

INFLUENCIA DE FACTORES HIDRODINÁMICOS Y ESTRUCTURALES EN EL COMPORTAMIENTO DE LAS VÁLVULAS CARDÍACAS.

JAVIER DEL RÍO PALMA, MIGUEL E. CERROLAZA

Instituto Nacional de Bioingeniería, javier.delrio@inabio.edu.ve, miguel.cerrolaza@inabio.edu.ve

Recibido: febrero 2013

Recibido en forma final revisado: octubre 2013

RESUMEN

En el presente trabajo se compara la influencia de diversos factores en el proceso de apertura y cierre de las válvulas cardíacas, entre los que destacan algunos de carácter hidrodinámico, como el diferencial de presión a través de la válvula, el movimiento propio de la sangre y los vórtices formados en la parte posterior de las valvas, además de otros estructurales, como la rigidez de las valvas y su rugosidad, la cual está ampliamente relacionada con la fricción que éstas tienen con la sangre. Para determinar la influencia de cada factor, se utiliza un modelo de parámetros concentrados (o modelo 0D) de las válvulas cardíacas, que describe cada factor como dependiente del ángulo de apertura y se compara con un modelo tipo diodo. El modelo de las válvulas se acopla con un modelo general del sistema cardiovascular cuyos componentes son descritos considerando el efecto de la fricción, la inercia de la sangre y la elasticidad de los vasos sanguíneos por medio de resistencias, inductancias y compliancias, mientras que las cámaras cardíacas se describen por medio de un modelo de elastancia variable. Se realizaron simulaciones que arrojaron curvas de flujo, presión y volumen sanguíneo y de la variación del ángulo de apertura de las valvas y se compararon con las arrojadas al aplicar un modelo simple con apertura y cierre instantáneo, concordando mejor con las reportadas en la literatura médica. Así mismo se encontró que los principales factores que influyen en el movimiento de las válvulas son el diferencial de presión, la rigidez de las valvas y, en menor grado, la fricción de éstas con la sangre.

Palabras clave: Válvulas cardíacas, Sistema cardiovascular, Movimiento valvular, Simulaciones numéricas, Modelos 0D.

INFLUENCE OF FLUID DYNAMICS AND STRUCTURAL FACTORS IN THE HEART VALVES BEHAVIOR

ABSTRACT

This paper compares the influence of several factors involved in the motion of heart's valves. Some of factors are related to fluid dynamics, like blood pressure through the valve, blood motion and the vortexes in the vicinity of the valve leaflets, while other are structurally related, like the stiffness of the valve leaflets and their roughness, which is largely associated to the friction with the blood. A heart's valve concentrated parameter model (or 0D model) is used to assess the influence of these factors. Each factor is described as a function of the valve's opening angle, and the final model is compared with a diode model. The valve model is embedded in an overall cardiovascular system, which is described through resistances, compliances and inductances, taking into account local effects due to flow friction, elasticity of blood vessels and blood inertia. The heart's chambers are described through a variable elastance model. The simulation results show the curves of pressure, blood flow and volume as well as the opening angle variation of the valve leaflets. These curves are compared with the curves obtained by applying a simple model, with instantaneous opening and closing, resulting in a better matching with the medical literature. It was also found that the main factors influencing the movement of the valves are the pressure differential, the rigidity of the valve leaflets and, at a less important degree, the friction between valve leaflets and the blood.

Keywords: Heart valves, Cardiovascular system, Valvular motion, Numerical simulation, 0D models.

INTRODUCCIÓN

Los estudios sobre el flujo sanguíneo a través del corazón son de suma importancia en el mejoramiento de nuestra calidad de vida, al ser las enfermedades cardíacas la principal causa de muerte natural en adultos a nivel mundial, según datos de Organización Mundial de la Salud (2011). En particular, realizar estudios sobre el flujo a través de las válvulas cardíacas permite desarrollar prótesis valvulares con mejores diseños, además de aumentar el conocimiento general sobre su funcionamiento.

Desde mediados del siglo pasado, se han hecho gran cantidad de investigaciones tendientes a profundizar el conocimiento acerca de la interacción de la sangre con los distintos tipos de válvulas cardíacas, tanto nativas como protésicas, ya sean mecánicas o biológicas.

Las válvulas son componentes fundamentales en el desempeño del corazón y del sistema cardiovascular en general, estando encargadas de permitir el paso de la sangre en una sola dirección. Su funcionamiento depende principalmente de los cambios en el diferencial de presión producidos por la contracción y relajación cardíaca en las distintas fases del ciclo cardíaco.

En las simulaciones se asumió que el ciclo cardíaco inicia con la sístole producida por la contracción de los ventrículos, la cual aumenta la presión rápidamente induciendo, primeramente, el cierre de las válvulas atrioventriculares (mitral y tricúspide) y, seguidamente, la apertura de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) que permite la salida de la sangre de los ventrículos hacia el resto del sistema cardiovascular, para luego cerrarse al disminuir la presión ventricular (Mohrman & Heller, 2006). Con ello, se da paso a la diástole, o relajación cardíaca, en la cual se llenan los ventrículos con sangre proveniente de los atrios, al abrirse las válvulas atrioventriculares después de la relajación isovolumétrica, inicialmente de forma pasiva y luego, justo antes de terminar la fase diastólica, de forma activa con la contracción atrial, con la que se terminan de llenar los ventrículos, volviendo a iniciarse el ciclo al contraerse los ventrículos.

Con el fin de estudiar más a fondo estos procesos de apertura y cierre de las válvulas cardíacas, se pueden realizar distintos tipos de simulaciones, desde aquellas in vitro, por medio de las cuales se prueban físicamente todo tipo dispositivos, hasta aquellas computacionales (o in silico), en las que se modelan los diferentes fenómenos físicos presentes en el sistema que se estudia.

Las simulaciones in vitro de estos fenómenos suelen tomar en cuenta principalmente el efecto del diferencial de presión, ignorando otros factores como los vórtices generados en las adyacencias de las valvas (Leefe & Gentle, 1995; Lim *et al.* 2001; Shi *et al.* 2006; Durant *et al.* 1999), dando como resultado una distorsión de los perfiles de velocidades y siendo difícil usar los resultados que arrojan como punto de referencia.

En compensación a dichas investigaciones, se han hecho numerosas observaciones clínicas como las reportadas por Leyh *et al.* (1999), quienes realizaron estudios ecocardiográficos transtorácicos y transesofágicos en 20 sujetos humanos sometidos a alguna clase de reparación en la válvula aórtica. Los ecocardiogramas permiten producir imágenes del corazón por medio de ondas sonoras, que se transmiten al cuerpo por medio de un transductor, pudiéndose determinar el tamaño, la forma y el movimiento del músculo cardíaco, de las válvulas y de las arterias cercanas. En sus trabajos, Leyh *et al.* (1999) encontraron que durante el ciclo cardíaco la válvula aórtica sigue un patrón de movimiento de tres etapas fácilmente diferenciables. Inicialmente hay una rápida apertura sistólica temprana, un lento cierre sistólico medio y, finalmente, un rápido cierre diastólico temprano. De igual manera, es bien sabido que existe un movimiento retrógrado en las válvulas atrioventriculares durante el llenado ventricular. Yoganathan *et al.* (2002) describen el cierre parcial de la válvula mitral, sugiriendo que éste podría deberse a los vórtices generados en el ventrículo izquierdo durante la diástole, pero concluyendo que para su estudio se deben tomar en cuenta todos los factores relacionados con la función cardíaca y con la dinámica sanguínea.

Para el estudio computacional del comportamiento del flujo hemodinámico a través las válvulas cardíacas, se pueden realizar simulaciones numéricas con distintos enfoques, ya sean basadas en parámetros concentrados o en parámetros distribuidos, dependiendo de la aplicación que se desee desarrollar. Los modelos con parámetros distribuidos analizan aspectos locales de los fenómenos, incluyendo únicamente en las condiciones de borde el efecto que tienen en ellos el resto del sistema, siendo necesario llevar a cabo importantes simplificaciones para poder disminuir los altos costos computacionales. Por su parte, los estudios con parámetros concentrados se centran en el análisis general del sistema cardiovascular (Ottesen *et al.* 2004), asumiendo que las propiedades hemodinámicas tiene un comportamiento uniforme en todo el volumen de control de cada elemento. Este tipo de estudios presentan generalmente modelos muy simples de las válvulas cardíacas, las cuales se suelen describir como elementos cuya apertura y cierre son instantáneos (Heldt *et al.* 2002; Vollkron *et al.* 2002).

Es claro que el movimiento real de las válvulas es más complejo que un simple cambio entre las condiciones de abierto y cerrado descrito en los modelos idealizados de diodos. Zacek & Krause (1996) consideraron el cambio de la resistencia a largo del movimiento usando un coeficiente de arrastre dependiente del tiempo. Dicho coeficiente era una función prescrita del área de apertura de la válvula, que se aproxima al infinito cuando la válvula está cerrada.

En años recientes han surgido nuevos modelos que permiten, por ejemplo, hacer estudios de la dinámica de las válvulas (Korakianitis & Shi, 2006), ayudando a comprender mejor el comportamiento general del sistema cardiovascular. En el presente trabajo se plantea un modelo de parámetros concentrados de las válvulas cardíacas, como parte del sistema cardiovascular, que permite determinar la influencia de diversos factores y fenómenos en el movimiento de las válvulas durante su proceso de apertura y cierre.

METODOLOGÍA

El modelo matemático que permite simular el funcionamiento del sistema general está dividido en 18 elementos (Figura 1) que describen el comportamiento funcional de las cámaras y válvulas cardíacas, las arterias y las venas, así como la circulación periférica, como se detallará más adelante. Cada elemento es modelado por medio de ecuaciones diferenciales que se discretizan obteniéndose un sistema de ecuaciones, el cual se ordena en arreglos matriciales y se resuelve aplicando métodos matemáticos clásicos. Dichos elementos se describieron en términos de parámetros concentrados, resistencias, inductores, y capacitores, los cuales son característicos del fluido de trabajo y de cada uno de los componente en particular, representando la resistencia de estos al paso de la sangre, la inercia de la misma y la distensibilidad de los vasos sanguíneos, respectivamente, y cuyos valores se toman como promedios espaciales y temporales. Las cámaras del corazón están modeladas por funciones impuestas que desempeñan el papel de función de activación de todo el modelo, basados en el modelo clásico desarrollado por Suga *et al.* (1973).

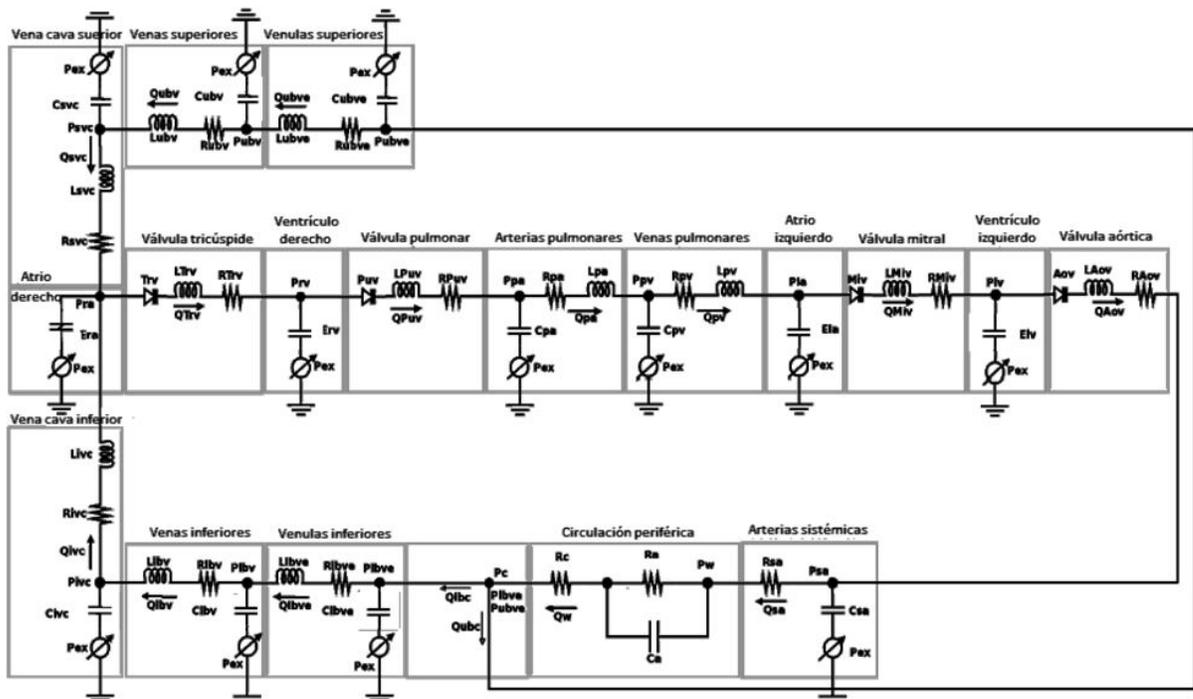


Figura 1. Diagrama del modelo de sistema cardiovascular usado para el cálculo de la presión, P , el caudal, Q , y el volumen, V . Con los parámetros concentrados que representan las resistencias, R , inductancias, L , y compliancias, C , o elastancias cardíacas, E . (Los subíndices corresponden al elemento a que pertenecen)

Para describir el comportamiento de las válvulas cardíacas, principal elemento de estudio del presente trabajo, se desarrollaron ecuaciones específicas que relacionan los factores más resaltantes en la dinámica valvular con el movimiento propio de las valvas, basados en las

investigaciones de Korakianitis & Shi (2006). Dicho movimiento se describe como el cambio del ángulo de apertura de sus valvas con respecto a un plano transversal en la base del anillo valvular.

Circulación Sistémica. Las arterias y venas sistémicas, se describen por medio de ocho elementos o segmentos con características físicas muy particulares representadas como resistencias (R), inductancias (L) y capacitancias (C). En la Tabla 1 se pueden apreciar la diferencia entre dichos valores.

La resistencia y la capacitancia dependen de las condiciones de cada vaso, siendo menor la resistencia a medida que la luz del vaso es mayor, y aumentando con la rugosidad, mientras que la capacitancia varía según la capacidad del vaso de almacenar un mayor volumen de sangre ante una determinada presión interna, siendo la capacitancia de una vena dada mayor que la de una arteria con la misma luz, por lo que las venas se consideran el reservorio de grandes volúmenes de sangre. La inductancia depende de las condiciones del flujo de sangre a través de cada vaso, al representar su inercia junto con el caudal.

Tabla 1. Parámetros de la circulación sistémica

Elementos	Resistencia (R)	Inductancia (L)	Capacitancia (C)
	$\frac{mmHg \cdot s}{ml}$	$\frac{mmHg \cdot s^2}{ml}$	$\frac{ml}{mmHg}$
Arterias sistémicas	0,0010538	0	1,2523
Vénulas inferiores	0,04	0,001	1,5
Venas inferiores	0,009	0,0005	75,0
Vena cava inferior	0,0005	0,0005	15,0
Vénulas superiores	0,14	0,001	0,5
Venas superiores	0,03	0,0005	15,0
Vena cava superior	0,0005	0,0005	5,0

Estas condiciones se expresan por medio de ecuaciones diferenciales. La arteria sistémica, por ejemplo, está modelada por medio de dos ecuaciones. La ecuación (1) describe el comportamiento del caudal (Q_{sa}) ante la variación de presión a lo largo de la arteria ($P_{sa}-P_{pw}$), que depende de la resistencia que presenta el vaso al paso de sangre (R_{sa}) y de la inercia de esta última (L_{sa}).

Por su parte en la ecuación (2) se relaciona la presión presente en el vaso (P_{sa}), con el flujo de sangre que entra

(Q_{aov}) y sale (Q_{sa}) de él, tomando en cuenta distensibilidad del vaso (C_{sa}), que permite su ensanchamiento.

$$L_{sa} \frac{d}{dt} Q_{sa}(t) + R_{sa} Q_{sa}(t) = P_{sa}(t) - P_{pw}(t) \quad (1)$$

$$C_{sa} \frac{d}{dt} P_{sa}(t) = Q_{aov}(t) - Q_{sa}(t) \quad (2)$$

Al igual que las arterias, las venas se describen por medio de ecuaciones diferenciales que relacionan las presiones con el caudal que atraviesan los vasos. Todos los valores de los parámetros concentrados para la vasculatura de la circulación sistémica se encuentran en la Tabla 1.

Circulación Pulmonar. Para describir el lazo pulmonar del sistema circulatorio se utilizan dos elementos, que representan el sistema arterial pulmonar y el venoso, por medio de ecuaciones análogas a las de la circulación sistémica. Los valores de los parámetros se presentan en la Tabla 2.

Tabla 2. Parámetros de la circulación pulmonar

Elementos	Resistencia (R)	Inductancia (L)	Capacitancia (C)
	$\frac{mmHg \cdot s}{ml}$	$\frac{mmHg \cdot s^2}{ml}$	$\frac{ml}{mmHg}$
Arterias pulmonares	0,08	0	4,12
Venas pulmonares	0,01	0	80

Cavidades cardíacas

Las cámaras cardíacas se describen por medio de las ecuaciones (3) y (4), con base en la investigación de Liang *et al.* (2009). Dichas ecuaciones son similares a las usadas en la vasculatura pero dependientes de una función impuesta (E_{lv}) que representa la elastancia de la cámara (ecu. 5 y 6), la cual es su capacidad para contraerse aumentando la presión de la sangre, P_{lv} , e impulsando a la misma a lo largo del sistema circulatorio. La ecuación (3) es una ecuación de continuidad que permite relacionar el volumen del ventrículo, V_{lv} , con el caudal de sangre que entra por la válvula mitral, Q_{miv} , y que sale por la aórtica, Q_{aov} .

$$\frac{d}{dt} V_{lv}(t) = Q_{miv}(t) - Q_{aov}(t) \quad (3)$$

$$P_{lv}(t) - P_{ex} = E_{lv}(t)[V_{lv}(t) - (V_{lv})_0] \quad (4)$$

donde

$$E_{lv}(t) = EALV e_{lv}(t) + EBLV \quad (5)$$

con

$$e_{lv}(t) = \begin{cases} \frac{1}{2} \left[1 + \cos\left(\pi \frac{t}{T_{lvc}}\right) \right], & 0 \leq t \leq T_{lvc} \\ \frac{1}{2} \left[1 + \cos\left(\pi \frac{t - T_{lvc}}{T_{lvr}}\right) \right], & T_{lvc} < t \leq T_{lvc} + T_{lvr} \\ 0, & T_{lvc} + T_{lvr} < t \leq T \end{cases} \quad (6)$$

La ecuación (6) describe el proceso de contracción y relajación del ventrículo izquierdo, para lo cual se divide el fenómeno en tres intervalos: uno inicial donde aumenta la presión ejercida al volumen de sangre, uno intermedio de relajación donde decrece la presión aplicada y uno final que se mantiene constante hasta que reinicia el ciclo (Liang *et al.* 2009), mientras que para modelar los atrios se sigue el mismo principio pero con una función de activación distinta. Por medio de la ecuación (7) se modela el atrio izquierdo.

$$e_{ia}(t) = \begin{cases} \frac{1}{2} \left[1 + \cos\left(\pi \frac{t + T - t_{lar}}{T_{lar}}\right) \right], & 0 \leq t \leq t_{lar} + T_{lar} - T \\ 0, & t_{lar} + T_{lar} - T < t \leq t_{lac} \\ \frac{1}{2} \left[1 - \cos\left(\pi \frac{t - t_{lac}}{T_{lac}}\right) \right], & t_{lac} < t \leq t_{lac} + T_{lac} \\ \frac{1}{2} \left[1 + \cos\left(\pi \frac{t - t_{lar}}{T_{lar}}\right) \right], & t_{lac} + T_{lac} < t \leq T \end{cases} \quad (7)$$

Al graficar la elastancia del ventrículo izquierdo, E_{lv} con base en la ecuación (5), y la elastancia análoga del atrio izquierdo, E_{ia} , se obtienen las curvas ilustradas en la Figura 2, en la cual se pueden observar las contracciones de dichas cámaras cardíacas.

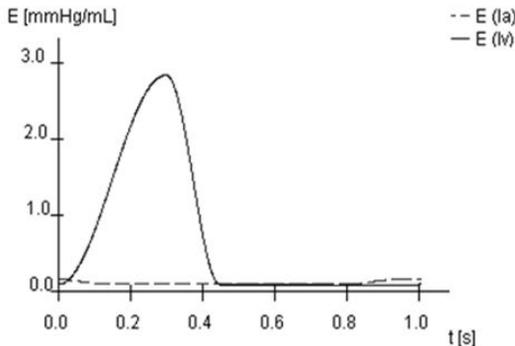


Figura 2. Elastancia del ventrículo, $E_{(lv)}$, y del atrio izquierdo, $E_{(ia)}$

Los intervalos de tiempo se toman en relación con el tiempo total que dura el ciclo cardíaco, T , lo cual se puede detallar en la Tabla 3, donde los parámetros se pueden identificar según sus subíndices. El primer subíndice señala el lado del corazón, derecho (r) o izquierdo (l), el segundo indica el tipo de cámara, atrio (a) o ventrículo (v) y el tercero el estado en que se encuentra, contracción (c) o relajación (r). En la Tabla 3 también se especifican los parámetros de la ecuación (5), y sus análogos para cada cámara.

Tabla 3. Parámetros para las cámaras del corazón

Parámetros temporales [s]		Parámetros constantes [mmHg ml-1]	
Tlvc	$0,3 \cdot T$	EALV	2,75
Tlvr	$0,15 \cdot T$	EARV	0,55
Trvc	$0,3 \cdot T$	EALA	0,07
Trvr	$0,15 \cdot T$	EARA	0,06
Tlac	$0,17 \cdot T$	EBLV	0,08
Tlar	$0,17 \cdot T$	EBRV	0,05
tlac	$0,8 \cdot T$	EBLA	0,09
tlar	$0,97 \cdot T$	EBRA	0,07
Trac	$0,17 \cdot T$		
Trar	$0,17 \cdot T$		
trac	$0,8 \cdot T$		
trar	$0,97 \cdot T$		

Válvulas cardíacas

Para regular el flujo de sangre del ventrículo izquierdo hacia las arterias se encuentra presente la válvula aórtica, modelada con una ecuación de movimiento (Ecu. 8) análoga a la usada en las arterias pero dependiente de un índice de apertura, S_{ao} (Ecu. 9).

$$L_{ao} \frac{d}{dt} Q_{ao}(t) + R_{ao} Q_{ao}(t) = S_{ao} (P_{lv}(t) - P_{sa}(t)) \quad (8)$$

$$S_{ao} = \frac{(1 - \cos \theta)^2}{(1 - \cos \theta_{max})^2} \quad (9)$$

Es índice de apertura depende del ángulo de apertura, θ , definido como el ángulo entre las valvas y un plano paralelo a la válvula. En la Figura 3 se ilustra un corte longitudinal de una válvula y se indica dicho ángulo.



Figura 3. Esquema simplificado de una válvula

Tabla 4. Parámetros de las válvulas cardíacas

Elementos	Resistencia (R)	Inductancia (L)
	$\frac{mmHg \cdot s}{ml}$	$\frac{mmHg \cdot s^2}{ml}$
Tricúspide	0,0026	0,000040
Pulmonar	0,0105	0,000025
Mitral	0,0026	0,000040
Aórtica	0,0105	0,000025

Modelo de apertura instantánea. Como se destacó inicialmente, en la gran mayoría de las investigaciones sobre el sistema cardiovascular, en las que no se prioriza el comportamiento de las válvulas, se usa un modelo muy simple para representar su movimiento, asumiendo que su apertura es un fenómeno instantáneo.

Esta concepción se implementó, por medio de la ecuación (10), con el fin de hacer una comparación con un modelo más descriptivo:

$$\theta_{ao} = \begin{cases} \theta_{\max,ao} & \text{si } Q_{ao} \geq 0, \\ \theta_{\min,ao} & \text{si } Q_{ao} < 0 \end{cases} \quad (10)$$

Modelo de apertura gradual. Para describir el movimiento valvular se cálculo el ángulo de apertura tomando en cuenta factores como el diferencial de presión a través de la válvula, la rigidez de la válvula, la fricción de la sangre con las valvas (relacionada con la rugosidad de éstas), el movimiento de la sangre y los vórtices que se generan en la zona posterior de las valvas, como se pueden ver en la ecuación (11):

$$\frac{d^2\theta}{dt^2} = \begin{cases} = k_{p,ao}(P_w - P_{sas})\cos\theta - k_{r,ao}\frac{d\theta}{dt} \\ + k_{c,ao}Q_{ao}\cos\theta + k_{f,ao}Q_{ao}\text{sen}\theta \\ - k_{v,ao}Q_{ao}\text{sen}2\theta, & Q_{ao} \geq 0, \\ = k_{p,ao}(P_w - P_{sas})\cos\theta - k_{r,ao}\frac{d\theta}{dt} \\ + k_{c,ao}Q_{ao}\cos\theta + k_{f,ao}Q_{ao}\text{sen}\theta, & Q_{ao} < 0 \end{cases} \quad (11)$$

Cada uno de estos factores tiene una relación directa con el ángulo de apertura de las valvas, las cuales se pueden ajustar, con sus respectivas constantes, dependiendo de las condiciones presentes y con los estudios a realizar.

El primer y tercer término en la ecuación (11), modelan los efectos del diferencial de presión y del movimiento de la sangre en el desplazamiento de la válvula, respectivamente, éstos son proporcionales en dirección normal al área transversal de la válvula, siendo k_p y k_c constantes de proporcionalidad que permiten calibrar su influencia en el movimiento valvular (Tabla 5).

Por su parte, el roce de la sangre con las valvas es proporcional al flujo en su propia dirección (segundo término) y la influencia de la flexibilidad de la valva depende de su velocidad angular (cuarto término), estos factores se calibran por medio de las constantes k_f y k_r . Por último, el efecto de los vórtices en la zona posterior de las valvas (ajustable con k_v) tiene su mayor influencia en una posición angular intermedia (45°), al conjugarse la alta velocidad de la sangre con un amplio espacio en la zona de formación de

los vórtices, y siendo inexistente en el proceso de cierre de la válvula.

Tabla 5. Parámetros para la variación angular

Parámetros [unidades]	Valores para válvulas		
	Semilunares	AV	
kp	$\left[\frac{rad}{mmHg \cdot s^2}\right]$	1440000000	240000
kr	$\left[\frac{rad}{s}\right]$	5760000000	1200000
kc	$\left[\frac{rad}{m \cdot s}\right]$	12000000	240000
kf		7200000	6000
9600		480	

Ajuste de los parámetros concentrados

Aunque los parámetros concentrados pueden ser derivados de datos reales de presión y flujo en puntos específicos del sistema circulatorio, muchos factores lo dificultan. Entre estos factores destaca que los parámetros, principalmente en el caso de los vasos pulmonares y sistémicos (Ottesen *et al.* 2004), no corresponden a la anatomía humana, debido a que los modelos 0D son una abstracción del sistema circulatorio y no una representación exacta, por lo que los datos arrojados por las mediciones no son suficientes para estimar los parámetros necesarios. El método usado para la estimación de los parámetros es, primero, encontrar el rango razonable para cada parámetro para luego asignarle distintas combinaciones de valores al modelo y comparar la respuesta obtenida con los datos de flujo, presión y volumen presentes en la bibliografía especializada (Mohrman & Heller, 2006), y con las observaciones clínicas hechas del movimiento valvular (Leyh *et al.* 1999; Yoganathan *et al.* 2002).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Con el fin de analizar la influencia del nuevo modelo de parámetros concentrados de válvula cardíaca en la respuesta del sistema cardiovascular en general, se implementaron los dos modelos, el modelo que describe el proceso de apertura y cierre de la válvula como un fenómeno instantáneo y el modelo que lo describe como un proceso gradual. Esta comparación se realiza con respecto a las curvas características más reseñadas en la literatura, la presión en el ventrículo y atrio izquierdo y en las arterias sistémicas, el flujo sanguíneo, o caudal, a través de las válvulas mitral y aórtica, y el volumen en las dos cavidades del lado izquierdo del corazón.

Así mismo, se comparan los dos modelos ilustrando los

cambios en el ángulo de apertura de las valvas de las válvulas aórtica y mitral, y finalmente se analiza a fondo el comportamiento de la válvula mitral, estudiando la magnitud de la influencia de cada factor tomado en cuenta en el movimiento de las valvas de dicha válvula.

Modelo de válvula con variación angular instantánea

Inicialmente se implementó el modelo del sistema cardiovascular con el modelo simple de las válvulas cardíacas con el que se obtuvieron las principales curvas características. En particular, en la Figura 4, se presentan las curvas de presión, caudal y volumen en el lado izquierdo del corazón las cuales presentaron un comportamiento muy similar al descrito en la bibliografía médica (Mohrman & Heller, 2006).

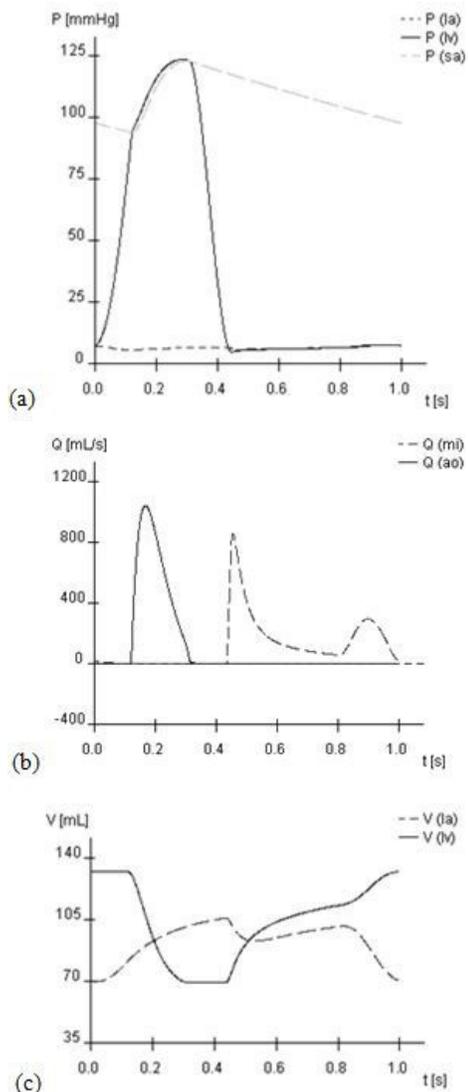


Figura 4. Respuesta del Sistema Cardiovascular con el modelo con variación angular instantánea, curvas de a) Presión, P , b) Caudal, Q , y c) Volumen, V , en el corazón izquierdo

Modelo de válvula con variación angular gradual

Del mismo modo, en la Figura 5 se presentan las curvas de presión, caudal y volumen en el lado izquierdo del corazón al implementar el modelo de válvula con variación gradual del ángulo de apertura, encontrándose ligeros cambios con respecto a la Figura 4. En ambos casos se observa el desarrollo de un ciclo cardíaco, que inicia con el aumento de la presión ventricular producido por la contracción del músculo cardíaco.

Dicha contracción es isovolumétrica hasta que la válvula aórtica se abre dando para a una expulsión rápida de sangre antes del cierre total de la válvula aórtica, para luego darse la relajación isovolumétrica y la apertura de la válvula mitral, que permite el llenado del ventrículo izquierdo.

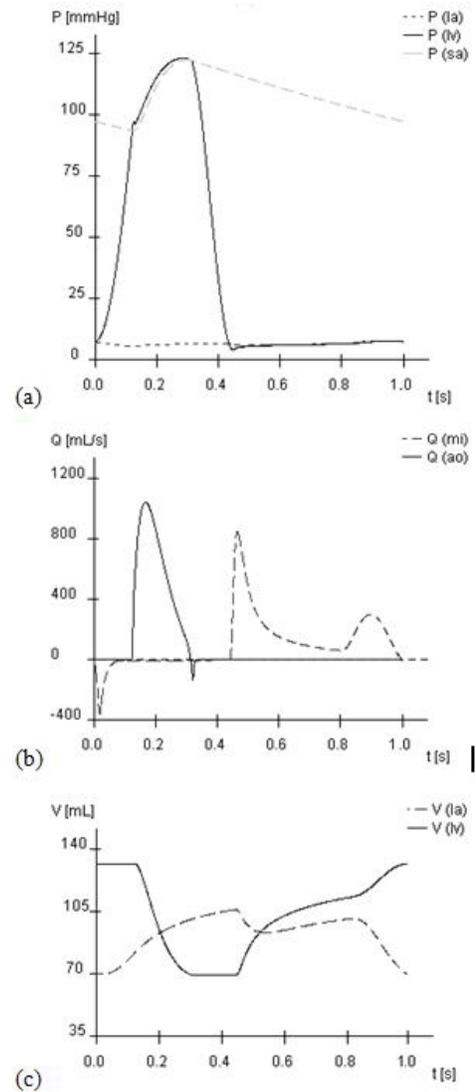


Figura 5. Respuesta del Sistema Cardiovascular con el modelo con variación angular gradual, curvas de a) Presión, P , b) Caudal, Q , y c) Volumen, V , en el corazón izquierdo

Al final de dicho proceso se da la contracción atrial que permite el llenado completo de la cámara ventricular, para luego iniciar la contracción ventricular que produce el cierre de la válvula mitral, reiniciándose el ciclo cardíaco. Las simulaciones realizadas con los dos modelos arrojan resultados con comportamientos similares, en los que se describen las distintas etapas del ciclo cardíaco, produciéndose los cambios más evidentes en las curvas de caudal (Figuras 4.b y 5.b), como era de esperarse debido a que se modificó el modelo de las válvulas encargadas de regular el flujo sanguíneo.

Nótese que la presión atrial izquierda crece levemente durante la sístole (Figuras 4.a y 5.a), al estar continuamente llenándose con sangre proveniente de la vena pulmonar. Esto también se puede apreciar en las Figuras 4.c y 5.c donde el volumen aumenta excepto en el inicio de la diástole y en la telediástole. En el caso del ventrículo izquierdo, se pueden apreciar las fases de contracción y relajación isovolumétrica, en donde el volumen del ventrículo permanece constante, al estar las dos válvulas cerradas, mientras la presión interna varía.

En la Tabla 6 se presenta un extracto de los valores presentados por LeWinter & Osol (2002) que son de utilidad para la validación del modelo. Estos valores se obtuvieron por medio de cateterismos en adultos normales en decúbito supino, y que representan los límites clínicos normales dependientes de las características fisiológicas del individuo. Así mismo, en la Tabla 6 se encuentran los valores correspondientes, obtenidos al ejecutar el modelo 0D implementado.

Tabla 6. Valores hemodinámicos medidos por cateterismo (LeWinter & Osol, 2002)

	Parámetro	Límites clínicos	Modelo 0D
Presión intravasascular [mm Hg]	Atrio izquierdo		
	Media	5-12	8
	Ventrículo izquierdo		
	Sistólica	90-140	120
	Telediastólica	5-12	8
	Arteria braquial		
	Sistólica	90-140	120
	Diastólica	60-90	87
	Volumen latido [mL/latido]	30-65	58

En el caso de la arteria braquial, ubicada en los brazos y de uso clínico común, el valor diastólico es ligeramente

menor al presente en el cayo aórtico debido a las pérdidas, las cuales se hacen más evidentes cuando el corazón no se está contrayendo. La presión en el cayado aórtico, después de la válvula aórtica, no se suele medir por lo que se toma como referencia el límite más alto.

Por su parte, para comparar con el volumen latido reportado por LeWinter & Osol (2002), (Tabla 6), que se refiere a la cantidad de sangre expulsada en cada ciclo cardíaco, se utilizó la curva de caudal obtenida con el modelo (Figura 5.b), dicha curva se integró a lo largo de todo un ciclo cardíaco, dando como resultado un volumen de 58 mL por cada latido.

Así mismo, con los dos modelos se aprecian los dos picos en la curva de caudal de la válvula mitral, los cuales están asociados con las velocidades en las ondas E y A descrita en la bibliografía especializada (Grubb & Newby, 2000; Yoganathan *et al.* 2002). Como es bien sabido, la onda A, o telediástole, se genera con la contracción atrial y produce un aumento rápido del volumen del ventrículo (Figuras 4.c y 5.c), permitiendo el llenado completo de dicha cámara. Después de dicho llenado, al iniciar la contracción ventricular, se produce el cerrado de la válvula mitral, habiendo un ligero reflujo fisiológico, totalmente normal en personas sanas (Mohrman & Heller, 2006), antes del cierre completo de la misma.

De la curva de flujo sanguíneo obtenida (Figura 5.b), se extrajeron los valores hemodinámicos característicos para compararlos con los reportados en la bibliografía médica. En la Tabla 7 se presentan los valores recopilados por Grubb & Newby (2000), los cuales se obtuvieron por medio de ecocardiogramas Doppler, y los obtenidos por medio de la implementación del modelo 0D desarrollado, asumiendo que el área máxima de la válvula mitral es 4,5 cm² y de la aórtica es 2,5 cm².

Tabla 7. Valores hemodinámicos obtenidos por ecocardiogramas Doppler (Grubb & Newby, 2000)

Válvula	Velocidad pico [m/s]	
	Doppler	Modelo 0D
Aórtica	0,9 - 1,8	1,35
Mitral	0,6 - 1,4	0,78
Pico temprano, E	0,5 - 1,1	0,78
Pico tardío, A	0,2 - 0,7	0,30

Como se observa en la Figura 3.b, el reflujo fisiológico no está reflejado en las simulaciones realizadas con el primer modelo de válvula debido a la simplicidad del mismo, éste asume dicho fenómeno como instantáneo y no como

un proceso gradual que, aunque relativamente rápido, ocupa un intervalo de tiempo determinado. En el modelo con variación gradual, se simula dicho margen de tiempo, durante el cual la válvula aún se encuentra abierta a pesar de que el flujo es inverso y que, ante los cambios bruscos del diferencial de presión, permite el reflujo de pequeños volúmenes de sangre.

Debido a la falta de reseñas médicas sobre el flujo retrogrado fisiológico normal, por la poca relevancia clínica de este fenómeno, a menos que haya prolapso, se usaron como referencia simulaciones numéricas (Korakianitis & Shi, 2006) y mediciones en bancos de pruebas (Tanné *et al.* 2010). En dichos estudios se describe un flujo reverso de 130 mL/s en la válvula aórtica durante el fin de la sístole y de 300 mL/s en la válvula mitral al finalizar la diástole (Korakianitis & Shi, 2006). Por su parte, Tanné *et al.* (2010) reportan que el flujo inverso para la válvula mitral es de -10 L/min y en la aórtica de -6 L/min, es decir 170 y 100 mL/s. Estos valores se asemejan a los obtenidos en las simulaciones realizadas con el modelo desarrollado, los cuales fueron 80 mL/s en la válvula aórtica y 190 en la mitral, como se ilustra en la Figura 5.b.

Otra diferencia que surge al aplicar los dos modelos, se manifiesta en el comportamiento de la presión. En el modelo de válvula con variación angular, al simularse el reflujo fisiológico, se produce una ligera disminución de la presión en las arterias y en los ventrículos, haciendo más fácil que la presión ventricular exceda a la arterial durante la sístole y que la presión atrial exceda a la ventricular durante la diástole, con lo que se obtiene una apertura ligeramente más temprana de las válvulas semilunares y de las atrioventriculares, respectivamente.

Por otra parte, al ser el proceso de apertura más lento, se generan mayores pérdidas de presión. Por ejemplo, en la Figura 5.a se puede observar que la presión del ventrículo izquierdo sigue aumentando levemente después de que alcanza a la presión arterial sin que ésta aumente al mismo ritmo al empezar a abrirse la válvula. La diferencia entre la presión ventricular y la arterial durante la expulsión de sangre representa las pérdidas producida por la válvula, siendo ligeramente mayor durante el proceso de apertura, hasta que la válvula se abre completamente permitiendo que la sangre fluya más libremente.

Variación del ángulo de apertura

Para un análisis más a fondo del movimiento de las válvulas, se evaluó el proceso de cierre y apertura graficando el ángulo de apertura en cada instante de tiempo. En la Figura 6 se

comparan las curvas del cambio del ángulo al implementarse en los dos modelos de válvula implementados, tomándose como ejemplos el comportamiento de las válvulas aórtica y mitral, siendo el ángulo máximo de apertura 75° y el mínimo 5°. Por medio de estas gráficas se puede diferenciar fácilmente el cambio instantáneo del ángulo, en el primer modelo, del cambio relativamente más lento presente al implementar un modelo más descriptivo.

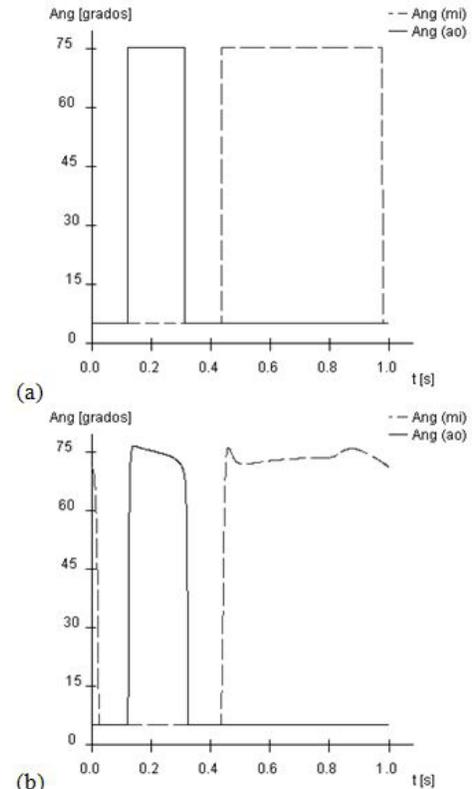


Figura 6. Cambio en el ángulo de apertura, Ang, de las válvulas mitral (mi) y aórtica (ao) con los modelos con variación angular a) instantánea y b) gradual

En las simulaciones se encontró que, en la válvula aórtica, desde el inicio del flujo inverso hasta el cierre total de la válvula transcurren 0,006 segundos, mientras que el mismo proceso en la válvula mitral ocurre en 0,045 s. Esta diferencia se debe a que el cambio en el diferencial de presión entorno a la válvula aórtica es más rápido que en la válvula mitral, y a que el flujo sanguíneo es mucho mayor en la válvula aórtica que en la mitral, por lo que se requiere una mayor cantidad de energía de presión, proveniente del cayado aórtico y del ventrículo izquierdo, para revertir el flujo.

En la Figura 6.b se puede apreciar que, con el modelo desarrollado, el cambio en el ángulo de apertura de la válvula aórtica y de la mitral tiene un comportamiento similar al descrito en la bibliografía especializada (Leyh

et al. 1999; Yoganathan *et al.*, 2002). Este movimiento depende del flujo sanguíneo, como se puede apreciar al comparar la Figura 5.b con la 6.b, produciéndose la mayor apertura de las válvulas al aumentar la intensidad del flujo a través de ellas y cerrándose levemente al continuar el flujo pero con menor intensidad.

La válvula aórtica presenta un patrón de movimiento de tres etapas, como el observado por Leyh *et al.* (1999) en sus estudios por eco-cardiograma, con una etapa de apertura rápida, seguida por un cierre lento y finalmente por un cierre rápido final. La válvula llega a su grado de apertura máximo, de aproximadamente 75° , con el impulso de la apertura inicial, e inmediatamente después se inicia el cierre lento de la válvula al disminuir el diferencial de presión presente, y con ello la intensidad del flujo, para finalmente cerrarse al terminar la contracción cardíaca, causante del diferencial de presión.

Así mismo, en la Figura 6.b se puede apreciar el cierre parcial de la válvula mitral durante la diástole, descrito por Yoganathan *et al.* (2002). En este caso se alcanza la apertura máxima en dos ocasiones, inicialmente una apertura rápida por la disminución abrupta de la presión ventricular, seguida de un cierre parcial rápido y de una nueva apertura lenta y estable hasta que la contracción atrial produce la segunda apertura completa. Este proceso y los factores involucrados se analizan en la siguiente sección.

Cabe destacar que el comportamiento de las válvulas semilunares es análogo entre sí, aunque con valores distintos al tener que surtir de sangre sistemas distintos, la circulación pulmonar por medio de la válvula pulmonar y la circulación sistémica por medio de la aórtica. Esta misma analogía se presenta con las válvulas atrioventriculares, la tricúspide y la mitral.

Contribución de los factores hidrodinámicos y estructurales

Finalmente, se realizaron simulaciones para determinar la contribución de cada factor estudiado en el cambio del ángulo de apertura de la válvula mitral, partiendo de la ecuación (11). De los resultados obtenidos se puede concluir que los factores más resaltantes son los relacionados con el diferencial de presión y con la rigidez de las valvas, seguidos, en una proporción menor, por la fricción de la sangre con las valvas, siendo de suma importancia en el movimiento de las válvulas atrioventriculares durante la diástole. Igualmente se encontró que la energía cinética de la sangre y los vórtices en la zona posterior de las valvas tienen una contribución insignificante en la variación de su ángulo de apertura.

En la Figura 7.a se observa que el diferencial de presión es el principal factor que actúa sobre la válvula mitral, manteniéndola cerrada durante la sístole, debido al gran diferencial de presión que produce la contracción ventricular. Al finalizar dicha contracción, la presión ventricular empieza a disminuir, pasando a ser menor que la presión atrial y produciendo la apertura de la válvula mitral. El efecto del diferencial de presión es significativamente menor durante diástole, aunque continua siendo fundamental en el movimiento de la válvula. Al existir cambios en el ángulo de apertura, la rigidez se convierte en un factor relevante, oponiéndose a dicho cambio e indicando, con su presencia, el instante de la apertura o cierre total de la válvula. La amplitud de su contribución regula el ángulo de apertura máximo pero sin influir considerablemente en los cambios de posición, dando paso al surgimiento de un tercer factor, la fricción.

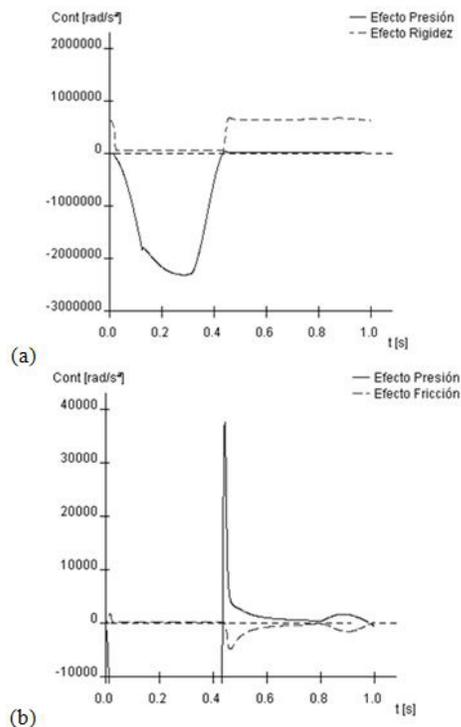


Figura 7. Contribución de los factores (a) principales y (b) secundarios en el movimiento de la válvula mitral

Después de la apertura total de la válvula, la velocidad de la sangre llega a su valor más elevado, con lo que cobra importancia la fricción entre la sangre y la superficie de las valvas. Este factor en particular es proporcional al caudal que atraviesa la válvula y a la proyección longitudinal de las valvas. En la Figura 7.b, con una mayor escala, se puede ver como el pico de la contribución del efecto de la fricción es menor y en sentido contrario que el correspondiente al efecto del diferencial de presión.

La caída abrupta de la contribución de la presión permite que la fricción adquiera mayor relevancia, al ser la contribución negativa de la fricción mayor a la contribución positiva de la presión durante un corto intervalo, dando lugar a un ligero cierre rápido de la válvula. La apertura lenta posterior se debe a la disminución del flujo y a que la presión atrial no aumenta significativamente (Figura 5). A este movimiento le sigue una apertura rápida producida por la contracción atrial, donde la presión vuelve a tener una contribución mayor que la fricción, con lo que concluye el ciclo.

CONCLUSIONES

Se realizaron simulaciones para determinar el comportamiento de variables hemodinámicas, presión, caudal y volumen, obteniéndose resultados que concuerdan con la literatura especializada.

Se contrastó la respuesta del sistema cardiovascular al implementar un modelo de apertura valvular instantáneo con uno de apertura gradual, siendo notorias las diferencias principalmente en las curvas de flujo sanguíneo.

Se obtuvieron curvas que describen el proceso de apertura y cierre de las válvulas aórtica y mitral, las cuales coinciden con los patrones descritos en investigaciones ecocardiográficas previas.

El reflujo fisiológico producido durante el cierre de las válvulas cardíacas es mayor en la válvula mitral que en la aórtica, ya que la primera se cierra sustancialmente más lento.

Los factores que más influyen en el patrón de movimiento de las válvulas son el diferencial de presión y la rigidez de las valvas.

La fricción entre la superficie de las valvas y la sangre sólo cumple un rol importante en el leve cierre intermedio de las válvulas.

El efecto de la velocidad de la sangre y de los vórtices en la zona posterior de las valvas es despreciable en el movimiento de las válvulas cardíacas.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración del Dr. Pablo Javier Blanco. Las discusiones realizadas han sido de gran valor para la estructuración final de los experimentos numéricos.

REFERENCIAS

- DURAND, L., GARCIA, D., SAKR, F., SAVE, H., CIMON, R., & DUMESNIL, J. (1999). A new flow model for doppler ultrasound study of prosthetic heart valves. *Journal of Heart Valve Disease*, 8:85-95.
- GRUBB, N. & NEWBY, D. (2000). *Churchill's pocketbook of cardiology*. China: Churchill Livingstone.
- HELDT, T., SHIM, E., KAMM, R., MARK, R. (2002). Computational Modeling of Cardiovascular Response to Orthostatic Stress. *Journal of Applied Physiology*, 92:1239-1254.
- KORAKIANITIS, T. & SHI, Y. (2006). Numerical simulation of cardiovascular dynamics with healthy and diseased heart valves. *Journal of Biomechanics*, 39:1964-1982.
- LEEFE, S. & GENTLE, C. (1995). A Review of the in vitro Evaluation of Conduit-mounted Cardiac Valve Prosthesis. *Medical Engineering & Physics*, 17:497-506.
- LEWINTER, M. & OSOL, G. (2002). Fisiología normal del aparato cardiovascular. In V. Fuster, R. Alexander, & R. O'Rourke, Hurst el corazón (Décima edición ed., Vol. II, pp. 65-96). Madrid: McGraw-Hill.
- LEYH, R., SCHMIDTKE, C., SIEVERS, H., YACCOUB, M. (1999). Opening and closing characteristics of the aortic valve after different types of valve-preserving surgery. *Circulation*, 100:2153-2160.
- LIANG, F., TAKAGI, S., HIMENO, R., LIU, H. (2009). Multi-scale modeling of the human cardiovascular system with applications to aortic valvular and arterial stenoses. *Med Bio Eng Comput*, 47:743-755.
- LIM, W., CHEW, Y., CHEW, T., LOW, H. (2001). Pulsatile flow studies of a porcine bioprosthetic aortic valve in vitro: PIV measurements and shear-induced blood damage. *J Biomech*, 34:1417-27.
- MOHRMAN, D. & HELLER, L. (2006). *Cardiovascular Physiology* (Sexta Edición ed.). McGraw-Hill, Nueva York.
- OTTESEN, J., OLUFSEN, M., LARSEN, J. (2004). *Applied Mathematical Models in Human Physiology* (Primera Edición ed.). Society for Industrial and Applied Mathematics.

- SHI, Y., YEO, T., ZHAO, Y., HWANG, N. (2006). Particle Image Velocimetry Study of Pulsatile Flow in Bi-leaflet Mechanical Heart Valves with Image Compensation Method. *J Biol Phys*, 32:531–551.
- SUGA, H., SAGAWA, K., SHOUKAS, A. (1973). Load Independence of the Instantaneous Pressure-Volume Ratio of the Canine Left Ventricle and Effects of Epinephrine and Heart Rate on the Ratio. *Circulation Research*, 32:314-322.
- TANNÉ, D., BERTRAND, E., KADEM, L., PIBAROT, P., RIEU, R. (2010). Assessment of left heart and pulmonary circulation flow dynamics by a new pulsed mock circulatory. *Experiments in Fluids*, 48:837-850.
- VOLLKRON, M., SHIMA, H., HUBER, L., WIESELTHALER, G. (2002). Interaction of the Cardiovascular System with an Implanted Rotary Assist Device: Simulation Study with a Refined Computer Model. *Artificial Organs*, 26:349-359.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (2011). Cardiovascular diseases. Fact sheet N°317.
- YOGANATHAN, A., LEMMON, J., ELLIS, J. (2002). Heart Valve Dynamics. In *Biomechanics Principles and Applications* (Primera edición ed., pp. 189-203). Boca Ratón: CRC Press LLC.
- ZACEK, M. & KRAUSE, E. (1996). Numerical simulation of the blood flow in the human cardiovascular system. *J Biomech*, 29:13-20.