CAPÍTULO 19

Función dominante de los riñones en el control a largo plazo de la presión arterial y en la hipertensión: el sistema integrado de regulación de la presión arterial.

El sistema de líquidos renal-corporal para es un mecanismo fundamental para el control de la presión arterial a LARGO PLAZO.

Este sistema actúa si el volumen de sangre aumenta y la capacitancia vascular no se altera, la prsión arterial también aumenta. A su vez el aumento de presión hace que los riñones excreten el exceso de volumen, con lo que se normaliza la presión.

Cuando la presión es baja, el riñon excreta menos líquido del que ingiere.

DIURESIS POR PRESIÓN🡪 es el aumento en la excreción renal de agua o aumento en la eliminación de orina debido al incremento de la presión arterial.

NATRIURESIS POR PRESIÓN🡪es el aumento en la eliminación de sal debido al aumento de la presión arterial.

En el ser humano la eliminación de orina con una presión arterial de:

* 50 mmHg🡪es 0
* 100 mmHg🡪 es normal
* 200 mmHg🡪6 a 8 veces más de lo normal

Funcionamiento del sistema líquido renal-corporal:

Cuando la presión arterial aumenta, la eliminación renal de agua y sal es tras veces mayor que la ingestión, por lo que el organismo pierde líquido y disminuyen tanto el volumen de sangre como la presión arterial.

Cuando la presión arterial disminuye, la ingestión de agua y sal es mayor que la eliminación, por lo que aumenta el volumen de líquido y también el volumen de sangre y la presión arterial aumenta de nuevo hasta que vuelve exactamente a la normalidad.

Los dos determinantes principales de la presión arterial a largo plazo son los siguientes:

1. GRADO DE DESPLAZAMIENTO DE LA CURVA DE ELIMINACIÓN RENAL DE AGUA Y SAL.
2. NIVEL DE LA LÍNEA DE INGESTIÓN DE AGUA Y SAL.
3. Es imposible cambiar el nivel de presión arterial media a largo plazo hasta un nuevo valor sin modificar uno o ambos determinantes básicos de la presión arterial.

La natriuresis y diuresis por presión son más notorias en los cambios crónicos de presión arterial que en los cambios agudos.

El aumento de la presión arterial no solo tiene efectos hemodinámicos en lso riñones si no que también tiene efectos indirectos como cambios nerviosos y hormonales.

El aumento de la presión arterial reduce la actividad del SNS y de varias hormonas, como angiotensina II y aldosterona, las cuales tienden a reducir la excreción de sal y agua a través de los riñones. Cuando la presión arterial disminuye se aumenta la actividad del SNS y la formación de hormonas antidiuréticas.

Las personas con lesión renal o una secreción de hormonas antidiuréticas (angiotensina II y aldosterona) excesiva pueden ser sensibles a la sal, en estos casos incluso aumentos moderados de la ingesta de sal pueden provocar incrementos importantes en la prsión arterial.

Algunos de los factores de la sensibilidad a la sal son pérdida de nefronas funcionales debido a lesión renal o formación excesiva de angiotensina II y aldosterona.

La reducción qurúrgica de masa renal o la lesión del riñón debido a hipertensión, diabetes y diversas enfermedades renales hacen que la presión sanguínea sea más sensible a los cambios en la ingesta de sal.

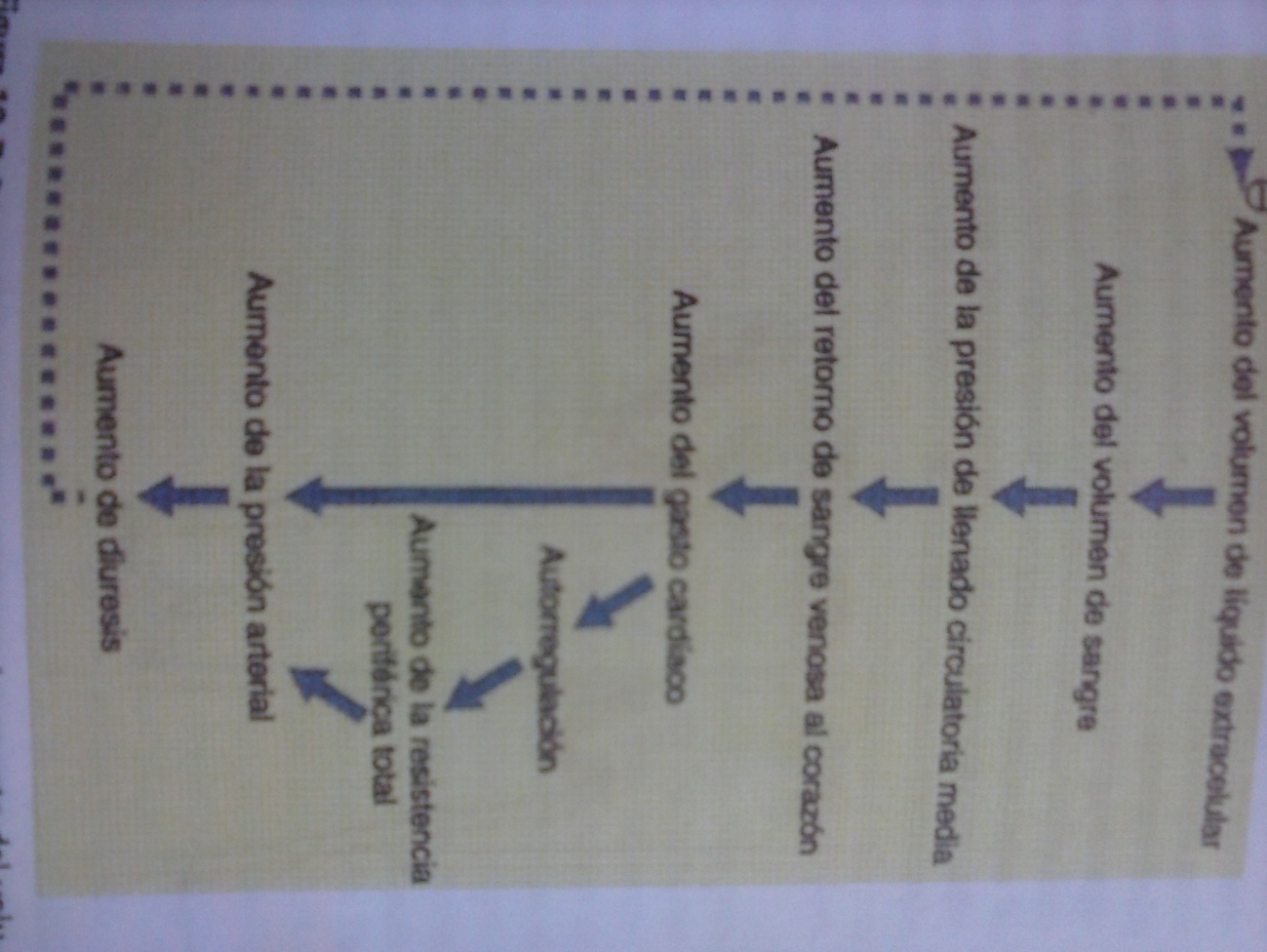
El cambio de resistencia periférica NO afecta al nivel de presión arterial a largo plazo si la función de los riñones es normal. Esto se debe a que el aumento de la resistencia de los vasos sanguíneos en todo el organismo además de en los riñones no cambia el punto de equilibrio para el control de la presión arterial que dictan los riñones.

Los riñones comienzan a responder inmediatamente a la presión arterial alta, provocando diuresis y natriuresis por presión.

Sin embargo muchas veces el aumento de la recistencia periférica total induce también el aumento de la resistencia vascular intrarrenal al mismo tiempo, lo que altera la función del riñón y provoca hipertensión desplazando la curva de función renal hacia el nivel de alta presión.

LA RESISTENCIA PERIFÉRICA TOTAL Y EL GASTO CARDÍACO SON LOS DETERMINANTES DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

El aumento de volumen de líquido puede elevar la presión arterial al aumentar el gasto cardíaco o la resistencia periférica total.



Al aumentar el gasto cardíaco hay dos vías para aumentar la presión arterial. La vía directa que es el aumento del gasto cardíaco para aumentar la presión arterial y la vía indirecta que eleva la resistecia vascular periférica total a través de autorregulación del flujo sanguíneo.

La autorregulación del flujo sanguíneo se lleva a cabo en cada tejido según las necesidades de éste y permite que siempre que hay un exceso de flujo sanguíneo a través de un tejido se contrae la vasuculatura local para reducir el flujo sanguíneo.

Por ello cuando el gasto cardíaco aumenta, el flujo sanguíneo aumenta en todos los tejidos del organismo y el mecanismo de autorregulación contrae los vasos sanguíneos de todo el organismo, haciendo que la resistencia periférica total aumente y de esta manera cumple el efecto indirecto para aumentar la presión arterial.

Importancia de la sal en el esquema renal-líquido corporal de la regulación de la presión arterial

El aumento de la ingestión de sal eleva más la presión arterial que el aumento de la ingestión de agua. Primero porque la sal es excretada más lentamente que el agua por los riñones y segundo porque la sal que se acumula en el organismo es el principal determinante del volumen del LEC.

A medida que la sal se acumula en el organismo aumenta indirectamente el volumen del LEC, por las siguientes razones:

* Cuando hay exceso de sal en el LEC, aumenta la osmolalidad. El aumento de osmolalidad causa estimulación del centro de la sed en el cerebro. La estimulación del centro de la sed hace que la persona beba más agua y esto aumenta el volumen de LEC.
* El aumento de osmolalidad causado por exceso de sal en el LEC también estimula el mecanismo secretor del eje hipotalámo-hipófisis porsterior para segregar cantidades mayores de hormona antidiurética. Las hormonas antidiuréticas provocan la reabsorción renal de cantidades mayores de agua del líquido tubular renal, disminuyen el volumen de orina excretado y aumentan el volumen de LEC.

La hipertensión crónica se debe a un deterioro de la excresión de líquido renal

Hipertensión crónica🡪la presión arterial media es mayor que el límite superior del intervalo de las mediciones aceptadas como normales.

En la hipertensión importante la presión arterial media aumenta hasta 150-170 mmHg, con una presión diastólica hasta de 130 mmHg y una sistólica que puede llegar a 250 mmHg.

Los efectos letales de la hipertensión se producen por:

* Exceso de la carga de trabajo sobre el corazón que produce insuficiencia cardíaca precoz y cardiopatía coronaria, provocando la muerte como consecuencia de un ataque cardíaco.
* Hipertensión arterial daña algún vaso sanguíneo mayor del cerebro, con lo que mueren porciones importantes de éste, a esto se le denomina infarto cerebral (clínicamente ICTUS).
* La hipertensión casi siempre provoca lesiones en los riñones produciendo destrucción renal en muchas zonas y finalmente insuficiencia renal, uremia y muerte.

Hipertensión por sobrecarga de volumen

La hipertensión por sobrecarga de volumen significa que la hipertensión está causada por un exceso de acumulación de LEC en el organismo.

La reducción de la masa renal hasta el 30% en el experimento con perros demuestra que al reducir la capacidad renal de excreción de sal y agua, se provoca la acumulación de estas dos en el organismo y a su vez desencadenan un aumento en la presión arterial. El aumento en la presión arterial es lo suficientemente alto para provocar la excreción del exceso de ingestión de sal y agua.

La hipertensión por sobrecarga de volumen puede dividirse en dos etapas:

1. Se aumenta el volumen del LEC, el volumen de sangre y el gasto cardíaco hasta 20-40% por encima de lo normal. Al mismo tiempo la presión arterial aumenta pero debido a la acción de los barorreceptores hay un leve descenso en la resistencia periférica, por lo cual el aumento de presión no es tan intenso como el aumento del volumen de LEC, volumen sanguíneo y gasto cardíaco.
2. La presión arterial y la resistencia periférica total son elevadas, ya que los barorreceptores se han reajustado y actúa la autorregulación. Además en esta etapa el gasto cardíaco retorna a valores muy cercanos de la normalidad. Esta etapa es consecuencia del mecanismo de autorregulación, ya que provoca que la resistencia periférica total aumente para normalizar el flujo sanguíneo en los tejidos después del aumento del gasto cardíaco, producido en la primera etapa de la hipertensión. Así, el gasto cardíaco disminuye y la presión arterial aumenta por el aumento de la resistencia periférica total.

En las personas que tienen un riñón artificial es importante que el volumen de LEC no aumente demasiado para evitar que se dé la hipertensión por sobrecarga de volumen y se produzcan los cambios antes mencionados.

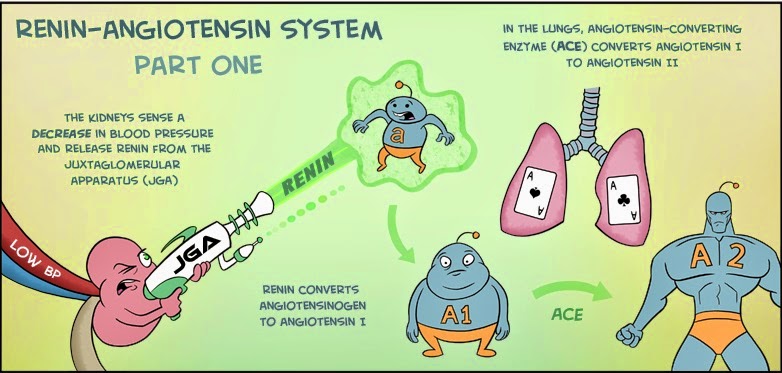
Hipertensión por aldosteronismo primario

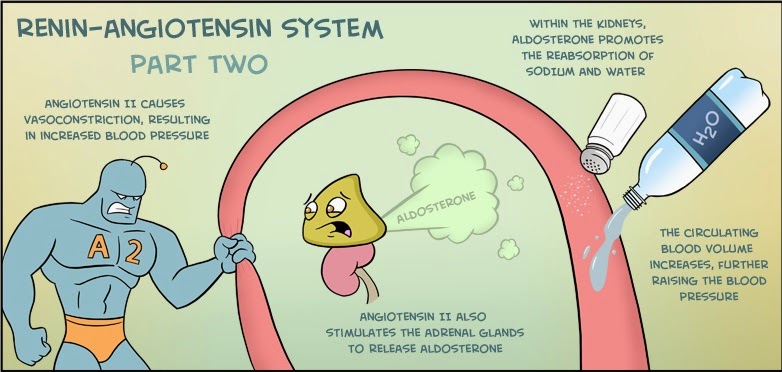
Aldosteronismo primario🡪secreción de grandes cantidades de aldosterona debido a un tumor pequeño en las glándulas suprarrenales.

La aldosterona aumenta la velocidad de reabsorción de sal y agua en los túbulos renales, con lo que disminuye la pérdida de ambos por la orina al mismo tiempo que se provoca el aumento del volumen del LEC y de sangre.

Por ello al aumentar la secreción de aldosterona se aumenta significativamente la reabsorción de sal y agua llevando a aumentar el volumen sanguíneo, de LEC y en consecuencia aumentar la presión arterial.

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA: SU FUNCIÓN EN EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Renina🡪enzima proteica LIBERADA por los riñones cuando la PRESIÓN ARTERIAL DESCIENDE DEMASIADO. No es una sustancia vasoactiva



La renina se sintetiza y almacena en forma de prorrenina en las células yuxtaglomerulares de los riñones. Cuando la presión arterial desciende se producen reacciones intrínsecas de los riñones que provocan la escisión de muchas moléculas de prorrenina de las células yuxtaglomerulares y la liberación de renina.

Luego la renina actúa sobre el angiotensinógeno (que es una globulina, también recibe el nombre de sustrato de renina). Después de actuar sobre el angiotensinógeno se forma angiotensina I (péptido de 10 aminoácidos).

La angiotensina I es convertida por la enzima convertidora de la angiotensina, en los pulmones a angiotensina II (péptido de 8 aminoácidos).

La angiotensina II es una sustancia vasoconstrictora muy potente que tiene dos efectos principales. El primero es la vasoconstricción de muchas zonas del organismo, es intensa en arteriolas y menor en venas. El segundo es el descenso de la excreción tanto de sal como de agua por los riñones.

La constricción potente de arteriolas a causa de la angiotensina II hace que aumente la resistencia periférica total y por tanto la presión arterial.

Por su parte la contracción en menor grado de las venas aumenta la presión porque favorece el incremento del retorno venoso, y el retorno venoso aumenta el gasto cardíaco que a su vez aumenta la presión arterial.

El sistema renina-angiotensina es tan potente como para devolver la presión arterial al menos a la mitad de lo normal después de una hemorragia importante. Este sistema requiere 20 min para estar totalmente activado.

LA ANGIOTENSINA II HACE QUE LOS RIÑONES RETENGAN SAL Y AGUA por medio de dos mecanismos:

1. Angiotensina II actúa directamente sólo en los riñones para provocar la retención de sal y agua.
2. Angiotensina II PROVOCA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA de las glándulas suprarrenales. A su vez la aldosterona aumenta la reabsorción de sal y agua en los túbulos renales.

La angiotensina tiene varios efectos renales directos que hace que los riñones retengan sal y agua. Uno de los efectos principales es contraer las arteriolas renales, con lo que disminuye el flujo sanguíneo a través de los riñones, entonces el flujo lento de sangre reduce la presión de los capilares peritubulares, lo que provoca una reabsorción rápida de líquido desde los túbulos.

La angiotensina también tiene efectos sobre las células tubulares aumentando la reabsorción tubular de sodio y agua.

Estos dos efectos de la angiotensina sobre los riñones desciende la producción de orina.

LA ANGIOTENSINA II ES UNO DE LOS FACTORES ESTIMULANTES MÁS POTENTES DE LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA POR LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES. La velocidad de secreción de aldosterona aumenta también cuando se activa el sistema renina-angiotensina y una de las funciones consecuentes de la aldosterona consiste en lograr el aumento importante de la reabsorción de sodio en los túbulos renales.

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA ALDOSTERONA:

Este sistema se activa cuando existe DESCENSO DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Renina🡪permite la activación de angiotensina.

Angiotensina🡪permite vasoconstricción, secreción de aldosterona y retención renal de sodio y agua.

Aldosterona🡪aumenta la reabsorción de sodio y agua en los túbulos renales.

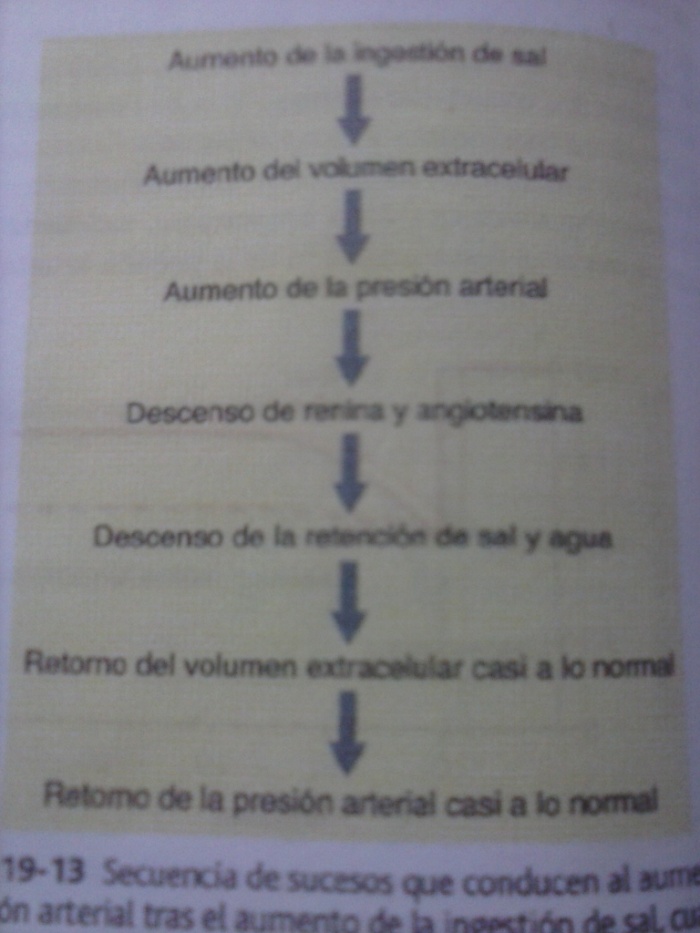
Este sistema permite CONTROLAR A LARGO PLAZO LA PRESIÓN ARTERIAL Y LOGRAR QUE ÉSTA AUMENTE A VALORES NORMALES.

El efecto de la angiotensina de provocar la retención renal de sal y agua ejerce una potente acción favoreciendo la elevación crónica de la presión arterial.

Una de las funciones más importantes del sistema renina angiotensina es permitir que la persona ingiera cantidades muy pequeñas o muy grandes de sal sin provocar grandes cambios del volumen de líquido extracelular ni de la presión arterial.

El sistema renina-angiotensina es un mecanismo automático de retroalimentación que mantiene la presión arterial en un nivel normal o casi normal incluso cuando aumenta la ingestión de sal.

En el control de la presión arterial ésta no aumenta más de 4-6 mmHg cuando el sistema renina-angiotensina funciona con normalidad en respuesta a un aumento de la ingestión de sal hasta 50 veces.

Sucesos que aumentan la P/A tras el aumento de la ingestión de sal

Tipos de hipertensión en que interviene la angiotensina: hipertensión provocada por un tumor secretor de renina o por la infusión de angiotensina II

En ocasiones aparece un tumor de células yuxtaglomerulares secretoras de renina que segrega cantidades enormes de renina, a su vez, se foman cantidades igualmente enormes de angiotensina II. En todos los pacientes en los que se ha dado esta situación se ha desarrollado una hipertensión importante.

Recordar que:

Angiotensina II aumenta la presión arterial:

1. Al contraer las arteriolas de todo el cuerpo, con lo que aumenta la resistencia periférica total y la P/A.
2. Al provocar retención de sodio y agua.

Hipertensión de Goldblatt con riñón único

Cuando se elimina un riñón y se coloca un elemento constrictor en la arteria renal del riñón restante, el efecto inmediato e un gran descenso de la presión en la arteria renal distalmente al elemento constrictor.

Después en segundos o minutos la presión arterial sistémica comienza a aumentar y sigue haciéndolo durante varios días. Cuando la presión arterial sistémica alcanza un nuevo nivel de presión estable, la presión arterial renal habrá vuelto casi hasta la normalidad.

El aumento precoz de la presión arterial en la hipertensión de Goldbatt se debe al mecanismo vasoconstrictor de renina-angiotensina, debido al escaso flujo sanguíneo renal después de la constricción aguda de la arteria renal se segregan grandes cantidades de renina en el riñón.

Se puede producir en pacientes con estenosis de la arteria renal de un riñón, como sucede en ocasiones después de un transplante de riñón o por aumento en la resistencia de las arteriolas renales debidos a aterosclerosis o niveles excesivos de vasoconstrictores.

Hipertensión de Goldbatt con dos riñones

Cuando un riñon tiene una constricción segrega renina y también retiene sal y agua por el descenso de la presión arterial renal en ese riñón. Entonces, el riñón contrario normal retiene sal y agua por la presencia de la renina producida por el riñón isquémico.

La hipertensión de Goldbatt con dos riñones sucede cuando existe estenosis de una sola arteria renal provocada, por ejemplo, por aterosclerosis, en una persona que tiene dos riñones.

Cuando existe enfermedad isquémica renal parcheada el tejido renal con parches isquémicos segrega renina que, a su vez, actúa a través de la formación de angiotensina II, con lo cual la masa renal residual también retiene sal y agua.

Tipos de hipertensión provocados por combinaciones de sobrecarga de volumen y vasoconstricción

Hipertensión en la parte alta del cuerpo causada por coartación aórtica

Coartación aórtica🡪es una constricción o bloqueo patológico de la aorta en un punto distal a las ramas que se dirigen hacia la cabeza y los brazos y proximal a las arterias renales.

En la coartación aórtica la presión arterial de la parte inferior del cuerpo suele ser casi normal, mientras que en la parte alta es bastante mayor de lo normal.

Cuando ocurre coartación aórtica el flujo sanguíneo hacia la parte inferior del cuerpo se transporta a través de muchas arterias colaterales de pequeño tamaño por la pared corporal, con gran resistencia vascular entre la parte alta y la parte baja de la aorta. En consecuencia, la presión arterial en la parte alta del cuerpo puede ser hasta un 40-50% mayor que en la parte inferior.

Durante la generación de esta hipertensión primero desciende la presión arterial de ambos riñones, se segrega renina, se forman angiotensina y aldosterona y se produce la hipertensión en la parte alta del cuerpo.

Cuando ocurre coartación de la aorta se desarrolla una autorregulación a largo plazo, casi tan completa que los mecanismos de control del flujo sanguíneo local han compensado casi el 100% de las diferencias de presión.

Hipertensión en la preclampsia (toxemia del embarazo)

Una de las manifestaciones de la preclampsia es la hipertensión que habitualmente remite después del nacimiento del bebé. Se cree que la isquemia de la placenta y la liberación consecuente de factores tóxicos por una placenta isquémica son los causantes de muchas de las manifestaciones de este trastorno, como la hipertensión de la madre. A su vez, las sustancias liberadas por la placenta isquémica provocan la disfunción de las células endoteliales vasculares de todo el cuerpo, incluidos vasos de los riñones. Esta disfunción endotelial disminuye la liberación de óxido nítrico y de otras sustancias vasodilatadoras, provocando vasoconstricción, descenso de la velocidad de filtración de líquidos desde los glomérulos hacia los túbulos renales, alteración de la natriuresis renal por presión y desarrollo de hipertensión.

Hipertensión neurógena

Puede deberse a la estimulación potente del SNS, por ejemplo, cuando una persona se excita por cualquier motivo, o a veces en estados de ansiedad, el sistema simpático se estimula en exceso, se produce una vasoconstricción periférica en cualquier parte del cuerpo y aparece la hipertensión aguda.

Hipertensión neurógena aguda provocada por la sección de los nervios de los barorrecptores

La pérdida del efecto inhibidor normal del centro vasomotor provocada por las señales normales de los barorreceptores consigue que el centro vasomotor desarrolle súbitamente una gran actividad y la presión arterial media aumenta desde 100 mmHg hasta incluso 160 mmHg.

La hipertensión neurógena causada por la sección de los nervios de los barorreceptores es principalmente una hipertensión de tipo agudo y no crónica.

Causas genéticas de hipertensión

En los seres humanos se han identificado varias mutaciones génicas diferentes que pueden causar hipertensión. Estas formas de hipertensión se denominan hipertensión monogénica.

Estos trastornos genéticos inducen una reabsorción excesiva de sal y agua por parte de los túbulos renales.

Así en todos los trastornos hipertensivos monogénicos descubiertos hasta ahora, la ruta final común hacia la hipertensión parece ser el aumento en la reabsorción de sal y expansión del volumen del líquido extracelular.

Hipertensión primaria (esencial)

Es de origen desconocido.

En la mayoría de pacientes el aumento excesivo de peso y la vida sedentaria parecen desempeñar un papel importante en la causa de la hipertensión.

Algunas de las características de la hipertensión primaria provocada por el aumento de peso excesivo y por la obesidad son:

* Aumento de gasto cardíaco🡪por el aumento adicional del flujo sanguíneo necesario para el tejido adiposo y por el aumento de la tasa metabólica y crecimiento de los órganos.
* Actividad simpática nerviosa está aumentada, en especial en los riñones🡪debido a que algunas hormonas, como la leptina, liberadas por los adipocitos estimulan directamente varias regiones del hipotálamo, lo cual, a su vez tiene una influencia excitadora en los centros vasomotores en el bulbo.
* Aumenta la concentración de angiotensina II y aldosterona al doble o al triple de lo normal.
* El mecanismo renal de natriuresis por presión está alterado y los riñones no excretarán cantidades adecuadas de sal y agua, a menos que la presión arterial sea alta o que la función renal mejore.

Tratamiento de la hipertensión esencial

Primero se debe modificar el estilo de vida para que la persona no sea tan sedentaria y baje de peso.

Con fármacos se utilizan dos tipos:

* Fármacos vasodilatadores🡪aumentan el flujo sanguíneo renal
* Fármacos natriuréticos o diuréticos🡪que disminuyen la reabsorción tubular de sal y agua.

Los distintos fármacos actúan de alguna de las siguientes formas:

* Inhibiendo señales nerviosas simpáticas hacia riñones o bloqueando la acción del neurotransmisor simpático sobre la vasculatura renal y los túbulos renales.
* Relajando directamente el músculo liso de la vasculatura renal
* Bloqueando la acción del sistema renina-angiotensina sobre la vasculatura renal o los túbulos renales.

RESUMEN DEL SISTEMA CON MÚLTIPLES ASPECTOS INTEGRADOS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

MECANISMOS DE CONTROL DE LA PRESIÓN QUE ACTÚAN A PLAZO INTERMEDIO

Actúan después de entre 30 min y varias horas.

Son 3 mecanismos:

* MECANISMO VASOCONSTRICTOR DE RENIA-ANGIOTENSINA
* RELAJACIÓN DE LA VASCULATURA ANTE EL ESTRÉS
* DESPLAZAMIENTO DE LÍQUIDOS A TRAVÉS DE LAS PAREDES DEL TEJIDO CAPILAR, que entran y salen de la circulación para reajustar el volumen de sangre según necesidades.

MECANISMO DE CONTROL DE ACCIÓN RÁPIDA PARA CONTROLAR LA PRESIÓN ARTERIAL

Actúan en segundos o minutos

Consisten en reflejos nerviosos agudos y otras respuestas nerviosas.

Son 3 mecanismos:

* MECANISMO DE RETROALIMENTACIÓN DE LOS BARORRECEPTORES
* MECANISMO DE ISQUEMIA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
* MECANISMO DE QUIMIORRECEPTORES.

MECANISMOS A LARGO PLAZO PARA LA REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Actúan después de muchas horas hasta semanas.

El principal mecanismo es el MECANISMO DE CONTROL DE LA PRESIÓN RENAL-LÍQUIDO CORPORAL.

Este mecanismo recibe ayuda del mecanismo de renina-angiotensina.

El mecanismo de relajación ante el estrés es el estiramiento continuado de los vasos, sirve como amortiguador de la presión a medio plazo. Funciona de la siguiente manera, cuando la presión de los vasos sanguíneos se eleva demasiado, se estiran y mantienen cada vez más estirados durante minutos u horas, por lo que la presión de los vasos desciende a la normalidad.

El mecanismo de desplazamiento de líquidos desde los capilares significa que cuando la presión de los capilares desciende demasiado en algún momento, el líquido absorbe desde los tejidos a través de las membranas capilares y a la circulación, con lo que aumenta el volumen de sangre y también la presión en la circulación.