

TEMA 6B: FISIOPATOLOGIA DEL MEDI INTERN

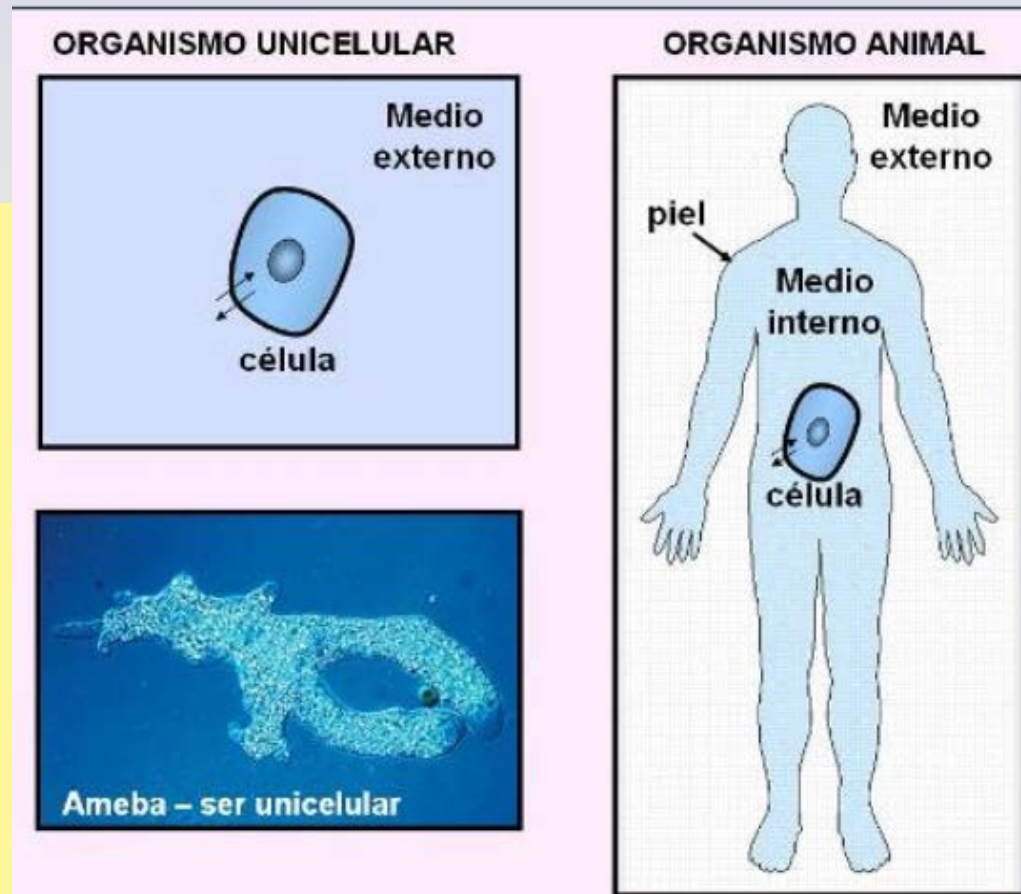


1. MEDI INTERN

Milieu intérieur

Claude Bernard

“Líquid que banya les nostres cèl·lules”



Constància

(pH, temperatura, pressió, composició, osmolalitat...)

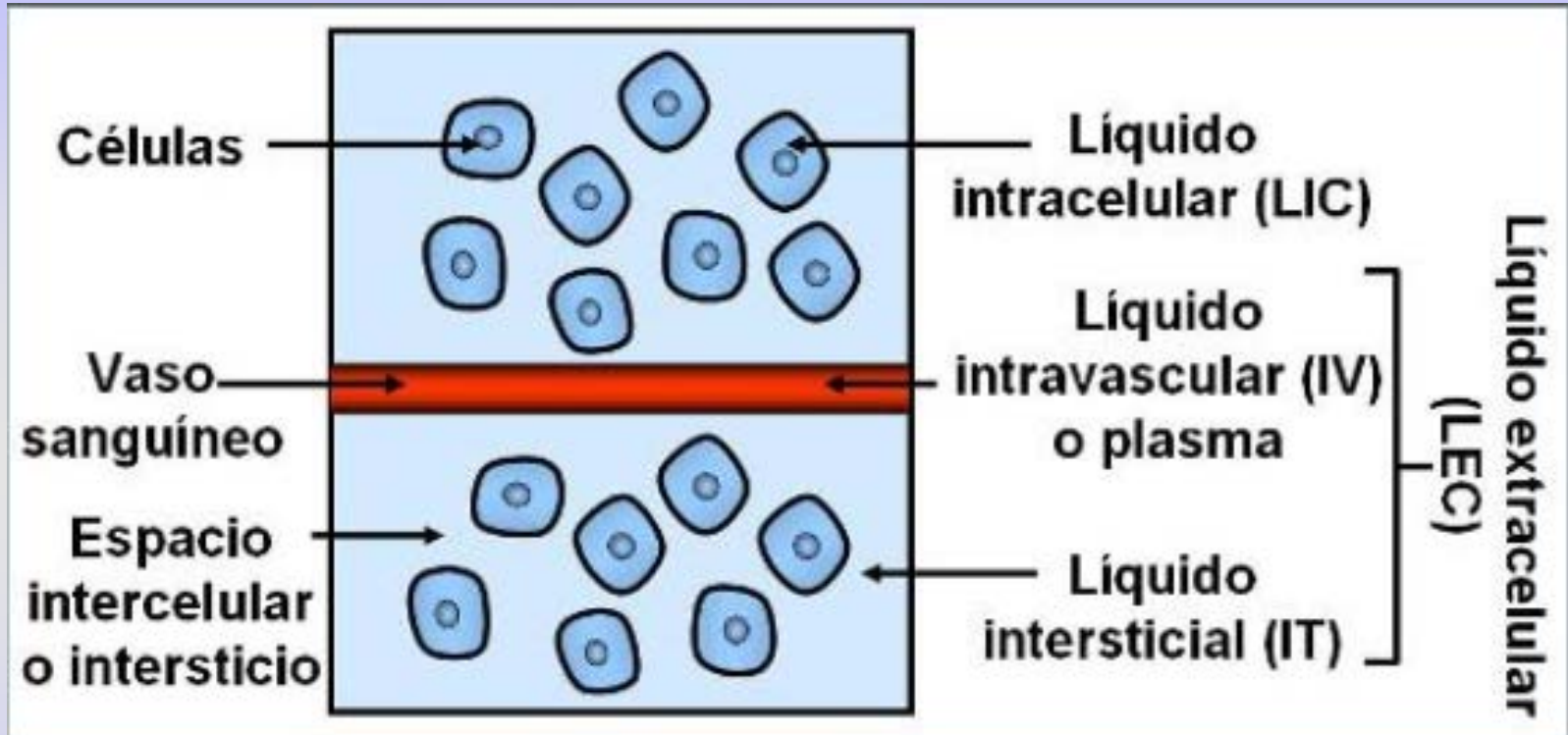
2. Homeòstasi

Mecanismes d'autoregulació per a la persistència de les condicions i les propietats del medi intern

Sistemes

- ✓ **D'aportació: respiratori, gastrointestinal, múscul esquelètic, fetge i altres**
- ✓ **D'eliminació: renyó, respiratori**
- ✓ **Reguladors d'altres: sistema nerviós i sistema endocrí**

Compartiments del medi intern



A més, líquid transcel·lular (1%): líquids gàstrics, líquid cefaloraquidi, humors vitris de l'ull...

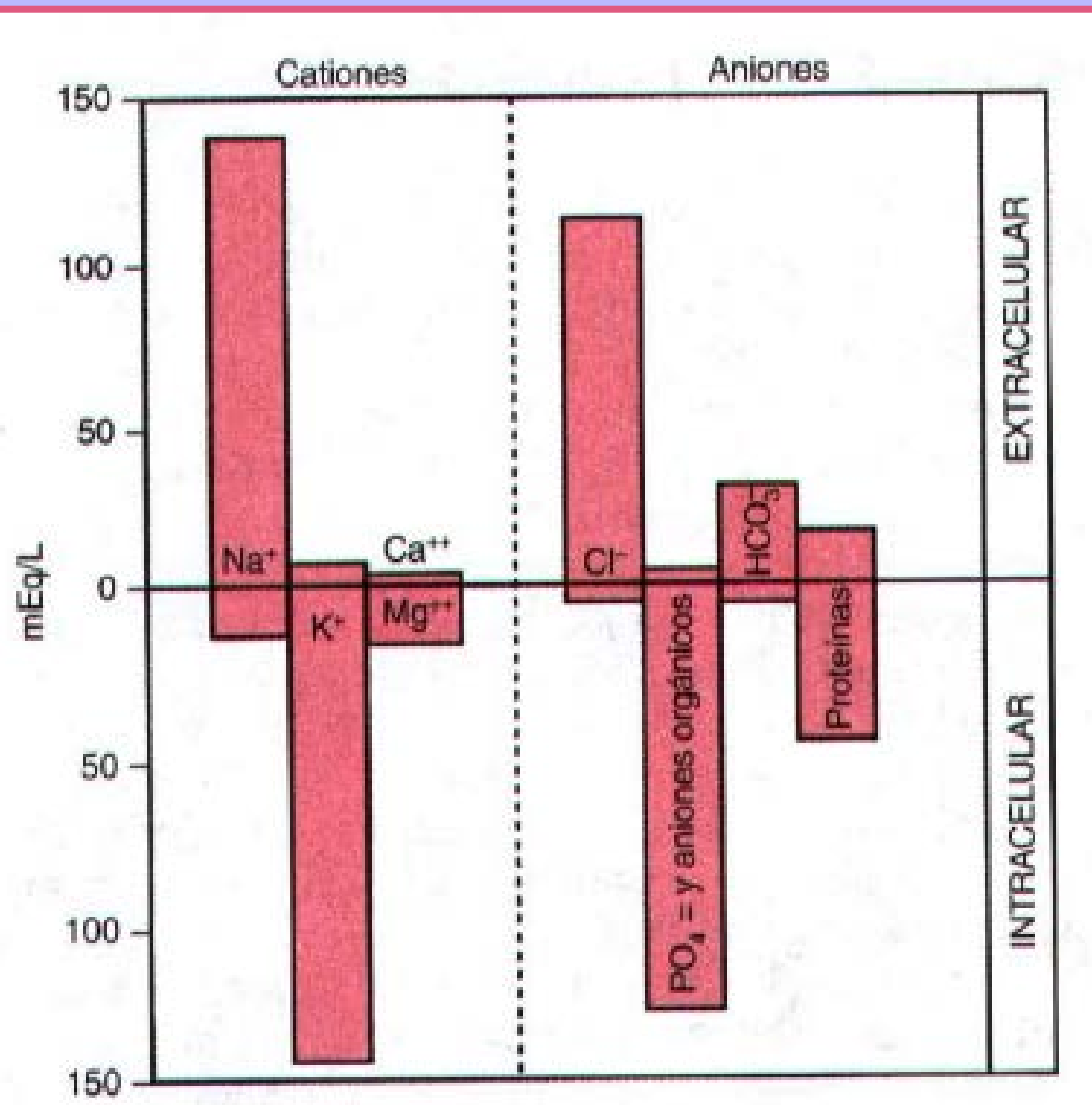


FIGURA 25-2. Principales cationes y aniones de los líquidos intracelular y extracelular.

CUADRO 25-2. SUSTANCIAS OSMOLARES EN LOS LÍQUIDOS EXTRACELULAR E INTRACELULAR

	Plasma (mOsm/L de H ₂ O)	Intersticial (mOsm/L de H ₂ O)	Intracelular (mOsm/L de H ₂ O)
Na ⁺	142	139	14
K ⁺	4.2	4.0	140
Ca ⁺⁺	1.3	1.2	0
Mg ⁺	0.8	0.7	20
Cl ⁻	108	108	4
HCO ₃ ⁻	24	28.3	10
HPO ₄ ⁻ , H ₂ PO ₄ ⁻	2	2	11
SO ₄ ⁻	0.5	0.5	1
Fosfocreatina			45
Carnosina			14
Aminoácidos	2	2	8
Creatina	0.2	0.2	9
Lactato	1.2	1.2	1.5
Trifosfato de adenosina			5
Monofosfato de hexosas			3.7
Glucosa	5.6	5.6	
Proteínas	1.2	0.2	4
Urea	4	4	4
Otras	4.8	3.9	10
mOsm/L totales	301.8	300.8	301.2
Actividad osmolar corregida (mOsm/L)	282.0	281.0	281.0
Presión osmótica total a 37 °C (mm Hg)	5443	5423	5423

3. Aigua

- ✦ **Bon dissolvent**
- ✦ **Tendència dèbil a ionitzar-se**
- ✦ **Contribueix a la formació de tampons i al reconeixement entre biomolècules**
- ✦ **Localització de reaccions bioquímiques**
- ✦ **Ideal per a funcions de transport i de transferència d'energia (termoregulació)**

Quantitat i distribució

Representa el 60% del pes corporal.

L'aigua travessa les membranes per diferència d'osmolalitat (número de partícules per kg de dissolució).

Sempre passa des del compartiment de menor osmolalitat al compartiment de major osmolalitat.

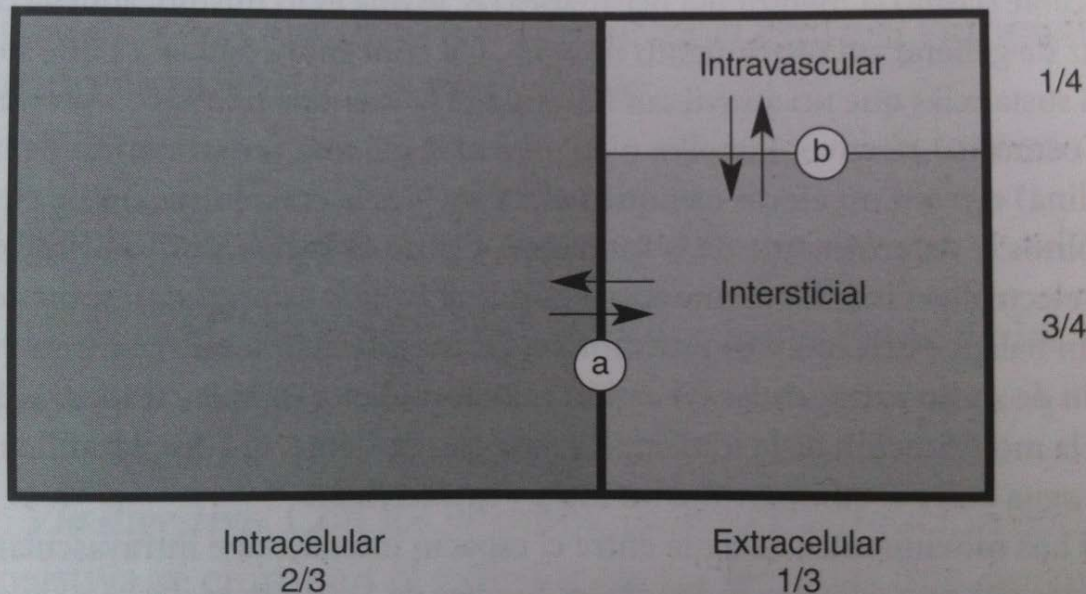
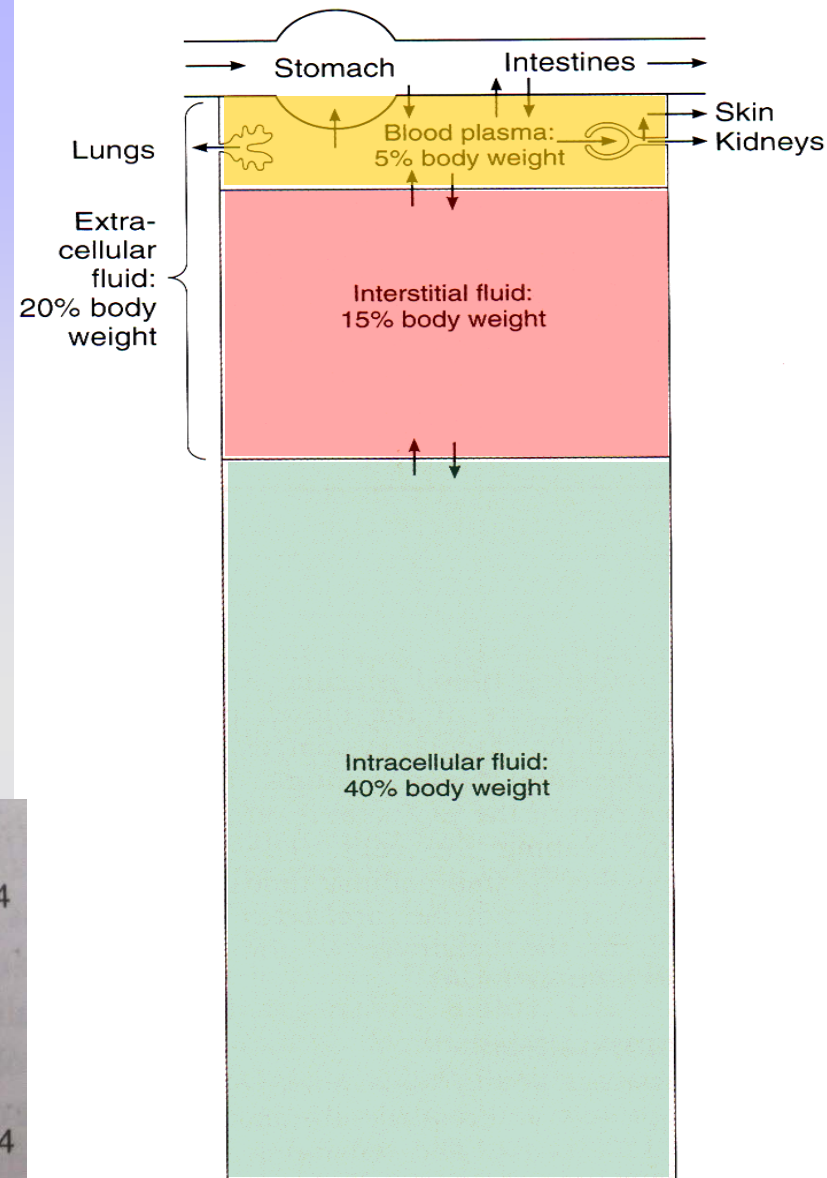


Figure 1-1. Body fluid compartments. Arrows represent fluid movement. Transcellular fluids, which constitute a very small percentage of total body fluids, are not shown.

Entrades

Beguda i menjar (aigua exògena) i aigua endògena

Líquids o menjar ~ 2100 ml/dia

H₂O origen metabòlic ~ 200 ml/dia

Eixides

Orina, suor, *perspiratio insensibilis*, femta

Orina ~ 1400 ml/dia

Suor ~ 100 ml/dia

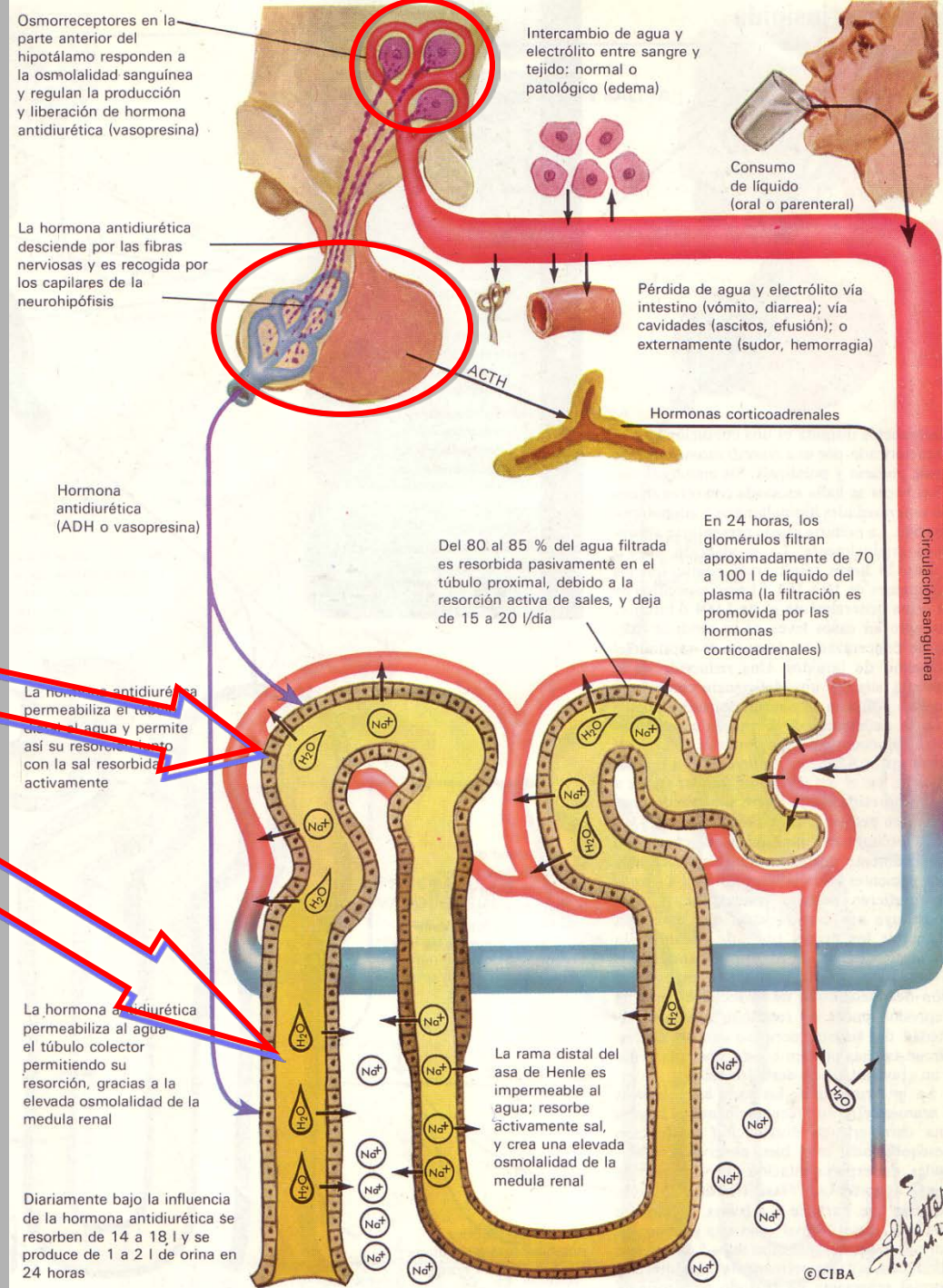
Perspiratio insensibilis ~ 700 ml/dia (evaporació en pell i pulmó)

Femta ~ 100 ml/dia

4. REGULACIÓ BALANÇ HIDROSALÍ. Hormonal

1.- ADH:
Nucli supraòptic hipotalàmic → neurohipòfisi → reabsorció H₂O

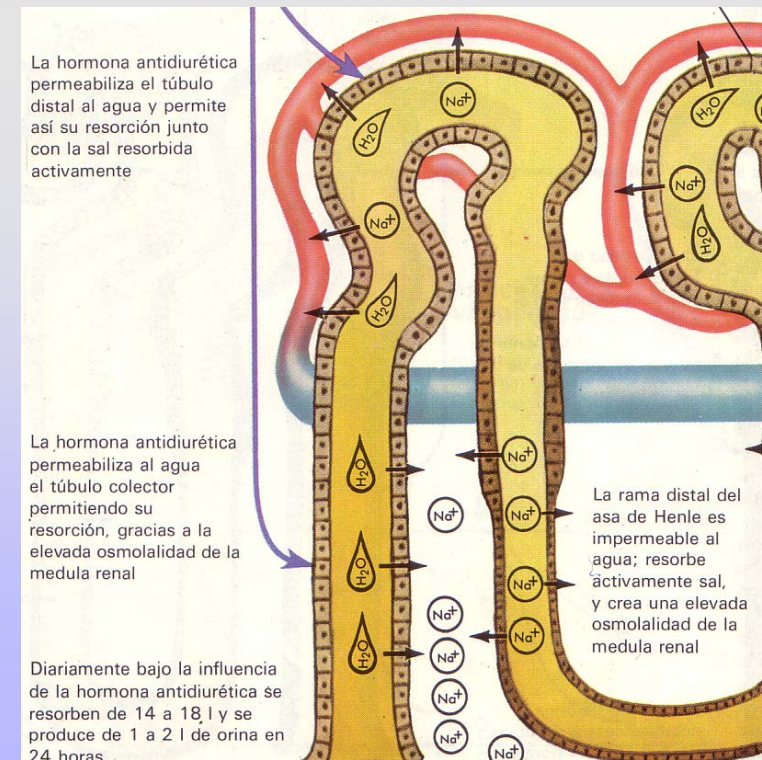
Quan l'osmolalitat del líquid extracel·lular augmenta → secreta ADH → reabsorció H₂O en la porció distal de la nefrona → osmolalitat normal



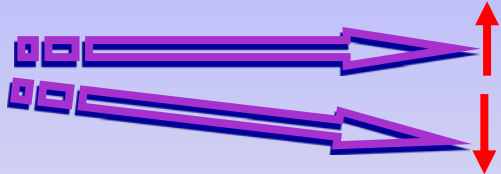
Regulació + producció + secreció + efectes

A) Augment de concentració de soluts (osmolalitat) → detecció per osmoreceptors (nucli supraòptic d'hipotàlem) → secreció ADH (vasopressina o adiüretina)

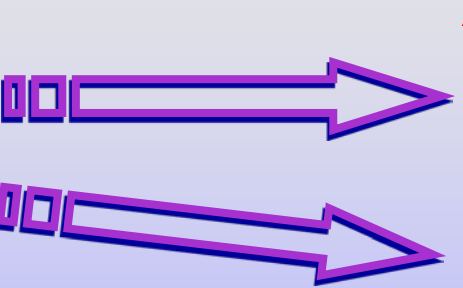
B) Permeabilització del túbul distal i augment de resorció H₂O



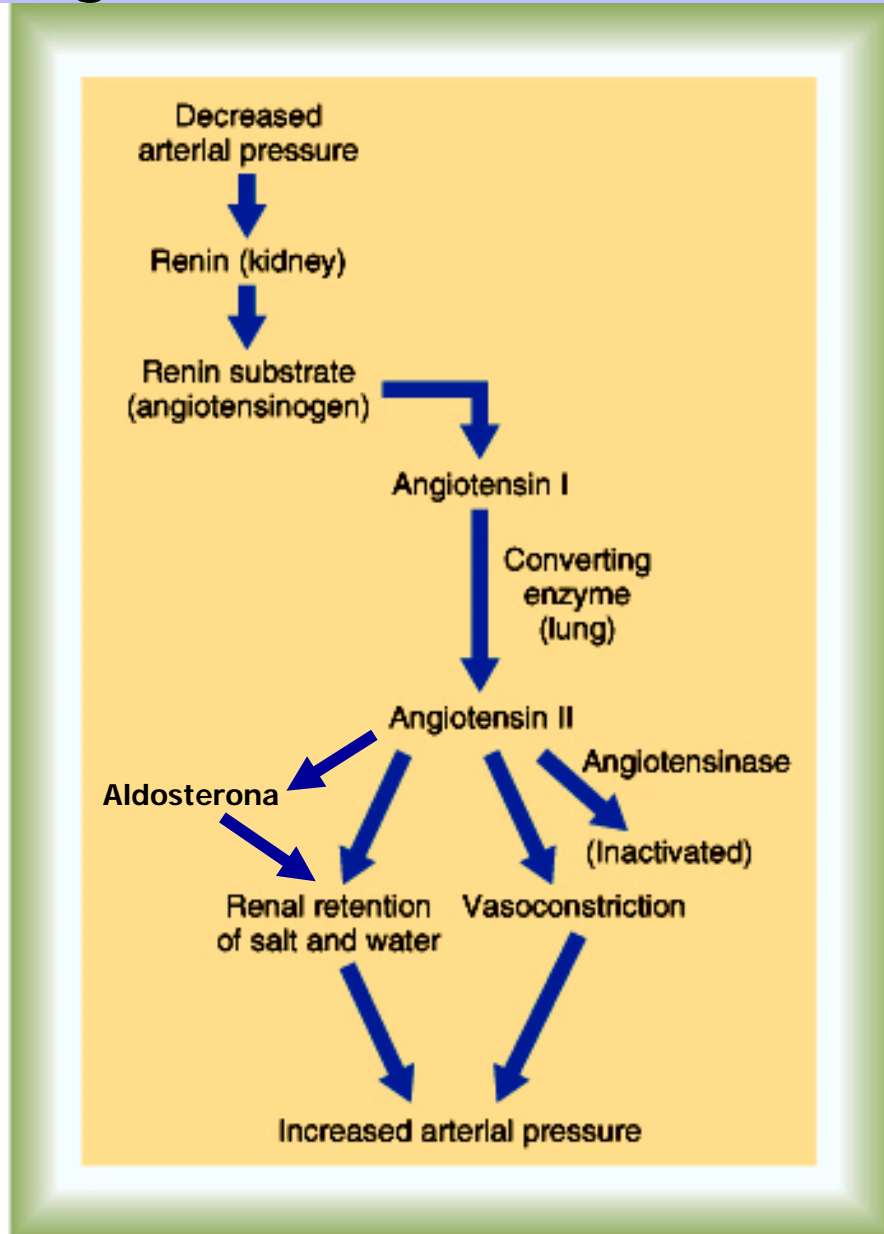
Fisiopatologia

ADH  : tumor productor
: tumor destructor, reducció ADH,
reducció reabsorció aigua (diabetis insípida*)

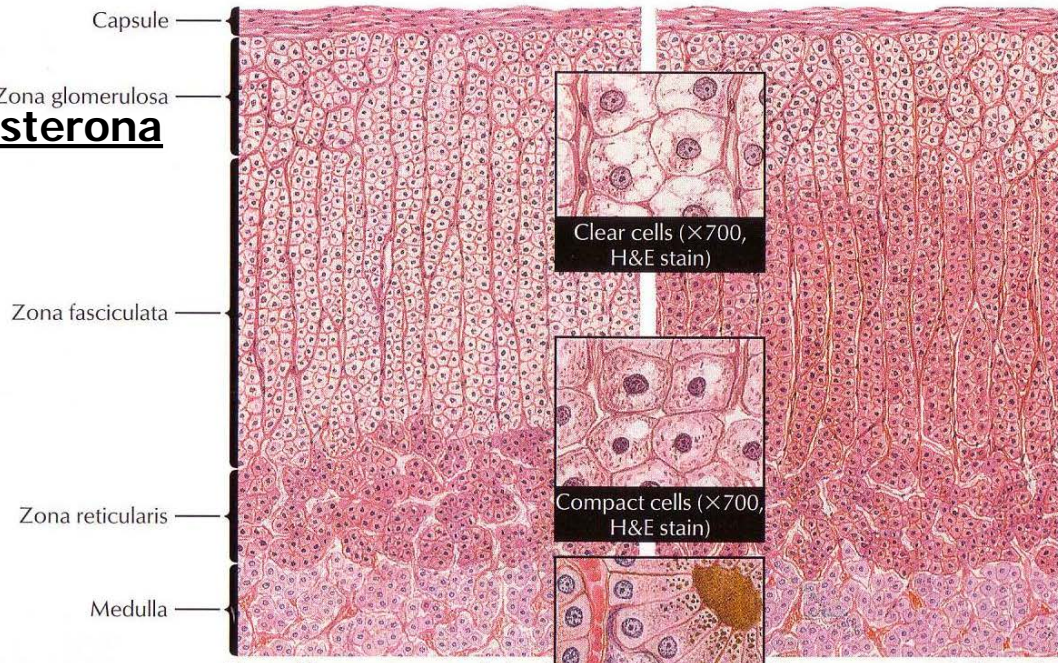
Conseqüències

 HT intracranial i hiponatrèmia
(disminució sanguínia relativa de Na^+)
*Poliúria aquosa, polidípsia,
deshidratació
hipernatrèmia i
hipertònica

2.- Sistema renina-angiotensina-aldosterona



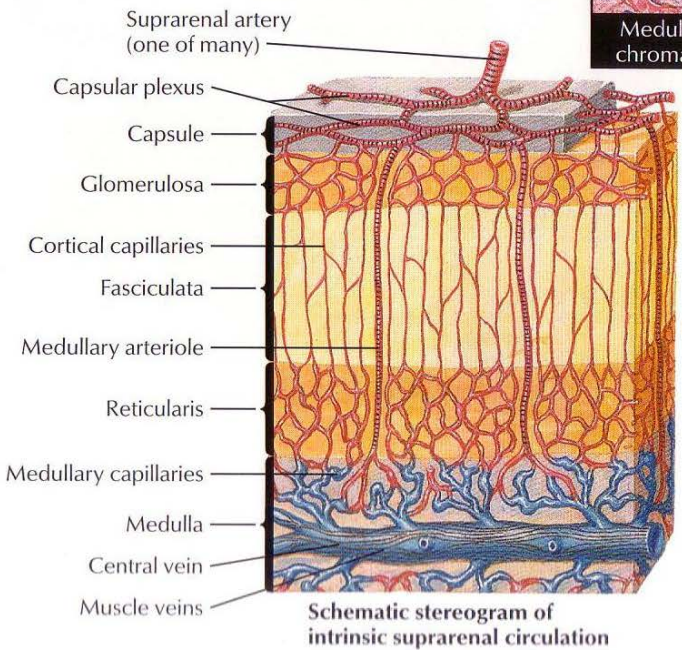
Aldosterona



Clear cells (×700, H&E stain)

Compact cells (×700, H&E stain)

Medulla (×700, chromaffin stain)



Schematic stereogram of intrinsic suprarenal circulation



FIGURE 8.12 ADRENAL GLAND HISTOLOGY

Aldosterona

La formació depèn de la secreció de:

CRH en hipotàlem:
hormona alliberadora de corticotropina

ACTH en hipòfisi:
hormona corticotropina

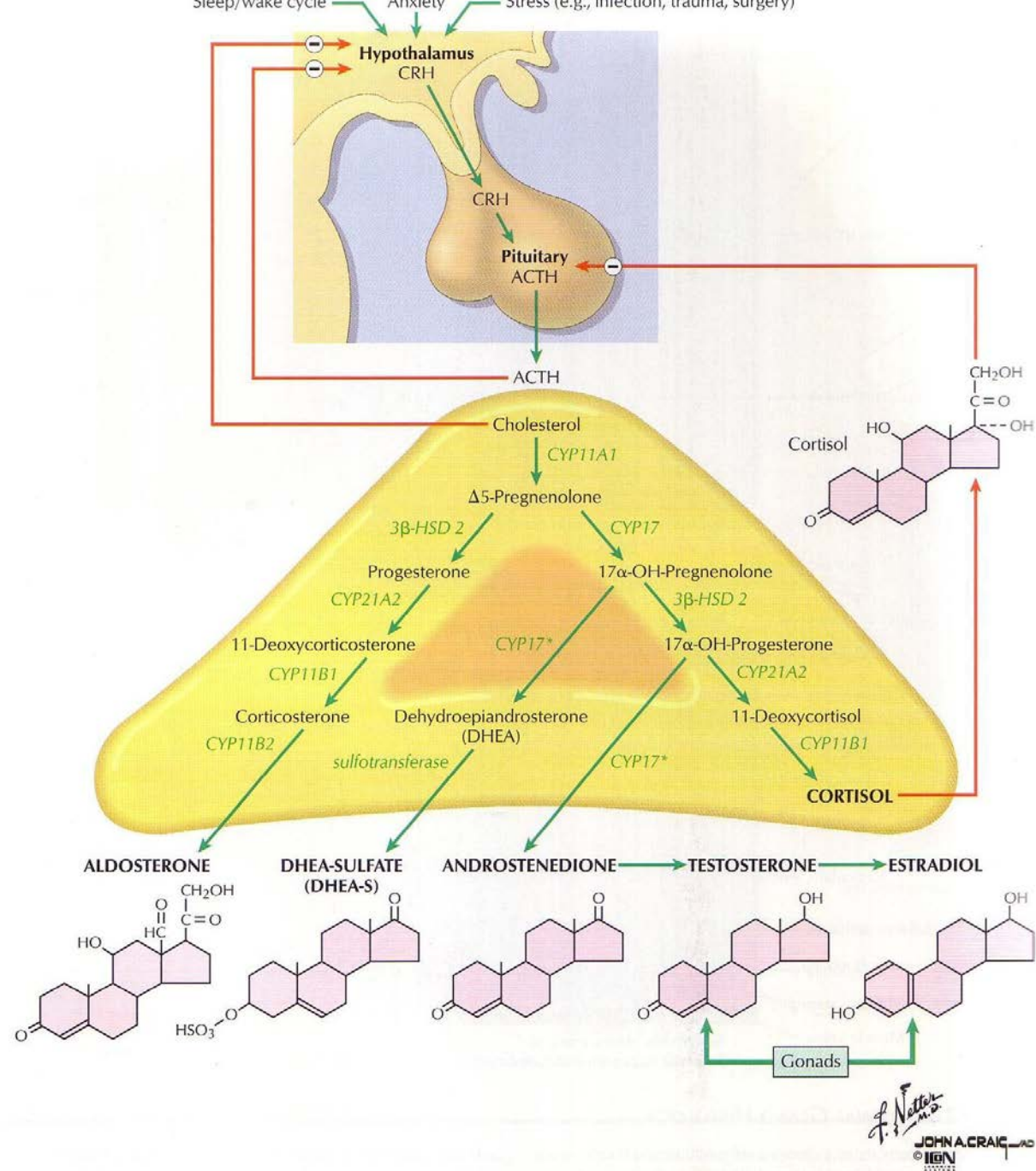


FIGURE 8.13 ADRENAL CORTICAL HORMONES

J. Netter M.D.
JOHN A. CRAIG, M.D.
© IGM

Aldosterona

Regulació i efectes:
 Augment de K^+ ,
 ACTH, angiotensina II
 → escorça
 suprarenal →
 reabsorció Na^+ i H_2O
 / elimina K^+

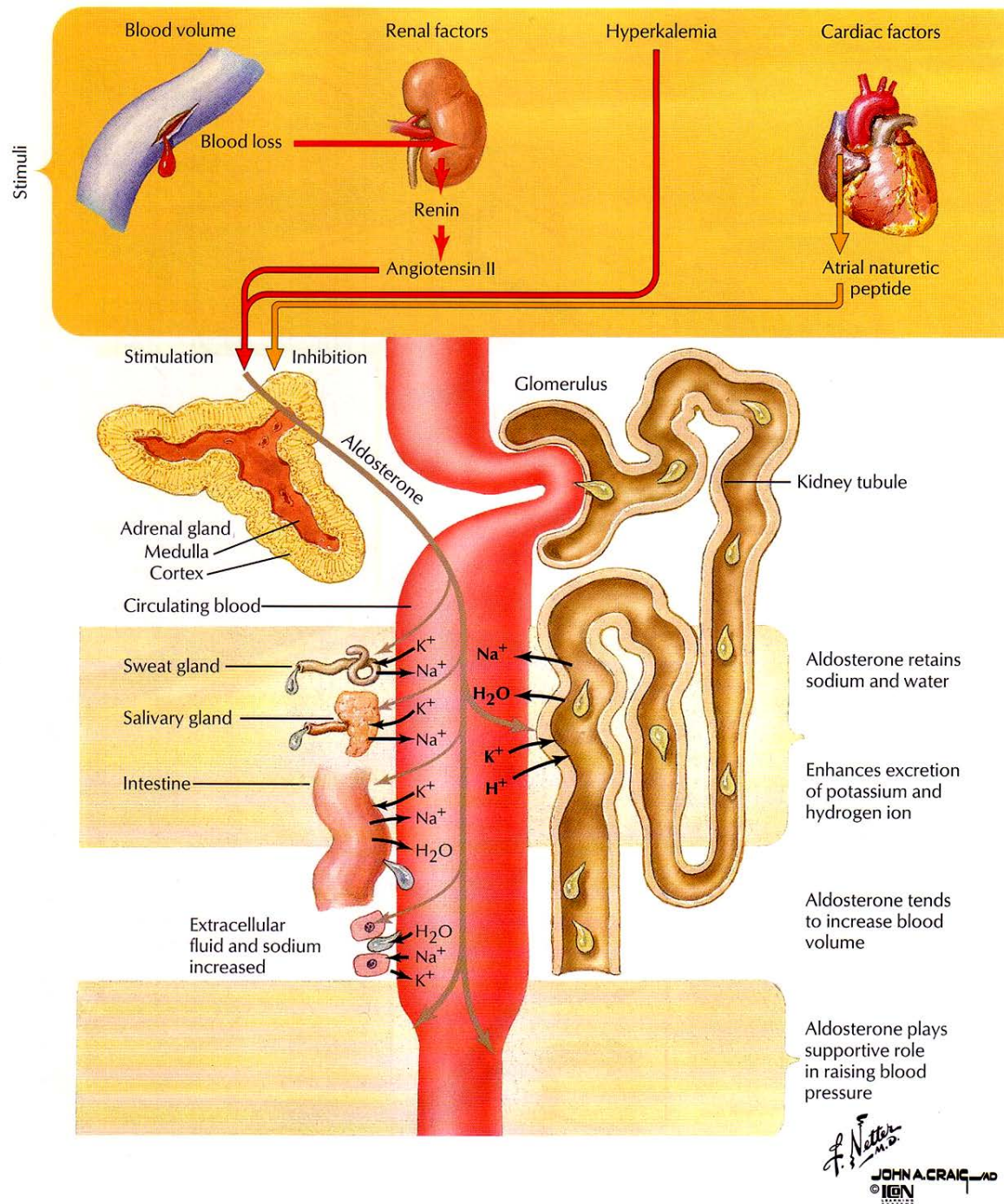
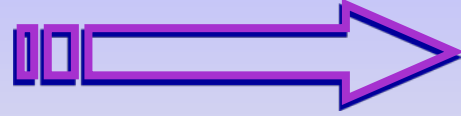


FIGURE 8.16 ACTIONS OF ALDOSTERONE

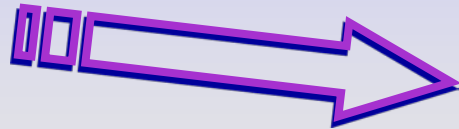
J. Natter M.D.
 JOHN A. CRAIG MD
 © IGM

Fisiopatologia

Aldosterona



**: tumor productor,
hiperplàsies, augment de
renina**

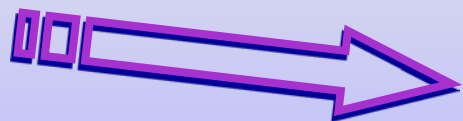


**: insuficiència
corticosuprarenal**

Conseqüències



**HTA, hipopotasèmia, debilitat muscular,
alcalosi metabòlica...**



**Hipovolèmia, hipotensió,
hiperpotasèmia**

5. Fisiopatologia del balanç hidrosalí

Osmolalitat plasmàtica directament mesurada amb osmòmetre
(valor normal: 285-295 mOsm/kg)

També es pot mesurar calculada mitjançant les concentracions dels components

b.- Principals determinants: **sodi**, **potasi**, glucosa, urea i proteïnes

[Sodi] Natrèmia (valor normal: 135-145 mEq/l)

5. 1. Deshidratació isotònica

Concepte =

Pèrdua de H_2O i Na^+

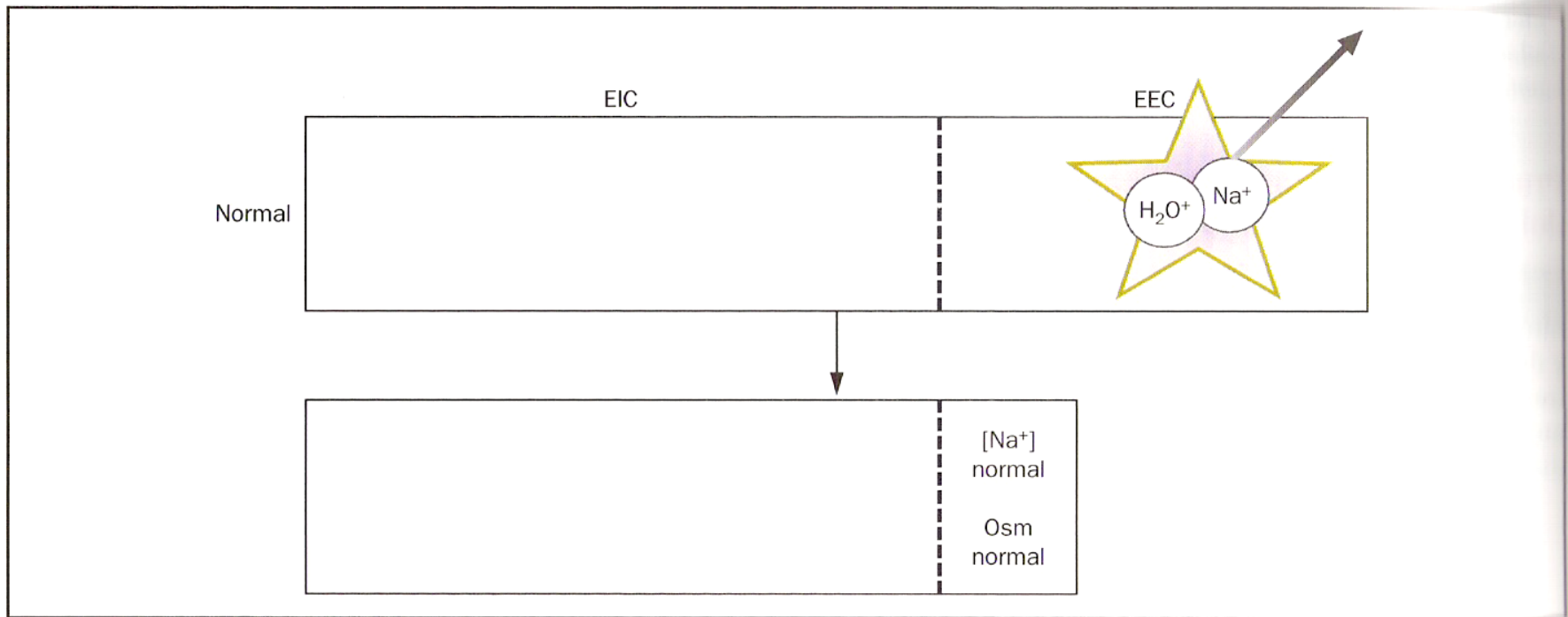


Figura 53-3

Deshidratació isotònica. Osm: osmolalitat.

Causes

Hemorràgies, pèrdues renals (poliúria) i extrarenals (vòmits) de H_2O i Na^+

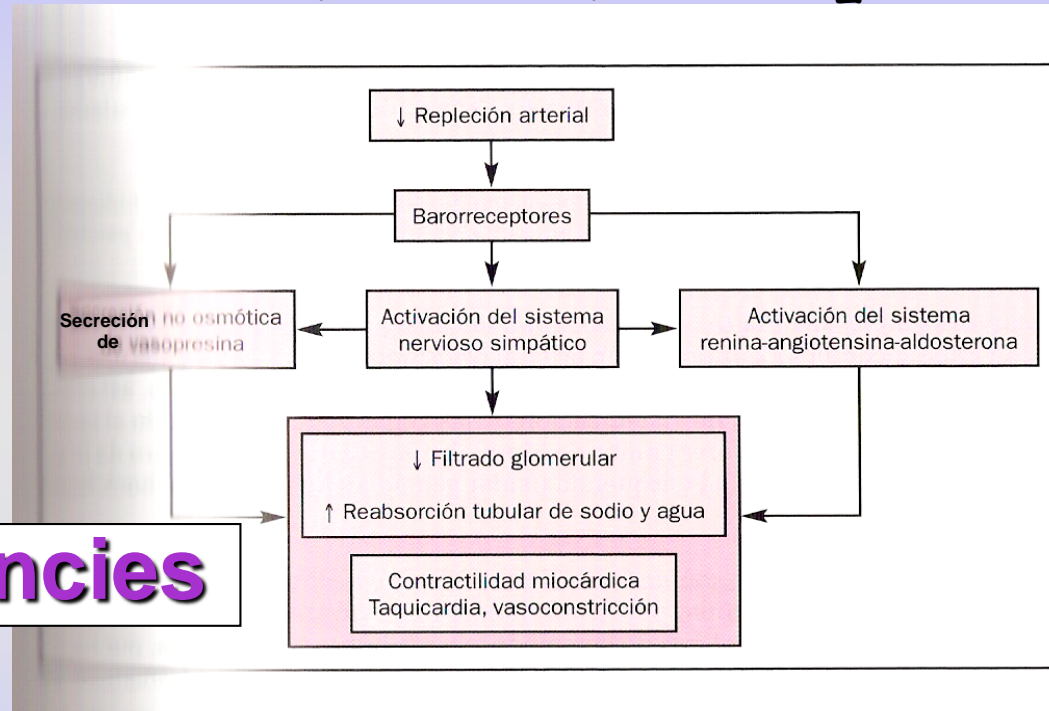


Figura 53-4

Mecanismos neurohormonales reguladores de la repleción arterial.

Conseqüències

Pèrdua de H_2O de l'espai intersticial i hipovolèmia
Pèrdua de pes/Hipotensió → Sistema renina-angiotensina-aldosterona per absorbir aigua i sodi

5.2. Deshidratació hipotònica

Concepte =
Pèrdua de sodi

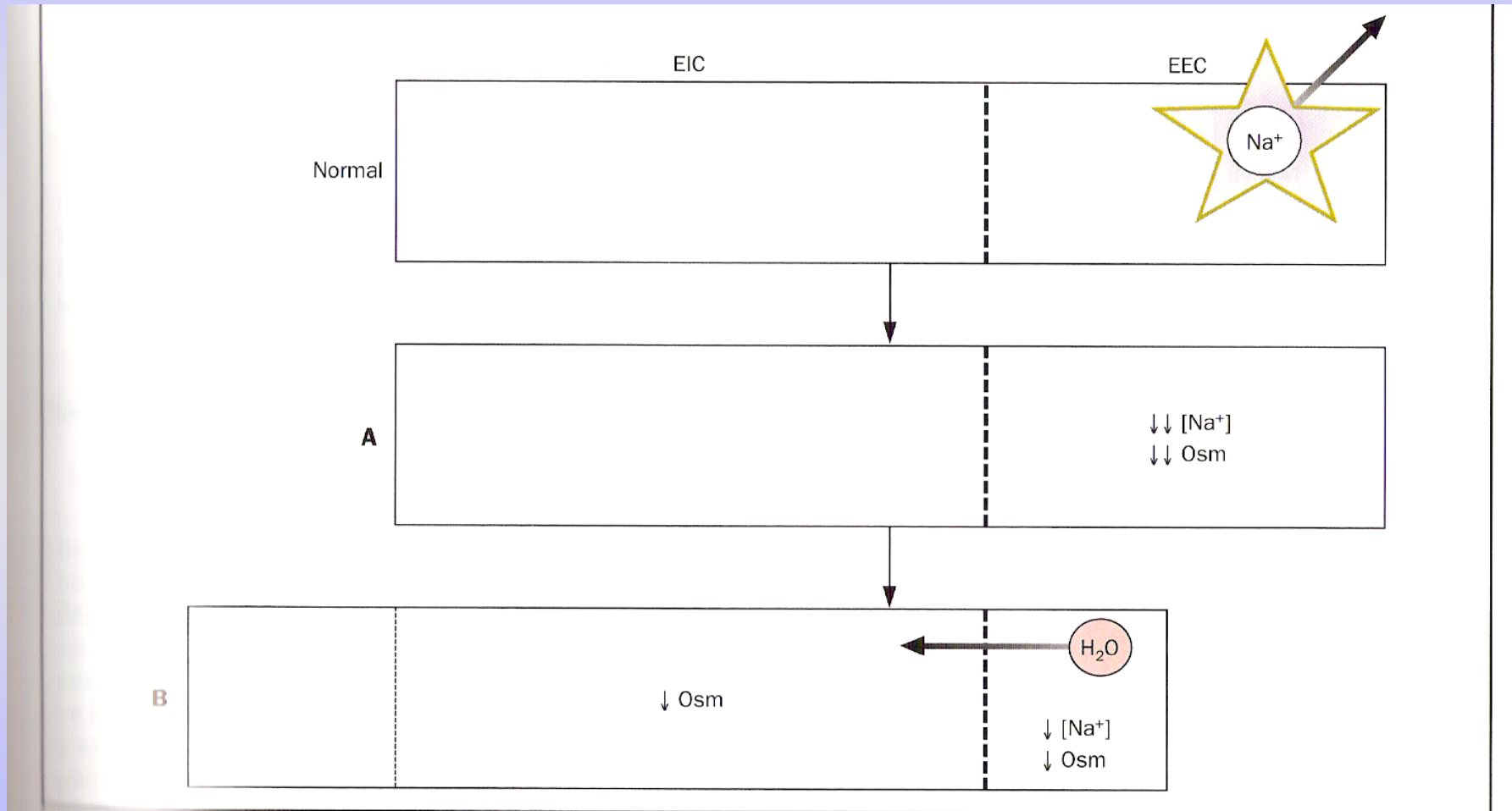


Figura 53-5

Deshidratació hipotònica. A) Trastorno hidroelectrolítico inicial. B) Regulación local del trastorno (expansión intracelular, contracción extracelular).

Causes

Reposició exagerada d'aigua quan es perd H_2O i Na^+

Fisiopatologia de les manifestacions

Disminució del líquid extracel·lular (hipovolèmia) i augment de l'intracel·lular:

- ⊗ Hipertensió cranial (per entrada d'aigua en neurones)
- ⊗ Enrampades en membres inferiors (alteracions en fibra muscular)

5.3 Deshidratació hipertònica

Concepte =
Pèrdua H₂O

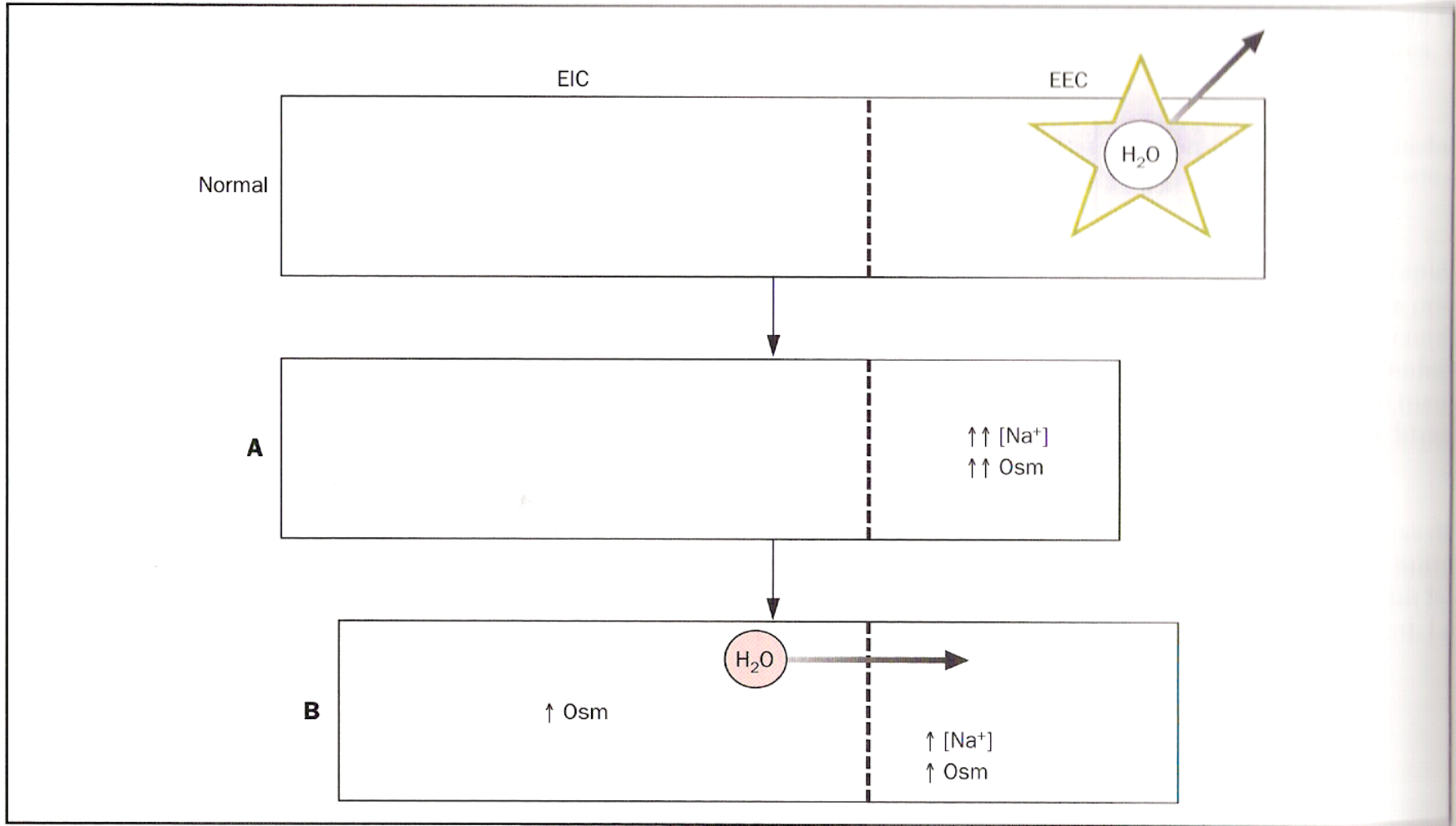


Figura 53-6

Deshidratació hipertònica. A) Trastorno hidroelectrolítico inicial. B) Regulación local del trastorno (contracción intracelular y extracelular).

Causes

Disminució d'ingesta aquosa, diabetis insípida (pèrdua renal d'aigua sense sodi)

Fisiopatologia de les conseqüències

causades per la pèrdua de líquid intracel·lular, sobretot en neurones

Irritabilitat → **confusió** → **COMA**

5.4. Hiperhidratació isotònica

Concepte = Guany d'aigua i sodi

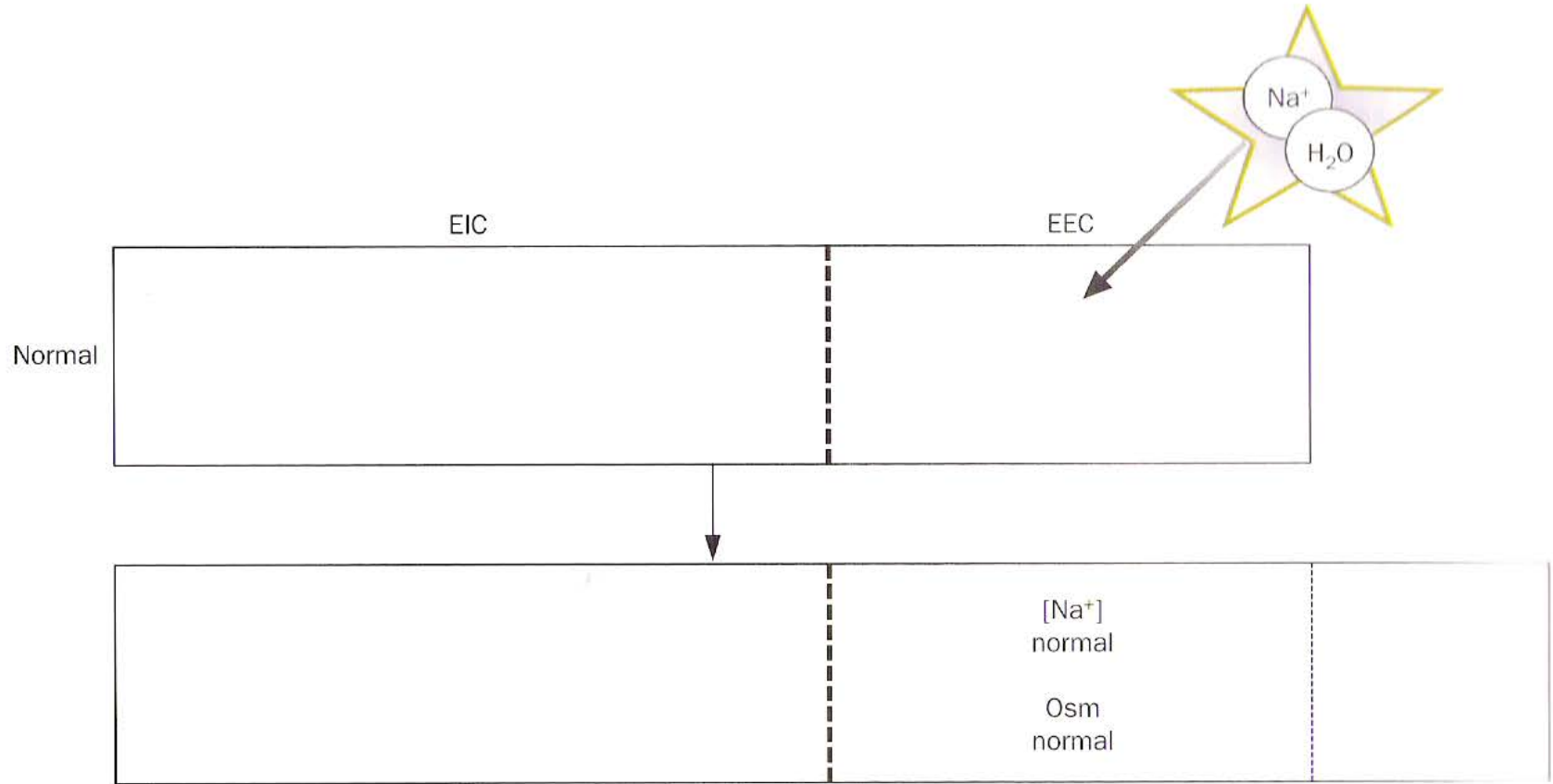


Figura 53-7

Hiperhidratación isotónica.

Causes relacionades amb la disminució de la filtració renal i altres mecanismes de reducció de volum arterial

Insuficiència renal, glomerulonefritis...

Conseqüències

Pas de líquid a l'interstici com a protecció davant l'augment del volum plasmàtic per evitar sobrecàrrega del sistema circulatori (edema)

Fisiopatologia de les manifestacions

Edema amb fòvea (recent), guany de pes, HTA

5.5 Hiperhidratació hipotònica:

Concepte =
Guany d'aigua

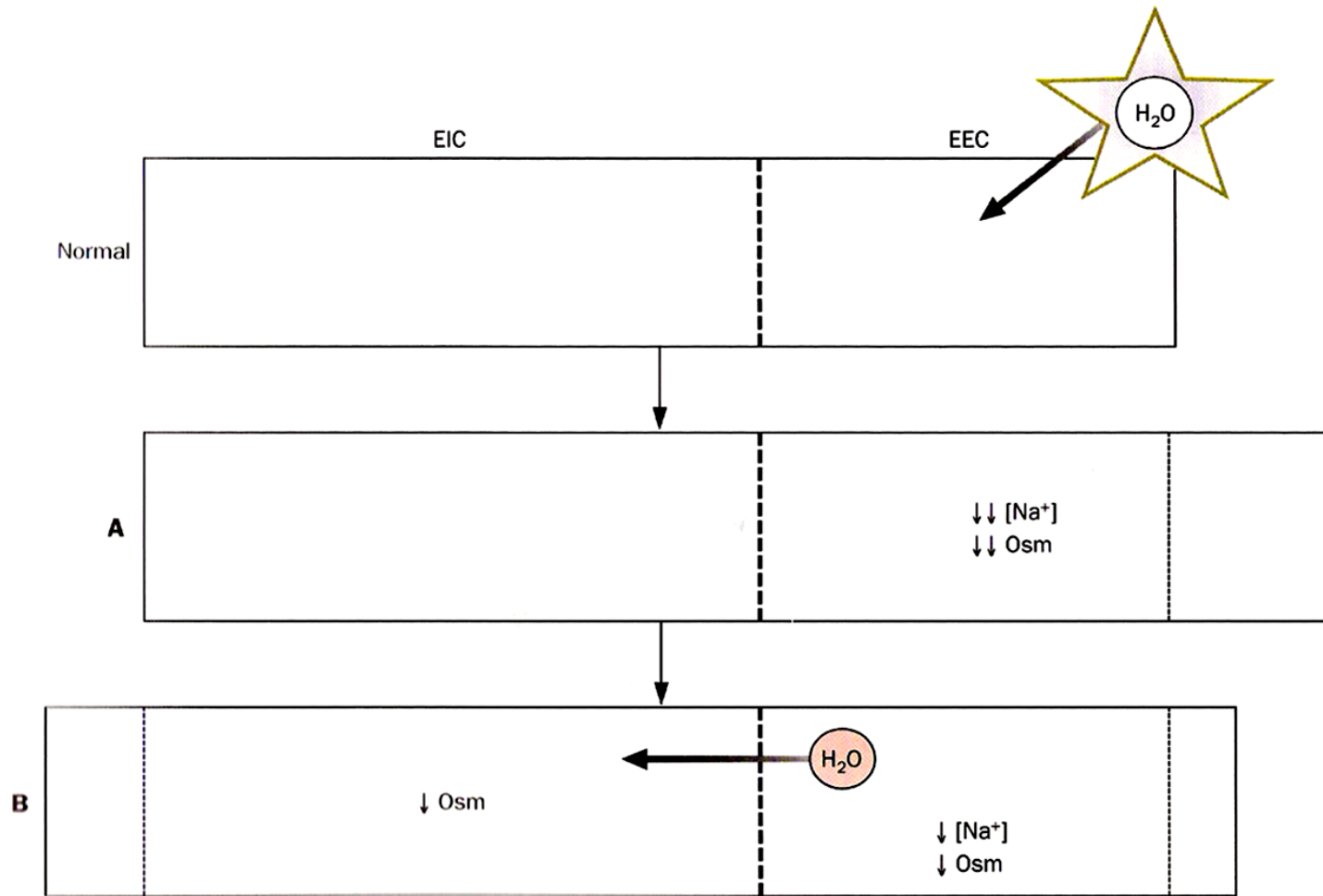


Figura 53-8

Hiperhidratació hipotònica. A) Trastorno hidroelectrolítico inicial. B) Regulación local del trastorno (expansión intracelular y extracelular).

Causes

Secreció augmentada d'ADH (vasopressina)

Fisiopatologia de les manifestacions

Hipertensió intracranial (per augment de líquid intracel·lular)

Edema

5.6. HIPERHIDRATACIÓ HIPERTÒNICA

Guany de sodi per hiperaldosteronisme primari (tumors, hiperplàsies...)
Independent de l'angiotensina II

Produeix =

- Irritabilitat → confusió → **COMA** (per reducció de líquid intracel·lular)
- HTA (per augment de volum plasmàtic)

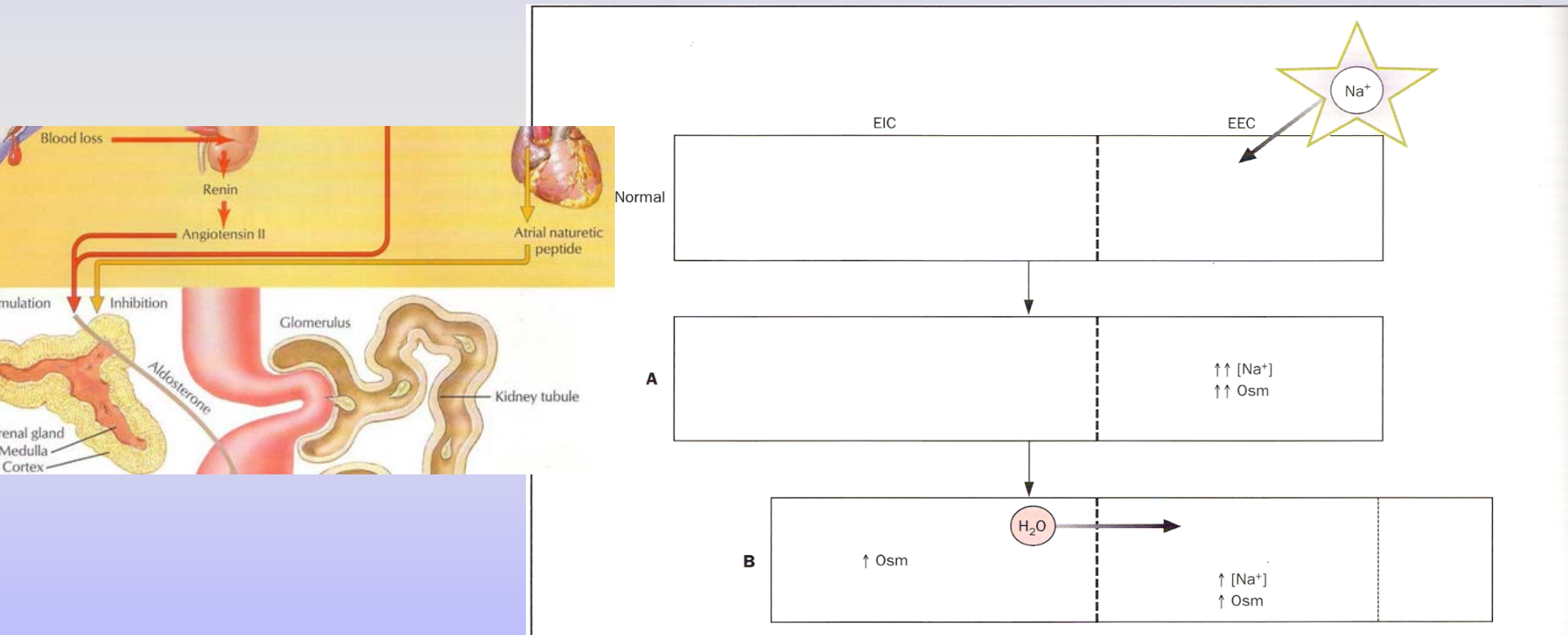


Figura 53-9

Hiperhidratació hipertònica. A) Trastorno hídrico-electrolítico inicial. B) Regulación local del trastorno (contracción intracelular, expansión extracelular). EEC: espacio extracelular; EIC: espacio intracelular.

Referències bibliogràfiques

Laso, F. Javier. Patología general. Introducción a la Medicina Clínica. Editorial Masson. 1ª Edición. 2004.

Ganong, W.F. Review of Medical Physiology. 20th ed. Lange Medical Books/McGraw-Hill. New York. 2001

De Castro Del Pozo, S. Manual De Patología General. 5ª Edición. Ed. Masson. 1993.

Ira Fox, S. Fisiología Humana. Editorial McGraw-Hill-Interamericana. 7ª Edición. 2003.