

# UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

Facultad de Ingeniería Mecánica



## INTERACCIÓN FLUIDO ESTRUCTURA EN INGENIERÍA CARDIOVASCULAR: APLICACIONES AL ESTUDIO DE BIFURCACIONES

Tesis que para obtener el grado de:

**Maestro en Ciencias en Ingeniería Mecánica**

Presenta:

**JUAN JOSÉ PIÑA CASTILLO**

Director de tesis:

M.C. Miguel Villagómez Galindo

Morelia, Mich., Julio 2011

## Dedicatoria

Me gustaría dedicar esta Tesis a toda mi familia.

A Dios por demostrarme tantas veces su existencia y con ello darme fuerzas para salir adelante.

A mi madre Margarita Yolanda Castillo Heredia, creo que no es el tiempo el que cura, me sigue doliendo mucho no tenerte conmigo y creo que me dolerá toda la vida, no es que me deje de doler, es que tengo que aprender a vivir con este amor y aprender a tener la esperanza de que algún día te veré otra vez.

A mi padre Ramiro Piña López, quien me ha enseñado a encarar las adversidades sin desfallecer en el intento. Me has dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia y mi empeño.

Para mi esposa Adela, a ella especialmente le dedico esta Tesis. Por tu paciencia, comprensión, empeño, fuerza, amor, por ser tal y como eres, mejor amiga, mi mayor apoyo y el amor de mi vida, te amo.

Para mis hijos, Eduardo, Mauricio y Juan Leonardo, son lo mejor que me ha pasado, sin duda son mi mayor orgullo.

A mis hermanas Margarita y Adriana, por su cariño y apoyo.

A mis amigos lo que han pasado y los que se han quedado, porque todos ustedes han sido tantas veces parte aguas de mi vida, gracias por enseñarme a sonreírle a la vida.

A mis dos mejores amigos y compañeros de batalla, Jesús Cirilo y Renato, gracias por sus consejos, por estar ahí en el momento y tiempo exacto, además de su sincera amistad.

A todos ellos,  
muchas gracias de todo corazón.

## Reconocimientos

Primero y como más importante, me gustaría agradecer sinceramente a mi director y tutor de Tesis, M.C. Miguel Villagómez Galindo, por su esfuerzo y dedicación. Sus conocimientos, orientaciones, manera de trabajar, persistencia, paciencia y motivación, han sido fundamentales para mi formación como investigador. Él ha inculcado en mí un sentido de seriedad, responsabilidad y rigor académico sin los cuales no podría tener una formación completa. A su manera, ha sido capaz de ganarse mi lealtad y admiración, así como sentirme en deuda con él por todo lo recibido durante el periodo de tiempo que ha durado esta tesis de maestría.

A mis maestros Dr. Crisanto Mendoza Covarrubias, M.C. Hugo Cuauhtémoc Gutiérrez Sánchez, Dr. Sergio Ricardo Galván González y Dra. Laura Alicia Ibarra Bracamontes, que me asesoraron, porque cada uno, con sus valiosas aportaciones, me ayudaron a terminar esta investigación además de crecer como persona y como profesionalista.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma, colaboraron o participaron en la realización de esta investigación, hago extensivo mi más sincero agradecimiento.

Para ellos,  
muchas gracias por todo.

## Abstract

Vascular diseases in general and cardiovascular diseases (CVD) in particular are one of the most serious health problems today. These diseases are the result of a combination of two factors, the loss of mechanical properties of the walls of blood vessels and changes in hemodynamic parameters. Because of this, it is important to any effort made to prevent and mitigate the emergence and development of them. In CVD, the most common one is stenosis, which is a reduction of arterial lumen, following the deposit of lipid or fat in the lining of the artery. This paper has developed a procedure for computer simulation of blood flow and non-Newtonian Newtonian in arteries and veins, considering the interaction of flow with the movements of the artery walls. The interest of this procedure is to solve simultaneously the problems of blood flow and response of the arterial wall. With this type of model, is proved that is possible to study the cardiovascular mechanics and associate it with cardiovascular diseases.

**Keywords:** Carotid bifurcation, fluid-structure interaction, non-newtonian flow.

## Resumen

Las enfermedades vasculares en general y las cardiovasculares (ECV) en particular constituyen uno de los más serios problemas de salud actualmente. Estas enfermedades son resultado de la combinación de dos factores, la pérdida de las propiedades mecánicas de las paredes de los vasos sanguíneos y las modificaciones en los parámetros hemodinámicos. Debido a esto, es importante cualquier esfuerzo que se realice para prevenir y mitigar el surgimiento y desarrollo de las mismas. Dentro de las ECV, una de las más frecuentes es la estenosis, que consiste en una reducción de la luz arterial, como consecuencia del depósito de lípido o grasa en la capa interior de la arteria. En el presente trabajo se ha desarrollado un procedimiento para la simulación computacional del flujo sanguíneo Newtoniano y no-Newtoniano en arterias y venas, considerando la interacción del flujo con los movimientos de las paredes arteriales. El interés de este procedimiento radica en que se resuelven de manera simultánea, los problemas de flujo sanguíneo y la respuesta de la pared arterial. Con este tipo de modelo se demuestra que es posible estudiar la mecánica cardiovascular y asociarla con patologías cardio-vasculares.

**Palabras claves:** Bifurcación carótida, interacción fluido-estructura, fluido no-Newtoniano.

## ÍNDICE

<b>Abstract</b>	<b>iv</b>
<b>Resumen</b>	<b>v</b>
<b>Índice</b>	<b>1</b>
<b>Lista de Figuras</b>	<b>3</b>
<b>Lista de Tablas</b>	<b>5</b>
<b>Nomenclatura/Abreviaciones</b>	<b>6</b>
<b>Capítulo 1 Introducción</b>	<b>10</b>
<b>1.1. Justificación</b>	<b>10</b>
<b>1.2. Hipótesis</b>	<b>12</b>
<b>1.3. Objetivos y aportaciones esperadas</b>	<b>12</b>
1.3.1. Objetivo General	12
1.3.2. Objetivos Específicos	12
1.3.3. Aportaciones Esperadas	12
<b>1.4. Metodología</b>	<b>14</b>
<b>Capítulo 2 Antecedentes y estado actual del problema</b>	<b>17</b>
<b>2.1. Introducción</b>	<b>17</b>
<b>2.2. Principales factores de riesgo</b>	<b>18</b>
<b>2.3. Síntomas frecuentes</b>	<b>19</b>
<b>2.4. Costo económico de las enfermedades cardiovasculares</b>	<b>20</b>
<b>2.5. Datos importantes</b>	<b>20</b>
<b>2.6. Clasificación de lesiones en bifurcación</b>	<b>24</b>
<b>2.7. Placa ateromatosa.</b>	<b>24</b>
<b>2.8. Clasificación de Vasos sanguíneos, arterias y venas.</b>	<b>27</b>
2.8.1. Los vasos sanguíneos.	27
2.8.2. Las Arterias.	28
2.8.3. Los Capilares	28
2.8.4. Las Venas	29
<b>Capítulo 3 Modelos Newtonianos de Acoplamiento Fluido-Estructura en Bifurcaciones Arteriales</b>	<b>31</b>
<b>3.1. Introducción</b>	<b>31</b>
<b>3.2. Metodología</b>	<b>33</b>
<b>3.3. Resultados</b>	<b>39</b>

<b>Capítulo 4 Modelos de flujo no-Newtoniano en bifurcaciones arteriales</b>	<b>47</b>
<b>4.1. Introducción</b>	<b>47</b>
<b>4.2. Ecuaciones constitutivas.</b>	<b>51</b>
<b>4.3. Modelo de Ostwald de Waele o de las Leyes de potencias.</b>	<b>54</b>
<b>4.4. Modelo de Carreau</b>	<b>62</b>
<b>4.5. Modelo de Carreau – Yasuda.</b>	<b>70</b>
<b>4.6. Modelo de Casson</b>	<b>78</b>
<b>4.7. Modelo de Quemada</b>	<b>86</b>
<b>Capítulo 5 Conclusiones y recomendaciones</b>	<b>95</b>
<b>5.1. Conclusiones</b>	<b>95</b>
<b>5.2. Recomendaciones y/o Trabajos futuros</b>	<b>97</b>
<b>5.3. Publicaciones presentadas durante el desarrollo de esta tesis</b>	<b>97</b>
<b>Referencias</b>	<b>99</b>

Lista de Figuras

<b>Figura 1.</b> Adquisición de imágenes médicas y generación de la geometría para el programa de elementos finitos.	15
<b>Figura 2.</b> Reconstrucción tridimensional Cardíaca. Vista Oblicua Anterior Izquierda. Se observa el Flap de disección aórtica tipo A. Referencias: DA: Arteria descendente anterior. DG: Arteria Diagonal. CX: Arteria Circunfleja CD: Arteria Coronaria derecha. *: Hematoma miocárdico [16]	23
<b>Figura 3.</b> Esquema de una arteria [17].	25
<b>Figura 4.</b> Formación de la placa de Ateroma [18].	26
<b>Figura 5.</b> Localizaciones más frecuentes de la placa de Ateroma [19].	26
<b>Figura 6.</b> Etapas en la formación y el crecimiento de las placas de ateroma en las arterias coronarias .(1) arteria con su luz intacta pero que comienza a ser infiltrada por partículas de colesterol; (2) se desarrolla la placa de ateroma sobre la pared; (3) además del colesterol la placa crece por depósitos de calcio y otros elementos y comienza a obstruir la luz en forma significativa; (4) la placa puede seguir creciendo lentamente hasta obstruir la luz de la arteria casi completamente; (5) la placa puede romperse y desencadenar la formación de un trombo (coágulo) que crece rápidamente y obstruye la luz [20].	27
<b>Figura 7.</b> Clasificación de Arterias y Venas [21].	29
<b>Figura 8.</b> Análisis de sensibilidad.	34
<b>Figura 9.</b> Mallado del modelo.	35
<b>Figura 10.</b> Detalle de la malla.	35
<b>Figura 11.</b> Convergencia de la malla.	36
<b>Figura 12.</b> Condiciones de presión a la entrada y salida de la aorta.	38
<b>Figura 13.</b> Campo de deformación.	40
<b>Figura 14.</b> Campo de Presión.	41
<b>Figura 15.</b> Campo de Velocidad.	42
<b>Figura 16.</b> Campo de líneas de flujo.	43
<b>Figura 17.</b> Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo.	44
<b>Figura 18.</b> Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo.	45
<b>Figura 19.</b> Campo de deformación del modelo Ostwald-de Waele	55
<b>Figura 20.</b> Campo de presión del modelo Ostwald-de Waele	56
<b>Figura 21.</b> Campo de velocidad del modelo Ostwald-de Waele	57
<b>Figura 22.</b> Campo de líneas de flujo del modelo Ostwald-de Waele	58
<b>Figura 23.</b> Campo de vorticidad del modelo Ostwald-de Waele	59
<b>Figura 24.</b> Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Ostwald de Waele.	60
<b>Figura 25.</b> Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Ostwald de Waele.	61
<b>Figura 26.</b> Campo de deformación del modelo Carreau	63
<b>Figura 27.</b> Campo de presión del modelo Carreau	64
<b>Figura 28.</b> Campo de velocidad del modelo Carreau	65
<b>Figura 29.</b> Campo de líneas de flujo del modelo Carreau	66
<b>Figura 30.</b> Campo de vorticidad del modelo Carreau	67
<b>Figura 31.</b> Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Carreau.	68
<b>Figura 32.</b> Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Carreau.	69
<b>Figura 33.</b> Campo de deformación del modelo Carreau – Yasuda.	71
<b>Figura 34.</b> Campo de presión del modelo Carreau – Yasuda.	72
<b>Figura 35.</b> Campo de velocidad del modelo Carreau – Yasuda.	73

<i>Figura 36. Campo de líneas de flujo del modelo Carreau – Yasuda.</i>	74
<i>Figura 37. Campo de vorticidad del modelo Carreau – Yasuda.</i>	75
<i>Figura 38. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Carreau - Yasuda.</i>	76
<i>Figura 39. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Carreau - Yasuda.</i>	77
<i>Figura 40. Campo de deformación del modelo Casson.</i>	79
<i>Figura 41. Campo de presión del modelo Casson.</i>	80
<i>Figura 42. Campo de velocidad del modelo Casson.</i>	81
<i>Figura 43. Campo de líneas de flujo del modelo Casson.</i>	82
<i>Figura 44. Campo de vorticidad del modelo Casson.</i>	83
<i>Figura 45. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Casson.</i>	84
<i>Figura 46. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Casson.</i>	85
<i>Figura 47. Campo de deformación del modelo Quemada.</i>	87
<i>Figura 48. Campo de presión del modelo Quemada.</i>	88
<i>Figura 49. Campo de velocidad del modelo Quemada.</i>	89
<i>Figura 50. Campo de líneas de flujo del modelo Quemada.</i>	90
<i>Figura 51. Campo de vorticidad del modelo Quemada.</i>	91
<i>Figura 52. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Quemada.</i>	92
<i>Figura 53. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Quemada.</i>	93

## Lista de Tablas

<i>Tabla 1. Modelos de flujo sanguíneo reportados por algunos investigadores en el campo de ingeniería cardiovascular .</i>	<i>16</i>
<i>Tabla 2. Condiciones aplicadas en los Modelos Newtonianos considerados.</i>	<i>37</i>
<i>Tabla 3. Comparación de resultados de los modelos newtonianos considerados.</i>	<i>39</i>
<i>Tabla 4. Tabla comparativa de viscosidad dinámica de los distintos modelos no-Newtonianos descritos.</i>	<i>94</i>
<i>Tabla 5. Comparación de resultados de los modelos newtonianos considerados.</i>	<i>94</i>

Nomenclatura/Abreviaciones

Símbolo	Definición
$\rho$	Densidad
$\vec{v}$	Velocidad
$t$	Tiempo
$\nabla$	Operador nabbla
$\vec{P}$	Presión
$\vec{g}$	Aceleración gravitacional
$\mu$	Viscosidad dinámica
$J$	Jacobiano
$I$	Invariante
$W_s$	Densidad de energía de deformación
$\lambda_i$	Vector principal de estiramiento
$\eta$	Viscosidad dinámica de la mezcla
$\nu$	Coefficiente de Poisson
$\partial$	Derivada parcial
$d$	Derivada total
$\overline{\overline{D}}_k$	Tensor de deformación entre fases
$\varepsilon_k$	Fracción de volumen para cada fase
$\overline{\tau}$	Fuerza cortante

Notaciones/Abreviaciones (Continuación)

Símbolo	Definición
$F$	Fuerza
$R_{kp}$	Coefficiente de fuerza entre fases
$\dot{\gamma}$	Tasa de esfuerzo cortante, o tasa de cizalla
$tr$	traza
$m, n$	Constantes arbitrarias
$k_0, k_\infty$	Constantes del modelo de Quemada

Abreviatura	Definición
AVC	Accidentes vasculares cerebrales
ECV	Enfermedades cardiovasculares
LDL	Colesterol malo
GR	Glóbulos rojos
RBC	Eritrocitos (Red Blood Cells)
WBC	Leucocitos (White Blood Cells)

**GLOSARIO**

Término	Definición
Accidentes vasculares cerebrales	Trombos, derrames cerebrales, etc.
Angioplastia	Procedimiento que consiste en introducir un balón para dilatar una arteria ocluida total o parcialmente, con el fin de restaurar el flujo

	sanguíneo, obstruido por placas de colesterol y/o trombo.
Arteria	Es cada uno de los vasos que llevan la sangre oxigenada desde el corazón a las demás partes del cuerpo.
Aterectomía	Método para abrir las arterias sin cirugía.
Aterosclerosis	Trastorno arterial caracterizado por el depósito de placas amarillentas de colesterol.
Cardiopatía coronaria	Estrechamiento de las arterias coronarias por los depósitos de grasa en su pared interna.
Colesterol malo	Acumulación de grasa en las paredes de las arterias, formando una placa que dificulta la circulación de la sangre que llega al corazón.
Debulking	Remoción controlada de placa mediante dispositivos especiales.
Enfermedad Cerebrovascular	Una disminución del flujo sanguíneo en el cerebro.
Enfermedades cardiovasculares	Es usado para referirse a todo tipo de enfermedades relacionadas con el corazón o los vasos sanguíneos, arterias y venas.
Estenosada	Canal corporal anormalmente estrecha de la arteria coronaria.
Lípidos	Complejos macromoleculares compuestos por proteínas y lípidos que transportan masivamente las grasas por todo el organismo.
Oclusión	Obstrucción arterial aguda que afecta la circulación.

Ostium	Orificio aórtico del corazón.
Placa de ateroma	Es una combinación de grasas, colesterol, productos de desecho del metabolismo celular, calcio y fibrina en las paredes interiores de una arteria.
Retracción elástica	Pérdida o ganancia luminal temprana post-procedimiento.
Revascularización	Derivación con un segmento de vena o de arteria del propio paciente.
Stent	Cánula intraluminal de arteria coronaria es un pequeño tubo de malla de acero autoexpandible que se coloca dentro de la arteria coronaria para mantener el vaso dilatado.
Tixotropía	Propiedad transitoria de sangre, se exhibe en las tasas de esfuerzo y tiene una escala de tiempo bastante largo.
Ventrículo	Cavidades del corazón que reciben la sangre de las aurículas y la envían a las arterias.

## Capítulo 1 Introducción

### 1.1. *Justificación*

Dentro de las enfermedades cardiovasculares más comunes se encuentra la estenosis que consiste en la obstrucción parcial de la sección de un vaso sanguíneo debido a la acumulación, sobre la capa íntima de la arteria, de sustancias generalmente de origen lipídico como las lipoproteínas (complejos macromoleculares compuestos por proteínas que transportan masivamente las grasas por todo el organismo).

A la placa que se forma debido al depósito de lípidos se le conoce como placa aterosclerótica (es una combinación de grasas, colesterol, productos de desecho del metabolismo celular, calcio y fibrina en las paredes interiores de una arteria) la que dificulta y provoca disminuciones importantes del caudal sanguíneo a través de la sección arterial en que se ha desarrollado dicha placa. Debido a esto pueden ocurrir accidentes vasculares (trombos, derrames cerebrales etc.) con serias amenazas para la salud. Esta es una enfermedad que tiende a localizarse geométricamente en los bordes exteriores de las bifurcaciones del sistema circulatorio, siendo la tensión tangencial sobre la pared arterial (WSS, por sus siglas en inglés) la variable mecánica que está directamente relacionada con la propensión a la acumulación de sustancias. La tensión tangencial es una fuerza que actúa sobre la superficie interior del vaso sanguíneo.

De ahí que, encontrar una solución que permita restablecer los niveles normales de caudal sanguíneo en el sistema circulatorio, aún cuando la arteria esté estenosada, resulta extremadamente importante, la solución básica para la estenosis consiste en colocar un *stent* a través de una angioplastia

(procedimiento que consiste en introducir un balón para dilatar una arteria ocluida total o parcialmente, con el fin de restaurar el flujo sanguíneo, obstruido por placas de colesterol y/o trombo).

Un *stent* es un dispositivo mecánico que consiste 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. La desventaja básica de esta solución es que se somete al paciente a una cirugía (aunque de mínimo acceso) con los riesgos que esto conlleva, además de ser un cuerpo extraño en el organismo con la poca certeza de cómo puede éste reaccionar.

Para superar las desventajas de este método, sería conveniente buscar una solución de tipo no invasivo. La misma podría estar relacionada con la modificación de las propiedades físicas de la sangre, fundamentalmente de la viscosidad.

El objetivo del presente trabajo consiste en desarrollar un modelo computacional de interacción fluido - estructura con aplicación al estudio de bifurcaciones arteriales en ingeniería cardiovascular implementado por el método de los elementos finitos (MEF).

## 1.2. ***Hipótesis***

Es posible estudiar la interacción que tiene el flujo sanguíneo con la estructura de arterias, y asociar los parámetros geométricos de las bifurcaciones con patologías del sistema vascular, mediante la aplicación del método de los elementos finitos.

## 1.3. ***Objetivos y aportaciones esperadas***

### 1.3.1. **Objetivo General**

Desarrollar un modelo computacional de interacción fluido-estructura con aplicación al estudio de bifurcaciones arteriales en ingeniería cardiovascular.

### 1.3.2. **Objetivos Específicos**

1. Elaborar un modelo en 3D de bifurcaciones a partir de imágenes médicas. Casos reales.
2. Desarrollar un modelo de interacción fluido-estructura hiperelástico y considerando el fluido como Newtoniano.
3. Hacer un modelo de interacción fluido-estructura hiperelástico y considerando el fluido como no-Newtoniano.
4. Realizar coMParaciones del modelo desarrollado con las patologías asociadas a las bifurcaciones arteriales reportadas en la bibliografía. Todo ello para validar nuestro modelo.

### 1.3.3. **Aportaciones Esperadas**

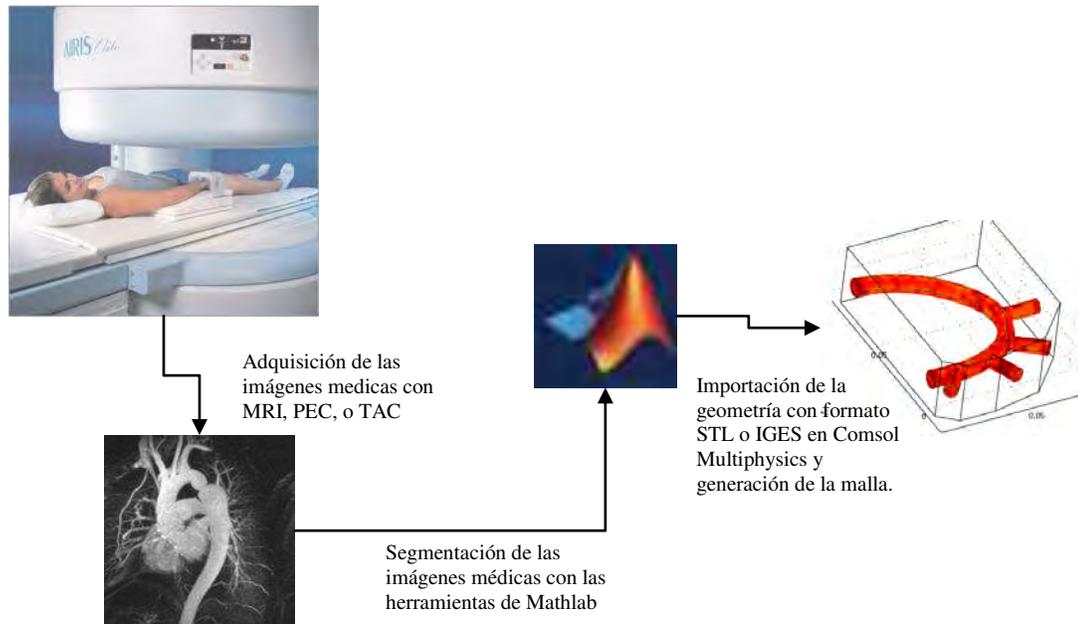
A la conclusión de esta tesis se esperan obtener las siguientes aportaciones originales:

- Una plataforma que permita estudiar el flujo Newtoniano y la interacción de éste con la estructura de venas o arterias mediante el método de elementos finitos.
- Se propone un modelo constitutivo neo-hookeano para reproducir las propiedades hiperelásticas de venas o arterias.
- Modelos de flujo no-Newtoniano acoplados con la deformación de las estructuras venosas o arteriales.
- Una contribución al estudio de la interacción tejido-flujo sanguíneo bajo condiciones de presión arterial normal o patológica.
- Una metodología para estudiar las bifurcaciones arteriales a partir de imágenes médicas (angiografías).

#### 1.4. **Metodología**

Para el desarrollo de la presente tesis fue requerido el software comercial COMSOL Multiphysics ® versión 3.5 [1], con el cual se realizaron los cálculos por el método de elementos finitos. En él, se hicieron las implementaciones de las leyes de comportamiento de flujo no-Newtoniano mediante la facilidad que presenta dicho software para introducir modelos no estándar en forma de ecuaciones diferenciales.

Con respecto a la adquisición de las geometrías de la venas o arterias fue necesario utilizar las herramientas de tratamiento de imágenes médicas de Mathlab ® versión 8 [2]. El proceso consiste en tomar una tomografía axial computarizada (TAC), una resonancia magnética (MRI) o un estudio de emisión de positrones (PEC) del paciente; posteriormente las imágenes son tratadas en Mathlab mediante las herramientas que tiene incorporadas para la segmentación de imágenes médicas. Dicha segmentación consiste en seleccionar una zona de interés para generar un volumen en 3D, y posteriormente exportarlo como un archivo STL o IGES para poder utilizarlo en un software de elementos finitos (COMSOL). Finalmente la geometría se transforma en una malla de elementos finitos, ver figura 1.



**Figura 1.** Adquisición de imágenes médicas y generación de la geometría para el programa de elementos finitos.

Una vez implementados los modelos de flujo Newtoniano y no-Newtoniano con el método de elementos finitos, se procede a analizar el efecto del flujo en bifurcaciones arteriales y el efecto que éste flujo tiene en la deformación de las venas o arterias.

Se realizó una búsqueda bibliográfica de los diversos modelos Newtonianos y no-Newtonianos desarrollados por la comunidad científica. Encontrándose que no se han planteado modelos en bifurcaciones arteriales que tomen en cuenta la interacción fluido-estructura y el flujo sanguíneo como un fluido no-newtoniano, razón por la cual se planteó en el desarrollo de la presente tesis formular dichos modelos, ver tabla 1.

**Tabla 1. Modelos de flujo sanguíneo reportados por algunos investigadores en el campo de ingeniería cardiovascular .**

MODELOS CARDIOVASCULARES			
AUTOR	NEWTONIANO	NO-NEWTONIANO	INTERACCIÓN FLUIDO-ESTRUCTURA
Brookshier <i>et. al.</i> [3]	✓		
Perktold <i>et. al.</i> [4]	✓		
Perktold <i>et. al.</i> [5,6]		✓	
Gijsen <i>et. al.</i> [7,8]		✓	
Jung <i>et. al.</i> [9]	✓	✓	
Buchanan <i>et. al.</i> [10]	✓	✓	
Gonzalez <i>et. al.</i> [11]	✓	✓	
Kim <i>et. al.</i> [12]	✓	✓	
Formaggia <i>et. al.</i> [13]	✓		✓
Yang <i>et. al.</i> [14]	✓		✓

## Capítulo 2 Antecedentes y estado actual del problema

### 2.1. *Introducción*

Los ataques al corazón y los accidentes vasculares cerebrales (AVC) suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones de arterias, que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro, ver figura 3. La causa más frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro, ver figura 4.

Los AVC también pueden deberse a hemorragias de los vasos cerebrales o coágulos de sangre. Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son unas de las primeras causas de muerte en el mundo. Los siguientes datos son presentados por la Organización Mundial de la Salud [15].

- Las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa.
- Se calcula que en 2005 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,6 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 5,7 millones a los AVC.
- Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios.
- Se calcula que en 2015 morirán cerca de 20 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), es decir, del corazón y de los vasos sanguíneos, son:

- La cardiopatía coronaria – enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco (miocardio);
- Las enfermedades cerebrovasculares – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro;
- Las arteriopatías periféricas – enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores;
- La cardiopatía reumática – lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos;
- Las cardiopatías congénitas – malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento; y
- Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares – coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones, ver figura 5.

## **2.2. Principales factores de riesgo**

Las causas de las ECV están bien definidas y son bien conocidas. Las causas más importantes de cardiopatía y AVC son los llamados "factores de riesgo modificables": dieta malsana, inactividad física y consumo de tabaco.

Los efectos de la dieta malsana y de la inactividad física pueden manifestarse como "factores de riesgo intermedios": aumento de la tensión arterial y del azúcar y los lípidos de la sangre, sobrepeso y obesidad.

Los principales factores de riesgo modificables son responsables de aproximadamente un 80% de los casos de cardiopatía coronaria y enfermedad cerebrovascular.

También hay una serie de determinantes subyacentes de las enfermedades crónicas, es decir, "las causas de las causas", que son un reflejo de las principales fuerzas que rigen los cambios sociales, económicos y culturales: la globalización, la urbanización y el envejecimiento de la población. Otros determinantes de las ECV son la pobreza y el estrés.

### **2.3. *Síntomas frecuentes***

La enfermedad subyacente de los vasos sanguíneos no suele presentar síntomas, y su primera manifestación puede ser un ataque al corazón o un AVC.

Los síntomas del ataque al corazón consisten en dolor o molestias en el pecho, brazos, hombro izquierdo, mandíbula o espalda. Además puede haber dificultad para respirar, náuseas o vómitos, mareos o desmayos, sudores fríos y palidez.

La dificultad para respirar, las náuseas y vómitos y el dolor en la mandíbula o la espalda son más frecuentes en las mujeres.

El síntoma más frecuente de los AVC es la pérdida súbita, generalmente unilateral, de fuerza muscular en los brazos, piernas o cara. Otros síntomas consisten en la aparición súbita, generalmente unilateral, de entumecimiento en la cara, piernas o brazos; confusión, dificultad para hablar o comprender lo que se dice; problemas visuales en uno o ambos ojos; dificultad para caminar, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación; dolor de cabeza intenso de causa desconocida, y debilidad o pérdida de conciencia.

## 2.4. **Costo económico de las enfermedades cardiovasculares**

Las ECV afectan a muchas personas de mediana edad, y a menudo reducen gravemente los ingresos y los ahorros de los pacientes y de sus familias. Los ingresos que dejan de percibirse y los gastos en atención médica socavan el desarrollo socioeconómico de las comunidades y de los países.

Las ECV suponen una gran carga para las economías de los países. Por ejemplo, se calcula que en el próximo decenio (2006-2015) China perderá US\$ 558 000 millones de renta nacional debido a las cardiopatías, los AVC y la diabetes.

La prevalencia de factores de riesgo y enfermedades, así como la mortalidad, suelen ser más elevadas en los grupos socioeconómicos más bajos de los países de altos ingresos. En los países de bajos y medianos ingresos se está observando una distribución similar a medida que avanza la epidemia.

## 2.5. **Datos importantes**

Más de 80% de las defunciones causadas por las ECV en el mundo se producen en los países de ingresos bajos y medianos [15].

Los habitantes de dichos países están más expuestos a los factores de riesgo que desembocan en las ECV y otras enfermedades no transmisibles y carecen de acceso a los métodos preventivos que se aplican en los países de ingresos altos.

Los habitantes de los países de ingresos bajos y medianos aquejados de ECV y otras enfermedades no transmisibles tienen un menor acceso a servicios de asistencia sanitaria eficientes y equitativos que respondan a sus necesidades (en particular, los servicios de detección temprana).

Como consecuencia, muchos habitantes de dichos países mueren más jóvenes, de ordinario en la edad más productiva, a causa de las ECV y otras enfermedades no transmisibles.

Quienes llevan la peor parte son los pobres de los países de ingresos bajos y medianos. Se ha comprobado que las ECV y otras enfermedades no transmisibles contribuyen a la aparición o persistencia de la pobreza. Por ejemplo, una familia con un miembro aquejado de una ECV puede verse obligada a destinar el 30% o más del ingreso familiar para sufragar los gastos de atención médica de carácter catastrófico que ésta ocasiona.

En el nivel macroeconómico, las ECV imponen una carga onerosa a los países de ingresos bajos y medianos. Se calcula que las cardiopatías, los accidentes vasculares cerebrales y la diabetes sacarina reducen entre 1% y 5% el producto interno bruto en los países de ingresos bajos y medianos que pasan por un crecimiento económico rápido, pues muchas personas mueren prematuramente. Por ejemplo, se calcula que, a causa de la combinación de cardiopatías, accidentes cerebrovasculares y diabetes sacarina, en la década 2006-2015 China perderá US\$558 000 millones en concepto de ingresos nacionales devengados.

Al menos un 80% de las muertes prematuras por cardiopatía y AVC podrían evitarse con una dieta saludable, actividad física regular y abandono del consumo de tabaco.

Es posible reducir el riesgo de ECV realizando actividades físicas de forma regular; evitando la inhalación activa o pasiva de humo de tabaco; consumiendo una dieta rica en frutas y verduras; evitando los alimentos con muchas grasas, azúcares y sal, y manteniendo un peso corporal saludable.

La forma de prevenir y controlar las ECV es a través de una acción global e integrada:

- Una acción global requiere la combinación de medidas que traten de reducir los riesgos en la totalidad de la población y de estrategias dirigidas hacia los individuos con alto riesgo o que ya padecen la enfermedad.
- Como ejemplos de intervenciones poblacionales que permiten reducir las ECV se pueden citar las políticas globales de control del tabaco, los impuestos para reducir la ingesta de alimentos ricos en grasas, azúcares y sal, la creación de vías para peatones y bicicletas con el fin de fomentar la actividad física, y el suministro de comidas saludables en los comedores escolares.
- Las estrategias integradas se centran en los principales factores de riesgo comunes a varias enfermedades crónicas tales como las ECV, la diabetes y el cáncer: dieta malsana, inactividad física y consumo de tabaco.

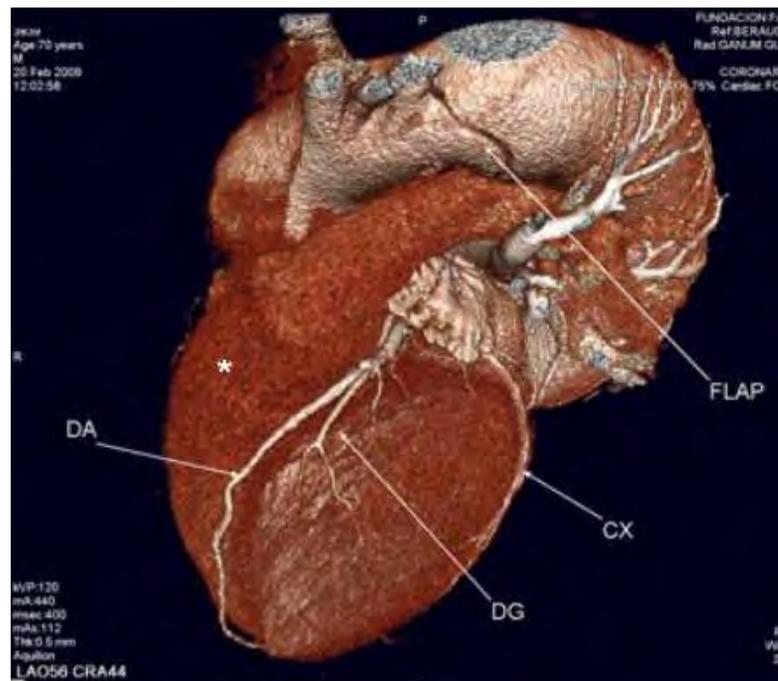
Existen medicamentos eficaces y baratos para tratar la práctica totalidad de las ECV tales como: Rivaroxabán, Pradaxa y Dabigatrón atexilato que son anticoagulantes orales.

Las lesiones de bifurcación involucran la bifurcación de una arteria coronaria y una rama lateral mayor, están asociadas con el incremento en complicaciones de los procedimientos y mal pronósticos a largo plazo debido a la retracción elástica (pérdida o ganancia luminal temprana post-procedimiento) y remoción de placa (desplazamiento) del vaso principal hacia el origen de la rama lateral. Se ha demostrado que el realizar “Debulking” (remoción controlada de placa mediante dispositivos especiales) de esas lesiones mediante aterectomía reduce la necesidad de revascularización subsecuente.

Una lesión de bifurcación verdadera es definida como la presencia de estenosis mayor al cincuenta por ciento que involucra el vaso principal y el ostium de la

rama lateral. Las bifurcaciones de los vasos están predispuestas a la aterosclerosis debido al flujo turbulento de la sangre y al incremento del estrés.

La gran mayoría de las lesiones de bifurcación comprenden la bifurcación de la arteria descendente anterior-diagonal ver figura 2.



**Figura 2.**Reconstrucción tridimensional Cardíaca. Vista Oblicua Anterior Izquierda. Se observa el Flap de disección aórtica tipo A. Referencias: DA: Arteria descendente anterior. DG: Arteria Diagonal. CX: Arteria Circunfleja CD: Arteria Coronaria derecha. \*: Hematoma miocárdico [16]

Las lesiones de bifurcaciones fueron consideradas como una contradicción para la angioplastía debido al incremento en el riesgo de la oclusión del ramo lateral, pero la angioplastía y otros dispositivos son ahora comúnmente aplicados para la gran variedad de lesiones de bifurcación con alto éxito y aceptable índice de complicación.

Recientemente la intervención coronaria de lesiones de bifurcación había permanecido como un reto en tiempo real. Los resultados inmediatos y a mediano plazo utilizando balón de angioplastía fueron pobres, a pesar del refinamiento técnico progresivo.

### **2.6. Clasificación de lesiones en bifurcación**

Son definidas como lesiones de bifurcación verdaderas involucrando el vaso principal proximal y distal a la bifurcación así como el ostium de la rama lateral.

Comprenden el vaso principal y el sitio de bifurcación, el fenómeno de desplazamiento de la placa es constante.

Están localizadas en el vaso principal a la bifurcación. Son también consideradas lesiones de bifurcación debido a que frecuentemente se asocian con el deterioro del ostium de uno o ambos ramos distales después de la colocación de stent coronario.

### **2.7. Placa ateromatosa.**

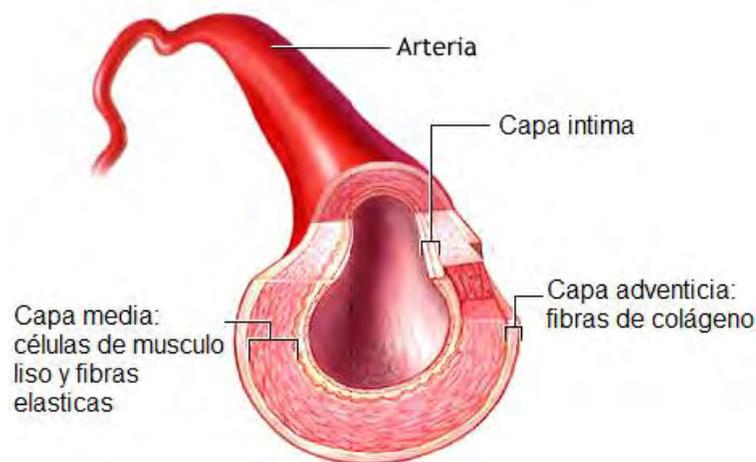
La placa ateromatosa es una combinación de grasas, colesterol, productos de desecho del metabolismo celular, calcio y fibrina en las paredes interiores de una arteria que afecta en forma de lesión en la cual el engrosamiento de la capa intima es la principal característica. La distribución de la placa ateromatosa en el organismo, responde a un proceso de distribución irregular en el cual el estrechamiento en la luz del vaso arterial es la principal complicación, ver figura 7.

Todo se origina cuando el exceso de partículas del colesterol malo (LDL) en el torrente sanguíneo se incrusta en la pared de la arteria. En respuesta, los

glóbulos blancos (monocitos) llegan al sitio de la lesión, pegándose a las moléculas por adhesión. Este nuevo cuerpo formado es llevado al interior de la pared de la arteria por las quimioquinas volviéndose espumosos. Estas células espumosas reunidas en la pared del vaso sanguíneo forman una veta de grasa.

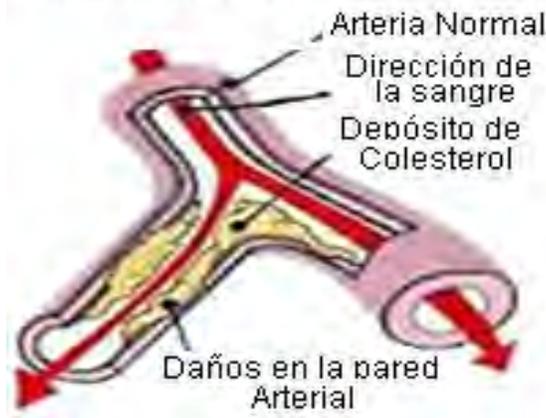
Las células espumosas acaban por estallar y forman una masa de macrófagos muertos. Colesterol, ácidos grasos, triglicéridos y restos de las lipoproteínas, que unido a una inflamación local de la íntima, reduce mucho la luz de la arteria. Esto, sumado a la aparición de colágeno en el punto de la lesión, que atrapa la masa formada, es lo que acaba formando la placa, que vuelve a las arterias duras y quebradizas.

El desarrollo de la placa ateromatosa se relaciona con los tradicionales factores de riesgo cardiovascular, hipertensión arterial, tabaquismo, lípidos altos (colesterol), diabetes. Es el eje del proceso aterosclerótico que compromete todo el sistema cardiovascular. Aunque se da más en personas que superan los setenta años, también se pueden ver en sujetos de menos de cincuenta años.

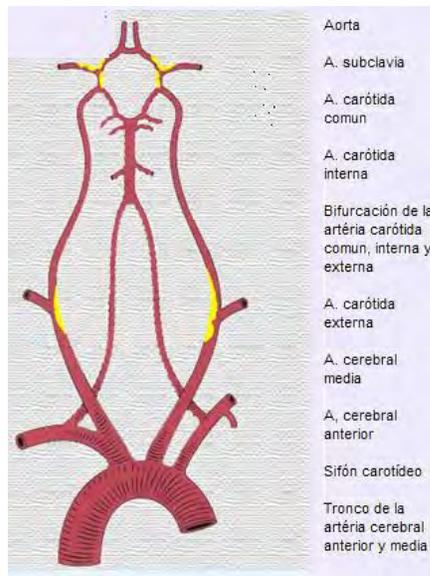


**Figura 3.** Esquema de una arteria [17].

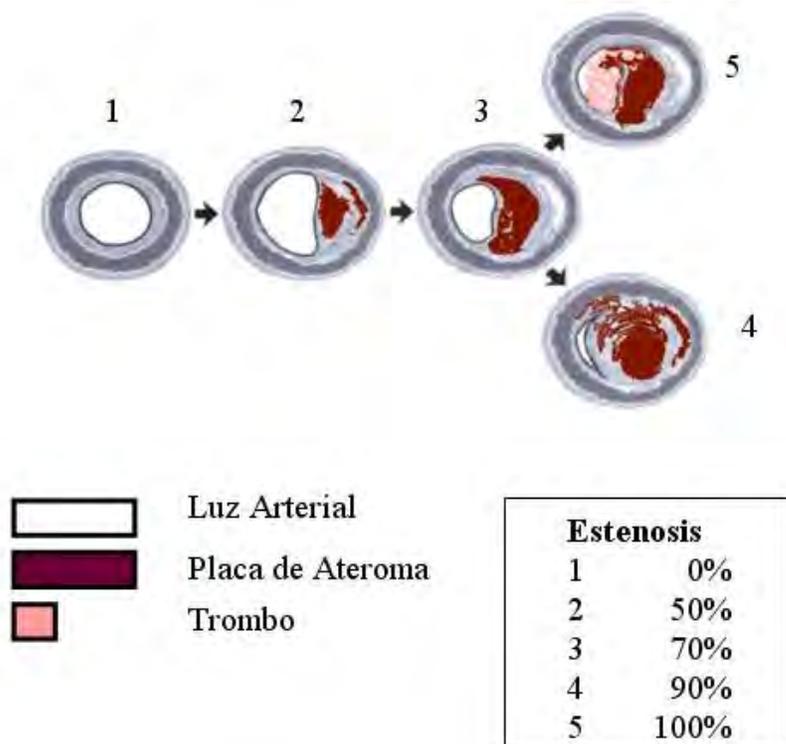
### Formación de la Placa de Aterona



**Figura 4.** Formación de la placa de Ateroma [18].



**Figura 5.** Localizaciones más frecuentes de la placa de Ateroma [19].



**Figura 6. Etapas en la formación y el crecimiento de las placas de ateroma en las arterias coronarias**. (1) arteria con su luz intacta pero que comienza a ser infiltrada por partículas de colesterol; (2) se desarrolla la placa de ateroma sobre la pared; (3) además del colesterol la placa crece por depósitos de calcio y otros elementos y comienza a obstruir la luz en forma significativa; (4) la placa puede seguir creciendo lentamente hasta obstruir la luz de la arteria casi completamente; (5) la placa puede romperse y desencadenar la formación de un trombo (coágulo) que crece rápidamente y obstruye la luz [20].

## 2.8. *Clasificación de Vasos sanguíneos, arterias y venas.*

### 2.8.1. 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 se realiza a través de la red capilar, los capilares van reuniéndose en vénulas y venas por donde la sangre regresa a las aurículas del corazón.

### **2.8.2. Las Arterias.**

Son vasos gruesos y elásticos que nacen en los Ventrículos, aportan sangre a los órganos del cuerpo y por ellas circula la sangre a presión debido a la elasticidad de las paredes, ver figura 7.

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.

### **2.8.3. 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.

## 2.8.4. Las Venas

Son vasos de paredes delgadas y poco elásticas que recogen la sangre y la devuelven al corazón, desembocan en las Aurícula, ver figura 7. 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 Iíacas 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.

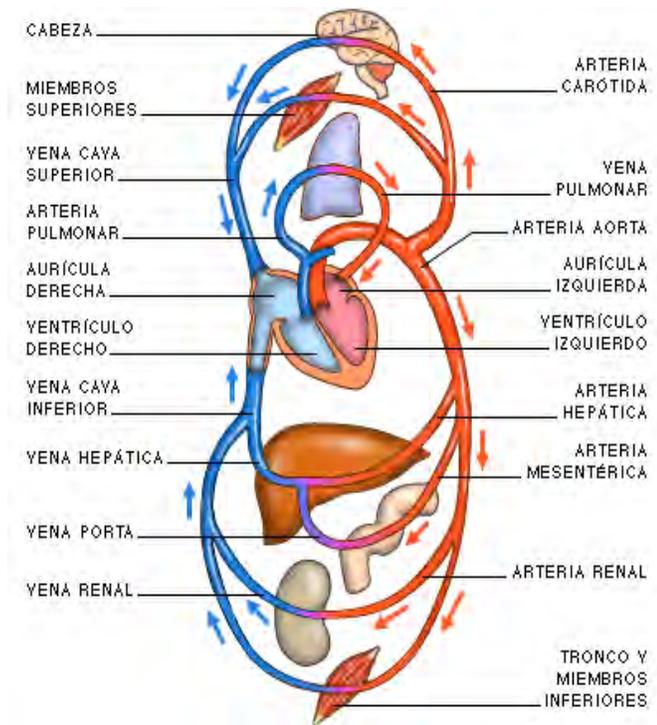


Figura 7. Clasificación de Arterias y Venas [21].

En el presente capítulo se presentaron en forma general aspectos relacionados con los accidentes cerebro vasculares, la fisiología a anatomía de venas y arterias. Todo lo anterior nos permite centrarnos en la problemática y delimitar el área que vamos a analizar en los capítulos siguientes.

## **Capítulo 3 Modelos Newtonianos de Acoplamiento Fluido-Estructura en Bifurcaciones Arteriales**

### **3.1. *Introducción***

El flujo viscoso puede encontrarse comúnmente en los cuerpos humanos. Por ejemplo, las arterias coronarias incrustada en la pared muscular del corazón, las arterias braquial alrededor del brazo durante la medición de la presión arterial, y la rama plegable del tronco pulmonar. El comportamiento común es cuando la presión de transmural (presión interior menos presión exterior) cae por debajo de un valor crítico, la arteria se contrae y su área seccional se reduce significativamente y la caída de presión aumenta de esta manera. La fuerte interacción fluido-estructura conduce a una variedad de fenómenos interesantes, como la limitación de caudal y la limitación de caída de presión. Algunos estudios realizados sobre este problema de interacción fluido-estructura se basan en modelos bidimensionales, estas referencias han revelado algunas características importantes en la interacción fluido-estructura, sin embargo, para desarrollar modelos tridimensionales, es necesario describir las condiciones reales del fenómeno.

El estudio de modelos en tres dimensiones con flujo pulsátil en bifurcaciones de arterias mediante el uso de simulaciones de elemento finito es esencial para encontrar, a partir de las propiedades de la sangre, la interacción fluido-estructura sobre los campos de deformación, desplazamiento, presión, velocidad y líneas de flujo. En este trabajo se considera a la sangre como un fluido Newtoniano tomando como base los trabajos realizados por Brookshier [3] y Perktold [4]. Para el análisis estructural, se consideró un modelo hiperelástico NeoHookeano, sus constantes fueron obtenidas mediante el ajuste de ensayos a

tracciones en arterias y tejido muscular reportadas en la literatura [22]. Con este tipo de modelo se demuestra que es posible estudiar la mecánica cardiovascular y asociarla con patologías cardio-vasculares.

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

Por enfermedades coronarias consideraremos los trabajos de Hao Gao y Quan Long [23] entendiendo cualquier afección lesión de las arterias coronarias, habitualmente sinónimo de lesión obstructiva en la pared de estos vasos, que produce estenosis en su luz, dejando pasar menos caudal de sangre.

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 y el comportamiento mecánico de la pared en las arterias coronarias, basados en los trabajos de Brookshier y Perktold [3,4], considerando la interacción de ambos fenómenos. Este interés se centra en que los resultados de una correcta simulación computacional permiten predecir y actuar sobre diversas lesiones obstructivas de las arterias coronarias.

Dado que el flujo de bifurcación puede alterar significativamente la deformación de la rama que puede contraerse, es importante analizar la interacción fluido estructura en bifurcaciones.

### 3.2. Metodología

La simulación tanto del flujo sanguíneo como de la respuesta mecánica de la pared arterial se realizó mediante el Método de los Elementos Finitos. La ventaja del procedimiento de interacción propuesto es que se resuelven las ecuaciones del flujo sanguíneo y de la respuesta mecánica de la pared arterial, obteniéndose resultados de campos de deformación, desplazamiento, presión, velocidad y líneas de flujo en la íntima, como en la pared arterial de acuerdo con lo reportado en los trabajos de Perktold y Gijssen [4,7].

Los cálculos se realizaron con el programa COMSOL Multiphysics®, con elementos y modelos constitutivos desarrollados por los autores, para resolver las ecuaciones de Navier-Stokes, considerando un fluido Newtoniano viscoso incompresible (3.1).

$$\rho \frac{D\vec{v}}{Dt} = -\vec{\nabla}P + \rho \vec{g} + \mu \nabla^2 \vec{v} \quad (3.1)$$

El material de la arteria fue modelado con un material hiperelástico Neo-Hookeano (3.2).

$$W_s = \frac{1}{2} \mu (I_1 - 3) - \mu \log(J_{e1}) + \frac{1}{2} \lambda [\log(J_{e1})]^2 \quad (3.2)$$

La arteria considerada corresponde a la bifurcación de la parte superior de la aorta.

En la simulación se utiliza la geometría real de las bifurcaciones, generada mediante la reconstrucción de datos de un paciente anónimo obtenido mediante angiografía. Después de hacer un análisis de sensibilidad, el consistió en graficar los resultados en cuanto al desplazamiento máximo contra el número de elementos de la malla del modelo (ver figura 8). Se determinó utilizar 195059 elementos tetraédricos (ver figuras 9,10) para los tres modelos (Comsol, Brookshier y Perktold) en virtud de que la variación en los valores de desplazamiento máximo con respecto a un mayor número de elementos era prácticamente despreciable y nos suponía un ahorro considerable de tiempo, así como el poder superar las capacidades del equipo principalmente en cuanto a memoria.

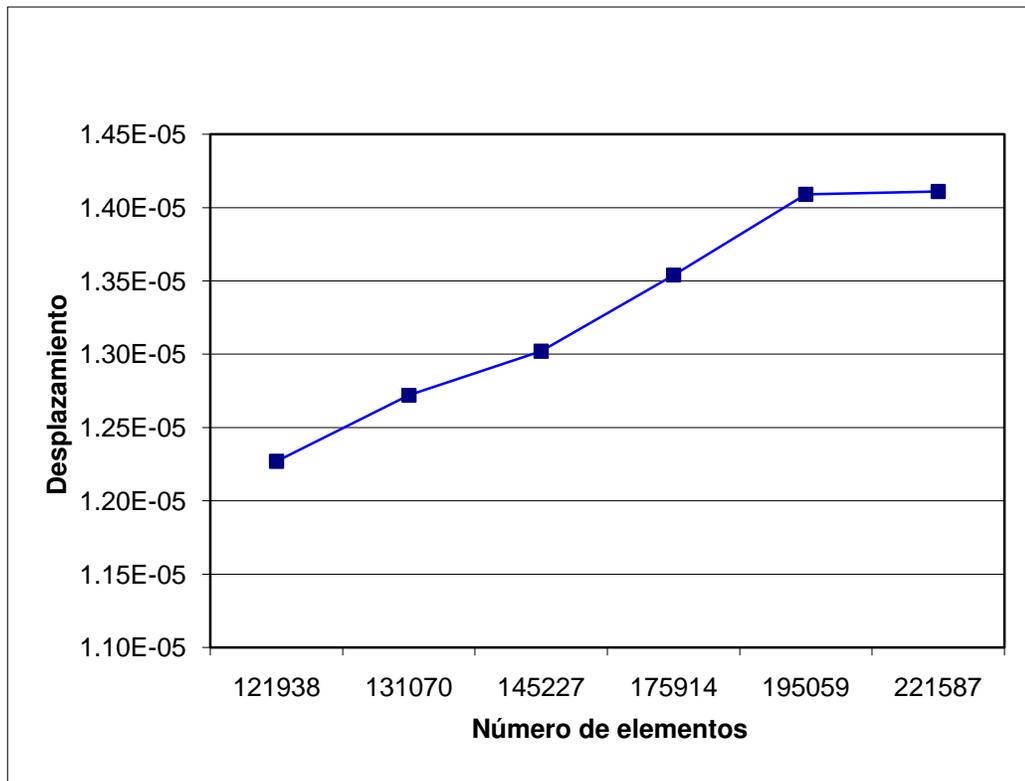


Figura 8. Análisis de sensibilidad.

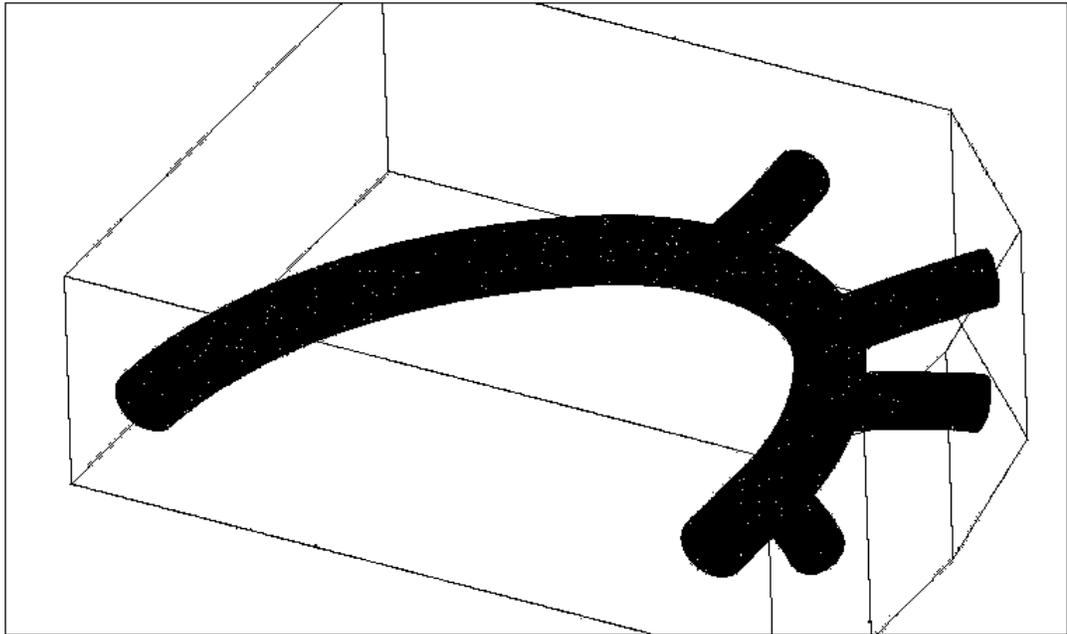


Figura 9. Mallado del modelo.

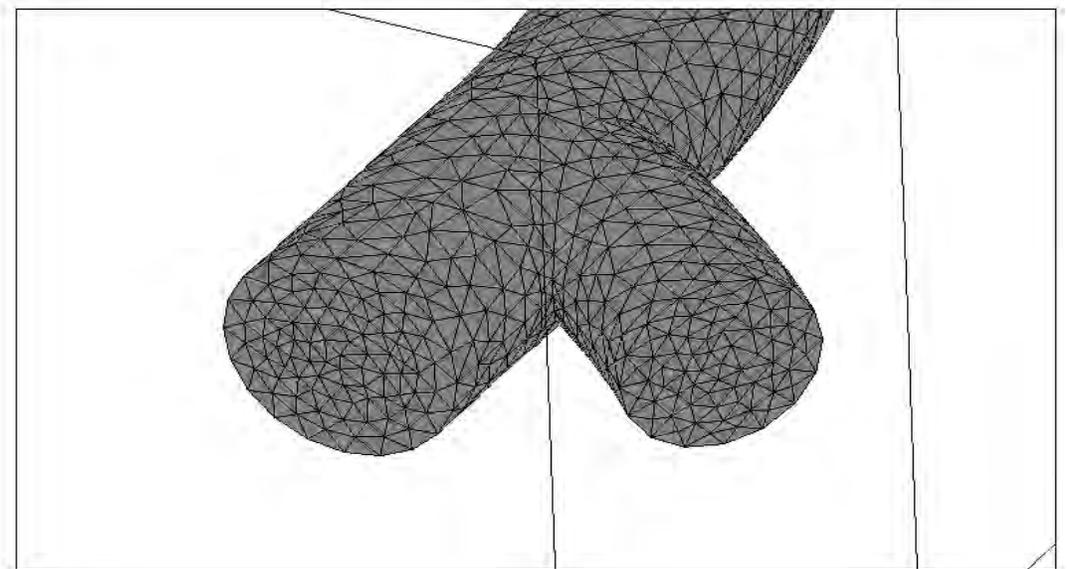
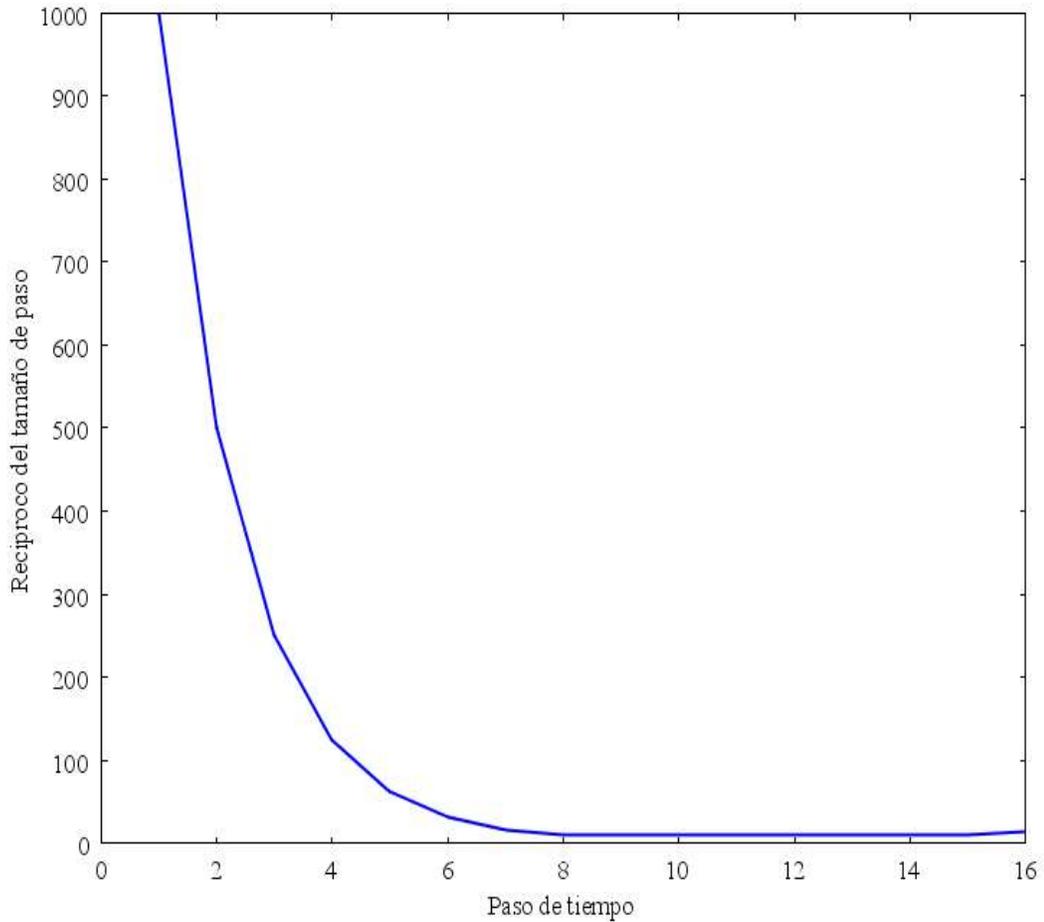


Figura 10. Detalle de la malla.



**Figura 11. Convergencia de la malla.**

Para el desarrollo de los modelos se consideraron valores promedios de viscosidad dinámica y densidad de la sangre, así como, los valores propuestos por dos de los trabajos más importantes, concernientes a flujo Newtoniano en bifurcaciones arteriales encontrados en la literatura (Tabla 2).

**Tabla 2. Condiciones aplicadas en los Modelos Newtonianos considerados.**

PROPIEDADES DE LA SANGRE		
Modelo	Densidad ( $\rho$ )	Viscosidad dinámica ( $\eta$ )
COMSOL	1060 Kg/m <sup>3</sup>	0.005 Ns/m <sup>2</sup>
Brookshier et.al. [3]	960 Kg/m <sup>3</sup>	0.0029 Ns/m <sup>2</sup>
Perktold et.al. [4]	1200 Kg/m <sup>3</sup>	0.0035 Ns/m <sup>2</sup>

En la arteria, las consideraciones en el comportamiento hiperelástico Neo-Hookeano son: el coeficiente  $\mu$  es igual a  $6.204E^6$  N/m<sup>2</sup>, mientras que el módulo de volumen es igual a  $20\mu$  y corresponde a un valor para el coeficiente de Poisson  $\nu$  de 0.45 y el módulo de elasticidad equivalente es  $1.0E^7$  N/m<sup>2</sup>.

Para el músculo cardiaco, las consideraciones en el comportamiento hiperelástico Neo-Hookeano son: el coeficiente  $\mu$  es igual a  $719,676$  N/m<sup>2</sup>, mientras que el módulo de volumen es igual a  $20\mu$  y corresponde a un valor para el coeficiente de Poisson  $\nu$  de 0.45. Su módulo de elasticidad equivalente es igual a  $1.16E^6$  N/m<sup>2</sup>.

En cuanto a las condiciones de presión en cada una de las entradas y salidas de flujo sanguíneo se tomaron en torno a él rango fisiológico de 110 / 80 mmHg y convertidas a Pascales, quedando de 11.120 Pa a 11.208 Pa, ver figura 12.

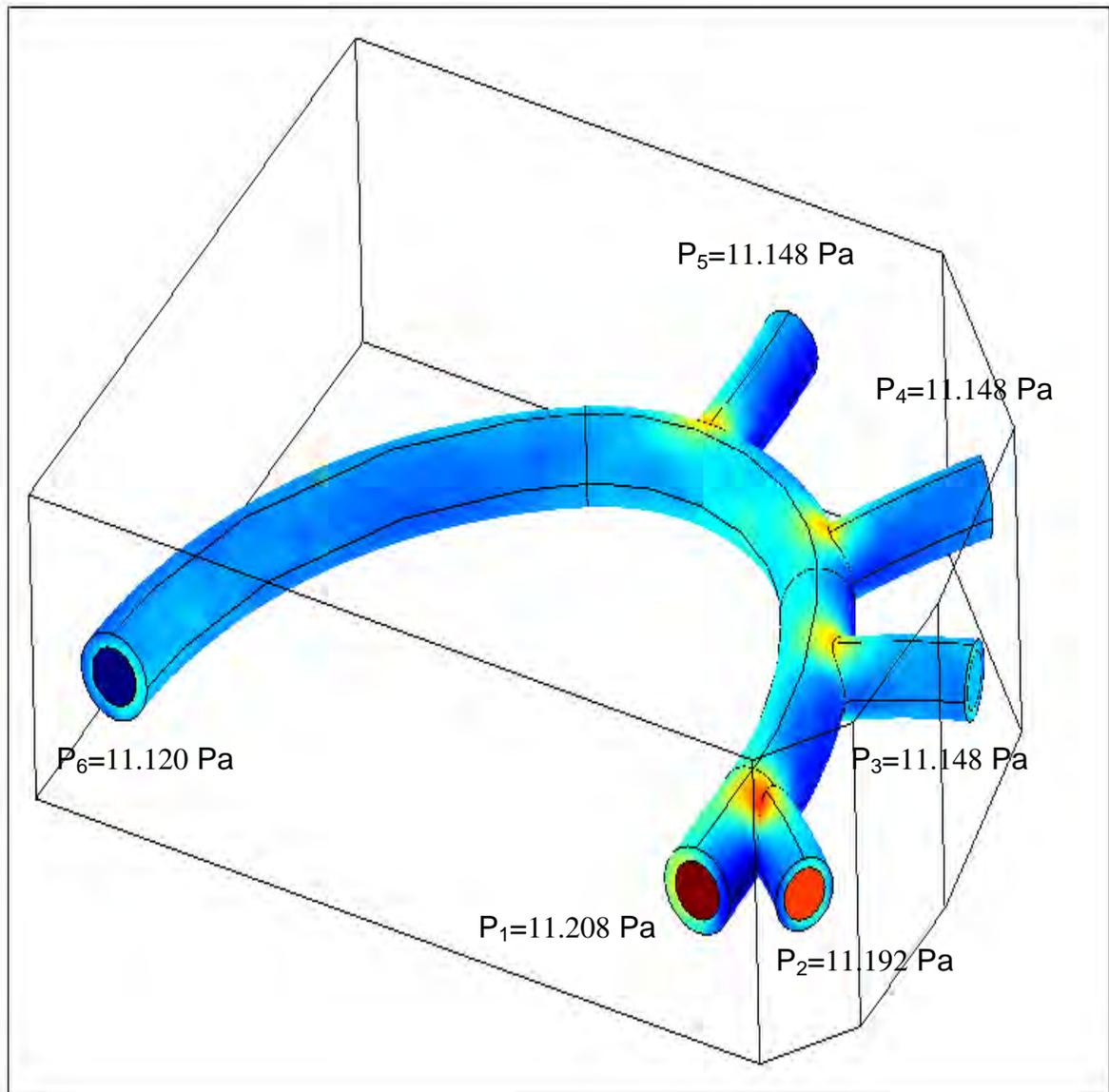


Figura 12. Condiciones de presión a la entrada y salida de la aorta.

En cuanto al análisis en función de tiempo, el modelo utiliza una simple función trigonométrica para variar la distribución de la presión en el tiempo (3.3).

$$f(t) = \begin{cases} \text{sen } \pi t & 0 \leq t \leq \frac{1}{2}s \\ \frac{3}{2} - \frac{1}{2} \cdot \cos\left(2\pi\left(t - \frac{1}{2}\right)\right) & \frac{1}{2}s \leq t \leq \frac{3}{2}s \end{cases} \quad (3.3)$$

### 3.3. Resultados

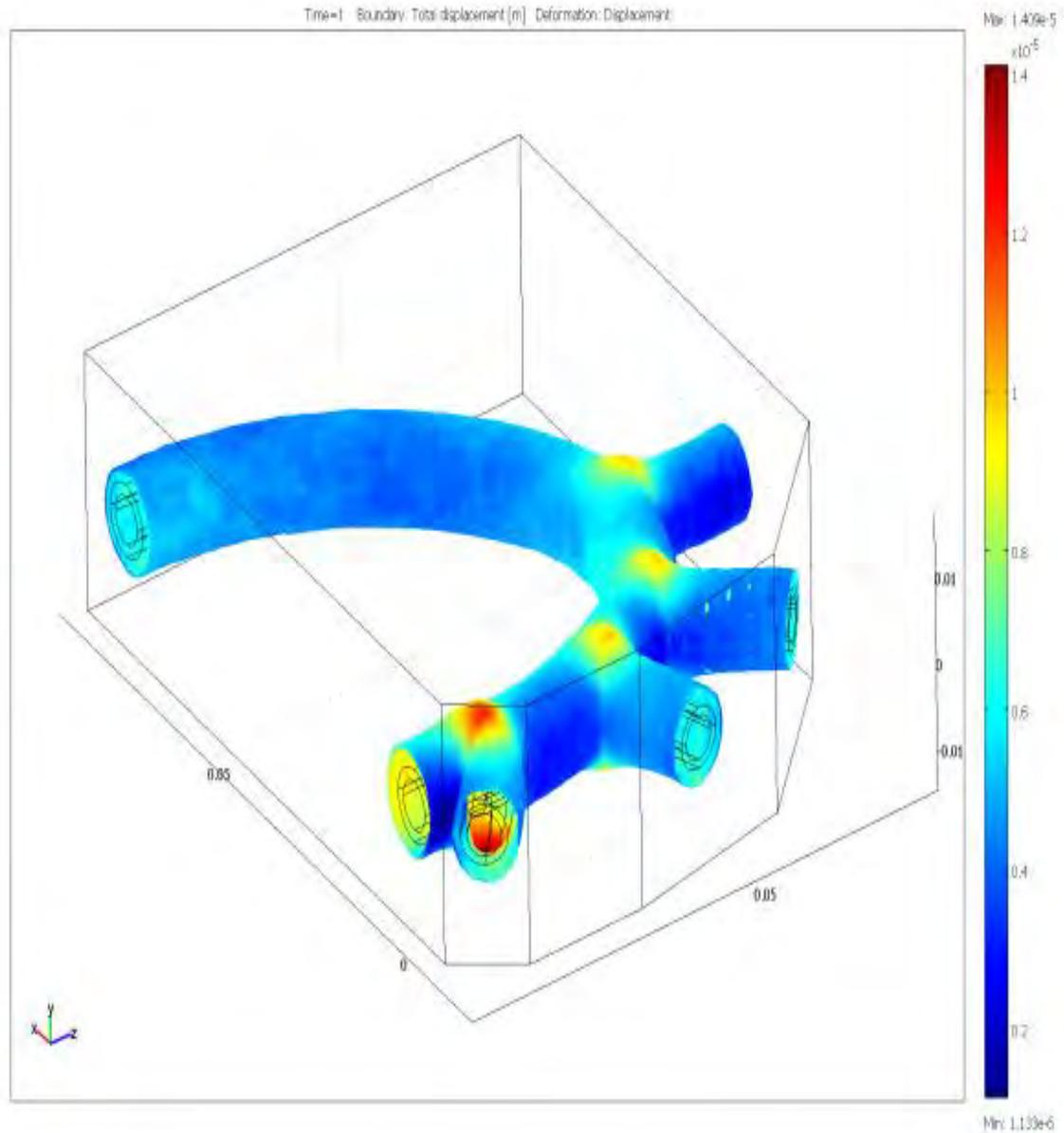
En la siguiente tabla se muestra la comparación de los resultados obtenidos con el modelo de bifurcación arterial presentado en este capítulo. En ella se puede apreciar que los tres modelos se comportan de manera muy similar, la única diferencia se presenta en el modelo de Perktold en la velocidad máxima del flujo sanguíneo debido a que maneja valores de densidad mayores a los otros dos modelos.

**Tabla 3. Comparación de resultados de los modelos newtonianos considerados.**

<b>MODELO</b>	<b>Velocidad máxima (m/s)</b>	<b>Presión máxima (MPa)</b>	<b>Deformación máxima (mm)</b>
COMSOL	0.456	0.0223	0.0141
BROOKSHIER	0.456	0.0223	0.0141
PERKTOLD	0.329	0.0223	0.0141

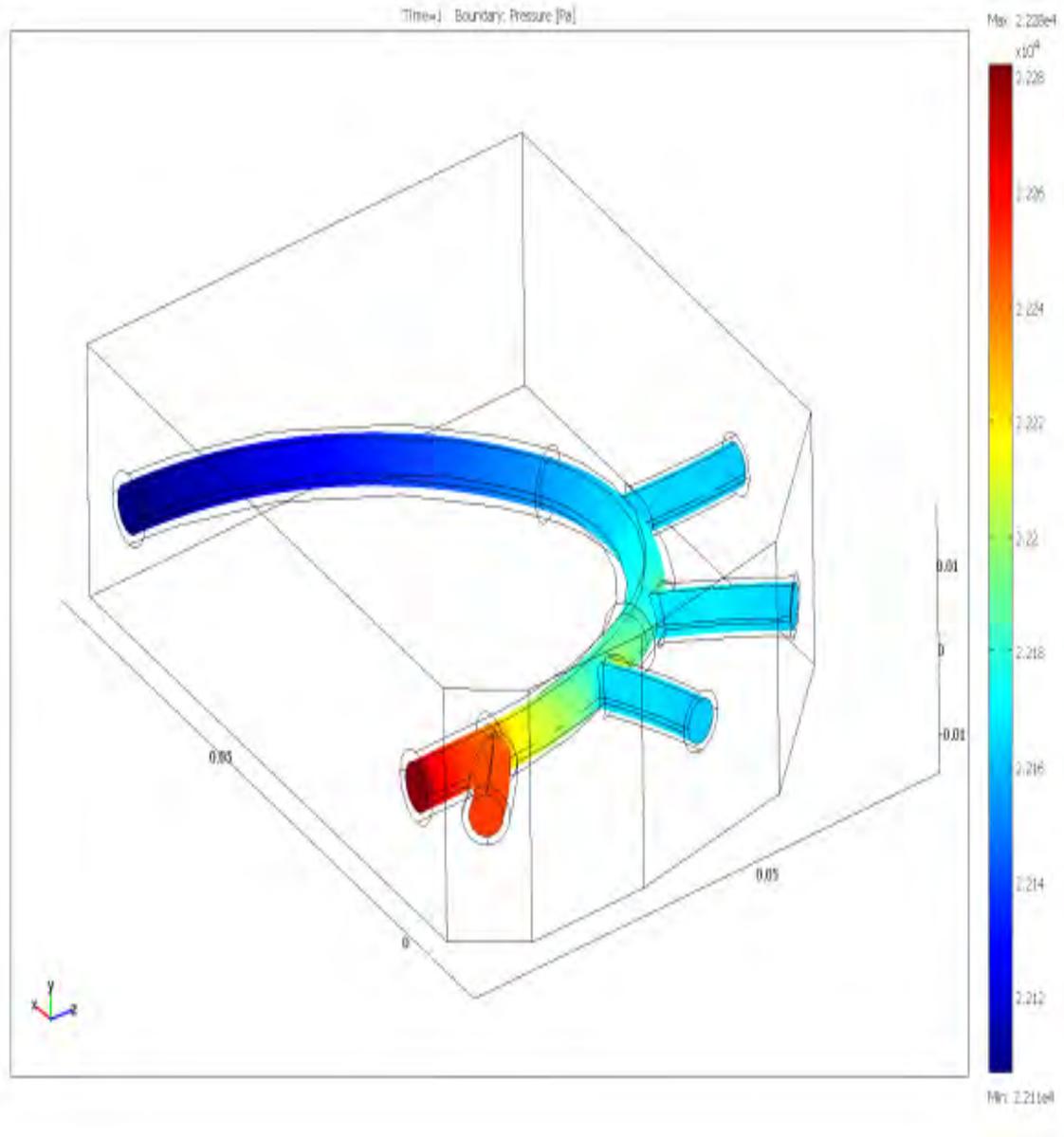
A continuación se presentará con mayor detalle el comportamiento del modelo newtoniano propuesto (COMSOL), para los diferentes campos de deformación, presión, velocidad y líneas de flujo.

La deformación en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 13, con un valor máximo de 0.0141 mm.



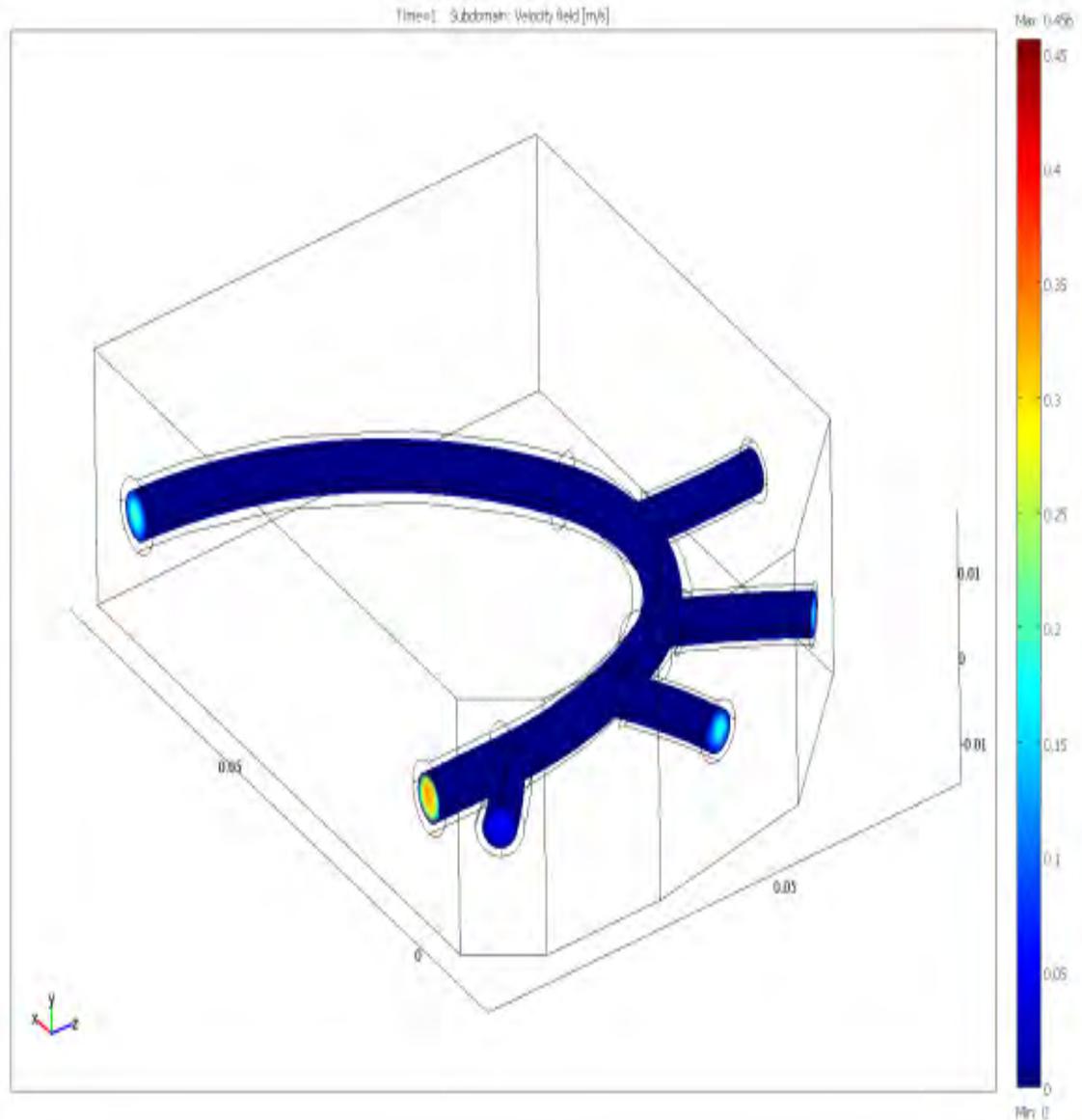
**Figura 13. Campo de deformación.**

La presión en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 14, con un valor máximo de 0.0223 MPa.



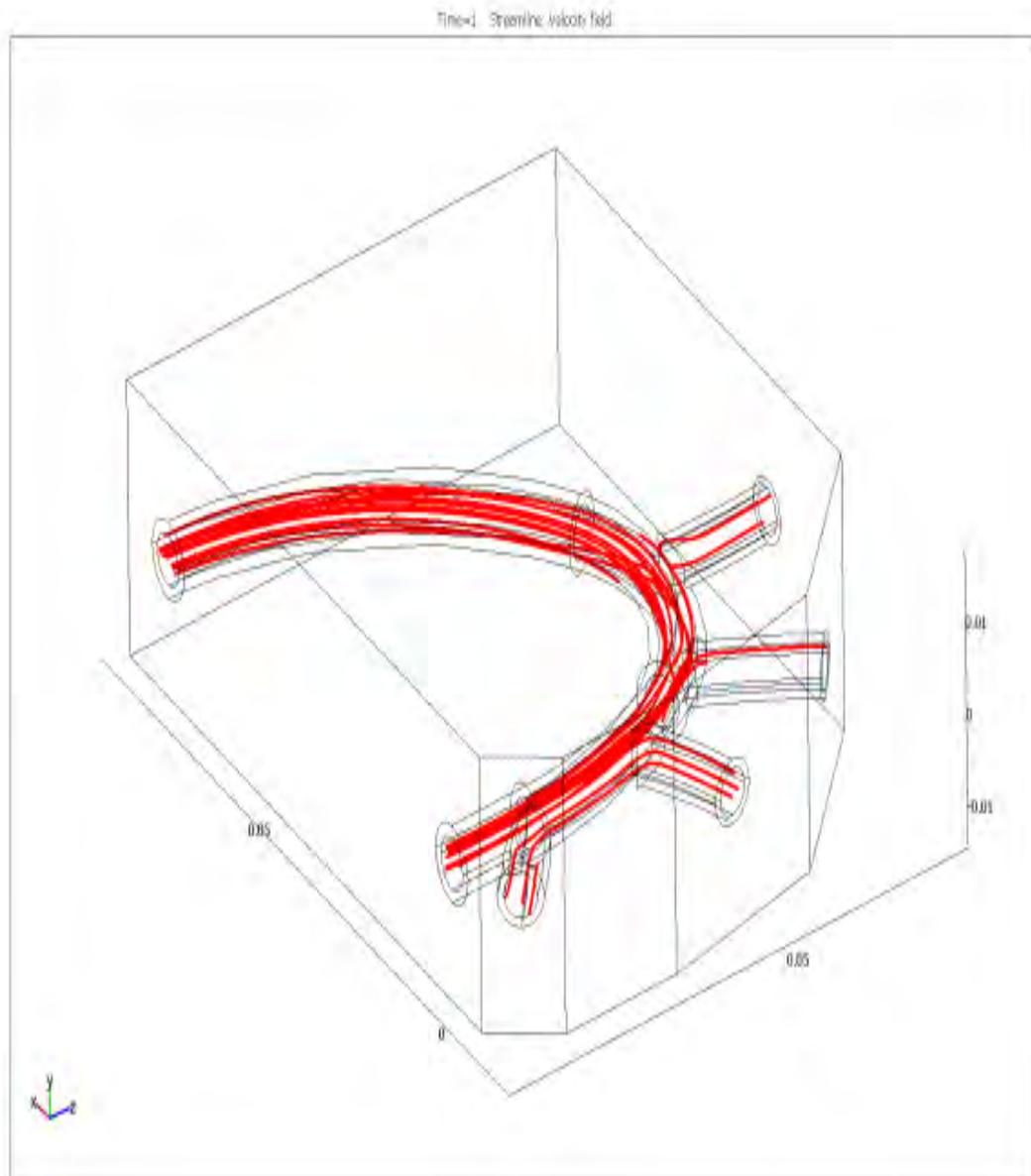
**Figura 14. Campo de Presión.**

La velocidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 15, con un valor máximo de 0.456 m/s.



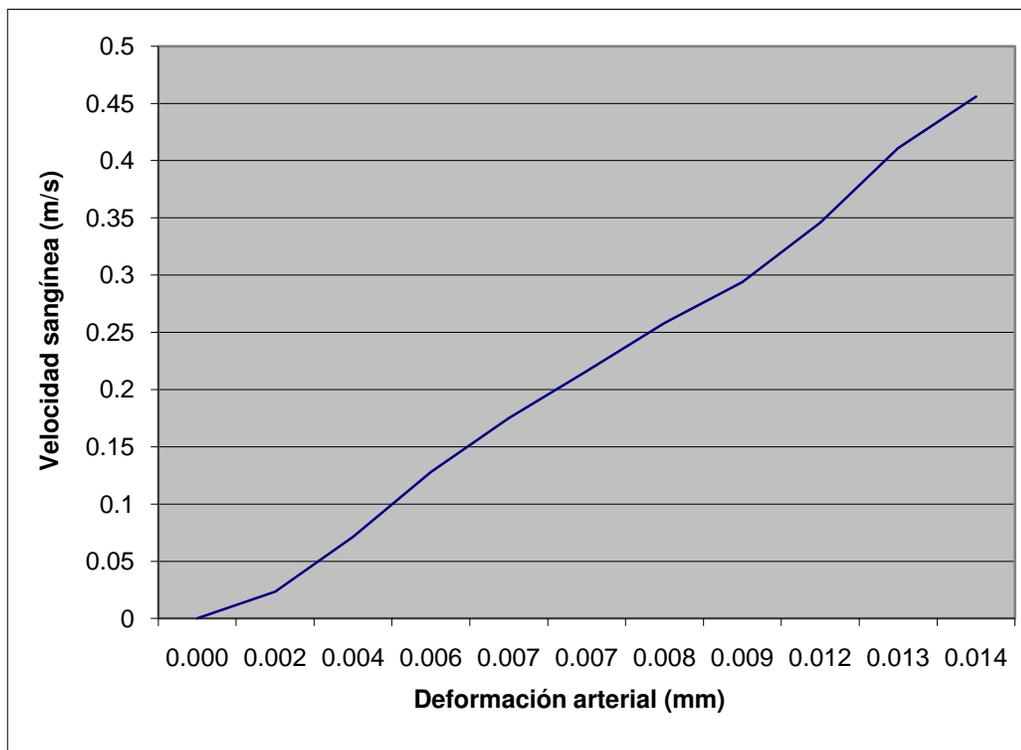
**Figura 15. Campo de Velocidad.**

Las líneas de flujo de la sangre se aprecian en la figura 16.



**Figura 16. Campo de líneas de flujo.**

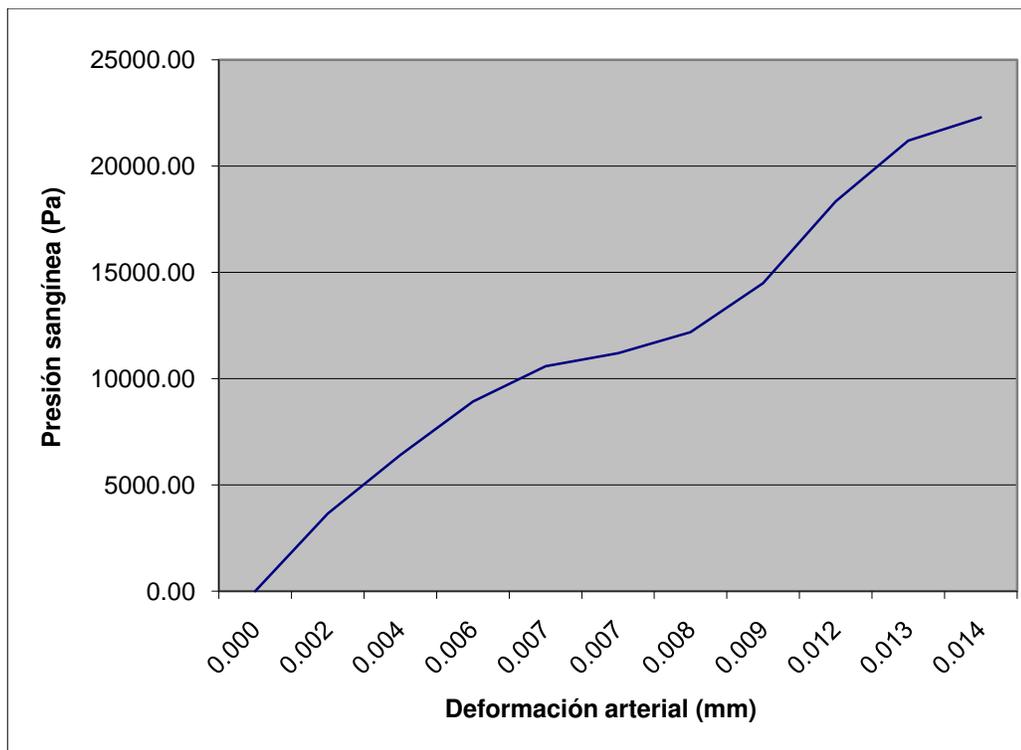
En la figura 17, se aprecia que la deformación en la arteria y sus ramificaciones tiene un comportamiento gradual progresivo no lineal, debido a las características inherentes al material que conforma la arteria y el patrón de flujo pulsátil.



**Figura 17. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo.**

Con respecto al comportamiento que presenta la arteria con el cambio de presión, se puede observar en la figura 18, que no es lineal, esto es debido a que la arteria puede sufrir grandes deformaciones por las estructuras de colágeno que la conforman y que por ser biopolímeros tienen comportamientos hiperelásticos. Cabe aclarar que en el presente modelo no se tomó en cuenta la

oposición que presenta el tejido muscular de la arteria como un reflejo del incremento de presión.



**Figura 18. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo.**

En este estudio, hemos desarrollado un procedimiento para simulación computacional del flujo sanguíneo en las arterias, considerando la interacción del flujo con los movimientos de las paredes arteriales. El interés de este procedimiento radica en que se resuelven de manera simultánea, los problemas de flujo sanguíneo y de la respuesta de la pared arterial.

Asimismo pueden utilizarse modelos lineales o no lineales, en geometrías tridimensionales arbitrarias, para simular el comportamiento mecánico de la pared, obteniéndose los campos de deformación, desplazamiento, presión, velocidad y líneas de flujo en la íntima de la arteria como en la pared arterial. Esta metodología se ha aplicado a la bifurcación de la parte superior de la aorta. La geometría tridimensional de esta arteria se ha reconstruido a partir de medidas obtenidas de un paciente “in vivo” mediante angiografía. Como resultados de las simulaciones se obtienen medidas que son de interés clínico: distribución de velocidades, deformaciones, etc.. Con este tipo de modelo se demuestra que es posible estudiar la mecánica cardiovascular y asociarla con patologías cardio-vasculares.

## **Capítulo 4 Modelos de flujo no-Newtoniano en bifurcaciones arteriales**

### **4.1. *Introducción***

Los modelos de simulación de interacción fluido-estructura 3D con acoplamiento, son modelos que utilizan y se rigen mediante las ecuaciones de Navier-Stokes para líquidos Newtonianos incompresibles, junto con un modelo para la estructura de pared de la arteria. Sin embargo, es todavía computacionalmente difícil para simular secciones muy grandes, por no hablar de todo el sistema circulatorio humano con modelos de interacción fluido-estructura 3D. De esta manera se discretizan regiones seccionadas 3D que habrán de considerarse para su análisis.

Los modelos reducidos, es decir, unidimensionales (1D) o cero-dimensional (0D), pueden utilizarse para aproximar a las partes restantes del sistema cardiovascular a un bajo costo computacional. Estos modelos tienen un menor nivel de precisión, ya que describen la evolución de un promedio de cantidades, sin embargo, proporcionan información útil que puede enviarse al modelo más complejo. Más precisamente, los modelos 1D describen la naturaleza de propagación de ondas de flujo sanguíneo y junto con los modelos 3D pueden actuar también para absorber las condiciones límite. Consideramos en esta parte del trabajo, el acoplamiento de un modelo 3D de fluido-estructura de interacción con un fluido no-Newtoniano. Estudiaremos la estabilidad del acoplamiento y presentaremos algunos resultados para una comparación con los modelos existentes.

La sangre entera es una suspensión concentrada de elementos celulares que incluye glóbulos rojos (GR), glóbulos blancos y plaquetas, que representa aproximadamente el 46% del volumen de sangre humana. Estos elementos celulares se suspenden en el plasma, una solución acuosa iónica de baja viscosidad. El plasma se comporta como un fluido Newtoniano pero la sangre entera presenta propiedades no Newtonianas. En los grandes vasos, donde las tasas de distorsión son lo suficientemente altas, es razonable suponer que la sangre tiene una viscosidad constante y un comportamiento newtoniano. Sin embargo, en algunas condiciones de la enfermedad, la presencia de las células induce esfuerzos de corte, la sangre entera exhibe características no-Newtonianas notables, como la viscosidad de adelgazamiento de distorsión, Tixotropía, viscoelasticidad y posiblemente una elasticidad. Esto es en gran medida debido al comportamiento de los glóbulos rojos, es decir, su capacidad de agregado en microestructuras en las tasas del esfuerzo de corte, su deformabilidad en una variedad infinita de formas sin cambiar el volumen y su tendencia a alinear con el campo de flujo, a tasas de alto esfuerzo cortante. La comprensión del acoplamiento entre la composición de la sangre y sus propiedades físicas es esencial para el desarrollo de modelos constitutivos adecuados para describir el comportamiento de la sangre. La característica más conocida con comportamiento no-Newtoniano de la sangre es su comportamiento de adelgazamiento de distorsión [24]: la sangre parece tener una alta viscosidad aparente (debido a la agregación de glóbulos rojos) mientras en tasas del esfuerzo cortante alta se presenta la reducción de la viscosidad de la sangre (debido a la deformabilidad de los glóbulos rojos).

Los modelos empíricos como la ley de energía, Cross, Carreau, Carreau Yasuda generalizados para modelos de fluidos newtonianos han sido obtenidos por la conexión de datos experimentales en corrientes unidimensional [25]. En este trabajo se presentan algunas simulaciones numéricas del flujo de sangre de la

aorta, reconstruida de imágenes médicas, donde la sangre se modela como un fluido no-Newtoniano generalizado con una ley de viscosidad Carreau.

Existen evidencias considerables vasculares de fluidos que realizan un importante papel en el desarrollo y la progresión de estenosis arterial, esta es una de las enfermedades de difusión más amplia en los seres humanos que se le atribuye al mal funcionamiento del sistema cardiovascular. Aunque no se conocen claramente los mecanismos exactos responsables de la iniciación de este fenómeno, se ha establecido que una vez que se desarrolla una leve estenosis, el trastorno resultante de flujo influye más en el desarrollo de la enfermedad y la deformidad arterial cambiando la reología de la sangre regional [26].

Comprender el flujo durante la estenosis a requerido un gran número de esfuerzos teóricos, computacionales y experimentales. El flujo constante a través de una estenosis axisimétrica ha sido investigado ampliamente por Schmid [27] mediante un enfoque analítico que indica que los patrones de flujo dependen fuertemente de la geometría de la estenosis y el número de Reynolds. Al darse cuenta del hecho de que no puede descuidarse la naturaleza pulsátil del flujo sanguíneo, muchos análisis teóricos y mediciones experimentales en el flujo a través de estenosis han sido realizadas [28-37].

En muchos de los estudios mencionados, la sangre que fluye se supone que se comporta en un régimen Newtoniano. La suposición de un comportamiento Newtoniano de la sangre es aceptable para el caso de flujo a través de las arterias más grandes. Sin embargo, no es válida cuando la tasa de distorsión es baja, como es el flujo en las arterias más pequeñas y en la estenosis. Se ha señalado que en algunas patologías, la sangre exhibe notables propiedades no-Newtonianos.

Se han documentado estudios de tres tipos de propiedades de la sangre con comportamiento no-Newtoniano: Tixotropía, viscoelasticidad y distorsión por adelgazamiento. Tixotropía es una propiedad transitoria de la sangre, se exhibe en las tasas de esfuerzo y tiene una escala de tiempo bastante largo. Esto sugiere que la tixotropía es de importancia secundaria en el flujo sanguíneo fisiológico. Thurston [38,39] ha demostrado concluyentemente que la sangre, siendo una suspensión de un número infinito de células, posee propiedades viscoelásticas, esto es significativo en el rango de frecuencia de importancia fisiológica.

Estudios de la viscoelasticidad de la sangre son de gran interés debido a tres razones principales: Para los científicos médicos, un conocimiento preciso de las propiedades mecánicas de la sangre y los eritrocitos puede sugerir una nueva herramienta de diagnóstico. Para especialistas en mecánica de fluidos, la información más detallada del comportamiento reológico complejo del sistema es de suma importancia en cualquier intento hacia el establecimiento de las ecuaciones que regulan el flujo de sangre en diversas partes de los estados del sistema circulatorio.

La sangre (cuyas composiciones bioquímicas y celulares son bien conocidas en otros aspectos) es un excelente modelo para correlacionar su comportamiento reológico con las estructuras moleculares o celulares. Sin embargo, la viscoelasticidad de sangre disminuye rápidamente cuando aumenta la tasa de esfuerzo de corte y en valores de hematocrito fisiológico (~ 45%) [40]. El esfuerzo cortante puramente viscoso debido al adelgazamiento de la naturaleza de la sangre es, por lo tanto, el efecto no-Newtoniano dominante.

El modelo de la ley de la energía mostró mucha más influencia no-newtoniana como es evidente desde los resultados experimentales de Perktold et al [5]. Varios investigadores han estudiado el flujo de fluidos no-Newtonianos [41-52]

con diversas perspectivas. Es bien sabido que los vasos sanguíneos y el diámetro de las arterias varía con la distancia como la propuesta por Whitemore [53]. Por lo tanto, el concepto de flujo en un corte transversal constituye la base principal de una clase de problemas para entender el flujo de la sangre.

Con la motivación de lo anterior, se presenta en esta investigación el desarrollo de un modelo matemático para estudiar las características notables del flujo sanguíneo no-Newtoniano a través de una arteria flexible sometida a la presión pulsátil.

En general el problema presenta una actual importancia fisiológica debido al efecto de movimiento de la pared arterial en mecánica de fluidos local en los campos de presiones, deformaciones y velocidades en la pared de la arteria. Un extenso análisis cuantitativo se lleva a cabo mediante la realización de cálculos numéricos de gran escala de las cantidades de más importancia fisiológica para explorar los efectos debido a la deformabilidad de pared, la no linealidad y el comportamiento no-Newtoniano de la sangre que fluye sobre los fenómenos de flujo fisiológico que se cuantifican ampliamente a través de sus representaciones gráficas que se presentan al final. También se realizaron comparaciones con resultados existentes para fundamentar la aplicabilidad del modelo actual bajo estudio.

#### 4.2. ***Ecuaciones constitutivas.***

Las ecuaciones de continuidad para flujo no-Newtoniano [12] son aplicables a los modelos de Ostwald–de Waele, Carrau - Yasuda, Casson y Quemada. Para cada fase están definidas por:

$$\frac{\partial(\rho_k \varepsilon_k)}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho_k \varepsilon_k v_k) = 0 \quad (4.1)$$

Donde  $\rho$  es la densidad,  $t$  es el tiempo,  $\varepsilon_k$  es la fracción de volumen para cada fase, y  $v$  es la velocidad.

La suma de la fracción de volumen para cada fase debe ser igual a la unidad

$$\sum_{k=1}^n \varepsilon_k = 1 \quad (4.2)$$

Donde  $k$  es el índice para cada fase y  $n$  es el número total de fases.

La ecuación de momento para cada fase está dada por la ecuación:

$$\frac{\partial}{\partial t}(\rho_k \varepsilon_k v_k) + \nabla \cdot (\rho_k \varepsilon_k v_k) = -\varepsilon_k \nabla p_k + \nabla \cdot \bar{\tau}_k + \varepsilon_k \rho_k g_k + \sum_{p=1}^n R_{kp} (v_k - v_p) + F \quad (4.3)$$

En la ecuación anterior,  $p$  es la presión compartida por todas las fases,  $\bar{\tau}$  es la fuerza cortante,  $g$  es la gravedad,  $R_{kp}$  es el coeficiente de fuerza entre las fases,  $v_k$  es la velocidad de cada fase y  $F$  son los términos de la fuerza, relacionados con la fuerza externa, la fuerza de elevación, la masa virtual, y la fuerza de arrastre entre las fases.

El tensor de esfuerzo cortante  $\bar{\tau}$  esta dado por:

$$\bar{\tau}_k = 2\mu_k \bar{D}_k - \frac{2}{3}\mu_k tr(\bar{D}_k) \quad (4.4)$$

El tensor de deformación esta dado por:

$$\bar{D}_k = \frac{1}{2}[\nabla v_k + (\nabla v_k)^T] \quad (4.5)$$

Como la sangre no es un flujo de una sola fase, la densidad de la sangre se puede determinar como:

$$\rho_m = \varepsilon_r \rho_r + \varepsilon_p \rho_p \quad (4.6)$$

Donde  $r$  y  $p$  son los índices de glóbulos rojos y plasma respectivamente.

La densidad de la mezcla de sangre es  $1080 \text{ kg/m}^3$ , y la densidad del plasma es  $1000 \text{ kg/m}^3$  [7].

La viscosidad de la mezcla de sangre está compuesta por glóbulos rojos y la viscosidad del plasma.

WBC y la fracción de volumen de plaquetas son insignificantes y no será tomada en cuenta. La viscosidad de la mezcla estará dada por:

$$\eta = \varepsilon_r \mu_r + \varepsilon_p \mu_p \quad (4.7)$$

Donde  $\mu_r$  y  $\mu_p$  son las viscosidades de los glóbulos rojos y plasma respectivamente, y  $\varepsilon_r$  y  $\varepsilon_p$  son fracciones en volumen de los glóbulos rojos y plasma.

La viscosidad es un factor clave en el flujo hemodinámico.

La viscosidad depende del hematocrito, la velocidad de corte y la temperatura [7,54 -56].

En este estudio, la temperatura se supone que es constante y el efecto de la temperatura sobre la viscosidad no se consideró.

#### 4.3. **Modelo de Ostwald de Waele o de las Leyes de potencias.**

La viscosidad dinámica está definida por [12]:

$$\eta = m\dot{\gamma}^{n-1} \quad (4.8)$$

donde las constantes para el fluido sanguíneo son [12]:

$$m = 14.67e-3$$

$$n = 0.7755$$

La deformación en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 19, con un valor máximo de 0.0140 mm.

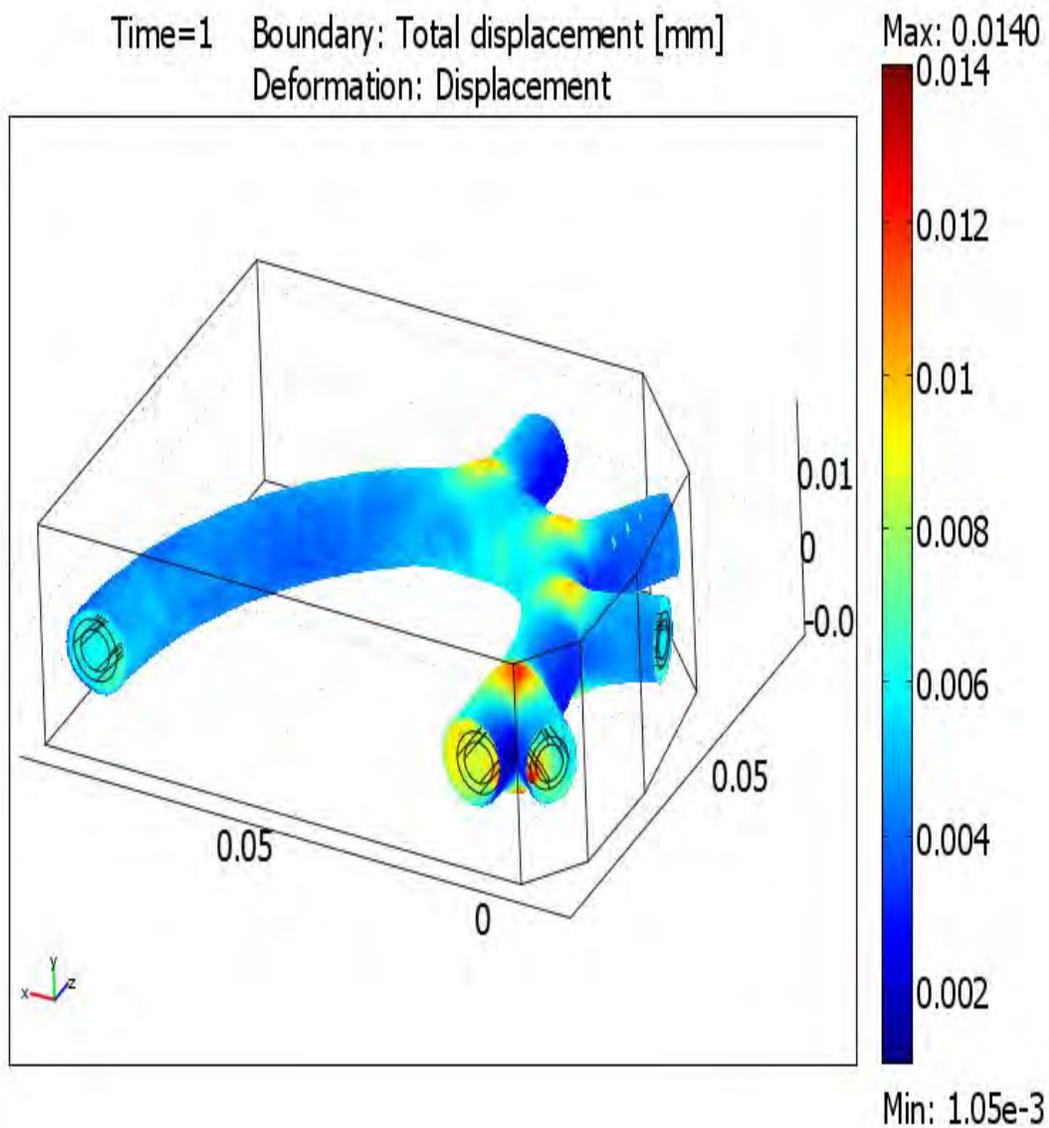


Figura 19. Campo de deformación del modelo Ostwald-de Waele

La presión en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 20, con un valor máximo de 0.0228 MPa.

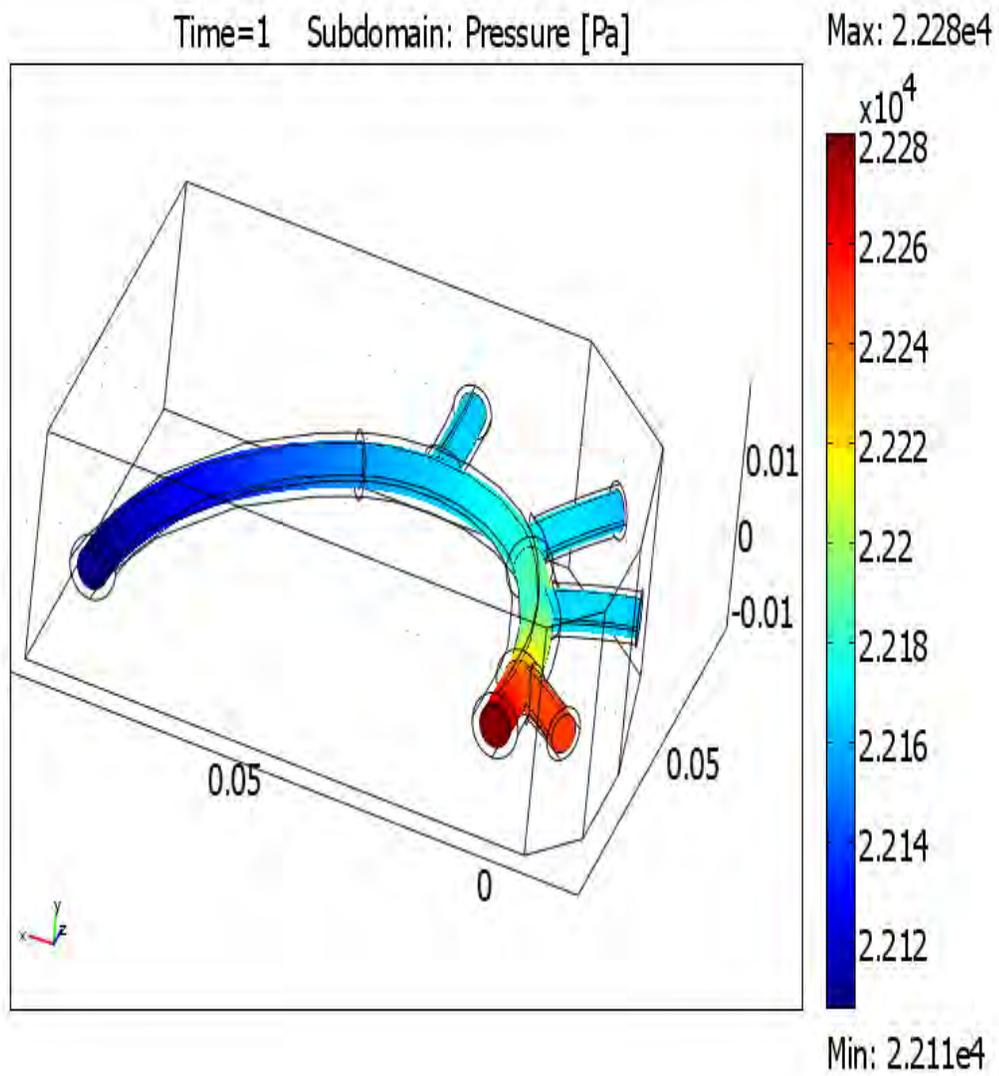


Figura 20. Campo de presión del modelo Ostwald-de Waele

La velocidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 21, con un valor máximo de 0.515 m/s.

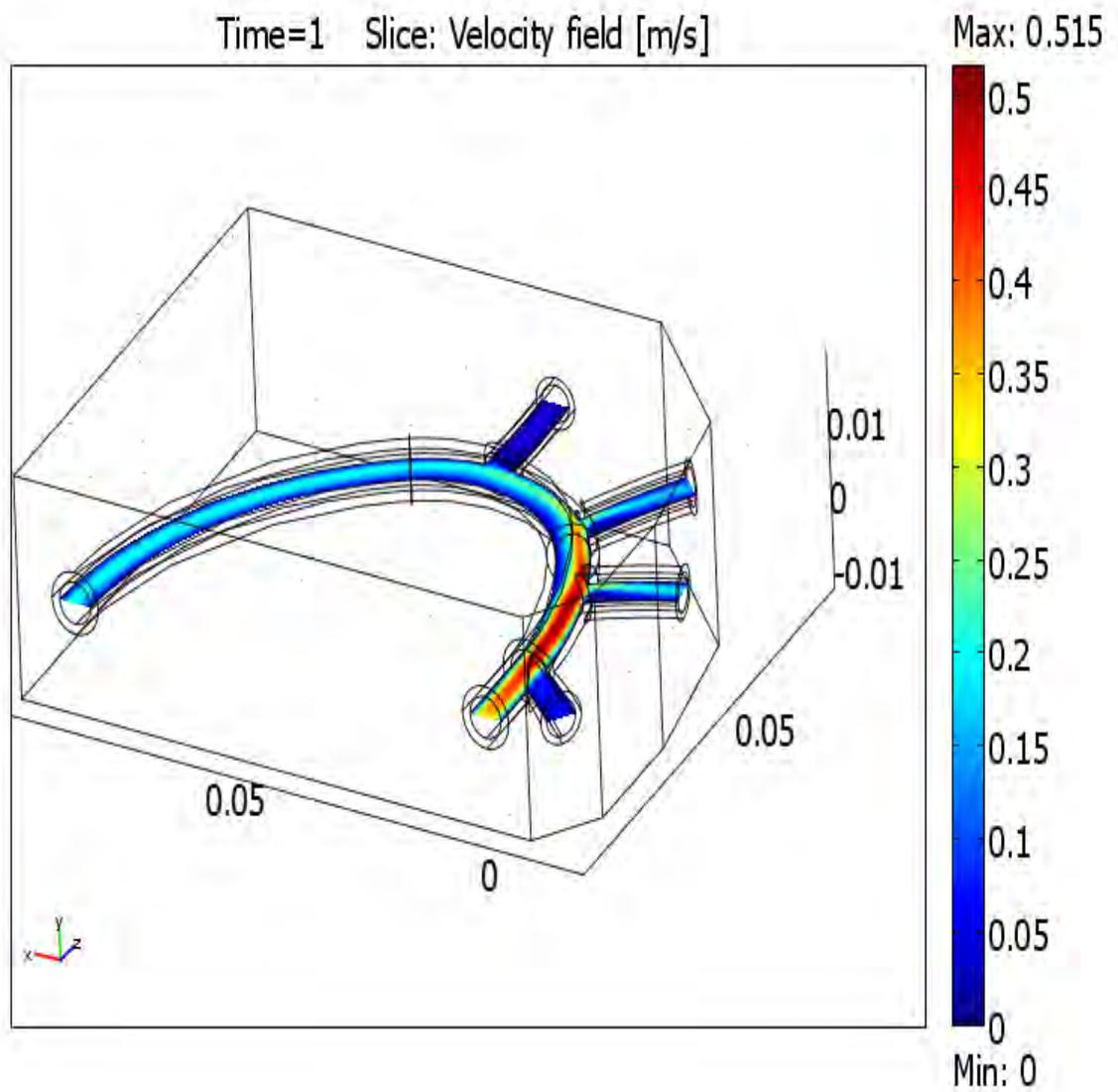
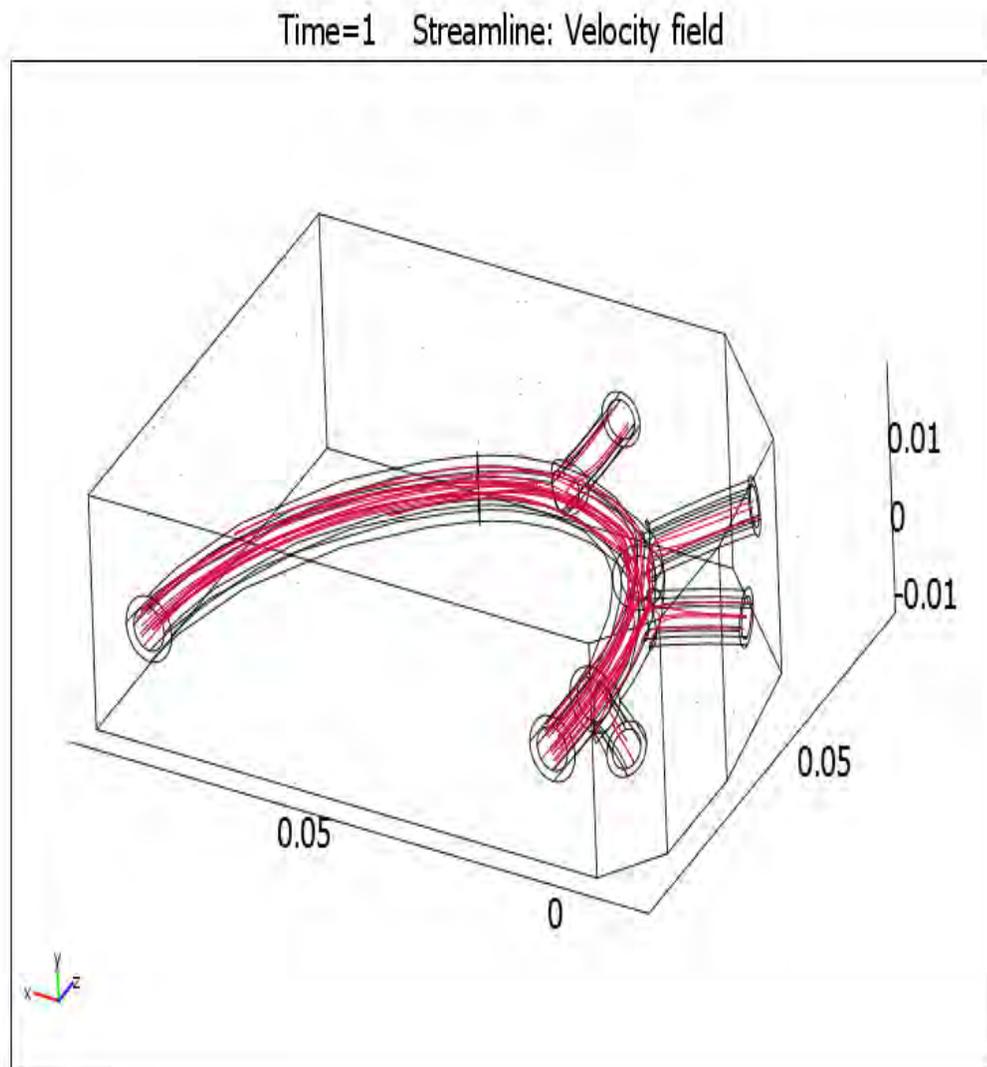


Figura 21. Campo de velocidad del modelo Ostwald-de Waele

Las líneas de flujo de la sangre se aprecian en la figura 22.



**Figura 22. Campo de líneas de flujo del modelo Ostwald-de Waele**

La vorticidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 23, con un valor máximo de 626.081 1/s.

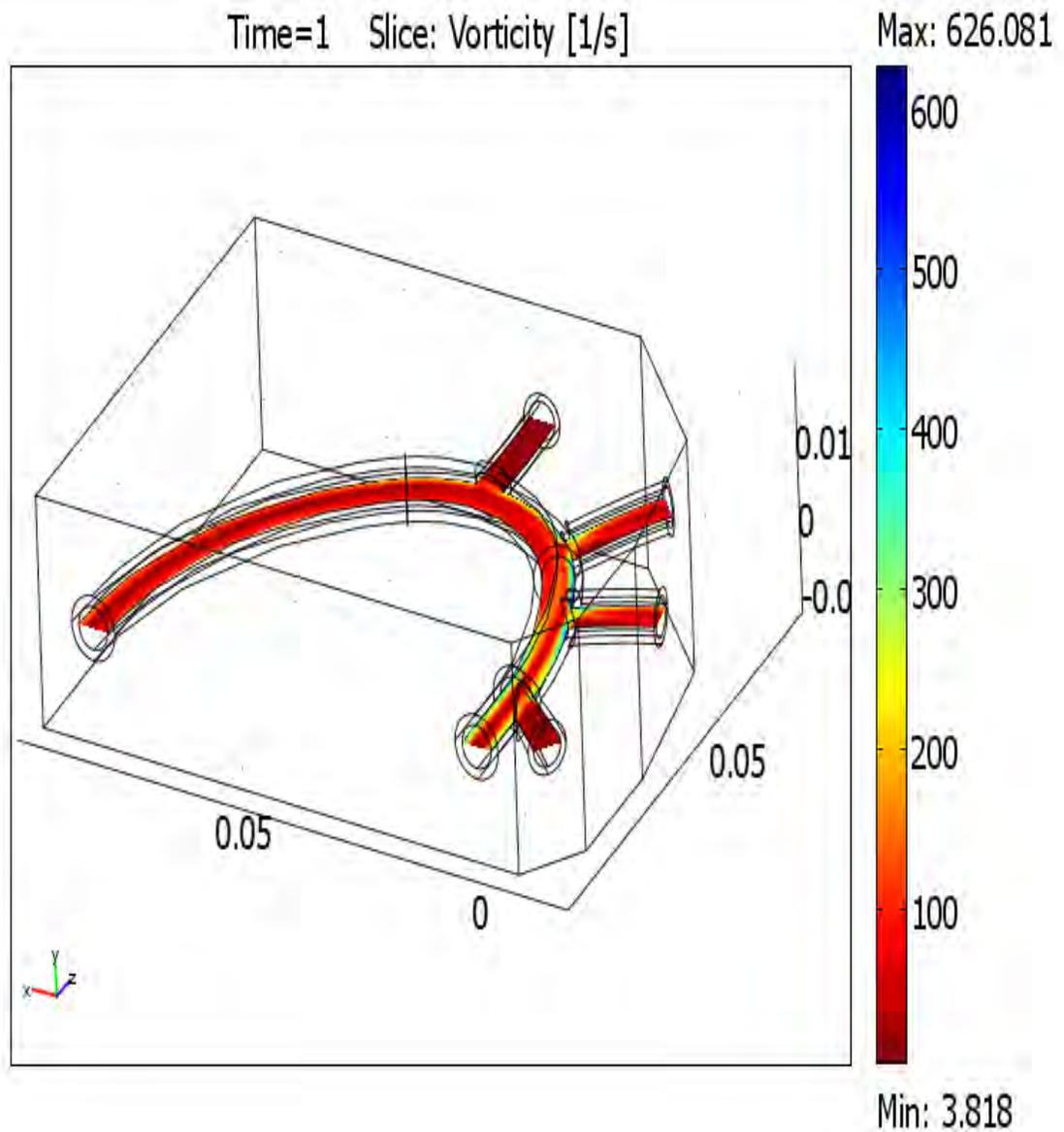
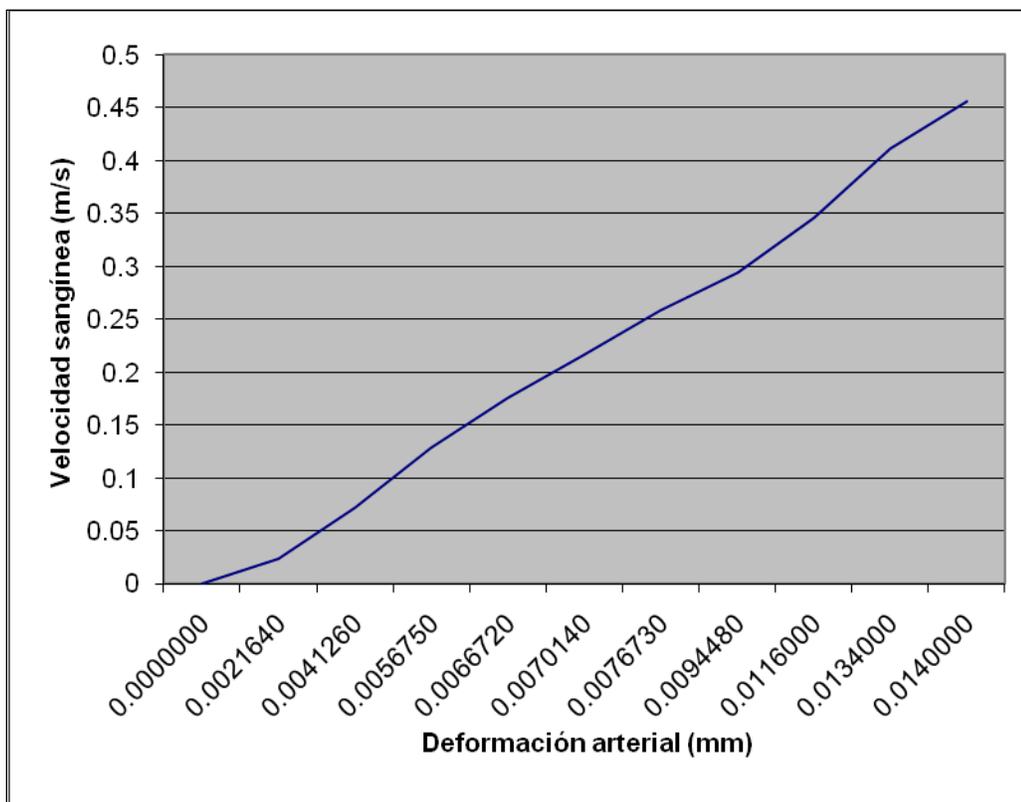


Figura 23. Campo de vorticidad del modelo Ostwald-de Waele

En la figura 24, se aprecia que la deformación en la arteria y sus ramificaciones se observa un comportamiento gradual progresivo no lineal debido a las características inherentes al material que conforma la arteria y el patrón de flujo pulsátil.



**Figura 24. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Ostwald de Waele.**

Con respecto al comportamiento que presenta la arteria con el cambio de presión, se puede observar en la figura 25, que no es lineal, esto es debido a que la arteria puede sufrir grandes deformaciones por las estructuras de colágeno que la conforman y que por ser biopolímeros tienen comportamientos hiperelásticos. Cabe aclarar que en el presente modelo no se tomó en cuenta la

oposición que presenta el tejido muscular de la arteria como un reflejo del incremento de presión.

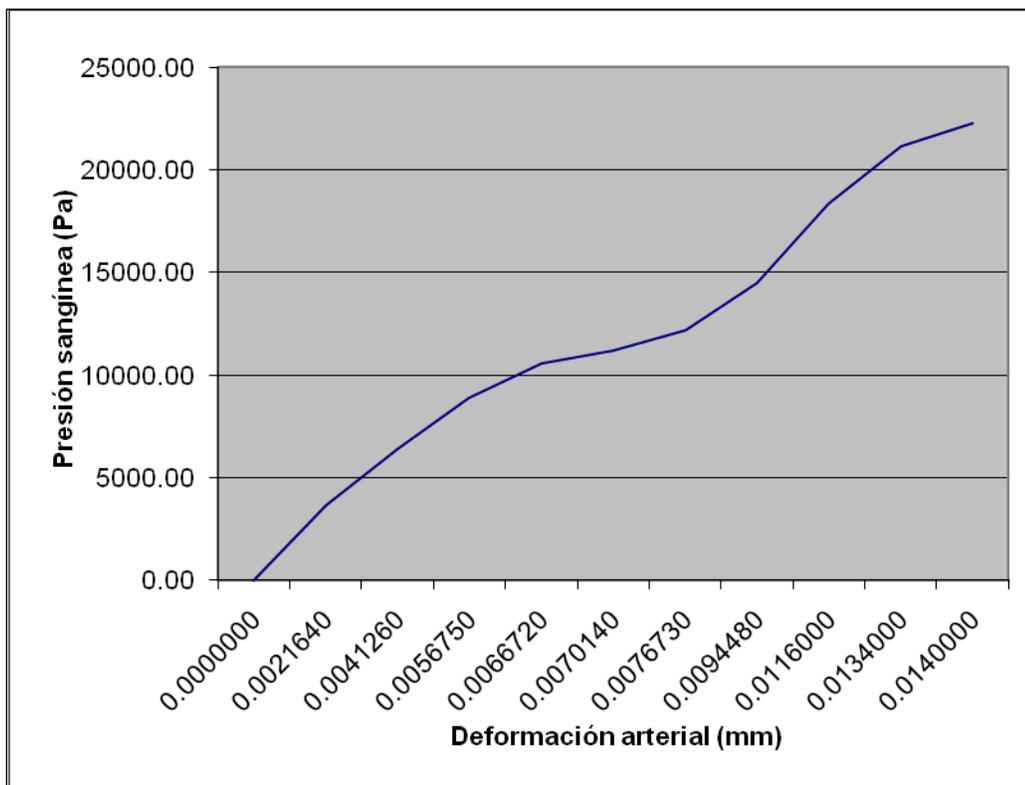


Figura 25. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Ostwald de Waele.

#### 4.4. **Modelo de Carreau**

El modelo de Carreau [12] está expresado de la siguiente forma

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty})(1 + \lambda \dot{\gamma}^2)^{(n-1)/2} \quad (4.9)$$

En donde  $\mu_{\infty}$  es la viscosidad en una tasa infinita de esfuerzo,  $\mu_0$  es la viscosidad en el esfuerzo cero,  $\lambda$  es un tiempo constante y  $n$  un coeficiente.

Se utilizaron los siguientes valores para la sangre [12]:

$$\mu_0 = 0.56 \text{ Pa}\cdot\text{s},$$

$$\mu_{\infty} = 0.0345 \text{ Pa}\cdot\text{s},$$

$$\lambda = 3.313 \text{ s. y } n = 0.3568.$$

La deformación en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 26, con un valor máximo de 0.0140 mm.

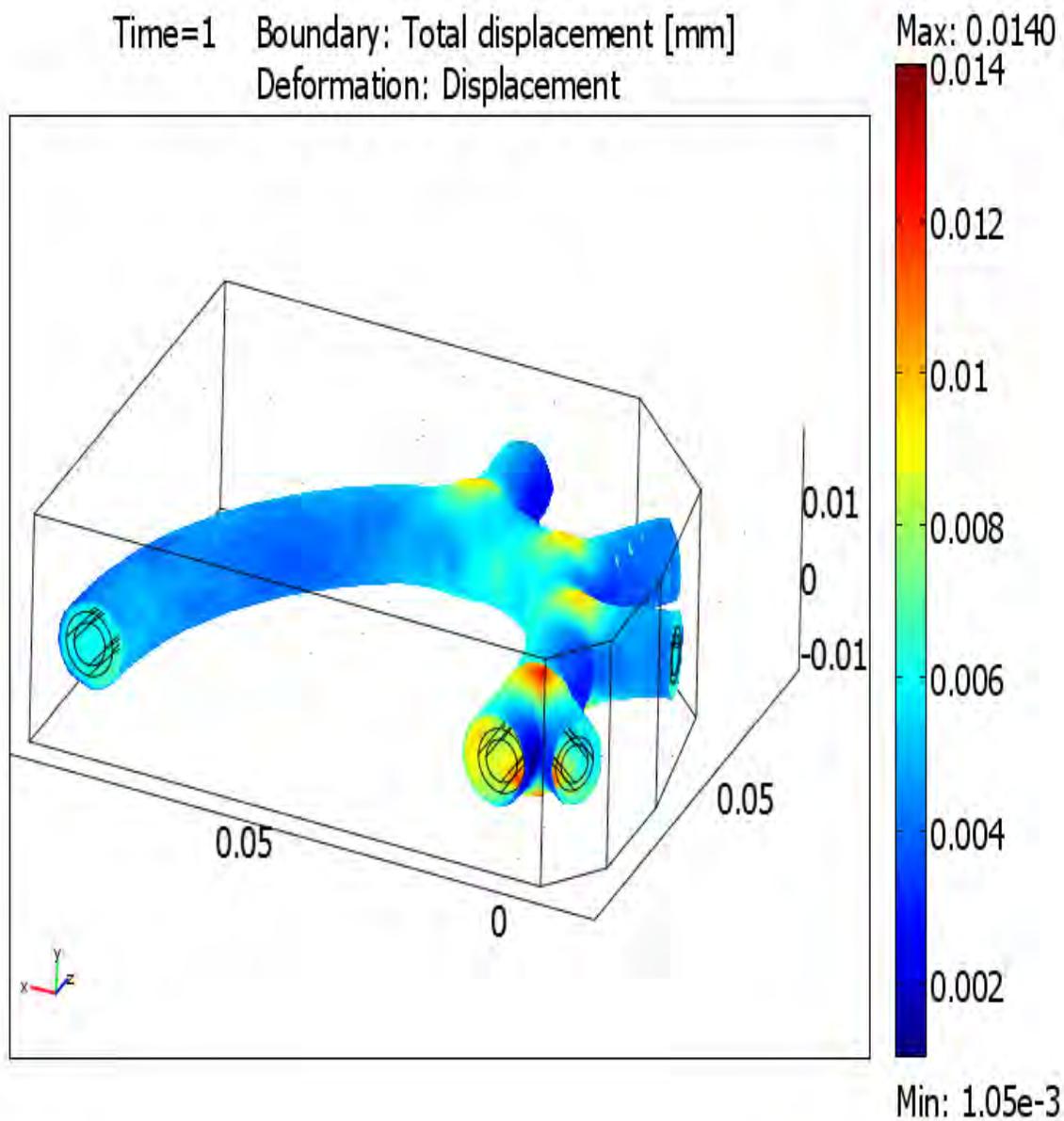


Figura 26. Campo de deformación del modelo Carreau

La presión en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 27, con un valor máximo de 0.0228 MPa.

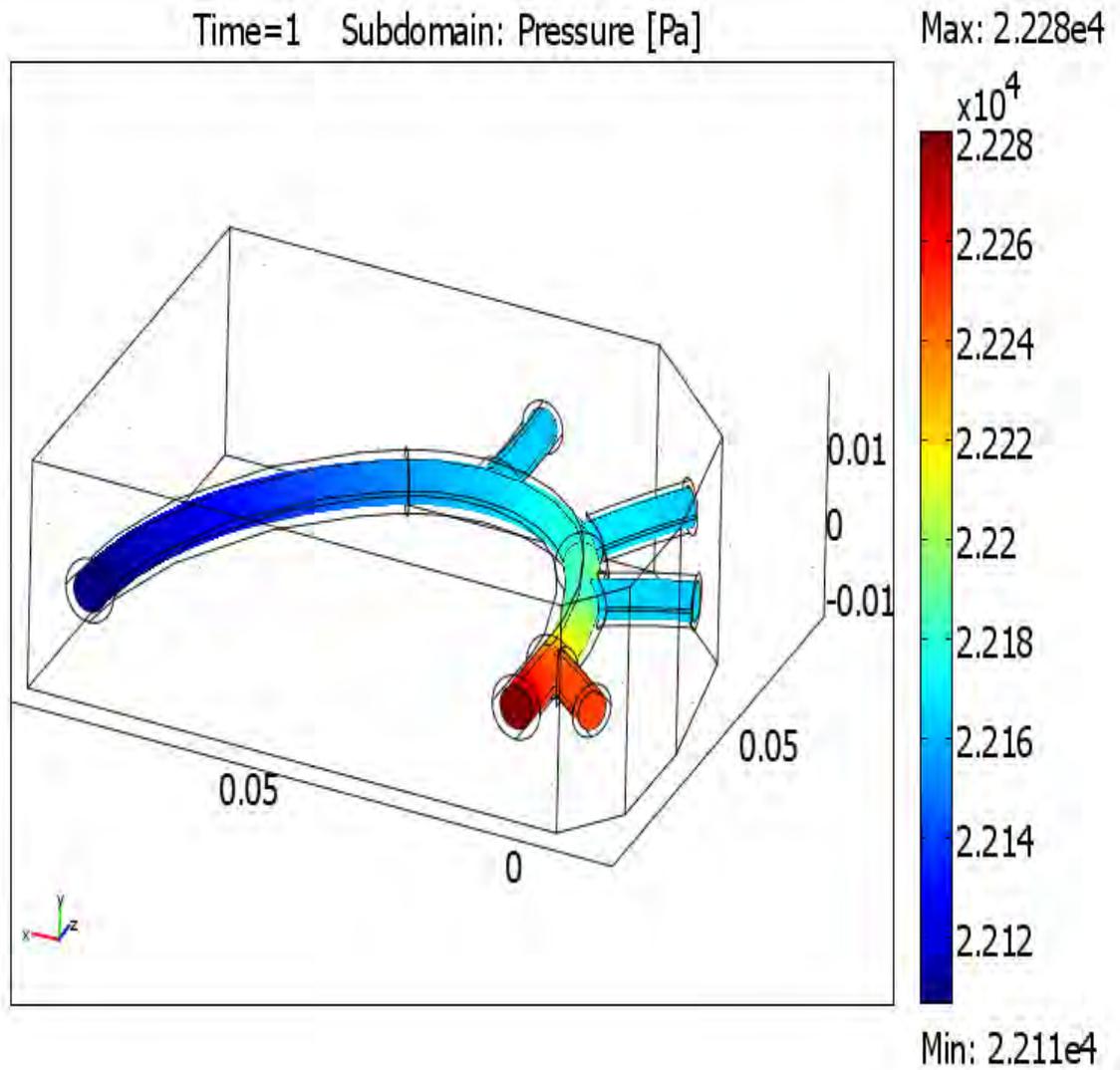


Figura 27. Campo de presión del modelo Carreau

La velocidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 28, con un valor máximo de 0.515 m/s.

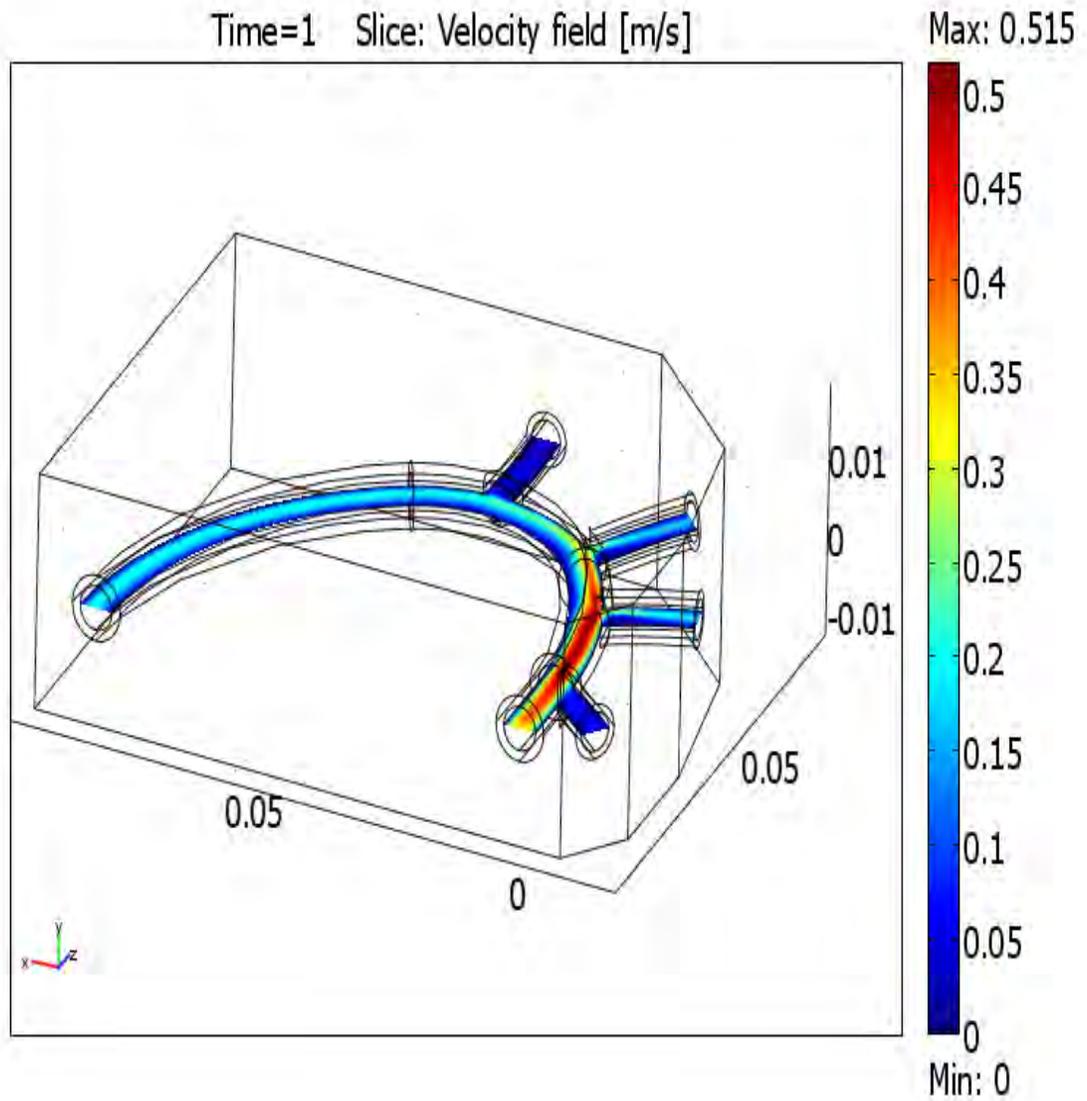
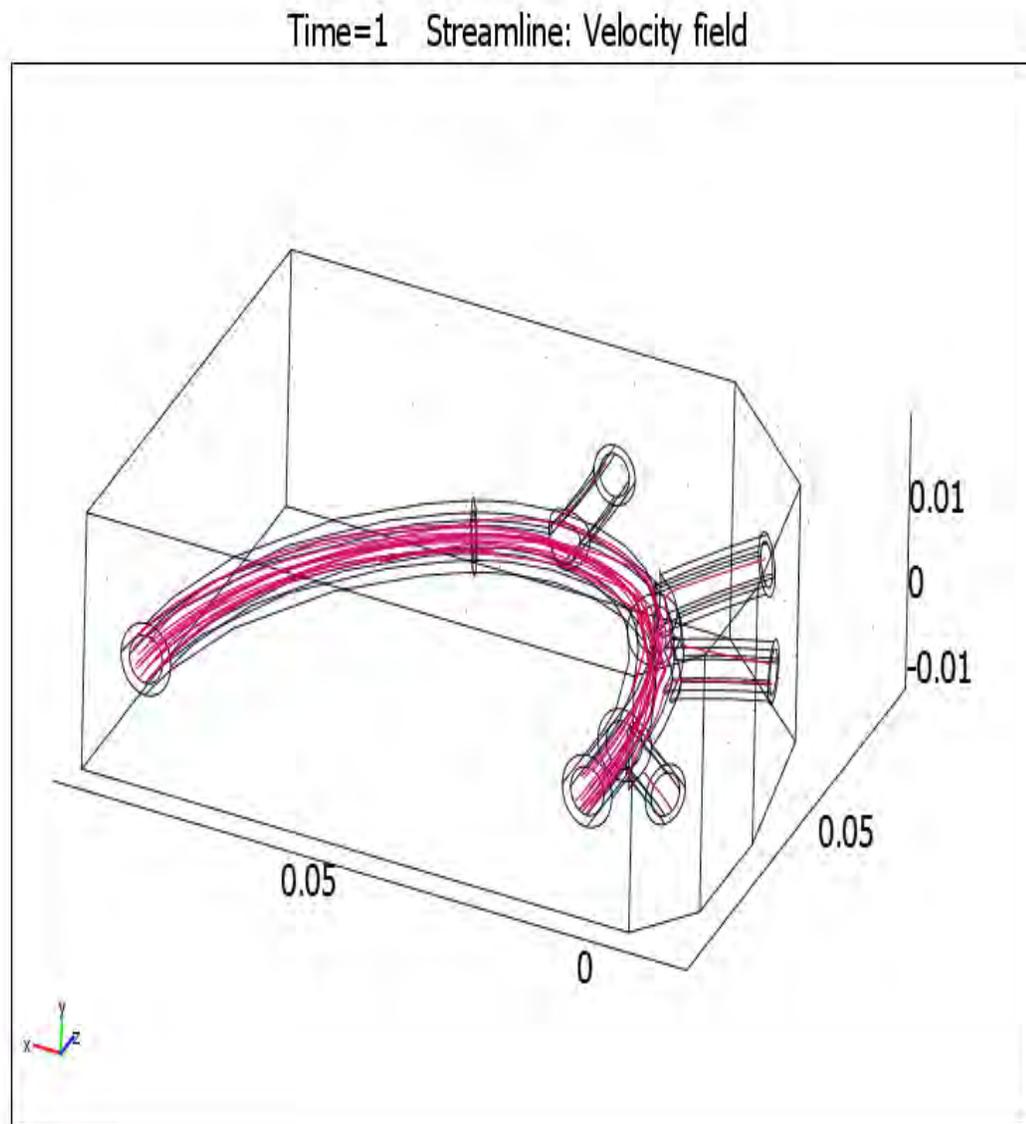


Figura 28. Campo de velocidad del modelo Carreau

Las líneas de flujo de la sangre se aprecian en la figura 29.



**Figura 29. Campo de líneas de flujo del modelo Carreau**

La vorticidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 30, con un valor máximo de 626.081 1/s.

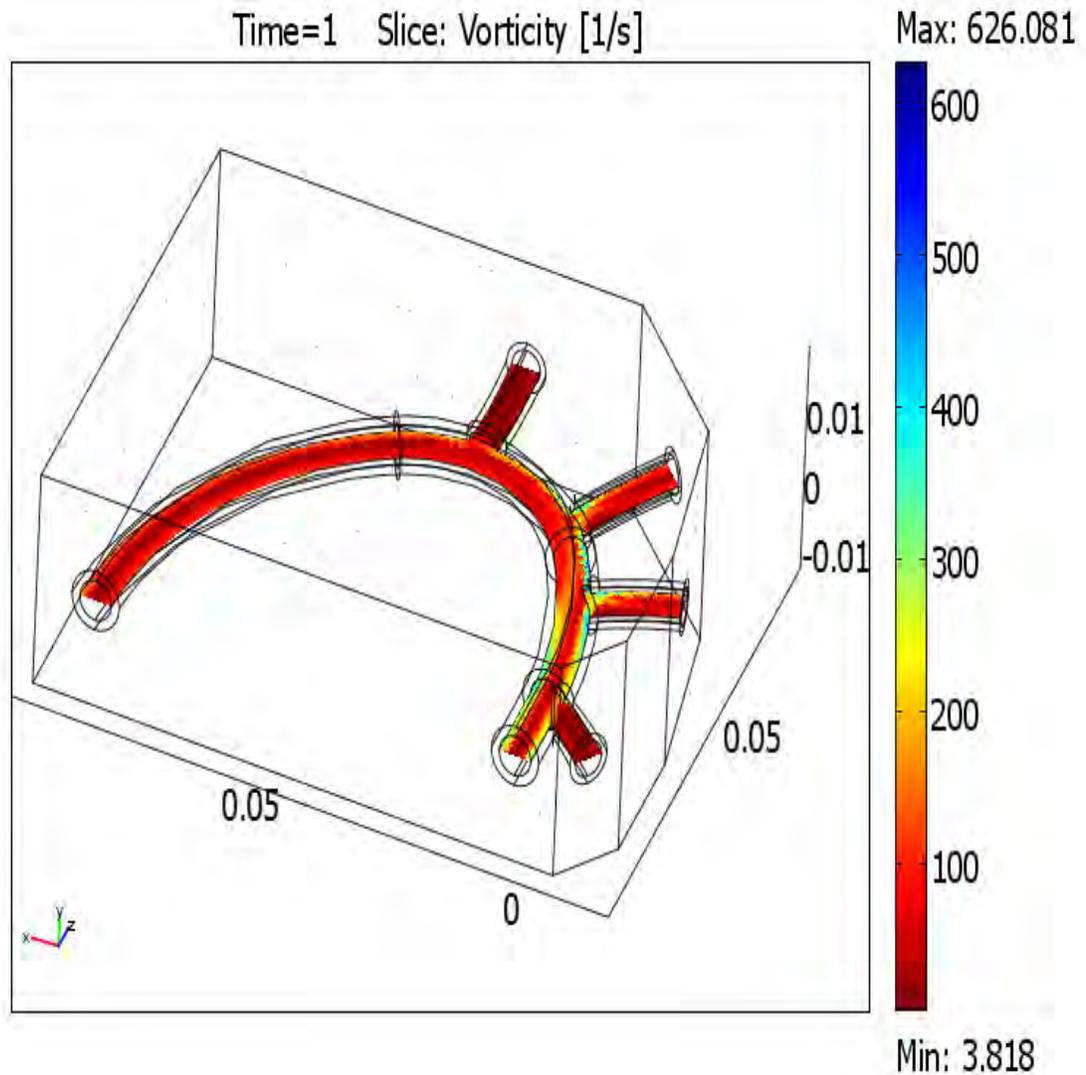
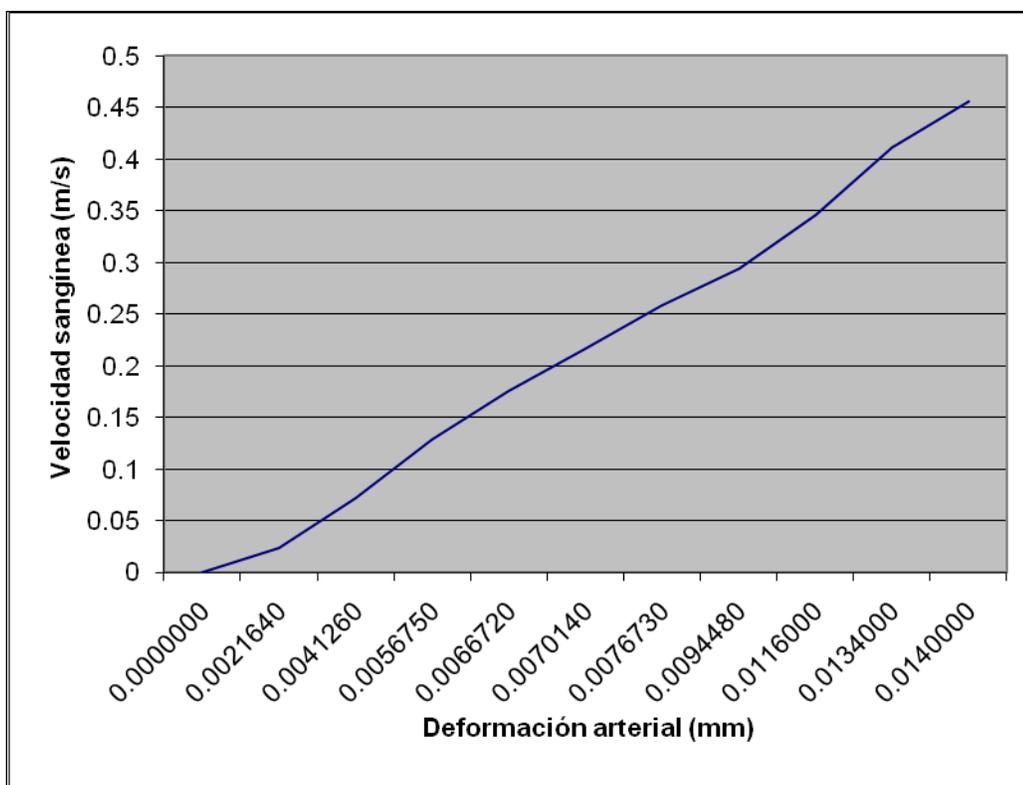


Figura 30. Campo de vorticidad del modelo Carreau

En la figura 31, se aprecia que la deformación en la arteria y sus ramificaciones se observa un comportamiento gradual progresivo no lineal debido a las características inherentes al material que conforma la arteria y el patrón de flujo pulsátil.



**Figura 31. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Carreau.**

Con respecto al comportamiento que presenta la arteria con el cambio de presión, se puede observar en la figura 32, que no es lineal, esto es debido a que la arteria puede sufrir grandes deformaciones por las estructuras de colágeno que la conforman y que por ser biopolímeros tienen comportamientos

hiperelásticos. Cabe aclarar que en el presente modelo no se tomó en cuenta la oposición que presenta el tejido muscular de la arteria como un reflejo del incremento de presión.

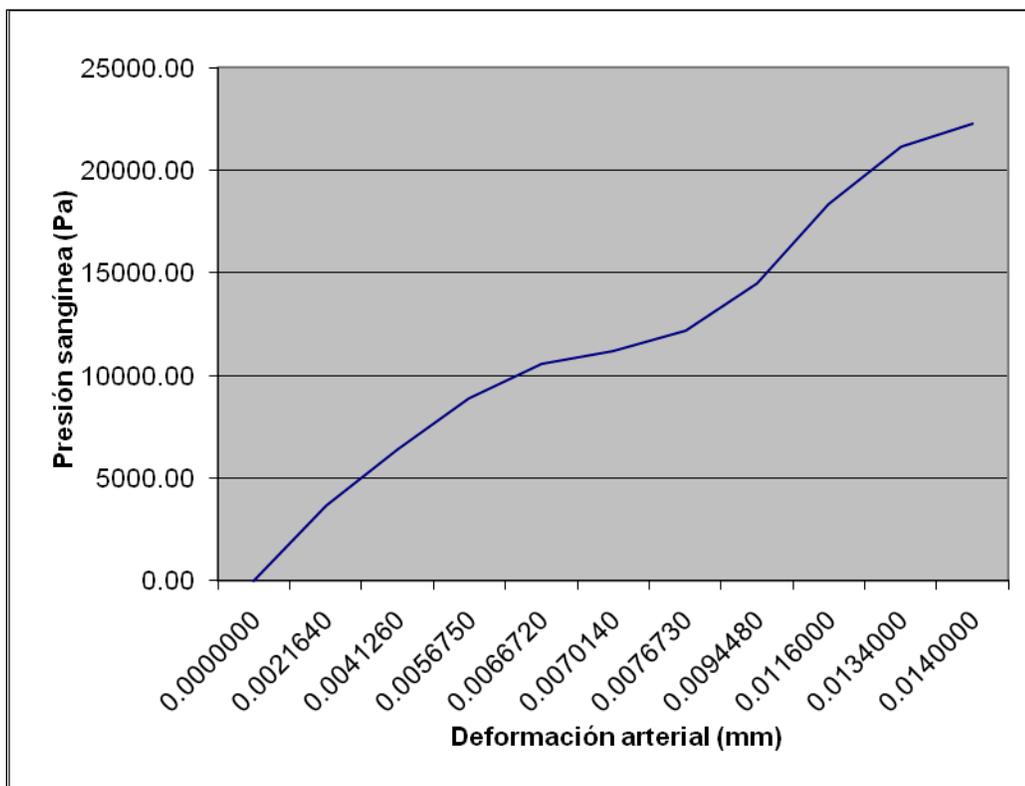


Figura 32. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Carreau.

#### 4.5. **Modelo de Carreau – Yasuda.**

El modelo de Carreau - Yasuda [12] esta expresado de la siguiente forma:

$$\eta = \mu_p m [1 + (\lambda \dot{\gamma})^2]^{n-1/2} \quad (4.10)$$

Donde [12]:

$$m = 122.28\varepsilon_r^3 - 51.213\varepsilon_r^2 + 16.305\varepsilon_r + 1$$

$$n = 0.8092\varepsilon_r^3 - 0.8246\varepsilon_r^2 + 0.3503\varepsilon_r + 1$$

$$\lambda = 0.11s$$

$$\mu_p = 0.001Pa \bullet s$$

La deformación en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 33, con un valor máximo de 0.0140 mm.

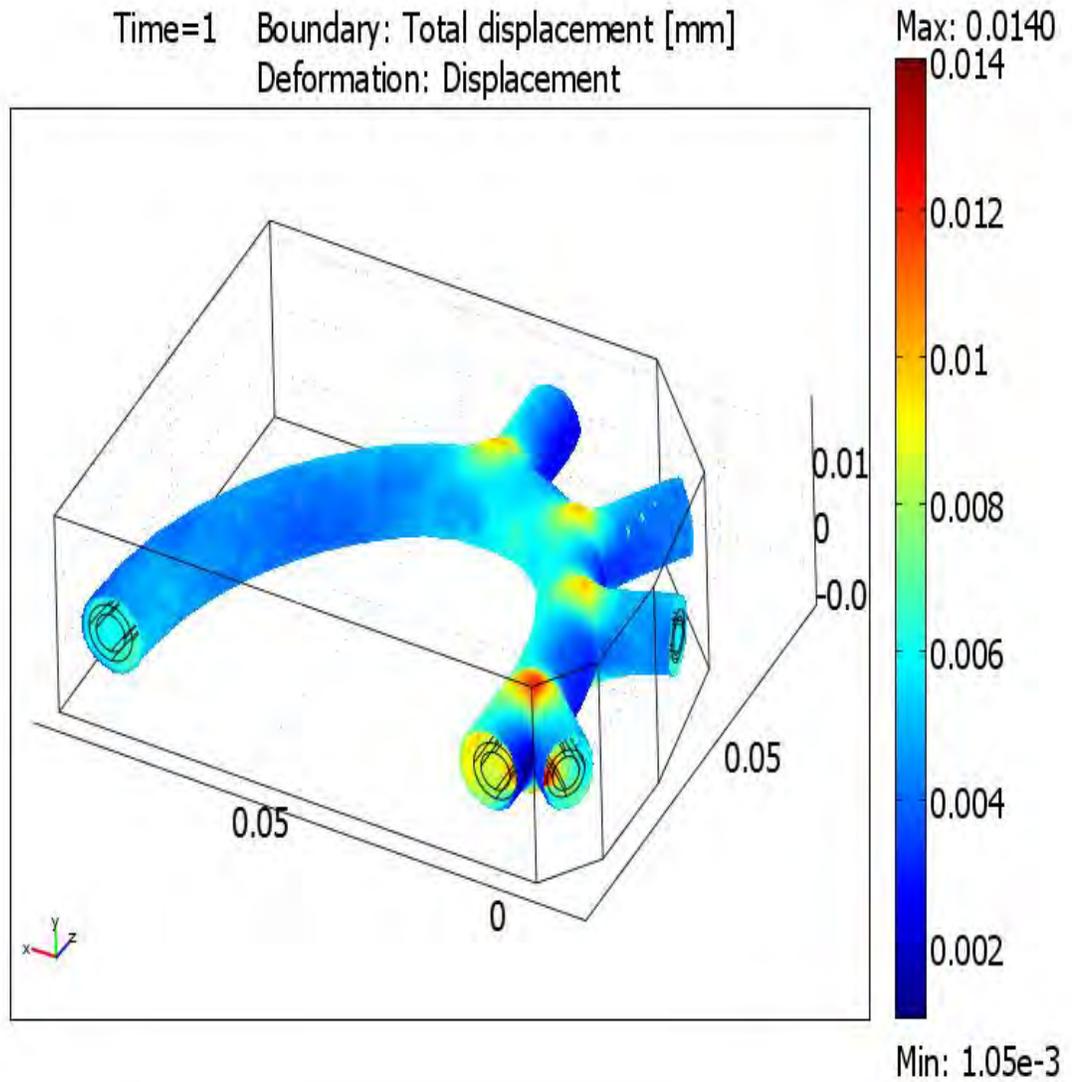


Figura 33. Campo de deformación del modelo Carreau – Yasuda.

La presión en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 34, con un valor máximo de 0.0228 MPa.

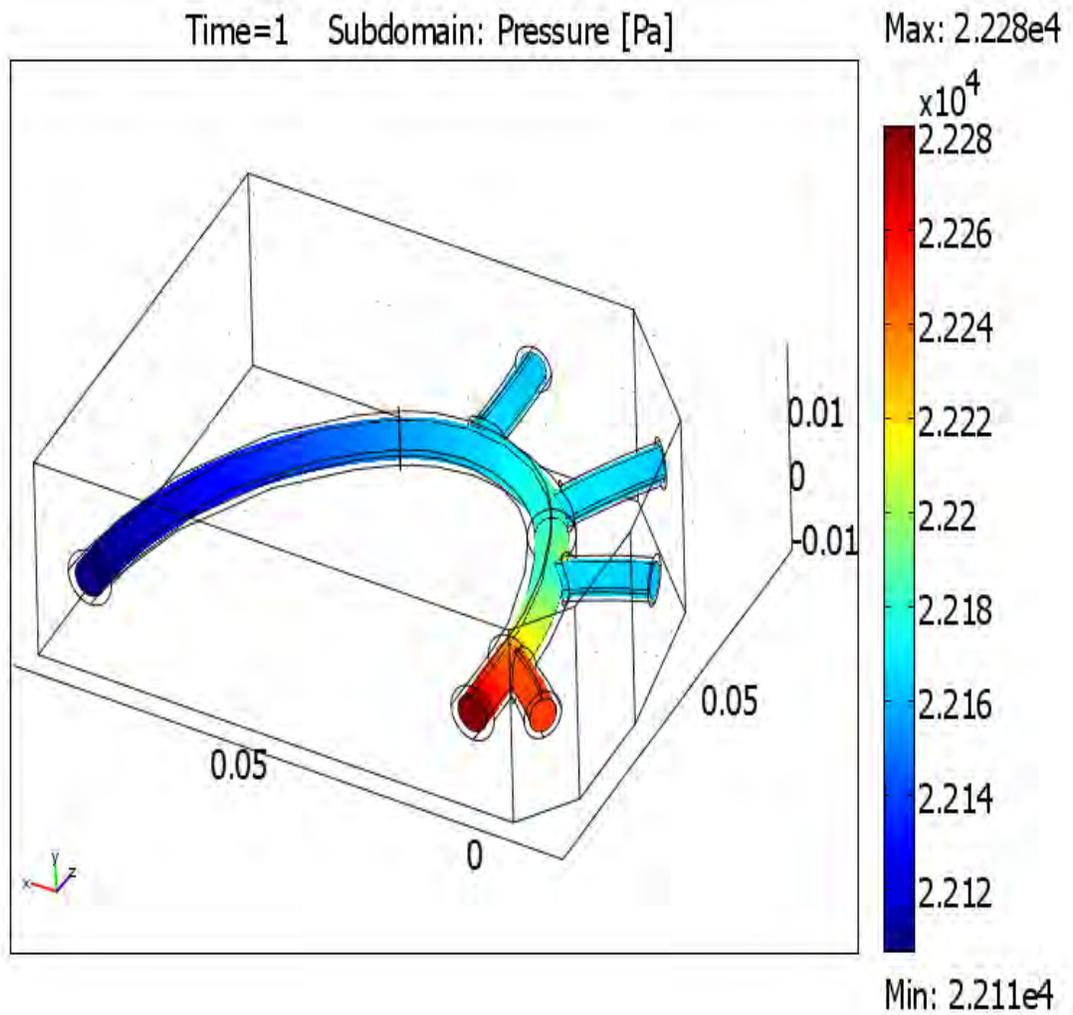


Figura 34. Campo de presión del modelo Carreau – Yasuda.

La velocidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 35, con un valor máximo de 0.515 m/s.

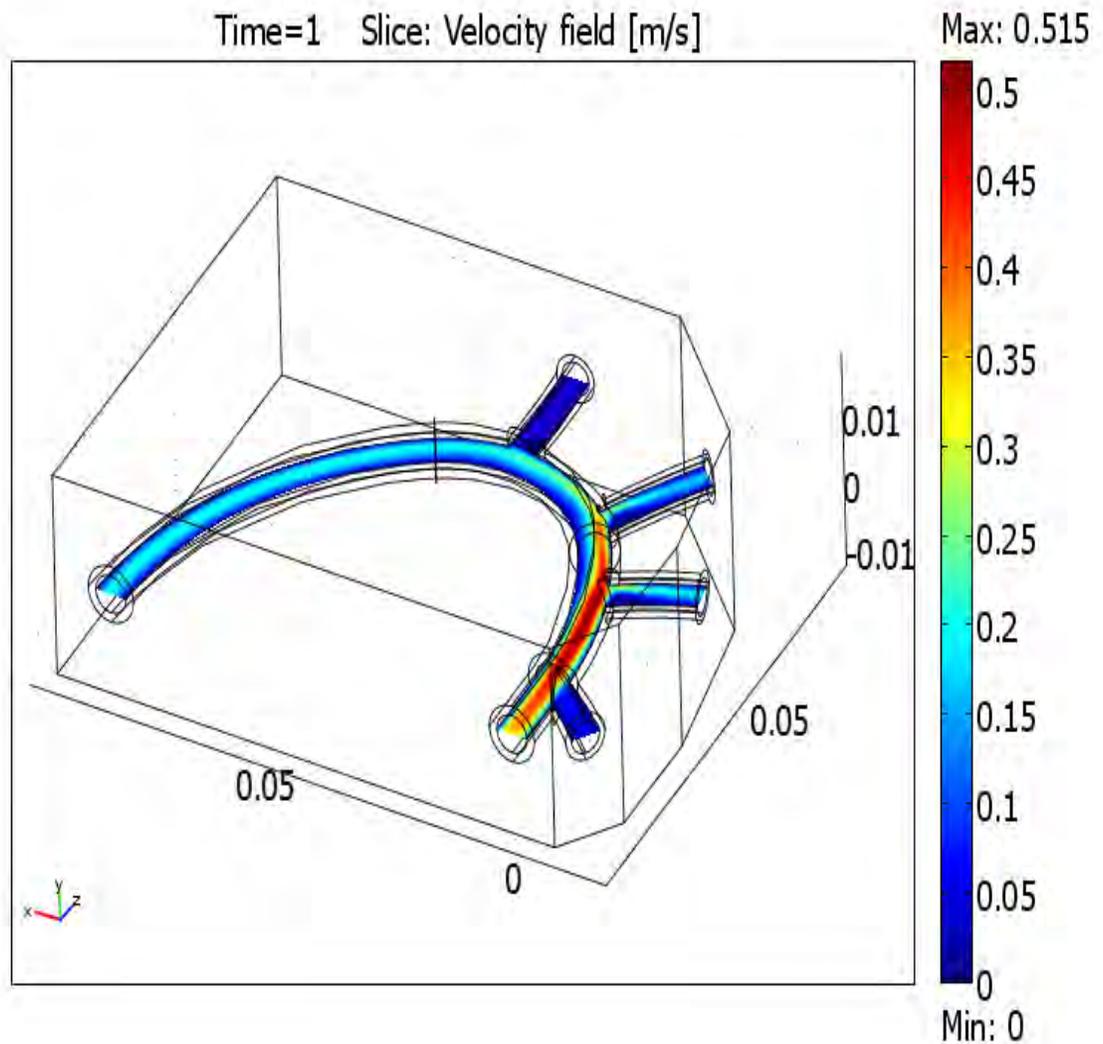
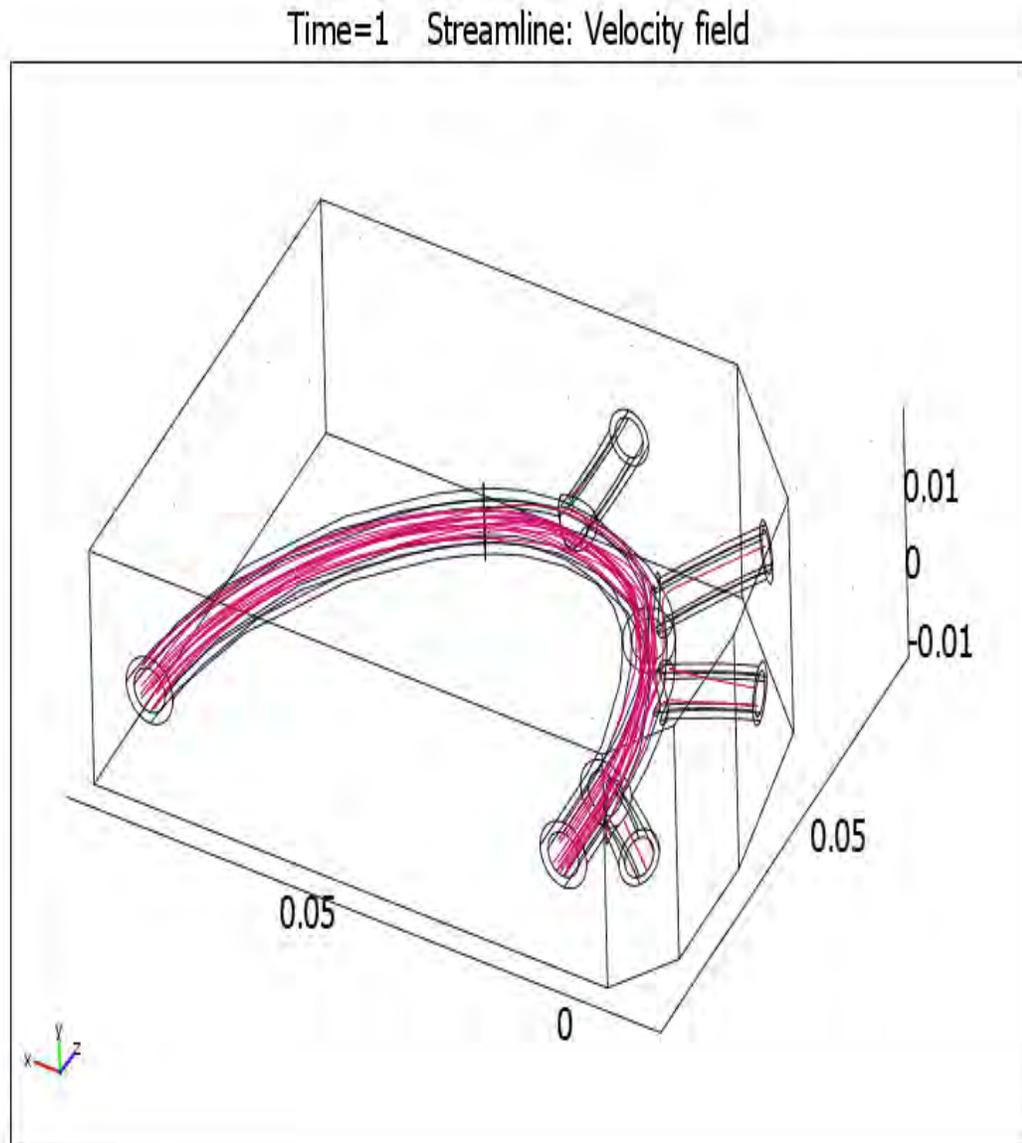


Figura 35. Campo de velocidad del modelo Carreau – Yasuda.

Las líneas de flujo de la sangre se aprecian en la figura 36.



**Figura 36. Campo de líneas de flujo del modelo Carreau – Yasuda.**

La vorticidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 37, con un valor máximo de 626.081 1/s.

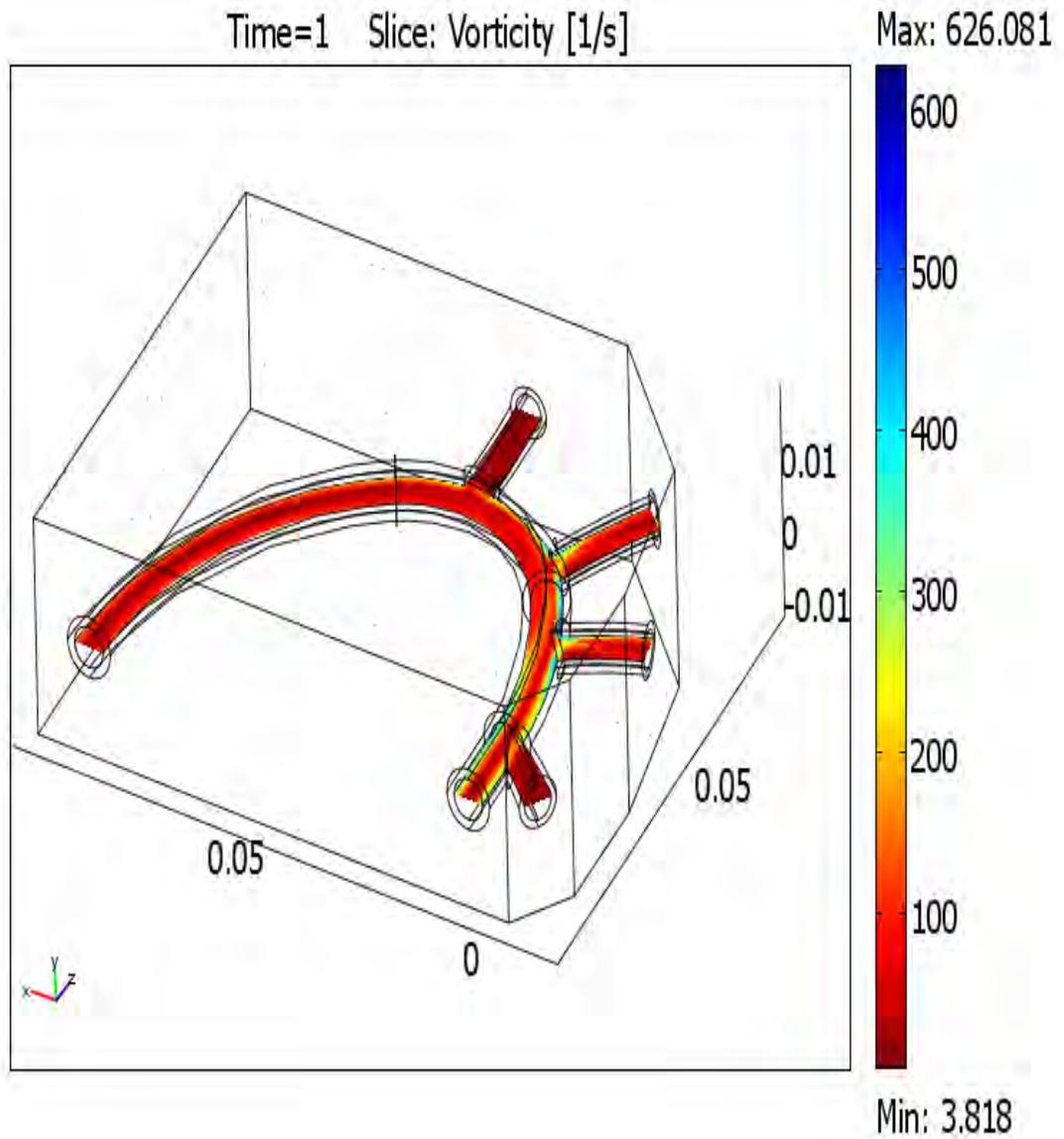
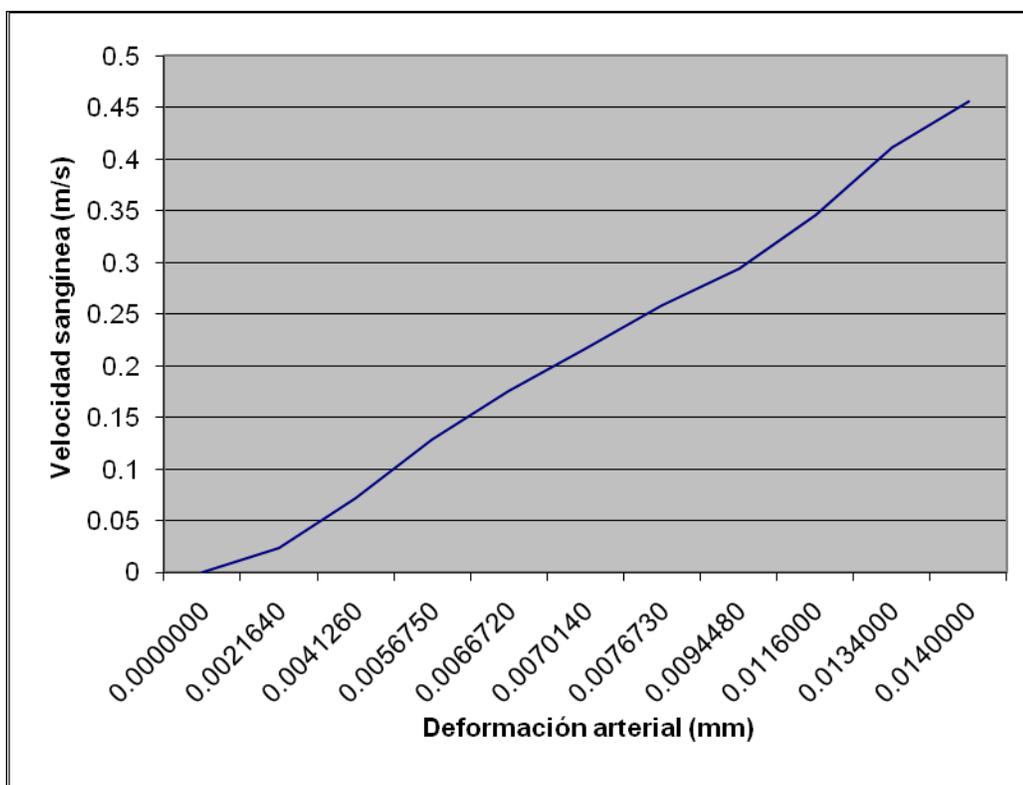


Figura 37. Campo de vorticidad del modelo Carreau – Yasuda.

En la figura 38, se aprecia que la deformación en la arteria y sus ramificaciones se observa un comportamiento gradual progresivo no lineal debido a las características inherentes al material que conforma la arteria y el patrón de flujo pulsátil.



**Figura 38. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Carreau - Yasuda.**

Con respecto al comportamiento que presenta la arteria con el cambio de presión, se puede observar en la figura 39, que no es lineal, esto es debido a que la arteria puede sufrir grandes deformaciones por las estructuras de colágeno que la conforman y que por ser biopolímeros tienen comportamientos

hiperelásticos. Cabe aclarar que en el presente modelo no se tomó en cuenta la oposición que presenta el tejido muscular de la arteria como un reflejo del incremento de presión.

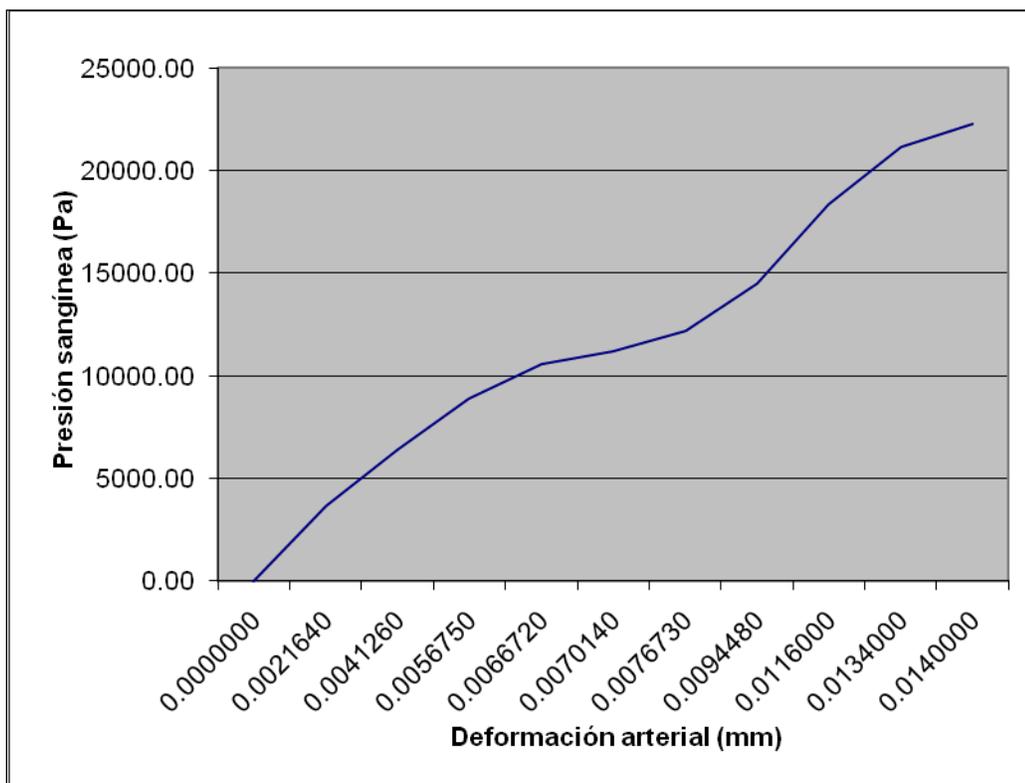


Figura 39. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Carreau - Yasuda.

#### 4.6. **Modelo de Casson**

El modelo de Casson [12] esta expresado de la siguiente forma:

$$\eta = \left( \sqrt{\mu_p + \frac{\tau_o}{\sqrt{\lambda + \sqrt{\dot{\gamma}}}}} \right)^2 \quad (4.11)$$

Donde [12]:

$$\mu_p = 0.001 \text{ Pa}\cdot\text{s}$$

$$\tau_o = 0.021 \text{ Pa}$$

$$\lambda = 11.5$$

La deformación en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 40, con un valor máximo de 0.0140 mm.

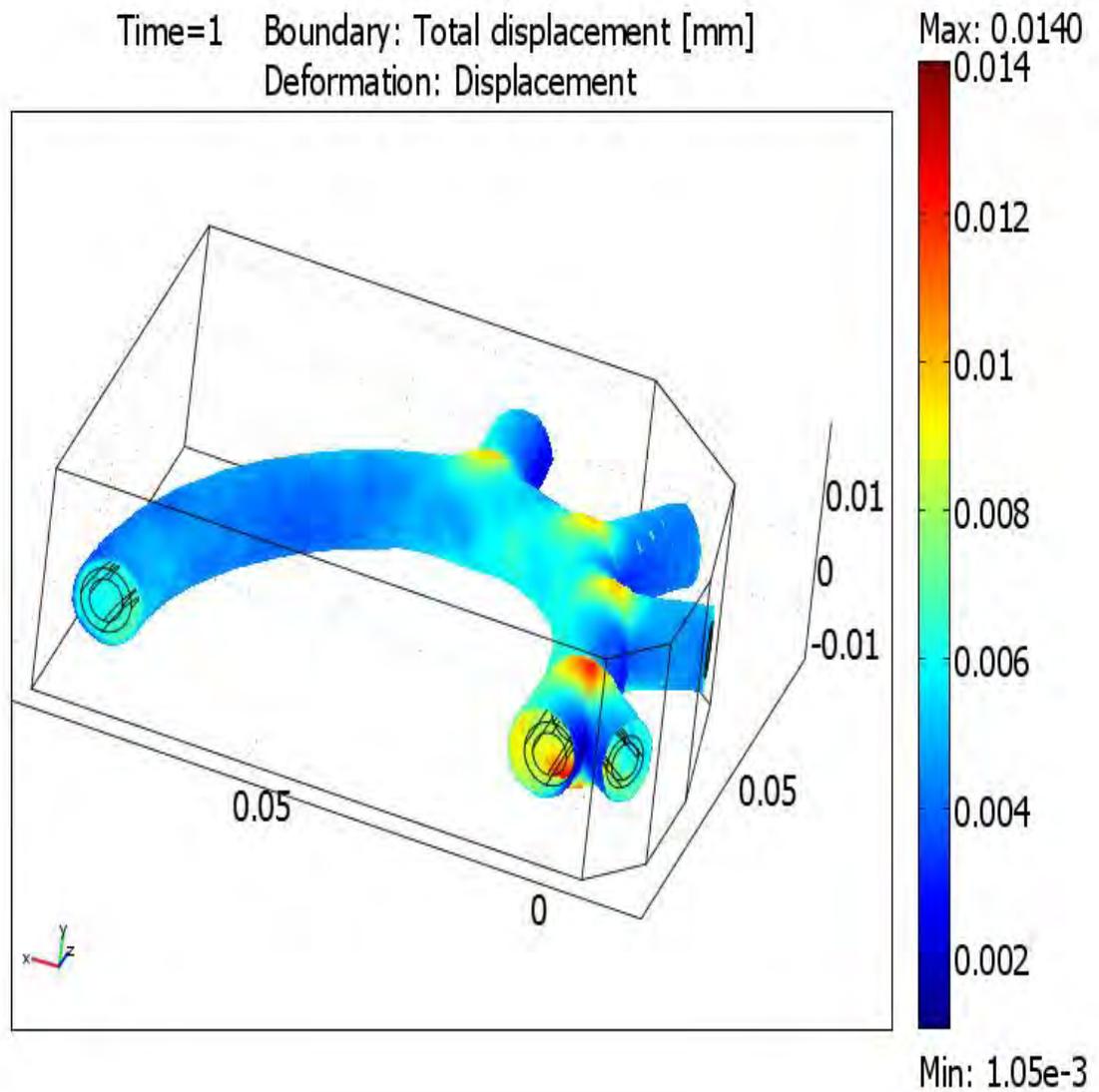


Figura 40. Campo de deformación del modelo Casson.

La presión en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 41, con un valor máximo de 0.0228 MPa.

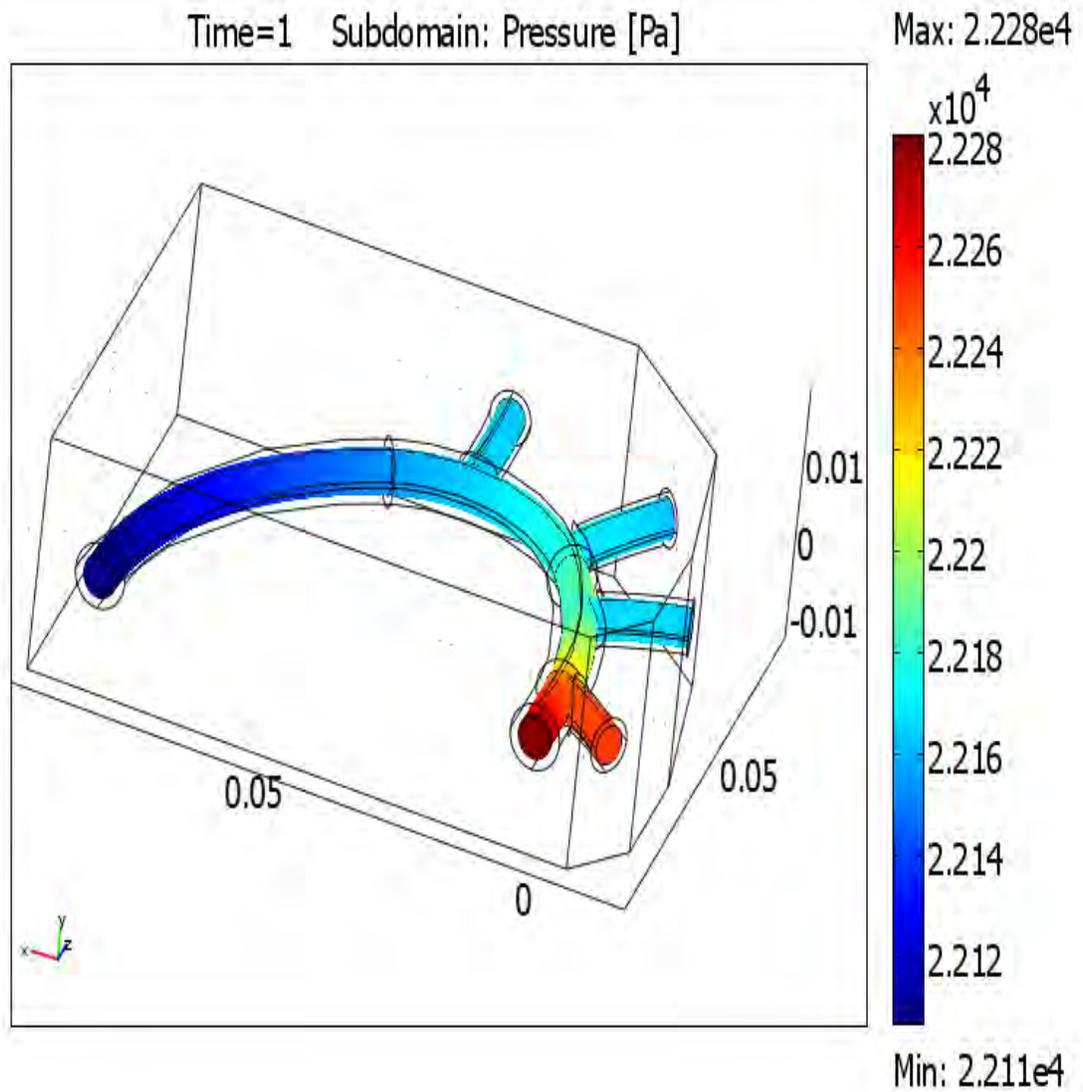


Figura 41. Campo de presión del modelo Casson.

La velocidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 42, con un valor máximo de 0.515 m/s.

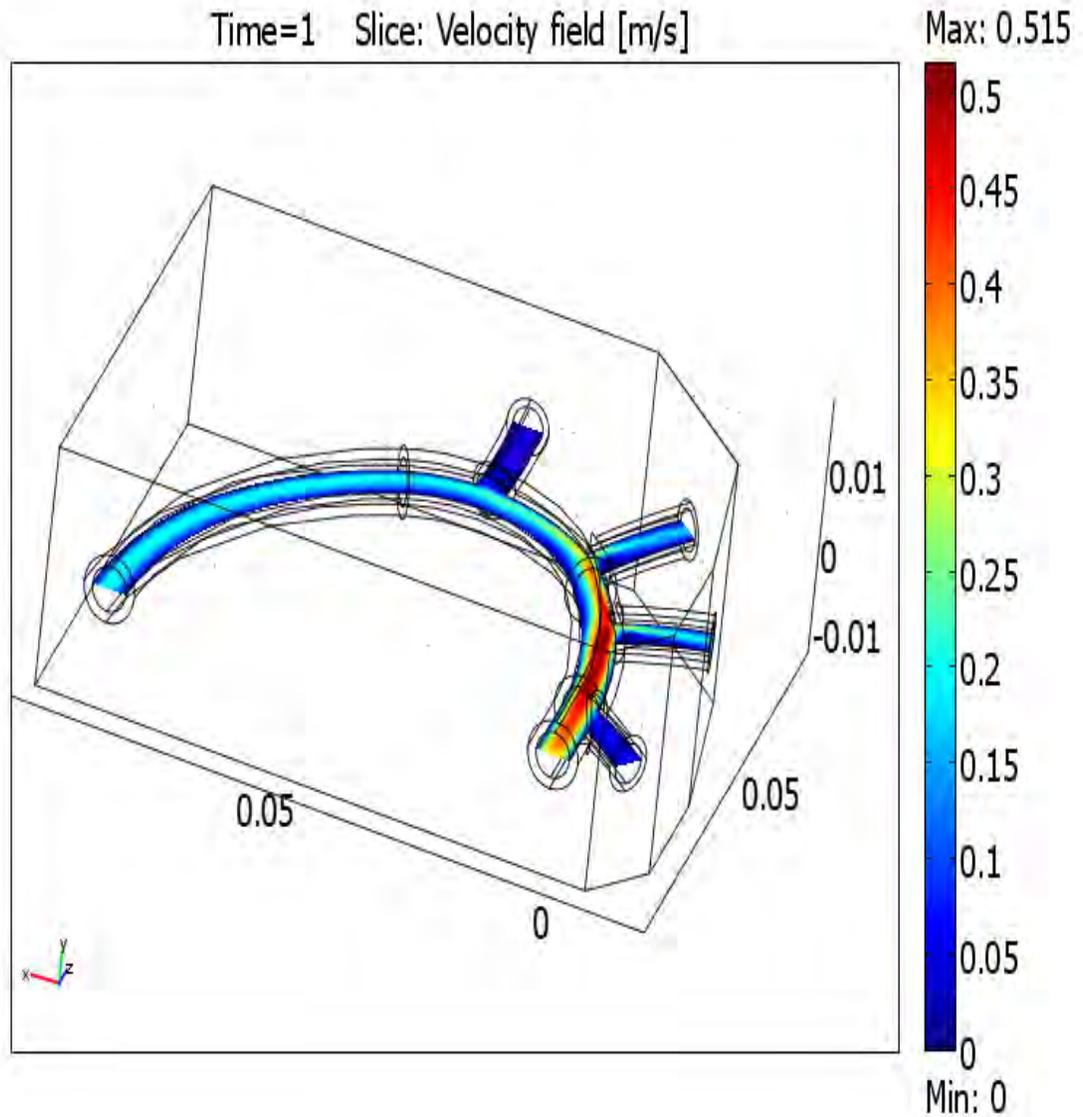
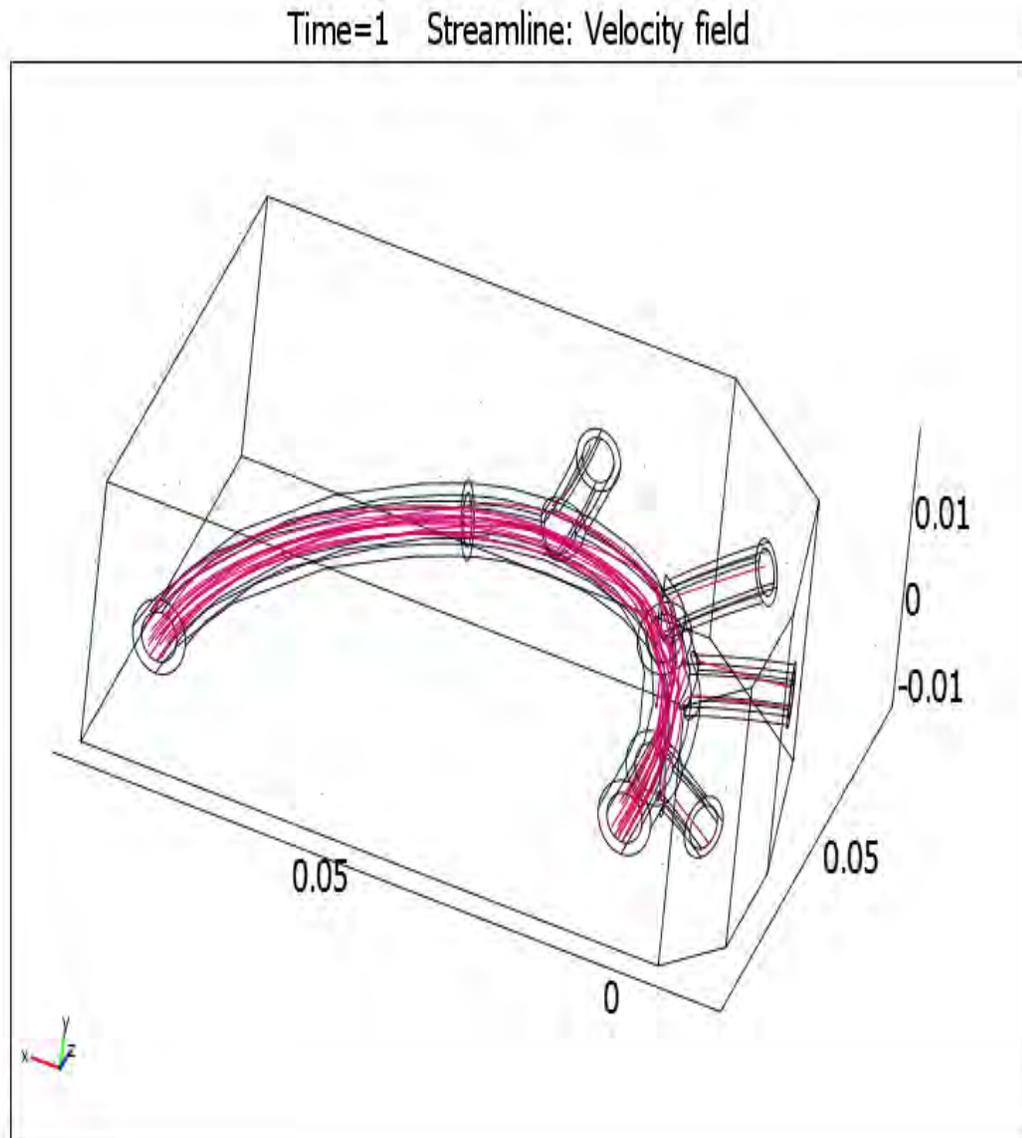


Figura 42. Campo de velocidad del modelo Casson.

Las líneas de flujo de la sangre se aprecian en la figura 43.



**Figura 43. Campo de líneas de flujo del modelo Casson.**

La vorticidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 44, con un valor máximo de 626.081 1/s.

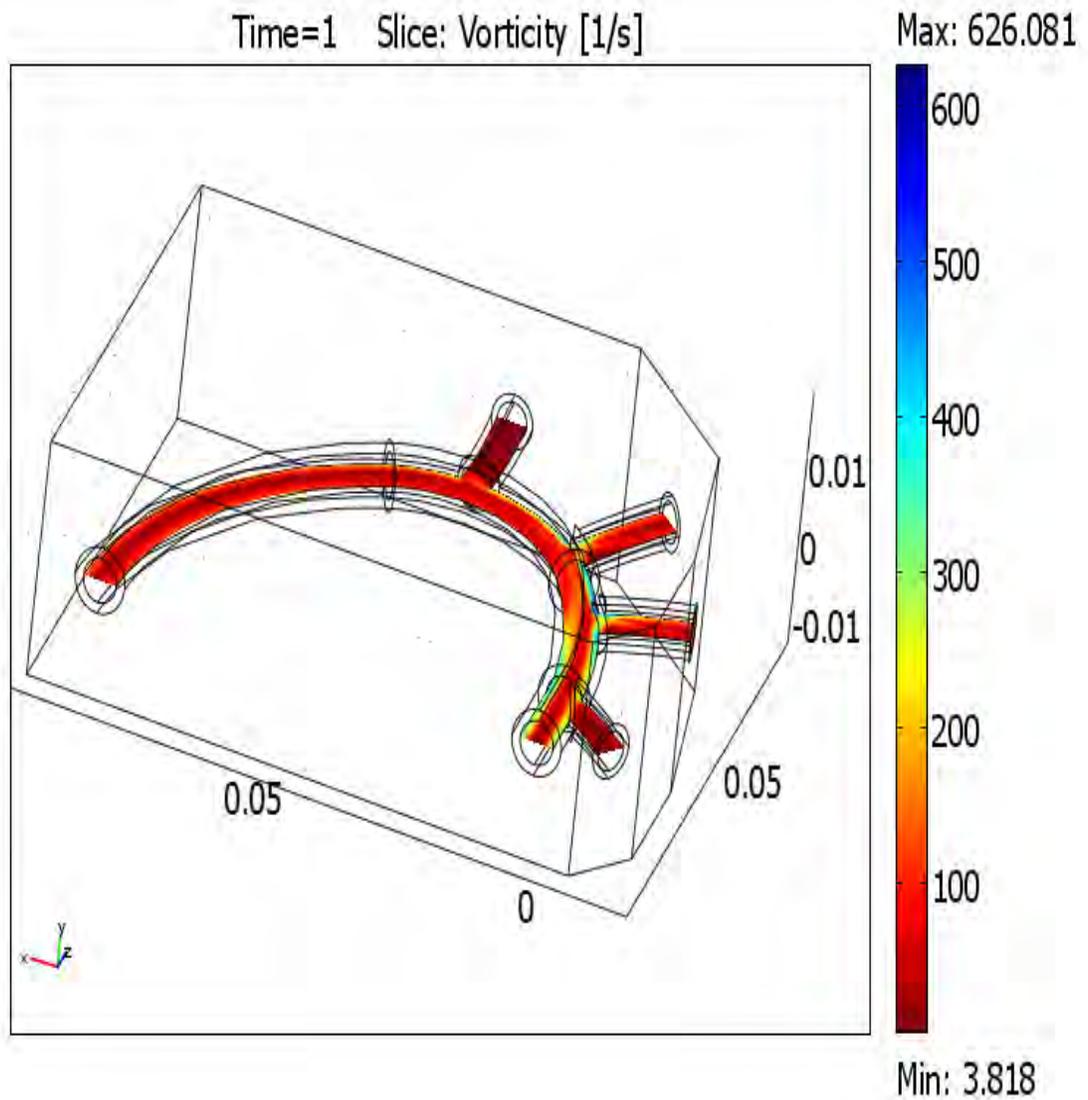
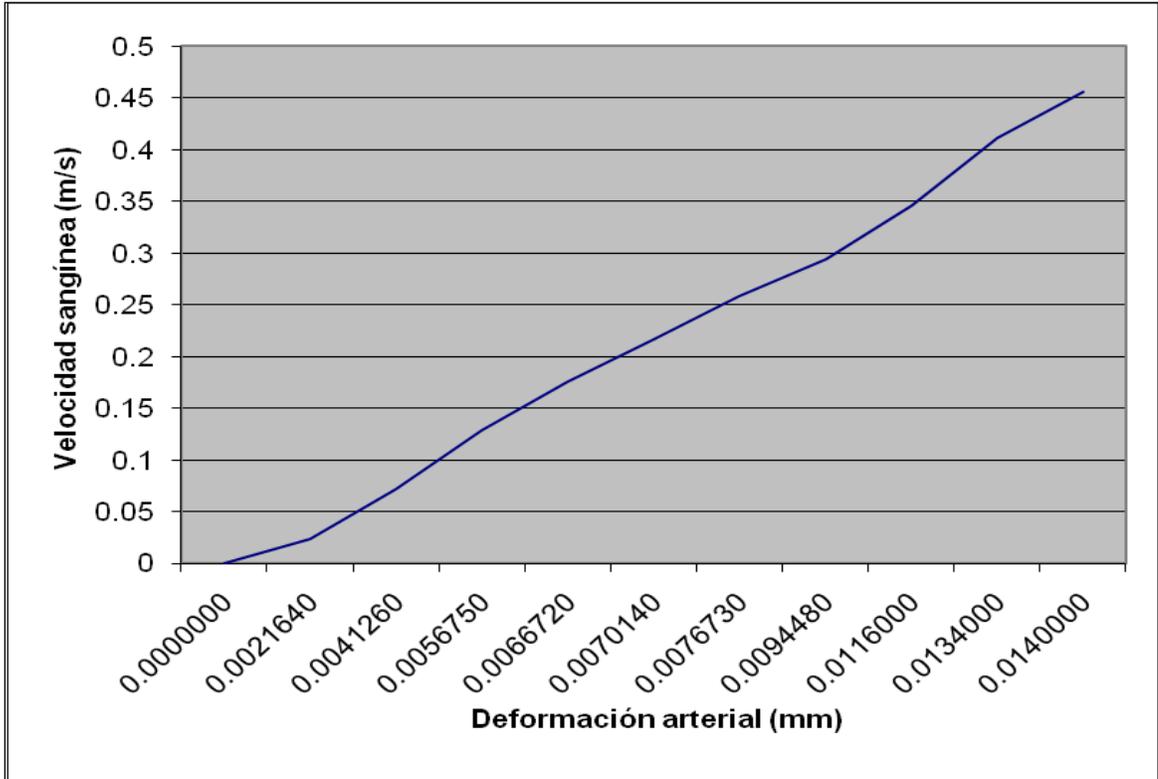


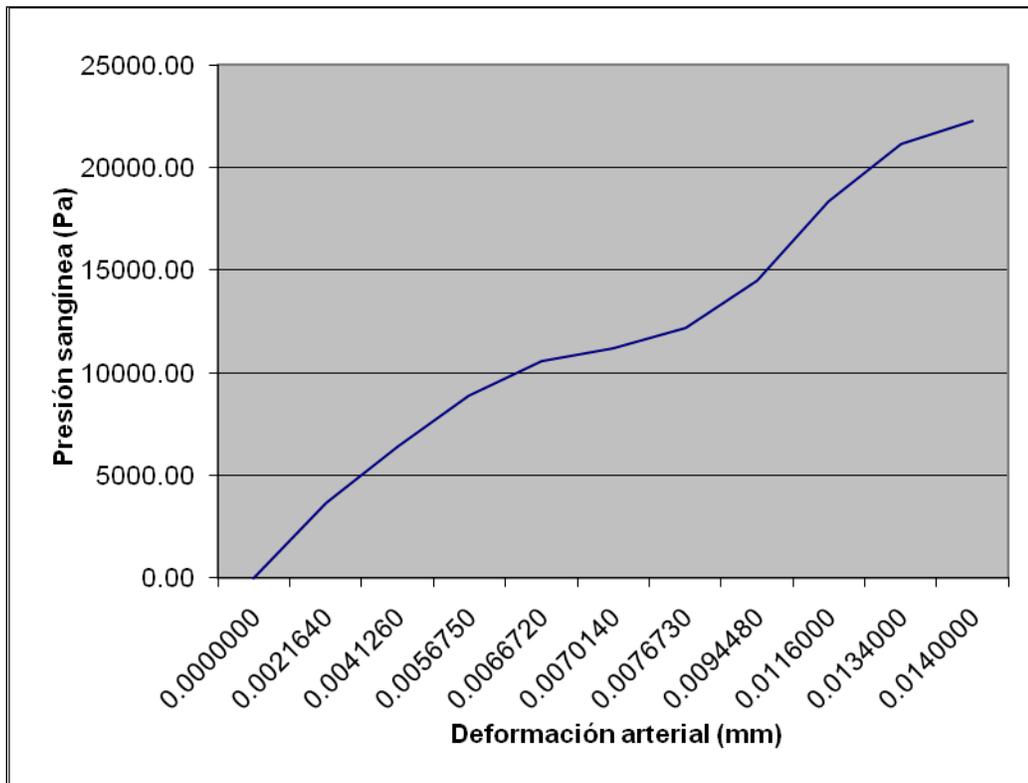
Figura 44. Campo de vorticidad del modelo Casson.

En la figura 45, se aprecia que la deformación en la arteria y sus ramificaciones se observa un comportamiento gradual progresivo no lineal debido a las características inherentes al material que conforma la arteria y el patrón de flujo pulsátil.



**Figura 45. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Casson.**

Con respecto al comportamiento que presenta la arteria con el cambio de presión, se puede observar en la figura 46, que no es lineal, esto es debido a que la arteria puede sufrir grandes deformaciones por las estructuras de colágeno que la conforman y que por ser biopolímeros tienen comportamientos hiperelásticos. Cabe aclarar que en el presente modelo no se tomó en cuenta la oposición que presenta el tejido muscular de la arteria como un reflejo del incremento de presión.



**Figura 46. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Casson.**

#### 4.7. **Modelo de Quemada**

El modelo de Quemada [12] esta expresado de la siguiente forma:

$$\eta = \frac{\mu_p}{\left[ 1 - \frac{1}{2} \left( \frac{k_0 + k_\infty \dot{\gamma} r^{1/2}}{1 + \dot{\gamma} r^{1/2}} \right) \right]^2} \varepsilon_r \quad (4.12)$$

Donde [12]:

$$\begin{aligned} \dot{\gamma}_c &= 2.07 \text{ 1/s} \\ k_0 &= 4.33 \\ k_\infty &= 1.88 \\ \mu_p &= 0.001 \text{ Pa}\cdot\text{s} \\ \dot{\gamma}_r &= \frac{\dot{\gamma}}{\dot{\gamma}_c} \end{aligned}$$

La deformación en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 47, con un valor máximo de 0.0140 mm.

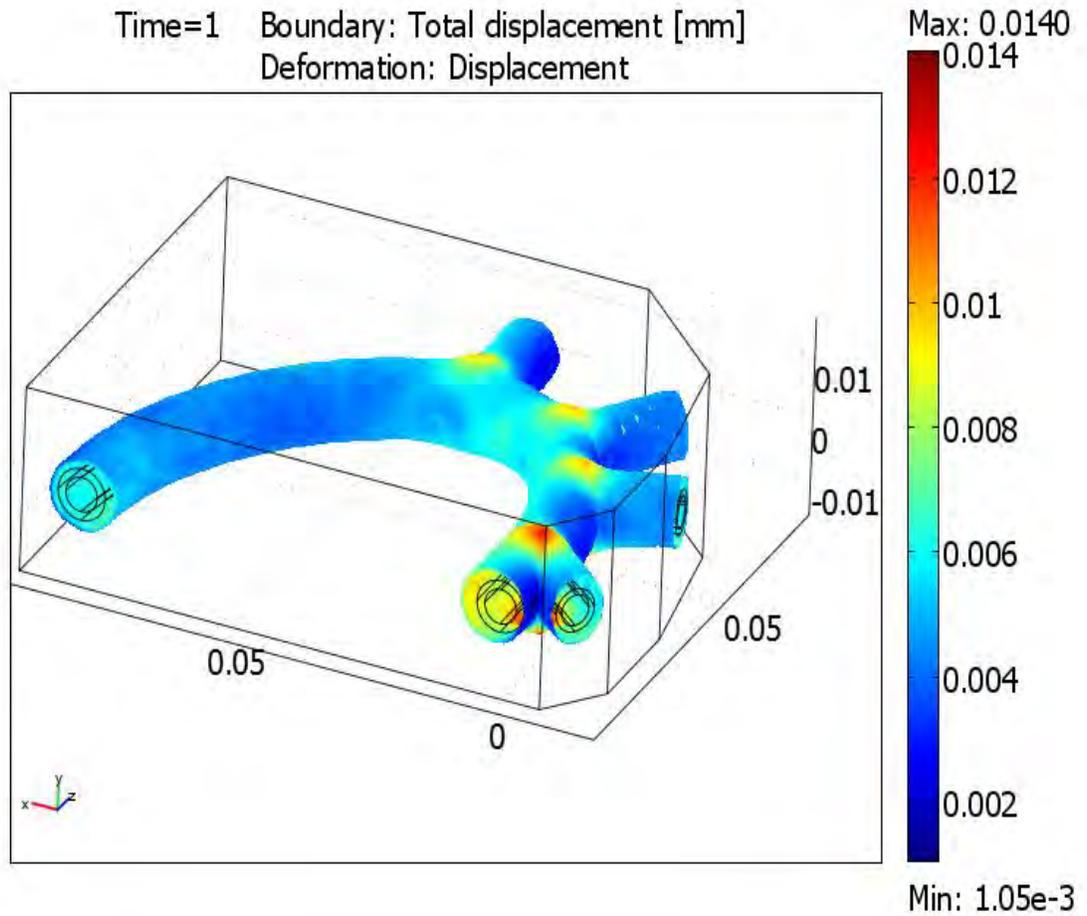


Figura 47. Campo de deformación del modelo Quemada.

La presión en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 48, con un valor máximo de 0.0228 MPa.

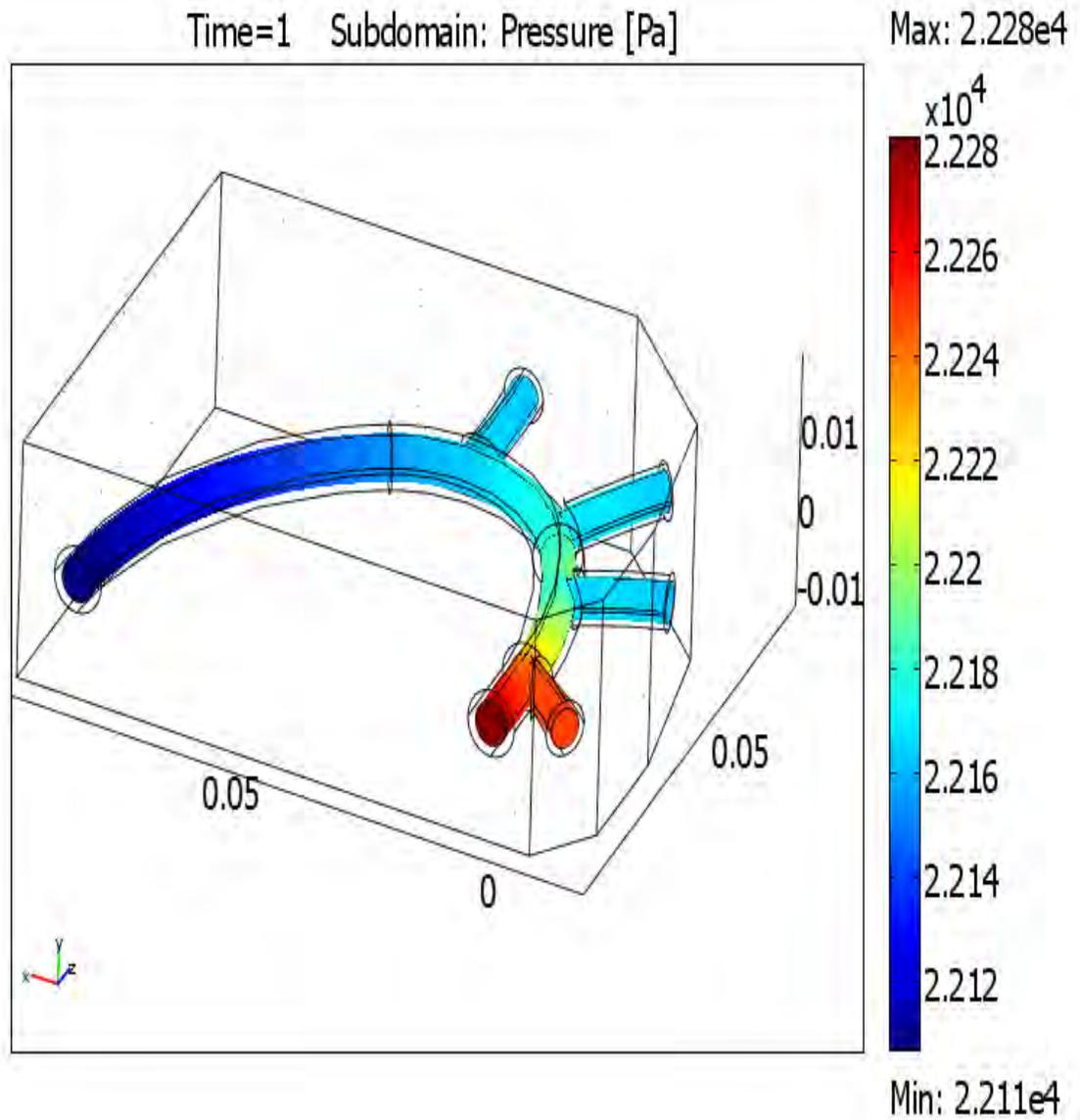


Figura 48. Campo de presión del modelo Quemada.

La velocidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 49, con un valor máximo de 0.515 m/s.

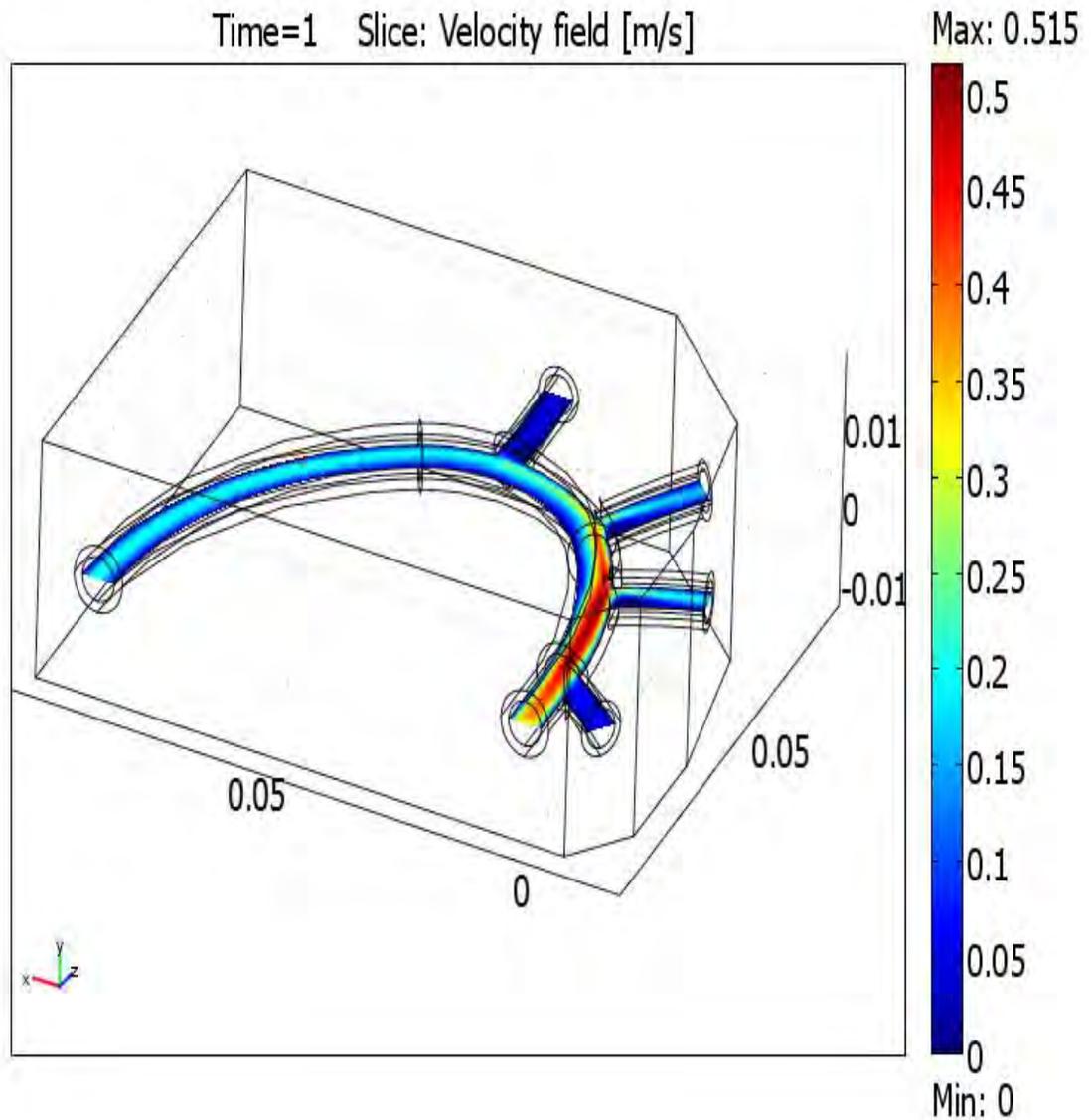
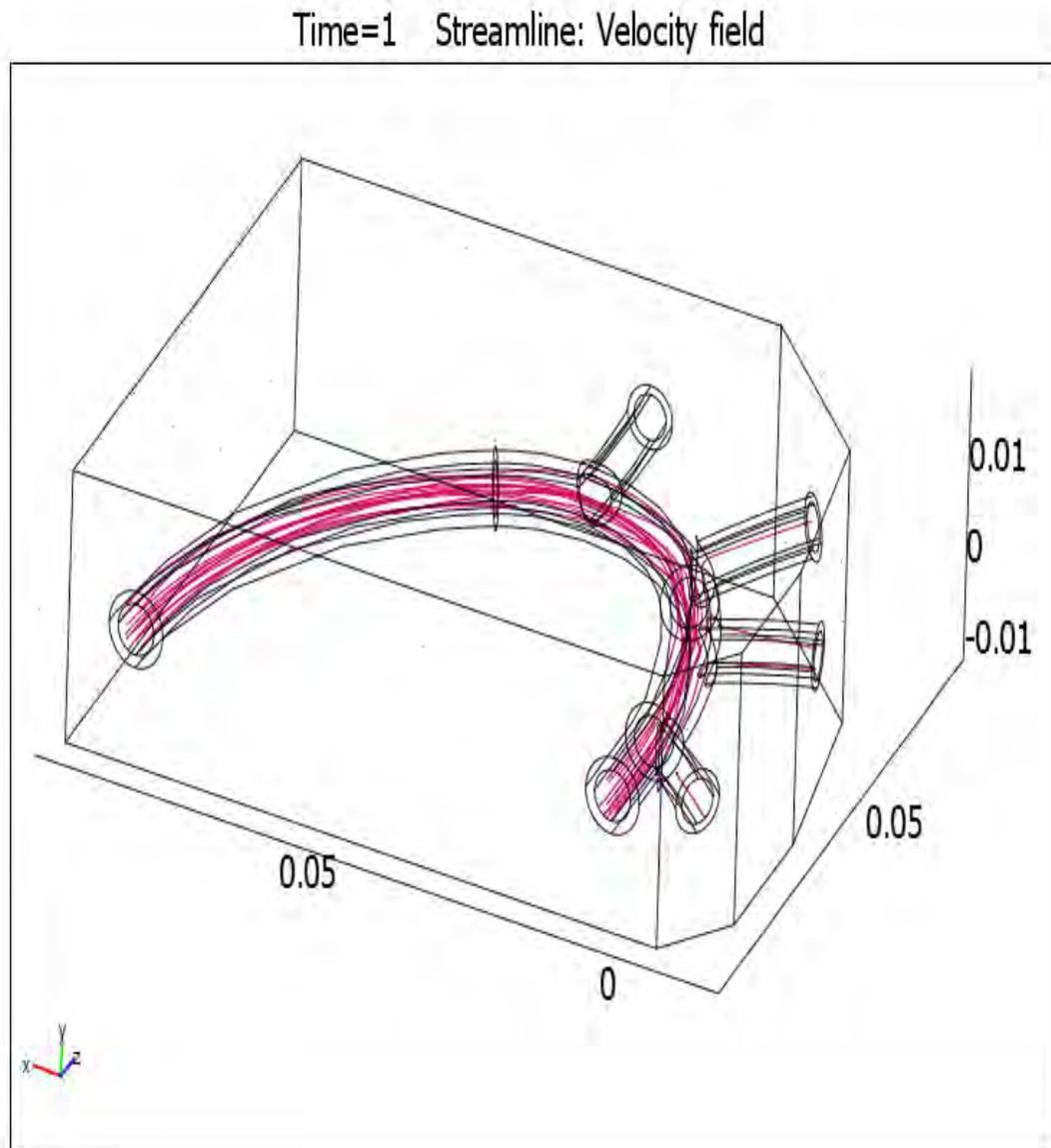


Figura 49. Campo de velocidad del modelo Quemada.

Las líneas de flujo de la sangre se aprecian en la figura 50.



**Figura 50. Campo de líneas de flujo del modelo Quemada.**

La vorticidad en la sección de arteria aorta estudiada tiene valores máximos en las intersecciones de las bifurcaciones como se aprecia en la figura 51, con un valor máximo de 626.081 1/s.

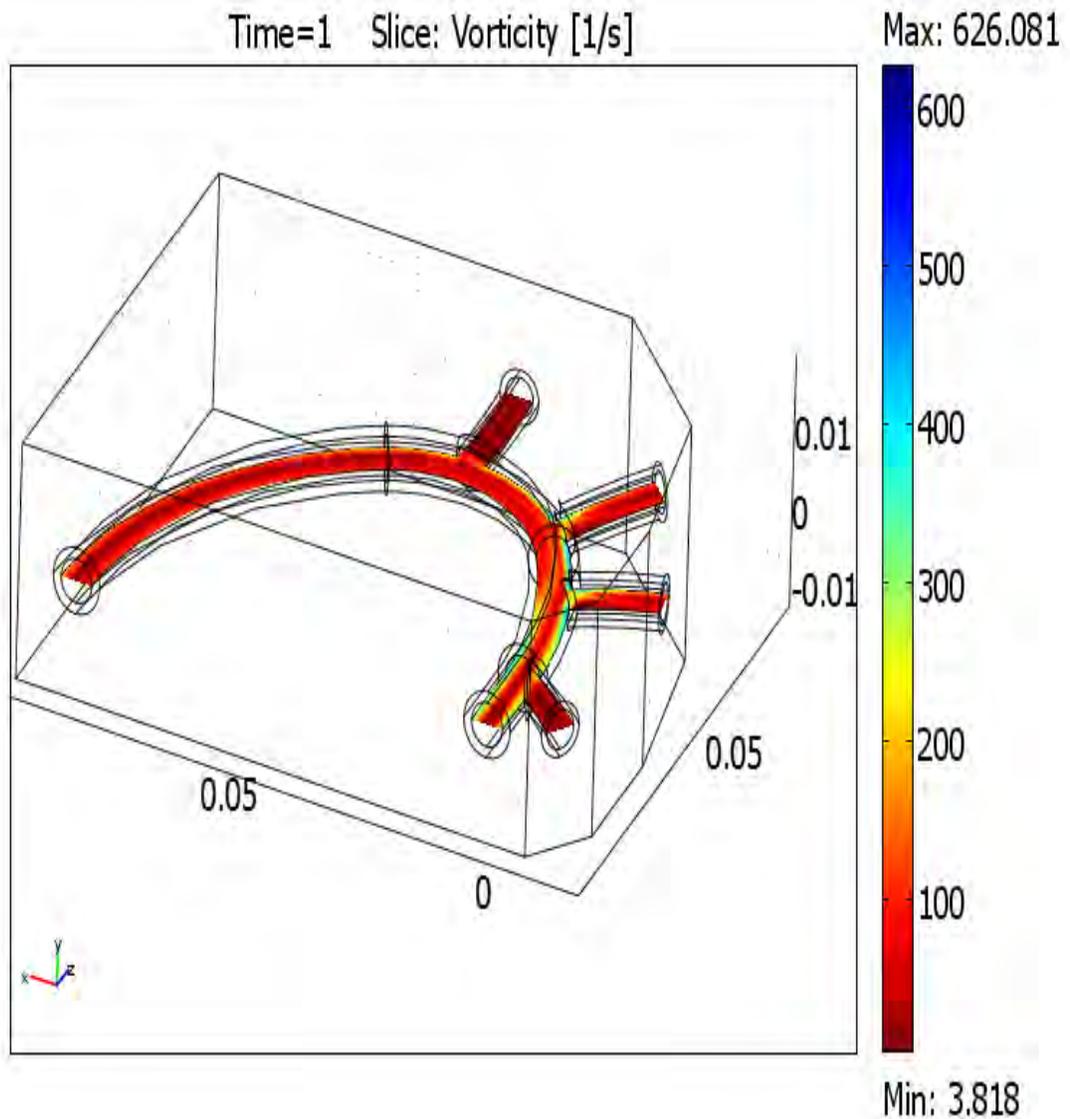
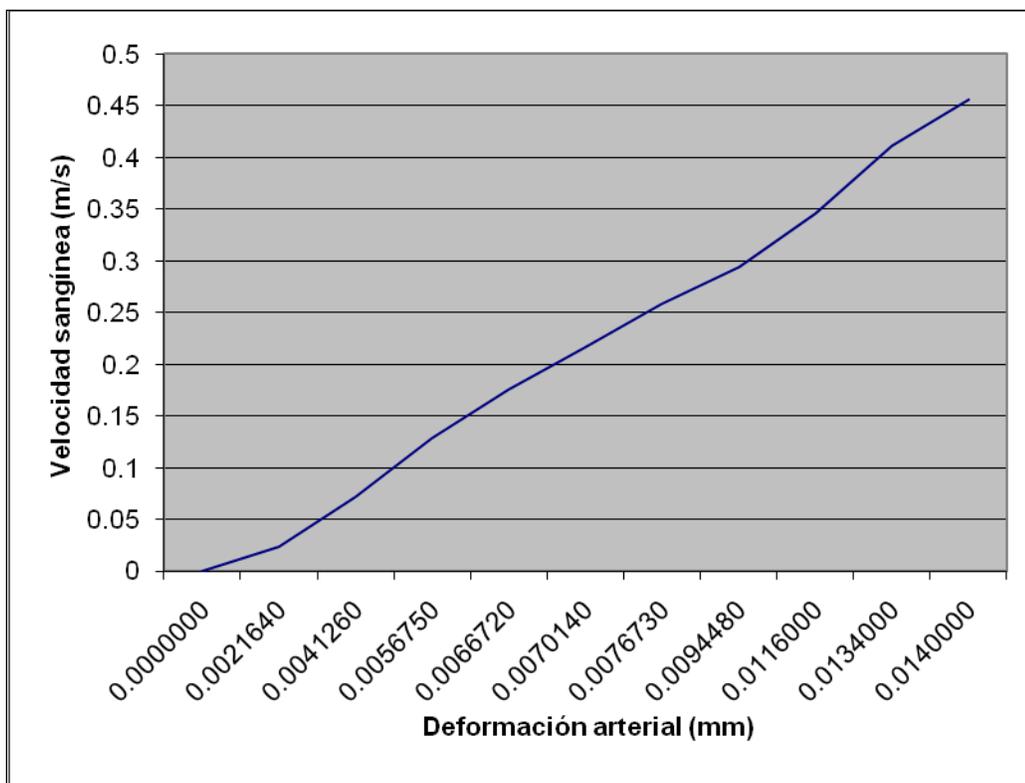


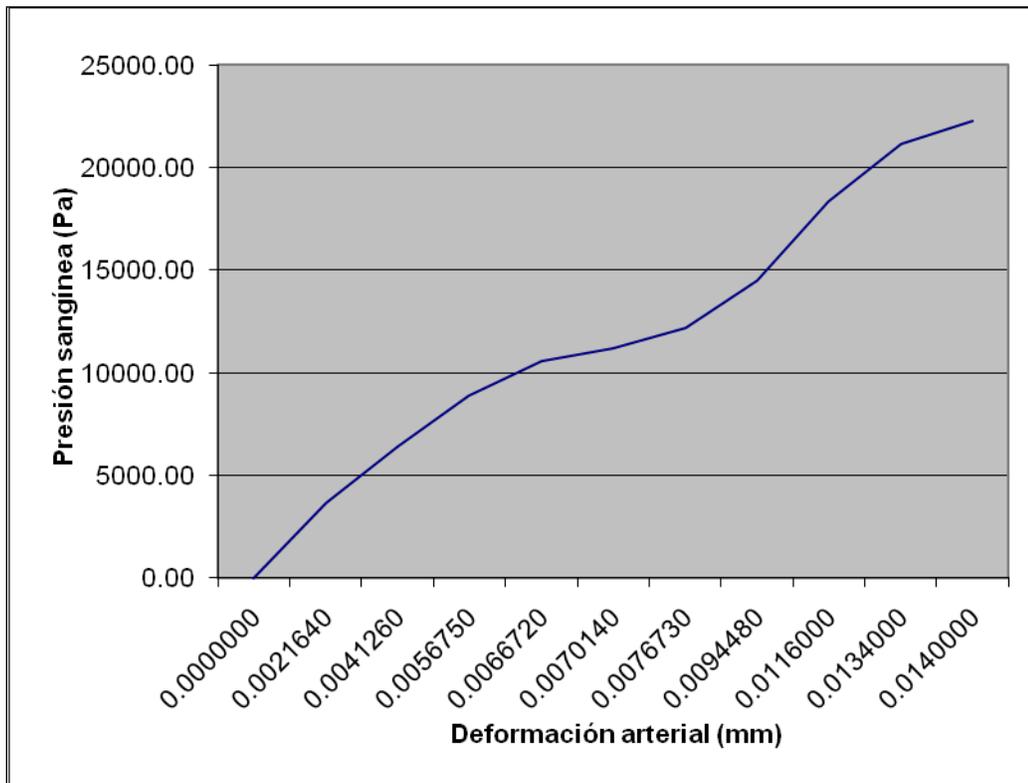
Figura 51. Campo de vorticidad del modelo Quemada.

En la figura 52, se aprecia que la deformación en la arteria y sus ramificaciones se observa un comportamiento gradual progresivo no lineal debido a las características inherentes al material que conforma la arteria y el patrón de flujo pulsátil.



**Figura 52. Comportamiento de la pared arterial respecto al cambio de la velocidad de flujo sanguíneo del modelo de Quemada.**

Con respecto al comportamiento que presenta la arteria con el cambio de presión, se puede observar en la figura 53, que no es lineal, esto es debido a que la arteria puede sufrir grandes deformaciones por las estructuras de colágeno que la conforman y que por ser biopolímeros tienen comportamientos hiperelásticos. Cabe aclarar que en el presente modelo no se tomó en cuenta la oposición que presenta el tejido muscular de la arteria como un reflejo del incremento de presión.



**Figura 53. Deformación arterial respecto al cambio de presión de flujo sanguíneo del modelo de Quemada.**

La siguiente tabla presenta una comparación en términos de la viscosidad dinámica de la sangre para los modelos no-Newtonianos, es importante resaltar que solamente los modelos de Carreau y Casson están integrados en el software

COMSOL Multiphysics ® versión 3.5, integrando los modelos Ostwald de waele, Carreau – Yasuda y Quemada al software mediante la implementación de ecuaciones diferenciales.

**Tabla 4. Tabla comparativa de viscosidad dinámica de los distintos modelos no-Newtonianos descritos.**

<b>Modelo</b>	<b>Viscosidad Dinámica (Pa • s)</b>
Ostwald de waele	0.003326
Carreau	0.003562
Carreau – Yasuda	0.002200
Casson	0.003857
Quemada	0.004616

La siguiente tabla presenta una comparación para los modelos no-Newtonianos, es importante resaltar que solamente los modelos de Carreau y Casson están integrados en el software COMSOL Multiphysics ® versión 3.5, integrando los modelos Ostwald de waele, Carreau – Yasuda y Quemada al software mediante la implementación de ecuaciones diferenciales.

**Tabla 5. Comparación de resultados de los modelos newtonianos considerados.**

<b>MODELO</b>	<b>Deformación (mm)</b>	<b>Presión (MPa)</b>	<b>Velocidad (m/s)</b>	<b>Vorticidad (1/s)</b>
Ostwald de waele	0.0140	0.0228	0.515	626.081
Carreau	0.0140	0.0228	0.515	626.081
Carreau – Yasuda	0.0140	0.0228	0.515	626.081
Casson	0.0140	0.0228	0.515	626.081
Quemada	0.0140	0.0228	0.515	626.081

## **Capítulo 5 Conclusiones y recomendaciones**

### **5.1. Conclusiones**

En el desarrollo del presente trabajo, se ha desarrollado un procedimiento para la simulación computacional del flujo sanguíneo Newtoniano y no-Newtoniano en arterias y venas, considerando la interacción del flujo con los movimientos de las paredes arteriales. El interés de este procedimiento radica en que se resuelven de manera simultánea, los problemas de flujo sanguíneo y la respuesta de la pared arterial.

Asimismo pueden utilizarse modelos lineales o no lineales, en geometrías tridimensionales arbitrarias, para simular el comportamiento mecánico de la pared, obteniéndose los campos de deformación, desplazamiento, presión, velocidad, líneas de flujo y vorticidad en la íntima de la arteria como en la pared arterial. Esta metodología se ha aplicado a la bifurcación de la parte superior de la aorta. La geometría tridimensional de esta arteria se ha reconstruido a partir de medidas obtenidas de un paciente “in vivo” mediante angiografía. Como resultados de las simulaciones se obtienen medidas realistas, que son de interés clínico: distribución de velocidades, deformaciones, etc.. Con este tipo de modelo se demuestra que es posible estudiar la mecánica cardiovascular y asociarla con patologías cardio-vasculares.

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

- Una plataforma que permite estudiar el flujo Newtoniano y la interacción de este con la estructura de venas o arterias mediante el método de elementos finitos.
- Se propone un modelo constitutivo neohookeano para reproducir las propiedades hiperelásticas de venas o arterias.
- Modelos de flujo no-Newtoniano acoplados con la deformación de las estructuras venosas o arteriales.
- Se implementó en el Software COMSOL Multiphysics los modelos no-Newtonianos de Carreau-Yasuda, Casson, y Quemada. Ya que dicho software únicamente presenta la facilidad para utilizar el modelo de leyes de potencias y el de Carreau.
- Una contribución al estudio de la interacción tejido-flujo sanguíneo bajo condiciones de presión arterial normal.
- Una metodología para estudiar las bifurcaciones arteriales a partir de imágenes médicas (angiografías).
- La incorporación de modelos no-newtonianos a un modelo de interacción fluido-estructura representa un importante avance en los estudios de bifurcaciones arteriales, ya que a la fecha únicamente se han reportado trabajos de interacción fluido-estructura con flujo newtoniano.
- Aplicando el modelo no-newtoniano de Quemada se tiende a sobreestimar el valor de la viscosidad dinámica de la sangre.
- Por otro lado el modelo de Carreau-Yasuda tiende a subestimar los valores de viscosidad dinámica sanguínea.

- El parámetro más representativo es la viscosidad dinámica, debido a la concentración de eritrocitos y otros componentes de la sangre que le confieren el comportamiento como fluido no-newtoniano.

### **5.2. Recomendaciones y/o Trabajos futuros**

- Establecer un convenio con la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas para desarrollar estudios clínicos utilizando las instalaciones de los laboratorios de simulación ubicados en dicha institución.
- Extender el presente modelo para flujo multifásico y así poder considerar las propiedades del plasma sanguíneo y las células que lo componen.
- Establecer protocolos para asociar las simulaciones con diferentes patologías en conjunto con un médico cardiólogo.
- Integrar al modelo propuesto, el modelo de turbulencia para obtener mejores resultados y poder comparar con las patologías reportadas en la literatura.

### **5.3. Publicaciones presentadas durante el desarrollo de esta tesis**

Durante el desarrollo de la presente tesis se logró presentar en un congreso nacional y una revista internacional, los resultados de la investigación realizada. Mismos que se enlistan a continuación.

- J.J. Piña Castillo, J.C. Trujillo Jiménez, M. Villagómez Galindo. “Acoplamiento fluido-estructura en bifurcaciones arteriales”. Congreso Nacional Ingeniería – Arquitectura 2010, Morelia Michoacán 25 y 26 de Noviembre del 2010, ISBN:978-607-424-195-2.

- M.C. Miguel Villagómez Galindo, Ing. Jesús Cirilo Trujillo Jiménez, Ing. Juan José Piña Castillo. "Estudio de flujo no-newtoniano en arterias con estenosis". Ciencia, Tecnología y Humanidades, Facultad de Ingeniería Mecánica de la UMSNH, No. 4, Vol. 1. ISBN: 978-703-475-0.

## Referencias

- [1] COMSOL MULTIPHYSICS, [www.comsol.com](http://www.comsol.com)
- [2] MATLAB, [www.mathworks.com](http://www.mathworks.com)
- [3] Brookshier, K.A., Tarbell, J.M., Evaluation of a transparent blood analog fluid: Aqueous Xanthan gum/glycerin. *Biorheology*, 30, 107-116, 1993.
- [4] Perktold, K., Hilbert, D., "Numerical simulation of pulsatile flow in a carotid bifurcation model," *Journal of Biomedical Engineering* 8, 193-199, 1986.
- [5] K. Perktold, R. Peter, M. Resch, Pulsatile non-Newtonian blood flow simulation through a bifurcation with an aneurism, *Biorheology* 26 (1989) 1011–1030.
- [6] Perktold, K., Peter, R. O., Resch, M., Langs, G., "Pulsatile non-Newtonian flow in three-dimensional carotid bifurcation models: a numerical study of flow phenomena under different bifurcation angles," *Journal of Biomedical Engineering* 13, 507-515, 1991.
- [7] F.J.H. Gijssen, F.N. Van de Vosse, J.D. Janssen., "The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: steady flow in a carotid bifurcation model ," *Journal of Biomedical Engineering* 32, 601-608, 1999.
- [8] Gijssen FJH, Allanic E, van de Vosse FN, Janssen JD. The influence of the non-Newtonian properties of blood on the flow in large arteries: unsteady flow in a 90 curved tube. *Journal of Biomechanics* 1999; 32:705–713.
- [9] Jung J, Lyczkowski RW, Panchal CB, Hassanein A. Multiphase hemodynamic simulation on pulsatile flow in a coronary artery. *Journal of Biomechanics* 2006; 39:2064–2073.
- [10] Buchanan JR, Kleinstreuer C, Comer JK. Rheological effects on pulsatile hemodynamics in a stenosed tube. *Computers and Fluids* 2001; 29:695–724.

- [11] Gonzalez HA, Moraga NO. On predicting unsteady non-Newtonian blood flow. *Applied Mathematics and Computation* 2005; 170:909–923.
- [12] Kim YH, Vande Vord PJ, Lee JS. Multiphase non-Newtonian effects on pulsatile hemodynamics in a coronary artery. *International Journal for Numerical Methods in Fluids* 2008; 58:803-825.
- [13] Formaggia, A. Moura, and F. Nobile, *Mathematical Modelling and Numerical Analysis (M2AN)* 41(4), 743–769 (2007).
- [14] Yang, X.I, Liu Y., Yang J. M. , Fluid-structure interaction in a pulmonary arterial bifurcation, *journal of biomechanics* 40, 2694-2699 (2007).
- [15] Organización Mundial de la Salud (n.d.). Consultado en marzo del 2011 de <http://www.who.int/es/>
- [16] Dr. Guillermo Ganum. Fundación Favalaro. Buenos Aires. Argentina.c Sociedad Argentina de Cardiología. Consultado en junio del 2011 de [http://www.sac.org.ar/web\\_pages/view/id:238](http://www.sac.org.ar/web_pages/view/id:238)
- [17] Sarasa, B. (n.d.). Obtenida el 29 de noviembre de 2006 de [www.laorejaverde.es/aula/file.php/26/arteria.gif](http://www.laorejaverde.es/aula/file.php/26/arteria.gif)
- [18] Romero, V. (A.j.). Obtenida el 12 de julio de 2010 de <http://www.ozonoterapiatenerife.com/images/imgpequef>.
- [19] Atlas, (n.d.). Obtenida el 25 Jun 2010 de <http://www.iqb.es/neurologia/atlas/placas/placas.htm>
- [20] Fundación favorolo, obtenida el 12 de julio de 2010 de <http://www.273.photobucket.com/albums/jj224/Marcosds/002.jpg>
- [21] Atlas, (n.d.). Obtenida el 30 Jul 2010 de <http://wwwiqb.es/anatomia-y-fisiologia-general.html>
- [22] Alastrué V. Some inelastic problems in the modelling of blood vessels: Applications to non-physiological states and vascular surgery. 2008 Unievrnsidad de Zaragoza.

- [23] Hao Gao, Quan Long., "Effects of varied lipid core volume and fibrous cap thickness on stress distribution in carotid arterial plaques," *Journal of Biomedical Engineering* 41, 3053-3059, 2008.
- [24] S. Chien, S. Usami, R. Dellenback, and M. Gregersen, *Am. J. Physiol.* 219, 136–142 (1970).
- [25] N. Wang and S. D.J., *Biorheology* 13, 201–210 (1976).
- [26] A. Robertson, A. Sequeira, and R. Owens, in: *Cardiovascular Mathematics* (Springer, to appear), chap. Rheological models for blood.
- [27] H. Schmid-Schönbein and R. Wells, *Science* 165, 288–291 (1969)
- [28] K. Imaeda, F.O. Goodman, Analysis of nonlinear pulsatile blood flow in arteries, *J. Biomech.* 13 (1980) 1007–1022.
- [29] J.C. Misra, S. Chakravarty, Flow in arteries in the presence of stenosis, *J. Biomech.* 19 (1986) 907–918.
- [30] C. Tu, M. Deville, L. Dheur, L. Vanderschuren, Finite element simulation of pulsatile flow through arterial stenosis, *J. Biomech.* 25 (1992) 1141–1152.
- [31] R.E. Nerem, Vascular fluid mechanics, the arterial wall and arteriosclerosis, *J. Biomech. Eng. Trans ASME* 114 (1992) 274–282.
- [32] E. Belardinelli, S. Cavalcanti, A new nonlinear twodimensional model of blood motion in tapered and elastic vessels, *Comput. Biol. Med.* 21 (1991) 1–13.
- [33] S. Cavalcanti, Hemodynamics of an artery with mild stenosis, *J. Biomech.* 28 (1995) 387–399.
- [34] M. Siouffi, V. Deplano, R. Pelissra, Experimental analysis of unsteady flows through a stenosis, *J. Biomech.* 31 (1997) 11–19.
- [35] G.R. Zendehtoodi, M.S. Moayeri, CoMParison of physiological and simple pulsatile flows through stenosed arteries, *J. Biomech.* 32 (1999) 959–965.

- [36] S. Chakravarty, P.K. Mandal, Two-dimensional blood flow through tapered arteries under stenotic conditions, *Int. J. Nonlinear. Mech.* 35 (2000) 779–793.
- [37] Q. Long, X.Y. Ku, K.V. Ramnarine, P. Hoskins, Numerical investigation of physiologically realistic pulsatile flow through arterial stenosis, *J. Biomech.* 34 (2001) 1229–1242.
- [38] G.B. Thurston, Viscoelasticity of human blood, *Biophys. J.* 12 (1972) 1205–1217.
- [39] G.B. Thurston, Frequency and shear rate dependence of viscoelasticity of human blood, *Biorheology* 10 (1973) 375–381.
- [40] D. McMillan, N. Utterback, M. Nasrinasrabadi, M. Lee, An instrument to evaluate the time dependent flow properties of blood at moderate shear rates, *Biorheology* 23 (1986) 63–74.
- [41] C.E. Huckaba, A.W. Hahn, A generalised approach to the modeling of arterial blood flow, *Bull. Math. Biophys.* 30 (1968) 645–662.
- [42] J.B. Shukla, R.S. Parihar, B.R.P. Rao, Effects of stenosis on non-Newtonian flow of the blood in an artery, *Bull. Math. Biol.* 42 (1980) 283–294.
- [43] D. Liepsch, S.T. Moravec, Pulsatile flow of non-Newtonian fluid in distensible models of human arteries, *Biorheology* 21 (1984) 571–586.
- [44] P. Chaturani, R.P. Samy, A study of non-Newtonian aspects of blood flow through stenosed arteries and its applications in arterial diseases, *Biorheology* 22 (1985) 521–531.
- [45] G. Theodorou, D. Bellet, Laminar flows of a non-Newtonian fluid in mild stenosis, *Comp. Meth. Appl. Mech. Eng.* 54 (1986) 111–123.
- [46] S. Chakravarty, Effects of stenosis on the flow behaviour of blood in an artery, *Int. J. Eng. Sci.* 25 (1987) 1003–1016.

- [47] M. Nakamura, T. Swada, Numerical study on the flow of a non-Newtonian fluid through an axisymmetric stenosis, *J. Biomech. Eng. Trans ASME* 110 (1988) 137–143.
- [48] M. Nakamura, T. Swada, Numerical study on the unsteady flow of non-Newtonian fluid, *J. Biomech. Eng. Trans ASME* 112 (1990) 100–103.
- [49] B. Pak, Y.I. Young, S.U.S. Choi, Separation and re-attachment of non-Newtonian fluid flows in a sudden expansion pipe, *J. Non-Newtonian Fluid. Mech.* 37 (1990) 175–199.
- [50] J.C. Misra, M.K. Patra, S.C. Misra, A non-Newtonian fluid model for blood flow through arteries under stenotic conditions, *J. Biomech.* 26 (1993) 1129–1141.
- [51] C. Tu, M. Deville, Pulsatile flow of non-Newtonian fluid through arterial stenosis, *J. Biomech.* 29 (1996) 899–908.
- [52] B. Das, P.C. Johnson, A.S. Popel, Effect of nonaxisymmetric hematocrit distribution on non-Newtonian blood flow in small tubes, *Biorheology* 35 (1998) 69–87.
- [53] R.L. Whitmore, *Rheology of Circulation*, Pergamon Press, Oxford, 1968.
- [54] Fahraeus R, Lindqist T. The viscosity of the blood in narrow capillary tubes. *American Journal of Physiology* 1931; **96**(3):562–568.
- [55] Gruttola SD, Boomsma K, Poulikakos D, Ventikos Y. Computational simulation of a non-Newtonian model of the blood separation process. *Artificial Organs* 2005; **29**:949–959.
- [56] Wonjnaowski J. Numerical study of bileaf heart valves performance. *International Scientific Practical Conference: Efficiency of Engineering Education in XX Century*, Donetsk, Ukraine, May 2001; 29–31.