

SIMULACION COMPUTACIONAL DEL PULSO SANGUINEO CON UN MODELO ARTERIAL ELASTICO

HERNAN DESIMONE^{1,3}, SANTIAGO URQUIZA¹, MARTIN GOÑI¹, RICARDO ARMENTANO^{2,3},
FERNANDO CLARA¹

Se presenta un modelo de la propagación del pulso sanguíneo (ondas de flujo y presión), completamente no lineal, que tiene en cuenta la conicidad, las ramificaciones y las distintas propiedades mecánicas de la pared arterial, considerada como puramente elástica. Las ecuaciones unidimensionales de conservación de la masa y del impulso lineal, acopladas con una relación elástica para la pared del tubo, como ecuación potencial, forman un sistema no lineal de ecuaciones diferenciales en derivadas parciales, que se reduce a la forma canónica y se resuelve por el Método de las Diferencias Finitas del tipo "Hartree" sobre las líneas características. Se implementa un mo-

delo completo del sistema arterial humano, especificando las propiedades geométricas y físicas en las arterias principales, con apropiadas condiciones de borde. Se emplea una aproximación de tipo "Windkessel" para las resistencias y compliancias vasculares periféricas. La forma de las ondas de flujo y presión se muestra en los puntos más frecuentemente investigados clínicamente, como en las arterias del brazo y aorta del cuerpo humano, exhibiendo las características naturales del pulso sanguíneo, comparándose los resultados con datos experimentales y numéricos extraídos de la literatura.

Rev Fed Arg Cardiol 26: 433-440, 1997

Las ondas de flujo y presión cambian constantemente a medida que se propagan a lo largo de las arterias, conforme la sangre fluye desde los vasos principales a los secundarios. Para una posición determinada, la forma particular de estas ondas queda definida por las propiedades del sistema vascular, tales como la geometría, la elasticidad de la pared, el ritmo cardíaco, las impedancias periféricas, etc. Consecuentemente, las formas de las ondas de flujo y presión, llevan información relevante de las propiedades y el estado general del sistema cardiovascular. Por tal motivo, pueden ser usadas para el diagnóstico no invasivo de arteriopatías^{1,2}. Para el estudio de los cambios en las formas de onda frente a variacio-

nes en los parámetros arteriales, se hace necesaria la simulación computacional de la hemodinámica arterial, dado que los datos experimentales son difíciles de obtener de manera incruenta, limitándose a arterias superficiales de fácil acceso. Por otra parte, y más allá de las dificultades que presenta su obtención, los datos experimentales deben ser interpretados desde algún modelo teórico que los explique, siendo la simulación numérica computacional la herramienta más adecuada para dicho fin.

La modelización computacional del pulso sanguíneo se realiza básicamente en dos formas: a) a partir de las ecuaciones unidimensionales de conservación de la masa y del impulso lineal, o su formulación variacional equivalente, con métodos como elementos finitos, diferencias finitas, volúmenes finitos, etc³⁻⁵ y b) linealizando y condensando los segmentos arteriales en modelos RLC equivalentes, con metodología de resolución análoga al problema de líneas de transmisión⁶⁻⁸. El primer grupo cuenta con la ventaja de considerar naturalmente las no linealidades constitutivas, geométricas y de transporte y la posibilidad de, a través de una adecuada relación presión-área, re-

¹ Laboratorio de Bioingeniería, Facultad de Ingeniería, UNMdP. Avda. J. B. Justo 4302. (7600) Mar del Plata. Prov. de B. Aires. Argentina.

² Instituto de Investigación en Ciencias Básicas, Fundación Favaloro. Solís 453. (1078) Buenos Aires. Argentina.

³ Facultad de Ingeniería. UBA. Paseo Colón 850. (1063) Buenos Aires. Argentina.

solver el problema con datos basados en los parámetros naturales de la red arterial (elasticidad de las arterias, conicidad, espesor, diámetro, etc.).

En este trabajo se presenta un modelo computacional para la simulación de la propagación de pulso sanguíneo en el árbol arterial completo, formulado sobre las ecuaciones de conservación unidimensionales en función del caudal y el área arterial, utilizando para la relación área vs presión, los parámetros naturales de la pared vascular, como son su elasticidad, radio y espesor. Esta formulación permite acomodar fácilmente las variaciones de dichos parámetros, desde las arterias proximales hasta las distales. El modelo es totalmente no lineal, conservando los términos convectivos de las aceleraciones y los grandes incrementos del área.

Finalmente se muestran las curvas de flujo, presión y diámetro en algunos sitios de interés, comparándose con resultados numéricos y experimentales.

METODO

Modelo matemático

Sistema de ecuaciones. El modelo matemático se basa en las ecuaciones unidimensionales de flujo que resultan de la integración de las ecuaciones de conservación de la masa y de la cantidad de movimiento sobre la sección transversal de la arteria, arribando al siguiente sistema de ecuaciones diferenciales^{9,10}:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial x} = 0 \tag{1}$$

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} \left(\frac{Q^2}{A} \right) = - \frac{A}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} - \frac{\pi \cdot D}{\rho} \cdot \tau_o \tag{2}$$

Donde *A* es el área transversal de la arteria de diámetro *D*, *p* la presión sanguínea, *Q* el flujo y ρ la densidad de la sangre. Para la tensión de corte en la pared del tubo, τ_o , se realiza la hipótesis de flujo laminar, con perfil de velocidades parabólico en la dirección radial. El sistema de ecuaciones se completa con una ecuación potencial, que resulta de considerar el equilibrio de fuerzas en un tubo incompresible de pared delgada:

$$p = \frac{\pi \cdot E \cdot h_o \cdot R_o}{A} \cdot \left(\sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1 \right) + p_o \tag{3}$$

Donde *E* es el módulo de Young de la pared arterial y *h_o*, *A_o* y *R_o* son respectivamente el espesor, área y radio del segmento arterial a la presión de referencia *p_o*. Luego de especificar los parámetros arteriales (*h_o*, *A_o*, *R_o*, *E*, etc.) el sistema que conforman las ecuaciones (1) a (3) posee tres incógnitas: el área

A, la presión *p*, y el flujo *Q*. El sistema así planteado, resulta en general difícil de resolver con un buen grado de precisión, por lo cual es conveniente reducirlo a su forma canónica o forma característica^{11,12}, por ejemplo:

$$\frac{DQ}{Dt} - f^+ \cdot \frac{DA}{Dt} = z \quad \text{sobre } \dot{x} = f^-[x(t), t] \tag{4}$$

$$\frac{DQ}{Dt} - f^- \cdot \frac{DA}{Dt} = z \quad \text{sobre } \dot{x} = f^+[x(t), t] \tag{5}$$

en la cual el término fuente, *z*, tiene la forma:

$$z = \frac{A}{\rho} \left[\frac{\partial p}{\partial A_o} \frac{\partial A_o}{\partial x} + \frac{\partial p}{\partial h_o} \frac{\partial h_o}{\partial x} + \frac{\partial p}{\partial E} \frac{\partial E}{\partial x} \right] + \frac{8 \cdot \pi \cdot \mu}{\rho} \cdot \frac{Q}{A} \tag{6}$$

siendo *f⁺* y *f⁻* las velocidades características de propagación definidas por:

$$f^+ = \frac{Q}{A} + \sqrt{\frac{A}{\rho} \frac{\partial p}{\partial A}} \tag{7}$$

$$f^- = \frac{Q}{A} - \sqrt{\frac{A}{\rho} \frac{\partial p}{\partial A}} \tag{8}$$

El sistema que conforman las ecuaciones (4) y (5) es equivalente al planteado con las ecuaciones (1) a (3). Las variables de resolución son ahora únicamente *A* y *Q*. La presión se calcula posteriormente, una vez que el sistema ya ha sido resuelto, a través de la ecuación (3).

Condiciones de borde. En la raíz de la aorta es posible imponer el flujo o la presión como condición de borde. La condición en flujo es más adecuada ya que el ventrículo izquierdo, en su funcionamiento como bomba cardíaca, trata de mantener constante el flujo eyectado a la aorta, a pesar de los cambios que puedan sucederse en el sistema arterial, como ser las variaciones de las resistencias periféricas ante un evento de vasodilatación o vasoconstricción, en tanto que la forma de la curva de presión en el acoplamiento aórtico-ventricular se muestra afectada ante estos eventos¹³. En la Figura 1 se exhiben dos condiciones de borde típicas adoptadas para el flujo impuesto en la raíz de la aorta, propuestas por Anliker¹⁴ y Spencer¹⁵.

En cada una de las ramificaciones se asume igualdad de presiones y conservación del flujo y, al final de cada rama terminal se impone una impedancia

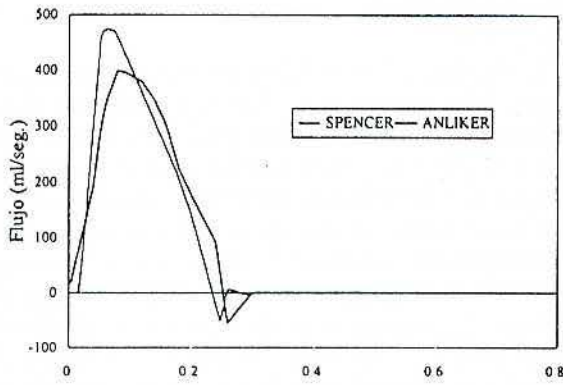


Figura 1. Condiciones de borde en la raíz de la aorta.

que considera las pequeñas arterias y microvasos que se extienden más allá del tramo considerado. El modelo de impedancia utilizado es el modelo de Windkessel modificado¹⁶ y consiste en una resistencia (R_1) en serie con un paralelo entre otra resistencia (R_2) y un capacitor (C). La ventaja que presenta

este modelo frente a los puramente resistivos es que considera los efectos capacitivos de las arteriolas y microvasos presentes más allá de las arterias modeladas. Este terminal relaciona la presión y el flujo en la forma:

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{1}{R_1 R_2 C} \left[R_2 C \frac{dp}{dt} + p - (R_1 + R_2) \cdot Q \right] \quad (9)$$

Solución numérica. Para la resolución numérica del sistema de ecuaciones que resulta de (4) y (5), se ha utilizado una modificación del método de "Hartree"^{17,18}, que presenta la ventaja de poder utilizar números de Courant (C) mayores a la unidad, sin restricciones de estabilidad, lo que hace innecesario verificar localmente, para cada punto de la red, la condición de Courant-Friederichs-Lewy (CFL)¹².

Modelo fisiológico

El modelo del sistema arterial está constituido por 30 segmentos arteriales los cuales se muestran esquemáticamente en la Figura 2. La red se basa

TABLA I
VALORES GEOMETRICOS Y REOLOGICOS DE LOS SEGMENTOS ARTERIALES

	Nombre	Longitud (cm)	Radio prox. (cm)	Radio distal (cm)	Eh (dinas/cm)
1	Aorta ascendente A	1,0	1,46	1,46	741500
2	Aorta ascendente B	3,0	1,45	1,45	741500
3	Arco aórtico A	2,0	1,12	1,12	741500
4	Aorco aórtico B	3,9	1,07	1,07	576200
5	Aorta torácica A	5,2	1,0	1,0	545640
6	Aorta torácica B	10,4	0,675	0,675	394000
7	Aorta abdominal A	5,3	0,61	0,61	370500
8	Aorta abdominal B & C	2,0	0,6	0,6	348000
9	Aorta abdominal D	10,6	0,58	0,58	352400
10	Aorta abdominal E	1,0	0,52	0,52	252500
11	Íliaca proximal	5,8	0,37	0,37	368150
12	Íliaca externa	14,4	0,32	0,32	148700
13	Femoral	44,3	0,26	0,26	230900
14	Tibial posterior	33,1	0,25	0,25	667500
15	Innominada	3,4	0,62	0,62	377000
16,17	Subclavian A	3,4	0,423	0,423	288700
18,19	Subclavian B	42,2	0,403	0,403	1170000
20,21	Ulnar A	6,7	0,215	0,215	679100
22,23	Ulnar B	17,1	0,203	0,203	717664
24,25	Carótida proximal	20,8	0,37	0,37	264000
26,27	Carótida externa	17,7	0,177	0,177	259000
28	Tibial anterior	34,3	0,13	0,13	513145
30,29	Radial	23,5	0,174	0,174	682580

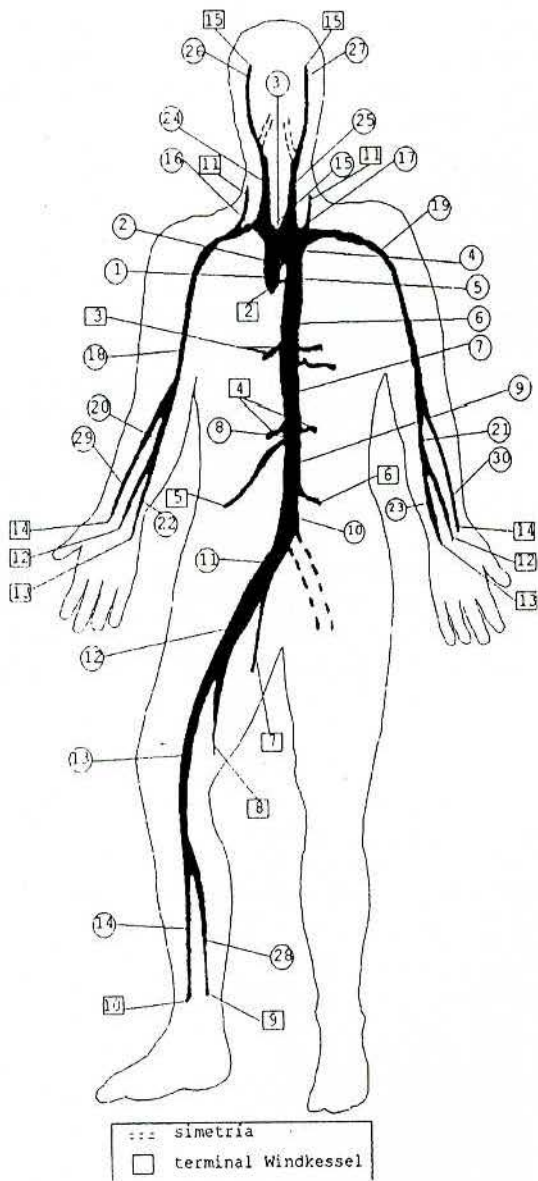


Figura 2. Esquema del árbol arterial simulado.

principalmente en los datos propuestos por Stergiopulos¹⁹, con las siguientes modificaciones: a) reducción del 30% en las resistencias y del 60% en el capacitor en el terminal Windkessel correspondiente a la arteria vertebral; b) aumento de un 60% en el módulo de Young en las arterias subclavia B, ulnar A, ulnar B y radial, a fin de ajustar la red con los valores más comúnmente encontrados en la literatura para la velocidad de propagación a la altura del brazo⁷. Los valores geométricos y reológicos son especificados en la Tabla I. Los valores de las resistencias y capacidades adoptados para los terminales Windkessel se encuentran en la Tabla II.

RESULTADOS

En la Figura 3 se exhiben las ondas de presión a lo largo de la aorta (entre el ventrículo izquierdo y la bifurcación ilíaca) durante un latido. Puede observarse aquí una característica distintiva del pulso sanguíneo: desde la raíz de la aorta hacia localizaciones más distales el valor pico de la presión se incrementa paulatinamente. Claro que, aunque no se puede estimar en la figura, el valor medio de la presión (integrada en un período) decrece levemente debido a las pérdidas por fricción. Se observa también la formación, en la bifurcación ilíaca, de una segunda onda u onda diastólica. Se puede apreciar que esta onda diastólica está viajando desde la bifurcación ilíaca hacia el ventrículo izquierdo, por lo cual puede decirse que esta onda constituye una reflexión.

En la Figura 4 se exhiben cortes del primer gráfico para distintas posiciones en la aorta. Puede observarse aquí con mayor claridad el aumento del pico de presión a medida que se toman localizaciones más distales. Otra característica observable es el desfase entre las ondas, que evidencia claramente el fenómeno de propagación.

La Figura 5, a su vez, presenta las curvas de flujo en distintos puntos de la aorta, observándose la importancia del reflujo, sobre todo a nivel de la bifurcación ilíaca.

En la Figura 6 se muestran las curvas obtenidas a la altura de la arteria braquial, para dos realizaciones de la bomba cardíaca impuestas a través de sus respectivas curvas de caudal-tiempo (Figura 1). En la Figura 7 se exhibe la curva experimental hallada por Kroeker²⁰, que guarda gran similitud con los datos simulados imponiendo un caudal en la raíz de la aorta de acuerdo a Anliker. Se deduce entonces (Figura 6) que las formas de las ondas aporta-

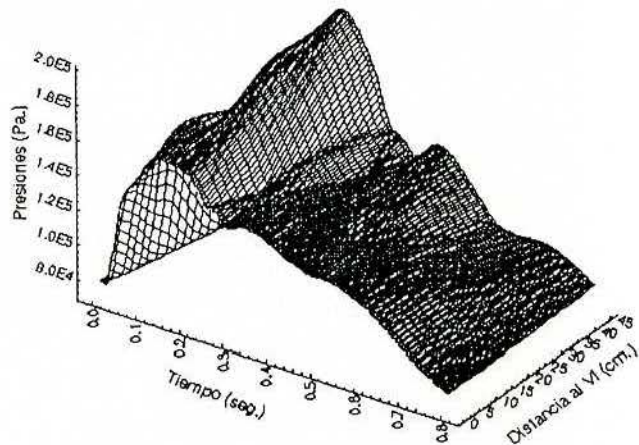


Figura 3. Ondas de presión a lo largo de la aorta.

TABLA II
TERMINALES DE WINDKESSEL

	Nombre	R1 dinas.seg/cm ² /ml	R2 dinas.seg/cm ² /ml	C ml.cm ² /dinas
1	Coronaria	10,00E3	41,00E3	0,7900E-5
2	Intercostales	2,78E3	11,12E3	0,1638E-4
3	Gástrica, hepática y esplénica	2,54E3	10,17E3	0,2967E-3
4	Renal (dos)	1,26E3	5,04E3	0,1235E-3
5	Mesentérica superior	1,92E3	7,68E3	0,1726E-3
6	Mesentérica inferior	16,62E3	66,46E3	0,7400E-4
7	Íliaca interna	17,04E3	68,17E3	0,6750E-4
8	Femoral profunda	11,60E3	46,39E3	0,5030E-5
9	Tibial anterior	56,15E3	224,61E3	0,4170E-5
10	Tibial posterior	9,54E3	38,16E3	0,3900E-5
11	Vertebral	16,65E3	66,60E3	0,9880E-4
12	Interosius	211,74E3	846,96E3	0,3107E-6
13	Ulnar	10,56E3	42,24E3	0,3520E-5
14	Radial	10,56E3	42,24E3	0,3520E-5
15	Carótida	6,31E3	25,55E3	0,1330E-5

das por el modelo son sensiblemente dependientes de la condición de borde adoptada.

En la Figura 8 se comparan los resultados con los propuestos por Stergiopoulos¹⁹ también a la altura de la arteria braquial. La condición de borde en la aorta proximal, propuesta por el mismo autor, se encuentra en la Figura 10. Se observan diferencias entre los dos modelos. Dichas diferencias se atribuyen

aquí a la linealización propuesta por Stergiopoulos para la ecuación (2), donde se reemplaza A por A_0 en el término convectivo. Se cree que el modelo aquí presentado es más apropiado dado que, a la misma altura de la arteria braquial se observa una amplia variación del área, del orden del 40% (Figura 9), lo cual significa que no se justifica la hipótesis de linealización.

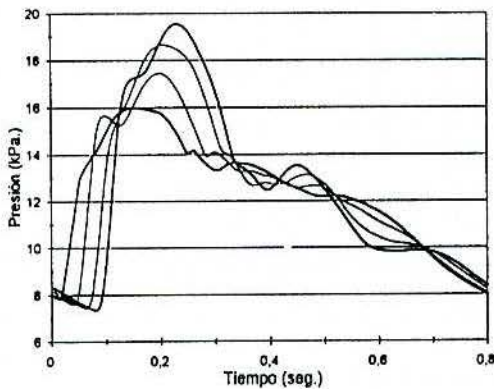


Figura 4. Presiones a nivel de la aorta. En orden ascendente de pico de presión se visualizan: aorta ascendente, torácica, abdominal y bifurcación íliaca.

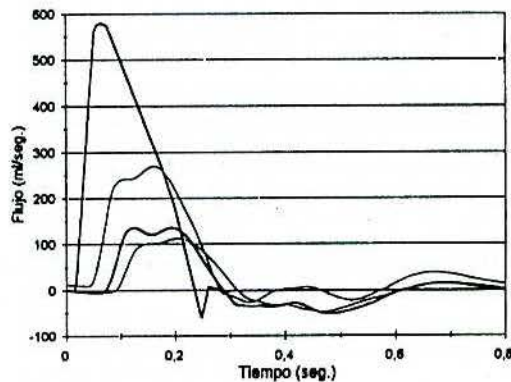


Figura 5. Flujos a nivel de la aorta. En orden descendente de pico de flujo se visualizan: aorta ascendente, torácica, abdominal y bifurcación íliaca.

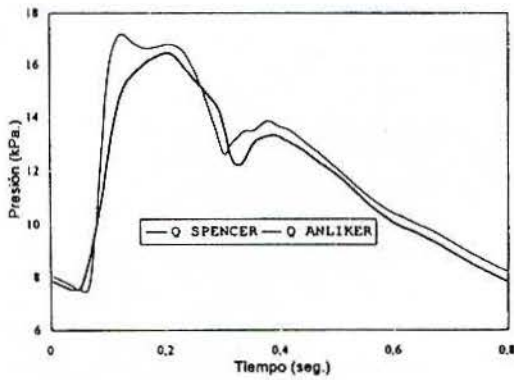


Figura 6. Curvas de presión en la arteria braquial, para dos condiciones de borde diferentes.

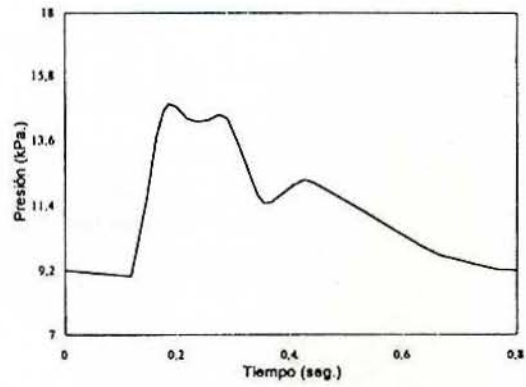


Figura 7. Curva de variación experimental obtenida por Kroeker.

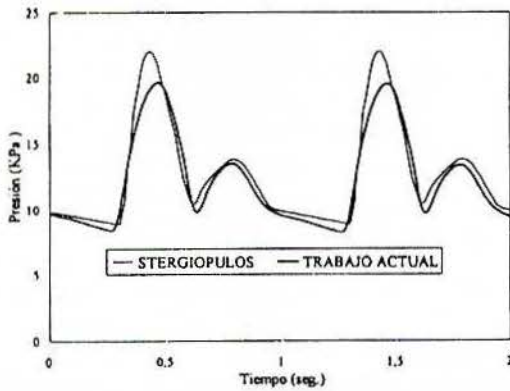


Figura 8. Curvas de presión en la arteria braquial. Se comparan los resultados de nuestro modelo con los propuestos por Stergiopulos.

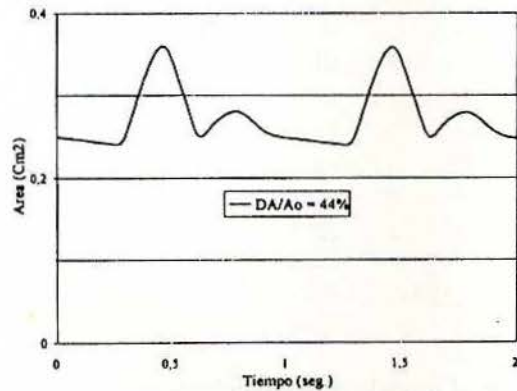


Figura 9. Variaciones del área en la arteria braquial.

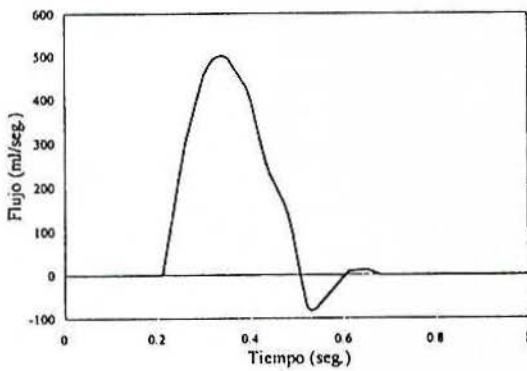


Figura 10. Condición de Borde (aorta proximal). De Stergiopulus¹⁹

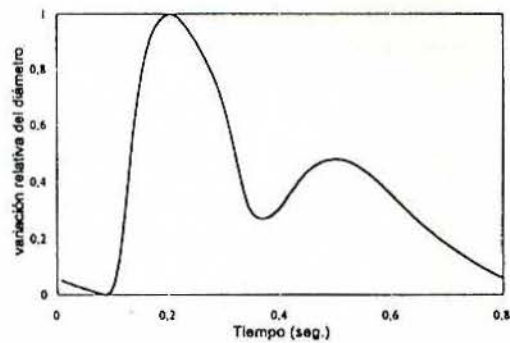


Figura 11. Variaciones relativas del diámetro en la arteria radial obtenidas con el presente trabajo.

Finalmente, en la Figura 11 se presentan los datos obtenidos para la variación relativa del diámetro en la arteria radial y se compara (Figura 12) con una curva de variación de diámetro radial registrada en nuestro laboratorio²¹. Como se mues-

tra, existe un buen grado de concordancia entre ambas curvas, con la presencia de una notable onda diastólica, que se constituye, presumiblemente, en una reflexión en las resistencias terminales periféricas.

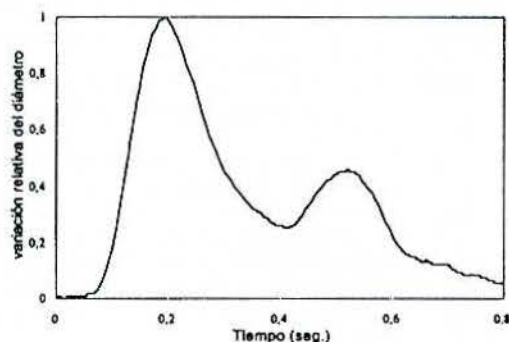


Figura 12. Variaciones relativas del diámetro obtenidas en forma experimental a la altura de la arteria radial.

CONCLUSIONES

Se ha desarrollado un modelo matemático-computacional capaz de reproducir las características distintivas del pulso sanguíneo en el sistema arterial humano completo.

Se ha observado, a partir de los resultados numéricos obtenidos, que las curvas de presión y flujo halladas dependen sensiblemente de la condición impuesta a la entrada del sistema arterial. De aquí se deduce la importancia de una buena condición de borde que indique fehacientemente la inyección de flujo en la aorta ascendente. Estos resultados también indican la necesidad de investigar con mayor profundidad el acoplamiento aórtico-ventricular y justifican los modelos que simulan acopladamente el ventrículo izquierdo y el sistema arterial.

Como puede observarse en el desarrollo aquí planteado, el modelo propuesto se caracteriza por trabajar con parámetros naturales, lo cual constituye una ventaja considerable al tiempo de estimar dichos parámetros. Cabe recordar que en los modelos basados en las ecuaciones de líneas de transmisión (LDT) se trabaja con parámetros concentrados que no representan directamente parámetros arteriales geométricos o mecánicos. La otra ventaja frente al modelo de LDT es que aquí se trabaja con velocidades de propagación distintas: aguas arriba y aguas abajo, ecuaciones (7) y (8), en tanto que en el modelo de LDT estas dos velocidades son coincidentes.

Se concluye, además, que es inconveniente realizar linealizaciones en la ecuación de cantidad de movimiento, puesto que el problema presenta altas variaciones en los parámetros naturales, a saber: A , p y Q .

Por último, la bondad del método para simular los registros de variaciones de presión, flujo y diámetro simultáneamente en diferentes lugares del

árbol arterial humano, deja abierta la posibilidad de ajustar los parámetros reológicos para obtener diferentes situaciones patológicas de interés clínico (hipertensión, envejecimiento, etc.).

SUMMARY

COMPUTER SIMULATION OF ARTERIAL PULSE WAVE BY AN ELASTIC ARTERY MODEL

A nonlinear model of arterial blood flow and pressure pulse propagation which can account for tapering, branching, variable thickness and nonlinear elastic rheological properties of arterial wall is presented. One dimensional momentum and continuity equations coupled with a elastic pressure / area relationship yields a system of nonlinear partial differential equations, which is reduced to the canonical form and solved by the "Hartree" finite difference method over the characteristics line. A complete model of the human arterial system is implemented, specifying geometrical and physical data of major vessels, and appropriate boundary conditions, using a "Windkessel" approximation for the peripheral vascular resistance and compliance. Pressure and flow wave are shown at several points most frequently investigated clinically, exhibiting natural features of the blood pulse. Results are compared with experimental and numerical data reported in the literature.

Agradecimiento

Los autores agradecen la colaboración de la Srta. Mónica Moro y el Lic. Carlos Rico en la edición del presente trabajo.

Bibliografía

1. O'Rourke MF: Arterial function in health and disease. Churchill Livingstone, New York, 1982.
2. O'Rourke MF: Mechanical principles in arterial disease. *J Hypertens* 26: 2-9, 1995.
3. Porenta G, Young DF, Rogge TR: A finite element model of flow in arteries including taper, branches, and obstructions. *J Biomech Engng* 18: 161-167, 1986.
4. Balar S, Rogge TR, Young DF: Computer simulation of blood flow in the human arm. *J Biomech* 22: 691-697, 1989.
5. Sud VK, Srinivasan RS, Charles JB, Bungo MW: Mathematical modelling of flow distribution in the human cardiovascular system. *Med & Biol Eng & Comput* 30: 311-316, 1992.
6. Snyder MF, Rideout VC, Hillestad RJ: Computer modeling of the human systemic arterial tree. *J Biomechanics Engineering* 1: 341-353, 1968.
7. Avolio AP: Multi-branched model of the human arterial system. *Med Biol Eng Comp* 18: 709-718, 1980.
8. Karlsson M: Modelling and simulation of the human arterial tree—a combined lumped—parameter and transmission line element approach. *En: Power H y Hart RT (eds): Computer simulations in biomedicine. Boston,*

- USA, Computational Mechanics Publications, 1995, pp 11-18.
9. Schaaf BW, Abbrecht PH: Digital computer simulation of human systemic arterial pulse wave transmission: a nonlinear model. *J Biomechanics Engineering* 5: 345-364, 1972.
 10. Forbes LK: A note on the solution of the one-dimensional unsteady equations of arterial blood flow by the method of characteristics. *J Austrl Math Soc (serie B)* 21: 45-52, 1979.
 11. Richtmyer RD, Morton KW: Difference methods for initial value problems. New York, Interscience Publishers, 1967, pp 305-306.
 12. Courant R, Hilbert D: Methods of mathematical physics. (Vol 2), Interscience Publisher, New York, 1962, pp 62-69.
 13. Campbell K, Zeglen M, Kagehiro T, Rigas H: A pulsatile cardiovascular comuter model for teaching heart-blood vessel interaction. *The Physiology Teacher* 25: 155-162, 1982.
 14. Anliker M, Rockwell R, Odgen E: Nonlinear analysis of low pulses and shock waves in arteries. *J Appl Math Phys (ZAMP)* 22: 217-246, 1971.
 15. Spencer MP, Deninson AB: The square-wave electro-magnetic flowmeter: Theory of operation and design of magnetic probes for clinical and experimental applications. *IRE Trans Med Elect* 6: 220-228, 1959.
 16. Westerhof N, Bosman F, De Vries CJ, Noordergraaf A: Analog studies of the human systemic arterial tree. *J Biomechanics* 2: 121-143, 1969.
 17. Bournaski E: Numerical simulation of unsteady multiphase pipeline flow with virtual mass effect. *International Journal for Numerical Methods in Engineering* 34: 727-740, 1992.
 18. Ames J: Numerical methods for partial differential equations. Academic Press, New York, 1977, pp 209-211.
 19. Stergiopulos N, Young DF, Rogge TR: Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses. *J Biomechan* 25: 1477-1488, 1992.
 20. Kroeker EJ, Wodd EH: Comparison of simultaneously recorded central and peripheral arterial pressure pulses during rest, exercise and tilted position in man. *Circulation Res* 3: 623-632, 1955.
 21. Introzzi A, Clara F, Valiente SM: Sistema de registro de ondas de dilatación arterial. VI Congreso Argentino de Bioingeniería, Córdoba, Argentina, 1988, pp 9-11.