

Chapter 1 / Capítulo 1

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*
ISBN: 978-9915-9680-0-1
DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch01

©2025 The authors. This is an open access
article distributed under the terms of the
Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0
License.

Composition and functions of the internal environment. Renal physiology

Composición y funciones del medio Interno. Fisiología renal

Jorge A. Barrios Flores¹ , José Bernardo Antezana-Muñoz² 

¹Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia.

²Centro de Alta Complejidad Cardiovascular Presidente Juan Domingo Perón. Argentina.

Objetivos:

- Conocer la fisiología renal
- Describir los mecanismos de filtración y excreción renal
- Entender los mecanismos fisiológicos del filtrado glomerular

INTRODUCCIÓN

En su obra *From Fish to Philosopher*, Smith describe con notable claridad cómo los procesos evolutivos que guiaron la transición de los organismos acuáticos primitivos condicionaron la compleja fisiología renal que hoy caracteriza a los vertebrados. Durante el paso de los protovertebrados desde un entorno marino hacia hábitats de agua dulce, la presión osmótica del nuevo medio impuso un desafío biológico fundamental: la necesidad de eliminar el exceso de agua y mantener la homeostasis interna.

En respuesta a esta exigencia adaptativa, surgió un penacho vascular especializado —el glomérulo— cuya función primordial consistió en filtrar el plasma para contrarrestar la dilución hipotónica del medio externo. Con el transcurso de la evolución, la aparición de los reptiles y, posteriormente, de los mamíferos, supuso una nueva reconfiguración fisiológica.

Al conquistar el medio terrestre, estos organismos se enfrentaron a un entorno caracterizado por la escasez relativa de agua, lo que exigió mecanismos más eficientes de conservación hídrica y equilibrio electrolítico. De este proceso adaptativo emergieron los túbulos contorneados de la nefrona, estructuras altamente especializadas que optimizaron la reabsorción de agua y solutos, y que constituyen hoy uno de los pilares de la fisiología renal en los vertebrados superiores, hicieron que el riñón sea un verdadero laboratorio de filtrado y conservación del medio interno (figura 1.1).

El medio interno, y sus trastornos pueden ocasionar una condición patológica aguda con compromiso vital, estos deben ser reconocidos y tratados en el primer contacto con el paciente. Una estrategia de tratamiento eficaz se relaciona con el conocimiento de la función renal ya que este órgano es uno de los más importantes en el mantenimiento de la homeostasis hidroelectrolítica y ácido base en el cuerpo humano.

FISIOLOGÍA RENAL

Los riñones realizan como funciones principales:

- a) Mantenimiento del entorno extracelular, con la excreción de productos de desecho (urea, creatinina, ácido úrico), agua y electrolitos.
- b) Secreción de hormonas que participan en el equilibrio hemodinámico (renina, angiotensina II, aldosterona), producción de glóbulos rojos (eritropoyetina) y metabolismo mineral (calcitriol y 1,25 dihidroxivitamina D).
- c) Los riñones controlan el equilibrio ácido-básico excretando orina ácida o básica. La excreción de orina ácida reduce la cantidad de ácido en el líquido extracelular, mientras

que la excreción de orina básica elimina bases de este líquido extracelular.



Figura 1.1. Evolución de la nefrona adaptado de: Smith, Homer W. From Fish to Philosopher

Mecanismo

Los riñones regulan la concentración de H^+ en el líquido extracelular mediante tres mecanismos básicos:

- secreción de H^+
- reabsorción de los HCO_3^- filtrados
- producción de nuevos HCO_3^-

Cada día los riñones filtran alrededor de 4320 mEq de HCO_3^- ($180 \text{ l/día} \times 24 \text{ mEq/l}$) y, en condiciones normales, casi todos ellos son reabsorbidos por los túbulos con objeto de conservar el principal sistema amortiguador de los líquidos extracelulares.

La reabsorción de HCO_3^- y la excreción de H^+ se llevan a cabo mediante el proceso de secreción de H^+ en los túbulos. Como el HCO_3^- debe reaccionar con el H^+ secretado para formar H_2CO_3 antes de que pueda ser reabsorbido, cada día han de secretarse 4320 mEq de H^+ para poder reabsorber todo el HCO_3^- filtrado.

Deben de secretarse unos 80 mEq de H^+ adicionales para eliminar del organismo los ácidos no volátiles producidos cada día equivalente a una secreción diaria total de 4400

mEq de H^+ hacia la luz tubular.

Relación entre Filtración y Excreción

La filtración glomerular es en promedio 130 a 145L/día (90 a 100 ml/min) en mujeres y de 165 a 180 L/día (115 a 125 mL/min) en varones. Por lo que la carga de sodio filtrado es de 25200 mEq aproximadamente. Considerando que la concentración de sodio en el líquido extracelular es de 140 mEq/L y la ingesta diaria de sodio es de 80 a 250 mEq, lo que significa que el riñón tiene una alta capacidad extraordinaria de reabsorción del sodio.

Esta capacidad de filtrado, reabsorción y excreción se realiza en las distintas porciones de la nefrona (tabla 1.1).

Tabla 1.1. Lugares y mecanismo de reabsorción del sodio

Segmento tubular	Porcentaje de reabsorción de sodio Na^+	Mecanismo de entrada de Na^+	Principales factores reguladores
Túbulo proximal	50-55 %	Intercambio Na^+ - H^+ , cotransporte con glucosa, aminoácidos, fosfato y otros solutos orgánicos	Angiotensina II; noradrenalina tasa de filtración glomerular
Asa de Henle	35-40 %	Cotransporte Na^+ - K^+ - 2 Cl^-	Dependiente del flujo
Túbulo distal	5-8 %	Cotransporte Na^+ - Cl^-	Dependiente del flujo
Túbulos colectores	2-3 %	Canales de Na^+	Aldosterona; péptido natriurético auricular

Fuente: Elaboración propia

Mecanismo general de reabsorción transtubular

La reabsorción del sodio desde la luz tubular hacia el capilar peritubular se da en dos fases, la primera fase es el paso del sodio desde la luz tubular hacia la célula tubular y la segunda fase es el paso del sodio desde la célula tubular hacia el capilar.

La reabsorción tubular se da por transportadores de membrana o canales de sodio que tienen características y funcionalidad diferente en cada segmento tubular de la nefrona que se desglosan a continuación.

Reabsorción del sodio en el túbulo proximal.

En el túbulo proximal de la nefrona se reabsorben el 50 % al 55 % del sodio y agua filtrados, a través de los siguientes mecanismos (figura 1.2):

- Transporte de sodio (Na^+) de la luz tubular hacia el epitelio tubular a través de cotransportadores (ej. Glucosa + Na^+ , Citrato de Na^+ , Fosfato de Na^+ y Aminoácidos de Na^+).
- Transporte de Na de la luz tubular hacia el epitelio tubular a través de transportador Na^+ -Hidrogeno (H), que intercambia Na por H en la membrana epitelial.
- Gradiente osmótico facilitado por acuaporinas que permiten el transporte de agua en la membrana apical del epitelio tubular.
- Transporte de Na desde el epitelio a los capilares a través de una bomba $3Na-2K$ ATPasa
- Transporte de K desde el epitelio a los capilares a través de un transportador por el gradiente electroquímico que se genera.

Reabsorción del sodio en el Asa de Henle

En el Asa de Henle, se reabsorbe el 35 % al 40 % del sodio, sin embargo, esta porción es impermeable al agua por la carencia de acuaporinas, los mecanismos son los siguientes (figura

1.3):

- Transporte de Na^+ de la luz tubular hacia el epitelio a través de un cotransportador Na-K-2Cl .
- Transporte de K del epitelio a la luz tubular a través de un transportador por el gradiente electroquímico (necesario para reabsorción de Na , Ca y Mg).
- Transporte pasivo de Na^+ , Ca y Mg de la luz tubular hacia los capilares a través de la unión estancada y el gradiente electroquímico generado por el K en la luz tubular.
- Transporte de Na^+ desde el epitelio a los capilares a través de una bomba 3Na-2K ATPasa.

PERLA:

Los inhibidores sglt2 (ej. dapagliflozina) bloquea el cotransportador Na^+Glu

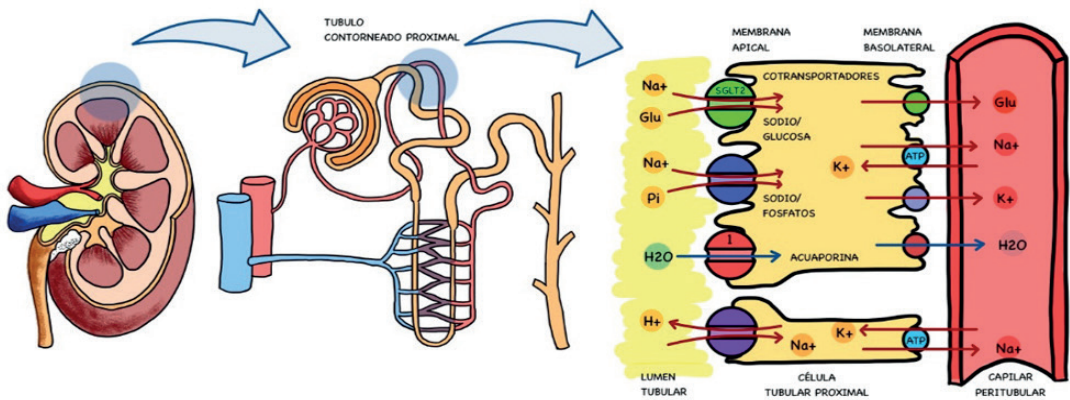


Figura 1.2. Reabsorción transtubular en el túbulo proximal

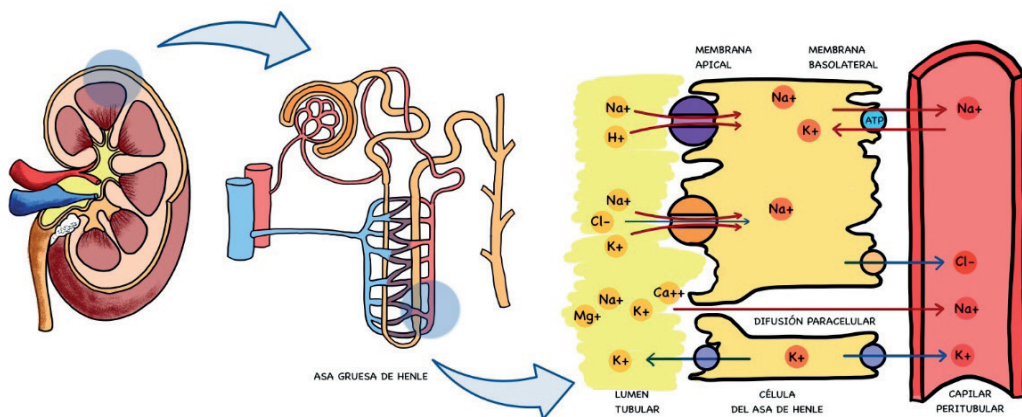


Figura 1.3. Reabsorción transtubular en el asa de Henle. Adaptado de Rennke et al. Fisiopatología Renal

Reabsorción del sodio en el túbulo distal

En el túbulo distal, se reabsorbe entre el 5 % y el 8 % del sodio, al igual que en el asa de Henle también es impermeable al agua (figura 1.4):

- Transporte de Na^+ de la luz tubular hacia el epitelio a través de un cotransportador de Na^+ y Cl^-
- En esta porción se reabsorbe el Ca^{++} el mismo esta facilitado por el gradiente electroquímico que ocasiona una carga negativa en el interior de la célula tubular por efecto de la bomba $3\text{Na}-2\text{K}$. El transporte se produce por una proteína fijadora de Ca dependiente de la Vitamina D.
- Transporte del Na desde el epitelio tubular hacia los capilares a través de la bomba $3\text{Na}-2\text{K}$.
- Transporte de Ca desde el epitelio tubular hacia los capilares a través de una bomba Ca ATPasa y el cotransportador Ca- 3Na .

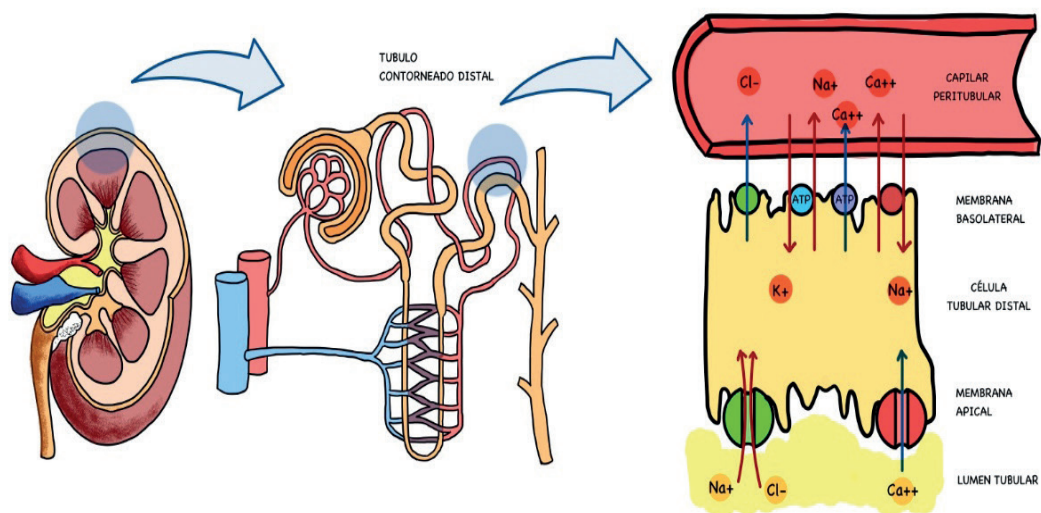


Figura 1.4. Reabsorción transtubular en el túbulo distal. Adaptado de Renke et al. Fisiopatología Renal

Túbulos colectores

En el túbulo colector, se reabsorbe entre el 2 % y el 3 % del sodio a través de:

- Canales selectivos de Na^+ , que son estimulados por la Aldosterona y el Péptido Natriurético Atrial PNA (en las células corticales y medulares respectivamente).
- El ingreso de Na^+ a las células tubulares promueve también la salida de K hacia la luz tubular.
- Acuaporinas 2, que se se expresan en la membrana apical de la célula tubular por estímulo de la GMP cíclico y la Proteína kinasa, estimuladas por la hormona antidiurética (ADH), que también genera una proyección de las Acuaporinas 3 y 4 en la membrana basal hacia los capilares (figura 1.5).

Mecanismo de contracorriente

Este mecanismo permite generar variabilidad en la osmolaridad urinaria debido al ahorro de agua (concentración de orina) o eliminación de agua (dilución de orina). El mecanismo se

produce gracias a la configuración en “U” del asa de Henle donde se producen los cambios de osmolaridad urinaria. Y se produce por:

- El asa de Henle tiene dos ramas: una descendente (permeable al agua) y una ascendente (permeable al sodio e impermeable al agua).
- A medida que el líquido baja por la rama descendente, reabsorbe agua y la orina se vuelve más concentrada.
- Luego, al subir por la rama ascendente, se reabsorben electrolitos (como sodio y cloro), pero no agua, haciendo que la orina se vuelva más diluida.
- Este intercambio crea un gradiente de concentración en la médula renal, lo que permite que los riñones reabsorban agua más tarde (en los túbulos colectores) y así produzcan orina concentrada (figura 1.6).

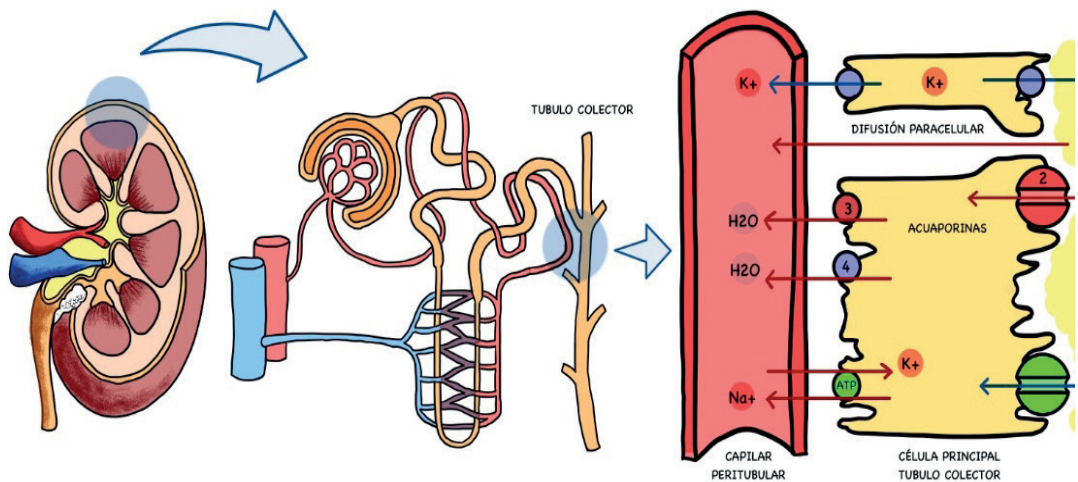


Figura 1.5. Reabsorción y transporte en túbulo colector. Adaptado de Rennke et al. Fisiopatología Renal

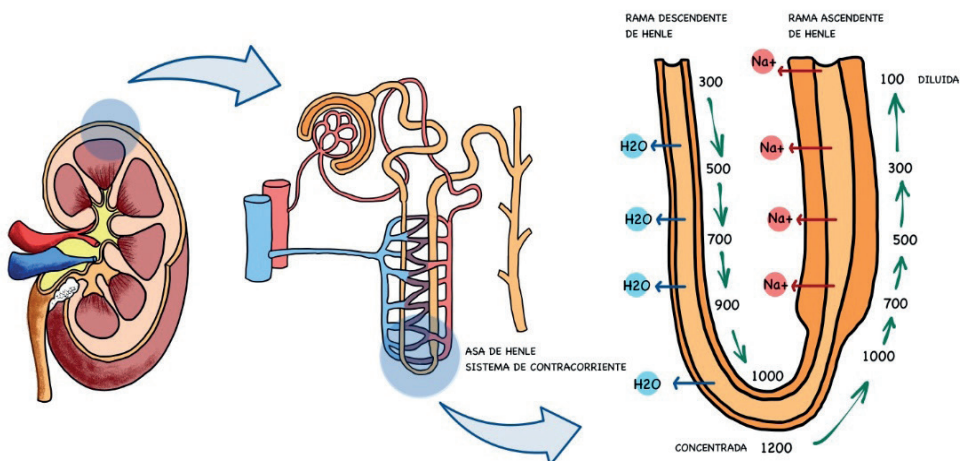


Figura 1.6. Mecanismo de contracorriente. Adaptado de Rennke et al. Fisiopatología Renal

El conocimiento de la nefrona como estructura funcional importante en el equilibrio hidroelectrolítico es muy importante, para entender al paciente que tiene alteraciones del medio interno. La nefrona cumple estas funciones a través de la reabsorción de Na^+ y a la vez agua, cuando existe disminución del volumen extracelular, a través de la activación de mecanismo de compensación que incrementan la reabsorción de Na^+ y agua. Cuando existe un exceso de volumen y/o glucosa, los fármacos que actúan para contrarrestar este exceso tienen su mecanismo de acción en varios transportadores y cotransportadores de electrolitos en diferentes porciones de la nefrona. También la nefrona participa muy activamente en el metabolismo del agua a través de la producción de orina diluida o concentrada por el mecanismo de contracorriente. Manejo de ácidos los riñones filtran alrededor de 4 320 mEq de HCO_3^- ($180 \text{ l/día} \times 24 \text{ mEq/l}$) y, en condiciones normales, casi todos ellos son reabsorbidos por los túbulos con objeto de conservar el principal sistema amortiguador de los líquidos extracelulares.

La reabsorción de HCO_3^- y la excreción de H^+ se llevan a cabo mediante el proceso de secreción de H^+ en los túbulos. Como el HCO_3^- debe reaccionar con el H^+ secretado para formar H_2CO_3 antes de que pueda ser reabsorbido, cada día han de secretarse 4 320 mEq de H^+ para poder reabsorber todo el HCO_3^- filtrado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith HW. From Fish to Philosopher. USA: The Natural History Library Edition; 1961. 293 p.
2. Helmut G. Rennke, Bradley M. Denker. Fisiopatología renal Fundamentos. 5a. Edición. Estados Unidos de America: Wolters Kluwer; 2020.