

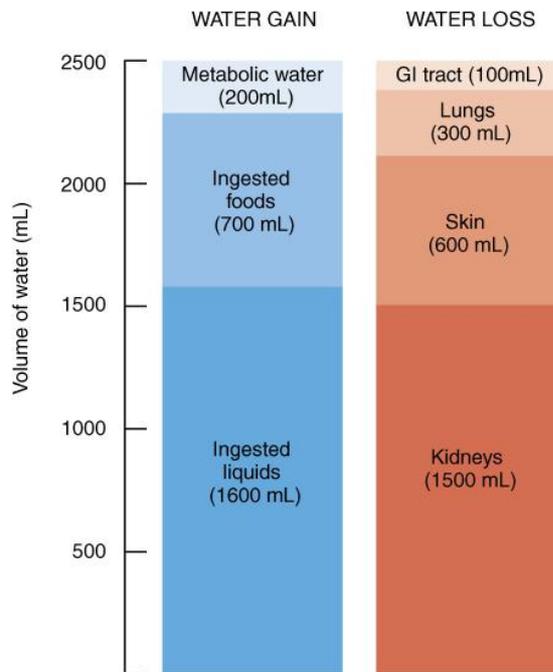
# TEMA 3

## Regulación renal del volumen extracelular y del líquido corporal

1. Líquido extracelular y Osmolaridad
2. Déficit de agua
3. Regulación renal del volumen extracelular
  - 3.1. Sistema de retroalimentación osmorreceptor ADH
    - 3.1.1. ADH
    - 3.1.2. Acciones renales de la ADH
  - 3.2. Mecanismo de la sed
4. Mecanismo contracorriente
  - 4.1. Efecto multiplicador contracorriente
5. Urea
6. Vasos rectos
7. Orina concentrada
  - 7.1. Trastornos de capacidad de concentrar orina

## 1. Líquido extracelular y osmolaridad

En nuestro organismo existe un equilibrio entre la cantidad de agua que ganamos y la que perdemos.



© John Wiley & Sons, Inc.

En la imagen podemos ver como el volumen de agua que ganamos (agua metabólica, ingesta de alimentos e ingesta de líquidos) es igual a la que perdemos (en el tracto gastrointestinal, pulmones, riñones y piel).

La osmolaridad del plasma tiene un rango muy estrecho, en cambio si miramos la osmolaridad de la orina observamos que va desde 50 a 1200 máximo. es capaz de perder muy poca agua y concentrar muchos solutos y viceversa.

Cuando el volumen se expande, disminuye la resistencia de la A eferente, por lo que tendremos un incremento en la tasa de filtración glomerular y un incremento en el flujo plasmático. Disminuye la filtración y disminuye la presión oncótica y disminuye la recaptación de flujo en los capilares peritubulares. (mirar foto verde del PP)

La composición del **Volumen extracelular** depende del  $\text{Na}^+$  sobretodo.

Para el correcto funcionamiento de las células del organismo, estas deben estar bañadas en líquido extracelular con una concentración relativamente constante de electrolitos y otros solutos. **La concentración total de solutos en el LEC (osmolaridad)** está determinada por la cantidad de **solutos/Volumen de LEC**.

De este modo, la concentración de  $\text{Na}$  y la osmolaridad del LEC están, en gran parte, reguladas por la cantidad de agua extracelular.

El agua corporal total está controlada por: 1) la ingestión de líquido, que está regulado por los factores que determinan la sed, y 2) por la excreción renal de agua, controlada por los múltiples factores que influyen en la filtración glomerular y la reabsorción tubular.

La **osmolaridad plasmática** está muy bien definida: 280-295 mOsm/l, en cambio la **osmolaridad urinaria** es muy dispar: 50-1200 mOsm/l → la cantidad más concentrada llega a ser igual que la de la médula renal, esto es lo que nos permite regular el Volumen extracelular y la osmolaridad.

Los riñones normales poseen una capacidad enorme para variar las proporciones relativas de solutos y agua en la orina en respuesta a diversos desafíos.

Cuando existe un exceso de agua en el organismo y la osmolaridad está reducida, el riñón puede excretar orina con una osmolaridad de tan sólo 50 mOsm/l, por el contrario, cuando existe una deficiencia de agua y la osmolaridad del LEC es muy elevada, el riñón puede excretar orina con una concentración entre 1200 y 1400 mOsm/l.

\*El filtrado tendrá siempre la misma osmolaridad y concentración que el plasma

Es muy importante el hecho de que se pueda excretar un gran volumen de orina diluida o un pequeño volumen de orina concentrada sin cambios importantes en la excreción de solutos como el sodio o el potasio. Esta capacidad para regular la excreción de agua con independencia de la excreción de solutos es necesaria para la supervivencia, sobretodo cuando la ingestión de líquido es limitada (ejemplo que luego se explicará.)

### AGUA CORPORAL TOTAL (60 %)

solo se mueve el vascular o plasmatico

- 40 % LÍQUIDO INTRACELULAR
- 20% LÍQUIDO EXTRACELULAR
- 15 % LÍQUIDO INTERSTICIAL
- 5 % PLASMA

El volumen de plasma es muy pequeño, pero es el único que pasa por el riñón. De allí llegará a todas partes, se equilibrará con el intersticio que entra en contacto con el medio interno, y por lo tanto con las células. Modificando esta pequeña cantidad de volumen regulamos el resto.

El **volumen de líquido extracelular** (LEC), como decíamos antes, está determinado por el equilibrio entre ingesta y salida de agua y sal.

La excreción global de  $\text{Na}^+$ , en condiciones estables, está determinada por ingesta.

- Excreción  $\text{Na}^+$  = FG (filtración glomerular) – Reabsorción tubular.

La diferencia entre la filtración y la reabsorción sería lo que ingerimos.

Si aumenta la ingesta de líquidos aumenta el Volumen sanguíneo y el LEC, por lo tanto, hay más presión de llenado → más precarga. Se produce un aumento del gasto cardíaco (GC) por la ley de Frank Starling (si aumenta la precarga → aumenta la frecuencia cardíaca → aumenta el gasto cardíaco = Frecuencia cardíaca x V sistólico.)

El aumento de la tensión arterial (debida al aumento de GC) provoca diuresis por presión y se regula el equilibrio ingesta-excreción.

Cuando hay **exceso de agua**, aumenta la diuresis y la orina se diluye.

Si el filtrado glomerular (FG) tiene Osmolaridad semejante al plasma (300 mOsm/l) se intenta diluirlo a lo largo del túbulo, reabsorbiendo más solutos que agua.

Esto no pasa en el túbulo contorneado proximal, pero sí en la porción ascendente del Asa de Henle.

Estado de la concentración de sales en el líquido tubular o filtrado en distintas partes de la nefrona, comparándolo con el plasma:

Túbulo proximal: ISOTÓNICO (igual concentración a ambos lados.)

Asa descendente de Henle: HIPERTÓNICA (permeable al agua y a los iones)

Asa ascendente/gruesa: HIPOTÓNICA (impermeable al agua, pero permeable a los solutos, y no solo eso, sino que tiene un transporte activo muy potente de iones)

Túbulo distal y colector: HIPOTÓNICA

En este caso no se produce la hormona antidiurética (ADH)

En la porción descendente del Asa de Henle(AH) sale agua hacia la médula para equilibrar la presión osmótica, ya que ahí es hipertónica.

Cuando vuelve a subir (asa ascendente del AH) debería hacerse de nuevo isotónica porque va a la corteza renal, pero como el transporte activo de iones no se acompaña de agua, al final resulta que lo que sale del Asa de Henle y entra en el túbulo distal es líquido hipotónico.

## 2. Déficit de agua

En el caso de déficit de agua la orina se concentra, es más oscura y tiene más densidad. Se deben eliminar solutos al cabo del día, sobretodo protones, por lo tanto aunque falte agua se debe eliminar orina.

Necesitamos eliminar 600 mOsm/día de solutos y como la concentración máxima de orina que puede lograr el riñón es de 1200-1400 mOsm/l , podemos calcular el volumen obligatorio de orina.

**Volumen obligatorio de orina:** necesitamos eliminar 600 mOsm/día de solutos, si la concentración máxima es de 1200 mOsm/l:  $600/1200= 0.5 \text{ l/día de orina}$ .

Si hay déficit de agua en el TCD disminuye la osmolaridad, en la parte medular del túbulo colector, por acción de la ADH, la osmolaridad es igual a la del intersticio.

La anuria provoca insuficiencia renal, porque aunque no bebamos tenemos que eliminar agua.

Anuria: se define como la no excreción de orina, aunque en la práctica se dice que es una excreción menor que 50 mililitros de orina al día(V de orina obligatoria.)

Anuria: se produce cuando no alcanzamos el volumen mínimo de orina

## 3. Regulación renal del volumen extracelular

### 3.1. Sistema de retroalimentación osmorreceptor ADH

#### 3.1.1. ADH

La ADH (hormona antidiurética) reduce el volumen de orina, es antidiurética como su nombre indica.

Se sintetiza en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo(se estudiará en el tema de endocrino). Una vez sintetizada, se transporta por los axones de las neuronas hasta sus extremos, que terminan en el lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis) → los axones liberan la ADH al plexo vascular que rodea la hipófisis.

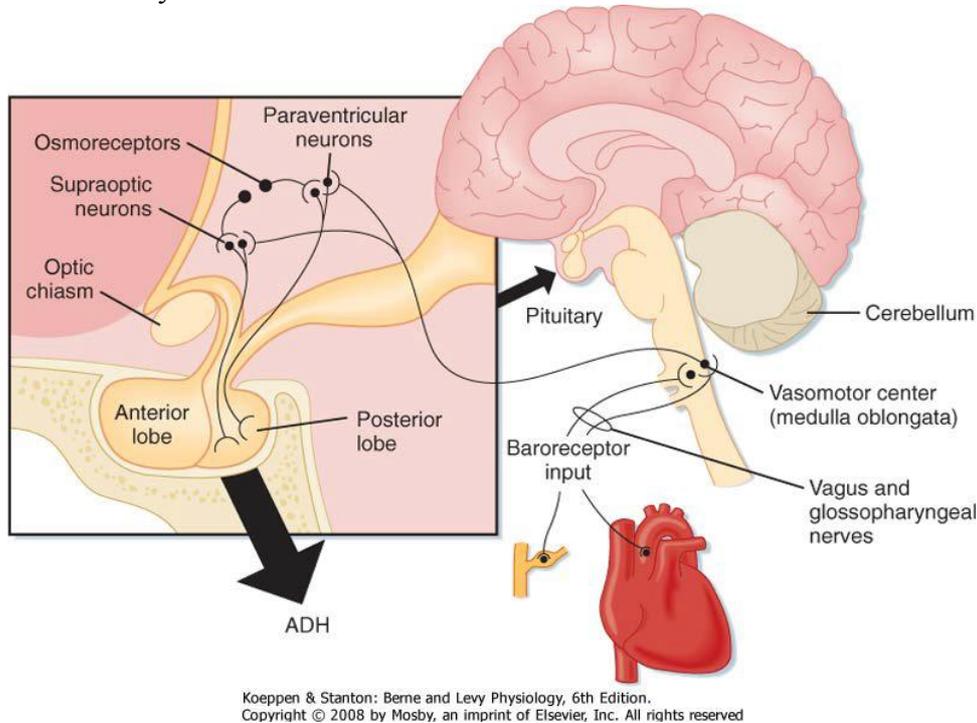
Su liberación está regulada los **osmorreceptores**, que están muy cerca del núcleo con las neuronas que producen esta hormonas. Son células neuronales que presentan una sensibilidad especial a la variación osmótica del líquido extracelular.

Cuando se estimulan los núcleos supraópticos y paraventriculares aumentando la osmolaridad o con otros factores, los impulsos llegan hasta estas terminaciones nerviosas, lo que cambia la permeabilidad de sus membranas y aumenta la entrada de calcio. La ADH almacenada en los gránulos secretores(vesículas) de las terminaciones nerviosas se libera en respuesta a la mayor entrada de calcio. La ADH liberada es transportada a los capilares sanguíneos del lóbulo posterior de la hipófisis y a la circulación sistémica.

La secreción debida al estímulo osmótico es rápida, de modo que las concentraciones plasmáticas de ADH pueden aumentar varias veces en los siguientes minutos, lo que proporciona un **medio rápido de alterar la secreción renal de agua**.

Es un reflejo neuroendocrino, puesto que es una célula nerviosa la que recibe el estímulo y hace sinapsis, y la respuesta es una hormona que pasa a la sangre, llega al riñón y a otros muchos sitios.

La siguiente imagen muestra la neuroanatomía del hipotálamo y de la hipófisis, donde se sintetiza y libera la ADH.



## Sistema de retroalimentación osmorreceptor-ADH

Es un sistema de retroalimentación para el control de la concentración de Na y osmolaridad del LEC.

Cuando la osmolaridad aumenta por encima de lo normal por una deficiencia de agua, por ejemplo, este sistema de retroalimentación opera de la siguiente manera:

**Aumento de la osmolaridad extracelular** (incremento de la concentración plasmática de sodio) → retracción de los **osmorreceptores** de la región anterior del hipotálamo, cerca de los núcleos supraópticos → activación de estas células osmorreceptoras y envío de señales nerviosas a otras células de los núcleos supraópticos → estos potenciales de acción estimulan la **secreción de ADH**, almacenada en vesículas en las terminaciones nerviosas → la ADH circula por el torrente sanguíneo y se transporta a los riñones → **aumenta la permeabilidad** al agua por parte de los túbulos distales, túbulos colectores corticales y túbulos colectores medulares → aumenta la reabsorción de agua en la nefrona → excreción de un **volumen pequeño de orina concentrada**.

## Estímulo de liberación de ADH por una reducción de la presión arterial, una reducción del volumen sanguíneo o ambas:

La liberación de ADH está controlada por los reflejos cardiovasculares que responden a reducciones de la presión arterial (PA), el volumen sanguíneo o ambos, como:

- 1) **Reflejos barorreceptores arteriales** (alta presión).
- 2) **Reflejos cardiopulmonares** (aurícula izda y grandes vasos pulmonares – baja presión).

Estas vías reflejas se originan en regiones de presión alta de la circulación como el cayado aórtico y seno carotideo y regiones de baja presión, en especial en las aurículas del corazón.

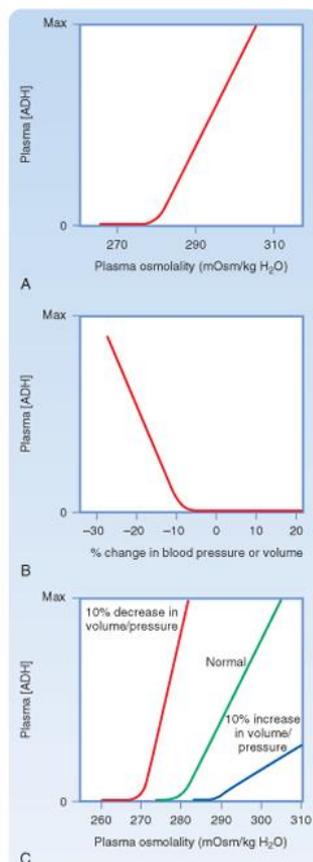
Los estímulos aferentes los transporta el nervio vago y los nervios glossofaríngeos con sinapsis en los núcleos del tracto solitario. Las proyecciones desde estos núcleos transmiten señales a los núcleos hipotalámicos que controlan la síntesis y secreción de ADH, además del aumento de la osmolaridad como decíamos antes.

Cuando la **PA y el V sanguíneo se reducen**, como ocurre en una hemorragia, el aumento de la **secreción de ADH** aumenta la reabsorción de líquido en los riñones, lo que ayuda a normalizar la presión arterial y el volumen sanguíneo.

La secreción de ADH también aumenta o se reduce con otros estímulos del SNC, así como con diversos fármacos y hormonas.

Las náuseas son un estímulo potente para la liberación de ADH, que puede aumentar hasta 100 veces más de lo normal tras el vómito. Además, fármacos, como nicotina o morfina, estimulan la liberación de ADH, mientras que algunas sustancias, como el alcohol, inhiben su liberación. La diuresis acentuada que tiene lugar tras la ingestión de alcohol se debe en parte a la inhibición de la liberación de ADH. (se elimina más líquido del que se ingiere)

La ADH es más sensible a la osmolaridad que a los demás factores.



En la siguiente **imagen** podemos ver el control osmótico y hemodinámico de la secreción de ADH.

**Gráfica A:** por debajo de una osmolaridad (O) 275 mOsm/kg no hay secreción de ADH porque no hace falta, ya que su acción rebaja la osmolaridad y la O plasmática debe estar entre 280 y 295.

**Gráfica B:** si disminuye la PA hay que recuperar la presión de llenado. Se libera ADH (vasopresina) que tiene acción vasopresora, y se recupera la presión arterial.

### 3.1.2. Acciones renales de ADH

ADH es responsable de la permeabilidad del tubulo conector (saber como es posible hacer una célula permeable)

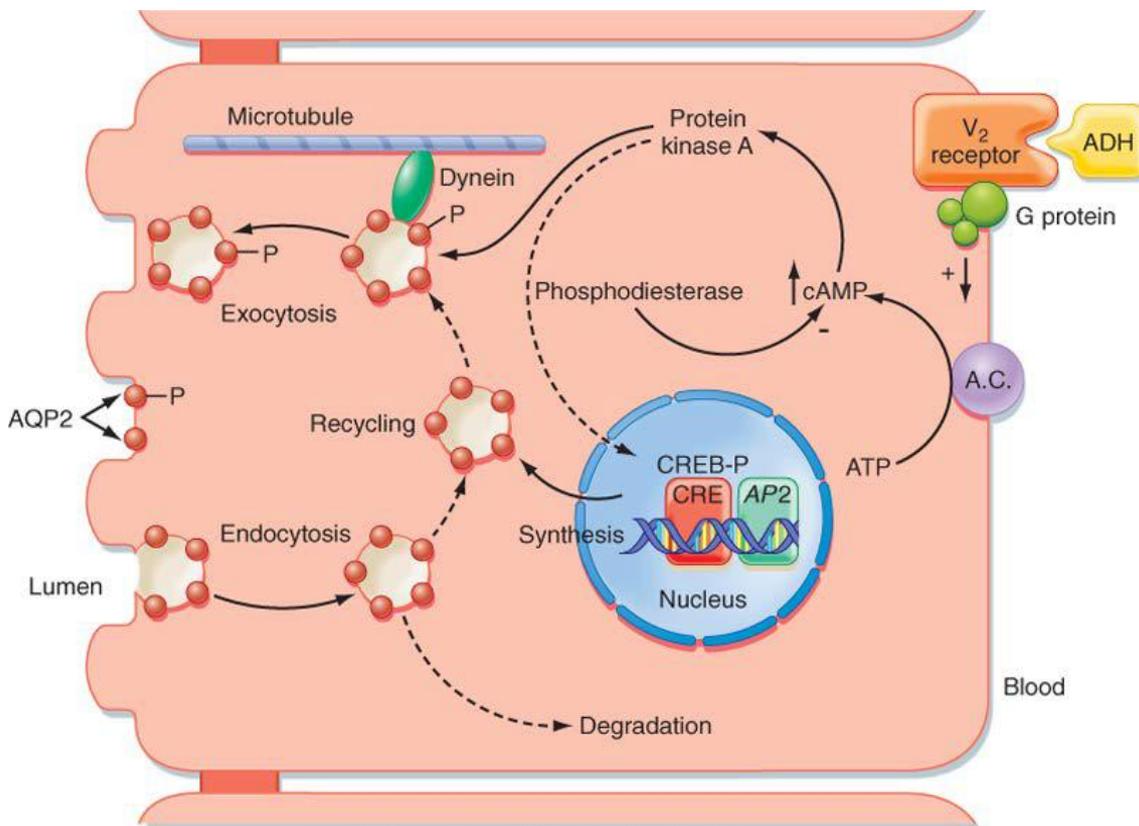
La elevada osmolaridad del intersticio medular renal proporciona el gradiente osmótico necesario para reabsorber el agua en presencia de concentraciones altas de ADH.

Su principal acción es el aumento de la permeabilidad al agua del colector. Cuando la ADH se une al receptor asociado a una proteína G, que activa la adenilatociclasa, esta transforma el ATP en cAMP y se fosforilan vesículas que tienen en su membrana acuoporinas. Se trasladan a la membrana y se integran en la parte apical, facilitando el paso del agua, cuantas más vesículas haya más agua entrará.

Cuando se defosforilan pasan al interior por endocitosis y se quedan en standby.

Es un cambio rápido, no como los corticoides que tardan varios minutos o horas.

Este proceso lo podemos ver en la imagen siguiente:



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.  
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

Además, se produce un aumento de la permeabilidad de la porción medular del colector a la UREA (UT-A1 y UT-A3 activados por PKA/AMPC → transportadores más conocidos).

Y por último, estimula la reabsorción de NaCl en la porción gruesa ascendente del AH, TCD y colector (por los canales: NaKCC, cotransportador Na-Cl y canal epitelial de Na, respectivamente)

Por lo tanto, cuando aparece la ADH se producen tres acciones en el riñón: una por el transporte de agua, otra por la reabsorción de ClNa y por el transporte de urea → responsable de la hipertonicidad medular y el transporte de otros elementos.

### 3.2. Mecanismo de la sed

Es necesaria una ingesta adecuada de líquido para equilibrar cualquier pérdida de líquido que tenga lugar mediante sudoración, respiración y través del aparato digestivo. La ingestión de líquido está regulada por el mecanismo de la sed que, junto al mecanismo osmorreceptor-ADH, mantiene un control preciso de la osmolaridad y de la concentración de Na en el líquido extracelular.

La sed es el deseo consciente de agua, es un mecanismo instintivo.

El Centro de la sed (cerca núcleo preóptico) son las zonas que estimulan la sed. La misma zona que favorece la liberación de ADH también estimula la sed, además, hay otra pequeña zona, que cuando se estimula mediante corriente eléctrica, incita a beber de inmediato y mientras dure el estímulo. En el centro de la sed están los osmorreceptores que responden a las inyecciones de soluciones hipertónicas de sal que estimulan la búsqueda de agua. Estos osmorreceptores activan el estímulo de la sed, de la misma forma que los osmorreceptores estimulan la liberación de ADH.

- Estímulos:

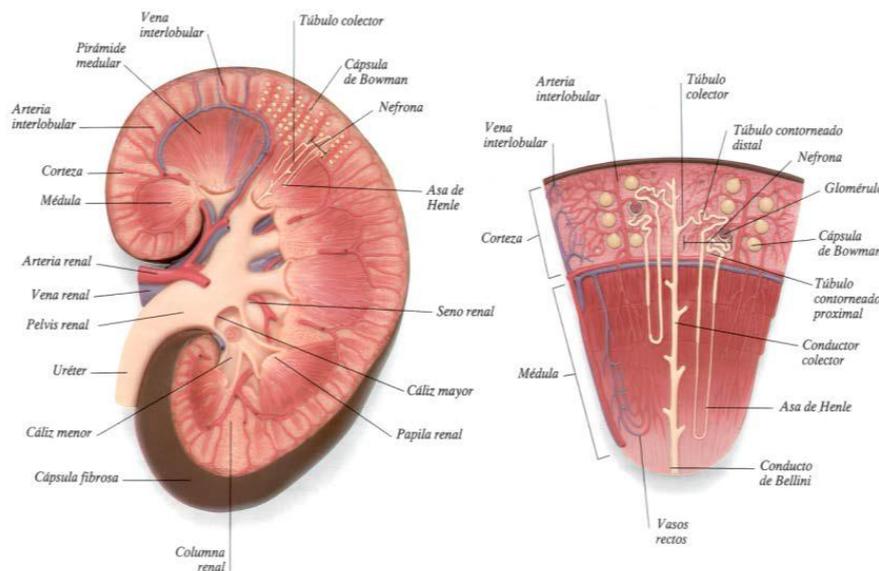
- Aumento de la osmolaridad (umbral para beber). Provoca una deshidratación intracelular en los centros de la sed, lo que estimula la sensación de sed.

- Reducción volumen extracelular o de la TA .Esto se debe seguramente a impulsos de los barorreceptores de la circulación.

- Angiotensina II. La estimulan factores asociados a la hipovolemia y la presión arterial baja.

- Sequedad mucosas → sequedad en la boca, la piel, la superficie ocular...

### 4. Mecanismo contracorriente



El **mecanismo de contracorriente** se sustenta en la disposición anatómica especial de las asas de Henle y de los vasos rectos y capilares peritubulares especializados de la médula renal.

En el ser humano el 25% de las nefronas son nefronas yuxtamedulares, con asas de Henle y vasos rectos que se introducen en profundidad en la médula antes de volver a la corteza.

Parte de las asas de Henle se introducen hasta la punta de las papilas renales que se proyectan desde la médula hasta la pelvis renal. Paralelas a las asas largas de Henle (dos tubos: porción ascendente y descendente) están los vasos rectos (ramas de las a.arqueadas que se introducen en la médula y luego vuelven a las vena arqueadas para ser drenadas), que también se introducen hasta la médula antes de volver a la corteza renal. Y, finalmente, los conductos colectores, que transportan orina a través de la médula renal hiperosmótica antes de que se excrete, también desempeñan una función crítica en el mecanismo de contracorriente.

Todos estos tubos(5) mueven líquido en direcciones contrarias → tres hacia abajo y dos hacia arriba. El sistema arterio-venoso ayuda a la médula a mantener su hipertonicidad.

#### **Este mecanismo da lugar a un intersticio medular renal hiperosmótico.**

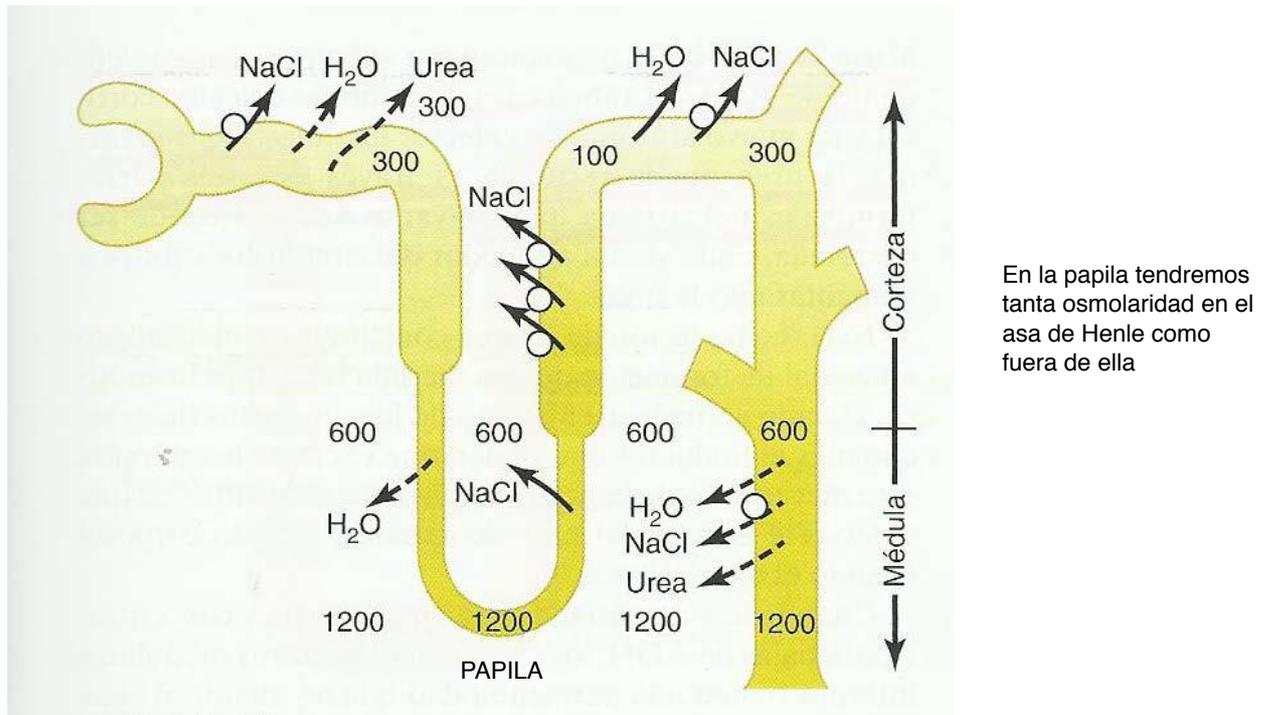
La osmolaridad del líquido intersticial en casi todas las partes del cuerpo es de unos 300mOsm/l, que es similar a la osmolaridad del plasma. La osmolaridad del líquido intersticial en la médula renal es mucho mayor, y puede aumentar progresivamente de unos 1200 a 1400 en la punta pélvica de la médula. Esto significa que el intersticio medular renal ha acumulado muchos más solutos que agua. Una vez que se consigue una concentración alta de solutos en la médula, se mantiene mediante una entrada y salida equilibrada de solutos y de agua en la misma.

Si hay ADH aumenta la permeabilidad del colector, por lo tanto cuando pase la orina dejará salir mucha agua, que se reabsorbe por ósmosis. Esta cantidad de agua no queda en la médula renal, se retira mediante la circulación lenta de los vasos rectos.

#### **Los principales factores que contribuyen al aumento de la concentración de solutos en la médula son:**

- a) Transporte activo de iones  $\text{Na}^+$  y co-transporte de  $\text{K}^+$  y  $\text{Cl}^-$  y otros fuera de la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle.
- b) Transporte activo de iones desde los colectores de la médula hacia el intersticio medular.
- c) Difusión facilitada de urea desde los colectores de la médula interna hacia el intersticio medular.
- d) La difusión de pequeñas cantidades de agua desde los túbulos medulares hacia el intersticio medular, mucho menor que la reabsorción de solutos hacia el intersticio medular. Escasa difusión agua, no hay flujo osmótico.

(Según el profesor no pregunta el mecanismo contracorriente tal cual.)



**Imagen:** formación de una orina concentrada cuando las concentraciones de ADH son altas. Obsérvese que el líquido que deja el asa de Henle está diluido, pero se concentra a medida que se absorbe el agua en los túbulos distales y colectores.

La primera parte del túbulo distal diluye más el líquido tubular porque este segmento, como el asa ascendente de Henle, transporta de forma activa el  $\text{ClNa}$  fuera del túbulo, pero es relativamente impermeable al agua.

A medida que el líquido fluye hacia el T colector cortical, la cantidad de agua reabsorbida depende mucho de la concentración plasmática de ADH. Si falta este segmento será casi impermeable al agua y no reabsorberá agua sino solutos, diluyendo más la orina.

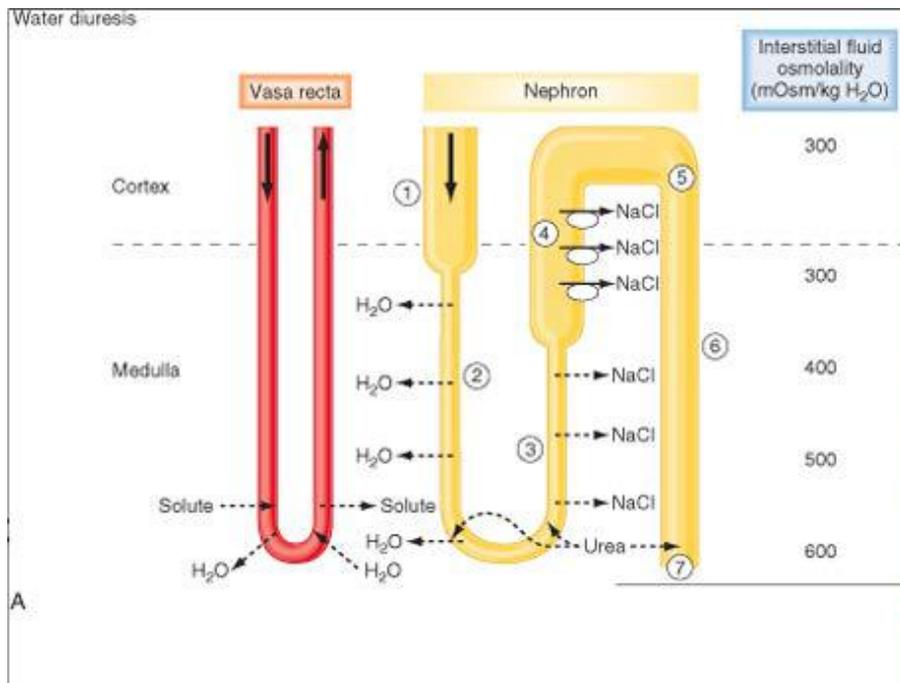
Con altas concentraciones de ADH, la osmolaridad de la orina es aproximadamente la misma que la osmolaridad del intersticio medular renal en la papila, que es de unos 1200 mOsm/l.

### Imágenes siguientes:

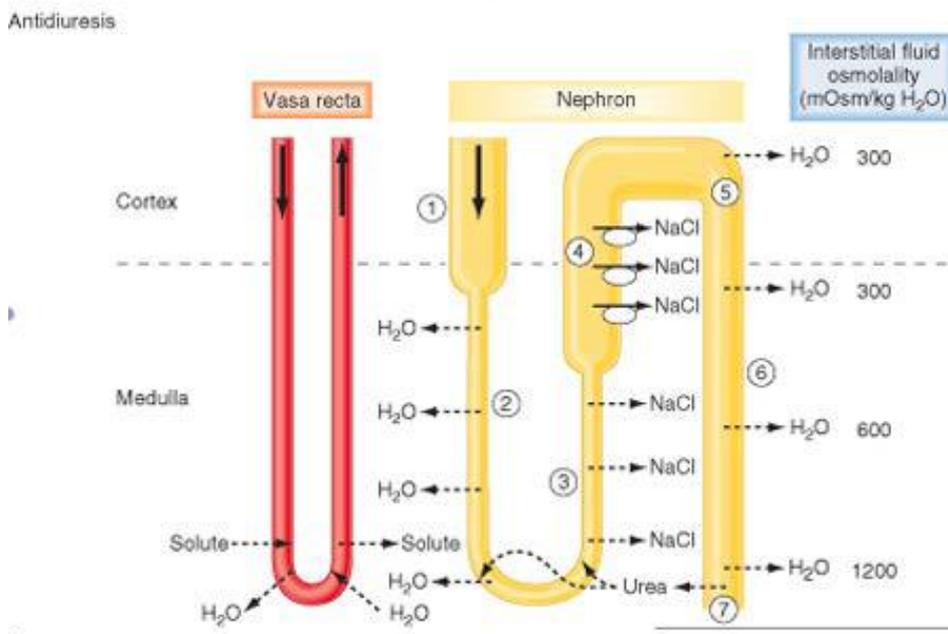
En condiciones de **diuresis acuosa**, la permeabilidad del colector se modifica para que no se reabsorba más agua, la médula está hipertónica por lo que no se reabsorbe orina, el  $v$  de orina es muy alto.

En condiciones de **presencia de adh**, la circulación es igual que antes, con bajo flujo pero se saca mucha agua del colector, también solutos, la acción de la urea es muy importante.

## Diuresis acuosa



## Antidiuresis



#### 4.1. Efecto multiplicador por contracorriente NO VA

Se debe a la reabsorción continua de ClNa por la rama gruesa de Henle y la continua entrada de ClNa por túbulo proximal.

**-Etapa 1:** El asa de Henle está llena de líquido tubular a 300mOsm/l, la misma que deja el TCP(túbulo contorneado proximal.)

**-Etapa 2:** Transporte activo de iones desde la rama ascendente gruesa que disminuye la concentración del líquido tubular a 200 y aumenta la del intersticio a 400mOsm/l.

**-Etapa 3:** El líquido tubular en la rama descendente y líquido intersticial alcanzan el equilibrio osmótico debido a la ósmosis de agua fuera del tubo descendente. La O intersticial se mantiene en 400 debido al transporte continuo de los iones fuera de la rama ascendente gruesa. Luego, el transporte activo de ClNa fuera e la rama ascendente gruesa es capaz de establecer sólo un gradiente concentración de 200 mOsm, mucho menos que el conseguido en el sistema contracorriente.

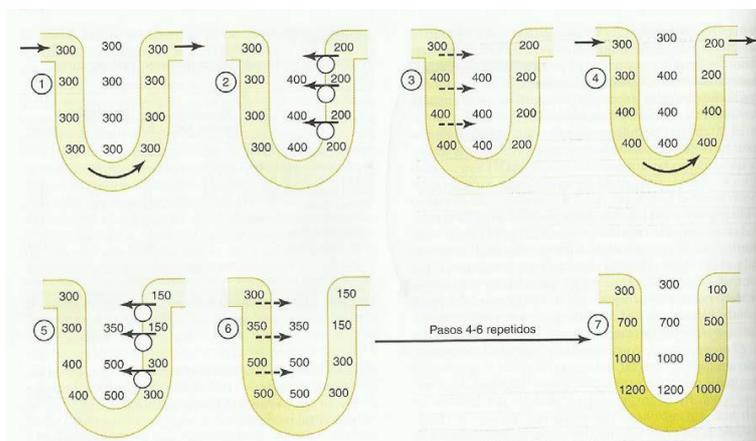
**-Etapa 4:** se bombean nuevos iones Na<sup>+</sup> al intersticio. Es un flujo adicional de líquido hacia el asa de Henle desde el TCP, que hace que el líquido hiperosmótico formado antes en la rama descendente fluya hacia la rama ascendente. También se bombean nuevos iones Na<sup>+</sup> al intersticio.

**-Etapa 5:**el líquido tubular está a 300 y el intersticial a 500mOsm/l.

**-Etapa 6:** el líquido que está en la rama descendente se equilibra con el líquido del intersticio(hiperosmótico). A medida que el líquido hiperosmótico de la rama descendente del AH fluye hacia la rama ascendente, todavía más soluto es bombeado continuamente fuera de los túbulos y se deposita en el intersticio.

Estos pasos se repiten una y otra vez, con el efecto neto de añadir más y más soluto a la médula por encima de agua; con el tiempo suficiente, este proceso atrapa gradualmente solutos en la médula y multiplica el gradiente de concentración establecido por el bombeo activo de iones fuera de la rama ascendente gruesa del asa de Henle, lo que finalmente eleva la osmolaridad del líquido intersticial a 1200-1400 mOsm, como se muestra en la **etapa 7**.

**Imagen:** sistema multiplicador por contracorriente en el asa de Henle para la producción de una médula renal hiperosmótica. Los valores corresponden con mOsm/l. Se ven las etapas explicadas anteriormente.



## 5. Urea

La urea contribuye a la hiperosmolaridad del intersticio: aporta 40% de la osmolaridad del intersticio medular renal cuando el riñón está formando una orina concentrada al máximo. Al contrario que el ClNa (que también participa en la hiperosmolaridad), la urea se reabsorbe de forma pasiva desde el túbulo. Cuando hay una deficiencia de agua y la concentración de ADH es alta, se reabsorben de forma pasiva grandes cantidades de urea desde los conductos colectores medulares internos hacia el intersticio. Al flujo de sales que sale del colector al intersticio lo acompañan un par de moléculas de urea.

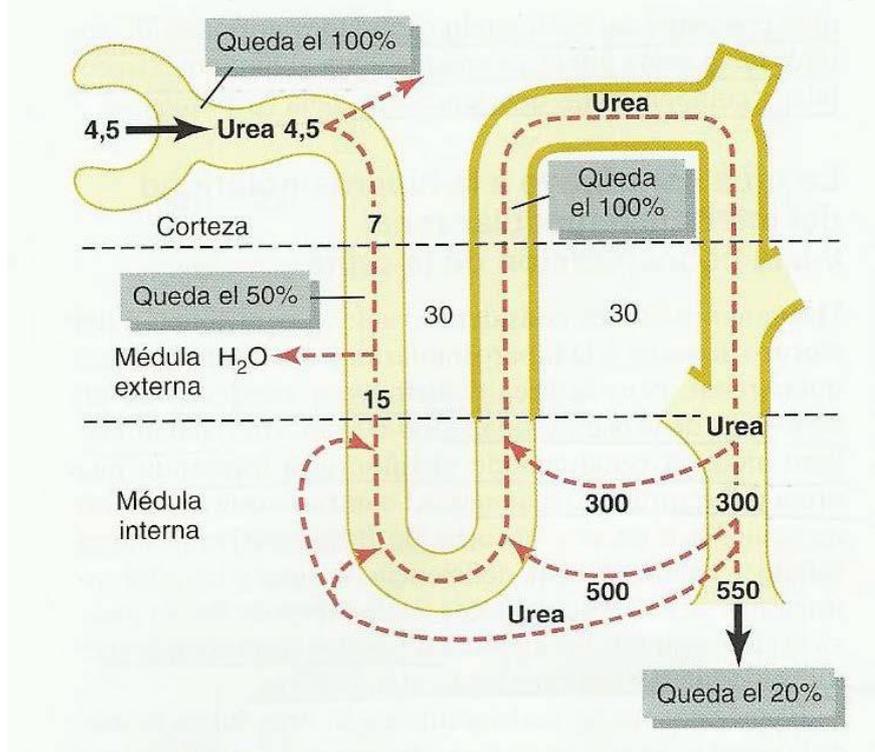
A medida que el agua fluye por el asa Henle y hacia los túbulos distal y colector cortical, se reabsorbe poca urea porque son impermeables a la misma.

En condiciones de alta concentración de ADH, el agua se reabsorbe rápidamente desde el túbulo colector cortical y la concentración de urea aumenta rápidamente porque la urea no es muy difusible en esta parte del túbulo. En el colector medular difunde hacia el liq intersticial renal por gradiente de concentración, facilitada por transportadores (UT-A1).

Parte de la urea sigue **recirculando** desde el conducto colector al asa de Henle → **mecanismo adicional de la formación de la médula renal hiperosmolar**.

**Figura:** recirculación de la urea absorbida desde el conducto colector medular hacia el líquido intersticial. Esta urea difunde hacia el asa final de Henle y después pasa a través de los túbulos distales y finalmente hacia el conducto colector. La recirculación de la urea ayuda a atrapar la urea en la médula renal y contribuye a la hiperosmolaridad de esta parte del riñón.

Las líneas oscuras indican las zonas que no son muy permeables a la urea, los valores numéricos corresponden a la osmolaridad durante la antidiuresis (presencia de ADH.)



## 6. Vasos rectos solo leer

El intercambio por contracorriente en los vasos rectos conserva la hiperosmolaridad en la médula renal → NO CREAN OSMOLARIDAD, IMPIDEN QUE SE DISIPE.

### Características del flujo sanguíneo renal:

El flujo medular es bajo 1-2% y lento.

El flujo es metabólicamente suficiente y minimiza las pérdidas de solutos

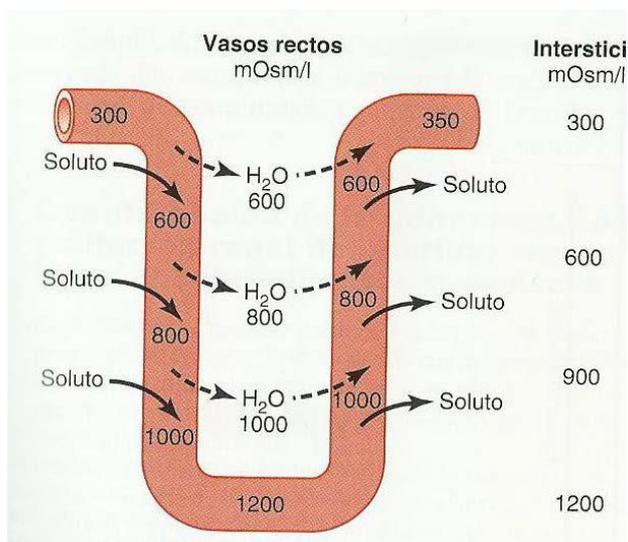
Los vasos rectos actúan de intercambiadores a contracorriente, minimizando el lavado de solutos cuando uno bebe agua y el túbulo colector se abre.

Se necesitan los 5 tubos (nombrados en el mecanismo de contracorriente) para que el sistema funcione y no se desajuste.

### Mecanismo:

- Al descender la sangre hacia la papila se hace más concentrada (hasta 1200 mOsm/l).
  - Al ascender hacia corteza, se hace menos concentrada.
- Hay diferencia entre los dos sentidos.

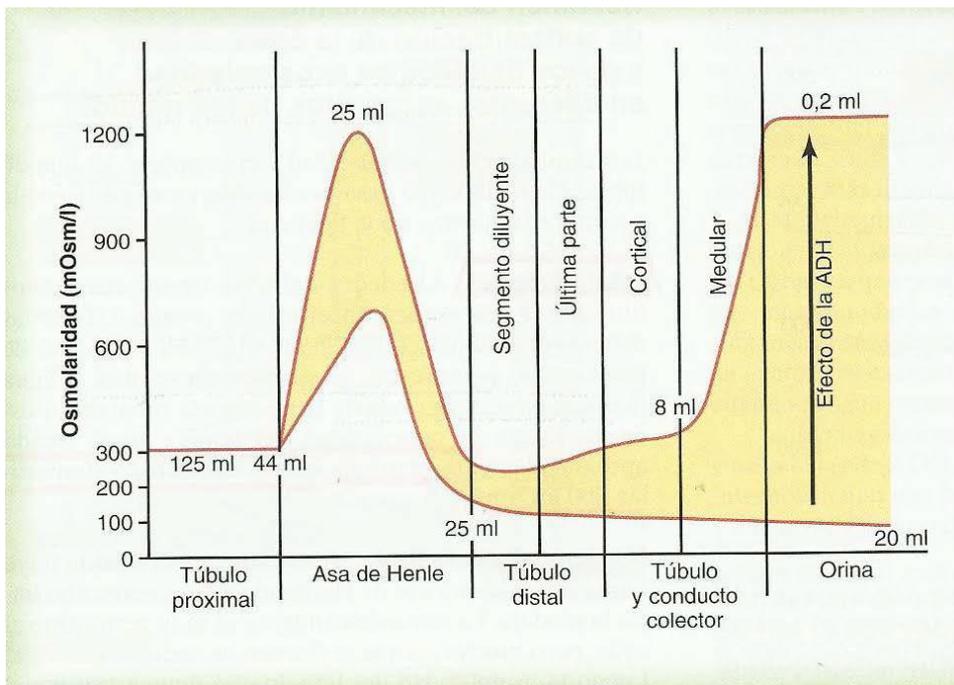
En la siguiente **figura** podemos ver el intercambio por contracorriente en los vasos rectos. El plasma que fluye por la rama descendente de los vasos rectos es cada vez más hiperosmótico por la difusión del agua fuera de la sangre y la difusión de solutos desde el líquido del intersticio hacia la sangre. En la rama ascendente de los vasos rectos, los solutos difunden hacia el líquido intersticial y el agua difunde de nuevo hacia los vasos rectos. Se perderían grandes cantidades de solutos desde la médula renal, sin la forma en U de los capilares de los vasos rectos.



## 7. Orina concentrada

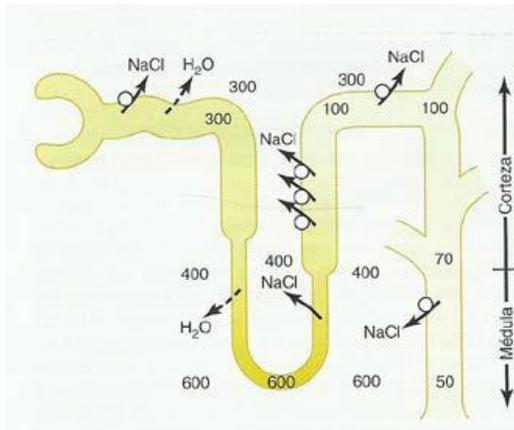
La formación de orina concentrada depende de la concentración elevada de ADH y sus repercusiones en la nefrona, y de la elevada osmolaridad del intersticio de la médula renal (determinada por el mecanismo contracorriente, la urea y los vasos rectos).

En la siguiente **imagen** podemos ver los cambios en la osmolaridad del líquido tubular a medida que pasa a través de diferentes segmentos tubulares en presencia de concentraciones altas de ADH y sin ADH.

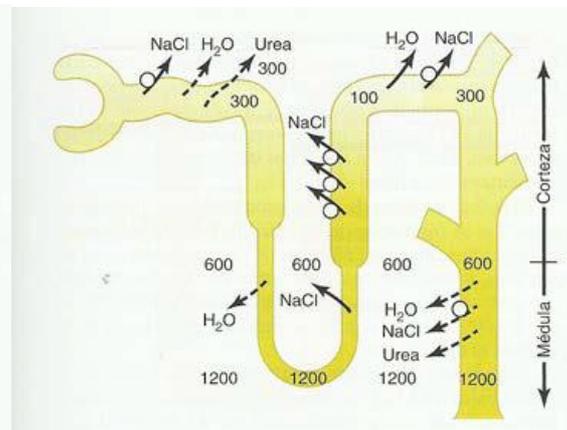


En las dos siguientes **imágenes** podemos ver la formación de orina diluida, sin ADH y orina concentrada, con una alta concentración de ADH:

**diluida: menos ADH**



**concentrada: más ADH**



## 7.1. Trastornos de capacidad de concentrar orina

- Secreción inadecuada ADH (SIADH).

Una secreción excesiva o inadecuada de ADH hace que los riñones manejen los líquidos de forma anormal.

- Causa central. Déficit ADH →ORINA DILUIDA

- Alteración en el mecanismo contracorriente.

Es necesario un intersticio medular hiperosmótico para tener la capacidad de concentración máxima de orina. Independientemente de la ADH presente, la concentración máxima de orina está limitada por el grado de hiperosmolaridad del intersticio medular.

-Alteraciones vasculares

-Déficit urea...

- Incapacidad del túbulo distal, túbulo colector y los conductos colectores de responder a la ADH.

-Nefropatías, alteraciones del intersticio medular...