

BIOELECTRICIDAD

Departamento de Ingeniería Electrónica
Universidad Politécnica de Valencia, España

Prof. José M. Ferrero



“Bioelectricidad”

Curso:	Tercero
Cuatrimestre:	Primero
Número de créditos:	6.0 [4.8 Aula + 1.2 Laboratorio Informático]
Horario:	Martes, de 08:00 a 10:00 Jueves, de 10:15 a 12:15
Profesores de la asignatura:	Chema Ferrero (profesor responsable, teoría) Catedrático de Tecnología Electrónica Centro de Investigación e Innovación en Bioingeniería (Ci2B) cferrero@ci2b.upv.es Profesor invitado en el Politécnico di Milano (Italia) Profesor invitado en la Universidad Nacional de Lomas de Zamora (Buenos Aires, Argentina)



TEMA 1

INTRODUCCIÓN A LA ASIGNATURA

- 1.1.- ¿Qué puede aportar la ingeniería a la medicina?
- 1.2.- ¿Qué es la Bioelectricidad?
- 1.3.- Breve historia de la Bioelectricidad
- 1.4.- Simulación multiescala en Bioelectricidad
- 1.5.- Programa de la asignatura
- 1.6.- Aspectos formales de la asignatura

Algunos fármacos pueden producir arritmias... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?



elmundo.es
un servicio de elmundo.es

Viernes, 11 de Abril de 2003

SECCIONES

- Portada
- Multimedia
- Medicina
- Deporte
- Biociencia
- Salud personal
- Dermo cosmética
- Mujer
- Pediatría
- Industria

SUPLEMENTO

SALUD

SALUD PERSONAL

MINISTERIO DE SANIDAD

Retiran del mercado un antihistamínico por el riesgo de arritmias

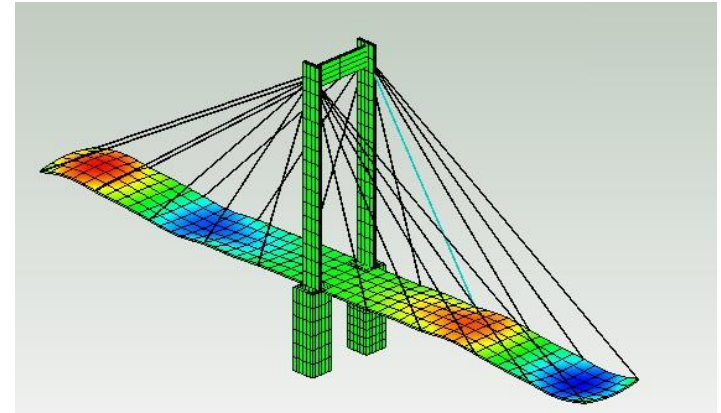
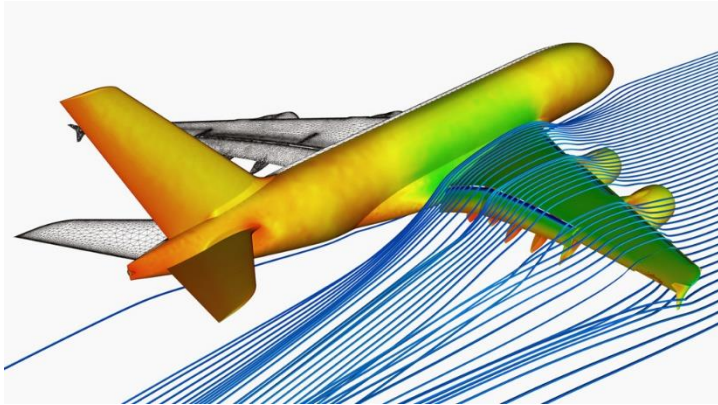
EUROPA PRESS

La Agencia Española del Medicamento, dependiente del Ministerio de Sanidad y Consumo, ha decidido retirar del mercado todas las especialidades farmacéuticas que contienen astemizol, un antihistamínico no sedante «cuyo uso se ha asociado a un mayor riesgo de arritmias ventriculares», según informaron fuentes oficiales.

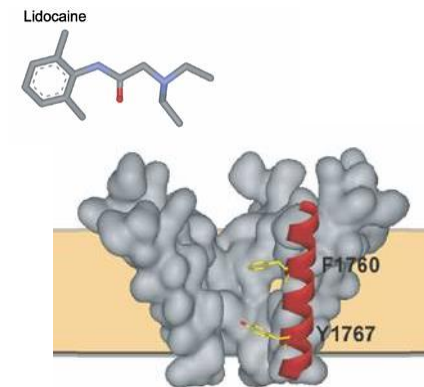
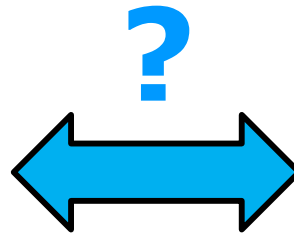
ADEMÁS ...

- Encuentro: Todo lo que siempre quise saber sobre la alergia
- Especial: Alergias, el peligro de la primavera

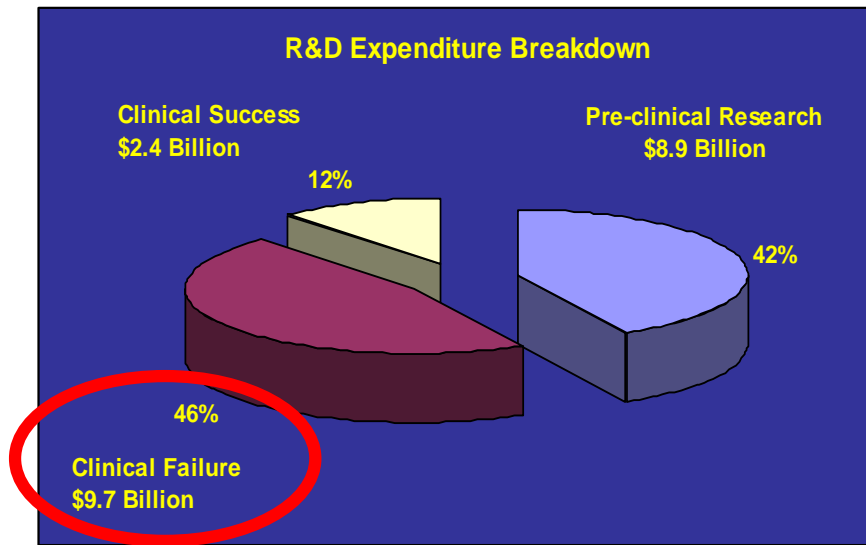
Algunos fármacos pueden producir arritmias... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?



Riesgo arritmico



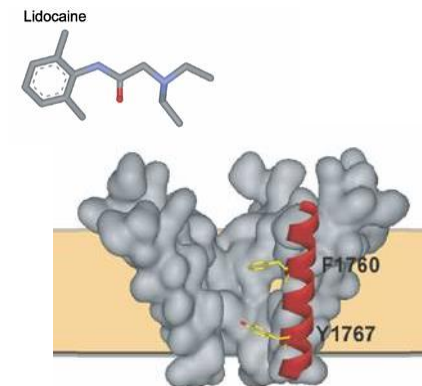
Algunos fármacos pueden producir arritmias... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?



Riesgo arrítmico



(la simulación ahorra dinero,
experimentación animal
y muchos problemas éticos)



Las causas de la muerte súbita por determinados síndromes no están esclarecidas... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?

LARAZÓN

ActualidadLoteríaEconomíaTecnologíaCienciaMedio ambiente

«El síndrome Brugada causa el 30% de las muertes súbitas»

Josep Brugada / Jefe Unidad de Arritmias Clínica El Pilar-Sant Jordi



▲ Josep Brugada / Jefe Unidad de Arritmias Clínica El Pilar-Sant Jordi

RAQUEL BONILLA

CREADA. 02-01-2017 | 17:42 H
ÚLTIMA ACTUALIZACIÓN. 02-01-2017 | 17:42 H

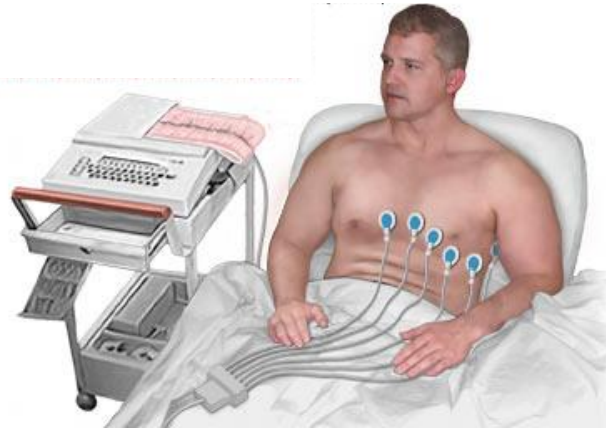
La enfermedad cardiovascular encabeza la mortalidad en nuestro país, pero este dato va ligado a otro muy esperanzador, ya que también es la patología mortal que más ha descendido en los últimos diez años.

La enfermedad cardiovascular encabeza la mortalidad en nuestro país, pero este dato va ligado a otro muy esperanzador, ya que también es la

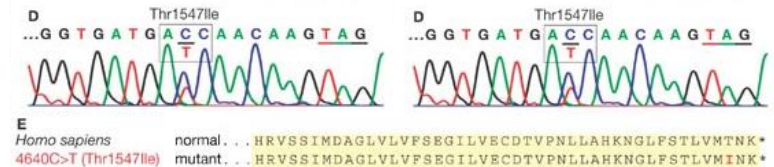
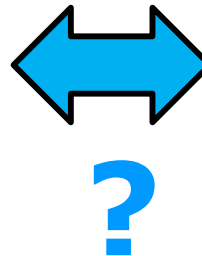
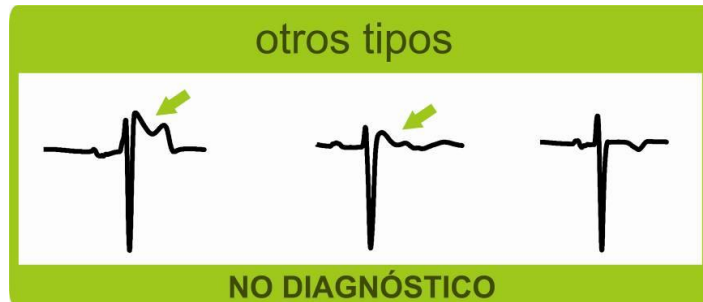
Más leídas

- 1** España. La Fiscalía abre una investigación por las muertes de migrantes en la frontera de...
- 2** Lifestyle. La Princesa Leonor reaparece tras su vuelta de Gales con su look más adulto...
- 3** España. El municipio de España con el nombre más corto (y sin consonantes)
- 4** Famosos. Nacho Palau, a punto de abandonar "Supervivientes"
- 5** Sociedad. Estos son los cuatro grupos de personas que no pueden beber cerveza

Las causas de la muerte súbita por determinados síndromes no están esclarecidas... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?



- ¿Mutaciones del gen SCN5A (I_{Na})?
- + ¿Mutaciones del gen KCND3 (I_{to})?
- ¿Conducción lenta TSVD?



Fenotipo



Genotipo

¿Qué relación existe entre el fenotipo y el genotipo de ciertas enfermedades cardiacas congénitas potencialmente mortales?

Las terapias hospitalarias antiarrítmicas tienen una efectividad limitada al 50%... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?

¿Qué implican las recurrencias precoces tras ablación de fibrilación auricular?

Publicado: 24 septiembre 2021 |

Escrito por Dr. Miguel Ángel Arias

fibrilación auricular

ablación con catéter

electrofisiología

Blog - Arritmias y Estimulación

crioablación

radiofrecuencia

ARC - Arritmias

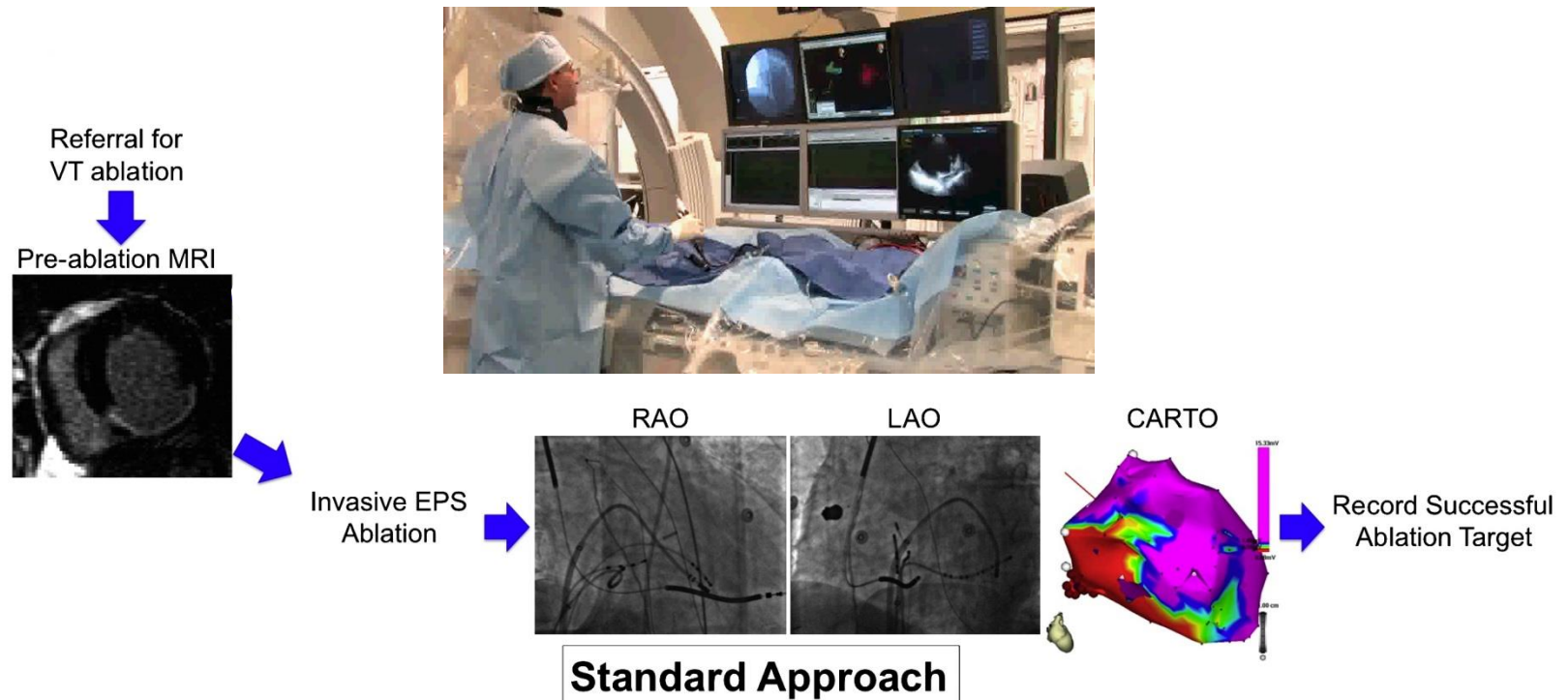
ARC - Fibrilación Auricular

Subestudio del estudio prospectivo y aleatorizado CIRCA-DOSE en ablación de fibrilación auricular utilizando tecnologías de tercera generación tanto con Crioablación con balón como con catéteres irrigados, en el que se analiza la prevalencia e implicaciones de la aparición de recurrencias precoces tras un procedimiento de ablación de fibrilación auricular.

Las recurrencias precoces tras la ablación de la fibrilación auricular son un fenómeno frecuente en relación a cambios mecánicos, inflamatorios y del sistema nerviosos autónomo fruto de las lesiones de ablación, fenómeno observado con las diferentes tecnologías de ablación utilizadas en la práctica clínica. Pese a que muchos pacientes que las presentan, posteriormente en el seguimiento a largo plazo no presentan recurrencias tardías, en otros muchos pacientes la aparición de recurrencias precoces se acompaña también de recurrencias tardías. Diversos estudios han aportado información clínica que ha derivado en que se llegase a considerar que los tres primeros meses tras la ablación representan un periodo de blanqueo en el que las recurrencias no deben considerarse por no presentar implicaciones pronósticas futuras, especialmente en el

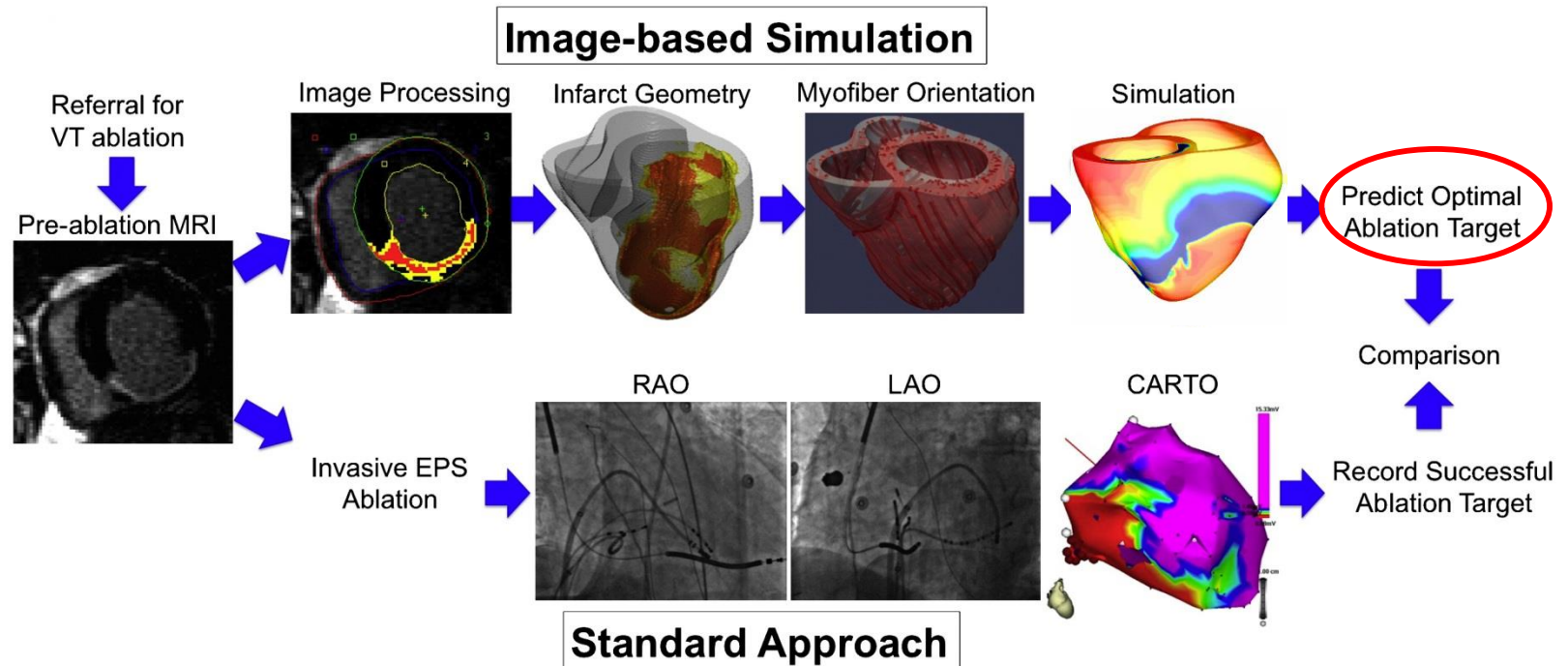
Las terapias hospitalarias antiarrítmicas tienen una efectividad limitada al 50%... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?

Ablación por radiofrecuencia en pacientes con arritmias ventriculares o supraventriculares



Las terapias hospitalarias antiarrítmicas tienen una efectividad limitada al 50%... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?

Ablación por radiofrecuencia en pacientes con arritmias ventriculares o supraventriculares



Las terapias híbridas de regeneración de médula espinal están comenzando... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?

Implantes de células cultivadas para regenerar la comunicación eléctrica en médulas dañadas



El CIPF participa en un proyecto europeo que estudia un implante biohíbrido para regenerar la médula espinal

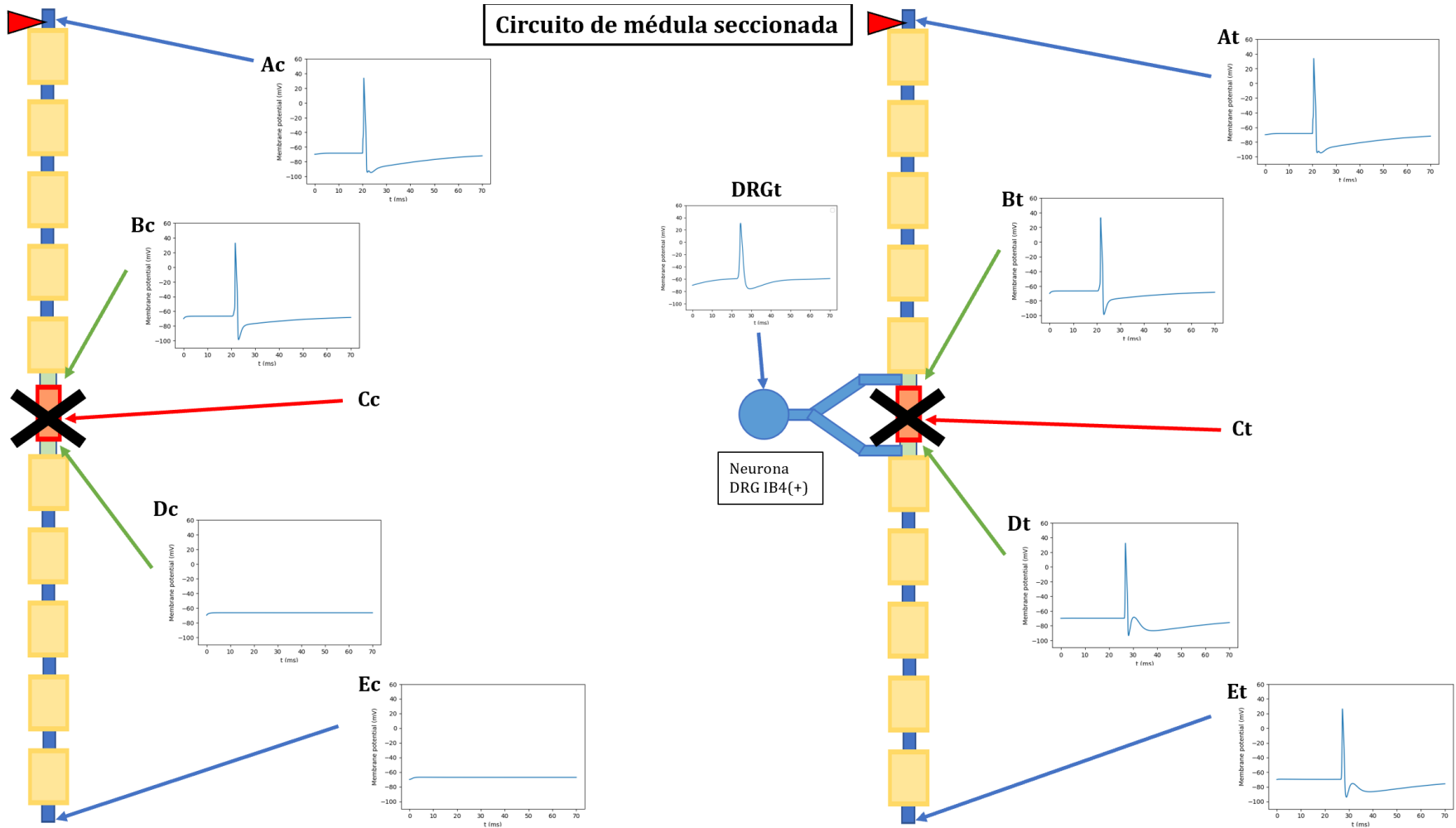
🕒 17.05.2021

El Centro de Investigación Príncipe Felipe (CIPF) participa en un proyecto europeo que propone la regeneración funcional neuronal después de la lesión de la médula espinal (LME) mediante una tecnología implantable, recargable e inalámbrica para la estimulación electroactivada del tejido medular dañado.

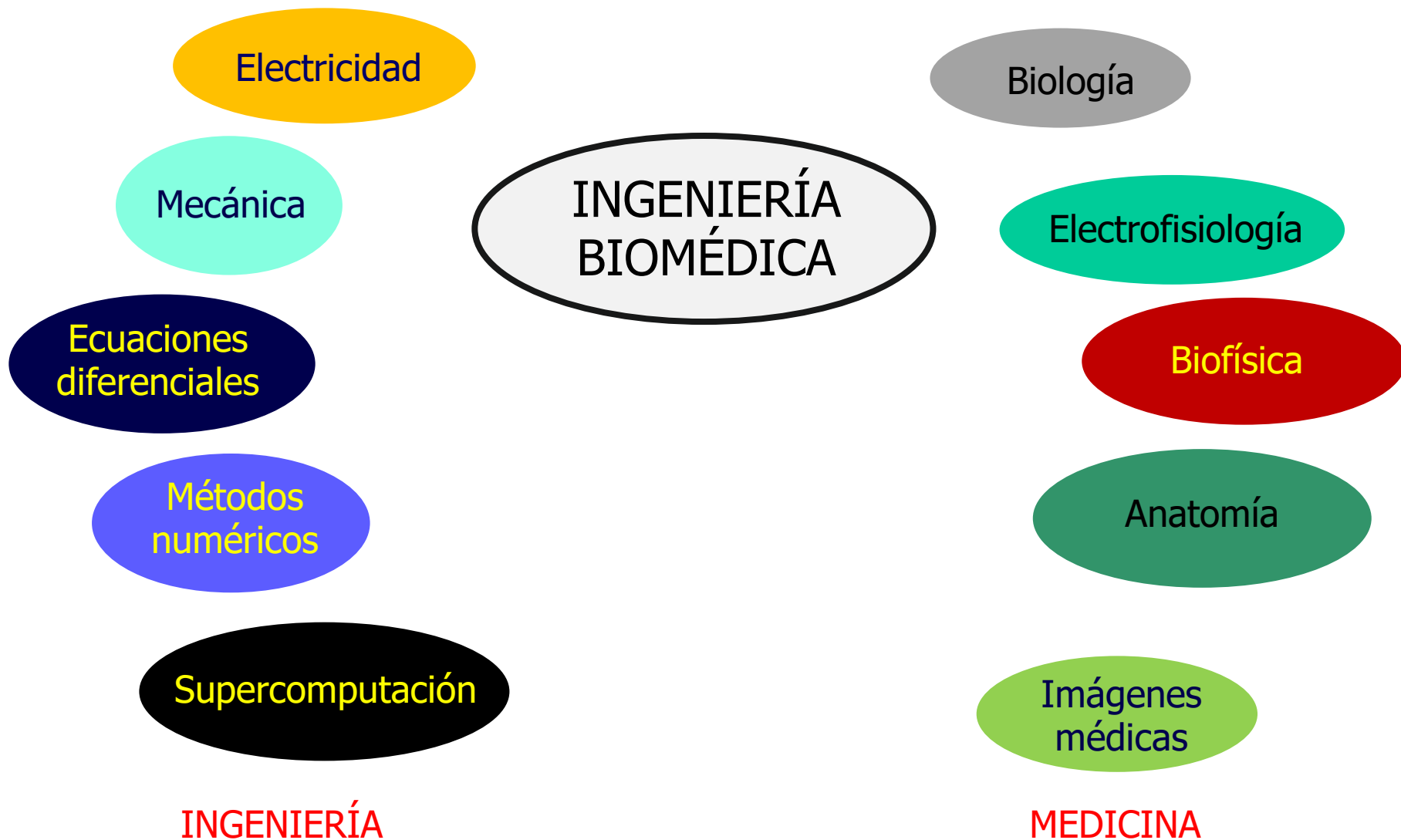
Además, esta tecnología es compatible con materiales biohíbridos que permitirán realizar una terapia celular y farmacológica, lo que comprende una estrategia única y sin precedentes.

Las terapias híbridas de regeneración de médula espinal están comenzando... ¿qué puede hacerse desde la ingeniería?

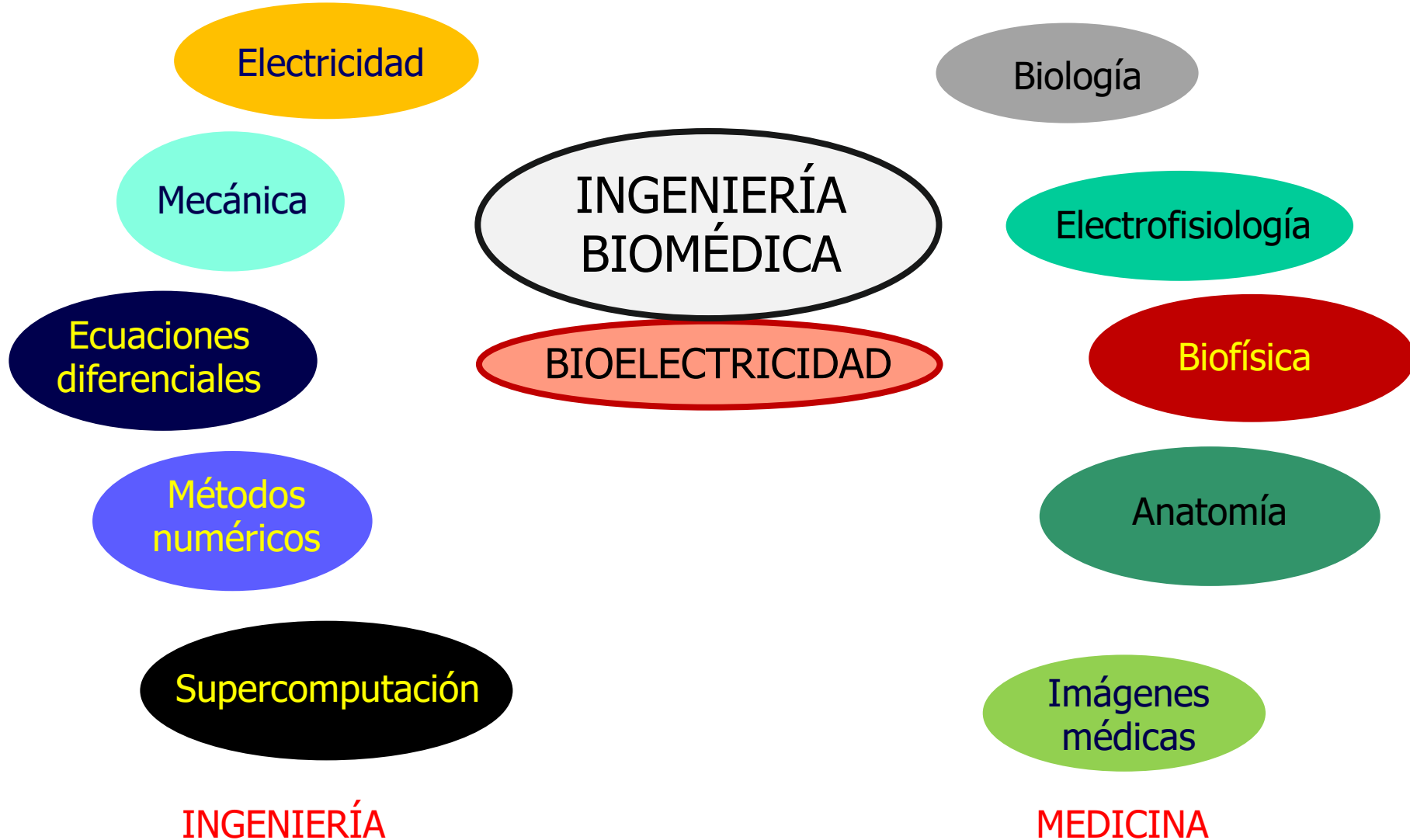
Implantes de células cultivadas para regenerar la comunicación eléctrica en médulas dañadas



La INGENIERÍA BIOMÉDICA puede ofrecer algunas respuestas...



La BIOELECTRICIDAD puede ofrecer algunas respuestas...



La BIOELECTRICIDAD COMPUTACIONAL puede ofrecer algunas respuestas

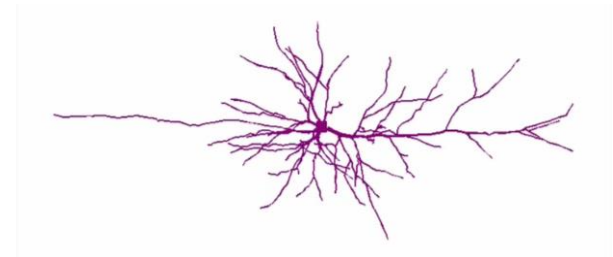


$$\vec{\nabla} \cdot (\sigma_i \vec{\nabla} V_m) = C_m \frac{\partial V_m}{\partial t} + \sum_s I_s$$

$$I_s(t) = N \gamma p_{s1}(t) p_{s2}(t) \dots p_{sn_s}(t) (V_m - E_s)$$

$$\frac{dp_i}{dt} = \frac{p_{i\infty}(V_m) - p_i(t)}{\tau_{pi}(V_m)} \quad i = 1 \dots n$$

$$\frac{d[S]_i}{dt} = K_s \sum_{j=1}^{N_s} I_{sj}(t)$$



BIOELECTRICIDAD

ELECTROFISIOLOGÍA CUANTITATIVA

Bioelectricidad: disciplina que estudia los fenómenos eléctricos que ocurren en las células y los tejidos biológicos mediante el uso de modelos matemáticos y computacionales.

- Visión “ingenieril” (planteamiento mecanicista, modelado matemático)
- Comprensión más completa de los fenómenos electrofisiológicos
- Simulación computacional predictiva
- Mejora de terapias y diseño de nuevas terapias

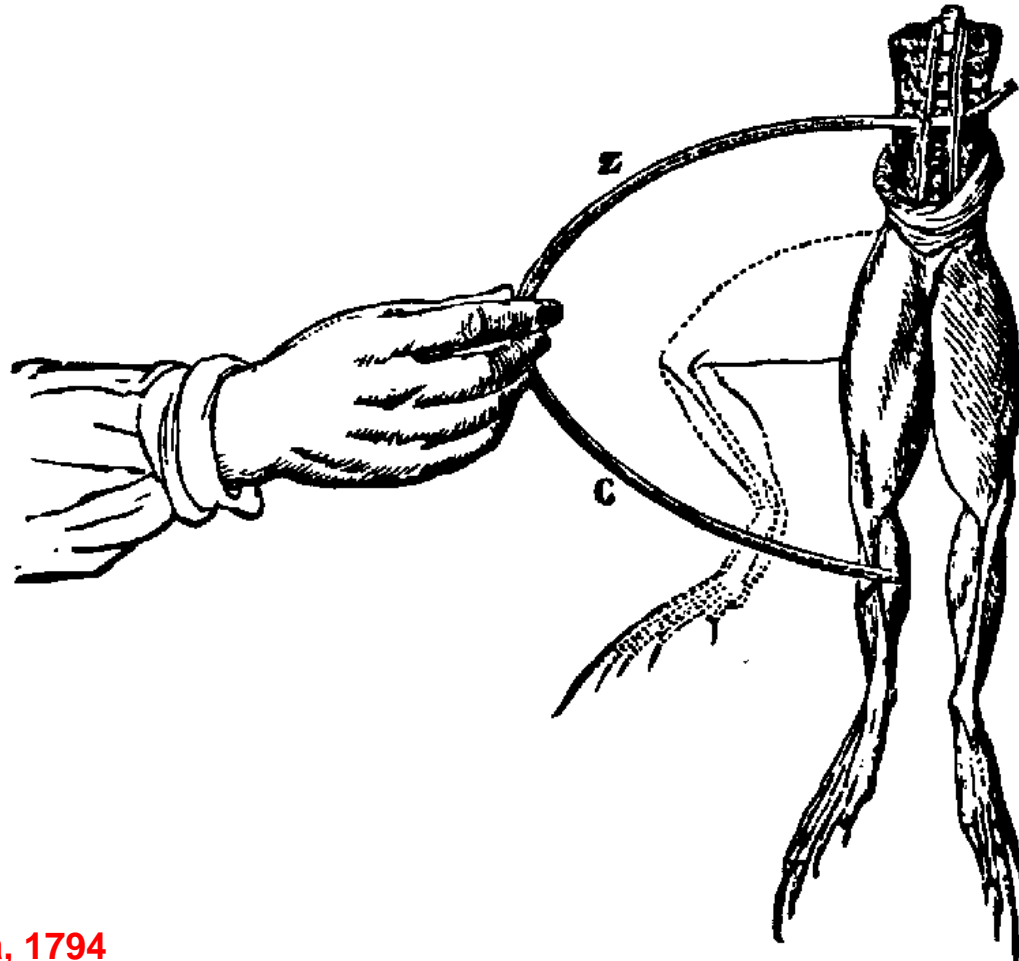
El descubrimiento de la bioelectricidad



Luigi Galvani, 1791



Alessandro Volta, 1794



1791

El primer registro de la actividad eléctrica cardiaca

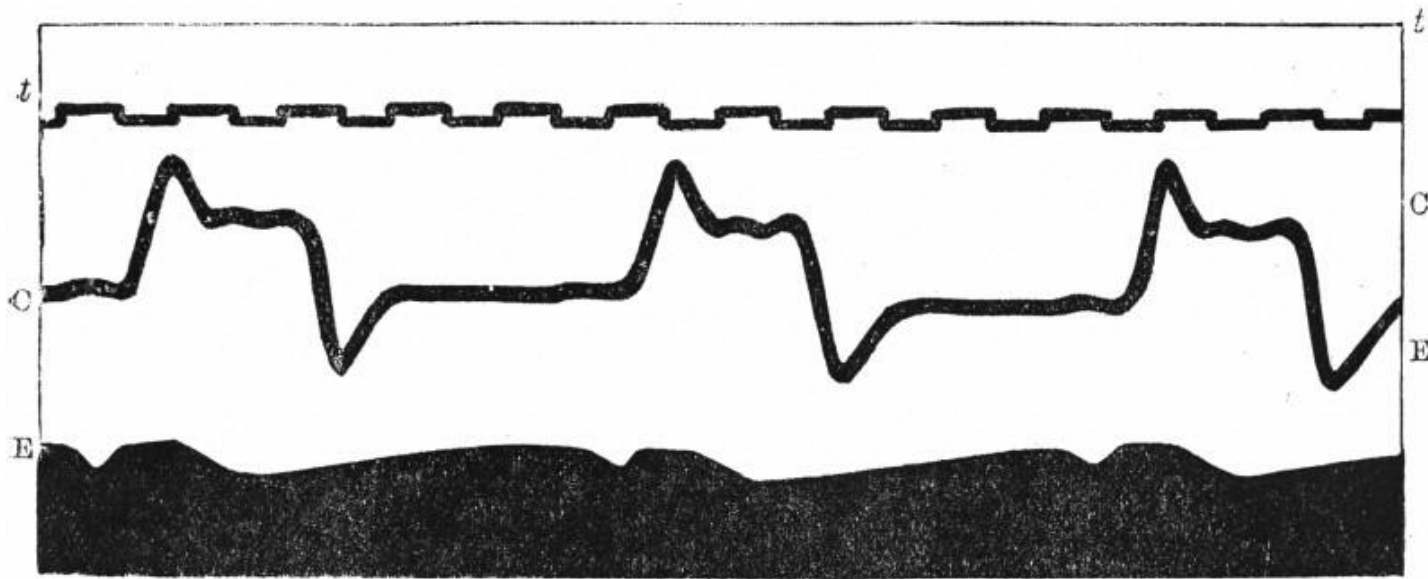


FIG. 189.—HUMAN HEART. DIPHASIC VARIATION, $E E$; AND SIMULTANEOUS CARDIOGRAM, $C C$.

The leads-off to the capillary electrometer were from the mouth to the sulphuric acid, and from the left foot to the mercury. Time, $t t$, marked in $\frac{1}{10}$ ths sec.



Augustus Waller, 1887

1791

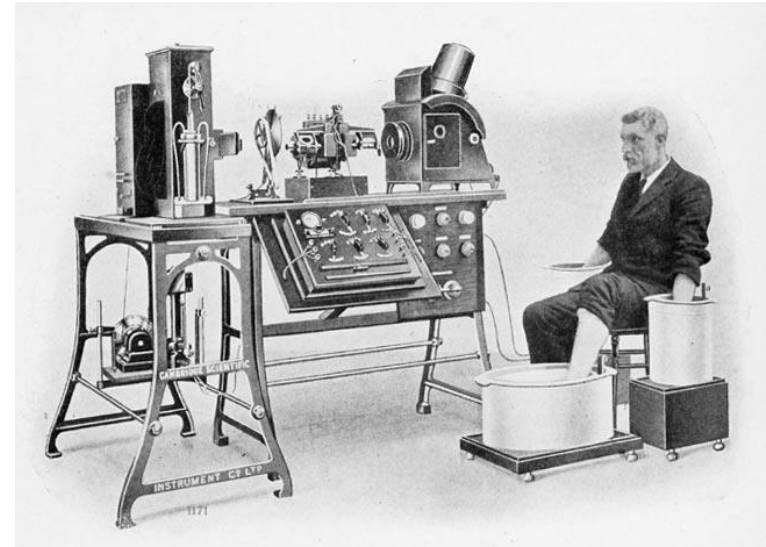
1887



El primer registro de ECG

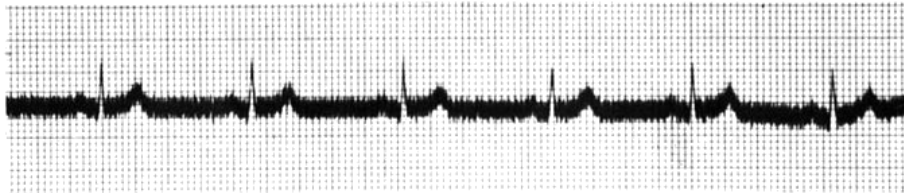


Willem Einthoven, 1908



Electrocardiogram taken with Einthoven's original string galvanometer.
(See the instrument on the corner of the brick pillar.)

Lead I



absc. 1 div. = 0.04 sec.
ordiv. 1 . = 10^{-4} Volt

With kind regards
of W. Einthoven

1791

1887

1908

El primer registro del potencial de acción

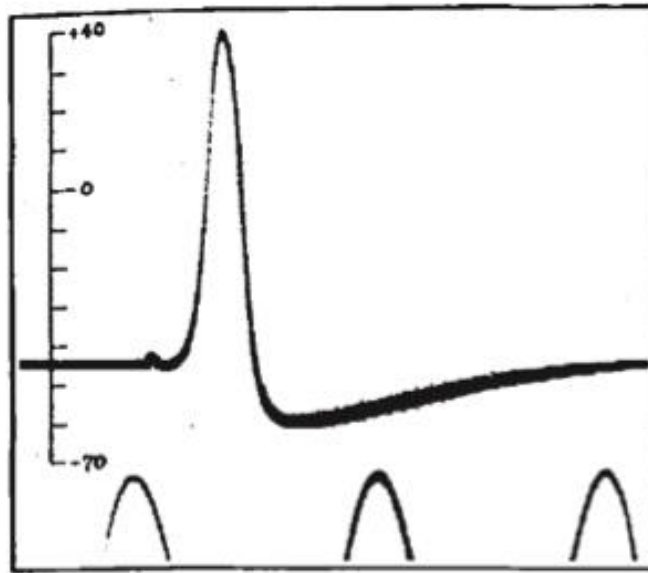


Fig. 2.

ACTION POTENTIAL RECORDED BETWEEN INSIDE AND OUTSIDE OF AXON. TIME MARKER, 500 CYCLES/SEC. THE VERTICAL SCALE INDICATES THE POTENTIAL OF THE INTERNAL ELECTRODE IN MILLIVOLTS, THE SEA WATER OUTSIDE BEING TAKEN AT ZERO POTENTIAL.



Hodgkin & Huxley, 1939

1791

1887

1908

1939

El primer modelo matemático del potencial de acción

J. Physiol. (1952) 117, 500-544

A QUANTITATIVE DESCRIPTION OF MEMBRANE CURRENT AND ITS APPLICATION TO CONDUCTION AND EXCITATION IN NERVE

By A. L. HODGKIN AND A. F. HUXLEY

From the Physiological Laboratory, University of Cambridge

Summary of equations and parameters

We may first collect the equations which give the total membrane as a function of time and voltage. These are:

$$I = C_M \frac{dV}{dt} + \bar{g}_K n^4 (V - V_K) + \bar{g}_{Na} m^3 h (V - V_{Na}) + \bar{g}_l (V - V_l),$$

where

$$dn/dt = \alpha_n(1-n) - \beta_n n,$$

$$dm/dt = \alpha_m(1-m) - \beta_m m,$$

$$dh/dt = \alpha_h(1-h) - \beta_h h,$$

$$\alpha_n = 0.01 (V + 10) / \left(\exp \frac{V + 10}{10} - 1 \right),$$

$$\beta_n = 0.125 \exp (V/80),$$

$$\alpha_m = 0.1 (V + 25) / \left(\exp \frac{V + 25}{10} - 1 \right),$$

$$\beta_m = 4 \exp (V/18),$$

$$\alpha_h = 0.07 \exp (V/20),$$

$$\beta_h = 1 / \left(\exp \frac{V + 30}{10} + 1 \right).$$



Hodgkin & Huxley, 1952

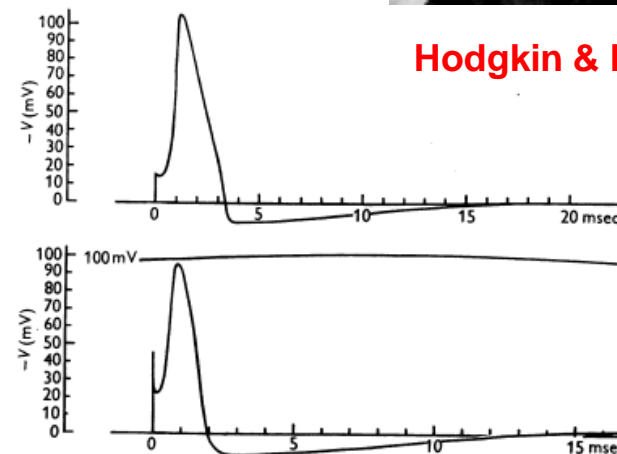


Fig. 13. Upper curve: solution of eqn. (26) for initial depolarization of 15 mV, calculated for 6° C. Lower curve: tracing of membrane action potential recorded at 9.1° C (axon 14). The vertical scales are the same in both curves (apart from curvature in the lower record). The horizontal scales differ by a factor appropriate to the temperature difference.

1791

1887

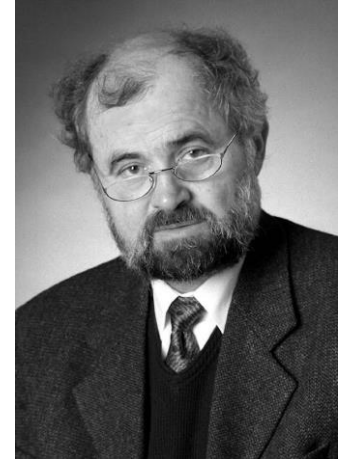
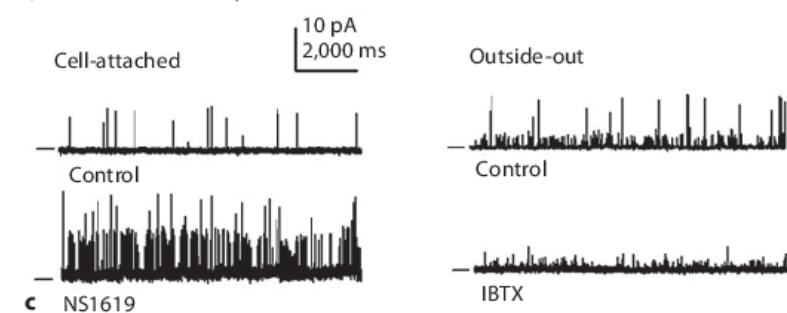
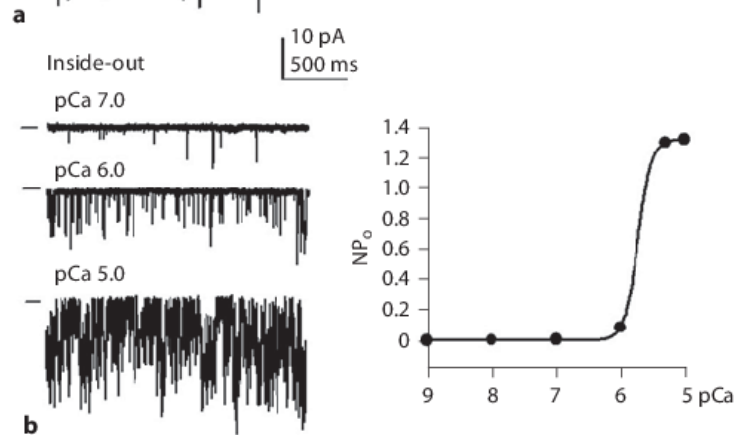
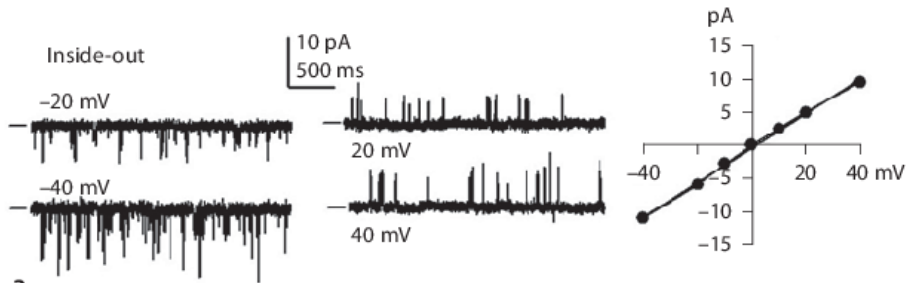
1908

1939

1952



El primer registro de corrientes iónicas transmembrana



Sakman & Neher, 1983

1791

1887

1908

1939

1952

1983



El primer modelo matemático de potencial de acción cardiaco humano (100%)

Simulation of the Undiseased Human Cardiac Ventricular Action Potential: Model Formulation and Experimental Validation

Thomas O'Hara¹, László Virág², András Varró^{2,3}, Yoram Rudy^{1*}

¹ Cardiac Bioelectrophysiology Laboratory, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, United States of America, ² Department of Physiology, University of Szeged, Hungary, ³ Hungarian Academy of Sciences, Szeged, Hungary

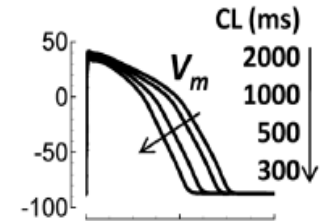
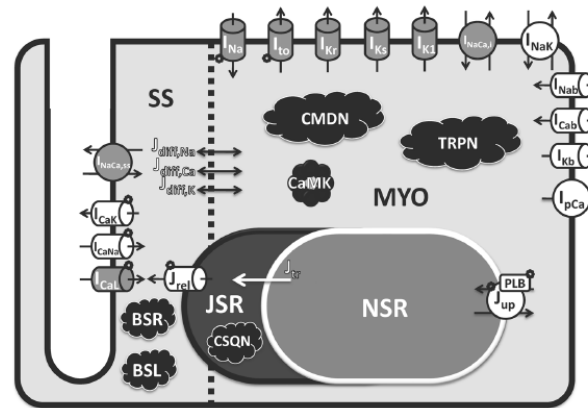
ORD Human Model Basic Parameters

$$\begin{aligned} T_{CaMKfast} &= T_{fast} \cdot \delta_{CaMKdevelop} \cdot \delta_{CaMKrecover} \\ T_{CaMKslow} &= T_{slow} \cdot \delta_{CaMKdevelop} \cdot \delta_{CaMKrecover} \\ A_{CaMKfast} &= A_{fast} \\ A_{CaMKslow} &= A_{slow} \\ \frac{dCaMKfast}{dt} &= \frac{CaMKfast}{T_{CaMKfast}} - \frac{CaMKfast}{T_{CaMKslow}} \\ \frac{dCaMKslow}{dt} &= \frac{CaMKslow}{T_{CaMKslow}} - \frac{CaMKslow}{T_{CaMKfast}} \\ \frac{dCaMK}{dt} &= \frac{CaMKfast}{T_{CaMKfast}} + \frac{CaMKslow}{T_{CaMKslow}} - \frac{CaMK}{T_{CaMK}} \\ K_{mCaMK} &= 0.15, \quad \phi_{CaMK} = \frac{K_{mCaMK}}{1 + CaMK} \\ \bar{G}_{to} &= 0.02 \text{ mS}/\mu\text{F} \\ I_{to} &= \bar{G}_{to} \cdot (V - E_K) \cdot (1 - \phi_{CaMK}) \cdot a \cdot i + \phi_{CaMK} \cdot CaMK \cdot i_{CaMK} \end{aligned}$$

L-type Calcium Current (I_{CaL})

$$\begin{aligned} d_{CaL} &= \frac{1}{1 + \exp\left(\frac{-(V + 3.940)}{4.230}\right)} \\ \tau_d &= 0.6 + \frac{1}{\exp(-0.05 \cdot (V + 6.0)) + \exp(0.09 \cdot (V + 14.0))} \\ \frac{dd}{dt} &= \frac{d_{CaL} - d}{\tau_d} \\ f_{CaL} &= \frac{1}{1 + \exp\left(\frac{V + 19.58}{3.696}\right)} \\ \tau_{fast} &= 7.0 + \frac{1}{0.0045 \cdot \exp\left(\frac{-(V + 20.0)}{10.0}\right) + 0.0045 \cdot \exp\left(\frac{V + 20.0}{10.0}\right)} \\ \tau_{slow} &= 1000 + \frac{1}{0.000035 \cdot \exp\left(\frac{-(V + 5.0)}{4.0}\right) + 0.000035 \cdot \exp\left(\frac{V + 5.0}{6.0}\right)} \\ A_{fast} &= 0.6, \quad A_{slow} = 1 - A_{fast} \\ \frac{df_{fast}}{dt} &= \frac{f_{fast} - f_{fast}}{\tau_{fast}} \\ \frac{df_{slow}}{dt} &= \frac{f_{slow} - f_{slow}}{\tau_{slow}} \\ f &= A_{fast} \cdot f_{fast} + A_{slow} \cdot f_{slow} \\ f_{CaL} &= f \\ \tau_{CaLfast} &= 7.0 + \frac{1}{0.04 \cdot \exp\left(\frac{-(V - 4.0)}{7.0}\right) + 0.04 \cdot \exp\left(\frac{V - 4.0}{7.0}\right)} \\ \tau_{CaLslow} &= 100 + \frac{1}{0.00012 \cdot \exp\left(\frac{-(V - 3.0)}{3.0}\right) + 0.00012 \cdot \exp\left(\frac{V}{7.0}\right)} \\ A_{CaLfast} &= 0.3 + \frac{0.6}{1.0 + \exp\left(\frac{V - 10.0}{10.0}\right)}, \quad A_{CaLslow} = 1 - A_{CaLfast} \end{aligned}$$

(...)



O'Hara, Varro, Virag & Rudy, 2011

1791

1887

1908

1939

1952

1983

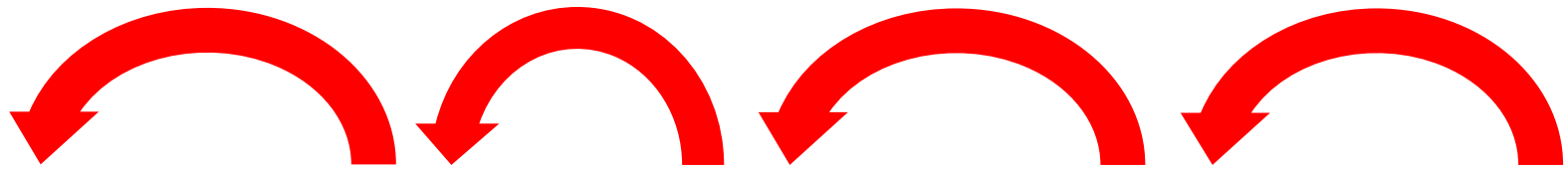
2011



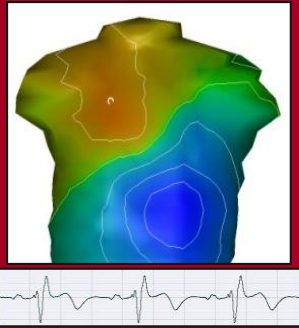
¿Por qué necesitamos simular los fenómenos bioeléctricos?

Los fenómenos bioeléctricos son multiescala

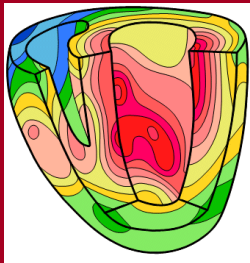
Las causas de lo que ocurre en una escala están en las escalas inferiores...



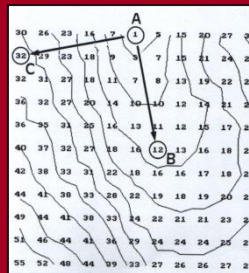
ECG



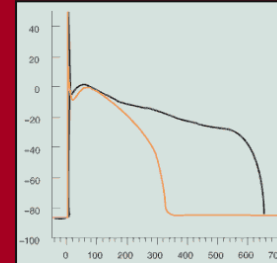
Ondas eléctricas cardíacas



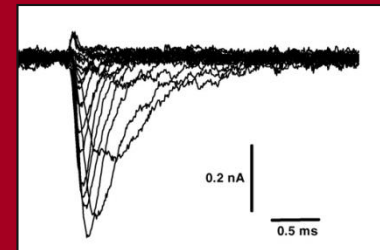
Propagación miocárdica



Potencial de acción



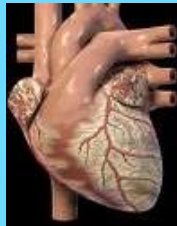
Corrientes iónicas



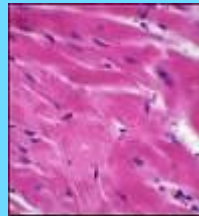
Torso



Corazón



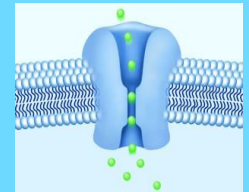
Miocardio



Célula

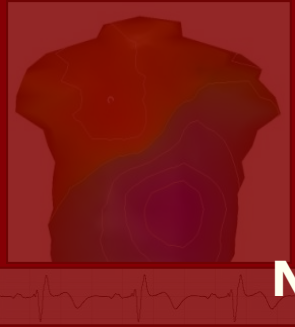


Membrana celular

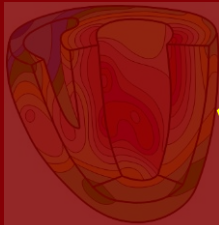


¿Por qué necesitamos simular los fenómenos bioeléctricos?

Experimentos/Clínica



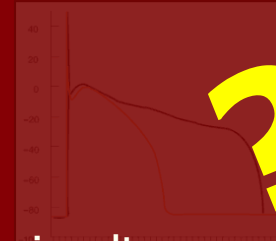
?



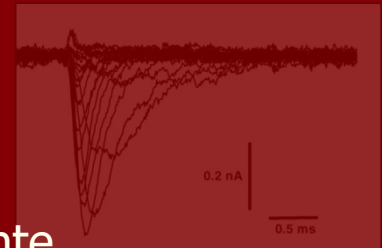
?



?



?



NO podemos registrar todas las escalas simultáneamente...

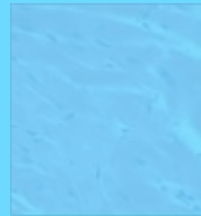
Torso



Corazón



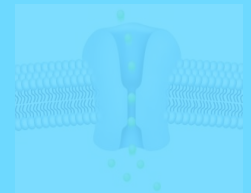
Miocardio



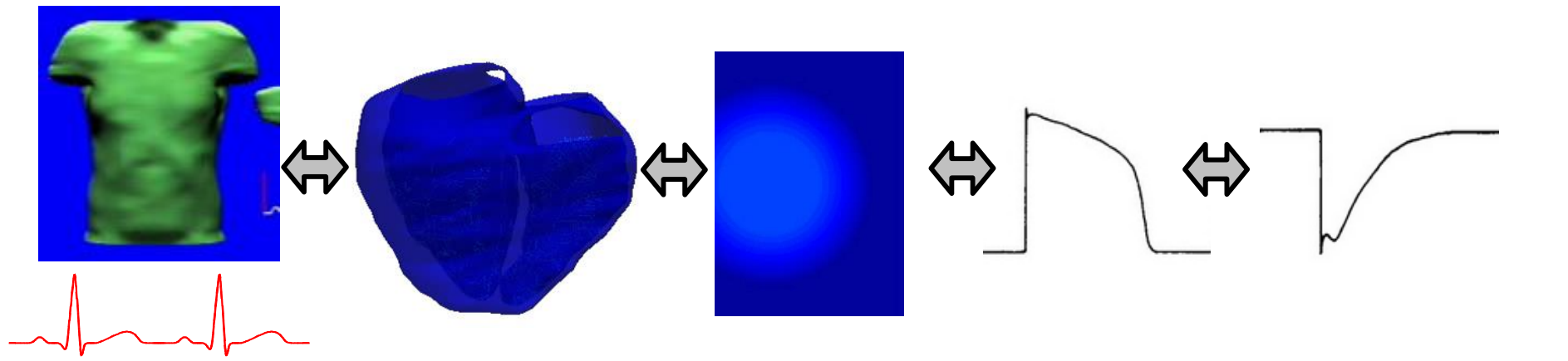
Célula



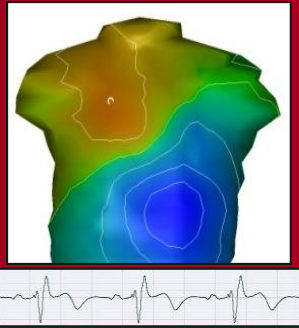
Membrana celular



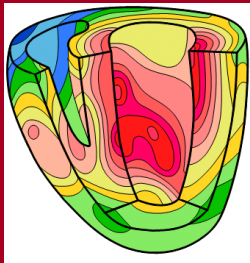
Simulación computacional multiescala (bioelectricidad)



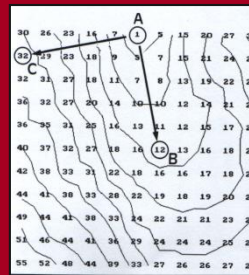
ECG



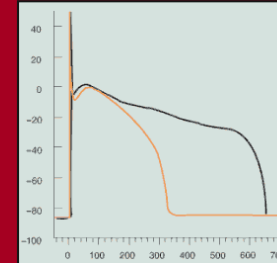
Ondas eléctricas cardíacas



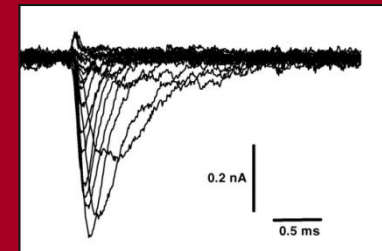
Propagación miocárdica



Potencial de acción



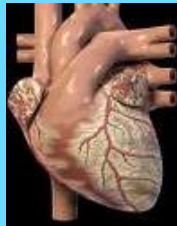
Corrientes iónicas



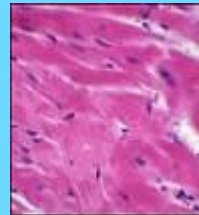
Torso



Corazón



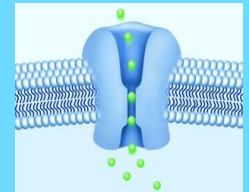
Miocardio



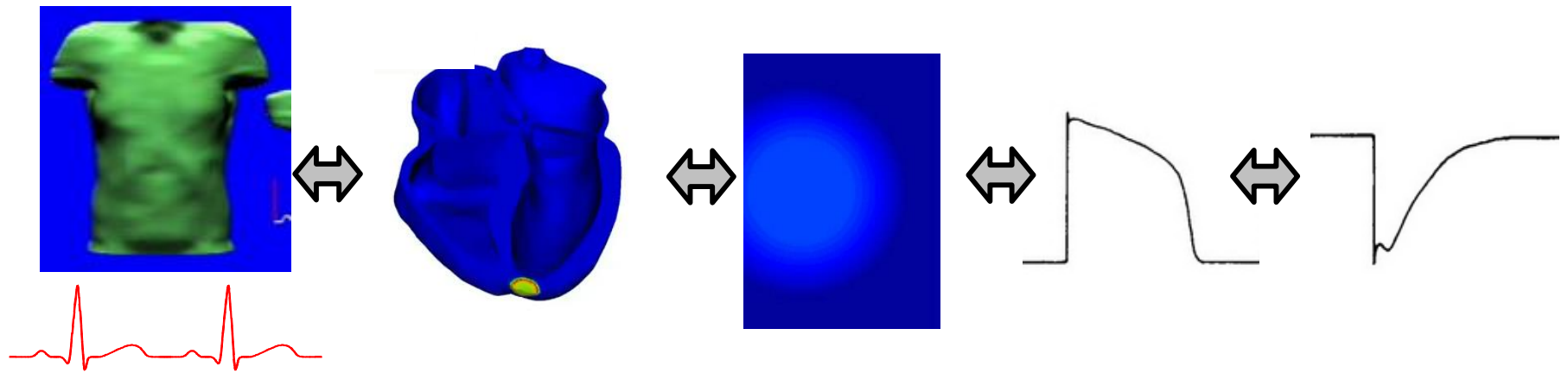
Célula



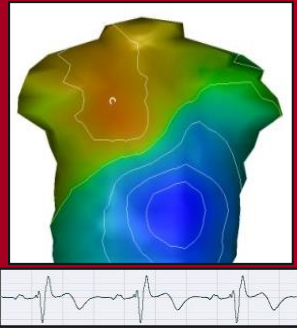
Membrana celular



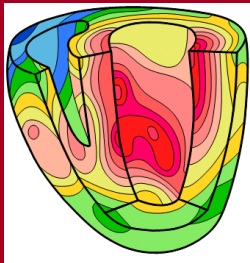
Simulación computacional multiescala (bioelectricidad + mecánica)



ECG



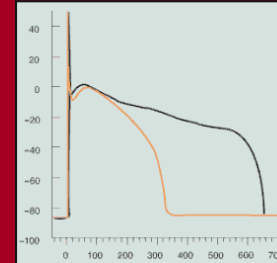
Ondas eléctricas cardíacas



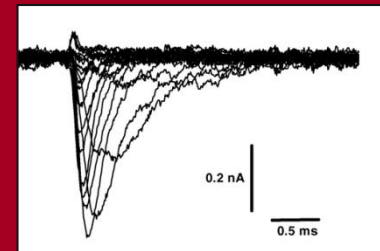
Propagación miocárdica



Potencial de acción



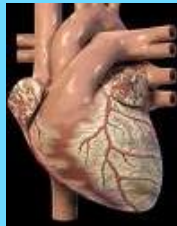
Corrientes iónicas



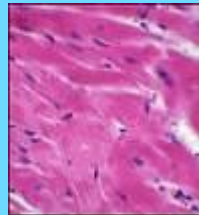
Torso



Corazón



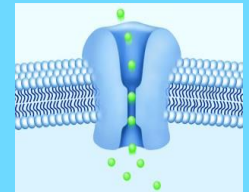
Miocardio



Célula



Membrana celular



Simulación computacional multiescala (bioelectricidad + mecánica)

Sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias (ODEs) y en derivadas parciales (PDE)

TODAS las escalas están presentes

$$\frac{dp_i}{dt} = \frac{p_{i\infty}(V_m) - p_i(t)}{\tau_{p_i}(V_m)} \quad i = 1 \dots n$$

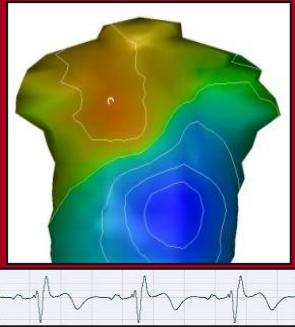
$$\vec{\nabla} \cdot (\sigma_i \vec{\nabla} V_m) = C_m \frac{\partial V_m}{\partial t} + \sum_s I_s \quad \frac{d[S]_i}{dt} = K_s \sum_{j=1}^{N_s} I_{sj}(t)$$

$$\vec{\nabla} \cdot (\sigma_t \vec{\nabla} \varphi_t) = 0$$

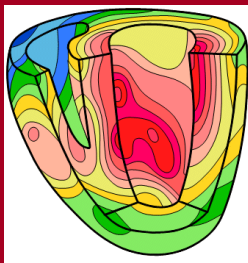
$$\vec{\nabla} \cdot (\sigma_e \vec{\nabla} \varphi_e) = -\vec{\nabla} \cdot (\sigma_i \vec{\nabla} V_m)$$

$$I_s(t) = N \gamma p_{s1}(t) p_{s2}(t) \dots p_{sn_s}(t) (V_m - E_s)$$

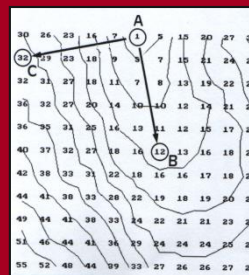
ECG



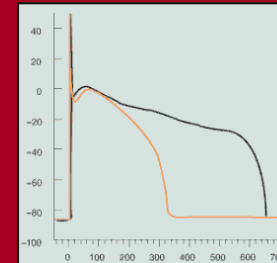
Ondas eléctricas cardíacas



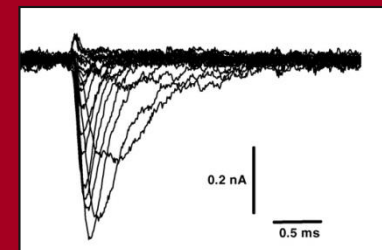
Propagación miocárdica



Potencial de acción



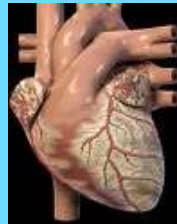
Corrientes iónicas



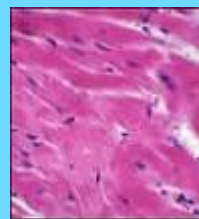
Torso



Corazón



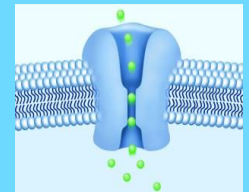
Miocardio



Célula



Membrana celular



Bioelectricidad: programa del curso

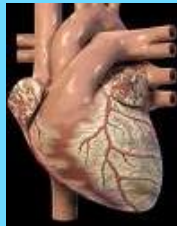
1. Introducción a la Bioelectricidad
2. Fundamentos Teóricos de Bioelectricidad Multiescala
3. Modelo Eléctrico-Matemático de una Célula Excitable
4. Técnicas de Registro de Corrientes Iónicas
5. Modelo Matemático de los Canales Iónicos
6. Modelos de Potencial de Acción de Células Excitables
7. El Modelo Bidominio
8. Propagación del Potencial de Acción en Neuronas
9. Propagación del Potencial de Acción en el Corazón
10. Simulación Computacional del Electrocardiograma (ECG)
11. Fundamentos Bioeléctricos de las Arritmias Cardiacas
12. Modelización y Simulación computacional de Arritmias Cardiacas en Isquemia e Infarto



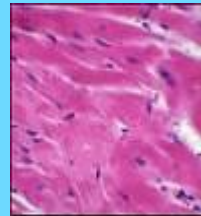
Torso



Órgano



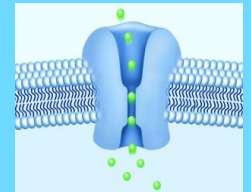
Tejido



Célula



Membrana celular



Programa de Prácticas Informáticas de "Bioelectricidad"

PRÁCTICA

Pr 1.- (video fórum: "El hombre que desplegó mil corazones")

Pr 2.- Simulación del potencial de acción neuronal

Pr 3.- Simulación del potencial de acción cardíaco

Pr 4.- Simulación del ECG

HORAS

3

3

3

3

Trabajo Académico de "Bioelectricidad"

Estudio mediante simulación computacional del efecto de la procainamida sobre el potencial de acción cardíaco y sobre el ECG

Paula Pérez Benito, Elisa Ramírez Candel, Irene Sánchez Amorós

Universitat Politècnica de València, Valencia, España

Resumen

La procainamida es un fármaco antiarrítmico de clase Ia que altera las corrientes iónicas al bloquear los canales de sodio. Presenta un efecto claro sobre el potencial de acción reduciendo la velocidad de la despolarización durante la fase 0. Este fármaco ha sido catalogado como proarrítmico. Debido a la complejidad y dificultad para llevar a cabo un análisis sistemático del efecto de la procainamida por métodos experimentales, se han realizado

potencial de acción. Además, deprime la capacidad de respuesta de la membrana disminuyendo la pendiente de la fase 0. Esto se consigue aumentando el periodo refractario efectivo para así disminuir la excitabilidad y reducir la tasa máxima de despolarización.

La procainamida está subclasificada como fármaco de clase Ia. (Existen fármacos de clase Ia, Ib y Ic que comparten un

todo las corrientes de calcio y potasio presentan IC50 con valores relativamente bajos (Tabla 1). La corriente de sodio, aunque haya disminuido, sigue consiguiendo llegar al umbral de despolarización y disparar un potencial de acción. Sin embargo, la corriente de calcio se ve deprimada y retrasada en el tiempo, lo que provoca una segunda fase de despolarización más lenta. En los gráficos este fenómeno se detecta como una subida brusca del potencial por la corriente de sodio con una pendiente prácticamente vertical, y tras ella se forma una curva con pendiente menor: acusada generando un segundo pico mayor que el primero debido a la acción despolarizante de la corriente I_{Ca} . Finalmente, la disminución de la corriente de potasio provoca una repolarización más tardía debido a la dificultad que se presenta para bajar el potencial frente a las corrientes positivas. Esto provoca un aumento en la duración del potencial de acción.

Este alargamiento del potencial de acción, produce por tanto un alargamiento del periodo refractario, siendo este un factor antiarrítmico ya que disminuye la probabilidad de que se produzca una reentrada. Sin embargo, si ese alargamiento del periodo refractario es heterogéneo entre distintas localizaciones del miocardio, entonces este factor resulta proarrítmico.

El tercer grupo de concentraciones: está formado por las simulaciones de 100 y 1000 micromolar, en ambos casos, la amplitud y duración del potencial de acción disminuye drásticamente (Tabla 5).

GRUPO 3		
IT	100 micromolar	1000 micromolar
Fracción variable en bloques (dBlectro/Totalelec)		
CaL	0,003874	0,003884
Ko	0,004142	0,004142
Na	0,01307	0,001405
Potencial de acción (mV/ms)		
		
		

Tabla 5. Datos representativos de las simulaciones de los potenciales de acción del tercer grupo. (La unidad de las concentraciones es micromolar).

En ambos casos, nota que si este potencial de acción sería

desarrollar potenciales de acción, y por tanto el corazón no llegaría a contracción.

Para comprender cómo ocurre este cambio tan rápido entre la simulación de 10 micromolar y 100 micromolar, ha sido necesario simular concentraciones intermedias. Se ha observado que de 12 hasta 17 micromolar se produce una alternancia de potenciales de acción, es decir, aparecen fases alternantes: primero un patrón de dos o tres potenciales de amplitud y duración distinta y descendente. (Figura 7).

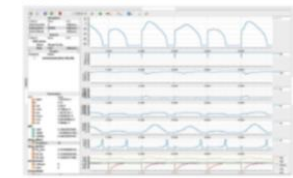


Figura 7. Simulación con Opencore de un cardiomiocito del endocardio con concentración de procainamida de 12 micromolar. La variación del potencial durante el tiempo (grupos gráficos) en unidades milivoltios y milisegundos. Las otras siete gráficas representan la variación de la corriente iónica (mA) durante el tiempo (ms). Se puede observar cómo hay tres potenciales de acción con diferentes duraciones y amplitudes que en este caso se alternan en grupos de 3.

Este hecho es debido a que al disminuir las corrientes iónicas, el potencial se alarga, y al ser las compuertas de los canales voltaje-dependientes, en el momento de la repolarización, los compuertas de activación del potasio y de inactivación del calcio se ven principalmente afectados. Ya que, en momentos donde en situación de control, el potencial era de reposo, ahora este es mayor, por tanto, la probabilidad de apertura de los canales de potasio en este momento será mayor y la del calcio menor.

Además de esto, el factor determinante de la reducción del tamaño del potencial de acción es la constante de tiempo de las compuertas de activación del potasio y las de activación de calcio, ya que estas son más lentas que las de activación del sodio. Por ello, en situación de control, donde el tiempo de reposo era mayor, las compuertas de los canales tenían el tiempo necesario para llegar a su estado inicial. En este caso, este tiempo disminuye, y cuando llega el estímulo que provoca el siguiente potencial, las compuertas de activación

Evaluación de “Bioelectricidad”

PRIMER PARCIAL	35%	[PT1] Test [PE1] Cuestiones	<i>70% de P1</i> <i>30% de P1</i>	70% Exámenes
SEGUNDO PARCIAL	35%	[PT2] Test [PE2] Cuestiones	<i>70% de P2</i> <i>30% de P2</i>	
SEGUNDA PRÁCTICA	4%	[T1] Test		12% Prácticas
TERCERA PRÁCTICA	4%	[T1] Test		
CUARTA PRÁCTICA	4%	[T2] Test		
TRABAJO	18%	[TA] Trabajo académico	<i>Grupos de 3</i>	18% Trabajo Académico

Material docente

- **Ficheros PDF con el material proyectado en clase**
 - Ya disponibles en poliformaT (aconsejable descargar e imprimir el día antes de cada clase)

- **Presentaciones en HTML5 de las proyecciones de clase**
 - Estarán disponible en poliformaT
 - Incluyen videos utilizados en clase

Bibliografía

- **"Bioelectromagnetism - Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields"**
 - R. Plonsey & J. Malmivuo
 - Editorial Oxford University Press, 2011
 - Libre en <http://www.bem.fi/book/>

- **"Bioelectrónica. Señales Bioeléctricas"**
 - Ferrero, Ferrero, Saiz & Arnau
 - Editorial SPUPV, 1994
 - Disponible en Biblioteca

- **"Bioelectricity. A Quantitative Approach"**
 - R. Plonsey & R.C. Barr
 - Editorial Springer, 2007

- **Libros y artículos científicos diversos**
 - sugeridos al final de cada tema

Tutorías

➤ Tutorías bajo demanda

- **cferrero@ci2b.upv.es**
- **CI2B, Ciudad Politécnica de la Innovación - Cubo Azul - Edif. 8B - Acceso N – Planta 2ª**
- **INSTRUCCIONES PARA LLEGAR A MI DESPACHO:**

El edificio es el "cubo azul" de la CPI (Ciudad Politécnica de la Innovación), fácil de encontrar porque está situado justo en la esquina del campus (en la rotonda que hay en el cruce de la Avenida de los Naranjos con la Calle Ingeniero Fausto Elio, enfrente del tanatorio). El número del edificio es el 8B. La puerta de entrada está situada más abajo del nivel de la calle, literalmente debajo del cubo azul (se accede por unas pasarelas enormes que conducen a la planta sótano del edificio). Debes buscar el "Acceso N". Mi despacho está en el Centro "CI2B", en la segunda planta. Al salir del ascensor, gira a la derecha. Atravesarás una sala muy grande con muchas mesas y gente trabajando. Al final de esa sala hay una pasarela con paredes de cristal; tras atravesarla, mi despacho es la segunda puerta de la derecha.

