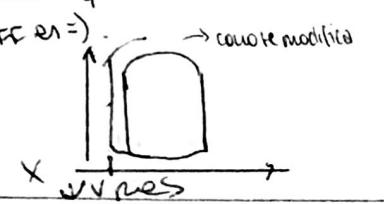


B → C contracción isovolumétrica, aumentada la P ventricular (todas válvulas cerradas)
 A → B se llena el ventrículo, válvula a-v abierta, válvula aorta cerrada
 Punto B → VFL (volumen fin de lleno) se cierra la válvula aorta ventr. (ambas cerradas)
 C → donde la P ventricular debe disminuir de la P arterial para poder abrirse la válvula aortica y comenzar ejecución
 CB → ejecución rápida (descarga) volv. aortica abierta.
 CD → ejecución lenta (sistólica)
 E/A → relajación isovolumétrica con válvulas cerradas queda un volumen residual.
 E → se cierra válvula aortica. Punto A corresponde al volumen residual y a que parte del volumen fue efectada (D sistólica) y parte queda en ventrículo.

b) Si ↑ Ca²⁺ ↑ la contractibilidad. por lo tanto aumenta la descarga sistólica quedando menor volumen residual (ya que el VLF es =)



③ $P_{eject} = \Delta P_H - \Delta T = (P_{nc} - P_{ni}) - (T_c - T_{inerticia})$ C-cóplata
 La π es la misma
 Si aumenta la contractibilidad ↑
 ↑ P arterial (ΔP) - normal
 ↑ Atracción por sobre la red (resol v.)
 Entocardiaco = Frecuencia · Distólico Descarga



② Pérdida masa de miocardio funcional ventrículo Izq.
 ↓ contractibilidad ↓ DS.
 ↓ VM CARDIACO por disminución de la DS

ΔVC . ↓ DS = VFL - VR ↑

b) Desmielización severa ↓ velocidad ⇒ ↓ VFL ⇒ ↓ DS ⇒ ↓ VM
 ↑ VM CARDIACO para poder compensar la pérdida en la desmielización y poder abrir la neuromuscularidad de todos los tejidos. Debe aumentar la frecuencia de pulsos de potencial de acción. X eso es compensación

c) Aumento de la descarga simpática de las fibras nerviosas q inerva el NSP.
 Si aumenta la descarga simpática aumenta la [Ca²⁺]_i lo cual aumenta la frecuencia cardíaca y por consiguiente aumenta el VM.
Δ VC. ↑ presión por 4 (conceptos Not, 6th)

Problema 3:

$$FB_{total} = FB_c + FB_{canalicular} \\ FB_{ISB} + (FB_{cISB} + FB_{dISB})$$

$$FB_{canalicular\ total} = FB_r \cdot \frac{[E_{rimol}]_p}{[E_{rimol}]_c} = \text{Clearance secretad}$$

FB CANALICULAR

Para Grupo A : $23 \frac{\mu l}{min} \cdot 0,783 = 18,0 \frac{\mu l}{min}$

B = $26 \cdot 0,923 = 23,99 \frac{\mu l}{min} \approx 24$

C = $24 \frac{\mu l}{min} \cdot 0,917 = 22 \frac{\mu l}{min}$

$$FB_{total} = \frac{mu}{EF\ coleccion\ SB} \cdot VESB + FB_{ISB\ total}$$

Grupo A $\Rightarrow FB_{total} - (EF_{col} \cdot SB \cdot VESB) = FB_{ISB\ c}$

$$23 - (0,15 \frac{\mu l}{\mu mol} \cdot 60 \frac{\mu mol}{min}) = 14 \frac{\mu l}{min} \quad FB_{ISB\ total} \\ 9 \frac{\mu l}{min} \quad FB_{canal\ ISB}$$

Grupo B $\Rightarrow 26 \frac{\mu l}{min} - (0,15 \frac{\mu l}{\mu mol} \cdot 100 \frac{\mu mol}{min}) = 11 \frac{\mu l}{min} \quad FB_{ISB\ total} \\ 9 \frac{\mu l}{min} \quad FB_{c\ ISB}$

Grupo C $\Rightarrow 24 - (0,15 \frac{\mu l}{\mu mol} \cdot 60 \frac{\mu mol}{min}) = 15 \frac{\mu l}{min} \quad FB_{ISB\ total} \\ 13 \frac{\mu l}{min}$

$$FB_{dISB} = FB_{canalicular\ total} - FB_{cISB} =$$

A) $FB_{dISB} = (18 - 9) \frac{\mu l}{min} = 9 \frac{\mu l}{min}$

B) " $(24 - 9) \frac{\mu l}{min} = 15 \frac{\mu l}{min}$

C) " $(22 - 13) \frac{\mu l}{min} = 9 \frac{\mu l}{min}$

CONTROL

$FB_c = 18 \frac{\mu l}{min}$

$FB_D = 2 \frac{\mu l}{min}$

$FB_{ISB\ total} = 9 \frac{\mu l}{min}$

$FB_{cISB} = 9 \frac{\mu l}{min}$

$FB_{dISB} = 9 \frac{\mu l}{min}$

$$FB_{duct} = FB_{total} - FB_c$$

A) $\rightarrow (23 \frac{\mu l}{min} - 18,0 \frac{\mu l}{min}) = 5 \frac{\mu l}{min}$

B) $\rightarrow (26 - 24) \frac{\mu l}{min} = 2 \frac{\mu l}{min}$

C) $\rightarrow (24 - 22) \frac{\mu l}{min} = 2 \frac{\mu l}{min}$

$$FB_{ISB\ c} = FB_{cISB} + FB_{dISB} \\ 14 \frac{\mu l}{min} = 9 \frac{\mu l}{min} + 5 \frac{\mu l}{min} \Rightarrow 9 \frac{\mu l}{min}$$

$$FB_{ISB\ total} - FB_{dISB} = FB_{cISB} \\ (11 - 2) \frac{\mu l}{min} = 9 \frac{\mu l}{min}$$

$$FB_{cISB} = (15 \frac{\mu l}{min} - 2 \frac{\mu l}{min}) = 13 \frac{\mu l}{min}$$

Tratamiento A:

Al administrarse secretina, esta actúa como ^{de secreción} estimulador en los cellos colangiocitos. Al unirse la secretina se activa el mecanismo el transporte en vesículas de proteínas transportadoras que se insertan en la membrana apical del mismo. Los transportadores son contranporte HCO_3^- / Cl^- ; transportador aniónico Cl^- y agua por osmosis (se inserta uno en la membrana apical y otro en la basolateral). Estos transportadores permiten que al salir Cl^- este pueda ser concentrado por todo hacia el interior celular nuevamente y así salir HCO_3^- al conducto, llevando consigo mucina un resorte de H_2O (sale por los osmorinas) sin acosa al colina. \uparrow FB_{duct} sin acosa el FB_c \rightarrow conlleva a \uparrow FB_{total} .

Administración taurocolato.

Aumenta el FB conalicula. sin modificaciones del ducto. No se modifica el FBISB totales. Pero si aumenta el FBDSB. Aumenta el flujo de sales biliares dependiente por administración de una sol bilior como lo es el taurocolato. Mayor cantidad de sales biliares son transportadas a la luz canalicular. ¿Cómo?

tratamiento:

FB_D no cambia
FB_C cambia ↑↑
FBISB_T ↑↑ porque FB_CISB también aumenta.
Transportador AE₂ transporta ^{conna} HCO₃/Cl⁻. Tanto OH⁻ como HCO₃ forman parte de los enteros osmóticos que apartan el flujo biliar independiente de sales biliares; por ello al estimular el transportador AE₂, hay mayor transporte de iones HCO₃ hacia la luz canalicular dando como resultado un ↑ en el FB canalicular.

Problema 4:

a) Si disminuye la expresión del transportador que recepta las sales biliares para volver a sangre y termina momentáneamente en heces. Habrá una ↓ en el FBDSB ya que estas sales biliares una vez volcadas no pueden ser reabsorbidas. El FBISB no se modifica (es independiente de sales biliares).

b) Destrucción de los duodenales que liberan secretina.
La secretina estimula la secreción en las colonias, afectando la secreción alcalina acuosa (explicado en 3a), al no estar este estímulo ↓ FBISB ductula por consiguiente ↓ FBISB totales. el FBDSB sin cambios (secretina no influye en este flujo).

c) Transportador MAP₂ (es un transportador ABC, necesita el ATP como fuerza impulsora).
Si compete por el sitio unión al ATP, habrá menor fuerza impulsora para el transporte de compuesto como el glucocorticoide que forma parte del flujo biliar indep de IB. Como consecuencia disminuye el FBISB. Sin cambio para FBDSB. ^{hacia la luz canalicular}

d) VET es la enz que conjugaba bilirrubina. Si aumenta la bilirrubina conjugada esto puede ser transportado en mayor cantidad pero no modifica ningún flujo.

e) Inhibición de la P450 citocromo con actividad oxidativa 7 α hidroxilasa, enzima limitante que actúa para la síntesis de SA a partir de colesterol. En este caso ↓ la síntesis, ↑ la [SA] menor aporte para el FBDSB. ↑ FBDSB sin cambio para FBISB.

Problema 5:

Drugs bloqueadora ^{receptor} Histamina

Histamina se une al receptor y activa la proteasa o estimuladora
Promueve \uparrow en la [cAMP], que aumenta el tráfico de vesículas
que llenan los borbos $H^+ ATP$ para insertarlos en la membrana
apical. Estimula secreción HCl.

4/5

a) administro (gastrina) \rightarrow estimulo x cel g.

La gastrina estimula los cel enterocromafines, las celulas ^{HCl} parietales y celulas principales (peptinogeno \rightarrow pepsina)

si administro gastrina estimulo, Estimula la secreción acida por $\uparrow Ca^{2+}$ ^{entrada} que aumenta la interacción de bombas $H^+ ATP$ en la mm apical. \rightarrow este control ya que va a tener la estimulación gastrina e histamina

tratamiento. \rightarrow Disminuye secreción acida

Secreción Control > Secreción tratamiento

B

b) cel enterocromafines \rightarrow secretan Histamina

Secreción control = sec. tratamiento

ya que no hay posible estimulación de la secreción en ningún grupo.

B

c) Administración intragástrica de peptonas \uparrow secreción gástrica
los peptonas inducen el acido de pepsinogeno \xrightarrow{HCl} pepsina activa. lo cual estimula secreción gástrica

Secreción control > tratamiento
(caso posible de histamina + estímulo peptonas) (caso estímulo de peptonas)

B

d) SEROTONINA

este control > en el tratamiento ya que la serotonina \downarrow la secreción de HCl por activación de la proteogliculato

B

(A)

la CCK estimula la secreción/excreción de enzimas pancreáticas neuronales para la digestión de ciertos macromoléculas.

Además esta estimula el vaciamiento de la vesícula biliar para que lleguen los SB al intestino.

Si bien el almidón podrá ser degradado por la α amilasa salival (ahora en muy poco tiempo y no se podrán romper tantos enlaces 1 \rightarrow 4, además la α amilasa pancreática no podrá actuar.

Por lo tanto la [glucosa] en sangre será mucho menor. ✓

Los polipeptidos deben ser degradados en polipeptidos de menor tamaño por la pepsidasa gástrica y luego disminuir su tamaño por enzimas enteroliteolíticas que luego son finalizados por proteasas intestinales (enterocito mm apical)

↓ [LISINA] en sangre y ↑ [leucina]. ✓

La lisina se encontrará a menor proporción ya que los E. neuronales para su degradación no podrán ser suficientes ya que no cuentan con las pancreáticas.

La leucina deben ser hidrolizados para poder ser absorbidos. Los SB emulsionan los gotos de grasa y estabilizan para que pueda actuar la lipasa. Si no llega la suficiente cantidad de SB no pueden ser absorbidos y serán eliminados por heces. ✓

(B) si disminuye la síntesis de SB, disminuirá la absorción de LÍPIDOS por esta como leucina. En consecuencia ↑ [leucina] en heces. La glucosa y la lisina no se veían afectadas en esta condición ya que como se explicó anteriormente dependen de otros mecanismos que en esta como no se ven afectados. ✓

(C) [LEUCINA] en sangre sin cambio.

} no se modifican sus mecanismos.

[GLUCOSA] en sangre sin cambio.

[LISINA] en sangre, se vea disminuido ya que la enteroglucosidasa es necesario para la activación de proenzimas involucradas en la degradación del péptido. ✓