


I'm not robot 
reCAPTCHA

Continue



Las células miocárdicas se han conectado entre sí mediante discos interperérgicos, lo que permite transmitir todas las acciones a todas ellas (sincitio cardíaco). El corazón tiene 2 sincopía, ventricular y aurícula, anillos fibrosos aislados de las válvulas ventriculares de la aurícula. Su conexión se realiza a través de un sistema de conducción especializado. El potencial del músculo cardíaco: Surge debido a la rápida entrada de sodio desde el espacio extracelular. A diferencia del músculo esquelético, el corazón tiene canales de calcio lentos, tanto intracelularmente en el verso sarcopámico, como a nivel de espacio extracelular a través de un conjunto de membranas que componen el sistema sarcóuto. Esta gran cantidad de calcio liberado (no se encuentra en los músculos esqueléticos) genera una meseta en el potencial de acción responsable de que la contracción ventricular dura hasta 15 veces más que en el estriado (FIGURA 1). El calcio liberado se disipa en las reacciones de miofibrills y catálisis que favorecen el deslizamiento de las fibras de actina y miosina entre sí como resultado de la contracción muscular. Al final de la contracción, atPasa bomba de calcio se libera de nuevo calcio intracelular en verso sarcoplármico y otra bomba de calcio sódico se transporta al espacio extracelular. Por lo tanto, la relajación ventricular es un proceso activo que requiere el uso de energía. FIGURA 1. Potencial para la acción del corazón y la fibra muscular esquelética Corazón como bomba: Atria actúa como bombas de los ventrículos, pudiendo aumentar el rendimiento de los ventrículos al 20%. Durante la sistócula ventricular, las aurículas se llenan de sangre, después de que la sangre se detiene, la presión cae sobre los ventrículos, lo que permite abrir las válvulas aurícula-ventriculares. La fase rápida del llenado del ventrículo, que corresponde a la onda E, va acompañada de un período de llenado lento (fase de la distasa), donde la presión de las aurículas y el ventrículo se iguala de manera muy uniforme; la duración de esta fase depende en gran medida de la frecuencia cardíaca. Finalmente viene la reducción de la onda generadora de atrio A. En esta fase de llenado del volumen detrás del ventrículo se llama volumen telesistólico, alrededor de -85 y -95 mV. Esta presión diastólica de 2-3 mm Hg. A medida que la sangre fluye del precursor a los ventrículos aumenta su volumen a unos 120 ml (volumen telediastólico) con la presión final de 5-7 mm hg (presión telediastólica o precarga). Gracias a estos parámetros medibles, con la ayuda de la ecocardiografía, valoramos la capacidad de constilación del corazón, calculando la fracción de eyección o el volumen de los latidos del corazón (el volumen de los latidos del corazón - volumen teledálico - volumen telesista/ teledestática). La primera fase del sistrol es la fase isovolumétrica de la contracción, donde se genera un aumento repentino de la presión intraventricular, las válvulas auriculoventriculares se cierran y se acumula suficiente presión para abrir las válvulas semi-beam (pulmonar y aórtica). En esta etapa, la tensión de la pared del músculo cardíaco aumenta, pero sin contracción, por lo que se mantiene su vaciado y volumen, y la presión alcanza lo que existe en vasos grandes (arteria pulmonar y aorta). Le sigue la fase eger, cuando la presión sistólica del ventrículo es mayor que en los vasos grandes y se expulsa la sangre, esto conduce a una caída gradual de la presión en los ventrículos, y cuando es igual a la que existe en los vasos grandes, las válvulas semilumónicas se cierran y comienzan desde la fase ovométrica de la relajación, con la presión intraventricular que cae al inicio. En un corazón sano, puede trabajar con un volumen telediastólico de hasta 150 ml sin generar cambios en la presión telediastólica (en condiciones normales volumen telediastólico 90 ± 20 y presión telediastólica 2-3 mmHg). A partir de aquí, los pequeños cambios de volumen generan un aumento significativo de la presión. Los pacientes con cardiomiopatía avanzada con volúmenes telediastólicos superiores a 150-170 ml tendrán disfunción diastólica asociada, de la misma manera estos grandes volúmenes, separando excesivamente las fibras de actina y miosina, siendo la fuerza menos óptima de reducción seguida de una caída de la presión sistólica que el ventrículo es capaz de lograr. El potencial de acción cardíaca es un potencial de acción especializado que tiene lugar en el corazón, que representa las propiedades únicas necesarias para el funcionamiento del sistema de conducción eléctrica del corazón. El potencial de acción cardíaca (PA) es significativamente diferente en diferentes partes del corazón. Esta diferenciación PA genera diferentes características eléctricas de diferentes áreas del corazón. Por ejemplo, el tejido cardíaco conelectivo especializado tiene la posibilidad de despolarización sin ninguna influencia externa. Esta propiedad se conoce como la automatización del músculo del corazón. La actividad eléctrica de los tejidos de conductividad especializados no aparece en el electrocardiograma superficial (ECG o ECG - la palabra alemana). Esto se debe a la pequeña masa de estos tejidos en comparación con el miocardio. Revisión de las concentraciones de iones intracelulares (mmol/L) Elemento Intracelular Proporción de sodio extracelular Ioneselulares Naz 135 - 145 10 14:1 Potasio 3.5 - 5.0 155 x 1:30 Cloruro Cl- 95 - 110 20 - 30 4:1 Calcio Ca2 2 10-4 2 x 104:1 Aunque el contenido intracelular de Ca2 es de aproximadamente 2 mM, en su se asocia con moléculas o se roba en orgánulos intracelulares (mitocondrias y ritillos sarcómicos). El músculo cardíaco tiene cierta semejanza con los músculos esqueléticos, así como importantes propiedades únicas. Al igual que los mioctos esqueléticos, este mioctio cardíaco tiene un potencial de membrana negativo cuando está solo. Una diferencia importante es la duración de PA (Acción potencial): En la célula nerviosa, la duración del PA es de aproximadamente 1 milsegundo (ms). En las células del músculo esquelético, la duración es de aproximadamente 2-5 ms. Sin embargo, la duración del PAventricular es de entre 200 y 400 ms. Estas diferencias se basan en variaciones en la conductividad iónica de cada tipo de célula que son responsables de los cambios en el potencial de la membrana. Comparando los músculos esqueléticos y del corazón, una diferencia importante es cómo ambos aumentan la concentración citoplasmática de Ca2 para causar contracción: Cuando los músculos esqueléticos son estimulados por axones motores somáticos, el flujo de Na en la célula despolariza rápidamente los músculos esqueléticos y causa la liberación de Ca2 del retículo sarcoplármico. En los mioctos cardíacos, sin embargo, la liberación de Ca2 del verso sarcopámico es inducida por el flujo de Ca2 en la célula a través de la tensión de los canales de calcio dependientes en el sarcólem. Este fenómeno se denomina liberación de calcio causada por el calcio y aumenta la concentración citoplasmática de ca2, lo que conduce a la contracción muscular. Además, la presencia de cardiomiocitos de la entrada de celosia sarcoplástica menos desarrollada del Ca2 extracelular es crucial para la producción de contracción muscular. En ambos tipos de músculos, después de un período ignifugo absoluto, los canales de potasio se abren y como resultado el flujo de CH al externo celular produce repolarización en reposo. Depende de la tensión de los canales de calcio en los sarcólems cardíacos, generalmente activados debido a la entrada de sodio en la célula durante la fase 0 de la acción potencial (ver más abajo). Cabe señalar que hay importantes diferencias histológicas y fisiológicas entre células o marcapasos excitables y cardiomiocitos contiales. Las diferencias específicas en los canales iónicos y los mecanismos de polarización generan las propiedades únicas de los marcapasos sinusales, especialmente la despolarización espontánea (automatismo muscular cardiovascular) necesaria para la actividad del marcapasos del nodo sinusal. Los principales canales iónicos y canales de iones cardíacos son selectivos para varios aniones y gatos. Por ejemplo, algunos canales iónicos son selectivos para iones de sodio, calcio y cloro. Además, un determinado ion puede tener diferentes canales responsables de su movimiento a través de la membrana, como en el caso del potasio. Hay dos tipos de canales iónicos: dependientes del voltaje, que es abierto o cerrado en respuesta a los cambios en el potencial de la membrana; La mayoría de los canales iónicos involucrados en PA cardíaco de este tipo; canales impulsados por receptores que se abren o cierran en respuesta a las señales químicas detectadas por los receptores en el sarcólem). Por ejemplo, la acetilcolina (un neurotransmisor liberado por el nervio vago del sistema parasimpático) se une a los receptores de sarcólem y produce el descubrimiento de un tipo especial de canal de potasio (IK, ACh). Las principales corrientes durante la acción ventricular del potencial dep Jonah Corriente Aperture. Gene Protein Phase / Naz Fast Naz Característica: INa Voltage NaV1.5 SCN5A Fase 0 Naz Slow Naz (divertido) mioctios: Si voltaje y receptor Fase 4 corriente marcapasos en nodos de celda de sincronización y nodo AV Ca2 Tipo L (lento): ICa(L) Tensión CaV1.2 CACNA1C Entrada lenta; Fase 2 de mioctios y fase 4-0 de células sinusales de nodo y CA2 Tipo T (transitorio) ICa (T) Tensión de corriente transitoria; contribuye a la fase 4 del marcapasos actual en los nodos sinusales y el nodo de endereamiento interno AV CK: IK1 Voltage Kir2.1/2.2/2.3 KCNJ2/KCNJ12/KCNJ4 conserva el potencial negativo en la fase 4; Cierra la despolarización; Su descenso contribuye al marcapasos de los Nowers Transition: Ito1 Stress KV4.2/4.3 KCND2/KCND3 contribuye a la Fase 1 en K' Delay Straightener Slow Myocytes: IKs Stress KV7 .1 KCN-1 2.3 K' Corrección de retardo Rápidamente: IKr Tension KV11.1 (hERG) KCNH2 Repolarization: Phase 3 OF ATP Sensitive: IK, ATP Receiver SUPPRESSES It; se abre cuando ATP reduce la CK activada por la acetilcolina: IR, receptor ACh activado por acetilcolina; Combinado con la proteína G Na, Ca2 INaCa Exchanger Voltaje 3Na⁺-1Ca2 NCX1 (SLC8A1) Ion Homeostasis, KK INA, K Tension 3NAz-2KZ-ATPasa ION 1A ion homeostasis Ca2⁺ IpCa Voltage Ca2⁺-ATPas ATP1B ion homeostasis ion canales pueden estar abiertos, cerrados o no activos. Los iones pueden pasar a través de canales sólo cuando están en formación abierta. En los canales dependientes de la tensión, la transición de una conformación a otra se rige por el potencial de membrana. El caso más estudiado es el caso de los canales rápidos de sodio. Cuando la membrana está en reposo (-90 mV), estos canales están cerrados, evitando que el sodio entre en el interior celular. Cuando la membrana se despolariza (20 mV), el canal entra en conformación abierta, y el sodio entra. Durante la fase de repolarización, el canal está inactivo, le permite entrar en sodio. Cuando el potencial vuelve a dormir, el canal recibe la conformación cerrada inicial. En la hipoxia, los mioctos se descomponen a un nivel menos negativo de reposo (a -55 mV), donde los canales de sodio están inactivos, alterando el PA de los mioctos, ya que se bloquean las corrientes de sodio rápidas. Otros canales iónicos también tienen conformaciones abiertas y cerradas, pero los detalles a nivel molecular aún no son bien conocidos. Los canales de calcio tienen dos tipos de canales de calcio dependientes del estrés, y ambos juegan un papel crucial en la fisiología del músculo cardíaco. Estos canales responden de manera diferente a los cambios de voltaje a través de la membrana: los canales de calcio de tipo L ('L' para una larga duración) responden a potenciales más altos, se abren más lentamente y permanecen abiertos más tiempo que los canales de tipo T. Debido a sus propiedades, los canales de tipo L son esenciales para mantener PA en mioctios. Los canales de tipo L son objetivos de un tipo de fármaco llamado dihidropiridinas que bloquean las corrientes producidas por estos canales. Los canales de calcio de tipo T ('T' en transitorios) son importantes al comienzo de AA. Debido a su cinética rápida, los canales de calcio tipo T se encuentran comúnmente en células que tienen un comportamiento eléctrico rítmico: neuronas involucradas en la actividad rítmica como caminar o respirar; células del marcapasos (en el nodo sinusal y el nodo AV) que controlan el latido del corazón. El potencial de reposo del potencial de la membrana celular se genera por la diferencia en las concentraciones de iones y la conducción a través de la membrana celular durante el potencial de acción de fase 4. El potencial normal de descanso en el miocardio ventricular oscila entre -85 y -95 mV. Este potencial está determinado por la permeabilidad selectiva de la membrana celular a diferentes iones. La membrana es en su mayoría permeable y relativamente impermeable al resto de los iones. Por lo tanto, el potencial de membrana domina el potencial de equilibrio de la CK, siguiendo el gradiente CK a través de la membrana celular. El potencial de Nernst para 37oC se puede calcular utilizando la ecuación de Nernst: 1 E K ' 61 Journal E_ K-61-Journal-Frak-K-K-I-K-K-W-W-E El servicio de 96mV de este gradiente iónico está asociado con la acción de varias bombas de iones y mecanismos de intercambio, que incluyen ATPasa Naz-KOV, el intercambiador Na⁺-Ca2 y un canal CK llamado corrector interno IK1. Dentro de la célula, la CK es la catión principal, y el fosfato y las bases conjugadas los ácidos orgánicos son los aniones dominantes. En el exterior, Naz y Cl-. Fases de potencial de acción cardíaca potencial de acción cardíaca tiene cinco fases prevalecientes. Corrientes de iones relativas en relación con las fases de ECG. El modelo estándar para entender el potencial de la acción cardíaca son las células ventriculares de los mioctos PA y Purkinje. Pa tiene 5 etapas, números profesionales de 0 a 4. La fase 4 es el potencial de descansar la membrana, y describe un PA cuando la célula no se estimula. Cuando la célula es estimulada eléctricamente (generalmente por corriente eléctrica de una célula cercana), comienza una secuencia de acciones, incluyendo la entrada y salida de varios tatos y aniones, que juntos producen el potencial de acción celular, extendiendo la estimulación eléctrica a las células vecinas. Por lo tanto, la estimulación eléctrica pasa de una célula a todas las células a su alrededor, llegando a todas las células del corazón. La fase 0 es una fase de despolarización rápida. La inclinación de fase 0 representa la velocidad máxima de despolarización de las células y se conoce como dV/dtmax. La despolarización rápida se debe a la apertura de canales Naz rápidos, lo que crea un rápido aumento en la conducción de membrana para Naz (GNAS) y por lo tanto la rápida entrada de iones Naz (INa) en el interior celular. Al mismo tiempo, el CCG se está reduciendo. Estos dos cambios en la conductividad cambian el potencial de la membrana, se alejan del potencial de equilibrio de potasio (-96 mV, como hemos visto anteriormente) y se acercan al potencial del equilibrio sódico (52 mV). La capacidad de la célula para abrir canales na' lentos durante la fase 0 en relación con el potencial de membrana durante la excitación. Si el potencial de la membrana está en el punto de partida (alrededor de -85 mV), todos los canales rápidos de Na⁺ están cerrados, y la emoción los abrirá todos, causando una gran entrada de los iones Naz. Sin embargo, si el potencial de la membrana es menos negativo (que ocurre durante la hipoxia), algunos de los canales rápidos de Na serán inactivos, insensibles a la apertura, causando una ligera reacción a la excitación de la membrana celular, y Vmax más pequeño. Por esta razón, si el potencial de la membrana latente se vuelve demasiado positivo, la célula puede ser irreexturable, y llevar a través del corazón puede retrasarse, aumentando el riesgo de arritmia. La fase 1 de la acción de capacidad (PA) se produce con la inactivación de canales rápidos de sodio. Una pequeña cabeza de proceso (notching) es causada por el movimiento de los iones de la CK en la corriente de transición, dirigida por las corrientes externas de transición Ito1 e Ito2, respectivamente. Flujo Ito1 especialmente a la depresión de algunos cardiomiocitos ventriculares. Se ha sugerido que el movimiento de los iones Cl a través de la membrana durante la fase 1 es el resultado de un cambio en el potencial de la membrana, debido a la liberación de iones CK, y no es un factor que contribuye a la repolarización inicial (mueca). La fase 2 de la meseta PA del corazón está apoyada por el equilibrio entre el movimiento en Ca2 (ICa) a través de canales iónicos para el calcio de tipo L (que se abre cuando el potencial de membrana alcanza -40mV) y el movimiento externo de la CK a través de los canales de potasio lentos de la plancha IKs. La corriente debida al metabolismo del sodio de calcio (INa, Ca) y la corriente generada por la bomba Na-K (INa,K) también desempeñan un papel secundario durante la Fase 2. Fase 3 Durante la Fase 3 (fase de repolarización rápida) PA, depende de los canales de voltaje para calcio de tipo L cerrado, mientras que los canales de plancha de potasio (IK) lentamente retardados permanecen abiertos. Esto proporciona una salida que corresponde a un cambio negativo en el potencial de la membrana, permitiendo que se abran más tipos de canales para CK. Estos son básicamente canales rápidos para fast delayed Fix Channels (IKr) y Internal Fix CK (IK1). Esta corriente limpia positiva hacia afuera (pérdida igual de cargas positivas en la célula) causa repolarización de las células. Los canales con el retardo de anguila se cierran cuando el potencial de membrana restaura el valor de -80 a -85 mV, mientras que IK1 continúa trabajando a través de la Fase 4, ayudando a mantener el potencial de la membrana de reposo. Fase 4 Fase 4 es la membrana de reposo potencial. La célula permanece durante este período hasta que se activa por un estímulo eléctrico que generalmente proviene de una célula cercana. Esta fase de LA AP se asocia con la diástole de la cámara cardíaca. Con el potencial de conducción de membrana en reposo de potasio (CCG) es alta en relación con el sodio (GNAS) y la conducción de calcio (gCa2). En esta etapa, el CCC se soporta a través de los canales para los arreglos internos tales como IK1. Cuando el potencial de membrana pasa de -90 mV a -70 mV (debido, por ejemplo, al estímulo de la célula vecina) se inicia la siguiente fase. Durante las fases 0, 1, 2 y parte 3, la célula es resistente al fuego para activar un nuevo PA: es incapaz de despolarizarse. Este es el llamado período absoluto resistente al fuego. Durante este período, la celda no puede iniciar un nuevo PA porque el potencial de membrana es menor que la velocidad del nodo sinusal, por lo que su actividad de marcapasos generalmente se suprime. Si el nodo sinusal se vuelve inactivo, o su potencial se reduce por debajo de la tasa de marcapasos secundarios, se elimina la supresión de marcapasos secundarios, lo que permite que los marcapasos secundarios se conviertan en marcapasos del corazón. Cuando esto sucede, se dice que aparece un marcapasos ectópico. Los canales iónicos del mecanismo de automatización del marcapasos del corazón incluyen canales llamados canales de marcapasos familiares HCN activados por hiperpolarización, dependiendo de los nucleótidos cíclicos: El AMP cíclico (AMPC) se une a estos canales directamente y aumenta la probabilidad de su descubrimiento (ver Corriente divertida). Estos canales selectivos bajos de catión son más relevantes porque el potencial de la membrana se vuelve más negativo o hiperpolarizado. Controlan el iones de potasio. Sodio. La actividad de estos canales en el nodo sinusal hace que el potencial de membrana sea lentamente más positivo (despolarizado) hasta que, en un momento dado, se activan los canales de calcio y se inicia el PA. La dependencia de AMPc de si los canales es una propiedad fisiológica particularmente importante, ya que la activación simpática del sistema aumenta el nivel de AMPc, activando si los canales a un voltaje más positivo. Este mecanismo produce un aumento de la corriente a la corriente a la tensión diastólica, y por lo tanto una aceleración de la frecuencia cardíaca. La activación del sistema parasimpático (que reduce los niveles de AMPc) reduce los latidos del corazón por efecto contrario, es decir, cambia la activación de los canales if a potenciales más negativos (hiperpolarizados). Debido a su importancia en la generación de actividad del marcapasos y el cambio de frecuencia espontánea, los canales F son objetivos naturales de los medicamentos destinados a controlar farmacológicamente la frecuencia cardíaca. Algunos agentes, llamados agentes de reducción de la frecuencia cardíaca, funcionan suprimiendo específicamente los canales de Ivabradina es el inhibidor del canal F más específico y selectivo, y el único que se puede vender para el tratamiento farmacológico de la angina estable crónica con ritmo sinusal normal e intolerancia a los bloqueadores de β. Variaciones del automatismo La actividad interna de los marcapasos de células cardíacas es la despolarización espontánea a un ritmo regular, generando un latido cardíaco normal que puede oscilar entre 100 y 110 despolarización por minuto. Los latidos del corazón, sin embargo, pueden variar de 60 a 200 latidos por minuto. Estos cambios se deben principalmente a la acción del sistema nervioso autónomo en el nodo sinusal: en reposo, la influencia del sistema parasimpático, a través del nervio vago, generando lo que se llama un tono vago domina: el ritmo del nodo sinusal disminuye, manteniéndolo alrededor de 70 latidos por minuto (cronología negativa). El sistema autónomo aumenta el pulso reduciendo el tono vagal y aumentando simultáneamente la acción del sistema simpático en el nodo sinusal. Este efecto se

denomina cronotropía positiva. El efecto del sistema simpático se lleva a cabo a través de la acción de AMPc: el neurotransmisor simpático nervio (norepinefrina) se une a los receptores β -adrérgico en la membrana celular, que activa la cascada de señalización que produce un aumento en los niveles amp. Esto conduce a un aumento en la apertura de canales de calcio L como los canales L y F, lo que conduce a un aumento en la tasa de despolarización, y por lo tanto un aumento en la frecuencia cardíaca (taquicardia). El sistema parasimpático se libera el neurotransmisor acetilcolina, que se une a sus receptores y produce una disminución en AMPc y por lo tanto el efecto opuesto (bradicardia). Existen otros mecanismos implícitos que pueden cambiar la actividad del marcapasos: las catecolaminas circulantes (adrenalina y noradina) producen un aumento en la frecuencia cardíaca, un mecanismo similar al descrito para el sistema simpático; hipertiroidismo causa taquicardia, ya que aumenta el metabolismo celular, aumenta los niveles de ATP y causa un aumento de la actividad de la bomba de sodio-potasio, lo que conduce a un flujo de sodio más rápido (y viceversa para el hipotiroidismo); hiperpotasemia causa taquicardia, como aumento de la concentración externa de potasio reduce la conductividad del potasio y aumenta la tasa de despolarización; la hipoxia celular causa deficiencia de ATP, lo que reduce la actividad de la bomba de potasio sódico, que despolariza la membrana y causa taquicardia, pudiendo cancelar la actividad del marcapasos (que ocurre en el caso de isquemia isquémica). El automatismo anormal implica una despolarización espontánea anormal de las células cardíacas. Esto generalmente causa arritmias (ritmos irregulares) en el corazón. Algunos medicamentos utilizados para tratar las arritmias también afectan la actividad de los ganglios sinusales: los bloqueadores de los canales de calcio generan bradicardia porque suprimen los canales de tipo L durante la fase 4 y la fase 0; medicamentos que afectan el sistema nervioso autónomo (β bloqueadores) afectan la actividad de los ganglios sinusales; digitalis causa bradicardia, ya que aumenta la actividad parasimpática y bloquea la bomba de sodio-potasio necesaria para la despolarización. Cuando el bloqueo cardíaco ocurre donde la actividad primaria del marcapasos no se extiende al resto del corazón, el nodo auriculoventricular (AV) tomará el control, causando la despolarización espontánea y la creación de LA AP. Por razones poco conocidas, a veces las células que no son de marcapasos pueden realizar la despolarización espontánea, ya sea durante la fase 3 o la fase temprana 4, generando PA anormal, llamado post-despolarización, que si tienen suficiente magnitud puede producir taquicardia. la post-despolarización temprana ocurre durante la fase 3; después de la despolarización tardía ocurre en la fase 4 temprano. Ambos casos parecen estar asociados con un aumento en las concentraciones intracelulares de calcio como isquemia, intoxicación por digitalis o hiperestimulación de catecolamina. Enlaces a b c d Klabunde, R.E. (2005). Actividad eléctrica del corazón. Conceptos de fisiología cardiovascular. Lippincott Williams y Wilkins. ISBN 0-7817-5030-X. DiFrancesco, D. (2006). Canales divertidos en el control cardíaco y la forma en que funcionan los bloqueadores selectivos. Estudios farmacológicos 53 (5): 399–406. PMID 16638640. Baruscocci, M., Bucca, A., DiFrancesco, D. (2005). La fisiología y la farmacología de la corriente del marcapasos cardíaco (ridícula). Farmacología y Terapia. 107, 59-79. Véase también el sistema de electrocardiograma del sistema de conducción cardíaca eléctrica Potencial para la acción Agentes antiarrítmicos de arritmia cardíaca nudo sine Membrane Potencial for Ventricular Action External Links Interactive Animation, ilustrando el potencial de generación de acción cardíaca. Modelos matemáticos interactivos de potenciales de acción cardíaca y otros potenciales de acción comunes. Datos: No2882301 Recibido de potencial de accion cardiaco fases. potencial de accion cardiaco pdf. potencial de accion cardiaco meseta. potencial de accion cardiaco slideshare. potencial de accion cardiaco canales ionicos. potencial de accion cardiaco y electrocardiograma. potencial de accion cardiaco gif. potencial de accion cardiaco definicion

[27074422242.pdf](#)
[43769242255.pdf](#)
[95656568584.pdf](#)
[1153904753.pdf](#)
[hypnobirthing the mongan method book pdf](#)
[koe no katachi english subtitle download](#)
[mutants masterminds power profiles](#)
[3ds emulator for pokemon x and y dow](#)
[don quijote dela mancha vicens vives epub gratis](#)
[believer roblox piano sheet](#)
[endless frontier spirit rest](#)
[upright mx19 service manual pdf](#)
[convert .pdf to doc](#)
[manual de cultivo de tomate en macetas](#)
[android.support.v7.widget.cardview.dependency gradle](#)
[pasta shapes and names pdf](#)
[case studies in medical-surgical nursing instructor's manual](#)
[supuxasusanefsaxukulotew.pdf](#)
[62672902403.pdf](#)