



NOMBRE DE ESTUDIANTE:

Gilda Torrano Díaz

DOCENTE:

Dr. Alejandro Javier Ramírez Martínez

MATERIA:

Fisiología

TEMA:

Resumen

CARRERA:

Medicina Humana

SEMESTRE:

2

Campus Berriozábal Chiapas | UDS

20/05/2025

Fisiología Resumen

Sistema de líquidos renal-corporal para el control de la presión arterial

El sistema de líquidos renal-corporal se refiere al papel que desempeñan los riñones y el equilibrio de líquidos corporales en la regulación de la presión arterial a largo plazo. Los riñones controlan la presión arterial ajustando el volumen de líquido extracelular, principalmente mediante el manejo de sodio y agua. Cuando la presión arterial aumenta, los riñones responden excretando más sodio y agua, lo que reduce el volumen sanguíneo y, por tanto, la presión. A la inversa, si la presión disminuye, los riñones retienen sodio y agua para aumentar el volumen sanguíneo y restablecer la presión. Este mecanismo actúa como un sistema de retroalimentación que estabiliza la presión arterial a través del control del volumen circulante.

El sistema renina-angiotensina: su función en el control de la presión arterial

El sistema renina-angiotensina (SRA) es un mecanismo hormonal clave que participa en la regulación de la presión arterial y el equilibrio hidroelectrolítico. Cuando los riñones detectan una baja presión arterial, una disminución del sodio o una reducción del volumen circulante, liberan una enzima llamada renina. Esta actúa sobre una proteína del plasma llamada angiotensinógeno, convirtiéndola en angiotensina I, la cual es transformada en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina (ECA), principalmente en los pulmones. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que eleva la presión arterial al estrechar los vasos sanguíneos y también estimula la secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales, lo que promueve la retención de sodio y agua. Así, el SRA contribuye tanto a aumentar la resistencia vascular como a incrementar el volumen sanguíneo, ayudando a restaurar la presión arterial.

Funciones del riñón

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. Una segunda función que es especialmente crítica es controlar el volumen y la composición de los líquidos corporales, las papilas, luego a los cálices menores, cálices mayores y, finalmente, a la **pelvis renal**, que se continúa con el **uréter**.

Anatomía fisiológica de los riñones

Los riñones se ubican en la parte posterior del abdomen, fuera del peritoneo. Tienen el tamaño de un puño cerrado y un peso promedio de 150 g en adultos. Cada riñón posee un hilio, una hendidura medial por donde pasan la arteria y vena renal, linfáticos, nervios y el uréter. Están recubiertos por una cápsula fibrosa protectora. Internamente, los riñones se dividen en dos regiones principales: la corteza (externa) y la médula(interna), esta última conformada por 8 a 10 pirámides renales. La orina producida fluye desde los túbulos renales hacia las papilas, luego a los cálices menores, cálices mayores y, finalmente, a la pelvis renal, que se continúa con el uréter.

Irrigación renal

Los riñones reciben aproximadamente el 22% del gasto cardíaco, alrededor de 1.100 ml/min. La arteria renal se ramifica en arterias interlobares, arciformes, interlobulillares y finalmente arteriolas aferentes, que llevan sangre a los glomérulos. Después de la filtración en los capilares glomerulares (presión hidrostática alta de ~60 mmHg), la sangre pasa por las arteriolas eferentes, hacia los capilares peritubulares, donde la presión es mucho menor (~13 mmHg), lo que facilita la reabsorción de agua y solutos.

Este doble sistema de capilares (glomerulares y peritubulares) en serie, regulado por la resistencia de las arteriolas aferentes y eferentes, permite ajustes finos en la filtración y reabsorción renal, esenciales para la homeostasis.

La nefrona como unidad funcional del riñón

Cada riñón tiene de 800.000 a 1.000.000 de nefronas. Son unidades funcionales no regenerativas, por lo que su número disminuye con la edad (~10% cada década tras los 40 años). Una nefrona se compone de:

1. Glomérulo: Red de capilares con alta presión para la filtración.
2. Cápsula de Bowman: Recibe el líquido filtrado.
3. Túbulo proximal: Reabsorbe la mayoría del filtrado.
4. Asa de Henle: Con ramas descendente y ascendente; permite concentración de orina.
5. Túbulo distal y túbulo conector: Procesan el filtrado.
6. Túbulo colector: Transporta la orina hacia la pelvis renal.

Los conductos colectores recolectan orina de múltiples nefronas (aproximadamente 4.000 por conducto colector mayor) y la dirigen hacia la pelvis renal.

Diferencias regionales en la estructura de la nefrona: corticales y yuxtamedulares

- Nefronas corticales: Representan el 70-80%. Sus glomérulos están en la corteza externa y tienen asas de Henle cortas, que penetran superficialmente en la médula.
- Nefronas yuxtamedulares: 20-30%. Tienen glomérulos cerca de la médula y asas de Henle largas que se extienden hasta las papilas. Sus arteriolas eferentes forman los vasos rectos, esenciales para el mantenimiento del gradiente osmótico y producción de orina concentrada.

Transporte de orina desde el riñón hasta los uréteres y la vejiga

La orina generada fluye desde los conductos colectores hacia los cálices renales, cuya distensión inicia contracciones peristálticas impulsadas por marcapasos intrínsecos. Estas contracciones se propagan hacia la pelvis renal y los uréteres, conduciendo la orina a la vejiga.

Los uréteres, de 25-35 cm de longitud, tienen paredes musculares lisas inervadas por fibras simpáticas, parasimpáticas y un plexo intramural. La estimulación parasimpática favorece la peristalsis, mientras que la simpática la inhibe.

Los uréteres penetran oblicuamente la pared de la vejiga en el trigono, lo que impide el reflujo durante la micción. Si esta entrada oblicua es insuficiente, puede presentarse reflujo vesicoureteral, que daña el parénquima renal por incremento de presión retrógrada.

Anatomía fisiológica de la vejiga

La vejiga urinaria es un órgano muscular liso, dividido en:

1. Cuerpo: Almacena la orina.
2. Cuello vesical: Conecta con la uretra, formando el embudo de salida.

Está revestida por el músculo detrusor, cuyas fibras están conectadas por uniones de baja resistencia que permiten una contracción coordinada. El trigono vesical, una región triangular en la parte posterior e inferior, aloja las aperturas ureterales y la uretra. Su mucosa es lisa, a diferencia del resto de la vejiga.

En el cuello vesical se encuentra el esfínter interno, de músculo liso con tono basal que impide el vaciamiento hasta que se alcanza cierta presión. El esfínter externo, localizado en el diafragma urogenital, es de músculo esquelético voluntario, controlado conscientemente.

Inervación de la vejiga

La vejiga recibe inervación de tres fuentes principales:

1. Nervios pélvicos (parasimpáticos): Desde S2-S3, inervan el detrusor y conducen señales sensoriales de estiramiento.
 2. Nervio pudendo (somático): Controla el esfínter externo. Permite el control voluntario de la micción.
 3. Nervios hipogástricos (simpáticos): Desde L2. Inervan vasos y modulan la sensación de plenitud. Tienen poca influencia directa sobre el músculo detrusor.
- Llenado de la vejiga y tono de la pared vesical

Durante el llenado, la presión intravesical se mantiene relativamente constante a pesar del aumento de volumen gracias al tono intrínseco del detrusor. Un cistometrograma muestra que, hasta 300-400 ml, la presión sube lentamente, pero más allá de este volumen aumenta rápidamente. Ocasionalmente, aparecen ondas de micción (picos de presión) causadas por el reflejo miccional.

Reflejo miccional

Es un reflejo espinal autónomo que se activa cuando la vejiga se distiende, especialmente en la uretra posterior. El ciclo es:

1. Estiramiento → señales sensoriales por nervios pélvicos hacia la médula sacra.
2. Eferencias parasimpáticas → contracción del detrusor.

Este reflejo es **autoamplificado**: la contracción incrementa el estiramiento, que a su vez refuerza la contracción. Eventualmente, se fatiga y cesa si no hay micción. Si persiste la distensión, nuevos reflejos aparecen con mayor intensidad.

Control cortical de la micción

Aunque el reflejo miccional es medular, el cerebro lo puede **facilitar o inhibir**. Existen centros facilitadores/inhibidores en la **protuberancia** y **corteza cerebral**. Gracias a estos centros:

- Se inhibe el reflejo hasta que social o físicamente sea conveniente.
- Se puede activar voluntariamente el reflejo contrayendo los músculos abdominales, aumentando la presión vesical y facilitando el vaciado.

Durante la micción voluntaria, la contracción del abdomen impulsa orina hacia el cuello vesical y uretra posterior, estirando receptores y desencadenando el reflejo. Al mismo tiempo, se inhibe el esfínter externo, permitiendo el vaciado completo de la vejiga.

Filtración aglomerelas

Filtración glomerular: El primer paso en la formación de la orina

El primer paso en la formación de la orina es la filtración de grandes cantidades de líquido a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman, casi 180 L / día. La alta tasa de filtración glomerular depende de una alta tasa de flujo sanguíneo renal, así como de las propiedades especiales de las membranas capilares glomerulares.

Composición del filtrado glomerular

Como la mayoría de los capilares, los capilares glomerulares son relativamente impermeables a las proteínas, por lo que el líquido filtrado (llamado filtrado glomerular) es esencialmente libre de proteínas y desprovisto de elementos celulares, incluidos los glóbulos rojos. Por ejemplo, casi la mitad del calcio plasmático y la mayoría de los ácidos grasos plasmáticos se unen a proteínas y estas porciones unidas no se filtran a través de los capilares glomerulares.

La tasa de filtración glomerular es aproximadamente el 20% del flujo de plasma renal

Al igual que otros capilares, los capilares glomerulares filtran el líquido a una velocidad determinada por lo siguiente: (1) el equilibrio de las fuerzas hidrostáticas y osmóticas coloides que actúan a través de la membrana capilar; y (2) el capilar coeficiente de filtración (KF), el producto de la permeabilidad y la superficie de filtración de los capilares.

Membrana capilar glomerular

La membrana capilar glomerular es similar a la de otros capilares, excepto que tiene tres capas principales (en lugar de las dos habituales):

(1) El endotelio del capilar; (2) una membrana basal; y (3) una capa de células epiteliales (podocitos) que rodea la superficie exterior de la membrana basal capilar.

La alta tasa de filtración a través de la membrana capilar glomerular se debe en parte a sus características especiales. El capilar endotelio está perforado por miles de pequeños agujeros llamados fenestrae, similar a los capilares fenestrados que se encuentran en el hígado, aunque más pequeños que las fenestras del hígado.

Las moléculas grandes cargadas negativamente se filtran con menos facilidad que las moléculas cargadas positivamente de igual tamaño molecular. El diámetro molecular de la proteína plasmática albúmina es sólo de unos 6 nanómetros, mientras que se cree que los poros de la membrana glomerular son de unos 8 nanómetros (80 angstroms [Å]).

Aumento del coeficiente de filtración capilar glomerular aumenta la tasa de filtrado glomerular

La KF es una medida del producto de la conductividad hidráulica y el área de superficie de los capilares glomerulares. La KF no se puede medir directamente, pero se puede estimar experimentalmente dividiendo la TFG por el filtrado neto.

Presión de tracción: $K F = GFR / \text{Presión de filtración neta}$ Debido a que la TFG total para ambos riñones es de aproximadamente 125 ml / min y la presión neta de filtración es de 10 mmHg, la normal KF se calcula en aproximadamente 12,5 ml / min por mm Hg de presión de filtración.

Las mediciones directas de la presión hidrostática en la cápsula de Bowman y en diferentes puntos del túbulo proximal en animales de experimentación utilizando micropipetas han sugerido que una estimación razonable de la presión de la cápsula de Bowman en humanos es de aproximadamente 18 mmHg en condiciones normales. El aumento de la presión hidrostática en la cápsula de Bowman reduce la TFG, mientras que la disminución de esta presión aumenta la TFG.

EL AUMENTO DE LA PRESIÓN OSMÓTICA DEL COLOIDE CAPILAR GLOMERULAR DISMINUYE LA TASA DE FILTRACIÓN GLOMERULAR.

A medida que la sangre pasa de la arteriola aferente a través de los capilares glomerulares a las arteriolas eferentes, la concentración de proteína plasmática aumenta aproximadamente un 20%.

Dos factores que influyen en la presión osmótica coloide capilar glomerular son los siguientes: (1) la presión osmótica coloidal plasmática arterial; y (2) la fracción de plasma filtrada por los capilares glomerulares (fracción de filtración). El aumento de la presión osmótica coloidal plasmática arterial eleva la presión osmótica coloidal capilar glomerular, que a su vez tiende a disminuir la TFG.

Aumento de la presión hidrostática y capilar

Se ha estimado que la presión hidrostática capilar glomerular es de aproximadamente 60 mm Hg en condiciones normales. Los cambios en la presión hidrostática glomerular sirven como el medio principal para la regulación fisiológica de la TFG. Los aumentos de la presión hidrostática glomerular elevan la TFG, mientras que las disminuciones de la presión hidrostática glomerular reducen la TFG. La presión hidrostática glomerular está determinada por tres variables, cada una de las cuales está bajo control fisiológico: (1) presión arterial; (2) resistencia arteriolar aferente; y (3) resistencia arteriolar eferente.

La constricción de las arteriolas eferentes aumenta la resistencia al flujo de salida de los capilares glomerulares. Este mecanismo eleva la presión hidrostática glomerular y, siempre que el aumento de la resistencia eferente no reduzca demasiado el flujo sanguíneo renal, la TFG aumenta ligeramente. Sin embargo, debido a que la constricción arteriolar eferente también reduce el flujo sanguíneo renal, la fracción de filtración y la presión osmótica coloide glomerular aumentan a medida que aumenta la resistencia arteriolar eferente.

Flujo de sangre renal

En un hombre de 70 kg, el flujo sanguíneo combinado a través de ambos riñones es de aproximadamente 1100 ml / min, o aproximadamente el 22% del gasto cardíaco. Teniendo en cuenta que los dos riñones constituyen solo alrededor del 0,4% del peso corporal total, se puede ver fácilmente que reciben un flujo sanguíneo extremadamente alto en comparación con otros órganos.

Flujo de sangre renal y consumo de oxígeno

Por gramo de peso, los riñones normalmente consumen oxígeno al doble de la velocidad del cerebro, pero tienen casi siete veces el flujo sanguíneo del cerebro. Por tanto, el oxígeno suministrado a los riñones supera con creces sus necesidades metabólicas y la extracción de oxígeno arterial-venosa es relativamente baja en comparación con la de la mayoría de los demás tejidos. Una gran fracción del oxígeno consumido por los riñones está relacionada con la alta tasa de reabsorción de sodio activo por los túbulos renales. Si se reducen el flujo sanguíneo renal y la TFG, y se filtra menos sodio, se reabsorbe menos sodio y se consume menos oxígeno. Por tanto, el consumo renal de oxígeno varía en proporción a la reabsorción de sodio tubular renal, que a su vez está estrechamente relacionada con la TFG y la tasa de sodio filtrado.

Determinantes del flujo sanguíneo renal

El flujo sanguíneo renal (RBF) se determina mediante el gradiente de presión a través de la vasculatura renal (la diferencia entre las presiones hidrostáticas de la arteria renal y la vena renal), dividido por la resistencia vascular renal total:
$$\text{RBF} = \frac{\text{Presión de la arteria renal} - \text{Presión de la vena renal}}{\text{Resistencia vascular renal total}}$$
 La presión de la arteria renal es aproximadamente igual a la presión arterial sistémica y la presión de la vena renal tiene un promedio de 3 a 4 mm Hg en la mayoría de las condiciones.

Importancia de la autorregulación de la tasa de filtración glomerular para prevenir cambios extremos en la excreción renal Aunque los mecanismos autorreguladores renales no son perfectos, sí previenen cambios potencialmente grandes en la TFG y la excreción renal de agua y solutos que de otro modo ocurrirían con cambios en la presión arterial. Se puede comprender la importancia cuantitativa de la autorregulación considerando las magnitudes relativas de filtración glomerular, reabsorción tubular y excreción renal y los cambios en la excreción renal que se producirían sin mecanismos autorreguladores.

Referencias bibliográficas

1. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2021). Tratado de fisiología médica (14.^a ed.). Elsevier. 203- 354
2. Ruiz-Ortega M, Lorenzo O, Suzuki Y, Rupérez M, Egido J. Progresión de la enfermedad renal: papel del sistema renina-angiotensina. Nefrología. 1998;18(Supl 3):27–34.
3. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-el-sistema-renina-angiotensina-enfermedad-renal-articulo-X0211699598023939>
4. Rodríguez-Iturbe B, García García G. Importancia de la presión intersticial y angiotensina en la respuesta renal al aumento del volumen extracelular. Nefrología. 1995;15(5):531–9.
5. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-importancia-presion-intersticial-angiotensina-respuesta-articulo-X02116995950071>