

[Escriba aquí]

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LICENCIATURA:

MEDICINA HUMANA

CATEDRÁTICO:

MIGUEL BASILIO ROBLEDO

TRABAJO:

FICHAS DE ANÁLISIS

ALUMNO:

FRYDA YAJAIRA VERA CELAYA FECHA:

05/06/2020

LUGAR:

TAPACHULA CHIAPAS

FORMACIÓN DE ORINA POR LOS RIÑONES FILTRACIÓN, FLUJO SANGUÍNEO RENAL Y SU CONTROL

Filtración glomerular: el primer paso para la formación de orina la reabsorción de sustancias de los túbulos renales hacia secreción de sustancia de la sangre. La mayoría de las personas saben que los riñones tienen una función importante: eliminar del cuerpo los materiales de desecho que se han ingerido o que ha producido el metabolismo, los riñones ejercen numerosas funciones homeostáticas, entre ellas las siguientes: Excreción de productos metabólicos de desecho y sustancias químicas extrañas Regulación de los equilibrios hídrico y electrolítico. Regulación de la osmolaridad del líquido corporal y de las concentraciones de electrólitos. Regulación de la presión arterial. Regulación del equilibrio ácido básico. Secreción, metabolismo y excreción de hormonas. Gluconeogenia. Los riñones se disponen en la pared posterior del abdomen, fuera de la cavidad peritoneal Cada riñón de un ser humano adulto normal pesa unos 150 g y tiene el tamaño aproximado de un puño cerrado. La cara medial de cada riñón contiene una región con una muesca, llamada hilio, por la que pasan la arteria y vena renales, los linfáticos, la inervación y el uréter, que transporta la orina final desde el riñón hasta la vejiga, donde se almacena hasta que se vacía. El riñón está rodeado de una cápsula fibrosa y tensa que protege sus estructuras internas delicadas. Si se cortan los riñones de arriba abajo, las dos regiones principales que pueden verse son la corteza externa y las regiones internas de la médula. La médula se divide en 8-10 masas de tejido en forma de cono llamadas pirámides renales. La base de cada pirámide se origina en el borde entre la corteza y la médula y termina en la papila, que se proyecta en el espacio de la pelvis renal, una continuación en forma de abanico de la porción superior del uréter. El borde externo de la pelvis se divide en bolsas abiertas, llamadas cálices mayores, que se extienden hacia abajo y se dividen en los cálices menores, que recogen la orina de los túbulos de cada papila. Las paredes de los cálices, la pelvis y el uréter contienen elementos

[Escriba aquí]

contráctiles que empujan la orina hacia la vejiga, donde se almacena hasta que se vacía en la micción. Cada riñón en el ser humano contiene alrededor de 800.000 a 1.000.000 de nefronas, cada una capaz de formar orina. El riñón no puede regenerar nefronas nuevas. Cada nefrona contiene un capilar llamado glomerular por lo que se filtran grandes cantidades de la sangre y un túbulo largo en el que el líquido filtrado se convierte en orina en su camino a la pelvis del riñón, el glomérulo contiene una red de capilares estas células están revestidas de células epiteliales y todo el glomérulo está cubierto por la capsula de Bowman.

La filtración de grandes cantidades de líquidos a través de los capilares glomerulares en la cápsula de Bowman (180 L al día) es el primer paso en la formación de orina. La mayor parte de este filtrado se reabsorbe dejando 1 aproximadamente de líquido para su excreción al día. Filtración reabsorción y secreción de diferentes sustancias, la reabsorción es más importante que la secreción tubular en la formación de la orina, pero la secreción es importante para determinar las cantidades de iones potasio e hidrógenos e algunas otras sustancias que se excretan por la orina. El FG está determinado por: 1) la suma de las fuerzas hidrostática y coloidosmótica a través de la membrana glomerular, que da lugar a la presión de filtración neta, y 2) el coeficiente de filtración capilar glomerular, El aumento de la presión hidrostática en la cápsula de Bowman reduce el FG, mientras que reducir la presión aumenta el FG. Pero los cambios en la presión de la cápsula de Bowman no son normalmente un mecanismo importante de regulación del FG. El bloqueo de la formación de la angiotensina II reduce aún más el FG durante la hipoperfusión renal. Formación de la orina por los riñones: II. Reabsorción y secreción tubular. A medida que el filtrado glomerular pasa por los túbulos renales, fluye de forma secuencial a través de sus diferentes partes (el túbulo proximal, el asa de Henle, el túbulo distal, el túbulo colector y, finalmente, el conducto colector) antes de eliminarse por la orina. A lo largo de este recorrido, algunas sustancias se reabsorben selectivamente en los túbulos volviendo a la sangre, mientras que otras se secretan desde la sangre a la luz tubular. Finalmente, la orina ya formada y todas las sustancias que contiene representan la suma de los tres procesos básicos que se producen en el riñón (la filtración glomerular, la reabsorción tubular y la secreción tubular la

[Escriba aquí]

reabsorción tubular comprende mecanismos pasivos y activos. reabsorción desde el epitelio tubular hasta el líquido intersticial renal.

- transporte activo y pasivo. agua y solutos por vía: transcelular y para celular. Membrana capilar peritubular hasta la sangre.

- ultrafiltración. mediado por fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas.

transporte activo mover un soluto en contra de un gradiente electroquímico.

- ligado directamente a una fuente de energía >> transporte activo primario ATPasa sodio potasio.

- acoplado indirectamente a una fuente de energía >> transporte activo secundario. glucosa

por el túbulo renal.

los solutos pueden transportarse a través de las células epiteliales o entre las células las células tubulares renales están juntas por uniones estrechas.

- los solutos se reabsorben por vía: transcelular o para celular.

- el sodio lo hace por las dos vías.

- en algunas partes de la nefrona el agua lo hace por vía para celular.

- las sustancias disueltas en agua se reabsorben entre células.

el transporte activo primario a través de la membrana tubular está acoplado al hidrólisis del ATP.

- mover los solutos en contra de un gradiente electroquímico. la energía proviene de hidrólisis de ATP.

“transportadores: ATPasa hidrógeno ATPasa hidrógeno-potasio y ATPasa

calcio.” ATPasa sodio-potasio incorpora iones Na desde el interior de la célula al intersticio. El potasio pasa desde el intersticio al interior de la célula.

concentración intracelular de Na baja y de K alta. generando una carga negativa de -70mv difusión pasiva a través de la

[Escriba aquí]

membrana luminal 1. concentración de Na baja(12meq/l) y concentración tubular alta(140meq/l) 2. potencial intracelular negativo atrae iones sodio positivos.

reabsorción neta de sodio desde la luz tubular hacia la sangre:

1. difunde por la membrana luminal siguiendo el gradiente electroquímico.
2. es transportado por la membrana baso lateral contra un gradiente electroquímico.
3. el Na, el agua y otras sustancias se reabsorben del líquido intersticial hasta los capilares peritubulares por ultrafiltración>>proceso pasivo

reabsorción activa secundaria a través de la membrana tubular.

- dos o más sustancias se ponen en contacto con una proteína y atraviesan juntas la membrana.

- sodio difunde a favor de su gradiente, la energía liberada es utilizada por la glucosa y pasa en contra de su gradiente.

- no precisa energía directamente del ATP.

- dentro de la célula la glucosa y los aminoácidos salen por las membranas basolaterales por difusión facilitada.

” secreción activa secundaria hacia los túbulos”.

- contrartransporte de la sustancia junto con iones a.

- secreción activa de iones acoplada a la reabsorción de Na entrada se sodio y expulsión de hidrógeno.

- mediado por una proteína específica: intercambiador de sodio-hidrógeno.

- el sodio es transportado hacia el interior, los iones h son obligados a ir en dirección opuesta. pinocitosis: un mecanismo de transporte activo para reabsorber proteínas.

- moléculas grandes como proteínas.

- la proteína se une al borde en cepillo de la membrana. la membrana se invagina al interior, formando una vesícula.

[Escriba aquí]

transporte máximo de sustancias que se reabsorben de forma activa
transporte máximo saturación de los sistemas de transporte específicos
carga tubular supera la capacidad de las proteínas transportadoras y
enzimas ej.: transporte de glucosa en el túbulo proximal transporte máximo
de glucosa = $375\text{mg}/\text{min}$ n carga filtrada = $125\text{mg}/\text{min}$ ($\text{fg} \times \text{glucosa plasmática}$
= $125\text{ml}/\text{min} \times 1\text{mg}/\text{ml}$) transportes máximos importantes para las sustancias
que se reabsorben activamente por los túbulos transportes máximos para
sustancias que se secretan de forma activa. Las sustancias que se transportan
de forma activa per no exhiben transporte máximo sustancias que se
reabsorben de forma pasiva no muestran un transporte máximo transporte
de gradiente- tiempo sustancias de transporte activo reabsorción de sodio en
el túbulo proximal factores que limitan la reabsorción junto a la intensidad
máxima de transporte activo. en los túbulos proximales la capacidad de
transporte máximo de la bomba ATPasa sodio potasio baso lateral es mayor
que la intensidad real de reabsorción neta del sodio. flujo retrogrado, la
reabsorción pasiva del agua mediante osmosis esta acoplada a la reabsorción
de Na, diferencia de concentración = produce osmosis del agua en la misma
dirección que los solutos que van desde la luz tubular hacia el intersticio
renal. el flujo osmótico de agua en los túbulos proximales se produce a través
de las uniones estrechas. arrastre del disolvente en las partes distales de la
nefrona las uniones estrechas son menos permeables al agua y solutos. el
movimiento de agua a través del epitelio tubular tiene lugar solo si la
membrana es permeable al agua sin importar el gradiente osmótico.
reabsorción de cloro, urea y otros solutos por difusión pasiva reabsorción
activa de sodio, esta acoplada a: reabsorción pasiva de cloro a través de un
potencial eléctrico gradiente de concentración de cloro. transporte
secundario para iones cloro, transporte de cloro con sodio reabsorción de
urea gradiente de concentración transportadores específicos (conducto
colector) productos de desecho del metabolismo más de 90% de nitrógeno se
excreta como urea creatina no atraviesa la membrana tubular.

[Escriba aquí]

CONCENTRACIÓN Y DILUCIÓN DE ORINA, REGULACIÓN DE LA OSMOLARIDAD DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR Y EL SODIO.

para el correcto funcionamiento de las células del organismo, estas deben estar bañadas en líquido extracelular con una concentración relativamente constante de electrolitos y otros solutos. concentración total de solutos en le cantidad de soluto volumen de líquido extracelular concentración de sodio y osmolaridad: reguladas por la cantidad de agua extracelular. agua corporal total controlada por:

1. ingestión de líquido, que está regulado por los factores que determinan la sed.
2. por la excreción renal de agua, controlada por múltiples factores que influyen en la filtración glomerular y reabsorción tubular. Cuando hay exceso de agua en el organismo y osmolaridad de agua corporal esta reducida:

MosM/l: Miliosmol por litro. El riñón puede excretar orina con una osmolaridad de 50

mOsm/l (sexta parte de la osmolaridad del LE normal. Cuando existe deficiencia de agua y la osmolaridad esta elevada: El riñón puede excretar orina con una concentración entre

1.200 y 1.400 mOsm/l. Esta capacidad de regular la excreción de agua con independencia de la excreción de solutos es necesaria para la supervivencia, sobre todo cuando la ingestión de líquido es limitada.

Existe un sistema de retroalimentación potente para regular la osmolaridad y la concentración de sodio en el plasma que actúa modificando la excreción renal de agua con independencia de la excreción de solutos. Efactor fundamental: Hormona Antidiurética (ADH) / Vasopresina. Lóbulo posterior de la hipófisis. Osmolaridad de Líquido. Corporales ↑ Hipófisis secreta más ADH ↑ permeabilidad de agua en túbulos distales y conductos colectores. Reabsorción de grandes cantidades de agua, disminuye vol. Urinario, pero no altera la excreción renal de solutos. Osmolaridad de Líquido. Corporales ↓ Hipófisis secreta menos ADH ↓ permeabilidad al agua en túbulos

[Escriba aquí]

distales y conductos colectores. Excreción de grandes cantidades de orina diluida. Presencia o falta de ADH determina en gran parte que el riñón excrete una orina diluida o concentrada.

Cuando el filtrado glomerular está recién formado su osmolaridad: 300 mOsm/l y a medida que el líquido fluye a través del túbulo proximal, hay pequeños cambios en la osmolaridad = Líquido del túbulo proximal es isoosmótico respecto al plasma. Cuando pasa por el asa descendente de Henle, el agua se reabsorbe por osmosis y el líquido tubular alcanza el equilibrio con el líquido intersticial de la medula renal (hipertónico) El líquido tubular va aumentando su concentración a medida que fluye a la medula interna. Segmento grueso: reabsorbe con avidéz el sodio, potasio y cloro. Esta porción es impermeable al agua. El líquido tubular va disminuyéndose. Osmolaridad disminuye hasta 100 mOsm/l cuando entra al túbulo distal Independientemente de que, si hay o no ADH el líquido que abandona la parte inicial del segmento tubular distal es hipo osmótico, con una osmolaridad que es tan solo la 3ra parte de la osmolaridad del plasma. EL agua se pierde continuamente a través de diversas vías. Necesario ingerir agua. La capacidad del riñón para formar un volumen de orina concentrada minimiza la ingestión de líquido necesaria para mantener la homeostasis. **IMPORTANTE** en escasez de agua.

Concentración máx. 1.200 a 1.400 mOsm/l Una Persona: de 70kg debe ingerir 600 mOsm de soluto/día Concentración máxima: 1.200 mOsm/L Volumen mínimo de orina que debe excretarse = VOLUMEN OBLIGATORIO 600mOsm/día 1.200mOsm/L 0,5L/Día Esta pérdida mínima de volumen en la orina en conjunto con otros factores contribuye a la deshidratación, cuando no se dispone de agua para beber.

Capacidad máxima de orina: 1.200 mOsm/L En los océanos: Concentración de NaCl es de 3- 5%, osmolaridad de: 1.000-1.200 mOsm/L

en cuanto mayor sea la concentración de la orina, mayor densidad específica. Densidad específica de la orina se expresa en g/ml SERES HUMANOS: 1,002 Y 1,028 g/ml Aumento de

0,001 por cada 35-40mOsmol/l

[Escriba aquí]

Requisitos básicos:

1) Concentración elevada de ADH: Aumenta la permeabilidad de los túbulos distales y

conductos colectores al agua y permite a estos segmentos reabsorber agua con avidez.

2) Elevada osmolaridad del líquido del intersticio medular renal: Proporciona el gradiente

osmótico necesario para reabsorber el agua en presencia de concentraciones altas de ADH. Intersticio medular renal: Hiperosmótico, cuando el ADH \uparrow , el agua se mueve a través de la membrana tubular por osmosis hacia el intersticio renal; desde aquí pasa de nuevo a la sangre a través de los vasos rectos. ¿Cuál es el proceso por el cual el líquido del intersticio medular renal se hace hiperosmótico? Mecanismo de contracorriente. El mecanismo de contracorriente depende de la disposición anatómica especial de las asas de Henle y de los vasos rectos, los capilares peritubulares especializados de la médula renal. En el ser humano, alrededor del 25% de las nefronas son nefronas yuxtamedulares, con asas de Henle y vasos rectos que se introducen en profundidad en la médula antes de volver a la corteza. Parte de las asas de Henle se introducen hasta la punta de las papilas renales que se proyectan desde la médula hasta la pelvis renal. Paralelas a las asas largas de Henle están los vasos rectos, que también se introducen hasta la médula antes de volver a la corteza renal. Y, finalmente, los conductos colectores, que transportan orina a través de la médula renal hiperosmótica antes de que se excrete, también desempeñan una función crítica en el mecanismo de contracorriente. La osmolaridad del líquido intersticial en casi todas las partes del cuerpo es de unos 300 mOsm/l. La osmolaridad del líquido intersticial en la médula renal 1.200 a 1.400 mOsm /l en la punta pélvica de la médula. Esto significa que el intersticio medular renal ha acumulado muchos más solutos que agua. Los principales factores que contribuyen al aumento de la osmolaridad en la médula renal son:

[Escriba aquí]

1. El transporte activo de iones de sodio y el cotransporte de iones de potasio, cloro y otro, fuera de la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle hacia el intersticio medular.
2. El transporte activo de iones desde los conductos colectores hacia el intersticio medular.
3. La difusión facilitada de urea desde los conductos colectores de la médula interna hacia el intersticio medular.
4. La difusión de pequeñas cantidades de agua desde los túbulos medulares hacia el intersticio medular, mucho menor que la reabsorción de solutos hacia el intersticio medular. La causa más importante de la elevada osmolaridad medular es el transporte activo de sodio y el transporte de iones potasio, cloro y otros desde el asa ascendente gruesa de Henle hacia el intersticio. Esta bomba es capaz de establecer un gradiente de concentración de unos 200 mOsm entre la luz tubular y el líquido intersticial.

REGULACIÓN DEL POTASIO, CALCIO, FOSFATO Y MAGNESIO, MECANISMOS DE CONTROL PARA REGULACIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO Y LÍQUIDO EXTRACELULAR

Regulación de la excreción y concentración de potasio en el líquido extracelular
Regulación de la excreción y concentración de potasio en el líquido extracelular. Regulación renal del potasio, el calcio, el fosfato y el magnesio; integración de los mecanismos renales para el control del volumen sanguíneo y del volumen del líquido extracelular. La concentración de K en un 98% está en el líquido intracelular (3,920 mEq K+) y el 2% (59 mEq) en el extracelular. La ingesta diaria puede estar entre 50 y 200 mEq/día.

Hiperpotasemia: Aumento en la concentración plasmática de K.

Hipopotasemia: Disminución en la concentración plasmática de K. La mayoría del K pasa del líquido extracelular al intracelular provocando que no haya un desequilibrio en la ingesta de alimentos, esto nos ayuda hasta antes de que se excrete por vía urinaria. Excreción fecal solamente del 5 al 10%. Factores que pueden alterar la distribución del potasio entre el líquido intracelular y extracelular
Factores que meten K+ en las células (reducción del [K+] extracelular)
Factores que sacan K+ de las células (aumento de [K+] extracelular), Insulina, Aldosterona, Estímulo β -adrenérgico, Alcalosis, Deficiencia de insulina (diabetes mellitus), Deficiencia de aldosterona

[Escriba aquí]

(Enfermedad de Addison), Acidosis, Lisis celular, Ejercicio extenuante, Aumento del líquido extracelular.

Insulina estimula la captación del K por las células. Sin este factor en el consumo de alimento las concentraciones Un aumento de concentración de K de sólo 3-4 mEq/l puede provocar arritmias cardíacas, y concentraciones mayores parada cardíaca provocan hiperpotasemia β bloqueadores. Alteraciones acido-básicas pueden provocar cambios en la distribución del K. Iones H, pueden afectar en la bomba ATPasa (Na/K) Aumentando la concentración de K extracelular. Acidosis metabólica: Concentración extracelular K. Alcalosis metabólica: disminución concentración de K extracelular. Ejercicio extenuante puede provocar una hiperpotasemia al liberar potasio músculo esquelético. Puede causar arritmias cardíacas la hipoxemia. El K contenido en las células se libera al compartimiento extracelular (hipopotasemia). La lisis celular aumenta la concentración extracelular de K. Aumento de osmolaridad del líquido extracelular provoca una redistribución del K desde las células hasta el líquido extracelular. Hay un flujo osmótico de agua afuera de las células. Se aumenta la concentración extracelular de K. visión general de la excreción renal de potasio. Filtración por 3 procesos: Filtración de K.

Reabsorción tubular Secreción tubular de K Filtración de K: 756 mEq/día (FG 180 l/día multiplicado por el K plasmático 4,2 mEq/l). La reducción FG provoca acumulación de K y una hiperpotasemia. 65% reabsorción túbulo proximal. 25-30% reabsorción asa de Henle, parte ascendente gruesa (transporte Na y Cl).

- La mayor parte de las variaciones diarias en la excreción de K se deben a cambios en la secreción de K en los túbulos distales y colector.

Secreción en las células principales de la porción final del túbulo distal y del túbulo colector cortical. Células principales constituyen el 90% de las células epiteliales.

- Secreción de K: Desde la sangre hacía la luz tubular.
- Por medio de la bomba Na/K (al interior de la célula).
- Después una difusión pasiva del interior de la célula al líquido tubular.

[Escriba aquí]

- La bomba ATPasa crea una concentración alta de K que impulsa a la luz a este.

Control de secreción de K en las células principales. Bomba ATPasa Na/K
Gradiente electroquímica secreción de sangre a luz tubular Permeabilidad de la membrana luminal para el K

- Sucede en las células intercaladas. Las células intercaladas pueden reabsorber el K durante la pérdida de K.
- En la membrana luminal. Se cree que contribuye la bomba ATPasa H/K
resumen de factores que regulan la secreción de k, la aldosterona, el flujo tubular y la concentración de iones h. Los principales factores que contribuyen a la secreción de K. por las células principales son:
 - Aumento concentración de K en el líquido extracelular
 - Aumento aldosterona
 - Aumento flujo tubular El ion H reduce la secreción de K. Acidosis crónica provoca incremento en la secreción de K porque se inhibe la absorción tubular aumenta el volumen secreción e K. Invalidando el efecto inhibitor de ATPasa Na/K. La aldosterona estimula la secreción de K. El efecto esta mediado por la bomba ATPasa Na/K. transporta el Na fuera de la célula a por la membrana baso lateral y hacia la sangre al mismo tiempo que bombea K al interior.
 - Ejerce efecto sobre las células principales de K
- Sucede en las células intercaladas. Las células intercaladas pueden reabsorber el K durante la pérdida de K.
- En la membrana luminal. Se cree que contribuye la bomba ATPasa H/K
resumen de factores que regulan la secreción de k, la aldosterona, el flujo tubular y la concentración de iones h. Los principales factores que contribuyen a la secreción de K.

Por las células principales son:

- Aumento concentración de K en el líquido extracelular
- Aumento aldosterona

[Escriba aquí]

- Aumento flujo tubular El ion H reduce la secreción de K. Acidosis crónica provoca incremento en la secreción de K porque se inhibe la absorción tubular aumenta el volumen secreción e K. Invalidando el efecto inhibitor de ATPasa Na/K

La aldosterona estimula la secreción de K. El efecto esta mediado por la bomba ATPasa

Na/K. transporta el Na fuera de la célula a por la membrana baso lateral y hacía la sangre al

mismo tiempo que bombea K al interior

- Ejerce efecto sobre las células principales de K
- Aumenta la permeabilidad luminal.

El aumento de la concentración extracelular de iones K estimula la secreción de aldosterona. La secreción de aldosterona está regulada por el K. Un aumento de 3 mEq/l puede aumentar la concentración de aldosterona casi 0 hasta 60 ng/100 ml. Bloqueo del sistema de retroalimentación de la aldosterona afecta mucho al control de la concentración de K.

- Síndrome de Addison: No se secreta aldosterona y la secreción de Na se reduce
- Al dosteronismo primario: Aumento en secreción de aldosterona.

El aumento de flujo tubular distal estimula la secreción de K. Acidosis aguda reduce la

secreción de K. Acidosis: Aumento H⁺ reducen la secreción de K Alcalosis: Diminución H⁺

aumenta la secreción de K Iones H⁺ provocan inhibición bomba ATPasa Na/K y de la difusión pasiva de este. Regulación de cantidades plasmáticas de Ca Son en: Estimulando reservaciones óseas. Estimulando activación de vitamina D Aumentando la absorción de Ca en túbulo renal. Control de la excreción renal de magnesio y de la concentración extracelular del ion magnesio. El túbulo contorneado proximal reabsorción En el asa de Henle es un 65% de filtrado, el 5 % en los túbulos distales y colector. La concentración plasmática

[Escriba aquí]

total es de 1,8 mEq/l. La concentración de iones libres es de 0,8 mEq/l. Ingestión normal de Mg 250-300 mg/día, la mitad se absorbe en tubo digestivo. Se elimina la mitad (125-150 mg/día.). Los riñones excretan del 10% al 15% en el filtrado glomerular. Más de la mitad del Mg se almacena en los huesos, dentro de las células y el 1 % en el líquido extracelular.

Mecanismos de excreción del Mg: Aumento de concentración Mg extracelular Expansión de volumen extracelular Aumento de concentración de Ca extracelular Factores que altera la excreción renal del Ca - Excreción de Ca + Excreción de Ca + Hormona paritoides PTH - Volumen líquido extracelular - Presión arterial + Fosfato plasmático, Acidosis, Vitamina D3 - PTH + Volumen de líquido extracelular + Presión arterial - Fosfato plasmático Alcalosis metabólica Integración de mecanismos renales de control de líquido extracelular. Es regulada por la excreción de sal y de agua. La concentración de NaCl puede cambiar las concentraciones del líquido extracelular siempre que la ADH esté operando. Este opera en la concentración de NaCl y la osmolaridad extracelular para que sea constante:

- La excreción de Na se iguala de forma precisa con su ingestión en condiciones estables. Se pueden estabilizar en cuestión de días cuando no son afecciones graves. Los cambios se efectúan en la presión sanguínea, sistema nervioso simpático y en las hormonas reguladoras. La excreción de Na se controla alterando la filtración glomerular o la reabsorción tubular de Na. Cuando estos mecanismos no entran en acción operan otros que se verán adelante. Llegada de NaCl a los túbulos distales provoca constricción de los túbulos renales y esto provoca normalización de FG. Importancia de la natriuresis por presión y de la diuresis por presión en el mantenimiento del equilibrio corporal del Na y del líquido. Natriuresis por presión: Efecto de presión arterial sobre el aumento Na Diuresis por presión: Efecto de la presión arterial sobre el aumento de agua. El aumento de la PA de 30/50 mm Hg causa eliminación de 3 a 5 veces de orina y Na Independiente de cambios hormonales • Angiotensina II • ADH • Aldosterona. Este sistema trata de regular los cambios de excreción de Na y de líquido en el compartimiento extracelular en la medida de lo posible Cuando hay poca ingesta de líquidos. El volumen de líquido extracelular, el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco, la presión arterial y la diuresis Controlados al mismo tiempo como partes

[Escriba aquí]

separadas de este mecanismo de retroalimentación Aumentar la presión arterial para elevar la diuresis.

Mantiene el equilibrio entre la ingestión y pérdida de líquido. La natriuresis y la diuresis por presión son componente clave de una retroalimentación renal-líquido corporal regula los volúmenes de líquido corporal y de presión arterial. Precisión de regulación del volumen sanguíneo y del volumen de líquido extracelular. Cambio en el volumen sanguíneo provoca un cambio en el Gc Un ligero cambio en el Gc provoca gran cambio en la PA Un ligero cambio en la PA provoca un gran cambio en la diuresis Cuando hay una hemorragia se compensará con retención de líquidos y una compensación del volumen intracelular. Distribución del líquido extracelular entre los espacios intersticiales y el sistema vascular

- El aumento en la presión hidrostática
- La presión coloidosmótica plasmática
- El aumento de la permeabilidad capilar
- La absorción de los vasos linfáticos Los principales factores que pueden dar lugar a la acumulación de líquido en los espacios intersticiales son: se produce entre el 20 y 30% del líquido permanece en la sangre y aumenta el volumen. Cuando hay una reducción en la pérdida renal. Cuando el volumen del líquido extracelular aumenta más de un 30%- 50% por encima de lo normal, casi todo el líquido adicional va a los espacios intersticiales y permanece poco en sangre. El espacio intersticial puede actuar como reservorio para exceso de líquido aumentando a veces el volumen 10/30 litros. los factores nerviosos y hormonales aumentan la eficacia del control por retroalimentación renal-líquida corporal. Los factores nerviosos y hormonales que influyen en el FG y la reabsorción tubular y, por tanto, en la excreción renal de sal y agua.
- Estos pueden dar cambios acentuados en presión arterial y volúmenes de líquidos corporales.

El sistema nervioso simpático controla la excreción renal reflejos del barocerreceptor, arterial y del receptor del estiramiento de presión baja. La actividad simpática puede altera la excreción renal de Na y agua, si como la

[Escriba aquí]

regulación del volumen del líquido extracelular, en ciertas condiciones. La actividad simpática renal, reduce la excreción de Na y de agua a través de varios efectos.

- Constricción de arteriolas renales con reducción del FG
- Aumento de la reabsorción tubular de sal y de agua
- Estímulo de liberación de renina y formación de angiotensina II y aldosterona que aumentan la reabsorción tubular Se produce actividad del SNS por menor estiramiento de los barorreceptores arteriales localizados en el seno carotideo y el cayado aórtico. Función de la ADH en el control de la excreción renal de agua. Las concentraciones plasmáticas de ADH incrementan la reabsorción renal de agua y ayudan a minimizar la reducción del volumen del líquido extracelular y de la presión arterial que de otro modo tendrían lugar. La reducción de las concentraciones de ADH disminuye la reabsorción renal de agua, lo que ayuda a eliminar el exceso de volumen del organismo. El exceso de secreción de ADH suele dar lugar solo a pequeños incrementos del volumen del líquido extracelular y a grandes reducciones de la concentración de sodio. La infusión de grandes cantidades de ADH en los animales causa inicialmente una retención renal de agua y un aumento de 10-15% del volumen del líquido extracelular. Tras varios días de infusión de ADH, el líquido extracelular no se eleva más de un 5-10% y la PA se eleva menos de 10mmHg. Las concentraciones altas de ADH reducen de forma intensa la concentración extracelular del ion sodio. En pacientes que han perdido la capacidad de secretar ADH por una destrucción de los núcleos supra ópticos, el volumen de orina puede ser de 5 a 10 veces con respecto a lo normal. Función del péptido natriurético auricular en el control de la excreción renal Hormonas natriuréticas más importantes: Péptido natriurético auricular (PNA) – liberado por las fibras musculares auriculares cardiacas. Su estímulo es el estiramiento de las aurículas, lo cual puede provocar un exceso de volumen. Actúa en: riñones, causando pequeños incrementos del FG y reducciones en la reabsorción de sodio en los conductos colectores. Todo esto aumenta la excreción de sal y agua. La ingestión elevada de sodio suprime los sistemas anti natri uréticos y activa los sistemas natriuréticos. Mecanismos para aumentar la excreción de sodio:

[Escriba aquí]

1.- Activación de los reflejos de los receptores de presión baja (aurícula derecha).

- Tronco del encéfalo → inhiben la actividad nerviosa simpática de los riñones → reducen la absorción tubular de sodio.

2.- Los pequeños incrementos de la presión arterial, debido a la expansión del volumen, aumentan la excreción de sodio.

3.- La supresión de la formación de angiotensina II, por expansión del volumen del líquido extracelular, reduce la reabsorción tubular de sodio al eliminar el efecto normal de la angiotensina II

4.- El estímulo de los sistemas natriuréticos contribuye más a la mayor excreción de sodio.

- La activación de sistemas natriuréticos conduce a un aumento de la excreción de sodio

cuando aumenta la ingestión de sodio. El tiempo de retraso da lugar a un pequeño aumento del equilibrio acumulado de sodio, lo que provoca un ligero incremento del volumen del líquido extracelular. Aumento del volumen sanguíneo y del volumen de líquido extracelular debido a cardiopatías. En la insuficiencia cardiaca congestiva, puede aumentar en un 15-20%. La insuficiencia cardiaca reduce el gasto cardiaco y, en consecuencia, reduce la presión arterial. Aumento del volumen sanguíneo causado por el incremento de la capacidad de la circulación. Cualquier trastorno que aumente la capacidad vascular también aumentará el volumen sanguíneo para llenar esta capacidad extra. ascitis. Los riñones continúan reteniendo sal y agua hasta que el volumen plasmático y la presión arterial se normalizan.

REGULACIÓN ÁCIDO – Básica

Un ion hidrógeno es un solo protón libre liberado de un átomo de hidrógeno. Las moléculas que contienen átomos de hidrógeno que pueden liberar iones hidrógeno en una solución reciben el nombre de ácidos.

Una base es un ion o una molécula que puede aceptar un H^+ . Por ejemplo, el ion bicarbonato, HCO_3^- , es una base ya que puede aceptar un H^+ para formar H_2CO_3 . Además, PO_4^{3-} es una base ya que puede aceptar un ion

[Escriba aquí]

hidrógeno para formar $H_2PO_4^-$. Las proteínas del organismo también funcionan como bases ya que algunos de los aminoácidos que las forman tienen cargas negativas netas que aceptan fácilmente H^+ . La proteína hemoglobina de los eritrocitos y las proteínas de otras células se encuentran entre las bases más importantes del organismo. Ácidos y bases fuertes y débiles. Un ácido fuerte es aquel que se disocia rápidamente y libera grandes cantidades de H^+ a la solución. Un ejemplo es el HCl . Los ácidos débiles tienen menos tendencia a disociar sus iones y, por tanto, liberan H^+ con menos fuerza. La mayoría de los ácidos y bases del líquido extracelular que intervienen en la regulación ácido básica normal son débiles. Los más importantes que se expondrán con detalle son H_2CO_3 y HCO_3^- ,

Existen tres sistemas primarios que regulan la concentración de H^+ en los líquidos orgánicos para evitar tanto la acidosis como la alcalosis:

1) los sistemas de amortiguación ácido básicos químicos de los líquidos orgánicos, que se combinan de forma inmediata con un ácido o con una base para evitar cambios excesivos en la concentración de H^+

2) el centro respiratorio, que regula la eliminación de CO_2 (y por tanto, de H_2CO_3) del líquido extracelular.

3) los riñones, que pueden excretar una orina tanto ácida como alcalina, lo que permite

normalizar la concentración de H^+ en el líquido extracelular en casos de acidosis o alcalosis.

Un amortiguador es cualquier sustancia capaz de unirse de manera reversible a los H^+ . La forma

general de la reacción de amortiguación es: Amortiguador + H^+ (\rightleftharpoons) HAmortiguador

El sistema amortiguador del bicarbonato es el amortiguador extracelular más importante