

① a. Falso. El transporte de sales a través de la membrana apical de la parietal es independiente de sus gruesos de Henle se da mediante un transporte activo secundario dependiente de la bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$  ✓

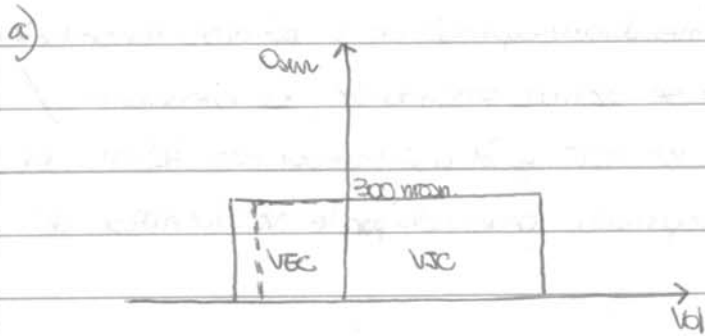
b. Falso. El túbulo colector presenta un epitelio cuboidal, por lo que el transporte por célula está muy desfavorecido. La reabsorción de agua se regula por hormona antidiurética (ADH) y se da por presencia de osmósmos. ✓

c. Falso. La diferencia de presión hidrostática (ADP) y la diferencia de presión oncótica (AT) son las fuerzas reguladoras del transporte de agua y solutos (de determinadas características) a través de los capilares glomerulares. Dado que las proteínas no pueden atravesar la barrera de filtración glomerular,

~~generan un gradiente de concentración que~~ origina la presión oncótica (presión oncótica causada por proteínas). Por esta diferencia de presión, el agua tiende a pasar de la capilar de Bowman al capilar glomerular.

d. Falso. El transporte de glucosa a través de los capilares glomerulares es fundamentalmente por arrastre por solvente.

(2)  $\downarrow$  Volumen  $\Rightarrow \downarrow$  FPR



Deshidratación isotónica

b) •  $E_{etc}$  no cambia, sigue siendo = 0 ya que toda la glucosa es reabsorbida por el transporte en el tubo ~~contorno~~ proximal por lo que la  $Q_{exc}$  de la glucosa sigue siendo = a 0.

$$E_{etc} = \frac{Q_{exc}}{Q_A}$$

• El  $Cl_{etc}$  no cambia, sigue siendo = 0 ya que aunque disminuya la  $Q_{fil}$  por disminución del FPR, todo lo que se filtra de glucosa es reabsorbido en el tubo proximal, entonces la  $Q_{exc}$  sigue siendo 0.

$$Cl_{etc} = \frac{Q_{exc}}{[Gluc]_{pl}}$$

•  $E_{PAH}$  no cambia  $E_{PAH} = \frac{Q_A - Q_V}{Q_A} = \frac{FPR_A [PAH]_A - FPR_V [PAH]_V}{FPR_A [PAH]_A}$

$$FPR_A \cong FPR_V$$

$$\Rightarrow E_{PAH} = \frac{[PAH]_A - [PAH]_V}{[PAH]_A}$$

$\Rightarrow$  No depende del FPR, todo el PAH es secretado en el tubo proximal  $\Rightarrow E_{PAH}$  sigue siendo = a 1.

• El  $Cl_{PAH} = \frac{V_o [PAH]_o}{[PAH]_{pl}} = \frac{Q_{exc}}{\frac{Q_A}{FPR}} = E_{PAH} \cdot FPR \Rightarrow Cl_{PAH} = E_{PAH} \cdot FPR$

como la  $Q_{exc} = Q_A \Rightarrow E_{PAH} = 1$

NOTA

$\Rightarrow Cl_{PAH} = FPR$ . Si el FPR disminuye el  $Cl_{PAH}$  disminuye.

c) Al  $\downarrow$  VEC  $\Rightarrow$  Los barorreceptores <sup>(colado aórtico, seno carotídeo)</sup> ~~sensan~~ la disminución del VEC y envían una señal a los núcleos supraópticos y paraventriculares <sup>del hipotálamo</sup> para estimular la síntesis de ADH, la cual es transportada en vesículas por los axones hasta la neurohipofisis desde donde la ADH es liberada. ✓

La ADH se une a los receptores en la membrana basolateral de las células de la última porción del tubo distal y del colector; esto hace que vesículas que contienen acuaporinas se fusionen con la membrana apical aumentando la permeabilidad al  $H_2O$  de estos segmentos. El  $H_2O$  fluye por osmosis desde el líquido tubular al intersticio aumentando de este manera el VEC. ✓

Al  $\downarrow$  VEC, disminuye el FPR por lo que disminuye la  $[Ca^{2+}]_i$ ; esto es sensed por la macula densa y estimula la liberación de renina desde las células musculares con granulas de la arteriola aferente. Se estimula el sistema renina - angiotensina - aldosterona.  $\Rightarrow \uparrow$  Aldosterona. ✓

La aldosterona estimula la <sup>transcripción</sup> ~~creación~~ de canales de  $Na^+$  en la célula principal del túbulo colector y última porción del túbulo distal. ~~creación~~ También estimula la transcripción de  $Na^+-K^+-ATPasa$  en estas células. Por lo tanto aumenta la población de canales de  $Na^+$  en la membrana apical y la cantidad de  $Na^+-K^+-ATPasa$  en la membrana lateral, por lo que aumenta la reabsorción de  $Na^+$ . La reabsorción de  $NaCl$  aumenta la cantidad del intersticio lo que aumenta la fuerza impulsora para la reabsorción de  $H_2O \Rightarrow \uparrow$  VEC. ✓

Al  $\downarrow$  VEC  $\Rightarrow \downarrow$  la liberación de PNA por las ~~secretoras~~ células de las vesículas lo que favorece al <sup>aumento</sup> ~~liberación~~ de ADH y de aldosterona. ✓

NORMAL

$$3) Q_F = [glc]_p \cdot VFG \cdot K_x = 1$$

$$Cl_{Im} = VFG = 125 \frac{ml}{min}$$

$$Q_F = 0,80 \frac{mg}{ml} \cdot 125 \frac{ml}{min} = 100 \frac{mg}{min} \quad \checkmark, K_x = 1$$

$$Q_R = T_m$$

$$Q_E = Q_F - Q_R$$

$$Q_E = 100 \frac{mg}{min} - 350 \frac{mg}{min} = -200 \frac{mg}{min}$$

$Q_E = 0$  porque  $Q_F < T_m$  o sea se reabs todo lo  $Q_F$   $\checkmark$

$$Cl_{glc} = \frac{Q_E}{[glc]_p} = 0 \quad \checkmark$$

PACIENTE 1

$$Q_F = 0,8 \frac{mg}{ml} \cdot 125 \frac{ml}{min} = 100 \frac{mg}{min} \quad \checkmark$$

$$VFG = Cl_{Im} = 125 \frac{ml}{min}$$

$$Q_R = T_m$$

$$Q_E = 100 \frac{mg}{min} - 90 \frac{mg}{min} = 10 \frac{mg}{min} \quad \checkmark$$

$Q_F < T_m$

$$Cl_{glc} = \frac{Q_E}{[glc]_p} = \frac{10 \frac{mg}{min}}{0,80 \frac{mg}{ml}} = 12,5 \frac{ml}{min} \quad \checkmark$$

Paciente 2

$$VFG = Cl_{Im} = 50 \frac{ml}{min}$$

$$Q_F = 0,8 \frac{mg}{ml} \cdot 50 \frac{ml}{min} = 40 \frac{mg}{min} \quad \checkmark$$

$$Q_R = T_m$$

$$Q_E = 40 \frac{mg}{min} - 350 \frac{mg}{min} = -310 \frac{mg}{min}$$

$Q_E = 0$  porque  $Q_F < T_m$  o sea se reabs todo lo  $Q_F$   $\checkmark$

$$Cl_{glc} = \frac{Q_E}{[glc]_p} = 0 \quad \checkmark$$

b)  $\rightarrow$  VFG y  $[glc]_p$  normales.  
 El paciente 1: tiene un  $T_m$  menor al normal o sea tiene una alteración a nivel de los transportadores encargados de la reabs de glca por parte del TP lo gl

proceso b modo de  $g_c$  y  $\omega_0$  uno  $Q_E \neq 0$  y  $\omega_c \neq 0$ .

Puede tener alterada el  $Phat$  necesario p/ lo cual de  $g_c$ .  $h_p$  y esto se compensa con  $Mat$   $P_2$

Paciente 2  $[g_{cp}]$  y  $T_m$  normales

Tiene b  $VF_c$ , este puede ser debido cambios en las fuerzas musculares de lo. filtración a nivel glomerular o cambios a nivel de la Barrera de filtración ( $K_f$ ).  $VF_c = K_f (P_{nc} - P_{ca}) - \sigma(T_{c} - T_{es})$ .

④ \*  $C_{osm} = \frac{[Osm]_p \cdot V_o'}{[Osm]_p}$

control:

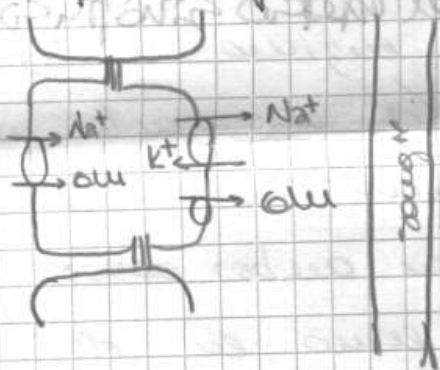
$C_{osm} = 1,42 \text{ uel/umil}$

tratado

$C_{osm} = 2,41 \text{ uel/umil}$   
(aumenta el  $V_o'$ )

\* No hay  $600 - \text{u} \text{ AA}$  en la orina del tratado como el control. En el tratado aumenta  $[Na^+]_o$  excretada ( $\uparrow$  reabsorción de  $Na^+$ ).

\*  $[Glu]_o$  en el tratado es  $> 0$  aun cuando se esto trabojado por debajo de concentración umbral.



El toxico afecta la correcta función del tubulo proximal, en el experimento 3 se puede observar como la  $600$  aparece en la orina luego de administrar el toxico, y como la reabsorción de  $600$  esto ~~se~~ o como

del TCP una aumento en la  $[Glu]_o$  <sup>que trabojado</sup> por debajo de la conc. umbral se debe a una modificación en el funcionamiento del TCP. Al decreciendo el  $T_m$  de  $600$ , por lo q' este toxico puede estar bloqueado el transportador  $Na-Glu$  en el TCP.

5

a) BDTA → basculada. Al disminuir la  $[Ca^{+2}]_{int}$  se libera un mínimo de neurotransmisor.

b) Mem' colíneo → elesido. Al inhibir la recepción de colina y esto el no sintetizar en los neuronas, se libera un mínimo de neurotransmisor.

NOTA

25/04



b)

a) (F) El principio tratado para la centrifugación rápida del suero liofilizado es la precipitación de proteínas de precipitación

b) (F) en serología otros por Non floquidos, tenemos ↑ PRA de la centrifugación se tetraminación el D. locual

no puede sucesos. Esto si se puede den en mis enqueltico

a) (V) si OCT produce la centrifugación ritimo

a) (F) es reperente menpre que boldo ATP en el medio para que se reper produciendo el ciclo de los sucesos

⊘ Sin tratamiento	luego del tratamiento
$C_{amp\ I} = 290 \text{ mOsm/L}$	$6 \text{ hrs} \rightarrow \text{SCN}^- 0,2 \frac{\mu\text{g}}{\text{min}} \Rightarrow Q_{exc} = 0,2 \frac{\mu\text{g}}{\text{min}} \cdot 360 \text{ min}$
$6 \text{ hrs} \Rightarrow \text{SCN}^- 0,2 \frac{\mu\text{g}}{\text{min}} \Rightarrow Q_{inj} = 0,2 \frac{\mu\text{g}}{\text{min}} \cdot 360 \text{ min}$	$Q_{exc} = 72 \mu\text{g}$
$C_{ee} = 10 \mu\text{g/L}$	$C_{ee} = 11 \mu\text{g/L}$
$6 \text{ hrs } Q_{exc} \Rightarrow 30 \text{ ml. orina } (2,85 \mu\text{g/ml} = [\text{SCN}^-])$	$Q_{exc} = 56,6 \mu\text{g en } 6 \text{ hrs}$
$1 \text{ ml} - 2,85 \mu\text{g}$	$C_{amp\ II} = 300 \text{ mOsm/L}$
$20 \text{ ml} - x = 57 \mu\text{g}$	
$VEC = \frac{Q_{inj} - Q_{exc}}{C_{ee}} = \frac{72 \mu\text{g} - 57 \mu\text{g}}{10 \frac{\mu\text{g}}{\text{L}}}$	$VEC = \frac{Q_{inj} - Q_{exc}}{C_{ee}} = \frac{72 \mu\text{g} - 56,6 \mu\text{g}}{11 \frac{\mu\text{g}}{\text{L}}}$
$VEC = 1,5 \text{ L}$	$VEC = 1,4 \text{ L}$

a) El tratamiento con la sustancia X disminuye el VEC.

b)  $Q_{molar\ I} = 1,5 \text{ L} \cdot 290 \frac{\text{mOsm}}{\text{L}} = 435 \text{ mOsm}$

$Q_{molar\ II} = 1,4 \text{ L} \cdot 300 \frac{\text{mOsm}}{\text{L}} = 420 \text{ mOsm}$

$Q_{molar\ perdidos} = 435 \text{ mOsm} - 420 \text{ mOsm} = 15 \text{ mOsm}$

c) se pierde 200 ml de H<sub>2</sub>O = 0,2 L

$Q_{amp\ I} = \frac{Q_{molar\ EC} + Q_{molar\ IC}}{Vol\ H_2O\ total\ I}$

$Q_{amp\ II} = \frac{Q_{molar\ EC} + Q_{molar\ IC}}{Vol\ H_2O\ total\ II - 0,2 \text{ L}}$

$Q_{amp\ I} \cdot Vol\ H_2O\ total\ I - Q_{molar\ EC} = Q_{molar\ IC}$

$Q_{amp\ II} = \frac{Q_{molar\ EC} + Q_{amp\ I} \cdot Vol\ H_2O\ total\ I - Q_{molar\ EC}}{Vol\ total\ II - 0,2 \text{ L}}$

$Q_{amp\ II} (Vol\ total\ II - 0,2) = Q_{molar\ EC} + Q_{amp\ I} \cdot Vol\ H_2O - Q_{molar\ EC}$

$Q_{amp\ II} \cdot Vol\ H_2O\ II - Q_{amp\ I} \cdot Vol\ H_2O\ I = Q_{molar\ EC} - Q_{molar\ EC} + Q_{amp\ I} \cdot 0,2$

$\Rightarrow Vol\ H_2O\ total\ II = 4,5 \text{ L}$