



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

ANÁLISIS DE FLUJO SANGUÍNEO EN EQUINOS

Tesis que para obtener el grado de:

**Maestro en Desarrollo Tecnológico en Sistemas de Producción
Animal**

Presenta:

Iván Villagómez Galindo

Asesor de tesis:

Dr. Daniel Val Arreola

Coasesor de tesis:

Dr. Miguel Villagómez Galindo

Morelia, Mich., febrero del 2023



Dedicatoria

Esta tesis está dedicada a:

A mis padres Miguel y Martha que me han dado la vida. Quienes, con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades por que el creador y mis padres está conmigo siempre.

Mis hermanos por su cariño y apoyo incondicional, durante todo el proceso, por estar conmigo en los diferentes momentos gracias. A toda mi familia porque con sus alientos, y consejos hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos los sueños y metas.

Finalmente quiero dedicar esta tesis a todas las personas que me rodean día con día, y me apoyan cuando más lo he necesitado, por extender su mano en momentos difíciles y por el amor brindado cada día, de verdad mil gracias hermanos y amigos que siempre llevo en mi corazón.

Reconocimientos

Mi profundo reconocimiento a todas las autoridades y personal que hacen la institución educativa (FMVZ y la División de Estudios de Posgrado), por confiar en mí, abrirme las puertas y permitirme realizar todo el proceso investigativo dentro de sus instalaciones educativas.

De igual manera, mis reconocimientos a la UMNSH, a toda la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, a mis profesores quienes con la enseñanza de sus valiosos conocimientos hicieron que pueda crecer día a día como profesionista, gracias a cada uno de ustedes por su paciencia, dedicación, apoyo incondicional y amistad.

Finalmente quiero expresar mis más grandes y sinceros agradecimientos a los Dr. Daniel Val Areola y Dr. Miguel Villagómez Galindo principalmente por su colaboración conocimientos durante todo este proceso, quienes con su dirección, conocimiento, enseñanza y colaboración me permitieron el desarrollo de este trabajo.

ABSTRACT

In this thesis, blood flow in horses has been modeled, considering arteries with stenosis and aneurysms. Blood has been taken as a non-Newtonian multiphasic fluid following the Ostwald de Waele model. Flow parameters such as arterial pressure at the entrance of a hypothetical arterial segment, stenosis, and aneurysm for various concentrations of red blood cells in blood plasma corresponding to ponies, English Thoroughbreds, and Quarter Horses Arabs. Found that the maximum velocity occurs in the athermanous area, being greater at a greater degree of stenosis. The hematocrit contributes to a change in blood flow velocity, decreasing it with higher hematocrit values.

A multiphase turbulent flow model was obtained by coupling the Ostwald de Waele model with the RANS model of turbulent flow. Characteristic curves were obtained for velocity, dynamic viscosity, turbulent dynamic viscosity, turbulent kinetic energy, and turbulent dissipation rate along the arterial segment and into the aneurysm. In addition, it was found that Arabian Quarter Horses tend to have higher blood pressure values at the aneurysm than ponies and Thoroughbreds. This may explain why quarter horses can hemorrhage due to ruptured aneurysms.

Finally, in the computational study of the aneurysm, it was found that the magnitude of the velocity decreases as the percentage of swelling of the aneurysm increases. This decrease in velocity can lead to clot formation in the aneurysm.

Keywords: Aneurysm, artery, horses, stenosis, multiphasic flow, blood.

RESUMEN

En la presente tesis se ha modelado el flujo sanguíneo en equinos, considerando arterias con estenosis y aneurismas. La sangre se ha tomado como un fluido multifásico no-Newtoniano que sigue el modelo de Ostwald de Waele. Los parámetros de flujo como son la presión arterial a la entrada de un segmento de arteria, en la estenosis y en un aneurisma hipotéticos para diversas concentraciones de glóbulos rojos en el plasma sanguíneo que corresponden a ponis, caballos pura sangre ingleses, y cuarto de milla árabes. Encontrándose que la velocidad máxima se presenta en la zona ateromatosa, siendo mayor a mayor grado de estenosis. El hematocrito contribuye a un cambio en la velocidad del flujo sanguíneo, disminuyéndola con mayores valores de hematocrito.

Se logró obtener un modelo de flujo multifásico turbulento, acoplado el modelo de Ostwald de Waele con el modelo RANS de flujo turbulento. Se obtuvieron curvas características para la velocidad, viscosidad dinámica, viscosidad dinámica turbulenta, energía cinética turbulenta y tasa de disipación turbulenta a lo largo del segmento arterial y en el aneurisma. Además se encontró que los caballos cuarto de milla árabes tienden a presentar mayores valores de presión sanguínea en el aneurisma que los ponis y caballos pura sangre. Lo anterior puede explicar porque los caballos cuarto de milla pueden llegar a presentar hemorragias debido a la ruptura de los aneurismas.

Finalmente, en el estudio computacional del aneurisma se encontró que la magnitud de la velocidad disminuye conforme aumenta el porcentaje de hinchamiento del aneurisma. Este decremento en la velocidad puede conducir a la formación de coágulos en el aneurisma.

Palabras claves: Aneurisma, arteria, equinos, estenosis, flujo multifásico, sangre.

Índice

Capítulo 1 Introducción	9
1.1. Justificación	9
1.2. Hipótesis	11
1.3. Objetivos y aportaciones esperadas	12
1.3.1. Objetivo General	12
1.3.2. Objetivos Específicos	12
1.3.3. Aportaciones Esperadas	12
1.4. Enfoque Metodológico	13
Capítulo 2 Antecedentes	14
2.1. Introducción	14
2.2. Antecedentes	15
2.2.1. Efectos del estrechamiento de las arterias	16
2.2.2. Causas de estrechamiento de las arterias	17
2.2.3. Síntomas y efectos de una arteria con estenosis	18
2.2.4. Tratamientos de para la estenosis	23
2.3. Clasificación de Vasos sanguíneos, arterias y venas.	24
2.3.1. Los vasos sanguíneos.	24
2.3.2. Las Arterias.	25
2.3.3. Las Venas	27
2.3.1. Los Capilares	28
2.4. Influencia de hematocrito en el flujo de Glóbulos Rojos (GR)	29
2.5. Tipos de leucocitos	31
Neutrófilos	31
Eosinófilos	31
Basófilos	32
Agranulocitos	32
Capítulo 3 Modelos de flujo no-newtoniano multifásico	35
3.1. Introducción	35
3.2. Metodología	35
3.3. Resultados	40
3.3.1. Arteria aorta proximal	41
3.3.2. Arteria aorta distal	45
3.3.3. Arteria carótida común	49
3.3.4. Arteria iliaca sinistra	53
Capítulo 4 Modelos de flujo sanguíneo en aneurismas	59
4.1. Introducción	59
4.2. Ecuaciones del modelo para flujo turbulento (RANS)	60
4.3. Viscosidad Turbulenta	62

4.4. Flujo turbulento compresible	62
4.5. Modelo de viscosidad sanguínea para flujo turbulento.	64
4.6. Resultados	65
<i>Capítulo 5 Conclusiones y recomendaciones</i>	86
5.1. Conclusiones	86
5.2. Recomendaciones y/o Trabajos futuros	87
<i>Referencias</i>	88

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Comparación de una arteria normal y otra con acumulación de placa ateromatosa. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).	15
Figura 2. Proceso de obstrucción total en una arteria por la formación de un trombo. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).	18
Figura 3. Ejemplo de un stent colocado en una arteria. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).	23
Figura 4. Ejemplo de una endarterectomía	24
Figura 5. Clasificación de venas, arterias y capilares. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).	25
Figura 6. Arteria. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).	25
Figura 7. Representación gráfica del sistema arterial del caballo. Fuente: (Vera et al., 2019).	26
Figura 8. Vena. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).	27
Figura 9. Capilar. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).	28
Figura 10. Componentes de la sangre: Fuente (Bofii, 2007).	34
Figura 11. Parámetros geométricos para una arteria y su estenosis. Fuente: (Trujillo Jiménez, 2011).	36
Figura 12. Geometría de una arteria con estenosis en 3D. Fuente: Elaboración propia.	37
Figura 13. Análisis de sensibilidad de malla. Fuente: Elaboración propia.	40
Figura 14. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25% en la arteria aorta proximal. Fuente: Elaboración propia.	42
Figura 15. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 50% en la arteria aorta proximal. Fuente: Elaboración propia.	42
Figura 16. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 75% en la arteria aorta proximal. Fuente: Elaboración propia.	43
Figura 17. Efecto del porcentaje de estenosis sobre la velocidad del flujo sanguíneo. Fuente: Elaboración propia.	44
Figura 18. Viscosidad dinámica de la sangre para diversos valores de hematocrito er, y estenosis ste. Fuente: Elaboración propia.	45
Figura 19. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25% en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.	46
Figura 20. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 50% en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.	47
Figura 21. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 75% en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.	47
Figura 22. Efecto del porcentaje de estenozamiento sobre la velocidad en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.	48
Figura 23. Efecto del porcentaje de estenozamiento sobre la viscosidad en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.	49
Figura 24. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25% en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.	50
Figura 25. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 50% en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.	51
Figura 26. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 75% en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.	51
Figura 27. Efecto del grado de estenosamiento sobre la velocidad en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.	52
Figura 28. Efecto del grado de estenozamiento sobre la viscosidad dinámica en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.	52
Figura 29. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25% en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.	54
Figura 30. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 50% en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.	54

Figura 31. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 75% en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.	55
Figura 32. Efecto del porcentaje de estenosis sobre la velocidad en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.	55
Figura 33. Efecto del porcentaje de estenosis sobre la viscosidad dinámica en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.	56
Figura 34. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25%. Fuente: Elaboración propia.	57
Figura 35. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en 1/s, para una estenosis del 50%. Fuente: Elaboración propia.	57
Figura 36. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en 1/s, para una estenosis del 75%. Fuente: Elaboración propia.	58
Figura 37. Configuración geométrica idealizada de un segmento capilar y su correspondiente aneurisma. Fuente elaboración propia.	59
Figura 38. Componente de velocidad sin filtrar u_i con una escala de tiempo Δt_1 y el componente promedio de velocidad U_i con escala de tiempo Δt_2 .	61
Figura 39. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 25% y un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.	66
Figura 40. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 50% y un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.	67
Figura 41. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 75% y un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.	67
Figura 42. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 100% y un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.	68
Figura 43. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 150% y un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.	68
Figura 44. Efecto del hinchamiento del aneurisma sobre la velocidad en la pared del aneurisma para un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.	69
Figura 45. Efecto del hematocrito sobre la velocidad en la pared del aneurisma para un hinchamiento del 50% y una presión de 17972 Pa. Fuente elaboración propia.	69
Figura 46. Efecto del hematocrito sobre la viscosidad dinámica para un aneurisma del 150% de hinchamiento y una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.	70
Figura 47. Viscosidad dinámica para un poni con hematocrito de 32% y a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.	71
Figura 48. Viscosidad dinámica para un caballo pura sangre inglés con hematocrito de 45% y a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.	72
Figura 49. Viscosidad dinámica para un caballo cuarto de milla árabe con hematocrito de 53% y a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.	72
Figura 50. Viscosidad dinámica turbulenta para un poni con un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.	73
Figura 51. Viscosidad dinámica turbulenta para un caballo inglés y un hematocrito de 45%. Fuente elaboración propia.	74
Figura 52. Viscosidad dinámica turbulenta para un caballo cuarto de milla árabe y un hematocrito de 53%. Fuente elaboración propia.	75
Figura 53. Energía cinética turbulenta para un poni a diversos porcentajes de hinchamiento del aneurisma. Fuente elaboración propia.	76
Figura 54. Energía cinética turbulenta para un caballo pura sangre inglés a diversos porcentajes de hinchamiento del aneurisma. Fuente elaboración propia.	76
Figura 55. Energía cinética turbulenta para un caballo cuarto de milla árabe a diversos porcentajes de hinchamiento del aneurisma. Fuente elaboración propia.	77
Figura 56. Comparación de la energía cinética turbulenta para un aneurisma de 150% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.	77

<i>Figura 57. Comparación de la tasa de disipación turbulenta para un aneurisma de 150% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	78
<i>Figura 58. Distribución de la presión en segmento del aneurisma a 150% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	79
<i>Figura 59. Tasa de esfuerzo cortante para un aneurisma a 25% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	80
<i>Figura 60. Tasa de esfuerzo cortante para un aneurisma a 50% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	81
<i>Figura 61. Tasa de esfuerzo cortante para un aneurisma a 75% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	81
<i>Figura 62. Tasa de esfuerzo cortante para un aneurisma a 150% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	82
<i>Figura 63. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para un aneurisma del 25% de hinchamiento y un hematocrito del 47% a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	83
<i>Figura 64. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para un aneurisma del 50% de hinchamiento y un hematocrito del 47% a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	84
<i>Figura 65. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para un aneurisma del 75% de hinchamiento y un hematocrito del 47% a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	84
<i>Figura 66. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para un aneurisma del 150% de hinchamiento y un hematocrito del 47% a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.</i>	85

LISTA DE TABLAS

<i>Tabla 1. Arterias y datos fundamerntales para la simulación de la estenosis. Fuente: elaboración propia con datos de (Vera et al., 2019).</i>	37
<i>Tabla 2. Valores de las constantes para el modelo de viscosidad propuesto. Fuente: Elaboración propia.</i>	39
<i>Tabla 3. Velocidad Máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis en la aorta proximal. Fuente: Elaboración propia.</i>	41
<i>Tabla 4. Velocidad Máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis en la aorta distal. Fuente: Elaboración propia.</i>	46
<i>Tabla 5. Velocidad Máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.</i>	50
<i>Tabla 6. Velocidad Máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.</i>	53
<i>Tabla 4. Valores de las constantes para el modelo de viscosidad propuesto. Fuente elaboración propia.</i>	64
<i>Tabla 5. Constantes para el modelo RANS $k - \epsilon$.</i>	65

NOMENCLATURA

ρ	Densidad
\vec{v}	Velocidad
t	Tiempo
∇	Operador nabbla
\bar{P}	Presión
\vec{g}	Aceleración gravitacional
μ	Viscosidad
J	Jacobiano
I	Invariante
W_S	Densidad de energía de deformación
λ_i	Vector principal de estiramiento
η	Viscosidad dinámica
ν	Coefficiente de Poisson
∂	Derivada parcial
D	Derivada total
\overline{D}_k	Tensor de deformación entre frases
ε_k	Fracción de volumen para cada fase
τ	Esfuerzo cortante
F	Fuerza
R_{kp}	Coefficiente de fuerza entre fases
$\dot{\gamma}$	Tasa de esfuerzo cortante
tr	Traza
m, n	Constantes arbitrarias

ABREVIATURAS

ECV	Enfermedades cardiovasculares
AVC	Accidentes vasculares cerebrales
AIT	Ataque isquémico transitorio
LDL	Colesterol malo
GR	Glóbulos rojos
OMS	Organización Mundial de la Salud
MEF	Método de los elementos finitos

Capítulo 1 Introducción

1.1. Justificación

La cría de caballos es una actividad generadora de empleos directos e indirectos, tanto por las actividades que genera su cuidado (estableros, veterinarios, fábricas de concentrado, laboratorios clínicos, farmacológicos, etc.) como por los espectáculos que producen.

El incremento en la población equina, lleva consigo el incremento en las patologías que pueden afectar a los equinos y dentro de estas aquellas que afectan el sistema circulatorio, lo que puede llevar a complicaciones de diferentes enfermedades o de procedimientos quirúrgicos menores, que pueden llevar a la muerte del animal.

El cuerpo de los animales tiene un sistema especializado para mantener la sangre dentro del sistema vascular, en forma líquida y sin coágulos; sin embargo, permite la formación rápida de un tapón sólido de sangre (coágulo) para obturar las lesiones de los vasos sanguíneos, este proceso se conoce como hemostasia normal.

El cese de una hemorragia es fruto de la participación coordinada de múltiples mecanismos. La integridad de la pared vascular y la turgencia de los tejidos que los rodea impiden la salida de sangre del lecho vascular. Los vasos sanguíneos al verse afectados se contraen por mecanismos neurógenos reflejos, haciendo más difícil el derrame de sangre. Las células endoteliales al ser injuriadas exponen el colágeno subendotelial altamente trombogénico al que se adhieren las plaquetas y se sella el punto de fuga en el vaso. Finalmente, por un mecanismo bioquímico, se forma un coágulo sanguíneo que lleva a la oclusión completa de la abertura existente impidiendo la pérdida adicional de sangre. Esta función

fisiológica se ejerce varias veces al día por la ruptura de vasos de pequeño calibre por traumatismos o variaciones de la presión sanguínea. La rapidez en la detección de la hemorragia evita que el individuo tenga conciencia de estos pequeños accidentes.

De acuerdo a la alta tasa de mortandad derivada de las enfermedades cardiovasculares (ECV) en caballo y lo que representan con grandes pérdidas económicas, no sólo por la reducción de animales de gran calidad genética sino también por animales de trabajo, el incremento de estos padecimientos en los animales de trabajo y de alto rendimiento, lo que los hace propensos a estas enfermedades; sino también por el elevado índice de personas que debido a dichas enfermedades sufren de grandes pérdidas económicas, es necesario desarrollar nuevas técnicas de diagnóstico, así como de tecnología para corregir y prevenir la aparición de las este tipo de enfermedades o problemas.

Las obstrucciones arteriales constituyen unas de las enfermedades cardiovasculares más comunes, tales como las *estenosis*, que consiste en la obstrucción parcial o total de la sección de un vaso sanguíneo debido a la acumulación, sobre la capa interna de la arteria, de sustancias generalmente de origen graso como las lipoproteínas (complejos macromoleculares compuestos por proteínas y lípidos que transportan masivamente las grasas por todo el organismo), así mismo por la inadecuada aplicación de medicamentos y sueros y otras sustancias que normalmente se utilizan para que los animales de alto rendimiento principalmente en animales de hipódromos y/o competencia. Debido a esto pueden ocurrir accidentes vasculares (ACV) como trombosis y derrames cerebrales, con serias amenazas para la salud del animal.

Diversos autores que han estudiado el flujo sanguíneo en venas o arterias con estenosis (Ang y Mazumdar, 1997; Deplano y Siouffi, 1999; Lee et al., 2008; Trujillo Jiménez, 2011), han abordado el problema como flujo Newtoniano y

algunos como un fluido bifásico (Gidaspow y Huang, 2009), a pesar de existir varios estudios, aún no se encontraron suficientes referencias relacionadas con la estenosis y el flujo sanguíneo multifásico, pero si en arterias coronarias como el de Kim (Kim, Vandevord y Lee, 2008).

Es por ello que, a la conclusión del presente trabajo, se pretende tener como aportaciones al estado del arte: Un nuevo modelo multifásico no-newtoniano en estenosis arterial basado en el modelo de Ostwald de Waele y un modelo multifásico no-newtoniano turbulento en estenosis arterial. Para lograr lo anterior se tomó como punto de partida la tesis de maestría de Trujillo Jiménez (2011) que aplicó a flujo sanguíneo en arterias con estenosis humanas, se utilizó la metodología que indica Trujillo en su tesis y que posteriormente se modificó para tomar en cuenta el flujo sanguíneo en caballos con datos experimentales tomados de la literatura. Además se planteó un modelo simplificado de aneurismas que proporciona un nuevo enfoque en los estudios vasculares de los equinos.

1.2. Hipótesis

La simulación del flujo sanguíneo en equinos puede ser una herramienta que permita analizar patologías como son la formación de coágulos en aneurismas y la formación de placa ateromatosa en equinos.

1.3. Objetivos y aportaciones esperadas

1.3.1. Objetivo General

Realizar un estudio comparativo del flujo sanguíneo en equinos con arterias estenosadas, así como con aneurismas, con el propósito de analizar dichas patologías.

1.3.2. Objetivos Específicos

- Estudiar el flujo sanguíneo en arterias con estenosis, con datos obtenidos para caballos.
- Simular el flujo sanguíneo en arterias mediante el modelo Ostwald de Waele.
- Estudiar el flujo sanguíneo en arterias y venas con aneurismas, con datos obtenidos para caballos.
- Comparar el comportamiento del flujo sanguíneo a diferentes valores de presión sanguínea.

1.3.3. Aportaciones Esperadas

A la conclusión de esta tesis se esperan obtener las siguientes aportaciones originales:

- Un nuevo modelo para el análisis de flujo no-newtoniano en equinos basado en el modelo de flujo viscoso de mediante el modelo Ostwald de Waele, con parámetros específicos para caballos en condiciones patológicas como estenosis y aneurismas.

1.4. Enfoque Metodológico

Para el desarrollo del trabajo de investigación de la presente tesis, se hizo uso del software comercial COMSOL MULTIPHYSICS ® versión 5.4, con el cual se realizaron los cálculos por medio del método de los elementos finitos (MEF). En el cual, se escribieron directamente las ecuaciones para el modelo de flujo no-Newtoniano de Ostwald de Waele. Dicho modelo originalmente fue propuesto para flujo sanguíneo en humanos, y en esta tesis se plantea adaptarlo con datos experimentales reportados en la literatura para caballos.

En cuanto a las geometrías de las arterias, fue necesario plantear una estenosis hipotética cuyos parámetros son el diámetro de la arteria, el diámetro y la longitud o extensión de la estenosis. Cabe mencionar que en la estimación de los parámetros se tomaron como base, valores promedios para equinos publicados en el trabajo de Vera y colaboradores (2019). Por lo que respecta al aneurisma, se propuso una geometría simplificada con el propósito de homogeneizar el problema planteado y poder realizar un análisis más objetivo.

Finalmente, con los resultados de las simulaciones se obtuvieron curvas características del flujo en dicha estenosis. Para ello se variarán las velocidades o presiones de entrada, los porcentajes de estenosis se tomarán de 30% a 65% y finalmente, el hematocrito se considerará para valores propios de los equinos.

Capítulo 2 Antecedentes

2.1. Introducción

Cada día el corazón humano late unas 100,000 veces y expulsa más de 8,000 litros de sangre en condiciones de reposo (Guyton y Hall, 2016); mientras que en los equinos se expulsan 32,000 litros de sangre en condiciones de reposo (Bellinghausen y Serrahima Formosa, 2001). No sólo eso, está siempre preparado para responder a las necesidades del organismo, ya esté en reposo o en movimiento, relajado o alerta, despierto o dormido.

El corazón es un músculo potente extraordinariamente diseñado para hacer circular la sangre de forma constante en los casi 100,000 kilómetros de vasos que recorren todos los rincones del cuerpo. Y, en condiciones normales, todo funciona de forma impecable (Trujillo Jiménez, 2011).

Trujillo indica que los problemas del corazón y la circulación son frecuentes y que muchos padecen enfermedades que pueden llegar a ser mortales. Hoy en día, las ECV son unas de las primeras causas de muerte en el mundo.

Las ECV suponen una gran carga para las economías por enfermedades cardiovasculares en América Latina y el Caribe (Cevallos Espinel, 2011; Trujillo Jiménez, 2011).

De manera análoga las cardiopatías en los equinos representan un alto índice en particular los caballos de carga y de carreras. Por lo tanto al tomar como base los trabajos de Tujillo Jiménez y modificar su metodología al flujo sanguíneo de equinos se logró desarrollar un modelo aplicado a equinos.

2.2. Antecedentes

Las arterias transportan la sangre oxigenada a los diferentes tejidos y órganos del cuerpo. Esto es esencial para las actividades metabólicas y el mantenimiento de funciones vitales. Cualquier estrechamiento de una arteria que obstaculiza el flujo de la sangre en función de la magnitud de la reducción, es conocido como estenosis, que puede ser parcialmente o totalmente ocluido (Trujillo Jiménez, 2011).

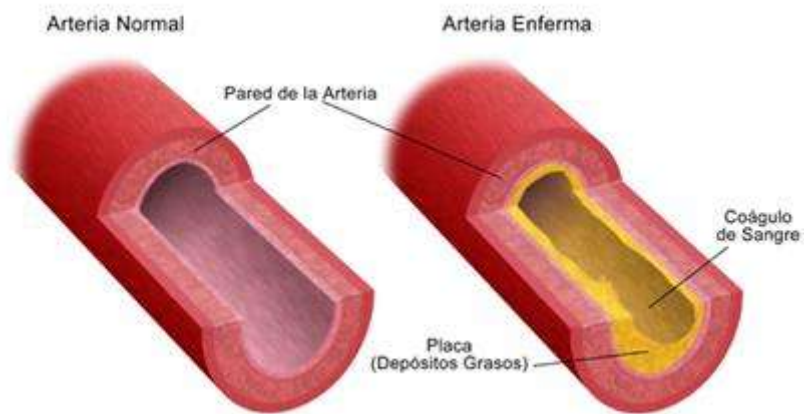


Figura 1. Comparación de una arteria normal y otra con acumulación de placa ateromatosa. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).

El estrechamiento de una arteria puede no causar signos y síntomas obvios en las etapas iniciales. Si la sangre oxigenada suficiente es capaz de alcanzar el objetivo de órganos y tejidos, la reducción puede pasar desapercibida durante largos periodos de tiempo. Las investigaciones diagnósticas como la angiografía puede ser la única manera de identificar el estrechamiento de una arteria (Trujillo Jiménez, 2011).

A medida que la condición progresa, el flujo de sangre se ve obstaculizado en un grado que afecta el suministro de oxígeno al tejido destino. Por lo general, en esta etapa los primeros signos y síntomas se hacen evidentes. Una oclusión repentina de una arteria puede dar lugar a una serie de enfermedades mortales, como un

infarto de miocardio (ataque al corazón), embolia pulmonar o derrame cerebral. Sin embargo, la obstrucción lenta y progresiva puede pasar inadvertida durante semanas, meses o años (Trujillo Jiménez, 2011).

2.2.1. Efectos del estrechamiento de las arterias

El estrechamiento puede causar hipoxia, que ocurre cuando llega poco oxígeno al tejido destino, o anoxia, cuando no llega oxígeno al área de destino. Al principio esto puede resultar en isquemia y, finalmente, conducir a un infarto cuando existe la muerte del tejido (Trujillo Jiménez, 2011).

El alcance de los daños en los tejidos depende de la zona, muchos sitios tienen garantizado el suministro de la sangre. Una estenosis única de la arteria puede pasar inadvertida si no hay suficiente suministro de sangre colateral. Sin embargo, las lesiones de la arteria con estenosis múltiples que afectan el suministro de sangre a un sitio específico producen signos y síntomas más pronto y dificultan una recuperación (Trujillo Jiménez, 2011).

Además, los efectos de la hipoxia o anoxia en los diferentes tejidos en el cuerpo varían, mientras que en algunos sitios sólo se puede detectar la muerte celular, en otros, después de algunas horas, se puede presentar la muerte de tejidos (Trujillo Jiménez, 2011).

Por ejemplo, la muerte celular debido a la anoxia puede ocurrir dentro de:

- 5 a 8 minutos para el tejido cerebral.
- 30 minutos a 2 horas para el músculo cardíaco o tejido renal.
- varias horas para la piel y del tejido conjuntivo.

2.2.2. Causas de estrechamiento de las arterias

La formación de placas ateromatosas en la pared de la arteria sobresale dentro de la luz y reduce parcialmente el flujo sanguíneo a órganos destino. La aterosclerosis es progresiva y se desarrolla lentamente con el tiempo. Si no se trata, la placa puede crecer a un tamaño que entorpece seriamente el flujo de sangre. Además, la rotura de la placa y la formación de un coágulo de sangre pueden entonces ocluir completamente la arteria (Trujillo Jiménez, 2011).

Una embolia o trombo puede ocurrir de repente y los signos y síntomas de la obstrucción pueden ser evidentes en cuestión de segundos o minutos, dependiendo del sitio. Dependiendo del tamaño del trombo o émbolo, el flujo de sangre puede ser parcial o totalmente bloqueado (Trujillo Jiménez, 2011).

La aterosclerosis se desarrolla dentro de la pared de la arteria, mientras que un émbolo o trombo se desarrolla dentro del lumen de la arteria. La aterosclerosis es más probable que afecte las arterias grandes y medianas y la embolia o trombo tiende a causar una obstrucción significativa en medio de las arterias pequeñas (Trujillo Jiménez, 2011).

Otras causas de estrechamiento (estenosis) incluye:

- Deformación por presión de masas contra la arteria, como es el caso de un tumor adyacente lleno de líquido del quiste o el útero grávido. En el embarazo, la reducción es temporal y se alivia en el cambio de posición.
- **La infección.** Causa la inflamación y por lo tanto la hinchazón de la pared arterial.
- Las causas no infecciosas de la inflamación (vasculitis) también causa inflamación de la pared arterial.
- **Anomalías congénitas.** como la displasia fibromuscular donde es irregular el engrosamiento de las paredes de las arterias.

- **Espasmos.** Afecta a arterias más pequeñas, donde la persistente contracción repentina de la capa muscular de la pared arterial puede causar un estrechamiento significativo de la arteria.
- **La estenosis de la válvula.** Se produce cuando la válvula dentro de una arteria, como la válvula aórtica, se enferma y por lo tanto no se puede abrir completamente causando un estrechamiento en la arteria.
- **producidas por la aplicación de medicamentos contaminados, así como agujas contaminadas o sin filo.**

2.2.3. Síntomas y efectos de una arteria con estenosis

El bloqueo en una arteria puede surgir por una serie de razones que exponen en la ésta un estrechamiento. Las causas más comunes son la aterosclerosis y la trombosis o embolia. A menudo, la formación de la placa de ateroma provoca una obstrucción parcial y es seguido por la formación de un trombo (coágulo de sangre) en el sitio que lleva el total de la oclusión de la arteria (Trujillo Jiménez, 2011).

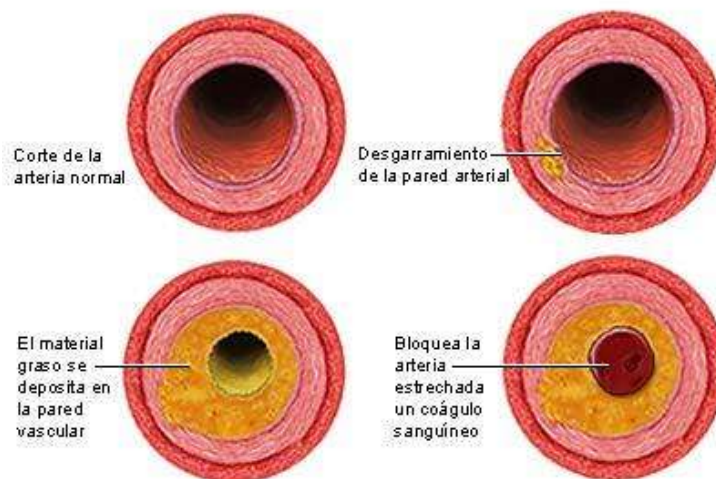


Figura 2. Proceso de obstrucción total en una arteria por la formación de un trombo. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).

Si bien la atención se centra a menudo en un bloqueo en una arteria, cualquier obstrucción en una vena puede afectar el drenaje venoso provocando una expulsión y evitando que la sangre oxigenada llegue a la zona de destino.

Cuando hay una obstrucción parcial dentro de una arteria, el flujo de sangre oxigenada a los tejidos de destino o de órganos se reduce. Dependiendo de la extensión de la obstrucción parcial y la disponibilidad de los suministros de sangre colateral, o falta de ella, el suministro de oxígeno a la zona de destino se reduce. La hipoxia (estado con poco oxígeno) tiene muchos efectos en la zona de destino:

1. El órgano destino puede encogerse (atrofia).
2. Se puede presentar isquemia, que es una forma de lesión de los tejidos.
3. Puede ocurrir la muerte celular (necrosis).

La isquemia puede ser reversible hasta cierto punto y, finalmente, llega a una etapa en la que es irreversible. No hay período de tiempo establecido en cuanto a cuando la isquemia puede llegar a ser irreversible. Dependiendo del sitio y la extensión de la hipoxia, la isquemia puede llegar a ser irreversible en menos de una hora o más. La muerte celular (necrosis) no se puede revertir.

Dentro de la etapa reversible, las medidas terapéuticas adecuadas para restablecer el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno (reperfusión) puede ser suficiente para evitar cualquier lesión mayor y evitar la muerte celular. Sin embargo, una vez que la etapa irreversible de la isquemia se alcanza, la muerte celular, sin duda, seguirá. Bajo ciertas condiciones, la reperfusión puede llegar a causar la muerte celular y esto se conoce como lesión isquémica.

Un bloqueo total no siempre puede dar lugar a una falta total de oxígeno (anoxia). Dado que muchos tejidos tienen suministros sanguíneos colaterales, la obstrucción de una arteria puede significar que el oxígeno puede todavía llegar a la zona de destino a través de rutas alternativas. Esto, sin embargo, puede no ser

suficiente para mantener el sitio de destino funcionando y la atrofia y la isquemia probablemente se producirán debido a un estado de hipoxia.

Si no hay suministro insuficiente de sangre colateral y la oclusión es repentina, como un émbolo o isquemia, la muerte celular definitivamente ocurrirá. El tamaño del infarto puede variar dependiendo de la fuente de la sangre. En algunos órganos, como el corazón, la isquemia o infarto sólo puede producirse cuando hay un aumento en la demanda de oxígeno, como durante la actividad vigorosa.

Los principales signos y síntomas de una arteria bloqueada son:

- El dolor, entumecimiento u hormigueo que puede ser el primer síntoma de una reducción significativa. Con el tejido cerebral, que es impermeable al dolor, los síntomas de dolor, entumecimiento u hormigueo pueden ser evidentes a lo largo del trayecto del nervio originario de la zona afectada.
- La disminución de la función debido a la reducción de suministro de oxígeno y los signos y síntomas varían en el sitio que se ve afectado.

Para las arterias coronarias (del corazón):

- El bloqueo puede causar angina o un ataque al corazón (infarto de miocardio)
 - Dolor en el pecho con dolor que se irradia hacia el brazo (sobre todo el brazo izquierdo), a la mandíbula, el cuello y / o la espalda.
 - Dificultad para respirar (disnea)
 - Sudoración
 - Rápido latido del corazón
 - Palpitaciones
 - Mareos o desmayos
 - Náuseas

Para las arterias carótidas internas y las arterias cerebrales:

- La obstrucción puede resultar en un ataque isquémico transitorio (AIT) o un derrame cerebral (ACV).
 - Mareos y desmayos o debilidad de un solo lado o entumecimiento, a menudo de la cara y las extremidades
 - Dificultad para mover o parálisis de las extremidades
 - Alteración del equilibrio
 - Cambios en la visión - borrosa, dificultad para ver
 - Dificultad para hablar
 - La confusión y problemas para comprender el habla de los demás
 - Dolor de cabeza

Para las arterias renales (del riñón):

- La estenosis de la arteria renal puede permanecer en silencio (asintomático) durante largos períodos de tiempo, especialmente si el bloqueo sólo afecta a un lado y es parcial. La función general del sistema urinario no se ve muy perjudicada si el riñón afectado es saludable.
 - Hipertensión severa que responde mal al tratamiento
 - Cambios en el tamaño y la forma del riñón afectado
 - Los soplos se pueden escuchar en el abdomen, cuello u otras áreas
- Un bloqueo total, sobre todo si es repentino, puede resultar en:
 - Dolor de espalda o los riñones
 - Fiebre
 - Las náuseas y posiblemente vómitos

Para las arterias pulmonares:

- La embolia pulmonar es el tipo más común de obstrucción de la arteria pulmonar. Dependiendo del tamaño del émbolo, la edad y las condiciones

subyacentes, como la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), los signos y los síntomas pueden variar.

- Dificultad para respirar (disnea)
- Dolor de pecho
- Respiración rápida
- Mareos y desmayos
- Tos
- Respiración anormal
- Piel fría y húmeda, cianosis (coloración azulada de la piel)
- Sudoración excesiva
- Rápido latido del corazón

Para otras venas como la ilíaca común, femoral, poplítea, peroneo y arteria tibial:

- La isquemia aguda del miembro es objeto de mayor análisis en virtud de un coágulo sanguíneo en la pierna.
 - Dolor
 - Parestesia
 - Palidez
 - Pulso débil o ausente en la pierna afectada
 - Parálisis

Una arteria bloqueada puede afectar cualquier órgano, aparte de los mencionados anteriormente.

- **Intestinos** (la arteria mesentérica superior) - enfermedad intestinal isquémica
- **Hígado** (arteria hepática) - la hepatitis isquémica
- **Bazo** (arteria esplénica) - infarto esplénico

2.2.4. Tratamientos de para la estenosis

El tratamiento para la estenosis de las arterias depende de la gravedad de la enfermedad:

- Para un estrechamiento del 50% o menos, el médico podría tratar la estenosis con un medicamento anticoagulante para reducir los riesgos.
- Para estrechamientos más graves, el médico podría recetar una angioplastia de las arterias. En este procedimiento, el médico usa imágenes de diagnóstico para insertar un catéter especial a través de una de las arterias principales hasta llegar al bloqueo de la arteria afectada. El médico entonces intentará despejar el bloqueo y abrir la arteria que puede ser con la colocación de un stent, el cual consiste de un dispositivo mecánico a base de una malla metálica que se coloca dentro de la arteria, en la zona afectada de la misma, para recuperar las dimensiones naturales de la luz arterial y de esta forma devolver al paciente el flujo sanguíneo normal.

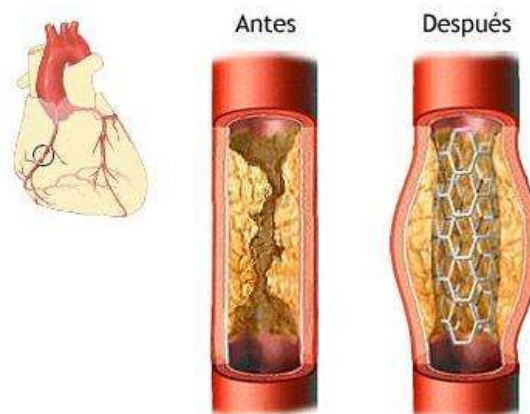


Figura 3. Ejemplo de un stent colocado en una arteria. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).

- Para un estrechamiento mayor del 70%, el médico podría recomendar un procedimiento quirúrgico llamado endarterectomía para eliminar el bloqueo de la arteria.

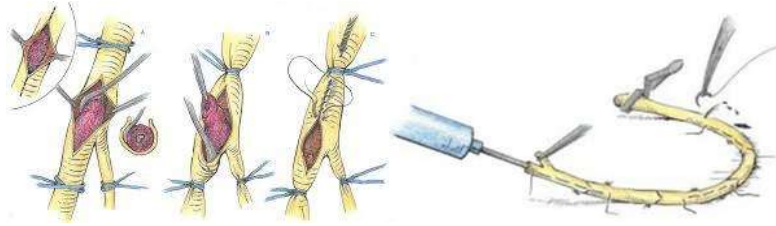


Figura 4. Ejemplo de una endarterectomía. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).

2.3. Clasificación de Vasos sanguíneos, arterias y venas.

2.3.1. Los vasos sanguíneos.

Los vasos sanguíneos (arterias, capilares y venas) son conductos musculares elásticos que distribuyen y recogen la sangre de todos los rincones del cuerpo. Se denominan arterias a aquellos vasos sanguíneos que llevan la sangre, ya sea rica o pobre en oxígeno, desde el corazón hasta los órganos corporales. Las grandes arterias que salen desde los ventrículos del corazón van ramificándose y haciéndose más finas hasta que por fin se convierten en capilares, vasos tan finos que a través de ellos se realiza el intercambio gaseoso y de sustancias entre la sangre y los tejidos. Una vez que este intercambio sangre-tejidos a través de la red capilar, los capilares van reuniéndose en vénulas y venas por donde la sangre regresa a las aurículas del corazón.

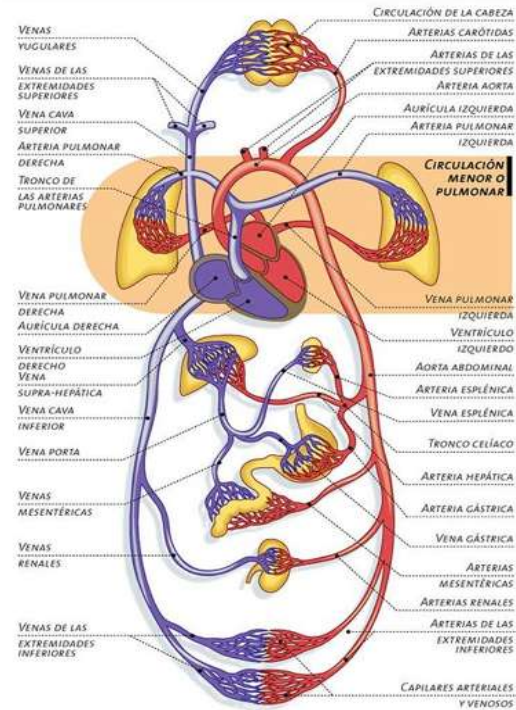


Figura 5. Clasificación de venas, arterias y capilares. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).

2.3.2. Las Arterias.

Son vasos gruesos y elásticos que nacen en los Ventriculos aportan sangre a los órganos del cuerpo por ellas circula la sangre a presión debido a la elasticidad de las paredes.



Figura 6. Arteria. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).

Del corazón salen dos Arterias. La arteria Pulmonar que sale del Ventrículo derecho y lleva la sangre a los pulmones. Arteria Aorta sale del Ventrículo izquierdo y se ramifica, de esta última arteria salen otras principales entre las que se encuentran:

- Las carótidas: Aportan sangre oxigenada a la cabeza.
- Subclavias: Aportan sangre oxigenada a los brazos.
- Hepática: Aporta sangre oxigenada al hígado.
- Esplénica: Aporta sangre oxigenada al bazo.
- Mesentéricas: Aportan sangre oxigenada al intestino.
- Renales: Aportan sangre oxigenada a los riñones.
- Ilíacas: Aportan sangre oxigenada a las piernas.

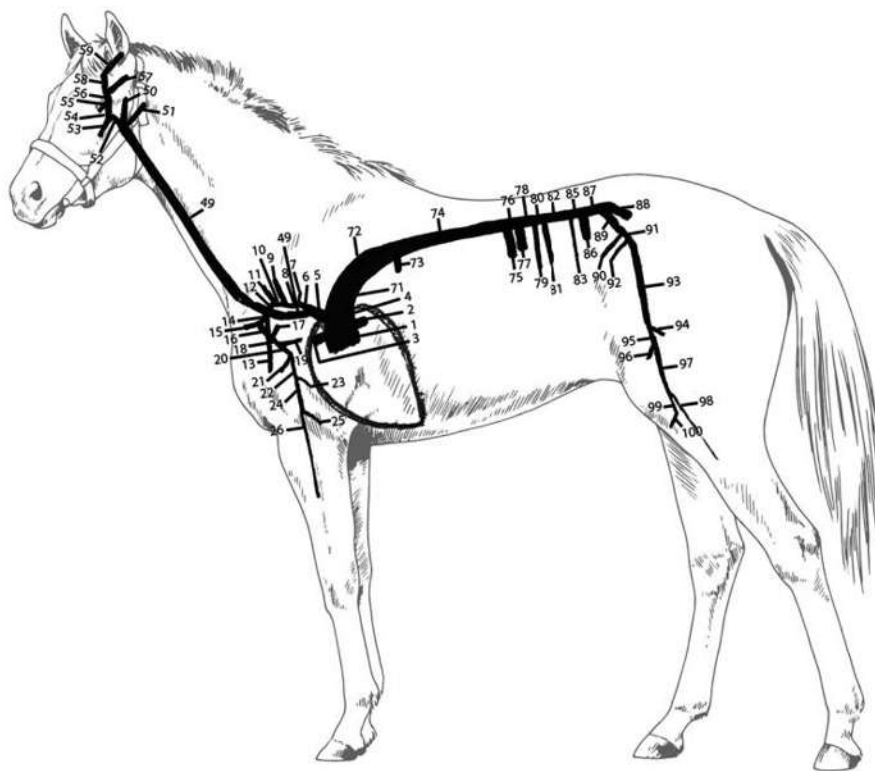


Figura 7. Representación gráfica del sistema arterial del caballo. Fuente: (Vera et al., 2019).

2.3.3. Las Venas

Son vasos de paredes delgadas y poco elásticas que recogen la sangre y la devuelven al corazón, desembocan en las Aurículas. En la Aurícula derecha desembocan:

- La Cava superior formada por las yugulares que vienen de la cabeza y las subclavias (venas) que proceden de los miembros superiores.
- La Cava inferior a la que van las Iliacas que vienen de las piernas, las renales de los riñones, y la suprahepática del hígado.
- La Coronaria que rodea el corazón.

En la Aurícula izquierda desembocan las cuatro venas pulmonares que traen sangre desde los pulmones y que curiosamente es sangre arterial.

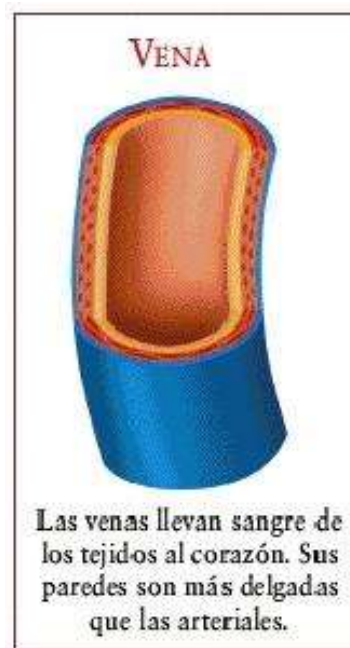


Figura 8. Vena. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).

2.3.1. Los Capilares

Son vasos sumamente delgados en que se dividen las arterias y que penetran por todos los órganos del cuerpo, al unirse de nuevo forman las venas.

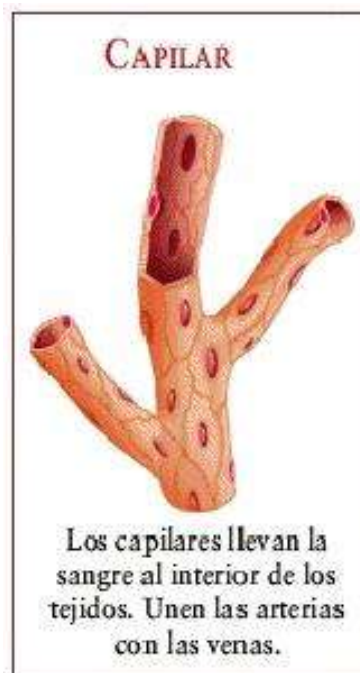


Figura 9. Capilar. Fuente: (“Spanish HIE Multimedia”, 2022).

2.4. Influencia de hematocrito en el flujo de Glóbulos Rojos (GR)

La sangre está compuesta con un volumen de aproximadamente la mitad de células rojas (glóbulos rojos), los valores medios varían entre 45%-52% en los hombres y 37%-45% en las mujeres (Sakaguchi, Wada, Nakamura, Tsubota y Imai, 2003) y la velocidad de conducción del potencial de acción del torrente sanguíneo se encuentra entre 0.3 y 0.5 m/s (Wojnarowski, 2004). Estas cifras pueden cambiar de acuerdo a diversos factores fisiológicos como la edad y la condición física del sujeto. La concentración de glóbulos rojos se cree que influye fuertemente en las propiedades de flujo. El **hematocrito** es el porcentaje ocupado por glóbulos rojos del volumen total de la sangre. La concentración del hematocrito (glóbulos rojos) de los resultados de las simulaciones que presentadas en esta investigación fueron variados desde el 30% (baja concentración) hasta un 60% (alta concentración) (Trujillo Jiménez, 2011).

La sangre del caballo es un líquido que contiene, en volumen aproximadamente 45% de eritrocitos, glóbulos rojos o hematíes, 1% de células blancas (leucocitos) y plaquetas, y un 54% de plasma. La sangre puede separarse en sus componentes celular y líquido mediante centrifugación. La fase líquida de la sangre es mucho más ligera que las células, este líquido acelular o extracelular de la sangre se denomina plasma (Mutis y Ramírez, 2003).

Los Eritrocitos ó Glóbulos rojos sanguíneos o hematíes son el tipo de células más numerosos del organismo, su producción tiene lugar en la médula ósea, requiriendo de 6 a 8 días para alcanzar la madurez; si se produce un incremento de la demanda puede ser liberado a sangre de 3 a 5 días (Voigt, 2003); la vida media de los eritrocitos en el caballo en promedio es de 140-155 días (Ussa Usaquen y Salgado Farias, 2009), los eritrocitos son esenciales para transportar oxígeno a los tejidos a través del sistema vascular, los antiguos son extraídos y eliminados por el bazo, (Bofii, 2007).

La función de los hematíes es transportar el pigmento respiratorio hemoglobina (Hb) de los pulmones a los tejidos corporales, debido a que la Hb atrae y libera oxígeno, la función esencial del eritrocito es distribuir dicho elemento por todo el organismo; el diámetro de los eritrocitos en el equino tiene un tamaño en promedio de 5.8 micras y un rango de 4.0 – 8.0 micras, (Voigt, 2003).

Cuando el contenido de hemoglobina de la sangre aumenta, también crece la capacidad de transportar oxígeno. Esto último sucede en muchos mamíferos, pero especialmente en el caballo atleta cuando se está ejercitando; ya que, se produce la contracción del bazo, que libera a la circulación más eritrocitos, (Funkquist et al., 2001).

Leucocitos: Los leucocitos también llamados glóbulos blancos son un conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmune, así intervienen en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos. Se originan en la médula ósea y en el tejido linfático, (Mutis y Ramírez, 2003).

A diferencia de lo que ocurre con los eritrocitos, no existe diferencia en los glóbulos blancos de un caballo sedentario en reposo y un caballo atleta. Sin embargo, se presentan alteraciones transitorias durante el ejercicio debido a una distribución intravascular de granulocitos y linfocitos. Es por esto que tras un ejercicio extremo podría observarse un leve incremento en los glóbulos blancos presentando una variación en la relación neutrófilo-linfocito. Esta condición podría persistir incluso varias horas después de haber finalizado el ejercicio (Bofii, 2007).

2.5. Tipos de leucocitos

Se han identificado varios tipos que incluso tienen funciones diferentes.

Se clasifican en:

1) Granulocitos: Entre los granulocitos existen tres clases: neutrófilos, eosinófilos y basófilos

Neutrófilos

Son la primera línea de las defensas del organismo. Forman aproximadamente un 60% del total de glóbulos blancos, o entre 3,500 a 6,000 en número por ml. Reaccionan rápidamente, en unas cuatro horas, ante cualquier problema. Con ciertos tipos de infecciones severas pueden aumentar en número, hasta 40,000. Sin embargo, sus números bajan ante problemas relacionados con estrés fuerte o algún virus. Si se ve un aumento en el número del neutrófilo segmentado, quiere decir que el animal está experimentando un estrés agudo y está utilizando incluso los neutrófilos inmaduros producidos recientemente por la médula ósea. Se pueden ver también bajo un microscopio cambios en la estructura celular, que pueden indicar un problema de infección o inflamación (Thrall, 2003).

Eosinófilos

Son células grandes de color rojo, que reaccionan ante problemas relacionados con alergias o irritaciones en el sistema respiratorio. Una variación por debajo de lo normal sólo sale al principio de un problema, cuando los eosinófilos han salido de la sangre para ir al tejido afectado, y no ha pasado suficiente tiempo para producir más (Thrall, 2003).

Basófilos

Reaccionan ante problemas relacionados con alergias e inflamación de tejidos. La cantidad de basófilos, normalmente, es de entre un 0 a 1% del total de la proporción de los glóbulos blancos, así que posibles cambios son difíciles de notar. Contienen heparina e histamina. Cuando hay inflamación, evita que la sangre se coagule y ayudan a prevenir respuestas alérgicas. Hay un equilibrio delicado entre los basófilos y los eosinófilos en casos de inflamación (Thrall, 2003).

Agranulocitos

Dentro de la clasificación de Agranulocitos, se encuentran los linfocitos, y los monocitos. Estos se encuentran en distinta proporción y cantidades, y son la base de elaboración del denominado "recuento leucocitario diferencial" o " fórmula leucocitaria", la cual es utilizada para establecer el estado fisiológico normal y otros estados de salud. Un análisis de la cantidad total de glóbulos blancos está considerado normal si oscila entre 6,000 y 10,000 u/ml (Mutis y Ramírez, 2003).

Linfocitos

Existen varios tipos que funcionan como la segunda línea de defensa, después de los neutrófilos. Los linfocitos transportan las proteínas del sistema y tienen un papel en la producción de anti-cuerpos. Su número baja ante problemas relacionados con estrés crónico, crecimiento, lesiones o un caballo con carácter nervioso, aumentan ante problemas crónicos, como cáncer o infecciones. Si los linfocitos no se regeneran después de un descanso o cuando se disminuye el trabajo del caballo, quiere decir que hay un estrés en el organismo, crónico y persistente. En este estado, el caballo no puede llegar a su máximo nivel de forma física hasta que se encuentre la causa real del problema (Bofii, 2007; Thrall, 2003).

Monocitos

Son células de gran importancia, porque su presencia significa que hay un proceso de reparación. Su función es ayudar a la reparación directa, dispersando y absorbiendo el tejido dañado después de alguna lesión. Al igual que los eosinófilos y monocitos, la cantidad de células baja al empezar el proceso y luego presenta un aumento cuando ya están producidas las células nuevas que necesita el organismo. Si el caballo ha pasado una temporada larga de entrenamiento y aumentan los monocitos, puede significar que el caballo está sobre-entrenado. El caballo necesitará descanso en este caso (Bofii, 2007; Thrall, 2003).

Plaquetas

Los trombocitos son porciones del citoplasma de una gran célula que se encuentra en la médula ósea (megacariocito) y presenta una gran variedad de tamaños y formas; son pequeños, de tinción suave y pueden contener gránulos. Su función es la de contribuir al proceso de coagulación cuando se dañan los vasos sanguíneos; hay aproximadamente 400,000 plaquetas/mL de sangre con una vida media de 9 a 11 días. Un ejercicio extenuante incrementaría la agregabilidad plaquetaria de los equinos; sin embargo, se ha demostrado una reacción significativamente menor de la agregabilidad plaquetaria en caballos con una historia clínica de hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio que en aquellos caballos sin esos antecedentes (Bofii, 2007).

Plasma

Está compuesto principalmente por agua (92%), se denomina plasma gracias a su contenido proteínico (6%), el cual le da el color amarillo pálido característico y por otras sustancias que se disuelven y quedan suspendidas en el plasma mismo, como glucosa, grasas, aminoácidos, vitaminas, hormonas, electrolitos y anticuerpos (Mutis y Ramírez, 2003). El plasma, sin contenido de agentes

coagulantes (proteínas) se denomina suero (Boffi, 2007). De esta forma se distribuyen los componentes de la sangre ver figura 10.

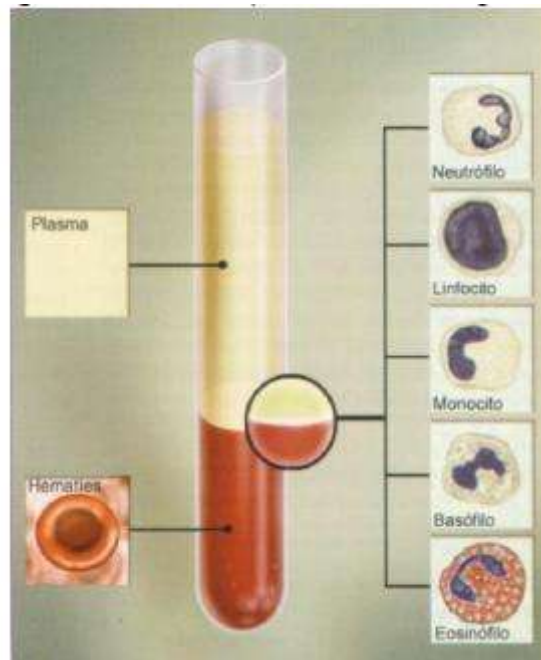


Figura 10. Componentes de la sangre: Fuente (Boffi, 2007).

Volumen celular aglomerado (vca) / hematocrito

Se define el hematocrito (Hto) como la fracción de volumen que los eritrocitos ocupan en un volumen de sangre (Coby, 2003) según (Voigt, 2003), el hematocrito significa "dividir o separar la sangre". Se utiliza el hematocrito para estudiar casos de deshidratación y anemia. Según (Boffi, 2007), los niveles normales de hematocrito de caballos pura sangre ingles en reposo oscilan entre 32% y 47%, a diferencia de Shalm's (2000), donde los denota entre 32% y 53% en caballos de sangre fría (pony) y sangre caliente (cuarto de milla, árabe) respectivamente. Si los niveles están por debajo o por encima de lo anterior, indica que hay algún problema.

Capítulo 3 Modelos de flujo no-newtoniano multifásico

3.1. Introducción

El interés por simular el comportamiento del fluido en las arterias, se debe a que las enfermedades cardiovasculares, constituyen la primera causa de muerte en el mundo.

Es conocido que ciertas patologías cardiovasculares están relacionadas con las condiciones en que se desarrolla el flujo sanguíneo. Por ejemplo, existe una correlación entre el riesgo de aterosclerosis y las tensiones tangenciales del flujo sanguíneo en la capa íntima de las arterias, y las tensiones en la pared arterial. En consecuencia, es interesante simular de manera realista el flujo sanguíneo, considerando la interacción de ambos fenómenos (Deplano y Siouffi, 1999; Siouffi, Deplano y Pélissier, 1997). Este interés se centra en que los resultados de una correcta simulación computacional permiten describir el comportamiento de flujo sanguíneo sobre diversas lesiones obstructivas de las arterias.

3.2. Metodología

Para el desarrollo del presente estudio se hizo uso del software comercial COMSOL MULTIPHYSICS® versión 5.4, con el cual se realizaron los cálculos por medio del método de los elementos finitos (MEF) del flujo sanguíneo en un modelo de arteria con estenosis.

En cuanto a las geometrías de las arterias, fue necesario plantear una estenosis hipotética de igual forma como lo plantea Trujillo (2012), cuyos parámetros son la longitud de un tramo de arteria L , el radio de la arteria R_0 , la longitud o extensión de la placa ateromatosa L_0 , el espesor máximo de la placa ateromatosa δ y el radio de la arteria estenosada R (ver Figura 11).

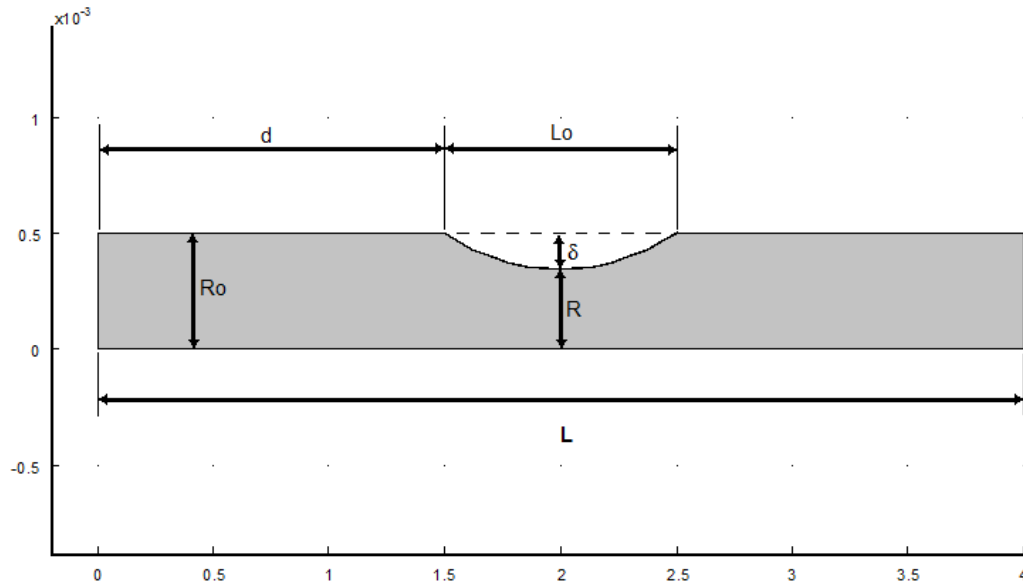


Figura 11. Parámetros geométricos para una arteria y su estenosis. Fuente: (Trujillo Jiménez, 2011).

Con los parámetros anteriores se generó un sólido de revolución para formar la geometría de la arteria en 3D (ver Figura 12). Con los parámetros R_o y R se determinó el porcentaje de estenosis, que para nuestro estudio fue considerado de 25%, 50% y 75%. Se tomó un diámetro de 1 mm que corresponde al diámetro promedio de vasos capilares para las simulaciones genéricas. Para simular el efecto de la estenosis en arterias se consideró la Aorta ascendens 2, la Aorta descendens 8, la arteria Carotida communis Sinistra y la Arteria iliaca externa sinistra 3, que tienen diámetros en promedio de 67, 29,12 y 15 mm respectivamente.

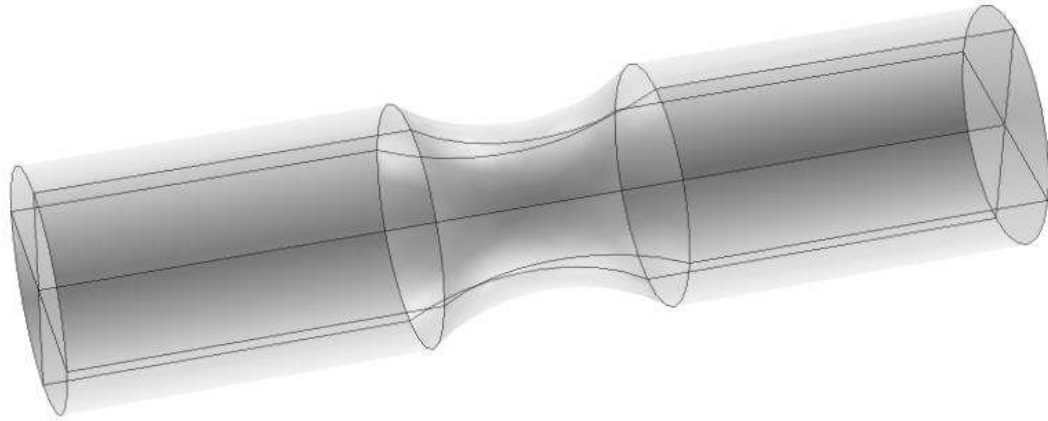


Figura 12. Geometría de una arteria con estenosis en 3D. Fuente: Elaboración propia.

Tabla 1. Arterias y datos fundamentales para la simulación de la estenosis. Fuente: elaboración propia con datos de (Vera et al., 2019).

	Aorta proximal (ascendens 2)	Aorta distal (descendens 8)	Arteria carotis communis Sinistra	Arteria iliaca externa sinistra 3
Velocidad pico (m/s)	0.742	0.765*	0.846	0.457
Presión sistólica (mmHg)	116.7	134.4	134.8	n.d.
Presión diastólica (mmHg)	92.2	109.8	101.9	n.d.
Diámetro promedio (mm)	67	29	12	15
Longitud promedio (mm)	64	63	710	230

El modelo hemodinámico de flujo multifásico no-Newtoniano está basado en las ecuaciones de Navier-Stokes y utiliza los principios de conservación de la masa, momentum, y energía para cada una de las fases. La ecuación de continuidad para cada una de las fases está dada por:

$$\frac{\partial(\rho_k \varepsilon_k)}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho_k \varepsilon_k v_k) = 0 \quad (3.3.1)$$

Donde ρ es la densidad, t es el tiempo ε_k es la fracción volumétrica de cada fase, y v es la velocidad.

La suma de las fracciones volumétricas para cada fase debe ser igual a la unidad.

$$\sum_{k=1}^n \varepsilon_k = 1 \quad (3.3.2)$$

En la cual k es el índice de cada fase y n es el número total de fases.

La ecuación de momentum para cada fase está dada por:

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho_k \varepsilon_k v_k) + \nabla \cdot (\rho_k \varepsilon_k v_k v_k) = -\varepsilon_k \nabla p_k + \nabla \cdot \overline{\tau}_k + \varepsilon_k \rho_k g_k + \sum_{p=1}^n R_{kp}(v_k - v_p) + F \quad (3.3.3)$$

Del lado derecho de la ecuación (3.3.3), p es la presión compartida por todas las fases, $\overline{\tau}$ es el esfuerzo cortante, g es la aceleración gravitacional, R_{kp} es el coeficiente de fuerzas de interacción entre las fases que componen el sistema, v_k representa a la velocidad de cada fase, y F son las fuerzas, que pueden ser fuerzas externas, de sustentación, masa virtual, y fuerza de arrastre entre fases.

El tensor de esfuerzo cortante $\overline{\tau}_k$ está dado por:

$$\overline{\tau}_k = 2\mu_k \overline{D}_k - \frac{2}{3}\mu_k tr(\overline{D}_k) \quad (3.3.4)$$

El tensor de deformación \overline{D}_k está dado por:

$$\overline{D}_k = \frac{1}{2}[\nabla v_k + (\nabla v_k)^T] \quad (3.3.5)$$

Debido a que la sangre no es un fluido de una sola fase su densidad puede determinarse por:

$$\rho_m = \varepsilon_r \rho_r + \varepsilon_p \rho_p \quad (3.3.6)$$

Donde r y p son los índices de glóbulos rojos y plasma. La densidad de la mezcla de sangre es de 1080 kg/m³ y la densidad del plasma es de 1000 kg/m³ (Trujillo Jiménez, 2011).

La viscosidad de la mezcla de sangre está compuesta por las viscosidades de los glóbulos rojos, del plasma y la fracción del volumen de plaquetas es insignificante por lo que no es tomada en cuenta en la presente investigación. La viscosidad de la mezcla está dada por:

$$\eta = \varepsilon_r \mu_r + \varepsilon_p \mu_p \quad (3.3.7)$$

Donde μ_r y μ_p son las viscosidades de los glóbulos rojos y del plasma de la sangre, ε_r y ε_p son las fracciones de volumen de glóbulos rojos y plasma respectivamente.

La viscosidad es una variable hemodinámica y constituye un factor clave en el flujo sanguíneo. Esta depende del hematocrito (concentración de glóbulos rojos en la mezcla de sangre), de la tasa de cortante y de la temperatura. Con el propósito de simplificar el estudio del flujo sanguíneo, la temperatura es considerada como constante y su efecto en la viscosidad no es tomada en cuenta. La viscosidad de la mezcla de sangre η se determina mediante el modelo de Ostewald de Waele que esta expresado de la siguiente forma:

$$\eta = \kappa \dot{\gamma}^{n-1}$$

$$\kappa = c_1 e^{c_2 \varepsilon_r}$$

$$n = c_4 - (c_3 * \varepsilon_r)$$

Tabla 2. Valores de las constantes para el modelo de viscosidad propuesto. Fuente: Elaboración propia.

Constante	Valor
C1	0.03426
C2	-0.1746
C3	1.225
C4	1.0000

Dada la facilidad que presenta COMSOL MUTIPHYSICS® para plantear modelos de viscosidad no estándar, es decir, permite escribir directamente las ecuaciones que describen el comportamiento de los materiales a simular. Se implementó el

modelo de flujo no-Newtoniano multifásico de Ostwald de Waele, escribiendo en el programa COMSOL las ecuaciones matemáticas que lo describen. Las simulaciones se llevaron a cabo para valores de ε_r (fracción de volumen de glóbulos rojos) de 32%, 45%, 47%, 53%, 60%, y 65% que están dentro de los rangos nominales para ponis, caballos pura sangre ingleses, y cuarto de milla árabes.

Se realizó un análisis de sensibilidad para determinar el número de elementos a utilizar en el mallado de los modelos. Para ello se tomó en cuenta la velocidad máxima en la estenosis y el número de elementos, así como el tiempo de cálculo. Encontrándose que el número de elementos mínimo para una pequeña variación en la velocidad obtenida y que toma el menor tiempo de cálculo fue de 62749 elementos (ver Figura 13).

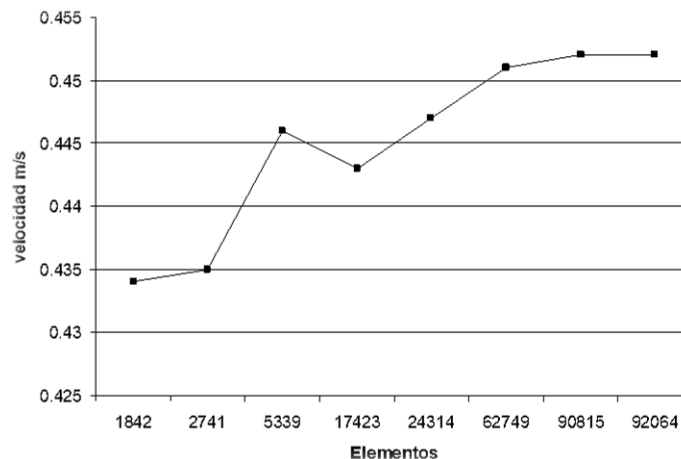


Figura 13. Análisis de sensibilidad de malla. Fuente: Elaboración propia.

3.3. Resultados

Los resultados de la velocidad máxima en la zona con estenosis muestran que conforme se incrementa el hematocrito disminuye la magnitud de la velocidad, esto puede deberse a que al existir mayor concentración de células rojas estas

tienden a conglomerarse en la reducción del diámetro arterial, reduciendo con ello, la velocidad del fluido. Por otra parte, en la misma zona la viscosidad dinámica tiende a disminuir, esto es el efecto adelgazante de la sangre.

3.3.1. Arteria aorta proximal

En la Tabla 3 se muestra la variación de la velocidad máxima, es decir en la zona de la estenosis para valores de hematocrito de 32%, 45%, 47%, 53%, 60% y 65%; contrastándose con grados de estenozamiento de 25%, 50% y 75%. Se puede observar que conforme se incrementa el porcentaje de estenosis aumenta la velocidad máxima. Por otra parte, el incremento del hematocrito ε_r con el mismo grado de estenosis no presenta variación significativa en las estenosis de 50 a 75%.

Tabla 3. Velocidad Máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis en la aorta proximal. Fuente: Elaboración propia.

Estenosis	Velocidad máxima (m/s)					
	$\varepsilon_r = 32\%$	$\varepsilon_r = 45\%$	$\varepsilon_r = 47\%$	$\varepsilon_r = 53\%$	$\varepsilon_r = 60\%$	$\varepsilon_r = 65\%$
25%	1.0910	1.0942	1.0945	1.0951	1.0956	1.0960
50%	1.4234	1.4241	1.4241	1.4241	1.4239	1.4249
75%	1.8847	1.8838	1.8831	1.8836	1.8829	1.8828

Las Figura 14, Figura 15, y Figura 16 y nos muestran el perfil de velocidad, así como su vector y la magnitud de la velocidad para 25%, 50% y 75% de estenosis. Se puede apreciar que la velocidad se presenta es de mayor magnitud en la región ateromatosa.

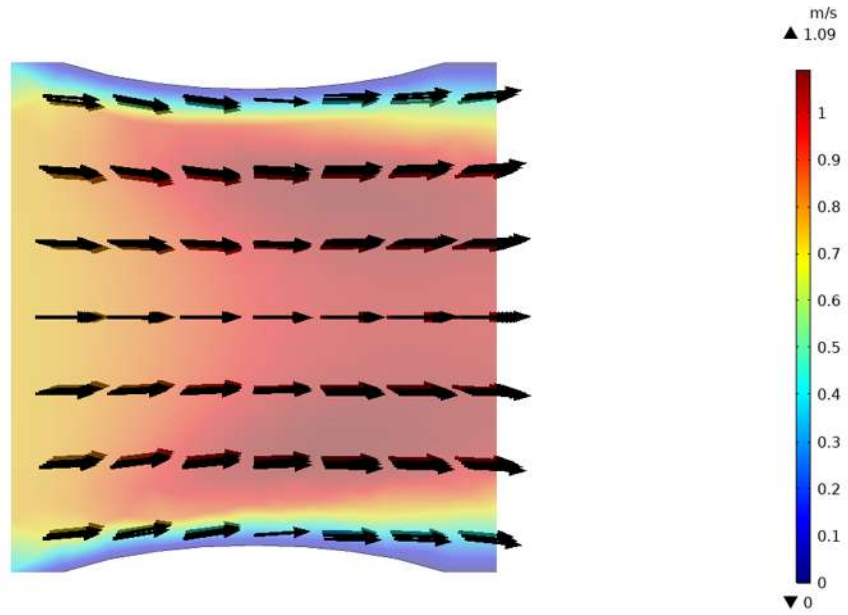


Figura 14. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25% en la arteria aorta proximal. Fuente: Elaboración propia.

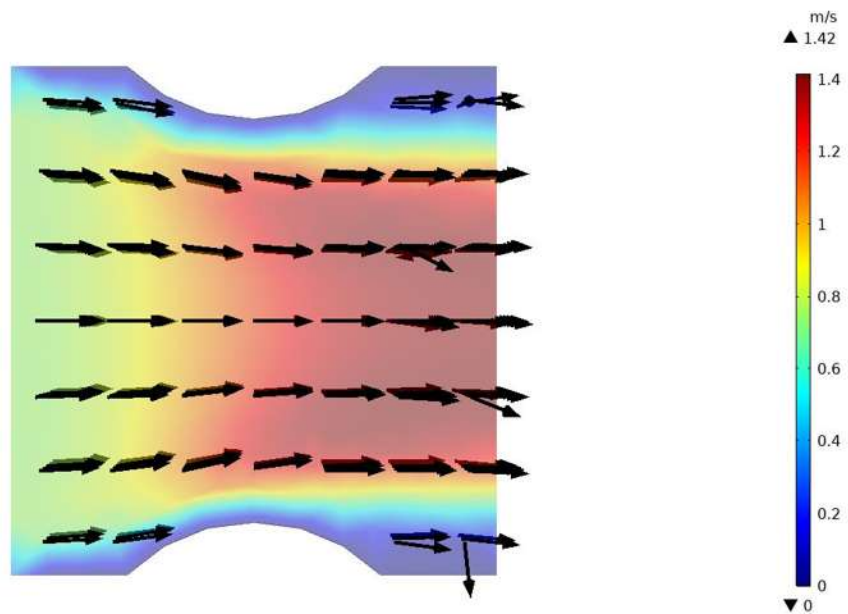


Figura 15. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 50% en la arteria aorta proximal. Fuente: Elaboración propia.

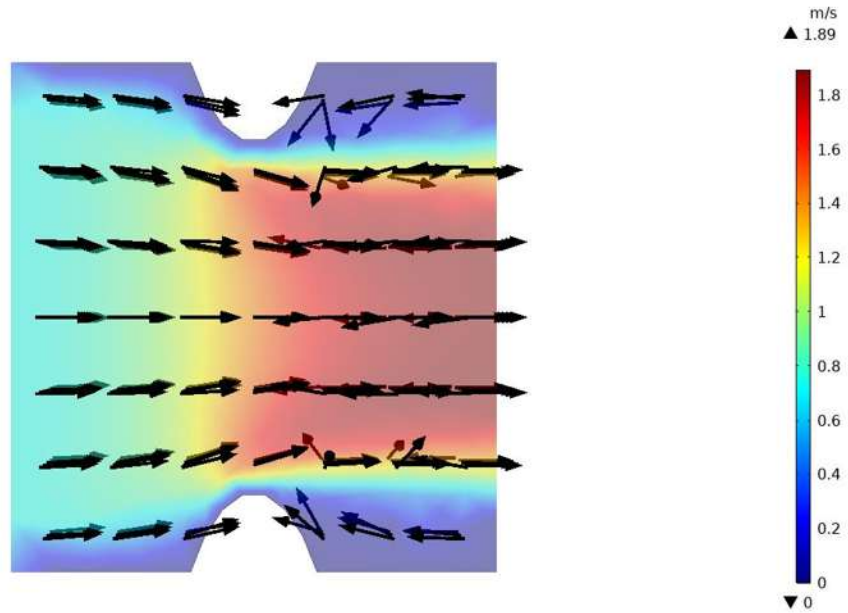


Figura 16. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 75% en la arteria aorta proximal. Fuente: Elaboración propia.

Por otra parte, el valor de la velocidad de la sangre se ve incrementado con el grado de estenosis, es decir a mayor grado de estenosis mayor es la velocidad del flujo sanguíneo en la zona ateromatosa ver Figura 17.

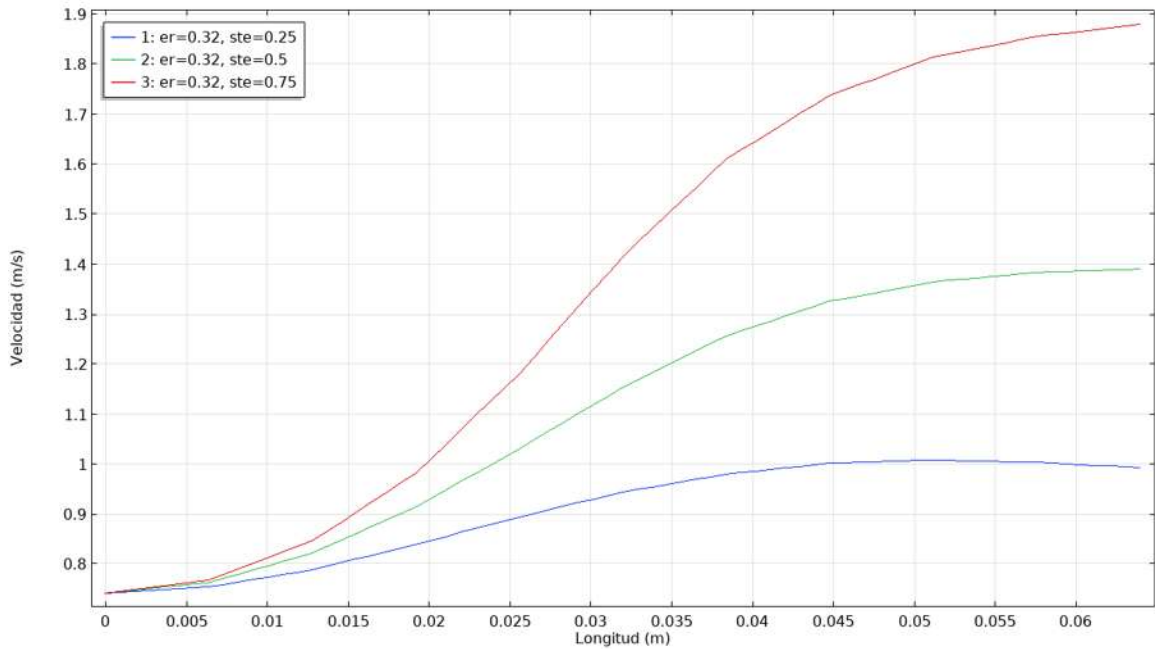


Figura 17. Efecto del porcentaje de estenosis sobre la velocidad del flujo sanguíneo. Fuente: Elaboración propia.

Ahora bien, la viscosidad dinámica de la sangre presenta variaciones en función del hematocrito y del porcentaje de estenosis ver Figura 18.

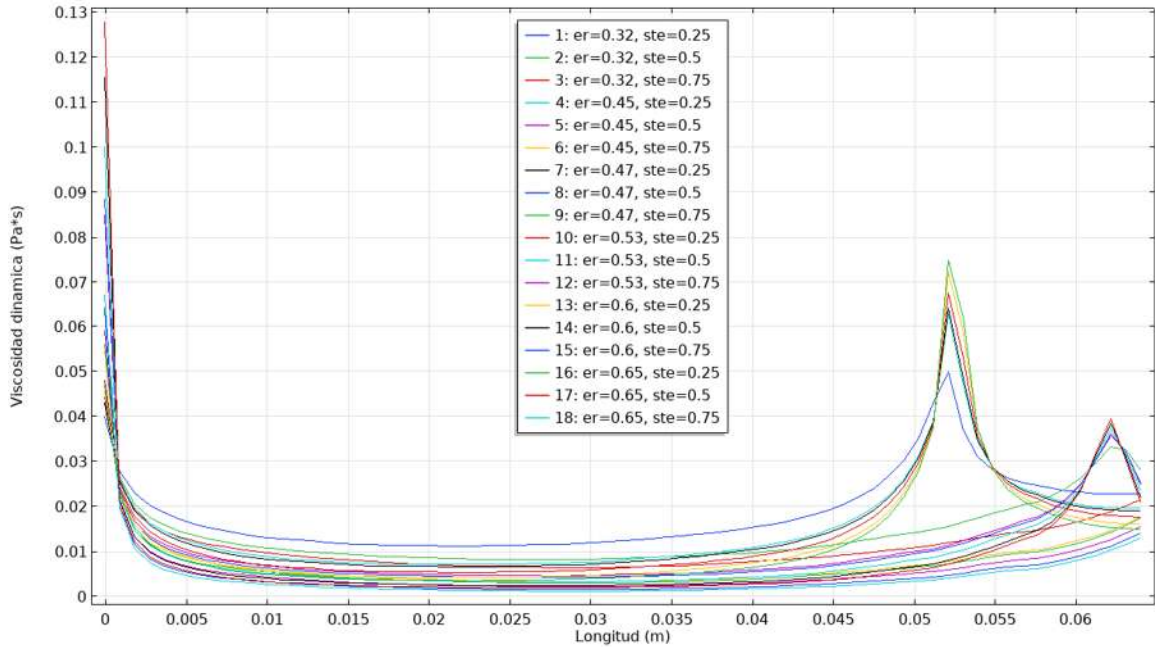


Figura 18. Viscosidad dinámica de la sangre para diversos valores de hematocrito ϵ_r , y estenosis ste .
Fuente: Elaboración propia.

3.3.2. Arteria aorta distal

En la Tabla 4 se muestra la variación de la velocidad máxima, es decir en la zona de la estenosis para valores de hematocrito de 32%, 45%, 47%, 53%, 60% y 65%; contrastándose con grados de estenozamiento de 25%, 50% y 75%. Se puede observar que conforme se incrementa el porcentaje de estenosis aumenta la velocidad máxima. Por otra parte, el incremento del hematocrito ϵ_r con el mismo grado de estenosis no presenta variación significativa en las estenosis de 50 a 75%.

Tabla 4. Velocidad Máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis en la aorta distal.
Fuente: Elaboración propia.

Estenosis	Velocidad máxima (m/s)					
	$\varepsilon_r = 32\%$	$\varepsilon_r = 45\%$	$\varepsilon_r = 47\%$	$\varepsilon_r = 53\%$	$\varepsilon_r = 60\%$	$\varepsilon_r = 65\%$
25%	1.1766	1.1829	1.1835	1.1849	1.1860	1.1865
50%	1.4662	1.4683	1.4686	1.4692	1.4696	1.4698
75%	1.8609	1.8632	1.8636	1.8644	1.8653	1.8658

Las figuras 19, 20 y 21 nos muestran el perfil de velocidad, así como el vector y la magnitud de la velocidad para 25%, 50% y 75% de estenosis. Se puede apreciar que la velocidad es de mayor magnitud en la región ateromatosa y es también mayor con un porcentaje de estenosamiento mayor.

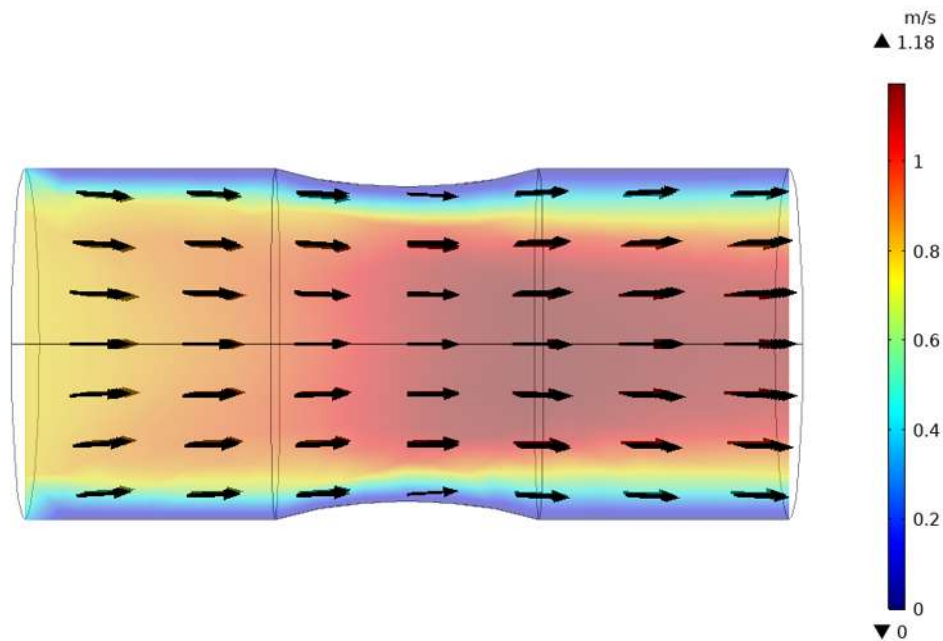


Figura 19. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25% en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.

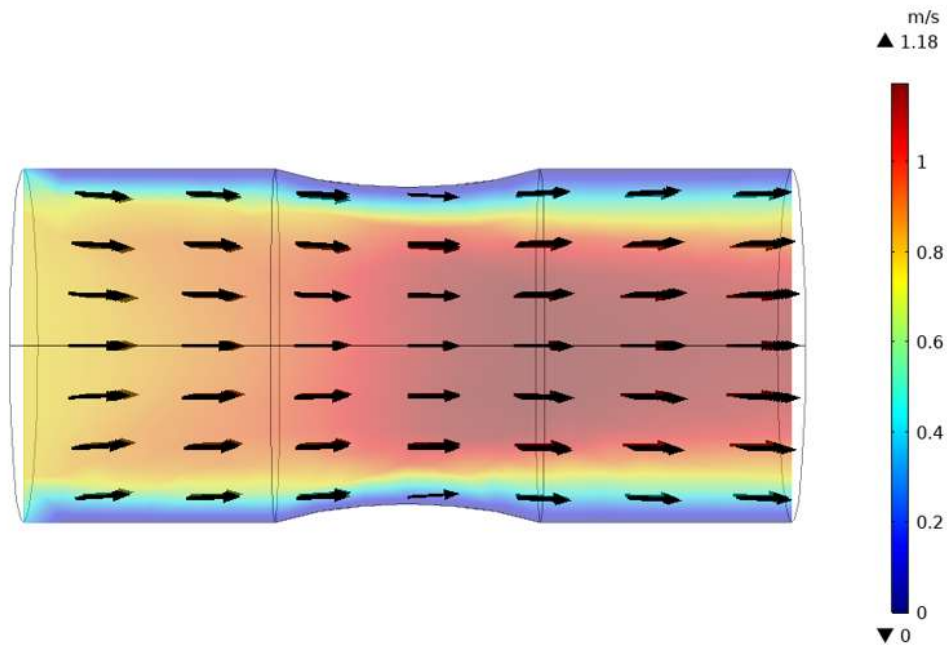


Figura 20. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 50% en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.

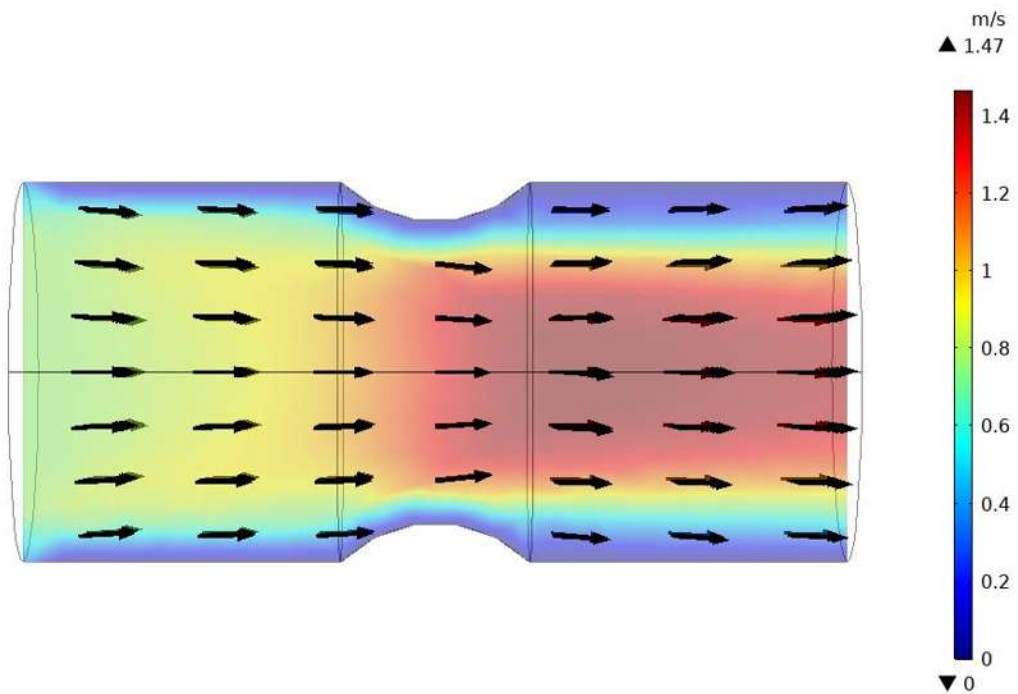


Figura 21. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 75% en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.

Para ilustrar el efecto que el incremento del porcentaje de estenosis tiene en la velocidad del flujo sanguíneo remítase a la. Donde se puede apreciar que el incremento del porcentaje de estenosis repercute en una mayor velocidad en la zona de la estenosis.

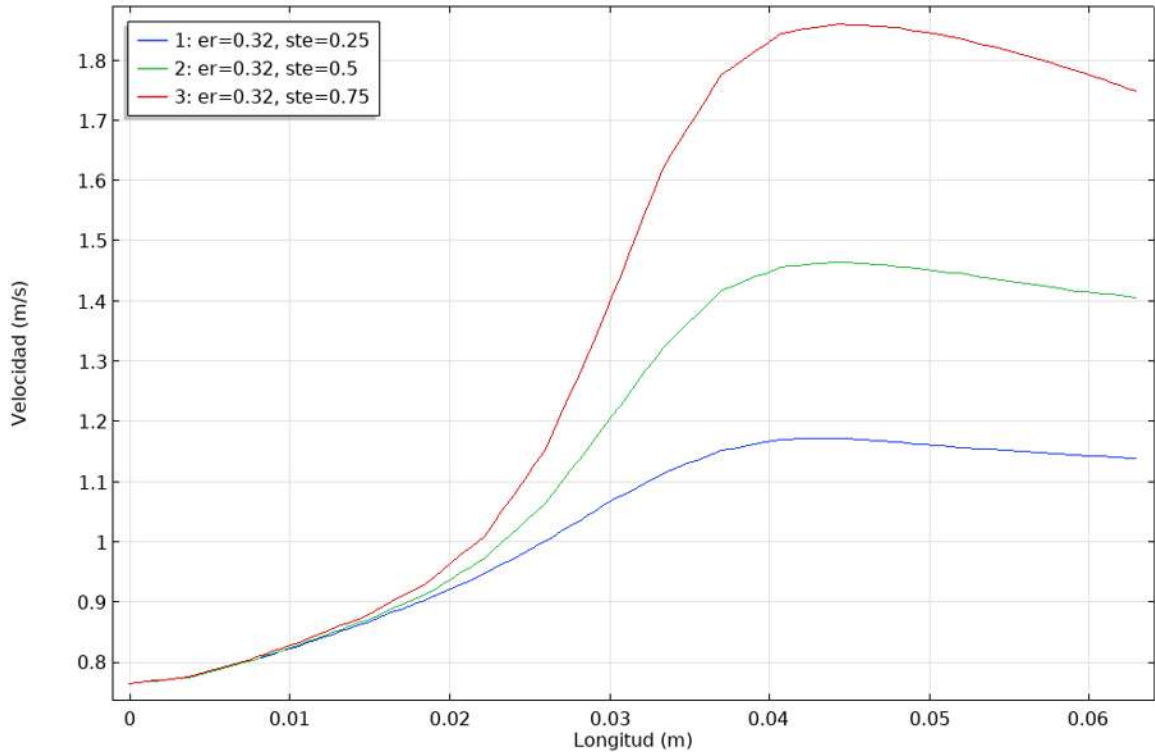


Figura 22. Efecto del porcentaje de estenozamiento sobre la velocidad en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.

El efecto del grado de estenosis sobre la viscosidad de la sangre en la aorta distal se puede apreciar en la Figura 23. Aquí se presenta una relación inversa entre el grado de estenozamiento arterial y la viscosidad dinámica de la sangre, es decir, a mayor grado de estenosis menor es el valor de la viscosidad de la sangre. Se presenta el fenómeno de adelgazamiento de la sangre, al igual que en el humano.

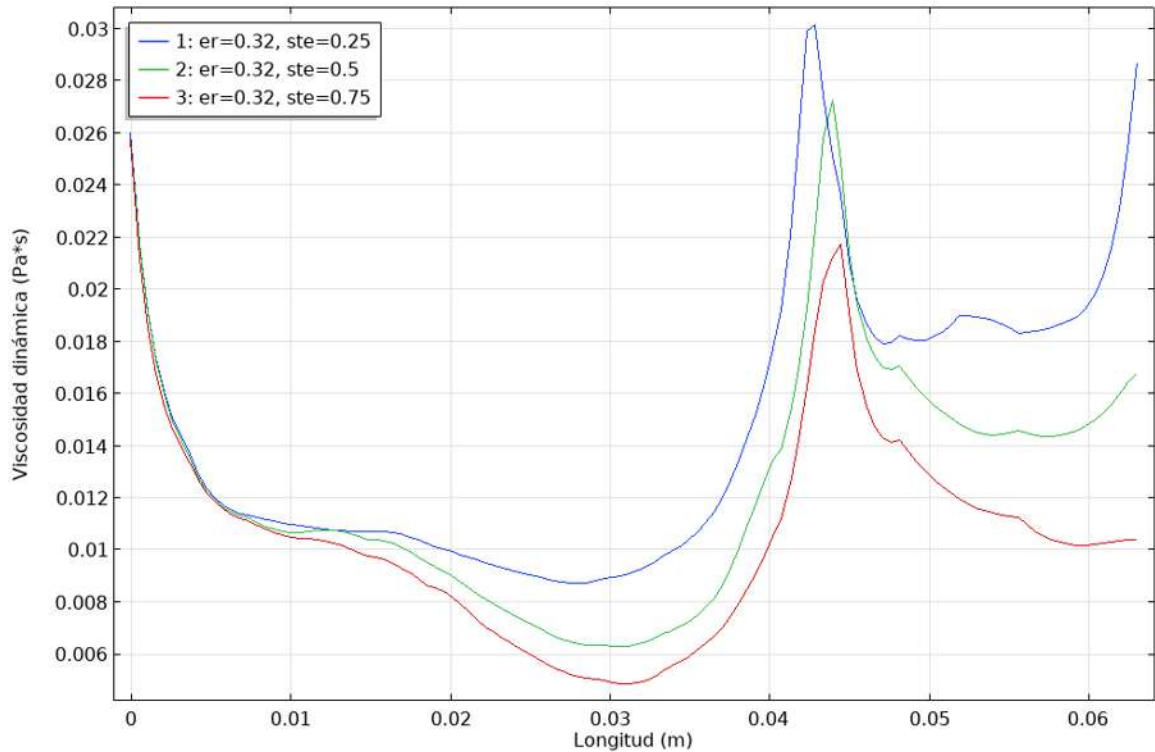


Figura 23. Efecto del porcentaje de estenozamiento sobre la viscosidad en la arteria aorta distal. Fuente: Elaboración propia.

3.3.3. Arteria carótida común

En la Tabla 5 se muestra la variación de la velocidad máxima, es decir en la zona de la estenosis para valores de hematocrito de 32%, 45%, 47%, 53%, 60% y 65%; contrastándose con grados de estenozamiento de 25%, 50% y 75%. Se puede observar que conforme se incrementa el porcentaje de estenosis aumenta la velocidad máxima. Por otra parte, el incremento del hematocrito ε_r con el mismo grado de estenosis no presenta variación significativa en las estenosis de 50 a 75%.

Tabla 5. Velocidad Máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.

Estenosis	Velocidad máxima (m/s)					
	$\varepsilon_r = 32\%$	$\varepsilon_r = 45\%$	$\varepsilon_r = 47\%$	$\varepsilon_r = 53\%$	$\varepsilon_r = 60\%$	$\varepsilon_r = 65\%$
25%	0.0194	0.0178	0.0175	0.0167	0.0157	0.0150
50%	0.0237	0.0220	0.0218	0.0210	0.0200	0.0194
75%	0.0295	0.0279	0.0276	0.0267	0.0255	0.0247

Las figuras 24, 25 y 26 nos muestran el perfil de velocidad, así como el vector vorticidad y la magnitud de la vorticidad para 25%, 50% y 75% de estenosis. Se puede apreciar que la vorticidad se presenta normal al eje longitudinal de la arteria, siendo de mayor magnitud en la región ateromatosa.

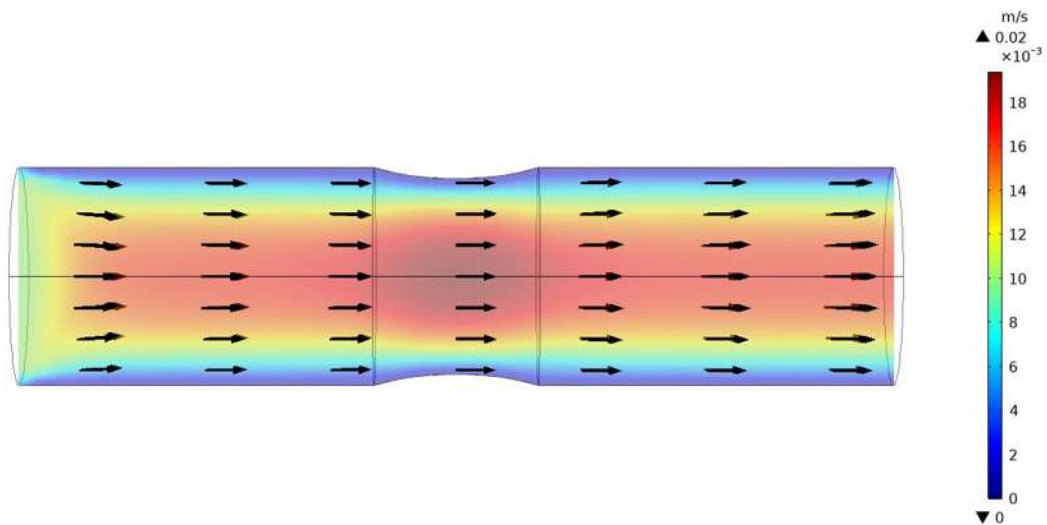


Figura 24. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25% en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.

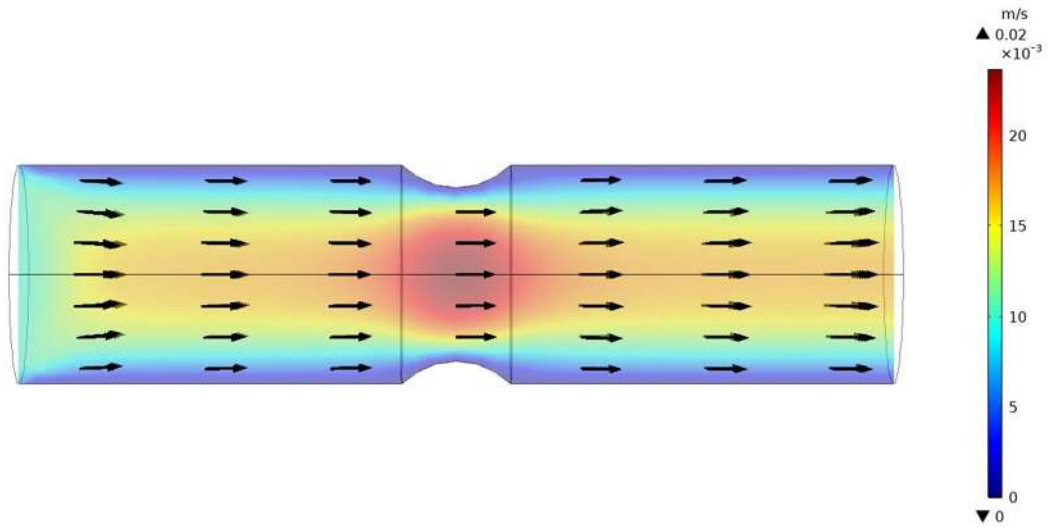


Figura 25. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 50% en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.

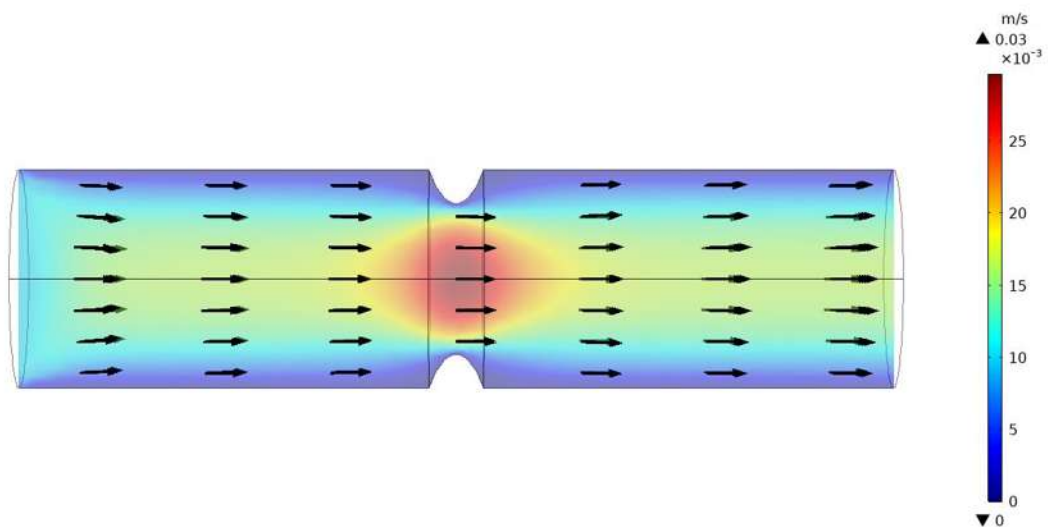


Figura 26. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 75% en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.

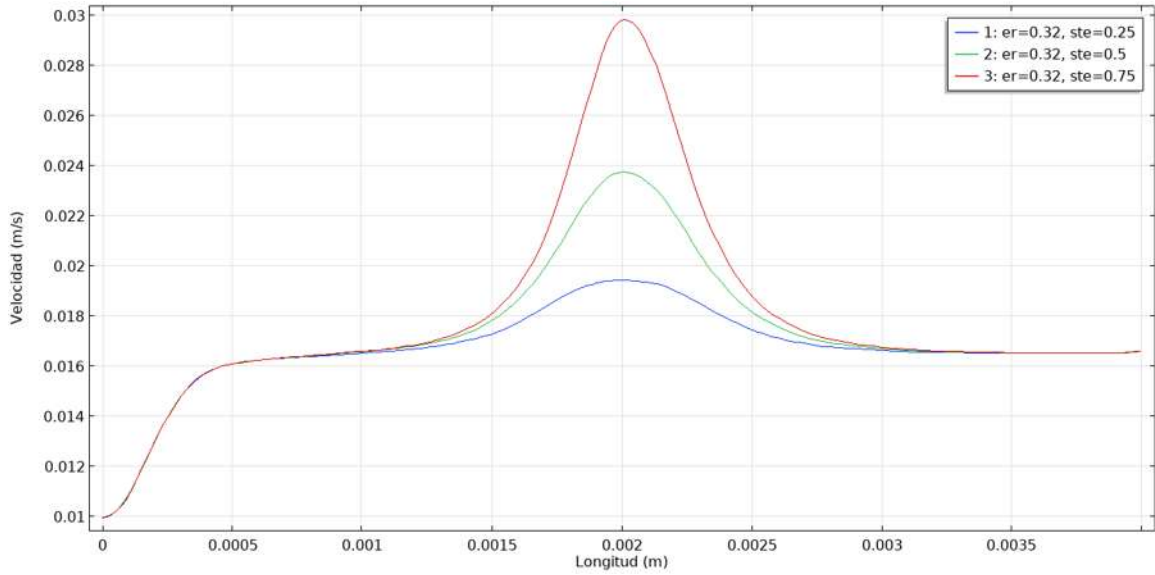


Figura 27. Efecto del grado de estenosamiento sobre la velocidad en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.

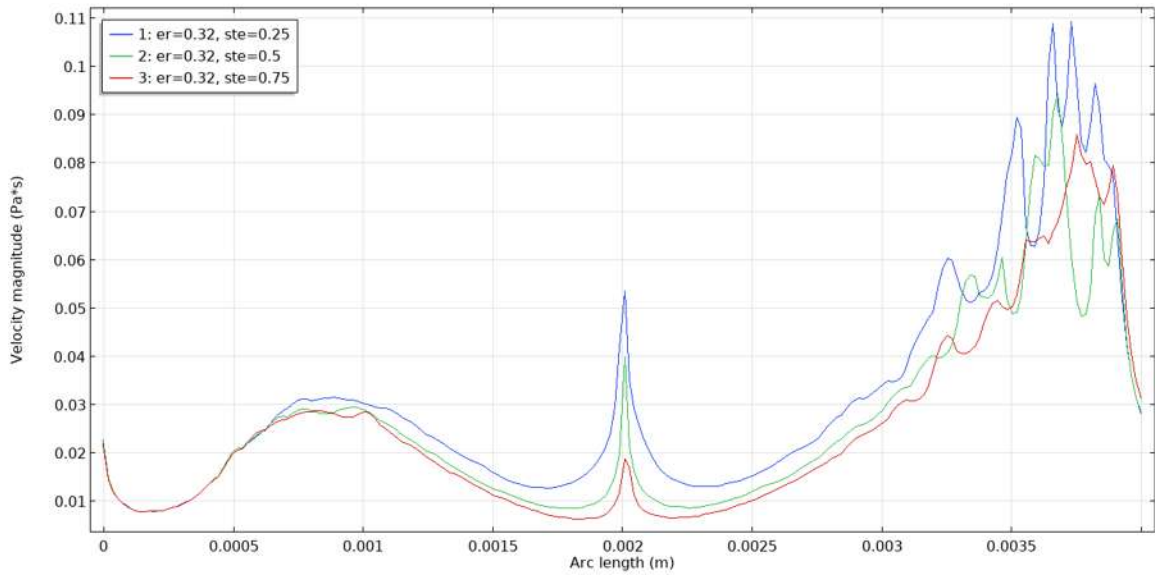


Figura 28. Efecto del grado de estenosamiento sobre la viscosidad dinámica en la arteria carótida común. Fuente: Elaboración propia.

3.3.4. Arteria iliaca sinistra

En la Tabla 3 se muestra la variación de la velocidad máxima, es decir en la zona de la estenosis para valores de hematocrito de 32%, 45%, 47%, 53%, 60% y 65%; contrastándose con grados de estenozamiento de 25%, 50% y 75%. Se puede observar que conforme se incrementa el porcentaje de estenosis aumenta la velocidad máxima. Por otra parte, el incremento del hematocrito ε_r con el mismo grado de estenosis no presenta variación significativa en las estenosis de 50 a 75%.

Tabla 6. Velocidad Máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.

Estenosis	Velocidad máxima (m/s)					
	$\varepsilon_r = 32\%$	$\varepsilon_r = 45\%$	$\varepsilon_r = 47\%$	$\varepsilon_r = 53\%$	$\varepsilon_r = 60\%$	$\varepsilon_r = 65\%$
25%	0.7297	0.7277	0.7278	0.7286	0.7293	0.7297
50%	0.8198	0.8197	0.8195	0.8194	0.8195	0.8198
75%	0.9482	0.9493	0.9490	0.9485	0.9483	0.9482

Las figuras 29, 30 y 31 nos muestran el perfil de velocidad, así como el vector vorticidad y la magnitud de la vorticidad para 25%, 50% y 75% de estenosis. Se puede apreciar que la vorticidad se presenta normal al eje longitudinal de la arteria, siendo de mayor magnitud en la región ateromatosa.

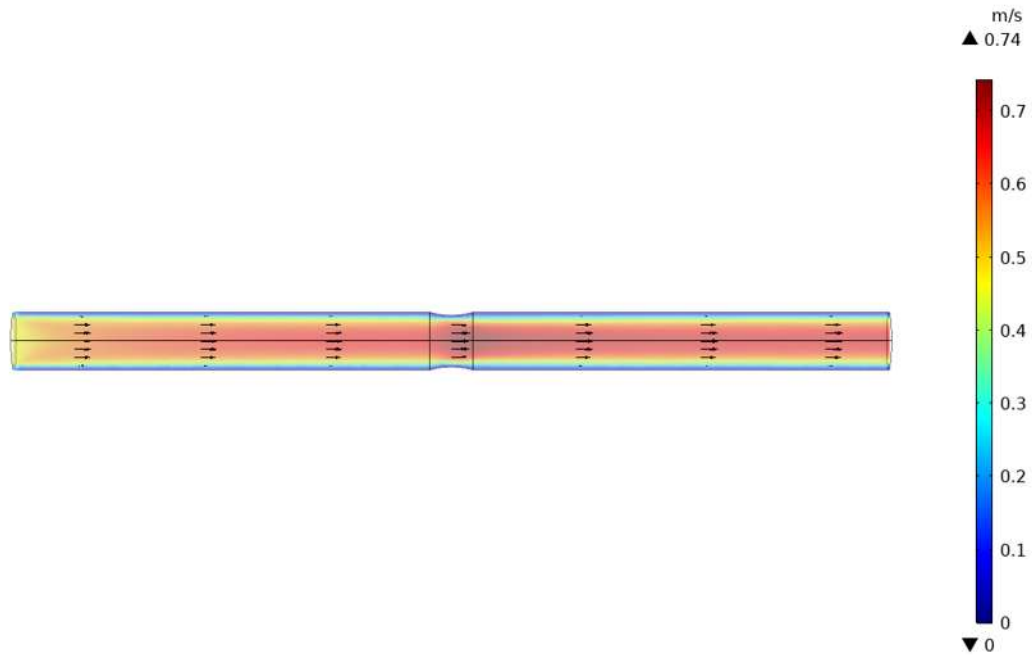


Figura 29. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25% en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.

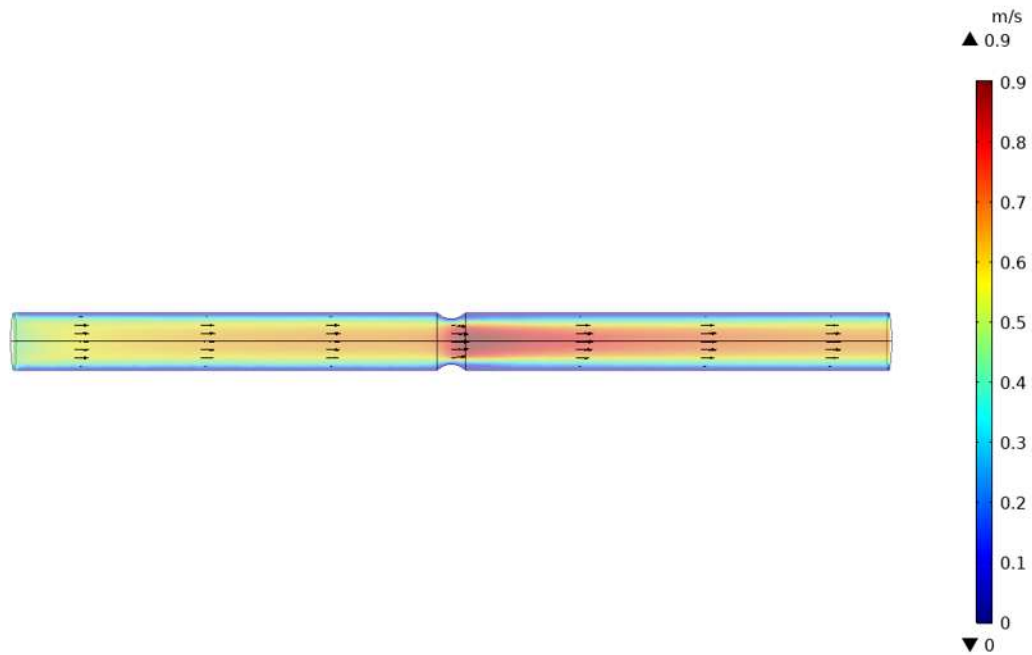


Figura 30. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 50% en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.

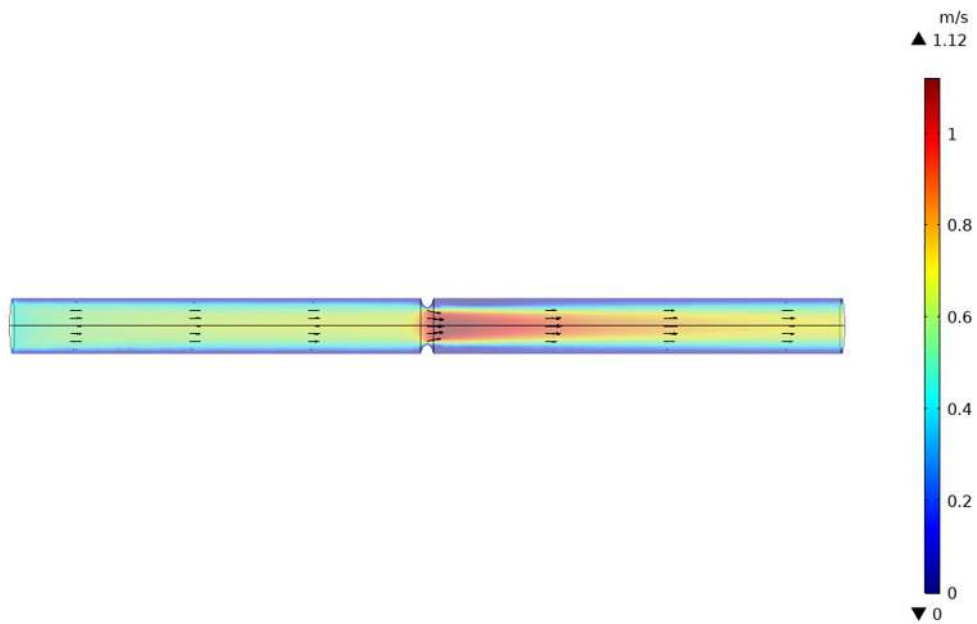


Figura 31. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 75% en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.

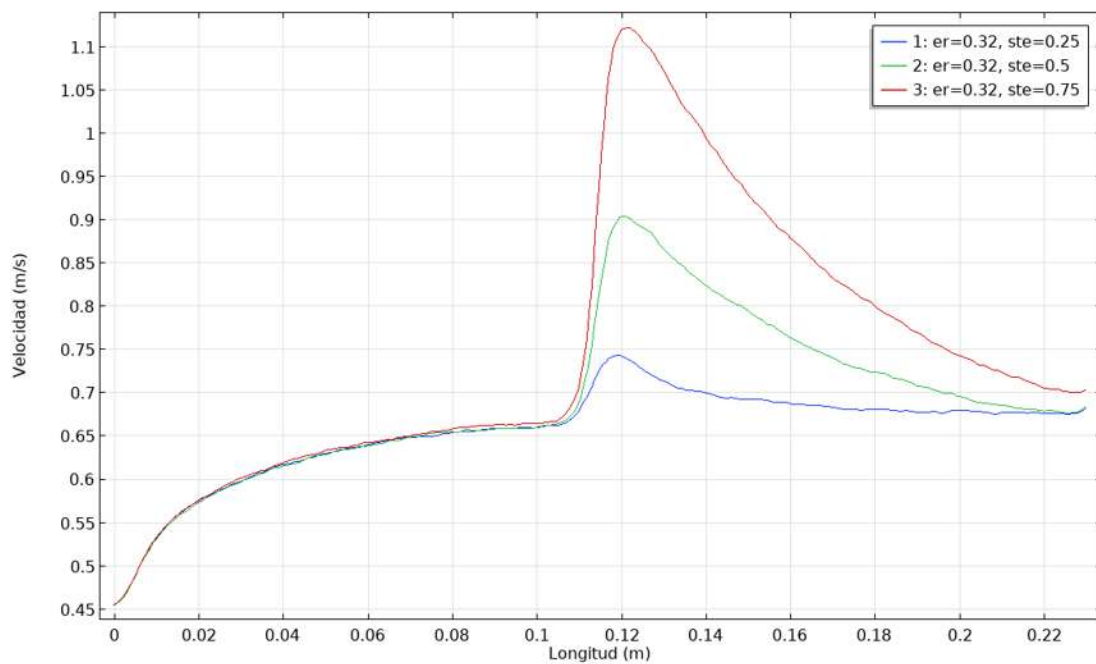


Figura 32. Efecto del porcentaje de estenosis sobre la velocidad en la arteria iliaca sinistra. Fuente: Elaboración propia.

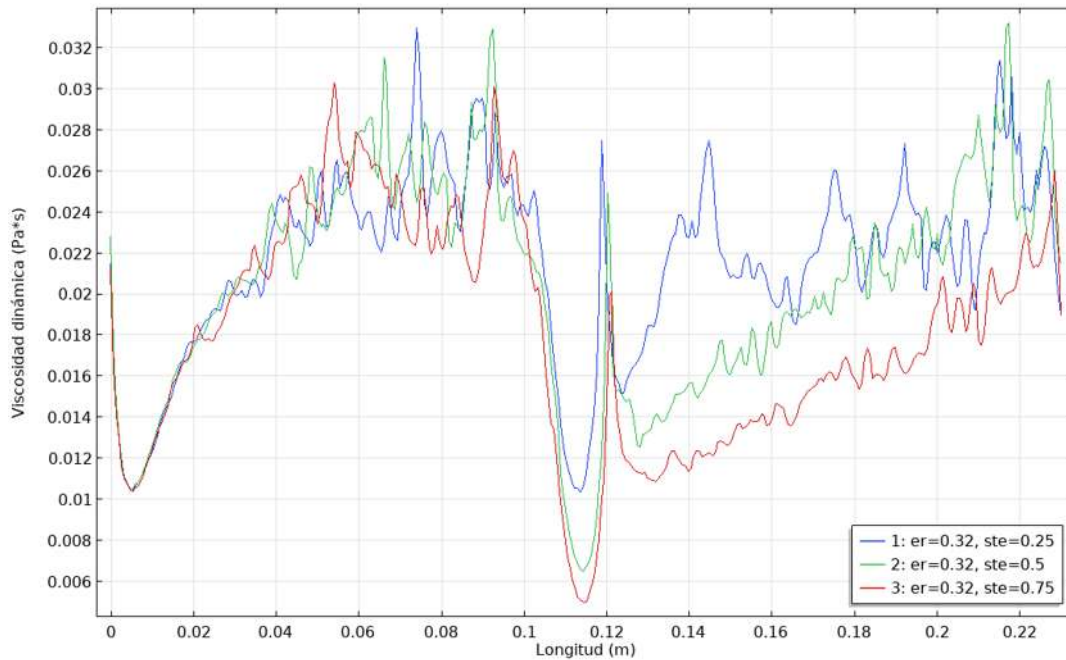


Figura 33. Efecto del porcentaje de estenosis sobre la viscosidad dinámica en la arteria iliaca sinistra.
Fuente: Elaboración propia.

Las figuras 34, 35 y 36 nos muestran el perfil de velocidad, así como el vector vorticidad y la magnitud de la vorticidad para 25%, 50% y 75% de estenosis. Se puede apreciar que la vorticidad se presenta normal al eje longitudinal de la arteria, siendo de mayor magnitud en la región ateromatosa.

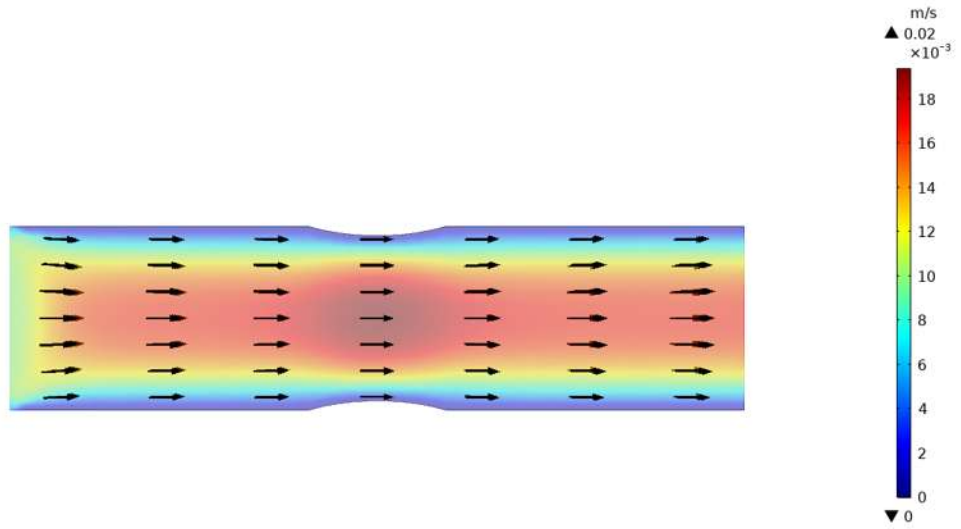


Figura 34. Vectores de velocidad (negro), la escala representa la magnitud de la velocidad en m/s, para una estenosis del 25%. Fuente: Elaboración propia.

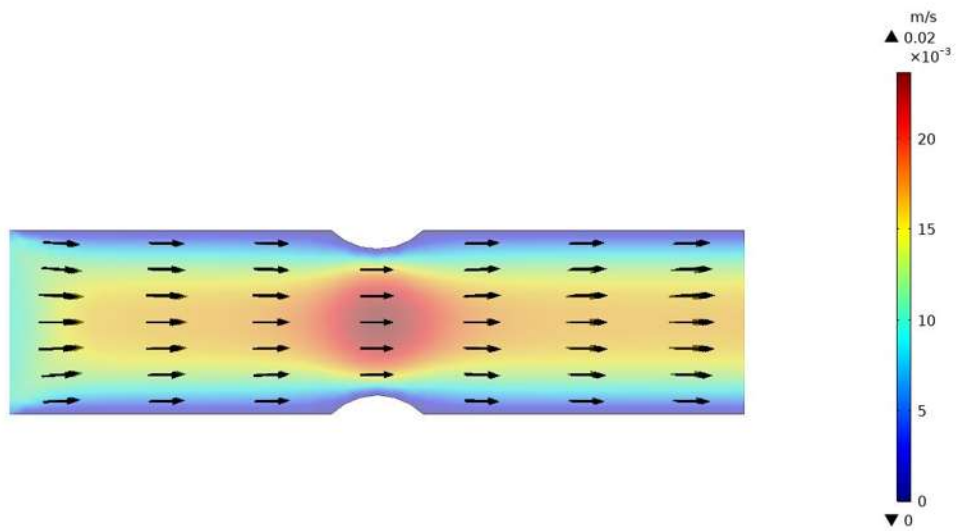


Figura 35. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en 1/s, para una estenosis del 50%. Fuente: Elaboración propia.

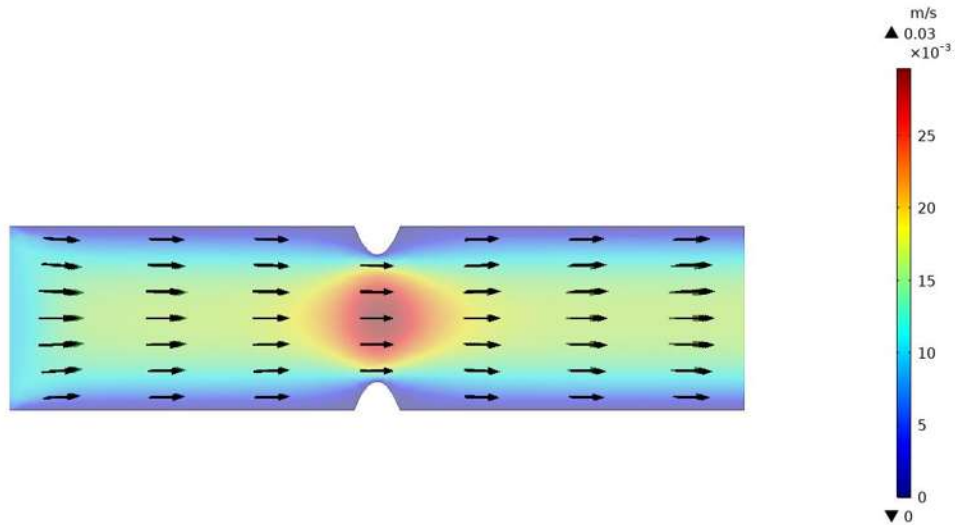


Figura 36. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en 1/s, para una estenosis del 75%. Fuente: Elaboración propia.

El flujo sanguíneo en arterias con diversos grados de estenosis fue estudiado en el presente trabajo. Se propuso a la sangre como un medio continuo que sigue el principio de Stokes, y tiene como ecuación constitutiva para la viscosidad dinámica la propuesta por Carreau-Yasuda. Dicha formulación toma en cuenta la concentración de eritrocitos (células rojas) en el plasma sanguíneo. En el presente estudio se tomaron como parámetros el hematocrito, la velocidad de entrada y el grado de estenosis. La velocidad en la entrada de la arteria se varió de 0.1 a 0.5 m/s tal y como lo sugiere (Neofytou y Drikakis, 2003) . La velocidad máxima se encontró en la zona ateromatosa, siendo más elevada a mayor grado de estenosis. El hematocrito contribuye a un cambio en la velocidad del flujo sanguíneo, disminuyéndola con mayores valores de hematocrito. Se espera que los presentes resultados puedan ser útiles para elucidar el mecanismo de formación de placa ateromatosa, y encontrar mejores mecanismos para reducir la incidencia de aterosclerosis.

Capítulo 4 Modelos de flujo sanguíneo en aneurismas

4.1. Introducción

La formación de aneurismas se debe a diversas causas, como factores genéticos, afección por parásitos, golpes, etc. que debilitan ciertas zonas del sistema vascular o arterial y provocan mayor flexibilidad del tejido lo que ocasiona que se hinche más que en el resto del tejido.

Los diferentes modelos propuestos invocan la simplificación geométrica del segmento capilar y la forma del aneurisma para los casos de diferentes flujos. Para lo cual, se tomó como referencia el trabajo realizado por Petri y Albert, (2013).

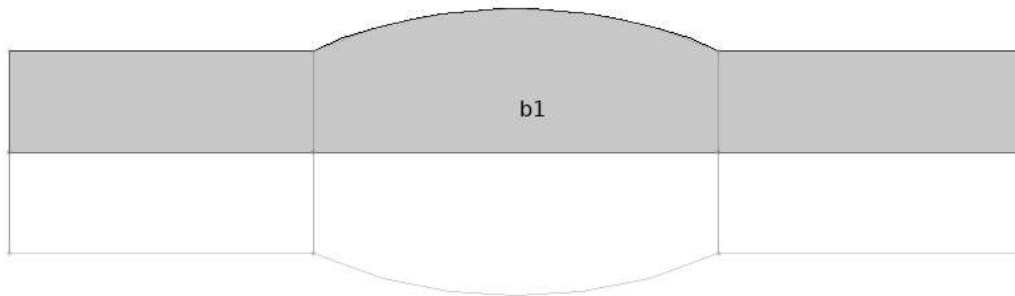


Figura 37. Configuración geométrica idealizada de un segmento capilar y su correspondiente aneurisma.
Fuente elaboración propia.

4.2. Ecuaciones del modelo para flujo turbulento (RANS)

En este apartado se describen las ecuaciones para un modelo de flujo turbulento. Uno de los modelos de flujo turbulento más ampliamente utilizados es basados en las ecuaciones del modelo RANS (Reynolds averaged Navier-Stokes), se supone que el flujo del fluido es incompresible y newtoniano, en cuyo caso las ecuaciones de Navier-Stokes tienen la forma:

$$\rho \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial x} + \rho(\mathbf{u} \cdot \nabla)\mathbf{u} = \nabla \cdot [-p\mathbf{I} + \mu(\nabla\mathbf{u} + (\nabla\mathbf{u})^T)] + \mathbf{F} \quad (4.2.1)$$
$$\nabla \cdot \mathbf{u} = 0$$

Una vez que se ha convertido el flujo en turbulento, todas las cantidades fluctúan en el tiempo y el espacio. Rara vez vale la pena el costo computacional excesivo para obtener información detallada acerca de las fluctuaciones. Una representación promedio a menudo proporciona información suficiente sobre el flujo.

En el modelo RANS, la representación de los flujos turbulentos se divide la cantidad de flujo en un valor promedio y una parte fluctuante.

$$\phi = \bar{\phi} + \phi' \quad (4.2.2)$$

Donde ϕ puede representar cualquier cantidad escalar del flujo. En general, el valor medio puede variar en el espacio y tiempo.

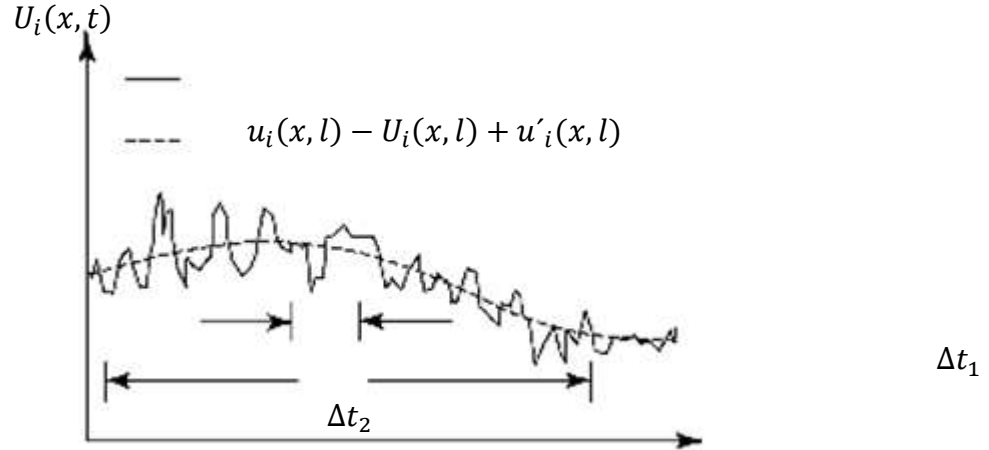


Figura 38. Componente de velocidad sin filtrar u_i con una escala de tiempo Δt_1 y el componente promedio de velocidad U_i con escala de tiempo Δt_2 .

Esto se ejemplifica en la Figura 38, que muestra el tiempo promedio de un componente del vector de velocidad de la turbulencia no estacionaria. El flujo sin filtrar tiene una escala de tiempo Δt_1 . Después de un tiempo se ha aplicado un filtro con un ancho de $\Delta t_2 \gg \Delta t_1$, hay una parte fluctuante u'_i y una parte media U_i . Debido a que el campo de flujo también varía en una escala de tiempo más grande que Δt_2 , U_i es todavía dependiente del tiempo, pero es mucho más suave que la velocidad medida sin filtrar.

La descomposición de los campos de flujo en una parte media y una parte fluctuante, seguido por la inserción en la ecuación de Navier-Stokes, se presenta a continuación en la ecuación del modelo RANS:

$$\rho \frac{\partial \mathbf{U}}{\partial x} + \rho \mathbf{U} \cdot \nabla \mathbf{U} + \nabla \cdot (\rho \overline{\mathbf{u}' \otimes \mathbf{u}'}) = -\nabla P + \nabla \cdot \mu (\nabla \mathbf{U} + (\nabla \mathbf{U})^T) + \mathbf{F} \quad (4.2.3)$$

$$\nabla \cdot \mathbf{U} = 0$$

Donde \mathbf{U} es el campo de velocidades promedio y \otimes es el producto vectorial exterior. Una comparación con la ecuación 4.2.1 indica que la única diferencia es la aparición del último término en el lado izquierdo de la ecuación 4.2.3. Este término representa la interacción entre las velocidades que fluctúan y se llama tensor de Reynolds. Esto significa que para obtener las características de flujo

medio, es necesario información acerca de la estructura a pequeña escala de la corriente. En este caso, esa información es la correlación entre las fluctuaciones en distintas direcciones.

4.3. Viscosidad Turbulenta

El camino más común al modelo de turbulencia es asumiendo que la turbulencia tiene un carácter puramente difusivo. La parte de la desviación de la tensión de Reynolds se expresa entonces por:

$$\rho(\overline{\mathbf{u}' \otimes \mathbf{u}'}) - \frac{\rho}{3} \text{tr}(\overline{\mathbf{u}' \otimes \mathbf{u}'}) \mathbf{I} = -\mu_T (\nabla \mathbf{U} + (\nabla \mathbf{U})^T) \quad (4.3.1)$$

Donde ese valor es la viscosidad de Foucault, también conocida como la viscosidad turbulenta. La parte esférica se puede escribir:

$$\frac{\rho}{3} \text{tr}(\overline{\mathbf{u}' \otimes \mathbf{u}'}) \mathbf{I} = \frac{2}{3} \rho k \quad (4.3.1)$$

Donde k es la energía cinética turbulenta. En las simulaciones de los flujos incompresibles, este término se incluye en la presión, pero cuando el nivel de presión absoluta es de importancia (en flujos compresibles, por ejemplo), este término debe incluirse explícitamente.

4.4. Flujo turbulento compresible

Si el promedio de Reynolds se aplica a la forma compresible de las ecuaciones de Navier-Stokes, los términos de la forma $\overline{\rho' u'}$ aparecen y necesitan ser modelados. Para evitar esto, un promedio de densidad base, conocida como la media de Favre, se introduce:

$$\tilde{u}_i = \frac{1}{\bar{\rho}} \lim_{T \rightarrow \infty} \frac{1}{T} \int_l^{l+T} \rho(\mathbf{x}, \tau) u_i(\mathbf{x}, \tau) d\tau \quad (4.3.2)$$

Por lo que de la ecuación 4.3.2 se deduce que:

$$\bar{\rho}\tilde{u}_i = \overline{\rho u_i} \quad (4.3.3)$$

Y una variable u_i se descompone en una componente de masa promedio y una componente fluctuante u_i'' de acuerdo a la siguiente relación:

$$u_i = \tilde{u}_i + u_i'' \quad (4.3.4)$$

Utilizando la ecuación 4.3.3 y la ecuación 4.3.4 junto con algunas hipótesis de modelización de los flujos compresibles [11], la ecuación *momentum* se puede escribir en forma:

$$\begin{aligned} \frac{\partial \bar{\rho}}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x_i} (\bar{\rho}\tilde{u}_i) &= 0 \\ \bar{\rho} \frac{\partial \tilde{u}_i}{\partial t} + \bar{\rho}\tilde{u}_j \frac{\partial \tilde{u}_i}{\partial x_j} &= -\frac{\partial \bar{\rho}}{\partial x_i} + \frac{\partial}{\partial x_j} \left[\mu \left(\frac{\partial \tilde{u}_i}{\partial x_j} + \frac{\partial \tilde{u}_j}{\partial x_i} \right) - \frac{2}{3} \mu \frac{\partial \tilde{u}_k}{\partial x_k} \delta_{ij} - \overline{\rho u_j'' u_i''} \right] + \bar{F}_i \end{aligned} \quad (4.3.5)$$

El tensor de esfuerzo promedio de Favre-Reynolds, es modelado usando el mismo argumento que para los flujos incompresibles:

$$-\overline{\rho u_j'' u_i''} = \mu_T \left(\frac{\partial \tilde{u}_i}{\partial x_j} + \frac{\partial \tilde{u}_j}{\partial x_i} \right) - \frac{2}{3} \left(\mu_T \frac{\partial \tilde{u}_k}{\partial x_k} + \bar{\rho} k \right) \delta_{ij} \quad (4.3.6)$$

Donde k es la energía cinética turbulenta. Comparando la ecuación 4.3.5 con su homólogo incompresible (ecuación 4.2.3), se puede observar que, aparte del término $-(2/3)\bar{\rho}k\delta_{ij}$, las formulaciones compresibles e incompresibles son exactamente iguales, excepto que las variables independientes \tilde{u}_i en lugar de $U_i = \bar{u}_i$ (Wilcox, 1998).

Las ecuaciones de transporte turbulento se utilizan en formulaciones de flujo totalmente compresible (Bistran y Navon, 2014, 2014; Box, Van Der Geest, Rutten

y Reiber, 2005; Farina et al., 2018; Formaggia, Moura y Nobile, 2007; Ismail, Abdullah, Mustapha y Amin, 2008; Kim et al., 2008; Long, Xu, Ramnarine y Hoskins, 2001).

4.5. Modelo de viscosidad sanguínea para flujo turbulento.

Para poder simular el flujo sanguíneo multifásico en régimen turbulento, se acopló el modelo RANS con las ecuaciones constitutivas de flujo sanguíneo en COMSOL MULTIPHYSICS® versión 5.4.

El modelo de viscosidad esta expresado de la siguiente forma:

$$\begin{aligned} \eta &= \kappa \dot{\gamma}^{n-1} \\ \kappa &= c_1 e^{c_2 \varepsilon_r} \\ n &= c_4 - (c_3 * \varepsilon_r) \end{aligned}$$

Tabla 7. Valores de las constantes para el modelo de viscosidad propuesto. Fuente elaboración propia.

Constante	Valor
C1	0.03426
C2	-0.1746
C3	1.225
C4	1.0000

Las simulaciones se llevaron a cabo para valores de ε_r (fracción de volumen de glóbulos rojos) de 32%, 45%, 47%, y 53%, que están dentro de los rangos nominales de ponis y caballos pura sangre ingleses y cuarto de milla árabes. Además, se consideraron valores de hematocrito de 60% y 65% para una condición patológica.

En cuanto a las constantes para el modelo RANS, se muestran en la siguiente Tabla 8.

Tabla 8. Constantes para el modelo RANS $k - \varepsilon$.

Constante	Valor
C_k	0.5
C_{e1}	1.44
C_{e2}	1.92
C_μ	0.09
σ_k	1.0
σ_e	1.3
k_v	0.42

Las variables dependientes para el modelo RANS propuesto son: La tasa de disipación turbulenta ε , la energía cinética turbulenta k , la distancia recíproca a la pared G , la velocidad u , y la presión p .

En las simulaciones se tomaron para el estudio paramétrico valores de hematocrito de 0.32, 0.45, 0.47, 0.53, 0.60, y 0.65%. También se varió la presión a la entrada de 101.9, 110, 120, 130, y 134.8 mmHg. La variación del diámetro del aneurisma se estableció en 25, 50, 75, 100, y 150%. Además, se consideró esfuerzo nulo en la salida.

4.6. Resultados

Los resultados de la velocidad máxima en la zona del aneurisma del 25% de hinchamiento y un hematocrito del 32%, muestran que conforme se incrementa la presión a la entrada del segmento arterial, aumenta la magnitud de la velocidad en la arteria, ver Figura 39 . Además, se puede observar un decremento en la velocidad de la sangre en el centro del aneurisma. Todo ello para una variación en la presión a la entrada de 101.9, 110, 120, 130, y 134.8 mmHg.

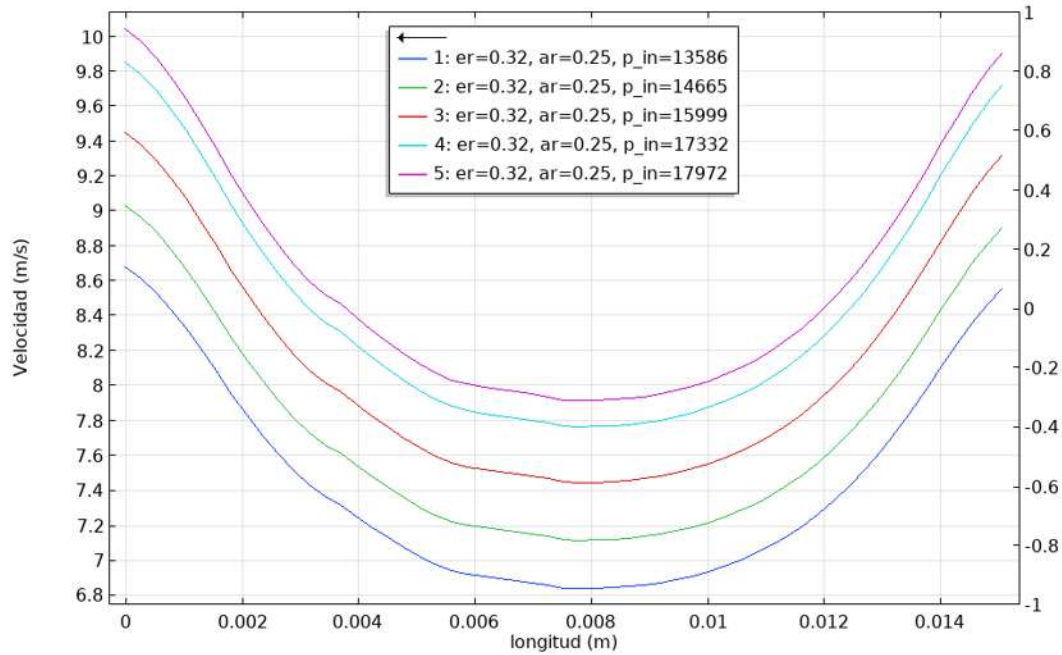


Figura 39. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 25% y un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.

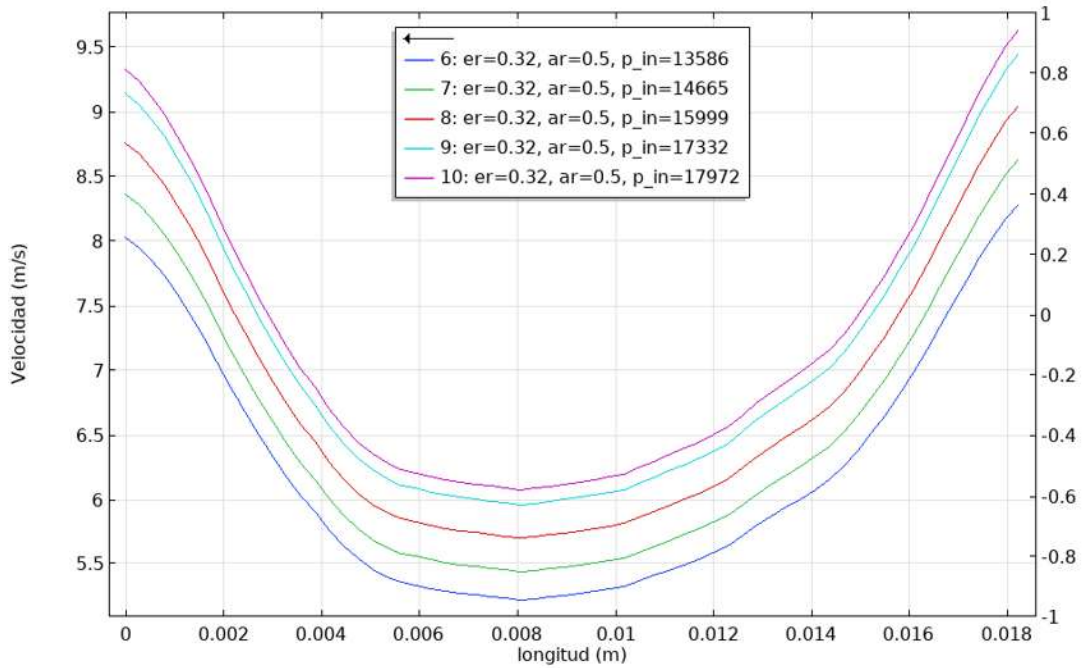


Figura 40. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 50% y un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.

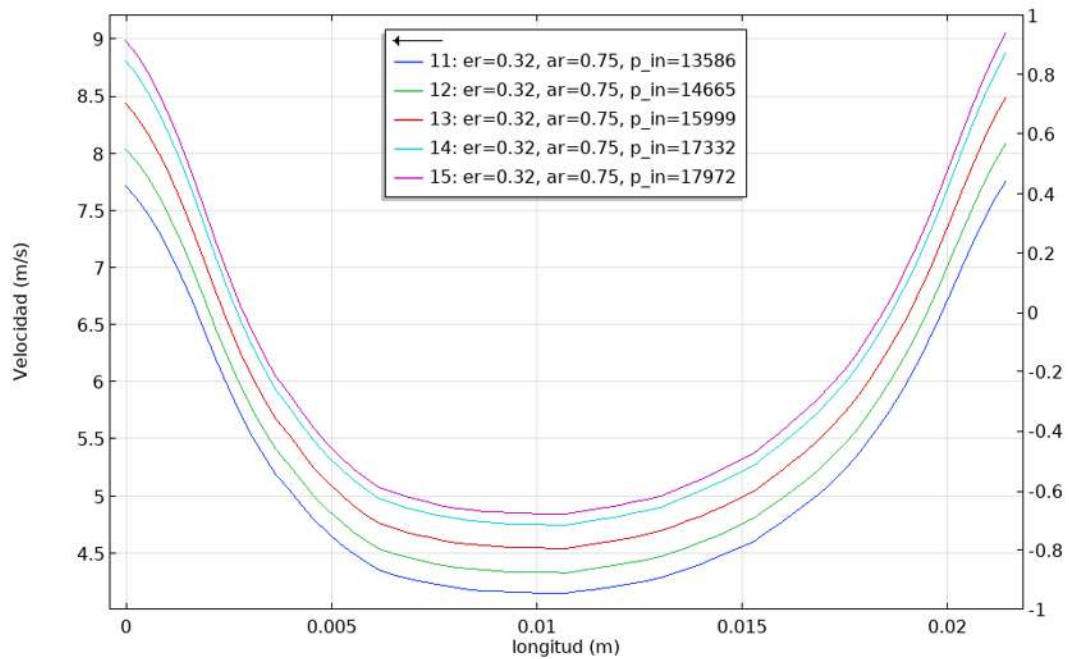


Figura 41. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 75% y un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.

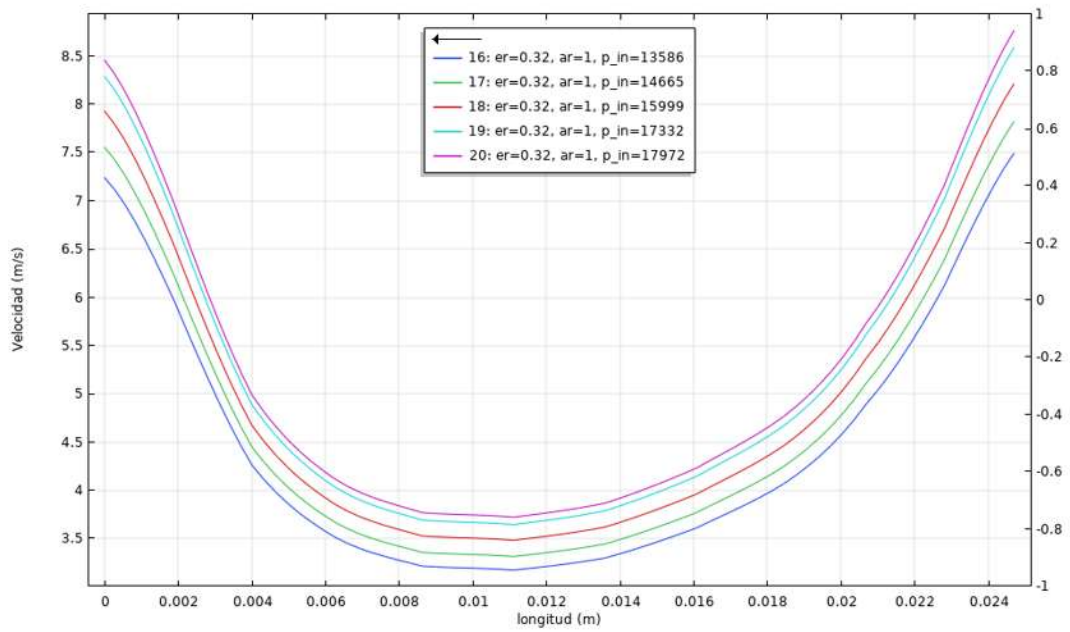


Figura 42. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 100% y un hematocrito de 32%.
Fuente elaboración propia.

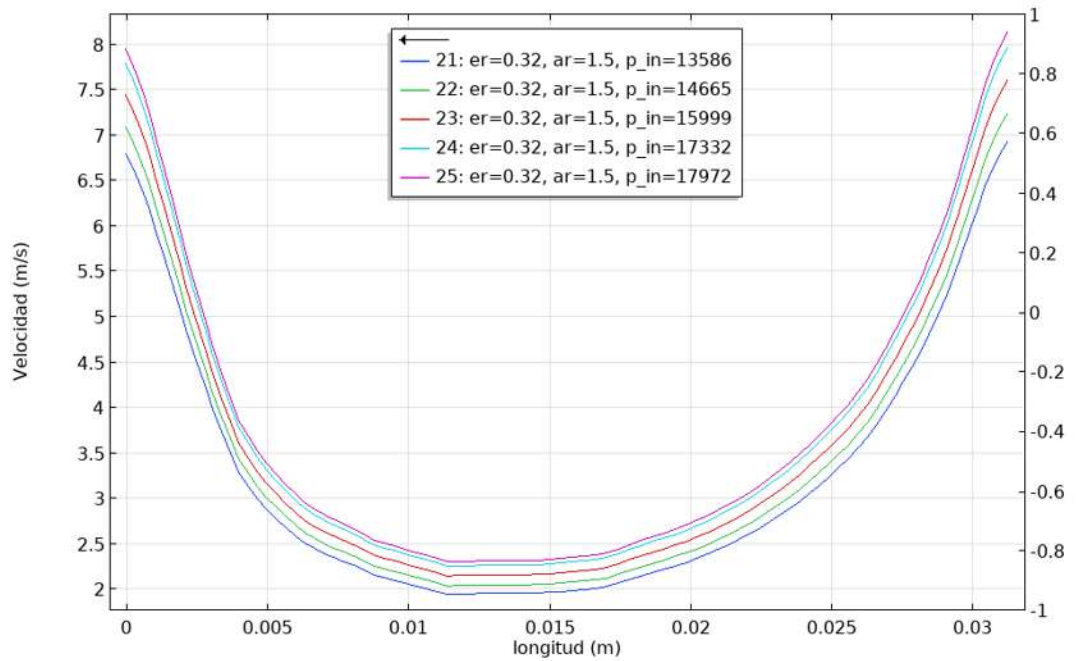


Figura 43. Velocidad en la pared del aneurisma para una dilatación del 150% y un hematocrito de 32%.
Fuente elaboración propia.

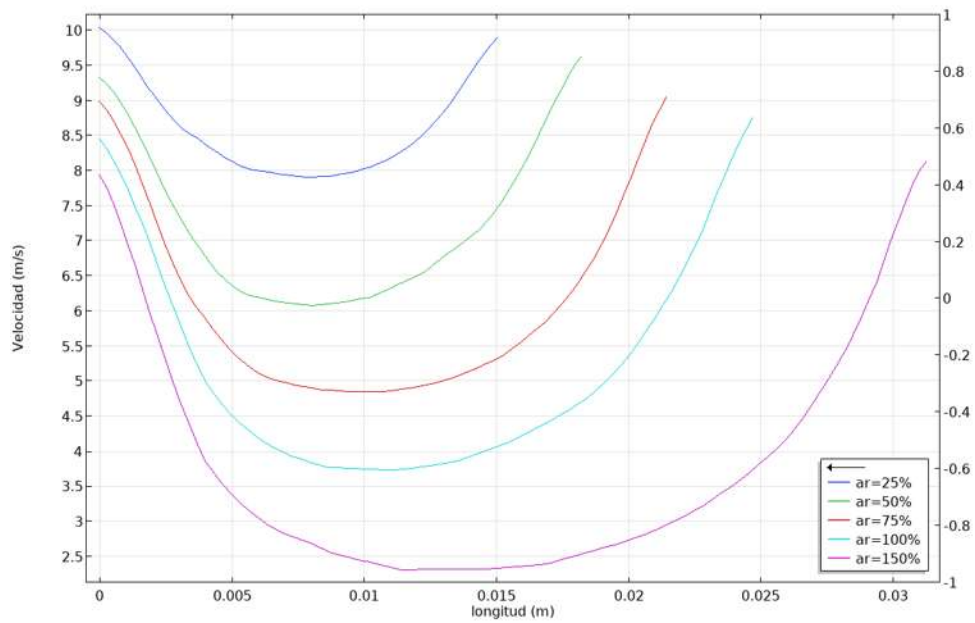


Figura 44. Efecto del hinchamiento del aneurisma sobre la velocidad en la pared del aneurisma para un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.

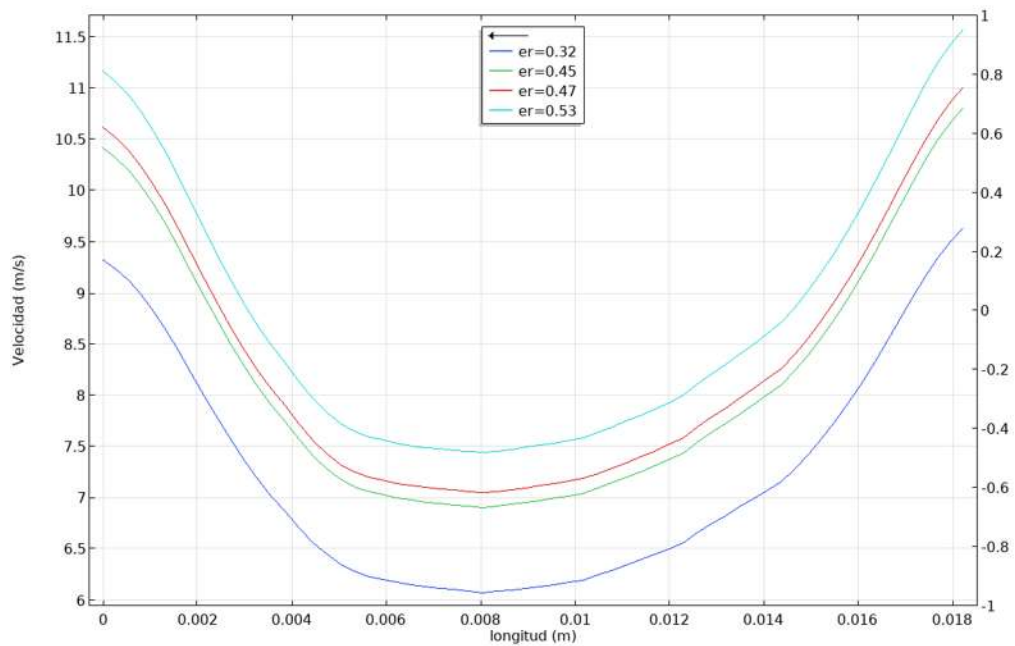
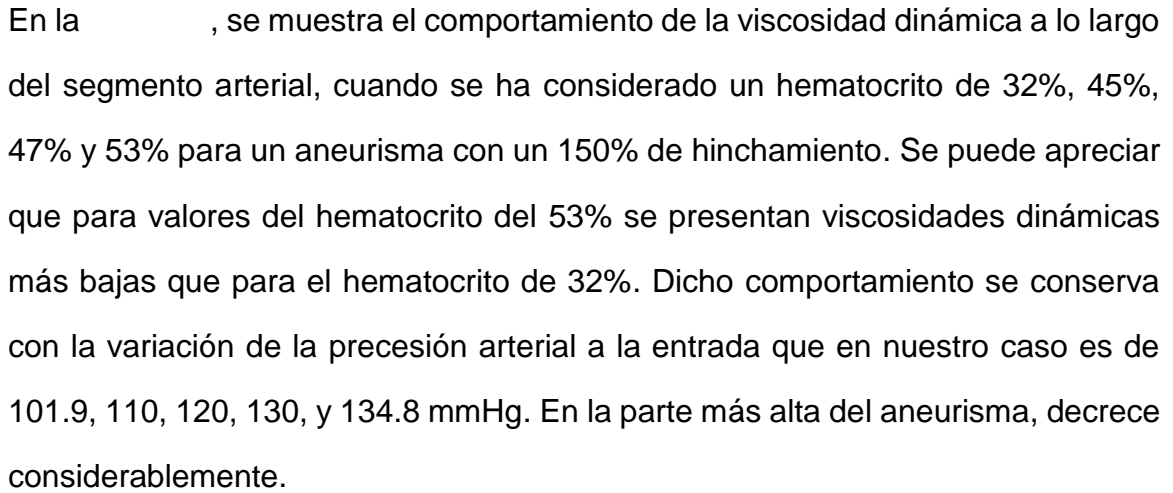


Figura 45. Efecto del hematocrito sobre la velocidad en la pared del aneurisma para un hinchamiento del 50% y una presión de 17972 Pa. Fuente elaboración propia.

Figura 46

En la  , se muestra el comportamiento de la viscosidad dinámica a lo largo del segmento arterial, cuando se ha considerado un hematocrito de 32%, 45%, 47% y 53% para un aneurisma con un 150% de hinchamiento. Se puede apreciar que para valores del hematocrito del 53% se presentan viscosidades dinámicas más bajas que para el hematocrito de 32%. Dicho comportamiento se conserva con la variación de la presión arterial a la entrada que en nuestro caso es de 101.9, 110, 120, 130, y 134.8 mmHg. En la parte más alta del aneurisma, decrece considerablemente.

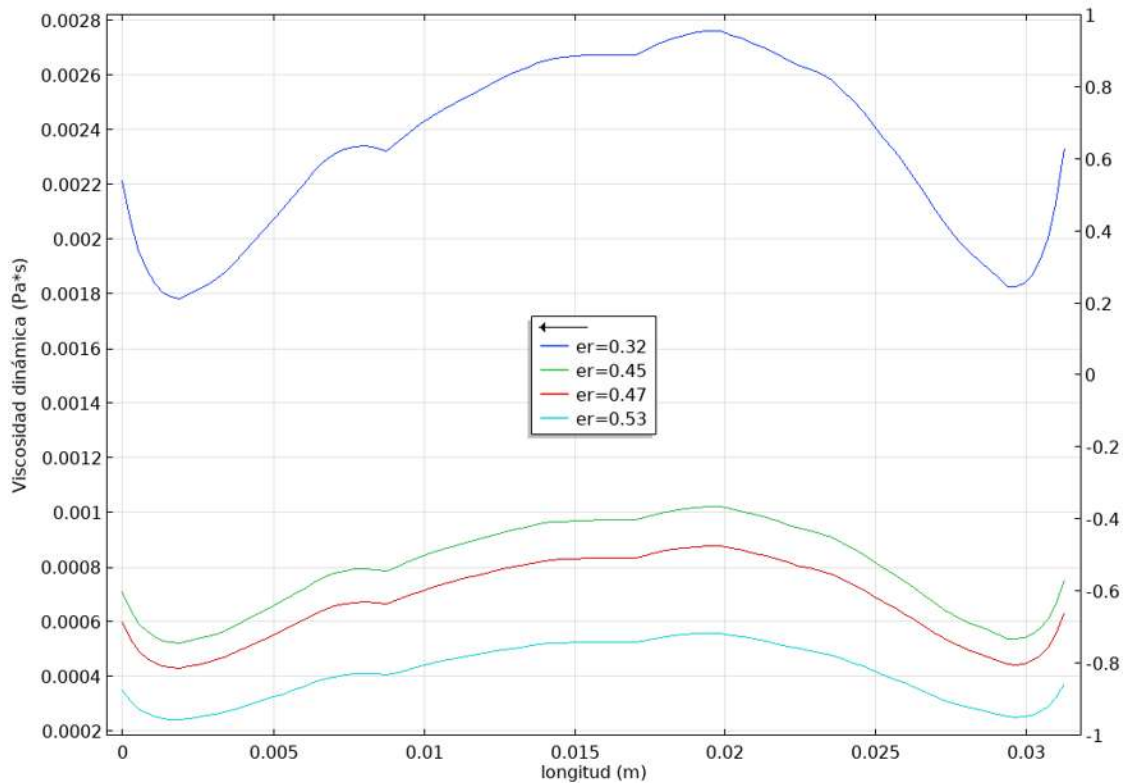


Figura 46. Efecto del hematocrito sobre la viscosidad dinámica para un aneurisma del 150% de hinchamiento y una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

A continuación se presentan los resultados de la simulación del flujo sanguíneo

Figura 47

en un aneurisma hipotético en un poni (), un caballo pura sangre inglés

Figura 48

Figura 49

() y un caballo árabe cuarto de milla (). La viscosidad guarda una

relación inversa al grado de hinchamiento del aneurisma a la entrada del mismo.

Para cambiar su relación de manera directa hacia el centro del aneurisma y con

servarse hasta la salida del aneurisma, es decir, en esta zona la viscosidad

adquiere un valor más alto en la medida que incrementa el grado del aneurisma.

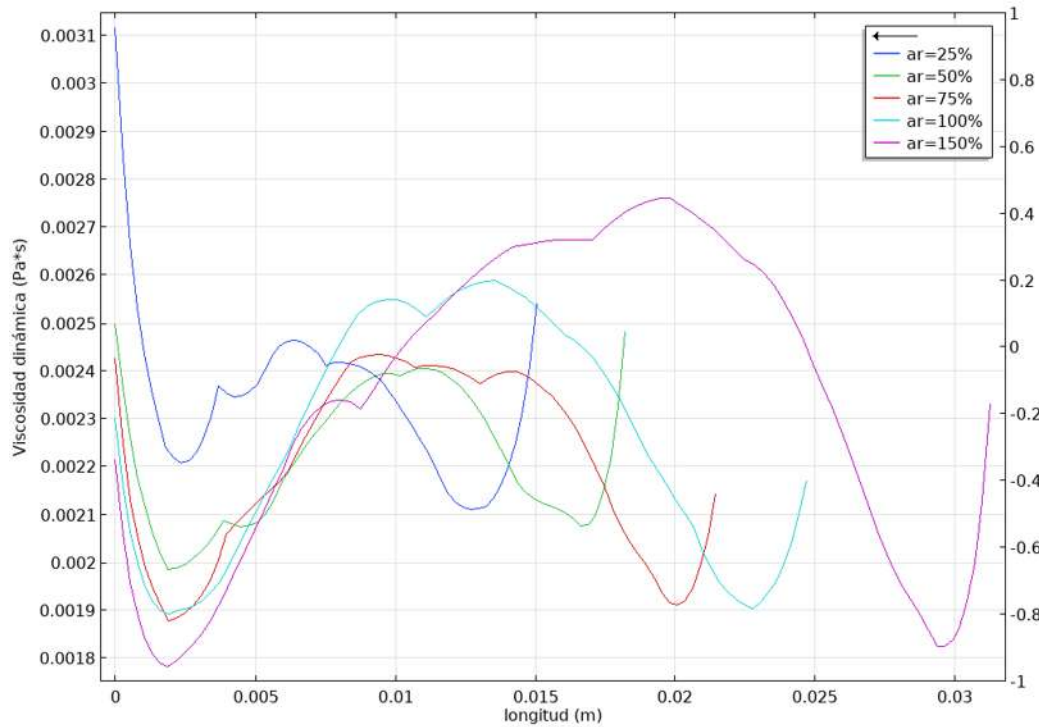


Figura 47. Viscosidad dinámica para un poni con hematocrito de 32% y a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

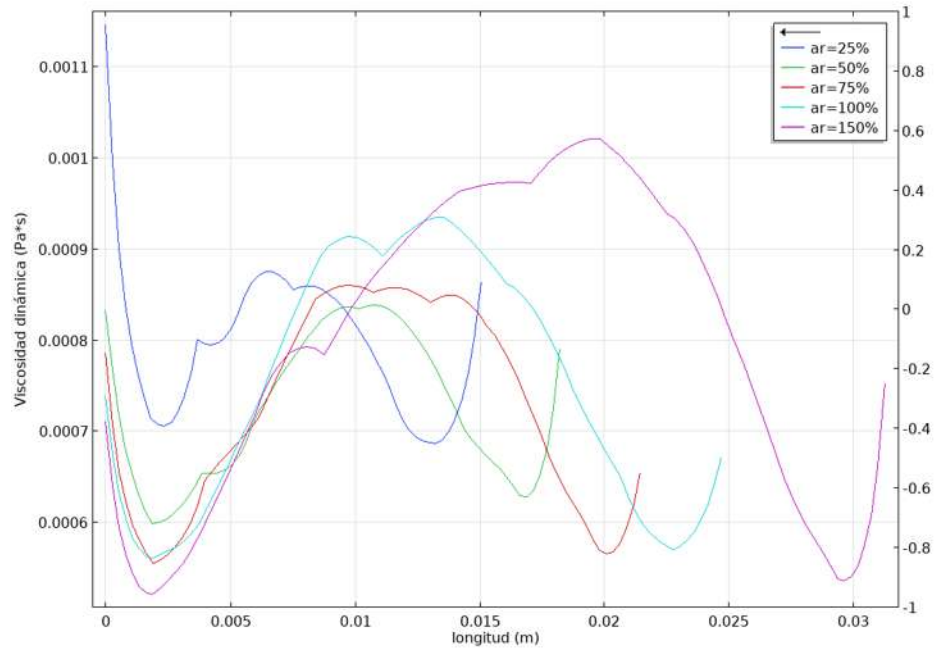


Figura 48. Viscosidad dinámica para un caballo pura sangre inglés con hematocrito de 45% y a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

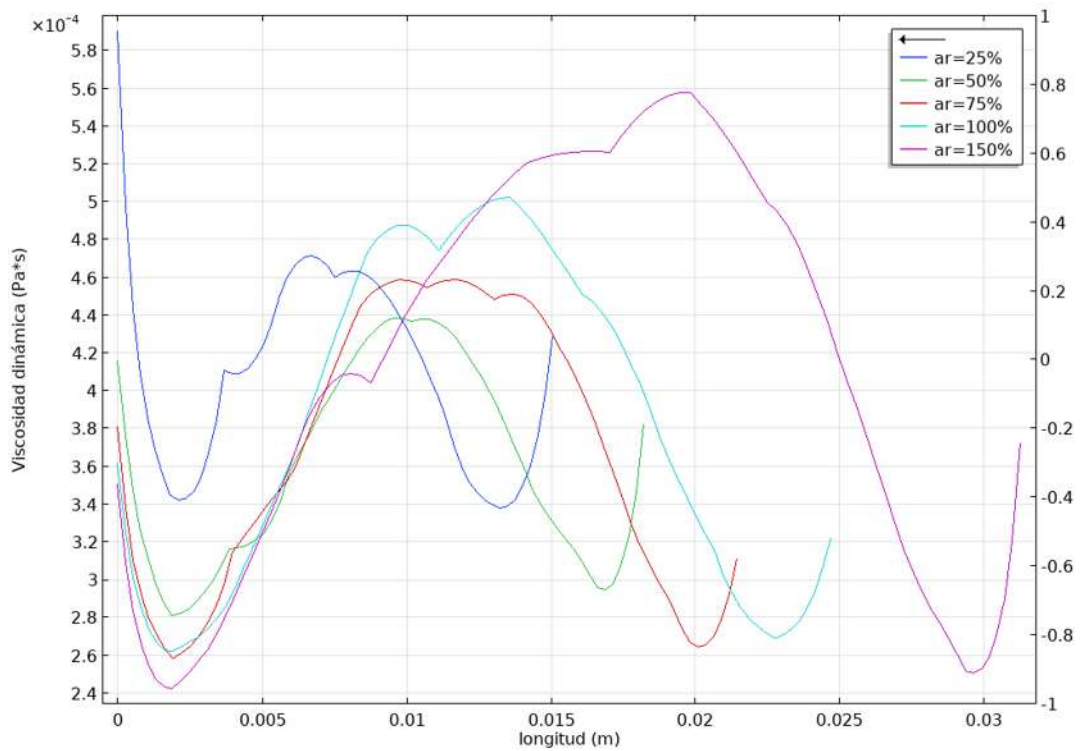


Figura 49. Viscosidad dinámica para un caballo cuarto de milla árabe con hematocrito de 53% y a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

De los resultados anteriores se puede concluir que el efecto de incremento de la viscosidad sanguínea en el aneurisma se presenta tanto para ponis como caballos cuarto de milla árabes y pura sangre ingleses.

Por lo que respecta a la viscosidad dinámica turbulenta, podemos verificar que disminuye al aumentar el hematocrito. Sin embargo cuando tenemos el mismo

Figura 50

hematocrito como lo es en los casos de ponis (), caballos pura sangre

Figura 51

ingleses () y caballos árabes cuarto de milla () dicha variación de

Figura 52

la viscosidad dinámica ahora es en función del grado de hinchamiento del aneurisma. Se puede apreciar además, que en antes de la entrada del aneurisma es menor la viscosidad dinámica turbulenta a mayor grado de hinchamiento, sin embargo en el aneurisma la viscosidad dinámica turbulenta incrementa conforme incrementa el hinchamiento.

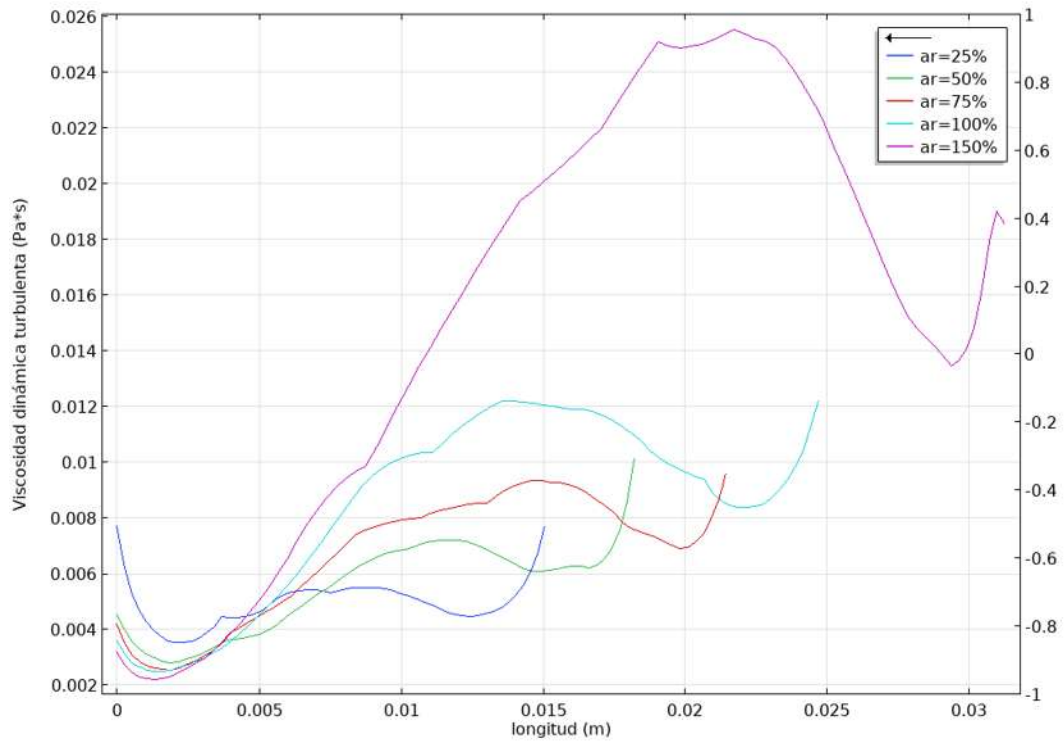


Figura 50. Viscosidad dinámica turbulenta para un poni con un hematocrito de 32%. Fuente elaboración propia.

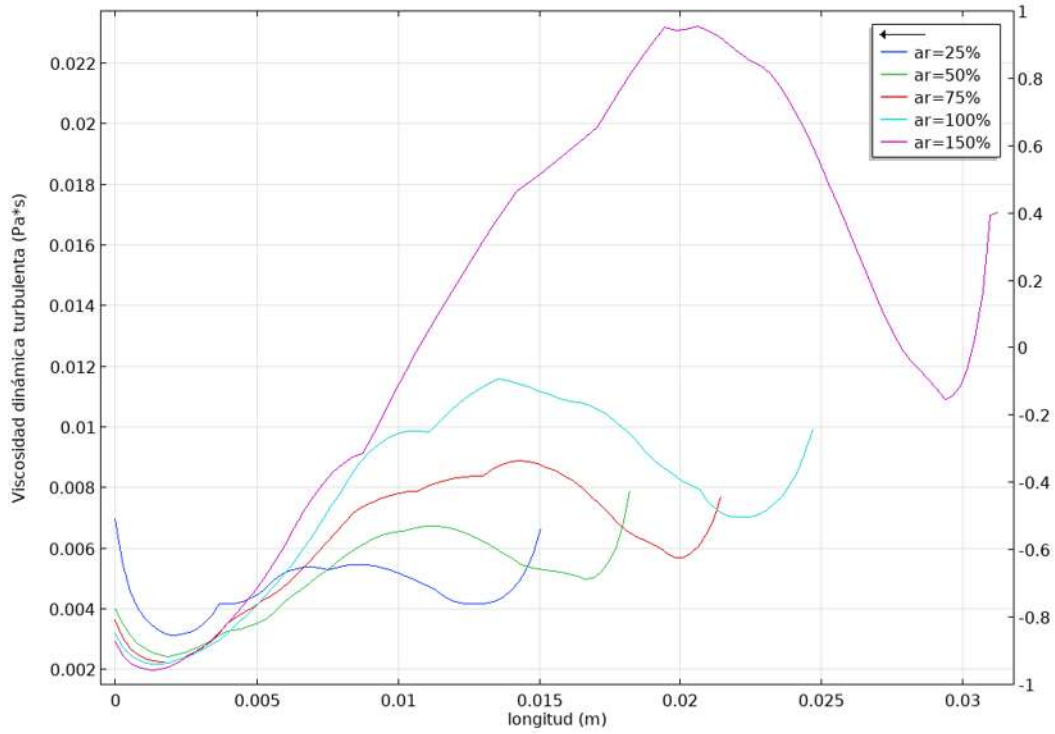


Figura 51. Viscosidad dinámica turbulenta para un caballo inglés y un hematocrito de 45%. Fuente elaboración propia.

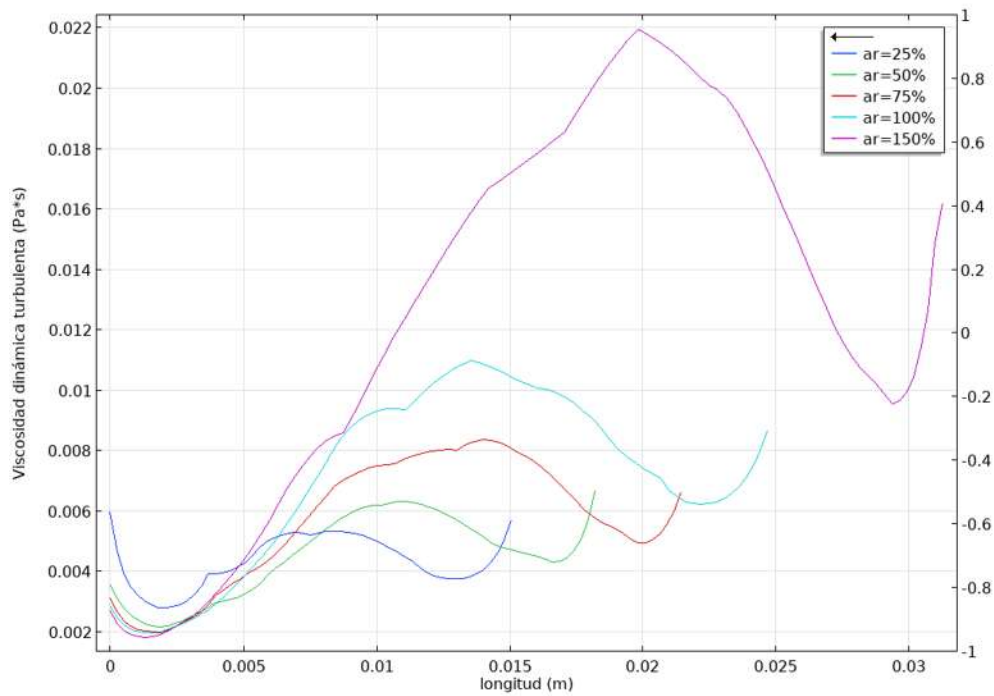


Figura 52. Viscosidad dinámica turbulenta para un caballo cuarto de milla árabe y un hematocrito de 53%. Fuente elaboración propia.

La energía cinética turbulenta para ponis se muestra en Figura 53, en la Figura 54 para caballos pura sangre ingleses y en la Figura 55 para caballos árabes cuarto de milla para un aneurisma de 25% a 150% de hinchamiento. De dichas figuras se puede concluir que con forme se incrementa el hematocrito disminuye la energía cinética turbulenta esto puede deberse al aglutinamiento que sufren los glóbulos rojos. Además el comportamiento de la energía cinética turbulenta es prácticamente lineal, incrementando desde la entrada del aneurisma hasta la salida del mismo. También, se aprecia un comportamiento creciente de la energía cinética turbulenta con el grado de hinchamiento del aneurisma.

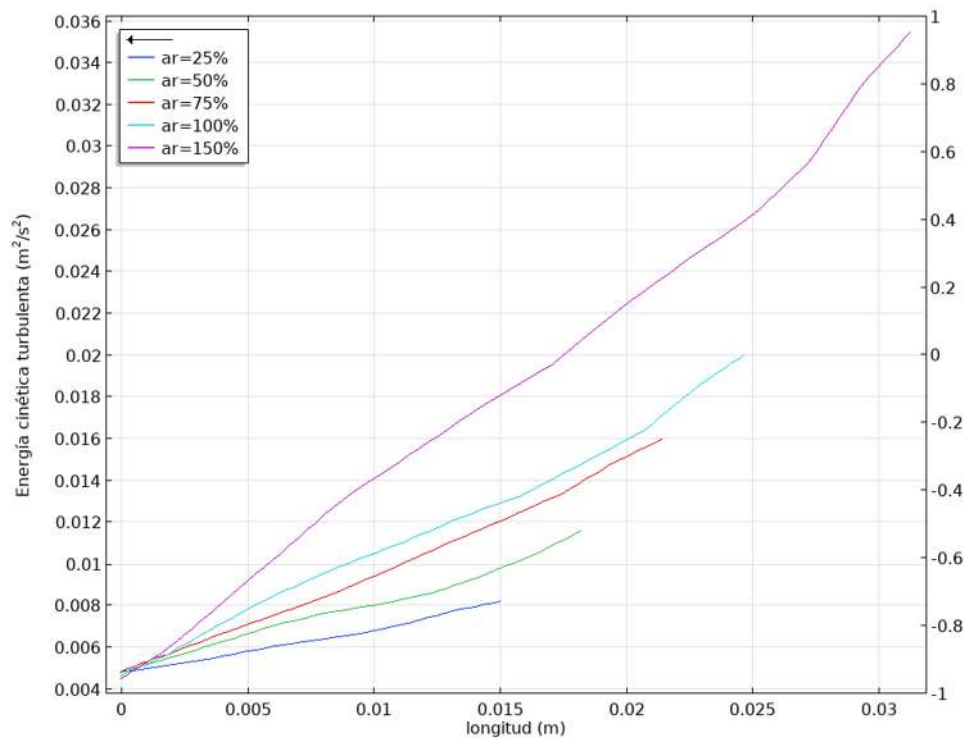


Figura 53. Energía cinética turbulenta para un poni a diversos porcentajes de hinchamiento del aneurisma. Fuente elaboración propia.

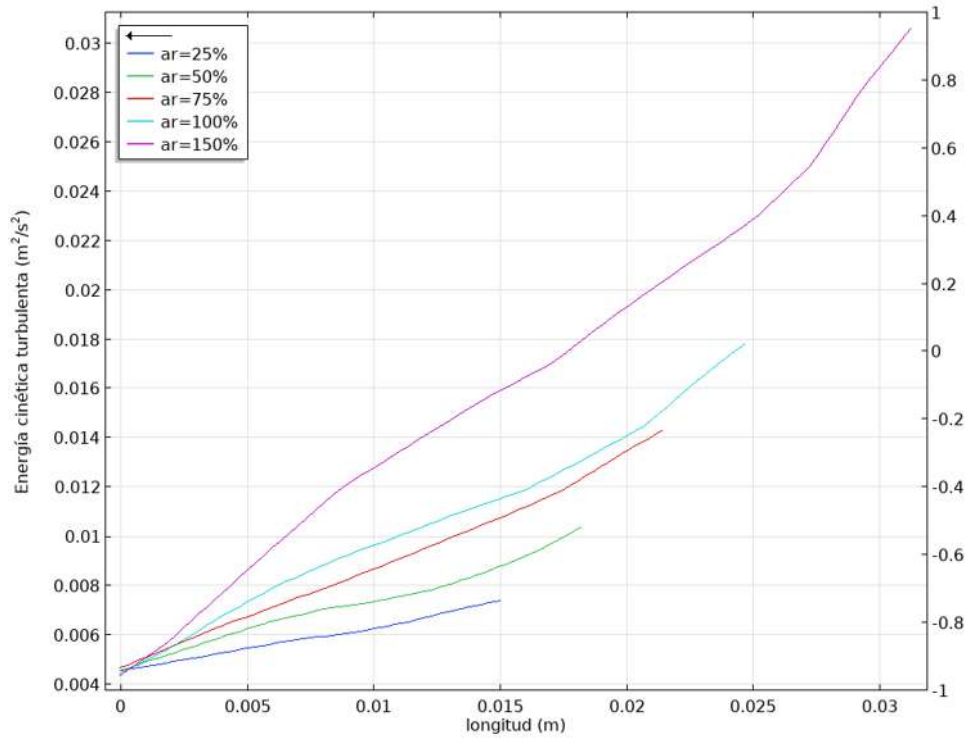


Figura 54. Energía cinética turbulenta para un caballo pura sangre inglés a diversos porcentajes de hinchamiento del aneurisma. Fuente elaboración propia.

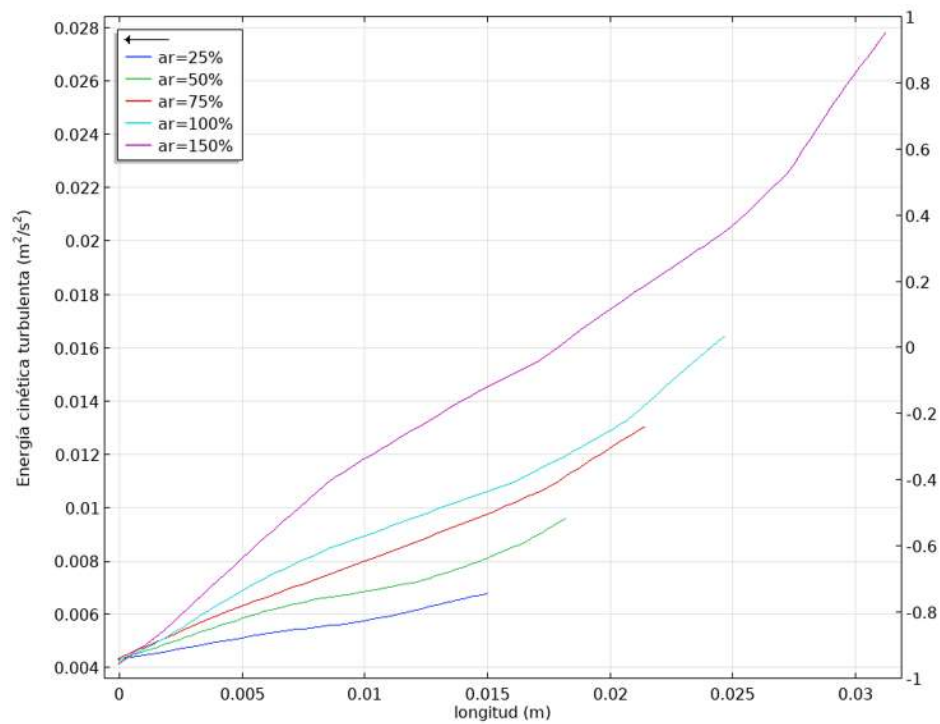


Figura 55. Energía cinética turbulenta para un caballo cuarto de milla árabe a diversos porcentajes de hinchamiento del aneurisma. Fuente elaboración propia.

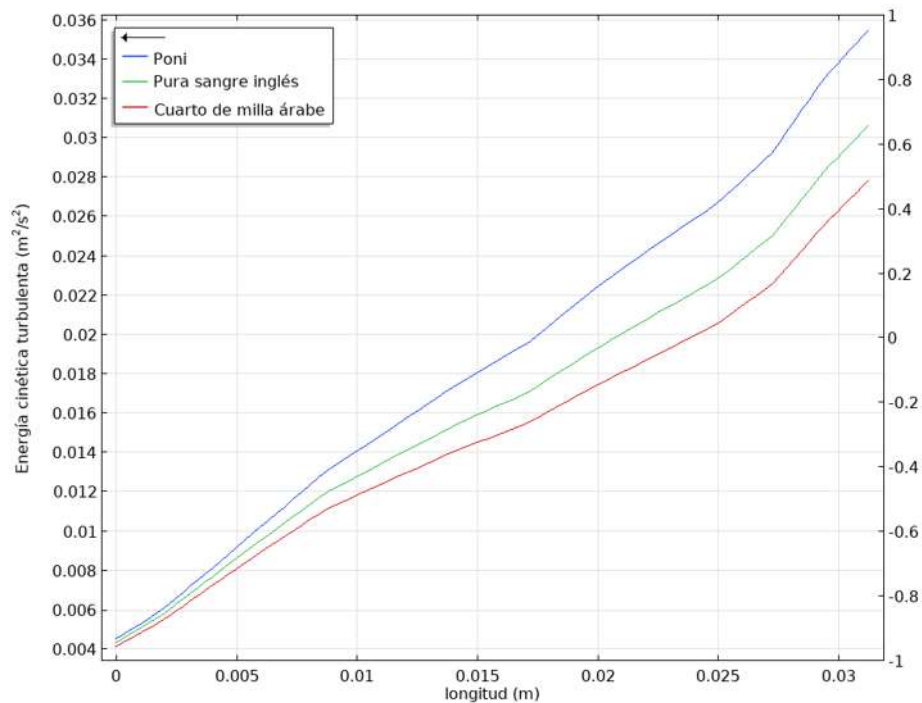


Figura 56. Comparación de la energía cinética turbulenta para un aneurisma de 150% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

La disipación turbulenta que se presenta en la Figura 57. Tiene un comportamiento polinomial, y se puede apreciar que para un hematocrito de 32% (poni) es mayor que para un hematocrito de 53% que corresponde a un caballo de cuarto de milla árabe, a las mismas condiciones de presión arterial. Y el valor máximo de la disipación turbulenta se localiza a la salida del aneurisma.

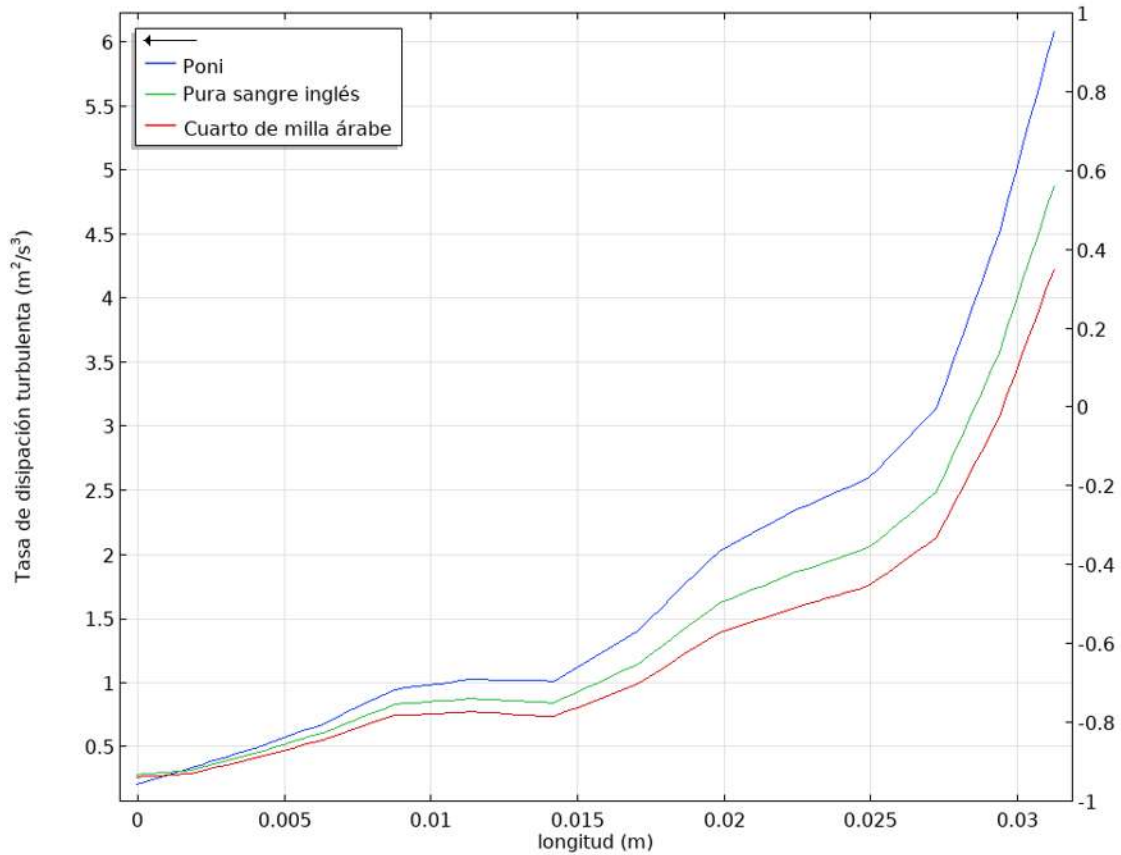


Figura 57. Comparación de la tasa de disipación turbulenta para un aneurisma de 150% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

En la Figura 58 se muestra la distribución de la presión en el segmento arterial con aneurisma, para ponis, caballos pura sangre ingleses y caballos cuarto de milla árabes. Se presenta un incremento en la presión en el aneurisma, que es más drástica justo en el centro. Además, cuando tenemos valores de hematocrito de 53% (cuarto de milla) la presión es más alta que con valores de 32%(poni), es decir los caballos cuarto de milla presentan mayores valores de presión sanguínea en el aneurisma que los ponis y caballos pura sangre. Lo anterior puede explicar porque los caballos cuarto de milla pueden llegar a presentar hemorragias debido a la ruptura de los aneurismas.

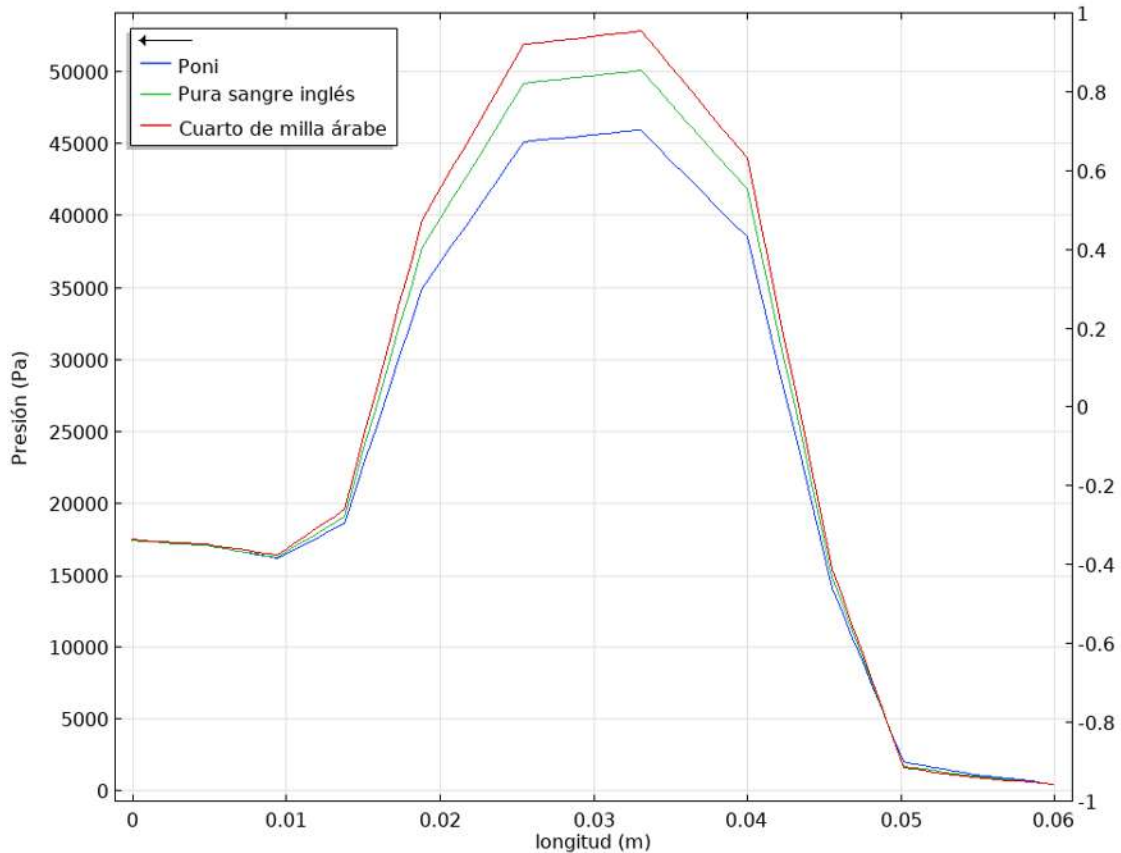


Figura 58. Distribución de la presión en segmento del aneurisma a 150% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

Por lo que respecta a la tasa de esfuerzo cortante, se puede decir que, el comportamiento es muy similar para hematocrito de 32% y 53%. Se presentan máximos a aproximadamente en la entrada y salida del aneurisma. Siendo mayor la tasa de esfuerzo cortante en los caballos cuarto de milla árabes. En el centro del aneurisma la tasa baja a un mínimo. Ver la Figura 59 para aneurismas con hinchamiento de 25%, la Figura 60 para aneurismas a un 50%, la Figura 61 para un hinchamiento del 75% y la Figura 62 para un aneurisma con un hinchamiento del 150%.

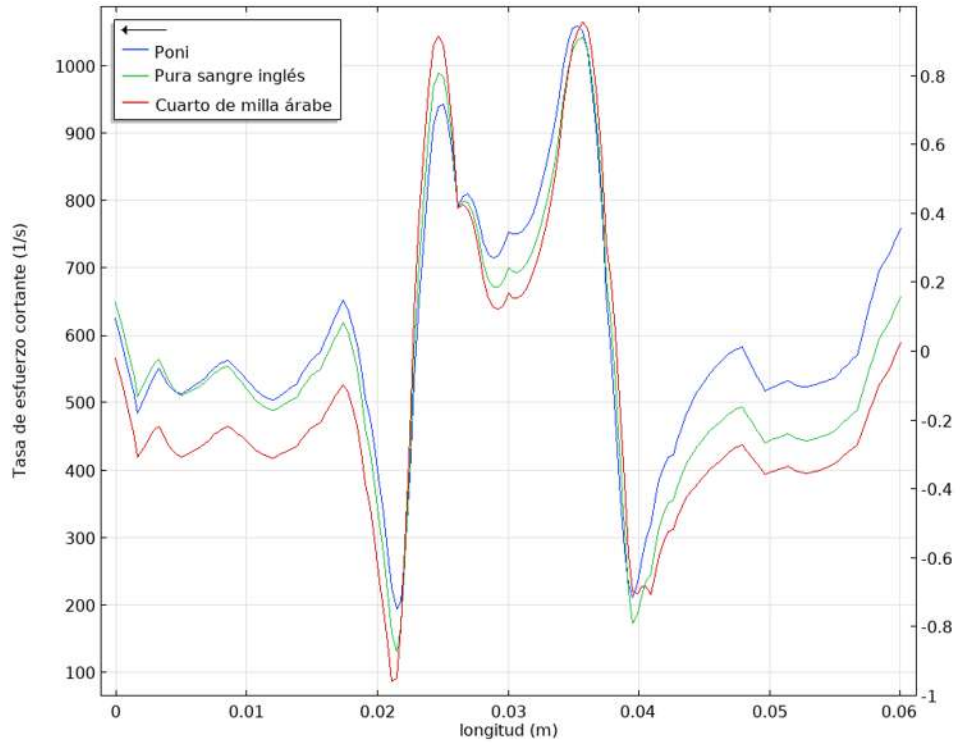


Figura 59. Tasa de esfuerzo cortante para un aneurisma a 25% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

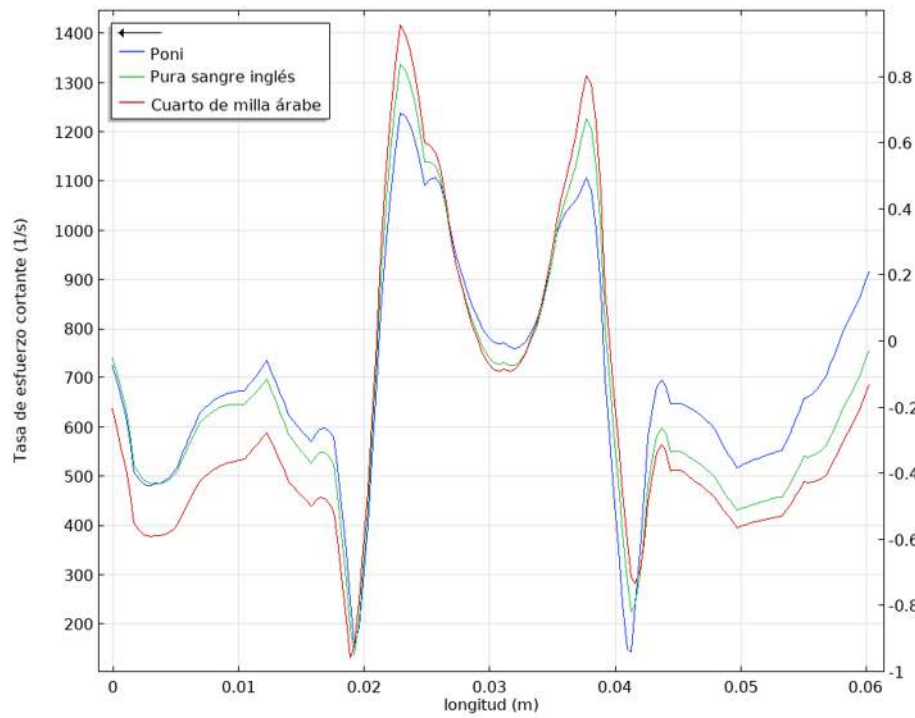


Figura 60. Tasa de esfuerzo cortante para un aneurisma a 50% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

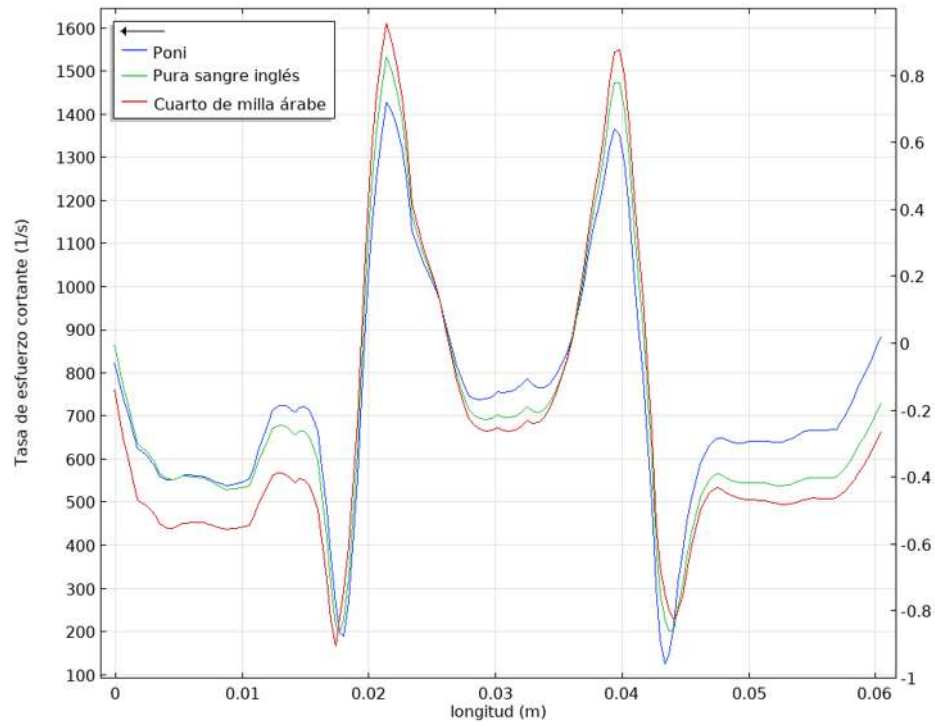


Figura 61. Tasa de esfuerzo cortante para un aneurisma a 75% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

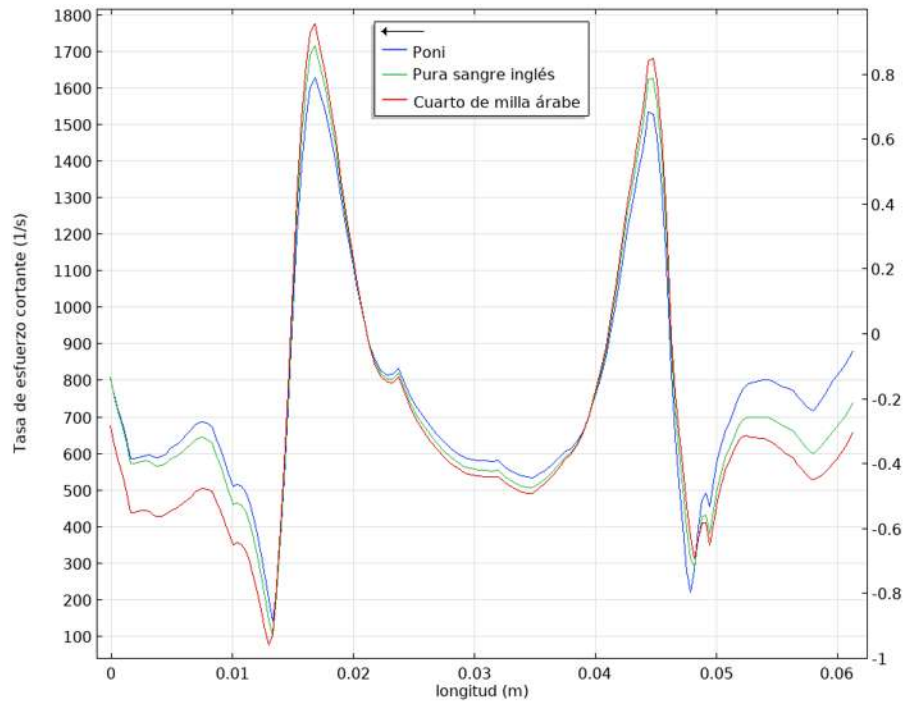


Figura 62. Tasa de esfuerzo cortante para un aneurisma a 150% y una presión arterial 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

En las figuras siguientes se muestra el comportamiento de la vorticidad y la velocidad. En este caso se tomó un hematocrito de 47%, una presión arterial de 134.8 mmHg. Se pudo observar que la magnitud de la velocidad disminuye conforme aumenta el porcentaje de hinchamiento del aneurisma. Este decremento en la velocidad puede conducir a la formación de coágulos en el aneurisma.

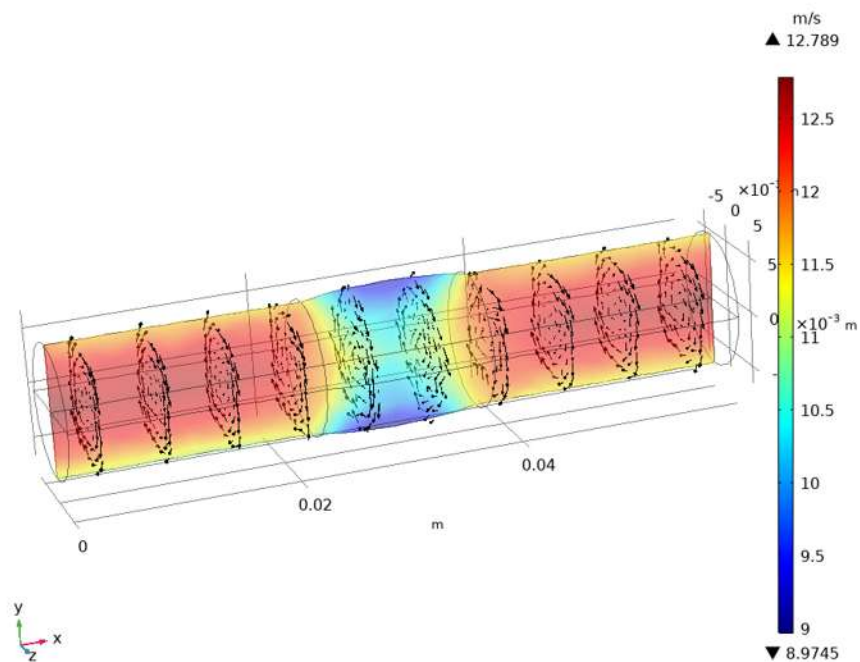


Figura 63. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para un aneurisma del 25% de hinchamiento y un hematocrito del 47% a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

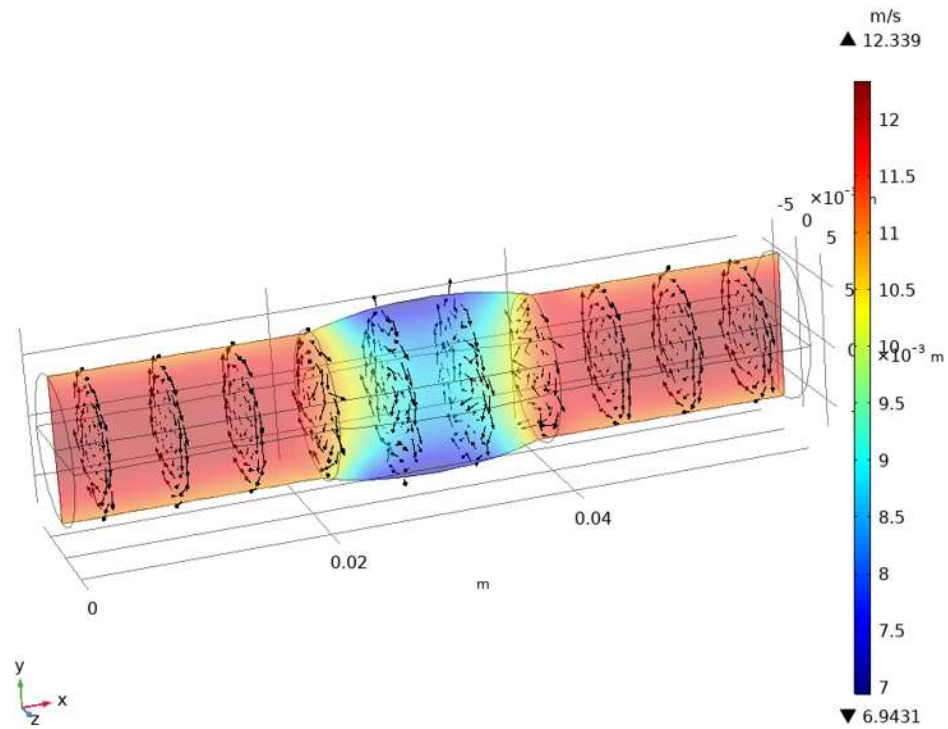


Figura 64. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para un aneurisma del 50% de hinchamiento y un hematocrito del 47% a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

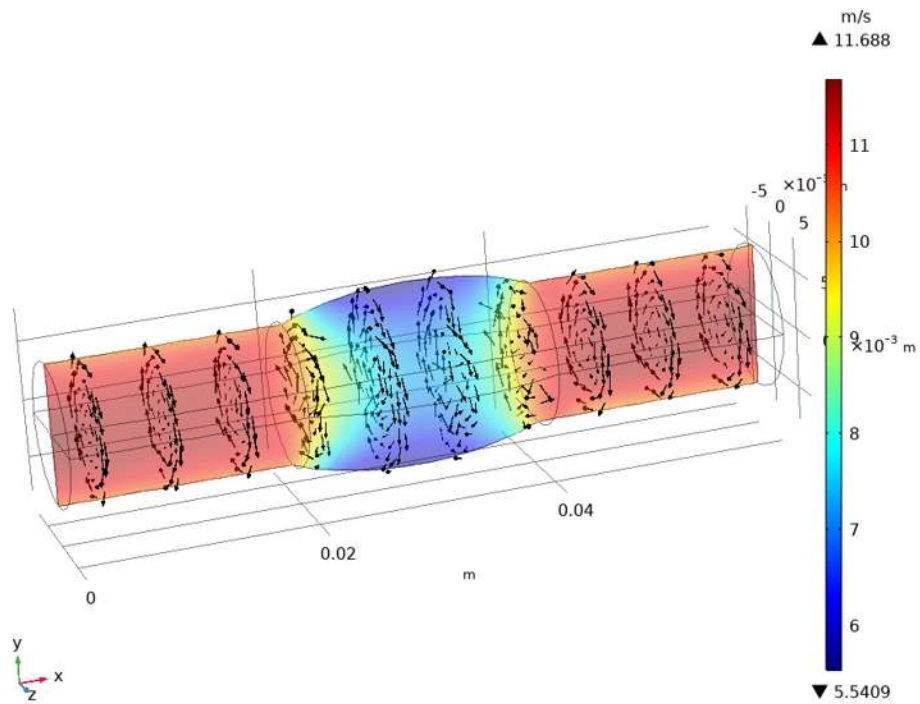


Figura 65. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para un aneurisma del 75% de hinchamiento y un hematocrito del 47% a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

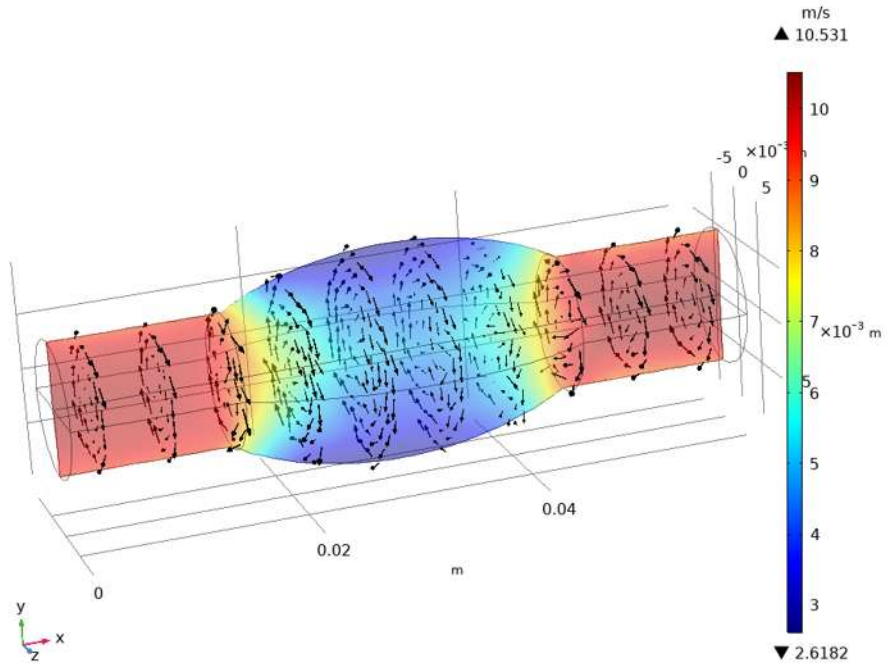


Figura 66. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para un aneurisma del 150% de hinchamiento y un hematocrito del 47% a una presión arterial de 134.8 mmHg. Fuente elaboración propia.

Capítulo 5 Conclusiones y recomendaciones

5.1. Conclusiones

El flujo sanguíneo en arterias de equinos fue estudiado en el presente trabajo. Se propuso a la sangre como un medio continuo que sigue el principio de Stokes, y tiene como ecuación constitutiva para la viscosidad dinámica la propuesta por Oswald de Waele. Dicha formulación toma en cuenta la concentración de eritrocitos (células rojas) en el plasma sanguíneo. En el presente estudio se tomaron dos condiciones patológicas, por una parte la estenosis y por otra un aneurisma. La velocidad en la entrada de la arteria se varió de en función de la presión arterial de 101.9, 110, 120, 130, y 134.8 mmHg.

La velocidad máxima se encontró en la zona ateromatosa, siendo mayor a mayor grado de estenosis. El hematocrito contribuye a un cambio en la velocidad del flujo sanguíneo, disminuyéndola con mayores valores de hematocrito.

Se logró obtener un modelo computacional de flujo sanguíneo multifásico turbulento, acoplado el modelo de Ostwald de Waele con el modelo RANS de flujo turbulento. Se obtuvieron curvas características para la velocidad, viscosidad dinámica, viscosidad dinámica turbulenta, energía cinética turbulenta y tasa de disipación turbulenta a lo largo del segmento arterial y en el aneurisma. Se encontró que el hematocrito es función inversa de la viscosidad dinámica, energía cinética turbulenta y tasa de disipación turbulenta, pero es función directa de la viscosidad dinámica turbulenta y de la velocidad a lo largo de la línea central del segmento arterial.

Además se encontró que los caballos cuarto de milla árabes tienden a presentar mayores valores de presión sanguínea en el aneurisma que los ponis y caballos

pura sangre. Lo anterior puede explicar porque los caballos cuarto de milla pueden llegar a presentar hemorragias debido a la ruptura de los aneurismas.

Por otra parte, en el estudio computacional del aneurisma se encontró que la magnitud de la velocidad disminuye conforme aumenta el porcentaje de hinchamiento del aneurisma. Este decremento en la velocidad puede conducir a la formación de coágulos en el aneurisma.

Se espera que los presentes resultados puedan ser útiles para estudiar el mecanismo de formación de placa ateromatosa en los equinos, así como la formación de aneurismas, y encontrar mejores tratamientos para reducir la incidencia de padecimientos de origen vascular.

5.2. Recomendaciones y/o Trabajos futuros

En la presente tesis se consideraron modelos de estenosis y aneurismas hipotéticas, lo cual plantea ciertas restricciones para su uso clínico, por lo que se recomienda:

- Estudiar el flujo sanguíneo tomando en consideración el ciclo cardíaco.
- Estudiar el flujo sanguíneo tomando en consideración la condición pulsátil de las arterias.
- Encontrar los parámetros de los presentes modelos para diferentes enfermedades que se presentan en los equinos.
- Utilizar los presentes modelos con geometrías obtenidas de imágenes médicas para diversas zonas del cuerpo de los equinos y condiciones patológicas.

Referencias

- Ang, K. C. y Mazumdar, J. N. (1997). Mathematical modelling of three-dimensional flow through an asymmetric arterial stenosis. *Mathematical and Computer Modelling*, 25(1), 19–29.
- Bellinghausen, W. y Serrahima Formosa, L. (2001). *Enfermedades del caballo*.
- Bistrrian, D. A. y Navon, I. M. (2014). Comparison of optimized Dynamic Mode Decomposition vs POD for the shallow water equations model reduction with large-time-step observations. *International Journal for Numerical Methods in Fluids*, (00), 1–25. <https://doi.org/10.1002/flid>
- Bofii, F. M. (2007). Fisiología del ejercicio equino, ed. *Intermédica, Buenos Aires, República Argentina*.
- Box, F. M. A., Van Der Geest, R. J., Rutten, M. C. M. y Reiber, J. H. C. (2005). The Influence of Flow, Vessel Diameter, and Non-Newtonian Blood Viscosity on the Wall Shear Stress in a Carotid Bifurcation Model for Unsteady Flow, 40(5), 277–294. <https://doi.org/10.1097/01.rli.0000160550.95547.22>
- Cevallos Espinel, J. A. (2011). Estudio prospectivo comparativo de las escalas de riesgo cardiovascular recalibrada de Framingham vs. escala del estudio DAD (the data collection on adverse effects of anti-hiv drugs study) para el cálculo de riesgo cardiovascular en pacientes VIH positiv. Quito/PUCE/2011.
- Coby, B. (2003). Centro de nutrición equina-horse 1, análisis de sangre para el caballo de deporte. REV, Ecuestre. España.
- Deplano, V. y Siouffi, M. (1999). Experimental and numerical study of pulsatile flows through stenosis:: Wall shear stress analysis. *Journal of biomechanics*, 32(10), 1081–1090.
- Farina, A., Fusi, L., Mikelić, A., Saccomandi, G., Sequeira, A. y Toro, E. F. (2018). *Correction to: Non-Newtonian Fluid Mechanics and Complex Flows*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-74796-5_6
- Formaggia, L., Moura, A. y Nobile, F. (2007). On the stability of the coupling of 3D and 1D fluid-structure interaction models for blood flow simulations, 41(4), 743–769. <https://doi.org/10.1051/m2an:2007039>
- Funkquist, P., Sandhagen, B., Persson, S. G. B., Hedenstierna, G., Essén-Gustavsson, B. y Nyman, G. (2001). Effects of phlebotomy on haemodynamic characteristics during exercise in Standardbred trotters with red cell hypervolaemia. *Equine Veterinary Journal*, 33(4), 417–424. <https://doi.org/https://doi.org/10.2746/042516401776249471>
- Gidaspow, D. y Huang, J. (2009). Kinetic theory based model for blood flow and its viscosity. *Annals of biomedical engineering*, 37(8), 1534–1545.
- Guyton, A. C. y Hall, J. E. (2016). *Tratado de Fisiología Médica* (12a ed.). Philadelphia, Pennsylvania, USA.: Mc graw hill.
- Ismail, Z., Abdullah, I., Mustapha, N. y Amin, N. (2008). A power-law model of blood flow through a tapered overlapping stenosed artery. *Applied Mathematics and Computation*, 195(2), 669–680. <https://doi.org/10.1016/j.amc.2007.05.014>
- Kim, Y. H., Vandevord, P. J. y Lee, J. S. (2008). Multiphase non-Newtonian effects on

- pulsatile hemodynamics in a coronary artery. *International Journal for Numerical Methods in Fluids*, 58(7), 803–825. <https://doi.org/10.1002/flid.1768>
- Lee, S. E., Lee, S.-W., Fischer, P. F., Bassiouny, H. S. y Loth, F. (2008). Direct numerical simulation of transitional flow in a stenosed carotid bifurcation. *Journal of biomechanics*, 41(11), 2551–2561.
- Long, Q., Xu, X. Y., Ramnarine, K. V y Hoskins, P. (2001). Numerical investigation of physiologically realistic pulsatile flow through arterial stenosis. *Journal of Biomechanics*, 34(10), 1229–1242. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(01\)00100-2](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(01)00100-2)
- Mutis, A. y Ramírez, E. (2003). Determinación y análisis de valores fisiológicos pre y post ejercicio en una población de atletas equinos de salto en Bogotá. *Colombia. Universidad de la Salle. Facultad de Medicina Veterinaria, Bogotá, Colombia.*
- Neofytou, P. y Drikakis, D. (2003). Effects of blood models on flows through a stenosis. *International Journal for Numerical Methods in Fluids*, 43(6–7), 597–635. <https://doi.org/10.1002/flid.496>
- Petrila, T. y Albert, B. (2013). A new approach in the numerical simulation for the blood flow in large vessels. *INCAS Bulletin*, 5(1), 87.
- Sakaguchi, H., Wada, S., Nakamura, M., Tsubota, K. y Imai, Y. (2003). Particle Modeling for Complex Multi-Phase System with Internal Structures using DEM. *Annual Report of the Earth Simulator Center April, 2004.*
- Siouffi, M., Deplano, V. y Pélissier, R. (1997). Experimental analysis of unsteady flows through a stenosis. *Journal of Biomechanics*, 31(1), 11–19. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(97\)00104-8](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(97)00104-8)
- Spanish HIE Multimedia. (2022). Recuperado a partir de <https://ssl.adam.com/>
- Thrall, D. E. (2003). *Manual de diagnóstico radiológico veterinario*. Elsevier.
- Trujillo Jiménez, J. C. (2011). *Simulación de flujo no-newtoniano multifásico en arterias con estenosis*. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
- Ussa Usaquen, J. N. y Salgado Farias, J. A. (2009). Determinación de hematocrito Hto, proteínas plasmáticas totales ppt y albumina Alb en caballos de salto antes y después de cada entrenamiento en Bogotá.
- Vera, L., Campos Arias, D., Muylle, S., Stergiopulos, N., Segers, P. y van Loon, G. (2019). A 1D computer model of the arterial circulation in horses: An important resource for studying global interactions between heart and vessels under normal and pathological conditions. *PLOS ONE*, 14(8), e0221425. Recuperado a partir de <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221425>
- Voigt, G. L. (2003). *Conceptos y técnicas hematológicas para técnicos veterinarios*. Editorial Acribia.
- Wilcox, D. C. (1998). *Turbulence Modeling for CFD* (2nd ed.). Palm Drive, La Canada, California: DCW Industries, Inc.
- Wojnarowski, J. (2004). Analysis of the blood flow in the arteries by means of Hagen - Poiseuille's model. En *Computational Bioengineering* (pp. 163–184). Published by Imperial College Press and distributed by World Scientific Publishing Co. https://doi.org/doi:10.1142/9781860945403_0008