



Bases Científicas del Ser Humano II
Facultad de las Ciencias de la Salud
Universidad de Magallanes



Sistema Renal

Anatomía y Fisiología

Conceptos a ver

1. Introducción
2. Anatomía Funcional del Riñón
3. Anatomía Funcional de la Vejiga
4. Fisiología de la formación de la orina
5. Función tubular

Conceptos a ver

6. Regulación renal
7. Equilibrio ácido-base, homeostasis hídrica, electrolítica y ácido base
8. Balance electrolítico
9. Control de los Fluidos Extracelulares

¿Para qué Sirven los Riñones?

¿Para qué sirven?

Los riñones tienen tres funciones principales esenciales: la **eliminación de materiales de desecho**, la **regulación del volumen** y la **composición electrolítica de los fluidos corporales**.



¿Para qué sirven?

Los riñones logran esto **filtrando el plasma** y ajustando la eliminación de sustancias **según las necesidades del cuerpo**. De esta manera, **eliminan sustancias no deseadas a través de la orina** y reabsorben aquellas que el cuerpo necesita.



Otras funciones

Además de estas funciones, los riñones desempeñan numerosos roles homeostáticos importantes:

Regular las concentraciones de electrolitos de los fluidos corporales, **controlan la presión arterial** y mantienen el **equilibrio ácido-base**.



Otras funciones

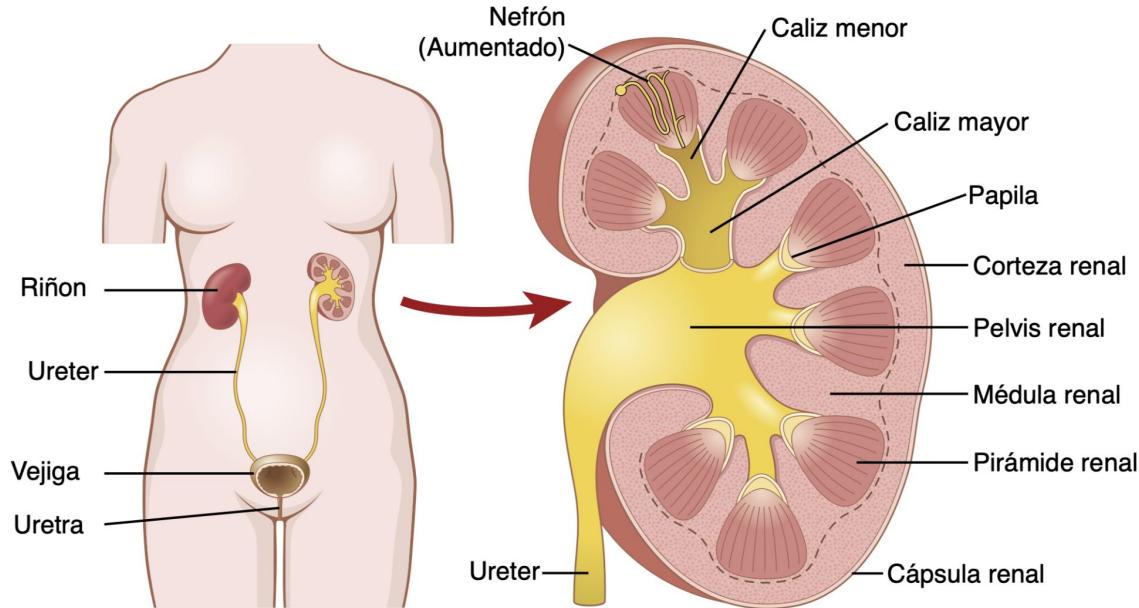
También son cruciales para la **producción de eritrocitos**, a través de la secreción de eritropoyetina, y participan en la **secreción, metabolismo y excreción de** varias **hormonas**.



Anatomía Funcional

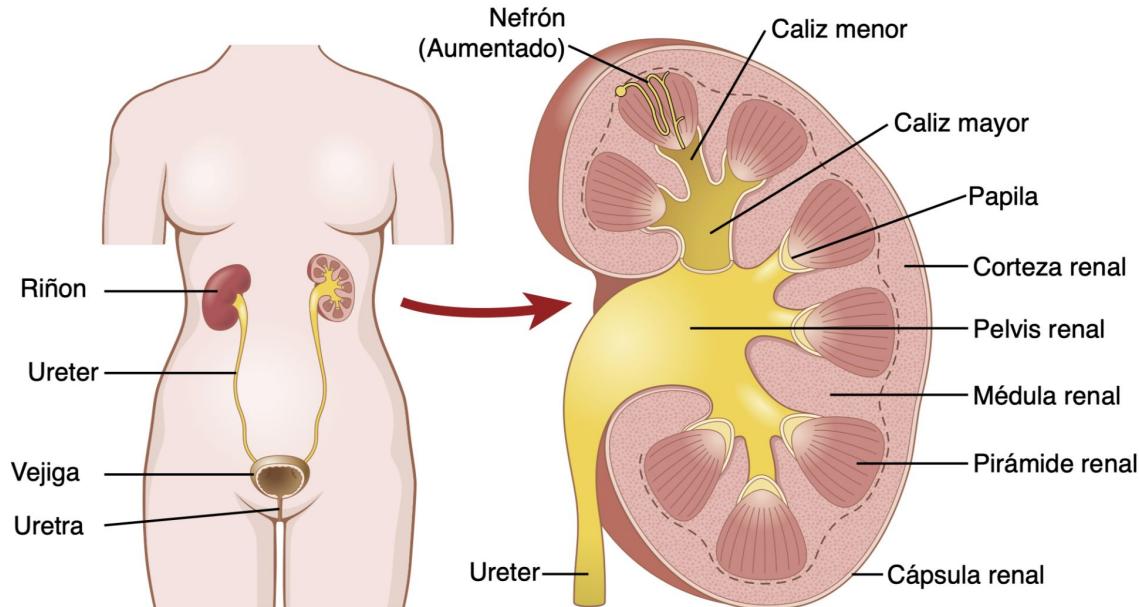
Anatomía Macroscópica

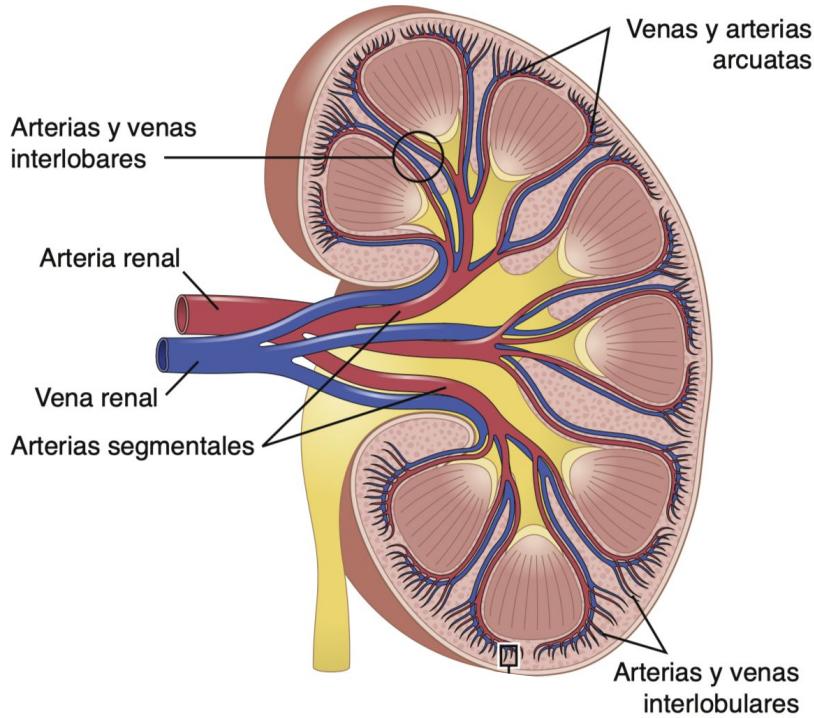
Los riñones se encuentran en la **pared posterior del abdomen**, fuera de la cavidad peritoneal.
Cada riñón pesa unos 150 gramos y tiene el tamaño de un puño cerrado.



Anatomía Macroscópica

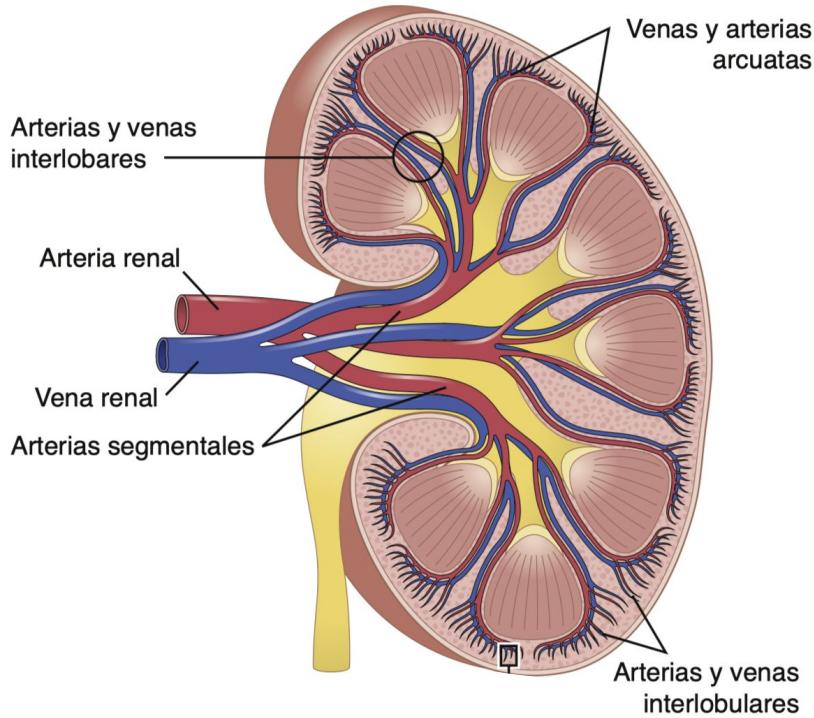
En la cara medial de cada riñón, **el hilio permite el paso de la arteria y vena renal, linfáticos, nervios y el uréter**, que transporta la orina a la vejiga. Una cápsula fibrosa protege las estructuras internas del riñón.





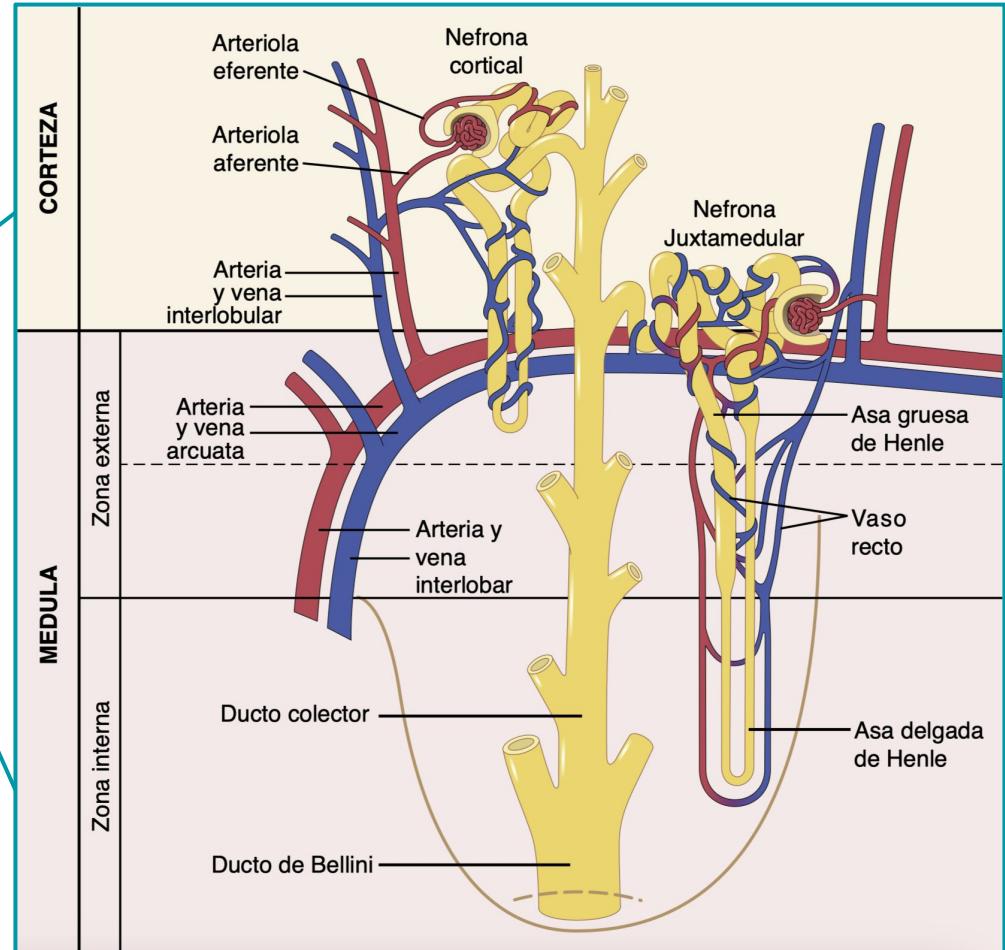
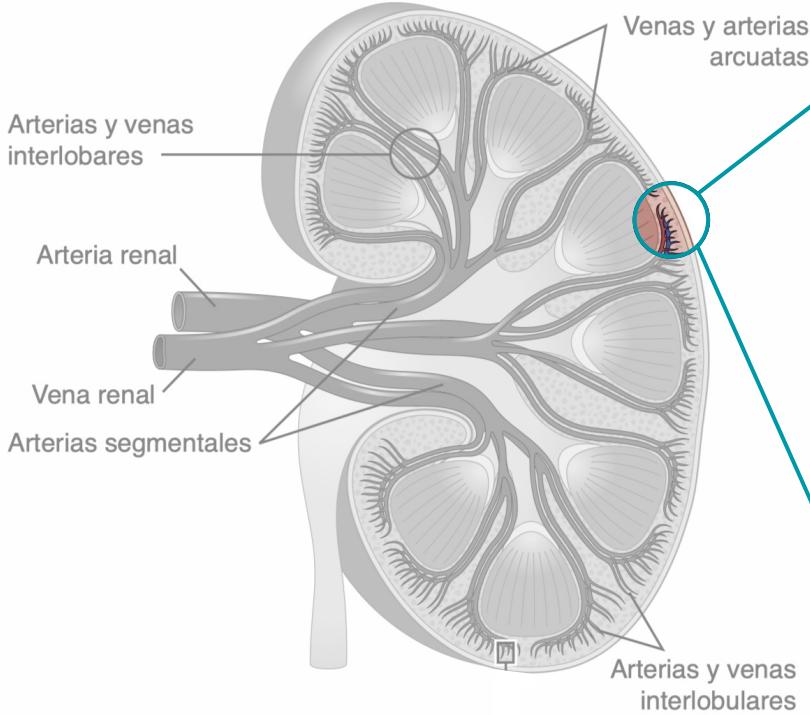
Elementos Estructurales

Al cortar un riñón longitudinalmente, se observan dos regiones principales: la **corteza externa** y la **médula interna**. La médula se divide en **8 a 10 pirámides renales**, cuya base se encuentra en la frontera entre la corteza y la médula, y termina en la papila. La papila proyecta hacia la pelvis renal, conectada al uréter.



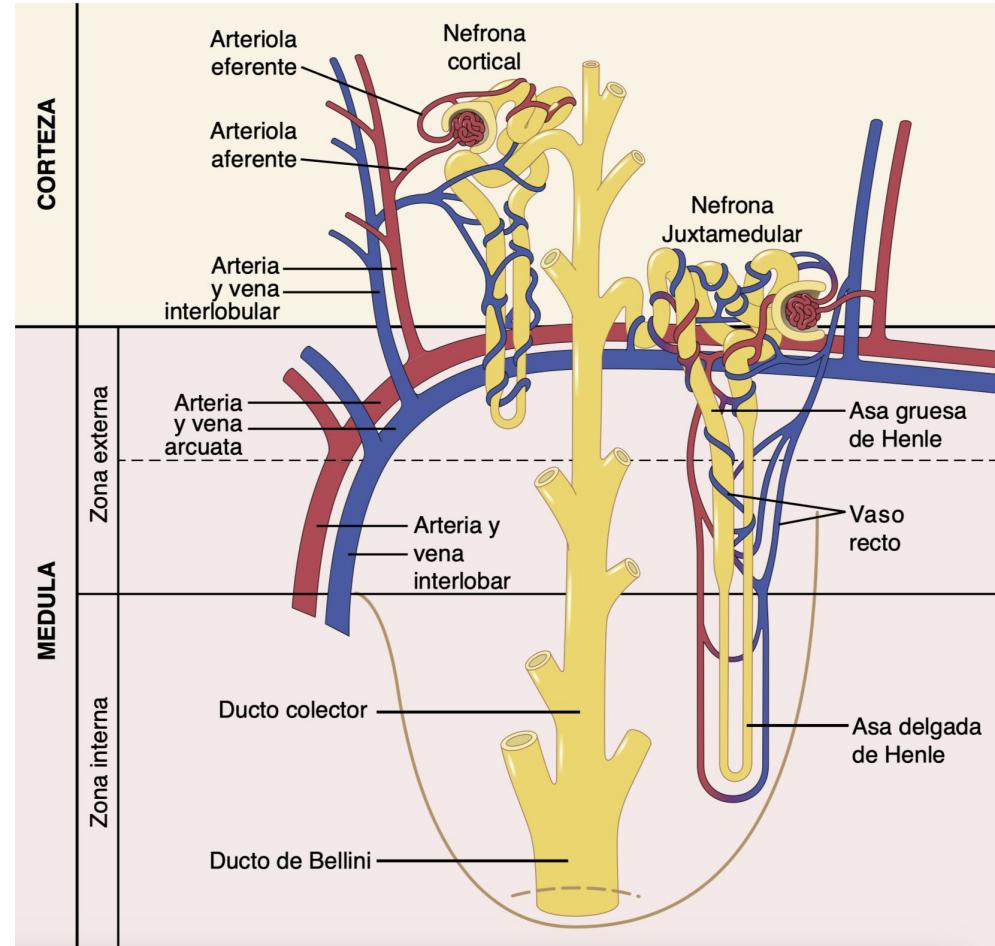
Elementos Estructurales

La **pelvis se divide en cálices mayores y menores** que recogen la orina de los túbulos. Los cálices, la pelvis y el uréter **tienen elementos contráctiles que impulsan la orina hacia la vejiga** para su almacenamiento y posterior excreción.



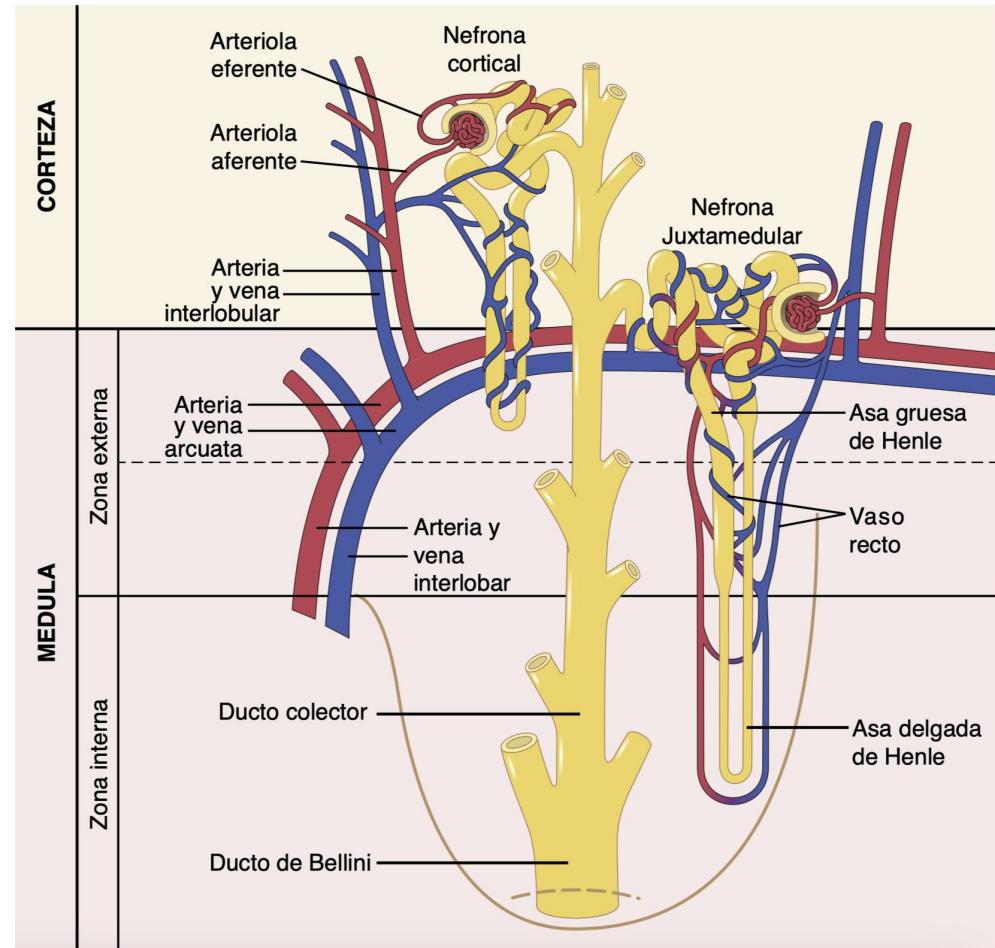
Nefrona: La Unidad Funcional del Riñón

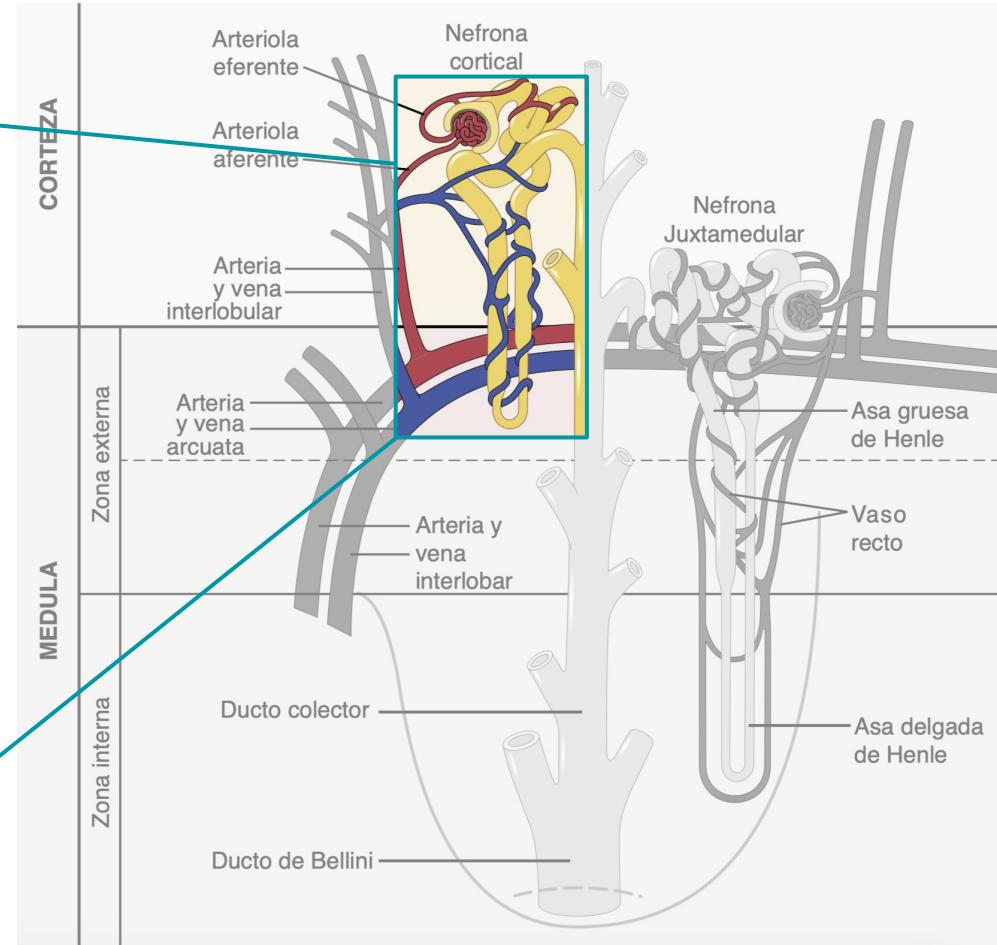
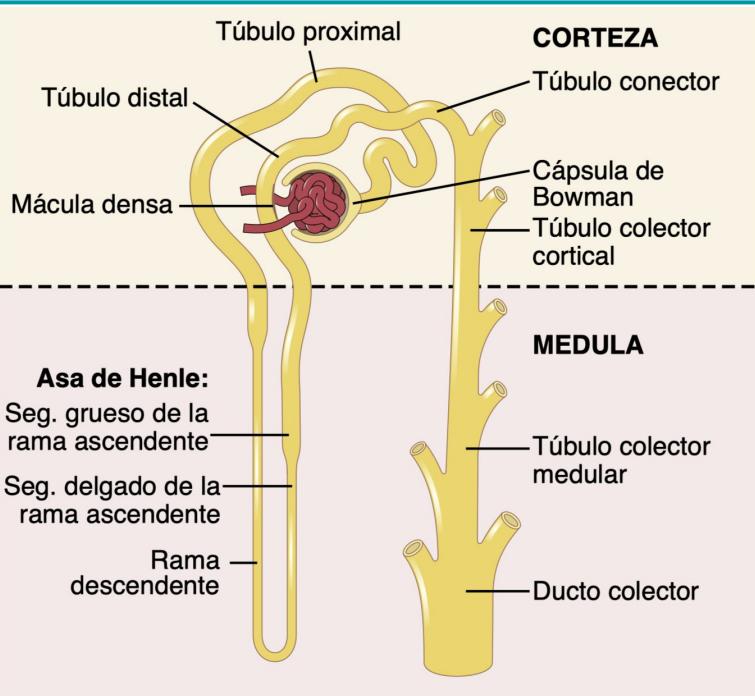
Cada riñón humano **contiene entre 800,000 y 1,000,000 nefrones**, cada uno capaz de formar orina. Los riñones **no pueden regenerar nuevos nefrones**, por lo que con lesiones renales, enfermedades o el envejecimiento, el número de nefrones disminuye gradualmente.



Nefrona: La Unidad Funcional del Riñón

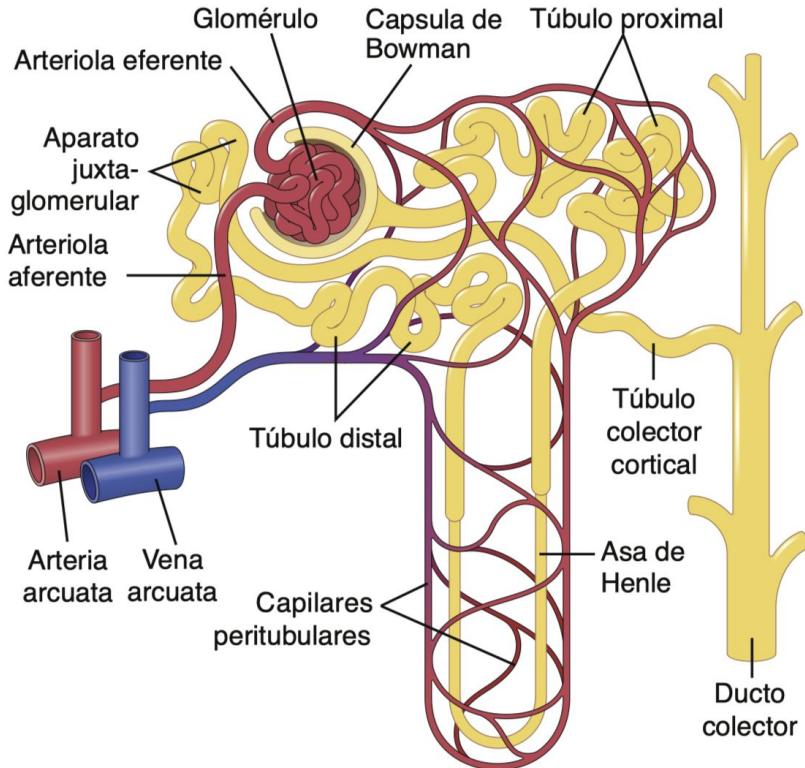
Después de los 40 años, **esta disminución es de aproximadamente 10% cada 10 años**, pero los nefrones restantes se adaptan para mantener la función renal adecuada.





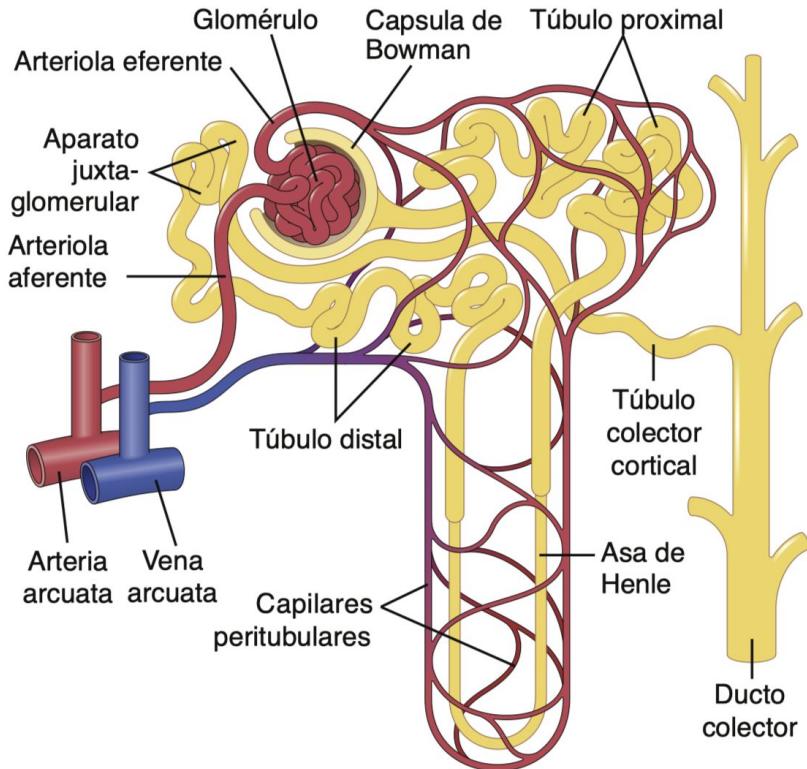
Nefrona: La Unidad Funcional del Riñón

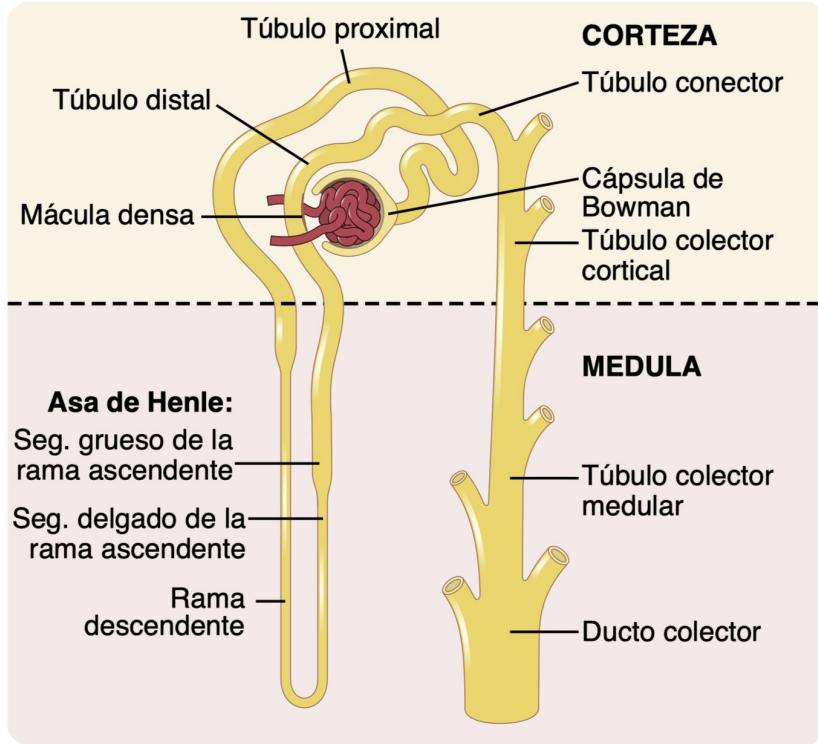
Cada nefrón consta de un **glomérulo** y un **largo túbulo**. El glomerulo es un conjunto de capilares glomerulares con alta presión hidrostática, **cubiertos** por **células epiteliales** y **envueltos** por la **cápsula de Bowman**.



Nefrona: La Unidad Funcional del Riñón

El líquido filtrado del glomérulo fluye hacia la **cápsula de Bowman** y luego al **túbulo proximal**, ubicado en la corteza renal. Desde allí, el líquido **pasa al asa de Henle**, que se extiende **hacia la médula renal** y consta de una rama descendente y una ascendente, con segmentos delgados y gruesos.

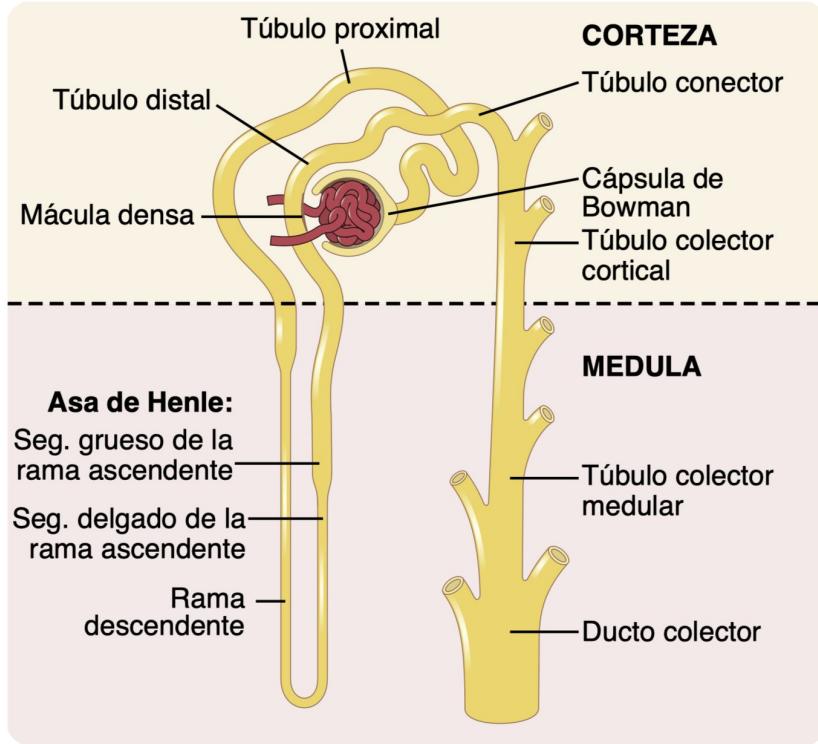




Nefrona como Unidad

El **segmento grueso ascendente termina en la mácula densa**, que controla la función del nefrón.

El líquido luego fluye al **túbulo distal** en la corteza renal, seguido por el **túbulo conector** y el **túbulo colector cortical**, que se unen para formar **conductos colectores** más grandes que **descienden a la médula** y se convierten en el **conducto colector medular**.

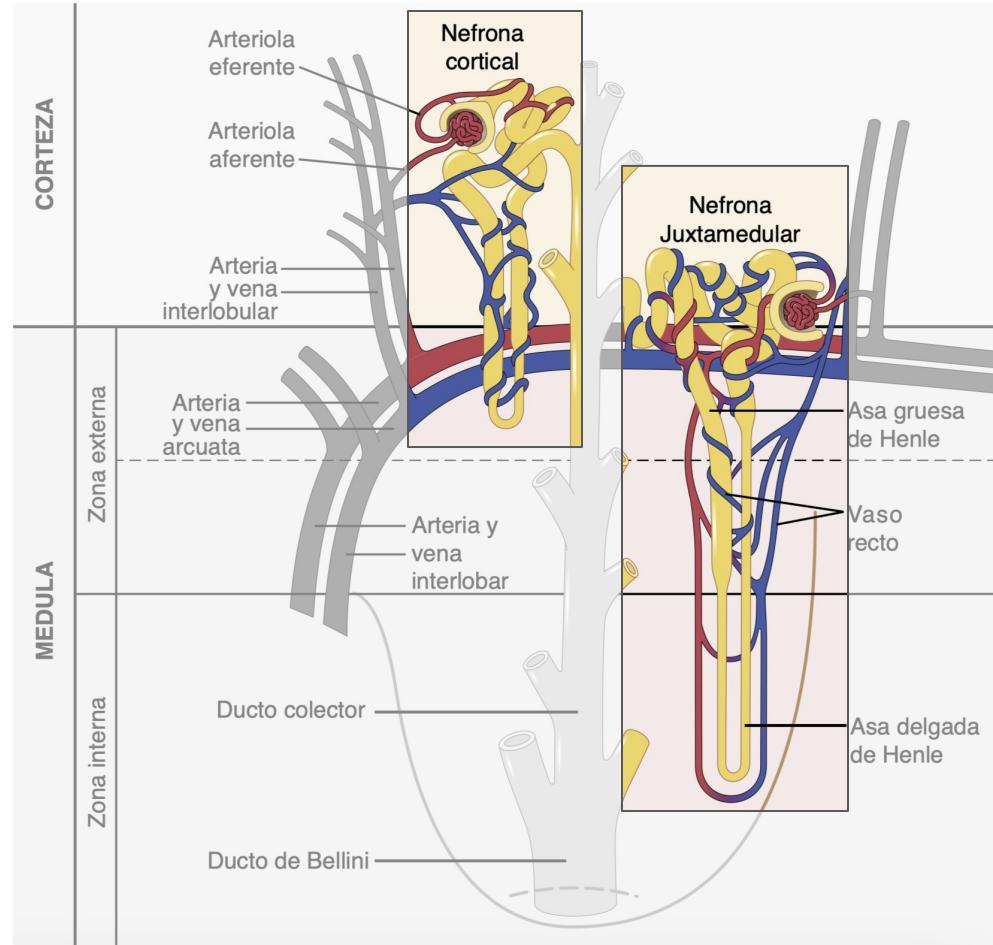


Nefrona como Unidad

Estos conductos finalmente **vacían la orina en la pelvis** renal a través de las **papilas renales**. En cada riñón hay alrededor de 250 conductos colectores grandes, cada uno recolectando orina de unos 4000 nefrones.

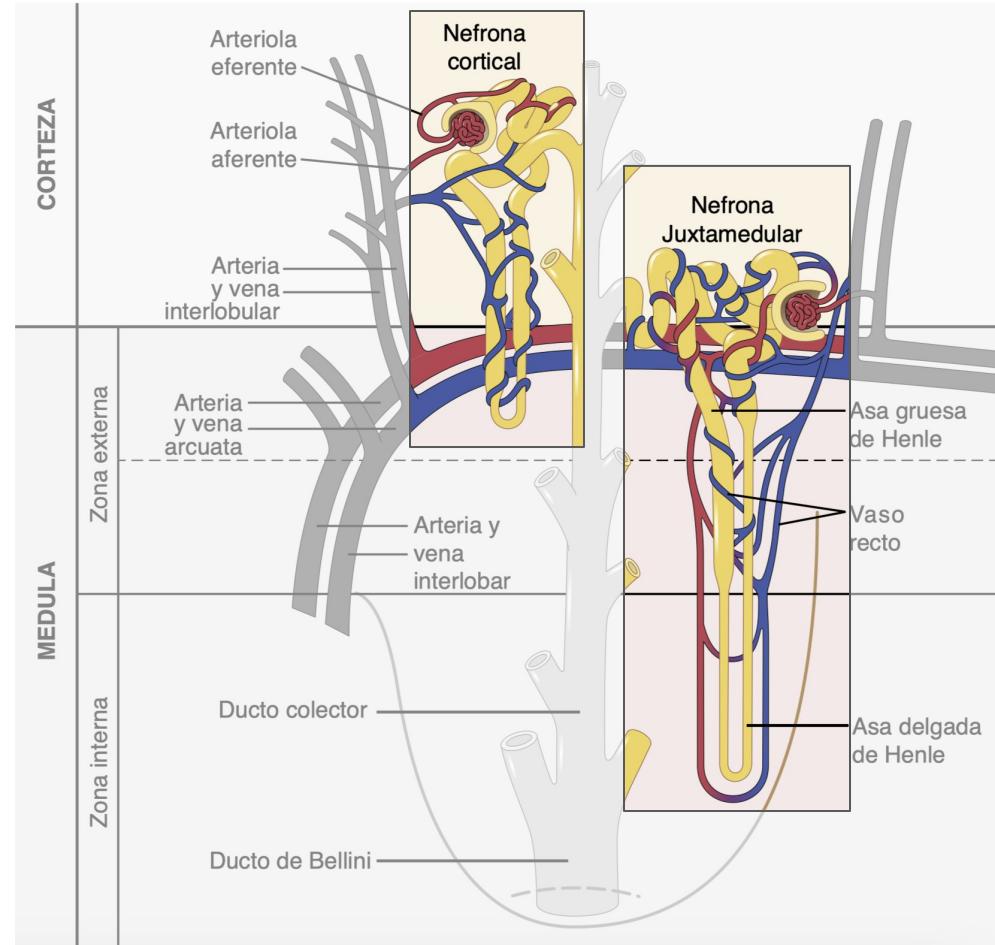
Nefrona: Cortical vs Yuxtamедular

Los **nefrones corticales**, ubicados en la corteza externa, tienen asas de Henle cortas que apenas penetran en la médula. En cambio, los **nefrones yuxtamедulares**, situados cerca de la médula, poseen asas más largas que se extienden profundamente en la médula.



Nefrona: Cortical vs Yuxtamедular

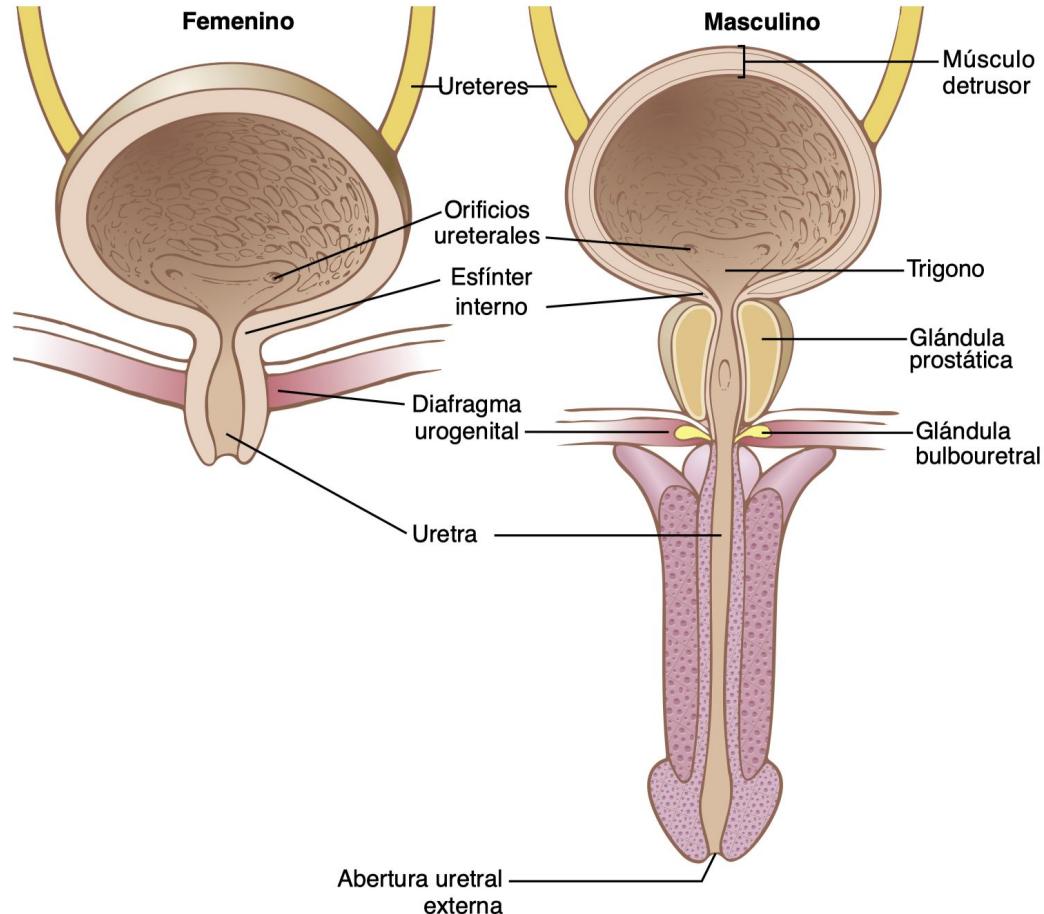
Además, los **nefrones corticales** están rodeados por capilares peritubulares, mientras que los **yuxtamедulares** tienen arteriolas eferentes que se convierten en vasa recta, capilares especializados que descienden junto a las asas de Henle y son esenciales para la formación de orina concentrada.



Vejiga y Orina

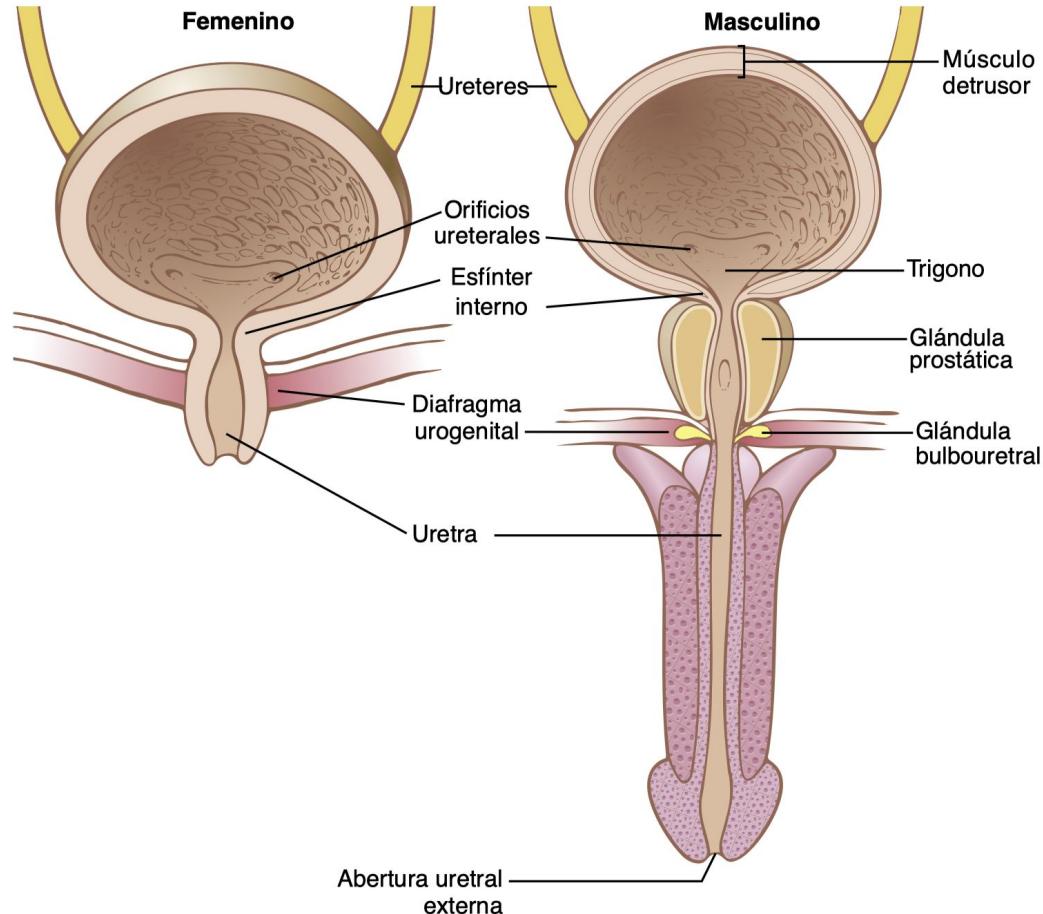
Vejiga Urinaria

La **vejiga urinaria** es una **cámara de músculo liso** compuesta por dos partes principales: **el cuerpo**, donde se acumula la orina, y **el cuello**, una extensión en forma de embudo que conecta con la uretra.



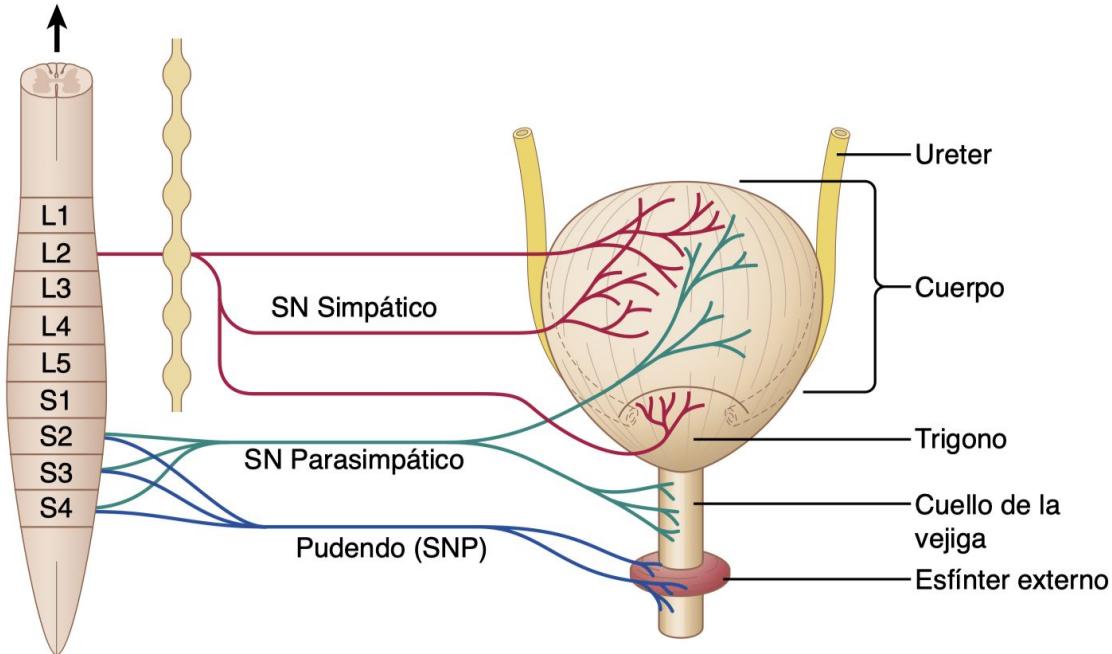
Vejiga Urinaria

El **músculo liso de la vejiga**, llamado **músculo detrusor**, tiene fibras musculares que se extienden en todas direcciones, permitiendo que **al contraerse, aumente la presión en la vejiga de 40 a 60 mm Hg para facilitar su vaciado.**



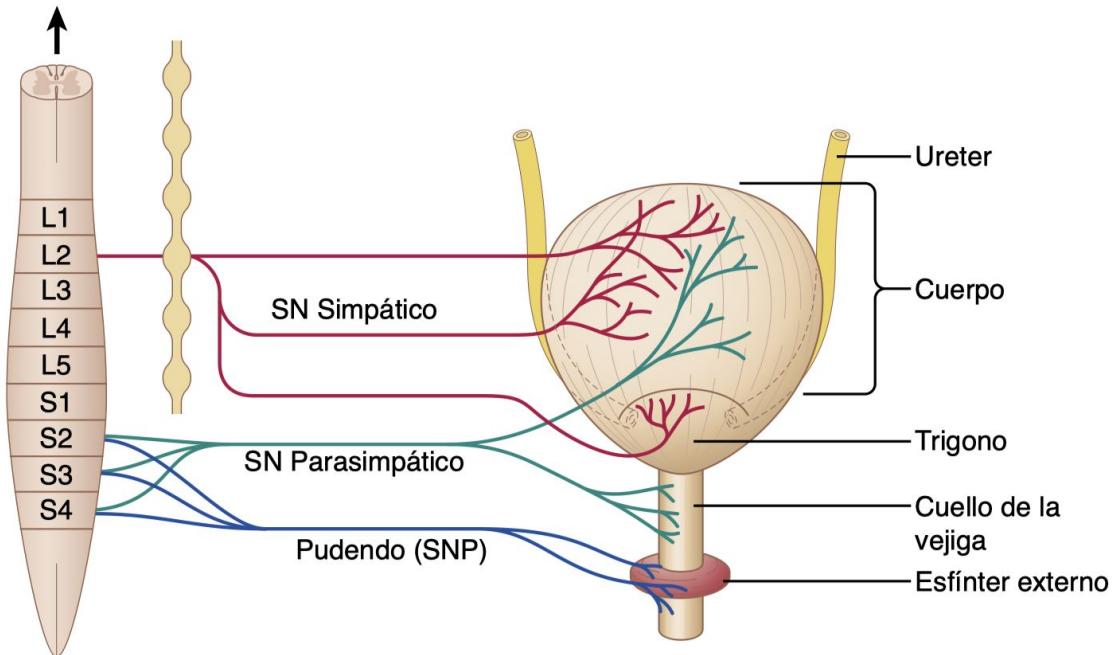
Inervación de la Vejiga

La **vejiga** se encuentra **inervada por el plexo sacro**, principalmente con los segmentos S2 y S3. Estos detectan el **estiramiento de la vejiga** y fibras motoras **parasimpáticas** que inervan el músculo detrusor.



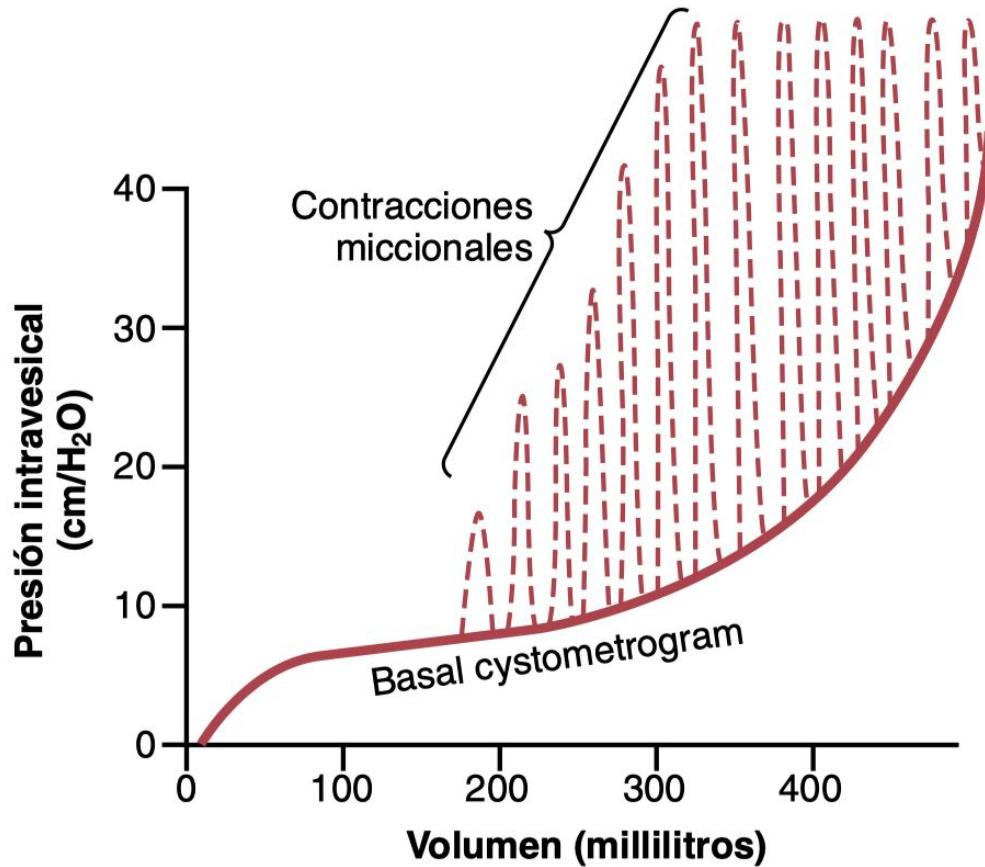
Inervación de la Vejiga

Además, los **nervios pudendos controlan el esfínter externo**. La sensación de dolor, así como el control vasomotor está dado por la **inervación simpática** a través de los nervios hipogástricos, conectados con el segmento L2 de la médula.



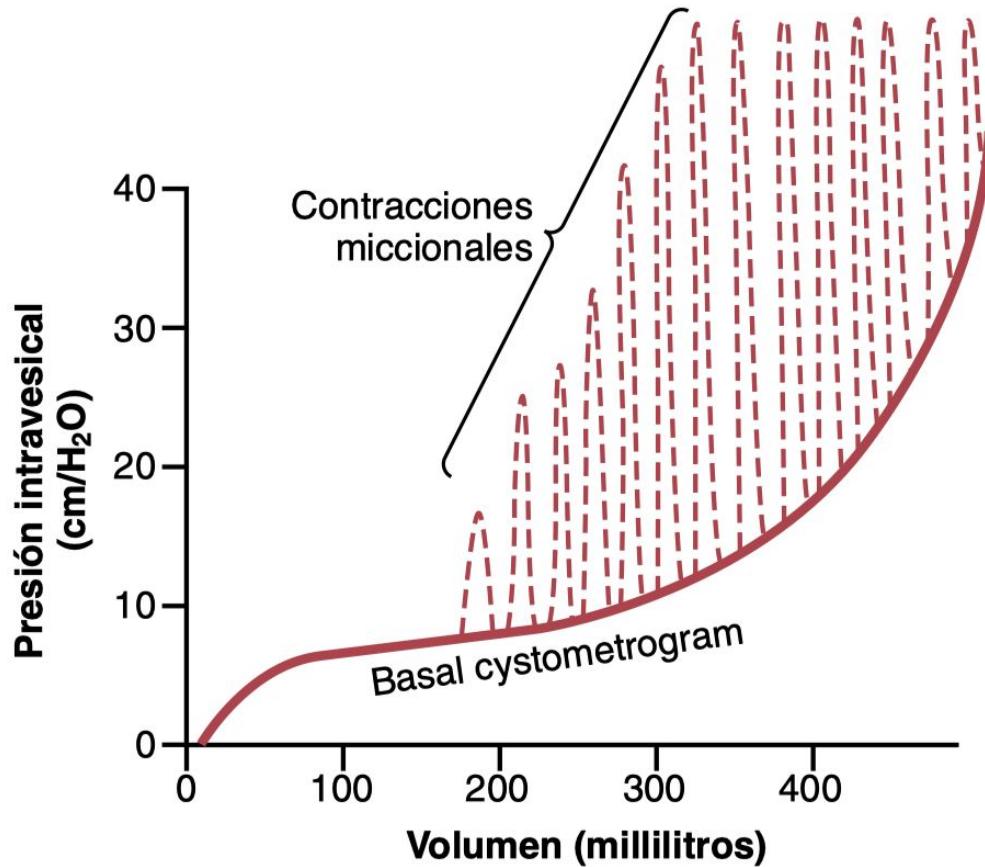
Llenado de la Vejiga

El **cistometrograma** muestra los cambios en la presión intravesical a medida que la vejiga se llena de orina. Con la vejiga vacía, la presión es casi nula, pero **al acumularse 30 a 50 mililitros de orina**, la presión aumenta a 5-10 cm de agua.



Llenado de la Vejiga

La vejiga puede **acumular 200 a 300 mililitros** adicionales con un aumento mínimo de presión, debido al tono intrínseco de su pared. Sin embargo, al superar los 300-400 mililitros, la presión aumenta rápidamente.



Reflejo de Micción

El reflejo de micción consta de un ciclo completo: un **aumento progresivo y rápido de la presión**, una **fase de presión sostenida** y el **retorno a la presión basal**. Si el reflejo no vacía la vejiga, queda inhibido por unos minutos a una hora antes de que ocurra otro reflejo.



Reflejo de Micción

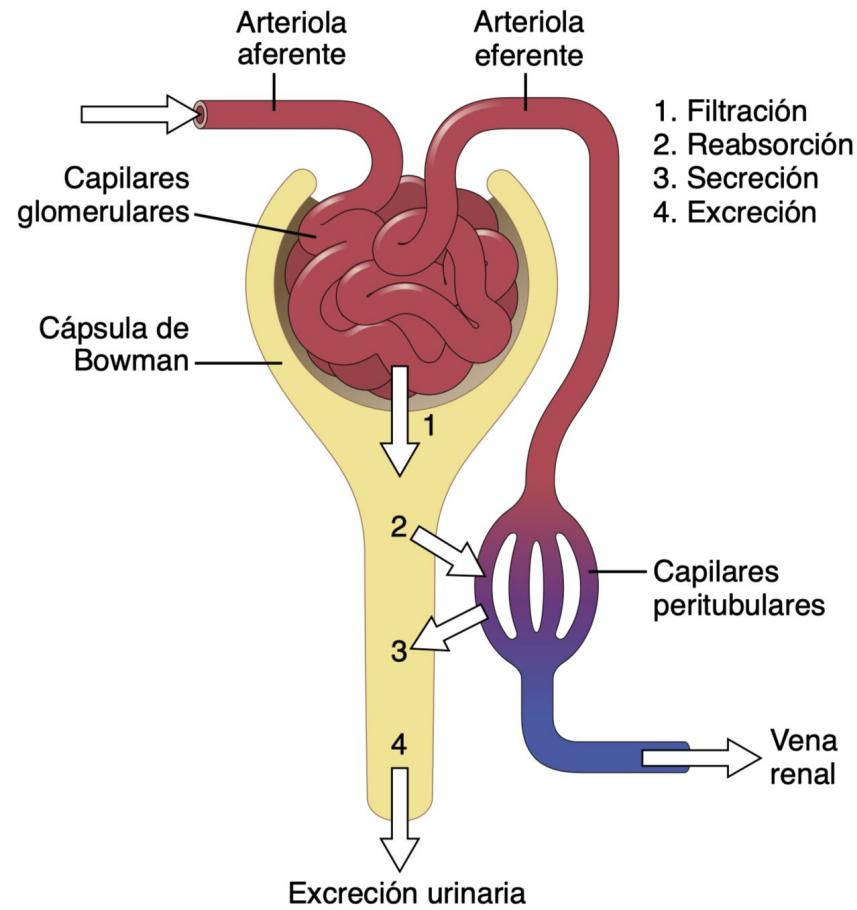
A medida que la vejiga se llena más, los reflejos de micción se vuelven más frecuentes y potentes. Cuando el reflejo es suficientemente fuerte, inhibe el esfínter externo a través de los nervios pudendos, y si esta inhibición supera las señales voluntarias, ocurre la micción.



Formación de Orina: Filtración, Reabsorción y Secreción

La formación de orina implica tres procesos renales: **filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular.**

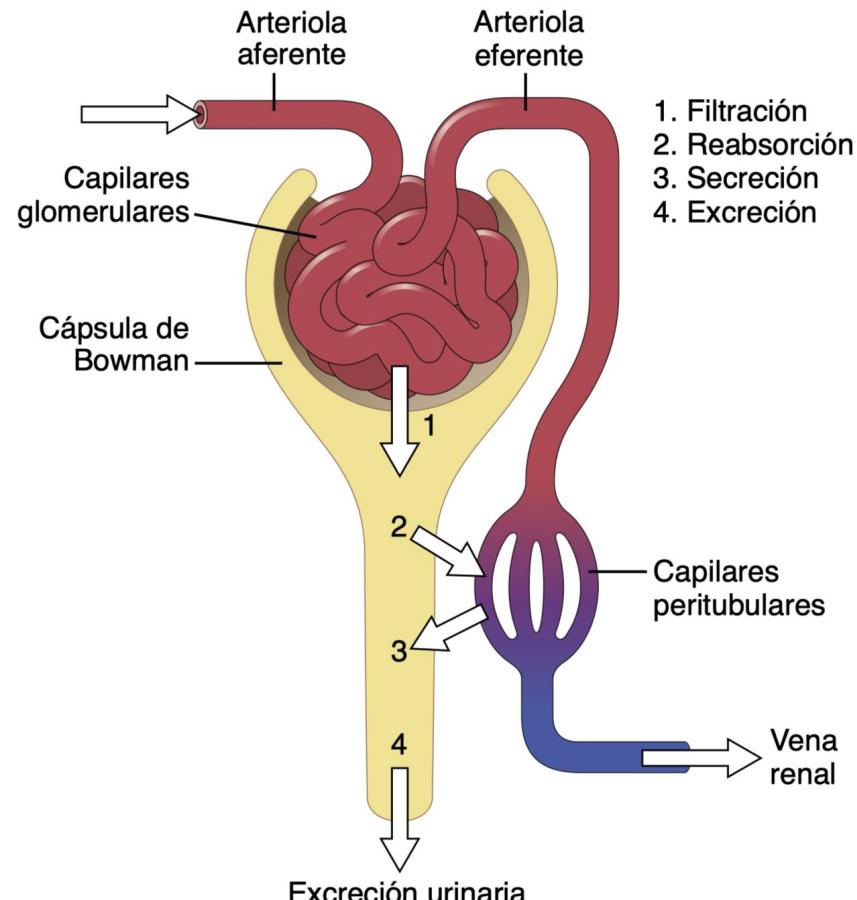
La **tasa de excreción urinaria** de una sustancia se calcula como la diferencia entre la tasa de filtración y la tasa de reabsorción, más la tasa de secreción.



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

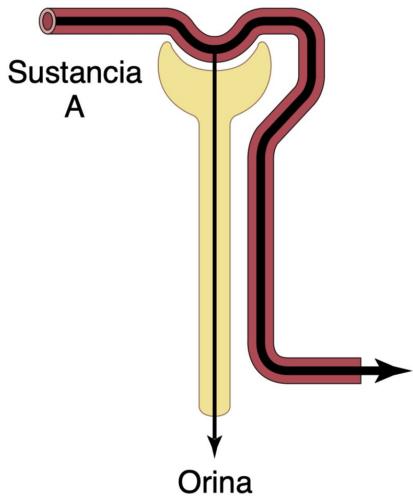
Este proceso **comienza con la filtración** de una gran cantidad de fluido desde los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman, donde **la mayoría de las sustancias en el plasma son filtradas libremente.**

A medida que **el fluido filtrado pasa** por los túbulos, se modifica mediante la reabsorción de agua y solutos específicos de vuelta a la sangre, o mediante la secreción de otras sustancias desde los capilares peritubulares hacia los túbulos.

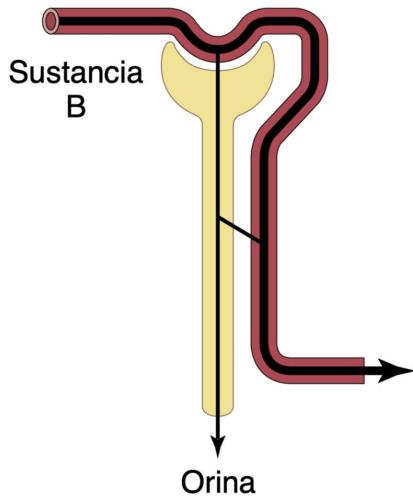


$$\text{Excreción} = \text{Filtración} - \text{Reabsorción} + \text{Secreción}$$

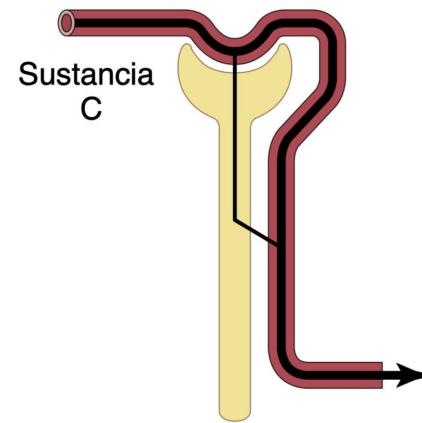
A Sólo filtración



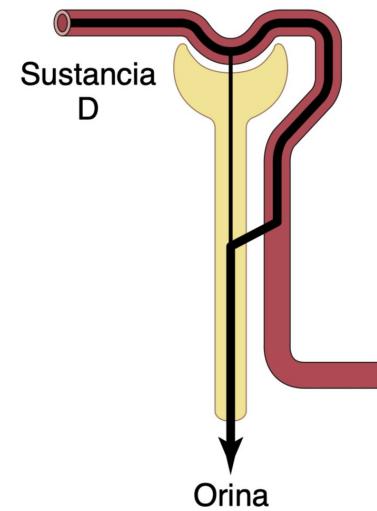
B Filtración, reabsorción parcial



C Filtración, reabsorción completa



D Filtración, secreción



Filtración, Reabsorción y Secreción de Sustancias

La **reabsorción tubular** es cuantitativamente más importante que la secreción tubular en la formación de la orina, pero la **secreción** desempeña un papel clave **en la excreción de potasio, iones de hidrógeno** y algunas otras sustancias.



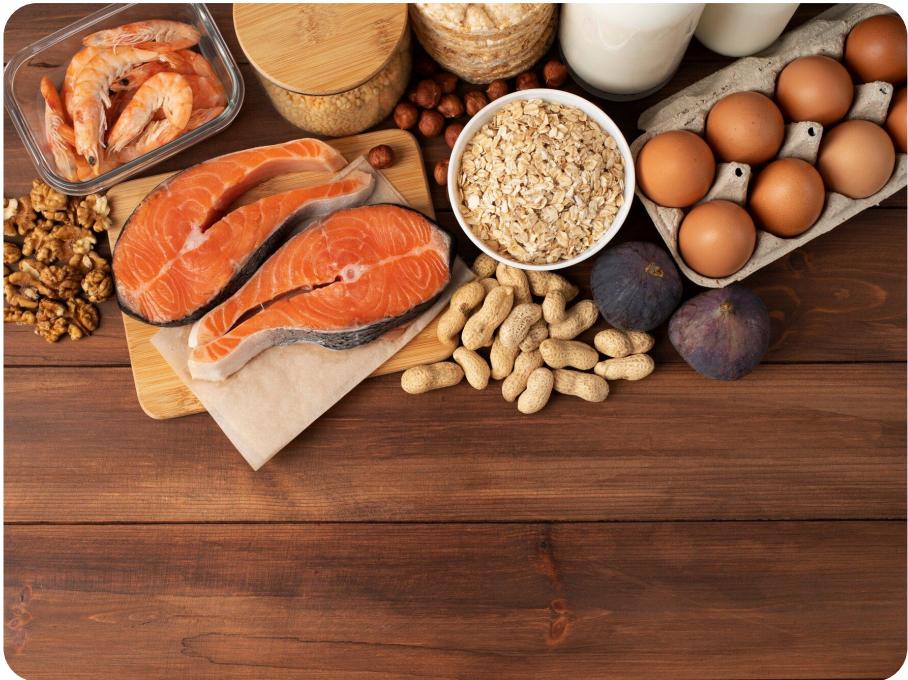
Filtración, Reabsorción y Secreción de Sustancias

La mayoría de los **productos de desecho**, como la urea, la creatinina, el ácido úrico y los uratos, **son excretados en grandes cantidades** en la orina debido a su escasa reabsorción.



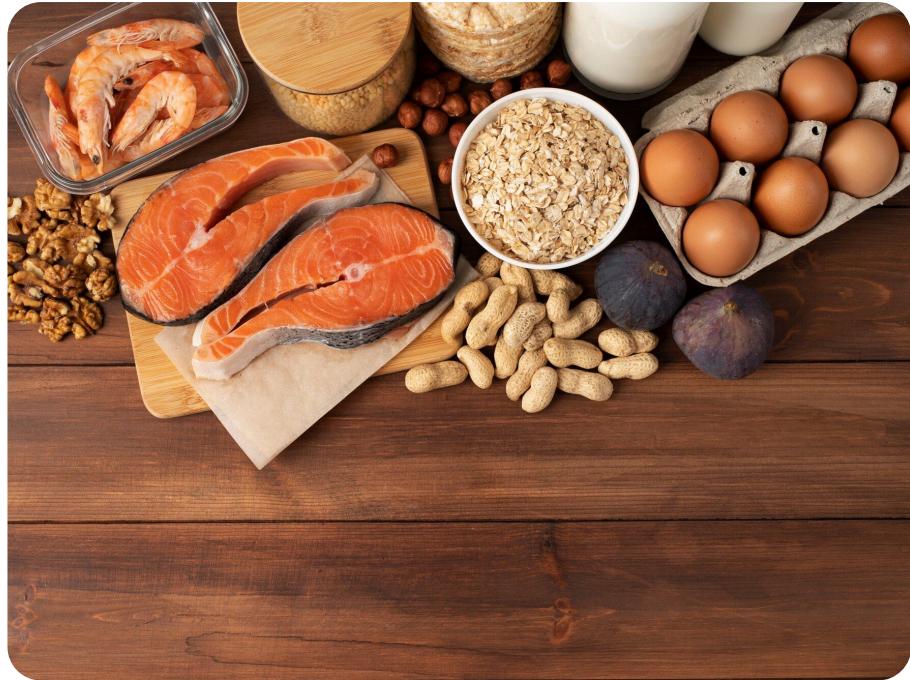
Filtración, Reabsorción y Secreción de Sustancias

Algunas **sustancias y medicamentos** también tienen una **reabsorción deficiente** y son secretados en los túbulos, lo que aumenta sus tasas de excreción.



Filtración, Reabsorción y Secreción de Sustancias

Por el contrario, **los electrolitos** como los iones de sodio, cloruro y bicarbonato, **son altamente reabsorbidos**, mientras que **las sustancias nutritivas** como aminoácidos y glucosa **son completamente reabsorbidas** y no aparecen en la orina, aunque sean filtradas en gran cantidad.



Formación de orina

La formación de orina **es el resultado de la filtración** de grandes cantidades de fluido que pasa por los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman, **aproximadamente 180 L/día.**



Formación de orina

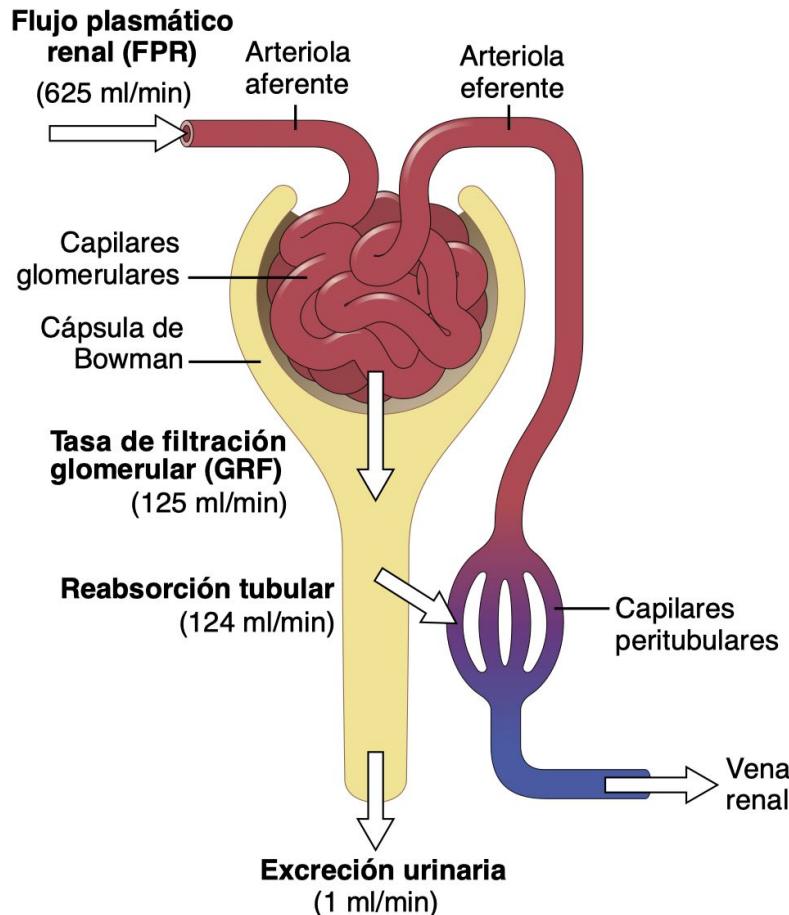
La **mayor parte** de este filtrado **es reabsorbido**, dejando **solo alrededor de 1 litro** de fluido para ser excretado diariamente, aunque la tasa de excreción renal de fluidos es altamente variable según la ingesta de líquidos. La alta tasa de filtración glomerular **depende del flujo sanguíneo renal y de las propiedades especiales de las membranas capilares glomerulares**.



Función Tubular

Filtración a nivel glomerular

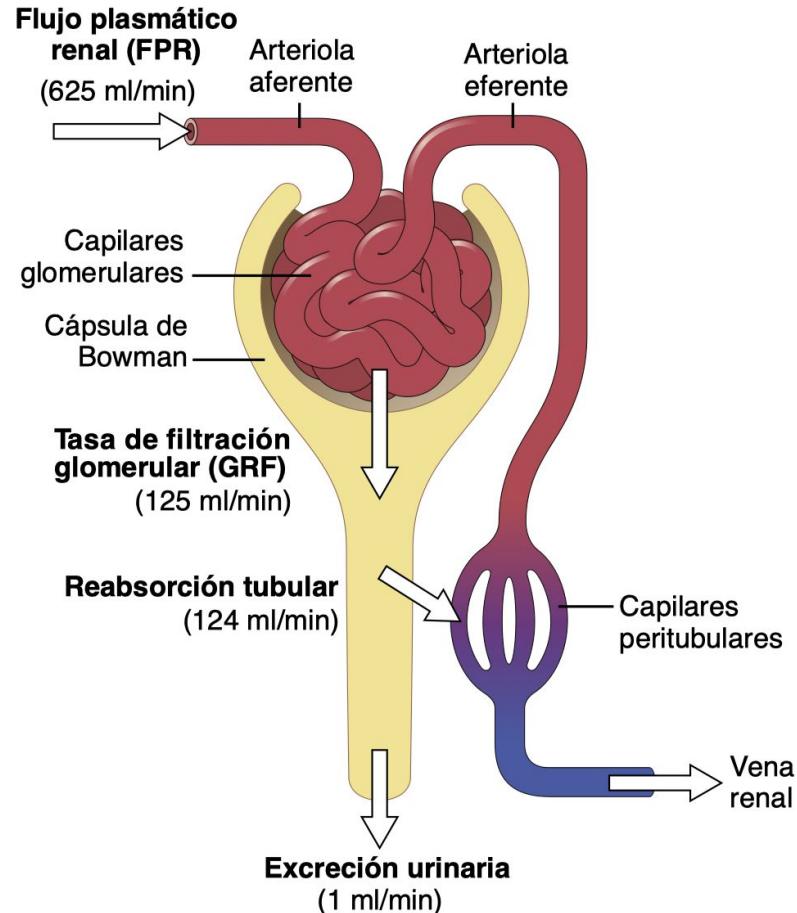
La membrana capilar glomerular consta de **tres capas principales**: el endotelio capilar, una membrana basal y una capa de células epiteliales (podocitos) que rodean la superficie externa de la membrana basal del capilar.



Filtración a nivel glomerular

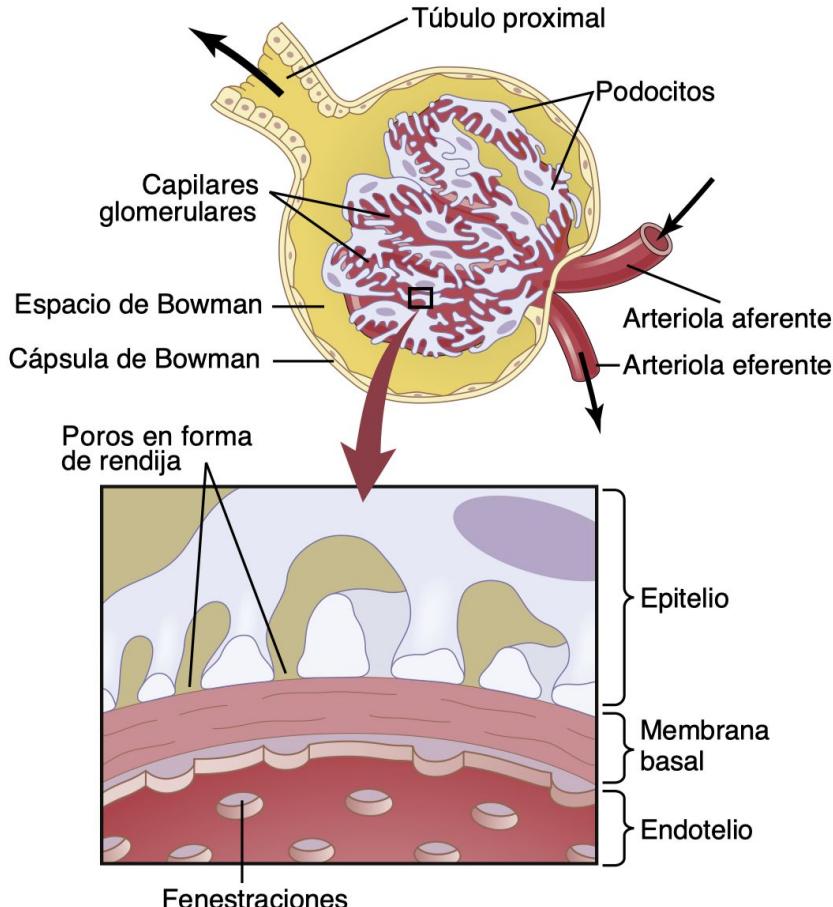
Estas capas forman la **barrera de filtración**, que filtra varios cientos de veces más agua y solutos que la membrana capilar usual.

Aunque la tasa de filtración es alta, la **membrana capilar glomerular** normalmente **filitra solo una pequeña cantidad de proteínas plasmáticas**.



Filtración a nivel glomerular

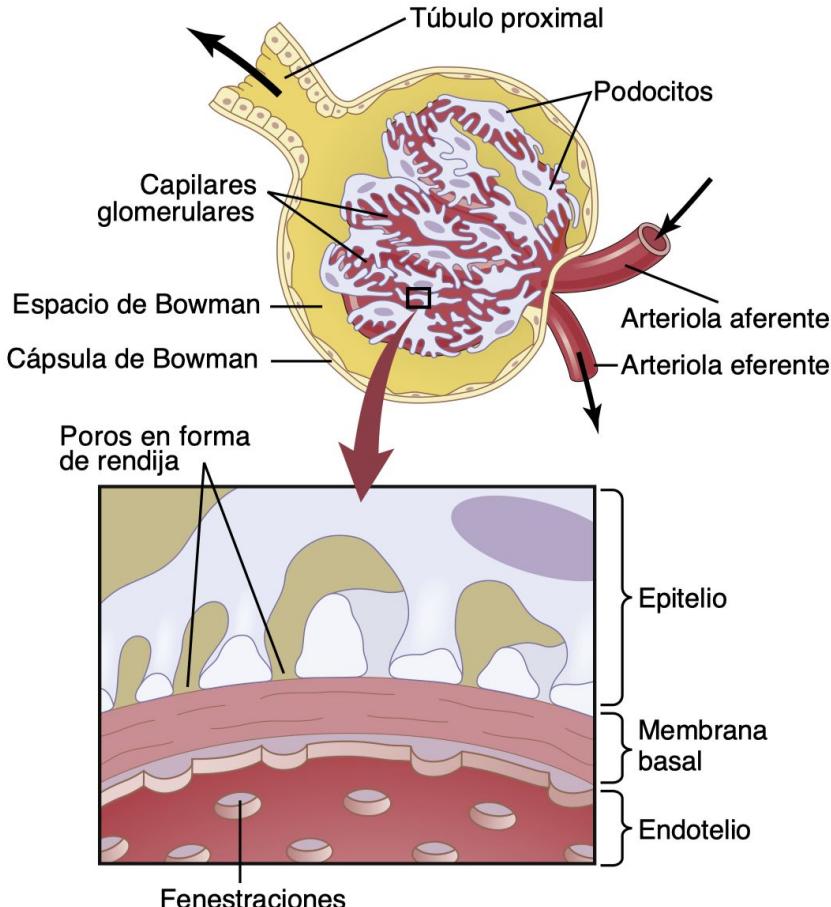
El **endotelio capilar** está perforado por miles de **pequeños orificios** llamados fenestrae, cargadas negativamente, lo que dificulta el paso de proteínas plasmáticas.



Filtración a nivel glomerular

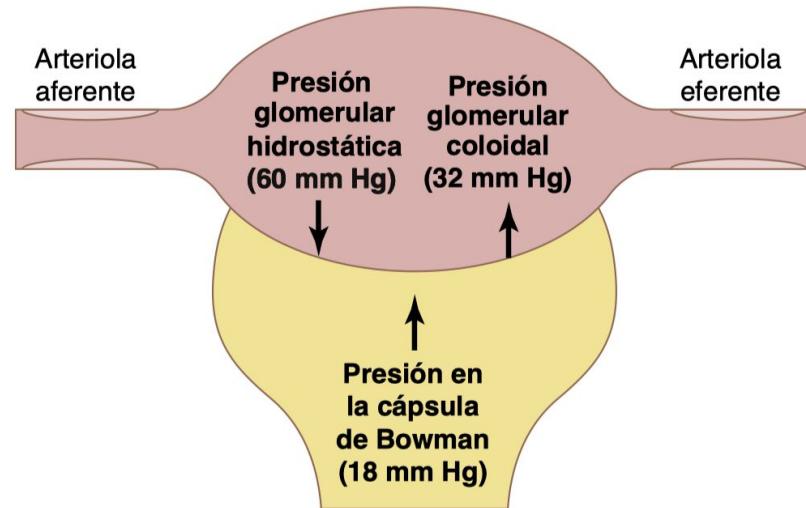
Los **podocitos que rodean los capilares**, permiten el paso del filtrado glomerular.

Las **cargas negativas en estas células** también restringen la filtración de proteínas, actuando como barrera para la filtración de proteínas plasmáticas, permitiendo el rápido paso de agua y solutos



Presión de Filtración

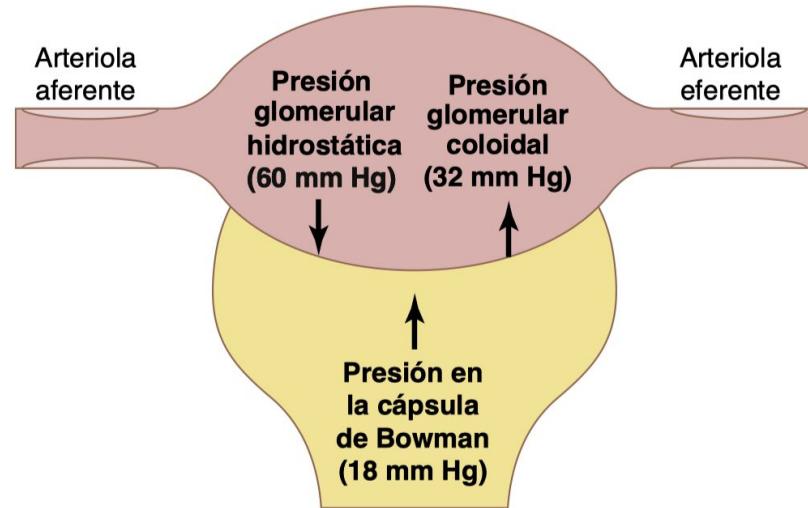
La **tasa de filtración glomerular (GFR)** está determinado por dos factores principales: la **suma de las fuerzas hidrostáticas y osmóticas coloidales** a través de la membrana glomerular, que **constituyen la presión neta de filtración**.



$$\text{Presión de filtración neta (10 mm Hg)} = \text{Presión glomerular hidrostática (60 mm Hg)} - \text{Presión capsular de Bowman (18 mm Hg)} - \text{Presión glomerular coloidal (32 mm Hg)}$$

Presión de Filtración

Estas fuerzas incluyen la **presión hidrostática dentro de los capilares glomerulares**, la **presión hidrostática en la cápsula de Bowman**, la **presión osmótica coloidal** de las proteínas plasmáticas glomerulares y la presión osmótica coloidal de las proteínas en la cápsula de Bowman.



$$\text{Presión de filtración neta} = \text{Presión glomerular hidrostática} - \text{Presión capsular de Bowman} - \text{Presión glomerular coloidal}$$

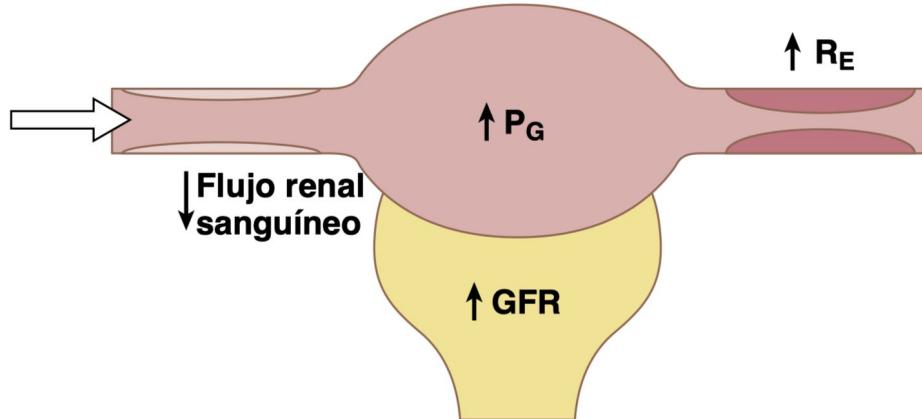
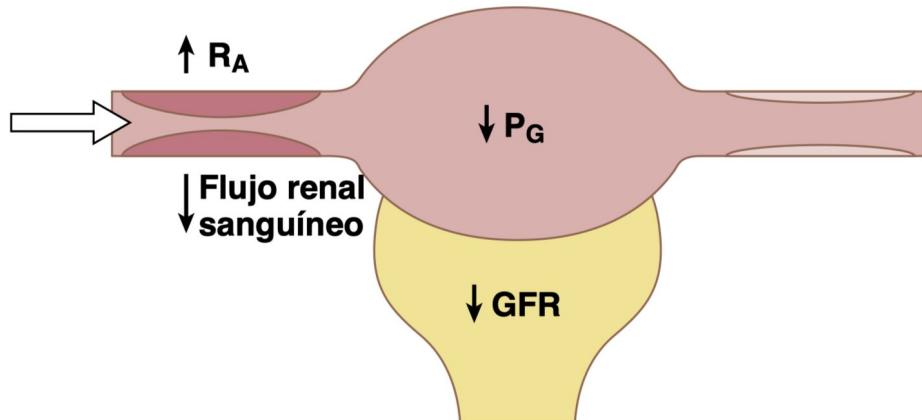
Presión de filtración neta (10 mm Hg) = Presión glomerular hidrostática (60 mm Hg) - Presión capsular de Bowman (18 mm Hg) - Presión glomerular coloidal (32 mm Hg)

Regulación de la Función Renal

Regulación de la GFR

El **aumento de la presión hidrostática** en los capilares glomerulares **aumenta la tasa de filtración glomerular** (GFR).

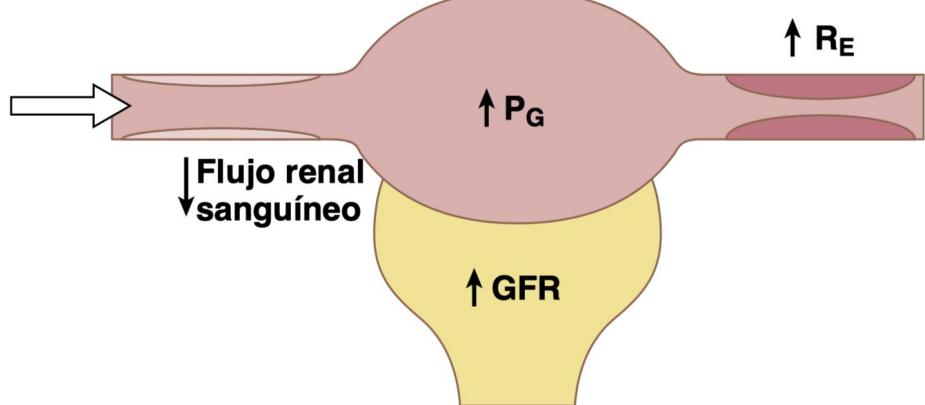
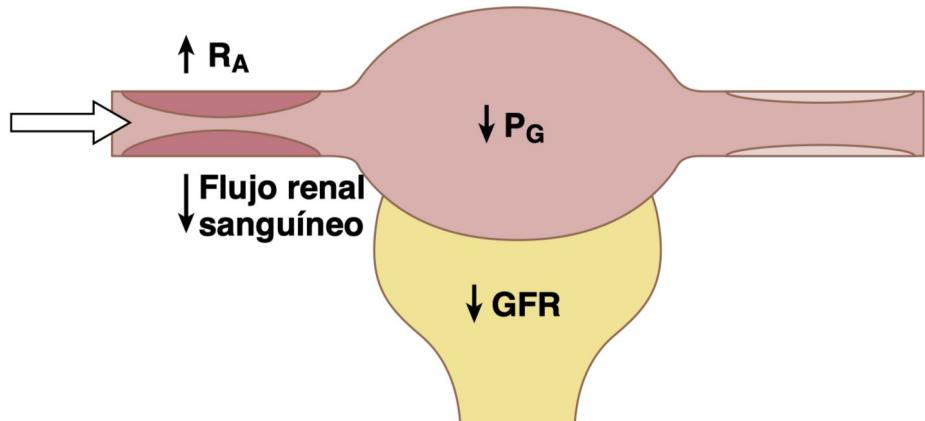
El aumento de la presión arterial tiende a elevar la presión hidrostática glomerular y, por ende, la GFR.



Regulación de la GFR

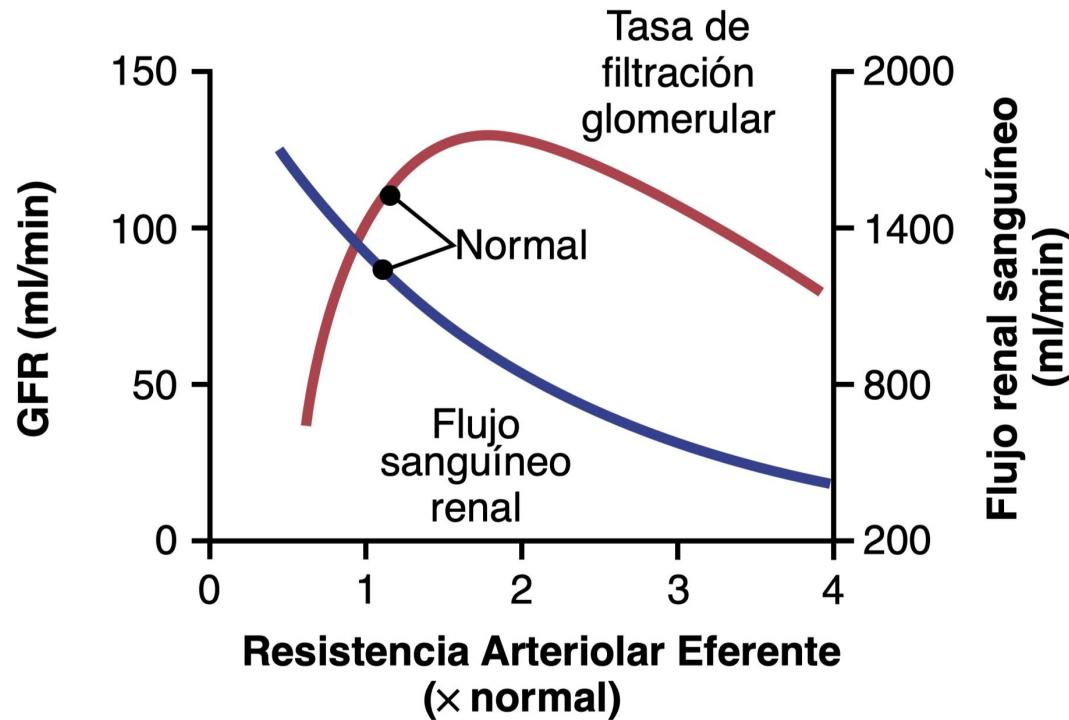
Esta presión, que se estima en alrededor de 60 mm Hg en condiciones normales, es regulada fisiológicamente por tres variables:

- (1) La **presión arterial**,
- (2) La **resistencia** de la arteriola **afferente** y
- (3) La **resistencia** de la arteriola **eferente**.



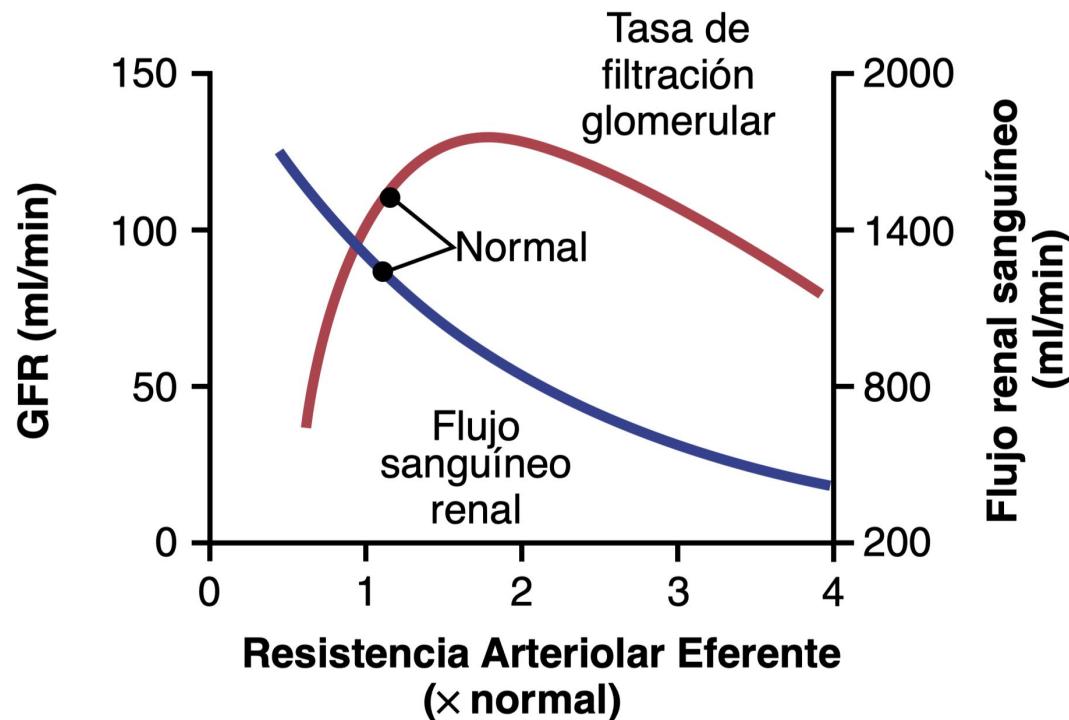
Resistencia Arterial Eferente

La **constricción de las arteriolas eferentes** puede tener **un efecto bifásico sobre la GFR**: una ligera constricción aumenta la GFR, pero una constricción severa tiende a reducirla.



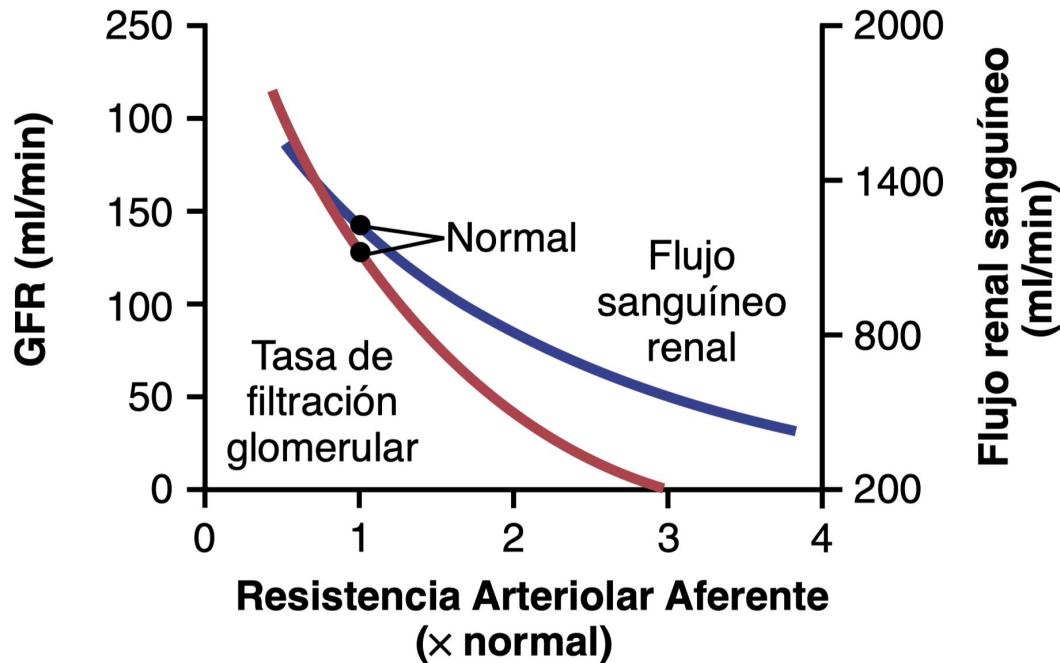
Resistencia Arterial Eferente

La causa principal de esta disminución es un aumento rápido y no lineal de la presión osmótica coloidal **debido al efecto Donnan**, que supera el aumento en la presión hidrostática glomerular causado por la constricción arteriolar eferente severa.



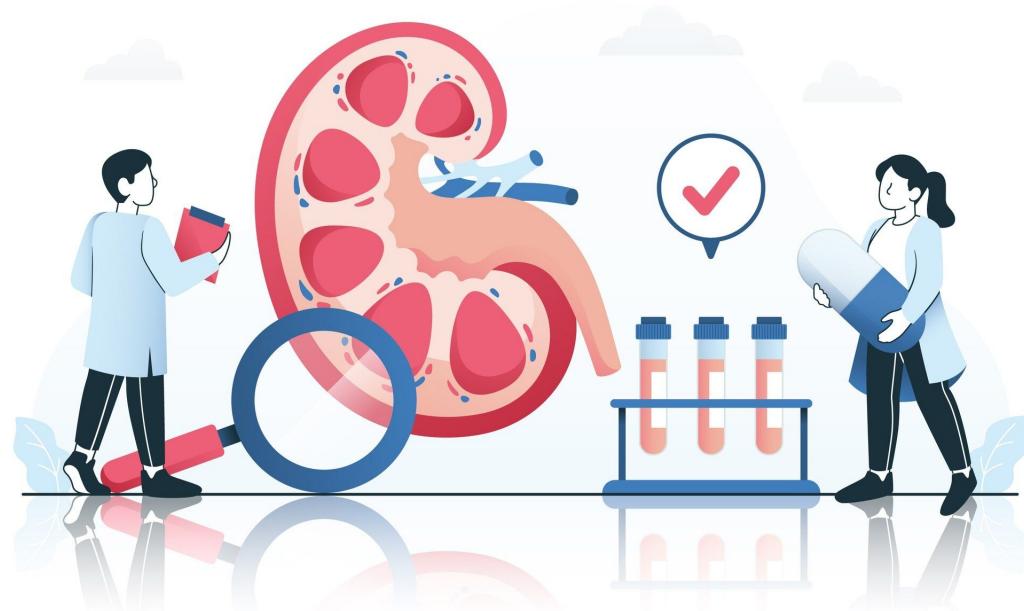
Resistencia Arterial Aferente

El **aumento de la presión arterial** tiende a **elevar la presión hidrostática glomerular** y, **por ende, la GFR**. Por otro lado, la resistencia aumentada de las arteriolas aferentes reduce la presión hidrostática glomerular y disminuye la GFR.



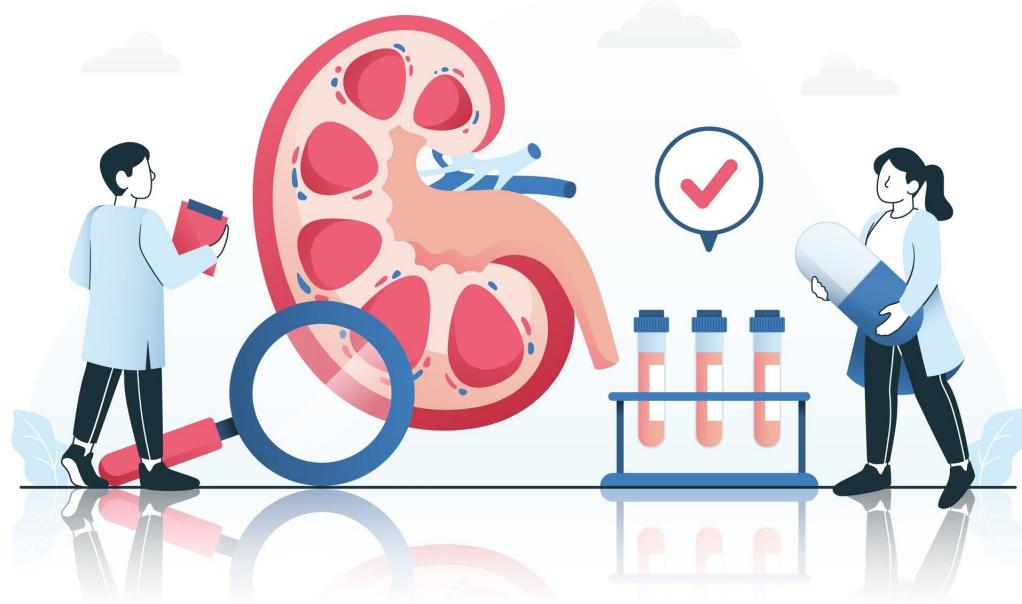
Autorregulación de la Irrigación Renal

La **autorregulación del flujo sanguíneo** renal y la **tasa de filtración glomerular** (GFR) es fundamental para mantener la homeostasis, independientemente de las fluctuaciones en la presión arterial.



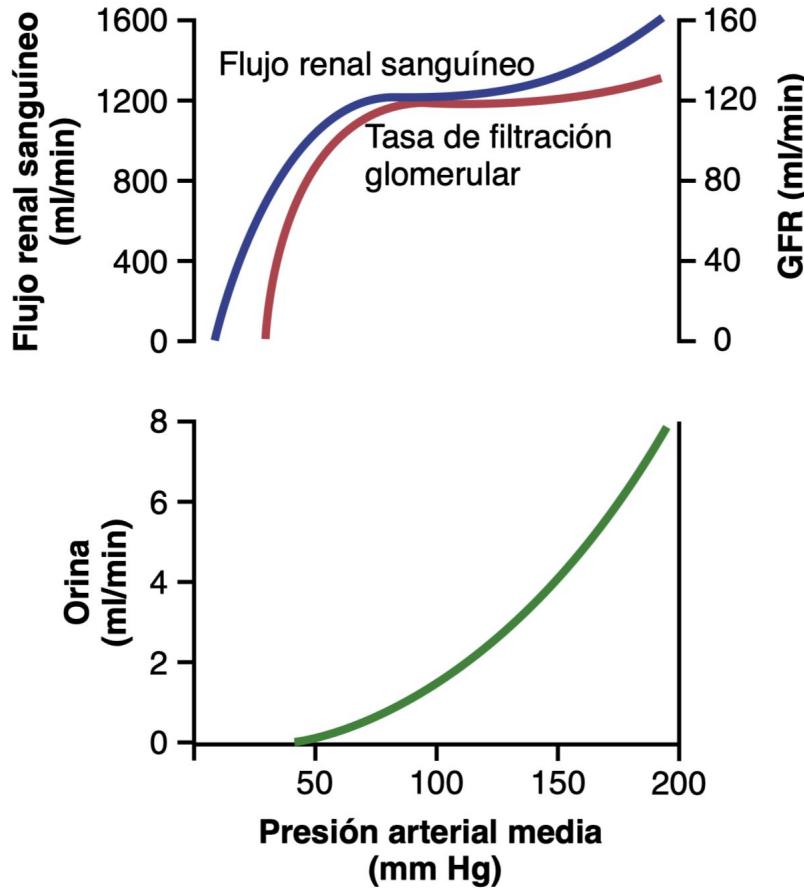
Autorregulación de la Irrigación Renal

Esta capacidad se debe a **mecanismos intrínsecos a los riñones**, que operan incluso cuando los riñones están aislados del sistema circulatorio.



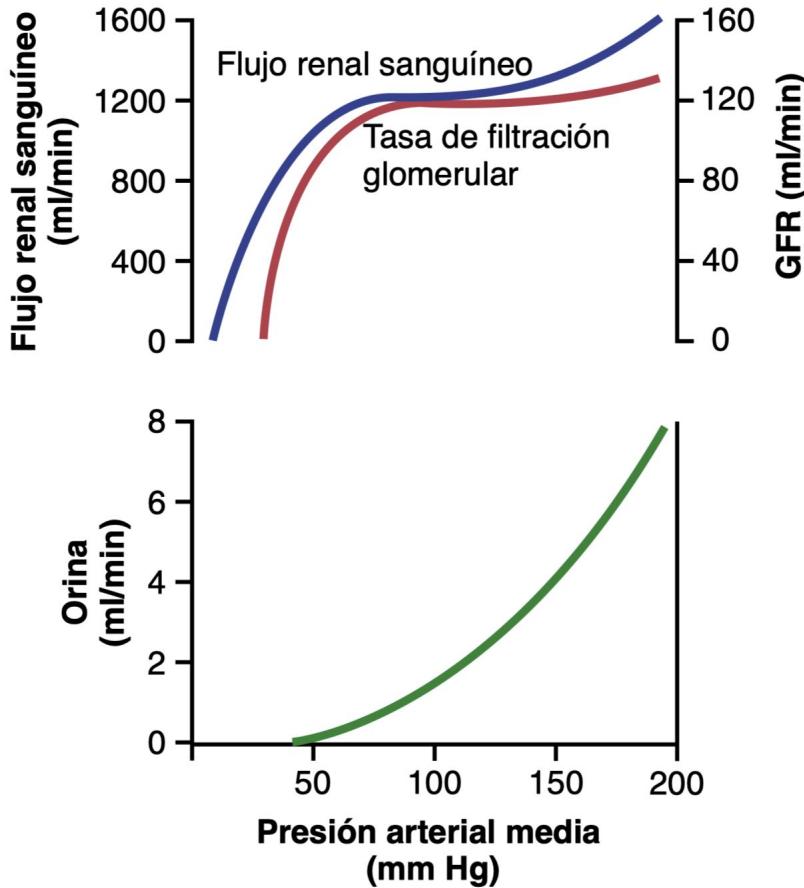
Regulación Frente a Cambios de la PAM

A diferencia de otros tejidos, donde la autorregulación se centra en mantener la entrega de oxígeno y nutrientes, en los riñones, se enfoca en mantener una GFR constante para permitir un control preciso de la excreción renal de agua y solutos.



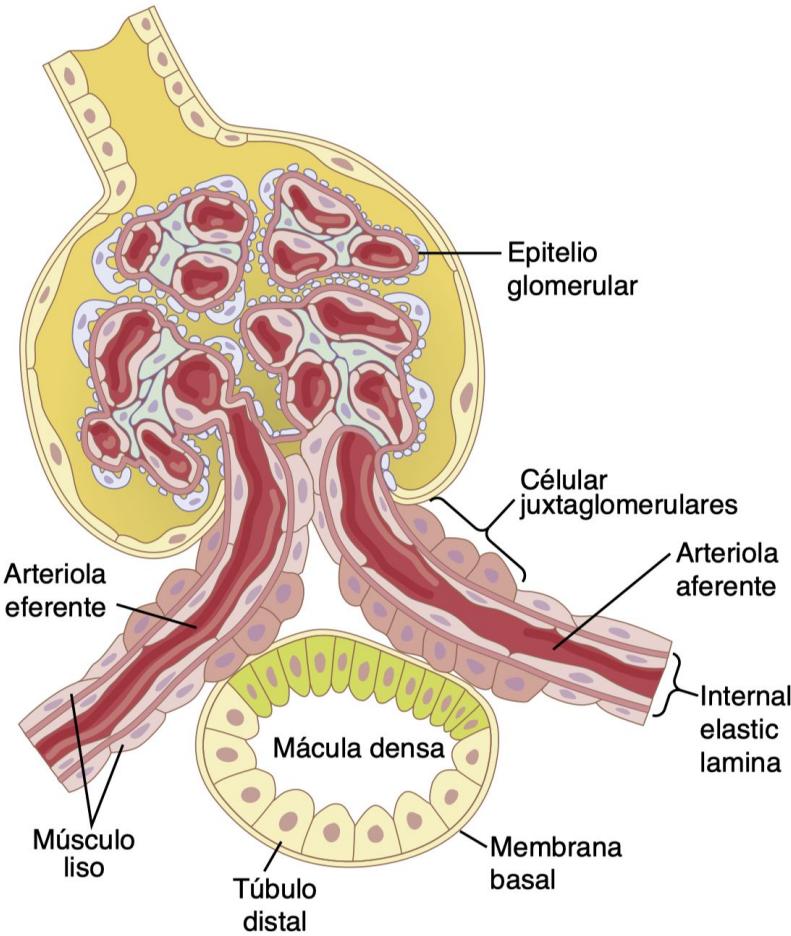
Regulación Frente a Cambios de la PAM

A pesar de cambios considerables **en la presión arterial**, el GFR permanece relativamente estable, demostrando la eficacia de estos mecanismos autorreguladores en la función renal.



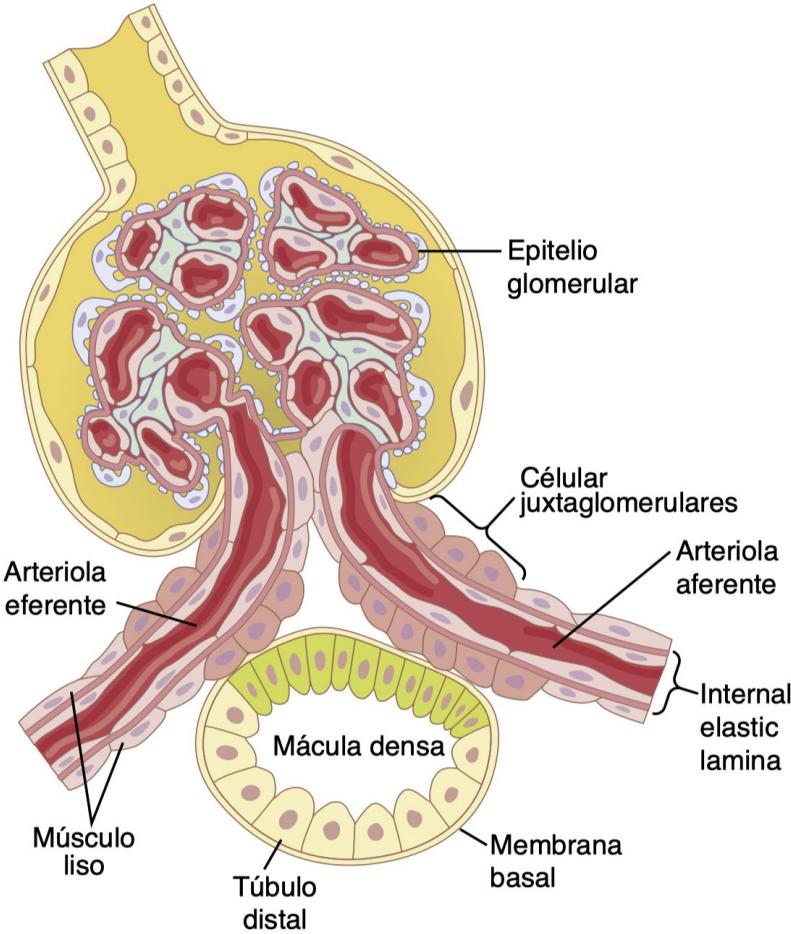
Mácula densa y Cloruro de Sodio

El **mecanismo de retroalimentación túbulo-glomerular** en los riñones **regula la GFR** en respuesta a cambios en la concentración de cloruro de sodio en la mácula densa, asegurando una entrega estable de sodio al túbulo distal, evitando fluctuaciones en la excreción renal.



Mácula densa y Cloruro de Sodio

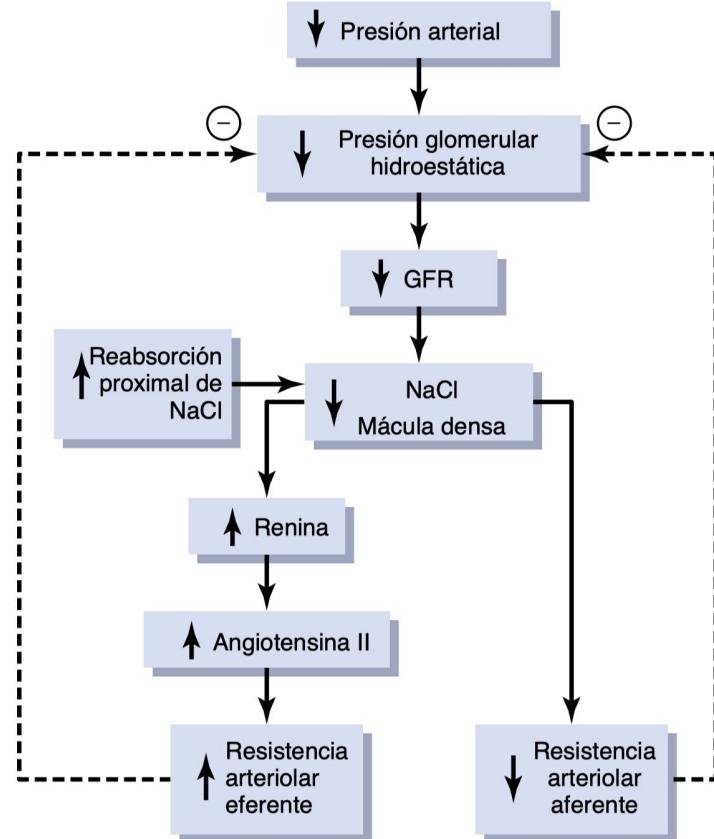
Las interacciones entre las células de la **mácula densa y las arteriolas** aferentes y eferentes en el complejo yuxtaglomerular regulan la posible secreción de sustancias por parte de las células de la mácula densa hacia las arteriolas.



Regulación Renal de la Presión Arterial

Las células de la mácula densa detectan los cambios en la entrega de NaCl al túbulo distal, desencadenando una señal que resulta en dos efectos:

- (1) **Reducción de la resistencia en las arteriolas aferentes**, aumentando la presión hidrostática glomerular y
- (2) **Liberación de renina desde las células yuxtaglomerulares**, lo que lleva a la formación de angiotensina II y la constricción de las arteriolas eferentes.



Condición	FSR	GFR
Envejecimiento	⬇️	⬇️
Proteína dietaria	⬆️	⬆️
Hiperglicemia	⬆️	⬆️
Obesidad	⬆️	⬆️
Consumo elevado de NaCl	⬆️	⬆️
Glucocorticoides	⬆️	⬆️
Fiebre, pirógenos	⬆️	⬆️

FSR = Flujo sanguíneo renal

GFR = Tasa de filtración glomerular

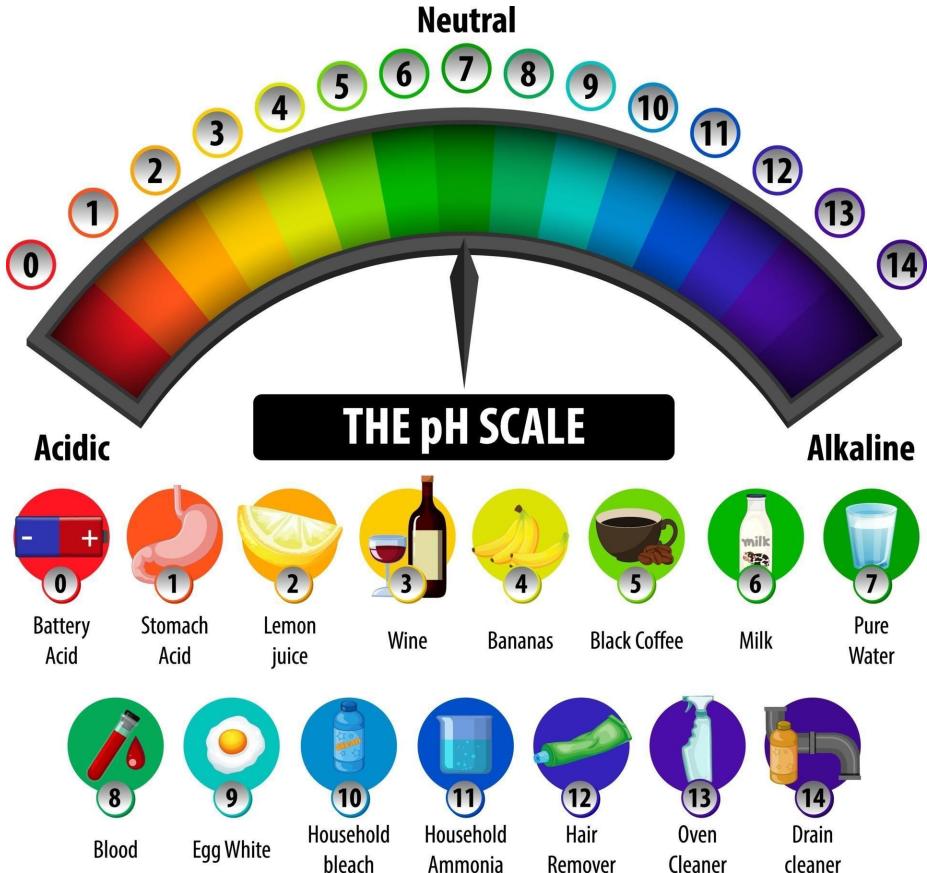
Factores Modificantes

Este mecanismo de **retroalimentación túbulo-glomerular**, a través de la estructura del aparato yuxtaglomerular, permite la **autorregulación eficiente de la GFR** en respuesta a cambios en la presión arterial, **manteniendo la GFR estable** incluso ante fluctuaciones arteriales importantes.

Equilibrio Ácido-Base

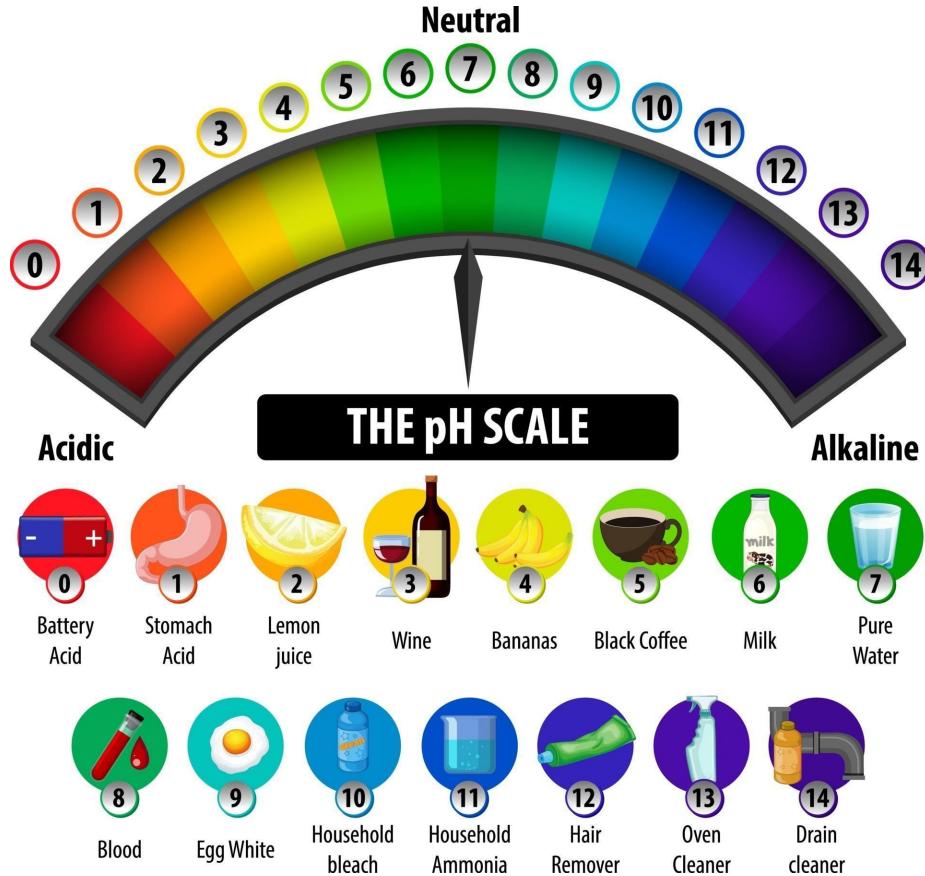
Generalidades

La regulación del equilibrio de **iones de hidrógeno** (H^+) es crucial y similar a la regulación de otros iones en el cuerpo, requiriendo un **balance entre la ingestión, producción y eliminación de H^+** .



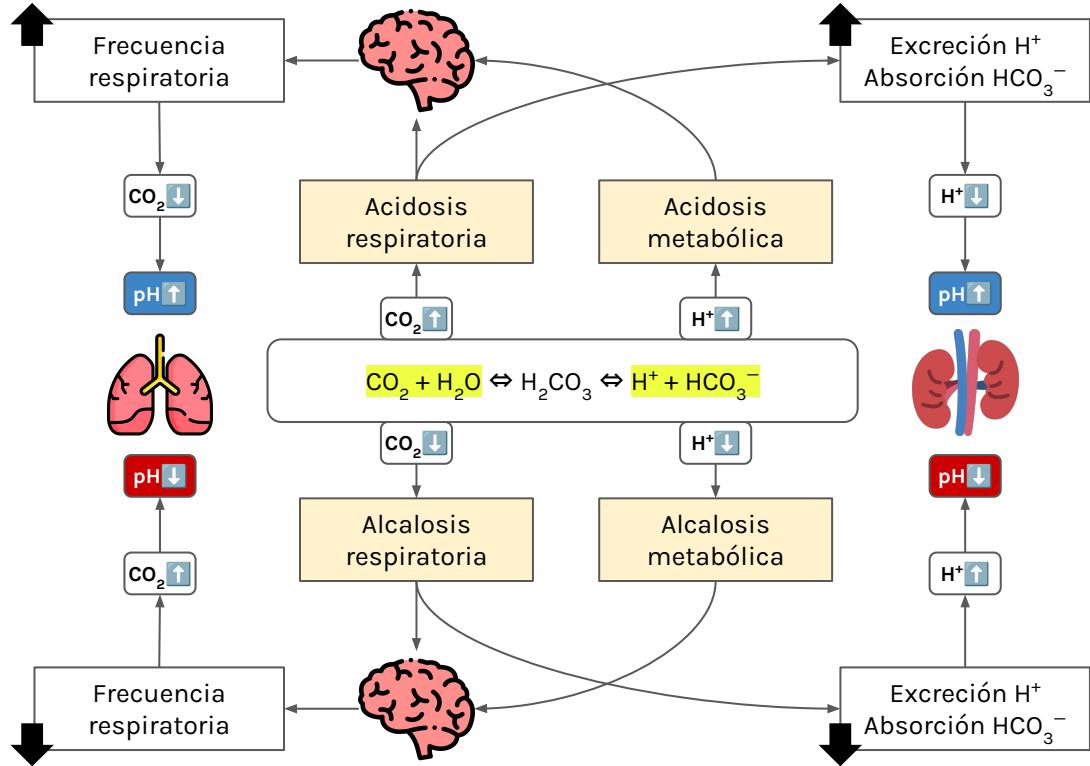
Generalidades

Aunque los riñones juegan un papel clave **en la eliminación de H^+** , el control preciso de la concentración de H^+ en los fluidos extracelulares e intracelulares también **depende de múltiples mecanismos** de amortiguación ácido-base **en la sangre, células y pulmones**.



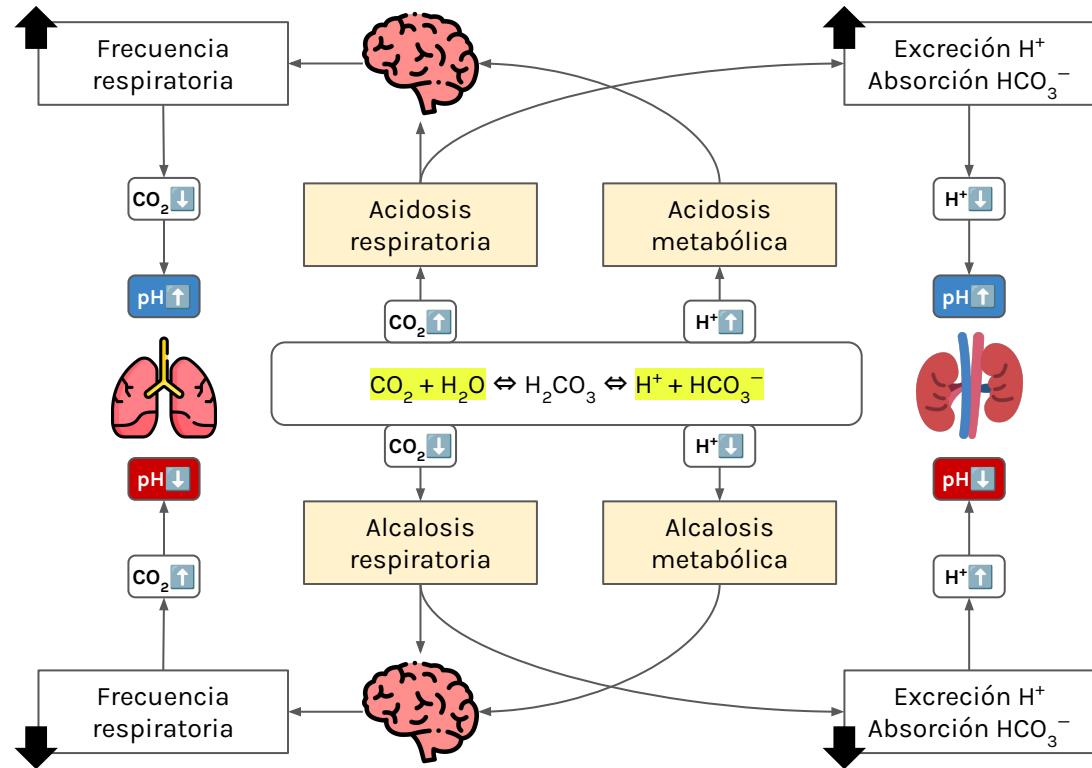
Regulación Ácido-Base

La concentración de H^+ **debe regularse con precisión** debido a su influencia en las actividades enzimáticas y, por ende, en todas las funciones celulares y corporales.



Regulación Ácido-Base

A diferencia de otros iones como el sodio, la **concentración de H⁺** en los fluidos corporales es mucho menor y sus variaciones son mínimas, subrayando su importancia en las funciones celulares.



Ácidos y Bases

Un ácido es una molécula que puede liberar H^+ en solución, como el ácido clorhídrico (HCl) y el ácido carbónico (H_2CO_3). Una base es una molécula que puede aceptar H^+ , como el ion bicarbonato (HCO_3^-) y el ion fosfato (HPO_4^{2-}).



Ácidos y Bases

Las proteínas, incluyendo la hemoglobina en los glóbulos rojos, también actúan como bases al aceptar H^+ .

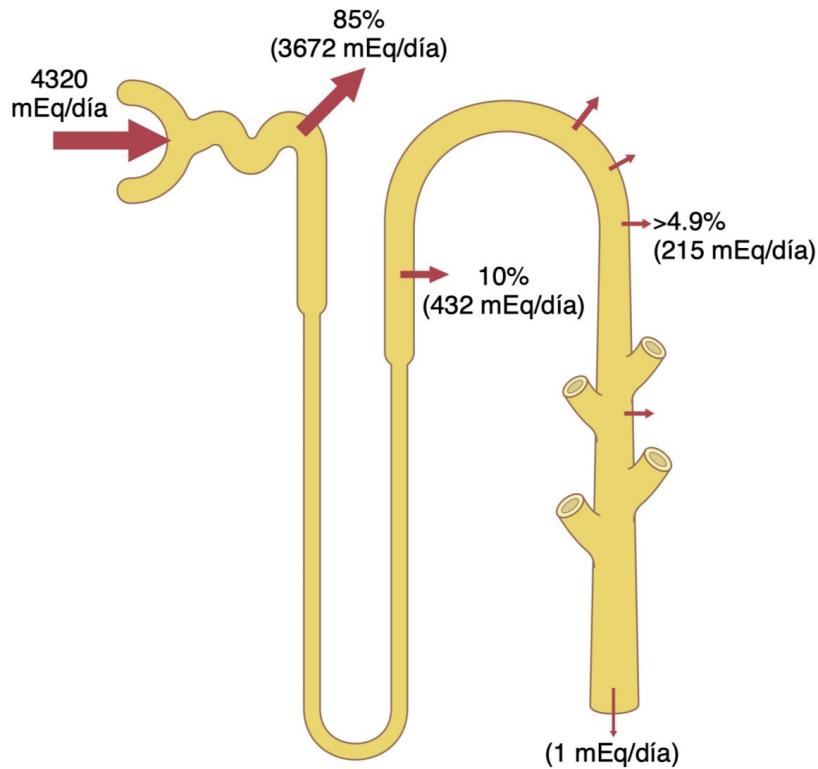
La alcalosis se refiere a la eliminación excesiva de H^+ de los fluidos corporales, mientras que **la acidosis** se refiere a la adición excesiva de H^+ .



Papel Regulador del Riñón

Los riñones **filtran 4320 mEq de HCO_3^- al día**, casi todo reabsorbido para conservar el amortiguador principal del líquido extracelular.

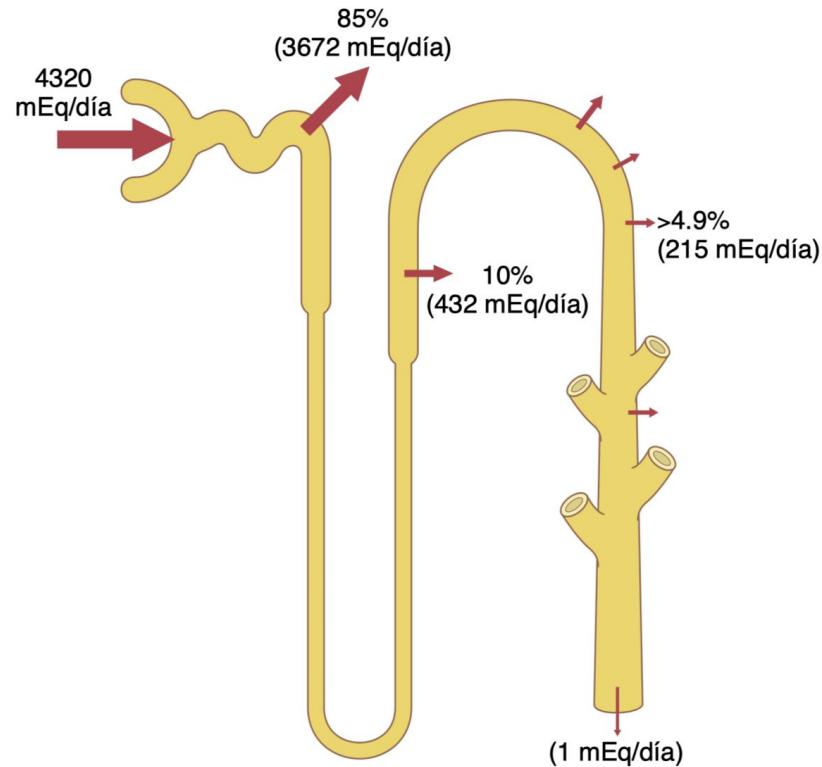
La **secreción de H^+ y la reabsorción de HCO_3^-** ocurren en casi todas las partes de los túbulos renales, excepto en los segmentos delgados descendente y ascendente del asa de Henle.



Papel Regulador del Riñón

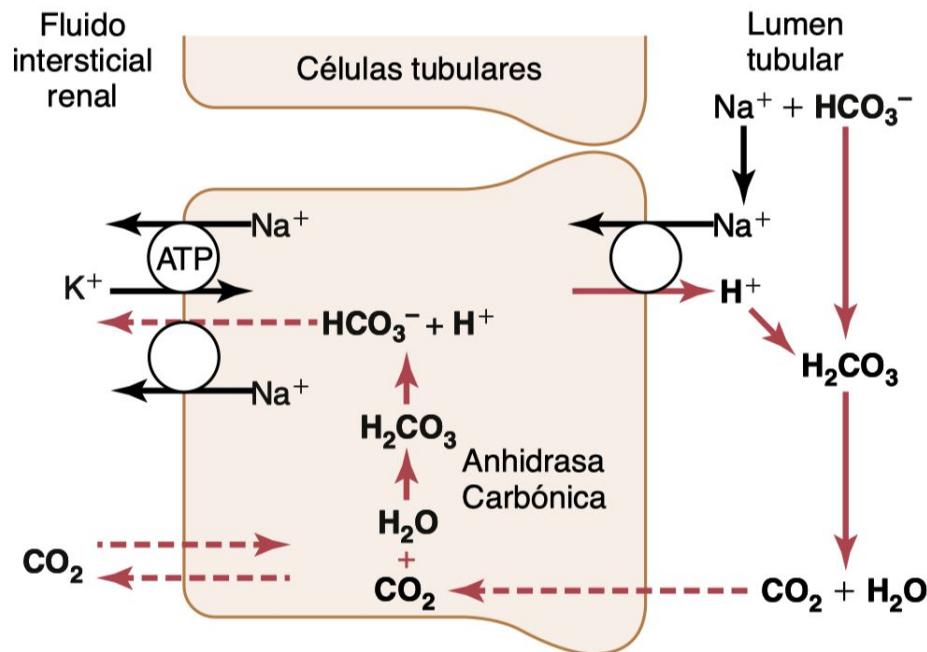
Aproximadamente el **80-90% de la reabsorción de HCO_3^- y la secreción de H^+ ocurre en el túbulo proximal.**

El 10% adicional se reabsorbe en el asa ascendente gruesa de Henle, y el resto en los túbulos distales y conductos colectores.



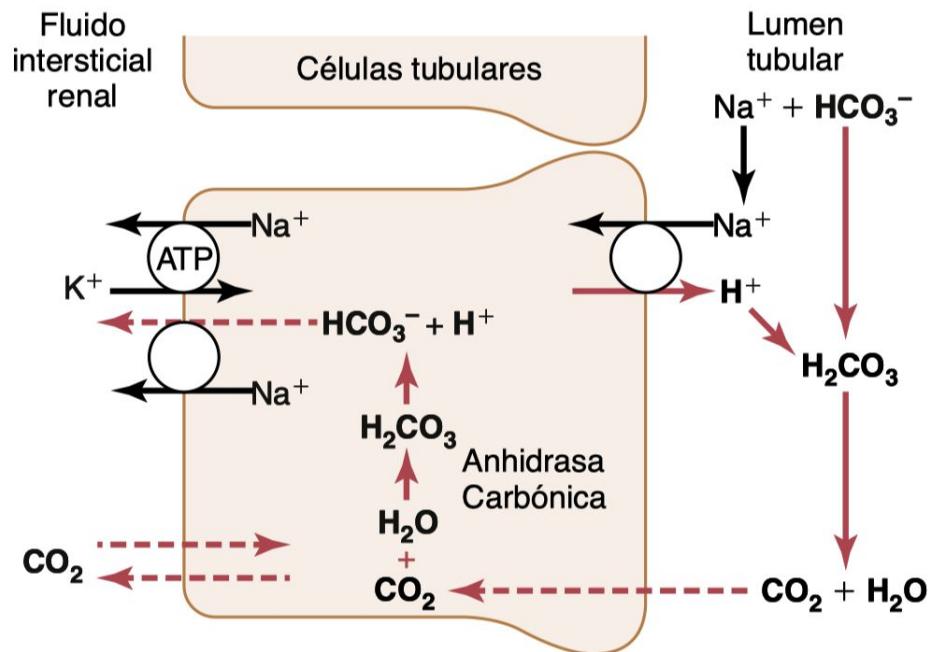
Captación de HCO_3^-

La **reabsorción de HCO_3^-** implica su combinación con H^+ para formar H_2CO_3 , que se disocia en CO_2 y H_2O . El CO_2 difunde fácilmente y se reconvierte en H_2CO_3 en las **células tubulares**, disociándose en HCO_3^- y H^+ .



Captación de HCO_3^-

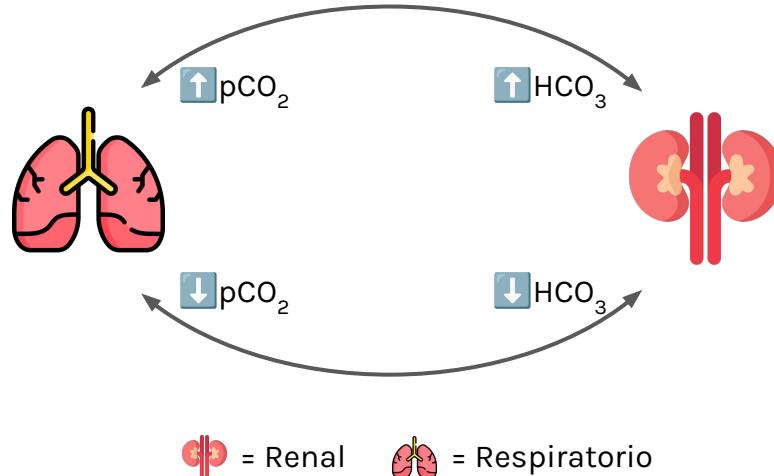
El HCO_3^- entra en la sangre y el H^+ es secretado en la luz tubular. Normalmente, la secreción de H^+ y la filtración de HCO_3^- se equilibrان, corrigiendo acidosis o alcalosis según sea necesario.



Corrección de Alteraciones Ácido-Base

Normalmente, la **secreción tubular de H^+ y la filtración de HCO_3^- son casi iguales**, titulando entre sí.

El exceso de H^+ se excreta principalmente como sales combinadas con fosfato y amoniaco, **ayudando a corregir acidosis o alcalosis**.

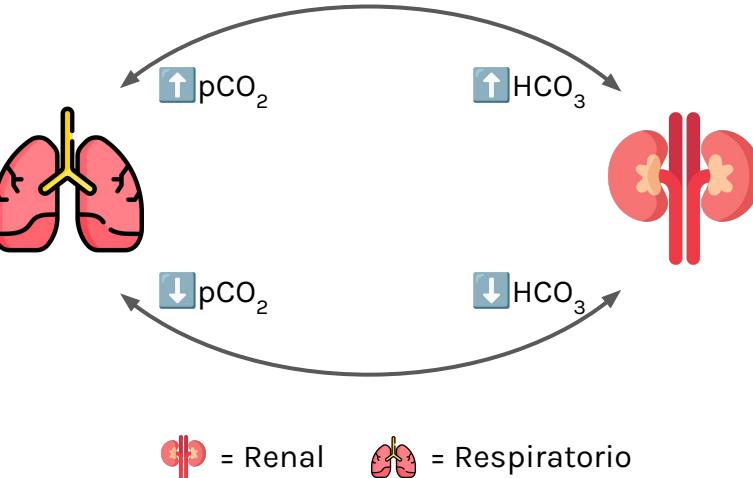


	Alteración	pH	Compensación
Acidosis Metabólica	$\downarrow HCO_3^-$		$\downarrow pCO_2$
Acidosis Respiratoria	$\uparrow pCO_2$		$\uparrow HCO_3^-$
Alkalosis Metabólica	$\uparrow HCO_3^-$		$\uparrow pCO_2$
Alkalosis Respiratoria	$\downarrow pCO_2$		$\downarrow HCO_3^-$

Corrección de Alteraciones Ácido-Base

En **alcalosis**, los riñones secretan menos H^+ y excretan más HCO_3^- , aumentando la concentración de H^+ en el líquido extracelular.

En **acidosis**, secretan H^+ adicional y reabsorben todo el HCO_3^- , produciendo nuevo HCO_3^- para reducir la concentración de H^+ .



	Alteración	pH	Compensación
Acidosis Metabólica	↓ HCO_3^-	↓	↓ pCO_2
Acidosis Respiratoria	↑ pCO_2	↓	↑ HCO_3^-
Alkalosis Metabólica	↑ HCO_3^-	↑	↑ pCO_2
Alkalosis Respiratoria	↓ pCO_2	↑	↓ HCO_3^-

Balance Electrolítico

Equilibrio del Potasio

El **equilibrio del potasio** depende principalmente de su excreción renal, ya que solo **el 5% al 10% del potasio ingerido se excreta en las heces**. Por lo tanto, los riñones deben ajustar rápidamente la excreción de potasio **en respuesta a las variaciones en la ingesta**.



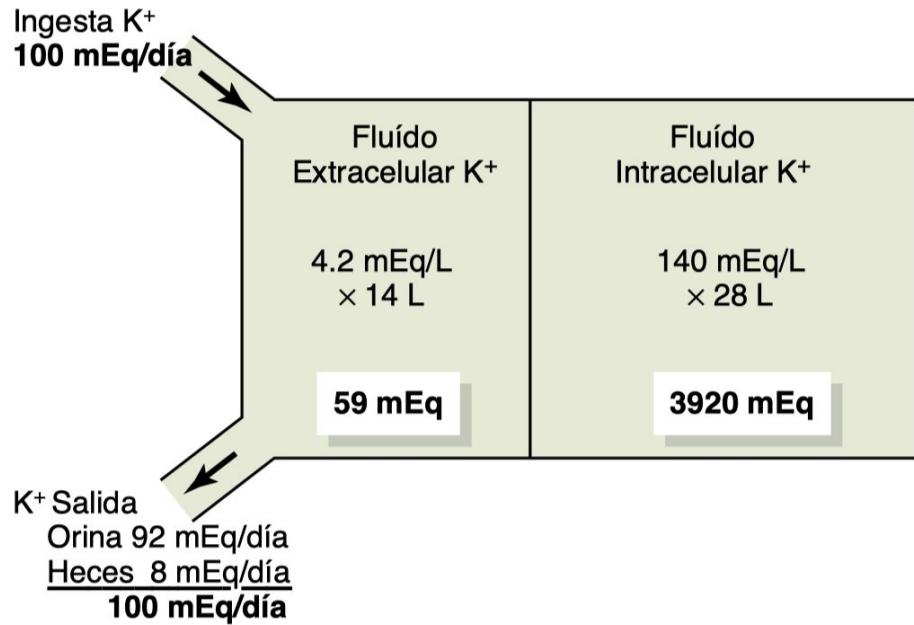
Equilibrio del Potasio

Además, la distribución del potasio entre los compartimentos extracelular e intracelular es crucial, **actuando las células como un depósito para el exceso de potasio durante la hiperpotasemia y como fuente durante la hipopotasemia**, proporcionando una defensa inicial contra los cambios en la concentración de potasio extracelular.



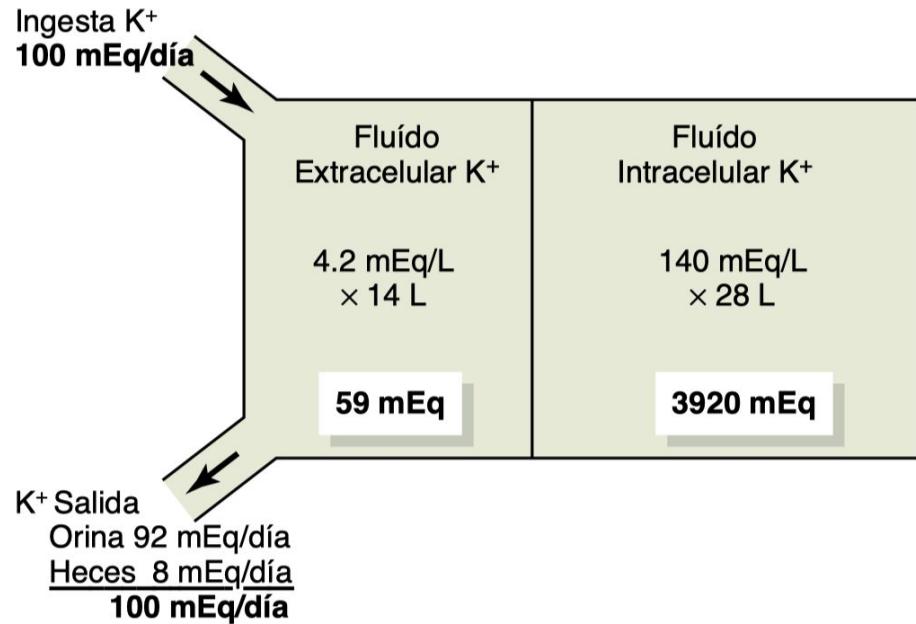
Entrada y Salida del Potasio

La **concentración de potasio** en el líquido extracelular se mantiene en torno a 4.2 mEq/L, con variaciones mínimas de ± 0.3 mEq/L, debido a la sensibilidad de muchas funciones celulares a estos cambios.



Entrada y Salida del Potasio

Un aumento de 3 a 4 mEq/L en el potasio plasmático puede causar arritmias cardíacas, y concentraciones más altas pueden llevar a un paro cardíaco o fibrilación.



Ingesta de Potasio

Después de ingerir una comida **rica en potasio**, el potasio debe moverse rápidamente a las células **para evitar un aumento peligroso en su concentración** en el líquido extracelular.

Factores que mueven [K⁺] <u>hacia</u> las células	Factores que mueven [K⁺] <u>fuera</u> de las células
Insulina	Deficiencia insulínica (diabetes mellitus)
Aldosterona	Deficiencia de Aldosterona (Addison disease)
Estimulación β-Adrenérgica	Bloqueo β-Adrenérgico
	Acidosis
	Lisis celular
Alcalosis	Ejercicio intenso
	Osmolaridad del fluido extracelular aumentada

Ingesta de Potasio

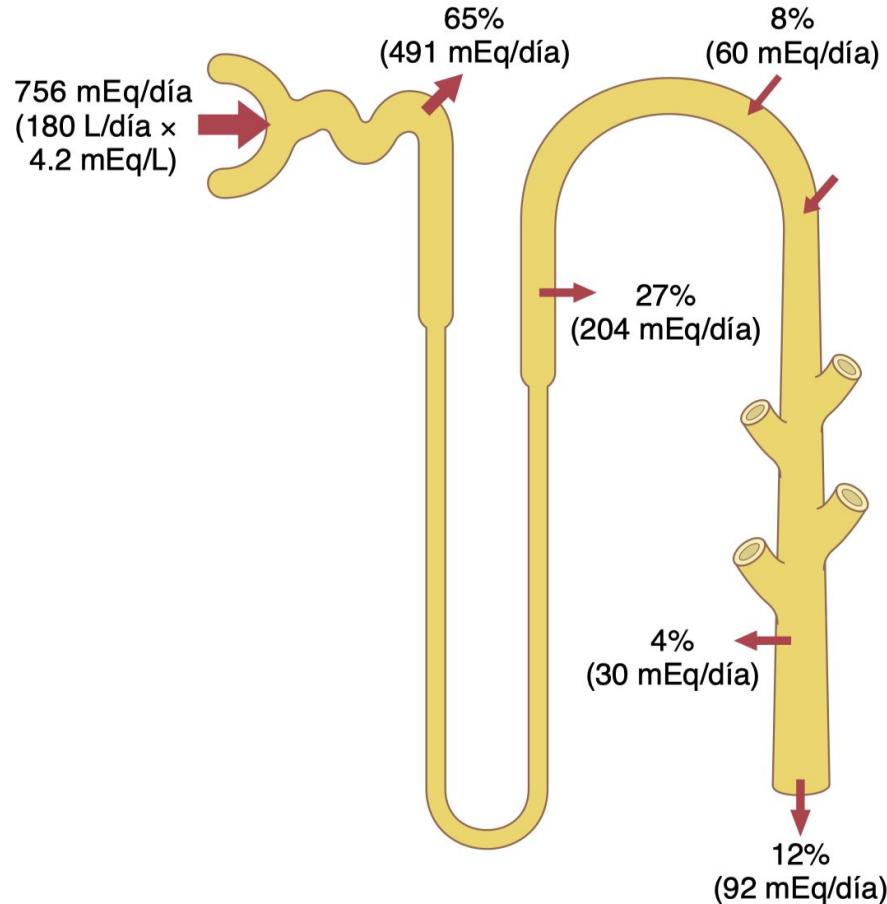
Por ejemplo, absorber 40 mEq de potasio en un volumen de 14 litros de líquido extracelular aumentaría la concentración plasmática en unos 2.9 mEq/L si todo el potasio permaneciera extracelular.

Afortunadamente, la mayoría del potasio ingerido se desplaza rápidamente a las células **hasta que los riñones eliminan el exceso.**

Factores que mueven <u>[K+]</u> <u>hacia</u> las células	Factores que mueven <u>[K+]</u> <u>fuera</u> de las células
Insulina	Deficiencia insulínica (diabetes mellitus)
Aldosterona	Deficiencia de Aldosterona (Addison disease)
Estimulación β-Adrenérgica	Bloqueo β-Adrenérgico
	Acidosis
	Lisis celular
Alcalosis	Ejercicio intenso
	Osmolaridad del fluido extracelular aumentada

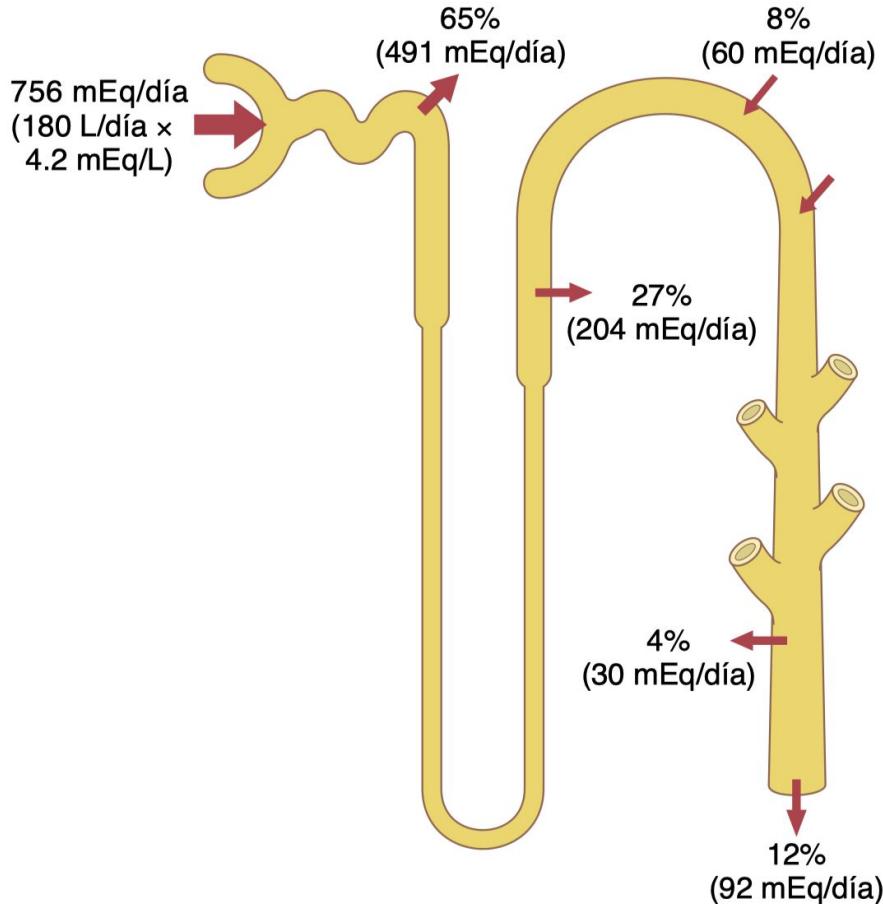
Regulación Renal del Potasio

La **excreción renal de potasio** se determina por la **tasa de filtración** (producto de la tasa de filtración glomerular de 180 L/día y la concentración plasmática de potasio de 4.2 mEq/L, resultando en 756 mEq/día) **la reabsorción tubular** (65% en el túbulo proximal y 25-30% en la asa de Henle, principalmente en la parte ascendente gruesa), y **la secreción tubular**.



Regulación Renal del Potasio

Mientras que la reabsorción en el túbulo proximal y la asa de Henle es constante, la **variación diaria** en la excreción de potasio **se debe principalmente** a la reabsorción variable en los túbulos colectores y conductos colectores, ajustada según **la ingesta de potasio**.



Equilibrio del Calcio

La ingesta de **calcio** debe equilibrarse con su pérdida neta a largo plazo. A diferencia de otros iones, **gran parte de la excreción** de calcio se realiza a través de las **heces**.



Equilibrio del Calcio

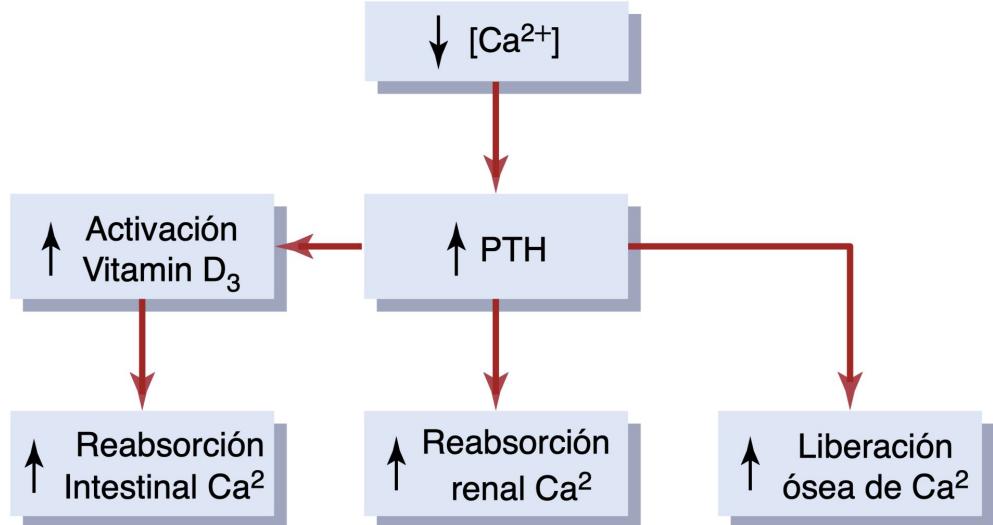
La **ingesta diaria habitual** de calcio es de aproximadamente **1000 mg**, con unos **900 mg excretados en las heces**.

El tracto gastrointestinal y los mecanismos reguladores de la absorción y secreción intestinal de calcio juegan un papel crucial en la homeostasis del calcio.



Equilibrio del Calcio

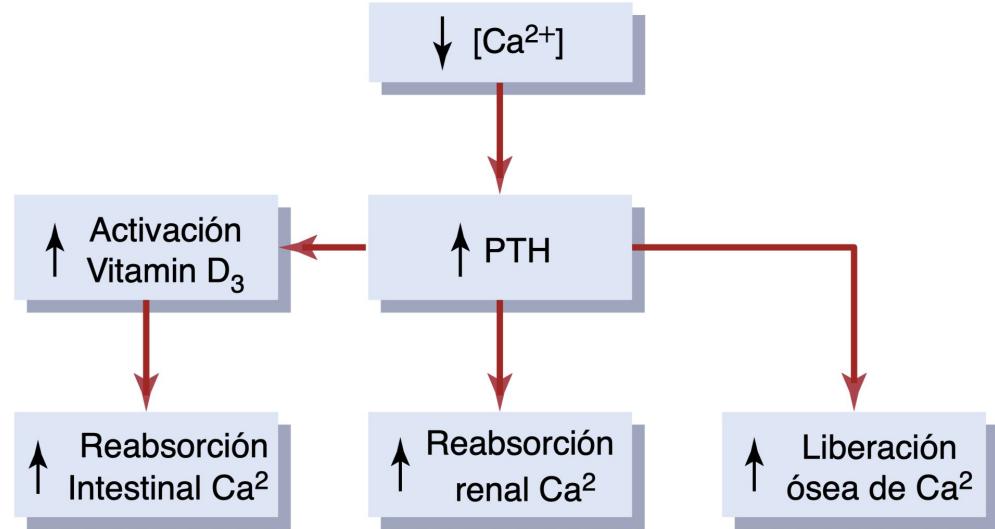
La concentración de iones de calcio en el líquido extracelular se **mantiene estrechamente controlada alrededor de 2.4 mEq/L.**



Equilibrio del Calcio

La **hipocalcemia**, o bajos niveles de calcio, **aumenta la excitabilidad de las células nerviosas y musculares**, pudiendo causar tetania hipocalcémica, caracterizada por contracciones espásticas de los músculos esqueléticos.

La **hipercalcemia**, o niveles elevados de calcio, **deprime la excitabilidad neuromuscular** y puede provocar arritmias cardíacas.



Excreción Renal de Calcio

El calcio es **filtrado y reabsorbido** en los riñones, **pero no secretado**.

La **excreción renal de calcio** se calcula como la diferencia entre el calcio filtrado y el reabsorbido.

Menor Excreción Renal de Calcio	Mayor Excreción Renal de Calcio
Mayor PTH	Menor PTH
Menor volumen extracelular	Mayor volumen extracelular
Menor presión sanguínea	Mayor presión sanguínea
Mayor fosfatos plasmáticos	Menor fosfatos plasmáticos
Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica
1,25-Vitamina D ₃	

Excreción Renal de Calcio

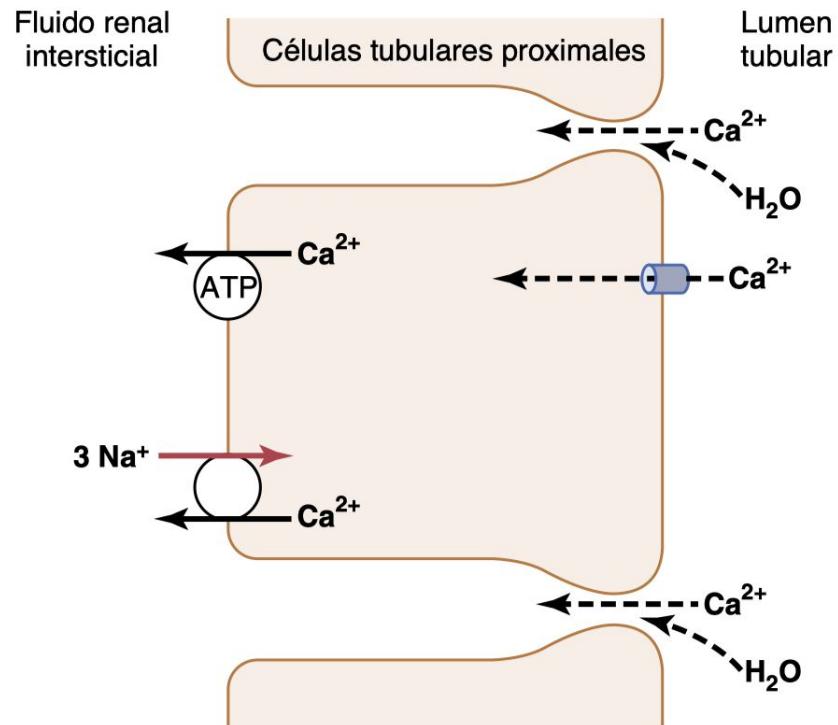
Alrededor del 60% del calcio plasmático está ionizado, mientras que el 40% está unido a proteínas plasmáticas y el 10% está complejado con aniones como el fosfato. **Solo el calcio ionizado se filtra en el glomérulo.**

Menor Excreción Renal de Calcio	Mayor Excreción Renal de Calcio
Mayor PTH	Menor PTH
Menor volumen extracelular	Mayor volumen extracelular
Menor presión sanguínea	Mayor presión sanguínea
Mayor fosfatos plasmáticos	Menor fosfatos plasmáticos
Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica
1,25-Vitamina D ₃	

Regulación Renal de Calcio

Normalmente, los **túbulos reabsorben el 99% del calcio filtrado**, excretando solo el 1%.

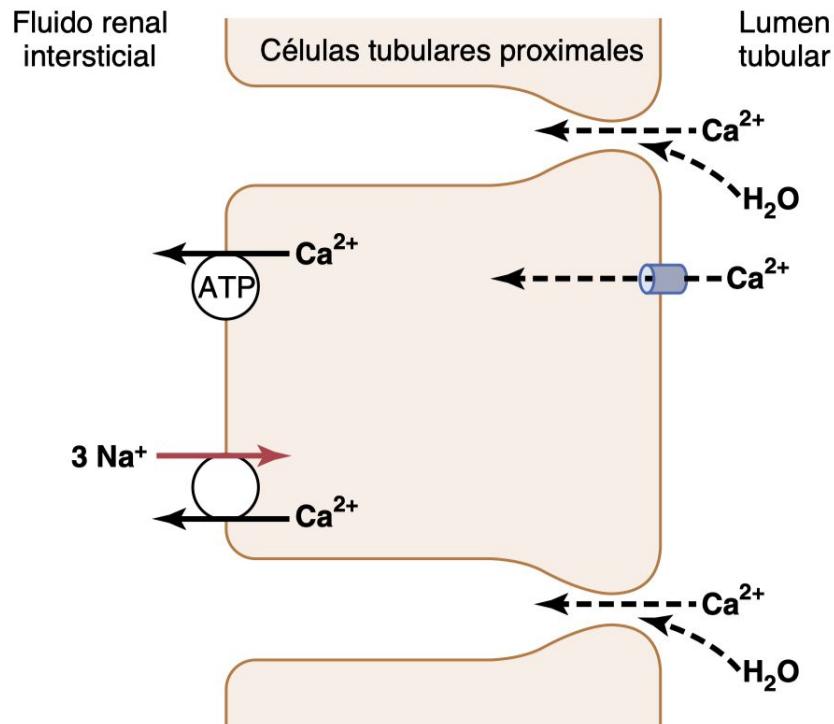
El 65% del calcio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal, el 25-30% en la asa de Henle y el 4-9% en los túbulos distales y colectores, siguiendo un patrón similar al del sodio.



Regulación Renal de Calcio

La **PTH** es un regulador primario de la reabsorción de calcio, estimulando su reabsorción en la asa ascendente de Henle y los túbulos distales, reduciendo la excreción urinaria de calcio.

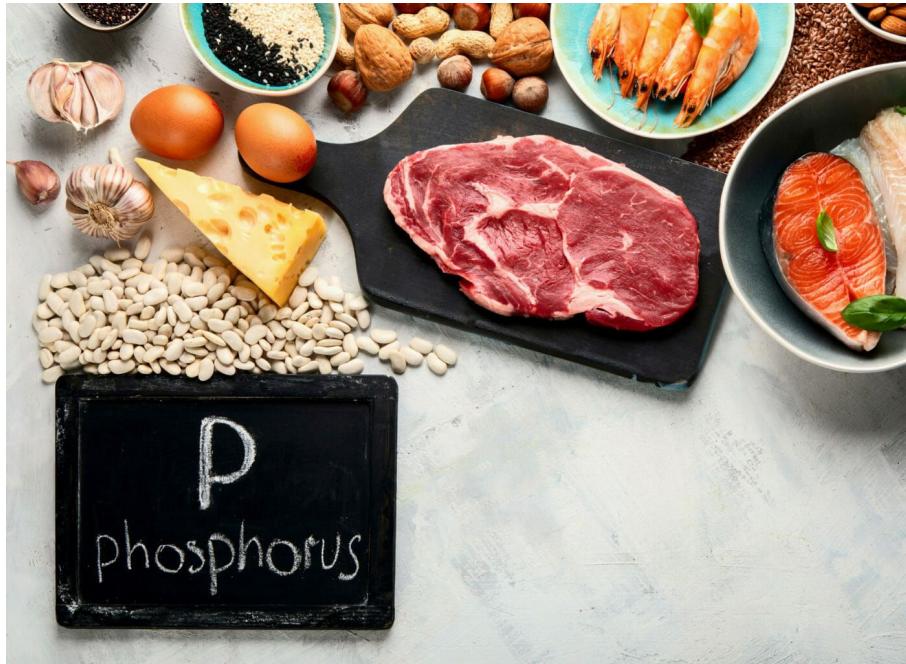
La **vitamina D** (calcitriol) y la **calcitonina** también estimulan la reabsorción de calcio, aunque su importancia es menor en comparación con la PTH.



Equilibrio del Fosfato

La **excreción renal de fosfato** se regula principalmente por un **mecanismo de desbordamiento**, con un máximo de transporte tubular normal de aproximadamente **0.1 mmol/min para la reabsorción de fosfato**.

Cuando la concentración de fosfato en el filtrado glomerular supera este umbral, el **exceso se excreta en la orina**.



Excreción Renal de Fosfato

La **PTH** regula la concentración de **fosfato** promoviendo la resorción ósea y reduciendo la cantidad de cotransportadores sodio-fosfato en la membrana apical, disminuyendo así la reabsorción tubular de fosfato y aumentando su excreción.

Menor Excreción Renal de Fosfato	Mayor Excreción Renal de Fosfato
Menor fosfatos en la dieta	Mayor fosfatos en la dieta
1,25-Vitamina D ₃	PTH
Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica
Hormonas tiroideas	Hipertensión

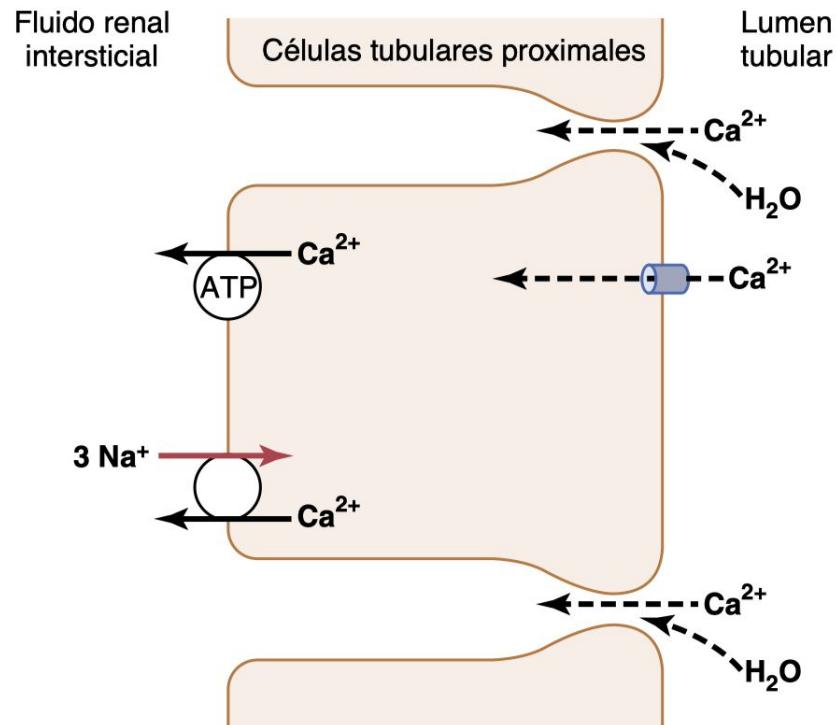
Excreción Renal de Fosfato

Normalmente, el fosfato **comienza a aparecer en la orina** cuando su concentración en el líquido extracelular **superá 0.8 mM/L**, lo que corresponde a una **carga tubular de 0.1 mmol/min**, asumiendo una GFR de 125 ml/min.

Menor Excreción Renal de Fosfato	Mayor Excreción Renal de Fosfato
Menor fosfatos en la dieta	Mayor fosfatos en la dieta
1,25-Vitamina D ₃	PTH
Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica
Hormonas tiroideas	Hipertensión

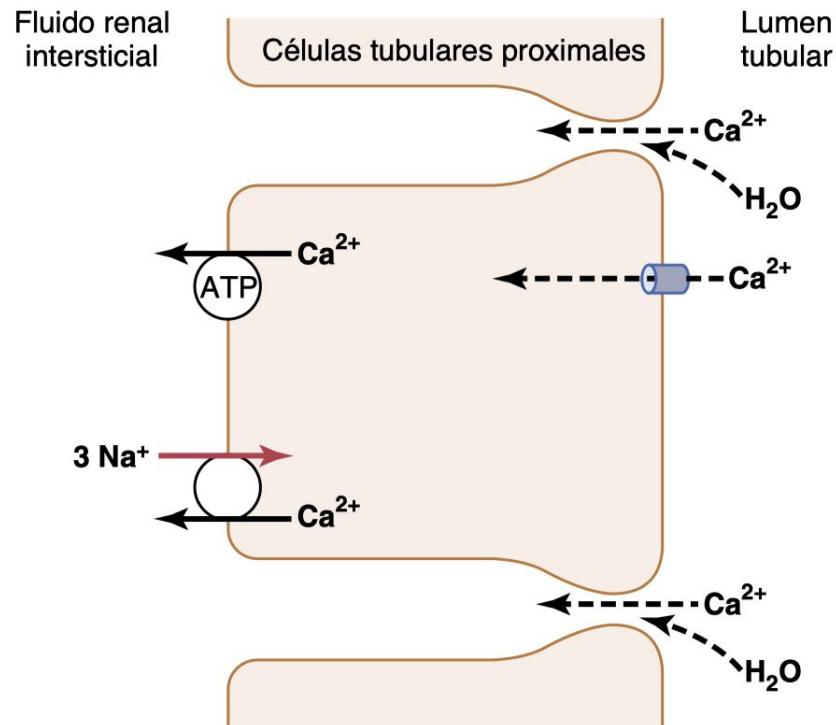
Regulación Renal de Fosfato

El **túbulo proximal** reabsorbe normalmente entre el 75% y el 80% del fosfato filtrado. El **túbulo distal** reabsorbe alrededor del 10% de la carga filtrada, y solo pequeñas cantidades se reabsorben en el **asa de Henle**, los **túbulos colectores** y los **conductos colectores**.



Regulación Renal de Fosfato

En el **túbulo proximal**, la reabsorción de fosfato ocurre principalmente a través de la vía transcelular, donde el fosfato entra a la célula desde la luz tubular mediante un cotransportador sodio-fosfato y **sale a través de la membrana basolateral** por un proceso que podría involucrar un mecanismo de contratransporte en el que el fosfato se intercambia por un anión.



Equilibrio del Magnesio

Más de la mitad del magnesio del cuerpo **se almacena en los huesos**, y la mayor **parte del resto está dentro de las células**, con menos del 1% en el líquido extracelular.



Equilibrio del Magnesio

Aunque la **concentración total** de magnesio plasmático es de aproximadamente **1.8 mEq/L**, más de la mitad está unido a proteínas plasmáticas, por lo que la **concentración ionizada** libre es solo de aproximadamente 0.8 mEq/L.

La **ingesta diaria normal** de magnesio es de **250 a 300 mg/día**, pero solo alrededor de la mitad se absorbe en el tracto gastrointestinal.



Excreción Renal del Magnesio

Para mantener el equilibrio del magnesio, los riñones deben excretar este magnesio absorbido, alrededor de 125 a 150 mg/día.

Normalmente, los **riñones excretan entre el 10% y el 15% del magnesio en el filtrado glomerular.**

<u>Menor Excreción Renal de Magnesio</u>	<u>Mayor Excreción Renal de Magnesio</u>
Menor concentración extracelular de Mg ²⁺	Mayor concentración extracelular de Mg ²⁺
Menor concentración extracelular de Ca ²⁺	Mayor concentración extracelular de Ca ²⁺
Menor PTH	Menor PTH
Menor volumen extracelular	Mayor volumen extracelular
Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica

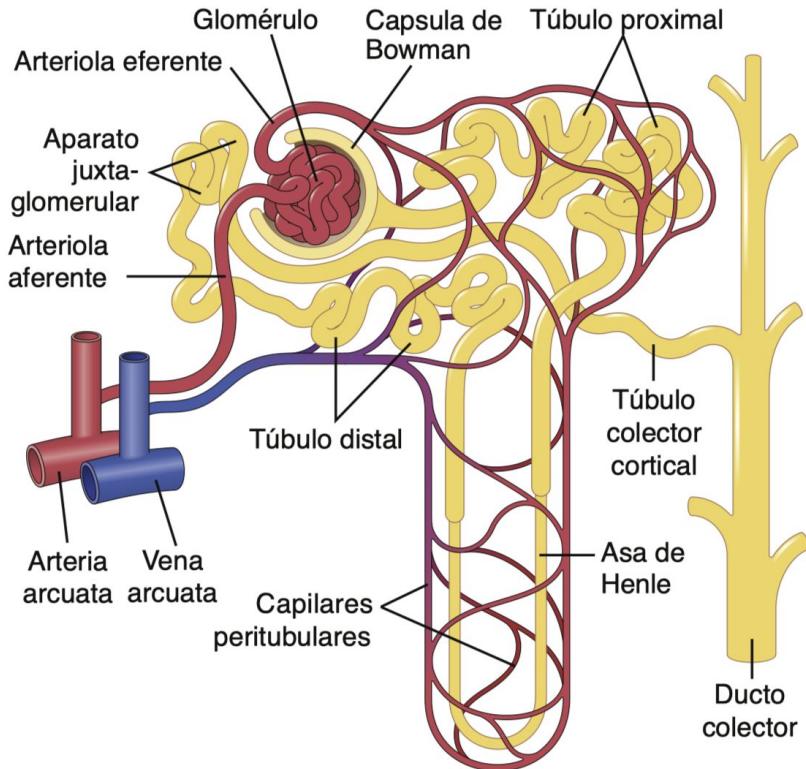
Excreción Renal del Magnesio

La **excreción** renal de magnesio **puede aumentar** significativamente durante el exceso de magnesio o **disminuir** casi a cero durante la depleción de magnesio.

<u>Menor Excreción Renal de Magnesio</u>	<u>Mayor Excreción Renal de Magnesio</u>
Menor concentración extracelular de Mg ²⁺	Mayor concentración extracelular de Mg ²⁺
Menor concentración extracelular de Ca ²⁺	Mayor concentración extracelular de Ca ²⁺
Menor PTH	Menor PTH
Menor volumen extracelular	Mayor volumen extracelular
Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica

Regulación Renal del Magnesio

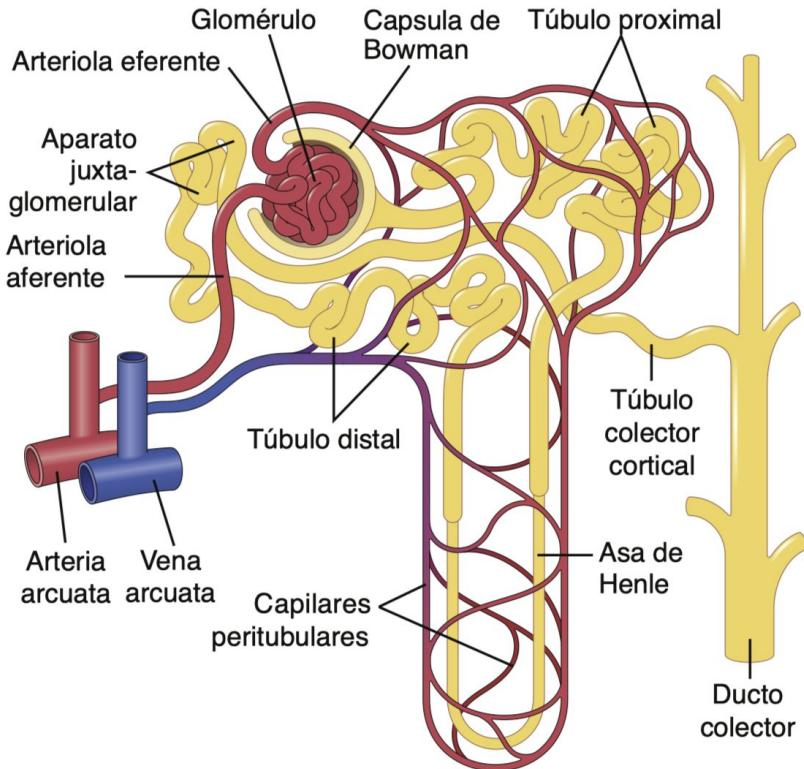
La **regulación de la excreción de magnesio** se logra principalmente mediante cambios en la reabsorción tubular. El túbulo proximal reabsorbe aproximadamente el 25% del magnesio filtrado.



Regulación Renal del Magnesio

El sitio principal de reabsorción es el **asa de Henle**, donde se reabsorbe alrededor del 65% de la carga filtrada de magnesio.

Solo **una pequeña cantidad** (menos del 5%) del magnesio filtrado **se reabsorbe en los túbulos distal y colector**



Control de los Fluidos Extracelulares

Mecanismos de Natriuresis y Diuresis por Presión

Las natriuresis y diuresis por presión son mecanismos fundamentales para mantener el equilibrio del sodio y el volumen de fluidos, así como para regular el volumen sanguíneo y del líquido extracelular.



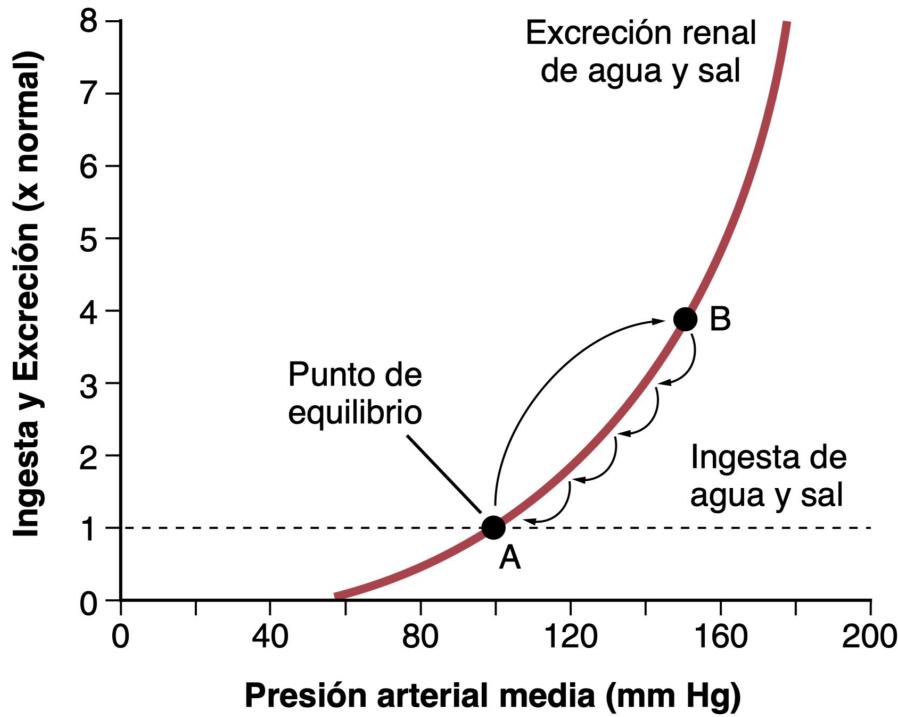
Mecanismos de Natriuresis y Diuresis por Presión

La natriuresis por presión describe cómo aumentos agudos en la presión arterial de 30 a 50 mm Hg pueden duplicar o triplicar la excreción urinaria de sodio, independientemente de la actividad del sistema nervioso simpático o de hormonas como la angiotensina II (Ang II), la ADH o la aldosterona.



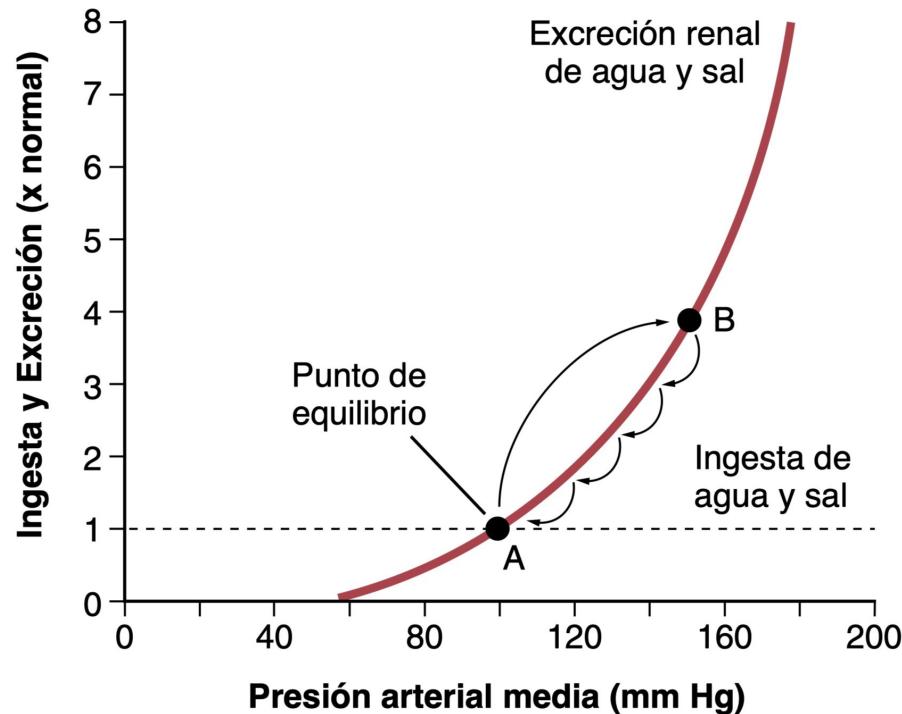
Mecanismos de Natriuresis y Diuresis por Presión

Este fenómeno puede observarse en un riñón aislado, lo que demuestra su independencia de estos factores.



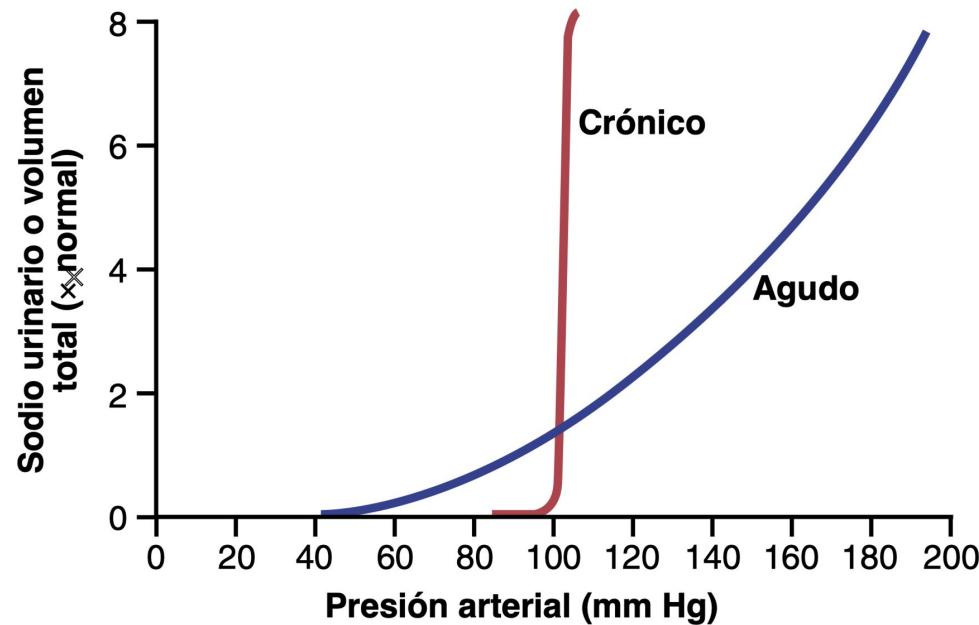
Mecanismos de Natriuresis y Diuresis por Presión

Con aumentos crónicos en la presión arterial, la efectividad de la natriuresis por presión se potencia aún más al suprimir la liberación de renina y, por ende, la formación de Ang II y aldosterona, lo que inhibe la reabsorción tubular de sodio y amplifica los efectos directos del aumento de la presión arterial en la excreción de sodio y agua.



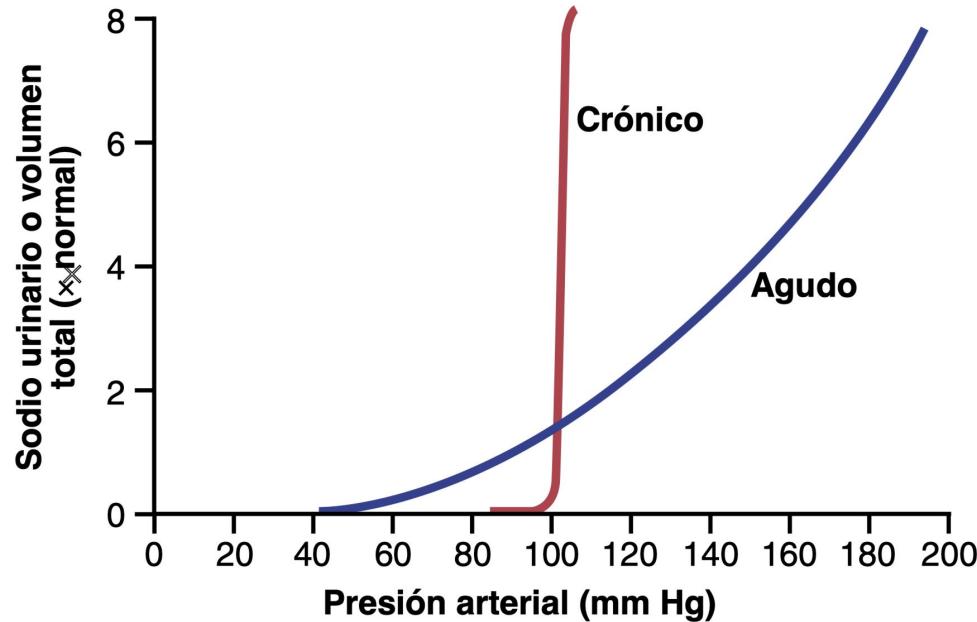
Retroalimentación Renal-Cuerpo

Este sistema de retroalimentación renal-cuerpo regula simultáneamente el volumen extracelular, el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco, la presión arterial y la excreción urinaria como partes integradas de un mecanismo de retroalimentación básico.



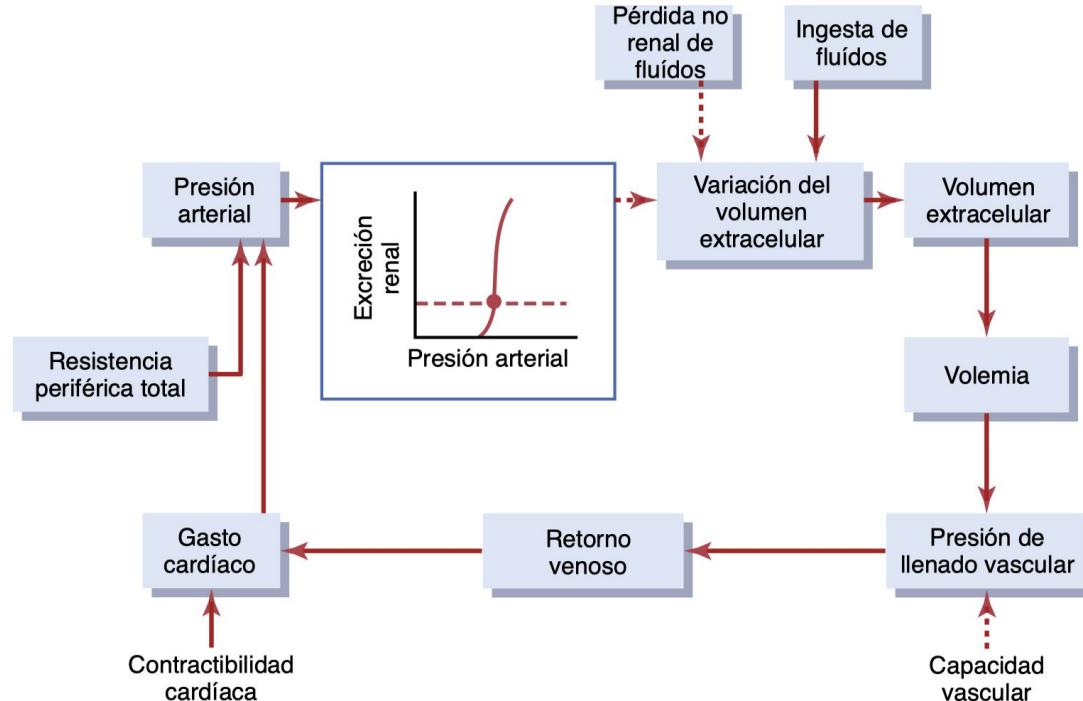
Retroalimentación Renal-Cuerpo

Durante cambios en la ingesta de sodio y líquidos, este mecanismo ayuda a mantener el equilibrio de fluidos y minimiza las variaciones en el volumen sanguíneo, volumen extracelular y presión arterial.



Regulación Integral del Volumen y Presión Arterial

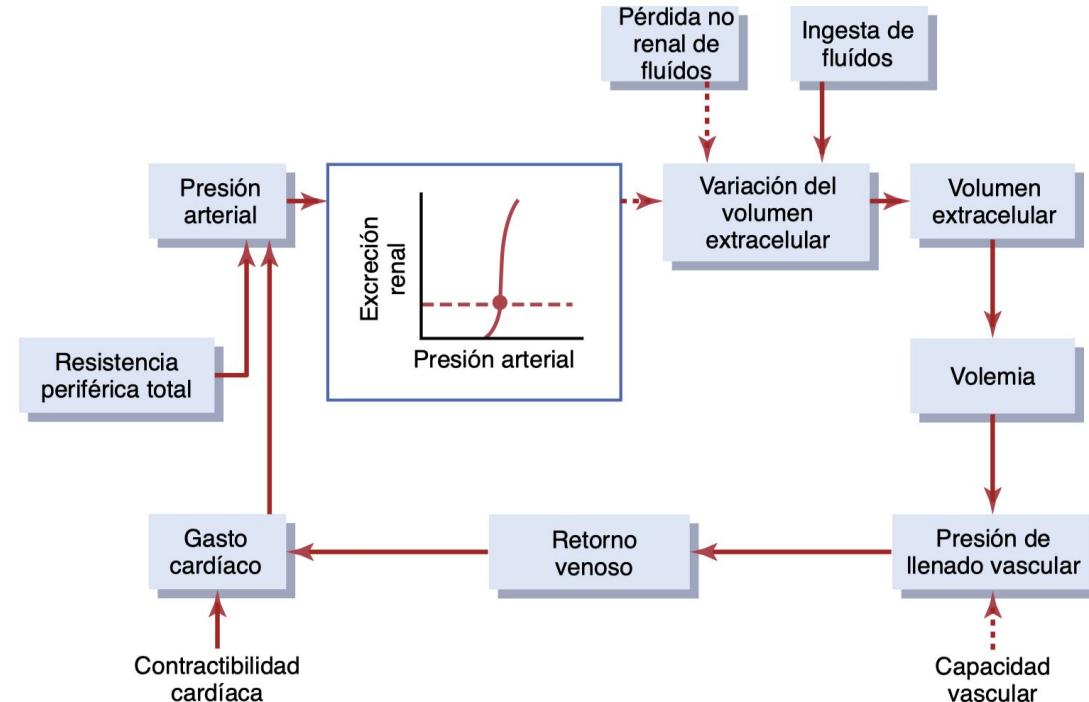
Un aumento en la ingesta de líquidos provoca una acumulación temporal de fluido en el cuerpo, aumentando el volumen sanguíneo y extracelular.



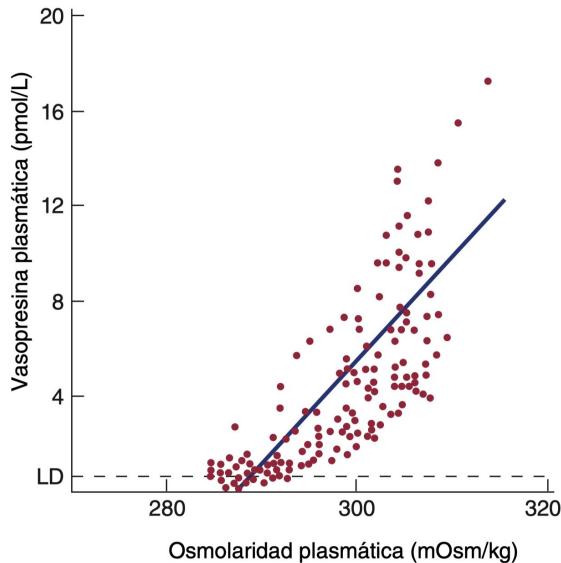
Regulación Integral del Volumen y Presión Arterial

El aumento en la presión de llenado circulatorio medio, a su vez, eleva el retorno venoso y el gasto cardíaco, aumentando la presión arterial y la excreción de orina por diuresis de presión.

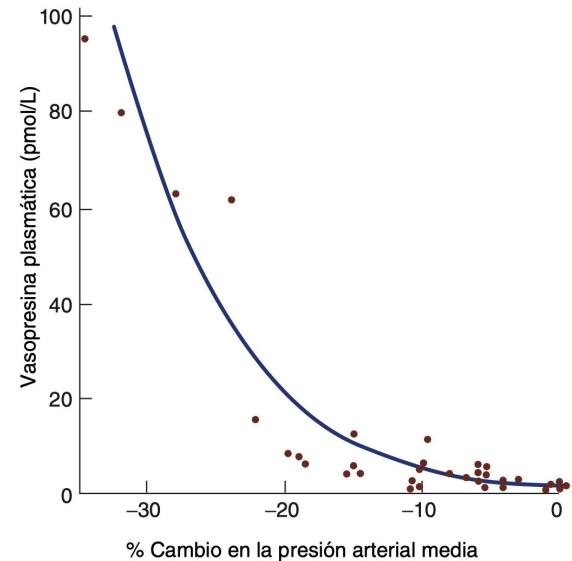
Esto equilibra la ingesta aumentada de fluidos y previene la acumulación adicional de líquidos.



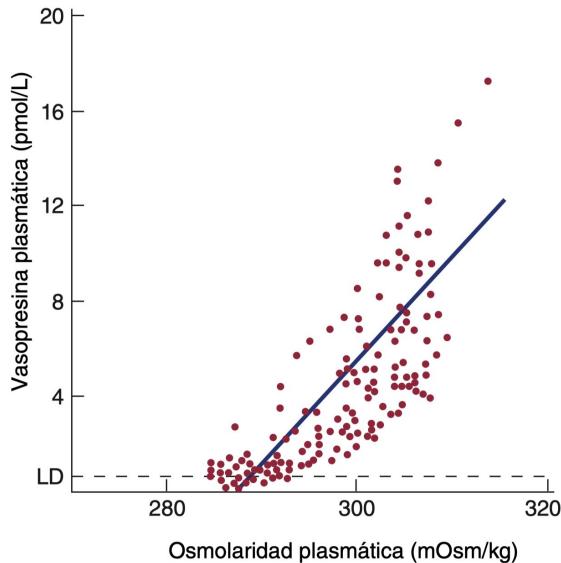
Equilibrio de Fluidos ante Variaciones en la Ingesta



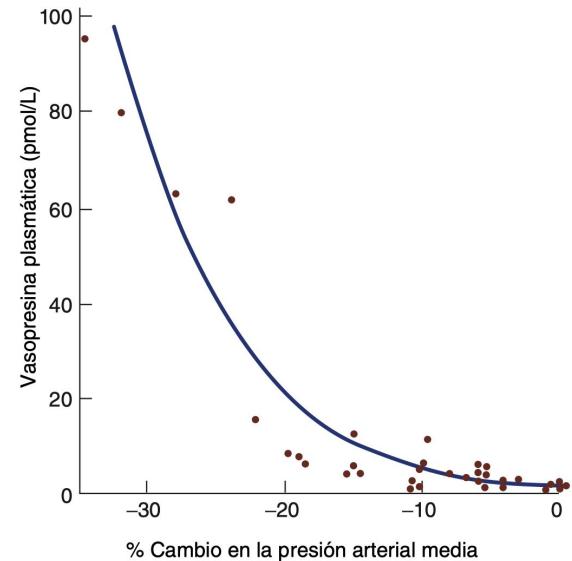
Cuando la ingesta de líquidos cae por debajo de lo normal, hay una tendencia hacia la disminución del volumen sanguíneo, el volumen extracelular y la presión arterial.



Equilibrio de Fluidos ante Variaciones en la Ingesta

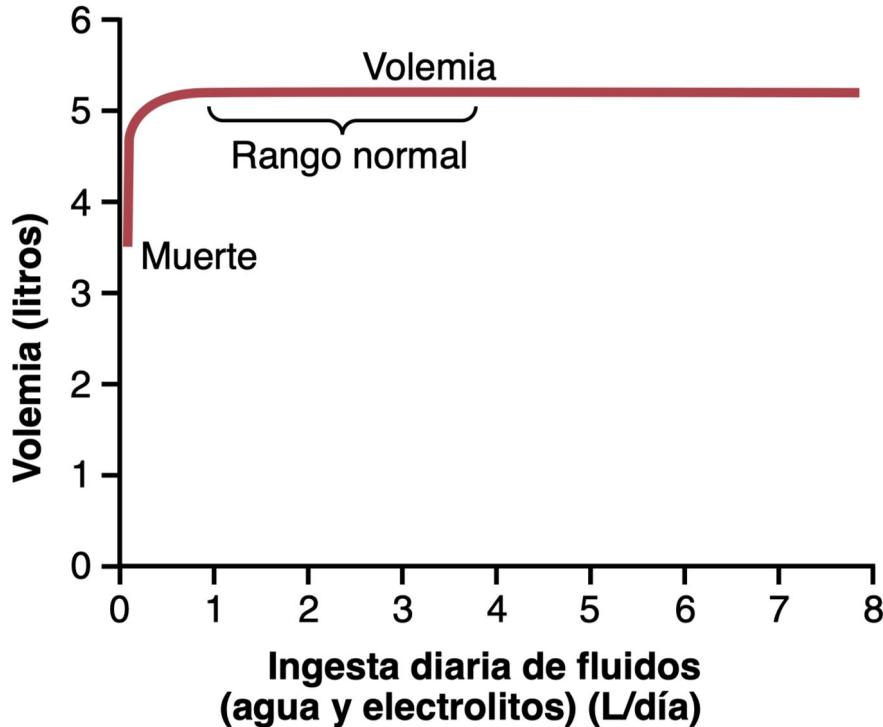


Incluso una pequeña disminución en la presión arterial reduce la excreción urinaria, manteniendo así el equilibrio de fluidos con mínimos cambios en el volumen sanguíneo y la presión arterial.



Ingesta de Líquidos y Presión Arterial

Este mecanismo es efectivo para prevenir grandes cambios en el volumen sanguíneo, como se ilustra en las variaciones diarias de la ingesta de agua y electrolitos.



Reflexión del día

“Tan insensato es quien teme el mal que no ha de sufrir como el que teme el dolor que no ha de sentir.”

Séneca.

Cartas a Lucilio (Nº 30, Párrafo 6).



Bases Científicas del Ser Humano II
Facultad de las Ciencias de la Salud
Universidad de Magallanes



Sistema Renal

Anatomía y Fisiología