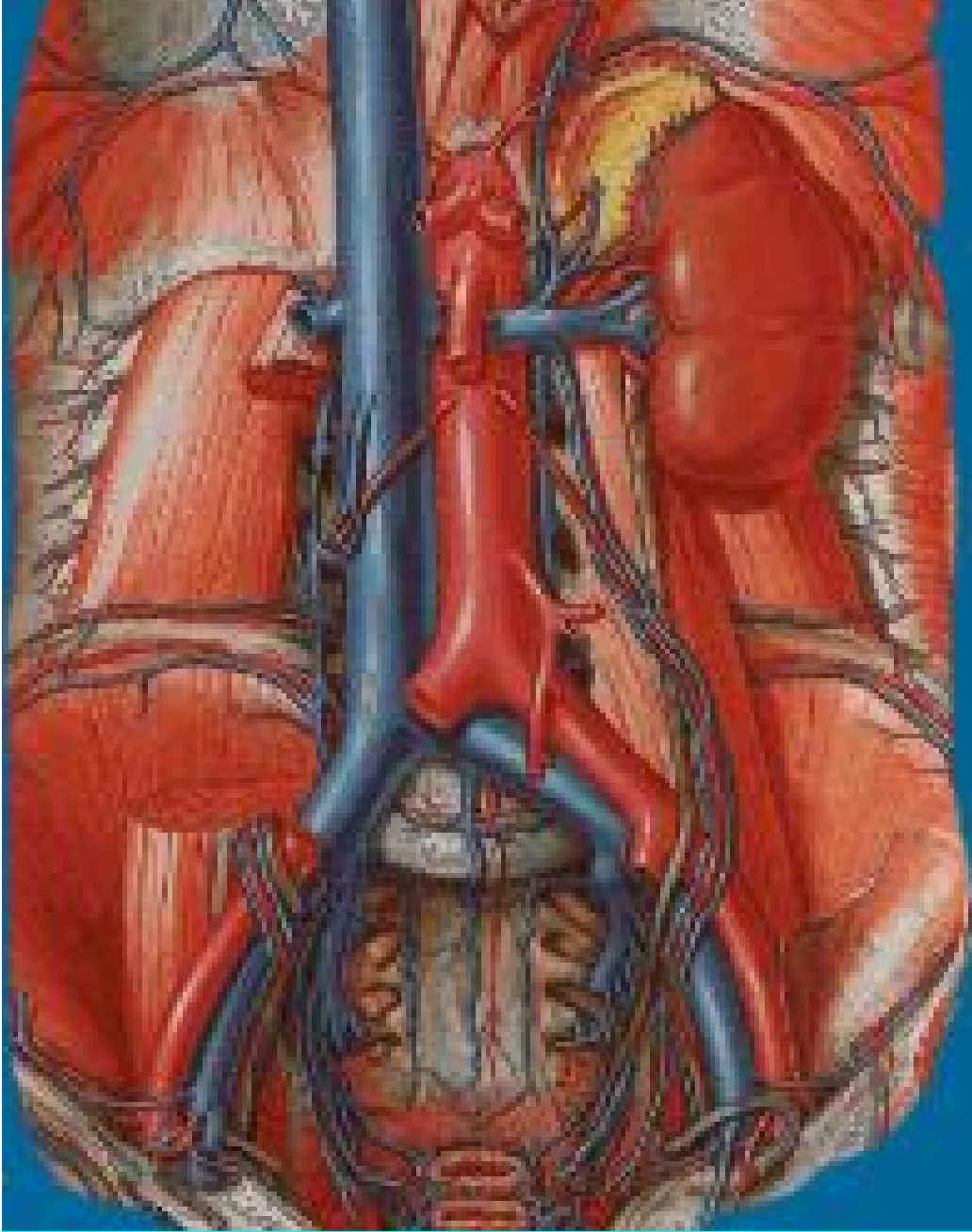
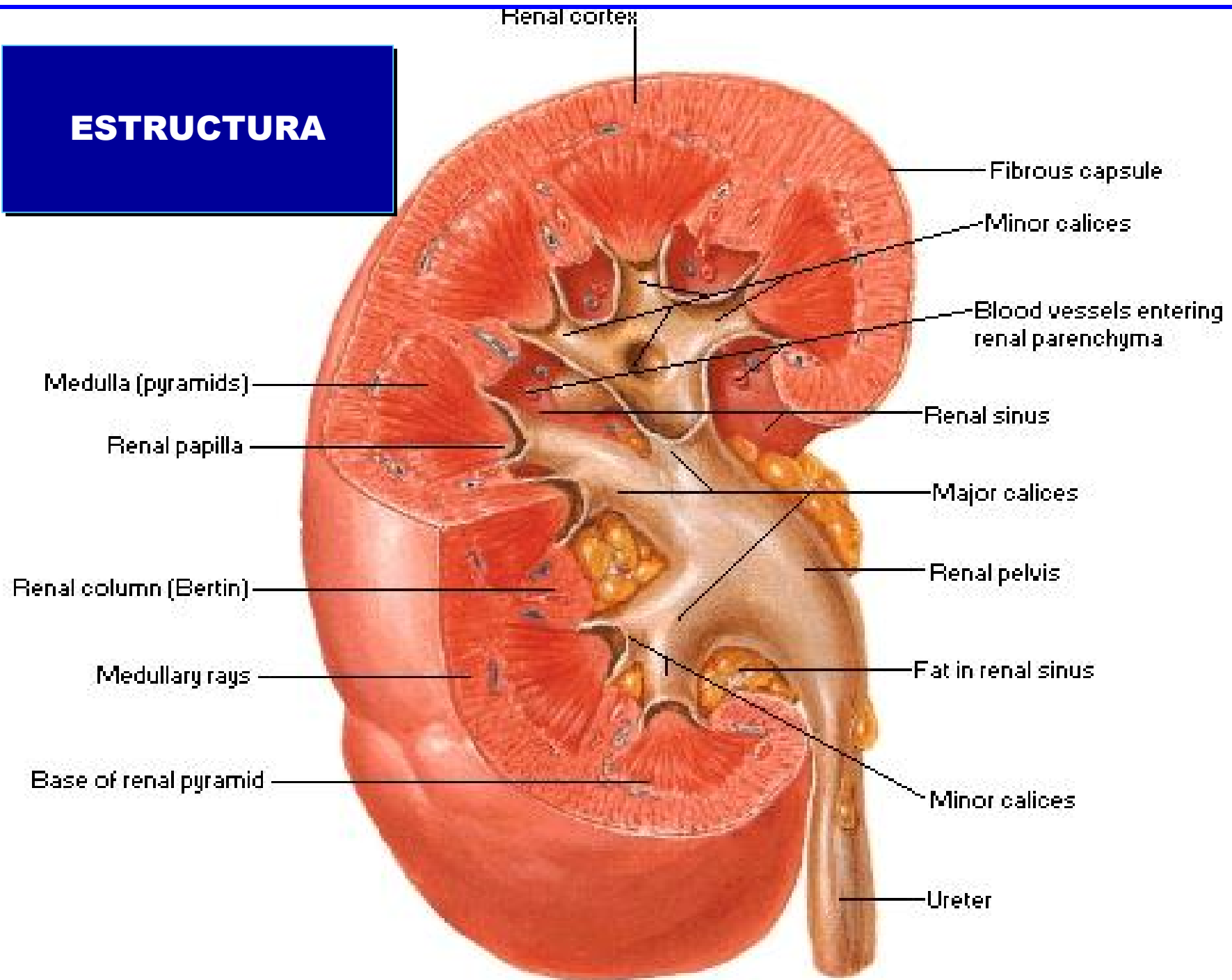


FUNCION RENAL – LÍQUIDOS CORPORALES

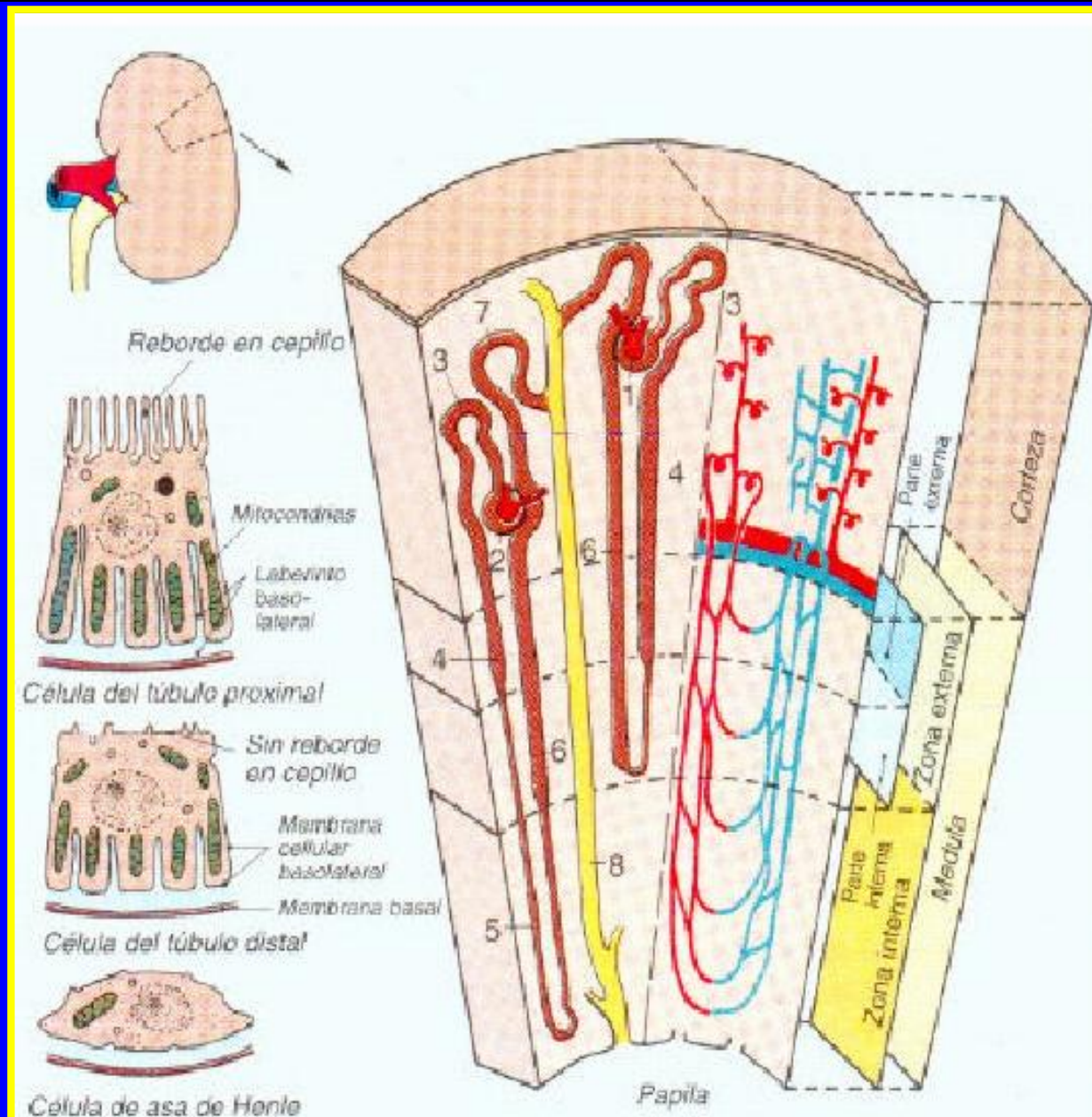


- **HOMEOSTASIS GENERAL**
- **CONTROL HIDRO-SALINO**
- **FUNCIÓN ENDOCRINA**
- **CONTROL DEL pH**

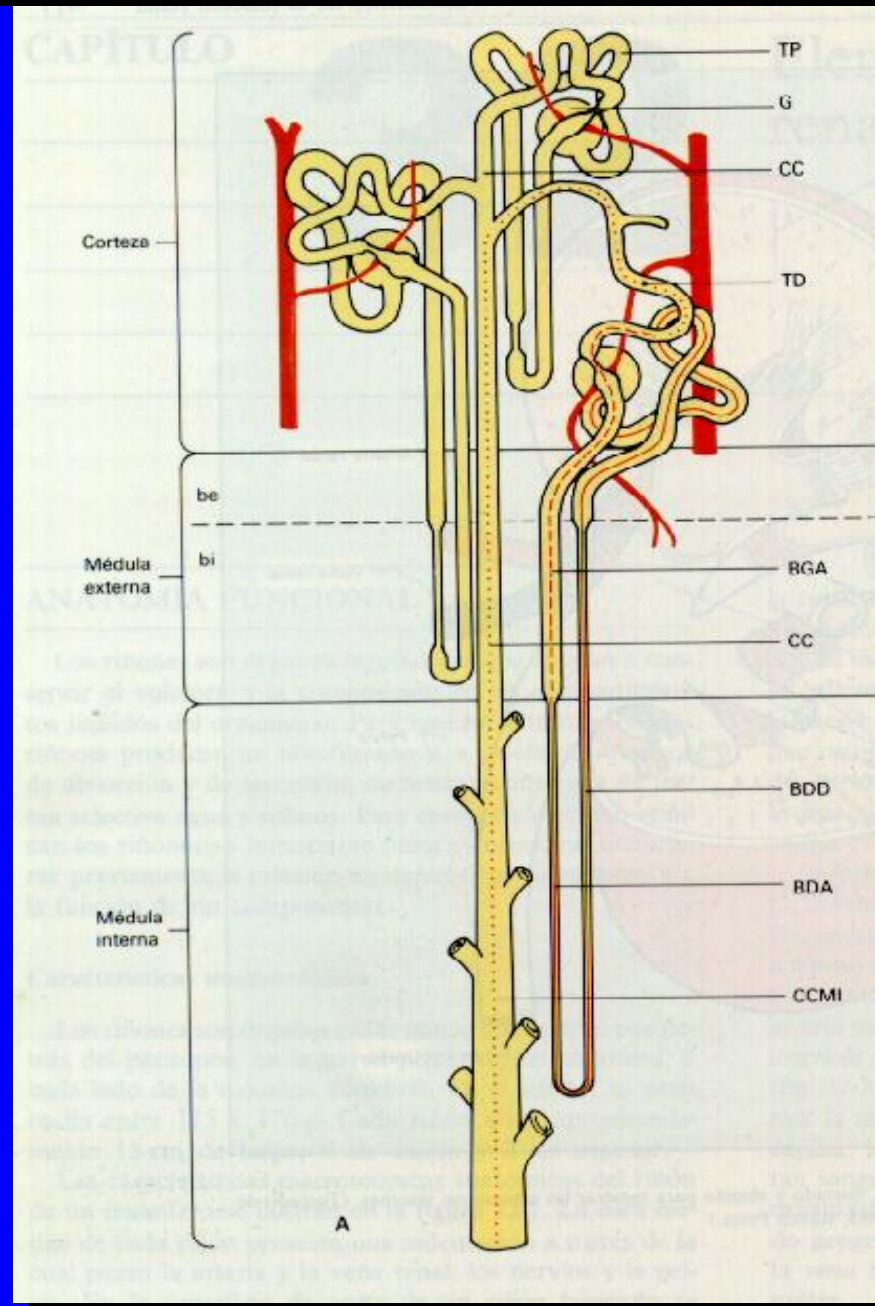
ESTRUCTURA



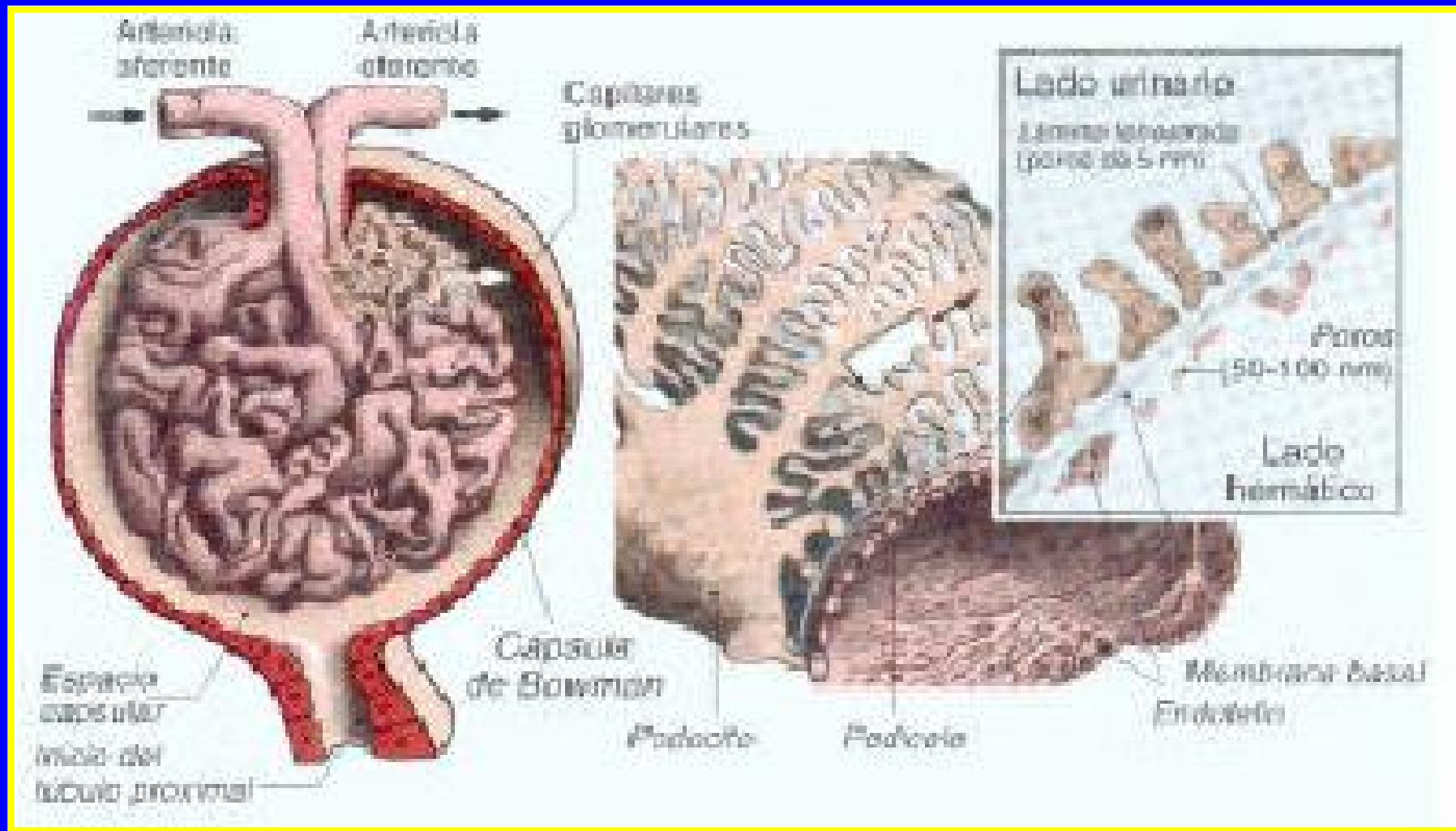
UNIDAD FUNCIONAL: LA NEFRONA



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 TOTAL-
MENTE 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

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

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

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

FLUJO SANGUÍNEO RENAL

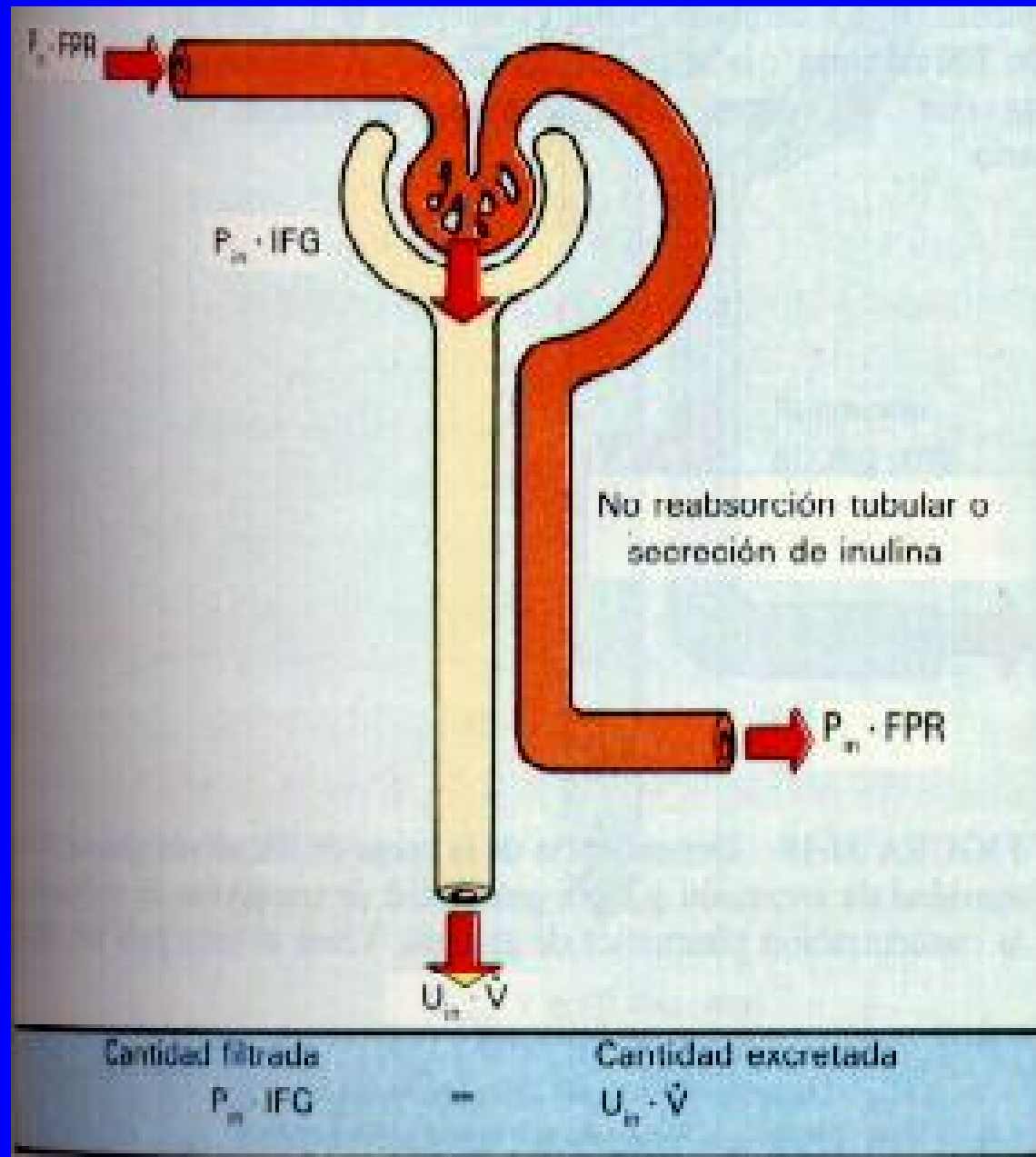
- EN ESTE CASO SE UTILIZA UNA SUSTANCIA QUE SEA TOTALMENTE FILTRADA DEL PLASMA EN LA UNIDAD DE TIEMPO, EN EL GLOMÉRULO Y POSTERIORMENTE, SECRETADA DURANTE EL TRANSPORTE TUBULAR.
- LA QUE MÁS SE APROXIMA A ESTAS CONDICIONES ES EL PARA-AMINOHIPURATO

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

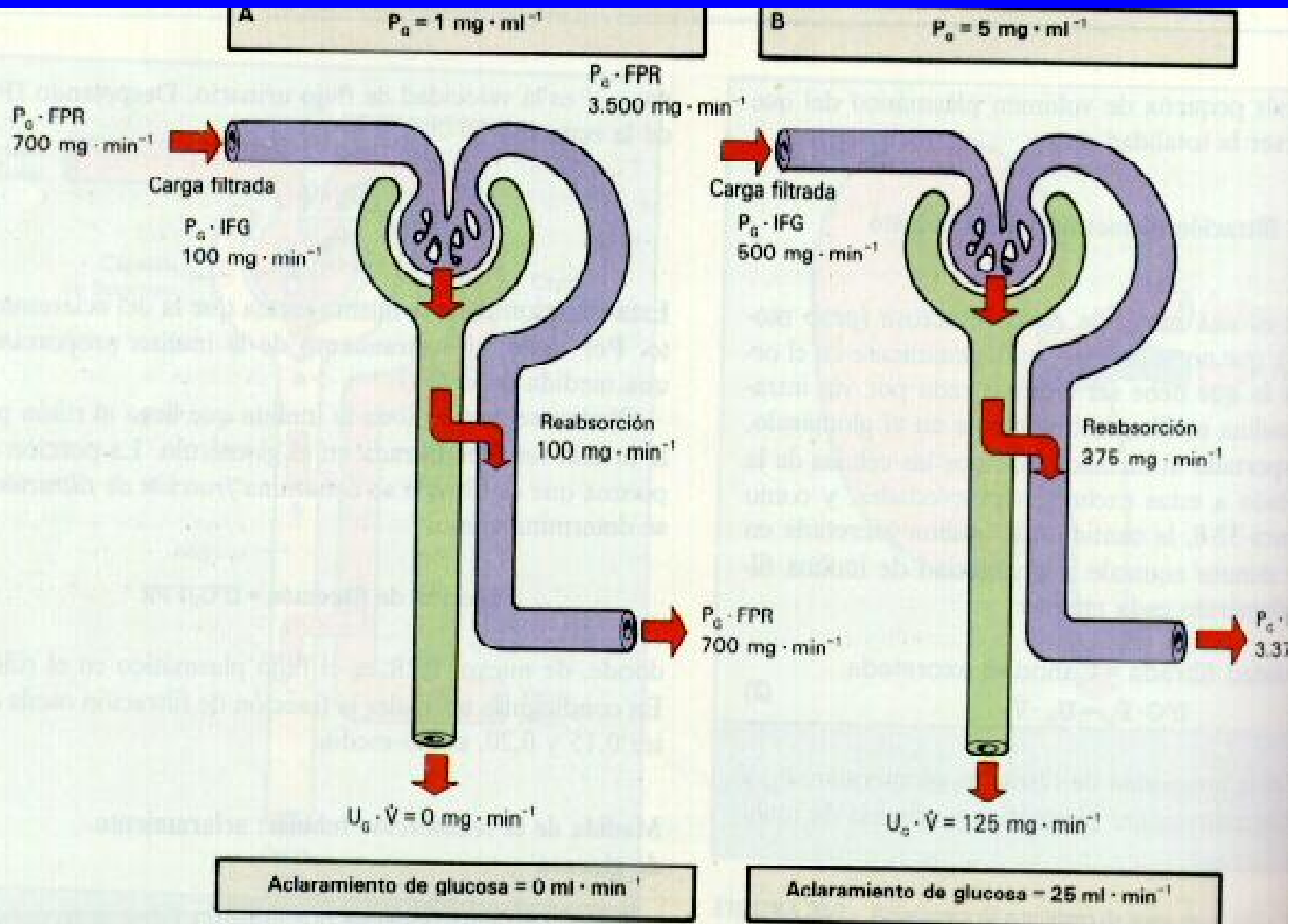
$$\text{EXCRECIÓN} = O_{\text{PAH}} \cdot V'$$

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

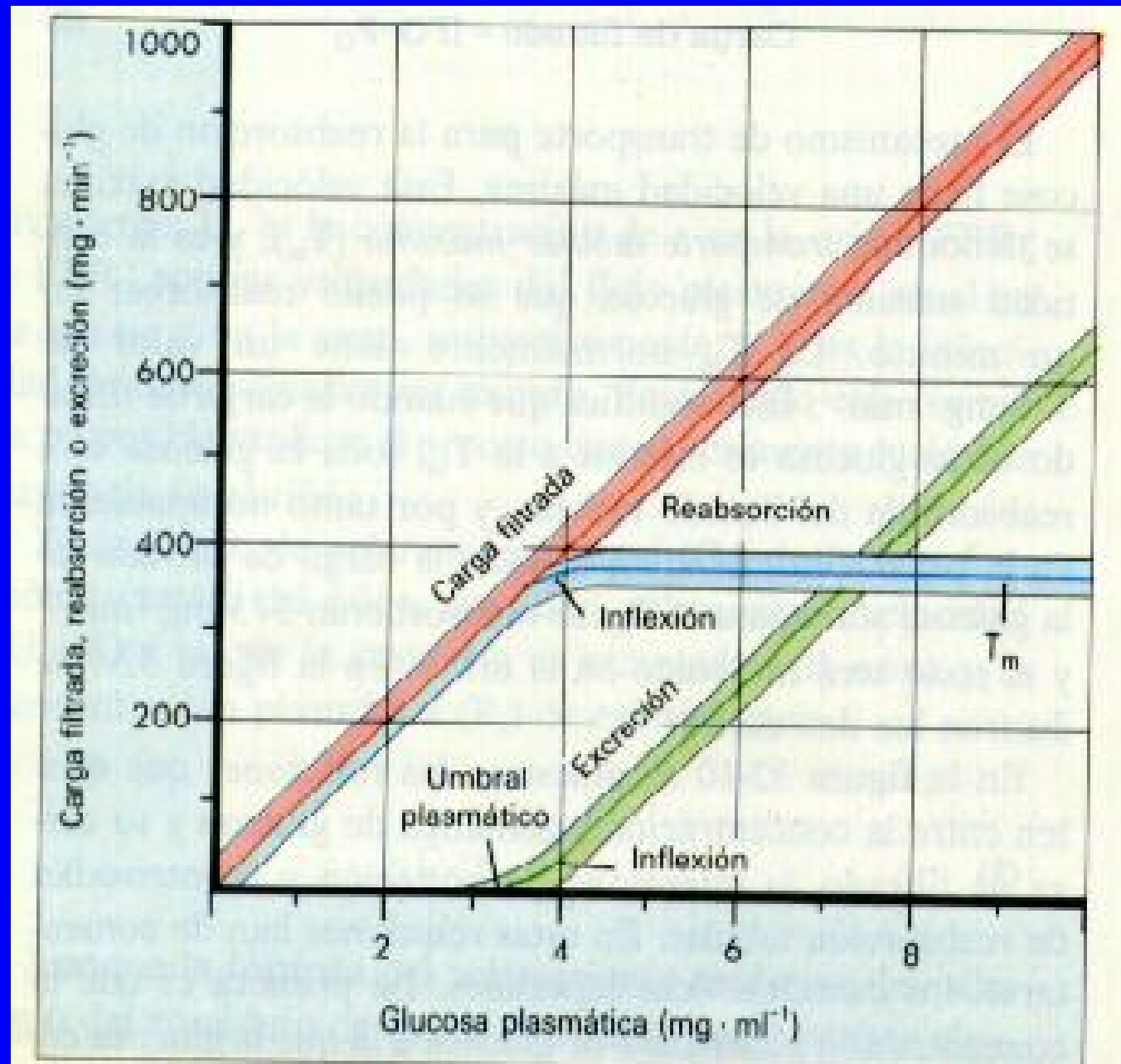
TRANSPORTE TUBULAR



TRANSPORTE TUBULAR MAXIMO



TRANSPORTE TUBULAR MÁXIMO (REABSORCIÓN)



TRANSPORTE TUBULAR MÁXIMO (SECRECIÓN)

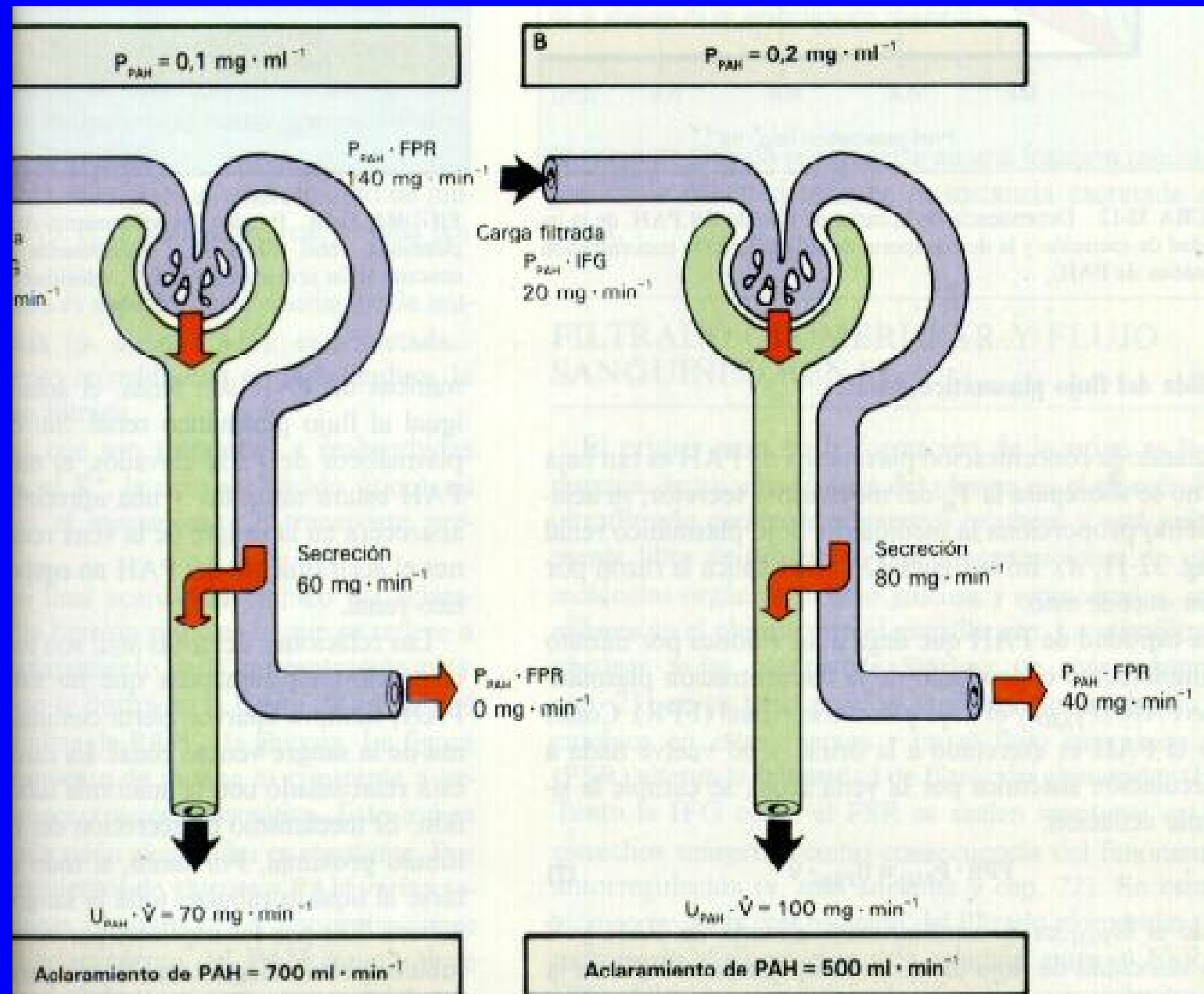


Fig. 11.11. Dependencia canal del ácido p-aminohipúrico (PAH) a dos concentraciones plasmáticas diferentes.

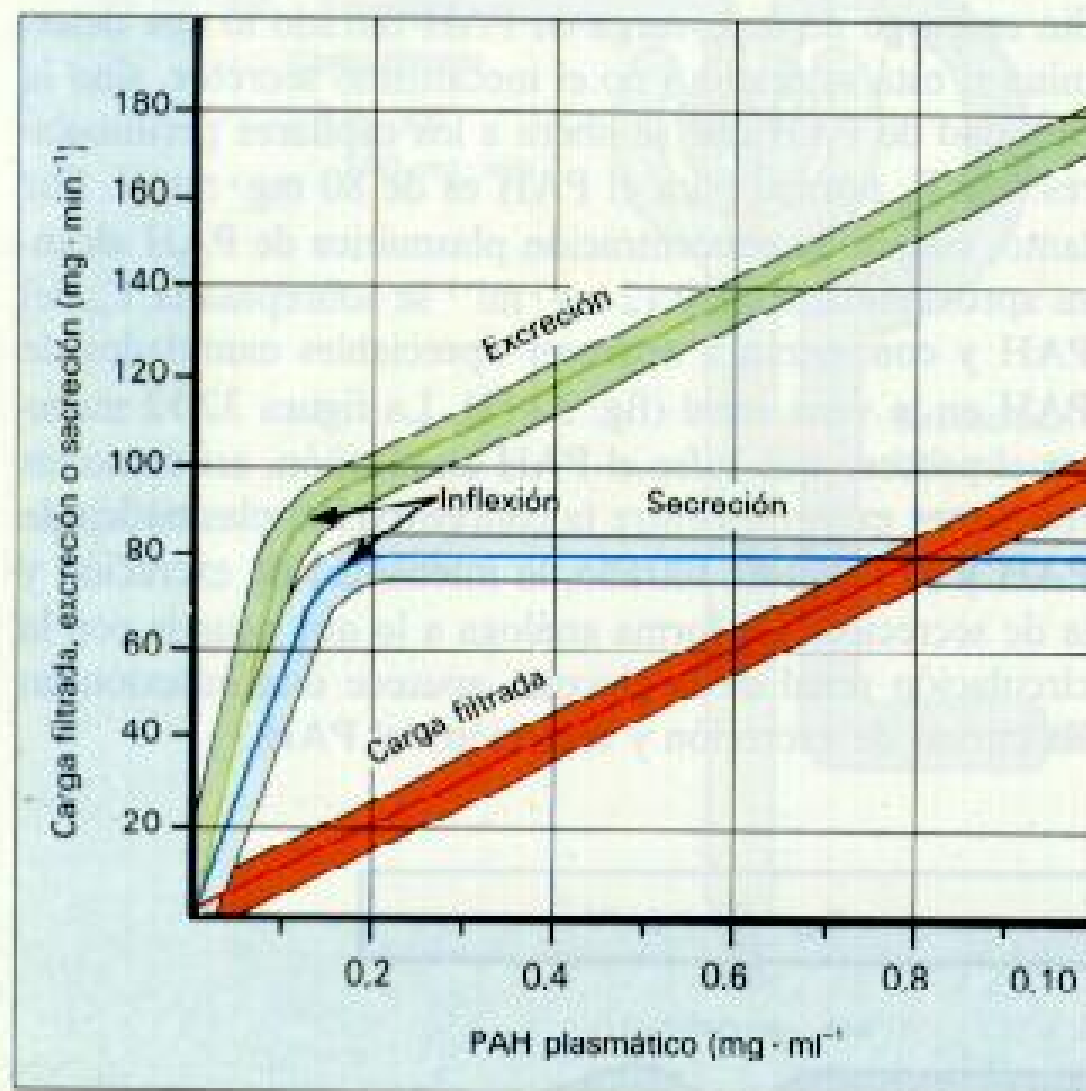
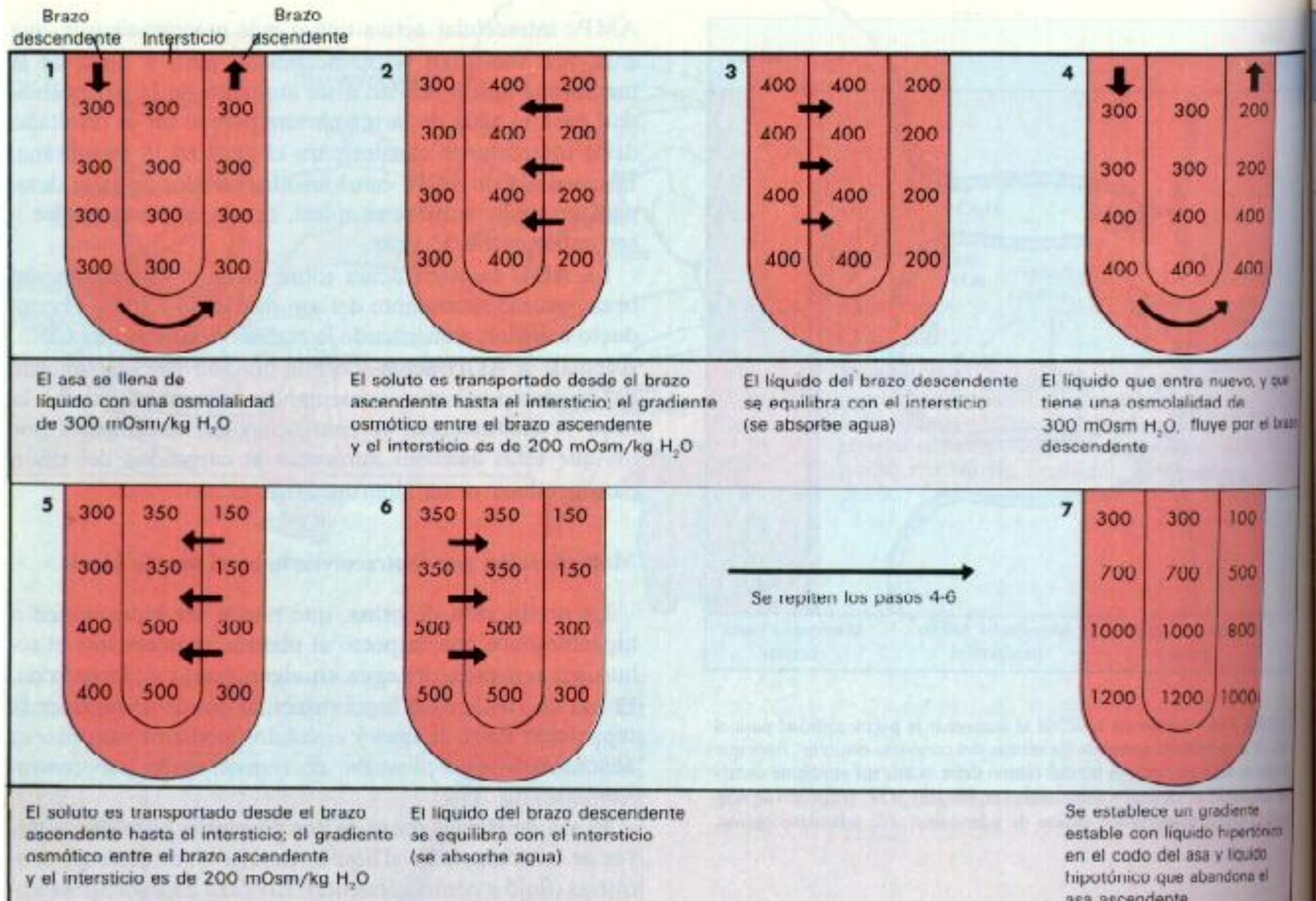
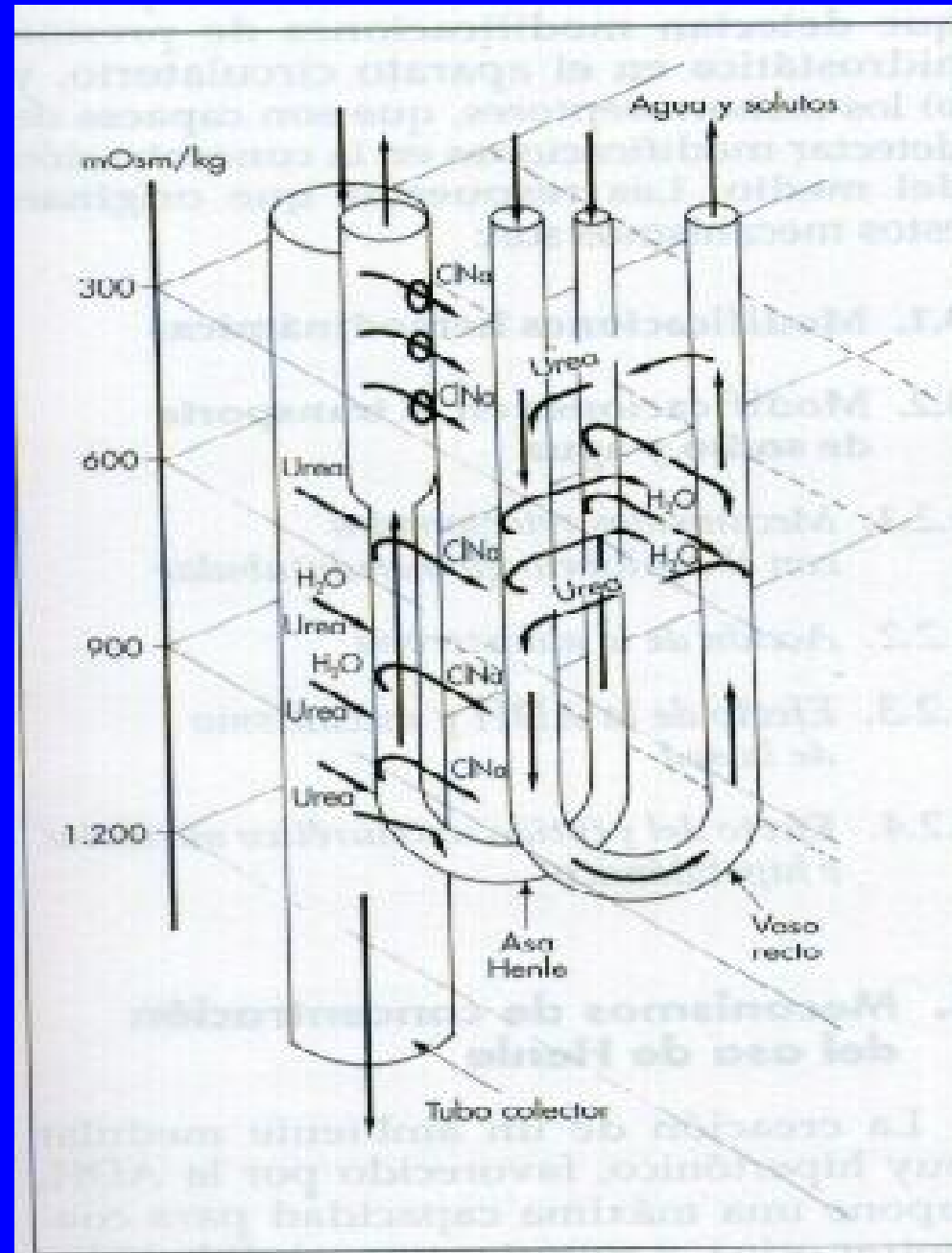


FIGURA 32-12 Dependencia de la carga de filtrado del PAH, de la intensidad de excreción y la de transporte de secreción de la concentración plasmática de PAH.

MECANISMO DE CONCENTRACIÓN A CONTRACORRIENTE

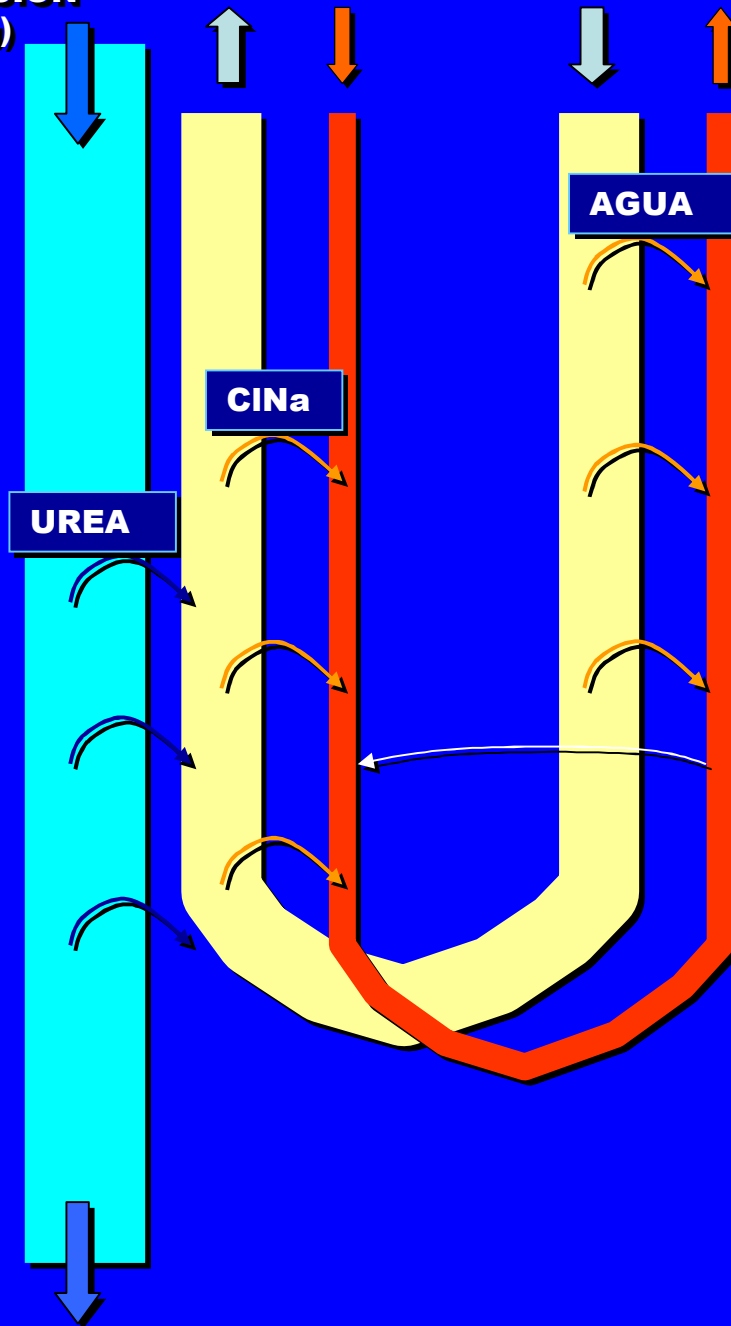


MECANISMO INTERCAMBIADOR A CONTRACORRIENTE



**CONCENTRACIÓN
(mOsm/kg)**

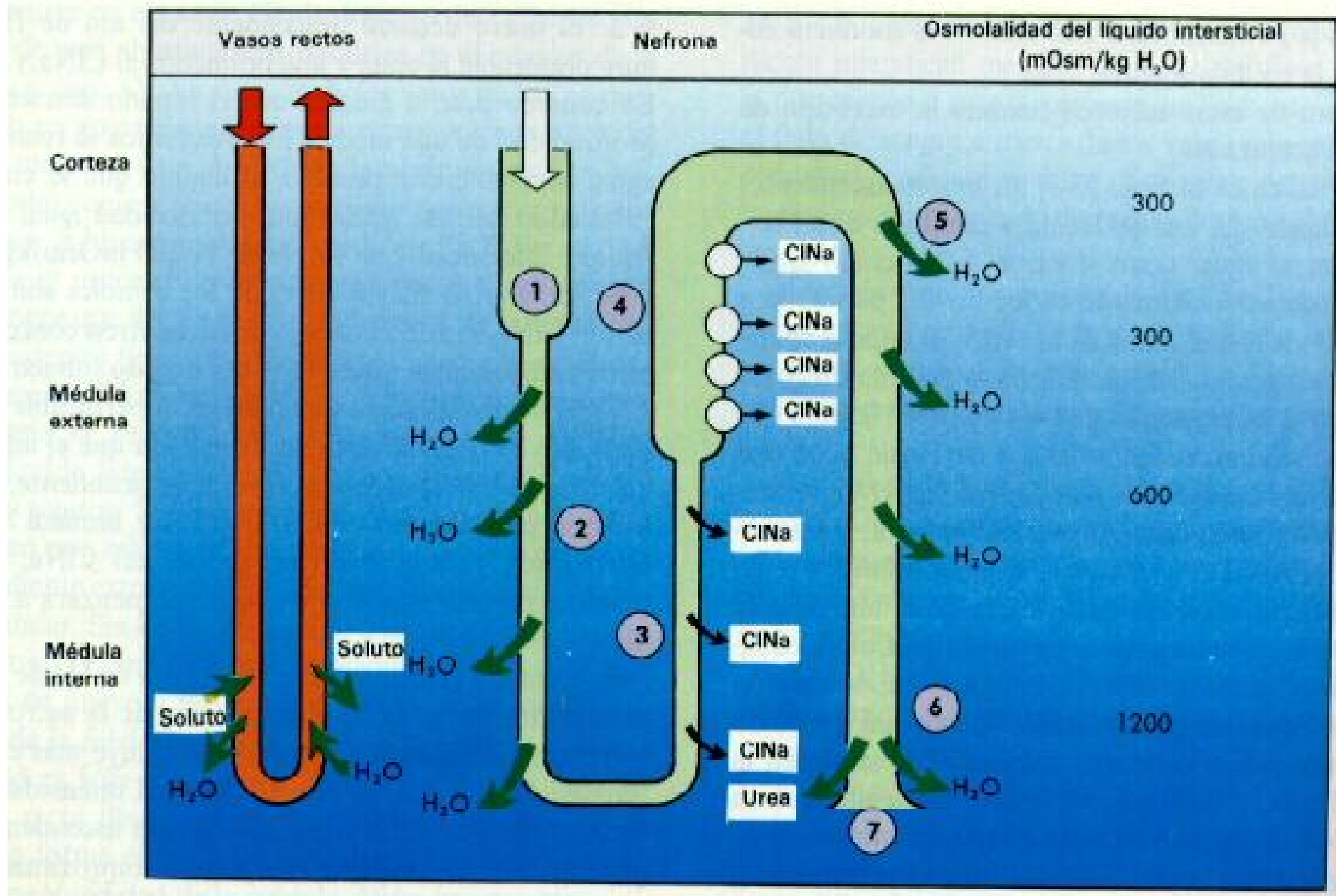
300
600
900
1.200



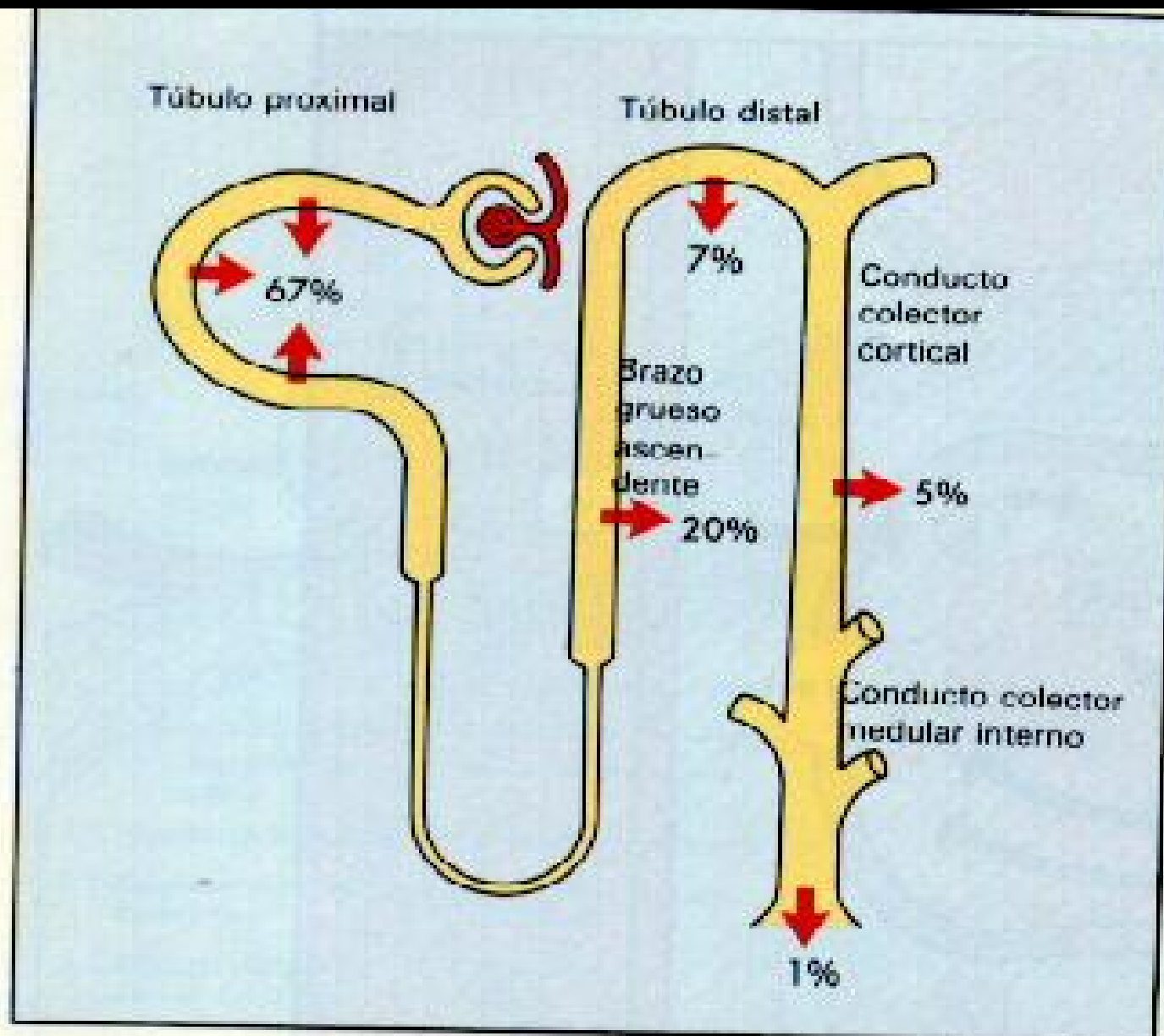
**MECANISMO DE
INTERCAMBIO A
CONTRACORRIENTE**

**RECIRCULACIÓN
DE UREA**

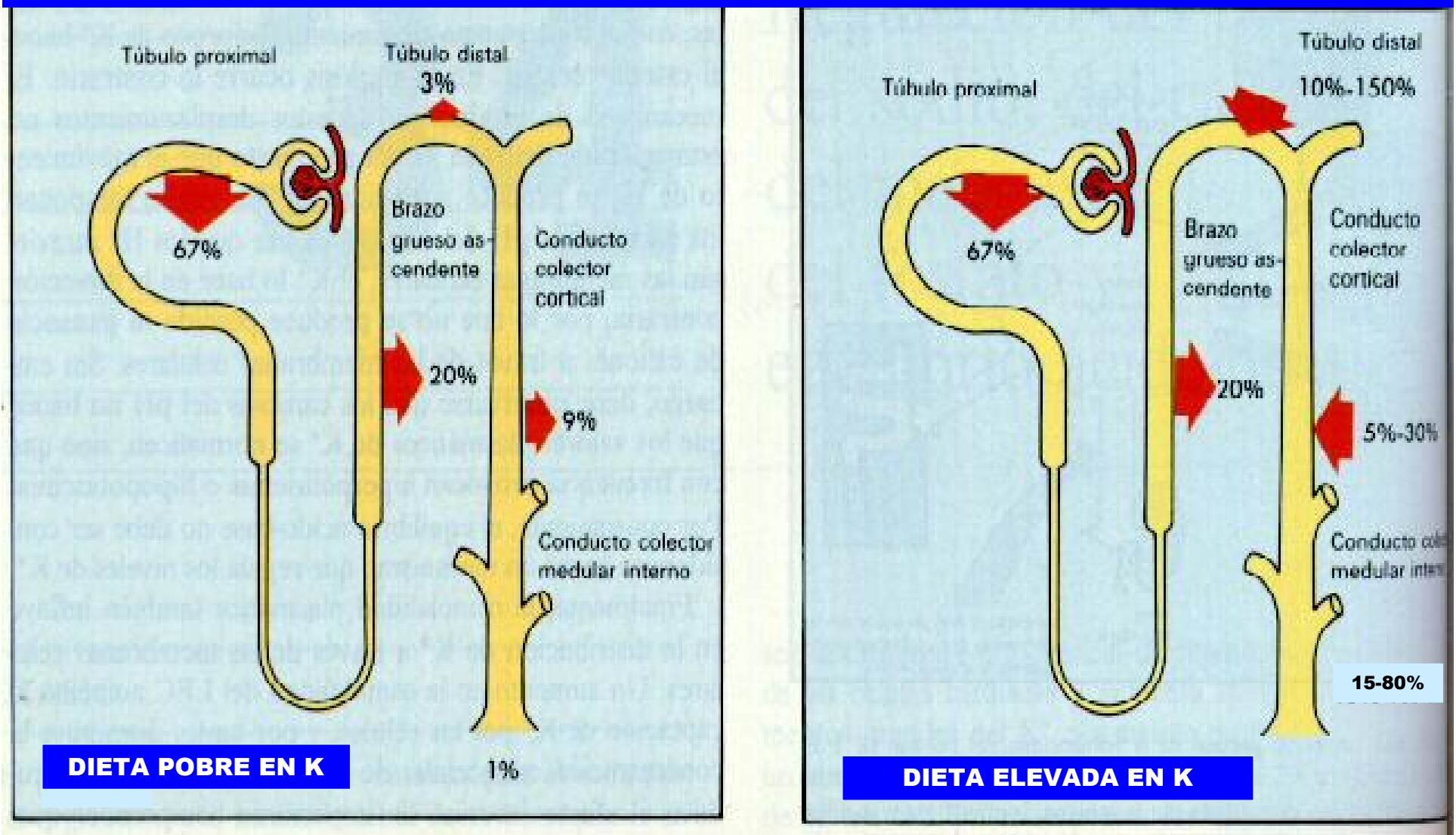
PROCESO DE CONCENTRACIÓN DE LA ORINA



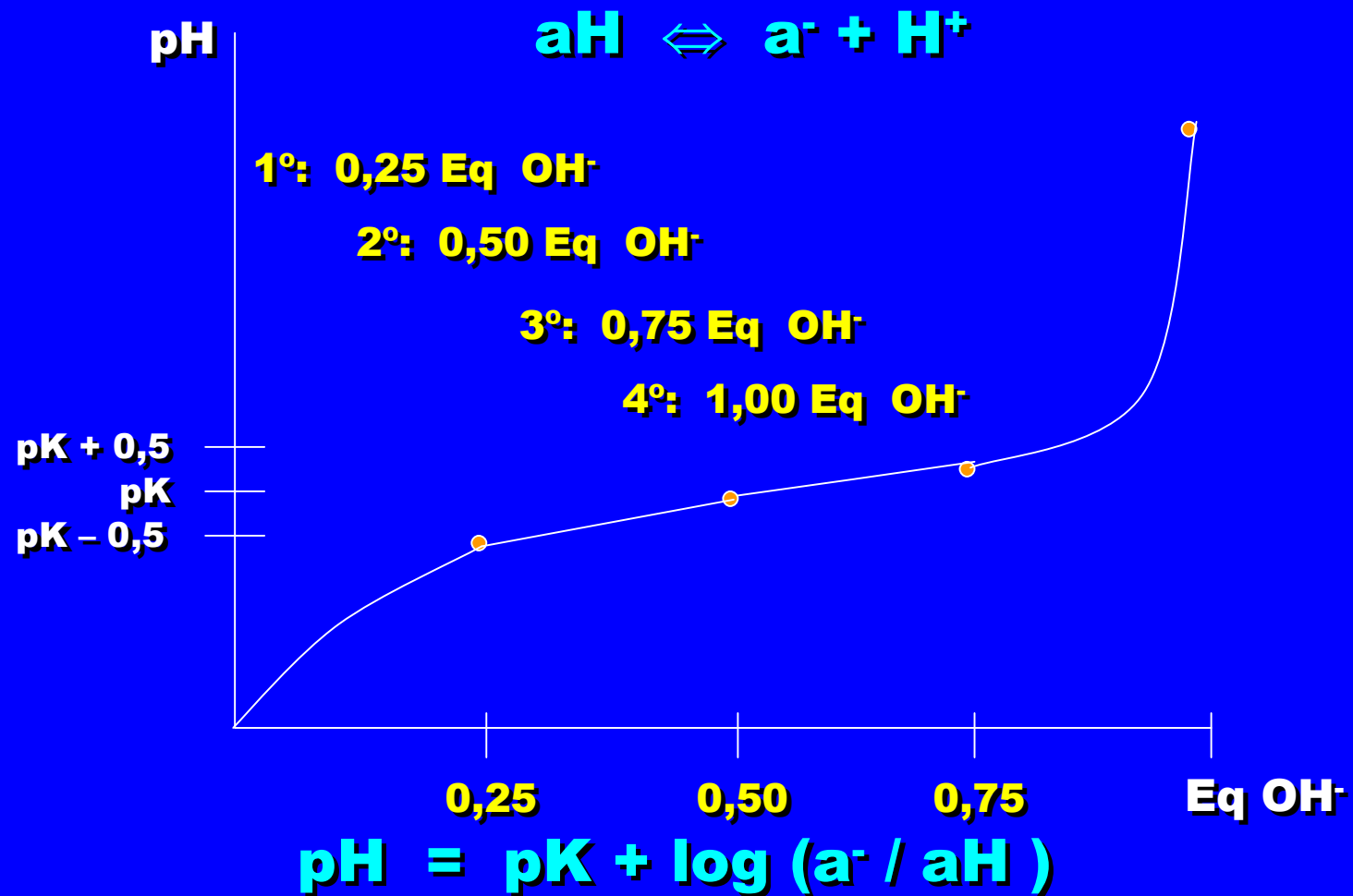
REGULACIÓN TUBULAR DE SODIO



REGULACIÓN TUBULAR DE POTASIO



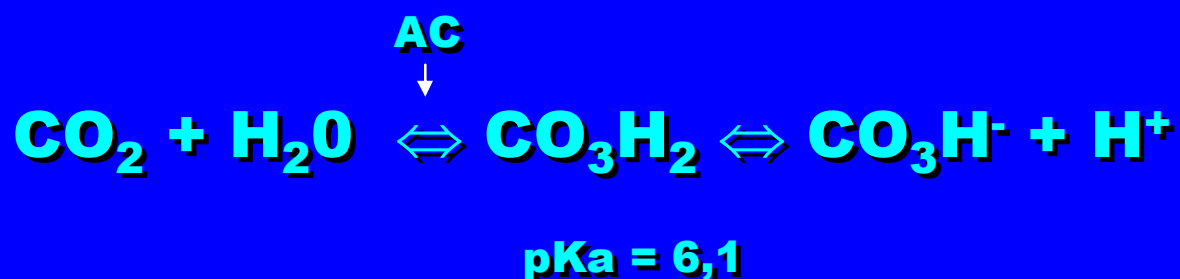
MECANISMO TAMPÓN



$$pH = pK + \log (0,75 / 0,25) = pK + 0,5$$

TAMPÓN BICARBONATO

RESPONDE AL EQUILIBRIO:



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

- EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS, $\text{pH} = 7,4$

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

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

- POR TANTO:

$$\text{CO}_3\text{H}^- / \text{CO}_2 \rightarrow 20:1$$

- EN VALORES:

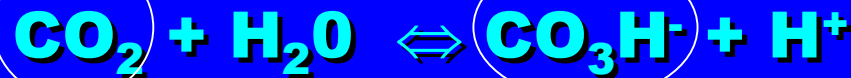
$$\text{CO}_3\text{H}^- = 25,6 \text{ mEq/L}$$

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

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:

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

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:

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

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

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

ENDOCRINOLOGÍA

- **HORMONA:**

SUSTANCIA PRODUCIDA EN CÉLULAS ESPECIALIZADAS DE CARÁCTER ENDOCRINO QUE ACTUAN COMO MEDIDADORES 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

**ADECUACIÓN
CARACTERÍSTICAS
RESPIRATORIAS**

**ADECUACIÓN
METABÓLICA**

**HOMEOSTÁSIS
IONES Y FLUIDOS**

**DESARROLLO Y
CRECIMIENTO**

REPRODUCCIÓN

CLASIFICACIÓN QUÍMICA

DERIVADOS DEL aa. TIROSINA

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

- **CATECOLAMINAS:**
ADRENALINA
NORADRENALINA

DERIVADOS PEPTÍDICOS Y PROTÉICOS

- **H. HIPOFISARIAS:**
ADENOHIPÓFISIS
NEUROHIPÓFISIS

- **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:

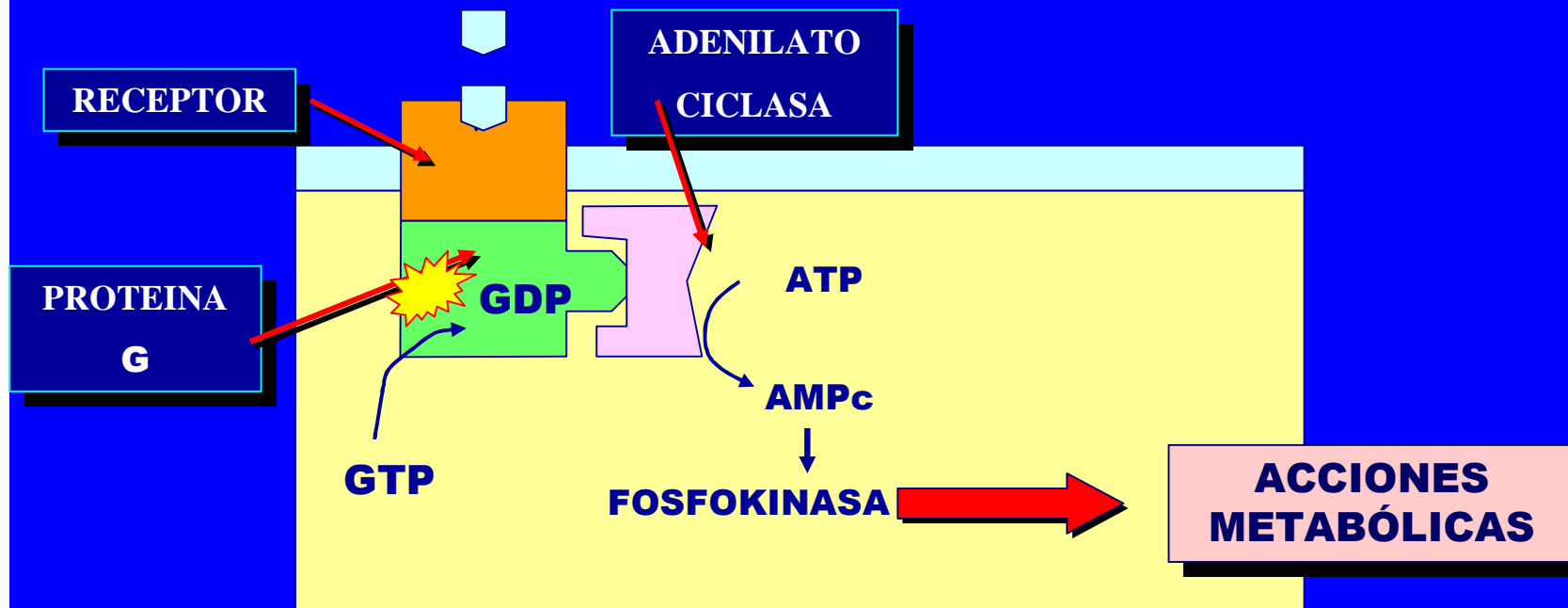
ESTRÓGENOS PROGESTERONA

• TESTÍCULO:

TESTOSTERONA

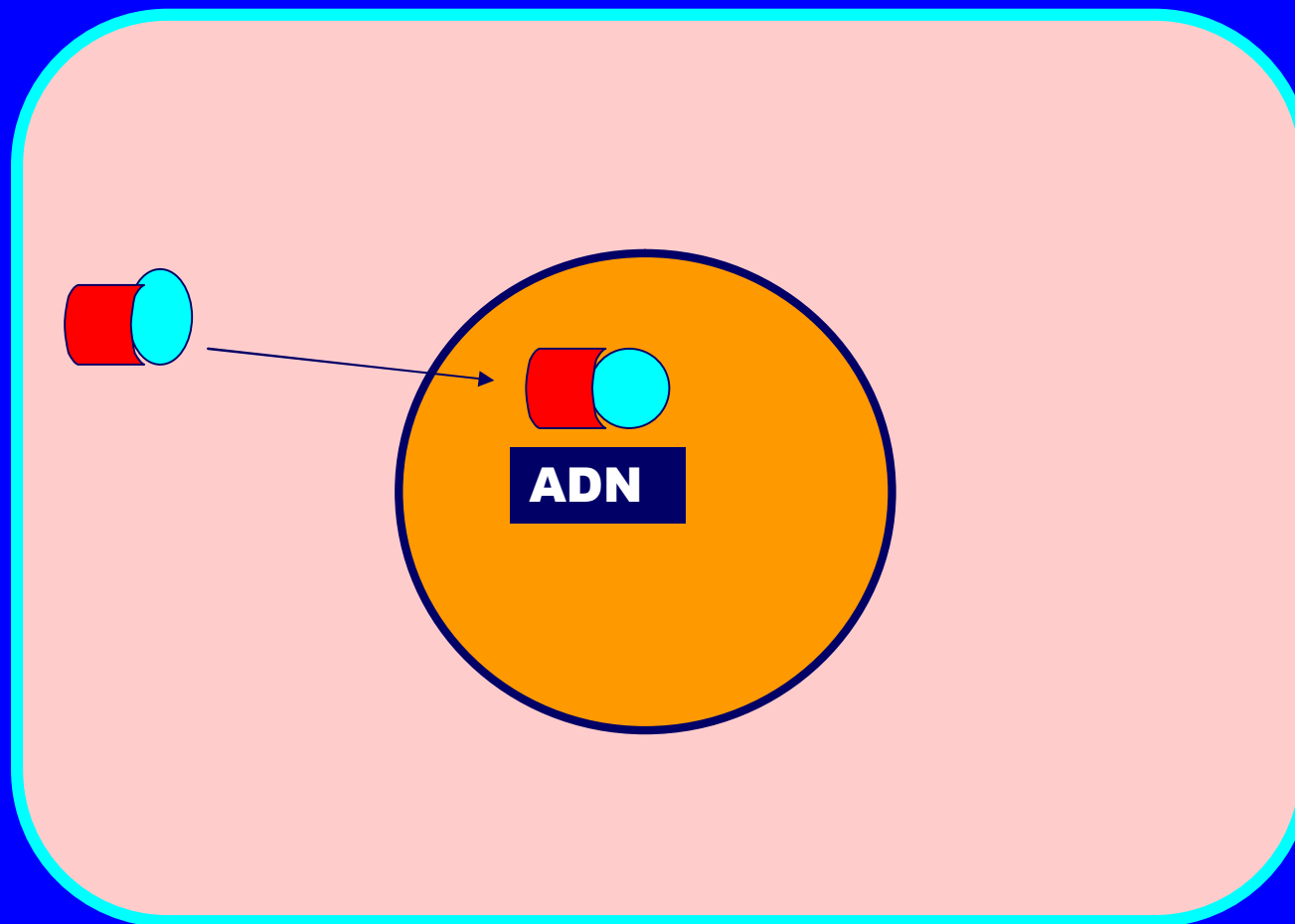
• PROTAGLANDINAS

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 **AMP_c**
- EL **AMP_c** ACTIVA UNA PROTEÍN-KINASA QUE DESENCADENA ACCIONES METABÓLICAS

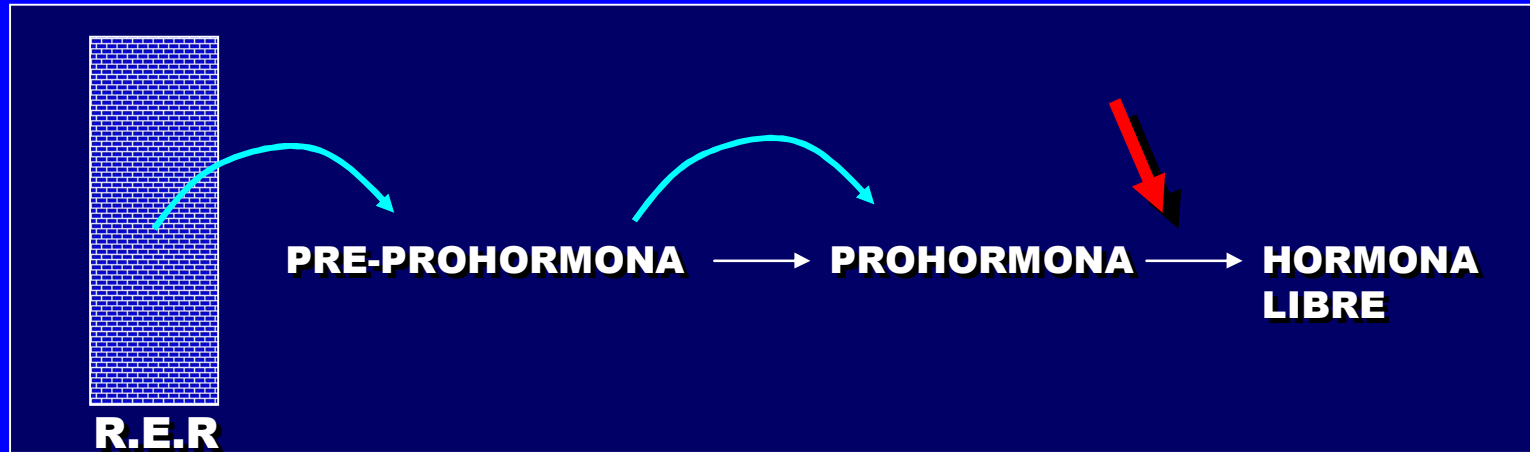
MECANISMOS DE ACCIÓN: FIJACIÓN A RECEPTORES CITOPLASMÁTICOS



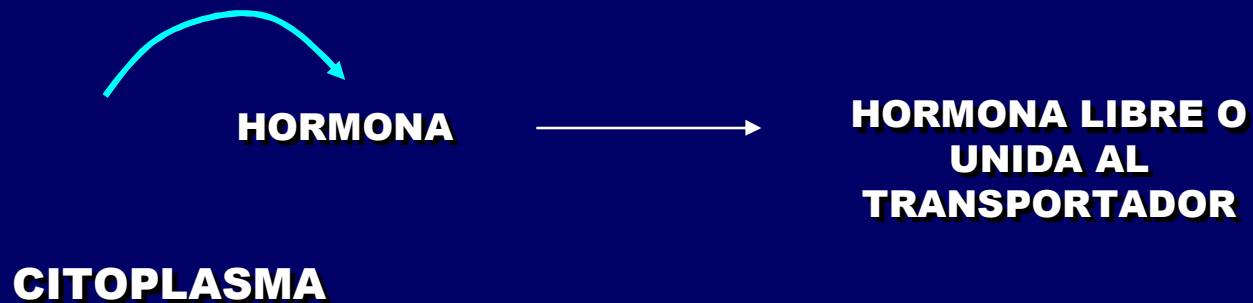
DISPONIBILIDAD DE LAS HORMONAS

- **SÍNTESIS**
- **ALMACENAMIENTO**
- **SECRECIÓN**
- **TRANSPORTE**
- **ELIMINACIÓN**

MECANISMOS DE SÍNTESIS Y LIBERACIÓN



SÍNTESIS ENZIMÁTICA Y ALMACENAMIENTO



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

HIPOTÁLAMO

FUNCIONES NEUROVEGETATIVAS:

P.A. Y F.C.

TEMP.CORPORAL

CONTROL DE LA INGESTA

COMPORTAMIENTO DEFENSA.ATAQUE

COMPORTAMIENTO SEXUAL

CONTROL DE LA VOLEMIA Y
OSMOLALIDAD

FUNCIONES ENDOCRINAS:

HORMONAS O MODULADORES DE NATURALEZA PEPTÍDICA QUE CONTROLAN LA LIBERACIÓN HORMONAL EN LOS LÓBULOS HIPOFISARIOS

TRH

LHRH

GHIH

GHRH

PIF

PRF

CRH

ADH

OXITOCINA

HIPÓFISIS

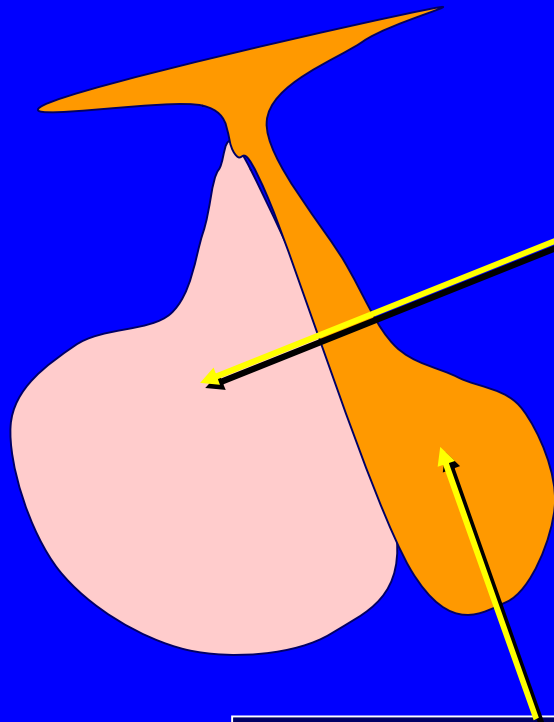
CORTEZA
PREFRONTAL

HIPOTÁLAMO

AMIGDALA

HIPOCAMPO

HIPÓFISIS



HIPÓFISIS ANTERIOR (ADENOHIPÓFISIS):

SOMATOTROPINA GH

TSH

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

LH (ICSH)

FSH

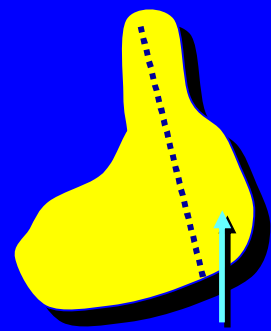
PRL

HIPÓFISIS POSTERIOR (NEUROHIPÓFISIS):

ADH

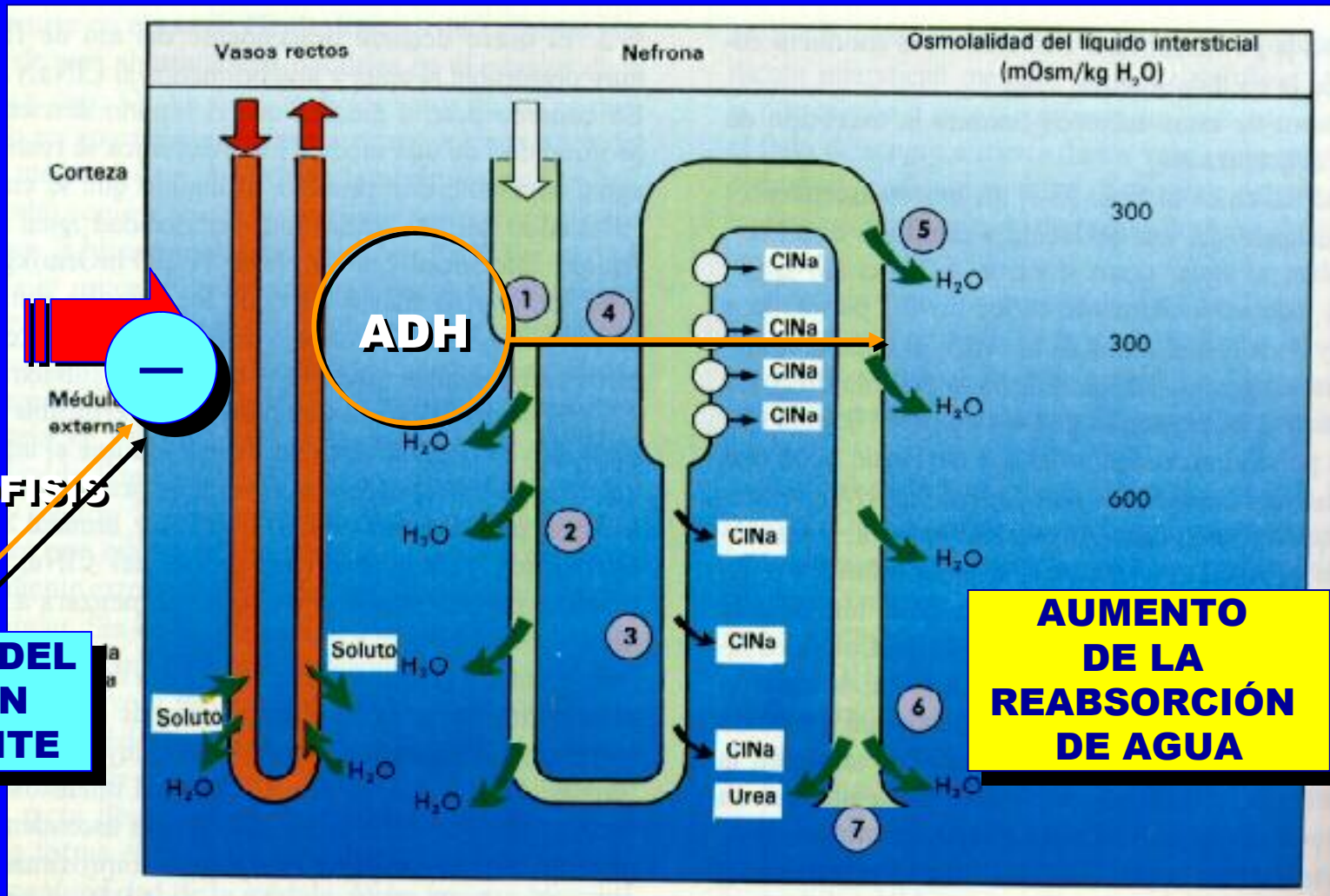
OXITOCINA

NEUROHIPÓFISIS: ADH



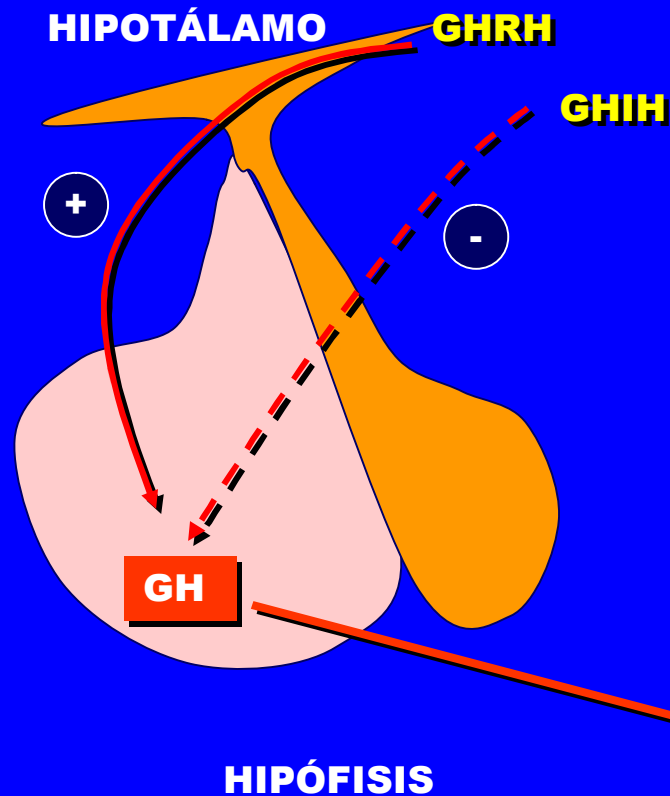
NEUROHIPÓFISIS

AUMENTO DEL
VOLUMEN
CIRCULANTE



AUMENTO
DE LA
REABSORCIÓN
DE AGUA

HORMONA GH

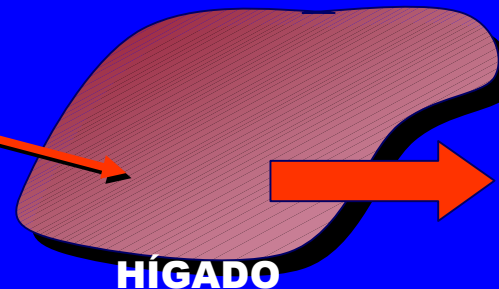


ACCIONES METABÓLICAS:

- AUMENTO SÍNTESIS PROTÉICA
- MOVILIZACIÓN DE GRASAS
- GLUCOGENOGÉNESIS

ACCIONES TISULARES:

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

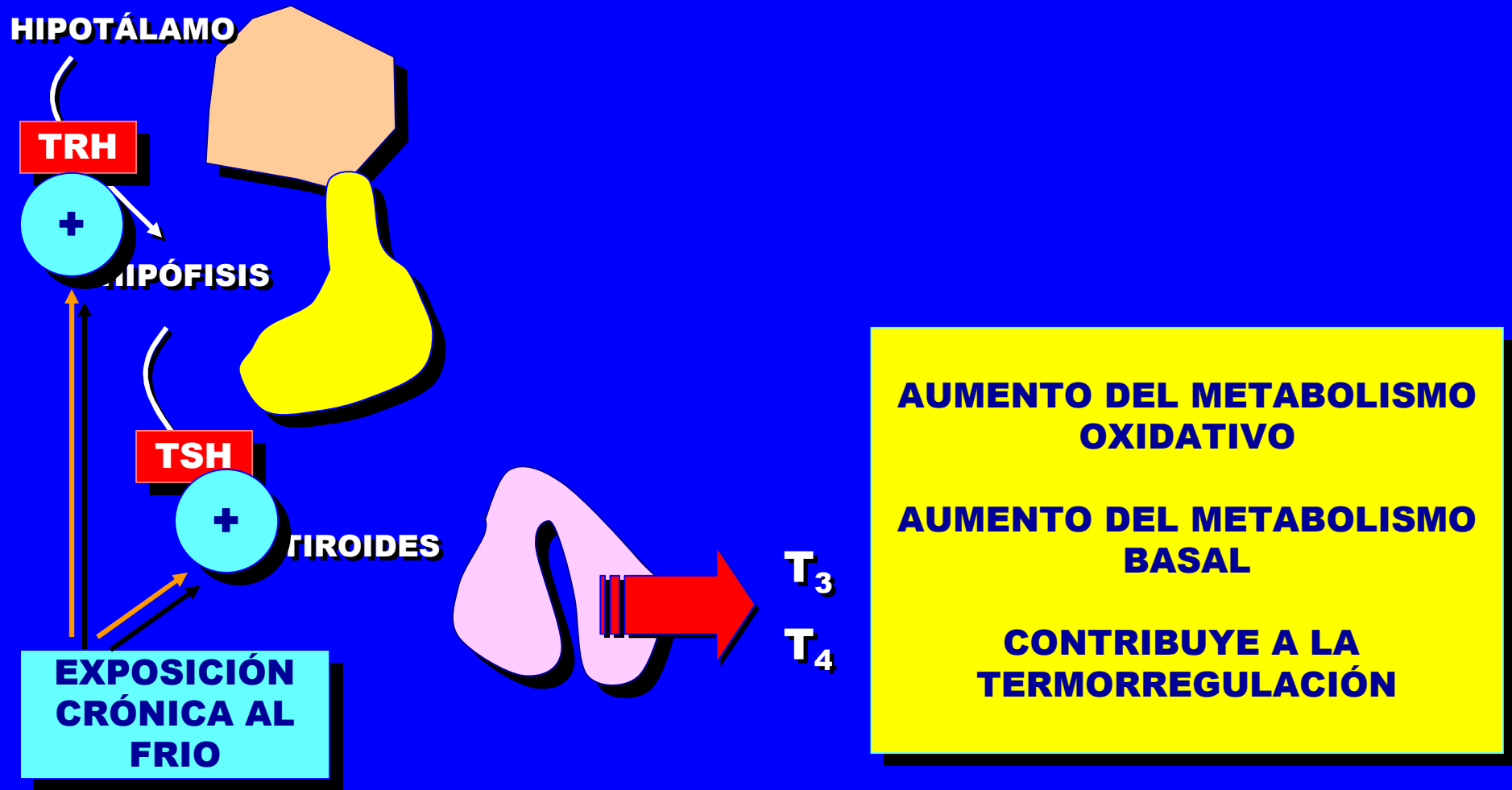


SOMATOMEDINAS

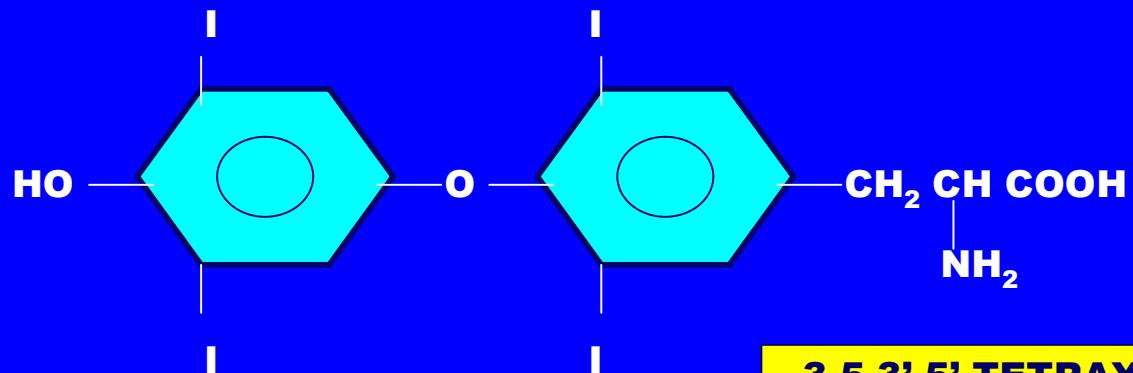
MODULADORES POSITIVOS:

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

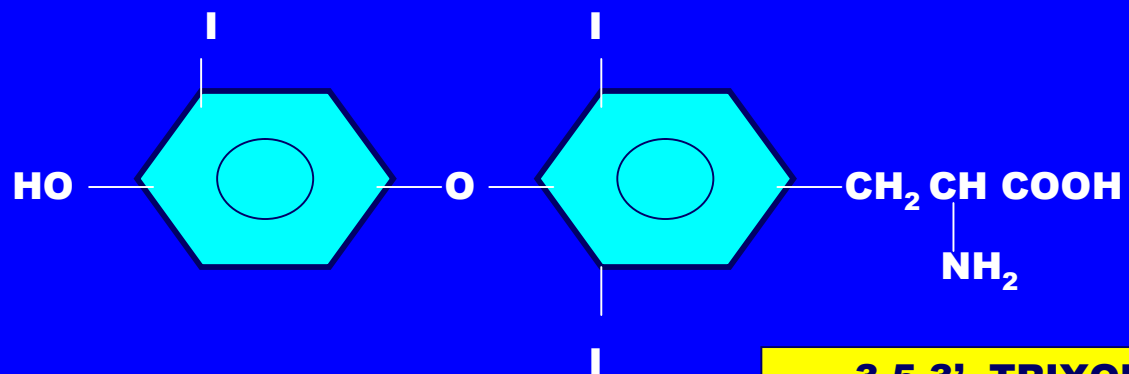
EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISIO-TIROIDEO



HORMONAS TIROIDEAS

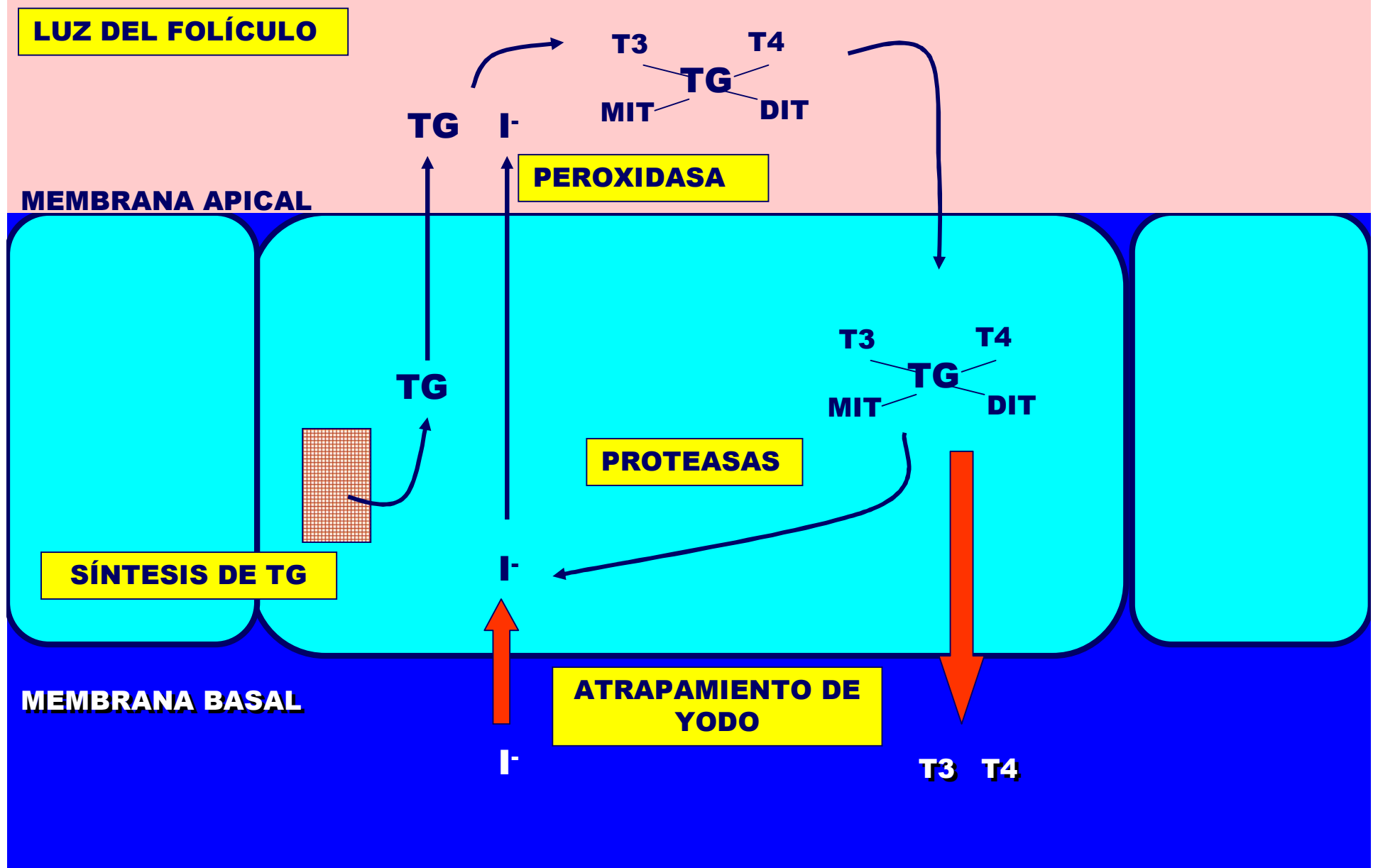


3,5,3',5'-TETRAYODOTIRONINA



3,5,3' -TRIYODOTIRONINA

SÍNTESIS DE HORMONAS TIROIDEAS



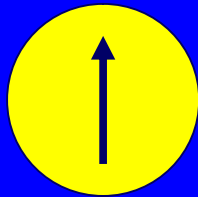
EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- **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

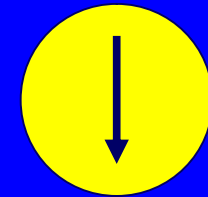
INSULINA



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

NORMOGLUCEMIA
(80 – 100 mg/dL)

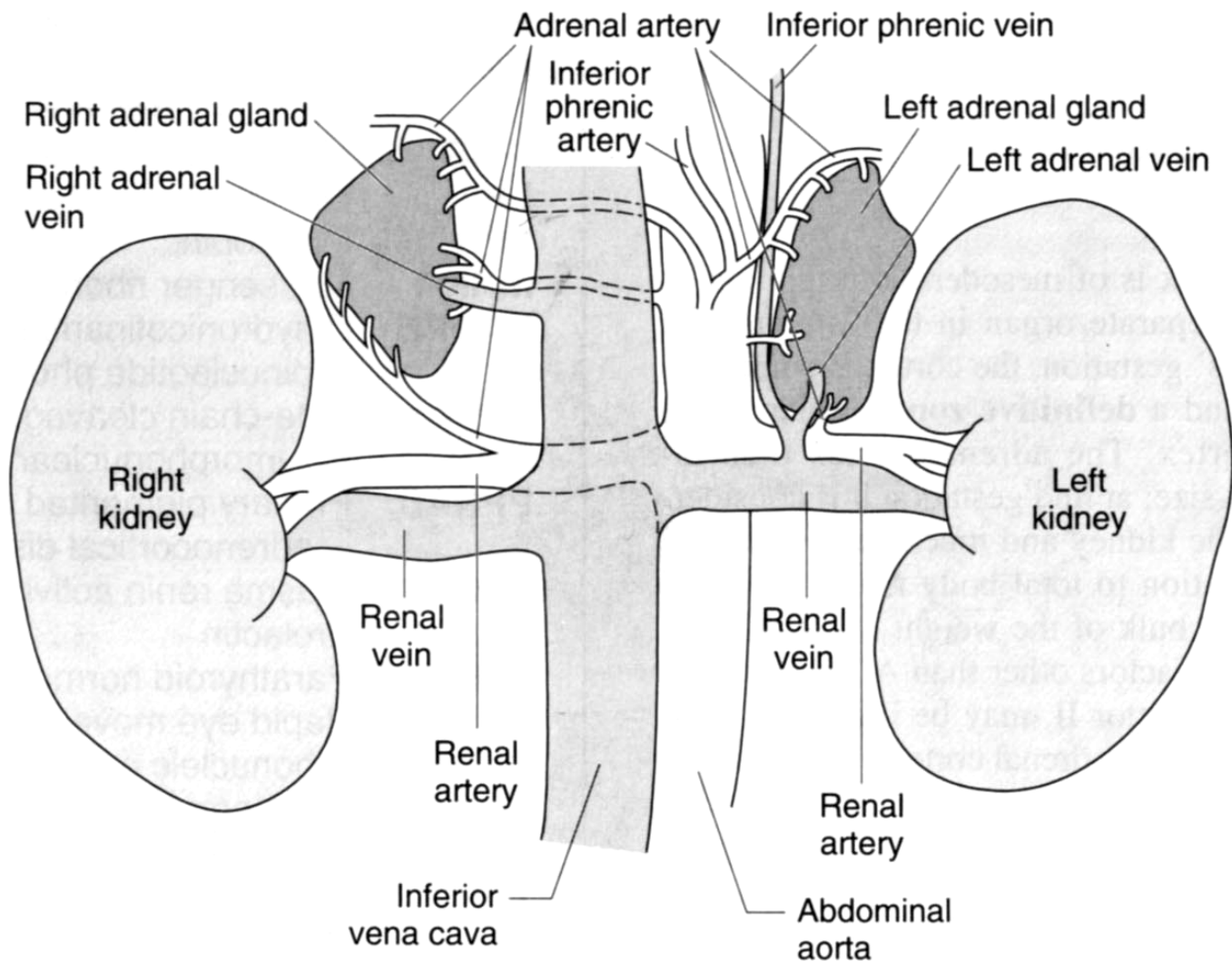
- GLUCOGENOLISIS
- GLUCONEOGÉNESIS
- LIPOLISIS
- PROTEOLISIS



GLUCAGÓN



LOCALIZACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES



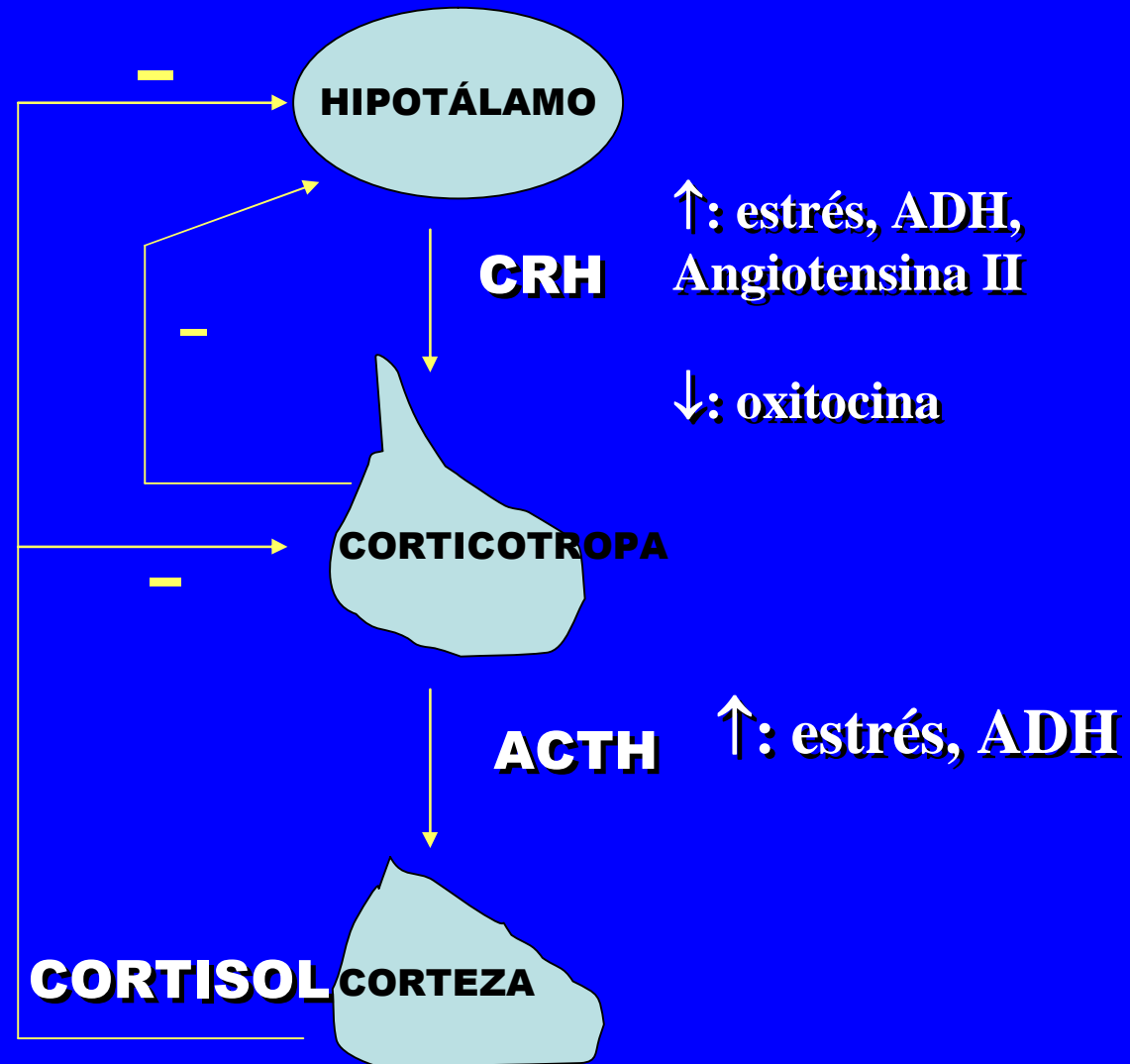
GLÁNDULA SUPRARRENAL. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

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 LIPOFUSCINA	CRÓNICA	ATROFIA	HIPERTROFIA HIPERPLASIA EXTENSIÓN SUPERFICIAL

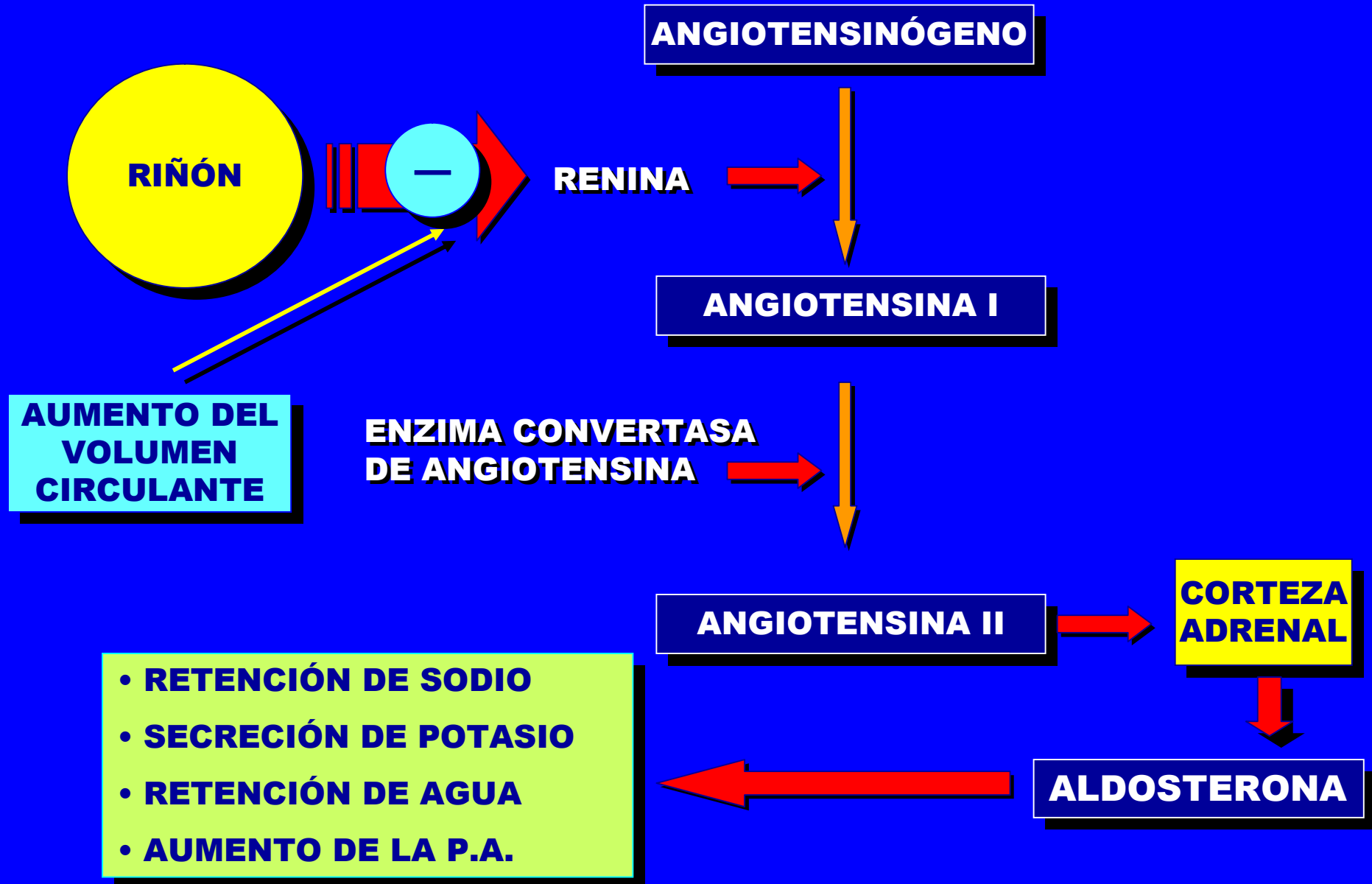
REGULACIÓN DE LAS ZONAS DE LA CORTEZA ADRENAL

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

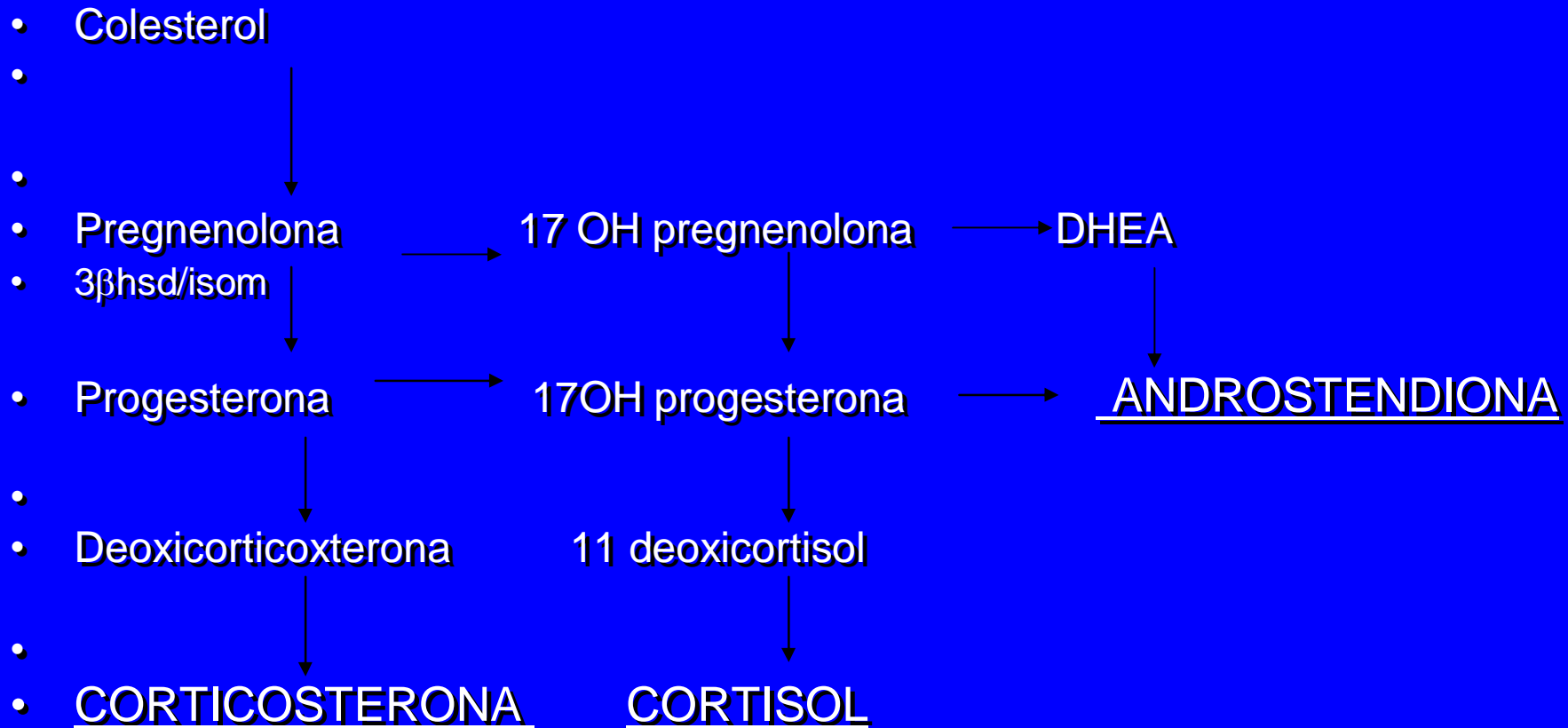
EJE HIPOTALAMO-HIPOFISO-SUPRARRENAL



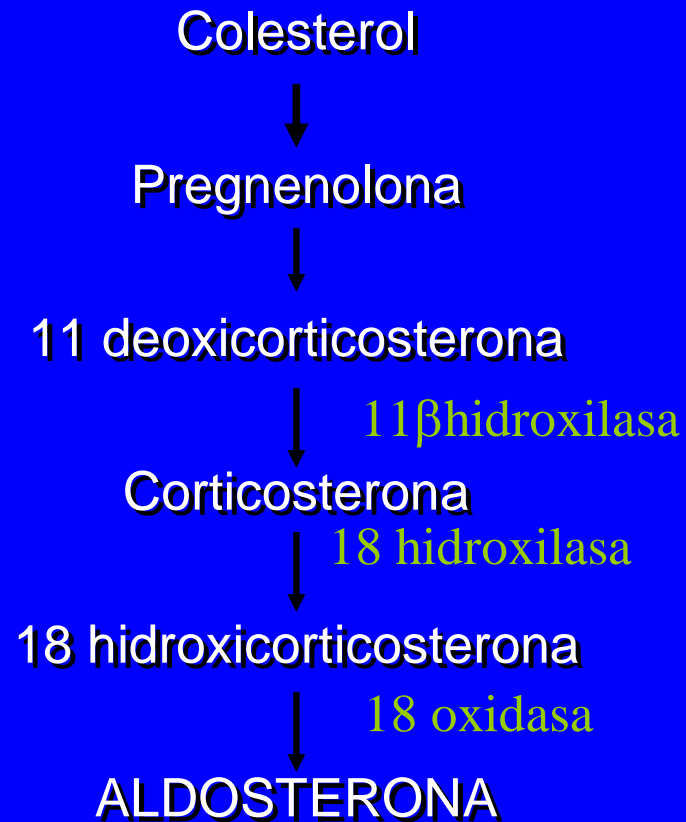
EJE RENINA – ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA



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

EFFECTO 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

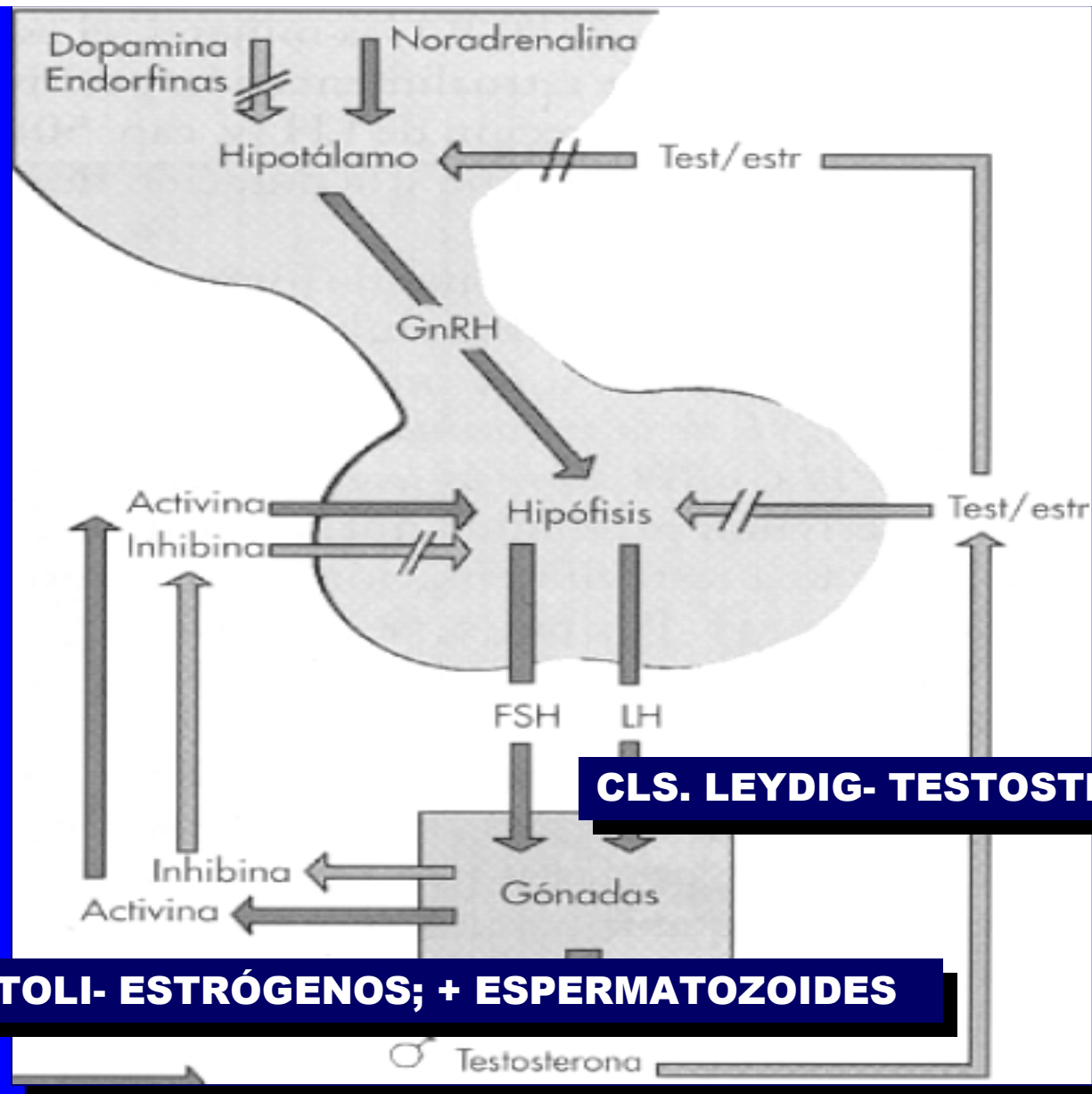
CÉLULAS ENDOCRINAS

LAS CÉLULAS GRANULOSAS Y SERTOLI SEGREGAN ESTRÓGENOS PRINCIPALMENTE

LAS CÉLULAS DE TECA Y LEYDIG SEGREGAN PRINCIPALMENTE ANDRÓGENOS

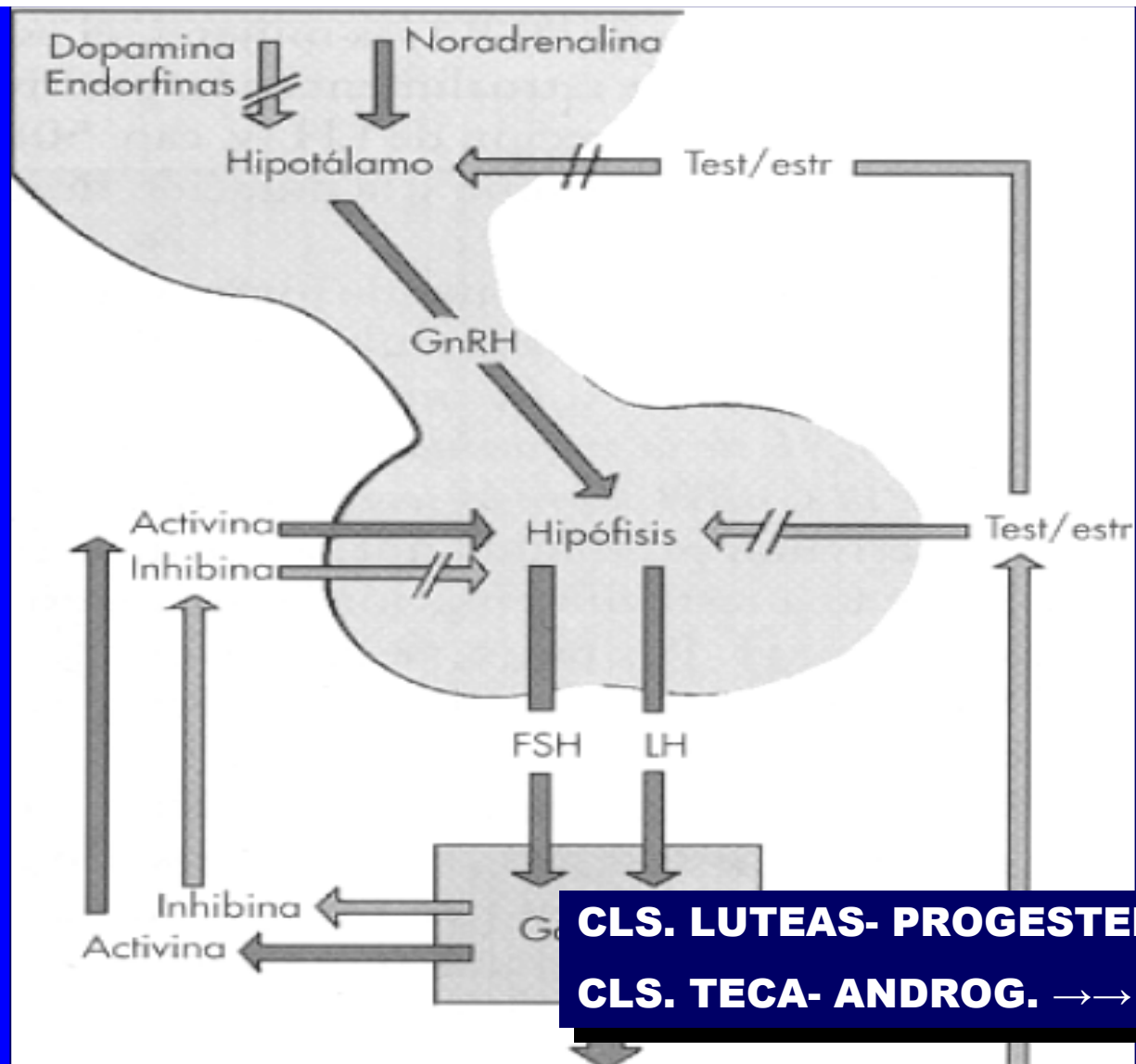
PROGESTERONA ESTA SEGREGADA EN GRAN CANTIDAD (SOLO EN LAS MUJERES), POR CÉLULAS GRANULOSAS Y TECALES TRANSFORMADAS, CONOCIDOS COMO CÉLULAS LUTEINICAS

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



CLS. LEYDIG- TESTOSTERONA

CLS. SERTOLI- ESTRÓGENOS; + ESPERMATOZOIDES

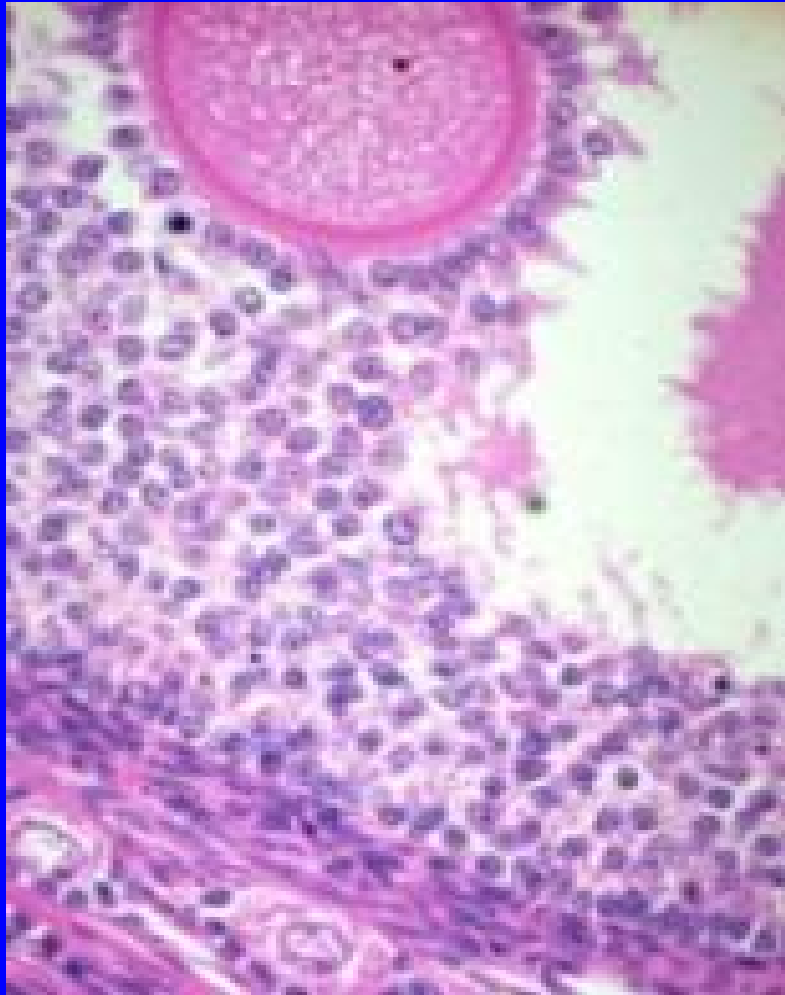


CLS. LUTEAS- PROGESTERONA

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

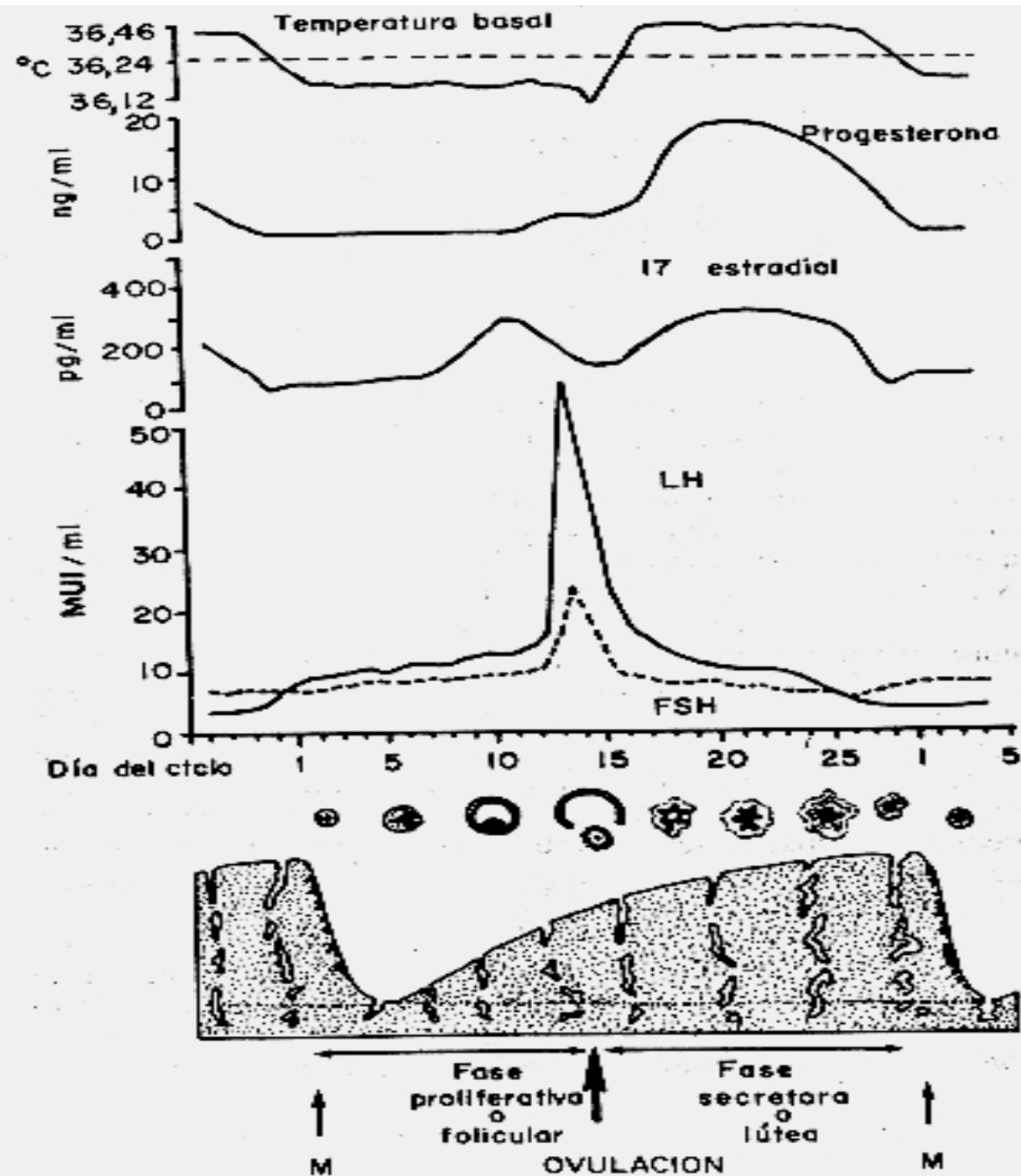
Fase folicular

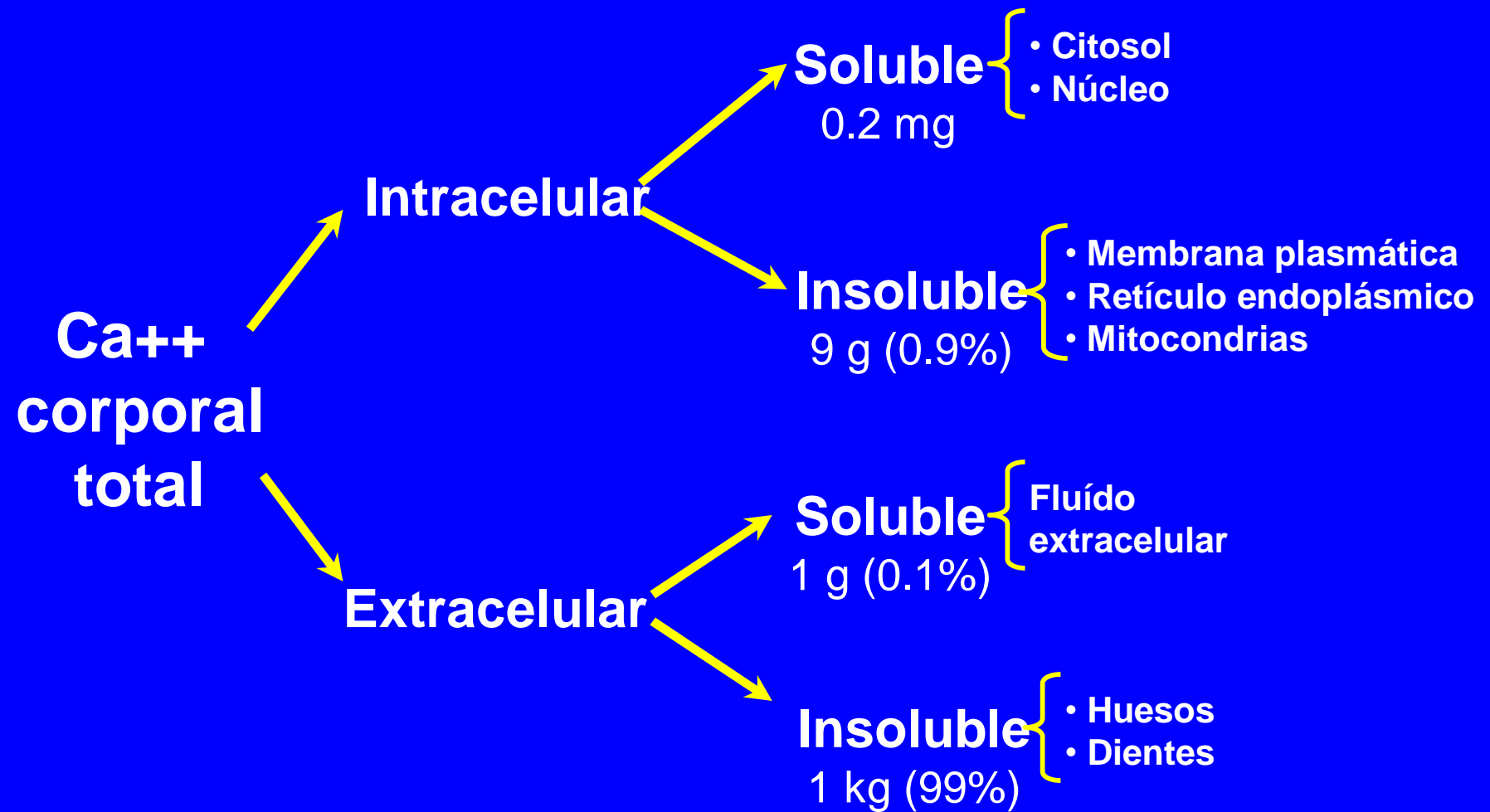
Normal Egg Development



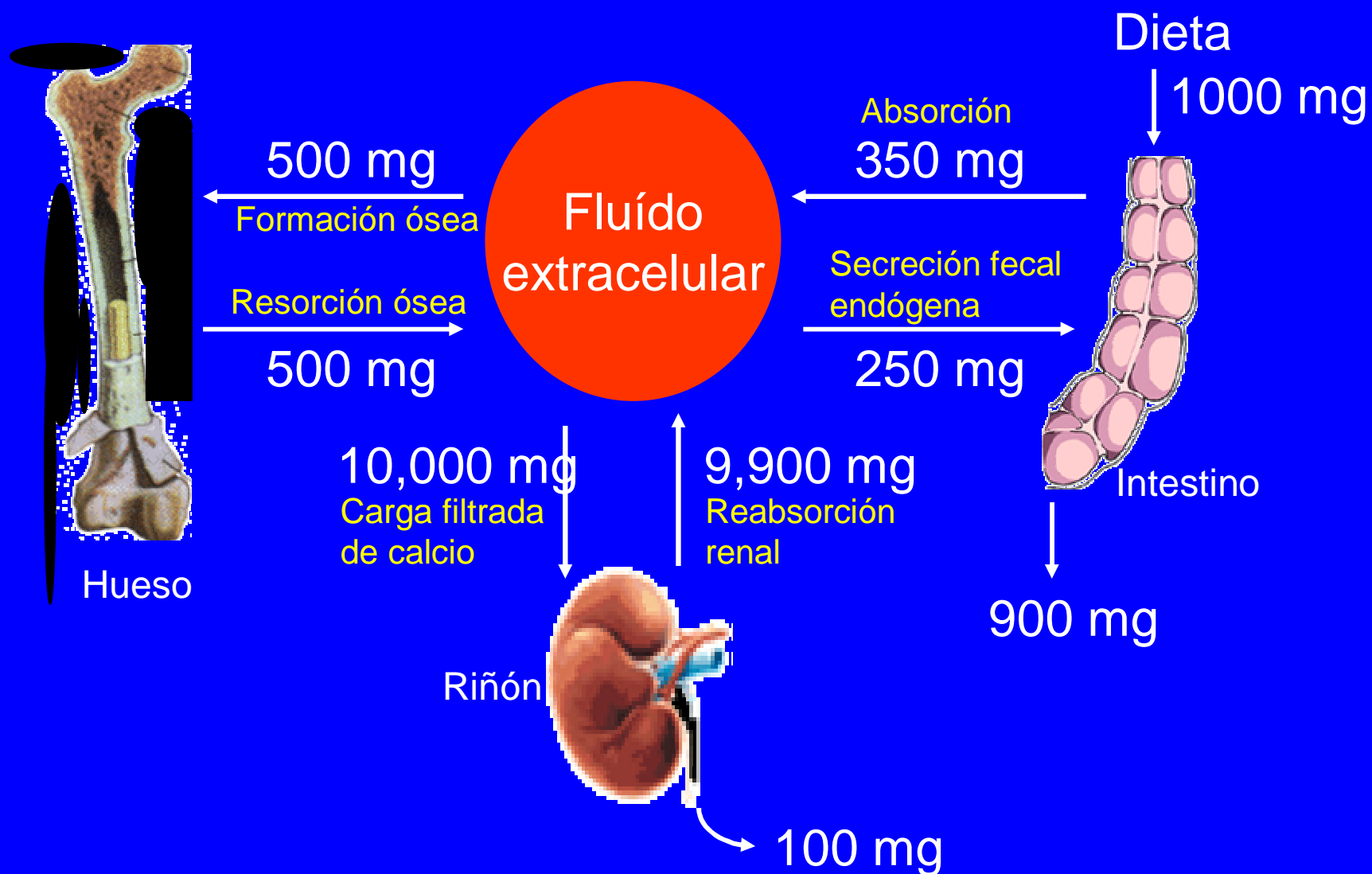
Each month the ovaries release one egg, or ovum.







Balance normal de calcio



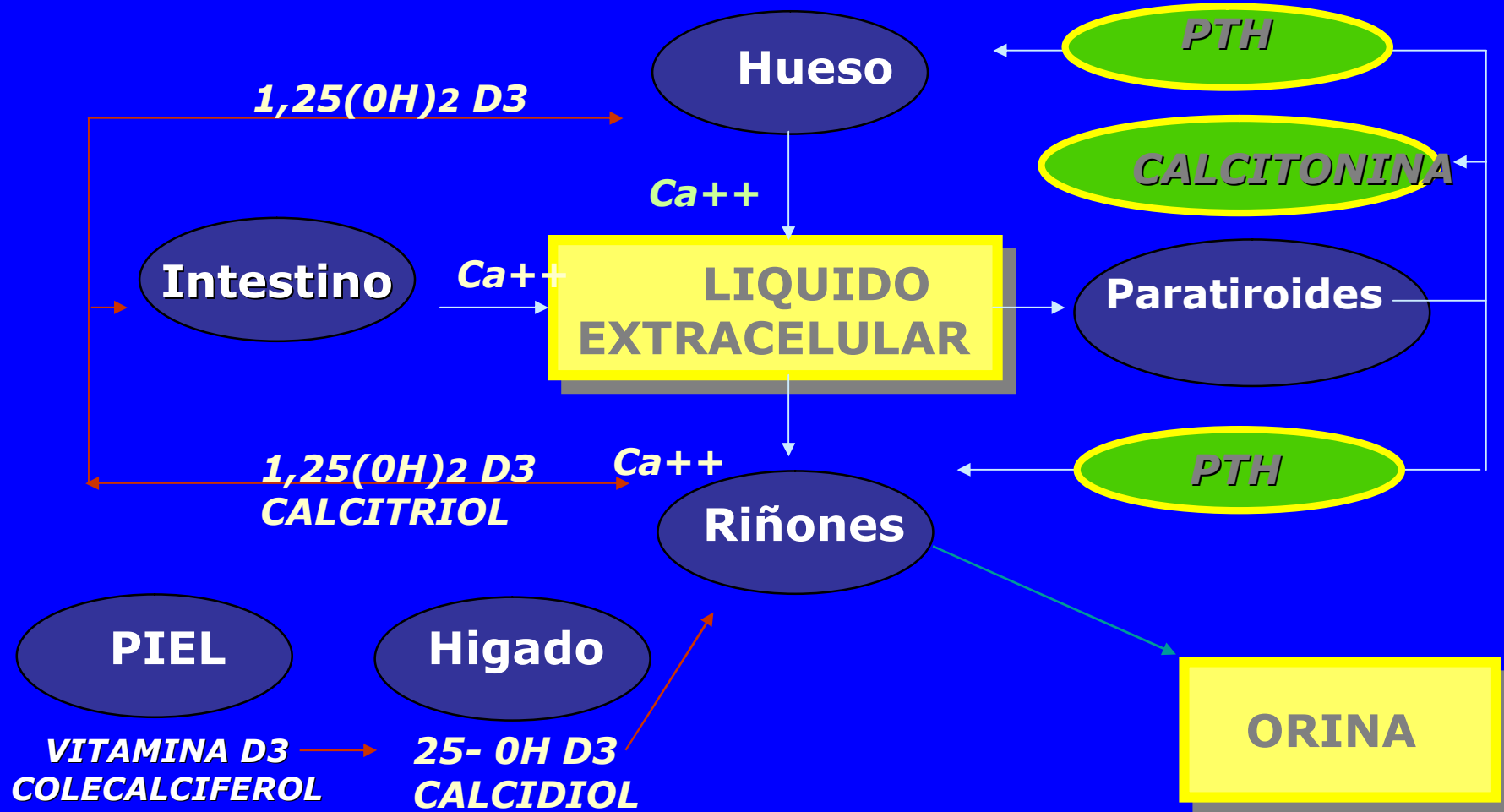
Hipocalcemia (normal 8.5-10.5mg/dl)

- **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 >12mg/dl
- Síntomas muy llamativos con niveles >15mg/dl
- Precipitación cristales fosfato cálcico con niveles >17mg/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 Paratiroidea

- **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 descende

Hormona Paratiroidea

- **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