

SIMULACIÓN DE LA MORFOFISIOLOGÍA DE UN CORAZÓN

JUAN SEBASTIAN MUNERA URIBE

**Trabajo de grado para optar al título de
Ingeniero Biomédico**

M.Sc Yesid de Jesús Montoya



ESCUELA DE INGENIERÍA DE ANTIOQUIA

ENVIGADO

AÑO

2016

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
RESUMEN.....	8
1. PRELIMINARES.....	9
1.1 Planteamiento del problema	9
1.1.1 Contexto y caracterizacion.....	9
1.2 Objetivos del proyecto	10
1.2.1 Objetivo General.....	10
1.2.2 Objetivos Específicos	10
1.3 Marco de referencia.....	11
2. METODOLOGÍA.....	23
3. DESARROLLO DEL PROYECTO	20
4. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	28
5. CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES FINALES	29
BIBLIOGRAFÍA.....	30

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1 Variación en volumen entre el modelo de corazón sano y corazón con IC.....	30

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1.	Simulación computacional. A y c aceleración debido a obstrucción, b y d velocidades debidas a stent.....12
Figura 2.	Supervivencia de pacientes con DAVI.....17
Figura 3.	Estadísticas de la hospitalización en España por causa de la IC...18
Figura 4.	Tasa de mortalidad por IC en pacientes del género femenino en España.....19
Figura 5.	Mascara modelo auriculo-ventricular izquierdo sano.....22
Figura 6.	Inicio del ventrículo izquierdo, paciente control.....23
Figura 7.	Inicio del ventrículo izquierdo, paciente con patología.....24
Figura 8.	Valores para la máscara izquierda.....24
Figura 9.	Presencia de huecos en la máscara.....25
Figura 10.	Modelos auriculo-ventriculares sólidos, verde con IC, morado sano.....27
Figura 11.	Modelo de la derecha con smoothing, modelo izquierdo sin smoothing.....28
Figura 12.	Proceso de suavizado.....30
Figura 13.	Condiciones de frontera en la entrada, modelo auricular derecho sano.....31
Figura 14.	Condiciones de frontera en la salida, modelo auricular derecho sano.....32
Figura 15.	Grafica de presión modelo de control.....32
Figura 16.	Grafica de presiones a la entrada y salida del modelo de control.....33

Figura 17.	Líneas de corriente modelo auriculo ventricular derecho	33
Figura 18.	Grafica de presiones a la entrada y salida del modelo de control.....	34
Figura 19.	Líneas de corriente modelo de control toma lateral derecha.....	34
Figura 20.	Líneas de corriente modelo control.....,	35
Figura 21.	Líneas de corriente modelo con presencia de IC	35
Figura 22.	Líneas de corriente modelo con presencia de IC, vista lateral derecha.....	36
Figura 23.	Velocidades en el eje z, modelo auriculo-ventricular izquierdo control	36
Figura 24.	Velocidades en el eje z, modelo auriculo-ventricular izquierdo con IC.....	37
Figura 25.	Presiones a nivel del apix, modelo auriculo-ventricular izquierdo con IC.....	37
Figura 26.	Presiones a nivel del apix, modelo auriculo-ventricular izquierdo control.....	38
Figura 27.	Modelo auriculo-ventricular derecho sano.....	40
Figura 28.	Modelo auriculo-ventricular derecho con IC.....	40

RESUMEN

La falla cardiaca o insuficiencia cardíaca (IC), es la incapacidad que presenta el corazón, de bombear sangre en los volúmenes adecuados, para satisfacer las demandas del metabolismo. Si el miocardio es capaz de satisfacer dicha demanda, lo hace a expensas del aumento crónico de la presión de llenado de los ventrículos cardíacos.

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad común, costosa, incapacitante y potencialmente mortal. En los países desarrollados, alrededor del 2% de los adultos sufren de insuficiencia cardíaca, pero aumenta en los mayores de 65 años a 6-10%. Es la principal causa de hospitalización en personas mayores de 65 años. Entre un 30% a 40% de los pacientes con IC, mueren en el primer año tras establecerse el diagnóstico, y entre 60% y 70%, dentro de los cinco años siguientes, los datos muestran además que la esperanza de vida de estas personas es baja y se acorta con el transcurso del tiempo. Entre un tercio y la mitad de los pacientes sufren muerte súbita, la mayoría como consecuencia de arritmias ventriculares.

Dado este problema se busca realizar un protocolo de modelación de la falla cardiaca con el propósito de buscar nuevas alternativas de evaluación no invasivas, que permitan asistir al diseño de futuros dispositivos para el tratamiento de esta patología o que sirvan como método de diagnóstico de la enfermedad.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca, CFD, simulacion.

1. PRELIMINARES

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se requiere desarrollar una metodología de simulación del miocardio que permita predecir el comportamiento de variables asociadas al flujo, tales como presión, turbulencia, volumen de las cavidades auriculares y ventriculares, en el ventrículo izquierdo bajo condiciones normales y con IC.

1.1.1 Contexto y caracterización del problema

La falla cardiaca (o insuficiencia cardiaca, IC) se define como un síndrome que resulta de trastornos estructurales o funcionales, el cual genera una alteración en el funcionamiento normal del sistema cardiovascular (Sociedad Colombiana de Cardiología, 2012). Dicho trastorno modifica la capacidad de bombear sangre del corazón, en proporción adecuada, para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Aunque en ocasiones el sistema cardiovascular logra suplir esas demandas metabólicas, inevitablemente se presentará una disminución crónica de la presión de llenado de los ventrículos cardiacos (Instituto Nacional del Corazón, 2013).

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad crónica, costosa, incapacitante y potencialmente mortal si no se trata a tiempo. Las personas que presentan esta patología se ven obligadas a modificar costumbres de su vida diaria, presentando cambios en la dieta, dificultades en la capacidad de realizar su trabajo, pérdida progresiva de la autonomía e ingresos hospitalarios frecuentes. (D. ETXEBERRÍA-LEKUONA, 2007).

La prevalencia de IC está aumentando en las últimas décadas y por esto, agencias como la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) la consideran una epidemia. De acuerdo con la NHANES entre 1970 y 1990 se reportó un incremento de la IC debido al envejecimiento de la población (Banegas., 2006)

De acuerdo con Cabrera (Cabrera, 2007) entre un 30% a 40% de los pacientes con IC, mueren en el primer año tras establecerse el diagnóstico, y entre 60% y 70%, dentro de los cinco años siguientes, los datos muestran además que la esperanza de vida de estas personas es baja y se acorta con el transcurso del tiempo. Entre un tercio y la mitad de los pacientes sufren muerte súbita, la mayoría como consecuencia de arritmias ventriculares.

En los últimos años se ha generado un gran avance en el campo de las imágenes médicas debido a la introducción de técnicas computacionales que permiten una mayor accesibilidad a la información del cuerpo humano. Actualmente se han reportado simulaciones usando técnicas de elementos finitos que recrean las condiciones del corazón en cuanto a su actividad eléctrica y de flujo en condiciones normales y con presencia de algunas cardiopatías; sin embargo en la presente revisión de literatura no se encontraron reportes de simulación del corazón bajo

condiciones de IC. (Dr. Norberto Ezquerral). Esto ha llevado a los investigadores a buscar nuevas metodologías para la evaluación del comportamiento cardiaco, bajo IC de forma no invasiva y que permita asistir al diseño de dispositivos para el tratamiento de la enfermedad; o bien determinar indicadores tales como régimen de flujo, presiones, patrones de turbulencia, volúmenes, entre otras que puedan afectar al miocardio.

1.2 OBJETIVOS DEL PROYECTO

1.2.1 Objetivo General

Simular las condiciones de flujo y esfuerzos en un sistema aurículo-ventricular izquierdo afectado por insuficiencia cardiaca, mediante herramientas computacionales.

1.2.2 Objetivos Específicos

- Obtener un modelo de un sistema aurículo-ventricular izquierdo afectado por IC, a partir de imágenes adquiridas por resonancia magnética (RMN).
- Implementar las condiciones biomecánicas de flujo y esfuerzo ventricular, que permitan simular un sistema cardiaco afectado por IC, por medio de herramientas computacionales
- Analizar los cambios en el flujo y esfuerzos que ocurren en el sistema auriculo ventricular cuando se modifica su morfología.

1.3 MARCO DE REFERENCIA

1.3.1 Descripción de la IC

El término "insuficiencia cardíaca" se refiere a un complejo conjunto de síntomas y hallazgos físicos (síndrome) causados por la incapacidad del corazón para satisfacer las demandas del organismo. La insuficiencia cardíaca se puede producir a cualquier edad y tiene muchas causas; en los adultos, las causas más frecuentes son: Enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial no tratada o la lesión de las válvulas cardíacas. Hasta un tercio de las personas con insuficiencia cardíaca tienen arterias coronarias normales y carecen de antecedente de hipertensión arterial; esta circunstancia se denomina miocardiopatía dilatada (MCD). (Instituto Nacional del Corazón, 2013)

Como el corazón no bombea sangre suficiente a órganos como los riñones y el cerebro, éstos reciben menos oxígeno. Además, como el corazón no bombea bien, los líquidos tienden a acumularse en los pulmones o en otras partes del organismo como las piernas. (insuficiencia cardíaca, 2012).

1.3.2 Causas

La IC es un cuadro progresivo que se presenta de forma lenta debido a que al presentarse un fallo en el corazón, mecanismos de compensación son activados lo que resulta que los síntomas de esta no suelen ser evidentes en el paciente hasta un estadio avanzado de la patología (Fundación ONCE, 2009).

Se consideran tres tipos de causas de IC: predisponentes, determinantes y precipitantes.

Los factores de riesgo se consideran marcadores asociados con una alta probabilidad de presencia de la IC, también suelen llamarse causas predisponentes, que se pueden identificar en la población sin cardiopatía o que no presentan síntomas de IC. Están clasificadas en tres categorías: etiológicas, probablemente etiológicas y no etiológicas (Segovia Cubero, Alonso-Pulpón Rivera, Pereira Moral, & Silva Melchor, 2004).

Referente a las causas etiológicas se establece que son alteraciones estructurales, congénitas o adquiridas, donde se presenta una afección de los vasos periféricos, del pericardio, miocardio, la circulación coronaria y de las válvulas cardíacas. Los estudios indican que la principal causa de IC es la cardiopatía isquémica, la cual es responsable de más del 50% de los casos en Estados Unidos y es más propensa en varones. La miocardiopatía dilatada y las cardiopatías congénitas son otras etiologías predisponentes de IC menos prevalentes en la población (Segovia Cubero et al., 2004).

Entorno a las causas predisponentes probablemente etiológicas son asociadas con una mayor incidencia de IC, esta relación no está demostrada aún, pero se cree que influye de forma indirecta en el deterioro progresivo de la función ventricular. La hipertensión arterial (HTA) se conoce como la principal causa predisponente probablemente etiológica, la cual es de mayor prevalencia en las mujeres y en individuos de raza negra. Como lo muestra el estudio de Framingham (provee información referente a los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares como lo son presión arterial alta, niveles altos

de colesterol, fumar, obesidad, diabetes e inactividad física), la población que muestra HTA tiene el doble de riesgo de presentar IC, el cual se puede cuadruplicar si los valores de presión arterial superan los 160/95 mmHg. Si se presenta un aumento en la presión arterial sistólica supone un riesgo de desarrollo de IC el cual es dos veces superior al aumento de la presión arterial diastólica. Al presentarse hipertrofia ventricular izquierda como causa de la HTA, se considera un factor de riesgo de desarrollo de la IC que es 17 veces superior a la población que no la presenta. A su vez la presencia de la diabetes conlleva un factor de riesgo de cardiopatía isquémica y al presentarse con HTA puede conllevar a un riesgo coronario (Segovia Cubero et al., 2004).

Por último en esta categoría encontramos las causas predisponentes no etiológicas, en la cual se ha evidenciado que no se presenta una relación causa-efecto directa con la IC. Al realizar análisis multivariados en amplias poblaciones, se considera que estas causas son simples marcadores de riesgo, los cuales incluyen edad avanzada, sobrepeso, consumo de tabaco, cardiomegalia y proteinuria. Se estima que a partir de los 40 años, con cada década se duplica el riesgo de presentar IC y en la población mayor a los 85 años existe un riesgo del 8% de presentarla (Segovia Cubero et al., 2004).

Se presenta otra categoría referente a las causas de la IC, esta abarca las causas determinantes, aquellas que afectan directamente los mecanismos reguladores de la función ventricular, la carga hemodinámica y la frecuencia cardíaca. Para Segovia Cubero (Segovia Cubero et al., 2004) se clasifican en alteraciones miocárdicas, sobrecargas hemodinámicas, alteraciones del ritmo cardíaco, defectos de llenado ventricular y disineria ventricular.

Las alteraciones miocárdicas tienen clasificaciones de acuerdo con el patrón que pueda causar la IC, estas son: la miocardiopatía dilatada idiopática y la miocardiopatía hipertrófica.

Según lo indica el texto la primera categoría es la miocardiopatía dilatada idiopática que se presenta en ambos sexos con prevalencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y en ocasiones se pueden comprometer las cuatro cámaras cardíacas. Para esta causa no se evidencia ninguna etiología conocida como se ilustra en el nombre idiopática, pese a ello investigaciones indican que un 20% de los casos en que esta se presenta proviene de factores familiares y genéticos, en otros se observan antecedentes de miocarditis viral. En la categoría miocardiopatía hipertrófica en gran variedad de los casos proviene como una consecuencia genética (mutaciones de los genes que codifican las proteínas del sarcómero), se caracteriza por la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo sin una aparente causa. En el 50% de los casos se hereda el carácter autosómico dominante, el cual es la causa con más índices de muerte súbita en adultos jóvenes, siendo su mayoría deportistas. Se caracteriza por una alteración en la distensibilidad cardíaca y la rapidez de llenado diastólico de forma prematura (Segovia Cubero et al., 2004).

En la última categoría están las causas precipitantes, los cuales provocan la descompensación de los pacientes con o sin diagnóstico previo de IC, los cuales presentan una cardiopatía estructural subyacente. Esta categoría se divide en cardíacas o extra cardíacas. En la subcategoría cardíacas se encuentran las arritmias, cardiopatías y

fármacos inotrópicos negativos. Las extra cardíacas son las infecciones (sobre todo las respiratorias), los fármacos que retienen sodio (especialmente los antiinflamatorios no esteroideos, de uso muy extendido), el abandono del tratamiento o de la dieta, la embolia pulmonar, el estrés físico o psíquico, la anemia o la enfermedades intercurrentes, las intervenciones quirúrgicas y los hábitos tóxicos, como el tabaquismo y el alcoholismo (Segovia Cubero et al., 2004)

1.3.3 Métodos de diagnóstico

1.3.3.1 Estudios no invasivos

Para pacientes que presenten síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca es imprescindible realizarles un ecocardiograma Doppler que permite detectar la dilatación de la aurícula izquierda y la función sistólica ventricular, también permite evaluar la distensión de las venas cavas y hepáticas, para estimar la presión auricular derecha además permite el diagnóstico de la insuficiencia mitral o aórtica aguda, o pericarditis constrictiva que suelen asociarse a signos y síntomas de IC y fracción de eyección anormal, o algún otro estudio clínico de función ventricular (ventriculografía isotópica), para determinar la fracción de eyección. De forma complementaria se debe realizar una radiografía de tórax y las pruebas de para diferenciar el diagnóstico de disnea de causa pulmonar. (Correa & Coll, 2005).

Adicionalmente, el electrocardiograma (ECG), se debe realizar en pacientes con sospecha de IC. Las alteraciones electrocardiográficas reflejan cambios estructurales del corazón (trastornos en la conducción, sobrecarga y patrones de hipertrofia). El ECG permite determinar el ritmo cardíaco y arritmias. (Barisani, 2010).

Radiografía del tórax

Debido a la complejidad de la IC, debe realizarse este procedimiento en todos los pacientes que presenten síntomas de IC. El hallazgo de signos de congestión venocapilar, como redistribución del flujo vascular pulmonar hacia los vértices y/o edema intersticial pulmonar, son signos de IC. Con el fin de excluir la enfermedad pulmonar como causa de la sintomatología frecuentemente asociada a la IC se realiza una radiografía simple del tórax. (Barisani, 2010).

Ecocardiografía

Esta prueba permite una muy buena identificación en pacientes con sospechas de IC y su utilización debe ser rutinaria tanto en la evaluación inicial y como en el seguimiento. La ecocardiografía reconoce trastornos estructurales miocárdicos, valvulares y/o pericárdicos, definiendo la disfunción sistólica y/o diastólica. También permite la determinación hemodinámica no invasiva, estimando el volumen cardíaco (por minuto), presiones de llenado ventriculares y presiones pulmonares. El ecocardiograma

tridimensional ha demostrado ser preciso en la determinación de volúmenes ventriculares y de la FE (fracción de eyección) (Barisani, 2010)

- **Técnicas radio-isotópicas**

El ventriculograma radioisotópico es un método diagnóstico que permite cuantificar la función ventricular sistólica biventricular por medio del cálculo de la fracción de eyección (FE). La identificación de alteraciones en la motilidad puede sugerir la presencia de la enfermedad.

El diagnóstico de procesos inflamatorios o miocárdicos en ocasiones justifica la utilización de centellografía con galio-citrato o Tc-pirofosfato, aunque su especificidad es relativamente baja. Utilizar indio-anticuerpos antimiosina, mejora la sensibilidad, pero la especificidad es intermedia; En este sentido, las imágenes metabólicas con tomografía por emisión de positrones (TEP) representan un avance tecnológico sobre todas las técnicas radioisotópicas y agregaría mayor especificidad a los hallazgos. (Barisani, 2010).

1.3.2.2 Estudios invasivos

- **Biopsia endomiocárdica**

Es una prueba diagnóstica la cual no ha demostrado un valor clínico determinante en el paciente con IC, su aplicación es optativa bajo las siguientes situaciones específicas:

- Cuando la patología es temprana y su etiología sea indeterminada o se tenga sospecha de miocarditis.
- Determinar el compromiso del miocardio en enfermedades sistémicas (hemocromatosis, sarcoidosis, endomiocardiofibrosis u otras).
- Determinar el rechazo del miocardio en pacientes con trasplante cardíaco. (Barisani, 2010)

- **Arteriografía coronaria**

Se indica en pacientes con síntomas de IC y evidencias de isquemia miocárdica cuando es posible considerar la revascularización miocárdica como opción terapéutica. Si hay antecedentes de infarto y existencia de angina de pecho, se presenta como una indicación precisa, ya que para estos pacientes hay evidencias concretas de mejoría con la revascularización miocárdica. Su utilización sistemática sólo tiene aplicación en la evaluación previa al trasplante cardíaco. (Barisani, 2010).

- **Estudios electrofisiológicos**

Si se presentan bradiarritmias y/o trastornos en la conducción, el estudio electrofisiológico puede resultar de utilidad en la indicación del marcapasos, en el caso de arritmias ventriculares sirve para confirmar el diagnóstico de taquicardia ventricular, localización del sitio de origen y evaluar la eficacia del tratamiento o la necesidad de implantar un cardiodesfibrilador. (Barisani, 2010).

- **Mecánica computacional para el diagnóstico cardiovascular**

Este método analiza la mecánica de biofluidos por dinámica de fluidos computacional (CFD), como resultado de las diferentes etapas de obtención de datos clínicos por resonancia magnética. La metodología establece como primera medida la toma de una angiografía por resonancia magnética de la superficie de interés. Tras la obtención del paquete de datos en esta zona de interés se procede aplicar una técnica de imágenes 3D que está basada en la sensibilidad de la resonancia magnética para el flujo dinámico. Esta técnica permite la adquisición relacionada con la velocidad espacial del fluido sanguíneo en un tiempo t (el artículo no describe la técnica) (Moreno, 2012).

Realizado el proceso de ingeniería inversa, se obtuvo un prototipo del corazón al cual se le realizó el análisis de la mecánica de biofluidos por CFD. El método muestra que a la salida del ventrículo izquierdo (en la aorta) se incrementa los valores de la velocidad del flujo sanguíneo debido a una obstrucción en el sistema (en este caso en la aorta), este resultado se evidencia en las siguientes imágenes (**Figura 1**) obtenidas por CFD.

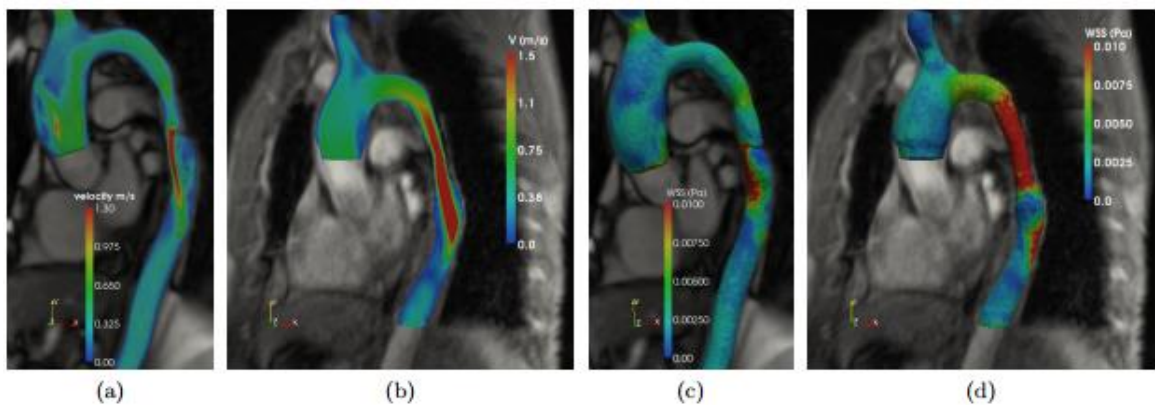


Figura. 1 Simulación computacional. A y c aceleración debido a obstrucción, b y d velocidades debidas a stent (Moreno, 2012).

Las imágenes a y c muestran cómo se incrementa la aceleración del fluido debido a la obstrucción en la aorta, y las imágenes b y d muestran que pese a colocar un *stent* en la pared aortica las velocidades de salida son altas y los esfuerzos constantes son mayores y afectan una zona más amplia. Este método permitió conocer de una forma no invasiva el comportamiento del flujo sanguíneo dada una obstrucción en la aorta por medio de la mecánica computacional. (Moreno, 2012).

1.3.4 Métodos de tratamientos

El American College of Cardiology y La American Heart Association establecieron una clasificación de estadios de riesgo para la IC para luego establecer su respectivo tratamiento. El primer estadio, A, corresponde a pacientes asintomáticos, los pacientes en estadio B presentan factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad donde se indica la prevención primaria (administración de IECA o ARA II), si se presenta daño estructural a nivel del miocardio se impone una prevención secundaria (administración de drogas IECA, ARA II, betabloqueadores e implante de un cardiodesfibrilador), los estadios C y D se presentan en pacientes con IC clínica y presentan un deterioro crónico de la función ventricular (sintomática).

Los pacientes en estadio D presentan síntomas refractarios al tratamiento disponible y requieren tratamientos especiales como trasplantes cardiacos, inotrópicos, revascularización, asistencia circulatoria mecánica crónica. De acuerdo con la Revista Argentina de cardiología (Abr. 2010) (Barisani, 2010), en esta fase del proceso es muy importante tener en cuenta que sólo entre el 20% y 60% de los pacientes con IC son regulares con el tratamiento, por consiguiente, se debe informar al paciente y a su familia sobre la enfermedad, síntomas, controles, para estimular el autocuidado ya que esta patología es crónica y por ende se debe seguir un control en el tiempo (Barisani, 2010).

1.3.4.1 Medidas generales

Las medidas no farmacológicas son de gran importancia, ya que el cumplimiento de estas por parte del paciente conllevará a una mejora en la calidad de vida. En esta parte del tratamiento también se recomienda como medida general la interrupción en el consumo de tabaco, lo cual conlleva a una mejora del paciente. Para evitar la recaída del paciente al tabaquismo se recomienda la administración de suplementos de nicotina y fármacos no nicotínicos, además a cada paciente se le debe indicar actividad física regular ya que un estado constante de reposo puede generar atrofia muscular y menor tolerancia al esfuerzo, también es conveniente no suspender la vida sexual en pacientes con IC estable (Clase IIa). En pacientes con IC en un nivel avanzado se les debe restringir los viajes a lugares con gran altitud y de climas extremos. (Barisani, 2010).

1.3.4.2 Tratamiento farmacológico

- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)**

Aquellos pacientes que deben recibir IECA deben presentar una Fe < 40% asintomáticos o si presentan IC leve a grave, también se incluyen pacientes que presenten en su historia médica infarto agudo de miocardio. (Barisani, 2010).

Este fármaco permite controlar los síntomas de la IC congestiva, mejora la capacidad funcional del sistema cardiaco, mejora la CV y presenta una disminución en la tasa de mortalidad mejorando la supervivencia de los pacientes, pero como algunos fármacos este presenta efectos adversos que deben tener en consideración como lo son: tos, hipotensión, deterioro de la función renal (casualmente se observa un incremento en los niveles de urea y creatina) e hiperpotasemia (nivel elevado en los niveles de potasio plasmático). (López, 2012).

- **Betabloqueantes (BB)**

Se administra en pacientes que presentan una FE < 40% asintomáticos, sin que presenten contraindicaciones o no la toleren, principalmente en pacientes que presenten en su historial un infarto agudo al miocardio. (Barisani, 2010). La administración de BB tiene efectos beneficios en los pacientes ya que reducen el efecto de las catecolaminas y reducen la mortalidad post infarto agudo al miocardio. Los BB que se administran en el tratamiento de pacientes con IC son carvediol®, bisoprolol®, metoprolol® y nebivolol®. (López, 2012).

- **Antagonistas del receptor de la angiotensina II**

Denominados ARA-II por sus siglas no son considerados un tratamiento de primer nivel debido a que no superan los beneficios clínicos de lo IECA, a excepción del caso en que se presenta contraindicación o intolerancia a IECA, donde se ha demostrado que reducen las hospitalizaciones y la tasa de mortalidad. Una combinación de IECA con ARA-II puede producir una mejora en la inhibición neurohormonal, lo cual se entiende en términos clínicos como una reducción moderada en las hospitalizaciones de estos pacientes. Al iniciar el tratamiento con ARA-II se tiene que realizar un control de la presión arterial, las concentraciones de potasio en las dos primeras semanas de tratamiento y el funcionamiento renal, cada vez que se incremente la dosis teniendo una mayor consideración cuando se trate del tratamiento combinado con IECA (Jiménez-Navarro, García-Pinilla, Montiel Trujillo, & Teresa Galván, 2006).

- **Antagonistas de la aldosterona**

La espironolactona en bajas concentraciones al ser suministradas junto con el IECA en pacientes en fase funcional avanzada (ingreso hospitalario por insuficiencia cardiaca en los 6 meses precedentes), ha mostrado una considerable reducción en la tasa de mortalidad y los ingresos hospitalarios. Tras dar comienzo al tratamiento es de consideración controlar la función renal y concentraciones de potasio en la paciente. Para pacientes que presentan síntomas moderados o severos y descompensaciones recientes o bien presentan disfunción ventricular izquierda post infarto, la adición de antagonistas de aldosterona en concentraciones bajas debe ser considerada. Para ensayos clínicos reportados en las guías americanas no se recomienda el uso combinado de IECA y ARA-II debido a que se desconoce los resultados que podrían generar, debido a que no ha sido evaluado en ensayos clínicos. En las guías europeas no se hace referencia alguna a esta asociación y a sus potenciales riesgos (Jiménez-Navarro et al., 2006).

En pacientes de edad avanzada (con aclaramientos de creatinina generalmente bajos) es recomendada la administración de la mitad de la dosis habitual para minimizar los riesgos de hiperpotasemia (nivel elevado de potasio). Los alimentos ricos en potasio así como los suplementos de potasio están contraindicados y se recomienda evitar los antiinflamatorios no esteroideos (Jiménez-Navarro et al., 2006).

- **Diuréticos**

El tratamiento basado en sustancias diuréticas produce una mejoría en la sintomatología de IC, pero a mediano como a largo plazo no se cuenta con evidencia que demuestre su efecto sobre el pronóstico. Su implementación debe realizarse cuando se presentan síntomas y/o signos de congestión pulmonar o sistémica, y debe ser suministrado en dosis bajas para prevenir alteraciones hidroelectrolíticas y si se presenta un uso excesivo de este puede representar un riesgo en la presencia de hipotensión e insuficiencia renal. El tratamiento con diuréticos presenta unos efectos secundarios a considerar, entre los cuales se destacan alteraciones electrolíticas, efectos neurohumorales y posibilidad de causar hipovolemia (es una disminución del volumen circulante de sangre) severa, por tal motivo es recomendable realizar mediciones de iones, en intervalo de tiempo de entre 5-7 días al inicio del tratamiento, aumentando el intervalo periódicamente hasta hacerlo semestralmente (Jiménez-Navarro et al., 2006) ("INSUFICIENCIA CARDIACA", 2015.)

Para el tratamiento de la IC con diuréticos, los más empleados son los diuréticos del asa (más potentes y rápidamente producen una diuresis intensa dependiente de la dosis) debido a su mayor potencia de acción y que mantienen su eficacia hasta los grados más avanzados de insuficiencia renal. Para pacientes con congestión leve y función renal preservada, se contempla la utilización de los diuréticos tiazídicos por su efecto diurético suave y sostenido. Estudios previos indican que la torasemida sería el diurético del asa de elección, debido a que presenta un menor riesgo y mejora de la disnea (dificultad en la respiración), además por tener una vida media prolongada no produce la sensación de urgencia miccional, lo cual mejora la calidad de vida de los pacientes (Jiménez-Navarro et al., 2006).

Respecto de la dosis que debe ser otorgada a cada paciente, Jiménez-Navarro dice que esta debe ser suministrada empíricamente hasta la supresión de los síntomas congestivos sin que se presenten efectos secundarios. El tratamiento puede producir efectos adversos, tales como la pérdida de cationes esenciales (magnesio y potasio), predisponiendo al desarrollo de arritmias que pueden ser letales. Otra consideración a tener en cuenta es el decaimiento de la función a una depleción (pérdida de algún elemento imprescindible para el buen funcionamiento del organismo) excesiva y que suele mejorar tras la reducción de la dosis o su suspensión temporal (Jiménez-Navarro et al., 2006).

- **Digoxina**

Ensayos clínicos como el DIG (Digitalis Investigation Group), muestran que el tratamiento con digoxina no produjo ningún efecto considerable en la reducción de la mortalidad de los pacientes que presentaban IC, aunque se observó una leve tendencia estadísticamente no significativa a mejorar la mortalidad. Al realizar el tratamiento de los pacientes con digoxina, se reduce la frecuencia de ingresos hospitalarios por insuficiencia

cardíaca y permite mejorar la sintomatología de los pacientes (Agustí Escasany et al., 2001).

Durante el ensayo se observó una reducción del 28% en la frecuencia de ingresos debidos a IC, en el grupo tratado con digoxina en comparación con un grupo placebo. Los resultados del estudio indican que se puede prevenir el ingreso por descompensación de los pacientes que presentan IC, si son sometidos durante 37 meses al tratamiento. Respecto de la sintomatología estudios varios indican que el tratamiento con digoxina es variable, mientras que en algunos muestra mejoras en otros su efecto no es superior al del placebo. Recientemente los ensayos PROVED (Prospective Randomized Study of Ventricular Failure and the Efficacy of Digoxin) y RADIANCE (Randomized Assessment of Digoxin on Inhibitors of the Angiotensin-Converting Enzyme), indicaron un efecto favorable en la sintomatología en un grupo de pacientes sometido al tratamiento, respecto a otro al cual le fue retirado el tratamiento. La mortalidad basada en el efecto de la digoxina, no se ha comparado en ningún estudio con otras estrategias terapéuticas, y en los escasos estudios en que se ha comparado su efecto sobre la fracción de, los resultados han sido favorables en la mejoría de los síntomas y en la fracción de eyección (Agustí Escasany et al., 2001).

1.3.4.3 Dispositivos de asistencia ventricular (DAV)

Estos dispositivos ayudan al corazón en su función de bombeo fuera de sus cámaras principales (ventrículos), por lo general es ubicado en el ventrículo izquierdo (DAVI), y asiste al corazón en el bombeo hacia el resto del cuerpo y a la otra cámara del corazón. Estos dispositivos son bombas de flujo divididas en dos grupos: pulsátil y continuo. El dispositivo HeartMate® XVE fue el primer dispositivo aprobado como tratamiento definitivo (TD) tras finalizar el ensayo clínico REMATCH (Evaluación aleatoria de la asistencia mecánica en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva) (Slaughtera, 2012).

Los dispositivos DAVI eran usados como una solución alternativa a la IC en fase terminal como una medida transitoria, mientras se esperaba la realización de un –trasplante de corazón al paciente, pero debido a la necesidad de suplir una gran demanda de pacientes con IC que necesitan trasplante, los dispositivos DAVI se han convertido en una alternativa de solución a la patología en pacientes a los cuales no se les puede realizar trasplante de corazón.

Su utilización reduce el riesgo de mortalidad antes y después del trasplante, y cada que avanza el tiempo estos dispositivos son mejorados por concepto de diseño haciéndolos más aptos para el paciente, convirtiéndolos en una alternativa de solución a la IC.

En la **figura 2** se puede observar el nivel de supervivencia de los pacientes con IC a los cuales se les implanta un DAVI.

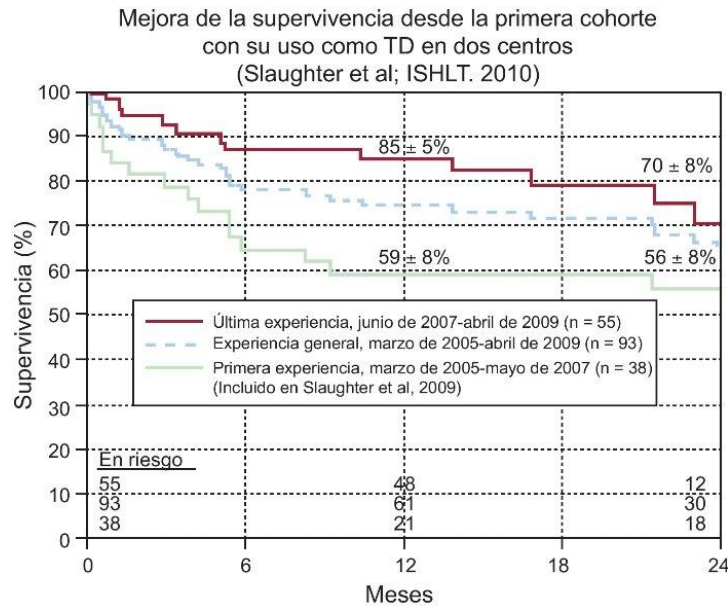


Figura 2. Supervivencia de pacientes con DAVI. (insuficiencia cardiaca, 2012)

1.4 ESTADÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD

1.4.1 Prevalencia de la insuficiencia cardiaca

La presencia de una enfermedad tiende a caracterizarse mediante su prevalencia e incidencia. Se entiende la prevalencia como el número de casos cuantificados de la enfermedad en un periodo de tiempo dentro de una población, indicando la cantidad que requieren atención sanitaria. La cuantificación de la prevalencia suele darse en los centros hospitalarios con una mayor frecuencia ya que se entiende que es más eficiente y se suele subestimar a la prevalencia poblacional por que no todas las personas en situación de enfermedad acuden a los centros asistenciales (Rodríguez-Artalejo, Banegas Banegas, & Guallar-Castillón, 2004).

La insuficiencia cardíaca ha aumentado en las últimas décadas en los países desarrollados, lo que indica un nivel de prevalencia cada vez mayor. Este incremento radica en varias razones entre las cuales se tiene: un aumento en la cantidad de personas de la tercera edad donde es más frecuente la presencia de la enfermedad, un incremento en la supervivencia de los pacientes que sufren infartos agudos al miocardio y por últimos

la mejora en los pacientes hipertensos debido a los tratamientos que reciben. Cuanto mayor es la supervivencia de la insuficiencia cardíaca, mayor es su prevalencia (Rodríguez-Artalejo et al., 2004).

1.4.2 Hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca

Entre los años 1980 y 1993 en España, se observó un aumento del 71% en la población y un incremento del 47% (de 348/100.000 habitantes en 1980, a 511/100.000 habitantes en 1993) en la tasa de hospitalización por IC. Dicho aumento se reflejó en las personas mayores de 65 años, registrando un mayor número de casos de hospitalizaciones de pacientes del género femenino. En tan solo tres años (de 1997 a 1999) el incremento de ingresos hospitalarios aumento de 25.000 a 40.000 y de 30.000 a 45.000 casos en pacientes masculinos y femeninos respectivamente (Rodríguez-Artalejo et al., 2004; Sayago-Silva, García-López, & Segovia-Cubero, 2013).

La insuficiencia cardíaca es una causa de hospitalización más frecuente entre las mujeres que entre los varones (**Figura 3.A**). Además, la importancia de esta enfermedad como causa de ingreso hospitalario ha aumentado progresivamente dentro del conjunto de las enfermedades cardiovasculares (**Figura 3.B**) (Rodríguez-Artalejo et al., 2004).

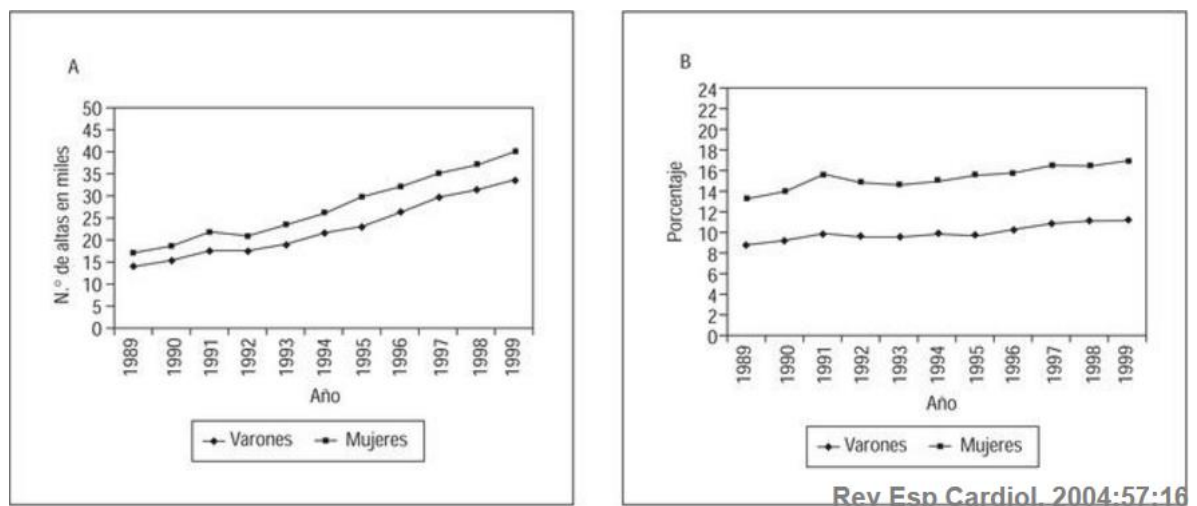


Figura 3. A: número de altas hospitalarias por insuficiencia cardíaca. B: porcentaje de altas hospitalarias por insuficiencia cardíaca sobre el total de altas hospitalarias en España (1989-1999).

1.4.3 Mortalidad por insuficiencia cardiaca

El indicador de mortalidad como causa de IC, se establece a partir de los certificados de defunción y es, junto con los reportes de ingresos hospitalarios, el único indicador con el cual se puede cuantificar la tasa de mortalidad, el cual se convierte en una fuente de información del impacto demográfico que esta patología genera en un país. Los indicadores muestran que en la Unión Europea, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte. En España, la IC es la causante del 10% de fallecimientos en varones y el 16% en mujeres (Rodríguez-Artalejo et al., 2004; Sayago-Silva et al., 2013).

La tasa de mortalidad por IC en pacientes del género femenino, aumento en el periodo de 1980-2000 (**Figura 4.A**), como una consecuencia del aumento de la población y su envejecimiento progresivo. En una muestra poblacional del el género femenino, la IC ha aumentado su incidencia entre las enfermedades cardiovasculares (**Figura 4.B**). Al igual que ocurría con las hospitalizaciones, el número de fallecimientos por insuficiencia cardíaca es mayor en las mujeres que en los varones (Rodríguez-Artalejo et al., 2004).

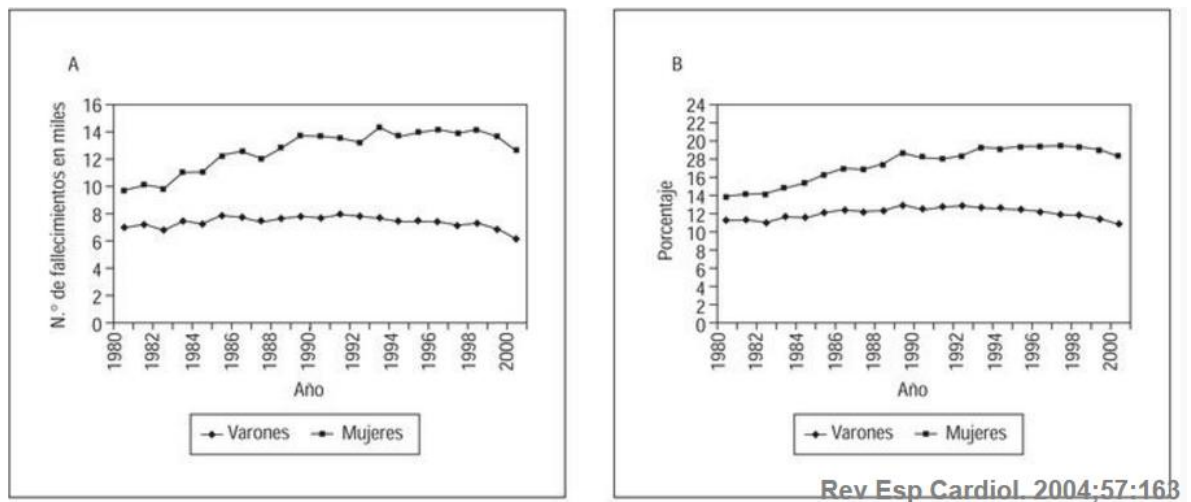


Figura 4. A: número de fallecimientos por insuficiencia cardíaca. B: porcentaje de fallecimientos por insuficiencia cardíaca sobre el total de defunciones cardiovasculares en España (1980-2000).

Los indicadores de mortalidad a causa de IC que fueron observados en España, al ser comparados con lo de otros países como Canadá, Estados Unidos y en países latinoamericanos, como Argentina, muestran resultados consistentes. Esto sugiere que la historia natural de la insuficiencia cardíaca no depende de la situación demográfica y es una situación a nivel mundial.

1.5 FLUJO EN EL MIOCARDIO

El cuerpo de un adulto contiene en promedio 40 litros (L) de agua, de los cuales, 25 están en las células, 12 en el espacio intersticial, 3 en sangre y 2 como agua celular correspondiente a los glóbulos sanguíneos. Se infiere que el volumen sanguíneo de una persona adulta en promedio es de 5L. Este volumen no es bombeado dentro de un sistema constante y cerrado, debido a que los vasos sanguíneos varían de forma constante de volumen y algunos de ellos presentan fugas. En el sistema capilar se presenta en promedio un 5% del volumen sanguíneo y es allí donde se presentan las fugas. El flujo sanguíneo deberá bombearse a una cierta presión para que circule con rapidez a través de los capilares, evitando concentraciones localizadas de la sangre, ya que si esto sucede la presión aumenta en los capilares, haciendo que la pérdida por fugas sea mayor ("Flujo sanguíneo," 2015).

El volumen sanguíneo eyectado por el corazón hacia la circulación sistémica y pulmonar por minuto se define como el gasto cardiaco y en un adulto promedio, en reposo, se encuentra entre 3.5 a 5.5 L /min. Al generarse un incremento en el volumen, descarga sistólica o en la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco aumenta, como ejemplo de ello, al realizar ejercicio leve o moderado, el volumen sistólico puede aumentar a 100 mL/lat y la frecuencia cardiaca a 100 lpm (latidos por minuto), esto hace que el gasto se eleve hasta 10 L/min. Si el ejercicio es intenso la frecuencia cardíaca puede elevarse a 150 lpm y el volumen sistólico puede incrementarse a 130 mL/lat, por lo que el gasto cardíaco sería de 19,5 L/min (Andy, 2014; Estela Grzona, 2010)

Para que los valores de presión de una persona en reposo se mantengan durante el fin de la diástole en el ventrículo izquierdo (7-14 mmHg), el volumen sistólico se tiene que mantener cercano (no más de 5ml) a los 70ml, para que el volumen cardiaco por minuto sea de 5.000ml/m, siendo este el rango normal funcional del sistema cardiovascular. (Referencia)

1.5.1 Características del pulso

Al generarse la contracción del ventrículo izquierdo durante la sístole, el flujo sanguíneo es impulsado en dirección hacia la aorta, lo cual genera una onda de presión que viaja por las arterias, esta onda se denomina como pulso. La velocidad de pulso es más rápida que la velocidad de flujo sanguíneo, en promedio de 15 la velocidad de flujo y es alrededor de 4 m/seg en la aorta, 8 m/seg en las grandes arterias y 16 m/seg en arteriolas. Cuando la persona avanza en edad, las arterias se vuelven más rígidas y la onda de pulso tendría una velocidad mayor ("Flujo sanguíneo," 2015).

En determinadas circunstancias, los latidos del corazón son inefectivos y la capacidad expansiva de la aorta no es suficiente para generar una onda de presión, lo que convierte el pulso en irregular, pudiendo ser el ritmo cardíaco incluso mucho más elevado que el pulso. El déficit de pulso se determina entonces, mediante palpación de la arteria radial y auscultación simultánea del ápice cardíaco. El pulso es medido en pulsaciones por minuto, siendo para un adulto en condiciones "normales" entre 60 y 100 pulsaciones por minuto. Durante el sueño disminuye hasta 40 pulsaciones y en ejercicio intenso sube hasta 200 pulsaciones. El pulso refleja estados del sistema cardiovascular, tales como su

ritmo, amplitud y forma de la onda de pulso. Determinadas patologías que afectan este sistema modifican cambios característicos en estos estados (“Flujo sanguíneo,” 2015, “Pulso Arterial - EcuRed,” 2015).

1.5.2 Características del flujo

La determinación del flujo sanguíneo es compleja, debido a ser un flujo pulsátil, procedente de las contracciones rítmicas del corazón. El análisis de los factores que determinan el flujo sanguíneo es relativamente complejo ya que es un flujo pulsátil, procedente de las contracciones rítmicas del corazón y que discurre por un circuito cerrado de tubos distensibles con múltiples ramificaciones y de calibre variable. Además el fluido circulante, la sangre, es un fluido con propiedades no lineales y compuesto de líquido –plasma– y elementos formes –hematíes, leucocitos, plaquetas y otros.

Esto explica que se recurra a modelos y simplificaciones que no siempre se pueden aplicar de manera directa.

2. METODOLOGÍA

Para cumplir con los objetivos de este trabajo de grado, el proyecto se realizara a través de las siguientes etapas:

Etapa 1: Obtención del modelo auriculo ventricular:

Se procederá a desarrollar un modelo del corazón usando técnicas de ingeniería inversa, partiendo de un paquete de imágenes DICOM de un corazón sin que presente alguna patología, dicho paquete se obtiene por resonancia magnética nuclear (RMN). Los pacientes utilizados para el estudio tanto para el modelo de control como para el modelo que presenta la cardiopatía, son mujeres de 44 y 69 años respectivamente. De ambos pacientes se tomaron las imágenes DICOM de mejor resolución donde se presentara las cavidades del corazón. Se procedió a utilizar el software Mimics® el cual permite hacer una reconstrucción 3D del modelo de interés partiendo de un paquete de imágenes DICOM. El software Mimics® funciona basado en un sistema de contraste de la muestra seleccionada (en nuestro caso paquete de imágenes DICOM de RMN), para la generación de un modelo 3D. Es a considerar que en una RMN las imágenes con mayor contraste hacen referencia a fluidos, que en nuestro caso es el flujo sanguíneo. Siguiendo este lineamiento se ingresaron las imágenes DICOM de interés al software, procediendo a generar una máscara (mask) en la región de interés.

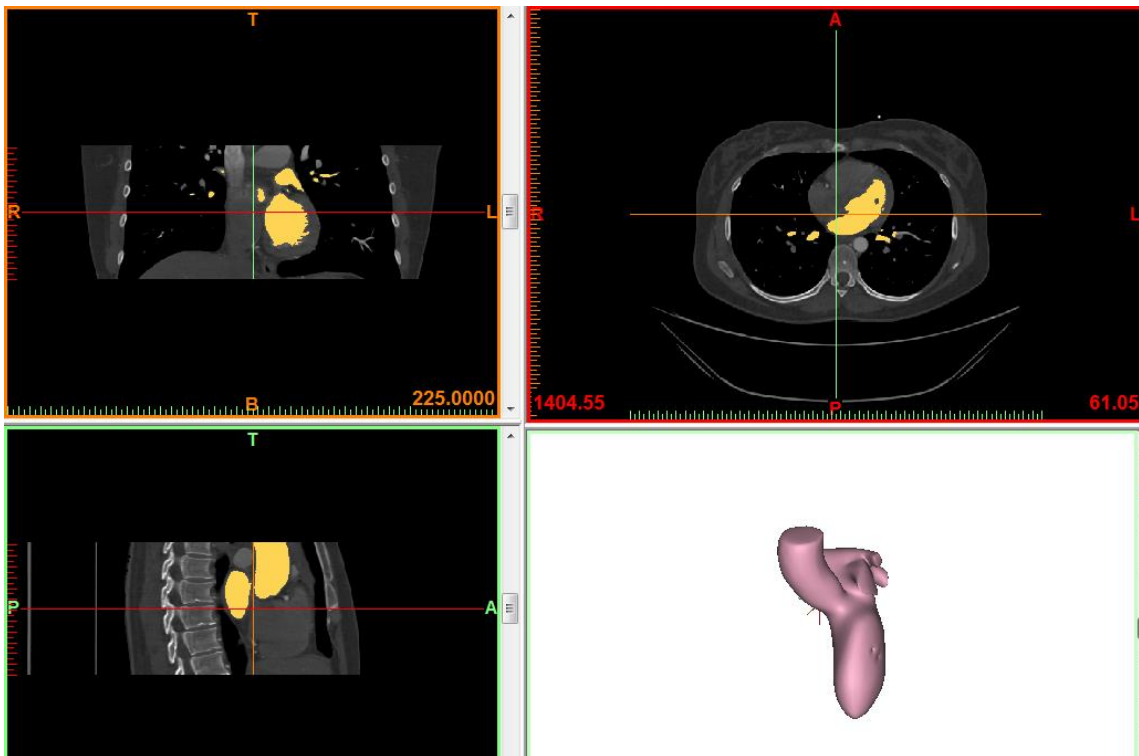


Figura 5. Mascara modelo auriculo-ventricular izquierdo sano.

Cuando se habla de máscara hace referencia a una zona de interés donde se quiere generar un cuerpo sólido, en este caso una máscara puede ser alguna de las cámaras cardiacas como lo es la aurícula derecha. Para las imágenes que fueron obtenidas del IATM la zona izquierda del miocardio tiene un nivel más alto de contraste que la zona derecha, esto es debido que por lo general estos exámenes son más enfocados hacia esta zona, ya que en ella se presentan mayores complicaciones siendo las encargadas del flujo sistémico del cuerpo, por lo anterior el software es capaz de captar dicha zona con facilidad a diferencia de la zona derecha del miocardio.

Tanto para el corazón sin patología (de control) como para el que presenta la IC fueron realizados los modelos auriculos-ventriculares izquierdos en primera instancia. Para ello se utiliza la herramienta mask del software, esta necesita un rango de valores para generar la máscara por lo cual se tomaron valores que permiten captar el inicio del ventrículo izquierdo de ambos modelos (**Figura 6 y Figura 7**).



Figura 6. Inicio del ventrículo izquierdo, paciente control.

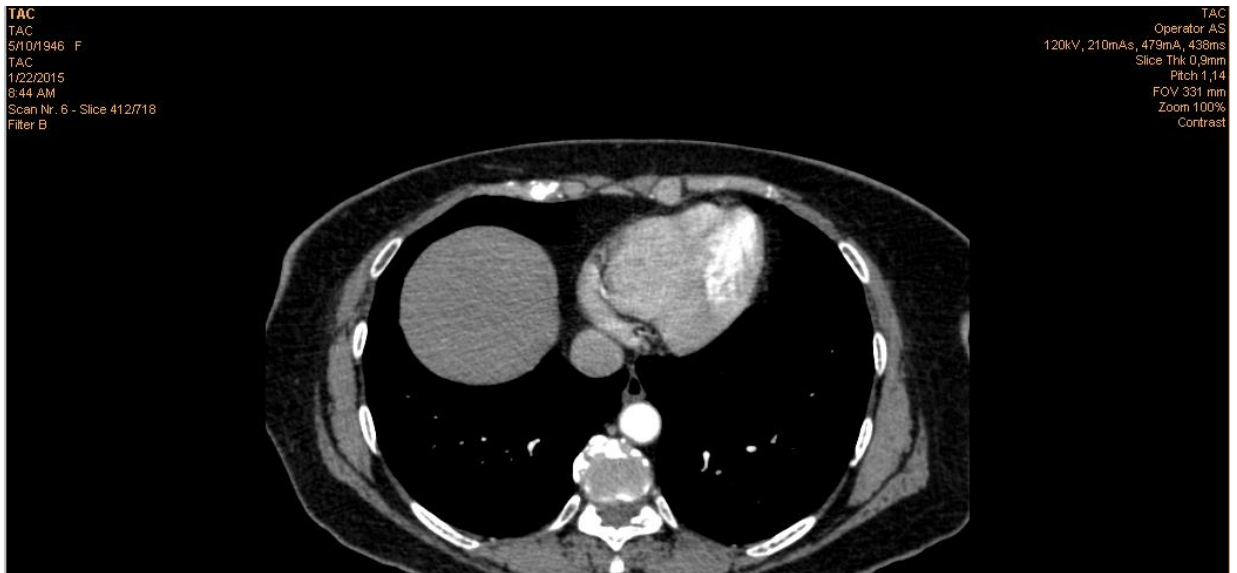


Figura 7. Inicio del ventrículo izquierdo, paciente con patología.

Dichos valores para cada uno de los modelos mencionados fue de 251 hasta 653 como se observa en la **Figura 8**

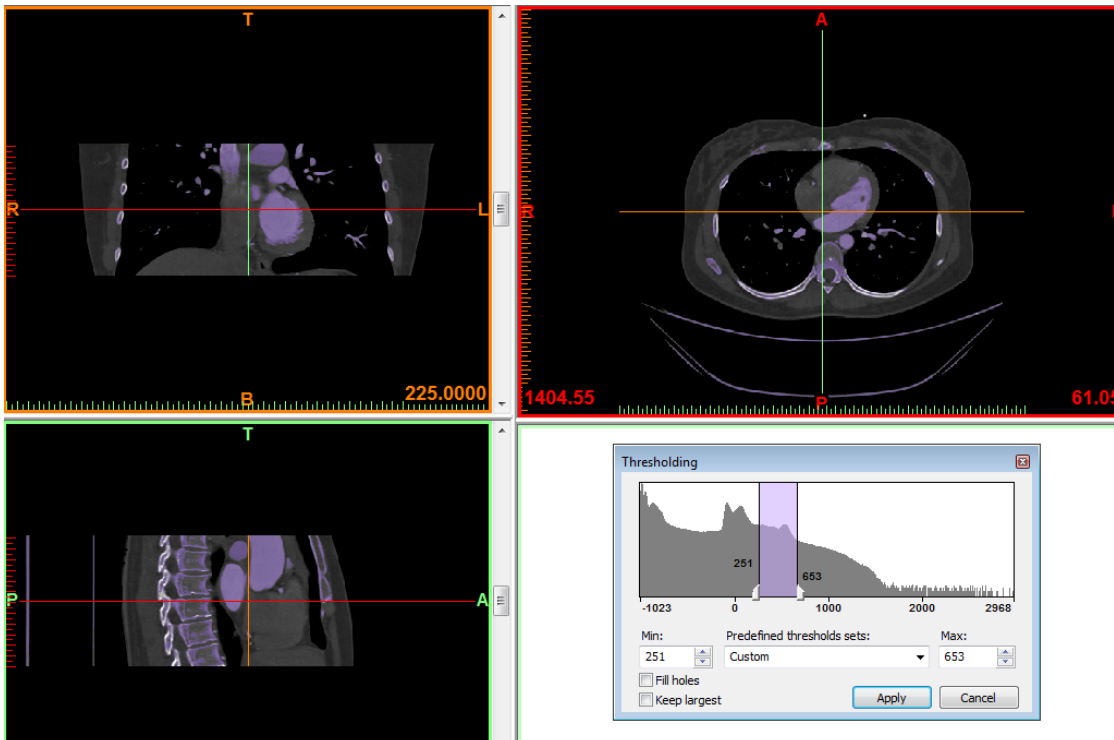


Figura 8. Valores para la máscara izquierda.

El trabajo manual en estos modelos consistió en rellenar los huecos que la máscara pudiera presentar, la adición de zonas de interés que la máscara durante el procesado no hubiese captado debido a que el rango de valores establecidos para la generación de la máscara no los tomó o caso contrario que la máscara al ser generada tomara valores fuera de la zona de interés.



Figura 9. Presencia de huecos en la máscara.

Generada la máscara para el modelo auriculo-ventricular izquierdo de control y con IC, se procedió a generar el cuerpo sólido de la misma, para ello se utilizó la herramienta "sólido" poner imagen, en la cual se ingresa la máscara a generar y tras un procesado de esta por parte del software se genera el sólido 3D.

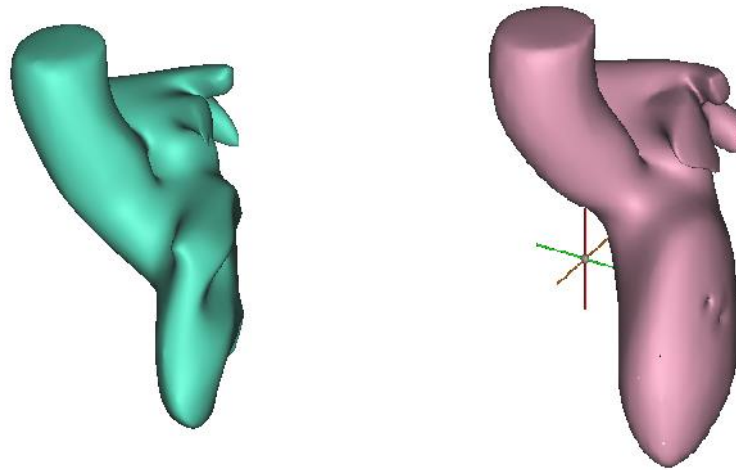


Figura 10. Modelos auriculo-ventriculares sólidos, verde con IC, morado sano.

Es de considerar que el sólido que se genera presenta superficies amorfas, siendo el resultado del desarrollo del modelo por parte del software y esto se debe a que el software lo que hace es la unión de los puntos que generados en la máscara plano por plano para dar la generación del sólido, por lo cual puede que un punto no coincida en el plano espacial con el subsecuente o que el punto inmediatamente siguiente este muy alejado del mismo lo cual hace que el software busque la manera de unirlos sin seguir una geometría establecida, por esta razón luego de procesar al máscara y generar un modelo 3D se debe “suavizar” la superficie, esto es mejorar la superficie del sólido, haciendo que sean pocas las superficies amorfas del sólido.

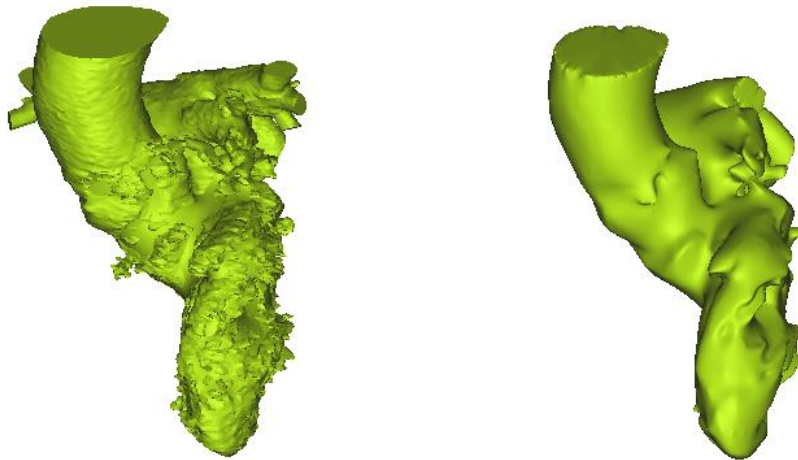


Figura 11. Modelo de la derecha con smoothing, modelo izquierdo sin smoothing.

Se realizó el mismo procedimiento para los modelos auriculo-ventriculares derechos, lo que permitió la obtención de los modelos 3D de las cuatro cavidades cardiacas a analizar.

Etapa 2: Simulación de un sistema cardiaco en condiciones normales

- Definición de condiciones de frontera: consiste en establecer las presiones de entrada así como el flujo y las frecuencias cardiacas, que hacen referencia a un corazón sano de acuerdo con literatura técnica.
- Simulación del modelo: se ingresara el modelo CAD al software Autodesk Simulation CFD (mecánica de fluidos computacional). Adicionalmente se ingresaran los parámetros iniciales como Flujo de entrada, tipo de fluido y presión diastólica; así como las propiedades reologicas de la sangre para obtener información de cómo se comportan de dichas variables a la salida del ventrículo. Para verificar la precisión de los resultados de la simulación del corazón que se usa como modelo, se realizará una comparación de los esfuerzos y los valores de flujo con respecto a lo reportado por la literatura técnica.

Las condiciones de frontera para la simulación de flujo y esfuerzo en los modelos, se realizaron mediante una búsqueda bibliográfica y consulta a expertos para obtener los valores de flujo y de presión a los cuales están sometidas las cámaras cardiacas durante la diástole. Para la etapa de diástole, de acuerdo con Guyton, en las cámaras cardiacas derechas, entiéndase aurícula y ventrículo derecho, un flujo de 5 l/min y una presión de 4 mmHg a la entrada de la aurícula (figura 10) y

de 10 mmHg a la salida del ventrículo hacia el sistema pulmonar(figura 11) y para las cámaras cardiacas izquierdas, el mismo flujo con una presión de 4 mmHg en las venas pulmonares y de 80 mmHg en la salida del flujo sistémico del ventrículo (aorta)(Guyton, Fisiología medica, 2013).

Luego fueron definidas las propiedades reológicas de la sangre e ingresadas en el software, Autodesk Simulation CFD. Esta etapa es de mucha importancia ya que el material determina las condiciones biomecánicas que se van a presentar en el modelo como un efecto de sus propiedades intrínsecas como lo son la viscosidad, tensión superficial y demás, que tendrán un efecto de gran relevancia en las cámaras cardiacas que se busca analizar.

El enmallado se constituyó con elementos tetraédricos. En el presente trabajo se utilizó de forma inicial un enmallado automático y se observó los resultados obtenidos para cada uno de los modelos. Al modificar las condiciones de enmallado hacia una malla más fina, los resultados no fueron significativamente relevantes respecto a los obtenidos por malla automática por lo cual se optó por trabajar todos los modelos con mallas automáticas. Tras el ingreso de estas condiciones el modelo puede ser simulado.

Etapa 3: Análisis de resultados

Validado el modelo, se procederá a realizar un segundo modelo que presente en su estructura las características (aumento o disminución de la pared del miocardio) de una cardiopatía, que en este caso serán insuficiencia cardiaca. Se simulará este segundo modelo con las condiciones de entrada (flujo, volumen, presiones) que están presentes en la cardiopatía obtenidas de la literatura, para posteriormente, comparar los resultados de la simulación con el comportamiento del modelo de corazón sin cardiopatía. Los resultados serán tabulados y analizados para definir los rangos que permitan predecir el comportamiento de un corazón con insuficiencia cardiaca.

Etapa 4: Escritura del documento

Finalmente se presentará un reporte del proyecto y la escritura de un artículo que será presentado a una revista técnica.

3. RESULTADOS

El presente trabajo dio como resultado la obtención de un modelo aurículo-ventricular izquierdo afectado por IC, el cual fue comparado con un modelo aurículo-ventricular izquierdo sin afectación de la IC como sistema de control, con el fin de poder comparar las condiciones biomecánicas de ambos.

3.1. MORFOLOGÍA.

Modelo afectado por IC, presentó cambios en su morfología Y anatomía como consecuencia de la patología, se evidencio cambios más notorios a nivel auricular respecto del modelo de control. Estas alteraciones tanto de la aurícula izquierda como del ventrículo influyen en el tiempo de generación del modelo, debido a que el software 3-matic ® toma más tiempo en hacer la reconstrucción de estas cavidades con alteraciones con respecto al modelo de control; además se observó durante el proceso de generación del “solido” del modelo con presencia de IC, mayores superficies amorfas lo cual con lo cual se debió hacer una trabajo de “suavizado” en este modelo por medio del software Mimics ®, con el fin de que el software 3-matic ® pueda generar el modelo 3D, el cual es el modelo final a exportar al programa autodesk simulation CFD ®.

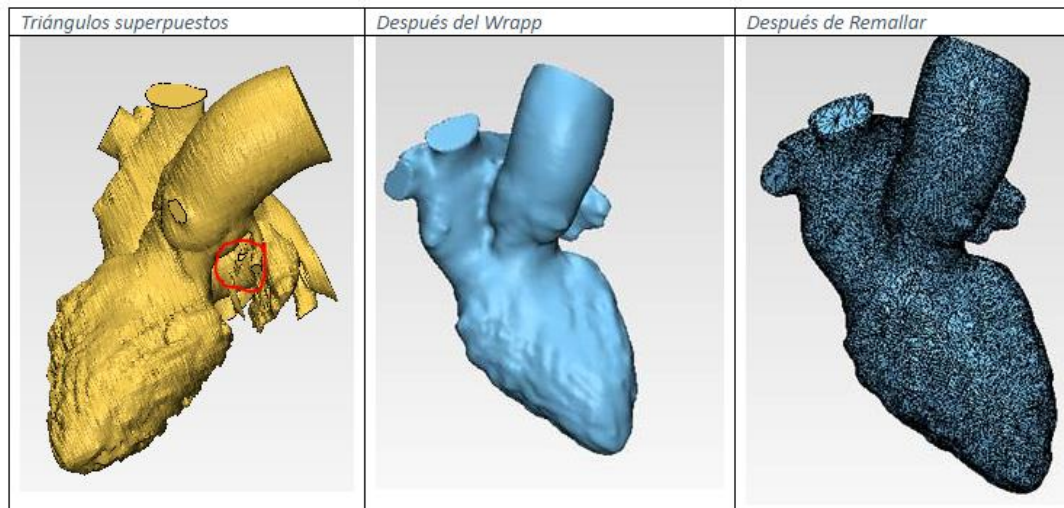


Figura 12. Proceso de suavizado.

Adicionalmente se realizó el modelo aurículo-ventricular derecho el cual no estaba contemplado en el objetivo, pero dado que se contaban con las imágenes y que los resultados permitían darle mayor solidez al trabajo, este fue realizado, obteniendo algo similar al modelo aurículo-ventricular izquierdo con presencia de IC y de control.

Para el modelo derecho se observó que presenta cambios de relevancia a nivel ventricular tanto en su morfología como en su anatomía, que no se presentaron a nivel auricular con tal relevancia. Lo cual permitiría intuir que la persona que presentaba la patología, tenía afectación en mayor relevancia del lado izquierdo del miocardio, una de las consecuencias de la presencia de la insuficiencia cardiaca en el ser humano, que para este caso como se evidencia en el marco teórico se presentó insuficiencia cardiaca izquierda. Poner imagen cuatro modelos.

Al comparar los modelos de corazón sano y con IC, se encontró una disminución de un 24% de su capacidad de acuerdo, en la tabla ##.

Tabla 1. Variación en volumen entre el modelo de corazón sano y corazón con IC.

Capacidad corazón derecho Sano (ml)	Capacidad corazón izquierdo Sano (ml)	Variación porcentual de volumen
168,346	158,42	76
Capacidad corazón derecho IC (ml)	Capacidad corazón izquierdo IC (ml)	
119,401	130,095	

Los modelos fueron analizados bajo las condiciones de frontera como se indica en la metodología durante la atapa 2, para cada uno de ellos se muestra los siguientes resultados:

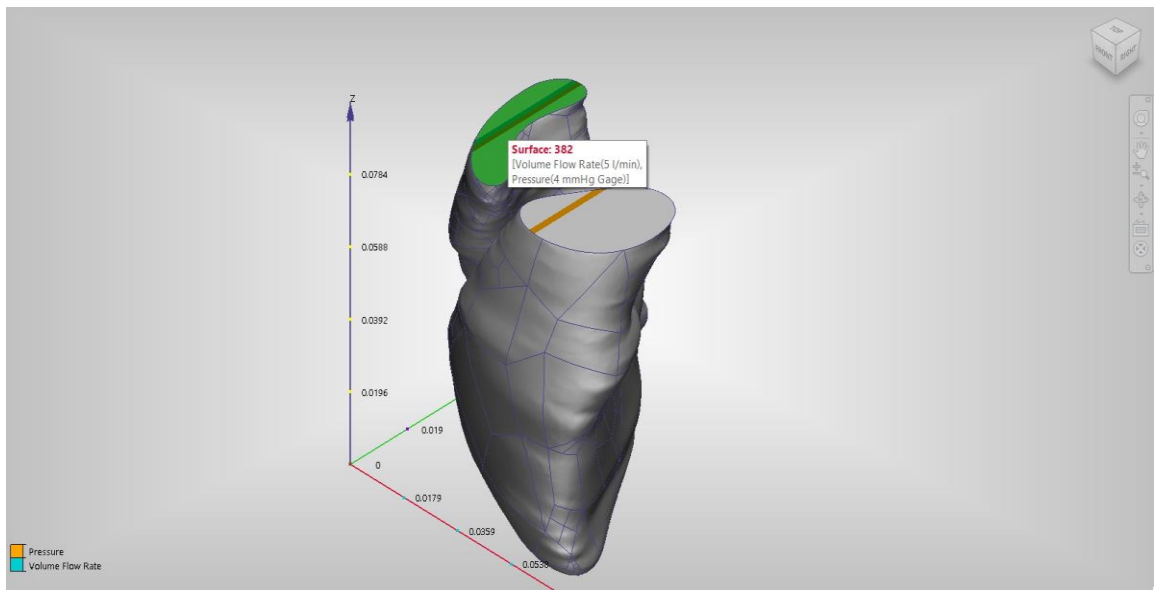


Figura 13. Condiciones de frontera en la entrada, modelo auricular derecho sano.

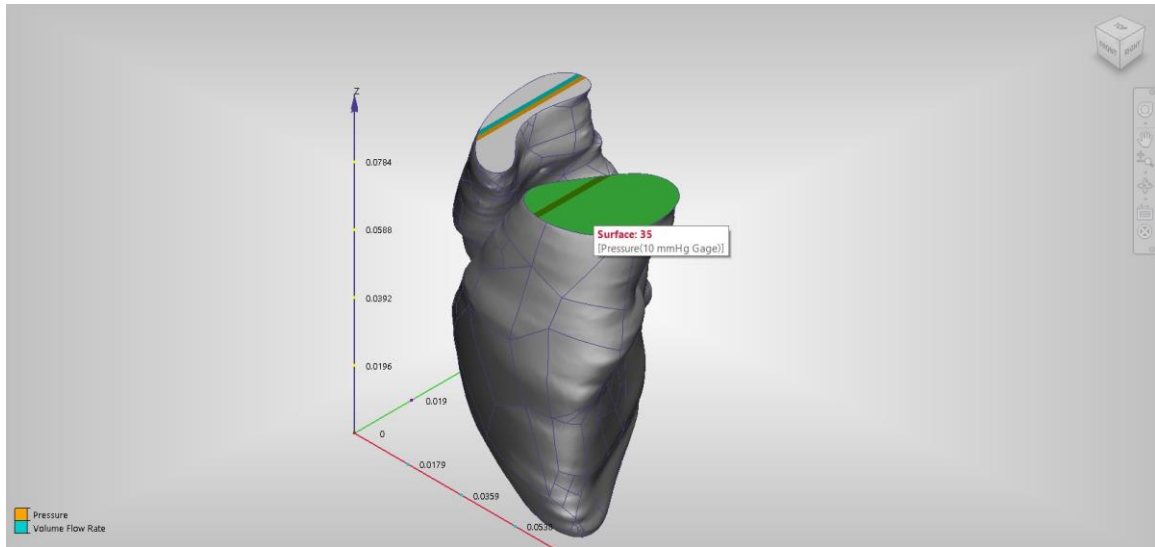


Figura 14. Condiciones de frontera en la salida, modelo auricular derecho sano.

Para el modelo auriculo-ventricular derecho de control se obtuvieron líneas de corriente. Los resultados no indican la presencia de turbulencias y una distribución de presión estable donde se comprobó que los valores reportados por Guyton (Guyton, Fisiología medica), con respecto a los valores obtenidos en la simulación no difieren como se muestra en las **Figuras 15 y 16**

Cambiar Pa por mmhg

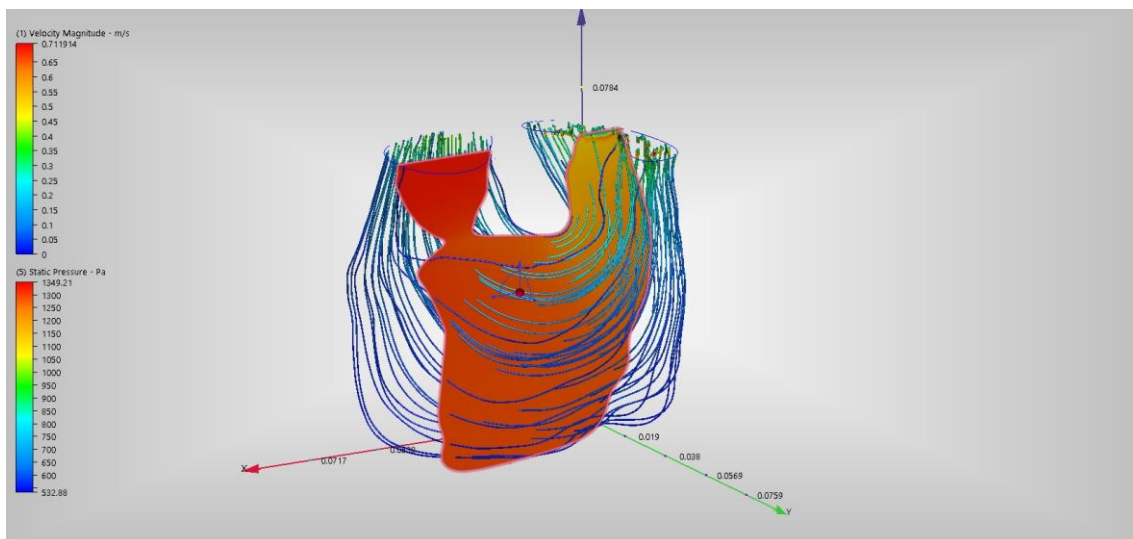


Figura 15. Grafica de presión modelo de control.

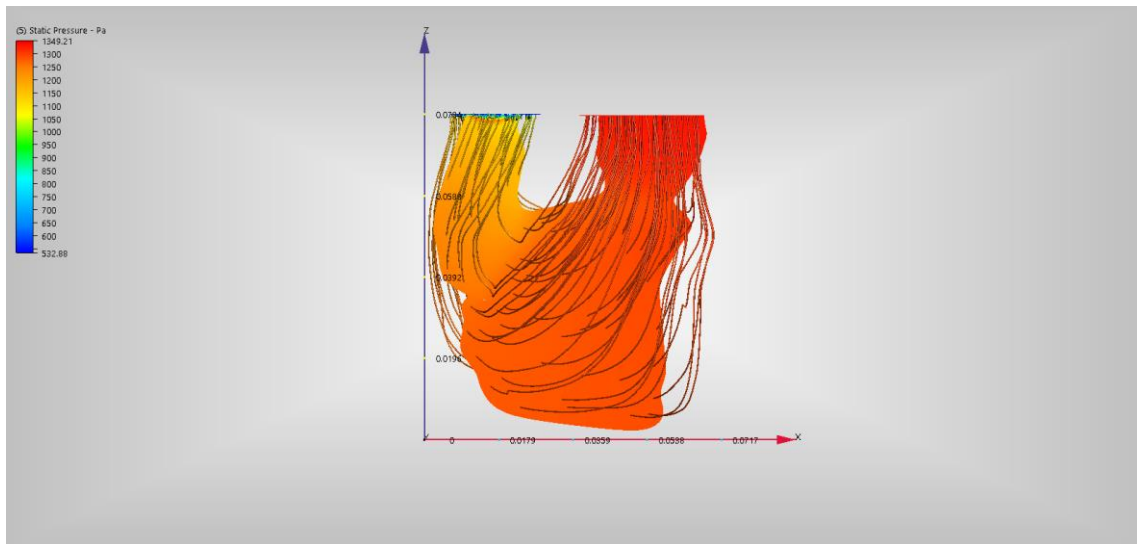


Figura 16. Grafica de presiones a la entrada y salida del modelo de control.

Los resultados del modelo auriculo-ventricular derecho con patología indican que referente al flujo se mantiene de forma laminar sin presentarse turbulencias como se muestra a continuación en la **Figura 17**

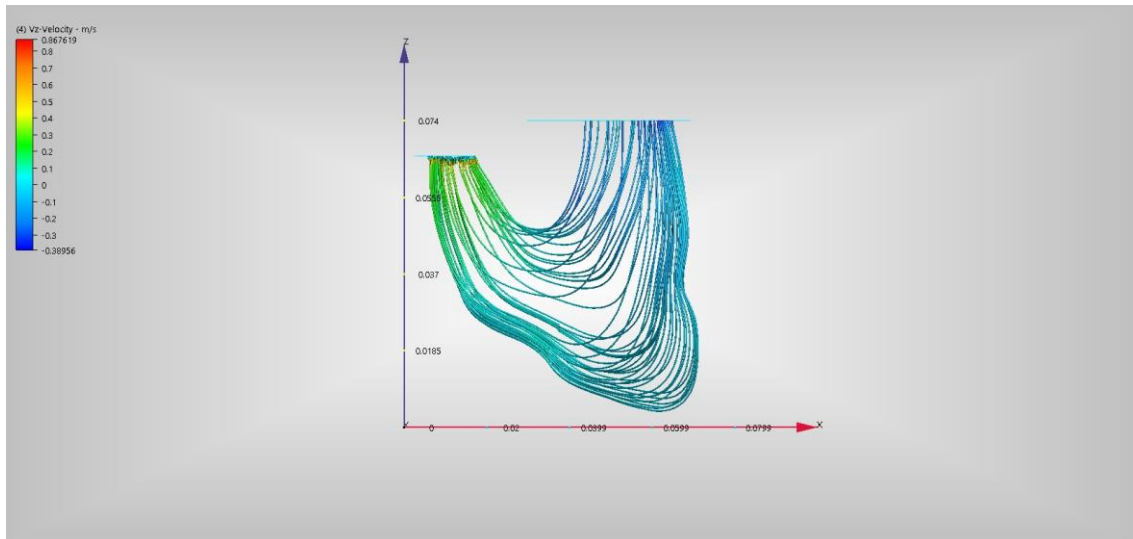


Figura 17. Líneas de corriente modelo auriculo ventricular derecho.

Los resultados de presión indican que la salida del modelo se presentó un incremento de 2 mmHg en la presión, por encima de la condición de frontera 10 mmHG, lo que indica que el ventrículo derecho tiene que realizar un esfuerzo mayor para la eyección del flujo sanguíneo; esto también se puede ver reflejado en los resultados de velocidad para la zona ventricular donde, se da un incremento de la velocidad respecto del modelo de control.

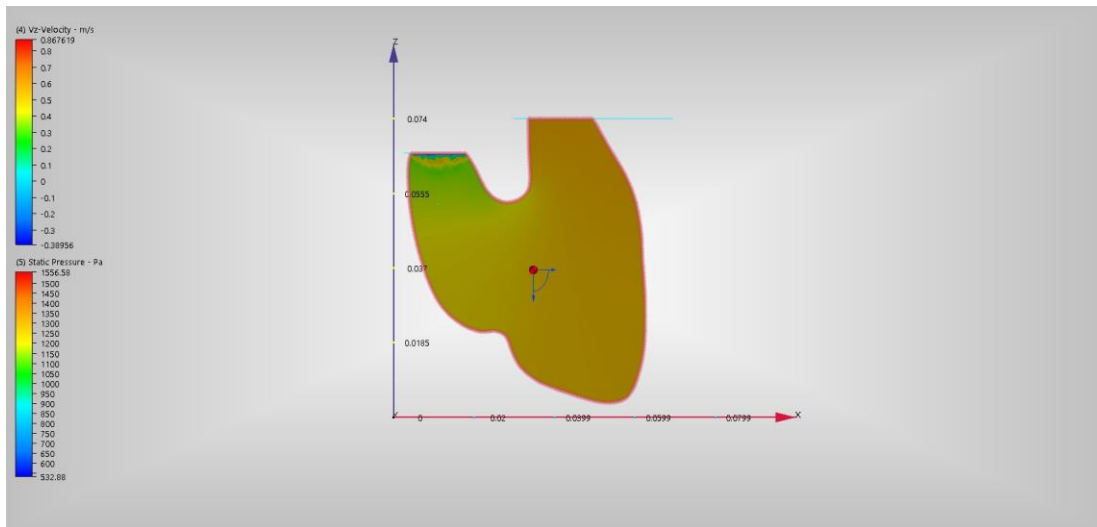


Figura 18. Grafica de presiones a la entrada y salida del modelo de control.

En el modelo auriculo-ventricular izquierdo con presencia de IC se evidencian más cambios a nivel anatómico y morfológico. Estos cambios anatómicos se ven reflejados en mayor forma a nivel de la auriculilla y el ventrículo del modelo, donde esta tiene gran influencia en la disminución de la capacidad volumétrica de ambas regiones. Esto conlleva a que se presentaran flujos turbulentos y cambio de presiones respecto del modelo de control.

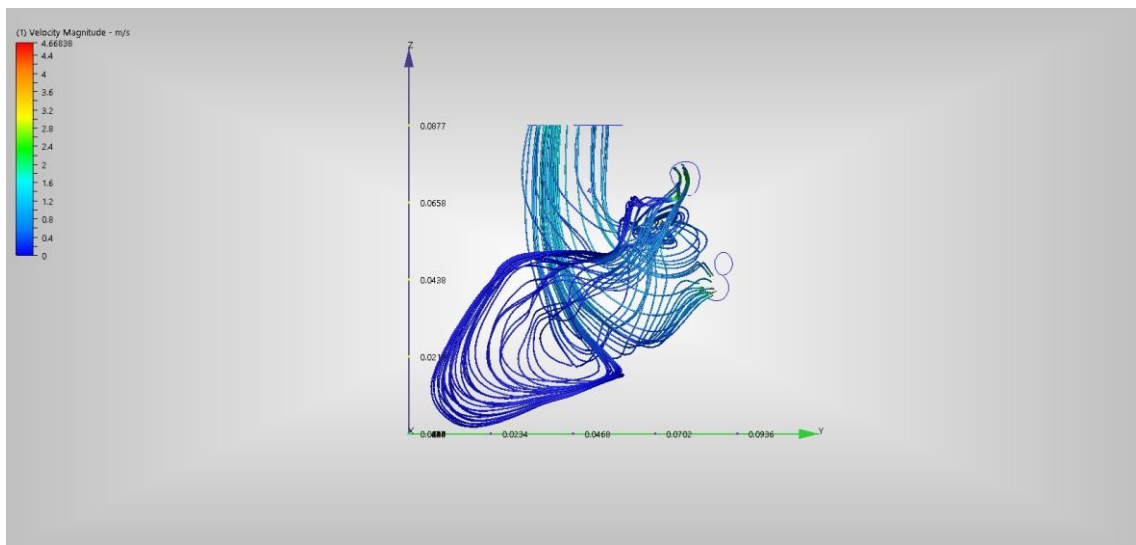


Figura 19. Líneas de corriente modelo de control toma lateral derecha.

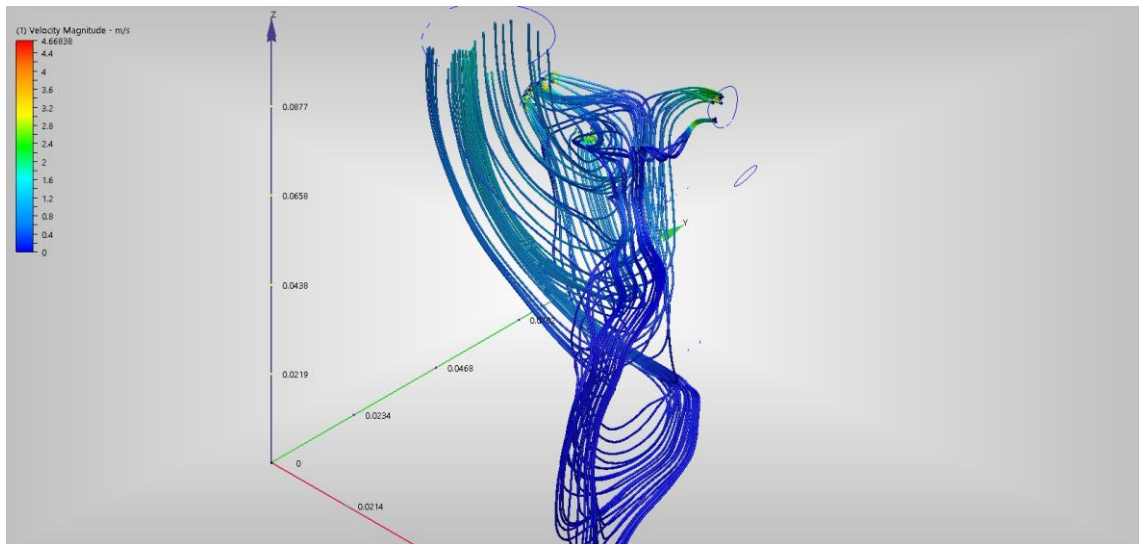


Figura 20. Líneas de corriente modelo control

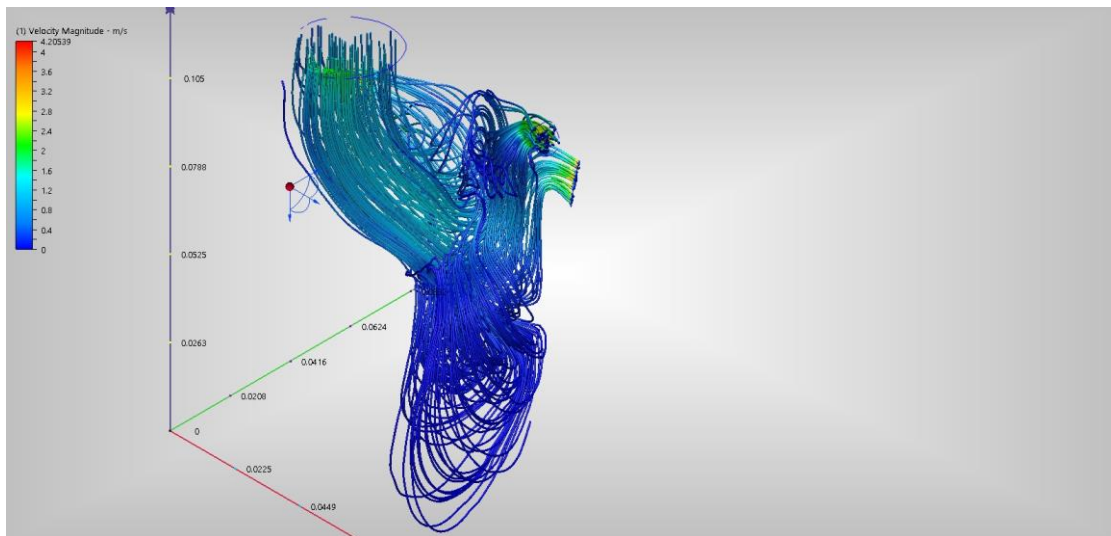


Figura 21. Líneas de corriente modelo con presencia de IC

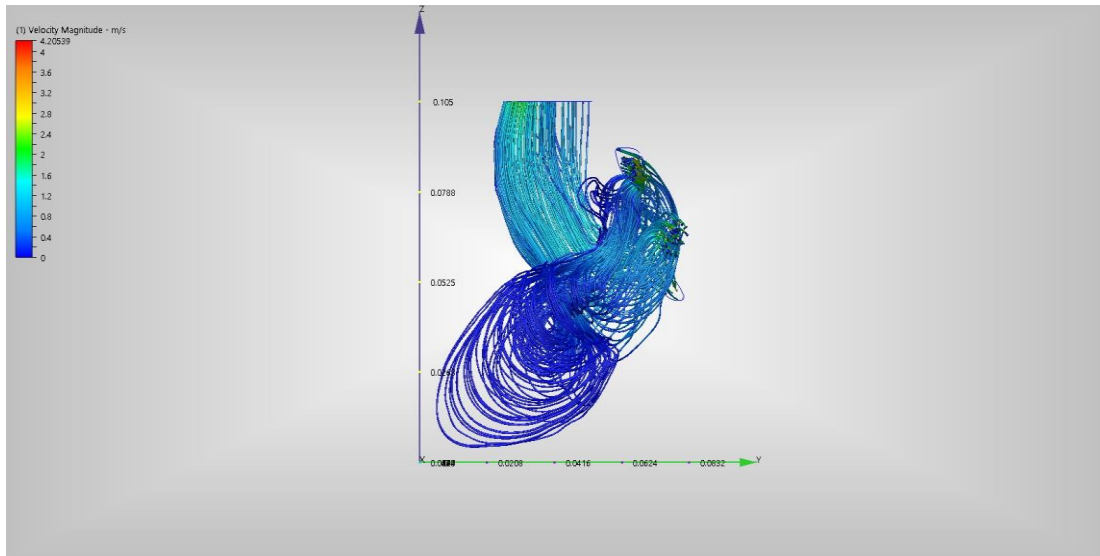


Figura 22. Líneas de corriente modelo con presencia de IC, vista lateral derecha.

Las **Figuras 21 y 22** evidencian presencia de turbulencia en el ventrículo y la auriculilla, lo cual puede generar trombosis, alteraciones del flujo, estasis que generan alteraciones en la salud del paciente y como lo favorece la bibliografía en sus indicadores prevalencia a la muerte. Los resultados para ambos modelos auriculo-ventriculares izquierdos reflejaron una disminución de las velocidades a nivel del apix, lo cual indica un flujo lento en esta zona como se observa en las **Figuras 23 y 24** para lo cual el ventrículo tendría que generar un mayor esfuerzo para bombear el fluido a través de la aorta, esto se evidencia en las **Figuras 25 y 26** donde se observa que estas regiones son zonas de altas presiones y para el modelo con presencia de IC un incremento por encima de los 10 mmHg respecto de la condición de frontera ingresada.

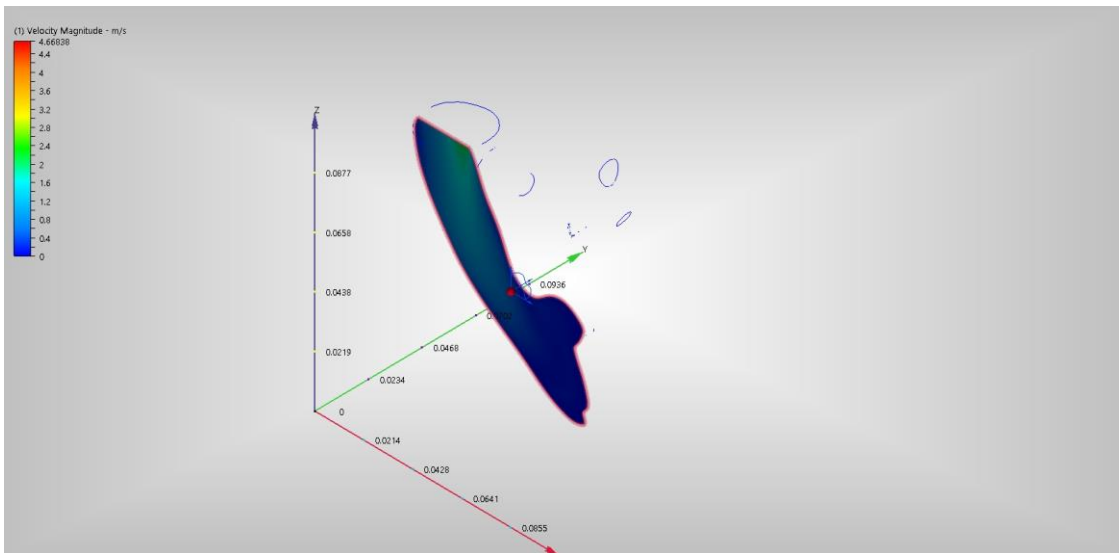


Figura 23. Velocidades en el eje z, modelo auriculo-ventricular izquierdo control.

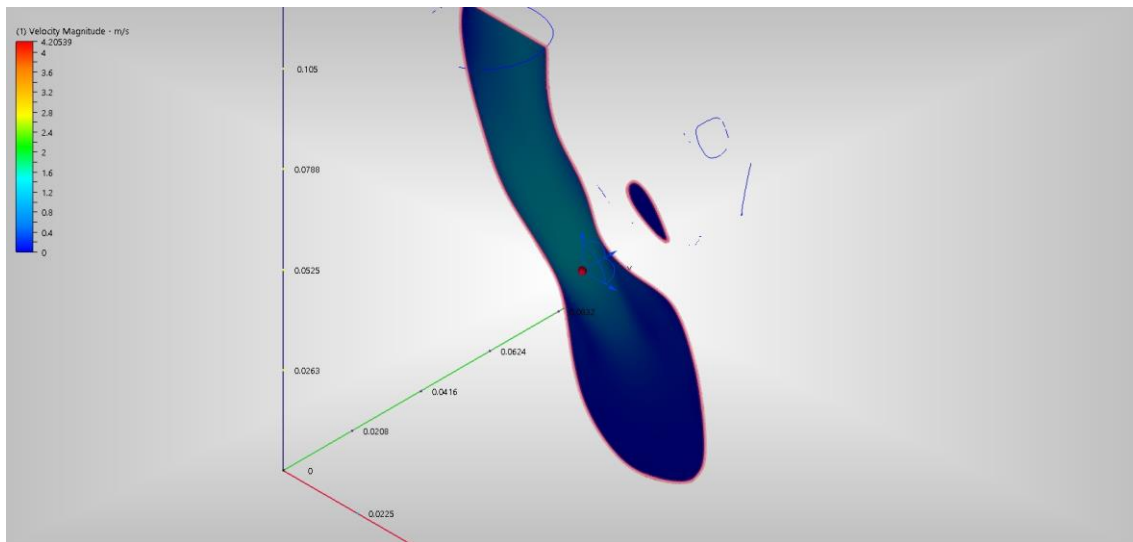


Figura 24. Velocidades en el eje z, modelo auriculo-ventricular izquierdo con IC.

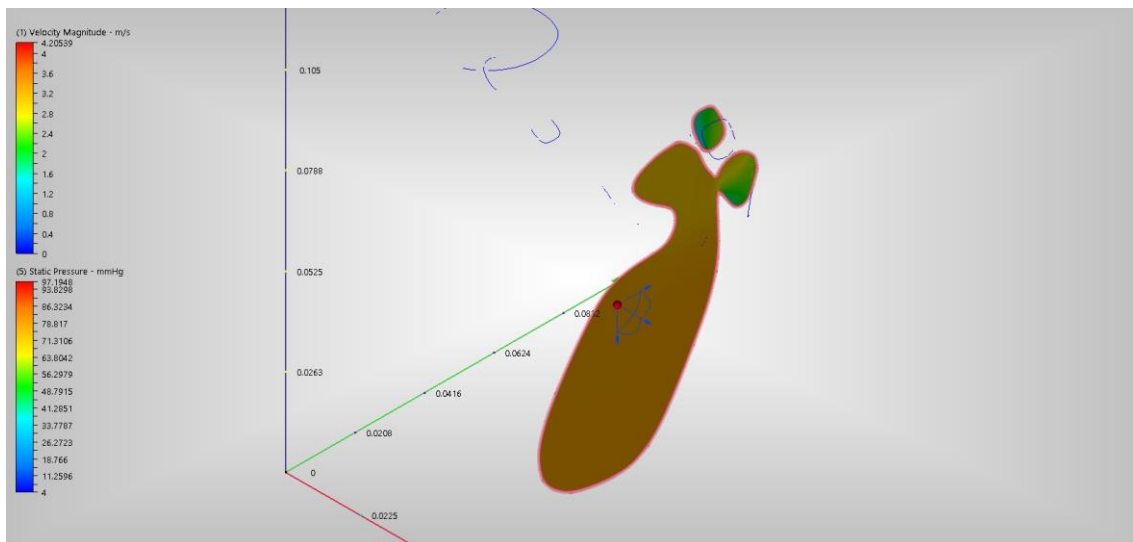


Figura 25. Presiones a nivel del apex, modelo auriculo-ventricular izquierdo con IC.

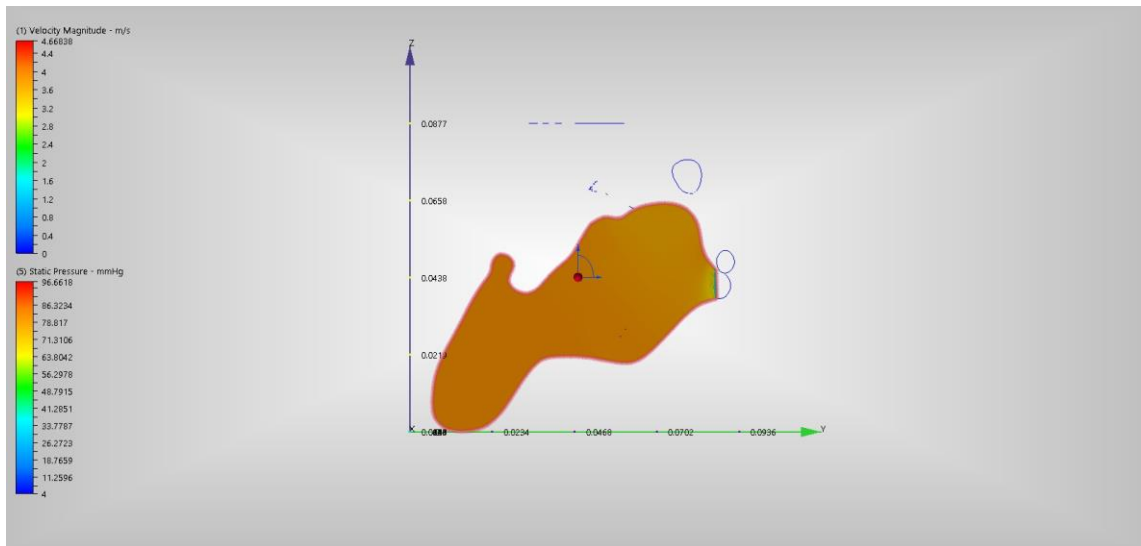


Figura 26. Presiones a nivel del apix, modelo auriculo-ventricular izquierdo control.

4. ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Al ser el corazón un órgano tan complejo y necesario para las funciones fisiológicas cualquier cambio que se presente en este, desencadena una sucesión de efectos que pueden ser contraproducentes para el sistema sanguíneo, de allí que los resultados obtenidos del proyecto, muestran que la insuficiencia cardiaca genera cambios en la anatomía y morfofisiología. Cambios en la anatomía del corazón afecta en gran medida a la reología del mismo.

4.1 MODELACIÓN 3D

En la parte de la modelación partiendo de las imágenes de RMN, utilizando el software Mimics ® para la generación de la máscara y el primer prototipo del modelo, como el software 3-matic ® para la realizar el “suavizado”, se obtuvo como resultado modelos con una geometría poco común y donde se refleja presencia de insuficiencia cardiaca superficies amorfas, lo cual genera una demanda computacional alta que no cualquier procesador puede cumplir. Por lo anterior esta fase del proyecto tomo mucho tiempo en realizar como consecuencia de las superficies generadas en los modelos como se puede observar en la **Figura 11**, haciendo un mayor énfasis en aquellos con IC.

Si se pasa por alto el realizar el “suavizado” de los modelos o no se hace de la forma previamente indicada con las herramientas wrapp, auto fix y remesh, el software no será capaz de convertir el archivo del modelo a una extensión .stp, como consecuencia de los triángulos sobre puestos y los gaps que presenta el modelo cuando se genera el primer prototipo en el software Mimics ®. Por tal motivo es necesario tomarse el tiempo necesario en realizar un buen tratamiento del modelo eliminando superficies agudas, partículas que no estén ligadas al modelo y por algún motivo se generaron y superficies que desde su geometría sean complejas.

Es de considerar que el modelo tiene que ser en su totalidad macizo, no puede presentar cavidades en su superficie, si esto ocurre se recomienda volver a realizar el modelo, ya que si se omite la presencia de estos, se presentara una situación irremediable en el software Autodesk Simulation cfd®, debido a que en este no se aceptan cuerpos que no sean completamente sólido, por lo cual el proceso de simulación no se podrá llevar acabo.

El modelo afectado por IC, presentó cambios en su morfología Y anatomía como consecuencia de la patología, se evidencio cambios más notorios a nivel auricular respecto del modelo de control. También se evidenciaron cambios a nivel de los músculos papilares del ventrículo izquierdo del modelo con afectación de la patología. Estas alteraciones en la morfología tanto de la aurícula izquierda como del ventrículo influyen en el tiempo de generación del modelo, debido a que el software 3-matic ® toma más tiempo en hacer la reconstrucción de estas cavidades con alteraciones respecto al modelo de control; además se observó durante el proceso de generación del “solido” del modelo con presencia de IC, mayores superficies amorfas lo cual con lo cual se debió hacer una trabajo de “suavizado” en este modelo por medio del software Mimics ®, con el fin de que

el software 3-matic ® pueda generar el modelo 3D, el cual es el modelo final a exportar al programa autodesk simulation CFD ® donde se realizara la simulación de las condiciones biomecánicas del modelo. Poner imagen modelo sin smothing y con

Adicionalmente se realizó el modelo aurículo-ventricular derecho el cual no estaba contemplado en el objetivo, pero dado que se contaban con las imágenes y que los resultados permitían darle mayor solidez al trabajo, este fue realizado, obteniendo algo similar al modelo aurículo-ventricular izquierdo con presencia de IC y de control

4.2 CAMBIOS EN LA ANATOMÍA DEL MIOCARDIO

Como se observó en los resultados a nivel auriculo-ventricular del modelo derecho del miocardio, los cambios en la anatomía no fueron considerables como lo muestran las gráficas de modelos (**Figura 27 y 28**), dando como consecuencias líneas de corrientes laminares para ambos modelos. No se presentaron turbulencias en el modelo auriculo-ventricular derecho con IC como consecuencias de los cambios anatómicos, lo cual indica presencia prevalente de IC en el lado izquierdo del miocardio. Al comparar los modelos auriculo-ventriculares izquierdos se comprobó que los cambios anatómicos que se presentaron en el modelo con insuficiencia cardiaca eran significativos, como lo evidencia las gráficas de líneas de corriente mostrando turbulencia y flujo lento, lo cual es prevalente hacia trombosis.

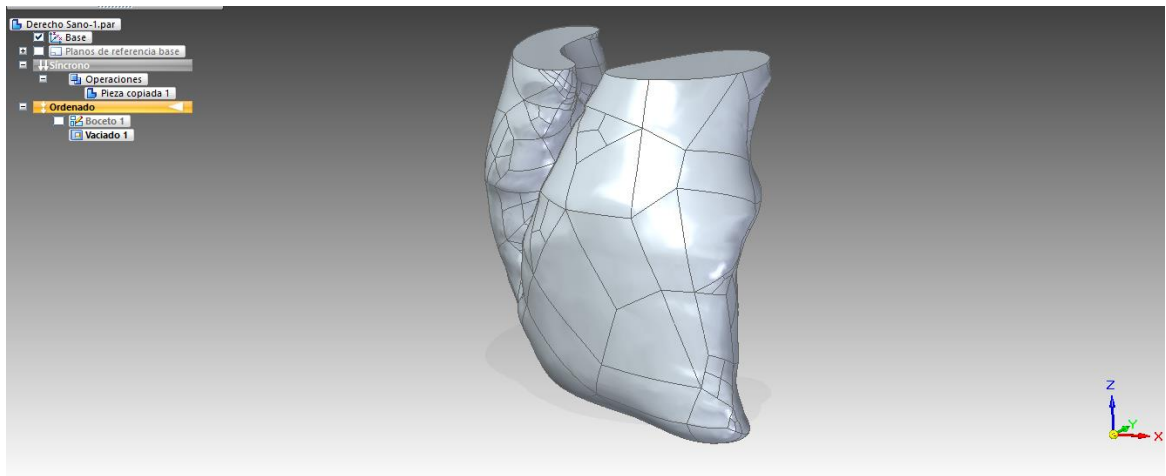


Figura 27. Modelo auriculo-ventricular derecho sano.

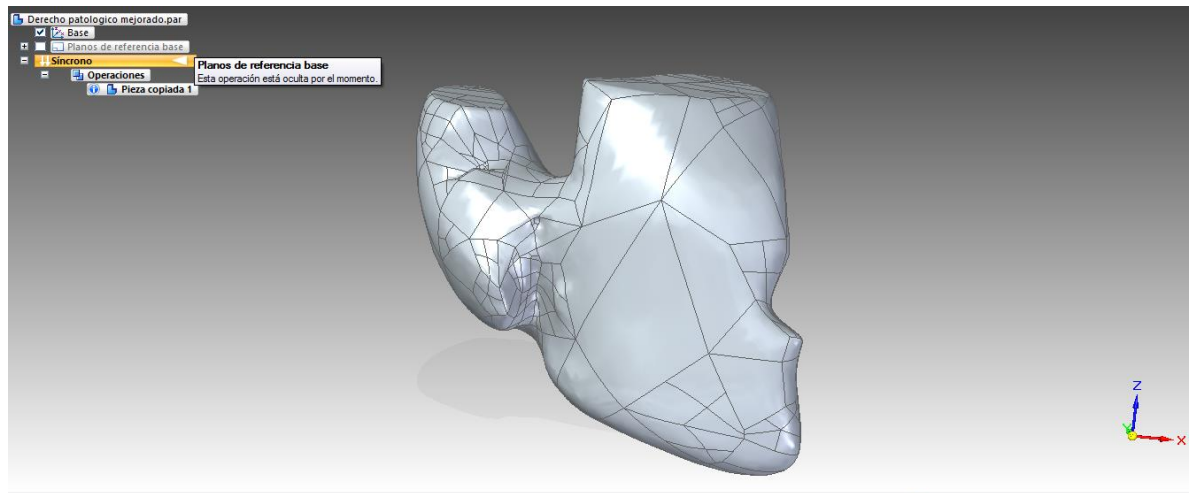


Figura 28. Modelo auriculo-ventricular derecho con IC.

Se comprobó que cambios anatómicos en las cámaras ventriculares, generan, primero una elevación de la presión como se puede ver en la **Figura 25 y 26** reflejándose en un mayor esfuerzo por parte del sistema cardiaco en la generación de un flujo sistémico y pulmonar. En segundo lugar los modelos reconstruidos permitieron verificar el cambio en la capacidad de cardiaca, en la cual, el corazón con IC disminuyo en un 24% con respecto al corazón sano.

5. CONCLUSIONES.

De acuerdo con los resultados obtenidos y su análisis, el Autor propone las siguientes conclusiones

- Se obtuvo una simulación del flujo y esfuerzos en un sistema aurículo-ventricular izquierdo y derecho afectado por insuficiencia cardiaca, Usando herramientas de ingeniería inversa y de simulación CAD – CFD.
- Pudo generarse un modelo de un sistema aurículo-ventricular izquierdo afectado por IC, a partir de imágenes adquiridas por resonancia magnética (RMN). Dado que el modelo esperado consistió en las cavidades ocupadas por sangre, las imágenes por RMN resultaron ser la mejor técnica para iniciar la construcción del modelo.
- Las simulaciones por CFD permiten implementar las condiciones de flujo, velocidad, presiones y esfuerzo ventricular, que se generan en un sistema cardiaco afectado por IC.
- El ventrículo izquierdo afectado por IC mostro patrones de turbulencia que no se observaron en el corazón sano o incluso en las aurículas. Esto permite inferir que los cambios morfo fisiológicos que se generan durante un evento de IC modifican la trayectoria del flujo al interior de las cavidades.
- Se generan aumentos de presión al interior de la aurícula así como en la velocidad del flujo, como producto del cambio en la geometría de las aurículas. De acuerdo con la ley de Poiseuille los esfuerzos cortantes son producidos por cambios en la presión del flujo o de su velocidad. De acuerdo con las simulaciones obtenidas, este aumento de presión se debería manifestar en un gasto energético mayor al nivel del miocardio.
- La metodología de simulación CFD asistida con herramientas de ingeniería inversa es pertinente para para la interpretación de afecciones a nivel del miocardio, y son una ayuda para entender la fenomenología de una afección cardiaca. No obstante, el procesamiento de imágenes y su depuración como etapa previa requiere mucho trabajo y pericia por parte del modelador para suavizar y ajustar la geometría escaneada a un modelo apropiado para su simulación.

BIBLIOGRAFÍA

- Banegas., D. J. (2006). Situacion epidemiologica de la insuficiencia cardiaca en España. *Cardiol.*
- Barisani, D. J. (2010). Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. *Revista argentina de cardiología.*
- Cabrera, J. M. (2007). *Progresos en la insuficiencia cardiaca.* Mexico.
- Correa, D. M., & Coll, D. A. (2005). DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTOLICA. *Revista de Posgrado de la Vla Cátedra de Medicina - N° 145 .*
- D. ETXEBERRÍA-LEKUONA, J. S.-Á. (2007). *Estudio de la calidad de vida de pacientes con insuficiencia cardiaca en un Servicio de Medicina.* Pamplona: ARAN EDICIONES, S.L.
- Dr. Norberto Ezquerral, E. Q. (s.f.). *TÉCNICAS GRÁFICAS, VISIÓN POR COMPUTADOR .* Atlanta .
- GALINDO, J. L. (2011). Guías colombianas de cardiología. *Revista Colombiana de cardiología.*
- lafrancesco, G. (2003). *La investigación es educación y pedagogía.* Bogotá: Magisterio.
- Instituto Colombiano de Normas Técnicas y Certificación. (2000). *Citas y notas de pie de página NTC 147.* Bogotá: ICONTEC.
- Instituto Colombiano de Normas Técnicas y Certificación. (2000). *Documentación. Referencias bibliográficas para libros, folletos e informes. NTC 1160 segunda actualización.* Bogotá: ICONTEC.
- Instituto Colombiano de Normas Técnicas y Certificación. (2000). *Documentación. Referencias bibliográficas para publicaciones seriadas. NTC 1308 segunda actualización.* Bogotá: ICOTEC.
- Instituto Nacional del Corazón, I. P. (12 de 12 de 2013). *Medline Plus.* Obtenido de <http://vsearch.nlm.nih.gov/vivisimo/cgi-bin/query-meta?v%3Aproject=medlineplus-spanish&query=insuficiencia+cardiaca&x=-1068&y=-114>
- insuficiencia cardiaca.* (12 de 5 de 2012). Recuperado el 17 de junio de 2013, de <http://www.insuficienciacardiaca.com/insuficiencia-cardiaca/index.htm>
- López, D. P. (26 de 02 de 2012). *Tratamiento Farmacológico de la Insuficiencia Cardiaca.* Obtenido de

http://www.uam.es/departamentos/medicina/farmacologia/especifica/Enfermeria/Enf_T20.pdf

- Martínez, J. B. (2004). *Un modelo Físico del Sistema Cardiovascular*. Armenia.
- Plaza, F. J. (2006). Simulación del flujo sanguíneo y su interacción con la pared arterial mediante modelos de elementos finitos.
- R. Moreno, F. N. (8 de Marzo de 2012). Obtenido de http://www.ocfia.org/pages_iframe/publications/doc/mecanica_computacional.pdf
- Slaughter, R. S. (2012). El papel de los dispositivos de asistencia ventricular en la insuficiencia cardíaca avanzada. *Cardiol.*
- Sociedad Colombiana de Cardiología*. (12 de 09 de 2012). Recuperado el 12 de 03 de 2013, de <http://scc.org.co/blog/2012/08/falla-cardiaca/>
- Tamayo, M. T. (1999). *Serie: Aprender a investigar módulo 5: el proyecto de investigación*. Bogotá: ICFES.
- Universidad iberoamericana. (s.f.). *Biblioteca Francisco Javier Clavijero*. Recuperado el 4 de Febrero de 2008, de ¿Cómo cito la información que encontré en internet?: http://redescolar.ilce.edu.mx/redescolar/biblioteca/articulos/pdf/refer_internet.pdf
- Agustí Escasany, A., Durán Dalmau, M., Arnau de Bolós, J. M., Rodríguez Cumplido, D., Diogène Fadini, E., Casas Rodríguez, J., ... Manito Lorite, N. (2001). Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca basado en la evidencia. *Revista Española de Cardiología*, 54(06), 715–734. Retrieved from <http://www.revespcardiologia.org/es/tratamiento-medico-insuficiencia-cardiaca-basado/articulo/13013865/>
- Andy, C. (2014). Gasto cardíaco y regulación de la frecuencia cardíaca ~ Temas de estudio para bioquímica y fisiología. Retrieved October 25, 2015, from <http://www.bioquimicayfisiologia.com/2014/09/gasto-cardiaco-y-regulacion-de-la-frecuencia-cardiaca.html>
- Estela Grzona, M. (2010). MANEJO DEL BAJO GASTO CARDIACO. Retrieved October 27, 2015, from http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/3492/grzonarmu2-10.pdf
- Flujo sanguíneo. (2015). Retrieved October 28, 2015, from <http://fluidos.eia.edu.co/hidraulica/articulos/flujoentuberias/flujosanguineo/flujosanguineo.html>
- Fundación ONCE. (2009). Salud: Insuficiencia cardíaca. Retrieved September 21, 2015, from http://salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Discapacidades/Condiciones Discapacitantes/Insuficiencia_Cardiaca/Paginas/default.aspx

INSUFICIENCIA CARDIACA. (n.d.). Retrieved October 7, 2015, from [http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual de urgencias y Emergencias/insucar.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual_de_urgencias_y_Emergencias/insucar.pdf)

Jiménez-Navarro, M. F., García-Pinilla, J. M., Montiel Trujillo, Á., & Teresa Galván, E. de. (2006). Tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica. *Revista Española de Cardiología*, 6(Supl.F), 46–52. <http://doi.org/10.1157/13091624>

Pulso Arterial - EcuRed. (2015). Retrieved October 29, 2015, from http://www.ecured.cu/index.php/Pulso_Arterial

Rodríguez-Artalejo, F., Banegas Banegas, J. R., & Guallar-Castillón, P. (2004). Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 57(2), 163–170. <http://doi.org/10.1157/13057268>

Sayago-Silva, I., García-López, F., & Segovia-Cubero, J. (2013). Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España en los últimos 20 años. *Revista Española de Cardiología*, 66(8), 649–656. <http://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.03.014>

Segovia Cubero, J., Alonso-Pulpón Rivera, L., Pereira Moral, R., & Silva Melchor, L. (2004). Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 57(3), 250–259. <http://doi.org/10.1157/13059107>

