

EDITORIALES

Comportamiento paradójico del riñón en la hipertensión arterial esencial (HAE)

A. BARRIENTOS, L. M. RUILOPE y J. M. ALCAZAR.

Servicio de Nefrología.
C. S. S. S. 1.º de Octubre. Madrid.

La hemodinámica del riñón en la HAE sufre una serie de cambios que pueden ser encuadrados como consecutivos a isquemia. Desde hace algún tiempo¹ sabemos que el flujo sanguíneo total, y especialmente el cortical, están disminuidos en esta enfermedad. En este sentido hay un acuerdo generalizado con múltiples trabajos que lo avalan²⁻⁶. Al menos en fases iniciales, es éste un fenómeno funcional modificable con la administración de algunas drogas² que al disminuir las resistencias intrarrenales normalizan el flujo sanguíneo renal. Efectivamente, cuando se han medido las resistencias intrarrenales en sujetos afectados de HAE se han encontrado aumentadas⁴ participando de un fenómeno generalizado en esta enfermedad cuando se encuentra en fases de definitiva instauración.

El descenso del flujo plasmático renal no se acompaña de descenso en el filtrado glomerular⁴⁻⁶, lo cual condiciona a renglón seguido un aumento en la fracción de filtración⁴⁻⁷. Consecuencia de esto último puede ser el aumento en la tasa de ácido úrico en sangre, que en estos enfermos tiene una relación directa con las resistencias intrarrenales e inversa con el flujo plasmático renal⁴, exactamente igual que ocurre en sujetos normales a los que se les infunden sustancias vasoconstrictoras, como angiotensina II y norepinefrina⁸, o en ciertas situaciones clínicas, como es la preeclampsia o el tratamiento con diuréticos, en los cuales disminuye el aclaramiento de ácido úrico, al hacerlo también el flujo plasmático renal, aun sin modificaciones en el filtrado glomerular⁸.

Asimismo, en la HAE se ha demostrado una capacidad para generar agua libre (CH₂O) disminuida⁶, en tanto que en la generación de Tc H₂O el defecto es menor y solamente manifiesto en tasas de aclaramiento osmolar realmente altas. Razonablemente, estos hechos han sido interpretados a la luz de la distribución y constitución anatómica de las dos distintas poblaciones nefronales del riñón, sabemos que las nefronas corticales tienen un asa de Henle más corta, que penetra apenas en la médula, en tanto que las nefronas yuxtamedulares tienen un asa de Henle larga, que penetra profundamente en la médula. El descenso en CH₂O, ha sido atribuido precisamente a la disminución en el flujo sanguíneo cortical del riñón en la HAE, con el consiguiente descenso en el filtrado glomerular cortical y en el aporte de fluido a las ramas ascendentes de las nefronas corticales⁶ que participan

de forma importante en la generación de agua libre, en tanto que son las nefronas yuxtamedulares, con su asa larga, las encargadas de mantener la hipertonicidad medular profunda y, por tanto, concentrar la orina.

Todo lo anteriormente expuesto son hechos inequívocos de vasoconstricción renal y, por tanto, de cierto grado de isquemia con respecto a riñones controles sanos, como asimismo lo son las altas tasas de PGE₂ urinaria encontradas en esta enfermedad⁹.

Sin embargo, y curiosamente, el riñón del hipertenso esencial se desembaraza de una sobrecarga de sal con mayor rapidez que lo hace un sujeto sano^{10,11} y, por supuesto, cualquier otra situación de riñón isquémico o mal perfundido, en las que la retención de agua y sal es lo normal.

¿Cuál puede ser la causa de ese especial comportamiento del riñón? Es probable que el aumento en la presión de filtración al que están sometidas las nefronas yuxtamedulares, al tener esta zona limitadas las posibilidades de autorregulación que tiene la cortical¹² condicionen un aumento en la filtración glomerular. Al propio tiempo se ha especulado con una posible disminución en la absorción de fluido tubular en estas nefronas, como consecuencia del aumento en la presión arterial transmitida a los vasos que las rodean y a los vasa recta⁶.

Otra interesante posibilidad es la que apunta hacia la existencia en la HAE de un factor con características, por un lado, vasoconstrictora y, por otro, natriurética, lo que encuadraría perfectamente en el comportamiento del riñón hipertenso. Efectivamente, en la HAE se ha descrito la existencia de elevadas tasas de sodio intracelular¹³ como consecuencia de un decremento en la relación de flujos sodio/potasio. En esta misma línea otros autores han encontrado una parcial inhibición de la ATPasa Na-K consecutiva a la existencia de un factor endógeno similar a la digoxina y potencialmente vasoconstrictor al aumentar la concentración de calcio intracelular por la misma inhibición de la ATPasa Na-K¹⁴.

Sea como fuere, el riñón del hipertenso esencial parece que pudiera comportarse con dos pisos funcionales distintos, uno superior cortical isquémico y otro inferior medular natriurético.

BIBLIOGRAFIA

1. GOLDRING, W.; CHASIS, H.; RANGES, H. A., y SMITH, H. W.: «Effective renal blood flow in subjects with essential hypertension». *J. Clin. Invest.*, 20, 637, 1941.

EDITORIALES

2. HOLLENBERG, N. K.; BORUCKI, L. J., y ADAMS, D. F.: «The renal vasculature in early essential hypertension: evidence for a pathogenetic role». *Medicine* (Baltimore), 57, 167, 1968.
3. REUBI, F. C.; WEIDMANN, P.; HODLER, J., y COTTIER, P. T.: «Changes in renal function in essential hypertension». *Am. J. Med.*, 64, 556, 1978.
4. MESSERLI, F. H.; FROHLICH, E. P.; DRESLINSKI, G. R.; SUAREZ, D. M., y ARISTIMONO, G. G.: «Serum uric acid in essential hypertension: and indicator of renal vascular involvement». *Ann. Int. Med.*, 93, 817, 1981.
5. BARRIENTOS, A.; ALCAZAR, J. M.; JARILLO, M. D.; RUILOPE, L.; BELLO, I., y RODICIO, J. L.: «Efecto de la indometacina sobre la hipertensión arterial esencial». X Reunión Sociedad Española de Nefrología. San Sebastián, 1977. Resumen, pág. 100.
6. DAL CANTON, A.; CONTE, G.; FUIANO, G., GUASCO, R., y ANDREUCCI, V. E.: «Exaggerated natriuresis in the hypertension man: Clinical evidence for intrarenal hemodynamic heterogeneity». *Nephron*, 27, 122, 1981.
7. LONDON, G. M.; SAFAR, M. E.; LEVENSON, J. A.; SIMON, A. C.; TEMMAR, M. A.: «Renal filtration, effective vascular compliance and partition of fluid volumes in sustained essential hypertension». *Kidney Int.*, 20, 97, 1981.
8. FERRIS, T. F., y GORDEN, P.: «Effect of angiotensin and norepinephrine upon urate clearance in man». *Am. J. Med.*, 44, 359, 1968.
9. RUILOPE, L. M.; BARRIENTOS, A.; BERNIS, C.; GARCIA ROBLES, R.; ALCAZAR, J. M.; TRESGUERRES, J.; SANCHO, J., y RODICIO, J. L.: «The role of the renal prostaglandins and renin-angiotensin system in the pathogenesis of essential hypertension». *Clin. Exp. Hypert.* (En prensa.)
10. BUCKALEW, V. M.; PUSCHETT, J. B.; KEUTZEL, J. E., y GOLDBERG, M.: «Mechanism of exaggerated natriuresis in hypertensive man: impaired sodium transport in the loop of Henle». *J. Clin. Invest.*, 48, 1007, 1969.
11. STUMPE, K. O.; LOWITZ, H. D., y OCHWADT, B.: «Fluid reabsorption in Henle's loop and urinary excretion of sodium and water in normal rats and rats with chronic hypertension». *J. Clin. Invest.*, 49, 1200, 1970.
12. THURAU, K.; DEETJEN, P., y KRAMMER, K.: «Haemodynamik des Nierenmarks» (II). *Mitteilung. Pflügers Archs.*, 270, 270, 1960.
13. GARAY, P. G.; ELGHOZI, J.; DAGHER, G., y MEYER, P.: «Laboratory distinction between essential and secondary hypertension by measurement of erythrocyte cation fluxes». *N. Engl. J. Med.*, 302, 769, 1980.
14. BUCKALEW, V. M.: «Salt, Natriuretic hormone, and hypertension». *Ann. Int. Med.*, 95, 511, 1981.