

$$(1) \text{FB} = 1,6 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}} + 0,025 \frac{\mu\text{l}}{\text{mmol}} \text{VESB}$$

$$\text{FB P VESB} = 24 \frac{\text{mmol}}{\text{min}} \rightarrow \text{FB} = 2,2 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{Iny serofine} \Rightarrow \text{FB} = 2,8 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{Antes de iny serofine FB ISB} = 1,6 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{FB DSB} = 0,6 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{FB} = 2,2 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{Logo iny serofine FB ISB} = 2,8 - 0,6 = 2,2 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{FB DSB} = 0,6 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{FB} = 2,8 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

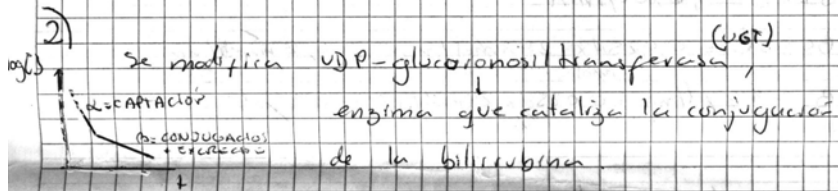
$$+ \text{TC} \Rightarrow \text{VESB} = 30 \text{ mmol/min}$$

α moventis

$$\text{FB DSB} = 0,025 \times 30 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}} = 0,75 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{FB ISB} = 2,2 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$

$$\text{FB} = 2,95 \frac{\mu\text{l}}{\text{min}}$$



a) FASE RÁPIDA ( $\alpha$ ) de decaimiento plasmático del BSF: SIN CAMBIO  
 No depende de la UGT, la fase rápida de la BSF depende de la captación del colorante al hepatocito.

FASE LENTA ( $\beta$ ) de BSF: SIN CAMBIO  
 No depende de la UGT, la fase lenta de BSF depende de la enzima GST (glutathion-S-transferasa) y de los transportadores en el canalículo para la BSF.

b) FASE RÁPIDA ( $\alpha$ ) - SIN CAMBIO  
 La captación de la bilirrubina depende de los transportadores en la membrana basolateral, los " para la bilirrubina son la bilivertocasa,

NOTA:

ENF  
ISSO

proteína fijadora de aminoácidos orgánicos y proteína fijadora para la bilirrubina y la BSF.

FASE LENTA de la bilirrubina: DISMINUIDO  
 La UGT, cataliza la conjugación de la bilirrubina, al estar alterada la enzima UGT, la conjugación de la bilirrubina, va a estar disminuida, y no va a ser reconocida por el transportador cMOAT.

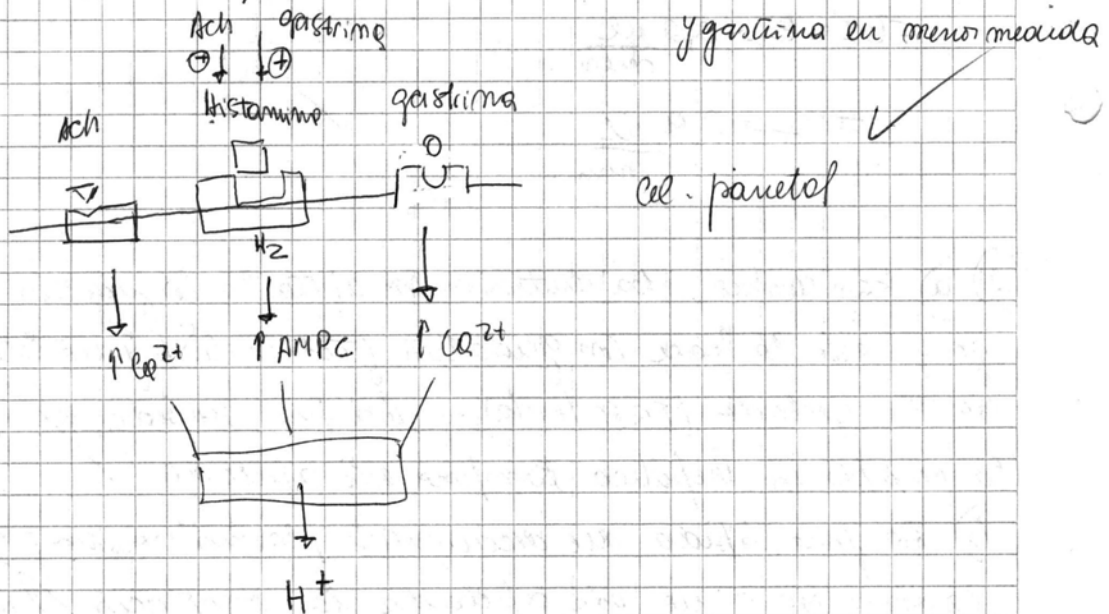
c) ~~(BSC) plasm~~ ~~(BSC) plasm~~: DISMINUIDO  
 Va a estar aumentada la bilirrubina no conjugada, ya que la bilirrubina no va a ser conjugada por la UGT.

d) Excreción biliar de bilirrubina: DISMINUIDO  
 La bilirrubina no va a ser conjugada (o va a disminuir), y no es reconocida por el cMOAT (transportador de bilirrubina conjugada al canalículo). Por lo tanto su excreción biliar va a disminuir.

e) Excreción biliar de sales biliares: SIN CAMBIO  
 La excreción biliar de sales biliares no depende de la enzima UGT.

③ a) Sust. A. No puedo utilizarlo, Somatostatina inhibe la secreción ácida al inhibir directa/ las células parietales q' producen HCl e indirecta/ al inhibir las células G q' producen gastrina. Si inhibo a Somatostatina voy a tener un aumento de la secreción ácida.

b) Sust. B si puede utilizarse como antiácido ya q' al inhibir estos receptores disminuyo la secreción de HCl de las células parietales. Solo van a estimular la secreción acetilcolina

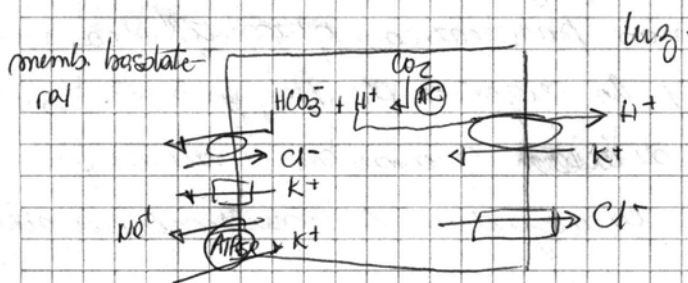


NOTA

Scortecium Eliana Com3

FECHA

c) Sust C no puedo utilizarla, si ↑ la actividad de la anhidrasa carbonica de la célula parietal voy a ↑ la secreción de HCl de dicha célula



d) Sust D. No la puedo utilizar. Si no tengo el efecto de H+ sobre las células S no voy a liberar secretina q' es una hormona q' inhibe liberación de gastrina y HCl. Voy a tener mayor liberación de HCl.

(4) La destrucción de las células G produce una inhibición de la liberación a sangre de la hormona GASTRINA, lo cual provoca una <sup>inhibición</sup> ~~inhibición~~ a la secreción de  $H^+$  <sup>pépticos</sup> ~~pépticos~~ gástricos que ~~no~~ modifica la aparición de AG de cadenas cortas, Glu y Gln en el sangre portal. O también <sup>inhibición</sup> a la secreción de enzimas pancreáticas en la fase gástrica, lo que podría llevar a una disminución en la aparición de AG de cadenas cortas, Glu y Gln en el sangre portal. De todo modo, al mantenerse la secreción de CCK puede ser que este estado no sea notable.

(c) La destrucción de las células I produce una inhibición en la liberación a sangre de la hormona colecistoquinina (CCK), provocando una inhibición de la secreción ácida, produciendo de un compensable aumento de la secreción, una diminución

NOTA

en la aparición en sangre portal de AG de cadenas cortas, Glu y Gln. Sin embargo, la principal acción, es que provoca una diminución en la secreción de las células sinérgicas pancreáticas, y en la contracción de la vesícula biliar (estómago), con lo cual producirá una diminución de la aparición de todos los productos citados en sangre portal.

(5) (a) Disminuida. La destrucción de células S iurptica  $\downarrow$  en la secreción de secretina y, en consecuencia de la secreción de secretina disminuye la secreción de gastrina y biliar. El  $\downarrow$  de la secreción de gastrina  $\Rightarrow$   $\downarrow$  pH y  $\downarrow$  acción de la lipasa pancreática  $\Rightarrow$   $\downarrow$  procesamiento de TAG,  $\downarrow$  formación de micelas y  $\downarrow$  absorción de los nutrientes.

(b) Disminuida. La inhibición en la recepción de sales biliares  $\Rightarrow$  impedir una menor secreción de la misma, y, por lo tanto

una menor secreción biliar de sales biliares. La  $\downarrow$  en la liberación de SB  $\Rightarrow$  el consecuente no emulsificación de los lípidos  $\Rightarrow$  impedir la normalización de las lipasa pancreáticas, y, por lo tanto, menor absorción de los componentes de los quilomicrones.

(c) La  $\downarrow$  de la acción de CCK en las células,  $\Rightarrow$  impedir  $\Rightarrow$  prevenir la liberación de las enzimas pancreáticas, incluida la lipasa pancreática. Por lo tanto  $\Rightarrow$  disminuir la digestión y consiguiente absorción de los componentes de los quilomicrones.

- (d) (e) cerrado. La aurícula ventricular se cierra al iniciarse la sístole ventricular, y la aórtica se abre al finalizar la contracción involuntaria o iniciarse la fase de expulsión.
- (b) Que la presión ventricular supere la presión aórtica.
- (c) El  $Ca^{2+}$  citoplasmático se encuentra aumentado, ya que la despolarización

del sarcómero lleva a la apertura de los canales de  $Ca^{2+}$  del retículo sarcoplasmático, lo que permite la salida de  $Ca^{2+}$  al citosol e inicia libremente la contracción de la fibra muscular cardíaca, que genera la sístole ventricular.

(e) La presión ventricular es baja, ya que la fibra ventricular está relajada (diástole ventricular).

(7) (a) V. La secreción de las hormonas peptídicas en adenohipófisis se inicia al  $\uparrow [Ca^{+2}]$  citosólico. Los gránulos secretores, que contienen los hormonas, son alineados y son desplazados hacia la membrana plasmática mediante la activación del sistema de microtúbulos y microfilamentos. La membrana del gránulo se fusiona con la de la célula y se produce la exocitosis.

(b) F. Los hormonas esteroideas son inactivas principalmente en ligados.

(c) F. Las hormonas proteicas no son liposolubles, por lo cual, deben ingresar por difusión facilitada o bien unirse a receptores de membrana para desencadenar su respuesta en la célula blanco.  $\rightarrow$

d) V. Los hormonas tiroideas se transforman en su derivado  $T_3$  que es activo biológicamente en sus órganos blanco. La testosterona se transforma en su derivado dihidrotestosterona en ~~testículos~~ tejidos blancos que es más activo.

La Angiotensina I se transforma en Angiotensina II en células endoteliales del pulmón y a una velocidad en los otros tejidos blancos.

e) F. La unión es electrostática o de hidrógeno de manera de ser reversible.