

LICENCIATURA EN FISICA MEDICA

BIOFISICA

CAPITULO 12. Parte 1. Propiedades Eléctricas y Magnéticas del Cuerpo Humano

PROPIEDADES ELÉCTRICAS Y MAGNÉTICAS DEL CUERPO HUMANO

El origen de las propiedades eléctricas y magnéticas del cuerpo humano reside en complicados procesos químicos y biológicos, los que están sólo parcialmente bien conocidos y sobre los cuales se realizan cada vez más investigaciones básicas en modelos adecuados, *in vitro*, *ex vivo*, *in vivo*, y estadísticos. Es imposible comprender el funcionamiento de cada célula sin acudir a las propiedades eléctricas y magnéticas del cuerpo humano

BIOELECTRICIDAD Y SU HISTORIA I

- 1666. Francesco Redi descubre en la anguila eléctrica un músculo altamente especializado que genera electricidad.
- 1773. John Walsh demostró que el músculo de la anguila eléctrica era capaz de producir chispas eléctricas.
- 1792. Luigi Galvani en su libro *De Viribus Electricitatis in Motu Musculari Comentaribus* demuestra que la electricidad inicia la contracción de los músculos.
- 1849. Emil du Bois-Reymond observó actividad eléctrica durante la contracción voluntaria de los músculos.
- 1890. Etienne-Jules Marey registró la actividad eléctrica durante la contracción voluntaria de los músculos y designó a dicha técnica **electromiografía**.

BIOELECTRICIDAD Y SU HISTORIA II

- 1922. Spencer Gasser y Joseph Erlanger usan un osciloscopio para estudiar la forma de las señales mioeléctricas.
- De 1930 a 1960 los trabajos de los investigadores se centra en el desarrollo de los mioelectrodos, en particular, los de superficie.
- 1966. C. D. Hardyck y sus colaboradores inician la actividad práctica en electromiografía de superficie (sEMG).
- 1982. Jeffrey R. Cram y J. C. Steger introdujeron un método clínico para analizar la actividad de los músculos empleando un aparato de EMG. Así se inició la actividad clínica mediante protocolos para la kinesiología, la biomecánica y la terapia física.

SEÑALES BIOELECTRICAS TIPICAS

Table 12.1. Typical amplitude of bioelectric signals. (Using data from [567, 580])

bioelectric signal	typical amplitude
electrocardiogram (EKG/ECG, heart)	1 mV
electroencephalogram (EEG, brain waves)	10–100 μ V
electromyogram (EMG, muscle)	300 μ V
transmembrane potential	100 mV
electro-oculogram (EOG, eye)	500 μ V

REVISION I

$$\mathbf{E} = \frac{kq\mathbf{r}}{r^3} = \frac{kq\mathbf{r}}{r^2}$$

Campo eléctrico \mathbf{E} producido por la carga q a la distancia r y según \mathbf{r} .

$$k = 8.99 \times 10^9 \text{ N}\cdot\text{m}^2/\text{C}^2$$

k para la carga q en el vacío.

$$k = 1/4\pi\epsilon_0\epsilon$$

k para la carga q en un medio de constante dieléctrica ϵ_0 . $\epsilon = 1$ es la constante dieléctrica del vacío.

$$V = \frac{kq}{r}$$

Potencial V de la carga q a la distancia r .

$$\Delta V = V_b - V_a = - \int_{r_a}^{r_b} \mathbf{E} \cdot d\mathbf{r}$$

Diferencia de potencial ΔV .

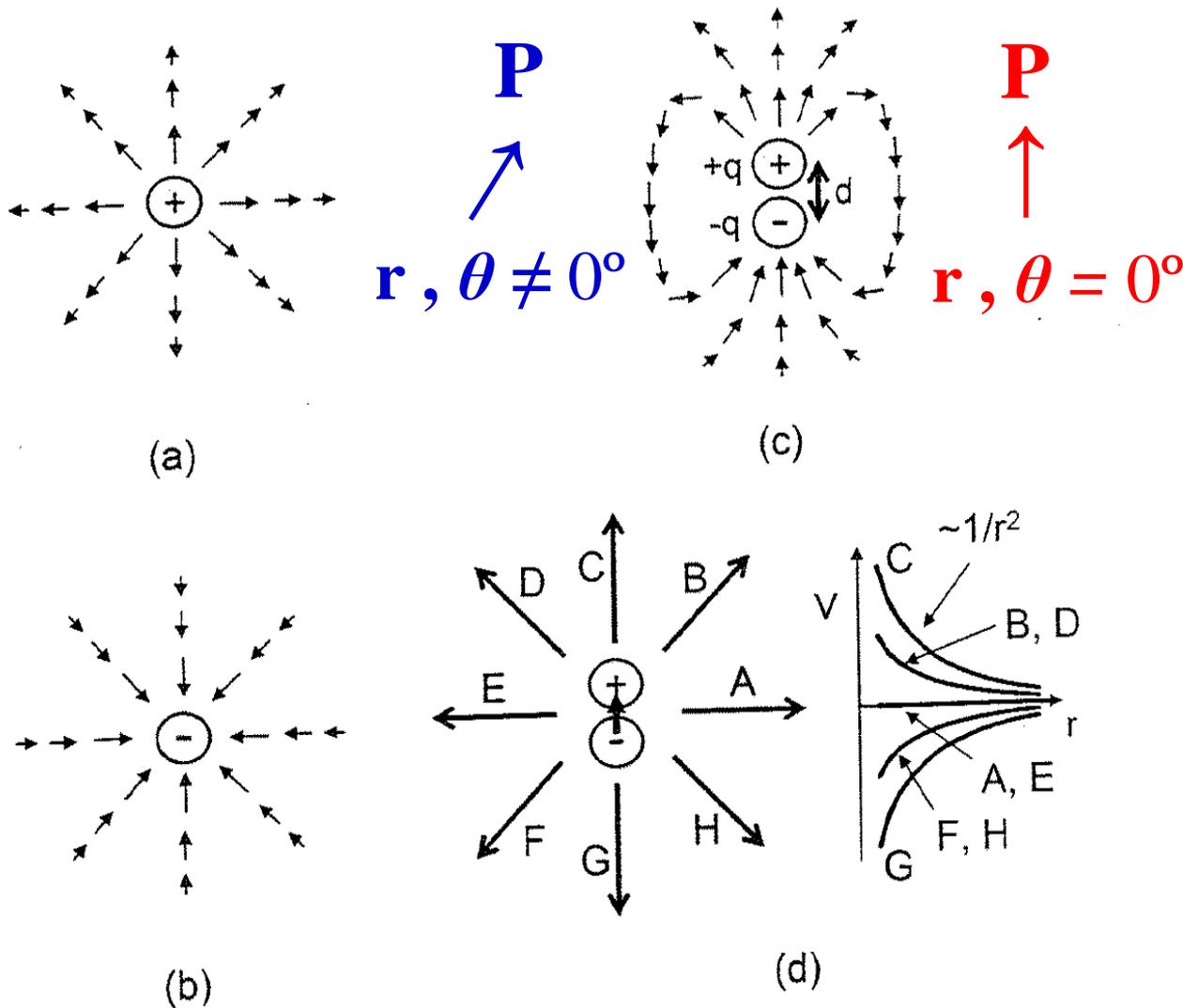
$$\mathbf{E} = -\nabla V$$

Campo \mathbf{E} como gradiente del potencial.

$$E = -\frac{dV}{dx}$$

Componente E en una dimensión.

REVISION II



$$V = \frac{kP \cdot r}{r^3},$$

$$\mathbf{P} = q \mathbf{d}$$

$$V = \frac{kP \cos \theta}{r^2}.$$

Fig. 12.1. The electric field vectors for (a) positive and (b) negative charges are shown, along with those for (c) a dipole of two charges $+q$ and $-q$, separated by a distance d , so the magnitude of the dipole moment is $P = qd$. The direction of the dipole moment is seen by the arrow within the dipole in (d). (d) also shows the potential along the different radial directions shown for this dipole, and the $1/r^2$ decrease in each of these voltages

REVISION III

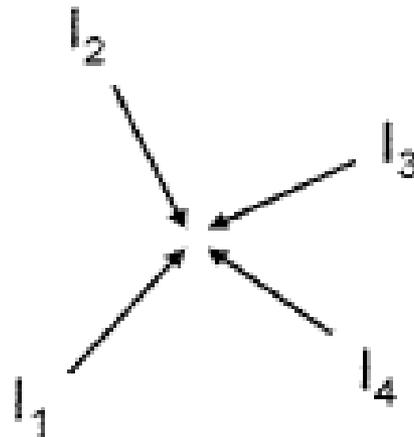


Fig. 12.2. Kirchhoff's 1st Law, showing that the algebraic sum of the current flows to a point must be zero (if charge is not accumulating or being depleted at that point). (Note that least one of the current flows must be negative, i.e., it must point outward)

$$\sum_n I_n = 0.$$

REVISION IV

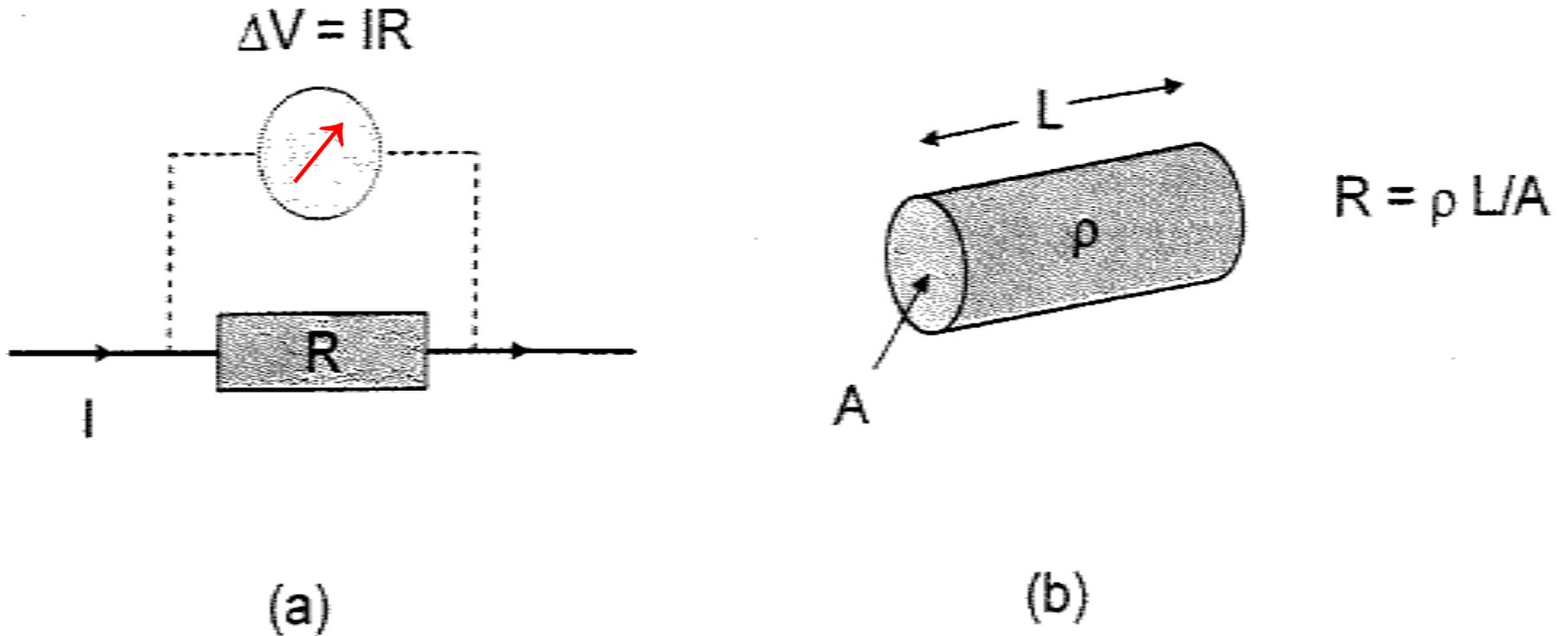


Fig. 12.3. (a) Ohm's Law and (b) evaluating resistance R from resistivity ρ and conductance $G = 1/R$, with $[G]$ in S, siemens or mho.

REVISION V

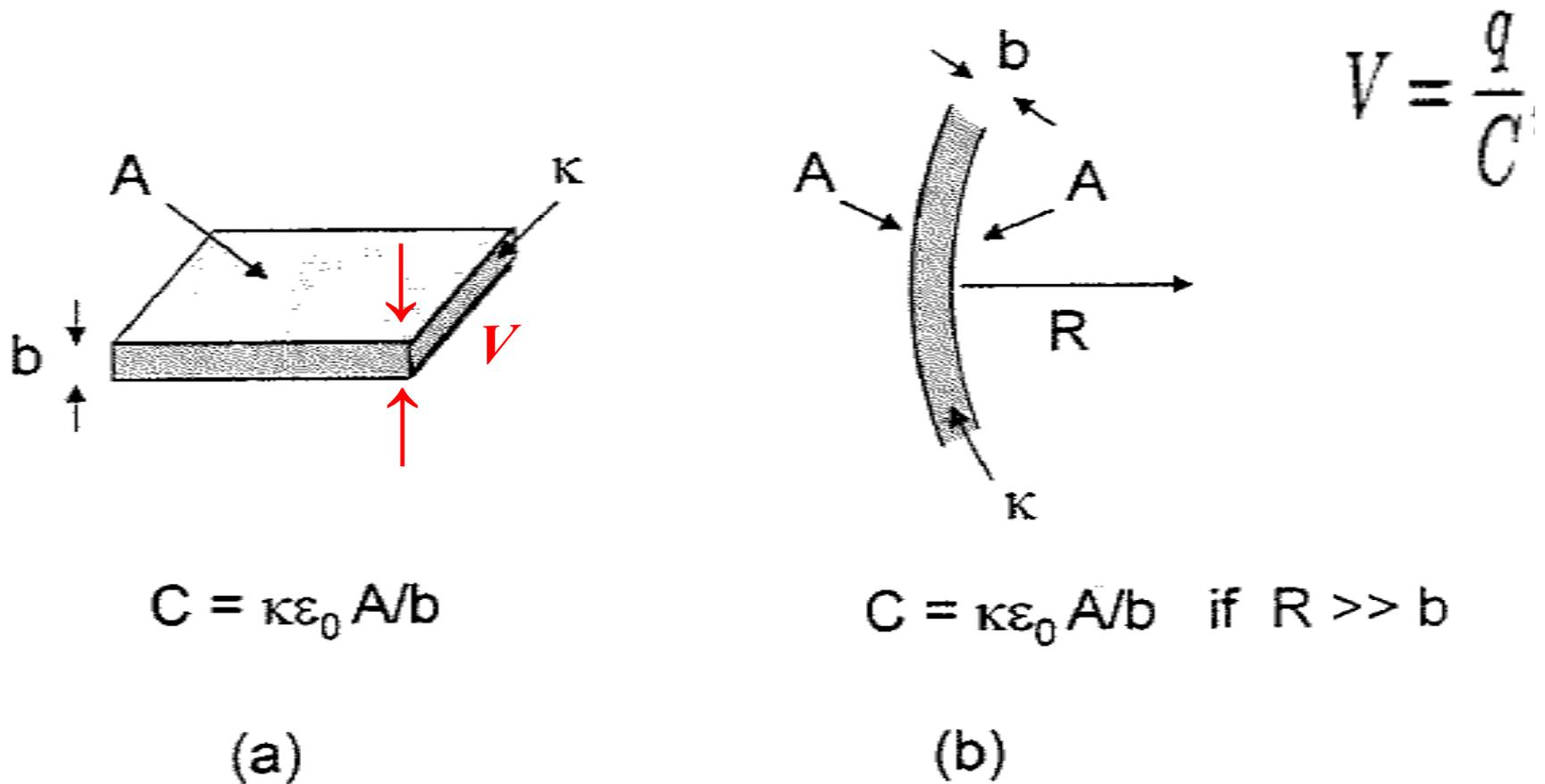


Fig. 12.4. Capacitance for (a) parallel plates and (b) cylindrical shells

REVISION VI

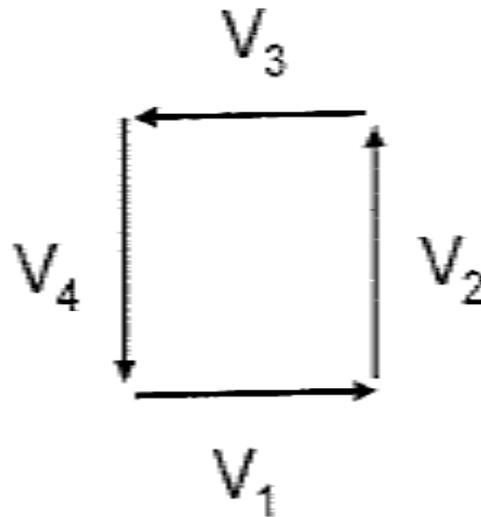


Fig. 12.5. Kirchhoff's 2nd Law, showing that the algebraic sum of the potential drops (voltages) along a closed loop is zero

$$\sum_n V_n = 0.$$

CONDUCCION ELECTRICA A TRAVES DE LA SANGRE Y DE LOS TEJIDOS

Al aplicar tensión a través de sangre o de tejidos que contienen iones positivos y negativos la conductividad σ es proporcional a la concentración n_i de cada especie iónica por la respectiva conductancia molar $\Lambda_{0,i}$, según:

$$\sigma = \sum_i n_i \Lambda_{0,i}$$

Table 12.2. The molar conductance at infinite dilution $\Lambda_{0,i}$ for different ions. (Using data from [596])

ion	$\Lambda_{0,i}$ (1/ohm-m-M)
H ⁺	34.9
OH ⁻	19.8
Na ⁺	5.0
Cl ⁻	7.6

CONCENTRACIONES DE IONES EN LA SANGRE Y EL CITOPLASMA HUMANOS

Table 12.3. Ionic concentrations in blood and cell cytoplasm of unbound ions. (Using data from [597])

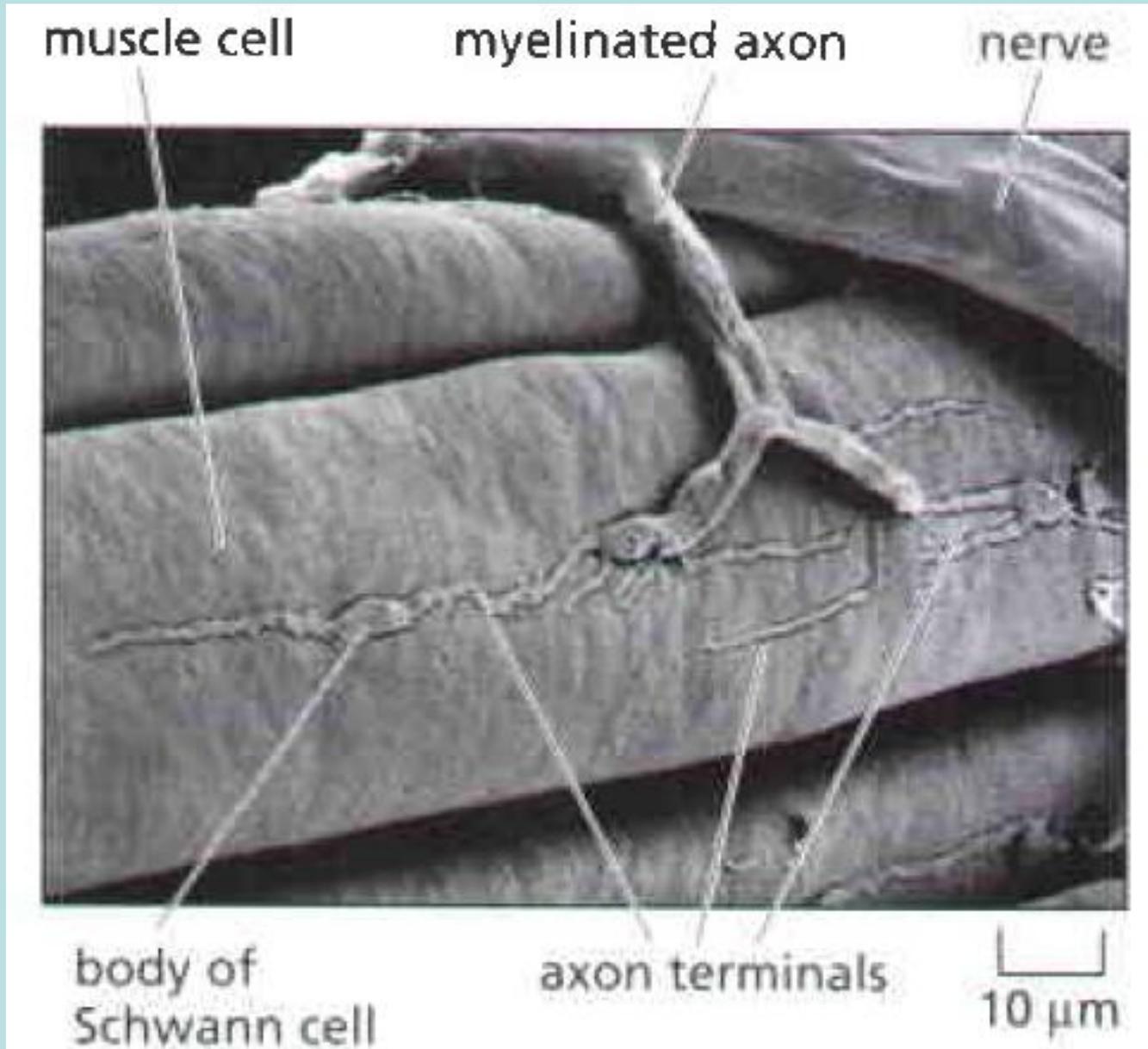
ion	blood concentration	cytoplasm concentration	ratio
Na^+	145 mM	12 mM	12:1
K^+	4 mM	140 mM	1:35
H^+	40 nM	100 nM	1:2.5
Mg^{2+}	1.5 mM	0.8 mM	1.9:1
Ca^{2+}	1.8 mM	100 nM	18:1
Cl^-	115 mM	4 mM	29:1
HCO_3^-	25 mM	10 mM	2.5:1

RESISTIVIDAD A BAJAS FRECUENCIAS

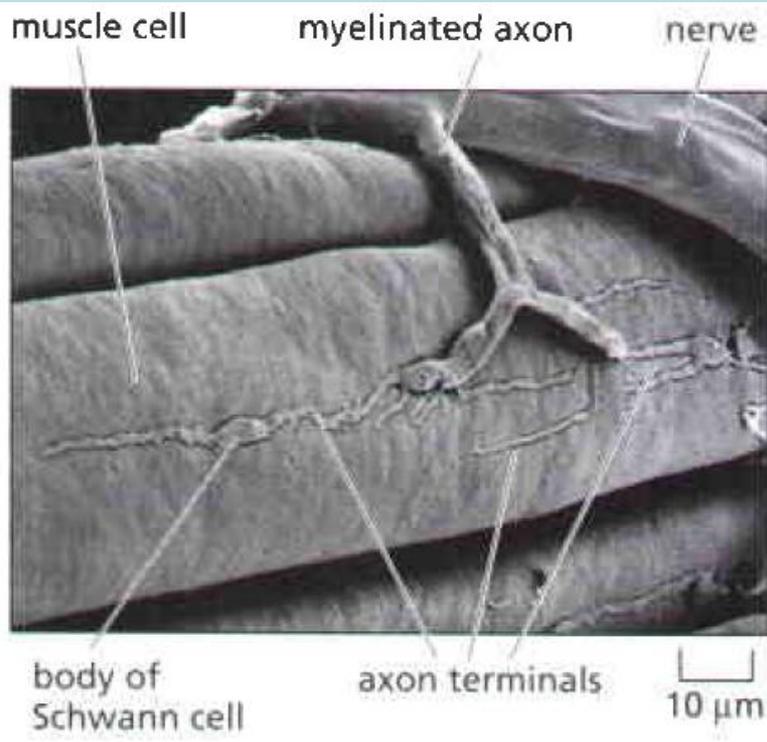
Table 12.4. Low frequency resistivity of some body tissues, in ohm-m (Ω -m). (Using data from [567, 573, 586])

tissue	resistivity
cerebrospinal fluid	0.650
blood plasma	0.7
whole blood	1.6 (Hct = 45%)
skeletal muscle	
– longitudinal	1.25–3.45
– transverse	6.75–18.0
liver	7
lung	
– inspired	17.0
– expired	8.0
neural tissue (as in brain)	
– gray matter	2.8
– white matter	6.8
fat	20
bone	>40
skin	
– wet	10^5
– dry	10^7

CELULA MUSCULAR INERVADA I



CELULA MUSCULAR INERVADA II



Una **unidad motora** se compone de una **neurona motora** y de todas las **fibras musculares** que ella inerva. El área de inervación se denomina **juntura neuromuscular**.

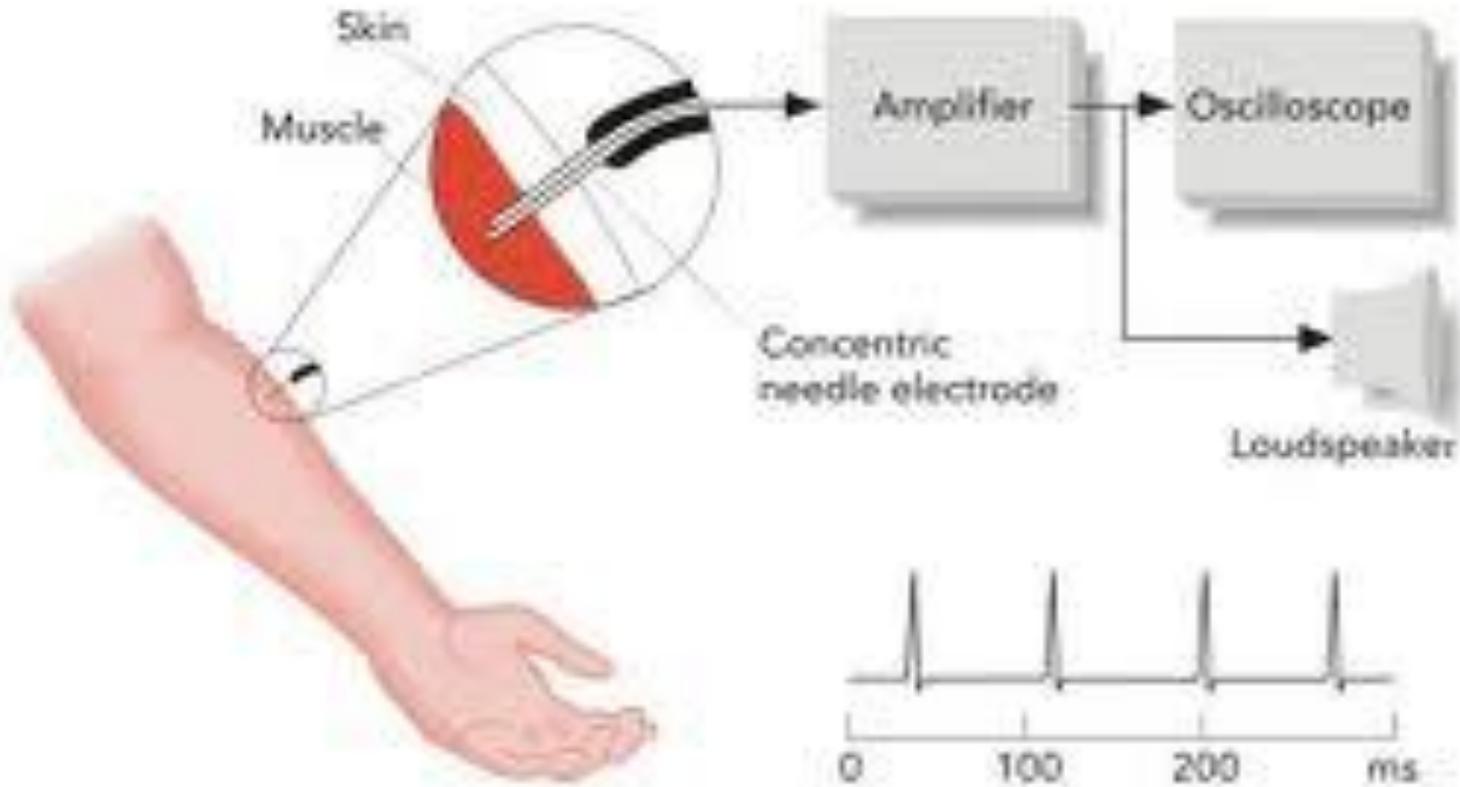
El impulso eléctrico que se propaga desde las neuronas motoras al músculo se denomina **potencial de acción**, y es el que produce los **twitches** o contracciones musculares.

ELECTROMIOGRAMA DE UN MUSCULO ESQUELETAL I



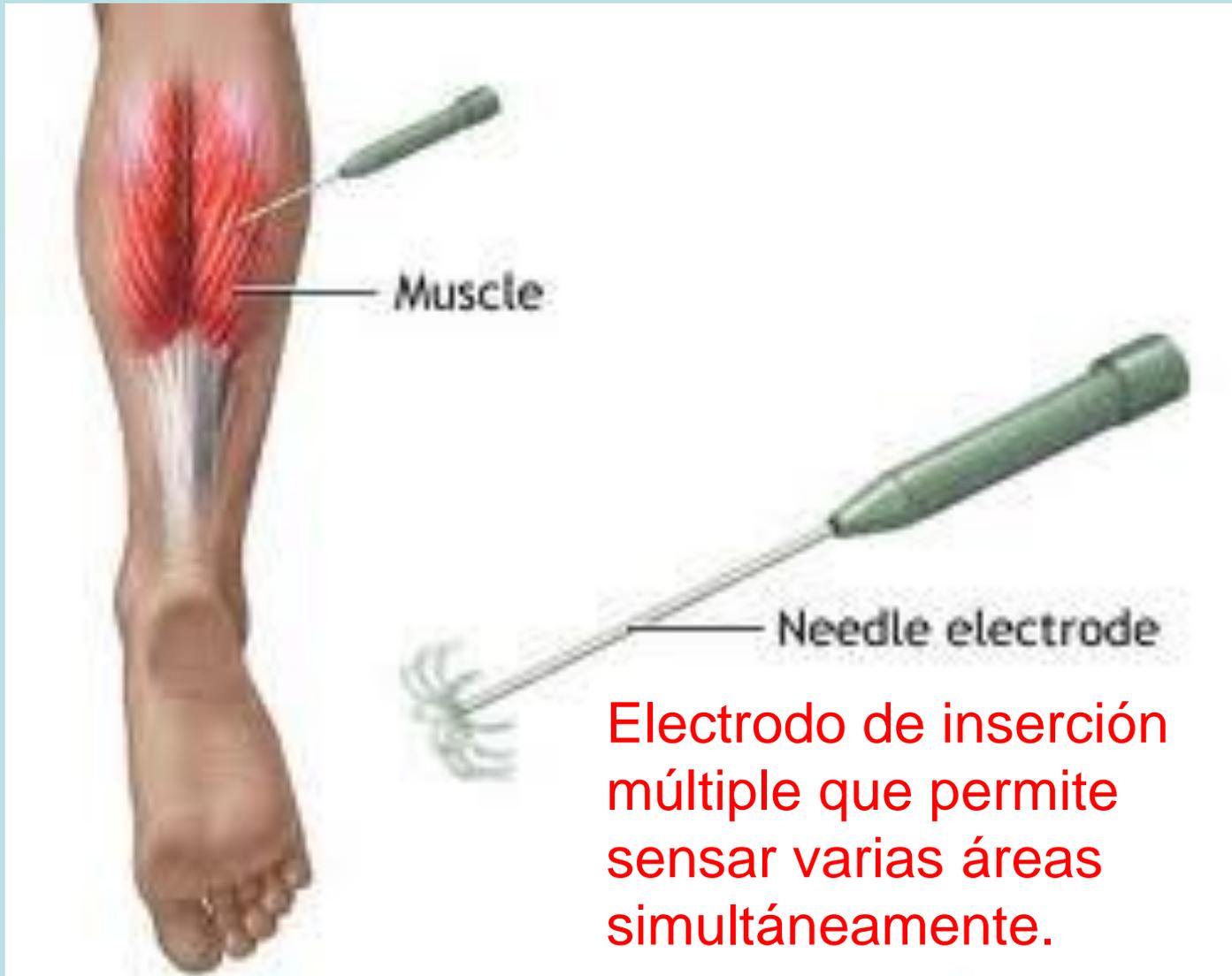
Electrodo de inserción sólo registra la actividad muscular en un área muy pequeña; la señal está acompañada de ruido.

ELECTROMIOGRAMA DE UN MUSCULO ESQUELETAL II

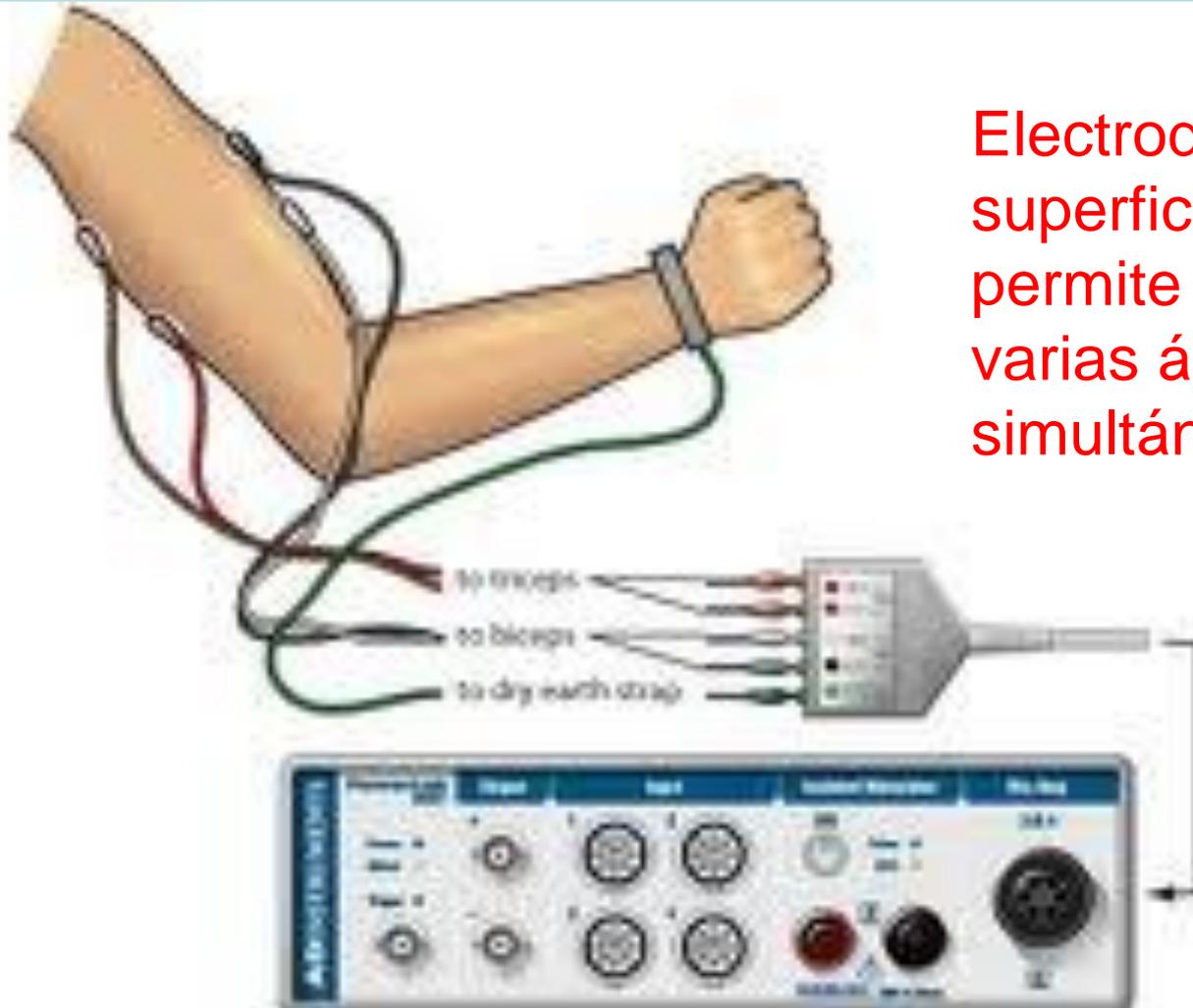


Electrodo de inserción recolocado en varios sitios permite promediar las señales del electromiograma.

ELECTROMIOGRAMA DE UN MUSCULO ESQUELETAL III

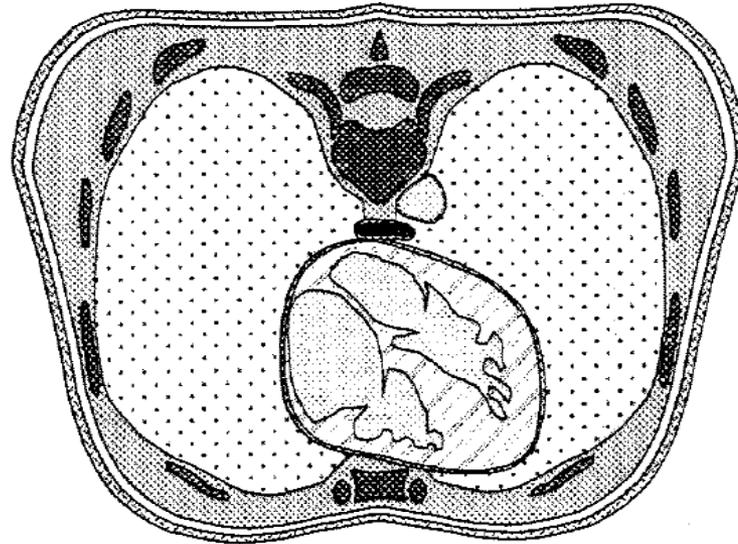


ELECTROMIOGRAMA DE UN MUSCULO ESQUELETAL IV



Electrodos de superficie que permite sensor varias áreas simultáneamente.

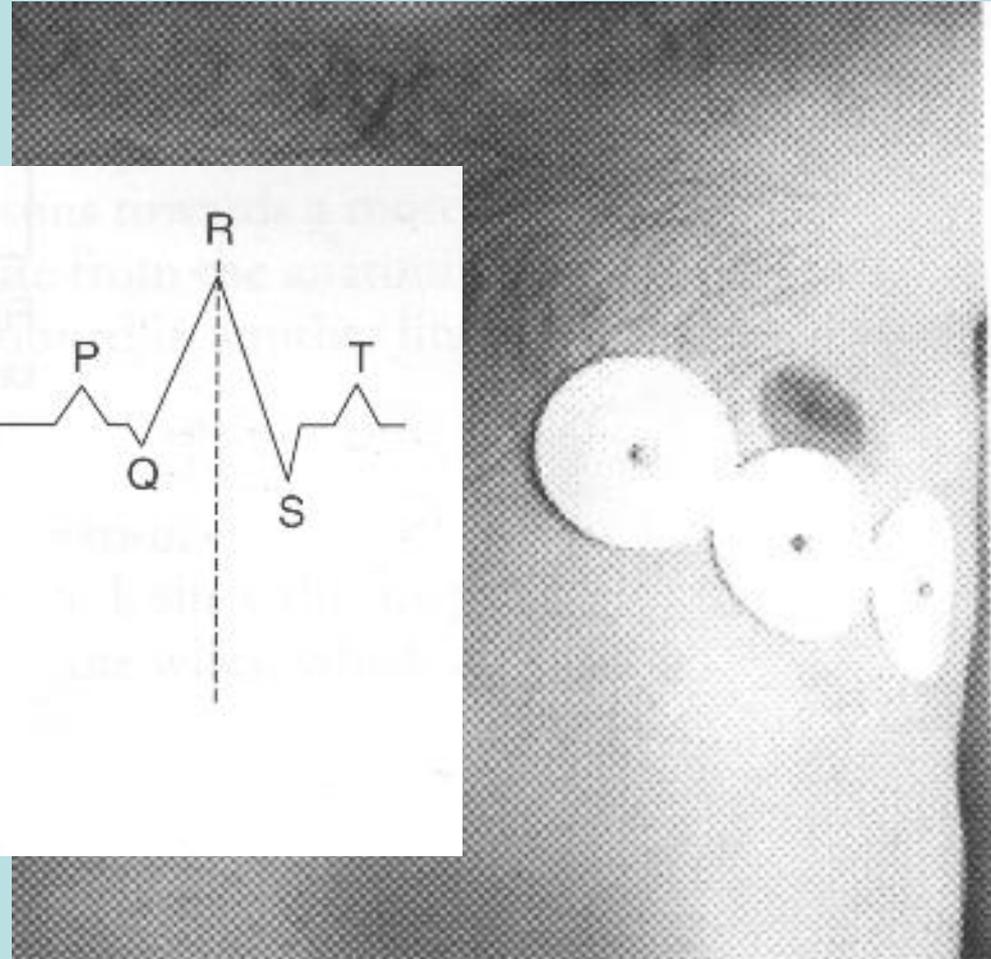
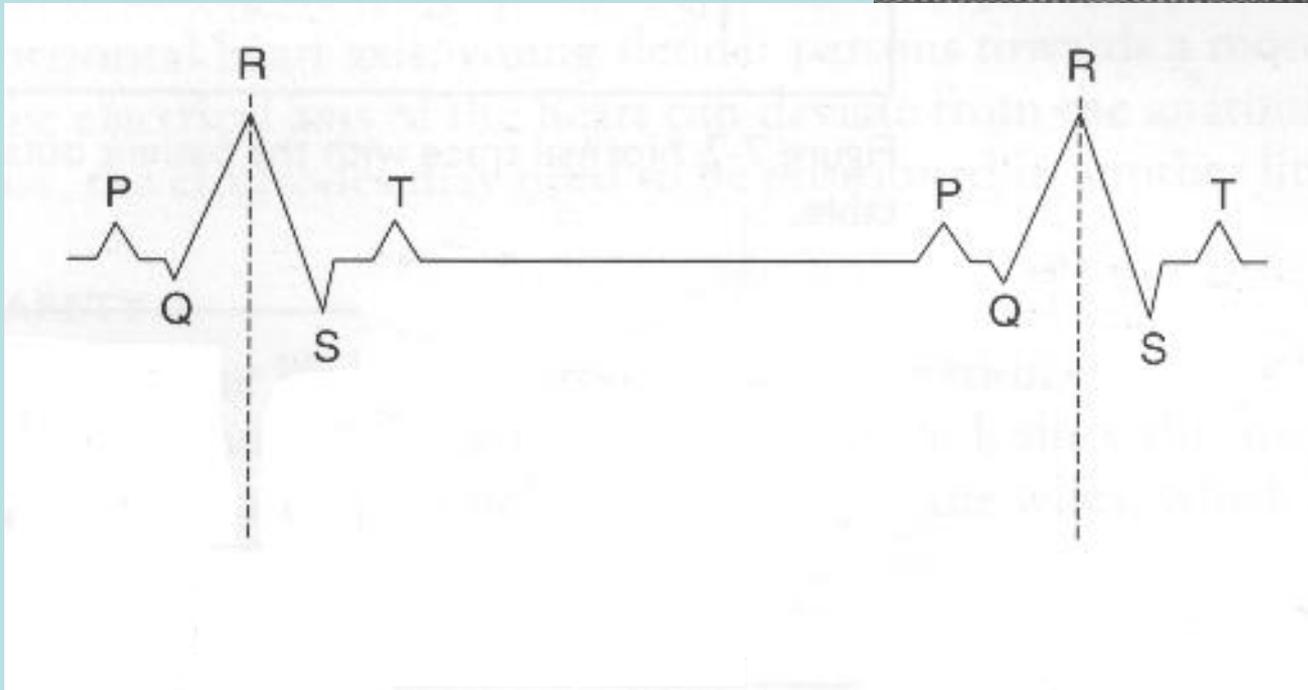
RESISTIVIDAD ELECTRICA DEL TORAX



Tissue	Resistivity [Ωm]
Blood	1.6
Heart muscle	2.5 (parallel to fibers) 5.6 (normal to fibers)
Skeletal muscle	1.9 (parallel to fibers) 13.2 (normal to fibers)
Lungs	20
Fat	25
Bone	177

Fig. 12.6. Cross-section of the thorax, with the electrical resistivity of six types of tissues. (From [586]. Used with permission)

ACTIVIDAD ELECTRICA DEL CORAZON II



ELECTROCARDIOGRAM NORMAL

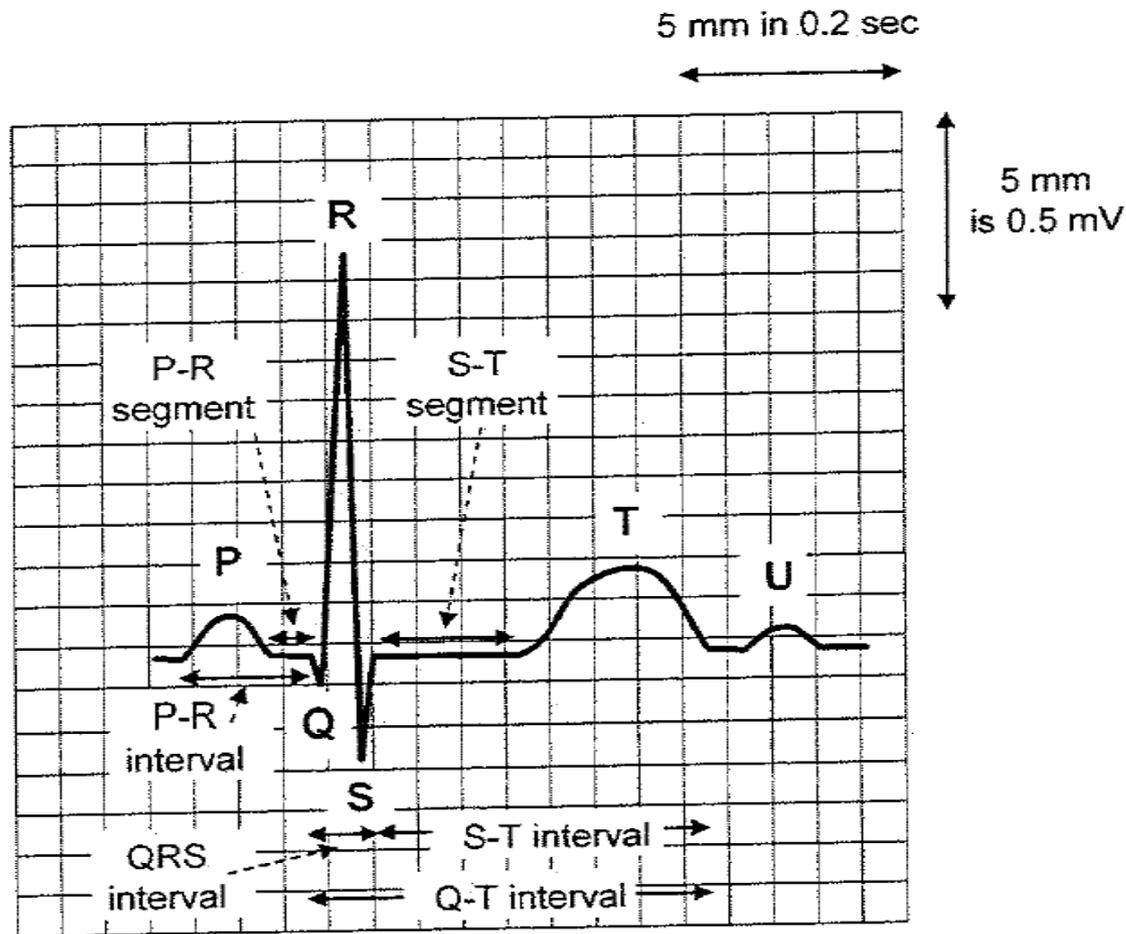


Fig. 12.28. A normal electrocardiogram (EKG/ECG), showing the P wave (atrial depolarization), QRS complex (ventricular depolarization), and T wave (ventricular repolarization) in a single cardiac cycle. Typically the scan proceeds with 25 mm/s and the signal strength is plotted as 10 mm/mV. (Based on [586])

CELULAS DEL MUSCULO CARDIACO

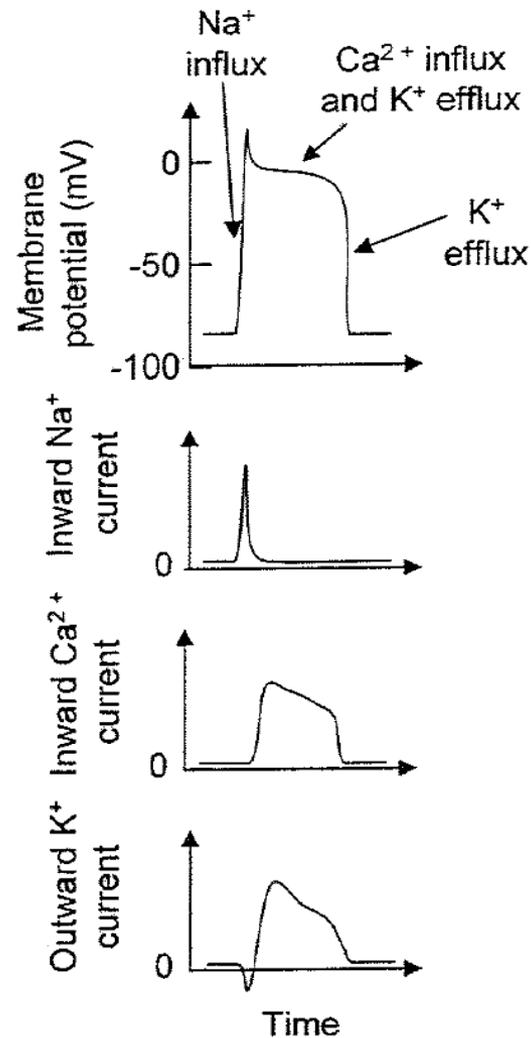


Fig. 12.15. The depolarization and repolarization of cardiac muscle, along with the flows of Na⁺, Ca²⁺, and K⁺ ions. The inward flux of Na⁺ and Ca²⁺ increases the potential and the outward flux of K⁺ decreases it. (Based on [585])

POTENCIALES MEDIDOS EN UNA TIRA DE FIBRAS DE MIOCARDIO

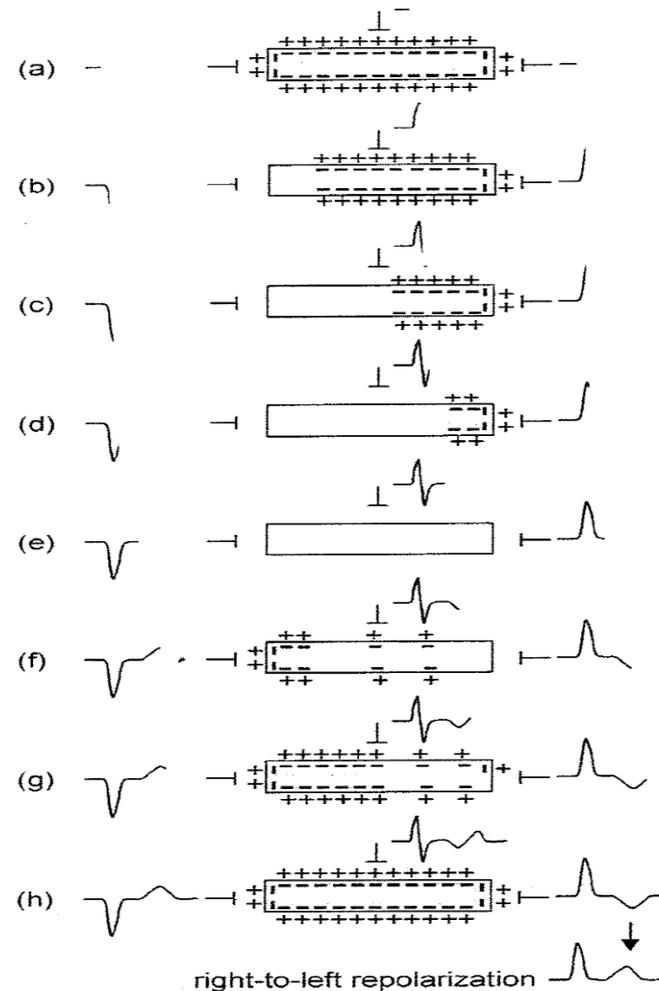


Fig. 12.29. Potential to the right of a strip of myocardium immersed in a volume conductor during (a)–(e) depolarization and (f)–(h) repolarization. The polarized section is gray and the depolarized section is white. For real cardiac muscle, the repolarization signal is positive, as is the depolarization signal (Fig. 12.28), because in the human heart repolarization proceeds in the direction opposite from depolarization, as shown on the bottom. (Based on [597])

POSICION DE LOS ELECTRODOS I

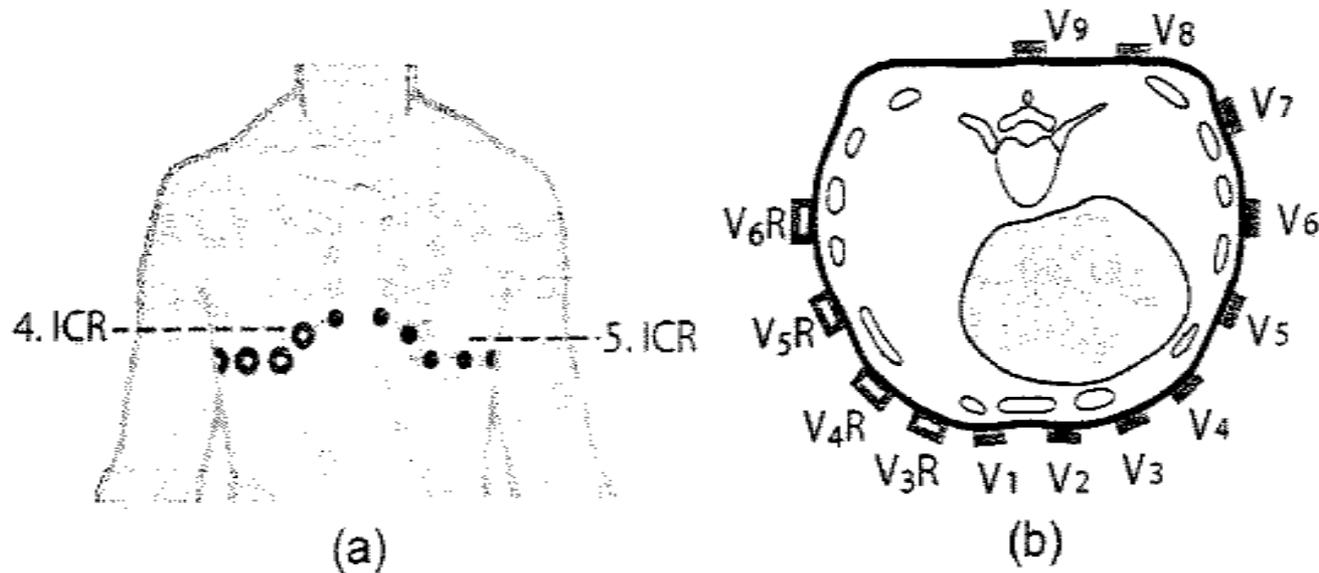


Fig. 12.31. Placement of the horizontal plane, precordial unipolar EKG electrodes. Only 6 of the 12 leads in (b), V_1 – V_6 , are used in usual EKGs (*solid circles*, in the region labeled by 5.ICR (5th intercostal space or region in the ribs) in (a)). The additional dorsal leads V_7 – V_9 are specifically used to detect a posterior myocardial infarction. The additional right precordial leads, V_3R – V_6R (*open circles*, in the region labeled by 4.ICR (4th intercostal space or region) in (a)), are specifically used to detect a right ventricular myocardial infarction. (From [577])

POSICION DE LOS ELECTRODOS II

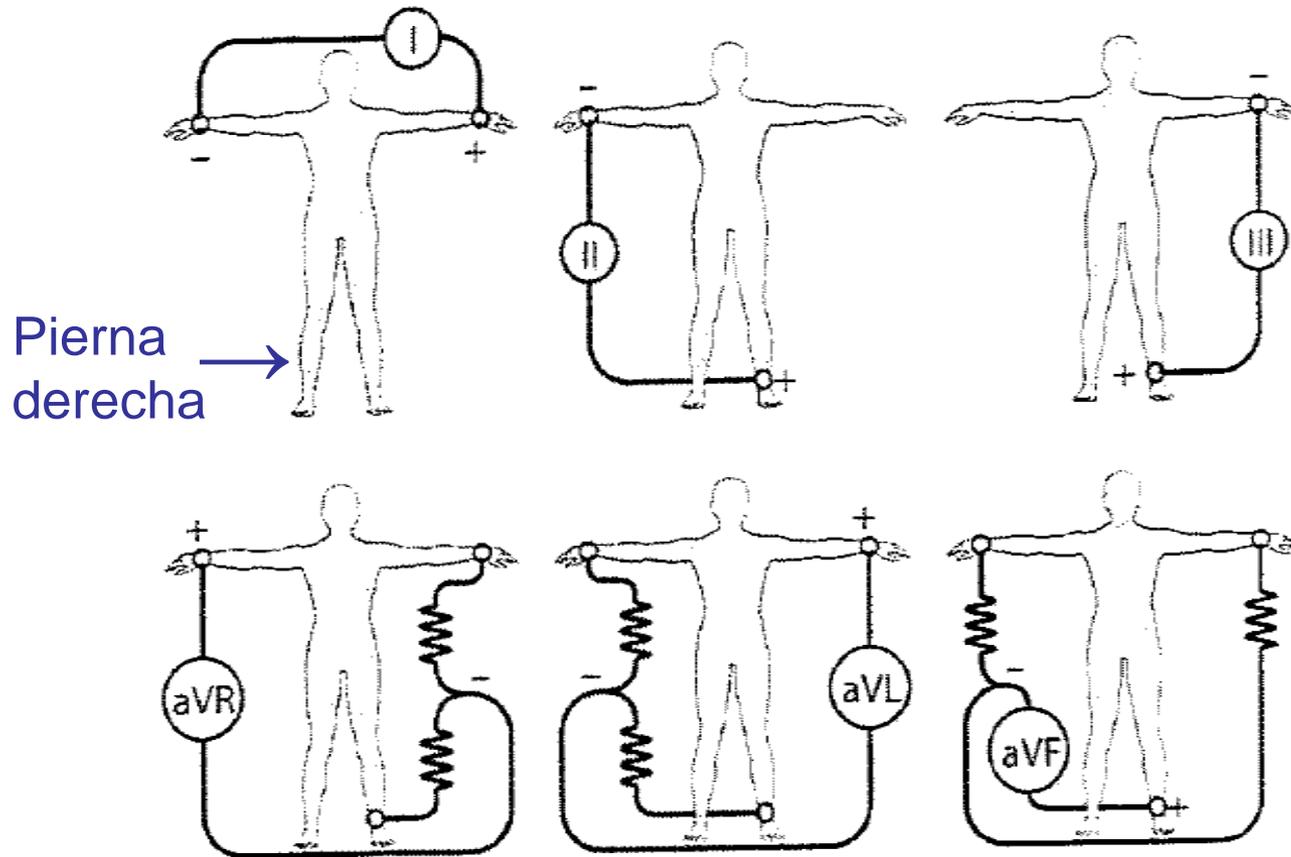


Fig. 12.32. Placement of the three unipolar and three bipolar front-plane limb leads. Sometimes an electrode is positioned on the right leg (not shown) to serve as an electrical ground. (From [577])

POSICION DE LOS ELECTRODOS III

Table 12.6. Position of electrodes in an EKG. See Figs. 12.31 and 12.32. (Using information from [575])

lead	electrode position
standard limb leads	
(bipolar)	
I	right arm and left arm
II	right arm and left leg
III	left arm and left leg
augmented leads	
(unipolar)	
aV _R	right arm
aV _L	left arm
aV _F	left leg
chest leads	
(unipolar)	
V ₁	4th intercostal space, right side of sternum
V ₂	4th intercostal space, left side of sternum
V ₃	5th intercostal space, left side (between V ₂ and V ₄)
V ₄	5th intercostal space, left side (midclavicular line)
V ₅	5th intercostal space, left side (anterior axillary line)
V ₆	5th intercostal space, left side (midaxillary line)

VECTORES ELECTRICOS, TRIANGULOS DE EINHOVEN Y CIRCULO DE CABRERA

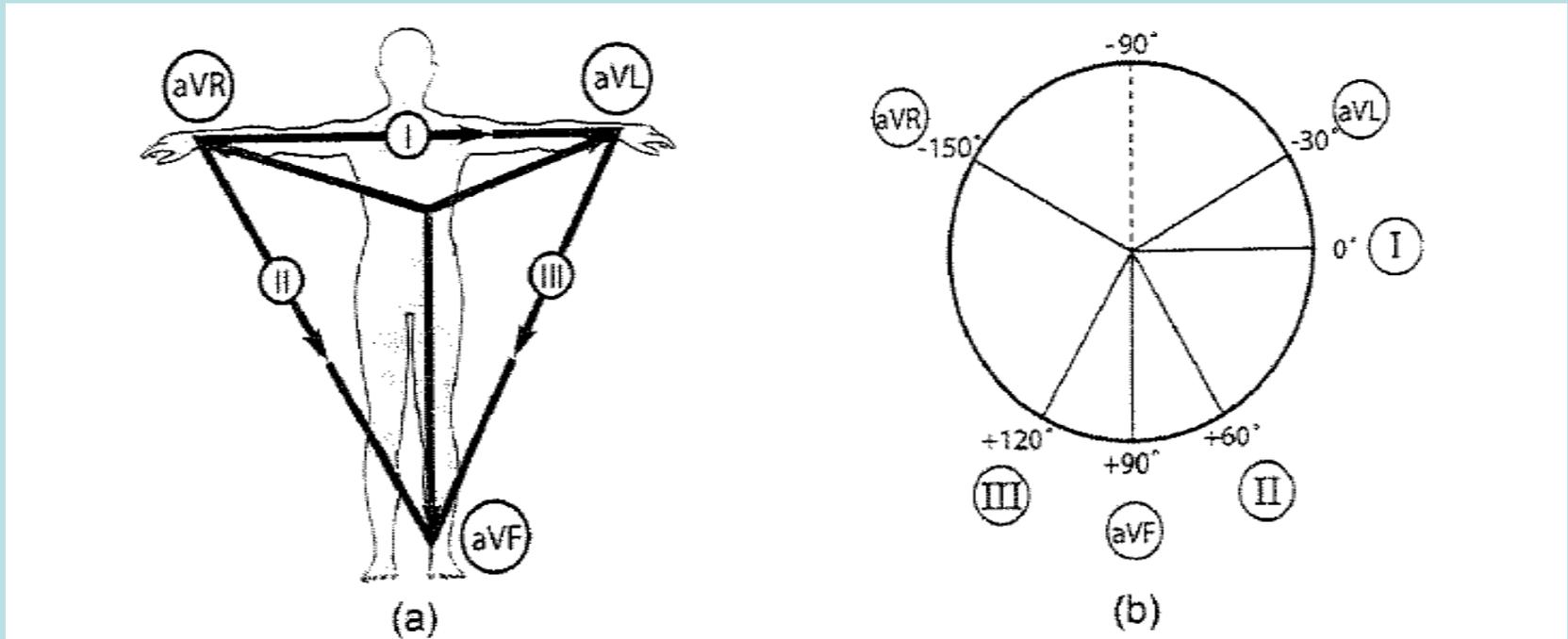


Fig. 12.34. (a) The three leads I, II, and III are arranged as Einthoven's triangle. (b) The effective directions for the six frontal leads shown in (a) are translated to form the triaxial reference system called Cabrera's circle. The signed, vector projection of the cardiac dipole onto these six directions gives the EKG signal for these six frontal plane leads. (From [577])

REGISTRO DEL VECTOR DE DEPOLARIZACION NORMAL

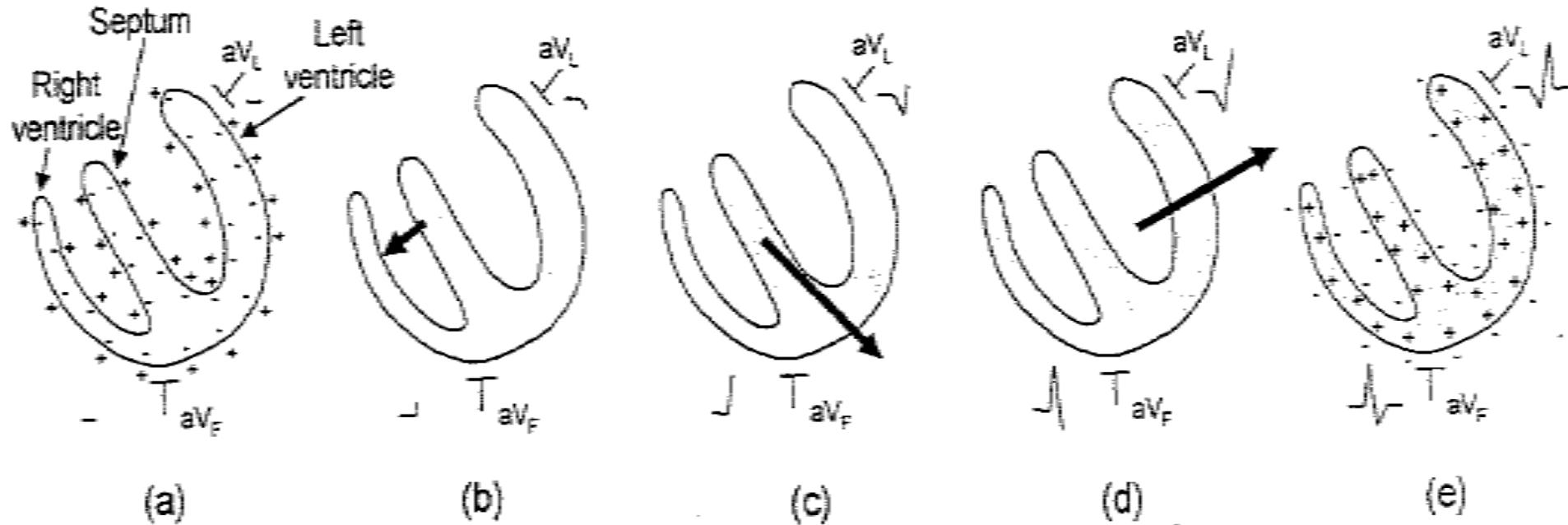


Fig. 12.30. Normal ventricular depolarization recorded by leads aV_L and aV_F , showing the change in magnitude and counterclockwise rotation of the projection of the cardiac dipole in the frontal plane. (Based on [584])

REGISTROS NORMALES CON DOCE ELECTRODOS

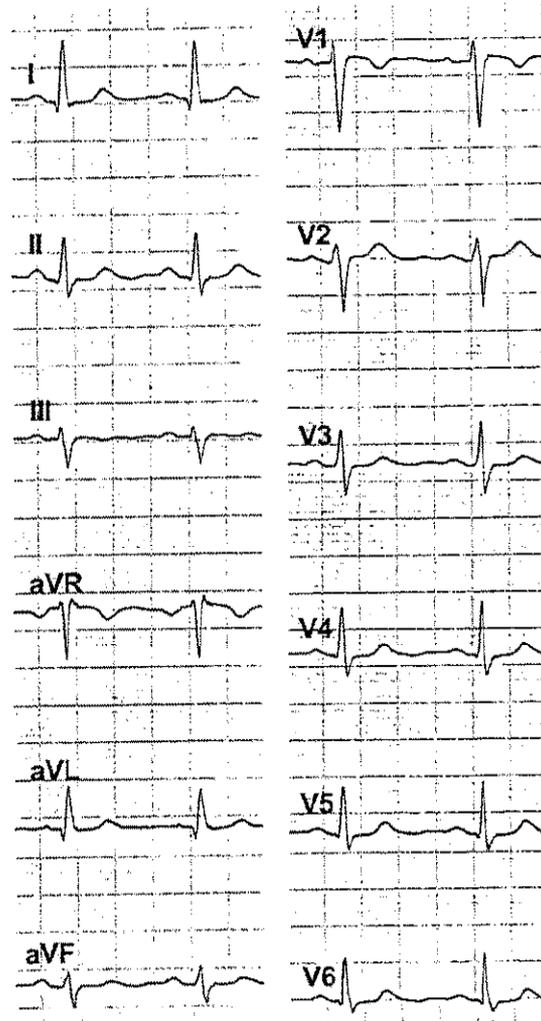


Fig. 12.33. Normal EKG patterns from the 12 electrodes. (From [577])

VECTOR DE DEPOLARIZACION DESPUES DE UN INFARTO

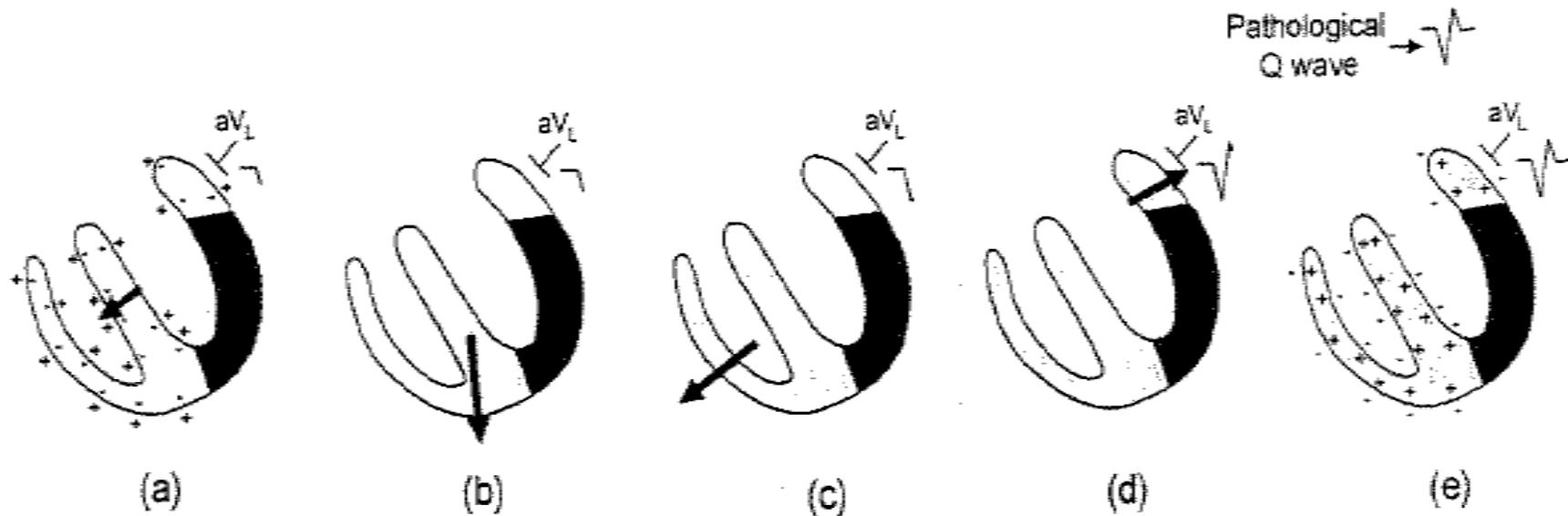
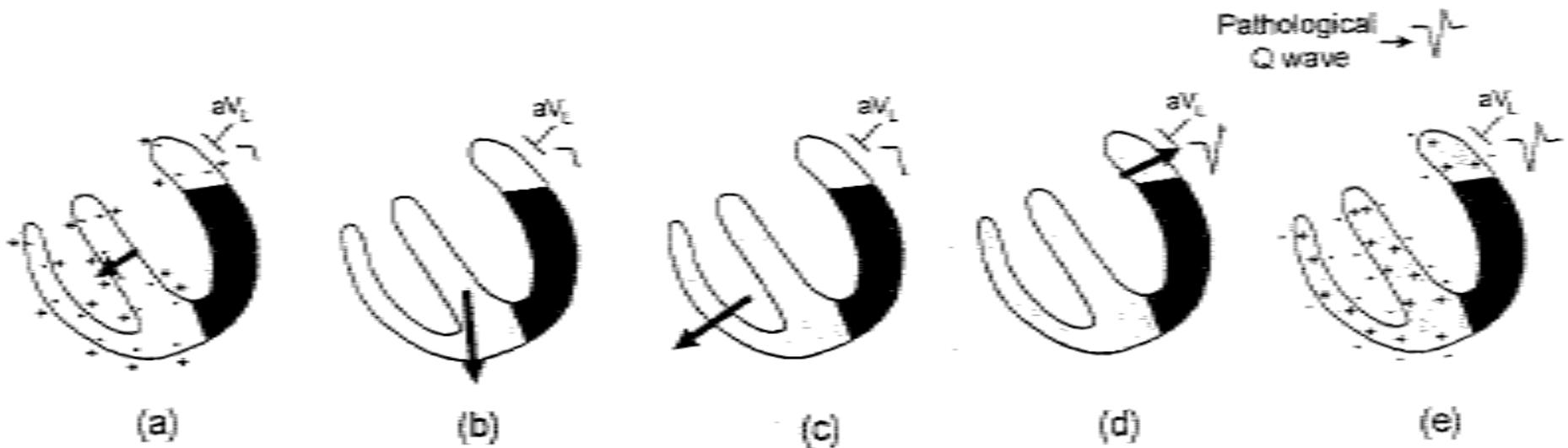
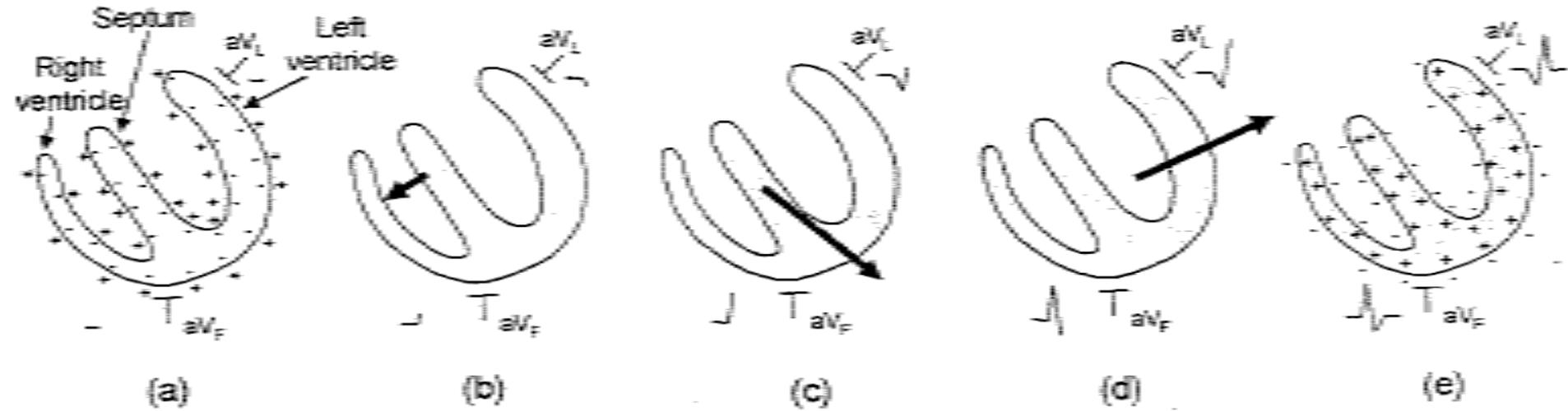


Fig. 12.35. Evolution of the cardiac dipole during ventricular depolarization after a lateral wall cardiac infarction, along with the EKG from lead aV_L . The larger-than-normal Q wave occurs because the site of the infarction (black) should be depolarizing and contributing a positive signal in (c). (Based on [584])

COMPARACION DE VECTORES NORMALES Y PATOLOGICOS



ECG DESPUES DE UN INFARTO

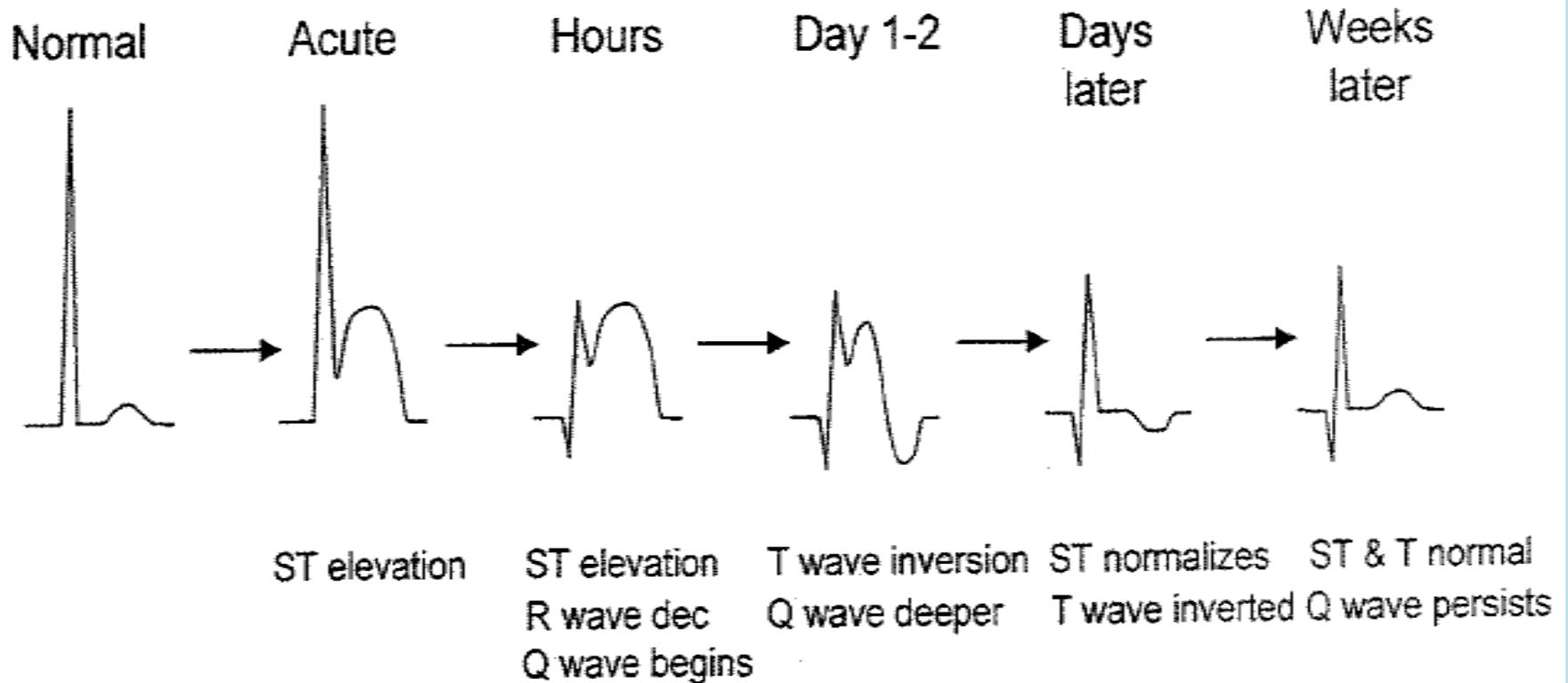


Fig. 12.36. EKG evolution during and after an acute Q-wave myocardial infarction.
(Based on [584])

ECG POR INFARTO Y DESPUES DE LA TROMBOLISIS DESBLOQUEANTE

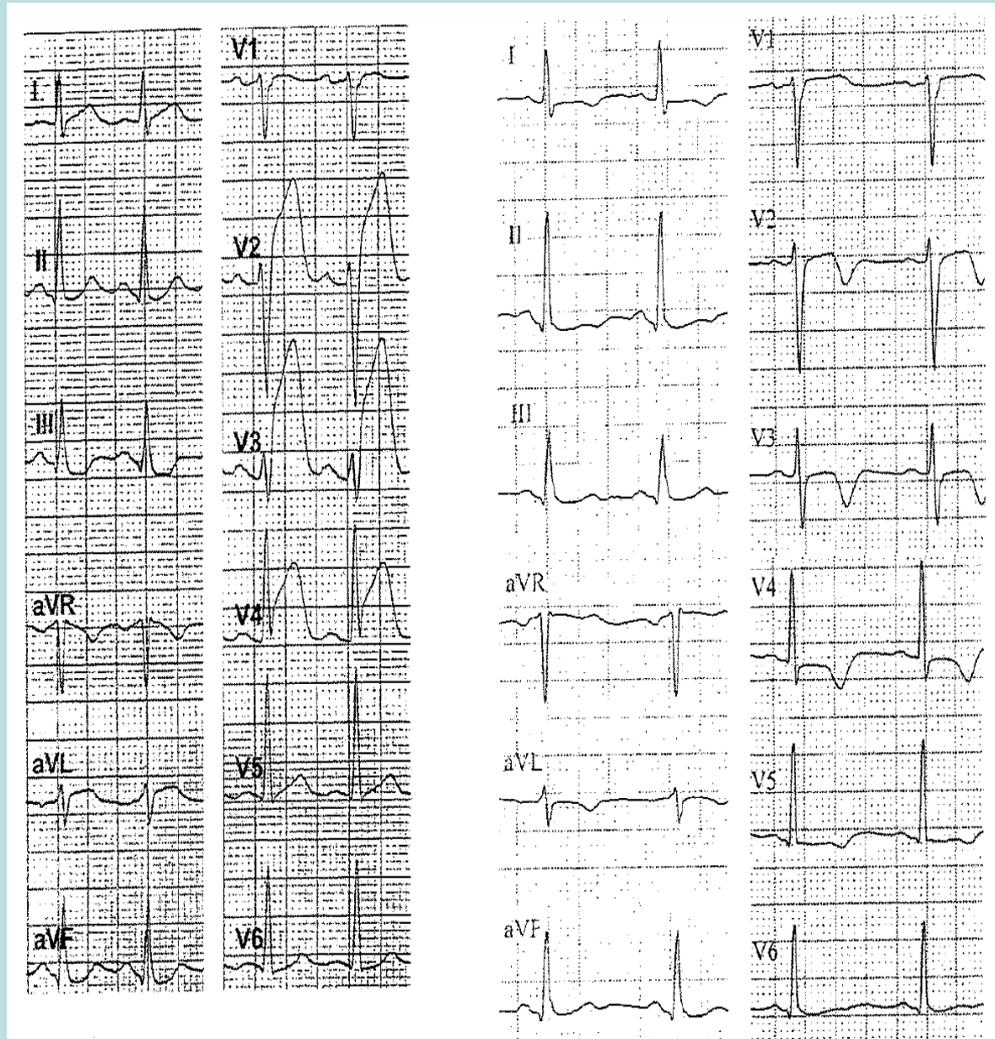


Fig. 12.37. EKG signals from the 12 leads (left) 2 h after an anteroseptal myocardial infarction an (right) 4 h later, after thrombolysis. (From [577])

CONDUCCION NERVIOSA

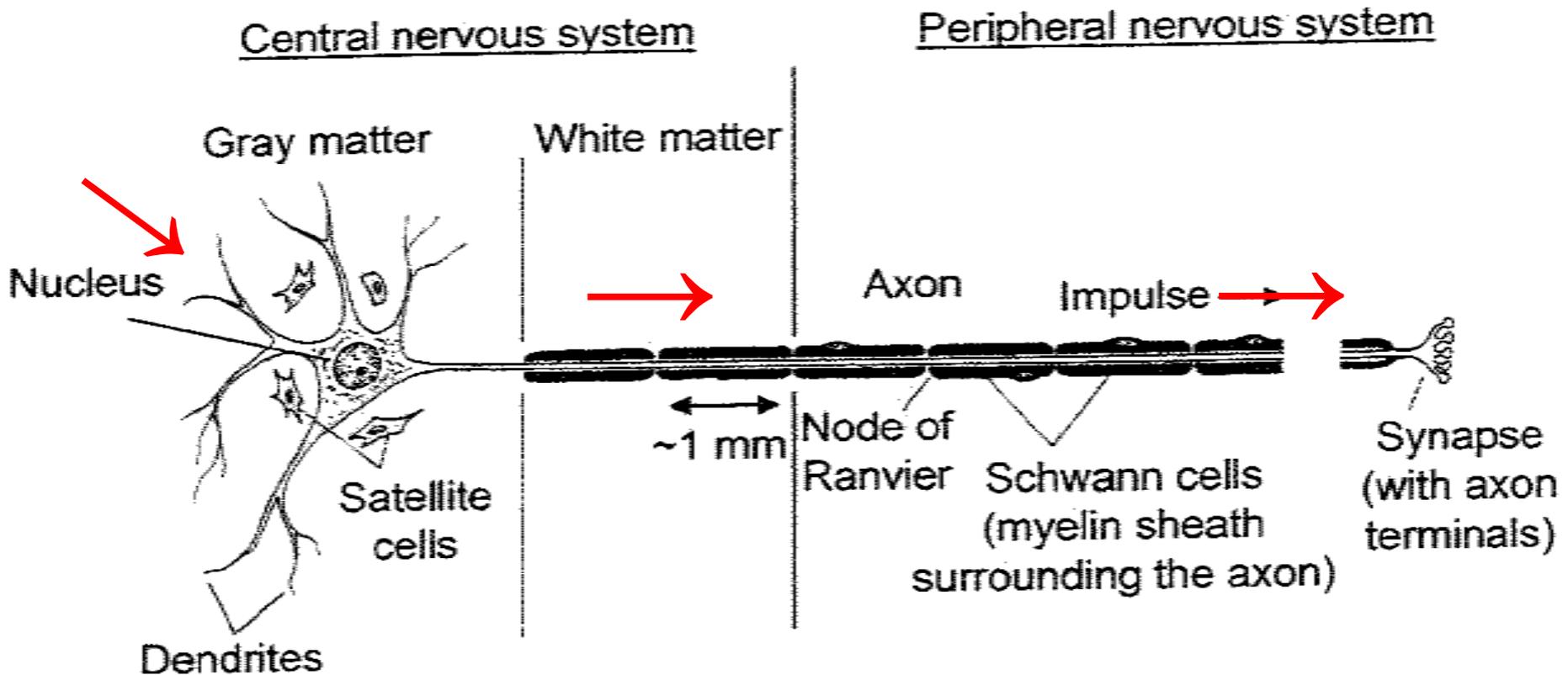
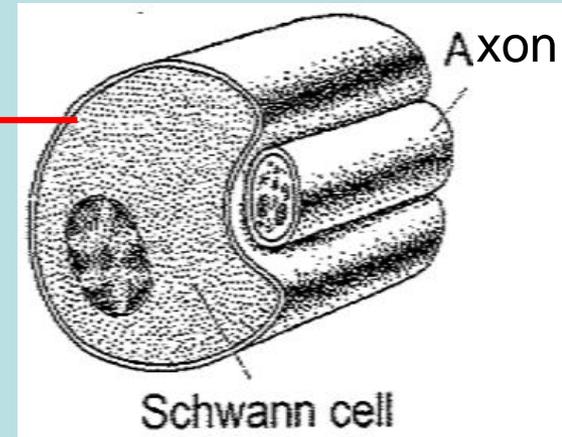
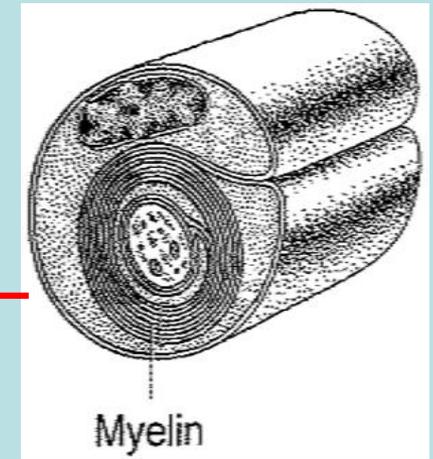
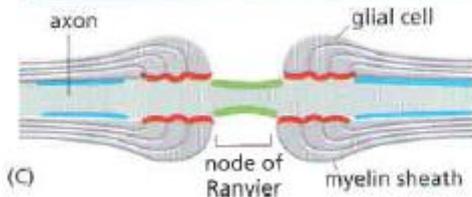
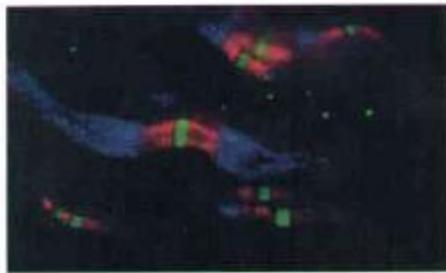
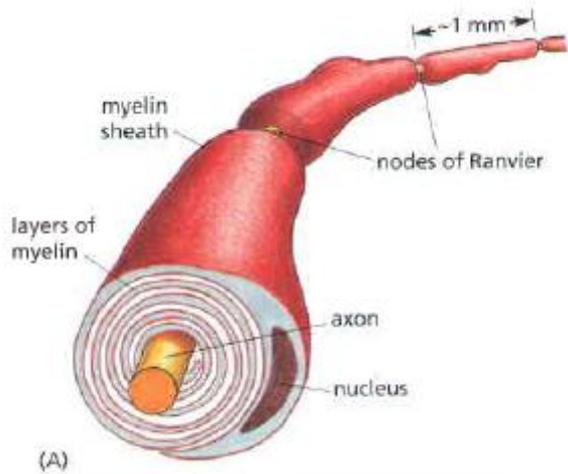


Fig. 12.7. Structure of a neuron. (From [592])

Los axones miden desde 1 mm de largo hasta más de 1 m.

CELULAS DE SCHWANN, VAINA DE MIELINA Y NODOS DE RANVIER



CELULAS DE SCHWANN Y VAINA DE MIELINA

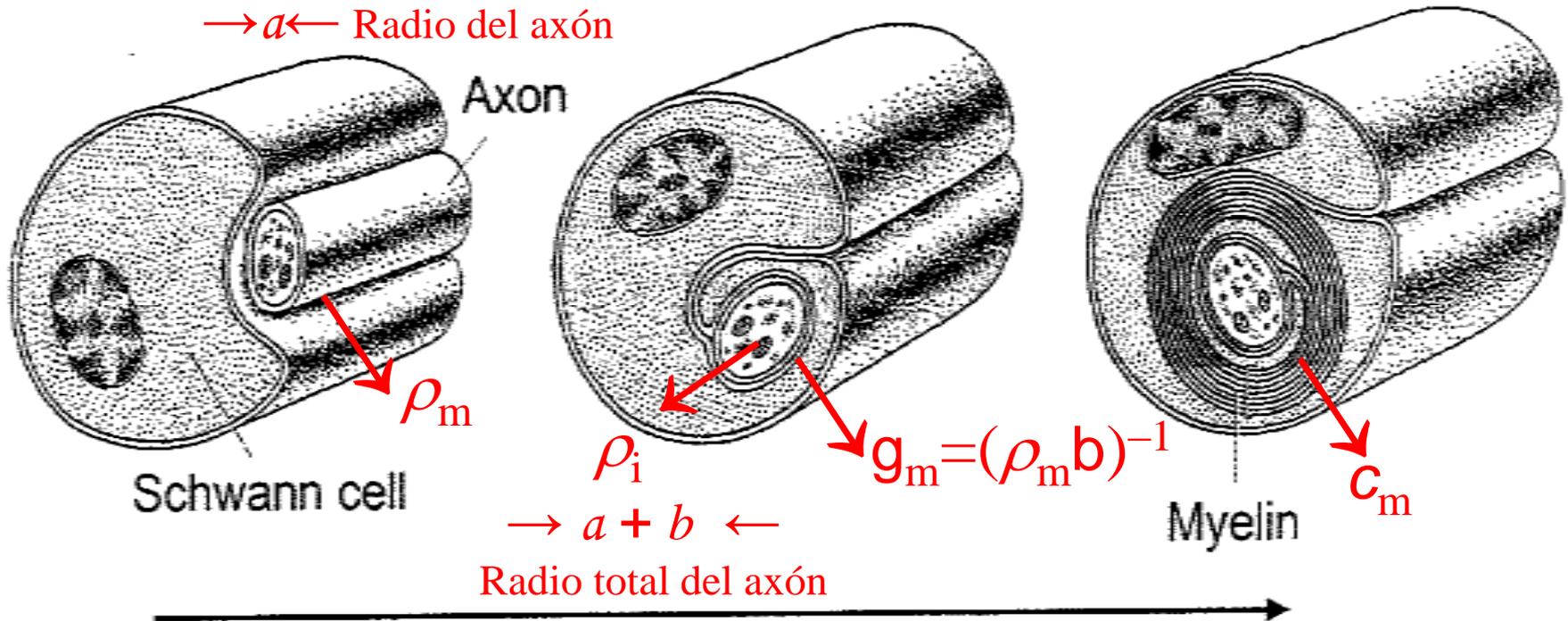


Fig. 12.8. The successive wrapping of Schwann cells about the axon of a neuron to form the myelin sheath of a myelinated nerve. (From [592])

PARAMETROS ELECTRICOS DEL AXON

Table 12.5. Typical parameters for unmyelinated and myelinated nerves. (From [570, 571, 581])

		unmyelinated	myelinated
axon inner radius (m)	a	5×10^{-6}	5×10^{-6}
membrane/myelin thickness (m)	b	6×10^{-9}	2×10^{-6}
axoplasm resistivity (ohm-m)	ρ_i	1.1	1.1
membrane dielectric constant (s/ohm-m)	$\kappa\epsilon_0$	6.20×10^{-11}	6.20×10^{-11}
membrane/myelin resistivity (ohm-m)	ρ_m	10^7	10^7
resistance per unit length of fluid ^a (ohm/m)	r	6.37×10^9	6.37×10^9
conductivity/length axon membrane (mho/m)	g_m	1.25×10^4	3×10^{-7}
capacitance/length axon (F/m)	c_m	3×10^{-7}	8×10^{-10}

^aFluid both inside and outside the axon.

CONDUCCION NERVIOSA

Aproximadamente $2/3$ de los axones del cuerpo humano no están recubiertos con vainas de mielina. Sus radios a oscilan de 5 a 6 μm . Su velocidad de conducción nerviosa u_{cn} (m/s) $\approx 1,8 a^{1/2}$, con a en μm . Con $u_{cn} \approx 0,6$ m/s (modelada) a 4,2 m/s (medida).

Los axones recubiertos de mielina tienen un radio total de $a + b$ de 5 a 9 μm , siendo b el espesor de la vaina de mielina. Su velocidad de conducción nerviosa u_{cn} (m/s) $\approx 12(a + b)$. Con $u_{cn} \approx 15$ m/s (modelada) a 90 m/s (medida).

El espaciado entre los nodos de Ranvier es $\approx 280 a$. 40

MEMBRANA CELULAR TIPICA Y SUS EXCITACIONES

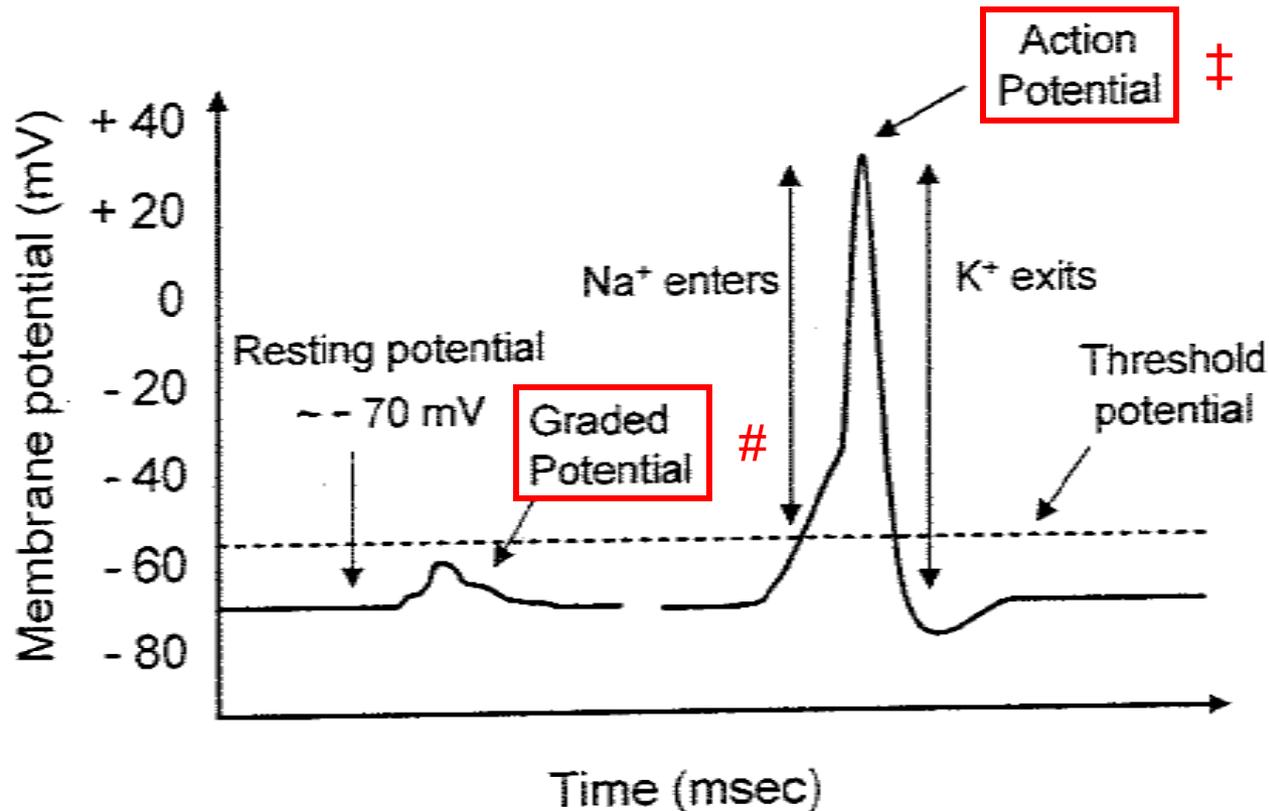


Fig. 12.14. The (subthreshold) graded potentials and (above threshold) action potentials

Potencial electrotónico. Sin cambios en las propiedades de la membrana.

‡ Potencial de acción. Cambia la permeabilidad de la membrana.

PRIMERAS MEDICIONES DEL POTENCIAL DE ACCION

- 1850 \implies Primera medición indirecta del potencial de acción por Helmholtz, utilizando un galvanómetro.
- Continua mejora de los métodos de medición.
- 1939 \implies Medida del potencial de acción del axón del calamar ($500\mu m$ de diámetro) por Hodgkin y Huxley, utilizando un electrodo micropipeta.

John Carew Eccles, Alan Lloyd **Hodgkin** y Andrew Fielding **Huxley** compartieron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1963.

POTENCIAL DE ACCION: PROPAGACION

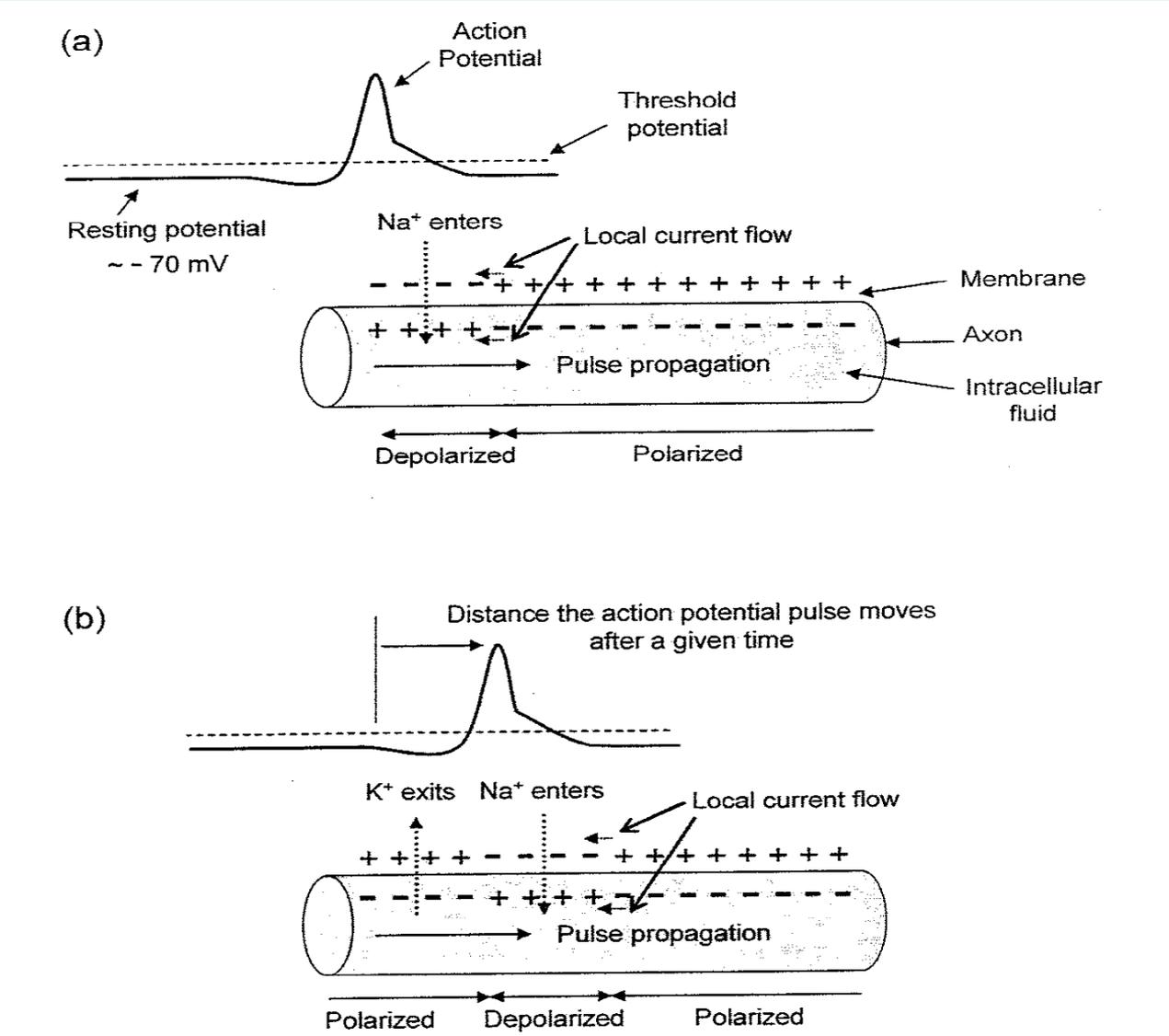


Fig. 12.16. The flow of ions across the membrane during action potential propagation (a) at a given time and (b) at a later time

MODELO CIRCUITAL DEL AXON I

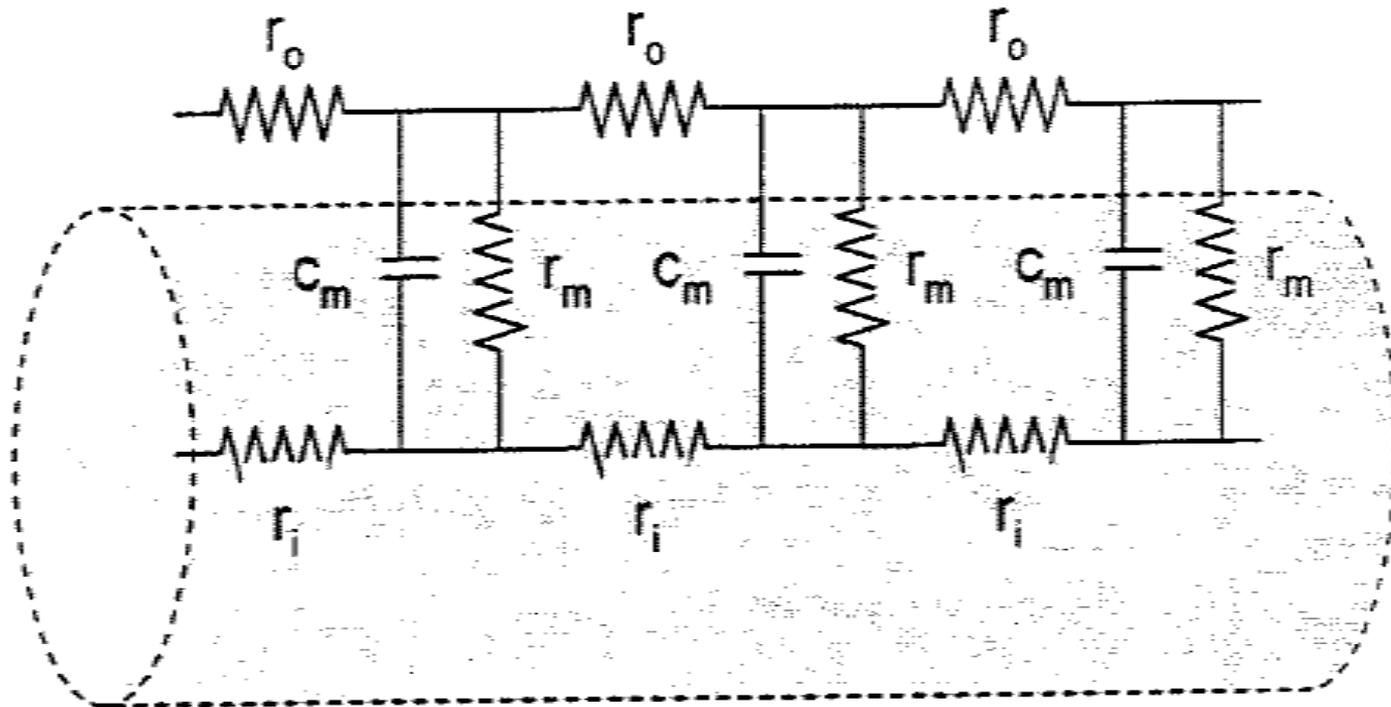
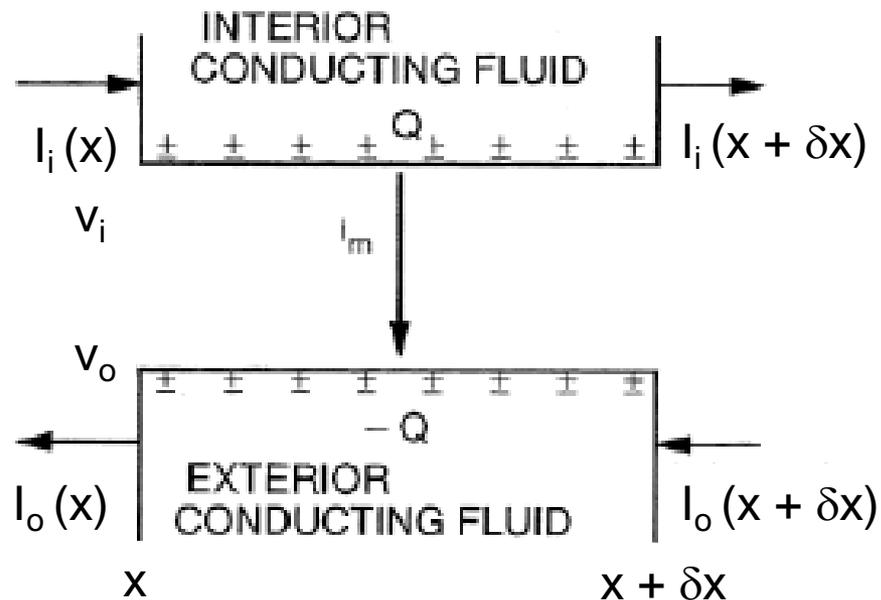
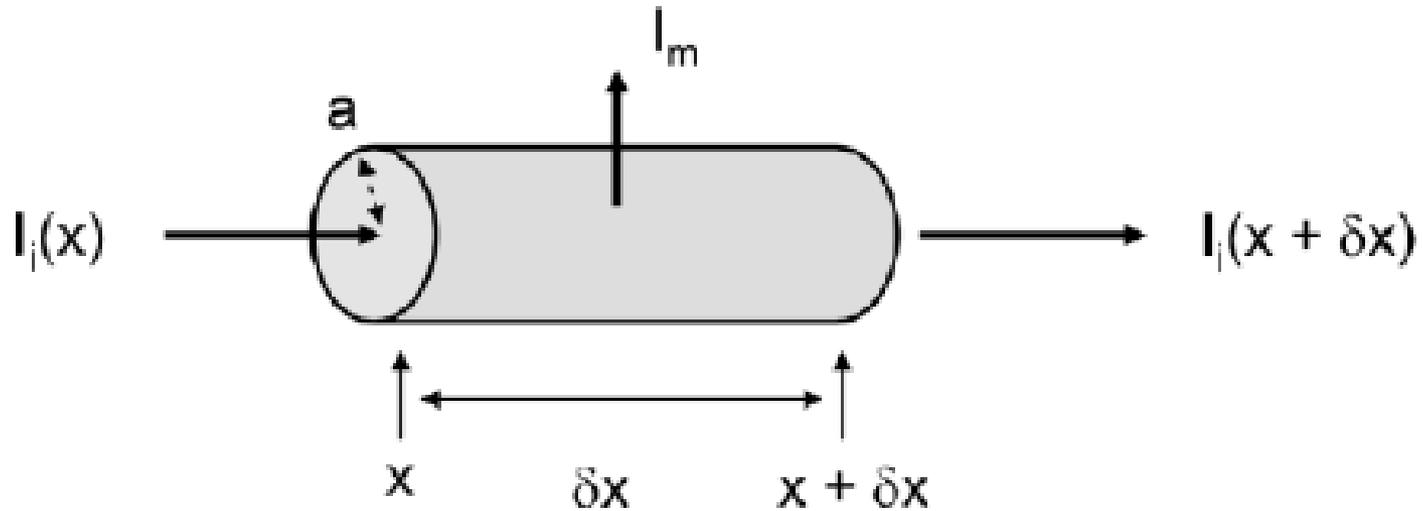


Fig. 12.17. Distributed circuit model of an axon, with resistance inside the axon r_i , membrane resistance r_m and capacitance c_m , and resistance outside the axon r_o , each per unit length

MODELO CIRCUITAL DEL AXON II



SEGUN LA LEY DE KIRCHHOFF

$$I_i(x) - I_i(x + \delta x) - I_m - I_c = 0$$

Donde

$$I_c = C_m \frac{dV}{dt}$$

$$I_i(x + \delta x) \cong I_i(x) + \left(\frac{dI_i(x)}{dx} \right) \delta x$$

$$-\left(\frac{dI_i(x)}{dx} \right) \delta x - I_m = C_m \frac{dV}{dt}$$

SEGUN LA LEY DE OHM

$$V(x) - V(x + \delta x) = I_i(x) R_i = I_i(x) r_i \delta x$$

$$V(x + \delta x) \cong V(x) + \left(\frac{dV(x)}{dx} \right) \delta x$$

$$I_i(x) = -\frac{1}{r_i} \frac{dV(x)}{dx}$$

$$\frac{dI_i(x)}{dx} = -\frac{1}{r_i} \frac{d^2V(x)}{dx^2}$$

COMBINANDO LOS RESULTADOS

$$-\left(\frac{dI_i(x)}{dx}\right)\delta x - I_m = C_m \frac{dV}{dt}$$

$$\frac{dI_i(x)}{dx} = -\frac{1}{r_i} \frac{d^2V(x)}{dx^2}$$

queda:

$$\frac{1}{r_i} \frac{d^2V(x)}{dx^2} \delta x - I_m = C_m \frac{dV(x)}{dt}$$

Y de ésta se obtiene la **Ecuación del Cable** o la **Ecuación del Telegrafista**, en honor a **Oliver Heaviside**, para los axones:

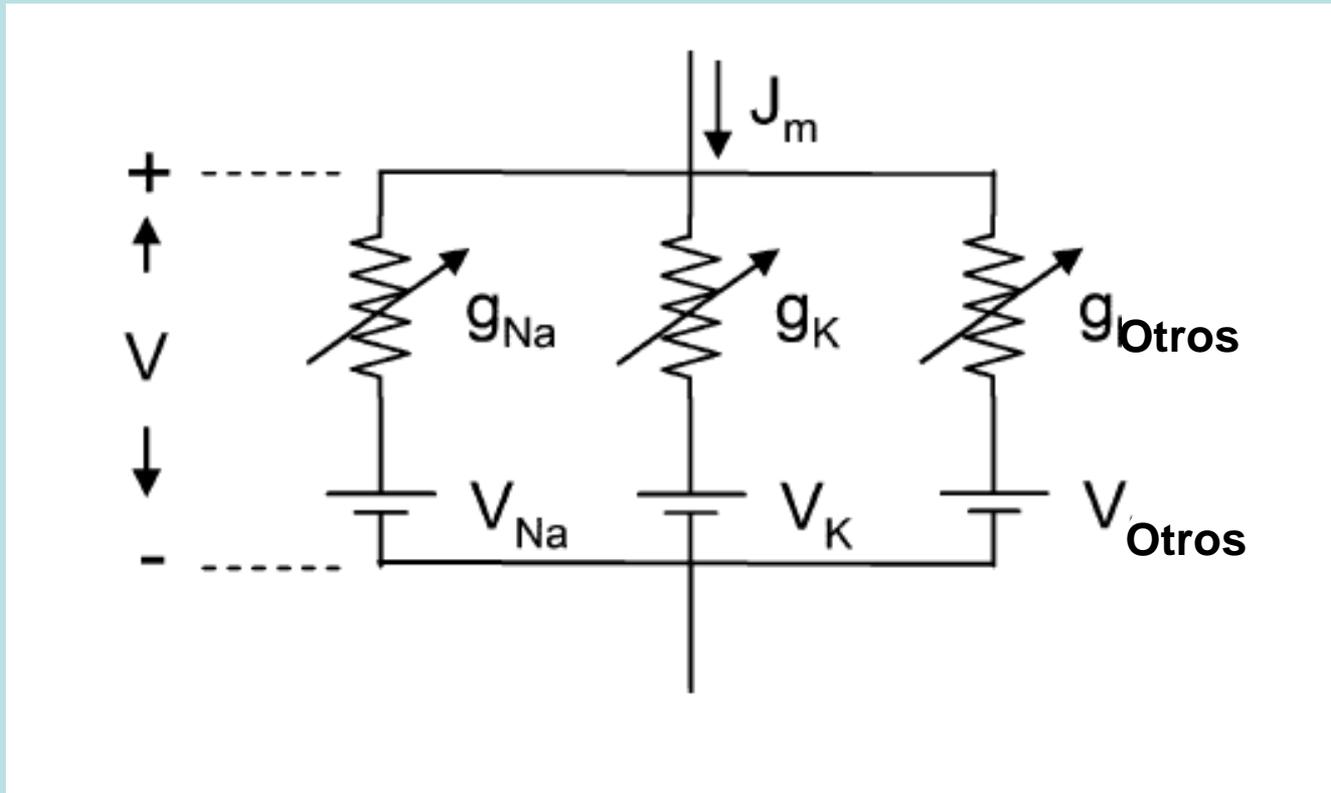
$$C_m \frac{\partial V(x,t)}{\partial t} = -J_m + \frac{1}{2\pi a r_i} \frac{\partial^2 V(x,t)}{\partial x^2}$$

Con:

$$J_m = \frac{I_m}{2\pi a \delta x}$$

$$C_m = \frac{C_m}{2\pi a \delta x}$$

CIRCUITO EQUIVALENTE PARA LOS IONES DE Na, K, Y Otros



$$J_m = \sum_j g_j (V - V_j) =$$
$$= g_{Na} (V - V_{Na}) + g_K (V - V_K) + g_{Otros} (V - V_{Otros})$$

Luego, la Ecuación del Telegrafista queda:

$$c_m \frac{\partial V(x,t)}{\partial t} = -\sum_j g_j (V - V_j) + \frac{1}{2\pi a r_i} \frac{\partial^2 V(x,t)}{\partial x^2}$$

y, en estado de reposo, resulta:

$$V(x,t) = V_i = cte$$

$$\frac{\partial V(x,t)}{\partial t} \equiv \frac{\partial^2 V(x,t)}{\partial x^2} = 0 \Rightarrow J_m = 0$$

mientras que en actividad, es para un ión:

$$J_m = g_m (V - V_i)$$

$$c_m \frac{\partial V(x,t)}{\partial t} = -g_m (V - V_i) \frac{1}{2\pi a r_i} \frac{\partial^2 V(x,t)}{\partial x^2}$$

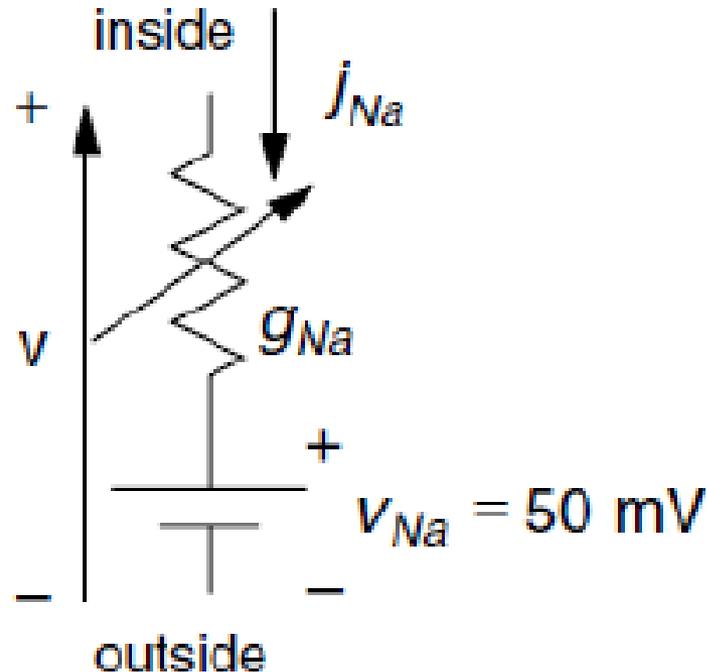
$$-V_i = \frac{1}{2\pi a g_m r_i} \frac{\partial^2 V(x,t)}{\partial x^2} - V - \frac{c_m}{g_m} \frac{\partial V(x,t)}{\partial t}$$

Constante de espacio:

$$\lambda^2 = \frac{1}{2\pi a g_m r_i}$$

Constante de tiempo:

$$\tau = \frac{c_m}{g_m}$$



$$V_{Na} = \frac{k_B T}{e} \ln \frac{n_{Na_i}}{n_{Na_o}}$$

$$J_{Na} = g_{Na} (V - V_{Na})$$

RESPUESTAS DE CELULAS CILIADAS

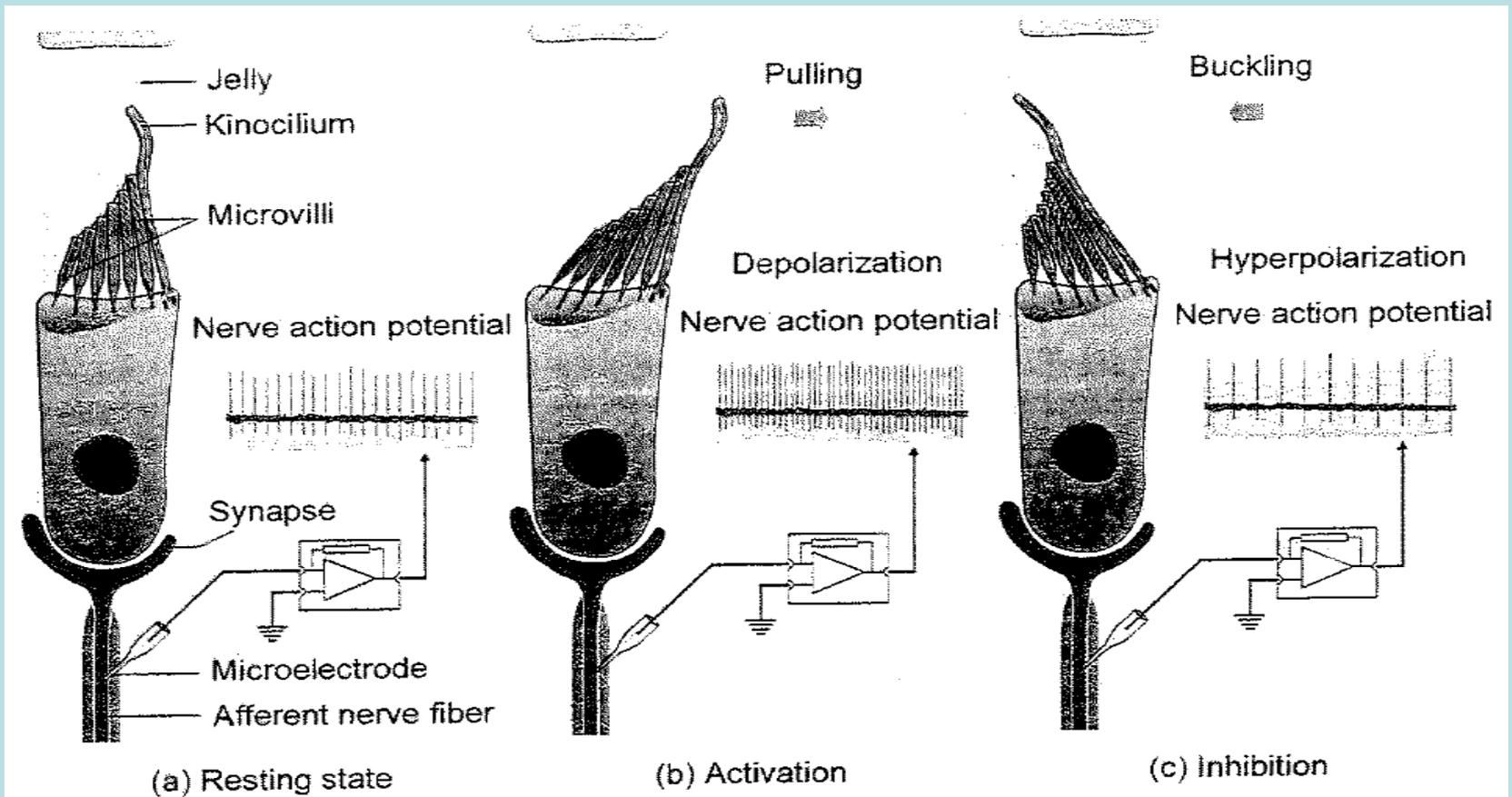


Fig. 12.25. In one mechanism for hair cell response, the hair bundle moves toward the kinocilium (hair with the bead) opening channels that are permeable to Na^+ (which is depolarization), as shown in (b). Resting activity is seen in (a) and hyperpolarization in (c). (From [593])

RESPUESTA vs DESPLAZAMIENTOS EN CELULAS CILIADAS

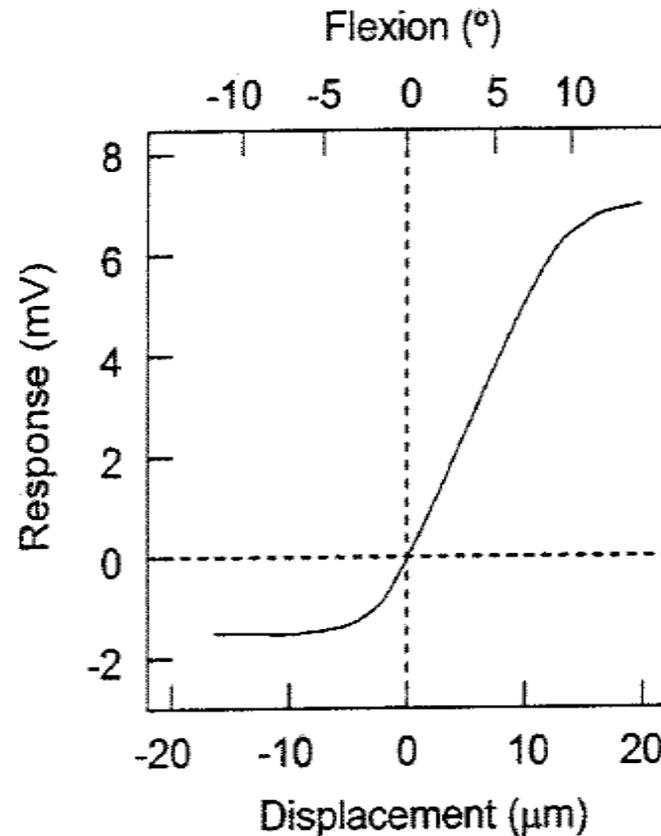


Fig. 12.26. Membrane potential vs. hair displacement (in position and angle). Positive displacements are toward the kinocilium. (Based on [574, 583])

SENSADO DE ROTACIONES POR CELULAS CILIADAS

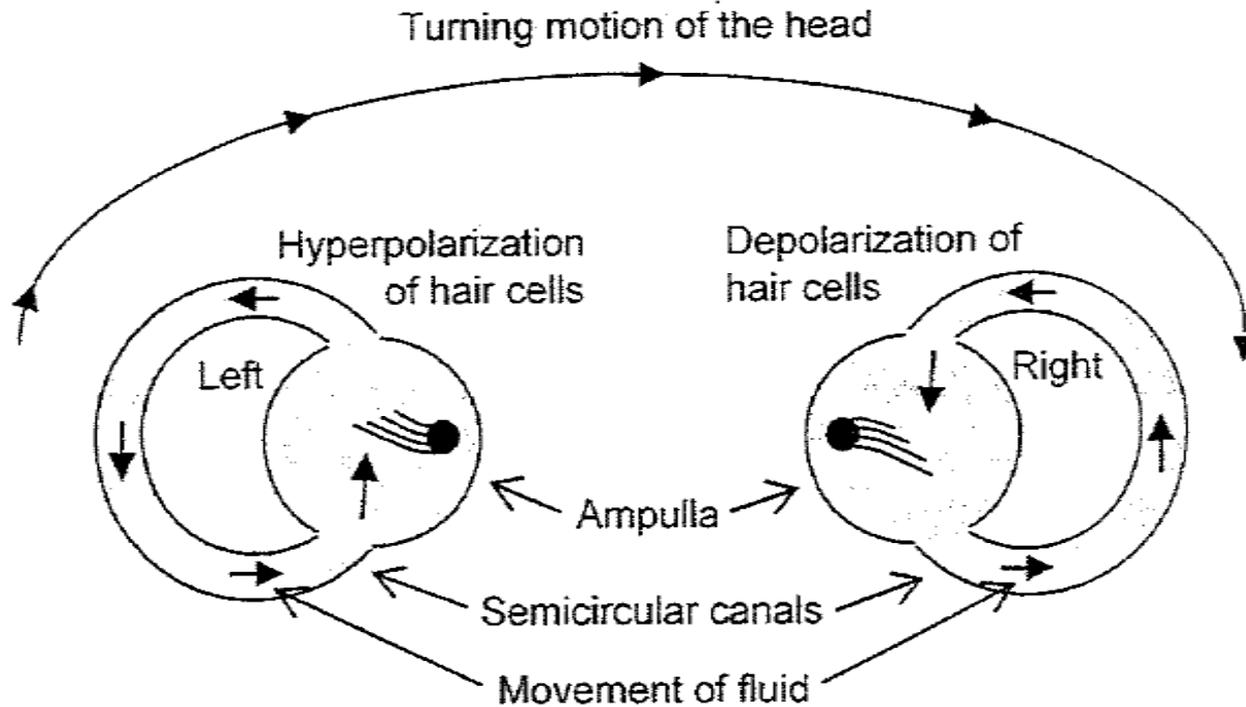
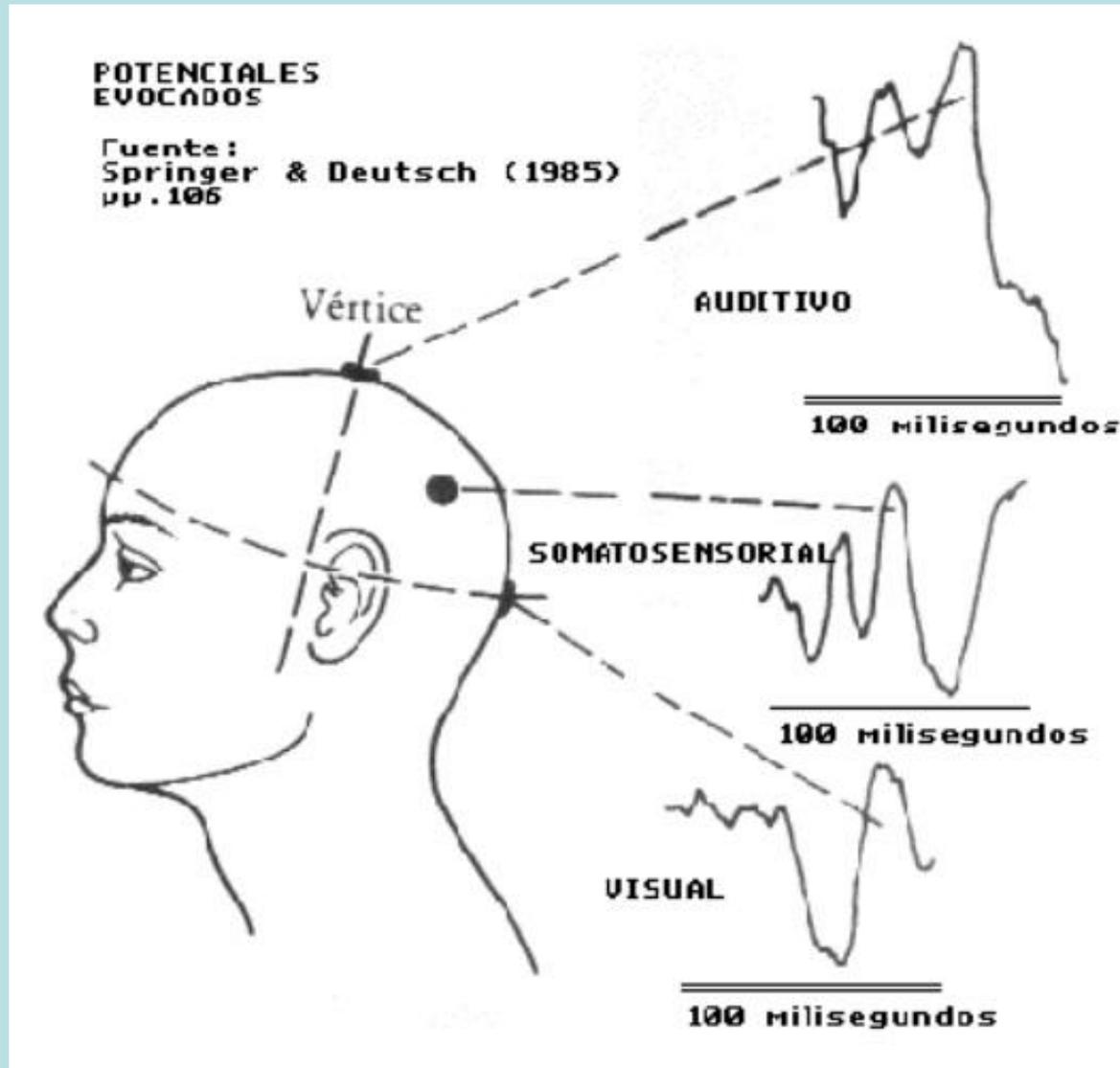


Fig. 12.27. The sense of balance is seen by examining the pair of horizontal semicircular canals, by looking at the head from above. When you turn your head clockwise there is counterclockwise motion of the cochlear fluid that depolarizes the hair cells in the semicircular canal in the right ear and hyperpolarizes them in the left ear. (Based on [574])

ELECTRO-OCULOGRAMA (EOG) Y POTENCIALES EVOCADOS I

- Los potenciales visuales evocados resultan de los cambios producidos en la actividad bioeléctrica cerebral tras la estimulación visual. El estímulo más frecuentemente utilizado para observar dichos cambios es una imagen como el tablero de ajedrez, con escaques blancos y negros, que van alternándose al azar. Estos potenciales son conocidos por la terminología inglesa como *Visual Evoked Potentials with Pattern Reversal (VEP-pattern)*.
- Algunos autores utilizan estímulos morfoscópicos y así se consiguen evocar potenciales de grandes amplitudes y reproducibles.
- Precisa la colaboración del paciente. En pacientes no colaboradores o que no consiguen ver bien la pantalla con el damero, se utilizan como estímulos destellos luminosos. Éstos producen respuestas evocadas con gran variabilidad interindividual, en morfología y latencia, por lo que únicamente sirven para determinar si llega el estímulo luminoso a la corteza occipital y para comparar la respuesta de ambos ojos, en busca de asimetrías.

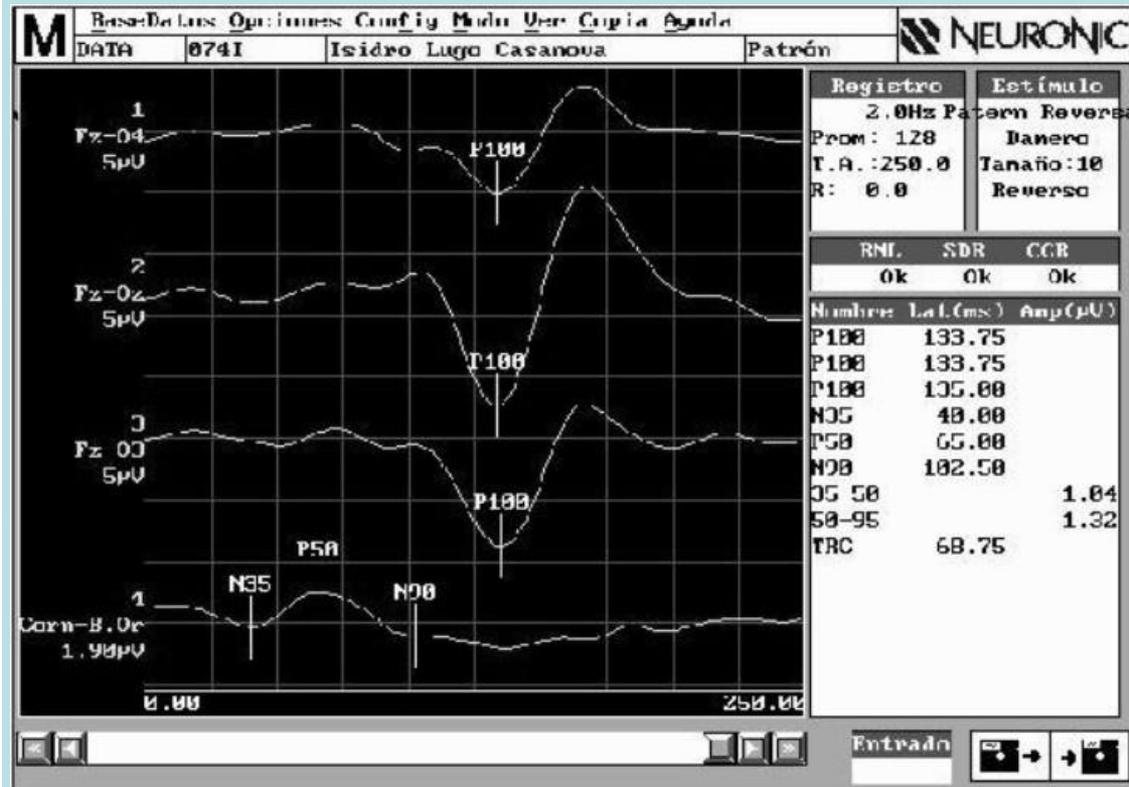
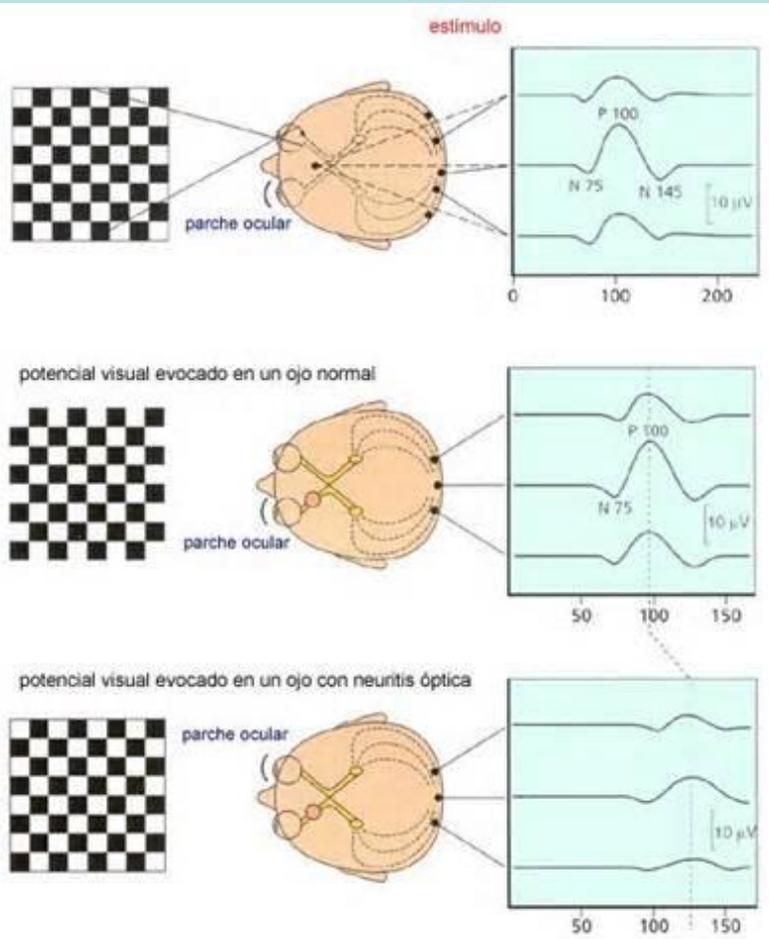
ELECTRO-OCULOGRAMA (EOG) Y POTENCIALES EVOCADOS II



ELECTRO-OCULOGRAMA (EOG) Y POTENCIALES EVOCADOS III



ELECTRO-OCULOGRAMA (EOG) Y POTENCIALES EVOCADOS IV



ELECTRO-OCULOGRAMA (EOG) Y POTENCIALES EVOCADOS V

- Se pueden explorar los *VEP-pattern* por hemicampos, cuando existe sospecha de lesión quiasmática, que suele comenzar por la afectación de las fibras del hemicampo visual externo.
- Los *VEP-pattern* representan una exploración neurofisiológica muy sensible, ya que se alteran en una elevada proporción de pacientes con anomalías visuales, incluso en pacientes con afección subclínica de la vía visual, como ocurre en enfermedades como la esclerosis múltiple.
- En exploraciones poco específicas, como para determinar el tipo de patología, debe advertirse que cualquier problema que se interponga entre el estímulo y el registro en la corteza occipital puede provocar anomalías en los potenciales visuales siempre que cause suficiente disfunción visual, como defecto de corrección óptica, catarata densa, retinopatía, glaucoma, neuropatía óptica, infarto cerebral, etc). Deben, por tanto, evaluarse con precaución y dentro de un contexto clínico. Además, debe tenerse en cuenta que lesiones postquiasmáticas con disfunción visual pueden cursar sin anomalías en los *VEP-pattern*.

ELECTRO-OCULOGRAMA (EOG) Y POTENCIALES EVOCADOS VI

- Otra característica de enorme valor de los *VEP-pattern* es que aportan datos cuantificables de latencia y amplitud. Esto nos permite identificar una disfunción en la vía visual, orientando si predominan los fenómenos desmielinizantes, con retraso de los potenciales (aumento de latencia) o si predomina un defecto de activación axonal en la vía visual (reducción de amplitud).
- Por otro lado, los *VEP-pattern* permiten realizar un seguimiento evolutivo, pudiendo evaluar la posible eficacia de un tratamiento, o la progresión de la disfunción o de una enfermedad.
- Cuando los *VEP-pattern* muestran anomalías en un solo ojo, se puede deducir que existe una patología prequiasmática en ese lado. Si las anomalías son bilaterales, no se puede definir la localización de la lesión, ya que las fibras correspondientes a la retina nasal decusan al lado contralateral en el quiasma.

ONDAS CEREBRALES (EEG) I

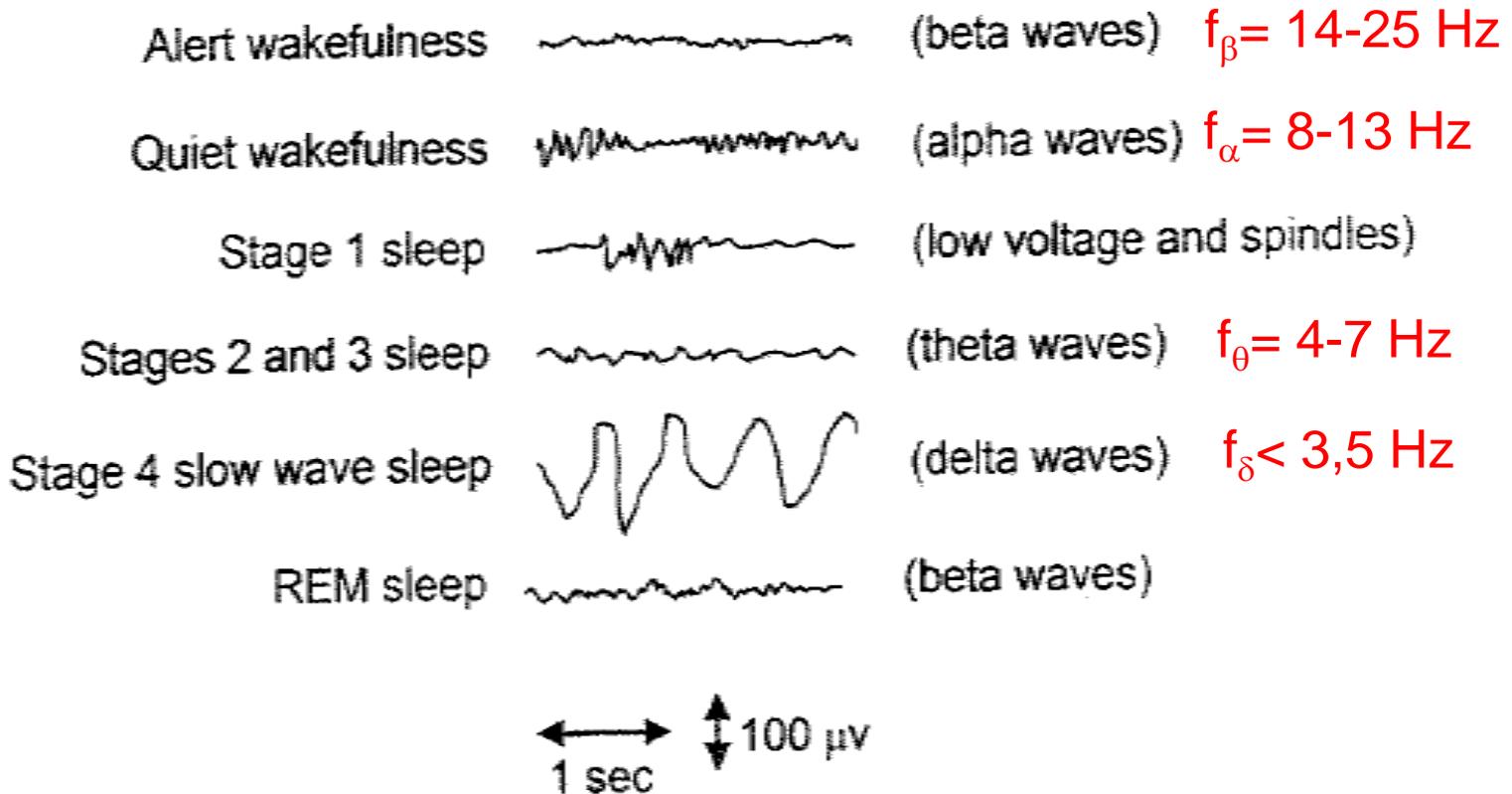
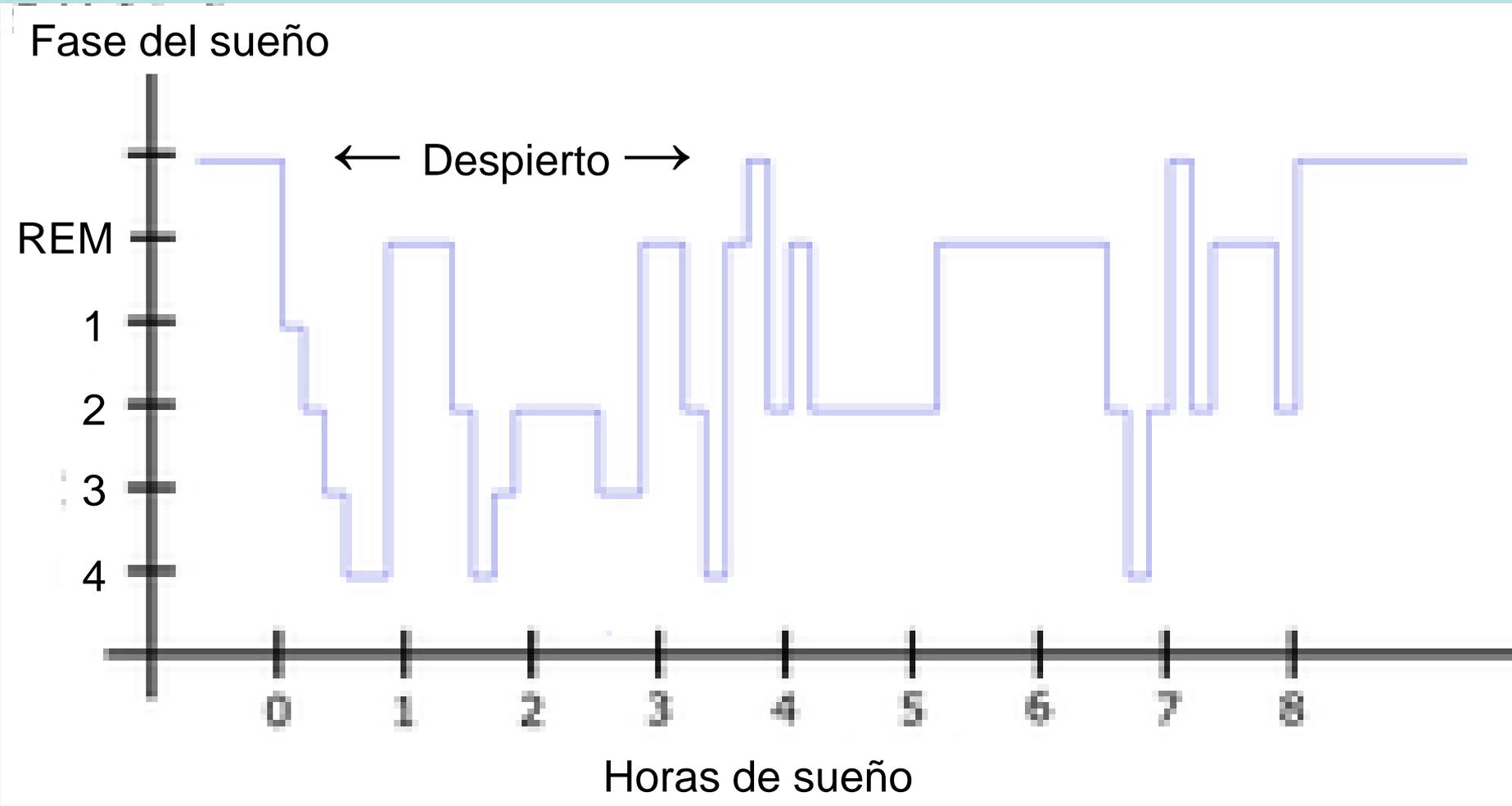


Fig. 12.39. Schematic of changes in brain waves during different stages of wakefulness and sleep. (Based on [580, 593])

ONDAS CEREBRALES (EEG) II



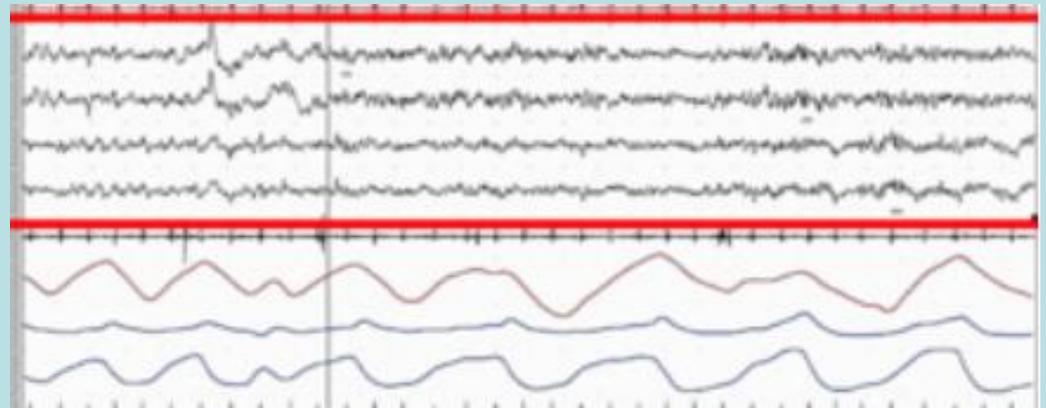
SUEÑO REM (RAPID EYE MOVEMENTS) I

- El término **Rapid Eye Movements** (REM) o en castellano **Movimientos Oculares Rápidos** (MOR), describe la fase del sueño durante la cual se presenta la mayor frecuencia e intensidad de las llamadas **ensoñaciones** (sueños pesados, escenas oníricas como alucinaciones y pesadillas). Durante esta fase los ojos se mueven rápidamente y la actividad de las neuronas del cerebro se asemeja a la de cuando se está despierto, por lo que también se le llama **sueño paradójico**. La relación entre los sueños y la fase REM fue descubierta en 1953 por Eugene Aserinsky y Nathaniel Kleitman.
- A quienes se despierta durante el sueño REM se sienten en estado de alerta y descansados.
- Independientemente del contenido del **ensueño**; la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria son irregulares y similares a las del resto del día. Además, la temperatura corporal no está bien regulada y se aproxima a la temperatura ambiente.

SUEÑO REM II

- El sueño REM es fisiológicamente tan peculiar que al resto de las otras fases del sueño se las llama como **sueño no REM** o **Slow Wave Sleep (SWS)** o **Sueño de Ondas Lentas (SOL)**, por la forma de los electroencefalogramas.

REM



SWS

SUEÑO REM III

- En una noche de sueño una persona suele presentar cuatro o cinco períodos de sueño REM, muy cortos al principio de la noche y más largos hacia el final. Es habitual despertarse durante muy poco tiempo –unos pocos segundos– al final de una fase REM. El tiempo total de sueño REM por noche es de 90 a 120 minutos en los adultos, de alrededor de 8 horas en los recién nacidos y hasta de 15 horas en los fetos.
- Ciertas neuronas del tronco cerebral, conocidas como células del sueño REM, están particularmente activas durante esta fase y son probablemente responsables de su iniciación.
- Durante el sueño REM se inhibe por completo la liberación de ciertos neurotransmisores –como la noradrenalina, la serotonina y la histamina. Por esta razón, las neuronas motoras no resultan estimuladas por la actividad cerebral y los músculos del cuerpo no se mueven.

SUEÑO REM IV

- El sueño REM también se observa en otros mamíferos. Parece que la cantidad de sueño REM por noche de cada especie está muy correlacionada con el estado de desarrollo de los recién nacidos. El ornitorrinco, cuyos recién nacidos son completamente dependientes y no están desarrollados, tienen 8 horas de sueño REM por noche. En los delfines, cuyos recién nacidos son completamente funcionales, prácticamente no hay nada de sueño REM.
- Según el experimento de Louie y Wilson (2001) las ratas de laboratorio sueñan con laberintos.
- En algunos pájaros se observa también el sueño REM.
- En el sueño REM se reactivan las funciones en el hipocampo, neocortex y tálamo donde se radica la formación de memoria.

EFECTOS DE ELECTROSHOCKS

Table 12.7. Effect of currents (in mA) on the human body (for about 1 s). (Using data from [595])

effect	DC	AC (60 Hz)
slight sensation at contact point	0.6	0.3
perception threshold	3.5	0.7
shock		
– not painful, no loss of muscular control	6	1.2
– painful, no loss of muscular control	41	6
– painful, let-go threshold	51	10.5
– painful, severe effects: muscular contractions, breathing difficulty	60	15
– possible ventricular fibrillation (loss of normal heart rhythm)	500	100

All values are approximate.

LEY DE STEVEN RELACIONANDO ESTIMULOS Y PSICOPERCEPCIONES

Table 1.15. Exponent n for perceived strength (P) of a stimulus (S) above a threshold S_0 , with $P = K(S - S_0)^n$ in Steven's Law. (Using data from [57, 58])

psychoperception	n	stimulus
brightness	0.33, 0.5	5° target, point source – dark adapted eye
loudness	0.54, 0.60	monoaural, binaural
smell	0.55, 0.60	coffee odor, heptane
vibration	0.6, 0.95	250 Hz, 60 Hz – on finger
taste	0.8, 1.3, 1.3	saccharine, sucrose, salt
temperature	1.0, 1.6	cold, warm – on arm
pressure on palm	1.1	static force on skin
heaviness	1.45	lifted weights
electric shock →	3.5	60 Hz through fingers

RESISTENCIAS CORPORALES

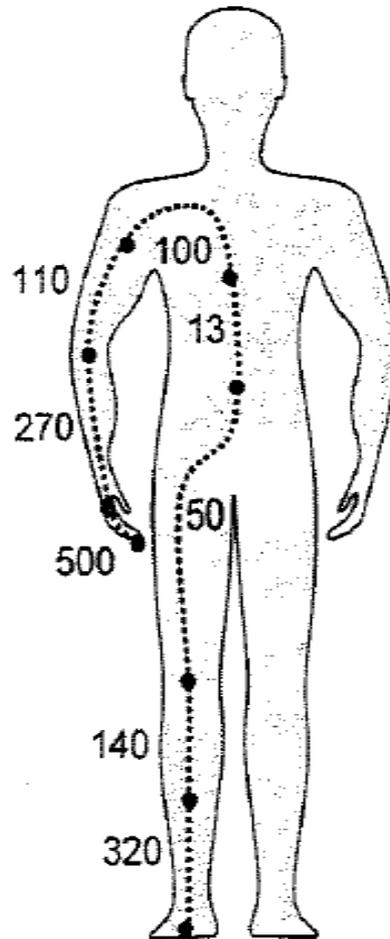


Fig. 12.40. Body segment resistance (in ohms), ignoring skin contribution. As shown, 500 ohms is the contribution from one finger. (Based on [579])