

Reabsorción y secreción tubular renal

A medida que el filtrado glomerular pasa por los túbulos renales, fluye de forma secuencial a través de sus diferentes partes (el *túbulo proximal*, el *asa de Henle*, el *túbulo distal*, el *túbulo colector* y, finalmente, el *conducto colector*) antes de eliminarse por la orina. A lo largo de este recorrido, algunas sustancias se reabsorben selectivamente en los túbulos y vuelven a la sangre, mientras que otras se secretan desde la sangre a la luz tubular. Finalmente, la orina ya formada y todas las sustancias que contiene representan la suma de los tres procesos básicos que se producen en el riñón (la filtración glomerular, la reabsorción tubular y la secreción tubular):

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

Para muchas sustancias, la reabsorción tubular desempeña un papel mucho más importante que la secreción en lo que se refiere a su excreción final por la orina. Pero la secreción tubular es responsable de las cantidades significativas de iones potasio e hidrógeno y de algunas otras sustancias que aparecen en la orina.

La reabsorción tubular es cuantitativamente importante y altamente selectiva

La **tabla 28-1** refleja el manejo renal de algunas sustancias que se filtran libremente en los riñones y que se reabsorben en cantidades variables. La intensidad con la que cada una de estas sustancias se filtra se calcula así:

Tabla 28-1

Filtración, reabsorción y excreción de diferentes sustancias por los riñones

	Cantidad filtrada	Cantidad reabsorbida	Cantidad excretada	% de carga filtrada reabsorbida
Glucosa (g/día)	180	180	0	100
Bicarbonato (mEq/día)	4.320	4.318	2	>99,9
Sodio (mEq/día)	25.560	25.410	150	99,4
Cloro (mEq/día)	19.440	19.260	180	99,1
Potasio (mEq/día)	756	664	92	87,8
Urea (g/día)	46,8	23,4	23,4	50
Creatinina (g/día)	1,8	0	1,8	0

$$\text{Filtración} = \text{Filtración glomerular} \\ \times \text{Concentración plasmática}$$

Cuando se hace este cálculo, se supone que la sustancia se filtra libremente y que no está unida a las proteínas del plasma. Por ejemplo, si la concentración de glucosa en el plasma es de 1 g/l, la cantidad de glucosa que se filtra cada día es de unos $180 \text{ l/día} \times 1 \text{ g/l}$, es decir, 180 g/día. Como normalmente no se excreta prácticamente nada de glucosa a la orina, la reabsorción de la glucosa es también de 180 g/día.

En la **tabla 28-1** hay dos cosas que destacan de inmediato. Primero, los procesos de la filtración glomerular y de la reabsorción tubular son cuantitativamente muy intensos en comparación con la excreción urinaria de muchas sustancias. Esta situación significa que en un pequeño cambio en la filtración glomerular o en la reabsorción tubular podría causar un cambio relativamente importante en la excreción urinaria. Por ejemplo, si la reabsorción tubular disminuyera un 10%, de 178,5 l/día a 160,7 l/día, el volumen de orina aumentaría de 1,5 a 19,3 l/día (casi 13 veces más) si la filtración glomerular (FG) permaneciera constante. Pero en realidad, los cambios en la reabsorción tubular y en la filtración glomerular están muy bien coordinados, de modo que no se producen fluctuaciones importantes en la excreción urinaria.

Segundo, a diferencia de la filtración glomerular, que carece relativamente de selectividad (prácticamente todos los solutos del plasma se filtran salvo las proteínas del plasma o las sustancias unidas a ellas), *la reabsorción tubular es muy selectiva*. Algunas sustancias, como la glucosa y los aminoácidos, se reabsorben del todo en los túbulos, por lo que su excreción urinaria es prácticamente

nula. Muchos de los iones del plasma, como el sodio, el cloro y el bicarbonato, también se reabsorben en gran medida, pero su reabsorción y excreción urinarias varían mucho dependiendo de las necesidades del organismo. En cambio, los productos de desecho, como la urea y la creatinina, se reabsorben mal en los túbulos y se excretan en cantidades relativamente grandes.

Por tanto, al controlar su reabsorción de diversas sustancias, los riñones regulan la excreción de los solutos de forma independiente entre sí, una facultad que es esencial para el control preciso de la composición de los líquidos corporales. En este capítulo comentaremos los mecanismos que permiten a los riñones reabsorber o secretar selectivamente distintas sustancias con una intensidad variable.

La reabsorción tubular comprende mecanismos pasivos y activos

Para que una sustancia se reabsorba, primero debe ser transportada a través de las membranas del epitelio tubular hasta el líquido intersticial renal y luego a través de la membrana capilar peritubular hasta la sangre ([fig. 28-1](#)). Por tanto, la reabsorción de agua y de solutos comprende una serie de pasos de transporte. La reabsorción a través del epitelio tubular hacia el líquido intersticial se efectúa mediante un transporte activo y pasivo y por los mismos mecanismos básicos expuestos en el [capítulo 4](#) para el transporte a través de otras membranas celulares del cuerpo. Por ejemplo, el agua y los solutos pueden ser transportados bien a través de las membranas celulares (*vía transcelular*) o a través de los espacios que existen entre las uniones celulares (*vía paracelular*). Luego, una vez producida la reabsorción a través de las células epiteliales tubulares hasta el líquido intersticial, el agua y los solutos son transportados a través de las paredes de los capilares peritubulares para pasar a la sangre por *ultrafiltración* (*mayor parte del flujo*), que está mediado por fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas. Los capilares peritubulares se comportan de forma muy parecida a las terminaciones venosas de la mayoría de los demás capilares porque existe una fuerza de reabsorción neta que mueve el líquido y los solutos desde el intersticio a la sangre.

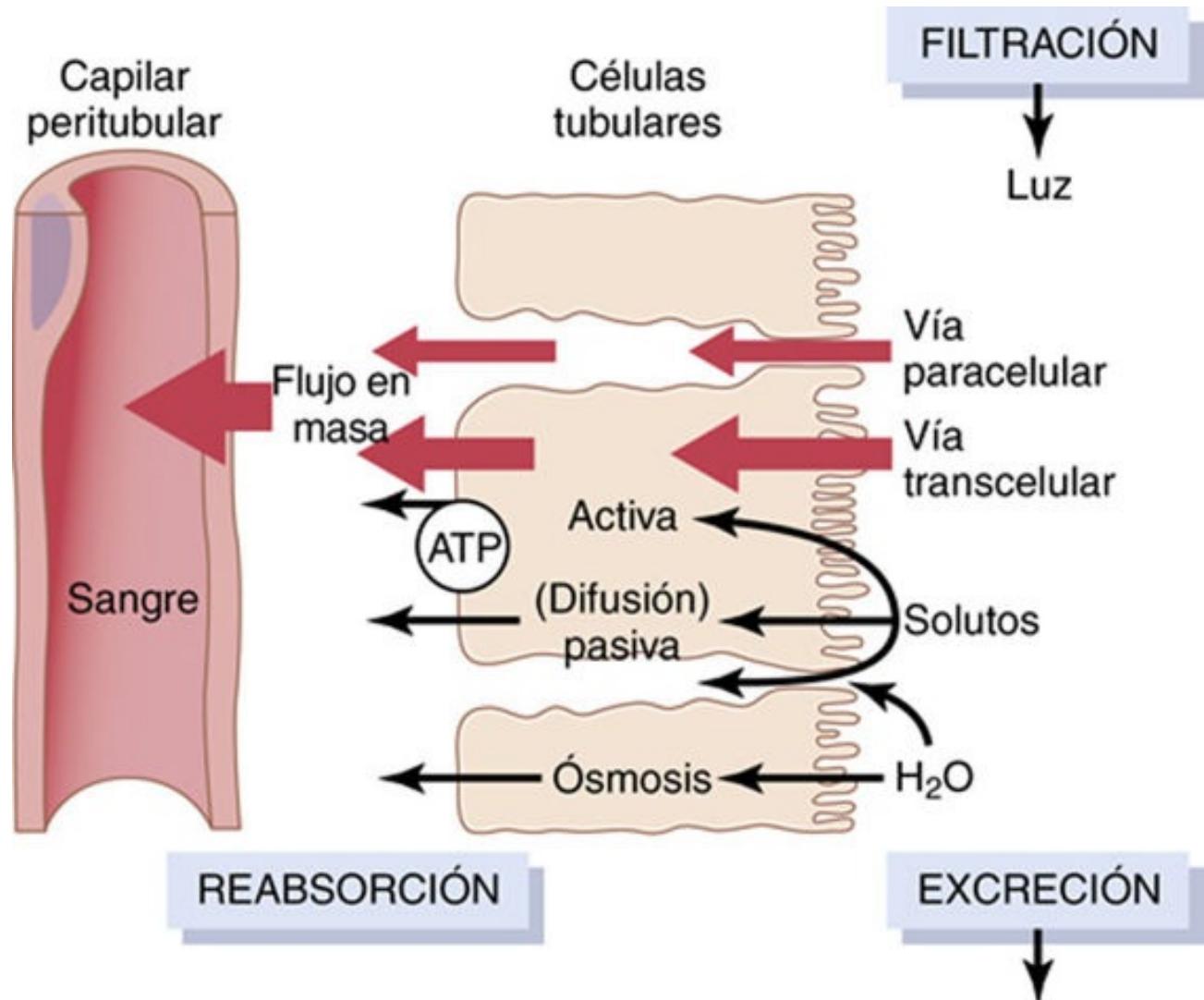


FIGURA 28-1 Reabsorción del agua y los solutos filtrados desde la luz tubular a través de las células epiteliales tubulares, del intersticio renal, y de nuevo hacia la sangre. Los solutos se transportan a través de las células (*vía transcelular*) por difusión pasiva o transporte activo, o entre las células (*vía paracelular*) por difusión. El agua se transporta a través de las células y entre las células tubulares por ósmosis. El transporte de agua y solutos desde el líquido del intersticio hacia los capilares peritubulares tiene lugar por ultrafiltración (*flujo en masa*).

Transporte activo

El transporte activo puede mover un soluto en contra de un gradiente electroquímico y para ello precisa energía del metabolismo. El transporte que está acoplado directamente a una fuente de energía, como la hidrólisis del trifosfato de adenosina (ATP), se llama *transporte activo primario*. Un ejemplo de este mecanismo es la bomba de adenosina trifosfatasa (ATPasa) sodio-potasio que funciona en la mayoría de los tramos del túbulo renal. El transporte que está acoplado *indirectamente* a una fuente de energía, como el debido a un gradiente de iones, se conoce como *transporte activo secundario*. La reabsorción de glucosa por el túbulo renal es un ejemplo de transporte activo secundario. Aunque los solutos pueden reabsorberse en el túbulo por mecanismos activos y pasivos, el agua siempre se reabsorbe por un mecanismo físico pasivo (no activo) llamado *ósmosis*, que significa difusión de agua desde una zona de baja concentración de solutos (alta concentración de agua) a otra de concentración alta de solutos (baja concentración de agua).

Los solutos pueden transportarse a través de las células epiteliales o entre las células

Las células tubulares renales, al igual que otras células epiteliales, se mantienen juntas por medio de *uniones estrechas*. Los espacios intercelulares laterales están situados por detrás de estas uniones estrechas y separan las células epiteliales del túbulo. Los solutos pueden reabsorberse o secretarse a través de las células por *vía transcelular* o entre las células moviéndose a través de las uniones estrechas y los espacios intercelulares siguiendo la *vía paracelular*. El sodio es una sustancia que se desplaza por las dos vías, aunque la mayor parte lo hace a través de la vía transcelular. En algunos segmentos de la nefrona, especialmente en el túbulo proximal, el agua se reabsorbe también a través de la vía paracelular, y las sustancias disueltas en el agua, sobre todo los iones potasio, magnesio y cloro, se transportan junto al líquido que se reabsorbe entre las células.

El transporte activo primario a través de la membrana tubular está acoplado a la hidrólisis del ATP

La importancia especial del transporte activo primario es que puede mover los solutos en contra de un gradiente electroquímico. La energía necesaria para este transporte activo procede de la hidrólisis del ATP que realiza la ATPasa unida a la membrana, que es también un componente del mecanismo de transporte que liga y mueve solutos a través de las membranas celulares. Los transportadores activos primarios en los riñones que conocemos son la *ATPasa sodio-potasio*, la *ATPasa hidrógeno*, la *ATPasa hidrógeno-potasio* y la *ATPasa calcio*.

Un buen ejemplo de un sistema de transporte activo primario es la reabsorción de iones sodio a través de la membrana tubular proximal, como se indica en la **figura 28-2**. En las superficies basolaterales de la célula epitelial tubular, la membrana celular tiene un amplio sistema de ATPasa sodio-potasio que hidroliza al ATP y utiliza la energía liberada para transportar los iones sodio desde el interior de la célula hasta el intersticio. Al mismo tiempo, el potasio pasa desde el intersticio al interior de la célula. El funcionamiento de esta bomba de iones mantiene una concentración intracelular de sodio baja y una concentración intracelular de potasio alta y genera una carga negativa neta de unos -70 mV dentro de la célula. Este bombeo activo de sodio de la célula a través de su membrana *basolateral* favorece la difusión pasiva del sodio a través de la membrana *luminal* de la célula, desde la luz tubular al interior de la célula por dos razones: 1) existe un gradiente de concentración que favorece la difusión del sodio hacia el interior de la célula porque la concentración intracelular de sodio es baja (12 mEq/l) y la concentración del líquido tubular es alta (140 mEq/l), y 2) el potencial intracelular negativo, de -70 mV , atrae a los iones sodio positivos que se encuentran en la luz tubular hacia el interior de la célula.

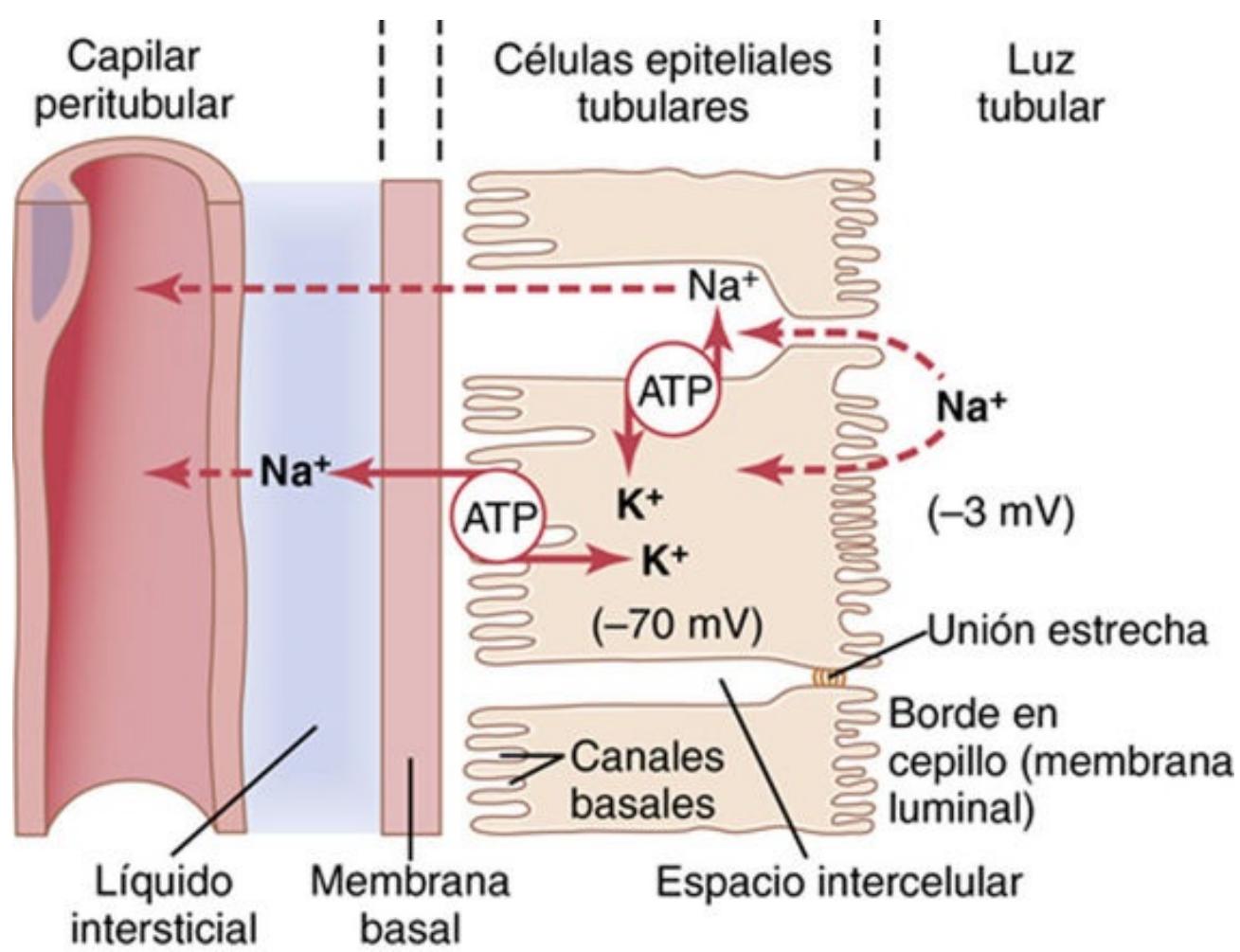


FIGURA 28-2 Mecanismo básico del transporte activo del sodio a través de la célula epitelial tubular. La bomba sodio-potasio transporta sodio desde el interior de la célula a través de la membrana basolateral creando una concentración intracelular de sodio baja y un potencial eléctrico intracelular negativo. La baja concentración intracelular de sodio y el potencial eléctrico negativo hacen que los iones sodio difundan desde la luz tubular hacia la célula a través del borde en cepillo.

La reabsorción activa del sodio mediante la ATPasa sodio-potasio tiene lugar en la mayor parte del túbulo. En ciertas partes de la nefrona hay también medios adicionales para hacer que grandes cantidades de sodio se desplacen al interior de la célula. En el túbulo proximal hay un borde en cepillo extenso en el lado luminal de la membrana (el lado que está en contacto con la luz tubular) que multiplica aproximadamente por 20 la superficie. También existen proteínas transportadoras del sodio, que fijan los iones en el lado luminal de la membrana y lo liberan dentro de la célula, lo que constituye una *difusión facilitada* del sodio a través de la membrana hacia el interior de la célula. Estas proteínas transportadoras son también importantes para el transporte activo secundario de otras sustancias, como la glucosa y los aminoácidos, como se comentará más adelante.

Así pues, la reabsorción neta de los iones sodio desde la luz tubular hacia la sangre supone al menos tres pasos:

1. El sodio se difunde a través de la membrana luminal (también llamada *membrana apical*) al interior de la célula siguiendo un gradiente electroquímico creado por la bomba ATPasa sodio-potasio.
2. El sodio es transportado a través de la membrana basolateral contra un gradiente electroquímico por la acción de la bomba ATPasa sodio-potasio.
3. El sodio, el agua y otras sustancias se reabsorben del líquido intersticial hacia los capilares peritubulares por ultrafiltración, un proceso pasivo gobernado por gradientes de presión hidrostática y coloidosmótica.

Reabsorción activa secundaria a través de la membrana tubular

En el transporte activo secundario, dos o más sustancias se ponen en contacto con una determinada proteína de la membrana (una molécula transportadora) y ambas atraviesan juntas la membrana. Cuando una sustancia (p. ej., el sodio) difunde a favor de su gradiente electroquímico, la energía liberada se utiliza para que otra sustancia (p. ej., la glucosa) pase en contra de su gradiente electroquímico. De este modo, el transporte activo secundario no precisa energía que proceda directamente del ATP o de otras fuentes de fosfatos de alta energía. Por el contrario, la fuente directa de energía es la liberada por la difusión facilitada simultánea de otra sustancia transportada a favor de su propio gradiente electroquímico.

La [figura 28-3](#) muestra el transporte activo secundario de la glucosa y los aminoácidos en el túbulo proximal. En ambos casos, existen proteínas transportadoras específicas en el borde en cepillo que se combinan con un ion sodio y con un aminoácido o una molécula de glucosa al mismo tiempo. Estos mecanismos de transporte son tan eficientes que eliminan prácticamente toda la glucosa y los aminoácidos de la luz tubular. Una vez dentro de la célula, la glucosa y los aminoácidos salen a través de las membranas basolaterales por difusión facilitada, gobernada por las elevadas concentraciones de glucosa y aminoácidos en la célula facilitados por proteínas transportadoras específicas.

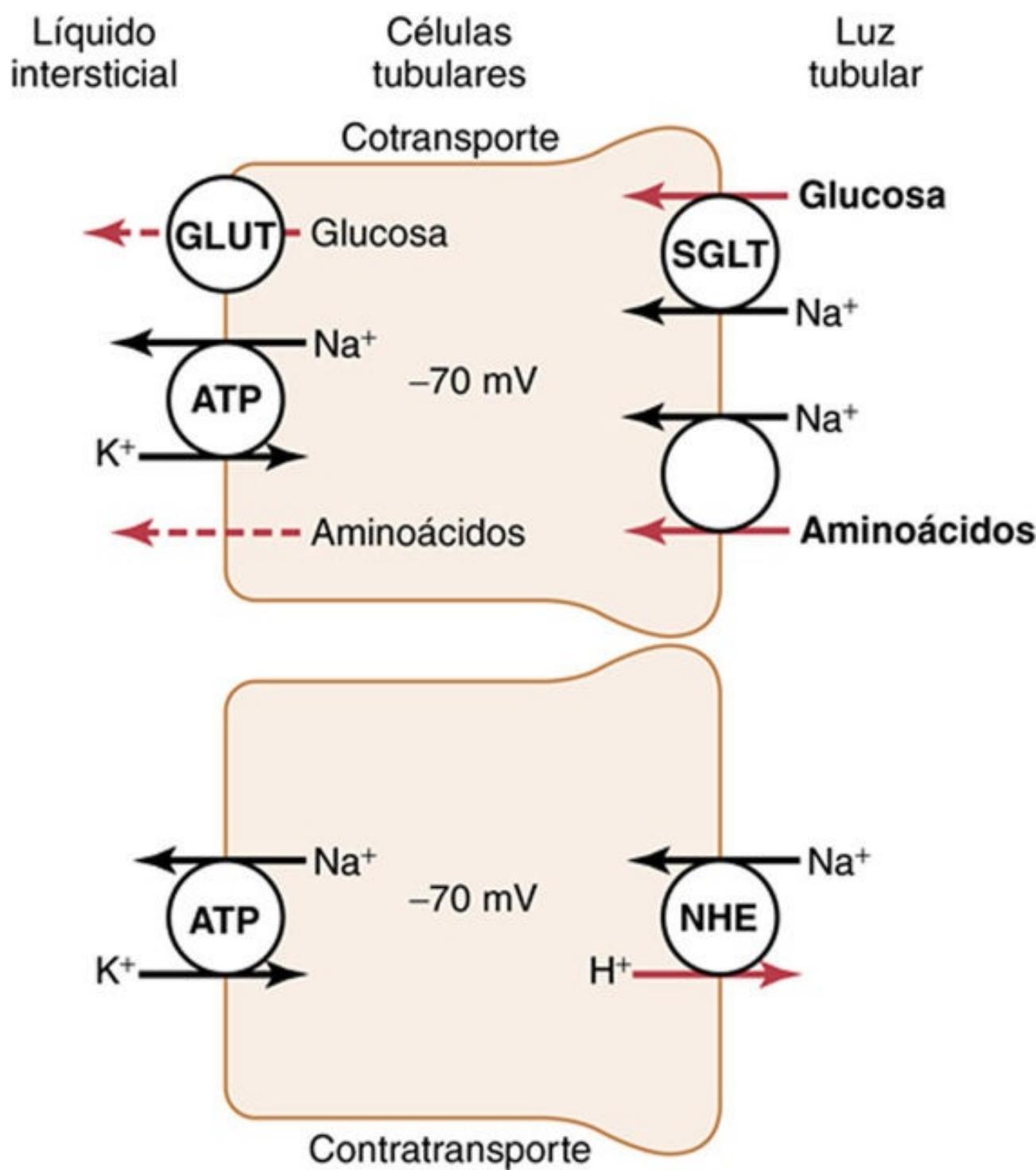


FIGURA 28-3 Mecanismos del transporte activo secundario. La célula superior muestra el *cotransporte* de la glucosa y de los aminoácidos junto con el de los iones sodio a través del lado apical de las células epiteliales tubulares, seguido de la difusión facilitada a través de las membranas basolaterales. La célula inferior muestra el *contratransporte* de iones hidrógeno desde el interior de la célula a través de la membrana apical y hacia la luz tubular; el movimiento de iones sodio al interior de la célula, siguiendo el gradiente eléctrico establecido por la bomba sodio-potasio en la membrana basolateral, proporciona la energía para el transporte de los iones hidrógeno desde el interior de la célula hacia la luz tubular. ATP, trifosfato de adenosina; GLUT, transportador de glucosa; NHE, intercambiador de sodio-hidrógeno; SGLT, cotransportador de sodio-glucosa.

Los *cotransportadores de glucosa y sodio* (*SGLT2* y *SGLT1*) están situados en el borde en cepillo de las células tubulares proximales y llevan glucosa al citoplasma celular en contra de un gradiente de concentración, como se ha descrito antes. Aproximadamente el 90% de la glucosa filtrada es reabsorbido por *SGLT2* en la primera parte del túbulo proximal (segmento S1) y el 10% residual es transportado por *SGLT1* en los segmentos posteriores del túbulo proximal. En el lado basolateral de la

membrana, la glucosa se difunde fuera de la célula a los espacios intersticiales con la ayuda de *transportadores de glucosa*: GLUT2, en el segmento S1 y GLUT1 en la última parte (segmento S3) del túbulo proximal.

Aunque el transporte de la glucosa contra un gradiente electroquímico no utiliza directamente el ATP, la reabsorción de la glucosa depende de la energía liberada por la bomba activa primaria ATPasa sodio-potasio situada en la membrana basolateral. Gracias a la actividad de esta bomba, se mantiene un gradiente electroquímico para la difusión facilitada del sodio a través de la membrana luminal, y es esta difusión del sodio a favor de corriente hacia el interior de la célula la que proporciona la energía para el transporte a contracorriente de la glucosa a través de la membrana luminal. Por ello, esta reabsorción de la glucosa se llama «transporte activo secundario» porque la propia glucosa se reabsorbe en contra de un gradiente electroquímico, pero es «secundario» al transporte primario activo del sodio.

Otro hecho importante es que se dice que una sustancia experimenta un transporte «activo» cuando al menos uno de los pasos de la reabsorción consiste en un transporte activo primario o secundario, aunque haya otros pasos en la reabsorción que sean pasivos. En la reabsorción de la glucosa, el transporte activo secundario se produce en la membrana luminal, mientras que la difusión facilitada pasiva tiene lugar en la membrana basolateral, y la captación pasiva por medio del flujo de masas que se produce en los capilares peritubulares.

Secreción activa secundaria hacia los túbulos

Algunas sustancias se secretan en los túbulos mediante un transporte activo secundario lo que, a menudo, supone un *contratransporte* de la sustancia junto con iones sodio. En el contratransporte, la energía liberada por el desplazamiento a favor de la corriente de una de las sustancias (p. ej., los iones sodio) permite el paso a contracorriente de una segunda sustancia en dirección opuesta.

Un ejemplo de contratransporte, que se muestra en la [figura 28-3](#), es la secreción activa de iones hidrógeno acoplada a la reabsorción de sodio en la membrana luminal del túbulo proximal. En este caso, la entrada del sodio en la célula se combina con la expulsión de hidrógeno de la célula gracias al contratransporte sodio-hidrógeno. Este transporte está mediado por una proteína específica (*intercambiador de sodio-hidrógeno*) que se encuentra en el borde en cepillo de la membrana luminal. Conforme el sodio es transportado al interior de la célula, los iones hidrógeno son obligados a salir en dirección contraria hacia la luz tubular. En el [capítulo 4](#) se exponen los principios básicos del transporte activo primario y secundario.

Pinocitosis: un mecanismo de transporte activo para reabsorber proteínas

Algunas partes del túbulo, especialmente del túbulo proximal, reabsorben moléculas grandes, como las proteínas, *pinocitosis*, un tipo de *endocitosis*. En este proceso, la proteína se une al borde en cepillo de la membrana luminal y, seguidamente, esta porción de la membrana se invagina hacia el interior de la célula hasta que forma una vesícula que contiene la proteína. Una vez dentro de la célula, la proteína se digiere en sus aminoácidos, que se reabsorben a través de la membrana basolateral hacia el líquido intersticial. Como la pinocitosis necesita energía, se considera una forma de transporte activo.

Transporte máximo de sustancias que se reabsorben de forma activa

Para la mayoría de las sustancias que se reabsorben o excretan activamente hay un límite en la intensidad con la que pueden transportarse, que a menudo se denomina *transporte máximo*. Este límite se debe a la saturación de los sistemas de transporte específicos cuando la cantidad de soluto que llega

al túbulo (denominada *carga tubular*) supera la capacidad de las proteínas transportadoras y enzimas específicas implicadas en el proceso de transporte.

El sistema de transporte de la glucosa en el túbulo proximal es un buen ejemplo. Normalmente no aparece glucosa medible en la orina porque casi toda la glucosa filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal. Pero cuando la carga filtrada supera la capacidad de los túbulos de reabsorber la glucosa, se produce la excreción de glucosa en la orina.

En el adulto, el transporte máximo de glucosa es como media alrededor de 375 mg/min, mientras que la carga filtrada de glucosa es de unos 125 mg/min ($FG \times$ glucosa plasmática = $125 \text{ ml/min} \times 1 \text{ mg/ml}$). Con incrementos acentuados de la FG o de la concentración plasmática de glucosa que incrementen la carga filtrada de glucosa por encima de los 375 mg/min, el exceso de glucosa filtrada no se reabsorbe y pasa a la orina.

La **figura 28-4** muestra la relación que hay entre la concentración plasmática de glucosa, la carga filtrada de glucosa, el transporte máximo tubular de glucosa y el grado de pérdida de glucosa en la orina. Obsérvese que cuando la concentración plasmática de glucosa es de 100 mg/100 ml y la carga filtrada está en su valor normal, 125 mg/min, no hay pérdida de glucosa en la orina. Pero cuando la concentración plasmática de glucosa supera los 200 mg/100 ml, lo que aumenta la carga filtrada a unos 250 mg/min, comienza a aparecer una pequeña cantidad de glucosa en la orina. Este punto se denomina *umbral* para la glucosa. Obsérvese que esta aparición de glucosa en la orina (*en su umbral*) tiene lugar antes de que se alcance el transporte máximo. Una razón de esta diferencia entre el umbral y el transporte máximo es que no todas las nefronas tienen el mismo transporte máximo para la glucosa y algunas empiezan así a excretar glucosa antes de que otras hayan alcanzado su transporte máximo. *El transporte global máximo en los riñones, que es normalmente de unos 375 mg/min, se alcanza cuando todas las nefronas han alcanzado su capacidad máxima de reabsorber glucosa.*

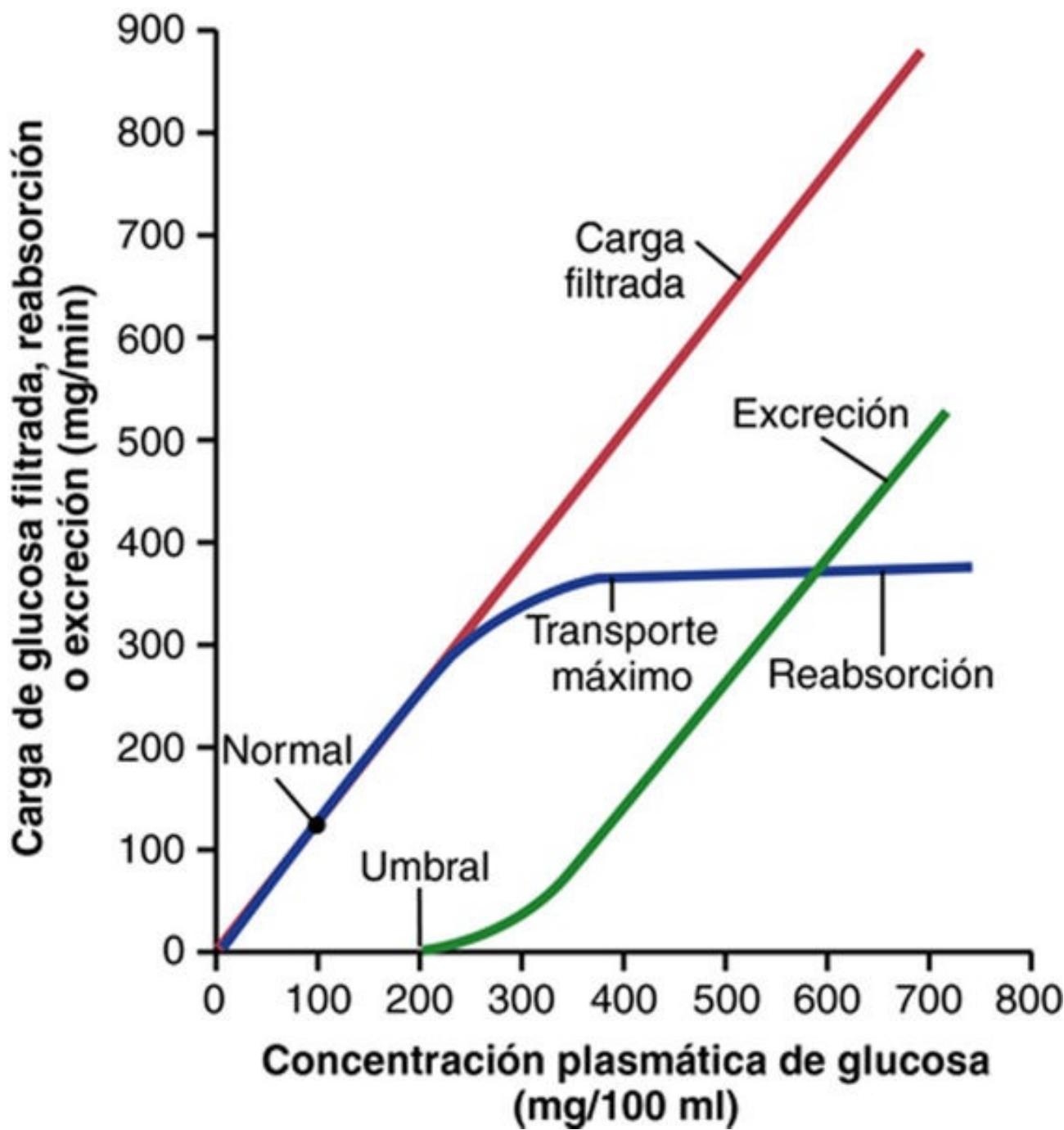


FIGURA 28-4 Relaciones entre la carga filtrada de glucosa, la reabsorción de glucosa por los túbulos renales y la excreción de glucosa en la orina. El *transporte máximo* es la intensidad máxima con la que puede reabsorberse la glucosa desde los túbulos. El *umbral* para la glucosa se refiere a la carga de glucosa en que esta empieza a excretarse en la orina.

La glucosa plasmática de una persona sana casi nunca es tan alta como para provocar la excreción de glucosa en la orina, incluso tras una comida. Pero en la *diabetes mellitus* incontrolada, la glucosa plasmática puede aumentar a cifras altas y hacer que la carga filtrada de glucosa supere el transporte máximo y dé lugar a una excreción urinaria de glucosa. Algunos de los máximos transportes importantes para las sustancias que se *reabsorben activamente* por los túbulos son los siguientes:

Sustancia	Transporte máximo
Glucosa	375 mg/min
Fosfato	0,1 mmol/min
Sulfato	0,06 mmol/min
Aminoácidos	1,5 mmol/min
Urato	15 mg/min
Lactato	75 mg/min
Proteína plasmática	30 mg/min

Transportes máximos para sustancias que se secretan de forma activa

Las sustancias que se *secretan de forma activa* también muestran transportes máximos como sigue:

Sustancia	Transporte máximo
Creatinina	16 mg/min
Ácido paraaminohipúrico	80 mg/min

Sustancias que se transportan de forma activa pero no muestran transporte máximo

La razón de que solutos con transporte activo muestren a menudo un transporte máximo es que el sistema transportador se satura a medida que la carga tubular aumenta. *Algunas sustancias que se reabsorben de forma pasiva no muestran un transporte máximo* porque la intensidad de su transporte está determinada por otros factores, como los siguientes: 1) el gradiente electroquímico para la difusión de la sustancia a través de la membrana; 2) la permeabilidad de la membrana para la sustancia, y 3) el tiempo que el líquido que contiene la sustancia permanece dentro del túbulo. Al transporte de este tipo se le denomina *transporte de gradiente-tiempo* porque la intensidad del transporte depende del gradiente electroquímico y del tiempo que la sustancia está en el túbulo, lo que a su vez depende del flujo tubular.

Las sustancias que son transportadas de forma pasiva no muestran un transporte máximo y tienen características de *transporte gradiente-tiempo*, lo que significa que la velocidad de transporte depende de estos factores: 1) el gradiente electroquímico; 2) la permeabilidad de la membrana para la sustancia, y 3) el tiempo en el que el líquido que contiene la sustancia permanece en contacto con la membrana luminal del túbulo.

Un ejemplo de transporte gradiente-tiempo es la reabsorción de sodio en el túbulo proximal, en el que la capacidad de transporte máximo de la bomba ATPasa sodio-potasio basolateral suele ser mucho mayor que la intensidad real de la reabsorción neta de sodio, dada la importante cantidad de sodio transportado fuera de la célula vuelve a la luz tubular a través de las uniones epiteliales. La intensidad de este flujo retrógrado depende de: 1) la permeabilidad de las uniones estrechas, y 2) las fuerzas físicas intersticiales, que determinan la intensidad de la reabsorción del flujo en masa desde el líquido intersticial hasta los capilares peritubulares. Luego el transporte del sodio en los túbulos proximales obedece sobre todo a los principios del transporte gradiente-tiempo en lugar de a las características del transporte tubular máximo. Esta observación significa que cuanto mayor sea la concentración de sodio en los túbulos proximales, mayor será su reabsorción. Además, cuanto más lento sea el flujo de líquido tubular, mayor será el porcentaje de sodio que puede reabsorberse de los túbulos proximales.

En las partes más distales de la nefrona, las células epiteliales tienen más uniones estrechas y transportan mucho menos sodio. En estos segmentos, la reabsorción del sodio muestra un transporte máximo similar al de otras sustancias con un transporte activo. Además, este transporte máximo puede aumentar por la acción de ciertas hormonas, como la *aldosterona*.

La reabsorción pasiva del agua mediante ósmosis está acoplada sobre todo a la reabsorción de sodio

Cuando los solutos se transportan fuera del túbulo mediante un transporte activo primario o secundario, sus concentraciones tienden a reducirse dentro del túbulo y a aumentar en el intersticio renal. Este fenómeno crea una diferencia de concentración que produce la ósmosis del agua en la misma dirección que la de los solutos que se transportan, desde la luz tubular hacia el intersticio renal.

Algunas partes del túbulo renal, en especial el túbulo proximal, son muy permeables al agua, y la reabsorción del agua es tan rápida que solo hay un gradiente de concentración pequeño para los solutos que atraviesan la membrana tubular.

Una gran parte del flujo osmótico de agua en los túbulos proximales se produce a través de las también conocidas como *uniones estrechas* que hay entre las células epiteliales y a través de las propias células. El motivo de esta situación, ya comentada, es que las uniones entre las células no son tan estrechas como su nombre implica y permiten que se difunda una cantidad significativa de agua y pequeños iones. Esta condición es especialmente cierta en los túbulos proximales, que tienen una permeabilidad alta al agua y una permeabilidad baja, pero significativa, a la mayoría de los iones, como sodio, cloro, potasio, calcio y magnesio.

A medida que el agua se mueve a través de las uniones estrechas por ósmosis, también puede llevar algunos de los solutos, un proceso llamado *arrastre del disolvente*. Además, debido a que la reabsorción de agua, solutos orgánicos e iones está acoplada a la reabsorción de sodio, los cambios en la reabsorción de sodio influyen significativamente en la reabsorción del agua y de muchos otros solutos.

En las partes más distales de la nefrona, comenzando en el asa de Henle y siguiendo hasta el túbulo colector, las uniones estrechas se hacen menos permeables al agua y los solutos, y las células epiteliales también tienen una menor área superficial de membrana. Por eso el agua no puede moverse fácilmente a través de las estrechas uniones de la membrana tubular por ósmosis. Sin embargo, la hormona antidiurética (ADH) aumenta mucho la permeabilidad al agua en los túbulos distal y colector, como se comentará después.

Así, el movimiento del agua a través del epitelio tubular puede tener lugar solo si la membrana es permeable al agua, sin importar la magnitud del gradiente osmótico. En el túbulo proximal la permeabilidad al agua es siempre elevada y el agua se reabsorbe tan rápidamente como los solutos. En la forma ascendente del asa de Henle, la permeabilidad al agua es siempre baja, de manera que casi no se reabsorbe agua a pesar del gran gradiente osmótico. La permeabilidad al agua en las últimas partes de los túbulos (los túbulos distales, los túbulos colectores y los conductos colectores) puede ser alta o baja dependiendo de la presencia o no de ADH.

Reabsorción de cloro, urea y otros solutos por difusión pasiva

Cuando se reabsorbe el sodio a través de la célula epitelial tubular, se transportan iones negativos como el cloro junto al sodio debido a los potenciales eléctricos. Es decir, el transporte de iones sodio con carga positiva fuera de la luz deja el interior de la luz con carga negativa respecto al líquido intersticial. Este entorno hace que los iones cloro difundan *pasivamente* a través de la vía paracelular. Se produce una reabsorción adicional de iones cloro por un gradiente de concentración de cloro que se forma cuando el agua se reabsorbe del túbulo por ósmosis, lo que concentra los iones cloro en la luz tubular (**fig. 28-5**). Por tanto, la reabsorción activa de sodio está muy bien acoplada a la reabsorción pasiva de cloro a través de un potencial eléctrico y un gradiente de concentración de cloro.

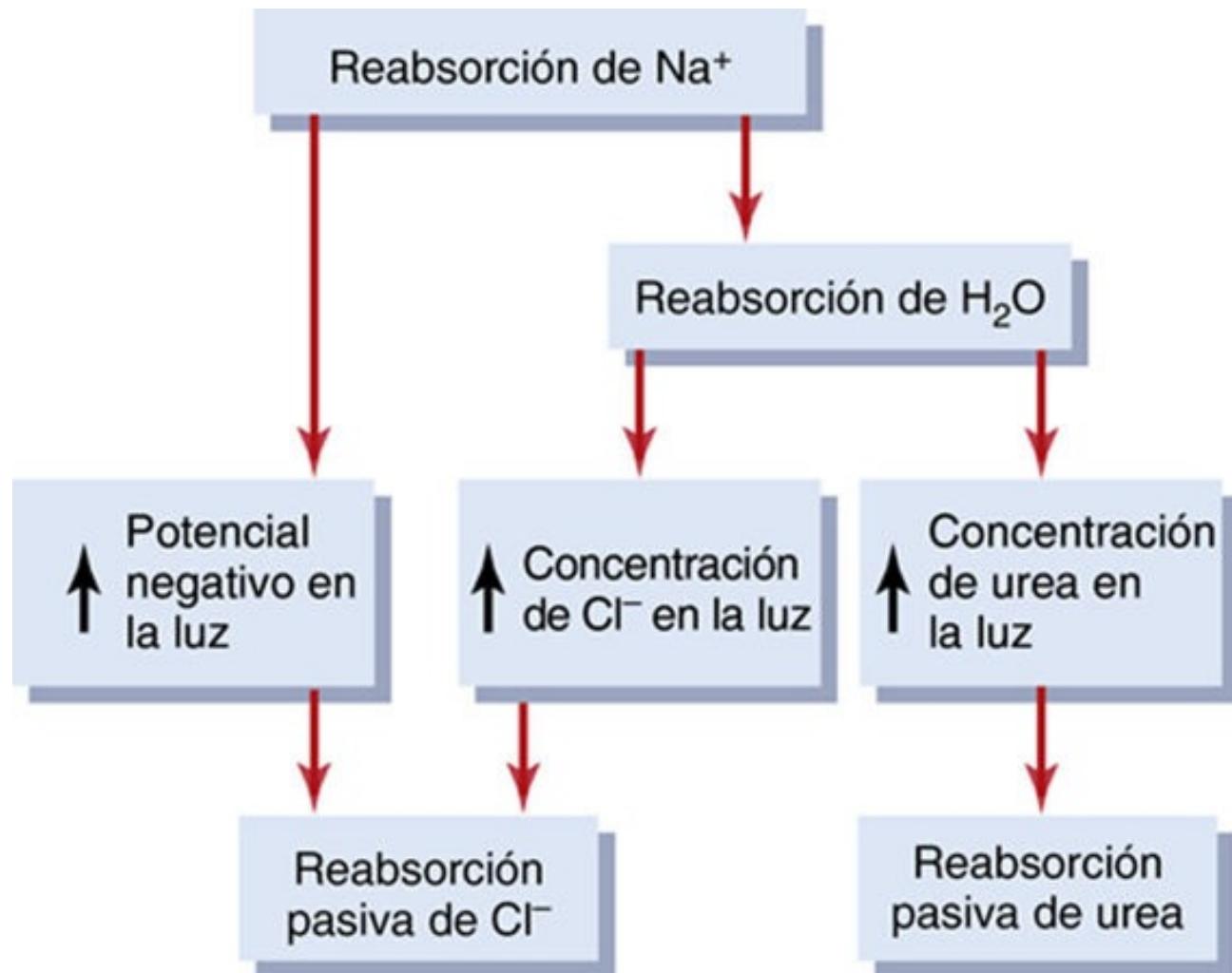


FIGURA 28-5 Mecanismos por los cuales la reabsorción del agua, el cloro y la urea se acoplan a la reabsorción de sodio.

Los iones cloro pueden reabsorberse también mediante un transporte activo secundario. El más importante de los procesos activos secundarios para la reabsorción del cloro consiste en el cotransporte del cloro con el sodio a través de la membrana luminal.

La urea también se reabsorbe de forma pasiva del túbulo, pero en un grado mucho menor que los iones cloro. A medida que el agua se reabsorbe de los túbulos (por ósmosis acoplada a la reabsorción de sodio), la concentración de urea en la luz tubular aumenta (v. [fig. 28-5](#)). Este aumento crea un gradiente de concentración que favorece la reabsorción de urea. Pero la urea no atraviesa el túbulo con tanta facilidad como el agua. En algunas partes de la nefrona, en especial en el conducto colector de la médula interna, la reabsorción pasiva de la urea está facilitada por *transportadores específicos de la urea*. A pesar de todo, solo la mitad de la urea que se filtra por los capilares glomerulares se reabsorbe de los túbulos. El resto de la urea pasa a la orina, lo que permite a los riñones excretar grandes cantidades de este producto de desecho del metabolismo. En los mamíferos, más del 90% del nitrógeno de desecho, generado principalmente en el hígado como un producto del metabolismo proteico, se excreta normalmente a través de los riñones como urea.

Otro producto de desecho del metabolismo, la creatinina, es una molécula aún mayor que la urea y prácticamente no atraviesa la membrana tubular. Por tanto, la mayor parte de la creatinina filtrada en el glomérulo se excreta en la orina y tan solo una mínima cantidad se reabsorbe.

Reabsorción y secreción a lo largo de diferentes partes de la nefrona

En las secciones anteriores hemos comentado los principios básicos mediante los cuales se transportan a través de la membrana tubular el agua y los solutos. Con estas generalizaciones en mente, ahora podemos exponer las diferentes características de cada segmento tubular que hacen posible que realicen sus funciones excretoras específicas. Solo se exponen las funciones del transporte tubular cuantitativamente más importantes, especialmente en lo que tiene que ver con la reabsorción de sodio, cloro y agua. En capítulos posteriores expondremos la reabsorción y secreción de otras sustancias específicas en diferentes partes del sistema tubular.

Reabsorción en el túbulo proximal

Alrededor del 65% de la carga filtrada de sodio y agua y algo menos del cloro filtrado se reabsorbe normalmente en el túbulo proximal antes de que el filtrado alcance el asa de Henle. Estos porcentajes pueden aumentar o disminuir en diferentes condiciones fisiológicas, como se comentará más adelante.

Los túbulos proximales tienen una elevada capacidad de reabsorción activa y pasiva

La elevada capacidad del túbulo proximal para la reabsorción se debe a sus características celulares especiales, como se muestra en la [figura 28-6](#). Las células epiteliales tubulares proximales tienen un metabolismo alto y un gran número de mitocondrias para apoyar los potentes procesos de transporte activo. Además, las células tubulares proximales tienen un borde en cepillo extenso en el lado luminal (apical) de la membrana, así como un laberinto extenso de canales intercelulares y basales, todos los cuales proporcionan juntos una superficie de membrana extensa en los lados luminal y basolateral del epitelio para un transporte rápido de los iones sodio y de otras sustancias.

65%

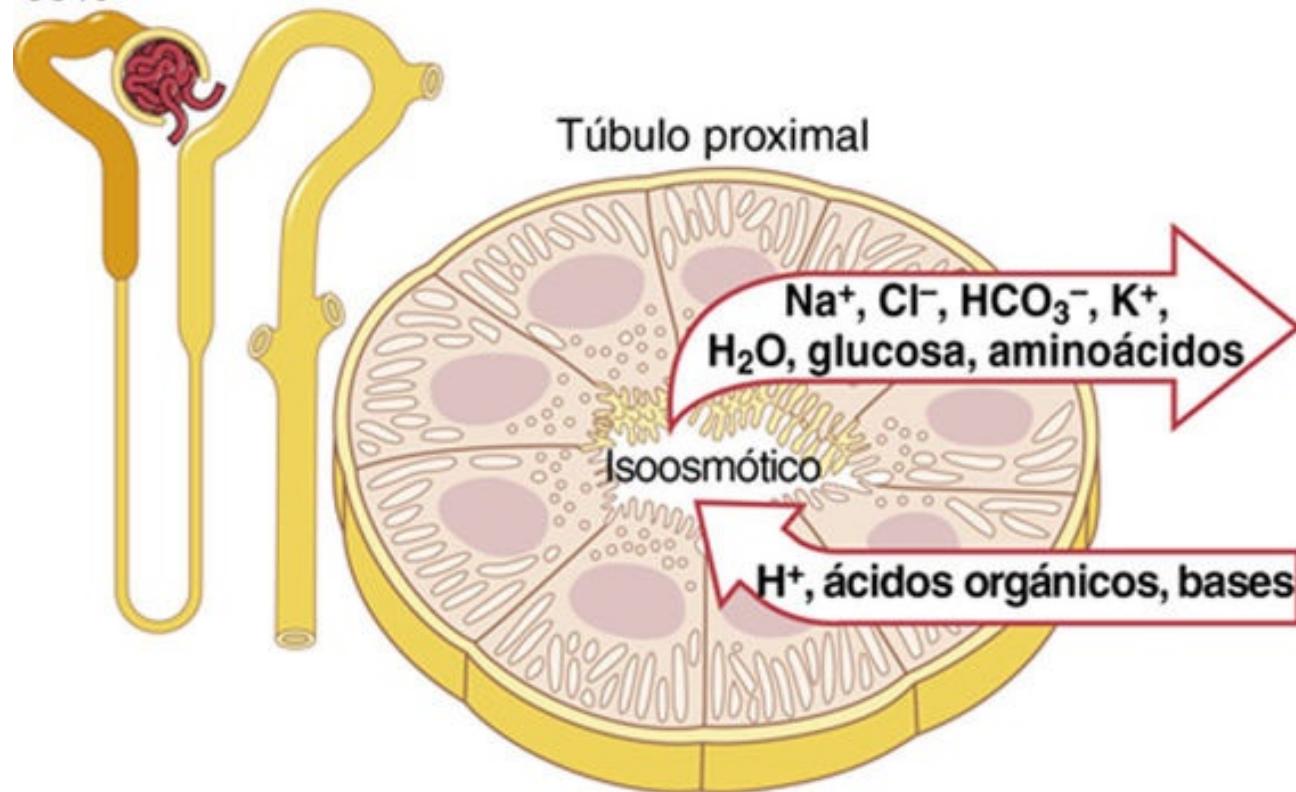


FIGURA 28-6 Ultraestructura celular y características del transporte primario del túbulo proximal. Los túbulos proximales reabsorben alrededor del 65% del sodio, el cloro, el bicarbonato y el potasio filtrados y casi toda la glucosa y los aminoácidos. Los túbulos proximales también secretan ácidos orgánicos, bases e iones hidrógeno hacia la luz tubular.

La extensa superficie de membrana del borde en cepillo epitelial está también cargada de moléculas transportadoras proteicas que transportan una gran fracción de los iones sodio a través de la membrana luminal ligadas a un mecanismo de *cotransporte* de múltiples nutrientes orgánicos, como aminoácidos y glucosa. El sodio adicional se transporta desde la luz tubular hacia la célula por mecanismos de *contratransporte*, que reabsorben el sodio mientras secretan otras sustancias a la luz tubular, en especial iones hidrógeno. Como se comentó en el [capítulo 31](#), la secreción de iones hidrógeno hacia la luz tubular es un paso importante en la extracción de iones bicarbonato desde el túbulo (combinando H^+ con HCO_3^- para formar H_2CO_3 , que tiende a disociarse en H_2O y CO_2).

Aunque la bomba ATPasa sodio-potasio es el principal medio para la reabsorción del sodio, el cloro y el agua a través del túbulo proximal, hay ciertas diferencias en los mecanismos por los cuales el sodio y el cloro se transportan a través del lado luminal de las porciones inicial y final de la membrana tubular proximal.

En la primera mitad del túbulo proximal, el sodio se reabsorbe mediante cotransporte junto a la glucosa, los aminoácidos y otros solutos. Sin embargo, en la segunda mitad del túbulo proximal, poca glucosa y algunos aminoácidos quedan por reabsorber. En cambio, el sodio se reabsorbe ahora sobre todo con iones cloro. La segunda mitad del túbulo proximal tiene una concentración relativamente alta de cloro (alrededor de 140 mEq/l) comparada con la primera parte del túbulo proximal (unos 105 mEq/l), porque cuando se reabsorbe el cloro, se transporta preferentemente con glucosa, bicarbonato e iones orgánicos en la primera parte del túbulo proximal, dejando detrás una solución que contiene una mayor concentración de cloro. En la segunda mitad del túbulo proximal, la mayor concentración de cloro favorece la difusión de este ion desde la luz tubular a través de las uniones intercelulares hacia el líquido intersticial renal. También pueden reabsorberse pequeñas cantidades de

cloruro a través de canales de cloruro específicos en la membrana celular tubular proximal.

Concentraciones de solutos a lo largo del túbulo proximal

La [figura 28-7](#) resume los cambios en la concentración de varios solutos a lo largo del túbulo proximal. Aunque la *cantidad* de sodio en el líquido tubular se reduce mucho a lo largo del túbulo proximal, la *concentración* de sodio (y la osmolaridad total) permanecen relativamente constantes debido a que la permeabilidad al agua de los túbulos proximales es tan grande que la reabsorción de agua va a la par que la reabsorción del sodio. Ciertos solutos orgánicos, como la glucosa, los aminoácidos y el bicarbonato, se reabsorben con mucha mayor avidez que el agua, de manera que su concentración se reduce mucho a lo largo de la longitud del túbulo proximal. Otros solutos orgánicos que son menos difusibles y no se reabsorben activamente, como la creatinina, aumentan su concentración a lo largo del túbulo proximal. La concentración total de solutos, que refleja la osmolaridad, sigue siendo prácticamente la misma a lo largo del túbulo proximal por la elevada permeabilidad de esta parte de la nefrona al agua.

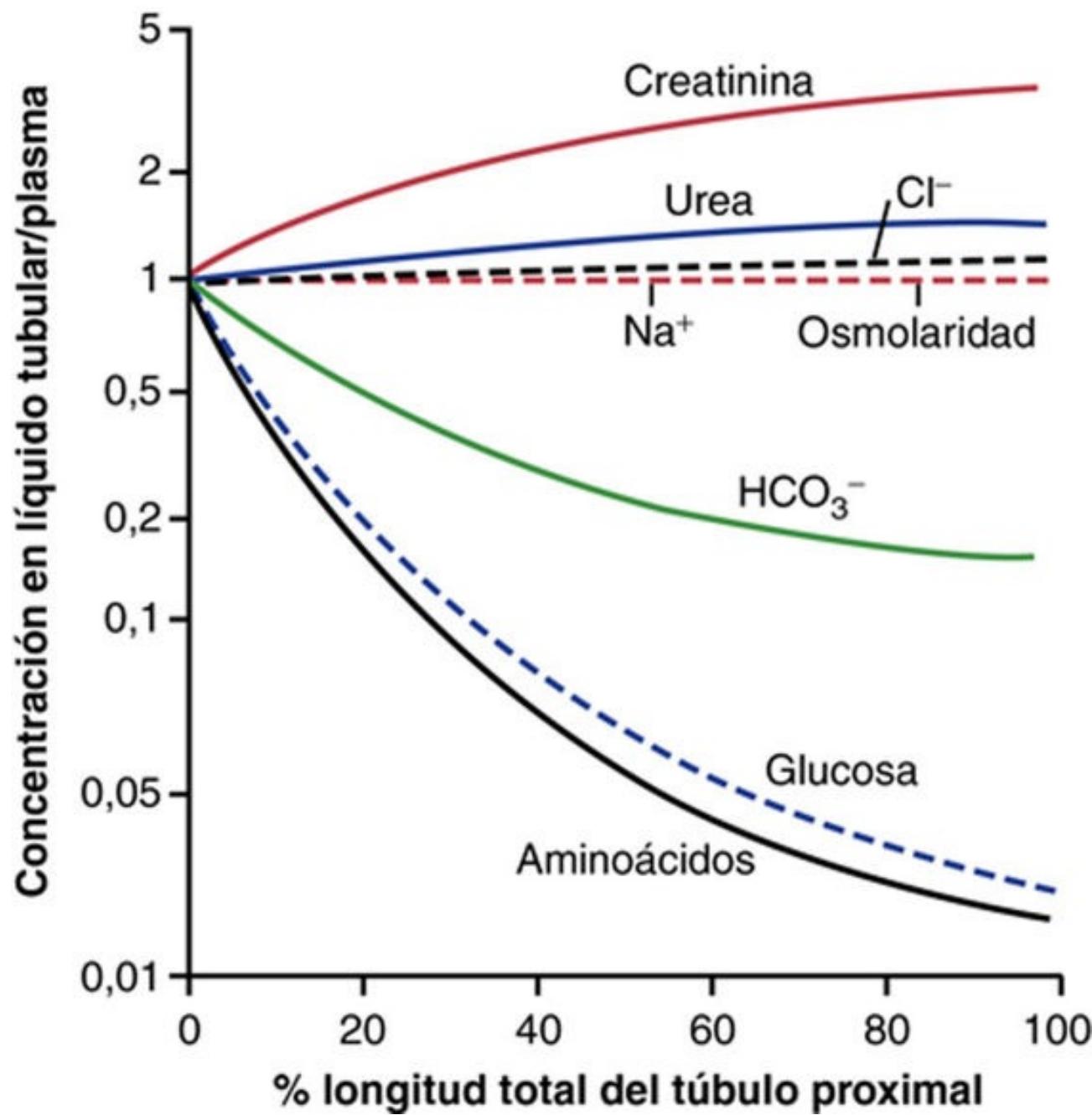


FIGURA 28-7 Cambios en la concentración de diferentes sustancias en el líquido tubular a lo largo del túbulito contorneado proximal respecto a las concentraciones de estas sustancias en el plasma y en el filtrado glomerular. Un valor de 1 indica que la concentración de la sustancia en el líquido tubular es la misma que su concentración en el plasma. Los valores por debajo de 1 indican que la sustancia se reabsorbe con más avidez que el agua, mientras que los valores superiores a 1 indican que la sustancia se reabsorbe en menor grado que el agua o se secreta a los túbulos.

Secreción de ácidos y bases orgánicos en el túbulito proximal

El túbulito proximal es también un lugar importante para la secreción de ácidos y bases orgánicos como las *sales biliares*, el *oxalato*, el *urato* y las *catecolaminas*. Muchas de estas sustancias son productos finales del metabolismo y deben eliminarse rápidamente del organismo. La *secreción* de estas sustancias en el túbulito proximal más la *filtración* en el túbulito proximal por los capilares glomerulares y la casi total falta de reabsorción por los túbulos contribuyen, todos combinados, a su excreción rápida en la orina.

Además de los productos de desecho del metabolismo, los riñones secretan muchos fármacos o toxinas potencialmente peligrosos directamente a través de las células tubulares hacia los túbulos y

eliminan rápidamente estas sustancias de la sangre. En el caso de ciertos fármacos, como la penicilina y los salicilatos, esta rápida depuración renal dificulta el mantenimiento de concentraciones eficaces de los fármacos.

Otro compuesto que se secreta rápidamente en el túbulo proximal es el ácido paraaminohipúrico (PAH). El PAH se secreta con tanta rapidez que la persona media puede depurar alrededor del 90% del PAH del plasma que fluye por los riñones y excretarlo en la orina. Por esta razón, el aclaramiento de PAH se usa para calcular el flujo plasmático renal (FPR), como se comenta más adelante.

Transporte de solutos y agua en el asa de Henle

El asa de Henle consta de tres segmentos con funciones diferentes: el *segmento descendente fino*, el *segmento ascendente fino* y el *segmento ascendente grueso*. Los segmentos descendente fino y ascendente fino, como sus nombres indican, tienen membranas epiteliales finas sin bordes en cepillo, pocas mitocondrias y niveles mínimos de actividad metabólica (**fig. 28-8**).

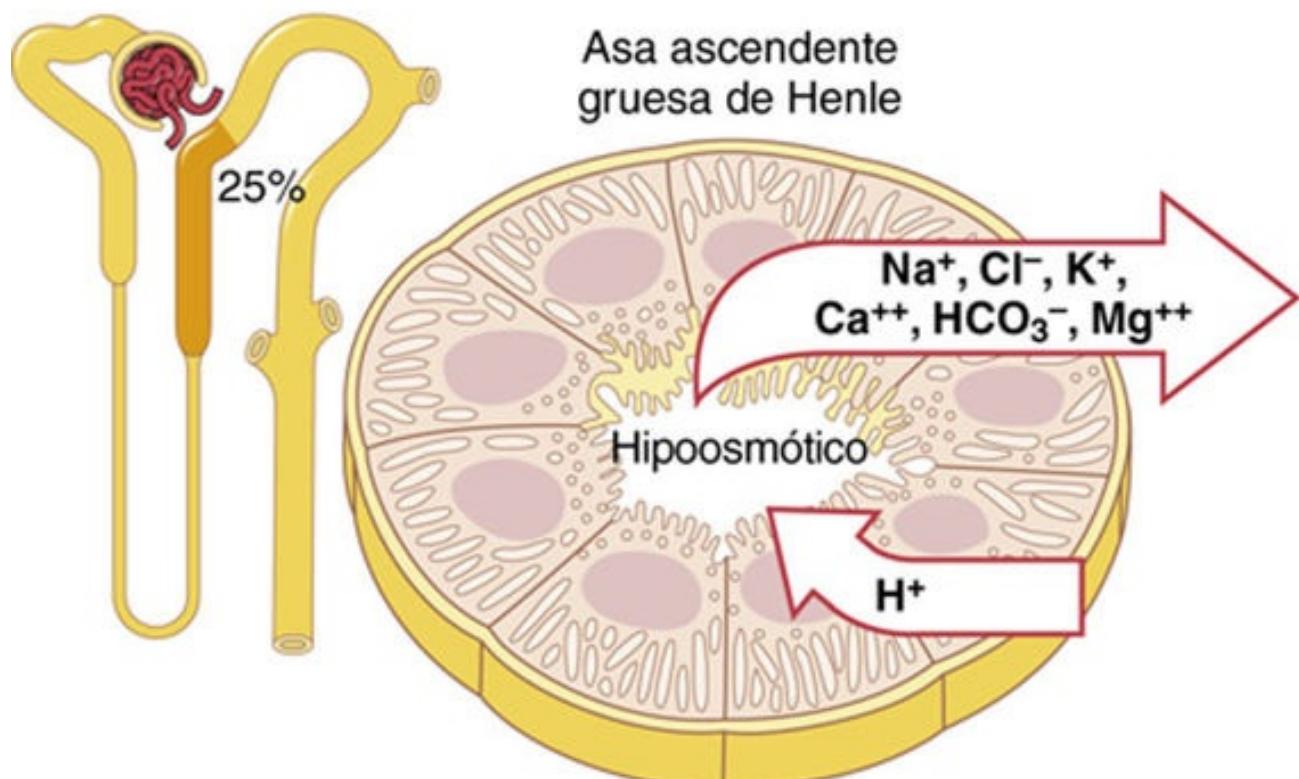


FIGURA 28-8 Ultraestructura celular y características del transporte en la rama descendente delgada del asa de Henle (arriba) y el segmento ascendente grueso del asa de Henle (abajo). La parte descendente del segmento fino del asa de Henle es muy permeable al agua y moderadamente permeable a la mayoría de los solutos, pero tiene pocas mitocondrias y poca o ninguna reabsorción activa. La rama ascendente gruesa del asa de Henle reabsorbe alrededor del 25% de las cargas filtradas de sodio, cloro y potasio, así como grandes cantidades de calcio, bicarbonato y magnesio. Este segmento también secreta iones hidrógeno hacia la luz tubular.

La parte descendente del segmento fino es muy permeable al agua y moderadamente a la mayoría de los solutos, incluidos la urea y el sodio. La función de este segmento de la nefrona es sobre todo permitir la difusión simple de las sustancias a través de sus paredes. Alrededor del 20% del agua filtrada se reabsorbe en el asa de Henle, y casi todo esto ocurre en la rama descendente fina. La rama ascendente, incluidas las porciones fina y gruesa, es casi impermeable al agua, una característica

importante para concentrar la orina.

El segmento grueso del asa de Henle, que comienza en la mitad de la rama ascendente, tiene células epiteliales gruesas con una elevada actividad metabólica y son capaces de una reabsorción activa del sodio, el cloro y el potasio (v. **fig. 28-8**). Alrededor del 25% de las cargas filtradas de sodio, cloro y potasio se reabsorben en el asa de Henle, sobre todo en la rama ascendente gruesa. También se reabsorben cantidades considerables de otros iones, como calcio, bicarbonato y magnesio, en la rama ascendente gruesa del asa de Henle. El segmento fino de la rama ascendente tiene un capacidad de reabsorción mucho menor que el segmento grueso y la rama descendente fina no reabsorbe cantidades significativas de ninguno de estos solutos.

Un componente importante de la reabsorción de solutos en la rama ascendente gruesa es la bomba ATPasa sodio-potasio en las membranas basolaterales de la célula epitelial. Como en el túbulo proximal, la reabsorción de otros solutos en el segmento grueso del asa ascendente de Henle está muy ligada a la capacidad de reabsorción de la bomba ATPasa sodio-potasio, que mantiene una concentración intracelular baja de sodio. La baja concentración intracelular de sodio proporciona a su vez un gradiente favorable para el movimiento del sodio desde el líquido tubular hasta la célula. *En el asa ascendente gruesa, el movimiento del sodio a través de la membrana luminal está mediado sobre todo por un cotransportador de 1-sodio, 2-cloro, 1-potasio (fig. 28-9)*. Esta proteína cotransportadora de la membrana luminal usa la energía potencial liberada por la difusión a favor de corriente del sodio hacia el interior de la célula para dirigir la reabsorción del potasio al interior de la célula frente al gradiente de concentración.

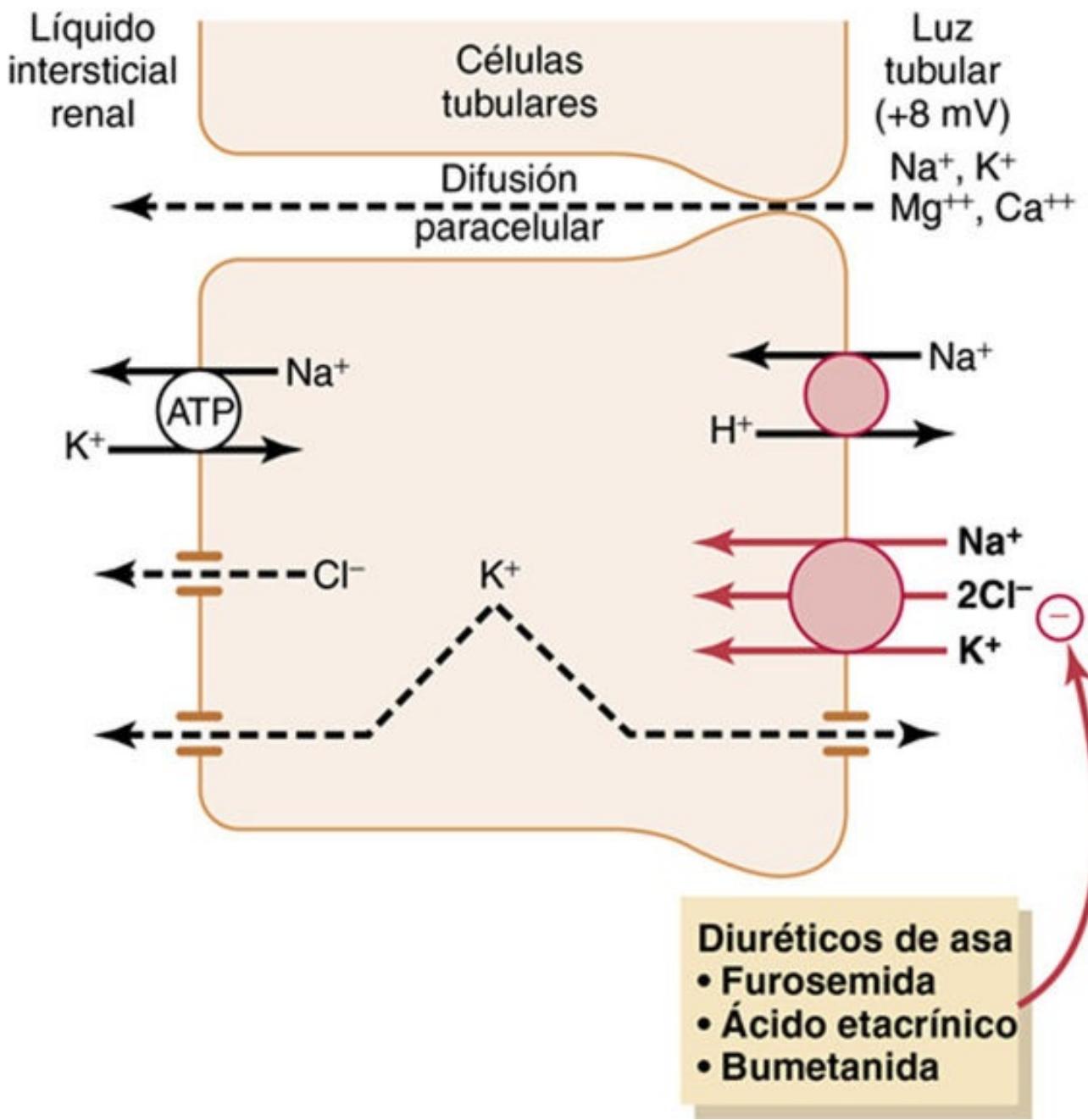


FIGURA 28-9 Mecanismos del transporte del sodio, el cloro y el potasio en el asa ascendente gruesa de Henle. La bomba ATPasa sodio-potasio en la porción basolateral de la membrana celular mantiene una concentración intracelular de sodio baja y un potencial eléctrico negativo en la célula. El cotransportador 1-sodio, 2-cloro, 1-potasio en la membrana luminal transporta estos tres iones desde la luz tubular hacia las células usando la energía potencial liberada por difusión del sodio siguiendo un gradiente electroquímico dentro de las células. El sodio también se transporta al interior de la célula tubular mediante un contratransporte de sodio-hidrógeno. La carga positiva (+8 mV) de la luz tubular respecto al líquido intersticial fuerza a cationes como el Mg⁺⁺ y el Ca⁺⁺ a difundir desde la luz al líquido intersticial a través de la vía paracelular.

La rama ascendente gruesa del asa de Henle es el lugar de acción de los poderosos *diuréticos de «asa» furosemida, ácido etacrínico y bumetanida*, todos los cuales inhiben la acción del cotransportador sodio 2-cloro potasio. Estos diuréticos se comentan en el [capítulo 32](#).

La rama ascendente gruesa tiene también un mecanismo de contratransporte sodio-hidrógeno en su membrana celular luminal que media la reabsorción de sodio y en la secreción de hidrógeno en este segmento (v. [fig. 28-9](#)).

También tiene lugar una reabsorción paracelular significativa de cationes, como Mg⁺⁺, Ca⁺⁺, Na⁺ y K⁺, en la rama ascendente gruesa debido a la carga positiva ligera de la luz tubular respecto al líquido

intersticial. Aunque el cotransportador 1-sodio, 2-cloro, 1-potasio mueve igual cantidad de cationes y aniones al interior de la célula, hay una ligera retrodifusión de iones potasio a la luz, lo que crea una carga positiva de unos +8 mV en la luz tubular. Esta carga positiva fuerza a cationes, como el Mg⁺⁺ y el Ca⁺⁺, a difundir desde la luz tubular y a través del espacio paracelular hacia el líquido intersticial.

El segmento grueso del asa ascendente de Henle es casi impermeable al agua. Por tanto, la mayor parte del agua que llega a este segmento permanece en el túbulo, a pesar de la reabsorción de grandes cantidades de soluto. El líquido tubular en la rama ascendente se diluye mucho y fluye hacia el túbulo distal, una característica que es importante para permitir que los riñones diluyan o concentren la orina en diferentes condiciones, como comentamos con más detalle en el [capítulo 29](#).

Túbulo distal

El segmento grueso de la rama ascendente del asa de Henle se vacía en el *túbulo distal*. La porción inicial del túbulo distal conforma la *mácula densa*, un grupo de células epiteliales densamente empaquetadas que es parte del *complejo yuxtaglomerular* que proporciona un control de retroalimentación de la FG y del flujo sanguíneo en esta misma nefrona.

La siguiente parte del túbulo distal está muy contorneada y cuenta con muchas de las características reabsortivas del segmento grueso de la rama ascendente del asa de Henle. Es decir, que reabsorbe con avidez la mayoría de los iones, incluidos el sodio, el potasio y el cloro, pero es casi totalmente impermeable al agua y a la urea. Por esta razón se le denomina *segmento diluyente*, porque también diluye el líquido tubular.

Alrededor del 5% de la carga filtrada de cloruro de sodio se reabsorbe en la primera parte del túbulo distal. El *cotransportador sodio-cloro* mueve el cloruro de sodio desde la luz tubular hasta el interior de la célula, y la bomba ATPasa sodio-potasio transporta el sodio fuera de la célula a través de la membrana basolateral ([fig. 28-10](#)). El cloro se difunde fuera de la célula hacia el líquido intersticial renal a través de canales de cloro presentes en la membrana basolateral.

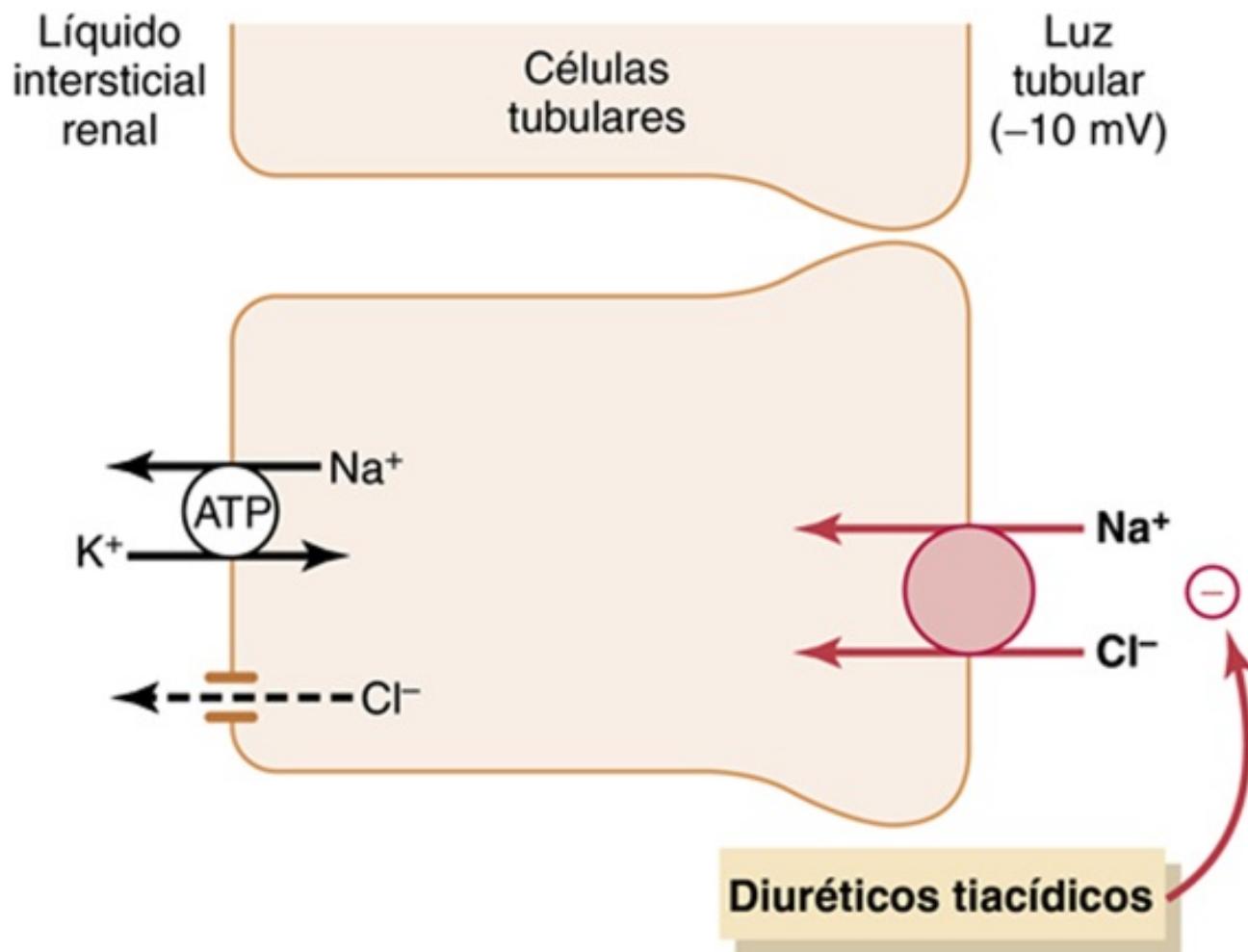
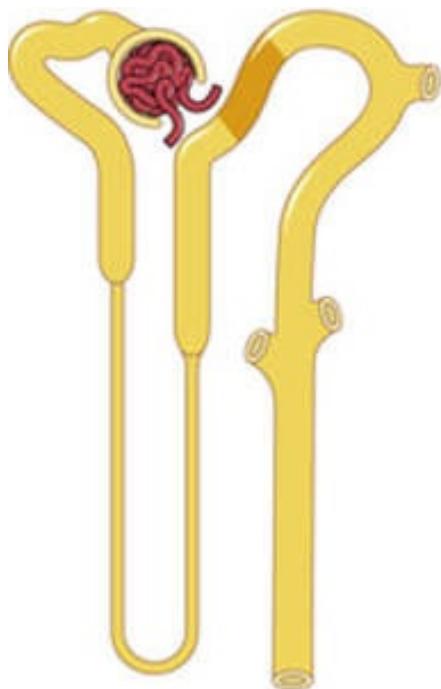


FIGURA 28-10 Mecanismo del transporte de cloruro de sodio en la primera porción del túbulo distal. El sodio y el cloro se transportan desde la luz tubular hacia la célula por medio de un cotransportador que inhiben los diuréticos tiacídicos. El sodio es bombeado fuera de la célula por la adenosina trifosfatasa (ATPasa) sodio-potasio y el cloro se difunde hacia el líquido intersticial a través de los canales de cloro.

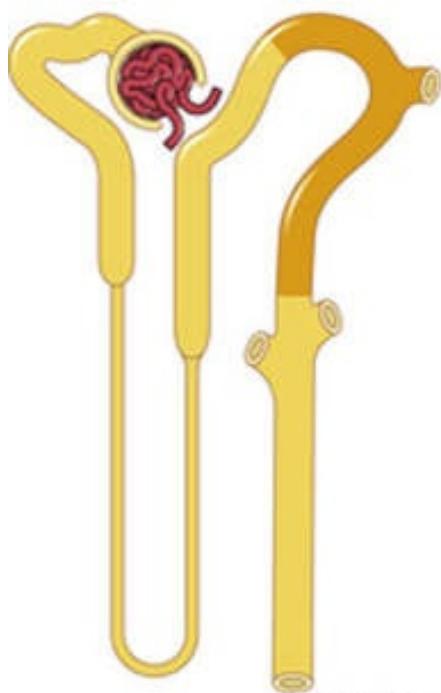
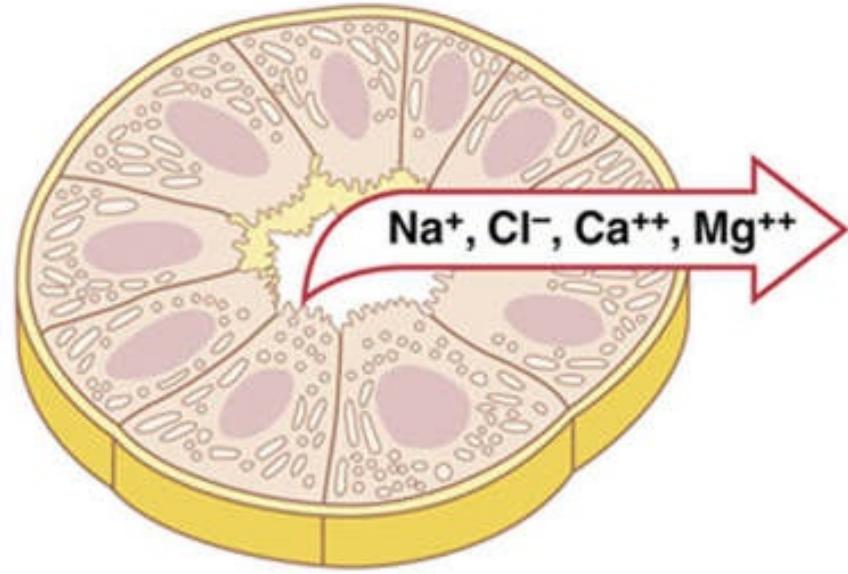
Los *diuréticos tiacídicos*, que se usan ampliamente para tratar trastornos como la hipertensión y la insuficiencia cardíaca, inhiben el cotransportador sodio-cloro.

Porción final del túbulo distal y túbulo colector cortical

La segunda mitad del túbulo distal y el túbulo colector cortical situado a continuación tienen características funcionales similares. Están compuestos de dos tipos especiales de células, las *células principales* y *células intercaladas* (fig. 28-11). Las células principales reabsorben sodio y agua de la luz y secretan iones potasio a la luz. Las células intercaladas de tipo A reabsorben iones potasio y secretan iones hidrógeno a la luz tubular.



Primera parte del túbulo distal



Última parte del túbulo distal
y conducto colector

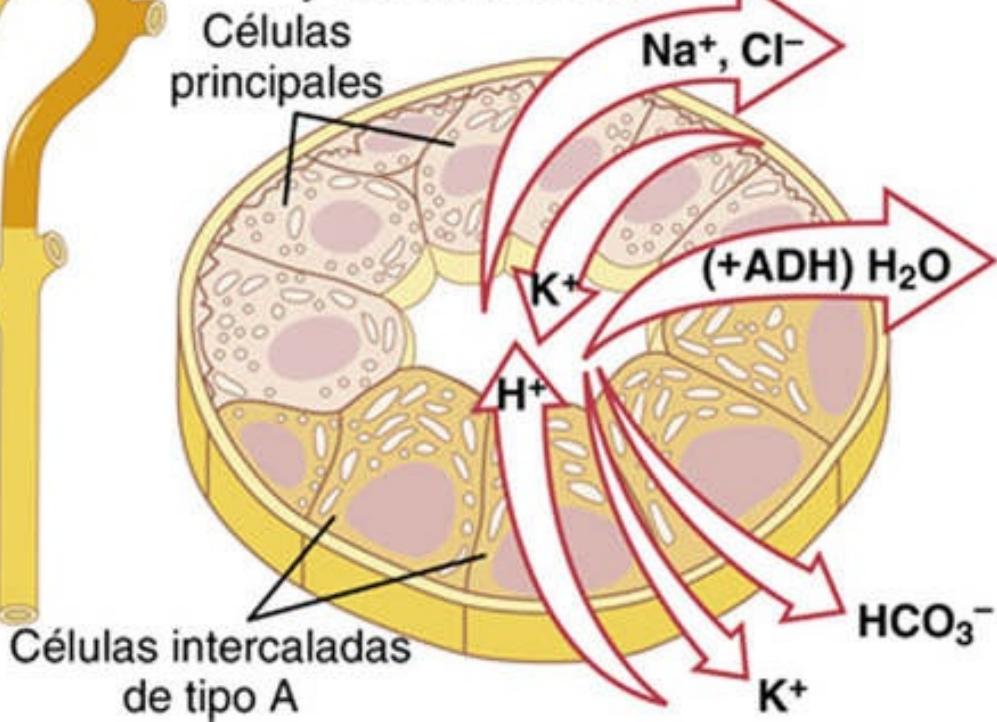


FIGURA 28-11 Ultraestructura celular y características del transporte de la primera parte del túbulo distal y de la última parte del túbulo distal y conducto colector. La primera parte del túbulo distal tiene muchas de las características de la rama ascendente gruesa del asa de Henle y reabsorbe sodio, cloro, calcio y magnesio, pero es casi impermeable al agua y a la urea. La última parte del túbulo distal y los túbulos colectores corticales están compuestos por dos tipos especiales de células, las *células principales* y las *células intercaladas*. Las células principales reabsorben sodio de la luz y secretan potasio hacia la luz. Las células intercaladas de tipo A reabsorben iones potasio y bicarbonato de la luz y secretan iones hidrógeno a la luz. La reabsorción de agua desde este segmento tubular está controlada por la concentración de hormona antidiurética.

Las células principales reabsorben sodio y secretan potasio

La *reabsorción* de sodio y la *secreción* de potasio por las células principales depende de la actividad de la bomba ATPasa sodio-potasio presente en la membrana basolateral de cada célula ([fig. 28-12](#)). Esta bomba mantiene una concentración baja de sodio dentro de la célula y, por tanto, favorece la difusión del sodio al interior de la célula a través de canales especiales. La secreción de potasio por estas células desde la sangre y hacia la luz tubular se hace en dos pasos: 1) el potasio entra en la célula por la acción de la bomba ATPasa sodio-potasio, que mantiene una concentración intracelular de potasio alta, y 2) una vez en la célula, el potasio se difunde siguiendo su gradiente de concentración a través de la membrana luminal hacia el líquido tubular.

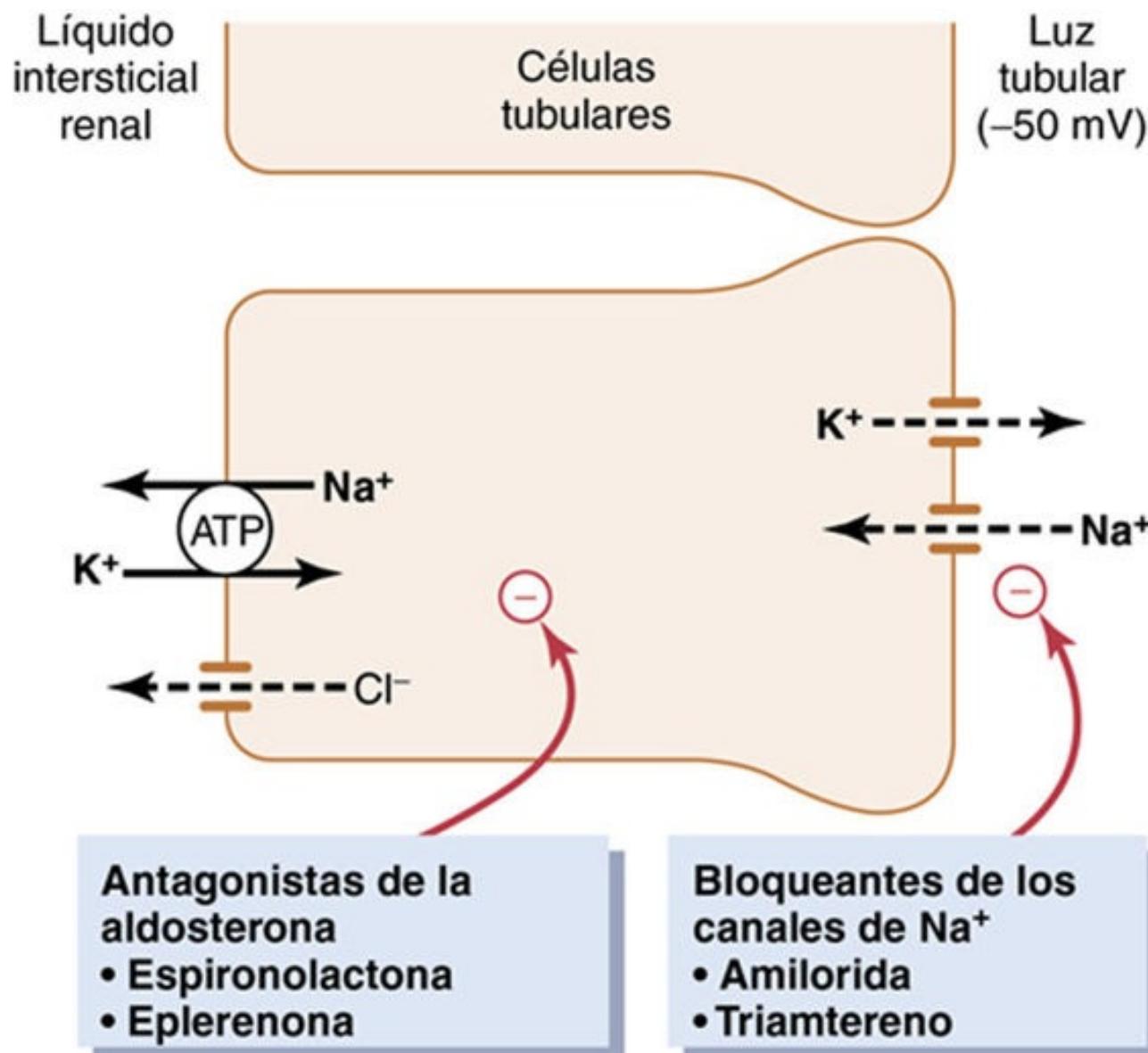


FIGURA 28-12 Mecanismo de la reabsorción de cloruro de sodio y de la secreción de potasio en las células principales de la última parte de los túbulos distales y en los túbulos colectores corticales. El sodio entra en la célula a través de canales especiales y es transportado fuera de la célula por la bomba ATPasa sodio-potasio. Los antagonistas de la aldosterona compiten con la aldosterona por los sitios de unión en la célula y por ello inhiben los efectos de la aldosterona de estímulo de la absorción de sodio y de la secreción de potasio. Los bloqueantes de los canales de sodio inhiben directamente la entrada de sodio en los canales de sodio.

Las células principales son los primeros lugares de acción de los *diuréticos ahorreadores de potasio*, como la espironolactona, la eplerenona, la amilorida y el triamtereno. La *espironolactona* y la

eplerenona son antagonistas de los receptores de mineralocorticoïdes compiten con la aldosterona por sus receptores en las células principales y por tanto inhiben los efectos estimuladores de esta hormona sobre la reabsorción de sodio y la secreción de potasio. La *amilorida* y el *triamtereno* son *bloqueantes de los canales de sodio* que inhiben directamente la entrada del sodio en los canales de sodio de las membranas luminales y así reducen la cantidad de sodio que puede transportarse a través de las membranas basolaterales por medio de la bomba ATPasa sodio-potasio. Esto reduce a su vez el transporte de potasio al interior de las células y disminuye finalmente la secreción de potasio al líquido tubular. Por esta razón, los bloqueantes de los canales de sodio y los antagonistas de la aldosterona reducen la excreción urinaria de potasio y actúan como diuréticos ahorradores de potasio.

Las células intercaladas secretan o reabsorben iones hidrógeno, bicarbonato y potasio

Las células intercaladas desempeñan un papel importante en la regulación acidobásica y constituyen el 30-40% de las células presentes en los túbulos y los conductos colectores. Existen dos tipos de células intercaladas, tipo A y tipo B ([fig. 28-13](#)). Las células intercaladas de tipo A segregan iones hidrógeno mediante un transportador hidrógeno-ATPasa y un transportador hidrógeno-potasio-ATPasa. El hidrógeno se genera en esta célula por la acción de la anhidrasa carbónica sobre el agua y el dióxido de carbono para formar ácido carbónico, que después se disocia en iones hidrógeno y bicarbonato. Los iones hidrógeno se secretan después hacia la luz tubular, y por cada ion hidrógeno secretado queda disponible un ion bicarbonato para su reabsorción a través de la membrana basolateral. Las células intercaladas de tipo A son especialmente importantes en la eliminación de iones hidrógeno a la vez que se reabsorbe bicarbonato en la acidosis.

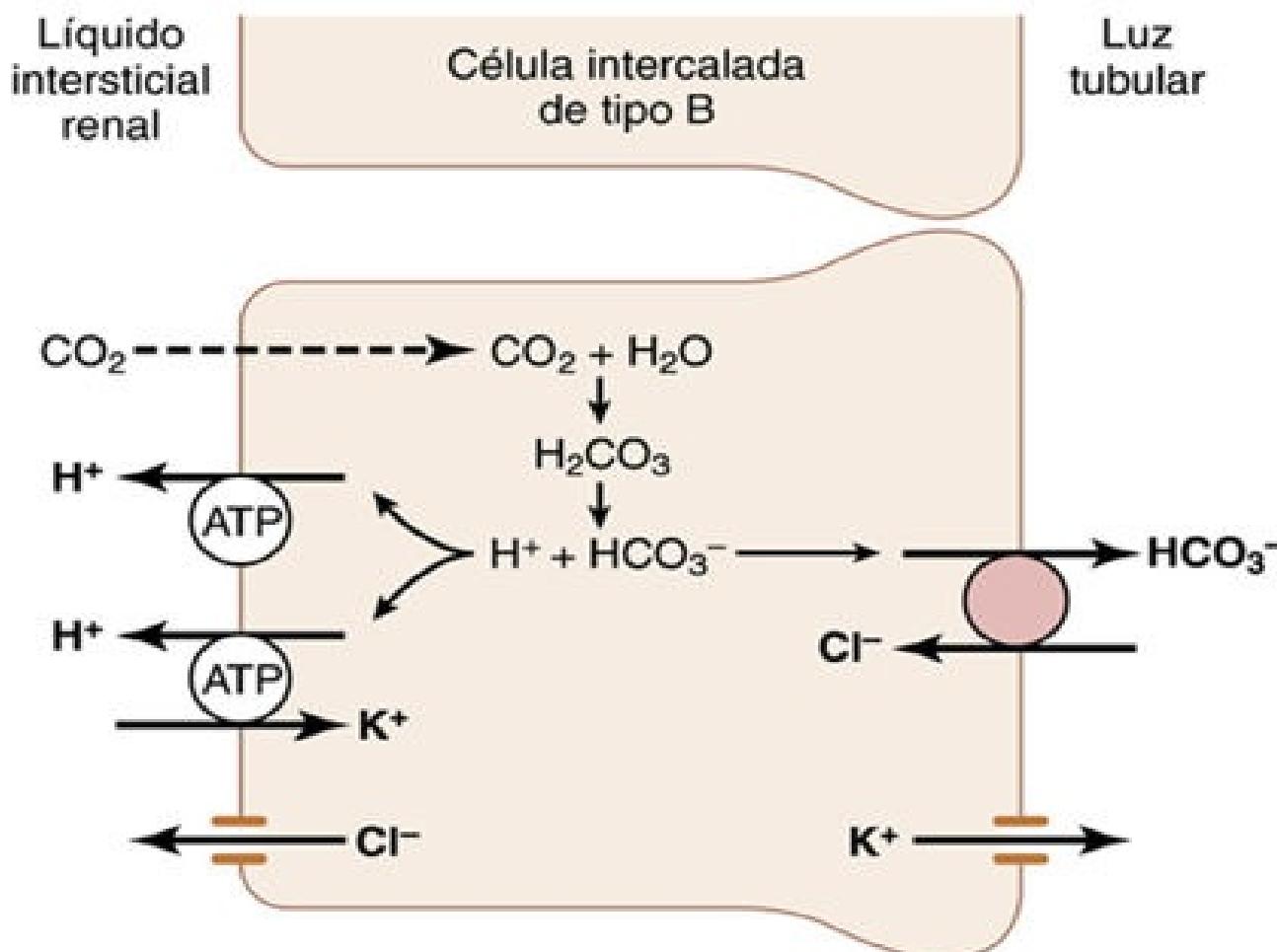
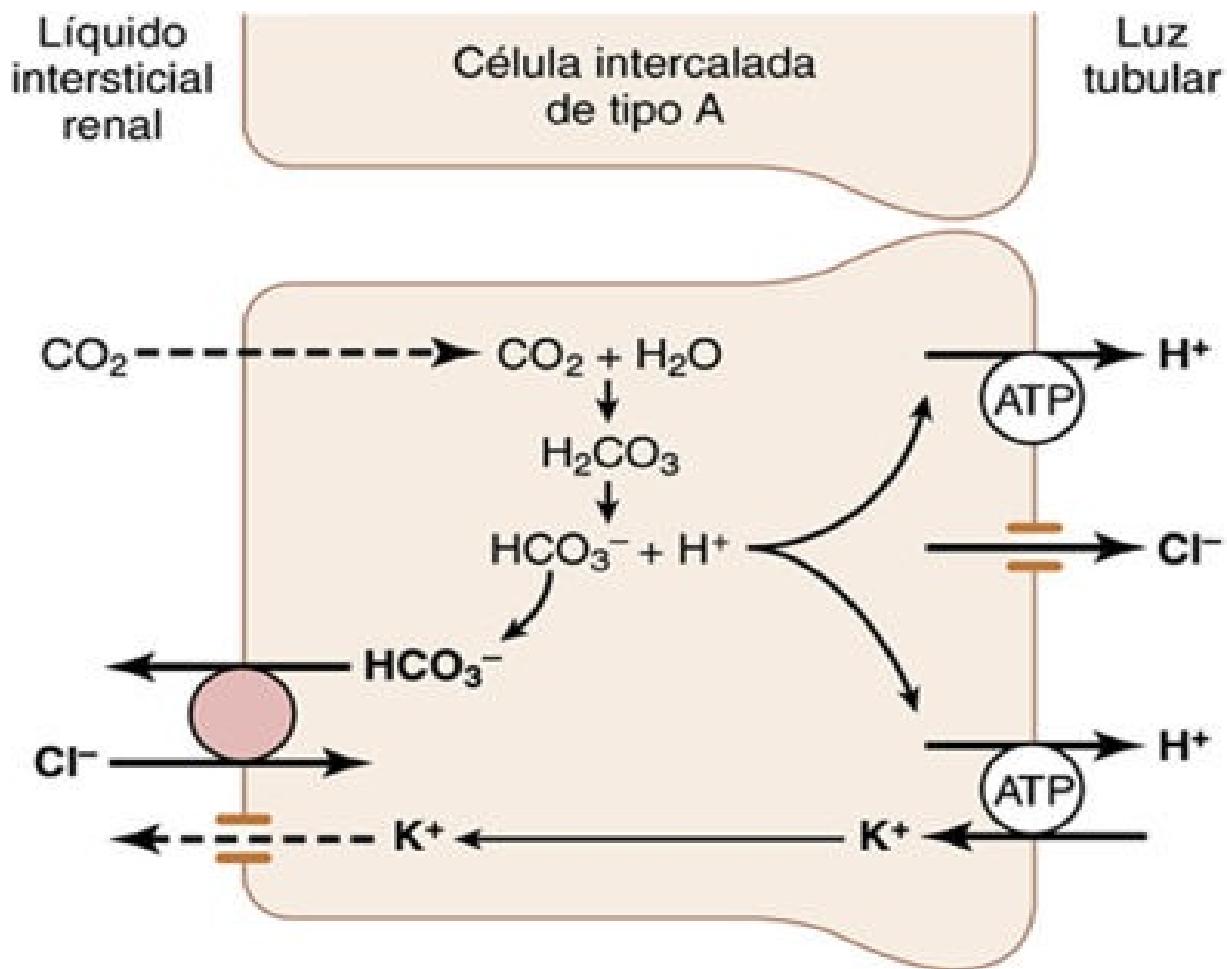


FIGURA 28-13 Células intercaladas de tipo A y de tipo B del túbulito colector. Las células de tipo A contienen hidrógeno-ATPasa e hidrógeno-potasio-ATPasa en la membrana luminal y secretan iones hidrógeno al tiempo que reabsorben iones bicarbonato y potasio en caso de acidosis. En las células de tipo B, los transportadores de hidrógeno-ATPasa e hidrógeno-potasio-ATPasa están situados en la membrana basolateral y reabsorben iones hidrógeno a la vez que secretan iones bicarbonato y potasio en situación de alcalosis.

Las células intercaladas de tipo B tienen funciones opuestas a las de tipo A y secretan bicarbonato en la luz tubular a la vez que reabsorben iones hidrógeno en la alcalosis. Las células intercaladas de tipo B tienen transportadores de hidrógeno y de bicarbonato en lados opuestos de la membrana celular en comparación con las células de tipo A. Los iones hidrógeno son transportados activamente fuera de la célula en el lado basolateral de la membrana celular por hidrógeno-ATPasa y el bicarbonato es segregado en la luz, eliminando así el exceso de bicarbonato plasmático en alcalosis.

En el [capítulo 31](#) se presenta una exposición más detallada de este mecanismo. Las células intercaladas pueden reabsorber o secretar también iones potasio, tal como se muestra en la [figura 28-13](#).

Las características funcionales de la *porción final del túbulito distal* y del *túbulito colector cortical* pueden resumirse como sigue:

1. Las membranas tubulares de los dos segmentos son casi completamente impermeables a la urea, de forma similar al segmento diluyente de la primera parte del túbulito distal; luego casi toda la urea que entra en estos segmentos atraviesa el túbulito colector para su excreción en la orina, aunque se produce una cierta reabsorción de urea en los conductos colectores medulares.
2. La porción final del túbulito distal y el túbulito colector cortical reabsorben iones sodio y su intensidad está controlada por hormonas, en especial por la aldosterona. Al mismo tiempo, estos segmentos secretan iones potasio desde la sangre capilar peritubular hacia la luz tubular, un proceso que también está controlado por la aldosterona y otros factores como la concentración de iones potasio en los líquidos corporales.
3. Las células intercaladas de tipo A de estos segmentos de la nefrona pueden secretar ávidamente iones hidrógeno mediante un mecanismo hidrógeno-ATPasa. Este proceso es diferente a la secreción activa secundaria de los iones hidrógeno que tenía lugar en el túbulito proximal porque es capaz de secretar iones hidrógeno en contra de un gran gradiente de concentración, hasta de 1.000 a 1. Esto contrasta con el gradiente relativamente pequeño (4-10 veces) de iones hidrógeno que puede alcanzarse mediante secreción activa secundaria en el túbulito proximal. En la alcalosis, las células intercaladas de tipo B secretan bicarbonato y reabsorben activamente iones hidrógeno. Luego las células intercaladas desempeñan una función clave en la regulación acidobásica de los líquidos corporales.
4. La permeabilidad al agua de la porción final del túbulito distal y del conducto colector cortical está controlada por la concentración de ADH, que también se llama vasopresina. Con concentraciones altas de ADH, estos segmentos tubulares permanecen permeables al agua, pero sin ADH son prácticamente impermeables a ella. Esta característica especial proporciona un importante mecanismo de control del grado de dilución o concentración de la orina.

Conducto colector medular

Aunque los conductos colectores medulares reabsorben menos del 10% del agua y del sodio filtrados, son el lugar final de procesamiento de la orina y, por ello, desempeñan una función muy importante en la determinación de la eliminación final en la orina de agua y de solutos.

Las células epiteliales de los conductos colectores tienen una forma casi cúbica con superficies lisas y un número relativamente reducido de mitocondrias (**fig. 28-14**). Las características especiales de este segmento tubular son:

1. La permeabilidad al agua del conducto colector medular está controlada por la concentración de ADH. Con concentraciones altas de ADH, el agua se reabsorbe ávidamente en el intersticio medular, lo que reduce el volumen de orina y concentra la mayoría de los solutos en ella.
2. Al contrario que el túbulo colector cortical, el conducto colector medular es permeable a la urea y existen *transportadores de urea* especiales que facilitan la difusión de la urea a través de las membranas luminales y basolaterales. Luego parte de la urea tubular se reabsorbe en el intersticio medular, lo que ayuda a aumentar la osmolalidad en esta región de los riñones y contribuye a la capacidad global de los riñones de formar una orina concentrada. Este asunto se trata en el [capítulo 29](#).
3. El conducto colector medular es capaz de secretar iones hidrógeno contra un gran gradiente de concentración, como ocurre en el túbulo colector cortical. Luego el conducto colector medular también participa en la regulación del equilibrio acidobásico.

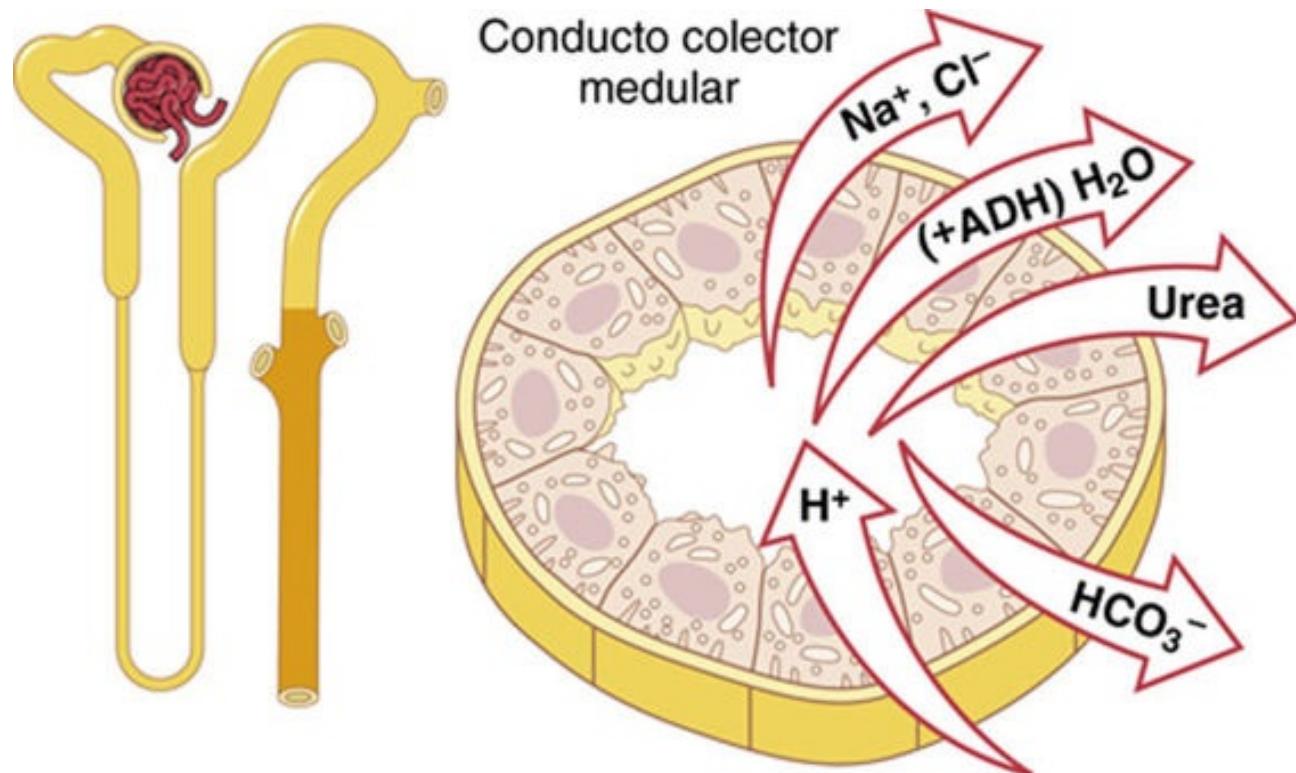


FIGURA 28-14 Ultraestructura celular y características del transporte del conducto colector medular.

Los conductos colectores medulares reabsorben activamente sodio, secretan iones hidrógeno y son permeables a la urea, que es reabsorbida en estos segmentos tubulares. La reabsorción del agua en los conductos colectores medulares está controlada por la concentración de la hormona antidiurética.

Resumen de las concentraciones de diferentes solutos en diferentes segmentos tubulares

Que se concentre en el líquido tubular está determinado por el grado relativo de reabsorción de ese soluto frente a la reabsorción del agua. Si se reabsorbe un mayor porcentaje de agua, la sustancia se concentra. Si se reabsorbe un mayor porcentaje de soluto, la sustancia se diluye.

La **figura 28-15** muestra el grado de concentración de varias sustancias en diferentes segmentos tubulares. Todos los valores de esta figura representan la concentración del líquido tubular dividida por la concentración plasmática de una sustancia. Si se supone que la concentración plasmática de la sustancia es constante, cualquier cambio en la concentración en líquido tubular/plasma refleja cambios en la concentración en el líquido tubular.

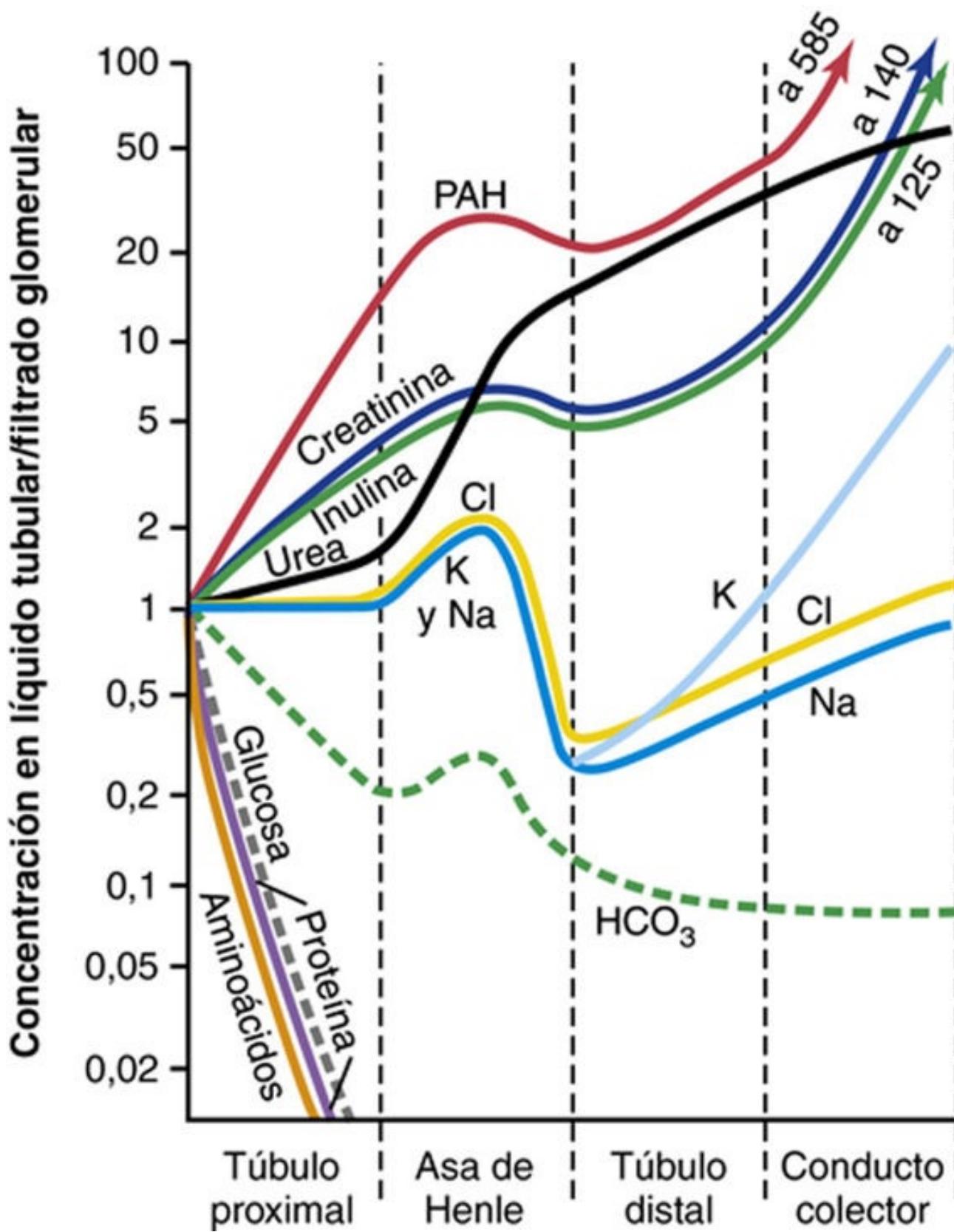


FIGURA 28-15 Cambios en las concentraciones medias de diferentes sustancias en diferentes puntos del sistema tubular respecto a la concentración de esa sustancia en el plasma y en el filtrado glomerular.

Un valor de 1 indica que la concentración de la sustancia en el líquido tubular es la misma que la concentración de esa sustancia en el plasma. Los valores por debajo de 1 indican que la sustancia se reabsorbe más ávidamente que el agua, mientras que los valores por encima de 1 indican que la sustancia se reabsorbe en menor grado que el agua o que se secreta hacia los túbulos.

A medida que el filtrado se mueve a lo largo del sistema tubular, la concentración aumenta progresivamente a más de 1 si se reabsorbe más agua que soluto, o si se ha producido una secreción neta del soluto hacia el líquido tubular. Si el cociente de concentraciones se hace progresivamente

menor que 1, esto significa que se ha reabsorbido relativamente más soluto que agua.

Las sustancias representadas en la parte superior de la **figura 28-15**, como la creatinina, se concentran mucho en la orina. Estas sustancias no son generalmente necesarias para el organismo, y los riñones se han adaptado para reabsorberlas solo ligeramente o no hacerlo en absoluto, o incluso para secretarlas en cantidades especialmente grandes en la orina. Por el contrario, las sustancias representadas en la parte inferior de la figura, como la glucosa y los aminoácidos, se reabsorben intensamente; se trata de sustancias que el organismo necesita conservar y casi ninguna se pierde en la orina.

El cociente entre la concentración de inulina en líquido tubular/plasma puede servir para medir la reabsorción de agua en los túbulos renales

La inulina, un polisacárido usado para medir la FG, no se reabsorbe ni se secreta en los túbulos renales. Los cambios en la concentración de inulina en diferentes puntos a lo largo del túbulos renal reflejan, por tanto, cambios en la cantidad de agua presente en el líquido tubular.

Por ejemplo, el cociente entre la concentración de la inulina en líquido tubular/plasma sube a alrededor de 3 al final de los túbulos proximales, lo que indica que la concentración de inulina en el líquido tubular es tres veces mayor que en el filtrado glomerular. Como la inulina no se secreta ni se reabsorbe de los túbulos, un cociente entre la concentración en líquido tubular/plasma de 3 significa que solo un tercio del agua que se ha filtrado permanece en el túbulo renal y que dos tercias partes del agua filtrada se han reabsorbido a medida que el líquido ha pasado por el túbulo proximal. Al final de los conductos colectores, el cociente entre la concentración de inulina en líquido tubular/plasma aumenta a alrededor de 125 (v. **fig. 28-15**), lo que indica que solo 1/125 del agua filtrada permanece en el túbulo y que más del 99% se ha reabsorbido.

Regulación de la reabsorción tubular

Debido a que es esencial mantener un equilibrio preciso entre la reabsorción tubular y la filtración glomerular, hay múltiples mecanismos de control nerviosos, hormonales y locales que regulan la reabsorción tubular, así como los hay para el control de la filtración glomerular. Una característica importante de la reabsorción tubular es que la reabsorción de algunos solutos puede regularse independientemente de la de otros, en especial mediante mecanismos de control hormonal.

Equilibrio glomerulotubular: la reabsorción aumenta en respuesta a un incremento de la carga tubular

Uno de los mecanismos más básicos de control de la reabsorción tubular es la capacidad intrínseca de los túbulos de aumentar su reabsorción en respuesta a una mayor carga tubular (un aumento del flujo tubular). Este fenómeno se denomina *equilibrio glomerulotubular*. Por ejemplo, si la FG aumenta de 125 a 150 ml/min, el grado de reabsorción tubular absoluta aumenta también de unos 81 (65% de la FG) a unos 97,5 ml/min (65% de la FG). Luego el equilibrio glomerulotubular se refiere al hecho de que la reabsorción aumenta a medida que lo hace la carga filtrada, incluso cuando el porcentaje reabsorbido de la FG en el túbulo proximal permanece relativamente constante alrededor de un 65%.

También se produce algún grado de equilibrio glomerulotubular en otros segmentos tubulares, en especial en el asa de Henle. Los mecanismos precisos responsables de esto no se conocen del todo, pero pueden deberse en parte a cambios en las fuerzas físicas en el túbulo y en el intersticio renal que le rodea, como se comenta más adelante. Está claro que los mecanismos del equilibrio glomerulotubular pueden ser independientes de las hormonas y pueden demostrarse en riñones completamente aislados o incluso en segmentos de túbulo proximal completamente aislados.

El equilibrio glomerulotubular ayuda a evitar sobrecargas en segmentos del túbulo distal cuando la FG aumenta. El equilibrio glomerulotubular actúa como una segunda línea de defensa para amortiguar los efectos de los cambios espontáneos en la FG sobre la diuresis. (La primera línea de defensa, comentada antes, comprende los mecanismos autorreguladores renales, en especial la retroalimentación tubuloglomerular, que ayuda a evitar grandes cambios en la FG.) Trabajando juntos, los mecanismos autorreguladores y glomerulotubulares evitan grandes cambios en el flujo de líquido en los túbulos distales cuando la presión arterial cambia o cuando hay otros trastornos que de otro modo perturbarían la homeostasis del sodio y del volumen.

Fuerzas físicas en el líquido capilar peritubular y el líquido intersticial renal

Las fuerzas hidrostática y coloidosmótica gobiernan el grado de reabsorción a través de los capilares peritubulares, a la vez que controlan la filtración en los capilares glomerulares. Los cambios en la reabsorción capilar peritubular pueden a su vez influir en las presiones hidrostática y coloidosmótica del intersticio renal y, finalmente, en la reabsorción del agua y los solutos desde los túbulos renales.

Valores normales de las fuerzas físicas y de la intensidad de la reabsorción

A medida que el filtrado glomerular pasa a través de los túbulos renales, más del 99% del agua y la

mayoría de los solutos se reabsorben normalmente. El líquido y los electrólitos se reabsorben desde los túbulos hacia el intersticio renal y desde allí a los capilares peritubulares. La reabsorción capilar peritubular normal es de unos 124 ml/min.

La reabsorción a través de los capilares peritubulares puede calcularse como:

$$\text{Reabsorción} = K_f \times \text{Fuerza de reabsorción neta}$$

La fuerza de reabsorción neta representa la suma de las fuerzas hidrostática y coloidosmótica que favorecen o se oponen a la reabsorción a través de los capilares peritubulares. Estas fuerzas son: 1) la presión hidrostática dentro de los capilares peritubulares (presión hidrostática peritubular [P_c]), que se opone a la reabsorción; 2) la presión hidrostática en el intersticio renal (P_{li}) fuera de los capilares, que favorece la reabsorción; 3) la presión coloidosmótica de las proteínas plasmáticas en el capilar peritubular (π_c), que favorece la reabsorción, y 4) la presión coloidosmótica de las proteínas en el intersticio renal (π_{li}), que se opone a la reabsorción.

La **figura 28-16** muestra las fuerzas normales aproximadas que favorecen y se oponen a la reabsorción peritubular. Puesto que la presión capilar peritubular mide como media 13 mmHg y la presión hidrostática en el líquido intersticial renal es de una media de 6 mmHg, existe un gradiente positivo de presión hidrostática entre el capilar peritubular y el líquido intersticial de unos 7 mmHg, que se opone a la reabsorción de líquido. Esta oposición a la reabsorción de líquidos supera la compensación de las presiones coloidosmóticas que favorecen la reabsorción. La presión coloidosmótica del plasma, que favorece la reabsorción, es de unos 32 mmHg, y la presión coloidosmótica del intersticio, que se opone a la reabsorción, es de unos 15 mmHg, lo que da lugar a una fuerza osmótica neta de unos 17 mmHg que favorece la reabsorción. Por tanto, restar las fuerzas hidrostáticas que se oponen a la reabsorción (7 mmHg) a las fuerzas coloidosmóticas netas que favorecen la reabsorción (17 mmHg) da lugar a una fuerza de reabsorción neta de unos 10 mmHg. Este valor es elevado, similar al encontrado en los capilares glomerulares pero en dirección opuesta.

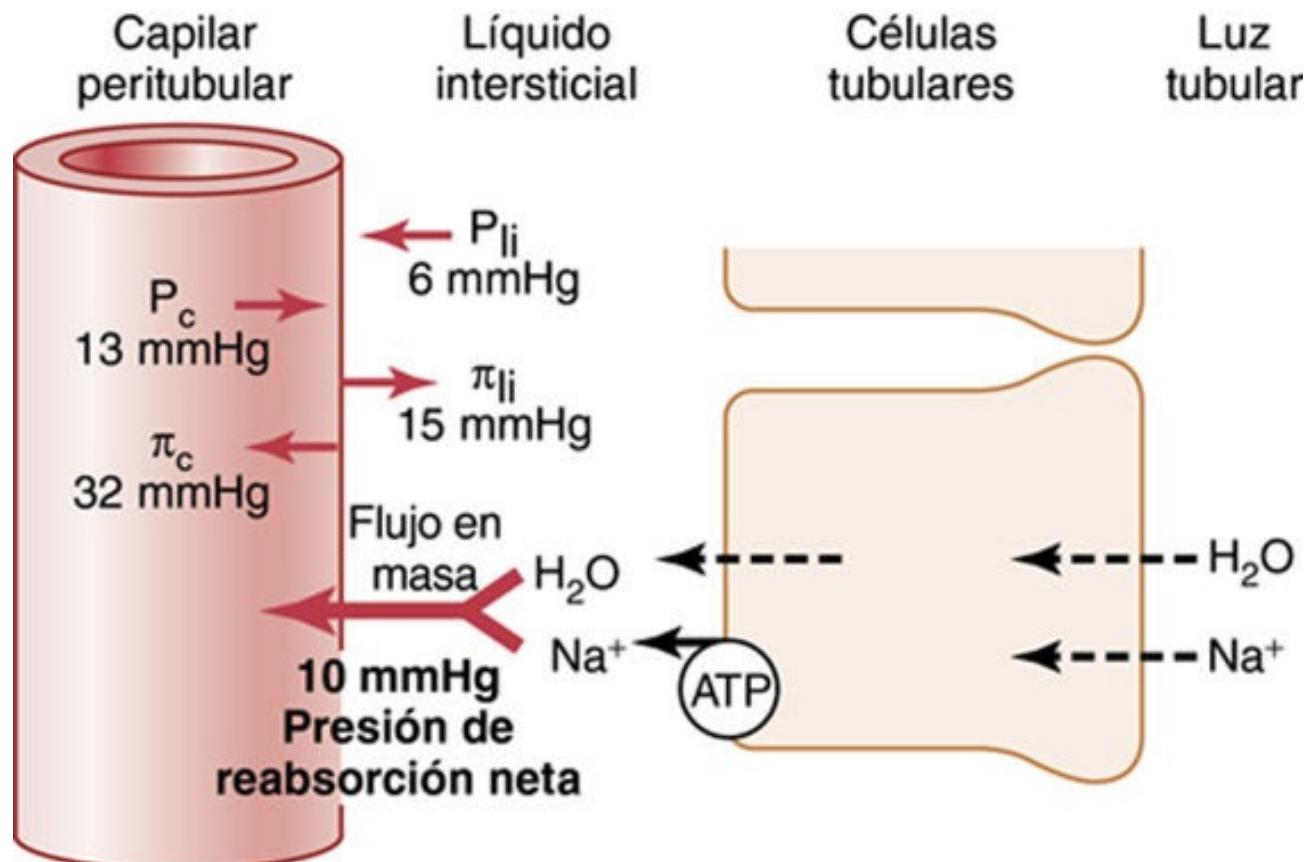


FIGURA 28-16 Resumen de las fuerzas hidrostática y coloidosmótica que determinan la reabsorción de líquido por los capilares peritubulares. Los valores numéricos mostrados son estimaciones de los valores normales en los seres humanos. La presión de reabsorción neta es normalmente de unos 10 mmHg, que hace que el líquido y los solutos se reabsorban al interior de los capilares peritubulares a medida que son transportados a través de las células tubulares renales. ATP, adenosina trifosfato; P_c , presión hidrostática capilar peritubular; P_{li} , presión hidrostática en líquido intersticial; π_c , presión coloidosmótica capilar peritubular; π_{li} , presión coloidosmótica en líquido intersticial.

El otro factor que contribuye a la elevada reabsorción de líquido que tiene lugar en los capilares peritubulares es un gran coeficiente de filtración (K_f) debido a la elevada conductividad hidráulica y la gran área superficial de los capilares. Como la reabsorción es normalmente de unos 124 ml/min y la presión de reabsorción neta de 10 mmHg, K_f es normalmente de unos 12,4 ml/min/mmHg.

Regulación de las fuerzas físicas en el capilar peritubular

Los dos determinantes de la reabsorción capilar peritubular que están influidos directamente por cambios hemodinámicos renales son las presiones hidrostática y coloidosmótica de los capilares peritubulares. La *presión hidrostática capilar peritubular* está influida por la *presión arterial* y la *resistencia de las arteriolas aferente y eferente* del modo siguiente: 1) el aumento en la presión arterial tiende a aumentar la presión hidrostática capilar peritubular y reducir la reabsorción; este efecto lo amortiguan hasta cierto punto los mecanismos autorreguladores que mantienen un flujo sanguíneo renal relativamente constante, así como presiones hidrostáticas relativamente constantes en los vasos sanguíneos renales, y 2) el aumento de la resistencia de las arteriolas aferente o eferente reduce la presión hidrostática capilar peritubular y tiende a aumentar la reabsorción. Aunque la constricción de las arteriolas aferentes aumenta la presión hidrostática capilar glomerular, reduce la presión hidrostática capilar peritubular.

El segundo principal determinante de la reabsorción capilar peritubular es la *presión coloidosmótica* del plasma en estos capilares; la elevación de la presión coloidosmótica aumenta la

reabsorción capilar peritubular. La presión coloidosmótica de los capilares peritubulares está determinada por: 1) la presión coloidosmótica plasmática sistémica; al aumentar la concentración plasmática de proteínas en la sangre tiende a aumentar la presión coloidosmótica capilar peritubular, con lo que aumenta la reabsorción, y 2) la fracción de filtración; cuanto mayor es la fracción de filtración, mayor es la fracción de plasma filtrada a través del glomérulo y, en consecuencia, más concentrada se queda la proteína en el plasma que queda detrás. Aumentar la fracción de filtración tiende también a incrementar la reabsorción capilar peritubular. Debido a que la fracción de filtración se define como el cociente FG/FPR, el aumento de la fracción de filtración puede deberse a un aumento de la FG o una reducción del FPR. Algunos vasoconstrictores renales, como la angiotensina II, aumentan la reabsorción capilar peritubular al reducir el flujo plasmático renal y aumentar la fracción de filtración, como se comenta más adelante.

Los cambios en el K_f capilar peritubular también pueden influir en la reabsorción porque el K_f es una medida de la permeabilidad y del área superficial de los capilares. El aumento del K_f incrementa la reabsorción, mientras que la reducción del K_f reduce la reabsorción capilar peritubular. K_f permanece relativamente constante en la mayoría de las condiciones fisiológicas. La **tabla 28-2** resume los factores que pueden influir en la reabsorción capilar peritubular.

Tabla 28-2

Factores que pueden influir en la reabsorción capilar peritubular

- ↑ P_c → ↓ Reabsorción
- ↓ R_A → ↑ P_c
- ↓ R_E → ↑ P_c
- ↑ Presión arterial → ↑ P_c
- ↑ π_c → ↑ Reabsorción
- ↑ π_A → ↑ π_c
- ↑ FF → ↑ π_c
- ↑ K_f → ↑ Reabsorción

FF, factor de filtración; K_f , coeficiente de filtración capilar peritubular; P_c , presión hidrostática capilar peritubular; R_A y R_E , resistencias arteriolares aferente y eferente, respectivamente; π_A , presión coloidosmótica plasmática arterial; π_c , presión coloidosmótica capilar peritubular.

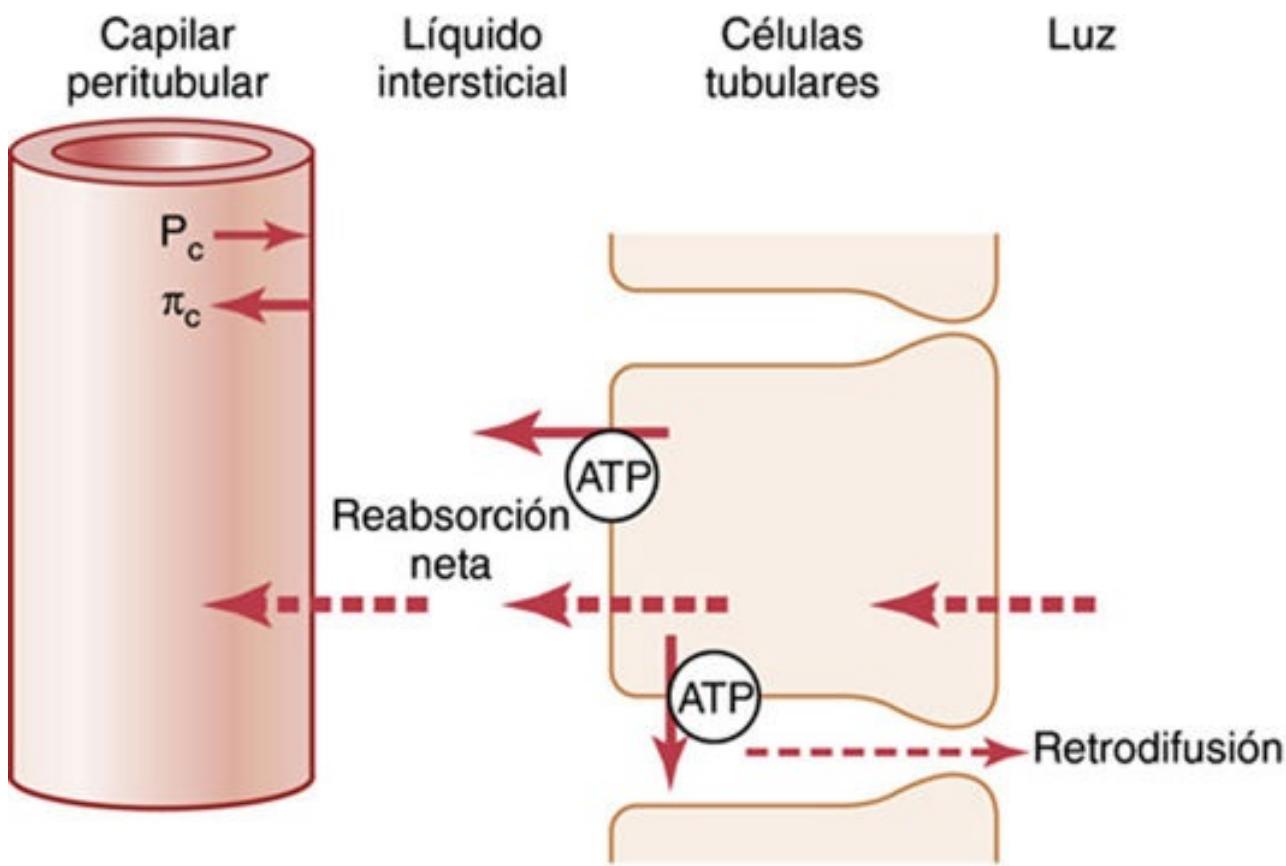
Presiones hidrostática y coloidosmótica en el intersticio renal

Finalmente, los cambios en las fuerzas físicas capilares peritubulares influyen en la reabsorción tubular al cambiar las fuerzas físicas en el intersticio renal que rodea a los túbulos. Por ejemplo, un descenso en la fuerza de reabsorción a través de las membranas capilares peritubulares, causado por un aumento de la presión hidrostática capilar peritubular o un descenso de la presión coloidosmótica capilar peritubular, reduce la captación de líquido y solutos desde el intersticio hacia los capilares peritubulares. Esta acción a su vez aumenta la presión hidrostática del líquido intersticial renal y reduce la presión coloidosmótica en el líquido intersticial debido a la dilución de las proteínas

en el intersticio renal. Estos cambios reducen después la reabsorción neta de líquido desde los túbulos renales hacia el intersticio, en especial en los túbulos proximales.

Los mecanismos por los cuales los cambios en las presiones hidrostática y coloidosmótica en el líquido intersticial influyen en la reabsorción tubular pueden conocerse estudiando las vías a través de las cuales se reabsorben el agua y los solutos (**fig. 28-17**). Una vez que los solutos entran en los canales intercelulares o en el intersticio renal mediante transporte activo o difusión pasiva, el agua pasa desde la luz tubular al intersticio por ósmosis. Por otra parte, una vez que el agua y los solutos están en los espacios intersticiales, pueden ser barridos a los capilares peritubulares o difundirse a través de las uniones epiteliales hacia la luz tubular. Las también conocidas como uniones «estrechas» entre las células epiteliales del túbulo proximal permiten en realidad filtraciones, de manera que cantidades considerables de sodio pueden difundir en ambas direcciones a través de estas uniones. Con la intensidad normal alta de reabsorción capilar peritubular, el movimiento neto de agua y de solutos está dentro de los capilares peritubulares con poca retrodifusión a la luz del túbulo. Pero cuando se reduce la reabsorción capilar peritubular, hay un aumento de la presión hidrostática del líquido intersticial y una tendencia a que mayores cantidades de solutos y de agua retrodifundan a la luz tubular lo que reduce la reabsorción neta (v. **fig. 28-17**).

Normal



Reducción de la reabsorción

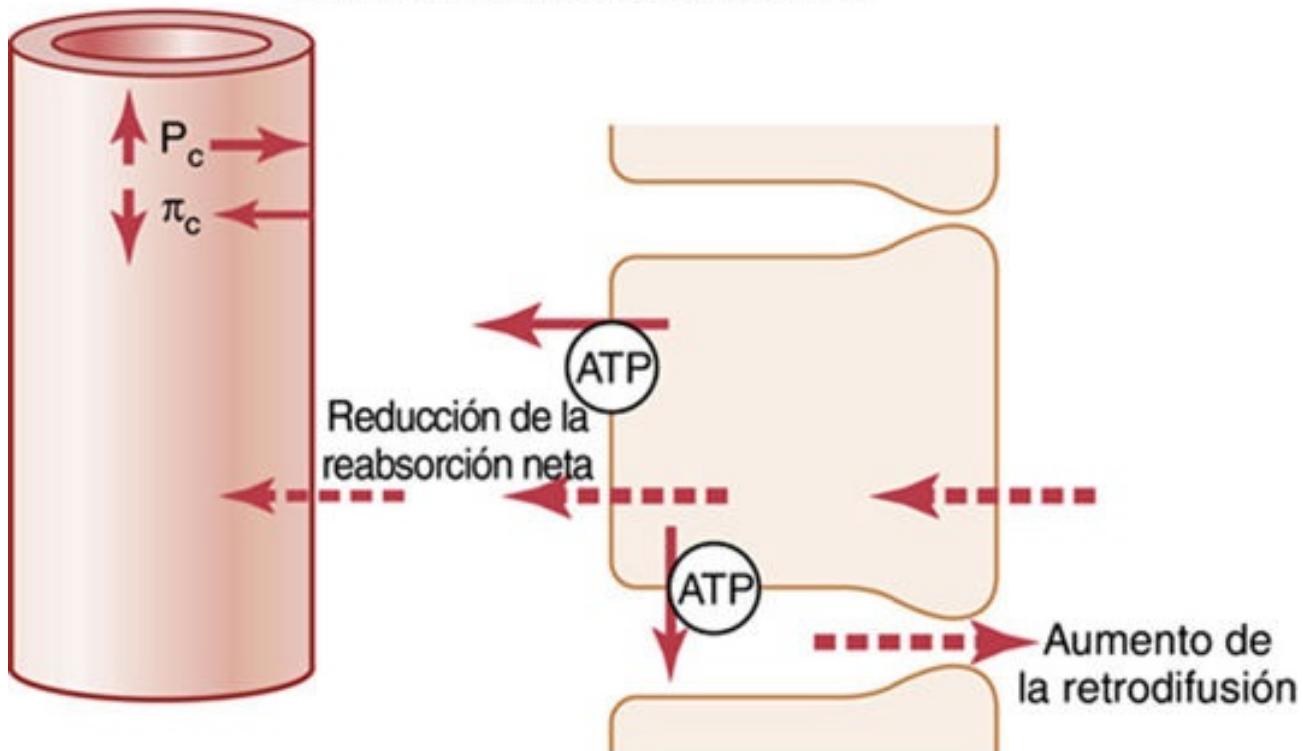


FIGURA 28-17 Reabsorción tubular proximal y capilar peritubular en condiciones normales (arriba) y durante una reducción de la reabsorción capilar peritubular (abajo) debido a un aumento de la presión hidrostática capilar peritubular (P_c) o a una reducción de la presión coloidosmótica capilar peritubular (π_c).

La menor reabsorción capilar peritubular reduce, a su vez, la reabsorción neta de solutos y de agua aumentando las cantidades de solutos y de agua que vuelven a la luz tubular a través de las uniones estrechas de las células epiteliales tubulares, en especial en el túbulito proximal.

Lo opuesto es cierto cuando aumenta la reabsorción capilar peritubular por encima del nivel normal. Un incremento inicial en la reabsorción en los capilares peritubulares tiende a reducir la presión hidrostática del líquido intersticial y elevar la presión coloidosmótica en el líquido intersticial. Ambas fuerzas favorecen el movimiento de líquido y solutos desde la luz tubular hacia el intersticio; luego la retrodifusión de agua y solutos hacia la luz tubular se reduce y la reabsorción tubular neta aumenta.

Así, mediante cambios en las presiones hidrostática y coloidosmótica del intersticio renal, la captación de agua y solutos por los capilares peritubulares se corresponde estrechamente con la reabsorción neta de agua y solutos de la luz tubular hacia el intersticio. En general, *las fuerzas que aumentan la reabsorción capilar peritubular también aumentan la reabsorción desde los túbulos renales. Por el contrario, los cambios hemodinámicos que inhiben la reabsorción capilar peritubular también inhiben la reabsorción tubular de agua y solutos.*

Efecto de la presión arterial sobre la diuresis: natriuresis por presión y diuresis por presión

Incluso pequeños incrementos en la presión arterial pueden provocar aumentos en la excreción urinaria de sodio y agua, fenómenos que se conocen como *natriuresis por presión* y *diuresis por presión*. Debido a los mecanismos autorreguladores descritos en el [capítulo 27](#), el aumento de la presión arterial entre los límites de 75 y 160 mmHg suele tener solo un pequeño efecto sobre el flujo sanguíneo renal y la FG. El ligero incremento de la FG que se produce contribuye en parte al efecto del aumento de la presión arterial sobre la diuresis. Cuando la autorregulación de la FG está deteriorada, como ocurre a menudo en las nefropatías, el aumento de la presión arterial puede dar lugar a incrementos mucho mayores de la FG.

Un segundo efecto del aumento de la presión arterial renal que incrementa la diuresis es que reduce el porcentaje de las cargas filtradas de sodio y agua que reabsorben los túbulos. Los mecanismos responsables de este efecto son un ligero incremento en la presión hidrostática capilar peritubular, en especial en los vasos rectos de la médula renal, y un posterior aumento de la presión hidrostática en el líquido intersticial renal. Como se comentó antes, un aumento en la presión hidrostática en el líquido intersticial renal favorece la retrodifusión de sodio a la luz tubular, lo que reduce la reabsorción neta de sodio y agua y aumenta aún más la diuresis cuando la presión arterial aumenta.

Un tercer factor que contribuye a los mecanismos de presión-natriuresis y presión-diuresis es la menor formación de angiotensina II. La propia angiotensina II aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos; también estimula la secreción de aldosterona, lo que aumenta la reabsorción de sodio. Luego, la reducción de la angiotensina II contribuye a la menor reabsorción tubular de sodio que tiene lugar cuando aumenta la presión arterial.

Control hormonal de la reabsorción tubular

La regulación precisa de los volúmenes y concentraciones de solutos en los líquidos corporales exige que los riñones excreten los diferentes solutos y agua con una intensidad variable a veces independientemente unos de otros. Por ejemplo, cuando aumenta la ingestión de potasio, los riñones deben excretar más potasio manteniendo una excreción normal de sodio y electrólitos. Además, cuando cambia la ingestión de sodio, los riñones deben ajustar adecuadamente su excreción en la orina sin cambiar mucho la excreción de otros electrólitos. Varias hormonas del organismo proporcionan

esta especificidad a la reabsorción tubular para diferentes electrólitos y agua. La [tabla 28-3](#) resume algunas de las hormonas importantes que regulan la reabsorción tubular, sus principales lugares de acción en el túbulo renal y sus efectos sobre la excreción de agua y de solutos. Algunas de estas hormonas se comentan con más detalle en los [capítulos 29](#) y [30](#), pero nosotros revisaremos brevemente sus acciones en el túbulo renal en los siguientes párrafos.

Tabla 28-3

Hormonas que regulan la reabsorción tubular

Hormona	Lugar de acción	Efectos
Aldosterona	Túbulo y conducto colector	↑ Reabsorción de NaCl, H ₂ O, ↑ secreción de K ⁺ , ↑ secreción de H ⁺
Angiotensina II	Túbulo proximal, asa ascendente gruesa de Henle/túbulo distal, túbulo colector	↑ Reabsorción de NaCl, H ₂ O, ↑ secreción de H ⁺
Hormona antidiurética	Túbulo distal/túbulo y conducto colector	↑ Reabsorción de H ₂ O
Péptido natriurético auricular	Túbulo distal/túbulo y conducto colector	↓ Reabsorción de NaCl
Hormona paratiroidea	Túbulo proximal, rama ascendente gruesa del asa de Henle/túbulo distal	↓ Reabsorción de PO ₄ ³⁻ , ↑ reabsorción de Ca ⁺⁺

La aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y estimula la secreción de potasio

La aldosterona, que secretan las células de la zona glomerular de la corteza suprarrenal, es un regulador importante de la reabsorción de sodio y la secreción de iones potasio e hidrógeno en los túbulos renales. *Un lugar de acción tubular renal importante de la aldosterona son las células principales del túbulo colector cortical.* El mecanismo por el cual la aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y la secreción de potasio es estimulando la bomba ATPasa sodio-potasio en el lado basolateral de la membrana del túbulo colector cortical. La aldosterona también aumenta la permeabilidad al sodio del lado luminal de la membrana. Los mecanismos celulares de la acción de la aldosterona se exponen en el [capítulo 78](#).

Los estímulos más importantes para la aldosterona son: 1) aumento de la concentración extracelular de potasio, y 2) aumento de los niveles de angiotensina II, que normalmente aparecen en trastornos asociados con la depleción de sodio y de volumen o la baja presión arterial. El aumento de la secreción de aldosterona asociado con estos trastornos provoca retención renal de sodio y agua, lo que ayuda a aumentar el volumen de líquido extracelular y a restaurar la presión arterial a valores normales.

Sin aldosterona, como ocurre en la destrucción o mala función de la glándula suprarrenal (*enfermedad de Addison*), hay una pérdida acentuada de sodio y una acumulación de potasio en el organismo. Por el contrario, el exceso de secreción de aldosterona, como ocurre en los pacientes con tumores suprarrenales (*síndrome de Conn*) se acompaña de una retención de sodio y una disminución de potasio en plasma debida, en parte, a una excesiva secreción de potasio por los riñones. Aunque la regulación diaria del equilibrio de sodio puede mantenerse mientras haya mínimas cantidades de aldosterona, la incapacidad de ajustar adecuadamente la secreción de aldosterona altera mucho la regulación de la excreción renal de potasio y la concentración de potasio en los líquidos corporales. Por tanto, la aldosterona es incluso más importante como regulador de la concentración de potasio que de sodio.

La angiotensina II aumenta la reabsorción de sodio y de agua

La angiotensina II es quizás la hormona ahorradora de sodio más potente del organismo. Como se comentó en el [capítulo 19](#), la formación de angiotensina II aumenta en circunstancias asociadas a una presión arterial baja o un volumen de líquido extracelular bajo, como durante la hemorragia o la

pérdida de sal y agua de los líquidos corporales por sudoración excesiva o una diarrea intensa. La mayor formación de angiotensina II ayuda a normalizar la presión arterial y el volumen extracelular al aumentar la reabsorción de sodio y agua en los túbulos renales a través de tres efectos principales:

1. *La angiotensina II estimula la secreción de aldosterona*, lo que a su vez aumenta la reabsorción de sodio.
2. *La angiotensina II contrae las arteriolas eferentes*, lo que tiene dos efectos sobre la dinámica capilar peritubular que aumentan el sodio y el agua. Primero, la constricción arteriolar reduce la presión hidrostática capilar peritubular, lo que aumenta la reabsorción tubular neta, en especial en los túbulos proximales. Segundo, la constricción arteriolar eferente, al reducir el flujo sanguíneo, aumenta la fracción de filtración en el glomérulo y también la concentración de proteínas y la presión coloidosmótica en los capilares peritubulares; este mecanismo incrementa la fuerza de reabsorción en los capilares peritubulares y la reabsorción tubular de sodio y agua.
3. *La angiotensina II estimula directamente la reabsorción de sodio en los túbulos proximales, las asas de Henle, los túbulos distales y los túbulos colectores*. Uno de los efectos directos de la angiotensina II es estimular la bomba ATPasa sodio-potasio en la membrana basocelular de la célula epitelial tubular. Un segundo efecto es estimular el intercambio de sodio por hidrógeno en la membrana luminal, en especial en el túbulo proximal. Un tercer efecto de la angiotensina II consiste en estimular el cotransporte de bicarbonato-sodio en la membrana basolateral (**fig. 28-18**).

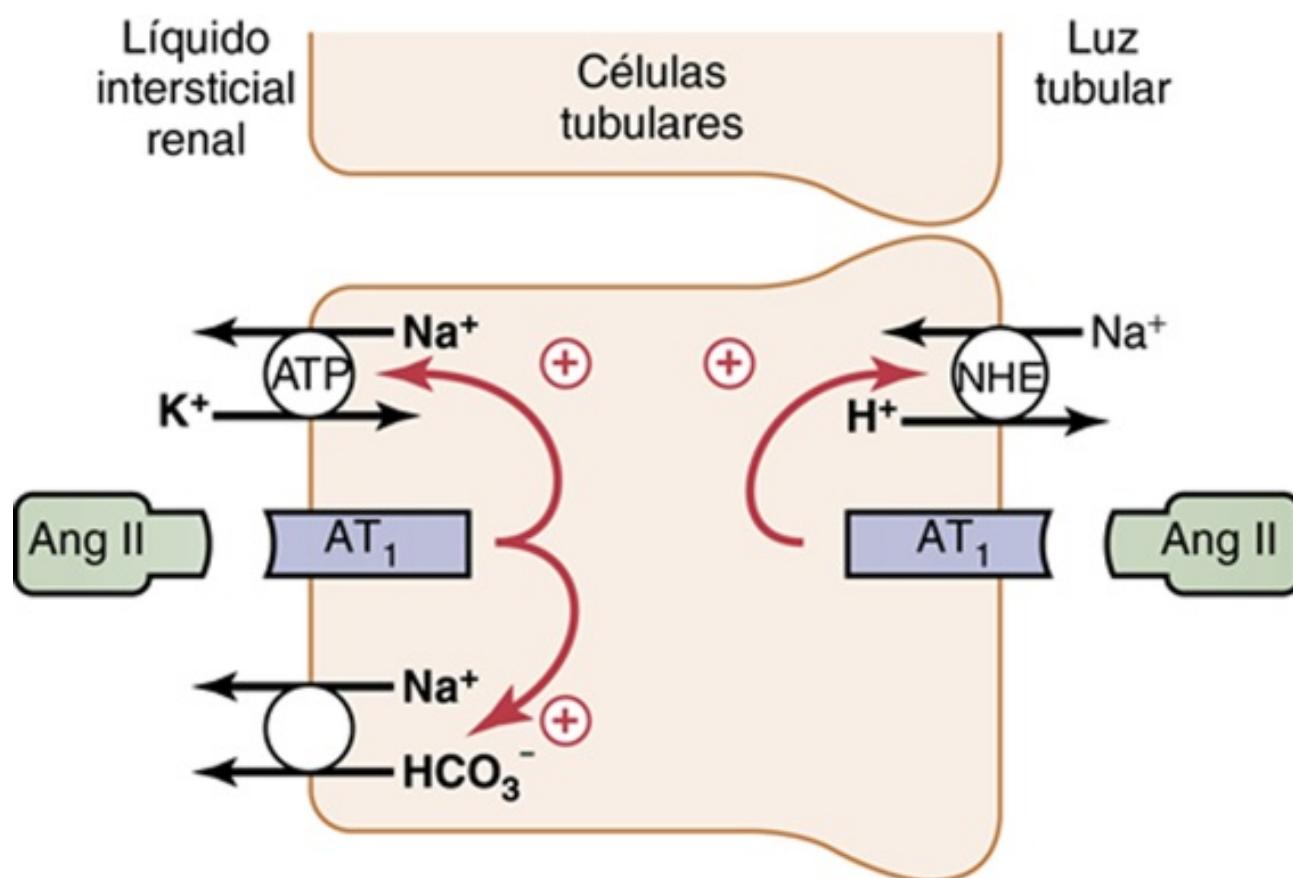


FIGURA 28-18 Efectos directos de la angiotensina II (Ang II) para incrementar la reabsorción de sodio tubular proximal. La Ang II estimula el intercambio de sodio-hidrógeno (NHE) en la membrana luminal y el transportador de sodio-potasio ATPasa, así como el cotransporte de sodio-bicarbonato en la membrana basolateral. Estos mismos efectos de la Ang II tienen lugar probablemente en otras partes del túbulo renal, como el asa de Henle, el túbulo distal y el túbulo colector.

Por consiguiente, la angiotensina II estimula el transporte de sodio a través de las superficies

luminal y basolateral de la membrana de la célula epitelial en la mayoría de los segmentos tubulares renales. Estas múltiples acciones de la angiotensina II provocan una retención acentuada de sodio y agua por los riñones cuando aumentan las concentraciones de angiotensina II y desempeñan una función crítica para permitir que el organismo se adapte a amplias variaciones en la ingestión de sodio sin grandes cambios en el volumen de líquido extracelular y presión arterial, como se comenta en el [capítulo 30](#).

Al mismo tiempo que la angiotensina II aumenta la reabsorción de sodio tubular renal, su efecto vasoconstrictor en las arteriolas eferentes también ayuda al mantenimiento de la excreción normal de productos de desecho metabólicos como la urea y la creatinina que dependen principalmente de una FG adecuada para su excreción. Así, el aumento en la formación de angiotensina II permite que los riñones retengan sodio y agua sin provocar la retención de productos metabólicos de desecho.

La ADH aumenta la reabsorción de agua

La acción renal más importante de la ADH es aumentar la permeabilidad al organismo del epitelio del túbulo distal, el túbulo colector y el conducto colector. Este efecto ayuda al organismo a conservar el agua en circunstancias como la deshidratación. Sin ADH, la permeabilidad al agua de los túbulos distales y de los conductos colectores es baja, lo que hace que los riñones excreten grandes cantidades de orina diluida, en una afección llamada *diabetes insípida*. Así, las acciones de la ADH desempeñan una función clave en el control del grado de dilución o concentración de la orina, como se comenta con más detalle en los [capítulos 29 y 76](#).

La ADH se une a *receptores V₂* específicos situados en la última parte de los túbulos distales, los túbulos colectores y los conductos colectores y aumenta la formación de monofosfato de adenosina cíclico y activa las proteína cinasas ([fig. 28-19](#)). Esta acción estimula a su vez el movimiento de una proteína intracelular, llamada *acuaporina 2* (AQP-2), hacia el lado luminal de las membranas celulares. Las moléculas de AQP-2 se agrupan y se fusionan con la membrana celular por exocitosis hasta formar *canales de agua*, que permiten una rápida difusión del agua a través de las células. Hay otras acuaporinas, AQP-3 y AQP-4, en el lado basolateral de la membrana celular que proporcionan una vía de salida rápida al agua, aunque se cree que estas acuaporinas no están reguladas por la ADH. El aumento mantenido de la ADH aumenta la formación de la proteínas AQP-2 en las células tubulares renales al estimular la transcripción del gen de la AQP-2. Cuando la concentración de AQP-2 se reduce, las moléculas de AQP-2 son lanzadas de nuevo al citoplasma de la célula, lo que retira los canales de agua de la membrana luminal y reduce la permeabilidad al agua. Estas acciones celulares de la ADH se tratan detalladamente en el [capítulo 76](#).

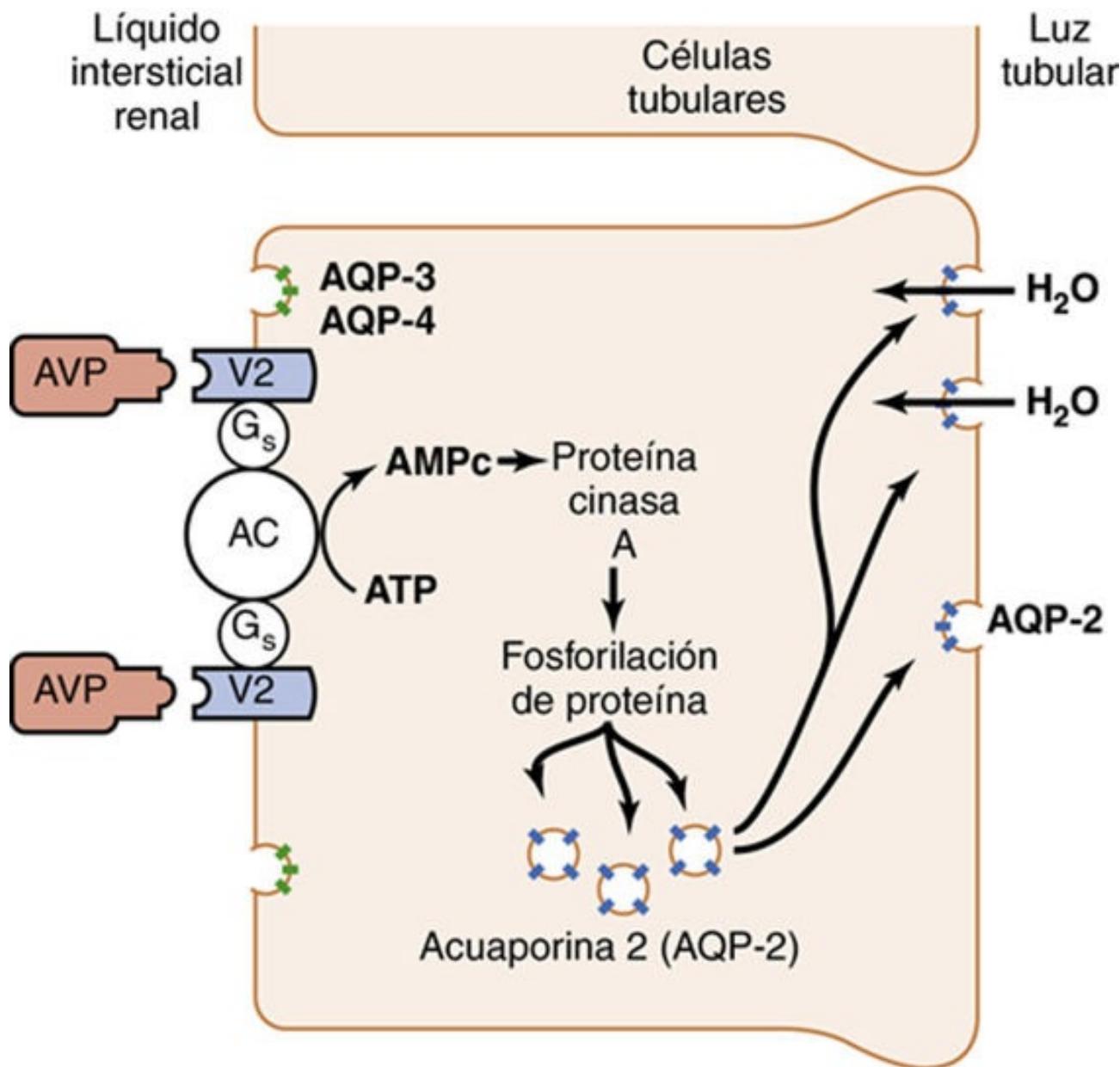


FIGURA 28-19 Mecanismo de acción de la arginina vasopresina (AVP) en las células epiteliales de los túbulos distales posteriores, los túbulos colectores y los conductos colectores. La AVP se une a sus receptores V_2 , que se acoplan con proteínas G estimuladoras (G_s) que activan la adenilato ciclase (AC) para estimular la formación de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc). Esto activa, a su vez, la proteína cinasa A y la fosforilación de proteínas intracelulares, para provocar el movimiento de acuaporina 2 (AQP-2) al lado luminal de la membrana celular. Las moléculas de AQP-2 se funden entre sí para formar canales de agua. En el lado basolateral de la membrana celular hay otras acuaporinas, AQP-3 y AQP-4, que permiten el flujo de agua fuera de la célula, aunque estas acuaporinas no parecen estar reguladas por la AVP.

El péptido natriurético auricular reduce la reabsorción de sodio y agua

Cuando las células específicas de las aurículas cardíacas se estiran debido a una expansión del plasma y aumentan la presión arterial, secretan un péptido llamado *péptido natriurético auricular* (ANP). Las concentraciones elevadas de este péptido inhiben a su vez directamente la reabsorción del sodio y del agua en los túbulos renales, en especial en los conductos colectores. El ANP inhibe también la secreción de renina y, por tanto, la formación de angiotensina II, lo que a su vez reduce la reabsorción tubular renal. Esta menor reabsorción del sodio y del agua aumenta la excreción urinaria, lo que ayuda a normalizar el volumen sanguíneo.

Los niveles de ANP están altamente elevados en insuficiencia cardíaca congestiva cuando las

aurículas cardíacas se extienden debido a un deterioro en el bombeo de los ventrículos. El aumento de ANP ayuda a atenuar la retención de sodio y agua en insuficiencia cardíaca.

La hormona paratiroidea aumenta la reabsorción de calcio

La hormona paratiroidea es una de las hormonas reguladoras del calcio más importantes del cuerpo. Su principal acción en los riñones es aumentar la reabsorción tubular de calcio, en especial en los túbulos distales y quizás también en las asas de Henle. La hormona paratiroidea también ejerce otras acciones, incluida la inhibición de la reabsorción de fosfato por el túbulo proximal y la estimulación de la reabsorción de magnesio por el asa de Henle, como se comentó en el [capítulo 30](#).

La activación del sistema nervioso simpático aumenta la reabsorción de sodio

La activación del sistema nervioso simpático, cuando es grave, puede reducir la excreción de agua y de sodio al contraer las arteriolas renales, lo que reduce la FG. Incluso niveles bajos de activación simpática reducen, sin embargo, la excreción de sodio y agua mediante un aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal, la rama ascendente gruesa del asa de Henle y quizás en partes más distales del túbulo renal. Esto sucede por activación de receptores α -adrenérgicos en las células epiteliales tubulares renales.

La estimulación del sistema nervioso simpático aumenta la liberación de renina y la formación de angiotensina II, lo que contribuye al efecto global de aumento de la reabsorción tubular y reducción de la excreción renal de sodio.

Uso de los métodos de aclaramiento para cuantificar la función renal

La intensidad con la que se «aclaran» diferentes sustancias del plasma constituye una forma útil de cuantificar la eficacia con la que los riñones excretan diversas sustancias (**tabla 28-4**). Por definición, *el aclaramiento renal de una sustancia es el volumen de plasma que queda completamente desprovisto de la sustancia por unidad de tiempo.*

Tabla 28-4

Uso del aclaramiento para cuantificar la función renal

Término	Ecuación	Unidades
Aclaramiento (C_s)	$C_s = \frac{U_s \times \dot{V}}{P_s}$	ml/min
Filtración glomerular (FG)	$FG = \frac{U_{\text{inulina}} \times \dot{V}}{P_{\text{inulina}}}$	
Cociente de aclaramiento	$\text{Cociente de aclaramiento} = \frac{C_s}{C_{\text{inulina}}}$	Ninguna
Flujo plasmático renal efectivo (FPRE)	$FPRE = C_{PAH} = \frac{(U_{PAH} \times \dot{V})}{P_{PAH}}$	ml/min
Flujo plasmático renal (FPR)	$FPR = \frac{C_{PAH}}{E_{PAH}} = \frac{(U_{PAH} \times \dot{V}/P_{PAH})}{(P_{PAH} - V_{PAH})/P_{PAH}}$ $= \frac{U_{PAH} \times \dot{V}}{P_{PAH} - V_{PAH}}$	ml/min
Flujo sanguíneo renal (FSR)	$FSR = \frac{FPR}{1 - \text{hematocrito}}$	ml/min
Excreción	$\text{Excreción} = U_s \times \dot{V}$	mg/min, mmol/min o mEq/min
Reabsorción	$\text{Reabsorción} = \text{Carga filtrada} - \text{Excreción}$ $= (FG \times P_s) - (U_s \times \dot{V})$	mg/min, mmol/min o mEq/min
Secreción	$\text{Secreción} = \text{Excreción} - \text{Carga filtrada}$	mg/min, mmol/min o mEq/min

C_s , aclaramiento de la sustancia «s»; E_{PAH} , cociente de extracción de PAH; FPRE, flujo de plasma renal eficaz; P , concentración plasmática; PAH, ácido paraaminohipúrico; P_{PAH} , concentración de PAH en la arteria renal; S, una sustancia; U , concentración en la orina; \dot{V} , flujo de orina; V_{PAH} , concentración de PAH en la vena renal.

Aunque no hay ningún volumen de plasma que quede completamente aclarado de una sustancia, el aclaramiento renal es una forma útil de cuantificar la función excretora de los riñones. El aclaramiento renal puede usarse para cuantificar el flujo de sangre que pasa por los riñones, así como las tasas de filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular.

Para ilustrar el principio del aclaramiento, considere el siguiente ejemplo: si el plasma que atraviesa los riñones contiene 1 mg de sustancia por cada mililitro y si 1 mg de esta sustancia también se excreta en la orina por cada minuto, entonces 1 ml/min de plasma se «aclara» de la sustancia. De esta forma, el aclaramiento se refiere al volumen de plasma que sería necesario para conseguir la cantidad de sustancia excretada en la orina por unidad de tiempo. Mediante una fórmula matemática:

$$C_s \times P_s = U_s \times V$$

donde C_s es el aclaramiento de una sustancia s, P_s es la concentración plasmática de la sustancia, U_s es la concentración urinaria de esa sustancia y V es el flujo de orina. Reordenando esta ecuación, el aclaramiento puede expresarse en forma de:

$$C_s = \frac{U_s \times V}{P_s}$$

De este modo, el aclaramiento renal de una sustancia se calcula a partir de la excreción urinaria ($U_s \times V$) de esa sustancia dividido por su concentración plasmática.

El aclaramiento de inulina puede usarse para calcular la FG

Si una sustancia se filtra libremente (tan libremente como el agua) y no se reabsorbe ni se secreta en los túbulos renales, entonces la intensidad con la que se excreta en la orina ($U_s \times V$) es igual a la filtración de la sustancia por los riñones ($FG \times P_s$). Luego:

$$FG \times P_s = U_s \times V$$

Por tanto, la FG puede calcularse como el aclaramiento de la sustancia como sigue:

$$FG = \frac{U_s \times V}{P_s} = C_s$$

Una sustancia que cumple estos criterios es la *inulina*, una molécula de polisacárido con un peso molecular de 5.200, que no es producida por el organismo, se encuentra en las raíces de ciertas plantas y debe administrarse por vía intravenosa a un paciente para medir la FG.

La **figura 28-20** muestra el manejo renal de la inulina. En este ejemplo, la concentración plasmática es de 1 mg/ml, la concentración urinaria de 125 mg/ml y el flujo de orina de 1 ml/min. Por tanto, pasan 125 mg/ml de inulina a la orina. Despues el aclaramiento de inulina se calcula en forma de excreción urinaria de inulina dividida por la concentración plasmática, lo que da lugar a un valor de 125 ml/min. Es decir, deben filtrarse 125 ml de plasma a través de los riñones para obtener la inulina que aparece en la orina.

$$P_{\text{inulina}} = 1 \text{ mg/ml}$$

Cantidad filtrada = Cantidad excretada

$$FG \times P_{\text{inulina}} = U_{\text{inulina}} \times \dot{V}$$

$$FG = \frac{U_{\text{inulina}} \times \dot{V}}{P_{\text{inulina}}}$$

$$FG = 125 \text{ ml/min}$$

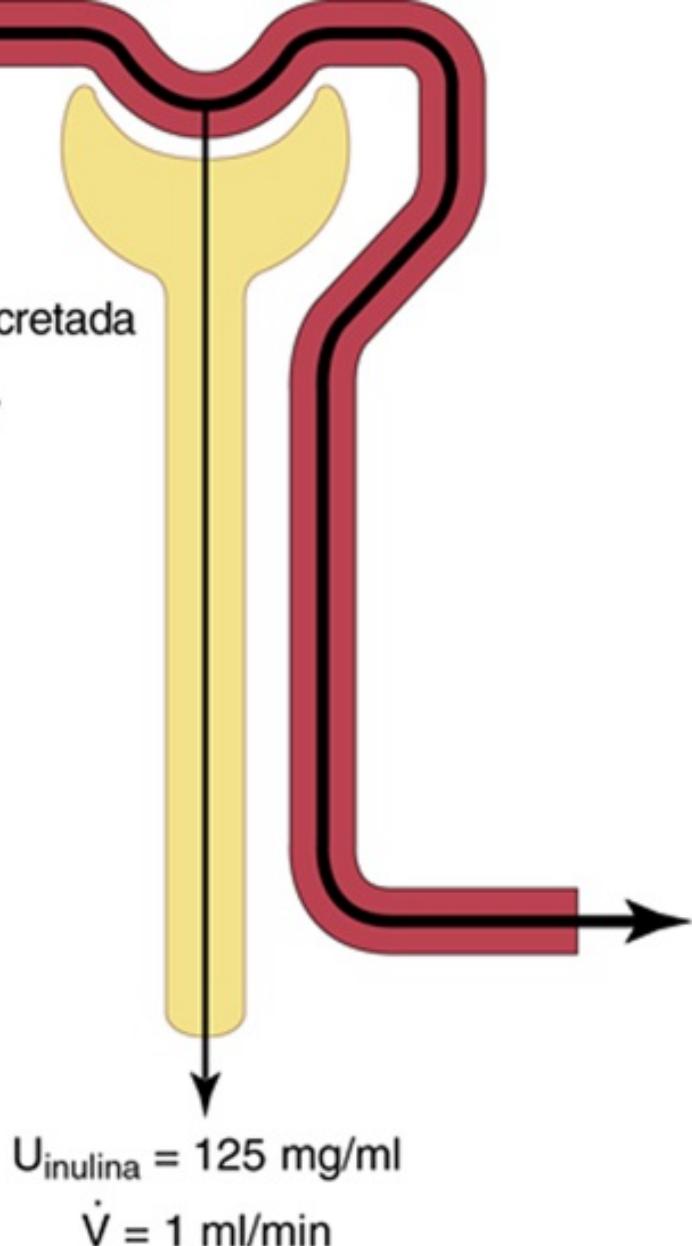


FIGURA 28-20 Medida de la filtración glomerular (FG) a partir del aclaramiento renal de inulina. La inulina es filtrada libremente por los capilares glomerulares pero no es reabsorbida por los túbulos renales. P_{inulina} , concentración de inulina en plasma; U_{inulina} , concentración de inulina en orina; \dot{V} , velocidad de flujo de orina.

La inulina no es la única sustancia que puede usarse para determinar la FG. Otras sustancias que se han usado en la clínica para calcular la FG son *yotalamato radiactivo* y *creatinina*.

El aclaramiento de creatinina y la concentración plasmática de creatinina pueden usarse para calcular la FG

La creatinina es un producto final del metabolismo muscular y se elimina del organismo casi completamente por filtración glomerular, por lo que el aclaramiento de creatinina puede usarse también para evaluar la FG. Como la medida del aclaramiento de creatinina no requiere administrarlo por infusión intravenosa al paciente, este método se usa mucho más que el aclaramiento de inulina para calcular la FG en la clínica. Pero el aclaramiento de creatinina no es un marcador perfecto de la FG porque una pequeña cantidad se secreta en los túbulos, lo que hace que la cantidad de creatinina

excretada supere ligeramente a la cantidad filtrada. Normalmente hay un ligero error en la medida de la creatinina plasmática que lleva a estimar en exceso la creatinina plasmática, y casualmente estos dos errores tienden a anularse entre sí. Luego el aclaramiento de creatinina es un cálculo razonable de la FG.

En algunos casos puede no ser práctico recoger la orina en un paciente para medir el aclaramiento de creatinina (C_{Cr}). Pero podemos acercarnos a los *cambios* en la FG midiendo simplemente la concentración plasmática de creatinina (P_{Cr}), que es inversamente proporcional al FG:

$$FG \approx C_{Cr} = \frac{U_{Cr} \times \dot{V}}{P_{Cr}}$$

Si la FG se reduce de forma súbita al 50%, los riñones filtrarán y excretarán de forma transitoria solo la mitad de la creatinina, lo que provocará su acumulación en los líquidos corporales y aumento de la concentración plasmática. Esta concentración plasmática seguirá aumentando hasta que se normalicen la carga filtrada de la creatinina ($P_{Cr} \times FG$) y la excreción de creatinina ($U_{Cr} \times \dot{V}$) y se recupere el equilibrio entre la producción y la excreción de creatinina. Según se ve en la [figura 28-21](#), esto sucederá cuando la creatinina plasmática aumente aproximadamente al doble de lo normal.

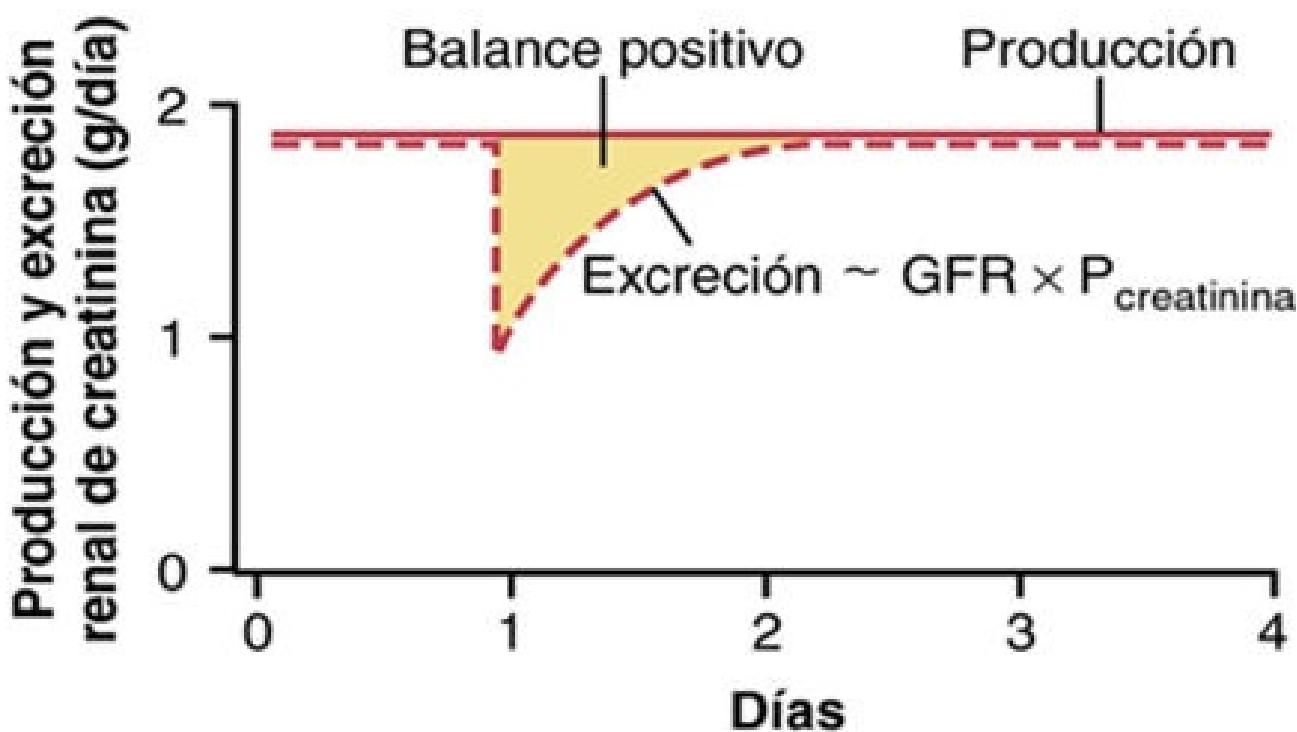
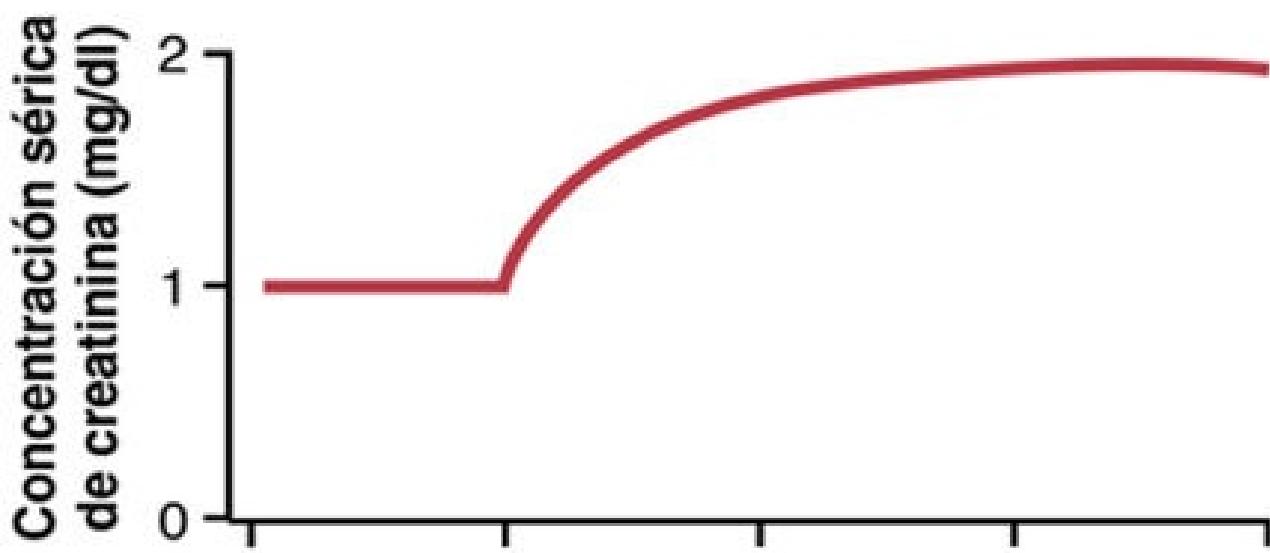


FIGURA 28-21 Efecto de la reducción de la filtración glomerular (FG) al 50% en concentración sérica de creatinina y en velocidad de excreción de creatinina cuando la velocidad de producción de creatinina permanece constante. $P_{\text{creatinina}}$, concentración de creatinina en plasma.

Si la FG se redujera a la cuarta parte, la creatinina aumentaría cuatro veces y si se redujera a la cuarta parte, aumentaría ocho veces. Por tanto, en situación de equilibrio estacionario, la velocidad de excreción de la creatinina equivale a la de producción aunque se reduzca la FG. Sin embargo, la velocidad normal de excreción de la creatinina se consigue a expensas de un incremento de la concentración plasmática de creatinina, como se observa en la [figura 28-22](#).

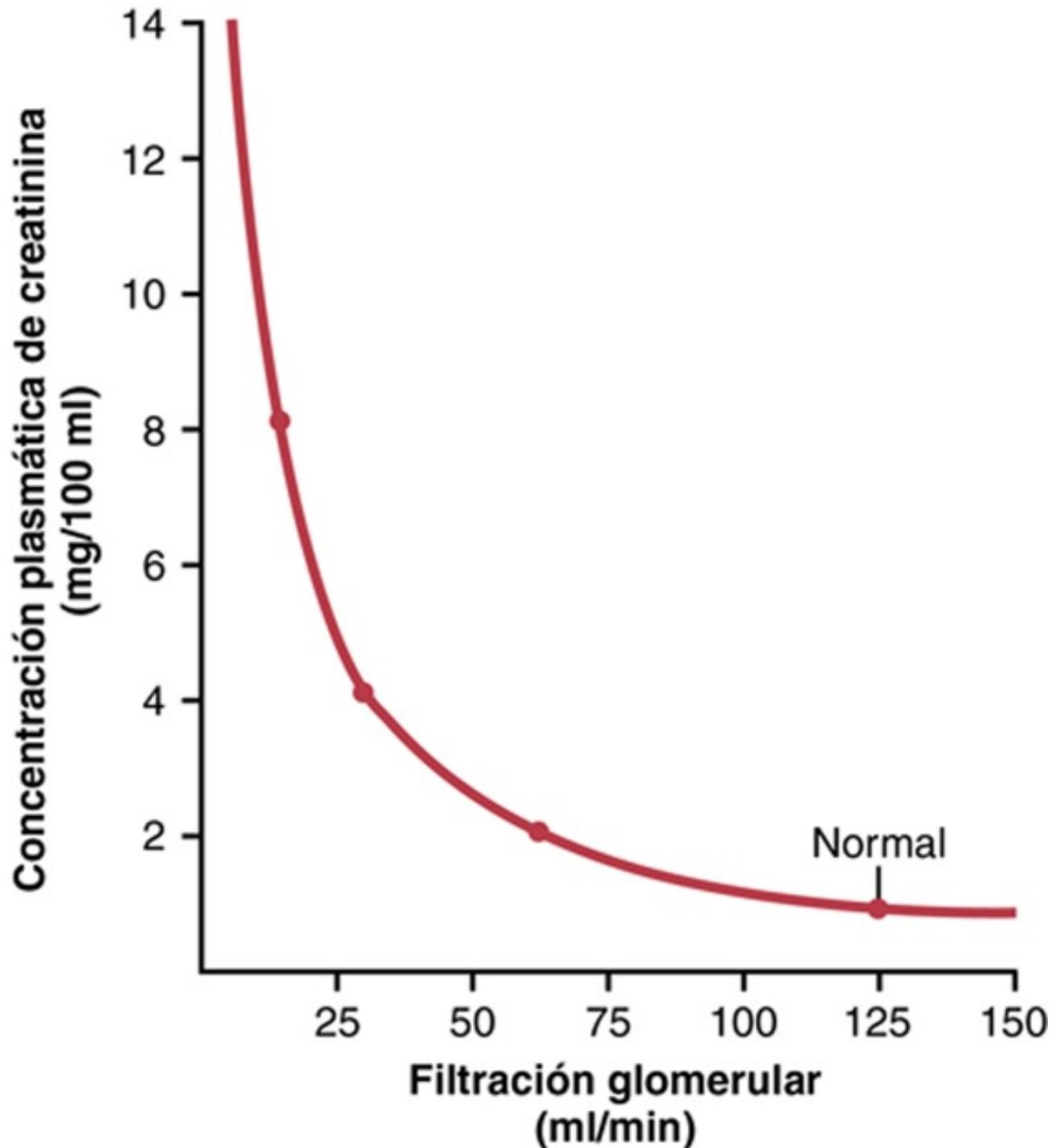


FIGURA 28-22 Relación aproximada entre la filtración glomerular (FG) y la concentración plasmática de creatinina en condiciones estables. Reducir la FG un 50% aumentará la creatinina plasmática dos veces con respecto a lo normal si la producción corporal de creatinina permanece constante.

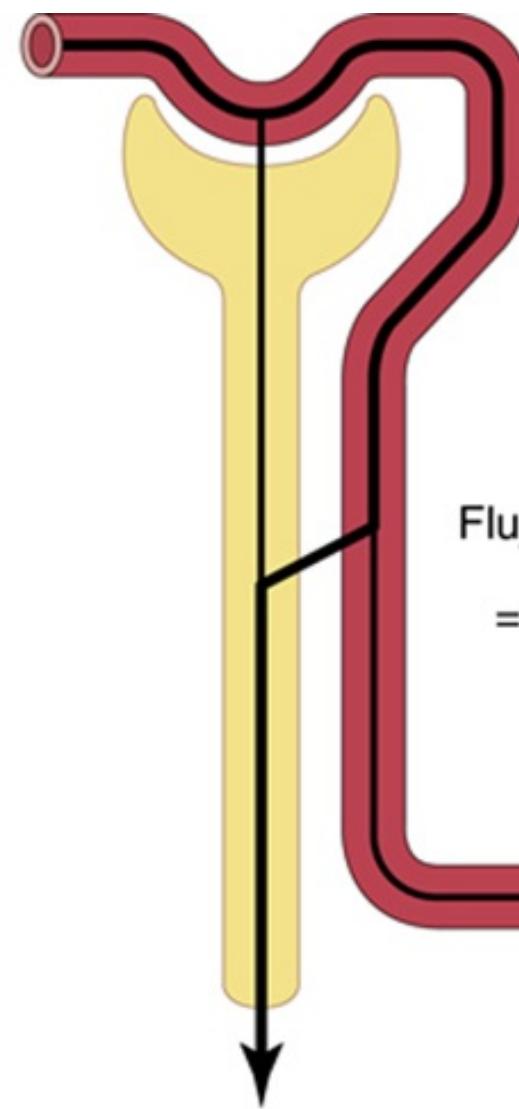
Es posible emplear el aclaramiento de PAH para estimar el flujo plasmático renal

En teoría, si una sustancia se aclara *por completo* del plasma, la velocidad de aclaramiento será igual al flujo plasmático renal (FPR) total. Dicho de otro modo, la cantidad de sustancia que llega a los riñones con la sangre ($FPR \times P_s$) equivaldrá a la cantidad excretada en la orina ($U_s \times \dot{V}$). Por tanto, el FPR se puede calcular como:

$$FPR = \frac{U_s \times \dot{V}}{P_s} = C_s$$

Debido a que la FG es solo alrededor de un 20% del flujo plasmático total, una sustancia que se elimina completamente del plasma debe excretarse también mediante secreción tubular además de la filtración glomerular ([fig. 28-23](#)). No hay ninguna sustancia conocida que se aclare *completamente* a través de los riñones. Una sustancia, el PAH, se aclara en un 90% del plasma. Luego el aclaramiento de PAH puede usarse como una aproximación del FPR. Para ser más precisos, podemos hacer correcciones respecto al porcentaje de PAH que está todavía en la sangre cuando deja los riñones. El porcentaje de PAH eliminado de la sangre se conoce como *cociente de extracción del PAH* y es de una media de un 90% en los riñones normales. En las nefropatías, el cociente de extracción puede reducirse por la incapacidad de los túbulos lesionados de secretar el PAH al líquido tubular.

$$P_{PAH} = 0,01 \text{ mg/ml}$$



Flujo plasmático renal

$$= \frac{U_{PAH} \times V}{P_{PAH}}$$

$$\text{PAH venoso renal} = 0,001 \text{ mg/ml}$$

$$U_{PAH} = 5,85 \text{ mg/ml}$$

$$\dot{V} = 1 \text{ ml/min}$$

FIGURA 28-23 Medida del flujo plasmático renal a partir de la eliminación del ácido paraaminohipúrico (PAH). El PAH se filtra libremente por los capilares glomerulares y también se secreta desde la sangre capilar peritubular a la luz tubular. La cantidad de PAH en el plasma de la arteria renal es aproximadamente igual al PAH excretado en la orina, por lo que el flujo plasmático renal puede calcularse a partir de la eliminación del PAH. Para ser más precisos, podemos corregir para el porcentaje de PAH que está todavía en la sangre cuando deja los riñones. P_{PAH} , concentración de PAH en plasma arterial; U_{PAH} , concentración en la orina de PAH; \dot{V} , flujo de orina.

El cálculo del FPR puede mostrarse en el siguiente ejemplo: suponga que la concentración plasmática de PAH es de 0,01 mg/ml, la concentración urinaria de 5,85 mg/ml y el flujo de orina de 1 ml/min. El aclaramiento de PAH puede calcularse a partir de la excreción urinaria de PAH ($5,85 \text{ mg/ml} \times 1 \text{ ml/min}$) dividida por la concentración plasmática de PAH (0,01 mg/ml). Luego el cálculo del aclaramiento del PAH es de 585 ml/min.

Si el cociente de extracción del PAH es del 90%, el FPR real puede calcularse dividiendo los 585 ml/min por 0,9, lo que da lugar a un valor de 650 ml/min. Luego el FPR total puede calcularse como

$$\text{Flujo plasmático renal total} = \frac{\text{Aclaramiento de PAH}}{\text{Cociente de extracción de PAH}}$$

El cociente de extracción (E_{PAH}) se calcula como la diferencia entre las concentraciones del PAH en la arterial renal (P_{PAH}) y en la vena renal (V_{PAH}), dividida por la concentración de PAH en la arteria renal:

$$E_{PAH} = \frac{P_{PAH} - V_{PAH}}{P_{PAH}}$$

Podemos calcular el flujo sanguíneo total a través de los riñones a partir del flujo plasmático renal total y el hematocrito (el porcentaje de eritrocitos en la sangre). Si el hematocrito es de 0,45 y el FPR total es de 650 ml/min, el flujo sanguíneo total a través de los riñones es de $650/(1 - 0,45)$, o 1.182 ml/min.

La fracción de filtración se calcula a partir de la FG dividida por el FPR

Para calcular la fracción de filtración, que es la fracción del plasma que se filtra a través de la membrana glomerular, primero debemos conocer el FPR (aclaramiento de PAH) y la FG (aclaramiento de inulina). Si el FPR es de 650 ml/min y la FG es de 125 ml/min, la fracción de filtración (FF) se calcula como:

$$FF = FG/FPR = 125/650 = 0,19$$

Cálculo de la reabsorción o secreción tubular a partir de los aclaramientos renales

Si se conocen la filtración glomerular y la excreción renal de una sustancia, podemos calcular si hay una reabsorción neta o una secreción neta de esa sustancia por los túbulos renales. Por ejemplo, si la excreción de la sustancia ($U_s \times V$) es menor que la carga filtrada de esa sustancia ($FG \times P_s$), entonces parte de la sustancia debe haberse reabsorbido de los túbulos renales.

Por el contrario, si la excreción de la sustancia es mayor que la carga filtrada, entonces la intensidad con que aparece en la orina representa la suma de la filtración glomerular más la secreción tubular.

El siguiente ejemplo demuestra el cálculo de la reabsorción tubular. Suponga que obtiene los siguientes valores de laboratorio de un paciente:

Flujo de orina = 1 ml/min.

Concentración urinaria de sodio (U_{Na}) = 70 mEq/l = 70 µEq/ml.

Concentración plasmática de sodio = 140 mEq/l = 140 µEq/ml.

FG (aclaramiento de inulina) = 100 ml/min.

En este ejemplo, la carga de sodio filtrada es de $FG \times P_{Na}$, o

$100 \text{ ml/min} \times 140 \mu\text{Eq/ml} = 14.000 \mu\text{Eq/min}$. La excreción urinaria de sodio ($U_{\text{Na}} \times$ flujo de orina) es de $70 \mu\text{Eq/min}$. Luego la reabsorción tubular de sodio es la diferencia entre la carga filtrada y la excreción urinaria, o $14.000 \mu\text{Eq/min} - 70 \mu\text{Eq/min} = 13.930 \mu\text{Eq/min}$.

Comparaciones entre el aclaramiento de inulina y el de diferentes solutos

Comparando el aclaramiento de una sustancia con el de la inulina, una medida de la FG, podemos hacer las siguientes generalizaciones: 1) si el aclaramiento de una sustancia se iguala al de la inulina, la sustancia solo se filtra y no se reabsorbe ni secreta; 2) si el aclaramiento de una sustancia es menor que el de la inulina, la sustancia debe haberse reabsorbido en los túbulos de la nefrona, y 3) si el aclaramiento de una sustancia es mayor que el de la inulina, la sustancia debe secretarse en los túbulos de la nefrona. A continuación se listan los aclaramientos aproximados de algunas de las sustancias que normalmente manejan los riñones:

Sustancia	Aclaramiento (ml/min)
Glucosa	0
Sodio	0,9
Cloro	1,3
Potasio	12
Fosfato	25
Inulina	125
Creatinina	140