



**MATERIA:
FISIOLOGIA**

**TRABAJO:
ANALISIS DE TEMAS**

**ALUMNO:
MARCOS CIGARROA GONZALES**

Pijijiapan Chiapas a 05 de mayo del 2020

FILTRACIÓN GLOMERULAR, FLUJO SANGUÍNEO RENAL Y SU CONTROL

El primer paso en la formación de orina es la filtración de grandes cantidades de líquidos a través de los capilares glomerulares en la cápsula de Bowman, casi 180 l al día. La mayor parte de este filtrado se reabsorbe, lo que deja únicamente 1 l aproximadamente de líquido para su excreción al día, si bien la tasa de excreción renal de líquidos puede ser muy variable dependiendo de la ingestión de líquidos. La alta tasa de filtración glomerular depende de la alta tasa de flujo sanguíneo renal, así como de las propiedades especiales de las membranas de los capilares glomerulares. En este capítulo se habla de las fuerzas físicas que determinan la filtración glomerular (FG), así como de los mecanismos fisiológicos que regulan la FG y el flujo sanguíneo renal.

Las concentraciones de otros constituyentes del filtrado glomerular, como la mayoría de las sales y moléculas orgánicas, son similares a las concentraciones en el plasma. Las excepciones a esta generalización son algunas sustancias con un peso molecular bajo, como el calcio y los ácidos grasos, que no se filtran libremente porque están unidas parcialmente a las proteínas plasmáticas.

La FG está determinada por: 1) el equilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas que actúa a través de la membrana capilar, y 2) el coeficiente de filtración capilar (K_f), el producto de la permeabilidad por el área superficial de filtro de los capilares. Los capilares glomerulares tienen una filtración mucho mayor que la mayoría de los otros capilares por una presión hidrostática glomerular alta y un gran K_f . En el adulto medio, la FG es de unos 125 ml/min, o 180 l/día

La membrana capilar glomerular es similar a la de otros capilares, excepto en que tiene tres capas principales (en lugar de las dos habituales): 1) el endotelio del capilar; 2) una membrana basal, y 3) una capa de células epiteliales (podocitos) rodeando a la superficie externa de la membrana basal.

La FG está determinada por: 1) la suma de las fuerzas hidrostática y coloidosmótica a través de la membrana glomerular, que da lugar a la presión de filtración neta, y 2) el coeficiente glomerular K_f .

Se ha calculado que la presión hidrostática capilar glomerular es de unos 60 mmHg en condiciones normales. Los cambios en la presión hidrostática glomerular son la principal forma de regular fisiológicamente la FG. Los aumentos en la presión hidrostática glomerular incrementan la FG, mientras que las reducciones en la presión hidrostática glomerular la reducen. La presión hidrostática glomerular está determinada por tres variables, todas ellas bajo control fisiológico: 1) presión arterial; 2) resistencia arteriolar aferente, y 3) resistencia arteriolar eferente.

Flujo sanguíneo renal En un hombre de 70 kg, el flujo sanguíneo combinado a través de los dos riñones es de unos 1.100 ml/min, o un 22% del gasto cardíaco. Considerando el hecho de que los dos riñones constituyen solo alrededor del 0,4% del peso total del cuerpo, podemos percibir fácilmente que reciben un flujo extremadamente grande de sangre comparados con otros órganos. Con respecto al gramo de peso, los riñones consumen normalmente el doble de oxígeno que el encéfalo, pero tienen casi siete veces más flujo sanguíneo. Luego el oxígeno transportado a los

riñones supera con mucho sus necesidades metabólicas, y la extracción arteriovenosa de oxígeno es relativamente baja comparada con la de la mayor parte de los restantes tejidosos.

Reabsorción y secreción tubular renal

A medida que el filtrado glomerular pasa por los túbulos renales, fluye de forma secuencial a través de sus diferentes partes (el túbulo proximal, el asa de Henle, el túbulo distal, el túbulo colector y, finalmente, el conducto colector) antes de eliminarse por la orina.

Para muchas sustancias, la reabsorción tubular desempeña un papel mucho más importante que la secreción en lo que se refiere a su excreción final por la orina. Pero la secreción tubular es responsable de las cantidades significativas de iones potasio e hidrógeno y de algunas otras sustancias que aparecen en la orina.

Cuando se hace este cálculo, se supone que la sustancia se filtra libremente y que no está unida a las proteínas del plasma. Por ejemplo, si la concentración de glucosa en el plasma es de 1 g/l, la cantidad de glucosa que se filtra cada día es de unos $180 \text{ l/día} \times 1 \text{ g/l}$, es decir, 180 g/día. Como normalmente no se excreta prácticamente nada de glucosa a la orina, la reabsorción de la glucosa es también de 180 g/día

Para que una sustancia se reabsorba, primero debe ser transportada a través de las membranas del epitelio tubular hasta el líquido intersticial renal y luego a través de la membrana capilar peritubular hasta la sangre.

una vez producida la reabsorción a través de las células epiteliales tubulares hasta el líquido intersticial, el agua y los solutos son transportados a través de las paredes de los capilares peritubulares para pasar a la sangre por ultrafiltración (mayor parte del flujo), que está mediado por fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas. Los capilares peritubulares se comportan de forma muy parecida a las terminaciones venosas de la mayoría de los demás capilares porque existe una fuerza de reabsorción neta que mueve el líquido y los solutos desde el intersticio a la sangre.

El transporte activo puede mover un soluto en contra de un gradiente electroquímico y para ello precisa energía del metabolismo. El transporte que está acoplado directamente a una fuente de energía, como la hidrólisis del trifosfato de adenosina (ATP), se llama transporte activo primario. Un ejemplo de este mecanismo es la bomba de adenosina trifosfatasa (ATPasa) sodio-potasio que funciona en la mayoría de los tramos del túbulo renal.

El transporte que está acoplado indirectamente a una fuente de energía, como el debido a un gradiente de iones, se conoce como transporte activo secundario. La reabsorción de glucosa por el túbulo renal es un ejemplo de transporte activo secundario. Aunque los solutos pueden reabsorberse en el túbulo por mecanismos activos y pasivos, el agua siempre se reabsorbe por un mecanismo físico pasivo (no activo) llamado ósmosis, que significa difusión de agua desde una zona de baja concentración de solutos (alta concentración de agua) a otra de concentración alta de solutos (baja concentración de agua).

Las células tubulares renales, al igual que otras células epiteliales, se mantienen juntas por medio de uniones estrechas. Los espacios intercelulares laterales están situados por detrás de estas uniones estrechas y separan las células epiteliales del túbulo. Los solutos pueden reabsorberse o secretarse a través de las células por vía transcelular o entre las células moviéndose a través de las uniones estrechas y los espacios intercelulares siguiendo la vía paracelular. El sodio es una sustancia que se desplaza por las dos vías, aunque la mayor parte lo hace a través de la vía transcelular.

La importancia especial del transporte activo primario es que puede mover los solutos en contra de un gradiente electroquímico. La energía necesaria para este transporte activo procede de la hidrólisis del ATP que realiza la ATPasa unida a la membrana, que es también un componente del mecanismo de transporte que liga y mueve solutos a través de las membranas celulares. Los transportadores activos primarios en los riñones que conocemos son la ATPasa sodio-potasio, la ATPasa hidrógeno, la ATPasa hidrógeno-potasio y la ATPasa calcio.

Concentración y dilución de orina; regulación de la osmolaridad del líquido extracelular y de la concentración de sodio

La concentración total de solutos en el líquido extracelular (y, por tanto, la osmolaridad) debe regularse con precisión para evitar que las células se encojan o aumenten de tamaño (se hinchen). La osmolaridad está determinada entre la cantidad de soluto (principalmente, cloruro de sodio) dividida por el volumen de líquido extracelular. De este modo, la concentración de cloruro de sodio y la osmolaridad del líquido extracelular 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.

Los riñones normales poseen una capacidad enorme para variar las proporciones relativas de solutos y agua en la orina en respuesta a diversas situaciones. Cuando existe un exceso de agua en el organismo y la osmolaridad del agua corporal está reducida, los riñones pueden excretar orina con una osmolaridad de tan solo 50 mOsm/l, una concentración que solo equivale a cerca de una sexta parte de la osmolaridad del líquido extracelular normal. Por el contrario, cuando existe una deficiencia de agua en el organismo y la osmolaridad del líquido extracelular está elevada, los riñones pueden excretar orina con una concentración de entre 1.200 y 1.400 mOsm/l. Tiene la misma importancia el hecho de que los riñones puedan 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.

Cuando existe un gran exceso de agua en el organismo, el riñón puede excretar hasta 20 l/día de orina diluida, con una concentración de tan solo 50 mOsm/l. El riñón realiza esta impresionante tarea reabsorbiendo continuamente solutos mientras deja de reabsorber grandes cantidades de agua en las porciones distales de la nefrona, incluidas la porción terminal del túbulo distal y los conductos colectores.

A medida que el líquido fluye a través del túbulo proximal, los solutos y el agua se reabsorben en igual proporción, de forma que se producen pequeños cambios en la osmolaridad; así, el líquido del túbulo proximal permanece isoosmótico respecto al plasma, con una osmolaridad aproximada de 300 mOsm/l. A medida que el líquido pasa por el asa descendente de Henle, el agua se reabsorbe por ósmosis y el líquido tubular alcanza el equilibrio con el líquido intersticial circundante de la médula renal, que es muy hipertónico (alrededor de dos a cuatro veces la osmolaridad del filtrado glomerular en su origen). Por tanto, el líquido tubular va aumentando su concentración a medida que fluye hacia la médula interna.

La capacidad del riñón de formar una orina más concentrada que el plasma es esencial para la supervivencia de los mamíferos terrestres, incluidos los seres humanos. El agua se pierde continuamente a través de diversas vías, como los pulmones por evaporación hacia el aire espirado, el aparato digestivo a través de las heces, la piel a través de la evaporación y la sudoración y los riñones a través de la excreción de orina. Es necesario ingerir líquido para cubrir esta pérdida, pero la capacidad de los riñones de formar un volumen pequeño de orina concentrada minimiza la ingestión de líquido necesaria para mantener la homeostasis, una función que es especialmente importante cuando escasea el agua. Cuando hay una deficiencia de agua en el organismo, los riñones forman orina concentrada mediante la excreción continua de solutos mientras aumenta la reabsorción de agua y reduce el volumen de orina formada. El riñón humano puede lograr una concentración máxima de orina de 1.200-1.400 mOsm/l, cuatro a cinco veces la osmolaridad del plasma.

El riñón humano puede lograr una concentración máxima de orina de 1.200-1.400 mOsm/l, cuatro a cinco veces la osmolaridad del plasma. Algunos animales del desierto, como el ratón saltador de Australia, pueden concentrar la orina hasta los 10.000 mOsm/l. Esta capacidad permite al ratón sobrevivir en el desierto sin beber agua; puede obtener suficiente agua a través del alimento ingerido y de la producida en el organismo en el metabolismo de los alimentos. Los animales adaptados a los ambientes de agua dulce suelen tener una capacidad de concentración de la orina mínima. Por ejemplo, los castores pueden concentrar la orina a solo 500 mOsm/l.

Los requisitos básicos para formar una orina concentrada son: 1) una concentración elevada de ADH, lo que aumenta la permeabilidad de los túbulos distales y los conductos colectores al agua y permite a estos segmentos tubulares reabsorber agua con avidez, y 2) una elevada osmolaridad del líquido del intersticio medular renal, que proporciona el gradiente osmótico necesario para reabsorber el agua en presencia de concentraciones altas de ADH. El intersticio medular renal que rodea los conductos colectores es normalmente hiperosmótico, de manera que cuando las concentraciones de ADH son altas, el agua se mueve a través de la membrana tubular por ósmosis hacia el intersticio renal; desde aquí pasa de nuevo a la sangre a través de los vasos rectos. Por tanto, la capacidad de concentrar la orina está limitada por la concentración de ADH y el grado de hiperosmolaridad de la médula renal. Más adelante comentamos los factores que controlan la secreción de ADH, pero ahora.

Regulación renal del potasio, el calcio, el fosfato y el magnesio; integración de los mecanismos renales para el control del volumen sanguíneo y del volumen de líquido extracelular

Regulación de la excreción y concentración de potasio en el líquido extracelular La concentración de potasio en el líquido extracelular está regulada en unos 4,2 mEq/l, y raramente aumenta o disminuye más de $\pm 0,3$ mEq/l. Este control preciso es necesario porque muchas funciones celulares son muy sensibles a los cambios en la concentración del potasio en el líquido extracelular. Por ejemplo, un aumento de la concentración de potasio de solo 3-4 mEq/l puede provocar arritmias cardíacas, y concentraciones mayores una parada cardíaca o una fibrilación. Una dificultad especial en la regulación de la concentración de potasio en el líquido extracelular es el hecho de que más del 98% del potasio total corporal está dentro de las células y que solo el 2% está contenido en el líquido extracelular. En un adulto de 70 kg, que tiene unos 28 l de líquido intracelular (40% del peso corporal) y 14 l de líquido extracelular (20% del peso corporal), alrededor de 3.920 mEq de potasio están dentro de las células y solo unos 59 mEq están en el líquido extracelular. Además, el potasio que contiene una sola comida puede llegar a ser 50 mEq, y la ingestión diaria suele estar entre 50 y 200 mEq/día; luego no eliminar rápidamente del líquido extracelular el potasio ingerido podría provocar una hiperpotasemia (aumento de la concentración plasmática de potasio). Además, una pequeña pérdida de potasio del líquido extracelular podría provocar una hipopotasemia grave (concentración plasmática de potasio baja) sin las respuestas compensadoras rápidas y adecuadas.

El mantenimiento del equilibrio entre la captación y el gasto del potasio depende sobre todo de la excreción renal porque la excreción fecal es solo del 5-10% de la ingestión de potasio. De este modo, el mantenimiento de un equilibrio normal del potasio exige que los riñones ajusten la excreción de potasio con rapidez y precisión como respuesta a amplias variaciones en su ingestión, como es también cierto en la mayoría de los otros electrolitos. El control de la distribución del potasio entre los compartimentos extracelular e intracelular también desempeña una función importante en su homeostasis. Como el 98% del potasio corporal total está dentro de las células, estas pueden servir de almacén del potasio cuando hay un exceso extracelular durante la hiperpotasemia o como fuente de potasio durante la hipopotasemia. Así, la redistribución del potasio entre los compartimentos líquidos intracelular y extracelular constituye una primera línea de defensa frente a los cambios en la concentración de potasio en el líquido extracelular. Regulación de la distribución interna del potasio Tras la ingestión de una comida normal, la concentración de potasio en el líquido extracelular aumentaría hasta un valor mortal si el potasio ingerido no se moviera rápidamente hacia el interior de las células. Por ejemplo, la absorción de 40 mEq de potasio (la cantidad contenida en una comida rica en verduras y frutas) en un volumen de líquido extracelular de 14 l aumentaría la concentración plasmática de potasio unos 2,9 mEq/l si todo el potasio permaneciera en el compartimento extracelular. Afortunadamente, la mayor parte del potasio ingerido pasa rápidamente al interior de las células hasta que los riñones pueden eliminar el exceso.

La insulina estimula la captación del potasio por las células La insulina es importante para aumentar la captación de potasio por las células tras una comida es la insulina. En las personas con una deficiencia de insulina debida a una diabetes mellitus, el aumento de la concentración plasmática

de potasio tras ingerir una comida es mucho mayor de lo normal. Sin embargo, las inyecciones de insulina pueden ayudar a corregir la hiperpotasemia. La aldosterona aumenta la captación de potasio por las células. La mayor ingestión de potasio también estimula la secreción de aldosterona, lo que aumenta la captación de potasio. El exceso de secreción de aldosterona (síndrome de Conn) se asocia casi invariablemente a hipopotasemia, debido en parte al movimiento del potasio extracelular al interior de las células. Por el contrario, los pacientes con una producción deficiente de aldosterona (enfermedad de Addison) tienen a menudo una hiperpotasemia debido a la acumulación de potasio en el espacio extracelular, así como a la retención renal de potasio. El estímulo β -adrenérgico aumenta la captación de potasio por las células. La mayor secreción de catecolaminas, en especial de adrenalina, puede provocar el movimiento del potasio desde el líquido extracelular al intracelular, sobre todo a través de la estimulación de los receptores β_2 -adrenérgicos. Por el contrario, el tratamiento de la hipertensión con β -bloqueantes, como propranolol, hace que el potasio salga de las células y crea una tendencia a la hiperpotasemia. Las alteraciones acidobásicas pueden provocar cambios en la distribución del potasio. La acidosis metabólica aumenta la concentración extracelular de potasio, en parte por la salida de potasio de las células, mientras que la alcalosis metabólica reduce la concentración de potasio en el líquido extracelular. Aunque los mecanismos responsables del efecto de la concentración del ion hidrógeno sobre la distribución interna del potasio no se conocen del todo, un efecto de la mayor concentración del ion hidrógeno es reducir la actividad de la bomba adenosina trifosfatasa (ATPasa) sodio-potasio. Esta reducción disminuye a su vez la captación celular de potasio y eleva su concentración extracelular. La lisis celular aumenta la concentración extracelular de potasio. A medida que se destruyen las células, las grandes cantidades de potasio contenidas en las células se liberan al compartimiento extracelular. Esta liberación de potasio puede producir una hiperpotasemia acentuada si se destruyen grandes cantidades de tejido, como ocurre en la lesión muscular grave o en la lisis de eritrocitos.

El ejercicio extenuante puede provocar una hiperpotasemia al liberar potasio del músculo esquelético. Durante el ejercicio prolongado, el potasio se libera del músculo esquelético hacia el líquido extracelular. Habitualmente, la hiperpotasemia es leve, pero puede ser clínicamente significativa después del ejercicio intenso especialmente en los pacientes tratados con β -bloqueantes o en sujetos con una deficiencia de insulina. En casos raros, la hiperpotasemia tras el ejercicio puede ser tan intensa que provoque toxicidad cardíaca. El aumento de la osmolaridad del líquido extracelular provoca una redistribución del potasio desde las células hasta el líquido extracelular. El aumento de la osmolaridad del líquido extracelular provoca un flujo osmótico de agua fuera de las células. La deshidratación celular aumenta la concentración intracelular de potasio, con lo que favorece la difusión de potasio fuera de las células y aumenta la concentración de potasio en el líquido extracelular. La reducción de la osmolaridad en el líquido extracelular tiene el efecto opuesto.

El bloqueo del sistema de retroalimentación de la aldosterona afecta mucho al control de la concentración de potasio. Si no se secreta aldosterona, como ocurre en los pacientes con enfermedad de Addison, la secreción renal de potasio se reduce, lo que hace que la concentración de potasio en el líquido extracelular aumente peligrosamente a valores altos. Por el contrario, ante

una secreción excesiva de aldosterona (aldosteronismo primario), la secreción de potasio aumenta mucho, lo que da lugar a una pérdida renal de potasio y con ello a una hipopotasemia. Además de su efecto estimulador en la secreción renal de potasio, la aldosterona también aumenta la captación celular de potasio, lo que contribuye al poderoso sistema de realimentación aldosteronapotasio, según se expuso anteriormente. La importancia cuantitativa especial del sistema de retroalimentación de la aldosterona en el control de la concentración de potasio se muestra en la figura 30-8. En este experimento, la ingestión de potasio se aumentó casi siete veces en los perros en dos condiciones: 1) en condiciones normales, y 2) tras el bloqueo del sistema de retroalimentación de la aldosterona mediante la extirpación de las glándulas suprarrenales y la administración mediante infusión continua de una dosis fija de aldosterona para que la concentración plasmática de aldosterona se mantuviera en un nivel normal, de manera que no aumentara ni disminuyera cuando se modificara la ingestión de potasio.

REGULACIÓN ACIDOBÁSICA

La regulación del equilibrio del ion hidrógeno (H^+) es similar, en cierta forma, a la regulación de otros iones del cuerpo. Por ejemplo, para alcanzar la homeostasis, debe existir un equilibrio entre la ingestión o la producción de H^+ y su eliminación neta del organismo para conseguir la homeostasis. Y, tal como sucede con otros iones, los riñones desempeñan una función fundamental en la regulación de la eliminación del H^+ del organismo. Pero el control preciso de la concentración de H^+ en el líquido extracelular implica mucho más que la simple eliminación de estos iones por los riñones. Múltiples mecanismos de amortiguación acidobásica en la sangre, las células y los pulmones son también esenciales para el mantenimiento de las concentraciones normales de H^+ tanto en el líquido extracelular como en el intracelular. En este capítulo se consideran los variados mecanismos que contribuyen a la regulación de la concentración de H^+ , poniendo un énfasis especial en el control de la secreción renal de H^+ y en la secreción y absorción renales, producción y excreción de iones bicarbonato (HCO_3^-), uno de los componentes clave de los sistemas de control acidobásicos en los distintos líquidos orgánicos.

Como la concentración de H^+ influye en casi todos los sistemas enzimáticos del organismo, es esencial que esté regulada de forma precisa. De este modo, los cambios en la concentración del hidrógeno alteran casi todas las células y las funciones del organismo. Si se compara con la de otros iones, la concentración de H^+ en los líquidos orgánicos se mantiene normalmente en un nivel bajo. Por ejemplo, la concentración de sodio en el líquido extracelular (142 mEq/l) es unos 3,5 millones de veces superior a la concentración normal de H^+ , cuya cifra media es de solo 0,00004 mEq/l. Otro hecho igualmente importante es que las variaciones normales de la concentración de H^+ en el líquido extracelular son solo de una millonésima en relación con las variaciones normales que puede experimentar la concentración del ion sodio (Na^+). Por tanto, la precisión con que está regulado el H^+ subraya su importancia en las distintas funciones celulares.

Un ion hidrógeno es un solo protón libre liberado de un átomo de hidrógeno. Las moléculas que contienen átomos de hidrógeno que pueden liberar iones hidrógeno en una solución reciben el nombre de ácidos. Un ejemplo es el ácido clorhídrico (HCl), que se ioniza en el agua para formar iones hidrógeno (H^+) e iones cloruro (Cl^-). Además, el ácido carbónico (H_2CO_3) se ioniza en el

agua y forma H^+ e iones bicarbonato (HCO_3^-). Una base es un ion o una molécula que puede aceptar un H^+ . Por ejemplo, el ion bicarbonato, HCO_3^- , es una base ya que puede aceptar un H^+ para formar H_2CO_3 . Además, HPO_4^{2-} es una base ya que puede aceptar un ion hidrógeno para formar $H_2PO_4^-$. Las proteínas del organismo también funcionan como bases ya que algunos de los aminoácidos que las forman tienen cargas negativas netas que aceptan fácilmente H^+ . La proteína hemoglobina de los eritrocitos y las proteínas de otras células se encuentran entre las bases más importantes del organismo. Los términos base y álcali suelen usarse como sinónimos. Un álcali es una molécula formada por la combinación de uno o más metales alcalinos (sodio, potasio, litio, etc.) con un ion muy básico como el ion hidroxilo (OH^-). La porción básica de esta molécula reacciona rápidamente con los H^+ extrayéndolos de la solución; por tanto, son bases típicas. Por razones similares, el término alcalosis se refiere a una extracción excesiva de H^+ de los líquidos orgánicos, en contraposición a su adición excesiva, situación que recibe el nombre de acidosis.

Defensas frente a los cambios en la concentración de H^+ : amortiguadores, pulmones y riñones
Existen tres sistemas primarios que regulan la concentración de H^+ en los líquidos orgánicos para evitar tanto la acidosis como la alcalosis: 1) los sistemas de amortiguación acidobásicos químicos de los líquidos orgánicos, que se combinan de forma inmediata con un ácido o con una base para evitar cambios excesivos en la concentración de H^+ ; 2) el centro respiratorio, que regula la eliminación de CO_2 (y por tanto, de H_2CO_3) del líquido extracelular, y 3) los riñones, que pueden excretar una orina tanto ácida como alcalina, lo que permite normalizar la concentración de H^+ en el líquido extracelular en casos de acidosis o alcalosis. Cuando se produce un cambio en la concentración de H^+ , los sistemas amortiguadores de los líquidos orgánicos reaccionan en un lapso de unos segundos para contrarrestar las desviaciones. Los sistemas amortiguadores no eliminan ni añaden iones H^+ al organismo, sino que se limitan a atraparlos hasta que puede restablecerse el equilibrio. La segunda línea de defensa, el aparato respiratorio, actúa en pocos minutos, eliminando CO_2 y, por tanto, el H_2CO_3 del organismo. Estas dos primeras líneas de defensa impiden que la concentración de H^+ cambie demasiado hasta que comienza a funcionar la tercera línea de defensa de respuesta más lenta, es decir, los riñones, que pueden eliminar el exceso de ácido o de base. Aunque la respuesta renal es relativamente lenta en comparación con las otras defensas, ya que requiere un intervalo de horas a varios días, es con diferencia el sistema regulador acidobásico más potente.