

EFECTOS VISUALES DE LAS ACELERACIONES POSITIVAS SIMULADOS POR ORDENADOR

A. González Sistol*, J. L. Díez Chueca**

RESUMEN

El artículo describe la simulación por ordenador digital de los efectos visuales en el organismo humano sometido a aceleraciones positivas en sentido craneocaudal. Los resultados obtenidos posibilitan la utilización de un método complementario para la evaluación de la tolerancia a las aceleraciones positivas.

PALABRAS CLAVE

Aceleración positiva, Visión negra, Modelización, Simulación digital.

SUMMARY

The article describes simulation of visual effects on the human organism by digital computer, when subjected to positive accelerations in a craneocaudal direction. The results obtained enable an additional method to be used for assessing the tolerance to positive accelerations.

KEY WORDS

Positive acceleration, Black out, Modelization, Digital simulation.

Introducción

En la actualidad sólo es posible evaluar las consecuencias en el organismo expuesto a aceleraciones positivas mediante la centrífuga humana o el vuelo real, con los riesgos que ésto supone. El objetivo del trabajo es aportar un método complementario para la evaluación de la tolerancia a las aceleraciones positivas¹ utilizando la modelización y la simulación por ordenador digital. Este estudio se limita a los efectos visuales y a la pérdida de conocimiento —a causa de la isquemia retiniana y cerebral— ocasionados al actuar supergravidades en sentido craneocaudal, sin

tener en cuenta las posiciones del individuo expuesto ni otras direcciones de las aceleraciones.

En la patogenia de los efectos producidos por las aceleraciones positivas sobre el organismo intervienen factores hidrostáticos, hemodinámicos y de regulación refleja. La presión hidrostática es función de la altura, y en condiciones normales, el corazón debe vencer la presión hidrostática de la columna de sangre que va desde su nivel hasta el cerebro y la presión interna del globo ocular. Al someter el organismo a 5 G, se añade a la presión intraocular la hidrostática multiplicada por 5 lo que da un valor de unos 120 mm Hg equiparable a la presión arterial, produciéndose el límite crítico causante de la visión negra. La pérdida de conciencia acontece más tarde —a partir de 6 G—, ya que el cerebro tiene una presión interna algo inferior a la del globo ocular y opone menos resistencia a la entrada de la sangre, además de la hipotensión intracraneal existente por derivación de todo o parte del líquido cefalorraquídeo hacia el canal medular. El factor hemodinámico está condicionado por la distinta reac-

* Departamento de Física Médica
Facultad de Medicina

Universidad de Barcelona

** Unidad Estructural de Bioingeniería
Instituto de Cibernética
Universidad Politécnica de Cataluña

ción de las arterias y venas ante las aceleraciones; las paredes arteriales son flexibles y se expanden, en cambio las paredes venosas se dilatan pasivamente bajo la influencia de la hiperpresión lo que conlleva un aumento del volumen sanguíneo a este nivel. Por esta razón se consideran dos sectores cardiocirculatorios: uno situado por debajo del corazón, donde las supergravedades facilitan el movimiento de la sangre hacia la periferia y dificultan el retorno de la sangre venosa al corazón, y otro por encima del nivel cardíaco en que se produce la situación inversa. Las regulaciones reflejas comprenden la regulación de la frecuencia del pulso y de las presiones arterial y abdominal. La acción de las aceleraciones provoca un aumento en la frecuencia del pulso por disminución de la presión arterial, que desencadena la actuación de los barorreceptores por vía refleja, ocasionando una vasoconstricción general y la evacuación de los depósitos sanguíneos —hígado, bazo...— como mecanismos compensadores de la disminución del volumen de sangre circulante. El arco reflejo de los barorreceptores mantiene la presión a la salida del ventrículo izquierdo en un valor estrechamente regulado; es de resaltar que la circulación del encéfalo participa escasamente en las reacciones vasoconstrictoras globales. Al ser la cavidad abdominal elástica, los vasos sanguíneos abdominales aumentan la salida de sangre por la vena cava inferior al producirse un aumento de la presión abdominal.

La sintomatología ocular en las supergravedades² estudiada mediante la centrífuga humana, con el individuo sentado, aparece —con valores aproximados en función del tiempo de actuación de las + Gz— en la tabla I. El grado de isquemia retiniana y cerebral es la causa de estos efectos visuales: visión tubular —cuando la visión periférica disminuye y sólo se conserva una zona circular de visión central—, visión gris —en donde la visión central es borrosa—, y visión negra —con pérdida total de visión.

Tabla I. Efectos visuales de las aceleraciones positivas.

+ Gz	Efectos
1	—
2	—
3	Visión tubular
4	Visión gris
5	Visión negra
> 6	Pérdida de la conciencia

Modelización

Para lograr el objetivo propuesto es preciso conocer los mecanismos fisiológicos que rigen los procesos en el organismo sometido a grandes aceleraciones, y elaborar un modelo matemático que describa su comportamiento³; la posterior simulación del mo-

delo permitirá la obtención de resultados para su validación y el estudio de situaciones fuera de los márgenes normales.

Un modelo puede ser definido como una representación de un sistema real y está asociado con su estructura o función; empleándose para ello palabras, diagramas, anotaciones matemáticas o estructuras físicas.

En aquellos modelos en que interaccionan muchas ecuaciones que dependen mutuamente de varias variables, es necesario resolverlas para algunos valores representativos de la variable independiente —tiempo—, y presentar la información resultante en forma de un gráfico.

En este trabajo se desea aplicar un modelo paramétrico del sistema cardiocirculatorio para predecir las respuestas del organismo al cambio de aceleraciones externas, a fin de examinar sus efectos en el flujo retiniano y en las arterias de la cabeza. La simulación del modelo individualizado deberá proporcionar un medio de detección y previsión de respuestas anormales del organismo en las maniobras en las que intervienen grandes aceleraciones.

Al seleccionar el modelo cardiocirculatorio se exigió que éste fuese completo, de fácil implementación en computadores digitales, suficientemente validado, y que incluyera un sistema de control cardíaco y la influencia de las fuerzas gravitacionales.

Tras una exhaustiva revisión de modelos matemáticos se eligió el de Beneken y De Wit^{4,6}, por ajustarse a los requisitos anteriormente expuestos. Este modelo representa detalladamente los vasos arteriales e introduce un completo control adaptativo. Contiene 15 segmentos vasculares —7 para el árbol arterial sistémico, 6 para las venas sistémicas y 2 para el circuito pulmonar—, 4 segmentos cardíacos —2 aurículas y 2 ventrículos—, y un control neural del ritmo cardíaco, de la contractilidad miocárdica, resistencia periférica y tono venoso, que le confiere una superioridad en relación a otros modelos. Cada segmento está definido por parámetros concentrados: resistencia al avance del flujo, elastancia de las paredes de los vasos e inercia de la sangre. Las venas incluyen parámetros no lineales y efectos de colapso venoso.

Todas las hipótesis y consideraciones contenidas en el modelo de Beneken y De Wit proporcionan una base para el estudio de los efectos de las aceleraciones en el organismo, permitiendo obtener un modelo simplificado propio (fig. 1), que presenta como principales características el desarrollo de las circulaciones arteriales de la cabeza —cerebro y ojos— (tabla II) y la reducción del número de bloques de 19 a 8 al simplificar la circulación pulmonar y venosa, manteniendo la estructura de los vasos arteriales y el control cardíaco. El flujo sanguíneo es pulsátil a la salida de los ventrículos y constante a la entrada de las aurículas.

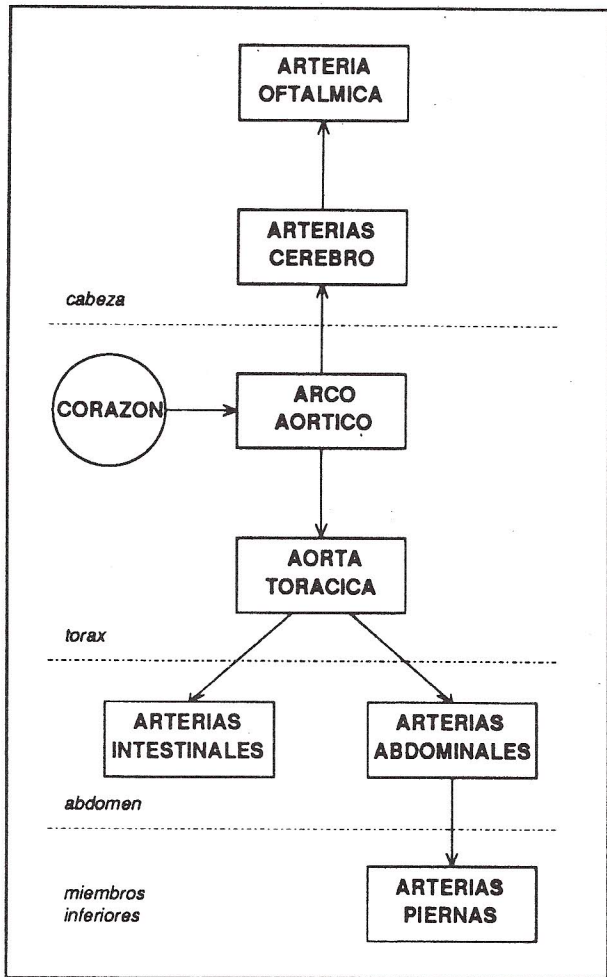


Fig. 1. Estructura del modelo cardiovascular.

Tabla II. Características comparativas a nivel de cabeza de ambos modelos.

Características	Modelo de Beneken y de Wit	Modelo simplificado
No. bloques	A. cabeza y brazos ¹	A. cerebro A. oftálmica ²
No. parámetros	4	8
No. entradas	1	1
No. salidas	1	2

Una vez elaborado nuestro modelo, se utilizó para simular su comportamiento por ordenador⁷ el lenguaje de simulación digital ICDSL⁸. Este lenguaje, diseñado para la modelización y estudio de sistemas dinámicos mediante ecuaciones diferenciales, permite preparar programas sencillos de configuración modular y cambiar valores de constantes y parámetros durante la simulación sin necesidad de hacer modificaciones.

Las simulaciones se efectuaron en el Centro de Cálculo del Instituto de Cibernética de Barcelona mediante un ordenador Vax 11/780-5 de Digital con terminal de pantalla gráfica VT240.

Resultados

En la evaluación de los efectos producidos por las aceleraciones sobre el organismo debe considerarse la dirección en la que actúan, la intensidad y su duración.

En esta ocasión sólo se contemplan las aceleraciones positivas que actúan en sentido craneocaudal a lo largo del cuerpo $+G_z$, con intensidades comprendidas entre 1 G y 8 G, y en relación a su duración se establecen dos grupos de situaciones, uno en el que se prescinde del tiempo empleado en obtenerlas, y otro en que se tiene en cuenta la rapidez de comienzo $-onset-rate-$.

Los resultados se presentan en gráficas donde se visualiza la evolución de las presiones $-en mmHg-$ en las arterias oftálmica (B) y del cerebro (C) al someter el organismo a las distintas intensidades (A).

En un primer grupo de gráficas, se obtiene la respuesta de nuestro modelo para cada G con diferentes tiempos de exposición: inferiores a 1 segundo (fig. 2), entre 1 y 15 segundos (fig. 3), y mayores de 15 segundos (fig. 4).

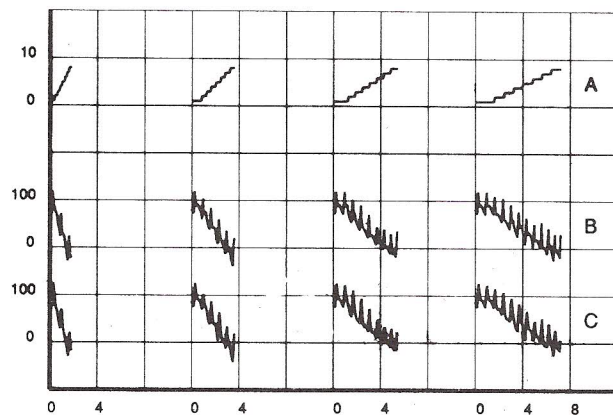


Fig. 2. Variación de presiones por aceleraciones de duración corta: 0.2, 0.4, 0.6 y 0.8 s.

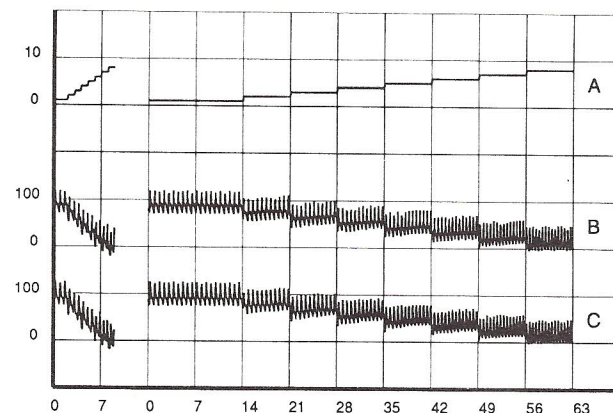


Fig. 3. Variación de presiones por aceleraciones de duración larga: 1 y 7 s.

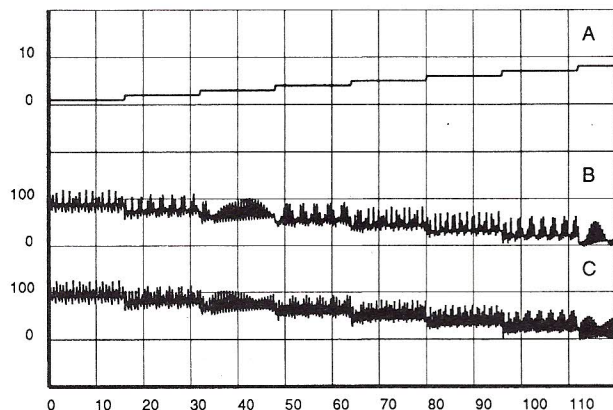


Fig. 4. Variación de presiones por aceleraciones sostenidas: 16 s.

El segundo grupo muestra la incidencia de la rapidez de comienzo de las aceleraciones en las presiones de las arterias. Se distinguen dos situaciones según el incremento sea mayor de 1 G/s (fig. 5) o menor de 1 G/s (fig. 6).

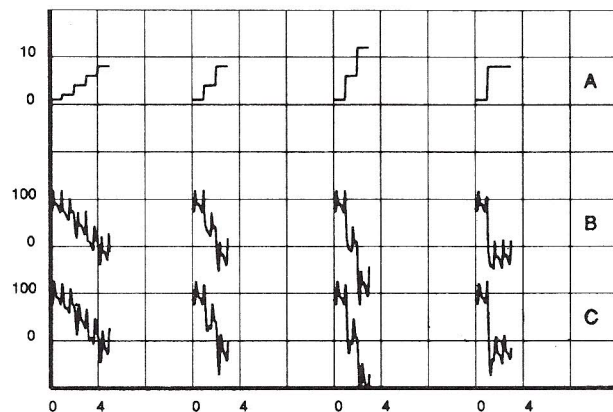


Fig. 5. Variación de presiones por incremento rápido de aceleraciones: 2, 4, 6 y 8 G/s.

Conclusiones

La concordancia a nivel cualitativo de los resultados obtenidos con los experimentales, permite confirmar que mediante la modelización y simulación por

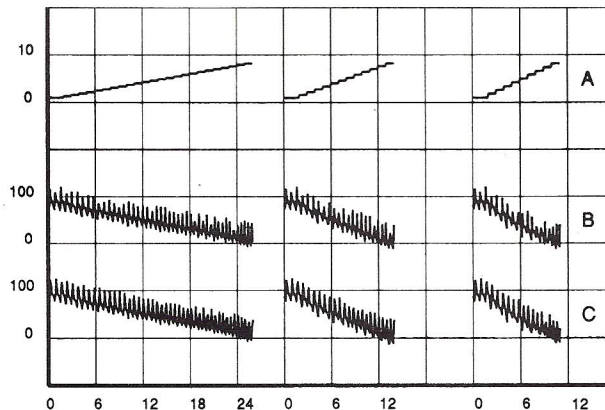


Fig. 6. Variación de presiones por incremento gradual de aceleraciones: 0,3, 0,6 y 0,8 G/s.

ordenador es posible evaluar la tolerancia a las aceleraciones positivas en sentido craneocaudal.

El estudio se ha limitado a los efectos visuales y pérdida de conocimiento, y constituye un paso más en el intento de conseguir métodos complementarios a la centrífuga humana o al vuelo real.

Bibliografía

1. BURTON RR, LEVERETT Jr SD, y MICHAELSON ED. *Man at High Sustained +Gz Acceleration: A review.* Aerospace Medicine 1974; 45: 1.115-1.136.
2. NEWSOM WA, LEVERETT Jr SD, y KIRKLAND VE. *Retinal circulation in man during centrifugal acceleration.* Trans Amer Acad Ophthalmol Otol, 1968; 72: 39-49.
3. MILSUM JH. *Biological Control Systems Analysis.* McGraw-Hill Book Company. 1966.
4. LEANING MS, PULLEN HE, et al. *Modelling a complex biological system: the human cardiovascular system —1.* Methodology an model description. Trans Inst M C, 1983; 5: 71-86.
5. LEANING MS, PULLEN HE, et al. *Modelling a complex biological system: The human cardiovascular system —2.* Model validation, reduction an development. Trans Inst M C, 1983; 5: 87-98.
6. BENEKEN JEW, DE WIT B. *A physical approach to hemodynamic aspects of the human cardiovascular system.* Physical Bases of Circulatory Transport: Regulation and Exchange, E B Reeve and A C Guyton, Eds. Philadelphia, PA: Saunders, 1967; ch. 1: 1-45.
7. BASAÑEZ L, y HUBER R. *Simulación: concepto y metodología.* Regulación y mando automático XV. 1981; 106: 43-50.
8. GUASCH A, HUBER R, e ILARI J. ICDSL (Instituto Cibernética Digital Simulation Language) en IFAC Simposium, Automática en la Industria. Zaragoza, 1984; 349-356.