



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Índice del volumen  
Volume index

Comité Editorial  
Editorial Board

Comité Científico  
Scientific  
Committee

Normas para los  
autores Instruction  
to Authors

Derechos de autor  
Copyright

Contacto/Contact:



# PRESIÓN DE PERFUSIÓN Y FLUJO SANGUÍNEO RENAL: SUS RELACIONES Y DIFERENCIAS

Carlos G. Musso, MD. PhD.<sup>1,2</sup>, Manuel Vilas, MD.<sup>2</sup>,  
Jose R. Jauregui, MD. PhD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Biología del Envejecimiento, y <sup>2</sup>Servicio de Nefrología y Medio Interno  
Hospital Italiano de Buenos Aires.  
Buenos Aires. Argentina

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2014;2:38-41.

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

[English Version](#)

---

[Comentario del revisor Dr. Ricardo M Heguilén](#). Médico Nefrólogo. Unidad de Nefrología. Hospital Juan A Fernández. Coordinador del Grupo de Trabajo de Fisiología Clínica Renal. Sociedad Argentina de Nefrología. Buenos Aires. Argentina

[Comentario de la revisora Dra. Amelia Bernasconi](#). Medica Nefrológa. Especialista en Trasplante renal. Jefe de Departamento de Medicina del Hospital J.A.Fernandez. Buenos Aires. Argentina.

## RESUMEN:

A menudo se confunden los conceptos de presión de perfusión renal (PPR) y flujo sanguíneo renal (FSR), los cuales si bien están íntimamente relacionados, no son estrictamente iguales. Mientras que la PPR nace del volumen cardíaco minuto y es por ende promotora del FSR, éste último es generador del filtrado glomerular y en consecuencia del flujo urinario.

Por otra parte, mientras la PPR puede estar sujeta a fluctuaciones, el FSR lo está en mucha menor medida merced a la existencia de mecanismos fisiológicos, tales como la autoregulación de flujo y la retro-alimentación tubulo-glomerular.

Concluimos que existe una dependencia del FSR respecto de la PPR, siendo no obstante el FSR el responsable final del filtrado glomerular.

**PALABRAS CLAVE:** Presión de perfusión. Flujo sanguíneo. Riñón

## SUMMARY:

PERFUSION PRESSURE AND RENAL BLOOD FLOW: THEIR RELATIONSHIP AND DIFFERENCES

The concepts of renal perfusion pressure (RPP) and renal blood flow (RBF) are usually confused, but although they are intimately related, they are not strictly the same. RPP originates from the minute cardiac volume and is, therefore, the cause of RBF, which generates glomerular filtration and as a consequence, also induces the urinary flow.

On the other hand, whereas RPP can be subject to fluctuations, the same happens to RBF though at a much lower level due to the existence of physiological mechanisms, such as self-regulation of the flow and tubule-glomerular feed-back.

We conclude that there is a dependence of the RBF in relation with RPP, with the former acting as the final responsible of the glomerular filtration.

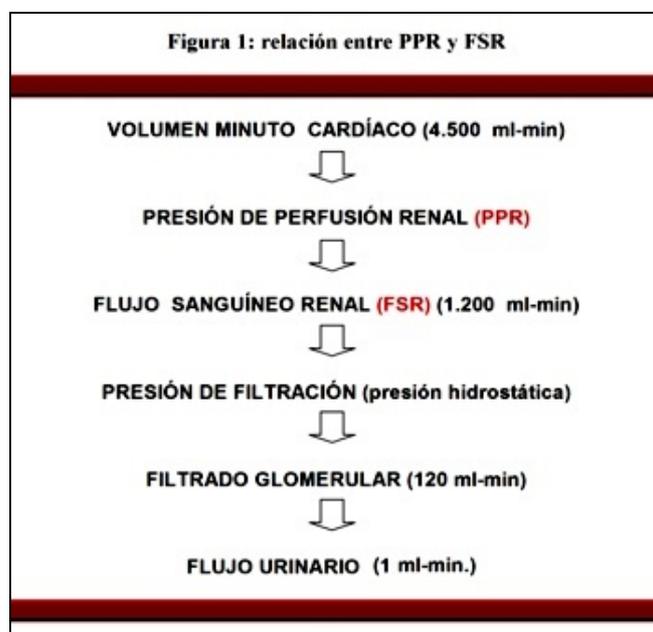
**KEYWORDS:** perfusion pressure. Blood flow. Kidney.

## INTRODUCCIÓN

A menudo se confunden los conceptos de presión de perfusión renal y flujo sanguíneo renal, los cuales si bien están íntimamente relacionados, no son estrictamente iguales.

Es la intención del presente artículo describir con claridad las relaciones y diferencias que caracterizan a estos términos.

El flujo sanguíneo renal (FSR), cuyo valor normal es de alrededor de 1.200 ml/min en el joven, y 600 ml/min en el anciano sano, es el principal promotor de la presión de filtración renal, de la cual procede la presión hidrostática del capilar glomerular, fuerza motriz del filtrado glomerular: 120 ml-min (jóvenes), 70 ml-min (ancianos) y 50 ml-min (muy ancianos). Finalmente, es este filtrado glomerular el inductor del flujo urinario, que dependiendo del estado de hidratación, suele normalmente ser de alrededor de 1 ml/min<sup>1,2</sup>. Asimismo, el volumen minuto cardíaco, cuyo valor habitual oscila en 4.500 ml-min, es el generador de la presión de perfusión renal (PPR), la cual a su vez contribuye al FSR (Figura 1).



Con respecto al FSR, la totalidad de las variables que lo determinan están detalladas en su fórmula, a saber<sup>1</sup>:  $FSR = [presión\ arterial\ renal - presión\ venosa\ renal] (\Delta P) / resistencia\ vascular\ renal (R)$

Es decir,  $FSR = \Delta P / R$

Además, existen mecanismos que procuran que fluctuaciones en la PPR no se traduzcan en oscilaciones en el FSR. Estos mecanismos reguladores son:

- La autorregulación de flujo renal (AFR)
- La retro-alimentación túbulo - glomerular (RTG)

La AFR: el hecho de que variaciones de la presión arterial no se traduzcan en grandes cambios en el filtrado glomerular, de modo que el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular se mantienen casi constantes dentro de un rango relativamente amplio de PPR (80 - 180 mmHg), se debe precisamente a los cambios que se suscitan en la resistencia pre-capilar. Este fenómeno es conocido como autorregulación de flujo renal. Así vemos que una reducción en el diámetro de la arteriola aferente (por reflejo miogénico) cuando la presión de perfusión se eleva previene la transmisión de esta elevación de la presión al glomérulo, evitando así un cambio significativo en la presión hidrostática del capilar glomerular, y por consiguiente en el filtrado glomerular. Por el contrario, cuando la presión de perfusión renal cae, el filtrado glomerular puede ser mantenido a expensas de una dilatación de la arteriola aferente<sup>3-5</sup>.

En cuanto al RTG, éste consiste en el siguiente fenómeno: cuando el volumen filtrado a nivel glomerular alcanza el sector final del asa

gruesa ascendente de Henle, más precisamente la zona denominada mácula densa, sus células, provistas de un co-transportador apical  $\text{NaK}_2\text{Cl}$ , detectan las fluctuaciones urinarias de cloro (sodio), de modo que si una reducción del filtrado glomerular reduce la llegada de cloro (sodio) a la mácula densa, entonces se inicia una respuesta local (mediada por la liberación de adenosina u óxido nítrico) que conduce a una dilatación de la arteriola aferente con el consiguiente aumento del FSR, de la presión hidrostática del capilar glomerular y por ende del filtrado glomerular. Por el contrario, un incremento en el filtrado glomerular determina el arribo de una mayor concentración de cloro (sodio) a la mácula densa, una supresión de la liberación de los autacoides vasodilatadores antes mencionados, con la consiguiente constricción de la arteriola aferente, caída del FSR y del filtrado glomerular. Es así como este RTG no sólo mantiene constante el filtrado glomerular, sino también el flujo tubular distal<sup>4-6</sup>.

Resulta importante señalar que un aumento en la PPR suele inducir un aumento mayor en el ritmo diurético que en el filtrado glomerular. Esto se debe a que la elevación de la PPR no sólo eleva la presión hidrostática en el capilar glomerular, sino además en el capilar peritubular, esto último altera las fuerzas de Starling (incremento de la presión hidrostática del capilar peri-tubular) entre dichos capilares y la luz tubular, lo cual conduce a una reducción en la reabsorción tubular del agua (principal determinante del flujo urinario), con el consiguiente incremento en el volumen urinario (diuresis por presión). Es por esta razón que un cuadro de insuficiencia renal oligúrica secundaria a hipotensión, suele recuperar ritmo diurético antes que filtrado glomerular, con la mejoría de la presión sanguínea arterial. Por esta razón no debe homologarse, en este contexto, un aumento del flujo urinario con una mejoría de la función renal, ya que este último podría ser meramente secundario a un fenómeno de "diuresis por presión"<sup>1,7</sup>.

Concluimos que existe una dependencia del FSR respecto de la PPR, siendo no obstante el FSR el último responsable del filtrado glomerular.

## REFERENCIAS

- 1.- Licardi E, Calzavacca P, Bellomo R. Renal blood flow and perfusion pressure. In Ronco C, Bellomo R, Kellum J (Eds.). *Critical Care Nephrology*. Philadelphia. Saunders. 2009: 174 -178
- 2.- Renke H, Denker B. *Renal pathophysiology: The essentials*. Lippincott Williams & Wilkins. 2007
- 3.- Guyton AC, Hall JE. *Manual de Fisiología Médica*. Madrid. McGraw-Hill-Interamericana. 2002
- 4.- Ortiz Arduán A, Tejedor Jorge A, Rodríguez Puyol D. Fisiopatología del fracaso renal agudo. En Hernando Avendaño L (Ed.). *Nefrología Clínica*. Buenos Aires. Panamericana: 739-747
- 5.- Dworkin LD, Brenner BM. The renal circulations. In Brenner BM, Levine S (Eds). Philadelphia. Saunders. 2004: 309-352
- 6.- Maddox DA, Brenner BM. Glomerular Ultrafiltration. In Brenner BM, Levine S (Eds). Philadelphia. Saunders. 2004: 353-412
- 7.- Porth C. *Fundamentos de Fisiopatología*. Mexico. Lippincott Williams & Wilkins. 2012: 499-508

## CORRESPONDENCIA:

Carlos G. Musso, PhD  
Servicio de Nefrología y Medio Interno  
Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA).  
Buenos Aires.  
Argentina  
Mail: [carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

---

**Comentario del revisor Dr. Ricardo M Heguilén.** Médico Nefrólogo. Unidad de Nefrología. Hospital Juan A Fernández. Coordinador del Grupo de Trabajo de Fisiología Clínica Renal. Sociedad Argentina de Nefrología. Buenos Aires. Argentina

Muchas veces nos preguntamos cuál es la razón por la cual en la literatura médica, incluso en revistas científicas con alto factor de impacto, abundan las publicaciones que abordan temas declarados controversiales pero que resultan finalmente por demás obvios. Resulta así ser que muchas veces lo obvio es materia de controversia y la controversia se genera más por una confusión de términos y conceptos que por lo debatible del hecho biológico o físico en sí mismo.

El presente artículo "Presión de perfusión y flujo sanguíneo renal, sus relaciones y diferencias" pareciera generado y concebido interpretando esa dualidad. Así es que si bien desde una visión meramente intuitiva pareciera fácil dilucidar la diferencia entre presión y flujo, ya que la primera implica el concepto físico de fuerza y flujo el de caudal (o sea cantidad de materia o fluido que circula por un área dada en la unidad de tiempo) estos conceptos, en su aplicación en fisiología y fisiopatología renal no resultan claros y como bien los autores pertinentemente resaltan, muchas veces se confunden.

El Dr. Carlos Musso y coautores logran transmitir estos conocimientos con extrema sencillez y claridad sin igual en este artículo profundo pero a la vez de muy amigable lectura.

---

**Comentario de la revisora Dra. Amelia Bernasconi.** Medica Nefrológa. Especialista en Trasplante renal. Jefe de Departamento de Medicina del Hospital J.A.Fernandez. Buenos Aires. Argentina.

El artículo causa del presente comentario recoge la experiencia del Dr. Carlos Musso dedicado a la exploración de la función renal desde sus inicios en la Nefrología.

No se trata de un tema más a investigar, sino que por el contrario, circunscribe un concepto que resulta a menudo difícil de comprender y desde el punto de vista del autor logra desenmarañarlo con sencillez.

En suma, se trata de un artículo en el que la agilidad de su lectura no conspira contra la profundidad de sus conceptos. Sin duda (y tal vez este sea su mérito mayor) causará en el lector inquieto el deseo de abreviar de las mismas fuentes de las que el autor se ha nutrido en un tema que perceptiblemente parece simple y ser lo mismo, cuando en realidad se trata de aspectos fisiológicos íntimamente relacionados, pero distintos en sus principios.

---