CAPÍTULO 28

Concentración y dilución de orina; regulación de la osmolaridad del LEC y de la concentración de Na

La concentración de Na y la osmolaridad del LEC están, en gran parte reguladas por la cantidad de agua extracelular. El agua corporal está controlada por la ingestión de líquido (regulado por factores que determinan la sed) y la excreción renal de agua (controlada por los factores que influyen en la filtración glomerular y la reasorción tubular.

Cuando existe un exceso de agua en el organismo y la osmolaridad del agua corporal está reducida, el riñón puede excretar orina con una osmolaridad de tan sólo 50 mOsm/l. Por el contrario, cuando existe deficiencia de agua y osmolaridad del LEC está elevada, el riñón puede excretar orina con una concentración de entre 1200 y 1400 mOsm/l.

Esta capacidad para regular la excreción de agua con independencia de la excreción de solutos es necesaria para la supervivencia, sobre todo cuando la ingesta de líquido es límitada.

Hormona antidiurética o vasopresina

Es un efector importante de un sistema de retroalimentación que regula la osmolaridad y la concentración de Na en el plasma y actúa modificando la excreción renal de agua con independencia de la excreción de solutos.

Cuando la OSMOLARIDAD de los líquidos corporales AUMENTA por encima de lo normal, el lóbulo posterior de la hipófisis SECRETA MÁS ADH que AUMENTA PERMEABILIDAD AL AGUA de los túbulos distales y de los conductos colectores.

La presencia o falta de ADH determinan que el riñón excrete una orina diluida o concentrada, en gran medida.

Tras la ingestión de un exceso de agua el riñón libera al organismo del exceso de agua, pero no excreta una mayor cantidad de solutos.

CUANDO EL FILTRADO GLOMERULAR ESTÁ RECIÉN FORMADO SU OSMOLARIDAD ES 300 mOsm/l (aprox la misma del plasma).

El líquido tubular continúa ISOOSMÓTICO en TÚBULO PROXIMAL

Al pasar el líquido a través del túbulo proximal se van reabsorbiendo agua y solutos en igual proporción.

El líquido del túbulo proximal permanece isoosmótico respecto al plasma, con osmolaridad de 300 mOsm/l.

Sus membranas son muy permeables al agua.

Asa descendente de Henle

Es muy permeable al agua, pero mucho menos permeable al cloruro de sodio y urea. La osmolaridad del líquido que fluye a través del asa descendente aumenta gradualmente hasta que casi iguala a la del líquido intersticial que le rodea, que es de unos 1200 mOsm/l cuando la concentración sanguínea de ADH es elevada.

El líquido tubular se DILUYE en ASA ASCENDENTE DE HENLE

Asa ascendente fina de Henle:

* La rama ascendente fina es prácticamente impermeable al agua, pero reabsorbe parte del cloruro de sodio.
* El líquido tubular se diluye más a medida que el cloruro de sodio difunde fuera del túbulo y el agua permanece en él.
* Parte de la urea reabsorbida en el intersticio medular a partir de los conductos colectores también difunde a la rama ascendente, lo que devuelve la urea al sistema tubular y ayuda a impedir el lavado de la médula renal.

Asa ascendente gruesa de Henle:

* Especialmente el segmento grueso de la rama ascendente del asa de Henle reabsorbe con avidez Na, K y Cl. Pero esta porción es IMPERMEABLE AL AGUA INCLUSO EN PRESENCIA DE ADH, en grandes cantidades.
* El líquido presente en ella se diluye mucho lo que reduce la osmolaridad a 100 mOsm/l

Primera parte del túbulo distal

Tiene propiedades similares a las del asa ascendente gruesa de Henle.

Independientemente de la presencia de ADH, el líquido que abandona la parte inicial del segmento tubular distal es HIPOOSMÓTICO, con osmolaridad que es alrededor de 100 mOsm/l.

El líquido tubular se DILUYE MÁS en TÚBULOS DISTALES Y CONDUCTOS COLECTORES si no hay ADH.

AL FINAL DEL TÚBULO DISTAL Y EN LOS TÚBULOS COLECTORES CORTICALES, LA OSMOLARIDAD DEL LÍQUIDO DEPENDE DE LA CONCENTRACIÓN DE ADH.

La urea no es muy difusible en esta parte de la nefrona, lo que da lugar a una mayor concentración de la urea a medida que se reabsorbe agua.

Si no hay ADH, el túbulo distal, conducto colector cortical y conducto colector, son impermeables al agua lo cual hace que la reabsorción adicional de solutos diluya aún más el líquido tubular, obteniendo una osmolaridad de 50 mOsm/l.

EL MECANISMO DE FORMACIÓN DE ORINA DILUIDA CONSISTEN EN LA REABSORCIÓN CONTINUA DE SOLUTOS EN LOS SEGMENTOS DISTALES DEL SISTEMA TUBULAR MIENTRAS NO SE REABSORBE EL AGUA.

Conductos colectores medulares internos

La concentración en los conductos colectores medulares internos también depende de:

* ADH
* OSMOLARIDAD DEL INTERSTICIO MEDULAR CIRCUNDANTE🡪establecida por mecanismo de contracorriente.

Cuando la presencia de ADH es alta se produce un volumen pequeño de orina concentrada.

La absorción de la urea hacia la médula renal contribuye a la elvada osmolaridad del intersticio medular y a la elevada capacidad de concentración del riñón.

Ingerir poco sodio estimula la formación de las hormonas angiotensina II y aldosterona, que juntas provocan la reabsorción ávida de Na en los túbulos mientras dejan la urea y otros solutos para mantener una orina muy concentrada.

Pueden ecretarse grandes cantidades de orina diluida sin aumentar la exceción de Na. Esto se consigue reduciendo la excreción de ADH, lo que disminuye la reabsorción de agua en los segmentos tubulares más distales sin alterar significativamente la reabsorción de Na.

Hay un volumen de orina obligatorio que está impuesto por la capacidad de concentración máxima del riñón y por la capacidad de soluto que debe excretarse.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Parte del túbulo | Osmolaridad del líquido tubular | Valor de la osmolaridad (mOsm/l) |
| Túbulo proximal | Isoosmótico | 300 |
| Asa de Henle   1. Porción descendente 2. Porción ascendente | 1. Hiperosmótico 2. Hipoosmótico | 1. 600-1200 2. 100 |
| Túbulo distal   1. Porción inicial 2. Porción final | Hipoosmótico | 1. 100 2. 50 |
| Conducto colector cortical | Hipoosmótico | 50 |
| Conducto colector medular | Hiperosmótico | 1200-1400 |

# Los riñones conservan agua excretando una orina concentrada

La capacidad del riñón de formar un volumen pequeño de orina concentrada minimiza la ingestión de líquido necesaria para mantener la homeostasis, una función que es especialmente importante cuando el agua es escasa.

CUANDO HAY DEFICIENCIA DE AGUA EN EL ORGANISMO, EL RIÑÓN FORMA ORINA CONCENTRADA MEDIANTE LA EXCRECIÓN CONTINUA DE SOLUTOS MIENTRAS AUMENTA LA REABSORCIÓN DE AGUA Y REDUCE EL VOLUMEN DE ORINA FORMADA.

El riñón humano puede lograr una concentración máxima de orina de 1200-1400 mOsm/l.

Volumen obligatorio de orina

ES EL VOLUMEN MÍNIMO DE ORINA QUE DEBE EXCRETARSE CADA DÍA, PARA QUE EL ORGANISMO ELIMINE LOS PRODUCTOS DE DESECHO DEL METABOLISMO Y LOS IONES QUE SE INGIEREN. SU VALOR ES 0.5 l/día.

Esta pérdida mínima de volumen en la orina contribuye a la deshidratación, junto a la pérdida de agua en la piel, aparato respiratorio y tubo digestivo, cuando no se dispone de agua para beber.

Densidad específica de la orina

SE USA PARA PROPORCIONAR RÁPIDA ESTIMACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE SOLUTOS EN LA ORINA.

ES UNA MEDIDA DEL PESO DE SOLUTOS EN UN VOLUMEN DADO DE ORINA.

Cuanto más concentrada es la orina mayor es su densidad específica.

Está determinada por:

* Número de las moléculas de soluto
* Tamaño de las moléculas de soluto

La densidad específica de la orina se expresa en g/ml.

En seres humanos suele estar entre 1.002 y 1.028 g/ml.

Requisitos para expresar una orina concentrada

Los requisitos básicos para formar orina concentrada son:

* CONCENTRACIÓN ELEVADA DE ADH🡪aumenta la permeabilidad de los túbulos distales y conductos colectores al agua y permite a estos segmentos reabsorber agua con avidez.
* ELEVADA OSMOLARIDAD DEL LÍQUIDO DEL INTERSTICIO MEDULAR RENAL🡪proporciona el gradiente osmótico necesario para reabsorber el agua en presencia de concentraciones altas de ADH.

El proceso por el cual el líquido del intersticio medular renal se hace hiperosmótico es el MECANISMO DE CONTRACORRIENTE, el cual depende de la disposición anatómica especial de las asas de Henle y de los vasos rectos, los capilares peritubulares especializados de la médula renal.

Mecanismo de contracorriente da lugar a un intersticio medular renal hiperosmótico

La osmolaridad del líquido intersticial en la médula renal es mucho mayor y puede aumentar progresivamente de 1200 a 1400 mOsm/l en la punta pélvica de la médula. Esto significa que el intersticio medular renal ha acumulado más solutos que agua.

Los principales factores que contribuyen al aumento de la concentración de solutos en la médula renal son:

* Transporte activo de Na y cotransporte de K, Cl y otros fuera de la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle hacia el intersticio medular.
* Transporte activo de iones desde los conductos colectores de la médula interna hacia el intersticio medular.
* Difusión facilitada de urea desde conductos colectores de la médula interna hacia el intersticio medular.
* Difusión de pequeñas cantidades de agua desde los túbulos medulares hacia el intersticio medular.

Características especiales del asa de Henle que hacen que los solutos queden atrapados en la médula renal

LA CAUSA MÁS IMPORTANTE DE LA ELEVADA OSMOLARIDAD MEDULAR ES EL TRANSPORTE ACTIVO DE NA Y COTRANSPORTE DE K, CL Y OTROS DESDE EL ASA ASCENDENTE GRUESA DE HENLE HACIA EL INTERSTICIO.

Debido a que la rama ascendente gruesa es casi impermeable al agua el transporte activo de Na y de otros iones fuera del asa ascendente gruesa añade más solutos que agua al intersticio medular renal.

La rama descendente del asa de Henle, al contrario que la rama ascendente, es muy permeable al agua y la osmolaridad del líquido tubular se iguala rápidamente a la osmolaridad de la médula renal.

Pasos implicados en la hiperosmolaridad del intersticio medular renal

1. Líquido con concentración de 300 mOsm/l se dirige a rama ascendente del asa de Henle
2. Bomba activa de iones de la rama ascendente de asa de Henle reduce la concentración dentro del túbulo y aumenta concentración en el intersticio. La bomba establece gradiente de concentración de 200 mOsm/l entre líquido tubular y líquido intersticial.
3. Líquido tubular en rama descendente del asa de Henle y líquido intersticial alcanzan equilibrio osmótico. La osmolaridad intersticial se mantiene en 400 mOsm/l.
4. Túbulo proximal permite fluo adicional de líquido hacia el asa de Henle. Eso permite que el líquido hiperosmótico que está en la rama descendente del asa fluya a la rama ascendente, lo que hace que se bombeen más iones a la médula renal. Se alcanza una osmolaridad de 500 mOsm/l en el líquido intersticial.
5. El líquido de la rama descendente del asa alcanza equilibrio osmótico con el líquido intersticial nuevamente.
6. El líquido nuevamente fluye desde la rama descendente hasta la ascendente del asa de Henle, permitiendo el paso de más iones a la méula renal y repitiendo el ciclo hasta que la osmolaridad alcanza un valor de 1200 mOsm/l.

MULTIPLICADOR POR CONTRACORRIENTE🡪 consiste en la reabsorción repetida de cloruro de sodio por la rama gruesa ascendente del asa de Henle y la entrada continua de cloruro de sodio desde el túbulo proximal hacia el asa de Henle.

Función del túbulo distal y de los conductos colectores en la excreción de orina concentrada

Cuando el líquido tubular deja el asa de Henle y fluye hacia el túbulo contorneado distal en la corteza renal el líquido se diluye, con una osmolaridad de 100 mosm/l.

A medida que el líquido fluye hacia el túbulo colector cortical, la cantidad de agua reabsorbida DEPENDE DE LA CONCENTRACIÓN DE ADH.

El hecho de que grandes cantidades de agua se reabsorban hacia la corteza, en lugar de hacia la médula renal, ayuda a conservar la elevada osmolaridad del líquido intersticial medular.

Cuando hay concentraciones elevadas de ADH los conductos colectores se hacen permeables al agua, de manera que el líquido final de los conductos colectores tiene practicamente la misma osmolaridad que el líquido intersticial de la medula renal, unos 1200 mOsm/l. de este modo, REABSORBIENDO LA MAYOR CANTIDAD DE AGUA POSIBLE, LOS RIÑONES FORMAN UNA ORINA MUY CONCENTRADA, excretando cantidades normales de solutos en la orina mientras añaden agua al LEC y compensan las deficiencias de agua.

La urea contribuye a la hiperosmolaridad del intersticio medular renal y formación de orina concentrada

La urea contribuye a alrededor de un 40-50% de la osmolaridad del intersticio medular renal cuando el riñón está formando una orina concentrada al máximo.

Cuando hay una deficiencia de agua y la concentración de ADH es alta, se reabsorben de forma pasiva grandes cantidades de urea desde los conductos colectores medulares internos hacia el intersticio.

En presencia de concentraciones elevadas de ADH, el agua se reabsorbe rápidamente desde el túbulo colector cortical y la concentración de urea aumenta rápidamente porque la urea no es muy difusible en esta parte del túbulo.

A medida que el líquido tubular fluye hacia los conductos colectores medulares internos, todavía se reabsorbe más agua, lo que da lugar a una concentración incluso mayor de urea en el líquido. Esta elevada concentración de urea en el líquido tubular del conductor colector medular interno hace que la urea difunda fuera del túbulo hacia el líquido intersticial renal.

El movimiento simultáneo de agua y urea fuera de los conductos colectores medulares internos mantiene una elevada concentración de urea en el líquido tubular y finalmente en la orina, incluso aunque la urea se reabsorba.

La excreción de urea está determinada por:

* Concentración de urea en el plasma
* FG

En el túbulo proximal se reabsorbe el 40-50% de la urea filtrada, pero incluso así, la concentración de urea en el líquido tubular aumenta debido a que la urea no es tan difusible como el agua.

La rama gruesa del asa de Henle, el túbulo distal y el túbulo colector cortical son todos relativamente impermeables a la urea y se reabsorbe muy poca urea en estos segmentos tubulares.

Una parte moderada de la urea que se mueve hacia el intersticio medular difunde finalmente al asa fina de Henle, de manera que sube por el asa ascendente de Henle, el túbulo distal, el túbulo colector cortical y de nuevo al conducto colector medular. Esta recirculación de urea constituye un mecanismo adicional de formación de una médula renal hiperosmótica.

Cuando hay demasiada agua en el cuerpo, la velocidad de flujo de la orina suele aumentar , por tanto, la concentración de urea en los conductos colectores medulares internos se reduce.

Los niveles de ADH también se reducen cuando existe exceso de agua corporal, lo que a su vez hace disminuir la permeabilidad de los conductos colectores medulares internos al agua y urea y se excreta más urea en la orina.

Intercambio por contracorriente en los vasos rectos conserva la hiperosmolaridad en la médula renal

El flujo sanguíneo de la médula renal tiene dos características que contribuyen a conservar las elevadas concentraciones de solutos:

* Flujo sanguíneo medular bajo🡪ayuda a minimizar pérdida de solutos del intersticio medular.
* Vasos rectos sirven de intercambiadores por contracorriente🡪minimiza el lavado de solutos del intersticio medular.

La sangre entra y deja la médula a través de los vasos rectos en el límite entre la corteza y la médula renal. A medida que la sangre desciende hacia la médula en dirección a las papilas, se concentra cada vez más, en parte por la entrada de solutos desde el intersticio y en parte por la pérdida de agua hacia el intersticio. Mientras la sangre sube de nuevo hacia la corteza, cada vez es menos concentrada al difundir los solutos hacia el intersticio medular y moverse el agua hacia los vasos rectos.

Los vasos rectos no crean hiperosmolaridad medular, pero evitan que se disipe. La estructura en U de los vasos minimiza la pérdida de solutos desde el intersticio pero no impide el flujo en masa de líquido y soluto hacia la sangre a través de presiones hidrostáticas y coloidosmóticas que favorecen la reabsorción en estos capilares.

En condiciones estables, los vasos rectos se llevan la misma cantidad de solutos y agua que se absorbe en los túbulos medulares, y se mantiene la elevada concentración de solutos establecida por el mecanismo de contracorriente.

Ciertos vasodilatadores pueden aumentar de forma acentuada el flujo sanguíneo en la médula renal, con lo que lavan parte de los solutos de la médula renal y reducen la capacidad máxima de concentrar la orina.

Incrementos grandes de la P/S pueden aumentar también el flujo sanguíneo de la médula renal y lavar parte de los solutos.

# Cuantificación de la concentración y dilución renal de la orina: agua libre y aclaramientos osmolares

Orina diluida🡪se excreta más agua que solutos.

Orina concentrada🡪se excreta más solutos que agua.

Aclaramiento osmolar🡪es el volumen de plasma aclarado de solutos cada minuto.

Aclaramiento de agua libre🡪diferencia entre excreción de agua y aclaramiento osmolar.

El aclaramiento de agua libre representa la intensidad con la que se excreta agua libre de solutos en los riñones. Cuando el aclaramiento de agua libre es positivo los riñones están excretando un exceso de agua, pero cuando el aclaramiento de agua libre es negativo los riñones están eliminando del organismo un exceso de solutos y están conservando agua.

Siempre que la osmolaridad de la orina sea mayor que la del plasma el aclaramiento de agua libre es negativo, lo que indica que se conserva el agua.

Cuando los riñones forman orina diluida el aclaramiento de agua libre es positivo, lo que denota que los riñones están extrayendo más agua del plasma que solutos.

# Trastornos en la capacidad de concentrar la orina

Un trastorno en la capacidad de concentrar o diluir adecuadamente la orina por parte de los riñones puede aparecer en una o más de las siguientes anomalías:

* Secreción inadecuada de ADH🡪una secreción excesiva o inadecuada hace que los riñones manejen los líquidos anormalmente.
* Trastorno en el mecanismo de contracorriente🡪es necesario intersticio medular hiperosmótico para tener capacidad de concentración máxima de la orina.
* La incapacidad del túbulo distal, túbulo colector y conductos colectores de responder a la ADH.

Diabetes insípida central

Es la incapacidad para producir o liberar ADH en el lóbulo posterior de la hipófisis.

Puede deberse a infecciones o lesiones craneales o ser congénita.

Da lugar a la formación de un gran volumen de orina diluida, con volúmenes de orina que pueden superar los 15 l/día.

El tratamiento consiste en administación de DESMOPRESINA que normaliza rápidamente la diuresis debido a que actúa sobre receptores V2 para incrementar la permeabilidad al agua.

Diabetes insípida nefrógena

Hay concentraciones elevadas o normales de ADH pero los segmentos tubulares no pueden responder adecuadamente a ella.

La anomalía reside en los riñones. Puede deberse a fracaso del mecanismo de contracorriente para formar intersticio medular hiperosmótico o a fracaso de los túbulos distales y colectores de responder a ADH.

Ciertos fármacos como litio, usado para tratar trastornos maníaco-depresivos, y tetraciclinas pueden reducir la capacidad de los segmentos distales de la nefrona de responder a la ADH.

# Control de la osmolaridad y de la concentración de sodio del LEC

Las regulaciones de la osmolaridad y de la concentración de Na del LEC están muy ligadas porque el Na es el ion más abundante del compartimiento estracelular.

El Na y sus aniones asociados suponen el 94% de los solutos en el compartimiento extracelular.

La glucosa y la urea contribuyen a alrededor del 3-5% de los osmoles totales.

Los iones Na del LEC y los aniones asociados son los principales determinantes del movimiento de líquido a través de la membrana celular.

Aunque múltiples mecanismos controlan la cantidad de Na y agua que los riñones excretan, dos sistemas fundamentales están implicados en la regulación de la concentración del Na y la osmolaridad del LEC:

* SISTEMA OSMORRECEPTOR ADH
* MECANISMO DE LA SED

# Sistema de retroalimentación osmorreceptor- ADH

Cuando la osmolaridad aumenta por encima de lo normal por una deficientcia de agua, por ejemplo, el sistema de retroalimentación opera así:

* Aumento de la osmolaridad del LEC hace que se retraigan células osmorreceptoras, localizadas en la región anterior del hipotálamo cerca de los núcleos supraópticos.
* Retracción de células osmorreceptoras desencadena activación y envío de señales nerviosas a otras células nerviosas presentes en los núcleos supraópticos, que después se transmiten por el tallo de la hiófisis hasta el lóbulo posterior de la misma.
* Estos potenciales de acción conducidos al lóbulo posterior de la hipófisis estimulan la liberación de ADH.
* ADH entra en el torrente sanguíneo y es transportada a los riñones, donde aumenta la permeabilidad al agua de la parte final de los túbulos distales, túbulos colecores y conductos colectores medulares.
* La mayor permeabilidad al agua en la parte distal de la nefrona aumenta la reabsorción de agua y provoca la excreción de un volumen pequeño de orina concentrada.

Síntesis de ADH en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo y liberación de ADH por lóbulo posterior de la hipófisis

El hipotálamo contiene dos tipos de neuronas magonocelulares que sintetizan ADH en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo.

Cuando se estimulan los núcleos supraópticos y paraventriculares aumentando la osmolaridad o con otros factores, los impulsos nerviosos llegan hasta estas terminaciones nerviosas, lo que cambia la permeabilidad de sus membranas y aumenta la entrada de Ca. Al aumentar entrada de Ca se libera ADH de las vesículas donde está almacenada.

La ADH liberada es transportada a los capilares sanguíneos del lóbulo posterior de la hipófisis y a la circulación sistémica.

Una zona neuronal secundaria importante para controlar la osmolaridad de la secreción de ADH se localiza a lo largo de la región anteroventral del 3er ventrículo, o región AV3V.

Parte alta de región AV3V🡪está ÓRGANO SUBFORNICAL

Parte inferior de región AV3V🡪está ÓRGANO VASCULOSO DE LA LÁMINA TERMINAL

Entre órgano subfornical y órgano vasculosos de la lámina terminal se encuentra NÚCLEO PREÓPTICO MEDIANO, que tiene múltiples conexiones con los dos órganos, así como con los núcleos supraópticos y los centros de control de la presión arterial que hay en el bulbo raquídeo del encéfalo.

El estímulo eléctrico de esta región o su estimulación por medio de angiotensina II puede aumentar la secreción de ADH, la sed o el apetito por el Na.

Osmorreceptores🡪envían señales nerviosas a los núcleos supraópticos para controlar su activación y la secreción de ADH. También es probable que induzcan la sed en respuesta a un aumento de la osmolaridad del LEC.

Estímulo de la liberación de ADHpor un reducción de la P/A, reducción del volumen sanguíneo o ambas

La liberación de ADH está controlada por reflejos cariovasculares que responden a reducciones de la P/A, el volumen sanguíneo o ambos como:

* Reflejos de barorreceptores arteriales
* Reflejos cardiopulmonares

Además del aumento de la osmolaridad, otros dos estímulos incrementan la secreción de ADH:

* REDUCCIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL
* REDUCCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO

La ADH es más sensible a pequeños cambios porcentuales en la osmolaridad que a cambios en el volumen sanguíneo.

Las nauseas son un estímulo potente para la liberación de ADH, que puede aumentar hasta 100 veces más de lo normal tras el vómito.

Nicotina y morfina estimulan la liberación de ADH. Alcohol reduce la liberación de ADH.

# Importancia de la sed en el control de la osmolaridad y concentación de Na en el LEC

La ingestión de líquido está regulada por el mecanismo de la sed, que junto al mecanismo osmorreceptor ADH mantiene un control preciso de la osmolaridad y de la concentración de Na en el LEC.

Sed🡪es el deseo consciente de agua

Centros de la sed en el SNC

La pared anteroventral del tercer ventrículo que favorece la liberación de ADH también estimula la sed. A nivel anterolateral en el núcleo preóptico hay otra pequeña zona que, cuando se estimula con una corriente eléctrica incita a beber de inmediato y mientras dure el estímulo.

El aumento de la osmolaridad del LCR en el 3er ventrículo tiene efecto favorecedor en la búsqueda de agua. Es probable que el órgano vasculoso de la lámina terminal, que está inmediatamente por debajo de la superficie ventricular en el extremo inferior de la región AV#V, esté íntimamente implicado en la mediación de esta respuesta.

Estímulo de la sed

Los estímulos conocidos de la sed son:

* Aumento de la osmlaridad del LEC🡪provoca deshidratación itracelular en los centros de la sed.
* Reducciones del volumen del LEC y de presión arterial
* Angiotensina II🡪actúa sobre órgano subfornical y órgano vasculosos de la lámina terminal. Se estimula factores asociados a hipovolemia y presión arterial baja, provocando efector sobre la sed que ayuda a restaurar el volumen sanguíneo y P/A
* Sequedad de la boca y mucosa del esófago
* Estímulos digestivos y faríngeos

Umbral para beber🡪Cuando la concentración de sodio aumenta sólo alrededor de 2 mEq/l por encima de lo normal, se activa el mecanismo de la sed que provoca el deseo de beber agua.

El sistema osmorreceptor ADH y de la sed son capaces de mantener la osmolaridad plasmática constante.

Cuando el mecanismo de la ADH o de la sed fallan, el otro puede habitualmente controlar la osmolaridad y la concentración de Na del LEC con eficacia.

Si fallan los mecanismos de la ADH y se, la osmolaridad y concentración de Na se controlan mal, así cuando la ingestión de Na aumenta tra bloqueo de el sistema ADH-sed, se producen cambios relarivamente pequeños en la concentración palsmática de Na.

Tanto la angiotensina II como aldosterona desempeñan funciones importantes en la regulación de la reabsorción de Na en los túbulos renales.

Cuando la ingestión de na es baja, mayores concentraciones de estas hormonas estimulasn reabsorción de Na en los riñones y por tanto impiden pérdidas importantes de Na.

Con ingestión elevada de Na, la menos formación de hormonas permite a los riñones secretar grandes cantidades de Na.

LA ANGIOTENSINA II Y ALDOSTERONA EJERCEN ESCASO EFECTO SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE SODIO, EXCEPTO EN CONDICIONES EXTREMAS.

Hay dos razones principales por las que los cambios en angiotensina II y aldosterona no tienen efector importante en la concentración plasmática de Na:

* La angiotensina II y aldosterona aumentan la reabsorción de Na y agua en los túbulos renales, lo que aumenta el volumen de LEC y cantidad de Na pero cambia poco su concentración.
* Mientras mecanismo ADH-sed funcione, cualquier tendencia hacia el aumento de la concentración plasmática de Na se compensa con un aumento de la ingetión de agua o de la secreción de ADH.

EL MECANISMO ADH-SED ES EL SISTEMA DE RETROALIMENTACIÓN MÁS PODEROSO DEL ORGANISMO PARA EL CONTROL DE LA OSMOLARIDAD Y DE LA CONCENTRACIÓN DE SODIO DEL LEC.

# Mecanismo de apetito de sal para el control de la concentración de Na y volumen de LEC

El mantenimiento del volumen y la concentración de Na del LEC exige un equilibrio entre la excreción de Na y su ingestión.

Hay un componente regulador del apetito por la sal en el que hay un comportamiento dirigido a obtener sal cuando el organismo carece de Na.

Los principales estímulos que aumentan el apetito por la sal son los asociados con el Na y la reducción del volumen sanguíneo o disminución de la presión arterial, asociadas con insuficiencia circulatoria.

En el mecanismo neuronal del apetito por la sal parece que participan algunos de los centros neuronales de la región AV#V del encéfalo.

Además reflejos circulatorios desencadenados por la presión arterial baja o la reducción del volumen sanguíneo afectan la sed y apetito por la sal al mismo tiempo.