



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE INGENIERIA

MODELO CARDIOVASCULAR ELECTRONICO

Martin Contreras Soto

Rafael Emilio Araya Araya

Carlos Castro Rios Alcacena

MEXICO, D. F.

1976



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

1576



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE INGENIERIA

MODELO CARDIOVASCULAR ELECTRONICO

UNICU

**REPORTE DE SEMINARIO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO MECANICO ELECTRICISTA
P R E S E N T A N**
*Martín Contreras Soto
Rafael Emilio Araya Araya
Carlos Castro Ríos Alcacena*

DIRECTOR DE SEMINARIO
M. en C. Ismael Espinosa E.

Ciudad Universitaria, D. F.

1976

A los maestros

*Que con su palabra y ejemplo
forman hombres capaces de vivir
en armonía con lo existente.*

Martín Contreras Soto

A mis padres,
dos seres maravillosos,
con amor.

A todas las personas
que me alentaron, ayudaron
y estuvieron a mi lado,
con gratitud y cariño.

Rafael E. Araya Araya

A

Rodolfo y Ma. Guadalupe,
mis padres,
con admiración
y eterno agradecimiento.

Carlos Castro Ríos

I N D I C E

	Pág.
RESUMEN	III
PROLOGO	V
CAPITULO PRIMERO - EVOLUCION DE LA FISTIOLOGIA CARDIOVASCULAR Y MODELOS.	1
1.1 Desarrollo de la fisiología cardiovascular	
1.2 Modelos de control cardiovascular	
CAPITULO SEGUNDO - FISTIOLOGIA Y ELEMENTOS DE CONTROL DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.	10
2.1 Introducción	
2.2 Descripción y fisiología de los órganos y componentes del sistema	
2.2.1 Corazón	
2.2.2 Circulación de la sangre	
2.2.3 Reservorios sanguíneos	
2.3 Elementos de control o regulación del sistema cardiovascular	
2.3.1 Regulación de la actividad cardíaca	
2.3.2 Regulación del flujo sanguíneo por los vasos	
2.3.3 Regulación de la presión arterial media	
CAPITULO TERCERO - IMPLEMENTACION ELECTRONICA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR. (PARTE I)	47
3.1 Introducción	
3.2 Implementación electrónica del corazón	

- 3.3 Modelado del árbol arterial
 - 3.3.1 Introducción
 - 3.3.2 Analogía eléctrica de vasos sanguíneos utilizando la ley de Poiseuille
 - 3.3.3 Cálculo de las resistencias óhmicas
 - 3.3.4 Modelo del árbol arterial (resistivo)
 - 3.3.5 Modelo del árbol arterial (resistivo-capacitivo)
- 3.4 Válvula aórtica y aorta
- 3.5 Detector de la presión arterial

CAPITULO CUARTO - IMPLEMENTACION ELECTRONICA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR. 79
(PARTE II)

- 4.1 Introducción
- 4.2 Circuitos recortadores
- 4.3 Fuentes de voltaje directo en los recortadores
- 4.4 Retardo de tiempo
- 4.5 Controlador del corazón
- 4.6 Disparador del controlador del corazón
- 4.7 El modelo como sistema de control

CAPITULO QUINTO - RESULTADOS Y CONCLUSIONES. 113

- 5.1 Introducción
- 5.2 Resultados
- 5.3 Conclusiones

APENDICE "A" - INSTRUCTIVO DE MANEJO 124

AGRADECIMIENTOS 127

REFERENCIAS 129

RESUMEN

Con el primer capítulo de este trabajo queremos atraer la atención del lector, presentando una relación de los principales acontecimientos en el estudio de la fisiología cardiovascular humana a través de la historia, y dando una idea general del estado actual de la Bioingeniería en lo referente a modelos.

En el segundo capítulo se ven aspectos importantes de la fisiología cardiovascular, deteniéndonos en aquellos puntos que guardan una estrecha relación con lo que se pretende modelar. Se hacen descripciones detalladas del funcionamiento del corazón, de la circulación sanguínea y de la presión arterial; se incluyen algunas secciones adicionales que sirven para tener una visión más amplia del tema.

El capítulo tercero trata sobre la implementación de las analogías fisiológico-electrónicas en que se basa el proyecto (corazón, árbol arterial, válvula aórtica, aorta y detector de la presión). Se analiza individualmente cada circuito, explicando su diseño y funcionamiento.

Dedicamos el capítulo cuarto a la implementación de los circuitos complementarios, que tienen funciones exclusivamente electrónicas, describiendo el diseño y funcionamiento de cada uno. También hacemos un enfoque hacia el estudio del modelo en conjunto, tratándolo como un sistema de control.

En el capítulo quinto y último, se ofrecen los resultados alcanzados con este trabajo y algunas conclusiones.

PROLOGO

En la actualidad, las tendencias de investigación innovadoras son hacia la combinación de métodos y logros de las ciencias para el análisis superior de un fenómeno.

Nuestra finalidad al desarrollar esta tesis es incursionar en el campo de una interdisciplina de creciente interés: la Bioingeniería. La Ingeniería, como parte de esta interdisciplina, permite elaborar modelos simuladores confiables y fáciles de manejar que eviten las limitaciones y problemas que se producen al experimentar en un organismo vivo.

El presente trabajo enfoca un aspecto de la fisiología humana, el sistema cardiovascular, desde un punto de vista ingenieril.

El sistema cardiovascular es considerado como un circuito electrónico simplificado, con el cual se simula el comportamiento básico y algunas alteraciones típicas (enfermedades) en el funcionamiento de este sistema.

El método que hemos seguido al elaborar este traba

bajo ha sido, primero, investigar el sistema fisiológico para encontrar qué parámetros son los que gobiernan su comportamiento y cómo se controla el sistema cardiovascular por medio del sistema nervioso y otros órganos. Después, hacer analogías para implementar los componentes anatómicos del sistema con componentes electrónicos, y así, construir el modelo.

Los principales objetivos que perseguimos son:

1) Hacer evidente la utilidad de la conjunción Ingeniería - Biología para el avance de la Ciencia Médica.

2) Fomentar en las nuevas generaciones de ingenieros la inquietud por buscar nuevos campos de aplicación.

C A P I T U L O P R I M E R O

EVOLUCION DE LA FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR
Y MODELOS

C A P I T U L O P R I M E R O

1.1 DESARROLLO DE LA FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR.

Los estudios del sistema cardiovascular comienzan para la humanidad prácticamente con Galeno de Pérgamo (129 - 200 dC). Galeno fue el primero en sostener que la respiración no solo añade algo a la sangre sino que también la libera de algo; fue el primero en reconocer la conexión entre arterias y venas; el primero en describir correctamente las válvulas cardiacas y apreciar sus funciones; el primero en señalar claramente -- que los músculos son estimulados a través de los nervios. Por otra parte, aceptaba que: las sustancias alimenticias se transformaban en una papilla en el conducto gastrointestinal, su producto aprovechable era llevado por la vena porta al hígado; en el hígado, la papilla se fermentaba y se transformaba en sangre, y la sangre era transportada a las distintas partes del organismo para convertirse en carne. Galeno consideraba también que -- la sangre proveniente del hígado llegaba a la mitad derecha del corazón y se transvasaba, a través de poros -- invisibles del tabique interventricular, a la mitad izquierda del corazón.

Otro investigador notable fue el español Miguel Serveto (1511 - 1553 dC). Médico, teólogo y humanista, es el primer investigador en el mundo occidental que llegó a describir la circulación menor (o pulmonar) en un voluminoso tratado. Sin embargo, Serveto creía que la portadora del alma es la sangre, y que gracias al alma, la sangre puede estar omnipresente en el organismo. Espíritu inquieto y fanático luchador por sus convicciones heréticas, Serveto fue quemado sobre la hoguera; junto con su cuerpo fueron incinerados los ejemplares confiscados de su libro.

Las investigaciones de William Harvey⁽³⁾, anatomista y médico inglés (1578 - 1657), constituyen el mayor acontecimiento en la historia de la Biología y de la Medicina. Determinó con precisión la función cardíaca y descubrió la circulación de la sangre. Tuvo que recorrer un largo trayecto, librando los obstáculos que representaban los errores de sus antecesores. Utiliza por primera vez en la historia de la fisiología, métodos cuantitativos y matemáticos para apoyar sus teorías. Harvey establece que la sangre expulsada por el corazón pasa de las arterias a las venas, y regresa en la misma cantidad al corazón; y para destruir la tesis de Galeno acude al método de reducción al absurdo. De acuerdo a Galeno, la cantidad de sangre que sale en cada --

pulsación, desde el corazón, al distribuirse por las ar
terias en todo el organismo, se consume completamente,
siendo reemplazada por la nueva sangre preparada entre
tanto por el hígado. Para demostrar la invalidex de es
ta tesis, Harvey estima la capacidad del ventrículo ix
quierdo. Admite que la capacidad mínima del ventrículo
es de 48 gramos de sangre y supone que tan solo la octa
va parte (6 g.) es expulsada en cada contracción cardia
ca. Como, por otra parte, el corazón late unas 2000 ve
ces cada media hora, resulta que en este intervalo han
salido del corazón más de 12 Kg. de sangre, cantidad --
muy superior a la que puede haberse formado a partir de
los alimentos ingeridos en dicha media hora. Por lo
tanto, la conclusión es obvia: "La sangre no podría man
tenerse en movimiento si no fuera porque viaja siguien
do un circuito cerrado."

Con respecto al corazón, Harvey utilizó los cono
cimientos anatómicos que habían aportado sus predeceso
res, pero él fue el primero en comprender claramente el
significado funcional.

En los años posteriores a Harvey, hasta la actua
lidad, se ha estudiado exhaustivamente la fisiología
cardiovascular. Estos estudios fueron hechos por cien
tíficos de indudable prestigio, pero los conocimientos
fundamentales son los proporcionados por Harvey y las
demás personas mencionadas arriba.

1.2 MODELOS DE CONTROL CARDIOVASCULAR.⁽⁶⁾

Los modelos mecánicos del sistema circulatorio han sido usados por los fisiólogos durante largo tiempo como una ayuda en la enseñanza y como un medio para dar más claridad al entendimiento de su función. Tales modelos eran únicamente cualitativos, sin ninguna intención de lograr una simulación hidrodinámica. Más recientemente, han sido usadas analogías eléctricas para obtener una simulación cuantitativa (Landes⁽¹⁶⁾; Jochim⁽¹⁷⁾). Modelos matemáticos han sido también ampliamente usados.

Podemos clasificar los modelos cardiovasculares de acuerdo al parámetro fisiológico controlado; por ejemplo:

- 1) Ritmo cardíaco
- 2) Gasto cardíaco
- 3) Presión sanguínea arterial
- 4) Flujo sanguíneo periférico

CONTROL DEL RITMO CARDIACO.- El músculo cardíaco tiene un ritmo espontáneo particular, y cada parte del corazón late con su propio ritmo en ausencia de controles externos. Entonces, por ejemplo, si la conducción desde el marcapaso ventricular es interrumpida, los ventrículos latirán más lentamente. Van der Pool⁽¹⁸⁾ sugirió hace muchos años que el corazón era un oscilador de relajación.

El marcapaso auricular en sí mismo es controlado principalmente por dos vías nerviosas: una simpática, la cual actúa para acelerarlo; y una vagal, para frenarlo. Recientemente, Warner y Cox⁽¹⁹⁾ desarrollaron un modelo matemático para explicar la operación de esos dos controles.

El ritmo cardíaco fluctúa con la respiración, un fenómeno conocido como "arritmia" por los fisiólogos. Glynes⁽²⁰⁾ estudió este fenómeno haciendo una simulación en una computadora analógica.

CONTROL DEL GASTO CARDÍACO.- El gasto cardíaco es igual al volumen desalojado (sangre expulsada por el corazón en una contracción) multiplicado por la frecuencia cardíaca. Para un volumen desalojado constante, un incremento en el ritmo cardíaco resulta en un incremento del gasto cardíaco, pero esto es momentáneo a menos que el retorno venoso al corazón también sea incrementado.

Rushmer⁽²¹⁾ ha mostrado que durante el ejercicio moderado, en hombres desentrenados, el incremento del gasto cardíaco está asociado con un incremento en el ritmo del corazón, pero poco o ningún cambio en el volumen desalojado. Warner y Toronto⁽²²⁾ controlaron el ritmo cardíaco por estimulación directa del ventrículo derecho (en perros) y mostraron que podían ocurrir cambios en el

gasto cardíaco a través de cambios únicamente en el volumen desalojado.

La función del corazón ha sido estudiada mediante simulación en computadora por Defares y colaboradores (23). Un modelo matemático del sistema cardiovascular como un todo, desde un punto de vista servoanalítico, ha sido desarrollado por Grodins⁽²⁵⁾. Más tarde, en su libro "Teoría del control y sistemas biológicos", Grodins⁽²⁴⁾ da el diagrama de flujo para computadora analógica correspondiente a este modelo. Beneken⁽²⁶⁾ también ha desarrollado un modelo del sistema regulador de la circulación. Aunque fueron hechas varias consideraciones simplificativas, tales simplificaciones son razonables en vista de la complejidad del sistema.

CONTROL DE LA PRESION SANGUINEA ARTERIAL.- El árbol arterial es análogo a una línea de transmisión eléctrica ramificada con parámetros variables. Existen revisiones sobre los extensos estudios hechos acerca de este sistema dados por McDonald y Taylor⁽²⁷⁾, Remington⁽²⁸⁾, y Harding⁽²⁹⁾.

La regulación de la presión sanguínea arterial es proporcionada por un complejo sistema de mallas de control nerviosas y químicas. Además de las características mecánicas del sistema arterial, otros dos factores de vital importancia son el gasto cardíaco y la re-

sistencia periférica. La presión sanguínea está regulada principalmente por las modificaciones de estas dos cantidades.

El sistema de control regulador de la presión sanguínea mejor conocido es aquel que proporcionan los reflejos del seno carótido y del arco aórtico. La fisiología de estos reflejos está descrita por Heymans y Neil⁽³⁰⁾. Una subida de la presión sanguínea arterial, estimulando los receptores colocados en el seno carótido y el arco aórtico, produce dos efectos principales: 1) un decremento de la resistencia periférica, y 2) un decremento del ritmo cardíaco. Ocurre lo contrario si cae la presión sanguínea.

La naturaleza del por qué la regulación de la presión sanguínea depende de la frecuencia, fue estudiada por Warner⁽³¹⁾, quien usó una analogía eléctrica como modelo. Stegemann⁽³²⁾ estudió el control reflejo del corazón. Scher y Young⁽³³⁾ llevaron a cabo un estudio servoanalítico del control de la resistencia periférica por medio del reflejo del seno carótido.

Algunos aspectos no lineales de este sistema de control han sido recientemente explorados por Leviton, Barnett y Jackson⁽³⁵⁾. Lercari, Barnett y Jackson⁽³⁴⁾ encontraron que, para un conejo, un modelo lineal daba una aproximación extraordinariamente buena.

Aunque el control nervioso ha sido objeto de la mayor cantidad de estudios analíticos, una investigación reciente, hecha por Fleischli y Bellville⁽³⁶⁾, trató con el control hormonal, empleando infusiones de norpinefrina como entradas.

CONTROL DEL FLUJO SANGUINEO PERIFERICO.- El flujo sanguíneo hacia las diferentes regiones tisulares es tá regulado principalmente por las arteriolas. Estos vasos están ricamente dotados con fibras de músculo liso que controlan el diámetro interno. La actividad de las fibras musculares mencionadas es regulada por una gran variedad de mecanismos nerviosos, físicos y químicos. Green y colaboradores⁽³⁷⁾, hicieron una revisión de estos mecanismos desde un punto de vista fisiológico.

Recientemente, se ha desarrollado un considerable interés por el fenómeno de autorregulación de los lechos vasculares periféricos. Por autorregulación se entiende la propiedad de la relativa constancia del flujo sanguíneo. La autorregulación ha sido estudiada en el riñón (Hardin, Scott y Haddy⁽³⁸⁾; Schmid y Spencer⁽³⁹⁾); en el músculo esquelético (Folkow⁽⁴⁰⁾); y en el cerebro (Nachowicz y colaboradores⁽⁴¹⁾).

C A P I T U L O S E G U N D O

*FISIOLOGIA Y ELEMENTOS DE CONTROL
DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR*

CAPITULO SEGUNDO

2.1 INTRODUCCION.

El sistema cardiovascular realiza una importante misión en el organismo, la cual consiste en hacer llegar hasta la última célula del cuerpo, por medio de la circulación sanguínea, los nutrientes, el oxígeno, las hormonas, etc. y también recoger los elementos de desecho para eliminarlos del organismo.

Para desarrollar esta labor, el sistema consta de órganos y elementos de conducción muy especializados tales como corazón, pulmones, bazo, hígado, riñones, arterias, venas, etc.

La sangre es impulsada al sistema circulatorio por las contracciones de la parte izquierda del corazón y pasa al árbol arterial mayor, brinda nutrición a los tejidos, transporta la excreta de los mismos, se de pura al pasar por los riñones, absorbe nutrimentos en el aparato gastrointestinal y regresa al corazón por su parte derecha. De aquí la sangre es impulsada hacia los pulmones, donde toma el oxígeno obtenido por la respira ción y regresa a la parte izquierda del corazón, complementándose así el ciclo.

2.2 DESCRIPCION Y FISIOLOGIA DE LOS ORGANOS Y COMPONENTES DEL SISTEMA.

2.2.1 CORAZON.

Se compone de dos partes análogas, la mitad izquierda y la mitad derecha, entre las cuales no hay comunicación directa. Cada una de las mitades está formada por dos cámaras: una aurícula o atrio y un ventrículo, las cuales se comunican entre sí por medio de una válvula de paso. Esta válvula se denomina "mitral" en el lado izquierdo y "tricúspide" en el lado derecho. También forman parte del corazón las válvulas pulmonar y aórtica, las cuales se encuentran en la salida de los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente, como se muestra en la figura 2-1.

RITMO CARDIACO.- Para impulsar la sangre, el corazón debe relajarse y contraerse alternadamente, permitiendo que la sangre llegue a sus cavidades durante la fase de relajación y expulsándola durante la contracción. La contracción y relajación alternas resultan de un ritmo inherente del músculo cardiaco mismo.

No hay nervios que se distribuyan en las distintas porciones del corazón para hacer que se contraiga rítmicamente, ni la ritmicidad depende de otros impulsos llegados al corazón desde el exterior. En otras palabras, el ritmo cardiaco es inherente al miocardio, y

si cualquier parte del corazón se extrae del cuerpo, se guirá contrayéndose mientras se le brinde nutrición ade cuada.

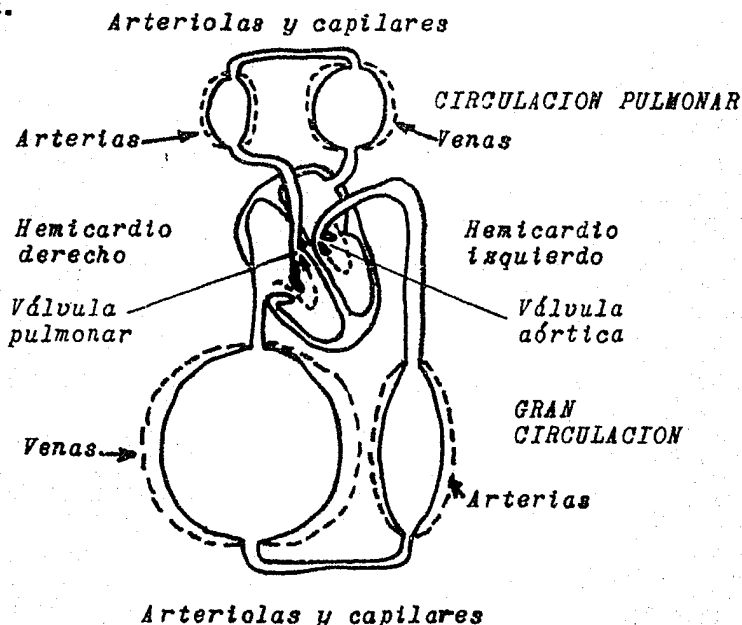


Figura 2-1. Esquema de la circulación, en el que se advierten hemicardio derecho y hemicardio izquierdo, y los circuitos pulmonar y mayor.

En la parte posterior de la aurícula derecha, -- hay una pequeña zona conocida como "nódulo sinoauricular". El ritmo de contracción de las fibras musculares extirpadas del nódulo sinoauricular es aproximadamente de 72 por minuto; el músculo auricular extirpado se con trae unas 60 veces por minuto, y el músculo ventricular

se contrae 20 veces por minuto. Como el nódulo sinoauricular tiene un ritmo más rápido que otras partes del corazón, los impulsos originados en él se difunden hacia aurículas y ventrículos, estimulando estas zonas tan rápidamente que nunca pueden retardarse y llegar a su ritmo natural. En consecuencia, el ritmo del nódulo sinoauricular se convierte en ritmo de todo el corazón y el nódulo se llama "marcapaso" del corazón.

CONDUCCION DEL IMPULSO POR EL CORAZON.- De hecho, el corazón está formado por dos masas musculares separadas, o sea, dos sincitios funcionalmente diferentes. Las dos aurículas constituyen uno de los sincitios; los dos ventrículos el otro. Un potencial de acción iniciado en una sola fibra, se difunde sobre las membranas de todas las fibras en cada uno de los sincitios. Los dos sincitios, a su vez, están reunidos por el sistema de Purkinje, que conduce los impulsos desde el sincittio auricular hacia el sincittio ventricular. Por lo tanto, cuando se inicia un impluso cardiaco en el nódulo sinoauricular, éste viaja por todo el corazón.

Aunque el impulso cardíaco puede propagarse perfectamente por las fibras miocárdicas, hay un medio conductor especial llamado "Sistema de Purkinje" que efectúa dos funciones específicas para conducir el impulso cardíaco, a saber; en primer lugar, conduce impulsos

del sincitio muscular auricular hacia el ventricular; en segundo lugar, aumenta la velocidad de la conducción en los ventrículos. Este sistema está constituido por fibras modificadas de músculo cardíaco, llamadas fibras de Purkinje, que transmiten impulsos con rapidez seis veces mayor, aproximadamente, que el miocardio normal. Estas fibras, que se presentan en la figura 2-2, comienzan en el nodo o nudo auriculoventricular, situado posteriormente en la porción inferior de la pared auricular derecha, y se extienden por el "haz auriculoventricular" o "haz de His" hacia el tabique ventricular, donde se dividen en dos ramas principales; una de ellas sigue la pared del ventrículo derecho y la otra la del ventrículo izquierdo. Una de las funciones principales del sistema de Purkinje es transmitir el impulso cardíaco por los ventrículos lo más rápidamente posible, haciendo que todos los sitios se contraigan casi simultáneamente, para que tengan un efecto coordinado de bombeo. A no ser por el sistema de Purkinje, el impulso viajaría con mayor lentitud por el músculo ventricular, permitiendo que algunas fibras musculares se contrajeran antes que otras. Es patente que esto causaría menor compresión de la sangre y, por ello, disminución del poder expulsivo.

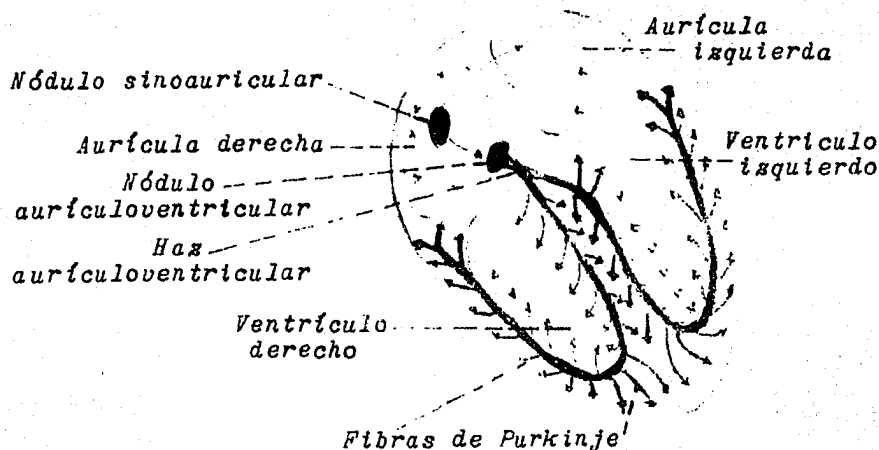


Figura 2-2. Transmisión del impulso cardíaco por el sistema de Purkinje.

VALVULAS CARDIACAS.— Las cuatro válvulas del corazón están orientadas de manera que, cuando se contrae el corazón, la sangre nunca fluye hacia atrás, sino siempre hacia adelante. La válvula tricúspide impide el flujo retrógrado de ventrículo derecho a aurícula derecha, la mitral lo evita de ventrículo izquierdo a aurícula izquierda, y las válvulas pulmonar y aórtica impiden el flujo retrógrado de arterias pulmonar y aorta a ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente. Estas válvulas tienen la misma finalidad que la de cualquier bomba de compresión, pues ninguna de ellas podría actuar si ocurriera flujo retrógrado durante el ciclo de compresión.

Las válvulas tricúspide y mitral (aurículoventriculares) son semejantes entre sí, pues tienen hojuelas delgadas, bastante dilatables, sostenidas por ligamentos especiales. Las válvulas aórtica y pulmonar (válvulas semilunares) son idénticas entre sí, pues tienen hojuelas en forma de media luna con estructura muy fuerte. Quizá la diferencia entre ambos tipos de válvulas dependa de que la sangre debe fluir con mayor facilidad de las aurículas a los ventrículos, porque la contracción auricular no es muy fuerte; las válvulas semilunares no necesitan funcionar con la misma facilidad debido a que la contracción ventricular sí es bastante fuerte.

ELECTROCARDIOGRAMA Y RUIDOS CARDÍACOS.— Cuando un impulso se difunde por el corazón, la corriente eléctrica generada por el movimiento de los iones se difunde por los líquidos que rodean al corazón y una parte pequeñísima llega hasta la superficie del cuerpo. Colocando electrodos en la piel sobre el corazón o en cualquiera de sus lados y conectándolos con instrumentos adecuados de registro, puede obtenerse un trazado del impulso suscitado por cada latido cardíaco. Este trazado se muestra en la figura 2-3.

El periodo del ciclo cardíaco en que los ventrículos se contraen se llama "sístole", y el de relajación se denomina "diástole". Se pueden advertir los pe-

riodos de sístole y diástole por el electrocardiograma o por los ruidos cardíacos. Al escuchar con un estetoscopio el latido cardíaco, normalmente se oyen dos ruidos, que se han comparado con justicia a "lub dub, lub dub, lub dub". El "lub" es llamado primer ruido cardíaco, y el "dub" segundo ruido cardíaco. El primer ruido depende del cierre de las válvulas aurículoventriculares cuando se inicia la contracción ventricular. Esta relación con el ciclo del latido cardíaco se ilustra en la figura 2-3 por un fonocardiograma, que es la representación gráfica de los ruidos cardíacos. Al contraerse los ventrículos, la presión creciente en ambos obliga a cerrarse las hojas de las válvulas aurículoventriculares. La suspensión brusca del flujo retrógrado de los ventrículos hacia las aurículas origina vibración de la sangre y de las paredes cardíacas, que se transmite por el tórax y se oye como el primer ruido, esto es, el "lub". Inmediatamente después que los ventrículos han expulsado la sangre a las arterias, la relajación ventricular permite el flujo retrógrado de la sangre de arterias a ventrículos, cerrando bruscamente las válvulas semilunares; esto suscita vibraciones en la sangre de arterias y ventrículos, y también en las paredes de los vasos y el corazón. Estas vibraciones se transmiten al tórax y causan el segundo ruido.

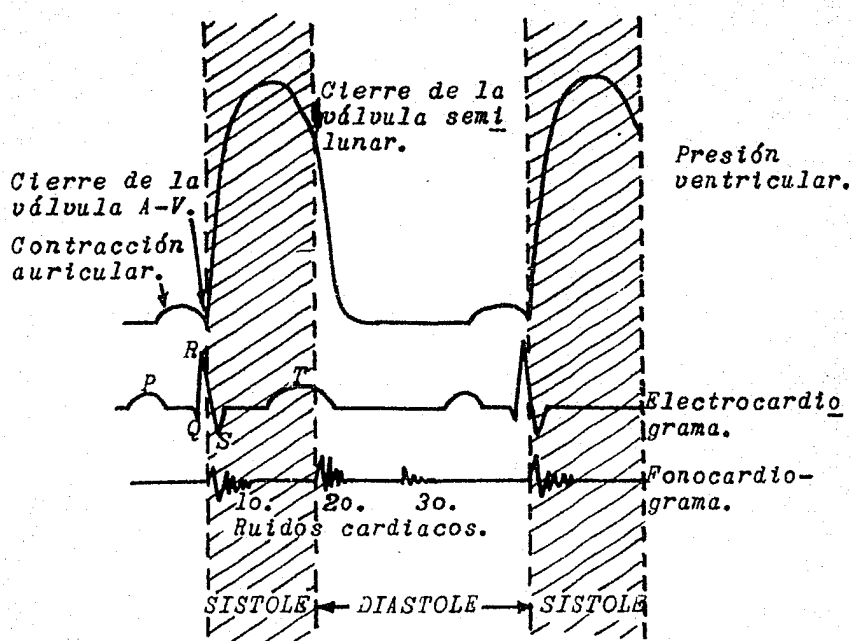


Figura 2-3. Relación que guarda la presión ventricular con el electrocardiograma y el fonocardiograma durante el ciclo cardíaco; también se presentan los períodos de sístole y de diástole.

CICLO CARDIACO.— Comienza al iniciarse el impulso rítmico en el nódulo sinoauricular. Al transmitirse el impulso por el corazón, se contraen las fibras musculares. Por ello, como se observa en la figura 2-3, la onda P del electrocardiograma ocurre inmediatamente antes de la onda de presión causada por la contracción auricular. Aproximadamente 0.16 de segundo después de comenzar la onda P, el impulso eléctrico ha pasado por

las aurículas y comienza a extenderse por los ventrículos, originando la onda QRS del electrocardiograma, y haciendo que el músculo ventricular se contraiga. La presión ventricular creciente cierra las válvulas auriculoventriculares, lo que produce el primer ruido cardíaco, y abre las semilunares. Los ventrículos permanecen contraídos aproximadamente 0.3 de segundo, y después se relajan. Durante la relajación hay retransferencia de iones por las membranas de las fibras, y se restablece el estado eléctrico normal en su interior. Esto suscita la onda T del electrocardiograma. Inmediatamente después que se relajan los ventrículos, un pequeño volumen de sangre fluye de las arterias hacia los ventrículos, cerrando las válvulas semilunares y produciendo el segundo ruido cardíaco. Después de la relajación ventricular, cesa la conducción hasta que se genera en el nódulo sinoauricular un nuevo impulso eléctrico.

2.2.2 CIRCULACION DE LA SANGRE.

La sangre expulsada por cada contracción del corazón, es llevada a todo el organismo por el aparato circulatorio. Este, está formado por vasos o tubos de diferente estructura y diferentes dimensiones. Las características propias de cada elemento son a propósito para cada función particular.

La sangre expulsada por el ventrículo izquierdo

circula sucesivamente por los siguientes conductos: arte
ria aorta, arterias, arteriolas, precapilares, capila -
res, vénulas, venas y vena cava. Esto se muestra en la
figura 2-4-A.

ESTRUCTURA ANATOMICA DEL SISTEMA VASCULAR.- Las
arterias tienen paredes musculares elásticas; según la
región considerada, varía la relación entre los elemen -
tos elásticos y musculares que constituyen dichas pare -
des. En la aorta y en los grandes vasos vecinos al co -
razón predominan los elementos elásticos, mientras que
en las arterias más pequeñas predomina el elemento mus -
cular. Esta diferencia anatómica tiene una importante
significación funcional. La elasticidad y distensibili
dad de las arterias más grandes desempeñan un papel des
tacado en el mantenimiento de la circulación de sangre
durante la diástole ventricular.

Las arteriolas, que constituyen las ramas termi -
nales más finas del sistema arterial, terminan en los
capilares, que tienen un diámetro de 8 a 10 micras. La
pared de los capilares es finísima y se compone solamen
te de una capa de células planas, "el endotelio", a tra
vés de la cual se filtra el plasma sanguíneo. De los
capilares nacen las venas, cuya estructura es parecida
a la de las arterias, aunque son más distensibles, tie -
nen paredes mucho más delgadas y menos fibras muscula -

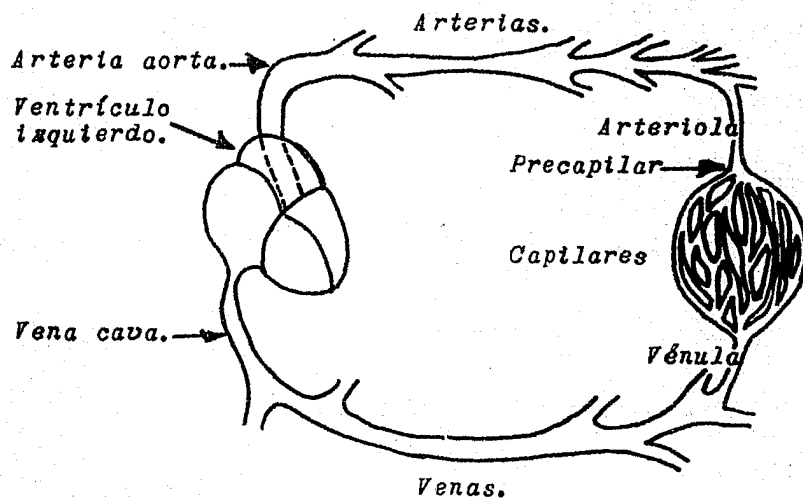


Figura 2-4-A. Circulación de la sangre.

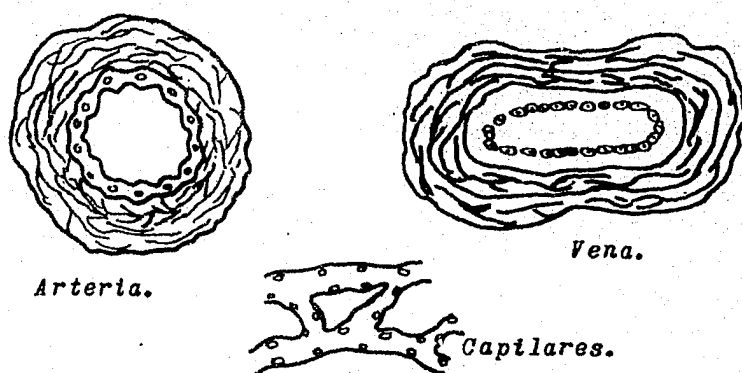


Figura 2-4-B. Estructura anatómica de los vasos sanguíneos.

res. Las venas de los miembros están provistas de válvulas que impiden el flujo retrógrado de sangre.

LEYES DE LA CIRCULACION SANGUINEA.-

A) LEY DE LA VELOCIDAD. A medida que las arterias se alejan y se van dividiendo, aumenta el área de sección del sistema vascular. De este modo, a medida que se aleja la sangre del corazón, va ocupando un lecho cada vez mayor, y tiene su amplitud máxima al nivel de los capilares. Es fácil observar que, como en los ríos, la velocidad de la corriente será menor cuanto mayor sea la amplitud del lecho vascular; de ahí que la velocidad de la sangre disminuye a medida que se aleja del corazón, llega a un mínimo en los capilares y aumenta otra vez progresivamente en las venas. Ver figura 2-5.

B) LEY DE LA PRESION. La sangre circula en el sistema vascular debido a diferencias de presión. La periódica descarga de sangre por parte del corazón y la resistencia opuesta al flujo de la sangre por el pequeño calibre de las arteriolas, crean en el sistema vascular una presión que es máxima en la aorta, cae bruscamente al nivel de las arteriolas y capilares y sigue, luego, cayendo paulatinamente al nivel de las venas para ser mínima al nivel de la aurícula derecha (figura 2-5).

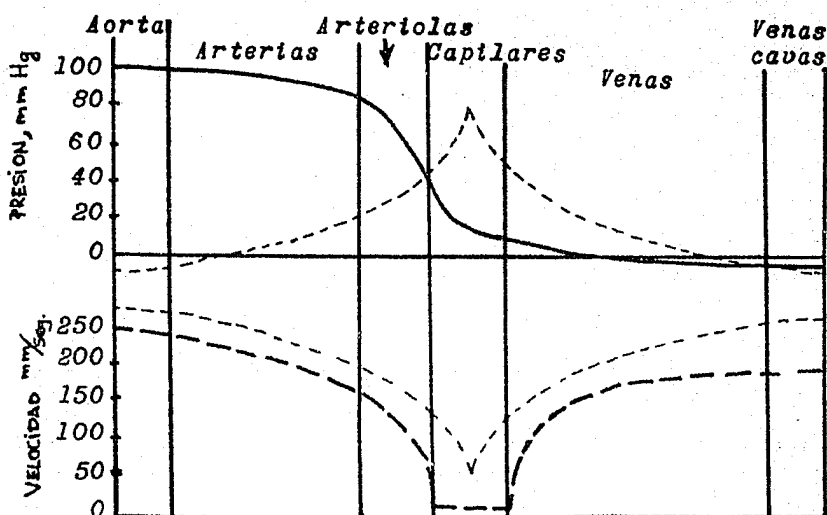


Figura 2-5. La línea llena representa la presión en los distintos segmentos del árbol vascular; el rayado la velocidad de la sangre. El espacio entre las dos líneas puntadas es el lecho vascular.(2)

C) LEY DEL CAUDAL. La cantidad de sangre que sale del corazón por la aorta o la arteria pulmonar en un minuto, es igual a la que llega por las venas cavas y pulmonares en el mismo espacio de tiempo, y es igual también a la que pasa en la unidad de tiempo por cualquier sección completa del sistema circulatorio (conjunto de capilares pulmonares, conjunto de capilares del circuito aórtico, etc.)

CIRCULACION EN LAS ARTERIAS.- Si el sistema arterial estuviera formado por tubos rígidos, el flujo de sangre se interrumpiría durante la diástole ventricular, y el hecho de que tal cosa no suceda se debe a la elasticidad de las arterias. Los $60 - 70 \text{ cm}^3$ de sangre

que descarga el ventrículo izquierdo durante su contrac
ción distienden las paredes elásticas de la aorta.

Al terminar la contracción ventricular, las paredes dis
tendidas de la aorta vuelven a su posición de equilibrio
y comprimen la sangre contenida en su interior. La san
gre no puede volver al ventrículo por impedírselo la vál
vula aórtica, y avanza entonces hacia la periferia. El
flujo de sangre en una arteria grande no se interrumpe
durante la diástole, aunque sufre una neta aceleración
durante la sístole ventricular. A medida que nos aleja
mos del corazón, la influencia de la descarga sistólica
se amortigua más y más por obra de la elasticidad del
árbol arterial, hasta que, al llegar a los capilares, el
flujo es prácticamente uniforme durante todo el ciclo
cardíaco.

CIRCULACION DE LA SANGRE POR LAS VENAS.- La san-
gre que ha recorrido el sistema arterial y atravesado
los capilares, sigue por las venas su curso hacia el co-
razón. Las venas son tubos de paredes flácidas, forma
das por tejido conectivo y algunas fibras musculares
(figura 2-4-B), que confluyen originando dos troncos
principales que son las venas cavas, las cuales van a
desembocar a la aurícula derecha. La vena pulmonar va
a desembocar, mediante varios troncos, en la aurícula
izquierda.

La causa principal del movimiento de la sangre en las venas es la diferencia de presión que existe entre los capilares y la aurícula derecha. A esta fuerza propulsora se añaden fuerzas accesorias: en los miembros, las venas son exprimidas por las contracciones musculares y, como están provistas de válvulas que impiden el retorno de sangre hacia la periferia, ésta avanza hacia el corazón. Las contracciones del diafragma durante la respiración generan un aumento de presión en el abdomen y una disminución de presión en el tórax, lo cual favorece el curso de la sangre hacia el corazón.

PRESION DE LA SANGRE EN LAS ARTERIAS.- La descarga de sangre por el corazón y la resistencia opuesta por el pequeño calibre de las arteriolas al flujo de -- sangre, dan origen a una elevada presión en el sistema arterial. El máximo de presión alcanzado en cada sístole se denomina "presión sistólica", y el mínimo, durante la diástole, "presión diastólica". La diferencia entre ambos valores es la llamada "presión del pulso" o "presión diferencial". Las cifras de 120 y 80 mm de Hg para las presiones sistólica y diastólica, son términos medios de innumerables determinaciones hechas en sujetos sanos. Existen dentro de un estado de perfecta salud, amplias variaciones individuales (figura 2-6).

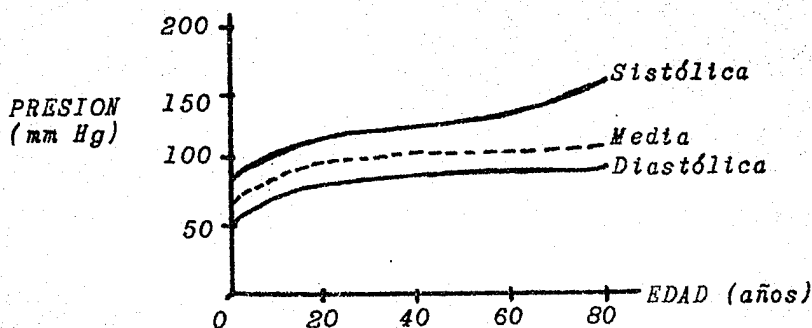


Figura 2-6. Modificaciones de las presiones sistólica, diastólica y media con la edad.

GASTO CARDIACO.— La cantidad de sangre que el corazón descarga en un minuto, constituye el "gasto cardíaco". Es el producto de la cantidad que descarga en cada sístole (descarga sistólica) por el número de sístoles que tienen lugar en un minuto (frecuencia cardíaca).

La descarga sistólica depende de dos aspectos principales: la cantidad de sangre que llega al corazón por las venas (aflujo venoso), y la capacidad del corazón para contraerse eficazmente. Cualquier condición que afecte la capacidad del corazón para contraerse impedirá que éste bombee hacia las arterias, con la fuerza necesaria, toda la sangre aportada por las venas.

El aflujo venoso es de principal importancia. Una hemorragia intensa o una dilatación generalizada de

los capilares, que disminuyen el aflujo venoso hacia el corazón, provocan una disminución de la carga sistólica y, por lo tanto, una caída de la presión arterial. Por el contrario, una transfusión de sangre aumenta el aflujo venoso, provocando un incremento de la descarga sistólica y de la presión arterial.

El corazón puede aumentar su descarga sistólica respondiendo a un mayor aflujo venoso. Este provoca una dilatación mayor del corazón durante la diástole, y dentro de ciertos límites, cuanto mayor sea la dilatación de sus fibras, más intensa será la contracción del músculo cardíaco. Esta propiedad, que se conoce con el nombre de "ley del corazón de Starling", explica cómo el corazón, que normalmente descarga de 60 a 70 cm^3 de sangre en cada sístole, pueda llegar a expulsar hasta 150 y más cm^3 durante un ejercicio intenso.

En condiciones de reposo, el gasto cardíaco es de 4 a 5 litros/minuto. Durante un ejercicio moderado, que provoca aumentos de descarga sistólica y de frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco es de 10 a 20 litros/minuto y, cuando los ejercicios son intensos, puede llegar a 35 litros/minuto. También puede disminuir a 1.5 litros/minuto después de hemorragia grave.

En el cuadro I se presenta el caudal sanguíneo de las distintas partes del cuerpo durante el reposo.

**Cuadro I. FLUJO SANGUINEO A DISTINTOS ORGANOS
Y TEJIDOS EN CONDICIONES BASALES.**

	Porcentaje	ml/min
Cerebro	14	700
Torazón	4	200
Bronquios	2	100
Riñones	22	1100
Hígado	27	1350
Músculos	15	750
Huesos	5	250
Piel (tiempo frío)	6	300
Glándula tiroides	1	50
Glándulas suprarrenales	0.5	25
Otros tejidos	3.5	175
TOTAL	100.0	5000

Tomado de la referencia (1).

LA RESISTENCIA PERIFERICA.- La resistencia que los vasos ofrecen al flujo sanguíneo depende casi exclusivamente del calibre de éstos. Una pequeña reducción del calibre puede originar aumentos considerables de resistencia y, por consiguiente, de presión arterial. En el sistema vascular son las arteriolas, cuyas paredes están provistas de músculos circulares, las que pueden modificar más fácilmente el calibre. El grado de contracción o relajación de los músculos arterio

lares es el factor más importante para el mantenimiento de la presión arterial y una de las causas de sus variaciones.

La resistencia también depende de la longitud del vaso y de la viscosidad de la sangre.

PRESION VENOSA.— La presión en el sistema venoso depende principalmente de la presión en la aurícula derecha. Normalmente, ésta es aproximadamente de cero, lo que corresponde a la presión del aire que rodea el cuerpo. Sin embargo, ello no significa que la fuerza que distiende las paredes de la aurícula derecha sea de cero, porque la presión en la cavidad torácica alrededor del corazón es aproximadamente de 4 mm de Hg menor que la atmosférica. Este vacío parcial en realidad tira hacia afuera de las paredes auriculares; así, normalmente se aspira sangre de las venas hacia la aurícula.

La presión en una vena del circuito mayor es regida por cinco factores principales: 1) presión auricular derecha; 2) resistencia al flujo sanguíneo de la vena a la aurícula derecha; 3) velocidad de la corriente circulatoria por la vena; 4) presión hidrostática; y 5) propulsión venosa.

La presión hidrostática es resultante del peso de la sangre misma. La figura 2-7 ilustra un individuo

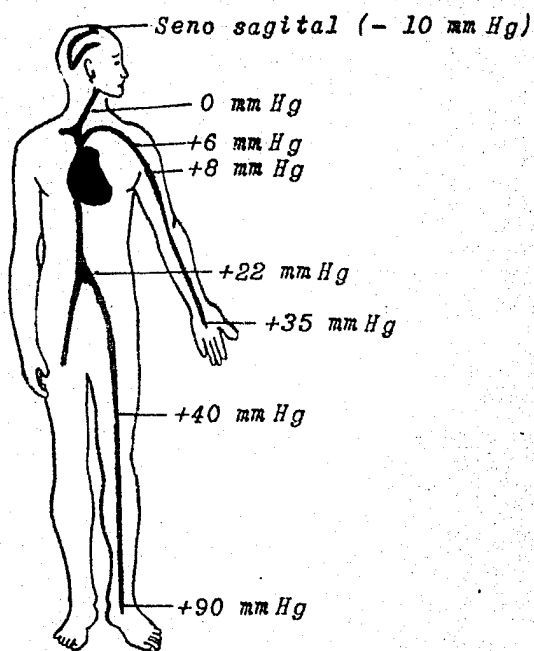


Figura 2-7. Presión hidrostática en distintas partes del sistema venoso (Individuo inmóvil y de pie).

en posición de pie, y muestra que para que la sangre fluya de las venas inferiores al corazón, debe ejercer se bastante presión adicional para hacerla ascender. El peso de la columna de sangre del nivel del corazón a la punta de las pies es lo bastante grande para que, si los demás factores que modifican la presión venosa estuviesen ausentes o inactivos, la presión en el pie sea de 90 mm de mercurio.

Para impedir la presión venosa muy alta, resultante de la presión hidrostática, las venas poseen un

sistema especial para impulsar la sangre hacia el corazón llamado "propulsión venosa" o "bomba venosa" y, en ocasiones, "bomba muscular". Todas las venas periféricas tienen válvulas que permiten a la sangre fluir solo hacia el corazón. Cuando se contrae un músculo o se efectúa cualquier movimiento con un miembro, la sangre en las venas es oprimida. Como las válvulas impiden el flujo retrógrado, la sangre siempre es impulsada hacia el corazón; de esta manera se vacían las venas y disminuye la presión venosa periférica.

Las presiones hidrostáticas mostradas en la figura 2-7 ocurren solo cuando el individuo está de pie y completamente inmóvil, o cuando un estado patológico ha destruido las válvulas venosas. La propulsión venosa suele ser tan eficaz, que la presión en las venas de las piernas es de 15 a 20 mm de Hg.

2.2.3 RESERVORIOS SANGUINEOS.

Cuando el volumen sanguíneo total disminuye mucho y los vasos no se llenan adecuadamente, la sangre no puede circular normalmente por los tejidos. Por ello, es importante tener un suministro adicional de sangre. El sistema venoso considerado globalmente actúa como "reservorio sanguíneo", pues las venas poseen una cualidad plástica, en virtud de la cual las paredes pueden dilatarse y contraerse en respuesta al volumen de sangre disponible en la circulación. Así mismo, las

venas son inervadas por el sistema simpático; por ello, si los tejidos comienzan a sufrir por insuficiencia circulatoria, ocurren reflejos nerviosos, haciendo que lleguen muchos impulsos simpáticos a las venas; éstas se contraen y la sangre se desplaza a corazón y otros vasos. La contractilidad y la dilatabilidad del sistema venoso protegen a la circulación contra el efecto perjudicial de la hemorragia.

Ciertas partes del sistema venoso tienen especial importancia como reservorios sanguíneos.

En primer lugar, las "venas de grueso calibre del abdomen" son particularmente distensibles y, por consiguiente, normalmente contienen gran volumen de sangre; sin embargo, pueden contraerse cuando se necesita sangre en otro territorio de la circulación.

En segundo lugar, los "senos venosos hepáticos" pueden dilatarse y contraerse mucho; por lo tanto, en ciertas circunstancias, el hígado contiene hasta litro y medio de sangre, y en otras solo algunos centenares de mililitros.

En tercer lugar, el "bazo" normalmente contiene 200 ml de sangre, poco más o menos, pero puede mantener hasta 1000 ml, o contraerse y disponer de solo 50 mililitros.

Los "plexos cutáneos venosos" son otro reservo-

rio sanguíneo importantísimo. Normalmente la sangre que contienen se utiliza para regular la temperatura corporal; cuanto más rápidamente fluya la sangre por ellos, tanto mayor será la pérdida de calor. Sin embargo, cuando los órganos vitales necesitan sangre adicional, el sistema nervioso simpático puede contraer intensamente los plexos venosos cutáneos y trasladar la sangre almacenada a la circulación principal.

Los "vasos pulmonares" son un quinto reservorio sanguíneo. Aproximadamente 12 por 100 de la sangre está normalmente en el circuito pulmonar, y gran parte de ella puede trasladarse a otros sitios de la circulación, sin perjudicar la función pulmonar. Por esto, los pulmones son un reservorio sanguíneo importante.

2.3 ELEMENTOS DE CONTROL O REGULACION DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

2.3.1 REGULACION DE LA ACTIVIDAD CARDIACA.

La cantidad de sangre que precisa un músculo o una glándula depende de su actividad; durante el ejercicio, el músculo esquelético consume mucho más oxígeno que durante el reposo y requiere, por consiguiente,

una cantidad de sangre mucho mayor. Entre los mecanismos complejos que contribuyen a aumentar el aporte sanguíneo a los órganos, está el aumento de la cantidad de sangre que expulsa el corazón en la unidad de tiempo (gasto cardíaco). Esta depende del volumen de sangre expulsado por cada latido (descarga sistólica) y del número de latidos por minuto (frecuencia cardíaca).

LA FRECUENCIA CARDIACA.— En una persona normal, en reposo, el corazón late entre 65 y 75 veces por minuto, habiendo, sin embargo, grandes variaciones individuales. Son varios los factores que fisiológicamente pueden modificar la frecuencia cardíaca. La edad es uno: los niños tienen una frecuencia cardíaca mayor que los jóvenes y éstos que los adultos y viejos. La actividad intelectual, la digestión y sobre todo la actividad física, producen una aceleración que en el caso del ejercicio puede ser muy grande. Terminado el ejercicio, la frecuencia cardíaca desciende primero con rapidez y luego más lentamente, hasta alcanzar el valor de reposo.

REGULACION NERVIOSA.— Hemos visto ya que el corazón es capaz de seguir latiendo incluso después de separado del cuerpo. Es decir, que posee todos los elementos necesarios para funcionar por sí solo. Pero, en condiciones normales, el sistema nervioso es el que

permite al corazón ajustar su actividad a las necesidades del organismo.

La inervación del corazón está a cargo del sistema nervioso autónomo. Dos clases de nervios llegan al corazón: aceleradores, que provienen del simpático, y moderadores, que provienen del vago o parasimpático.

Los nervios aceleradores emergen de la médula espinal dorsal y, después de hacer estación en el ganglio estrellado y otros ganglios simpáticos, se dirigen al corazón (figura 2-8). La estimulación eléctrica de estos nervios produce una manifiesta aceleración del corazón (taquicardia). Al igual que en otros sectores, la acción de estos nervios provenientes del simpático se debe a la liberación de un intermediario químico. La excitación de los nervios aceleradores provoca, al nivel de las terminaciones nerviosas, la liberación de adrenalina, sustancia que provocará la aceleración cardíaca al actuar sobre centros automáticos del corazón. No es, pues, de extrañar que la inyección de adrenalina produzca sobre el corazón iguales efectos que la excitación de los nervios aceleradores.

Los nervios moderadores provienen del neurogás-

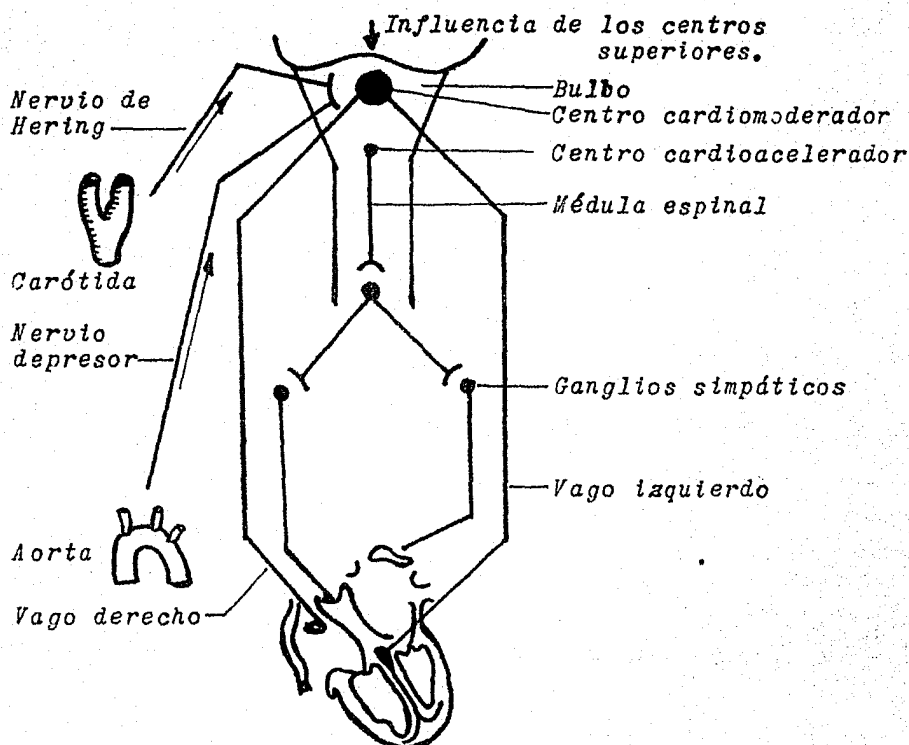


Figura 2-8. Regulación nerviosa de la actividad cardíaca.

trico o vago, nervio cuyas células de origen se encuentran en el bulbo (figura 2-8). La mayor parte de las ramas cardíacas del vago derecho terminan en el nódulo sinoauricular, y las del lado izquierdo en el nódulo auriculoventricular. La estimulación del vago derecho en el cuello produce una disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia) y, si la intensidad del estímulo es suficiente, un paro total del corazón. La del vago iz-

quierdo produce un bloqueo aurículoventricular y en algunos casos, si el estímulo es intenso, un paro total. También estos nervios cardiomodadores ejercen su acción mediante la liberación, al nivel de las terminaciones nerviosas, de un intermediario químico, que en el caso del vago es la acetilcolina. La inyección endovenosa de acetilcolina produce idénticos efectos que la excitación del vago.

Los nervios cardiomodadores y los cardioaceleradores ejercen una acción continua sobre el corazón; los primeros frenan continuamente al corazón, contrarrestando la acción aceleradora de los segundos. Una acción continua de esta naturaleza se denomina acción tónica o "tono". El tono moderador vagal se demuestra por los efectos de la sección de ambos nervios. Se produce una aceleración cardíaca notable y persistente. El tono vagal está mantenido por la actividad del centro cardiomodador bulbar, grupo de células nerviosas que dan origen a las fibras que componen los nervios vagos. El centro cardiomodador bulbar sufre influencias variadas: la estimulación de cualquier nervio sensitivo puede producir un aumento de actividad del centro cardiomodador y, por consiguiente, del tono vagal, dando por resultado una bradicardia. También ciertas actividades cerebrales, las emociones, el miedo, al in

fluir sobre los centros bulbares, pueden producir modi
ficaciones en la frecuencia cardiaca.

Pero, sin duda, el factor principal en el mante
nimiento del tono vagal son los estímulos que llegan al
centro, y que provienen de ciertas zonas vasculares sen
sibles a las variaciones de presión arterial (figura
2-8). En la primera porción de la aorta y en la arte-
ria carótida, al nivel de su bifurcación, existen recep-
tores nerviosos sensibles a las variaciones de presión.
Estos receptores están conectados con el centro cardio
moderador por nervios (nervio depresor y nervio de He-
ring) que continuamente están enviando impulsos. Si
aumenta la presión arterial, aumenta el número de im-
pulsos que llegan al centro cardiomoderador, su activi
dad aumenta y se produce bradicardia. Si disminuye la
presión, disminuye el número de impulsos que por vía de
los nervios depresores y de Hering llegan al centro car
diomoderador y se produce, por disminución del tono va
gal, taquicardia.

2.3.2 REGULACION DEL FLUJO SANGUINEO POR LOS VASOS.

ARTERIOLAS COMO REGULADORES PRINCIPALES DEL FLU
JO SANGUINEO.— La magnitud del flujo en cada tejido es
regulada principalmente por las arteriolas, para lo cual
hay tres motivos que explicaremos.

En primer lugar, aproximadamente el 50 % de la resistencia al flujo de sangre en el circuito mayor ocurre en las arteriolas, como se deduce al estudiar la figura 2-9. En ella se indica cuán poco es el flujo a través de la arteriola, que presenta gran resistencia. Así, pues, una pequeña modificación en el diámetro arteriolar, puede cambiar la resistencia total al flujo por cualquier tejido, mucho más que un cambio semejante en el diámetro de cualquier otro vaso.

En segundo lugar, las arteriolas poseen pared muscular muy potente dispuesta de manera que el diámetro de una arteriola puede modificarse en tres a cinco veces. Como la resistencia está en razón inversa del diámetro del vaso elevado a la cuarta potencia, se advierte que la resistencia al flujo de la sangre por las arteriolas puede modificarse en varios centenares de veces, incluso un millar, sencillamente por relajación o contracción de las paredes de músculo liso.

En tercer lugar, las paredes de músculo liso de las arteriolas reaccionan a dos clases de estímulos que regulan el caudal sanguíneo. Primeramente, reaccionan a las necesidades locales de los tejidos y aumentan el caudal cuando el suministro de nutrimentos es demasiado escaso, o disminuyen el caudal cuando el aporte de nutrimentos es excesivo. Este mecanismo se llama

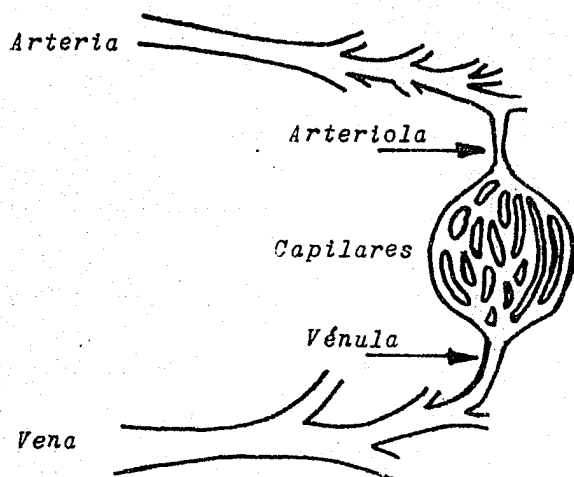


Figura 2-9. El esquema demuestra el pequeño tamaño de la arteriola en comparación con el resto del sistema vascular, lo cual explica la gran resistencia.

"autorregulación". Por otra parte, los impulsos nerviosos autónomos, sobre todo los "impulsos simpáticos", tienen efecto importante en el grado de contracción de las arteriolas.

2.3.3 REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL MEDIA.

La presión arterial media es el valor intermedio entre la presión sistólica (120 mm de Hg) y la presión diastólica (80 mm de Hg). En el reposo, la presión arterial media se mantiene en un valor de casi 100 mm de mercurio. El cuerpo posee al menos cuatro tipos de sis

temas reguladores de la presión arterial, de los que depende el mantenimiento de esta cifra normal; los factores mencionados son: 1) mecanismos nerviosos que regulan la presión arterial al regir la magnitud de la constricción arteriolar; 2) un mecanismo de desviación del líquido capilar que regula la presión arterial al modificar el volumen sanguíneo; 3) el mecanismo excretor renal que también regula la presión arterial al modificar el volumen sanguíneo, y 4) mecanismos hormonales que regulan el volumen sanguíneo o la intensidad de la constricción arteriolar.

REGULACION NERVIOSA DE LA PRESION ARTERIAL.— Hemos mencionado que casi todos los vasos sanguíneos del sistema poseen fibras nerviosas simpáticas que, al ser estimuladas, originan constricción. Es patente que la vasoconstricción dificulta el flujo de sangre y, por ello aumenta la presión arterial.

En la figura 2-11 se ilustra la regulación nerviosa de la circulación. El dibujo incluido a la izquierda muestra la porción bulbar del neuroeje, en la cual está situado el llamado "centro vasomotor", que regula lo siguiente: a) grado de constricción de los vasos sanguíneos; b) grado de dilatación de los vasos sanguíneos, y c) frecuencia cardíaca (Cardioaceleración y cardioinhibición).

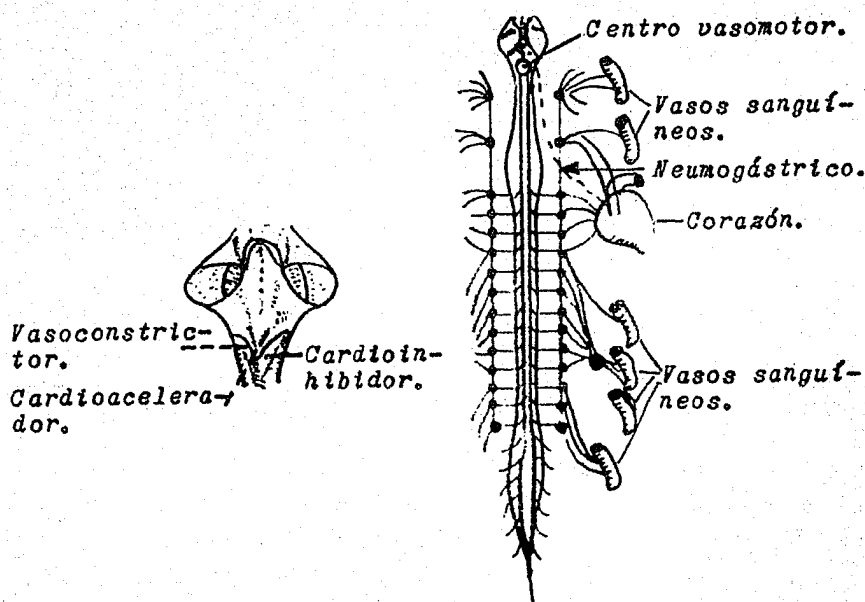


Figura 2-11. Centro vasomotor y sus conexiones con el aparato circulatorio.

El centro vasomotor regula la circulación principalmente por virtud del sistema nervioso simpático, que se presenta en esquema a la derecha de la figura 2-11. Los impulsos nerviosos pasan por la médula espinal, llegan a las cadenas simpáticas y después a corazón y vasos sanguíneos. Estos impulsos aumentan la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción cardíaca, lo cual aumenta la presión arterial. También causan constricción de los vasos sanguíneos en la mayor parte del sistema; ello aumenta la resistencia periférica to

tal, y, en consecuencia, la presión arterial.

TONO VASOMOTOR.- Incluso en estado normal, el sistema nervioso simpático transmite impulsos con frecuencia lenta pero constante a corazón y sistema vascular, y mantiene constricción moderada en los vasos sanguíneos. El sistema simpático disminuye la presión arterial al disminuir el número de impulsos transmitidos a los vasos sanguíneos; así, las arteriolas se dilatan y disminuye la presión. A la inversa, aumenta la presión arterial al aumentar el número de impulsos hasta exceder de los transmitidos en estado normal, lo cual contrae más aún las arteriolas.

MECANISMO DE DESVIACION DEL LIQUIDO CAPILAR EN LA REGULACION DE LA PRESION.- Dada la rapidez con que los sistemas de regulación nerviosa pueden normalizar la presión arterial, es atractivo tratar de explicar la regulación de la presión arterial fundándose exclusivamente en mecanismos nerviosos. Sin embargo, los mecanismos nerviosos tienen una desventaja que les impide seguir regulando la presión arterial durante largo tiempo; a saber: los receptores de presión se "adaptan", lo cual significa que se tornan gradualmente insensibles a las modificaciones de la presión. En consecuencia, después de unos días pierden su eficacia los mecanismos reguladores nerviosos. Para entonces la regulación de

la presión compete a mecanismos no nerviosos; uno de ellos es el "mecanismo de desviación del líquido capilar", que tiene particular importancia para ayudar a regular la presión cuando el volumen sanguíneo tiende a ser excesivo o demasiado escaso.

El aumento del volumen sanguíneo, por ejemplo, después de una transfusión, aumenta la presión en todos los sitios del circuito mayor, pero en término de minutos la presión vuelve a cifras normales. Gran parte de esta disminución de la presión depende de desviación de líquido, que pasa de la sangre a través de la membrana capilar hacia los espacios intersticiales, lo cual disminuye a cifras normales el volumen sanguíneo.

A la inversa, en caso de ocurrir hemorragia grave se desvía líquido de los espacios intersticiales hacía la circulación, aumenta el volumen sanguíneo a cifras normales y normaliza la presión arterial.

El mecanismo de desviación del líquido capilar es mucho más lento que los mecanismos nerviosos para regular la presión arterial, pues se necesitan de 10 minutos a varias horas para que la presión arterial se normalice.

REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL POR LOS RIÑONES.- Los riñones, al igual que los capilares, pueden regular la presión arterial al aumentar o disminuir el

volumen sanguíneo. Después de la hemorragia intensa, por ejemplo, los riñones dejan de formar orina porque la presión glomerular desciende demasiado para que ocurra filtración glomerular. El líquido y los electrólitos ingeridos se acumulan gradualmente en la economía hasta que el volumen sanguíneo vuelve a cifras normales; se restablecen la presión arterial y la dinámica glomerular normales y los riñones comienzan a formar orina de nuevo.

Cuando el volumen sanguíneo se torna excesivo, aumenta la excreción de orina. En un periodo de horas, el volumen sanguíneo disminuye gradualmente a cifras normales y la presión arterial también se normaliza.

REGULACION HORMONAL DE LA PRESION ARTERIAL; EFECTO DE LA ALDOSTERONA .- Un mecanismo hormonal, por lo menos, también participa en la regulación de la presión arterial; es la secreción de aldosterona por la "corteza suprarrenal". La corteza suprarrenal es la porción externa de dos glándulas endocrinas pequeñas, las suprarrenales, situadas sobre los riñones. La porción cortical secreta hormonas corticosuprarrenales, una de las cuales, la "aldosterona", disminuye la excreción renal de sal y agua. La cantidad de sal y agua en el cuerpo, ayuda, a su vez, a regir el volumen de sangre y líquidos intersticiales en el sistema.

C A P I T U L O T E R C E R O

*IMPLEMENTACION ELECTRONICA
DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.*

(PARTE I)

C A P I T U L O T E R C E R O

3.1 I N T R O D U C C I O N .

El principal objetivo de este trabajo es la construcción de un modelo de la parte izquierda del corazón y el árbol arterial mayor, que simulando las características fundamentales de presión y frecuencia cardíacas - existentes en el sistema fisiológico, pueda ser utilizado como equipo de experimentación en bioingeniería.

La simulación electrónica del sistema cardiovascular permite mostrar claramente las propiedades esenciales de su funcionamiento a través de las gráficas de voltaje que se observan en la pantalla de un osciloscopio. Otra ventaja del modelo es la flexibilidad que - presenta al permitir el cambio de sus componentes de - una manera rápida y confiable para simular un mayor número de situaciones patológicas. Esto le da al modelo un valor didáctico, facilidad en la operación del mismo y consigue motivar al estudiante.

En este capítulo se presentan las analogías entre parámetros fisiológicos y electrónicos empleadas en

la construcción del modelo, y se estudia su funcionamiento. Aquellos elementos del modelo que solo tienen significado desde el punto de vista electrónico, se describirán en el siguiente capítulo, donde se hace un análisis del sistema utilizando la teoría del control.

3.2 IMPLEMENTACION ELECTRONICA DEL CORAZON.

Como se indicó en el capítulo anterior, el corazón es un elemento autónomo: la contracción y relajación alternas resultan de una función inherente del músculo cardíaco mismo. No existen nervios que se distribuyan por el corazón para hacer que se contraiga, ni ese comportamiento depende de otros impulsos llegados desde el exterior.

Algunos investigadores (Seelen⁽¹⁴⁾, 1961; Boom y Noordergraaf⁽¹⁵⁾, 1963) han utilizado un generador de onda cuadrada para simular las contracciones del corazón, habiendo obtenido resultados satisfactorios en sus respectivos experimentos. En este hecho basamos la decisión de utilizar el mismo principio en nuestro modelo.

El circuito que empleamos como generador de onda cuadrada es un "multivibrador astable", debido a su sencillez y objetividad.

El circuito astable tiene dos estados, siendo ambos semiestables. Sin necesidad de una señal de disparo exterior, la configuración astable pasará sucesivamente de un estado semiestable al otro; en otras palabras, es un elemento autónomo.

Un multivibrador astable puede construirse con la ayuda de circuitos integrados, o bien, con componentes discretos. El circuito que genera las ondas más idóneas para nuestro propósito es el "multivibrador astable acoplado por colector", formado con elementos discretos.

MULTIVIBRADOR ASTABLE ACOPLADO POR COLECTOR.-

En la figura 3-1 se representa el esquema del circuito en estudio. En vista de que se utiliza un acoplamiento por capacidad entre etapas, ningún transistor puede permanecer cortado permanentemente. Por el contrario, el circuito tiene dos estados semiestables y realiza transiciones periódicas entre ellos.

Para analizar la operación de este circuito, se supone que Q_1 acaba de entrar en la región de saturación y Q_2 en la de corte, para $t=0$. El voltaje a través de C_2 es aproximadamente V_{cc} , lo que tiene como consecuencia que $V_{BE2} = -V_{cc}$. El voltaje inicial a través de C_1 es aproximadamente igual a cero; el extremo de C_1 conectado a la base de Q_1 es conmutado al voltaje $V_{BE(ON)}$ de Q_1 . C_1 se carga rápidamente a través de R_{c2}

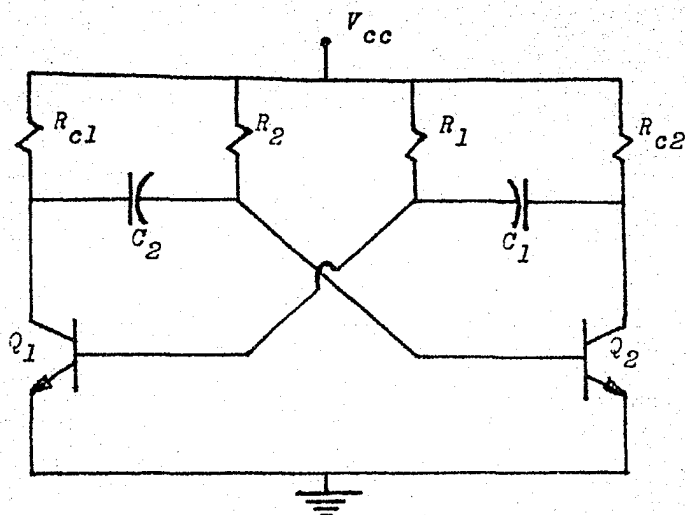


Figura 3-1. Multivibrador astable acoplado por colector. (8)

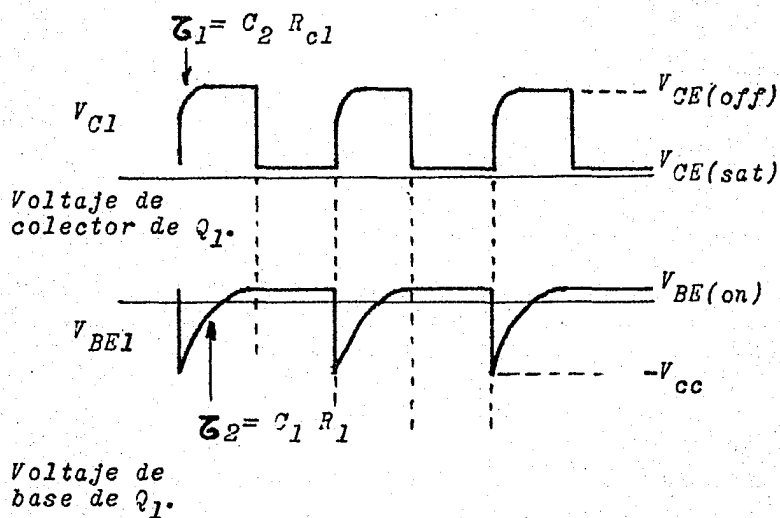


Figura 3-2. Formas de onda del multivibrador astable.

al voltaje V_{cc} . La constante de tiempo $R_{c2}C_1$ causa que la orilla delantera de la onda de salida sea redondeada (figura 3-2). Q_1 se mantiene conduciendo mediante la corriente que circula por R_1 . El extremo de C_2 conectado al colector de Q_1 es conmutado al voltaje $V_{CE(SAT)}$ de Q_1 . El capacitor C_2 comienza a cargarse en tal forma que V_{BE2} aumenta hacia V_{cc} . Cuando V_{BE2} alcanza el valor $V_{BE(ON)2}$, Q_2 comienza a entrar en conducción; la caída de voltaje resultante en el colector de Q_2 se acopla a través de C_1 a la base de Q_1 , cortándolo. Para $t = T/2$ el circuito se encuentra en el estado opuesto al que se encontraba cuando $t = 0$. El proceso inverso se repite desde $t = T/2$ hasta $t = T$; para $t = T$, el circuito ha regresado a su estado original.

CIRCUITO Y VALORES UTILIZADOS.- Para el cálculo de los parámetros partimos de los siguientes datos:

$$\begin{aligned}\beta &= 200 = \text{ganancia de corriente del transistor} \\ V_{BE} &< 770 \text{ mV} \\ V_{CE(SAT)} &= 0.2 \text{ volts} \\ V_{cc} &= 10 \text{ volts} \\ R_{c1} = R_{c2} &= 1 \text{ K}\Omega \\ T &= \frac{1}{f} = \frac{1}{1.2 \text{ Hz}} = 0.833 \text{ segundos}\end{aligned}$$

$f = 1.2 \text{ Hz}$ corresponde a 72 ciclos por minuto, o sea, la frecuencia de oscilación normal del corazón.

t_r = tiempo de elevación = $5\% T/2 = 21$ miliseg.

t_r es el tiempo invertido por la tensión de salida para crecer desde 0.1 hasta 0.9 de su amplitud final (ver figura 3-2).

$$T = T_1 + T_2 = 0.69 (R_1 C_1 + R_2 C_2) \quad (3.1)$$

$$t_r = 2.2 R_C C \quad (3.2)$$

T_1 y T_2 son los tiempos de permanencia en cada estado durante un ciclo.

De la ecuación 3.2, que define el tiempo de elevación del voltaje de salida, despejamos C :

$$C = \frac{t_r}{2.2 R_C}$$

Como $t_r = 21$ mseg. y $R_C = 1 \text{ K}\Omega$, tenemos:

$$C = 9.6 \mu F \approx 10 \mu F$$

Utilizando la expresión 3.1, que define el periodo de la señal de salida, y considerando que para obtener una onda simétrica T_1 debe ser igual a T_2 , obtenemos:

$$T_1 = 0.69 R_1 C_1$$

$$T_2 = 0.69 R_2 C_2$$

$$T_1 = T_2$$

$$R_1 C_1 = R_2 C_2 = RC$$

$$T = 1.38 RC$$

$$(3.3)$$

Si de 3.3 despejamos R :

$$R = \frac{T}{1.38 C}$$

y sustituimos los valores $T = 0.833$ seg. y $C = 10 \mu F$, encontramos que: $R = 60 K\Omega \Rightarrow 56 K\Omega$, valor comercial más cercano.

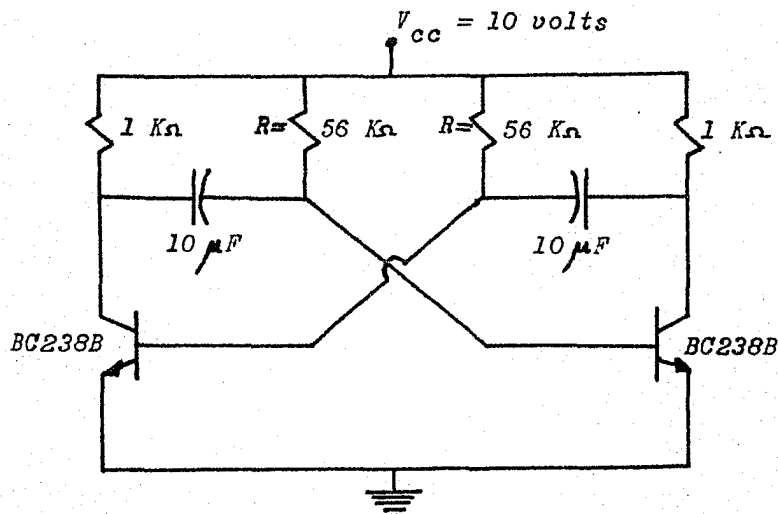


Figura 3-4. Multivibrador astable empleado en el modelo, en el cual se utilizó un valor comercial de R .

Al realizar pruebas en el laboratorio se observó una ligera desviación respecto a la frecuencia deseada, lo cual se corrigió al substituir la resistencia de $56 K\Omega$ por una de $47 K\Omega$.

Para analizar los dos estados semiestables de es te circuito utilizamos la expresión siguiente:

$$I_{c(SAT)} \leq \beta I_B \quad (3.4)$$

Si esta relación se cumple, se asegura el estado de saturación de los transistores, como a continuación se demuestra:

$$I_{c(SAT)} = \frac{V_{cc} - V_{CE(SAT)}}{R_c}$$

$$= \frac{10 - 0.2}{1 \text{ K}\Omega} = \frac{9.8}{1 \text{ K}\Omega}$$

$$I_{c(SAT)} = 9.8 \text{ mA}$$

$$I_B = \frac{V_{cc} - V_{BE(SAT)}}{R}$$

$$= \frac{10 - 0.7}{47 \text{ K}\Omega} = \frac{9.3}{47 \text{ K}\Omega}$$

$$I_B = 0.197 \text{ mA}$$

$$I_B \beta = (0.197 \text{ mA})(200) = 39.4 \text{ mA}$$

Sustituyendo los valores obtenidos en 3.4, tenemos:

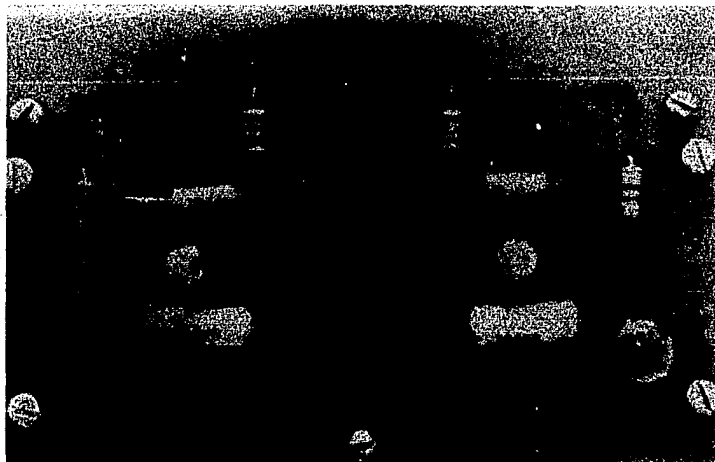
$$I_{c(SAT)} = 9.8 \text{ mA} < I_B \beta = 39.4 \text{ mA}$$

$\therefore$ se logra la saturación.

En el instante previo a la saturación de un transistor, su capacitor de acoplamiento por colector está cargado a casi V_{cc} . Al ocurrir la saturación de este transistor, hay una caída brusca de su voltaje de colector: esto ocasiona que la carga del capacitor se mantenga en la base del otro transistor como un voltaje negativo de casi $-V_{cc}$, lo cual lo lleva al corte.

Mediante el análisis anterior se demuestra que los transistores en el circuito presentan el comportamiento requerido.

El circuito del corazón, siendo un elemento autónomo, será considerado en el siguiente capítulo como -- parte integrante de un sistema.



Fotografía 3-1. Circuito impreso del corazón.

3.3 MODELADO DEL ARBOL ARTERIAL.

3.3.1 INTRODUCCION.

Antes de 1842 no se había establecido que el movimiento de la sangre a través de los capilares tiene su origen únicamente en las contracciones del corazón. Las teorías de entonces sugerían que los capilares por sí mismos causaban el fluir de la sangre, o que las células por sí mismas causaban movimiento.

Jean Poiseuille⁽¹³⁾-1842-, un médico francés, pensó que si las longitudes y los diámetros de los capilares son diferentes en distintos animales, y que si la presión y la temperatura de la sangre varía en las diferentes partes del cuerpo, se podría aclarar el problema del flujo investigando los efectos que la presión, la longitud, el diámetro y la temperatura tienen sobre el gasto. Poiseuille observó durante sus experimentos, que el gasto de agua en un tubo de vidrio es inversamente proporcional a la longitud y directamente proporcional a la cuarta potencia del radio del tubo; los resultados de estos experimentos tuvieron un carácter más fundamental de lo que él creyó.

Hagenbach⁽¹¹⁾-1860- estableció la siguiente derivación teórica de la ley de Poiseuille:

$$Q = \frac{\pi P}{8 \mu L} R_w^4 \quad (3.5)$$

donde:

μ = viscosidad

Q = gasto (volumétrico)

P = diferencia de presión entre
la entrada y la salida

L = longitud

R_w = radio del tubo

Para obtener la ecuación anterior, Hagenbach hizo cuatro suposiciones:

1) El flujo es laminar; cada línea de flujo se mueve hacia adelante de una manera ordenada. Figura 3-5.

2) La capa de fluido próxima a la pared es estacionaria.

3) La velocidad de cada capa o línea de flujo es proporcional a la fuerza ejercida sobre ella (fluido newtoniano); la constante de proporcionalidad se conoce como "viscosidad".

4) El sistema es isotérmico.

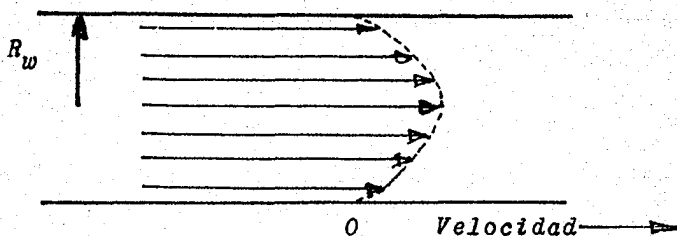


Figura 3-5. Perfil de velocidad para fluido newtoniano en flujo laminar.

Poiseuille comparó las velocidades de flujo de suero sanguíneo a través de tubos de vidrio y de un territorio vascular dado, variando la viscosidad del suero. Se ha supuesto que las leyes de Poiseuille se pueden aplicar también al flujo de sangre a través de los capilares del cuerpo.

Fahraeus y Lindquist⁽¹²⁾-1929- concluyeron, después de extensos estudios, que la ecuación de Poiseuille se puede aplicar en fisiología bajo un amplio rango de condiciones.

3.3.2 ANALOGIA ELECTRICA DE VASOS SANGUINEOS UTILIZANDO LA LEY DE POISEUILLE.

Se considera el flujo en el sistema de vasos mostrado en la figura 3-6; como para la mayoría de tipos de flujo, el gasto es $Q = \text{fuerza de empuje} / \text{resistencia}$. En este caso, la fuerza de empuje es la diferencia de presión entre la entrada y la salida del vaso, y la resistencia es $8\mu L / \pi r^4$.

Es posible determinar el gasto y la pérdida de presión en cualquier rama del sistema de la figura 3-6.

Algunas veces es más fácil hacerlo considerando la analogía eléctrica del sistema de flujo, como se presenta en la figura 3-7. En la analogía eléctrica, el gasto de electrones, o corriente, está relacionado a la fuerza de empuje y a la resistencia mediante la ley de Ohm,

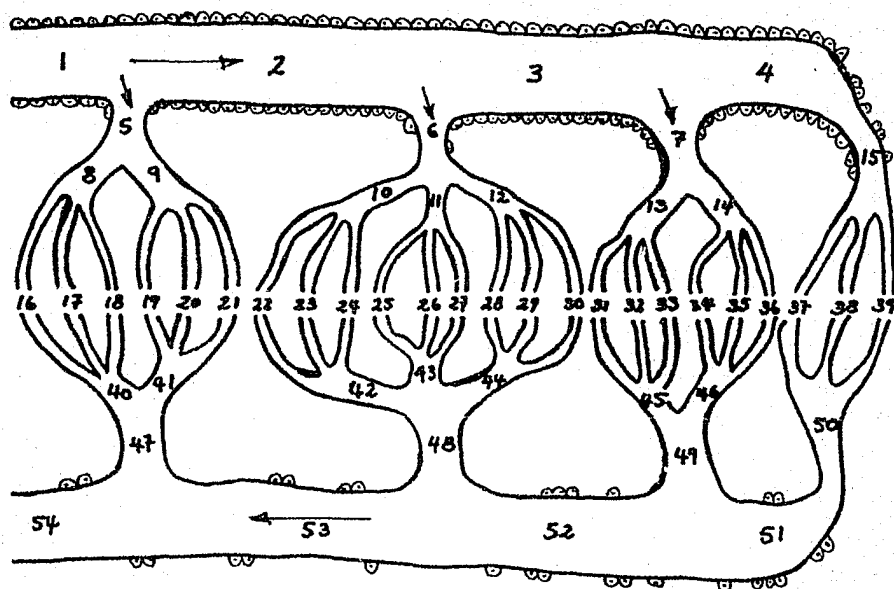


Figura 3-6. Red vascular teórica.

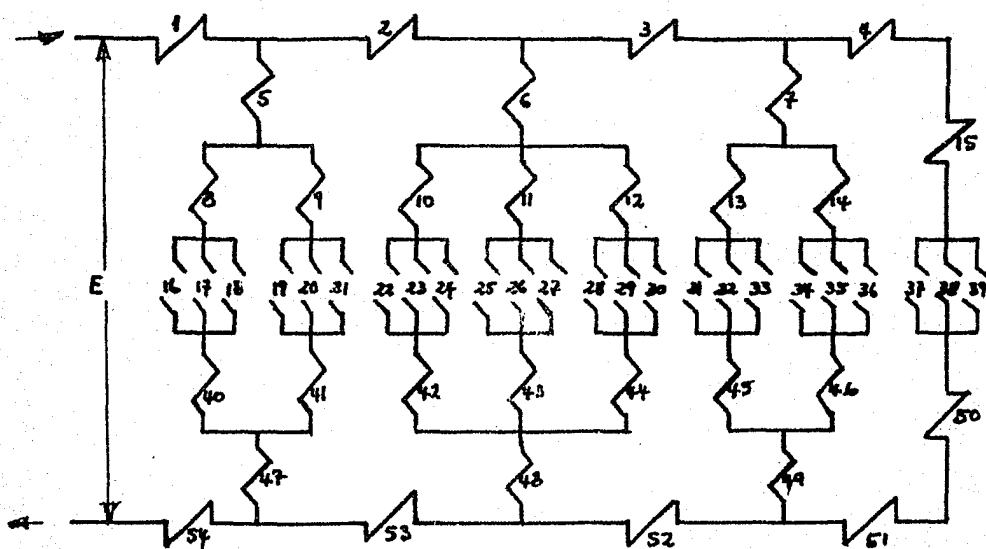


Figura 3-7. Analogía eléctrica de la red vascular teórica de la figura 3-6.

$I = E/R'$, donde E es la diferencia de potencial y R' , es la resistencia eléctrica.

Expresada en forma análoga a la ley de Ohm, la ecuación de Poiseuille sería:

$$Q = \frac{P}{8\mu L/R_w^4 \pi} = \frac{E}{R'} = I \quad (3.6)$$

El gasto total, la caída de presión total, la viscosidad de la sangre, y el diámetro y la longitud de cada vaso son conocidos por los fisiólogos.

La analogía eléctrica no es mejor que la información en la que está basada. En el ejemplo que se considera (figuras 3-6 y 3-7) se han omitido varios factores importantes, incluyendo la naturaleza de los vasos, los cuales no son rígidos ni tienen un diámetro uniforme. También se debe hacer notar que la sangre en movimiento no siempre cumple con las restricciones consideradas al establecer la ecuación de Poiseuille.

3.3.3 CALCULO DE LAS RESISTENCIAS OHMICAS.

Para calcular los valores en ohms de las resistencias correspondientes a cada porción del árbol arterial, usamos la analogía expresada en la ecuación 3.7 y los valores de diámetro y longitud de cada vaso dados en el cuadro II.

$$R' = \frac{8 \mu L}{R_w^4 \pi} \quad (3.7)$$

donde: R' = resistencia eléctrica

μ = viscosidad

L = longitud

R_w = radio del vaso

CUADRO II. GEOMETRIA DE VARIOS VASOS.*

VASO	DIAMETRO (cm)	LONGITUD (cm)
Aorta	2.5	50
Arteria	0.4	50
Arteriola	0.005	1
Precapilar	0.0035	0.02
Capilar	0.0008	0.1
Vénula	0.002	0.2
Vena	0.5	25
Vena Cava	3.0	50

* Basado en la tabla 1.1 de "Flood Blow and Microcirculation", Charm & Kurland, (4)

El valor de la viscosidad lo consideramos de 0.04 poise (P), siendo éste el que en la literatura médica se usa como promedio.

Las resistencias eléctricas calculadas, haciendo la analogía para cada vaso, son las siguientes:

$$R_{aorta} = \frac{8(0.04)(50)}{(2.5)^4 \pi}$$

$$R_{aorta} = 2.1 \Omega$$

Para calcular los demás valores se sigue el mismo procedimiento.

$$R_{arteria} = 3200 \Omega$$

$$R_{arteriola} = 2560 \times 10^6 \Omega$$

$$R_{precapilar} = 20 \times 10^9 \Omega$$

$$R_{capilar} = 400 \times 10^9 \Omega$$

$$R_{vénula} = 20 \times 10^9 \Omega$$

$$R_{vena} = 640 \Omega$$

$$R_{vena\ cava} = 1 \Omega$$

3.3.4 MODELO DEL ARBOL ARTERIAL (RESISTIVO).

La cantidad de sangre que pasa en una unidad de tiempo por cualquier sección completa del sistema circulatorio es constante. Debido a esto, y basándose en las áreas transversales de cada vaso, se puede deducir el número teórico de arterias en que se ramifica la aorta, de arteriolas en que se ramifica cada arteria, y así sucesivamente. La forma en que se relacionaron las áreas se muestra a continuación;

$$\text{Area del vaso con radio mayor} = A_1$$

$$\text{Area del vaso con radio menor} = A_2$$

$\frac{A_1}{A_2}$ = número de vasos con radio menor, que juntos tienen la misma área transversal que el vaso con radio mayor.

Así, por ejemplo:

$\frac{A_{aorta}}{A_{arteria}}$ = número de arterias que juntas tienen la misma área transversal que la aorta.

$$A_1 = A_{aorta} = \frac{\pi (D_{aorta})^2}{4} = \frac{\pi (2.5)^2}{4}$$

$$A_2 = A_{arteria} = \frac{\pi (D_{arteria})^2}{4} = \frac{\pi (0.4)^2}{4}$$

$$\frac{A_1}{A_2} = \frac{\pi (2.5)^2 / 4}{\pi (0.4)^2 / 4} = \left(\frac{2.5}{0.4} \right)^2 = (6.25)^2 = 39.0625 \approx 39$$

Los diámetros se tomaron del cuadro II.

Se prosigue en la misma forma para todos los vasos; los resultados obtenidos se presentan en el cuadro III.

Aorta	→	39 arterias
Arteria	→	6400 arteriolas
Arteriola	→	2 precapilares
Precapilar	→	19 capilares
Vénula	←	6 capilares
Vena	←	62500 vénulas
Vena cava	←	36 venas

CUADRO III

El paso siguiente consistió en decidir una configuración representativa de la forma en que se va a distribuir el flujo a través del árbol arterial, y para esto nos basamos en el porcentaje aproximado de sangre -- que existe en los distintos órganos y tejidos en condiciones de reposo. De esta manera llegamos a tener cinco ramas, y el flujo sanguíneo en cada una es cercano -- al 20%.

La circulación por la rama 1 corresponde a la que existe en los músculos y huesos; ésta y otras correspondencias se muestran en el cuadro IV.

RAMA 1	→	MUSCULOS Y HUESOS
RAMA 2	→	HIGADO
RAMA 3	→	RIÑONES
RAMA 4	→	CEREBRO Y PIEL
RAMA 5	→	ORGANOS RESTANTES

CUADRO IV. Distribución teórica de la circulación.

A continuación se busca el número de resistencias, su valor y el arreglo que seguirán en cada rama. Los - cáculos siguientes se hacen para una sola rama, ya que las cinco son idénticas.

Como hemos dicho, dependiendo de la relación de áreas, tenemos 39 arterias en que se ramifica la aorta. Para distribuir equitativamente el número de arterias en

cada rama, basta dividir entre 5 los 39 vasos mencionados. Así, se tendrán $7.8 \approx 8$ arterias en cada rama. A su vez, se obtuvo el valor óhmico equivalente de esas ocho resistencias puestas en paralelo, con el fin de simplificar el modelo, quedando solamente una resistencia arterial por rama. Cada resistencia arterial tiene un valor de 3200 ohms, como se indicó anteriormente; por lo tanto, la "resistencia arterial equivalente" es de 400 ohms.

Los pasos seguidos para evaluar las resistencias equivalentes de las arteriolas fueron:

1) Obtener el número de arteriolas que corresponden a 8 arterias. Según el cuadro III, por cada arteria tenemos 6400 arteriolas; o sea, que 8 arterias se ramifican en 51200 arteriolas.

2) Reducir las 51200 resistencias arteriolas a solamente dos equivalentes en paralelo, y calcular el valor de cada una, el cual resultó de 104×10^3 ohms.

Con los demás vasos (precapilares, capilares, vénulas y venas) se siguió un procedimiento similar, pero en cada caso se quiso llegar a un número diferente de resistencias equivalentes con el fin de obtener un modelo más objetivo. A continuación se enlistan los resultados logrados:

VASO	CANTIDAD DE RESISTENCIAS EQUIVALENTES (EN PARALELO)	VALOR DE CADA RESISTENCIA EQUIVALENTE (OHMS)
Aorta	1	2.1
Arterias	1	400
Arteriolas	2	104×10^3
Precapilares	3	6.55×10^3
Capilares	4	813×10^3
Vénulas	3	180×10^3
Venas	1	128
Vena cava	1	1

Debido a que no existen en el mercado las resistencias calculadas matemáticamente, se usaron los valores comerciales más cercanos:

$$R_{aorta} = 2.2 \Omega$$

$$\text{Resistencia arterial equivalente} = 390 \Omega$$

$$\text{Resistencia equivalente de las arteriolas} = 100 K\Omega$$

$$\text{Resistencia equivalente de los precapilares} = 6.8 K\Omega$$

$$\text{Resistencia equivalente de los capilares} = 820 K\Omega$$

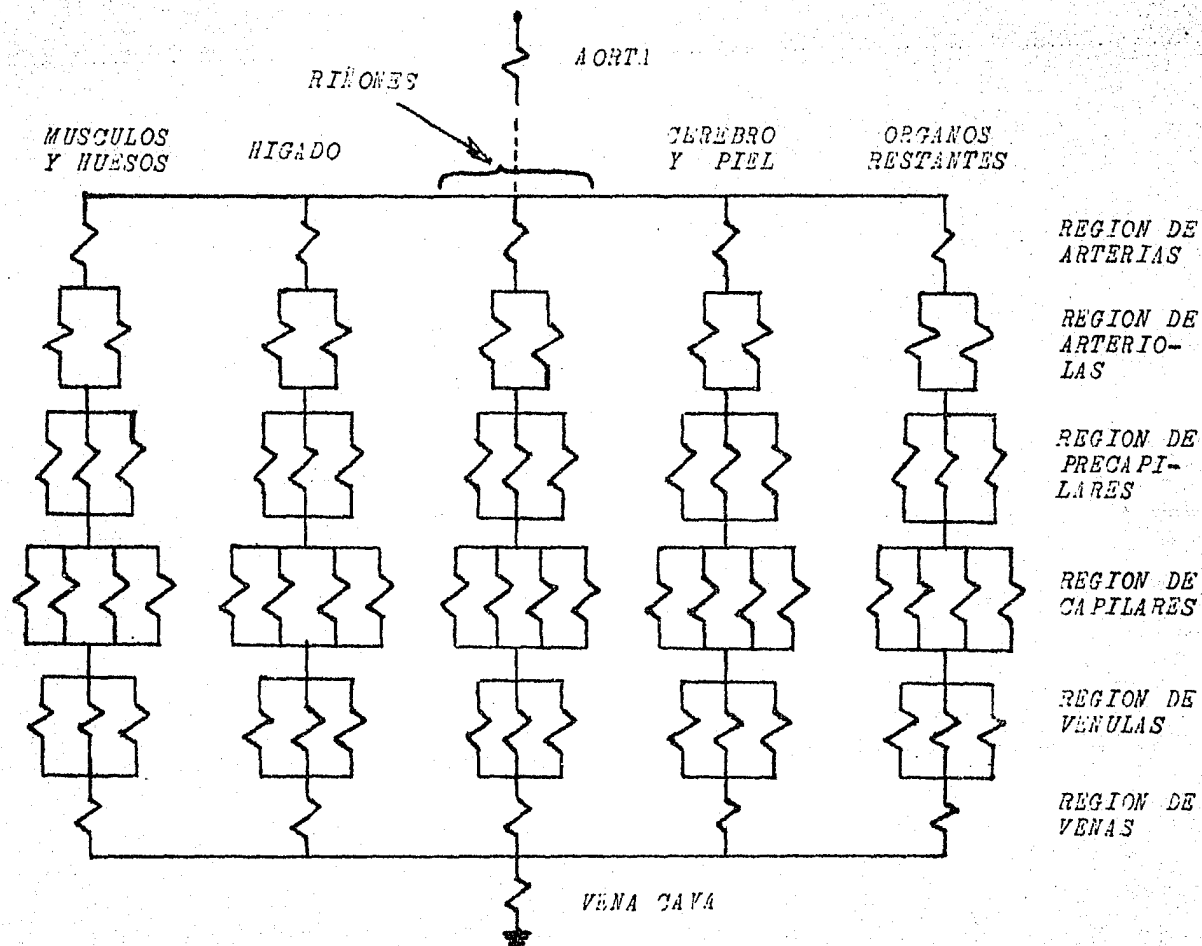
$$\text{Resistencia equivalente de las vénulas} = 180 K\Omega$$

$$\text{Resistencia equivalente de las venas} = 120 \Omega$$

$$R_{vena cava} = 1 \Omega$$

El modelo resistivo del árbol arterial queda entonces como se muestra en la figura 3-8.

Figura 3-8. Modelo resistivo del árbol arterial.



3.3.5 MODELO DEL ARBOL ARTERIAL (RESISTIVO-CAPACITIVO).

Debido a la estructura anatómica de los vasos sanguíneos, éstos no solo muestran cierta resistencia al paso del líquido, sino que también presentan un fenómeno capacitivo. La capacitancia existe como una función de la relación entre los elementos elásticos y musculares que constituyen las paredes arteriales. Así, por ejemplo, en la aorta y en los grandes vasos vecinos al corazón predominan los elementos elásticos, mientras que en las arterias más pequeñas predomina el elemento muscular.

Para evaluar la capacitancia eléctrica correspondiente a cada uno de los vasos sanguíneos incluidos en nuestro modelo, fue necesario hacer un estudio empírico basado en dos condiciones: 1) que la capacitancia disminuye conforme nos alejamos del corazón; 2) que existe una limitación, desde el punto de vista electrónico, para obtener las curvas más aproximadas a las descritas en la literatura.(7)

Después de experimentar diferentes valores de capacitores, encontramos los que cumplen con las condiciones arriba mencionadas de la manera más idónea; estos valores se muestran en el cuadro V.

En la figura 3-9 se muestra un esquema del mode-

lo del árbol arterial incluyendo las capacitancias encontradas.

Capacitancia aórtica = $10 \mu F$

Capacitancia arterial = $2.2 \mu F$

Capacitancia de las arteriolas = $0.22 \mu F$

Capacitancia de los precapilares = $0.1 \mu F$

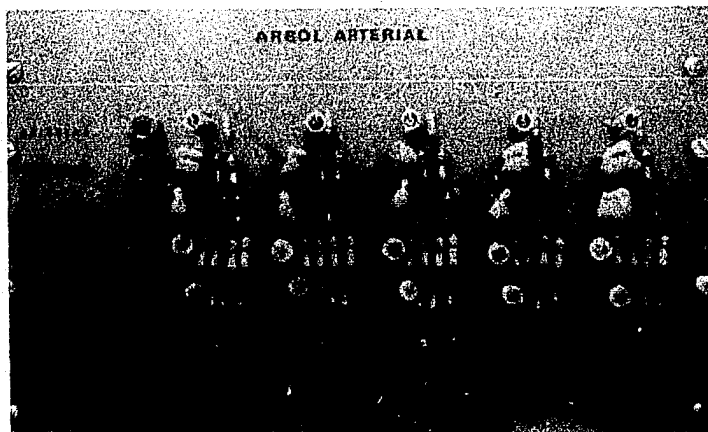
Capacitancia de los capilares = $0.022 \mu F$

Capacitancia de las vénulas = $0.018 \mu F$

Capacitancia venosa = 0

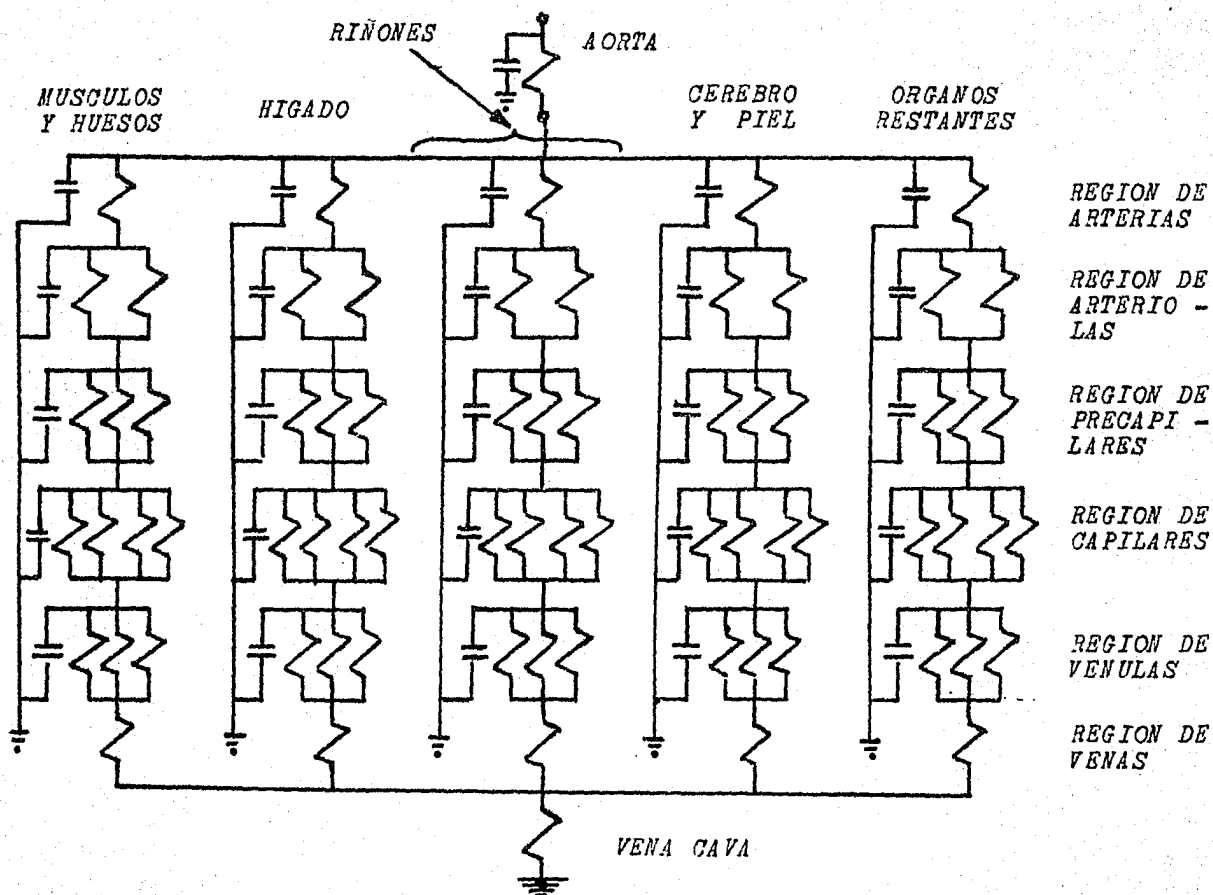
Capacitancia de la vena cava = 0

CUADRO V. Capacitancias calculadas experimentalmente.



Fotografía 3-2. Circuito impreso del árbol arterial (modelo resistivo-capacitivo).

Figura 3-9.
Modelo resistivo-capacitivo del árbol arterial.



3.4 VALVULA AORTICA Y AORTA.

Como se habrá notado en la fotografía 3-2 de la sección anterior, no se incluyó la representación de la aorta en el circuito impreso del árbol arterial. Esto se debe a que consideramos conveniente discutirla por separado, pero en íntima relación con la válvula aórtica y el elemento que proporciona su capacitancia.

La presión en la arteria aorta varía cíclicamente con el tiempo desde un valor máximo semejante al máximo existente en el ventrículo, hasta un valor mínimo, el cual es mucho mayor que el mínimo del ventrículo. Este efecto se presenta debido a la válvula aórtica, -- que impide el flujo retrógrado en esta zona, y a la alta elasticidad (capacitancia) que tiene dicho vaso.

La válvula aórtica se ha implementado con un diodo, el cual presenta las características requeridas. - Ver figura 3-10.

Para lograr la capacitancia aórtica se pensó inicialmente en poner solamente un capacitor, pero después de hacer varias pruebas no se consiguieron los resultados deseados. Otra forma de simular la capacitancia -- aórtica es mediante un circuito recortador, cuyas características se muestran en la figura 3-11.

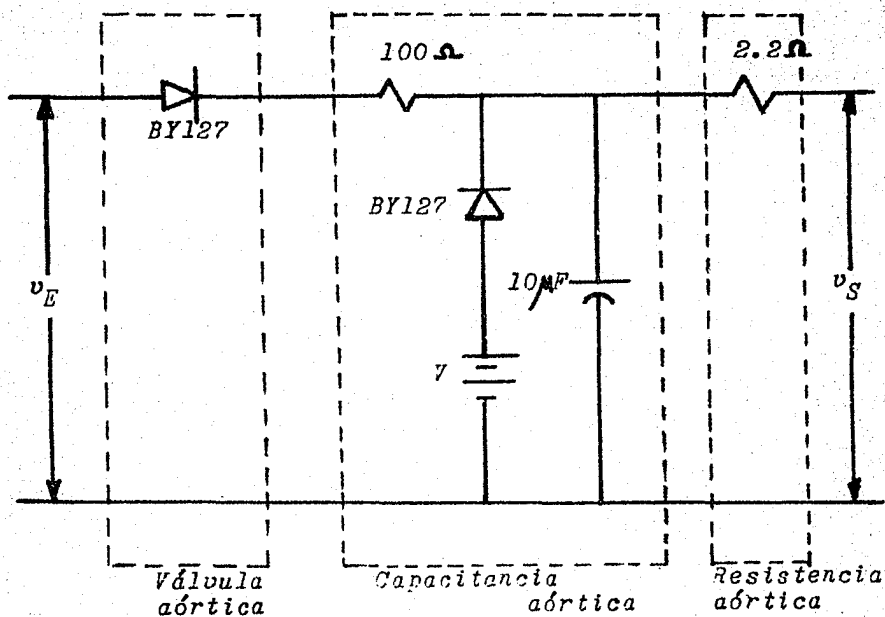


Figura 3-10. Válvula aórtica y aorta; se muestran los valores de los componentes usados.

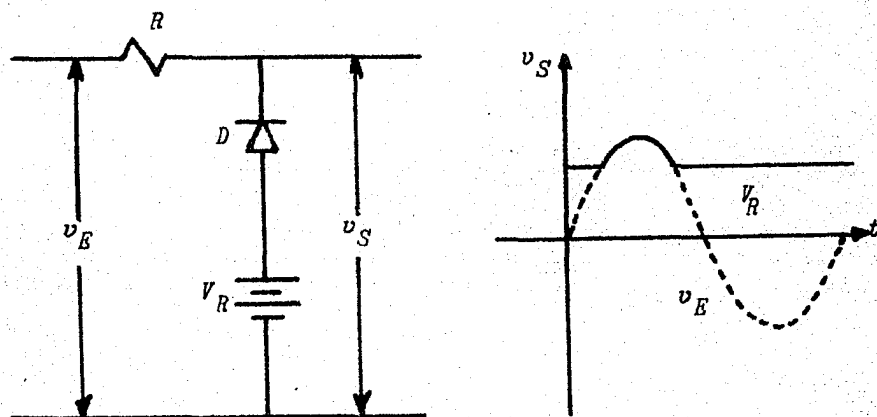


Figura 3-11. Circuito recortador.(5)

Utilizando el circuito recortador como se indica en la figura 3-10, se obtuvieron las siguientes curvas:

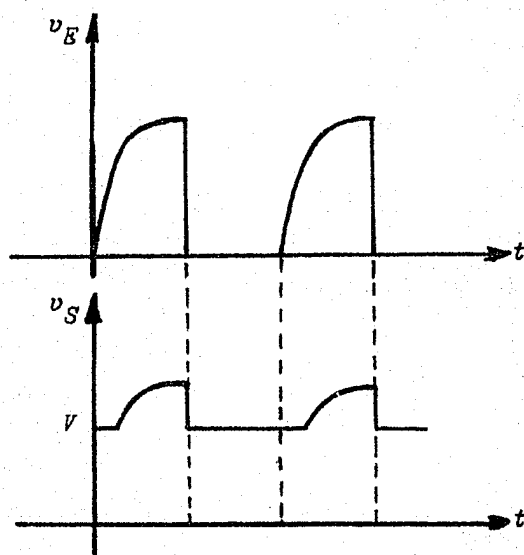
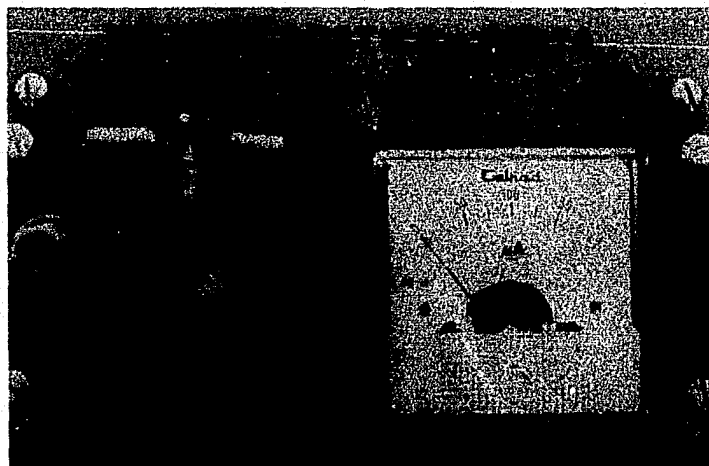


Figura 3-12. Ondas de entrada y salida en el circuito de la figura 3-10.

Las curvas obtenidas (figura 3-12) son muy aproximadas en forma a las correspondientes encontradas en la literatura (ver figura 5-1).

El circuito impreso de la válvula aórtica y aorta se muestra en la fotografía 3-3.



Fotografía 3-3. Circuito impreso de la válvula aórtica y aorta, en el cual se insertó un microamperímetro donde se puede apreciar la variación del flujo aórtico.

3.5 DETECTOR DE LA PRESION ARTERIAL.

El organismo cuenta con elementos barorreceptores, sensores de la presión, los cuales están ubicados en las arterias carótidas internas y en el cayado de la aorta. Estos elementos, al percibir una disminución considerable de presión, envían señales a través del sistema nervioso. La llegada de dichas señales al corazón ocasiona en éste un trabajo más vigoroso; así se incrementa la presión, volviendo al estado normal.

Se diseñó un simulador del sistema barorreceptor, el cual se conectó al árbol arterial para detectar la presión en la región de las arterias. La detección se logró electrónicamente por medio de un circuito Schmitt de disparo, conectado a través de una etapa de acoplamiento. El circuito Schmitt es un circuito regenerativo que cambia bruscamente de estado cuando la señal de entrada cruza ciertos niveles disparadores.

En el circuito empleado en nuestro modelo, los niveles de disparo son +6 y +4 volts. Cuando la entrada es de +6 volts, la salida en el circuito Schmitt es de +10 volts. Al disminuir el voltaje de entrada a un valor de solo +4 volts, la salida cambia bruscamente a -10 volts; si retornamos a 6 volts de entrada, la salida volverá a ser de +10 volts.

Para el detector empleado se utilizó un circuito

integrado, y se observó un comportamiento estable y con fiable. El C.I. es el "747", que consiste de dos ampli ficadores operacionales.⁽¹⁰⁾ Uno de éstos se usó como am plificador de ganancia unitaria y constituye la etapa de acoplamiento; el otro se utilizó para el circuito Schmitt. Las conexiones se muestran en la figura 3-13.

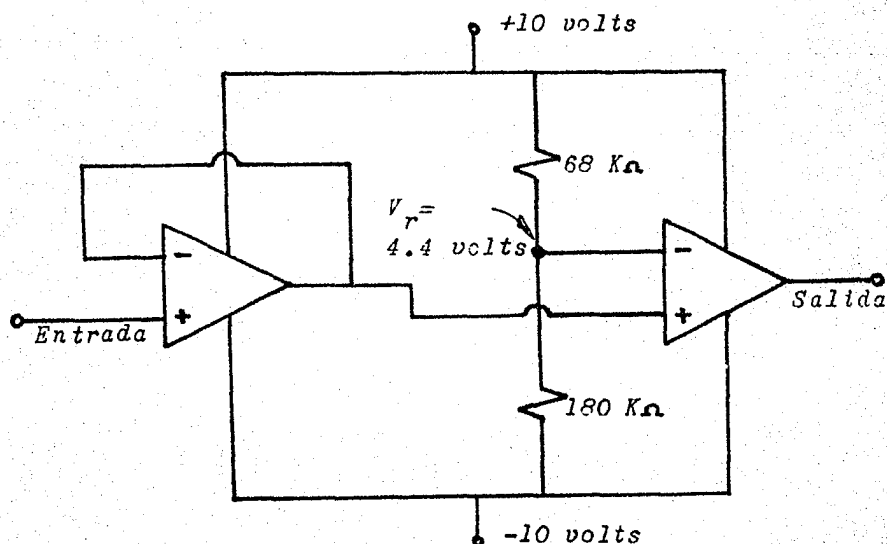
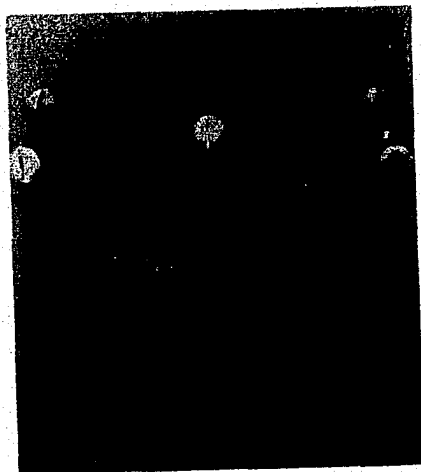


Figura 3-13. Detector de la presión arterial.

Esta parte del modelo es de gran importancia, ya que a través de ella se detecta la existencia de una a fección cardíaca (disminución de presión). La deficien cia se manifiesta con una variación de voltaje de --

+6 a +4 volts en la zona arterial. Cuando éste es el caso, el mismo detector envía una señal de corriente directa (-10 volts), que por una rama de realimentación excitará a un elemento de control, el cual, a su vez, modifica el funcionamiento del corazón de tal forma que se restituye la condición de normalidad en el sistema.



Fotografía 3-4. Circuito impreso del detector de la presión arterial.

En el siguiente capítulo se hará una descripción de otros circuitos constituyentes del modelo, y se tratarán todas las partes como bloques constituyentes de un sistema de control.

C A P I T U L O C U A R T O

IMPLEMENTACION ELECTRONICA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

(PARTE II).

C A P I T U L O C U A R T O

4.1 I N T R O D U C C I O N .

En este capítulo se tratan aquellas partes que son complementarias al modelo; unas tienen mayor significado desde el punto de vista electrónico o de control que fisiológico, y otras, solo tienen justificación electrónica. También se hace un análisis del modelo como sistema de control, destacando cómo se relacionan entre sí las partes del arreglo. Finalmente, para mayor objetividad, se incluye un diagrama de bloques representativo del modelo.

4.2 C I R C U I T O S R E C O R T A D O R E S .

En la implementación electrónica del modelo figuran dos recortadores; hay uno en el circuito de la aorta, el cual se discutió en la sección correspondiente.

El otro se encuentra conectado entre el árbol arterial y el circuito detector. Este segundo recortador aparece por motivos netamente electrónicos, y no se men

cionó antes para no restar claridad a la secuencia de la exposición.

Como se anotó en su oportunidad, el comportamiento del detector depende de su señal de entrada; aunque puede cambiar de amplitud, debe ser de voltaje continuo. La señal continua se obtiene cuando un recortador modifica el voltaje variable existente en la región arterial. Viendo la figura 4-1, se puede apreciar mejor el efecto del recorte.

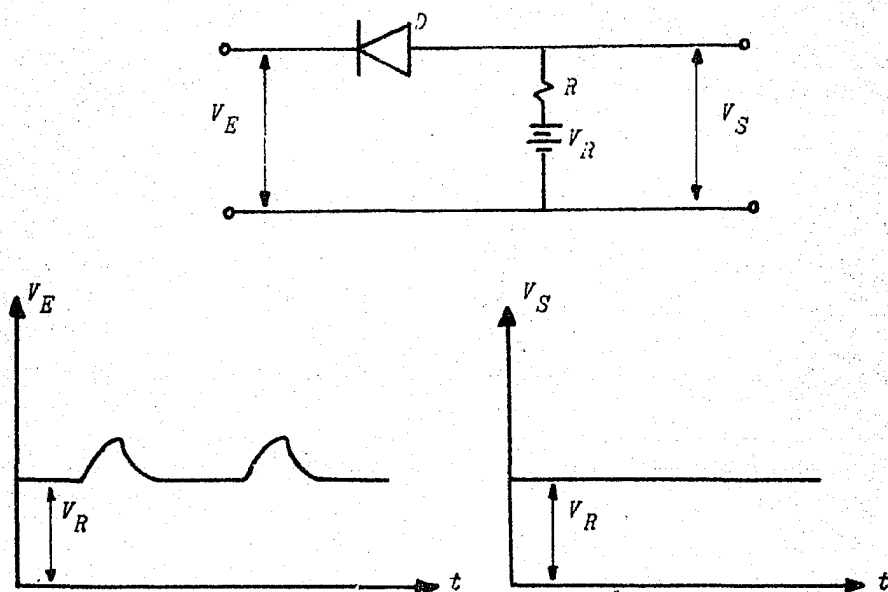


Figura 4-1. Circuito recortador usado a la entrada del detector; ondas de entrada y salida.

4.3 FUENTES DE VOLTAJE DIRECTO EN LOS RECORTADORES.

Las fuentes de voltaje directo (V_R) utilizadas en los circuitos recortadores no son fijas como una batería; el voltaje que entregan debe variar en la misma proporción que el nivel de continua de la señal de entrada al recortador, cuando se simulan estados patológicos. Las fuentes de voltaje directo que aparecen en los recortadores se obtienen empleando divisores de voltaje, implementados con dos resistencias de valores convenientes. Para aplicar tensión a los divisores se utiliza el mismo voltaje que polariza el corazón, con lo aue se consigue relacionar las variaciones de presión en los puntos en observación; de esta manera se logra el resultado buscado.

4.4 RETARDO DE TIEMPO.

Se ha mencionado que el detector, al registrar una disminución de voltaje (presión) en la zona de las arterias, envía una señal de reposición, logrando que el sistema regrese a su estado de normalidad. Esta vuelta a lo normal o restauración se debe retardar cierto tiempo para que la existencia del estado patológico sea observable. Con este fin, se introdujo un retardo de 15

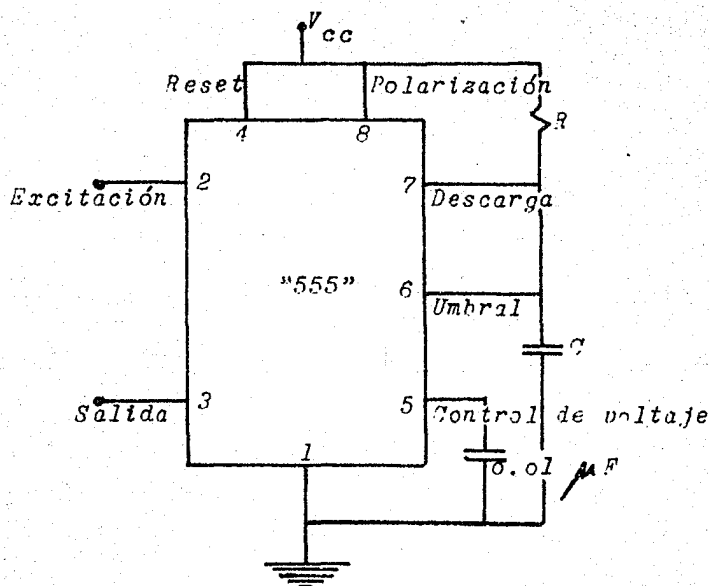
segundos en la trayectoria de la señal de reposición.

El retraso está constituido por tres etapas, cada una formada por un multivibrador monoestable. Al recibir la señal restauradora enviada por el detector, cada etapa produce, subsecuentemente, un escalón con duración de cinco segundos y magnitud de 10 volts.

MULTIVIBRADOR MONOESTABLE.- El multivibrador monoestable es un circuito de conmutación empleado en electrónica digital. Su señal de salida es un voltaje de corriente continua que tiene dos valores o estados posibles, uno de ellos estable y el otro semiestable. En este multivibrador se requiere una señal de disparo para producir una transición del estado estable al semiestable; el circuito puede mantenerse en su estado semiestable durante un tiempo muy grande, en comparación con el tiempo de transición entre ambos estados. Pero finalmente el circuito volverá a su estado estable sin necesitar una señal exterior que produzca este cambio. Debido a que genera una rápida transición, en un tiempo T predeterminado después de la señal de disparo, se le puede utilizar como un circuito de retardo.

Se construyó el monoestable empleando un circuito integrado ("555"); el arreglo se muestra en la figu-

ra 4-2.

Figura 4-2. Multivibrador monoestable con C.I.⁽⁹⁾

Los valores de R y C se escogieron de tal manera que la duración del estado semiestable sea de 5 segundos. La respuesta del circuito a una señal de disparo se muestra en la figura 4-3; se observa que una transición del estado estable al semiestable se presenta al aparecer el flanco negativo de una señal de disparo.

MONOSTABLES EN CASCADA.— Es posible conectar otro circuito de las mismas características a la salida de un multivibrador monoestable, y de esta forma obtener un retardo de tiempo de doble duración. Esta conexión

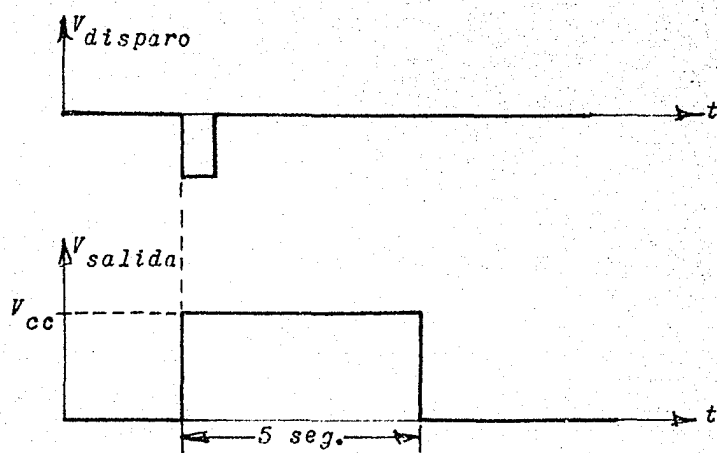


Figura 4-3. Formas de onda en el monoestable.

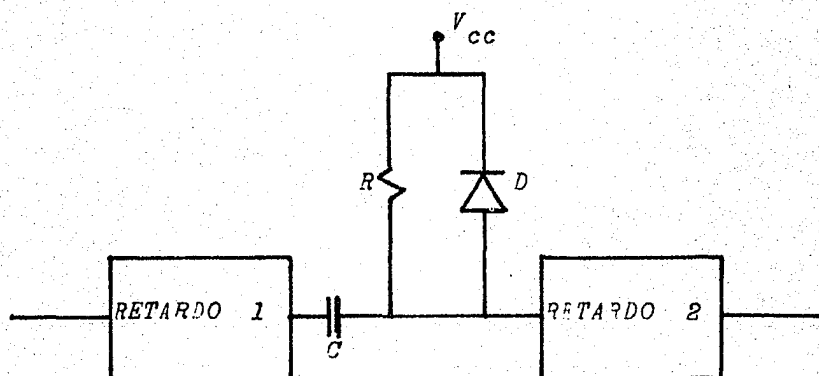


Figura 4-4. Acoplamiento entre dos retardos.

debe hacerse a través de una etapa de acoplamiento con la configuración mostrada en la figura 4-4.

R y C constituyen el acoplamiento propiamente dicho; el diodo D es un elemento de protección contra voltajes demasiado altos a la entrada del retardo 2.

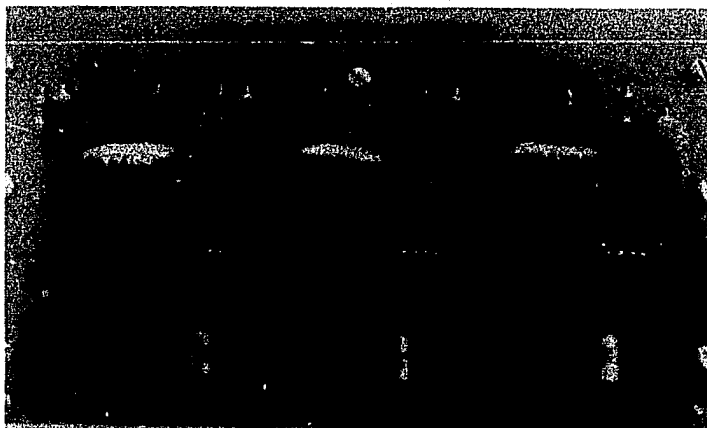
Cuando el monoestable 1 es disparado, en su salida aparece una onda rectangular de amplitud V_{CC} y con duración de 5 segundos (figura 4-3). La caída de esta onda provoca que, por la intervención del capacitor de acoplamiento, ocurra una señal de disparo a la entrada del monoestable 2. Cuando el segundo monoestable es disparado, en su salida se presenta una onda rectangular igual a la anterior, obteniéndose otro retardo de 5 segundos.

La suma de los retardos obtenidos con los dos monoestables nos da el retardo total, o sea, 10 segundos.

Se puede conectar un tercer circuito monoestable a la salida del segundo, a través de otra etapa de acoplamiento, para conseguir un retardo total de 15 segundos.

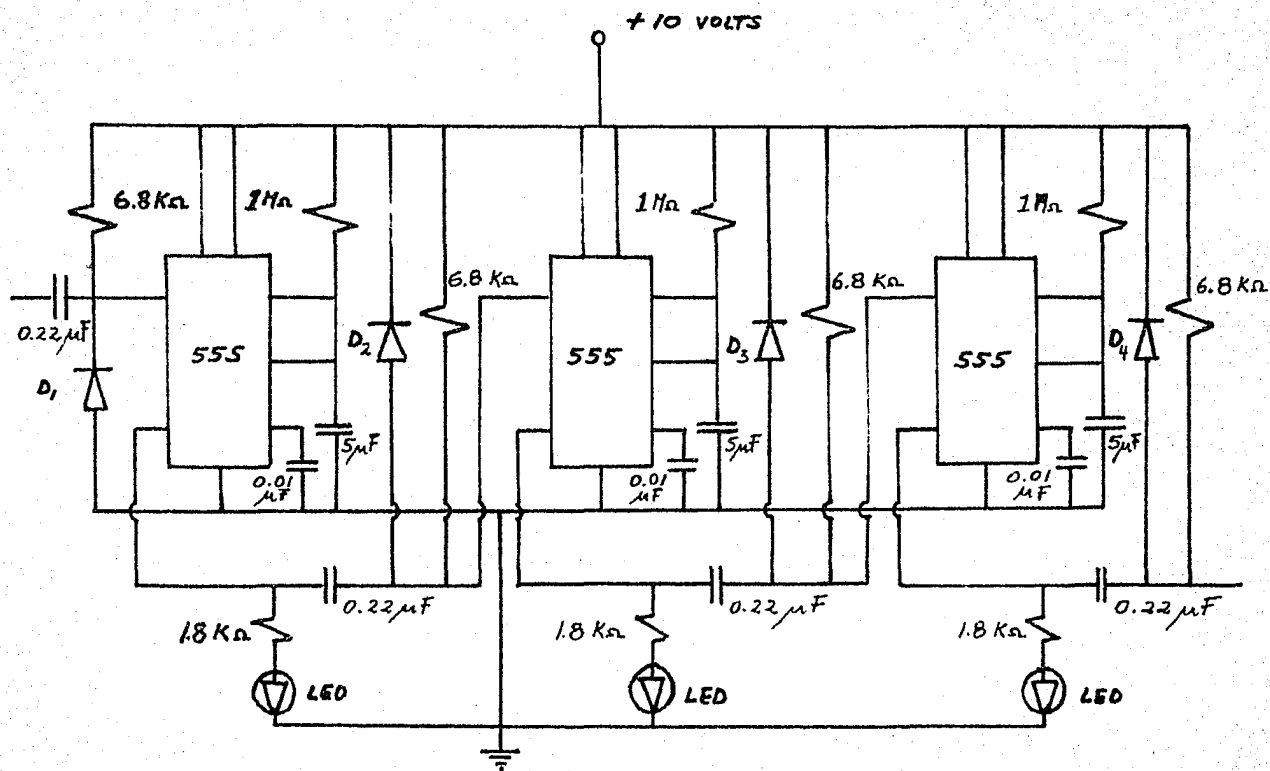
RETARDO - CIRCUITO FINAL.- Para el modelo en estudio, se construyó el retardo por etapas descrito anteriormente. A la salida de cada etapa se conectó un diodo emisor de luz (L.E.D.). Los LED's trabajan uno a continuación de otro, permaneciendo encendidos durante el tiempo que dura el escalón de salida del monoestaa

ble correspondiente. Esto permite seguir visualmente y paso a paso la trayectoria de la señal restauradora. El circuito completo se muestra en la figura 4-5; también se incluye una fotografía del circuito impreso.



Fotografía 4-1. Circuito impreso del retardo de tiempo.

Figura 4-5. retardo de tiempo.



4.5 CONTROLADOR DEL CORAZON.

Este circuito proporciona el voltaje de polarización del multivibrador astable que simula al corazón, y de esta forma influye directamente en la amplitud de su señal de salida.

El controlador es un circuito lógico formado con transistores, los que manifiestan dos estados posibles: normalmente proporciona un voltaje alto al corazón, y éste, a su vez, hace llegar a la red arterial una onda de presión también alta. Cuando los componentes del controlador son llevados, de alguna manera, al otro estado lógico posible, el voltaje de salida disminuye de tal forma que la polarización del corazón no es suficiente para que éste genere una onda de presión de amplitud normal. Esto provoca que el circuito detector de la presión arterial del sistema actúe y envíe una señal de reposición, la cual llegará al circuito controlador después de 15 segundos, reponiéndolo a su estado inicial o de normalidad. Así, se corrige automáticamente la onda de presión en la red arterial.

ETAPA LOGICA DEL CONTROLADOR.- A la entrada del controlador tenemos un circuito lógico constituido por elementos discretos. El arreglo se muestra en la figura 4-6.

Los transistores trabajan en las regiones de cor

te o saturación, y su comportamiento cumple con la tabla de verdad mostrada en la figura 4-7.

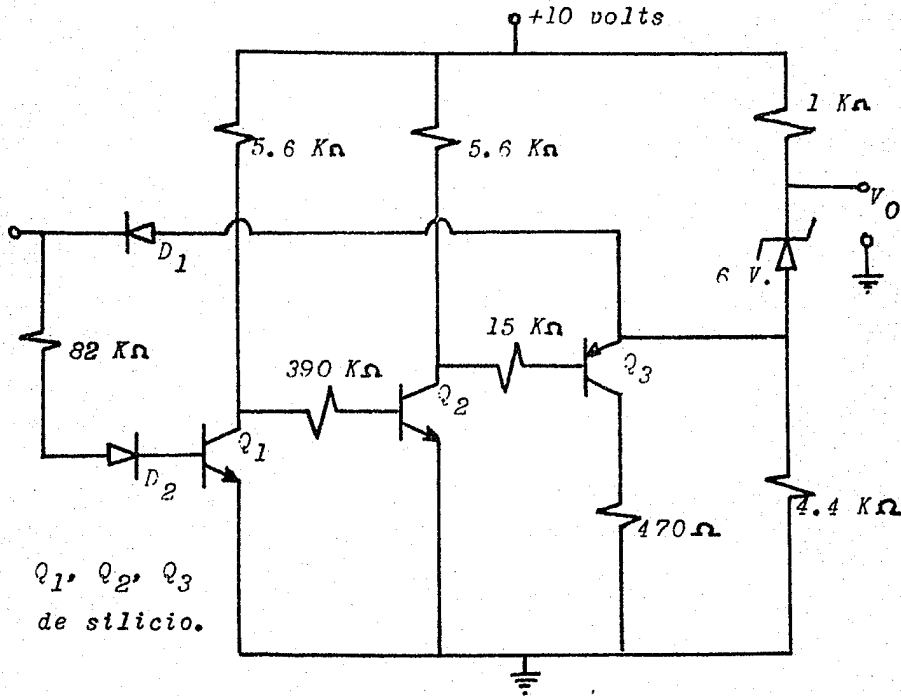


Figura 4-6. Etapa lógica en el controlador del corazón.

Q_1	Q_2	Q_3	V_0
1	0	0	10 V
0	1	1	7.2 V

CONVENCIÓN
 1 lógico $\Rightarrow Q_{\text{saturado}}$
 0 lógico $\Rightarrow Q_{\text{cortado}}$

Figura 4-7. Tabla de verdad del circuito de la figura 4-6.

Para analizar el funcionamiento del circuito lógico, partimos de considerar a Q_1 saturado (1 lógico); siendo su voltaje de colector aproximadamente igual a cero, obliga a que Q_2 permanezca cortado (0 lógico). Si Q_2 está cortado, su voltaje de colector es ≈ 10 V., y esto mantiene a Q_3 cortado. Cuando Q_3 está cortado, su voltaje de emisor es el existente en el ánodo del diodo Zener, o sea, ≈ 4 V. Estos 4 V. existen debido a que la rama en que está incluido el zener trabaja en forma independiente de los transistores, cuando Q_3 está cortado.

Los 4 volts en el emisor de Q_3 (referidos a tierra) provocan una corriente que, por la rama de realimentación, circula hacia la base de Q_1 (ver figura 4-6). Esta corriente se calcula de la manera siguiente:

$$i_{b1} = \frac{(4 - \varphi_{D1} - \varphi_{D2} - \varphi_{Q1}) \text{ volts}}{82 \text{ K}\Omega}$$

$$= \frac{(4 - 0.7 - 0.7 - 0.7) \text{ volts}}{82 \text{ K}\Omega}$$

$$i_{b1} = 23 \mu\text{A}$$

en donde φ_{D1} , φ_{D2} , φ_{Q1} son los voltajes de caí-

da cuando conducen D_1 , D_2 y el diodo base-emisor de Q_1 , respectivamente.

Ahora se evalúa la corriente de saturación en Q_1 :

$$I_{c(sat)Q_1} = \frac{(V_{cc} - V_{CE(SAT)}) \text{ volts}}{5.6 \text{ K}\Omega}$$

$$= \frac{(10 - 0.2) \text{ volts}}{5.6 \text{ K}\Omega}$$

$$I_{c(sat)Q_1} = 1.75 \text{ mA}$$

$V_{CE(SAT)} = 0.2$ es el voltaje entre colector y emisor de Q_1 en saturación.

Si finalmente introducimos estos valores de corriente en la expresión que garantiza la saturación de un transistor, tenemos:

$$I_b > \frac{I_{c(sat)}}{\beta}$$

en donde β es la ganancia de corriente del transistor, definida como $\beta = \frac{I_c}{I_b} = 100$.

$$23 \mu A > \frac{1.75 \text{ mA}}{100}$$

$$23 \times 10^{-6} \text{ A} > 17.5 \times 10^{-6} \text{ A}$$

Estando correcta la última desigualdad, sabemos que Q_1 se mantiene realmente saturado.

Asegurada la saturación de Q_1 , se puede concluir que el estado descrito en el primer renglón de la tabla de verdad (figura 4-7) sucede y es estable. En este caso, el voltaje de salida es "alto", 10 volts.

A continuación, se analiza el circuito lógico para el estado descrito en el segundo renglón de la tabla. Se parte de considerar que Q_1 está cortado. Cuando Q_1 está cortado, su voltaje de colector es ≈ 10 volts; esto mantiene a Q_2 en estado de saturación. Cuando Q_2 está saturado, el voltaje de su colector es aproximadamente cero volts, permitiendo que Q_3 también se sature.

La corriente de saturación en Q_3 es del orden de 2 mA. Esta corriente, multiplicada por la resistencia de colector en Q_3 , nos da su voltaje de colector:

$$V_{CQ3} = 2 \text{ mA} \times 470\Omega = 0.94 \text{ volts}$$

V_{CQ3} , más el voltaje colector-emisor de Q_3 en saturación, nos da el voltaje de emisor V_{EQ3} :

$$V_{EQ3} = 0.94 + 0.2 \approx 1.2 \text{ volts}$$

El voltaje de emisor de Q_3 , con valor de 1.2 volts referidos a tierra, es insuficiente para encender los tres diodos en serie que existen en la rama de realimentación (D_1 , D_2 y el diodo base-emisor de Q_1):

$$\Sigma = \varphi_{D1} + \varphi_{D2} + \varphi_{Q1} = 2.1 \text{ volts}$$

$$V_{EQ3} = 1.2 \text{ volts}$$

Como $V_{EQ3} < \Sigma$, aseguramos que Q_1 se mantiene cortado.

El voltaje de emisor de Q_3 en saturación fija el existente en el ánodo del diodo Zener. Por lo tanto, este voltaje es también de 1.2 volts, que sumados a los 6 volts que mantiene el diodo Zener entre sus terminales, nos da una salida de 7.2 volts. Así se consigue el otro valor posible: $V_o = 7.2$ volts; éste es "bajo" si lo comparamos con el primer caso, en que $V_o = 10$ volts.

ETAPA DE SALIDA DEL CONTROLADOR.— El voltaje V_o , que existe a la salida de la etapa lógica del controlador, se utiliza para polarizar el circuito representativo del corazón. La conexión entre ambos circuitos no puede hacerse directamente, ya que ésto sacaría de balance a la etapa lógica; para independizarlos, se dispuso entre ellos el arreglo de la figura 4-8.

La gran impedancia de entrada que tiene el ampli

ficador operacional, hace independiente al circuito lógico con respecto al corazón. La configuración como seguidor usada en el operacional y en el transistor Q_4 permite que V_o llegue casi inalterado al emisor de Q_4 .

La función de R_o y C_o es dar estabilidad al voltaje en el emisor de Q_4 , ya que éste debe polarizar al circuito del corazón.

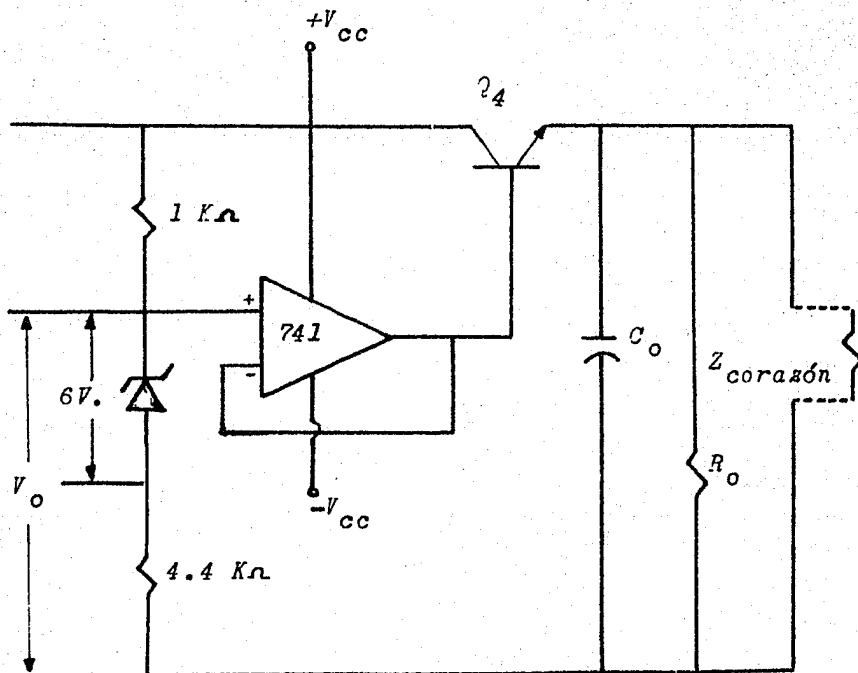


Figura 4-8. Etapa de salida del controlador.

CIRCUITO COMPLETO DEL CONTROLADOR.— Para analizar el funcionamiento de este circuito es conveniente referirse al diagrama que se muestra a continuación.

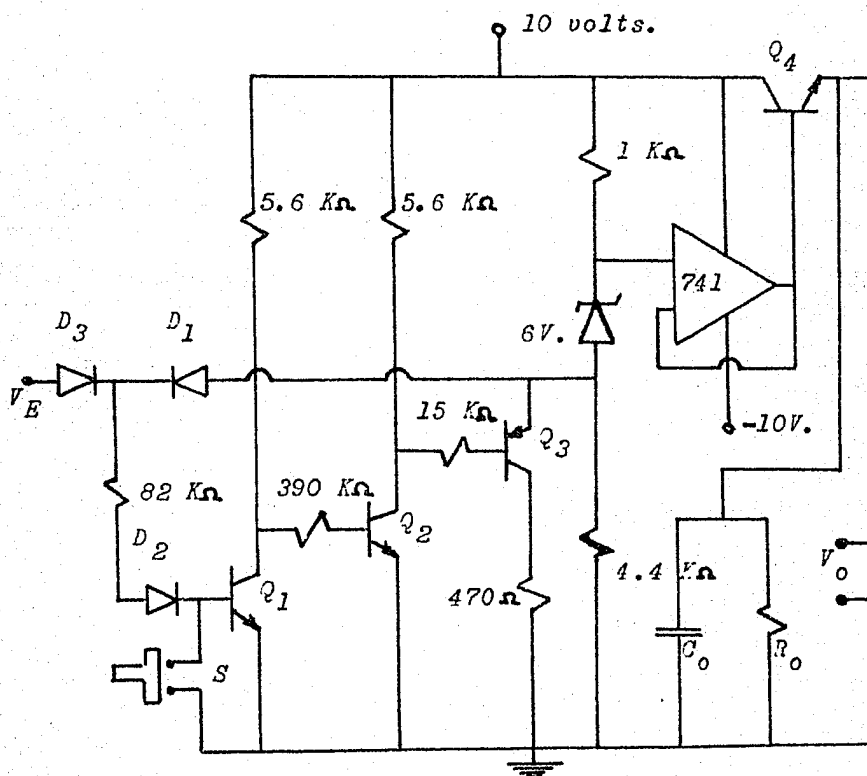
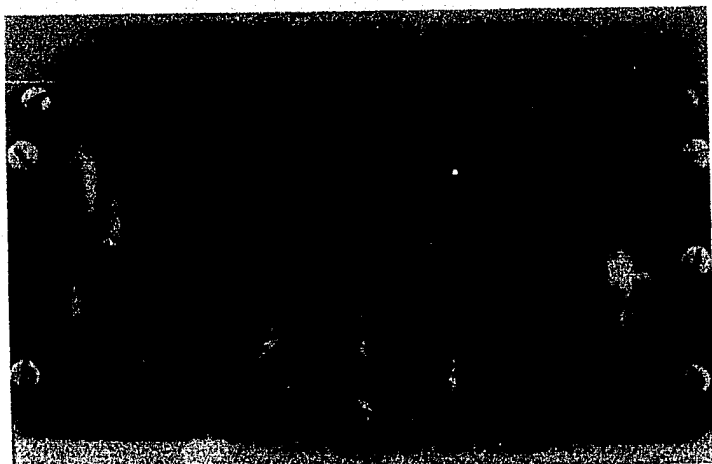


Figura 4-9. Controlador completo del corazón.

En la figura 4-9 se muestran unidas las dos etapas previamente analizadas. Se incluye un switch de botón (S) entre la base de Q_1 y tierra; el switch permanece cerrado únicamente mientras el botón esté oprimido. También se agregó el diodo D_3 a la entrada del circuito. La intervención de estos dos elementos se explicará más adelante.



Fotografía 4-1'. Circuito impreso del controlador del corazón.

Llegados a este punto, es útil definir la condición de "salud" del sistema como aquella en la que el circuito del corazón tiene un voltaje de polarización de 9.3 volts. Cuando el corazón está polarizado con ese voltaje, todo el árbol arterial tiene una presión normal.

Con referencia a la figura 4-9, para el estado de normalidad tenemos que: V_o vale 9.3 volts, V_E vale cero volts, Q_1 está saturado y el switch S está abierto.

Para llevar al sistema a un estado patológico, que consiste en una disminución de la presión arterial, se procede de la siguiente manera: Se oprime por un instante el botón que cierra el switch S ; cuando esto sucede, la base de Q_1 se va a tierra y, por lo tanto, pasa de saturación a corte. El cambio de estado en Q_1 provoca transiciones en Q_2 y en Q_3 , como se describió anteriormente. Estos cambios de estado en los transistores se reflejan en una variación del voltaje de salida V_o , el cual cambia de 9.3 a solo 6.5 volts.

Quando el corazón es polarizado con 6.5 volts, su salida disminuye; por lo tanto, la presión arterial también es baja en estas condiciones. El circuito detector advierte esta caída de la presión arterial, produciendo una señal de recuperación. Dicha señal llega con 15 segundos de retraso a la entrada del controlador

del corazón, en donde se manifiesta como un pulso de amplitud +10 volts. Ya en el circuito controlador, el pulso encuentra paso a través de los diodos D_3 y D_2 , y llega a la base de Q_1 para llevarlo de corte a saturación.

El diodo D_3 aísla al controlador del voltaje de cero volts que hay normalmente en el punto V_E , pero sí permite el paso de la señal de restauración.

El último cambio de estado en Q_1 origina en el circuito controlador todo el proceso descrito con anterioridad, solo que en forma inversa. Entonces, el voltaje V_0 vuelve a ser de 9.3 volts.

Cuando el corazón recupera los 9.3 % de polarización, la presión en el árbol arterial regresa a la normalidad. Se dice entonces, que el modelo cardiovascular se ha recuperado por sí mismo de una deficiencia cardiaca exteriormente provocada.

4.6 DISPARADOR DEL CONTROLADOR DEL CORAZON.

Este circuito realiza una función exclusivamente electrónica; está ubicado entre la última etapa del retraso de tiempo y el controlador del corazón.

Cuando los retardos y el controlador se conectan

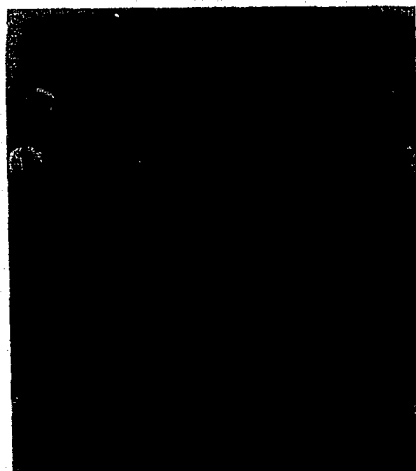
directamente, es necesario esperar 5 segundos (siendo ese el tiempo que permanece encendido el tercer monoestable) antes de provocar otra disminución de la presión.

El disparador tiene como objetivo producir un pulso de 10 volts con un segundo de duración para disminuir el tiempo de espera.

El circuito disparador es un multivibrador monoestable, cuyos parámetros han sido calculados para obtener el pulso adecuado.

La forma en que opera el disparador se describe a continuación: Cuando en el modelo se provoca una disminución de la presión, la señal de reposición es retardada 15 segundos por el circuito correspondiente. Cuando termina el pulso rectangular del tercer monoestable, entra en acción el disparador. El pulso excitador de un segundo permite la disponibilidad del modelo, para efectuar otra prueba o demostración, transcurrido ese tiempo.

La fotografía 4-2 muestra el circuito impreso del disparador.



Fotografía 4-2. Circuito impreso del disparador.

4.7 EL MODELO COMO UN SISTEMA DE CONTROL.

Las partes que integran el modelo pueden considerarse como bloques y formar con ellos un diagrama clásico dentro de la teoría del control (figura 4-10), el cual representa a un sistema de una entrada y una salida con realimentación negativa unitaria.

Los componentes del modelo se dispusieron en la trayectoria directa de la siguiente forma:

a) El punto de suma principal está implementado físicamente por un Schmitt Trigger, circuito que aparece en el modelo con el nombre de "Detector".

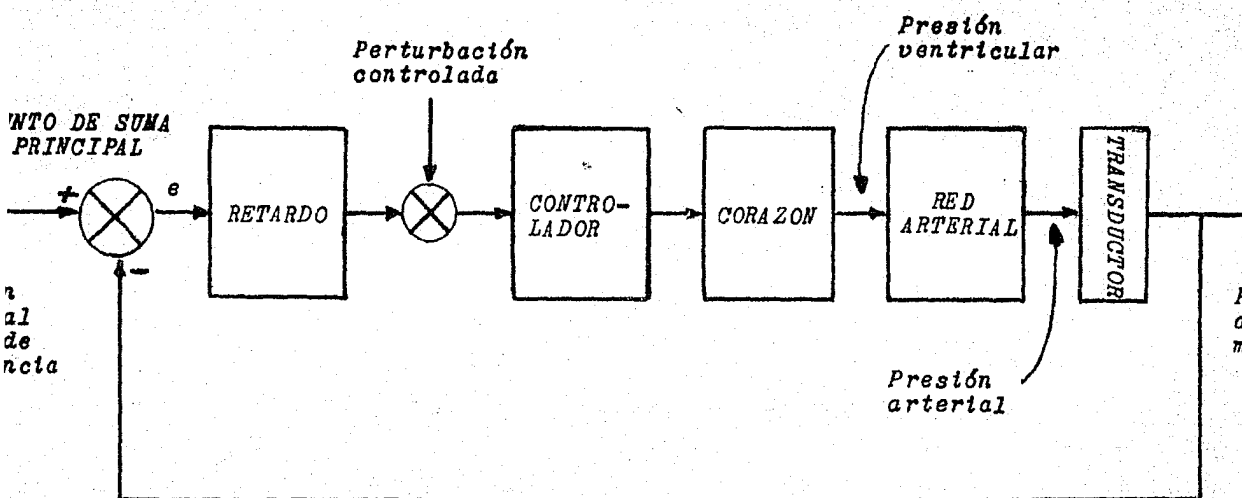


Fig 4-10. Diagrama de bloques para el estudio del modelo como sistema de control.

b) El "Retardo de tiempo" y el "Disparador", estudiados anteriormente, se consideran aquí unidos en un solo bloque denominado Retardo.

c) El "Controlador del corazón" y el "Corazón" son los mismos circuitos mencionados en secciones precedentes.

d) Para simplificar el diagrama, unimos los circuitos "Válvula aórtica - aorta" y "Arbol arterial" en un solo bloque llamado Red Arterial.

e) El Transductor, que aparece en la figura 4-10, es un circuito recortador y está explicado al principio de este capítulo. Por medio de este bloque obtenemos un voltaje (V_s) representativo de la presión arterial media. 6 volts $\implies$ 90 mmHg

f) La señal de referencia V_r se obtiene de un divisor de voltaje que forma parte del "Detector de la presión arterial" (figura 3-13). V_r equivale a la presión arterial media más comúnmente encontrada (90 mmHg). Esta representación es de orden cualitativo ya que V_r vale 4.4 volts y no 6 como se asienta en el inciso anterior. Los voltajes V_s y V_r , aunque indican lo mismo, no pueden tener el mismo valor debido a las características de diseño del punto de suma principal. Este punto de suma no compara las señales de referencia y de realimentación en forma analógica, sino digital, y es necesario que haya una diferencia entre dichas señales de acuerdo al análisis hecho en la sección 3.5.

g) En la figura 4-10 también aparece un segundo punto de suma al cual llega por una parte la señal proveniente del retardo, y por otra, una señal perturbadora, cuya aparición es controlada a voluntad, que nos permite simular una disminución de la presión en el sistema.

h) El error (e) vale 10 volts cuando V_s vale 6V. y V_r , que es invariable, vale 4.4 volts. Si por el punto de suma secundario introducimos voluntariamente una perturbación, cambia el estado del sistema y V_s toma el valor de 4 volts, lo cual es síntoma de enfermedad. Como consecuencia, " e " cambia a -10 volts, y la caída del voltaje de error origina una señal restauradora que, después de un retardo de 15 segundos, llevará al sistema a su estado original.

LA RESPUESTA ESCALON COMO PROCESO DE IDENTIFICACION Y TECNICA DE ESTIMACION DE PARAMETROS (45).

Discusión general(46,47):

Los sistemas de bajo orden con una entrada y una salida están frecuentemente caracterizados por "constantes de tiempo", las cuales indican la velocidad de respuesta del sistema.

La respuesta transitoria que se obtiene al variar la amplitud del escalón en alguna variable de entrada, puede usarse para determinar esas constantes de tiempo y el retardo, si existe, que caracterizan al sistema.

Este método ha sido ampliamente usado debido a que es sencillo de aplicar y fácil de interpretar. Sin embargo, la prueba es muy sensible a otras perturbaciones^(48,49). Se usa a menudo para aproximar un sistema de alto orden mediante un modelo de segundo orden con retardo de tiempo.⁽⁵⁰⁾

RESPUESTA ESCALON DE LA RED ARTERIAL Y SU FUNCION DE TRANSFERENCIA.

A fin de obtener la función de transferencia de la "Red Arterial" en forma aproximada, se realizó el siguiente experimento:

Aplicando un escalón de 7 volts, $r(t)$, a la entrada de la red, se fotografió la curva obtenida a la salida, $c(t)$; figura 4-11 y fotografía 4-3. Se utilizó un escalón de 7 volts por ser éste el que daba la respuesta idónea para observar claramente las características que se deseaban. En la fotografía 4-3 se localizan ciertos datos (t_p , tiempo de sobrepaso; M_p , sobrepaso

máximo; t_a , tiempo de asentamiento; etc.) que son necesarios para evaluar los parámetros que nos permiten proponer una función de transferencia que identifique a la red en estudio.

El primer intento por encontrar la función de transferencia adecuada, estuvo enfocado hacia los sistemas de segundo orden, cuyo comportamiento dinámico puede describirse en términos de dos parámetros:

ξ = coeficiente de amortiguamiento

ω_n = frecuencia natural no amortiguada

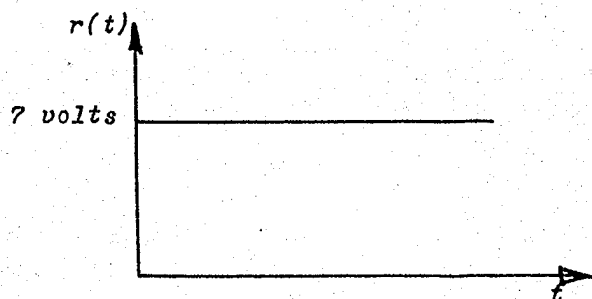
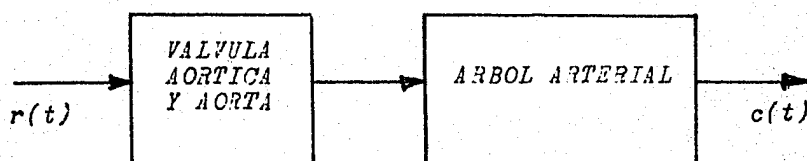
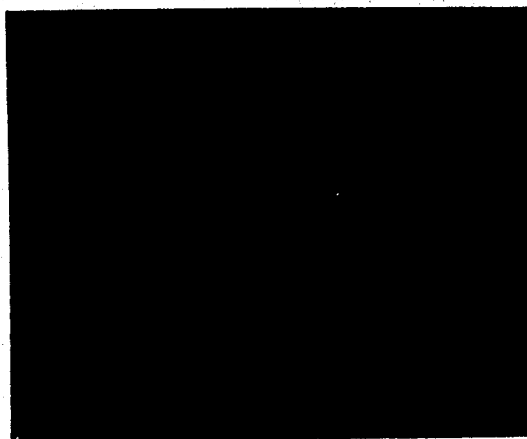


Figura 4-11. Red arterial y escalón utilizado en el experimento.



Fotografía 4-3. Respuesta-escalón de la red arterial mostrada en la figura 4-11.

Estas constantes se calcularon con los valores de $t_p = 0.4$ seg. y $M_p = 0.1$ volt. obtenidos gráficamente, y las siguientes fórmulas:

$$t_p = \frac{\pi}{\omega_d} \quad 4.1$$

$$M_p = e^{-(\xi / \sqrt{1 - \xi^2})\pi} \quad 4.2$$

$$\omega_d = \omega_n \sqrt{1 - \xi^2} \quad 4.3$$

ω_d = frecuencia natural amortiguada

$$\therefore \quad \zeta = 0.59$$

$$\omega_n = 9.7 \text{ rad/seg.}$$

La función de transferencia de malla cerrada para los sistemas de segundo orden está dada por la expresión (43.44):

$$\frac{C(s)}{R(s)} = \frac{K}{s^2 + 2\zeta\omega_n s + \omega_n^2} \quad 4.4$$

En nuestro caso:

$$2\zeta\omega_n = 11.4$$

$$\omega_n^2 = 94.09 \approx 94$$

$$\therefore \quad \frac{C(s)}{R(s)} = \frac{K}{s^2 + 11.4 s + 94} \quad 4.4'$$

Como $r(t) = 7$, $R(s) = \frac{7}{s}$ y tenemos:

$$C(s) = \frac{7K}{s(s^2 + 11.4 s + 94)} \quad 4.5$$

Aplicando el teorema del valor final,

$\lim_{t \rightarrow \infty} c(t) = \lim_{s \rightarrow 0} sC(s)$, podemos calcular el valor de K :

$$c(\infty) = \lim_{s \rightarrow 0} sC(s)$$

$$c(\infty) = 6.2$$

$$\lim_{s \rightarrow 0} sC(s) = \frac{7K}{94}$$

$$6.2 = \frac{7K}{94}$$

$c(\infty) = 6.2 \text{ volts} = \text{Valor a estado estable de la respuesta escalón obtenida experimentalmente.}$

de donde $K = 83.25$

Finalmente:

$$C(s) = \frac{582.75}{s(s^2 + 11.4s + 94)} \quad 4.5'$$

Cuando $C(s) = \frac{K}{s(s^2 + 2\zeta\omega_n s + \omega_n^2)}$, tenemos que:

$$c(t) = 1 - \frac{e^{-\zeta\omega_n t}}{\sqrt{1-\zeta^2}} \sin(\omega_d t + \tan^{-1} \frac{\sqrt{1-\zeta^2}}{\zeta}), \quad 4.6$$

$t \geq 0$

La ecuación 4.6 está dada para un escalón unitario de entrada; en nuestro caso tenemos un escalón de 7 volts, por lo que dicha ecuación debería multiplicarse por este valor. Debido a que existe un offset (error a estado estable) de 0.8 volt, la multiplicaremos por 6.2, que es el valor final de la salida para este experimento.

Así obtenemos el cuadro VI, y con él, la gráfica mostrada en la figura 4-12. Se puede observar que el sobrepaso se presenta en $t = 0.4$ seg., igual que en la fotografía 4-3, pero su amplitud es excesiva. Por esta razón, hicimos dos intentos utilizando las ecuaciones para un sistema de tercer orden, donde el efecto del polo real $s = -p$ sobre la respuesta a un escalón es reducir el sobrepaso máximo e incrementar el tiempo de asentamiento^(43,44).

CUADRO VI

t	$c_1(t) = 6.2c(t)$
0.1	1.92
0.2	4.76
0.3	6.41
0.4	6.83
0.5	6.665
0.6	6.35
0.7	6.18
0.8	6.14
0.9	6.15
1.0	6.18
1.1	6.2
1.2	6.207
1.3	6.2

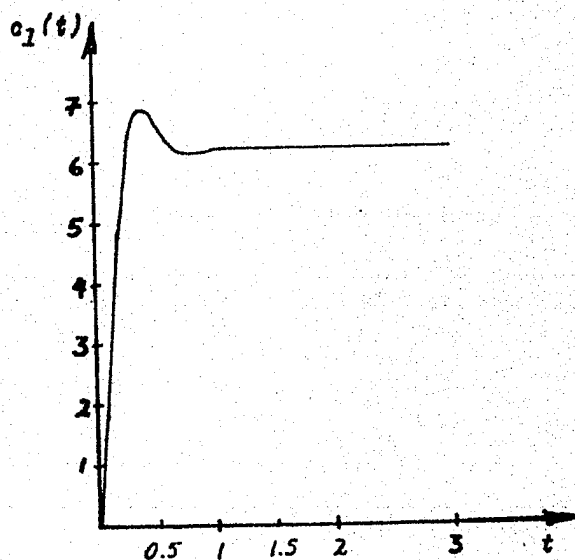


Figura 4-12. Respuesta escalón para un sistema de segundo orden.

Función de transferencia:

$$\frac{C(s)}{R(s)} = \frac{K}{(s^2 + 2\zeta\omega_n s + \omega_n^2)(s + p)} \quad 4.7$$

Respuesta en el tiempo:

$$e(t) = 1 - \frac{e^{-\zeta\omega_n t}}{\beta\zeta^2(\beta-2)+1} \left\{ \beta\zeta^2(\beta-2) \cos\sqrt{1-\zeta^2}\omega_n t + \right. \\ 4.8 \quad \left. \frac{\beta\zeta[\zeta^2(\beta-2)+1]}{\sqrt{1-\zeta^2}} \operatorname{sen}\sqrt{1-\zeta^2}\omega_n t \right\} - \frac{e^{-pt}}{\beta\zeta^2(\beta-2)+1} \\ t \geq 0$$

$$\text{donde } \beta = \frac{p}{\zeta\omega_n}$$

Aplicando el teorema del valor final y recordando que $R(s) = \frac{7}{s}$, tenemos:

$$C(s) = \frac{7pK}{s(s^2 + 11.4s + 94)(s + p)} \quad 4.9$$

$$c(\infty) = \lim_{s \rightarrow 0} sC(s)$$

$$6.2 = \frac{7pK}{94p} \quad K = 83.25$$

$$C(s) = \frac{582.75}{s(s^2 + 11.4s + 94)(s + p)} \quad 4.9'$$

En el cuadro VII se incluyen los valores obtenidos para un polo en $s = -10$ y $s = -20$; también en esta ocasión

se multiplicó la ecuación de salida $c(t)$ por 6.2 Las gráficas correspondientes a $c_2(t)$ y $c_3(t)$ se muestran en la figura 4-13, donde se puede apreciar que la curva correspondiente a $c_2(t)$, $p=10$, es la que más se aproxima a la de la fotografía 4-3. Entonces, para $p=10$ y $K=83.25$, las ecuaciones 4.7, 4.8 y 4.9' quedan como sigue:

$$\frac{C(s)}{R(s)} = \frac{832.5}{(s^2 + 11.4 s + 94)(s + 10)} \quad 4.7'$$

$$c(t) = 1 - \frac{e^{-5.7t}}{0.8505} \left\{ (-0.1495) \cos 449.5t + (1.1709) \sin 449.5t \right\} - \frac{e^{-10t}}{0.8505} \quad 4.8'$$

NOTA: La respuesta en el tiempo $c_2(t) = 6.2 c(t)$

$$C(s) = \frac{5827.5}{s(s^2 + 11.4 s + 94)(s + 10)} \quad 4.9''$$

siendo la ecuación 4.7' la función de transferencia de malla cerrada que proponemos para la red arterial estudiada.

CUADRO VII

t	$c_2(t)$ $p=10$	$c_3(t)$ $p=20$
0.1	0.54	0.89
0.2	2.48	3.43
0.3	4.6	5.5
0.4	5.95	6.61
0.5	6.45	6.71
0.6	6.46	6.48
0.7	6.32	6.26
0.8	6.21	6.16
0.9	6.167	6.146
1.0	6.171	6.17
1.1	6.19	6.19
1.2	6.199	6.2
1.3	6.2	6.2

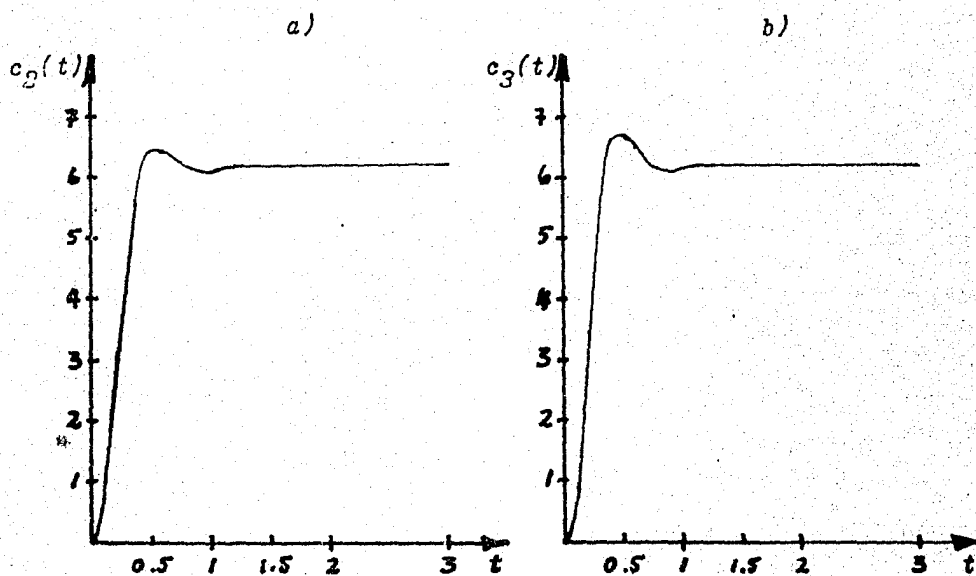


Figura 4-13. Respuesta escalón para un sistema de tercer orden; a) $p=10$, b) $p=20$.

*C A P I T U L O Q U I N T O**C O N C L U S I O N E S*

CAPITULO QUINTO

5.1 INTRODUCCION.

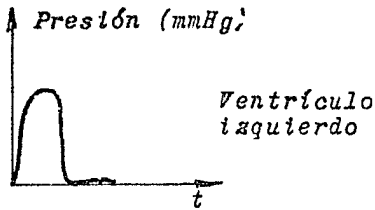
En los dos capítulos anteriores se describieron individualmente los elementos que integran el modelo, con el fin de dar suficiente claridad a la exposición. También, se unieron los componentes para formar un sistema y estudiarlo como tal.

En estas últimas páginas, presentamos los resultados obtenidos con este proyecto y ofrecemos, a modo de conclusiones finales, algunas reflexiones acerca de las enseñanzas adquiridas, los obstáculos librados y las satisfacciones logradas durante la planeación y construcción del modelo.

5.2 RESULTADOS.

A) Las ondas de presión que se logran en el árbol arterial del modelo, presentan una similitud aceptable con aquellas que los investigadores en fisiología han publicado como representativas de las ondas de presión en el árbol arterial humano.

CURVAS DE PRESION
ENCONTRADAS EN LA
LITERATURA (42)



CURVAS DE PRESION
OBTENIDAS CON EL
MODELO

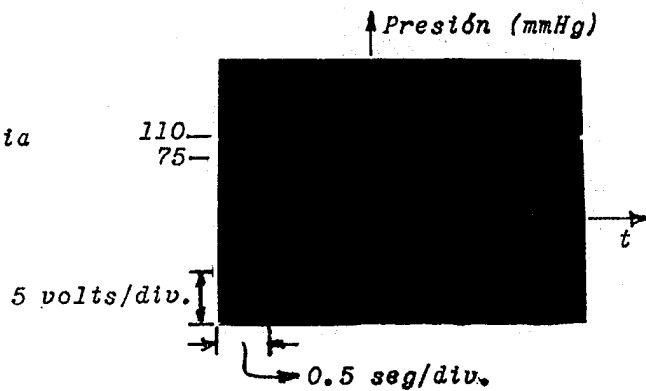
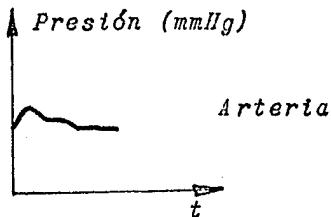
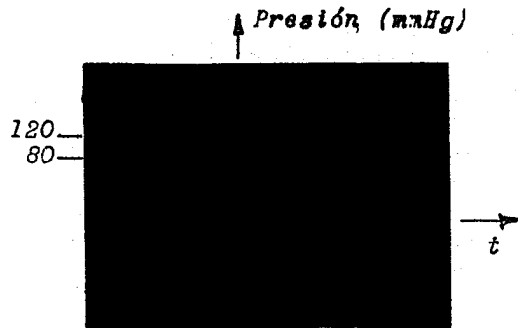
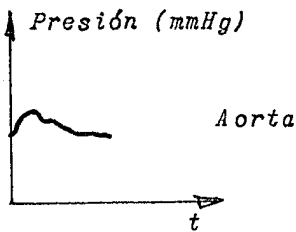
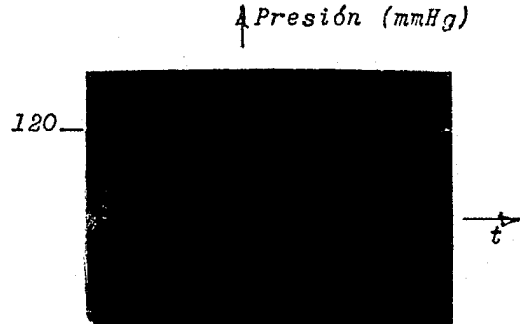


Figura 5-1. Comparación entre las gráficas de presión obtenidas con el modelo y las encontradas en la literatura.

En la figura 5-1 se indican las equivalencias entre las unidades de presión (mmHg) y las eléctricas (volts) que hemos utilizado convencionalmente en este trabajo.

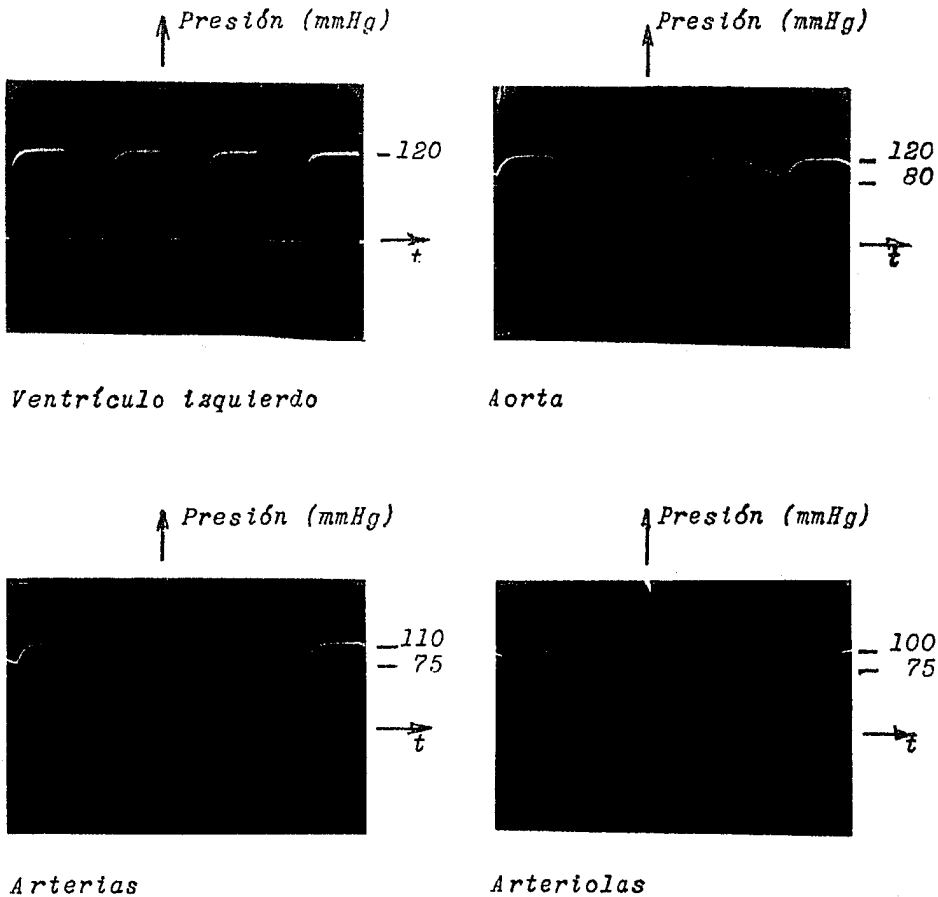
En estas gráficas se aprecia un pequeñísimo desplazamiento en el tiempo; es decir, un defasamiento de la segunda y tercera curvas con respecto a la primera, lo cual se debe a que la onda de presión no se distribuye instantáneamente en todo el sistema, sino que, aparece en el corazón y se va alejando hacia la periferia a través del tiempo.

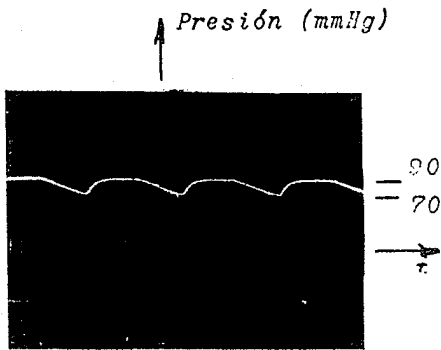
Cuando comparamos las curvas obtenidas mediante el modelo con las que aparecen en la literatura⁽⁴²⁾, se pueden apreciar ciertas diferencias de forma. Tales diferencias ocurren debido a la simplicidad que caracteriza a este modelo. Para los fines que se persiguen esto no es perjudicial, ya que se consigue perfectamente una duplicación cualitativa de las ondas de presión.

B) También presentamos varias gráficas (fotografías 5-1), tomadas de la pantalla de un osciloscopio, que muestran las ondas de presión en diferentes regiones del sistema cardiovascular modelado.

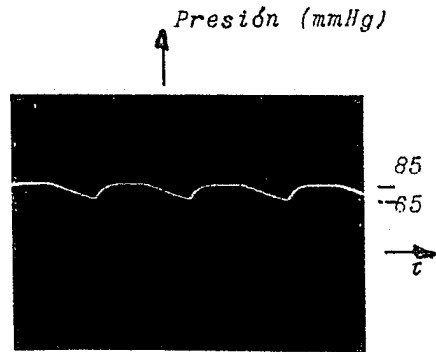
Incluimos estas fotografías con el objeto de ampliar la información que brinda la figura 5-1, mostrando

una secuencia gráfica de la atenuación que sufre la onda de presión cuando se desplaza desde el corazón hacia los últimos vasos del árbol arterial.

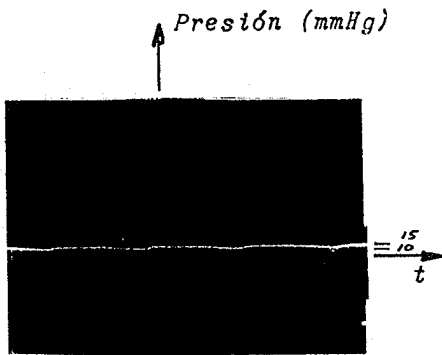




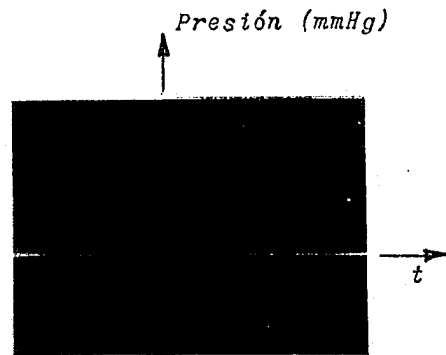
Precapilares



Capilares



Vénulas



Venas

Fotografías 5-1.

Amplitud: 5 V/div. - Tiempo: 0.5 seg/div.

C) Se obtuvo la función de transferencia de la red arterial simulada (expresión 4.7') usando el método de aproximación de la respuesta a un escalón. Con esto se le da al presente trabajo un enfoque cuantitativo, que es precisamente el motivo de introducir la Ingeniería a la Medicina.

D) En el modelo es posible simular un estado anormal de funcionamiento. Oprimiendo un botón, que es tá ubicado en un lugar conveniente, se consigue que la presión en todo el sistema disminuya apreciablemente. En ese instante, los circuitos de control del modelo, comienzan a trabajar para, después de 15 segundos, devolverle al sistema cardiovascular la presión que tenía inicialmente.

Esta pérdida de presión y la recuperación automática retardada, que simulamos con el modelo, son analizadas detalladamente en capítulos anteriores.

E) También se puede simular una alteración del ritmo con que trabaja el corazón. Para ello se ha incluido un elemento controlador de la frecuencia; en la parte superior del modelo se encuentra una llave giratoria que podemos manipular para obtener tres frecuencias diferentes:

72, 115 y 58 ciclos por minuto.

Con 72 ciclos por minuto, el corazón está trabajando a un ritmo considerado normal; las dos frecuencias restantes son para simular cualitativamente un aumento (taquicardia) o disminución (bradicardia) de la frecuencia cardiaca.

F) Por su construcción, el modelo presenta una gran flexibilidad al permitir el cambio de elementos aislados o de bloques completos; así, se brinda la capacidad de simular un mayor número de circunstancias fisiológicas y de mejorar, cuando se requiera, la precisión de las ondas.

La originalidad del simulador y su facilidad de manejo atraen la atención del estudiante, siempre en busca de novedades.

5.3 CONCLUSIONES.

El inicio de una tarea trae consigo diversos aspectos: por un lado, surgen las dificultades, desde la más intrascendente hasta la más compleja; y por otro, despierta el deseo humano de encontrar solución a todos los problemas que se le presentan, surgiendo así un reto al ingenio.

Los primeros contratiempos vencidos fueron un aliciente para continuar con el proyecto, y nos dieron la seguridad de poder alcanzar el objetivo fijado.

A manera de conclusiones, presentamos los siguientes incisos:

a) En la División Profesional de la Facultad de Ingeniería no se dispone de local ni de equipo de laboratorio que puedan ser utilizados por los alumnos de Seminario que enfocan su tesis hacia el campo de la electrónica. En nuestro caso, esta limitación fue superada en virtud de la ayuda que nos brindó el Laboratorio de Electrónica de la División de Estudios Superiores de la Facultad mencionada.

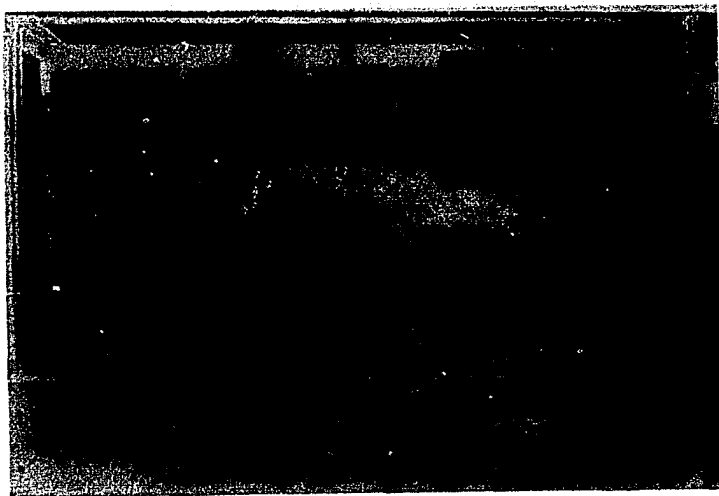
b) Los comercios que en México se dedican a la venta de partes electrónicas, no ofrecen todos los elementos que demanda una labor de diseño o investigación en la rama de los circuitos electrónicos.

c) En una tesis interdisciplinaria como la que nos ocupa, que comprende el idear un proyecto y su realización física mediante la construcción de un modelo, se obtienen valiosas enseñanzas. Se adquiere experiencia en el diseño electrónico, en la aplicación de la teoría del control, y se logra un acercamiento material hacia las ciencias de la vida.

d) En la literatura que versa sobre Bioingeniería, se publican trabajos de investigación referentes a la concepción teórica de modelos que pretenden duplicar funciones orgánicas, pero solo se tiene noticia de unos cuantos que han sido llevados a la realización física y funcionan de acuerdo a la teoría correspondiente.

Nuestro modelo del sistema cardiovascular, si bien es elemental, efectúa satisfactoriamente las simulaciones y operaciones para las que fue diseñado.

e) Cuando se pretende simular una función biológica por medios electrónicos, el éxito que se logre está en relación con el tiempo durante el cual el afán de investigación se haya dirigido hacia ese fin. La duración de un Seminario no puede ser muy larga; por esta razón, nuestro trabajo representa tan solo los primeros pasos hacia una meta más ambiciosa y elevada. El modelo presentado deja abiertas amplias posibilidades de ser llevado a duplicar más fielmente el sistema cardiovascular.



Fotografía 5-2. Modelo Cardiovascular terminado.

*A P E N D I C E "A"**INSTRUCTIVO DE MANEJO*

A P E N D I C E "A"

A continuación se enlistan los pasos a seguir pa
ra la correcta operación del modelo:

1) Conecte la clavija a la línea (117 V).

2) Con los botones que aparecen al frente, lleve
los indicadores a 12 V.

NOTA: Por defecto de fabricación, las cardtulas marca
rán 12 V., aunque realmente la fuente esté entregando
10 volts.

3) Espere un instante a que pase el transitorio
y verifique que el microamperímetro esté oscilando en-
tre 50 y 200 μ A.

4) En este estado, el modelo está funcionando
normalmente. La variación de la corriente que se ob-
serva en el microamperímetro, representa el flujo san-
guíneo en la aorta. Con la ayuda de un osciloscopio se
pueden ver las curvas de voltaje (presión) en el ventrí
culo, la aorta y las diferentes regiones del árbol arte
rial.

NOTA: Para obtener las gráficas adecuadas, calibre el osciloscopio a 5 V/div. (amplitud) y 0.5 seg/div. (tiempo). Conecte las puntas entre el punto a observar y tierra; para ello, quite la tapa frontal deslizándola hacia arriba.

5) Presione el botón lateral para simular una disminución de presión en el sistema. Esta se manifiesta en: el medidor de corriente, que ahora indica entre 50 y 150 μ A; y en las curvas graficadas en el osciloscopio, que tendrán menor amplitud. Después de 15 segundos, al apagarse el último LED, el sistema recuperará su presión original; en seguida, puede repetirse la operación si se desea.

6) Con el control de la parte superior se puede variar la frecuencia del sistema.

NOTA: La posición central (72 ciclos/minuto) corresponde a la frecuencia considerada normal.

PRECAUCION: Para evitar daños en el modelo, no polarice con más de 12 volts. Al terminar su experimento apague los controles de polarización.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos manifestar sincero agradecimiento a las siguientes instituciones y personas, sin cuyo estímulo y colaboración no hubiera sido posible realizar este trabajo:

La División de Estudios Superiores de la Facultad de Ingeniería (Sección Mecánica), por haber financiado parcialmente nuestro proyecto.

El Laboratorio de Electrónica de la D.E.S.F.I., por habernos proporcionado el equipo necesario.

Nuestro profesor y amigo Ismael Espinosa Espinosa, por el apoyo que nos brindó.

Nuestros amigos:

Victor Carbajal, por las críticas constructivas con las que nos ayudó a mejorar la redacción de esta tesis.

Eduardo Ramírez, por compartir con nosotros su experiencia en diseño electrónico.

R E F E R E N C I A S

- 1) Guyton, A.C., Fisiología Humana, Ed. México Interamericana, 1971.
- 2) Enciclopedia Práctica Jackson, Tomo I, pp 289 - 304, W.M. Jackson Inc., 1969.
- 3) Harvey, W., De Motu Cordis (Estudio anatómico del movimiento del corazón y de la sangre en los animales), Editorial Universitaria de Buenos Aires, 1970.
- 4) Charm, S.E., y Kurland, G.S., Blood Flow and Microcirculation, John Wiley & Sons, 1974.
- 5) Millman, J., y Taub, H., Circuitos de Pulsos, Digitales y de Conmutación, McGraw-Hill, 1971.
- 6) Coulter, N.A., y Updike, O.L., "Biomedical Control Developments", Proc. of the JACC, pp 258 - 272, 1965.
- 7) Schwan, H.P. (Ed.), Biological Engineering, McGraw-Hill, 1968.
- 8) The Engineering Staff of Texas Instruments Inc., Transistores, Circuitos-Diseño, T.E.C.S.A., 1973.
- 9) The Linear Integrated Circuits Data Catalog, Fairchild Semiconductor, 1975.
- 10) Linear Integrated Circuits, National, 1975.
- 11) Hagenbach, E., "Über die Bestimmung der Zähigkeit einer Flüssigkeit durch Ausfluss aus Röhren", Pogg. Ann. 109 (365), 1860.
- 12) Fahraeus, R., y Linquist, R., "Viscosity of Blood in Narrow Capillary Tubes", Am.J.Physiol. 96, p 562, 1931.

- 13) Poiseuille, J.L.M., "Recherches experimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très-petites diametres", Compt. Rend. 15, p.1167, 1842.
- 14) Seelen, P.J., "A Human Circulatory Analog Computer", part 8, Univ. Utrecht Intern., Rep. Phys. Lab., V 1721, 1961.
- 15) Boom, H.B.K., y Noordergraaf, A., "An Electrical Simulation of Cardiac Dynamics", F.H. Bostern (ed.), "Medical Electronics", Proc. 5th. Int. Conf. Med. Electronics, Liege, 1963.
- 16) Landes, G., "Einige Untersuchungen an Elektrischen Analogieschaltungen zum Kreislaufsystem", Z. Biol. 101, p.418, 1943.
- 17) Jochim, K.E., "Further Studies on Electrical Analogs of the Circulatory System", Fed. Proc. 8, p.82, 1949.
- 18) Van der Pool, B., y Van der Mark, M., "Le Battement du Coeur Considere Comme Oscillation de Relaxation", Onde Electrique, p.365, 1928.
- 19) Warner, H.R., y Cox, A., "A Mathematical Model of Heart Rate Control by Sympathetic and Vagus Efferent Information", J. Appl. Physiol. 17, p.349, 1962.
- 20) Clynes, M., "Respiratory Sinus Arrhythmia: Laws Derived from Computer Simulation", J. Appl. Physiol. 15, p.863, 1960.
- 21) Rushmer, R.F., "Constancy of Stroke Volume in Ventricular Responses of Exertion", Am. J. Physiol. 196, p.745, 1959.

- 22) Warner, H.R., y Toronto, A.F., "Regulation of Cardiac Output Through Stroke Volume", Circ. Res. 8, p. 549, 1960.
- 23) Defares, J.G., Hara, H.H., Osborn, J.J., y McLeod, J., "Theoretical Analysis and Computer Simulation of the Circulation with Special Reference to the Starling Properties of the Ventricles", Circulatory Analog Computers, p. 9, Amsterdam, North-Holland Pub. Co., 1963.
- 24) Grodins, F.S., Control Theory and Biological Systems, N.Y.: Columbia Univ. Press, 1963.
- 25) Grodins, F.S., "Integrative Cardiovascular Physiology: a Mathematical Synthesis of Cardiac and Blood Vessel Hemodynamics", Quart. Rev. Biol. 34, p. 93, 1959.
- 26) Beneken, J.E.W., "Investigation on the Regulatory System of the Blood Circulation", Circulatory Analog Computers, p. 16, Amsterdam, North-Holland Pub. Co., 1963.
- 27) McDonald, D.A., y Taylor, M.G., "The Hydrodynamics of the Arterial Circulation", Prog. Biophys. and Biophysical Chem. 9, p. 105, 1959.
- 28) Remington, J.W., "The Physiology of the Aorta and Major Arteries", Handbook of Physiology, Sec. 2, Vol. II, Ch. 24, Baltimore: Williams and Wilkins, 1963.
- 29) Harding, V., "Propagation of Pulse Waves in Viscoelastic Tubings", Hbk. of Physiology, Sec. 2, Vol. I, Ch. 7, Baltimore: Williams and Wilkins, 1962.

- 30) Heymans, C., y Veil, E., Reflexogenic Areas of the Cardiovascular System, Boston: Little Brown and Co., 1958.
- 31) Varner, H. R., "The Frequency-Dependent Nature of Blood Pressure Regulation by the Carotid Sinus Studied with an Electric Analog", Circ. Res. 6, p. 35, 1958.
- 32) Stegemann, "Der Einfluss Sinusförmiger Brückänderung im Isolierten Karotissinus auf Blutdruck und Pulsfrequenz beim Meind", Deut. Ges. Kreislaufforsch 23, p. 392, 1957.
- 33) Scher, A. M., y Young, A. C., "Servoanalysis of Carotid Sinus Effects on Peripheral Resistance", Circ. Res. 12, p. 152, 1963.
- 34) Lercari, R. F., Barnett, F. O., y Jackson, F. D., "Linear System Analysis of Blood Pressure", 17th. AGMB 6, p. 61, 1964.
- 35) Levison, F. H., Barnett, F. O., y Jackson, F. D., "Non-linear Analysis of the Pressoreceptor Reflex System", 16th. AGMB 5, p. 78, 1963.
- 36) Fleischli, G., y Bellville, J. E., "Servoanalytic Studies of Cardiovascular Control Using Sinusoidal Norepinephrine Infusions", Proc. San Diego Symp. Biomed. Eng. 4, p. 78, 1964.
- 37) Green, H. D., Rapola, C. E., y Conrad, M. C., "Resistance (Conductance) and Capacitance Phenomena in Terminal

- Vascular Beds*", Hbk. of Physiology, Sec.2, Vol.II, Ch.28; Baltimore: Williams and Wilkins, 1963.
- 38) Hardin, R.A., Scott, J.B., y Haddy, F., "Relationship of Pressure to Blood Flow in the Dog Kidney", Am.J. Physiol. 199, p.1192, 1960.
- 39) Schmid, H.E., y Spencer, M.P., "Characteristics of Pressure-Flow Regulation by the Kidney", J.Appl. Physiol. 17, p.201, 1962.
- 40) Folkow, B., "A Study of Factors Influencing the Tone of Denervated Blood Vessels Perfused at Various Pressures", Acta Physiol. Scand. 27, p.99, 1952.
- 41) Machowitz, F.P., Sabo, G., Lin, T., Rapela, J.E., y Green, H.D., "Effect of Varying Cerebral Arterial Pressure on Cerebral Venous Flow", Physiologist 4, p.68, 1961.
- 42) Newgard, P.M., "Design of a Mechanical Cardiovascular Simulator", IEEE Transactions on Biomedical Electronics, p.153-162, 1963 (octubre).
- 43) Ogata, K., Modern Control Engineering, Prentice - Hall, 1970.
- 44) D'Azzo, J.J., y Houpis, C.H., Feedback Control System Analysis and Synthesis, McGraw-Hill, 1966.
- 45) Nieman, R.E., Fisher, D.G., y Seborg, D.E., "Review of Process identification and Parameter estimation Techniques", Int.J.Control, Vol.13, No.2, p.209-264, 1971.

- 46) Murril, P. S., Pike, R. T., y Smith, C. L., "Transient Response in Dynamic Systems Analysis", Chem. Engng. 75, No. 27, p. 103, 1968.
- 47) Grabbe, E. M., Ramo, S., y Wooldridge, D. E. (editores), Manual of Automation Computation and Control, Vol. 3 John Wiley, 1958.
- 48) Cheruy, J. y Menendez, A., "A Comparison of Three Identification Methods", JACC, Boulder, Colorado, p. 982, 1969.
- 49) Eykhoff, P., Van der Grinten, P. M. E. M., Kwakernaak, H., y Vletman, B. P., "Systems modelling and Identification", IFAC, London, 3rd Congress, junio, 1966.
- 50) Rangel, R., y Harrison, H. L., "Deadtime Term Simplifies Transfer Functions", Control Engng. 14, No. 6, p. 107, 1967.

ESTE TRABAJO SE IMPRIMIO EN LOS TALLERES
DE GUADARRAMA IMPRESORES, S. A. AVENIDA
CUAUHTEMOC 1201, COL. VERTEZ NARVARTE
MEXICO 13, D. F., TEL. 559-22-77 CONTRES LINEAS