

SIN ATP:

El H<sub>2</sub>O se transporta por ósmosis en donde la fuerza impulsora es la diferencia de presión osmótica desde el compartimento II al I

CON ATP:

Hay transporte del soluto S por transporte activo secundario desde el compartimento I al II donde la  $F_{imp}$  es la energía que proporciona el ATP.  
(También hay movimiento de H<sub>2</sub>O por ósmosis como el anterior)

② a) Pasaje de aminoácidos por la barrera de función glomerular → avastia por solvente pasaje de H<sub>2</sub>O (con solutos) debido a una fuerza impulsora que es la diferencia de presión hidrostática y presión coloidal

b) Reabsorción de H<sub>2</sub>O en el túbulo proximal → por ósmosis debido a una diferencia de presión osmótica (el intersticio medular es hipertónico). Vía transcelular principalmente y paracelular.

→ Mal (describe el pasaje de H<sub>2</sub>O x TC y no x TCP.

c) Reabsorción de glucosa en el túbulo proximal → Transporte activo secundario: co-transporte con el Na<sup>+</sup>. La fuerza impulsora es el grad. eléctrico generado por un transporte activo primario (bomba Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> ATPasa) ¿cómo sale la gluc? Incompleto

③ 1) Si la ADH no actúa sobre las células del TC, entonces el H<sub>2</sub>O no puede reabsorberse y el volumen de orina aumenta. Se produce una orina hipotónica  
 $C_{osm} < V_o$

2) En una hemorragia severa hay una pérdida isotónica del volumen extracelular. Frente a esto, el organismo intentará eliminar una orina con menos volumen de H<sub>2</sub>O. Además el flujo de plasma que llega al riñón es menor y la velocidad de filtración en el glomérulo es menor (↓ Pef)  
 $FPR = C_{PAM} \downarrow$   
 $VFG \downarrow \Rightarrow C_{lin} \downarrow$

3) Administración de un diurético q interbe a la aldosterona:

El diurético tiene como objetivo disminuir la orina ( $V_o$ ). La aldosterona, aumenta la reabsorción de NaCl, con lo cual si está inhibida, la carga excretada es mayor y la orina está más concentrada.

$$Cl_{in} = \frac{[In]_o \cdot V_o}{[In]_p} \Rightarrow Cl_{in} \uparrow$$

4) Disminuye la permeabilidad de la barrera ft glomerular

$$VFG = Cl_{in} = Pef \cdot K_f$$

constante de permeabilidad  
filtrado

Al disminuir  $K_f$ , disminuye el  $Cl_{in} \rightarrow Cl_{in} \downarrow$

4)  $K_A = 0,85$

$$[In]_p = 600 \text{ mg/dL}$$

$$[In]_o = 144 \text{ mg/mL}$$

$$V_o = 5 \text{ mL/min}$$

$$[A]_p = 120 \text{ mg/dL}$$

$$[A]_o = 100 \text{ mg/mL}$$

$$a) Cl_A = \frac{[A]_o \cdot V_o}{[A]_p} = \frac{100 \frac{\text{mg}}{\text{mL}} \cdot 5 \frac{\text{mL}}{\text{min}}}{120 \frac{\text{mg}}{\text{dL}} \cdot \frac{1 \text{ dL}}{100 \text{ mL}}} = 416,7 \frac{\text{mL}}{\text{min}}$$

$\frac{1000 \text{ mL}}{100 \text{ mL}} = \frac{1 \text{ L}}{0,1 \text{ L}} = 10$

$$Cl_{in} = \frac{[In]_o \cdot V_o}{[In]_p} = \frac{144 \frac{\text{mg}}{\text{mL}} \cdot 5 \frac{\text{mL}}{\text{min}}}{600 \frac{\text{mg}}{\text{dL}} \cdot \frac{1 \text{ dL}}{100 \text{ mL}}} = 120 \frac{\text{mL}}{\text{min}}$$

( $K_A = 0,85 \rightarrow$  esto indica que se filtra parcialmente)

$$\frac{[A]_o}{[A]_p} > \frac{[In]_o}{[In]_p} \rightarrow A \text{ se secreta (no se reabsorbe)}$$

proceso tubular

Florencia Pautasso

b)  $CF = VFG \cdot KA \cdot [A]_p = 120 \frac{ml}{min} \cdot 0,85 \cdot 1,2 \frac{mg}{ml} = 122,4 \frac{mg}{min}$

$CE = [A]_0 \cdot V_0 = 114 \frac{mg}{ml} \cdot 6 \frac{ml}{min} = 684 \frac{mg}{min}$

*100 COMPONER CON (3u) 0*

$CE > CF \Rightarrow C_s = CE - CF = 684 \frac{mg}{min} - 122,4 \frac{mg}{min}$

*QUANT QUANT ANULASION*  
 $C_{sustentada} = 597,6 \frac{mg}{min}$

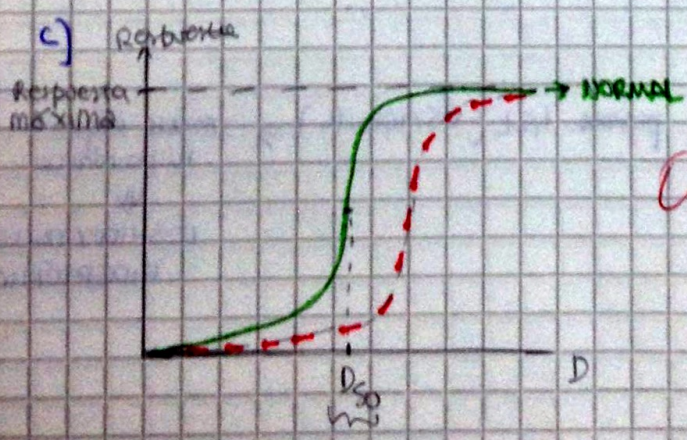
c)  $CLA = \frac{[A]_0 \cdot V_0}{[A]_p} \Rightarrow$  Si  $\uparrow V_0$ ,  $CLA$  se mantiene constante ( $[A]_0 \downarrow$ )

5) a) de acuerdo a su estructura química, los factores liberadores de las hormonas de la adenohipofisis son de estructura proteica o peptidica

~~Estos factores (que se liberan del hipotálamo) no pueden atravesar la membrana celular, por lo que interactúan con un receptor ubicado en la membrana plasmática de la célula blanco.~~

b) Estos factores (que se liberan en el hipotálamo) no pueden atravesar la membrana plasmática de la célula blanco, por lo que interactúan con un receptor ubicado en ella. Estos por lo general son macromoléculas proteicas con un dominio extracelular de interacción con la hormona y otra porción transmembrana e intracelular.

La hormona, al unirse, desencadena un cambio de conformación en el receptor y la producción de "segundos mensajeros químicos". Estos generan una amplificación de la señal y respuesta biológica en la célula (ya sea de estimulación o inhibición).



0,40

60) 70 kg (61,4 / H<sub>2</sub>O) → 42,98L = H<sub>2</sub>O +

I) osm<sub>o</sub> = 298 mosm/L      VIC/VEC = 1,38  
 - Pierde 1,2L (85 mosm/L)

II) + 1L H<sub>2</sub>O

III)

a) I) 42,98L

$\frac{VIC}{VEC} = 1,38$

42,98L = VIC + VEC

VIC = 1,38 · VEC

42,98L - VEC = 1,38 · VEC

VEC = 18,06L → 5382 mosm<sub>o</sub>

VIC = 24,92L → 7426 mosm<sub>o</sub>

II) después de activ. física

H<sub>2</sub>O = 41,78L

osm = (5382 - 102 + 7426) mosm<sub>o</sub> = 12706 mosm<sub>o</sub>

perde:  $\frac{85 \text{ mosm<sub>o</sub>}}{L} \cdot 1,2L = 102 \text{ mosm<sub>o</sub>}$

41,78L

osm = 304,1 mosm/L

VIC =  $\frac{7426 \text{ mosm<sub>o</sub>}}{304,1 \text{ mosm<sub>o</sub>/L}} = 24,42L$

VEC =  $\frac{(5382 - 102) \text{ mosm<sub>o</sub>}}{304,1 \text{ mosm<sub>o</sub>/L}} = 17,36L$

III) Después de la ingesta de H<sub>2</sub>O

H<sub>2</sub>O = 42,78L

osm =  $\frac{12706 \text{ mosm<sub>o</sub>}}{42,78L} = 297 \text{ mosm/L}$

VIC =  $\frac{7426 \text{ mosm<sub>o</sub>}}{297 \text{ mosm<sub>o</sub>/L}} = 25L$

VEC = 17,78L

b) luego de la actividad física pierde 1,2L (85 mosm/L) → produce líquido hipotónico

↓  
 DESHIDRATACIÓN HIPERTÓNICA

