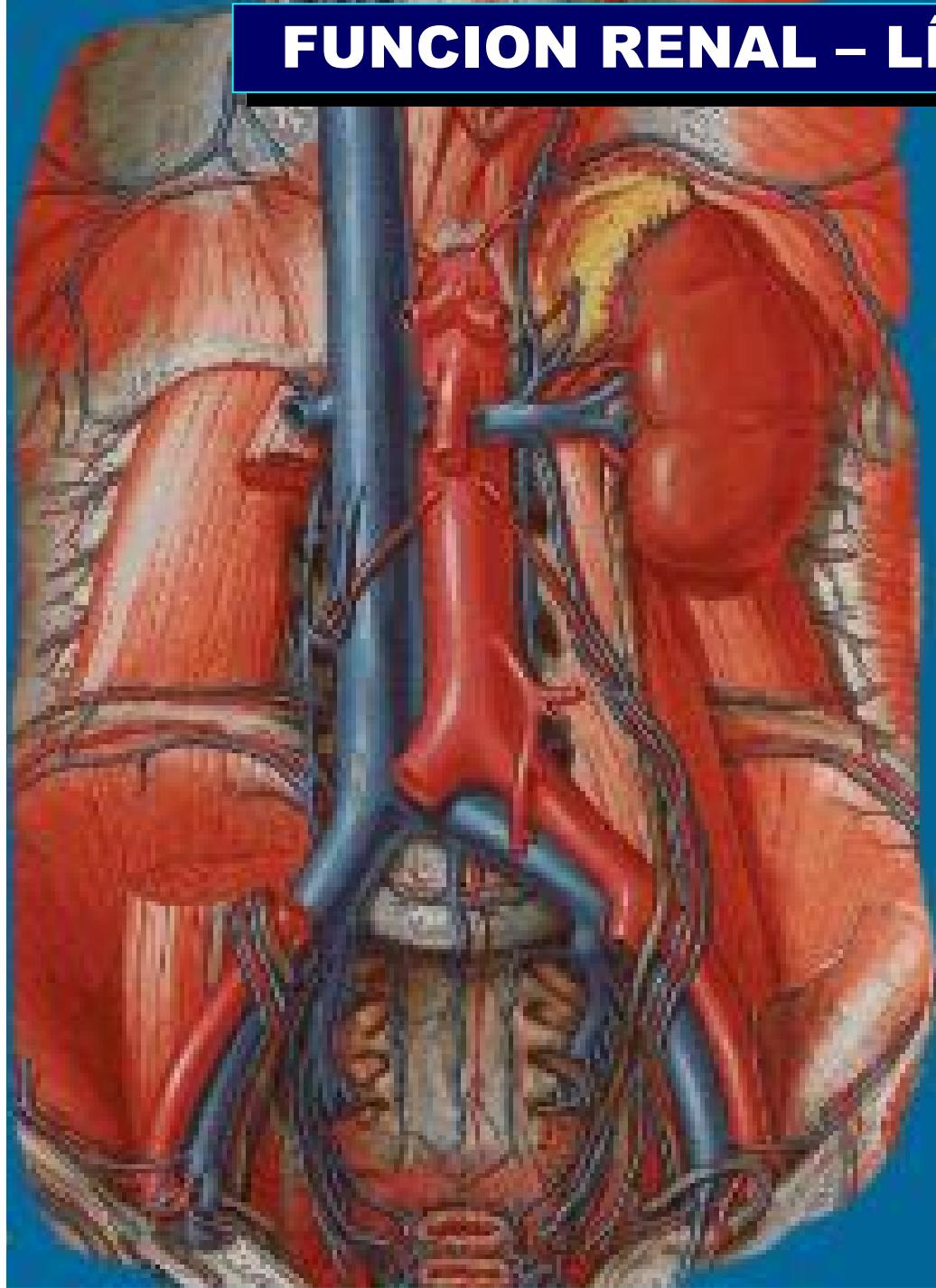
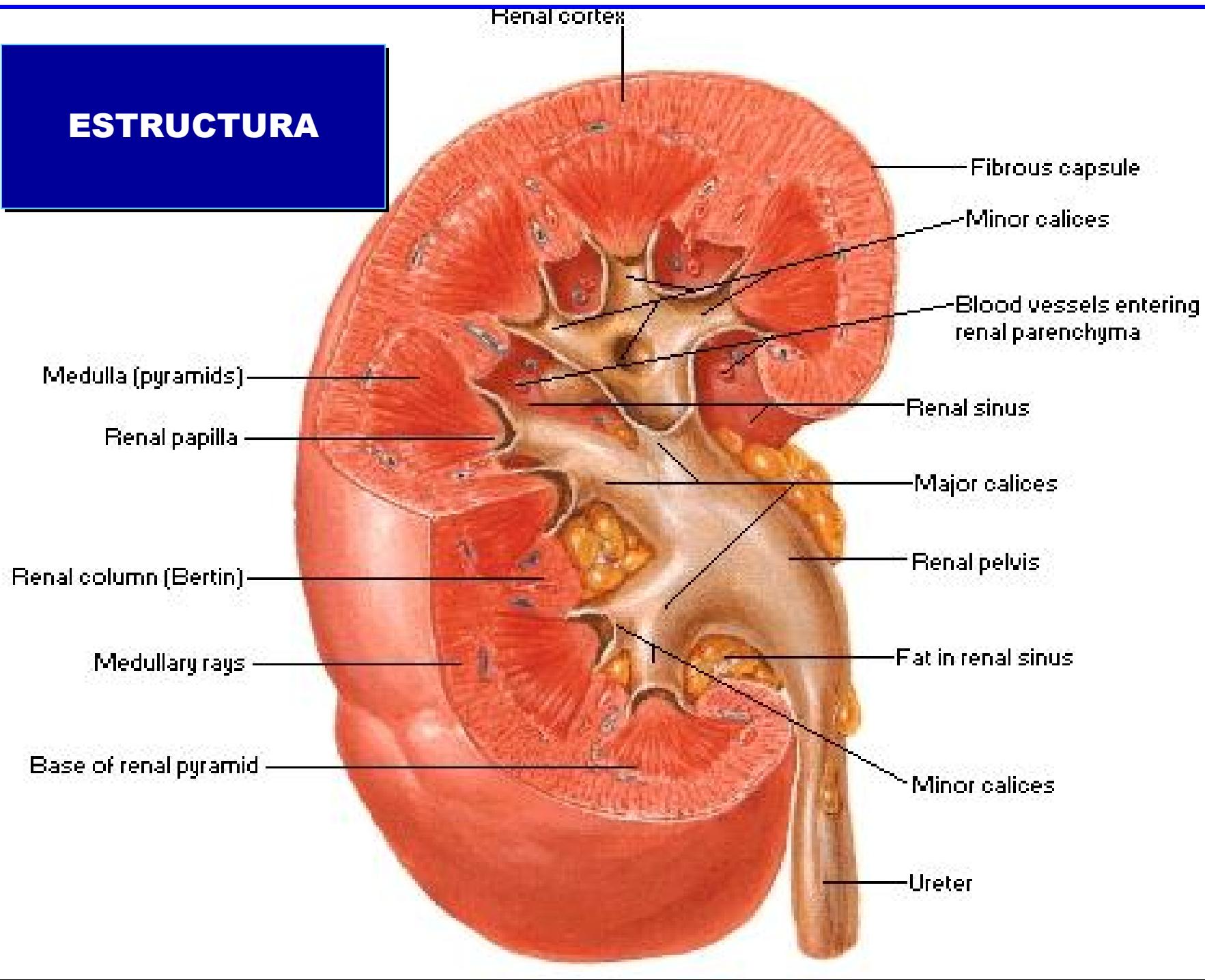


FUNCION RENAL – LÍQUIDOS CORPORALES

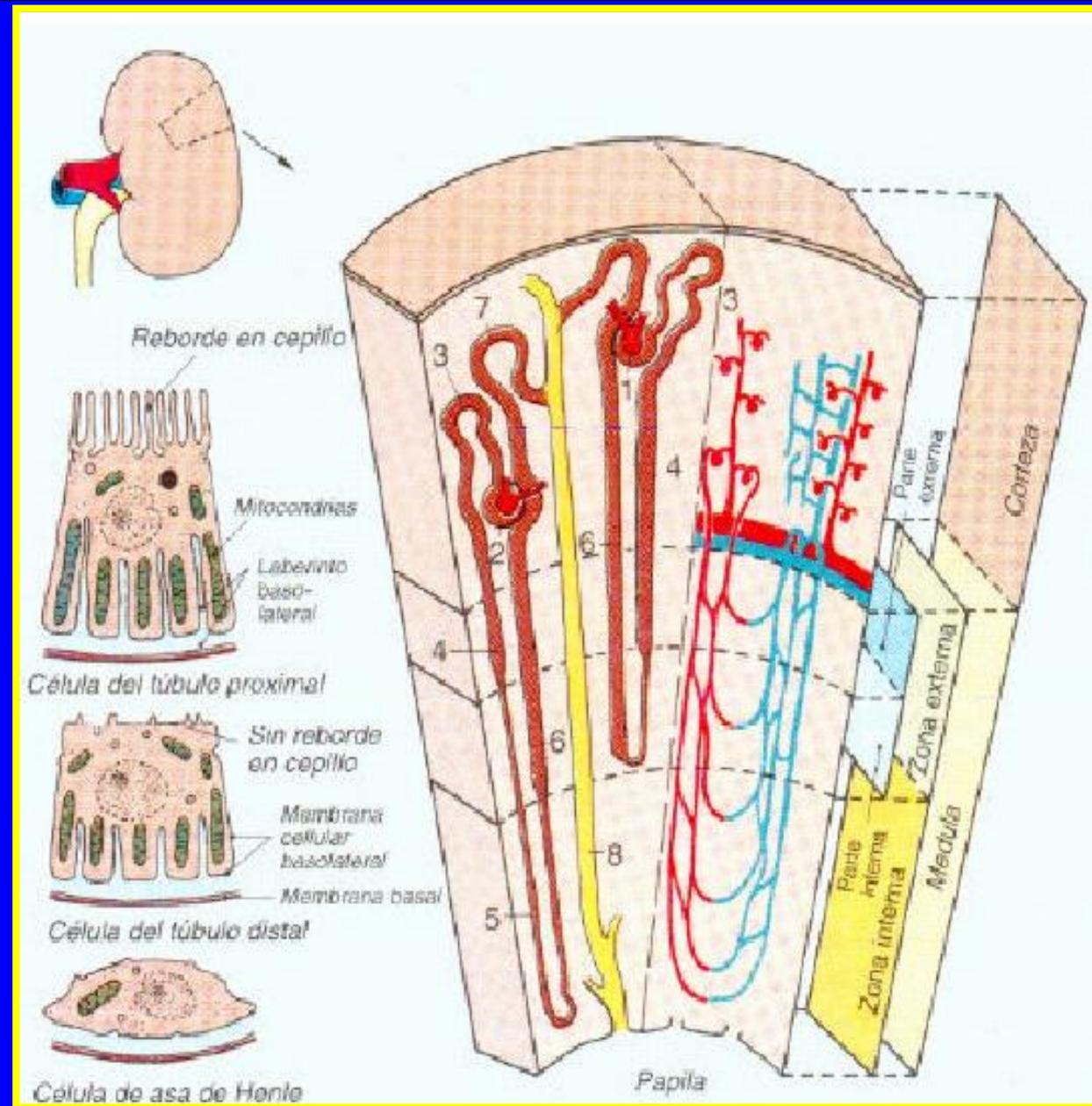


- **HOMEOSTASIS GENERAL**
- **CONTROL HIDRO-SALINO**
- **FUNCTION ENDOCRINA**
- **CONTROL DEL pH**

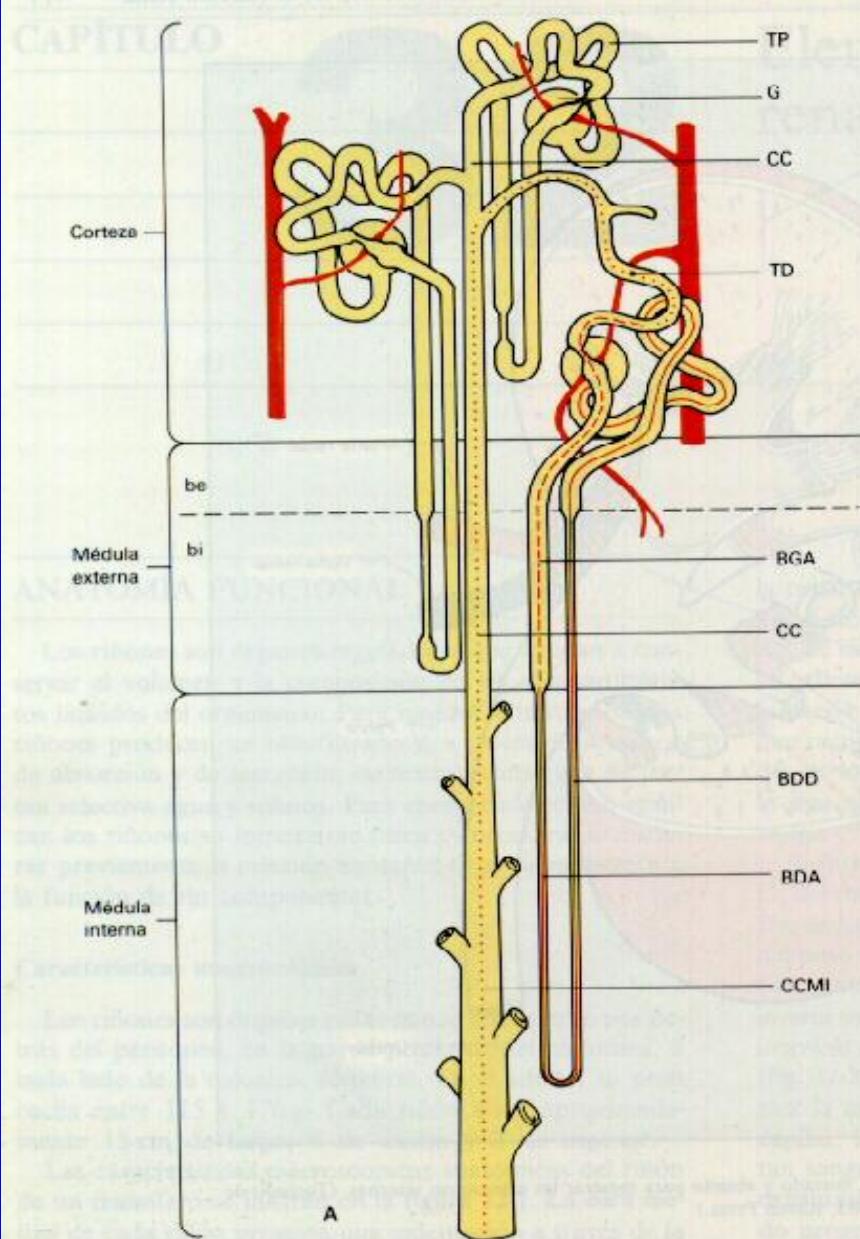
ESTRUCTURA



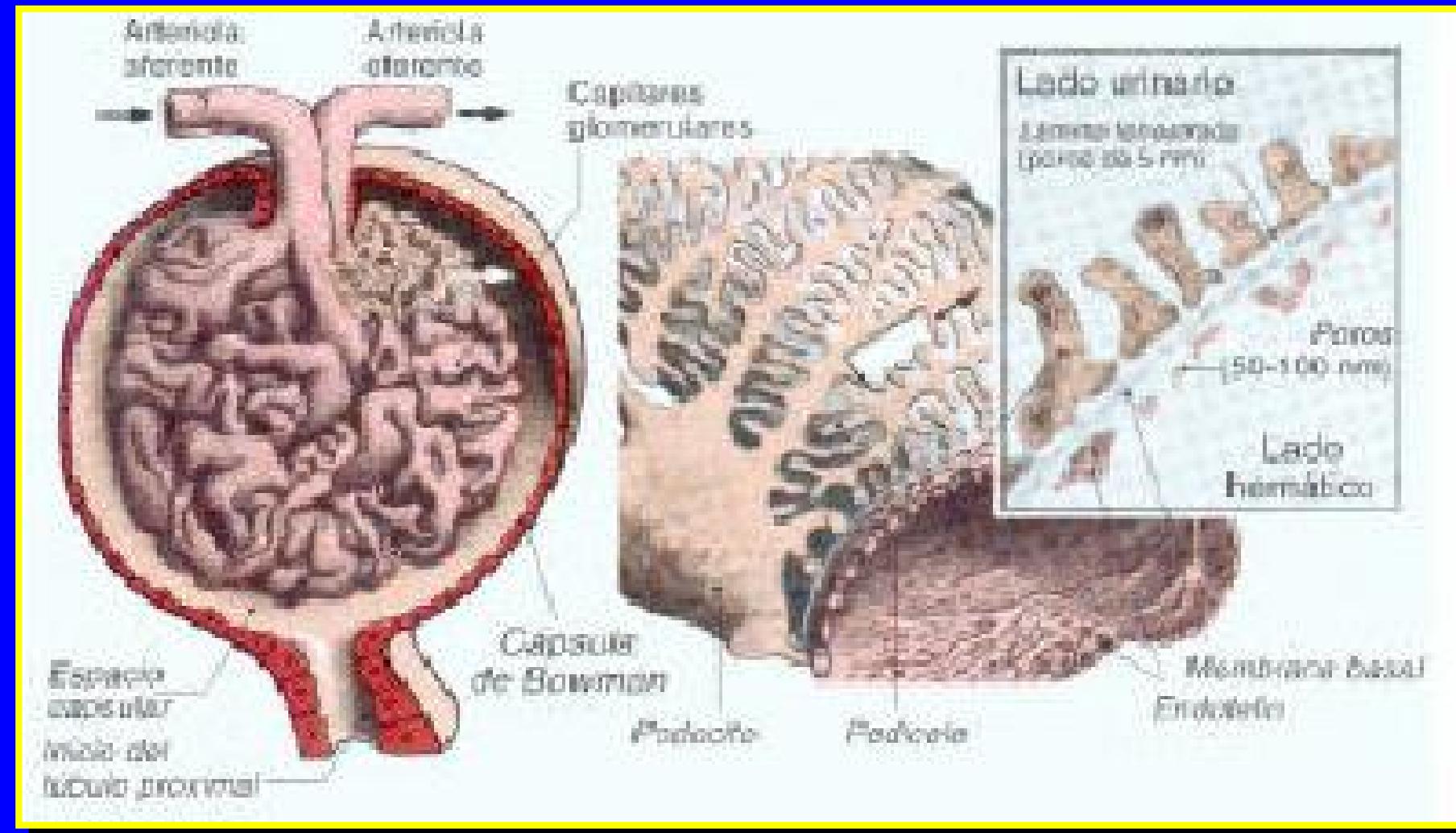
UNIDAD FUNCIONAL: LA NEFRONA



ESQUEMA DE NEFRONA



ESTRUCTURA DE LA UNIDAD DE FILTRACIÓN: LA CÁPSULA DE BOWMAN



CONCEPTO DE ACLARAMIENTO RENAL

SE DEFINE COMO EL VOLUMEN DE PLASMA DEPURADO TOTALMENTE DE UNA SUSTANCIA POR MINUTO

$$P_x \cdot A_x = O_x \cdot \dot{U}$$

$$A_x = O_x \cdot \dot{U} / P_x$$

VELOCIDAD DE FILTRACIÓN GLOMERULAR

- **ES EL VOLUMEN DE PLASMA ULTRAFILTRADO POR AMBOS RIÑONES, EN UN MINUTO**
- **SE CALCULA UTILIZANDO SUSTANCIAS QUE NO SUFRAN TRANSPORTE TUBULAR, COMO LA INULINA**

$$\text{CARGA TUBULAR} = P_{IN} \cdot VFG$$

$$\text{EXCRECIÓN} = O_{IN} \cdot V'$$

$$VFG = \frac{O_{IN}}{P_{IN}} \cdot V'$$

FLUJO SANGUÍNEO RENAL

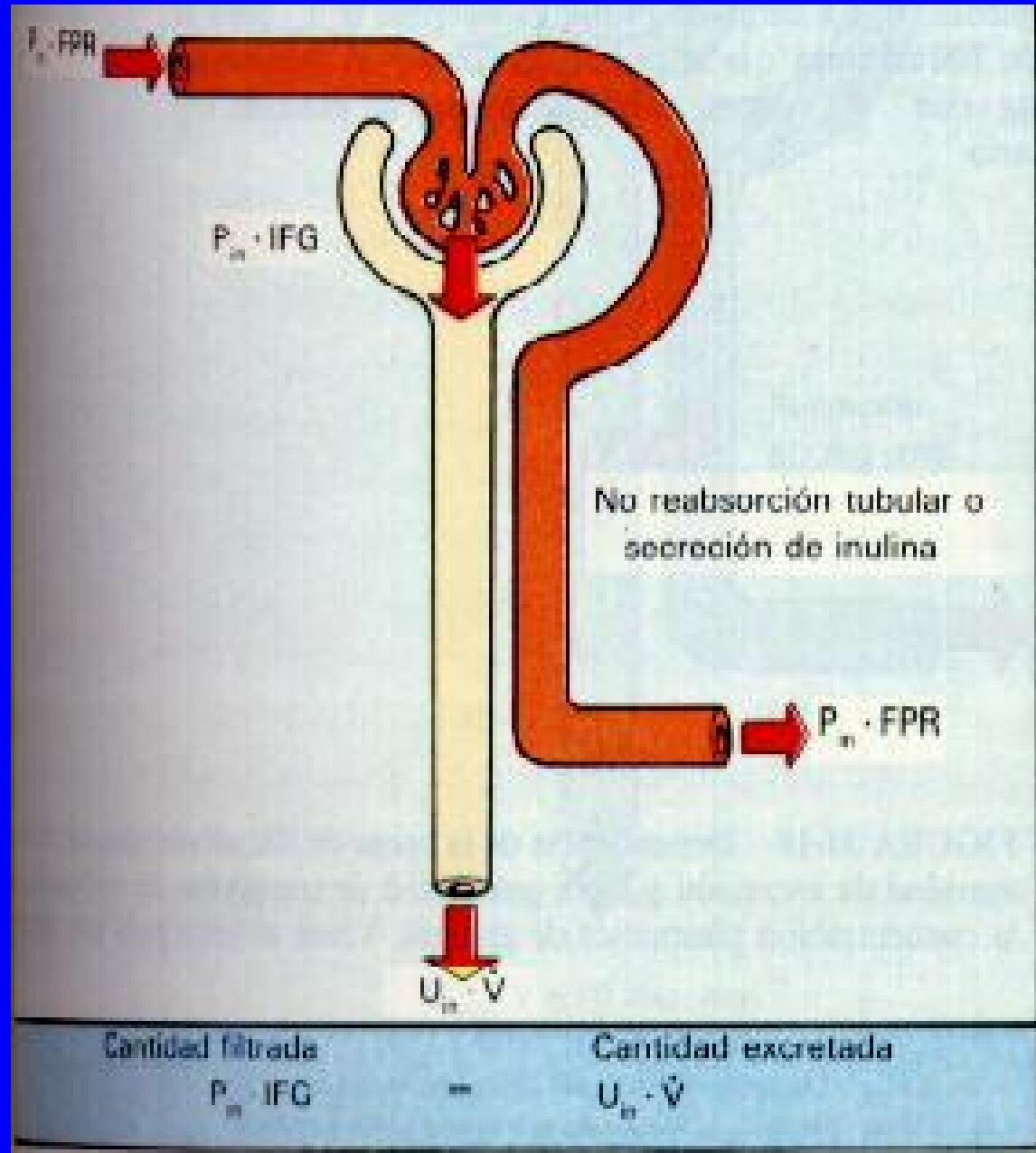
- EN ESTE CASO SE UTILIZA UNA SUSTANCIA QUE SEA TOTALMENTE FILTRADA DEL PLASMA EN LA UNIDAD DE TIEMPO, EN EL GLOMÉRULO Y POSTERIORMENTE, SECRETADA DURANTE EL TRANSPORTE TUBULAR.
- LA QUE MÁS SE APROXIMA A ESTAS CONDICIONES ES EL PARA-AMINOHIPURATO

$$\text{CARGA TUBULAR} = P_{\text{PAH}} \cdot \text{FEPR}$$

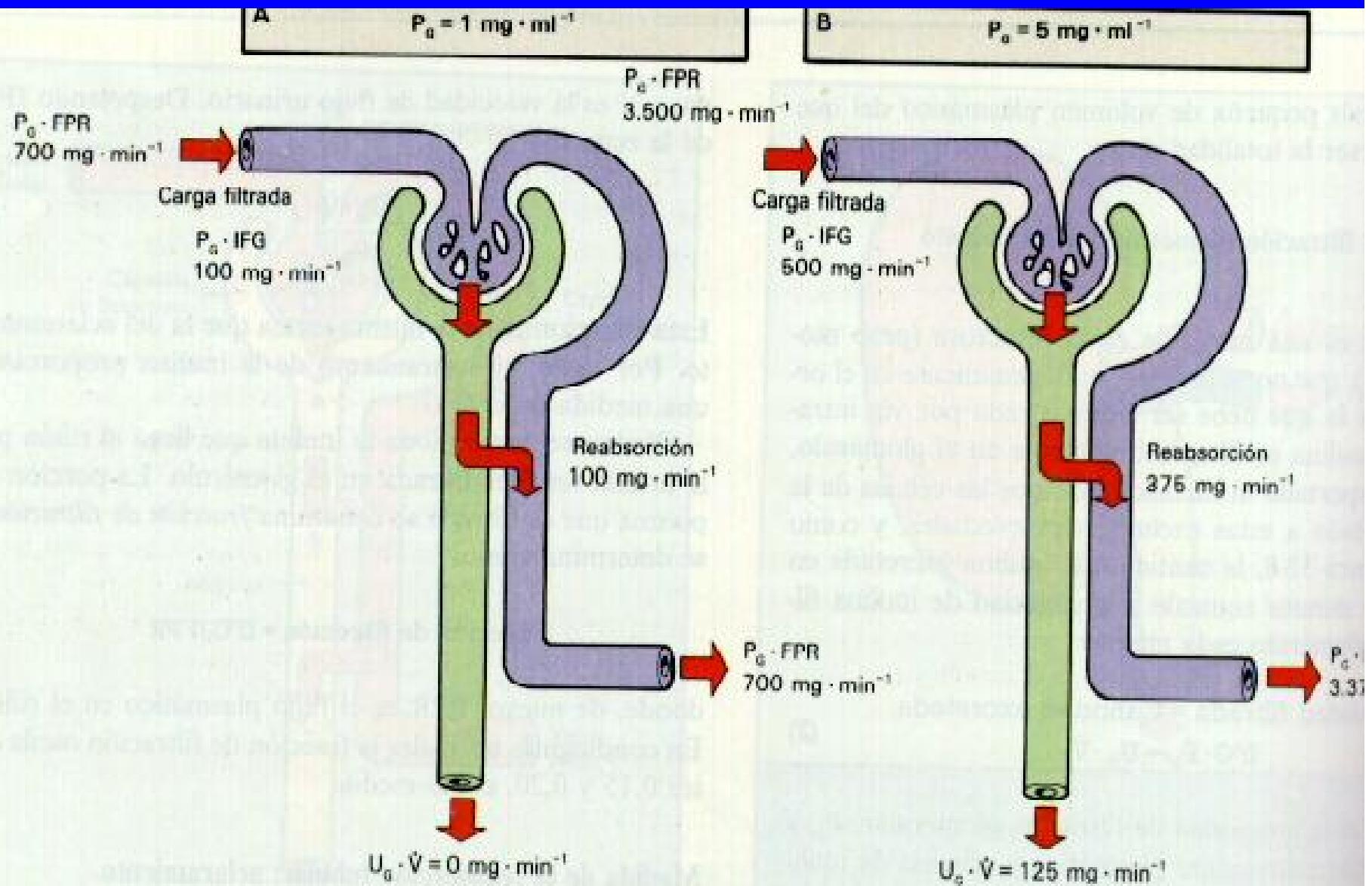
$$\text{EXCRECIÓN} = O_{\text{PAH}} \cdot V'$$

$$\text{FEPR} = \frac{O_{\text{PAH}}}{P_{\text{PAH}}} \cdot V'$$

TRANSPORTE TUBULAR



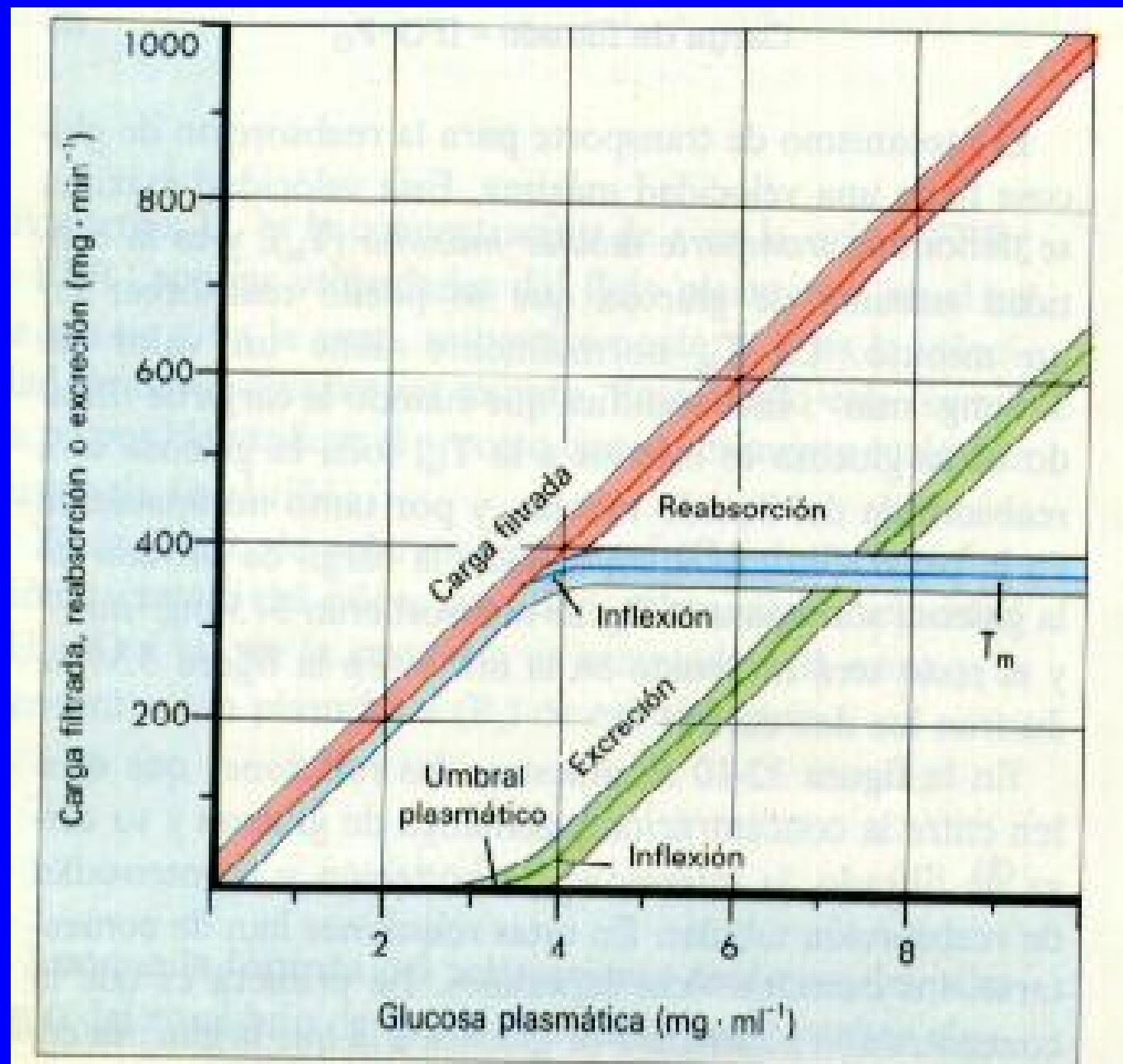
TRANSPORTE TUBULAR MAXIMO



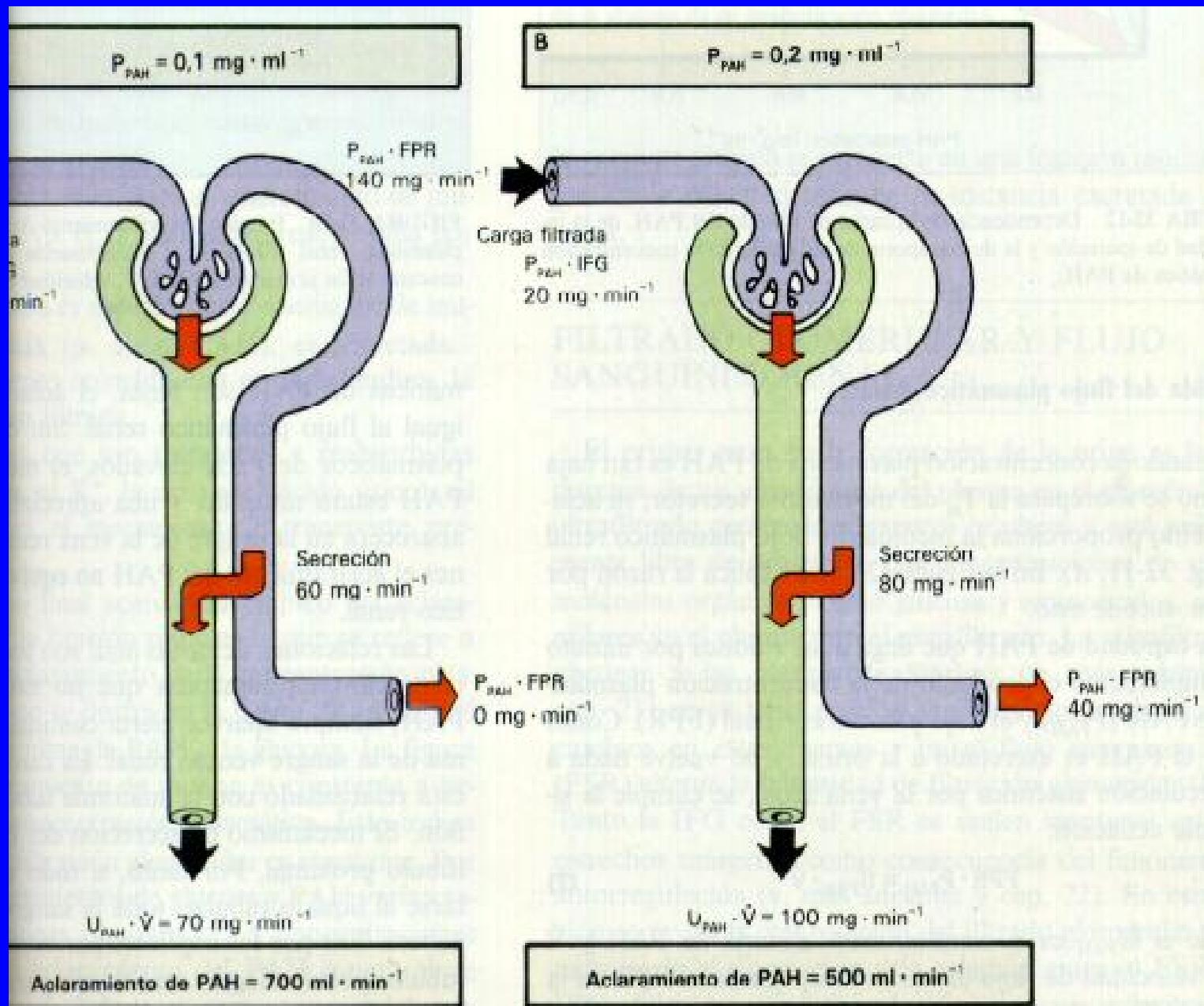
Aclaramiento de glucosa = $0 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$

Aclaramiento de glucosa = $25 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$

TRANSPORTE TUBULAR MÁXIMO (REABSORCIÓN)



TRANSPORTE TUBULAR MÁXIMO (SECRECIÓN)



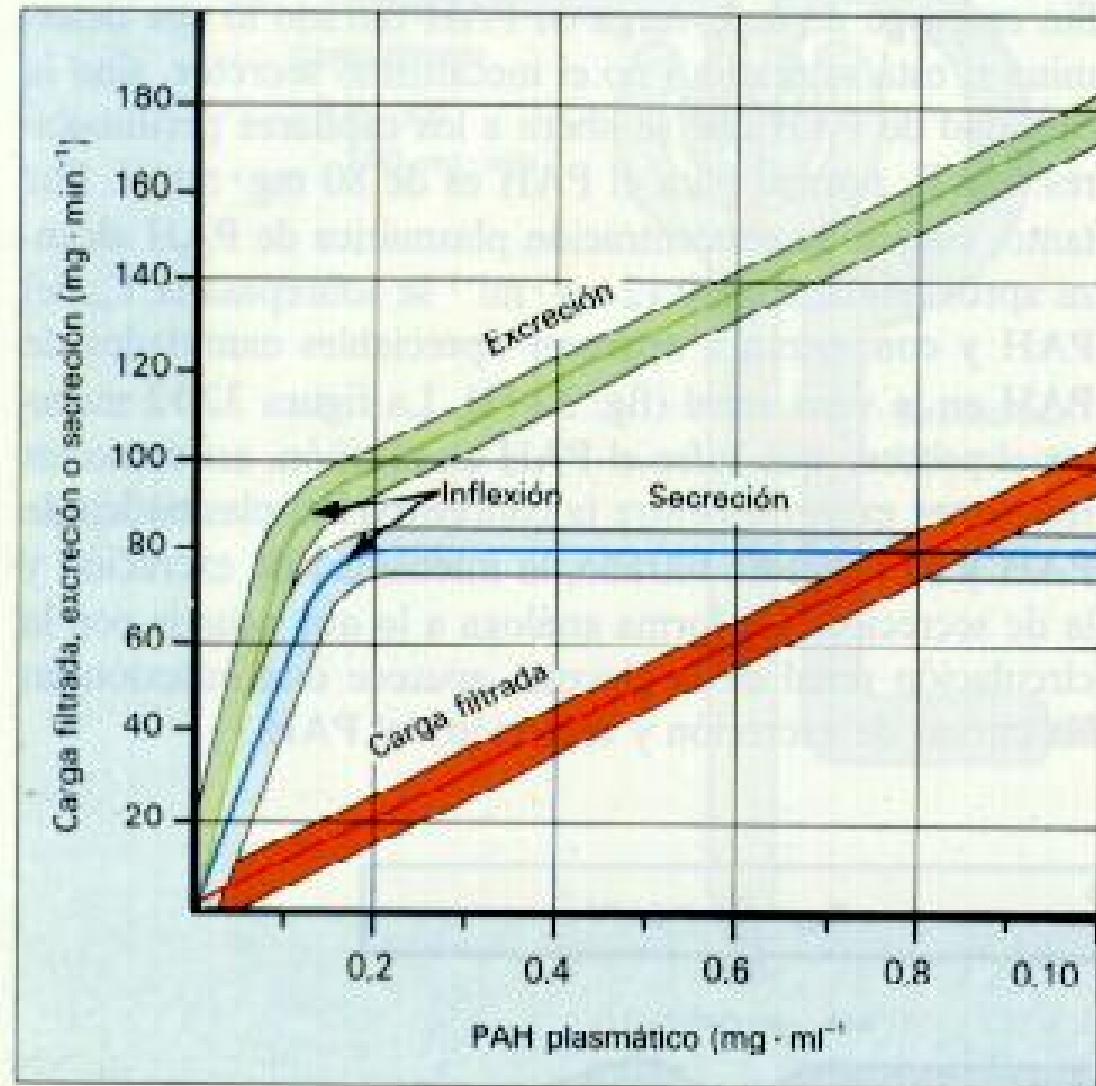
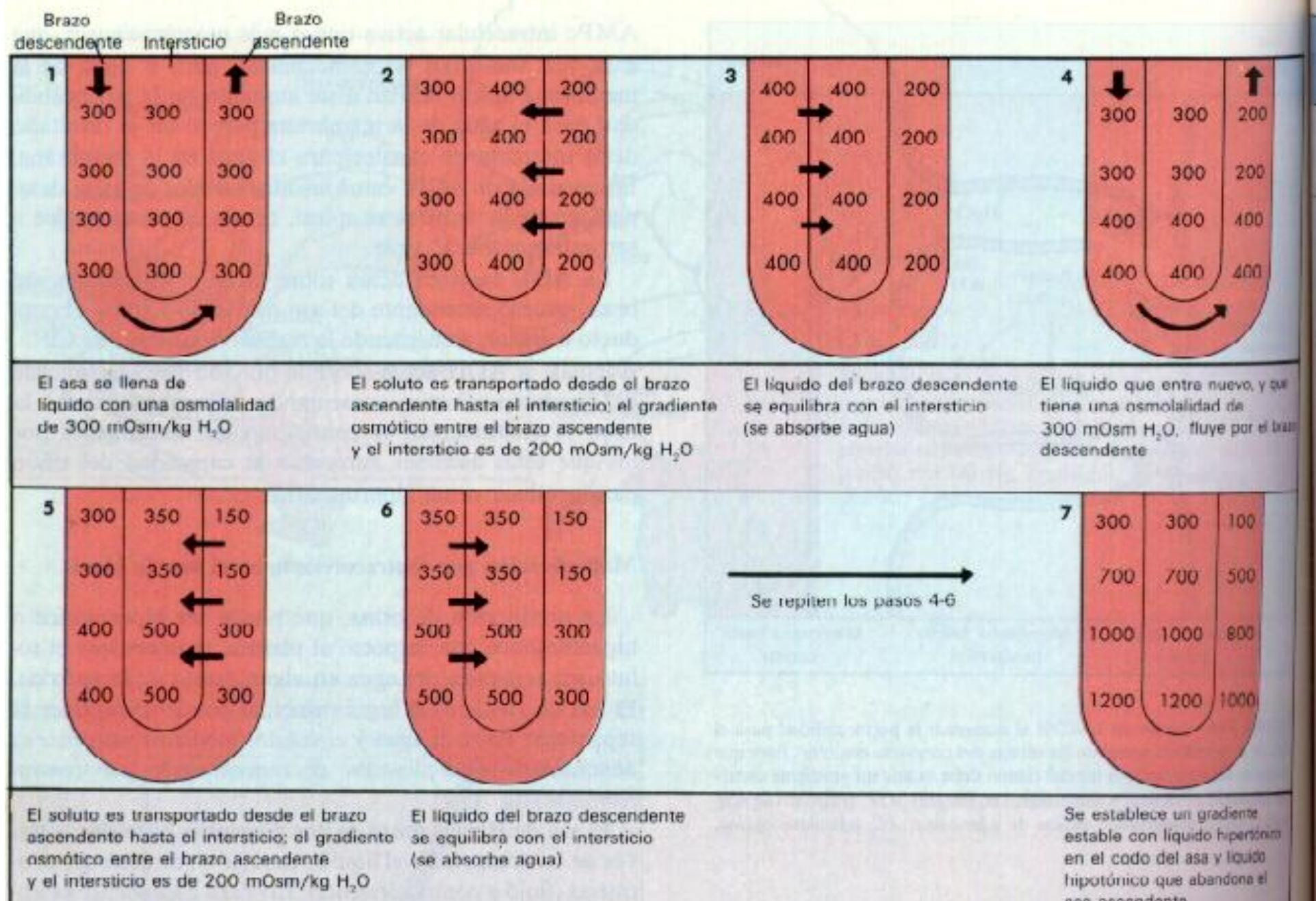
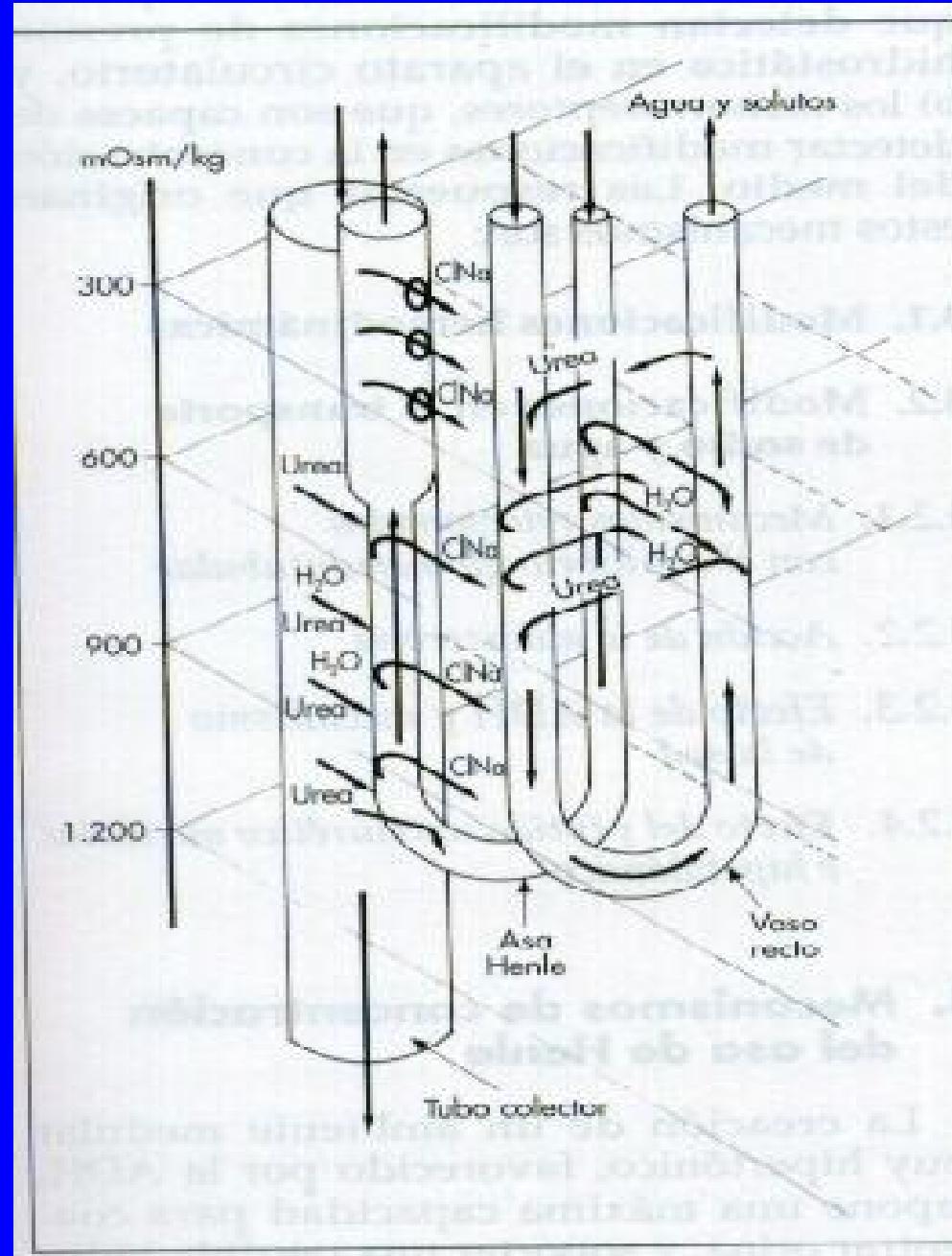


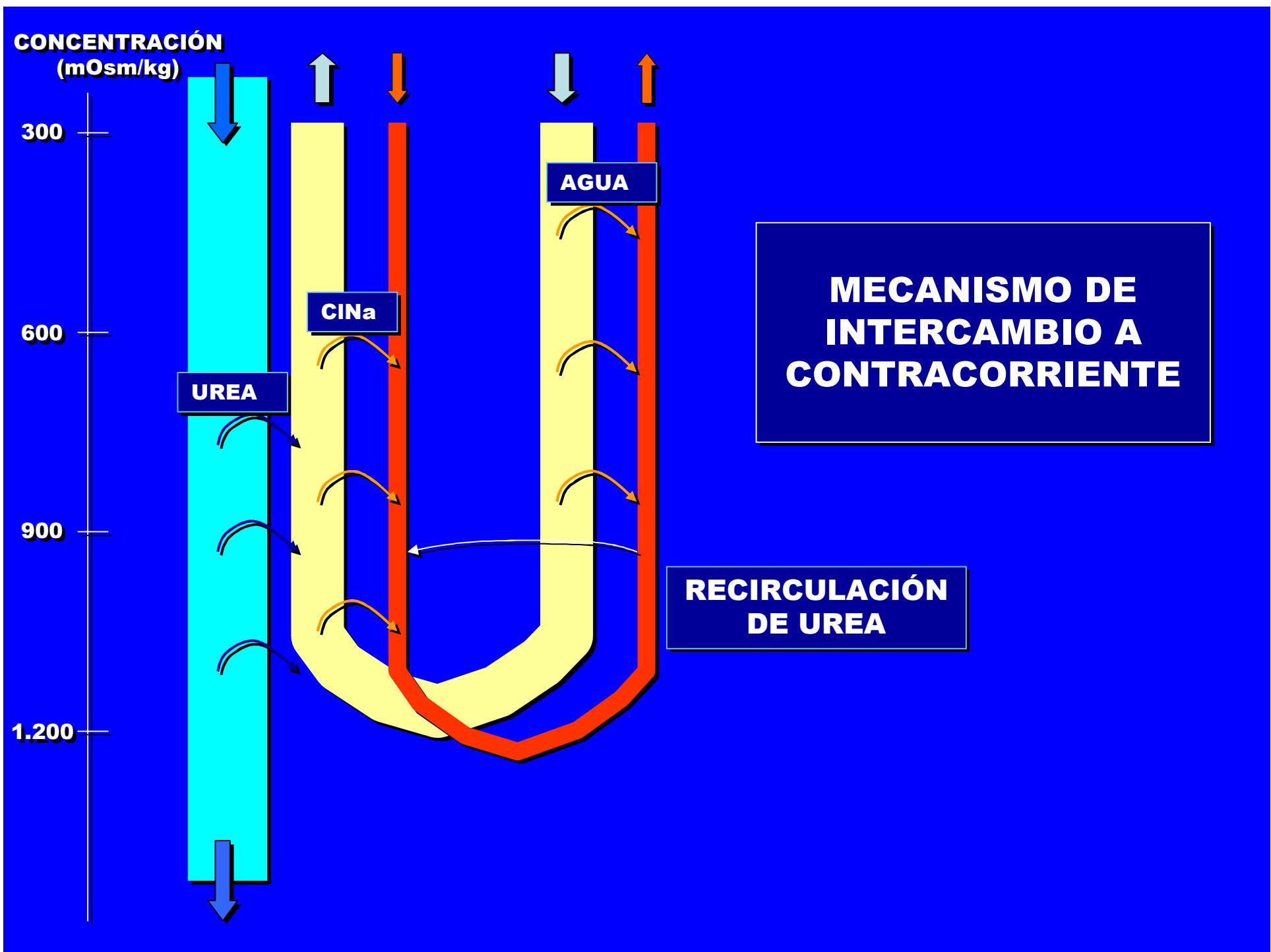
FIGURA 32-12 Dependencia de la carga de filtrado del PAH, de la intensidad de excreción y la de transporte de secreción de la concentración plasmática de PAH.

MECANISMO DE CONCENTRACIÓN A CONTRACORRIENTE

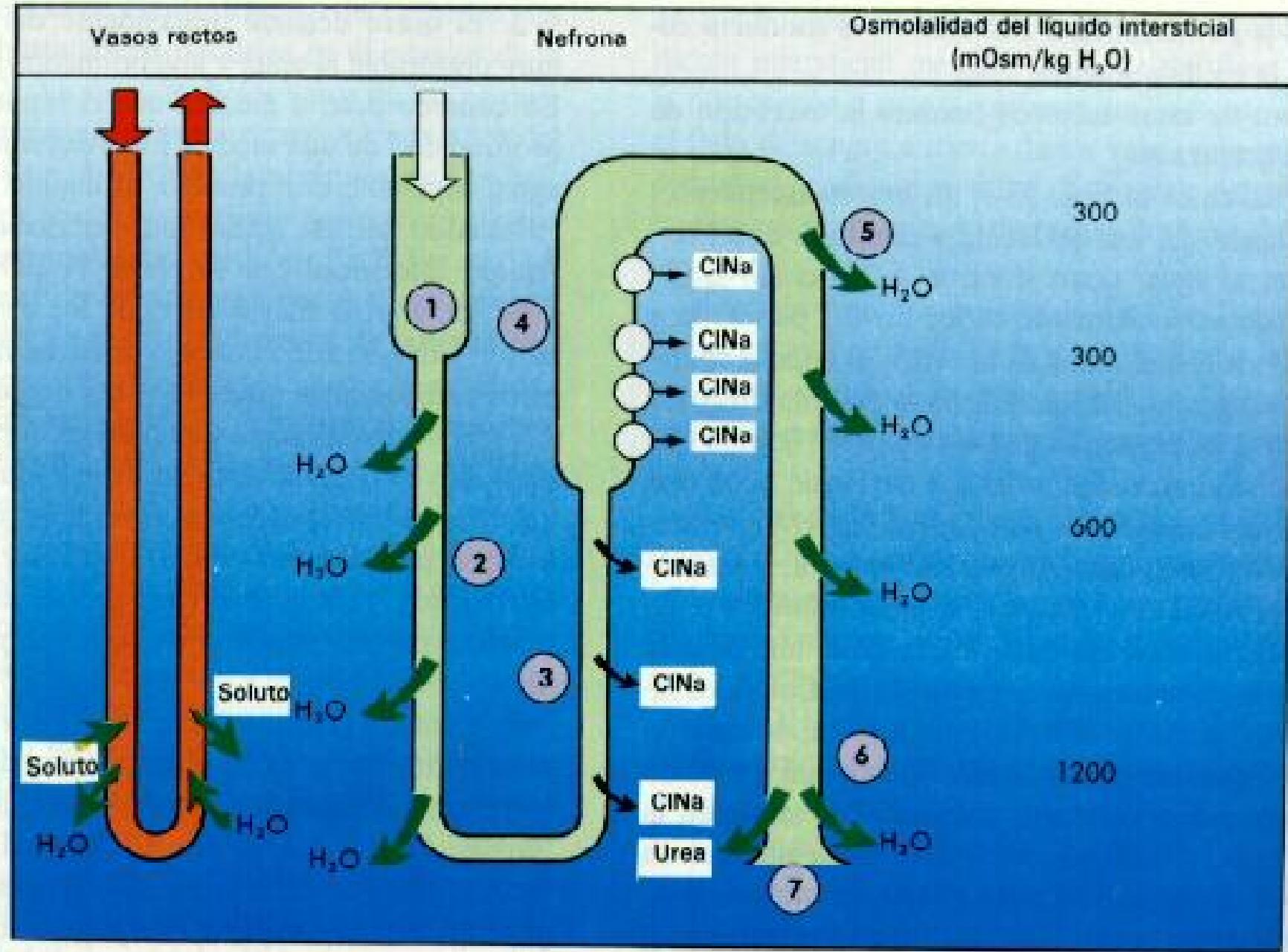


MECANISMO INTERCAMBIADOR A CONTRACORRIENTE

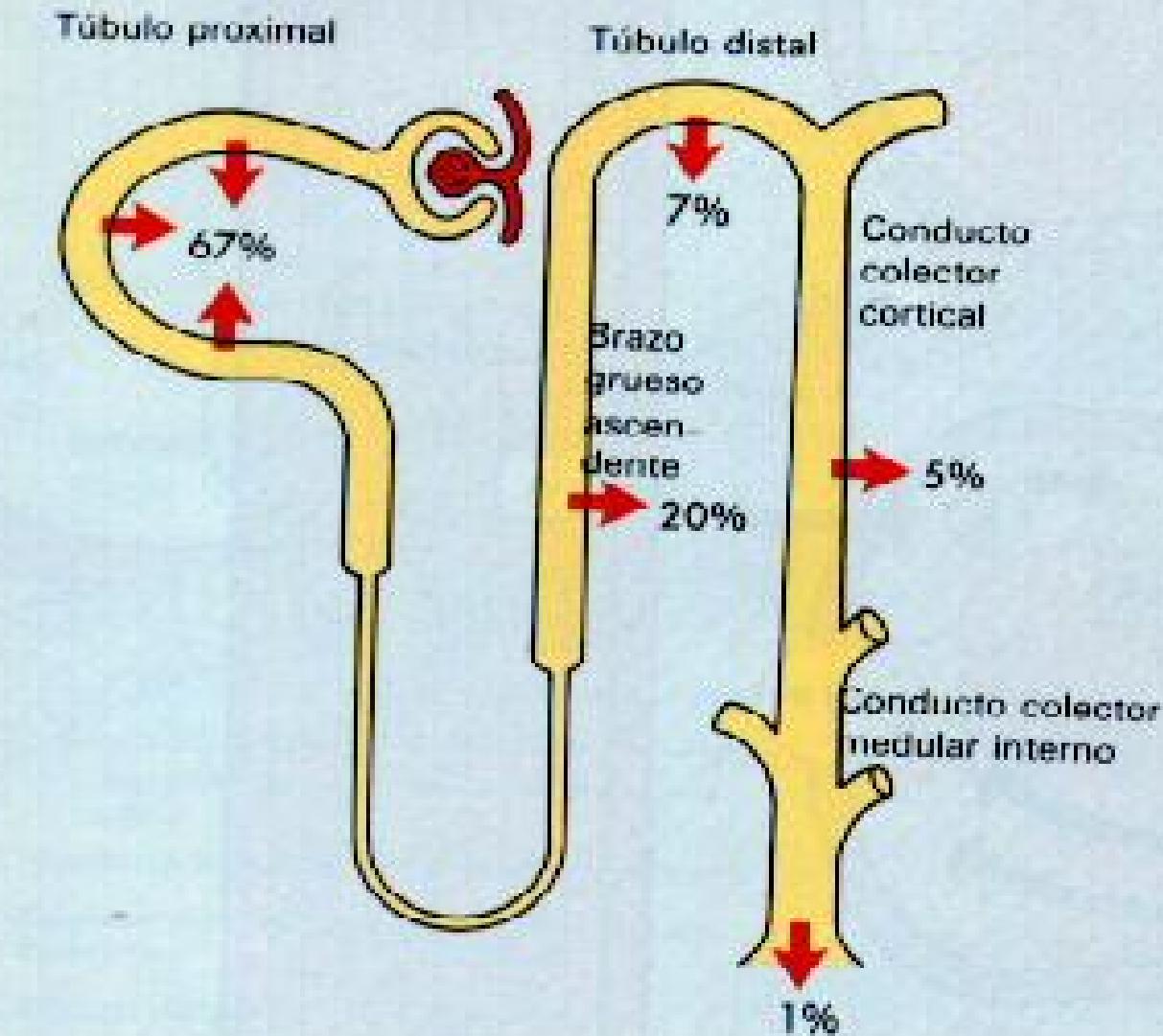




PROCESO DE CONCENTRACIÓN DE LA ORINA

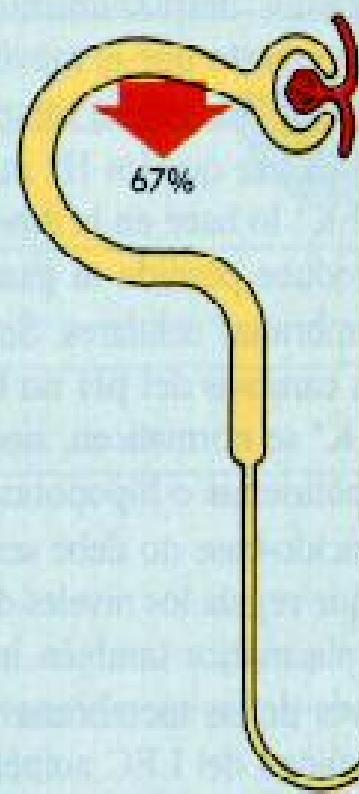


REGULACIÓN TUBULAR DE SODIO

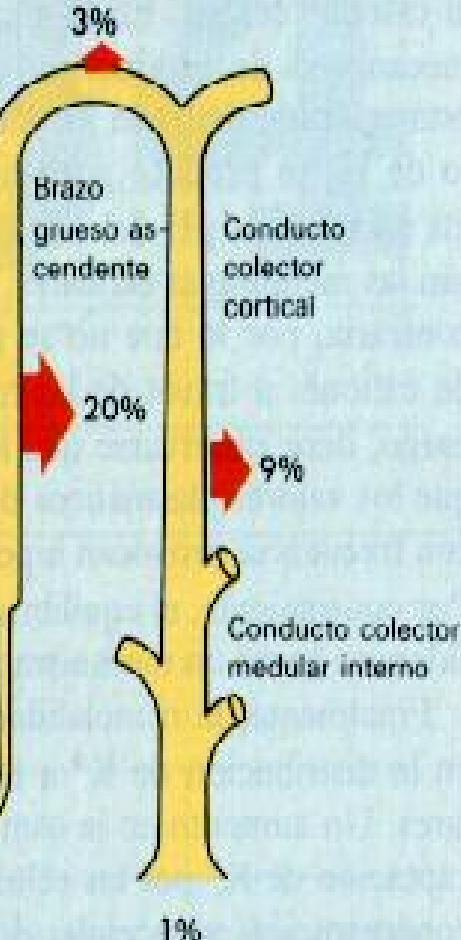


REGULACIÓN TUBULAR DE POTASIO

Túbulo proximal



Túbulo distal



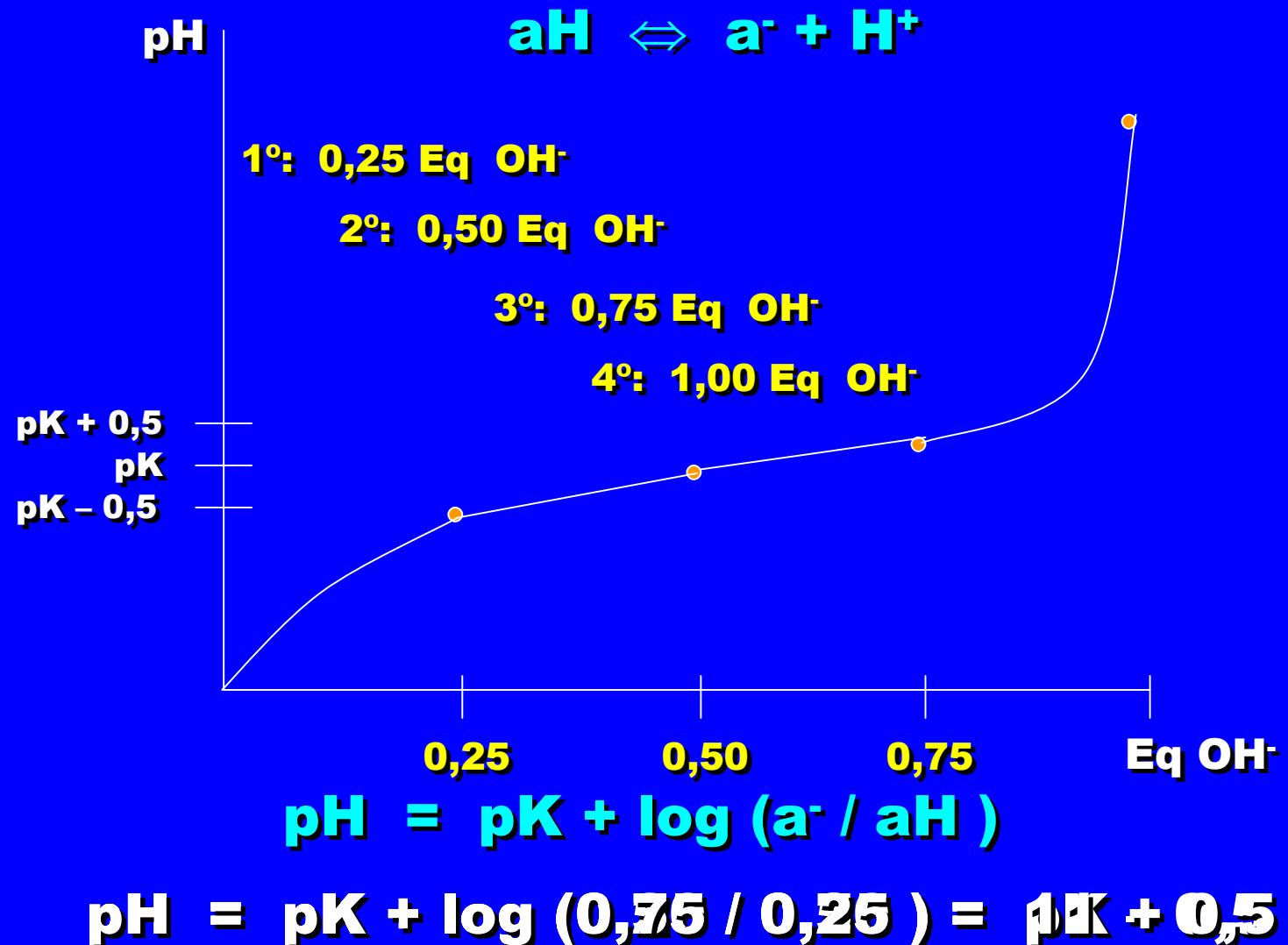
DIETA POBRE EN K

Túbulo distal



DIETA ELEVADA EN K

MECANISMO TAMPÓN



TAMPÓN BICARBONATO

RESPONDE AL EQUILIBRIO:



$$pK_a = 6,1$$

$$pH = pK + \log (\text{sal} / \text{ácido})$$

- EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS, pH = 7,4

$$7,4 = 6,1 + x$$

$$x = 1,3 \text{ y antilog}(1,3) = 20$$

- POR TANTO:



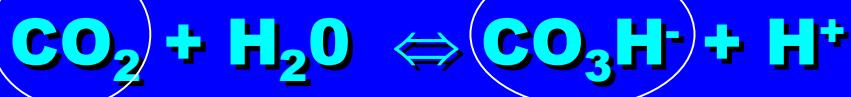
- EN VALORES:

$$\text{CO}_3\text{H}^- = 25,6 \text{ mEq/L}$$

$$\text{CO}_2 = 1,28 \text{ mEq/L}$$

CONTROL RENAL Y RESPIRATORIO DE LA ACTIVIDAD DEL TAMPÓN

DEPENDE DE LA VENTILACIÓN PULMONAR



AC

DEPENDE DE LA FUNCIÓN TUBULAR RENAL

ALTERACIONES Y MECANISMO DE COMPENSACIÓN:

- ACIDOSIS METABÓLICA:

$$[\text{HCO}_3^-] = 15,6 \text{ mEq/L}$$

El pH en esas condiciones es: $\text{pH} = 6,1 + \log(15,6 / 1,28) = 7,2$

La COMPENSACIÓN se producirá disminuyendo la PCO_2 por parte del respiratorio:

$$15,6 / x = 20, \quad [\text{CO}_2] = 0,78 \text{ mEq/L}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log(15,6 / 0,78) = 7,4$$

$$0,78 \cdot 40 / 1,28 = 24,38 \text{ mmHg}$$

ENDOCRINOLOGÍA

- HORMONA:**

SUSTANCIA PRODUCIDA EN CÉLULAS ESPECIALIZADAS DE CARÁCTER ENDOCRINO QUE ACTUAN COMO MEDIDORES QUÍMICOS SOBRE CÉLULAS DIANA (EFECTORAS) CON CAPACIDAD PARA PRODUCIR RESPUESTAS FISIOLÓGICAS CONCRETAS, ANTE ESTÍMULOS DETERMINADOS

JUNTO CON EL SISTEMA NERVIOSO CONSTITUYEN EL SISTEMA NEURO-ENDOCRINO ESENCIAL PARA LA COORDINACIÓN FISIOLÓGICA DEL ORGANISMO

**ADECUAR
CAR
RESPIR**

**ADECUAC
METABÓL**

**HOMEOSTÁSI
ONES Y FLUI**

**DESARROLLO Y
CRECIMIE
REPRODUCCIÓN**

CLASIFICACIÓN QUÍMICA

DERIVADOS DEL aa. TIROSINA

- H. TIROIDEAS:
TRIYODOTIRONINA (T3)
TIROXINA (T4)

- CATECOLAMINAS:
ADRENALINA
NORADRENALINA

DERIVADOS PEPTÍDICOS Y PROTÉICOS

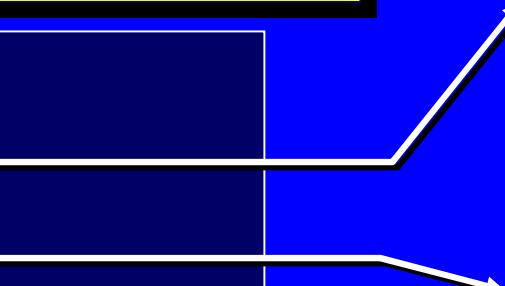
- H. HIPOFISARIAS:
ADENOHIPÓFISIS
NEUROHIPOFISIS

- PÉPTIDOS:
ACTH, MSH, LP, EP

- GLUCOPROTEINAS:
TSH, FSH, LH

- PROT. SENCILLAS:
PRO, GH

- PÉPTIDOS:
ADH
OXITOCINA



CLASIFICACIÓN QUÍMICA

DERIVADOS PEPTÍDICOS Y PROTÉICOS

- H. NO HIPOFISARIAS:**

- HIPOTÁLAMO:**
**CRH, TRH, LHRH, GHIH,
GHRH, PIF, PRF**
- PÁNCREAS**
INSULINA, GLUCAGON
- PARATIROIDES PTH**
- TIROIDES.- CALCITONINA**
- OTROS**

CLASIFICACIÓN QUÍMICA

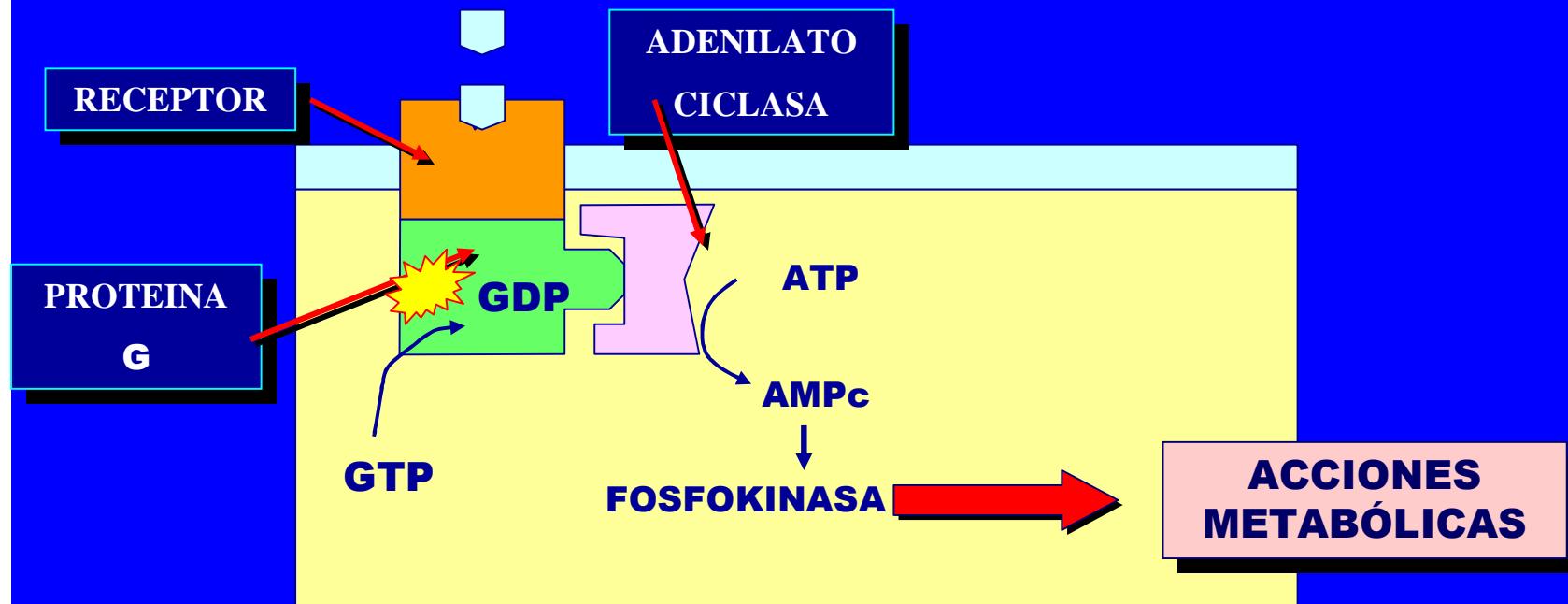
DERIVADOS LIPÍDICOS

- ESTEROIDES**

- SUPRARRENALES:**
CORTISOL, CORTISONA, CORTICOSTERONA Y ALDOSTERONA
- OVARIO:**
ESTRÓGENOS PROGESTERONA
- TESTÍCULO:**
TESTOSTERONA

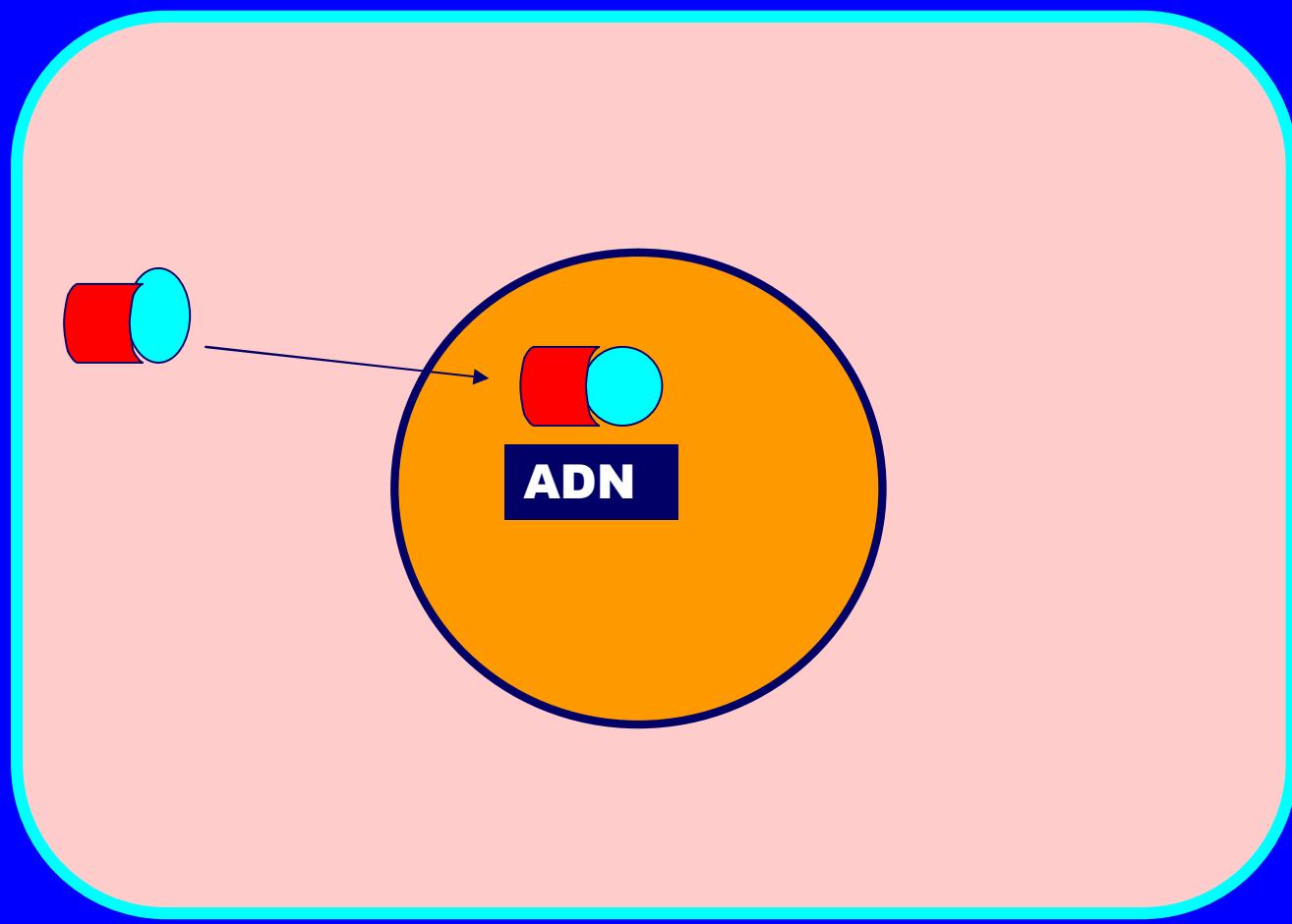
- PROSTAGLANDINAS**

MECANISMOS DE ACCIÓN: FIJACIÓN A RECEPTORES DE MEMBRANA



- LA LLEGADA DEL LIGANDO AL RECEPTOR DETERMINA LA ACTIVACIÓN DE LA PROTEINA G
- LA PROTEINA G ACTÚA SOBRE LA ADENILATO-CICLASA QUE PERMITE LA FORMACIÓN DE AMPc
- EL AMPc ACTIVA UNA PROTEÍN-KINASA QUE DESENCADENA ACCIONES METABÓLICAS

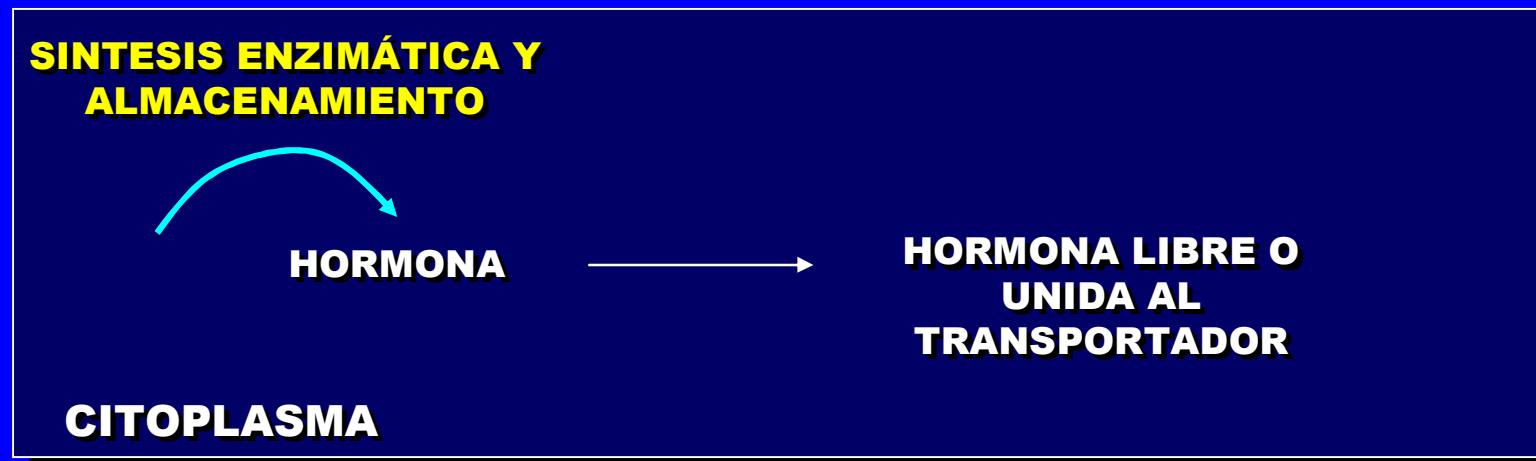
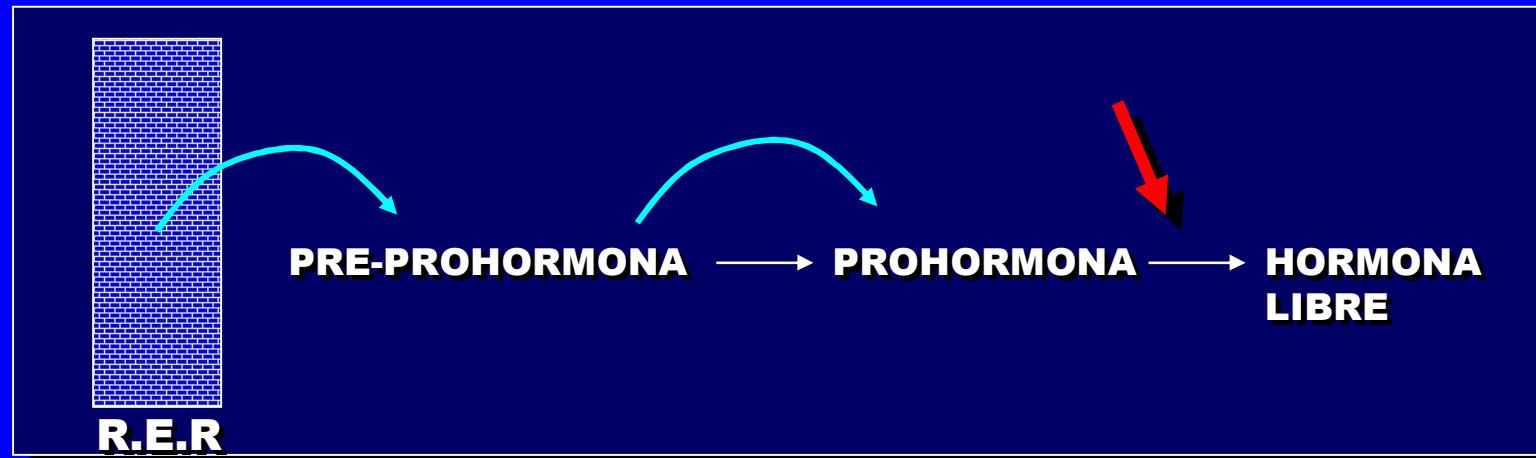
MECANISMOS DE ACCIÓN: FIJACIÓN A RECEPTORES CITOPLASMÁTICOS



DISPONIBILIDAD DE LAS HORMONAS

- SÍNTESIS
- ALMACENAMIENTO
- SECRECIÓN
- TRANSPORTE
- ELIMINACIÓN

MECANISMOS DE SÍNTESIS Y LIBERACIÓN



MECANISMOS DE SÍNTESIS Y LIBERACIÓN

**PRECURSORES Y
ENZIMAS**

ESTÍMULO

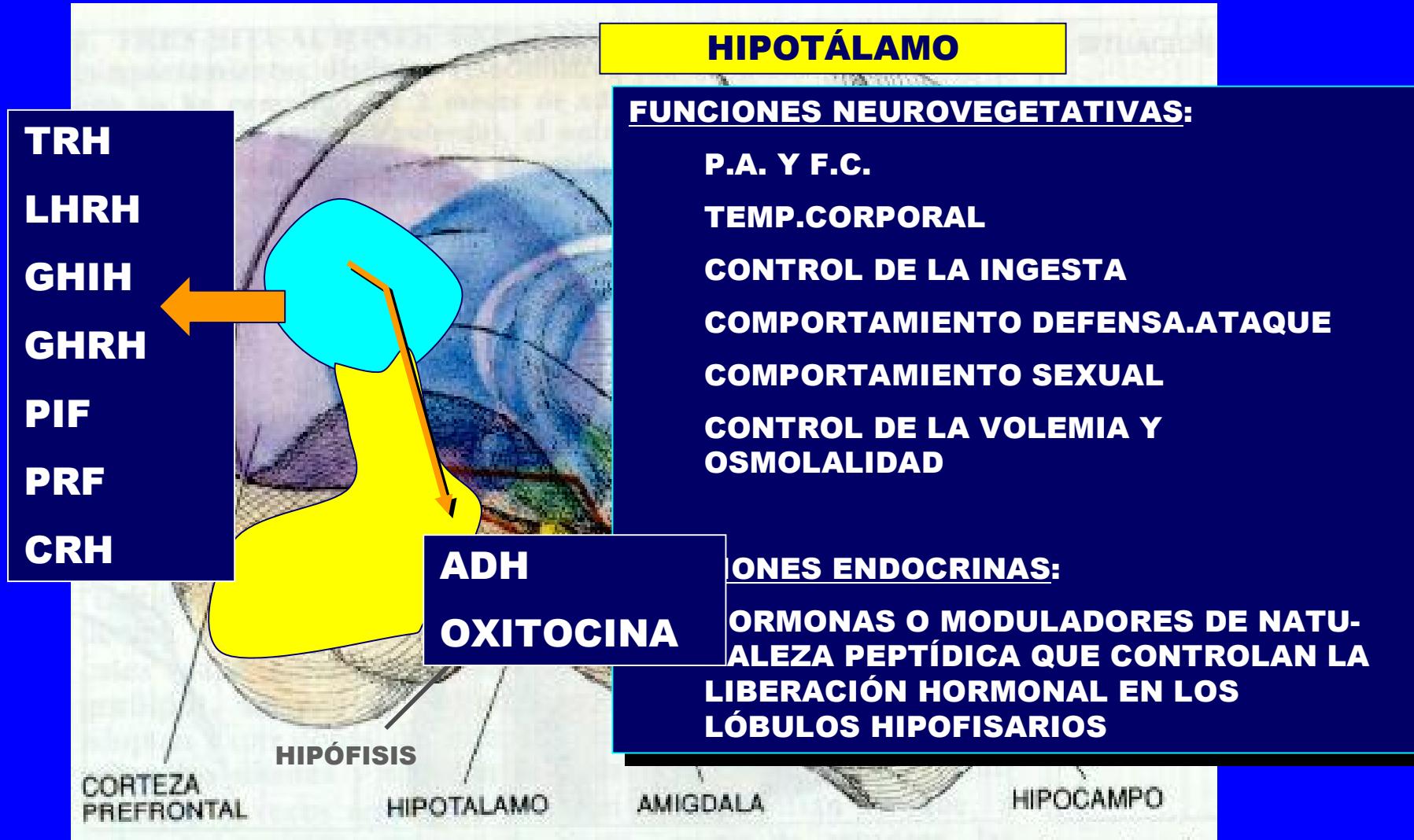
**SÍNTESIS Y
SECRECIÓN**

**HORMONA
LIBRE**

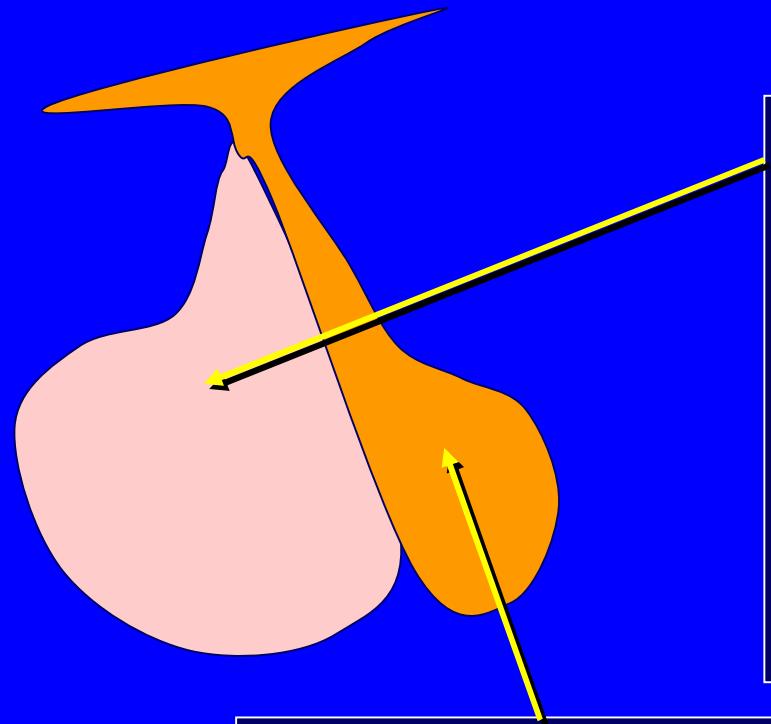
FACTORES QUE CARACTERIZAN A LAS HORMONAS

- PERIODO DE ALMACENAMIENTO
- DEMORA ENTRE SEÑAL Y ACTIVIDAD
- PERIODO DE VIDA ACTIVA

EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO



HIPÓFISIS



HIPÓFISIS ANTERIOR (ADENOHIPÓFISIS):

SOMATOTROPINA GH

TSH

PÉPTIDOS DERIVADOS DE POMC: ACTH,
MSH Y β -ENDORFINA

LH (ICSH)

FSH

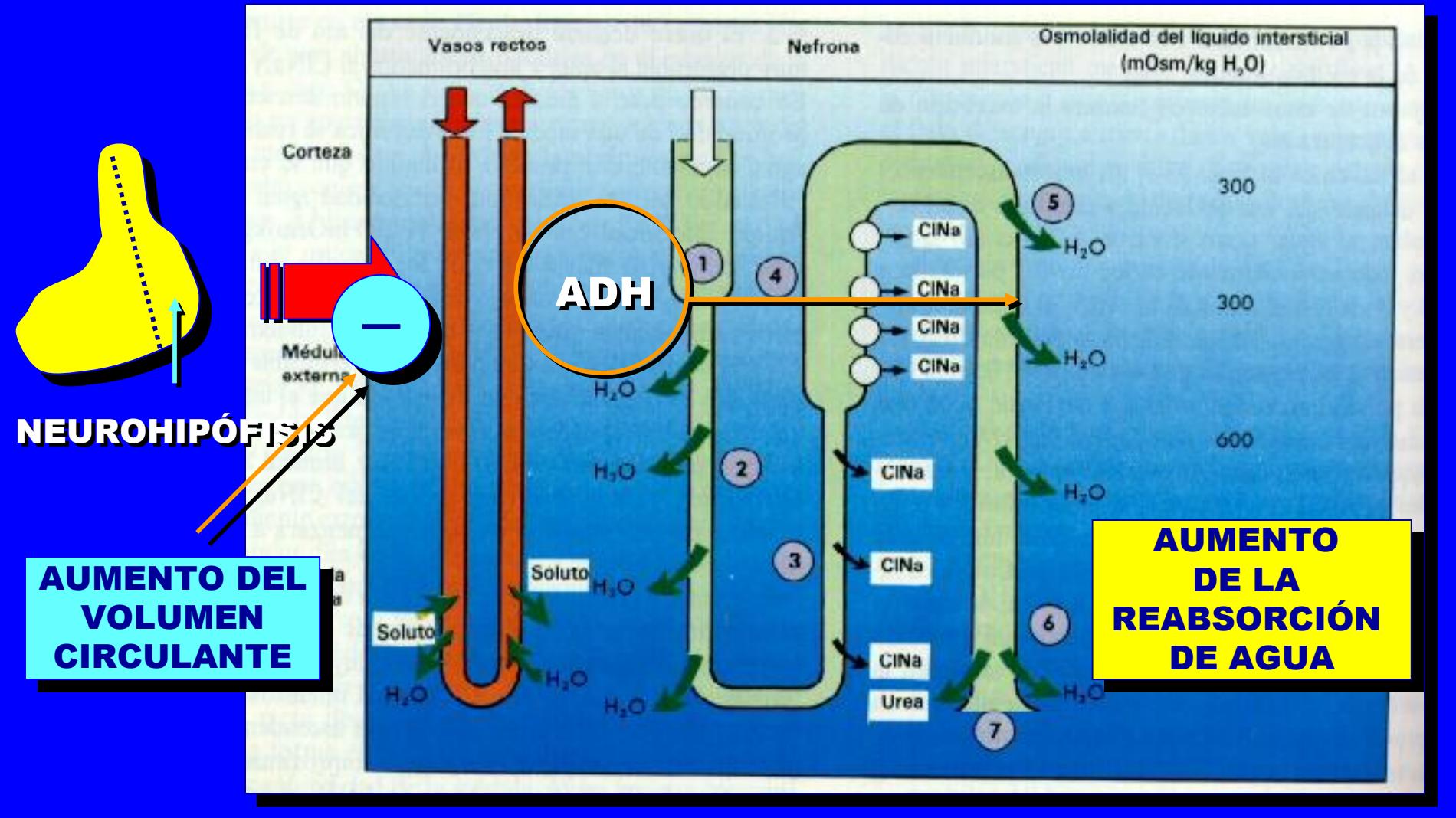
PRL

HIPÓFISIS POSTERIOR (NEUROHIPÓFISIS):

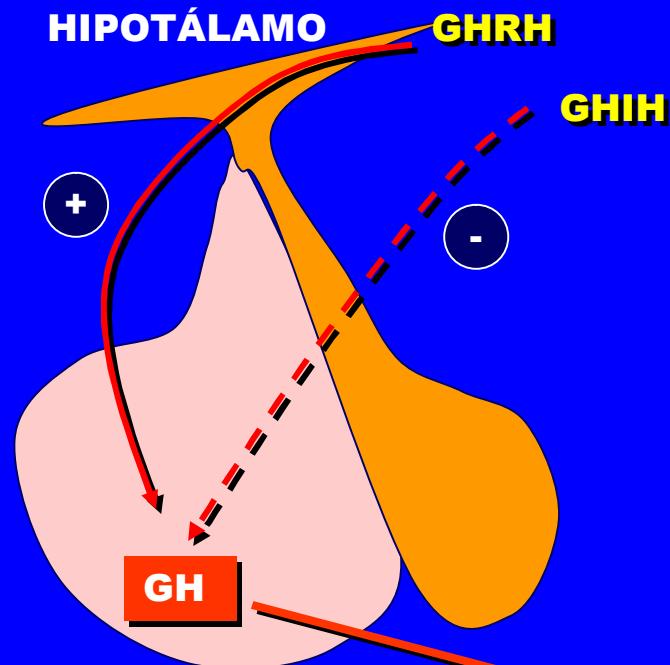
ADH

OXTOCINA

NEUROHIPÓFISIS: ADH



HORMONA GH



ACCIONES METABÓLICAS:

- AUMENTO SÍNTESIS PROTÉICA
- MOVILIZACIÓN DE GRASAS
- GLUCOGENOGÉNESIS

ACCIONES TISULARES:

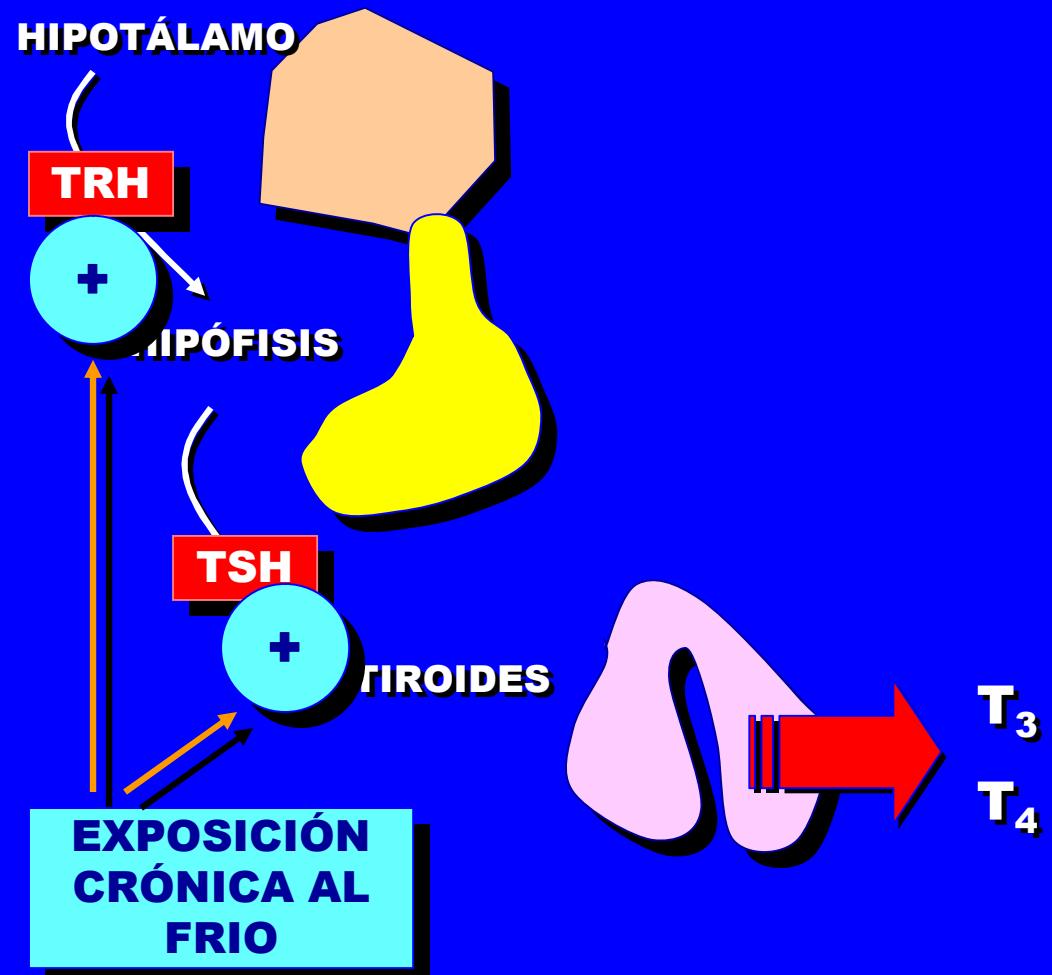
- EN CARTÍLAGO AUMENTO DE CONDROGÉNESIS
- EN HUESO AUMENTO OSTEOBLASTOS Y DEPÓSITO DE CALCIO
- HIPERTROFIA MUSCULAR, CORAZÓN, RIÑÓN...



MODULADORES POSITIVOS:

- SITUACIONES: EJERCICIO FÍSICO, ESTRÉS, SUEÑO
- MEDIDADORES: GLUCOPENIA, AYUNO, AC. GRASOS LIBRES, ESTRÓGENOS, GLUCAGÓN, VASOPRESINA.

EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-TIROIDEO

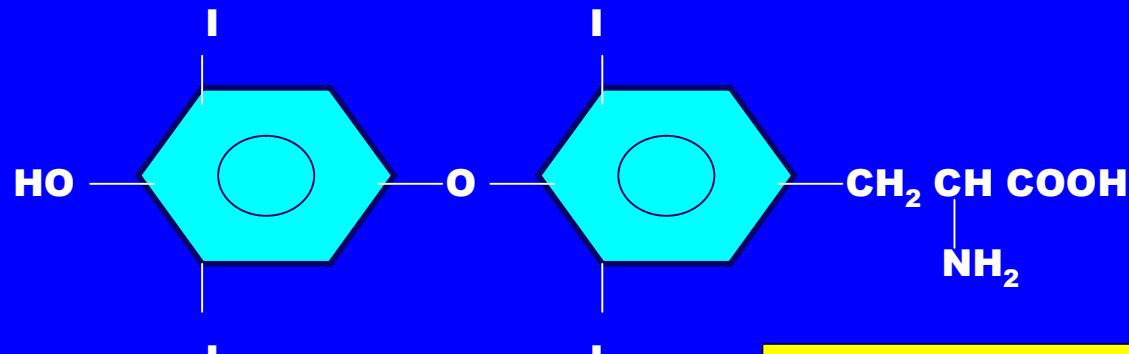


AUMENTO DEL METABOLISMO
OXIDATIVO

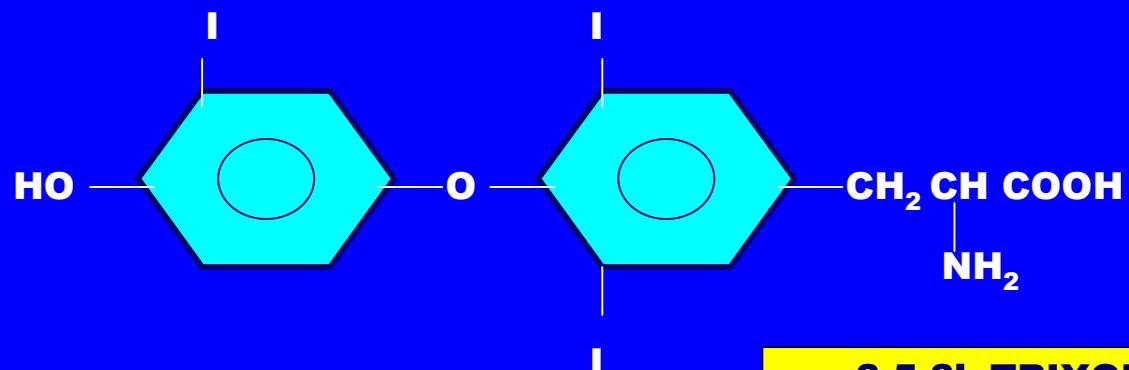
AUMENTO DEL METABOLISMO
BASAL

CONTRIBUYE A LA
TERMORREGULACIÓN

HORMONAS TIROIDEAS

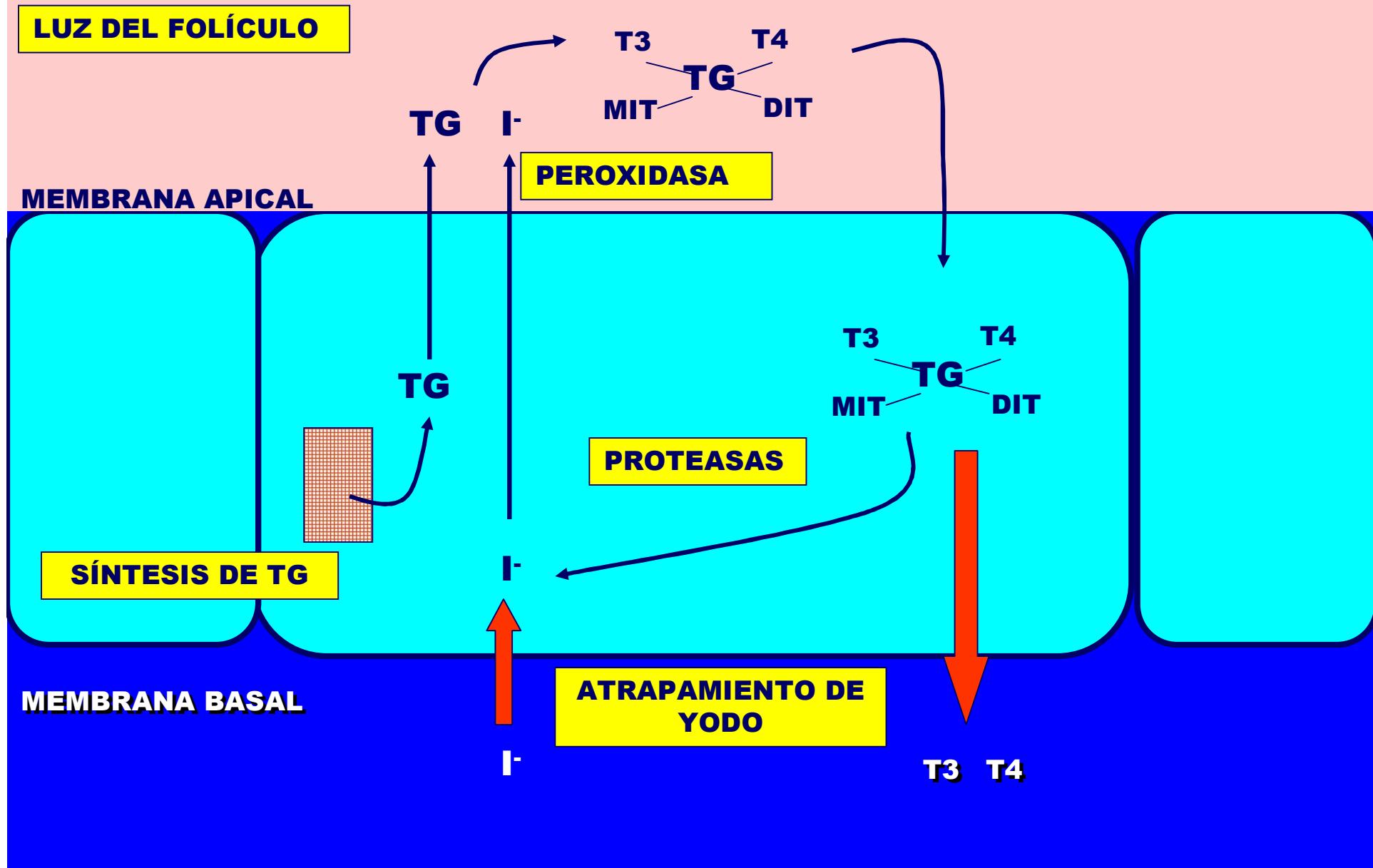


3,5,3',5'-TETRAYODOTIRONINA



3,5,3' -TRIYODOTIRONINA

SÍNTESIS DE HORMONAS TIROIDEAS



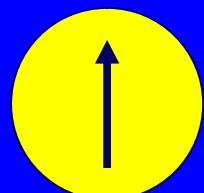
EFEKTOS FISIOLÓGICOS

- SOBRE EL METABOLISMO OXIDATIVO
- SOBRE EL METABOLISMO DE GLÚCIDOS Y LÍPIDOS
- SOBRE EL METABOLISMO DE LAS PROTEINAS
- SOBRE EL CRECIMIENTO Y LA MADURACIÓN
- SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

METABOLISMO	NIVELES BAJOS	NIVELES ELEVADOS
PROTEINAS	FACILITADOR DE GH AUMENTO SÍNTESIS PROTEICA	CATABOLISMO
GLÚCIDOS	GLUCOGENOGÉNESIS	GLUCOGENOLISIS HEPÁTICA GLUCONEOGÉNESIS AUMENTO DE ABSORCIÓN INTESTINAL DE GLUCOSA
LÍPIDOS	LIPOGÉNESIS	LIPOLISIS OXIDACIÓN DE Ac.GRASOS

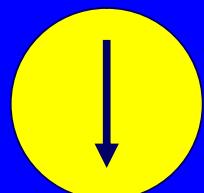
INSULINA Y GLUCAGÓN

INSULINA



- PERMEABILIZACIÓN CELULAR
- GLUCOGENOGÉNESIS E INHIBICIÓN DE LA GLUCOGENOLISIS
- SÍNTESIS PROTÉICA
- SÍNTESIS DE TRIGLICERIDOS

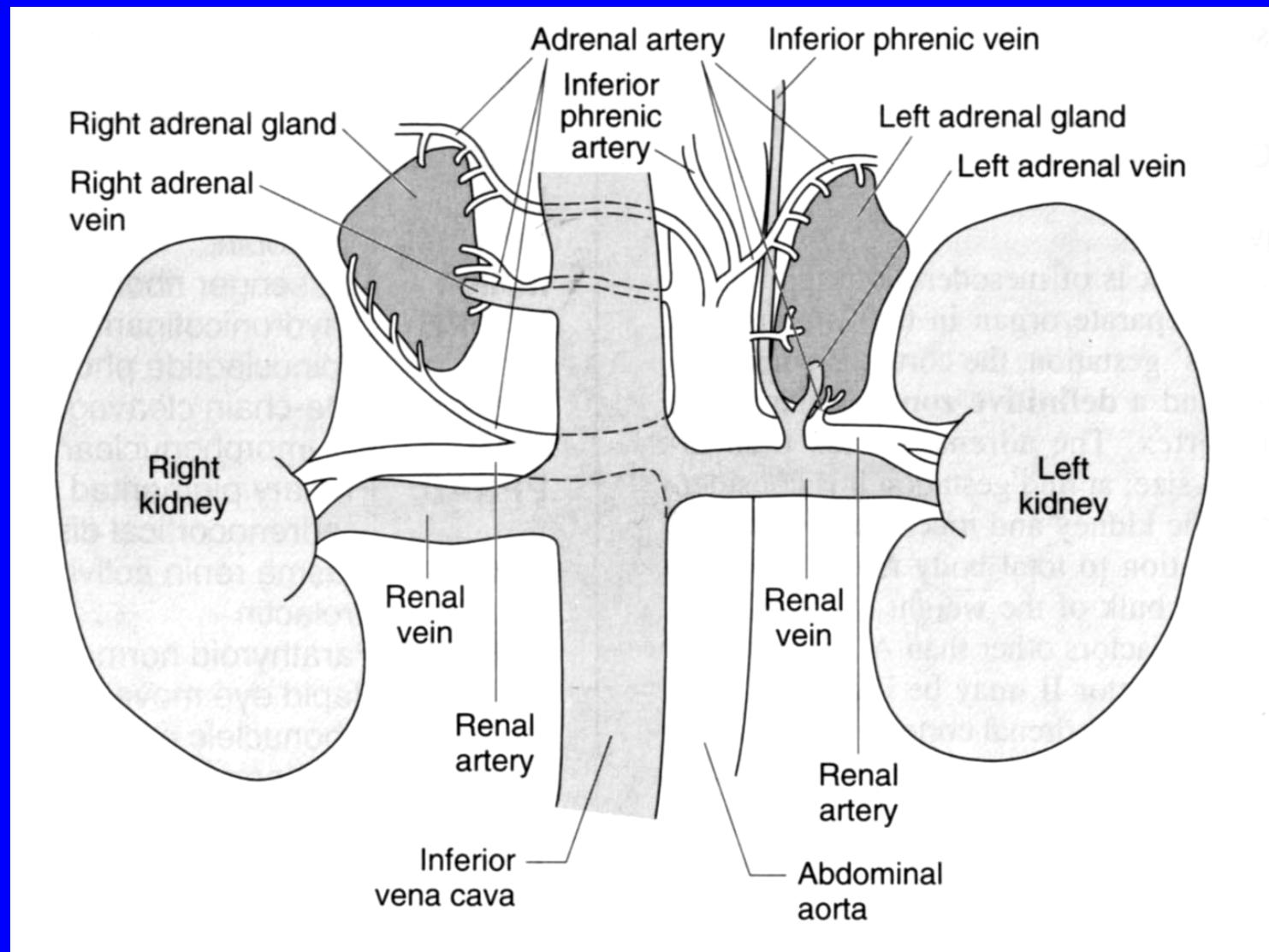
**NORMOGLUCEMIA
(80 – 100 mg/dL)**



- GLUCOGENOLISIS
- GLUCONEOGÉNESIS
- LIPOLISIS
- PROTEOLISIS

GLUCAGÓN

LOCALIZACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES



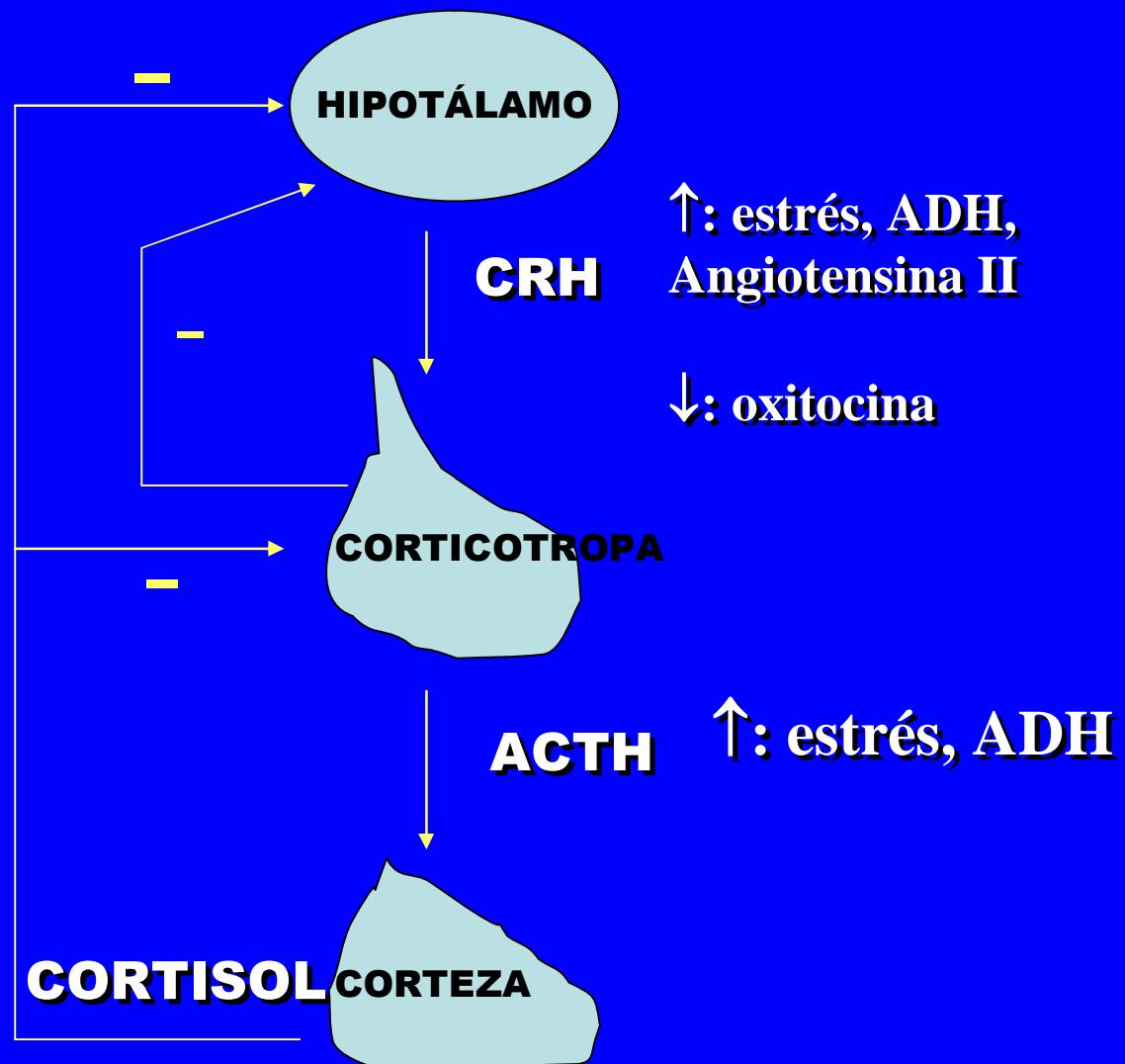
GLÁNDULA SUPRARRENAL. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Zona	ESTRUCTURA	TAMAÑO CELULAR	CONTENIDO LIPÍDICO	RPTA A ACTH	↓ACTH	↑ACTH
Glomerulosa	NO DEFINIDA	PEQUEÑO	POBRE	POBRE	NINGUNA	NINGUNA
Fascicular	COLUMNAR	GRANDE	RICO	AGUDA	ATROFIA	HIPERTROFIA HIPERPLASIA ↓ CONTENIDO LIPÍDICO
Reticular	ESTRECHA	COMPACTO	GRÁNULOS DE LIPOFUSINA	CRÓNICA	ATROFIA	HIPERTROFIA HIPERPLASIA EXTENSIÓN SUPERFICIAL

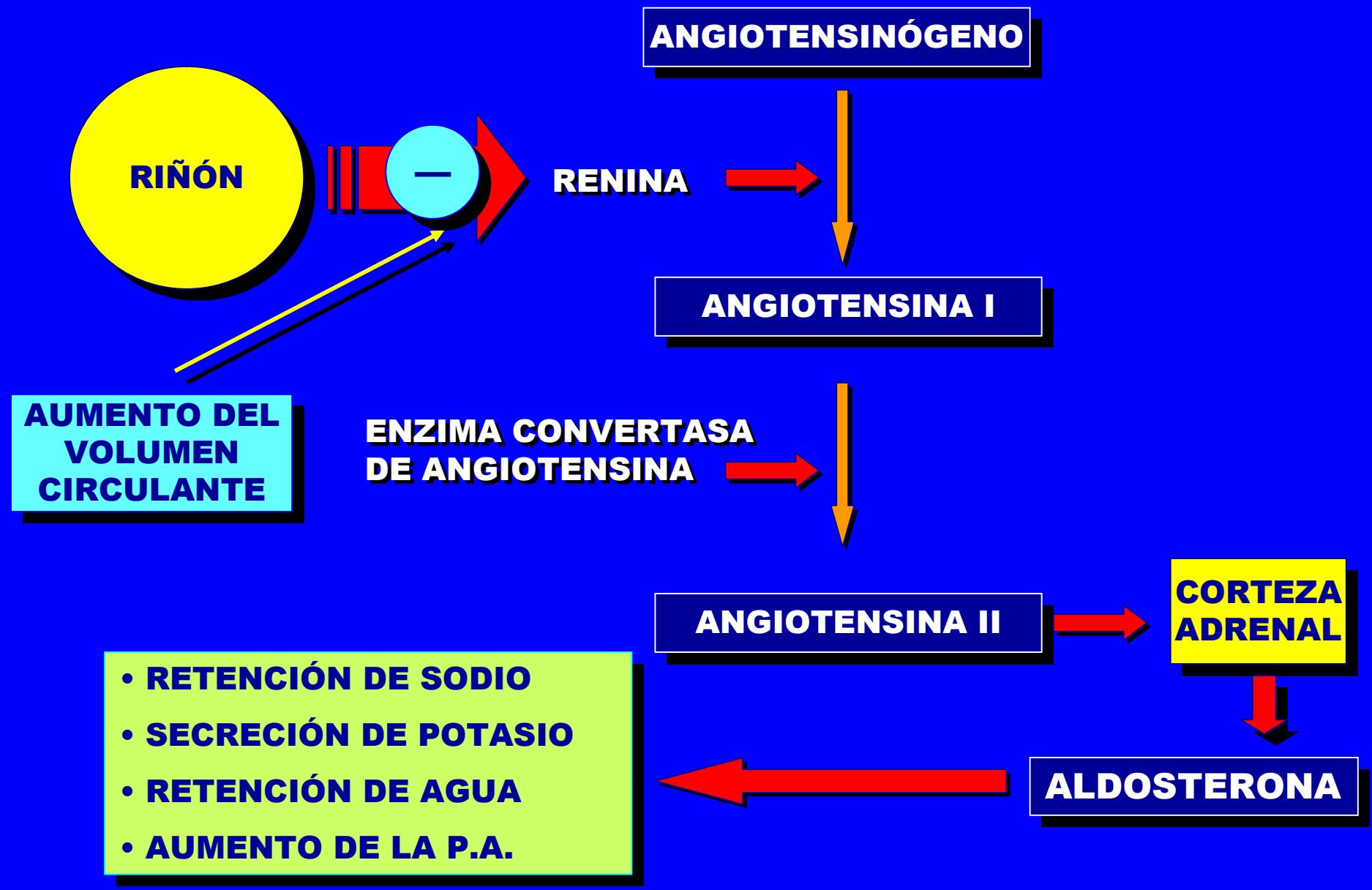
REGULACIÓN DE LAS ZONAS DE LA CORTEZA ADRENAL

- **ZONA GLOMERULAR:**
SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA
- **ZONA FASCICULAR Y RETICULAR:**
ACTH

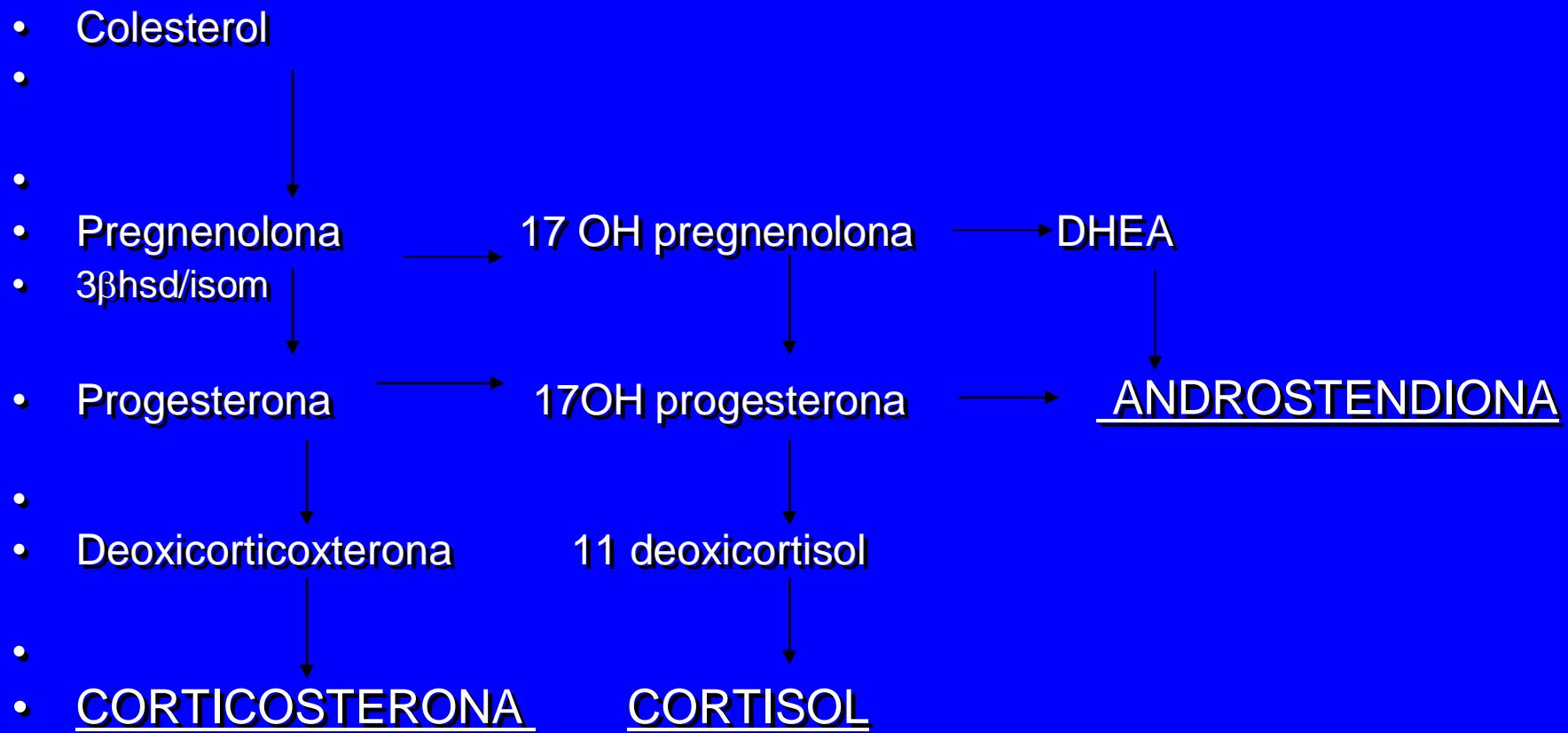
EJE HIPOTALAMO-HIPOFISO-SUPRARRENAL



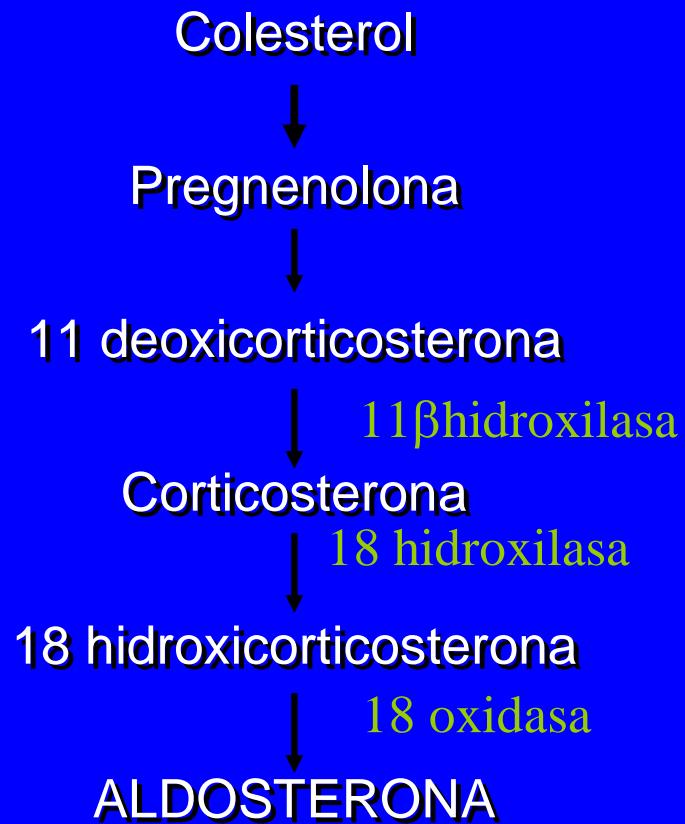
EJE RENINA – ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA



BIOSÍNTESIS ESTEROIDEA (ZOA FASCICULADA Y RETICULAR)



BIOSÍNTESIS ESTEROIDEA EN LA ZONA FASCICULADA



CONTROL DE LA SÍNTESIS DE ALDOSTERONA

- 1.- ANGIOTENSINA II**
- 2.- POTASIO**
- 3.- ACTH**

CIRCULACIÓN DE CORTISOL Y ANDRÓGENOS SUPRARRENALES

- 10% de cortisol: libre, 75%: unido a CBG y 15%: unido a albúmina
- CBG (50,000): producción hepática
- Los Glucocorticoides sintéticos no se unen a CBG (excepto prednisolona)
- Albúmina: < afinidad que CBG. Unen, DHEA y Glucocorticoides sintéticos

EFECTO DE GLUCOCORTICOIDES EN EL METABOLISMO INTERMEDIARIO

- 1. GLUCONEOGÉNESIS, depósito de glucógeno hepático en el ayuno**
- 2. AUMENTO de la producción hepática de glucosa**
- 3. DISMINUYE LA captación y metabolismo de glucosa muscular, disminuye síntesis proteica muscular y aumenta liberación de aa**
- 4. AUMENTA la lipólisis en tejido adiposo**

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LOS GLUCOCORTICOIDES

- 1. INHIBICIÓN DE FIBROBLASTOS, COLÁGENO Y TEJ. CONECTIVO**
- 2. INHIBICIÓN DE FORMACIÓN ÓSEA**
- 3. ESTIMULACIÓN DE RESORCIÓN ÓSEA (AUMENTA EXCRECIÓN DE HIDROXIPROLINA)**
- 4. POTENCIA ACCIÓN DE PTH Y VITAMINA D3 EN EL HUESO**
- 5. REDUCE ABSORCIÓN INTESTINAL DE CALCIO**
- 6. AUMENTA EXCRECIÓN URINARIA DE CALCIO**
- 7. AUMENTA GASTO CARDIACO**
- 8. AUMENTA TONO VASCULAR (POTENCIA EFECTO DE CATECOLAMINAS)**
- 9. RETENCIÓN DE SODIO, EXCRECIÓN DE POTASIO, AUMENTO DE LA PA (RECEPTORES MINERALOCORTICOIDES)**

HORMONAS DE LAS GONADAS

HORMONAS ESTEROIDEAS SEXUALES

TESTOSTERONA

PROGESTERONA

ESTRÓGENO

HORMONAS PROTEICAS

INHIBINA

ACTIVINA

FOLISTATINA

HORMONA ANTIMULLERIANA

INHIBIDOR DE LA MEIOSIS DEL OOCITO

CÉLULAS ENDOCRINAS

Existen dos tipos de células endocrinas en las gónadas

1. Las que rodean directamente a las células germinales se denominan :

Células Granulosas en el ovario

Células de Sertoli en el testículo.

2. Las situadas a mas distancia de las células germinales, se denominan :

Células de Teca en el ovario

Células de Leydig en el testículo

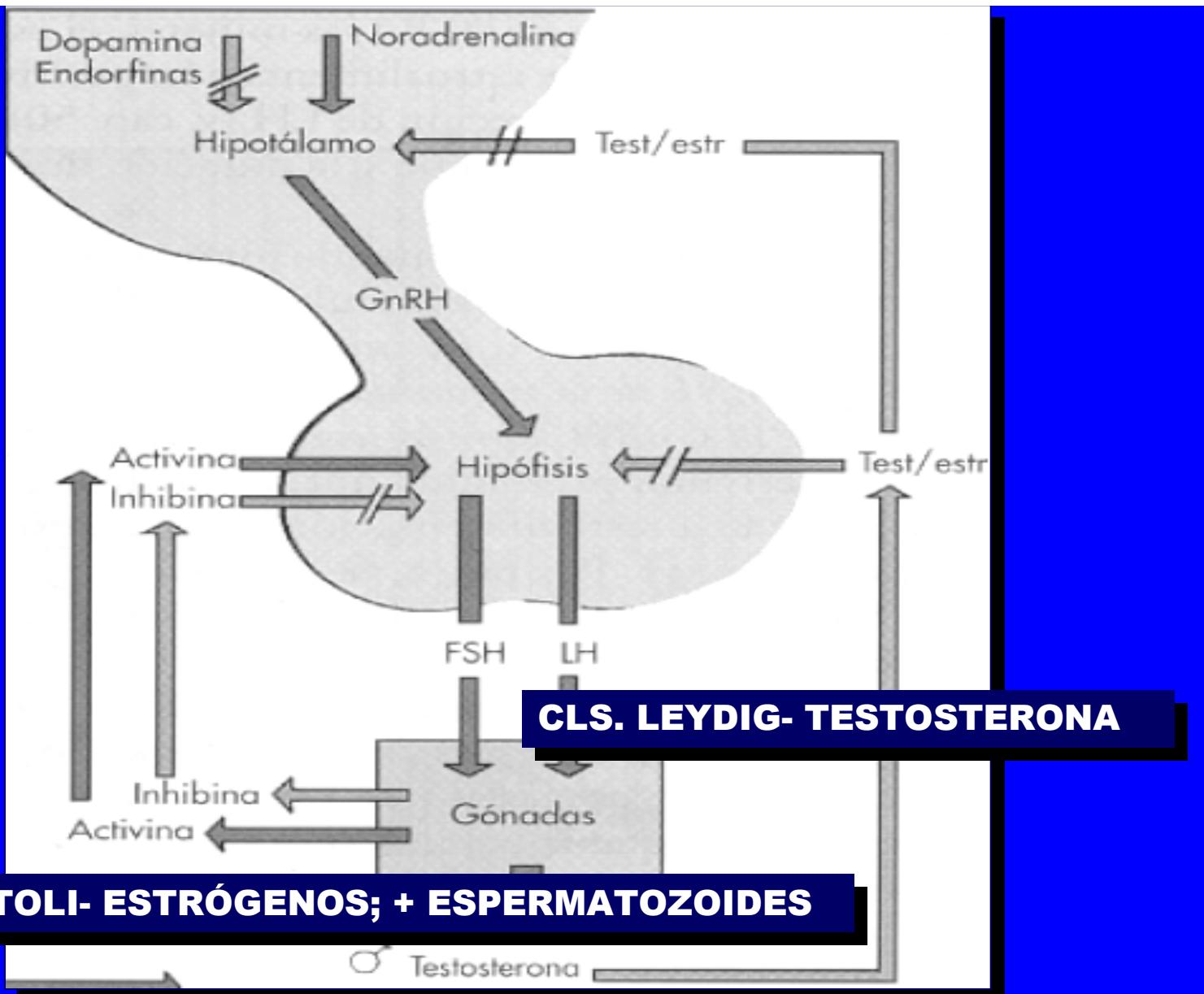
CÉLULAS ENDOCRINAS

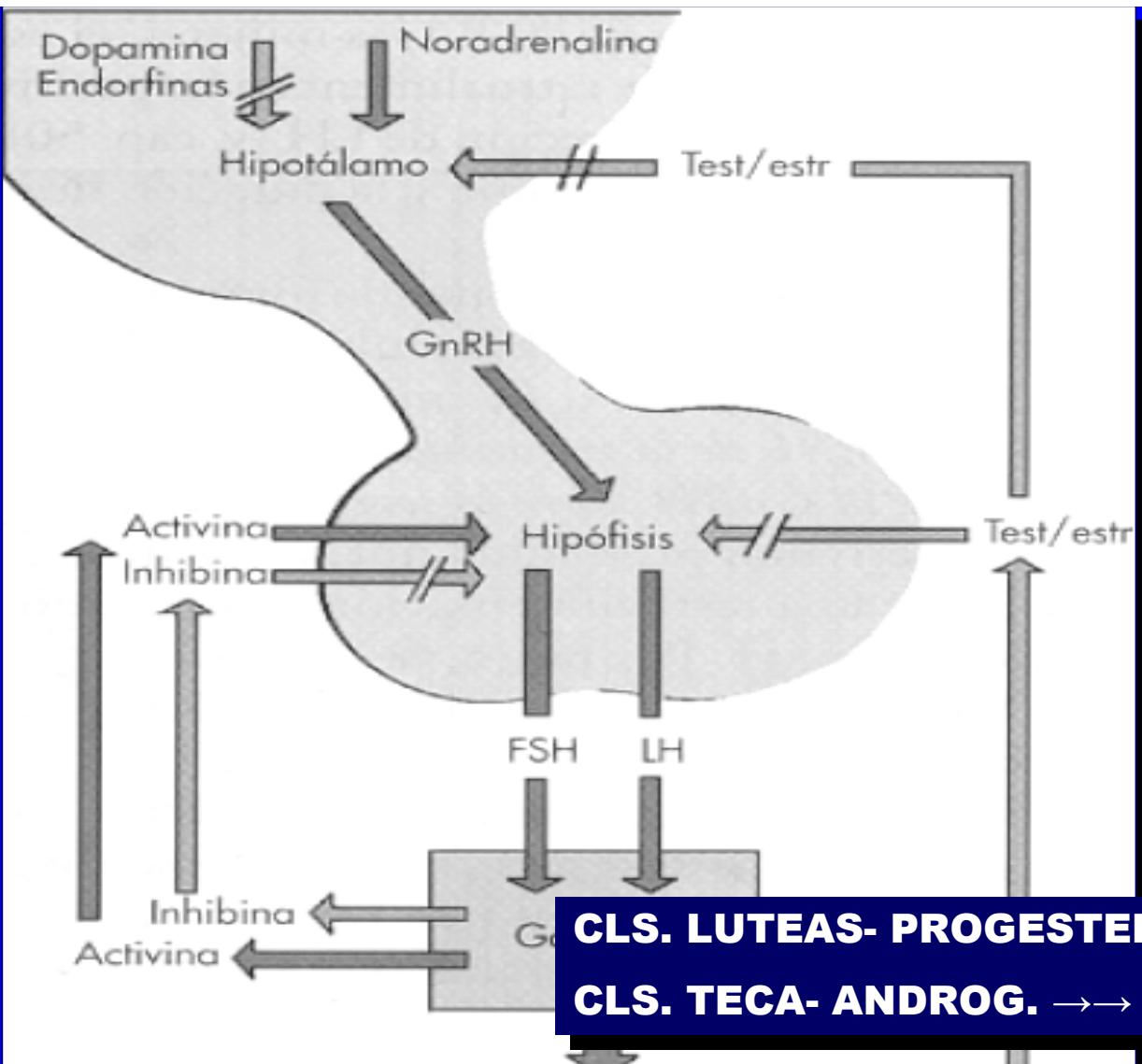
LAS CÉLULAS GRANULOSAS Y SERTOLI SEGREGAN ESTRÓGENOS PRINCIPALMENTE

LAS CÉLULAS DE TECA Y LEYDIG SEGREGAN PRINCIPALMENTE ANDRÓGENOS

PROGESTERONA ESTA SEGREGADA EN GRAN CANTIDAD (SOLO EN LAS MUJERES), POR CÉLULAS GRANULOSAS Y TECALES TRANSFORMADAS, CONOCIDOS COMO CÉLULAS LUTEINICAS

LOS HORMONAS PROTEICAS PROCEDEN EN SU MAYORÍA DE LAS CÉLULAS GRANULOSAS Y DE SERTOLI

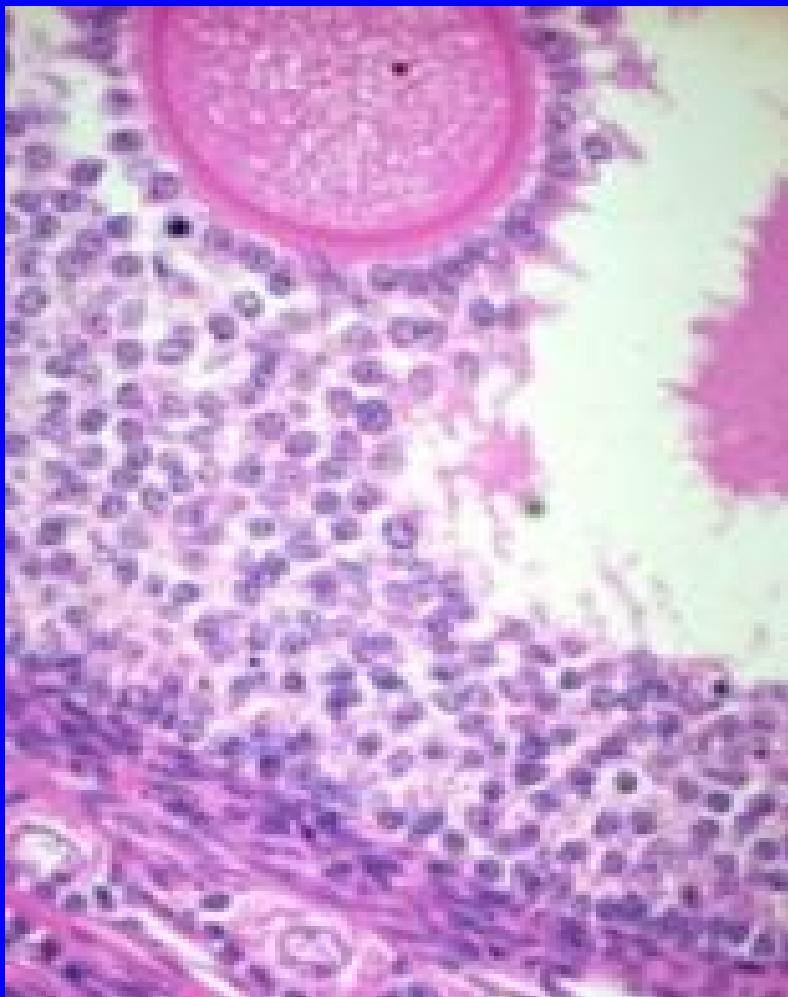




**CLS. LUTEAS- PROGESTERONA
CLS. TECA- ANDROG. →→ ESTROG**

CLS. GRANULOSAS.- ESTRÓGENOS

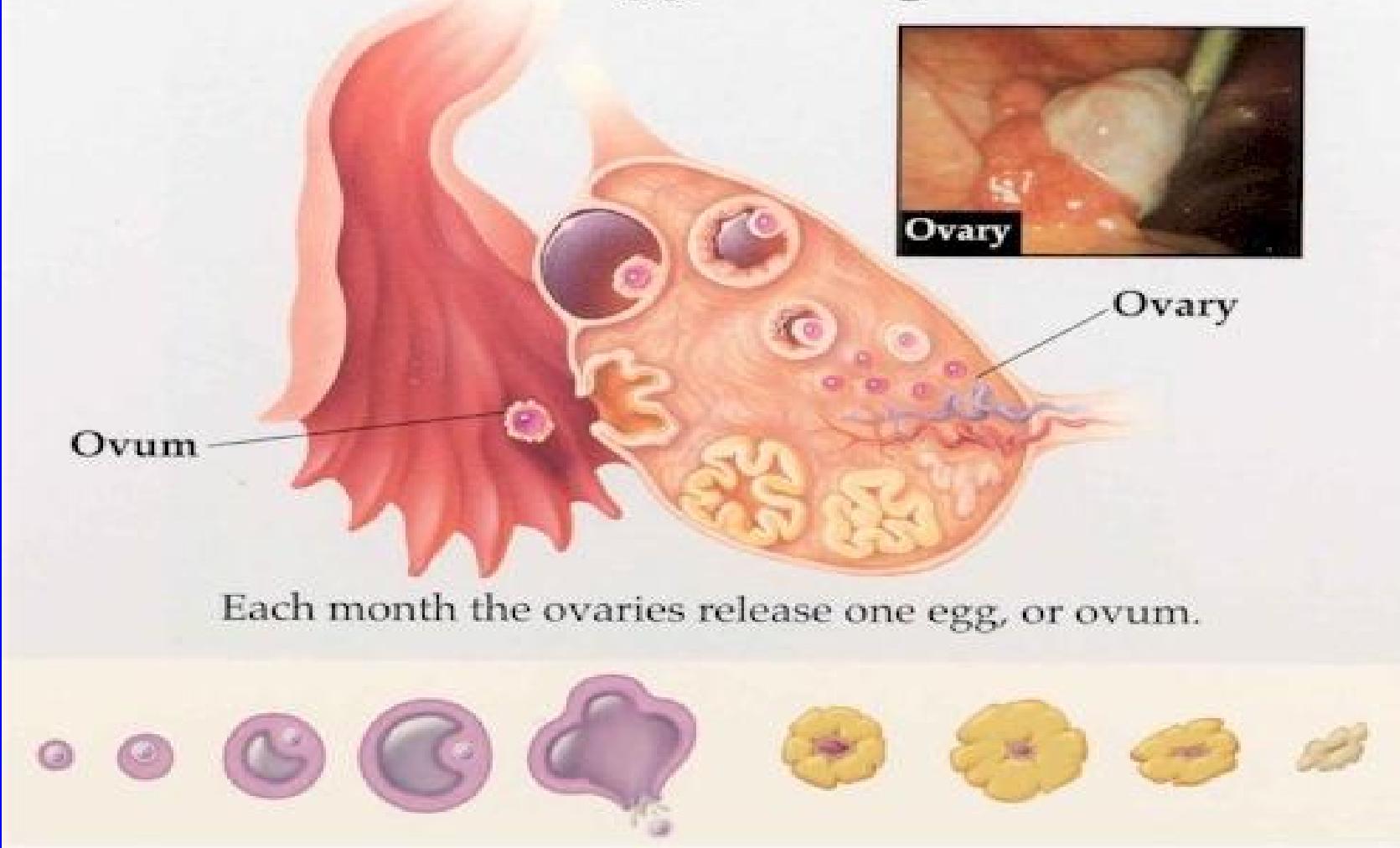
Fase folicular

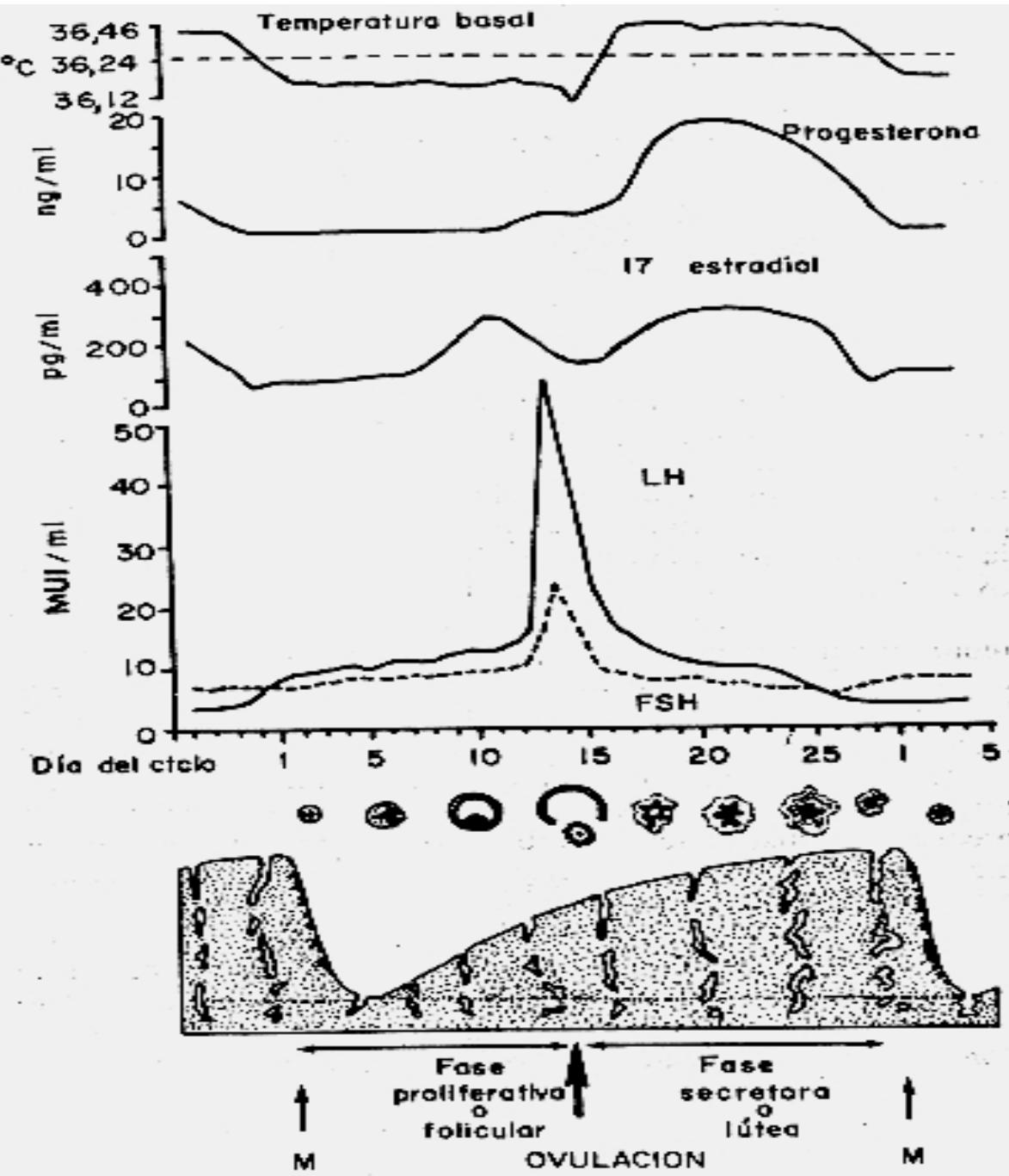


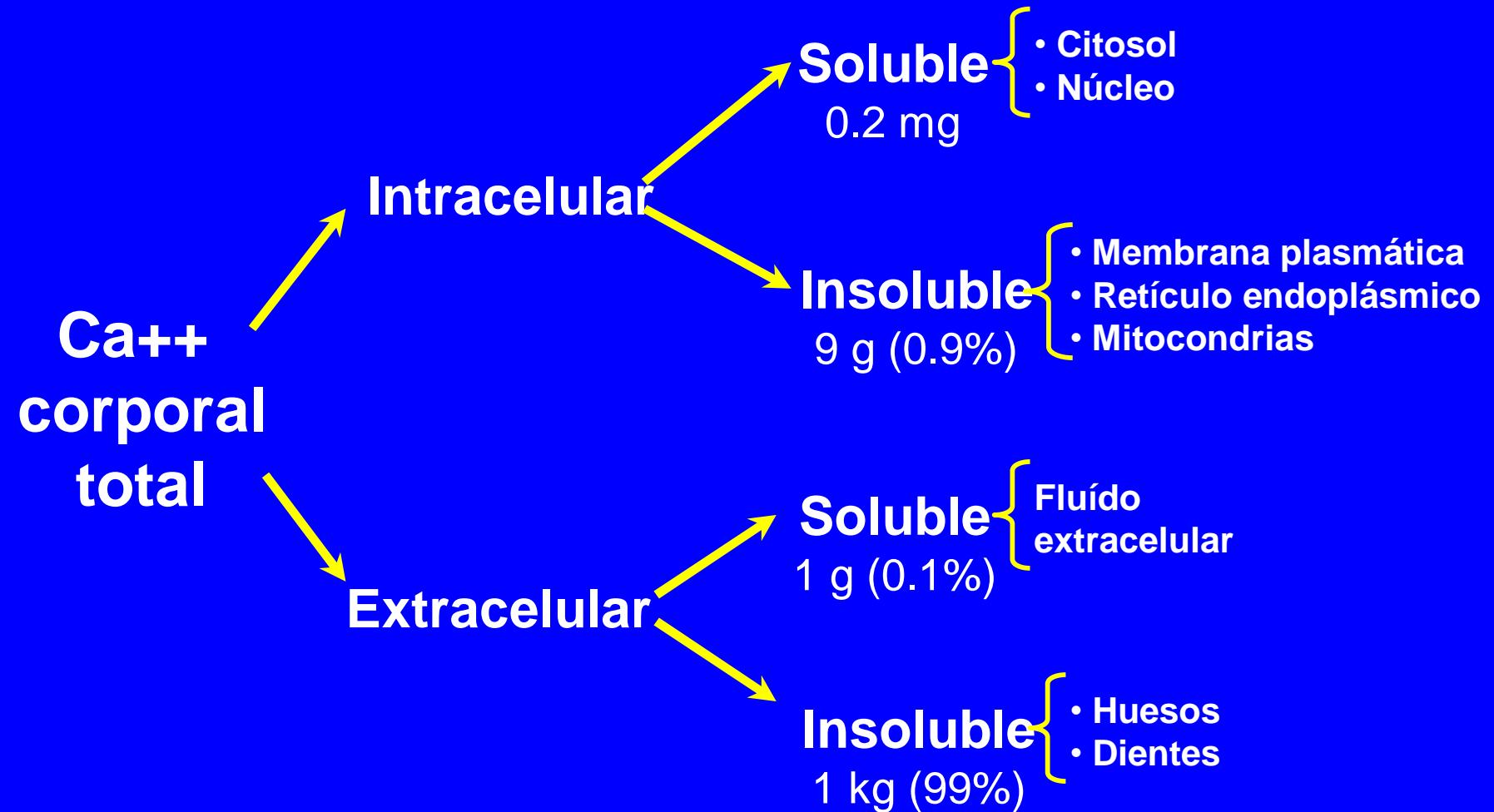
- Folículos de de Graff, 18-20 capas de células granulosa, células de la teca vacuoladas gran vascularización

Fase folicular

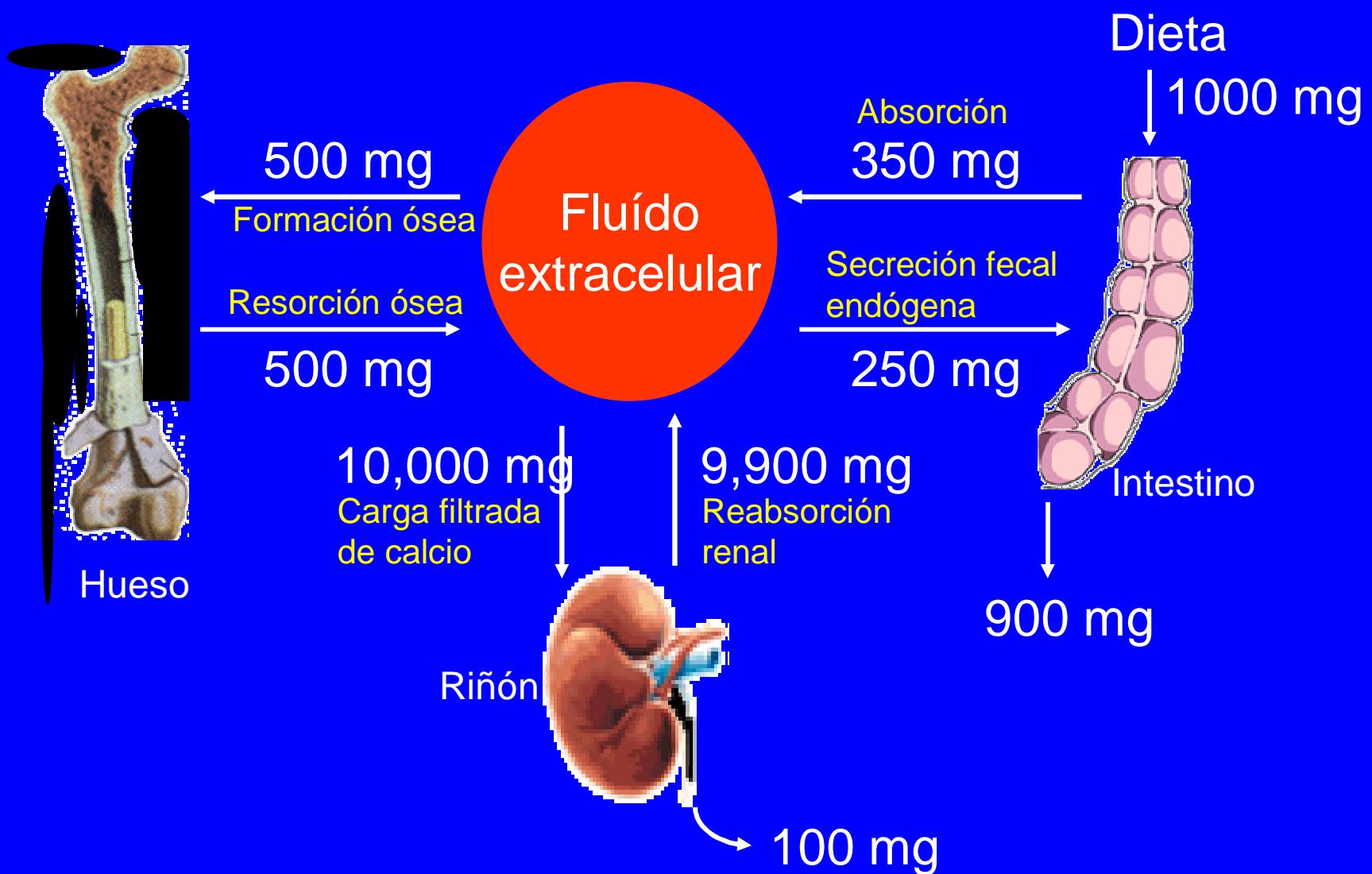
Normal Egg Development







Balance normal de calcio



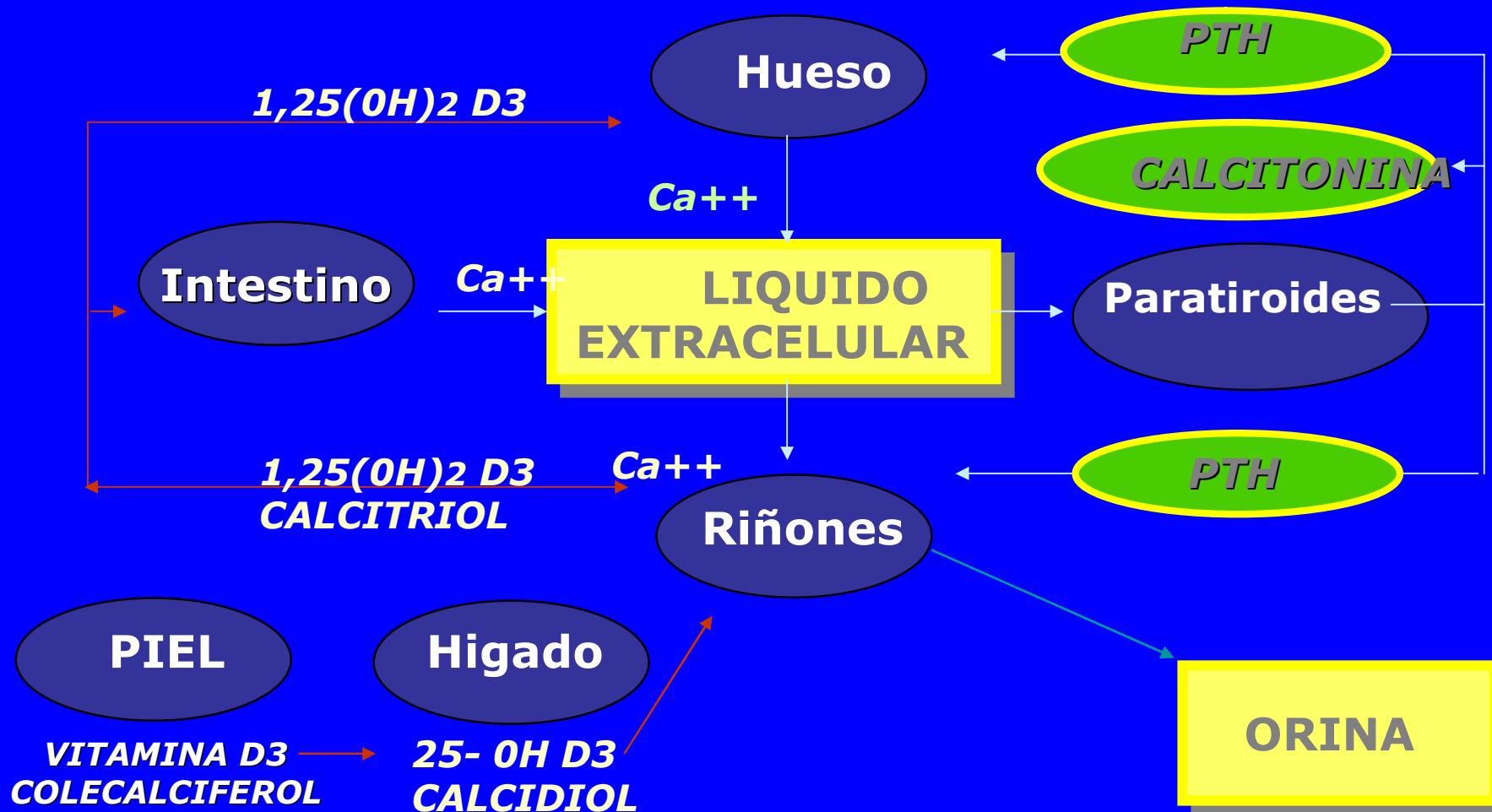
Hipocalcemia (normal 8.5-10.5mg/dl)

- **Aumento excitabilidad del sistema nervioso y muscular**
 - Aumento permeabilidad de membrana al sodio
 - Potenciales de acción más rápido
- **Ca++ Iónico 50% menor:**
 - Tetania (disminución a 6 mg/dl)
 - Convulsiones
 - Muerte (niveles de 4mg/dl)

Hipercalcemia (normal 8.5-10.5mg/dl)

- Disminuye excitabilidad del sistema nervioso y muscular
- Disminuye el intervalo QT del corazón
- Pérdida del apetito
- Inicio de síntomas con niveles $>12\text{mg/dl}$
- Síntomas muy llamativos con niveles $>15\text{mg/dl}$
- Precipitación cristales fosfato cálcico con niveles $>17\text{mg/dl}$

REGULADORES HORMONALES DEL METABOLISMO OSEO



Funciones de la Vit. D

- **Promueve absorción intestinal de Calcio**
 - Aumenta formación proteína ligadora de Ca++
 - Transporta Ca++ al interior
 - Formación de una ATPasa estimulada por Ca++
 - Formación de una Fosfatasa alcalina
 - Facilita absorción de fosfato
 - Disminuye excreción renal de Calcio y Fosfato

Hormona Paratiroides

- **Efecto sobre Hueso:**
 - **Potente mecanismo para control de Ca y Fosfato**
 - **Mecanismo Rápido**
 - **Mecanismo Lento**

Mecanismo Rápido

- Regula absorción intestinal
 - Aumenta ingreso Ca y fosfato
- Regula excreción renal
 - Disminuye Ca y aumenta fosfato
- Regula intercambio entre líquido extracelular y hueso (membrana osteocítica)
 - Aumento activación bomba osteocítica (osteólisis)
 - [] de Ca en hueso desciende

Hormona Paratiroides

- **Aumento de concentración de Calcio**
 1. Provoca reabsorción de calcio del hueso
 2. Disminuye excreción renal de calcio
- **Disminución de concentración fosfato**
 1. Provoca reabsorción de fosfato del hueso
 2. Aumenta excreción renal de fosfato

Calcitonina

- **Efecto opuesto a PTH:**
 - Estimulada por aumento [] sérica de ca++
- **Efecto (cuantitativo) mucho menor que PTH**
- **Efecto inmediato:**
 - Disminuye actividad reabsortiva de osteoclastos
 - Disminuye efecto osteolítico de membrana osteocítica
- **Efecto Tardío:**
 - Disminuir formación nuevos osteoclastos