

ESTADO SÓDICO

Principal íon do Líquido extracelular .
 Concentração no L.E.C. = 142 mEq/l.
 Concentração no L.I.C. = 10 mEq/l.
 Total do Sódio orgânico - 60 mEq /kg de peso.
 Distribuição - 50% L.E.C.

- 40% Associados nos ossos
- 10% Interior das células

Sódio trocável - 42 mEq kg de peso, que inclui todo o sódio do dos líquidos intra e extracelular e ainda um pouco menos que a metade do sódio ósseo.

Sódio não trocável - 18 mEq/kg de peso, principalmente nos ossos, adsorvido à superfície dos cristais de hidroxiapatita, profundamente enraizados na substância dos ossos longos, mais densos.

O sódio trocável está em equilíbrio difusional com o sódio plasmático, portanto na perda de sódio pelo suor, diarreia o sódio trocável, inclusive o dos ossos esponjosos, se torna disponível para atenuar essa diminuição; e no caso de ingestão excessiva, por pacientes potencialmente edematosos, esse excesso se difunde pelo reservatório trocável.

É um dos elementos mais abundantes na natureza, sob o estado de combinações minerais : cloretos, sulfatos, nitratos, fosfatos , bicarbonatos, etc..
 Ele não existe puro no estado natural por sua grande afinidade reacional.

NECESSIDADE DIÁRIA :- ingestão de 5 a 15 gramas de NaCl. Cada 10 gr de NaCl \Rightarrow 4 gr de Na.

ABSORÇÃO : intestino delgado , pp/e.

ELIMINAÇÃO : 95% renal, pp/e na forma de cloretos, suor perda variável, fezes pequena quantidade.

RESERVA : ossos

METABOLISMO DO SÓDIO

É influenciado pelos esteróides adrenocorticais.

Assim na insuficiência adrenocortical há \downarrow Na sérico por \uparrow de excreção.

Nos rins o sódio é reabsorvido junto com o Cl, e parte pela permuta com K e H, assim para cada Na absorvido um K e um H são perdidos.

Em ambientes muito quentes com \uparrow da transpiração há um \uparrow perda do Na que causa - Câimbras nas extremidades e abdome, cefaléia, náuseas e diarreia.

AÇÃO FISIOLÓGICA

Ação essencial no metabolismo da água, onde desempenha papel hidratante e favorece o entumescimento dos colóides dos tecidos.

Regulação do equilíbrio ácido-básico, o NA é o elemento alcalinizante dos humores, associado ao Cl e HCO₂.

Metabolismo interno e o funcionamento dos músculos, coração e sistema nervoso. Manutenção do potencial de membrana.

CARÊNCIA

Perda de peso, parada de crescimento, diminuição do apetite, perturbações oculares, lesões cutâneas que supuram facilmente, desnutrição e caquexia.

CONTROLE DA CONCENTRAÇÃO DE NA

- Pela bomba NA / K
- Hormônio antidiurético: o \uparrow NA \Rightarrow estimulação do receptor hipotalâmico \uparrow H.A.D. \Rightarrow maior absorção de água \downarrow NA.
- Aldosterona: NA \downarrow leva a um \uparrow aldosterona que \uparrow absorção de NA pelos túbulos renais.

HIPONATREMIA

Hiponatremia por ingesta insuficiente.

Perda de sódio: diuréticos, poliúrias, vômitos, diarréias, queimaduras, hiperhidratação, diabetes mellitus, insuficiência renal, queimaduras.

CLÍNICA: fibrilação muscular, aumento da irritabilidade neuromuscular, dores Câimbras, convulsões, \downarrow diurese, \downarrow P A.

HIPERNATREMIA

Hipernatremia por ingesta excessiva.

Acúmulo de sódio : afecções renais e hepáticas, diabetes insípido.

CLÍNICA : desidratação intracelular, sede, febre, alteração do sistema nervoso com excitação, delírio e coma.

RESUMO DO ESTADO SÓDICO

É um estado mais avançado no sentido da decadência Os recursos biológicos parecem falir. A depressão é generalizada e profunda. Todas as funções são deficientes, o metabolismo está retardado. É um estado mais característico dos idosos (temperamento biliar e atrabiliar).

ESTADO BARITA

Bário : é um metal pesado, P.M. 137, mais duro que o Chumbo, que se oxida com o ar e provoca incandescência. Seus compostos são capazes de absorver água com facilidade, provocando desidratação.

TOXICOLOGIA : dose letal de Bário absorvido = 1g.

Os sais de Bário, carbonato, hidróxido, e cloreto são usados como pesticidas (são absorvíveis e altamente tóxicos).

O sulfeto de Bário é usado como depilatório, uso externo, quando ingerido causa irritação gastrointestinal.

O Bário usado nos contrastes é o sulfato de Bário que é insolúvel, e praticamente não tóxico.

A Baritose, pneumoconiose benigna, resulta da inalação de finas poeiras de sulfato e óxido de Bário.

ION BÁRIO

Determina uma alteração na permeabilidade ou na polarização da membrana celular ⇒ estímulo indiscriminado de todas as células musculares (antagonizado pelo íon Mg).

QUADRO DE INTOXICAÇÃO AGUDA

Geralmente por ingestão, rara/e por inalação : hipertonia muscular ⇒ face, pescoço. Vômitos, diarreia por irritação, dores abdominais, tremores fibrilares musculares, contração muscular progressiva, pp de musculatura respiratória, com falência respiratória por broncoespasmo, ansiedade, fraqueza, batimentos cardíacos irregulares, convulsões e morte por I.C e I.R.

OS COMPOSTOS DE BÁRIO em doses fisiológicas repetidas, determinam uma ação esclerogênica que evolui em dois tempos :

1º Estado de pletora e obstrução, levando a hipertrofia e congestão.

2º Estado de esclerose pela desidratação, levando a um endurecimento tissular e esclerose arterial.

Quanto à localização:

A) Tecidos ganglionares: hipertrofia, endurecimento dos gânglios linfáticos, adenóides, amígdalas e obstrução e diminuição da circulação linfática.

B) Tecidos glandulares: pp/e das glândulas endócrinas, como tireóide, próstata, ovários, glândulas mamárias.

C) Tecido arterial: hipertrofia (hipertensão) e posterior endurecimento da parede arterial (arteriosclerose).

D) Mucosa respiratória: estado catarral crônico.

RESUMO DO ESTADO BARITA

Caracterizado por espessamento tecidual com esclerose progressiva (atrabiliar). Desenvolve-se freqüentemente sob a influência do germe sífilínico.

ESTADO AMONÍACO

NH_3 = molécula de amônia.

NH_4 = íon amônio.

AMÔNIA: é um gás inflamável, alcalino, intensamente irritante, tanto por inalação como por ingestão.

Utilização: como hidróxido de amônio em produtos de limpeza e na síntese orgânica.

como amônia é usado como fertilizante, refrigerante e na síntese orgânica.

No organismo provém de fontes :

A) Exógena - no intestino pela ação bacteriana sobre material protéico e uréia.

B) Endógena - pela desaminação dos aminoácidos no fígado, rins, músculos.

Rins: atua como um tampão urinário na eliminação do excesso de íons H. A maior parte da amônia excretada pelos rins é produzida nas células renais a partir da glutamina, que por ação da glutaminase é transformada em ácido glutâmico + NH_3 , que sendo lipossolúvel atravessa a membrana do túbulo e se difunde no fluído tubular onde se une ao $\text{H} \Rightarrow \text{NH}_4$.

A excreção renal de amônia \uparrow durante a acidose metabólica e \downarrow na alcalose. Depende dos íons H para ser secretada.

Fígado: atua removendo a amônia do sangue por sua transformação em uréia (2 moléculas de amônia + 1 dióxido de carbono = uréia). Ciclo da uréia: a ornitina se une ao $\text{CO}_2 + \text{NH}_3 \Rightarrow$ citrulina, que + $\text{NH}_3 \Rightarrow$ arginina que \Rightarrow uréia e nova ornitina. Quando isto não ocorre há um aumento de amônia no sangue \Rightarrow coma hepático e morte.

TOXICOLOGIA

Ingestão: aguda/e causa lesões de orofaringe, esôfago, estômago com perfuração e úlceras.

Quadro gastroentérico: dor intensa, náuseas, vômitos sanguinolentos e diarreia.

Quando absorvido: lesões no S.N. com dores intensas nos membros e excitação. Nos casos graves: coma, cianose, dispnéia, choque e morte. Quando há sobrevida, acontecem lesões renais e hepáticas.

Inalação: aparelho respiratório - edema de glote, espasmo das cordas vocais, tosse, afonia. Pode causar bronquite, pneumonia, edema agudo de pulmão.

- olhos - dor intensa, irritabilidade, edema conjuntival, opacificação da córnea.
- gerais - náuseas, vômitos, opressão torácica, dor retroesternal, cianose, sudorese, anosmia.

RESUMO DO ESTADO AMONÍACO

Representa estado de grave degeneração orgânica. Tudo é retardado e deficiente. Análogo ao estado sódico porém mais avançado. Nas constituições carbônicas esse estado é mais marcado.

ESTADO CÁLCICO

Distribuição do cálcio no organismo -
99 % - ossos e dentes
1% - intra (1mEq) e extra celular (5 mEq)

Cálcio sérico encontra-se sob diferentes formas :

- * 40% fixado às proteínas
- * 50% ionizado
- * 10% formando complexos (fosfato, carbonato, sulfato, citrato, fluoreto..)

Valores normais do cálcio sérico - 4,3 a 5,3 mEq /l

Principal fonte - leite

Mecanismos controle da Calcemia -

Absorção - a absorção ocorre no duodeno e é precária pela insolubilidade de seus compostos, portanto não absorvidos pelo intestino e porque o cátion Ca^{++} é pouco absorvido pela mucosa, em torno de 30 a 50%.

Vitamina D - atua diretamente na mucosa intestinal facilitando o transporte ativo do Ca através da mucosa, por um mecanismo provável de aumento da quantidade de vitamina acopladora de Ca nas células epiteliais.

Regulação -

Hormônio paratireoideo - mesmo com a quantidade adequada de vitamina D é possível que o Ca intestinal não seja todo absorvido, pois depende da concentração do íon Ca no LEC.

Assim uma pequena \downarrow da concentração do íon Ca provoca um \uparrow secreção do hormônio paratireoideo \Rightarrow efeito direto sobre a mucosa intestinal \uparrow absorção de Ca no intestino e retirando Ca dos ossos.

E ao contrário um \uparrow íon Ca no LEC leva a \downarrow Hormônio paratireoideo e precipitação de Ca nos ossos e aumenta a excreção renal.

Calcitonina - produzida pela tireóide, tem sua secreção estimulada pela hipercalcemia, pelo magnésio, pelos hormônios gastrina, glucagon e pancreozina que tem a função de impedir a hipercalcemia durante a alimentação. Assim a calcitonina atua diminuindo a liberação óssea de Ca e P e aumentando sua excreção renal.

Tem ação muito rápida - \uparrow Ca leva a \uparrow calcitonina \Rightarrow inibe a reabsorção óssea e acelera o depósito e vice versa.

Estrógenos – necessários para a formação normal, mineralização e maturação óssea.

AÇÃO DO CÁLCIO LIVRE IÔNICO

- * coagulação sanguínea
- * contração normal da musculatura esquelética
- * contração normal do músculo cardíaco
- * função dos nervos (excitabilidade)

HIPERCALCEMIA

Causas - hiperparatireoidismo, hipervitaminose D, hipervitaminose A, hipertireoidismo, etc..

Clinica - hipotonia, letargia, obstipação, anorexia, poliúria, polidipsia, HA, convulsões. Hipercalemia acentuada leva a inibição da despolarização neuromuscular e cardíaca, aumentando a contractilidade e irritabilidade cardíaca, risco de arritmias e fibrilação.

HIPOCALCEMIA

Causas - diminuição do hormônio paratireoideo (hipoparatiroidismo congênito ou adquirido), diminuição da atividade da vitamina D (diminuição da ingestão, má absorção, perdas aumentadas).

Clínica - Impedimento da liberação da acetilcolina na junção neuromuscular e a diminuição do Ca intracelular, indispensável para uma contração muscular adequada, ⇒ aumento da excitabilidade neuronal central e periférica, com manifestações clínicas de:- IC, disritmias, hipotensão, tetania, parestesias, convulsão, apnéia, papiledema e retenção urinária.

RESUMO DO ESTADO CÁLCICO

Como Cálcio é um elemento estável que forma complexos não solúveis, age na sustentação do organismo e nas contrações dos músculos esqueléticos dizemos que é o que mais se aproxima do equilíbrio biológico, representando a estabilidade e a normalidade.

ESTADO MAGNESIANO

DISTRIBUIÇÃO NO ORGANISMO -

Magnésio é o 4º maior cátion do organismo, perde para Ca, K, Na. Dentro da célula só perde para o K.

60 a 65 % dentro dos ossos, combinados com Ca e P

1 % meio extracelular

Restante - tecidos moles, musculatura estriada, coração e fígado.

MECANISMO DE REGULAÇÃO

Muito sensível, ainda desconhecido, acredita-se na existência de uma bomba de Magnésio ATPase dependente que provocaria a saída de Mg ++ com a entrada de Na ++(células musculares e nervosas), ou saída de magnésio e entrada de K (células β pancreáticas).

Magnésio plasmático :-

1/3 ligado a proteínas sem atividade

2/3 ionizado formando complexos (fração ativa)

BIOQUÍMICA

Exerce função estrutural e reguladora :-

- reações enzimáticas, induzindo-as ou formando complexos que servem de substrato para essas reações, exemplo ativador da fosfatase alcalina, ATPase, enolase, creatinoquinase.
- síntese de ácidos nucleicos
- síntese de proteínas
- manutenção do equilíbrio do Na⁺, K⁺, Ca²⁺ (bloqueador fisiológico do Ca)
- Cofator da bomba de Na e K :- ↓ Mg → inibe a bomba de Na e K (perde K, acúmulo de Na intracelular), ↓ Mg no rim → perda de K.

Resumindo - O Mg é necessário em todas as reações enzimáticas que utilizam ATP (transformação do ATP → ADP, liberando energia) e como o ATP é necessário para a utilização da glicose, proteínas, ácidos nucleicos, gorduras, síntese de coenzimas, contração muscular e reação de transmetilação deduz-se que o Mg participe de todas essas reações.

HIPERMAGNESEMIA

Causas - mais comum em pacientes com I R, que utilizam anti-ácidos ou laxantes a base de magnésio (sulfato ou carbonato). Em pessoas com boa função renal é mais difícil essa alteração. Também é descrito na Insuficiência da Supra-renal.

Clínica - hipotensão refratária ao tratamento, arreflexia, depressão do S.N.C., parada respiratória em sístole.

HIPOMAGNESEMIA

Causas - excesso de transpiração, lactação, hiperaldosteronismo primário, crescimento excessivo, alcoolismo crônico, hiperparatireoidismo (leva a esgotamento do Mg), obstrução do piloro, alcalose hipoclorêmica.

Clínica - alterações neurológicas e psiquiátricas, depressão, agitação, desorientação, alucinação, irritabilidade e insônia. Debilidade muscular e reação de sobressalto, convulsões, tremores, hiperreflexia, Babinsky positivo, coma, movimentos coreicos. Manifestações cardíacas - arritmias, fibrilação auricular. Observação - algumas destas manifestações são associadas a hipocalcemia e hipopotassemia concomitantemente.

RESUMO DO ESTADO MAGNESIANO

É caracterizado por aumento da sensibilidade nervosa (estado de excitação), todos os reflexos estão exacerbados (contrações, espasmos, hiperestesias, e hipertonia simpática). Funções cerebrais excitadas → cólera, irritabilidade e agitação.

É um estado bastante fugaz (aparecimento e desaparecimento rápido), mais freqüente em jovens, capazes de reações vivas. Faz parte das patologias infantis, os adultos costumam passar do estado cálcico para o sódico ou potássico, sem passar pelo magnesiano.

ESTADO POTÁSSICO

Principal íon do líquido intracelular.

Concentração no LIC - 141 mEq /l

Concentração no LEC - 5 mEq /l

Mecanismo de regulação - a concentração de K⁺ é regulada pela aldosterona (supra renal), que por seu lado é controlada pela concentração de K no sangue. Assim um ↑ K leva a um ↑ aldosterona que ↑ absorção de Na e ↑ a eliminação de K pelos rins.

↑ K no extracelular tem um efeito direto sobre os túbulos distais e canais coletores levando ↑ secreção de K pelos rins.

K mantém-se dentro das células através de um mecanismo que depende de energia e que expulsa o Na para fora da célula. (Bomba Na - K). Há um alto gradiente de concentração de K da célula para o extracelular, e de Na do extracelular para a célula.

AÇÃO DO POTÁSSIO

- * equilíbrio ácido - básico
- * pressão osmótica (incluindo a retenção hídrica)
- * contractilidade muscular cardíaca
- * excitabilidade do SN

HIPERCALEMIA

Causas - excreção renal deficiente, Doença de Addison, estado de choque e desidratação. Acidose extracelular (↑ do H extracelular faz com que o K saia de dentro das células)

Clínica - coração dilatado, flácido, ↓ FC, bloqueio de condução dos impulsos dos átrios para os ventrículos (↓ potencial de membrana, ↓ potencial de ação, ↓ da contração). Depressão do SNC.

Outros sintomas freqüentemente associados - confusão mental, fraqueza, adormecimento e formigamento das extremidades, fraqueza dos músculos respiratórios e paralisia flácida das extremidades.

HIPOCALEMIA

Causas - diarreias prolongadas, Doença renal com perda de K, acidose diabética, alcalose extra celular (há ↓ H extra celular com entrada de K para dentro da célula.)

Trabalhadores com esforço físico muito grande, supuração excessiva (kali-s), transpiração excessiva em ambientes quentes.

Clínica - fraqueza muscular, irritabilidade, paralisia, taquicardia, dilatação do coração com ritmo de galope

RESUMO DO ESTADO POTÁSSICO

Representa um desequilíbrio mais acentuado que o estado magnésico, onde se misturam sintomas de excitação e depressão.

O psiquismo alterna entre excitação e apatia,, euforia e desespero (ciclotímicos).

Medicamento da idade madura, de indivíduos fatigados pelas condições existenciais, climas nefastos ou por abuso físico ou psíquico.