



---

---

# UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

Facultad de Ingeniería Mecánica

## SIMULACIÓN DE FLUJO NO-NEWTONIANO MULTIFÁSICO EN ARTERIAS CON ESTENOSIS

Tesis que para obtener el grado de:

**Maestro en Ciencias en Ingeniería Mecánica**

Presenta:

**JESÚS CIRILO TRUJILLO JIMÉNEZ**

Asesor de tesis:

**M.C. Miguel Villagómez Galindo**

Morelia, Mich., junio del 2011



*A la memoria del Sr. José Mondragón Heredia*

## DEDICATORIA

Al creador por hacerlo todo posible.

A mis padres Jesús Cirilo Trujillo Guízar y Ma. Guadalupe Jiménez Mendoza, quienes me dieron la vida y me han formado como una persona fuerte de alma y espíritu, por quienes intento todos los días acercarme aunque sea sólo un poco al hijo que realmente se merecen. A mis hermanos Ana Bertha, José Luis, Pablo, Guadalupe, Roberto, Gabriela, Alejandra y Amado Francisco con quienes compartí mi infancia y pasé a su lado momentos de mucha felicidad, gracias por estar ahí siempre que los necesito y espero pronto podamos estar todos juntos como lo desean mis padres.

A la familia de mi esposa, especialmente a mis suegros y mis cuñados les agradezco de sobre manera el que me consideren parte de su familia.

Especialmente dedico este trabajo a las personas que dan luz a mi existencia: a mi esposa Rosalía Bailón Salgado, de quien me sigo enamorando todos los días, mi complemento, quien me ha venido a enseñar el lado hermoso de la vida, gracias por estar a mi lado, por soportar tantas ausencias y tantas noches de desvelo, por aceptarme y amarme como soy, no tengo duda que la mejor decisión que he tomado en mi vida es haberme casado contigo. A mi hijo Diego Trujillo Bailón, quien sin saberlo me ha enseñado más que nadie, por quien he cambiado completamente mi forma de percibir la vida, quien ha venido a renovarme las ganas de seguir luchando y recobrar la fe en esta sociedad cada vez más caótica. Gracias a los dos por darme tanto, por enseñarme tanto, por amarme tanto, mi familia: los amo...

A todas aquellas personas que creyeron en mí y también a las que no creyeron, gracias por empujarme con sus acciones a alcanzar mis sueños.

## AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a la Facultad de Ingeniería Mecánica de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, a sus profesores por toda su ayuda y orientación en mi formación profesional y en mis estudios de posgrado. A sus empleados con quienes he logrado tener una gran amistad y por haber encontrado en ellos además de buenos amigos, personas sinceras y comprensibles. A sus estudiantes de quienes aprendo cosas nuevas todos los días y reconozco que les debo en gran parte a ellos el gusto que tengo por mi trabajo.

Un nombramiento especial para los profesores Crisanto Mendoza, Hugo Cuauhtémoc Gutiérrez e Ismael Avilés por su dedicación y esfuerzo en el quehacer académico aportando en gran medida al buen funcionamiento de nuestra dependencia, quienes en algún momento fueron mis profesores, después compañeros de trabajo y desde siempre mis amigos. Al Dr. Carlos Rubio y al Dr. Marco A. Espinosa, por sus acertadas aportaciones a este trabajo. A mi director de tesis Miguel Villagómez Galindo a quien le debo el ver hecho realidad el alcance de esta meta, la cual en algún momento me pareció muy distante. A mis compañeras y amigas Alma Yunuen y Bárbara Esparta por su apoyo incondicional y su ánimo contagioso. A los directores Ramiro Guzmán y Joaquín López Tinajero por confiar en mí y por abrirme las puertas en el momento en el que en todos lados me fueron cerradas. A mis amigos de siempre: Juan José Piña y Renato González a quienes agradezco su apoyo y amistad desinteresada en todo este tiempo, espero contar con ustedes toda mi vida. A mis compañeros y amigos Gilberto, Salvador, Felipe y Maurilio gracias por todo lo que me han ayudado y sobre todo por ser auténticos.

A los Consejeros Universitarios 2008-2010, especialmente a Temo, Edgar, Tania, Anayeli, Eric, Gil Rosales, Gil Cortés, Lituania, Elda, Elí, Sandra.

## ABSTRACT

Blood flow in a stenosed artery has been modeled in the present studies. Blood flow has been taken as multiphase non-Newtonian Carreau–Yasuda model. Flow parameters such as inflow velocity in the artery segment, in stenosis zone and vorticity have been computed for diverse hematocrit numbers. Maximum velocity is located in lipid core zone, been greater as stenosis rate increases. Blood flow velocity decreases as hematocrit number increases his value.

A multiphase turbulent blood flow mode has been established by coupling Carraeu-Yasuda's model with RANS turbulent flow model. Velocity, dynamic viscosity, turbulent dynamic viscosity, turbulent kinetic energy and characteristic turbulent dissipation rate was obtained along arterial segment and lipid core. Hematocrit is inverse function of dynamic viscosity, kinetic energy and turbulent dissipation rate, by the contrary hematocrit is direct function of turbulent dynamic viscosity along arterial segment central line.

**Keywords:** Multiphase flow, non-Newtonian fluid, blood, hematocrit, stenosis, artery.

## RESUMEN

En el presente trabajo se ha modelado el flujo sanguíneo en arterias con estenosis. La sangre se ha tomado como un fluido multifásico no-Newtoniano que sigue el modelo de Carreau-Yasuda. Los parámetros de flujo como son la velocidad a la entrada de un segmento de arteria, en la estenosis y la vorticidad fueron calculados para diversas concentraciones de glóbulos rojos en el plasma sanguíneo. Se encontró que la velocidad máxima se presenta en la zona ateromatosa, siendo mayor a porcentajes más altos de estenosis. Se observó que el hematocrito contribuye a un cambio en la velocidad del flujo sanguíneo, disminuyéndola al aumentar los valores de éste.

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

**Palabras claves:** Flujo multifásico, fluido no-Newtoniano, sangre, hematocrito, estenosis, arteria.

# ÍNDICE

<b>DEDICATORIA</b>	<b>iii</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>v</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>vi</b>
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	<b>9</b>
<b>LISTA DE TABLAS</b>	<b>13</b>
<b>NOMENCLATURA</b>	<b>14</b>
<b>ABREVIATURAS</b>	<b>15</b>
<b>GLOSARIO</b>	<b>16</b>
<b>Capítulo 1 Introducción</b>	<b>18</b>
<b>1.1. Justificación</b>	<b>18</b>
<b>1.2. Hipótesis</b>	<b>19</b>
<b>1.3. Objetivos y aportaciones esperadas</b>	<b>20</b>
1.3.1. Objetivo general	20
1.3.2. Objetivos específicos	20
1.3.3. Aportaciones esperadas	20
<b>1.4. Metodología</b>	<b>20</b>
<b>Capítulo 2 Antecedentes</b>	<b>22</b>
<b>2.1. Introducción</b>	<b>22</b>
<b>2.2. Antecedentes</b>	<b>24</b>
2.2.1. Efectos del estrechamiento de las arterias	25
2.2.2. Causas de estrechamiento de las arterias	26
2.2.3. Síntomas y efectos en una arteria con estenosis.	27
2.2.4. Tratamientos para la estenosis	31
<b>2.3. Clasificación de Vasos sanguíneos, arterias y venas</b>	<b>33</b>
2.3.1. Los vasos sanguíneos	33
2.3.2. Las Arterias	34
2.3.3. Las Venas	35
2.3.4. Los Capilares	36
<b>2.4. Trabajos previos realizados</b>	<b>36</b>
<b>Capítulo 3 Modelos de flujo no-Newtoniano</b>	<b>38</b>
<b>multifásico</b>	<b>38</b>
<b>3.1. Introducción</b>	<b>38</b>
<b>3.2. Influencia de hematocrito en el flujo de Glóbulos Rojos (GR)</b>	<b>39</b>

<b>3.3. Metodología</b>	<b>40</b>
<b>3.4. Resultados</b>	<b>45</b>
<b>Capítulo 4 Modelos de flujo no-Newtoniano multifásico turbulento</b>	<b>53</b>
<b>4.1. Introducción</b>	<b>53</b>
<b>4.2. Ecuaciones del modelo RANS</b>	<b>54</b>
<b>4.3. Viscosidad Turbulenta</b>	<b>56</b>
<b>4.4. Flujo turbulento compresible</b>	<b>56</b>
<b>4.5. Modelo de Carreau-Yasuda para flujo turbulento</b>	<b>57</b>
<b>4.6. Resultados</b>	<b>59</b>
<b>4.7. Discusión de resultados</b>	<b>90</b>
<b>Capítulo 5 Conclusiones y recomendaciones</b>	<b>92</b>
<b>5.1. Conclusiones</b>	<b>92</b>
<b>5.2. Recomendaciones y/o Trabajos futuros</b>	<b>93</b>
<b>5.3. Publicaciones presentadas durante esta tesis</b>	<b>93</b>
<b>Referencias</b>	<b>94</b>



## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Comparación de una arteria normal y otra con acumulación de placa ateromatosa.	24
Figura 2. Proceso de obstrucción total en una arteria por la formación de un trombo.	27
Figura 3. Ejemplo de un stent colocado en una arteria.	32
Figura 4. Ejemplo de una endarterectomía.	33
Figura 5. Clasificación de venas, arterias y capilares.	34
Figura 6. Arteria.	34
Figura 7. Vena.	36
Figura 8. Capilar.	36
Figura 9. Parámetros geométricos para una arteria y su estenosis.	41
Figura 10. Geometría de una arteria con estenosis en 3D.	42
Figura 11. Análisis de sensibilidad de malla.	45
Figura 12. Velocidad en estenosis de 25% para diversos valores de hematocrito.	46
Figura 13. Velocidad en estenosis de 50% para diversos valores de hematocrito.	47
Figura 14. Velocidad en estenosis de 75% para diversos valores de hematocrito.	47
Figura 15. Comportamiento de la velocidad a lo largo de la arteria para diferentes velocidades de entrada en vena con estenosis del 25% y hematocrito de 30%.	48
Figura 16. Comportamiento de la velocidad a lo largo de la arteria para diferentes velocidades de entrada en vena con estenosis del 50% y hematocrito de 30%.	48
Figura 17. Comportamiento de la velocidad a lo largo de la arteria para diferentes velocidades de entrada en vena con estenosis del 75% y hematocrito de 30%.	48
Figura 18. Comportamiento de la viscosidad a diversos valores de velocidad con estenosis de 25% y hematocrito de 30%.	49
Figura 19. Comportamiento de la viscosidad a diversos valores de velocidad con estenosis de 50% y hematocrito de 30%.	49
Figura 20. Comportamiento de la viscosidad a diversos valores de velocidad con estenosis de 75% y hematocrito de 30%.	50
Figura 21. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en 1/s, para una estenosis del 25%.	50
Figura 22. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en 1/s, para una estenosis del 50%.	51
Figura 23. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en 1/s, para una estenosis del 75%.	51

Figura 24. Componente de velocidad sin filtrar $u_i$ con una escala de tiempo $\Delta t_1$ y el componente promedio de velocidad $U_i$ con escala de tiempo $\Delta t_2$ .	55
Figura 25. Velocidad en la pared de la placa ateromatosa para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.	59
Figura 26. Velocidad en la pared de la placa ateromatosa para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.	60
Figura 27. Viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.	61
Figura 28. Viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.	61
Figura 29. Viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.	62
Figura 30. Viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.	63
Figura 31. Energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.	64
Figura 32. Energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.	64
Figura 33. Tasa de disipación turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.	65
Figura 34. Tasa de disipación turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.	66
Figura 35. Distribución de la presión en el segmento arterial para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.	67
Figura 36. Distribución de la presión en el segmento arterial para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.	67
Figura 37. Tasa de esfuerzo cortante para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.	68
Figura 38. Tasa de esfuerzo cortante para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.	69
Figura 39. Vorticidad (flechas) y magnitud de de velocidad (trama de colores) en m/s para una estenosis del 75%, hematocrito de 30% y velocidad a la entrada del segmento arterial de 1 m/s.	70
Figura 40. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para una estenosis del 75%, hematocrito de 60% y velocidad a la entrada del segmento arterial de 1 m/s.	70
Figura 41. Comportamiento de la viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	71
Figura 42. Comportamiento de la viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	72
Figura 43. Comportamiento de la energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	73

Figura 44. Comportamiento de la energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	73
Figura 45. Comportamiento de la energía cinética turbulenta en la placa ateromatosa, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	74
Figura 46. Comportamiento de la energía cinética turbulenta en la placa ateromatosa, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	75
Figura 47. Comportamiento de la tasa de disipación turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	76
Figura 48. Comportamiento de la tasa de disipación turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	76
Figura 49. Comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	77
Figura 50. Comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	78
Figura 51. Comportamiento de la velocidad en la línea central a lo largo de la arteria, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	79
Figura 52. Comportamiento de la velocidad en la línea central a lo largo de la arteria, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.	79
Figura 53. Comportamiento de la viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.	80
Figura 54. Comportamiento de la viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.	81
Figura 55. Comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.	82
Figura 56. Comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.	82
Figura 57. Comportamiento de la viscosidad dinámica en la placa ateromatosa para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.	83
Figura 58. Comportamiento de la viscosidad dinámica en la placa ateromatosa para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.	84

Figura 59. Comportamiento de la energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200. _____	85
Figura 60. Comportamiento de la energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200. _____	85
Figura 61. Comportamiento de la energía cinética turbulenta en la placa ateromatosa, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200. _____	86
Figura 62. Comportamiento de la energía cinética turbulenta en la placa ateromatosa, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200. _____	87
Figura 63. Comportamiento de la tasa de disipación turbulenta, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200. _____	88
Figura 64. Comportamiento de la tasa de disipación turbulenta, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200. _____	88
Figura 65. Comportamiento de la velocidad en la pared de la arteria, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200. _____	89
Figura 66. Comportamiento de la velocidad en la pared de la arteria, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200. _____	90

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Analogía de trabajos relacionados con simulaciones de flujo sanguíneo.	37
Tabla 2. Componentes sanguíneos.	40
Tabla 3. Modelo de Carreau-Yasuda y sus variables.	44
Tabla 4. Velocidad máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis.	46
Tabla 5. Constantes para el modelo RANS $k - \epsilon$ .	58

## NOMENCLATURA

$\rho$	Densidad
$\vec{v}$	Velocidad
$t$	Tiempo
$\nabla$	Operador nabra
$\bar{P}$	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
$\overline{D}_k$	Tensor de deformación entre frases
$\varepsilon_k$	Fracción de volumen para cada fase
$\tau$	Esfuerzo cortante
$F$	Fuerza
$R_{kp}$	Coefficiente de fuerza entre fases
$\dot{\gamma}$	Tasa de esfuerzo cortante
$tr$	Traza
$m, n$	Constantes arbitrarias

## ABREVIATURAS

ECV	Enfermedades cardiovasculares
AVC	Accidentes vasculares cerebrales
AIT	Ataque isquémico transitorio
CM	Colesterol malo
GR	Glóbulos rojos
TCP	Tasa de cortante en la pared arterial
OMS	Organización Mundial de la Salud
MEF	Método de los elementos finitos
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
RANS	Reynolds Averaged Navier-Stokes

## GLOSARIO

<b>Aterectomía</b>	Método para abrir las arterias sin cirugía.
<b>Angiografía</b>	La angiografía es un examen de diagnóstico por imagen cuya función es el estudio de los vasos circulatorios que no son visibles mediante la radiología convencional.
<b>Angioplastia</b>	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.
<b>Anoxia</b>	Es la falta casi total del oxígeno en un tejido.
<b>Aorta</b>	Es la principal arteria del cuerpo humano, da origen a todas las arterias del sistema circulatorio excepto las arterias pulmonares, que nacen en el ventrículo derecho del corazón.
<b>Arteria</b>	Es cada uno de los vasos que llevan la sangre oxigenada desde el corazón a las demás partes del cuerpo.
<b>Arterioesclerosis</b>	Es un término generalizado para cualquier endurecimiento con pérdida de la elasticidad de las arterias.
<b>Arteriopatías</b>	Enfermedades en las que los vasos arteriales están parcial o totalmente obstruidos o en las que se afecta el flujo sanguíneo a través de los vasos.
<b>Aterosclerosis</b>	Es un síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas en las paredes de las arterias.
<b>Cardiopatía</b>	Cualquier padecimiento del corazón o del resto del sistema cardiovascular. Habitualmente se refiere a la enfermedad cardíaca producida por asma o colesterol.
<b>Colesterol malo</b>	Es el colesterol de baja densidad, el cual se acumula en las paredes de las arterias, formando una placa que dificulta la circulación de la sangre que llega al corazón.
<b>Disnea</b>	Es la dificultad respiratoria o falta de aire.
<b>Displasia</b>	Es una anomalía en el aspecto de las células debido a los disturbios en el proceso de la maduración de las mismas.
<b>Enfermedad Cerebrovascular</b>	Comprende un conjunto de trastornos de la vasculatura cerebral que conllevan a una disminución del flujo sanguíneo en el cerebro, con la consecuente afectación, de manera transitoria o permanente, de la función de una región generalizada del cerebro o de una zona más pequeña o focal, sin que exista otra causa aparente que el origen vascular.
<b>Enfermedades cardiovasculares</b>	Son todo tipo de enfermedades relacionadas con el corazón o los vasos sanguíneos, (arterias y venas). Este término describe cualquier enfermedad que afecte al sistema cardiovascular, es utilizado comúnmente para referirse a aquellas relacionadas con la arterioesclerosis.
<b>Eritrocitos</b>	También llamados glóbulos rojos o hematíes, son los elementos formes cuantitativamente más numerosos de la sangre.
<b>Estenosis</b>	Es un término utilizado para denotar la estrechez o el estrechamiento de la luz de un orificio o conducto, tanto de origen adquirido como congénito.



<b>Hematocrito</b>	Es el porcentaje ocupado por glóbulos rojos del volumen total de la sangre.
<b>Hemodinámica</b>	Es el estudio del flujo sanguíneo dentro del sistema vascular.
<b>Hipoxia</b>	Es una enfermedad en el cual el cuerpo por completo (hipoxia generalizada), o una región del cuerpo (hipoxia de tejido), se ve privado del suministro adecuado de oxígeno.
<b>Isquemia</b>	Es el sufrimiento celular causado por la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno (hipoxia), de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico.
<b>Lípidos</b>	Son un conjunto de moléculas orgánicas, que tienen como característica principal el ser hidrofóbicas o insolubles en agua y sí en solventes orgánicos como la bencina, el alcohol, el benceno y el cloroformo. Los lípidos más abundantes son las grasas que puede ser de origen animal o vegetal.
<b>Miocardio</b>	Es el tejido muscular del corazón, músculo encargado de bombear la sangre por el sistema circulatorio mediante contracción.
<b>Necrosis</b>	Es la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido del organismo, provocada por un agente nocivo que causa una lesión tan grave que no se puede reparar o curar. Por ejemplo, el aporte insuficiente de sangre al tejido o isquemia.
<b>Placa de ateroma</b>	Son lesiones focales que se inician en la capa íntima de una arteria. El exceso de partículas de lipoproteína de baja densidad en el torrente sanguíneo se incrusta en la pared de la arteria.
<b>Plasma sanguíneo</b>	Es la fracción líquida y acelular de la sangre.
<b>Reología</b>	Estudio de la deformación y el fluir de la materia.
<b>Reperusión</b>	Restauración del suministro de sangre al tejido que está isquémico a consecuencia de una disminución del suministro normal de sangre.
<b>Stent</b>	Es un pequeño tubo de malla de acero autoexpandible que se coloca dentro de la arteria para mantener el vaso dilatado y restablecer el flujo sanguíneo.
<b>Tixotropía</b>	Propiedad de algunos fluidos no newtonianos y pseudoplásticos que muestran un cambio dependiente del tiempo en su viscosidad; cuanto más se someta el fluido a esfuerzos cortantes, más disminuye su viscosidad.
<b>Trombosis</b>	Es un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo y uno de los causantes de un infarto agudo de miocardio.
<b>Vaso sanguíneo</b>	Es una estructura hueca y tubular que conduce la sangre impulsada por la acción del corazón.
<b>Ventrículo</b>	Se refiere a cada una de las cámaras inferiores del corazón. El corazón de los mamíferos, incluyendo los humanos posee dos ventrículos.

# Capítulo 1 Introducción

## 1.1. Justificación

Debido a la alta tasa de mortandad derivada de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y el impacto social que representan, no sólo por la reducción del producto interno bruto y el incremento de la pobreza atribuible a estas enfermedades; sino también por el elevado índice de personas que debido a dichas enfermedades sufren de incapacidades laborales, es necesario desarrollar nuevas técnicas de diagnóstico, así como de tecnología para corregir y prevenir la aparición de las este tipo de enfermedades.

Dentro de las ECV más comunes se encuentra las relacionadas con las obstrucciones arteriales tales como las *estenosis*, que consiste en la obstrucción parcial o total de la sección de un vaso sanguíneo debido a la acumulación, sobre la capa interna de la arteria, de sustancias generalmente de origen graso como las lipoproteínas (complejos macromoleculares compuestos por proteínas y lípidos que transportan masivamente las grasas por todo el organismo).

A la placa que se forma debido al depósito de lípidos se le conoce como placa ateromatosa (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 (ACV) como trombosis y derrames cerebrales, con serias amenazas para la salud.

Una de las soluciones propuestas para restablecer los niveles normales de caudal sanguíneo en el sistema circulatorio debido a una estenosis, consiste en colocar un *stent* a través de una angioplastia (procedimiento quirúrgico 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). 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 éste puede reaccionar.

Por ello es conveniente buscar una solución de tipo no invasivo, la cual podría estar relacionada con el comportamiento o modificación de las propiedades físicas de la sangre, fundamentalmente de la viscosidad. Para encontrar otras soluciones, es esencial estudiar cómo se desarrolla el flujo sanguíneo en las arterias con estenosis, para así comprender mejor el fenómeno de la formación de placa ateromatosa. En este entendido se plantea el presente proyecto de investigación.

Diversos autores que han estudiado el flujo sanguíneo en venas o arterias con estenosis [1,2,3], han abordado el problema como flujo Newtoniano y algunos como un fluido bifásico [4]. Sin embargo, como flujo multifásico no se encontraron referencias relacionadas con la estenosis, pero si en arterias coronarias como el trabajo de Kim [5]. Es por ello que a la conclusión de la presente investigación, se pretende tener como aportaciones al estado del arte, un nuevo modelo multifásico no-Newtoniano en estenosis arterial basado en el modelo de Carreau-Yasuda y un modelo multifásico no-Newtoniano turbulento en estenosis arterial.

## 1.2. Hipótesis

Es posible simular numéricamente el flujo sanguíneo en arterias con estenosis, tomando en consideración la concentración de eritrocitos en el plasma sanguíneo y su efecto en el desarrollo de enfermedades del sistema circulatorio.

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

#### **1.3.1. Objetivo general**

Simular el flujo sanguíneo en arterias con estenosis como un fluido multifásico no Newtoniano.

#### **1.3.2. Objetivos específicos**

- Estudiar el flujo sanguíneo en arterias con estenosis.
- Simular el flujo no-Newtoniano en arterias con estenosis.
- Simular el flujo no-Newtoniano en régimen turbulento.
- Simular el flujo sanguíneo en arterias mediante el modelo multifásico de Carreau-Yasuda.
- Simular el flujo multifásico en régimen turbulento en arterias con estenosis.

#### **1.3.3. Aportaciones esperadas**

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

- Un nuevo modelo multifásico para el análisis de flujo no-Newtoniano en estenosis arterial, basado en el modelo de flujo viscoso de Carreau-Yasuda.
- Un modelo multifásico no-Newtoniano turbulento en estenosis arterial.

### **1.4. Metodología**

Para el desarrollo del trabajo de investigación de la presente tesis, se hizo uso del software comercial COMSOL MULTIPHYSICS ® versión 4.0, con el cual se

realizaron los cálculos por medio del método de los elementos finitos (MEF). Dada la facilidad que presenta dicho software para plantear modelos no estándar, mediante el uso de la interfaz para escribir directamente las ecuaciones diferenciales y acoplarlas a modelos físicos convencionales, se implementó el modelo de flujo no-Newtoniano multifásico de Carreau-Yasuda; que toma en cuenta las distintas fases de la sangre como son: el plasma, la concentración de hematocitos, eritrocitos, plaquetas entre otros.

En cuanto a las geometrías de las arterias, fue necesario plantear una estenosis hipotética, cuyos parámetros son el diámetro de la arteria, el diámetro y la longitud o extensión de la estenosis.

Finalmente, con los resultados de las simulaciones, se obtuvieron curvas características del flujo en dicha estenosis. Para ello se variaron las velocidades de entrada, se tomaron números de Reynolds hasta 1200, los porcentajes de estenosis se consideraron de 30% a 60% y finalmente, el hematocrito se tomó para valores de 30%, 40%, 50%, y 60%.

## Capítulo 2 Antecedentes

### 2.1. Introducción

El que las enfermedades del corazón y la circulación sean la primera causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados, no significa que el sistema cardiocirculatorio sea débil y poco seguro, la realidad es muy distinta. Cada día el corazón late unas 100 000 veces y bombea más de 8 000 litros de sangre en condiciones de reposo del individuo [6]. No sólo eso, está siempre preparado para responder a las necesidades del organismo, ya sea que la persona esté en reposo o en movimiento, relajada o alerta, despierta o dormida.

El corazón es un músculo potente extraordinariamente diseñado para hacer circular la sangre de forma constante, en los casi 100 000 kilómetros de vasos que recorren todos los rincones del cuerpo humano. Y, en condiciones normales, todo funciona de forma impecable [6].

También es cierto que los problemas del corazón y la circulación son frecuentes y que mucha gente padece enfermedades que pueden llegar a ser mortales. Hoy en día, las ECV son unas de las primeras causas de muerte en el mundo. De acuerdo a datos presentados por la Organización Mundial de la Salud [7]:

- Cada año mueren más personas por las ECV que por cualquier otra causa. Razón por la cual, este tipo de enfermedades son la principal causa de muerte en todo el mundo.
- 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.

- Más del 80% de las muertes por ECV se producen en países de bajos y medianos ingresos.
- 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 en el mundo.

Las ECV, es decir, del corazón y de los vasos sanguíneos, son [6]:

- 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.

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.

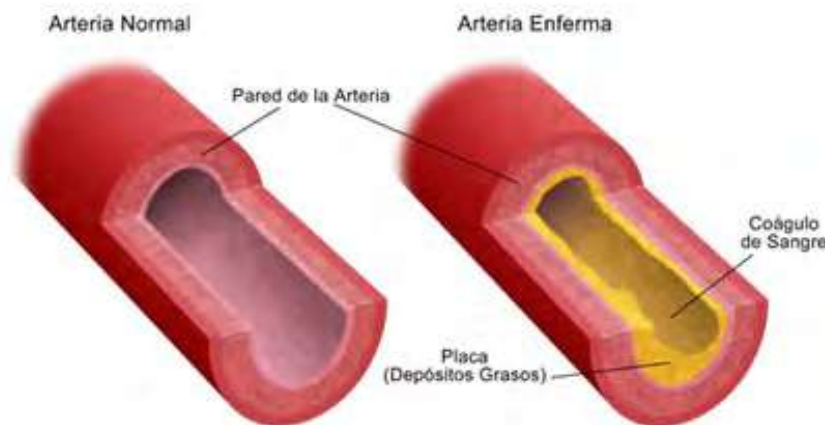
Las ECV suponen una gran carga para las economías de los países. Por ejemplo, se calcula que en el próximo decenio (2010-2020) ocurrirán 20.7

millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en América Latina y el Caribe [8].

La prevalencia de factores de riesgo y enfermedades, así como la mortalidad, suelen ser más elevados 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 [7].

## 2.2. Antecedentes

Las arterias transportan la sangre oxigenada a los diferentes tejidos y órganos del cuerpo. Esto es esencial para las actividades metabólicas y el mantenimiento de funciones vitales. Cualquier estrechamiento de una arteria que obstaculiza el flujo de sangre en función de la magnitud de la reducción, es conocido como estenosis (Figura 1), que puede ser parcialmente o totalmente ocluido.



**Figura 1. Comparación de una arteria normal y otra con acumulación de placa ateromatosa. Cortesía de ADAM Inc [9].**

El estrechamiento de una arteria puede no causar signos y síntomas obvios en las etapas iniciales. Si la cantidad suficiente de sangre oxigenada es capaz de alcanzar el objetivo de órganos y tejidos, la reducción puede pasar desapercibida durante largos periodos de tiempo. Las investigaciones



diagnósticas como la angiografía puede ser la única manera de identificar el estrechamiento de una arteria.

A medida que la condición progresa, el flujo de sangre se ve obstaculizado en un grado que afecta el suministro de oxígeno al tejido destino. Por lo general, en esta etapa los primeros signos y síntomas se hacen evidentes. Una oclusión repentina de una arteria, puede dar lugar a una serie de enfermedades mortales, como un infarto al miocardio (ataque al corazón), embolia pulmonar o derrame cerebral. Sin embargo, la obstrucción lenta y progresiva puede pasar inadvertida durante semanas, meses o años [10].

### **2.2.1. Efectos del estrechamiento de las arterias**

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

La gravedad de los daños en los tejidos depende de la zona, muchas partes de los tejidos tienen garantizado el suministro de la sangre. Una estenosis única en una arteria puede pasar de inadvertida si no hay suficiente suministro de sangre colateral. Sin embargo, las lesiones de la arteria con estenosis múltiple que afectan el suministro de sangre a un sitio específico producen signos y síntomas más pronto y dificultan una recuperación.

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

Por ejemplo, la muerte celular debido a la anoxia puede ocurrir dentro de [10]:

- 5 a 8 minutos para el tejido cerebral.
- 30 minutos a 2 horas para el músculo cardíaco o tejido renal.

- Varias horas para la piel y del tejido conjuntivo.

### **2.2.2. Causas de estrechamiento de las arterias**

La formación de placas ateromatosas en la pared de la arteria sobresale dentro de la luz y reduce parcialmente el flujo sanguíneo a órganos destino. La aterosclerosis es progresiva y se desarrolla lentamente con el tiempo. Si no se trata, la placa puede crecer a un tamaño que entorpece seriamente el flujo de sangre. Además, la rótula de la placa y la formación de un coágulo de sangre pueden entonces ocluir completamente la arteria [10].

Una embolia o trombo puede ocurrir de repente y los signos y síntomas de la obstrucción pueden ser evidentes en cuestión de segundos o minutos, dependiendo del sitio. Dependiendo del tamaño del trombo o émbolo, el flujo de sangre puede ser parcial o totalmente bloqueado [10].

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

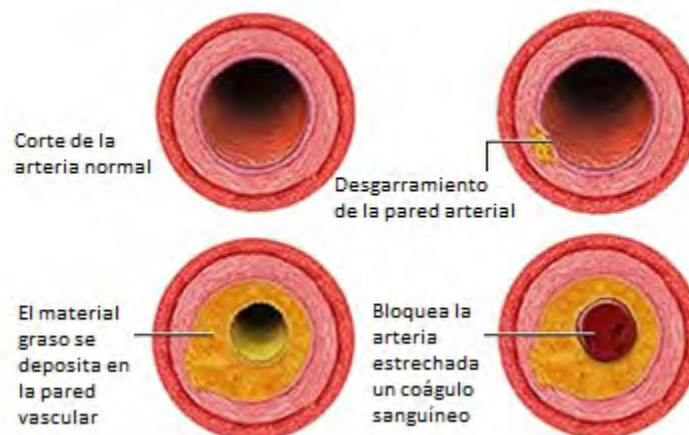
Otras causas de estrechamiento (estenosis) incluye [6]:

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

- **Anomalías congénitas.** Como la displasia fibromuscular donde es irregular el engrosamiento de las paredes de las arterias.
- **Espasmos.** Afecta a arterias más pequeñas, donde la persistente contracción repentina de la capa muscular de la pared arterial puede causar un estrechamiento significativo de la arteria.
- **La estenosis de la válvula.** Se produce cuando la válvula dentro de una arteria, como la válvula aórtica, se enferma y por lo tanto no se puede abrir completamente causando un estrechamiento en la arteria.

### 2.2.3. Síntomas y efectos en una arteria con estenosis.

El bloqueo en una arteria puede surgir por una serie de razones que la exponen a un estrechamiento. Las causas más comunes son la aterosclerosis y la trombosis o embolia. A menudo, la formación de la placa de ateroma provoca una obstrucción parcial y es seguido por la formación de un trombo (coágulo de sangre) en el sitio que lleva el total de la oclusión de la arteria (Figura 2).



**Figura 2. Proceso de obstrucción total en una arteria por la formación de un trombo.**  
Cortesía de ADAM Inc [9].

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

Cuando hay una obstrucción parcial dentro de una arteria, el flujo de sangre oxigenada a los tejidos de destino o de órganos, se reduce. Dependiendo de la extensión de la obstrucción parcial y la disponibilidad de los suministros de sangre colateral, o falta de ella, el suministro de oxígeno a la zona de destino se reduce. La hipoxia tiene muchos efectos en la zona de destino [6]:

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

La isquemia puede ser reversible hasta cierto punto y, finalmente, llega a una etapa en la que es irreversible. No hay período de tiempo establecido en cuanto a cuando la isquemia puede llegar a ser irreversible. Dependiendo del sitio y la extensión de la hipoxia, la isquemia puede llegar a ser irreversible en menos de una hora o más. La muerte celular (necrosis) no se puede revertir [6].

Dentro de la etapa reversible, las medidas terapéuticas adecuadas para restablecer el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno (reperfusión), puede ser suficiente para evitar cualquier lesión mayor y evitar la muerte celular. Sin embargo, una vez que la etapa irreversible de la isquemia se alcanza, la muerte celular, sin duda, seguirá. Bajo ciertas condiciones, la reperfusión puede llegar a causar la muerte celular y esto se conoce como lesión isquémica [10].

Un boqueo total no siempre puede dar lugar a una falta total de oxígeno (anoxia). Dado que muchos tejidos tienen suministros sanguíneos colaterales, la obstrucción de una arteria puede significar que el oxígeno puede todavía llegar a la zona de destino a través de rutas alternativas. Esto, sin embargo, puede no ser suficiente para mantener el sitio de destino funcionando y la atrofia y la isquemia probablemente se producirán debido a un estado de hipoxia [10].

Si hay suministro insuficiente de sangre colateral y la oclusión es repentina, como un émbolo o isquemia, la muerte celular definitivamente ocurrirá. El tamaño del infarto puede variar dependiendo de la fuente de la sangre. En órganos, como el corazón, la isquemia o infarto sólo puede producirse cuando

hay un aumento en la demanda de oxígeno, como durante la actividad vigorosa [6].

Los principales signos y síntomas de una arteria bloqueada son [6]:

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

Para las arterias coronarias (del corazón):

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

Para las arterias carótidas internas y las arterias cerebrales:

- La obstrucción puede resultar en un ataque isquémico transitorio (AIT) o un derrame cerebral (ACV).
  - Mareos y desmayos o debilidad de un solo lado o entumecimiento, a menudo de la cara y las extremidades.
  - Dificultad para mover o parálisis de las extremidades.
  - Alteración del equilibrio.

- Cambios en la visión. Visión borrosa o dificultad para ver.
- Dificultad para hablar.
- La confusión y problemas para comprender el habla de los demás.
- Dolor de cabeza.

Para las arterias renales (del riñón):

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

Para las arterias pulmonares:

La embolia pulmonar es el tipo más común de obstrucción de la arteria pulmonar. Dependiendo del tamaño del émbolo, la edad y las condiciones subyacentes, como la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), los signos y los síntomas pueden variar.

- Dificultad para respirar (disnea).
- Dolor de pecho.
- Respiración rápida.
- Mareos y desmayos.
- Tos.
- Respiración anormal.

- Piel fría y húmeda, cianosis (coloración azulada de la piel).
- Sudoración excesiva.
- Rápido latido del corazón.

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

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

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

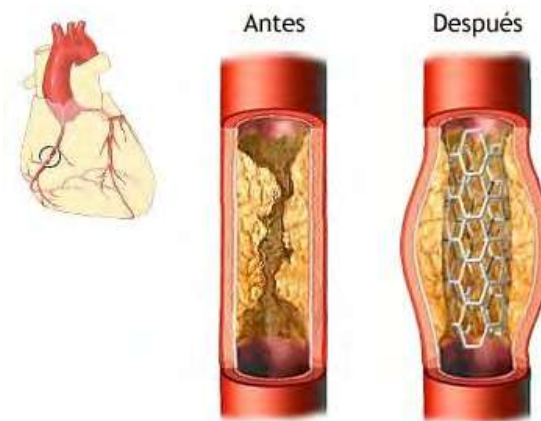
- **Intestinos** (la arteria mesentérica superior) - enfermedad intestinal isquémica.
- **Hígado** (arteria hepática) - la hepatitis isquémica.
- **Bazo** (arteria esplénica) - infarto esplénico.

#### 2.2.4. Tratamientos para la estenosis

El tratamiento para la estenosis de las arterias, depende de la gravedad de la enfermedad [10]:

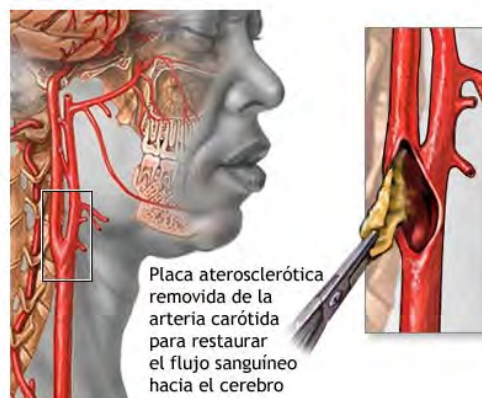
- Para un estrechamiento del 50% o menos, el médico podría tratar la estenosis con un medicamento anticoagulante para reducir los riesgos.
- Para estrechamientos más graves, el médico podría recetar una angioplastia de las arterias. En este procedimiento, el médico usa imágenes de diagnóstico para insertar un catéter especial a través de una de las arterias principales,

hasta llegar al bloqueo de la arteria afectada. El médico entonces intentará despejar el bloqueo y abrir la arteria que puede ser con la colocación de un stent (Figura 3), el cual consiste de un dispositivo mecánico a base de una malla metálica que se coloca dentro de la arteria, en la zona afectada de la misma, para recuperar las dimensiones naturales de la luz arterial y de esta forma devolver al paciente el flujo sanguíneo normal.



**Figura 3. Ejemplo de un stent colocado en una arteria.**  
Cortesía de ADAM Inc [9].

- Para un estrechamiento mayor del 70%, el médico podría recomendar un procedimiento quirúrgico llamado endarterectomía para eliminar el bloqueo de la arteria (Figura 4).



**Figura 4. Ejemplo de una endarterectomía.**  
Cortesía de ADAM Inc [9].



## 2.3. Clasificación de Vasos sanguíneos, arterias y venas

### 2.3.1. Los vasos sanguíneos

Los vasos sanguíneos, arterias, capilares y venas son conductos musculares elásticos que distribuyen y recogen la sangre de todas las partes del cuerpo. Se denominan arterias a los 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 se ha llevado a cabo el intercambio sangre-tejidos a través de la red capilar, los capilares van reuniéndose en vénulas y venas por donde la sangre regresa al corazón (Figura 5) [9].

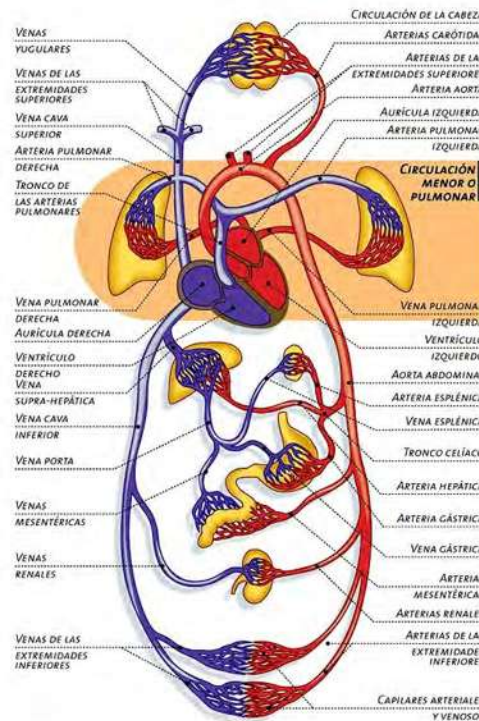


Figura 5. Clasificación de venas, arterias y capilares.

Cortesía de ADAM Inc [9].

### 2.3.2. Las Arterias

Son conductos gruesos y elásticos que nacen en los ventrículos y aportan sangre a los órganos del cuerpo, por ellas circula la sangre a presión debido a la elasticidad de las paredes (Figura 6).



Figura 6. Arteria. Cortesía de ADAM Inc [9].

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 [9]:

- 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.

### 2.3.3. Las Venas

Son vasos de paredes delgadas y poco elásticas que recogen la sangre, la devuelven al corazón y desembocan en las aurículas (Figura 7). En la aurícula derecha desembocan [9]:

- 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 ilíacas 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.

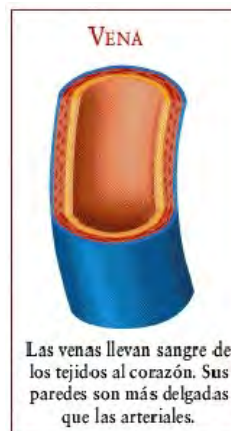


Figura 7. Vena. Cortesía de ADAM Inc [9].

### 2.3.4. Los Capilares

Son vasos sumamente delgados en que se dividen las arterias y que penetran por todos los órganos del cuerpo (Figura 8), al unirse de nuevo forman las venas [9].



Figura 8. Capilar. Cortesía de ADAM Inc [9].

## 2.4. Trabajos previos realizados

Existen varios trabajos realizados en lo que compete a la simulación numérica y experimental del flujo sanguíneo en arterias y venas (Tabla 1). Los cuales han abordado el problema como un fluido Newtoniano o no-Newtoniano, de una sola fase o multifásico y laminar o turbulento.

El trabajo que se ha realizado en la presente tesis, aporta un nuevo análisis hemodinámico, al considerar el flujo como no-Newtoniano, multifásico y en régimen turbulento (Capítulo 4), en arterias con estenosis. Problema no analizado hasta entonces con estas características, las cuales nos acercan más a las condiciones reales del sistema.

Tabla 1. Analogía de trabajos relacionados con simulaciones de flujo sanguíneo.

Autor	Estenosis	Flujo Newtoniano	Flujo no-Newtoniano	Flujo Multifásico	Flujo Turbulento
Ang <i>et al</i> [1]	*	*			
Deplano <i>et al</i> [2] <sup>†</sup>	*	*			
Lee <i>et al</i> [3]	*	*			
Gidaspow <i>et al</i> [4]		*		*	
Kim <i>et al</i> [5]	*		*	*	
Pralhad <i>et al</i> [11]	*		*	*	
Bertolotti <i>et al</i> [12] <sup>†</sup>	*	*			
Gijssen <i>et al</i> [13]			*	*	
Jung <i>et al</i> [14]			*	*	
Keshavarz <i>et al</i> [15]	*	*			* k-ε
Paul <i>et al</i> [16]	*	*			* k-ω
Reese <i>et al</i> [17]	*	*			*
Sankar <i>et al</i> [18]	*		*		
Tu <i>et al</i> [19]	*	*			
Siddiqui <i>et al</i> [20]	*		*		

<sup>†</sup> Estos trabajos muestran estudios experimentales.

## Capítulo 3 Modelos de flujo no-Newtoniano multifásico

### 3.1. Introducción

Los esfuerzos hemodinámicos constituyen una parte esencial en el desarrollo y la progresión de un aneurisma o de una aterosclerosis (estenosis). Una representación confiable de la distribución del esfuerzo cortante en una arteria, proporciona una herramienta útil para estudiar el papel de la hemodinámica en las enfermedades vasculares [21, 22]. La concentración de las células rojas de la sangre (glóbulos rojos) en áreas específicas de las arterias, como en las ramas curvadas o bifurcadas, es conocida por promover el desarrollo de la estenosis [23]. Por lo tanto, la optimización de modelos computacionales para describir mejor la mecánica de fluidos dentro de los vasos sanguíneos, es fundamental para el diseño de herramientas clínicas para diagnóstico médico.

La simulación del flujo sanguíneo es difícil de explicar y predecir, ya que la sangre es un fluido no-Newtoniano. Aunque un gran número de investigaciones han dado lugar a una mejor comprensión de las perturbaciones del flujo inducido por un aneurisma o una estenosis, la mayoría de los estudios teóricos y experimentales se han realizado bajo suposiciones simples. En varios estudios sobre el flujo arterial, se modela la sangre como un fluido Newtoniano [24-25]. Aunque se cree que el comportamiento no-Newtoniano sólo tiene un efecto menor sobre las características del flujo en las arterias de diámetros más grandes, en las simulaciones numéricas se debe considerar como un fluido no-Newtoniano y multifásico, ya que la sangre tiene muchos componentes: glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos), plaquetas y proteínas. Los GR constituyen el principal componente celular de la sangre y se cree que determinan su comportamiento reológico.

Varias propiedades de la sangre juegan un papel importante en determinar su comportamiento, tales como tasas de cortante y niveles de hematocrito. En el

cuerpo, es bien sabido que la sangre se comporta como un fluido no-Newtoniano, especialmente a bajas tasas de cortante (menos de  $100\text{s}^{-1}$ ) [26]. Sin embargo, a tasas de cortante altas (más de  $100\text{s}^{-1}$ ), los modelos tienden a considerar la sangre como un fluido Newtoniano [26, 27]. Los cambios instantáneos del ciclo cardiaco causan que la tasa de cortante varíe de 0 a  $1000\text{s}^{-1}$  en los vasos sanguíneos grandes [28]. El hematocrito es la fracción volumétrica de los hematíes (eritrocitos) en la suspensión de plasma.

La tasa de cortante en la pared (TCP), es considerado como un factor clave en la caracterización de las enfermedades arteriales [29]. Cuando se utilizan modelos no-Newtonianos de una sola fase o multifásicos, se observa baja TCP en la curvatura interior de modelos experimentales [24]. Además, la acumulación de glóbulos rojos en los vasos enfermos, se reporta en la curvatura [14]. En la estenosis, el área de acumulación de glóbulos rojos y el flujo local característico (por ejemplo, la velocidad, tasa de cortante, y la viscosidad) se alteran. La viscosidad de los glóbulos rojos es alta donde la acumulación de éstos se concentra. La mayor magnitud de la TCP se observa en las regiones con menos acumulación y es mayor que en el modelo de flujo de una sola fase [30]. Los investigadores han comenzado el desarrollo de experimentos para modelos de varias fases del flujo de sangre [31, 32].

### **3.2. Influencia de hematocrito en el flujo de Glóbulos Rojos (GR)**

La sangre está compuesta con un volumen de aproximadamente la mitad de células rojas (glóbulos rojos), los valores medios varían entre 45%-52% en los hombres y 37%-45% en las mujeres [33] y la velocidad de conducción del potencial de acción del torrente sanguíneo se encuentra entre 0.3 y 0.5 m/s [34]. Estas cifras pueden cambiar de acuerdo a diversos factores fisiológicos como la edad y la condición física del sujeto. La concentración de glóbulos rojos se cree que influye fuertemente en las propiedades de flujo. El *hematocrito* es el

porcentaje ocupado por glóbulos rojos del volumen total de la sangre (Tabla 2). La concentración del hematocrito (glóbulos rojos) de los resultados de las simulaciones que son presentadas en esta investigación, fueron variados desde un 30% (baja concentración) hasta un 60% (alta concentración).

**Tabla 2. Componentes sanguíneos [35].**

COMPONENTES	SUBDIVISIONES	PORCENTAJE
<b>Elementos formes o semisólidos (hematocrito)</b>	Glóbulos rojos	44.62%
	Glóbulos blancos	0.92%
	Plaquetas	0.46%
<b>Parte líquida</b>	Plasma	54%

Se sabe 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, 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 más cercana a la realidad el flujo sanguíneo considerando la interacción de ambos fenómenos [1-2]. Este interés se centra en que los resultados de una correcta simulación computacional permiten describir el comportamiento de flujo sanguíneo sobre diversas lesiones obstructivas en las arterias.

### 3.3. Metodología

Para el desarrollo del presente estudio se utilizó el software comercial COMSOL MULTIPHYSICS ® versión 4.0, con el cual se realizaron los cálculos por medio del método de los elementos finitos (MEF), del flujo sanguíneo en un modelo de arteria con estenosis.



En cuanto a las geometrías de las arterias, fue necesario plantear una estenosis hipotética, cuyos parámetros son la longitud de un tramo de arteria  $L$ , el radio de la arteria  $R_0$ , la longitud o extensión de la placa ateromatosa  $L_0$ , el espesor máximo de la placa ateromatosa  $\delta$  y el radio de la arteria en la parte estenosada  $R$  (Figura 9).

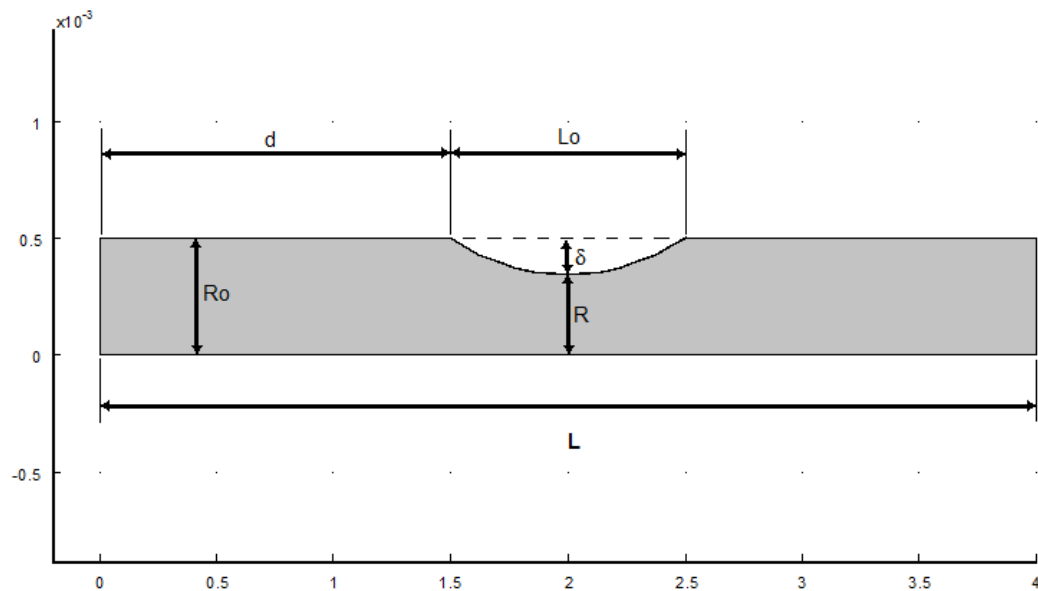
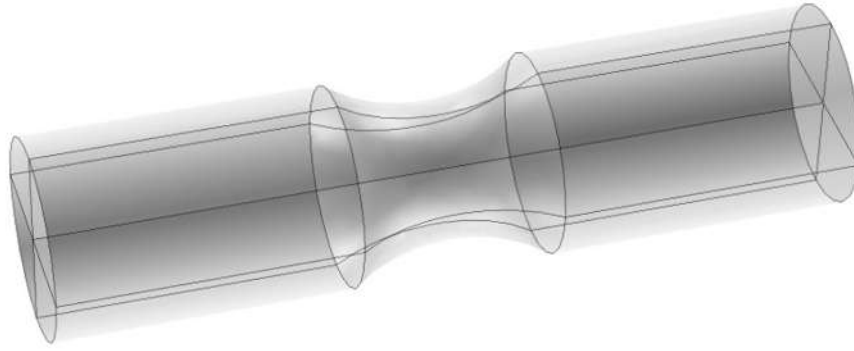


Figura 9. Parámetros geométricos para una arteria y su estenosis.

Con los parámetros anteriores se generó un sólido de revolución para formar la geometría de la arteria en 3D (ver Figura 10). Se tomó un diámetro de 1 mm que corresponde al diámetro promedio de venas y arterias en el cuerpo humano [34]. Con los parámetros  $R_0$  y  $R$  se determinó el porcentaje de estenosis, que para nuestro estudio fue considerado de 25%, 50% y 75%. Se propusieron como condiciones de frontera, una velocidad del fluido en la pared de la arteria igual a cero y una presión a la salida del segmento arterial igual a cero.



**Figura 10. Geometría de una arteria con estenosis en 3D.**

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

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

Donde  $\rho_k$  es la densidad,  $\varepsilon_k$  es la fracción volumétrica,  $v_k$  es la velocidad ( $k$  es el índice para cada fase), y  $t$  es el tiempo.

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

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

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

La ecuación de momentum para cada fase está dada por:

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

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

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

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

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

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

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

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

Donde  $r$  y  $p$  son los índices de glóbulos rojos y plasma. La densidad de la mezcla de sangre es de  $1080 \text{ kg/m}^3$  y la densidad del plasma es de  $1000 \text{ kg/m}^3$  [5].

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

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

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

La viscosidad es un factor clave en el fluido hemodinámico. Esta depende del hematocrito (concentración de glóbulos rojos en la mezcla de sangre), de la tasa de cortante y de la temperatura. En este estudio la temperatura es considerada como constante y su efecto en la viscosidad no es tomada en cuenta. La viscosidad de la mezcla de sangre  $\eta$  se determina mediante el modelo de Carreau-Yasuda [5], expresado en la Tabla 3.

**Tabla 3. Modelo de Carreau-Yasuda y sus variables.**

<b>MODELO DE CARREAU-YASUDA</b>
$\eta = \mu_p m [1 + (\lambda \dot{\gamma})^2]^{n-1/2}$
<b>Constantes:</b>
$m = 122.28\varepsilon_r^3 - 51.213\varepsilon_r^2 + 16.305\varepsilon_r + 1$
$n = 0.8092\varepsilon_r^3 - 0.8246\varepsilon_r^2 + 0.3503\varepsilon_r + 1$
$\lambda = 0.11 \text{ s}$
$\mu_p = 0.001 \text{ 1/s}$

Dada la facilidad que presenta COMSOL MULTIPHYSICS® para plantear modelos de viscosidad no estándar, mediante el uso de una interfaz para escribir directamente las ecuaciones diferenciales y acoplarlas a modelos físicos convencionales, se implementó el modelo de flujo no-Newtoniano multifásico de Carreau-Yasuda. Las simulaciones se llevaron a cabo para valores de  $\varepsilon_r$  (fracción de volumen de glóbulos rojos) de 30%, 40%, 50% y 60%, que están dentro de los rangos nominales para hombres y para mujeres.

Posteriormente se realizó un análisis de sensibilidad para determinar el número de elementos a utilizar en el mallado de los modelos. Para ello se tomó en cuenta la velocidad máxima en la estenosis y el número de elementos, así como

el tiempo de cálculo. Encontrándose, que el número de elementos mínimo para una pequeña variación en la velocidad obtenida y que toma el menor tiempo de cálculo, es de 62749 elementos (Figura 11).

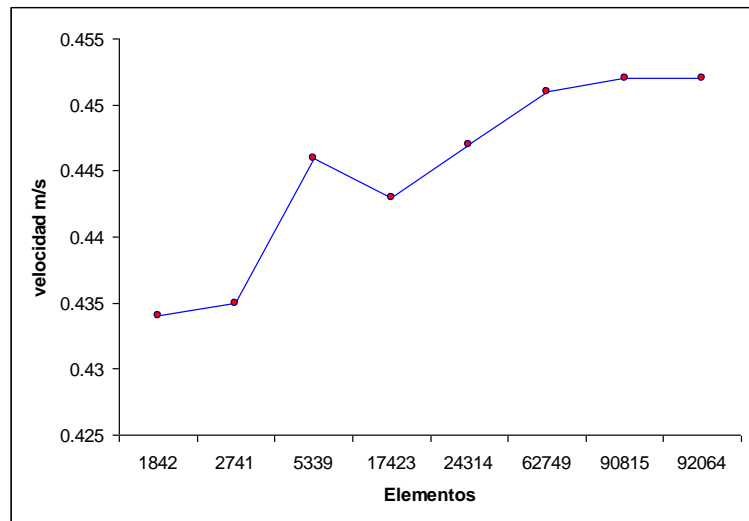


Figura 11. Análisis de sensibilidad de malla.

### 3.4. Resultados

Los resultados de la velocidad máxima en la zona con estenosis, muestran que conforme se incrementa el hematocrito, disminuye la magnitud de la velocidad. Esto puede deberse a que al existir mayor concentración de células rojas, estas tienden a conglomerarse en el inicio de la reducción del diámetro arterial, reduciendo con ello, la velocidad del fluido. Por otra parte en la misma zona la viscosidad dinámica tiende a disminuir, esto es el efecto adelgazante de la sangre.

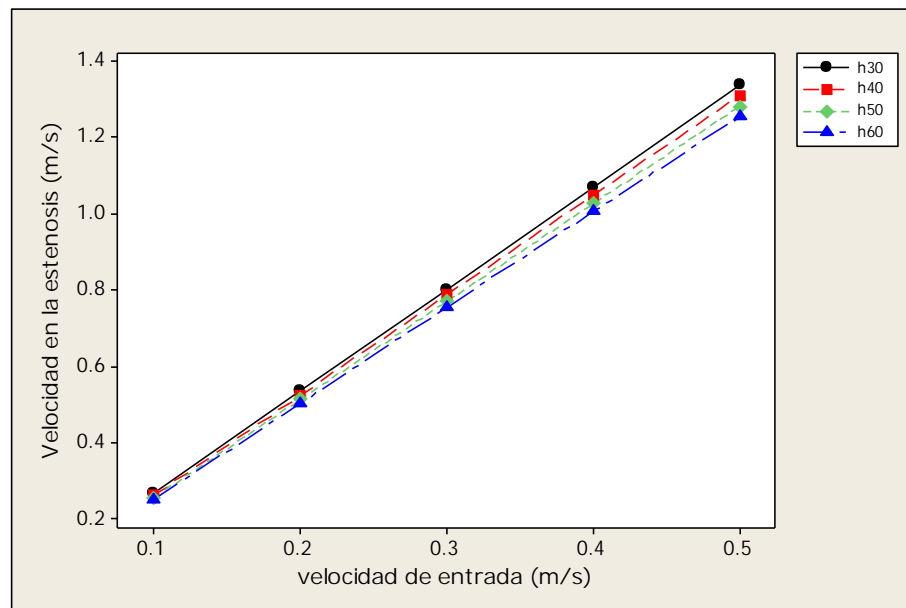
En la Tabla 4 se muestra la variación de la velocidad máxima, es decir en la zona de la estenosis para valores de hematocrito de 30%, 40%, 50% y 60%; contrastándose con grados de estenozamiento de 25%, 50% y 75%. Se puede observar que conforme se incrementa el porcentaje de estenosis aumenta la

velocidad máxima. Por otra parte el incremento del hematocrito  $\varepsilon_r$  contrarresta dicho efecto.

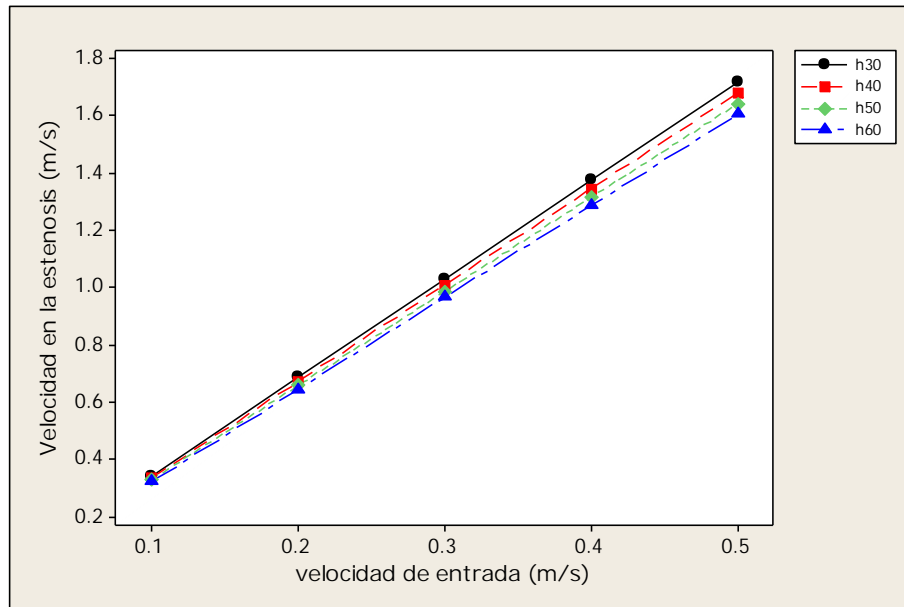
**Tabla 4. Velocidad máxima para diversos valores de hematocrito y grados de estenosis.**

Estenosis	Velocidad máxima (m/s)			
	$\varepsilon_r = 30\%$	$\varepsilon_r = 40\%$	$\varepsilon_r = 50\%$	$\varepsilon_r = 60\%$
25%	1.339	1.311	1.283	1.256
50%	1.719	1.681	1.642	1.606
75%	2.250	2.200	2.147	2.098

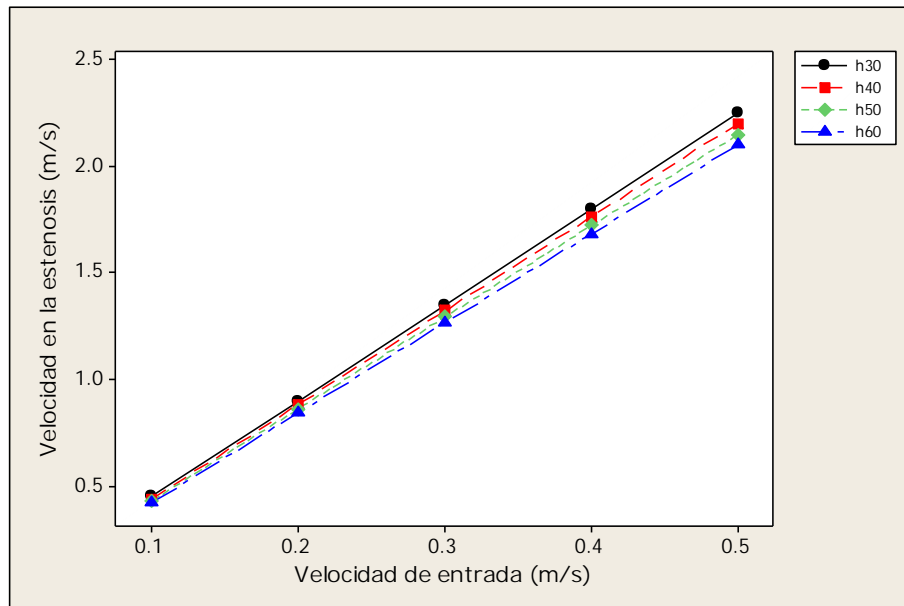
Se estudió el comportamiento de la velocidad en la estenosis para valores de velocidad a la entrada del segmento arterial de 0.1 m/s, 0.2 m/s, 0.3 m/s, 0.4 m/s y 0.5 m/s, para concentraciones de hematocrito de 30%, 40%, 50% y 60%. Encontrándose que el incremento en la velocidad de entrada aumenta la velocidad en la estenosis, y el hematocrito disminuye la velocidad para el mismo grado de estenosis como se puede apreciar en las Figura 12, 13 y 14.



**Figura 12. Velocidad en estenosis de 25% para diversos valores de hematocrito.**



**Figura 13. Velocidad en estenosis de 50% para diversos valores de hematocrito.**



**Figura 14. Velocidad en estenosis de 75% para diversos valores de hematocrito.**

Cuando se fija el hematocrito a 30% y se hacen variaciones de la velocidad a la entrada del segmento arterial de 0.1 m/s, 0.2 m/s, 0.3 m/s, 0.4 m/s y 0.5 m/s, para estenosis del 25%, 50% y 75%, se logra apreciar que al incrementar el grado de estenosis se incrementa la velocidad en la parte de la placa ateromatosa, siendo máxima en el espesor más grande de la estenosis, ver Figuras 15, 16 y 17.

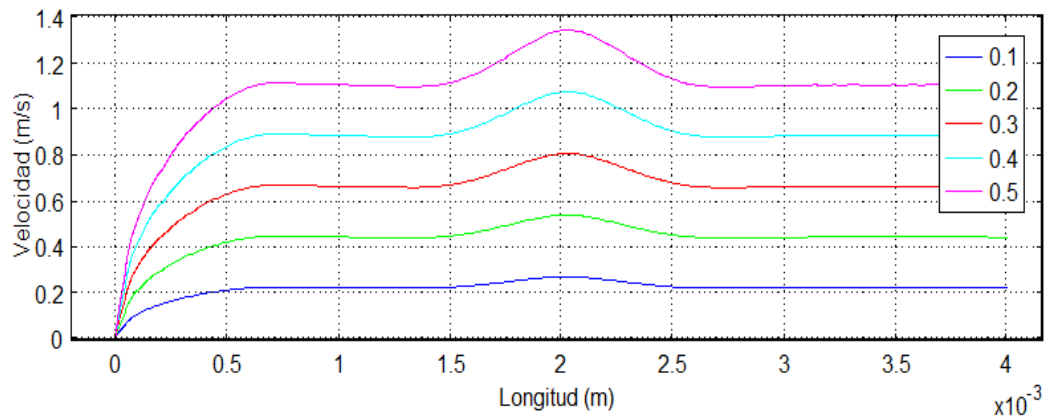


Figura 15. Comportamiento de la velocidad a lo largo de la arteria para diferentes velocidades de entrada en vena con estenosis del 25% y hematocrito de 30%.

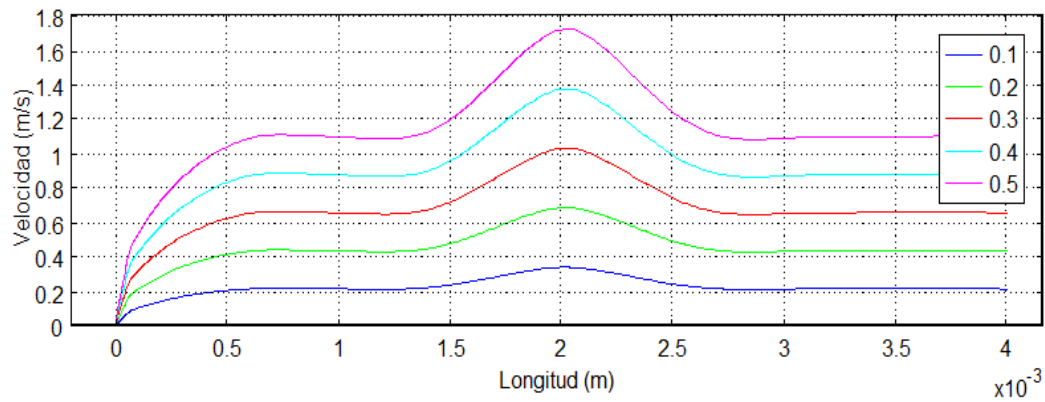


Figura 16. Comportamiento de la velocidad a lo largo de la arteria para diferentes velocidades de entrada en vena con estenosis del 50% y hematocrito de 30%.

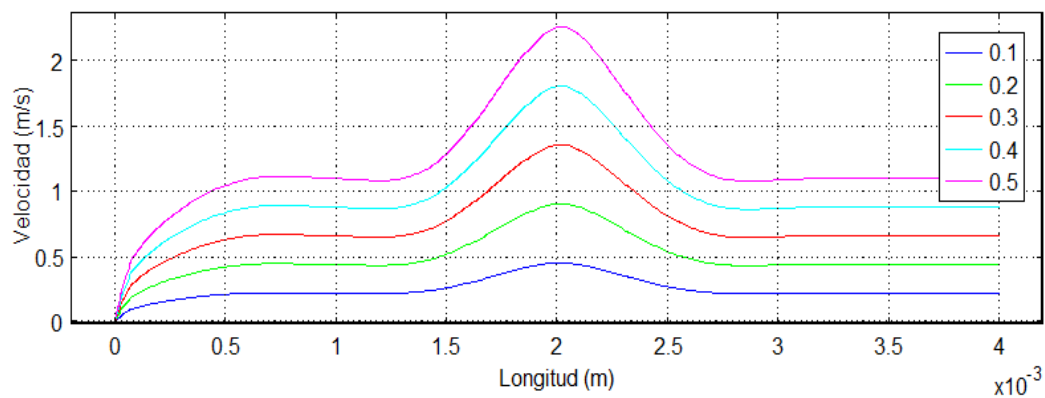
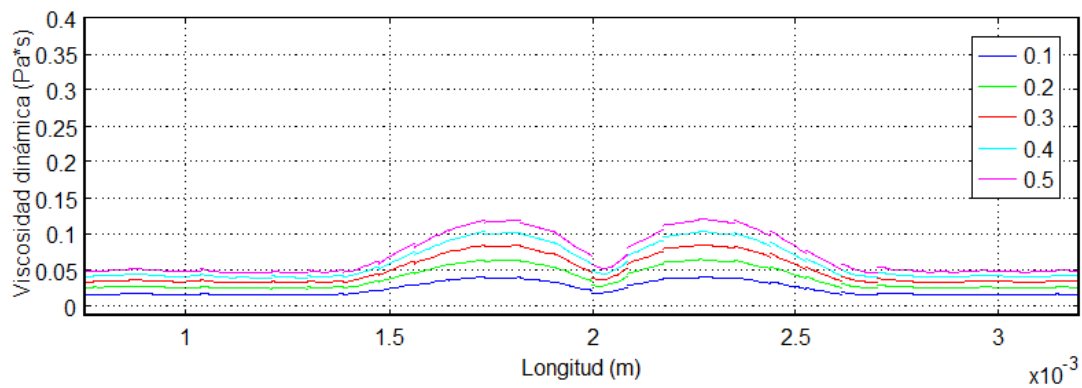


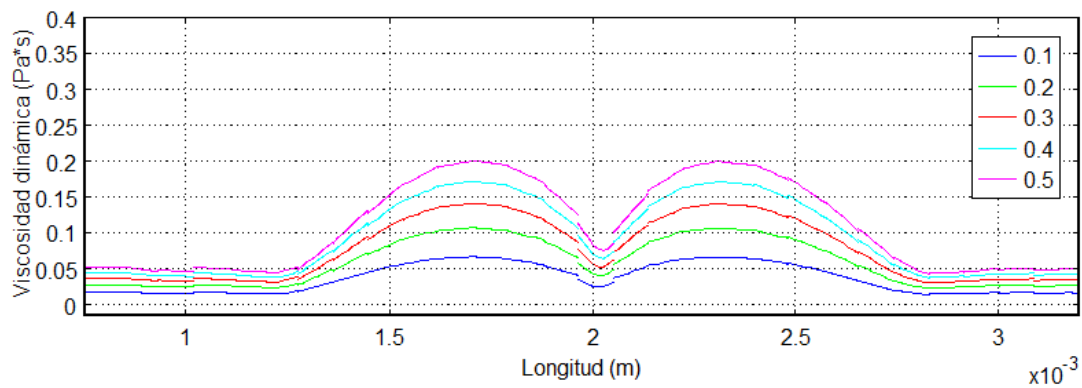
Figura 17. Comportamiento de la velocidad a lo largo de la arteria para diferentes velocidades de entrada en vena con estenosis del 75% y hematocrito de 30%.



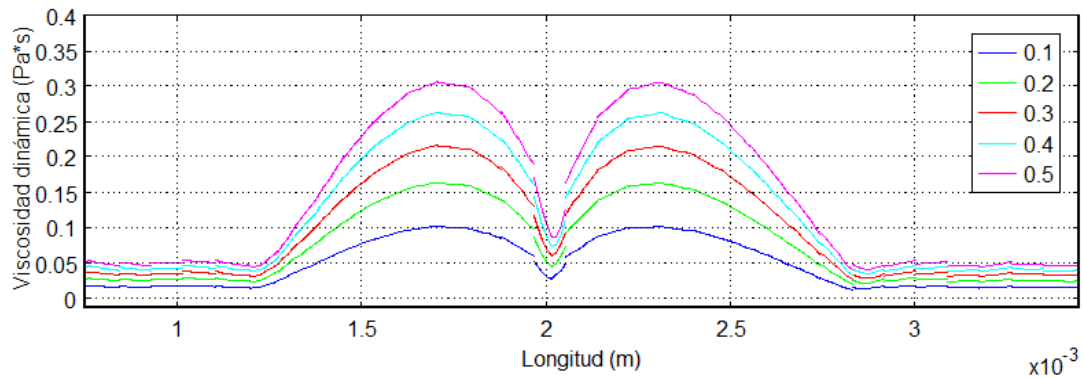
En las Figuras 18, 19 y 20, se muestra el comportamiento de la viscosidad dinámica para un hematocrito de 30%, para las diferentes velocidades de entrada que fueron consideradas y los grados de estenosis del 25%, 50% y 75%. Se puede apreciar el aumento de la viscosidad dinámica al incrementar la velocidad de flujo y una drástica disminución justo en la sección ateromatosa de la arteria.



**Figura 18. Comportamiento de la viscosidad a diversos valores de velocidad con estenosis de 25% y hematocrito de 30%.**

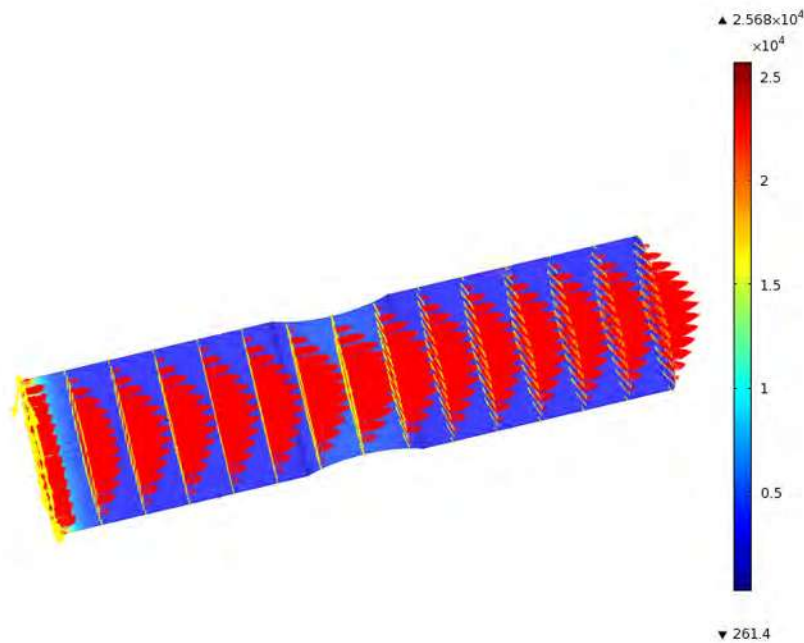


**Figura 19. Comportamiento de la viscosidad a diversos valores de velocidad con estenosis de 50% y hematocrito de 30%.**



**Figura 20. Comportamiento de la viscosidad a diversos valores de velocidad con estenosis de 75% y hematocrito de 30%.**

Las Figuras 21, 22 y 23, muestran el perfil de velocidad, así como el vector vorticidad y la magnitud de la vorticidad para 25%, 50% y 75% de estenosis. Se puede apreciar que la vorticidad se presenta normal al eje longitudinal de la arteria, siendo de mayor magnitud en la región ateromatosa.



**Figura 21. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en 1/s, para una estenosis del 25%.**

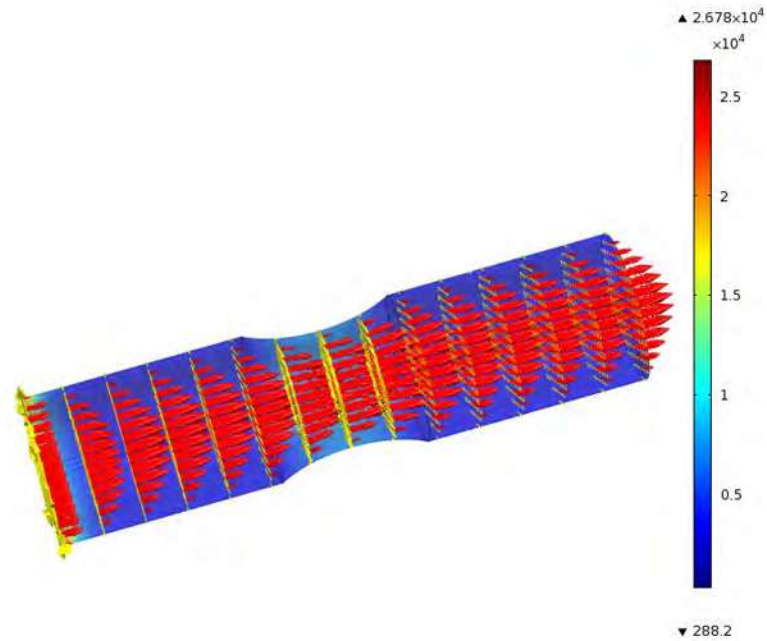


Figura 22. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en  $1/s$ , para una estenosis del 50%.

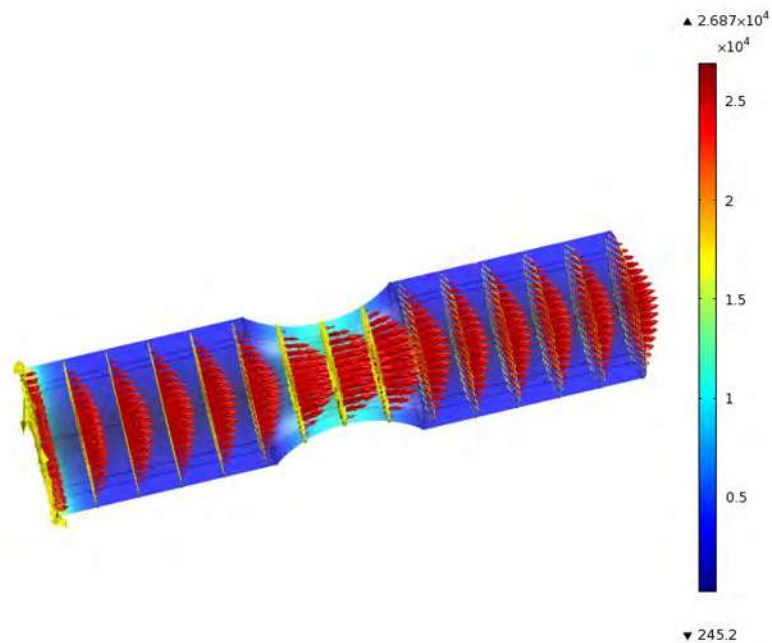


Figura 23. Vectores de velocidad (rojo) y vectores de vorticidad (amarillo), la escala representa la magnitud de la vorticidad en  $1/s$ , para una estenosis del 75%.

El flujo sanguíneo en arterias con diversos grados de estenosis se estudió en el presente capítulo. Se propuso a la sangre como un medio continuo que sigue el principio de Stokes, y tiene como ecuación constitutiva para la viscosidad dinámica la propuesta por Carreau-Yasuda. Dicha formulación toma en cuenta la concentración de eritrocitos (células rojas) en el plasma sanguíneo. En el presente estudio se tomaron como parámetros el hematocrito, la velocidad de entrada y el grado de estenosis. La velocidad en la entrada de la arteria se varió de 0.1 a 0.5 m/s, tal y como lo sugiere Srivastava [36], de acuerdo a mediciones experimentales se han realizado para determinar el valor de este parámetro. La velocidad máxima se encontró en la zona ateromatosa, siendo más elevada a mayor grado de estenosis. El hematocrito contribuye a un cambio en la velocidad del flujo sanguíneo, disminuyéndola con mayores valores de hematocrito. Se espera que los presentes resultados puedan ser útiles para elucidar el mecanismo de formación de placa ateromatosa, y encontrar mejores mecanismos para reducir la incidencia de aterosclerosis.

## Capítulo 4 Modelos de flujo no-Newtoniano multifásico turbulento

### 4.1. Introducción

La turbulencia es una propiedad del campo de flujo y se caracteriza principalmente por una amplia gama de escalas de flujo. En términos de la dinámica de fluidos, turbulencia o flujo turbulento, es un régimen de flujo caracterizado por baja difusión de momento, alta convección y cambios espacio-temporales rápidos de presión y velocidad. Un flujo se puede caracterizar como laminar o turbulento observando el orden de magnitud del número de Reynolds.

$$Re = \frac{\rho UL}{\mu}$$

(4.1.1) Escuchar

Leer fonéticamente

Diccionario

donde  $\mu$  es la viscosidad dinámica,  $\rho$  la densidad y la  $U$  y  $L$  son las escalas de velocidad y la longitud de la corriente, respectivamente. Los flujos con altos números de Reynolds tienden a convertirse en turbulento y este es el caso de la mayoría de aplicaciones de ingeniería.

Las ecuaciones de Navier-Stokes se pueden utilizar para las simulaciones por computadora de flujo turbulento, aunque ello requeriría de un gran número de elementos en los mallados de los volúmenes de control, para capturar la amplia gama de escalas en el flujo. Un enfoque alternativo consiste en dividir el flujo en grandes y pequeñas escalas; resolver la escala grande y dejar sin resolver la pequeña escala. Las escalas menores son modeladas mediante un modelo de turbulencia con la intención de que el modelo sea numéricamente menos

costoso que la resolución de todas las escalas. Los diferentes modelos de turbulencia invocan diferentes supuestos sobre las escalas no resueltas que resultan en diferentes grados de precisión para los casos de diferentes flujos.

## 4.2. Ecuaciones del modelo RANS

En la formulación de las ecuaciones del modelo RANS (Reynolds Averaged Navier-Stokes), se supone que el flujo del fluido es incompresible y newtoniano, en cuyo caso las ecuaciones de Navier-Stokes tienen la forma:

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

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

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

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

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

donde  $\phi$  puede representar cualquier cantidad escalar del flujo. En general, el valor medio puede variar en el espacio y tiempo.

Esto se ejemplifica en la Figura 24, que muestra el tiempo promedio de un componente del vector de velocidad de la turbulencia no estacionaria. El flujo sin filtrar tiene una escala de tiempo  $\Delta t_1$ . Después de un tiempo se ha aplicado un filtro con un ancho de  $\Delta t_2 \gg \Delta t_1$ , hay una parte fluctuante  $u'_i$  y una parte media  $U_i$ . Debido a que el campo de flujo también varía en una escala de tiempo más

grande que  $\Delta t_2$ ,  $U_i$  es todavía dependiente del tiempo, pero es mucho más suave que la velocidad medida sin filtrar.

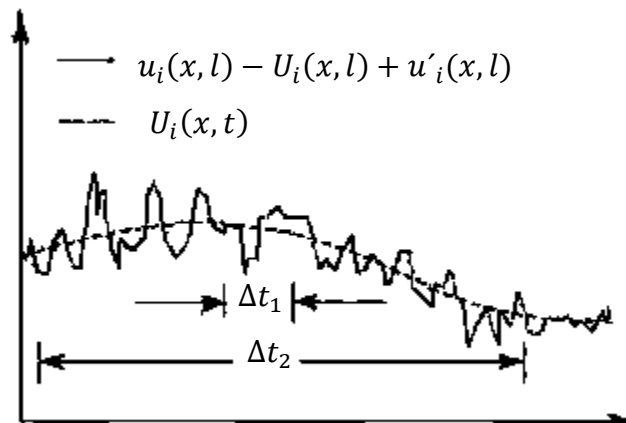


Figura 24. Componente de velocidad sin filtrar  $u_i$  con una escala de tiempo  $\Delta t_1$  y el componente promedio de velocidad  $U_i$  con escala de tiempo  $\Delta t_2$ .

La descomposición de los campos de flujo en una parte media y una parte fluctuante, seguido por la inserción en la ecuación de Navier-Stokes, se presenta en la ecuación 4.2.3, la cual define el modelo RANS:

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

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

donde  $\mathbf{U}$  es el campo de velocidades promedio y  $\otimes$  es el producto vectorial exterior. Una comparación con la ecuación 4.2.1 indica que la única diferencia es la aparición del último término en el lado izquierdo de la ecuación 4.2.3. Este término representa la interacción entre las velocidades que fluctúan y se llama tensor de Reynolds. Esto significa que para obtener las características de flujo medio, es necesario información acerca de la estructura a pequeña escala de la corriente. En este caso, esa información es la correlación entre las fluctuaciones en distintas direcciones.

[Escuchar](#)[Leer fonéticamente](#) [Diccionario](#)

### 4.3. Viscosidad Turbulenta

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

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

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

$$\frac{\rho}{3} \text{tr}(\overline{\mathbf{u}' \otimes \mathbf{u}'}) \mathbf{I} = \frac{2}{3} \rho k \quad (4.3.2)$$

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

### 4.4. Flujo turbulento compresible

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



$$\tilde{u}_i = \frac{1}{\bar{\rho}} \lim_{T \rightarrow \infty} \frac{1}{T} \int_t^{t+T} \rho(\mathbf{x}, \tau) u_i(\mathbf{x}, \tau) d\tau \quad (4.3.3)$$

Por lo que de la ecuación 4.3.2 se deduce que:

$$\bar{\rho} \tilde{u}_i = \overline{\rho u_i} \quad (4.3.4)$$

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

$$u_i = \tilde{u}_i + u_i'' \quad (4.3.5)$$

Utilizando la ecuación 4.3.3 y la ecuación 4.3.4, junto con algunas hipótesis de modelización de los flujos compresibles [37], la ecuación de *momentum* se puede escribir de la forma:

$$\bar{\rho} \frac{\partial \tilde{u}_i}{\partial t} + \bar{\rho} \tilde{u}_j \frac{\partial \tilde{u}_i}{\partial x_j} = -\frac{\partial \bar{p}}{\partial x_i} + \frac{\partial}{\partial x_j} \left[ \mu \left( \frac{\partial \tilde{u}_i}{\partial x_j} + \frac{\partial \tilde{u}_j}{\partial x_i} \right) - \frac{2}{3} \mu \frac{\partial \tilde{u}_k}{\partial x_k} \delta_{ij} - \overline{\rho u_j'' u_i''} \right] + \bar{F}_i \quad (4.3.6)$$

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

$$-\overline{\rho u_j'' u_i''} = \mu_T \left( \frac{\partial \tilde{u}_i}{\partial x_j} + \frac{\partial \tilde{u}_j}{\partial x_i} \right) - \frac{2}{3} \left( \mu_T \frac{\partial \tilde{u}_k}{\partial x_k} + \bar{\rho} k \right) \delta_{ij} \quad (4.3.7)$$

donde  $k$  es la energía cinética turbulenta. Comparando la ecuación 4.3.5 con su homólogo incompresible (ecuación 4.2.3), se puede observar que, aparte del término  $-(2/3)\bar{\rho}k\delta_{ij}$ , las formulaciones compresibles e incompresibles son exactamente iguales, excepto que la variable independiente  $\tilde{u}_i$  sea usada en lugar de  $U_i = \bar{u}_i$  [38, 39].

Las ecuaciones de transporte turbulento se utilizan en formulaciones de flujo totalmente compresible [40].

## 4.5. Modelo de Carreau-Yasuda para flujo turbulento

Para poder simular el flujo sanguíneo multifásico en régimen turbulento, se acopló el modelo RANS con las ecuaciones constitutivas de Carreau-Yasuda en COMSOL MULTIPHYSICS® versión 4.0.

El modelo de Carreau-Yasuda [5] está expresado de la siguiente forma:

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

el valor de las variables ya fue definido en la sección 3.3.

Las simulaciones se llevaron a cabo para valores de  $\varepsilon_r$  (fracción de volumen de glóbulos rojos) de 30%, 40%, 50% y 60%, que están dentro de los rangos nominales de 45%-52% en los hombres y 37%-45 en mujeres.

Las constantes para el modelo RANS, se muestran en la Tabla 5.

**Tabla 5. Constantes para el modelo RANS  $k - \varepsilon$ .**

Constante	Valor
$C_k$	0.5
$C_{e1}$	1.44
$C_{e2}$	1.92
$C_\mu$	0.09
$\sigma_k$	1.0
$\sigma_e$	1.3
$k_v$	0.42

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

En las simulaciones se tomaron para el estudio paramétrico velocidades a la entrada del segmento arterial de 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5 y 1.0 m/s. También se varió la presión a la entrada de 110, 130, 160 y 180 mmHg. Además se

consideraron números de Reynolds de 10, 100, 200, 400, 600, 800, 1000 y 1200.

#### 4.6. Resultados

Los resultados de la velocidad máxima en la zona con estenosis del 75% y un hematocrito del 30% y 60%, muestran que conforme se incrementa la velocidad a la entrada del segmento arterial, aumenta la magnitud de la velocidad en la placa ateromatosa, ver Figuras 25 y 26. Todo ello para una variación en la velocidad de entrada de 0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5 y 1 m/s.

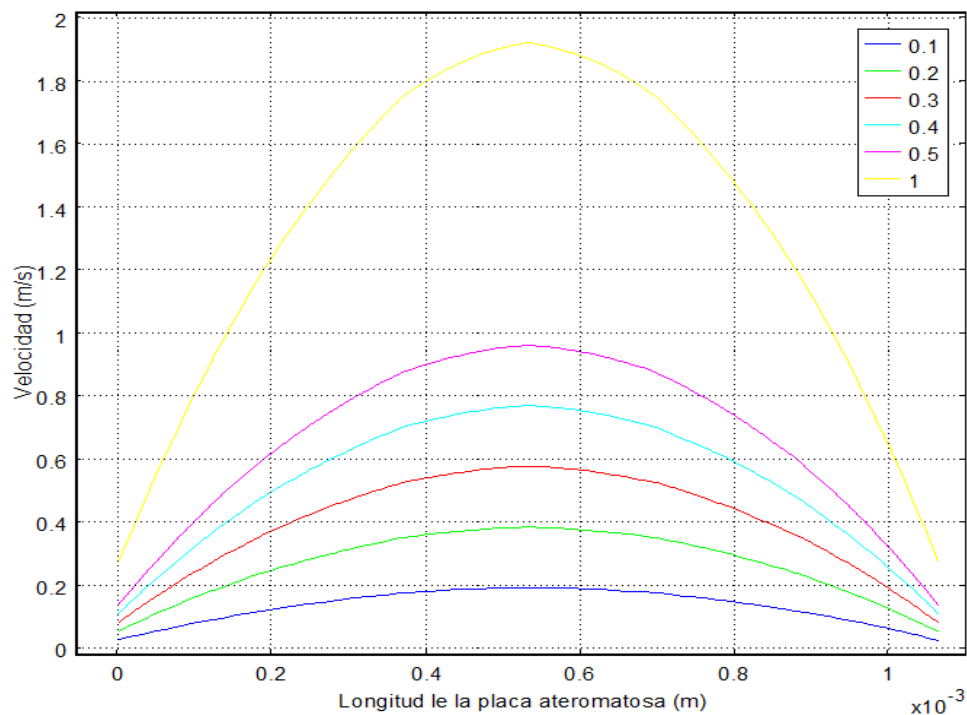
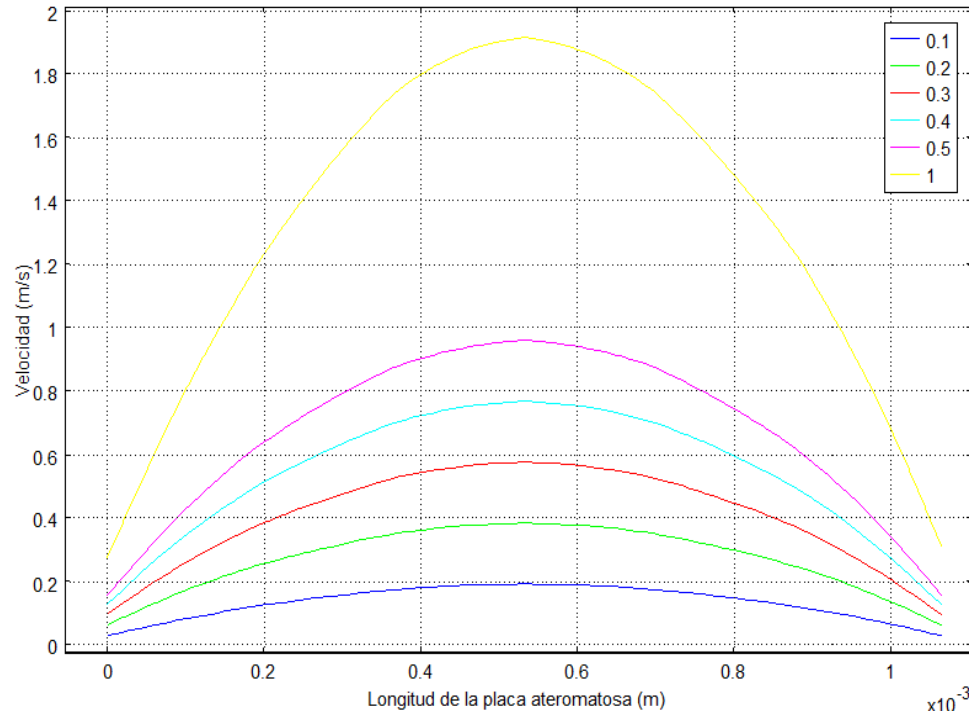


Figura 25. Velocidad en la pared de la placa ateromatosa para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.



**Figura 26. Velocidad en la pared de la placa ateromatosa para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.**

En las Figuras 27 y 28, se muestra el comportamiento de la viscosidad dinámica a lo largo del segmento arterial, cuando se ha considerado un hematocrito de 30% y 60% para una estenosis del 75%. Se puede apreciar que para valores del hematocrito del 60 %, se presentan viscosidades dinámicas más bajas que para el hematocrito de 30. Dicho comportamiento se conserva con la variación de la velocidad, que en nuestro caso es de 0.1 a 1 m/s. En la parte más alta de la estenosis, decrece considerablemente.

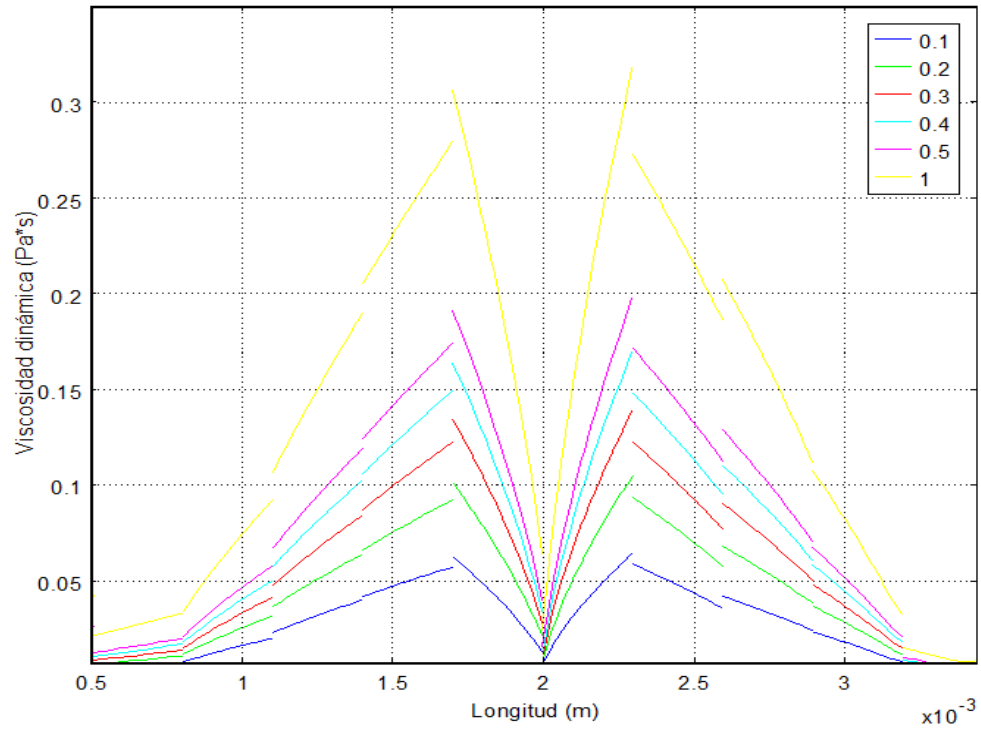


Figura 27. Viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.

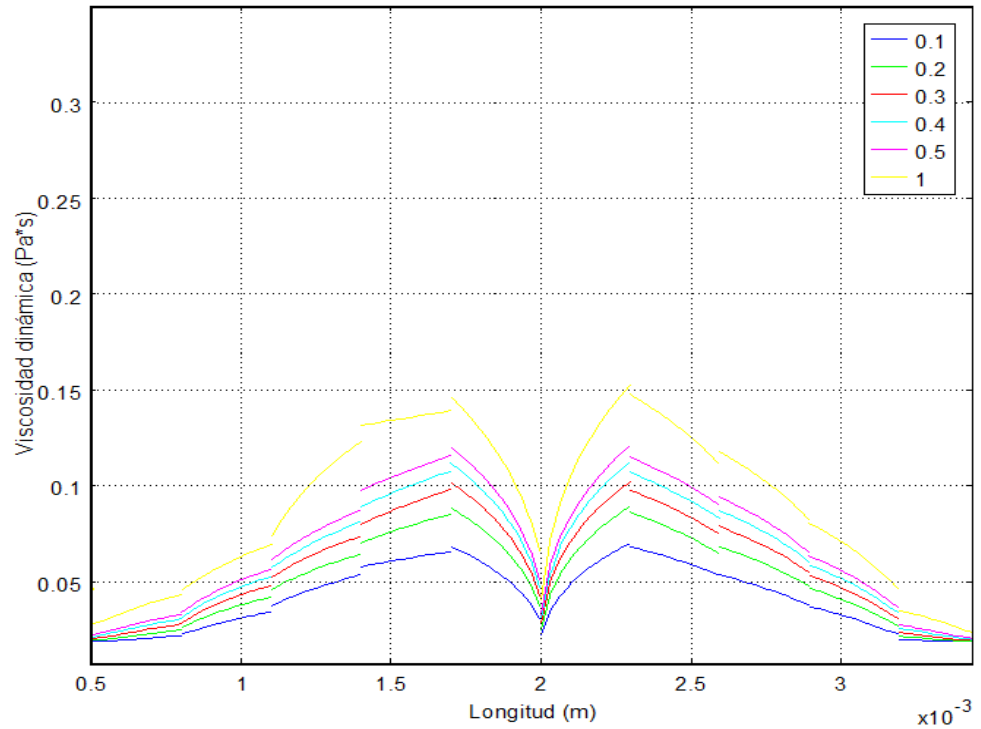
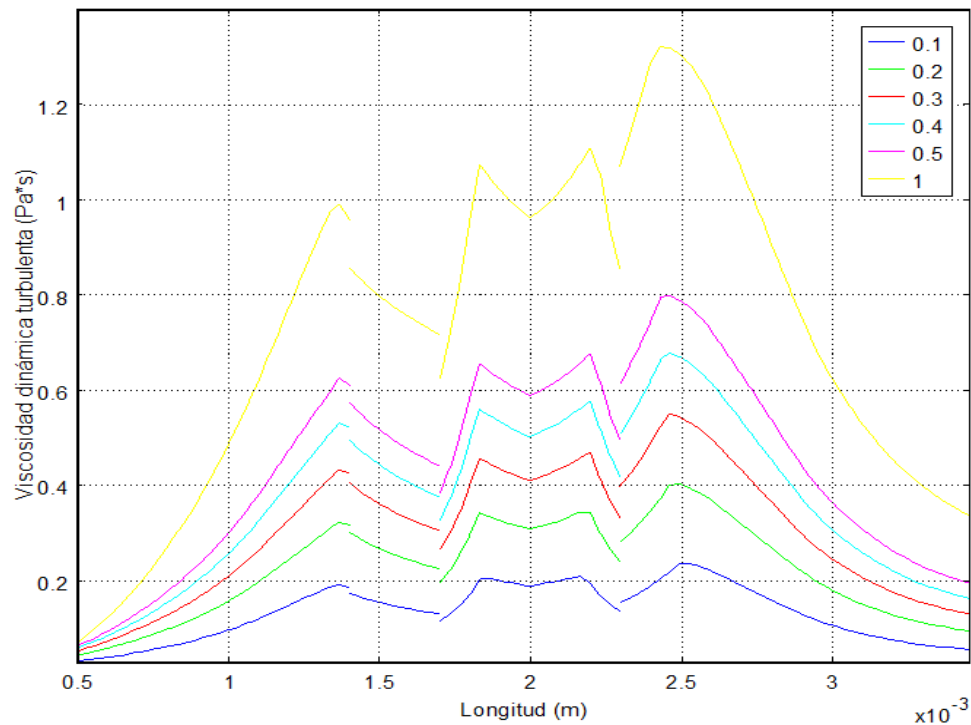


Figura 28. Viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.

Por lo que respecta a la viscosidad dinámica turbulenta, podemos verificar que disminuye al aumentar el hematocrito, ver Figuras 29 y 30. Sin embargo cuando se tienen velocidades bajas como 0.1 y 0.2 m/s, dicha variación de la viscosidad dinámica no es tan significativa, como sucede para velocidades altas (0.5 y 1 m/s). Se puede apreciar además, que en la entrada y salida de la estenosis se tienen valores máximos, que decrecen y vuelven a ser máximos en las inmediaciones de la placa arteriomatosa.



**Figura 29. Viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.**

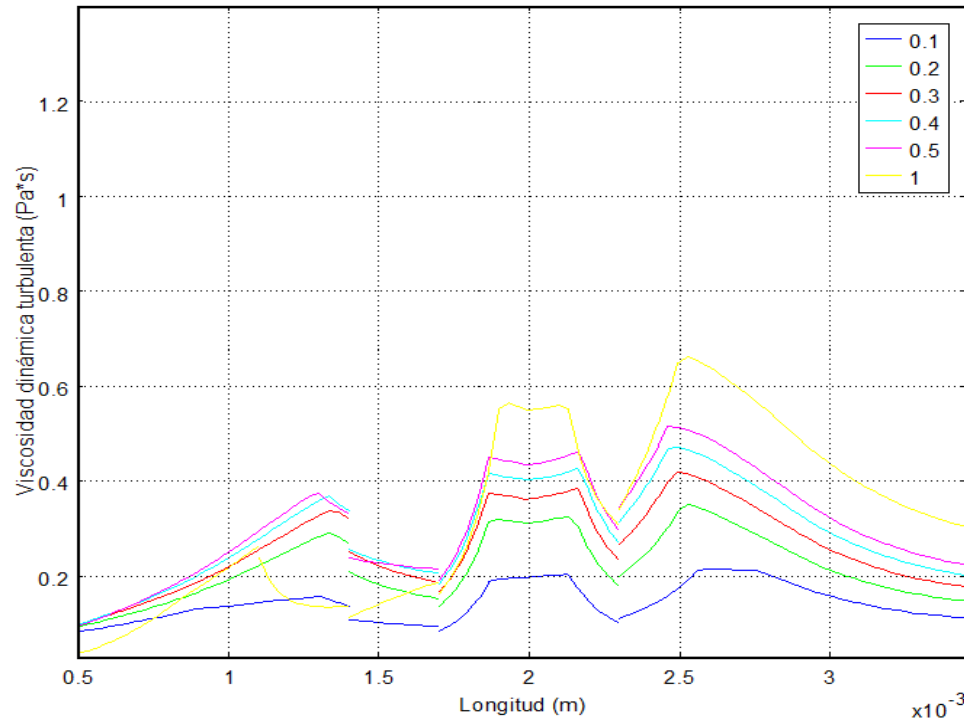


Figura 30. Viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.

La energía cinética turbulenta se muestra en las Figuras 31 y 32 para una estenosis de 75% y hematocrito de 30% y 60%. De dichas figuras se puede concluir, que conforme se incrementa el hematocrito disminuye la energía cinética turbulenta, esto puede deberse al aglutinamiento que sufren los glóbulos rojos.

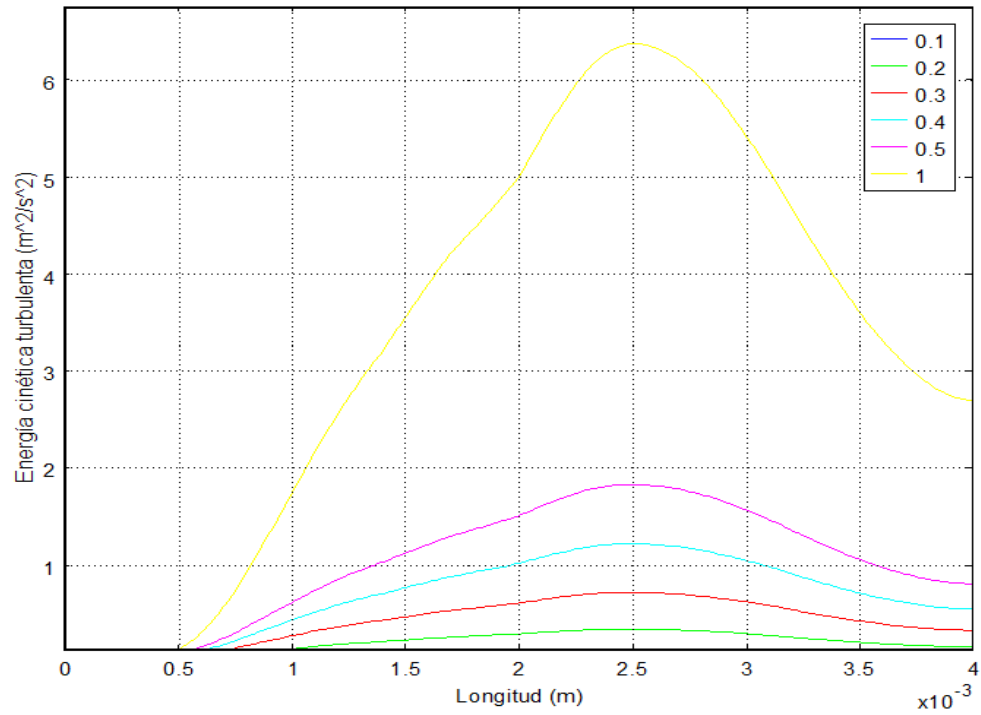


Figura 31. Energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.

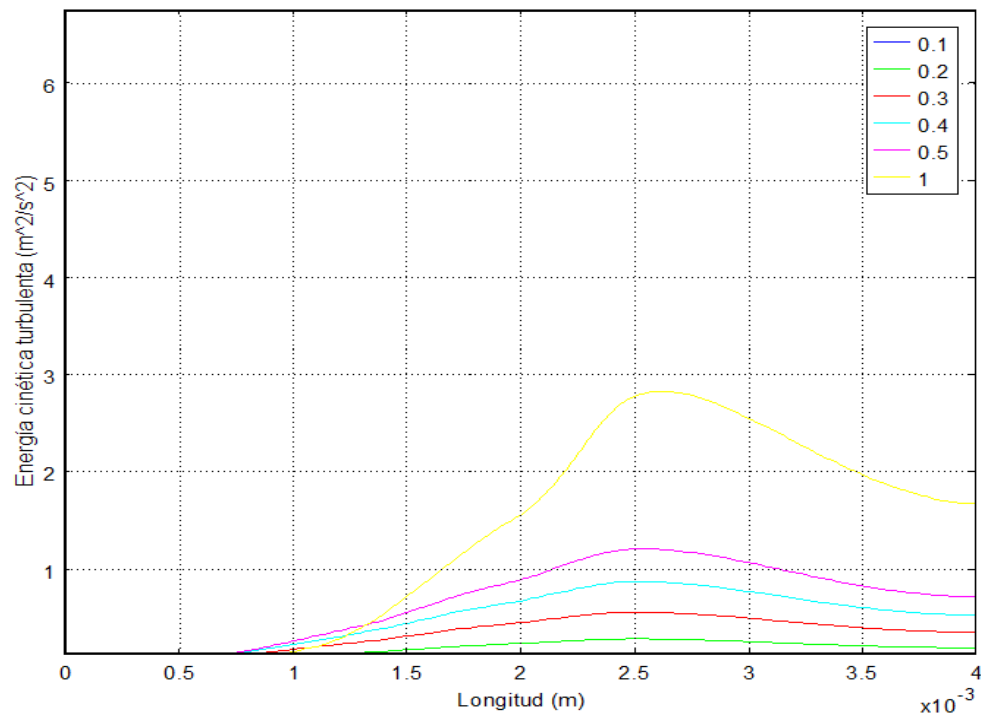


Figura 32. Energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.



La disipación turbulenta que se presenta en las Figuras 33 y 34. Tiene un comportamiento polinomial, y se puede apreciar que para un hematocrito de 30% es de casi el doble que para un hematocrito de 60% a las mismas velocidades. Y el valor máximo de la disipación turbulenta se localiza a una distancia prácticamente igual a la longitud de la estenosis desde el centro de la estenosis.

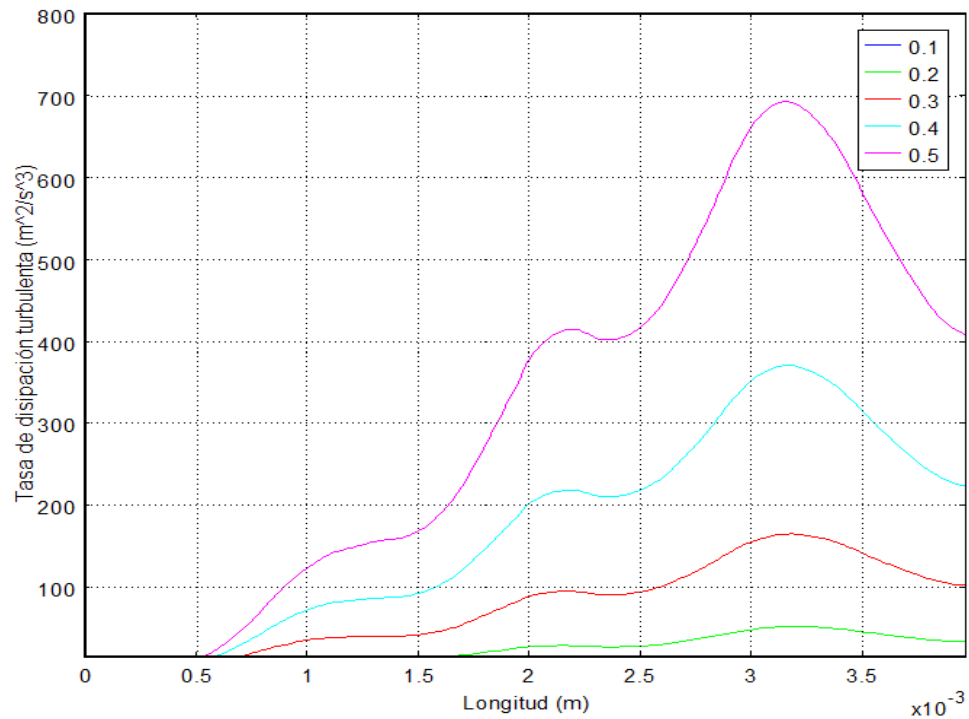
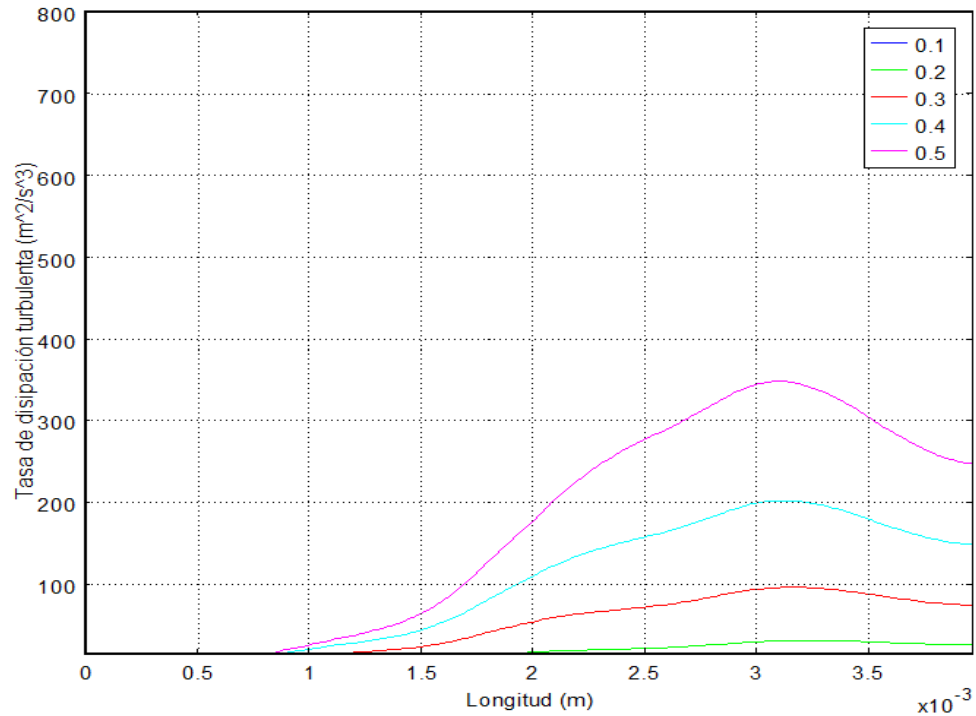


Figura 33. Tasa de disipación turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.



**Figura 34.** Tasa de disipación turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.

En las Figuras 35 y 36, se muestra la distribución de la presión en el segmento arterial de estudio, para valores de velocidad de 0.1 a 1 m/s. Se presenta una caída de presión en la estenosis, que es más drástica justo a la salida de la estenosis. Además, cuando se tienen valores de hematocrito de 30% la presión es más alta que con valores de 60%.

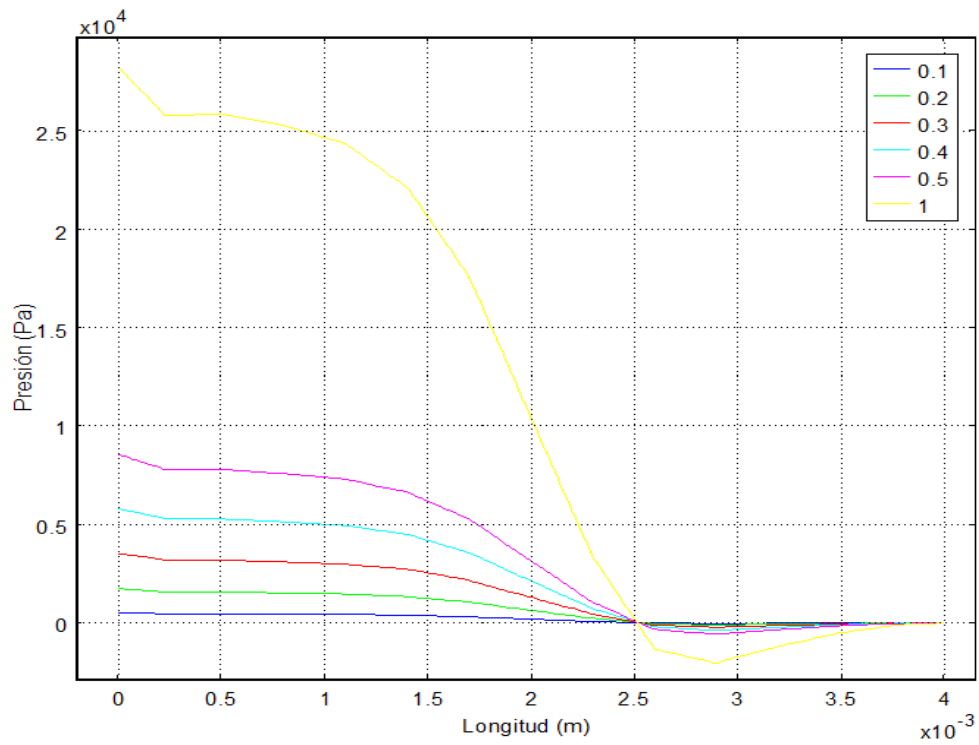


Figura 35. Distribución de la presión en el segmento arterial para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.

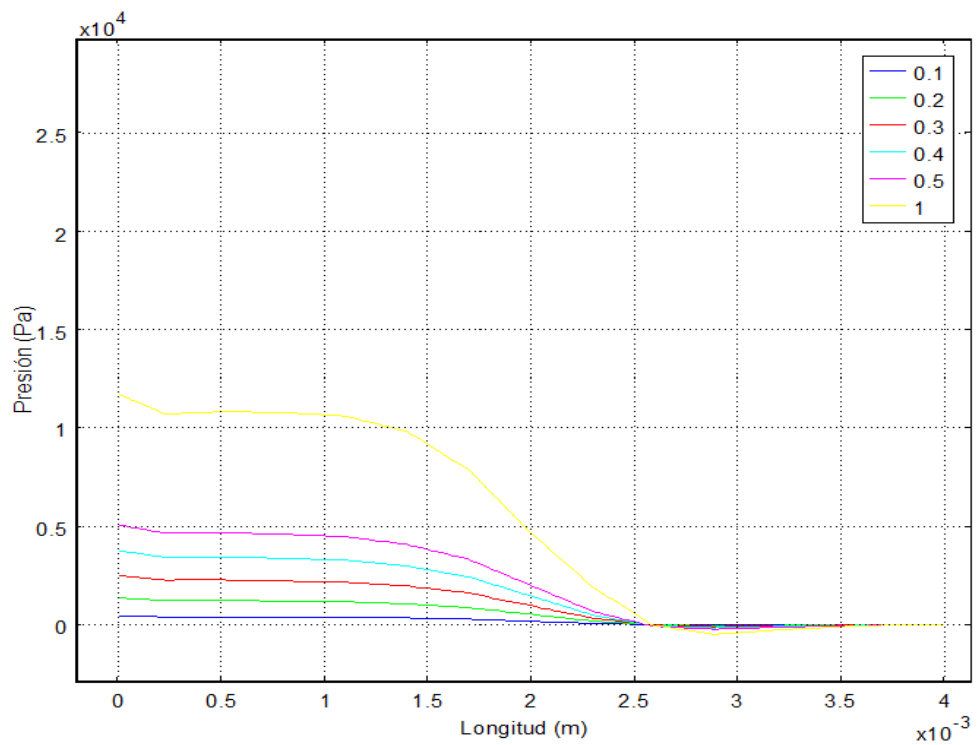


Figura 36. Distribución de la presión en el segmento arterial para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.

Por lo que respecta a la tasa de esfuerzo cortante, se puede decir que, el comportamiento es muy similar para hematocrito de 30% y 60%. Se presentan máximos a aproximadamente un quinto de la entrada y salida de la estenosis. Siendo mayor la tasa de esfuerzo cortante a mayor velocidad de entrada. En el centro de la estenosis la tasa baja a un mínimo. Ver las Figuras 37 y 38.

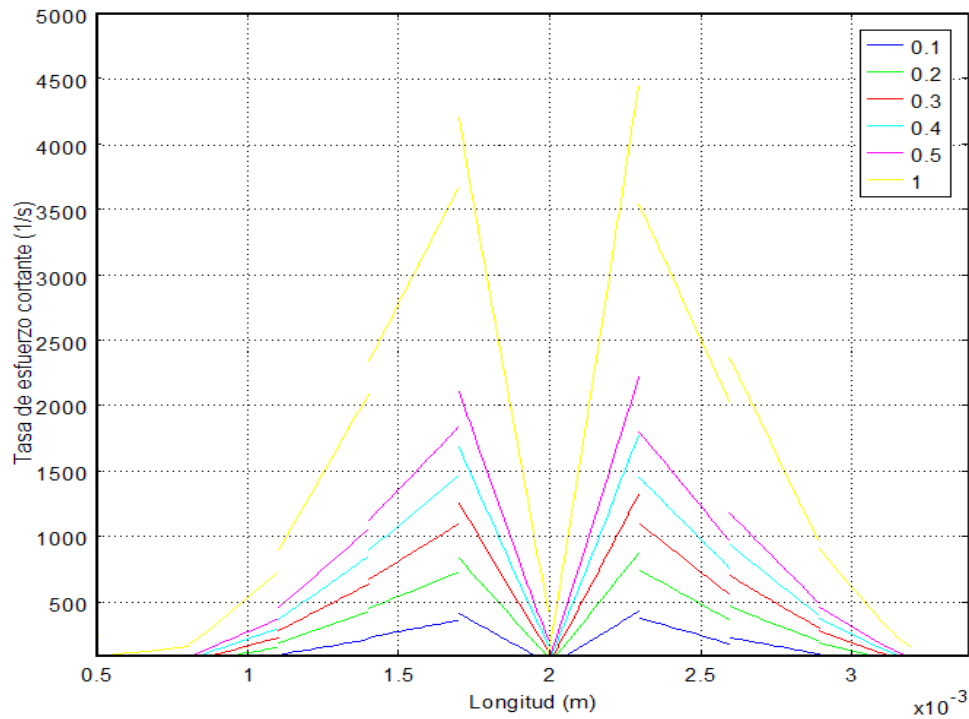
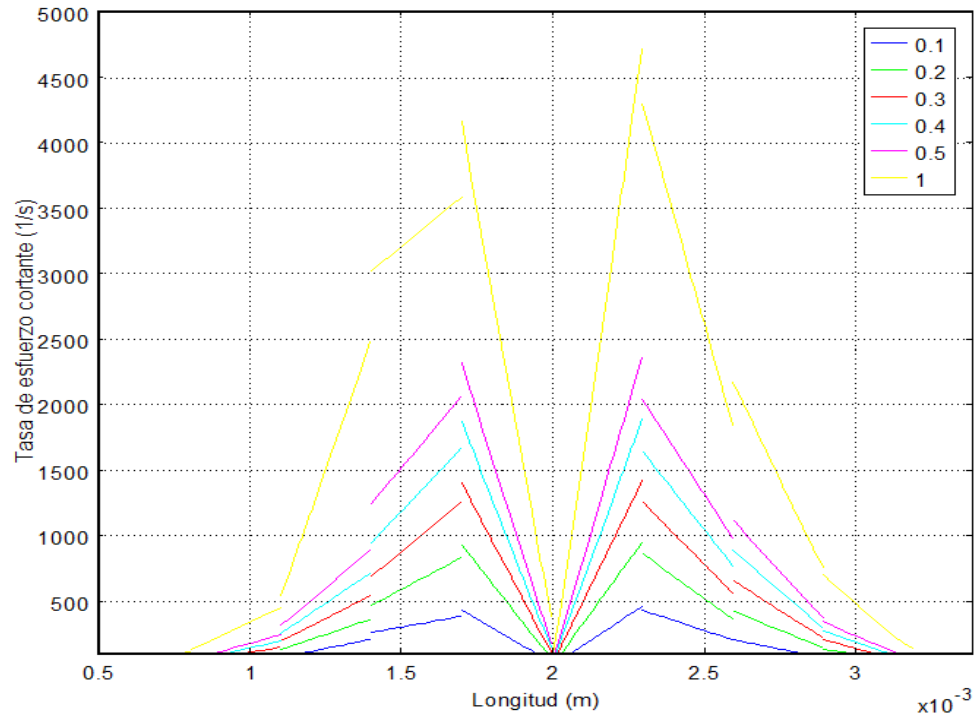


Figura 37. Tasa de esfuerzo cortante para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%.



**Figura 38. Tasa de esfuerzo cortante para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%.**

En las Figuras 39 y 40, se muestra el comportamiento de la vorticidad y la velocidad. En este caso se tomó una estenosis del 75% y una velocidad de entrada de 1 m/s. Se pudo observar que la magnitud de la velocidad aumenta conforme aumenta el hematocrito, esto es que mientras para un hematocrito de 30% la magnitud máxima de la velocidad es de 1.93 1/s y para un hematocrito de 60% es de 2.271 1/s.

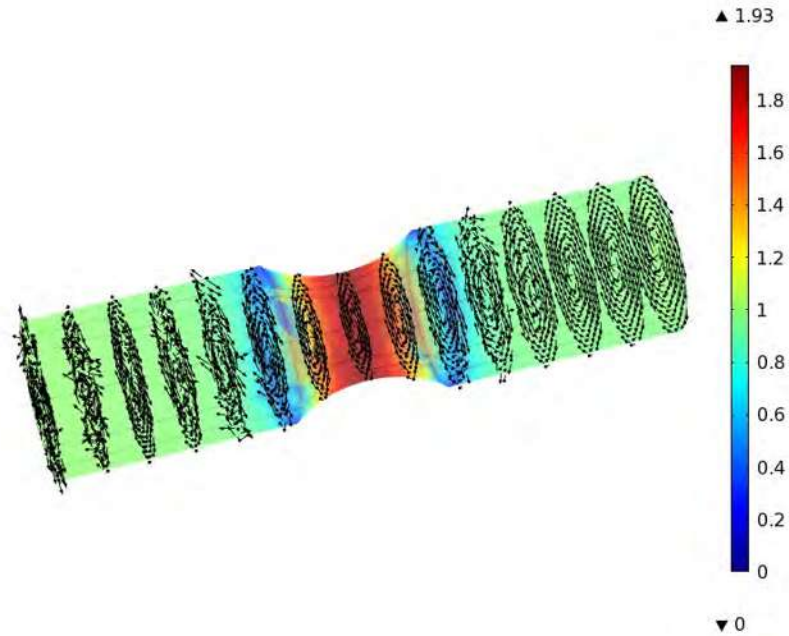


Figura 39. Vorticidad (flechas) y magnitud de de velocidad (trama de colores) en m/s para una estenosis del 75%, hematocrito de 30% y velocidad a la entrada del segmento arterial de 1 m/s.

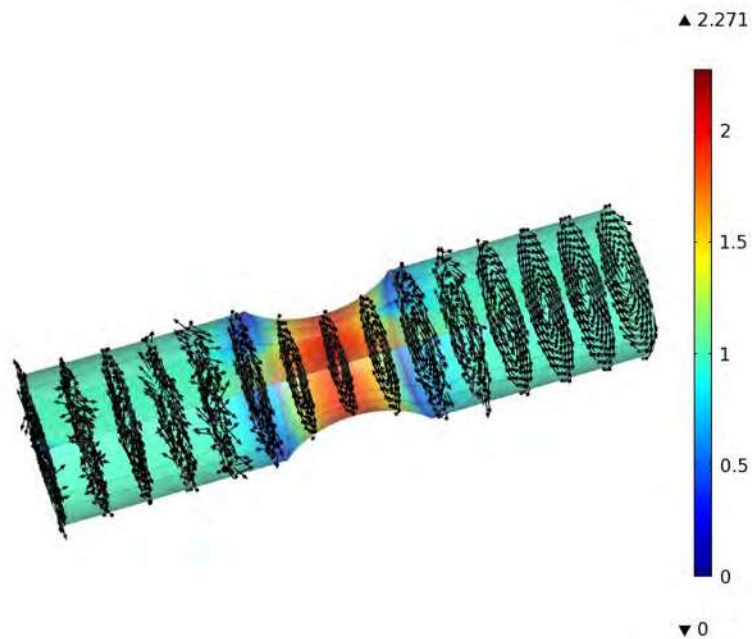
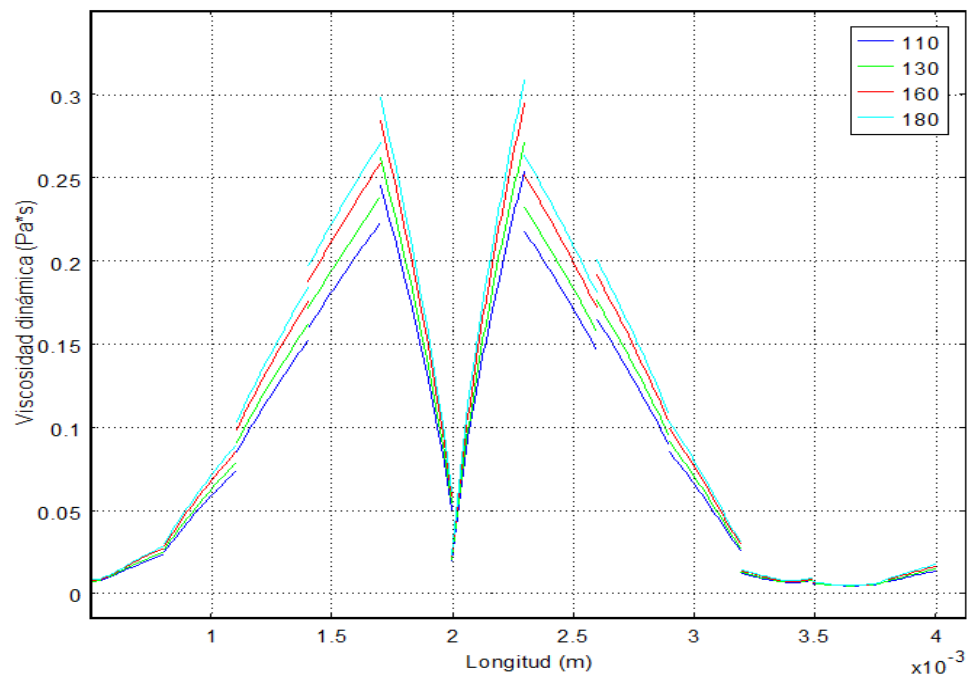


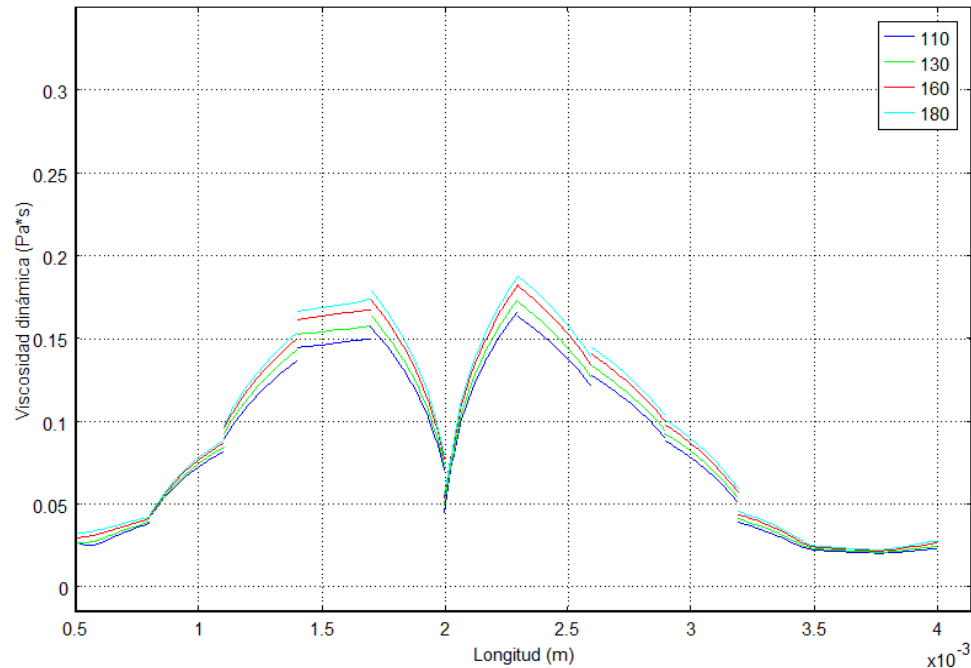
Figura 40. Vorticidad (flechas) y magnitud de velocidad (trama de colores) en m/s para una estenosis del 75%, hematocrito de 60% y velocidad a la entrada del segmento arterial de 1 m/s.

Para estudiar el comportamiento del flujo sanguíneo bajo condiciones de presión arterial normal y en hipertensión, se estableció como condición de borde una presión a la entrada del segmento arterial de 110, 130 160 y 180 mmHg, la estenosis se consideró de 75% y el hematocrito de 30% y 60%.

La viscosidad dinámica presenta una relación directamente proporcional al incremento en la tensión arterial, es decir, conforme aumenta el valor de la tensión arterial se incrementa el valor de la viscosidad dinámica. Por otra parte la relación del hematocrito con la viscosidad dinámica es inversa, esto es, si aumentamos el valor del hematocrito disminuye la viscosidad (ver Figuras 41 y 42).



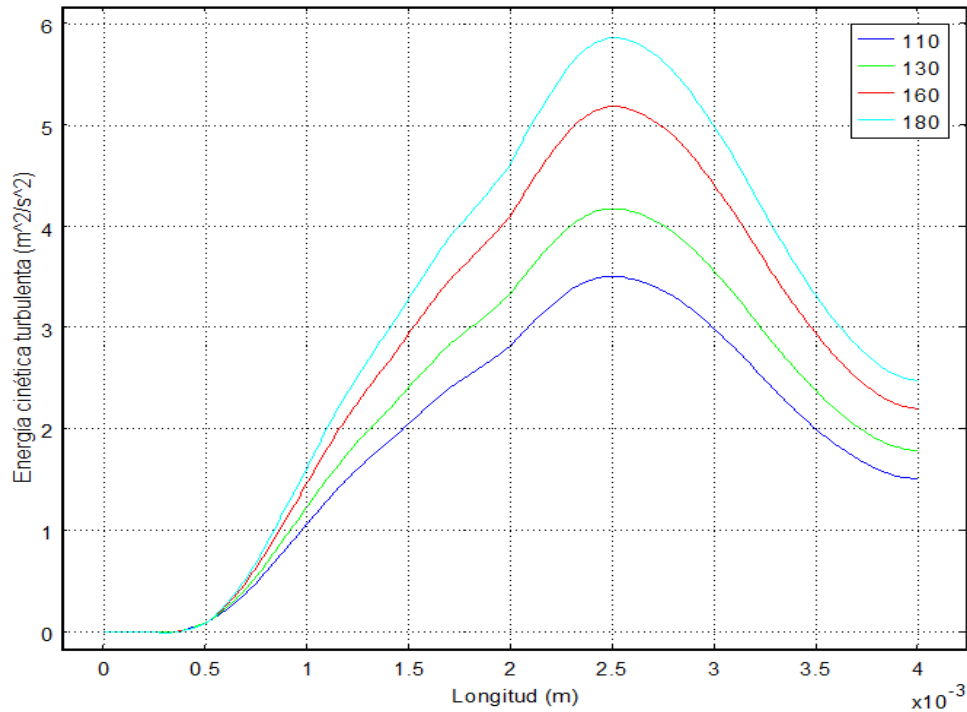
**Figura 41. Comportamiento de la viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.**



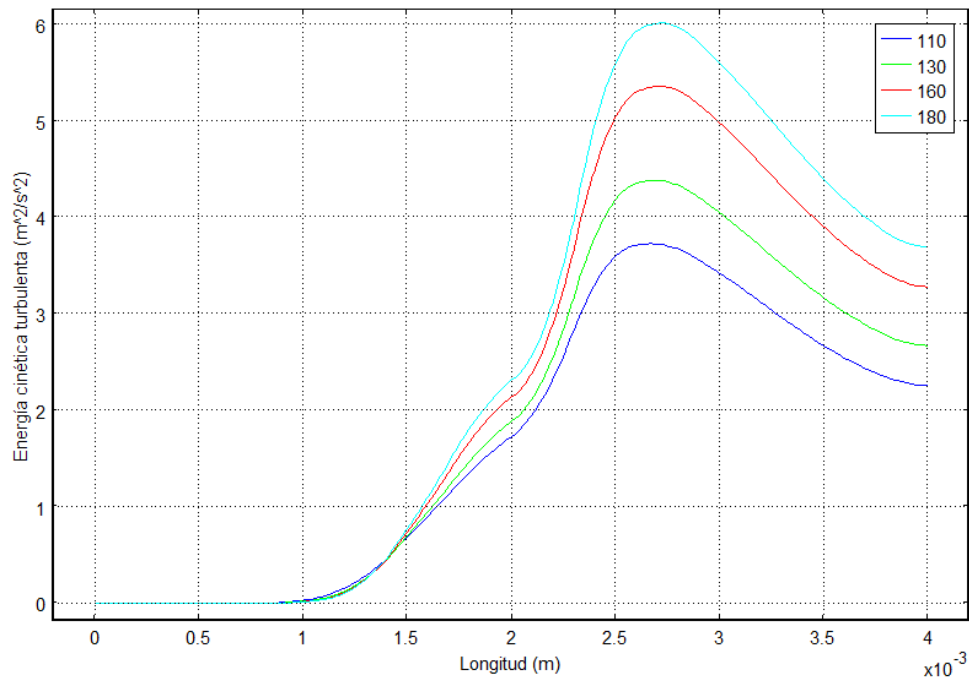
**Figura 42. Comportamiento de la viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.**

En las Figuras 43 y 44, se muestra el comportamiento de la energía cinética turbulenta en la estenosis de 75%, para valores de presión de entrada de 110 a 180 mmHg.. Se logra apreciar que existe una relación directa entre la presión de entrada y la energía cinética turbulenta. Por lo que respecta al comportamiento de la energía cinética turbulenta con el hematocrito, este tiene gran influencia el comportamiento relacionado con la geometría de la estenosis. Así se puede apreciar que en el caso de un hematocrito de 30%, el valor máximo de la energía cinética turbulenta se presenta justo a la salida de la estenosis; en tanto que en el caso de un hematocrito de 60%, es poco después de la salida de la estenosis. Por otra parte, en el caso de un hematocrito de 60%, en la entrada de la estenosis se muestra ya una variación de la energía cinética turbulenta para las distintas presiones, situación que en el caso de 30% se presenta mucho antes de la entrada a la zona ateromatosa.



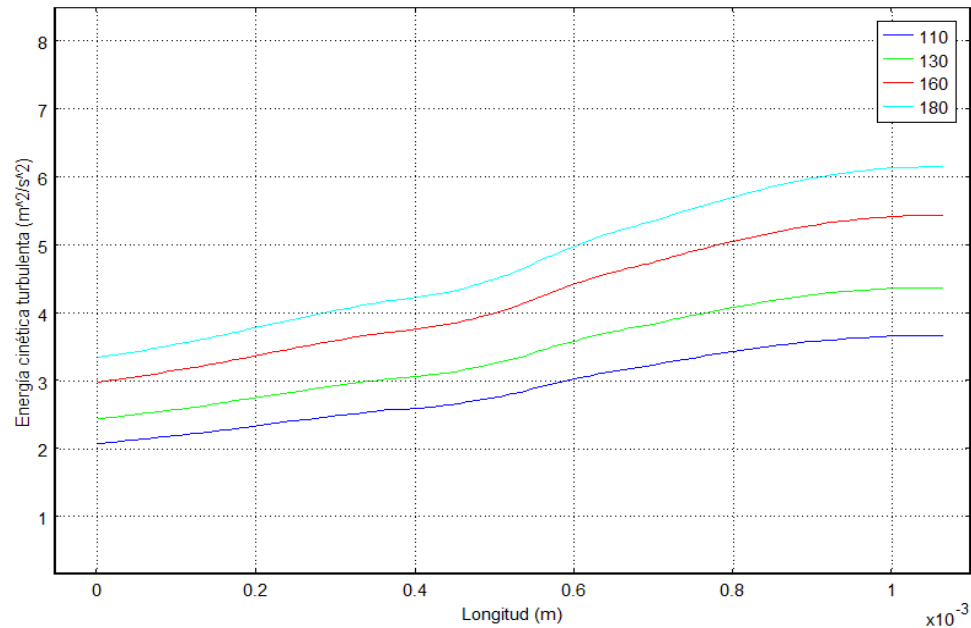


**Figura 43.** Comportamiento de la energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.

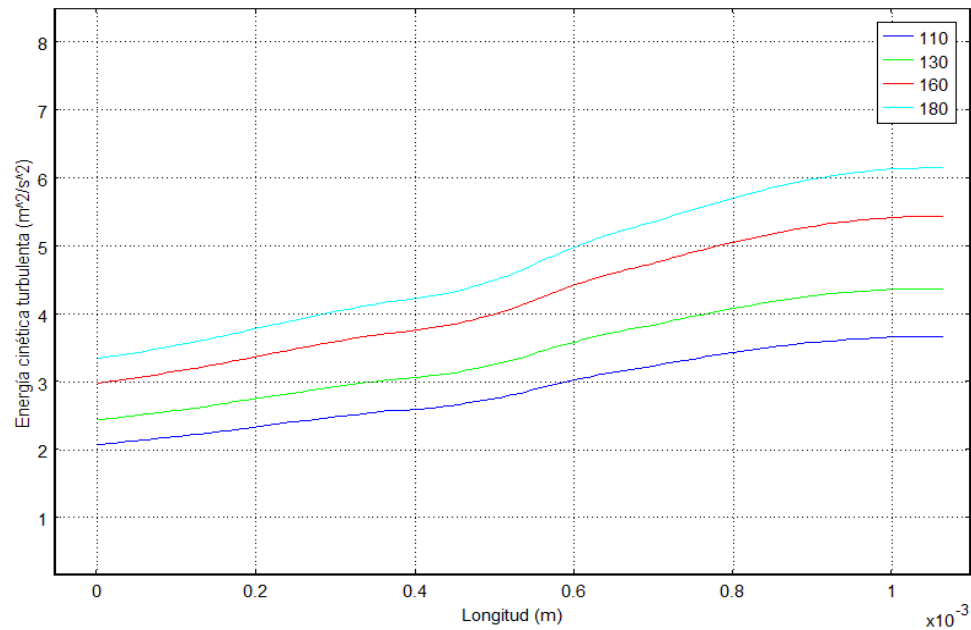


**Figura 44.** Comportamiento de la energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.

En las Figuras 45 y 46, se muestra el comportamiento de la energía cinética turbulenta para la zona ateromatosa para una estenosis del 75%. Se puede observar que con un valor de hematocrito de 30%, se tienen valores más altos de la energía cinética turbulenta que con el hematocrito de 60%; y que por el contrario con el hematocrito de 60%, se alcanzan valores más altos de la energía cinética a la salida de la zona estenosada.

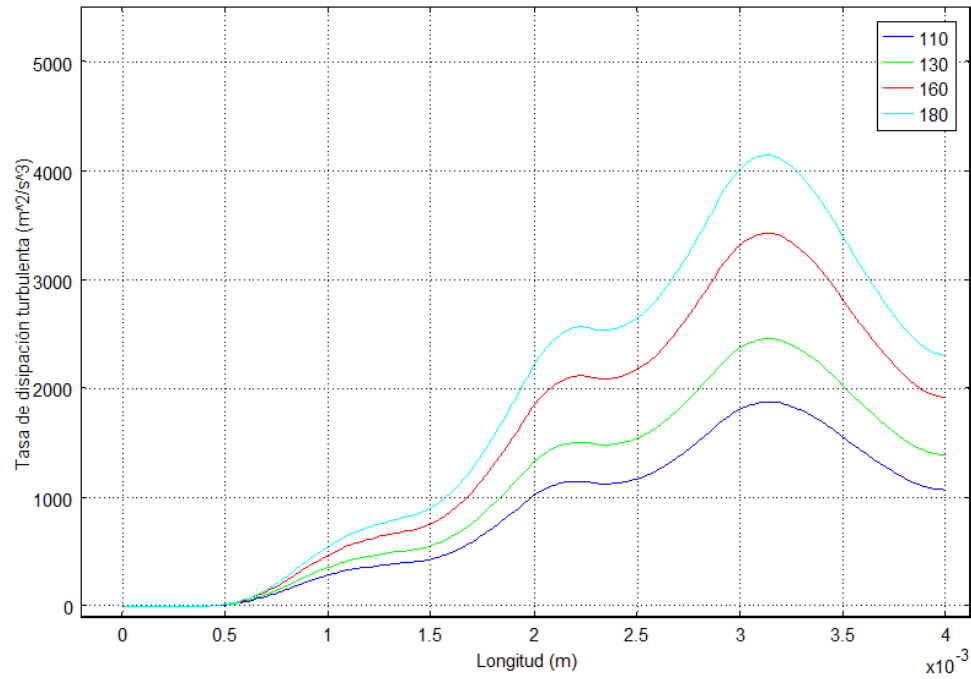


**Figura 45. Comportamiento de la energía cinética turbulenta en la placa ateromatosa, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.**

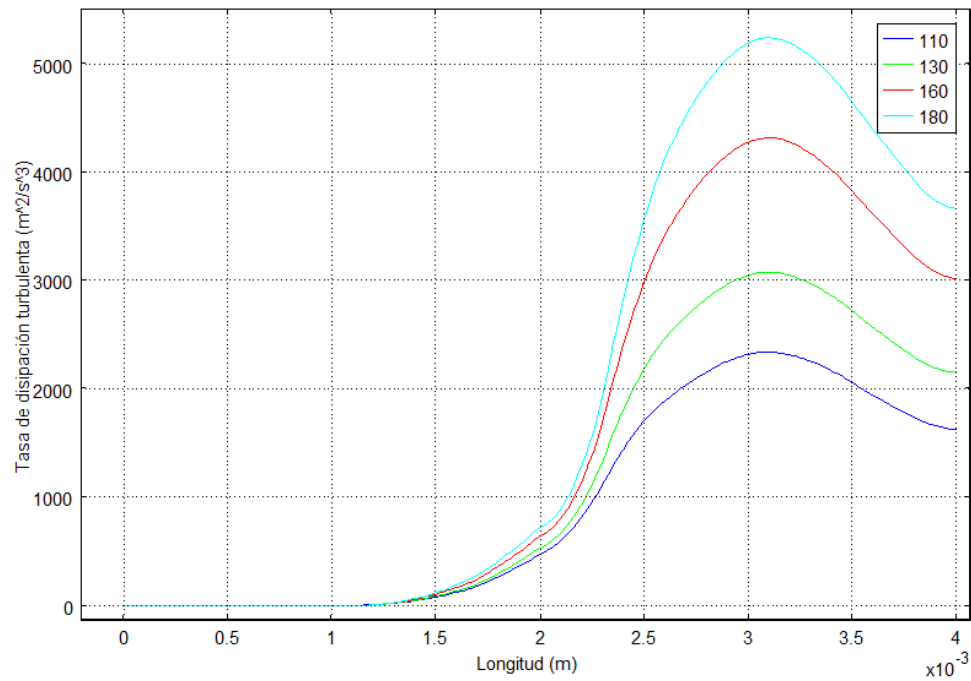


**Figura 46. Comportamiento de la energía cinética turbulenta en la placa ateromatosa, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.**

Para la tasa de disipación turbulenta, se tiene que para un hematocrito de 60%, se aprecia un comportamiento diferente respecto a las distintas presiones, justo a la entrada de la estenosis, mientras que con un hematocrito de 30% este comportamiento es mucho antes de la entrada de la estenosis, dicho comportamiento se tiene más suavizado en el caso del hematocrito de 60%. A mayor hematocrito se presenta mayor tasa de disipación turbulenta en la longitud del segmento arterial (ver Figuras 47 y 48).

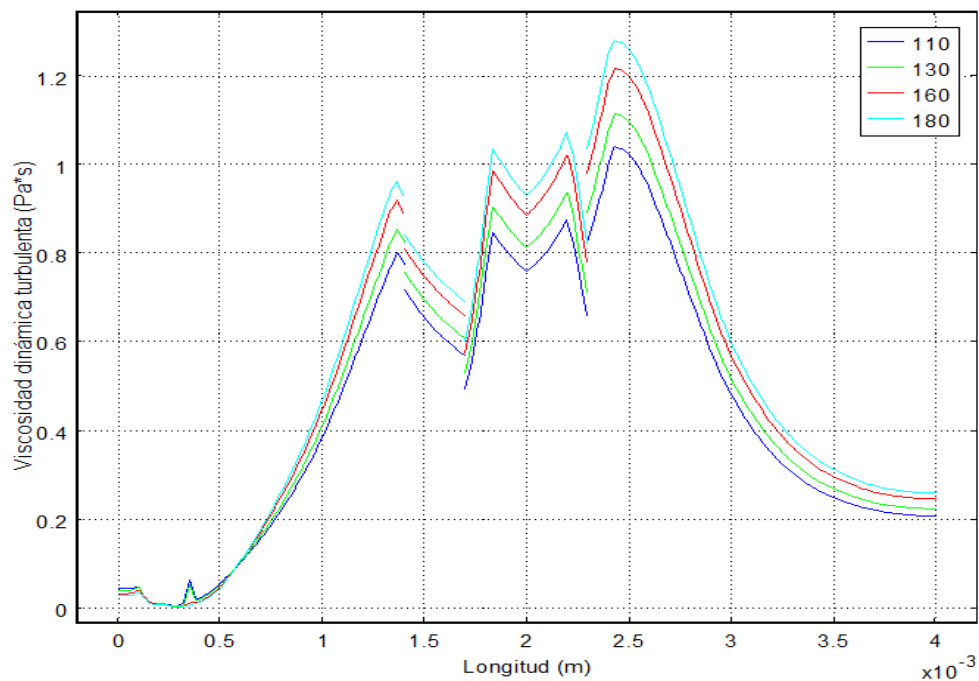


**Figura 47.** Comportamiento de la tasa de disipación turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.

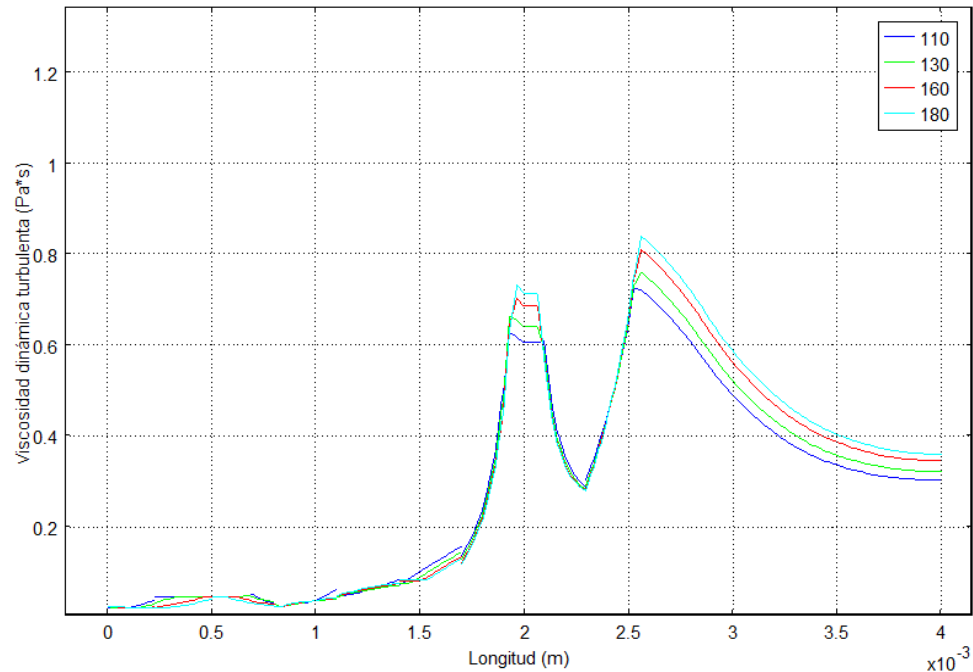


**Figura 48.** Comportamiento de la tasa de disipación turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.

La viscosidad dinámica turbulenta presenta un comportamiento muy semejante respecto a las distintas presiones hasta la salida de la estenosis, encontrándose justo en esa longitud el valor máximo para un hematocrito de 60%, mientras que para el caso del hematocrito de 30%, la viscosidad dinámica turbulenta se aprecia diferente respecto a las distintas presiones antes de la entrada de la estenosis, con un comportamiento más complejo respecto al otro caso. Además se encontró, que a menor hematocrito, la viscosidad dinámica turbulenta es mayor (ver Figuras 49 y 50).

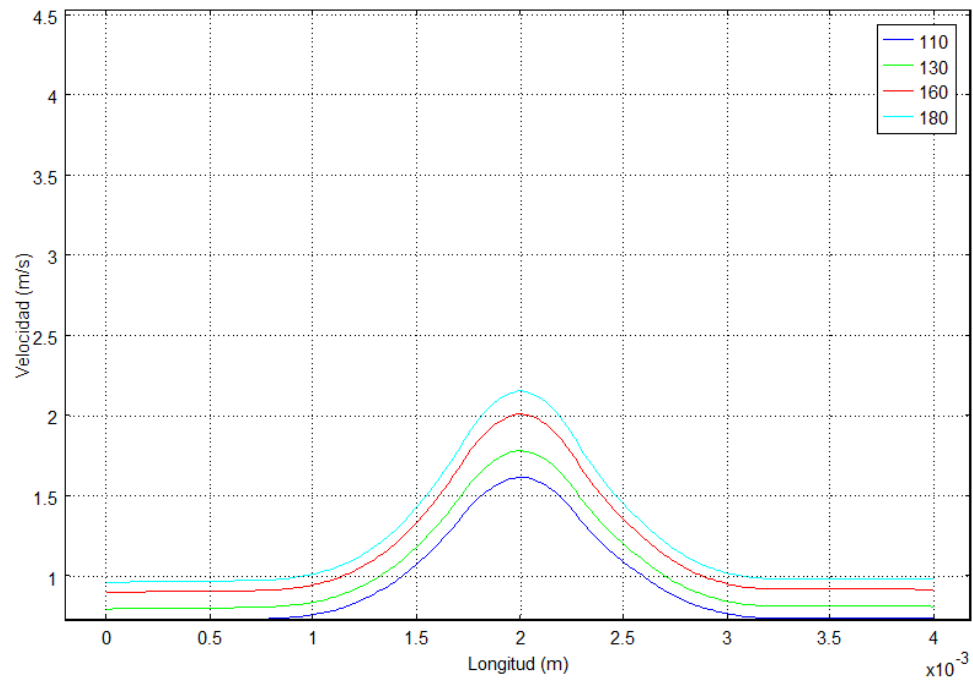


**Figura 49. Comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.**

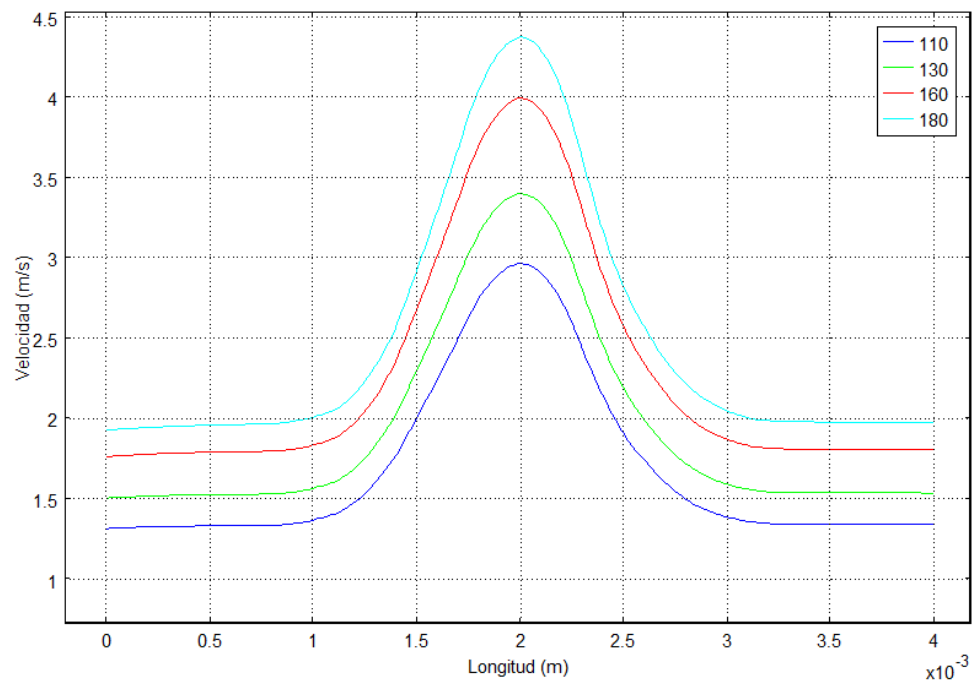


**Figura 50. Comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.**

En las Figuras 51 y 52, se puede apreciar el comportamiento de la velocidad a lo largo de la línea central del segmento arterial, con valores más altos de velocidad para valores más altos de presión, con máximos en la parte más alta de la placa ateromatosa, y en el caso del hematocrito de 60%, se presentan velocidades más altas para las distintas presiones a lo largo de toda la línea central.



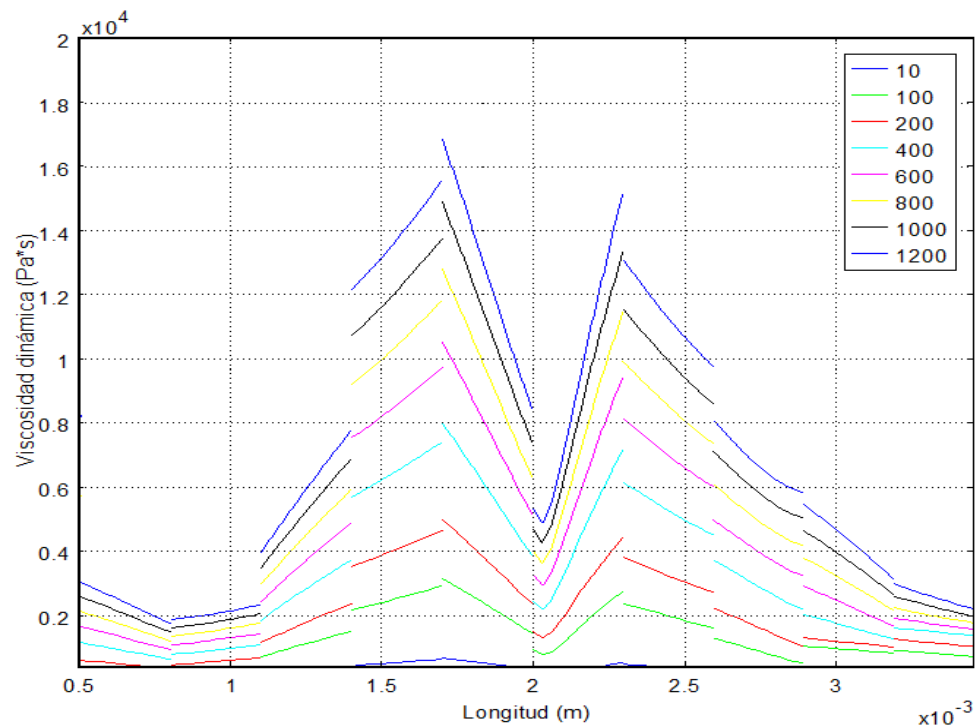
**Figura 51. Comportamiento de la velocidad en la línea central a lo largo de la arteria, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.**



**Figura 52. Comportamiento de la velocidad en la línea central a lo largo de la arteria, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones de la tensión arterial de 110 a 180 mmHg.**

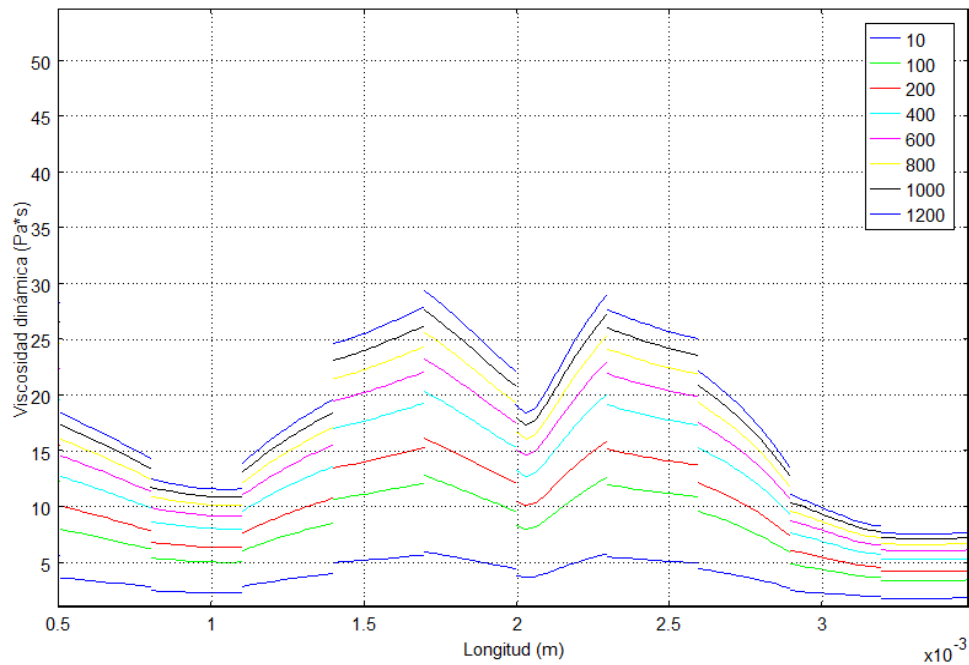
Para analizar el comportamiento del flujo sanguíneo multifásico en un segmento arterial, con una estenosis del 75%, un hematocrito de 30% y 60%, se varió el número de Reynolds en 10, 100, 200, 400, 600, 800, 1000 y 1200.

En las Figuras 53 y 54, se muestra el comportamiento de la viscosidad dinámica, en las cuales se aprecia, que con valores menores de hematocrito se alcanzan valores muy altos de viscosidad dinámica. Con comportamientos similares en la entrada, parte media y salida de la estenosis, para los diferentes valores de número de Reynolds. Como es de esperarse, para mayores valores del número de Reynolds, se obtienen mayores valores de viscosidad.



**Figura 53. Comportamiento de la viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.**





**Figura 54. Comportamiento de la viscosidad dinámica para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.**

En cuanto al comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta, que se presenta en las Figuras 55 y 56, se alcanzan valores más altos con un hematocrito de 60%. También se verifican valores más altos con mayores números de Reynolds. El hematocrito modifica el comportamiento de los picos, así en el caso de un hematocrito de 30%, se tienen los picos más altos en la entrada de la estenosis, en tanto que en el caso de un hematocrito de 60%, el pico más alto se obtiene a la salida de la estenosis.

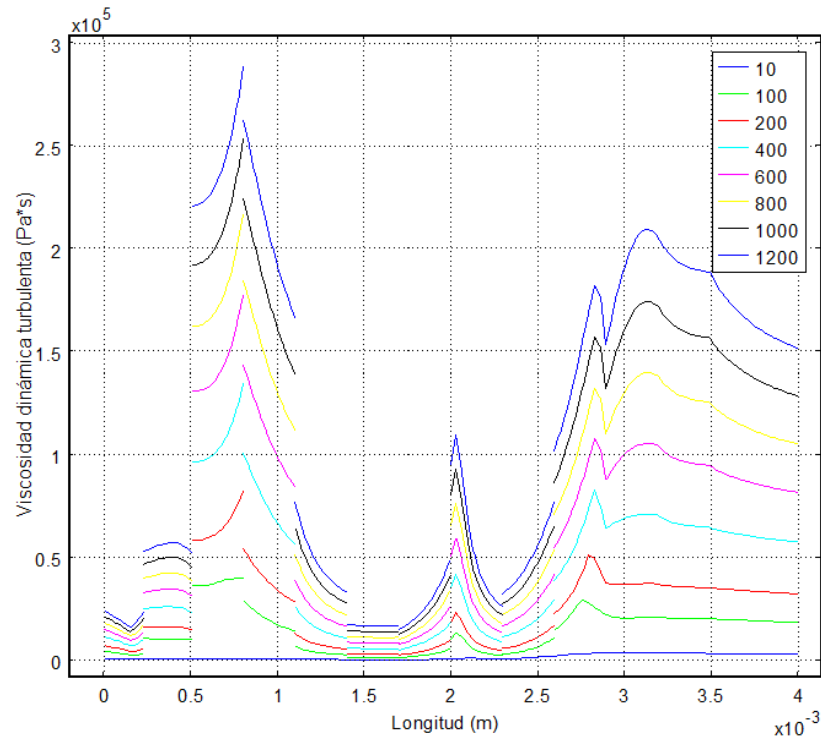


Figura 55. Comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.

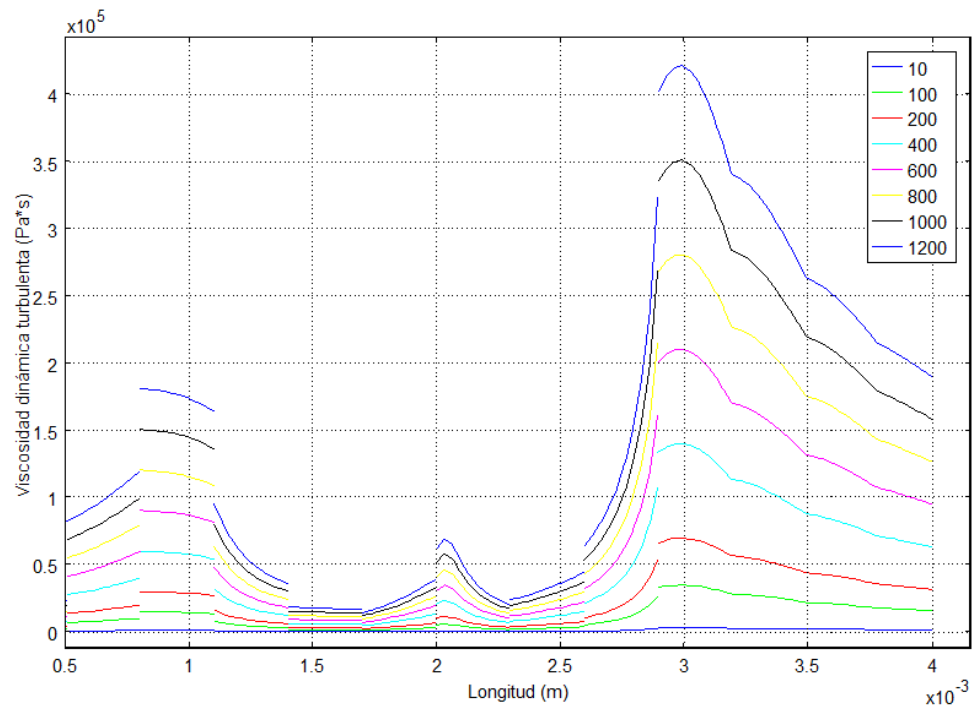
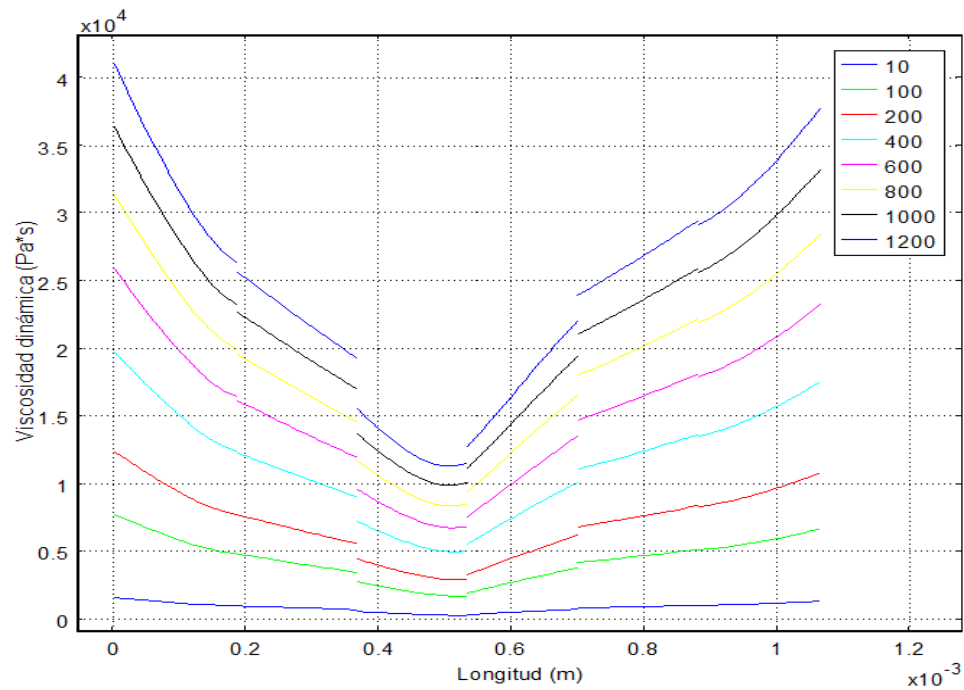
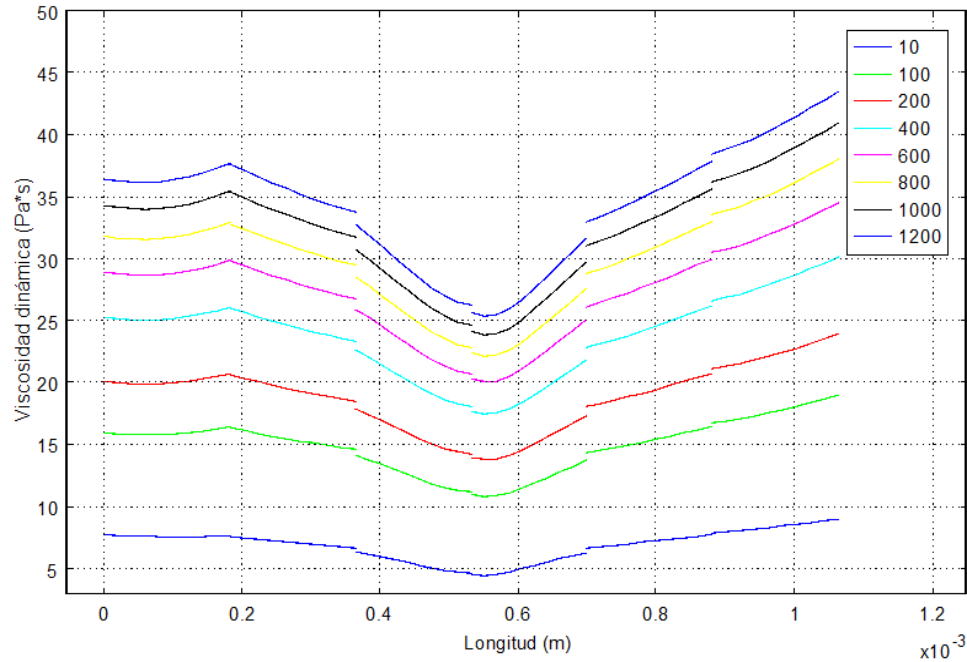


Figura 56. Comportamiento de la viscosidad dinámica turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.

En las Figuras 57 y 58, se muestra el comportamiento de la viscosidad dinámica en la placa ateromatosa para diversos números de Reynolds. Aquí se ve con más detalle el comportamiento en la parte más alta de la estenosis, que es donde se presenta una disminución de la viscosidad.

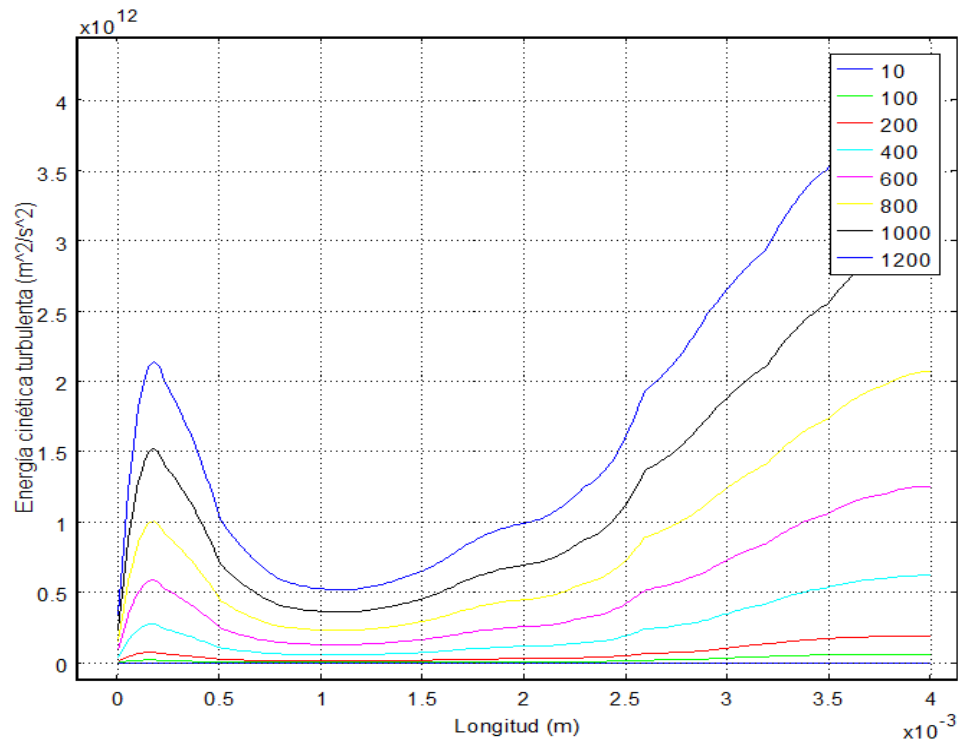


**Figura 57. Comportamiento de la viscosidad dinámica en la placa ateromatosa para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.**

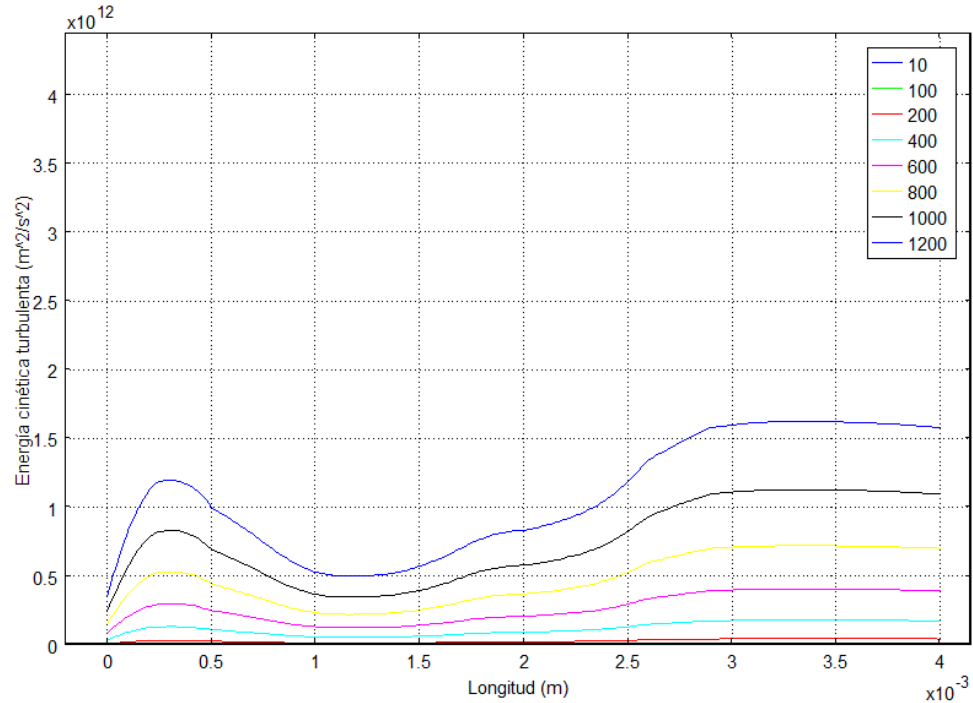


**Figura 58.** Comportamiento de la viscosidad dinámica en la placa ateromatosa para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.

Las Figuras 59 y 60, ilustran el comportamiento de la energía cinética turbulenta para diversos valores del número de Reynolds, encontrándose que el hematocrito de 30%, tiene mayores valores de energía cinética turbulenta que el de 60%.



**Figura 59.** Comportamiento de la energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.



**Figura 60.** Comportamiento de la energía cinética turbulenta para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60% ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.

Las Figuras 61 y 62, ilustran el comportamiento de la energía cinética turbulenta para diversos valores del número de Reynolds en la placa ateromatosa. Al igual que en los casos anteriores, se encontró que el hematocrito de 30% tiene mayores valores de energía cinética turbulenta que el de 60%.

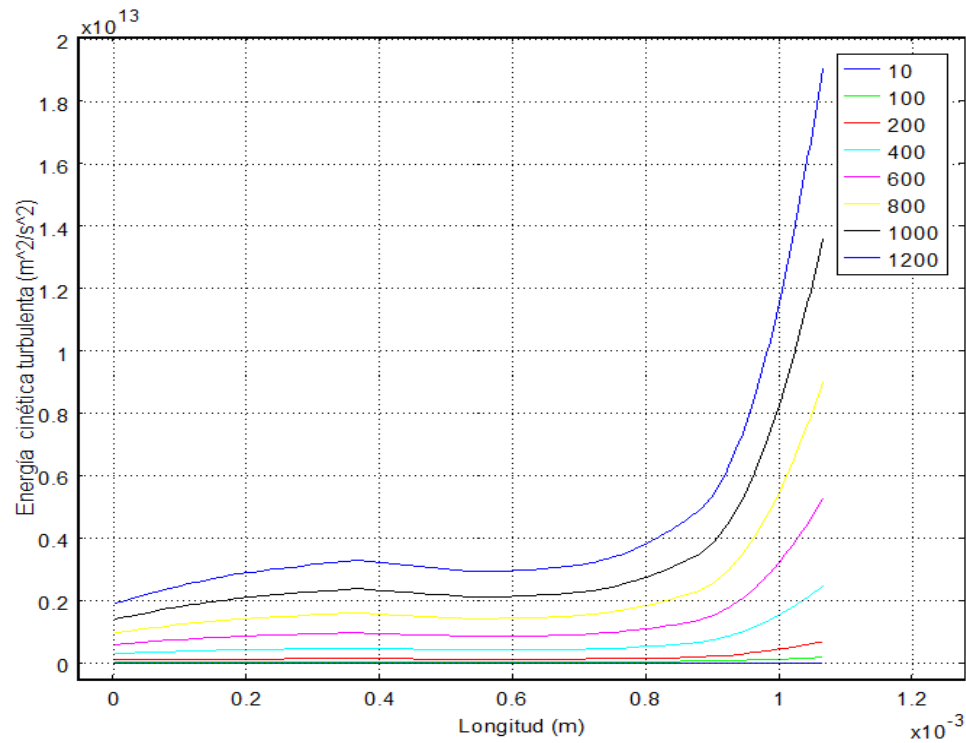
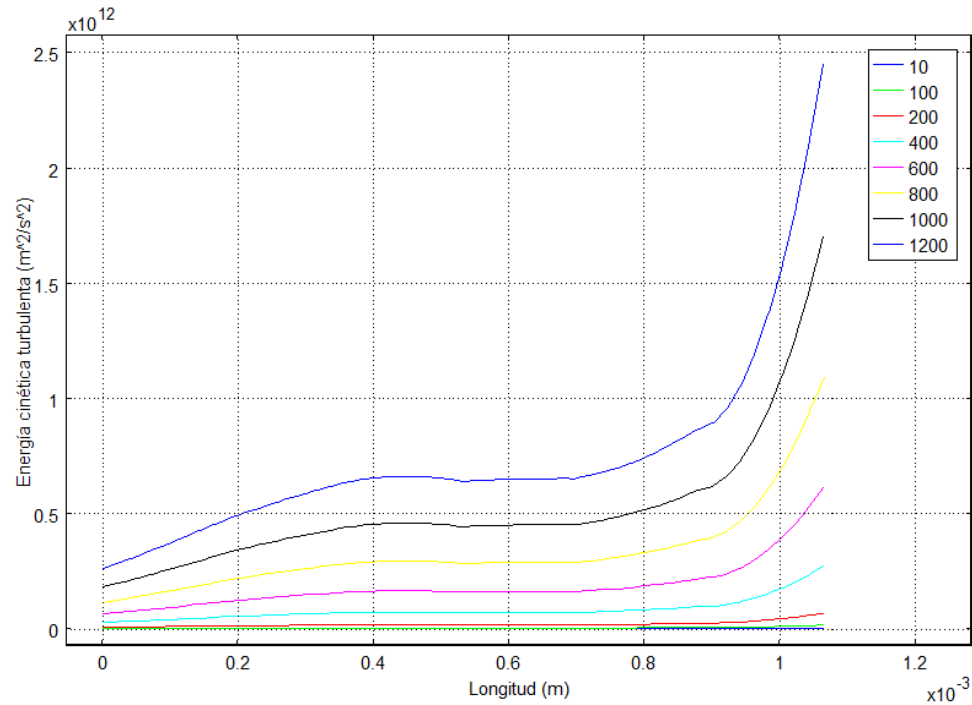
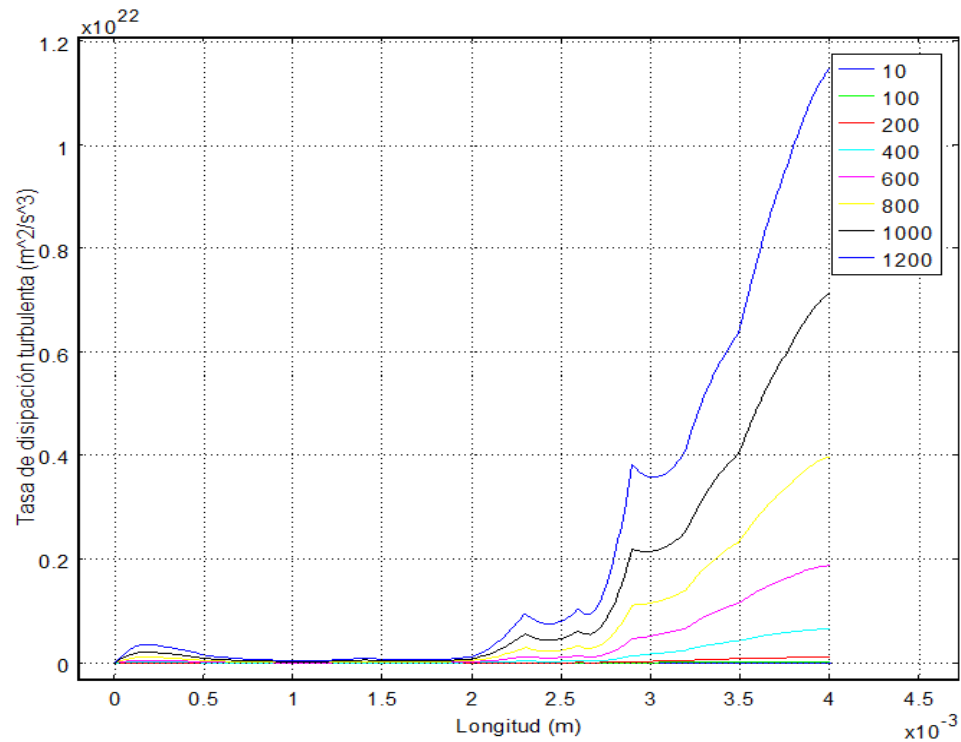


Figura 61. Comportamiento de la energía cinética turbulenta en la placa ateromatosa, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.

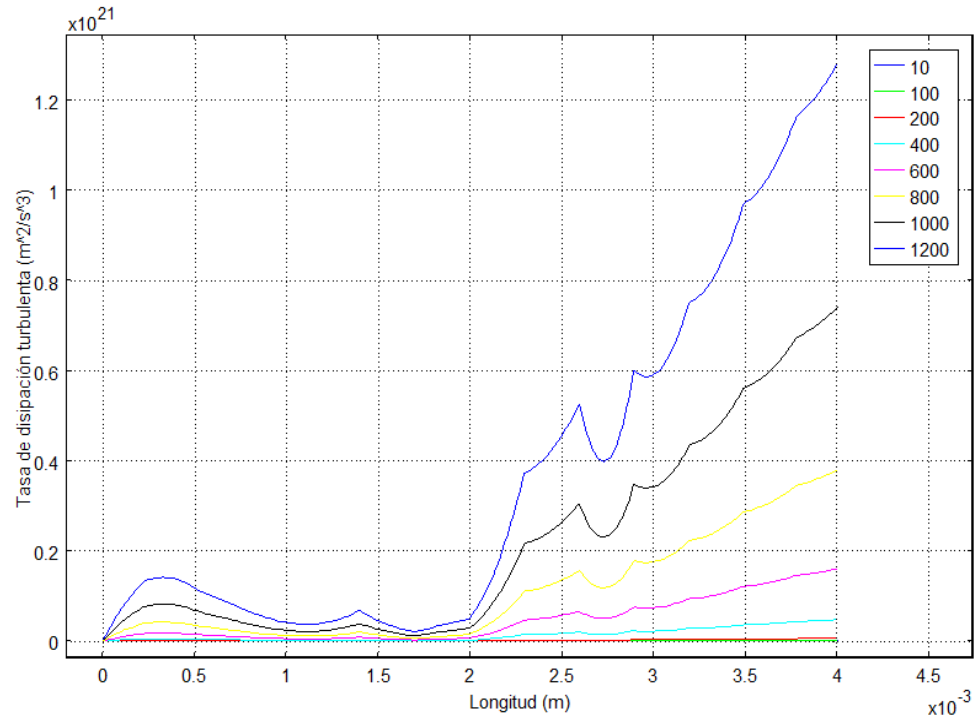


**Figura 62. Comportamiento de la energía cinética turbulenta en la placa ateromatosa, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.**

En las Figuras 63 y 64, se muestra la tasa de disipación turbulenta para la estenosis de 75%, un hematocrito de 30% y 60% y diversos valores del número de Reynolds. Los hallazgos son los siguientes: a mayor número de Reynolds mayor tasa de disipación turbulenta. En el centro de la estenosis y hacia la salida de la misma, es donde se presenta una variación en el valor de dicha tasa. El hematocrito de 30% muestra una tasa de disipación turbulenta de un orden de magnitud mayor que el hematocrito de 60%.



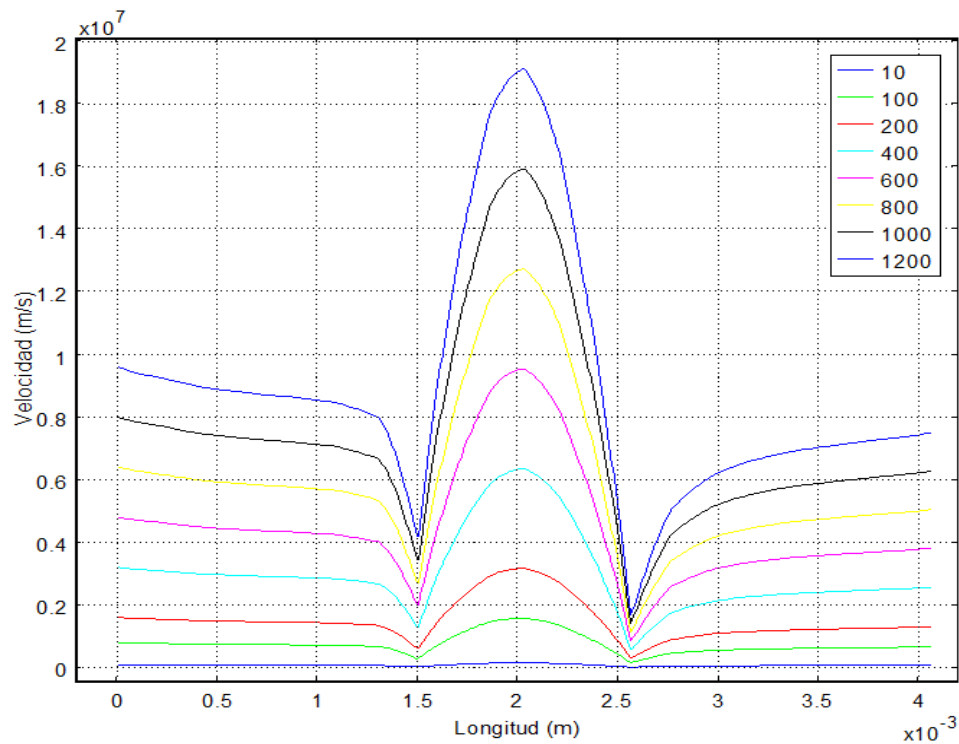
**Figura 63.** Comportamiento de la tasa de disipación turbulenta, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.



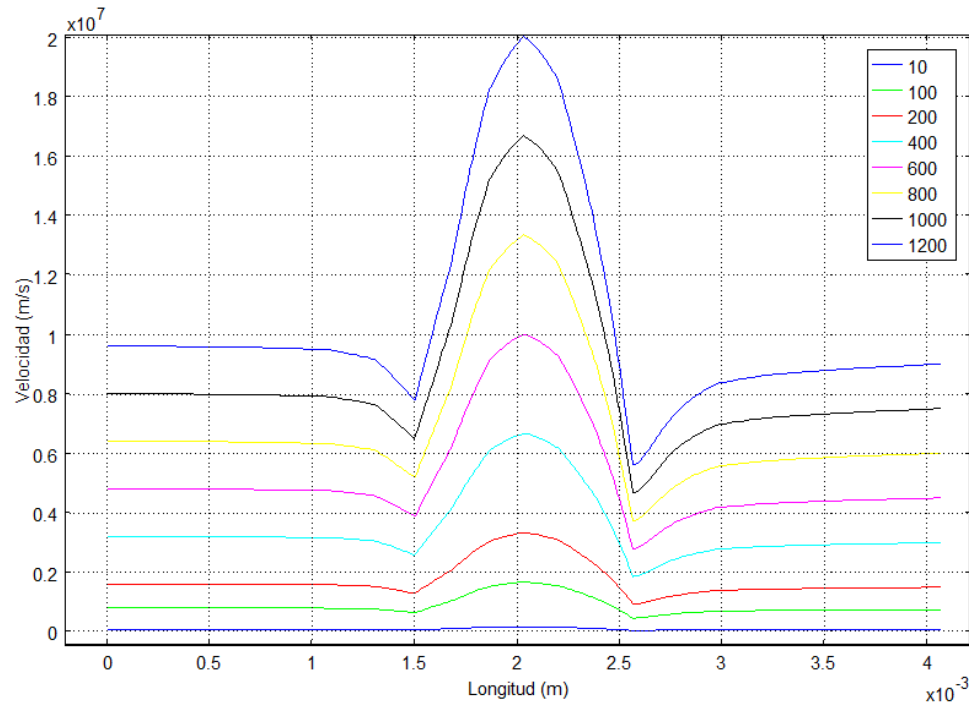
**Figura 64.** Comportamiento de la tasa de disipación turbulenta, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.



Finalmente, en las Figuras 65 y 66 se muestra cómo se comporta la velocidad en la pared a lo largo de la arteria, apreciando que ésta va disminuyendo hasta un valor mínimo en el inicio de la estenosis, para comenzar a aumentar hasta su valor máximo en la parte central de la placa y regresar a un mínimo al final de la estenosis. Además se puede observar que a mayor número de Reynolds se tienen las mayores velocidades y poca variación con los diferentes hematocritos.



**Figura 65. Comportamiento de la velocidad en la pared de la arteria, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 30%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.**



**Figura 66.** Comportamiento de la velocidad en la pared de la arteria, para una estenosis del 75% y un hematocrito de 60%, ante variaciones del número de Reynolds de 10 a 1200.

#### 4.7. Discusión de resultados

El modelo de flujo sanguíneo multifásico turbulento desarrollado en el presente capítulo, es una contribución al estado del arte en cuando a modelos hemodinámicos, ya que, hasta la fecha no se había propuesto ningún modelo de este tipo, únicamente los planteados por Keshavarz [15], Paul [16] y Reese [17] que proponen flujo Newtoniano en régimen turbulento. Cabe recalcar que los modelos hemodinámicos en régimen turbulento, tienden a representar de una manera más adecuada el comportamiento del flujo sanguíneo en los cambios bruscos de sección, ya sea por cuestiones fisiológicas o por patológicas (como la aterosclerosis). Sobre todo en ciertas situaciones como esfuerzo físico, hipertensión arterial, que modifican la velocidad del flujo sanguíneo incrementándola hasta valores que modifican el régimen de flujo de laminar a turbulento. Desde luego la validación de tal aseveración es complicada, ya que en la actualidad no existen métodos que permitan visualizar y medir dichos patrones de flujo, sin comprometer la salud del sujeto de estudio.

De los resultados obtenidos en el presente capítulo se desprende que las variables que tienen más peso dentro del comportamiento global son: la presión, la viscosidad de Foucault o viscosidad turbulenta, la viscosidad dinámica y la energía cinética turbulenta. Que de manera general tienden a ser más altas con valores de hematocrito menores. Esto pone de manifiesto que los valores altos de hematocrito tienden a congestionar el flujo, y potencialmente a la formación de coágulos o trombos. En cuanto al comportamiento de la energía cinética turbulenta podemos decir que, se puede considerar como un buen medio para predecir en que zona podría formarse más placa o presentarse un desprendimiento de la misma. Y así poder tomar la decisión de practicar alguna intervención médica.

## Capítulo 5 Conclusiones y recomendaciones

### 5.1. Conclusiones

El flujo sanguíneo en arterias con diversos grados de estenosis se estudió en el presente trabajo. Se propuso a la sangre como un medio continuo que sigue el principio de Stokes, y tiene como ecuación constitutiva para la viscosidad dinámica, la propuesta por Carreau-Yasuda. Dicha formulación toma en cuenta la concentración de eritrocitos (células rojas) en el plasma sanguíneo. En el presente estudio se tomaron como parámetros el hematocrito, la velocidad de entrada y el grado de estenosis. La velocidad en la entrada de la arteria se varió de 0.1 a 0.5 m/s, tal y como lo sugiere Srivastava [36]. La velocidad máxima se encontró en la zona ateromatosa, siendo mayor, a mayor grado de estenosis. El hematocrito contribuye a un cambio en la velocidad del flujo sanguíneo, disminuyéndola con mayores valores de hematocrito.

Se logró obtener un modelo de flujo multifásico turbulento, acoplando el modelo de Carreau-Yasuda con el modelo RANS de flujo turbulento. Se obtuvieron curvas características para la velocidad, viscosidad dinámica, viscosidad dinámica turbulenta, energía cinética turbulenta y tasa de disipación turbulenta a lo largo del segmento arterial y en la placa ateromatosa. Se encontró que el hematocrito es función inversa de la viscosidad dinámica, energía cinética turbulenta y tasa de disipación turbulenta, pero es función directa de la viscosidad dinámica turbulenta y de la velocidad a lo largo de la línea central del segmento arterial.

Se espera que los presentes resultados puedan ser útiles para elucidar el mecanismo de formación de placa ateromatosa, y encontrar mejores mecanismos para reducir la incidencia de aterosclerosis.

## 5.2. Recomendaciones y/o Trabajos futuros

En la presente tesis se consideró únicamente flujo estacionario para una configuración de estenosis hipotética, lo cual plantea ciertas restricciones para su uso clínico, por lo que se recomienda:

- Estudiar el flujo sanguíneo en régimen transitorio.
- Estudiar el flujo sanguíneo como pulsátil.
- Acoplar el modelo multifásico de Carreau-Yasuda con otro tipo de modelo turbulento.
- Encontrar los parámetros de los presentes modelos para diferentes enfermedades que modifican las propiedades de la sangre.
- Utilizar los presentes modelos con geometrías de estenosis obtenidas de imágenes médicas para diversas regiones del cuerpo y consecuentemente con diferentes diámetros de arterias o venas.
- Realizar una validación de los resultados de este estudio con mediciones experimentales.

## 5.3. Publicaciones presentadas durante 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] Ang K. C., Mazumdark J. N. (1997), "Mathematical Modelling of Three-Dimensional Flow through an Asymmetric Arterial Stenosis", *M&I Compute Modeling* Vol. 25, No. 1.
- [2] Deplano V., Siouffi M. (1999), "Experimental and numerical study of pulsatile flows through stenosis: Wall shear stress analysis", *Journal of Biomechanics* 32, 1081, 1090.
- [3] Lee S. E., Wook Lee S., Fischer P. F., Bassiouny H. S., Direct F. L. (2008), "Direct numerical simulation of transitional flow in a stenosed carotid bifurcation", *Journal of Biomechanics* 41, 2551–2561.
- [4] Gidaspow D., Huang J. (2009), "Kinetic Theory Based Model for Blood Flow and its Viscosity" *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 37, No. 8, pp. 1534–1545, August.
- [5] Kim Y. H., Vande Vord P. J., Lee J. (2008), "Multiphase non-Newtonian effects on pulsatile hemodynamics in a coronary artery", *International Journal for Numerical Methods in Fluids*, 58:803-825.
- [6] Guyton A. C., Hall J. E. (1998), "Tratado de Fisiología Médica", (novena edición), Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A.
- [7] Organización Mundial de la Salud advierte que el rápido incremento del sobrepeso y la obesidad amenaza aumentar las cardiopatías y los accidentes vasculares cerebrales (2010), obtenida el 12 de enero del 2011, <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/index.html>.
- [8] Ferreira R. (2008), "El riesgo cardiovascular en América Latina", *The American Journal of Medicine*, 121, 58-65.
- [9] ADAM Inc. (2010), Cardiovascular diseases, obtenida el 26 de enero del 2011, <http://www.adam.com/healthsolutions.aspx>.

- [10] Arterial Stenosis (2008), obtenida el 16 de febrero del 2011, <http://www.adameducation.com/aiaonline.aspx>.
- [11] Pralhad R.N., Schultz D.H. (2004), Modeling of arterial stenosis and its applications to blood diseases, *Mathematical Biosciences* 190, 203–220.
- [12] Bertolotta C., Deplano V., Fuseria J., Dupouyb P. (2001), “Numerical and experimental models of post-operative realistic flows in stenosed coronary bypasses”, *Journal of Biomechanics* 34, 1049–1064.
- [13] Gijzen F.J.H., Van de Vosse F.N., Janssen J.D. (1999), "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.
- [14] Jung J., Hassanein A., Lyczkowski R. W. (2006), “Hemodynamic Computation Using Multiphase Flow Dynamics in a Right Coronary Artery”, *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 34, No. 3, pp. 393–407.
- [15] Keshavarz-Motamed Z., Kadem L. (2010), 3D pulsatile flow in a curved tube with coexisting model of aortic stenosis and coarctation of the aorta, *Medical Engineering & Physics*.
- [16] Paul Manosh C., Mamun Molla Md., Roditi G. (2009), Large–Eddy simulation of pulsatile blood flow, *Medical Engineering & Physics* 31 153–159.
- [17] Reese M., Thompson D. (1998), Shear stress in arterial stenoses: a momentum integral model, *Journal of Biomechanics* 31, 1051-1057.
- [18] Sankar D.S., Hemalatha K. (2006), Pulsatile flow of Herschel–Bulkley fluid through stenosed arteries—A mathematical model, *International Journal of Non-Linear Mechanics* 41, 979 – 990.
- [19] Tu C., Deville M. (1996), Pulsatile flow of non-Newtonian fluids through arterial stenoses, *J. Biomechanics*, Vol. 29, No. 7, pp. 899-908.

- [20] Siddiqui S.U., Verma N.K., Mishra S., Gupta R.S.(2009), Mathematical modelling of pulsatile flow of Casson's fluid in arterial stenosis, *Applied Mathematics and Computation* 210, 1–10.
- [21] Papaharilaou Y, Ekaterinaris J. A., Manousaki E., Katsamouris A. N. (2005), "Stress analysis in abdominal aortic aneurysms applying flow induced wall pressure". GRACM International Congress on Computational Mechanics, Limassol, 29.
- [22] Feldman C. L., Stone P. H. (2000), "Intravascular hemodynamic factors responsible for progression of coronary atherosclerosis and development of vulnerable plaque". *Current Opinion in Cardiology*, **15**(6):430–440.
- [23] Tiwari P. (2004), "Multifield computational fluid dynamics model of particulate flow in curved circular tubes". *Theoretical and Computational Fluid Dynamics*, 18:205–220.
- [24] Dwyer H. A., Cheer A. Y., Rutaganira T., Shacheraghi N. (2001), "Calculation of unsteady flows in curved pipes". *Journal of Fluids Engineering*, 123:869–877.
- [25] Wahle A., Mitchell S. C., Ramaswamy S. D., Chandran K. B., Sonka M. (2001), "Four-dimensional coronary morphology and computational hemodynamics". *Medical Imaging*, 4322:743–754.
- [26] Berger S., Jou L. (2000), "Flows in stenotic vessels". *Annual Review of Fluid Mechanics*, 32:347–382.
- [27] Pedley T. J. (1980), "The Fluid Mechanics of Large Blood Vessels". Cambridge University Press: Cambridge.
- [28] Cho Y. I., Kensey K. R. (1991), "Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel". Part I: steady flows. *Biorheology*, 28:241–262.



- [29] Peattie R. A., Riehle T. J., Bluth E. I. (2004), "Pulsatile flow in fusiform models of abdominal aortic aneurysms: flow fields, velocity patterns and flow-induced wall stresses". *Journal of Biomedical Engineering*, 126:438–446.
- [30] Perktold K., Peter R. O., Resch M., Langs G. (1991), "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.
- [31] Ohta M., Wetzel S. G., Dantan P., Bachelet C., Lovblad K. O., Yilmaz H., (2005) "Rheological changes after stenting of a cerebral aneurysm: a finite element modeling approach", *CardioVascular and Interventional Radiology*, 28:768–772.
- [32] Gruttola S. D., Boomsma K., Poulikakos D., Ventikos Y. (2005), "Computational simulation of a non-Newtonian model of the blood separation process". *Artificial Organs*, 29:949–959.
- [33] Sakaguchi H., Masanori Nakamura S. W., Tsubota K., Imai Y. (2007), "Particle Modeling for Complex Multi-Phase System with Internal Structures using DEM" Institute for Research on Earth Evolution, Japan Agency for Marine-Earth Science and Technology.
- [34] Wojnarowski J. (2004), *Computational Bioengineering: Currents Trends and Applications*. M. Cerrolaza, M. Doblaré, G. Martinez, B. Calvo (Eds). Analysis of the blood flow in the arteries by means of Hagen - Poiseuille's model. (pp. 163-184). London: Imperial College.
- [35] Balcells A. (1999), *Exámenes de sangre. Hematología clínica, La clínica y el laboratorio*, decimo octava edición, 2-20126, 149-211.
- [36] Srivastava V.P., Srivastava R. (2009), Particulate suspension blood flow through a narrow catheterized artery, *Computers and Mathematics with Applications* 58, 227-238.

- [37] Larsson J. (1998), "Numerical Simulation of Turbulent Flows for Turbine Blade Heat Transfer," Doctoral thesis for the degree of Doctor of Philosophy, Chalmers University of Technology, Sweden.
- [38] Box F. M., Van Der Geest R. J., Rutten M. C. (2005), Reiber JH. The influence of flow, vessel diameter, and non-Newtonian blood viscosity on the wall shear stress in a carotid bifurcation model for unsteady flow. *Investigative Radiology*, 40:277–294.
- [39] Long Q., Ku X.Y., Ramnarine K.V., Hoskins P. (2001), "Numerical investigation of physiologically realistic pulsatile flow through arterial stenosis", *J. Biomech.* 34 1229–1242.
- [40] Wilcox D.C. (1998), "Turbulence Modeling for CFD," 2nd ed., DCW Industries.