CAPÍTULO 27

Formación de la orina por los riñones: II. Reabsorción y secreción tubular

La orina ya formada y todas las sustancias que contiene representan la suma de los tres procesos básicos que se producen en el riñón, filtración glomerular, la reabsorción tubular y la secreción tubular.

La secreción tubular es responsable de las cantidades significativas de iones K e H y de algunas otras sustancias que aparecen en la orina.

Un pequeño cambio en la filtración glomerular o en la reabsorción tubular podría causar un cambio relativamente importante en la excreción urinaria. Pero en realidad, los cambios en la reabsorción tubular y en la filtración glomerular están muy bien coordinados, de modo que no se producen fluctuaciones importantes en la excreción urinaria.

La reabsorción tubular es muy selectiva y al controlar la intensidad de reabsorción de diversas sustancias, los riñones regulan la excreción de los solutos de forma independiente entre sí, una facultad que es esencial para el control preciso de la composición de los líquidos corporales.

# Reabsorción comprende mecanismos pasivos y activos

Para que una sustancia se reabsorba, primero debe ser transportada a través de las membranas del epitelio tubular hasta el líquido intersticial renal y luego a través de la membra capilar peritubular hasta la sangre.

La reabsorción a través del epitelio tubular hacia el líquido intersticial se efectúa mediante un transporte activo y pasivo.

Vìa transcelular🡪permite que agua y solutos se transporten a través de las propias membranas celulares.

Vìa paracelular🡪permite que agua y solutos se transporten a través de los espacios que existen entre las uniones celulares.

Luego de los mecanismos anteriores para reabsorción en el epitelio tubular hasta el lìquido intersticial, el agua y solutos son transportados a través de las paredes de los capilares peritubulares para pasar a la sangre por ultrafiltración que está mediado por fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas.

El Na se desplaza de forma paracelular y transcelular. En la mayor parte lo hace por vía transcelula.

En el túbulo proximal el agua se reabsorbe por vía paracelular.

Los transportadores activos primarios en los riñones que se conocen son la ATPasa Na/K, ATPasa H, ATPasa H/K y ATPasa Ca.

El funcionamiento de la bomba Na/K mantiene concentración intracelular baja de Na y alta de K, lo cual genera una crga negativa neta de -70 mV dentro de la célula. Este bombeo activo de Na de la célula a través de su membrana basolareral favorece la difusión pasiva del Na a través de la membrana luminal de la célula, desde la luz tubular al interior de la célula por dos razones, existe gradiente de concentración que favorece la difusión del Na hacia el interior de la célula y el potencial intracelular negativo atrae a los Na positivos que se encuentran en la luz tubular hacia el interior de la célula.

En resumen el transporte de Na cumple las siguientes 3 etapas

* Desde la luz tubular a la célula epitelial tubular el Na se transporta por difusión.
* Desde célula epiteliar, por medio del extremo basolateral, hasta el líquido intersticial el Na se transporta por transporte activo primario, mediante bomba Na/K.
* El Na, agua y otras sustancias se reabsorben del líquido intersticial hacia los capilares peritubulares por ultrafiltración.

En el túbulo proximal hay un borde en cepillo extenso en el lado luminal de la membrana que multiplica aproximadamente por 20 la superficie.

Ultrafiltración🡪proceso pasivo gobernado por gradientes de presión hidrostática y coloidosmótica.

En el túbulo proximal la glucosa y AA se transportan por medio de transporte activo secundario. Una vez dentro de la célula la glucosa y AA salen a través de las membranas basolaterales por difusión facilitada.

Los cotransportadores de glucosa y Na están situados en el borde en cepillo de las células tubulares proximales y llevan glucosa al citoplasma celular en contra de un gradiente de concentración. En el lado basolateral de la membrana, la glucosa se difunde fuera de la célula a los espacios intersticiales con la ayuda de transportadores de glucosa.

Aunque el transporte de glucosa no necesita de energía aportada por ATP, su reabsorción si depende de dicha energía, que es liberada por la bomba Na/K ATPasa situada en la membrana basolateral.

En la reabsorción de glucosa ocurre transporte activo secundario en la membrana luminal y difusión facilitada en la membrana basolateral.

El borde en cepillo de la membrana luminal en las células tubulares tiene un intercambiador sodio-hidrógeno, lo cual permite la entrada de Na y la expulsión de H. Este proceso corresponde a transporte activo secundario por contratransporte.

Algunas partes del túbulo, especialmente del túbulo proximal, reabsorben moléculas grandes, como proteínas por PINOCITOSIS. Ya que la pinocitosis necesita energía es considerada una forma de transporte activo.

Transporte máximo🡪límite de la intensidad con la que pueden transportarse la mayoría de las sustancias que se reabsorben o excretan activamente. Este límite se debe a la saturación de los sistemas de transporte específicos cuando la cantidad de soluto que llega al túbulo, denominada carga tubular, supera la capacidad de las proteínas transportadoras y enzimas específicas implicadas en el proceso de transporte.

En el adulto, el transporte máximo de glucosa es como media 375 g/min, la carga filtrada de glucosa es 125 mg/min y el umbral para la glucosa es 200 mg/100 ml

Cuando la concentración plasmática de glucosa supera los 200 mg/100 ml, lo que aumenta la carga filtrada a unos 250 mg/min, comienza a aparecer una pequeña cantidad de glucosa en la orina. Este punto se denomina umbral para la glucosa.

El transporte máximo de glucosa en los riñones se alcanza cuando todas la nefronas han alcanzado su capacidad máxima de reabsorber glucosa.

En la diabetes miellitus incontrolada, la glucosa plasmática puede aumentar a cifras altas y hacer que la carga filtrada de glucosa supere el trasporte máximo y dé lugar a una excreción urinaria de glucosa.

Algunas sustancias que se transportan pasivamente no muestran un transporte máximo porque la intensidad de su transporte está determinada por el gradiente electroquímico para la difusión de la sustancia a través de la membrana, la permeabilidad de la membrana para la sustancia y tiempo que el líquido que contiene la sustancia permanece dentro del túbulo.

El Na a pesar de tener transporte activo, en el túbulo proximal no muestra transporte máximo ya que otros factores limitan la reabsorción junto a la intensidad máxima de transporte activo.

Transporte gradiente-tiempo🡪la intensidad del transporte depende del gradiente electroquímico y del tiempo que la sustancia está en el túbulo.

El transporte del sodio en los túbulos proximales obedece al transporte gradiente-tiempo, lo cual determina que a mayor concentración de Na en los túbulos proximales habrá mayor reabsorción y en cuanto más lentos sea el flujo de líquido en los túbulos, habrá mayor porcentaje de Na reabsorbido.

Sin embargo en las partes distales de la nefrona la reabsorción del Na, muestra transporte máximo. Además este transporte máximo puede aumentar por la acción de ciertas hormonas como la aldosterona.

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

Arrastre disolvente🡪implica que a medida que el agua se mueve a través de las uniones estrechas por ósmosis, también puede llevar algunos de los solutos

Los cambios en la reabsorción de Na influyen significativamente en la reabsorción del agua y de muchos solutos.

En las partes distales de la nefrona, comenzando en el asa de Henle y siguiendo hasta el túbulo colector, las uniones estrechas se hacen menos permeables al agua y los solutos. Sin embargo la hormona antidiurética aumenta mucho la permeabilidad del agua en los túbulos distal y colector.

En el túbulo proximal la permeabilidad al agua es siempre elevada y el agua se reabsorbe tan rápidamente como los solutos. En la forma ascendente del asa de Henle, la permeabilidad al agua es siempre baja, de manera que casi no se absorbe agua a pesar del gran gradiente osmótico.

El transporte de iones Cl está acoplado a la reabsorción de Na, por lo cual el Cl difunde pasivamente a través de la vía paracelular. Esto como consecuencia de que el transporte de Na fuera de la luz tubular deja el interior de la luz tubular con carga negativa respecto al líquido intersticial.

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

La urea también se reabsorbe de forma pasiva del túbulo y a medida que el agua se reabsorbe de los túbulos la concentración de urea en la luz tubular aumenta.

En algunas partes de la nefrona, en especial en el conducto colector de la médula interna, la reabsorción pasiva de urea está facilitada por transportadores específicos de la urea.

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

## Reabsorción en el túbulo proximal

ALREDEDOR DE 65% DE LA CARGA FILTRADA DE SODIO, AGUA Y ALGO MENOS DEL CLORO FILTRADO SE REABSORBE EN EL TÚBULO PROXIMAL.

Las células epiteliales de estos túbulos tienen un metabolismo alto y gran número de mitocondrias para apoyar los potentes procesos de transporte activo. Además tienen un borde en cepillo extenso en el lado luminal de la membrana, así como un laberinto extenso de canales intercelulares y basales, que proprcionan una superficie de membrana extensa en los lados luminal y basolateral del epitelio para un transporte rápido de los iones Na y otras sustancias.

La bomba Na/K ATPasa es el principal medio para la reabsorción de Na, Cl y agua a través del túbulo proximal.

En la primera mitad del túbulo proximal, el Na se reabsorbe mediante cotransporte junto a glucosa, AA y otros solutos. En la segunda mitad del túbulo proximal el Na se reabsorbe con iones Cl, en esta porción la concentración de Cl es aprox. 140 mEq/l, es decir se considera alta.

Concentraciones de solutos a lo largo del túbulo proximal

La concentración de sodio y la osmolaridad total permanecen relativamente constantes debido a que la permeabilidad de los túbulos proximales es tan grande que la reabsorción de agua va a la par que la reaborción de Na.

Concentración de glucosa, AA y bicarbonato se reducen a lo largo del túbulo proximal.

Creatinina aumenta su concentración a lo largo del túbulo proximal

El túbulo proximal también es un lugar importante para la secreción de ácidos y bases orgánicos como las sales biliares, el oxalato, el urato y las catecolaminas. Al sumar la secreción de estas sustancias con la filtración por los capilares glomerulares y tomar en cuenta que casi no se reabsorben, se produce una excreción rápida de ellas en la orina.

Un compuesto que se secreta rápidamente en el túbulo proximal es el ácido paraaminohipùrico (PAH). El aclaramiento de este ácido se usa para calcular el flujo plasmático renal.

## Transporte de solutos en el asa de Henle

Asa de Henle consta de tres segmentos con funciones diferentes:

* Segmento descendente fino🡪muy permeable al agua y moderadamente permeable a la mayoría de los solutos, incluidos urea y sodio. Permite la difusión simple de las sustancias a través de sus paredes.
* Segmento ascendente fino🡪casi impermeable al agua
* Segmento descentente grueso🡪casi impermeable al agua

ALREDEDOR DEL 20% DE AGUA SE REABSORBE EN EL ASA DE HENLE, Y CASI TODO OCURRE EN LA RAMA DESCENDENTE FINA.

El segmento grueso del asa comienza en la mitad de la rama ascendente, tiene células epiteliales gruesas que tienen una elevada actividad metabólica y son capaces de una reabsorción activa de Na, Cl y K.

ALREDEDOR DEL 25% DE LAS CARGAS FILTRADAS DE SODIO, CLORO Y POTASIO SE REABSORBEN EN EL ASA DE HENLE, SOBRE TODO EN LA RAMA ASCENDENTE GRUESA.

El segmento fino de la rama ascendente tiene capacidad de reabsorción mucho menor que el segmento grueso y la rama descendente fina no reabsorbe cantidades significativas de ninguno de estos solutos.

Un componente importante de la reabsorción de solutos en la rama ascendente gruesa es la bomba Na/K ATPasa en las membranas basolaterales de la célula epitelial. Esto se debe a que mantiene una baja concentración de Na, lo cual proporciona un gradiente favorable para movimiento del Na desde el líquido tubular hasta la célula.

En el asa ascendente gruesa, el movimiento de Na a través de la membrana luminal está mediado sobre todo por un cotransportador de 1-sodio-2-cloro-1-potasio.

La rama ascendente gruesa del asa de Henle es el lugar de acción de los poderosos DIURÉTICOS DE ASA COMO FUROSEMIDA, ÁCIDO ETACRÍNICO Y BUMETANIDA. Estos actúan inhibiendo cotransportador de 1-sodio-2-cloro-1-potasio.

La rama ascendente gruesa tiene mecanismo de contratransporte Na/H en su membrana celular luminal que media la reabsorción de Na y secreción de H en este segmento.

Debido a la carga positiva ligera de la luz tubular respecto al líquido intersticial tiene lugar una reabsorción paracelular significativa de Mg, Ca, Na y K en la rama ascendente gruesa.

El líquido en la rama ascendente se diluye mucho y fluye hacia el túbulo distal.

Túbulo distal

La porción inicial del túbulo distal conforma la MÁCULA DENSA, un grupo de células epiteliales densamente empaquetadas que es parte del complejo yuxtraglomerular que proporciona control de retroalimentación del FG y del flujo sanguíneo en esta misma nefrona.

La siguiente parte del túbulo distal reabsorbe con avidez la mayoría de los iones, incluidos el Na, K y Cl, pero es casi totalmente impermeable al agua y a la urea. Por esta razón se le denomina segmento diluyente.

ALREDEDOR DEL 5% DE LA CARGA FILTRADA DE CLORURO DE SODIO SE REABSORBE EN LA PRIMERA PARTE DEL TÚBULO DISTAL.

El transporte de cloruro de sodio se lleva a cabo por cotransportador Na-Cl desde la luz tubular hasta el interior de la célula y es trasladado al exterior de la célula por la bomba Na/K ATPasa en la membrana basolateral. Además el Cl difunde fuera de la célula hacia el líquido intersticial renal a través de canales del cloro presentes en la membrana basolateral.

En el túbulo distal actúan los DIURÉTICOS TIACÍDICOS, inhiben el cotransportador Na/Cl y se usan para tratar hipertensión e insuficiencia cardíaca.

Porción final del túbulo distal y túbulo colector cortical

La segunda mitad del túbulo distal y el túbulo colector cortical están compuestos dos tipos de células:

* Principales🡪REABSORBEN SODIO, SECRETAN POTASIO
  + Tanto su reabsorción como secreción depende de la actividad de la bomba ATPasa Na/K presente en la membrana basolateral
  + La secreción de K, desde la sangre hacia la luz tubular tiene 2 pasos:
    - K entra por acción de Na/K ATPasa
    - Una vez en la célula, K se difunde siguiendo su gradiente de concentración a través de la membrana luminal hacia el líquido tubular
  + En estas células actúan DIURÉTICOS AHORRADORES DE K, como espirolonactona y eplerenona (compiten con receptores de aldosterona) y amilorida y triamtereno (bloquean canales de Na que inhiben directamente entrada de Na y así reducen la cantidad de K al interior, debido a que menos Na es transportado por Na/K ATPasa)
* Intercaladas🡪REABSORBEN POTASIO Y BICARBONATO, SECRETAN HIDRÓGENO
  + La secreción de H es mediada por transportador Hidrógeno ATPasa.
  + El H se genera en estas células a partir de la disociación de ácido carbónico, por lo cual el bicarbonato queda disponible para su reabsorción y el H para su secreción.

La porción final del túbulo distal y el túbulo colector cortical tienen las siguientes características funcionales:

* Las membranas tubulares de los dos segmentos son casi completamente impermeables a la urea, casi toda la urea que entra en ellos atraviesa el túbulo colector para su excreción en la orina.
* La porción final del túbulo distal y el túbulo colector cortical reabsorben iones Na y su intensidad está controlada por hormonas, especialmente aldosterona. A la vez secretan K.
* Las células intercaladas de estos segmentos de la nefrona secretan ávidamente iones H mediante mecanismo H-ATPasa y desempeñan función clave en la regulación acidobásica de los líquidos corporales.
* LA PERMEABILIDAD AL AGUA DE LA PORCIÓN FINAL DEL TÚBULO DISTAL Y DEL CONDUCTO COLECTOR CORTICAL ESTÁ CONTROLADA POR LA CONCENTRACIÓN DE VASOPRESINA U HORMONA ANTIDIURÉTICA.

Conducto colector medular

REABSORBE MENOS DEL 10% DEL AGUA Y SODIO FILTRADOS PERO SON EL LUGAR FINAL DE PROCESAMIENTO DE LA ORINA Y DESEMPEÑAN FUNCIÓN IMPORTANTE EN LA DETERMINACIÓN DE LA ELIMINACIÓN FINAL EN LA ORINA DE AGUA Y SOLUTOS.

El conducto colector medular tiene las siguientes características:

* La permeabilidad al agua del conducto colector medular está controlada por la concentración de ADH.
* Es PERMEABLE A UREA y existen transportadores de urea especiales que facilitan la difusión de la urea a través de las membranas luminales y basolaterales.
* Es capaz de secretar H contra gran gradiente de conscentración
* Participa en la regulación del equilibrio ácido básico.

Dilusión y concentración

SI SE REABSORBE UN MAYOR PORCENTAJE DE AGUA, LA SUSTANCIA SE CONCENTRA. PERO SI SE REABSORBE MAYOR PORCENTAJE DE SOLUTOS, LA SUSTANCIA SE DILUYE.

Si el coeficiente de concentración se hace progresivamente menor que 1, significa que se ha reabsorbido relativamente más soluto que agua.

Si el coeficiente de concentración se hace progresivamente mayor que 1, significa que se ha reabsorbido más agua que soluto.

Inulina

El FG puede ser medido con inulina, un polisacárido, ya que no se reabsorbe ni secreta en los túbulos renales. Los cambios en la concentración de inulina en diferentes puntos a lo largo del túbulo renal reflejan cambios en la cantidad de agua presente en el líquido tubular.

Equilibrio glomerulotubular

Es uno de los mecanismos que permite aumentar la reabsorción de los túbulos en respuesta a una mayor carga tubular.

La carga tubular es el flujo tubular.

El equilibrio glomerulotubular se refiere al hecho de que la reabsorción aumenta a medida que lo hace la carga filtrada, incluso cuando el porcentaje reabsorbido del FG en el túbulo proximal permanece relativamente constante alrededor de un 65%

Los mecanismos del equilibrio glomerulotubular pueden ser independientes de las hormonas.

Además ayuda a evitar sobrecargas en segmentos del túbulo distal cuando el FG aumenta y actúa como segunda línea de defensa para amortiguar los efectos de los cambios espontáneos en el FG sobre la diuresis.

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

Las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas gobiernan el grado de reabsorción a través de los capilares peritubulares, a la vez que controlan la filtración en los capilares glomerulares.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Fuerza | Favorece | Se Opone | Valor medio |
| Presión hidrostática peritubular |  | X | 13 mmHg |
| Presión hidrostática en el intersticio renal | X |  | 6 mmHg |
| Presión coloidosmótica en el capilar peritubular | X |  | 32 mmHg |
| Presión coloidosmótica en el intersticio renal |  | X | 15 mmHg |

LA REABSORCIÓN CAPILAR PERITUBULAR NORMAL ES DE UNOS 124 ml/min.

Al hacer la sumatoria de las fuerzas hidrostáticas se obtiene un valor de 7 mmHg, el cual representa el gradiente de presión hidrostática entre el capilar peritubular y el líquido intersticial. Dicho gradiente se opone al a reabsorción de líquido.

Al sumar las fuerzas coloidosmóticas se obtiene un gradiente de 17 mmHg que favorece la reabsorción de líquido.

Por tanto al sumar las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas, se obtendrá la fuerza de reabsorción neta con valor de 10 mmHg (17 mmHg – 7 mmHg).

El coeficiente de filtración es normalmente 12.4 ml/min/mmHg.

Regulación de las fuerzas físicas en el capilar peritubular

Los dos determinantes de la reabsorción capilar peritubuar son las presiones hidrostática y coloidosmótica de los capilares peritubulares, éstos son influidos por cambios hemodinámicos.

La presión hidrostática capilar peritubular (se opone a reabsorción) está influida por la presión arterial y la resistencia de las arteriolas aferente y eferente.

El aumento de la presión arterial tiende a aumentar la presión hidrostática capilar peritubular y reducir la reabsorción.

El aumento de la resistencia de las arteriolas aferente o eferente reduce la presión hidrostática capilar peritubular y tiende a aumentar la reabsorción.

La elevación de la presión coloidosmótica del plasma capilar peritubular aumenta la reabsorción. Está determinada por la presión coloidosmótica plasmática sistémica y fracción de filtración.

Al aumentar la concentración plasmática de proteínas en la sangre tiende a aumentar la presión coloidosmótica capilar peritubular, con lo que aumenta la reabsorción.

Si la fracción de flitración aumenta, debido al aumento del FG o disminución del flujo plasmático renal, se aumenta la reabsorción capilar peritubular.

Cuando hay un aumento de la reabsorción capilar peritubular por encima del nivel normal tiende a reducir la presión hidrostática del líquido intersticial y elevar la presión coloidosmótica en el líquido intersticial. Si hay disminución en la reabsorción se da lo contrario.

Las fuerzas que aumentan la reabsorción capilar peritubular también aumentan la reabsorción desde los túbulos renales. Por el contrario, los cambios hemodinámicos que inhiben la reabsorción capilar peritubular también inhiben la reabsorción de agua y solutos.

Natriuresis y diuresis por presión

Incluso pequeños incrementos de la P/A pueden provocar aumentos en la excreción urinaria de Na y agua.

Natriuresis por presión🡪excreción urinaria de Na, inducida por cambios de P/A

Diuresis por presión🡪excreción urinaria de agua, inducida por cambios de P/A

El aumento de la presión arterial renal incrementa diuresis debido a que se reduce el porcentaje de la carga filtrada de Na y agua que reabsorben los túbulos.

Un aumento en la presión hidrostática en el líquido intersticial renal favorece la retrodifusión de sodio a la luz tubular.

La menor formación de angiotensina II contribuye a la menor reabsorción tubular de Na que tienen lugar cuando aumenta la presión, lo cual favorece natriuresis y diuresis por presión.

Control hormonal de la reabsorción tubular

Cuando aumenta la ingestión de K, los riñones deben excretar más K manteniendo una excreción normal de Na y electrólitos. Además cuando cambia la int¡gestión de Na, los riñones deben ajustar adecuadamente su excreción en la orina sin cambiar mucho la excreción de otros electrólitos.

Aldosterona

Es un REGULADOR IMPORTANTE DE LA REABSORCIÓN DE NA Y SECRECIÓN DE K en los túbulos renales. Su acción es importante en las células principales del túbulo colector cortical.

Actúa estimulando la bomba Na/K ATPasa en el lado basolateral de la membrana del túbulo colector cortical. La aldosterona también aumenta la permeabilidad al Na del lado luminal.

Sus estímulos más importantes son:

* Aumento de la concentración de K
* Aumento de los niveles de angiotensina II.

ACTÚAN EN TÚBULO Y CONDUCTO COLECTOR

Angiotensina II

Es quizás la hormona ahorradora de Na más potente del organismo.

La formación de angiotensina II aumenta cuando se produce disminución de la P/A o del volumen de LEC. La mayor formación de angiotensina II ayuda a normalizar la P/A y el volumen extracelular al aumentar la reabsorción de Na y agua en los túbulos renales.

Para AUMENTAR LA REABSORCIÓN DE Na Y AGUA SE DESARROLLAN LOS SIGUIENTES 3 EFECTOS:

* Angiotensina II estimula secreción de aldosterona, lo que aumenta la reabsorción de Na.
* Angiotensina II contrae las arteriolas aferentes y eferentes.
  + Causando reducción de la presión hidrostática capilar peritubular, lo cual aumenta la reabsorción.
  + Al contraer las arteriolas eferentes reduce el flujo sanguíneo y con ello la fracción de filtración, esto produce aumento de la presión coloidosmótica en los capilares peritubulares y a su vez aumenta la reabsorción de Na y agua.
* Angiotensina II estimula directamente la reabsorción de Na en los túbulos proximales, asas de Henle, túbulos distales y túbulos colectores.

Uno de los efectos de la angiotensina II es estimular la bomba Na/K ATPasa en la membrana basolateral de la célula epitelial tubular. Otro efecto es estimular el intercambio Na-H en la membrana luminal. Además estimula el cotransporte de bicarbonato-sodio en la membrana basolateral.

El aumento de angiotensina II permite que los riñones retengan Na y agua sin provocar la retención de productos metabólicos de desecho.

Hormona antidiurética (ADH) o vasopresina

Su acción renal más importante es AUMENTAR LA PERMEABILIDAD DEL EPITELIO DEL TÚBULO DISTAL, TÚBULO COLECTOR Y CONDUCTO COLECTOR.

Sin ADH la permeabilidad al agua de los túbulos distales y conductos colectores es baja, lo que hace que los riñones excreten grandes cantidades de orina diluida.

ADH se une a receptores V2 en la última parte de los túbulos distales, túbulos colectores y conductos colectores. Esta aumenta la formación de AMPc para activar proteínas cinasas que estimulen el movimiento de acuaporina-2, hacia el lado luminal de las membranas celulares. La acuaporina-2 se agrupa y se fusionan con la membrana celular por exocitosis hasta formar canales de agua, que permiten una rápida difusión del agua a través de las células.

ACTÚA EN TÚBULO DISTAL, TÚBULO Y CONDUCTO COLECTOR.

Péptido natriurético auricular

Secretado por células específicas de las aurículas cardíacas, debido a distención por expansión del plasma.

Las concentraciones elevadas INHIBEN DIRECTAMENTE REABSORCIÓN DE SODIO Y AGUA EN LOS TÚBULOS RENALES, en especial en los conductos colectores.

El péptido natriurético auricular también inhibe la secreción de renina y angiotensina II.

ACTÚA EN TÚBULO DISTAL, TÚBULO Y CONDUCTO COLECTOR

Hormona paratiroidea

Es una de las reguladoras de calcio más importantes del cuerpo.

SU PRINCIPAL FUNCIÓN EN LOS RIÑONES ES AUMENTAR LA REABSORCIÓN DE CA, en especial en los túbulos distales y quizás en asas de Henle.

Inhibe la reabsorción de fosfato en el túbulo proximal y estimula la reabsorción de magnesio en el asa de Henle.

ACTÚA EN TÚBULO PROXIMAL, RAMA ASCENDENTE GRUESA DEL ASA DE HENLE Y TÚBULO DISTAL.

# Activación del SNS

La activación del SNS, cuando es grave, puede reducir la excreción de agua y sodio al contraer las arteriolas renales, lo que reduce el FG.

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