

RESPIRATORIO

TEMA 1: GENERALIDADES

1. La ley de Fick sobre la difusión de i en el eje x es: (2023 enero)
 - a) $dni/dx = -DA(dci/dni)$
 - b) $dci/dt = -DA(dni/dx)$
 - c) $dni/dt = -DA(dci/dx)$
 - d) $pi/dt = -k(P_{max} - pi)$
2. En el sistema respiratorio es verdad que la convección de aire: (julio 2018)
 - a) No modifica la difusión de gases.
 - b) En la ley de Fick aumenta el numerador del cociente $\Delta pi / \Delta x$ donde i se refiere a cualquier gas.
 - c) Modifica sólo el intercambio de oxígeno pero no el de CO₂.
 - d) Depende del trabajo cardíaco.
3. Es cierto que en el intercambio alvéolo capilar de gases: (2021)
 - a) Para la medición de D(Lco) se utiliza el siguiente modelo: $D(Lco) = (P_{alveolar\ CO} - P_{capilar\ CO}) / V_{CO}$.
 - b) La difusión es directamente proporcional al cociente de presiones del gas que difunde.
 - c) El CO₂ es un gas del tipo difusión dependiente.
 - d) La convección aumenta el valor del numerador en el cociente dpi/dx .

Solución

- 1 - c
2 - b
3 - d

TEMA 2: ORGANIZACIÓN APARATO RESPIRATORIO

1. Es cierto que en un adulto normal a nivel del mar: (2023 enero)
 - a) La pCO₂ venosa es 52mmHg.
 - b) La pO₂ venosa es 40mmHg.
 - c) El sistema respiratorio capta 750 c.c. de O₂ cada minuto.
 - d) La pO₂ alveolar es 159mmHg.
2. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)
 - a) La diferencia arterio-venosa de P(CO₂) es de 15mmHg.
 - b) La diferencia arterio-venosa de CO₂ es de 15c.c./100c.c. de sangre.
 - c) La cantidad de oxígeno que pasa de la atmósfera a la sangre 250c.c. cada minuto.
 - d) La diferencia arterio-venosa de PO₂ es de 100mmHg.
3. Gracias a la ventilación alveolar, en un adulto normal en reposo es verdad que: (2018 julio)
 - a) Se captan 100 centímetros cúbicos de oxígeno por minuto.
 - b) La presión parcial del oxígeno en el aire exhalado es de 100 mmHg.
 - c) Se captan 20 centímetros cúbicos de oxígeno por cada 100 centímetros cúbicos de sangre.

d) Se eliminan 100 centímetros cúbicos de CO₂ por minuto.

4. Es verdad que:

- a) La gasometría arterial normal de una PCO₂ = 40 mmHg.
- b) Hipoxemia con poca hipercapnia es compatible con espacio muerto.
- c) Si la inhalación de oxígeno puro aumenta mucho la PO₂ arterial, eso es compatible con cortocircuito.
- d) Hipoxemia con grave hipercapnia es compatible con cortocircuito.

Explicación

1. Es cierto que en un adulto normal a nivel del mar: (2023 enero)

- a) La pCO₂ venosa es 52mmHg.
→ pCO₂ venosa = 45mmHg.
- b) La pO₂ venosa es 40mmHg.
→ pO₂ venosa = 40mmHg.
- c) El sistema respiratorio capta 750 c.c. de O₂ cada minuto.
→ cada minuto se captan 250cc. de O₂.
- d) La pO₂ alveolar es 159mmHg.
→ pO₂ alveolar = 100mmHg

2. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) La diferencia arterio-venosa de P(CO₂) es de 15mmHg.
→ diferencia arterio-venosa P(CO₂) = 4cc
- b) La diferencia arterio-venosa de CO₂ es de 15c.c./100c.c. de sangre.
→ diferencia arterio-venosa P(CO₂) = 4cc (por cada 100cc de sangre).
- c) La cantidad de oxígeno que pasa de la atmósfera a la sangre 250cc. cada minuto.
- d) La diferencia arterio-venosa de PO₂ es de 100mmHg.
→ diferencia arterio venosa P(O₂) = 5cc (por cada 100cc sangre).

3. Gracias a la ventilación alveolar, en un adulto normal en reposo es verdad que:

- a) Se captan 100 centímetros cúbicos de oxígeno por minuto.
→ extraemos 250cc de O₂ por minuto.
- b) La presión parcial del oxígeno en el aire exhalado es de 100 mmHg.
→ PO₂ alveolar = 100mmHg.
- c) Se captan 20 centímetros cúbicos de oxígeno por cada 100 centímetros cúbicos de sangre.
→ 20cc P(O₂) arterial - 15cc P(O₂) sangre venosa = 5cc => captamos 5cc de O₂ puro por cada 100cc de sangre que pasa.
- d) Se eliminan 100 centímetros cúbicos de CO₂ por minuto.
→ se ceden al aire 200cc CO₂ puro por minuto.

4. Es verdad que:

- a) La gasometría arterial normal de una PCO₂ = 40 mmHg.
- b) Hipoxemia con poca hipercapnia es compatible con espacio muerto.
- c) Si la inhalación de oxígeno puro aumenta mucho la PO₂ arterial, eso es compatible con cortocircuito.
- d) Hipoxemia con grave hipercapnia es compatible con cortocircuito.
→ Sangre arterial PCO₂ = 40mmHg.

Solución

1 - b

2 - c

3 - b

4 - a

TEMA 3 = MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN

1. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) El número total de alveolos pulmonares es 1-2 millones en cada pulmón.
- b) La pared alveolo-capilar mide 15-30 micras de espesor.
- c) La superficie de intercambio alveolar de gases es 50-100 metros cuadrados. *
- d) Los alveolos pulmonares aparecen en las paredes bronquiales a partir de la séptima generación bronquial.

2. Una característica del enfisema es que hay menos alvéolos aunque de mayor diámetro y por ello se registra: (2023 enero)

- a) Una disminución en la capacidad vital.
- b) Un descenso en la superficie para el intercambio de gases. *
- c) Un descenso en el volumen residual.
- d) Un cambio en el coeficiente respiratorio.

3. En el enfisema hay menos alvéolos aunque de mayor diámetro y se registra: (2021)

- a) Una disminución en la capacidad vital.
- b) Una disminución en la superficie de intercambio de los alvéolos. *
- c) Un aumento en la complianza pulmonar.
- d) Un aumento general en el radio de los bronquiolos.

→ (+) nº alvéolos = (+) superficie = (+) difusión.

4. Es cierto que en un adulto sano: (2023 enero)

- a) La ventilación alveolar es entre 2,2 y 3,2 litros por minuto.
- b) El volumen corriente es entre 1,5 y 1,7 litros.
- c) Volumen residual / capacidad pulmonar total = 0,25. *
- d) El volumen inspirado es entre 4,0 y 4,2 litros por minuto.

5. De un adulto normal puede afirmarse que: (2019)

- a) La capacidad residual es el 10% de la capacidad pulmonar total.
- b) La capacidad residual funcional es 3 litros. *
- c) El volumen de reserva espiratorio es 500cm³.
- d) El volumen corriente es 5,5 litros.

6. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) La capacidad pulmonar total es 2,9-4,5 L.
- b) El volumen residual es 1,1-1,4 L.
- c) El volumen inspirado es 2,9 - 4,5 L por minuto.
- d) La ventilación alveolar es 4,2 - 5,25 L por minuto. *

7. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) La capacidad pulmonar total es 2,9 - 4,5 litros.
- b) El volumen residual es 1,5 - 1,9 litros. *
- c) El volumen inspirado es 2,9 - 4,5 litros por minuto.
- d) La ventilación alveolar es 2,6 - 3,4 litros por minuto.

8. Es verdad que en un adulto normal: (julio 2018)

- a) La capacidad pulmonar total es 2,9-4,5 litros
- b) El volumen residual es 1,5-1,9 litros. *
- c) El volumen inspirado es 2,9-4,5 litros por minuto.
- d) El espacio muerto anatómico es 1,5 L.

9. Es verdad que en un sujeto normal: (enero 2020 - prácticas)

- a) La capacidad vital es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio más el volumen de reserva espiratorio. *

- b) La capacidad vital es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio más el volumen de reserva espiratorio más el volumen residual.
- c) El volumen corriente está entre 900 y 1200 centímetros cúbicos.
- d) En el síndrome respiratorio obstructivo el FEV está aumentado.

10. Es verdad que una mujer de 50 años y 1,65 metros de altura tiene una capacidad vital de: (2018 enero - prácticas)

- a) 3,66 litros.
- b) 3,83 litros. *
- c) 3,97 litros.
- d) 4,02 litros.

11. Es cierto que en un adulto normal: (2020 julio)

- a) La ventilación alveolar en cada ciclo respiratorio es 350 centímetros cúbicos. *
- b) El volumen residual es la décima parte de la capacidad pulmonar total.
- c) La pCO_2 alveolar es independiente de la ventilación alveolar,
- d) La capacidad vital es la mitad de la capacidad pulmonar total.

Explicación

1. Es verdad que en un adulto normal:

- a) El número total de alveolos pulmonares es 1-2 millones en cada pulmón.
→ tenemos 300 millones de alveolos.
- b) La pared alveolo-capilar mide 15-30 micras de espesor.
→ pared alveolo-capilar = 0,15-0,30 micras (espesor membrana).
- c) La superficie de intercambio alveolar de gases es 50-100 metros cuadrados. *
- d) Los alveolos pulmonares aparecen en las paredes bronquiales a partir de la séptima generación bronquial.
→ alvéolos pulmonares aparecen a partir 17ª generación.

2. Una característica del enfisema es que hay menos alvéolos aunque de mayor diámetro y por ello se registra: (2023 enero)

- a) Una disminución en la capacidad vital.
 - b) Un descenso en la superficie para el intercambio de gases. *
 - c) Un descenso en el volumen residual.
 - d) Un cambio en el coeficiente respiratorio.
- enfisema = (-) no alvéolos = (-) superficie intercambio = (-) difusión.

3. En el enfisema hay menos alvéolos aunque de mayor diámetro y se registra: (2021)

- a) Una disminución en la capacidad vital.
 - b) Una disminución en la superficie de intercambio de los alvéolos. *
 - c) Un aumento en la complianza pulmonar.
 - d) Un aumento general en el radio de los bronquiolos.
- (+) nº alvéolos = (+) superficie = (+) difusión.
→ enfisema (enfermedad pulmonar crónica) ⇒ (-) no alvéolos = (-) superficie intercambio = (-) difusión = alteración concentración gases en sangre.

4. Es cierto que en un adulto sano: (2023 enero)

- a) La ventilación alveolar es entre 2,2 y 3,2 litros por minuto.
→ ventilación alveolar = 4,2-5,25 litros/minuto.
- b) El volumen corriente es entre 1,5 y 1,7 litros.
→ volumen corriente/ tidal = 0,5 litros
- c) Volumen residual / capacidad pulmonar total = 0,25. *
→ cociente VR/CPT = 0,25
- d) El volumen inspirado es entre 4,0 y 4,2 litros por minuto.
→ volumen inspirado = 6-7,5 litros/minuto

5. De un adulto normal puede afirmarse que: (2019)

- a) La capacidad residual es el 10% de la capacidad pulmonar total.
→ volumen residual (VR) = 1/4 (25%) de la capacidad pulmonar total (COT).
- b) La capacidad residual funcional es 3 litros. *
→ CFR = 2,6 - 3,4
- c) El volumen de reserva espiratorio es 500cm³.
→ VRE = 1,1 - 1,5
- d) El volumen corriente es 5,5 litros.
→ VC = 500mL = 0,5L

6. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) La capacidad pulmonar total es 2,9-4,5 L.
→ CPT = 4,9-6,4L
- b) El volumen residual es 1,1-1,4 L.
→ VR = 1,5 - 1,9L
- c) El volumen inspirado es 2,9 - 4,5 L por minuto.
→ V inspirado = 6-7,5 L/min.
- d) La ventilación alveolar es 4,2 - 5,25 L por minuto. *

7. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) La capacidad pulmonar total es 2.9 - 4.5 litros.
→ 4,9-6,4L
- b) El volumen residual es 1.5 - 1.9 litros. *
- c) El volumen inspirado es 2.9 - 4.5 litros por minuto.
→ 6-7,5L
- d) La ventilación alveolar es 2.6 - 3.4 litros por minuto.
→ 4,2-5,2L

8. Es verdad que en un adulto normal: (julio 2018)

- a) La capacidad pulmonar total es 2.9-4.5 litros.
→ 4,9-6,4L
- b) El volumen residual es 1.5-1.9 litros. *
- c) El volumen inspirado es 2.9-4.5 litros por minuto.
→ 6-7,5L (eso si se refiere a el volumen total de aire inspirado) – VRI = 1,9-2,5L
- d) El espacio muerto anatómico es 1.5litros.
→ 150cc = 150ml = 0,15L

9. Es verdad que en un sujeto normal: (enero 2020)

- a) La capacidad vital es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio más el volumen de reserva espiratorio. *
→ CV = VC + VRI + VRE
- b) La capacidad vital es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio más el volumen de reserva espiratorio más el volumen residual.
- c) El volumen corriente está entre 900 y 1200 centímetros cúbicos.
→ VC = 500cc.
- d) En el síndrome respiratorio obstructivo el FEV está aumentado.

10. Es verdad que una mujer de 50 años y 1,65 metros de altura tiene una capacidad vital de: (2018 enero - prácticas)

- a) 3,66 litros.
 - b) 3,83 litros. *
 - c) 3,97 litros.
 - d) 4,02 litros.
- capacidad vital (mujer) = 0,045 x altura - 0,018 x edad - 2,69 = 0,045 x 165 - 0,018 x 50 - 2,69 = 3,835

11. Es cierto que en un adulto normal: (2020 julio)

- a) La ventilación alveolar en cada ciclo respiratorio es 350 centímetros cúbicos.
→ ventilación alveolar = [500cc (V inspirado) - 150cc (EMA)] x 15 (respiraciones/min)

- ventilación alveolar en cada ciclo respiratorio = $500 - 150 = 350\text{cc}$.
- b) El volumen residual es la décima parte de la capacidad pulmonar total.
→ $VR = 1/4 \text{ CPT}$.
- c) La $p\text{CO}_2$ alveolar es independiente de la ventilación alveolar.
- d) La capacidad vital es la mitad de la capacidad pulmonar total.
→ capacidad vital ⇒ mujer = $0,045 \times \text{altura} - 0,018 \times \text{edad} - 2,69$
⇒ hombre = $0,052 \times \text{altura} - 0,022 \times \text{edad} - 3,6$

Solución

- 1 -
2 -
3 -
4 -
5 -
6 -
7 -
8 -
9 -
10 -
11 - a

⇒ EXPLICACIÓN MECÁNICA RESPIRATORIA

. Según un modelo viscoelástico del desplazamiento del tejido pulmonar que contempla viscosidad y elasticidad por separado, es previsible que una disminución sólo de la elasticidad produce: (2023 enero)

- a) Solo disminución del volumen de corriente.
b) Aumento del volumen corriente y del volumen residual. *
c) Disminución de volumen corriente y aumento de volumen residual.
d) Aumento del volumen corriente y disminución del volumen residual.

. Es verdad que: (2018 enero)

- a) Para un volumen pulmonar determinado, cuanto mayor es la tensión superficial en los alvéolos mayor es la presión en el espacio entre las pleuras.
b) $P_{\text{transpulmonar}} = P_{\text{intrapleurar}} - P_{\text{alveolar}}$.
c) Al final de una espiración pausada la $P_{\text{intrapleurar}} = -5\text{cm}$ de agua. *
d) Cuanto mayor es la tensión superficial en los alvéolos mayor es la distensibilidad pulmonar.

. Es verdad que: (2018 enero)

- a) Para un volumen pulmonar determinado, cuanto mayor es la tensión superficial en los alvéolos mayor es la presión en el espacio entre las pleuras.
→ surfactante = (+) $P_{\text{intrapleurar}}$
b) $P_{\text{transpulmonar}} = P_{\text{intrapleurar}} - P_{\text{alveolar}}$.
→ $P_{\text{transpulmonar}} = P_{\text{alveolar}} - P_{\text{intrapleurar}}$
c) Al final de una espiración pausada la $P_{\text{intrapleurar}} = -5\text{cm}$ de agua. *
d) Cuanto mayor es la tensión superficial en los alvéolos mayor es la distensibilidad pulmonar.
→ (+) TS = (-) distensibilidad pulmonar.

. Si el espacio interpleural se pone en contacto con la atmósfera es cierto que: (2019 enero)

- a) Desciende la presión intrapleurar.
b) El volumen pulmonar aumenta hasta el 90% de la capacidad pulmonar total.
c) El espacio interpleural se llena de aire.
d) La tensión superficial en cada alvéolo alcanza un valor máximo.

. Si el espacio interpleural se pone en contacto con la atmósfera es cierto que: (2019 enero)

- a) Desciende la presión intrapleurar.
→ neumotórax = sube $P_{\text{intrapleurar}}$.

- b) El volumen pulmonar aumenta hasta el 90% de la capacidad pulmonar total.
→ = VR es un 10% CPT (normal es 25%) = el volumen de aire en los pulmones tras una espiración completa es del 10% en un neumotórax mientras que en un individuo sano es de un 25%.
- c) El espacio interpleural se llena de aire.
→ neumotórax = espacio interpleural se llena de aire.
- d) La tensión superficial en cada alvéolo alcanza un valor máximo.

. Es verdad que al abrir la parrilla costal y comunicar la atmósfera con el espacio interpleural: (2018 enero)

- a) El parénquima pulmonar se expande hasta su capacidad pulmonar total.
- b) La presión intrapleurar no sufre cambios.
- c) La presión intrapleurar desciende hasta -15cm de agua.
- d) El parénquima pulmonar se contrae hasta un 10% de la capacidad pulmonar total. *

. Es verdad que al abrir la parrilla costal y comunicar la atmósfera con el espacio interpleural: (2018 enero)

- a) El parénquima pulmonar se expande hasta su capacidad pulmonar total.
- b) La presión intrapleurar no sufre cambios.
→ neumotórax = (+) Pintrapleurar.
- c) La presión intrapleurar desciende hasta -15cm de agua.
→ neumotórax = (+) Pintrapleurar.
- d) El parénquima pulmonar se contrae hasta un 10% de la capacidad pulmonar total. *

. Es previsible que en un sujeto que sufre una herida en un lado de la parrilla costal que pone en comunicación el espacio intrapleurar con el exterior: (2018 julio)

- a) No se registren cambios en la presión intrapleurar.
- b) Se produzca una expansión libre del parénquima pulmonar del mismo hemitórax.
- c) Haya un aumento en la presión intrapleurar. *
- d) La capacidad vital aumente un 10%.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la tensión superficial es falsa? (prácticas 2022)

- a) Las moléculas en estado líquido son atraídas con mayor fuerza entre ellas que las moléculas gaseosas.
- b) La tensión superficial resiste cualquier fuerza que tienda a incrementar la superficie del área entre el gas y el líquido.
- c) La tensión superficial actúa para aumentar el tamaño de los alvéolos dentro de los pulmones. * (compliancia)
- d) La tensión superficial ocurre en cualquier unión gas-líquido.

. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el surfactante es falsa? (2022)

- a) El surfactante es una mezcla de lípidos y péptidos similar a un detergente que disminuye la tensión superficial.
 - b) El surfactante forma parte de la película acuosa que cubre las superficies alveolares.
 - c) El surfactante reduce la cantidad de trabajo necesaria para inflar el pulmón.
 - d) El surfactante funciona aumentando la atracción de las moléculas de agua entre sí. *
- surfactante = (-) TS \ TS = aumenta atracción moléculas agua (creó y entiendo yo).

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La tensión superficial promueve el colapso espontáneo de los bronquiolos.
- b) La tensión superficial promueve que la membrana alvéolo capilar sea más delgada.
- c) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es inversamente proporcional a la tensión superficial del agua.
- d) La tensión superficial se opone que los alvéolos pulmonares tengan un radio semejante. *

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La tensión superficial promueve el colapso espontáneo de los bronquiolos.
→ tensión superficial = alvéolos menor tamaño tiendan a colapsarse vaciándose hacia los alvéolos de mayor tamaño.
- b) La tensión superficial promueve que la membrana alvéolo capilar sea más delgada.
→ surfactante = (-) tensión superficial = (-) espesor membrana alvéolo-capilar = (+) difusión.
- c) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es inversamente proporcional a la tensión superficial del agua.
→ ley de LaPlace $\Rightarrow P = 2T/r \Rightarrow$ la presión dentro de una esfera es directamente proporcional a la tensión superficial e inversamente proporcional al radio de la esfera.
- d) La tensión superficial se opone que los alvéolos pulmonares tengan un radio semejante. *

. Recuerde que una burbuja ayuda a modelar la dinámica de un alvéolo. Es verdad que: (2020 julio)

- a) La tensión superficial es la fuerza que tiende a igualar el radio de los alvéolos vecinos.
- b) El momento dipolar de las moléculas de un líquido es lo que disminuye la tensión superficial del mismo.
- c) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es inversamente proporcional al radio de la burbuja y al cuadrado de la tensión superficial.
- d) La tensión superficial es la energía necesaria para aumentar la superficie de contacto (por unidad de área) en la interfase aire-agua. *

. Recuerde que una burbuja ayuda a modelar la dinámica de un alvéolo. Es verdad que: (2020 julio)

- a) La tensión superficial es la fuerza que tiende a igualar el radio de los alvéolos vecinos.
→ TS = fluiría aire desde la burbuja de menor tamaño a la de mayor tamaño ya que cuanto más pequeña sea mayor será la presión para estabilizar su radio => los alvéolos pequeños tienden al colapso.
→ será el surfactante el que se encargue de emparejar el tamaño de todos los alvéolos.
- b) El momento dipolar de las moléculas de un líquido es lo que disminuye la tensión superficial del mismo.
→
- c) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es inversamente proporcional al radio de la burbuja y al cuadrado de la tensión superficial.
→ Ley de Laplace => $P = \frac{2T}{r}$ => la presión de una esfera es directamente proporcional a la tensión superficial e inversamente proporcional al radio de la esfera.
- d) La tensión superficial es la energía necesaria para aumentar la superficie de contacto (por unidad de área) en la interfase aire-agua. *

. Es verdad que en el pulmón: (2018 julio)

- a) La tensión superficial contribuye a la difusión y al intercambio de gases.
- b) La tensión superficial contribuye a que los alvéolos tengan todos el mismo diámetro.
- c) La tensión superficial contribuye a la expansión pasiva del parénquima pulmonar.
- d) La tensión superficial disminuye la compliancia pulmonar.

. Es cierto que: (2023 enero)

- a) El surfactante tiende a aumentar el radio bronquial.
- b) El surfactante tiende a aumentar la superficie de intercambio alveolocapilar. *
- c) La tensión superficial tiende a distender los alvéolos pulmonares.
- d) El surfactante aumenta la tensión superficial en el alveolo pulmonar.

. Es cierto que: (2023 enero)

- a) El surfactante tiende a aumentar el radio bronquial.
→ surfactante pulmonar = empareja tamaño todos alvéolos = (+) superficie contacto alveolocapilar.
- b) El surfactante tiende a aumentar la superficie de intercambio alveolocapilar. *
→ surfactante = (+) superficie contacto alveolocapilar.
- c) La tensión superficial tiende a distender los alvéolos pulmonares.
→ tensión superficial = (-) tamaño alvéolos = colapsen = (-) superficie intercambio alveolocapilar.
- d) El surfactante aumenta la tensión superficial en el alveolo pulmonar.
→ surfactante = (-) tensión superficial alvéolo

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La tensión superficial en los alvéolos aumenta la compliancia pulmonar.
- b) El surfactante disminuye la resistencia al flujo aéreo en los bronquiolos.
- c) La tensión superficial alveolar aumenta la superficie de intercambio gaseoso en los alvéolos.
- d) El surfactante promueve un aumento en la presión intrapleurales. *

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La tensión superficial en los alvéolos aumenta la compliancia pulmonar.
→ surfactante = (-) TS = (+) compliancia.
→ tensión superficial = (-) compliancia.
- b) El surfactante disminuye la resistencia al flujo aéreo en los bronquiolos.
→ yo diría que el surfactante aumenta la resistencia al flujo aéreo en los bronquiolos al evitar el colapso de los alvéolos.
- c) La tensión superficial alveolar aumenta la superficie de intercambio gaseoso en los alvéolos.

→ tensión superficial = alvéolos menor tamaño tienden a colapsarse, vaciándose hacia los alvéolos de mayor tamaño - hace que la superficie de intercambio sea menor.

d) El surfactante promueve un aumento en la presión intrapleurale. *

→ no surfactante (bebés prematuros) = (+) fuerza recuperadora = (-) Pintrapleurale.

. Es cierto que: (2019 enero)

a) El surfactante disminuye la presión intrapleurale.

b) El surfactante aumenta la tensión superficial alveolar de 25 a 70 dinas/cm.

c) El surfactante aumenta la distensibilidad pulmonar.

d) La tensión superficial alveolar tiende a mantener espontáneamente el pulmón lleno de aire.

. Es cierto que: (2019 enero)

a) El surfactante disminuye la presión intrapleurale.

b) El surfactante aumenta la tensión superficial alveolar de 25 a 70 dinas/cm.

→ surfactante = disminuye la tensión superficial de la interfase agua-aire de 70 a 25 dinas/cm.

c) El surfactante aumenta la distensibilidad pulmonar.

→ surfactante = (-) TS = (+) compliancia/distensibilidad pulmonar.

d) La tensión superficial alveolar tiende a mantener espontáneamente el pulmón lleno de aire.

→ tensión superficial alveolar = alvéolos menor tamaño tienen a colapsar vaciándose hacia los alvéolos de mayor tamaño = (-) superficie intercambio.

. Es verdad que el surfactante: (2018 enero)

a) Disminuye el espesor de la membrana alveolo-capilar. *

b) Aumenta la tensión superficial en el alvéolo.

c) Disminuye la superficie de contacto alveolo-capilar.

d) Disminuye la resistencia al flujo aéreo.

. Es verdad que el surfactante: (2018 enero)

a) Disminuye el espesor de la membrana alveolo-capilar. *

b) Aumenta la tensión superficial en el alvéolo.

→ surfactante = (-) TS

c) Disminuye la superficie de contacto alveolo-capilar.

→ surfactante = empareja tamaños alvéolos = (+) superficie contacto alveolocapilar = (+) difusión + intercambio gaseosos.

d) Disminuye la resistencia al flujo aéreo.

→ surfactante = (+) resistencia flujo aéreo.

. En el enfisema hay menos alvéolos y de mayor tamaño y por eso: (2020 enero)

a) Hay un descenso en el volumen residual.

b) Hay un aumento de compliancia. *

c) La superficie de intercambio gaseoso está muy aumentada.

d) Durante la inspiración hay un gran descenso de la presión intrapleurale.

→ Enfisema = (-) alvéolos (+) radio - necesitan menos Pintrapleurale para ser llenados - aumenta la compliancia (facilidad con la que los pulmones se expanden/aumentan volumen cuando se les aplica una presión).

. Es verdad que: (2020 julio)

a) El trabajo de los músculos espiratorios aumenta durante la espiración si aumenta la tensión superficial en los alvéolos.

b) En el enfisema pulmonar la compliancia pulmonar es mayor debido al mayor radio de los alvéolos pulmonares. *

c) La presencia del surfactante en cantidad fisiológica en los alvéolos pulmonares hace que la presión intrapleurale sea cero.

d) El trabajo inspiratorio es inversamente proporcional a la tensión superficial en los alvéolos.

. Es verdad que: (2020 julio)

a) El trabajo de los músculos espiratorios aumenta durante la espiración si aumenta la tensión superficial en los alvéolos.

b) En el enfisema pulmonar la compliancia pulmonar es mayor debido al mayor radio de los alvéolos pulmonares. *

→ enfisema ⇒ (-) alvéolos (+) radio (x pérdida colágeno) que requieren menos cambios en la PI para ser llenados / (-) elastina = (+) compliancia.

c) La presencia del surfactante en cantidad fisiológica en los alvéolos pulmonares hace que la presión intrapleurale sea cero.

d) El trabajo inspiratorio es inversamente proporcional a la tensión superficial en los alvéolos.

. En la práctica de espirometría se vio que: (2020 julio)

- a) La espirometría es una prueba que no tiene contraindicaciones.
- b) Los valores normales de FEV1 son compatibles con el síndrome obstructivo pero siempre están aumentados en el síndrome restrictivo.
- c) La prueba de FEV1 refleja específicamente el nivel de resistencia al flujo aéreo durante la inspiración.
- d) La espirometría no puede medir el volumen residual. *

. Es verdad que en la práctica de espirometría: (julio 2018)

- a) Se ha utilizado un medidor de flujo y por integración se han obtenido los volúmenes respiratorios. *
- b) Se ha medido capacidad vital, volumen corriente y volumen residual.
- c) En el registro de la ventilación voluntaria máxima (VVM) el sujeto mantiene un régimen máximo durante 60 segundos como mínimo.
- d) El volumen corriente se calcula como un porcentaje fijo de la capacidad vital.

. Es verdad que en la práctica de espirometría: (enero 2018 - pregunta prácticas)

- a) Se ha medido capacidad vital, volumen corriente y volumen residual.
- b) Se ha utilizado un medidor de flujo y por integración se han obtenido los volúmenes respiratorios. *
- c) El volumen corriente se calcula como un porcentaje de la capacidad vital.
- d) En el registro de la ventilación voluntaria máxima (VVM) el sujeto mantiene un régimen máximo durante 50 segundos como mínimo.

=> PROPIEDADES DINÁMICAS PULMÓN

. Es cierto que: (2023 enero)

- a) El radio bronquial, en general, es menor durante la espiración. *
- b) El flujo aéreo turbulento es directamente proporcional a la diferencia de presión según el eje bronquial.
- c) La resistencia al flujo aéreo es directamente proporcional a la segunda potencia del radio bronquial.
- d) La acetilcolina produce broncodilatación.

. Es cierto que: (2023 enero)

- a) El radio bronquial, en general, es menor durante la espiración. *
- b) El flujo aéreo turbulento es directamente proporcional a la diferencia de presión según el eje bronquial.
- c) La resistencia al flujo aéreo es directamente proporcional a la segunda potencia del radio bronquial.
- d) La acetilcolina produce broncodilatación.
→ acetilcolina = broncoconstricción

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La resistencia al flujo aéreo aumenta a medida que el árbol bronquial se va ramificando.
- b) En general el radio bronquial disminuye a medida que se destruye parénquima pulmonar. *
- c) La estimulación con agonistas beta2 produce broncoconstricción.
- d) La resistencia al flujo aéreo durante la inspiración que durante la espiración.

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La resistencia al flujo aéreo aumenta a medida que el árbol bronquial se va ramificando.
→ resistencia disminuye en cada bifurcación bronquial
- b) En general el radio bronquial disminuye a medida que se destruye parénquima pulmonar. *
→ destrucción parénquima = (-) tracción radial = (-) flujo aéreo.
- c) La estimulación con agonistas beta2 produce broncoconstricción.
→ agonistas adrenérgicos beta2 = broncodilatación
- d) La resistencia al flujo aéreo durante la inspiración que durante la espiración.
→ la resistencia en la inspiración es menor que en la espiración.

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce broncodilatación.
- b) El aumento de la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación en la circulación pulmonar. *
- c) La estimulación de los receptores beta-2 produce broncoconstricción.

d) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce vasoconstricción.

. Es cierto que: (2021 enero)

a) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce broncodilatación.

→ (+) pH = broncoconstricción

b) El aumento de la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación en la circulación pulmonar. *

→ (+) pO₂ = vasodilatación

c) La estimulación de los receptores beta-2 produce broncoconstricción.

→ estimulación receptores beta-2 adrenergicos = broncodilatación

d) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce vasoconstricción.

→ (+) pH = vasodilatación

. Es verdad que: (2020 julio)

a) Si el pH desciende se produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.

b) El descenso en la presión parcial de CO₂ produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar.

c) El aumento en la presión parcial de O₂ produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar.

d) El aumento local del pH produce broncoconstricción. *

→ (+) pH (alrededor tejido bronquial) = broncoconstricción (= (-) r = (+) R = (-) flujo.

. Es cierto que: (2019 enero)

a) Esta figura es correcta.

b) La destrucción de alvéolos aumenta la resistencia al flujo aéreo.

c) Durante la espiración disminuye la resistencia al flujo aéreo.

d) Los agonistas adrenérgicos beta2 producen broncoconstricción.

. Es cierto que: (2019 enero)

a) Esta figura es correcta.

b) La destrucción de alvéolos aumenta la resistencia al flujo aéreo.

→ destrucción parénquima pulmonar = (-) r = (-) flujo aéreo.

c) Durante la espiración disminuye la resistencia al flujo aéreo.

→ espiración = (-) flujo aéreo

d) Los agonistas adrenérgicos beta2 producen broncoconstricción.

. Es verdad que: (2018 enero)

a) Un valor de pH por encima del normal en el tejido pulmonar produce localmente broncoconstricción. *

b) Los agonistas adrenérgicos beta2 producen broncoconstricción.

c) La resistencia al flujo aéreo bronquial es mayor en inspiración.

d) La destrucción de parénquima pulmonar aumenta en general el radio bronquial.

. Es verdad que: (2018 enero)

a) Un valor de pH por encima del normal en el tejido pulmonar produce localmente broncoconstricción. *

→ (+) pH = broncoconstricción

b) Los agonistas adrenérgicos beta2 producen broncoconstricción.

→ agonista adrenérgicos beta2 = broncodilatación.

c) La resistencia al flujo aéreo bronquial es mayor en inspiración.

→ la resistencia en la inspiración es menor que en la espiración = la resistencia al flujo aéreo es mayor en la espiración.

d) La destrucción de parénquima pulmonar aumenta en general el radio bronquial.

→ destrucción parénquima pulmonar = (-) r bronquial.

. Es verdad que en el pulmón normal: (2018 julio)

a) El flujo aéreo bronquial es inversamente proporcional a la cuarta potencia de radio bronquial.

b) En cada bifurcación bronquial la resistencia al flujo aéreo aumenta al doble.

c) La adrenalina y noradrenalina producen aumento en la resistencia al flujo aéreo bronquial.

d) La acetilcolina y la histamina producen disminución del flujo aéreo bronquial. *

. Es verdad que en el pulmón normal: (2018 julio)

a) El flujo aéreo bronquial es inversamente proporcional a la cuarta potencia de radio bronquial.

→ flujo aéreo bronquial es directamente proporcional a la cuarta potencia del radio bronquial

→ ley de Poiseuille => flujo = $\pi \times r^4 / 8 \text{ viscosidad} \times \text{longitud}$

b) En cada bifurcación bronquial la resistencia al flujo aéreo aumenta al doble.

→ en cada bifurcación bronquial = (-) R flujo aéreo

- c) La adrenalina y noradrenalina producen aumento en la resistencia al flujo aéreo bronquial.
→ adrenalina + noradrenalina (agonistas adrenérgicos beta2) = broncodilatación
- d) La acetilcolina y la histamina producen disminución del flujo aéreo bronquial. *
→ acetilcolina + histamina = broncoconstricción

. Es verdad que en la práctica de espirometría: (2020 enero)

- a) El neumotacómetro mide primariamente el volumen de aire que circula través del instrumento.
- b) La espirometría es una prueba que carece de contraindicaciones.
- c) El FEV colabora directamente en el diagnóstico diferencial ente síndrome obstructivo y restrictivo. *
- d) La prueba del FEV mide indirectamente la resistencia al flujo aéreo durante la inspiración en el ciclo respiratorio.

. Es verdad que: (2018 enero)

- a) El volumen espiratorio forzado (FEV) explora el volumen del espacio muerto anatómico.
- b) El volumen espiratorio forzado (FEV) explora la resistencia de las vías aéreas al flujo de aire.
- c) La insuficiencia respiratoria es una contraindicación absoluta para la realización de la espirometría.
- d) La espirometría con neumotacómetro carece de contraindicaciones.

. Es verdad que: (2018 julio)

- a) El volumen espiratorio forzado (FEV) explora el volumen del espacio muerto anatómico.
- b) La insuficiencia respiratoria es una contraindicación absoluta para la realización de la espirometría.
- c) El volumen espiratorio forzado (FEV) explora la resistencia de las vías aéreas al flujo de aire. *
- d) La espirometría con neumotacómetro de contraindicaciones.

. Es verdad que: (2018 julio)

- a) La capacidad vital y el volumen de reserva son independientes de la edad y el género pero no de la altura.
- b) En adultos normales el FEV1 es un tercio de la capacidad vital.
- c) La capacidad inspiratoria es el único valor de la espirometría que está aumentando en la insuficiencia respiratoria restrictiva.
- d) El valor del FEV colabora en el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria obstructiva o restrictiva. *

. Es verdad que en un sujeto normal: (2020 enero)

- a) La presión intrapleurar oscila entre -5 y -7,5cm de agua en un ciclo respiratorio normal. *
- b) La presión alveolar oscila entre 0 y +2cm de agua en un ciclo respiratorio normal.
- c) La compliancia normal es de 2 L/cm de agua.
- d) El flujo de aire a través de la tráquea es de 4,5 L de aire por Segundo en un ciclo respiratorio normal.

TEMA 4: TRANSPORTE DE GASES

. Sabiendo que la presión atmosférica actual es 730mmHg, que la ventilación alveolar de un adulto normal es de 5300 c.c. Por minuto y que su pCO₂ alveolar es 46mmHg. ¿Cuál es su producción de CO₂? (2023 enero)

- a) 297,23 c.c./minuto.
- b) 300,51 c.c./minuto.
- c) 349,75 c.c./minuto.
- d) 333,97 c.c./minuto. *

→ pCO₂ alveolar = P x (V CO₂ abandona pulmones / V aire abandona alvéolos)

→ V CO₂ abandona pulmones = pCO₂ alveolar x V aire abandona pulmones / P = 46 x 5300 / 730 = 333,973

. Sabiendo que la presión atmosférica actual es 600mmHg, que la ventilación alveolar de un sujeto es de 5000cc. por minuto y que su pCO₂ alveolar es 36mmHg. ¿Cuál es su producción de CO₂? (2021 enero)

- a) 202,7cc/min.
- b) 220cc/min.
- c) 292,5cc/min.
- d) 300cc/min. *

→ $P_{\text{alveolar CO}_2} = P \times (V_{\text{CO}_2 \text{ abandona alveolos}} / V_{\text{aire abandona alvéolos}})$.

→ $V_{\text{CO}_2 \text{ abandona alvéolos}} = P_{\text{alveolar CO}_2} \times V_{\text{aire abandona alvéolos}} / P = 36 \times 5000 / 600 = 300\text{cc/min.}$

. Una dueto normal respira aire a 710mmHg produce 250cm³ de CO₂ por minutos (medidos a 25 grados) y en este momento mantiene una ventilación alveolar de 4,9L por minuto. La presión parcial de CO₂ alveolar es: (2019 enero)

- a) 30,02mmHg.
- b) 36,22mmHg. *
- c) 31,47mmHg.
- d) 30,12mmHg.

→ $P_{\text{alveolar CO}_2} = P \times (V_{\text{CO}_2 \text{ abandona alveolos}} / V_{\text{aire abandona alvéolos}}) = 710 \times (250/4900) = 36,22\text{mmHg.}$

. Un adulto normal que produce 300cc. de CO₂ por minuto (tomadas a 37°C) se encuentra bajo una presión atmosférica de 700mmHg y mantiene una ventilación alveolar 4,3L por minuto. Su presión parcial CO₂ alveolar es: (2018 enero)

- a) 39,38mmHg.
- b) 41,27mmHg.
- c) 42,85mmHg.
- d) 48,83mmHg. *

→ $P_{\text{alveolar CO}_2} = P \times (V_{\text{CO}_2 \text{ abandona alveolos}} / V_{\text{aire abandona alvéolos}}) = 700 \times (300/4300) = 48,837\text{mmHg.}$

. Un adulto normal muestra una pCO₂ alveolar de 42 mmHg y una ventilación alveolar de 4500cc/min en un lugar donde la presión atmosférica es de 690mmHg. Su producción actual de CO₂ (medida en ATPS) es: (2020 julio)

- a) 289,65 c.c./min.
- b) 273,91 c.c./min. *
- c) 293,85 c.c./min.
- d) 265,84 c.c./min.

→ $P_{\text{alveolar CO}_2} = P \times (V_{\text{CO}_2 \text{ abandona alveolos}} / V_{\text{aire abandona alvéolos}})$.

→ $V_{\text{CO}_2 \text{ abandona alvéolos}} = P_{\text{alveolar CO}_2} \times V_{\text{aire abandona alvéolos}} / P = 42 \times 4500 / 690 = 273,913\text{c.c./min.}$

. Un adulto normal que normal que produce 200cc. de CO₂ por minuto (tomados a 37°C) se encuentra a una presión atmosférica de 600mmHg y mantiene una ventilación alveolar de 4 L por minuto. Su presión parcial de CO₂ alveolar es: (2018 julio)

- a) 27 mmHg.
- b) 30 mmHg. *
- c) 32 mmHg.
- d) 33 mmHg.

→ $p_{\text{CO}_2 \text{ alveolar}} = P \times (V_{\text{CO}_2 \text{ abandona alvéolos}} / V_{\text{aire abandona alvéolos}}) = 600 \times (200 / 4000) = 30 \text{ mmHg.}$

. Sabiendo que un adulto la pCO₂ alveolar actual es 52 mmHg, su cociente respiratorio es 0,8, la pO₂ en el aire inhalado es 140mmHg y la fracción molar del O₂ inspirado es 0,4, ¿cuál es su pO₂ alveolar? (2023 enero)

- a) 75,1 mmHg.
- b) 80,2 mmHg. *
- c) 92,5 mmHg.
- d) 97,8 mmHg.

→ $p_{\text{O}_2 \text{ alveolar}} = p_{\text{O}_2 \text{ inspirado}} - p_{\text{CO}_2 \text{ alveolar}} \times (x_{\text{O}_2 \text{ inspirado}} + (1-x_{\text{O}_2 \text{ inspirado}} / 0,8)) = 140 - 52 \times (0,4 + (1-0,4)/0,8) = 80,2\text{mmHg}$

. Sabiendo que en un sujeto la pCO₂ alveolar actual es 55mmHg su cociente respiratorio es 0,8, la pO₂ en el aire inhalado es 170mmHg y la fracción molar del O₂ inspirado es 0,33, ¿cuál es su pO₂ alveolar? (2021 enero)

- a) 101,2mmHg.
- b) 105,7mmHg. *
- c) 121,6mmHg.
- d) 129,4mmHg.

$$\rightarrow pO_2 \text{ alveolar} = pO_2 \text{ inspirado} - pCO_2 \text{ alveolar} \times (xO_2 \text{ inspirado} + (1-xO_2 \text{ inspirado} / 0,8)) = 170 - 55 \times (0,33 + (1-0,33 / 0,8)) = 105,7875\text{mmHg.}$$

. Un adulto normal está situado en una cota en la que el oxígeno en sus vías aéreas tiene una fracción molar de 0,196 y una presión parcial de 126,13mmHg, suponiendo que su presión alveolar de CO₂ es de 32,42mmHg y que su cociente respiratorio es de 0,8, su presión alveolar de oxígeno es: (2018 enero)

- a) 72,1mmHg.
- b) 77,1mmHg.
- c) 79,9mmHg.
- d) 87,1mmHg. *

$$\rightarrow pO_2 \text{ alveolar} = pO_2 \text{ inspirado} - pCO_2 \text{ alveolar} \times (xO_2 \text{ inspirado} + (1-xO_2 \text{ inspirado} / 0,8)) = 126,13 - 32,42 \times (0,196 + (1-0,196 / 0,8)) = 87,19\text{mmHg}$$

. Un adulto normal está respirando una mezcla tal que el oxígeno en sus vías aéreas tiene una fracción molar de 0,2 y una presión parcial de 121mmHg, suponiendo que su presión alveolar de CO₂ es de 33mmHg y que su cociente respiratorio es de 0,8, su presión alveolar de oxígeno es: (2018 julio)

- a) 67,2mmHg.
- b) 70mmHg.
- c) 81,4mmHg. *
- d) 110mmHg.

$$\rightarrow pO_2 \text{ alveolar} = pO_2 \text{ inspirado} - pCO_2 \text{ alveolar} \times (xO_2 \text{ inspirado} + (1-xO_2 \text{ inspirado} / 0,8)) = 121 - 33 \times (0,2 + (1-0,2 / 0,8)) = 81,4\text{mmHg.}$$

. Un adulto normal muestra una pCO₂ alveolar de 42mmHg y está ventilando aire con una fracción molar de oxígeno de 0,3 con una presión parcial de oxígeno en la tráquea de 110mmHg. Suponiendo que su coeficiente respiratorio es 0,9, su pO₂ alveolar es: (2020 julio)

- a) 64,7 mmHg. *
- b) 62,4 mmHg.
- c) 50,6 mmHg.
- d) 57,9 mmHg.

$$\rightarrow pO_2 \text{ alveolar} = pO_2 \text{ inspirado} - pCO_2 \text{ alveolar} \times (xO_2 \text{ inspirado} + (1-xO_2 \text{ inspirado} / 0,9)) = 110 - 42 \times (0,3 + (1-0,3 / 0,9)) = 64,73.$$

. Es cierto que: (2023 enero)

- a) El 68% del CO₂ se transporta desde los tejidos al pulmón disuelto en plasma.
- b) El aumento de la pCO₂ disminuye la afinidad entre el O₂ y la hemoglobina. *
- c) El 6% del CO₂ se transporta desde los tejidos al pulmón unido a la hemoglobina.
- d) El pH ligeramente ácido aumenta la afinidad entre la hemoglobina y el O₂.

. Es cierto que: (2023 enero)

- a) El 68% del CO₂ se transporta desde los tejidos al pulmón disuelto en plasma.
 $\rightarrow$ transporte CO₂ x sangre $\Rightarrow$ 70% HCO₃⁻ I+I 23% HbCO₂ I+I 7% disuelto
- b) El aumento de la pCO₂ disminuye la afinidad entre el O₂ y la hemoglobina. *
 $\rightarrow$ (+) pCO₂ = (-) afinidad Hb x O₂ (pCO₂ eleva = hemoglobina se desprende O₂).
- c) El 6% del CO₂ se transporta desde los tejidos al pulmón unido a la hemoglobina.
 $\rightarrow$ transporte CO₂ x sangre $\Rightarrow$ 70% HCO₃⁻ I+I 23% HbCO₂ I+I 7% disuelto.
- d) El pH ligeramente ácido aumenta la afinidad entre la hemoglobina y el O₂.
 $\rightarrow$ (-) pH (ácido) = (-) afinidad Hb x O₂.

. Es cierto que: (2019 enero)

- a) La hemoglobina transporta al pulmón más del 50% del CO₂ producido en los tejidos periféricos.
- b) El glóbulo rojo capta y transporta al pulmón más de 80% del CO₂ producido en los tejidos periféricos.
- c) Dentro de los límites fisiológicos, cuanto más alta es la pCO₂ mayor es la afinidad entre oxígeno y hemoglobina.
- d) Esta reacción $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ se produce en este sentido en la sangre que recorre en los tejidos periféricos.

. Es cierto que: (2019 enero)

- a) La hemoglobina transporta al pulmón más del 50% del CO₂ producido en los tejidos periféricos.
→ 21% CO₂ + Hb (= formando compuestos carbamínicos).
- b) El glóbulo rojo capta y transporta al pulmón más de 80% del CO₂ producido en los tejidos periféricos.
→ en los capilares sistémicos el glóbulo rojo acepta y transporta el 89% del CO₂ producido en los tejidos.
- c) Dentro de los límites fisiológicos, cuanto más alta es la pCO₂ mayor es la afinidad entre oxígeno y hemoglobina.
→ a medida que aumenta el pCO₂ = afinidad por el O₂ disminuye
→ pCO₂ más elevada = metabolismo más elevado + déficit O₂ = hemoglobina se desprende O₂.
- d) Esta reacción $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ se produce en este sentido en la sangre que recorre en los tejidos periféricos.
→ al revés.

. Es cierto que en un adulto normal en reposo: (2019 enero)

- a) La hemoglobina llega a los capilares pulmonares con una saturación del 75%. *
- b) Cada 100cm³ de sangre transporta 100cm³ de oxígeno disuelto y 150cm³ unidos a la hemoglobina.
- c) Cada 100cm³ de sangre extrae 15cm³ de oxígeno del aire alveolar a su paso por los capilares pulmonares.
- d) El oxígeno se une a la hemoglobina linealmente con la pO₂.

. Es cierto que en un adulto normal en reposo: (2019 enero)

- a) La hemoglobina llega a los capilares pulmonares con una saturación del 75%.
→ sangre que llega a la circulación pulmonar => saturación = 75%
- b) Cada 100cm³ de sangre transporta 100cm³ de oxígeno disuelto y 150cm³ unidos a la hemoglobina.
→ O₂ va en el interior de los capilares => 94% Hb + 6% disuelto sangre.
- c) Cada 100cm³ de sangre extrae 15cm³ de oxígeno del aire alveolar a su paso por los capilares pulmonares.
→ 100cc sangre - cedan 4,7-5cc O₂ (gradiente presión = 60mmHg).
- d) El oxígeno se une a la hemoglobina linealmente con la pO₂.
→ la curva de la hemoglobina NO es líneas, es sigmoidea – curva depende de pO₂ y Fe las moléculas de hemoglobina disueltas.

. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) La mayor parte del CO₂ viaja en la sangre en el interior del glóbulo rojo. *
- b) La saturación de la hemoglobina pasa de un 45% en la sangre venosa a un 100% en la sangre arterial.
- c) El aumento del pH disminuye la afinidad entre la hemoglobina y el oxígeno.
- d) La cantidad de oxígeno disuelto en sangre depende de la hemoglobina.

. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) La mayor parte del CO₂ viaja en la sangre en el interior del glóbulo rojo. *
→ en los capilares sistémicos el glóbulo rojo acepta y transporta el 89% del CO₂ producido en los tejidos.
- b) La saturación de la hemoglobina pasa de un 45% en la sangre venosa a un 100% en la sangre arterial.
→ sangre que llega de la circulación pulmonar - saturación 75% / sangre que sale de la circulación pulmonar al corazón izquierdo - saturación 97,5%
- c) El aumento del pH disminuye la afinidad entre la hemoglobina y el oxígeno.
→ a medida que el pH disminuye (se hace más ácido) = la afinidad de la hemoglobina por el O₂ disminuye
- d) La cantidad de oxígeno disuelto en sangre depende de la hemoglobina.
→ la cantidad de O₂ que llega a los tejidos depende de la pO₂ arterial y de la cantidad de Hb.

. Es verdad que en un adulto normal: (2018 julio)

- a) La mayor parte del oxígeno transportado en la sangre está disuelto en el plasma.
- b) La mayor parte del CO₂ transportado en la sangre está disuelto en el citoplasma del glóbulo rojo.
- c) La saturación de O₂ de la hemoglobina va desde 75% al 100% entre la sangre venosa y arterial.
- d) El 21% del CO₂ es transportado en sangre formando compuestos carbamínicos con la hemoglobina. *

. Es verdad que en un adulto normal: (2018 julio)

- a) La mayor parte del oxígeno transportado en la sangre está disuelto en el plasma.
→ O₂ interior capilares => 94% Hb + 6% disuelto en la sangre => la mayoría unido a la Hb.
- b) La mayor parte del CO₂ transportado en la sangre está disuelto en el citoplasma del glóbulo rojo.

- CO_2 en la sangre = 21% Hb + 79% formando parte moléculas HCO_3^- .
- c) La saturación de O_2 de la hemoglobina va desde 75% al 100% entre la sangre venosa y arterial.
→ del 75% al 97,5%.
- d) El 21% del CO_2 es transportado en sangre formando compuestos carbamínicos con la hemoglobina. *
→ el CO_2 producido por los tejidos difunde al exterior de las células a la sangre donde un 21% del CO_2 se une a la hemoglobina formando compuestos carbamínicos.

TEMA 5: PERFUSIÓN O CIRCULACIÓN PULMONAR

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce broncodilatación.
- b) El aumento de la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación en la circulación pulmonar. *
- c) La estimulación de los receptores beta-2 produce broncoconstricción.
- d) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce vasoconstricción.

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce broncodilatación.
→ (+) pH = broncoconstricción
- b) El aumento de la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación en la circulación pulmonar. *
→ (+) $p\text{O}_2$ = vasodilatación
- c) La estimulación de los receptores beta-2 produce broncoconstricción.
→ estimulación receptores beta-2 adrenergicos = broncodilatación
- d) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce vasoconstricción.
→ (+) pH = vasodilatación

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) El descenso en la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.
- b) El descenso de pH produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.
- c) El descenso de la presión parcial del CO_2 produce vasodilatación local en la circulación pulmonar. *
- d) El aumento local de pH produce broncodilatación.

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) El descenso en la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.
→ (-) $p\text{O}_2$ = vasoconstricción
- b) El descenso de pH produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.
→ (-) pH = vasoconstricción
- c) El descenso de la presión parcial del CO_2 produce vasodilatación local en la circulación pulmonar. *
→ (-) $p\text{CO}_2$ = vasodilatación
- d) El aumento local de pH produce broncodilatación.
→ (+) pH = broncoconstricción

. Es verdad que en la circulación pulmonar: (2018 julio)

- a) Un valor de pH por encima del normal en el tejido pulmonar produce localmente vasoconstricción.
- b) Una $p\text{O}_2$ por debajo de los normal produce vasoconstricción pulmonar. *
- c) La acetilcolina produce vasoconstricción pulmonar.

- d) El único territorio donde la angiotensina II produce vasodilatación es en la circulación pulmonar.
 . Es verdad que en la circulación pulmonar: (2018 julio)
- a) Un valor de pH por encima del normal en el tejido pulmonar produce localmente vasoconstricción.
 → (+) pH = vasodilatación
- b) Una pO₂ por debajo de los normal produce vasoconstricción pulmonar. *
 → (-) pO₂ = vasoconstricción
- c) La acetilcolina produce vasoconstricción pulmonar.
 → acetilcolina = vasodilatación
- d) El único territorio donde la angiotensina II produce vasodilatación es en la circulación pulmonar.
 → angiotensina II = vasoconstricción.

. Es cierto que en el espacio muerto funcional se cumple que: (2023 enero)

- a) Es debido a la presencia de alvéolos bien perfundidos y mal ventilados.
 b) Hay una respuesta local mediada por un aumento en la producción de surfactante en la zona afectada.
 c) El cociente de Bohr > 0.3. *
 d) La hipercapnia es menos pronunciada si se compara con el cortocircuito o shunt.

. Es cierto que en el espacio muerto funcional se cumple que: (2023 enero)

- a) Es debido a la presencia de alvéolos bien perfundidos y mal ventilados.
 → espacio muerto = alvéolos ☒ ventilados + ☒ perfundidos
- b) Hay una respuesta local mediada por un aumento en la producción de surfactante en la zona afectada.
 → espacio muerto = alvéolos mal perfundidos = (-) surfactante alveolar
- c) El cociente de Bohr > 0.3. *
 → alvéolos ☒ ventilados + ☒ perfundidos = aumento espacio muerto funcional (espacio donde no hay intercambio de gases) = (+) cociente de Bohr.
- d) La hipercapnia es menos pronunciada si se compara con el cortocircuito o shunt.
 → espacio muerto = hipoxia grave + hipercapnia muy grave

. Es cierto que en un paciente afectado por cortocircuito o shunt se cumple que: (2023 enero)

- a) En el aire exhalado la pCO₂ es mucho más baja que en un sujeto normal.
 b) Hay un gran aumento de la pO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos.
 c) La respuesta local promueve un descenso local en la compliancia.
 d) Hay una respuesta, en el tejido pulmonar, de vasoconstricción local en la zona afectada. *

. Es cierto que en un paciente afectado por cortocircuito o shunt se cumple que: (2023 enero)

- a) En el aire exhalado la pCO₂ es mucho más baja que en un sujeto normal.
 → pCO₂ alveolar = 46mmHg (normal 40mmHg) / pO₂ = 40mmHg (normal 100mmHg).
- b) Hay un gran aumento de la pO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos.
 → inhalar oxígeno puro (prueba oxígeno en cortocircuito) ⇒ 40 → 52 mmHg = mejora moderada.
- c) La respuesta local promueve un descenso local en la compliancia.
 → espacio muerto
- d) Hay una respuesta, en el tejido pulmonar, de vasoconstricción local en la zona afectada. *
 → cortocircuito = (+) pCO₂ alveolar = (-) pH (ácido) = vasoconstricción local

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se produce un aumento del "espacio muerto" alveolar.
 b) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra una presión parcial del oxígeno alveolar de 40mmHg.
 c) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra una presión parcial del CO₂ alveolar de 46mmHg.
 d) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra vasoconstricción local.

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se produce un aumento del "espacio muerto" alveolar.
 → espacio muerto/ embolia = alvéolos ☒ ventilados + ☒ perfundidos.

- b) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra una presión parcial del oxígeno alveolar de 40mmHg.
 → espacio muerto/ embolia = alvéolos ☒ ventilados + ☒ perfundidos ⇒ pO_2 alveolar = 149mmHg.
- c) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra una presión parcial del CO_2 alveolar de 46mmHg.
 → espacio muerto/ embolia = alvéolos ☒ ventilados + ☒ perfundidos ⇒ pO_2 alveolar = 149mmHg / $pCO_2 = 0$.
- d) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra vasoconstricción local.
 → espacio muerto = vasodilatación.

. Es cierto que: (2019 enero)

- a) Alrededor de los alvéolos perfundidos no ventilados (o mal ventilados) hay una disminución en la producción de surfactante. *
- b) Alrededor de los alvéolos perfundidos no ventilados (o mal ventilados) hay un aumento de pH local y vasoconstricción local.
- c) Alrededor de los alvéolos ventilados no perfundidos (o mal perfundidos) hay broncoconstricción local. *
- d) En los alvéolos ventilados no perfundidos (o mal perfundidos) la pCO_2 alveolar tiende a 46mmHg.

. Es cierto que: (2019 enero)

- a) Alrededor de los alvéolos perfundidos no ventilados (o mal ventilados) hay una disminución en la producción de surfactante.
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos = (-) producción surfactante pulmonar x células alveolares tipo II.
- b) Alrededor de los alvéolos perfundidos no ventilados (o mal ventilados) hay un aumento de pH local y vasoconstricción local.
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos = (+) pCO_2 = (-) pH
- c) Alrededor de los alvéolos ventilados no perfundidos (o mal perfundidos) hay broncoconstricción local. *
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos = broncoconstricción
 (alvéolos no perfundidos = (-) producción surfactante = (-) distensibilidad = broncoconstricción = (-) ventilación.
- d) En los alvéolos ventilados no perfundidos (o mal perfundidos) la pCO_2 alveolar tiende a 46mmHg.
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos ⇒ $pCO_2 = 0$.

. Es verdad que: (2018 julio)

- a) En los alvéolos bien ventilados y mal perfundidos la pO_2 alveolar es casi 40mmHg.
- b) En los alvéolos bien perfundidos y mal ventilados el cociente ventilación perfusión tiende al infinito.
- c) En los alvéolos bien ventilados y mal perfundidos la pCO_2 es casi 0mmHg. *
- d) En los alvéolos bien perfundidos y mal ventilados se registra un aumento en el pH local.

. Es verdad que: (2018 julio)

- a) En los alvéolos bien ventilados y mal perfundidos la pO_2 alveolar es casi 40mmHg.
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos ⇒ pCO_2 alveolar = 0.
- b) En los alvéolos bien perfundidos y mal ventilados el cociente ventilación perfusión tiende al infinito.
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos ⇒ cociente ventilación perfusión (índice V/Q) = 0
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos ⇒ V/Q = infinito
- c) En los alvéolos bien ventilados y mal perfundidos la pCO_2 es casi 0mmHg. *
- d) En los alvéolos bien perfundidos y mal ventilados se registra un aumento en el pH local.
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos = (+) pCO_2 = (-) pH
 → alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos = (+) pH (= broncoconstricción local).

. Sólo sabemos que la gasometría arterial de un adulto en reposo da estas cifras: $pO_2 = 46$ mmHg; $pCO_2 = 80$ mmHg. Es compatible con: (2023 enero)

- a) "Cortocircuito" o "Shunt".
- b) "Espacio muerto". *
- c) Estado normal.

- d) Respiración a una costa de 5000 metros de altitud.
→ Espacio muerto = hipoxia grave + hipercapnia muy grave
→ normal $\Rightarrow pO_2 = 100\text{mmHg}$ / $pCO_2 = 40\text{mmHg}$ (arterial)

. La gasometría arterial de un adulto muestra estas cifras: $pO_2 = 47\text{mmHg}$ / $pCO_2 = 79\text{mmHg}$. Es compatible con: (2021 enero)

- a) Shunt.
b) Espacio muerto. *
c) Estado normal.
d) Hiperventilación.
→ Espacio muerte = hipoxia grave + hipercapnia muy grave = acidosis graves.

. Un paciente con una pO_2 muy baja inhala oxígeno puro durante unos minutos y tras una gasometría arterial se observa que su pO_2 arterial ha subido 8 veces: (2021 enero)

- a) Eso es compatible con un "espacio muerto" elevado. *
b) Eso es compatible con efecto "shunt" elevado.
c) Esa prueba no permite diferenciar "shunt" de "espacio muerto".
d) En este caso para diferencias "shunt" de "espacio muerto" es indispensable conocer la cantidad de hemoglobina en sangre.
→ prueba del oxígeno puro $\Rightarrow$ cortocircuito/shunt = mejora moderada en la pO_2 .
 $\Rightarrow$ espacio muerto = pO_2 arterial sube que te cagas

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La hipoxemia con poca hipercapnia es compatible con "espacio muerto".
b) La hipoxemia con grave hipercapnia es compatible con "cortocircuito".
c) Si tras la inhalación de oxígeno puro aumenta poco la presión parcial arterial de oxígeno eso es compatible con "cortocircuito". *
d) La gasometría arterial da un valor normal de presión parcial de CO_2 de 45mmHg .

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) Hipoxemia con grave hipercapnia es compatible con cortocircuito.
b) En el espacio muerto (aunque sea extenso) la gasometría venosa tiene valores normales.
c) La gasometría arterial normal da una $pCO_2 = 46\text{mmHg}$.
d) Si la inhalación de oxígeno puro aumenta poco la pO_2 arterial, eso es compatible con cortocircuito o shunt. *

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) Hipoxemia con grave hipercapnia es compatible con cortocircuito.
→ cortocircuito/shunt = hipoxia grave + hipercapnia ligera / espacio muerto = hipoxia grave + hipercapnia muy grave.
b) En el espacio muerto (aunque sea extenso) la gasometría venosa tiene valores normales.
→ espacio muerto = hipercapnia muy grave.
c) La gasometría arterial normal da una $pCO_2 = 46\text{mmHg}$.
→ gasometría arterial $\Rightarrow pO_2 100\text{mmHg}$ + $pCO_2 40\text{mmHg}$ / gasometría venosa $\Rightarrow pO_2 40\text{ mmHg}$ + $pCO_2 46\text{ mmHg}$
d) Si la inhalación de oxígeno puro aumenta poco la pO_2 arterial, eso es compatible con cortocircuito o shunt. *
→ prueba oxígeno = inhalación oxígeno puro $\Rightarrow$ oxígeno puro sube de manera moderada = shunt/cortocircuito

. Es verdad que: (2018 enero)

- a) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón hay gran hipóxia con poca hipercapnia. *
b) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón sube poco la pO_2 arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.
c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la pCO_2 arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.
d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera un bronco-constricción local.

. Es verdad que: (2018 enero)

- a) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón hay gran hipóxia con poca hipercapnia. *
→ cortocircuito/shunt = hipóxia grave + hipercapnia ligera.
b) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón sube poco la pO_2 arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.

- espacio muerto - prueba oxígeno (inhala oxígeno puro) = pO_2 arterial sube que te cagas.
- c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la pCO_2 arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.
- espacio muerto + O_2 puro = sube pCO_2 alveolar/arterial.
- d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera un bronco-constricción local.
- . Es verdad que: (2018 julio)
- a) En el efecto "espacio muerto" de todo pulmón, hay gran hipoxia con poca hipercapnia.
- b) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón, sube poco la pO_2 tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar. *
- c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la pCO_2 arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la misma ventilación alveolar.
- d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera un bronco-constricción local.
- . Es verdad que: (2018 julio)
- a) En el efecto "espacio muerto" de todo pulmón, hay gran hipoxia con poca hipercapnia.
- espacio muerto = hipoxia grave + hipercapnia muy grave.
- cortocircuito/shunt = hipoxia grave + hipercapnia ligera.
- b) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón, sube poco la pO_2 tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar. *
- c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la pCO_2 arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la misma ventilación alveolar.
- espacio muerto + O_2 puro = sube pCO_2 alveolar/arterial.
- d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera un bronco-constricción local.
- alvéolos ☒ ventilados ☒ perfundidos = broncoconstricción

TEMA 6: DIFUSIÓN

- . Es cierto que en el intercambio alveolo-capilar de gases: (2023 enero)
- a) Para la medición de DL_{CO} se utiliza el siguiente modelo: $DL_{CO} = V_{CO} / (P_{alveolar} CO - P_{capilar} CO)$ *
- b) La captación es inversamente proporcional a la percusión cardíaca.
- c) El oxígeno es un gas del tipo difusión dependiente.
- d) La convección aumenta el valor de la superficie de intercambio de gases a través de la membrana alvéolo-capilar.
- . Es cierto que en el intercambio alveolo-capilar de gases: (2023 enero)
- a) Para la medición de DL_{CO} se utiliza el siguiente modelo: $DL_{CO} = V_{CO} / (P_{alveolar} CO - P_{capilar} CO)$ *
- b) La captación es inversamente proporcional a la percusión cardíaca.
- (+) captación = (+) perfusión ⇒ gases perfusión-dependiente / (=) captación = (+) perfusión (difusión-dependientes)
- c) El oxígeno es un gas del tipo difusión dependiente.
- O_2 = perfusión-dependiente
- d) La convección aumenta el valor de la superficie de intercambio de gases a través de la membrana alvéolo-capilar.
- . Es cierto que: (2023 enero)
- a) Un aumento en el valor de la DL_{CO} es incompatible con asma.
- b) Un aumento en el valor de la DL_{CO} es compatible con enfisema pulmonar.
- c) La pérdida de tejido pulmonar no influye en el valor de la DL_{CO} .
- d) Las enfermedades que disminuyen la difusión alveolocapilar disminuyen el valor de la DL_{CO} . *
- . Es cierto que: (2023 enero)
- a) Un aumento en el valor de la DL_{CO} es incompatible con asma.
- (+) DL_{CO} = asma.
- b) Un aumento en el valor de la DL_{CO} es compatible con enfisema pulmonar.
- (-) DL_{CO} = enfisema pulmonar

- c) La pérdida de tejido pulmonar no influye en el valor de la DLco.
→ (-) DLco = pérdida tejido pulmonar
- d) Las enfermedades que disminuyen la difusión alveolocapilar disminuyen el valor de la DLco. *
→ (-) DLco = (-) superficie contacto alveolocapilar (x pérdida tejido pulmonar) = (-) difusión alveolocapilar.

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) Las enfermedades que disminuyen en el valor de la DLco es compatible con asma.
- b) Un aumento en el valor de la DLco es compatible con enfisema pulmonar.
- c) La anemia no influye en el valor de la DLco.
- d) Las enfermedades que disminuyen la difusión alveolocapilar disminuyen el valor de la DLco. *

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) Las enfermedades que disminuyen en el valor de la DLco es compatible con asma.
→ (+) DLco = (+) perfusión vértice pulmonar = asma
- b) Un aumento en el valor de la DLco es compatible con enfisema pulmonar.
→ (-) DLco = (-) superficie contacto alvéolo-capilar x pérdida tejido pulmonar = enfisema (x EPOC).
- c) La anemia no influye en el valor de la DLco.
→ anemia = (-) Hb capilares pulmonares = (-) DLco
- d) Las enfermedades que disminuyen la difusión alveolocapilar disminuyen el valor de la DLco. *

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La anemia no altera el valor de la DLco (DL del monóxido).
- b) En un sujeto normal un valor típico de la DLco es de 7,5 c.c. (STPD) de CO/minuto por mmHg.
- c) El enfisema produce en aumento patológico en el valor de la DLco.
- d) La hipertensión pulmonar produce un descenso patológico en el valor de la DLco.

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La anemia no altera el valor de la DLco (DL del monóxido).
→ anemia = (-) Hb capilares pulmonares = (-) DLco
- b) En un sujeto normal un valor típico de la DLco es de 7,5 c.c. (STPD) de CO/minuto por mmHg.
→ valores normales DLco = 25cc(STPD) CO/minuto por mmHg.
- c) El enfisema produce en aumento patológico en el valor de la DLco.
→ enfisema = (-) superficie contacto alveolo-capilar x pérdida tejido = (-) DLco.
- d) La hipertensión pulmonar produce un descenso patológico en el valor de la DLco.
→ hipertensión arterial pulmonar = (-) Hb capilares pulmonares = (-) DLco.

TEMA 7: REGULACIÓN RESPIRACIÓN

. Es cierto que en un adulto normal: (2023 enero)

- a) En reposo, la espiración se produce por la contracción de los músculos abdominales.
- b) Durante el ejercicio intenso es suficiente la contracción del diafragma para una inspiración eficaz.

- c) Las neuronas del grupo respiratorio dorsal inervan músculos inspiratorios. *
 - d) Los quimiorreceptores centrales detectan cambios en la $p\text{CO}_2$, la $p\text{O}_2$ y pH en las colaterales de la arteria basilar.
- . Es cierto que en un adulto normal: (2023 enero)
- a) En reposo, la espiración se produce por la contracción de los músculos abdominales.
→ espiración pasiva = NO contraen músculos espiratorios (Intercostales internos + abdominales).
 - b) Durante el ejercicio intenso es suficiente la contracción del diafragma para una inspiración eficaz.
→ ejercicio = actúan músculos inspiratorios secundarios + espiratorios primarios
 - c) Las neuronas del grupo respiratorio dorsal inervan músculos inspiratorios. *
→ neuronas grupo GRD = músculos inspiratorios primarios
 - d) Los quimiorreceptores centrales detectan cambios en la $p\text{CO}_2$, la $p\text{O}_2$ y pH en las colaterales de la arteria basilar.
→ quimiorreceptores perifericos = responden: (-) $p\text{O}_2$ / (-) pH / (+) $p\text{CO}_2$ [arteriales]

. Es cierto que: (2023 enero)

- a) Una disminución de la $p\text{O}_2$ arterial del 12% dobla la ventilación alveolar.
 - b) Un aumento del pH aumenta la respuesta de las células del glomus carotídeo a la hipercapnia.
 - c) La respuesta ventilatoria a la hipercapnia es potenciada por el sueño.
 - d) La hipocapnia produce una disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia. *
- . Es cierto que: (2023 enero)
- a) Una disminución de la $p\text{O}_2$ arterial del 12% dobla la ventilación alveolar.
→ aumento producción CO_2 12% = dobla ventilación (respuesta hipercapnia)
→ aumento $p\text{O}_2$ 50% = dobla ventilación (respuesta hipoxemia)
 - b) Un aumento del pH aumenta la respuesta de las células del glomus carotídeo a la hipercapnia.
→ células glomus tipo I = responden a acidosis (pH más bajo).
→ cuerpo carotídeo = sensible a pH bajo.
 - c) La respuesta ventilatoria a la hipercapnia es potenciada por el sueño.
→ hipercapnia = produce acidosis en quimiorreceptor es centrales - deprimida por sueño.
 - d) La hipocapnia produce una disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia. *
→ ventilación estimulada x hipercapnia (+ acidosis) = (+) $p\text{O}_2$
→ yo deduzco => hipocapnia = (-) $p\text{O}_2$ (: hipoxemia) = (-) ventilación.

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) Un aumento en la producción de CO_2 del 12% dobla la ventilación alveolar. *
- b) Una disminución de la $p\text{O}_2$ de solo 10% dobla la ventilación.
- c) La respuesta ventilatoria a la hipercapnia es potenciada por el sueño.
- d) La hipocapnia produce un aumento paradójico de la respuesta voluntaria a la hipoxemia.

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) Un aumento en la producción de CO_2 del 12% dobla la ventilación alveolar. *
- b) Una disminución de la $p\text{O}_2$ de solo 10% dobla la ventilación.
→ un aumento del 50% de la $p\text{O}_2$ dobla la ventilación
- c) La respuesta ventilatoria a la hipercapnia es potenciada por el sueño.
→ respuesta hipercapnia => quimiorreceptores centrales = deprimida por sueño.
- d) La hipocapnia produce un aumento paradójico de la respuesta voluntaria a la hipoxemia.
→ hipercapnia potencia la respuesta a la hipoxia (sinergismo)

. Es cierto que en un adulto sano: (2021 enero)

- a) La estimulación de los mecanorreceptores bronquiales inhiben la producción de surfactante.
- b) La estimulación de los mecanorreceptores bronquiales produce broncodilatación.
- c) La estimulación de los mecanorreceptores alveolares aumenta la secreción de moco en la mucosa bronquial. *
- d) La estimulación de los mecanorreceptores bronquiales de adaptación rápida tiende a aumentar el volumen corriente en cada ciclo respiratorio.

. Es cierto que en un adulto sano: (2021 enero)

- a) La estimulación de los mecanorreceptores bronquiales inhiben la producción de surfactante.
- b) La estimulación de los mecanorreceptores bronquiales produce broncodilatación.

- mecanorreceptores bronquiales - adaptación lenta = broncoconstricción.
- c) La estimulación de los mecanorreceptores alveolares aumenta la secreción de moco en la mucosa bronquial. *
- mecanorreceptores alveolares = aumento secreción moco.
- d) La estimulación de los mecanorreceptores bronquiales de adaptación rápida tiende a aumentar el volumen corriente en cada ciclo respiratorio.
- mecanorreceptores bronquiales - adaptación lenta = impiden llenado excesivo pulmones.
- mecanorreceptores bronquiales (adaptación lenta y rápida) = aumentan volumen pulmonar (?)

. El sistema de limpieza mucociliar de la mucosa bronquial: (2023 enero)

- a) Se basa en la presencia del surfactante.
- b) Requiere la presencia del cotransporte sodio-potasio-2cloro en la cara apical de las células de la mucosa bronquial.
- c) Requiere la activación de los canales de cloro CFTR de la cara apical de las células de la mucosa bronquial. *
- d) Requiere la activación de los canales de sodio ENACs de la cara apical de las células de la mucosa bronquial.
- sistema limpieza mucociliar requiere [ON] canales CFTR = células aporten cloro.
- [ON] canales CFTR = [OFF] canales ENACs = [NO] reabsorción sodio
- cloruro sódico = persistencia capa húmeda = indispensable para adhesión partículas suciedad.

. El sistema de limpieza mucociliar de la mucosa bronquial: (2021 enero)

- a) Se basa en la presencia del surfactante.
- b) Requiere la presencia del cotransporte sodio-potasio-2cloros en la cara apical de las células de la mucosa bronquial.
- c) Requiere la inhibición de los canales de cloro de la cara apical de las células de la mucosa bronquial.
- d) Requiere la inhibición de los canales ENACs de la cara apical de las células de la mucosa bronquial. *
- el sistema de limpieza mucociliar requiere estar húmeda para lo que es necesario que: reponga agua exhalada + contenga sal.
- sal (cloruro sódico) = células aporten cloro gracias (ON) canales CFTR + (NO) reabsorba sodio (OFF) canales ENACs (inhibidos x CFTR).

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) El líquido periciliar de energía contiene cloruro cálcico para garantizar la persistencia de una capa húmeda que permita la adhesión de partículas de suciedad en la superficie de la mucosa bronquial.
- b) La mayor parte del cloro pasa del intersticio al líquido periciliar a través de las uniones estrechas siguiendo al ión que sale espontáneamente hacia la luz del bronquio.
- c) En las células de la mucosa bronquial el canal de cloro llamado CFTR activa el canal de sodio ENAC.
- d) El cotransporte de sodio-potasio-2cloro se encuentra en la cara basolateral de las células de mucosa bronquial. *

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) El líquido periciliar debe contener cloruro cálcico para garantizar la persistencia de una capa húmeda que permita la adhesión de partículas de suciedad en la superficie de la mucosa bronquial.
- cloruro sódico
- b) La mayor parte del cloro pasa del intersticio al líquido periciliar a través de las uniones estrechas siguiendo al ión que sale espontáneamente hacia la luz del bronquio.
- las células aportan cloro, por ello es necesario que los canales CFTR estén activos (estos inhiben a los canales ENAC).
- c) En las células de la mucosa bronquial el canal de cloro llamado CFTR activa el canal de sodio ENAC.
- canal cloro CFTR = (OFF) ENAC (canal sodio).
- d) El cotransporte de sodio-potasio-2cloro se encuentra en la cara basolateral de las células de mucosa bronquial. *

. Es cierto que durante la realización de ejercicio físico de máxima intensidad en un sujeto entrenado: (2021 enero)

- a) Puede registrar un cociente respiratorio mayor que uno. *
- b) No hay cambios en la pO₂ arterial y venosa.
- c) No hay cambios en la pCO₂ venosa.
- d) La ventilación pulmonar sube de 7,5 hasta un máximo de 22,5 litros por minuto.

. Es cierto que durante la realización de ejercicio físico de máxima intensidad en un sujeto entrenado: (2021 enero)

- a) Puede registrar un cociente respiratorio mayor que uno. *
- ejercicio intenso = aumenta cociente expulsión CO₂ / captación O₂ hasta 1,15.
- b) No hay cambios en la pO₂ arterial y venosa.

- NO cambios pO_2 y pCO_2 arterial (gracias regulación respiración).
- c) No hay cambios en la pCO_2 venosa.
 - ejercicio intenso = aumenta pCO_2 venosa.
- d) La ventilación pulmonar sube de 7,5 hasta un máximo de 22,5 litros por minuto.
 - ejercicio intenso = aumenta ventilación pulmonar = 7,5 → 120L.

- . Es cierto que en las células del glotis tipo I: (2021 enero)
- a) La hipoxia inhibe el intercambiador Na^+/H^+ .
 - b) La hipocapnia disminuye la concentración de AMP cíclico.
 - c) Son células serotoninérgicas.
 - d) El pH por debajo de lo normal las despolariza. *
- . Es cierto que en las células del glotis tipo I: (2021 enero)
- a) La hipoxia inhibe el intercambiador Na^+/H^+ .
 -
 - b) La hipocapnia disminuye la concentración de AMP cíclico.
 -
 - c) Son células serotoninérgicas.
 - d) El pH por debajo de lo normal las despolariza. *

— T5

- . Un paciente con insuficiencia respiratoria grave tiene hipercapnia e hipoxemia pero debido a la capacidad reguladora del riñón el pH en plasma es normal. Si entonces recibe oxígeno a alta concentración en mascarilla: (2021 enero)
- a) Disminuye la pCO_2 alveolar.
 - b) Aumenta la ventilación alveolar.
 - c) Aumenta el riesgo de asfixia. *
 - d) El pH en el plasma se alcaliniza.
- pH mantenido nos indica cortocircuito o shunt

TEMA 8: PROBLEMAS QUE NO SE EN QUE TEMA VAN

. A 760mmHg de presión ambiente y 298 grados Kelvin (25°C), siendo la presión parcial de vapor de agua 24 mmHg, se ha medido un litro de aire exhalado por un adulto. ¿Qué volumen ocupaba esa cantidad en el interior del sistema respiratorio de

ese sujeto donde la presión total es 760mmHg y la temperatura 310 grados Kelvin (37°C), siendo la presión parcial del vapor de agua 47mmHg a esa T°? (2021 enero)

- a) 1037 c.c.
- b) 1073 c.c. *
- c) 730 c.c.
- d) 1730 c.c.

→ $P = 760\text{mmHg} / T_1 = 298\text{K} / p_{\text{H}_2\text{O}} = 24\text{mmHg} / V(1) \text{ aire exhalado} = 1\text{L}$

$P = 760\text{mmHg} / T_2 = 310\text{K} / p_{\text{H}_2\text{O}} = 47\text{mmHg} / V(2) \text{ interior sistema respiratorio} = ?$

$V(2) = V(1) \times [(T_2 \times (P - p_{\text{H}_2\text{O}})) / (T_1 \times (P - p_{\text{H}_2\text{O}}))] = 1 \times [(310 \times (760 - 47)) / (298 \times (760 - 24))] = 1,07\text{L}$

. Es cierto que un sujeto con una $p\text{O}_2 = 46\text{mmHg}$ en la circulación venosa sistémica, contiene una cantidad total de oxígeno en sangre (en condiciones STPD) igual a: (2021 enero)

- a) 12c.c./100c.c. de sangre.
- b) 18c.c./100c.c. de sangre.
- c) 21c.c./100c.c. de sangre.
- d) Para responder es necesario conocer la cantidad de hemoglobina en sangre. *

—
. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones que describen la mecánica de la respiración es falsa? (2022)

- a) La ventilación se refiere al movimiento de aire de entrada y salida de los pulmones.
 - b) La ventilación se mide como la multiplicación de la frecuencia respiratoria por el volumen tidal.
 - c) La ventilación incluye el proceso de inspiración y espiración.
 - d) La ventilación depende exclusivamente de la contracción de los músculos esqueléticos. *
-

. Es verdad que en la practica de espirometría: (enero 2020)

- a) El neumotacómetro mide primariamente el volumen de aire que circula través del instrumento.
- b) La espirometría es una prueba que carece de contraindicaciones.
- c) El FEV colabora directamente en el diagnóstico diferencial entre síndrome obstructivo y restrictivo. *
- d) La prueba del FEV mide indirectamente la resistencia al flujo aéreo durante la inspiración en el ciclo respiratorio.

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) La diferencia arterio-venosa de PCO_2 es de 5mmHg. *
- b) La diferencia arterio-venosa de CO_2 es de 15 c.c./100 c.c. de sangre.
- c) La cantidad de oxígeno que pasa de la atmósfera a la sangre 2500 c.c. cada hora.
- d) La diferencia arterio-venosa de PO_2 es de 100mmHg.

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) La diferencia arterio-venosa de PCO_2 es de 5mmHg. *

- b) La diferencia arterio-venosa de CO₂ es de 15 c.c./100 c.c. de sangre.
→ $52\text{cc}/100\text{cc}$ (sangre venosa) - $48\text{cc}/100\text{cc}$ (sangre arterial) = $4\text{cc}/100\text{cc}$.
- c) La cantidad de oxígeno que pasa de la atmósfera a la sangre 2500 c.c. cada hora.
→ cada min = $2500\text{cc O}_2 / 250\text{cc} \times 60\text{min} = 15000\text{cc}/\text{hora}$.
- d) La diferencia arterio-venosa de PO₂ es de 100mmHg.
→ Aire en los pulmones - PCO₂ sangre arterial = 40mmHg
- PCO₂ sangre venosa = 45mmHg
→ Diferencia arteria-venosa PCO₂ = $45-40 = 5\text{mmHg}$.

. Es verdad que: (enero 2020): *****

- a) La hipoxemia con poca hipercapnia es compatible con "espacio muerto".
- b) La hipoxemia con grave hipercapnia es compatible con "cortocircuito".
- c) Si tras la inhalación de oxígeno puro aumenta poco la presión parcial arterial de oxígeno eso es compatible con "cortocircuito". *
- d) La gasometría arterial da un valor normal de presión parcial de CO₂ de 45 mmHg.
→ gasometría arterial PCO₂=40mmHg / venosa PCO₂=45mmHg.

. Es verdad que: (julio 2020): *****

- a) Hipoxemia con grave hipercapnia es compatible con cortocircuito.
- b) En el espacio muerto (aunque sea extenso) la gasometría venosa tiene valores normales.
- c) La gasometría arterial normal da una PCO₂ = 46 mmHg.
- d) Si la inhalación de oxígeno puro aumenta poco la pO₂ arterial, eso es compatible con cortocircuito o shunt. *

MECÁNICA VENTILACIÓN PULMONAR

1. Es verdad que:

- a) Para un volumen pulmonar determinado, cuanto mayor es la tensión superficial en los alveolos mayor es la presión en el espacio entre las pleuras.
- b) P_{transpulmonar} = P_{alveolar} - P_{intrapleural}. *
- c) Al final de una espiración pausada la P_{alveolar} = -5cm de agua.
- d) Cuanto mayor es la tensión superficial en los alveolos mayor es la distensibilidad pulmonar.

1. Es verdad que:

- a) Para un volumen pulmonar determinado, cuanto mayor es la tensión superficial en los alveolos mayor es la presión en el espacio entre las pleuras.
→ + Ts alveolar = + P alveolar
- b) P_{transpulmonar} = P_{alveolar} - P_{intrapleural}. *
- c) Al final de una espiración pausada la P_{alveolar} = -5cm de agua.
→ P_{alveolar} espiración = 1 cm/H₂O / inspiración = -1 cm/H₂O.
- d) Cuanto mayor es la tensión superficial en los alveolos mayor es la distensibilidad pulmonar.
→ + Ts = - compliancia / distensibilidad.

2. Es verdad que en un sujeto normal: (enero 2020)

- a) La presión intrapleural oscila entre -5 y -7,5 cm de agua en un ciclo respiratorio. *
- b) La presión alveolar oscila entre 0 y +2 cm de agua en un ciclo respiratorio normal.
- c) La compliancia normal es 2 litros/cm de agua.
- d) El flujo de aire a través de la tráquea es de 4,5 litros de aire por segundo en un ciclo respiratorio normal.

2. Es verdad que en un sujeto normal: (enero 2020)

- a) La presión intrapleural oscila entre -5 y -7,5 cm de agua en un ciclo respiratorio. *
→ P intrapleural inspiración = -7,5 cm/H₂O / espiración = -5 cm/H₂O.
- b) La presión alveolar oscila entre 0 y +2 cm de agua en un ciclo respiratorio normal.
→ P_{alveolar} espiración = 1 cm/H₂O / inspiración = -1 cm/H₂O.
- c) La compliancia normal es 2 litros/cm de agua.

→ 0,2 L/cm de agua.

d) El flujo de aire a través de la tráquea es de 4.5 litros de aire por segundo en un ciclo respiratorio normal.

3. En el enfisema hay menos alvéolos y de mayor tamaño y por eso:

- a) Hay un descenso en el volumen residual.
- b) Hay un aumento en la compliancia. *
- c) La superficie de intercambio gaseoso en los alvéolos está muy aumentada.
- d) Durante la inspiración hay un gran descenso en la presión intrapleurál.

4. Es verdad que al abrir la parrilla costal y comunicar la atmósfera con el espacio interpleural: (enero 2018)

- a) El parénquima pulmonar se expande hasta su capacidad pulmonar total.
- b) La presión intrapleurál no sufre cambios.
- c) La presión intrapleurál desciende hasta -15cm de agua.
- d) El parénquima pulmonar se contrae hasta un 10% de la capacidad pulmonar total. *

4. Es verdad que al abrir la parrilla costal y comunicar la atmósfera con el espacio interpleural: (enero 2018)

- a) El parénquima pulmonar se expande hasta su capacidad pulmonar total.
- b) La presión intrapleurál no sufre cambios.
→ presión intrapleurál = aumenta.
- c) La presión intrapleurál desciende hasta -15cm de agua.
→ quedan 500cc aire en el pulmón.
- d) El parénquima pulmonar se contrae hasta un 10% de la capacidad pulmonar total. *

5. Es previsible que en un sujeto que sufre una herida en un lado de la parrilla costal que pone en comunicación el espacio intrapleurál con el exterior:

- a) No se registren cambios en la presión intrapleurál.
- b) Se produzca una expansión libre del parénquima pulmonar del mismo hemitórax.
- c) Haya un aumento en la presión intrapleurál. *
- d) La capacidad vital aumente un 10%.

5. Es previsible que en un sujeto que sufre una herida en un lado de la parrilla costal que pone en comunicación el espacio intrapleurál con el exterior:

- a) No se registren cambios en la presión intrapleurál.
→ aumenta la presión intrapleurál.
- b) Se produzca una expansión libre del parénquima pulmonar del mismo hemitórax.
- c) Haya un aumento en la presión intrapleurál. *
- d) La capacidad vital aumente un 10%.
→ el parénquima pulmonar se contrae hasta un 10% de la capacidad pulmonar total.

6. Es verdad que:

- a) La tensión superficial es la energía necesaria para aumentar la superficie de contacto i por unidad de área j en la interfase aire-agua. *
- b) La tensión superficial es la fuerza que tiende a igualar el radio de los alvéolos más próximos.
- c) El momento dipolar de las moléculas de un líquido disminuye la tensión superficial del mismo.
- d) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es inversamente proporcional a la tensión superficial.

6. Es verdad que:

- a) La tensión superficial es la energía necesaria para aumentar la superficie de contacto i por unidad de área j en la interfase aire-agua. *
- b) La tensión superficial es la fuerza que tiende a igualar el radio de los alvéolos más próximos.
→ T_s = se opone a que alvéolos tengan radio semejante.
- c) El momento dipolar de las moléculas de un líquido disminuye la tensión superficial del mismo.
→ momento dipolar moléculas = + T_s .
- d) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es inversamente proporcional a la tensión superficial.
→ ley de Laplace $\Rightarrow P = 2T_s / r \rightarrow + P = + T_s$.

7. Es verdad que en el pulmón: (julio 2018)

- a) La tensión superficial contribuye a la difusión y al intercambio de gases.
- b) La tensión superficial contribuye a que los alvéolos tengan todos el mismo diámetro.
- c) La tensión superficial contribuye a la expansión pasiva del parénquima pulmonar.
- d) La tensión superficial disminuye la compliancia pulmonar. *

8. Es verdad que:

- a) La tensión superficial promueve el colapso espontáneo de los bronquiolos.
- b) La tensión superficial promueve que la membrana alvéolo-capilar sea mas delgada.
- c) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es inversamente proporcional a la tensión superficial del agua.
- d) La tensión superficial se opone que los alvéolos pulmonares tengan un radio semejante. *

8. Es verdad que:

- a) La tensión superficial promueve el colapso espontáneo de los bronquiolos.
- b) La tensión superficial promueve que la membrana alvéolo-capilar sea mas delgada.
→ surfactante = membrana alvéolo-capilar más delgada.
- c) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es inversamente proporcional a la tensión superficial del agua.
→ ley de Laplace $\Rightarrow P = 2Ts / r \rightarrow + P = + Ts$.
- d) La tensión superficial se opone que los alvéolos pulmonares tengan un radio semejante. *

9. Es verdad que:

- a) La tensión superficial es la fuerza que tiende a igualar el radio de los alvéolos mas próximos.
- b) La tensión superficial es la energía necesaria para disminuir la superficie de contacto (por unidad de área) en la interfase aire-agua.
- c) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es directamente proporcional al radio de la burbuja y a la tensión superficial.
- d) El momento dipolar de las moléculas de un líquido aumenta la tensión superficial del mismo. *

9. Es verdad que:

- a) La tensión superficial es la fuerza que tiende a igualar el radio de los alvéolos mas próximos.
→ Ts = se opone a que alvéolos tengan radio semejante.
- b) La tensión superficial es la energía necesaria para disminuir la superficie de contacto (por unidad de área) en la interfase aire-agua.
→ Ts = energía necesaria para aumentar la superficie de contacto por ud área en interfase gas-líquido.
- c) La diferencia de presión entre el interior y exterior de una burbuja de aire sumergida en agua es directamente proporcional al radio de la burbuja y a la tensión superficial.
→ $+ P = + Ts = - r$.
- d) El momento dipolar de las moléculas de un líquido aumenta la tensión superficial del mismo. *

10. Es verdad que:

- a) En el enfisema la compliancia pulmonar es menor debido a la mayor resistencia al flujo espiratorio.
- b) El trabajo inspiratorio es directamente proporcional a la tensión superficial en los alvéolos. *
- c) El trabajo de los músculos espiratorios aumenta durante la espiración si aumenta la tensión superficial en los alvéolos.
- d) La presencia del surfactante en los alvéolos hace que la presión intrapleuraleal se vuelva mas negativa.

11. Es verdad que:

- a) La presencia del surfactante en los alveolos hace que la presión intrapleuraleal se vuelva menos negativa. *
- b) El trabajo de los músculos espiratorios aumenta durante la espiración si aumenta la tensión superficial en los alveolos.
- c) El trabajo inspiratorio no varia con la tensión superficial de los alvéolos.
- d) En el enfisema la compliancia pulmonar es menor debido a la mayor resistencia al flujo espiratorio.

12. Es verdad que el surfactante: (enero 2020)

- a) Disminuye el espesor de la membrana alveolo-capilar. *
- b) Aumenta la tensión superficial en el alveolo.
- c) Disminuye la superficie de contacto alveolo-capilar.

d) Disminuye la resistencia al flujo aéreo.

13. Es verdad que: (enero 2020)

- a) La tensión superficial en los alvéolos aumenta la compliancia pulmonar.
- b) El surfactante disminuye la resistencia al flujo aéreo en los bronquiolos.
- c) La tensión superficial alveolar aumenta la superficie de intercambio gaseoso en los alvéolos.
- d) El surfactante promueve un aumento en la presión intrapleurales. *

14. Es verdad que:

- a) La resistencia al flujo aéreo aumenta a medida que el árbol bronquial se va ramificando.
- b) En general el radio bronquial disminuye a medida que se destruye parénquima pulmonar. *
- c) La estimulación con agonistas adrenérgicos beta2 produce broncoconstricción.
- d) La resistencia al flujo aéreo es mayor durante la inspiración que durante la espiración.

15. Es verdad que en el pulmón normal: (julio 2018)

- a) El flujo aéreo bronquial es inversamente proporcional a la cuarta potencia de radio bronquial.
- b) En cada bifurcación bronquial la resistencia al flujo aéreo aumenta al doble.
- c) La adrenalina y noradrenalina producen aumento en la resistencia al flujo aéreo bronquial.
- d) La acetilcolina y la histamina producen disminución del flujo aéreo bronquial. *

16. Es verdad que: (enero 2018)

- a) Un valor de pH por encima del normal en el tejido pulmonar produce localmente bronco-constricción. *
- b) Los agonistas adrenérgicos beta2 producen bronco-constricción.
- c) La resistencia al flujo aéreo bronquial es mayor en inspiración.
- d) La destrucción de parénquima pulmonar aumenta en general el radio bronquial.

16. Es verdad que: (enero 2018)

- a) Un valor de pH por encima del normal en el tejido pulmonar produce localmente bronco-constricción. *
- b) Los agonistas adrenérgicos beta2 producen bronco-constricción.
→ broncodilatación (beta-adrenergicos receptores SNS = broncodilación).
- c) La resistencia al flujo aéreo bronquial es mayor en inspiración.
→ broncoconstricción = - flujo = + R / broncodilatación = + flujo = - R.
- d) La destrucción de parénquima pulmonar aumenta en general el radio bronquial.
→ destrucción parénquima pulmonar = - r bronquial.

. En el enfisema hay menos alvéolos aunque mayor diámetro y se registra: (enero 2021)

- a) Una disminución en la capacidad vital.
 - b) Una disminución en la superficie para el intercambio de gases. *
 - c) Un aumento en la compliancia pulmonar.
 - d) Un aumento general en el radio de los bronquiolos.
- enfisema = - Ts = + compliancia.

. Es verdad que: (enero 2020)

- a) En un sujeto normal la ventilación alveolar de 4.2 litros por minuto requiere siempre la participación de los músculos inspiratorios primarios y secundarios pero no de los espiratorios.
- b) En un sujeto normal la espiración no requiere actividad muscular hasta un volumen pulmonar igual el CRF (capacidad residual funcional). *
- c) En un sujeto normal la espiración no requiere actividad muscular hasta un volumen pulmonar igual el VR (volumen residual).
- d) Las motoneuronas del nervio frénico se sitúan en el asta ventral de la médula a nivel de C5-C7.

TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) La mayor parte del CO₂ viaja en la sangre en el interior del glóbulo rojo. *
 - b) La saturación de la hemoglobina pasa de un 45% en la sangre venosa a un 100% en la sangre arterial.
 - c) El aumento del pH disminuye la afinidad entre la hemoglobina y el oxígeno.
 - d) La cantidad de oxígeno disuelto en sangre depende de la hemoglobina.
- del 21% de CO₂ que viaja unido a Hb el 89% viaja dentro del glóbulo rojo.

. Es verdad que en un adulto normal:

- a) La mayor parte del oxígeno transportado en la sangre está disuelto en el plasma. (julio 2018)
- b) La mayor parte del CO₂ transportado en la sangre está disuelto en el citoplasma del glóbulo rojo.
- c) La saturación de O₂ de la hemoglobina va desde el 75% al 100% entre la sangre venosa y la arterial.
- d) El 21% del CO₂ es transportado en sangre formando compuestos carbamínicos con la hemoglobina. *

. Es verdad que en un sujeto normal: (enero 2020)

- a) La cantidad de oxígeno que transporta la sangre es directamente proporcional a la presión parcial del oxígeno en la sangre.
- b) La cantidad de oxígeno que transporta la sangre es directamente proporcional a la presión parcial del oxígeno en la sangre e inversamente proporcional a la presión parcial de CO₂.
- c) La cantidad de oxígeno disuelto en la sangre es menos del 10% de todo el oxígeno que hay en la sangre. *
- d) La saturación de oxígeno en la hemoglobina oscila entre el 65 por ciento (en vena) y el 75.5 por ciento (en arteria).

VENTILACIÓN Y PERFUSIÓN PULMONES

. Es cierto que: (enero 2021)

- a) El aumento en el pH en el tejido braquial produce broncodilatación.
- b) El aumento de la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación en la circulación pulmonar. *
- c) La estimulación de los receptores beta-2 produce broncoconstricción.
- d) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce vasoconstricción.

. Es cierto que: (enero 2021)

- a) El aumento en el pH en el tejido braquial produce broncodilatación.
→ +pH = broncoconstricción (local)
- b) El aumento de la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación en la circulación pulmonar. *
→ +O₂ = vasodilatación (circulación pulmonar) / ¡cuidado! circulación sistema al revés.
- c) La estimulación de los receptores beta-2 produce broncoconstricción.
→ receptores beta-2 = receptores sistema nervioso simpático = broncodilatación.
- d) El aumento en el pH en el tejido bronquial produce vasoconstricción.
→ pH bajo = vasoconstricción.

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) Si el pH desciende se produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.
- b) El descenso en la presión parcial de oxígeno produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar. *
- c) El descenso en la presión parcial de CO₂ produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar.
- d) El aumento local del pH produce broncodilatación.

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) Si el pH desciende se produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.
→ pH ácido (pH bajo) = vasoconstricción.

- b) El descenso en la presión parcial de oxígeno produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar. *
→ $-O_2$ = vasoconstricción.
- c) El descenso en la presión parcial de CO_2 produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar.
→ $-CO_2$ = $+O_2$ = vasodilatación.
- d) El aumento local del pH produce broncodilatación.
→ $+pH$ = broncoconstricción.

. Es verdad: (enero 2018)

- a) Un valor de pH por debajo del normal en el tejido pulmonar produce localmente vasodilatación.
- b) La PO_2 alveolar baja y la PCO_2 alveolar alta producen vasoconstricción en la circulación pulmonar. *
- c) La resistencia vascular en la circulación pulmonar es 3,5 veces menor que en la circulación sistémica.
- d) La resistencia vascular en la circulación pulmonar es mínima cuando el volumen pulmonar coincide con el volumen residual.

. Es verdad: (enero 2018)

- a) Un valor de pH por debajo del normal en el tejido pulmonar produce localmente vasodilatación.
→ pH ácido = vasoconstricción.
- b) La PO_2 alveolar baja y la PCO_2 alveolar alta producen vasoconstricción en la circulación pulmonar. *
- c) La resistencia vascular en la circulación pulmonar es 3,5 veces menor que en la circulación sistémica.
→ resistencia circulación periférica 14,5 veces + elevada que la circulación pulmonar.
- d) La resistencia vascular en la circulación pulmonar es mínima cuando el volumen pulmonar coincide con el volumen residual.

. Es verdad que en la circulación pulmonar: (junio 2018)

- a) Un valor de pH por encima del normal en el tejido pulmonar produce localmente vasoconstricción.
- b) Una PO_2 por debajo de lo normal produce vasoconstricción pulmonar. *
- c) La acetilcolina produce vasoconstricción pulmonar.
- d) El único territorio donde la angiotensina II produce vasodilatación es en la circulación pulmonar.

. Es verdad que en la circulación pulmonar: (junio 2018)

- a) Un valor de pH por encima del normal en el tejido pulmonar produce localmente vasoconstricción.
→ pH alcalino (pH alto) = vasodilatación / pH ácido (pH bajo) = vasoconstricción.
- b) Una PO_2 por debajo de lo normal produce vasoconstricción pulmonar. *
→ vasoconstricción = $-PO_2$ / $+PCO_2$.
- c) La acetilcolina produce vasoconstricción pulmonar.
→ acetilcolina = vasodilatación
- d) El único territorio donde la angiotensina II produce vasodilatación es en la circulación pulmonar.
→ angiotensina II = vasoconstricción

. Es verdad que: (enero 2020)

- a) El descenso en la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación local en el circuito pulmonar.
- b) El descenso de pH produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.
- c) El descenso de la presión parcial del CO_2 produce vasodilatación local en la circulación pulmonar. *
- d) El aumento local de pH produce broncodilatación.

. Es verdad que: (enero 2020)

- a) El descenso en la presión parcial de oxígeno produce vasodilatación local en el circuito pulmonar.
→ $-PO_2$ = vasoconstricción.
- b) El descenso de pH produce vasodilatación local en la circulación pulmonar.
→ pH ácido (bajo) = vasoconstricción.
- c) El descenso de la presión parcial del CO_2 produce vasodilatación local en la circulación pulmonar. *
→ $-PCO_2$ = $+PO_2$ = vasodilación.
- d) El aumento local de pH produce broncodilatación.
→ aumento local pH = broncoconstricción.

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) El descenso de la presión parcial de CO_2 produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar.
- b) El descenso en la presión parcial de O_2 produce vasoconstricción.
- c) Si el pH desciende se produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar. *

d) El aumento local de pH produce broncodilatación.

. Es verdad que: (autoevaluación)

a) El descenso de la presión parcial de CO₂ produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar.

→ - PCO₂ = vasodilatación.

b) El descenso en la presión parcial de O₂ produce vasoconstricción.

→ tendría que poner en la circulación pulmonar (recuerda que en la circulación periférica es al revés).

c) Si el pH desciende se produce vasoconstricción local en la circulación pulmonar. *

→ - pH (pH ácido) = vasoconstricción.

d) El aumento local de pH produce broncodilatación.

→ + pH = broncoconstricción.

. Es verdad que: (junio 2018):

a) Los alvéolos bien ventilados y mal perfundido la PO₂ alveolar es casi 40mmHg.

b) En los alvéolos bien perfundido y mal ventilados el cociente ventilación perfusión tiende a infinito.

c) En los alvéolos bien ventilados y mal perfundido la PCO₂ es casi 0mmHg. *

d) En los alvéolos bien perfundidos y mal ventilados se registra un aumento en el pH local.

. Es verdad que: (junio 2018):

a) Los alvéolos bien ventilados y mal perfundido la PO₂ alveolar es casi 40mmHg.

→ alvéolos bien ventilados y mal perfundidos: PO₂ = 149mmHg / PCO₂ = 0.

b) En los alvéolos bien perfundido y mal ventilados el cociente ventilación perfusión tiende a infinito.

→ alvéolos bien perfundidos y mal ventilados: cociente ventilación/perfusión = 0.

→ alvéolos mal perfundidos y bien ventilados: cociente ventilación/perfusión = infinito.

c) En los alvéolos bien ventilados y mal perfundido la PCO₂ es casi 0mmHg. *

d) En los alvéolos bien perfundidos y mal ventilados se registra un aumento en el pH local.

→ alvéolos bien ventilados y mal perfundidos = pH alcalino.

. Es verdad que: (enero 2020)

a) En un territorio pulmonar con alveos ventilados y no perfundidos se produce un aumento del "espacio muerto" alveolar.

b) Es un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra una presión parcial del oxígeno alveolar de 40mmHg.

c) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra una presión parcial del CO₂alveolar de 46mmHg

d) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra vasoconstricción local.

. Es verdad que: (enero 2020)

a) En un territorio pulmonar con alveos ventilados y no perfundidos se produce un aumento del "espacio muerto" alveolar. *

b) Es un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra una presión parcial del oxígeno alveolar de 40mmHg.

→ alvéolos bien ventilados y mal perfundidos: PO₂ = 149mmHg.

c) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra una presión parcial del CO₂alveolar de 46mmHg.

→ alvéolos bien ventilados y mal perfundidos: PCO₂ = 0mmHg.

d) En un territorio pulmonar con alvéolos ventilados y no perfundidos se registra vasoconstricción local.

→ alvéolos bien ventilados y mal perfundidos = broncoconstricción.

→ alvéolos bien perfundidos y mal ventilados = vasoconstricción local.

. Es verdad que: (junio 2018)

- a) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón hay gran hipóxia con poca hipercapnia.
- b) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la PCO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.
- c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la PCO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.
- d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera una bronco-constricción local.

. Es verdad que: (junio 2018)

- a) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón hay gran hipóxia con poca hipercapnia. *
- b) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la PCO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.
→ "espacio muerto" = inhalar oxígeno puro durante unos minutos = aumenta mucho PO₂.
- c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la PCO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.
- d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera una bronco-constricción local.
→ alvéolos bien ventilados + mal perfundido = broncoconstricción local.

. Es verdad que: (julio 2018)

- a) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón, hay gran hipoxia con poca hipercapnia.
- b) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón, sube poco la PO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar.
- c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la PCO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la misma ventilación alveolar.
- d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera una bronco-constricción local.

. Es verdad que: (julio 2018)

- a) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón, hay gran hipoxia con poca hipercapnia.
→ efecto "espacio muerto" = hipóxia grave + hipercapnia muy grave.
- b) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón, sube poco la PO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar. *
- c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la PCO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la misma ventilación alveolar.
→ sube mucho.
- d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera una bronco-constricción local.
→ alvéolos bien ventilados + mal perfundido = broncoconstricción local.

. La gasometría arterial de un adulto muestra estas cifras: pO₂ = 47mmHg ; pCO₂ = 79mmHg. Es compatible con: (enero 2021)

- a) "Shunt".
- b) "Espacio muerto". *
- c) Estado normal.
- d) Hiperventilación.

→ Valores normales: pO₂ = 40mmHg(VD) - 100mmHg(AI) / pCO₂ = 40mmHg(AI) - 46mmHg(VD).

→ pulmón entero no perfundido = espacio muerto ⇒ pCO₂ = 87mmHg(VD/entrada) - 81,9mmHg(AI/salida) | pO₂ = 37mmHg(VD/llegada) - 51mmHg(AI/salida).

. Es verdad que: (junio 2018)

- a) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón, hay gran hipóxia con poca hipercapnia.

- b) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón, sube poco la PO₂ arterial tras inhalar O₂ puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar. *
 - c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la PCO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la misma ventilación alveolar.
 - d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera una broncoconstricción local.
- . Es verdad que: (junio 2018)
- a) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón, hay gran hipóxia con poca hipercapnia.
→ efecto "espacio muerto" = hipóxia grave + hipercapnia muy grave.
 - b) En el efecto cortocircuito o "shunt" de todo un pulmón, sube poco la PO₂ arterial tras inhalar O₂ puro durante unos minutos manteniendo la ventilación alveolar. *
 - c) En el efecto "espacio muerto" de todo un pulmón baja mucho la PCO₂ arterial tras inhalar oxígeno puro durante unos minutos manteniendo la misma ventilación alveolar.
→ efecto "espacio muerto" - inhala oxígeno puro = PO₂ sube mucho.
 - d) Si un grupo reducido de alvéolos está bien perfundido pero mal ventilado ello genera una broncoconstricción local.
→ alvéolos bien ventilados y mal perfundidos = broncoconstricción local.

. Un paciente con una pO₂ muy baja inhala oxígeno puro durante unos minutos y tras una gasometría arterial se observa que su pO₂ arterial ha subido 8 veces. (enero 2021)

- a) Eso es compatible con un "espacio muerto" elevado. *
- b) Eso es compatible con un efecto "shunt" elevado.
- c) Esa prueba no permite diferenciar "shunt" de "espacio muerto".
- d) En este caso diferencia "shunt" de "espacio muerto" es indispensable conocer la cantidad de hemoglobina en sangre.

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) Hipoxemia con grave hipercapnia es compatible con cortocircuito.
- b) Hipoxemia con poca hipercapnia es compatible con espacio muerto.
- c) Si la inhalación de oxígeno puro aumenta mucho la pO₂ arterial, eso es compatible con espacio muerto. *
- d) La gasometría arterial normal de una pCO₂ = 45mmHg.
→ la d no podría ser verdad tb = creo q eu no porque la presión normal del CO₂ es de 40mmHg en la sangre arterial, en la venosa si que sería 45.

INTERCAMBIO GASEOSO EN LOS PULMONES

. Es cierto que un déficit en el valor de la prueba que determina la DL para el monóxido de carbono: (enero 2018)

- a) Es incompatible con anemia.
- b) Es incompatible con la enfermedad obstructiva crónica.
- c) Sólo es compatible con un espesamiento de la membrana alveolo-capilar.
- d) Es específica para el diagnóstico de cualquier espesamiento en la membrana alveolo-capilar solo si se descarta pérdida de tejido pulmonar y anemia. *

. Es verdad que: (autoevaluación) ??

- a) El enfisema produce un aumento patológico en el valor de la DLCO (o DL del monóxido).
- b) Un valor típico de la DLCO (o DL del monóxido) es de 25 c.c.(STPD) de CO/minuto y mmHg. *
- c) La anemia produce un aumento patológico en el valor de la DLCO (o DL del monóxido).
- d) El asma produce un descenso patológico en el valor de la DLCO (o DL del monóxido).

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) La hipertensión pulmonar produce un descenso patológico en el valor de la DLCO (o DL del monóxido). *
- b) Un valor típico de la DLCO (o DL del monóxido) es de 2.5c.c (STPD) de CO/minuto y mmHg.
- c) La anemia no altera el valor de la DLCO (o DL del monóxido)
- d) El enfisema produce un aumento patológico en el valor de la DLCO.

REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) El grupo muscular cuantitativamente más importante durante la inspiración son los intercostales externos e internos.
- b) Los músculos abdominales colaboran siempre en la espiración.
- c) Todos los músculos espiratorios actúan siempre en la espiración.
- d) El núcleo motor del frenico está en el asta anterior de la médula distribuido entre C3 y C5. *

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) El grupo muscular cuantitativamente más importante durante la inspiración son los intercostales externos e internos.
→ músculos primarios = diafragma (+ importante).
- b) Los músculos abdominales colaboran siempre en la espiración.
→ músculos abdominales regulan presión dentro abdomen → si se contraen = + presión = ayudan diafragma elevarse.
- c) Todos los músculos espiratorios actúan siempre en la espiración.
- d) El núcleo motor del frenico está en el asta anterior de la médula distribuido entre C3 y C5. *
→ diafragma innervado x nervio frénico — sus motoneuronas están en asta ventral (anterior) de C3-C5.

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) Las zonas quimiosensoriales centrales detectan cambios en la PCO₂, la PO₂ y el pH.
- b) Las células del glomus tipo I se hiperpolarizan frente a la hipoxia.
- c) Las células del glomus tipo I se despolarizan frente a la dopamina.
- d) Las células del glomus tipo I se comunican con el sistema nervioso central a través del glosofaríngeo. *

. Es verdad que: (autoevaluación):

- a) Los quimiorreceptores centrales que responden a los cambios en la PCO₂ y de pH se sitúan en el núcleo del tracto solitario.
- b) Los quimiorreceptores centrales que responden a los cambios en la PCO₂ se sitúan en el hipotálamo.
- c) Los quimiorreceptores periféricos (células del glomus carotídeo tipo I) detectan cambios sólo en PCO₂ y pH.
- d) Las neuronas serotoninérgicas situadas en la superficie de las colaterales de la arteria basilar responden a los cambios de la PCO₂ y pH. *

. Es verdad que: (autoevaluación):

- a) Los quimiorreceptores centrales que responden a los cambios en la PCO₂ y de pH se sitúan en el núcleo del tracto solitario.
→ zonas bulbo raquídeo (área rostral/Mitchell + área intermedia/Schläpke + área caudal/Loeschcke) tiene Inter neuronas que modifican potenciales de acción dependiendo del pH y pCO₂.
- b) Los quimiorreceptores centrales que responden a los cambios en la PCO₂ se sitúan en el hipotálamo.
→ situadas alrededor tronco basilar o en el bulbo.
- c) Los quimiorreceptores periféricos (células del glomus carotídeo tipo I) detectan cambios sólo en PCO₂ y pH.
→ células glomus tipo 1 producen información relacionada con presión parcial O₂ y CO₂.
- d) Las neuronas serotoninérgicas situadas en la superficie de las colaterales de la arteria basilar responden a los cambios de la PCO₂ y pH. *

. Es verdad que:

- a) Las neuronas serotoninérgicas situadas en la superficie de las colaterales de la arteria basilar responden a los cambios de la PO_2 y pH.
- b) Los quimiorreceptores centrales que responden a los cambios en la PCO_2 se sitúan en el hipotálamo.
- c) Los quimiorreceptores periféricos (células del glomus carotídeo tipo I) detectan cambios solo en PCO_2 y pH.
- d) Los quimiorreceptores centrales que responden a los cambios en la PCO_2 y de pH se sitúan en el área de Micheli en el bulbo raquídeo. *

LIMPIEZA VÍAS AERERAS

. Es verdad que? (autoevaluación):

- a) La ausencia de cloruro sódico en el líquido periciliar garantiza la persistencia de una capa húmeda que permita la adhesión de partículas de suciedad en la superficie de la mucosa bronquial.
- b) La mayor parte del cloro pasa del intersticio al líquido periciliar a través de las uniones estrechas siguiendo al ión sodio que sale espontáneamente hacia la luz del bronquio.
- c) En las células de la mucosa bronquial el canal de cloro llamado CFTR activa el canal de sodio ENAC.
- d) El cotransporte sodio-potasio-2cloro se expresa en la cara basolateral de las células de la mucosa bronquial. *

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) En las células de la mucosa bronquial el canal de cloro llamado CFTR activa el canal de sodio ENAC.
- b) El cotransporte sodio-potasio-2cloro se expresa en la cara apical de las células de la mucosa bronquial.
- c) La ausencia de cloruro sódico en el líquido periciliar garantiza la persistencia de una capa húmeda que permita la adhesión de partículas de suciedad en la superficie de la mucosa bronquial.
- d) La mayor parte del sodio pasa del intersticio al líquido periciliar de las uniones estrechas siguiendo al ión cloro que sale espontáneamente hacia la luz del bronquio. *

RENAL

TEMA 1: GENERALIDADES + TEMA 2: FILTRACIÓN GLOMERULAR

. En un adulto normal: (2023 enero)

- a) La fracción de filtración es en porcentaje el 60%.
- b) La tasa de filtración glomerular es de 255 litros/día.
- c) El flujo plasmático renal es de 600 c.c. por minuto.
- d) La irrigación normalizada en el tejido renal es de 150c.c. de sangre por 100 gramos de tejido.

. En un adulto normal: (2023 enero)

- a) La fracción de filtración es en porcentaje el 60%.
→ fracción filtración $\Rightarrow$ 20% FPR se convierte en filtración glomerular.
- b) La tasa de filtración glomerular es de 255 litros/día.
→ TFG = 125 c.c./min ó 180L/día
- c) El flujo plasmático renal es de 600 c.c. por minuto.
→ FPR = 600c.c./min
- d) La irrigación normalizada en el tejido renal es de 150c.c. de sangre por 100 gramos de tejido.
→ irrigación normalizada = 350 c.c. / 100gr tejido por min.

. En un adulto normal: (2021 enero)

- a) La fracción de filtración es del 50,2%.
- b) La tasa de filtración glomerular es de 125c.c. por minuto. *
- c) El flujo plasmático renal es de 1200c.c. por minuto.
- d) La irrigación normalizada en el tejido renal es de 600c.c. por 100gr tejido.

. En un adulto normal: (2021 enero)

- a) La fracción de filtración es del 50,2%.
→ fracción filtración = 20%.
- b) La tasa de filtración glomerular es de 125c.c. por minuto. *
→ TFG = 125 c.c./min (o 180L al día).
- c) El flujo plasmático renal es de 1200c.c. por minuto.
→ flujo plasmático renal (FPR) = 600c.c.
- d) La irrigación normalizada en el tejido renal es de 600c.c. por 100gr tejido.
→ irrigación normalizada = 350c.c./100gr tejido por min

. Es cierto que en un adulto normal: (2019 enero)

- a) La irrigación del riñón se reparte a partes iguales entre corteza y médula.
- b) Existen 2.000.000 de glomérulos en cada riñón.
- c) El flujo plasmático renal total es de 600cm³/minuto.
- d) El tejido renal consume entre el 0,5 y el 5% del oxígeno que transporta la sangre.

. Es cierto que en un adulto normal: (2019 enero)

- a) La irrigación del riñón se reparte a partes iguales entre corteza y médula.
→ corteza = altamente vascularizada / médula = se lleva sólo el 0,7% de la circulación.
- b) Existen 2.000.000 de glomérulos en cada riñón.
→ 1 riñón = 800000-1200000 nefronas $\Rightarrow$ 1 nefrona = 1 glomérulo $\Rightarrow$ 1 riñón = 800.000-1200.000 glomérulos.
- c) El flujo plasmático renal total es de 600cm³/minuto.
→ flujo plasmático renal (FPR) = 600c.c./min
- d) El tejido renal consume entre el 0,5 y el 5% del oxígeno que transporta la sangre.
→ tejido renal consume 7-10% oxígeno corporal.

. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) Cada riñón contiene de 10 a 12 millones de nefronas.
- b) En la médula renal se encuentran los vasa recta, el asa de Henle y túbulos colectores. *
- c) La irrigación normalizada es de 150 c.c. de sangre por cada 100 gramos de tejido.
- d) El flujo de plasma a todo el tejido renal es de 1200c.c. por minuto.

. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) Cada riñón contiene de 10 a 12 millones de nefronas.
→ 1 riñón = 800.000-1.200.000 nefronas.
- b) En la médula renal se encuentran los vasa recta, el asa de Henle y túbulos colectores. *
- c) La irrigación normalizada es de 150 c.c. de sangre por cada 100 gramos de tejido.
→ irrigación normalizada = 350c.c./100gramos de tejido por min.
- d) El flujo de plasma a todo el tejido renal es de 1200c.c. por minuto.
→ FPR = 600c.c./min

. La barrera de filtración glomerular: (2023 enero)

- a) Impide el paso de moléculas con carga negativa.
- b) No permite el paso de moléculas con radio superior a 43Å. *
- c) Excluye el paso de moléculas con un radio inferior a 12Å.
- d) Sólo permite el paso de sustancias sin carga eléctrica.

. La barrera de filtración glomerular: (2021 enero)

- a) Facilita el paso de sustancias con carga negativa.
- b) Permite el paso de albúmina pero no de gama-globulinas ni de factores de la coagulación.
- c) Excluye el paso de sustancias con un radio superior a 42Å. *
- d) Solo permite el paso de sustancias sin carga eléctrica.

→ selectividad barrera filtración glomerular = cargas positivas mejor filtradas que cargas negativas + dextranos tamaño mayor 42Å NO se filtran.

. Es verdad que en un sujeto normal: (2020 julio)

- a) La tasa de filtración glomerular es 250c.c./minuto.
- b) Cada riñón contiene entre 100000 y 200000 glomérulos.
- c) El Aclaramiento de creatinina es inversamente proporcional a la tasa de filtración glomerular (TFG).
- d) En general la barrera de filtración no permite el paso de sustancias con un radio molecular superior a 44 ángstroms.

. Es verdad que en un sujeto normal: (2020 julio)

- a) La tasa de filtración glomerular es 250c.c./minuto.
→ TFG = 125 c.c./min o 180L/día.
- b) Cada riñón contiene entre 100000 y 200000 glomérulos.
→ 1 riñón = 800000-1200000 nefronas ⇒ 1 nefrona = 1 glomérulo ⇒ 1 riñón = 800.000-1.200.000 glomérulos.
- c) El Aclaramiento de creatinina es inversamente proporcional a la tasa de filtración glomerular (TFG).
→
- d) En general la barrera de filtración no permite el paso de sustancias con un radio molecular superior a 44 ángstroms.
→ barrera filtración glomerular = NO pasó sustancias >44Å.

. En un adulto normal: (2019 enero)

- a) Las Inter digitaciones de los podocitos son prolongaciones de las células endoteliales del capilar glomerular.
- b) Los poros del capilar glomerular miden de 7 a 10 micrómetros de diámetro.
- c) La barrera de filtración glomerular es selectivamente impermeable a cualquier molécula con carga negativa.
- d) La barrera de filtración glomerular no permite el paso de moléculas con radio superior a 42 ángstroms. *

. En un adulto normal: (2019 enero)

- a) Las Inter digitaciones de los podocitos son prolongaciones de las células endoteliales del capilar glomerular.
→ podocitos epiteliales = células epiteliales de la cápsula de Bowman
→ podocitos ⇒ prolongaciones = pedicelos interdigitados entre sí.
- b) Los poros del capilar glomerular miden de 7 a 10 micrómetros de diámetro.
→ poroso capilar glomerular = 0,07micras / 70 nanómetros

- c) La barrera de filtración glomerular es selectivamente impermeable a cualquier molécula con carga negativa.
→ barrera filtración glomerular = filtra mejor cargas positivas que negativas.
- d) La barrera de filtración glomerular no permite el paso de moléculas con radio superior a 42 ángstroms. *
→ dextranos $>42\text{\AA}$ = NO se filtran.

. Es verdad que: (2018 enero)

- a) La ultrafiltración sucede en el capilar peritubular.
- b) El flujo osmótico se produce sólo cuando la diferencia de presión entre ambos lados de la membrana osmótica es igual a la presión osmótica.
- c) La presión osmótica formalmente es (la fórmula JAJA). *
- d) La ultrafiltración renal se produce sin aporte de trabajo externo.

. Es verdad que: (2018 enero)

- a) La ultrafiltración sucede en el capilar peritubular.
→ ultrafiltración = capilar glomerular
- b) El flujo osmótico se produce sólo cuando la diferencia de presión entre ambos lados de la membrana osmótica es igual a la presión osmótica.
→ flujo osmótico = reabsorción $\Rightarrow$ presión hidrostática capilar < presión osmótica capilar
- c) La presión osmótica formalmente es (la fórmula JAJA).
- d) La ultrafiltración renal se produce sin aporte de trabajo externo.
→ ultrafiltración requiere aporte de VV.

. Es verdad que: (2020 julio)

- a) La reabsorción de agua en el túbulo proximal aumenta si aumenta la presión en el capilar peritubular.
- b) La ultrafiltración que se produce en el glomérulo aumenta si disminuye la presión osmótica en el capilar glomerular. *
- c) La reabsorción de agua en el túbulo proximal aumenta si disminuye la presión osmótica en el capilar peritubular.
- d) La presión osmótica en el capilar peritubular disminuye si aumenta el ultrafiltradoglomerular.
→ presión hidrostática capilar (P_c) > presión osmótica capilar = filtración
→ presión hidrostática capilar (P_c) > presión osmótica capilar = reabsorción
→ (-) presión osmótica en el capilar = (+) TFG

. La reabsorción de agua en el túbulo contorneado proximal aumenta: (2019 enero)

- a) Con la concentración de ADH (ó AVP) en plasma.
- b) Si aumenta la presión osmótica en la orina que circula por el túbulo proximal.
- c) Si aumenta la presión en el capilar peritubular.
- d) Si aumenta la presión osmótica en el capilar peritubular. *

. La reabsorción de agua en el túbulo contorneado proximal aumenta: (2019 enero)

- a) Con la concentración de ADH (ó AVP) en plasma.
- b) Si aumenta la presión osmótica en la orina que circula por el túbulo proximal.
→ (+) presión osmótica orina primitiva orina TCP = (+) reabsorción disminuya = (+) V orina.
- c) Si aumenta la presión en el capilar peritubular.
→ (+) P_c = filtración.
- d) Si aumenta la presión osmótica en el capilar peritubular. *
→ (+) presión osmótica capilar = reabsorción.

. Es verdad que en un adulto normal la filtración glomerular: (2018 enero)

- a) Es 250cc/min.
- b) Aumenta si la presión osmótica en el capilar glomerular aumenta.
- c) Aumenta si aumenta la presión en el espacio de Bowman.
- d) Formalmente es $TFG = K_f [(P_c - P_b) - (\pi_c - \pi_b)]$ (donde los subíndices c y b se refuerza a capilar y Bowman). *

. Es verdad que en un adulto normal la filtración glomerular: (2018 enero)

- a) Es 250cc/min.
→ $TFG = 125\text{cc/min}$ o 180L/día
- b) Aumenta si la presión osmótica en el capilar glomerular aumenta.

→ (-) TFG = (+) presión osmótica capilar glomerular.

c) Aumenta si aumenta la presión en el espacio de Bowman.

→

d) Formalmente es $TFG = K_f [(P_c - P_b) - (n_c - n_b)]$ (donde los subíndices c y b se refuerza a capilar y Bowman). *

. En un sujeto normal es verdad que: (2020 enero)

a) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un descenso en la presión en el capilar glomerular.

b) El aumento de la resistencia en la arteriola aferente produce un descenso en la tasa de filtración glomerular. *

c) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento, y a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.

d) La angiotensina II no produce ningún efecto sobre la arteriola aferente.

. En un sujeto normal es verdad que: (2020 enero)

a) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un descenso en la presión en el capilar glomerular.

→ contricción arteriola eferente moderada = acumulación sangre = (+) P_c = (+) filtración = (+) TFG

→ constricción arteriola eferente severa = acumulan proteínas = (+) presión osmótica > P_c = (-) TFG x (+) reabsorción

b) El aumento de la resistencia en la arteriola aferente produce un descenso en la tasa de filtración glomerular. *

→ constricción arteriola aferente = (+) R = (-) flujo = (-) P_c = (-) filtración = (-) TFG

c) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento, y a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.

d) La angiotensina II no produce ningún efecto sobre la arteriola aferente.

→ angiotensina II (+ estimulación simpática) = (+) resistencia arteriola aferente + eferente.

→ angiotensina II = actúa más sobre arteriola eferente.

. Es verdad que: (2020 julio)

a) El aumento de la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento en la presión en el capilar glomerular. *

b) La angiotensina II no produce ningún efecto sobre la arteriola aferente.

c) El aumento de resistencia en la arteriola aferente produce un aumento en la tasa de filtración glomerular.

d) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento en el flujo plasmático y, a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.

. Es verdad que: (2020 julio)

a) El aumento de la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento en la presión en el capilar glomerular. *

→ ocluimos arteriola eferente = P_c aumenta

b) La angiotensina II no produce ningún efecto sobre la arteriola aferente.

→ angiotensina II (+ estimulación simpática) = (+) resistencia arteriola aferente + eferente.

→ angiotensina II = actúa más sobre arteriola eferente.

c) El aumento de resistencia en la arteriola aferente produce un aumento en la tasa de filtración glomerular.

→ (+) R arteriola aferente = (-) TFG

d) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento en el flujo plasmático y, a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.

. Es cierto que: (2019 enero)

a) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG). *

b) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia aumenta la presión en el capilar glomerular.

c) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia produce un descenso en el flujo plasmático.

d) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola aferente, un descenso en la resistencia disminuye la presión en el capilar glomerular.

. Es cierto que: (2019 enero)

- a) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG). *
→ (-) R arteriola eferente = (-) TFG
- b) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia aumenta la presión en el capilar glomerular.
→ (-) R arteriola eferente = (-) TFG
- c) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia produce un descenso en el flujo plasmático.
- d) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola aferente, un descenso en la resistencia disminuye la presión en el capilar glomerular.
→ (-) R arteriola aferente = (+) presión capilar glomerular.

. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) El aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar glomerular.
- b) La disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la filtración glomerular. *
- c) El aumento simultáneo de la resistencia en la arteriola aferente y eferente no cambia el flujo plasmático en el capilar peritubular.
- d) La disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar peritubular.

. Es verdad que en un adulto normal: (2018 enero)

- a) El aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar glomerular.
- b) La disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la filtración glomerular. *
→ (-) R arteriola eferente = (-) TFG
- c) El aumento simultáneo de la resistencia en la arteriola aferente y eferente no cambia el flujo plasmático en el capilar peritubular.
- d) La disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar peritubular

*. Es cierto que: (2021 enero)

- a) El aumento en la presión osmótica en el túbulo contorneado proximal produce un efecto diurético. *
- b) La furosemida es un fármaco diurético porque inhibe la anhidrasa carbónica en el túbulo contorneado proximal.
- c) La acetazolamida es un fármaco diurético porque aminora el intersticio hipertónico.
- d) El amiloride es un fármaco diurético porque inhibe la acción del ADH sobre las acuaporinas.
→ Manitol = fármaco diurético = (+) presión osmótica purina primitiva TCP = (-) reabsorción + (+) V orina.

TEMA 3: REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

. En un adulto normal, un aumento de la TFG produce: (2023 enero)

- a) Aumento del cotransporte sodio-potasio-2cloro en la cara apical de las células de la mácula densa. *
- b) Vasoconstricción en la arteriola eferente.
- c) La liberación de adenosina y ATP por los miocitos de la arteriola aferente.
- d) Aumento en la liberación de renina en las células granulares de la arteriola aferente.

. En un adulto normal, un aumento de la TFG produce: (2023 enero)

- a) Aumento del cotransporte sodio-potasio-2cloro en la cara apical de las células de la mácula densa. *
→ (+) TFG = (+) NaCl TCD = cotransporte Na/K/2Cl (borde apical mácula densa)
- b) Vasoconstricción en la arteriola eferente.
→ (+) TFG = (+) Ca²⁺ arteriola eferente = vasoconstricción arteriola eferente.
- c) La liberación de adenosina y ATP por los miocitos de la arteriola aferente.

→ (+) TFG = cotransporte Na/K/2Cl = (+) Na + Cl intracelular = ATP + adenosina = (+) Ca²⁺ intracelular miocitos + células granulares arteriola aferente.

d) Aumento en la liberación de renina en las células granulares de la arteriola aferente.

→ (+) TFG = (+) Ca²⁺ intracelular = [OFF] renina células granulares.

. Un aumento de la TFG produce: (2021 enero)

a) Aumento del cotransporte sodio-potasio-2cloro en las células de la mácula densa. *

b) Hiperpolarización de las células de la mácula densa.

c) La liberación de adenosina y ATP en los miocitos de la arteriola aferente.

d) Aumento en la liberación de renina en las células granulares de la arteriola eferente.

. Un aumento de la TFG produce: (2021 enero)

a) Aumento del cotransporte sodio-potasio-2cloro en las células de la mácula densa. *

→ (+) TFG = (+) NaCl TCD = (+) cotransporte Na/K/2Cl borde apical células mácula densa

b) Hiperpolarización de las células de la mácula densa.

→

c) La liberación de adenosina y ATP en los miocitos de la arteriola aferente.

→ (+) TFG = (+) Cl y Na intracelular = liberación adenosina + ATP = (x receptores A1 y P2x) (+) Ca²⁺ intracelular en miocitos y células granulares arteriola aferente.

d) Aumento en la liberación de renina en las células granulares de la arteriola eferente.

→ (+) TFG (= (+) Cl + Na intracelular = (+) adenosina + ATP = (+) Ca²⁺ intracelular) = [OFF] renina células granulares.

. Al aumentar la TFG es sabido que el mecanismo de retroalimentación túbulo-glomerular produce: (2020 enero)

a) Un aumento en la liberación de renina.

b) Un aumento primario en la concentración de calcio en las células de la mácula densa.

c) Una vasoconstricción en la arteriola eferente.

d) Un aumento en la actividad del cotransporte sodio-potasio-2cloro en el borde apical de las células de la mácula densa. *

. Al aumentar la TFG es sabido que el mecanismo de retroalimentación túbulo-glomerular produce: (2020 enero)

a) Un aumento en la liberación de renina.

→ (+) TFG (= (+) Cl + Na intracelular = (+) adenosina + ATP = (+) Ca²⁺ intracelular) = [OFF] renina células granulares.

b) Un aumento primario en la concentración de calcio en las células de la mácula densa.

→ (+) TFG = (+) NaCl TCD = (+) cotransporte Na/K/2Cl borde apical células mácula densa = (+) Cl + Na intracelular = (+) Ca²⁺ en miocitos y en células granulares arteriola aferente.

c) Una vasoconstricción en la arteriola eferente.

→ (+) TFG = vasoconstricción arteriola aferente

d) Un aumento en la actividad del cotransporte sodio-potasio-2cloro en el borde apical de las células de la mácula densa. *

→ (+) TFG = (+) NaCl TCD = (+) cotransporte Na/K/2Cl borde apical células mácula densa.

. Ante una disminución en el volumen plasmático circulante: (2023 enero)

a) Se libera angiotensina II que promueve vasodilatación sólo en territorio esplácnico.

b) La renina promueve la liberación de PAN que evoca la sensación de sed.

c) Se promueve la liberación de aldosterona que promueve la reabsorción tubular de sodio. *

d) Poco a poco la angiotensina II se transforma en angiotensina 1-17 que potencia la acción de la angiotensina II.

. Ante una disminución en el volumen plasmático circulante: (2023 enero)

a) Se libera angiotensina II que promueve vasodilatación sólo en territorio esplácnico.

→ angiotensina II contrarresta hipotensión => AGII = vasoconstricción

b) La renina promueve la liberación de PAN que evoca la sensación de sed.

→ renina = angiotensina I (x ECA) = angiotensina II = estimula sed

c) Se promueve la liberación de aldosterona que promueve la reabsorción tubular de sodio. *

→ hipotensión (- volumen plasmático circulante) = contrarrestada x angiotensina II = aldosterona (corteza adrenal) = (ON) canales sodio = (+) retención sodio

d) Poco a poco la angiotensina II se transforma en angiotensina 1-17 que potencia la acción de la angiotensina II.

→ angiotensina II = vida media pocos minutos

. Ante una disminución en el volumen plasmático circulante: (2021 enero)

- a) Aumenta la irrigación en la médula renal
- b) Se inhibe la secreción del péptido atrial natriurético y aumenta la concentración plasmática de angiotensina II.
- c) Disminuye el número de canales ENACS en el túbulo colector.
- d) Inicialmente hay una disminución en la liberación de ADH.

. Ante una disminución en el volumen plasmático circulante: (2021 enero)

- a) Aumenta la irrigación en la médula renal
- b) Se inhibe la secreción del péptido atrial natriurético y aumenta la concentración plasmática de angiotensina II. *
 → hipotensión = (-) volemia = (+) renina células granulares = (+) angiotensina II = (+) retención Na.
 → PAN (péptido atrial natriurético) = [OFF] retención sodio.
- c) Disminuye el número de canales ENACS en el túbulo colector.
 → (-) volemia = (+) renina = (+) angiotensina II = (+) aldosterona = [ON] ENACS túbulo colector.
- d) Inicialmente hay una disminución en la liberación de ADH.
 → (-) volemia = (+) angiotensina II = [ON] hipotálamo-hipófisis = ADH (= vasoconstricción esplácnica).

. En respuesta al aumento del volumen circulante es verdad que: (2020 enero)

- a) Hay un aumento en la presión osmótica en el capilar peritubular.
- b) Hay un aumento en la resistencia en la arteriola eferente.
- c) Disminuye la irrigación en la médula renal.
- d) Hay un aumento en la presión en el capilar peritubular. *

. En respuesta al aumento del volumen circulante es verdad que: (2020 enero)

- a) Hay un aumento en la presión osmótica en el capilar peritubular.
 → hipervolemia = (-) P osmótica capilar peritubular.
 - b) Hay un aumento en la resistencia en la arteriola eferente.
 → hipervolemia = (-) resistencia arteriola eferente.
 - c) Disminuye la irrigación en la médula renal.
 → (+) volemia (= (+) PAN + vasodilatación + taquicardia) = (+) irrigación médula renal
 - d) Hay un aumento en la presión en el capilar peritubular. *
 → hipervolemia = (+) presión hidrostática capilar peritubular.
- hipervolemia = [OFF] renina = (-) AgII = (-) R art.eferente = (-) TFG = (-) P ismótucu capilar peritubular
 = (+) P hidrostática capilar peritubular

. En respuesta a la hipovolemia es verdad que: (2020 enero)

- a) Hay un descenso en la liberación de renina.
- b) Hay un aumento en la liberación de ADH y de péptido atrial natriurético.
- c) Hay inactivación de canales ENACS y del cotransporte sodio-cloro entre otros.
- d) Hay aumento en la liberación de angiotensina II y aldosterona. *

. En respuesta a la hipovolemia es verdad que: (2020 enero)

- a) Hay un descenso en la liberación de renina.
 → hipotensión = (-) volemia = arteriola aferente estimula liberación renina x células granulares.
- b) Hay un aumento en la liberación de ADH y de péptido atrial natriurético.
 → hipotensión = (+) AgII = (+) ADH x hipófisis / hipervolemia = (+) PAN.
- c) Hay inactivación de canales ENACS y del cotransporte sodio-cloro entre otros.
 → hipotensión = (-) volemia = AgII = aldosterona (x corteza adrenal) = [ON] canales sodio (ENACS).
- d) Hay aumento en la liberación de angiotensina II y aldosterona. *
 → hipotensión = (-) volemia = (+) AgII = (+) aldosterona.

. Es verdad que: (2020 julio)

- a) La angiotensina II inhibe la liberación de ADH (ó arginina vasopresina).
- b) La angiotensina II disminuye la liberación de renina durante la respuesta a la hipotensión por hemorragia. *
- c) La aldosterona disminuye el número y las aperturas de los canales ENACS.
- d) La angiotensina II disminuye la actividad de la bomba 3Na-2K.

. Es verdad que: (2020 julio)

- a) La angiotensina II inhibe la liberación de ADH (ó arginina vasopresina).
 → Ag II = [ON] liberación ADH
- b) La angiotensina II disminuye la liberación de renina durante la respuesta a la hipotensión por hemorragia. *
 → no se yo miki

- c) La aldosterona disminuye el número y las aperturas de los canales ENACs.
→ aldosterona = [ON] ENACs.
- d) La angiotensina II disminuye la actividad de la bomba $3\text{Na}-2\text{K}$.
→

. Es verdad que como respuesta al aumento de volumen plasmático circulante: (2020 julio)

- a) Disminuye la reabsorción de agua en el túbulo colector pero aumenta la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.
- b) Promueve la liberación de péptido atrial natriurético y de angiotensina II.
- c) Aumenta la tasa de filtración glomerular y la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.
- d) Aumenta la presión en el capilar peritubular y disminuye la presión osmótica el capilar peritubular. *

. Es verdad que como respuesta al aumento de volumen plasmático circulante: (2020 julio)

- a) Disminuye la reabsorción de agua en el túbulo colector pero aumenta la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.
→ hipervolemia = (-) reabsorción agua.
- b) Promueve la liberación de péptido atrial natriurético y de angiotensina II.
→ hipervolemia = (-) AgII / (+) PAN
- c) Aumenta la tasa de filtración glomerular y la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.
→ hipervolemia = (-) R arteriola eferente = (-) TFC / (-) ultrafiltración = (-) presión osmótica capilar peritubular.
- d) Aumenta la presión en el capilar peritubular y disminuye la presión osmótica el capilar peritubular. *

TEMA 4: REABSORCIÓN

. En un adulto normal: (2021 enero)

- a) El 50% del agua ultrafiltración es reabsorbida en el túbulo distal.
- b) Un tercio del bicarbonato ultrafiltrado se reabsorbe en el túbulo distal.
- c) El 67% del sodio ultrafiltrado es reabsorbido en el túbulo proximal. *
- d) El 80% de la glucosa ultrafiltrado es reabsorbida en el túbulo proximal y el asa de Henle.

. En un adulto normal: (2021 enero)

- a) El 50% del agua ultrafiltración es reabsorbida en el túbulo distal.
- b) Un tercio del bicarbonato ultrafiltrado se reabsorbe en el túbulo distal.
- c) El 67% del sodio ultrafiltrado es reabsorbido en el túbulo proximal. *
→ TCP = reabsorbe 67% sodio.
- d) El 80% de la glucosa ultrafiltrado es reabsorbida en el túbulo proximal y el asa de Henle.
→ TCP = reabsorbe 100% glucosa.

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La mayoría del sodio es reabsorbido en el túbulo proximal. *
- b) La mayoría del sodio es reabsorbido a través de canales ENACs.
- c) La mayoría del sodio es reabsorbido en la rama ascendente del asa de Henle.
- d) El descenso en la concentración plasmática de sodio produce un desplazamiento de líquido del comportamiento intracelular al extracelular.

. Es verdad que: (2020 enero)

- a) La mayoría del sodio es reabsorbido en el túbulo proximal. *
→ TCP = reabsorbe 67% sodio.
- b) La mayoría del sodio es reabsorbido a través de canales ENACs.
→ túbulo colector - membrana apical = ENACs (túbulo colector reabsorbe 3% sodio).
- c) La mayoría del sodio es reabsorbido en la rama ascendente del asa de Henle.
- d) El descenso en la concentración plasmática de sodio produce un desplazamiento de líquido del comportamiento intracelular al extracelular.

→ el sodio mantiene su concentración durante todo el recorrido, ya que el agua se reabsorbe a la misma velocidad que el sodio.

. Es verdad que: (2020 julio)

- a) La mayoría del agua ultrafiltrado es reabsorbida en el túbulo colector de manera controlada.
- b) El cien por cien de la glucosa ultrafiltrada es reabsorbida por el cotransporte cloro-glucosa en la cara apical de la mucosa del túbulo contorneado distal.
- c) La mayoría del sodio ultrafiltrado es reabsorbido en el túbulo contorneado proximal. *
- d) El cloro es reabsorbido en el túbulo proximal a través de canales de cloro situados en la cara apical de las células endoteliales.

→ canal cloro TCP = basolateral.

. Es verdad que en la cara apical de las células del túbulo proximal: (2020 enero)

- a) Hay un contrantransportador sodio-bicarbonato.
- b) Hay un cotransportador sodio-hidrogeniones.
- c) Hay canales de cloro.
- d) Hay un cotransportador sodio-glucosa. *

→ TCP => apical = transportador Na-glucosa + cotransportador 2Na-glucosa (SGLT) + intercambiador Na-H
=> basolateral = cotransportador Na-HCO₃ + canal Cl⁻

TEMA 5: REGULACIÓN OSMOLARIDAD Y VOLEMIA

. El intersticio hipertónico: (2023 enero)

- a) Requiere la presencia del cotransporte sodio-potasio-2cloro en la rama descendente del asa de Henle.
- b) Requiere que en el túbulo contorneado distal se alcancen osmolaridades por encima de los 1200mOsm/litro.
- c) Actúa regulando la TFG.
- d) Requiere que la rama ascendente de asa de Henle sea impermeable al agua. *

. El intersticio hipertónico: (2021 enero)

- a) Requiere la presencia de acuaporinas en la rama ascendente del asa de Henle.
- b) Consigue que el túbulo contorneado distal alcance osmolaridades por encima de los 600 mOsm/litro.
- c) Es la causa de la reabsorción de agua contorneado proximal.
- d) Requiere que la rama descendente del asa de Henle sea sólo permeable al agua y no al cloruro sódico. *

. El intersticio hipertónico: (2021 enero)

- a) Requiere la presencia de acuaporinas en la rama ascendente del asa de Henle.
→ orina (+) concentrada = intersticio hipertónico = ADH = (+) acuaporinas túbulo colector (reabsorbe agua).
- b) Consigue que el túbulo contorneado distal alcance osmolaridades por encima de los 600 mOsm/litro.
→
 - c) Es la causa de la reabsorción de agua contorneado proximal.
 - d) Requiere que la rama descendente del asa de Henle sea sólo permeable al agua y no al cloruro sódico. *
→ clave formación intersticio hipertónico = asimetría 2 ramas asas de Henle
 - descendente = permeable agua (no cloro/sodio)
 - ascendente = permeable cloro/sodio (no agua)

. Es verdad que en un sujeto normal: (2020 enero)

- a) En la médula renal la mayor osmolaridad se registra cerca de la corteza renal.
- b) La rama descendente del asa de Henle es permeable al sodio pero no al agua.
- c) Entre la orina que pasa por la rama ascendente del asa de Henle y el intersticio hay una diferencia de osmolaridad de 200mOsm por litro como máximo. *
- d) El lugar de la nefrona donde la osmolaridad de la orina es más elevada en el túbulo contorneado distal.

. Es verdad que en un sujeto normal: (2020 enero)

- a) En la médula renal la mayor osmolaridad se registra cerca de la corteza renal.
 - médula renal => pocos vasos sanguíneos = sitio idóneo para intersticio hipertónico (<1% circulación renal).
 - si es el sitio idóneo para intersticio hipertónico cuanto más pa dentro mejor :).
- b) La rama descendente del asa de Henle es permeable al sodio pero no al agua.
 - rama descendente (asa Henle) = permeable agua (NO sodio/cloro).
- c) Entre la orina que pasa por la rama ascendente del asa de Henle y el intersticio hay una diferencia de osmolaridad de 200mOsm por litro como máximo. *
 - rama ascendente asa Henle = gran diente concentración 200mOsm/L entre líquido tubular y líquido intersticial.
- d) El lugar de la nefrona donde la osmolaridad de la orina es más elevada en el túbulo contorneado distal.
 - según internet es el rama descendente pero según los apuntes no sabría.

. La formación y mantenimiento del intersticio hipertónico en la médula renal requiere: (2020 julio)

- a) La liberación de adenosina por parte de las células de la mácula densa.
- b) Que estén activados los canales ENACs de la rama ascendente del asa de Henle.
- c) Una irrigación sanguínea de la médula renal mínima. *
- d) Que la rama descendente del asa de Henle sea impermeable al agua y permeable al ClNa.

. La formación y mantenimiento del intersticio hipertónico en la médula renal requiere: (2020 julio)

- a) La liberación de adenosina por parte de las células de la mácula densa.
- b) Que estén activados los canales ENACs de la rama ascendente del asa de Henle.
- c) Una irrigación sanguínea de la médula renal mínima. *
 - médula renal pocos vasos sanguíneos = sitio idóneo intersticio hipertónico (<1% de la circulación renal).
 - (+) irrigación médula renal = (-) osmolaridad = (-) intersticio hipertónico
- d) Que la rama descendente del asa de Henle sea impermeable al agua y permeable al ClNa.
 - clave formación intersticio hipertónico = asimetría ramas asa de Henle => descendente permeable agua impermeable sodio/cloro // ascendente impermeable agua permeable sodio/cloro.

. En un adulto normal: (2021 enero)

- a) Un cambio primario en el volumen extracelular produce inicialmente cambios en el intercambio de agua en el riñón.
- b) Un aumento en la ingesta de sal produce un aumento en la secreción de ADH en el túbulo colector.
- c) Un aumento en la ingesta de sal produce finalmente un aumento en la liberación de péptido atrial natriurético. *
- d) Un aumento en la ingesta de sal produce un aumento en la liberación de renina.

. En un adulto normal: (2021 enero)

- a) Un cambio primario en el volumen extracelular produce inicialmente cambios en el intercambio de agua en el riñón.
- b) Un aumento en la ingesta de sal produce un aumento en la secreción de ADH en el túbulo colector.
 - comes (+) sal = (+) ADH = (+) reabsorción agua túbulo colector.
- c) Un aumento en la ingesta de sal produce finalmente un aumento en la liberación de péptido atrial natriurético. *
 - comes (+) sal = (+) volumen plasmático = (+) PAN
- d) Un aumento en la ingesta de sal produce un aumento en la liberación de renina.
 - comes (+) sal = (+) volemia = [OFF] renina

. Es verdad que en un sujeto normal: (2020 enero)

- a) Los cambios en el volumen de plasma generan sobre el riñón, inicialmente, cambios en el intercambio de agua y solo posteriormente cambios en el intercambio de sodio.
- b) El túbulo colector puede reabsorber, de forma controlada, entre el 55 y el 75 por cien de toda el agua ultrafiltrada.
- c) Si se produce un aumento en la osmolaridad plasmática (por un aumento en la ingesta de sal) se registra inicialmente un aumento en la liberación de ADH y posteriormente un aumento en la liberación de PAN (péptido atrial natriurético). *

- d) La reabsorción diaria de agua a lo largo de toda la nefrona está entre 15 y 18 litros de agua por día.
 . Es verdad que en un sujeto normal: (2020 enero)
- a) Los cambios en el volumen de plasma generan sobre el riñón, inicialmente, cambios en el intercambio de agua y solo posteriormente cambios en el intercambio de sodio.
 →
- b) El túbulo colector puede reabsorber, de forma controlada, entre el 55 y el 75 por cien de toda el agua ultrafiltrada.
 →
- c) Si se produce un aumento en la osmolaridad plasmática (por un aumento en la ingesta de sal) se registra inicialmente un aumento en la liberación de ADH y posteriormente un aumento en la liberación de PAN (péptido atrial natriurético). *
 → comes (+) sal = (+) osmolaridad plasmática = ADH (= (+) reabsorción agua túbulo colector) = (+) V plasmático = (+) PAN
- d) La reabsorción diaria de agua a lo largo de toda la nefrona está entre 15 y 18 litros de agua por día.
 → filtración glomerular = 180L/día // diuresis = 1,5-18L/día // producción orina min = 0,5L/día (normal = 1,5L/día)

TEMA 6: REGULACIÓN Y EXCRECIÓN DE IONES

- . En un adulto normal es cierto que: (2023 enero)
- a) La osmolaridad en el espacio de Bowman es sólo el 10% de la osmolaridad plasmática.
- b) Con una dieta normal es previsible que la osmolaridad de la orina sea 1200 mLOsm/litros.
- c) En el túbulo proximal la reabsorción del potasio es por vía paracelular.
- d) La aldosterona inhibe la reabsorción de sodio en el túbulo colector.
- . Es verdad que en un sujeto normal: (2020 enero)
- a) La mayor parte del potasio ultrafiltrado es reabsorbido en la rama ascendente del asa de Henle a través de canales situados en el borde apical de las células del endotelio de los túbulos.
- b) La reabsorción controlada de potasio se produce en el túbulo colector mediada por la angiotensina II.
- c) La mayor parte del potasio ultrafiltrado es reabsorbido a lo largo de la nefrona por la ruta paracelular. *
- d) El sistema de regulación que mantiene constante la concentración plasmática de potasio no puede evitar un escape diario del 5 por ciento de todo el potasio ultrafiltrado.
- . Es verdad que en un sujeto normal: (2020 enero)
- a) La mayor parte del potasio ultrafiltrado es reabsorbido en la rama ascendente del asa de Henle a través de canales situados en el borde apical de las células del endotelio de los túbulos.
 → túbulo próximo reabsorbe 80% K+ filtrado.
- b) La reabsorción controlada de potasio se produce en el túbulo colector mediada por la angiotensina II.
 → angiotensina II = (+) secreción K+ → secreción K+ x túbulo colector.
- c) La mayor parte del potasio ultrafiltrado es reabsorbido a lo largo de la nefrona por la ruta paracelular. *
 → reabsorción potasio = TCP (80%) + rama ascendente (10%) = ambos reabsorbido x vía paracelular (entre otros).
- d) El sistema de regulación que mantiene constante la concentración plasmática de potasio no puede evitar un escape diario del 5 por ciento de todo el potasio ultrafiltrado.
 → el riñón no puede evitar eliminar menos del 1% de potasio filtrado.

TEMA 7

- . Es cierto que: (2023 enero)
- a) La dapagliflozina es un diurético que aumenta la osmolaridad en el túbulo contorneado proximal. *
- b) El amiloride es un fármaco diurético porque inhibe la anhidrasa carbónica en el túbulo contorneado proximal.
- c) La furosemida es un fármaco diurético porque aumenta la osmolaridad en el intersticio hipertónico.

d) La acetazolamida es un fármaco diurético porque inhibe la acción de los canales ENACs.

TEMA 8

. Es cierto que el aclaramiento de insulina: (2021 enero)

- a) Es el cociente entre su concentración en orina y en plasma.
- b) Es independiente de su concentración plasmática. *
- c) Coincide con el aclaramiento de ácido para amino hipúrico.
- d) Coincide con el aclaramiento osmótico.

→ aclaramiento insulina = independiente concentración plasmática insulina (= propiedad riñón).

. Es verdad que el aclaramiento: (2020 julio)

- a) De una sustancia X es el flujo de plasma que queda libre de esa sustancia X. *
- b) De agua libre nunca es negativo si la función renal es normal.
- c) De ácido para amino hipúrico (PAH) coincide con la tasa de filtración glomerular (TFG).
- d) De una sustancia X aumenta con la concentración plasmática de esa sustancia.

. Es verdad que el aclaramiento: (2020 julio)

- a) De una sustancia X es el flujo de plasma que queda libre de esa sustancia X. *
→ aclaramiento = flujo de sangre que quedaría limpio de insulina (sustancia ejemplo = sustancia X no metabolizable) en la unidad de tiempo.
- b) De agua libre nunca es negativo si la función renal es normal.
→ aclaramiento agua libre = en un sujeto normal tiene valor negativo.
- c) De ácido para amino hipúrico (PAH) coincide con la tasa de filtración glomerular (TFG).
→ aclaramiento PAH = FRP
- d) De una sustancia X aumenta con la concentración plasmática de esa sustancia.
→ aclaramiento insulina es independiente de la concentración plasmática de insulina (propiedad riñón (insulina ejemplo sustancia X no metabolizable).

. Un varón de 43 años y 80 kilos de peso tiene una concentración plasmática de creatinina de 0,8 miligramos por 100 centímetros cúbicos. Su tasa de filtración glomerular es: (2021 enero)

- a) 134,72 litros/día. *
- b) 173,27 litros/día.
- c) 190,8 litros/día.
- d) 209,45 litros/día.

→ $C_{\text{creatinina}} / \text{TFG} = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] / (\text{concentración plasmática creatinina} \times 72) \times \text{factor de género (mujer 0,85 / hombres 1)}$

→ $\text{TFG} = [(140 - 43) \times 80 / 0,8 \times 72] \times 1 = 134,72$.

. Es verdad una mujer de 50 años y 70 kilos de peso que tiene una concentración plasmática de creatinina de 0,85mg por 100 centímetros cúbicos de plasma, tiene un Aclaramiento de creatinina de: (2020 enero)

- a) 125 centímetros cúbicos de plasma por minuto.
- b) 104,9 miligramos de creatinina por minuto.
- c) 87,5 centímetros cúbicos de plasma por minuto. *
- d) 102,94 centímetros cúbicos de plasma por minuto.

→ $C_{\text{creatinina}} = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] / (\text{concentración plasmática creatinina} \times 72) \times \text{factor género (mujer 0,85 / hombre 1)}$

→ $C_{\text{creatinina}} = [(140 - 50) \times 70] / (0,85 \times 72) \times 0,85 = 87,5$

. Es verdad que una mujer de 30 años y 70 kilos de peso que tiene una concentración plasmática de creatinina de 0,8 miligramos por 100 centímetros cúbicos de plasma, tiene un aclaramiento de creatinina de: (2020 julio)

- a) 117,62 miligramos por minuto.
- b) 127,14 centímetros cúbicos de plasma por hora.
- c) 113,62 centímetros cúbicos de plasma por minuto. *
- d) 129,62 miligramos por 100 centímetros cúbicos de plasma.

→ C creatina = $[(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] / (\text{concentración plasmática creatina} \times 72) \times \text{factor género (mujer 0,85 / hombre 1)}$

→ C creatina = $[(140 - 30) \times 70] / (0,8 \times 72) \times 0,85 = 113,628$

. Una sustancia "X" disuelta en el plasma tiene la propiedad de que su $[X]_0$ en la vena renal. Si no es metabolizada en el tejido renal es, ella sola, candidata para una prueba en la que se mida: (2020 enero)

- a) El flujo plasmático renal. *
- b) La tasa de filtración glomerular.
- c) El aclaramiento de agua libre.
- d) El aclaramiento osmótico.

→ sustancia como PAH que pasa del plasma a la orina en un sólo paso = se ultrafiltra y reabsorbe en los túbulos = concentración venosa sustancia (ej: PAH) = 0 ⇒ aclaramiento de PAH = FPR.

. Un sujeto tiene una concentración de creatina en plasma de 1,1 miligramos por 100 centímetros cúbicos de plasma y elimina 2 litros de orina en 24 horas con una concentración de 101,75 miligramos de creatinina por 100 centímetros cúbicos de orina. La tasa de filtración glomerular es: (2020 enero)

- a) 185 litros en 24 horas. *
- b) 185 centímetros cúbicos por minuto.
- c) 180 litros en 24 horas.
- d) 175 centímetros cúbicos por minuto.

→ C creatinina = TFG = $(\%[\text{creatinina}] \times \%F) / [\text{creatinina}] = 101,75 \times 2 / 1,1 = 183,63 \text{ L/día}$

. En un sujeto la diéresis diaria es 3,4 litros, la osmolaridad plasmática 290 miliosmoles/litro y la osmolaridad de la orina 500 miliosmoles/litro. Según eso el aclaramiento de agua libre es: (2021 enero)

- a) -1,63 litros/día.
- b) -0,1 litros/día.
- c) -2,46 litros/día. *
- d) -1,02 litros/día.

→ C(osmótico) = (osmolaridad orina x diuresis) x osmolaridad plasma.

→ C(agua libre) = diuresis - C(osmótico).

→ C(osmótico) = $(500 \times 3,4) / 290 = 5,862$ → C(agua libre) = $3,4 - 5,862 = -2,462$

*. Un sujeto con una osmolaridad plasmática de 290 mOsm por litro elimina en 24 horas 700mOsm disueltos en dos litros de orina. El Aclaramiento de agua libre es: (2020 enero)

- a) -0,41 litros de plasma en 24 horas. *
- b) +0,41 litros de plasma en 24 horas.
- c) -0,12 litros de plasma en 24 horas.
- d) -0,83 litros de plasma en 24 horas.

. Un sujeto con una osmolaridad plasmática (descontadas las proteínas) de 290 mOsm/litro elimina 24 horas 500mOsm en 1,9 litros de orina. El aclaramiento de agua libre es: (2020 julio)

- a) -0,561 litros de plasma en 24 horas.
- b) 0,18 litros de plasma en 24 horas. *
- c) -0,19 litros de plasma en 24 horas.
- d) 1,2 litros de oro q en 24 horas.

→ lo importante es ⇒ osmolaridad orina = $500 \text{ mOsm} / 1,9 \text{ L} = 263,158 \text{ mOsm/L}$

→ C agua libre = $\%F - [(\% \text{osmolaridad orina} \times \%F) / \text{osmolaridad}] = 1,9 - [(263,158 \times 1,9) / 290] = 0,175 \text{ L}$

. Sabiendo que en un adulto la diuresis diaria es 2 litros, la concentración de urea en plasma es 6 milimoles/litro, la concentración de urea en orina 250 milimoles/litro y la tasa de filtración glomerular es 170 litros/día, la fracción de excreción de urea (fracción excretada ó EF) es: (2023 enero)

- a) 0,417%.
- b) 22,518%.
- c) 49,019%. *
- d) 55,131%.

→

. Un sujeto tiene una concentración de creatinina en plasma de 1 miligramo por 100 centímetros cúbicos de plasma y una concentración en orina de 100mg por 100 centímetros cúbicos de orina. Sabiendo que una sustancia "X" tiene una concentración en plasma de 10 miligramos por 100 centímetros cúbicos de plasma y una concentración de "X" en orina 700 miligramos por 100 centímetros cúbicos de orina, la fracción de excreción de "X" es: (2020 julio)

- a) 0,14 por ciento.
- b) 7 miligramos por 100 centímetros cúbicos.
- c) 70 por ciento. *
- d) 700 miligramos por minuto.

→ $FE_x = \left(\frac{[X] \times [creatinina]}{[X] \times [creatinina]} \right) \times 100 = \left(\frac{700 \times 1}{10 \times 100} \right) \times 100 = 70\%$

TEMA 9: PROBLEMAS QUE NO SE HACER

. Sabiendo que en un sujeto la fracción de excreción o fracción excretada del sodio es 0,505% y que el aclaramiento del sodio es 1 litro/día, la tasa de filtración glomerular es: (2021 enero)

- a) 103,7 litros/día.
- b) 115,2 litros/día.
- c) 173 litros/día.
- d) 198 litros/día. *

T5

. En un adulto normal es cierto que: (2021 enero)

- a) La osmolaridad en el espacio de Bowman es un 30% superior a la osmolaridad plasmática.
- b) Con una dieta normal es previsible que la osmolaridad de la orina sea 600mOsm/litro.
- c) El túbulo contorneado distal y colector reabsorbe bajo control un 8% de cloro y sodio ultrafiltrado.
- d) La aldosterona es el principal inhibidor en la reabsorción de sodio en el túbulo colector.

. En un adulto normal es cierto que: (2021 enero)

- a) La osmolaridad en el espacio de Bowman es un 30% superior a la osmolaridad plasmática.

→

- b) Con una dieta normal es previsible que la osmolaridad de la orina sea 600mOsm/litro.
- c) El túbulo contorneado distal y colector reabsorbe bajo control un 8% de cloro y sodio ultrafiltrado.
- d) La aldosterona es el principal inhibidor en la reabsorción de sodio en el túbulo colector.

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) La reabsorción de agua en el túbulo proximal aumenta si disminuye la presión osmótica en la orina que circula por el túbulo proximal. *
- b) La reabsorción de sodio en el túbulo proximal es independiente de angiotensina.
- c) La reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal es espontánea desde la orina al interior de las células endoteliales.
- d) La reabsorción de agua en el túbulo proximal aumenta si aumenta la presión en el capilar peritubular.

. Es cierto que: (2021 enero)

- a) La reabsorción de agua en el túbulo proximal aumenta si disminuye la presión osmótica en la orina que circula por el túbulo proximal. *

→

- b) La reabsorción de sodio en el túbulo proximal es independiente de angiotensina.
- c) La reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal es espontánea desde la orina al interior de las células endoteliales.
- d) La reabsorción de agua en el túbulo proximal aumenta si aumenta la presión en el capilar peritubular.

ORGANIZACIÓN SISTEMA URINARIO:

. Es verdad que un adulto normal: (enero 2018)

- a) Cada riñón contiene de 10-12 millones de nefronas.
- b) En la médula renal se encuentran los vasos rectos, el asa de Henle y tubulillos colectores. *
- c) La irrigación normalizada es de 150cc de sangre por cada 100gr de tejido.
- d) El flujo de plasma a todo el tejido renal es de 1200cc por minuto.

. Es verdad que un adulto normal: (enero 2018)

- a) Cada riñón contiene de 10-12 millones de nefronas.

→ 1 riñón = 1 millón nefronas.

- b) En la médula renal se encuentran los vasos rectos, el asa de Henle y tubulillos colectores. *

- c) La irrigación normalizada es de 150cc de sangre por cada 100gr de tejido.

→ irrigación normalizada riñón = tejido renal recibe 350cc x cada 100 gr de tejido x min. (7 veces más irrigado que cerebro).

- d) El flujo de plasma a todo el tejido renal es de 1200cc por minuto.

→ flujo plasma = 600cc/min.

. Es verdad que en un adulto normal: (junio 2018)

- a) Cada riñón contiene entre 800.000-120.000.000 nefronas. *
- b) En la corteza renal se encuentra la mayor parte de los vasos rectos y el asa de Henle.

- c) La irrigación normalizada del riñón es de 1500cc/100gr por minuto de tejido renal.
 - d) El flujo de plasma renal disminuye linealmente con la reabsorción tubular de sodio.
- . Es verdad que en un adulto normal: (junio 2018)
- a) Cada riñón contiene entre 800.000-120.000.000 nefronas. *
 - b) En la corteza renal se encuentra la mayor parte de la vasa recta y el asa de Henle.
→ médula renal = vasa recta + asa Henle + tubulos colectores.
 - c) La irrigación normalizada del riñón es de 1500cc/100gr por minuto de tejido renal.
→ irrigación normalizada = 350cc/100gr tejido.
 - d) El flujo de plasma renal disminuye linealmente con la reabsorción tubular de sodio.
→ consumo O₂ crece linealmente con la reabsorción tubular de sodio.

- . Es cierto que en un adulto normal: (enero 2019):
- a) La irrigación del riñón se reparte a partes iguales entre corteza y médula.
 - b) Existen 2.000.000 de glomérulos en cada riñón.
 - c) El flujo plasmático renal total es de 600cm³/ min. *
 - d) El tejido renal consume entre el 0,5 y el 5% del oxígeno que transporta la sangre.
- . Es cierto que en un adulto normal: (enero 2019):
- a) La irrigación del riñón se reparte a partes iguales entre corteza y médula.
→ circulación sanguínea = 99% médula + 0,7% médula.
 - b) Existen 2.000.000 de glomérulos en cada riñón.
→ 1.200.000 glomérulos en cada riñón.
 - c) El flujo plasmático renal total es de 600cm³/ min. *
→ flujo plasma tejido renal (FPR) = 600cc/min.
 - d) El tejido renal consume entre el 0,5 y el 5% del oxígeno que transporta la sangre.
→ tejido renal (0,5% peso corporal) consume 7-10% O₂ corporal.

PROCESO DE LA FILTRACIÓN DE LA ORINA

- . Es verdad que en un adulto normal la barrera de filtración: (junio 2018)
- a) Es en general más permeable a los aniones que a los cationes.
 - b) Solo permite el paso de moléculas con diámetros comprendidos entre 20-42 angstroms.
 - c) No permite el paso de albúmina ni de glucosa.
 - d) Está formada por varias proteínas con carga negativa. *
- . Es verdad que en un adulto normal la barrera de filtración: (junio 2018)
- a) Es en general más permeable a los aniones que a los cationes.
→ no lo he encontrado en los apuntes pero si entendemos que las cargas iguales se repelen y la barrera tiene una carga global negativa entendemos que los cationes que son positivos serán más permeables
 - b) Solo permite el paso de moléculas con diámetros comprendidos entre 20-42 angstroms.
→ diafragma contiene poros de 40-140 angstrom.
 - c) No permite el paso de albúmina ni de glucosa.
→ barrera no permite el paso de proteínas del plasma (albúmina)
→ barrera permite el paso de moléculas de menos de 3nm de diámetro: agua + glucosa + Aa ... (fuente = internet).
 - d) Está formada por varias proteínas con carga negativa. *
→ proteínas membrana = carga negativa = carga global barrera es negativa.

. La barrera de filtración glomerular: (enero 2021)

- a) Facilita el paso de sustancias con carga negativa.
- b) Permite el paso de albúmina pero no de gamma-globulinas ni de factores de la coagulación.
- c) Excluye el paso de sustancias con un radio superior a 42 amstrongs. *
- d) Sólo permite el paso de sustancias sin carga eléctrica.

. La barrera de filtración glomerular: (enero 2021)

- a) Facilita el paso de sustancias con carga negativa.
→ barrera carga global negativa – cargas iguales se repelen.
- b) Permite el paso de albúmina pero no de gamma-globulinas ni de factores de la coagulación.
→ barrera de filtración NO deja pasar las proteínas del plasma (todas ellas con carga negativa: albúmina, proteínas de la coagulación, fibrinógeno, yglobulina, ...)
- c) Excluye el paso de sustancias con un radio superior a 42 amstrongs. *
→ diafragma poros 40-140amstrongs.
- d) Sólo permite el paso de sustancias sin carga eléctrica.
→ permite el paso de iones con carga negativos por ser pequeños (a pesar de ser negativos).

. Es verdad que en un adulto normal:

- a) Las proteínas plasmáticas tiene carga positiva al pH sanguíneo.
- b) Las moléculas con un radio efectivo mayor de 26 angstroms no atraviesan la barrera de filtración.
- c) La única proteína plasmática que atraviesa bien la barrera de filtración es la albúmina.
- d) Las moléculas con un radio efectivo inferior a 20 anstromgs tiene paso libre a través de la barrera de filtración. *

. Es verdad que en un adulto normal:

- a) Las proteínas plasmáticas tiene carga positiva al pH sanguíneo.
→ proteínas plasmáticas carga negativa.
- b) Las moléculas con un radio efectivo mayor de 26 angstroms no atraviesan la barrera de filtración.
→ moléculas radio → -20 amstrong = atraviesan barrera (con facilidad) / +42 amstrong = NO atraviesan barrera.
- c) La única proteína plasmática que atraviesa bien la barrera de filtración es la albúmina.
→ proteínas plasmáticas (albúmina, proteínas coagulación, ...) = NO atraviesan barrera.
- d) Las moléculas con un radio efectivo inferior a 20 anstromgs tiene paso libre a través de la barrera de filtración. *
→ moléculas radio -20 amstrong = atraviesan barrera.

. En un adulto normal: (enero 2019)

- a) Las interdigitaciones de los podocitos son prolongaciones de las células endoteliales del capilar glomerular.
- b) Los poros del capilar glomerular miden de 7-10 micrómetros de diámetro.
- c) La barrera de filtración glomerular es selectivamente impermeable a cualquier molécula con carga negativa.
- d) La barrera de filtración glomerular no permite el paso de moléculas radio superior a 42 angstroms. *

. En un adulto normal: (enero 2019)

- a) Las interdigitaciones de los podocitos son prolongaciones de las células endoteliales del capilar glomerular.
- b) Los poros del capilar glomerular miden de 7-10 micrómetros de diámetro.
→ poroso capilar glomerular = 70nm (1micrometro = 1000nm)
- c) La barrera de filtración glomerular es selectivamente impermeable a cualquier molécula con carga negativa.
→ iones carga negativa pasan x su pequeño tamaño a pesar de su carga negativa
- d) La barrera de filtración glomerular no permite el paso de moléculas radio superior a 42 angstroms. *
→ moléculas radio +42 amstrong = NO pasan.

. Es verdad que: (enero 2018)

- a) La ultrafiltración sucede en el capilar peritubular.
- b) El flujo osmótico se produce sólo cuando la diferencia de presión entre ambos lados de la membrana osmótica es igual a la presión osmótica.
- c) La presión osmótica formalmente es $\Pi = -RT \sum c_i$ / A.

d) La ultrafiltración renal requiere del trabajo cardíaco para producirse. *

. Es verdad que: (enero 2018)

a) La ultrafiltración sucede en el capilar peritubular.

→ ultrafiltración ocurre en el capilar glomerular.

b) El flujo osmótico se produce sólo cuando la diferencia de presión entre ambos lados de la membrana osmótica es igual a la presión osmótica.

→ flujo osmótico (de entrada) = presión osmótica sube y la presión hidrostática es menor de 15mmHg

c) La presión osmótica formalmente es $\Pi = -RT \sum c_i$ / A.

d) La ultrafiltración renal requiere del trabajo cardíaco para producirse. *

→ la razón de la formación de orina en el trabajo cardíaco.

. En un adulto normal: (enero 2021)

a) La fracción de filtración es del 50,2%.

b) La tasa de filtración glomerular es de 125cc por minuto. *

c) El flujo plasmático renal es de 1200cc por minuto.

d) La irrigación normalizada en el tejido renal es de 600cc por 100 gramos de tejido.

. En un adulto normal: (enero 2021)

a) La fracción de filtración es del 50,2%.

→ fracción distracción = 21%.

b) La tasa de filtración glomerular es de 125cc por minuto. *

c) El flujo plasmático renal es de 1200cc por minuto.

→ flujo plasmático renal = 600cc/min

d) La irrigación normalizada en el tejido renal es de 600cc por 100 gramos de tejido.

→ irrigación normalizada tejido renal = 350cc sangre por cada 100 gramos de tejido por minuto.

. Es verdad que en un adulto normal la filtración glomerular: (enero 2018)

a) Es 125cc por minuto. *

b) Aumenta si la presión osmótica en el capilar glomerular aumenta.

c) Aumenta si aumenta la presión en el espacio de Bowman.

d) Formalmente es $TFG = K_f [(P_b - \Pi_c) - (P_c - \Pi_b)]$ (donde los subíndices c y b se refieren a "capilar" y "bowman").

. Es verdad que en un adulto normal la filtración glomerular: (enero 2018)

a) Es 125cc por minuto. *

b) Aumenta si la presión osmótica en el capilar glomerular aumenta.

→ + Π_c = - TFG.

c) Aumenta si aumenta la presión en el espacio de Bowman.

→ + P_b = - TFG.

d) Formalmente es $TFG = K_f [(P_b - \Pi_c) - (P_c - \Pi_b)]$ (donde los subíndices c y b se refieren a "capilar" y "bowman").

→ $TFG = K_f [(P_c - \Pi_b) - (P_b - \Pi_c)]$.

. Es verdad que en un adulto normal la filtración glomerular: (junio 2018)

a) Es formalmente $TFG = K_f [(P_c - P_b) - (\Pi_c - \Pi_b)]$, donde c se refiere a capilar y b espacio de Bowman). *

b) Es 1,25 L/min.

c) Es un fenómeno espontáneo.

d) Aumenta si la presión osmótica en el capilar glomerular aumenta.

. Es verdad que en un adulto normal la filtración glomerular: (junio 2018)

a) Es formalmente $TFG = K_f [(P_c - P_b) - (\Pi_c - \Pi_b)]$, donde c se refiere a capilar y b espacio de Bowman). *

b) Es 1,25 L/min.

→ 125cc/min = 125mL/min = 0,125L/min.

c) Es un fenómeno espontáneo.

d) Aumenta si la presión osmótica en el capilar glomerular aumenta.

→ + Π_c = - TFG.

. En un adulto normal en el modelo $TFG = K_f [(P_c - P_b) - (\Pi_c - \Pi_b)]$, se cumple que:

a) $P_c = 28\text{mmHg}$; $\Pi_c = (10.5)\text{mmHg}$; $P_b = 0\text{mmHg}$; $\Pi_b = (5.10)\text{mmHg}$.

- b) $P_c = 50\text{mmHg}$; $\Pi_c = (25.35)\text{mmHg}$; $P_b = 10\text{mmHg}$; $\Pi_b = 0\text{mmHg}$. *
- c) Hay anúria si $\Pi_c > 28\text{mmHg}$.
- d) $P_c = 25\text{mmHg}$; $\Pi_c = (28.32)\text{mmHg}$; $P_b = 0\text{mmHg}$; $\Pi_b = 5\text{mmHg}$.

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) La angiotensina II produce mayor efecto sobre la arteriola eferente que sobre la aferente. *
- b) El aumento de la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un descenso en la presión en el capilar glomerular.
- c) El aumento de la resistencia en la arteriola eferente produce un aumento y, a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.
- d) El aumento de la resistencia en la arteriola eferente produce un aumento en la tasa de filtración glomerular.

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) La angiotensina II produce mayor efecto sobre la arteriola eferente que sobre la aferente. *
- b) El aumento de la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un descenso en la presión en el capilar glomerular.
→ + R arteriola eferente = + P capilar glomerular = + FG
- c) El aumento de la resistencia en la arteriola eferente produce un aumento y, a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.
→ + R arteriola eferente = + P capilar glomerular = + FG.
- d) El aumento de la resistencia en la arteriola eferente produce un aumento en la tasa de filtración glomerular.
→ + R arteriola eferente = - P capilar glomerular = - FG.

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) El aumento de la resistencia en la arteriola aferente produce un aumento en la tasa de filtración glomerular.
- b) La angiotensina II no produce ningún efecto sobre la arteriola aferente.
- c) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento y, a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.
- d) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento en la presión en el capilar glomerular. *

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) El aumento de la resistencia en la arteriola aferente produce un aumento en la tasa de filtración glomerular.
→ + R art. aferente = - P capilar glomerular = - FG.
- b) La angiotensina II no produce ningún efecto sobre la arteriola aferente.
→ angiotensina II tiene más efectos en la arteriola eferente.
- c) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento y, a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.
→ + R art. eferente = + P capilar glomerular = + FG = + flujo plasmático.
- d) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento en la presión en el capilar glomerular. *

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) El aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar.
- b) La disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la filtración glomerular. *
- c) El aumento simultáneo de la resistencia en la arteriola aferente y eferente no cambia el flujo plasmático en el capilar peritubular.
- d) La disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar peritubular.

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) El aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar.
→ + R art eferente = + P capilar glomerular = + FG.
- b) La disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la filtración glomerular. *
→ - R art eferente = - P capilar glomerular = - FG.
- c) El aumento simultáneo de la resistencia en la arteriola aferente y eferente no cambia el flujo plasmático en el capilar peritubular.

→ capilar glomerular.

- d) La disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar peritubular.
→ - R art eferente = + P capilar glomerular

. Es verdad que en un adulto normal: (junio 2018)

- a) El aumento de la resistencia en la arteriola eferente disminuye la filtración glomerular.
- b) El aumento en la resistencia en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar glomerular.
- c) El aumento en la resistencia en la arteriola eferente aumenta el flujo plasmático.
- d) La angiotensina II tiene un efecto más pronunciado sobre la arteriola eferente que sobre la aferente. *

. Es verdad que en un adulto normal: (junio 2018)

- a) El aumento de la resistencia en la arteriola eferente disminuye la filtración glomerular.
→ + R art. eferente = - flujo plasmático = + P capilar glomerular = + FG.
- b) El aumento en la resistencia en la arteriola eferente disminuye la presión en el capilar glomerular.
→ + R art. eferente = - flujo plasmático = + P capilar glomerular = + FG.
- c) El aumento en la resistencia en la arteriola eferente aumenta el flujo plasmático.
→ + R art eferente = - flujo plasmático = - P capilar glomerular = - FG.
- d) La angiotensina II tiene un efecto más pronunciado sobre la arteriola eferente que sobre la aferente. *

. En un sujeto normal es verdad que: (enero 2020)

- a) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un descenso en la presión en el capilar glomerular.
- b) El aumento de la resistencia en la arteriola aferente produce un descenso en la tasa de filtración glomerular. *
- c) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento, y a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.
- d) La angiotensina II no produce ningún efecto sobre la arteriola afrente.

. En un sujeto normal es verdad que: (enero 2020)

- a) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un descenso en la presión en el capilar glomerular.
→ + R art eferente = + P capilar glomerular = + TFG.
- b) El aumento de la resistencia en la arteriola aferente produce un descenso en la tasa de filtración glomerular. *
→ + R art aferente = - P capilar glomerular = - TFG.
- c) El aumento en la resistencia arteriolar en la arteriola eferente produce un aumento, y a mayor aumento de la resistencia, un descenso en el flujo plasmático.
→ + R art eferente = + P capilar glomerular = + TFG.
- d) La angiotensina II no produce ningún efecto sobre la arteriola afrente.
→ angiotensina II = tiene más efectos sobre art eferente (per actúa sobre las dos).
→ estimulación simpática + angiotensina = + R art. afrente/eferente.

. Es cierto que: (enero 2019)

- a) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG). *
- b) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia aumenta la presión en el capilar glomerular.
- c) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia produce un descenso en el flujo plasmático.
- d) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola aferente, un descenso en la resistencia disminuye la presión en el capilar glomerular.

. Es cierto que: (enero 2019)

- a) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG). *
→ - R art eferente = - P capilar glomerular = - FG.
- b) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia aumenta la presión en el capilar glomerular.
→ - R art eferente = - P capilar glomerular.
- c) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola eferente, un descenso en la resistencia produce un descenso en el flujo plasmático.

- - R art aferente = + flujo plasmático.
- d) Partiendo de un valor normal de resistencia al flujo sanguíneo en la arteriola aferente, un descenso en la resistencia disminuye la presión en el capilar glomerular.
- - R art aferente = + P capilar glomerular.

MECANISMOS DE LA REGULACIÓN RENAL

. Un aumento de la TFG: (enero 2021)

- a) Aumento del cotransporte sodio-potasio-2cloro en las células de la mácula densa. *
- b) Hiperpolarización de las células de la mácula densa.
- c) La liberación de adenosina y ATP en los miocitos de la arteriola aferente.
- d) Aumento en la liberación de renina en las células las granulares de la arteriola afrente.

. Un aumento de la TFG: (enero 2021)

- a) Aumento del cotransporte sodio-potasio-2cloro en las células de la mácula densa. *
→ + TFG = + ciclos x o transportador Na/K/Cl₂ de células mácula densa.
- b) Hiperpolarización de las células de la mácula densa.
→ + Cl (x cotranspirtqdos Na/K/2Cl) = despolarizacion celulas mácula densa.
- c) La liberación de adenosina y ATP en los miocitos de la arteriola aferente.
→ libera ATP + adenosina = NO en miocitos arteriola afrente - difunde a ellos.
- d) Aumento en la liberación de renina en las células las granulares de la arteriola afrente.
→ libera ATP + adenosina = NO en células granulares arteriola afrente - difunde a ellos.

. En un adulto normal: (enero 2019)

- a) Las células de la mácula densa liberan renina en respuesta a un aumento de la cantidad de sodio y cloro en la luz del túbulo contorneado distal.
- b) Las células de la mácula densa liberan adenosina y ATP que aumenta la concentración de calcio intracelular en miocitos y células granulares de la arteriola aferente. *
- c) Las células de la mácula densa liberan adenosina y ATP que promueve la liberación de renina y por ello se produce un aumento en la TFG.
- d) Las células de la mácula densa liberan calcio en respuestas aumento del cotransportador aumenta Na/K/2Cl debido a un aumento en la cantidad de sodio y cloro en la luz del túbulo contorneado distal.

. En un adulto normal: (enero 2019)

- a) Las células de la mácula densa liberan renina en respuesta a un aumento de la cantidad de sodio y cloro en la luz del túbulo contorneado distal.
→ - flujo TCD = - Ca = detectado x células mácula densa = + renina.
- b) Las células de la mácula densa liberan adenosina y ATP que aumenta la concentración de calcio intracelular en miocitos y células granulares de la arteriola aferente. *
→ + TFG = + [Ca] células mácula densa (x cotransportados Na/K/2Cl) = liberación ATP y adenosina a miocitos y células granulares (arteriola aferente) = vasoconstricción = actúa sobre miocitos = entrada Ca células granulares.
- c) Las células de la mácula densa liberan adenosina y ATP que promueve la liberación de renina y por ello se produce un aumento en la TFG.
→ células mácula densa liberan ATP y adenina = actúa sobre miocitos = vasoconstricción y +Ca células granulares = inhibición liberación basal renina.
- d) Las células de la mácula densa liberan calcio en respuestas aumento del cotransportador Na/K/2Cl debido a un aumento en la cantidad de sodio y cloro en la luz del túbulo contorneado distal.
→ aumentan concentraciones Na y Cl dentro mácula densa.

. Es cierto que: (enero 2019)

- a) La angiotensina II inhibe las liberaciones de ADH (o AVP) y la reabsorción de sodio en el cotransporte Na/K/2Cl.
- b) La angiotensina II es coliberada en la corteza de la glándula suprarrenal junto con la aldosterona.
- c) La angiotensina II y el ADH (o AVP) disminuyen la liberación de renina en la arteriola aferente. *
- d) La angiotensina II es liberada en las células granulares de la arteriola aferente.

. Es cierto que: (enero 2019)

- a) La angiotensina II inhibe las liberaciones de ADH (o AVP) y la reabsorción de sodio en el cotransporte Na/K/2Cl.
→ angiotensina II = SNC - hipotálamo = ADH/AVP
- b) La angiotensina II es coliberada en la corteza de la glándula suprarrenal junto con la aldosterona.
→
- c) La angiotensina II y el ADH (o AVP) disminuyen la liberación de renina en la arteriola aferente. *
→ ADH puede unirse a angiotensina II limitando la liberación de renina (feedback negativo).
- d) La angiotensina II es liberada en las células granulares de la arteriola aferente.
→

. Es verdad que: (enero 2020)

- a) La angiotensina II inhibe la liberación de ADH (o arginina vasopresina).
- b) La angiotensina II disminuye la liberación de renina en respuesta a la hipotensión por hemorragia. *
- c) La angiotensina II disminuye la actividad de la bomba 3Na-2K.
- d) La aldosterona disminuye el número y las aperturas de los canales ENACs.

. Es verdad que: (enero 2020)

- a) La angiotensina II inhibe la liberación de ADH (o arginina vasopresina).
→ angiotensina II = actúa sobre SNC - hipotálamo = + ADH/AVP.
- b) La angiotensina II disminuye la liberación de renina en respuesta a la hipotensión por hemorragia. *
→ angiotensina II = aumenta en sangre por causa de la liberación de renina. / la limita.
- c) La angiotensina II disminuye la actividad de la bomba 3Na-2K.
→ angiotensina II = estimula liberación aldosterona → aldosterona = + actividad bomba Na+/K+.
- d) La aldosterona disminuye el número y las aperturas de los canales ENACs.
→ aldosterona actúa sobre canales ENACs - disminuyendo la internalización = canales más tiempos en la superficie (= reabsorción sodio aumenta).

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) La aldosterona disminuye el número y las aperturas de los canales ENACs.
- b) La angiotensina promueve la liberación de renina en a la hipotensión por hemorragia.
- c) La angiotensina II inhibe la liberación de ADH (o arginina vasopresina).
- d) La angiotensina II aumenta la actividad de la bomba 3Na-2K. *

. Es verdad que: (autoevaluación)

- a) La aldosterona disminuye el número y las aperturas de los canales ENACs.
→ aldosterona actúa sobre canales ENACs - disminuyendo la internalización = canales más tiempos en la superficie (= reabsorción sodio aumenta).
- b) La angiotensina II promueve la liberación de renina en la hipotensión por hemorragia.
→ angiotensina II = limita liberación renina.
- c) La angiotensina II inhibe la liberación de ADH (o arginina vasopresina).
→ angiotensina II = actúa sobre SNC - hipotálamo = + ADH/AVP.
- d) La angiotensina II aumenta la actividad de la bomba 3Na-2K.
→ angiotensina II = estimula liberación aldosterona → aldosterona = + actividad bomba Na+/K+.

. Es verdad que frente a una hipotensión por hemorragia o deshidratación: (enero 2018)

- a) El aumento de angiotensina promueve la liberación de hormona antidiurética (ADH) y la sensación de sed. *
- b) El aumento de aldosterona promueve la liberación de péptido atrial natriurético (PAN).
- c) El aumento de renina promueve la liberación de angiotensina II en el hígado.
- d) El aumento de angiotensina II promueve la liberación de aldosterona y de renina.

. Es verdad que frente a una hipotensión por hemorragia o deshidratación: (enero 2018)

- a) El aumento de angiotensina promueve la liberación de hormona antidiurética (ADH) y la sensación de sed. *
→ angiotensina II = ADH + sensación sed.
- b) El aumento de aldosterona promueve la liberación de péptido atrial natriurético (PAN).
→

- c) El aumento de renina promueve la liberación de angiotensina II en el hígado.
→ renina = angiotensina II en sangre.
- d) El aumento de angiotensina II promueve la liberación de aldosterona y de renina.
→ angiotensina II = limita liberación renina (feedback negativo) + estimula liberación aldosterona.

. Es verdad que en un adulto normal: (enero 2018)

- a) El potasio es reabsorbido por canales ROMK situados en el borde apical de las células del túbulo proximal.
- b) El potasio es reabsorbido por el cotransportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ situado en el borde apical de las células del túbulo proximal.
- c) La concentración de potasio sérico es controlada fundamentalmente por la angiotensina I y II.
- d) La aldosterona aumenta la acción de la bomba de $3\text{Na}^+/\text{2K}^+$ en todas las células del organismo. *

. Ante una disminución en el volumen plasmático: (enero 2021)

- a) Aumenta la irrigación en la médula renal.
- b) Se inhibe la secreción del péptido atrial natriurético y aumenta la concentración plasmática de angiotensina II. *
- c) Disminuye el número de canales ENaCs en el túbulo colector.
- d) Inicialmente hay una disminución en la liberación de ADH.

. Ante una disminución en el volumen plasmático: (enero 2021)

- a) Aumenta la irrigación en la médula renal.
→ + V plasmático = + irrigación médula renal.
- b) Se inhibe la secreción del péptido atrial natriurético y aumenta la concentración plasmática de angiotensina II. *
→ - V plasmático = - liberación péptido atrial natriurético (ANP) = + angiotensina II.
- c) Disminuye el número de canales ENaCs en el túbulo colector.
→ - V plasmático = + angiotensina = + canales ENaCs.
- d) Inicialmente hay una disminución en la liberación de ADH.
→ - V plasmático = + angiotensina II = + ADH (liberada x SNS)

. Es verdad que como respuesta al aumento de volumen plasmático circulante:

- a) Se promueve la liberación de péptido atrial natriurético y de angiotensina II.
→ + V plasmático = liberación péptido atrial natriurético (ANP) = - angiotensina II.
- b) Disminuir la tasa de filtración glomerular y la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.
→
- c) Disminuye la presión en el capilar peritubular y la presión osmótica en el capilar peritubular.
- d) Disminuye la reabsorción de agua en el túbulo colector pero aumenta la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.

. Es verdad que como respuesta al aumento de volumen plasmático circulante: (autoevaluación)

- a) Se promueve la liberación de péptido atrial natriurético. *
- b) Aumenta la tasa de filtración glomerular y la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.
- c) Disminuye la presión en el capilar peritubular y la presión osmótica en el capilar peritubular.
- d) Disminuye la reabsorción de agua en el túbulo colector pero aumenta la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.

. Es verdad que como respuesta al aumento de volumen plasmático circulante: (autoevaluación)

- a) Se promueve la liberación de péptido atrial natriurético. *
→ + V plasmático = miocitos liberan PAN/ANP.
- b) Aumenta la tasa de filtración glomerular y la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.
→ + V plasmático = PAN/ANP = - reabsorción túbulo proximal.
- c) Disminuye la presión en el capilar peritubular y la presión osmótica en el capilar peritubular.
→ + V plasmático = + P capilar peritubular / - P osmótica capilar peritubular.
- d) Disminuye la reabsorción de agua en el túbulo colector pero aumenta la reabsorción en el túbulo contorneado proximal.
→ + V plasmático = PAN/ANP = - reabsorción túbulo proximal.

. En un adulto normal, frente a un aumento del volumen plasmático circulante es verdad que: (enero 2018)

- a) La disminución en la reabsorción en el túbulo proximal promueve la liberación de renina.
- b) Se produce un aumento en la angiotensina II que impide la reabsorción de agua en el túbulo colector.
- c) Se produce un aumento en la presión osmótica en el capilar peritubular.
- d) Se produce una disminución de la resistencia en la arteriola eferente. *

. En un adulto normal, frente a un aumento del volumen plasmático circulante es verdad que: (enero 2018)

- a) La disminución en la reabsorción en el túbulo proximal promueve la liberación de renina.
→ PAN = inhibe liberación renina + disminuye reabsorción agua y sodio (st túbulo distal y proximal).
- b) Se produce un aumento en la angiotensina II que impide la reabsorción de agua en el túbulo colector.
→ + V plasmático = - angiotensina II.
→ PAN = + irrigación médula = - reabsorción agua túbulo colector.
- c) Se produce un aumento en la presión osmótica en el capilar peritubular.
- d) Se produce una disminución de la resistencia en la arteriola eferente. *

. Ante un aumento en el volumen plasmático circulante, en la respuesta normal: (junio 2018)

- a) Se inhibe la liberación de renina. *
- b) Aumenta la tasa de filtración glomerular.
- c) Aumenta la reabsorción tubular de sodio.
- d) Aumenta la presión osmótica en el capilar peritubular.

. Al aumentar la TFG es sabido que el mecanismo de retroalimentación túbulo-glomerular produce: (enero 2021)

- a) Un aumento en la liberación de renina.
- b) Un aumento primario en la concentración de calcio en las células de la mácula densa.
- c) Una vasoconstricción en la arteriola eferente.
- d) Un aumento en la actividad del cotransporte sodio-potasio-2cloro en el borde apical de las células de la mácula densa. *

. Es verdad que para circulación renal de un adulto normal: (enero 2018)

- a) El óxido nítrico de origen renal es un vasoconstrictor sólo de los vasa recta.
- b) La renina es un vasoconstrictor de origen renal.
- c) La adrenalina es un vasodilatador extrarrenal.
- d) El péptido atrial natriurético es un vasodilatador extrarrenal. *

. Es verdad que para circulación renal de un adulto normal: (enero 2018)

- a) El óxido nítrico de origen renal es un vasoconstrictor sólo de los vasa recta.
→ óxido nítrico = vasodilatador renal.
- b) La renina es un vasoconstrictor de origen renal.
→ vasoconstrictores renales = promueven liberación renina = formación angiotensina II = efecto vasoconstrictor.
- c) La adrenalina es un vasodilatador extrarrenal.
→ adrenalina = vasoconstrictor renal.
- d) El péptido atrial natriurético es un vasodilatador extrarrenal. *

Tb

. En el mecanismo de la retroalimentación túbulo-glomerular, un aumento en la tasa de filtración glomerular produce como respuesta: (junio 2018)

- a) Un aumento en la liberación de renina.
- b) Un aumento en el cotransporte $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ en las cels. de la mácula densa. *

- c) Una vasodilatación en la arteriola aferente.
- d) Un aumento intracelular de calcio en los miocitos de la arteriola eferente
- e) La mayor parte del sodio ultrafiltrado es reabsorbido en el asa de Henle.

PROCESO DE REABSORCIÓN IÓNICA EN LA NEFRONA

. Es verdad que: (enero 2021)

- a) La mayoría del sodio es reabsorbido en el túbulo proximal. *
 - b) La mayoría del sodio es reabsorbido a través de canales ENACs.
 - c) La mayoría del sodio es reabsorbido en la rama ascendente del asa de Henle.
 - d) El descenso en la concentración plasmática de sodio produce un desplazamiento de líquido del compartimento intracelular al extracelular.
- mayoría sodio reabsorbido 1er segmento => 1er tramo = TCP = reabsorbe 67% sodio.
→ túbulo proximal reabsorbe la fracción más grande del Na⁺ filtrado (67%).

. Es verdad que en la cara apical de las células del túbulo proximal: (enero 2021)

- a) Hay un cotransportador sodio-bicarbonato.
- b) Hay un cotransportador sodio-hidrogeniones.
- c) Hay canales de cloro.
- d) Hay un cotransportador sodio-glucosa. *

. En la respuesta a la hipovolemia es verdad que: (enero 2021)

- a) Hay descenso en la liberación de renina.
 - b) Hay aumento en la liberación de ADH y de péptido atrial natriurético.
 - c) Hay inactivación de canales ENACs y del cotransporte sodio-cloro entre otros.
 - d) Hay aumento en la liberación de Angiotensina II y aldosterona. *
- angiotensina II + aldosterona (+ noradrenalina) = potencian absorción sodio = aumenta hipovolemia por hemorragia.

. Es verdad que la furosemida actúa como diurético:

- a) Inhibiendo las aperturas de los canales ENAC.
- b) Elevando la presión osmótica de la orina en el túbulo proximal.
- c) Disminuyendo el número de acuaporinas en el túbulo colector.
- d) Inhibiendo el cotransporte de sodio, cloro y potasio en la rama ascendente del asa de Henle. *

REGULACIÓN V AGUA NEFRONA

. Es verdad que en un sujeto normal: (enero 2020)

- a) En la médula renal la mayor osmolaridad se registra cerca de la corteza renal.
- b) La rama descendente del asa de Henle es permeable al sodio pero no al agua.
- c) Entre la orina que pasa por la rama ascendente del asa de Henle y el intersticio hay una diferencia de osmolaridad de 200 mOsm por litro como máximo. *
- d) El lugar de la nefrona donde la osmolaridad de la orina es mas elevada es el tubulo contorneado distal.

. Es verdad que ante un aumento en la ingesta de sal, en un adulto normal se registra un: (junio 2018)

- a) Aumento en la reabsorción de agua en el túbulo colector. *
- b) Aumento en la cantidad de angiotensina II en sangre.
- c) Aumento del número de canales ENACs en el túbulo colector.
- d) Gran aumento inicial de aldosterona.

→ Aumento ingesta sal = + osmolaridad plasmática = actúa sobre hipotálamo =

- 1. Liberación ADH = + reabsorción agua túbulo colector
- 2. Sensación sed

. En un sujeto normal se favorece la reabsorción peritubular renal si: (enero 2021)

- a) Aumenta la presión osmótica en capilar peritubular. *
- b) Aumenta la presión osmótica en la orina del túbulo proximal.
- c) Aumenta la presión en el capilar peritubular.
- d) Disminuye la presión en el túbulo proximal.

→ aumento volumen plasmático circu

DIGESTIVO

INTRODUCCIÓN

1. Desde el exterior al interior, las capas del tubo digestivo son: (enero 2019)

- a) Mucosa, submucosa, serosa y muscular.
- b) Muscular, submucosa, mucosa y serosa.
- c) Serosa, muscular, submucosa y mucosa.
- d) Submucosa, mucosa, muscular y serosa.

2. El músculo liso circular del tubo digestivo está localizado: (julio 2020)

- a) Entre la capa submucosa y musculatura lisa longitudinal.
- b) Entre la capa serosa y mesenterio.
- c) En la parte externa de la capa muscular.
- d) Entre la capa submucosa y mucosa.

→ Tubo digestivo (4 capas) = serosa (externa) + muscular longitudinal + muscular circular + submucosa + mucosa.

3. El músculo liso longitudinal del tubo digestivo está localizado: (enero 2020)

- a) Entre la capa submucosa y mucosa.
- b) Entre la capa submucosa y musculatura lisa circular.
- c) Entre la capa serosa y submucosa. *
- d) Entre el plexo mientérico y el plexo submucoso

→ Tubo digestivo (4 capas) = serosa (externa) + muscular longitudinal + muscular circular + submucosa + mucosa.

PROCESADO DE LOS ALIMENTOS

4. El ritmo eléctrico de base (RE): (julio 2018)

- a) Es un verdadero potencial de acción.
- b) Su intensidad oscila entre 5 y 15 mV. *
- c) Su frecuencia es mayor de 50 por minuto.
- d) La temperatura no lo modifica.

4. El ritmo eléctrico de base (RE): (julio 2018)

- a) Es un verdadero potencial de acción.
→ potencial de membrana de base / en reposo.
- b) Su intensidad oscila entre 5 y 15 mV. *
- c) Su frecuencia es mayor de 50 por minuto.
→ 3-12min.
- d) La temperatura no lo modifica.

→ Ritmo eléctrico de base = ondas lentas = frecuencia 3-12min + intensidad 5-15mV.

5. Las ondas lentas: (enero 2018)

- a) Su conjunto se denomina complejo motor migratorio.
- b) Son potenciales de espiga.
- c) Su intensidad suele variar entre 15 y 40 mV.
- d) Su frecuencia oscila entre 3 y 12 por minuto. *

5. Las ondas lentas: (enero 2018)

- a) Su conjunto se denomina complejo motor migratorio.
- b) Son potenciales de espiga.
→ potencial de espiga = cuando se produce un estímulo/despolarización y por tanto un potencial de acción.
- c) Su intensidad suele variar entre 15 y 40 mV.
→ ondas lentas - intensidad = 5-15mV.
- d) Su frecuencia oscila entre 3 y 12 por minuto. *

6. El plexo mientérico: (enero 2018)

- a) Se denomina también submucoso.
- b) Está situado entre las capas musculares.
- c) Controla sobre todo las secreciones.
- d) Al estimularse disminuye la intensidad de las contracciones.

6. El plexo mientérico: (enero 2018)

- a) Se denomina también submucoso.
→ plexo mientérico/externo o de Auerbach.
→ plexo mucoso/interno o de Meissner.
- b) Está situado entre las capas musculares.
→ plexo mientérico = inerva capa muscular.
- c) Controla sobre todo las secreciones.
→ plexo mientérico = aumenta contracciones / plexo submucoso = controla secreciones mucosas.
- d) Al estimularse disminuye la intensidad de las contracciones.
→ plexo mientérico = al estimularse aumentan contracciones en número, intensidad y frecuencia.

7. El plexo mientérico: (julio 2018)

- a) Se denomina también plexo interno.
- b) Se denomina también de Meissner.
- c) Controla sobre todo las secreciones.
- d) Se localiza entre las capas musculares longitudinal y circular. *

7. El plexo mientérico: (julio 2018)

- a) Se denomina también plexo interno.
→ plexo mientérico/ externo / de Auerbach][plexo submucoso / interno / de Meissner.
- b) Se denomina también de Meissner.
- c) Controla sobre todo las secreciones.
→ plexo mientérico = aumenta contracciones / plexo submucoso = controla secreciones glándulas.
- d) Se localiza entre las capas musculares longitudinal y circular. *

8. De forma general, el plexo submucoso: (enero 2020)

- a) Se denomina también de Auerbach.
- b) Controla las secreciones. *
- c) Se localiza entre la capa serosa y el músculo longitudinal.
- d) Inerva exclusivamente los esfínteres.

8. De forma general, el plexo submucoso: (enero 2020)

- a) Se denomina también de Auerbach.
→ plexo mientérico/ externo / de Auerbach][plexo submucoso / interno / de Meissner.
- b) Controla las secreciones. *
→ plexo submucoso = controla secreciones glándulas.
- c) Se localiza entre la capa serosa y el músculo longitudinal.
→ inerva submucosa + mucosa.
- d) Inerva exclusivamente los esfínteres.

ACTIVIDAD MOTORA DEL TUBO DIGESTIVO

9. En el esófago: (enero 2018)

- a) La velocidad de propagación de las ondas peristálticas oscila con la temperatura. *
- b) El esfínter esofágico superior se denomina también cardias.
- c) Durante el reposo el esfínter esofágico superior se mantiene relajado.
- d) Durante la deglución se produce una relajación voluntaria del esfínter esofágico superior.

9. En el esófago: (enero 2018)

- a) La velocidad de propagación de las ondas peristálticas oscila con la temperatura. *
→ velocidad conducción se ve alterada x temperatura alimentos y líquidos = caliente + rápido / frío + lento.
- b) El esfínter esofágico superior se denomina también cardias.
→ esfínter esofágico inferior = cardias.
- c) Durante el reposo el esfínter esofágico superior se mantiene relajado.
→ esfínter esofágico superior = contraído xq cuando respiramos se produce inhibición relajación - solo se abre para dejar pasar bolo alimenticio / cuando se produce onda retrógrada (x vómito).
- d) Durante la deglución se produce una relajación voluntaria del esfínter esofágico superior.
→ deglución envía onda peristáltica = abra esfínter esofágico de forma involuntaria.

10. La velocidad de propagación de las ondas peristálticas en el esófago: (julio 2020)

- a) Es de aproximadamente entre 15-25cm/seg.
- b) Es constante a lo largo de todo el día.
- c) Los líquidos fríos enlentecen la velocidad.
- d) Es mayor en la parte final (cardias) que en la zona central.
→ Esófago = 3 partes: — superior = esfínter esofágico superior = 3-3,5 cm/s (velocidad ondas peristáltica y contracciones)
— medio = cuerpo esófago = 5 cm/s (velocidad ondas peristálticas y contracciones)
— inferior = esfínter esofágico inferior / cardias = 2 cm/s.

→ Velocidad conducción ondas peristálticas/ contracciones - alterado x temperatura = caliente + rápido / frío + lento.

11. La deglución: (enero 2019)

- a) Es totalmente voluntaria.
- b) Necesita ser activada por la enzima alfa-Amilasa.
- c) Es totalmente involuntaria.
- d) Tiene una etapa llamada faríngea. *

11. La deglución: (enero 2019)

- a) Es totalmente voluntaria.
→ 1ª etapa = oral/voluntaria = cierre paladar blando desencadenante activación parte involuntaria deglución.
- b) Necesita ser activada por la enzima alfa-Amilasa.
- c) Es totalmente involuntaria.
→ 1ª etapa = oral/voluntaria = cierre paladar blando desencadenante activación parte involuntaria deglución.
- d) Tiene una etapa llamada faríngea. *
→ 2ª etapa = faríngea.

12. Disfagia es: (enero 2019)

- a) Una lesión en el cuerpo del estómago.
- b) Dificultad en la deglución. *
- c) Falta de secreción de alfa-amilasa.
- d) Un fallo en la producción de ondas lentas.

13. El término disfagia se refiere a: (enero 2020)

- a) Un apetito desmesurado.
- b) La falta de apetito.
- c) Un esófago muy corto.
- d) Dificultad en la deglución. *

14. La ley de Laplace: (enero 2019)

- a) Relaciona la presión en estómago, con la distensión y el radio de curvatura. *
 - b) Relación la presión en esófago con la deglución.
 - c) Relaciona la ingesta de alimentos con la absorción.
 - d) Relación la salida del quimo del estómago con su entrada en el duodeno.
- Proceso almacenamiento estómago = musculatura estómago muy plástica - explicado x ley de Laplace.
→ ley de Laplace $\Rightarrow P = 2T/r$ (P-presión / T-tensión / r-radio).

15. En relación con el almacenamiento del estómago, la ley de Laplace sería:

- a) $T = r/P$.
 - b) $r = P \times 3T$.
 - c) $L = r/T$.
 - d) $P = 2T/r$. *
- Proceso almacenamiento estómago = musculatura estómago muy plástica - explicado x ley de Laplace.
→ ley de Laplace $\Rightarrow P = 2T/r$ (P-presión / T-tensión / r-radio).

16. La presencia de grasas en el duodeno: (enero 2020)

- a) Provoca un aumento de quimiotripsina.
 - b) Bloquea la salida de sales biliares.
 - c) Estimula la liberación de CCK. *
 - d) Induce sobre todo secreción hidroelectrolítica.
- colecistoquinina (CCK) = hormona que se produce en presencia de grasas.

17. Si administramos por vía oral una esfera inerte de 10 mm a una persona:

- a) Se produce un cierre del cardias.
- b) Permanecerá en el estómago hasta el período interdigestivo. *
- c) Se vacía del estómago aproximadamente a los 90 minutos de su ingestión.
- d) Se facilita su vaciado del estómago gracias a la distensión del duodeno.

→ Partículas +7mm pasan al intestino delgado x CMM = 1er patrón interdigestivo = III fase.

18. En el proceso de vaciado del estómago: (julio 2018)

- a) Una señal que favorece el vaciado es la CCK.
- b) Una señal que dificulta el vaciado es la gastrina.
- c) La vagotomía disminuye la presión intragástrica.
- d) Las partículas mayores de 7 mm se vacían con el primer complejo motor migratorio. *

18. En el proceso de vaciado del estómago: (julio 2018)

- a) Una señal que favorece el vaciado es la CCK.
→ señal inhiben vaciado = CCK.
- b) Una señal que dificulta el vaciado es la gastrina.
→ señal facilita vaciado = gastrina.
- c) La vagotomía disminuye la presión intragástrica.
→ vagotomía = ausencia función vagal la presión se dispara.
- d) Las partículas mayores de 7 mm se vacían con el primer complejo motor migratorio. *
→ 1er complejo migratorio → fase III = hay contracciones sostenidas de depuración (8-15 min) que expulsan partículas mayores a 7mm.

19. El complejo motor migratorio (CMM): (julio 2018)

- a) Pertenece al patrón interdigestivo. *
- b) Es una parte de la actividad propulsiva vigorosa.
- c) La Fase III del CMM es un período sin actividad contráctil.
- d) La duración aproximada, desde el duodeno al ileon, es de 6 horas.

19. El complejo motor migratorio (CMM): (julio 2018)

- a) Pertenece al patrón interdigestivo. *
→ intestino delgado = patrones → patrón interdigestivo = CMM.
- b) Es una parte de la actividad propulsiva vigorosa.
→ 3er patrón intestino delgado = actividad propulsiva vigorosa / contracciones migratorias gigantes.
- c) La Fase III del CMM es un período sin actividad contráctil.
→ patrón interdigestivo = 3 fases = 1ª no actividad contráctil / 3ª contracciones sostenidas de depuración.
- d) La duración aproximada, desde el duodeno al ileon, es de 6 horas.
→ entre salida estómago - llegada Colón = 10-12 horas.

20. El complejo motor migratorio: (enero 2019)

- a) No posee contracciones.
- b) Su duración es de aproximadamente 6 horas.
- c) Es necesaria la presencia de alimentos en el estómago.
- d) El patrón interdigestivo forma parte de él. *

20. El complejo motor migratorio: (enero 2019)

- a) No posee contracciones.
→ contracciones fase II + fase III.
- b) Su duración es de aproximadamente 6 horas.
→ 10-12 horas.
- c) Es necesaria la presencia de alimentos en el estómago.
→ NO necesita presencia alimentos = se activa a las 2 horas de haber dejado de comer - si comemos algo se detiene.
- d) El patrón interdigestivo forma parte de él. *
→ patrón interdigestivo + patrón digestivo + actividad propulsiva vigorosa / contracciones migratorias gigantes.

21. La válvula íleo-cecal: (enero 2018)

- a) En la apendicitis se relaja.
- b) Evita el paso del contenido fecal del colon hacia el intestino delgado. *
- c) La gastrina actúa sobre la válvula aumentando su contracción.
- d) Los reflejos cecales relajan la válvula.

21. La válvula íleo-cecal: (enero 2018)

- a) En la apendicitis se relaja.
→ colon irritado (ej: apendicitis) = cierre válvula ileocecal.

- b) Evita el paso del contenido fecal del colon hacia el intestino delgado. *
→ permite paso dirección intestino grueso / NO permite paso contenido cecal al intestino delgado.
- c) La gastrina actúa sobre la válvula aumentando su contracción.
- d) Los reflejos cecales relajan la válvula.

22. El colon: (enero 2019)

- a) El tránsito de contenido es rápido, durando menos de 6 horas.
- b) Presenta contracciones de tipo haustras. *
- c) Es necesario para la supervivencia de la especie.
- d) Tiene funciones sobre todo de absorción de nutrientes.

22. El colon: (enero 2019)

- a) El tránsito de contenido es rápido, durando menos de 6 horas.
→ desde que llega el quimo hasta que se produce la desecación = 12-24h.
- b) Presenta contracciones de tipo haustras. *
→ actividad motora = contracciones intensas - viajan lento = haustras.
- c) Es necesario para la supervivencia de la especie.
- d) Tiene funciones sobre todo de absorción de nutrientes.
→ funciones = almacenamiento fecal + absorción/aprovechamiento agua.

23. Las llamadas "haustras": (enero 2018)

- a) Son secreciones del intestino grueso.
- b) Se producen en el estómago.
- c) Una vez que comienzan, alcanzan su máxima intensidad a los 10 segundos.
- d) Son grandes contracciones circulares. *

23. Las llamadas "haustras": (enero 2018)

- a) Son secreciones del intestino grueso.
→ actividad motora intestino grueso = contracciones intensas que viaja lento = haustras.
- b) Se producen en el estómago.
→ contracciones producidas en intestino grueso.
- c) Una vez que comienzan, alcanzan su máxima intensidad a los 10 segundos.
→ haustras = intensidad máxima 30s / desaparecen a 60s.
- d) Son grandes contracciones circulares. *

24. El Intestino grueso (IG): (julio 2018)

- a) Se llama también Haustras.
- b) Los procesos de digestión de carbohidratos en el IG son esenciales para su absorción.
- c) El quimo tarda en atravesarlo unas 2 horas.
- d) No es esencial para la vida de una persona.

24. El Intestino grueso (IG): (julio 2018)

- a) Se llama también Haustras.
→ haustras = contracciones intestino grueso.
- b) Los procesos de digestión de carbohidratos en el IG son esenciales para su absorción.
→ intestino grueso - función = almacenamiento heces + absorción agua.
- c) El quimo tarda en atravesarlo unas 2 horas.
→ desde que llega el quimo hasta que se produce la defecación pueden pasar de 12-24 horas.
- d) No es esencial para la vida de una persona.

25. La defecación está controlada, entre otros factores, por: (enero 2020)

- a) El reflejo simpático de defecación sobre el esfínter externo.
- b) El reflejo parasimpático de defecación sobre el esfínter interno. *
- c) El reflejo parasimpático de defecación sobre el esfínter externo.
- d) El reflejo simpático de defecación sobre el esfínter interno.

ACTIVIDAD SECRETORA DEL TUBO DIGESTIVO

26. La alfa-amilasa secretada por las glándulas de la cavidad bucal: (enero 2018)

- a) Pertenece al tipo de glándulas mucosas.
- b) Actúa con un pH de entre 4-6
- c) Su acción digestiva continúa hasta el intestino delgado
- d) Una de sus funciones es la digestión de almidones.

26. La alfa-amilasa secretada por las glándulas de la cavidad bucal: (enero 2018)

- a) Pertenece al tipo de glándulas mucosas.
→ alfa-amilasa = secretada x células serosas - sobretodo parótida,
- b) Actúa con un pH de entre 4-6.
- c) Su acción digestiva continúa hasta el intestino delgado.
→ una vez tragamos no se siguen cortando hidratos de carbono hasta que llegan al intestino delgado con la acción de la amilasa pancreática.
- d) Una de sus funciones es la digestión de almidones.
→ alfa-amilasa = corta hidratos de carbono + grandes cadenas almidón.

27. En la secreción salival: (julio 2020)

- a) Predomina la reabsorción de bicarbonato en conducto.
 - b) Predomina la reabsorción de cloruro en el ácido.
 - c) Predomina la secreción de potasio en el ácido.
 - d) Predomina la reabsorción de sodio en el conducto.
- Secreción pasa x conductos = reabsorción sodio - secreción potasio = intercambiador Na^+/K^+ .
= reabsorción cloruro - secreción bicarbonato = intercambiados $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$.

28. La secreción de bicarbonato en saliva: (enero 2020)

- a) Es inversa a la de cloruro. *
 - b) Es menor que en plasma.
 - c) Inhibe la acción de la alfa-amilasa.
 - d) Disminuye desde la luz del acino hasta la parte final de los conductos.
- Secreción pasa x conductos = reabsorción sodio - secreción potasio = intercambiador Na^+/K^+ .
= reabsorción cloruro - secreción bicarbonato = intercambiados $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$.

29. La saliva, en relación al plasma, se caracteriza: (enero 2019)

- a) Por una elevada concentración de cloruro.
 - b) Por una elevada concentración de potasio. *
 - c) Por una baja concentración de bicarbonato.
 - d) Por una elevada concentración de sodio.
- saliva = - [] sodio y cloruro / + [] potasio y bicarbonato.
→ saliva [potasio] x2 que plasma.

30. La secreción salival: (julio 2018)

- a) Contiene una enzima llamada ptialina que actúa a pH 5.
- b) Su volumen es de aprox. 100 ml/día.
- c) Su concentración de potasio y bicarbonato es mayor que en el plasma. *
- d) Los objetos rugosos estimulan su secreción.

30. La secreción salival: (julio 2018)

- a) Contiene una enzima llamada ptialina que actúa a pH 5.
→ enzimas saliva = alfa-amilasa + lipasa.
- b) Su volumen es de aprox. 100 ml/día.
→ volumen saliva = 1000mL/día (pH = 6-7).
- c) Su concentración de potasio y bicarbonato es mayor que en el plasma. *
→ saliva = + [] bicarbonato y potasio (: doble que en plasma).
- d) Los objetos rugosos estimulan su secreción.
→ sustancia lisas + ácidas = + salivación / sustancias rugosas + amargas = - salivación.

31. ¿Cuál de las siguientes secreciones se halla casi exclusivamente bajo control nervioso?

- a) Secreción salival. *
- b) Secreción gástrica.
- c) Secreción pancreática.
- d) Secreción intestinal.

→ regulación secreción salival llevada a cabo fundamentalmente x SNP.

32. La secreción de ácido por las células pépticas: (enero 2020)

- a) Es estimulada por la histamina.
- b) Es estimulada por la acetilcolina.
- c) Las respuestas a y b son verdaderas.
- d) Todas las respuestas anteriores son falsas. *

→ células principales/pépticas = segregan pepsinógeno - pero NO ácido.

33. Las células parietales gástricas segregan: (enero 2018)

- a) Factor intrínseco. *
- b) Gastrina.
- c) Somatostatina.
- d) Colecistoquinina.

→ Células parietales/oxínticas = ácido clorhídrico (HCl) + FI (factor intrínseco).

34. La secreción de ácido clorhídrico: (enero 2019)

- a) Es estimulada por histamina en las células parietales.
- b) La gastrina inhibe su síntesis.
- c) Aumenta conforme disminuye la presencia de ácidos en estómago.
- d) La acetilcolina se une a su receptor en las células pépticas y estimula su secreción. *

→ HCl producido x células parietales/oxínticas.

→ Ácido clorhídrico (HCl) = estimula su secreción x: histamina + gastrina + Ach.

→ Ach = actúa sobre relatores muscarínicos de la célula parietal (o activa secreción células enterocromafines).

35. Los receptores de las células parietales: (enero 2018)

- a) Cuando se une a ellos la histamina aumenta el calcio citoplasmático.
- b) Responden a acetilcolina.
- c) Cuando se une a ellos la gastrina aumenta el AMPc.
- d) Se encuentran en el duodeno.

→ Ach actúa sobre receptores muscarínicos de la célula parietal.

36. La secreción de HCl por el estómago: (julio 2018)

- a) Se produce en las células pépticas.
- b) Ach y gastrina estimulan secreción de histamina que a su vez aumenta HCl. *
- c) Es estimulada por la gastrina, al aumentar el AMPc.
- d) Es dependiente de la presencia de grasas en duodeno.

36. La secreción de HCl por el estómago: (julio 2018)

- a) Se produce en las células pépticas.
→ HCl estómago producido x células parietales/oxínticas.
- b) Ach y gastrina estimulan secreción de histamina que a su vez aumenta HCl. *
→ 3 factores aumentan producción HCl = gastrina + histamina + acetilcolina.
- c) Es estimulada por la gastrina, al aumentar el AMPc.
→ histamina = + AMPC / gastrina + Ach = + calcio.
- d) Es dependiente de la presencia de grasas en duodeno.

37. El fármaco omeprazol:

- a) Se une a los receptores H₂ de histamina estimulándolos.
- b) Bloquea la bomba K⁺/H⁺. *
- c) Inhibe a histamina.
- d) Provoca cierre canales potasio.

→ Omeprazol = bloquea bomba = bombea menos H^+ = - producción HCl.

38. A que nivel actúa el omeprazol: (enero 2020)

- a) Inhibe la histamina.
- b) Se une a los receptores H_2 de histamina.
- c) Bloquea la ATPasa K^+/H^+ . *
- d) Provoca apertura de canales de potasio.

→ Omeprazol = bloquea bomba = bombea menos H^+ = - producción HCl.

39. Uno de estos mecanismos NO es correcto: (enero 2018) (julio 2018)

- a) Gastrina estimula la producción de HCl.
- b) El aumento del pH en estómago estimula la secreción de gastrina.
- c) El HCl transforma el pepsinógeno en pepsina.
- d) La distensión del estómago inhibe la liberación de gastrina. *

39. Uno de estos mecanismos NO es correcto: (enero 2018)

- a) Gastrina estimula la producción de HCl.
→ aumentan producción HCl = gastrina + histamina + liberación ACh.
- b) El aumento del pH en estómago estimula la secreción de gastrina.
- c) El HCl transforma el pepsinógeno en pepsina.
→ HCl + bajo pH = actúan sobre pepsinógeno transformándolo en pepsina (: inicia digestión proteínas).
- d) La distensión del estómago inhibe la liberación de gastrina. *
→ distensión estómago = estimula células G = gastrina.

40. El factor intrínseco (FI): (julio 2020)

- a) Es necesario para la absorción de la vitamina D.
- b) El ácido clorhídrico se secreta de forma inversa que el FI.
- c) Se absorbe en el duodeno.
- d) Se secreta por las células parietales del estómago. *

40. El factor intrínseco (FI): (julio 2020)

- a) Es necesario para la absorción de la vitamina D.
→ FI = necesario absorción vitamina B12.
- b) El ácido clorhídrico se secreta de forma inversa que el FI.
→ FI = se produce en paralelo con la secreción HCl x células parietales/oxínticas.
- c) Se absorbe en el duodeno.
→ FI = sirve cotransporte B12 - absorba intestino.
- d) Se secreta por las células parietales del estómago. *
→ Células parietales/oxínticas = HCl + FI.

41. El factor intrínseco: (julio 2018)

- a) Se produce en las células pépticas.
- b) Es estimulado por acetilcolina al unirse a un receptor nuclear.
- c) Es una glucoproteína. *
- d) Su secreción es inversa al HCl.

41. El factor intrínseco: (julio 2018)

- a) Se produce en las células pépticas.
→ FI producido x células parietales/oxínticas.
- b) Es estimulado por acetilcolina al unirse a un receptor nuclear.
- c) Es una glucoproteína. *
- d) Su secreción es inversa al HCl.
→ FI se produce en paralelo con la secreción HCl.

42. La somatostatina secretada por las células D:

- a) Estimula la producción de ácido.
- b) Se une a sus receptores H_2 en las células pépticas.
- c) Es estimulada por el *Helicobacter pylori*.
- d) Inhibe la secreción de gastrina.

→ En el antro de, estómago, las células D liberan somatostatina que inhibe la liberación de gastrina a partir de las células G.

43. La somatostatina: (enero 2019)

- a) Estimula la secreción de ácido.
- b) Estimula la secreción de factor intrínseco.
- c) Inhibe la producción de colecistoquinina.
- d) Inhibe la secreción de gastrina. *

→ Somatostatina = inhibe gastrina.

→ Células D = somatostatina = inhibidor central - secreción ácida.

→ el ácido en el antro estimula la liberación de somatostatina.

44. El *Helicobacter pylori*: (julio 2020):

- a) Está en relación directa con la acalasia.
- b) Es un virus relacionado con el cáncer de colon.
- c) Forma parte de la microbiota fisiológica del esófago.
- d) Inhibe la secreción de somatostatina. *

→ *Helicobacter pylori* = inhibe somatostatina = aumenta producción ácido.

45. El *Helicobacter pylori*: (julio 2018)

- a) Está relacionado con la achalasia.
- b) Estimula la liberación de somatostatina.
- c) Incrementa la secreción de gastrina. *
- d) Es el único causante de la úlcera péptica.

→ *Helicobacter pylori* = inhibe somatostatina = aumenta producción ácido.

→ somatostatina = inhibe gastrina.

46. Las criptas de Lieberkuhn: (julio 2018)

- a) Se localizan en el estómago.
- b) Se localizan en el intestino delgado. *
- c) Se localizan en el intestino grueso.
- d) Secretan fundamentalmente moco.

→ Criptas de Lieberkuhn = localizan en intestino delgado + segregan jugos intestinales.

47. La fibrosis quística: (julio 2020)

- a) El gen que codifica a un canal de cloró (CFTR) está mutado. *
- b) Las secreciones son muy acuosas.
- c) Se origina por un consumo excesivo de grasas.
- d) Existe una mayor secreción de bicarbonato en la luz.

47. La fibrosis quística: (julio 2020)

- a) El gen que codifica a un canal de cloró (CFTR) está mutado. *
- b) Las secreciones son muy acuosas.

→ espesan secreciones mucosas.

- c) Se origina por un consumo excesivo de grasas.
- d) Existe una mayor secreción de bicarbonato en la luz.

→ bicarbonato no sale en suficiente cantidad x bloqueo canal CFTR.

48. Señala el enunciado falso. En la fibrosis quística: (enero 2019)

- a) Hay una mutación en el gen que codifica la proteína que forma el canal de cloro.
- b) Hay una menor secreción de bicarbonato.
- c) Se produce un espesamiento de las secreciones.
- d) Hay una mayor secreción de agua. *

48. Señala el enunciado falso. En la fibrosis quística: (enero 2019)

- a) Hay una mutación en el gen que codifica la proteína que forma el canal de cloro.
- b) Hay una menor secreción de bicarbonato.

→ fibrosis quística = bloquea canal CFTR = bicarbonato no sale en suficiente cantidad.

- c) Se produce un espesamiento de las secreciones
→ fibrosis quística = NO canal CFTR = espesan secreciones mucosas.
- d) Hay una mayor secreción de agua. *

49. La tripsina: (enero 2018)

- a) Activa a otros zimógenos pancreáticos. *
 - b) No es activa por sí misma, necesita convertirse en tripsinógeno.
 - c) Su activación en el páncreas es necesaria para su actuación.
 - d) Actúa sobre sustratos lipídicos.
- Tripsinógeno entra en contacto con enzimas intestino delgado = activan zimógenos / pasa a tripsina (acción de corte).
→ Tripsina = endopetidasa (actúan zona central péptidos) = rompe uniones peptídicas en las que el grupo carboxilo es arginina/lisina.

50. ¿Cuáles son enzimas proteolíticos del páncreas?: (julio 2018)

- a) Quimiotripsina, elastasa y carboxipeptidasa. *
 - b) Tripsina, quimiotripsina y amilasa.
 - c) Fosfolipasa, carboxipeptidasa y nucleasa.
 - d) Tripsina, nucleasa y estearasa.
- Enzimas proteolíticos = endopeptidasas (tripsina + quimiotripsina + elastasa) + exopeptidasas (carboxipeptidasas + aminopeptidasas) + enzimas amilolíticas + lipasas + enzimas cortan ácidos nucleicos (ribonucleasa + desoxirribonucleasa).

51. La secretina: (enero 2020)

- a) Es estimulada por la disminución del pH. *
 - b) Inhibe la secreción de bicarbonato.
 - c) Está regulada por el canal CFTR.
 - d) Se produce a nivel pancreático gracias a la activación del tripsinógeno.
- pH bajo = secreción secretina.
→ secretina = aumenta secreción hidroelectrolítica (rica en bicarbonato y sodio).

52. Para la digestión de grasas: (julio 2018)

- a) Es necesaria la presencia de tripsina.
- b) Es muy importante que se libere CCK. *
- c) No debe liberarse colipasa.
- d) Las micelas formadas en el colon son claves en su digestión.

53. Las sales biliares: (julio 2020)

- a) Sirven para la degradación de proteínas.
- b) Se sintetizan a partir de la lecitina.
- c) Disminuyen la tensión superficial de las grasas. *
- d) Sirven para bloquear la absorción de grasas.

53. Las sales biliares: (julio 2020)

- a) Sirven para la degradación de proteínas.
→ sales biliares sirven para la degradación de grasas.
- b) Se sintetizan a partir de la lecitina.
→ precursor sales biliares = colesterol.
- c) Disminuyen la tensión superficial de las grasas. *
→ sales biliares = acción detergente = actúa disminuyendo tensión superficial grasas y disgrega gotas lipídicas.
- d) Sirven para bloquear la absorción de grasas.

54. La función detergente de la bilis: (julio 2018)

- a) Se realiza por el colesterol.
- b) Se realiza por las sales biliares actuando sobre glúcidos.
- c) Disminuye la tensión superficial. *
- d) Ayuda a la absorción de proteínas.

54. La función detergente de la bilis: (julio 2018)

- a) Se realiza por el colesterol.

- realizado x sales biliares.
- b) Se realiza por las sales biliares actuando sobre glúcidos.
→ sales biliares actúan sobre grasas.
- c) Disminuye la tensión superficial. *
- d) Ayuda a la absorción de proteínas.
→ absorción grasas.

55. Las sales biliares: (enero 2020)

- a) Su absorción es mayoritaria en el ileon terminal. *
- b) Sirven para la degradación de hidratos de carbono.
- c) Se sintetizan a partir de la bilirrubina.
- d) Sirven para bloquear la absorción de grasas.

MECANISMOS DE ABSORCIÓN EN EL TUBO DIGESTIVO

56. Dentro de los hidratos de carbono: (enero 2016)

- a) La celulosa se digiere por la sacarosa.
- b) La sacarosa procede de la leche.
- c) La fructosa es un disacárido.
- d) La amilopectina está formada por glucosas con enlaces: alfa-1,4 y alfa-1,6. *

56. Dentro de los hidratos de carbono: (enero 2016)

- a) La celulosa se digiere por la sacarosa.
→ celulosa (+ pectinas + gomas + mucílagos = forman fibra) = cortadas en colon x bacterias microbiota.
- b) La sacarosa procede de la leche.
→ sacarosa = azúcar de caña / lactosa = azúcar leche.
- c) La fructosa es un disacárido.
→ monosacarido = glucosa + fructosa / disacaridos = lactosa + sacarosa.
- d) La amilopectina está formada por glucosas con enlaces: alfa-1,4 y alfa-1,6. *

57. La galactosa: (enero 2018)

- a) Es un polisacárido.
- b) Es un producto de la lactosa. *
- c) Es digerida por la enzima alfa-amilasa.
- d) La glucosa es su precursor.

57. La galactosa: (enero 2018)

- a) Es un polisacárido.
→ lactosa = disacárido.
- b) Es un producto de la lactosa. *
→ lactosa = glucosa + galactosa.
- c) Es digerida por la enzima alfa-amilasa.
→ lactosa digerida x lactasa.
- d) La glucosa es su precursor.

58. La alfa-amilasa pancreática: (enero 2018)

- a) Corta los enlaces alfa-1,4 terminales.
- b) Corta los enlaces alfa-1,6.
- c) Digiere la lactasa.
- d) Hidroliza las uniones internas alfa-1,4. *
→ alfa-amilasa pancreática = corta enlaces alfa-1,4.
→ alfa-amilasa bucal + pancreática = NO cortan uniones terminales.

59. La alfa-amilasa pancreática: (enero 2020)

- a) Es mucho mas potente que la salival.

- b) Hidroliza la fructosa en posición 2-4.
 - c) Actúa en pH 4-5.
 - d) Rompe el enlace alfa-1-4 de la glucosa. *
- alfa-amilasa bucal + pancreática = NO cortan uniones terminales.

60. Las dextrinas alfa-límite: (julio 2020)

- a) Se digieren por la sacarasa-isomaltasa. *
 - b) Son enzimas localizadas en el fondo del estómago.
 - c) Procesan a la maltotriosa.
 - d) Forman parte de la lactosa.
- sacarasa = digiere sacarosa.
→ isomaltasa = procesa: dextrina-alfa-límite + maltosa + maltotriosa.

61. Señala el enunciado falso. La sacarasa-isomaltasa digiere: (enero 2019)

- a) Las dextrinas alfa-límite.
 - b) La lactosa. *
 - c) La sacarosa
 - d) La maltosa.
- sacarasa = digiere sacarosa.
→ isomaltasa = procesa: dextrina-alfa-límite + maltosa + maltotriosa.

62. El déficit de lactasa: (enero 2019)

- a) Impide la salida de lactosa por el transportador GLUT2.
 - b) Hace que se acumule fructosa en la luz intestinal.
 - c) No corta eficazmente las uniones glucosa-galactosa. *
 - d) Bloquea el transportador SGLT1.
- Lactasa = enzima corta lactosa = glucosa + galactosa.
→ Déficit lactasa = acumulación lactosa luz intestinal.
→ transportador SGLT1 (cotransportador sodio-glucosa) = absorbe glucosa + galactosa (interior enterocito).
→ transportador GLUT2 = todos Monosacáridos dentro enterocito salen al espacio intersticial.

63. El déficit congénito de lactasa: (julio 2018)

- a) Provoca que se acumule fructosa.
- b) Es más frecuente en europeos que en sudamericanos.
- c) Impide que se digiera el almidón.
- d) Provoca aumento de osmolalidad en la luz intestinal. *

63. El déficit congénito de lactasa: (julio 2018)

- a) Provoca que se acumule fructosa.
→ acumula lactosa.
- b) Es más frecuente en europeos que en sudamericanos.
→ en zonas como Latinoamérica y Asia es frecuente el déficit de lactasa.
- c) Impide que se digiera el almidón.
→ no se digieren los disacáridos de la lactosa (glucosa + galactosa).
- d) Provoca aumento de osmolalidad en la luz intestinal. *
→ intolerancia lactosa = aumenta efecto osmolaridad luminal.

64. El déficit de lactasa: (enero 2020)

- a) No corta las uniones glucosa-galactosa. *
 - b) Bloquea el transportador SGLT1.
 - c) Impide la salida de lactosa por el transportador GLUT2.
 - d) Hace que se acumule fructosa en la luz intestinal.
- Lactasa = enzima corta lactosa = glucosa + galactosa.
→ Déficit lactasa = acumulación lactosa luz intestinal.

65. La absorción de péptidos: (enero 2019)

- a) Se realiza en co-transporte con glucosa.
- b) Es más rápida que la de aminoácidos individuales. *
- c) Se realiza por el transportador SGLT1.
- d) Los peptidos no se absorben.

65. La absorción de péptidos: (enero 2019)

- a) Se realiza en co-transporte con glucosa.
 - Aa individuales absorben x cotransportador Na⁺-aminoácidos.
 - dipéptidos o tripéptidos = cotransporte con hidrogeniones (transportador PepT1).
- b) Es más rápida que la de aminoácidos individuales. *
 - es mucho más eficiente para la absorción introducir di/tripeptidos que se corten luego en el interior que no introducir Aa individuales.
- c) Se realiza por el transportador SGLT1.
 - transportador SGLT1 (cotransportador sodio-glucosa) = absorbe glucosa + galactosa (interior enterocito).
- d) Los peptidos no se absorben.

66.Cuál de las siguientes hormonas estimula sobre todo la secreción pancreática rica en bicarbonato: (enero 2018)

- a) Somatostatina.
- b) CCK.
- c) Secretina. *
- d) Gastrina.

66.Cuál de las siguientes hormonas estimula sobre todo la secreción pancreática rica en bicarbonato: (enero 2018)

- a) Somatostatina.
- b) CCK.
 - aumenta secreción enzimática.
- c) Secretina. *
 - aumenta secreción hidroelectrolítica.
- d) Gastrina.
 - aumenta secreción enzimática.

→ (!) cuidado xq si estuviese el péptido VIP sería ese — péptido VIP = aumenta secreción hidroelectrolítica (principalmente bicarbonato).

→ Hormonas controlan secreción pancreática = acetilcolina (ACh = aumenta secreción enzimática + hidroelectrolítica) + colecistoquinina (CKK) + gastrina + secretina + péptido VIP.

67. La absorción de grasa: (enero 2019)

- a) Se realiza gracias a la acción de alfa amilasa.
- b) Las sales biliares colaboran para formar micelas. *
- c) La colipasa actúa para formar quilomicrones en la luz intestinal.
- d) La lipasa pancreática corta los monoglicéridos.

67. La absorción de grasa: (enero 2019)

- a) Se realiza gracias a la acción de alfa amilasa.
- b) Las sales biliares colaboran para formar micelas. *
 - sales biliares forman micelas (una vez grasas degradadas — son componente principal grasas).
- c) La colipasa actúa para formar quilomicrones en la luz intestinal.
 - colipasa = protege lipasa de degradación enzimática.
- d) La lipasa pancreática corta los monoglicéridos.
 - lipasa pancreática = corta grasas.

68. Los lípidos de la dieta absorbidos por el intestino delgado son transportados en la linfa principalmente como: (enero 2018)

- a) Ácidos grasos y fosfatidilcolina.
- b) Lipoproteínas de baja densidad.
- c) Quilomicrones.
- d) Ácidos grasos libres unidos a la albúmina.

→ colesterol + fosfolípidos + triacilglicéridos = tras absorción - enterocito los estrófica y los introduce en vesículas = quilomicrones → salen x exocitosis al líquido intersticial y después a la linfa.

EXPLICACIÓN PREGUNTAS

INTRODUCCIÓN

1. Desde el exterior al interior, las capas del tubo digestivo son: (enero 2019)

- a) Mucosa, submucosa, serosa y muscular.
- b) Muscular, submucosa, mucosa y serosa.
- c) Serosa, muscular, submucosa y mucosa. *
- d) Submucosa, mucosa, muscular y serosa.

→ Tubo digestivo = 4 capas = serosa (+ externa) + muscular + submucosa + mucosa (+ interna).

2. El músculo liso circular del tubo digestivo está localizado: (julio 2020)

- a) Entre la capa submucosa y musculatura lisa longitudinal. *
- b) Entre la capa serosa y mesenterio.
- c) En la parte externa de la capa muscular.
- d) Entre la capa submucosa y mucosa.

→ Tubo digestivo (4 capas) = serosa (externa) + muscular longitudinal + muscular circular + submucosa + mucosa.

3. El músculo liso longitudinal del tubo digestivo está localizado: (enero 2020)

- a) Entre la capa submucosa y mucosa.
- b) Entre la capa submucosa y musculatura lisa circular.
- c) Entre la capa serosa y submucosa. *
- d) Entre el plexo mientérico y el plexo submucoso

→ Tubo digestivo (4 capas) = serosa (externa) + muscular longitudinal + muscular circular + submucosa + mucosa.

PROCESADO DE LOS ALIMENTOS

4. El ritmo eléctrico de base (RE): (julio 2018)

- a) Es un verdadero potencial de acción.
- b) Su intensidad oscila entre 5 y 15 mV. *
- c) Su frecuencia es mayor de 50 por minuto.
- d) La temperatura no lo modifica.

4. El ritmo eléctrico de base (RE): (julio 2018)

- a) Es un verdadero potencial de acción.
→ potencial de membrana de base / en reposo.
- b) Su intensidad oscila entre 5 y 15 mV. *
- c) Su frecuencia es mayor de 50 por minuto.
→ 3-12min.
- d) La temperatura no lo modifica.

→ Ritmo eléctrico de base = ondas lentas = frecuencia 3-12min + intensidad 5-15mV.

5. Las ondas lentas: (enero 2018)

- a) Su conjunto se denomina complejo motor migratorio.
- b) Son potenciales de espiga.
- c) Su intensidad suele variar entre 15 y 40 mV.
- d) Su frecuencia oscila entre 3 y 12 por minuto. *

5. Las ondas lentas: (enero 2018)

- a) Su conjunto se denomina complejo motor migratorio.
- b) Son potenciales de espiga.

→ potencial de espiga = cuando se produce un estímulo/despolarización y por tanto un potencial de acción.

- c) Su intensidad suele variar entre 15 y 40 mV.
→ ondas lentas - intensidad = 5-15mV.
- d) Su frecuencia oscila entre 3 y 12 por minuto. *

6. El plexo mientérico: (enero 2018)

- a) Se denomina también submucoso.
- b) Está situado entre las capas musculares.
- c) Controla sobre todo las secreciones.
- d) Al estimularse disminuye la intensidad de las contracciones.

6. El plexo mientérico: (enero 2018)

- a) Se denomina también submucoso.
→ plexo mientérico/externo o de Auerbach.
→ plexo mucoso/interno o de Meissner.
- b) Está situado entre las capas musculares.
→ plexo mientérico = inerva capa muscular.
- c) Controla sobre todo las secreciones.
→ plexo mientérico = aumenta contracciones / plexo submucoso = controla secreciones mucosas.
- d) Al estimularse disminuye la intensidad de las contracciones.
→ plexo mientérico = al estimularse aumentan contracciones en número, intensidad y frecuencia.

7. El plexo mientérico: (julio 2018)

- a) Se denomina también plexo interno.
- b) Se denomina también de Meissner.
- c) Controla sobre todo las secreciones.
- d) Se localiza entre las capas musculares longitudinal y circular. *

7. El plexo mientérico: (julio 2018)

- a) Se denomina también plexo interno.
→ plexo mientérico/ externo / de Auerbach][plexo submucoso / interno / de Meissner.
- b) Se denomina también de Meissner.
- c) Controla sobre todo las secreciones.
→ plexo mientérico = aumenta contracciones / plexo submucoso = controla secreciones glándulas.
- d) Se localiza entre las capas musculares longitudinal y circular. *

8. De forma general, el plexo submucoso: (enero 2020)

- a) Se denomina también de Auerbach.
- b) Controla las secreciones. *
- c) Se localiza entre la capa serosa y el músculo longitudinal.
- d) Inerva exclusivamente los esfínteres.

8. De forma general, el plexo submucoso: (enero 2020)

- a) Se denomina también de Auerbach.
→ plexo mientérico/ externo / de Auerbach][plexo submucoso / interno / de Meissner.
- b) Controla las secreciones. *
→ plexo submucoso = controla secreciones glándulas.
- c) Se localiza entre la capa serosa y el músculo longitudinal.
→ inerva submucosa + mucosa.
- d) Inerva exclusivamente los esfínteres.

ACTIVIDAD MOTORA DEL TUBO DIGESTIVO

9. En el esófago: (enero 2018)

- a) La velocidad de propagación de las ondas peristálticas oscila con la temperatura. *
- b) El esfínter esofágico superior se denomina también cardias.
- c) Durante el reposo el esfínter esofágico superior se mantiene relajado.

d) Durante la deglución se produce una relajación voluntaria del esfínter esofágico superior.

9. En el esófago: (enero 2018)

a) La velocidad de propagación de las ondas peristálticas oscila con la temperatura. *

→ velocidad conducción se ve alterada x temperatura alimentos y líquidos = caliente + rápido / frío + lento.

b) El esfínter esofágico superior se denomina también cardias.

→ esfínter esofágico inferior = cardias.

c) Durante el reposo el esfínter esofágico superior se mantiene relajado.

→ esfínter esofágico superior = contraído xq cuando respiramos se produce inhibición relajación - solo se abre para dejar pasar bolo alimenticio / cuando se produce onda retrógrada (x vómito).

d) Durante la deglución se produce una relajación voluntaria del esfínter esofágico superior.

→ deglución envía onda peristáltica = abra esfínter esofágico de forma involuntaria.

10. La velocidad de propagación de las ondas peristálticas en el esófago: (julio 2020)

a) Es de aproximadamente entre 15-25cm/seg.

b) Es constante a lo largo de todo el día.

c) Los líquidos fríos enlentecen la velocidad.

d) Es mayor en la parte final (cardias) que en la zona central.

→ Esófago = 3 partes: - superior = esfínter esofágico superior = 3-3,5 cm/s (velocidad ondas peristáltica y contracciones)

- medio = cuerpo esófago = 5 cm/s (velocidad ondas peristálticas y contracciones)

- inferior = esfínter esofágico inferior / cardias = 2 cm/s.

→ Velocidad conducción ondas peristálticas/ contracciones - alterado x temperatura = caliente + rápido / frío + lento.

11. La deglución: (enero 2019)

a) Es totalmente voluntaria.

b) Necesita ser activada por la enzima alfa-Amilosa.

c) Es totalmente involuntaria.

d) Tiene una etapa llamada faríngea. *

11. La deglución: (enero 2019)

a) Es totalmente voluntaria.

→ 1ª etapa = oral/voluntaria = cierre paladar blando desencadenante activación parte involuntaria deglución.

b) Necesita ser activada por la enzima alfa-Amilosa.

c) Es totalmente involuntaria.

→ 1ª etapa = oral/voluntaria = cierre paladar blando desencadenante activación parte involuntaria deglución.

d) Tiene una etapa llamada faríngea. *

→ 2ª etapa = faríngea.

12. Disfagia es: (enero 2019)

a) Una lesión en el cuerpo del estómago.

b) Dificultad en la deglución. *

c) Falta de secreción de alfa-amilasa.

d) Un fallo en la producción de ondas lentas.

13. El término disfagia se refiere a: (enero 2020)

a) Un apetito desmesurado.

b) La falta de apetito.

c) Un esófago muy corto.

d) Dificultad en la deglución. *

14. La ley de Laplace: (enero 2019)

a) Relaciona la presión en estómago, con la distensión y el radio de curvatura. *

b) Relación la presión en esófago con la deglución.

c) Relaciona la ingesta de alimentos con la absorción.

d) Relación la salida del quimo del estómago con su entrada en el duodeno.

→ Proceso almacenamiento estómago = musculatura estómago muy plástica - explicado x ley de Laplace.

→ ley de Laplace $\Rightarrow P = 2T/r$ (P-presión / T-tensión / r-radio).

15. En relación con el almacenamiento del estómago, la ley de Laplace sería:

- a) $T = r/P$.
- b) $r = P \times 3T$.
- c) $L = r/T$.
- d) $P = 2T/r$. *

→ Proceso almacenamiento estómago = musculatura estómago muy plástica - explicado x ley de Laplace.

→ ley de Laplace $\Rightarrow P = 2T/r$ (P-presión / T-tensión / r-radio).

16. La presencia de grasas en el duodeno: (enero 2020)

- a) Provoca un aumento de quimiotripsina.
- b) Bloquea la salida de sales biliares.
- c) Estimula la liberación de CCK. *
- d) Induce sobre todo secreción hidroelectrolítica.

→ colecistoquinina (CCK) = hormona que se produce en presencia de grasas.

17. Si administramos por vía oral una esfera inerte de 10 mm a una persona:

- a) Se produce un cierre del cardias.
- b) Permanecerá en el estómago hasta el período interdigestivo. *
- c) Se vacía del estómago aproximadamente a los 90 minutos de su ingestión.
- d) Se facilita su vaciado del estómago gracias a la distensión del duodeno.

→ Partículas +7mm pasan al intestino delgado x CMM = 1er patrón interdigestivo = III fase.

18. En el proceso de vaciado del estómago: (julio 2018)

- a) Una señal que favorece el vaciado es la CCK.
- b) Una señal que dificulta el vaciado es la gastrina.
- c) La vagotomía disminuye la presión intragástrica.
- d) Las partículas mayores de 7 mm se vacían con el primer complejo motor migratorio. *

18. En el proceso de vaciado del estómago: (julio 2018)

- a) Una señal que favorece el vaciado es la CCK.
→ señal inhiben vaciado = CCK.
- b) Una señal que dificulta el vaciado es la gastrina.
→ señal facilita vaciado = gastrina.
- c) La vagotomía disminuye la presión intragástrica.
→ vagotomía = ausencia función vagal la presión se dispara.
- d) Las partículas mayores de 7 mm se vacían con el primer complejo motor migratorio. *
→ 1er complejo migratorio → fase III = hay contracciones sostenidas de depuración (8-15 min) que expulsan partículas mayores a 7mm.

19. El complejo motor migratorio (CMM): (julio 2018)

- a) Pertenece al patrón interdigestivo. *
- b) Es una parte de la actividad propulsiva vigorosa.
- c) La Fase III del CMM es un período sin actividad contráctil.
- d) La duración aproximada, desde el duodeno al ileon, es de 6 horas.

19. El complejo motor migratorio (CMM): (julio 2018)

- a) Pertenece al patrón interdigestivo. *
→ intestino delgado = patrones → patrón interdigestivo = CMM.
- b) Es una parte de la actividad propulsiva vigorosa.
→ 3er patrón intestino delgado = actividad propulsiva vigorosa / contracciones migratorias gigantes.
- c) La Fase III del CMM es un período sin actividad contráctil.
→ patrón interdigestivo = 3 fases = 1ª no actividad contráctil / 3ª contracciones sostenidas de depuración.
- d) La duración aproximada, desde el duodeno al ileon, es de 6 horas.
→ entre salida estómago - llegada Colón = 10-12 horas.

20. El complejo motor migratorio: (enero 2019)

- a) No posee contracciones.
- b) Su duración es de aproximadamente 6 horas.

c) Es necesaria la presencia de alimentos en el estómago.

d) El patrón interdigestivo forma parte de él. *

20. El complejo motor migratorio: (enero 2019)

a) No posee contracciones.

→ contracciones fase II + fase III.

b) Su duración es de aproximadamente 6 horas.

→ 10-12 horas.

c) Es necesaria la presencia de alimentos en el estómago.

→ NO necesita presencia alimentos = se activa a las 2 horas de haber dejado de comer - si comemos algo se detiene.

d) El patrón interdigestivo forma parte de él. *

→ patrón interdigestivo + patrón digestivo + actividad propulsiva vigorosa / contracciones migratorias gigantes.

21. La válvula íleo-cecal: (enero 2018)

a) En la apendicitis se relaja.

b) Evita el paso del contenido fecal del colon hacia el intestino delgado. *

c) La gastrina actúa sobre la válvula aumentando su contracción.

d) Los reflejos cecales relajan la válvula.

21. La válvula íleo-cecal: (enero 2018)

a) En la apendicitis se relaja.

→ colon irritado (ej: apendicitis) = cierre válvula ileocecal.

b) Evita el paso del contenido fecal del colon hacia el intestino delgado. *

→ permite paso dirección intestino grueso / NO permite paso contenido cecal al intestino delgado.

c) La gastrina actúa sobre la válvula aumentando su contracción.

d) Los reflejos cecales relajan la válvula.

22. El colon: (enero 2019)

a) El tránsito de contenido es rápido, durando menos de 6 horas.

b) Presenta contracciones de tipo haustras. *

c) Es necesario para la supervivencia de la especie.

d) Tiene funciones sobre todo de absorción de nutrientes.

22. El colon: (enero 2019)

a) El tránsito de contenido es rápido, durando menos de 6 horas.

→ desde que llega el quimo hasta que se produce la desecación = 12-24h.

b) Presenta contracciones de tipo haustras. *

→ actividad motora = contracciones intensas - viajan lento = haustras.

c) Es necesario para la supervivencia de la especie.

d) Tiene funciones sobre todo de absorción de nutrientes.

→ funciones = almacenamiento fecal + absorción/aprovechamiento agua.

23. Las llamadas "haustras": (enero 2018)

a) Son secreciones del intestino grueso.

b) Se producen en el estómago.

c) Una vez que comienzan, alcanzan su máxima intensidad a los 10 segundos.

d) Son grandes contracciones circulares. *

23. Las llamadas "haustras": (enero 2018)

a) Son secreciones del intestino grueso.

→ actividad motora intestino grueso = contracciones intensas que viaja lento = haustras.

b) Se producen en el estómago.

→ contracciones producidas en intestino grueso.

c) Una vez que comienzan, alcanzan su máxima intensidad a los 10 segundos.

→ haustras = intensidad maxima 30s / desaparecen a 60s.

d) Son grandes contracciones circulares. *

24. El Intestino grueso (IG): (julio 2018)

a) Se llama también Haustras.

b) Los procesos de digestión de carbohidratos en el IG son esenciales para su absorción.

- c) El quimo tarda en atravesarlo unas 2 horas.
 - d) No es esencial para la vida de una persona.
24. El Intestino grueso (IG): (julio 2018)
- a) Se llama también Haustras.
→ haustras = contracciones intestino grueso.
 - b) Los procesos de digestión de carbohidratos en el IG son esenciales para su absorción.
→ intestino grueso - función = almacenamiento heces + absorción agua.
 - c) El quimo tarda en atravesarlo unas 2 horas.
→ desde que llega el quimo hasta que se produce la defecación pueden pasar de 12-24 horas.
 - d) No es esencial para la vida de una persona.
25. La defecación está controlada, entre otros factores, por: (enero 2020)
- a) El reflejo simpático de defecación sobre el esfínter externo.
 - b) El reflejo parasimpático de defecación sobre el esfínter interno. *
 - c) El reflejo parasimpático de defecación sobre el esfínter externo.
 - d) El reflejo simpático de defecación sobre el esfínter interno.

ACTIVIDAD SECRETORA DEL TUBO DIGESTIVO

26. La alfa-amilasa secretada por las glándulas de la cavidad bucal: (enero 2018)
- a) Pertenece al tipo de glándulas mucosas.
 - b) Actúa con un pH de entre 4-6
 - c) Su acción digestiva continúa hasta el intestino delgado
 - d) Una de sus funciones es la digestión de almidones.
26. La alfa-amilasa secretada por las glándulas de la cavidad bucal: (enero 2018)
- a) Pertenece al tipo de glándulas mucosas.
→ alfa-amilasa = secretada x células serosas - sobretodo parótida,
 - b) Actúa con un pH de entre 4-6.
 - c) Su acción digestiva continúa hasta el intestino delgado.
→ una vez tragamos no se siguen cortando hidratos de carbono hasta que llegan al intestino delgado con la acción de la amilasa pancreática.
 - d) Una de sus funciones es la digestión de almidones.
→ alfa-amilasa = corta hidratos de carbono + grandes cadenas almidón.
27. En la secreción salival: (julio 2020)
- a) Predomina la reabsorción de bicarbonato en conducto.
 - b) Predomina la reabsorción de cloruro en el ácido.
 - c) Predomina la secreción de potasio en el ácido.
 - d) Predomina la reabsorción de sodio en el conducto.
- Secreción pasa x conductos = reabsorción sodio - secreción potasio = intercambiador Na^+/K^+ .
= reabsorción cloruro - secreción bicarbonato = intercambiados $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$.
28. La secreción de bicarbonato en saliva: (enero 2020)
- a) Es inversa a la de cloruro. *
 - b) Es menor que en plasma.
 - c) Inhibe la acción de la alfa-amilasa.
 - d) Disminuye desde la luz del acino hasta la parte final de los conductos.
- Secreción pasa x conductos = reabsorción sodio - secreción potasio = intercambiador Na^+/K^+ .
= reabsorción cloruro - secreción bicarbonato = intercambiados $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$.
29. La saliva, en relación al plasma, se caracteriza: (enero 2019)
- a) Por una elevada concentración de cloruro.
 - b) Por una elevada concentración de potasio. *

- c) Por una baja concentración de bicarbonato.
 - d) Por una elevada concentración de sodio.
- saliva = - [] sodio y cloruro / + [] potasio y bicarbonato.
- saliva [potasio] x2 que plasma.

30. La secreción salival: (julio 2018)

- a) Contiene una enzima llamada ptialina que actúa a pH 5.
- b) Su volumen es de aprox. 100 ml/día.
- c) Su concentración de potasio y bicarbonato es mayor que en el plasma. *
- d) Los objetos rugosos estimulan su secreción.

30. La secreción salival: (julio 2018)

- a) Contiene una enzima llamada ptialina que actúa a pH 5.
→ enzimas saliva = alfa-amilasa + lipasa.
- b) Su volumen es de aprox. 100 ml/día.
→ volumen saliva = 1000ml/día (pH = 6-7).
- c) Su concentración de potasio y bicarbonato es mayor que en el plasma. *
→ saliva = + [] bicarbonato y potasio (: doble que en plasma).
- d) Los objetos rugosos estimulan su secreción.
→ sustancia lisas + ácidas = + salivación / sustancias rugosas + amargas = - salivación.

31. ¿Cuál de las siguientes secreciones se halla casi exclusivamente bajo control nervioso?

- a) Secreción salival. *
 - b) Secreción gástrica.
 - c) Secreción pancreática.
 - d) Secreción intestinal.
- regulación secreción salival llevada a cabo fundamentalmente x SNP.

32. La secreción de ácido por las células pépticas: (enero 2020)

- a) Es estimulada por la histamina.
 - b) Es estimulada por la acetilcolina.
 - c) Las respuestas a y b son verdaderas.
 - d) Todas las respuestas anteriores son falsas. *
- células principales/pépticas = segregan pepsinógeno - pero NO ácido.

33. Las células parietales gástricas segregan: (enero 2018)

- a) Factor intrínseco. *
 - b) Gastrina.
 - c) Somatostatina.
 - d) Colecistoquinina.
- Células parietales/oxínticas = ácido clorhídrico (HCl) + FI (factor intrínseco).

34. La secreción de ácido clorhídrico: (enero 2019)

- a) Es estimulada por histamina en las células parietales.
 - b) La gastrina inhibe su síntesis.
 - c) Aumenta conforme disminuye la presencia de ácidos en estómago.
 - d) La acetilcolina se une a su receptor en las células pépticas y estimula su secreción. *
- HCl producido x células parietales/oxíntica.
- Ácido clorhídrico (HCl) = estimula su secreción x: histamina + gastrina + Ach.
- Ach = actúa sobre receptores muscarínicos de la célula parietal (o activa secreción células enterocromafines).

35. Los receptores de las células parietales: (enero 2018)

- a) Cuando se une a ellos la histamina aumenta el calcio citoplasmático.
 - b) Responden a acetilcolina.
 - c) Cuando se une a ellos la gastrina aumenta el AMPc.
 - d) Se encuentran en el duodeno.
- Ach actúa sobre receptores muscarínicos de la célula parietal.

36. La secreción de HCl por el estómago: (julio 2018)

- a) Se produce en las células pépticas.
- b) ACh y gastrina estimulan secreción de histamina que a su vez aumenta HCl. *
- c) Es estimulada por la gastrina, al aumentar el AMPc.
- d) Es dependiente de la presencia de grasas en duodeno.

36. La secreción de HCl por el estómago: (julio 2018)

- a) Se produce en las células pépticas.
→ HCl estómago producido x células parietales/oxínticas.
- b) ACh y gastrina estimulan secreción de histamina que a su vez aumenta HCl. *
→ 3 factores aumentan producción HCl = gastrina + histamina + acetilcolina.
- c) Es estimulada por la gastrina, al aumentar el AMPc.
→ histamina = + AMPc / gastrina + ACh = + calcio.
- d) Es dependiente de la presencia de grasas en duodeno.

37. El fármaco omeprazol:

- a) Se une a los receptores H₂ de histamina estimulándolos.
 - b) Bloquea la bomba K⁺/H⁺. *
 - c) Inhibe a histamina.
 - d) Provoca cierre canales potasio.
- Omeprazol = bloquea bomba = bombea menos H⁺ = - producción HCl.

38. A que nivel actúa el omeprazol: (enero 2020)

- a) Inhibe la histamina.
 - b) Se une a los receptores H₂ de histamina.
 - c) Bloquea la ATPasa K⁺/H⁺. *
 - d) Provoca apertura de canales de potasio.
- Omeprazol = bloquea bomba = bombea menos H⁺ = - producción HCl.

39. Uno de estos mecanismos NO es correcto: (enero 2018) (julio 2018)

- a) Gastrina estimula la producción de HCl.
- b) El aumento del pH en estómago estimula la secreción de gastrina.
- c) El HCl transforma el pepsinógeno en pepsina.
- d) La distensión del estómago inhibe la liberación de gastrina. *

39. Uno de estos mecanismos NO es correcto: (enero 2018)

- a) Gastrina estimula la producción de HCl.
→ aumentan producción HCl = gastrina + histamina + liberación ACh.
- b) El aumento del pH en estómago estimula la secreción de gastrina.
- c) El HCl transforma el pepsinógeno en pepsina.
→ HCl + bajo pH = actúan sobre pepsinógeno transformándolo en pepsina (: inicia digestión proteínas).
- d) La distensión del estómago inhibe la liberación de gastrina. *
→ distensión estómago = estimula células G = gastrina.

40. El factor intrínseco (FI): (julio 2020)

- a) Es necesario para la absorción de la vitamina D.
- b) El ácido clorhídrico se secreta de forma inversa que el FI.
- c) Se absorbe en el duodeno.
- d) Se secreta por las células parietales del estómago. *

40. El factor intrínseco (FI): (julio 2020)

- a) Es necesario para la absorción de la vitamina D.
→ FI = necesario absorción vitamina B12.
- b) El ácido clorhídrico se secreta de forma inversa que el FI.
→ FI = se produce en paralelo con la secreción HCl x células parietales/oxínticas.
- c) Se absorbe en el duodeno.
→ FI = sirve cotransporte B12 - absorba intestino.
- d) Se secreta por las células parietales del estómago. *

→ Células parietales/oxínticas = HCl + FI.

41. El factor intrínseco: (julio 2018)

- a) Se produce en las células pépticas.
- b) Es estimulado por acetilcolina al unirse a un receptor nuclear.
- c) Es una glucoproteína. *
- d) Su secreción es inversa al HCl.

41. El factor intrínseco: (julio 2018)

- a) Se produce en las células pépticas.
→ FI producido x células parietales/oxínticas.
- b) Es estimulado por acetilcolina al unirse a un receptor nuclear.
- c) Es una glucoproteína. *
- d) Su secreción es inversa al HCl.
→ FI se produce en paralelo con la secreción HCl.

42. La somatostatina secretada por las células D:

- a) Estimula la producción de ácido.
- b) Se une a sus receptores H2 en las células pépticas.
- c) Es estimulada por el *Helicobacter pylori*.
- d) Inhibe la secreción de gastrina.

→ En el antro de, estómago, las células D liberan somatostatina que inhibe la liberación de gastrina a partir de las células G.

43. La somatostatina: (enero 2019)

- a) Estimula la secreción de ácido.
- b) Estimula la secreción de factor intrínseco.
- c) Inhibe la producción de colecistoquinina.
- d) Inhibe la secreción de gastrina. *

→ Somatostatina = inhibe gastrina.

→ Células D = somatostatina = inhibidor central - secreción ácida.

→ el ácido en el antro estimula la liberación de somatostatina.

44. El *Helicobacter pylori*: (julio 2020):

- a) Está en relación directa con la acalasia.
- b) Es un virus relacionado con el cáncer de colon.
- c) Forma parte de la microbiota fisiológica del esófago.
- d) Inhibe la secreción de somatostatina. *

→ *Helicobacter pylori* = inhibe somatostatina = aumenta producción ácido.

45. El *Helicobacter pylori*: (julio 2018)

- a) Está relacionado con la achalasia.
 - b) Estimula la liberación de somatostatina.
 - c) Incrementa la secreción de gastrina. *
 - d) Es el único causante de la úlcera péptica.
- *Helicobacter pylori* = inhibe somatostatina = aumenta producción ácido.
→ somatostatina = inhibe gastrina.

46. Las criptas de Lieberkuhn: (julio 2018)

- a) Se localizan en el estómago.
- b) Se localizan en el intestino delgado. *
- c) Se localizan en el intestino grueso.
- d) Secretan fundamentalmente moco.

→ Criptas de Lieberkuhn = localizan en intestino delgado + segregan jugos intestinales.

47. La fibrosis quística: (julio 2020)

- a) El gen que codifica a un canal de cloró (CFTR) está mutado. *

- b) Las secreciones son muy acuosas.
- c) Se origina por un consumo excesivo de grasas.
- d) Existe una mayor secreción de bicarbonato en la luz.

47. La fibrosis quística: (julio 2020)

- a) El gen que codifica a un canal de cloró (CFTR) está mutado. *
- b) Las secreciones son muy acuosas.
→ espesan secreciones mucosas.
- c) Se origina por un consumo excesivo de grasas.
- d) Existe una mayor secreción de bicarbonato en la luz.
→ bicarbonato no sale en suficiente cantidad x bloqueo canal CFRT.

48. Señala el enunciado falso. En la fibrosis quística: (enero 2019)

- a) Hay una mutación en el gen que codifica la proteína que forma el canal de cloro.
- b) Hay una menor secreción de bicarbonato.
- c) Se produce un espesamiento de las secreciones
- d) Hay una mayor secreción de agua. *

48. Señala el enunciado falso. En la fibrosis quística: (enero 2019)

- a) Hay una mutación en el gen que codifica la proteína que forma el canal de cloro.
- b) Hay una menor secreción de bicarbonato.
→ fibrosis quística = bloquea canal CFTR = bicarbonato no sale en suficiente cantidad.
- c) Se produce un espesamiento de las secreciones
→ fibrosis quística = NO canal CFTR = espesan secreciones mucosas.
- d) Hay una mayor secreción de agua. *

49. La tripsina: (enero 2018)

- a) Activa a otros zimógenos pancreáticos. *
 - b) No es activa por sí misma, necesita convertirse en tripsinógeno.
 - c) Su activación en el páncreas es necesaria para su actuación.
 - d) Actúa sobre sustratos lipídicos.
- Tripsinógeno entra en contacto con enzimas intestino delgado = activan zimógenos / pasa a tripsina (acción de corte).
→ Tripsina = endopeptidasa (actúan zona central péptidos) = rompe uniones peptídicas en las que el grupo carboxilo es arginina/lisina.

50. ¿Cuáles son enzimas proteolíticos del páncreas?: (julio 2018)

- a) Quimiotripsina, elastasa y carboxipeptidasa. *
 - b) Tripsina, quimiotripsina y amilasa.
 - c) Fosfolipasa, carboxipeptidasa y nucleasa.
 - d) Tripsina, nucleasa y estearasa.
- Enzimas proteolíticos = endopeptidasas (tripsina + quimiotripsina + elastasa) + exopeptidasas (carboxipeptidasas + aminopeptidasas) + enzimas amilolíticas + lipasas + enzimas cortan ácidos nucleicos (ribonucleasa + desoxirribonucleasa).

51. La secretina: (enero 2020)

- a) Es estimulada por la disminución del pH. *
 - b) Inhibe la secreción de bicarbonato.
 - c) Está regulada por el canal CFTR.
 - d) Se produce a nivel pancreático gracias a la activación del tripsinógeno.
- pH bajo = secreción secretina.
→ secretina = aumenta secreción hidroelectrolítica (rica en bicarbonato y sodio).

52. Para la digestión de grasas: (julio 2018)

- a) Es necesaria la presencia de tripsina.
- b) Es muy importante que se libere CCK. *
- c) No debe liberarse colipasa.
- d) Las micelas formadas en el colon son claves en su digestión.

53. Las sales biliares: (julio 2020)

- a) Sirven para la degradación de proteínas.
- b) Se sintetizan a partir de la lectina.
- c) Disminuyen la tensión superficial de las grasas. *
- d) Sirven para bloquear la absorción de grasas.

53. Las sales biliares: (julio 2020)

- a) Sirven para la degradación de proteínas.
→ sales biliares sirven para la degradación de grasas.
- b) Se sintetizan a partir de la lectina.
→ precursor sales biliares = colesterol.
- c) Disminuyen la tensión superficial de las grasas. *
→ sales biliares = acción detergente = actúa disminuyendo tensión superficial grasas y disgrega gotas lipídicas.
- d) Sirven para bloquear la absorción de grasas.

54. La función detergente de la bilis: (julio 2018)

- a) Se realiza por el colesterol.
- b) Se realiza por las sales biliares actuando sobre glúcidos.
- c) Disminuye la tensión superficial. *
- d) Ayuda a la absorción de proteínas.

54. La función detergente de la bilis: (julio 2018)

- a) Se realiza por el colesterol.
→ realizado x sales biliares.
- b) Se realiza por las sales biliares actuando sobre glúcidos.
→ sales biliares actúan sobre grasas.
- c) Disminuye la tensión superficial. *
- d) Ayuda a la absorción de proteínas.
→ absorción grasas.

55. Las sales biliares: (enero 2020)

- a) Su absorción es mayoritaria en el ileon terminal. *
- b) Sirven para la degradación de hidratos de carbono.
- c) Se sintetizan a partir de la bilirrubina.
- d) Sirven para bloquear la absorción de grasas.

MECANISMOS DE ABSORCIÓN EN EL TUBO DIGESTIVO

56. Dentro de los hidratos de carbono: (enero 2016)

- a) La celulosa se digiere por la sacarosa.
- b) La sacarosa procede de la leche.
- c) La fructosa es un disacárido.
- d) La amilopectina está formada por glucosas con enlaces: alfa-1,4 y alfa-1,6. *

56. Dentro de los hidratos de carbono: (enero 2016)

- a) La celulosa se digiere por la sacarosa.
→ celulosa (+ pectinas + gomas + mucílagos = forman fibra) = cortadas en colon x bacterias microbiota.
- b) La sacarosa procede de la leche.
→ sacarosa = azúcar de caña / lactosa = azúcar leche.
- c) La fructosa es un disacárido.
→ monosacarido = glucosa + fructosa / disacaridos = lactosa + sacarosa.
- d) La amilopectina está formada por glucosas con enlaces: alfa-1,4 y alfa-1,6. *

57. La galactosa: (enero 2018)

- a) Es un polisacárido.
- b) Es un producto de la lactosa. *
- c) Es digerida por la enzima alfa-amilasa.

d) La glucosa es su precursor.

57. La galactosa: (enero 2018)

a) Es un polisacárido.

→ lactosa = disacárido.

b) Es un producto de la lactosa. *

→ lactosa = glucosa + galactosa.

c) Es digerida por la enzima alfa-amilasa.

→ lactosa digerida x lactasa.

d) La glucosa es su precursor.

58. La alfa-amilasa pancreática: (enero 2018)

a) Corta los enlaces alfa-1,4 terminales.

b) Corta los enlaces alfa-1,6.

c) Digiere la lactasa.

d) Hidroliza las uniones internas alfa-1,4. *

→ alfa-amilasa pancreática = corta enlaces alfa-1,4.

→ alfa-amilasa bucal + pancreática = NO cortan uniones terminales.

59. La alfa-amilasa pancreática: (enero 2020)

a) Es mucho mas potente que la salival.

b) Hidroliza la fructosa en posición 2-4.

c) Actúa en pH 4-5.

d) Rompe el enlace alfa-1-4 de la glucosa. *

→ alfa-amilasa bucal + pancreática = NO cortan uniones terminales.

60. Las dextrinas alfa-límite: (julio 2020)

a) Se digieren por la sacarasa-isomaltasa. *

b) Son enzimas localizadas en el fondo del estómago.

c) Procesan a la maltotriosa.

d) Forman parte de la lactosa.

→ sacarasa = digiere sacarosa.

→ isomaltasa = procesa: dextrina-alfa-límite + maltosa + maltotriosa.

61. Señala el enunciado falso. La sacarasa-isomaltasa digiere: (enero 2019)

a) Las dextrinas alfa-límite.

b) La lactosa. *

c) La sacarosa

d) La maltosa.

→ sacarasa = digiere sacarosa.

→ isomaltasa = procesa: dextrina-alfa-límite + maltosa + maltotriosa.

62. El déficit de lactasa: (enero 2019)

a) Impide la salida de lactosa por el transportador GLUT2.

b) Hace que se acumule fructosa en la luz intestinal.

c) No corta eficazmente las uniones glucosa-galactosa. *

d) Bloquea el transportador SGLT1.

→ Lactasa = enzima corta lactosa = glucosa + galactosa.

→ Déficit lactasa = acumulación lactosa luz intestinal.

→ transportador SGLT1 (cotransportador sodio-glucosa) = absorbe glucosa + galactosa (interior enterocito).

→ transportador GLUT2 = todos Monosacaridos dentro enterito salen al espacio intersticial.

63. El déficit congénito de lactasa: (julio 2018)

a) Provoca que se acumule fructosa.

b) Es más frecuente en europeos que en sudamericanos.

c) Impide que se digiera el almidón.

d) Provoca aumento de osmolalidad en la luz intestinal. *

63. El déficit congénito de lactasa: (julio 2018)

a) Provoca que se acumule fructosa.

→ acumula lactosa.

b) Es más frecuente en europeos que en sudamericanos.

→ en zonas como Latinoamérica y Asia es frecuente el déficit de lactasa.

c) Impide que se digiera el almidón.

→ no se digieren los disacaridos de la lactosa (glucosa + galactosa).

d) Provoca aumento de osmolalidad en la luz intestinal. *

→ intolerancia lactosa = aumenta efecto osmolaridad luminal.

64. El déficit de lactasa: (enero 2020)

a) No corta las uniones glucosa-galactosa. *

b) Bloquea el transportador SGLT1.

c) Impide la salida de lactosa por el transportador GLUT2.

d) Hace que se acumule fructosa en la luz intestinal.

→ Lactasa = enzima corta lactosa = glucosa + galactosa.

→ Déficit lactasa = acumulación lactosa luz intestinal.

65. La absorción de péptidos: (enero 2019)

a) Se realiza en co-transporte con glucosa.

b) Es más rápida que la de aminoácidos individuales. *

c) Se realiza por el transportador SGLT1.

d) Los peptidos no se absorben.

65. La absorción de péptidos: (enero 2019)

a) Se realiza en co-transporte con glucosa.

→ Aa individuales absorben x cotransportador Na⁺-aminoácidos.

→ dipéptidos o tripéptidos = cotransporte con hidrogeniones (transportador PepT1).

b) Es más rápida que la de aminoácidos individuales. *

→ es mucho más eficiente para la absorción introducir di/tripeptidos que se corten luego en el interior que no introducir Aa individuales.

c) Se realiza por el transportador SGLT1.

→ transportador SGLT1 (cotransportador sodio-glucosa) = absorbe glucosa + galactosa (interior enterocito).

d) Los peptidos no se absorben.

66. Cuál de las siguientes hormonas estimula sobre todo la secreción pancreática rica en bicarbonato: (enero 2018)

a) Somatostatina.

b) CCK.

c) Secretina. *

d) Gastrina.

66. Cuál de las siguientes hormonas estimula sobre todo la secreción pancreática rica en bicarbonato: (enero 2018)

a) Somatostatina.

b) CCK.

→ aumenta secreción enzimática.

c) Secretina. *

→ aumenta secreción hidroelectrolítica.

d) Gastrina.

→ aumenta secreción enzimática.

→ (!) cuidado xq si estuviese el péptido VIP sería ese — péptido VIP = aumenta secreción hidroelectrolítica (principalmente bicarbonato).

→ Hormonas controlan secreción pancreática = acetilcolina (ACh = aumenta secreción enzimática + hidroelectrolítica) + colecistoquinina (CKK) + gastrina + secretina + péptido VIP.

67. La absorción de grasa: (enero 2019)

a) Se realiza gracias a la acción de alfa amilasa.

b) Las sales biliares colaboran para formar micelas. *

c) La colipasa actúa para formar quilomicrones en la luz intestinal.

d) La lipasa pancreática corta los monoglicéridos.

67. La absorción de grasa: (enero 2019)

a) Se realiza gracias a la acción de alfa amilasa.

b) Las sales biliares colaboran para formar micelas. *

→ sales biliares forman micelas (una vez grasas degradadas – son componente principal grasas).

c) La colipasa actúa para formar quilomicrones en la luz intestinal.

→ colipasa = protege lipasa de degradación enzimática.

d) La lipasa pancreática corta los monoglicéridos.

→ lipasa pancreática = corta grasas.

68. Los lípidos de la dieta absorbidos por el intestino delgado son transportados en la linfa principalmente como: (enero 2018)

a) Ácidos grasos y fosfatidilcolina.

b) Lipoproteínas de baja densidad.

c) Quilomicrones.

d) Ácidos grasos libres unidos a la albúmina.

→ colesterol + fosfolípidos + triacilglicéridos = tras absorción - enterocito los estrófica y los introduce en vesículas = quilomicrones → salen x exocitosis al líquido intersticial y después a la linfa.