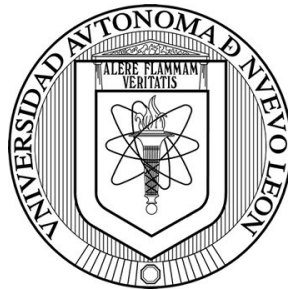


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE INGENIERÍA MECÁNICA Y ELÉCTRICA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



ANÁLISIS DE ANOMALÍAS DEL CORAZÓN POR
MÉTODOS TOPOLÓGICOS

POR
DANIEL ENRIQUE RIVAS CISNEROS

TESIS
EN OPCIÓN AL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS DE
LA INGENIERÍA ELÉCTRICA CON ESPECIALIDAD EN
CONTROL AUTOMÁTICO

SAN NICOLAS DE LOS GARZA. N. L.

DICIEMBRE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE INGENIERÍA MECÁNICA Y ELÉCTRICA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Los miembros del comité de tesis recomendamos que la tesis ANÁLISIS DE ANOMALÍAS DEL CORAZÓN POR MÉTODOS TOPOLÓGICOS realizada por DANIEL ENRIQUE RIVAS CISNEROS sea aceptada para su defensa como opción al grado de maestro en ciencias de la ingeniería eléctrica con especialidad en control automático

El comité de tesis

Asesor

Dr. David Alejandro Díaz Romero

Coasesor

Dr. Cornelio Posadas Castillo

Coasesor

Dr. David Gutiérrez Ruiz

Vo. Bo

Dr. Moisés Hinojosa Rivera
División de estudios de posgrado

Índice general

1. Introducción.	9
1.1. Motivación y objetivos	9
1.2. Matemáticas en la medicina.	10
1.2.1. Antecedentes.	10
1.2.2. Teoría de la complejidad	11
1.2.3. Teoría de la complejidad en la medicina	12
1.2.4. Caos y fractales en cardiología	12
1.3. Organización de la tesis	13
2. Sistemas Dinámicos	14
2.1. Tipos de sistemas dinámicos	15
2.2. Sistemas lineales y no lineales	16
2.2.1. Sistemas lineales	16
2.2.2. Sistemas no lineales	17
2.3. Sistemas Caóticos	19
2.3.1. Atractores	19
2.3.2. Atractores extraños	20
2.4. Simulación de sistemas dinámicos	20
2.4.1. Comportamiento cardíaco	22
2.5. Conclusiones del capítulo	24
3. Breve descripción del corazón	25
3.1. El corazón	25
3.1.1. Las paredes del corazón	25
3.1.2. Cámaras del corazón	26
3.1.3. Las válvulas del corazón	27
3.1.4. Flujo sanguíneo a través del corazón	27
3.2. Latido del corazón	28

3.2.1.	Actividad eléctrica del corazón	31
3.3.	Problemas cardíacos	32
3.3.1.	Defectos congénitos del corazón	32
3.3.2.	Insuficiencia cardíaca	33
3.3.3.	Carditis	33
3.3.4.	Paro cardíaco y arritmias	34
3.4.	Cardiomiopatía	34
3.4.1.	Cardiomiopatía dilatada	34
3.4.2.	Cardiomiopatía hipertrófica	36
3.4.3.	Cardiomiopatía isquémica	37
3.4.4.	Displasia arritmogénica del ventrículo derecho	39
3.5.	Conclusiones del capítulo	40
4.	Electrocardiograma	41
4.1.	Electrocardiograma	41
4.1.1.	Derivaciones del electrocardiograma	41
4.1.2.	Las derivaciones estándares de Einthoven D1, D2 y D3.	42
4.1.3.	Derivaciones unipolares de miembros aVR, aVL, aVF	43
4.1.4.	Derivaciones unipolares precordiales	43
4.2.	Electrocardiograma normal	44
4.2.1.	Onda P	44
4.2.2.	Complejo QRS	46
4.2.3.	Onda T	47
4.3.	Diagnósticos de las enfermedades cardíacas	48
4.3.1.	Rutina de interpretación de un ECG.	49
4.4.	Conclusiones del capítulo	49
5.	Breve introducción a la teoría de Nudos	50
5.1.	Conceptos básicos de la teoría de nudos	52
5.1.1.	Isotopía del ambiente y Nudos	52
5.1.2.	Movimientos de Reidemeister	54
5.1.3.	Proyecciones Regulares	55
5.2.	Invariantes polinomiales	56
5.2.1.	Polinomio de Alexander	56
5.2.2.	Ejemplo del polinomio de Alexander del nudo Trébol	58
5.3.	Clasificación de nudos (geométricas y matemáticas)	60
5.3.1.	Nudos Tóricos	60
5.3.2.	Simulación de nudos tóricos	61

<i>ÍNDICE GENERAL</i>	3
5.3.3. Nudos de Fourier	64
5.3.4. Simulación de Nudos de Fourier	64
5.4. Aplicaciones de la Teoría de nudos	66
5.4.1. Nudos y sistemas dinámicos	66
5.4.2. Nudos y mecánica de fluidos	67
5.4.3. Nudos y física teórica	67
5.4.4. Nudos en Biología	67
5.5. Conclusiones del capítulo	68
6. Representación de la actividad cardíaca por nudos	69
6.1. Detección de trayectorias anudadas.	69
6.2. Nudos en Sistemas Dinámicos	73
6.3. Representación Tridimensional de la Dinámica del Corazón . .	75
6.4. Conclusiones del capítulo	79
7. Resultados	80
8. Conclusiones y Trabajo futuro	95
8.1. Conclusiones	95
8.2. Trabajo futuro	95
A.	97
A.1. Tabla de nudos	98
A.2. Lista de polinomios de nudos	99

Índice de figuras

2.1.	Gráfica de una señal continua y discreta	15
2.2.	Gráfica de la ecuación de Van Der Pol	18
2.3.	Representación gráfica del sistema de Parris y Rassai	21
2.4.	Atractor de Lorenz	22
2.5.	Gráfica del Toro	23
2.6.	Electrocardiograma del comportamiento cardíaco	24
3.1.	Localización del corazón [20]	25
3.2.	Paredes del corazón [20]	26
3.3.	Flujo sanguíneo del corazón [23].	29
3.4.	Sistema de conducción eléctrico del corazón [20].	31
3.5.	Ondas eléctricas	32
4.1.	Esquema del triángulo de Einthoven[21]	42
4.2.	Esquema de las derivaciones precordiales [21]	44
5.1.	Nudo de la estructura atómica del oxígeno según la tabla de P.G. Tait.	51
5.2.	Ejemplo de homeomorfismo	53
5.3.	Nudos equivalentes	53
5.4.	El no nudo	54
5.5.	Movimientos de Reidemeister.	54
5.6.	Proyeccion de un nudo.	56
5.7.	Notación de Alexander.	57
5.8.	Nudo trébol	59
5.9.	Equivale al Nudo trébol ó nudo 3_1	61
5.10.	Nudo 3_1 en tres dimensiones	61
5.11.	Equivale al Nudo 5_1	62

5.12. Nudo 5_1 en tres dimensiones	62
5.13. Equivale al Nudo 7_1	63
5.14. Nudo 7_1 en tres dimensiones	63
5.15. Representación de Fourier del nudo trebol.	65
5.16. Representación de Fourier del nudo trebol en tres dimensiones.	65
5.17. Representación de Fourier del nudo 4_1	66
5.18. Representación de Fourier del nudo 4_1 en tres dimensiones.	67
5.19. Vórtice de un flujo potencial fuera de un cilindro.	68
6.1. Sistema de tres señales	70
6.2. Longitud y Meridiano del Toroide	71
6.3. Señales x_1, x_2, x_3 vs. t generadas por la ecuación de Parris	72
6.4. Puntos de cruce en el sistema.	72
6.5. Gráfica de x_1, x_2, x_3 vs. t , mostrando los valores de puntos de cruce encerrados en círculos.	73
6.6. Puntos de cruces en la ecuación de Lorenz para los parametros y condiciones iniciales dadas.	75
6.7. Señal del electrodo aVL contra el tiempo.	76
6.8. Señal del electrodo $V5$ contra el tiempo.	76
6.9. Señal del electrodo $V6$ contra el tiempo.	77
6.10. Dinámica del corazón en el espacio R^3	78
7.1. Partes afectadas del corazón en un infarto [35]	81
7.2. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a</i>) Señal del electrodo Avl contra el tiempo, <i>b</i>) Señal del electrodo $V5$ contra el tiempo, <i>c</i>) Señal del electrodo $V6$ contra el tiempo, <i>d</i>) Gráfica tridimensional del ECG.	82
7.3. Partes afectadas del corazón en color rojo	82
7.4. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a</i>) Señal del electrodo Vx contra el tiempo, <i>b</i>) Señal del electrodo Vy contra el tiempo, <i>c</i>) Señal del electrodo Vz contra el tiempo, <i>d</i>) Gráfica tridimensional del ECG.	83
7.5. Partes afectadas del corazón en color rojo	83
7.6. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a</i>) Señal del electrodo Avl contra el tiempo, <i>b</i>) Señal del electrodo $V5$ contra el tiempo, <i>c</i>) Señal del electrodo $V6$ contra el tiempo, <i>d</i>) Gráfica tridimensional del ECG.	84
7.7. Partes afectadas del corazón en color rojo	84

7.8. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a)</i> Señal del electrodo V1 contra el tiempo, <i>b)</i> Señal del electrodo V2 contra el tiempo, <i>c)</i> Señal del electrodo V3 contra el tiempo, <i>d)</i> Gráfica tridimensional del ECG.	85
7.9. Partes afectadas del corazón en color rojo	85
7.10. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a)</i> Señal del electrodo V1 contra el tiempo, <i>b)</i> Señal del electrodo V2 contra el tiempo, <i>c)</i> Señal del electrodo V3 contra el tiempo, <i>d)</i> Gráfica tridimensional del ECG.	86
7.11. Partes afectadas del corazón en color rojo	86
7.12. Partes afectadas del corazón en color rojo, <i>a)</i> infarto infero-lateral e infero-postero-lateral, <i>b)</i> infarto antero-lateral	87
7.13. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a)</i> Señal del electrodo V1 contra el tiempo, <i>b)</i> Señal del electrodo V2 contra el tiempo, <i>c)</i> Señal del electrodo V3 contra el tiempo, <i>d)</i> Gráfica tridimensional del ECG.	88
7.14. Partes afectadas del corazón en color rojo	88
7.15. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a)</i> Señal del electrodo V1 contra el tiempo, <i>b)</i> Señal del electrodo V2 contra el tiempo, <i>c)</i> Señal del electrodo V3 contra el tiempo, <i>d)</i> Gráfica tridimensional del ECG.	89
7.16. Partes afectadas del corazón en color rojo	89
7.17. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a)</i> Señal del electrodo V1 contra el tiempo, <i>b)</i> Señal del electrodo V2 contra el tiempo, <i>c)</i> Señal del electrodo V3 contra el tiempo, <i>d)</i> Gráfica tridimensional del ECG.	90
7.18. Partes afectadas del corazón en color rojo	90
7.19. Partes afectadas del corazón en color rojo	91
7.20. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a)</i> Señal del electrodo V1 contra el tiempo, <i>b)</i> Señal del electrodo V2 contra el tiempo, <i>c)</i> Señal del electrodo V3 contra el tiempo, <i>d)</i> Gráfica tridimensional del ECG.	92
7.21. Parte afectada del corazón en color rojo	92
7.22. Gráfica de un electrocardiograma, <i>a)</i> Señal del electrodo <i>Avf</i> contra el tiempo, <i>b)</i> Señal del electrodo V5 contra el tiempo, <i>c)</i> Señal del electrodo V6 contra el tiempo, <i>d)</i> Gráfica tridimensional del ECG.	93

Dedicatoria

Gracias a todos los que estuvieron conmigo y me apoyaron en esta aventura que fue hacer la maestría y terminar mi tesis.

A mi mamá que fue la que me apoyo en todo.

A mi papá y a mi abuela Graciela que en paz descansen

A mis hermanos Andrés y David que estuvieron ahí en todo momento apoyándome.

A mi perrita mía que fue mi compañía y estuvo a lado mío todos los días que estuve en la casa escribiendo la tesis.

Agradecimientos

A mi asesor el Dr. David Alejandro Díaz Romero por todo su apoyo y sus consejos en la realización de la tesis .

Al Dr. Cornelio Posadas Castillo por su aportación dada a esta tesis.

A la Dra. Dania Gutiérrez Ruiz por su valiosa retroalimentación dada a esta tesis.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por su apoyo y la beca otorgada para la maestría y así como el proyecto PAICYT-UANL IT574-10.

RESUMEN

El presente trabajo aborda una nueva metodología para el estudio y diagnóstico de cardiopatías (daño del músculo cardíaco), tomando en cuenta la dinámica del corazón mostrada en un electrocardiograma. La actividad cardíaca tiene una dinámica no lineal por lo que en la mayoría de los casos se complica su análisis por métodos cuantitativos. En este trabajo se presenta el análisis de la dinámica del corazón por un método cualitativo que se basa en nudos. La teoría de nudos es una rama de la topología que se encarga entre otras cosas de encontrar diferencias y similitudes en trayectorias tridimensionales.

Capítulo 1

Introducción.

1.1. Motivación y objetivos

De acuerdo con el Sistema Nacional de Información de Salud, después de la diabetes, las enfermedades cardiovasculares ocupan actualmente en México el segundo lugar como causa de muerte tanto en hombres como mujeres, así como el primer lugar a nivel mundial [1]. El problema del diagnóstico de enfermedades cardiovasculares es muy complejo, basta decir que el funcionamiento y dinámica del corazón forman un sistema complejo en si [2, 3].

Los problemas cardíacos suelen ser muy variados y diferentes, tanto en sus síntomas como en sus complicaciones; el diagnóstico de patologías cardíacas frecuentemente difiere del padecimiento del paciente. Algunas de las razones por las que se pueden generar diagnósticos incorrectos, son la falta de personal especializado, una mala aplicación de técnicas invasivas tales como el cateterismo, falta de unificación de criterios a la hora de dictaminar, etc; lo cual pone en riesgo la salud del paciente.

El objetivo de esta tesis es desarrollar las bases de una metodología que ayude al estudio y eventualmente al diagnóstico de anomalías del corazón utilizando herramientas matemáticas basadas en topología. La teoría de nudos [4, 5] es la rama de la topología que se encarga de encontrar diferencias y similitudes en trayectorias cerradas en tres dimensiones [6, 7], este concepto se verá más ampliamente en capítulos posteriores.

En esta tesis se aplica ésta teoría al análisis de trayectorias generadas por el corazón proponiendo la proyección en tres dimensiones como una trayectoria anudada, generando a partir de esta representación una firma topológica

de la dinámica del corazón.

1.2. Matemáticas en la medicina.

La relación entre la medicina y las matemáticas ha evolucionado a través del tiempo, y ha variado entre periodos con vínculos casi inexistentes hasta la actualidad, en que no se puede concebir la investigación y el ejercicio de la medicina sin un conocimiento de las matemáticas. Gracias a sus contribuciones se han logrado conocer factores de riesgo y comportamiento de enfermedades [8].

Las matemáticas han hecho valiosas aportaciones a la medicina, entre los matemáticos que han aportado bases para el análisis médico, se encuentran los siguientes, Karl Friedrich Gauss, Thomas Bayes, David Cox, Karl Pearson, cuyos apellidos ya forman parte del lenguaje médico que se usa en la práctica cotidiana [8].

La aplicación más visible de las matemáticas es la bioestadística. A principios de este milenio, los editores de una prestigiada revista médica la ubicaron como una de las aportaciones más importantes que recibió la medicina en el siglo pasado [8].

El Dr. Golbeck y colaboradores definen las habilidades matemáticas en salud cómo: *"La capacidad para acceder, procesar, interpretar, comunicar y actuar con base en aspectos numéricos cuantitativos, gráficos, bioestadísticos y probabilísticos de la información sanitaria necesaria para tomar decisiones efectivas en la salud [8]"*.

1.2.1. Antecedentes.

Para entender mejor la dinámica de la actividad médica, es conveniente tener en cuenta una perspectiva histórica. Tengamos presente que la concepción del mundo y el sistema de valores occidental hasta el siglo *XVI* y *XVII*, tenían como bases las doctrinas griegas y la teología cristiana.

Durante el Renacimiento, para resolver los problemas en que se manifestaron grandes desastres de diversos tipos, como las enfermedades epidémicas, se recurrió a la ciencia para dar diferentes respuestas y soluciones a las ya tradicionales. Dicha ciencia se basa en gran parte en las ideas y postulados del filósofo y matemático francés René Descartes y al matemático y filósofo inglés Isaac Newton [9].

Descartes dio importancia al dualismo (cuerpo material y espíritu inmaterial) y al carácter mecánico de la naturaleza exterior, considerando al cuerpo humano como un organismo simple pero enormemente ingenioso [9].

Después Newton desarrolló una teoría del mundo; descubrió las leyes de la gravitación universal, leyes basadas en la geometría de Euclides, las ecuaciones del cálculo diferencial y la noción de la absoluta confiabilidad en las matemáticas [9].

El modelo científico tenía una visión determinista y una capacidad predictiva. Esas ideas dieron lugar a que los científicos e ingenieros calcularan, manipularan y controlaran el mundo observable de manera no pensada antes de la revolución Cartesiana [9].

La geometría euclidiana, llamada así por el matemático y geómetra griego Euclides, se basada en evidencia y deducciones, que el hombre estudió y utilizó por cerca de dos milenios [9], queda fuera de contexto cuando se aplica a la naturaleza, las matemáticas basadas en el cálculo y las ecuaciones diferenciales son únicamente aproximaciones al mundo real, perdiendo importancia cuando se trata de explicar el por qué de la composición de las proteínas, el tamaño de los árboles o la conducción en el sistema nervioso.

En la actualidad hay nuevas matemáticas, que tienen características cualitativas y cuantitativas que han dado lugar a la topología, a la teoría del caos y a la geometría fractal [10], todas relacionadas con la complejidad de los sistemas dinámicos. Dichos términos, con nuevas connotaciones están dando lugar a una nueva revolución científica. En la actualidad hay un grupo reducido de investigadores que entienden y se interesan en el papel importante que las matemáticas tendrán en el futuro de la medicina [9].

La aplicación de las matemáticas no lineales para estudiar fenómenos dinámicos complejos en cardiología, contrasta con los métodos biofísicos utilizados para caracterizar las corrientes y los canales iónicos sobre la que descarga la actividad cardíaca [9]. Fenómenos dinámicos semejantes se pueden describir en cualquier tejido excitable, sea cerebro, intestinos, corazón o útero, o aún en todos los medios químicos no vivos que pueden propagar excitación [9].

1.2.2. Teoría de la complejidad

Los sistemas complejos son colecciones de unidades en constante interacción. De tal interacción, surgen propiedades nuevas que no están presentes en dichas unidades [10]. Los sistemas complejos no están gobernados [10],

si no que su control es autónomo y depende de realimentaciones positivas y negativas. Mediante estas realimentaciones, los sistemas se adaptan al medio ambiente. De aquí el término de sistemas adaptativos complejos. El universo está lleno de sistemas adaptativos complejos. Las sociedades democráticas, las bolsas de valores, los sistemas adaptativos del cuerpo humano y en particular el sistema nervioso, son algunos de estos sistemas complejos [10].

Los sistemas complejos trabajan aparentemente en desorden (en los linderos del caos), si un sistema complejo se ordena, su funcionamiento se degrada y ultimadamente fenece [10].

Otro concepto novedoso derivado de la teoría de la complejidad es el fractal. Definido como un objeto semigeométrico, cuya estructura básica se repite a diferentes escalas (autosimilitud). Muchas estructuras del cuerpo humano tienen configuración fractal. Es el caso de la circulación pulmonar y del sistema eléctrico cardíaco. Las estructuras fractales son muy eficientes en los procesos de distribución y absorción[10].

1.2.3. Teoría de la complejidad en la medicina

Las nuevas ciencias de la complejidad tendrán un fuerte impacto en la práctica de la medicina. El cuerpo humano es un sistema adaptativo complejo [10]. Comúnmente se piensa que el comportamiento ordenado de nuestro organismo es saludable, la teoría de la complejidad sugiere lo opuesto, el desorden es sano y la uniformidad es dañina [10]. Un ejemplo de este concepto es el ritmo sinusal, mientras más desordenados están los latidos cardiacos, más sana será la persona [10]. La pérdida de la variabilidad del ritmo cardíaco es un índice predictivo de muerte súbita[10].

1.2.4. Caos y fractales en cardiología

La variabilidad de la frecuencia cardíaca refleja el funcionamiento del sistema nervioso autónomo. La variabilidad del ritmo cardíaco puede ser caótica [10]. Un estudio realizado por Kanters y colegas parece confirmar que la variabilidad del intervalo R-R es un proceso con un elemento de determinismo no lineal, pero sin evidencia de caos de bajas dimensiones en estas series de tiempo [10]. En contraste, el trabajo de Michaels y colaboradores mostraron una clara evidencia de comportamiento caótico en un modelo matemático del nodo sinoauricular impulsado por el nervio vago[11]. En condiciones

normales, la variabilidad del ritmo cardíaco tiene rasgos fractales. La pérdida de la fractalidad refleja una degradación de la complejidad del sistema nervioso autónomo. Mediante un estudio no lineal de los ritmos cardíacos, podemos apreciar la recuperación de nuestro principal sistema adaptativo complejo[10].

1.3. Organización de la tesis

- En el segundo capítulo se presentan conceptos básicos sobre sistemas dinámicos; tales como sistemas lineales, no lineales, sistemas caóticos, atractores y algunas simulaciones de estos sistemas dinámicos.
- En el tercer capítulo se presenta la anatomía, fisiología del corazón y algunos de los problemas cardíacos.
- En el cuarto capítulo se explica sobre el electrocardiograma, su función y derivaciones.
- En el quinto capítulo se introduce el concepto de teoría de nudos y algunas de sus aplicaciones.
- En el sexto capítulo se expone la relación entre la teoría de nudos y el funcionamiento del corazón; también explicamos las bases y metodología que se llevo a cabo para los resultados de esta tesis.
- En el séptimo capítulo se presentan los resultados obtenidos.
- En el octavo capítulo se dan las conclusiones generales del trabajo y el trabajo futuro.

Capítulo 2

Sistemas Dinámicos

Un sistema dinámico es un sistema físico que evoluciona con el tiempo. A través de los años los problemas dinámicos han sido objeto de gran estudio entre la comunidad científica. Entre los más notables son los de la mecánica celeste, consiste en el estudio de movimientos de cuerpos dentro del sistema solar. Otros ejemplos de sistemas dinámicos aparecen en la mecánica de fluidos, el crecimiento demográfico, el comportamiento del corazón, en la dinámica de las partículas, y en una multitud de situaciones en las que hay un cambio de sistema físico a través de la evolución del tiempo [12].

Gracias a los trabajos de Newton para comprender y modelar los movimientos de los planetas, dio origen al desarrollo del cálculo, y así surgió el planteamiento de modelos de problemas dinámicos como ecuaciones integrales y diferenciales.

Por cerca de 400 años el análisis matemático era la herramienta favorita para el estudio de problemas dinámicos hasta que el trabajo de H. Poincaré(1854-1912) a fines del siglo XIX mostró que los métodos utilizados podrían no dar resultados correctos en todos los casos, porque las series usadas en tales cálculos divergían. A partir de que Poincaré fusionó el análisis matemático con la geometría al desarrollar un punto de vista cualitativo para el estudio de las ecuaciones ordinarias; surgió lo que actualmente se conoce como *sistemas dinámicos*. Éste análisis dio lugar a otras ramas de las matemáticas, como la topología algebraica y la topología diferencial [12].

2.1. Tipos de sistemas dinámicos

Los sistemas dinámicos se dividen en discretos y continuos; un sistema dinámico se dice que es discreto si el tiempo se mide en pequeños lapsos; estos son modelados utilizando relaciones recursivas, tales como la siguiente ecuación

$$x_{t+1} = ax_t(1 - x_t). \quad (2.1)$$

Donde t denota los pasos discretos del tiempo y x es la variable dependiente del tiempo t .

Si el tiempo es medido en forma continua, el sistema dinámico continuo resultante es expresado como una ecuación diferencial ordinaria; por ejemplo:

$$\dot{x} = ax(1 - x). \quad (2.2)$$

Donde x es la variable que cambia con el tiempo t . La variable x es normalmente un número real o un vector dependiendo de las dimensiones del sistema.

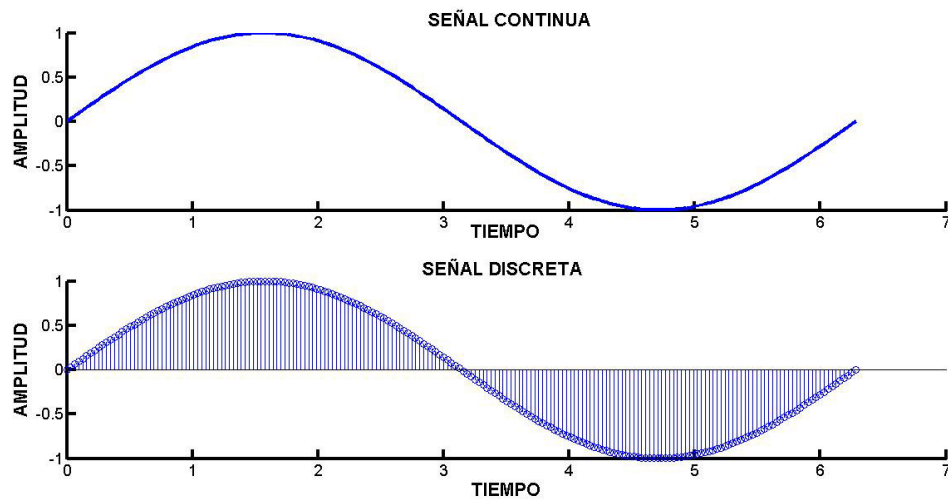


Figura 2.1: Gráfica de una señal continua y discreta

2.2. Sistemas lineales y no lineales

Una de las tareas más importantes y complejas en el análisis de sistemas dinámicos es generar modelos que describan cuantitativamente lo que ocurre en el sistema. Naturalmente no se trabaja con el sistema real; estos modelos se designan lineales o no lineales dependiendo de su estructura (naturaleza) matemática.

2.2.1. Sistemas lineales

Un sistema se denomina lineal si satisface el principio de superposición. Este principio establece que la respuesta producida por la aplicación simultánea de dos funciones de entradas diferentes es la suma de las dos respuestas diferentes individuales. Por tanto, para el sistema lineal, la respuesta a varias entradas se calcula tratando una entrada cada vez y sumandolas [15]. En matemáticas una función lineal $f(x)$ es aquella que satisface las siguientes propiedades:

- Propiedad aditiva (también llamada propiedad de superposición): Si existen $f(x)$ y $f(y)$, entonces $f(x + y) = f(x) + f(y)$.
- Propiedad homogénea: $f(ax) = af(x)$, para todo número real de a . Esto hace que la homogeneidad siga a la propiedad aditiva en todo los casos donde a es real.

Una ecuación diferencial es lineal si sus coeficientes son constantes o son función sólo de la variable independiente y si cumple el principio de superposición. Los sistemas dinámicos formados por componentes de parámetros concentrados lineales invariantes con el tiempo se describen mediante diferenciales lineales invariantes en el tiempo [15].

La teoría de control lineal en su mayor parte se ocupa del estudio de sistemas lineales invariantes en el tiempo, de la forma:

$$\dot{x} = Ax, \tag{2.3}$$

donde x es el vector de estados y A es la matriz del sistema. Las propiedades de los sistemas dinámicos lineales [14] son:

- Los sistemas lineales tienen un punto único de equilibrio si A es no singular.

- El punto de equilibrio es estable si todos los valores propios de A tienen parte real negativa.
- La respuesta transitoria de un sistema lineal se compone de los modos naturales del sistema, la solución general se puede resolver analíticamente.
- En la presencia de una entrada externa $u(t)$, por ejemplo:

$$\dot{x} = Ax + Bu, \quad (2.4)$$

el sistema responde a un número de propiedades interesantes, una de las más importantes es que esto satisface el principio de superposición.

2.2.2. Sistemas no lineales

Los sistemas no lineales son mucho más difíciles de analizar y a menudo exhiben un fenómeno conocido como caos, una de las características del caos es que tiene comportamientos totalmente impredecibles. Los sistemas no lineales no están sujetos al principio de superposición lo que hace que sea mucho más difícil de analizarlos [13].

Los sistemas no lineales son de gran interés en las ramas de la física y matemáticas aplicadas debido a que la mayoría de los problemas físicos son implícitamente no lineales en su naturaleza.

Un ejemplo de sistema no lineal es el oscilador de Van der Pol, el cual es un oscilador con amortiguamiento no lineal, las ecuaciones que describen su comportamiento son:

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= -x_2, \\ \dot{x}_2 &= x_1 + (x_1^2 - 1)x_2. \end{aligned} \quad (2.5)$$

Debido a las poderosas herramientas de análisis para sistemas lineales, el primer paso para analizar un sistema no lineal es usualmente linealizarlo. Existen dos limitaciones básicas de la linealización. Primero, dado que la linealización es una aproximación en el vecindario de un punto de operación, podemos solamente predecir el comportamiento local del sistema no lineal en la vecindad de este punto [13]. No se puede predecir el comportamiento lejos del punto de operación y tampoco el comportamiento global en todo el espacio de estado. Segundo, las dinámicas de un sistema no lineal son más ricas que las dinámicas de un sistema lineal. Existen fenómenos esencialmente

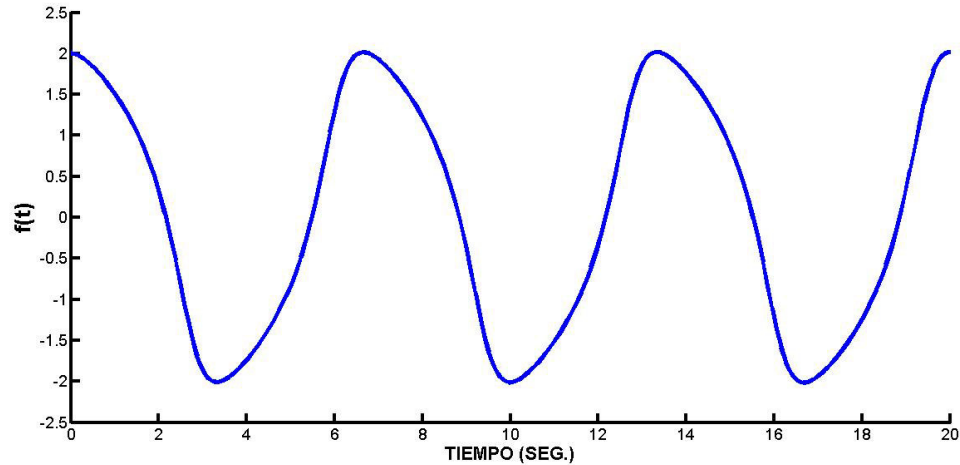


Figura 2.2: Gráfica de la ecuación de Van Der Pol

no lineales que pueden aparecer sólo en la presencia de no linealidades; por lo tanto, no pueden ser descritos o predichos por modelos lineales.

Algunas de las propiedades de los sistemas no lineales [14] son:

- Puntos de equilibrio múltiples

Un sistema no lineal puede tener más de un punto de equilibrio. El estado puede converger a uno o varios puntos de operación, dependiendo del estado inicial del sistema.

- Ciclos límite

Para que un sistema lineal invariante en el tiempo oscile, debe tener un par de valores propios sobre el eje imaginario, lo cual es casi imposible de mantener en presencia de perturbaciones. En la vida real, la oscilación estable debe ser producida por sistemas no lineales. Existen sistemas no lineales los cuales entran en una oscilación de amplitud y frecuencia fija, independientemente del estado inicial; este tipo de oscilaciones es conocida como un ciclo límite. Este fenómeno puede ser observado en las ecuaciones del oscilador de Van der Pol.

- Escape en tiempo finito

El estado de un sistema lineal inestable tiende a infinito cuando el tiempo tiende a infinito; un estado de un sistema no lineal, sin embargo, puede tender a infinito en tiempo finito.

- Bifurcaciones

Como los parámetros de los sistemas dinámicos no lineales son cambiantes, la estabilidad de los puntos de equilibrio pueden cambiar y también puede cambiar el número de puntos de equilibrio. Los valores de estos parámetros en los que la naturaleza cualitativa del sistema son los cambios de movimientos, se conocen como valores críticos o bifurcaciones.

- Caos

Para un sistema lineal estable, pequeñas diferencias en las condiciones iniciales puede causar solamente pequeñas diferencias en la salida. Los sistemas no lineales muestran un fenómeno llamado caos, lo que significa que la salida del sistema es extremadamente sensible a las condiciones iniciales.

2.3. Sistemas Caóticos

Teoría del caos es la denominación popular de la rama de las matemáticas, la física y otras ciencias que trata de ciertos tipos de sistemas dinámicos muy sensibles a las variaciones en las condiciones iniciales. Pequeñas variaciones en las condiciones iniciales pueden implicar grandes diferencias en el comportamiento futuro; complicando la predicción a largo plazo. Esto sucede, aunque estos sistemas son en rigor determinísticos, es decir; su comportamiento puede ser completamente determinado conociendo sus condiciones iniciales. El primer ejemplo conocido de sistema caótico es el sistema climático descrito por el atractor de Lorenz [16].

2.3.1. Atractores

Una manera de visualizar el movimiento caótico; o cualquier tipo de movimiento, es hacer un diagrama de fase del movimiento. En tal diagrama el tiempo esta implícito y cada eje representa una dimensión del estado. Por ejemplo, un sistema en reposo será dibujado como un punto, y un sistema en

movimiento periódico será dibujado como un círculo. Algunas veces el movimiento representado con estos diagramas no muestra una trayectoria bien definida, si no que la trayectoria va de un lugar a otro sin elegir un lugar fijo alrededor de algún movimiento bien definido. Cuando esto sucede se dice que el sistema es atraído hacia un tipo de movimiento, es decir, que hay un atractor. De acuerdo a la forma en que sus trayectorias evolucionen, los atractores pueden ser clasificados como periódicos, cuasi-periódicos y extraños. Estos nombres se relacionan exactamente con el tipo de movimiento que provocan en los sistemas [17].

2.3.2. Atractores extraños

Cuando un sistema es caótico, el conjunto del estado de fases donde se presenta el fenómeno de dependencia sensible a las condiciones iniciales puede venir acompañado de otras condiciones adicionales, por ejemplo, que sea un conjunto atractor para todas o para la mayor parte de las trayectorias del sistema. En tales situaciones, es habitual que dicha porción del espacio de fase tenga una estructura geométrica y topológica muy complicada y como consecuencia una dinámica de alto grado de complejidad. Estos conjuntos fueron denominados atractores extraños debido a que tienen una estructura y una apariencia extraña [18]. El atractor de Lorenz es, quizá, uno de los diagramas de sistemas caóticos más conocidos, no solo porque fue uno de los primeros, si no también porque es uno de los más complejos y peculiares.

2.4. Simulación de sistemas dinámicos

Una definición de simulación dada por H. Maisel y G. Gnugnoli es: *"Simulación es una técnica numérica para realizar experimentos en una computadora digital. Estos experimentos involucran ciertos tipos de modelos matemáticos y lógicos que describen el comportamiento de sistemas de negocios, económicos, sociales, biológicos, físicos o químicos a través de largos períodos de tiempo"*.

Una de las ventajas de la simulación de sistemas dinámicos es ayudar a entender las relaciones o estructuras que genera el sistema, ver los resultados que suceden a través del tiempo, generar las trayectorias que ilustren el comportamiento del sistema dinámico, obtener un modelo gráfico a través del modelo matemático del sistema. A continuación veremos algunos ejemplos

de simulaciones de sistemas dinámicos.

- Sistema dinámico no lineal de Parris y Rassai [30]

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= -mx_2 + nx_1x_2, \\ \dot{x}_2 &= mx_1 + nx_2x_3, \\ \dot{x}_3 &= (n/2)(1 + x_3^2 - x_1^2 - x_2^2). \end{aligned} \quad (2.6)$$

Con las condiciones iniciales $x_1(0) = -2,5$, $x_2(0) = 2,5$, $x_3(0) = 0,78$, $m = 2$ y $n = 3$.

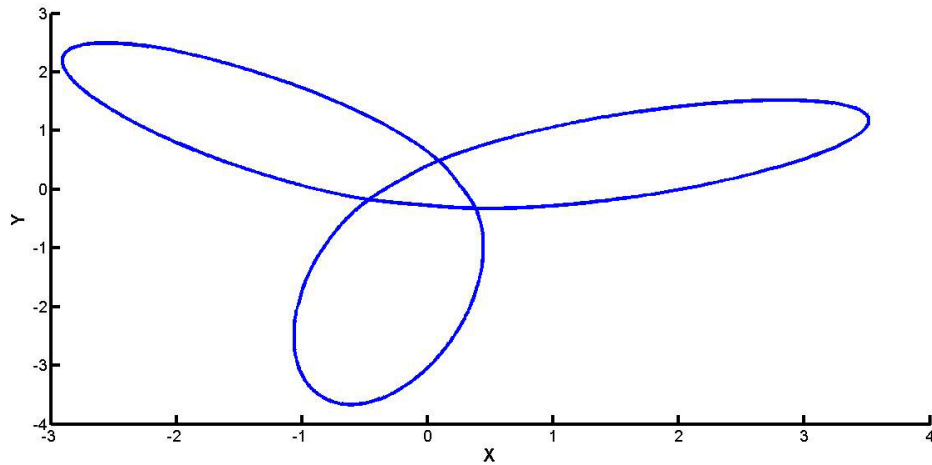


Figura 2.3: Representación gráfica del sistema de Parris y Rassai

- Atractor de Lorenz [29]

$$\begin{aligned} \dot{x} &= a(y - x), \\ \dot{y} &= x(b - z) - y, \\ \dot{z} &= xy - cz. \end{aligned} \quad (2.7)$$

con condiciones iniciales $x_1(0) = 1$, $x_2(0) = 0$ y $x_3(0) = 0$; con los parámetros $a = 10$, $b = 28$ y $c = (8/3)$

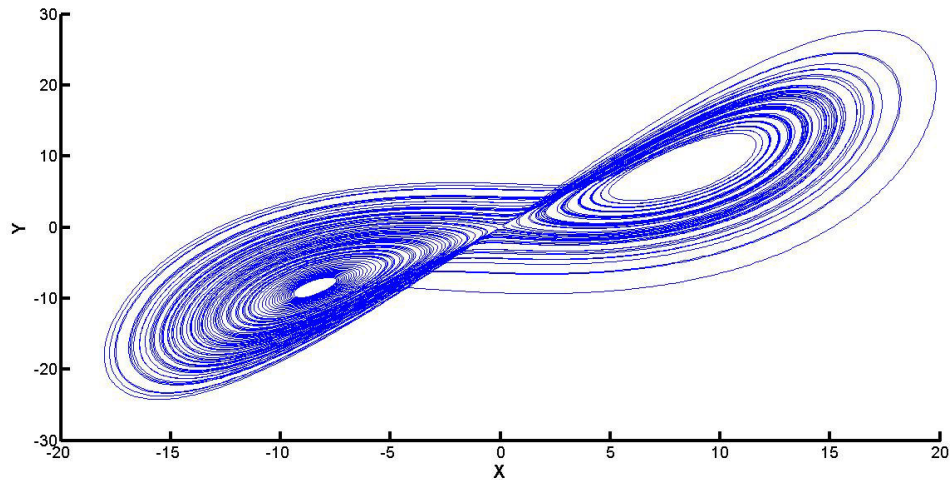


Figura 2.4: Atractor de Lorenz

- Atractor en forma de toroide [26]

El toroide topológicamente es una superficie cerrada definida como el producto de dos círculos $S^1 * S^1$ [26], ver gráfica 2.5.

$$\begin{aligned} x(u, v) &= (R + r\cos(v))\cos(u), \\ y(u, v) &= (R + r\cos(v))\sen(u), \\ z(u, v) &= r\sen(v). \end{aligned} \tag{2.8}$$

donde $u, v \in [0, 2\pi]$, $R = 1$ y $r = 0,5$.

La selección de estas simulaciones, se incluyeron ya que posteriormente en los siguientes capítulos representaran ejemplos.

2.4.1. Comportamiento cardíaco

La actividad cardíaca por naturaleza tiene una dinámica no lineal y por lo tanto hace que el estudio por medio de modelos matemáticos sea muy complicado.

Se han hecho muchas observaciones experimentales acerca de las propiedades electrofisiológicas de las células cardíacas que han sido llevadas a cabo en las últimas décadas, dentro de las cuales podemos resaltar entre otras la

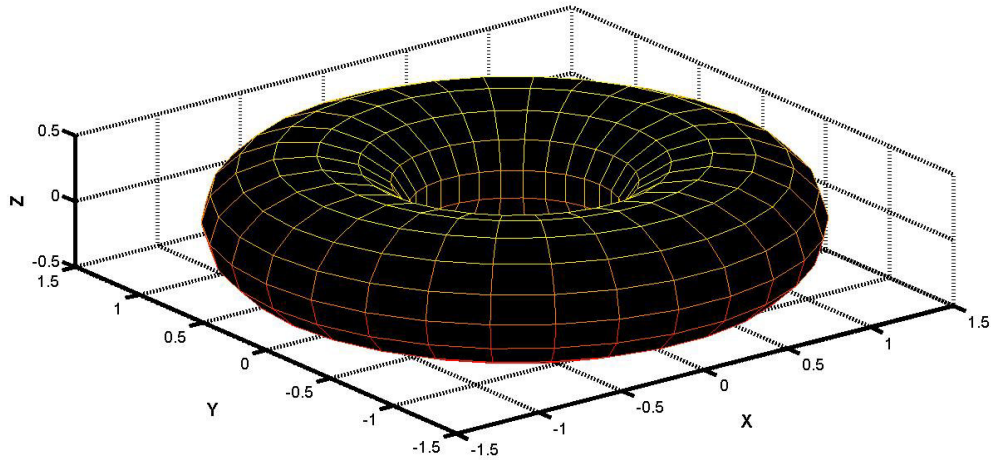


Figura 2.5: Gráfica del Toro

creación de técnicas como: Voltage clamp, Patch clamp [19], etc, estos resultados permiten obtener medidas precisas de las corrientes que atraviesan la membrana cardíaca, permitiendo aclarar el funcionamiento del músculo cardíaco.

Asimismo, la obtención de estas lecturas ha producido la formulación de modelos matemáticos que describen el comportamiento de la actividad eléctrica de estos tipos de células excitables. El primer modelo desarrollado fue el propuesto por Hodgkin y Huxley en 1952; dicho modelo reprodujo de manera aproximada el potencial de acción y las corrientes iónicas de un axón gigante de calamar [19]. Este modelo estableció un formalismo matemático útil para describir la cinética iónica de la membrana cardíaca, este modelo ha prevalecido en el tiempo y ha sido usado como base para el desarrollo de modelos más complejos de este tipo de tejidos excitables.

Dichas características son casi imposibles de obtener experimentalmente, dando lugar a una gran ventaja de los modelos matemáticos y a las simulaciones computacionales realizadas con dichos modelos, de tal forma se proporciona una manera alternativa para explorar los mecanismos electrofisiológicos de las células excitables. Asimismo, si se combina la formulación matemática de la cinética iónica de la membrana con las características eléctricas de un tejido, se podría simular dicho comportamiento del tejido cardíaco o hasta incluso un corazón completo.

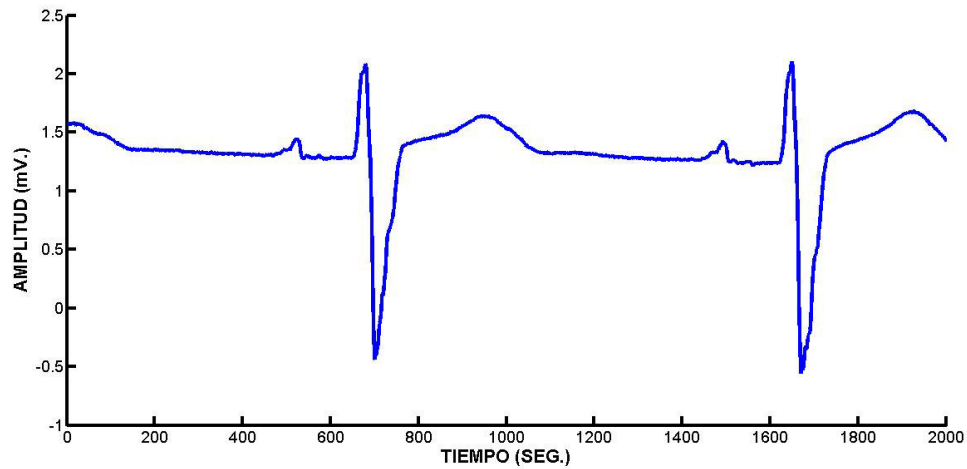


Figura 2.6: Electrocardiograma del comportamiento cardíaco

Se resalta que en esta tesis no se realizara ningún modelo matemático de la actividad cardíaca, se propone una forma de análisis de la dinámica del corazón mediante el uso de topología, como se verá en los próximos capítulos.

2.5. Conclusiones del capítulo

Se explica de manera somera lo que son los sistemas dinámicos y sus propiedades de linealidad y no linealidad. Enfatizando que el comportamiento cardíaco tiene una dinámica no lineal, lo cual hace que su estudio por modelos matemáticos sea complicada; lo cual se considera otra alternativa para su estudio.

Capítulo 3

Breve descripción del corazón

3.1. El corazón

El corazón es un órgano muscular localizado entre los pulmones [20]. Se trata de una bomba muy eficaz que proporciona la potencia para mantener el flujo de sangre necesario para todo el cuerpo. El pericardio, también conocido como el saco pericárdico, es un saco membranoso de doble pared que rodea al corazón [20].

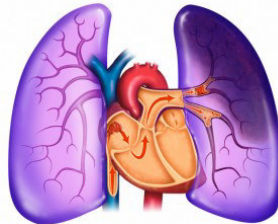


Figura 3.1: Localización del corazón [20]

3.1.1. Las paredes del corazón

Las paredes del corazón se componen de tres capas: el epicardio, miocardio y endocardio.

- El epicardio es la capa externa del corazón y la capa interior del pericardio

- El miocardio, también conocido como músculo miocárdico, de las tres capas que compone al corazón es la capa media y la más gruesa y se compone de tejidos especializados del músculo cardíaco. La constante contracción y relajación de este músculo crea el movimiento de bombeo que mantiene el flujo de sangre por todo el cuerpo.
- El endocardio, que consiste en el tejido epitelial, es el revestimiento interno del corazón. Esta superficie entra en contacto directo con la sangre a medida que se bombea a través del corazón.

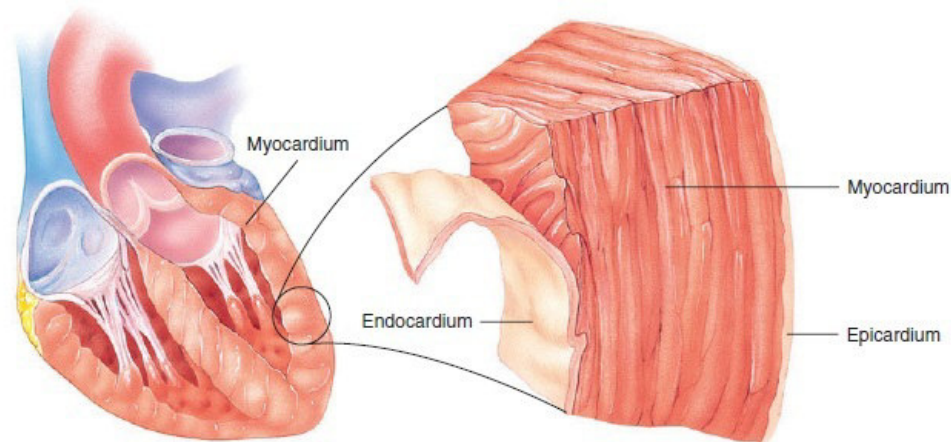


Figura 3.2: Paredes del corazón [20]

3.1.2. Cámaras del corazón

El corazón está dividido en el lado izquierdo y derecho, el cual está subdividido en cuatro cámaras [20].

- Las aurículas son dos cámaras superiores del corazón, ver figura 3.3. Son las cámaras receptoras, todos los vasos sanguíneos que se dirigen

al corazón entran aquí. Las aurículas están separadas por el tabique interauricular.

- Los ventrículos son dos cámaras inferiores del corazón, ver figura 3.3. Son las cámaras de bombeo, y todos los vasos sanguíneos que salen del corazón emergen de los ventrículos. Los ventrículos están separados por el tabique interventricular. Las paredes de los ventrículos son más gruesas que las de las aurículas, ya que estos bombean la sangre por todo el cuerpo.

3.1.3. Las válvulas del corazón

El flujo sanguíneo a través del corazón está controlada por cuatro válvulas: la tricúspide, pulmonar, mitral y aórtica, ver figura 3.3. Si alguna de estas válvulas no trabaja correctamente, la sangre no circula apropiadamente a través del corazón y no puede ser bombeado efectivamente a todas las partes del cuerpo [20].

- La válvula tricúspide controla la apertura entre la aurícula derecha y la arteria pulmonar.
- La válvula pulmonar, está localizada entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.
- La válvula mitral, está localizada entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.
- La válvula aórtica está localizada entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

3.1.4. Flujo sanguíneo a través del corazón

- La aurícula derecha recibe la sangre pobre en oxígeno desde todos los tejidos, excepto de los pulmones, a través de las venas cavas superiores e inferiores. La sangre sale de la aurícula derecha a través de la válvula tricúspide hacia el interior del ventrículo derecho; en la figura 3.3 se indica este flujo por medio de flechas azules.
- El ventrículo derecho bombea la sangre pobre en oxígeno a través de la válvula pulmonar y hacia la arteria pulmonar, que conduce la sangre a

los pulmones; en la figura 3.3 se indica este flujo por medio de flechas azules.

- La aurícula izquierda recibe la sangre rica en oxígeno de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares. El flujo sanguíneo sale de la aurícula izquierda a través de la válvula mitral y hacia el interior del ventrículo izquierdo; en la figura 3.3 se indica este flujo por medio de flechas rojas.
- El ventrículo izquierdo recibe la sangre rica en oxígeno de la aurícula izquierda. El flujo sanguíneo sale del ventrículo izquierdo a través de la válvula aortica y hacia la aorta, que lleva la sangre a todas las partes del cuerpo, excepto los pulmones; en la figura 3.3 se indica este flujo por medio de flechas rojas.
- La sangre pobre en oxígeno es regresada por la vena cava a la aurícula derecha y el ciclo continua; en la figura 3.3 se indica este flujo por medio de flechas azules.

3.2. Latido del corazón

Para bombear la sangre efectivamente a través del todo el cuerpo, la contracción y relajación (latidos del corazón) debe ser exactamente en la secuencia correcta.

La velocidad y la regularidad de los latidos del corazón se determinan por los impulsos eléctricos de los nervios que estimulan el miocardio de las cámaras del corazón. También conocido como el sistema de conducción, estos impulsos eléctricos son controlados por el nodo sinoauricular (SA) y el nodo auriculoventricular (AV) y el haz de His [20], ver figura 3.4.

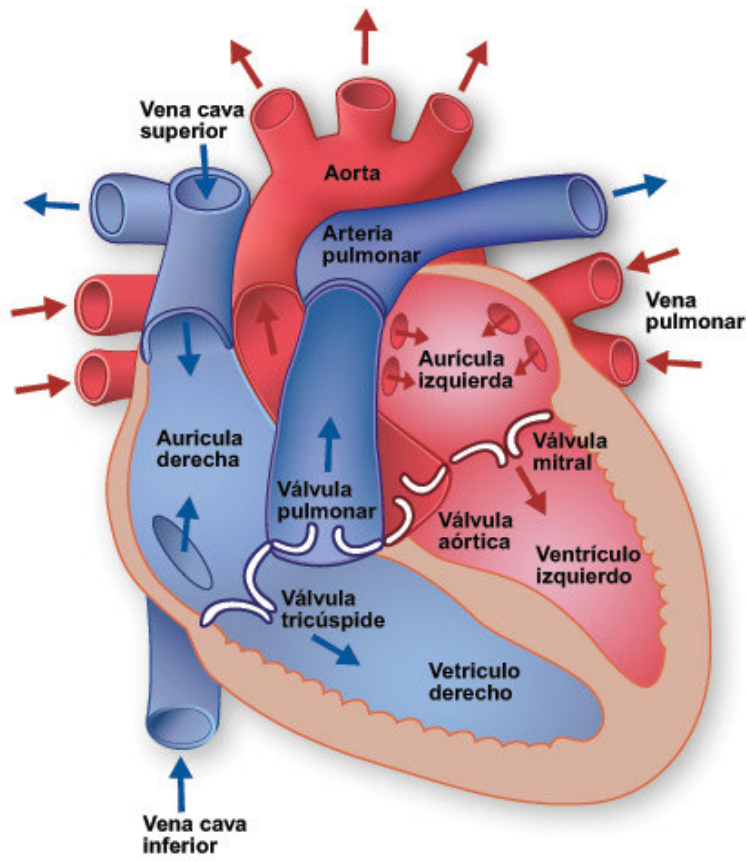


Figura 3.3: Flujo sanguíneo del corazón [23].

- **El nodo sinoauricular**

El nodo sinoauricular, que es referido frecuentemente como el nodo SA, está localizado en la pared posterior de la aurícula derecha cerca de la entrada vena cava superior [20].

El nodo SA estabiliza el ritmo básico y la velocidad de los latidos del corazón. Por esta razón, es conocido como el marcapasos natural del corazón. Los impulsos de este nodo hacen comenzar cada ciclo de contracción muscular en el corazón [20].

El impulso de la aurícula derecha se extiende sobre los músculos de ambas aurículas, haciendo que se contraigan al mismo tiempo. Esta contracción hace que la sangre vaya hacia los ventrículos [20].

- **El nodo Auriculoventricular**

Los impulsos del nodo SA también viajan hacia el nodo auriculoventricular, que es conocido también como el nodo AV [20].

El nodo AV está localizado en el piso de la aurícula derecha cerca del tabique interauricular. De aquí los impulsos eléctricos son transmitidos hacia el haz de His [20].

- **El haz de His**

El haz de His es un grupo de fibras localizadas dentro del tabique interventricular. Estas fibras llevan un impulso eléctrico para asegurar la secuencia de las contracciones del corazón. Estos impulsos eléctricos viajan hacia los ventrículos derecho e izquierdo y a las fibras de Purkinje [20].

Las fibras de Purkinje son fibras de conducción localizadas en las paredes de los ventrículos [20]. Estas fibras retransmiten los impulsos eléctricos a las células de los ventrículos y esta estimulación causa que los ventrículos se contraigan.

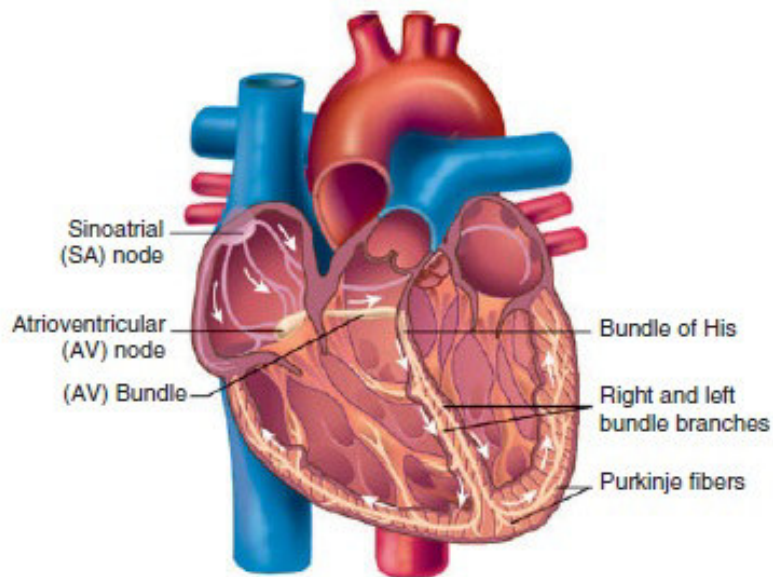


Figura 3.4: Sistema de conducción eléctrico del corazón [20].

3.2.1. Actividad eléctrica del corazón

La actividad del sistema de conducción eléctrica del corazón puede ser visualizado como movimientos de ondas en un monitor o en un electrocardiograma.

- La onda P es debido a la estimulación (contracción) de las aurículas.
- El complejo QRS muestra la estimulación (contracción) de los ventrículos.
- La onda T es la recuperación (relajación) de los ventrículos.

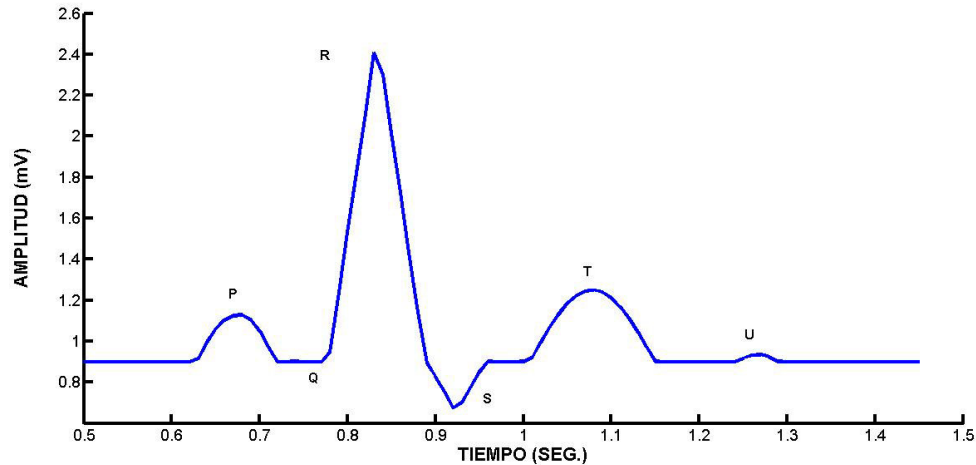


Figura 3.5: Ondas eléctricas

- La onda U que se registra después de la onda T y que suele ser positiva y a veces bastante sobresaliente sin que esto tenga un significado patológico.

3.3. Problemas cardíacos

Los problemas en el corazón se pueden presentar desde antes de nacer o se pueden presentar a través de cualquier etapa de la vida. En esta sección se presentan de manera somera algunos problemas del corazón más recurrentes [20].

3.3.1. Defectos congénitos del corazón

Defectos congénitos del corazón son anomalías estructurales por la mala formación del corazón; está presente en el momento del nacimiento. El corazón del bebé empieza a desarrollarse poco tiempo después de la concepción. Durante el desarrollo pueden ocurrir defectos estructurales; estos defectos pueden afectar las paredes del corazón, las válvulas cardíacas, las arterias y las venas cercanas al corazón. Los defectos congénitos del corazón

pueden interrumpir el flujo normal de la sangre a través del corazón [20]. El flujo puede:

- Hacerse más lento.
- Ir en la dirección equivocada o hacia el lugar incorrecto.
- Estar completamente bloqueado.

3.3.2. Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca que también se conoce como insuficiencia cardíaca congestiva, se produce más comúnmente en los ancianos. Esta es una condición crónica en la que el corazón es incapaz de bombear la sangre que recibe. La disminución de la acción de bombeo causa acumulación de líquidos.

3.3.3. Carditis

La carditis es el término genérico con el cual se denomina a la inflamación del corazón [20].

- Endocarditis

Es una inflamación del revestimiento interior del corazón.

- Endocarditis bacterial

Es una inflamación del revestimiento o de las válvulas del corazón causadas por la presencia de una bacteria en el torrente sanguíneo. Una de las causas que provoca esta enfermedad es durante el sangrado en una cirugía dental ya que esto permite que las bacterias de la boca entren al torrente sanguíneo.

- Miocarditis

Es una inflamación del miocardio. Esta enfermedad fuera de lo común puede desarrollarse como una complicación de una infección viral.

- Pericarditis

Es una inflamación del pericardio que es una acumulación de fluidos dentro del saco pericárdico. Estos fluidos restringen los latidos del corazón y reducen la capacidad del corazón de bombear la sangre a través del cuerpo.

3.3.4. Paro cardíaco y arritmias

El paro cardíaco es un evento donde el corazón se detiene abruptamente o desarrolla una arritmia muy anormal que impide el bombeo de la sangre. El término arritmia describe un ritmo anormal del latido del corazón. El ritmo normal del corazón va desde 60 a 100 latidos por minuto pero depende mucho de la edad de la persona [20].

- Bradicardia

Es la disminución del ritmo cardíaco, es un término usado cuando el ritmo cardíaco es menos de 60 latidos por minuto.

- Taquicardia

Es la aceleración del ritmo cardíaco, el término es usado cuando el ritmo cardíaco es mayor que los 100 latidos por minuto.

3.4. Cardiomiopatía

En esta sección hablaremos en particular de las cardiomiopatías que significa enfermedad del músculo cardíaco, el metodo descrito en está tesis pretende en un futuro coadyuvar al diagnóstico de este tipo de enfermedades por el método que se verá en los próximos capítulos. La cardiomiopatía daña la elasticidad del tejido muscular del corazón y reduce su capacidad para bombear sangre al resto del organismo [23]. La cardiomiopatía es muy peligrosa porque a menudo pasa desapercibida y el enfermo no recibe el tratamiento que necesita. Además, es diferente de otros problemas cardíacos porque frecuentemente afecta a gente joven [23]. Existen cuatro tipos principales de cardiomiopatías [23]:

3.4.1. Cardiomiopatía dilatada

La cardiomiopatía dilatada es la enfermedad más común del músculo cardíaco. Se produce con mayor frecuencia en gente de mediana edad y es más común en los hombres que en las mujeres. Pero la enfermedad ha sido diagnosticada en gente de todas las edades, incluso en niños.

La cardiomiopatía dilatada, también denominada (cardiomiopatía congestiva), daña el tejido muscular que conforma las cavidades de bombeo del

corazón. Si las paredes de estas cavidades se debilitan demasiado, el corazón no puede bombear sangre normalmente [23].

Inicialmente, las funciones del organismo seguirán siendo casi normales. Otras partes del organismo tratarán de compensar la disminución de la capacidad de bombeo del corazón con un aumento en la cantidad de líquido que retienen y produciendo más sangre de lo normal. Entonces, las cavidades del corazón se agrandan (dilatan) para poder recibir este mayor volumen de sangre. Este agrandamiento puede restablecer en parte la fuerza de bombeo del corazón porque cuanto más se estire un músculo, con mayor fuerza podrá contraerse.

Con el tiempo, el estiramiento del músculo cardíaco hace que el corazón se agrande o dilate, esto se denomina (cardiomegalia). Los médicos típicamente pueden determinar la presencia de cardiomegalia midiendo el tamaño del corazón. Se considera cardiomegalia cuando el diámetro del corazón es de más de un 50 por ciento del diámetro interno de la caja torácica (el índice cardior torácico).

La cardiomegalia a veces da lugar a ritmos cardíacos anormales denominados (arritmias). Además, la sangre circula más lentamente por un corazón agrandado y, por lo tanto, pueden formarse coágulos sanguíneos fácilmente. Estos coágulos pueden desprenderse y desplazarse por la corriente sanguínea hasta llegar a los pulmones (embolia pulmonar) u obstruir un vaso sanguíneo en el cerebro o el corazón.

La forma de diagnóstico de esta cardiomiopatía es la siguiente [23]:

- Una radiografía de tórax muestra si el corazón está agrandado y si hay líquido en los pulmones.
- Un electrocardiograma (ECG) muestra las zonas dañadas del corazón.
- Una ecocardiografía muestra el tamaño del corazón y cuánto daño hay. La ecocardiografía también se usa para ver si el movimiento de la pared cardíaca ha disminuido.
- Una angiografía, un procedimiento de cateterización cardíaca, da una imagen detallada del funcionamiento de las arterias, cavidades y válvulas cardíacas.
- Una biopsia del tejido de la pared del corazón puede ayudar a determinar la gravedad del daño sufrido por el corazón o el proceso que puede estar causando el daño.

3.4.2. Cardiomiopatía hipertrófica

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es una enfermedad hereditaria que afecta directamente al músculo cardíaco. Debido a varios casos muy publicitados de jóvenes atletas que murieron repentinamente de CMH, se la conoce más comúnmente como una enfermedad de los atletas. Pero esta enfermedad puede afectar a cualquier hombre, mujer y niños de todas las edades, cualquiera que sea su nivel de acondicionamiento físico [23].

La CMH es el segundo entre los tipos más comunes de cardiomiopatía. Cuando uno padece de CMH significa que las paredes del corazón son más gruesas de lo normal. Es normal que se produzca cierto aumento en el grosor de las paredes del corazón en personas sanas que hacen ejercicio o participan en deportes competitivos. Pero en la CMH ese engrosamiento es extremo.

En la mayoría de los pacientes con CMH, el tabique que separa el lado izquierdo del corazón del lado derecho, sobresale hacia la cavidad inferior izquierda del corazón (el ventrículo izquierdo). A menudo se agrandan los músculos en ambas cavidades inferiores. Estas paredes musculares engrosadas pueden obstruir parcialmente el flujo de sangre por la válvula aórtica o impedir que el corazón repose entre latidos y se llene de sangre. En un pequeño número de enfermos con CMH, la válvula mitral, que separa la cavidad superior izquierda (aurícula izquierda) de la cavidad inferior izquierda (ventrículo izquierdo), también podría estar dañada; o la válvula mitral podría adherirse al tabique, obstruyéndose así el flujo de sangre por la válvula.

La forma de diagnóstico de esta cardiomiopatía es la siguiente [23]:

- Una radiografía de tórax puede mostrar si el corazón está agrandado.
- Un electrocardiograma (ECG) puede indicar si las cavidades del corazón están hipertrofiadas o agrandadas.
- Puede utilizarse una ecocardiografía para mostrar el tamaño del corazón y determinar el grado de daño muscular.
- Una angiografía, un procedimiento de cateterización cardíaca, produce una imagen detallada del funcionamiento de las arterias, cavidades y válvulas del corazón.
- Los estudios con radionúclidos pueden suministrar información sobre la capacidad de bombeo del corazón.

- Los estudios genéticos pueden desempeñar un papel importante, ayudando a los médicos a descartar otros diagnósticos, por ejemplo, en pacientes que tienen un leve engrosamiento de las paredes del corazón (como los atletas con hipertrofia ventricular) y algunos pacientes que tienen la presión arterial constantemente elevada y que se sospecha que padecen de CMH.

3.4.3. Cardiomiopatía isquémica

Se produce una isquemia cardíaca cuando una arteria que va al corazón se estrecha u obstruye momentáneamente y no llega al corazón sangre rica en oxígeno. En la mayoría de los casos de isquemia, esta interrupción momentánea del flujo de sangre al corazón causa dolor en el pecho. En algunos casos no se produce dolor. Esto se denomina isquemia silenciosa.

La cardiomiopatía isquémica es la pérdida o debilitamiento del tejido muscular cardíaco ocasionado por una isquemia o isquemia silenciosa. La isquemia típicamente se debe a una enfermedad arterial coronaria o un ataque cardíaco. El tratamiento de la cardiomiopatía isquémica es similar al de otros tipos de cardiomiopatía, dándose atención especial al tratamiento de la enfermedad arterial coronaria. En los casos en que el corazón ha sido dañado gravemente por una cardiomiopatía isquémica, podría recomendarse un trasplante de corazón [23].

Muchos ataques cardíacos o infartos de miocardio (IM) son ocasionados por una obstrucción total de un vaso sanguíneo del corazón denominado (arteria coronaria). La obstrucción de la arteria coronaria impide que llegue sangre rica en oxígeno y nutrientes a una sección del corazón. Si la sangre no puede llegar al músculo cardíaco, éste morirá. Si se obtiene tratamiento médico inmediatamente, puede reducirse el daño, pero si una sección del músculo cardíaco muere, el daño es irreversible.

Los ataques cardíacos se dividen en dos tipos según su gravedad. El tipo más grave de ataque cardíaco se llama (infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST) o IAMEST [23]. En un IAMEST, la arteria coronaria está completamente obstruida por un coágulo sanguíneo, de modo que todo el músculo cardíaco que normalmente recibe sangre de la arteria afectada comienza a morir.

Los médicos pueden determinar si una persona tiene un IAMEST debido a las alteraciones características que se observan en el electrocardiograma (ECG). Una de esas alteraciones es la elevación del segmento ST. Esta ele-

vación indica que se ha lesionado una gran cantidad de músculo cardíaco. El nombre de este tipo de ataque cardíaco se debe a la elevación del segmento ST [23].

En un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST o IAMSEST, la arteria coronaria solo está parcialmente obstruida, de modo que solo puede lesionarse una parte del músculo cardíaco regado por la arteria afectada. Un IAMSEST no produce elevación del segmento ST en el electrocardiograma. Por esta razón, a los médicos a veces les cuesta trabajo determinar si una persona tiene un ataque cardíaco o un episodio de angina.

La forma de diagnóstico de un ataque cardíaco es la siguiente [23]:

- Un electrocardiograma (ECG) para determinar cuál de las arterias coronarias está obstruida y monitorear su ritmo cardíaco.
- Un análisis de sangre que permite determinar cuánto daño se ha producido, detectando ciertas enzimas que pasan de las células lesionadas del músculo cardíaco a la corriente sanguínea. Las enzimas que se tratan de detectar generalmente son la CK-MB (la banda miocárdica de la enzima creatinasa), la mioglobina y las troponinas cardíacas T e I, que se vierten en la corriente sanguínea cuando el músculo cardíaco se daña. También podrían tratarse los niveles de fibrinógeno y proteína C reactiva (PCR) en la corriente sanguínea.
- Una radiografía de tórax para determinar si tiene agrandado el corazón o si hay líquido en los pulmones.
- Una prueba de esfuerzo con talio, un estudio de medicina nuclear, que consiste en inyectar una sustancia radiactiva en la corriente sanguínea para ver cómo circula la sangre por las arterias. Este estudio permite determinar si partes del músculo cardíaco están dañadas o muertas, o si alguna arteria presenta un estrechamiento significativo.
- Una ecocardiografía, que permite determinar si el músculo cardíaco está dañado, estudiando el movimiento de la cavidad inferior izquierda (el ventrículo izquierdo). Una medida que típicamente se toma durante una ecocardiografía es la fracción de eyección ventricular izquierda o FEVI del corazón. Durante un latido cardíaco, que es una acción de bombeo en dos fases, el corazón se contrae y se relaja. Cuando el corazón se contrae, expulsa (o eyecta) la sangre de los ventrículos. Cuando

el corazón se relaja, los ventrículos se llenan de sangre. Por más fuerte que sea la contracción, el corazón nunca eyecta toda la sangre de los ventrículos. La FEVI es el porcentaje de sangre expulsada del ventrículo izquierdo con cada latido. La FEVI en un corazón sano es de entre un 55 y 70 por ciento. La FEVI puede ser menor si el ataque cardíaco ha dañado el músculo cardíaco. La ecocardiografía también se usa para ver si el movimiento de la pared cardíaca ha disminuido.

- Una angiografía coronaria, un estudio que se realiza en un laboratorio de cateterización cardíaca, administrando un leve sedante. Se inyecta un colorante en la corriente sanguínea para producir una radiografía animada de la actividad del corazón y el flujo de sangre a través de las válvulas y arterias (lo que se denomina angiograma). El angiograma muestra cuántas obstrucciones hay y cuán graves son. Los médicos a menudo realizan este estudio para determinar cuál sería el tratamiento más eficaz.

3.4.4. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) es una forma poco común de cardiomiopatía. Se presenta cuando el tejido muscular cardíaco del ventrículo derecho muere y es reemplazado por tejido adiposo o cicatricial. A consecuencia de ello, el corazón no puede bombear sangre adecuadamente. Los pacientes con DAVD frecuentemente tienen arritmias, que pueden elevar el riesgo de que ocurra muerte cardíaca súbita [23].

La DAVD se presenta por lo general en adolescentes y personas jóvenes, se ha asociado también con la muerte cardíaca súbita en atletas jóvenes.

La forma de diagnóstico de un ataque cardíaco es la siguiente [23]:

- El estudio Holter ofrece una lectura continua de la frecuencia y el ritmo cardíaco durante un período de 24 horas (o más). El paciente lleva puesto un dispositivo de grabación (el monitor Holter), que se conecta a pequeños discos de metal denominados (electrodos) que se colocan sobre el pecho. Con ciertos tipos de monitores, el paciente puede pulsar un botón de grabación para registrar el ritmo del corazón en cuanto siente los síntomas. Luego los médicos pueden estudiar el registro impreso de la grabación para determinar la causa de la arritmia.

- La ecocardiografía se puede usar para mostrar el tamaño del corazón y la cantidad de daño que tiene. También se usa para ver si hay disminución de la contractilidad (esto se conoce como hipocinesia).
- La tomografía computarizada obtiene imágenes de cortes del corazón con las que se puede mostrar cómo está funcionando este órgano.
- La resonancia magnética permite obtener imágenes detalladas del corazón y de sus diversas partes.
- Los estudios electrofisiológicos (EEF) generalmente se realizan en un laboratorio de cateterización cardíaca. Se introduce un tubo largo y delgado denominado *catéter* en una arteria de la pierna hasta llegar al corazón. El catéter capta los impulsos eléctricos del corazón permitiendo obtener un mapa de su sistema de conducción eléctrica. Este mapa permite determinar qué tipo de arritmia tiene el paciente y dónde se origina.

3.5. Conclusiones del capítulo

El corazón es el órgano principal del ser humano ya que funciona como una bomba muy eficaz que impulsa la sangre a todo el cuerpo. Un fallo en cualquiera de las partes que conforma el corazón puede ser mortal. La actividad y funcionamiento del corazón se visualiza por medio de ondas eléctricas a través de un electrocardiograma el cual se expondrá en el siguiente capítulo. Como se pudo ver, el análisis de las enfermedades lleva procesos que requieren de personal especializado para su ejecución, es decir, que si no hay un experto no hay un buen dictamen. Nosotros queremos ayudar al médico proporcionando una herramienta más en su trabajo.

Capítulo 4

Electrocardiograma

4.1. Electrocardiograma

El electrocardiograma es un proceso no invasivo de registro de la actividad eléctrica del miocardio [20].

El electrocardiograma tiene una amplia gama de usos:

- Determina si el corazón funciona normalmente o sufre de anomalías (p.ej.: latidos extra o saltos-arritmia cardíaca).
- Indicar bloqueos coronarios arteriales (durante o después de un ataque cardíaco)
- Se puede utilizar para detectar alteraciones electrolíticas de potasio, sodio, calcio, magnesio u otros.
- Permitir la detección de anomalías conductivas (bloqueo auriculo-ventricular, bloqueo de rama).
- Mostrar la condición física de un paciente durante un test de esfuerzo.
- Suministrar información sobre las condiciones físicas del corazón (p. ej.: hipertrofia ventricular izquierda)

4.1.1. Derivaciones del electrocardiograma

Son métodos convencionales para registrar potenciales eléctricos nacidos de la excitación miocárdica. Reciben su nombre a causa de su fundamento:

captan los potenciales en forma indirecta o derivada. Son en esencia doce, en raras ocasiones pueden emplearse otras, tres de ellas son bipolares y se conocen con los nombres de D1, D2 y D3; las otras nueve son unipolares y se denominan, por el orden en que se toman, VR, VL, y VF, V1, V2, V3, V4, V5 y V6 [21].

4.1.2. Las derivaciones estándares de Einthoven D1, D2 y D3.

En términos concretos, Einthoven pensó que, siendo el corazón un generador de corriente y el cuerpo humano un buen conductor, podría construirse imaginariamente un triángulo, formado por las raíces de los miembros, sobre cuyos lados se proyectarían las fuerzas eléctricas emanadas del músculo cardíaco [21].

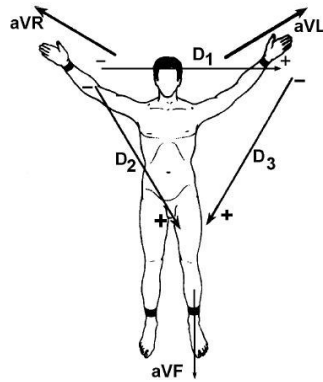


Figura 4.1: Esquema del triángulo de Einthoven[21]

D1, D2 y D3 se constituyen partiendo de un dipolo, por lo que se conocen, genéricamente, como bipolares. Son las únicas de este tipo, ya que las otras nueve son unipolares. Cada una de ellas tiene una mitad negativa y otra mitad positiva y un meridiano o punto cero en su centro [21].

Las tres derivaciones de Einthoven se integran de la manera siguiente [21]:

- D1: Brazo izquierdo menos brazo derecho.

- D2: Pierna izquierda menos brazo derecho.
- D3: Pierna izquierda menos brazo izquierdo.

Las derivaciones de Einthoven recogen los potenciales cardíacos en un solo plano, de ahí sus limitaciones [21]. Son además la resultante de dos fuerzas de signo contrario, y no representa con nitidez los fenómenos originales en cada uno de sus dos polos constituyentes.

Son de máxima utilidad para estudiar las arritmias, la situación o ubicación del marcapasos (ritmo cardíaco) y la frecuencia de los ciclos miocárdicos. También permiten presumir, con bastante exactitud, la posición del corazón.

4.1.3. Derivaciones unipolares de miembros aVR, aVL, aVF

Como podemos ver en la figura 4.1, aVR es la derivación del brazo derecho y muestra todos sus gráficos inscritos por debajo de la línea isoelectrica.

En aVL y aVF tenemos dos puntos de referencias esenciales para la determinación de la posición del corazón. Las gráficas en esas derivaciones son una expresión de los potenciales eléctricos de ambas paredes ventriculares, y modifican su morfología en la relación con los cambios que experimenta la posición anatómica del miocardio en función de la estructura corporal y de la efeción cardiovascular que lo haga rotar hacia la izquierda o hacia la derecha [21].

4.1.4. Derivaciones unipolares precordiales

Estas son seis, y deben su nombre a la posición o sitio donde se coloca el electrodo explorador, y van desde V1 hasta V6, en ocasiones se pueden emplear más. Son las derivaciones empleadas para precisar con exactitud las perturbaciones miocárdicas del lado izquierdo y del lado derecho y distinguir las lesiones de la pared anterior y de la pared posterior [21]. Estas seis derivaciones permiten el registro gráfico de potenciales que escapaban a las seis derivaciones anteriormente citadas; abarcan el tórax, partiendo de su lado derecho y llegan hasta la línea axilar media, o sea, rodean el corazón a manera de un semicírculo [21].

La onda positiva que, en lo sucesivo, llamaremos R, y que se inscribe en V1 y V2, se origina por la activación del ventrículo derecho; ese mismo ventrículo origina la onda negativa de V4, V5, y V6 (onda S).

La derivación precordial V3 se presenta con potenciales equivalentes, por originarse en el tabique interventricular y en zonas de ambos ventrículos adyacentes a dicho tabique.

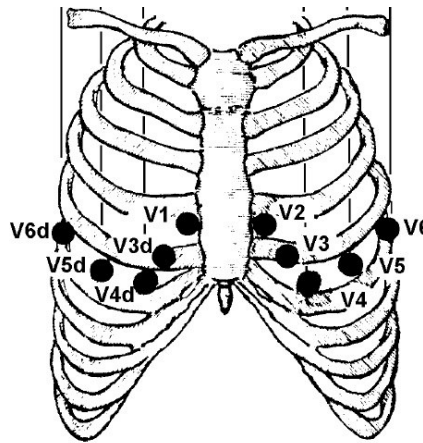


Figura 4.2: Esquema de las derivaciones precordiales [21]

En el electrocardiograma normal y en el patológico, la fuerza positiva de V1 y V2 y la negativa de V4, V5 y V6 son ventriculares derechas; y los potenciales que son negativos en V1 y V2 y positivos en V4, V5, y V6 emergen del ventrículo izquierdo.

4.2. Electrocardiograma normal

Un electrocardiograma normal consta de tres ondas que son: la onda P, complejo QRS y la onda T [22]. La suma de estas tres ondas da el resultado de la señal del electrocardiograma que conocemos, ver gráfica 3.5 .

4.2.1. Onda P

La onda P representa la contacción de las aurículas.

- Duración: 0.08 - 0.11 segundos, depende de la edad y de la frecuencia cardíaca [22].
- Morfología: redondeada, monofásica, (a veces bifásica), puntiaguda en niños y en taquicardias [22].
- Amplitud: 0.25 mV de altura en las derivaciones de los miembros y de 0.30 mV en las precordiales como máximo [22].

Modificaciones de algunos de estos rasgos servirán para evaluar la presencia de hipertrofia de aurícula derecha, izquierda o la conjunción de hipertrofia de ambas aurículas.

Características de ondas P anormales [22]:

Ondas P ausentes:

- Ritmo idioventricular
- Fibrilación auricular

Onda P negativa:

- Dextrocardia
- Ritmo nodal
- Electrodo de los brazos mal colocados
- Fisiológica

Onda P múltiples:

- Taquicardia auricular con bloqueo variable
- Aleteo auricular
- Bloqueo auriculoventricular

4.2.2. Complejo QRS

El complejo QRS está formado por tres ondas sucesivas, de las cuales la onda R es la única de visualización constante. Representa la contracción ventricular.

- Onda Q: representa la contracción del tabique interventricular [22].
- Onda R: es la primera deflexión positiva de la contracción ventricular [22].
- Onda S: representa la contracción de la parte alta del tabique [22].
- Duración complejo QRS: 0.05 - 0.10 segundos depende de la edad [22].
- Morfología: Variable en las diferentes derivaciones, según la orientación espacial de cada uno de los vectores [22].
- Amplitud: La altura promedio es de 0.5 a 2 mV (5 a 20 mm) en la derivación estándar que alcanza mayor altura; depende de la posición del corazón, el espesor de la pared ventricular, condiciones de transmisión a través del tórax y el sitio de registro [22].

El registro del complejo QRS es de onda negativa en la contracción del ventrículo derecho y positivo en el ventrículo izquierdo.

Alteraciones en la configuración de las diferentes ondas, nos puede expresar hipertrofias ventriculares, la presencia de bloqueos interventriculares o necrosis de miocardio [22].

Características de complejos QRS anormales [22]:

QRS de bajo voltaje:

- Hipotiroidismo
- Derrame pericardico
- Obesidad
- Enfisema

QRS ensanchado:

- Bloqueo de rama

- Hiperpotasemia
- Drogas
- Hipertrofia ventricular

Cambios morfológicos del QRS:

- Bloqueo de rama
- Infarto de miocardio
- Tromboembolismo
- Taquicardia ventricular
- Fibrilación ventricular

4.2.3. Onda T

La onda T representa la relajación de los ventrículos

- Duración: Su duración es mayor en mujeres que en varones y varía inversamente con la frecuencia cardíaca [22].
- Morfología: Redondeada y asimétrica [22].
- Amplitud: Voltaje relativamente menor que el QRS, la altura promedio es de 0.3 mV [22].

Alteraciones en la morfología de estas ondas nos puede expresar la presencia de isquemia de miocardio [22].

Características anormales de la onda T [22]:

Ondas T altas y picudas

- Infarto de miocardio posterolateral
- Hiperpotasemia

Ondas T aplanadas

- Hipotiroidismo

- Pericarditis constrictiva
- Hiperpotasemia

Ondas T invertidas

- Infarto de miocardio anterior
- Pericarditis aguda
- Hiperpotasemia
- Hipertofia ventricular

4.3. Diagnósticos de las enfermedades cardíacas

El diagnóstico de una enfermedad cardíaca suele establecerse a partir de la historia clínica y del examen físico. En primer lugar, el médico pregunta acerca de los síntomas que sugieren la posibilidad de una enfermedad cardíaca, como dolor torácico, insuficiencia respiratoria, edemas de pies, tobillos y palpitaciones. Se utilizan determinadas pruebas complementarias como el electrocardiograma para confirmar el diagnóstico y determinar la gravedad y las consecuencias de la enfermedad, así como para facilitar la planificación del tratamiento.

Pruebas diagnósticas

- Electrocardiograma
- Prueba de esfuerzo
- Monitor Holter
- Exploración electrofisiológica
- Exploración radiológica
- Tomografía computarizada
- Cateterismo cardíaco
- Ecocardiograma

- Resonancia magnética
- Estudio con isótopos radiactivos
- Tomografía por emisión de positrones

4.3.1. Rutina de interpretación de un ECG.

- Ritmo: se revisa que siga un patrón P, QRS, T
- Frecuencia cardíaca
- Eje eléctrico: el ángulo debe estar entre 0 y +110 grados.
- Onda P: debe considerarse su amplitud, voltaje y morfología.
- Intervalo PR: se mide su duración.
- Complejo QRS se mide su duración y morfología.
- Segmento ST: se establece un punto J que debe ser isoelectrico.
- Onda T: se considera su morfología
- Intervalo QT: se calcula su duración

4.4. Conclusiones del capítulo

El electrocardiograma es un método no invasivo para visualizar la actividad eléctrica del corazón y a su vez para diagnosticar cualquier problema presentado en la estructura y morfología del corazón.

El método el cual nosotros estamos proponiendo para el estudio y eventualmente para el diagnóstico de las anomalías del corazón utilizando herramientas matemáticas basadas en topología, el cual se verá en capítulos posteriores, no toma en cuenta la métrica clásica para el diagnóstico rutinario del electrocardiograma.

Capítulo 5

Breve introducción a la teoría de Nudos

La teoría de nudos, es la rama de la topología que se encarga de estudiar una trayectoria anudada. Esta teoría pretende diferenciar un sistema anudado de otro [6, 7]; esto quiere decir que con esta herramienta es posible saber si dos trayectorias tienen la misma estructura topológica.

Un nudo puede tener varias definiciones, nosotros haremos uso de la definición matemática del nudo; matemáticamente un nudo $\langle K \rangle$ es una curva cerrada en el espacio en tres dimensiones que no se intersecta en ningún punto o lugar; otra definición matemática, se refiere a un embebimiento $f : S^1 \rightarrow R^3$ de un círculo en R^3 ; una definición de nudo más comúnmente utilizada se refiere a un simple pedazo de cuerda que se enreda y para su estudio matemático, se unen sus extremos [5, 26].

La teoría de nudos nació a mediados del siglo diecinueve. Carl Friedrich Gauss (1777-1855) y su estudiante Johann Listing (1808-1882) contribuyeron al comienzo del estudio de la teoría de nudos. Uno de los trabajos de Listing llamados *Vorstudien zur Topologie* (donde el término topología fue usado por primera vez), incluía una discusión acerca de los problemas de clasificación de nudos [5]. A lo largo del siglo diecinueve los científicos creían que había una sustancia invisible llamada éter que prevalecía en todo el espacio. El físico escocés William Thomson (1824-1907), también conocido como Lord Kelvin, postuló que los átomos son simplemente vórtices de éter anudados. Se pensaba que cada nudo distinto correspondía a un elemento químico diferente.

Motivados por las conjeturas de Thompson, James Clerk Maxwell (1831-

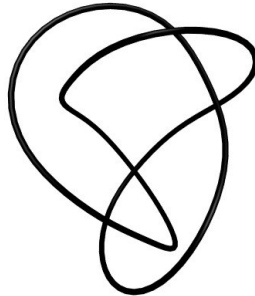


Figura 5.1: Nudo de la estructura atómica del oxígeno según la tabla de P.G. Tait.

1879) y Peter Guthrie Tait (1831-1901) estudiaron las propiedades de los nudos, con los trabajos de Tait se desarrolló un catálogo de nudos. Y con el experimento de Michelson Morley, se comprobó que no existía el éter; y así se descartó el estudio del átomo como vórtices de éter anudados y la modelación del átomo con nudos. Pero para entonces, hubo un gran interés en catalogar a los nudos, pero desde la perspectiva de las matemáticas, el estudio de los nudos siguió en esta dirección [16].

Siguiendo las bases del desarrollo de la topología, los matemáticos fueron capaces de formalizar la teoría de nudos. Desde entonces, muchas herramientas matemáticas han sido desarrolladas y aplicadas a la teoría de nudos, una de las áreas más activas de la topología.

El problema fundamental de la teoría de nudos es saber si dos nudos son o no equivalentes. Se considera que dos nudos son equivalentes si uno puede deformarse en el otro mediante propiedades homotópicas, la cual se verá en la siguiente sección.

Un camino para probar que dos nudos son o no son equivalentes es por medio de los movimientos de Reidemeister o usando expresiones, a las cuales llamaremos invariantes, que nosotros asociaremos a los nudos. Los invariantes dependen solamente de los tipos de nudos, y no de una representación particular del nudo. Cuando se tienen dos nudos que tengan valores diferentes en los invariantes, se sabrá que son dos nudos distintos.

5.1. Conceptos básicos de la teoría de nudos

5.1.1. Isotopía del ambiente y Nudos

Si $f : Y \rightarrow X$ y $g : Y \rightarrow X$ son embebimientos de Y dentro de X , entonces se dice que f y g tienen un *ambiente isotópico* si hay una isotopía $F : X \times I \rightarrow X$ tal que $F(x, 0) = x$ para toda $x \in X$ y $F(f(y), 1) = g(y)$ para toda $y \in Y$. El espacio X es llamado *espacio ambiente* y la función F es llamada una *isotopía del ambiente*.

En matemáticas y más concretamente en topología, diremos que dos embebimientos o encajes $f, g : Y \rightarrow X$ son isotópicos si podemos pasar de uno al otro a través de una serie de pasos intermedios, por medio de una deformación del espacio ambiente. A la deformación citada se le denomina isotopía del ambiente o simplemente isotopía [16].

Más concretamente, una isotopía del ambiente consistirá en una familia de homeomorfismos del espacio ambiente; ¿Qué es un homeomorfismo?, sea X e Y espacios topológicos, y f una función de X a Y ; entonces f es un homeomorfismo si se cumple que:

- f es una biyección
- f es continua
- La inversa de f es continua

Si $f : X \rightarrow Y$ es un homeomorfismo, X se dice homeomorfo a Y . Si dos espacios son homeomorfos entonces tienen exactamente las mismas propiedades topológicas. Un ejemplo clásico de dos figuras homeomorfas: una taza y un toroide.

De modo intuitivo, el concepto de homeomorfismo refleja cómo dos espacios topológicos son los mismos vistos de otra manera. En topología, y más precisamente en topología algebraica, dos aplicaciones continuas de un espacio topológico en otro se dicen homotópicas si una de ellas se puede deformar por medio de homeomorfismos en la otra [16].

En la teoría de nudos, el concepto de isotopía del ambiente se usa para construir relaciones de equivalencia. Ejemplo dos nudos $K1$ y $K2$ del espacio tridimensional se consideran equivalentes si podemos deformar uno en otro atravesando un camino de homeomorfismos que se corresponde con la definición de isotopía, empezando por el homeomorfismo identidad del espacio tridimensional y terminando en un homeomorfismo que lleva $K1$ a $K2$ [16].

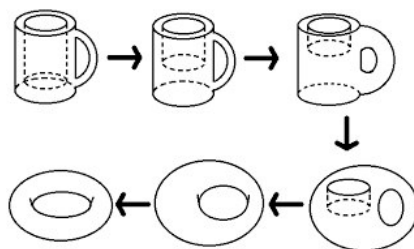


Figura 5.2: Ejemplo de homeomorfismo

Una definición más formal es: Dos nudos $f, g : S^1 \rightarrow R^3$ son equivalentes si tienen isotopía ambiente.

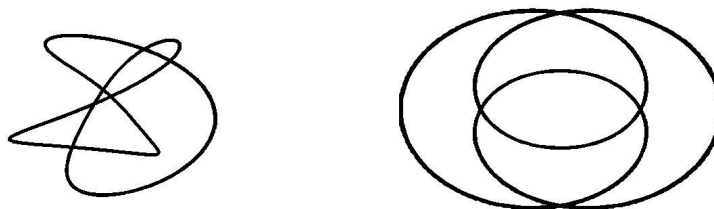


Figura 5.3: Nudos equivalentes

$H : R^3 \times IR^3$ es una isotopía del ambiente entre dos nudos dados por los embebimientos $f, g : S^1 \rightarrow R^3$. La condición $H(x, 0) = f(x)$ asegura que H empieza como el mapeo identidad. La condición $H(x, 1) = g(x)$ garantiza que en el momento en que se aplica, H ha deformado el nudo dado por f al nudo dado por g [16].

Es conveniente usar el término de nudo cuando nos referimos a toda la clase de equivalencia de nudos, ver tabla de nudos (Apendice A.1). Se dice que un nudo es trivial o *no nudo* cuando es equivalente al círculo, ver figura 5.4.



Figura 5.4: El no nudo

5.1.2. Movimientos de Reidemeister

Suponga que dos proyecciones de nudos representan nudos equivalentes. Entonces decimos que debe de haber una isotopía ambiente del nudo representado por la primera proyección al nudo representado por la segunda proyección. Determinar la existencia o no existencia de tal isotopía es difícil. En 1927, Kurt Reidemeister simplificó la tarea al mostrar que la existencia de una isotopía ambiente entre nudos representados por dos proyecciones de nudos diferentes es equivalente a la existencia de una secuencia de movimientos, llamados movimientos de Reidemeister, que nos lleva de una proyección a otra [5].

Los movimientos de Reidemeister son tres y se conocen como movimiento de tipo I (agregar o remover un rizo), tipo II (agregar o remover dos cruces por arriba o por abajo consecutivos) y tipo III (movimiento triangular).

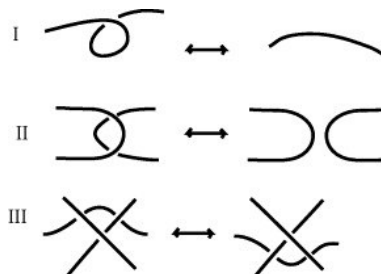


Figura 5.5: Movimientos de Reidemeister.

Teorema de Reidemeister. Dos nudos son equivalentes si y solo si hay una secuencia finita de isotopías planares y movimientos de Reidemeister que nos lleven de una proyección de un nudo a otra [16].

Aunque este resultado aparentemente resuelve el problema, no proporciona un algoritmo para determinar si dos nudos son equivalentes. Un avance significativo en esta dirección fue la introducción en 1928 de los primeros invariantes.

5.1.3. Proyecciones Regulares

Para realizar un seguimiento de los nudos y las operaciones que realizamos en ellos, se utilizan imágenes de nudos llamados *proyecciones de nudos*. Dado un nudo en un espacio 3D, este puede ser proyectado a una curva cerrada en un plano, ver figura 5.6. El resultado de la curva plana es llamada una proyección de un nudo [16]. Consideramos la proyección dada por:

$$P : R^3 \longrightarrow R^3, \\ P(x, y, z) = (x, y, 0).$$

Una proyección es llamada una proyección regular si:

1. Ningún punto en la proyección corresponde a más de dos puntos sobre el nudo.
2. Hay sólo un número finito de puntos en la proyección que corresponden a dos puntos en el nudo. Esto se llaman puntos dobles de la proyección.
3. Ningún punto doble corresponde a un vértice del nudo.

Una isotopía planar es una isotopía lineal a tramos del plano. Esto deforma la proyección de un nudo poligonal a otra proyección sin cambios de la estructura topológica en el plano. Si nosotros tenemos una isotopía planar de una proyección de un nudo a otro, entonces podemos construir una isotopía ambiente apropiada de R^3 entre los nudos correspondientes, y por lo tanto los nudos son equivalentes [5].

Estas deformaciones juegan un papel importante en el uso de las proyecciones de los nudos para estudiarlos. Es lo que se llama un movimiento de Reidemeister. El objetivo principal de la teoría de nudos es encontrar un medio eficaz para distinguir los distintos nudos.

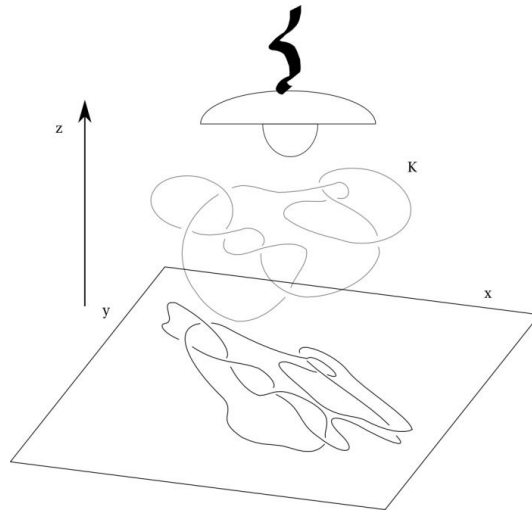


Figura 5.6: Proyección de un nudo.

5.2. Invariantes polinomiales

En 1928 J.W. Alexander escribió un documento llamado *Topological invariants of knots and links*, donde introduce el primer invariante polinomial de nudos. Este invariante hacía posible distinguir si los nudos eran diferentes mostrando que tenían diferentes polinomios asociados a cada nudo. A pesar que no ayudó a comprobar las conjeturas de Tait, fue un invariante de nudos muy útil y simplificó grandemente la clasificación de los nudos. Por más de 50 años, el polinomio de Alexander fue el único invariante de nudos de su tipo. Por lo tanto fue una gran sorpresa para todos los expertos cuando, en 1984, Vaughan Jones descubrió otro invariante de nudos y enlaces con el cual ayudó a demostrar las conjeturas de Tait [26]; el cual es llamado el polinomio de Jones, desde la introducción del polinomio de Jones, una variedad de nuevos invariantes polinomiales han sido desarrollados; como el polinomio de H.O.M.F.L.Y, el corchete de Kauffman, etc [5]. En esta sección se verá el polinomio de Alexander con el cual se trabajará mas adelante.

5.2.1. Polinomio de Alexander

James Waddell Alexander fue un Matemático Americano, nació en Nueva Jersey en 1888. El aporte principal de Alexander a la Teoría de nudos fue el

invariante polinomial que puede ser calculado del diagrama de un nudo (proyección regular). En resumen: cada punto de cruce del diagrama se obtiene una ecuación en variables $r(i)$. Estas ecuaciones pueden ser representadas en una matriz desde la cual puede derivar un polinomio mediante una operación y posteriormente un polinomio asociado. El polinomio resultante en potencias de t es normalizado, y este polinomio normalizado será el invariante para nudos equivalentes [27].

Para calcular el polinomio de Alexander, nosotros empezamos nuestro proceso con un diagrama orientado D de un nudo K . Sea v puntos de cruce del diagrama: c_1, c_2, \dots, c_v . Entonces por el teorema de Euler, se sigue que los arcos del diagrama divide al plano en $v + 2$ regiones (incluida la región fuera del nudo). Nosotros etiquetaremos estas regiones como r_0, r_1, \dots, r_{v+1} . Consideraremos un punto arbitrario c_i [26].

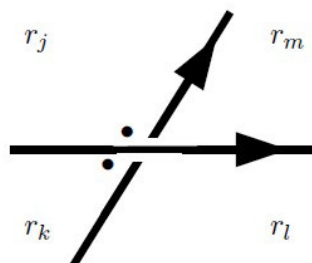


Figura 5.7: Notación de Alexander.

Sea r_j, r_k, r_l y r_m las cuatro regiones que rodean el punto de cruce, daremos una vuelta en contra de las manecillas del reloj, de acuerdo a la figura 5.7 empezaremos desde las regiones punteadas que son r_j y r_k . Nosotros ahora podemos definir una ecuación lineal:

$$c_i(r) = tr_j - tr_k + r_l - r_m = 0, \quad (5.1)$$

tomando una suma alternante de los símbolos que representan las cuatro regiones en su orden cíclico y multiplicamos las regiones punteadas por t .

Definir una ecuación para cada cruce del diagrama se obtiene un sistema de v ecuaciones en $v + 2$ variables, que se pueden representar en una matriz $v * (v + 2)$, M , donde cada entrada es $\pm t, \pm 1$ o 0 . En la matriz construida tal como se describe, cada fila de la matriz corresponde a puntos de cruces del diagrama y cada columna corresponde a las regiones. El siguiente paso en este proceso es escoger dos regiones vecinas rp, rq y eliminarlas de sus respectivas columnas vp, vq de la matriz. Dos regiones cualquiera pueden ser escogidas y cualquiera de las regiones escogidas no afecta el resultado del invariante [27].

Eliminado las columnas vp, vq obtenemos una matriz cuadrada $v \times v$, Mp, q . La matriz Mp, q es llamada la matriz de Alexander del nudo K . Ahora sea $\Delta p, q(t)$ el determinante de esta matriz cuadrada, que será un polinomio en potencias de t con coeficientes enteros.

En realidad al obtener el polinomio puede diferir por el factor de $\pm t^k$ cuando es calculado con otro diagrama de nudo equivalente, esto sugiere que necesitamos una forma normal que un único polinomio sea asociado con cada nudo. Una forma posible es ajustar $\Delta k(t) = \pm t^n \Delta(p, q)(t)$ tal que el termino de menor grado en $\Delta k(t)$ es una constante positiva. Esta es la forma normal que se requiere para que nos de un invariante de nudo y es llamado el polinomio de Alexander.

5.2.2. Ejemplo del polinomio de Alexander del nudo Trébol

Considerando el diagrama del nudo trébol de la figura 5.8. Examinando el cruce $c1$ podemos ver que las regiones $r3$ y $r0$ están punteadas y que el ciclo anti horario es $r0, r3, r4, r1$.

La ecuación obtenida para el cruce $c1$ es:

$$c1(r) = tr0 - tr3 + r4 - r1 = 0, \quad (5.2)$$

Repitiendo el mismo proceso para los puntos de cruce $c2$ y $c3$ nos da las siguientes ecuaciones:

$$c2(r) = tr0 - tr1 + r4 - r2 = 0, \quad (5.3)$$

$$c3(r) = tr0 - tr2 + r4 - r3 = 0. \quad (5.4)$$

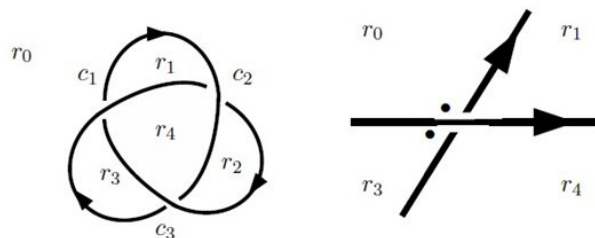


Figura 5.8: Nudo trébol

Ahora las ecuaciones anteriores podemos representarlas en la matriz:

$$A = \begin{pmatrix} t & -1 & 0 & -t & 1 \\ t & -t & -1 & 0 & 1 \\ t & 0 & -t & -1 & 1 \end{pmatrix},$$

De la matriz anterior eliminaremos dos regiones vecinas las cuales serán r_3 y r_4 que son las dos últimas columnas de la matriz y tomaremos el determinante de la matriz como $M_{3,4}$:

$$\begin{aligned} \Delta_{3,4}(t) &= \det M_{3,4} \begin{pmatrix} t & -1 & 0 \\ t & -t & -1 \\ t & 0 & -t \end{pmatrix} = t \begin{pmatrix} -t & -1 \\ 0 & -t \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} t & -1 \\ t & -1 \end{pmatrix}, \\ &= t^3 - t^2 + t, \\ &= t(t^2 - t + 1). \end{aligned}$$

Después sacamos el factor de t del polinomio y obtenemos el polinomio normalizado:

$$\Delta k(t) = t^2 - t + 1.$$

Este es el resultado estándar del polinomio de Alexander para el nudo trébol, y así es el procedimiento general para calcular el polinomio de Alexander para los diferentes tipos de nudos; ver apéndice A.2 donde se muestran los polinomios de Alexander de la mayoría de los nudos.

5.3. Clasificación de nudos (geométricas y matemáticas)

Se presentaran dos ejemplos de tipos de nudos, el primero de índole geométrico los cuales son los nudos tóricos y el segundo de tipo matemático que son los nudos de Fourier.

5.3.1. Nudos Tóricos

A este conjunto de nudos se les llama nudos tóricos porque se construyen sobre una superficie llamada toroide. Otra definición es, si un nudo se puede extraer sin puntos de intersección de la superficie de un toroide trivial, entonces este nudo se llama nudo tórico [26].

El toroide trivial es un sólido obtenido mediante la rotación alrededor del eje y el círculo unitario en el plano x-y. De otra manera, una base tórica se genera si un cilindro con círculo unitario es tomado y doblado de manera que la base y la parte superior se unan [5].

Los nudos tóricos no solo son interesantes por si mismos, sino que también son importantes por que en muchas ocasiones ayudan a intuir propiedades generales de los nudos [26].

Un nudo tórico se puede representar geoméricamente en múltiples formas que son topológicamente equivalentes, pero geoméricamente distintos. La forma más fácil de construir los nudos tóricos es utilizando la función f que da el homeomorfismo $S^1 \times S^1$ y la superficie del toro.

Sean p y q un par de enteros primos entre si. En el toro existen dos circunferencias estandar; la primera está dada por $f(\exp(2\pi it), 1)$, llamada meridiano y la segunda por $f(1, \exp(2\pi it))$, llamada longitud. Un nudo tórico de tipo (p, q) da q vueltas alrededor del meridiano y p vueltas alrededor de la longitud [26].

Los nudos tóricos (p, q) están dadas por las ecuaciones:

$$\begin{aligned} x &= (2 + \cos(q\phi)) \times \cos(p\phi), \\ y &= (2 + \cos(q\phi)) \times \sin(p\phi), \\ z &= \sin(q\phi). \end{aligned} \tag{5.5}$$

5.3.2. Simulación de nudos tóricos

1. Nudo tórico (2,3).

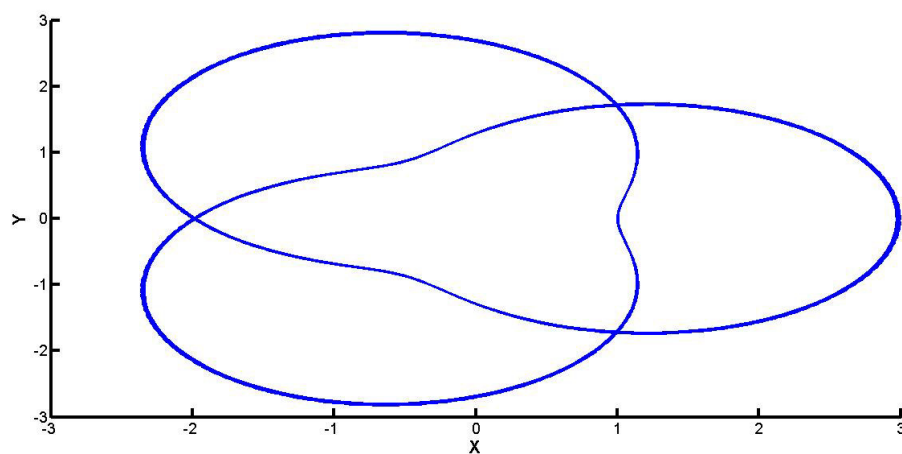


Figura 5.9: Equivale al Nudo trébol ó nudo 3_1

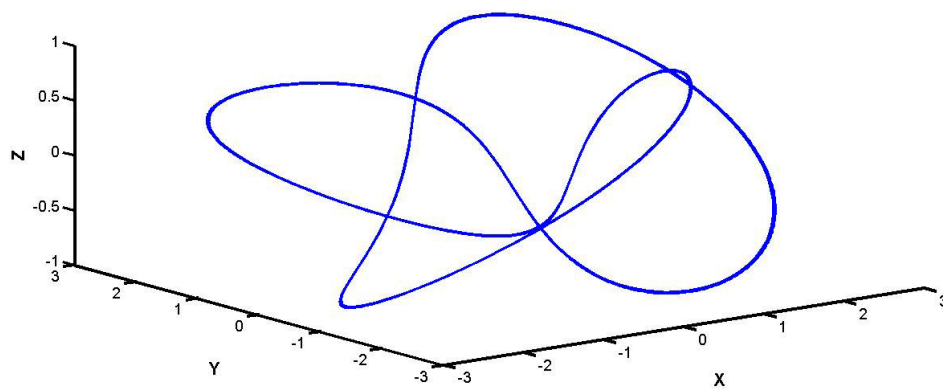


Figura 5.10: Nudo 3_1 en tres dimensiones

2. Nudo tórico (2,5).

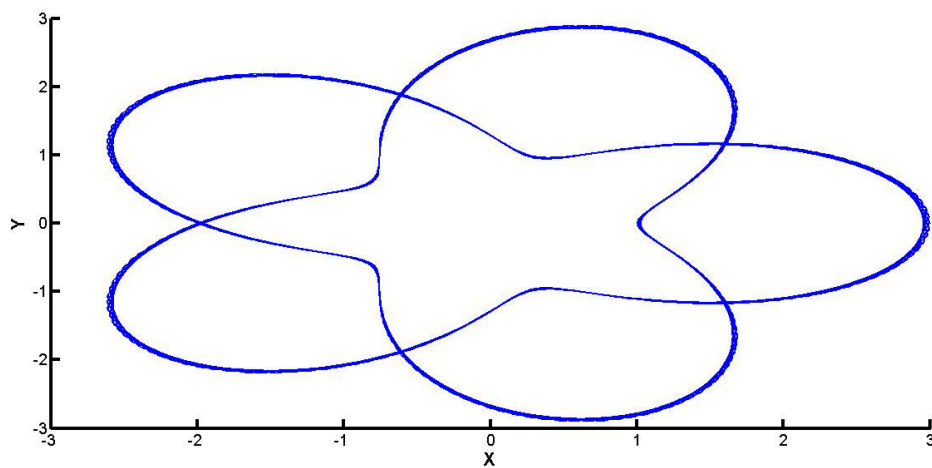


Figura 5.11: Equivale al Nudo 5_1

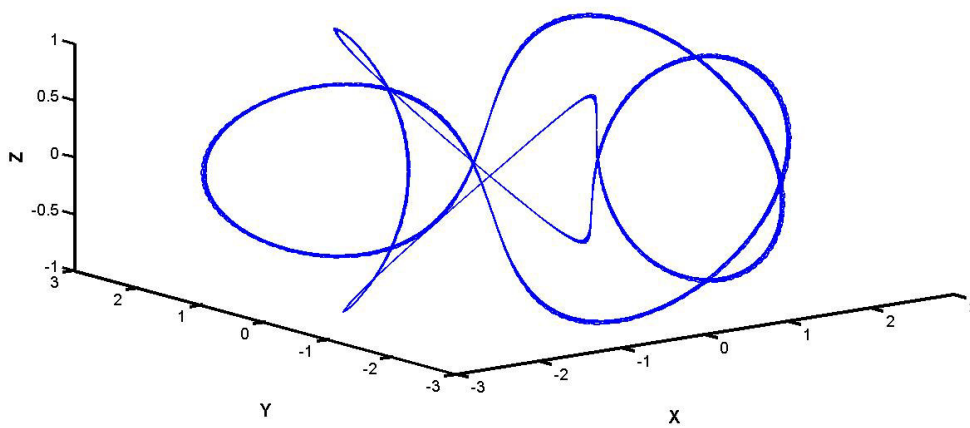


Figura 5.12: Nudo 5_1 en tres dimensiones

3. Nudo tórico (2,7).

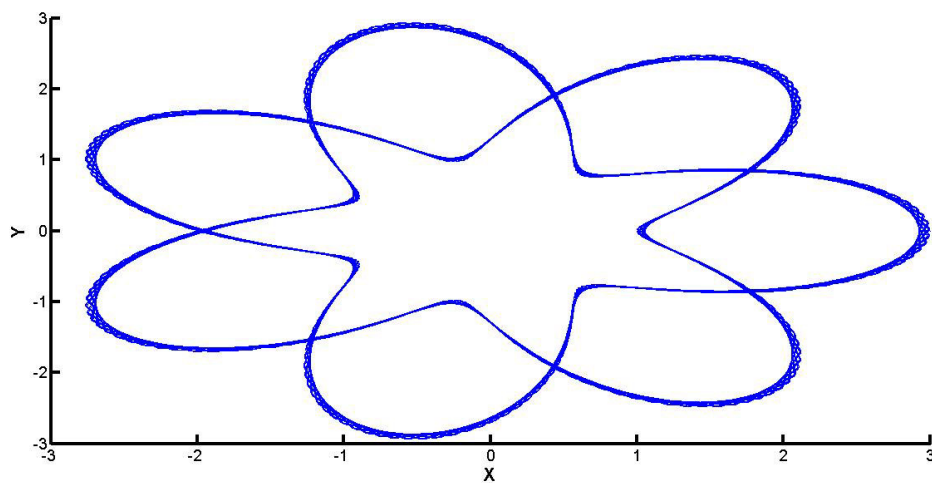


Figura 5.13: Equivale al Nudo 7_1

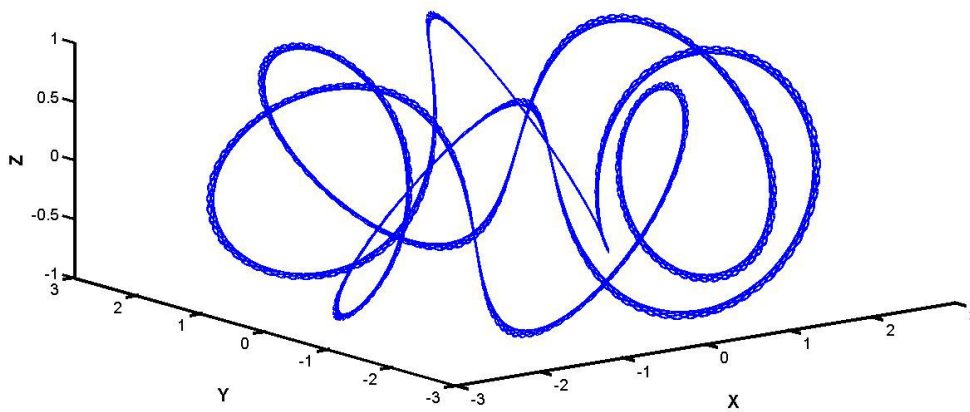


Figura 5.14: Nudo 7_1 en tres dimensiones

5.3.3. Nudos de Fourier

Un nudo de Fourier es un nudo que es representado por una curva parametrizada en el espacio tridimensional tal que la función de las tres coordenadas de la curva son cada una parámetros finitos de la serie de Fourier. Tal que, el nudo puede ser considerado como el resultado de vibraciones independientes en cada una de las coordenadas y con cada una de estas vibraciones empieza una combinación lineal de un número finito de frecuencias puras[24].

La serie de Fourier es una expresión de la forma [25]:

$$f(t) = \sum_{i=0}^{\infty} A_i \cos(B_i t + C_i), \quad (5.6)$$

donde, para cada termino, $A_i \in R$ es la amplitud, $B_i \in Q$ es la frecuencia, y $C_i \in R$ es la fase.

Suponemos que se nos da un nudo en forma de curva parametrizada de tal manera que cada una de las funciones de coordenadas es suave C^∞

$$\begin{aligned} f : R &\longrightarrow R^3, \\ t &\longrightarrow (x(t), y(t), z(t)). \end{aligned} \quad (5.7)$$

Cualquier función periódica suave puede ser expresada como una serie de Fourier, y aproximar arbitrariamente cerca por un número finito de términos. Por lo tanto x , y y z pueden ser expresados como una combinación lineal de funciones cosenos de varias frecuencias [25].

El caso simple es cuando cada función de coordenada solo tiene un término:

$$\begin{aligned} x(t) &= A_x \cos(B_x t + C_x), \\ y(t) &= A_y \cos(B_y t + C_y), \\ z(t) &= A_z \cos(B_z t + C_z). \end{aligned}$$

5.3.4. Simulación de Nudos de Fourier

1. Para las siguientes funciones tenemos:

$$\begin{aligned} x &= \cos(2t + 6); \\ y &= \cos(3t + 0,15); \\ z &= \cos(4t + 1) + \cos(5t). \end{aligned}$$

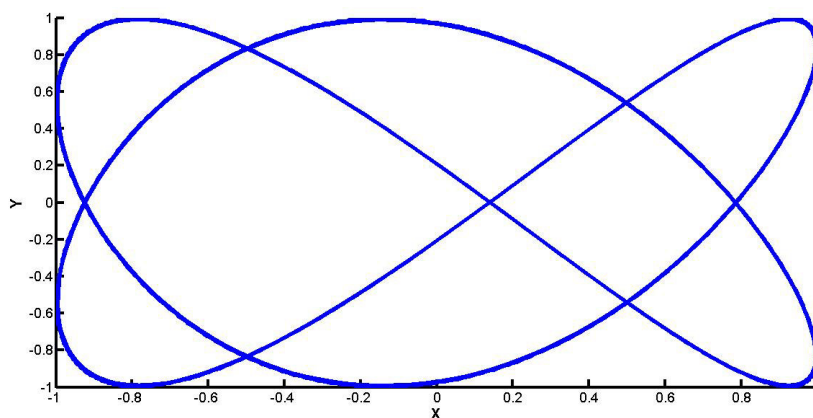


Figura 5.15: Representación de Fourier del nudo trebol.

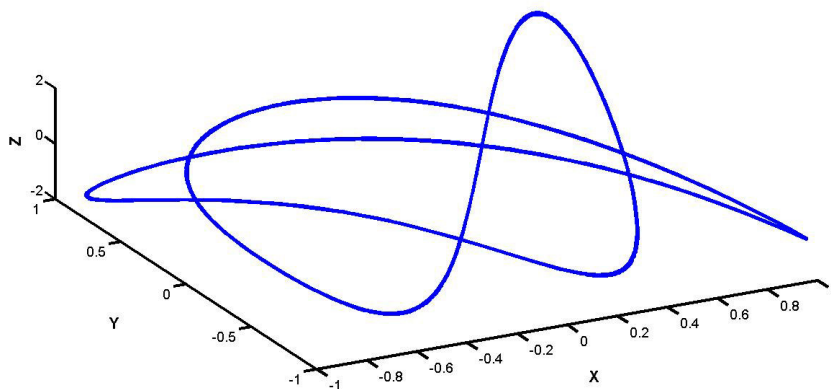


Figura 5.16: Representación de Fourier del nudo trebol en tres dimensiones.

2. Para las siguientes funciones tenemos:

$$x = \cos(2t + 0,8);$$

$$y = \cos(3t + 0,15);$$

$$z = \cos(4t + 1) + \cos(5t).$$

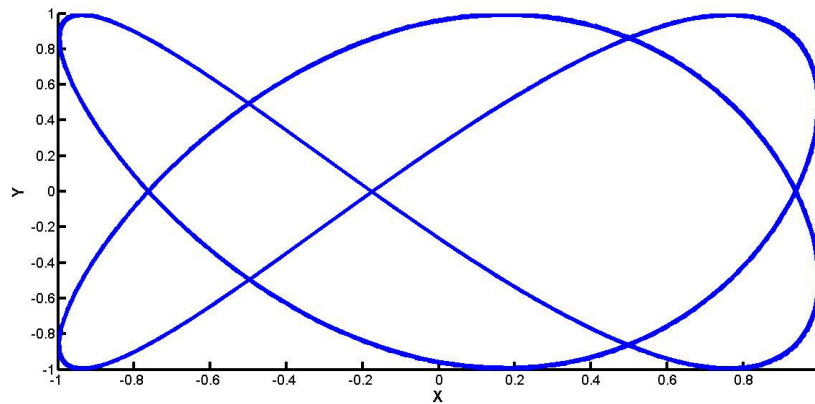


Figura 5.17: Representación de Fourier del nudo 4_1 .

5.4. Aplicaciones de la Teoría de nudos

Se presentara brevemente la relación de la teoría de nudos con otros campos, en las que aparecen los nudos y enlaces como objeto a estudiar.

5.4.1. Nudos y sistemas dinámicos

A veces las orbitas de un flujo, pueden ser cerradas, y si el espacio ambiente es tridimensional, constituyen nudos y enlaces. Por tanto, un estado cualitativo de sistemas dinámicos en 3-variedades analiza los nudos y enlaces que aparecen como órbitas cerradas de flujo; así como se vió en el capítulo 2 en la simulación de la ecuación de Parris y Rassai. Los primeros estudios de este tipo demuestran que en el flujo definido por las ecuaciones diferenciales de Lorenz en R^3 se generan nudos.

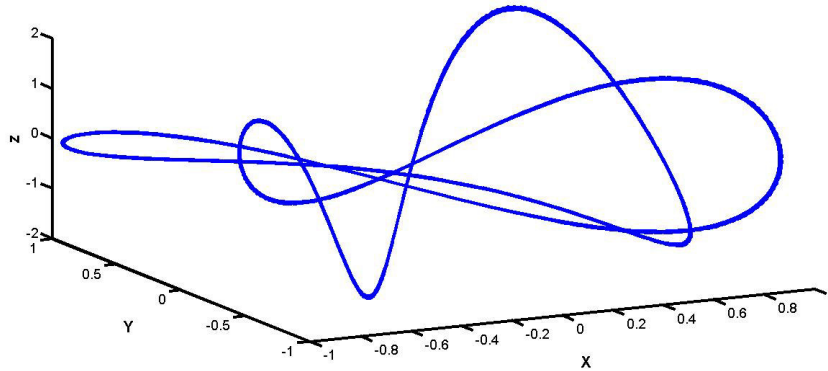


Figura 5.18: Representación de Fourier del nudo 4_1 en tres dimensiones.

5.4.2. Nudos y mecánica de fluidos

En la mecánica de fluidos son muy habituales los modelos con tubo de flujo y vórtices anudados o enlazados ver figura 5.19, lo que conduce a una nueva cantidad medible llamada *helicidad*. La helicidad resulta ser una magnitud invariante bajo deformaciones continuas de la estructura del fluido, lo cual permite realizar estimaciones medias de magnitudes geométricas relacionadas con el sistema [26].

5.4.3. Nudos y física teórica

La teoría de cuerdas es una rama fundamental de la física teórica que asume que las partículas materiales son en realidad 'estados vibracionales' de un objeto extendido más básico llamado 'cuerda'. La teoría de nudos provee a la teoría de cuerdas el complemento necesario para dar una descripción unificada de las cuatro fuerzas fundamentales de la naturaleza: gravedad, electromagnetismo, y las interacciones fuertes y débiles entre las partículas.

5.4.4. Nudos en Biología

El primer lugar donde la teoría de nudos encontró aplicaciones fue en el estudio del ADN. En 1953, James Watson y Francis Crick descubrieron

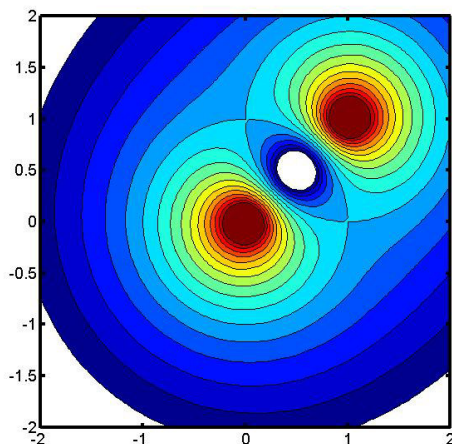


Figura 5.19: Vórtice de un flujo potencial fuera de un cilindro.

que el material genético ADN tomaba la forma de una doble hélice. A partir de dicho descubrimiento, las relaciones entre el ADN y la teoría de nudos han sido interminables [22]. La teoría de nudos ha ayudado a los biólogos entender como el material genético se anuda y se desanuda, se encadena y se desencadena; si estos movimientos no ocurren adecuadamente las células mueren [26].

5.5. Conclusiones del capítulo

La teoría de nudos por medio del cálculo del invariante polinomial ayuda a diferenciar trayectorias anudadas en tres dimensiones, lo que ayuda para poder saber si dos sistemas dinámicos diferentes tienen la misma estructura topológica. Estas bases serán utilizadas para el método que se propone y el cual se expondrá en el siguiente capítulo.

Capítulo 6

Representación de la actividad cardíaca por nudos

En este capítulo se verá como se detectan trayectorias anudadas en un sistema dinámico tridimensional y el cálculo de su invariante polinomial.

6.1. Detección de trayectorias anudadas.

Esta sección se ataca el problema de detectar si una trayectoria Γ de un sistema dinámico tridimensional, es una trayectoria anudada. Con este propósito se propone el uso de un algoritmo computacional [30], que permite detectar los puntos de cruce de la trayectoria, o en su defecto, si existen puntos de intersección en la misma.

Supongamos que las soluciones de un sistema dado de tres dimensiones sean cualesquiera tres señales como se muestra en la figura 6.1

Sea la proyección de la curva Γ una proyección apropiada $\pi(\Gamma)$ del sistema dinámico, i.e. una proyección tal que se detectan correctamente todos los cruces de la trayectoria del sistema [30].

Por ejemplo, si escogemos la proyección vista desde el eje z del sistema, entonces estaremos trabajando con los valores del plano $x - y$ y por ende estaremos buscando puntos de intersección $p \in \pi(\Gamma)$ en el plano $x - y$. En este caso, un punto de intersección donde $\pi(\Gamma)$ coincide dos veces $\in [0, T]$, donde T es el periodo de Γ . Si $\pi(\Gamma)$ es un diagrama válido de un nudo, entonces $\Gamma \in \mathbf{K}$, y $\Gamma = K$; entonces Γ coincidirá dos veces en p [30].

Cada vez que se encuentra uno de estos puntos, se analiza si p es un punto

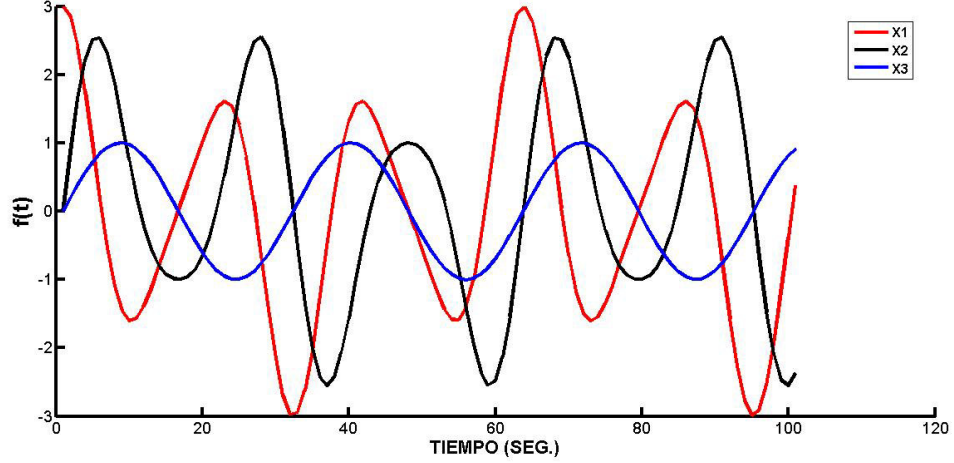


Figura 6.1: Sistema de tres señales

de intersección o de cruce en la trayectoria $\Gamma \in R^3$, una vez que cualquier posible intersección es descartada, se revisa si se ha terminado de seguir la trayectoria total del nudo, es decir, se verifica que $t_i < \bar{t}_i$ [30]; donde t_i y \bar{t}_i son puntos de intersección en el plano de fase de la proyección del nudo.

Este algoritmo arroja una lista de puntos de cruce de la curva $\Gamma \in R^3$, que posteriormente son utilizados para calcular el invariante topológico de la curva analizada [30]. Saber el tipo de nudo que se obtiene después de esta operación, depende de clasificaciones previas conocidas como tablas de nudos [5], tales como la generada por Tait [26].

El siguiente ejemplo está basado en la ecuación de Parris [32] de una trayectoria de un nudo toroidal donde m es el número de vueltas de la trayectoria en la longitud de un toroide y n las vueltas alrededor de su meridiano ver figura 6.2.

La ecuación de Parris tiene tres componentes y está descrita por la siguiente expresión

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= -mx_2 + nx_1x_3, \\ \dot{x}_2 &= mx_1 + nx_2x_3, \\ \dot{x}_3 &= \left(\frac{n}{2}\right)(1 + x_3^2 - x_1^2 - x_2^2). \end{aligned} \quad (6.1)$$

Las condiciones iniciales son $x_1(0) = -2,5$, $x_2(0) = 2,5$, $x_3(0) = 0,78$ y

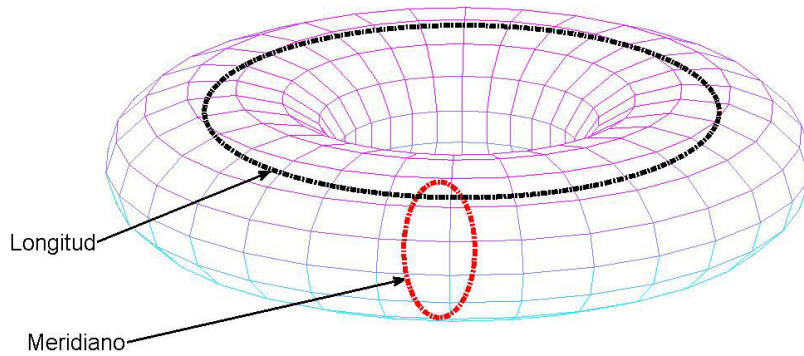


Figura 6.2: Longitud y Meridiano del Toroide

los valores de $m = 2$ y $n = 3$ [30], lo que nos da la curva $\Gamma = \textit{el nudo trébol}$. La gráfica de las tres señales x_1, x_2, x_3 contra el tiempo t se muestra en la figura 6.3.

El cálculo de los puntos de cruce de la proyección $\pi(\Gamma)$, escogiendo la proyección de $\pi(\Gamma) \in X \times Y$ arroja la siguiente figura 6.4

Los puntos de cruce detectados en las tres señales están representados en la figura 6.5, las líneas verticales muestran la misma coincidencia de valores en tiempos distintos t_i y \bar{t}_i ; los puntos p_i son los enlistados a continuación.

M =

-0.4700	-0.1700	-0.8600	0.0567
0.3800	-0.3200	0.8600	0.1612
0.0900	0.4900	-0.8600	0.2663
-0.4700	-0.1700	0.8700	0.3711
0.3800	-0.3200	-0.8600	0.4758
0.0900	0.4900	0.8600	0.5802

De la lista de los puntos p_i , la primer columna corresponde a valores de

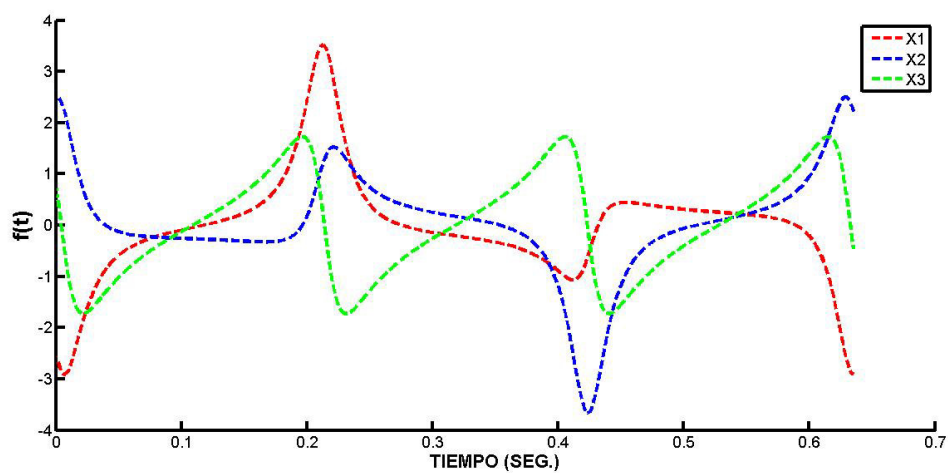


Figura 6.3: Señales x_1, x_2, x_3 vs. t generadas por la ecuación de Parris

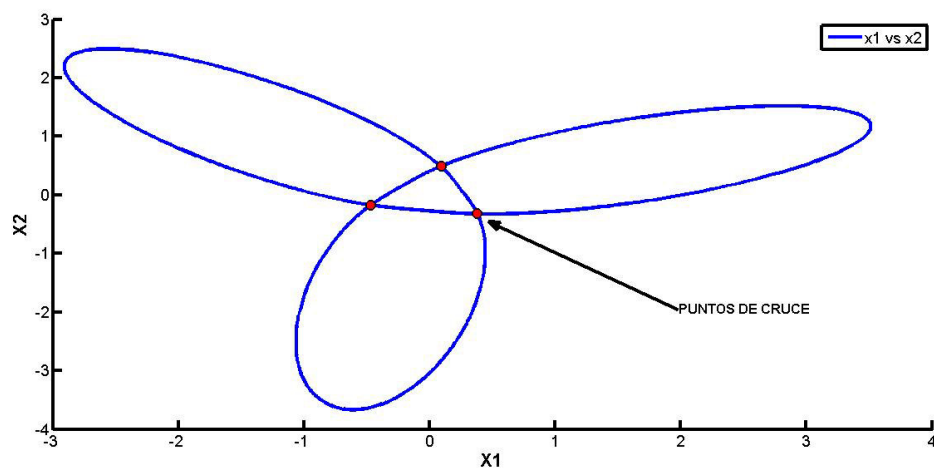


Figura 6.4: Puntos de cruce en el sistema.

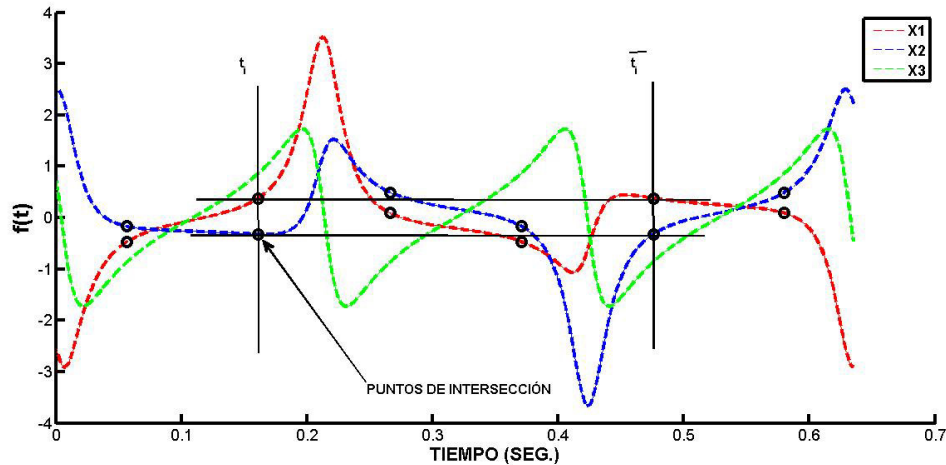


Figura 6.5: Gráfica de x_1, x_2, x_3 vs. t , mostrando los valores de puntos de cruce encerrados en círculos.

x , la segunda a valores de y , la tercer columna a valores de z , la cuarta y última a valores de *tiempo*.

Como se puede observar, los valores no coinciden para el valor del eje z , y la ocurrencia en el tiempo también difiere entre puntos, i.e. $t_i \neq \bar{t}_i$ lo cual significa que la curva $\Gamma \in \mathbf{K}$ es decir, que gama esta en el espacio de nudos, por lo tanto Γ pertenece al conjunto de nudos.

Por cuestiones prácticas, el cálculo del invariante se hace mediante un programa externo llamado *Kebap*, los puntos p_i se introducen en el programa; utilizando el polinomio de Alexander como ejemplo de invariante a aplicar, el resultado de dicho cálculo arroja el polinomio $t^2 - t + 1$ que es la expresión correspondiente al nudo trébol, como se vió en el capítulo anterior .

6.2. Nudos en Sistemas Dinámicos

En al artículo de J. S Birman y R. F. Williams [29]; habla sobre la existencia de nudos en los sistemas dinámicos, el sistema que utiliza el artículo es el atractor de Lorenz el cual puede contener la mayoría de los nudos. En esta sección se verá la simulacion de un nudo en el atractor de Lorenz.

En el capítulo uno se vió la simulación del atractor de Lorenz, aquí ve-

remos un ejemplo del nudo que se forma en este sistema dinámico. Sabemos que el atractor de Lorenz esta dado por las siguientes ecuaciones:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= a(y - x), \\ \dot{y} &= x(b - z) - y, \\ \dot{z} &= xy - cz. \end{aligned} \tag{6.2}$$

▪ **Ejemplo**

Con $a = 10$, $b = 99,96$ y $c = (8/3)$ [29]; con condiciones iniciales $x_{1(0)} = 1$, $x_{2(0)} = 0$ y $x_{3(0)} = 0$ y con un tiempo de $t = 9seg$; mediante el algoritmo [30] obetemos los datos del nudo que se forma en el atractor de Lorenz, siendo x la primera columna, y la segunda y z la tercera.

130.8700	10.2800	1030.3700
-40.1400	-100.4800	600.5000
130.8700	10.2800	1040.0300
-40.1400	-100.4800	630.3300
-20.7700	-70.2400	570.3700
-20.8400	-70.4100	570.1700
-20.9100	-70.5800	560.9800
150.7600	30.4400	1070.9300
-20.8100	-70.3300	590.4400
-10.2100	-40.0600	640.6600
-20.6700	-70.0000	580.1100
150.7600	30.4400	1070.8700
-20.6700	-70.0000	590.1800
-20.8100	-70.3300	580.7400
-10.2100	-40.0600	640.7400
-20.7700	-70.2400	570.8500
-20.8400	-70.0410	570.6500
-20.9100	-70.5800	570.4500

El polinomio calculdo es $t^2 - t + 1$, que como ya sabemos representa al nudo trébol, que también se conoce como nudo 3_1 .

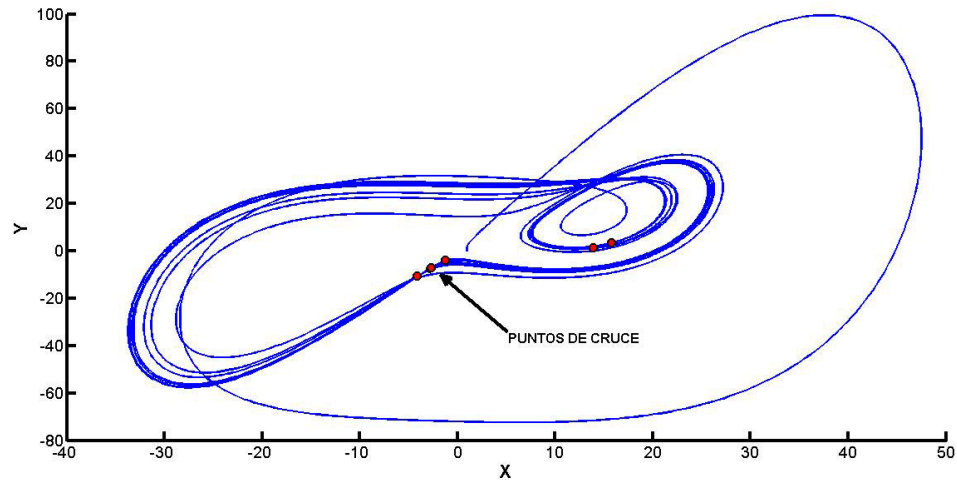


Figura 6.6: Puntos de cruces en la ecuación de Lorenz para los parametros y condiciones iniciales dadas.

6.3. Representación Tridimensional de la Dinámica del Corazón

La representación de la actividad del corazón en tres dimensiones, a partir de lecturas de electrocardiogramas no es nueva, e.g. [31], los valores de las señales arrojados por las derivaciones del ECG son graficados para formar un diagrama de fase del sistema; nosotros veremos esa representación tridimensional como un nudo y obtendremos su invariante topológico (invariante polinomial). En el caso de los ECG no se obtiene una trayectoria cerrada de manera estricta, esto debido entre otras cosas, a la actividad pulmonar y a diversos factores de stress del individuo estudiado o cambios de ritmo del corazón durante la lectura del ECG. En este trabajo se propone el cierre de la trayectoria al terminar un ciclo completo de la actividad cardíaca, por ejemplo, al inicio de la onda P y término de la onda T, de esta manera la trayectoria de la actividad eléctrica del corazón se puede considerar una trayectoria cerrada Γ y el algoritmo puede llevarse acabo a lo largo de un periodo completo.

- Ejemplo del cálculo para el invariante polinomial de una trayectoria tridimensional de la dinámica del corazón

1. Se tienen tres señales de la trayectoria generada por el corazón.

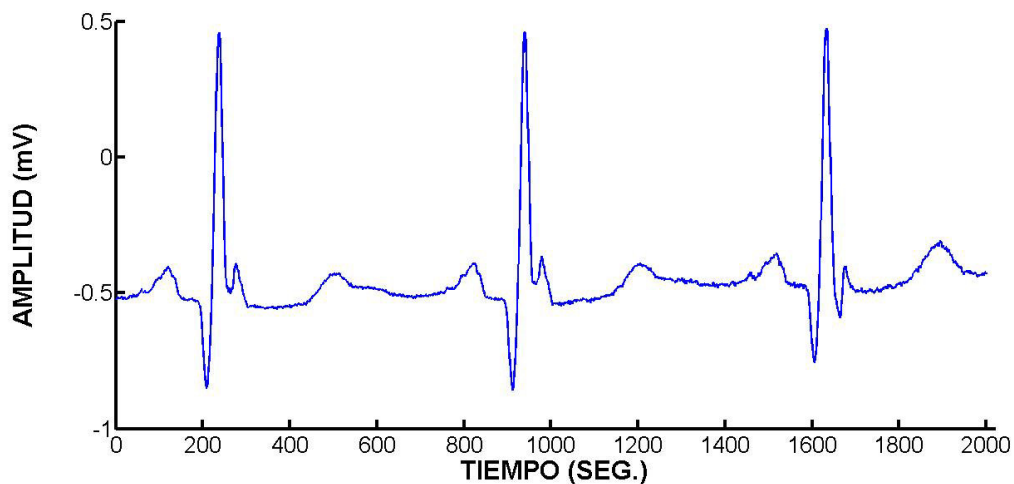


Figura 6.7: Señal del electrodo *aVL* contra el tiempo.

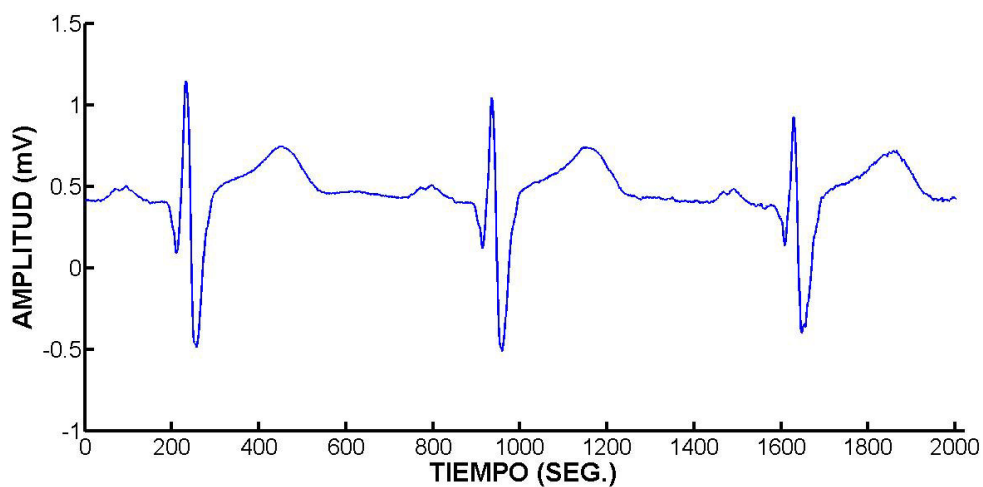


Figura 6.8: Señal del electrodo *V5* contra el tiempo.

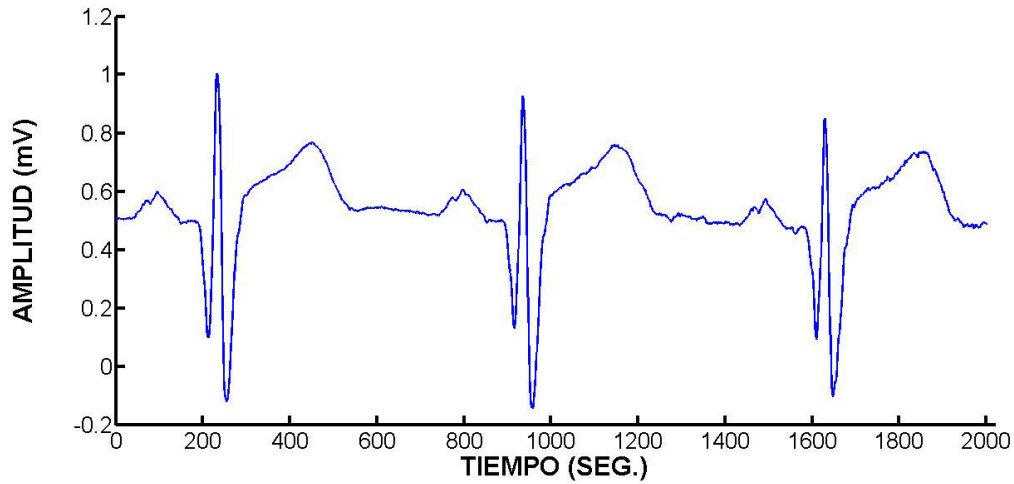


Figura 6.9: Señal del electrodo V6 contra el tiempo.

- Los datos de las tres señales se ingresan al algoritmo para obtener los cruces y se obtienen los siguientes datos. Siendo x la primera columna, y la segunda y z la tercera.

-4.2000	4.6000	5.6000
-4.9000	4.1000	5.1000
-5.5000	3.8000	4.7000
-5.0000	4.1000	3.2000
-4.4000	4.6000	3.7000
-4.7000	3.6000	5.3000
-5.0000	4.1000	5.6000
-5.0000	4.3000	5.8000
-5.0000	4.3000	5.2000
-4.2000	4.4000	5.5000
-5.5000	3.8000	3.0000
-4.9000	4.1000	3.3000
-4.2000	4.6000	3.8000
-4.6000	3.5000	5.2000
-4.6000	3.6000	5.3000
-4.6000	3.8000	5.4000

-4.4000	4.6000	5.2000
-4.0000	3.9000	4.9000
-4.6000	3.8000	4.7000
-4.6000	3.6000	4.6000
-4.7000	3.6000	4.6000
-4.6000	3.5000	2.5000
-4.0000	3.9000	2.8000
-4.2000	4.4000	4.9000

3. Con los datos obtenidos, el polinomio calculado fue $t^2 - t + 1$ que representa al nudo trébol

Se grafica aVL , $V5$ y $V6$ en el espacio tridimensional y obtenemos la dinámica del corazón en R^3 como se representa en la figura 6.10.

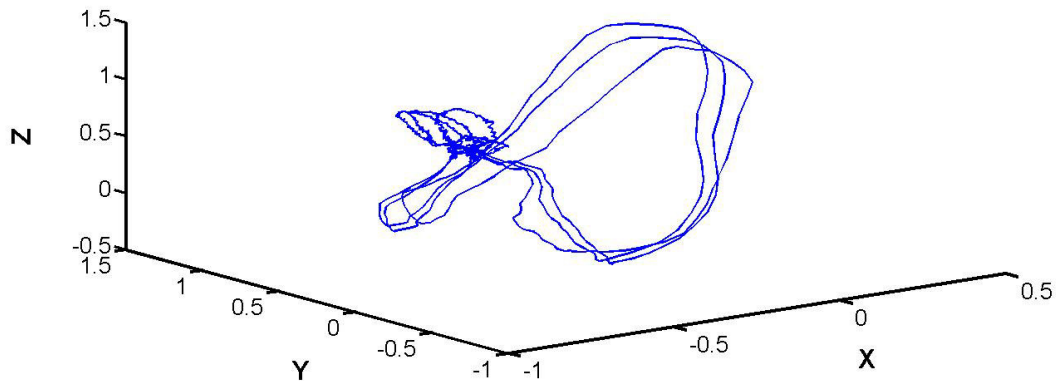


Figura 6.10: Dinámica del corazón en el espacio R^3

Nota: En este ejemplo se tomaron tres ciclos de la actividad cardíaca para hacer el análisis; en los ejemplos posteriores se tomaron de dos a tres ciclos, ya que con las pruebas realizadas con menos de dos ciclos no arroja resultados concluyentes y con más de tres ciclos el cálculo computacional se complica.

6.4. Conclusiones del capítulo

Con el análisis y metodología propuesta se pueden obtener firmas topológicas para sistemas dinámicos totalmente distintos y encontrar diferencias y similitudes en las trayectorias. Los primeros dos ejemplos son el resultado de simulaciones de sistemas dinámicos, ambos determinísticos, siendo el primero de una estructura sencilla, el segundo por su parte presenta una dinámica caótica dependiendo de las condiciones iniciales (además de que las condiciones iniciales determinan el tipo de nudo que surge en el sistema) y por último, el análisis de una lectura de electrocardiograma obtenida de Physionet [33], es decir, datos de pacientes reales. Los tres sistemas mostraron la misma estructura topológica al obtener el mismo invariante polinomial.

Capítulo 7

Resultados

Utilizando señales estándar del sitio *Physionet* [33], se llevaron a cabo búsquedas de trayectorias anudadas en pacientes que tuvieron un infarto de miocardio y en la cual pudieron sufrir algún tipo de daño en el músculo cardíaco (cardiopatía). A continuación se presenta la figura 7.1 donde se puede visualizar las partes del corazón afectadas cuando se presenta un infarto de miocardio. Para los resultados obtenidos es la misma metodología descrita en el capítulo anterior para el cálculo del invariante polinomial de una trayectoria tridimensional de la dinámica del corazón.

1. Las figuras 7.2, 7.6, 7.4, 7.8 y 7.10 presentan las gráficas de pacientes diferentes los cuales sufrieron un infarto de miocardio infero-lateral, infero-postero-lateral, antero-lateral y con el análisis descrito anteriormente se obtuvo el resultado del nudo $t^2 - t + 1$.
2. Las figuras 7.13, 7.15 Y 7.17 presentan las gráficas de pacientes diferentes los cuales sufrieron un infarto de miocardio anterior y con el análisis se obtuvo el resultado del nudo $-t + 1$.
3. Las figura 7.20 presenta la gráfica de un paciente el cual sufrió un infarto de miocardio inferior y con el análisis se obtuvo el resultado del nudo $t^4 - 5t^3 + 7t^2 - 5t + 1$.
4. La figura 7.22 presenta la gráfica de un paciente el cual tiene una enfermedad de las válvulas cardíacas también llamada *Cardiopatía valvular* o *Valvulopatía*, la cual afecta el flujo de sangre que circula a través del corazón, modificando así la señal eléctrica del corazón y con el análisis se obtuvo el resultado del nudo $t^2 - 3t + 1$.

Tipo de IM	Área de infarto (RMC)	Patente ECG	Nombre dado al IM	Sitio más probable de oclusión
Zona anteroseptal	A1		Q en V1-2 SE: 86% ES: 98%	Septal DA
	A2		Q en V1-2 a V4-V6 SE: 86% ES: 98%	Apical/ anteroseptal DA
	A3		Q en V1-2 a V4-V6 VL y a veces SE: 83% ES: 98%	Anterior extenso DA
	A4		Q (q r o r) en I, VL, y a veces I, V2-3 y/o R5 en V1 SE: 70% ES: 100%	Limitado anterior DA
Zona inferolateral	B1		Q (q r o r) en I, VL, V5-6 y/o R5 en V1 SE: 50% ES: 100%	Lateral CX
	B2		Q en II, III, VF SE: 87,5% ES: 98%	Inferior CD CX
	B3		Q en II, III, VF (B2) + Q en I, VL, V5, 6 y/o R5 en V1 (B1) SE: 70% ES: 100%	Inferolateral CD CX

Figura 7.1: Partes afectadas del corazón en un infarto [35]

- **Primer caso: pacientes con el polinomio $t^2 - t + 1$**
- **Paciente 1 (Infarto de miocardio infero-lateral [33] [34].)**

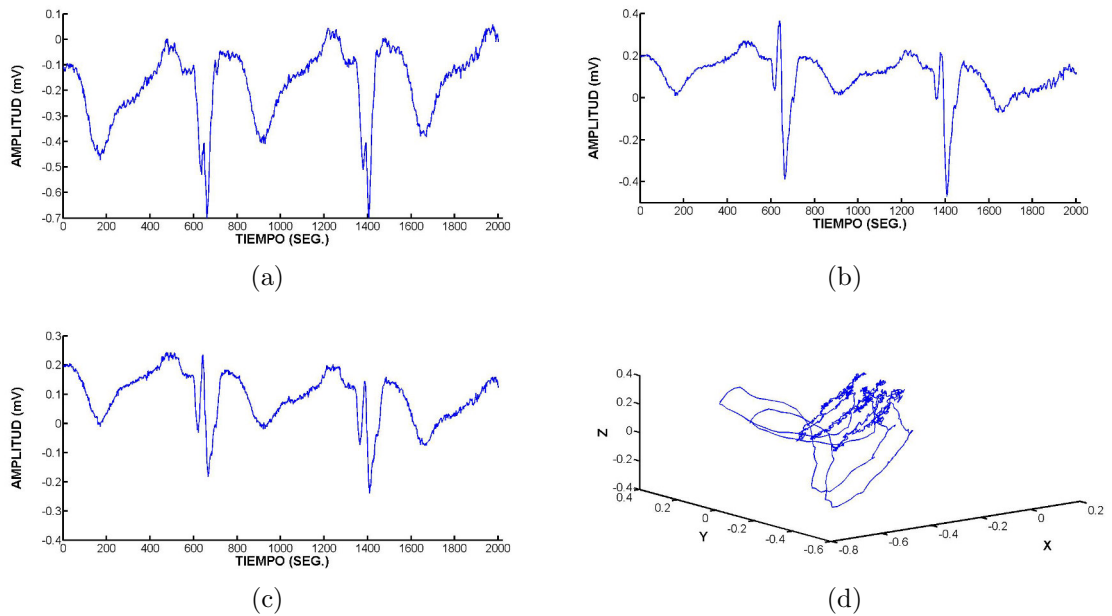


Figura 7.2: Gráfica de un electrocardiograma, *a)* Señal del electrodo *Avl* contra el tiempo, *b)* Señal del electrodo *V5* contra el tiempo, *c)* Señal del electrodo *V6* contra el tiempo, *d)* Gráfica tridimensional del ECG.

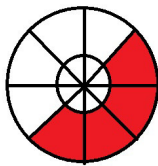


Figura 7.3: Partes afectadas del corazón en color rojo

- Paciente 3 (Infarto de miocardio infero-postero-lateral [33] [34].)

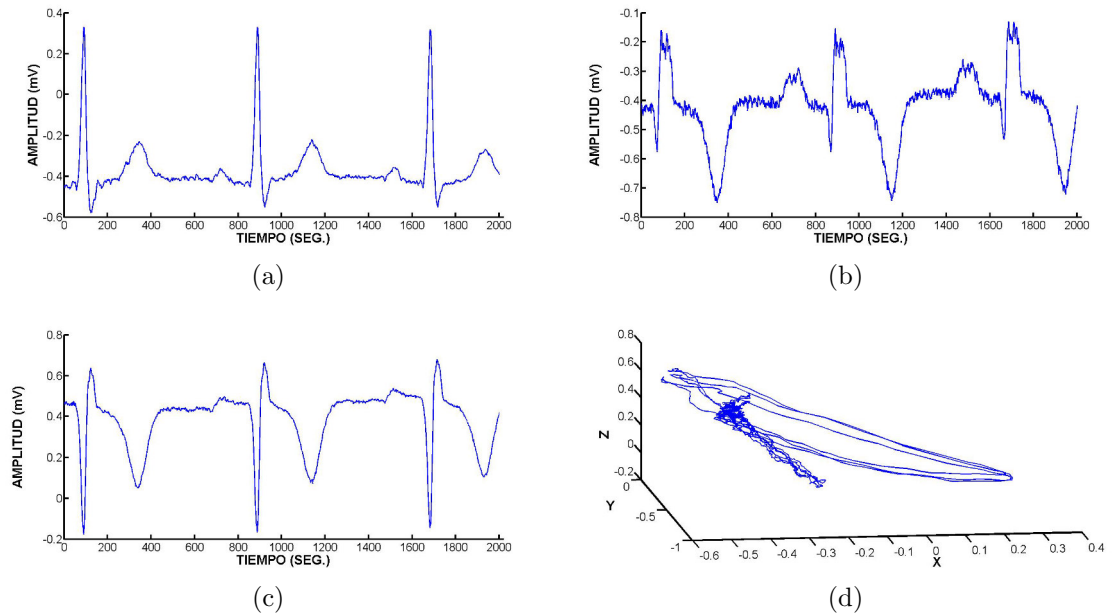


Figura 7.4: Gráfica de un electrocardiograma, a) Señal del electrodo Vx contra el tiempo, b) Señal del electrodo Vy contra el tiempo, c) Señal del electrodo Vz contra el tiempo, d) Gráfica tridimensional del ECG.

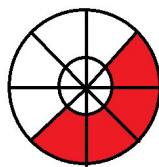


Figura 7.5: Partes afectadas del corazón en color rojo

- Paciente 18 (Infarto de miocardio infero-postero-lateral [33] [34].)

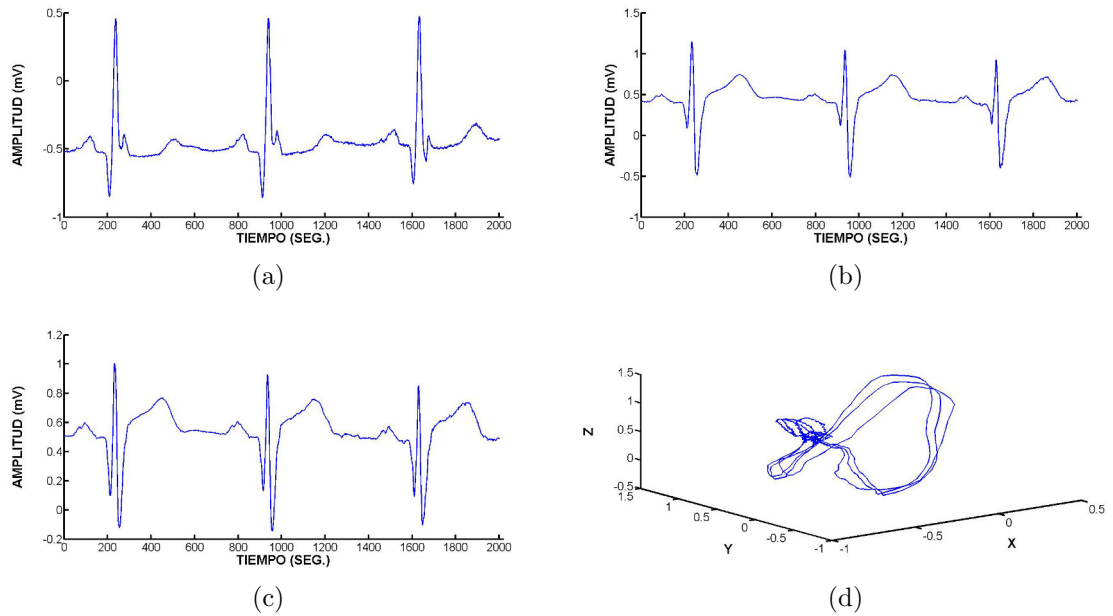


Figura 7.6: Gráfica de un electrocardiograma, *a)* Señal del electrodo *Avl* contra el tiempo, *b)* Señal del electrodo *V5* contra el tiempo, *c)* Señal del electrodo *V6* contra el tiempo, *d)* Gráfica tridimensional del ECG.

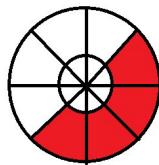


Figura 7.7: Partes afectadas del corazón en color rojo

- Paciente 38 (Infarto de miocardio antero-lateral [33] [34].)

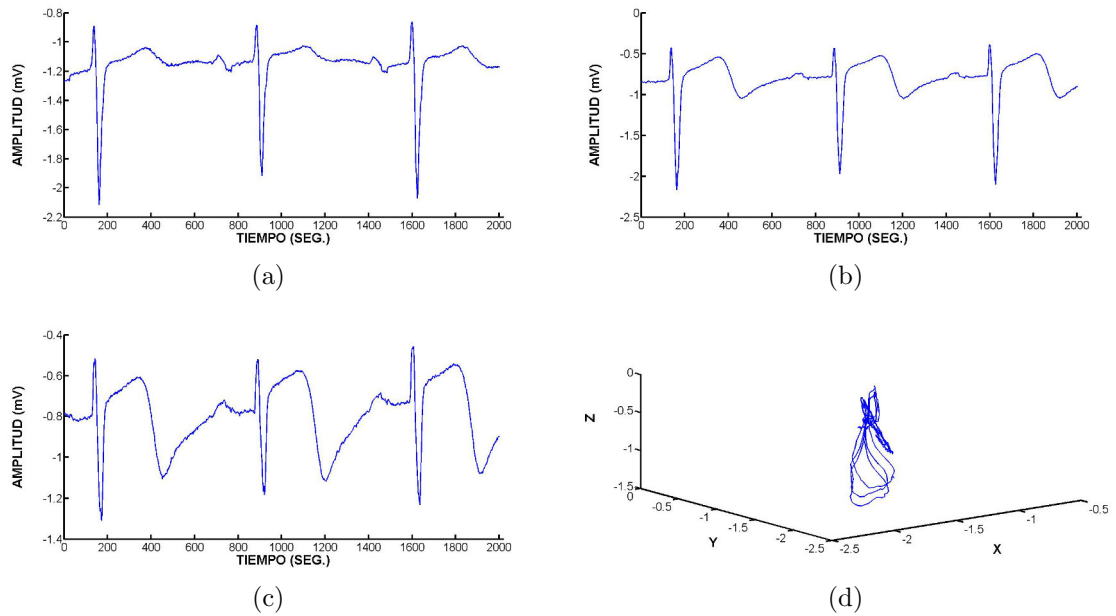


Figura 7.8: Gráfica de un electrocardiograma, *a*) Señal del electrodo V1 contra el tiempo, *b*) Señal del electrodo V2 contra el tiempo, *c*) Señal del electrodo V3 contra el tiempo, *d*) Gráfica tridimensional del ECG.

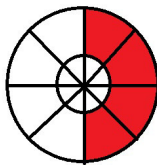


Figura 7.9: Partes afectadas del corazón en color rojo

- Paciente 48 (Infarto de miocardio antero-lateral [33] [34].)

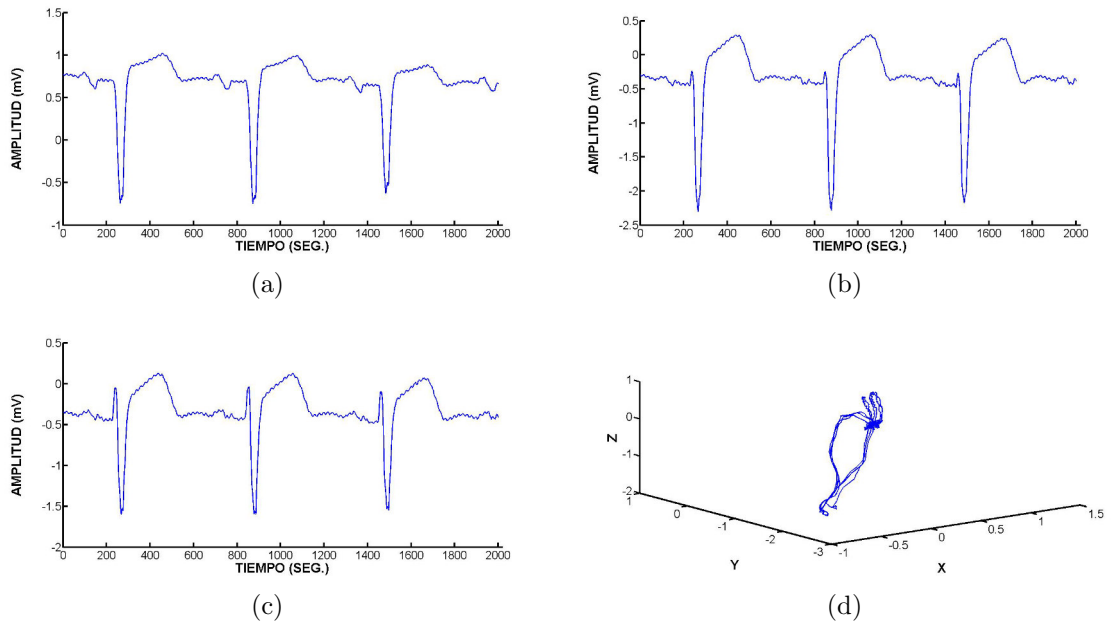


Figura 7.10: Gráfica de un electrocardiograma, *a*) Señal del electrodo V1 contra el tiempo, *b*) Señal del electrodo V2 contra el tiempo, *c*) Señal del electrodo V3 contra el tiempo, *d*) Gráfica tridimensional del ECG.

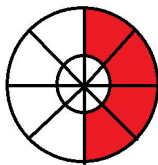


Figura 7.11: Partes afectadas del corazón en color rojo

- **Conclusiones para el primer caso**

Se llevo a cabo el procedimiento descrito en el capítulo 5 para el análisis de la dinámica del corazón para pacientes con infarto de miocardio infero-lateral, infero-postero-lateral y antero lateral, calculando el polinomio $t^2 - t + 1$. Como se puede observar, las partes en donde se presetan estos infartos están casi en la misma región y los cinco pacientes tienen en común el daño en la parte lateral.



Figura 7.12: Partes afectadas del corazón en color rojo, *a*) infarto infero-lateral e infero-postero-lateral, *b*) infarto antero-lateral

- Segundo caso: pacientes con el polinomio $-t + 1$
- Paciente 5 (Infarto de miocardio anterior [33] [34].)

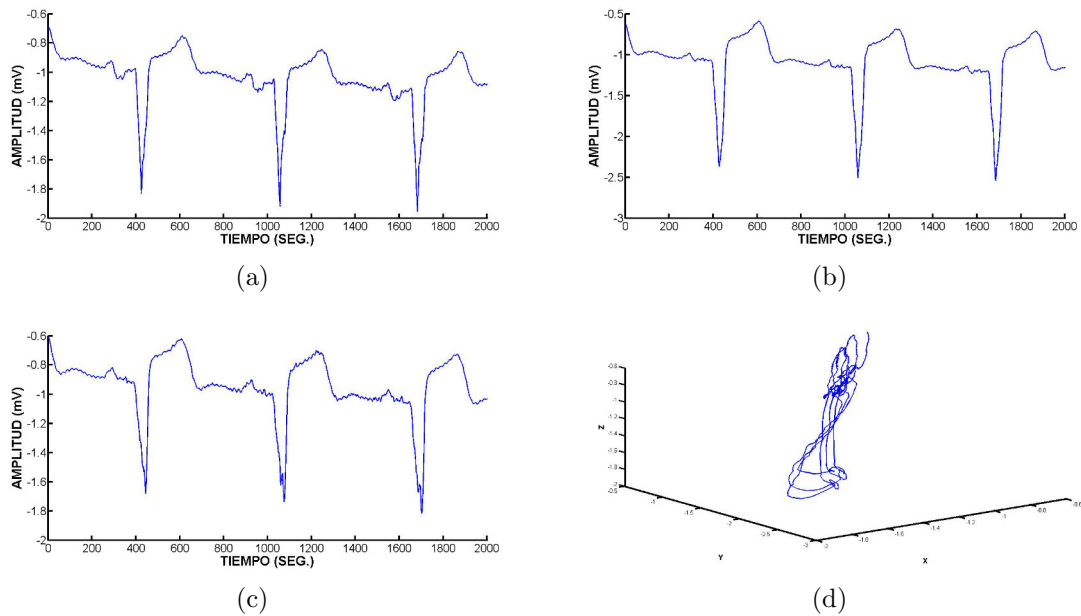


Figura 7.13: Gráfica de un electrocardiograma, *a*) Señal del electrodo V1 contra el tiempo, *b*) Señal del electrodo V2 contra el tiempo, *c*) Señal del electrodo V3 contra el tiempo, *d*) Gráfica tridimensional del ECG.

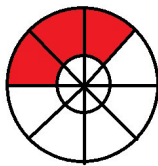


Figura 7.14: Partes afectadas del corazón en color rojo

- Paciente 6 (Infarto de miocardio anterior [33] [34].)

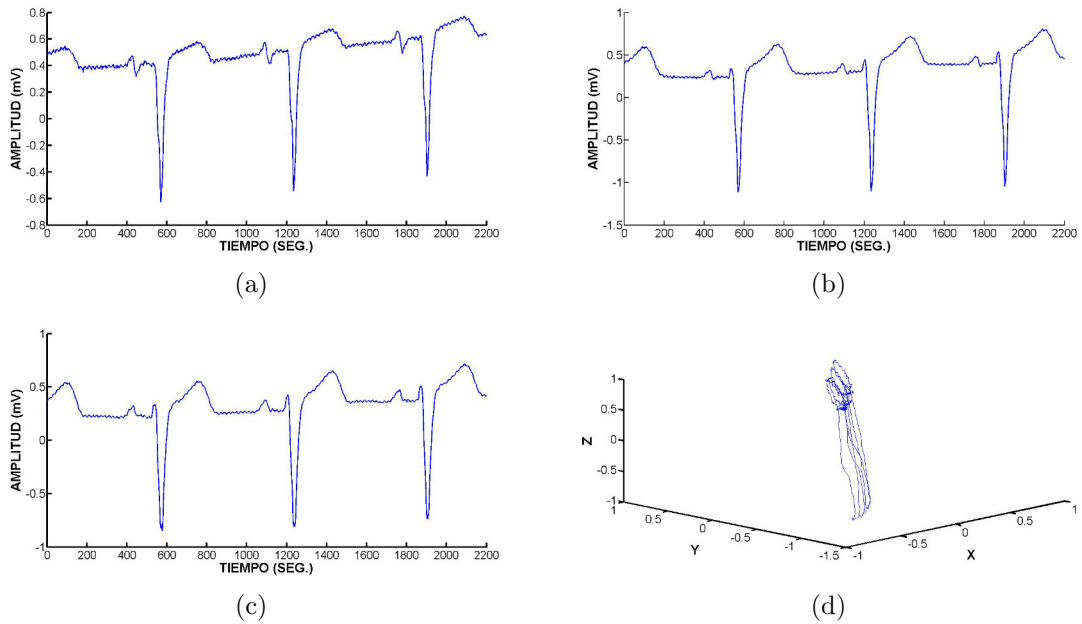


Figura 7.15: Gráfica de un electrocardiograma, *a*) Señal del electrodo V1 contra el tiempo, *b*) Señal del electrodo V2 contra el tiempo, *c*) Señal del electrodo V3 contra el tiempo, *d*) Gráfica tridimensional del ECG.

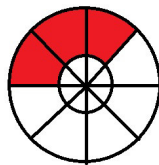


Figura 7.16: Partes afectadas del corazón en color rojo

- Paciente 10 (Infarto de miocardio anterior [33] [34].)

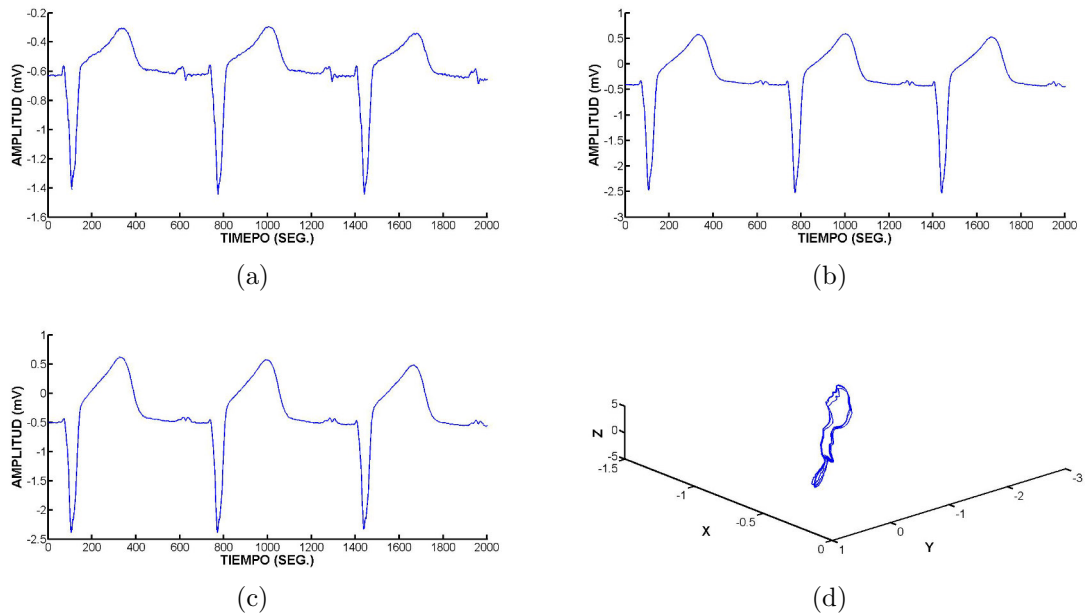


Figura 7.17: Gráfica de un electrocardiograma, *a*) Señal del electrodo V1 contra el tiempo, *b*) Señal del electrodo V2 contra el tiempo, *c*) Señal del electrodo V3 contra el tiempo, *d*) Gráfica tridimensional del ECG.

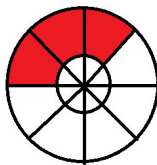


Figura 7.18: Partes afectadas del corazón en color rojo

- **Conclusiones para el segundo caso**

El resultado obtenido para este caso donde los pacientes presentaron un infarto de miocardio anterior el resultado obtenido fue el polinomio $-t + 1$. La parte del músculo donde se presenta el daño de los tres pacientes es una sola región del corazón.

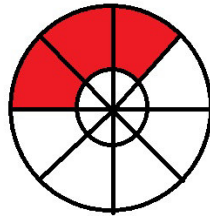


Figura 7.19: Partes afectadas del corazón en color rojo

- Tercer caso: pacientes con el polinomio $t^4 - 5t^3 + 7t^2 - 5t + 1$
- Paciente 93 (Infarto de miocardio inferior [33] [34].)

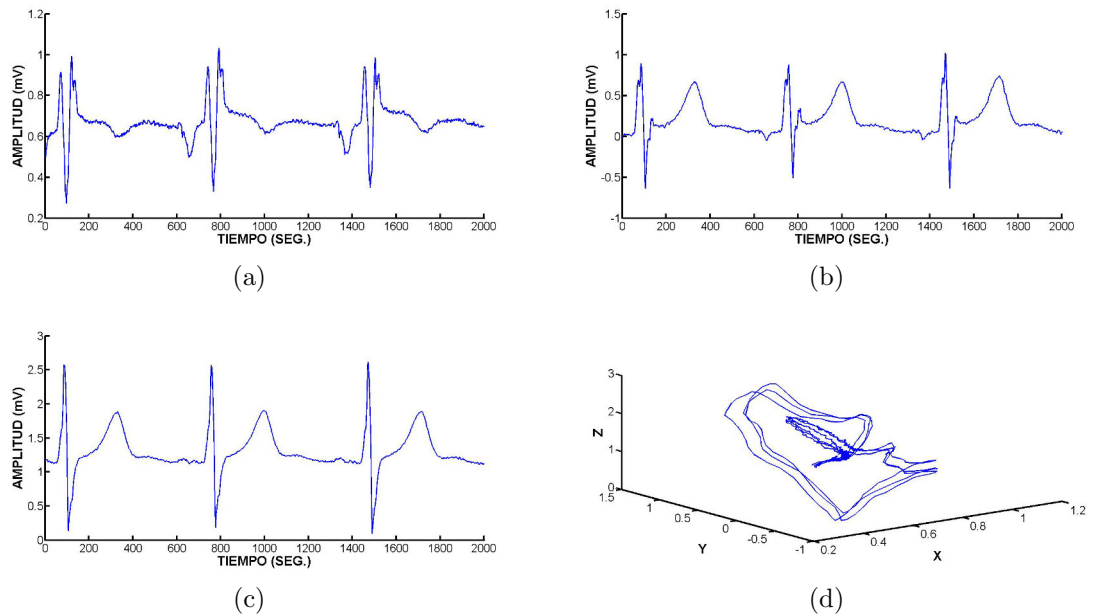


Figura 7.20: Gráfica de un electrocardiograma, *a*) Señal del electrodo V1 contra el tiempo, *b*) Señal del electrodo V2 contra el tiempo, *c*) Señal del electrodo V3 contra el tiempo, *d*) Gráfica tridimensional del ECG.

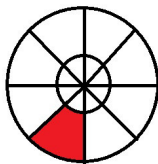


Figura 7.21: Parte afectada del corazón en color rojo

- Cuarto caso: pacientes con el polinomio $t^2 - 3t + 1$
- Paciente 106 (Cardiopatía valvular [33] [34].)

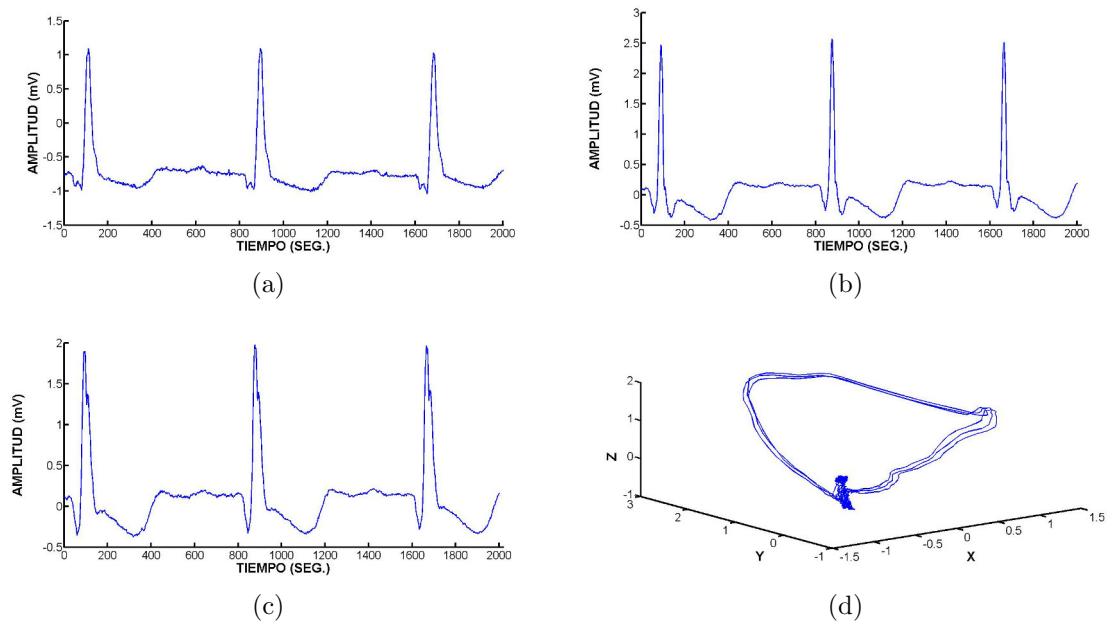


Figura 7.22: Gráfica de un electrocardiograma, *a*) Señal del electrodo *Avf* contra el tiempo, *b*) Señal del electrodo *V5* contra el tiempo, *c*) Señal del electrodo *V6* contra el tiempo, *d*) Gráfica tridimensional del ECG.

▪ Conclusiones para el tercer caso

El resultado obtenido para este caso donde el paciente presento un infarto de miocardio inferior fue el polinomio $t^4 - 5t^3 + 7t^2 - 5t + 1$. La parte del músculo donde se presenta el daño del paciente es una sola región del corazón. Como se puede observar el polinomio obtenido en este paciente es diferente a los anteriores, mostrando una diferencia en el infarto presentado.

- **Conclusiones para el cuarto caso**

El resultado obtenido para este caso donde el paciente presento una cardiopatía valvular fue el polinomio $t^4 - 3t + 1$. Este tipo de daño no es provocado por infarto pero repercute a la lesión del músculo cardíaco cambiando la morfología de la dinámica del corazón y se obtiene un polinomio diferente a los casos anteriores.

Capítulo 8

Conclusiones y Trabajo futuro

8.1. Conclusiones

Con los resultados obtenidos se puede ver que con la metodología propuesta basada en la teoría de nudos, se encontraron trayectorias anudadas en la dinámica de la actividad cardíaca, y así con el invariante polinomial obtenido se encontró similitud y diferencia en el tipo infarto que presentaba cada paciente. Esta metodología analiza la estructura topológica (forma de la onda) de la dinámica del corazón sin tomar en cuenta su métrica, lo cual es una forma cualitativa de análisis de la actividad cardíaca que puede ayudar a un mejor estudio. Un estudio detallado de los invariantes polinomiales puede coadyuvar a un mejor modelo matemático que represente el funcionamiento del corazón.

El diagnóstico de las enfermedades cardíacas lleva procesos que requieren de personal especializado para su ejecución, es decir, que si no hay experto no hay un buen dictamen; la metodología que se propuso pretende ayudar al médico proporcionando una base de datos médicos de cada nudo con su polinomio que represente una enfermedad cardíaca esto como una herramienta más a su trabajo para contribuir a un mejor diagnóstico.

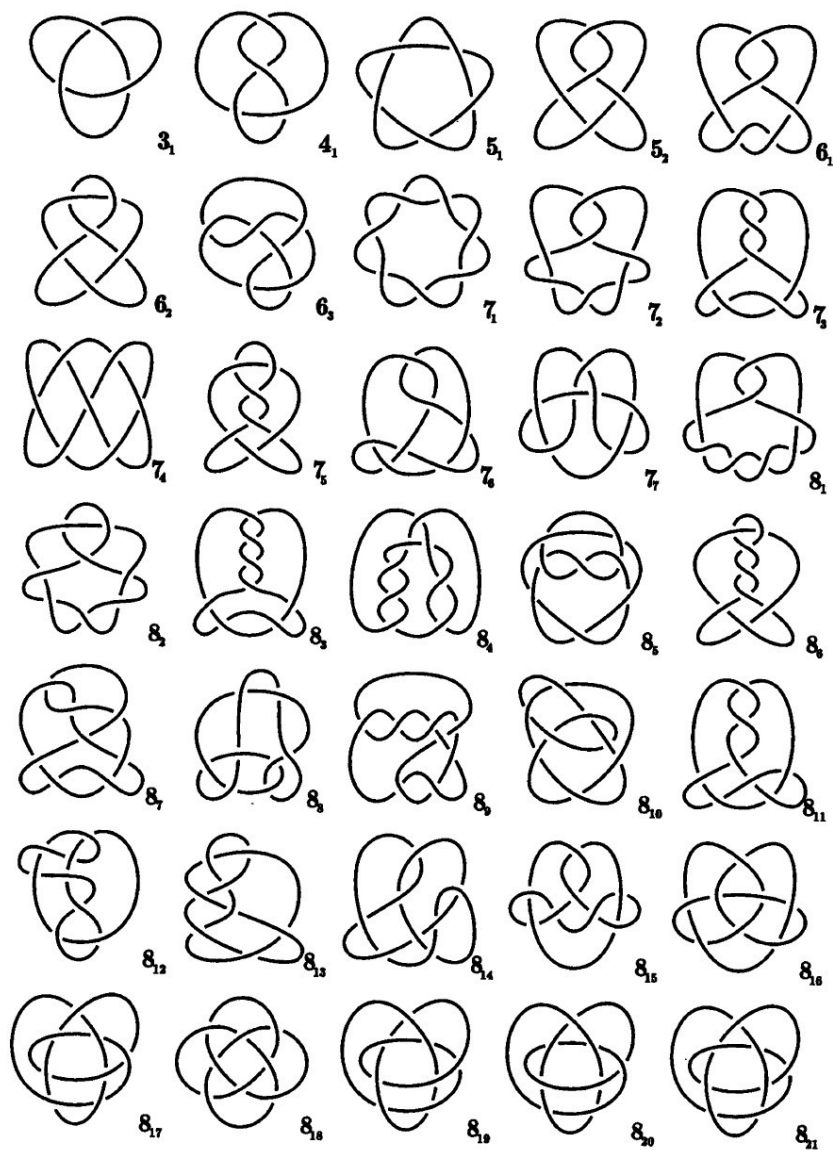
8.2. Trabajo futuro

- Análisis de mas casos de pacientes que presenten algún tipo de cardiopatía y dar una validación médica. .

- Proponer una nueva topología para la ubicación de las derivaciones de un electrocardiograma, para que con tres electrodos nos de la información necesaria de toda la dinámica del corazón.
- Desarrollar una bitácora médica de cada nudo con su polinomio que represente una enfermedad cardíaca (esto nos puede ayudar a simplificar y mejorar el trato a tiempo de enfermedades del corazón apoyando al médico en su diagnóstico).
- Análisis de arritmias por medio de nudos.
- Encontrar la trayectoria anudada y firma topológica de un paciente sano.
- Desarrollo de un sistema integral que incluya el algoritmo de cálculo del polinomio del nudo y base de datos de casos medicos.

Apéndice A

A.1. Tabla de nudos



A.2. Lista de polinomios de nudos

Polinomios de Alexander	
3_1	$t^2 - t + 1$
4_1	$t^2 - 3t + 1$
5_1	$t^4 - t^3 + t^2 - t + 1$
5_2	$2t^2 - 3t + 2$
6_1	$2t^2 - 5t + 2$
6_2	$t^4 - 3t^3 + 3t^2 - 3t + 1$
6_3	$t^4 - 3t^3 + 5t^2 - 3t + 1$
7_1	$t^6 - t^5 + t^4 - t^3 + t^2 - t + 1$
7_2	$3t^2 - 5t + 3$
7_3	$2t^4 - 3t^3 + 3t^2 - 3t + 2$
7_4	$4t^2 - 7t + 4$
7_5	$2t^4 - 4t^3 + 5t^2 - 4t + 2$
7_6	$t^4 - 5t^3 + 7t^2 - 5t + 1$
7_7	$t^4 - 5t^3 + 9t^2 - 5t + 1$
8_1	$3t^2 - 7t + 3$
8_2	$t^6 - 3t^5 + 3t^4 - 3t^3 + 3t^2 - 3t + 1$
8_3	$4t^2 - 9t + 4$
8_4	$2t^4 - 5t^3 + 5t^2 - 5t + 2$
8_5	$t^6 - 3t^5 + 4t^4 - 5t^3 + 4t^2 - 3t + 1$
8_6	$2t^4 - 6t^3 + 7t^2 - 6t + 2$
8_7	$t^6 - 3t^5 + 5t^4 - 5t^3 + 5t^2 - 3t + 1$
8_8	$2t^4 - 6t^3 + 9t^2 - 6t + 2$
8_9	$t^6 - 3t^5 + 5t^4 - 7t^3 + 5t^2 - 3t + 1$
8_{10}	$t^6 - 3t^5 + 6t^4 - 7t^3 + 6t^2 - 3t + 1$
8_{11}	$2t^4 - 7t^3 + 9t^2 - 7t + 2$
8_{12}	$t^4 - 7t^3 + 13t^2 - 7t + 1$
8_{13}	$2t^4 - 7t^3 + 11t^2 - 7t + 2$
8_{14}	$2t^4 - 8t^3 + 11t^2 - 8t + 2$
8_{15}	$3t^4 - 8t^3 + 11t^2 - 8t + 3$
8_{16}	$t^6 - 4t^5 + 8t^4 - 9t^3 + 8t^2 - 4t + 1$
8_{17}	$t^6 - 4t^5 + 8t^4 - 11t^3 + 8t^2 - 4t + 1$
8_{18}	$t^6 - 5t^5 + 10t^4 - 13t^3 + 10t^2 - 5t + 1$
8_{19}	$t^6 - t^5 + t^3 - t + 1$
8_{20}	$t^4 - 2t^3 + 3t^2 - 2t + 1$
8_{21}	$t^4 - 4t^3 + 5t^2 - 4t + 1$

Bibliografía

- [1] *Cardiovascular diseases* <http://www.who.int>
- [2] C. S. PESKIN. *Mathematical Aspects of Heart Physiology*. Courant Institute of Mathematical Sciences Publication, 1975, pp.268-278.
- [3] D. C. MICHAELS, E. P. MATYAS, AND J. JALIFE. *Mechanisms of sinoatrial pacemaker synchronization: A new hypothesis* . Circulation Research, (1987), pp.704-714.
- [4] L.H. KAUFFMAN. *Knots and physics*. World Scientific 1991, Series on Knots and Everything-Vol.1.
- [5] C.C. ADAMS. *The knot Book*. AMS Bookstore American Soc, 2004.
- [6] D. A. DIAZ AND S. P. BANKS. *Dynamical systems, periodic orbits and knots*. Proc. Of the fifth ICC2004, (Vol. I):71,2004.
- [7] G. BUCK AND J. SIMON. *Knots as Dynamical Systems*. Topology Appl., 51(1993):229-246.
- [8] V. H. OLMEDO Y R. A. ANDRACA. *Matemáticas en medicina: una necesidad de capacitación* . Med Int Mex 2012;28(3):278-281.
- [9] A. P. RIVERA. *Importancia de las matemáticas en la medicina* www.sectormatematica.cl.
- [10] M. MARTINEZ. *Caos, complejidad y cardiología* . Arch. Cardiol. Méx. 2012, vol.82, n.1, pp. 54-58. ISSN 1405-9940
- [11] C. D. WAGNER, B. NAFZ AND P. B. PERSSON. *Chaos in blood pressure control* .Cardiovascular Research 31 (1996) 380-387.

- [12] E. A. LACOMBA. *Los sistemas dinámicos, Qué son y para que sirven?*. Miscelanea Matemática 32 (2000) 39-50.
- [13] H. K. KHALIL. *Nonlinear System*. Upper Saddle River, Prentice Hall, Third Edition.
- [14] J. J. SLOTINE Y W. LI . *Applied Nonlinear Control*. New Jersey, Prentice Hall, 1991
- [15] K. OGATA . *Ingeniería de Control Moderna* . Prentice Hall, Cuarta Edición.
- [16] C. ADAMS AND R. FRANZOSA . *Introduction to Topology: Pure and Applied* . Pearson Prentice Hall.
- [17] D. RUELLE. *Small random perturbation of dynamical system and the definition of attractors*. Communication of Mathematical Physics 82: pp 137-151.
- [18] F. BALIBREA . *Caos y atractores extraños. Dos problemas no lineales en Matemáticas*. . LA GACETA vol. 2, no. 1 (1999), 99-118..
- [19] K. CARDONA, J. SAIZ, J. M. DE LA LOMA, G. PUERTO, C. SUÁREZ . *Modelado y simulación de la actividad eléctrica de células ventriculares* . Rev.Fac. Ing. Univ.Antioquia No. 46 pp 80-89. Diciembre, 2008
- [20] A. EHRLICH AND C. L SCHROEDER. *Medical Terminology for Health Professions* . Delmar Sixth Edition.
- [21] CAPITULO 2 LAS DERIVACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA. www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/franco02.pdf.
- [22] R. F. GALLO. *El electrocardiograma en la clinica: un forma practica para su analisis*(Modulo 1, 5, 7,10, 11) . Publicación digital de la 1ra Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario Rosario - Santa Fe - República Argentina
- [23] TEXAS HEART INSTITUTE <http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics-Esp/Cond/myopa-sp.cfm>

- [24] LOUIS H. KAUFFMAN *Fourier Knots* Department of Mathematics, Statistics and Computer Science, arXiv PrePrint q-alg/9711013.
- [25] PETER R. CROMWELL *Knots and links* Cambridge University Press, 2004.
- [26] K. MURASUGI. *Knot Theory and its applications*. Springer 1996.
- [27] E. LONG. *Topological invariants of knots: three routes to the Alexander polynomial* . Manchester University.
- [28] Y. SONG, S. P. BANKS, D. A. DÍAZ. *Dynamical System on Three Manifolds Part 1: Knots, Links and Chaos* . IJBC, Vol. 17 No. 6, 2007.
- [29] J.S BIRMAN AND R.F. WILLIAMS. *Knotted periodic orbits in dynamical system. I. Lorenz's equations*. Topology, 22(1):47-82,1983.
- [30] D. A. DÍAZ. *Knotted Dynamical Systems*. PhD thesis , AC&SE, The Univerity of Sheffield, 2007.
- [31] K. NOPONEN, J. KORTELAINEIN AND T. SEPPANEN *Invariant trajectory classification of dynamical system with a case study on ECG*. Pattern Recognition 42(2009):1832-1844.
- [32] D. A. DÍAZ, S. P. BANKS *Dynamical Systems, Periodic Orbits and Knots* International Carpathian Control Conference ICC'2004 .
- [33] A. L. GOLDBERG, L. A. N. AMARAL, J. M. HAUSSDORFF, P. CH. IVANOV, R. G. MARK, J. E. MIETUS, G. B. MOODY, C. K. PEND, H. H. STANLEY *PhysioBank, PhysioToolkit, and Physionet: Components of a New Researches Resource for Complex Physiologic Signal*. *Circulation* 101(23): e215-e220 [Circulation Electronic Pages; <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/101/23/e215>] 2000 (june 13) PMID 10851218; doi: 10.1161/01. CIR.101.23.e.215
- [34] R. BOUSSELJOT, D. KREISELER, SCHNABLE, A. NUTZUNG, DER EKG-SIGNALDATENBANK CARDIODAT PTB DER UBER DAS INTERNET. *Biomedizinische Technik*, Band 40, Ergänzungsband 1 (1995) S 317

- [35] A. BAYES *Nueva terminología de las paredes del corazón y nueva clasificación electrocardiográfica de los infartos con onda Q basada en la correlación con la resonancia magnética* Institut cataá ciencies Cardiovascular. Hospital de Sant Pau Barcelona, España. Rev Esp. Cardiol 2007; 60:683:9-Vol. 60 Núm 07 DOI: 10:1157/13108272.