



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE INGENIERÍA

**Análisis del retardo temporal
en la comunicación entre
osciladores cardiacos y su
relación con arritmias**

TESIS

Que para obtener el título de

Ingeniera en Sistemas Biomédicos

Ingeniera Mecatrónica

P R E S E N T A N

Alexa Patricia Aguilar Lara

Ximena Itzel Vázquez Espinosa

DIRECTORA DE TESIS

Dra. Anahí Flores Pérez



Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2025



**PROTESTA UNIVERSITARIA DE INTEGRIDAD Y
HONESTIDAD ACADÉMICA Y PROFESIONAL
(Titulación con trabajo escrito)**



De conformidad con lo dispuesto en los artículos 87, fracción V, del Estatuto General, 68, primer párrafo, del Reglamento General de Estudios Universitarios y 26, fracción I, y 35 del Reglamento General de Exámenes, me comprometo en todo tiempo a honrar a la institución y a cumplir con los principios establecidos en el Código de Ética de la Universidad Nacional Autónoma de México, especialmente con los de integridad y honestidad académica.

De acuerdo con lo anterior, manifiesto que el trabajo escrito titulado ANÁLISIS DEL RETARDO TEMPORAL EN LA COMUNICACIÓN ENTRE OSCILADORES CARDIACOS Y SU RELACION CON ARRITMIAS, que presenté para obtener el título de INGENIERO EN SISTEMAS BIOMÉDICOS es original, de mi autoría y lo realicé con el rigor metodológico exigido por mi Entidad Académica, citando las fuentes de ideas, textos, imágenes, gráficos u otro tipo de obras empleadas para su desarrollo.

En consecuencia, acepto que la falta de cumplimiento de las disposiciones reglamentarias y normativas de la Universidad, en particular las ya referidas en el Código de Ética, llevará a la nulidad de los actos de carácter académico administrativo del proceso de titulación.

ALEXA PATRICIA AGUILAR LARA
Número de cuenta: 316315515



**PROTESTA UNIVERSITARIA DE INTEGRIDAD Y
HONESTIDAD ACADÉMICA Y PROFESIONAL
(Titulación con trabajo escrito)**



De conformidad con lo dispuesto en los artículos 87, fracción V, del Estatuto General, 68, primer párrafo, del Reglamento General de Estudios Universitarios y 26, fracción I, y 35 del Reglamento General de Exámenes, me comprometo en todo tiempo a honrar a la institución y a cumplir con los principios establecidos en el Código de Ética de la Universidad Nacional Autónoma de México, especialmente con los de integridad y honestidad académica.

De acuerdo con lo anterior, manifiesto que el trabajo escrito titulado ANALISIS DEL RETARDO TEMPORAL EN LA COMUNICACION ENTRE OSCILADORES CARDIACOS Y SU RELACION CON ARRITMIAS. que presenté para obtener el título de INGENIERO MECATRÓNICO es original, de mi autoría y lo realicé con el rigor metodológico exigido por mi Entidad Académica, citando las fuentes de ideas, textos, imágenes, gráficos u otro tipo de obras empleadas para su desarrollo.

En consecuencia, acepto que la falta de cumplimiento de las disposiciones reglamentarias y normativas de la Universidad, en particular las ya referidas en el Código de Ética, llevará a la nulidad de los actos de carácter académico administrativo del proceso de titulación.

XIMENA IPZEL VAZQUEZ ESPINOSA
Número de cuenta: 317058015

«Nada en la vida debe ser temido, solamente comprendido. Ahora es el momento de comprender más, para temer menos.»

Marie Curie

« El éxito no se logra solo con cualidades especiales. Es sobre todo un trabajo de constancia, de método y de organización.»

Victor Hugo

Agradecimientos

A través de estas líneas, deseamos manifestar nuestra sincera gratitud a todas las personas que nos han acompañado en este trayecto, contribuyendo con su valioso apoyo y orientación.

A nuestra estimada Asesora, Dra. Anahí Flores, por su guía ininterrumpida, su paciencia infinita y su compromiso inquebrantable. Su profundo conocimiento, su plena disposición y su entrega total resultaron cruciales para la realización de este trabajo.

A los profesores que, a lo largo de estos años de formación, compartieron no solo su saber, sino que sus clases magistrales, atinados comentarios y sabios consejos impulsaron nuestro propio conocimiento, resultando esenciales para nuestro desarrollo académico.

A nuestros amigos Argonautas, por su presencia constante en los momentos más desafiantes, por las charlas significativas y por su apoyo incondicional, celebrando cada logro a nuestro lado. Agradecemos que hayan aligerado nuestra carga con inolvidables buenos recuerdos.

A nuestras amadas familias, por ser nuestra base inamovible, nuestra inspiración y nuestro motor constante. Les agradecemos de corazón por habernos enseñado los valores fundamentales que hoy nos rigen, por inculcarnos la importancia del esfuerzo, la perseverancia y la disciplina en la búsqueda de nuestros sueños. Su cariño incondicional, su profunda comprensión y su apoyo emocional han sido la fuerza que nos ha impulsado cada día.

Paty y Xime

Mi más profundo agradecimiento a la mujer que me inspira cada día, mi madre, Laura Lara. Gracias por tu inquebrantable fuerza, esa que me impulsó a levantarme una y otra vez, y por cada enseñanza que, paciente y amorosamente, fue forjándome como la persona que soy hoy. De ti heredé el carácter y la firmeza necesarios para perseguir mis sueños sin titubear y para jamás darme por vencida, incluso cuando el camino se ponía cuesta arriba. Tu amor infinito y tu comprensión han sido mi refugio seguro en cada buen día y mi consuelo en cada jornada difícil, abrazando mis alegrías y secando mis lágrimas. Eres mi mejor ejemplo de vida, el faro que ilumina mi sendero y la motivación constante que me impulsa a seguir adelante, con propósito y esperanza, cada nuevo amanecer. Tu presencia es el cimiento de mi mundo y el motor que me permite soñar y alcanzar mis metas.

Con un amor que sobrepasa toda palabra y una gratitud infinita, a mi abuela y segunda madre, Patricia Quintero. Cada momento de tu vida que generosamente invertiste en mi educación no solo fue un apoyo, sino una siembra de amor y esperanza que hoy florece. Me enseñaste el verdadero significado de ser una mejor persona cada día, a levantarme con más fuerza ante cada caída y a nunca rendirme. Tu magia siempre ha sido saber cómo mostrarme cariño y arrancarme una sonrisa, incluso en mis días más grises, transformando el agotamiento en consuelo. Con tu propio ejemplo, esa fortaleza inquebrantable que te caracteriza, me enseñaste a seguir adelante, sin importar cuán tormentoso o incierto pareciera el camino. Eres mi refugio, mi inspiración constante y una prueba viviente de amor puro e incondicional.

Mi agradecimiento también para mi padre, Cesar Aguilar, por su acompañamiento en mi trayectoria educativa y por inculcarme la disciplina para cumplir con cada paso, acercándome siempre a mis metas con determinación.

Con un amor inmenso, agradezco a mis preciosas hermanas, Daniela y Natalia. Ustedes son el motor de cariño, amor y risas en mi vida. Gracias por hacer que cada día de mi vida sea más bonito con su compañía, por ser ese refugio seguro que nunca me dejó sola en los momentos más importantes. Disfrutar este camino juntas ha sido un regalo, y atesoro cada recuerdo compartido. Me siento honrada y agradecida por la oportunidad de ser su ejemplo y de acompañarlas día a día en sus propias trayectorias. Han sido y son mi mejor compañía, mis inseparables amigas y el soporte que siempre está ahí.

Con el corazón lleno de recuerdos, a mi abuelo, Luis Aguilar, que desde el cielo sigue siendo mi guardián. Es un honor ver cómo las metas que compartimos finalmente se materializan; desearía tanto que estuvieras aquí para presenciarlo. Gracias por tu memoria imborrable en mi vida y por esa forma tan tuya de hacerte presente. Tus sabios consejos y tu entrañable figura de abuelín me forjaron. Eres mi nubecita adorada, la que me enseñó la importancia de la perseverancia y de mantener mis prioridades siempre presentes.

A mi mejor amiga, Alejandra Ortega. Diez años de una amistad inquebrantable, donde nunca me has dejado sola. Eres mi rayito de sol en los días grises, mi fuente de consuelo y alegría. Gracias por tu apoyo incondicional, por las risas compartidas, por los recuerdos que atesoro y por esas pláticas profundas que lo arreglan todo. Tu constante apoyo me inspira a crecer, a alcanzar mis sueños, y quiero que sepas que esa misma fortaleza y lealtad siempre las tendrás de mi parte.

A mi novio, Fernando Ruiz, el cómplice de mi vida y la luz constante en mi camino. Tu apoyo incondicional no solo ha sido un pilar, sino la fuerza silenciosa que me impulsa. Cada noche de desvelo, cada larga jornada académica se hizo más llevadera, incluso hermosa, porque estabas a mi lado. Eres mi refugio seguro, mi confidente, y ese gran amigo con quien puedo ser plenamente yo. Gracias por la fortaleza que me inspiras, por el amor profundo y la admiración sincera que siempre me demuestras. Contigo, no solo cumplo sueños, sino que me atrevo a soñar más grande.

A David Laureano, por estar presente en los mejores y peores momentos, por ofrecer siempre su apoyo incondicional y convertirse en un pilar fundamental a lo largo de este proceso. Gracias por hacer que nuestras conversaciones sean un espacio seguro donde puedo ser completamente yo, por acompañarme con empatía, paciencia y comprensión, incluso en los días más difíciles. Tu presencia ha sido luz en medio del cansancio, aliento en la incertidumbre y compañía en la soledad. Has sido mi mejor amigo, mi confidente y mi equilibrio, y gracias a ti este camino ha sido más llevadero, más humano y más significativo.

Con gran aprecio y cariño, agradezco a Ximena Vázquez, mi compañera, amiga y coautora de esta significativa obra. Tu constante apoyo, tu compromiso y tu dedicación fueron evidentes en cada desafío superado. Este trabajo lleva tu huella, pues sin tu compañía, su esencia sería distinta. Atesoro las incontables noches de desvelo y los largos días de esfuerzo compartido que nos trajeron hasta aquí. Cada momento vivido en nuestra carrera, desde las risas liberadoras hasta el cansancio palpable, e incluso las pequeñas diferencias enriquecieron nuestra perspectiva, fortalecieron nuestra amistad y nos impulsaron juntas hacia la consecución de esta anhelada meta.

Con un cariño tan puro como el suyo, quiero agradecer a mi adorada y fiel compañera felina, Cleo. Cada noche de desvelo, su cálido ronroneo y su tierna presencia me acompañaron, intentando siempre seguir despierta a mi lado. En mis peores días, su dulzura intuitiva me ofrecía un consuelo silencioso y el amor más genuino. Gracias, mi Cleo, por ser ese rayito de ternura y paz que siempre estuvo ahí.

A los profesores que, a lo largo de mi carrera, no solo me forjaron con su enseñanza, sino que me impulsaron a crecer más allá de mis límites. Con profunda admiración les agradezco por haber creído en mis capacidades y potencial y por siempre tenderme una mano. Quienes no dudaron en compartir generosamente sus conocimientos y fortalecer mi aprendizaje con su gran paciencia. Su guía y dedicación fueron pilares esenciales en mi desarrollo.

Finalmente, mi más profundo y sincero agradecimiento se extiende al resto de mi querida familia y a mis invaluable amigos. Su apoyo ha sido una fuerza vital e inquebrantable a lo largo de todo este recorrido. Siempre presentes para recordarme mis capacidades, me han impulsado constantemente a sacar lo más valioso de mi ser y a no conformarme. Gracias por cada risa compartida que aligeró el alma, por cada consejo atinado que iluminó mi camino y por esa compañía incondicional que, con su sola presencia, transformó cada desafío en una oportunidad de crecimiento. Son una parte esencial, irremplazable y profundamente amada de quien soy hoy y de todo lo que he logrado.

Paty Aguilar

A toda mi familia, gracias por ser mi apoyo en cada paso del camino. Por que me enseñaron que a pesar de las peleas y malentendidos, siempre se debe estar para apoyarnos. Gracias por cada recuerdo que me ha ayudado a ser quien soy y a no estar conforme dentro de mi zona de confort. Mi búsqueda interminable de conocimiento y mejora se debe a todo lo que me han enseñado. Nunca podré demostrar todo lo que significan para mí.

Gracias a mi mamá Rocío, por su constante cariño y esfuerzo a pesar de las noches de desvelo en el trabajo. Gracias por enseñarme que en los momentos difíciles se debe ser fuerte, por saber cómo cuidar al pequeño monstruo revoltoso que fui y enseñarme que perder no significa el fin. A mi papá, Rafael, agradezco la confianza que me has mostrado y todo lo que me has enseñado sobre la vida. Gracias por seguir jugando al té a pesar de llegar con sueño luego de una jornada larga. Gracias a ambos por todo el apoyo que me han dado de seguir mis sueños y encaminarme a lograrlos, apoyando en lo que podían a pesar de no entender los temas que aprendía.

Gracias a mi tía Araceli por siempre ver que tuviera acceso a todo aquello en lo que tenía interés y enseñarme la importancia de conocer de todo en esta vida. A pesar de la rudeza que te caracteriza, siempre has mostrado una gran humanidad la cual admiro y me ha enseñado que toda roca tiene un punto frágil, y llegar a él es un gran acto de amor.

Gracias a mi hermana Daniela, que a pesar de las peleas nunca dudó en dejar a un lado todo por darme la mano cuando lo necesité. Gracias por siempre ponerme los pies en la tierra. La fortaleza silenciosa que cargas siempre es más valiosa de lo que crees. Sin tí, estoy segura de que no hubiese llegado tan lejos. Siempre tendré en mente tu sacrificio de hermana mayor para simplificar las etapas difíciles de la vida con las que te tropezaste antes.

Gracias abuela, por consentirme, creer siempre en mí y enseñarme lo que un ser humano debe ser. A pesar de no llegar físicamente a esta etapa, sigues presente en cada paso. Toda tu vida siempre fue una enseñanza para mí de que los miedos no deben detenernos, que no existen limitantes para alcanzar lo que quieres, y que las cosas no son fáciles, pero es justo por lo que debemos tomar las cosas de frente y con la mejor actitud.

Gracias a mis dos amigos Cardo y Joshua, que han estado conmigo casi desde que tengo memoria. Estar con ustedes a pesar de todo lo que nos hemos enfrentado me hace ver que no sólo son mis amigos, ahora son mi familia. Siempre estaré para ustedes y sé que siempre podré confiar en que estén presentes. Los años y la experiencia me han enseñado que amistades como las de ustedes no se encuentran en todos lados.

Querida amiga Alejandra, gracias por devolverme poco a poco la confianza de que no todo el mundo fuera de mi burbuja social es alguien que me hará daño. Gracias por hacerme reír y por ver más allá de mis heridas. Has sido una extensión de mi espacio seguro donde sé que me ves por quien soy. Conoces mis capacidades, y siempre me apoyas a llegar a donde yo no creo que pueda. Ver que hemos logrado un escalón más de nuestras metas me llena de alegría y emoción por lo que va a pasar en el futuro.

Patricia Aguilar, gracias por estar ahí desde el día uno. Desde nuestra mutua adopción, me has demostrado que las primeras impresiones siempre deben ser desechadas. Aprecio mucho tus puntos de vista, nuestras diferencias siempre nos hicieron un dúo

imparable. Las comidas, las salidas, las risas, el cansancio, y todas las anécdotas que quedan en la memoria de la Facultad de Ingeniería vivirán en mi corazón.

A todos los que han sido parte, a todos los que llevo en la memoria siempre y que no podré volver a ver en vida. A aquellos cuya ausencia no borra su presencia en el camino, gracias.

Xime Vázquez

Resumen

El estudio aborda el análisis dinámico de la actividad eléctrica del corazón mediante un modelo matemático no lineal con retardo, con el objetivo de entender cómo pequeñas alteraciones en la transmisión eléctrica pueden inducir comportamientos caóticos, similares a los observados en arritmias cardíacas como la fibrilación ventricular. Se utiliza el modelo BVAM (Barrio-Varea-Aragón-Maini) adaptado para representar la interacción entre los principales nodos del sistema de conducción cardíaco: nodo sinoauricular, nodo auriculoventricular y el sistema His-Purkinje.

El modelo se compone de un sistema de ecuaciones diferenciales no lineales que simulan la actividad de los marcapasos naturales del corazón. Posteriormente, se introduce un retardo τ en la comunicación entre los nodos, replicando la no instantaneidad de la señal eléctrica observada fisiológicamente. La inclusión del retardo en el sistema permite estudiar cómo este puede modificar la estabilidad del sistema y llevarlo hacia comportamientos irregulares o caóticos.

A través de un análisis de estabilidad, se identifican los puntos de equilibrio y se evalúan los valores propios del sistema mediante el pseudo-polinomio característico, el cual incorpora el término exponencial relacionado con el retardo. Se muestra que existe una transición en la dinámica del sistema: para $\tau = 0$, el sistema presenta oscilaciones regulares, mientras que para valores críticos de τ , el sistema transita a un régimen inestable que simula la actividad eléctrica desorganizada del corazón durante la fibrilación.

Se complementa el análisis con la generación de señales ECG sintéticas mediante una combinación lineal de las variables del modelo. Estas señales se validan mediante su comparación con electrocardiogramas reales. Finalmente, se exploran los comportamientos oscilatorios de las variables del modelo, particularmente de x_3 , asociado a la actividad ventricular. Se utiliza el coeficiente de variación (CV) como métrica de complejidad y se encuentra una alta sensibilidad a cambios en τ , lo cual sugiere una relación directa entre retardos patológicos y la aparición de arritmias.

Este trabajo proporciona una base sólida para comprender la relevancia de los retardos en la dinámica cardíaca y demuestra cómo un modelo matemático puede capturar fenómenos fisiológicos complejos. Además, abre la posibilidad de aplicar este tipo de análisis para el desarrollo de herramientas predictivas o terapéuticas en el ámbito clínico, enfocadas en la prevención o control de arritmias.

Índice general

Agradecimientos	v
Resumen	XI
1. Introducción	1
1.1. Contexto del estudio y justificación	1
1.2. Planteamiento del problema	1
1.3. Objetivos de la investigación	2
1.3.1. Objetivo General	2
1.3.2. Objetivos específicos	2
2. Marco Teórico	3
2.1. Estabilidad de sistemas no lineales	3
2.1.1. Estabilidad de sistemas no lineales con retardos	6
2.2. Fisiología y modelado cardíaco	8
2.2.1. Fisiología Cardíaca	8
2.2.2. Ciclo Cardíaco	10
2.2.3. Sistema de Eléctrico del Corazón y su Relación con el ECG	10
2.2.4. Arritmias	12
2.2.5. Modelo BVAM	13
2.3. Retardos en la transmisión eléctrica del corazón	14
2.3.1. Retardos fisiológicos en la conducción eléctrica	15
2.3.2. Retardos patológicos y su impacto en la función cardiaca	15
2.3.3. Modelado matemático de los retardos en la conducción eléctrica	16
3. Metodología	19
3.1. Análisis del modelo matemático cardíaco	19
3.1.1. Análisis de estabilidad: Cálculo de la Matriz Jacobiana	20
3.1.2. Obtención del Pseudo-polinomio Característico y Búsqueda de Soluciones Oscilatorias	21
3.2. Validación del modelo mediante comparación con ECG reales	24
4. Resultados	29
4.1. Simulaciones del sistema sin retardos	29
4.2. Simulaciones del sistema con retardos	29

4.3. Comparación con electrocardiogramas clínicos	31
5. Discusión	35
5.1. Interpretación de los resultados	35
5.1.1. Implicaciones de los Comportamientos Observados en las Arritmias Cardíacas	36
5.2. Relevancia de los retardos en la fisiología cardíaca	37
6. Conclusiones	39
6.1. Resumen de los hallazgos	39
6.2. Contribuciones de la investigación	40
6.3. Líneas de investigación futuras	41
Apéndice A. Productos de la Tesis	43
Bibliografía	44

1 Introducción

1.1. Contexto del estudio y justificación

El corazón es el órgano vital cuya función consiste en el bombeo rítmico de sangre, este órgano depende de una compleja y finamente orquestada actividad eléctrica generada y propagada a través de sus células especializadas. Este sistema de conducción intrínseco, compuesto por marcapasos naturales como el nodo sinoauricular (SA) y el nodo auriculoventricular (AV), asegura la sincronización precisa de las contracciones auriculares y ventriculares, fundamental para una hemodinámica eficiente. Sin embargo, en la realidad fisiológica, la comunicación entre estos centros de actividad eléctrica no es instantánea, existiendo retardos inherentes en la transmisión de las señales. Estos retardos, aunque en rangos fisiológicos son cruciales para la correcta secuencia del ciclo cardíaco, pueden alterarse en condiciones patológicas, contribuyendo al origen de desórdenes del ritmo conocidos como arritmias cardíacas.

Este trabajo propone la modificación del modelo Barrio-Varea-Aragón-Maini (BVAM), un modelo cardíaco discretizado reconocido como herramienta matemática al tener la capacidad de simular la dinámica eléctrica cardíaca a través de un sistema de ecuaciones diferenciales no lineales. El punto central en la investigación consiste en incluir un retardo temporal en este modelo, con el objetivo de que la comunicación entre los marcapasos naturales del corazón no sea instantánea. Con ello, se busca comprender la influencia del retardo en la dinámica del sistema y su relación con la aparición de patologías cardíacas, fenómenos causantes de morbilidad y mortalidad a nivel global.

1.2. Planteamiento del problema

La inclusión de retardos temporales en el análisis de sistemas dinámicos es crucial para entender una gran cantidad de fenómenos en donde la transmisión de señales no es instantánea. El mejor ejemplo para esto es el sistema cardíaco ya que las señales eléctricas encargadas de regular la actividad del corazón se propagan a través de redes complejas de células que, para conseguir su objetivo, requieren de ciertos lapsos de tiempo específicos.

Aún cuando pueden ser necesarios para un correcto funcionamiento, al haber variaciones, estos retardos pueden resultar en la alteración significativa de la estabilidad del sistema y provocar comportamientos inesperados como lo son las patologías cardíacas; al ser patrones eléctricos irregulares, afectan a la función normal del corazón.

Hoy día se reconoce la importancia de los retardos en los sistemas biológicos; sin embargo, falta variedad de análisis matemáticos diversos de sus consecuencias en el modelado cardíaco, lo que abre las puertas a un campo en desarrollo. La integración de retardos presenta desafíos, requiriendo métodos especializados y análisis en profundidad para garantizar la estabilidad del sistema y comprender los comportamientos emergentes.

Este estudio se centra entonces en analizar matemáticamente el impacto de los retardos en la dinámica del modelo BVAM modificado con la inclusión de estos retardos, tomando como importancia la identificación de cómo estos retardos afectan la estabilidad del modelo y su correlación potencial con anomalías observadas en la práctica clínica.

1.3. Objetivos de la investigación

1.3.1. Objetivo General

Estudiar cómo los retardos temporales en la comunicación eléctrica cardíaca influyen en la aparición de arritmias mediante un modelo matemático basado en ecuaciones diferenciales no lineales, contribuyendo a la comprensión de los retardos en el sistema.

1.3.2. Objetivos específicos

- Modelar el comportamiento normal del corazón por medio de un sistema matemático basado en ecuaciones diferenciales.
- Modificar el modelo Barrio-Varea-Aaragón-Maini (BVAM) para introducir retardos temporales en la comunicación eléctrica entre los marcapasos naturales del corazón.
- Analizar matemáticamente la estabilidad del sistema dinámico con retardo, identificando los cambios que se presentan respecto al modelo sin retardo.
- Simular y comparar la dinámica del modelo en condiciones con retardo para evaluar el impacto en el comportamiento del sistema.
- Relacionar las simulaciones de electrocardiogramas obtenidos con comportamientos clínicos asociados a arritmias.

2 Marco Teórico

2.1. Estabilidad de sistemas no lineales

El análisis de sistemas no lineales se enfoca en comprender y estudiar cómo es la evolución de sistemas cuyo comportamiento no puede explicarse por medio de ecuaciones lineales. En estos casos, las variables involucradas interactúan de maneras complejas, por ejemplo, términos como multiplicaciones entre variables o dependencias exponenciales, lo que genera un comportamiento difícil de predecir y analizar, pues pequeñas variaciones pueden generar grandes cambios en el resultado.

Desde la perspectiva de la dinámica, este análisis busca entender cómo es la evolución de los sistemas y su respuesta en un contexto físico. Para ello, se estudian propiedades como la estabilidad, los puntos de equilibrio y las trayectorias en el espacio de las variables, las cuales ofrecen pistas clave de su comportamiento en el tiempo.

Matemáticamente, un sistema dinámico no lineal se puede representar mediante ecuaciones diferenciales ordinarias, las cuales describen la evolución de múltiples variables interdependientes. Este conjunto de relaciones captura cómo las variables cambian en función del tiempo y su interacción mutua. Tal interacción puede representarse como:

$$\begin{aligned}\frac{dy_1}{dt} &= f_1(t, y_1, y_2, \dots, y_n), \\ \frac{dy_2}{dt} &= f_2(t, y_1, y_2, \dots, y_n), \\ &\vdots \\ \frac{dy_n}{dt} &= f_n(t, y_1, y_2, \dots, y_n),\end{aligned}\tag{2.1}$$

donde y_1, y_2, \dots, y_n son las variables del sistema, mientras que f_1, f_2, \dots, f_n son las funciones que describen las relaciones dinámicas entre las variables. A lo largo del análisis, se asume que las ecuaciones definidas en [2.1](#) satisfacen las condiciones necesarias para que la solución sea única y determinada. La variable t representa la variable independiente que determina cómo evolucionan las interacciones en el tiempo. La derivada representa la tasa de cambio de las variables dependientes a lo largo del tiempo. Esto se puede reescribir para simplificarlo de la siguiente forma:

$$\frac{dy(t)}{dt} = f(y(t)), \quad (2.2)$$

la cual es una representación vectorial donde $y = (y_1, y_2, \dots, y_n)$ es el vector que agrupa a las variables y $f = (f_1, f_2, \dots, f_n)$ es el vector de funciones. Estas ecuaciones ayudan a modelar sistemas dinámicos que pueden representar variables físicas como movimiento o disipación de energía. Para el análisis de estos modelos, se usan diversas herramientas para predecir su comportamiento y evolución.

Los puntos de equilibrio de un sistema de ecuaciones diferenciales se obtienen cuando la derivada temporal es igual a cero, pues representa que no ocurre algún cambio en las variables del sistema. Matemáticamente, lo anterior puede representarse como

$$\frac{dy(t)}{dt} = 0, \quad (2.3)$$

En este contexto, el vector $y_0 = (y_1^0, y_2^0, \dots, y_n^0)$ representa los valores que satisfacen a la ecuación [2.3](#), los cuales constituyen los puntos de equilibrio. Desde una perspectiva física, estos puntos son significativos sólo si cumplen ciertos requisitos que los hacen relevantes en las aplicaciones prácticas, pues brindan información respecto a la capacidad del sistema de permanecer en un estado constante de manera indefinida, siempre y cuando no existan perturbaciones externas.

Los puntos de equilibrio resultan fundamentales para el análisis, debido a que ayudan a entender estados en los que el sistema permanece invariable en el tiempo. Gracias a esta característica, se vuelve un punto referente para analizar cómo varía el comportamiento alrededor de ese punto en concreto. Para estudiar estas variaciones, se debe aproximar a este punto, siendo una forma efectiva de hacerlo el uso de la linealización, un procedimiento que aproxima el sistema no lineal mediante uno lineal en un entorno cercano a un punto fijo o puntos de equilibrio, facilitando el uso de herramientas matemáticas más sencillas para su estudio, obteniendo una visión clara del comportamiento en la región de estudio.

Al encontrarse en una vecindad cercana a uno de estos puntos de equilibrio, se puede expandir con serie de Taylor, creando la Matriz Jacobiana, una de las herramientas fundamentales para este tipo de análisis. Esta matriz permite estudiar aspectos clave en la dinámica del sistema de ecuaciones no lineales cerca de los puntos de equilibrio. La Matriz Jacobiana J se construye a partir de las derivadas parciales de cada función $i = 1, 2, \dots, n$ con respecto a cada variable $j = 1, 2, \dots, n$ que definen el sistema. La Matriz J [2.1](#), se define como:

$$J = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial y_1} & \frac{\partial f_1}{\partial y_2} & \cdots & \frac{\partial f_1}{\partial y_j} \\ \frac{\partial f_2}{\partial y_1} & \frac{\partial f_2}{\partial y_2} & \cdots & \frac{\partial f_2}{\partial y_j} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \frac{\partial f_i}{\partial y_1} & \frac{\partial f_i}{\partial y_2} & \cdots & \frac{\partial f_i}{\partial y_j} \end{bmatrix}. \quad (2.4)$$

En la matriz J , cada derivada parcial representa cómo la función f_i responde a perturbaciones en la variable $j = 1, 2, \dots, 3$. Al evaluar la matriz J obtenida en los puntos de equilibrio se obtiene una representación linealizada del sistema en torno a dicho punto. La matriz jacobiana traduce el comportamiento local del sistema gracias al teorema de Hartman-Grobman como se ve en el libro [1], el cual establece que, en un entorno de un punto de equilibrio hiperbólico de un sistema dinámico no lineal, el comportamiento del sistema puede aproximarse mediante su versión linealizada. Esto debido a que si un sistema de ecuaciones diferenciales tiene un punto de equilibrio y la matriz jacobiana en ese punto tiene valores propios con partes reales distintas de cero, el comportamiento del flujo cercano al punto de equilibrio es el mismo para el sistema no lineal y su aproximación lineal.

Una vez que se tiene la matriz jacobiana J , se puede construir el polinomio característico, también llamado ecuación característica, lo cual ayuda a analizar la estabilidad del sistema no lineal.

Dada la matriz jacobiana J , el polinomio característico se define como:

$$P(\lambda) = \det(J - \lambda I) = 0, \quad (2.5)$$

donde I es la matriz identidad de tamaño $n \times n$, y $P(\lambda)$ es un polinomio en términos del escalar λ de grado n . Las raíces de este polinomio son los valores propios, también conocidos como eigenvalores, y permiten inferir si el sistema tiene la capacidad para regresar al equilibrio después de perturbaciones iniciales. El comportamiento dinámico en el largo plazo dependerá del signo de la parte real de los valores propios como se describe a continuación.

La estabilidad, la cual es la capacidad del sistema para regresar a un estado de equilibrio después de perturbaciones iniciales, se cumple cuando cualquier solución cercana al punto de equilibrio permanece cerca para todo $t > 0$.

Por otro lado, un punto de equilibrio es inestable si alguna solución comienza cerca y eventualmente diverge del punto de equilibrio al aumentar t . En otras palabras, indica que el sistema no puede mantener su estado de equilibrio ante pequeñas desviaciones.

Los valores propios pueden tener parte Real y parte Imaginaria o compleja como en la siguiente forma $\lambda = \alpha \pm i\beta$. Los valores reales indican si el sistema es estable o no, mientras que los imaginarios introducen oscilaciones al sistema.

Reales

Cuando un valor propio tiene parte real ($\lambda = \pm\alpha$, con $i\beta = 0$), se pueden presentar tres casos.

- **Nodo estable:** Cuando se presentan valores propios con parte real negativa ($\alpha < 0$). Todas las trayectorias tienden al punto de equilibrio conforme $t \rightarrow \infty$. (Ver Figura 2.1) panel 1, línea azul)

- **Nodo inestable:** Si el valor propio posee parte real positiva ($\alpha > 0$). Todas las trayectorias tienden a alejarse del punto de equilibrio conforme $t \rightarrow \infty$. (Ver Figura 2.1) panel 1, línea roja)
- **Punto silla:** En este caso, existen valores propios tanto positivos como negativos ($\alpha_1 < 0 < \alpha_2$). Depende del punto de donde se inicie. Algunas trayectorias convergen al punto de equilibrio mientras que otras divergen $t \rightarrow \infty$.

Complejos

Cuando se presentan números complejos, se tienen tres casos posibles donde el valor propio tiene la forma $\lambda = \alpha \pm i\beta$.

- **Centro:** En caso de que los valores propios sean imaginarios puros ($\lambda = \pm i\beta$, con $\alpha = 0$). Todas las trayectorias generan oscilaciones alrededor del equilibrio, sin que este sea ni atractor ni repulsor a lo largo de $t \rightarrow \infty$. (Ver Figura 2.1) panel 2)
- **Foco estable:** Si los valores propios poseen una parte real negativa ($\alpha < 0$), se presenta un comportamiento oscilatorio amortiguado, es decir, todas las trayectorias forman oscilaciones hacia el punto de equilibrio conforme $t \rightarrow \infty$. (Ver Figura 2.1) panel 3)
- **Foco inestable:** Si los valores propios se componen de una parte real positiva ($\alpha > 0$), todas las trayectorias forman oscilaciones alejándose del punto de equilibrio conforme $t \rightarrow \infty$, mostrando un comportamiento con oscilaciones crecientes. (Ver Figura 2.1) panel 4)

Entender los distintos tipos de puntos de equilibrio es fundamental para el análisis de sistemas dinámicos no lineales, ya que proporcionan información valiosa sobre cómo se da el comportamiento cualitativo del sistema, recordando que es en las proximidades de sus puntos de equilibrio. [2].

2.1.1. Estabilidad de sistemas no lineales con retardos

Cuando se introduce un retardo temporal a un sistema no lineal, el comportamiento dinámico se enriquece considerablemente debido a que el estado actual del sistema depende de las condiciones presentes y de los estados anteriores. Esta dependencia introduce memoria al sistema, la cual afecta al comportamiento del mismo pues las variables se ven influenciadas por valores previos.

En un sistema dinámico no lineal con retardo, las ecuaciones diferenciales, toman la siguiente forma:

$$\frac{dy(t)}{dt} = f(y(t), y(t - \tau)), \quad (2.6)$$

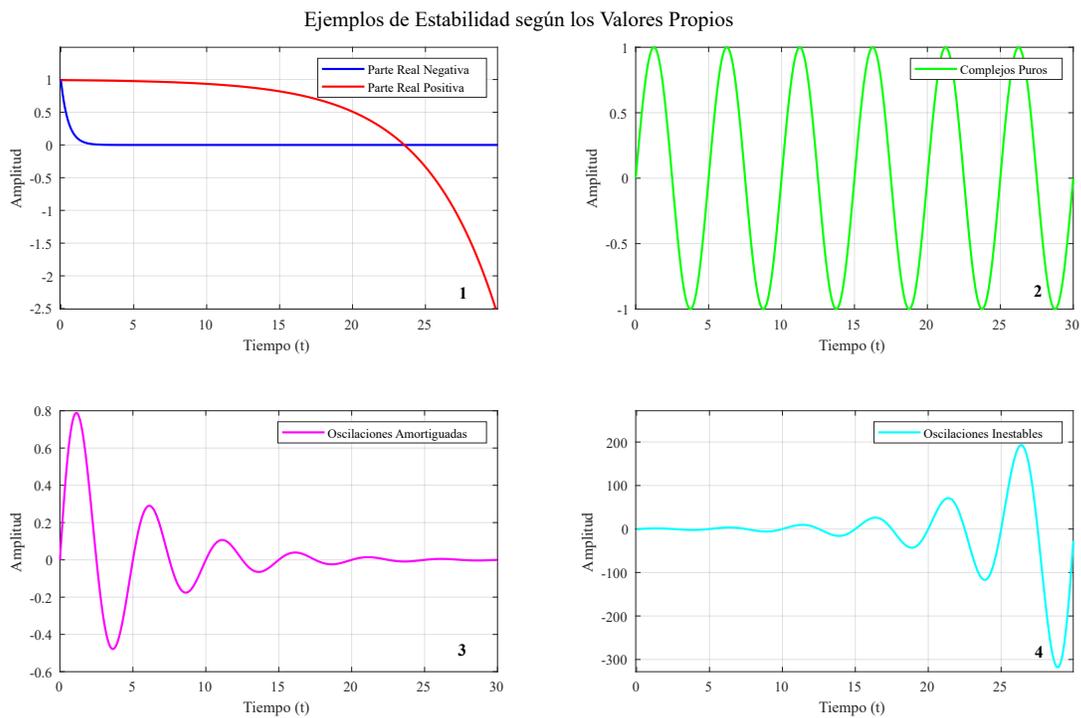


Figura 2.1: Evolución de la dinámica de un sistema en función de los eigenvalores. Cada caso ilustra cómo los eigenvalores afectan la respuesta temporal del sistema.

donde $y(t) \in R^n$ es el estado del sistema en el tiempo t , $\tau > 0$ es el retardo temporal y $f(\cdot)$ es una función no lineal que describe la dinámica del sistema. La introducción del término τ es la encargada de introducir una dependencia temporal adicional de estados anteriores, afectando la estabilidad y dando lugar a fenómenos dinámicos. A pesar de los retos que agrega, se pueden tomar las herramientas de ecuaciones no lineales y realizar modificaciones que ayudan a integrar el retraso de manera precisa, analizando así su impacto en el sistema.

En los sistemas con retardo, los puntos de equilibrio se determinan de manera similar a los sistemas sin retardo. El concepto no se modifica, por lo que se siguen buscando las soluciones bajo las cuales el sistema sea equivalente a cero, con la ecuación 2.3. Lo que sí se ve afectado por el retardo, es el efecto que tiene en la estabilidad en estos puntos, pues puede modificar el comportamiento significativamente del sistema alrededor del punto.

Se puede emplear la matriz Jacobiana del sistema, como en el caso sin retardo. No obstante, se amplía para considerar las contribuciones de los términos retardados de las variables $y(t - \tau)$. Esto se logra expandiendo la función f en la ecuación 2.6 en una serie de Taylor alrededor del punto de equilibrio como se denota en 3, llegando a la ecuación:

$$\det (J_0 + e^{-\lambda\tau} J_\tau - \lambda I) = 0, \quad (2.7)$$

donde J_0 es la matriz Jacobiana inicial de derivadas parciales con respecto a las variables sin retardo y J_τ la matriz de derivadas parciales con respecto a las variables con retardo. Los λ siguen siendo los valores propios. Esta ecuación ya no es polinómica, sino trascendental, lo cual indica que ahora se incluyen términos exponenciales relacionados con el retardo 3.

A pesar de esta diferencia, la dinámica cualitativa del sistema sigue las mismas pautas presentadas para los sistemas sin retardo, debido a que la estabilidad depende de la ubicación de los valores propios en el plano complejo. Sin embargo, la estabilidad puede cambiar conforme el valor de τ se modifica.

Cuando se introducen retardos en los sistemas no lineales, se genera una nueva variedad de comportamientos dinámicos del sistema, incluyendo oscilaciones, bifurcaciones e incluso la pérdida de estabilidad, al contrario de sus contrapartes sin retardo. Para ello, el análisis de la estabilidad de estos sistemas requiere herramientas matemáticas especializadas y a menudo conduce a condiciones de estabilidad que dependen del valor del retardo. Para una profundización en las técnicas de análisis de estabilidad y la aparición de oscilaciones en sistemas con retardo, se recomienda consultar la literatura especializada 4,5.

2.2. Fisiología y modelado cardíaco

2.2.1. Fisiología Cardíaca

El corazón es el órgano fundamental que impulsa el funcionamiento del cuerpo, funciona como una bomba distribuyendo oxígeno y nutrientes a cada célula del cuerpo,

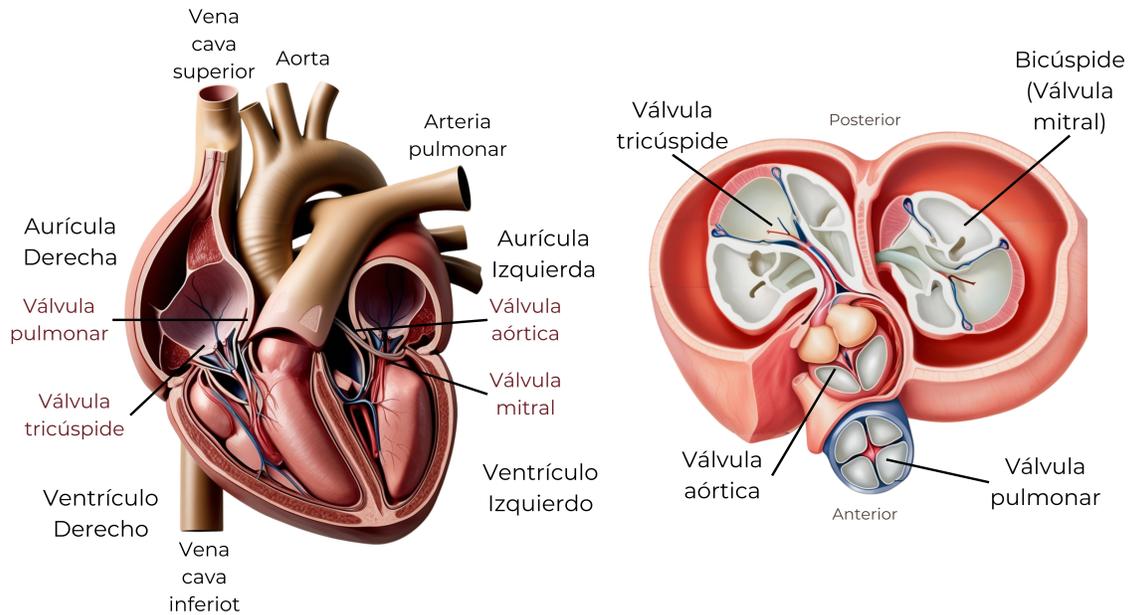


Figura 2.2: Esquema de las válvulas cardíacas: La válvula tricúspide, pulmonar, mitral y aórtica regulan el flujo sanguíneo entre las diferentes cámaras del corazón, asegurando un bombeo eficiente y unidireccional de la sangre a todo el cuerpo. Imagen generada con apoyo de IA basada en [6].

además permite el funcionamiento adecuado de todos los sistemas del cuerpo. Este órgano está regulado por un sistema eléctrico que coordina los latidos del corazón. Con el fin de comprender los principios y conceptos involucrados en la estimulación cardíaca, a continuación se presenta una breve descripción de la anatomía y la fisiología de la conducción [6]:

El corazón está formado por cuatro cámaras: dos aurículas y dos ventrículos. La parte superior son las aurículas, donde ingresa la sangre; la parte inferior son los ventrículos, donde la sangre sale. Están separados por una barrera conocida como el tabique, de modo que son funcionalmente independientes entre sí.

Las válvulas cardíacas, se componen de tejido fibroso, separan las aurículas de los ventrículos y se abren y cierran para permitir el flujo sanguíneo en la dirección adecuada. El corazón tiene cuatro válvulas para asegurar que la sangre fluya en una sola dirección. La **válvula tricúspide** regula el flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, la **válvula pulmonar** se abre para permitir que la sangre fluya desde el ventrículo derecho hacia los pulmones, mientras que la **válvula mitral** regula el flujo sanguíneo entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo y finalmente, la **válvula aórtica** permite que la sangre fluya desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta ascendente.

Este sistema de cámaras y válvulas asegura un flujo sanguíneo unidireccional y eficiente, fundamental para el correcto funcionamiento del organismo, todo lo anterior se ilustra en la figura 2.2.

2.2.2. Ciclo Cardíaco

El corazón trabaja de manera coordinada entre sus lados izquierdo y derecho. Las aurículas y los ventrículos se contraen y relajan a la vez, generando un latido cardíaco rítmico.

El ciclo cardíaco comienza con la llegada de la sangre a la aurícula derecha desde la vena cava. Al contraerse la aurícula, la sangre se desplaza al ventrículo derecho, desde donde es bombeada a los pulmones a través de la arteria pulmonar. En los pulmones, la sangre libera CO_2 , retornando al corazón por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda. Posteriormente, la sangre fluye al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral durante la contracción auricular. Finalmente, con la contracción ventricular, la sangre oxigenada es distribuida al resto del organismo a través de la aorta, como se muestra en la figura 2.3.

Fases del Ciclo Cardíaco

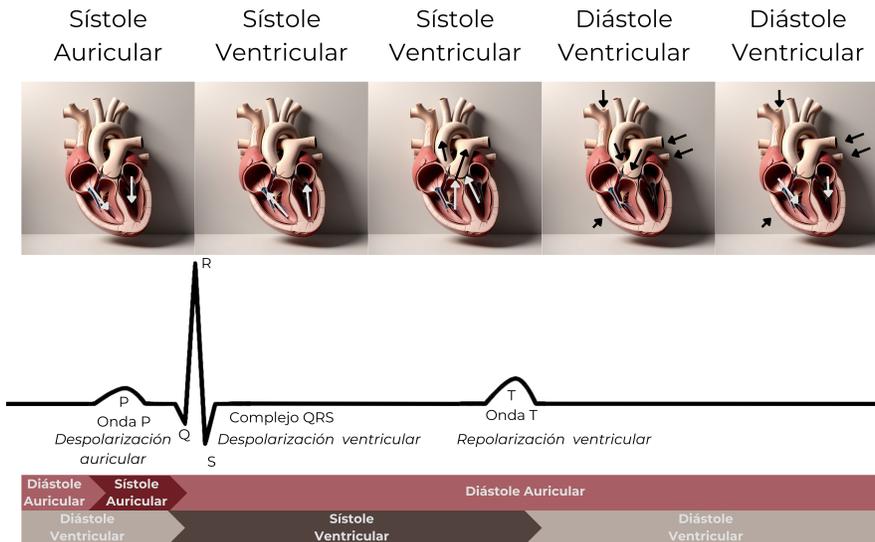


Figura 2.3: Esquema del ciclo cardíaco: La sangre pasa a través de las cámaras del corazón comenzando su trayectoria en la aurícula derecha, pasando por los pulmones para oxigenarse, para posteriormente ser distribuida al resto del cuerpo a través del ventrículo izquierdo y la aorta. Imagen generada con IA, basada en [7]

2.2.3. Sistema de Eléctrico del Corazón y su Relación con el ECG

El sistema eléctrico del corazón es crucial para garantizar un ritmo cardíaco eficiente y regular. El sistema cardíaco está controlado por estructuras celulares especializadas que garantizan la generación y propagación de estímulos eléctricos a través de las cámaras del corazón. La actividad eléctrica debe seguir una secuencia precisa, de lo contrario al verse alterada puede resultar en problemas de ritmo, como las arritmias.

Este ciclo comienza en el nodo sinoauricular (SA), este nodo es conocido como el marcapasos natural del corazón al ser capaz de generar impulsos eléctricos de forma autónoma, aún sin hacer uso de estímulos externos. Posterior a la generación del impulso del nodo SA, este se propaga a través de las aurículas, provocando que se contraigan, mientras el impulso se desplaza por las aurículas a su vez se propaga hacia el nodo auriculoventricular (AV).

El nodo AV tiene un papel fundamental en la coordinación de la contracción cardíaca, la función de este nodo es hacer que se retrase la propagación del impulso eléctrico desde las aurículas hacia los ventrículos, siendo un retraso crucial para permitir que los ventrículos se llenen completamente antes de su contracción y, posterior a ella, distribuir la sangre al cuerpo. Por lo anterior, la actividad eléctrica debe ralentizarse en el nodo AV debido a las características electrofisiológicas del tejido, lo que da paso al llenado ventricular. Sin este retraso, los ventrículos podrían contraerse antes de estar completamente llenos, lo que afectaría la cantidad de sangre que bombea el corazón al resto del cuerpo.

Cuando el impulso termina su recorrido por el nodo AV, se desplaza al Haz de His, este es una estructura que se encuentra en la parte inferior del septo interventricular. El Haz de His se divide en dos ramas, ambas se dirigen a los ventrículos una a cada uno de los lados. Estas ramas son las responsables de llevar el impulso hacia las fibras de Purkinje, estas fibras especializadas se distribuyen a lo largo de la musculatura ventricular.

Las fibras de Purkinje tienen la función de asegurarse de que la señal eléctrica se extienda a todas las partes del ventrículo de manera rápida y eficiente. Esta rápida propagación del impulso eléctrico genera la contracción sincrónica de los ventrículos, que conduce a una eyección de sangre hacia los pulmones (desde el ventrículo derecho) y al resto del cuerpo (desde el ventrículo izquierdo), a través de la arteria pulmonar y la aorta, respectivamente.

Estos intervalos se relacionan con el electrocardiograma (ECG), pues este registro muestra las diferentes fases del ciclo cardíaco, cada onda refleja un evento específico en la propagación de los impulsos a través de las distintas cámaras del corazón (figura 2.4):

Onda P: Representa la despolarización de las aurículas, que es el proceso en el que las células musculares auriculares se activan y se contraen. Esta onda es pequeña y de duración corta, ya que la contracción de las aurículas es relativamente rápida.

Intervalo PR: Se define como el tiempo entre el inicio de la onda P y el inicio del complejo QRS. Esta distancia corresponde al retraso AV que es necesario para que los ventrículos se llenen completamente de sangre antes del inicio de su contracción..

Complejo QRS: Representa la despolarización ventricular. En este momento, el impulso pasa rápidamente a través del haz de His, las ramas derecha e izquierda, y las fibras de Purkinje, estimulando el miocardio y los ventrículos se contraen. La razón por la que el complejo QRS es de mayor amplitud que la onda P se debe a la diferencia en la masa muscular entre las aurículas y los ventrículos.

Onda T: Corresponde a la repolarización de los ventrículos, el restablecimiento del estado de reposo de los potenciales de célula a célula en las células del músculo ventricular después de la contracción. La amplitud de la onda T es menor y tiene una

forma más redondeada que el complejo QRS.

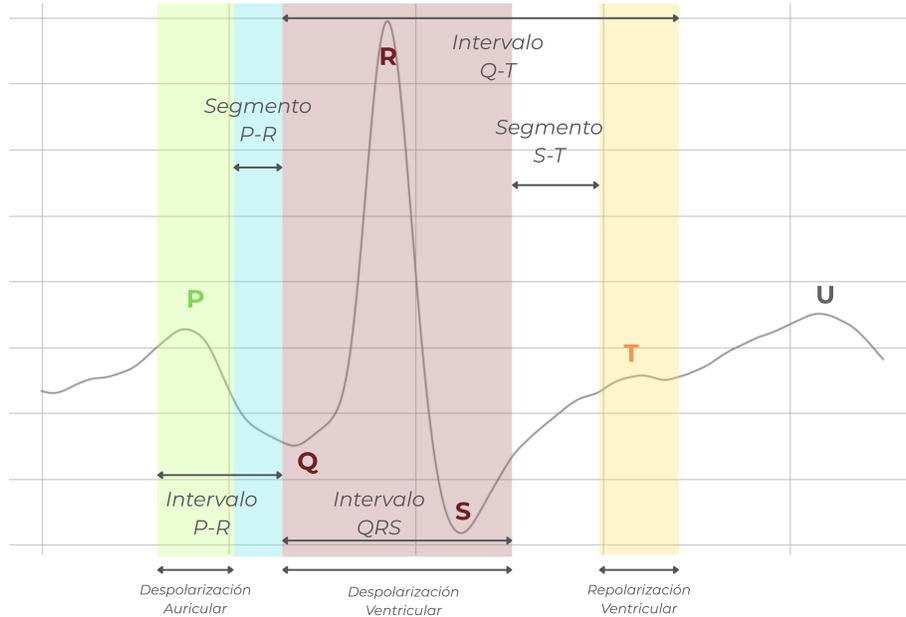


Figura 2.4: Relación del Sistema Eléctrico del Corazón con el (ECG). [8]

El ECG es una herramienta diagnóstica fundamental que registra la actividad eléctrica del corazón desde la superficie corporal, proporcionando información valiosa sobre el ritmo cardíaco, la conducción y posibles anomalías [8,9]. El modelo BVAM, tiene su propia herramienta para visualizar un ECG, esta herramienta se genera mediante una combinación lineal de señales provenientes de las diferentes regiones del corazón. De esta manera, la relación que existe entre el sistema ?? y la generación de una señal de ECG está definida por:

$$ECG(t) = \alpha_1 x_1 + \alpha_2 x_2 + \alpha_3 x_3 + \alpha_4 x_4, \quad (2.8)$$

donde α_i son constantes que representan el peso de cada región del corazón en la señal registrada. La inclusión de retardos en el modelo permite simular cambios en el ECG que reflejen patrones de ritmo irregular, facilitando el análisis de diferentes patologías.

2.2.4. Arritmias

En un ritmo cardíaco normal o sinusal, el impulso siempre comienza en el nodo sinusal y se propaga a través de todo el sistema de conducción. En un ECG, este ritmo es regular con una frecuencia entre 60 y 100 lpm (latidos por minuto), y se caracteriza por tener ondas P seguidas por un complejo QRS estrecho.

Las arritmias son todos aquellos ritmos cardíacos que son irregulares, es decir que no son ritmo sinusal normal. Resultan de un problema en la creación o conducción de la señal eléctrica. El ritmo puede ser regular o irregular, y la frecuencia puede ser rápida, normal o lenta.

Los ritmos cardíacos lentos, menores a 60 latidos por minuto, se conocen como bradicardias. Por otro lado, los ritmos rápidos, superiores a 100 latidos por minuto, se llaman taquicardias. El tratamiento para estas condiciones dependerá del tipo de arritmia [10].

De manera muy general se clasifican de la siguiente manera:

Bradiarritmias: Presentan una frecuencia cardíaca menor a 60 lpm, pueden presentarse a causa de una falla en la generación del impulso eléctrico

Taquiarritmias: Presentan una frecuencia cardíaca mayor a 100 lpm, se presentan a causa de automaticidad o reentrada.

Insuficiencia Cardíaca: Es un síndrome complejo que afecta la capacidad del corazón para llenarse (disfunción diastólica) o expulsar (disfunción sistólica) sangre.

A nivel dinámico, las arritmias pueden surgir de mecanismos como la reentrada de los impulsos eléctricos, el automatismo anormal o la actividad desencadenada [11-13].

2.2.5. Modelo BVAM

En el campo de los modelos matemáticos que buscan explicar la actividad eléctrica del corazón, el enfoque por excelencia es el uso de los sistemas de ecuaciones de reacción-difusión. Este tipo de modelos explican los fenómenos dinámicos complejos como la propagación de impulsos eléctricos a través de los tejidos cardíacos. El modelo Barrio-Varea-Aragón-Maini (BVAM) es un sistema reacción-difusión adaptado para representar una amplia gama de patrones dinámicos observados en sistemas biológicos y químicos, este modelo es utilizado para simular el sistema eléctrico del corazón, dando una representación precisa de la interacción de los diferentes nodos de la conducción cardíaca y la propagación de la señal a través del músculo cardíaco.

El modelo BVAM se compone de un conjunto de ecuaciones diferenciales no lineales, que se encargan de describir las interacciones entre las variables que representan los puntos a donde llega la señal eléctrica en el corazón. Con estas ecuaciones se modelan aspectos fundamentales del proceso de sístole y diástole del tejido cardíaco, esto permite estudiar la propagación de las ondas de acción y su comportamiento en condiciones diferentes. Este sistema se representa mediante las siguientes ecuaciones diferenciales:

$$\begin{aligned}
 \dot{x}_1 &= x_1 - x_2 - cx_1x_2 - x_1x_2^2, \\
 \dot{x}_2 &= Hx_1 - 3x_2 + cx_1x_2 + x_1x_2^2 + \beta(x_4 - x_2), \\
 \dot{x}_3 &= x_3 - x_4 - cx_3x_4 - x_3x_4^2, \\
 \dot{x}_4 &= Hx_3 - 3x_4 + cx_3x_4 + x_3x_4^2 + 2\beta(x_2 - x_4),
 \end{aligned} \tag{2.9}$$

En el modelo descrito, las variables x_1 , x_2 , x_3 y x_4 representan diferentes aspectos de la actividad eléctrica del corazón. Específicamente x_1 y x_3 están relacionadas a las señales que describen la activación de las aurículas y los ventrículos, mientras que x_2 y x_4 modelan los procesos de recuperación y despolarización en esas mismas regiones.

C al ser un parámetro de acoplamiento regula la interacción entre las variables, además de determinar la intensidad de la comunicación entre los diferentes nodos

del sistema, lo que refleja la conexión entre las aurículas y los ventrículos, y entre las diferentes regiones del miocardio. El valor de C es crucial para determinar la propagación de la señal eléctrica a través de las distintas zonas del corazón, así como para la sincronización de la actividad entre las distintas partes del tejido cardíaco.

Por otro lado, H es el parámetro que describe la histéresis: un fenómeno que ofrece al estado del sistema dependencia de la historia del sistema. Se traduce, en el contexto del corazón, en la influencia de la historia previa del tejido en su comportamiento actual, lo cual es crucial en la generación de arritmias o comportamientos no lineales en el corazón.

El parámetro β , que toma el valor de 4 en esta conexión según el artículo [14], determina la adaptación del sistema, es decir, cómo el sistema reacciona y se ajusta a las fluctuaciones en el entorno externo o la dinámica interna. Este parámetro es importante para captar la capacidad del corazón de responder a diferentes perturbaciones eléctricas y también para emular escenarios donde el sistema puede desestabilizarse, resultando en la aparición de patrones de actividad anormales como las arritmias.

El modelo BVAM ha demostrado ser una herramienta útil para simular y comprender las complejas dinámicas cardíacas, que se presentan no solo en estados saludables sino también en estados de patología del corazón [15]. La incorporación de características de acoplamiento, histéresis y adaptación en el modelo permite reproducir características esenciales de la fisiología cardíaca, como la propagación de la onda de acción, la recuperación del tejido y posibles cambios en la conducción eléctrica que conducen a la generación de arritmias. Además, su flexibilidad hace que sea adecuado para el estudio de diversos patrones de comportamiento en sistemas biológicos más amplios, lo que lo convierte en una herramienta valiosa para explorar cómo pequeñas variaciones en los parámetros del sistema pueden dar lugar a grandes diferencias en la actividad eléctrica y, en última instancia, en la función del corazón.

En resumen, el modelo BVAM parece ser una herramienta poderosa y detallada para simular las dinámicas cardíacas. Teniendo en cuenta las interacciones no lineales y los efectos del acoplamiento, la histéresis y la adaptación, este modelo es un marco sólido para el estudio de la actividad eléctrica del corazón, lo que potencialmente puede profundizar la comprensión de los procesos fisiológicos y las alteraciones patológicas que socavan la funcionalidad del corazón, como las arritmias, y crear una base para estudiar intervenciones terapéuticas e incluso terapias preventivas.

2.3. Retardos en la transmisión eléctrica del corazón

El corazón es un sistema que depende de la transmisión eficiente de impulsos eléctricos, en un corazón sano, esto se traduce a una conducción rápida y coordinada. Esta actividad eléctrica, generada y propagada por el sistema se asemeja a una secuencia precisa de eventos que sincronizan la contracción y relajación de las cámaras cardíacas, es decir, la contracción coordinada de las aurículas y los ventrículos, asegurando un flujo continuo y eficaz hacia los pulmones y el resto del cuerpo.

Sin embargo, en la práctica clínica es bien sabido que la conducción eléctrica no ocurre de manera instantánea; existen retardos fisiológicos en la transmisión de los

impulsos, algunos de ellos necesarios para el ciclo cardíaco. Recordando un poco, un retardo es un tiempo adicional que toma un impulso en propagarse entre las diferentes regiones del corazón, puede ser causado ya sea por la distancia física entre los nodos o las características eléctricas del tejido cardíaco. En condiciones normales, estos retardos garantizan una secuencia precisa en la activación y contracción de las diferentes cámaras del corazón, no obstante, cuando un retardo aparece en un lugar inadecuado o con magnitudes alteradas, pueden comprometer la función cardíaca y predisponer al desarrollo de alteraciones del ritmo cardíaco [11].

Por el contrario, los modelos de dinámica cardíaca a menudo representan el sistema de conducción a través de la transmisión ideal de impulsos sin demoras. No obstante, la incorporación de estas demoras en el modelo del sistema de conducción puede ser esencial para la correcta comprensión y reproducción del comportamiento real del corazón, lo que proporciona una representación clínica más realista, especialmente en situaciones patológicas. Las demoras en la transmisión pueden inducir un aumento de la complicación en la dinámica cardíaca debido a que el estado actual de las señales está determinado por las condiciones actuales y también por el historial/pasado.

2.3.1. Retardos fisiológicos en la conducción eléctrica

La transmisión del impulso eléctrico en el corazón sigue un trayecto bien definido, como se menciona en la sección anterior. Este impulso comienza en el nodo SA, que genera el estímulo inicial, para posteriormente llegar al nodo AV, donde se introduce un retardo fisiológico de 120 -200 ms (milisegundos) aproximadamente antes de que el impulso continúe a los ventrículos.

Este retardo en el nodo AV es crucial ya que permite que los ventrículos se llenen completamente de sangre antes de contraerse. Sin esta pausa en la conducción, los ventrículos se activarían prematuramente y como resultado se generaría una afectación en el volumen bombeado, además de reducir la eficiencia del ciclo cardíaco.

Entonces, como se revisó con anterioridad, la señal eléctrica se transmite al Haz de His ramificándose en las ramas de Purkinje, quienes son las encargadas de distribuir el impulso a través del músculo ventricular, una propagación rápida en este punto garantiza que ambos ventrículos se contraigan de manera sincronizada, impulsando la sangre con fuerza hacia la circulación pulmonar y sistémica.

Estos retardos son esenciales para la correcta función de corazón, una alteración de ellos podría culminar en una desincronización del latido debido a una actividad desorganizada.

2.3.2. Retardos patológicos y su impacto en la función cardíaca

Si bien los retardos, como ya se mencionó pueden ser normales y necesarios, su presencia en lugares inadecuados o magnitudes excesivas puede afectar la estabilidad de los latidos. Los retardos patológicos pueden estar asociados con diversas condiciones, como bloqueos en la conducción, algún daño estructural del miocardio o alteracio-

nes en las propiedades electrofisiológicas del tejido cardíaco. Algunas de las causas principales incluyen:

Bloqueo auriculoventricular (BAV): se produce cuando el nodo AV retrasa excesivamente la transmisión del impulso generando disociaciones entre la actividad auricular y ventricular.

Bloqueo de rama: son anomalías de la conducción en las fibras del haz de His que pueden retrasar la despolarización de uno de los ventrículos, resultando en desincronización y una eficacia de bombeo reducida.

Isquemia miocárdica: es la deficiencia de oxígeno en el tejido del corazón que causa una disminución en la velocidad de conducción, lo que genera un retraso en la transmisión de los impulsos eléctricos.

Fibrosis miocárdica: es la acumulación de tejido cicatricial en el miocardio que puede interrumpir la la propagación normal de los impulsos eléctricos.

Desbalances iónicos: hay un cambio en la concentración de electrolitos, concretamente $Na+$, $K+$, Ca^{++} , etc., causando un cambio en la velocidad de conducción en las células cardíacas.

Cuando estos retardos afectan la secuencia normal del ciclo eléctrico, pueden surgir patrones de actividad desorganizada, lo que termina en riesgo de patologías.

En la sección anterior se revisó que una de las patologías más comunes son las arritmias cardíacas, estas pueden originarse cuando los retardos en la conducción alteran la sincronización del impulso eléctrico, en muchos casos, los retardos contribuyen a la formación de circuitos de reentrada, un mecanismo que genera ritmos cardíacos anómalos [11,12]. Un mecanismo de reentrada ocurre cuando un impulso eléctrico en vez de extinguirse tras activar el miocardio encuentra una zona de conducción lenta o bloqueada y reingresa al circuito eléctrico del corazón, provocando activaciones repentinas. Este fenómeno es el responsable de muchos tipos de arritmias. La investigación ha demostrado que la presencia de retardos patológicos no solo altera el ritmo cardíaco, sino que también puede contribuir a la disfunción mecánica del corazón, afectando la contractilidad y la eficiencia del bombeo a largo plazo.

2.3.3. Modelado matemático de los retardos en la conducción eléctrica

Para comprender mejor el impacto de los retardos en la transmisión eléctrica, se han desarrollado modelos matemáticos que simulan la actividad cardíaca. En el modelo BVAM, se incorpora un retardo en la propagación de los impulsos entre los nodos del sistema de conducción. El retardo temporal τ , permite replicar la transmisión no instantánea entre los nodos, logrando observar cómo la sincronización se ve afectada cuando el retardo aumenta aún en intervalos muy pequeños.

Matemáticamente, el retardo se incorpora como una dependencia temporal las ecuaciones diferenciales que describen la dinámica del sistema. En el modelo BVAM, el estado del nodo auroventricular AV (x_2) afecta la actividad del complejo His-Purkinje (x_4) no solo en el tiempo presente, sino también en un tiempo anterior, $x_2(t - \tau)$. Esta modificación introduce complejidad al sistema y lo hace más sensible

a cambios en el retardo, permitiendo además analizar cómo variaciones en los retardos pueden inducir la transición de un comportamiento regular a caótico.

El sistema de ecuaciones diferenciales que describe el modelo BVAM con retardo es el siguiente:

$$\begin{aligned}
 \dot{x}_1 &= x_1 - x_2 - cx_1x_2 - x_1x_2^2, \\
 \dot{x}_2 &= Hx_1 - 3x_2 + cx_1x_2 + x_1x_2^2 + \beta(x_4 - x_2), \\
 \dot{x}_3 &= x_3 - x_4 - cx_3x_4 - x_3x_4^2, \\
 \dot{x}_4 &= Hx_3 - 3x_4 + cx_3x_4 + x_3x_4^2 + 2\beta(x_{2r} - x_4),
 \end{aligned} \tag{2.10}$$

donde $x_{2r} = x_2(t - \tau)$ y $\tau > 0$ representa el retardo. Este modelo permite explorar cómo cambios en τ afectan el comportamiento global del sistema, transicionando desde patrones periódicos (latidos regulares) hasta trayectorias caóticas (arritmias), afectando en sí la estabilidad del sistema.

Matemáticamente entonces, $x_{2r} = x_2(t - \tau)$ y τ representa el tiempo de retardo, este ajuste permite modelar la comunicación no instantánea entre el nodo AV y el sistema His-Purkinje, de forma que la señal eléctrica que llega a x_4 se ve influenciada por el valor anterior de x_2 . Por lo anterior, el estado actual de x_4 depende no sólo de las condiciones actuales del sistema, sino también de la actividad previa del nodo AV.

Los retardos en la transmisión eléctrica del corazón pueden tener un papel fisiológico como patológico en la regulación del ciclo cardíaco, mientras que el primer tipo es necesario para la sincronización del latido, el segundo puede alterar propagación del impulso eléctrico.

El estudio de estos retardos mediante modelos como el BVAM proporcionan una herramienta poderosa para explorar la dinámica cardíaca en condiciones normales y patológicas (con la inclusión del retardo).

3 Metodología

3.1. Análisis del modelo matemático cardíaco

Presentado en el capítulo del Marco Teórico [2], el modelo BVAM [2.9], es un sistema de ecuaciones diferenciales no lineales que describe la dinámica eléctrica de los principales nodos cardíacos. En su formulación original, cada variable representa la actividad de una región específica del sistema de conducción del corazón, mientras que los parámetros c , H y β capturan las características de acoplamiento, histéresis y adaptación, respectivamente. Para el presente estudio, dado que se realiza una exploración del modelo BVAM, y conociendo que el artículo [14] muestra el rango $H \in [2.75, 7]$ como región en la que se presentan comportamientos cíclicos en el espacio fase, se fija el valor de $H = 4$ para facilitar el manejo matemático, manteniendo al sistema cercano a $H=3$, el cual permite una mejor aproximación a un ECG real. El resto de parámetros se determinan de acuerdo a la literatura y a las necesidades de ajuste para reproducir un comportamiento fisiológico correcto [14]. Estudios anteriores han empleado y ajustado estos parámetros para simular diversos comportamientos cardíacos y la generación de señales de ECG sintéticas [16]. En esta investigación, se mantiene la estructura básica del modelo BVAM, pero se introduce una modificación para incorporar un retardo temporal en la comunicación entre nodos específicos, con el fin de investigar su impacto en la estabilidad y la dinámica del sistema.

Es importante enfatizar que, en la realidad fisiológica, la propagación de los impulsos eléctricos en el músculo cardíaco no es instantánea; el ejemplo expuesto con anterioridad es la espera necesaria para que los ventrículos se llenen completamente antes de contraerse (ver sección [2.3]). Esto es importante, pues se pueden tener retardos anormales dadas alteraciones estructurales o electrofisiológicas, por ello el presente estudio busca incorporar ese efecto.

Para incorporar el efecto de retardos, se modifica la ecuación para la variable x_4 , que representa la actividad del complejo His-Purkinje, como se revisó anteriormente; el modelo resultante es [2.10]. Este modelo permite explorar, mediante simulaciones numéricas, el comportamiento periódico que se observa en condiciones fisiológicas normales (cuando $\tau = 0$), además del comportamiento desorganizado que se asocia a patologías cuando τ toma valores críticos positivos [15].

3.1.1. Análisis de estabilidad: Cálculo de la Matriz Jacobiana

Una vez formulado el modelo, el siguiente paso consiste en analizar su estabilidad, para ello se busca determinar sus puntos de equilibrio, lo cual se logra al igualar a cero todas las derivadas temporales del modelo [2.10](#), resolviendo: $\dot{x}_1 = \dot{x}_2 = \dot{x}_3 = \dot{x}_4 = 0$.

Entonces, se obtienen diferentes puntos donde no todos son estables, así se encontró un punto de equilibrio en la raíz $(x_1, x_2, x_3, x_4) = (0, 0, 0, 0)$. Este punto es el fundamento sobre el cual se realiza el análisis de estabilidad local.

Para evaluar la estabilidad, se utiliza el método de linealización del sistema en torno al punto de equilibrio, descrito en la sección [2.1](#), tomando entonces la definición de la Matriz Jacobiana [2.4](#), en la ecuación J , se obtiene:

$$J_0 = \begin{bmatrix} -cx_2 - \lambda - x_2^2 + 1 & -cx_1 - 2x_1x_2 - 1 & 0 & 0 \\ cx_2 + H + x_2^2 & -\beta + cx_1 - \lambda + 2x_1x_2 - 3 & 0 & \beta \\ 0 & 0 & -cx_4 - \lambda - x_4^2 + 1 & -cx_3 - 2x_3x_4 - 1 \\ 0 & 0 & cx_4 + H + x_4^2 & -2\beta + cx_3 - \lambda + 2x_3x_4 - 3 \end{bmatrix} \quad (3.1)$$

La estabilidad de un sistema sin retardo se determina a partir de los eigenvalores de J_0 , sin embargo, al introducir un retardo en la transmisión, se debe considerar la contribución de las variables retardadas. Para ello se define una matriz adicional J_τ , que recoge las derivadas parciales de los términos que involucran $x_2(t - \tau)$. En este estudio, la única contribución retardada se encuentra en la ecuación para \dot{x}_4 , de modo que la derivada parcial será: $2e^{-\lambda\tau}\beta = \frac{\partial \dot{x}_4}{\partial x_2(t-\tau)}$, se genera entonces la matriz:

$$J_\tau = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 2e^{-\lambda\tau}\beta & 0 & 0 \end{bmatrix}. \quad (3.2)$$

Adicional a esto, se debe utilizar una matriz λI , donde I es la matriz identidad de 4×4 , es decir:

$$\lambda I = \begin{bmatrix} \lambda & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \lambda & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \lambda \end{bmatrix}. \quad (3.3)$$

La combinación de J_0 , J_τ y λI permite formular una nueva matriz, a partir de la definición: $A = J_0 + J_\tau - \lambda I$, descrita en la sección [2.1](#), esto resulta entonces en:

$$A = \begin{bmatrix} -cx_2 - \lambda - x_2^2 + 1 & -cx_1 - 2x_1x_2 - 1 & 0 & 0 \\ cx_2 + H + x_2^2 & -\beta + cx_1 - \lambda + 2x_1x_2 - 3 & 0 & \beta \\ 0 & 0 & -cx_4 - \lambda - x_4^2 + 1 & -cx_3 - 2x_3x_4 - 1 \\ 0 & 2\beta e^{-\lambda\tau} & cx_4 + H + x_4^2 & -2\beta + cx_3 - \lambda + 2x_3x_4 - 3 \end{bmatrix} \quad (3.4)$$

Esta matriz se utiliza para obtener el polinomio característico del sistema con retardo. La ecuación que matemáticamente lo explica es la ecuación del determinante [2.7](#), revisada en la sección [2.1](#). Esta ecuación, como puede verse en [2.5](#), al incluir

términos exponenciales por la presencia de τ , se vuelve trascendental, lo que indica la complejidad añadida por el retardo. Esto significa que las soluciones para λ (que determinan la estabilidad) no pueden obtenerse mediante un simple análisis algebraico, sino que deben determinarse numéricamente o mediante métodos de aproximación.

3.1.2. Obtención del Pseudo-polinomio Característico y Búsqueda de Soluciones Oscilatorias

El siguiente paso consiste en analizar el pseudo-polinomio característico derivado de la ecuación 2.7. Para ello, es necesario calcular el determinante de la matriz A dada en 3.4. Realizando el procedimiento, se obtiene:

$$\det(A) = 21 - 32e^{-\lambda\tau}(1 - \lambda)^2 - 72\lambda + 50\lambda^2 + 16\lambda^3 + \lambda^4 = 0 \quad (3.5)$$

Con el fin de trabajar el polinomio característico, se despeja el término $e^{-\lambda\tau}$. Al igualar la ecuación a cero, se obtiene la expresión:

$$21 - 72\lambda + 50\lambda^2 + 16\lambda^3 + \lambda^4 = 32e^{-\lambda\tau}(1 - \lambda)^2 \quad (3.6)$$

Despejando $e^{-\lambda\tau}$, se obtiene la forma final del pseudo-polinomio característico:

$$e^{-\lambda\tau} = \frac{21 - 72\lambda + 50\lambda^2 + 16\lambda^3 + \lambda^4}{32(1 - \lambda)^2} \quad (3.7)$$

Es conocido que cualquier cambio en la estabilidad de un sistema está determinado por la presencia de raíces imaginarias puras [1]. En otras palabras, la estabilidad de un sistema se puede analizar mediante las soluciones oscilatorias del polinomio característico. Matemáticamente, un sistema presenta oscilaciones cuando el exponente λ tiene una parte imaginaria pura, es decir, cuando $\lambda = i\omega$, donde ω es la frecuencia de oscilación. Al sustituir esta expresión en 3.7, se obtiene un nuevo polinomio característico con la siguiente forma:

$$e^{-i\omega\tau} = \frac{21 - 72i\omega + 50i\omega^2 + 16i\omega^3 + i\omega^4}{32(1 - i\omega)^2} \quad (3.8)$$

Entonces, se procede a separar la parte real y parte imaginaria de ambos miembros de la de la ecuación 3.8. Al realizar el procedimiento se obtiene:

$$\begin{aligned} \cos(\tau\omega) - i \sin(\tau\omega) &= \frac{21}{32(1 + \omega^2)^2} + \frac{73\omega^2}{32(1 + \omega^2)^2} + \frac{83\omega^4}{32(1 + \omega^2)^2} - \frac{\omega^6}{32(1 + \omega^2)^2} \\ &\quad - i \left(\frac{15\omega}{16(1 + \omega^2)^2} + \frac{11\omega^3}{8(1 + \omega^2)^2} - \frac{9\omega^5}{16(1 + \omega^2)^2} \right) \end{aligned} \quad (3.9)$$

Para simplificar la notación, $\cos(\tau\omega) - i \sin(\tau\omega)$ será denotado como p . A continuación, se definen las funciones reales e imaginarias como:

Parte real:

$$\operatorname{Re}(p(i\omega)) = \frac{21}{32(1+\omega^2)^2} + \frac{73\omega^2}{32(1+\omega^2)^2} + \frac{83\omega^4}{32(1+\omega^2)^2} - \frac{\omega^6}{32(1+\omega^2)^2}$$

Parte imaginaria:

$$\operatorname{Im}(p(i\omega)) = -\left(\frac{15\omega}{16(1+\omega^2)^2} + \frac{11\omega^3}{8(1+\omega^2)^2} - \frac{9\omega^5}{16(1+\omega^2)^2}\right)$$

Para que $\lambda = i\omega$ sea una solución válida, el módulo del número complejo involucrado debe ser igual a 1. Esto resulta de tomar los módulos en ambos miembros de la ecuación [3.9](#), lo que implica que debe cumplirse la identidad:

$$|p(i\omega)|^2 = (\operatorname{Re}(p(i\omega)))^2 + (\operatorname{Im}(p(i\omega)))^2 \quad (3.10)$$

Dado que $|p(i\omega)| = 1$, se obtiene la ecuación:

$$1 = (\operatorname{Re}(p(i\omega)))^2 + (\operatorname{Im}(p(i\omega)))^2 \quad (3.11)$$

Los valores de ω se determinan resolviendo la ecuación [3.10](#). Por medio de wolfram mathematica, se obtiene el siguiente conjunto de valores para ω :

$$\omega \rightarrow -11.2093i, \omega \rightarrow +11.2093i, \omega \rightarrow -5.48379i, \omega \rightarrow +5.48379i, \omega \rightarrow -0.746573i,$$

$$\omega \rightarrow +0.746573i, \omega \rightarrow -0.526143, \omega \rightarrow +0.526143 \quad (3.12)$$

de ellos se utilizarán las ω reales obtenidas, ya que corresponden a frecuencias de oscilación. Debido a que se busca la interpretación física, las soluciones complejas y los reales negativos pueden ser omitidos, pues no representan comportamientos reales del sistema en estudio. Lo anterior se puede visualizar al graficar las funciones $y = 1$ y $(\operatorname{Re}(p(i\omega)))^2 + (\operatorname{Im}(p(i\omega)))^2$ en los mismos ejes de coordenadas. Las intersecciones de ambas curvas proporcionan los valores de ω para los cuales existen raíces imaginarias del polinomio característico. La visualización de esta gráfica, que satisface la condición de soluciones oscilatorias, se muestra en la figura [3.1](#).

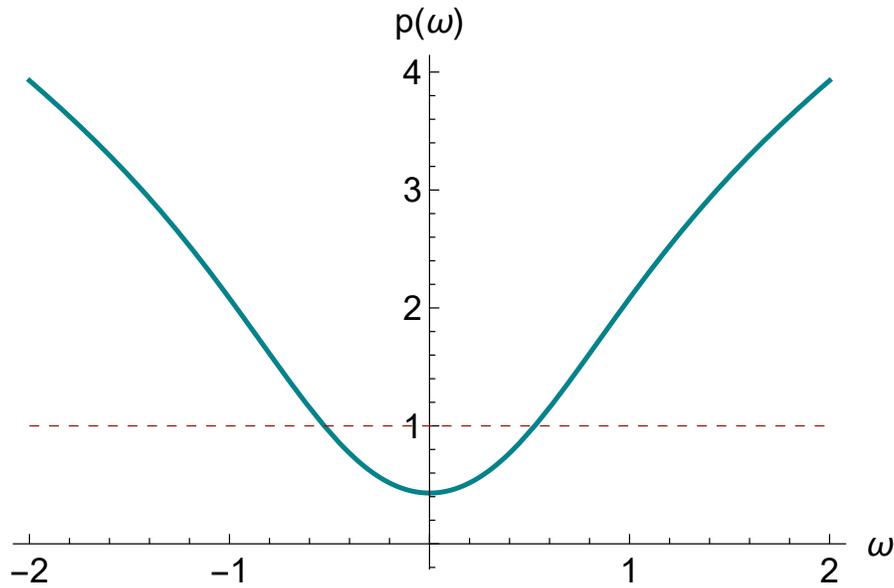


Figura 3.1: Gráfico de visualización de las soluciones oscilatorias del sistema donde $y = 1$ interseca a los puntos $\omega = -0.526$ y $\omega = 0.526$.

En la gráfica se observa que la función $y = 1$ interseca a los puntos $\omega = -0.526$ y $\omega = 0.526$, lo que indica que el sistema presenta oscilaciones en estas frecuencias, resultado esperado obtenido en el conjunto de soluciones para ω [3.12](#).

Finalmente, el valor del retardo se obtiene a partir de la siguiente ecuación:

$$\tau = \frac{1}{\omega} \left(\tan^{-1} \left(\frac{-\text{Im}(p(i\omega))}{\text{Re}(p(i\omega))} \right) + 2\pi k \right), k = 0, 1, 2, \dots, n \quad (3.13)$$

la cual se obtuvo de $\text{Re}(p(i\omega)) = \cos(\tau\omega)$, $\text{Im}(p(i\omega)) = \sin(\tau\omega)$ (ver ecuación [3.9](#)), combinando ambos resultados para obtener la función tangente y despejando τ .

En la ecuación [3.13](#) ω es la frecuencia de oscilación obtenida anteriormente, \tan^{-1} representa la función arcotangente, utilizada para calcular la fase del sistema y k es un número entero que representa los múltiples valores de retardo que generan oscilaciones en el sistema.

Al calcular τ para $\omega = 0.526$ y considerando el valor de $k = 1$, se obtiene un primer retardo $\tau = 12.748$, al variar $k = 1, 2, \dots, 10$, se obtiene el siguiente conjunto de retardos:

Tabla 3.1: Valores de τ para diferentes valores de k .

k	τ (s)
0	0.806
1	12.748
2	24.690
3	36.632
4	48.574
5	60.516
6	72.458
7	84.400
8	96.342
9	108.284
10	120.226

Estos son los valores de los retrasos específicos donde el sistema comienza a generar soluciones oscilatorias. Cada valor de τ en las estimaciones apunta a un punto específico donde la fase del sistema está en esa región con el fin de sostener las oscilaciones, lo cual es muy importante para entender la estabilidad del sistema.

La identificación de soluciones oscilatorias para sistemas con retraso temporal es esencial para la investigación de su estabilidad y dinámica. Esta solución proporciona además las condiciones bajo las cuales el sistema considerado puede soportar oscilaciones persistentes, ofreciendo así un análisis matemático riguroso del diseño y control del sistema donde el retraso tiene un efecto influyente. Los parámetros ω y τ también confirman la validez del modelo y proporcionan medios para predecir y controlar las inestabilidades del sistema.

3.2. Validación del modelo mediante comparación con ECG reales

Revisado en la sección [2.2](#), un ECG debe cumplir criterios específicos en la práctica clínica para considerar que el corazón en estudio es sano o tiene un comportamiento normal, de lo contrario se consideran patologías cardíacas que pueden ser arritmias, bloqueos o alteraciones en la conducción eléctrica del corazón. Para determinar la naturaleza de los ECG, en la práctica clínica, los médicos realizan análisis detallados de este tipo de estudio con el objetivo de identificar irregularidades en la frecuencia y ritmo cardíaco, así como patrones anómalos en la morfología de las ondas o los intervalos entre ellas. Todo esto está relacionado directamente con la actividad eléctrica del corazón, este fenómeno se busca replicar de manera sintética con ayuda del modelo BVAM.

La validación de cualquier modelo es crucial para evaluar la capacidad de este para reproducir de manera exitosa aquello para lo que fue inicialmente diseñado, en este caso una validación del modelo BVAM modificado [2.10](#) indicaría su capacidad de reproducir la dinámica eléctrica del corazón. En este trabajo una primera validación

3.2. VALIDACIÓN DEL MODELO MEDIANTE COMPARACIÓN CON ECG REALES²⁵

se realizó al desarrollar una comparación entre el comportamiento real de un ECG obtenido en una base de datos y el comportamiento del modelo BVAM obtenido, al que llamaremos ECG simulado. Gracias al desarrollo de este proceso fué posible evaluar la fidelidad del modelo y comparar sus resultados, al final, estos indican que el modelo es capaz de simular un comportamiento similar al de un ECG real, observado en la figura [3.2](#).

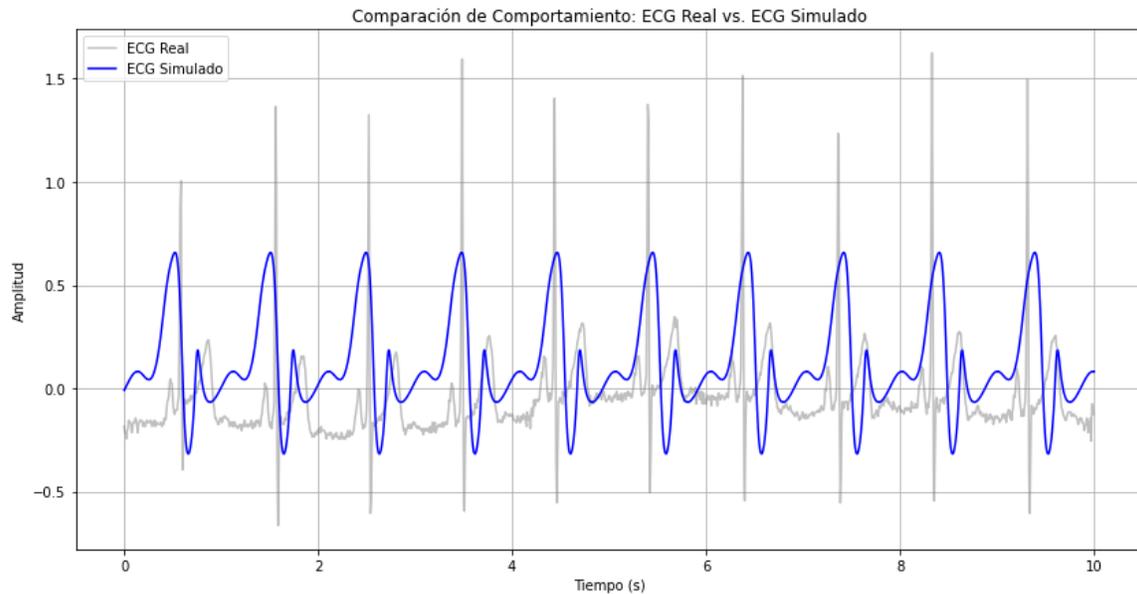


Figura 3.2: Validación del modelo BVAM a través de la comparación del comportamiento de una señal real de ECG y una señal simulada en un intervalo de 10 segundos. Ambas señales siguen un patrón similar, el ECG simulado logró reproducir las alzas y bajas de los picos y ondas particulares de un ECG.

Para una segunda validación se desarrolló un método que permitiera evaluar la precisión del modelo mediante la identificación de ondas y picos característicos de un ECG, buscándolos en el ECG simulado, pues la presencia de estos componentes confirma que el modelo es capaz de representar con fidelidad las características de un ECG real, apoyando la validez del modelo como herramienta de estudio de la actividad eléctrica del corazón. Para facilitar la evaluación el desarrollo consistió en el diseño de un script que realiza la detección de estos picos y puntos clave del ECG simulado, permitiendo identificar la ubicación de estos picos en la señal y proporcionando una evaluación cualitativa de la precisión del modelo, esto se observa en la figura [3.3](#) además de mostrar una vista del corte de un solo intervalo de la señal simulada con la detección de estos puntos clave de un ECG.

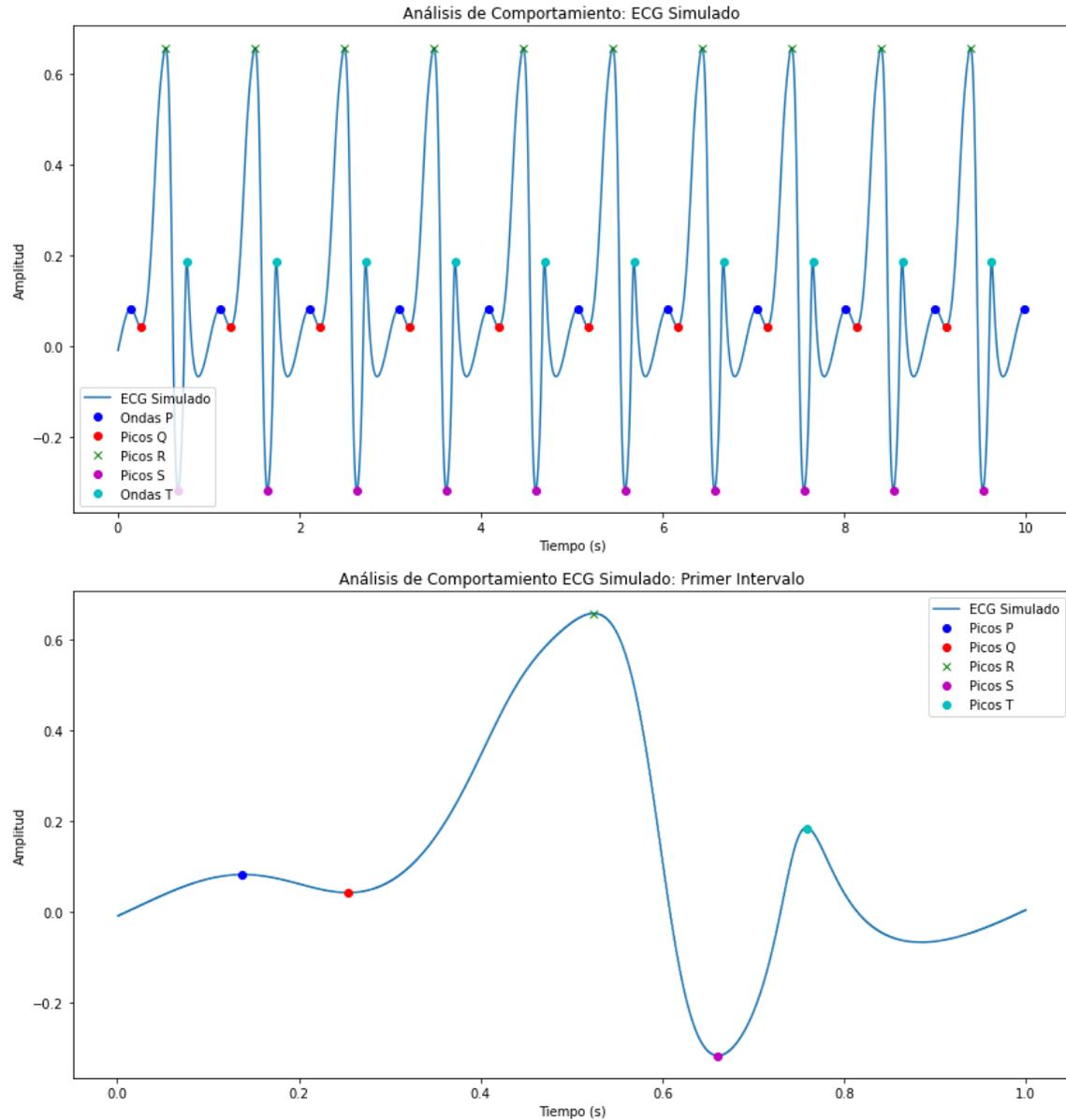


Figura 3.3: Visualización de detección de picos y ondas características de un ECG en la señal simulada y un corte de la señal con el fin de visualizar el primer intervalo simulado.

Finalmente, se realizó una última validación enfocada en el análisis de comportamiento, se desarrolló un nuevo script para detectar los segmentos y ondas relacionados con el sistema eléctrico del corazón. Segmentos fundamentales para el análisis en la práctica clínica, pues permiten detectar posibles alteraciones en la actividad eléctrica del corazón. El resultado obtenido de esta validación nuevamente cualitativa, muestra segmentos que corresponden a un comportamiento normal en un ECG, lo cual respalda la eficacia del modelo BVAM. La detección de estos comportamientos se realizó con éxito, como se observa en la sección 2.2 y en la figura 3.4, que muestra la visualización de los diferentes segmentos detectados y la duración de cada uno.

3.2. VALIDACIÓN DEL MODELO MEDIANTE COMPARACIÓN CON ECG REALES²⁷

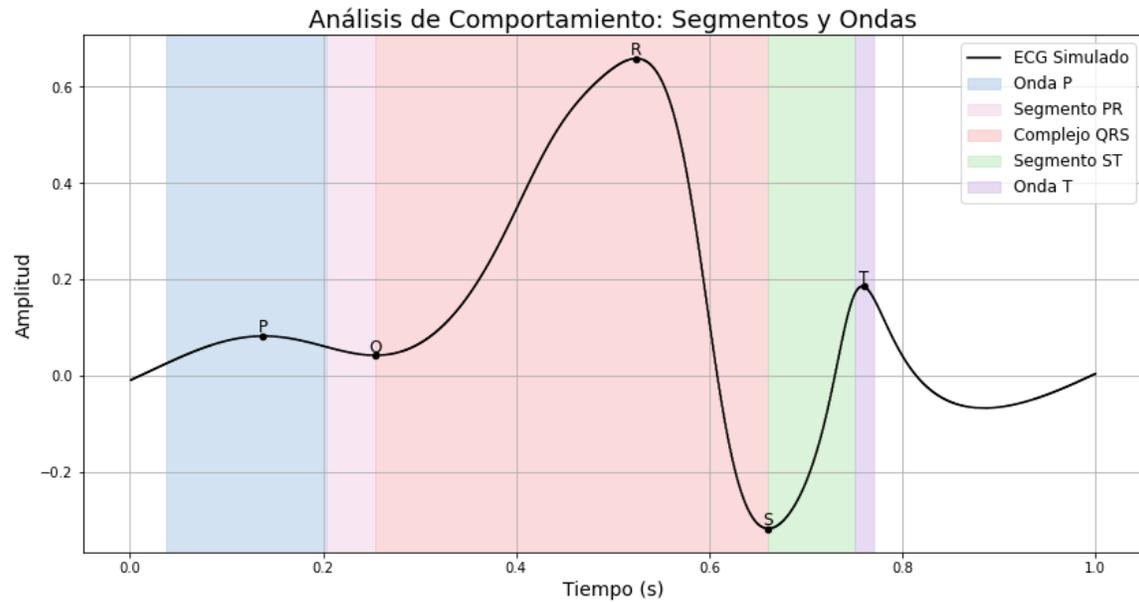


Figura 3.4: Visualización de la detección de segmentos y ondas relacionados con la actividad eléctrica del corazón.

En conclusión, la validación del modelo BVAM por estos scripts, con un análisis cualitativo en la comparación del modelo BVAM y un ECG real, y en el análisis de los picos característicos de un ECG, demuestra que el modelo BVAM es capaz de reproducir un ECG, confirmando su utilidad como herramienta de simulación para analizar la actividad eléctrica del corazón. El hecho de que se identifiquen correctamente las ondas y segmentos característicos respalda su potencial uso en simulaciones cardíacas.

4 Resultados

4.1. Simulaciones del sistema sin retardos

Para lograr evaluar el comportamiento del modelo BVAM cuando la transmisión eléctrica es inmediata entre los nodos cardíacos, se realizaron simulaciones sin retardo ($\tau = 0$). Para este caso, el sistema mantiene la sincronización normal entre los marcapasos del corazón, tal como se describió en el capítulo de Metodología [3]. Esto permitió analizar la dinámica del sistema en un escenario sin alteraciones, sirviendo como base para analizar el sistema cuando τ se modifica.

En el caso del sistema BVAM, con $H = 4$, las constantes de ponderación (α) determinadas por el modelo perceptrón, como se realiza en el artículo [14]. Para la reconstrucción de la señal de ECG fueron: $\alpha_1 = -0.3$, $\alpha_2 = 0.025$, $\alpha_3 = -0.0081$ y $\alpha_4 = 0.13$.

En la figura [4.1] se presenta el resultado del gráfico en el espacio fase de las variables del sistema sin retardos, donde se observa un comportamiento periódico y estable, con ciclos cerrados. Este patrón sugiere que, en ausencia de retrasos en la conducción eléctrica, el modelo BVAM mantiene una dinámica regular, lo que es consistente con un ritmo cardíaco fisiológico normal.

Esta configuración sirve como referencia para evaluar los efectos que la introducción de un retardo puede tener en la estabilidad del sistema.

4.2. Simulaciones del sistema con retardos

Para analizar los efectos de la introducción de un retardo temporal en la estabilidad y la dinámica del modelo BVAM, se emplearon valores de retardos obtenidos a partir del análisis de soluciones oscilatorias de la ecuación característica [3.10].

Con fines de exploración, se propone iniciar el análisis con el valor obtenido para $\omega = 0$. La simulación en el diagrama fase muestra que, con el valor de retardo obtenido ($\tau = 0.806$), las trayectorias del sistema evolucionan a un comportamiento irregular, provocando la pérdida de las estructuras definidas y el patrón repetitivo observado en el caso sin retardo. Como se aprecia en la figura [4.2], la alteración afecta a la periodicidad del sistema, dando lugar a una dinámica anómala en la señal de ECG.

Se realizaron simulaciones incrementando el retardo y observando las trayectorias en el espacio fase para evaluar la transición en la dinámica del sistema, variando τ desde valores cercanos a cero hasta $\tau = 0.806$. Durante este análisis, se identificaron

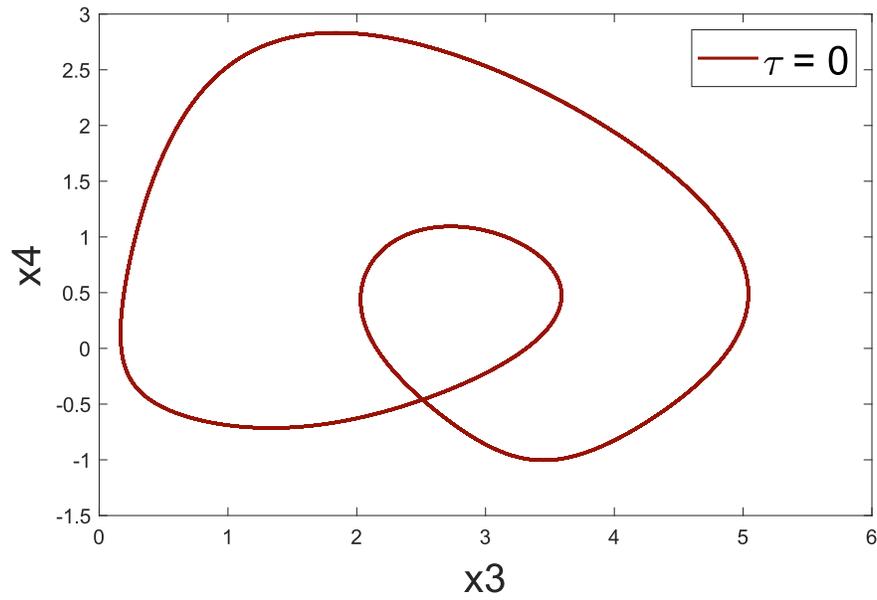


Figura 4.1: Diagrama del comportamiento normal de ECG en espacio fase para el modelo BVAM sin retardo ($\tau = 0$).

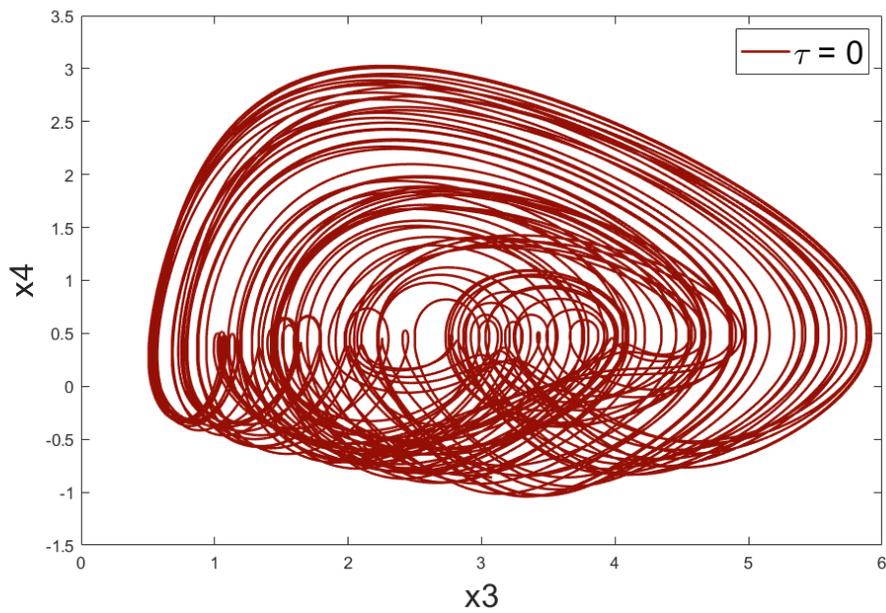


Figura 4.2: Diagrama de espacio fase con un retardo de $\tau = 0.806$ del modelo BVAM

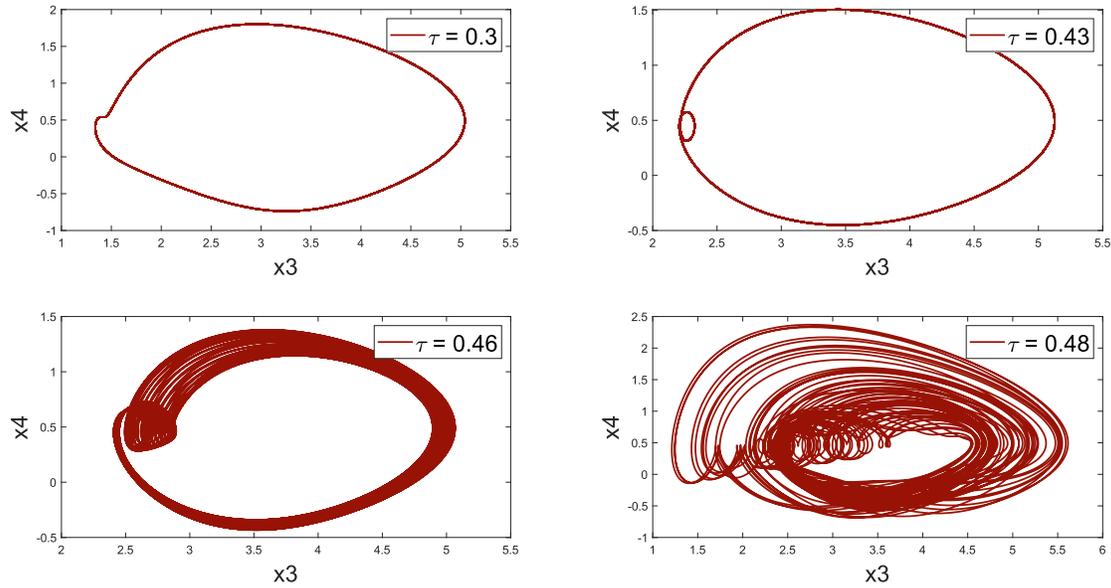


Figura 4.3: Progresión del comportamiento ocasionado por un retraso en diagramas en espacio fase en el intervalo $\tau \in [0, 0.806]$

valores críticos ($\tau = 0.3$, $\tau = 0.43$, $\tau = 0.46$ y $\tau = 0.48$), en los cuales se observó que el sistema experimenta una transición desde un comportamiento periódico hasta trayectorias con características irregulares, como se observa en la figura [4.3](#).

Conforme se incrementa el valor de τ , se muestra en las simulaciones cómo surge un comportamiento desorganizado en las trayectorias, lo cual sugiere que los retardos pueden introducir inestabilidad en el sistema, fenómeno que puede interpretarse como un desorden progresivo en la propagación de la señal eléctrica. Esto sugiere que se pueden reproducir condiciones similares a las arritmias cardíacas.

En la Figura [4.4](#) se grafican dos respuestas de la variable x_3 en el tiempo modificando únicamente la condición inicial. Las respuestas representadas con línea verde y roja corresponden a condiciones iniciales dadas por $(0, 0, 0.1, 0)$ y $(0, 0, 0.1001, 0)$, respectivamente. Cuando el retardo no es muy grande ($\tau = 0.3, 0.43, 0.46$) la sensibilidad a las condiciones iniciales es pequeña pues el cambio entre las dos respuestas es despreciable conforme el tiempo transcurre. Sin embargo, si el retardo incrementa, la sensibilidad a las condiciones iniciales es mayor pues a lo largo del tiempo las señales tienen discrepancias (ver Figura [4.4](#), retardo $\tau = 0.48$). De lo anterior se puede concluir que la sensibilidad a las condiciones iniciales incrementa en relación directa con el incremento del retardo por lo que el retardo es un factor que puede provocar la presencia de caos emergente en el sistema.

4.3. Comparación con electrocardiogramas clínicos

En la práctica clínica, el análisis del comportamiento eléctrico del corazón no se basa en diagramas de trayectorias en el espacio fase, sino en la observación del ECG,

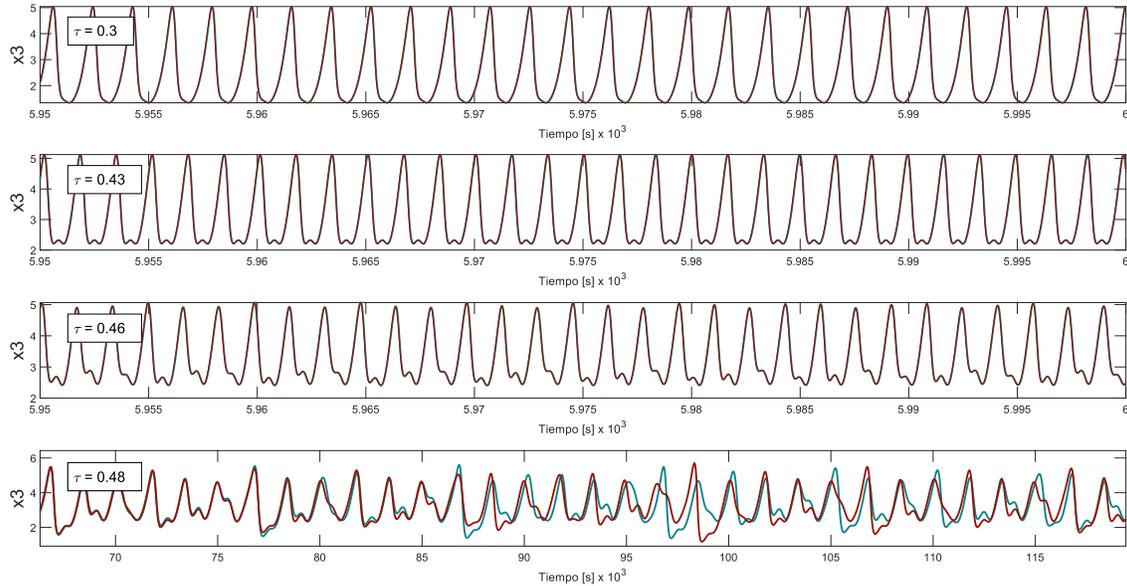


Figura 4.4: Evolución temporal de la variable x_3 bajo condiciones iniciales cercanas para las distintas τ . $(0,0,0.1,0)$, línea azul y $(0,0,0.101,0)$, línea roja

de acuerdo con la expresión (2.8).

Al incrementar el retardo en el punto de conexión eléctrica del nódulo SA y el Complejo His de Purkinje, se observa un comportamiento caótico. Como se mencionó en el capítulo ??, la presencia de caos en sistemas cardíacos puede estar relacionada con arritmias, lo que en un contexto biológico representa una condición patológica.

Para evaluar la relación entre estos cambios dinámicos y las alteraciones cardíacas reales, se busca reproducir en las simulaciones patrones de ECG de registros clínicos obtenidos de bases de datos de referencia, como la colección de datos de Goldberger et al. (2000), que incluye ejemplos de ECG normales y con arritmias.

En la figura (4.5) se contrasta visualmente un ECG real con una cardiopatía ventricular y la simulación obtenida para $\tau = 0.12$. A simple vista, ambas señales conservan una estructura similar tanto en periodicidad y amplitud. Al verlo desde una perspectiva clínica, este estado puede significar una alteración de la regularidad del ritmo cardíaco, causada posiblemente por una preexcitación en la onda P.

Para un valor de $\tau = 0.51$, la figura 4.6 muestra una simulación donde se presenta un caso con una marcada irregularidad en la señal, con una dispersión notable entre la amplitud y la duración de las ondas. Este comportamiento sugiere una alteración grave en la propagación de la señal eléctrica en las cavidades cardíacas. Al contrastarlo con un ECG real, se observa una semejanza con patrones típicos de arritmias severas, como lo es la fibrilación ventricular, en donde la actividad eléctrica se vuelve caótica. Ambas señales comparten similitudes en la distribución de picos, intervalos y patrones oscilatorios, lo que refuerza esta analogía.

Los resultados obtenidos sugieren que los retardos en la transmisión eléctrica del corazón podrían desempeñar un papel clave en la transición de un ritmo normal a una actividad con patrones patológicos. La evolución observada en las simulaciones es

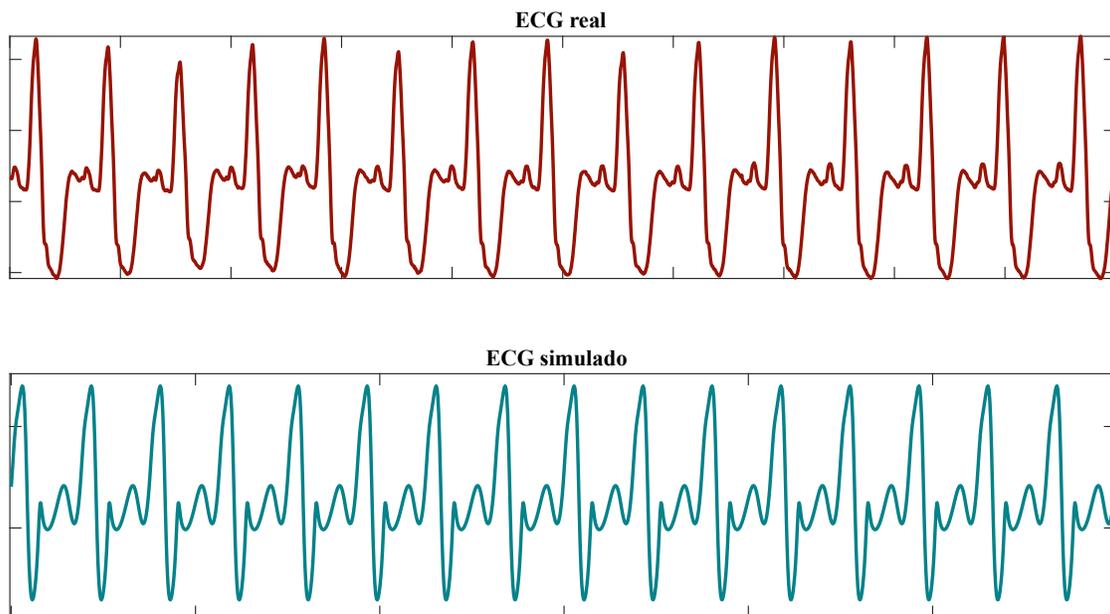


Figura 4.5: Contraste de ECG real con cardiopatía ventricular contra el ECG simulado con un retraso de $\tau=0.12$

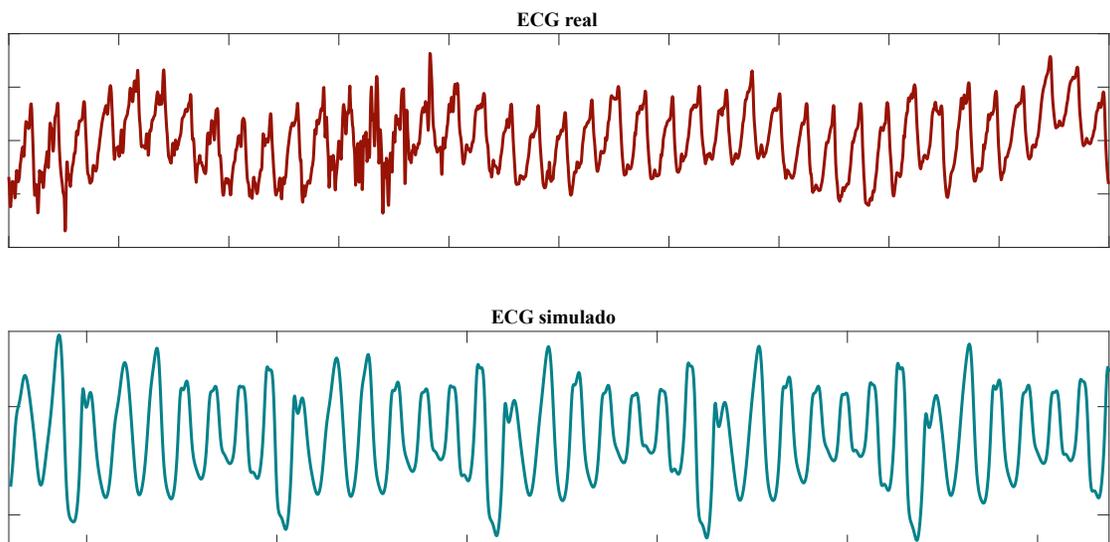


Figura 4.6: Contraste de ECG real con cardiopatía ventricular contra el ECG simulado con un retraso de $\tau=0.51$

coherente con la evolución progresiva que se llega a presentar en pacientes con enfermedades cardíacas, lo que refuerza la capacidad del modelo BVAM para reproducir un ECG con características anormales. Esto perfila al sistema como una herramienta valiosa en el estudio de cómo los retardos en la dinámica eléctrica cardíaca afectan su dinámica.

5 Discusión

En este capítulo se analizarán y presentarán los resultados de las simulaciones con retraso añadido en el modelo BVAM modificado [2.10](#). Se considerarán las implicaciones de estos hallazgos en relación con las arritmias cardíacas, y se hará hincapié en la relevancia de las características temporales de la función cardíaca.

5.1. Interpretación de los resultados

Las simulaciones obtenidas a partir del modelo BVAM [2.9](#) con $\tau = 0$ indican un comportamiento periódico y estable en el espacio fase, esto observado en la figura [4.1](#) de la sección [4](#), lo que puede sugerir una dinámica sincronizada y normal entre los nodos cardíacos, característico de una dinámica eléctrica normal, esta simulación estableció las bases para evaluar el impacto de la introducción de retardos en la transmisión eléctrica del corazón.

La validación del modelo BVAM para representar dinámicas cardíacas se fundamenta en su capacidad para reproducir un comportamiento periódico y estable asociado a un ritmo sinusal normal, el cual es observado cuando se simula sin retardo. En adición, la Sección [4.3](#) describió el proceso de validación haciendo uso de la comparación de las señales de ECG simuladas con registros clínicos reales (ver figura [4.5](#)). La similitud en la periodicidad y amplitud de las señales, así como la identificación de ondas y segmentos característicos que corresponden a un comportamiento cardíaco normal (ver figuras [3.3](#) y [3.4](#)) validaron que el modelo BVAM es adecuado para simular la actividad eléctrica del corazón y, por lo tanto, para realizar estudios sobre los efectos de la introducción de perturbaciones tales como los retardos temporales.

Al momento de introducir un retardo temporal en la comunicación entre el nodo AV y el Complejo de Purkinje, se notan los cambios a simple vista en la dinámica del sistema. El primer valor de retardo seleccionado fue $\tau = 12.7479$ en este retardo el comportamiento en el espacio fase evoluciona a patrones irregulares, perdiendo la periodicidad obtenida en la primera simulación del estado sin retardo, esto se muestra en la figura [4.2](#), el resultado obtenido lo que indica una sensibilidad del sistema a la introducción de retardos temporales en la propagación de los impulsos eléctricos.

Al continuar con la progresión del retardo en el espacio fase como se ve en la figura [4.3](#) ayudó a identificar valores críticos de τ . En estos valores aproximados ($\tau = 0.3, 0.43, 0.46, 0.48$) el sistema experimentó una transición desde un comportamiento periódico hacia un comportamiento desorganizado, esto sugiere que incluso

pequeños retardos pueden desestabilizar la dinámica eléctrica del corazón y dar paso a la aparición de patrones complejos y potencialmente patológicos. Esta sensibilidad a las condiciones iniciales en presencia de retardos (Figura 4.4) apoya la idea de que estos sistemas pueden exhibir un comportamiento caótico donde pequeñas perturbaciones pueden llevar a divergencias significativas en el tiempo.

Comparar los ECG simulados con ECG reales clínicos dió como resultado la obtención de una perspectiva importante sobre la relevancia fisiopatológica de los resultados. Los valores específicos de retardo $\tau = 0.12$ y $\tau = 0.51$, mostraron grandes similitudes entre las señales simuladas y los ECG clínicos de pacientes con cardiopatías ventriculares mostrado en las Figuras 4.5 y 4.6). Al simular $\tau = 0.12$ se puede visualizar una alteración en la regularidad del ritmo asociada a patologías con fenómenos de preexcitación, por su parte, la simulación elaborada a partir de $\tau = 0.51$ muestra una alta irregularidad característica de arritmias como la fibrilación ventricular. Las comparaciones realizadas sugieren que el modelo BVAM modificado podría ser capaz de simular la dinámica eléctrica semejante a condiciones patológicas reales y que los retardos en la transmisión pueden ser un factor clave en el origen de estas alteraciones.

5.1.1. Implicaciones de los Comportamientos Observados en las Arritmias Cardíacas

Los comportamientos irregulares y la falta de periodicidad observada en las simulaciones del modelo BVAM con retrasos podrían ser una consideración importante para entender ciertas arritmias cardíacas. Estos síntomas de la actividad eléctrica anormal y desorganizada del corazón, conocidos como arritmias, pueden causar que el corazón lata demasiado rápido, demasiado lento, o con un patrón irregular. Los hallazgos de este estudio indican que los retrasos de conducción en las señales eléctricas entre varias regiones del corazón podrían ser un mecanismo importante subyacente a la pérdida de sincronía.

La transición a un comportamiento irregular con mayores retrasos podría corresponder a la evolución de algunas patologías cardíacas o a la reacción del sistema a factores influyentes en la velocidad de conducción eléctrica, como la isquemia o el área de cicatriz. Los valores críticos de retraso obtenidos podrían ser umbrales, por encima de los cuales el corazón es más intolerante a la inestabilidad y al desarrollo de arritmias.

La similitud entre los ECG simulados con los retrasos adecuados y aquellos obtenidos clínicamente en el ECG de pacientes con enfermedades del corazón ventricular apoya la especulación de que los cambios en la sincronización temporal de las actividades eléctricas, a través de cambios en los retrasos de conducción, pueden tener un efecto en la expresión de estas condiciones patológicas. La capacidad del modelo para imitar características de pre-excitaciones y fibrilación ventricular indica que los retrasos podrían estar desempeñando un papel en diversas arritmias, influyendo en el patrón y el momento de la activación auricular y ventricular.

Tal sensibilidad a las condiciones iniciales que se ven al introducir retrasos puede

posiblemente explicar por qué a veces una actividad ligeramente diferente del reloj cardíaco puede iniciar una arritmia. Esta propiedad de los sistemas caóticos significa que puede ser muy difícil predecir y controlar tales trastornos, e incluso pequeños cambios en las condiciones iniciales pueden resultar en respuestas dinámicas completamente diferentes.

5.2. Relevancia de los retardos en la fisiología cardíaca

Si bien en condiciones fisiológicas normales existen retardos controlados en la conducción eléctrica (como el retardo en el nodo AV, esencial para la correcta secuencia de la contracción cardíaca, revisado en la sección 2), los resultados de este estudio resaltan la importancia de considerar la magnitud de estos retardos en el funcionamiento general del corazón. Incluso pequeños aumentos o la aparición de retardos en lugares no habituales podrían desestabilizar el sistema y predisponer a la aparición de arritmias.

Esta investigación hace énfasis en que el corazón no es un sistema de transmisión eléctrica instantánea, además de decir que las propiedades dinámicas del sistema son sensibles a las características de esta transmisión. Los modelos actuales como se mencionó con anterioridad, asumen una propagación instantánea que podría no capturar aspectos característicos de la dinámica del corazón, sobretodo en condiciones patológicas en las que los retardos podrían estar alterados.

Los retrasos en el modelo BVAM modificado lo convierten en un modelo aplicable para el estudio de la complejidad eléctrica del corazón; por lo tanto, ayudan a estudiar los mecanismos de las arritmias.

Se espera que una comprensión de cómo tales retrasos pueden impactar la estabilidad y el comportamiento del sistema facilite el camino para estrategias de diagnóstico y terapéuticas en afecciones cardíacas. Por ejemplo, poder cuantificar los rangos de retardo críticos puede ser útil para predecir la susceptibilidad a diferentes arritmias o para evaluar posibles mejoras en las terapias clínicas destinadas a restablecer la propagación eléctrica coordinada.

En resumen, los resultados obtenidos en este trabajo representan un claro significado dinámico de los retrasos cardíacos bajo el modelo BVAM, logrando las observaciones en las transiciones a un comportamiento irregular y semejanza con ECGs clínicos patológicos, implicaciones que sugieren mirar hacia adelante en los retrasos cardíacos durante la fisiología cardíaca y su papel potencial en el origen de las arritmias. Esto abre nuevas direcciones de investigación y oportunidades para comprender las alteraciones del ritmo cardíaco.

6 Conclusiones

A continuación, se presentan los principales hallazgos de la investigación, destacando las aportaciones al campo del modelado cardíaco y el entendimiento de las arritmias. Se plantean posibles líneas de investigación futuras, que pueden explorarse a partir de este trabajo.

6.1. Resumen de los hallazgos

Con el objetivo de comprender completamente cómo los retrasos afectan la dinámica eléctrica del corazón, se trabajó en una versión del modelo BVAM con modificaciones. Este estudio se llevó a cabo desde el punto de vista cualitativo, donde se combinó el análisis matemático de la estabilidad del sistema con simulaciones numéricas detalladas y una etapa de validación comparada con ECG clínicos.

Como punto de partida, se examinó el modelo BVAM en ausencia de cualquier retraso temporal en el proceso de elección del nodo. Las simulaciones demostraron un comportamiento periódico y robusto. Este comportamiento, correspondiente a la actividad periódica y suave similar a una onda en un corazón fisiológicamente sano, se utilizó como referencia para determinar el impacto en el sistema de la aplicación de asincronías temporales.

Posteriormente, al incorporar retrasos variables en el tiempo entre el nodo auriculoventricular y el complejo de His-Purkinje, se encontró una fuerte modificación en la dinámica del modelo. Una de estas periodicidades, que era característica del estado de decaimiento, desapareció, y aparecieron trayectorias erráticas en el espacio de fases cuando se graficaron las variables. Curiosamente, se encontraron valores críticos de retraso que sirvieron como umbrales diferenciando la transición hacia dinámicas sucesivamente más desordenadas, lo que implica la vulnerabilidad del sistema a agentes desestabilizantes (asincronías temporales).

Un segundo hallazgo significativo fue la sensibilidad del sistema en el caso de retraso con respecto a las condiciones iniciales. Esta condición se manifiesta en alteraciones en el comportamiento de las variables con pequeñas perturbaciones de las condiciones iniciales. Esta propiedad refleja la dificultad de predecir el comportamiento cardíaco a largo plazo y el hecho de que pequeñas diferencias en las condiciones iniciales pueden producir grandes diferencias en la evolución temporal del sistema.

Por último, la validación de los resultados comparando los ECG sintéticos generados con ECG con registros clínicos reales muestra una similitud considerable.

Este resultado se notó en secuencias que podrían relacionarse con fenómenos de pre-excitación ventricular y con el comportamiento eléctrico desorganizado típico de la fibrilación ventricular. Esta observación proporciona una fuerte evidencia de que los retrasos en la transmisión eléctrica pueden tener un impacto significativo en la ocurrencia de una variedad de arritmias cardíacas.

En conclusión, los hallazgos de este estudio subrayan la relevancia de tener en cuenta los retrasos, incluso si son mínimos, en el modelado de la actividad eléctrica cardíaca, ya que el comportamiento del sistema fue extremadamente sensible a los parámetros temporales de la propagación del impulso, y los modelos que asumen una propagación prácticamente instantánea podrían pasar por alto fenómenos patológicos relevantes.

6.2. Contribuciones de la investigación

Este estudio proporcionó información sobre el campo de la modelización cardíaca y el conocimiento de los mecanismos subyacentes de las arritmias. La extensión del modelo BVAM al considerar directamente los efectos de los retrasos de conducción en la transmisión eléctrica entre nodos del sistema de conducción fue uno de los logros. Esta modificación ofrece un componente de prueba razonable, pero aún flexible, para investigar el análisis dinámico cardíaco, no solo en situaciones fisiológicas normales, sino también en condiciones patológicas que implican cambios en la sincronización temporal.

Además, se encontraron intervalos de retrasos que impulsan la transición a un régimen dinámico caótico del modelo, lo que podría tener conexiones significativas con el mecanismo de las arritmias en el corazón. Estos umbrales de inestabilidad modelados pueden representar condiciones bajo las cuales el sistema cardíaco real se vuelve susceptible a la falla eléctrica, una consideración clave en la prevención o tratamiento de las arritmias.

Además, la comparación de las simulaciones resultantes con registros de ECG clínicos reales constituye una contribución valiosa. Ver la capacidad del modelo modificado para reproducir características propias de arritmias, como patrones asociados a la preexcitación y la fibrilación ventricular, fortalece la utilidad del modelo como una herramienta para el estudio de las enfermedades del ritmo cardíaco.

Los resultados obtenidos en este trabajo refuerzan la hipótesis de que los retardos en la transmisión eléctrica desempeñan un papel crucial en la génesis y la manifestación de diversas arritmias. Se observa la importancia de considerar la dimensión temporal en la conducción eléctrica al considerar la patogénesis de las enfermedades del ritmo cardíaco.

Finalmente, este trabajo abre las puertas a futuras investigaciones donde se estudie la influencia de los retardos en diferentes tipos de arritmias, la posible optimización de estrategias de control para restaurar o mantener la estabilidad del ritmo cardíaco, y la exploración de la compleja interacción entre los retardos y otros factores que modulan la dinámica eléctrica del corazón. Sin duda, seguir explorando estos caminos puede llevar a diagnósticos más precisos, tratamientos más efectivos y, sobre todo, a

una comprensión matemática más precisa del corazón.

6.3. Líneas de investigación futuras

Con base en los hallazgos y limitaciones encontradas en la investigación, se proponen diversas líneas de investigación futuras que podrían profundizar y mejorar la comprensión del papel de los retardos en la dinámica cardíaca y las arritmias. A continuación, se presentan algunos casos y reflexiones que surgieron en el transcurso del desarrollo del estudio.

Retardo en otros puntos de la conducción

Sería de gran interés analizar el impacto de los retardos en diferentes conexiones entre los nodos que componen el sistema de conducción cardíaco, así como explorar la influencia de retardos que no sean constantes, sino que varíen especialmente o que dependan del estado fisiológico del sistema.

Introducir la variabilidad fisiológica

Incorporar en el modelo de la variabilidad en los parámetros fisiológicos y en los retardos observados en diferentes personas y bajo diversas condiciones fisiológicas, como el ejercicio o el estrés, podría mejorar el realismo de las simulaciones y su aplicabilidad clínica.

Diseño de estrategias de control en presencia de retardos

Otra línea de investigación consiste en explorar la aplicación de estrategias de control dinámico, que podrían basarse en la manipulación de los retardos (si se identificaran mecanismos clínicos para hacerlo) o en la modulación de otros parámetros del sistema, con el objetivo de estabilizar el ritmo cardíaco y prevenir la aparición de arritmias.

Uso de métricas objetivas de comparación

Se propone realizar un análisis cuantitativo más riguroso de la similitud entre los ECG simulados y los registros clínicos reales, empleando métricas específicas que permitan comparar de manera objetiva la morfología de las ondas, la duración de los intervalos y la variabilidad del ritmo cardíaco.

Integrar la anatomía cardíaca

Incluir en el modelo la información sobre la estructura anatómica del corazón y cómo esta influye en la propagación de los impulsos eléctricos y la consiguiente aparición de retardos podría permitir una comprensión más integral del desarrollo de arritmias.

Uso de modelos cardíacos más complejos

Aplicar el enfoque de inclusión de retardos a modelos cardíacos más complejos y fisiológicamente detallados sería el siguiente paso lógico, con el fin de validar los hallazgos obtenidos en un sistema más rico y explorar su relevancia en contextos más cercanos a la realidad biológica.

Validación experimental

Finalmente, una línea de investigación fundamental consistiría en buscar la validación experimental de los efectos obtenidos en las simulaciones, mediante *in vitro* o *in vivo* que permitan la medición y la manipulación controlada de los retardos en la conducción eléctrica del corazón, lo que podría comprobar las hipótesis generadas en este trabajo de manera controlada. Estas futuras investigaciones tienen el potencial de expandir significativamente el conocimiento sobre la compleja dinámica eléctrica del corazón y de contribuir al desarrollo de estrategias más efectivas para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de las enfermedades del ritmo cardíaco.

A Productos de la Tesis

Durante el desarrollo de esta tesis se escribió un artículo:

Título:

Time delay in oscillators communication: implications for arrhythmias in a cardiac model.

Autores:

Aguilar Lara Alexa Patricia,

Vázquez Espinosa Ximena Itzel,

González Olvera Marcos A.,

Flores Pérez, Anahí.

Congreso: Congreso Nacional de Control Automático

Lugar: Ciudad de México, México

Fecha: 8 al 11 de octubre de 2024

DOI: <https://doi.org/10.58571/CNCA.AMCA.2024.010>



Time delay in oscillators communication: implications for arrhythmias in a cardiac model.

Aguilar-Lara, Alexa P.* Vázquez-Espinosa, Ximena I.**
González-Olvera, Marcos A.*** Flores-Pérez, A.****

* *Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Ingeniería
(e-mail: paty.alex.25@gmail.com).*

** *Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Ingeniería
(e-mail: ximenavazquez12@gmail.com).*

*** *Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Ingeniería
(e-mail: marcos.angel.gonzalez@uacm.edu.mx).*

**** *Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de
Ingeniería (e-mail: afloresperez@comunidad.unam.mx).*

Resumen: In this study, a cardiac model based on the discretized Barrio-Varea-Aragón-Maini (BVAM) model is investigated. The model is modified to include time delays that represent the non immediate communication between the natural cardiac pacemakers. The objective is to understand how the introduction of this delay can affect the system's dynamics and its relationship with the onset of cardiac arrhythmias. By using dynamic analysis techniques the presence of chaos is analyzed, as well as its impact on the system's stability. Our results conclude that the introduction of a time delay can induce nonlinear and chaotic behaviors which are known to have a close relationship with critical arrhythmias. This study contributes to the advancement of knowledge in cardiac physiology and highlights the importance of considering nonlinear dynamics in the investigation of cardiac disorders such as arrhythmias.

Keywords: Retardos, Caos, Retrato fase, Arritmias cardíacas, Sistemas dinámicos.

1. INTRODUCCIÓN

El corazón funciona gracias a complejos eventos eléctricos que comienzan en el nódulo sinoauricular (SA). Desde ahí, la señal eléctrica viaja a través del miocardio hasta el nódulo auriculoventricular (AV), descendiendo por el Haz de His y se propaga por las ramas de Purkinje, lo que provoca la contracción de los ventrículos. Dentro de las fases del ciclo cardíaco pueden destacarse la despolarización y la repolarización, procesos eléctricos que preparan y restablecen las células cardíacas para la contracción. La actividad eléctrica del corazón anteriormente descrita se registra mediante un electrocardiograma (ECG), una herramienta vital para detectar anomalías como la fibrilación ventricular (FV), una arritmia letal caracterizada por contracciones rápidas e irregulares en los ventrículos.

De forma generalizada, el corazón ha sido representado por sistemas de osciladores no lineales acoplados, esto a raíz de los trabajos de Van der Pol y Van der Mark que simulaban un latido del corazón con tres sistemas electrónicos intercomunicados que presentaban oscilaciones de relajación y periodicidad compleja (Van Der Pol and Van Der Mark [1928]). La ecuación de Van der Pol,

por ejemplo, es un modelo fenomenológico útil para entender el latido del corazón, ya que muestra muchas de las características que supuestamente ocurren en el entorno biológico (Dos Santos et al. [2004]). Aunque los modelos de osciladores interconectados son ampliamente aceptados existen representaciones alternativas, por ejemplo, basadas en la descripción mecánica continua del corazón (Nordsletten et al. [2011]) o modelos de electrofisiología del tejido cardíaco a múltiples escalas con base biofísica (Clayton et al. [2011]).

Una característica común en las representaciones descritas hasta el momento es que suponen una interacción instantánea entre variables y no admiten la existencia de retardos temporales en la comunicación entre acoplamientos. Los modelos cardíacos que incluyen retardos son importantes pues incorporan la posibilidad de simular condiciones como la transmisión anormal de impulsos eléctricos entre las diferentes regiones del corazón, situación que es característica de una patología cardíaca. Por ejemplo, en Lainscsek and Sejnowski [2013] se ha logrado analizar características distintivas de diferentes afecciones cardíacas usando sistemas de ecuaciones diferenciales con retardo. Además, el trabajo Cheffer and Savi [2020] con-

Bibliografía

- [1] M. W. Hirsch, S. Smale, and R. L. Devaney, *Differential Equations, Dynamical Systems, and an introduction to chaos*. Elsevier, 3 ed., 2013.
- [2] M. W. Hirsch, S. Smale, and R. L. Devaney, *Differential equations, dynamical systems, and an introduction to chaos*, vol. 60. Academic press, 2004.
- [3] M. Lakshmanan and D. Senthilkumar, *Dynamics of Nonlinear Time-Delay Systems*. Springer, 2011.
- [4] W. Michiels and S.-I. Niculescu, *Stability and stabilization of time-delay systems: an eigenvalue-based approach*. SIAM, 2007.
- [5] H. Wernecke, B. Sándor, and C. Gros, “Chaos in time delay systems, an educational review,” *Physics Reports*, vol. 824, pp. 1–40, 2019.
- [6] Boston Scientific México S.A. de C.V., *Bachelor’s Master Classes en Ingeniería Biomédica*. Boston Scientific México S.A. de C.V., Ciudad de México, México, 2024. Subtema: Desfibriladores marcapasos, resincronizadores. Sesiones realizadas del 06 de septiembre al 25 de octubre.
- [7] M. Castro, “Mapa conceptual del ciclo cardiaco.” Blog, 2019. Blog de Fisiología Médica UAS de Melissa Castro Uriarte Ciclo 2018-2019. Recuperado el 16 de octubre de 2023 de <https://melissacastroblogfisiomedicauas.blogspot.com/2019/02/mapa-conceptualdel-ciclo-cardiaco.html>.
- [8] S. Boda, M. Mahadevappa, and P. K. Dutta, “An automated patient-specific ecg beat classification using lstm-based recurrent neural networks,” *Biomedical Signal Processing and Control*, vol. 84, p. 104756, 2023.
- [9] R. Clayton, O. Bernus, E. Cherry, H. Dierckx, F. H. Fenton, L. Mirabella, A. V. Panfilov, F. B. Sachse, G. Seemann, and H. Zhang, “Models of cardiac tissue electrophysiology: progress, challenges and open questions,” *Progress in biophysics and molecular biology*, vol. 104, no. 1-3, pp. 22–48, 2011.
- [10] Mayo Clinic, “Arritmia cardíaca - síntomas y causas,” s.f. Accedido el 11 de noviembre de 2024.
- [11] Z. Qu, “Chaos in the genesis and maintenance of cardiac arrhythmias,” *Progress in biophysics and molecular biology*, vol. 105, no. 3, pp. 247–257, 2011.

- [12] A. L. Escobar and H. H. Valdivia, “Cardiac alternans and ventricular fibrillation: a bad case of ryanodine receptors renegeing on their duty,” 2014.
- [13] A. L. Sánchez, Margarita Dorantes y Delgado, “Fibrilación ventricular: la arritmia más desafiante. parte i,” *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, vol. 17, no. 1, 2011.
- [14] M. A. Quiroz-Juárez, O. Jiménez-Ramírez, R. Vázquez-Medina, V. Breña-Medina, J. L. Aragón, and R. A. Barrio, “Generation of ecg signals from a reaction-diffusion model spatially discretized,” *Scientific Reports*, vol. 9, no. 1, p. 19000, 2019.
- [15] A. P. Aguilar-Lara, X. I. Vázquez-Espinosa, M. A. González-Olvera, and A. Flores-Pérez, “Time delay in oscillators communication: implications for arrhythmias in a cardiac model,” *Memorias del Congreso Nacional de Control Automático*, vol. 7, 2024. Ubicado en el bloque .
- [16] M. A. Quiroz-Juarez, O. Jimenez-Ramirez, R. Vazquez-Medina, E. Ryzhii, M. Ryzhii, and J. L. Aragon, “Cardiac conduction model for generating 12 lead ecg signals with realistic heart rate dynamics,” *IEEE transactions on nanobioscience*, vol. 17, no. 4, pp. 525–532, 2018.