

ESCUELA UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Segundo semestre

ALUMNA

Santos Correa Brittany Alejandra

FISIOLOGIA

Dr. Alejandro Javier Ramírez Martínez



Control fisiológico

De la filtración glomerular y el flujo sanguíneo

La activación del sistema nervioso simpático reduce el flujo glomerular (FG). Casi todos los vasos sanguíneos renales están inervados por fibras nerviosas simpáticas. Una fuerte activación contrae las arteriolas renales, reduciendo el FG.

Sin embargo, una estimulación leve o moderada tiene poca influencia.

Los nervios simpáticos renales son más importantes para reducir el FG durante trastornos agudos y graves de corta duración (ej.: Isquemia, hemorragia). En reposo, el tono simpático ejerce poca influencia sobre el flujo sanguíneo renal.

Control hormonal y por autacoides de la circulación renal

Varias hormonas y autacoides pueden influir en el FCG y en el flujo sanguíneo renal. La noradrenalina, la adrenalina y la endotelina contraen los vasos sanguíneos renales, lo que reduce el flujo sanguíneo y la tasa de filtración glomerular (FG). La noradrenalina y la adrenalina, liberadas por la médula suprarrenal, tienen un efecto limitado en condiciones normales, pero son significativas en situaciones extremas como hemorragias. Por otro lado, la endotelina es un péptido liberado por células endoteliales dañadas que puede



contribuir a la hemostasia y está asociada con enfermedades que causan lesiones vasculares, lo que también puede afectar negativamente el FG.

La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que afecta principalmente a las arteriolas eferentes en los riñones, aumentando la presión hidrostática glomerular y reduciendo el flujo sanguíneo renal. Aunque generalmente contrae los vasos sanguíneos, las arteriolas aferentes están protegidas de su efecto debido a la liberación de vasodilatadores como el óxido nítrico y prostaglandinas. Esta acción de la angiotensina II es crucial en situaciones de baja presión arterial o pérdida de volumen, ya que ayuda a mantener la presión glomerular y favorece la reabsorción de sodio y agua.

El óxido nítrico derivado del endotelio reduce la resistencia vascular renal y aumenta el FG. Un autacoide que reduce la resistencia vascular renal y es liberado por el endotelio vascular de todo el cuerpo es el óxido nítrico derivado del endotelio.

La producción basal de óxido nítrico parece importante para mantener la vasodilatación de los riñones.

Las prostaglandinas y la bradicinina son sustancias que aumentan el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular (FG). Aunque su impacto no es significativo en condiciones normales, pueden contrarrestar los efectos vasoconstrictores de los nervios simpáticos y la angiotensina II, protegiendo así el FG en situaciones de estrés, como la pérdida de volumen o tras cirugías. La autorregulación del flujo sanguíneo en la mayoría de los tejidos (excepto los riñones)



mantiene constante el suministro de oxígeno y nutrientes, y la eliminación de desechos metabólicos, independientemente de los cambios en la presión arterial.

RETROALIMENTACION TUBULOGLOMERULAR Y AUTORREGULACION DEL FG.

Este mecanismo acopla los cambios en la concentración de cloruro de sodio en la mácula densa con el control de la resistencia arteriolar renal, asegurando un flujo constante de cloruro de sodio al túbulo distal y evitando fluctuaciones en la excreción renal. En la mayoría de los casos, esto autorregula tanto el flujo sanguíneo renal como el FG, pero en algunos casos, la autorregulación del FG puede ocurrir a costa de cambios en el flujo sanguíneo renal. La autorregulación del flujo sanguíneo en la mayoría de los tejidos (excepto los riñones) mantiene constante el suministro de oxígeno y nutrientes, y la eliminación de desechos metabólicos, independientemente de los cambios en la presión arterial.

La reducción de cloruro de sodio en la mácula densa dilata las arteriolas aferentes y aumenta la renina. Esto se debe a que la disminución del filtrado glomerular (FG) reduce el flujo en el asa de Henle, aumentando la reabsorción de sodio y cloro y disminuyendo su concentración en la mácula densa. Esto, a su vez, tiene dos efectos: 1) reduce la resistencia al flujo sanguíneo en las arteriolas aferentes, aumentando la presión hidrostática glomerular y normalizando el FG;



y 2) aumenta la liberación de renina, que, al convertirse en angiotensina II, contrae las arteriolas eferentes, aumentando la presión hidrostática glomerular y normalizando el FG.

Otros factores que aumentan el flujo sanguíneo renal y el FG: ingestión elevada de proteínas y aumento de la glucemia. Aunque el flujo sanguíneo renal y el FG son relativamente estables en la mayoría de las condiciones, hay circunstancias en las que estas variables cambian significativamente. Por ejemplo, se sabe que una ingestión elevada de proteínas aumenta el flujo sanguíneo renal y el FG.

El mecanismo de retroalimentación tubuloglomerular que regula la tasa de filtración glomerular.

(FG) y la excreción de sodio por los riñones. Cuando hay un aumento en la reabsorción de aminoácidos en el túbulo proximal, se estimula también la reabsorción de sodio, lo que reduce su llegada a la mácula densa y provoca una dilatación de las arteriolas aferentes, aumentando el flujo sanguíneo renal y el FG.

función del túbulo distal y de los conductos colectores en la excreción de una orina concentrada el túbulo distal y los conductos colectores son cruciales en la excreción de orina concentrada. Cuando el líquido tubular sale del asa de Henle, tiene una baja osmolaridad de 100 mOsm/l. El túbulo distal diluye aún más este líquido al reabsorber activamente cloruro de sodio, pero es poco permeable al agua. La reabsorción de agua en los conductos colectores depende de la concentración de ADH: sin ADH, son casi



impermeables al agua y diluyen más la orina; con alta ADH, se vuelven muy permeables, permitiendo la reabsorción de grandes cantidades de agua y ayudando a mantener la alta osmolaridad del intersticio medular.

La urea contribuye a la hiperosmolaridad del intersticio medular renal y a la formación de una orina concentrada. Hasta ahora hemos considerado sólo la contribución del cloruro de sodio a la hiperosmolaridad del intersticio medular renal. Pero la urea contribuye a alrededor de un 40-50% de la osmolaridad (500-600 mOsm/l) del intersticio medular renal cuando el riñón está formando una orina concentrada al máximo.

Resumen del mecanismo de concentración de la orina y de los cambios en la osmolaridad en diferentes segmentos de los túbulos
Los cambios en la osmolaridad y el volumen del líquido tubular a medida que pasa por las diferentes partes de la nefrona. Túbulo proximal. Alrededor del 65% de los electrolitos filtrados se reabsorben en el túbulo proximal. Pero las membranas tubulares proximales son muy permeables al agua, de manera que siempre que se reabsorben solutos, el agua también difunde a través de la membrana tubular por osmosis. Luego la osmolaridad del líquido sigue siendo aproximadamente la misma que la del filtrado glomerular, 300 mOsm/l.

Filtración, Reabsorción y Secreción de Sustancias Reabsorción vs. Secreción La reabsorción tubular es más importante que la secreción



en la formación de orina. La secreción tubular es clave para eliminar iones como potasio (K^+) e hidrógeno (H^+). Sustancias extrañas y fármacos. Sustancias como: Urea, creatinina, ácido úrico → poca reabsorción, se excretan en grandes cantidades. Electrolitos (Na^+ , Cl^- , HCO_3^-) → alta La regulación del equilibrio del ion hidrógeno (H) es similar, en cierta forma, a la regulación de otros iones del cuerpo.

Por ejemplo, para alcanzar la homeostasis, debe existir un equilibrio entre la ingestión o la producción de H y su eliminación neta del organismo para conseguir la homeostasis Y , tal como sucede con otros iones, los riñones desempeñan una función fundamental en la regulación de la eliminación del H del organismo reabsorción, poca excreción. Sustancias nutricionales → muy reabsorbidas.

BIBLIOGRAFIA

Hall, J. E. (2021). Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica (14.^a ed.). Elsevier

