

Chapter 3 / Capítulo 3

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch03

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

Key Hormones: ADH and the Renin-Angiotensin-Aldosterone System

Hormonas clave: ADH y el sistema renina-angiotensina-aldosterona

Jorge Márquez Molina¹ , Mauricio Paz del Río² , Isis Scarleth Funes-Galindo³ 

¹Hospital del Norte. Cochabamba, Bolivia

²Hospital Municipal de Cotahuma. La Paz, Bolivia

³Instituto Nacional de Previsión del Magisterio (INPREMA). Tegucigalpa, Honduras

Objetivos:

- Comprender el papel de la hormona Antidiurética (ADH) y del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) en la regulación del equilibrio hídrico y del volumen extracelular.
- Determinar el papel del péptido atrial natriurético
- Identificar los mecanismos fisiológicos de secreción y acción de cada hormona.
- Aplicar los conceptos en situaciones clínicas como hiponatremia, hipovolemia e insuficiencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano mantiene el equilibrio entre agua y sodio mediante dos sistemas complementarios:

Tabla 3.1. Reguladores complementarios del Equilibrio hidroelectrolítico		
Sistema	Función principal	Hormona clave
Osmorregulación	Controla la concentración del sodio plasmático y la osmolaridad	ADH (También conocida como Vasopresina)
Regulación volumétrica	Controla el volumen extracelular y la presión arterial	SRAA + Péptidos Natriuréticos

La ADH regula la concentración del agua, mientras que el SRAA regula la cantidad de agua y sodio.

Regulación hormonal del equilibrio de volumen

Hormona antidiurética (ADH o vasopresina)

Origen y síntesis:

- Se sintetiza en el hipotálamo, en los núcleos supraóptico y paraventricular.
- Se almacena y libera desde la neurohipófisis (lóbulo posterior de la hipófisis).

Estímulos para su liberación:

- Aumento de la osmolaridad plasmática (> 280 mOsm/kg).
- Disminución del volumen o presión arterial (>10-15 %).
- Dolor, estrés o náusea (estimulan).
- Alcohol, expansión de volumen y frío (inhiben).

Receptores y mecanismo de acción

Tabla 3.2. Receptores y mecanismo de acción		
Receptor	Localización	Efecto principal
V2	Túbulo colector renal	↑ Acuaporinas tipo 2 (AQP2) → ↑ reabsorción de agua libre → orina concentrada
V1a	Vasos sanguíneos, hígado	Vasoconstricción y ↑ presión arterial
V1b	Adenohipófisis	Estimula liberación de ACTH
Fuente: Elaboración propia		

Efecto fisiológico principal:

- Aumenta la reabsorción de agua sin sodio → disminuye la osmolaridad plasmática.
- Contribuye a mantener la presión arterial durante hipovolemia.

Correlación fisiopatológica:

- Déficit de ADH → Diabetes insípida central → poliuria, polidipsia, orina diluida.
- Resistencia a ADH → Diabetes insípida nefrogénica (secundaria a litio, hipercalcemia, etc.).
- Exceso de ADH → Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) → hiponatremia dilucional.

No olvidar:

- La ADH se libera por osmorreceptores (hipotálamo) y volorreceptores (aurículas, grandes vasos).
- Actúa solo sobre agua libre, no sobre sodio.
- El alcohol inhibe su secreción (por eso la diuresis posterior al consumo).

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Renina

La renina es una enzima producida por células yuxtaglomerulares de la arteriola aferente renal. Esta convierte el angiotensinógeno (hepático) en angiotensina I, que será transformada por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en angiotensina II. Su secreción responde a determinados estímulos:

- ↓ Perfusión renal (barorreceptores intrarrenales).
- ↓ Cl^- en mácula densa (menor entrega tubular).
- ↑ Actividad simpática (B_1 -adrenérgica).

Angiotensina II

Formación

Angiotensina I → (ECA en pulmones y endotelio) → Angiotensina II

Efectos principales:

- Vasoconstricción arteriolar → ↑ resistencia y presión arterial.
- Reabsorción proximal de sodio y agua (estimula *Sodium-Hydrogen Exchanger type 3 NHE3*).
- Estimula la secreción de aldosterona (zona glomerulosa).
- Aumenta la sed y libera ADH → retención adicional de agua.
- Vasoconstricción eferente glomerular → mantiene la TFG durante hipovolemia.

Aldosterona

Es una hormona mineralocorticoide producida en la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal. Su estímulo principal es la presencia de Angiotensina II y los aumentos de K^+ plasmático (hiperpotasemia).

Efectos en el túbulo distal y colector:

- $\uparrow$ Canales ENaC (membrana apical).
- $\uparrow$ Na^+/K^+ -ATPasa (membrana basolateral).
- $\uparrow$ Secreción de K^+ y H^+ .

El resultado final es la reabsorción de Na^+ , expansión de volumen extracelular y aumento de presión arterial.

Perla clínica:

- Exceso de aldosterona $\rightarrow$ síndrome de Conn (hipertensión, hipokalemia, alcalosis).
- Déficit $\rightarrow$ hipoaldosteronismo hiporreninémico (hiperkalemia, acidosis).

Mecanismos reguladores

No existen valores fijos para la renina, angiotensina II o aldosterona. Sus niveles deben interpretarse en función del estado de volumen del paciente.

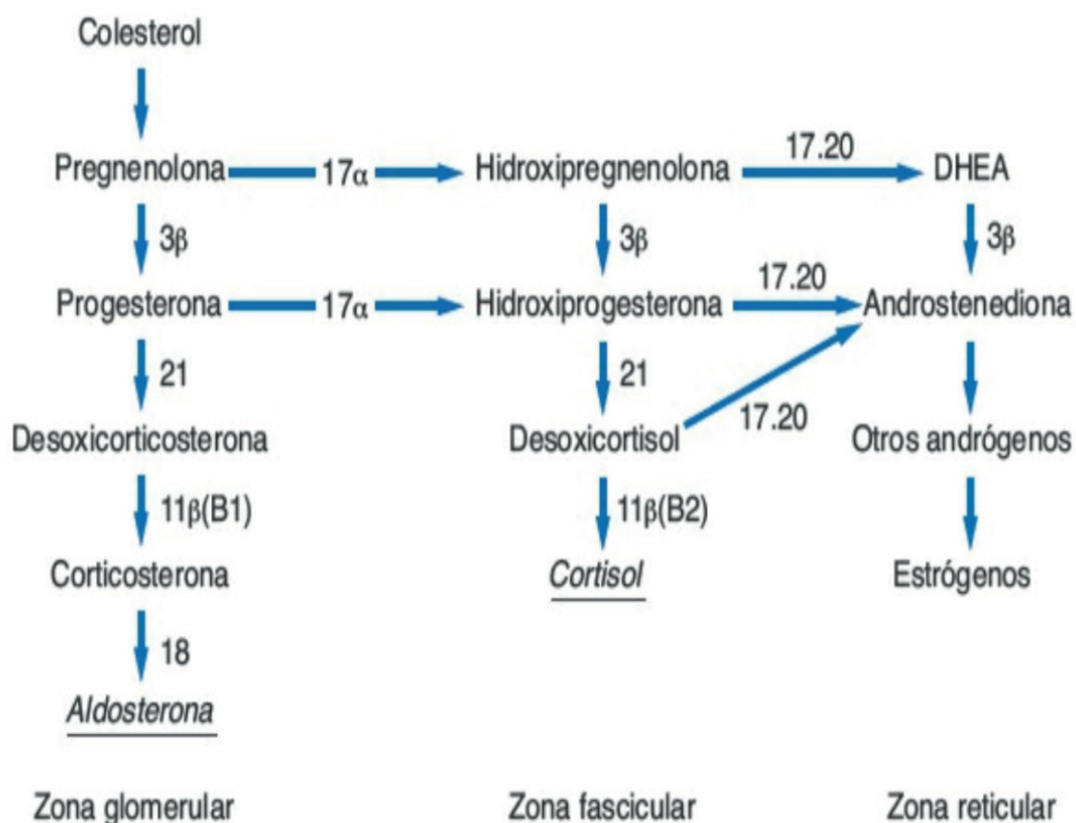


Figura 3.1. Producción de hormonas lipídicas

Tabla 3.3. Regulación por hormonas		
Situación	Hormona predominante	Efecto
↓ Volumen / presión arterial	Renina-Ang II-Aldosterona	Retención de Na ⁺ y agua
↑ Volumen / PA	Disminuye SRAA	Natriuresis
↑ Estiramiento auricular	ANP/BNP	Inhiben SRAA y ADH

PA: Presión arterial, Ang II: Angiotensina II, SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona, ANP/BNP: Péptido auricular natriurético, BNP: Péptido cerebral natriurético

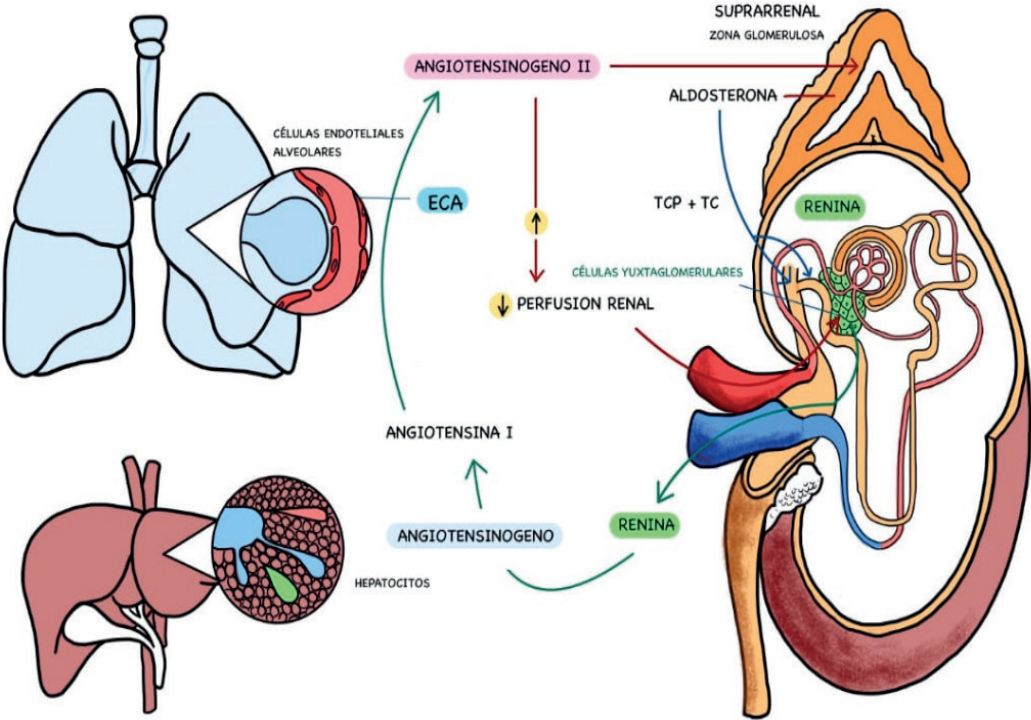


Figura 3.2. Producción de Renina - Angiotensina - Aldosterona

Péptidos natriuréticos (ANP, BNP Y CNP)

ANP: Péptido Natriurético Auricular

Producido por células miocárdicas (aurículas, ventrículos en Insuficiencia Cardíaca Congestiva).

Liberados en respuesta a expansión de volumen (↑ estiramiento auricular) o por aumento de la presión venosa.

Acciones:

- Vasodilatación → ↓ presión arterial
- ↑ Tasa de filtración glomerular (TFG) vasodilatación aferente y constricción eferente).
- Inhibe renina, aldosterona y ADH.
- Aumenta la excreción de Na⁺ y agua (natriuresis y diuresis).

Limitaciones fisiológicas:

- En Insuficiencia Cardíaca Congestiva, a pesar de $\uparrow$ ANP, persiste retención de sodio.
- Se cree que la perfusión renal disminuida limita su efecto.

El resultado final es la disminución del volumen y por ende la presión arterial. Es necesario recordar que el ANP es liberado cuando el corazón “se estira” por sobrecarga de volumen.

BNP: Péptido Natriurético Cerebral o Tipo B

Producidos por las células musculares de los ventrículos cardíacos

Liberados en respuesta a sobrecarga de presión o volumen ventricular (como en insuficiencia cardíaca). Sus acciones son similares al ANP (vasodilatación, natriuresis, inhibe SRAA y ADH)

Importancia clínica:

- Marcador diagnóstico de insuficiencia cardíaca: BNP $>$ 100 pg/mL o NT-proBNP elevado.
- Refleja la severidad de la sobrecarga ventricular.

Es necesario recordar que cuanto más elevado sea el BNP, mayor será la disfunción cardíaca y el riesgo de hospitalización.

CNP – Péptido Natriurético Tipo C

Son producidos por el endotelio vascular y cerebro. Se liberan en respuesta a factores locales como el estrés parietal o el efecto de citocinas. Su función principal es el control local del flujo y la protección endotelial

Acciones:

- Predomina efecto vasodilatador local
- Menor efecto natriurético que ANP/BNP
- Regula tono vascular y crecimiento endotelial

Otros péptidos relacionados a estos procesos es la urodilatina, la cual es secretada en túbulo distal. Esta es más potente que el PNA.

Tabla 3.4. Resumen de la regulación por péptidos natriuréticos

Péptido	Origen	Estímulo	Efectos fisiológicos
ANP	Aurículas cardíacas	Aumento de presión o volumen	Vasodilatación, $\uparrow$ FG, $\downarrow$ renina y aldosterona
BNP	Ventrículos	Sobrecarga de presión	Similar al ANP; marcador diagnóstico en Insuficiencia Cardíaca
CNP	Endotelio	Estímulos locales	Vasodilatación local, papel autocrino/paracrino

Integración fisiológica

Tabla 3.5. Integración fisiológica de la regulación

Condición	ADH	SRAA	ANP/BNP	Resultado
Deshidratación	$\uparrow$	$\uparrow$	$\downarrow$	Retención de agua y Na^+
Sobrecarga de volumen	$\downarrow$	$\downarrow$	$\uparrow$	Natriuresis y diuresis
Hipovolemia hemorrágica	$\uparrow$ (agua)	$\uparrow$ (Na^+)	$\downarrow$	Restauración de volumen y presión
SIADH	$\uparrow$ inapropiadamente	Normal	$\downarrow$	Hiponatremia dilucional

Mecanismos complementarios

Natriuresis por presión

- Aumento leve de presión arterial → ↑ excreción de sodio.
- No requiere regulación hormonal.
- Explica el “escape de aldosterona”: balance de Na^+ a pesar de aldosteronismo.

Estado estacionario

- El equilibrio se alcanza cuando ingesta = excreción.
- Cambios hormonales permiten este ajuste.

Ejemplo: ingesta elevada de sodio

- Inicialmente → retención y expansión de volumen.
- Luego → ↓ renina y aldosterona, ↑ anp → nueva excreción acorde.

Ejemplo: ingesta elevada de potasio

- ↑ aldosterona y K^+ plasmático → ↑ excreción hasta igualar ingesta.
- Se establece una “adaptación de potasio”.

Aplicaciones clínicas

Trastornos electrolíticos

- Hiperpotasemia persistente: indica falla en excreción renal (hipoaldosteronismo, falla renal).
- Hiponatremia: resultado de retención de agua; requiere incapacidad de excretar orina diluida (ADH alta, falla renal).
- Alcalosis metabólica: asociada a reabsorción de HCO_3^- en condiciones de depleción de volumen.

Diuréticos

- Efecto natriurético máximo con la primera dosis.
- Luego se activa el SRAA y ↓ ANP → nuevo estado estacionario en 1-2 semanas.
- Alteraciones hidroelectrolíticas se estabilizan en ese tiempo.

CONCLUSIONES

ADH regula la osmolaridad plasmática ajustando el contenido de agua libre. SRAA regula el volumen extracelular mediante la retención de sodio y agua. ANP/BNP son el sistema de freno fisiológico del SRAA. Todos interactúan en una red de retroalimentación para mantener la homeostasis cardiovascular y renal. El equilibrio final depende del estado estacionario, no de valores absolutos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 15ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
2. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.
3. Ganong WF. Review of medical physiology. 27th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2023.
4. Hall JE. Integrative physiology of the kidney and circulation. N Engl J Med. 2022;387(6):543-56. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2200560>

5. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of antidiuretic hormone and aldosterone regulation. *Kidney Int Rep.* 2021;6(4):1160-70. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2021.01.030>