{g}/24\text{h}$), hipoproteinemia disproteinemiarekin, hiperlipemia, lipiduria eta edemak.

Mekanismo nagusia iragazpen glomerularreko hesiak proteinekiko duen iragazkortasunaren alterazioa da. Honek glomeruluan substantziak pilatzea eta hauen egitura aldatzea eragiten du.

Ondoriok proteina batzuek gehiegizko galera eta beste batzuen gehiegizko sintesia dira. Albuminaren kasuan adibidez, hipoalbuminemia emango da, edemak sortuz.

Mekanismo konpentsatzailea

Nefrona funtzionalen kopurua jaisten den heinean, geratzen direnak aldaketa morfologikoak jasango dituzte (hipertrofia eta baso-zabaldura), galdutakoaren funtzio eza konpentsatzeko. Hau gertatzeko beharrezkoa da angiotentsina II. Honek arteriola eferenteak uzurtzen ditu presio glomerularra handituz. Hiperfiltrazioak aldiz, kalteak ere eragin ditzake, hala nola, angiotentsina II-ren etengabeko kolageno sintesia TGF- β -ak eraginda. Horrela fibrosia eragiten da.

Beraz, funtzionatzen duten nefronetan:

- Odol fluxua eta presio hidrostatikoa igotzen dira.
- Potasioaren sekrezioa gehitu egiten da.
- Fosfato eta sodioaren birxurgapena gutxitzen da.
- ADH-ri erresistentzia egiten zaio: hodixken ur-birxurgapena gutxitzen da, ur poliuria ematen da.
- Azkenik, hodixken atrofia eta glomeruluen esklerosia gertatzen da. Konpentsazio osoko aldia

GGK-aren bilakabidea: aldiak

Konpentsazio osoko aldia

Nefronen kopurua nahikoa da giltzurrun-funtzio normalak mantentzeko. Hori dela eta, ez da ondorio biologikorik ez adierazpen klinikorik emango

Miaketa funtzionala

Kreatininaren argitzea, glomerulu-iragaztearen murrizketa adierazten du. Hau da, giltzurrunetako erreserba funtzionala murriztu da.

Konpentsazio partzialeko aldia

Nefronen murrizketa giltzurrun-funtzioaren galera ekartzen du:

- Nefronak iragazi-karga areagotua
- Hodisken funtzioa aldatua: Xurgapena gutxitu Jariaketa areagotuz

Hala ere, prozesua motelki gertatzen bada, konpentsazio-mekanismoak abian jartzen dira, hau da, beharrezko produktu-kantitatea eliminatzea nefrona kopuru txikiago batekin.

Euspena areagotuz hodixken parte hartzerik gabe

Zenbait produktuen ezabatze normala lortzeko, beharrezkoa da haien odol-kontzentrazioa handitzea eta, ondorioz, iraizketan ere.

$$Cl = \frac{U \times V}{P}$$

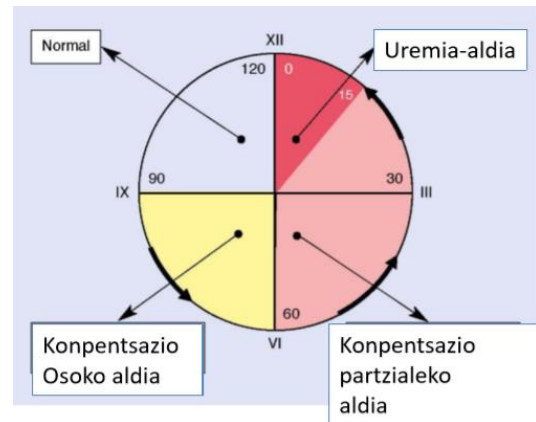
Cl= mehetzea

U= gernu-kontzentrazioa

V= bolumen/minutu

P= plasma-kontzentrazioa

Honela eliminatzen dira urea eta kreatinina.



Hodixken konpentsazio partziala

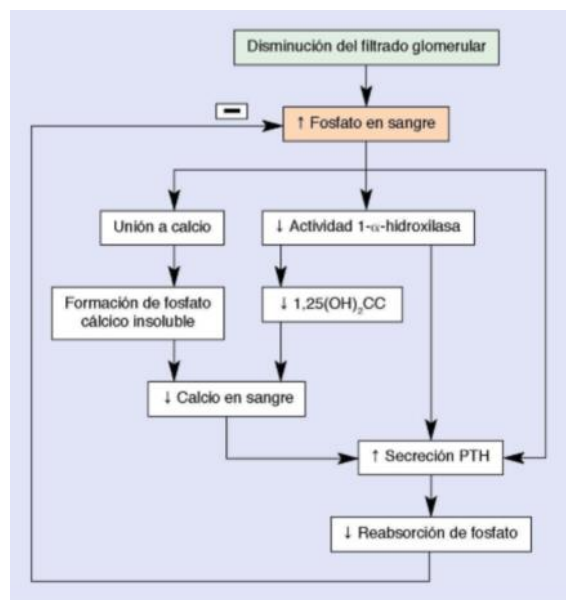
Lehenik eta behin, hodixken egokitzea ematen da eta bakarrik azkenean izango da beharrezkoa plasma-kontzentrazioaren igotzea.

Konpentsazio-mekanismo honen bidez hurrengo produktuak kanporatzen dira: fosfatoak, azido urikoa eta hidrogenioiak.

Hodixken konpentsazio totala

Plasmako kontzentrazioa aldatu gabe gertatzen da baina konpentsazio-mekanismoak muturrera eramanez. Pazienteak ezingo dio aurre egin substantzia hauen gainkargari.

Hodixken konpentsazio totalaren bidez kanporatzen diren substantziak sodioa, potasioa eta ura dira.



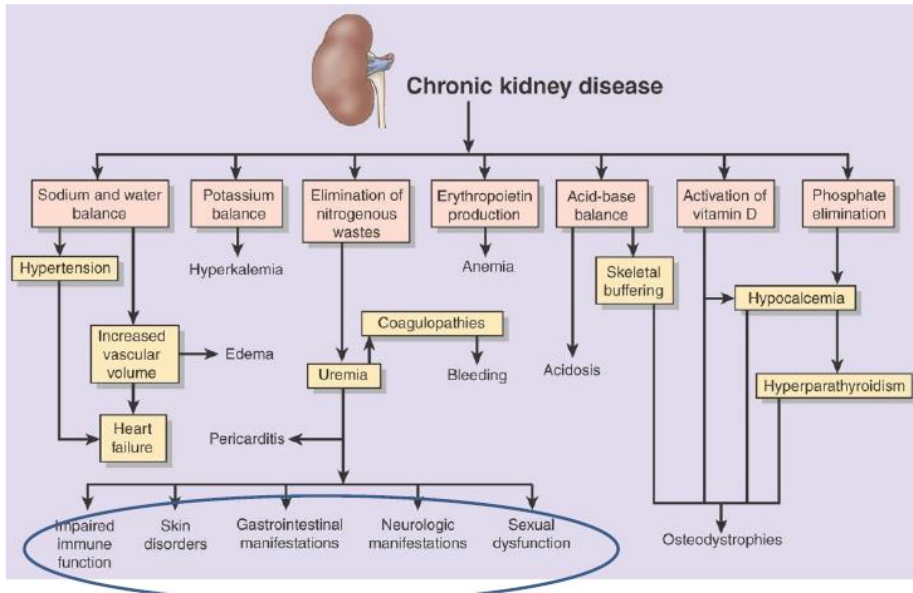
Uremia aldia

Fase hau kaltetu ez diren nefronen kopurua minimoa denean agertzen da. egoera honetan giltzurrunak ezin du funtziorik bete aurrez aipaturiko konpentsazioak martxan jarri arren. Organismoan eragin kaltegarri nabariak ematen dira eta hau hainbat mekanismoren ondorioa da:

- Glomerulu iragazia 15 ml/min baino txikiagoa da.
- Gernua kontzentratzeko eta diluitzeko ezintasuna dago.
- Oliguria
- Substantzia nitrogenatuei eusten zaie.
- Asaldura hidroeletrikoak daude (sodio, potasio eta urari eusten zaie hipertentsio arteriala, edema eta hiperkalemia eraginez).
- H asaldura dago: azidosi metabolikoa gertatzen da (azido finkoei eusteagatik: azido fosforikoa, sulfurikoa...)
- Anemia desberdinak: eritropoietinaren jario eskasiagatik, prozesu kronikoen anemia, hezur-muin gutxituagatik, anemia hemolitikoa. (bakarrik kronikoan ageri da)
- D bitaminaren eskasia (osteomalazia eragiten du). Zeharka hiperparatiroidismo sekundarioa eta beraz osteitis kistikoa ere sortzen ditu.

Adierazpen klinikoak

Giltzurrun funtzioa %20-25-ra jaitsi arte ez da adierazpen klinikorik azaltzen.



Aldiak	Alterazioak	Adierazpen klinikoak
1. (>%80)	Kaltzio eta fosforo metabolismo alterazioak.	Ez daude
2. (%60-79)	PTH kitzikatua dago. H ₂ O eta sodio maneia asaldura	Poliuria (deshidratazioa) Konzentrazio alterazioak.
3. (%40-59)	PTH, Kaltzio, fosforo eta D bitamina metabolismo alterazioak. Eritropoietina gutxi (EPO ekoizpena gutxi).	Anemia Anorexia Nekea
4. (%20-39)	Anemia. Azido/base maneiu txar H ₂ O eta Na maneiu txar. Uremiaren sintomatologia Urdail eta heste alterazioak.	Anemia Nekea. Hiperhidratazioa. Ahoko sapore txar, anorexia, beherako. Desnutrizio. Osteomalazia eta hezur fibrosi-kistiko
5. (<%20)	(sodio kontzentrazio alterazioak ez dira izaten)	Aurrekoen larritzea handia + Goi garun funtzioen gutxitze, mugimendu ez-kontrolatuak eta durdidura ("estupor") fase oso aurreratuetan.

BESTE GILTZURRUN PATOLOGIA BATZUK

- Hodixken patologia
- Giltzurrun litiasia
- Gernu-fluxu alterazioak

27: Azido-base oreka alterazioak

Plasman dagoen protoi kontzentrazioa pH-aren bidez adierazi ohi da. pH-aren formula:

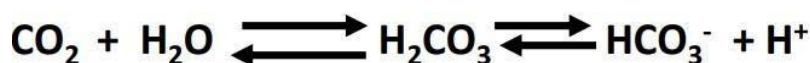
$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

Gorputzeko pH tarte normala 7.35-7.45 artean dago, tarte honetatik kanpo:

- Azidosia: pH 7,35 baino txikiagoa denean.
- Alkalosia: pH 7,45 baino altuagoa denean.

Indibiduo sano batean bi azido mota nagusi daude:

- **Azido hegalariai:** kopuruari dagokionez ugarienak dira eta ehunetan gertatzen den CO₂-ren ekoizpenaren ondorioz sortzen dira, ondoko erreakzioaren bidez:



$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

$$-\log[HCO_3^-] = 25 \text{ mmol}$$

$$L pCO_2 = 40 - 45 \text{ mmHg}$$

- **Azido finkoak:** katabolismotik eratorritako azidoak dira, hala nola: azido fosforikoa, azido sulfurikoa, gorputz zetonikoak...

Gure gorputzak hainbat mekanismo erabiltzen ditu azido hauek sor ditzazketen pH aldaketak leuntzeko, haien artean tampoi organikoak daude. Tampoi organikoek ez dira azidoa eliminatzeko gai, oreka bat baitago tampoia osatzen duten espezieen artean. Euren funtzio nagusia pH desoreken eragin akutuak saiestea da.

- **Ingurune extrazelularrean** tampoirik garrantzitsuena **bikarbonato/karbonatoa** da, eta giltzurrunek zein birikek erregulatzen dute. Giltzurrunek bikarbonatoaren kanporatzea burutzen dute (gogoratu RAA sistemak ura, sodioaren eta bikarbonatoaren euspena handitzen duela) eta birikek, aldiz, CO₂-aren kanporatzea burutzen dute. Giltzurrunen erregulazioak denbora luzeagoa beharko du.

$$\text{Henderson - Hasselbach ekuazioa} \rightarrow pH = pKa - \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

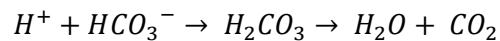
- **Ingurune intrazelularrean** aurkitzen ditugun tanpoiak fosfato monosodikoa/fosfato disodikoa, Hb eta hezurretako karbonato kaltzikoa dira.

Azidosi metabolikoa

Azido finkoen kontzentrazio netoa handitzen da, hauen ekoizpena handitzearen edo plasmako bikarbonatoaren kontzentrazioa txikitzearen ondorioz.

Azido finkoen ekoizpena handitzeak bikarbonato kontsumoa handitzen du

Azidosian protoi kontzentrazio handitzen da, tampoiaren erreakzioa hauek kontsumitzeko desplazatuko da bikarbonatoaren kontzentrazioa txikituz. Hau da alterazioa primarioa:



Kompentsazio mekanismoak:

- **Kussmaul-arnasketa:** arnasketa azkarra (bradipneikoa) eta sakona (batipneikoa) da. Honen bidez erreakzioa eskumara desplazatzean ekoiztako CO₂ eliminatuko dugu.
- **Giltzurrunean bikarbonato birxurgapena handitzen** da kontzentrazioaren murrizpenari aurre egiteko. Giltzurrun gutxiegitasunean mekanismo hau garatzeko ahalmena galtzen da.

Plasmako oreka ionikoa mantentzeko katioien eta anioien kontzentrazioa berdina izan behar litzateke. Praktikan, erraza da katioi nagusiaren (sodioa) eta anioi nagusien (bikarbonatoa eta kloruroa) kontzentrazioak neurtzea.

Neurtu ez diren anioi nagusiak albumina, eta -globulinak, fosfatoa, sulfatoa, laktatoa eta zetoazidoak dira. Bestalde, katioi ez neurtuak -globulinak, kaltzioa, magnesioa eta potasioa dira.

Pertsona osasuntsu batean sodio eta bi anioien kontzentrazioen arteko baturaren artean aldiz 12 mmol/L-ko desberdintasuna dago. Honi anioi tarte (anion GAP) deritzo eta neurtu ez diren anioi eta katioien kontzentrazioaren ondorio zuzena da.

$$[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = 12 \text{ mmol/L}$$

Anioi tarte neurtzeak azidosia gauzatzen duen alterazioaren inguruko informazioa emango digu.

- Anioi tarte handitua duten azidosiak: azidosia eragiten duten azidoek ez dute klororik euren molekulan, adib: gorputz zetonikoak, kreatinina, azido laktikoa, azido exogenoak (metanola)
- Anioi tarte normala duten azidosiak: digestio-aparatuan bikarbonato galerak daudenean gertatzen da. Potasioa neurtzeak ohiko alterazioen artean ezberdintzea ahalbidetuko digu

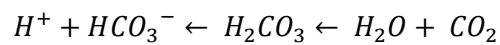
Adierazpena klinikoak

- **Arnas aparatuan:** Kussmaul arnasketa azidosia, kompentsatzeko balio duena.

- **Zirkulazio aparatuak:** azidosiak bihotz-muskuluaren uzkurgarritasuna murriztu eta kinada eroaten duten eroapen sistemaren gain eragiten du (arritmiak sortzea eraginez). Horrez gain arteriolen uzkurdura eta zainen basodilatazioa eragiten du. Hauek guztiak zirkulazio gutxiegitasuna eragiten dute.
- **Nerbio sistema:** alterazio metaboliko neuronalak eta bolemiaren erregulazioaren alterazioak nahasmen mentala sortzen dute, eta lo sakona zein koma eragitera hel daitezke.
- **Hezur-ehuna:** hezur-ehunean dauden tanpoiak pH alterazioak konpentsatzera bideratzen dira eta hezurren desmineralizazioa gertatzen da.

Arnas-azidosia

Azido hegalarrien (CO₂) kontzentrazio netoa handitzen da, praktikan arnas-azidosia eta hipobentilazioa sinonimoak dira. Agertzen den alterazio primarioa pCO₂ odolean handitzea da, oraingoan tanpoia beste alderantz desplazatuko da protoiak sortuz:



Alterazio honen aurkako konpentsazio mekanismo nagusia giltzurrunek burutzen dute. Hauek bikarbonatoa sortu eta birxurgatzen dute, mekanismo motela da eta arazo kronikoetan baino ez da eraginkorra izango.

Adierazpen klinikoak

-Konpentsatua dagoenean: pH normala izango da konpentsazio mekanismoei esker.

-Ez dagoenean konpentsatuta: adierazpen klinikoak azidosi metabolikoaren antzekoak dira. (hobeto ulertzen dira metabolikoan)

- Miokardioko uzkurdura deprimitu, arritmiak, baso zabaldura
- Hiperkapniako-entzefalopatia
- Osteomalazia (fosfato-tanpoiak erabiltzen direlako)

Alkalosi metabolikoa

Bikarbonatoaren edo azido karbonikoaren kontzentrazioa igotzeak zein azido finkoen galerak eragin dezakete.

Kausak eta mekanismoak

Egoera normal batean espezie organiko alkalinoen gainkarga giltzurrunaren bidez erraz eliminatzen da, hauek txarto eliminatzeko alterazioen bat egon behar du giltzurrunean.

Ondoko hiru faktoreek eragina dute funtzio honen gain:

- **Hipobolemia:** bolumenaren galerak Na-ri eustea eragiten du, baita reninan askatzea.
- **Aldosterona jariatzea:** hipopotasemia laguntzen du, bikarbonatoaren birxurgatzea eta protoi galera eragiten du.
- **Hipopotasemia:** potasio intrazelularra protoi extrazelularrengatik trukutzen da.

Konpentsazio mekanismoak

Zaila da alkalosi metabolikoak konpentsatzea:

- Birikek berehalako konpentsazioa egiten duten hipobentilazioaren bidez, baina mekanismo hau hipoxiak mugatuta dago. Ondorioz, ezin da hipobentilazioa denbora luzean mantendu.
- Giltzurrunak bikarbonato birxurgapena gutxituko du, mekanismo hau erreakzio denborak mugatuko du. Izan ere denbora luzea behar du eta egoera kronikoetan baino ez da eraginkorra izango.

Adierazpen klinikoak

Arnas aparatuan: hipoaireztapena.

Zirkulazio aparatuan: arritmiak eta basokonstriktzio arteriolarra.

Nerbio sistema zentrolean: alterazioak (lo-sakona, delirioa, konbultzioak)

Hipopotasemia eta hipokaltzemia(tetania)

Arnas alkalosia

Hiperaireztapenak azido hegazkorren kontzentrazioa jaitsiarazten du.

Kausa ezberdinek eragin dezakete hiperaireztapena: garunazalak arnas zentruaren kitzikatzea (antsietatea), tumoreak, hipoxemia egoerak, faktore hormonalak, biriketako enbolia edota farmakoak (AAS-k umeetan).

Konpentsazio mekanismoak:

Berez, konpentsazio mekanismo nagusia giltzurrunak bikarbonatoa eliminatzea litzateke baina kausak akutuak direnez eta gainera denbora laburrean irauten duten, ez dago konpentsazio hau emateko adina denborarik eta adierazpen klinikoak ematen dira.

Adierazpen klinikoak:

Tetania: hiperexzitagarritasun neuromuskularra

Hipokaltzemia

Basokonstriktzio

	<i>Alterazio primarioa</i>	<i>Konpentsazioa</i>
<i>Azidosi metabolikoa</i>	Bikarbonatoa gutxitu	Azido karbonikoa gutxitu
<i>Arnas-azidosia</i>	Azido karbonikoa gehitu	Bikarbonatoa gehitu
<i>Alkalosi metabolikoa</i>	Bikarbonatoa gehitu	Azido karbonikoa gehitu
<i>Arnas-alkalosia</i>	Azido karbonikoa gutxitu	Bikarbonatoa gutxitu

28. Alterazio hidroeletrikoak

Sarrera

Egunean 2600 ml ur inguru mugiarazten ditugu gure organismotik. Gure gorputzaren pisu totalaren %60 ura da. Horretatik bi heren zelula barnean aurkitzen dira gainontzekoa zelula kanpoko espazioan (bi heren interstizioan eta heren bat baso barnean).

Bestetik, sodioko plasma kontzentrazio normala 135-145mmol/L da eta potasioarena 3.5-4.5 mmol/L.

Azkenik, plasma osmolalitate normala 285-295 mOsm/kg da.

Plasma osmolalitatea (mOsm /kg) = $2 \times \text{Na (mmol/L)} + \text{glukosa (mmol/L)} + \text{urea (mmol/L)}$

Gorputzeko likido orekaren erregulazioa nerbio sistema sinpatikoak eta zenbait hormonek burutzen dute (errenina-angiotentsina-aldosterona sistemak batez ere, baita ADH-k).

Zelula barne eta kanpoko ur oreka berriz sodioak mantentzen du osmolaritatea ezarri. Odolean osmolaritatea baxua bada, ura zeluletara joango da sodioak eraginda odoleko osmolaritatea igotzeko.

Deshidratazioa

Kausak likidorik ez edatea eta ADH eskasia dira. Adierazpen kliniko orokorrak egarria, larruazal eta mukosa lehorrak (sinu tolestura positiboa) eta arteria hipotentsioa dira (hipotentsio-ortostatikoa).

Laborategian hainbat proba burutu daitezke deshidratazioa dagoen ala ez determinatzeko:

- GGA pre-renal (urea, kreatinina).
- Hemokontzentrazioa: albumina eta hematokrito gehituak.
- Isotonikoan: natremia eta osmolaritate mantenduak.
- Hipotonikoan: hiponatremia.
- Hipertonikoan: hipernatremia.

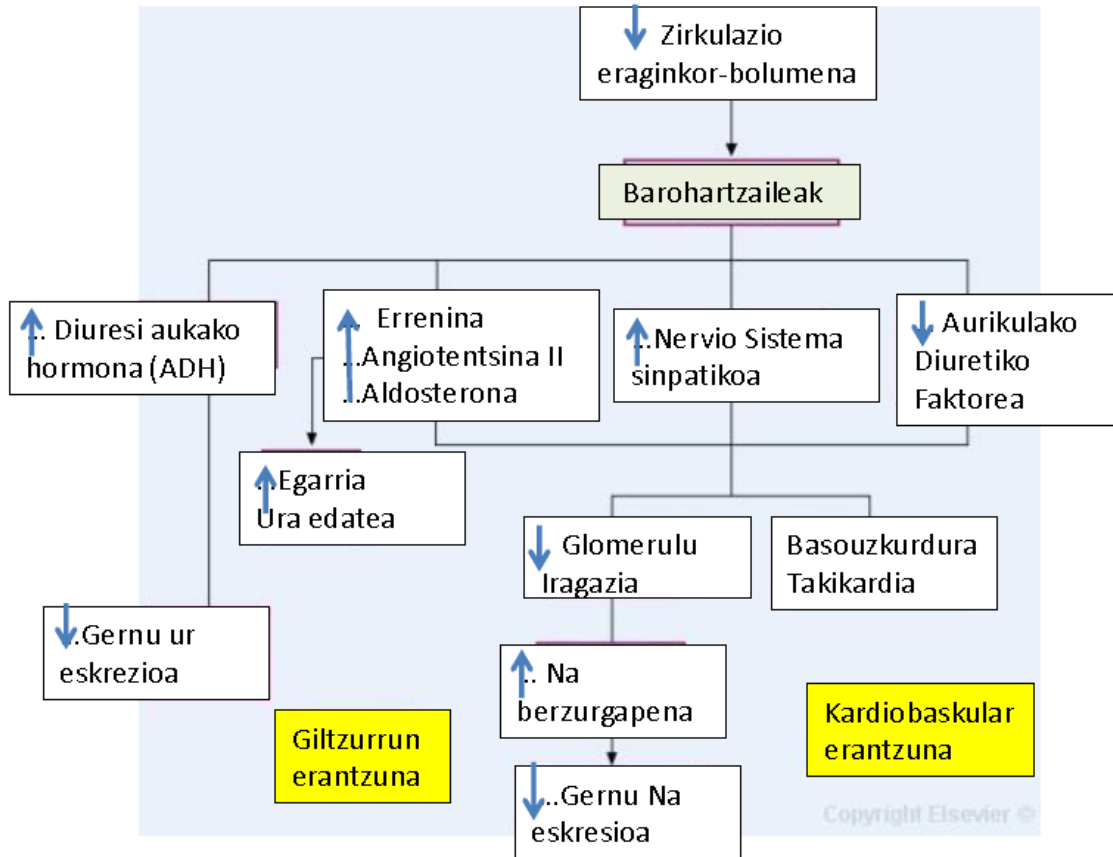
Deshidratazioak izan dezakeen konplikazio nagusia shock-hipobolemikoa da.

Isotonikoa

Etiopatogenia likido galera da (digeriko arazoek, gorakoak, beherakoak, odoljarioak, giltzurruneko arazoak eta abarrek eraginda).

Plasma isotonikoa mantentzen da, izan eren, zelulaz kanpoko espazioan ura eta elektrolitoak galtzen dira, hortaz, osmolaritatea mantentzen da.

Honen aura aktibatzen diren konpentsazio sistemak hurrengoak dira:



*Diuresi aurkako hormona (ADH) Hormona hau neurohipofisiak jariatzen du egoera desberdinetan:

- Jarria handitzearen kausak:
 - Zelula kanpoko likidoan osmolaritatea handitzea.
 - Hipobolemia (odol basoetako barohartzaileen bidez).
 - Angiotentsina II-k.
 - Estresak eta minak.
 - Ariketa fisikoak.
 - Farmakoak (opiazeoak...)
- Jarria gutxitzearen kausak:
 - Zelula kanpoko likidoan osmolaritatea jaitea.
 - Hiperbolemia.
 - Alkohola.

Hipotonikoa

Kasu honetan sodio gehiago galtzen da ura baino eta hori oso arraroa da. Gerta liteke beherako edo izerdi asko duen pertsona baten kasuan adibidez. Osmolaritatea jaisten denez, ura zeluletara

sartuko da, zelula barnean ur kopuru igoz, orduan zelulaz kanpoko espazioan ur gutxiago egongo da.

Konpentsazio gisa nerbio sistema sinpatikoa eta errenina-angiotentsina-aldosterona sistema aktibatuko dira.

Hipertonikoa

Izerditze handia, hiperaireztapena, ur gutxi edatea, diuretikoak hartzea edota heste butxadura honen kausa izan daitezke. Ur galera sodioaren baino handiago da eta hortaz zelulaz kanpoko espazioan sodio gehiago dago eta beraz osmolaritatea igo egiten da. Hala ere, giltzurrunean sodio galera ere areagotua izango denez, osmolaritatea orekatzeko ura zeluletatik irten behar da eta ondorioz, zelulak kanpoko zein barneko espazioan ur kopuru gutxituko da.

Hiperhidratazioa

Beharrezko ur edukari deritzo. Honen adierazpen klinikoak hurrengoak dira:

- Pisu igoera.
- Arteria hipertentsioa (giltzurrun gutxiegitasunean, glomerulonefritisean).
- Edema (pleurala, perikardikoa, aszitis, birikakoa, hedadura); fobea sinu positiboa.

Laborategian hurrengo proben emaitzak lortzen dira deshidratazioa dagoen edo ez eta hau zein motatakoa den determinatzeko:

- Isotonikoan: natremia eta osmolaritate mantenduak.
- Hipotonikoan: hiponatremia.
- Hipertonikoak: hipernatremia.

Isotonikoa (ura eta sodioa)

Zelulaz kanpoko espazioan ur eta sodio irabaziak berdinak direnez osmolaritatea mantentzen da eta honek ez dio zelula barneko espazioari eragiten.

Kausak	Mekanismoak	Starling-en legea	Adierazpen klinikoak
Giltzurrun Gutxiegitasuna	↑ Barne-basoa	↑ Presio hidrostatikoa	Edema (anasarka) Pisu igoera
Bihotz Gutxiegitasuna	↓ Bihotz-gastua	↑ Presio hidrostatikoa	Edema hedatua
Zirrosia, Porta HT	↓ Erresistentzia periferikoak	↑ Presio hidrostatikoa	(Aszitis)
Hipoalbuminemia	↓ Presio onkotikoa	↓ Presio onkotikoa	Edema hedatua

Hau konpentsatzeko peptido natriuretikoaren jariapena igo egiten da giltzurrunean ur eta sodioaren euspina jaitsi.

Hipotonikoa (ur irabazia)

Zelulaz kanpoko espazioan ura da irabazten dena eta ez sodioa. Honen ondorioz, osmolaritatea igo egingo da eta hau konpontzeko ura zelula barnera sartuko da. Beraz, azkenean zelula barneko zein kanpoko espazioa handitu egingo da.

Kausak	Mekanismoak	Ondorioa	Adierazpen klinikoak
Efektibo bolumena gutxitua: Bihotz gutxiegitasuna Gibel zirrosisa Nefrotiko sindromea	Sinpatiko sistema SRAA Egarria ADH++++++		Edema Hiponatremia Egarria

Konpentsatze mekanismo gisa peptido natriuretikoaren jarioa aktibatuko da.

Hipertonikoa (sodio irabazia)

Zelulaz kanpoko espazioan sodioa irabazten da eta ez ura. Honen ondorioz, osmolaritatea igo egingo da eta hori konpontzeko ura zeluletatik kanpoko espaziora joango da. Zelula barneko ura gutxiagotzen da beraz eta kanpoko handitu. Bestalde, osmolaritate igoera dela eta, ADHa jariatuko da eta agerria agertu.

Kausak	Mekanismoak	Ondorioa	Adierazpen klinikoak
Na ⁺ -an aberatz perfusioak Itsasoko uraren ingesta			Edema Hipernatremia
	Erregulazio sistemikoa: ↑ Peptido natriuretikoaren jarioa		

Hemen ere peptido natriuretikoaren jarioa areagotuko da konpentsazio mekanismo gisa.

Normohidratazioa

ADH-ren jario desegokiaren ondorioa da. Ura zelulaz kanpoko espaziotik barnekora pasatzen da osmolaritate oreka berreskuratzeko. Ondorioz, zelula barneko espazioaren bolumena igo egiten da. Kasu honetan ez da edemarik ematen eta odol analisisian hiponatremia eta plasma-hiposmolaritatea behatzen dira.

Sodioaren metabolismo alterazioak

Hipernatremia ($\text{Na} > 145 \text{ mEq/L}$)

Ur galera, diabetes insipidua eta izerditze handia dira honen kausa nagusiak. Sodio asko edukitzeagatik osmolaritatea igoko da eta ondorioz, zeluletatik ura aterako da hori konpontzeko zelulen deshidratazioa eraginez. Honek hurrengo adierazpen klinikoak eragingo ditu:

- Hipertentsio endokraniala (zefaleak, gorakoak eta papila edemak eragingo dituena).
- Sukarra
- Konbultsioak
- Koma

Hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$)

Kausa desberdin ugari izan ditzake:

- Zelula kanpoko bolumen altua bihotz gutxiegitasun edo zirrosi baten ondorioz.
- Zelula kanpoko bolumen baxua beherakoen ondorioz.
- Zelula kanpoko bolumen normala ADH jarria areagotuta dagoelako.

Kasu honetan osmolaritatea jaisten da eta ondorioz zeluletan ura sartzen da hau konpontzearen alde. Horregatik, zeluletan gehiegizko ura egongo da.

Arazo honen adierazpen klinikoak hurrengoak dira:

- Muskulu karrampak
- Zitotoxizitate neurologikoak: obnubilazioa, konbultsioak, koma.

Potasioaren metabolismo alterazioak

Hiperpotasemia ($\text{K} > 5,5 \text{ mmol/L}$)

Kausa desberdinek eragin dezakete:

- Barne balantzearen aldaketak
 - Azidosi metabolikoa
 - Intsulina eskasia
 - Inhibizio β -adrenergikoa
- Kanpo balantzearen aldaketak
 - Zelulen suntsiketa handiak: hemolisiak, rabdomiolisiak, erredurak, traumatismoak eta abra.
 - Giltzurrun kanporaketa eskasia: giltzurrun gutxiegitasuna, hipoadosteronismoa.

Mintzeko atsedan potentziala atalase potentzialera gerturatzeko delako gertatzen da.

Adierazpen klinikoei dagokienez, hiperexzitagarritasun neuromuskularra ematen da eta ondorioz, muskulu ahuldadea, neke orokorra, eta elektrokardiograman T onda altuak, QRS zabala, arritmiak eta bihotz gelditzeak.

Hipopotasemia ($K < 3.5$ mEq/L)

Kausak:

- Barne balantzearen aldaketak
 - Katekolaminak
 - Intsulina
 - Alkalosia
- Kanpo balantzearen aldaketak
 - Ingesta eskasia: baraualdian, fluido terapian, zurgapen txar sindromean.
 - Gehiegizko galerak: beherakoak, gorakoak.
 - Hiperaldosteronismoa

Atsedean potentziala atalase potentzialetik urruntzen da kasu honetan. Honen ondorioz kitzikagarritasun eza dago eta beraz, idorreria, ileoa, muskulu ahuldadea eta elektrokardiograman ST zatiaren depresioa eta arritmiak