

## **FISIOLOGÍA RENAL**

### **Procesos renales en la formación de orina: Filtración glomerular, Reabsorción y Secreción tubular**

Dra. Cavilla María Verónica  
Docente FCV, UNCPBA

**La presente Guía de estudio tiene por finalidad orientar al alumno en el estudio de las bases de la Fisiología Renal, se compone de una Parte I: Filtración Glomerular y una Parte II: Reabsorción y secreción tubular y, el análisis de orina. La misma es un complemento y bajo ningún punto de vista suplanta a la bibliografía disponible.**

### **PARTE I: FILTRACIÓN GLOMERULAR**

#### **Introducción**

Para que las células del organismo puedan vivir y funcionar correctamente tienen que mantenerse en un ambiente constante, tanto en su interior celular como en el líquido extracelular. Para ello, el organismo realiza respuestas adaptativas con la finalidad de mantener un estado adecuado de salud (homeostasis).

**Homeostasis:** *Homos* ‘similar’; *Stasis* ‘estabilidad’

La homeostasis es el equilibrio del medio interno. Los mecanismos homeostáticos actúan mediante procesos de retroalimentación y control. Cuando, por variadas causas, se produce un desequilibrio en el medio interno, estos procesos se activan para restablecer el equilibrio.

Los riñones son órganos que contribuyen, junto con otros sistemas (cardiovascular, respiratorio y neuroendocrino), en el mantenimiento de una condición interna estable compensando los cambios del entorno por diferentes mecanismos.

El sistema renal desempeña una multiplicidad de funciones en el organismo, fundamentales para el mantenimiento de la homeostasis, ellas incluyen:

- Eliminación de productos de desecho ingeridos o generados como producto del metabolismo.
- Regulación del volumen y la composición de los líquidos corporales dentro de límites estrechos, manteniendo el equilibrio hídrico y electrolítico.
- Regulación del equilibrio ácido-base junto con los pulmones y amortiguadores existentes en los líquidos corporales.
- Regulación de la presión arterial sistémica.
- Producción de hormonas que regulan la producción de glóbulos rojos, la calcemia y la presión arterial sistémica.
- Gluconeogénesis.

Para cumplir con estas funciones los riñones deben ser estructural y funcionalmente sanos.

## La nefrona

El riñón está formado por una corteza y una médula. La unidad estructural básica del riñón es la Nefrona. En la Figura 1 se representa en forma esquemática la estructura de la nefrona y su disposición anatómica dentro del riñón.

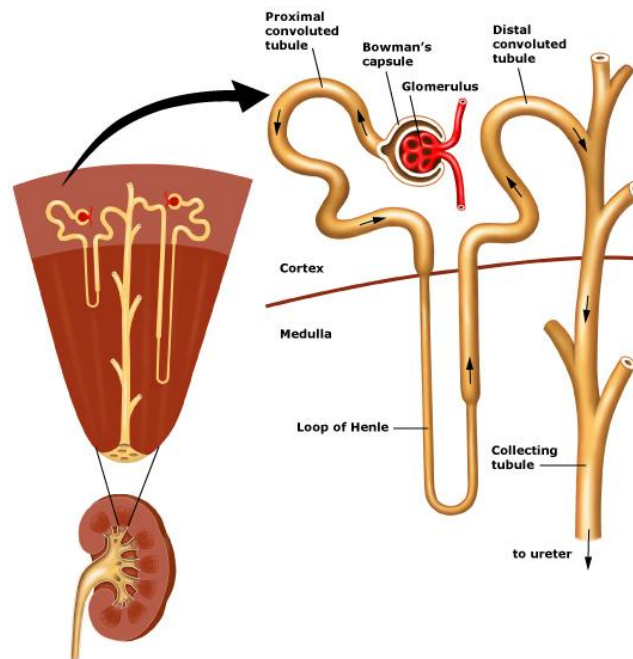


Figura 1: Partes de una nefrona y su disposición anatómica dentro del riñón.

Cortex:corteza; Medulla: médula; Glomerulus: glomérulo; Browman's capsule: capsula de Bowman;  
Proximal convoluted tubule: túbulo contorneado proximal; Loop of Henle: Asa de Henle; Distal convoluted tubule: túbulo contorneado distal; Collecting tubule: conducto colector.

Para cumplir con su variado abanico de funciones, ambos riñones reciben una importante irrigación, la cual representa el 21 a 25% del gasto cardíaco. El 88% del flujo plasmático renal está destinado a la corteza renal y el 12% restante perfunde la médula. El flujo sanguíneo en la corteza es rápido y de alta presión. Contrariamente, en la médula es lento y de baja presión. Los vasos sanguíneos ingresan y salen del riñón por el hilio. La arteria renal luego de ingresar al riñón por el hilio, adosada al uréter y a la vena renal, se ramifica sucesivamente para formar las arterias interlobares, arcuatas, interlobulares (o radiales) y arteriolas aferentes que dan lugar a los **capilares glomerulares** de los glomérulos renales (Figura 2). Los extremos distales de los capilares de cada glomérulo confluyen y forman la arteriola eferente que da lugar a una segunda red capilar, los **capilares peritubulares** que rodean a los túbulos renales. Los capilares peritubulares terminan en los vasos del sistema venoso formando sucesivamente la vena interlobular, arcuata, interlobar y vena renal que sale por el hilio hacia la vena cava caudal.

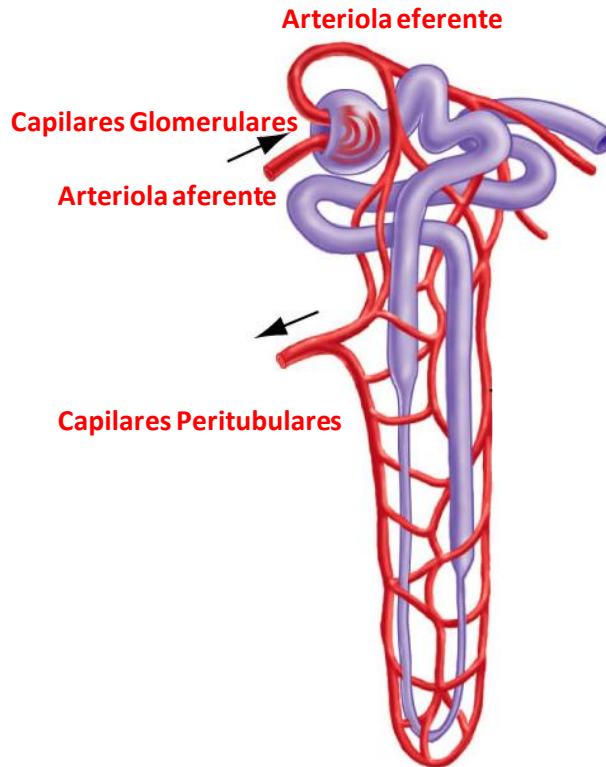


Figura 2: Relación entre la nefrona y los vasos sanguíneos.

En el riñón se reconocen dos tipos de nefronas: Corticales y Yuxtaglomerulares. Las nefronas **corticales** presentan sus glomérulos en las porciones externas de la corteza y tienen asas de henle cortas. Las nefronas **yuxtaglomerulares** tienen sus glomérulos en la región yuxtamedular de la corteza y asas de henle que se extienden hacia abajo al interior de las pirámides medulares. Los capilares peritubulares de las nefronas yuxtaglomerulares se denominan vasos rectos. Las nefronas yuxtaglomerulares y los vasos rectos tienen un papel fundamental en el mantenimiento de un intersticio medular hipertónico, requisito fundamental para la obtención de una orina concentrada.

### Procesos renales en la formación de la orina

El producto final de la función renal es la formación de orina. Ello ocurre a través de tres procesos renales que se llevan a cabo en la nefrona: **Filtración glomerular**, **Reabsorción y Secreción tubular**. El primer proceso ocurre en el glomérulo renal donde la sangre que atraviesa los capilares glomerulares es filtrada para formar un ultrafiltrado del plasma. Posteriormente, dicho ultrafiltrado es modificado por los procesos de reabsorción y secreción. La reabsorción y secreción tubular ocurren en distintos sectores de los túbulos renales y originan la reabsorción de sustancias que fueron previamente filtradas en el glomérulo o bien, secretan componentes que se encuentran en la sangre hacia el fluido tubular.

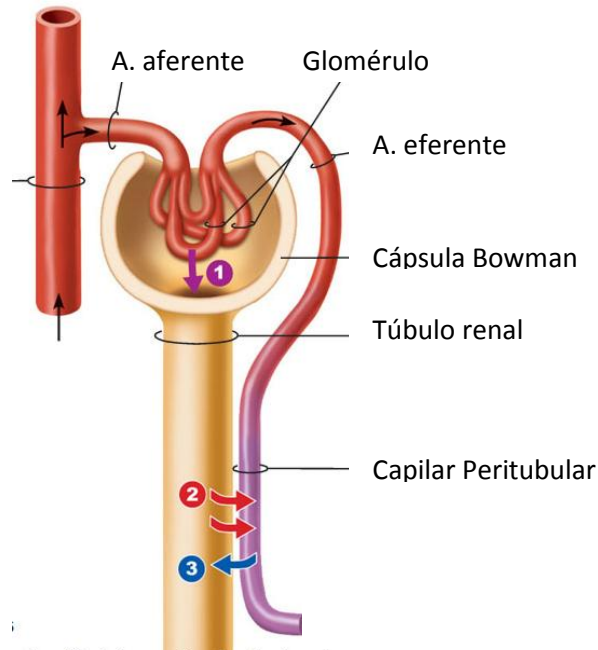


Figura 3: Procesos renales en la formación de orina por el nefrón. 1. Filtración glomerular, 2: Reabsorción tubular, 3: Secreción tubular.

### 1. Filtración Glomerular

El proceso de filtración glomerular ocurre en los glomérulos renales. Dicho proceso consiste en la producción de un ultrafiltrado del plasma (orina primitiva) obtenido por la filtración del plasma sanguíneo a través de una barrera de filtración glomerular (BFG) altamente especializada hacia el espacio de la cápsula de Bowman (Figura 4).

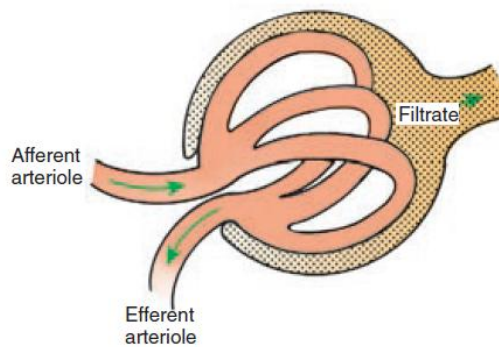


Figura 4. Formación del ultrafiltrado del plasma (orina primitiva) en el glomérulo renal. Afferent arteriole: arteriola aferente, Filtrate: Ultrafiltrado en el espacio de Bowman; Efferent arteriole: arteriola eferente.

La BFG se encuentra compuesta por tres capas: el endotelio fenestrado de los capilares glomerulares, la membrana basal glomerular y la capa visceral de la cápsula de Bowman formada por células epiteliales llamadas podocito (Figura 5).

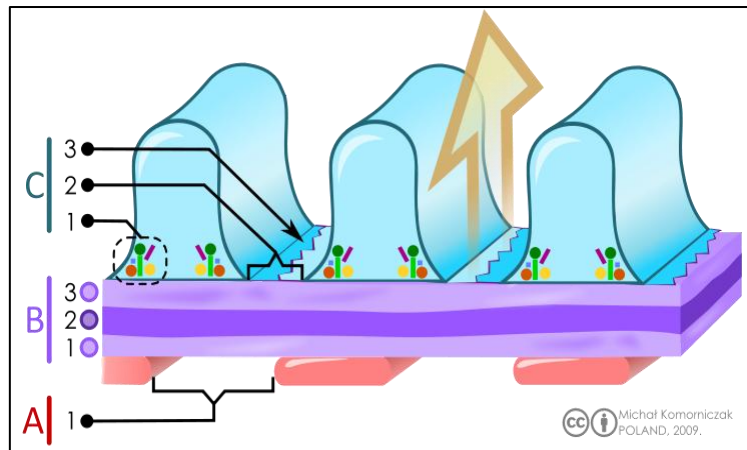


Figura 5. Barrera de Filtración Glomerular. A. Endotelio capilar glomerular fenestrado. B. Membrana basal glomerular. C. Capa visceral de la cápsula de Bowman (podocitos): Se observan los podocitos con las proteínas del dominio basal (1) y la estructura en cierre de relámpago del diafragma de hendidura (2 y 3). La flecha indica la dirección en que ocurre la filtración a través de la barrera.

#### *Endotelio glomerular*

El endotelio de los capilares glomerulares presenta poros o fenestras de 70 a 100 nanómetros (nm) de diámetro que posibilitan la separación mecánica de los componentes de la sangre y el plasma. Asimismo, el endotelio capilar opone una barrera eléctrica al paso de dichos componentes debido a que su superficie se encuentra cargada negativamente debido a la existencia en su estructura de una glucoproteína polianiónica, la podocalixina. Así, el endotelio glomerular evita el paso de células y proteínas hacia el espacio de la cápsula de Bowman a la vez que posibilita el paso de agua, nutrientes y solutos.

#### *Membrana basal glomerular*

La membrana basal glomerular (MBG) es sintetizada por las células endoteliales de los capilares glomerulares y las células epiteliales de la capa visceral de la cápsula de Bowman (Podocitos). Esta membrana se encuentra formada por moléculas de colágeno tipo IV, laminina, fibronectina, nidogén/enactina y, proteoglicanos de heparán sulfato que se ensamblan para formar una estructura similar a un enrejado. La disposición especial de las distintas moléculas constituyentes de la membrana forma unas estructuras altamente ordenadas denominadas protómeros que constituyen la unidad de andamiaje básica de la MBG (Figura 6).

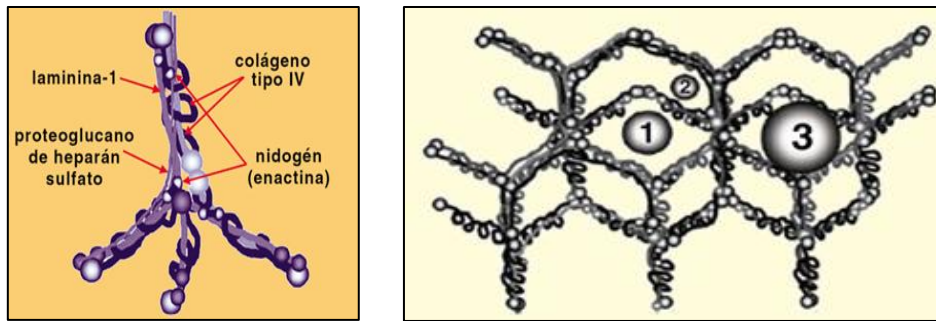


Figura 6. Componentes y estructura tridimensional de la membrana basal glomerular. Los números en la figura de la derecha indican los poros formados en la estructura poligonal de la membrana basal glomerular.

Esta red tridimensional forma poros de 4 a 6 nm de diámetro. Los proteoglicanos ricos en heparán sulfato confieren a la membrana una carga negativa. De este modo, la MBG, impide el paso de macromoléculas de un modo mecánico y eléctrico.

#### *Capa visceral de la cápsula de Bowman o Podocitos*

Los podocitos son células epiteliales encargadas de sintetizar la MBG y formar los poros de filtración. Estas células presentan prolongaciones, a través de las cuales, se unen con podocitos vecinos que reciben el nombre de procesos pedicelares (Figura 7). La unión estrecha entre podocitos adyacentes a través de los procesos pedicelares interdigitados forma poros de filtración altamente especializados. Estos poros o hendiduras se encuentran cubiertos por una película proteica y reciben el nombre de diafragma de hendidura o *Slit Diaphragm*.

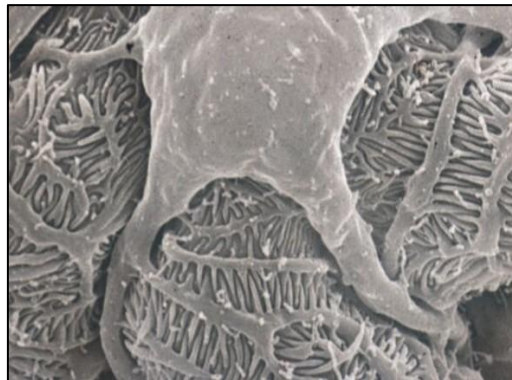


Figura 7: La fotografía muestra el podocito con sus prolongaciones pedicelares interdigitadas con la de podocitos vecinos.

El mantenimiento de la estructura altamente especializada de la BFG, de los procesos pedicelares interdigitados y del diafragma de hendidura es posible debido a la expresión en la superficie del podocito de proteínas específicas. A los fines de describir las diferentes funciones y composición proteica de la superficie del podocito, se divide a la misma en **tres dominios: apical, basal o de anclaje y, diafragma de filtración.**

El **dominio apical** corresponde a la superficie de los podocitos que linda con el espacio de la cápsula de Bowma. Dicha superficie se encuentra cargada negativamente debido a la existencia de una sialoproteína con cargas eléctricas negativas, la podocalixina (Figura 8). La podocalixina, a través de un factor denominado NKERV-2 se une con una proteína intracelular denominada Ezrina que es una proteína ligadora de actina. Así, la podocalixina queda asociada a la red de filamentos de actina que forman el citoesqueleto del podocito y de este modo contribuye al mantenimiento de la arquitectura celular y la distancia intercelular.

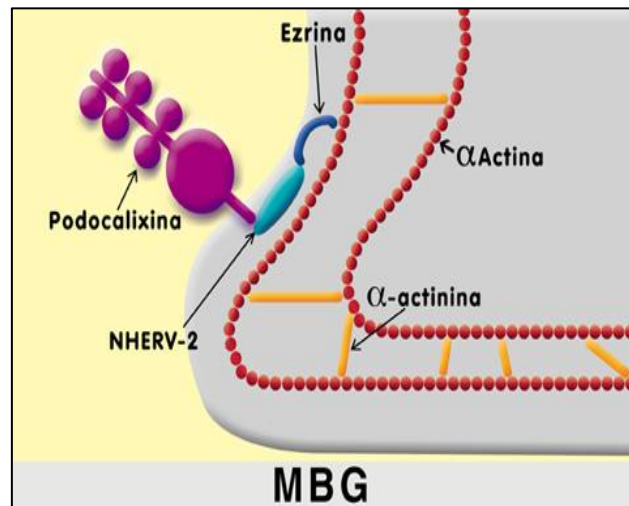


Figura 8. Dominio Apical del Podocito.

El **dominio basal o de anclaje** expresa una serie de proteínas que permiten el anclaje del podocito a la MBG. La adhesión del podocito con la MBG es posible gracias al complejo  $\alpha3\beta1$  Integrina, el distroglicano y la megalina (Figura 9). Dicho complejo se conecta, a través de diferentes proteínas intracelulares (paxillina, talina y vinculina), a la actina del citoesqueleto.

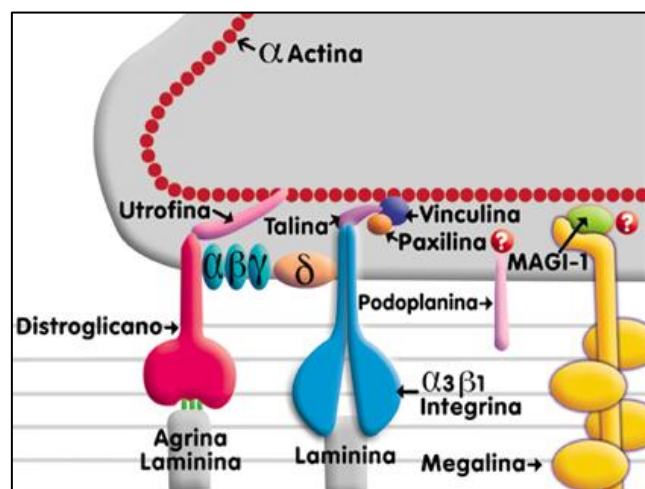


Figura 9. Proteínas constituyentes del dominio basal o de anclaje del podocito.



El **dominio del diafragma de filtración** corresponde a la superficie ubicada entre los procesos pedicelares que forma hendiduras de 25 a 60 nm que se encuentran cruzadas por una delgada membrana proteica que se conoce como diafragma de hendidura o de filtración. Esta estructura especializada, similar a la de un cierre en relámpago, posee puentes alternantes desde la membrana plasmática de un podocito a otro y es la principal responsable de impedir el paso de moléculas como la albúmina. El principal componente de este dominio es la nefrina, una glicoproteína transmembrana que pertenece a la subfamilia de las inmunoglobulinas (Figura 10). Esta proteína es fundamental para mantener la función de filtración del diafragma de hendidura. El centro proteico del diafragma de hendidura, que constituye la estructura básica del mismo, es la P-cadherina una proteína transmembrana que interactúa con la nefrina. Además, la P-cadherina interactúa con una proteína intracelular llamada catenina unida al citoesqueleto. La interacción de la nefrina con la P-cadherina y la catenina permiten regular el tamaño del poro y la permeabilidad selectiva del diafragma de filtración. La proteína Zo-1 se encuentra en el citoplasma y participaría en la transducción de señales al interior del podocito. Otra proteína intracitoplasmática es el CD2-AP que junto con la podocina, también intracitoplasmática, fijan la nefrina al citoesqueleto de actina. Por último, la proteína Neph-1 es una proteína transmembrana que se encuentra en los márgenes laterales de los procesos pedicelares, en el lugar de inserción del diafragma de filtración. La interacción entre todas las proteínas mencionadas compone un cierre en relámpago que da la estructura y funcionalidad al diafragma de filtración.

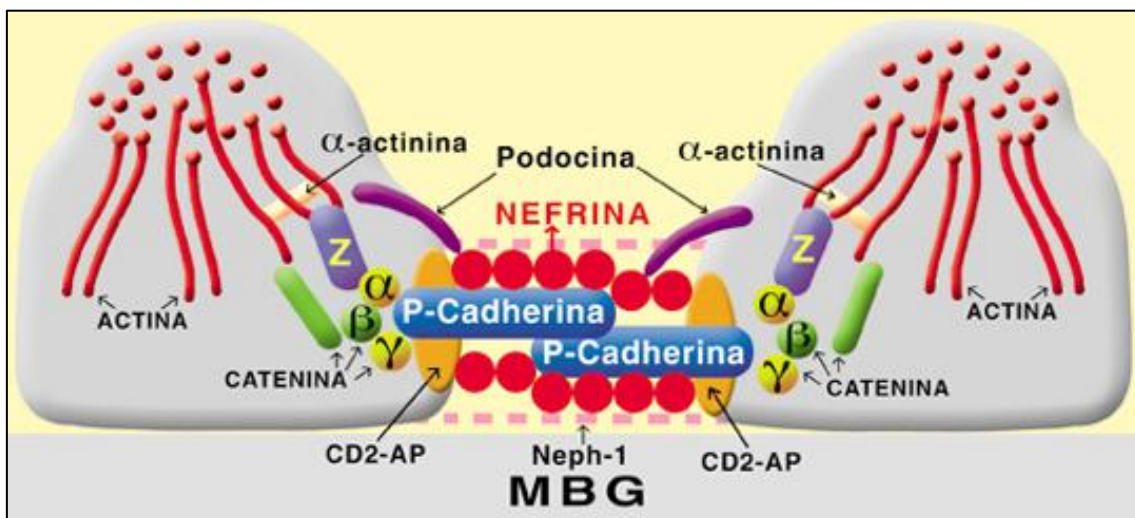


Figura 10. Dominio del diafragma de filtración del podocito.

Las características particulares de la BFG expuestas con anterioridad, ofrecen una barrera mecánica y eléctrica al paso de determinadas sustancias presentes en la sangre. Así, las células y proteínas del tamaño de la albúmina, las moléculas con un tamaño mayor a 4 nm y aquellas con carga negativa no filtran hacia el espacio de Bowman y por lo tanto no estarán presentes en la orina. Contrariamente, aquellos componentes sanguíneos con carga positiva o un tamaño menor a 4 nm si se filtran a través de la BFG y aparecerán en el ultrafiltrado glomerular en la misma concentración que en el plasma, como por ejemplo el agua y los solutos (iones, urea, creatinina). Finalmente, aquellos



componentes sanguíneos con carga neutra filtrarán más que aquellas con carga negativa y su paso a través de la BFG estará determinado por su tamaño.

Por todo lo mencionado, en condiciones fisiológicas la BFG opone una restricción mecánica y eléctrica al paso de proteínas. En un animal sano, solo existe una pequeña cantidad de proteínas en la orina (30-40 mg/dl). Las inmunoglobulinas no se filtran debido a su tamaño más grande que el de los poros de filtración. La albúmina, un anión, es repelida por la carga eléctrica negativa de la pared capilar glomerular, de la MBG y del podocito.

La perturbación de la estructura y/o funcionalidad de cualquiera de los componentes de la BFG conduce a la presencia de **proteinuria** (presencia de proteínas en la orina), **signo cardinal de lesión o injuria glomerular**. Cuando hay proteinuria debemos descartar, a través del sedimento, que dichas proteínas no procedan del tracto genitourinario (espermatozoides, infecciones bacterianas del tracto urinario, entre otras). De este modo, la presencia de proteinuria con un sedimento urinario normal (inactivo) es indicativa de proteinuria por lesión glomerular.

### 1.A. Formación del Ultrafiltrado del plasma (orina primitiva)

La formación del ultrafiltrado (UFG) se rige por las llamadas “fuerzas de *Starling*” y se mantiene dentro de un rango normal estrecho gracias a los mecanismos de autorregulación renal. Los factores que gobiernan la tasa de filtración glomerular (TFG) son:

$$TFG = K_f \times PFN$$

TFG: tasa de filtración glomerular.  $K_f$ : coeficiente de filtración. PFN: Presión de filtración neta.

El coeficiente de filtración ( $K_f$ ) está determinado por la permeabilidad de los capilares glomerulares (que depende de las características particulares de la BFG expuestas anteriormente) y, por el área del lecho capilar. La Presión de filtración neta (PFN) depende de la relación entre las fuerzas de *Starling* que operan a nivel del glomérulo renal. Las fuerzas de *Starling* que favorecen el filtrado glomerular son la presión hidrostática del capilar glomerular ( $P_G$ ) y la presión oncótica de la cápsula de Bowman ( $\pi_B$ ). Las fuerzas que se oponen a la filtración son la presión hidrostática de la cápsula de Bowman ( $P_B$ ) y la presión oncótica del capilar glomerular ( $\pi_G$ ). Dado que el UFG es un líquido libre de proteínas, la  $\pi_B$  es cercana a cero. La  $P_G$  es de alrededor de 60 mmHg, la  $P_B$  de 15 mmHg y la  $\pi_G$  de 25 mmHg. De modo que la  $P_G$  es la fuerza que prevalece y constituye el principal determinante de la presión de filtración, fuerza impulsora para el filtrado glomerular. Así, la  $PFN = (P_G - P_B) - (\pi_G - \pi_B) = 20$  mmHg.

La TFG es un parámetro clínico de gran importancia que permite evaluar la función renal. Se expresa en mililitros (ml) de filtrado glomerular formado por minuto y por Kg de peso corporal (ml/min/kg). Así, un perro de 10 kg con una TFG de 3,7 ml/min/kg

producirá aproximadamente 37 ml de ultrafiltrado glomerular por minuto o 53,3 litros de filtrado glomerular por día.

El Kf puede disminuir en grado significativo en casos de enfermedad renal que provoquen un engrosamiento de la barrera de filtración glomerular o disminuyan la superficie de filtración al destruir capilares glomerulares. Por otra parte, muchas hormonas y sustancias endógenas pueden alterar el Kf, quizás al contraer o relajar las células mesangiales afectando el área efectiva de filtración. Por otro lado, la alteración de las fuerzas de *Starling* puede afectar la TFG en situaciones anormales. Por ejemplo, el aumento de la  $P_B$ , en una obstrucción ureteral por cálculos renales, puede reducir la TFG. La  $\pi_G$  puede incrementarse en la deshidratación y reducir la TFG o disminuir en la hipalbuminemia aumentando la TFG.

En diferentes patologías renales y extrarenales la producción de diferentes noxas como radicales libres, toxinas, anticuerpos, entre otras, pueden dañar la BFG (endotelio, MBG y podocitos) afectando su estructura y/o función permitiendo el pasaje de proteínas al ultrafiltrado. Como se comentará en la Parte II de la presente guía de estudio, la presencia de proteínas en la orina puede ser detectada a través de un maniobra realiza rutinariamente en la clínica diaria, el análisis de orina.

### **1.B. Determinación de la TFG**

El clearance (CL), depuración o aclaramiento renal es la cantidad de plasma depurado de una sustancia determinada por el riñón en la unidad de tiempo. De acuerdo a su fórmula:

$$CL_{(X)} = U_{(X)} \cdot V / P_{(X)}$$

Donde:  $CL_{(X)}$  es el volumen de plasma depurado de la sustancia X por unidad de tiempo,  $U_{(X)}$  es la concentración urinaria de la sustancia X, V es el volumen de orina recolectada dividido por el periodo de recolección y  $P_{(X)}$  la concentración plasmática de la sustancia X.

El CL de una sustancia es la suma de lo que se filtró en el glomérulo y lo que se secretó en el túbulo menos lo que se reabsorció en el túbulo. Para determinar la TFG a través del CL de una sustancia, su tasa de secreción y reabsorción deberían ser determinadas o bien, eliminadas de la ecuación. Esto es posible con una sustancia denominada inulina que se filtra libremente en el glomérulo sin reabsorberse ni secretarse por los túbulos renales. Dado que la inulina no es producida por el organismo para determinar el CL se debe inyectar por vía endovenosa. Así, la tasa de desaparición de la inulina del plasma luego de la inyección endovenosa se encuentra estrictamente relacionada con la TFG. De este modo:

$$CL_{inulina} = TFG$$

Si bien el método estándar de la determinación de la TFG es la evaluación del CL de la inulina, en situaciones clínicas se evalúa a través del CL de la creatinina. La creatinina

es un producto endógeno del metabolismo muscular que tiene un manejo renal similar a la inulina y presenta la ventaja de ser un producto endógeno del organismo por lo que no requiere ser inyectada. Se filtra completamente en el glomérulo, no se reabsorbe y al menos en el perro, no se secreta. En algunas especies, aproximadamente un 10% de la creatinina excretada es secretada por el túbulo. A pesar de la utilidad del CL de la creatinina, en la clínica diaria, sólo suelen determinarse los valores séricos (en el suero) de creatinina para evaluar, junto con el análisis de orina, la funcionalidad renal. Debe tenerse en cuenta que, un pequeño incremento en las concentraciones séricas de creatinina se correlacionan con grandes reducciones en la TFG. Así, la disminución de la TFG por causas prerrenales como la insuficiencia cardíaca o renales por patologías en el órgano determinan un incremento en sangre de los desechos que normalmente son filtrados por el glomérulo, principalmente creatinina y urea.

### **1.C. Mecanismos intrínsecos o de autorregulación renal de la TFG**

El mantenimiento del volumen y la osmolaridad de los líquidos corporales por los riñones dependen de que el flujo plasmático renal y la TFG permanezcan relativamente constantes a pesar de las variaciones que puedan ocurrir en la presión arterial sistémica. La capacidad de mantener la TFG constante a pesar de los cambios en la presión arterial sistémica se conoce como **mecanismos intrínsecos o de autorregulación renal**. Dichos mecanismos operan a través de la regulación fina de las resistencias de las arteriolas aferente y eferente. La autorregulación es intrínseca al parénquima renal y puede mantenerse aun en riñones trasplantados, desnervados o en preparaciones aisladas y perfundidas.

Cuando la presión arterial sistémica aumenta entre 0 y 80 mmHg, la TFG aumenta de un modo proporcional con el aumento de la presión arterial sistémica. Sin embargo, para aumentos de presión arterial sistémica de 80 a 180 mmHg la TFG permanece relativamente constante. Esto es posible debido a modificaciones en la resistencia de la arteriola aferente a través de los mecanismos intrínsecos o de autorregulación renal. Esto permite que entre estos rangos de presión (80 a 180 mmHg), el flujo sanguíneo renal puede autorregularse y la TFG se mantenga constante. Sin estos mecanismos, un aumento en la presión sistémica podría provocar daños en las paredes de los capilares glomerulares o incrementar de un modo excesivo la TFG y la pérdida de agua y electrolitos. Para prevenirlo, la arteriola aferente modula la presión y el flujo a través de los capilares glomerulares.

Los mecanismos de autorregulación renal incluyen: el **reflejo miogénico** y el **feed-back o balance tubuloglomerular**.

El **reflejo miogénico** consiste en una propiedad intrínseca del músculo liso vascular por el cual cuando éste se estira o distiende, generalmente ante un aumento de la presión arterial, se abren canales de calcio permitiendo que dicho ion ingrese en la célula estimulando su contracción (vasoconstricción). Contrariamente, si la arteriola aferente deja de distenderse, por ejemplo ante una disminución de la presión arterial, se libera óxido nítrico que produce vasodilatación (Figura 11).

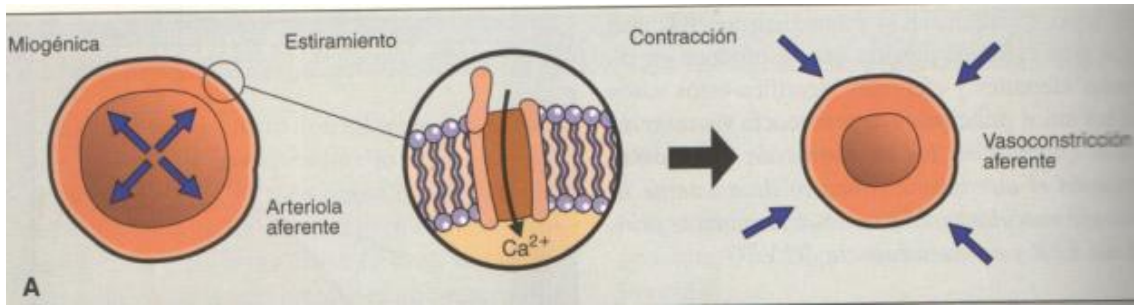


Figura 11. Reflejo miogénico de autorregulación renal de la tasa de filtrado glomerular.

El **feed-back tubuloglomerular** implica un mecanismo de retroalimentación a través del cual la mácula densa del aparato yuxtaglomerular puede detectar el flujo de líquido tubular y el contenido de cloruro de sodio (ClNa) y traducir dicha señal en una modificación de la resistencia de la arteriola aferente (Figura 12). Cuando la TFG aumenta, también lo hace el flujo (y contenido de ClNa) a la mácula densa la cual libera un factor que induce vasoconstricción de la arteriola aferente. Existen evidencias que dicho factor vasoconstrictor sería la adenosina/ATP. Contrariamente, cuando la TFG disminuye, también lo hace el flujo y contenido de ClNa en la mácula densa, esto estimula la liberación de mediadores vasodilatadores que dilatan la arteriola aferente, como la prostaglandinas (PGE2 y PGI2) y el óxido nítrico. Además, ante una disminución de la presión arterial las células yuxtaglomerulares liberan renina activando la producción de angiotensina II una hormona que produce vasoconstricción de la arteriola eferente. De este modo, la TFG se mantiene relativamente constante. Sin embargo, la liberación de renina y la acción de la angiotensina II forman parte de los mecanismos extrínsecos de regulación de la TFG que se mencionarán posteriormente.

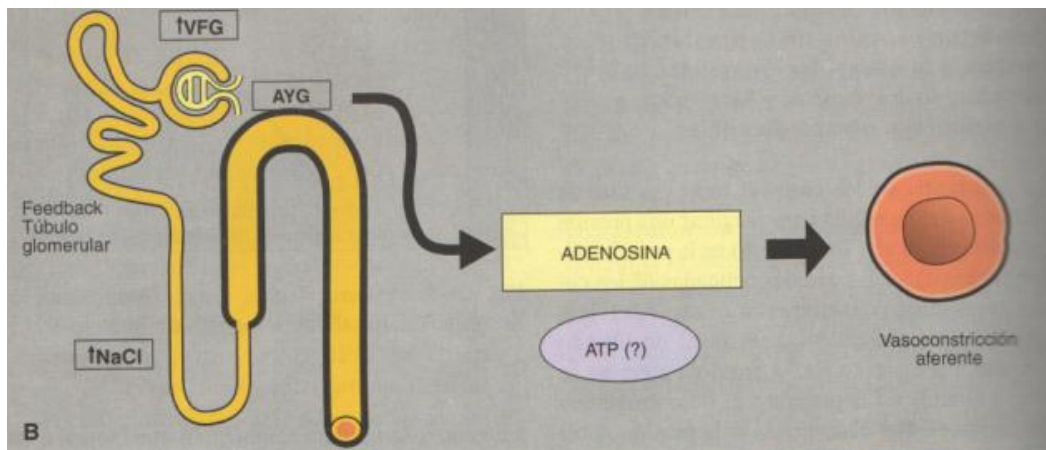


Figura 12. Feed-back tubuloglomerular de autorregulación de la tasa de filtrado glomerular.

AYG: aparato yuxtaglomerular.

Además de los mecanismos de autorregulación renal, existen mecanismos neuroendocrinos que regulan el flujo plasmático renal y la TFG. Estos mecanismos neuroendocrinos se denominan **mecanismos extrínsecos** e incluyen:

### *Noradrenalina*

Las arteriolas aferentes y eferentes están inervadas por el sistema nervioso simpático. La noradrenalina y adrenalina circulantes producen vasoconstricción por efecto  $\alpha_1$ . Cuando la volemia es normal el tono es bajo. En una estimulación simpática moderada la TFG no se reduce, sin embargo si lo hace ante un aumento mayor. El objetivo principal del sistema simpático es mantener una presión arterial adecuada que permita una irrigación apropiada del cerebro y el corazón, aún a expensas de la TFG.

### *Angiotensina II*

Es una hormona peptídica que produce vasoconstricción y actúa tanto en forma local, dentro del parénquima renal, como sistémica. La disminución de CINA en la mácula densa, el estímulo simpático  $\beta_1$  y la disminución de la perfusión renal son factores que estimulan la liberación de renina por las células yuxtaglomerulares o granulares. La renina es una enzima que actúa sobre el angiotensinógeno plasmático que fue producido por el hígado y lo convierte en angiotensina I. La angiotensina I por acción de la enzima convertidora de angiotensina que se encuentra principalmente en el endotelio pulmonar se transforma en angiotensina II (AGII). La AII eleva la presión arterial sistémica, produce vasoconstricción arteriolar renal aferente y eferente. La arteriola eferente es más sensible a la AII que la aferente. A dosis bajas predomina la contracción de la arteriola eferente, de modo que inicialmente la hormona tiende a mantener constante la TFG. Sin embargo, a dosis elevadas produce vasoconstricción de ambas arteriolas. De este modo, si el estímulo persiste puede desencadenar una disminución de la TFG. Los receptores glomerulares para la AII se encuentran en las células endoteliales, en los podocitos y produce contracción de las células mesangiales con lo que puede disminuir el coeficiente de filtración.

### *Vasopresina o ADH*

Esta hormona se sintetiza en el hipotálamo (núcleos supraóptico y paraventricular) y se libera a partir de la neurohipófisis ante aumentos de la osmolaridad plasmática o descensos de la volemia. Tiene efectos vasoconstrictores a nivel de las arteriolas renales. Su acción tenderá, junto con las hormonas mencionadas anteriormente, a mantener constante la TFG. Sin embargo, el estímulo sostenido puede disminuir la TFG.

Las hormonas mencionadas previamente, entre otras, se liberarán ante una disminución de la presión arterial para mantener constante la TFG. Sin embargo, su estímulo sostenido o, en altas concentraciones, finalmente reduce la TFG. Existen otras hormonas contrareguladoras que producen vasodilatación como el óxido nítrico, las prostaglandinas (PGE<sub>2</sub> y PGI<sub>2</sub>), entre otras. El péptido natriurético atrial es una hormona liberada ante un incremento de la presión arterial sistémica y produce vasodilatación de la arteriola aferente y vasoconstricción de la arteriola eferente. Las acciones de los distintos mediadores y sus efectos sobre la arteriola aferente y eferente renal se detallan en las siguientes tablas:

### Sustancias vasoconstrictoras

	a. aferente	a. eferente
Norepinefrina	+	+
Angiotensina II	0, +	2 +
Endotelina	+	+
Tromboxano	+	+

### Sustancias vasodilatadoras

	a. aferente	a. eferente
Acetilcolina	+	+
Oxido nítrico	+	+
Dopamina	+	+
PGE, PGI	+	0
Bradicinina	0	+

### Referencias

**Tratado de Fisiología médica.** A.C. Guyton. Editorial Interamericana. 1998.

**Fisiología Veterinaria.** J.G. Cunningham. Editorial McGraw-Hill, 2009. Cuarta edición

**Bases Moleculares de la barrera de filtración glomerular – síndrome nefrótico corticorresistente.** Dieguez SM, 2003.