

Algunos datos básicos de la fisiología Patológica Renal

Antonio SALCES BLESA *

El riñón es el órgano encargado de la formación de orina; pero esta función es quizá menos importante que la de regular la composición y volumen de los líquidos del organismo y, por tanto, del medio interno. Además interviene en la secreción de factores hormonales tales como la renina y eritropoyetina, reguladoras del volumen de sangre circulante y del líquido extracelular, respectivamente.

La importancia de la función renal queda reflejada en su extraordinaria aportación sanguínea que, en el hombre normal, es de 1.200 ml/m., lo que supone el 25 % del volumen total de sangre que pone en circulación el corazón en ese mismo tiempo. Por tanto, el riñón por cada 100 gramos de tejido activo, recibe unos 400 ml. de sangre por minuto.

Para la formación de la orina, la sangre discurre en el riñón a través de dos sistemas de capilares, dispuestos en serie. En el primero una quinta parte del plasma se filtra, y en el segundo casi todo este volumen filtrado es reabsorbido. Pues bien, el volumen de líquido sometido a este proceso cada hora, es cerca de tres veces mayor que todo el plasma en circulación.

Esta enorme irrigación sanguínea renal se precisa dado que este órgano, por unidad de masa, es el que consume mayor cantidad de oxígeno por unidad de tiempo. REIN, el celebre fisiólogo de Göttingen, lo fijó en 0,03-0,10 ml/m. Esto significa que si la masa renal en el hombre, es aproximadamente de 250 g., el consumo de oxígeno de estos órganos será del 1/20 al 1/7 del consumo total del cuerpo. Si ahora consideramos que la masa renal es, por término medio, 1/280 del peso total del cuerpo, el consumo de oxígeno por los riñones es más de veinte veces el que corresponde a su peso.

Tan elevado consumo de oxígeno por el riñón explica los efectos de la anoxia sobre la formación de orina que, nosotros mismos con mi maestro el Prof. CORRAL, estudiamos experimentalmente en perros en 1951. También justifica

que las alteraciones de la función renal se manifiesten rápidamente en el organismo, en forma de trastornos generales muy variados, tales como edema, deshidratación, incremento de sustancias de desecho en la sangre, alteraciones de la presión arterial, etc.

Los conocimientos actuales acerca de la formación de orina, se deben en gran parte a los trabajos de RICHARD y WALKERS (1924) que, mediante la técnica de microdissección de CHAMBERS, consiguieron recoger y analizar muestras de orina en distintos tramos de la nefrona de la rana. Estos estudios y los posteriores de MARSHALL, SMITH, SHANON, WIRTZ, GOTTSCHALK, ULRRICH y MYLLE, etc., han permitido conocer: la función ultrafiltrante glomerular, la capacidad excretora tubular así como de reabsorción de agua y determinadas sustancias disueltas, poder sintetizador de las células tubulares y la posibilidad de verter a la sangre o a la orina en formación los productos sintetizados, función endocrina, etc.

Por su más directa relación con las curas hidrominerales, destacaremos dos aspectos de las funciones renales: la hipertensión renal y la posibilidad de modificar la concentración urinaria.

Los estudios y publicaciones de TIEGERSTED y BERGMAN; GOLDBLATT; HOUSSAY y BRAUN, PAGE y tantos otros, han demostrado la acción hipertensora de una proteasa yuxtglomerular o renina que, en la sangre, actuando sobre una sustancia precursora libera angiotensina I, sin actividad presora, pero que por la acción de enzimas de conversión origina la angiotensina II de fuerte acción presora. Además tanto la renina como la angiotensina estimulan la secreción de aldosterona que incrementa la reabsorción de sodio en el riñón.

Los trabajos experimentales de los autores antes citados demostraron el efecto hipertensor de la isquemia renal bilateral y que la unilateral es de acción pasajera, así como que la denervación renal no impide el efecto hipertensor de la

* Presidente de Honor de la Soc. Esp. Hidrol. Méd.

isquemia renal. La extirpación de un riñón isquémico único, hace desaparecer la hipertensión y la sustitución de los dos riñones sanos por otros isquémicos, hace que el animal se torne hipertenso.

Todos estos hechos parecen evidenciar el efecto hipertensor del sistema renina-angiotensina; pero algunos autores no consideran que éste sea el único mecanismo desencadenante de la hipertensión nefrótica ya que tanto en los animales con hipertensión arterial por isquemia renal como en el hombre enfermo, sólo se encuentran aumentados los valores de renina y angiotensina en plasma en los casos de hipertensión maligna con insuficiencia renal.

Por lo que respecta a la capacidad renal para concentrar y diluir la orina que en el hombre oscila entre 50 y 1.400 mosM/Kg. H₂O, es variable en las distintas especies animales. El proceso de concentración de la orina se produce por un sistema de contracorriente. En el riñón existen series de capas concéntricas y cada una de ellas con osmolaridad propia y, en la región medular, la presión osmótica crece desde su unión con la zona cortical (que es isosmótica) hasta la papila, en el extremo del cono medular.

Durante años se ha supuesto que el proceso de concentración de la orina se produciría en el segmento fino del asa de HENLE, en el que tendría lugar la llamada reabsorción facultativa del agua; pero los trabajos de SMITH parecen evidenciar que se produce en los tubos colectores y así lo han comprobado WIRTZ, GOTTSCHALK y ULRICH entre otros, mediante cateterismo directo de las nefronas. Se admite actualmente que el contenido del tubo proximal es isotónico con el plasma, que en los tramos finales del tubo contorneado proximal se reabsorbe hasta dos tercios del agua filtrada y que a nivel del segmento delgado del asa, ya se ha reabsorbido hasta un 70 a 80 %; finalmente, como el fluido contenido en el tubo proximal es isotónico con el plasma, es forzoso admitir que la reabsorción de agua se acompaña de la de solutos. Por lo que respecta al cloruro sódico, es admisible que la reabsorción del sodio se produzca por un proceso activo y la del ión cloruro por acciones electrostáticas, siendo la del agua debida a las diferencias de la presión osmótica, por el transporte del cloruro sódico. Dado que la concentración de potasio apenas varía, es de suponer que se reabsorba del 70 al 80 % del que se filtró. La mayor parte de los fosfatos y bicarbonatos se reabsorben también en el tubo proximal.

De cuanto precede se deduce que el proceso de concentración de la orina se produce en los tubos colectores, pero GOTTSCHALK y MYLLE admiten que el cloruro sódico se reabsorbería

activamente en los segmentos fino y grueso de la porción ascendente del asa de HENLE y en el tubo contorneado distal. Las dos porciones dichas serían relativamente impermeables al agua, por lo que al tubo distal llegaría una orina diluida, ya que en los segmentos fino y grueso de aquélla se reabsorbería el cloruro sódico, con la consiguiente pérdida de osmolaridad.

La porción descendente del asa sería permeable al agua y el fluido en su interior, estaría en equilibrio osmótico con el intersticio tisular. Pero como en este intersticio existe una hiperosmolaridad por la sal que allí llega reabsorbida desde la porción ascendente del asa de HENLE, saldría agua a través de la descendente, haciéndose su contenido hiperosmótico, con el máximo valor en el extremo donde el asa se incurva para iniciarse la porción ascendente.

La concentración final de la orina se produce, pues, en los tubos colectores que son permeables al agua, en presencia del factor antidiurético, y en ellos es donde tiene lugar la reabsorción facultativa del agua.

Los tubos colectores tienen, por tanto, dos funciones independientes: una pasiva, de intercambio de agua con el intersticio, bastando una modificación de la permeabilidad de su membrana o del diámetro de sus poros, para asegurar allí la concentración de la orina; la otra, activa, tiene por objeto el intercambio de sodio por hidrógeno y la formación de amoníaco.

La teoría de la contracorriente puede explicar la reabsorción pasiva del agua y, también, la concentración de la orina por un pequeño gradiente osmótico entre los tubos renales y el intersticio tisular renal. Esta teoría se apoya en múltiples trabajos experimentales, pero no deja de ser extraño que el filtrado, antes de concentrarse, tenga que ser diluido.

El factor antidiurético es segregado por las células del núcleo supraóptico y porción anterior del paraventricular, pasando por el tracto supraóptico-hipofisario al lóbulo posterior de la hipófisis donde se almacena. Este factor hormonal interviene esencialmente en la reabsorción facultativa del agua en los tubos distales y colectores de la nefrona, posiblemente por aumento del tamaño de los poros de su membrana, aunque se desconozca la intimidad de tal acción, siendo generalmente admitido que no interviene de modo activo en la reabsorción acuosa. El hecho indiscutible es que el factor antidiurético constituye un mecanismo importante de regulación del agua corporal y, especialmente, en aquellos seres que como el hombre comen y beben con intermitencias; también se constituye en mecanismo principal de la acción diurética de las cargas de agua.