

CAPÍTULO 26

El sistema urinario: anatomía funcional y formación de orina en los riñones

Múltiples funciones del riñón en la homeostasis

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 electrolitos de los líquidos corporales. En lo que respecta al agua y casi todos los electrolitos del cuerpo, el equilibrio entre los ingresos (debidos a la ingestión y a la producción metabólica) y las salidas (debidas a la excreción o al consumo metabólico) lo mantienen en gran medida los riñones. Esta función reguladora de los riñones mantiene el ambiente interno estable necesario para que las células desempeñen sus diversas actividades.

Los riñones realizan sus funciones más importantes filtrando el plasma y eliminando sustancias del filtrado con una intensidad variable, dependiendo de las necesidades del cuerpo. Finalmente, los riñones «aclaran» las sustancias no deseadas del filtrado (y por tanto del cuerpo) excretándolas a la orina mientras devuelven las sustancias necesarias de nuevo a la sangre.

Aunque este capítulo y los siguientes se centrarán sobre todo en el control de la excreción renal de agua, electrolitos y productos de desecho metabólico, los riñones ejercen numerosas funciones homeostáticas, entre ellas las siguientes:

- Excreción de productos metabólicos de desecho y sustancias químicas extrañas.
- Regulación de los equilibrios hídrico y electrolítico.
- Regulación de la osmolalidad del líquido corporal y de las concentraciones de electrolitos.
- Regulación de la presión arterial.
- Regulación del equilibrio acidobásico.
- Regulación de la producción de eritrocitos.
- Secreción, metabolismo y excreción de hormonas.
- Gluconeogenia.

Excreción de productos metabólicos de desecho, sustancias químicas extrañas, fármacos y metabolitos de hormonas

Los riñones son los principales medios de eliminación de los productos de desecho del metabolismo que ya no necesita el cuerpo. Estos productos son la *urea* (del metabolismo de los aminoácidos), la *creatinina* (de la creatina muscular), el *ácido úrico* (de los ácidos nucleicos), los *productos finales del metabolismo de la hemoglobina* (como la bilirrubina) y los *metabolitos de varias hormonas*. Estos productos de desecho deben eliminarse del cuerpo tan rápidamente como se producen. Los riñones también eliminan la mayoría de las toxinas y otras sustancias extrañas que el cuerpo produce o ingiere, como los pesticidas, los fármacos y los aditivos alimentarios.

Regulación de los equilibrios hídrico y electrolítico

Para el mantenimiento de la homeostasis, la excreción de agua y electrolitos debe corresponderse de forma precisa con su ingreso. Si los ingresos superan a la excreción, la cantidad de esa sustancia en el cuerpo aumentará. Si la ingestión es menor que la excreción, la cantidad de esa sustancia en el cuerpo se reducirá. Aunque pueden producirse desequilibrios transitorios (o cíclicos) de agua y electrolitos en diversas condiciones fisiológicas y fisiopatológicas asociadas con una entrada o excreción renal alteradas, el mantenimiento de la vida depende de la restauración del equilibrio de agua y electrolitos.

La ingestión de agua y de muchos electrolitos está gobernada sobre todo por los hábitos de bebida y comida de la persona, y los riñones deben ajustar su excreción a su ingestión. La **figura 26-1** muestra la respuesta de los riñones a un incremento brusco de 10 veces de la ingestión de sodio, desde un valor bajo de 30 mEq/día a un valor alto de 300 mEq/día. En los 2 a 3 días siguientes del aumento de la ingestión de sodio, la excreción renal también aumenta hasta alrededor de 300 mEq/día, de manera que se restablece rápidamente el equilibrio entre la ingestión y la salida. Pero durante la adaptación renal en esos 2 a 3 días a la elevada ingestión de sodio se produce una acumulación modesta de sodio que incrementa ligeramente el volumen de líquido extracelular y desencadena cambios hormonales y otras respuestas compensadoras que indican a los riñones que aumenten la excreción de sodio.

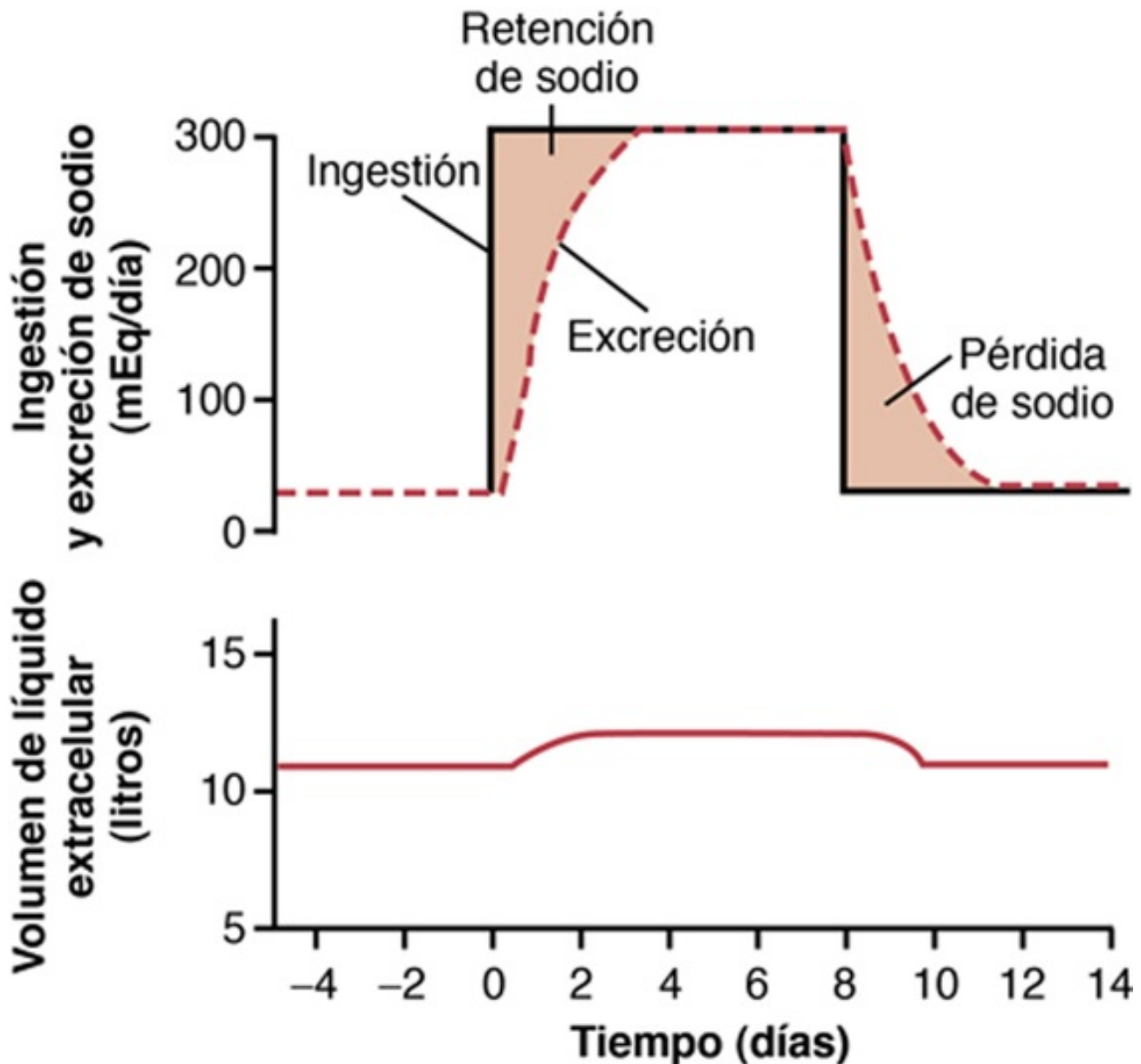


FIGURA 26-1 Efecto de aumentar la ingestión de sodio 10 veces (de 30 a 300 mEq/día) sobre la excreción urinaria de sodio y el volumen de líquido extracelular. Las zonas sombreadas representan la retención o la pérdida netas de sodio, determinadas por la diferencia entre la ingestión de sodio y su excreción.

La capacidad de los riñones de alterar la excreción de sodio en respuesta a los cambios en su ingestión es enorme. Estudios experimentales han demostrado que, en muchas personas, la ingestión de sodio puede aumentarse a 1.500 mEq/día (más de 10 veces con respecto a lo normal) o reducirse a

10 mEq/día (menos de una décima parte de lo normal) con cambios relativamente pequeños en el volumen de líquido extracelular o en la concentración plasmática de sodio. Este fenómeno es también cierto para el agua y la mayoría de los demás electrólitos, como los iones cloro, potasio, calcio, hidrógeno, magnesio y fosfato. En los siguientes capítulos expondremos los mecanismos específicos que permiten a los riñones realizar estas asombrosas proezas de la homeostasis.

Regulación de la presión arterial

Como se comentó en el [capítulo 19](#), los riñones desempeñan una función dominante en la regulación a largo plazo de la presión arterial al excretar cantidades variables de sodio y agua. Los riñones también contribuyen a la regulación a corto plazo de la presión arterial mediante la secreción de hormonas y factores o sustancias vasoactivos, como la *renina*, que dan lugar a la formación de productos vasoactivos (p. ej., la angiotensina II).

Regulación del equilibrio acidobásico

Los riñones contribuyen a la regulación acidobásica junto a los pulmones y los amortiguadores del líquido corporal mediante la excreción de ácidos y la regulación de los depósitos de amortiguadores en el líquido corporal. Los riñones son el único medio de eliminar ciertos tipos de ácidos, como el ácido sulfúrico y el ácido fosfórico, que genera el metabolismo de las proteínas.

Regulación de la producción de eritrocitos

Los riñones secretan *eritropoyetina*, que estimula la producción de eritrocitos en las *células madre hematopoyéticas* de la médula ósea, como se expone en el [capítulo 33](#). Un estímulo importante para la secreción de eritropoyetina por los riñones es la *hipoxia*. Los riñones son responsables normalmente de la mayor parte de la eritropoyetina secretada a la circulación. En las personas con una nefropatía grave o en las que se han extirpado los riñones y están en hemodiálisis, aparece una anemia grave debido a la menor producción de eritropoyetina.

Regulación de la producción de 1,25-dihidroxitamina D₃

Los riñones producen la forma activa de la vitamina D, 1,25-dihidroxitamina D₃ (*calcitriol*), mediante la hidroxilación de esta vitamina en la posición «número 1». El calcitriol es esencial para el depósito normal del calcio en el hueso y la reabsorción del calcio en el aparato digestivo. Como se expuso en el [capítulo 80](#), el calcitriol desempeña una función importante en la regulación del calcio y del potasio.

Síntesis de glucosa

Los riñones sintetizan glucosa a partir de los aminoácidos y otros precursores durante el ayuno prolongado, un proceso denominado *gluconeogenia*. La capacidad de los riñones de añadir glucosa a la sangre durante períodos prolongados de ayuno rivaliza con la del hígado.

En las nefropatías crónicas o en la insuficiencia renal aguda, estas funciones homeostáticas se interrumpen y aparecen con rapidez anomalías intensas en los volúmenes del líquido corporal y en su composición. Ante una insuficiencia renal completa se acumulan en el cuerpo suficiente potasio, ácidos, líquido y otras sustancias como para causar la muerte en unos días, a no ser que se inicien intervenciones clínicas como la hemodiálisis para restablecer, al menos parcialmente, los equilibrios de los líquidos y los electrólitos corporales.

Anatomía fisiológica de los riñones

Organización general de los riñones y de la vía urinaria

Los riñones se disponen en la pared posterior del abdomen, fuera de la cavidad peritoneal (**fig. 26-2**). Cada riñón de un ser humano adulto normal pesa unos 150 g y tiene el tamaño aproximado de un puño cerrado. La cara medial de cada riñón contiene una región con una muesca, llamada *hilio*, por la que pasan la arteria y vena renales, los linfáticos, la inervación y el uréter, que transporta la orina final desde el riñón hasta la vejiga, donde se almacena hasta que esta se vacía. El riñón está rodeado de una *cápsula* fibrosa y tensa que protege sus delicadas estructuras internas.

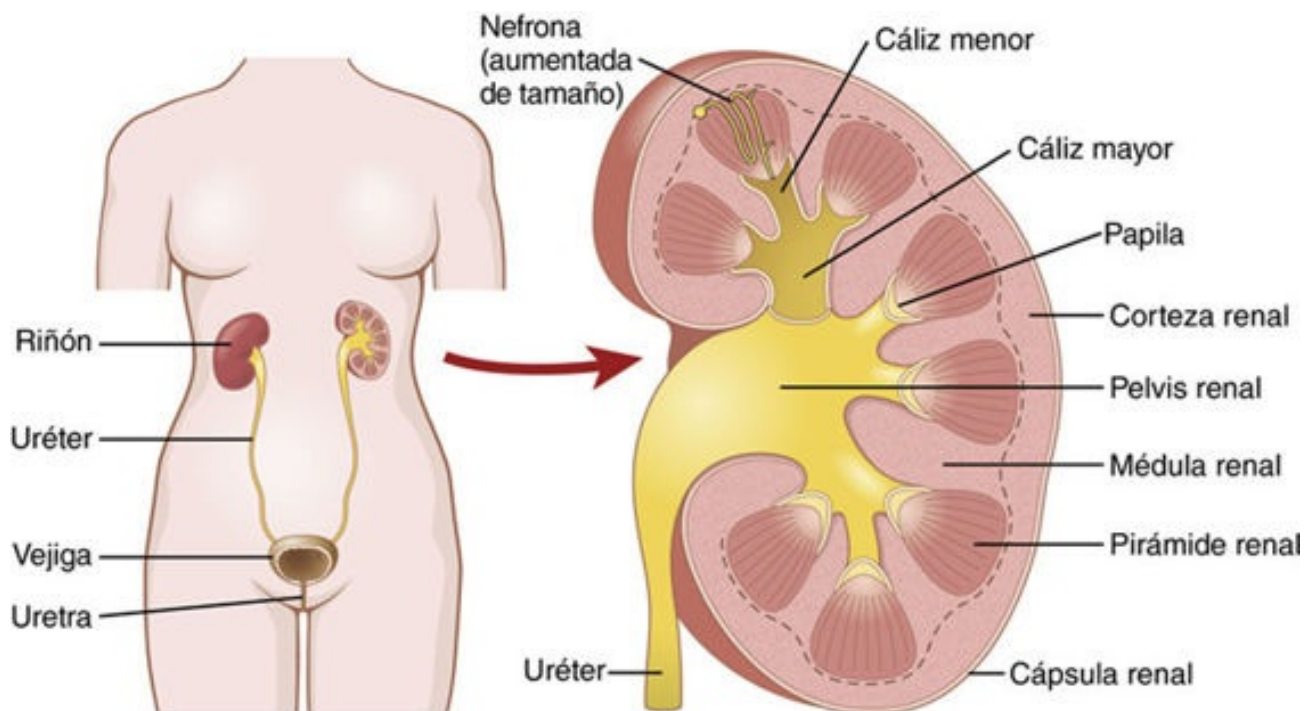


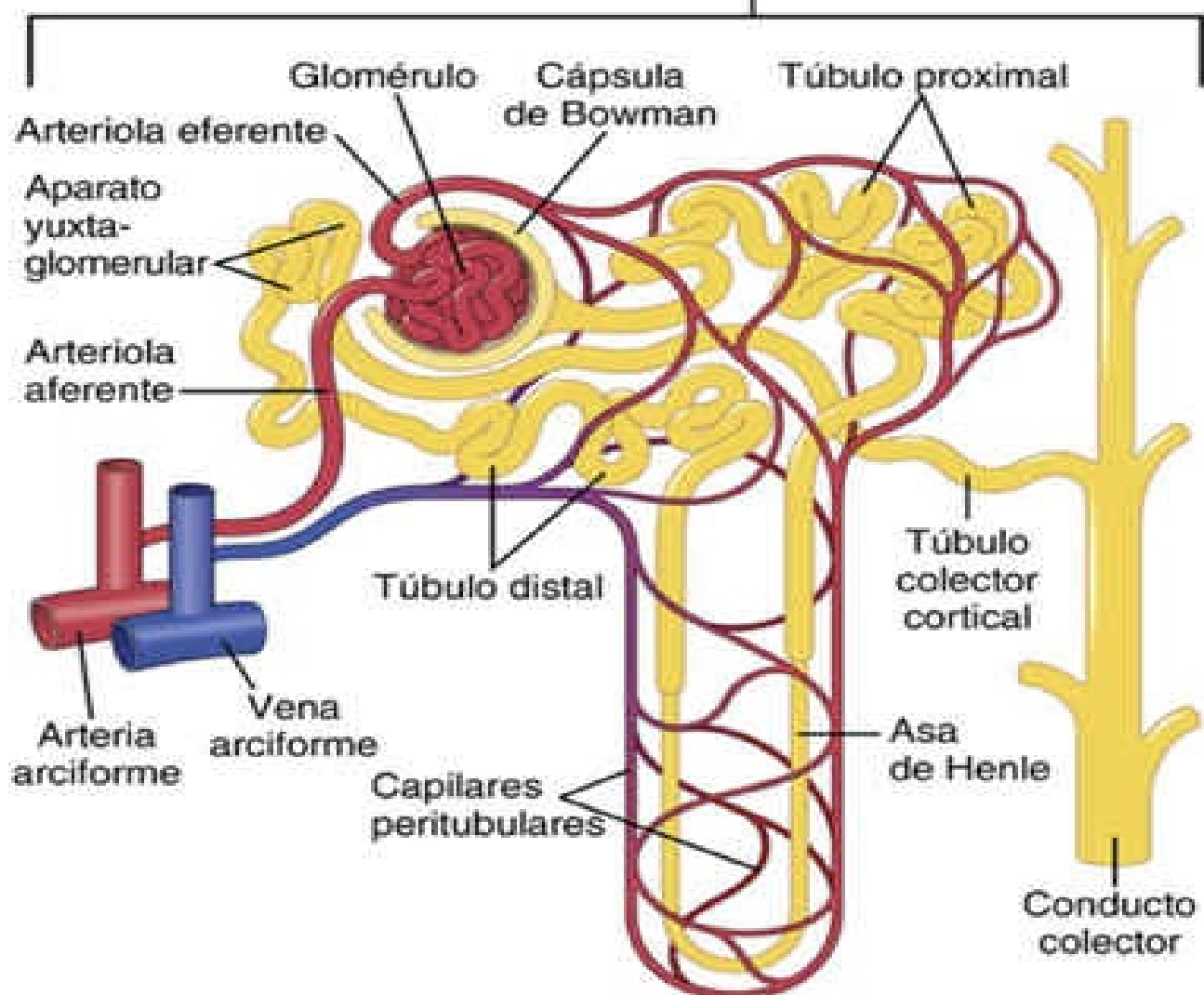
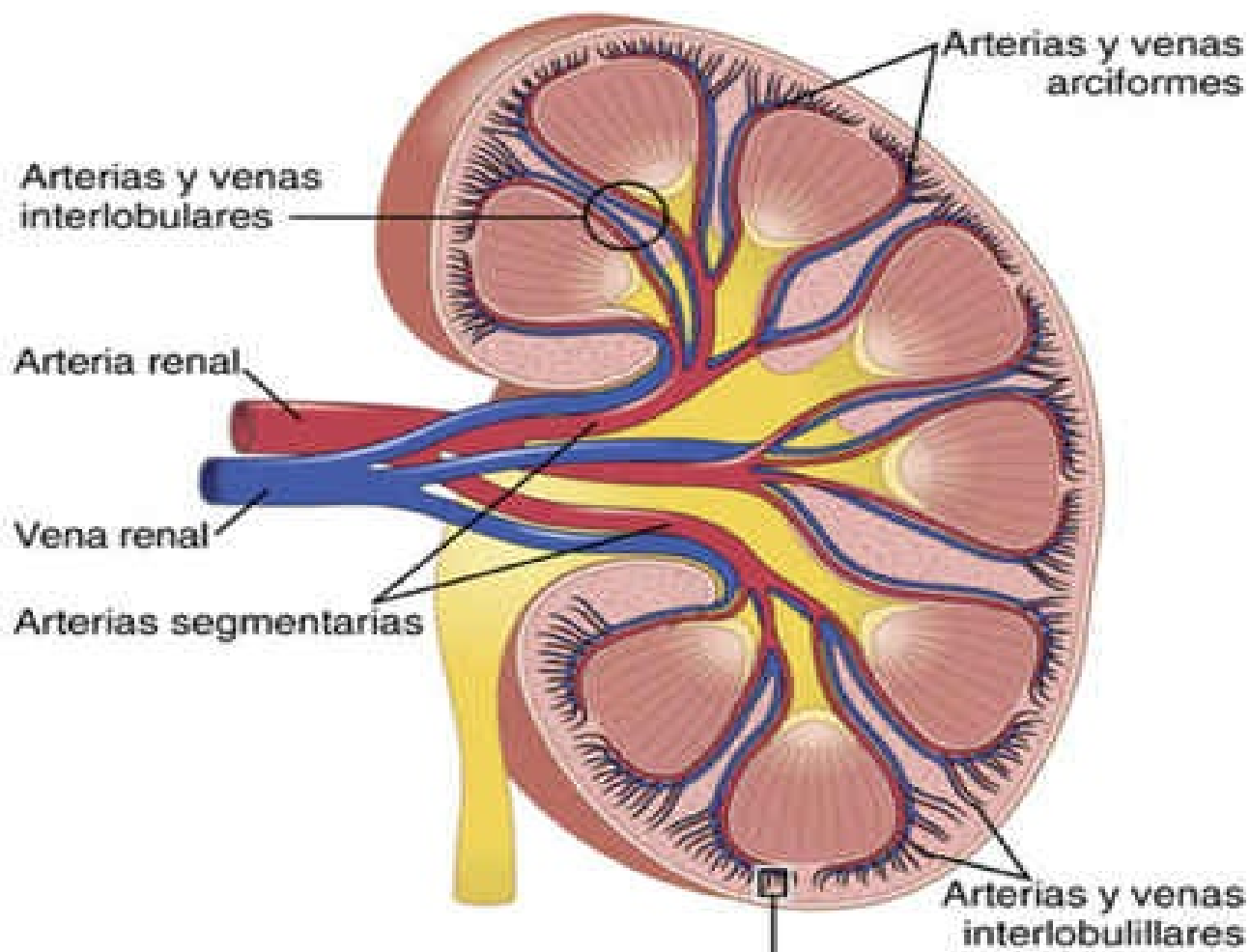
FIGURA 26-2 Organización general de los riñones y del sistema urinario.

Si se cortan los riñones de arriba abajo, las dos regiones principales que pueden verse son la *corteza* externa y las regiones internas de la *médula*. La médula se divide en 8-10 masas de tejido en forma de cono llamadas *pirámides renales*. La base de cada pirámide se origina en el borde entre la corteza y la médula y termina en la *papila*, que se proyecta en el espacio de la *pelvis renal*, una continuación en forma de abanico de la porción superior del uréter. El borde externo de la pelvis se divide en bolsas abiertas, llamadas *cálices mayores*, que se extienden hacia abajo y se dividen en los *cálices menores*, que recogen la orina de los túbulos de cada papila. Las paredes de los cálices, la pelvis y el uréter contienen elementos contráctiles que empujan la orina hacia la *vejiga*, donde se almacena hasta que se vacía en la *micción*, que se comenta más adelante en este capítulo.

Irrigación renal

El riego sanguíneo de los dos riñones es normalmente de alrededor del 22% del gasto cardíaco, o 1.100 ml/min. La arteria renal entra en el riñón a través del hilio y después se ramifica

progresivamente hasta formar las *arterias interlobulares*, las *arterias arciformes*, las *arterias interlobulillares* (también denominadas *arterias radiales*) y las *arteriolas aferentes*, que acaban en los *capilares glomerulares*, donde se filtran grandes cantidades de líquido y solutos (excepto las proteínas plasmáticas) para comenzar la formación de orina (**fig. 26-3**). Los extremos distales de los capilares de cada glomérulo coalescen hasta formar la *arteriola eferente*, que llega a la segunda red capilar, los *capilares peritubulares*, que rodean a los túbulos renales.



La circulación renal tiene la particularidad de contar con dos lechos capilares, los capilares glomerulares y los peritubulares, que están dispuestos en serie y están separados por las arteriolas eferentes. Estas arteriolas ayudan a regular la presión hidrostática en los dos grupos de capilares. La presión hidrostática alta en los capilares glomerulares (de unos 60 mmHg) da lugar a una filtración rápida, mientras que una presión hidrostática mucho menor en los capilares peritubulares (de unos 13 mmHg) permite una reabsorción rápida de líquido. Al ajustar la resistencia de las arteriolas aferente y eferente, los riñones pueden regular la presión hidrostática en los capilares glomerulares y peritubulares, cambiando la filtración glomerular, la reabsorción tubular o ambas en respuesta a las demandas homeostáticas del cuerpo.

Los capilares peritubulares se vacían en los vasos del sistema venoso, que discurren paralelos a los vasos arteriolariales. Los vasos sanguíneos del sistema venoso forman progresivamente la *vena interlobulillar*, la *vena arciforme*, la *vena interlobular* y la *vena renal*, que abandona el riñón junto a la arteria renal y el uréter.

La nefrona es la unidad funcional del riñón

Cada riñón humano contiene alrededor de 800.000 a 1.000.000 de *nefronas*, cada una de las cuales es capaz de formar orina. El riñón no puede regenerar nefronas nuevas. Por tanto, en la lesión, la enfermedad o el envejecimiento renal normal, el número de nefronas se reduce gradualmente. Después de los 40 años de edad, el número de nefronas funcionantes suele reducirse alrededor de un 10% cada 10 años de forma que a los 80 años muchas personas tienen un 40% menos de nefronas funcionantes que a los 40. Esta pérdida no pone en peligro la vida porque los cambios adaptativos en el resto de las nefronas les permiten excretar las cantidades adecuadas de agua, electrólitos y productos de desecho, como se comenta en el [capítulo 32](#).

Cada nefrona contiene: 1) un penacho de capilares glomerulares llamado *glomérulo*, por el que se filtran grandes cantidades de líquido desde la sangre, y 2) un *túbulo* largo en el que el líquido filtrado se convierte en orina en su camino a la pelvis del riñón (v. [fig. 26-3](#)).

El glomérulo contiene una red de capilares glomerulares que se ramifican y anastomosan y que, comparados con otros capilares, tienen una presión hidrostática alta (de unos 60 mmHg). Los capilares glomerulares están revestidos de células epiteliales y todo el glomérulo está cubierto por la *cápsula de Bowman*.

El líquido filtrado desde los capilares glomerulares circula hacia la cápsula de Bowman y después al *túbulo proximal*, que se encuentra en la corteza del riñón ([fig. 26-4](#)). Desde el túbulo proximal, el líquido fluye hacia el *asa de Henle*, que desciende hasta la médula renal. Cada asa consta de una *rama descendente* y otra *ascendente*. Las paredes de la rama descendente y el segmento inferior de la rama ascendente son muy finas y de ahí que se denominen *segmento fino del asa de Henle*. Después de que la rama ascendente del asa ha vuelto a la corteza, su pared se engruesa mucho y se denomina *segmento grueso del asa ascendente*.

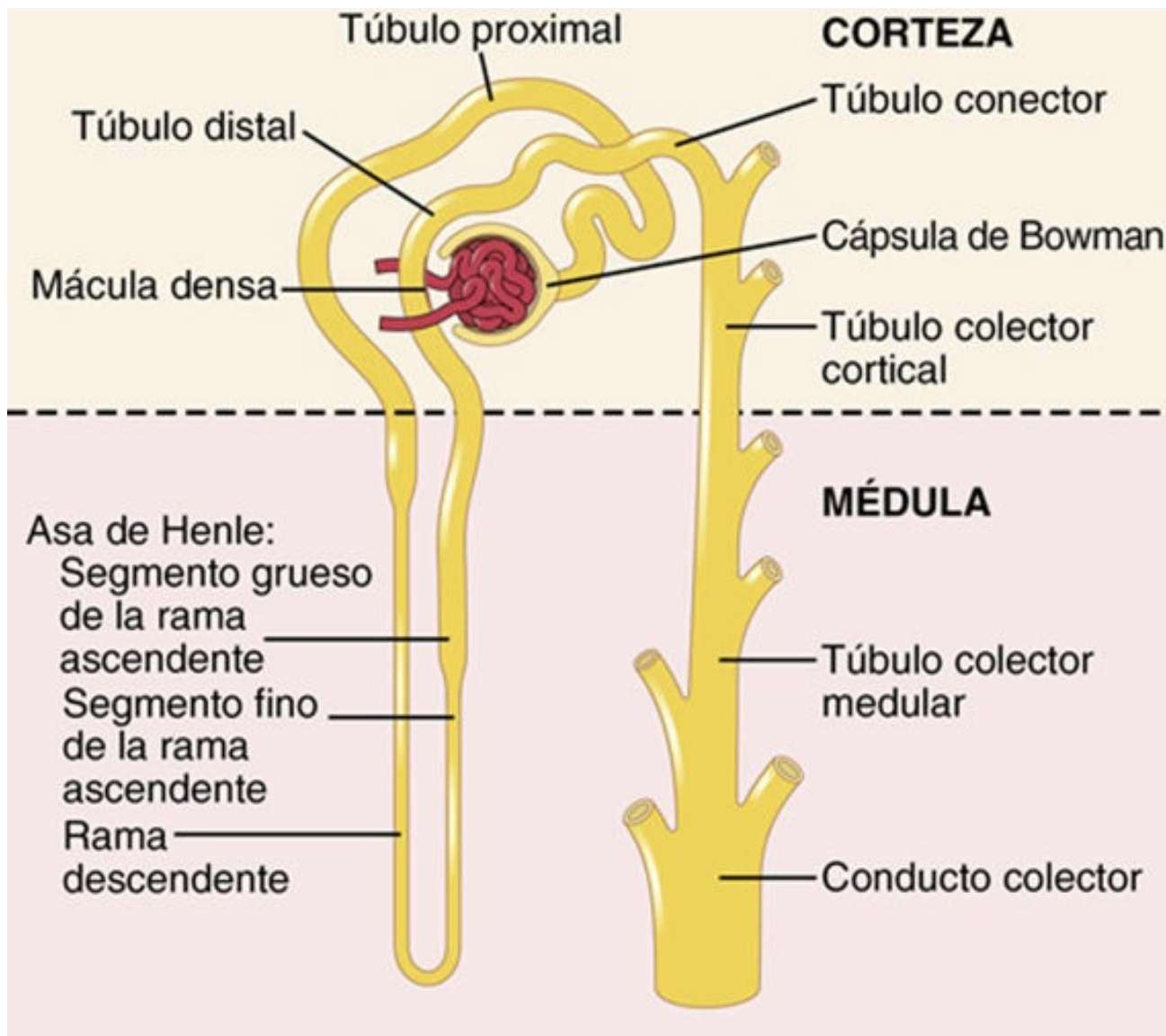


FIGURA 26-4 Segmentos tubulares básicos de la nefrona. Las longitudes relativas de los diferentes segmentos tubulares no están dibujados a escala.

Al final de la rama ascendente gruesa hay un segmento corto, que tiene en su pared una placa de células epiteliales especializadas conocida como *mácula densa*. Como comentaremos más adelante, la mácula densa es importante para controlar la función de la nefrona. Más allá de la mácula densa el líquido entra en el *túbulo distal*, que, como el túbulo proximal, se dispone en la corteza renal. Al túbulo distal le siguen el *túbulo conector* y el *túbulo colector cortical*, que conduce al *conducto colector cortical*. Las partes iniciales de 8 a 10 conductos colectores corticales se unen para formar un solo conducto colector mayor que discurre hacia abajo al interior de la médula y se convierte en el *conducto colector medular*. Los conductos colectores se funden para formar progresivamente conductos cada vez mayores que finalmente se vacían en la pelvis renal a través de las puntas de las *papilas renales*. En cada riñón hay unos 250 conductos colectores muy grandes y cada uno recoge la orina de unas 4.000 nefronas.

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

Aunque cada nefrona tiene todos los componentes descritos, hay algunas diferencias dependiendo de la profundidad a la que se encuentre la nefrona dentro de la masa renal. Las nefronas que tienen glomérulos localizados en la corteza externa se denominan *nefronas corticales*; tienen asas de Henle

cortas que penetran solo una distancia corta en la médula ([fig. 26-5](#)).

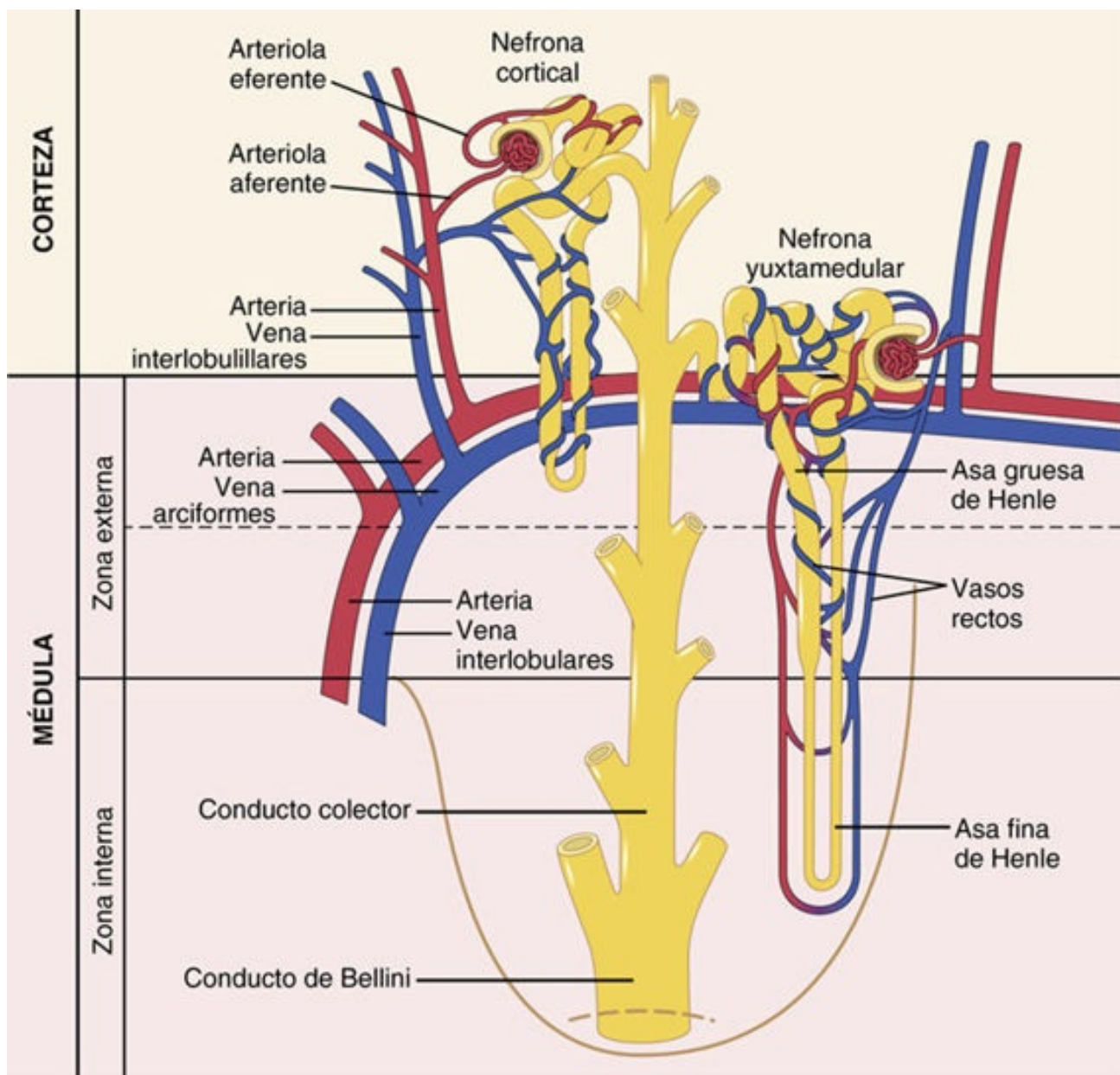


FIGURA 26-5 Esquema de las relaciones existentes entre los vasos sanguíneos y las estructuras tubulares y las diferencias entre las nefronas corticales y yuxtamedulares.

Alrededor del 20-30% de las nefronas tienen glomérulos que se disponen en la profundidad de la corteza renal cerca de la médula y se denominan *nefronas yuxtamedulares*. Estas nefronas tienen asas de Henle grandes que discurren hasta la médula, en algunos casos con un recorrido completamente intramedular hasta desembocar en las papilas renales.

Las estructuras vasculares que irrigan las nefronas yuxtamedulares también difieren de las que irrigan las nefronas corticales. En las nefronas corticales todo el sistema tubular está rodeado de una red extensa de capilares peritubulares. En las nefronas yuxtamedulares, las arteriolas eferentes largas se extienden desde los glomérulos hasta la médula externa y después se dividen en capilares peritubulares especializados, llamados *vasos rectos*, que se extienden hasta la médula al lado de las asas de Henle. Como las asas de Henle, los vasos rectos vuelven a la corteza y se vacían en las venas corticales. Esta red especializada de capilares en la médula desempeña una función esencial en la formación de una orina concentrada y se analiza en el [capítulo 29](#).

Micción

La micción es el proceso mediante el cual la vejiga urinaria se vacía cuando está llena. Este proceso se realiza en dos pasos. Primero, la vejiga se llena progresivamente hasta que la tensión en sus paredes aumenta por encima de un umbral. Esta tensión desencadena el segundo paso, que es un reflejo nervioso, llamado *reflejo miccional*, que vacía la vejiga o, si esto falla, provoca al menos un deseo de orinar. Aunque el reflejo miccional es un reflejo medular autónomo, centros presentes en la corteza cerebral o en el tronco del encéfalo pueden inhibirlo o facilitarlo.

Anatomía fisiológica de la vejiga

La vejiga urinaria, que se muestra en la **figura 26-6**, es una cámara de músculo liso compuesta de dos partes principales: 1) el *cuerpo*, que es la principal parte de la vejiga en la que se acumula la orina, y 2) el *cuello*, que es una extensión en forma de abanico del cuerpo, que pasa en sentido inferior y anterior hasta el triángulo urogenital y se conecta con la uretra. La parte inferior del cuello de la vejiga también se llama *uretra posterior* por su relación con la uretra.

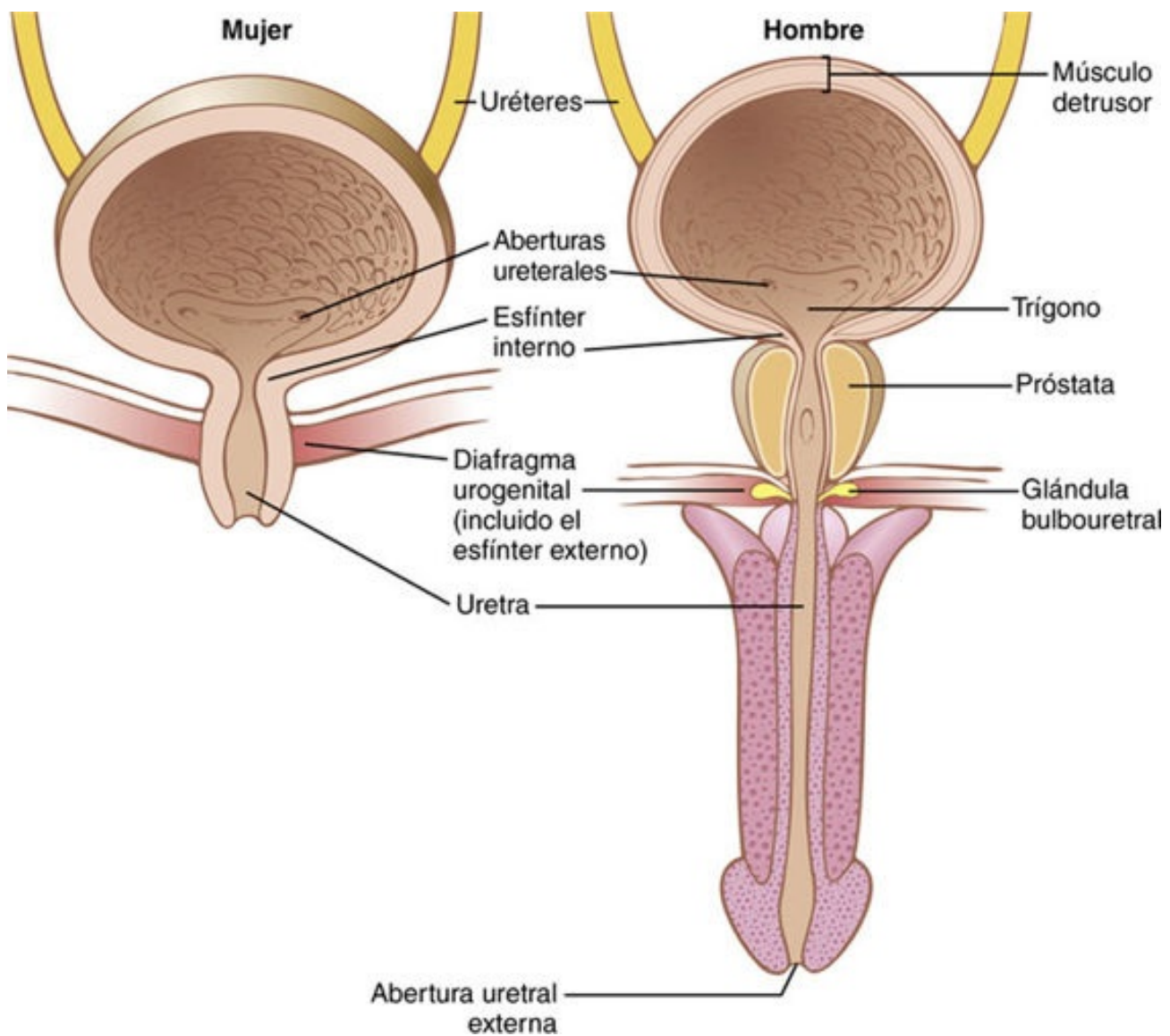


FIGURA 26-6 Anatomía de la vejiga urinaria y la uretra en hombres y mujeres.

El músculo liso de la vejiga se llama *músculo detrusor*. Sus fibras musculares se extienden en todas las direcciones y, cuando se contraen, pueden aumentar la presión en la vejiga hasta 40-60 mmHg. Luego la *contracción del músculo detrusor es un paso importante en el vaciamiento de la vejiga*. Las células musculares lisas del músculo detrusor se fusionan entre sí de manera que existen vías eléctricas de baja resistencia de una célula muscular a otra. De este modo un potencial de acción puede propagarse a través del músculo detrusor, desde una célula muscular a la siguiente, para provocar la contracción de toda la vejiga a la vez.

En la pared posterior de la vejiga, inmediatamente por encima del cuello de la vejiga, hay una pequeña zona triangular llamada *trígono*. En la parte más inferior del vértice del trígono, el cuello de la vejiga se abre en la *uretra posterior*, y los dos uréteres entran en la vejiga en los ángulos más superiores del trígono. El trígono puede identificarse por el hecho de que su *mucosa*, el recubrimiento interno de la vejiga, es lisa, al contrario que el resto de la mucosa vesical, que está plegada y forma *arrugas*.

Cada uréter, en su entrada en la vejiga, discurre en sentido oblicuo a través del músculo detrusor y después pasa otros 1-2 cm por debajo de la mucosa vesical antes de vaciarse en la vejiga.

El cuello de la vejiga (uretra posterior) tiene 2 a 3 cm de longitud, y su pared está compuesta del músculo detrusor entrelazado con una gran cantidad de tejido elástico. El músculo en esta zona se llama *esfínter interno*. Su tono natural mantiene normalmente el cuello de la vejiga y la uretra

posterior vacías de orina y, por tanto, impide el vaciamiento de la vejiga hasta que la presión en la parte principal de la vejiga aumenta por encima de un umbral crítico.

Más allá de la uretra posterior, la uretra atraviesa el *diafragma urogenital*, que contiene una capa de músculo llamada *esfínter externo* de la vejiga. Este músculo es un músculo esquelético voluntario, al contrario que el músculo del cuerpo de la vejiga y del cuello de la vejiga, que es totalmente músculo liso. El músculo del esfínter externo está bajo un control voluntario del sistema nervioso y puede usarse para impedir conscientemente la micción incluso cuando los controles involuntarios intentan vaciar la vejiga.

Inervación de la vejiga

La principal inervación nerviosa de la vejiga es a través de los *nervios pélvicos*, que conectan con la médula espinal a través del *plexo sacro*, sobre todo los segmentos S2 y S3 (**fig. 26-7**). En los nervios pélvicos discurren *fibras nerviosas sensitivas y motoras*. Las fibras sensitivas detectan el grado de distensión de la pared de la vejiga. Las señales de distensión de la uretra posterior son especialmente fuertes y son responsables sobre todo de iniciar los reflejos que provocan el vaciado de la vejiga.

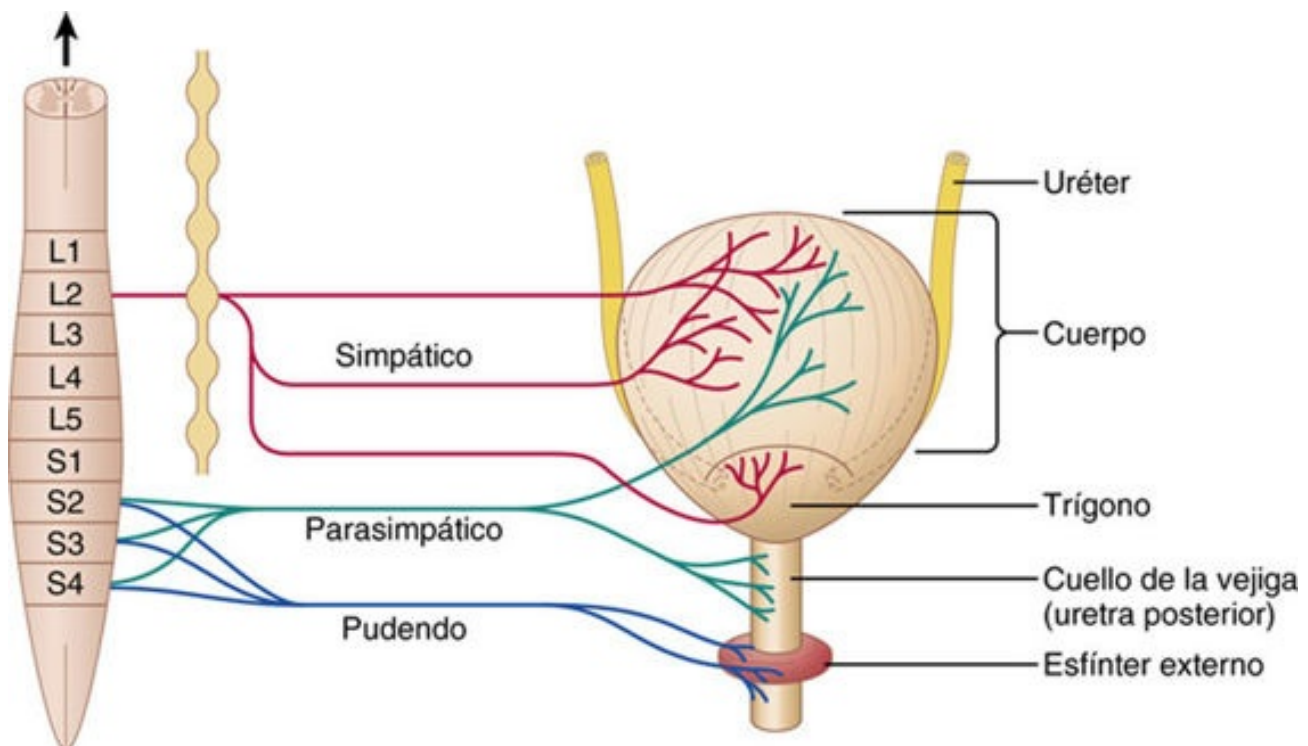


FIGURA 26-7 Inervación de la vejiga urinaria.

Los nervios motores transmitidos en los nervios pélvicos son *fibras parasimpáticas*. Estas fibras terminan en las células ganglionares localizadas en la pared de la vejiga. Después, nervios posganglionares cortos inervan el músculo detrusor.

Además de los nervios pélvicos, otros dos tipos de inervación son importantes para la función vesical. Los más importantes son las *fibras motoras esqueléticas* que llegan a través del *nervio pudendo* hasta el esfínter vesical externo. Se trata de *fibras nerviosas somáticas* que inervan y controlan el músculo esquelético voluntario del esfínter. Además, la vejiga recibe la *inervación simpática* de la cadena simpática a través de los *nervios hipogástricos*, que conectan sobre todo con el segmento L2 de la médula espinal. Estas fibras simpáticas estimulan principalmente los vasos

sanguíneos y tienen poco que ver con la contracción de la vejiga. Algunas fibras nerviosas sensitivas también pasan a través de los nervios simpáticos y pueden ser importantes en la sensación de plenitud y, en algunos pacientes, de dolor.

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

La orina que sale de la vejiga tiene prácticamente la misma composición que el líquido que fluye de los conductos colectores; no hay cambios significativos en la composición de la orina en su camino a través de los cálices renales hasta los uréteres y la vejiga.

La orina que fluye desde los conductos colectores hacia los cálices renales estira los cálices e incrementa su actividad de marcapasos intrínseca, lo que a su vez inicia las contracciones peristálticas que se propagan a la pelvis renal y después a lo largo de la longitud del uréter, forzando así la orina desde la pelvis renal hacia la vejiga. En los adultos, los uréteres tienen normalmente de 25 a 35 cm de longitud.

Las paredes de los uréteres contienen músculo liso y están inervadas por nervios simpáticos y parasimpáticos, así como por un plexo intramural de neuronas y fibras nerviosas que se extiende a lo largo de toda la longitud de los uréteres. Igual que sucede con otros músculos lisos viscerales, *las contracciones peristálticas en el uréter se potencian con la estimulación parasimpática y se inhiben con la estimulación simpática.*

Los uréteres entran en la vejiga a través del *músculo detrusor* en la región del triángulo vesical, como se muestra en la **figura 26-6**. Los uréteres discurren normalmente en sentido oblicuo durante varios centímetros a través de la pared vesical. El tono normal del músculo detrusor en la pared de la vejiga tiende a comprimir el uréter, lo que impide el retroceso (reflujo) de orina desde la vejiga cuando la presión aumenta en ella durante la micción o la compresión de la vejiga. Cada onda peristáltica a lo largo del uréter aumenta la presión dentro del uréter de manera que la región que atraviesa la pared de la vejiga se abre y permite que la orina fluya hacia la vejiga.

En algunas personas, la distancia que el uréter discurre a través de la pared vesical es menor de lo normal, de manera que la contracción de la vejiga durante la micción no siempre ocluye completamente el uréter. Como resultado, parte de la orina de la vejiga se impulsa hacia atrás, hasta los uréteres, un trastorno que se conoce como *reflujo vesicoureteral*. Este reflujo puede aumentar el tamaño de los uréteres y, si es intenso, incrementar la presión en los cálices y las estructuras renales de la médula, provocando lesiones en estas regiones.

Sensación de dolor en los uréteres y reflejo ureterorrenal

Los uréteres reciben una buena inervación de fibras nerviosas del dolor. Cuando un uréter se bloquea (p. ej., por un cálculo ureteral), se produce una constricción refleja intensa acompañada de un dolor intenso. Además, los impulsos dolorosos provocan un reflejo simpático hacia el riñón que contrae las arteriolas renales, lo que reduce la producción renal de orina. Este efecto se llama *reflejo ureterorrenal* y es importante para evitar un flujo excesivo de líquido hacia la pelvis de un riñón con un uréter obstruido.

Llenado de la vejiga y tono de la pared vesical; la cistometrografía

La **figura 26-8** muestra los cambios aproximados en la presión intravesical a medida que la vejiga se llena de orina. Cuando no hay orina en la vejiga, la presión intravesical es aproximadamente de 0, pero cuando se han acumulado 30-50 ml de orina, la presión aumenta a 5-10 cmH₂O. Puede recogerse una cantidad adicional (200-300 ml) de orina con solo pequeños aumentos adicionales de la presión; este nivel constante de presión se debe al tono intrínseco de la pared de la vejiga. Por encima de los 300-400 ml, la acumulación de orina en la vejiga provoca un aumento rápido de la presión.

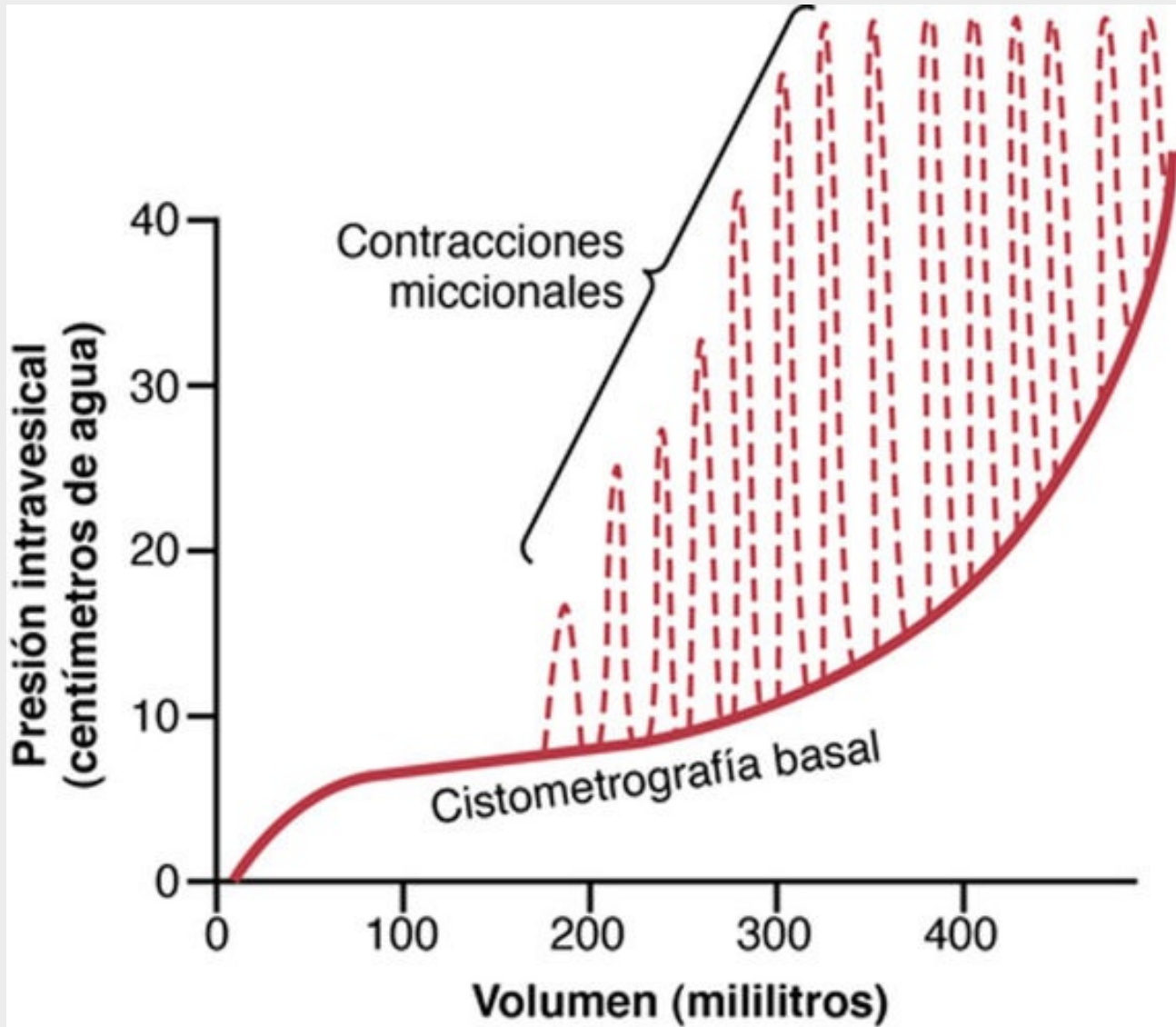


FIGURA 26-8 Cistometrografía normal que muestra también ondas de presión agudas (*picos en línea discontinua*) causadas por los reflejos miccionales.

Superpuestos a los cambios de la presión tónica durante el llenado de la vejiga están los incrementos agudos periódicos de la presión que duran desde unos segundos a más de 1 min. Los valores máximos de presión pueden aumentar desde solo unos centímetros de agua a más de 100 cmH₂O. Estas presiones máximas se denominan *ondas de micción* en la cistometrografía y se deben al reflejo miccional.

Reflejo miccional

Remitiéndonos de nuevo a la **figura 26-8**, podemos ver que a medida que se llena la vejiga empiezan a

aparecer muchas *contracciones miccionales* superpuestas, como se muestra en los picos en línea discontinua. Estas se deben al reflejo de distensión iniciado por los *receptores sensitivos de distensión* en la pared de la vejiga, en especial por los receptores situados en la uretra posterior cuando esta zona comienza a llenarse de orina a presiones vesicales altas. Las señales sensitivas de los receptores de distensión vesicales son conducidas a los segmentos sacros de la médula a través de los *nervios pélvicos*, y después vuelven de nuevo a la vejiga a través de las *fibras nerviosas parasimpáticas* de estos mismos nervios.

Cuando la vejiga está solo parcialmente llena, estas contracciones miccionales suelen relajarse espontáneamente tras una fracción de minuto, el músculo detrusor deja de contraerse y la presión vuelve a su valor basal. A medida que la vejiga continúa llenándose, los reflejos miccionales se hacen más frecuentes y provocan contracciones mayores del músculo detrusor.

Una vez que comienza el reflejo miccional, este es «autorregenerativo». Es decir, que la contracción inicial de la vejiga activa los receptores de distensión que causan un mayor incremento en los impulsos sensitivos que van desde la vejiga y la uretra posterior, lo que aumenta más la contracción refleja de la vejiga; después el ciclo se repite una y otra vez hasta que la vejiga alcanza un alto grado de contracción. Después de algunos segundos a más de 1 min, el reflejo autorregenerativo comienza a agotarse y el ciclo regenerativo del reflejo miccional cesa, lo que permite la relajación de la vejiga.

De este modo el reflejo miccional es un solo ciclo completo de: 1) aumento rápido y progresivo de la presión; 2) un período de presión mantenida, y 3) un retorno de la presión al tono basal de la vejiga. Una vez que se ha producido el reflejo miccional pero no se ha vaciado la vejiga, los elementos nerviosos de este reflejo suelen permanecer en un estado de inhibición durante unos minutos a 1 h o más debido a que aparece otro reflejo miccional. A medida que la vejiga se llena más y más, los reflejos miccionales son más y más frecuentes y poderosos.

Una vez que el reflejo miccional es lo suficientemente poderoso, provoca otro reflejo, que pasa a través de los *nervios pudendos* hasta el *esfínter externo* para inhibirlo. Si esta inhibición es más potente en el encéfalo que las señales constrictoras voluntarias al esfínter externo, se produce la micción. Si no, la micción no se produce hasta que la vejiga se llena más y el reflejo miccional se hace más potente.

Facilitación o inhibición de la micción por el encéfalo

El reflejo miccional es un reflejo medular autónomo, pero centros encefálicos pueden inhibirlo o facilitarlo. Estos centros son: 1) *centros facilitadores e inhibidores* potentes situados en el tronco del *encéfalo*, sobre todo en la *protuberancia*, y 2) *varios centros localizados en la corteza cerebral* que son sobre todo inhibidores, pero pueden hacerse excitadores.

El reflejo miccional es la causa básica de la micción, pero los centros superiores ejercen normalmente un control final sobre la micción como sigue:

1. Los centros superiores mantienen el reflejo miccional parcialmente inhibido, excepto cuando se desea la micción.
2. Los centros superiores pueden impedir la micción, incluso aunque se produzca el reflejo miccional, mediante una contracción tónica del esfínter vesical externo hasta que se presente un momento adecuado.
3. Cuando es el momento de la micción, los centros corticales pueden facilitar que los centros de la micción sacros ayuden a iniciar el reflejo miccional y al mismo tiempo inhibir el esfínter urinario externo para que la micción pueda tener lugar.

La *micción voluntaria* suele iniciarse de la siguiente forma. En primer lugar, una persona contrae

voluntariamente los músculos abdominales, lo que aumenta la presión en la vejiga y permite la entrada de una cantidad extra de orina en el cuello de la vejiga y en la uretra posterior bajo presión, lo que estira sus paredes. Esta acción estimula los receptores de distensión, lo que excita el reflejo miccional y a la vez inhibe el esfínter uretral externo. Habitualmente se vaciará toda la orina dejando raramente más de 5-10 ml en la vejiga.

Anomalías de la micción

Vejiga atónica e incontinencia debidas a la destrucción de las fibras nerviosas sensitivas

La contracción refleja miccional no puede tener lugar si se destruyen las fibras nerviosas sensitivas que van de la vejiga a la médula espinal, lo que impide la transmisión de las señales de distensión de la vejiga. Cuando esto ocurre, una persona pierde el control vesical, a pesar de unas fibras aferentes intactas desde la médula hasta la vejiga y de unas conexiones neurógenas intactas dentro del encéfalo. En lugar de vaciarse periódicamente, la vejiga se llena al máximo y unas pocas gotas rebosan a la vez a través de la uretra. A esta situación se le denomina *incontinencia por rebosamiento*.

Una causa común de vejiga atónica es la lesión por aplastamiento en la región sacra de la médula espinal. Ciertas enfermedades pueden también lesionar las raíces nerviosas dorsales que entran en la médula espinal. Por ejemplo, la sífilis puede causar una fibrosis constrictiva alrededor de las fibras de las raíces dorsales, destruyéndolas. Este trastorno se denomina *tabes dorsal*, y al trastorno vesical resultante se le denomina *vejiga tabética*.

Vejiga automática debida a una lesión de la médula espinal por encima de la región sacra

Si la médula espinal se lesiona por encima de la región sacra, pero los segmentos medulares sacros continúan intactos, todavía pueden aparecer reflejos miccionales típicos. Pero ya no están controlados por el encéfalo. Durante los primeros días a varias semanas posteriores a la lesión, los reflejos miccionales están suprimidos por el estado de «shock espinal» causado por la pérdida brusca de impulsos facilitadores procedentes del tronco del encéfalo y del cerebro. Pero si la vejiga se vacía periódicamente mediante sondaje para evitar la lesión vesical producida por su distensión excesiva, la excitabilidad del reflejo miccional aumenta gradualmente hasta que vuelven los reflejos miccionales típicos; entonces se produce un vaciamiento (no anunciado) de la vejiga.

Algunos pacientes pueden todavía controlar la micción en este trastorno estimulando la piel (rascado y pinzado) de la región genital, lo que a veces desencadena un reflejo miccional.

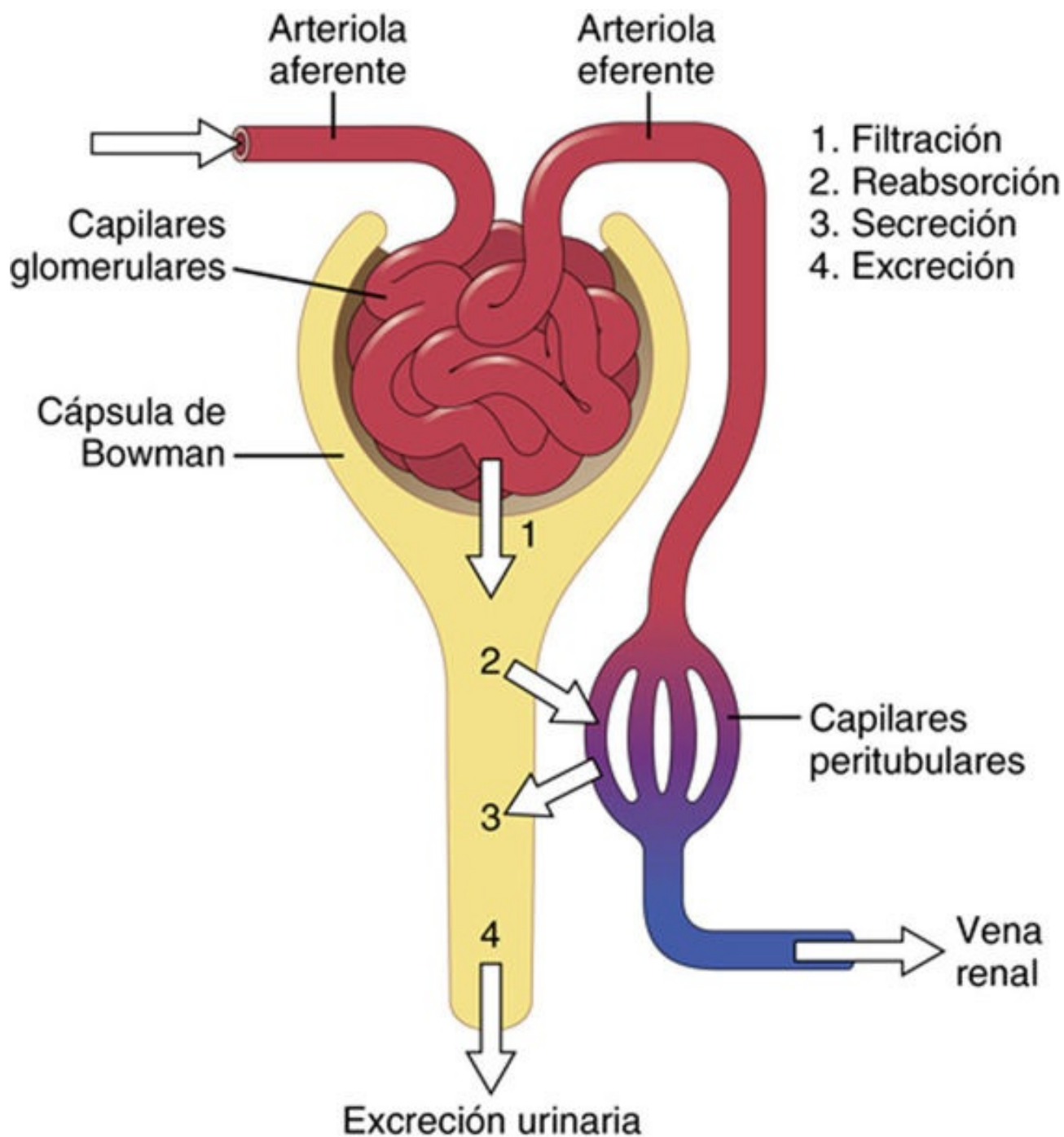
Vejiga neurógena sin inhibición debida a la falta de señales inhibitoras del encéfalo

Otra anomalía de la micción es la también conocida como *vejiga neurógena sin inhibición*, que da lugar a una micción frecuente y relativamente incontrolada. Este trastorno se debe a una lesión parcial de la médula espinal o del tronco del encéfalo que interrumpe la mayoría de las señales inhibitoras. Los impulsos facilitadores pasan continuamente hacia la médula y mantienen los centros sacros tan excitables que incluso una pequeña cantidad de orina desencadena un reflejo miccional incontrolable, lo que da lugar a una micción frecuente.

La formación de orina es resultado de la filtración glomerular, la reabsorción tubular y la secreción tubular

La intensidad con la que se excretan diferentes sustancias en la orina representa la suma de tres procesos renales, que se muestran en la **figura 26-9**: 1) la filtración glomerular; 2) la reabsorción de sustancias de los túbulos renales hacia la sangre, y 3) la secreción de sustancias desde la sangre hacia los túbulos renales. De forma matemática se expresa:

$$\begin{aligned} \text{Velocidad de excreción urinaria} = \\ \text{Velocidad de filtración} - \text{Velocidad de reabsorción} \\ + \text{Velocidad de secreción} \end{aligned}$$



$$\text{Excreción} = \text{Filtración} - \text{Reabsorción} + \text{Secreción}$$

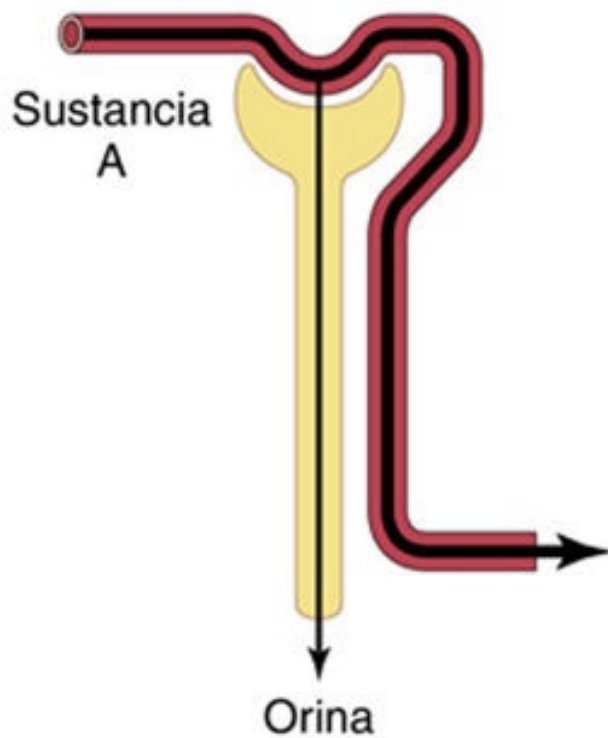
FIGURA 26-9 Procesos básicos del riñón que determinan la composición de la orina. La excreción urinaria de una sustancia es igual a la intensidad con que la sustancia se filtra menos la intensidad con la que se reabsorbe más la intensidad con que se secreta desde la sangre capilar peritubular hacia los túbulos.

La formación de orina comienza cuando una gran cantidad de líquido que casi no dispone de proteínas se filtra desde los capilares glomerulares a la cápsula de Bowman. La mayoría de las sustancias del plasma, excepto las proteínas, se filtran libremente, de manera que su concentración en el filtrado glomerular de la cápsula de Bowman es casi la misma que en el plasma. A medida que el líquido abandona la cápsula de Bowman y pasa a través de los túbulos, se modifica por la reabsorción de agua y solutos específicos de nuevo hacia la sangre o por la secreción de otras sustancias desde los capilares peritubulares hacia los túbulos.

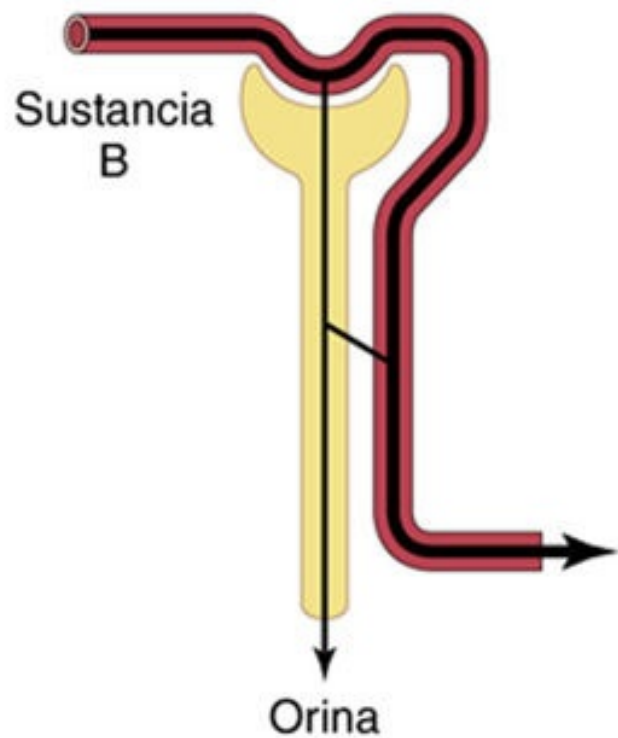
La **figura 26-10** muestra el manejo renal de cuatro sustancias hipotéticas. La sustancia mostrada en el panel A se filtra libremente en los capilares glomerulares, pero no se reabsorbe ni secreta, de forma

que su excreción es igual a la intensidad con que se filtra. Los riñones manejan de esta forma ciertos productos de desecho, como la creatinina, lo que permite excretar casi todo lo que se filtra.

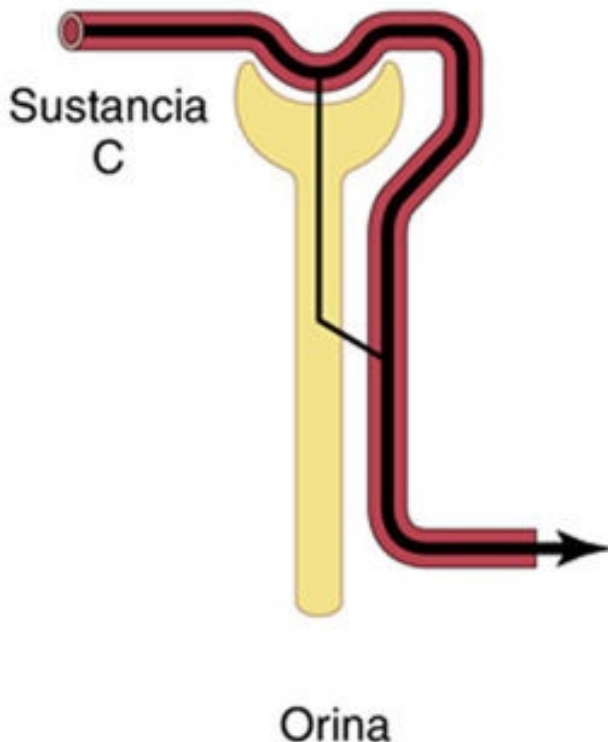
A Solo filtración



B Filtración, reabsorción parcial



C Filtración, reabsorción completa



D Filtración, secreción

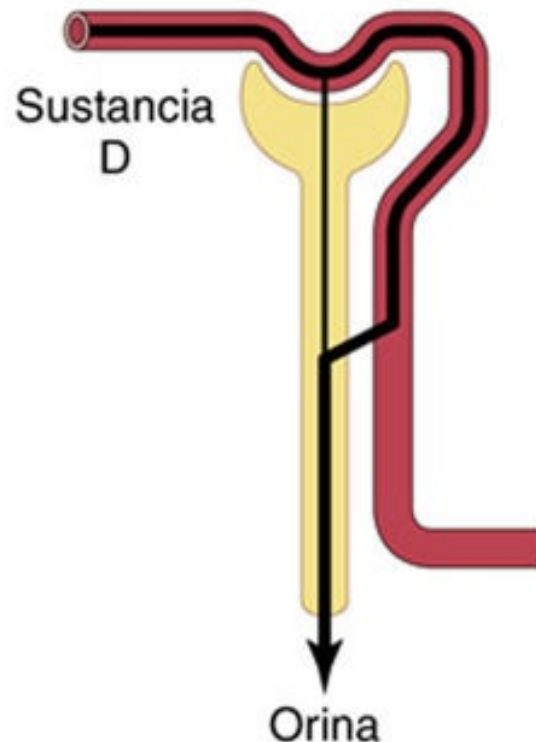


FIGURA 26-10 Manejo renal de cuatro sustancias hipotéticas. **A.** La sustancia se filtra libremente, pero no se reabsorbe. **B.** La sustancia se filtra libremente, pero parte de la carga filtrada se reabsorbe de nuevo a la sangre. **C.** La sustancia se filtra libremente, pero no se excreta en la orina porque toda la sustancia filtrada se reabsorbe de los túbulos hacia la sangre. **D.** La sustancia se filtra libremente y no se reabsorbe, pero se secreta desde la sangre capilar peritubular hacia los túbulos renales.

En el panel B, la sustancia se filtra libremente pero se reabsorbe parcialmente de los túbulos hacia

la sangre. Luego la excreción urinaria es menor que la filtración en los capilares glomerulares. En este caso, la excreción se calcula como la filtración menos la reabsorción. Este patrón es típico de muchos electrolitos del cuerpo, como iones sodio y cloruro.

En el panel C, la sustancia se filtra libremente en los capilares glomerulares pero no se excreta en la orina porque toda la sustancia filtrada se reabsorbe de los túbulos de nuevo a la sangre. Este patrón aparece en algunas sustancias nutritivas de la sangre, como los aminoácidos y la glucosa, lo que permite conservarlas en los líquidos corporales.

La sustancia del panel D se filtra libremente en los capilares glomerulares y no se reabsorbe, pero se secretan cantidades adicionales de esta sustancia desde la sangre capilar peritubular a los túbulos renales. Este patrón es frecuente en los ácidos orgánicos y las bases, lo que permite eliminarlos rápidamente de la sangre y excretarlos en grandes cantidades en la orina. La excreción en este caso se calcula en forma de filtración más secreción tubular.

Para cada sustancia del plasma hay una combinación particular de filtración, reabsorción y secreción. La intensidad con la que la sustancia se excreta en la orina depende de la intensidad relativa de estos tres procesos renales básicos.

Filtración, reabsorción y secreción de diferentes sustancias

En general, la reabsorción tubular es cuantitativamente más importante que la secreción tubular en la formación de la orina, pero la secreción es importante para determinar las cantidades de iones potasio e hidrógeno y algunas otras sustancias que se excretan por la orina. La mayoría de las sustancias que deben eliminarse de la sangre, en especial los productos finales del metabolismo, como la urea, la creatinina, el ácido úrico y los uratos, se reabsorben mal y por ello se excretan en grandes cantidades en la orina. Ciertas sustancias extrañas y fármacos se reabsorben mal pero, además, se secretan desde la sangre a los túbulos, de manera que su excreción es alta. Por el contrario, los electrolitos, como los iones cloro, sodio y bicarbonato, se reabsorben mucho, de manera que solo se detectan en la orina pequeñas cantidades. Ciertas sustancias nutritivas, como los aminoácidos y la glucosa, se reabsorben completamente de los túbulos y no aparecen en la orina, aunque los capilares glomerulares filtren grandes cantidades.

Cada uno de los procesos (filtración glomerular, reabsorción y secreción tubular) está regulado de acuerdo con las necesidades del cuerpo. Por ejemplo, cuando hay un exceso de sodio en el cuerpo, la intensidad con la que el sodio se filtra normalmente aumenta y se reabsorbe una fracción menor del sodio filtrado, lo que da lugar a una mayor excreción en la orina.

Para la mayoría de las sustancias, la filtración y la reabsorción son muy intensas comparadas con la excreción. Por tanto, incluso cambios ligeros en la filtración o la reabsorción pueden dar lugar a cambios grandes en la excreción renal. Por ejemplo, un aumento de la filtración glomerular (FG) de solo un 10% (de 180 a 198 l/día) aumentaría el volumen de orina 13 veces (de 1,5 a 19,5 l/día) si la reabsorción tubular permaneciera constante. En realidad, los cambios en la filtración glomerular y en la reabsorción tubular suelen actuar de manera coordinada para producir los cambios necesarios en la excreción renal.

¿Por qué se filtran y después se reabsorben grandes cantidades de solutos en los riñones?

Podría cuestionarse la utilidad del hecho de filtrar grandes cantidades de agua y solutos y después

reabsorberlos en su mayoría. Una ventaja de un FG alto es que permite a los riñones eliminar con rapidez productos de desecho del cuerpo que dependen sobre todo de la filtración glomerular para su excreción. La mayoría de los productos de desecho se absorben mal en los túbulos y, por ello, dependen de un FG alto para extraerlos eficazmente del cuerpo.

Una segunda ventaja de un FG alto es que permite que el riñón filtre y procese todos los líquidos corporales muchas veces al día. Debido a que el volumen de plasma es de 3 l, mientras que el FG es de 180 l/día, todo el plasma puede filtrarse y procesarse unas 60 veces al día. Este FG alto permite a los riñones controlar de modo preciso y rápido el volumen y composición de los líquidos corporales.

Bibliografía

- Beeuwkes III R. The vascular organization of the kidney. *Annu Rev Physiol.* 1980;42:531.
- Bosworth C, de Boer IH. Impaired vitamin D metabolism in CKD. *Semin Nephrol.* 2013;33:158.
- Brown D, Bouley R, Păunescu TG, et al. New insights into the dynamic regulation of water and acid-base balance by renal epithelial cells. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2012;302:C1421.
- DiBona GF. Physiology in perspective: the wisdom of the body. Neural control of the kidney. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2005;289:R633.
- Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC. The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci.* 2008;9:453.
- Griffiths DJ, Fowler CJ. The micturition switch and its forebrain influences. *Acta Physiol (Oxf).* 2013;207:93.
- Hall JE, Granger JP, Hall ME. Physiology and pathophysiology of hypertension. In: Alpern RJ, Moe OW, Caplan M, eds. *Seldin and Giebisch's The Kidney*. 5th ed Physiology & Pathophysiology. London: Elsevier; 2013.
- Kriz W, Kaissling B. Structural organization of the mammalian kidney. In: Seldin DW, Giebisch G, eds. *The Kidney—Physiology and Pathophysiology*. 3rd ed New York: Raven Press; 2000.
- Negoro H, Kanematsu A, Yoshimura K, Ogawa O. Chronobiology of micturition: putative role of the circadian clock. *J Urol.* 2013;190:843.
- Pallone TL, Zhang Z, Rhinehart K. Physiology of the renal medullary microcirculation. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2003;284:F253.
- Sato Y, Yanagita M. Renal anemia: from incurable to curable. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2013;305(9):F1239.
- Schnermann J, Briggs JP. Tubular control of renin synthesis and secretion. *Pflugers Arch.* 2013;465:39.
- Schnermann J, Levine DZ. Paracrine factors in tubuloglomerular feedback: adenosine, ATP, and nitric oxide. *Annu Rev Physiol.* 2003;65:501.
- Vella M, Robinson D, Staskin D. A reappraisal of storage and voiding dysfunction. *Curr Urol Rep.* 2012;13:482.