**CAPÍTULO 26**

**FORMACIÓN DE LA ORINA POR LOS RIÑONES: I. FILTRACIÓN GLOMERULAR, FLUJO SANGUÍNEO RENAL Y SU CONTROL**

**MÚLTIPLES FUNCIONES DEL RIÑÓN EN LA HOMEOSTASIS**

“Los riñones realizan sus funciones más importantes filtrando el plasma y eliminando sustancias del filtrado con una intensidad variable, dependiendo de las necesidades del cuerpo. Finalmente, los riñones “aclaran” las sustancias no deseadas del filtrado (y por tanto del cuerpo) excretándolas a la orina mientras devuelven las sustancias necesarias de nuevo a la sangre”

Los riñones:

* **Excretan productos metabólicos de desecho y sustancias químicas extrañas**

Son los principales excretores de productos de desecho del metabolismo que ya no son necesarios. Urea, creatinina, ácido úrico, productos de desecho de la hemoglobina (bilirrubina) y metabolitos de varias hormonas.

También elimina sustancias tóxicas producidas o ingeridas por el organismo. Pesticidas, fármacos y aditivos alimentarios.

* **Regula los equilibrios hídrico y electrolítico**

Para mantener la homeostasis de agua y electrólitos, la ingesta de éstos ha de estar en equilibrio preciso con su excreción. Si los ingresos aumentan su cantidad en el cuerpo aumentará y viceversa. La ingestión de agua y muchos electrólitos está gobernada sobre todo por la dieta.

Si una persona ingiere de manera brusca 10 veces más sodio. En 2-3 días aumenta el sodio en el organismo pero los riñones excretarán todo, restableciendo el equilibrio. Pero durante la adaptación renal en esos 2-3 se produce una acumulación modesta de sodio que incrementa ligeramente el volumen de líquido extracelular y desencadena cambios hormonales y otras respuestas compensadoras que indican a los riñones que aumenten la excreción de sodio. La ingestión de sodio puede aumentarse a 1,500 mEq/día (más de 10 veces lo normal) o reducirse a 10 mEq/día (menos de una décima parte de lo normal) con cambios relativamente pequeños en el volumen de líquido extracelular o en la concentración plasmática de sodio. Esto es cierto para el agua y demás electrólitos como: cloro, potasio, magnesio, fosfato e hidrógeno.

* **Regulación presión arterial**

Largo plazo🡪 excretar cantidades variables de Na y agua.

Corto plazo🡪secreción de hormonas y factores o sustancias vasoactivos. Que dan lugar a productos vasoactivos. Renina—>angiotensina II

* **Regulación del equilibrio ácido-base**

Mediante la excreción de ácidos y la regulación de amortiguadores en el líquido corporal. Son los únicos que eliminan ácido sulfúrico y fosfórico.

* **Regulación de la producción de eritrocitos**

Secretando eritropoyetina🡪 células madre hematopoyéticas en la médula ósea.

* **Regulación producción 1,25-dihidroxivitamina D3 (calcitriol)**

Produciendo la forma activa de la vitamina D, mediante hidroxilación del 1 enlace. Importante para el depósito normal de calcio en los huesos y su reabsorción en el ap. Digestivo.

* **Produce Gluconeogénesis**

Mediante aminoácidos y demás precursores. Su capacidad rivaliza con la del hígado.

**ANATOMÍA FISIOLÓGICA DE LOS RIÑONES**

**MICCIÓN**

**ANATOMÍA FISIOLÓGICA DE LA VEJIGA**

**TRANSPORTE DE ORINA DESDE EL RIÑÓN HASTA LOS URÉTERES Y LA VEJIGA**

La orina no sufre cambios significativos en su camino a través de los cálices renales hasta los uréteres y la vejiga.

La orina que fluye desde los conductos colectores hasta las cálices renales estira los cálices e incrementa su actividad de marcapasos intrínseca, eso inicia las contracciones peristálticas que se propagan a la pelvis renal y luego a lo largo de la longitud del uréter, formando así la orina desde la pelvis renal hacia la vejiga.

Las paredes de los uréteres tienen músculo liso inervado por fibras simpáticas🡪 inhiben las contracciones peristálticas, y por fibras parasimpáticas🡪 estimulan movimientos peristálticos.

Los uréteres entran a la vejiga por el músculo detrusor, en los orificios del trígono vesical. El tono normal de este músculo en la pared de la vejiga impide el reflujo de orina hacia el uréter, comprimiéndolo, cuando la presión aumenta en la vejiga durante la micción. Cada onda peristáltica a lo largo del uréter aumenta la presión dentro del mismo de manera que la región que atraviesa la pared de la vejiga se abre y permite a la orina fluir hacia la vejiga.

**Sensación de dolor en los uréteres y reflejo ureterorrenal**

Como los uréteres reciben mucha inervación de fibras del dolor, cualquier obstrucción ocasiona una constricción refleja intensa acompañada de mucho dolor. Además, estos los impulsos dolorosos provocan un reflejo simpático hacia el riñón que contrae las arteriolas renales, lo que reduce la producción renal de orina🡪 reflejo ureterorrenal.

**LLENADO DE LA VEJIGA Y TONO DE LA PARED VESICAL; LA CISTOMETROGRAFÍA**

Cuando no hay orina en la vejiga la presión intravesical es de 0, pero cuando se han acumulado 30-50 ml de orina, la presión aumenta 5-10 cm de agua. En cuanto aumente la cantidad de presión, aunque sea mínimo, asi ocurrirá un gran aumento de volumen de orina. Por encima de 300-400 ml, la acumulación de orina en la vejiga provoca un aumento rápido de la presión.

Los valores máximos de presión pueden aumentar desde sólo unos cm de agua a más de 100 cm de agua. Estas presiones máximas se denominan **ondas de micción**, debidas al reflejo de micción.

**REFLEJO MICCIONAL**

A medida que se llena la vejiga empiezan a aparecer muchas contracciones miccionales sobrepuestas. Estas se deben al reflejo de distensión iniciado por los **receptores sensitivos de distensión** en la pared de la vejiga, especialmente los que están situados en la uretra posterior cuando esta zona comienza a llenarse de orina a presiones vesicales altas.

Las señales sensitivas de los receptores de distensión vesicales se conducen a los segmentos sacros y vuelven de nuevo a la vejiga a través de las fibras nerviosas parasimpáticas a través de estos mismos nervios.

Cuando la vejiga está parcialmente llena este reflejo miccional se relaja tras una fracción de un minuto, el músculo detrusor deja de contraerse y la presión vuelve a su nivel basal. A medida que la vejiga continúa llenándose, los reflejos miccionales se hacen más frecuentes y provocan contracciones mayores del músculo detrusor. Una vez que comienza el reflejo miccional este es un autorregenerativo. Es decir *La contracción inicial de la vejiga activa los receptores de distensión que causan un mayor incremento de los impulsos sensitivos que van desde la vejiga y la uretra posterior, lo que aumenta más la contracción refleja de la vejiga; el ciclo se repite una y otra vez hasta que la vejiga alcanza un grado fuerte de contracción.* Luego de la constante estimulación, de varios s a 1 min, el reflejo autorregenerativo comienza a cansarse y el ciclo regenerativo cesa, lo que permite relajarse a la vejiga.

De este modo el reflejo miccional es un solo ciclo completo de:

* Aumento rápido y progresivo de la presión
* Un período de presión mantenida
* Retorno de la presión al tono basal de la vejiga

Una vez que se ha producido el reflejo miccional pero la vejiga NO se ha vaciado, los elementos nerviosos de este reflejo suelen permanecer inhibidos por unos minutos a 1 hora o + debido a que aparece otro reflejo miccional. A medida que la vejiga se llena más y más, los reflejos miccionales son más y más frecuentes y poderosos.

Una vez que el reflejo miccional es lo suficientemente poderoso, provoca otro reflejo, que pasa a través de los nervios pudendos hasta el esfínter externo para inhibirlo. **Si esta inhibición es más potente en el encéfalo que las señales constrictoras voluntarias al esfínter externo, se produce la micción.** Si no, la micción no se produce hasta que la vejiga se llena más y el reflejo miccional se haga más potente.

**Facilitación o Inhibición de la micción por el encéfalo**

Aunque el reflejo miccional sea medular autónomo, centros encefálicos pueden facilitarlo o inhibirlo. Existen centros facilitadores e inhibidores localizados en el tronco del encéfalo principalmente la protuberancia. También hay centros en la corteza aunque estos suelen ser más inhibidores.

El reflejo miccional es la causa básica de la micción, pero los centros superiores ejercen un control final sobre ella:

* Los centros superiores mantienen inhibido el reflejo miccional excepto cuando se desea la micción
* Los centros superiores retienen la micción aunque se produzca el reflejo miccional, contrayendo el esfínter externo.
* Cuando es momento de la micción, estos centros facilitan los centros de la micción sacros e inhiben el esfínter externo para que esta se produzca.

La micción voluntaria: Primero se contraen los músculos abdominales, aumentando así la presión en la vejiga, luego la orina pasa hacia el cuello de la vejiga y la uretra posterior bajo presión, y conforme se va llenando estimula los receptores de distensión, excitando el reflejo miccional e inhibiendo el esfínter externo.

**LA FORMACIÓN DE ORINA ES RESULTADO DEL FILTRADO GLOMERULAR, LA REABSORCIÓN TUBULAR Y LA SECRECIÓN TUBULAR**

La Intensidad con las que se excretan sustancias en la orina depende de:

* La filtración glomerular
* La reabsorción por los túbulos hacia la sangre
* Secreción de sustancias desde la sangre hacia los túbulos renales

**Velocidad de excreción urinaria= velocidad filtración – velocidad reabsorción + velocidad secreción**

La formación de orina comienza cuando una gran cantidad de líquido (sin proteínas) se filtra desde los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. \*Este líquido contiene casi la misma constitución que el plasma ya que se filtran todos sus componentes, excepto las proteínas\* A medida que el líquido abandona la cápsula de Bowman y pasa a través de los túbulos, se modifica por la reabsorción de agua y solutos específicos de nuevo hacia la sangre o por la secreción de otras sustancias desde los capilares peritubulares hacia los túbulos.

Manejo renal de las siguientes sustancias:

* **Creatinina, urea, productos de excreción=** Se filtran completamente en los capilares glomerulares pero no se absorbe ni secreta, de modo que su excreción es igual a la intensidad con que se filtra.
* **Electrolitos, Ca, Na, etc=** Se filtran libremente pero la diferencia es que una cierta cantidad llega a reabsorberse de los túbulos hacia la sangre. Por lo que su excreción va a ser menor a la filtración. **Filtración – reabsorción.**
* **Aminoácidos, glucosa, sustancias nutritivas=** Estas sustancias se filtran libremente pero NO llegan a excretarse porque son reabsorbidas completamente.
* **Productos ácido/Base=** Se filtran libremente no se reabsorben pero se secretan adicionalmente por los capilares peritubulares hacia los túbulos, para ser excretados en la orina. **Filtración + secreción.**

**Filtración, reabsorción y secreción de diferentes sustancias**

La reabsorción tubular es cuantitativamente más importante que la secreción tubular, aunque esta última determina las cantidades de iones K e H y algunas otras sustancias que se excretan en la orina.

Las sustancias de desecho deben eliminarse por completo de la sangre (urea, creatinina, ácido úrico, uratos se reabsorben mal). Los fármacos se reabsorben mal y se secretan por la sangre a los túbulos.

Cada uno de estos 3 procesos se regula de acuerdo a las necesidades del cuerpo. Para la mayoría de sustancias la filtración y reabsorción son más intensas comparadas con la excreción. Ajustes sutiles en ellas pueden dar lugar a cambios grandes en la excreción renal. La filtración y reabsorción se coordinan para producir los cambios necesarios en la excreción. ☺

**¿Por qué se filtran y luego se reabsorben grandes cantidades de solutos en los riñones?**

* Un FG alto permite a los riñones eliminar con rapidez productos de desecho del cuerpo que dependen sobretodo de la FG para su excreción.
* Un FG alto también permite que el riñón filtre y procese todos los líquidos corporales muchas veces al día. Volumen del plasma 3L y el FG 180L/día, por lo que todo el plasma se filtra y procesa unas 60 veces al día.

**FILTRADO GLOMERULAR: EL PRIMER PASO PARA LA FORMACIÓN DE ORINA**

**Composición del filtrado glomerular**

La formación comienza con el filtrado de grandes cantidades de líquido desde los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. Estos capilares son relativamente impermeables a proteínas, por lo que el líquido filtrado carece práticamente de proteínas y elementos celulares, incluidos eritrocitos.

Las concentraciones de otros constituyentes como sales y moléculas orgánicas es similar al del plasma exceptuando el calcio y ácidos grasos que se adhieren a las proteínas plasmáticas.

**El FG es alrededor del 20% del flujo plasmático renal**

El FG está determinado por:

* Fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas que actúan a través de la membrana capilar
* Coeficiente de filtración capilar Kf. (permeabilidad \* área superficial de filtro en capilares)

Estos capilares tienen una filtración mucho mayor que la mayoría, debido a una gran presión hidrostática y una alta Kf. El FG es de 125ml/min o 180L/día. La fracción del flujo plasmático renal es de 0.2🡪 ósea que alrededor del 20% del plasma que fluye a través del rinón se filtra a través de los capilares glomerulares.

**Fracción de filtración= FG/Flujo plasmático renal**

**Membrana capilar glomerular**

Posee 3 capas en lugar de 2.

Forman la barrera de filtración, filtrando varios cientos de veces agua y solutos, evitando filtración de proteínas.

1. El endotelio del capilar
2. 2.Membrana basal
3. Células epiteliales (podocitos)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Endotelio capilar | Membrana basal | Podocitos |
| Medio de filtración | Fenestraciones | Espacios entre red de colágeno y proteoglucanos. | Poros en hendidura que separan los podocitos. |
| Medio de repulsión proteínas | Células endoteliales con carga -. | Cargas – de los proteoglucanos. | Células epiteliales con cargas -. |

**La capacidad de filtrarse de los solutos se relaciona inversamente con su tamaño**

A pesar de la elevada filtración, la barrera de filtración glomerular filtra de modo selectivo las moléculas que se filtrarán basándose en su tamaño y en su carga eléctrica.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Sustancia | Masa molecular | Capacidad de filtración |
| Agua | 18 | 1 |
| Sodio | 23 | 1 |
| Glucosa | 180 | 1 |
| Insulina | 5,500 | 1 |
| Mioglobina | 17,000 | 0.75 |
| Albúmina | 69,000 | 0.005 |

**Las moléculas grandes con carga negativa se filtran con menor facilidad que las moléculas con el mismo tamaño molecular y cargas positivas.**

**DETERMINANTES DEL FG**

Como se mencionó antes está determinado por:

* La suma de las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas que favorecen o se oponen a la filtración a través de los capilares glomerulares🡪 Presión de filtración neta
* Y el coeficiente de filtración capilar glomerular Kf.

**FG=KF\*Presión de filtración neta**

**La Presión de filtración neta es la suma de las siguientes fuerzas:**

* Presión hidrostática dentro de los capilares glomerulares, favorece la filtración. (PG) (+60mmHg)
* Presión hidrostática en la cápsula de Bowman, fuera de los capilares, se opone a la filtración. (PB) (-18mmHg)
* Presión coloidosmótica de las proteínas plasmáticas en el capilar glomerular, se opone. (πG) (-32mmHg)
* Presión coloidosmótica de las proteínas en la cápsula de Bowman. (πB) (+0mmHg)

**FG= Kf \* (PG-PB-πG+πB)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Fuerzas que favorecen la FG | * Presión hidrostática glomerular | 60 mmHg |
| * Presión coloidosmótica en Bowman | 0 mmHg |
| Fuerzas que se oponen | * Presión hidrostática en Bowman | 18 mmHg |
| * Presión coloidosmótica capilar glomerular | 32 mmHg |
| PRESIÓN DE FILTRACIÓN NETA |  | **10 mmHg** |

**1. El aumento del Kf incrementa el FG.** Kf= (área superficial de los capilares glomerulares \* conductividad hidráulica (permeabilidad))

No se puede calcular directamente, entonces: **Kf = FG/Presión de filtración neta 🡪 125ml/min/10mmHg = 12.5ml/min/mmHg.**  No es importante para regulación de FG.

**2. El aumento de la presión hidrostática en la cápsula de Bowman reduce FG.** No es normalmente un mecanismo importante de regulación de FG.

**3. El aumento de la presión coloidosmótica capilar glomerular reduce el FG.** 2 factores determinan esta presión: 1. La presión coloidosmótica del plasma arterial y 2. La fracción del plasma filtrada por los capilares glomerulares.

El aumento de la presión coloidosmótica del plasma arterial eleva la presión coloidosmótica capilar glomerular, lo que a su vez reduce el FG. *Aumentar la fracción de filtración también concentra las proteínas plasmáticas y eleva la presión coloidosmótica glomerular.* La fracción de filtración puede aumentarse elevando el FG o reduciendo el flujo plasmático renal. Al aumentar el flujo sanguíneo renal, una fracción menor del plasma se filtra inicialmente fuera de los capilares glomerulares, lo que provoca un incremento lento de la presión coloidosmótica glomerular y un menor efecto inhibidor sobre el FG. *En consecuencia incluso con una presión hidrostática glomerular constante, una mayor cantidad de flujo sanguíneo hacia el glomérulo tiende a aumentar el FG, y una menor intensidad del flujo hacia el mismo tiende a reducirlo.*

**4. El aumento de la presión hidrostática capilar glomerular incrementa el FG.** Es la principal forma para regular el FG. Determinada por: 1. Presión arterial, 2. Resistencia arteriolas aferentes y 3. Resistencia arteriolar eferente. El aumento de presión arterial tiende a elevar la presión hidrostática glomerular y a aumentar FG. La constricción de las arteriolas aferentes reduce el FG (su dilatación lo aumenta). Pero el efecto de la constricción arteriolar eferente es bifásico, depende de la gravedad de la constricción; la constricción eferente ligera🡪 aumenta el FG, pero la intensa🡪 lo reduce.

**FLUJO SANGUÍNEO LOCAL**