



UNIVERSIDAD  
DE PIURA

FACULTAD DE INGENIERÍA

**Estudio biomecánico del aneurisma aórtico abdominal mediante simulaciones Interacción Fluido-Estructura (FSI)**

Tesis para optar el Título de  
Ingeniero Mecánico - Eléctrico

**Leandro Velásquez Salazar**

Asesor:  
Dr. Ing. Carlos Jahel Ojeda Díaz

Piura, octubre de 2024



### Declaración Jurada de Originalidad del Trabajo Final

Yo, Leandro Velásquez Salazar, egresado del Programa Académico de Ingeniería Mecánico-Eléctrica de la Facultad de Ingeniería de la Universidad de Piura, identificado(a) con DNI: 70899278, declaro que:

Soy autor del trabajo final titulado:

**"Estudio biomecánico del aneurisma aórtico abdominal mediante simulaciones Interacción Fluido-Estructura (FSI)"**

El mismo que presento bajo la modalidad de Tesis para optar el Título profesional de Ingeniero Mecánico-Eléctrico.

Que el trabajo se realizó en coautoría con los siguientes alumnos de la Universidad de Piura.

- Haga clic o pulse aquí para escribir texto, identificado con Elija un elemento: Escribir número
- Haga clic o pulse aquí para escribir texto, identificado con Elija un elemento: Escribir número
- Haga clic o pulse aquí para escribir texto, identificado con Elija un elemento: Escribir número
- Haga clic o pulse aquí para escribir texto, identificado con Elija un elemento: Escribir número

El texto de mi trabajo final es original y no vulnera los derechos de terceros o, de ser el caso, derechos de los coautores, incluidos los derechos de propiedad intelectual, datos personales, entre otros. En tal sentido, el texto de mi trabajo final no ha sido plagiado total ni parcialmente, para lo cual, he respetado las normas internacionales de citas y referencias de las fuentes consultadas. Asimismo, el texto del trabajo final que presento no ha sido publicado ni presentado antes en cualquier medio electrónico o físico; y que la investigación, los resultados, datos, conclusiones y demás información presentada que atribuyo a mi autoría son veraces.

En caso de detectarse el incumplimiento de lo declarado asumo frente a terceros, la Universidad de Piura y/o la Administración Pública toda responsabilidad que pueda derivarse por el trabajo final presentado. Lo señalado incluye responsabilidad pecuniaria incluido el pago de multas u otros por los daños y perjuicios que se ocasionen.

La asesoría del trabajo estuvo a cargo de los siguientes docentes de la Universidad de Piura:

- Dr. Ing. Carlos Jahel Ojeda Díaz, identificado con DNI: 02687170
- Haga clic o pulse aquí para escribir texto, identificado con Elija un elemento: Escribir número
- Haga clic o pulse aquí para escribir texto, identificado con Elija un elemento: Escribir número

Declaro (declaramos) que:

Luego de haber empleado el software de coincidencia Turnitin, revisado las fuentes de información señaladas por el autor, y en razón de mi (nuestra) experiencia como investigador(es), declaro (declaramos) que las ideas expuestas en el trabajo final alcanzan las condiciones de calidad, integridad y originalidad acorde a los objetivos institucionales y estándares en materia de investigación. Finalmente, no asumo (asumimos) responsabilidad por la posible vulneración de derechos de autor en el trabajo final referido, pues tal responsabilidad es exclusiva del autor.

Fecha: 30/10/2024.

.....  
Firma del asesor<sup>1</sup>

.....  
Firma del autor<sup>1</sup>

.....  
Firma del co-asesor<sup>1</sup>

.....  
Firma del co-asesor<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Firma idéntica al DNI. No se admite digital, salvo certificado.



### **Dedicatoria**

A mis padres, Blanca Flor y Hernán, mi principal motivación y a mis hermanos, Ana Luisa, Lucía y Sebastián por ser mis incondicionales compañeros.

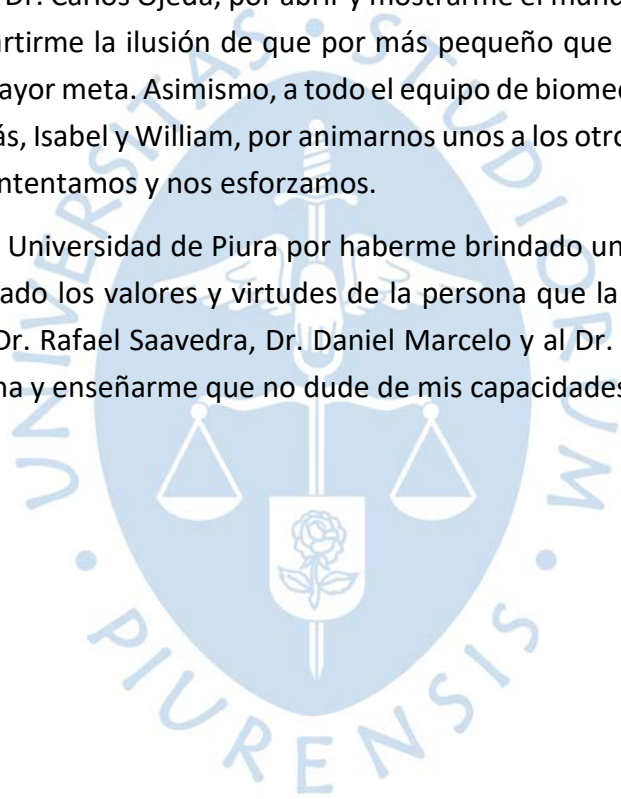
## Agradecimientos

Primero, agradecer a Dios y a la Virgen por ser mi guía en cada aspecto de mi vida y darme la confianza de que este proyecto es una pieza para mi propio progreso en todos los ámbitos de mi vida.

Agradecer a mis padres por apoyarme desde un inicio, forjar los cimientos para convertirme en quien soy hoy y enseñarme que nunca esta demás poder ayudar a alguien. A mi hermano Sebastian por enseñarme lo que es el apoyo incondicional y el cómo uno puede divertirse aprendiendo. A mi compañera de vida Karla, por siempre confiar en mi persona y enseñarme lo que es poder avanzar a pesar de las dificultades.

A mi asesor, el Dr. Carlos Ojeda, por abrir y mostrarme el mundo de la investigación en biomecánica y compartirme la ilusión de que por más pequeño que sea un avance, todo va sumando hacia una mayor meta. Asimismo, a todo el equipo de biomecánica de la Universidad de Piura: Javier, Nicolás, Isabel y William, por animarnos unos a los otros y demostrar que todo es posible cuando lo intentamos y nos esforzamos.

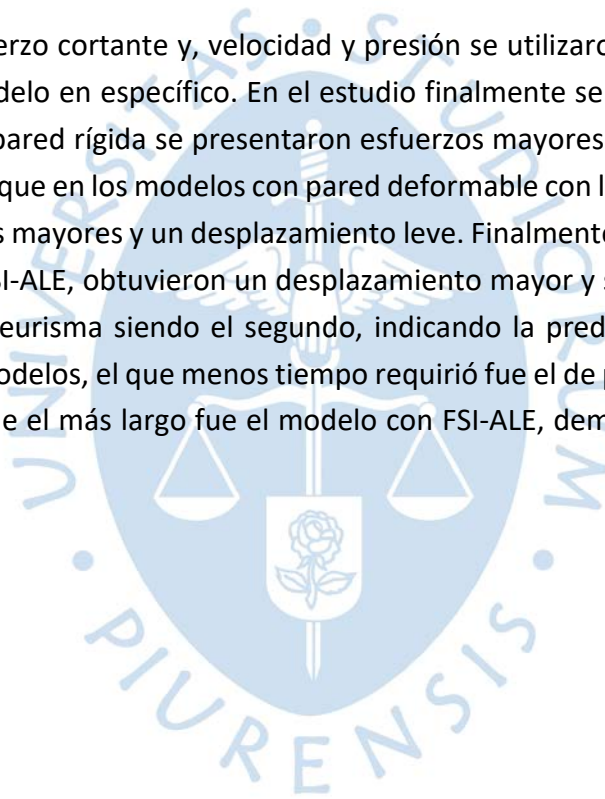
Agradecer a la Universidad de Piura por haberme brindado una enseñanza de calidad en ingeniería e inculcado los valores y virtudes de la persona que la sociedad necesita. Asimismo, agradecer al Dr. Rafael Saavedra, Dr. Daniel Marcelo y al Dr. Víctor Lizana por haber confiado en mi persona y enseñarme que no dude de mis capacidades.



## Resumen

Esta investigación tuvo por objetivo sentar las bases para poder predecir la ruptura de aneurismas en la arteria aorta abdominal mediante la simulación y estudio de las deformaciones causadas por diferentes patrones de esfuerzos, flujo y presión sanguínea. Para ello, se inició con la adquisición de modelos virtuales de la arteria aorta abdominal a partir de las tomografías computarizadas de dos pacientes, uno con aneurisma y uno sin aneurisma. Se realizaron las simulaciones en el software SimVascular, primero una de pared rígida por la metodología de los elementos finitos; luego se realizó una simulación con pared deformable, una por el método Coupled Momentum Method – Fluid Structure Interaction (CMM-FSI) otra por el método Arbitrary Lagrangian - Eulerian (ALE-FSI). Esto permitió comparar las velocidad, esfuerzos y presión sanguínea entre las metodologías y diferentes modelos.

Las variables del esfuerzo cortante y, velocidad y presión se utilizaron para analizar cómo se comportaba cada modelo en específico. En el estudio finalmente se concluyó que dentro de las simulaciones con pared rígida se presentaron esfuerzos mayores al resto en la zona de la bifurcación. Mientras que en los modelos con pared deformable con la metodología FSI-CMM, presentaron esfuerzos mayores y un desplazamiento leve. Finalmente, los modelos simulados con la metodología FSI-ALE, obtuvieron un desplazamiento mayor y sobre todo en el modelo que presentaba el aneurisma siendo el segundo, indicando la predisposición a una posible ruptura. De los tres modelos, el que menos tiempo requirió fue el de pared rígida, demorando 12 horas, mientras que el más largo fue el modelo con FSI-ALE, demorando la cantidad de 2 días enteros.

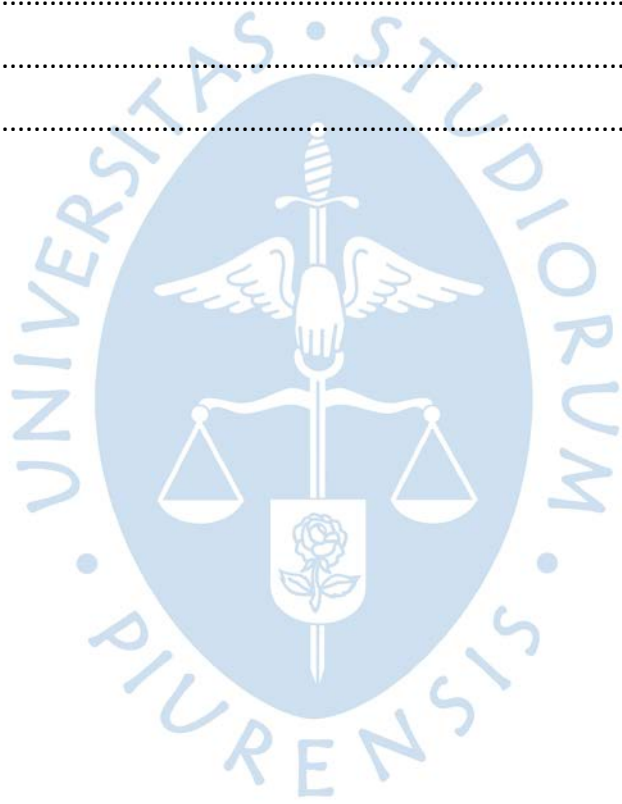


## Tabla de contenido

Introducción .....	14
Capítulo 1 Antecedentes y estado del arte .....	15
1.1 Marco Histórico .....	15
1.1.1 Problemática internacional .....	17
1.1.2 Problemática a nivel nacional .....	18
1.2 Estado del Arte .....	19
1.3 Motivación.....	20
1.4 Objetivos.....	21
1.4.1 <i>Objetivos Específicos</i> .....	21
Capítulo 2 Marco teórico.....	22
2.1 Sistema circulatorio del ser humano.....	22
2.1.1 <i>Anatomía del sistema circulatorio</i> .....	23
2.1.2 <i>Estructura del árbol vascular</i> .....	33
2.2 Fundamentos de mecánica de sólidos y fluidos aplicada a la bioingeniería.....	40
2.2.1 <i>Mecánica de sólidos</i> .....	41
2.2.2 <i>Mecánica de fluidos</i> .....	50
2.3 Propiedades mecánicas del sistema circulatorio .....	54
2.3.1 <i>Arterias</i> .....	54
2.3.2 <i>Influencia de la presión arterial en la distensibilidad de las arterias</i> .....	62
2.4 Propiedades físicas del sistema circulatorio .....	62
2.4.1 <i>Flujo sanguíneo y su relación con la presión y resistencia</i> .....	62
2.4.2 <i>Ley de Poiseuille y su aplicación en el estudio del flujo sanguíneo</i> .....	62
2.4.3 <i>Factores que afectan la resistencia vascular periférica</i> .....	63
2.5 Aneurisma aórtico abdominal .....	65
2.5.1 <i>Definición y clasificación de los aneurismas aórticos abdominales</i> .....	65
2.5.2 <i>Epidemiología y factores de riesgos asociados</i> .....	66
2.5.3 <i>Mecanismos subyacentes a la formación de un aneurisma</i> .....	67
2.6 Biomecánica de los aneurismas .....	68

2.6.1 <i>Influencia de la presión y la elasticidad arteriales en el desarrollo de aneurismas</i> .....	68
2.6.2 Tensión de pared y estrés en la pared aortica .....	68
2.7 Diagnóstico y tratamiento de los aneurismas aórticos abdominales .....	70
2.7.1 <i>Métodos de diagnostico</i> .....	70
2.7.2 <i>Opciones de tratamiento</i> .....	70
2.8 Modelación y simulación numérica del flujo en el sistema cardiovascular .....	71
2.8.1 <i>SimVascular</i> .....	72
2.8.2 <i>Modelación de un modelo 3D del aneurisma aórtico abdominal</i> .....	80
Capítulo 3 Metodología para el estudio por simulación numérica .....	82
3.1 Procesamiento y uso de imágenes medicas .....	82
3.2 Diseño de los modelos CAD .....	87
3.2.1 <i>Path</i> .....	87
3.2.2 <i>Segmentaciones</i> .....	89
3.2.3 <i>Modelos</i> .....	91
3.2.4 <i>Simulación CFD</i> .....	92
3.2.5 <i>Malla</i> .....	92
3.3 Archivos necesarios para la simulación .....	95
3.3.1 <i>Condiciones de frontera</i> .....	96
3.4 Simulación FSI .....	98
3.4.1 <i>Método CMM-FSI</i> .....	99
3.4.2 <i>Método ALE</i> .....	100
Capítulo 4 Resultados .....	102
4.1 Simulación rígida .....	102
4.1.1 <i>Modelo uno</i> .....	102
4.1.2 <i>Modelo dos</i> .....	106
4.2 Simulación FSI CMM .....	111
4.2.1 <i>Modelo uno</i> .....	111
4.2.2 <i>Modelo dos</i> .....	112
4.3 Simulación FSI ALE .....	114

4.3.1 <i>Modelo uno</i> .....	114
4.3.2 <i>Modelo dos</i> .....	123
4.4 Análisis de resultados.....	131
Conclusiones.....	133
Recomendaciones .....	135
Referencias.....	136
Apéndices .....	149
Apéndice A .....	150
Anexos.....	154
Anexo A .....	155
Anexo B .....	178



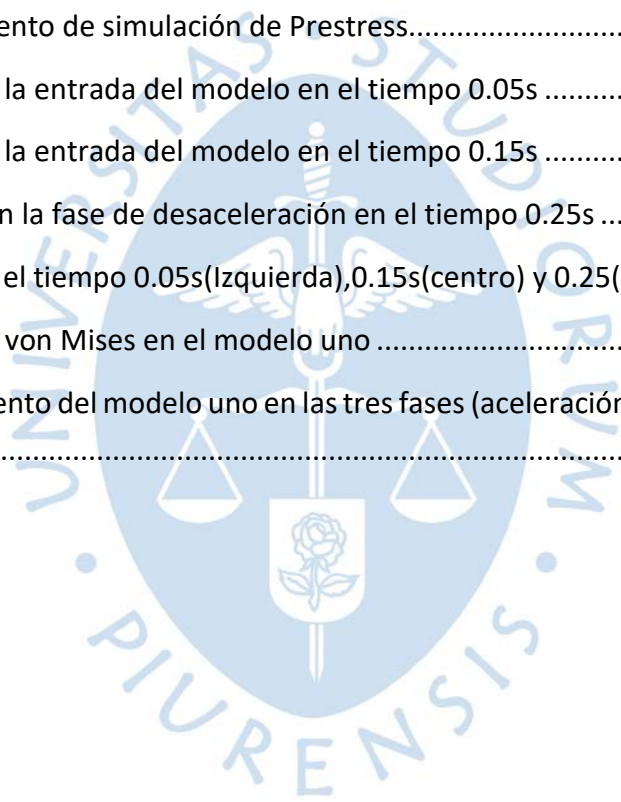
## Lista de figuras

<b>Figura 1</b> Resultados de simulación de aorta ascendente usando SimVascular .....	17
<b>Figura 2</b> Evolución del porcentaje poblacional desde 1950 hasta 2022.....	18
<b>Figura 3</b> Partes de la aorta .....	19
<b>Figura 4</b> Distribución de los circuitos sanguíneos.....	23
<b>Figura 5</b> Ubicación del corazón en el tórax.....	24
<b>Figura 6</b> Circuito del flujo sanguíneo en el corazón.....	25
<b>Figura 7</b> Ciclo cardíaco .....	26
<b>Figura 8</b> Distribución de la sangre en el cuerpo humano .....	29
<b>Figura 9</b> Comparación de flujo entre vasos con mismo gradiente de presión y vasos con diferente gradiente de presión .....	30
<b>Figura 10</b> Comparación de vasos sanguíneos con distinto diámetro .....	32
<b>Figura 11</b> Estructura de las arterias y venas .....	36
<b>Figura 12</b> Arterias como reservorio de presión .....	38
<b>Figura 13</b> Tipos de vasos capilares.....	39
<b>Figura 14</b> Gráfica fuerza- deformación de una aleación de aluminio.....	41
<b>Figura 15</b> Gráfica esfuerzo-deformación de un material viscoelástico y un elástico .....	42
<b>Figura 16</b> Módulo de Young de materiales comunes .....	44
<b>Figura 17</b> Esquema de la relación de Poisson.....	44
<b>Figura 18</b> Modelos viscoelásticos.....	45
<b>Figura 19</b> Esquema de módulo de rigidez.....	46
<b>Figura 20</b> .Variables del flujo en un tubo.....	51
<b>Figura 21</b> Perfil de velocidad parabólico.....	53
<b>Figura 22</b> Gráfico presión- deformación de una arteria .....	55
<b>Figura 23</b> Gráfico tensión - deformación de tres arterias para observar efecto del colágeno y elastina .....	55
<b>Figura 24</b> Ondas de presión-tiempo y velocidad-tiempo en distintas partes del cuerpo humano .....	56
<b>Figura 25</b> Grafica esfuerzo vs Edad de la aorta.....	61
<b>Figura 26</b> Distribución de los componentes de SimVascular .....	73

<b>Figura 27</b> Modelo análogo de Windkessel.....	78
<b>Figura 28</b> Planos anatómicos del cuerpo humano.....	83
<b>Figura 29</b> Vista axial del primer modelo .....	84
<b>Figura 30</b> Vista sagital del primer modelo .....	84
<b>Figura 31</b> Vista coronal del primer modelo .....	85
<b>Figura 32</b> Renderizado del primer modelo .....	85
<b>Figura 33</b> Vista axial del segundo modelo .....	86
<b>Figura 34</b> Vista sagital del segundo modelo .....	86
<b>Figura 35</b> Vista coronal del segundo modelo.....	86
<b>Figura 36</b> Renderizado del segundo modelo .....	87
<b>Figura 37</b> Proceso para realizar los modelos de las arterias.....	87
<b>Figura 38</b> Lista de puntos del camino del primer modelo .....	88
<b>Figura 39</b> Path completo del primer modelo.....	88
<b>Figura 40</b> Junta entre dos path del primer modelo.....	89
<b>Figura 41</b> Ventana de la herramienta de segmentación.....	90
<b>Figura 42</b> Vista axial y sagital para realizar la segmentación.....	90
<b>Figura 43</b> Segmentación finalizada .....	90
<b>Figura 44</b> Lofting de la segmentación terminada .....	91
<b>Figura 45</b> Ventana de herramienta de modelaje.....	91
<b>Figura 46</b> Modelo extruido.....	92
<b>Figura 47</b> Ventana de opciones de la herramienta de simulación .....	93
<b>Figura 48</b> Vista acercada de la malla del modelo .....	93
<b>Figura 49</b> Vista de la malla del modelo .....	94
<b>Figura 50</b> Vista del mallado de la capa límite .....	94
<b>Figura 51</b> Vista de corte de la malla volumétrica interna.....	94
<b>Figura 52</b> Información de la simulación ejecutándose .....	97
<b>Figura 53</b> Parámetros del método CMM-FSI .....	99
<b>Figura 54</b> Archivos para simulación FSI-ALE en Linux .....	101
<b>Figura 55</b> Flujo sanguíneo del modelo uno rígido completo .....	102

<b>Figura 56</b> Flujo sanguíneo del modelo uno rígido último ciclo cardiaco .....	103
<b>Figura 57</b> Valores más representativos de flujo sanguíneo.....	103
<b>Figura 58</b> Caudal inicial del modelo uno .....	104
<b>Figura 59</b> Velocidad a la entrada del modelo y en las ramificaciones en el tiempo 0.05s....	104
<b>Figura 60</b> Velocidad a la entrada del modelo y en las ramificaciones en el tiempo 0.15s ...	105
<b>Figura 61</b> Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s .....	105
<b>Figura 62</b> WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha).....	106
<b>Figura 63</b> Flujo sanguíneo del modelo dos rígido completo.....	107
<b>Figura 64</b> Flujo sanguíneo del modelo dos rígido último ciclo cardiaco.....	107
<b>Figura 65</b> Valores más representativos de flujo sanguíneo.....	108
<b>Figura 66</b> Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s .....	108
<b>Figura 67</b> Velocidad a la entrada y en las ramificaciones del modelo en el tiempo 0.15s....	109
<b>Figura 68</b> Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s .....	110
<b>Figura 69</b> WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha).....	110
<b>Figura 70</b> WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha).....	111
<b>Figura 71</b> Desplazamiento del modelo 1 con escala de 1 y escala 3 (aumento triple).....	112
<b>Figura 72</b> WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25s(derecha) .....	113
<b>Figura 73</b> Desplazamiento del modelo dos con escala de uno y escala tres.....	113
<b>Figura 74</b> Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s .....	114
<b>Figura 75</b> Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.15s .....	115
<b>Figura 76</b> Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s .....	116
<b>Figura 77</b> WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha).....	116
<b>Figura 78</b> Esfuerzo presentado en la simulación individual del dominio solido del modelo1 .....	117
<b>Figura 79</b> Desplazamiento de simulación de Prestress.....	118
<b>Figura 80</b> Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s .....	119
<b>Figura 81</b> Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.15s .....	119
<b>Figura 82</b> Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s .....	120
<b>Figura 83</b> WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha).....	121

<b>Figura 84</b> Esfuerzo de Von Mises en el modelo uno.....	122
<b>Figura 85</b> Desplazamiento de fase de desaceleración, fase pico y fase de desaceleración del modelo uno .....	122
<b>Figura 86</b> Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s .....	123
<b>Figura 87</b> Velocidad a la entrada del modelo y en las ramificaciones en el tiempo 0.15s....	124
<b>Figura 88</b> Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s .....	125
<b>Figura 89</b> WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha).....	126
<b>Figura 90</b> Esfuerzo presentado en la simulación individual del dominio solido del modelo1 .....	126
<b>Figura 91</b> Desplazamiento de simulación de Prestress.....	127
<b>Figura 92</b> Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s .....	128
<b>Figura 93</b> Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.15s .....	128
<b>Figura 94</b> Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s .....	129
<b>Figura 95</b> WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha).....	130
<b>Figura 96</b> Esfuerzo de von Mises en el modelo uno .....	130
<b>Figura 97</b> Desplazamiento del modelo uno en las tres fases (aceleración, pico y desaceleración) .....	131



## Lista de tablas

<b>Tabla 1.</b> Resumen de los vasos sanguíneos .....	36
<b>Tabla 2.</b> Distribución del flujo sanguíneo .....	40
<b>Tabla 3.</b> Número de elementos de la malla del modelo uno .....	95
<b>Tabla 4.</b> Listado de archivos necesarios para ejecutar la simulación.....	95
<b>Tabla 5.</b> Parámetros del Solver de SimVascular .....	96



## Introducción

Actualmente, la muerte por ruptura del aneurisma aórtico abdominal representa el 1% de las muertes de adultos mayores de 65, generando 165 000 muertes al año en el mundo, así lo indica un artículo presentado en la revista de medicina estadounidense (Córdova et al., 2023). Esta cifra presenta una preocupante tendencia a aumentar debido al estilo de vida y dieta de las personas que están llevando.

Hoy en día, gracias al desarrollo tecnológico de herramientas de simulación numérica y de programación, se está ahondando en la predicción de ruptura de aneurismas y creación de dispositivos biomédicos para su tratamiento. Sin embargo, todavía existe conflicto entre la precisión del modelo computacional y lo que necesita el personal médico para dar una correcta indicación, además del largo tiempo de simulación que se pueda requerir. Por ello, y con la finalidad de poder seguir profundizando en la predicción de la ruptura del aneurisma, se presentaron distintos modelos y metodologías para poder hacer una comparación. Para una mejor estructura de la tesis, esta se dividió en cinco capítulos:

El primero describe cómo ha cambiado la investigación sobre aneurismas y la simulación de fluidos. Además, se incluye información sobre el problema del aneurisma aórtico abdominal a nivel nacional e internacional. Este capítulo también incluye el estado del arte y la motivación del trabajo de investigación.

En el segundo capítulo se presenta el marco teórico. Este resume los conceptos necesarios para llevar a cabo y comprender el proyecto, incluyendo aspectos anatómicos, biomecánicos y cinéticos, así como aspectos biológicos del sistema cardiovascular, tratamientos y métodos de detección de aneurismas. Además, se explican los conceptos necesarios para comprender el funcionamiento y la implementación de cada metodología, así como los conceptos sobre dinámica de fluidos computacional o como sus cifras en inglés lo indican CFD y la presentación del software SimVascular.

El tercer capítulo desarrolla la metodología a seguir para las simulaciones. Empezando por el procesamiento de las imágenes médicas de los pacientes, seguido de su mallado y modelado, luego sigue con el establecimiento de condiciones de frontera y su respectiva simulación. Con ello, se describe el proceso de eliminar tanto los modelos de pared rígida como de pared deformable.

El capítulo cuatro muestra los resultados obtenidos en las simulaciones, tanto del paciente con aneurisma como del paciente sin ninguna patología. Se muestran los resultados obtenidos de presión, velocidad, esfuerzo y desplazamiento para las simulaciones de pared deformable.

Finalmente, el quinto capítulo analiza y compara los resultados. Los resultados se validan mediante comparaciones con literatura especializada y estudios previos similares.

## Capítulo 1

### Antecedentes y estado del arte

El presente capítulo examina los estudios de modelado de patologías cardiovasculares y su evolución. Además, se ofrecerá información sobre el aneurisma aórtico abdominal en la población peruana y global, así como proyecciones sobre el futuro del tratamiento.

#### 1.1 Marco Histórico

El ser humano siempre tuvo la intención de estudiar sus patologías y solucionarlas, para estudiar un sistema tan complejo como el sistema cardiovascular se han desarrollado en un inicio, modelos matemáticos, llegando a tener análogos eléctricos y mecánicos; los análogos mecánicos se han venido construyendo desde hace mucho tiempo (Pérez & Martínez, s. f.).

Los análogos mecánicos más complejos han llegado a simular el corazón, la aorta y las venas como un circuito cerrado, donde se permite evaluar a su vez dispositivos de asistencia circulatoria como corazones artificiales totales o parciales, hemobombas, etc.

Por otro lado los análogos eléctricos del sistema cardiovascular representan los diferentes componentes del sistema cardiovascular por medio de elementos eléctricos como resistencias, capacitancias, inductancias y diodos (Pérez & Martínez, s. f.)

Si bien es cierto los análogos generan una buena representación del sistema cardiovascular, la medicina necesitaba una manera de representar de forma espacial las imágenes médicas de los pacientes, por ello se inventó el modelado de flujo sanguíneo basado en imágenes médicas.

Entre los años 1990 y 2000, el modelado de flujo sanguíneo basado en imágenes médicas fue creado y a partir de esos años, demostró ser una herramienta muy competente en las ciencias básicas y la investigación clínica. En la mayoría de las aplicaciones de modelado basado en imágenes médicas, la data 3D angiográfica<sup>1</sup> era obtenida de una tomografía computarizada o una resonancia magnética para poder construir el modelo geométrico de la zona vascular. Donde luego se importada a un software de simulación CFD para generar la malla volumétrica y numéricamente simular el flujo sanguíneo. En ese entonces o se tenía un buen software de modelado basado en imagen que no generaba buenos modelos para simulación o los softwares de CFD no estaban diseñados para establecer condiciones de frontera complejos para el modelado cardiovascular.

Debido a esta problemática, Charles Taylor en la universidad de Stanford desarrolló el software SimVascular; para proveer un proceso completo desde la segmentación de las

---

<sup>1</sup> Técnica de visualización tridimensional de los vasos sanguíneos mediante el uso de imágenes médicas

imágenes médicas<sup>2</sup>, hasta la simulación y análisis del flujo sanguíneo específico de cada paciente. Una de las funciones que más caracteriza SimVascular es la capacidad de proveer condiciones de frontera que permitan alcanzar niveles de presión fisiológicos, una metodología de simulación fluido-estructura y un eficaz solucionador de flujos por elementos finitos. (UP-DEGROVE et al., 2017)

El software fue lanzado de manera open source recién en 2013 ya que tuvieron problemas en su primer lanzamiento debido a licencias en el 2007; permitiendo a múltiples investigadores de todo el mundo profundizar la investigación del comportamiento de patologías del sistema cardiovascular.

Posteriormente, en el año 2022 un grupo de investigadores realizó una simulación fluido estructura de un aneurisma aórtico en la zona torácica ascendente en SimVascular(Martí Alba Bauzà, 2022) , con el fin de encontrar una forma de optimización de la malla y además de establecer si había una correlación entre los esfuerzos del modelo con el riesgo de ruptura del aneurisma. Obteniendo resultados bastante prometedores para un aneurisma en esa zona de la aorta.

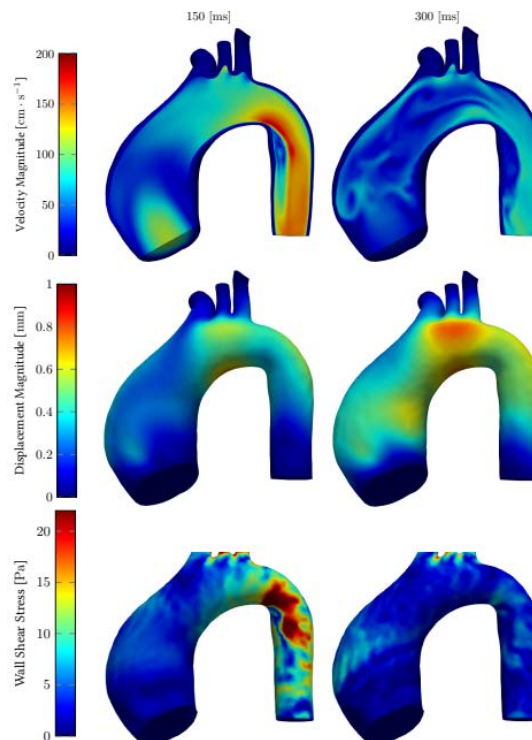


---

<sup>2</sup> Proceso mediante el cual se identifican y delimitan regiones específicas de interés en las imágenes médicas

**Figura 1**

Resultados de simulación de aorta ascendente usando SimVascular



*Nota.* Tomado de “Fluid–Structure Interaction Modeling of Ascending Thoracic Aortic Aneurysms in SimVascular”(Valente et al., 2022a)

### 1.1.1 Problemática internacional

El aneurisma aórtico abdominal representa alrededor del 1% de las muertes en hombres mayores de 65 años y causa más de 175 000 muertes en todo el mundo (Córdova et al., 2023), donde la tasa de mortalidad asociada a la ruptura del aneurisma varía entre el 60% y 80% siendo muy alta.

La prevalencia del aneurisma aórtico abdominal o también llamado AAA en estudios de población seleccionados es muy diferente; ya que la más alta es entre los hombres y más baja entre las mujeres; se encontró que la prevalencia combinada en 56 estudios fue del 4,8%. La prevalencia más alta fue en Australia con 6,7% , luego sigue Europa con 2.5% y América con 2.2% ; la más baja se encuentra en Asia 0.5%. (*Aneurisma de la aorta abdominal*, s. f.)

En Estados Unidos los aneurismas aórticos abdominales representan la decimotercera causa principal de mortalidad, comúnmente por debajo de las arterias renales; esta tendencia se puede deber al aumento de obesidad y de consumo de cigarrillos.

En Colombia según el doctor Jairo Ramírez (Ramírez & Pozo, 2010), suele ser una alteración común en pacientes de edad avanzada, con una prevalencia de 2% a 5,9% en mayores de 60 años; además presenta una incidencia comparativa entre hombres y mujeres de 6:1

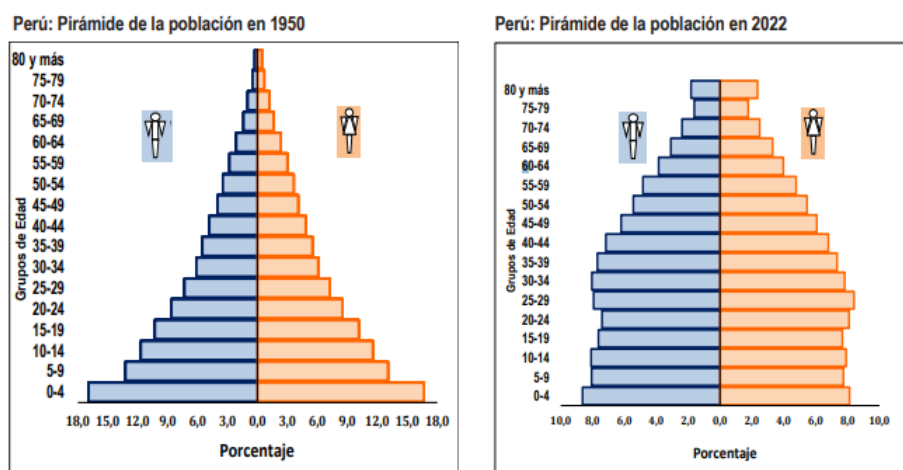
### 1.1.2 Problemática a nivel nacional

La proporción de la población adulta mayor en el Perú ha pasado de 5.7% en el año 1950 a ser 13,3% en el 2022 (figura 2), donde este último año 39.5% de los hogares del país cuenta con al menos una persona mayor de 60 años, según estudios realizados por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI)(Carhuavilca, 2023).

En el trimestre de octubre, noviembre y diciembre del 2022, un estudio del INEI informó que dentro del sector de adulto mayor, el 85,2% de mujeres presenta algún problema de salud crónico mientras que sólo el 74,4% de los hombres lo presenta. Estas enfermedades pueden ser artritis, hipertensión, asma, reumatismo, diabetes, TBC, VIH, colesterol, etc. u otros malestares crónicos.(Carhuavilca, 2023)

**Figura 2**

Evolución del porcentaje poblacional desde 1950 hasta 2022

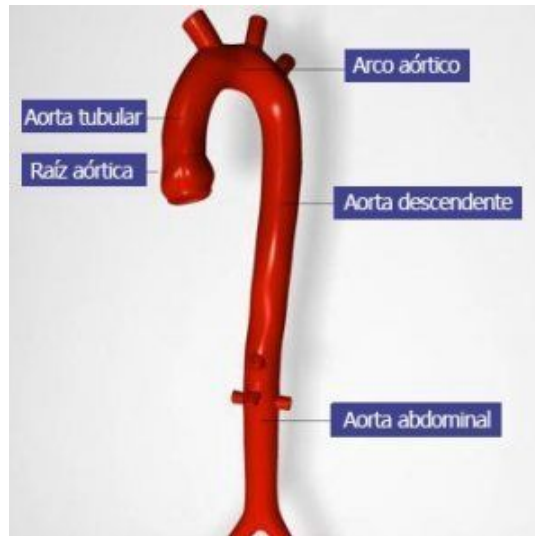


*Nota.* Tomado de “INEI Situación de la población adulta mayor” (Carhuavilca, 2023)

Según el Dr. Zúñiga (Zúñiga, s. f.), en Perú el 25% de los AAA degenerativos involucran a la arteria aorta torácica, cuyas zonas más comprometidas son el arco y la aorta descendente. Este estudio arrojó que algunos factores predisponentes a la edad como hipertensión arterial, patologías congénitas de las válvulas aórticas o alteraciones del sistema conectivo se tienen a presentar previo a un AAA. Además, involucra principalmente a pacientes entre los 50 y 70 años de vida, con una tendencia hacia el género masculino en relación de 3 a 1.

**Figura 3**

Partes de la aorta



*Nota.* Tomado de “cirugía cardiovascular reparadora” (Porras, 2017)

En conclusión, siendo el AAA una patología con una tasa de mortalidad alta y con predominancia en los adultos mayores, se debería tener más estudios sobre su detección temprana para poder prevenir y poder operar a tiempo.

**1.2 Estado del Arte**

En 2010, A. Sheidaei (Sheidaei et al., 2011), realizó una de las primeras simulaciones de un aneurisma aórtico abdominal que involucraba el flujo sanguíneo; para poder hallar una correlación entre el esfuerzo cortante de la pared y la evolución de la pared arterial. El estudio verificó que la deformación de la pared era acelerada por el efecto del esfuerzo cortante. El autor evaluó el modelo CAD/CAE basado en imágenes médicas con cargas constantes hemodinámicas. Para poder hallar otro parámetro de predicción, en el mismo año, Gasser et al. (Gasser et al., 2010) comprobaron mediante la simulación de distintos modelos basados en imágenes médicas que había una alta correlación entre los esfuerzos cortantes de la pared arterial y el diámetro máximo de la arteria, esto les permitió reforzar la idea del esfuerzo cortante de la pared arterial como indicio de ruptura.

Posteriormente, en 2016, Han li et al. (Li et al., 2016) evaluaron los efectos de la geometría y rigidez de los aneurismas con ondas de pulso de velocidad y la propagación en una simulación interacción fluido-estructura del flujo sanguíneo pulsátil arterial. Se recrearon mapas espacio temporales tanto de la velocidad como el desplazamiento de la pared arterial. El estudio arrojó que la presencia del “saco” o deformación que genera el AAA afecta la propagación de las ondas de pulso tanto cualitativamente como cuantitativamente. El estudio demostró que los resultados brindados por las simulaciones considerando la interacción fluido-

estructura durante las pulsaciones arteriales puede ser utilizada como referencia en estudios experimentales e in vivo.

Más adelante, en 2022, Philip et al (Philip et al., 2022) realizó simulaciones interacción fluido- estructura acopladas o también llamadas simulaciones FSI acopladas, las cuales son más precisas que las simulaciones FSI simples ya que realizan el acoplamiento en tiempo real ejecutando las ecuaciones del fluido y de la estructura al mismo tiempo a diferencia de la simulación FSI simple que no lo hace, variando el índice de forma de los modelos, es decir, variando la razón del diámetro máximo respecto a la altura; donde se concluyó que los predictores hemodinámicos<sup>3</sup> eran altamente dependientes del índice de forma, cuando el aneurisma era pequeño la influencia del índice de forma en las tensiones de pared era alta. Sin embargo variaciones inconsistentes de los predictores hemodinámicos eran expuestas por aneurismas cortos los cuales demandarían monitoreos de rutina para prevenir una ruptura no esperada. Dando una ligera orientación sobre como la forma del aneurisma afecta a su predicción de ruptura.

### 1.3 Motivación

Según la OMS, entre los años 2015 y 2050 la población mundial adulta mayor – 60 años a más – pasará de 900 millones a 2000 millones (Alatrística Geronimo, 2020). Según el atlas mundial de la obesidad, más de 4.000 millones de personas en el mundo, el 51% de la población mundial, sufrirán de sobrepeso y obesidad en 2035 (*World Obesity Atlas 2023 Report*, 2023); siendo la obesidad uno de los principales factores de riesgo para una enfermedad crónica como lo es el aneurisma aórtico abdominal.

Actualmente el método más usado para predecir la ruptura de un AAA es la del diámetro máximo, por su facilidad de realización y una relativa alta probabilidad de éxito. Sin embargo, aún no se logra predecir la ruptura del aneurisma con una precisión más alta para poder realizar una reparación de la aorta sin tener que exponer al paciente a un alto riesgo de muerte.

En el Perú, no se han realizado investigaciones sobre la predicción de ruptura de un AAA, sin embargo se han estudiado los factores de riesgo y comorbilidades asociados a esta patología, entre el año 2010-2015 (Rodríguez, 2019).

Con la intención de iniciar el estudio de la metodología de predicción del desarrollo del aneurisma mediante simulación numérica en el Perú, se decidió continuar con la línea de investigación para que en un futuro, se pueda contar con un método de predicción altamente confiable y así poder reparar la aorta de múltiples personas a tiempo.

---

<sup>3</sup> Parámetros o variables utilizadas para evaluar y predecir el comportamiento del sistema cardiovascular y la circulación sanguínea en el cuerpo

Las tecnologías computacionales como los softwares CAD/CAE han crecido de manera exponencial en los últimos años, siendo el modelado basado en imágenes médicas una herramienta muy importante hoy en día para la personalización de casos.

En el año 2013 SimVascular salió al mundo de manera gratuita, proporcionando a la comunidad gratuita la capacidad de simular miles de modelos cardiovasculares utilizando las imágenes médicas de los propios pacientes, hoy en día continua en constante mejora donde, con validación numérica y criterio médico puede llegar a ser una herramienta muy importante para la medicina moderna.

Con la intención de validar los modelos cardiovasculares de SimVascular, se decidió continuar la línea de investigación para que en el futuro se pueda contar con metodologías confiables por la precisión y rapidez de las tecnologías computacionales, que puedan implementarse en el contexto nacional peruano, para mejorar la calidad de vida de los pacientes y la personalización de sus casos.

#### **1.4 Objetivos**

Sentar las bases de conocimiento que hagan posible la predicción de la ruptura del aneurisma de la arteria aorta abdominal mediante la simulación, y posterior estudio, de las deformaciones que se visualicen en ella, consecuencia de diferentes patrones de esfuerzos, flujo y presión sanguínea. Se estudiarán los fundamentos mecánicos y dinámicos de la aorta abdominal, diseñando un modelo 3D y una simulación de esta, usando técnicas de dinámica de fluidos computacional (CFD) e Interacción Fluido-Estructura (FSI).

##### **1.4.1 Objetivos Específicos**

- Simplificar el estudio de la aorta para así poder investigar las patologías que esta puede llegar a padecer.
- Analizar y comparar los resultados conseguidos, por medio del software SimVascular, de una aorta sana y una con aneurisma.
- Promover la investigación acerca del sistema vascular y sus afines.
- Dar a conocer los alcances de la ingeniería en la medicina.

## Capítulo 2

### Marco teórico

#### 2.1 Sistema circulatorio del ser humano

Uno de los sistemas más importantes del cuerpo humano es el sistema circulatorio o también llamado cardiovascular. Su función es transportar los nutrientes y el oxígeno a cada una de las células del cuerpo humano y de la misma forma, retirar los desechos; permitiéndole a nuestro cuerpo funcionar en su total capacidad.

El sistema circulatorio presenta tres componentes:

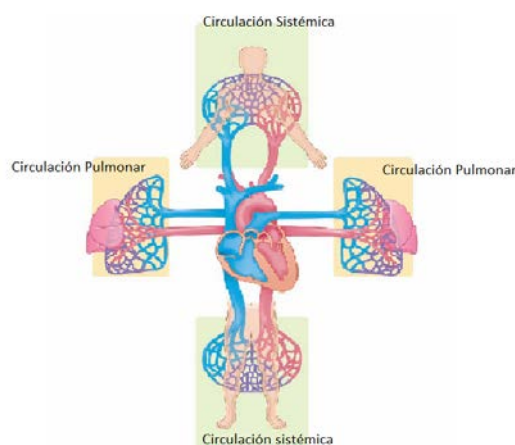
El corazón, el cual es la bomba que imparte presión a la sangre para establecer un gradiente de presión que necesita la sangre para fluir hacia los tejidos; luego tenemos a la sangre, siendo el medio de transporte donde los materiales son transportados por relativamente grandes distancias en el cuerpo; materiales como el oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes, desechos, electrolitos y hormonas son disueltos o suspendidos en la sangre para su transporte; y finalmente los vasos sanguíneos, los cuales son los caminos o pasadizos donde la sangre es direccionada y distribuida desde el corazón a todas las partes del cuerpo y viceversa.

El sistema cardiovascular tiene dos divisiones, el circuito sistemático y el circuito pulmonar; nosotros en este caso nos centraremos en el circuito sistemático donde la aorta abdominal pertenece.

El circuito sistemático es el responsable de llevar la sangre a todo el cuerpo, donde las arterias llevan la sangre oxigenada y las venas recogen la sangre llena de desechos, todo esto manteniendo un flujo de sangre continuo para llegar a todos los órganos de la persona; mientras que el circuito pulmonar es el responsable por llevar la sangre a los pulmones para oxigenarla y regresarla al corazón para que la envíe al circuito sistemático. (Ver figura 4)

**Figura 4**

Distribución de los circuitos sanguíneos



*Nota.* Adaptado de “*Human Physiology*” (Sherwood, 2016)

**2.1.1 Anatomía del sistema circulatorio.****El corazón**

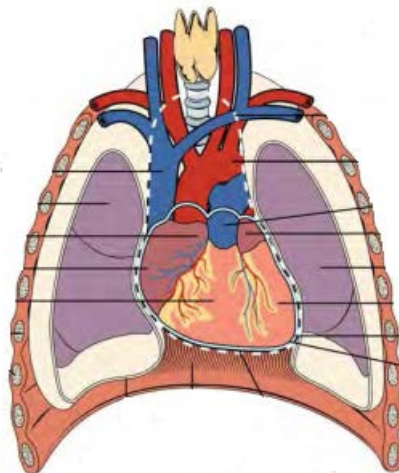
Todos los órganos del cuerpo dependen constantemente del flujo sanguíneo vital que el corazón les provee contrayéndose o latiendo; el corazón envía la sangre a través de los vasos sanguíneos hacia los órganos en cantidades suficientes, ya sea que el cuerpo esté en reposo o realizando ejercicio.

A lo largo de una vida humana promedio, el corazón se contrae 3 billones de veces, sin detenerse salvo por una fracción de segundo entre los latidos (Sherwood, 2016), cada cámara de bombeo del corazón envía 70 mL de sangre por contracción en un adulto en reposo; esto sería igual a 5.25 litros de fluido por minuto y 14000 litros al día. El corazón funciona desde las 3 semanas después de la concepción del feto, siendo el primero órgano que se vuelve funcional; la razón de esto es que el sistema circulatorio es el sistema de transporte del cuerpo humano, por lo tanto el embrión debe establecer un sistema circulatorio para poder interactuar con el sistema circulatorio de la madre y así poder distribuir los nutrientes para el desarrollo y crecimiento de su cuerpo; así de importante es el sistema circulatorio.

El corazón humano se encuentra ubicado dentro de la cavidad torácica, entre los pulmones en un lugar llamado como mediastino (Ver figura 5). En el mediastino, el corazón es separado de otras estructuras por una membrana dura conocida como pericardio o saco pericardial y se sitúa en su propio espacio llamado cavidad pericardial.

**Figura 5**

Ubicación del corazón en el tórax



*Nota.* Adaptado de “ *Anatomy and Physiology*” (Openstax college, 2013)

El corazón tiene una forma similar a una piña, bastante ancha en la superficie superior y estrechándose hacia el ápice (Openstax college, 2013); un corazón promedio mide aproximadamente unos 12 cm de largo, 8 cm de ancho y unos 6 cm de grosor; dada la diferencia de tamaño entre ambos sexos, el corazón de una mujer adulta pesa aproximadamente 250 a 300 gramos, mientras que el corazón de un hombre adulto pesa entre 300-350 gramos; es relevante destacar que en atletas especializados en deportes aeróbicos, se observa un notable incremento en el tamaño del corazón.

Si bien es cierto que anatómicamente el corazón es un solo órgano, el lado derecho e izquierdo del corazón funcionan como dos bombas separadas, el corazón está dividido en dos mitades y tiene 4 cámaras, una cámara superior y una cámara inferior en cada mitad; Las cámaras superiores o también llamadas aurículas, reciben la sangre que regresa al corazón y las transfiere a las cámaras inferiores llamadas ventrículos las cuales bombean la sangre desde el corazón (Sherwood, 2016).

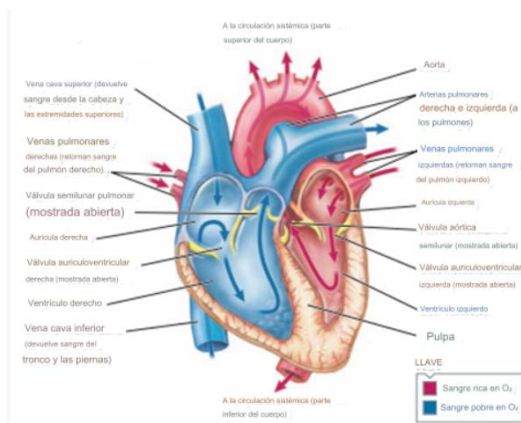
Ambas mitades del corazón están divididas por el septum o también llamado tabique el cual es una partición muscular que previene que la sangre de ambos lados del corazón se mezcle; esta separación es de suma importancia porque el lado derecho del corazón recibe y bombea sangre pobre en oxígeno mientras que el lado izquierdo recibe y bombea sangre rica en oxígeno.

La función del corazón como doble bomba permite realizar un circuito completo del flujo, la sangre que retorna de la circulación sistémica entra a la aurícula derecha por el medio de la vena cava inferior y superior; esta sangre pobre en oxígeno y llena de dióxido de carbono es vertida en el ventrículo derecho donde por medio de la arteria pulmonar es llevada a los dos pulmones para su debida oxigenación. Una vez los pulmones cargan la sangre con oxígeno

es llevada por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda, para después ser vertida en el ventrículo izquierdo y enviada al resto del organismo mediante la aorta.

**Figura 6**

Circuito del flujo sanguíneo en el corazón



*Nota.* Extraído de “Fisiología humana” (Sherwood, 2016)

La sangre fluye a través del corazón en una sola dirección, de las venas a las aurículas, luego a los ventrículos y finalmente a las arterias; esta dirección está asegurada por unas válvulas de una sola vía las cuales fijan el flujo unidireccional de la sangre((Sherwood, 2016), estas válvulas están posicionadas de tal forma que sólo se abren y cierran pasivamente dependiendo de la diferencia de presiones de las cámaras; si se presenta un gradiente de presión mayor en la sala posterior a la válvula, esta se abre como puerta de una sola dirección, sin embargo, si tenemos un gradiente de presión mayor en la parte trasera de la válvula , esta procede a cerrarse, cabe resaltar que este gradiente de presión en la parte trasera no genera un vaivén de la válvula sino un solo cierre.

Dos de las válvulas, llamadas válvulas auriculoventriculares o válvulas AV, están colocadas entre la aurícula y el ventrículo del lado derecho e izquierdo respectivamente, estas válvulas permiten el flujo desde la aurícula hasta el ventrículo durante el llenado de los ventrículos pero previene el retorno del flujo a las aurículas cuando se vacía el ventrículo; si la presión ventricular no fuerza el cierre de válvulas mucha de la sangre sería devuelta a la aurícula y a las venas en lugar de ir a las arterias.

Las otras dos válvulas restantes, son las válvulas pulmonar y aórtica; están posicionadas donde las arterias mayores dejan los ventrículos, son conocidas como las válvulas semilunares porque tienen 3 cúspides, cada una teniendo la forma de una media luna; estas válvulas son forzadas a abrir cuando las presiones del ventrículo izquierdo y derecho exceden la presión en la aorta y la arteria pulmonar respectivamente, durante la contracción ventricular (Sherwood, 2016). Luego las válvulas se cierran cuando el ventrículo se relaja y la presión cae por debajo de la presión de la aorta y la arteria pulmonar.

La contracción del músculo cardiaco para enviar sangre es activada por potenciales de acción de barrera a lo largo de las membranas de la célula muscular; el corazón se contrae o late rítmicamente como el resultado de los potenciales de acción que son generados por el mismo órgano, esta es una propiedad llamada ritmicidad o automaticidad. Para estas contracciones el corazón presenta dos tipos de células musculares cardiacas; las células contráctiles las cuales conforman el 99% de las células musculares del corazón, estas realizan el trabajo mecánico del bombeo, usualmente no inician sus potenciales de acción y las células autorítmicas, las cuales son pequeñas pero muy importantes ya que éstas no se contraen pero se encargan de inicializar y conducir los potenciales de acción responsables de la contracción de las células trabajadoras.

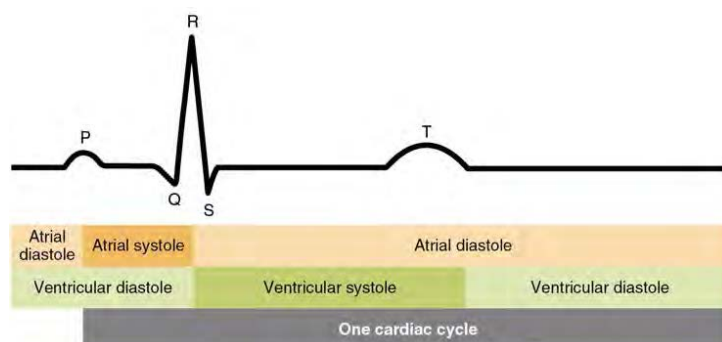
### Ciclo cardiaco

Para que el corazón puede enviar sangre a todo el organismo es necesario que complete su ciclo cardiaco, este ciclo está conformado por eventos mecánicos como la contracción, relajación y los cambios resultantes en la sangre; estos suceden gracias a los cambios rítmicos en la actividad eléctrica del corazón.

El ciclo cardiaco consiste en periodos alternados del sístole (contracción y vaciado) y diástole (relajación y llenado); la contracción resulta del esparcimiento de la excitación a través del corazón mientras que la relajación sigue la repolarización del músculo cardiaco (Sherwood, 2016); la aurícula y el ventrículo pasan por ciclos separados de sístole y diástole. (Ver figura 7)

**Figura 7**

Ciclo cardiaco



*Nota.* Extraído de "Anatomy and Physiology" (Openstax college, 2013)

### Gasto cardiaco

El gasto cardiaco es el volumen de sangre bombeado por el ventrículo por minuto; durante cualquier periodo de tiempo, el volumen de sangre fluyendo por el circuito pulmonar es igual al volumen de sangre que fluye por el circuito sistémico; por lo tanto el gasto cardiaco

de cada ventrículo usualmente es el mismo salvo algunas variaciones mínimas que pueden ocurrir en el día a día (Sherwood, 2016)

Los dos factores determinantes para el gasto cardiaco son la frecuencia cardiaca (latidos por minuto) y el volumen sistólico (volumen de sangre bombeado por latido) ; la frecuencia cardiaca promedio en reposo es de 70 latidos por minuto y el volumen sistólico promedio en reposo es 70mL por latido , produciendo un promedio de gasto cardiaco de 4900mL por minuto o aproximando a 5L por minuto.

$$\text{Gastocardiaco} = \text{Frecuenciacardiaca} * \text{volumensistolico}$$

$$70 \frac{\text{latidos}}{\text{min}} * 70 \frac{\text{mL}}{\text{latido}}$$

$$4900 \frac{\text{mL}}{\text{min}} \approx 5 \frac{\text{L}}{\text{min}}$$

Debido a que el volumen total promedio de sangre esta entre 5 a 5.5 litros, cada mitad del corazón bombea el equivalente a todo el volumen de sangre cada minuto, es decir, cada minuto el ventrículo derecho usualmente bombea 5 litros de sangre hacia los pulmones y el ventrículo izquierdo bombea 5 litros para el circuito sistemático; a este ritmo, el corazón bombearía 2.5 millones de litros de sangre en solo 1 año y solo se está considerando el gasto cardiaco durante el reposo, el cual puede aumentar entre 20 a 25 litros si se realiza ejercicio (Sherwood, 2016).

### **La sangre**

“Organismos de una sola célula no necesitan sangre. Ellos obtienen nutrientes directamente del ambiente y secretan los desechos al mismo. El humano no puede hacer eso”(Openstax college, 2013); nuestro organismo necesita sangre para llevar los nutrientes y quitar los desechos de trillones de células del cuerpo humano.

Hay que tener en cuenta que la sangre es un tejido conectivo y como todo tejido conectivo, está conformado por elementos celulares y una matriz extracelular; los elementos celulares o también llamados elementos formados están conformados por los glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas; la matriz extracelular se llama plasma, esta matriz vuelve a la sangre un tejido conectivo único ya que es fluida; este fluido conformado principalmente por agua suspende de manera perpetua los elementos celulares y permite que circulen por todo el cuerpo humano mediante el sistema circulatorio.

La principal función de la sangre es como un medio de transporte, permite que los nutrientes que absorbemos del tracto digestivo sean enviados al hígado donde son procesados y luego devueltos al flujo sanguíneo para llevarlo a las células del cuerpo, además el aire que respiramos se filtra en la sangre, la cual va hacia el corazón para luego ser bombeada al resto del organismo; adicionalmente, las hormonas segregadas por determinados órganos son

transportadas por la sangre para llegar a su respectivo lugar; la sangre también recoge productos de desecho y lo transporta hacia los órganos indicados para su eliminación. Por ejemplo, la sangre mueve el dióxido de carbono a los pulmones, luego otros desechos los lleva a los riñones o al hígado para producir orina y bilis respectivamente.

Otra función de la sangre es la defensa, muchos tipos de glóbulos blancos protegen al cuerpo de amenazas externas, como una bacteria que puede haber entrado por una herida, otro tipo de glóbulos buscan y destruyen amenazas internas como células con DNA mutado que puede multiplicarse y volverse cancerígeno o células infectadas con virus.

Finalmente, la sangre se encarga también de regular la temperatura del cuerpo, si estamos realizando ejercicio en un día cálido, activaremos varios mecanismos para que el cuerpo trate de regresar a su estado equilibrado, por ende bombeamos más sangre, la cual va disipando el calor conforme pasa por nuestro cuerpo; de la misma manera si estamos en un día frío, la sangre mantiene tu cuerpo lo más templado posible para evitar una hipotermia; la sangre también ayuda a mantener el balance químico del cuerpo, usando la proteína u otras compuestos para regular el PH; además la sangre regula el contenido de agua en las células del cuerpo.

### **Particularidades de la sangre**

Usualmente se suele relacionar a la sangre con el color rojo, esta tiene la particularidad de variar la intensidad del color debido a la presencia del oxígeno, la sangre que recién ha recogido oxígeno de los pulmones es de color rojo vivo, mientras la sangre que ya dejó el oxígeno en los tejidos es un poco más oscura; esto se debe a que la hemoglobina presente en los glóbulos rojos es un pigmento que cambia de color dependiendo del grado de saturación de oxígeno en la sangre.

La sangre tiene la particularidad de ser viscosa y pegajosa al tacto, esta presenta una viscosidad aproximadamente 5 veces mayor a la del agua; la viscosidad es una medida de la resistencia para fluir de un fluido y es influenciada por la presencia de proteínas de plasma y los demás elementos en la sangre, la viscosidad de la sangre tiene un gran impacto en el flujo y la presión sanguíneos.

La temperatura normal de la sangre es ligeramente superior a la temperatura corporal, siendo unos 38°C contra 37°C para la temperatura corporal, aun así teniendo variaciones diarias de 0.5°C las cuales son normales; si bien es cierto que la superficie de los vasos sanguíneos es relativamente suave, conforme el flujo sanguíneo pasa por ellos, se presenta alguna fricción y resistencia, sobre todo en vasos sanguíneos viejos y que han perdido su elasticidad, por lo cual producen calor, lo que aumenta ligeramente la temperatura.

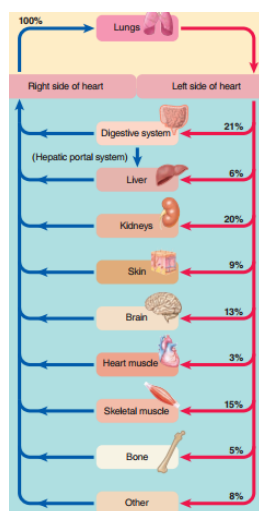
## Los vasos sanguíneos

El sistema circulatorio contribuye al organismo como medio de transporte, los vasos sanguíneos son los encargados de transportar y distribuir la sangre bombeada por el corazón para cumplir con las necesidades que el cuerpo necesita de oxígeno, nutrientes, eliminación de residuos y marcaje hormonal (Sherwood, 2016); las arterias altamente elásticas transportan sangre desde el corazón a los órganos y sirven como reservorio de presión para permitir que la sangre siga fluyendo hacia adelante aun cuando el corazón está relajado y llenándose. La presión arterial media es regulada de manera precisa para asegurarse de un adecuado flujo sanguíneo; la cantidad de sangre que fluye a cada órgano depende del diámetro interno de las arteriolas que proveen al órgano; el diámetro interno de las arteriolas puede variar dependiendo del flujo que se necesite en determinados órganos en un determinado momento; luego tenemos a los vasos capilares los cuales son el sitio de intercambio entre la sangre y las células en sus alrededores. Y finalmente tenemos a las venas que regresan la sangre de los órganos al corazón y que además funciona como reservorio de sangre.

Los vasos sanguíneos distribuyen la sangre a todo el organismo, dependiendo de las necesidades de cada órgano, sin embargo, algunos de los órganos vitales como el tracto digestivo, los riñones y la piel reciben más flujo del que necesitan para poder alcanzar la homeostasis mientras que otros órganos como el corazón o músculos pueden ajustar su flujo dependiendo de su nivel de actividad, por ejemplo, durante el ejercicio, sangre adicional es enviada a los músculos para satisfacer sus incrementadas necesidades metabólicas.

**Figura 8**

Distribución de la sangre en el cuerpo humano



*Nota.* Extraído de “*Human Physiology*” (Sherwood, 2016)

Para poder apreciar cuanto flujo de sangre es llevado hacia determinadas zonas, se estudian dos variables; el gradiente de presión el cual es directamente proporcional al caudal de sangre y la resistencia vascular la cual es inversamente proporcional al caudal.

$$F = \Delta P / R \quad ( 1 )$$

Donde :

$F$ : Caudal de sangre a través de un vaso sanguíneo (L/min)

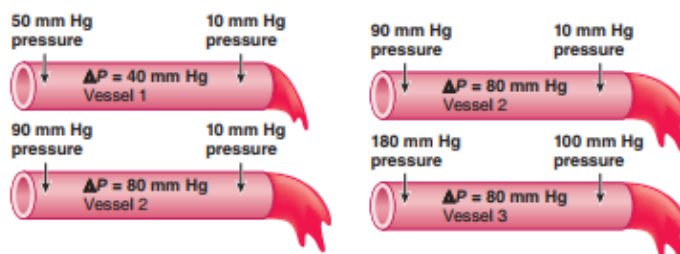
$\Delta P$ : gradiente de presión (mmHg)

$R$ : resistencia vascular (mmHg/(L/min))

El gradiente de presión es la diferencia en presión entre el inicio y el fin de un vaso vascular; la sangre fluye desde un área de alta presión a un área de baja presión generando el gradiente de presión; la contracción del corazón brinda presión a la sangre la cual es la fuerza conductora del flujo a lo largo del vaso sanguíneo; debido a las pérdidas por fricción, la presión decae conforme atraviesa el vaso sanguíneo, mientras mayor sea el gradiente de presión, mayor será el flujo de sangre(Ver figura 9)

**Figura 9.**

Comparación de flujo entre vasos con mismo gradiente de presión y vasos con diferente gradiente de presión



*Nota.* Extraído de “*Human Physiology*” (Sherwood, 2016)

El otro factor que condiciona el flujo en los vasos sanguíneos es la resistencia o también llamada resistencia vascular, la cual es una medida de obstaculización u oposición del flujo a través del vaso, causado por la fricción entre la sangre y las paredes vasculares estacionarias, conforme la resistencia aumenta, el flujo disminuye y viceversa; la resistencia vascular es directamente proporcional a la viscosidad de la sangre, directamente proporcional a la longitud del vaso sanguíneo e inversamente proporcional al radio del vaso, este último siendo de lejos el más importante (Sherwood, 2016).

$$R \propto \eta \frac{L}{r^4} \quad ( 2 )$$

Donde :

R: resistencia vascular (mmHg/(L/min))

$\mu$ : Viscosidad (poise)

L: Longitud del vaso (mm)

r: Radio del vaso (mm)

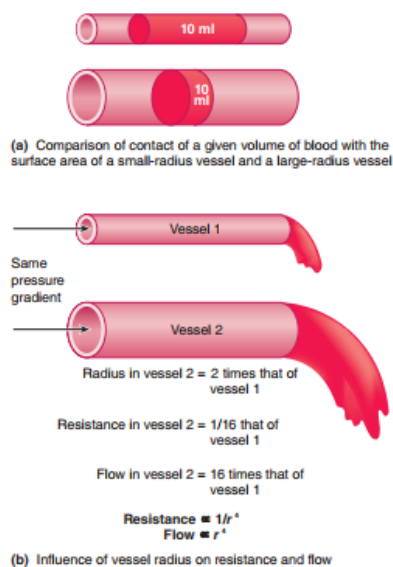
Dentro de las tres variables previamente mencionadas, tenemos la viscosidad, la cual se refiere a la fricción desarrollada entre las moléculas de un fluido mientras se deslizan unas encima de otras durante el flujo del fluido; mientras más espeso es el líquido, mayor es su viscosidad; la viscosidad de la sangre es determinada principalmente por el número de glóbulos rojos circulando; ya que este factor es relativamente constante, no es tan importante en el control de la resistencia vascular.

Siguiendo con las demás variables tenemos la longitud del vaso sanguíneo, a mayor superficie en contacto con la sangre, mayor resistencia al flujo, sin embargo, como la longitud del vaso se mantienen constante en el cuerpo, no es un factor variable en el control de la resistencia vascular.

Por esta razón el mayor determinante para la resistencia del flujo es el diámetro del vaso sanguíneo, la sangre tiene un flujo más suave en un vaso de gran diámetro que en uno pequeño; la razón de esto es que la sangre entra en contacto con más superficie en un vaso sanguíneo de diámetro pequeño que en uno grande siempre y cuando sea un mismo volumen de sangre para ambos vasos sanguíneos. (Ver figura 10); por ende, una pequeña variación en el diámetro del vaso sanguíneo conlleva a un cambio substancial en el caudal, esto lo podemos comprobar con la ecuación previamente mostrada del cálculo de la resistencia donde el radio se encuentra elevada a la cuarta, indicando una alta variabilidad en la resistencia debido al radio del vaso.

**Figura 10**

Comparación de vasos sanguíneos con distinto diámetro



*Nota.* Extraído de “*Human Physiology*” (Sherwood, 2016)

Los factores que afectan el flujo sanguíneo a través de los vasos son integrados en la ley de Poiseuille la cual consisten en:

$$Caudal = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta L} \quad (3)$$

### Presión sanguínea

La presión sanguínea es la fuerza por unidad de área ejercida por la sangre contra la pared vascular, esta depende del volumen de sangre contenido dentro del vaso sanguíneo y de la distensibilidad<sup>4</sup> de las paredes vasculares; si el volumen de la sangre que entra a las arterias fuera igual al volumen de sangre que sale de la arteria durante el mismo periodo de tiempo, la presión arterial permanecería constante, sin embargo, este no es el caso, ya que durante la sístole ventricular, una cantidad determinada de volumen de sangre ingresa a las arterias desde el ventrículo, mientras que solo un tercio de esta cantidad abandona las arterias para ingresar a las arteriolas.

La presión máxima ejercida en las arterias cuando la sangre es enviada hacia ellas durante la sístole, se le conoce como presión sistólica y usualmente tiene un promedio de 120 mm Hg; mientras que la mínima presión en las arterias cuando la sangre es drenada hacia el resto de los vasos durante la diástole, se le llama presión diastólica la cual presenta un

<sup>4</sup> Facilidad con la cual el vaso sanguíneo puede ser estirado

promedio de 80mm Hg. Si bien es cierto que la presión ventricular decae a 0 mm Hg durante la diástole, la presión arterial no lo hace debido a que la siguiente contracción cardiaca recarga las arterias antes de que toda la sangre se drene.

### **Presión arterial media**

La presión arterial media o también llamada *Mean arterial Pressure* (MAP) es la presión promedio que conduce la sangre hacia los órganos durante todo el ciclo cardiaco. Esta presión es la cual se suele monitorear y regular, quitando la presión sistólica y diastólica. Una buena aproximación de la MAP es:

$$MAP = \text{presión diastólica} + \frac{1}{3} \text{presión de pulso} \approx \frac{120}{80}$$

Donde:

La presión de pulso es la diferencia entre la presión sistólica y diastólica.

Como las arterias ofrecen poca resistencia vascular, una ínfima cantidad de presión se pierde debido a la fricción, por lo que la presión arterial, ya sea sistólica, diastólica, de pulso o media, es esencialmente la misma en todas las arterias. (Sherwood, 2016).

#### **2.1.2 Estructura del árbol vascular**

Tanto el circuito sistémico como el circuito pulmonar están conformados por un sistema cerrado de vasos sanguíneos; estos bucles vasculares están hechos de diferentes tipos de vasos sanguíneos y tienen un mismo punto de inicio y final el cual es el corazón.

En lo que respecta a la circulación sistémica, tenemos a las arterias, las cuales llevan la sangre desde el corazón a los órganos, luego se divide progresivamente en vasos más pequeños, con distintas ramas que llevan la sangre a diferentes regiones del cuerpo; cuando la arteria pequeña alcanza el órgano que va a suplir, la arteria se ramifica en varias arteriolas; el volumen de la sangre pasando hacia el órgano puede ser regulado por el diámetro interno de las arteriolas del órgano. Las arteriolas continúan ramificándose dentro de los órganos hasta ser vasos capilares, los vasos sanguíneos más pequeños, en los cuales se realizan todos los intercambios necesarios con las células aledañas.

El intercambio capilar es el principal propósito del sistema circulatorio, otras actividades del sistema están dirigidas a asegurar una adecuada distribución de la sangre rica en oxígeno para el intercambio con todas las células, luego del intercambio capilar, los vasos capilares se juntan para formar las vénulas, las cuales después se juntan para formar una vena pequeña; las venas pequeñas se van uniendo progresivamente hasta formar venas grandes y así hasta eventualmente llegar al corazón.

La circulación pulmonar consiste en los mismos tipos de vasos sanguíneos pero la diferencia radica en que toda la sangre en este bucle solo viaja entre el corazón y los pulmones.

Si bien es cierto que los vasos sanguíneos presentan similitudes, cada vaso posee una característica que lo vuelve único; las arterias y arteriolas usualmente están compuestas de paredes más engrosadas que las venas y vénulas, esto se debe a que se encuentran más cerca del corazón y reciben la sangre a una presión muy alta (Openstax college, 2013); cada tipo de vaso sanguíneo presenta un lumen, un conducto hueco por donde la sangre fluye. Las arterias tienen lúmenes más pequeños que las venas, esta es una característica que les permite mantener la presión de la sangre mientras recorre todo el cuerpo. Por ende, las paredes gruesas y los diámetros pequeños dan a las arterias un mayor aspecto redondeado en una sección transversal que las venas.

En cambio, las venas y vénulas soportan una presión mucho menor que las arterias y arteriolas, por tal motivo sus paredes son notoriamente más finas y sus lúmenes más amplios en diámetro, permitiéndoles que fluya más sangre con menor resistencia vascular. Adicionalmente, múltiples venas en el cuerpo, particularmente las presentes en las extremidades contienen válvulas que asisten el flujo que va en una sola dirección de la sangre hacia el corazón; esto es de vital importancia porque el flujo sanguíneo se vuelve lento en las extremidades, como resultado de la baja presión y los efectos de la gravedad.

Tanto las paredes de las arterias como de las venas están compuestas de células vivas y sus productos, como fibras colágenas y elásticas; estas células requieren alimento y producen desechos. Ya que la sangre circula a través de los vasos largos relativamente rápido, se presenta una limitada oportunidad para que la sangre en el lumen provea alimento y remueva los desechos de las células de los vasos sanguíneos. Además, las paredes gruesas de los vasos largos permiten que los nutrientes se difundan hacia las células. Por lo tanto, las arterias y venas presentan unos vasos sanguíneos pequeños dentro de sus paredes conocidos como vasa vasorum, llamados así por su significado literal “vasos de los vasos”, para proveerlos de lo necesario. La vasa vasorum debe funcionar en las capas exteriores del vaso sanguíneo, de lo contrario, la presión ejercida por la sangre podría hacerlo colapsar., previniendo de que ocurra algún intercambio. En cambio, la baja presión en las venas permite a la vasa vasorum estar localizada más cerca al lumen. Esta restricción de ubicación en las arterias tiende a ser una razón por la cual se presentan más enfermedades arteriales que venosas, ya que la ubicación de la vasa vasorum dificulta la alimentación de las células y el desecho de desperdicios.

Tanto las arterias como las venas presentan 3 tipos de distintas capas de tejidos, a las cuales se les conoce como tunicas, que proviene del término en latín ‘túnica’, las tres capas de tunicas presentan diferencias entre las arterias y venas.

La túnica íntima, también conocida como túnica interna, está formada por capas de tejidos epiteliales y conectivos. El endotelio, un epitelio escamoso simple especializado, está presente en todo el sistema vascular, incluso en las cámaras del corazón. El daño al endotelio y la exposición de la sangre a las fibras colágenas son una de las principales causas de la formación de coágulos. Antes se creía que el endotelio solo funcionaba como frontera entre la

sangre en el lumen y las paredes de los vasos. Sin embargo, se descubrió más tarde que el endotelio juega un papel crucial en la regulación del intercambio capilar y la alteración del flujo sanguíneo, ya que libera químicos locales llamados endotelinas, que permiten que el músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos se contraiga para aumentar la presión. (Openstax college, 2013). Sin embargo, la sobreproducción de estos químicos puede contribuir a la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares.

Luego del endotelio tenemos a la membrana basal o lamina basal, que enlaza el endotelio con el tejido conectivo. La membrana basal proporciona fuerza mientras se mantiene flexible y permeable, lo que permite que los materiales pasen a través de ella. Luego tenemos la fina capa exterior de la túnica íntima, que contiene una pequeña cantidad de tejido conectivo areolar que consiste principalmente en fibras elásticas y colágenas para agregar flexibilidad.

La capa media, también conocida como túnica media, es la capa más gruesa en las arterias, mucho más gruesa que en las venas. La túnica media está compuesta por capas de músculo liso sostenidas por tejido conectivo compuesto principalmente por fibras elásticas, la mayoría de las cuales están dispuestas en láminas circulares. Las capas de músculo longitudinal también se pueden encontrar en la parte externa de la túnica. La contracción y relajación de los músculos circulares permiten la reducción y el aumento del diámetro del lumen de los vasos. Especialmente en las arterias, la vasoconstricción reduce el flujo sanguíneo conforme el músculo liso en las paredes de la túnica media se contraen, haciendo el lumen más angosto e incrementando la presión sanguínea, de igual manera la vasodilatación incrementa el flujo sanguíneo conforme el músculo liso se relaja, permitiendo al lumen expandirse y disminuir la presión sanguínea. Tanto la vasoconstricción como la vasodilatación son reguladas en parte por unos pequeños nervios vasculares llamados nervi vasorum o nervios de los vasos, los cuales se encuentran en las paredes de los vasos sanguíneos.

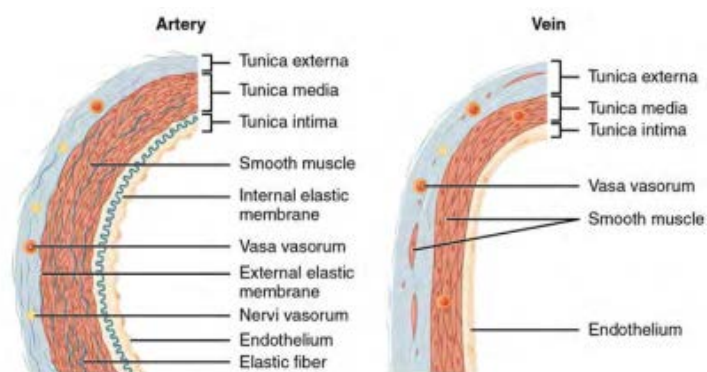
Las capas de músculo liso de la túnica media están sostenidas por una red de fibras colágenas y una gran cantidad de fibras elásticas. Esta red conecta la túnica media con la túnica interna y externa. La membrana elástica externa se encuentra al separar la túnica media de la túnica externa en las arterias largas. Esta estructura rara vez se encuentra en las arterias más pequeñas ni en las venas.

Siguiendo con las capas, tenemos finalmente a la túnica exterior o también llamada túnica adventitia, esta capa es una envoltura importante de tejido conectivo compuesto principalmente de fibras colágenas, algún conjunto de fibras elásticas también es encontradas aquí; la túnica externa en las venas también presenta grupos de fibras musculares. Esta túnica usualmente es la túnica más gruesa en las venas y puede llegar a ser más gruesa que la túnica media en algunas arterias largas. Las capas exteriores de la túnica externa no son diferenciadas, más bien se mezclan con el tejido conectivo circundante fuera del vaso, ayudando a

mantener al vaso en su posición relativa, esto previene que cualquier movimiento resulte en una perturbación del flujo sanguíneo.

**Figura 11**

Estructura de las arterias y venas



*Nota.* Adaptado de "Anatomy and Physiology"(Openstax college, 2013)

En la tabla 2 se puede ver un resumen de las propiedades principales de los vasos sanguíneos, además de sus funciones en específico y cuantos hay de cada uno de manera aproximada.

**Tabla 1**

Resumen de los vasos sanguíneos

Vasos sanguíneos	Arterias	Arteriolas	Vasos capilares	Venas
Número	Cientos	Medio millón	10 billones	Cientos
Características especiales	Paredes gruesas muy elásticas; presenta diámetros grandes	Paredes muy musculosas y bien inervadas; diámetros pequeños	Paredes muy finas, con una sección transversal total muy grande	Paredes delgadas comparadas con las arterias, altamente distensible, presenta diámetros grandes
Funciones	Camino del corazón hacia los órganos, también funciona como reservorio de	Son los vasos donde se da la resistencia vascular principal; también	Lugar de intercambio, determina la distribución del fluido extracelular	Camino de los órganos hacia el corazón, también funciona como reservorio

	presión.	determina la distribución del flujo sanguíneo	entre el plasma y el líquido intersticial	de sangre.
--	----------	---	---	------------

**2.1.2.1 Arterias.** Dentro de los tipos de vasos sanguíneos, el vaso sanguíneo que analizaremos más afondo serán las arterias, debido a los objetivos planteados en la investigación.

Las arterias están hechas para servir como camino de tránsito rápido para la sangre desde el corazón hacia los órganos, esto se debe a su gran diámetro y por ende, su poca resistencia vascular; y además funciona como reservorio de presión para proveer de una fuerza conductora para la sangre cuando el corazón se está relajando, esto ocasiona que no se bombee nada de sangre, sin embargo, el flujo capilar no varía entre el sístole y diástole cardiaco, es decir, el flujo sanguíneo se mantiene constante en todo el tiempo; la fuerza conductora para el flujo sanguíneo continuo es proveída por el efecto elástico de las paredes de las grandes arterias.

Todos los vasos sanguíneos están revestidos con el endotelio, una fina capa de células endotelinas lisas y planas las cuales son continuas con el revestimiento del corazón, luego sigue una pared gruesa hecha de tejido conectivo y tejido muscular suave; este tejido conectivo arterial presenta dos tipos de fibras de tejido conectivas; las fibras colágenas, las cuales proveen resistencia a la tracción contra la alta presión de la sangre expulsada del corazón y las fibras de elastina, que proporcionan elasticidad a las paredes arteriales. Las grandes arterias cercanas al corazón contienen relativamente más elastina y son llamadas arterias elásticas (Sherwood, 2016).

Conforme los vasos sanguíneos más grandes se van ramificando en vasos de tamaño medio, la pared vascular se vuelve relativamente menos elástica y más muscular, dando origen al termino de arterias musculares para esas arterias.

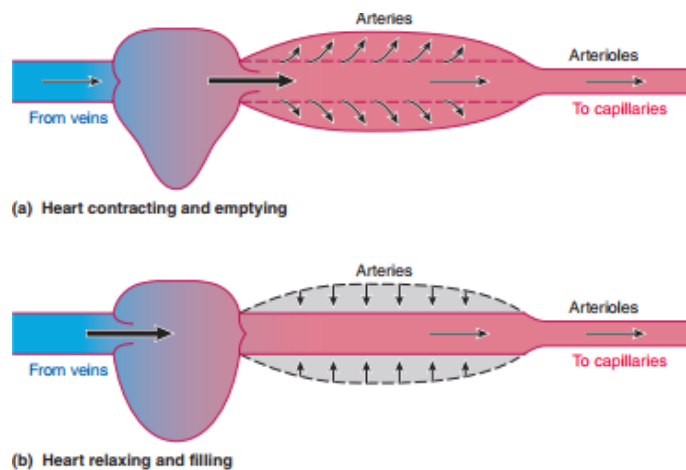
Cuando el corazón bombea la sangre hacia las arterias durante la sístole ventricular, un gran exceso de sangre ingresa a las arterias para que pueda fluir hacia las arteriolas más adelante, ya que los vasos más pequeños presentan una mayor resistencia vascular que las arterias grandes, sin embargo, debido a la alta cantidad de elastina en las paredes arteriales, las arterias elásticas se expanden para temporalmente mantener el exceso de volumen de la sangre eyectada, almacenando algo de la presión impartida por la contracción cardiaca; cuando el corazón se relaja y temporalmente deja de bombear sangre, las paredes de las arterias estiradas se contraen pasivamente.

La contracción elástica ejerce presión en la sangre en las arterias grandes durante la diástole, la presión impulsa la sangre excedida contenida en las arterias hacia los vasos

contiguos, asegurando un flujo sanguíneo continuo cuando el corazón está relajado y no bombea sangre al sistema (Ver figura 12).

**Figura 12**

Arterias como reservorio de presión



*Nota.* Extraído de “*Human Physiology*” (Sherwood, 2016)

**2.1.2.2 Arteriolas.** La arteriola es una arteria muy pequeña la cual lleva a los vasos capilares, las arteriolas mantienen las tres túnicas que en los vasos más grandes, sin embargo el grosor de cada una está disminuido en gran cantidad. Las arteriolas poseen un lumen de 40 micrómetros o menos en diámetro, estos vasos son extremadamente importantes en reducir la velocidad del flujo sanguíneo, debido a esto, se les conoce también como vasos sanguíneos de resistencia.

La importancia de las arteriolas consiste en que son el principal sitio para la resistencia y regulación del flujo sanguíneo, esto se debe al diámetro preciso del lumen de la arteriola que puede ser determinado por los controles químicos o neurales; los principales mecanismos de distribución del flujo son la vasoconstricción y la vasodilatación.

**2.1.2.3 Vasos capilares.** La perfusión ocurre cuando los vasos capilares, los vasos más pequeños del sistema cardiovascular, suministran sangre a todos los tejidos del cuerpo humano. El intercambio de gases u otras sustancias ocurre entre la sangre y las células circundantes y su fluido intersticial. Los lúmenes de los capilares tienen un diámetro de 5 a 10 micrómetros, y los capilares más pequeños son lo suficientemente anchos para que un eritrocito pueda pasar. La microcirculación es el término utilizado para describir el flujo a través de los capilares.

Las paredes de los capilares están conformadas por una capa endotelial rodeada por una membrana base con pocas fibras musculares; en los capilares más grandes, se tiene varias células endoteliales bordeando y recubriendo al lumen, y en los capilares pequeños, se encuentra una sola capa celular que se envuelve para ponerse en contacto con ella misma. Para

que los capilares puedan funcionar, las paredes deben presentar filtraciones, permitiendo a las sustancias pasar. Se tienen tres tipos de capilares; los continuos, los fenestrados y los sinusoidales.

**Figura 13**

Tipos de vasos capilares



*Nota.* Adaptado de "Anatomy and Physiology" (Openstax college, 2013)

**2.1.2.4 Vénulas.** La vénula, que generalmente mide entre 8 y 100 micrómetros de diámetro, es una vena muy pequeña. Las vénulas post-capilares unen varios capilares ya existentes desde un lecho capilar. Las paredes de las vénulas están formadas por el endotelio, una fina capa media con algunas células musculares y fibras elásticas, y una capa externa muy delgada de fibras de tejido conectivo. Los primeros sitios de emigración o diapédesis son las vénulas y los capilares, donde los glóbulos blancos se adhieren al recubrimiento endotelial de los vasos sanguíneos y luego se introducen a través de las células adyacentes al fluido tisular.

**2.1.2.5 Venas.** Las venas son junto con las arterias, los vasos sanguíneos más grandes del sistema cardiovascular, en comparación con las arterias, las venas presentan paredes delgadas con lúmenes largos e irregulares. Debido a que son vasos de baja presión, las venas más grandes están comúnmente equipadas con válvulas que permiten el flujo unidireccional de la sangre hacia el corazón y previenen el retorno de la sangre hacia los capilares causado por la baja presión sanguínea en las venas así como también el efecto de la gravedad.

Además de cumplir su función de retornar la sangre al corazón, las venas podrían ser consideradas reservorios de sangre, ya que las venas del circuito sistémico contienen aproximadamente el 64% del volumen sanguíneo en todo momento; su capacidad para mantener tanta sangre se debe a su alta capacitancia, que es la habilidad de distenderse o expandirse para almacenar un gran volumen de sangre, aun a presión baja, esto, sumado a sus lúmenes largos y sus paredes finas lo hacen aún más distensibles que las arterias, por lo tanto algunos las denominan como vasos de capacitancia.

**Tabla 2**

## Distribución del flujo sanguíneo

Circulación sistémica 84%	Venas sistémicas 64%	Venas mayores 18%
		Red de venas mayores 21%
		Vénulas y venas medianas 25%
	Arterias sistémicas 13%	Arteriolas 2%
		Arterias musculares 5%
		Arterias elásticas 4%
		Aorta 2%
Capilares sistémicos 7%	Capilares sistémicos 7%	
Circulación pulmonar 9%	Venas pulmonares 4%	
	Capilares pulmonares 2%	
	Arterias pulmonares 3%	
Corazón 7%		

*Nota.* Adaptado de “Anatomy and Physiology”(Openstax college, 2013)

Cuando el flujo sanguíneo necesita ser distribuido hacia otras partes del cuerpo, el organismo envía una estimulación a los músculos lisos de las paredes de las venas, causando una constricción o en este caso una venoconstricción. Esto incrementa la presión de la sangre en las venas, acelerando su regreso al corazón.

## 2.2 Fundamentos de mecánica de sólidos y fluidos aplicada a la bioingeniería

Para poder comprender mejor el funcionamiento del sistema cardiovascular, se necesita entender los principios del flujo y el comportamiento elástico de los tejidos. De hecho, se podría considerar que el sistema circulatorio consiste en un fluido fluyendo en tubos elásticos. Por eso en este capítulo introduciremos algunos conceptos de la mecánica de sólidos y de fluidos.

El concepto de un fluido y de un sólido se nos hace común desde el día a día. Sin embargo, desde un punto de vista físico es más complejo. Si presentamos un elemento volumétrico con

forma cúbica con dos tipos de fuerzas, una fuerza perpendicular a una cara y una fuerza en el plano de la cara. La fuerza perpendicular a la cara causa compresión del material y se da ya sea fluido o sólido. En cambio, con la fuerza paralela también llamada fuerza cortante, se nota un cambio; en el sólido, el elemento genera una oposición al cambio es decir genera una respuesta frente a la fuerza cortante. Mientras que el líquido no, este cede sin mostrar algún tipo de oposición.

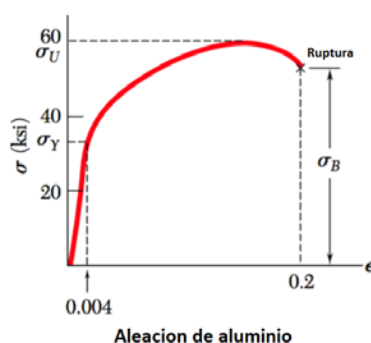
### 2.2.1 Mecánica de sólidos

La mecánica de sólidos consiste en la relación entre las fuerzas aplicadas a un sólido y la deformación de este. Estas relaciones tienen el nombre de ecuaciones constitutivas y son muy importantes cuando se trata de los modelos de pacientes específicos. Normalmente estas relaciones son complejas; para pequeñas deformaciones muchos materiales se deforman proporcionalmente a la fuerza aplicada, lo cual es beneficioso para las medidas teóricas y experimentales. En esta sección de la mecánica de sólidos veremos desde la deformación unidimensional de un material hasta las características más complejas de los materiales biológicos.

**2.2.1.1 Deformación unidimensional.** El comportamiento elástico de un material es normalmente investigado usando un sistema de ensayo de tracción. Una muestra del material es puesta en el sistema y luego estirada, tanto la fuerza aplicada como la deformación es medida y puede ser graficada. Para muchos materiales, como el acero o el vidrio, el comportamiento inicial es lineal; un aumento de la fuerza aplicada resulta en un aumento de la tensión.

**Figura 14**

Gráfica fuerza- deformación de una aleación de aluminio



*Nota.* Adaptado de "ESFUERZO Y DEFORMACIÓN" (Esfuerzo y deformación. Carga axial., s. f.)

El comportamiento de deformación – fuerza puede ser entendido a un nivel atómico. Los enlaces químicos entre átomos y moléculas son deformables y por ende pequeñas modificaciones desde su posición de equilibrio pueden ser toleradas sin un cambio en su estructura.

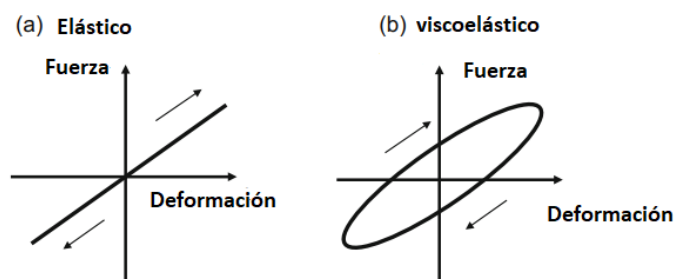
La mayoría de los materiales biológicos son compuestos. Desde un punto de vista mecánico los componentes más importantes son las fibras de colágeno, la elastina, la reticulina y un material amorfo e hidrófilo llamado sustancia fundamental, la cual está conformado por 90% de agua. El comportamiento elástico de los tejidos biológicos está determinado por la proporción de cada componente y por su disposición física. Por poner un ejemplo, tenemos que las fibras colágenas en las paredes de las arterias presentan un patrón helicoidal.

El colágeno es especialmente importante para determinar propiedades mecánicas de los tejidos biológicos blandos; estas fibras no estiradas presentan una forma ondulada y curvada llamada 'ondulación'. Si se aplica una fuerza, las fibras se enderezan y la ondulación desaparece, por lo que el tejido se puede deformar con cierta facilidad. Al aumentar la tensión, las fibras se enderezan completamente y se oponen al estiramiento, lo que permite que el colágeno tenga un comportamiento no lineal de su relación esfuerzo-deformación, lo que explicaría el mismo comportamiento de los tejidos blandos biológicos.

También se puede utilizar el sistema de ensayo de tracción unidimensional para demostrar viscoelasticidad. En los párrafos anteriores se mencionó que en el comportamiento elástico, las curvas de carga y descarga son las mismas. En el caso de un material viscoelástico es diferente. En el comportamiento elástico tenemos que la aplicación de la fuerza provoca una reacción más o menos inmediata en la deformación del material, por otro lado, el comportamiento viscoelástico está asociada con un retardo de tiempo entre la fuerza aplicada y la deformación resultante. El término 'viscoelástico' implica que el material presenta una mezcla de propiedades viscosas y elásticas. Si el sistema de ensayo de tracción estira el material de una manera cíclica, entonces el tejido es cargado y descargado, obteniendo una curva esfuerzo-deformación con forma de una elipse (Ver figura 15); durante la carga, la fuerza se incrementa pero la deformación aumenta más lentamente mientras que durante la descarga la fuerza decae pero la deformación disminuye relativamente más lenta.

**Figura 15**

Gráfica esfuerzo-deformación de un material viscoelástico y un elástico



*Nota.* Adaptado de "Cardiovascular Biomechanics" (Hoskins et al., 2017)

**2.2.1.2 Módulo de Young .** En la sección 2.2.1.1 pudimos describir el comportamiento elástico en términos de fuerza aplicada y deformación. Sin embargo las magnitudes de esfuerzo y deformación son las que se utilizan más para la teoría y experimentación. El esfuerzo  $\sigma$  es la fuerza,  $F$  por unidad de área  $A$  y tiene usualmente sus unidades en pascales(ver ecuación 4). La deformación,  $\varepsilon$ , es la relación entre la elongación,  $\delta l$ , dividida por su longitud original,  $l$ (ver ecuación 5); la deformación es una magnitud adimensional.

$$\sigma = \frac{F}{A} \quad (4)$$

$$\varepsilon = \frac{\delta l}{l} \quad (5)$$

El módulo de Young,  $E$ , es una medida del comportamiento elástico de un material y es una propiedad mecánica fundamental. El módulo de Young es la relación entre el esfuerzo dividido por la deformación. Las unidades del módulo de Young son pascales ( $Pa$ ) o newtons por metro cuadrado ( $Nm^{-2}$ ).

$$E = \frac{\sigma}{\varepsilon} \quad (6)$$

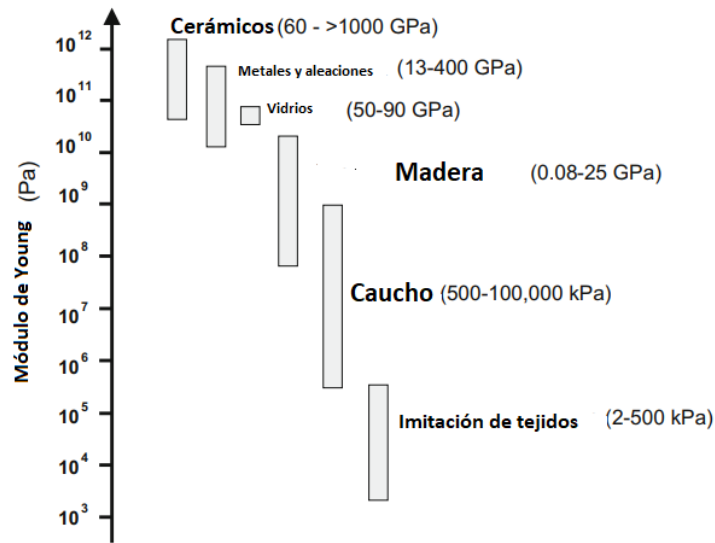
El módulo de Young es comúnmente medido usando el ensayo de tracción. El valor de  $E$  es igual a la pendiente de la línea en la gráfica de esfuerzo- deformación. Para un material elástico lineal, la pendiente es constante en la mayoría del rango de esfuerzo-deformación y por ende las propiedades mecánicas del material pueden ser descritas por un solo valor de  $E$ . En cambio, con materiales no lineales como el caucho o tejidos biológicos blandos, el valor de  $E$  es dependiente de la deformación. Esto se podría representar como un módulo elástico incremental el cual sería definido como la variación del esfuerzo dividida por la variación de la deformación.

$$E_{inc} = \frac{\Delta\sigma}{\Delta\varepsilon} \quad (7)$$

En la figura 16, se puede observar el valor de los módulos de Young de algunos materiales, estos se presentan en una escala logarítmica y van desde los cerámicos hasta las imitaciones de los tejidos humanos. Estas imitaciones se usan para probar sistemas de imágenes médicas.

**Figura 16**

Módulo de Young de materiales comunes

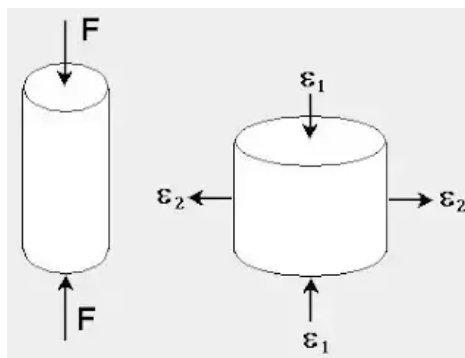


Nota. Adaptado de "Cardiovascular Biomechanics"(Hoskins et al., 2017)

**2.2.1.3 Relación de Poisson.** Cuando un material es estirado en la dirección  $z$ , usualmente hay compresión en las direcciones  $x$  e  $y$ , y cuando un material es comprimido, se expande en las otras dos direcciones; a esto se le conoce como el efecto Poisson (ver figura 17). La relación de Poisson  $\nu$  es dada por la variación en longitud en la dirección  $x$ , dividido por la variación en longitud en la dirección  $z$ .

**Figura 17**

Esquema de la relación de Poisson



Nota. Extraído de "Coeficiente de Poisson"(Coeficiente de Poisson Explicado, 2022)

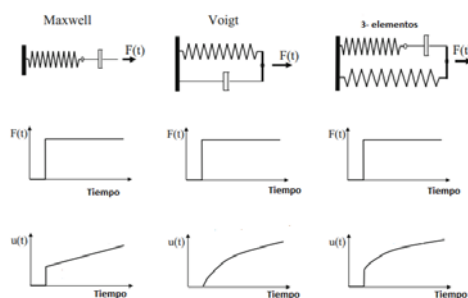
$$v = \frac{-\frac{\delta x}{x}}{\frac{\delta z}{z}} \quad (8)$$

Para materiales incompresibles, es decir, materiales donde el volumen no cambia cuando es expuesto a fuerzas, la relación de Poisson presenta un valor de 0.5. Los tejidos biológicos blandos presentan una gran cantidad de agua y presentan valores de Poisson cercanos a 0.5. Para muchos materiales como el metal y el concreto, el valor de Poisson se encuentra entre 0.2-0.4.

**2.2.1.4 Modelos de comportamiento viscoelástico.** La viscoelasticidad puede ser presentada por un amortiguador y un resorte. La parte elástica por el resorte y la viscosidad por el amortiguador. El resorte responde inmediatamente al ser estirado, lo cual representa el comportamiento puramente elástico de un material. Por el otro lado, un amortiguador presenta un retardo entre la fuerza y la deformación, lo cual representa el comportamiento viscoso del material. Por ende, el material viscoelástico es representado por la combinación de ambos y puede tener varias configuraciones. Se tiene al modelo Maxwell, donde el resorte y el amortiguador se encuentra en serie, el modelo Voigt donde el resorte y el amortiguador se encuentra en paralelo y otro modelo el cual presenta dos resortes y un amortiguador. El comportamiento de cada uno es diferente (Ver figura 18). En el modelo Maxwell se presenta una deformación brusca la cual corresponde al estiramiento del resorte, seguido por un incremento lineal causado por el amortiguador; para el modelo Voigt se tiene un aumento gradual en toda la deformación. Finalmente para el modelo de 3 componentes, hay una deformación brusca seguida de una deformación gradual. En la práctica, para un material en específico se escoge al modelo que mejor representa su comportamiento en la experimentación.

**Figura 18**

Modelos viscoelásticos



*Nota.* Adaptado de “Cardiovascular Biomechanics” (Hoskins et al., 2017)

**2.2.1.5 Teoría lineal elástica isotrópica.** El módulo de Young y la relación de Poisson son dos ejemplos de los parámetros que pueden describir el comportamiento elástico de los materiales, sin embargo hay otros parámetros adicionales. Para poder simplificarlo, se asumirá que los materiales son elásticos lineales con ningún componente viscoso, además se considerara que los materiales son isotrópicos, es decir, mantiene el mismo comportamiento en todas las direcciones.

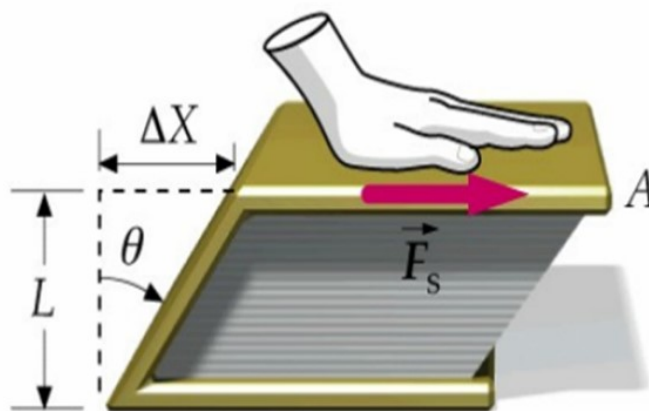
El módulo de compresibilidad,  $B$ , describe la habilidad del material para resistir cambios en el volumen. Por ejemplo, un cubo de un material de volumen,  $V$ , está expuesto a una presión,  $P$ ; la presión se incrementa por una pequeña cantidad,  $\delta P$ , esto conlleva a una reducción del volumen en una pequeña cantidad,  $\delta V$ . Entonces, el módulo de compresibilidad es expresado como en cambio en la presión dividido por el cambio en el volumen.

$$B = \frac{-\delta P}{\delta V} \quad (9)$$

Luego tenemos al módulo de rigidez,  $G$ , el cual describe la habilidad del material para soportar una fuerza cortante. El módulo de rigidez consiste en el esfuerzo cortante dividido por la deformación constante. En esta expresión,  $G$  representa la resistencia del material a deformaciones cortantes,  $F$  es la magnitud de la fuerza cortante aplicada,  $A$  es el área de corte perpendicular a la dirección de la fuerza y  $\theta$  es el ángulo entre la dirección de la fuerza cortante y la normal al área de corte.

**Figura 19**

Esquema de módulo de rigidez



*Nota.* Extraído de "Lifeder" (¿Qué es el módulo de corte, rigidez o cizalladura?, 2020)

$$G = \frac{\frac{F}{A}}{\tan(\theta)} \quad (10)$$

Como se ha considerado que el material sea linealmente elástico, G y E pueden ser relacionados según la ecuación 11, la cual los involucra y también a la relación de Poisson. si el material es incompresible, entonces la relación de Poisson es 0.5 y la ecuación se simplifica.

$$G = \frac{E}{2(1 + \nu)} \quad (11)$$

$$G = \frac{E}{3} \quad (12)$$

**2.2.1.6 Teoría lineal elástica generalizada.** La teoría descrita previamente solo se aplica a casos isotrópicos, sin embargo para la mayoría de los casos, el comportamiento será diferente en las 3 direcciones. Por ejemplo, el número de constantes en la ecuación necesarias para la deformación unidimensional es de 1 constante, mientras que un modelo 3D anisotrópico necesita 21 constantes, los modelos complejos requieren la medición de múltiples variables por lo que su diseño es bastante retador.

**2.2.1.7 Modelos de elasticidad no lineal.** Muchos de los materiales biológicos no siguen un comportamiento lineal y por ende presentan un comportamiento no lineal. Estos modelos son basados en el comportamiento hiperelástico los cuales son ampliamente usados. (Hoskins et al., 2017)

#### **Modelos usados en la práctica**

Los modelos lineales básicos descritos anteriormente son relativamente sencillos, muchos de los materiales reales son complejos. Algunos pueden ser no homogéneos y pueden contener estructuras internas, pueden ser anisotrópicos o ser no linealmente elásticos, viscoelásticos o comportamiento plástico dependiendo del esfuerzo y la deformación; muchos materiales biológicos poseen estas características, los modelos para estos materiales requieren matemáticas avanzadas. Para un uso práctico, se usan unos modelos más simplificados. Hay múltiples motivos para hacerlo, el principal es que se reduce el número de parámetros necesarios, lo cual vuelve la experimentación más sencilla y hacer los modelos computacionales más baratos y sencillos de entender.

Una consideración importante es la complejidad de los modelos necesarios para estimar datos de la simulación computacional. Cuando se utilizan geometrías de tejido especializadas, es posible detallar la microestructura de la pared arteria. Sin embargo, cuando se utilizan imágenes médicas específicas, no es posible obtener información microscópica de las imágenes médicas y por lo tanto no se podría medir a nivel individual las diferentes constantes elásticas. En este caso, es común utilizar modelos bastante simples donde sólo se utilizan de una a dos constantes elásticas.

**2.2.1.8 Sólido elástico de Hooke.** El modelo de sólido elástico de Hooke es un sólido que obedece a la ley de Hooke, la cual establece que el vector de tensión es linealmente proporcional al vector de deformación.(Fung, 2013)

$$\sigma_{ij} = C_{ijkl}e_{kl} \quad (13)$$

Donde  $\sigma_{ij}$  es el tensor de esfuerzos,  $e_{kl}$  es el tensor de deformaciones y  $C_{ijkl}$  es el tensor de constantes elásticas o también llamado modulo de elasticidad, el cual es independiente del esfuerzo o deformación. El número de constantes elásticas se puede ver reducido cuando el material es isotrópico, es decir, mantiene sus propiedades mecánicas y térmicas en todas sus direcciones. Cuando la ecuación del material es isotrópica, la matriz de las constantes elásticas se mantiene sin cambios respecto a la rotación y reflexión de las coordenadas.

Cuando se presenta un material isotrópico, este presenta dos constantes elásticas interdependientes; que según la ley de hooke se vería así:

$$\sigma_{ij} = \lambda e_{xx}\delta_{ij} + 2\mu e_{ij} \quad (14)$$

Donde las constantes  $\lambda$  y  $\mu$  se les conoce como las constantes de Lamé. Cabe destacar, que la segunda constante de Lamé en temas de ingeniería se le conoce como G y es el módulo de corte. Escribiendo la ecuación completa con las coordenadas ,x , y , z. tendremos a la ley de Hooke para solidos elásticos isotrópicos.

$$\sigma_{xx} = \lambda(e_{xx} + e_{yy} + e_{zz}) + 2Ge_{xx} \quad (15)$$

$$\sigma_{yy} = \lambda(e_{xx} + e_{yy} + e_{zz}) + 2Ge_{yy} \quad (16)$$

$$\sigma_{zz} = \lambda(e_{xx} + e_{yy} + e_{zz}) + 2Ge_{zz} \quad (17)$$

$$\sigma_{xy} = 2Ge_{xy}, \sigma_{yz} = 2Ge_{yz}, \sigma_{zx} = 2Ge_{zx} \quad (18)$$

Estas ecuaciones pueden escribirse despejando  $e_{ij}$  para darle la siguiente forma.

$$e_{ij} = \frac{1 + \nu}{E} \sigma_{ij} - \frac{\nu}{E} \sigma_{kk} \delta_{ij} \quad (19)$$

Luego, utilizando las coordenadas rectangulares cartesianas, las ecuaciones quedan expresadas como.

$$e_{xx} = \frac{1}{E} [\sigma_{xx} - \nu(\sigma_{yy} + \sigma_{zz})], e_{xy} = \frac{1 + \nu}{E} \sigma_{xy} = \frac{1}{2G} \sigma_{xy} \quad (20)$$

$$e_{yy} = \frac{1}{E} [\sigma_{yy} - \nu(\sigma_{zz} + \sigma_{xx})], e_{yz} = \frac{1 + \nu}{E} \sigma_{yz} = \frac{1}{2G} \sigma_{yz} \quad (21)$$

$$e_{zz} = \frac{1}{E} \quad (22)$$

Las constantes  $E$ ,  $\nu$ , y  $G$  están relacionadas a las constantes de Lamé  $\lambda$  y  $G$ . Donde  $E$  es el módulo de Young,  $\nu$  es el coeficiente de Poisson, y  $G$  el módulo de corte. Estas constantes pueden ser relacionadas de la siguiente forma.

$$\lambda = \frac{2G\nu}{1 - 2\nu} = \frac{G(E - 2G)}{3G - E} = \frac{E\nu}{(1 + \nu)(1 - 2\nu)} \quad (23)$$

$$G = \frac{\lambda(1 - 2\nu)}{2\nu} = \frac{E}{2(1 + \nu)} \quad (24)$$

$$\nu = \frac{\lambda}{2(\lambda + G)} = \frac{\lambda}{(3G - \lambda)} = \frac{E}{2G} - 1 \quad (25)$$

$$E = \frac{G(3\lambda + 2G)}{\lambda + G} = \frac{\lambda(1 + \nu)(1 - 2\nu)}{\nu} = 2G(1 + \nu) \quad (26)$$

En caso se tenga un material isotrópico y lineal, donde la influencia de  $\sigma_{xx}$  en  $e_{yy}, e_{zz}$  y  $\sigma_{yy}$  en  $e_{xx}, e_{zz}$  es la misma que la influencia de  $\sigma_{zz}$  en  $e_{xx}, e_{yy}$ . Se puede obtener la siguiente ecuación.

$$e_{zz} = \frac{1}{E} \sigma_{zz} - \frac{\nu}{E} \sigma_{xx} - \frac{\nu}{E} \sigma_{yy} \quad ( 27 )$$

### 2.2.2 Mecánica de fluidos

La mecánica de fluidos es el estudio de los fluidos y las fuerzas que actúan sobre el mismo; esta se divide en estática de fluidos donde se estudia el fluido en reposo y cinemática de fluidos donde se estudia el fluido en movimiento. El principal fluido de interés en el sistema cardiovascular es la sangre, la cual es uno de los componentes más importantes siendo el transporte de los nutrientes y desechos.

**2.2.2.1 Presión hidrostática.** La presión de un fluido es dependiente de la profundidad del fluido.

$$P_d = P_0 + \rho g d \quad ( 28 )$$

Donde  $P_d$  es la presión a una profundidad  $d$ ,  $P_0$  es la presión en la superficie,  $g$  es la gravedad y  $\rho$  es la densidad del fluido. El exceso de presión,  $\rho g d$ , es llamada presión hidrostática, donde la presión hidrostática aumenta debido al efecto de la gravedad; el peso del fluido provoca una fuerza que opera en la dirección hacia abajo. Esto produce un gradiente de presión, el cual opera hacia abajo.

Como ejemplo tomaremos el cuerpo humano; una persona promedio mide 1.8m y cuando se encuentra de pie habrá una variación en presión en su sistema cardiovascular debido a la presión hidrostática. La diferencia de presión global desde la cabeza hasta los tobillos es de 136mmHg; desde el corazón a los tobillos es de 100mmHg. Esta viene a ser la mínima presión que el corazón debe proveer para poder llevar la sangre de los tobillos al corazón.

**2.2.2.2 Fuerza de corte y velocidad de deformación.** El fluido es conocido por ser incapaz de retener una forma sin un recipiente; el fluido tomará la forma del recipiente que lo contenga. Esta deformación del fluido ocurre como resultado de fuerzas cortantes. Se conoce que los sólidos pueden soportar una fuerza cortante mientras que el fluido se deforma bajo esta fuerza, sin embargo, si el fluido está en reposo, no habría fuerzas cortantes presentes ya que no hay movimiento.

**2.2.2.3 Viscosidad.** El movimiento del fluido es de mucho interés cuando se trata de una frontera o pared. La velocidad  $v$  del fluido cambia con la distancia  $y$  desde la pared debido a las fuerzas de fricción en el fluido y entre el fluido y la frontera. En la pared, la velocidad del fluido es cero y la velocidad se incrementa con la distancia desde la pared. Esta

variación en velocidad con la distancia es llamada velocidad de corte  $\left(\frac{dv}{dy}\right)$ . La viscosidad  $\mu$  es definida como la relación entre la fuerza cortante y la velocidad de corte (Hoskins et al., 2017).

$$\mu = \frac{\tau}{\frac{dv}{dy}} \quad (29)$$

La viscosidad es una propiedad importante del fluido. La viscosidad permite describir la habilidad del fluido para resistirse a la deformación por una fuerza cortante, además de que la viscosidad tiene un rol muy grande definiendo los valores de velocidad cercanos a las superficies.

En base a la viscosidad es posible separar los tipos de fluido en dos grandes grupos.

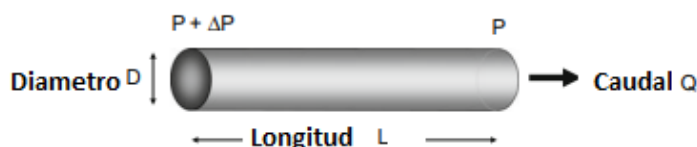
Los fluidos newtonianos, los cuales presentan una relación lineal entre su esfuerzo cortante y su velocidad de corte, donde consecuentemente la viscosidad es constante e independiente de la velocidad de corte, algunos ejemplos serían el agua y el aceite de motor.

Los no-newtonianos, los cuales se caracterizan especialmente por no tener un comportamiento lineal es su esfuerzo-deformación. Donde se pueden tener grupos como los plásticos Bingham, dilatante y otro llamado pseudoplástico. La sangre es un fluido en parte pseudoplástico, el cual consisten en que la viscosidad aumenta con el incremento de velocidad de corte.

**2.2.2.4 Flujo permanente en un tubo.** El flujo en tubos fue investigado por el físico francés Jean-Léonard-Marie-Poiseuille (Hoskins et al., 2017). En la figura 20 podemos observar los principales parámetros para describir el flujo en el cilindro. Tenemos la presión de salida  $P$  y la presión de entrada siendo  $P + \Delta P$ , esto debido a la pérdida de presión a lo largo del tubo, lo que permite nuestro flujo  $Q$ .

**Figura 20**

Variables del flujo en un tubo



*Nota.* Adaptado de "Cardiovascular Biomechanics" (Hoskins et al., 2017)

Poiseuille relacionó estas variables en la ecuación 30, donde se tiene que  $L$  es la longitud del tubo,  $D$  es el diámetro y  $\mu$  es la viscosidad. En esta ecuación se puede evidenciar que el flujo es proporcional a la diferencia de presión, además, que para mantener un caudal

requerido la diferencia de presión es inversamente proporcional al diámetro elevado a la cuarta, es decir, que si se necesita reducir el diámetro a la mitad, se tendría que aumentar 16 veces la presión para mantener el mismo caudal.

$$Q = \frac{\Delta P \pi D^4}{129 L \mu} \quad (30)$$

Para el flujo que circula por un tubo también tenemos la resistencia al flujo  $R$ , la cual es definida como la diferencia de presión dividida por el caudal. Esta resistencia es proporcional a la longitud del tubo y a la viscosidad, además es inversamente proporcional al diámetro elevado a la cuarta.

$$R = \frac{\Delta P}{Q} \quad (31)$$

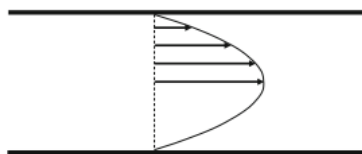
$$R = \frac{128 L \mu}{\pi D^4} \quad (32)$$

Otro factor a tomar en cuenta es la velocidad, la cual se representa como una función de posición a lo largo del diámetro llamada perfil de velocidad. Este perfil de velocidad tiene diferentes formas dependiendo del flujo, por ejemplo, un flujo estacionario de un fluido newtoniano en un tubo largo puede presentar un perfil de velocidad con forma parabólica; esta forma se caracteriza por tener su velocidad máxima en el medio y velocidad cero en las paredes. Esta forma no es dependiente de la viscosidad.

Si el tubo varía su forma, su perfil de velocidad también lo hará, dependiendo de la forma y largo del tubo. A la entrada de una tubería larga el perfil de velocidad inicia plano pero a cierta distancia llamada distancia de inicio, el perfil de velocidad se vuelve parabólico, y se mantiene parabólico y toda la región donde el perfil es parabólico se denomina "flujo completamente desarrollado".

**Figura 21**

Perfil de velocidad parabólico



**2.2.2.5 Numero de Reynolds.** El número de Reynolds es definido como la relación entre las fuerzas viscosas e inerciales. El número de Reynolds es representado por la ecuación 33. Donde  $V$  es la velocidad,  $\rho$  es la densidad,  $D$  es el diámetro y  $\mu$  es la viscosidad. Cabe resaltar que el número de Reynolds es adimensional.

$$\Re = \frac{\rho V D}{\mu} \quad (33)$$

En flujo puede presentar 3 estados, los cuales están relacionados al número de Reynolds. Cuando se presenta un número de Reynolds bajo y baja velocidad del fluido, entonces es un flujo laminar; aquí los elementos del fluido siguen un camino claramente definido, este comportamiento está asociado a un número de Reynolds menor a 2300, valor que es asignado para flujo en una tubería.

Luego tenemos al flujo turbulento, el cual presenta caminos erráticos que varían aleatoriamente en el tiempo, aquí se asocia a un número de Reynolds mayor a 2500. Entre ambos estados mencionados se presenta el flujo transicional, el cual es considerado por tener periodos intermitentes de flujo turbulento y laminar.

**2.2.2.6 Flujo no estacionario en tubos.** Cuando la presión varía en un tubo también variará su caudal. Esto resultará en un flujo transitorio. Cuando esto sucede, los perfiles de velocidad dejan de ser parabólicos resultando en perfiles de velocidad complejos, los cuales responde a un gradiente de presión sinusoidal, es decir, una variación de presión de manera oscilante, que puede originar tanto un flujo hacia adelante como un flujo hacia atrás en el mismo instante.

**2.2.2.7 Ecuación de Bernoulli.** El principio de Bernoulli nos indica que un incremento en la velocidad el flujo está asociado con una disminución de la presión o de altura. En el caso para un flujo que a lo largo de una línea de corriente no presente pérdidas de energía, es decir, no hay viscosidad, la energía sería constante en todos los puntos a lo largo de la línea de corriente y se repartiría entre energía potencial gravitatoria, energía de

presión y energía cinética. En este caso la ecuación de Bernoulli sería simplemente un enunciado de la conservación de la energía.

$$P + h\rho g + \frac{\rho v^2}{2} = \text{constante} \quad (34)$$

Donde la presión es  $P$ ,  $h$  es la altura,  $\rho$  es la densidad,  $g$  la gravedad y  $v$  la velocidad. En caso la gravedad sea despreciada, la ecuación de Bernoulli se puede simplificar.

$$P + \frac{\rho v^2}{2} = \text{constante} \quad (35)$$

La ecuación de Bernoulli será tomada en cuenta para poder tener una idea respecto a la presión de la sangre y como la viscosidad conlleva a pérdidas de energía.

### 2.3 Propiedades mecánicas del sistema circulatorio

El sistema cardiovascular exhibe una gran variedad de propiedades mecánicas que desempeñan una función fundamental en el transporte eficiente de sangre. Estas propiedades, que incluyen la elasticidad de los vasos sanguíneos, la presión arterial y la contractibilidad del corazón, interactúan en perfecta sincronía para garantizar un excelente funcionamiento.

#### 2.3.1 Arterias

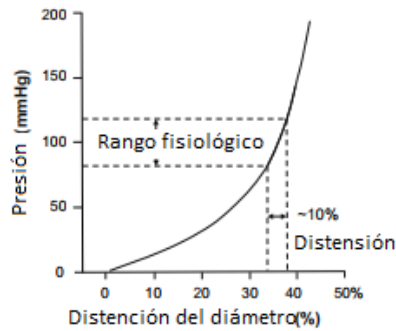
**2.3.1.1 Rigidez arterial.** En la sección 2.1.1 de anatomía del sistema circulatorio se revisó la estructura de una arteria. Siendo sus componentes principales el endotelio, la túnica media y la túnica externa. Ahora, desde un punto de vista mecánico los constituyentes más importantes de la arteria son la elastina y el colágeno. Los cuales están presentes en las capas alrededor de la arteria. Las moléculas de colágeno están presentes en la túnica externa, donde conforme la arteria se expande, las moléculas se extienden hasta alcanzar su longitud recta, momento donde se vuelven extremadamente rígidas; este comportamiento protege a las células musculares lisas de una sobre distensión aguda.

#### Comportamiento esfuerzo- deformación en las arterias

El comportamiento esfuerzo-deformación de una arteria se puede representar por una gráfica presión vs diámetro. Esto se aprecia mejor en la figura 22, donde se muestra cómo se comporta una arteria respecto a la presión. Si bien es cierto que el comportamiento diámetro-presión no es lineal, en un intervalo restringido como el intervalo de la presión 80-120mmHg, este comportamiento se aproxima a la linealidad.

**Figura 22**

Gráfico presión- deformación de una arteria

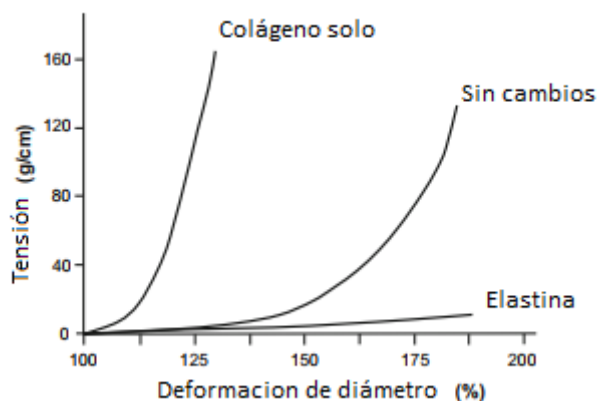


*Nota.* Adaptado de “*Cardiovascular Biomechanics*”(Hoskins et al., 2017)

La importancia de la elastina y el colágeno al comportamiento esfuerzo-deformación fue explorada por Roach y Burton en 1957(Hoskins et al., 2017). La figura 23 muestra un comportamiento esfuerzo-deformación de 3 arterias. Una de ellas pasó por un proceso químico para remover la elastina y solo quede colágeno, donde se puede observar una alta rigidez. Luego a otra muestra se le removió el colágeno para que la elastina gobierne, en este caso la arteria resultó muy elástica frente a ligeros cambios en el esfuerzo. Mientras que la arteria sin tratamiento mostró una capacidad elástica con alta resistencia.

**Figura 23**

Gráfico tensión - deformación de 3 arterias para observar efecto del colágeno y elastina



*Nota.* Adaptado de “*Cardiovascular Biomechanics*”(Hoskins et al., 2017)

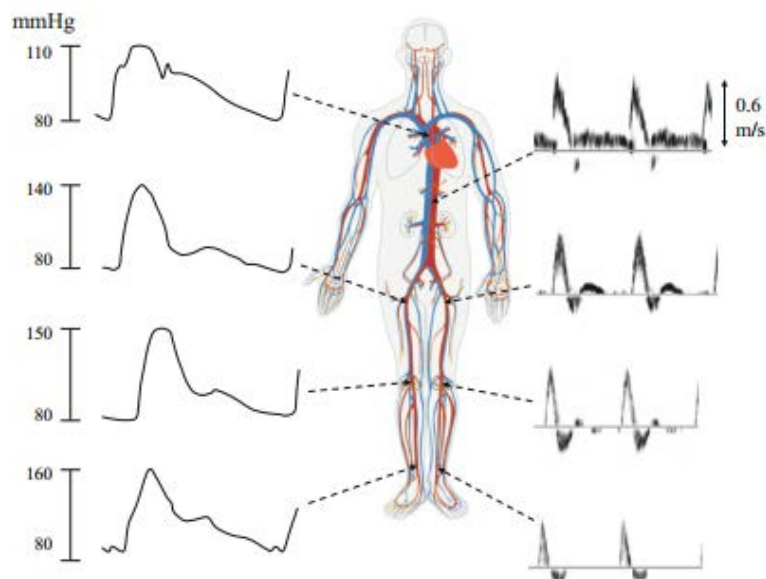
El módulo elasticidad de la elastina, colágeno y de las arterias puede ser medido, de hecho se conoce que el módulo elástico de la elastina es de 0.4-0.6 Mpa mientras que el colágeno presenta cerca de 100Mpa. Por otro lado, las arterias tienen valores entre 1-5MPa(Hoskins et al., 2017).

Si bien es cierto que la arteria es una estructura multicapa y cada capa presenta distintas propiedades mecánicas, para conocer el comportamiento esfuerzo-deformación no es necesario saber el módulo de elasticidad de cada capa. Se puede tomar un alcance donde se asuma que la arteria es homogénea y uniforme. Teniendo en cuenta que este alcance es válido para arterias sanas ya que la geometría puede variar en una arteria enferma.

**2.3.1.2 Formas de onda de presión y flujo en arterias.** En la circulación sistémica, las formas de onda presión-tiempo varían dependiendo de en qué zona se encuentre la arteria. Si bien es cierto que las ondas no varían mucho, si se puede apreciar cierta diferencia. En la figura 24 , se tiene las ondas de velocidad tomadas usando ultrasonido Doppler y las ondas de presión, que van desde 80mmHg hasta 160mmHg en algunos casos.

**Figura 24**

Ondas de presión-tiempo y velocidad-tiempo en distintas partes del cuerpo humano



*Nota.* Adaptado de "Cardiovascular Biomechanics"(Hoskins et al., 2017)

Para tener una mejor representación, se tuvieron modelos de las ondas de presión y de flujo, como por ejemplo el modelo Windkessel, el cual solo consistía en 3 elementos, el corazón , las arterias y las arteriolas. La peculiaridad de este modelo era que no poseía periodo de flujo reverso. Luego tenemos modelo de propagación de onda, el cual toma en cuenta

cómo se comporta la arteria cuando va aumentando la presión, característica que el modelo Windkessel no considera.

**2.3.1.3 Flujo en las arterias.** Se conoce que las principales características de un flujo laminar o turbulento son determinadas por el número de Reynolds. En el sistema arterial, el número de Reynolds promedio decrece cuanto más se aleja del corazón. Ya que los números de Reynolds más altos son vistos en la aorta, principalmente en la fase sistólica donde se presentan valores mayores que 2000 en la aorta ascendente. En lo que resta de la circulación arterial, el flujo es laminar en personas sanas. En el sistema circulatorio, además del flujo laminar y turbulento, se presenta un tercer estado llamando flujo perturbado el cual es relacionado con vórtices y desprendimiento de vórtices. Los vórtices son regiones de flujo circulante, estas regiones ocurren típicamente en la zona de baja presión de las obstrucciones y son una característica muy común en las enfermedades vasculares.

Estos vórtices también pueden ocurrir en vasos sanguíneos sanos, el lugar donde regularmente se presentan son en el seno carotídeo, el cual es una región dilatada a la entrada de la arteria carótida interna y está asociada con la localización de sensores que monitorean la presión sanguínea en el cuerpo, el flujo perturbado puede aparecer también en aneurismas.

#### **Flujo axial y rotacional**

Se conoce que un flujo se convierte en axial después de cierta distancia, sin importar las condiciones del flujo en la entrada, mientras que el flujo en rotación es inducido por una curva o por las ramificaciones de las tuberías. Estos fenómenos son bien conocidos en la mecánica de fluidos; sin embargo, el flujo rotacional en las arterias fue descubierto recién en 1990 utilizando tecnologías como el ultrasonido y la resonancia magnética (Hoskins et al., 2017). Se determinó que las curvaturas y bifurcaciones en las arterias inducen el flujo rotacional; esto se origina debido a que el fluido en el centro del flujo se desplaza hacia la curva exterior, volviendo a lo largo de la pared hacia la curva interior, creando una doble espiral. Este fenómeno de flujo rotacional, que antes pasaba desapercibido, proporciona una nueva comprensión de la dinámica hemodinámica en arterias, afectando la distribución de la presión y la tensión en las paredes arteriales y tiene aplicaciones potenciales en el diagnóstico y tratamiento de condiciones cardiovasculares

#### **Flujo completamente desarrollado y no desarrollado en las arterias**

El flujo completamente desarrollado se da en muy pocas zonas, la mayor parte del flujo arterial es pulsátil, este flujo se da mientras se encuentre más cercano al corazón, durante el sístole y diástole. Por lo tanto, en las arterias más grandes como la carótida, aorta o femoral el flujo no es completamente desarrollado. Mientras que en arterias más pequeñas como las del brazo o piernas si se presenta flujo completamente desarrollado.

**2.3.1.4 Fuerza en las arterias.** La pared arterial está sujeta a dos fuerzas de la sangre, la presión y el esfuerzo cortante; la presión sanguínea actúa sobre la pared arterial y se equilibra mediante la tensión circunferencial o también llamada tensión de aro dentro de la propia pared. Los valores típicos de estas fuerzas en la aorta son de 90 mmHg para la presión, 1 Pa para el esfuerzo cortante o WSS y 12000 Pa de tensión circunferencial(Hoskins et al., 2017).

La variación cíclica de la presión origina una variación cíclica en el diámetro y circunferencia de la arteria, por ende cada célula en la pared arterial es sometida a un ciclo de estiramiento y relajación. Un ejemplo de esto es en el ciclo cardiaco donde el diámetro de la arteria varía un 10% a lo largo de todo el ciclo, la misma cantidad en una dirección circunferencial es aplicada a las células. Adicionalmente, la expansión en la dirección circunferencial es acompañada por una reducción en la dirección radial.

Luego tenemos al esfuerzo cortante, el cual es el arrastre viscoso de la sangre sobre la pared y actúa sobre el plano de esta, el esfuerzo cortante varía de forma cíclica con los cambios en el flujo sanguíneo durante el ciclo cardiaco. En caso el flujo promedio sea axial, entonces el vector del esfuerzo cortante también será axial, en cambio, en regiones de flujo más complejo como bifurcaciones, el vector WSS podría tener componentes no axiales grandes.

Si se separa una arteria del cuerpo, su longitud decrecerá un 40%, indicando que la arteria in vivo presenta una tensión longitudinal, es decir, se encuentra pretensada. En caso se corte longitudinalmente, la arteria se abrirá parcialmente, lo que evidenciaría el pretensado de la pared arterial desde el lumen interior hacia el exterior. Por lo tanto, las arterias siempre están sometidas a presión y pretensadas longitudinalmente.

Este análisis es considerando a la arteria como un material homogéneo, sin embargo, en la realidad, la arteria al presentar múltiples capas conlleva a una distribución de esfuerzo mucho más compleja debido a las diferentes propiedades mecánicas y a la diferente cantidad de pretensado en cada capa(Hoskins et al., 2017)

**2.3.1.5 Esfuerzo de la pared arterial circunferencial y longitudinal.** En el capítulo de anatomía del sistema circulatorio, se mencionó que la arteria está gobernada principalmente por las fibras de colágeno y la elastina, las cuales brindan la fuerza mecánica. Wolinsky y Glagov en 1967, determinaron la idea de una unidad laminar la cual consiste en músculo, elastina y colágeno. Ellos indicaron que durante el desarrollo del feto, el número de unidades laminares se incrementa y luego se mantiene constante después del nacimiento. Wolinsky y glagov estudiaron las unidades laminares de diferentes especies animales, donde si bien es cierto que el número de unidades laminares variaba dependiendo del animal, la

tensión por cada unidad laminar se mantenía similar entre especies, específicamente entre  $1-3 \frac{N}{m}$  (Hoskins et al., 2017).

Este descubrimiento llevo a la conclusión de que el grosor de la pared arterial se ajusta para poder mantener el esfuerzo circunferencial en un rango muy pequeño. El engrosamiento de la pared arterial se produce con el aumento de las unidades laminares durante el desarrollo embrionario, luego del nacimiento, el engrosamiento parte de aumentar el grosor de cada unidad laminar y finalmente en los individuos adultos, esto se alcanza mediante el incremento de musculo liso.

Se mencionó previamente que las arterias están pre estiradas, ahí es donde se presenta el esfuerzo longitudinal de pared. Las arterias están rodeadas de la túnica fibrosa externa la cual está unida con los tejidos que rodean otros órganos del cuerpo. Estos órganos ejercerán fuerzas en las arterias por medio de la túnica externa las cuales son conocidas como fuerzas de sujeción. Se conoce que el determinante de la estructura del cuerpo es el esqueleto, por lo tanto conforme crezca el esqueleto, las arterias estarán sujetas a un mayor estiramiento por lo que incrementaría el esfuerzo longitudinal. La respuesta de la arteria frente a regular el esfuerzo longitudinal es su propio alargamiento. Sin embargo, cuando una arteria reduce su longitud, esta no se acorta para normalizar el esfuerzo longitudinal y resulta en una arteria tortuosa<sup>5</sup>.

**2.3.1.6 Ley de Murray en las arterias** .El sistema arteria es una red de ramificaciones, ya que el número de vasos se incrementa con cada ramificación y los diámetros se reducen. Uno de los pioneros en investigar el diseño de las ramas fue Murray en 1926(Hoskins et al., 2017). El dio la hipótesis que el sistema arterial está diseñado para que el corazón necesite el mínimo esfuerzo para poder bombear sangre a través de las arterias. De esta hipótesis concluyo que el diámetro  $d_1$  de una arteria padre al cubo es igual a la suma de los diámetros  $d_2$  y  $d_3$  de las arterias hijas al cubo.

$$d_1^3 = d_2^3 + d_3^3 \quad ( 36 )$$

Esto es conocido como ley de Murray y es una de las bases de la estructura del sistema arterial. La ley de Murray también demuestra que el esfuerzo cortante promedio es constante en todas las arterias desde la más larga a la más pequeña. Esta ley aplica para todos los mamíferos, ya que básicamente tienen el mismo sistema cardiovascular.

---

<sup>5</sup> Enfermedad causada por la elongación de arterias, esta muestra predisposición a múltiples enfermedades arteriales(RESERVADOS, s. f.)

La demostración de la suposición de que el esfuerzo cortante promedio es constante en todas las arterias se origina con la suposición de que las arterias presentan un perfil de velocidad parabólico, con esta hipótesis se puede obtener una ecuación que relacione la razón de esfuerzo cortante de la pared con el flujo y el diámetro. El flujo puede ser medido usando una variedad de técnicas incluyendo probetas de flujo electromagnético y termo dilución; mientras que el diámetro puede ser medido usando rayos x o mediciones de vasos sanguíneos expuestos. Una vez que la razón de esfuerzo cortante de la pared es calculada, se multiplica por la viscosidad para obtener el esfuerzo cortante. Diversos experimentos demuestran que el WSS promedio presenta un rango muy pequeño de 1-2Pa en un rango de arterias de un humano y un perro. Donde se concluye que la ley de Murray es acertada. Ahora, algunos estudios evidenciaron lo contrario, afirmando que solo se mantenía igual un punto de inicio y que el WSS dependía directamente de la forma del flujo.

**2.3.1.7 Ley de Laplace en las arterias.** Se menciono previamente que la presión sanguínea se oponía como una tensión a la pared arterial. Esta relación entre la presión y la tensión fue investigada por el físico francés Pierre de Laplace en el siglo 18 en el contexto de la tensión superficial del agua(Hoskins et al., 2017). Esto se logró aproximando la arteria como un cilindro de pared muy fina dándonos lo que conocemos como la ley de Laplace como se muestra en la ecuación 37

$$T = p \cdot r \quad ( 37 )$$

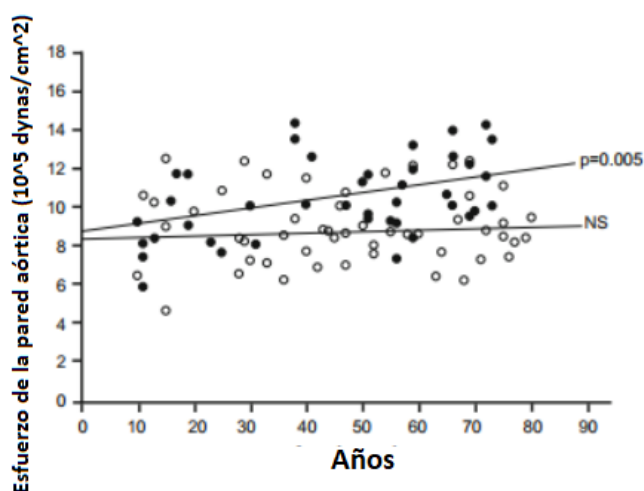
Esta ecuación establece que para una presión fija  $P$ , conforme el radio se incrementa la tensión también se incrementa. También podremos encontrar una formulación alternativa en el contexto del esfuerzo. Donde en la ecuación 38 se muestra el esfuerzo circunferencial  $H$  y  $w$  como el espesor de la pared.

$$H = \frac{Pr}{w} \quad ( 38 )$$

En la figura 25, podemos observar el esfuerzo en la pared arterial en función de la edad en la aorta.

**Figura 25**

Grafica esfuerzo vs Edad de la aorta



Nota. Adaptado de “*Cardiovascular Biomechanics*”(Hoskins et al., 2017)

2.3.1.8 **Principios de mecanotransducción.** El cuerpo humano tiene la habilidad para responder a ciertos cambios en el medio ambiente, específicamente, cada célula del cuerpo humano es consciente de sus alrededores y responde a estos estímulos. La mecanotransducción es el proceso donde las fuerzas mecánicas son convertidas en un comportamiento biológico y viceversa. La mecanotransducción puede ser dividida en 4 procedimientos.

La mecanotransmisión es cuando una fuerza es transmitida a los elementos mecanosensitivos de la célula, es decir, cuando las células sienten las fuerzas externas del estiramiento o el desplazamiento de sus componentes o de su membrana celular.

Luego continuamos con los mecanosensores, los cuales son unas unidades especializadas de las células para detectar cambios en el ambiente mecánico. Si son activados, los mecanosensores les avisa a los demás componentes de las células que se ha producido un cambio en el ambiente.

Los mecanosensores son seguidos de la activación de una serie de eventos, las mecanorespuestas, pero para que estas ocurran, la señal de aviso debe ser transferida. Para poder transferir la señal, se recurren a los mecanismos llamados mecanoseñalización, donde se dividen en transmisión por químicos y transmisión por el citoesqueleto; siendo la última el método más rápido.

Finalmente, se toma acción con la respuesta mecánica o mecanorespuesta. La mayor de estas reacciones involucra al núcleo de la célula o el avisar a otras células. Este último

proceso puede tardar de días a meses. Entre los ejemplos más destacados se tiene el engrosamiento de la pared arterial bajo un incremento sustancial de presión sanguínea.

### **2.3.2 Influencia de la presión arterial en la distensibilidad de las arterias**

La distensibilidad de las arterias es una función muy importante para el funcionamiento óptimo del sistema circulatorio y afecta de manera significativa la salud cardiovascular, como se mencionó en el capítulo de anatomía del sistema circulatorio, esta habilidad permite a las arterias expandirse y contraerse en respuesta a las variaciones en la presión sanguínea.

La relación que presenta la distensibilidad junto con la presión arterial es vital para la regulación del flujo de sangre y presión sanguínea. Cuando la presión arterial aumenta, las arterias deben tener la capacidad de expansión suficiente para recibir el flujo sanguíneo adicional y poder mantener la presión dentro de límites seguros. Esto no se podría dar sin la distensibilidad arterial. (Laurent et al., 2006)

## **2.4 Propiedades físicas del sistema circulatorio**

Es importante destacar que el sistema circulatorio requiere de múltiples tejidos y capacidades para ejecutar sus funciones lo mejor posible, habiendo visto cómo se comporta el sistema circulatorio de forma mecánica, veremos el comportamiento físico, donde se tiene como protagonista a la sangre, es decir, como las leyes de la física gobiernan el flujo de la sangre a través de los vasos sanguíneos. Para poder simplificarlo, se suele representar los vasos sanguíneos como tubos. Donde un ejemplo sería el flujo laminar a través de un tubo rígido, o como afecta la resistencia vascular al flujo.

### **2.4.1 Flujo sanguíneo y su relación con la presión y resistencia**

El flujo sanguíneo está muy relacionado con la presión y resistencia vascular, mientras que la presión sanguínea es la fuerza ejercida por el fluido hacia la pared de los vasos sanguíneos o las cámaras del corazón, la resistencia es la oposición que tiene el flujo sanguíneo, ya sea por su viscosidad o longitud y diámetro del vaso sanguíneo. Estas variables determinarán cómo se comporta el flujo sanguíneo en determinadas zonas.

### **2.4.2 Ley de Poiseuille y su aplicación en el estudio del flujo sanguíneo**

Para el estudio del flujo sanguíneo, se tomaron ciertas condiciones para que la ecuación de Poiseuille pueda aplicarse y poder de alguna forma simplificar el estudio. Las condiciones son las siguientes.

El líquido debe ser homogéneo y su viscosidad constante; nosotros sabemos que la sangre es una suspensión de partículas, sin embargo, en tubos donde el diámetro interno es largo en comparación con el tamaño de los glóbulos rojos, este se comporta como un líquido newtoniano. Caso contrario con los vasos con radio interno menor a 0.5 mm donde ocurren cambios en la viscosidad. Esto es importante en el estudio de vasos sanguíneos pequeños

como los capilares. Para las arterias y venas, nuestra sangre es considerada homogénea y con una viscosidad independiente del gradiente de velocidad.

Luego tenemos que el líquido no resbala con la pared; donde esta hipótesis establece que la velocidad es 0 en la pared del vaso sanguíneo. Esto se asume para poder validar nuestra ecuación de Poiseuille ya que debido al encubrimiento endotelial, los vasos sanguíneos presentan una región que tiene velocidad diferente a 0 en su pared, característica que no suele ser considerada para los modelos calculados.

Luego se tiene que el flujo es laminar; esto no se puede aplicar en los vasos sanguíneos más grandes donde además de tener un flujo pulsátil, se presenta un flujo turbulento. Por lo tanto solo se podría aplicar la ecuación de Poiseuille en zonas donde el flujo es lo suficientemente constante para poder aplicarla. De esta condición va de la mano que el caudal debe ser constante y no debe estar condicionado a la aceleración o desaceleración, ya que si la velocidad es alterada, el gradiente de presión es utilizado en parte para la energía cinética del líquido, por lo que no aplicaría la ecuación de Poiseuille. Las arterias grandes y las venas intratorácicas son algunas donde se presenta flujo pulsátil por lo que no aplicaría. (Trivedy et al., 2016).

Adicionalmente, una condición es que el tubo o vaso de estudio tiene que ser largo en comparación con la región estudiada. Esto se debe a que en la entrada del vaso, el flujo aún no tiene establecido su perfil de velocidad parabólico característico de flujo laminar. La distancia requerida para establecer esta forma constante de flujo se llama distancia de entrada y en esta, la ecuación de Poiseuille no aplica. Por lo que se puede aplicar después de esta distancia.

Otra condición que tomar en cuenta es que el tubo tenga una forma cilíndrica. Dentro de esta hipótesis se tienen dos disposiciones. La sección transversal del tubo debe ser circular y las paredes del vaso deben ser paralelas. Si bien es cierto la mayoría de los vasos sanguíneos cumplen con esta condición, algunos como la vena yugular, presenta una sección transversal plana, por lo que la ecuación de Poiseuille no aplicaría.

Finalmente, la última condición para poder aplicar la ecuación de Poiseuille sería que el vaso debe ser rígido e invariable con la presión interna; ya que se conoce que los vasos sanguíneos son estructuras viscoelásticas y su diámetro está en función de la presión sanguínea, el flujo no estará determinado solamente por el gradiente de presión. Por lo que se considera el radio del vaso constante a lo largo de toda su longitud. Ya que si los vasos deformables no presentan un flujo totalmente desarrollado.

### **2.4.3 Factores que afectan la resistencia vascular periférica**

Para poder establecer la ecuación de Poiseuille en cualquier arteria deseada, es necesario tener las dimensiones de las arterias. Cuando nosotros consideramos el sistema

circulatorio entero del cuerpo humano, no poseemos esta información, por lo que utilizamos la formula mostrada en la ecuación 39 para simplificar el cálculo.

$$P_1 - P_2 = R_s Q = r_s V \quad ( 39 )$$

La ecuación, viene de la analogía de la ley de ohm, en términos donde  $R_s$  o  $r_s$  son llamados resistencias del fluido o resistencias vasculares gracias a que el gradiente de presión es análogo al diferencial de potencial y el flujo sanguíneo con la corriente. El cálculo del flujo volumétrico es comúnmente calculado con la resistencia vascular.

Como se mencionó, la ecuación de Poiseuille solo aplica con flujo continuo, el cual sería equivalente a corriente directa. Por lo tanto, en regiones donde las arterias poseen flujo pulsátil, esto no se podría aplicar. Sin embargo, el flujo arterial pulsátil posee un componente de flujo continuo, el flujo promedio, permitiendo aplicar la analogía de corriente directa utilizando este componente. Adicionalmente, para la relación presión-flujo de un flujo oscilatorio, utilizando el concepto de corriente alterna, se aplica la impedancia vascular.

La resistencia vascular puede ser expresada utilizando las ecuaciones 40 y 41 ; donde la longitud y la viscosidad serian virtualmente constantes; por lo que la resistencia vascular principalmente dependería del radio de los vasos sanguíneos y del hematocrito sistémico.

$$R_s = \frac{8\mu L}{\pi R^4} \quad ( 40 )$$

$$r_s = \frac{8\mu L}{R^2} \quad ( 41 )$$

Como la resistencia vascular es proporcional a la caída de la presión promedio, se considera que las arteriolas son donde se controla la resistencia ya que en esta región es donde se produce la mayor variación de presión.

Usualmente se ha confundido la resistencia arterial con la resistencia periférica, siendo conceptos diferentes. El concepto de resistencia periférica se podría considerar como la división entre la presión aortica promedio y el gasto o flujo cardiaco. Esta ecuación se podría considerar para tanto el sistema entero como algunas regiones específicas.

$$R_s = \frac{MAP}{gastocardiaco} \quad ( 42 )$$

Las unidades de la resistencia periférica por algunos autores es la PRU o también llamada unidad de resistencia periférica; siendo sus dimensiones mmHg/mL/min. Mientras que para otros autores las unidades correspondientes son  $\frac{\text{dyne-s}}{\text{cm}^5}$  para flujo volumétrico y  $\frac{\text{dynes-s}}{\text{cm}^3}$  para velocidad de flujo.(Trivedy et al., 2016)

## 2.5 Aneurisma aórtico abdominal

Un Aneurisma es una dilatación patológica de una parte de cualquier vaso sanguíneo. Normalmente se produce a nivel arterial, es decir, las paredes arteriales suelen presentar esta debilidad. Esto se debe a que la presión sanguínea en las arterias es mucho mayor que en las venas. se pueden presentar dos tipos de aneurismas, los aneurismas verdaderos y los pseudoaneurismas.

En los aneurismas verdaderos, todas las capas del vaso sanguíneo se dilatan. Estos aneurismas forman una protuberancia simétrica en ambos lados del vaso sanguíneo, llamándose aneurismas fusiformes.

Por el otro lado, existen aneurismas de forma asimétrica, por un solo lado del vaso sanguíneo, esto sucede ya sea porque un lado tuvo que soportar una mayor presión sanguínea o simplemente fue más débil. estos pueden ser llamados aneurismas “seculares” o de baya.

También podemos clasificarlos según su localización, aquí se encuentran 4 grandes clases, los aneurismas colocados en la aorta torácica, los de disección aortica, los aneurismas cerebrales y los localizados en la arteria aorta abdominal, siendo este donde se encuentra la mayoría.

En cuanto a clasificación según su tamaño, se clasifican del siguiente modo aneurismas pequeños (menos de 11 milímetros de diámetro), aneurismas grandes (entre 11 y 25 milímetros de diámetro) y aneurismas gigantes (más de 25 milímetros de diámetro). Cabe destacar que los aneurismas tienden a crecer una media de 3-6 milímetros al año. (Fernández A. L., 2017)

Finalmente tenemos a los pseudoaneurismas, llamados falsos aneurismas en el sentido que no son aneurismas, ya que son provocados por un pequeño orificio en el vaso sanguíneo, lo cual hace que la sangre gotee y se estanque en los tejidos.

### 2.5.1 Definición y clasificación de los aneurismas aórticos abdominales

Los aneurismas generalmente suceden en la arteria aorta. La arteria aorta es el conducto a través del cual la sangre expulsada por el ventrículo izquierdo es distribuida del árbol arterial general (Fernández A. L., 2017). La aorta es la arteria principal y sale del corazón con toda la sangre que se va a distribuir a todo el cuerpo humano.

La aorta se divide en dos grandes tramos: torácica y abdominal. A su vez, la aorta torácica se subdivide en aorta ascendente, cayado o arco aórtico, y aorta descendente. que empieza después de la salida de la arteria subclavia (debajo de la clavícula).

Hay diversas razones por las cuales se puede dar este cambio físico en el diámetro aórtico. Se considera que existe un aneurisma, si este se ha dilatado 1.5 veces su tamaño normal. si se logra esta dilatación, la pared aortica se debilita y la presión en su interior genera una expansión que puede causar su ruptura, causando gran dolor y una gran hemorragia.

La aorta en personas jóvenes y sanas tienen una muy buena elasticidad, en comparación con la de individuos de edad superior a 50 años, y más aún, si se compara con personas que tienen enfermedades preexistentes tales como la diabetes o la hipertensión. En estos casos, las arterias pierden elasticidad y se tornan duras y rígidas, hecho que favorece a la dilatación.

Dentro de los aneurismas en la arteria aorta el 60% se dan en la zona abdominal, zona en la cual estaremos centrados.

El aneurisma aórtico abdominal (AAA) es una patología que se está presentando cada vez más. Basados en un diámetro máximo de 2.1 cm de la aorta infra renal en individuos sanos, un AAA está presente cuando el diámetro de la dilatación aortica excede de 3cm (Fernández A. L., 2017).

La aorta abdominal debe mantener la enorme carga impuesta por la presión arterial durante toda la vida y si se debilita produce una dilatación aneurismática gradual a lo largo de los años.

La patogénesis del AAA involucra una compleja interacción de factores que suceden durante varios años, que van debilitando la pared arterial e incrementa la carga que soporta. La pared aortica presenta dos elementos estructurales importantes, estos son la elastina y la colágena, que en unión con las células del músculo liso forman múltiples laminas elásticas concéntricas que constituyen la unidad básica estructural de la pared de aorta.

La elastina es el principal elemento de soporte de presión en condiciones normales, con la colágena como un fuerte. entre los factores que debilitan la pared aortica se encuentran los factores genéticos, aterosclerosis, hábito tabáquico y una respuesta inflamatoria alterada.

### **2.5.2 Epidemiología y factores de riesgos asociados**

Se conoce que el aneurisma aórtico abdominal representa un problema de salud pública muy grande, teniendo una ocurrencia entre 1.3-12.5% en hombres y entre 0-5.2% en mujeres. En las mujeres suele aparecer 10 años más tarde que en los hombres. La tasa de mortalidad es muy alta, entre el 60% y 80%, por lo que un diagnóstico temprano y un tratamiento antes de la ruptura es de vital importancia.(Altobelli et al., 2018)

Entre los factores de riesgo asociados al AAA se tienen, la edad, el género, la hipertensión, el historial médico familiar y enfermedades de la arteria coronaria. Cabe resaltar, que si bien la diabetes es un factor de riesgo de muchas enfermedades cardiovasculares, esta condición no es un factor de riesgo para el AAA. Esta evidencia está posiblemente asociada al tratamiento de diabetes con metformina (Altobelli et al., 2018).

Se puede destacar, que los factores de riesgo más comunes del aneurisma aórtico abdominal están fuertemente asociados con un estilo de vida muy malo, como el fumar, tener una mala dieta y la ausencia de ejercicio. Lo que conlleva a establecer, que el tener una buena dieta y realizar ejercicio regularmente, reduce los riesgos de formación de un AAA. Aun así, tener en cuenta que género y el historial médico familiar son factores que no se pueden reducir y/o eliminar.

### **2.5.3 Mecanismos subyacentes a la formación de un aneurisma**

Lo que provoca un aneurisma es la dilatación de la pared de un vaso sanguíneo, por lo tanto, cualquier evento que haga que la pared se dilate puede provocar un aneurisma. Dentro de las posibles causas de la dilatación de la pared sanguínea, se tiene 5 causas que destacan, estas son.

La primera sería las Infecciones bacterianas, especialmente aquellas que afectan directamente a las arterias, ocasionando el debilitamiento de la pared arterial, aumentando el riesgo de formación de aneurismas. Uno de los ejemplos más comunes es la endocarditis infecciosa, una infección que puede dañar las válvulas cardíacas y las arterias. (Hoen & Duval, 2013).

Adicionalmente, una posible causa es la Aterosclerosis, la cual es una enfermedad donde se acumula grasa, colesterol y otros materiales en las paredes de la arteria, formando placas que debilitan la pared arterial y aumentan el riesgo de aneurismas. Esta causa es más común en las arterias aórticas. (Libby et al., 2009).

Luego, otra posible causa es la hipertensión, enfermedad muy común hoy en día, sobre todo en adultos mayores, esta condición genera una tensión constante en las paredes arteriales, lo que eventualmente puede llevar a un debilitamiento de las paredes y la formación de aneurismas, en especial en la aorta. Esta enfermedad si no es controlada se considera un factor de riesgo elevado. (Chobanian et al., 2003).

Otra causa posible es la sífilis, un tipo de infección bacteriana de transmisión sexual, que si se deja prosperar, puede afectar las arterias y causar inflamación en las paredes arteriales. Esto puede llevar a la formación de aneurismas sífilíticos. (Coleman et al., 2017)

Finalmente, una causa posible son los trastornos genéticos, como el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos, los cuales pueden afectar la calidad y la resistencia de los

tejidos conectivos en el cuerpo, incluyendo las paredes arteriales. Aumentando la posibilidad de la formación de aneurismas.(Dietz et al., 1991)

Los aneurismas intactos no suelen presentar problemas y no provocan ningún síntoma. generalmente porque la mayor preocupación es cuando el aneurisma se rompe. por lo tanto, los síntomas dependen del tipo de aneurisma y de su ubicación y se deben a la presión que un aneurisma ejerce sobre las diversas partes del organismo.

Si se produce una ruptura aortica, puede causar dolor intenso y repentino. El dolor se siente principalmente en el pecho, pero puede irradiarse a la espalda u omóplatos. otro problema que podría causar seria, la obstaculización del buen funcionamiento del corazón al llenar el espacio pericárdico con sangre, lo cual se le denomina un “taponamiento cardiaco”

## **2.6 Biomecánica de los aneurismas**

Los aneurismas tienden a seguir creciendo conforme pase el tiempo, esto está asociada al debilitamiento progresivo de la pared arterial a través de la perdida de elastina con la subsecuente remodelación de la pared para poder regular las fuerzas que soporta la misma. Esto se mantiene en constante cambio hasta que el esfuerzo sobrepasa la resistencia de la pared y esta se rompe. Esto conlleva a comprender como funcionan los aneurismas y cómo se comportan los esfuerzos y los componentes que lo rodean.

### **2.6.1 *Influencia de la presión y la elasticidad arteriales en el desarrollo de aneurismas***

Se ha demostrado que el flujo sanguíneo juega un rol muy importante en la creación de aneurismas, ya que dependiendo de cómo se comporta el flujo, su velocidad y el esfuerzo que genera a la pared arterial; puede afectar de manera significativa a la arteria(Liepsch, 2002).

La presión alta o hipertensión puede llevar a la creación del aneurisma, ya que al tener un mayor esfuerzo constantemente, puede debilitar la pared arterial hasta su ruptura, adicionalmente la elasticidad es otro factor por tomar en cuenta ya que conforme avanzan la edad de las personas, se va perdiendo elasticidad en las arterias, impidiendo un correcto funcionamiento de estas por lo que puede derivar de igual manera en una deformación de la pared arterial y por ende un aneurisma.

Estos factores se deben tener en cuenta debido a como se debe tratar el aneurisma o que pasos debe seguir el personal médico para evitar rupturas forzadas o una mala operación del aneurisma.

### **2.6.2 *Tensión de pared y estrés en la pared aortica***

Una manera simple de entender la mecánica del aneurisma es utilizando la ley de Laplace para describir la tensión en la pared como un cilindro de pared fina y una esfera de

pared fina dependiendo de la ecuación a utilizar; donde las ecuaciones 43 y 44 , muestran que la tensión  $T$  aumenta con el diámetro  $d$ .

$$T = \frac{Pd}{2} \quad ( 43 )$$

$$T = \frac{Pd}{4} \quad ( 44 )$$

Sin embargo, es más común utilizar el esfuerzo circunferencial  $H$  mas que la tensión, al menos en la biomecánica. En las ecuaciones 45 y 46 se utilizan para una esfera de pared delgada y para un cilindro de pared delgada, respectivamente. Donde  $w$  es el grosor de la pared.

$$H = \frac{Pd}{4w} \quad ( 45 )$$

$$H = \frac{Pd}{2w} \quad ( 46 )$$

Mientras que la arteria es considerada como un cilindro de pared delgada, un aneurisma sacular se asemeja a una esfera y un aneurisma fusiforme tiene la forma entre un cilindro y una esfera. Estas ecuaciones sugieren que conforme aumente el diámetro del aneurisma, el esfuerzo circunferencial aumenta y por ende, el riesgo de ruptura también. Es por tal motivo que actualmente la medición del diámetro es el método más común para evaluar el riesgo de ruptura de aneurismas.

En la práctica hay algunas limitaciones para las consideraciones mencionadas. Ya que las arterias no son solo tubos que se ajustan a los esfuerzos. En la práctica esto involucraría cambios en el grosor de la pared conforme crece el aneurisma. La ruptura representa la falla mecánica de los tejidos donde el esfuerzo circunferencial excede a la resistencia del tejido mismo. La resistencia del tejido dependerá de su composición local que podría variar dependiendo donde se encuentre localizada en la pared. Los aneurismas en la práctica presentan una geometría muy compleja la cual no corresponde ni a un cilindro ni a una esfera. Por lo

tanto, para poder realizar una evaluación de ruptura se necesitan considerar todos estos factores, por lo que un modelado específico por paciente sería lo ideal.

## **2.7 Diagnóstico y tratamiento de los aneurismas aórticos abdominales**

### **2.7.1 Métodos de diagnóstico**

Los aneurismas pueden detectarse durante una exploración física, con radiografías básicas de tórax o abdomen, o utilizando ultrasonido. Pueden determinarse el tamaño y la ubicación mediante ecocardiografía o técnicas de imagenología radiológica, tales como la arteriográfica, la resonancia magnética y la tomografía computada.

Con todo lo comentado, existe una gran necesidad de encontrar distintos métodos para ayudar a detectar y predecir la ruptura de un aneurisma aórtico abdominal, ya que algunos métodos no son lo suficiente fiables o son prometedores, pero les falta más investigación. algunos son los siguientes:

**Método del máximo diámetro del AAA:** El método más utilizado es el de monitoreo del diámetro del aneurisma, si el diámetro es menor a 5.5 centímetros, entonces esta fuera de peligro y no se opera. sin embargo, con el paso del tiempo se ha demostrado que un aneurisma puede romperse por debajo de los 5.5 centímetros de diámetro.

**Método del índice de riesgo:** Este método desarrollado en 2014 pretende evaluar el riesgo de ruptura mediante un indicador numérico, evaluando factores geométricos y estructurales. este indicador se le nombro  $IR(t)$ , y se basa en obtener ciertos factores biomecánicos personalizados para así obtener un resultado.

**Método morfológico:** Este estudio realizado en 2015 tiene como objetivo comprender como los factores hemodinámicos en el interior del saco aneurismático y la morfología de los AAA están asociados al riesgo de rotura. (Fernández A. L., 2017)

**Método de la tasa de expansión :** Este método consiste en controlar la tasa de expansión media del aneurisma (Lederle F.A, 2002).

**Método de la máxima tensión :** Este método pretende relacionar el riesgo de rotura con la tensión que sufre la pared aortica. este se basa en la ley de Laplace. Este se analiza dependiendo si las tensiones superan la admisible, este método se suele usar con otros ya que hay otros factores biomecánicos que gobiernan el comportamiento de los aneurismas.

### **2.7.2 Opciones de tratamiento**

Mayormente se trata de controlar periódicamente el aneurisma, o tratarla con medicamentos que reduzcan la presión sobre la pared sanguínea. o también se puede operar siempre y cuando no sea muy riesgosa. Si hay una ruptura, se opera inmediatamente. Algunos tratamientos son los siguientes:

Observación atenta: En algunos casos, los aneurismas abdominales pequeños pueden ser observados de cerca sin necesidad de tratamiento. Esto se aplica a los aneurismas que miden menos de 5 centímetros de diámetro y tienen un bajo riesgo de ruptura. Los pacientes con aneurismas abdominales observados de cerca deben someterse a exámenes de imágenes regulares para controlar el tamaño y la forma del aneurisma.

Reparación endovascular: La reparación endovascular es un procedimiento mínimamente invasivo que se utiliza para reparar aneurismas abdominales. El procedimiento se realiza insertando un catéter en una arteria en la pierna o el brazo y guiándolo hasta el aneurisma. Luego, se inserta un dispositivo en el catéter para sellar el aneurisma.

La reparación endovascular es una opción de tratamiento viable para la mayoría de los aneurismas abdominales. El procedimiento es menos invasivo que la cirugía abierta y tiene un tiempo de recuperación más corto.

Reparación con cirugía abierta: La reparación con cirugía abierta es un procedimiento quirúrgico que se utiliza para reparar aneurismas abdominales. El procedimiento se realiza realizando una incisión en el abdomen y reemplazando la sección debilitada de la aorta con un injerto (Antoniou et al., 2020).

La reparación con cirugía abierta es una opción de tratamiento viable para los aneurismas abdominales que son demasiado grandes o complejos para la reparación endovascular. El procedimiento es más invasivo que la reparación endovascular y tiene un tiempo de recuperación más largo.

## **2.8 Modelación y simulación numérica del flujo en el sistema cardiovascular**

La modelación y simulación del sistema cardiovascular, incorpora la representación de los fundamentos mecánicos y físicos del sistema cardiovascular, permitiendo la determinación de características importantes, necesarias para capturar la información relevante para el problema.

Un modelo es una versión simplificada de la realidad diseñada para resolver una pregunta o problema en específico. En el ámbito del sistema circulatorio, se consideran múltiples preguntas como; cuál sería la distribución de presión y flujo en el sistema circulatorio y cómo se comportaría el flujo sanguíneo frente a diferentes estados de la actividad física, cuál sería la carga del corazón en un estado fisiológico específico, etc.

El objetivo de un modelo puede ser categorizado en diagnóstico o predictivo. Donde los modelos de diagnóstico buscan cuantificar una característica del sistema que determina la salud actual o la enfermedad. Mientras que un modelo predictivo busca predecir cómo la salud o la enfermedad podría evolucionar en el futuro. Permitiendo actuar temprano y poder evitar casos críticos.

Cuando se habla de la complejidad del modelo, se debe tener en cuenta las necesidades del problema o pregunta que debemos resolver, debido a que un modelo complejo podría requerir múltiples parámetros y un alto coste computacional. O en todo caso un modelo simple puede no describir las características específicas como se necesite; por ende es bueno siempre encontrar un equilibrio y definir adecuadamente los objetivos del modelo.

### 2.8.1 *SimVascular*

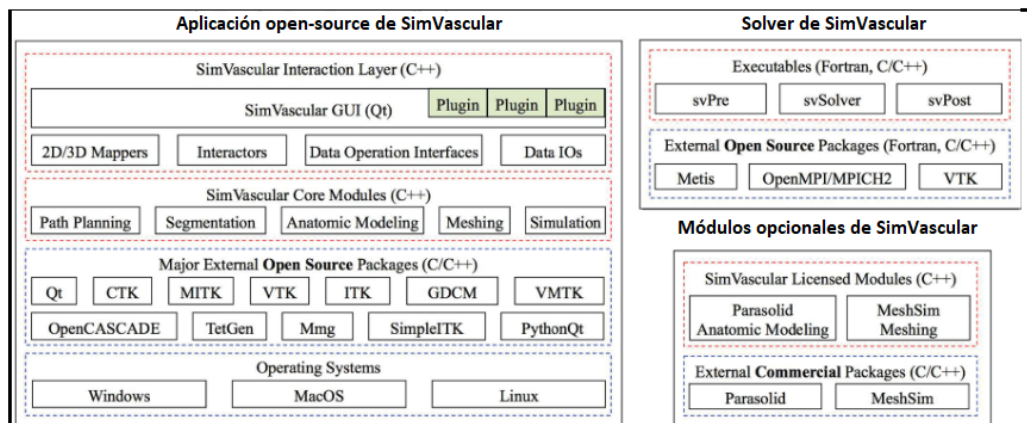
SimVascular es un paquete de software open-source, el cual abarca el modelado cardiovascular y la simulación desde la segmentación de imágenes médicas, permitiendo el diseño tridimensional sólido y generación de malla; de manera personalizada para cada paciente y su posterior análisis (Lan et al., 2018) . SimVascular es utilizado de gran manera para la ciencia cardiovascular básica y la investigación clínica. Su objetivo es remplazar los softwares comerciales con alternativas open-source y agregar una mejor funcionalidad para el modelado multiescala, la simulación fluido–estructura o FSI y las operaciones de modelado sólido.

El proyecto de SimVascular se originó a partir de un entorno de software interno y fue lanzado públicamente por el laboratorio de Charles Taylor en Stanford en 2007 (Lan et al., 2018), sin embargo, en aquel entonces, SimVascular requería 3 componentes comerciales para el modelado, mallado y simulación ; agregando la falta de mejora continua, mantenimiento y soporte de usuario después del lanzamiento, disuadió a la aceptación por parte de los usuarios. Para poder superar estos obstáculos, el equipo de SimVascular relanzó el proyecto en 2013, implementando alternativas open-source para todos los componentes comerciales, es entonces cuando SimVascular fue desplegado como un paquete de software open-source. Adicionalmente, se adicionaron capacidades como el modelado discreto, la interacción fluido-estructura con propiedades de pared variables, condiciones de frontera acopladas con redes de parámetros de bucle cerrado, compatibilidad entre sistemas como Windows o Linux y un sistema de compilación unificado, permitiendo que SimVascular sea cada vez más completo.

Actualmente SimVascular presenta una arquitectura multicapa de múltiples componentes , tal y como se muestra en la figura 26; esta arquitectura presenta 3 partes; la aplicación principal, los solucionadores o *solvers* en inglés y los modelos opcionales. La aplicación principal presenta múltiples capas y corren en los tres sistemas operativos más usados del mundo ( Windows, Mac OS X y Linux). Su arquitectura presenta dos capas distintas para la interacción de usuario y la del procesamiento de data. La capa de interacción está orientada a objetos y evita el acoplamiento innecesario con la capa de procesamiento de data.

Figura 26

Distribución de los componentes de SimVascular



Nota. Adaptado de “SimVascular”(Lan et al., 2018)

La capa de interacción provee una GUI<sup>6</sup>, la cual conecta las funciones básicas con el interfaz de usuario, habilitado por ‘*Medical Imaging Interaction Toolkit (MITK)*’<sup>7</sup> y utiliza el ‘*Common Toolkit (CTK)*’<sup>8</sup> marco de plugin ; permitiendo a los desarrolladores y usuarios sus plugins personalizados. Cuando se lanza la aplicación, la capa de interacción carga los plugins de SimVascular y de MITK; estos plugins contienen las herramientas para todo el proceso de modelado incluyendo la visualización de imagen y el procesado, la segmentación 2D y 3D, modelado, mallado y simulación.

Múltiples tipos de data, incluyendo imágenes, *paths*, segmentaciones, modelos geométricos, mallas no estructuradas y resultados de simulación están involucradas en la modelización y simulación cardiovascular. Además, un numero de opciones y parámetros son usados para manipular y crear más data. Para poder lidiar con data tan compleja, se presentan los módulos centrales que definen los tipos de datos y de parámetros, permitiendo su clasificación y almacenamiento en seis clases de datos principales; *svPath*, *svContourGroup*, *svSegmentation3D*, *svModel*, *svMesh* y *svSimulationJob*. Para poder utilizar esta data, los módulos centrales utilizan paquetes externos open-source como ‘*Visualization Toolkit (VTK)*’<sup>9</sup> y ‘*Vascular modeling Toolkit (VMTK)*’<sup>10</sup> para visualización y modelado de las imágenes médicas; ‘*In-sight Segmentation and registration Toolkit (ITK)*’<sup>11</sup> y ‘*Grassroots DICOM (GDCM)*’<sup>12</sup> para la

<sup>6</sup> Interfaz gráfica de usuario

<sup>7</sup> <http://www.mitk.org/>

<sup>8</sup> <http://www.commonstk.org/>

<sup>9</sup> <http://www.vtk.org/>

<sup>10</sup> <http://www.vmtk.org/>

<sup>11</sup> <http://www.itk.org/>

<sup>12</sup> <http://gdcm.sourceforge.net/>

entrada y procesamiento de imágenes; 'OpenCASCADE<sup>13</sup>' para modelos CAD y finalmente, 'Tetrahedral Mesh Generator (TetGen<sup>14</sup>)' y 'Mmg (Mesh Modification and Generation<sup>15</sup>)' para mallado de volumen y de superficie.

El solucionador que tiene SimVascular utiliza el método de los elementos finitos para resolver la forma newtoniana e incompresible de las ecuaciones de Navier-Stokes, con interacción fluido-estructura basada en el método de momento acoplado. Los módulos del Solver incluyen 3 programas ejecutables independientes, svPre, svSolver y svPost; los cuales son utilizados como programas externos para preparar y correr simulaciones de flujo sanguíneo y post procesar los resultados para un posterior análisis.

El modelado en SimVascular empieza con el procesado de las imágenes y la segmentación, para luego simular y post procesar los resultados. Los datos de imágenes médicas están definidos por una cuadrícula estructurada en 3D con valores de intensidad para vóxeles individuales, donde los diferentes órganos y tejidos en la imagen tienen valores distintos de intensidad. Imágenes en diferentes formatos pueden ser subidas, incluyendo VTK, MetalImage, raw, NRRD, NIFTI y DICOM(Lan et al., 2018). Adicionalmente, SimVascular presenta herramientas de procesado de imágenes básicas tales como filtros u operaciones aritméticas. Además, presenta una opción como el renderizado volumétrico de imagen, lo que permite observar la imagen en 3D previa al modelado.

Luego tenemos el proceso de *paths*<sup>16</sup>, el cual inicia creando rutas a lo largo de los vasos sanguíneos de interés; SimVascular nos permite crear modelos usando segmentación 2D o segmentación directa 3D. Cuando se realiza una segmentación 2D, las rutas son utilizadas para reconstruir la imagen en una ventana transversal llamada probeta de intensidad que se puede mover a lo largo de la ruta del vaso sanguíneo. En caso de una segmentación directa 3D, las rutas no son necesarias sin embargo pueden ser usadas para ayudar a inicializar las regiones crecientes (Updegrave et al., 2017)

Luego de crear las rutas, se procede a realizar la segmentación; este es el paso donde obtenemos la forma de los vasos sanguíneos a lo largo de la ruta. Para el caso de la segmentación 2D, se crea una serie de segmentaciones a lo largo del camino trazado que delimitará las fronteras del modelo. De manera alternativa, para la funcionalidad de segmentación directa 3D, se provee a la posición deseada semillas de superficie o esferas que se expandirán, fusionarán y transformarán en un espacio 3D para llenar las fronteras de los modelos(Updegrave et al., 2017).

---

<sup>13</sup> <http://www.opencascade.com/>

<sup>14</sup> <http://wias-berlin.de/software/tetgen>

<sup>15</sup> <http://www.mmgtools.org/>

<sup>16</sup> Se utilizara el termino paths debido a que no tiene una traducción clara al español.

Después de la segmentación de la imagen, se puede generar un modelo sólido. Las segmentaciones se unen entre sí para formar juntas el modelo completo. Las caras del modelo sólido son especificadas para establecer las condiciones de frontera. Adicionalmente se puede mejorar ciertas caras del modelo para el mallado.

Una vez obtenido el modelo sólido, se procede a crear una malla volumétrica del mismo. SimVascular permite la construcción de mallas tetraédricas no estructuradas, así como funciones avanzadas de mallado, como el mallado de capa límite, el mallado basado en el radio, el refinamiento de malla local y el mallado adaptativo.

Finalmente, con el mallado hecho, se realiza el proceso de simulación. SimVascular permite asignar las condiciones de frontera, las propiedades del material y los parámetros para el Solver. La simulación se puede correr de forma serial o en paralelo.

**2.8.1.1 Creación del modelo computacional.** El proceso de segmentación resulta de manera indirecta en una representación del dominio del flujo sanguíneo. Esta forma de modelar con segmentaciones, empezó con un software llamado Geodesic, el cual fue utilizado previo a la creación de SimVascular (N. Wilson et al., 2001). La segmentación marca el inicio para poder construir un modelo sólido, el cual puede ser presentado como una superficie triangulada o un modelo CAD analítico. SimVascular admite cuatro distintos enfoques de modelado sólido, estos son: PolyData, OpenCASCADE, Parasolid y Discrete.

PolyData es el paquete de modelado sólido más extenso en SimVascular, ya que combina procedimientos con filtros disponibles en VTK y VMTK. El núcleo de PolyData provee múltiples maneras de crear y manipular una geometría, además, es el primero en utilizarse para segmentaciones 2D. Los splines que se forman a lo largo de la longitud del vaso sanguíneo que conectan las segmentaciones 2D, es remuestreado a un específico número de puntos, y luego conectado y triangulado para formar una superficie completa PolyData (UPDEGROVE et al., 2017). Debido a que el modelo PolyData es una superficie triangulada no estructurada, modelos discretos generados en otro programa de segmentación como en formato STL pueden ser importados en SimVascular como un modelo PolyData. Después de importar, uno puede identificar caras del modelo discreto y realizar el mismo número de operaciones disponibles para los modelos creados en SimVascular.

Luego tenemos el paquete de modelado OpenCASCADE, el cual provee una funcionalidad de modelado sólido 3D encontrada en la mayoría de los softwares CAD. En caso se utilice este paquete, uno puede utilizar a SimVascular para crear un modelo CAD, convirtiendo las segmentaciones 2D en una superficie B-Spline racional no uniforme o llamada por sus siglas NURBS. Si se toma en cuenta como una superficie analítica, aquel modelo encajaría bien con los procedimientos CAD estándar como el cortado, doblez u operaciones booleanas; uno puede encontrar estas funciones en la consola de SimVascular. Adicionalmente se tiene el plugin de Parasolid, el cual es un paquete de modelado sólido utilizado en SolidWorks.

Funciona de manera similar a OpenCASCADE, solo que Parasolid es reconocido por ser más robusto.

Finalmente tenemos al paquete de modelado llamado Discrete, este plugin opcional provee una manera simple de representar una superficie PolyData como un modelo usable para el mesher comercial de SimVascular, MeshSim.

Una vez se tiene creado el modelo, las caras del model son etiquetadas con un nombre especificado por el usuario y un identificado. Estos identificadores o *ModelFaceID* pueden ser usados después para especificar condiciones de frontera o propiedades de material en los pasos de la simulación.

**2.8.1.2 Mallado.** Luego de la construcción del modelo sólido, el paso a seguir para una correcta simulación en SimVascular es el discretizado del dominio volumétrico a través de la generación de la malla. En un inicio, los paquetes de mallado más robustos eran provenientes de licencias comerciales, sin embargo, hoy en día herramientas de mallado open-source de alta calidad pueden ser utilizadas sin ningún problema.

SimVascular admite dos tipos de núcleos de mallado, el *TetGen* y el *MeshSim*. El núcleo TetGen es una combinación de funcionalidad entre TetGen en sí, un código personalizado para mallado adaptativo, un código de VMTK para mallado de capa limite y mallado basado en el radio, y para un remallado de superficie rápido y robusto se presenta MMG<sup>17</sup>. Cabe resaltar que el mallado TetGen es el más utilizado en SimVascular.

Luego tenemos al núcleo de MeshSim, el cual es un generador de malla licenciado por Simmetrix<sup>18</sup>, mostrando unas opciones similares de mallado al previamente mencionado TetGen.

**2.8.1.3 Simulación.** Una vez la malla este hecha, se procede a utilizar para el dominio computacional para la simulación del flujo sanguíneo y la presión sanguínea. Es aquí donde el módulo de SimVascular utiliza 3 componentes principales: Presolver (svPre) , Flowsolver (svSolver) y Postsolver(svPost).

### Condiciones de frontera

Para poder realizar una simulación, las condiciones de frontera son esenciales para obtener los resultados más realísticos y válidos posibles. La condición de frontera más destacada es la condición de frontera de tracción , en específico la de no deslizamiento, la cual se aplica a la superficie del lumen o pared cardiovascular. Los lugares donde se aplican las

---

<sup>17</sup> [www.mmgtools.org](http://www.mmgtools.org)

<sup>18</sup> [www.simmetrix.com](http://www.simmetrix.com)

condiciones son la frontera de entrada y de salida; y es muy importante que las condiciones de frontera representen la fisiología fuera del dominio 3D computacional.

SimVascular ofrece diferentes opciones para la asignación de condiciones de frontera de 3 tipos, los cuales son de entrada, de salida y de pared. Las condiciones de frontera de Dirichlet y Neumann pueden ser aplicadas tanto en las entradas como en las salidas. Estos valores pueden ser directamente prescritos o implícitamente prescritos de modelos de orden reducido del sistema circulatorio superior o inferior.

Para la condición de frontera de entrada, una onda de presión o caudal es lo que se suele prescribir. La onda es adaptada a una serie de Fourier para que la presión o caudal se pueda consultar en puntos de tiempo arbitrarios. Cuando se especifica un flujo volumétrico, este introducido en el plano de entrada usando un perfil específico. Los perfiles admitidos por SimVascular son perfil parabólico, perfil pulsátil o Womersley y perfil de tapón.

El perfil parabólico describe una variación de velocidad en forma de parábola a través del diámetro del vaso. El perfil pulsátil o Womersley refleja las variaciones temporales asociadas con el ciclo cardíaco, particularmente útil para simular flujos en arterias. Por último, el perfil de tapón simplifica el modelo, asumiendo una velocidad constante en todo el diámetro del vaso

Para la condición de frontera de salida, SimVascular utiliza una serie de técnicas para poder modelar los efectos de la parte inferior que se encuentra fuera de nuestro dominio computacional; entre estas técnicas se encuentran las condiciones de frontera de impedancia, las condiciones de frontera tipo Windkessel como la resistencia, el circuito RC y el circuito RCR. Estas condiciones de frontera modelan de manera efectiva la relación presión-flujo en cada salida correspondiente a su respectivo lecho vascular inferior.

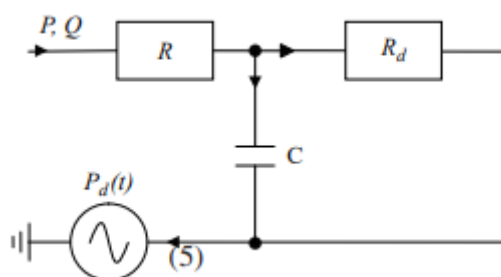
Finalmente tenemos las paredes, donde se aplica la condición de no deslizamiento para simulaciones de pared rígidas. De manera alternativa, el solucionador de flujo puede ser utilizado para hacer simulaciones FSI. Para este caso, el dominio del sólido y del fluido son acoplados utilizando el método del momento acoplado o CMM, donde la pared es modelada como un material lineal elástico, el cual presenta un módulo de elasticidad variable o uniforme y un espesor a lo largo de todo el vaso sanguíneo. Ya de forma más avanzada, se tiene el método FSI ALE, el cual se verá más adelante.

Entre todos los tipos de condiciones de frontera, el tipo Windkessel es el más utilizado, ya que en este caso se suele tener solo los datos de entrada, mas no los de salida. Aquí se presenta la condición de frontera de resistencia, la cual define la relación constante entre la presión promedio y el caudal sanguíneo, siendo consistente con el flujo de Poiseuille cuando el flujo está completamente desarrollado (Vignon-Clementel et al., 2006). Cabe destacar, que este tipo de condición es aplicable cuando es una simulación de pared rígida. Por lo tanto, en caso se quiera tener condiciones de frontera que puedan acomodarse a situaciones

transitorias, se utiliza las condiciones de frontera Windkessel tipo RCR, la cual presenta una resistencia proximal  $R$ , en serie con un arreglo paralelo de una capacitancia  $C$  y una resistencia distal  $R_d$ , en algunos casos se puede tener una presión terminal  $P_d$ , pero en la mayoría de los casos es asumida como nula (Vignon-Clementel et al., 2010).

**Figura 27**

Modelo análogo de Windkessel



*Nota.* Adaptado de “Computer Methods in Biomechanics and Biomedical

Engineering” (Vignon-Clementel et al., 2010)

El modelo RCR está representado por la ecuación 47, donde en un tiempo  $t$ , la presión  $P$  es relacionada con el caudal  $Q$ . Adicionalmente la constante del tiempo  $\tau$  describe que tan rápido el sistema responde al cambio en la función de entrada. Por lo tanto, como se muestra en la ecuación 47, la presión en un tiempo  $t$  está relacionado con el historial del flujo entre el tiempo 0 y el tiempo actual  $t$ . Esto conlleva a referir la condición de frontera RCR como una condición de frontera RCRC completamente transitoria.

$$P(t) = [P(0) - RQ(0) - P_d(0)]e^{-\frac{t}{\tau}} + P_d(t) + RQ + \int_0^t \frac{e^{-\frac{-(t-\tau)}{\tau}}}{C} Q(\tau) d\tau \quad (47)$$

$$\tau = R_d C \quad (48)$$

### Metodología del Solucionador

Para poder modelar el flujo sanguíneo, se utilizan las ecuaciones de Navier-Stokes para fluido incompresible. Donde en la ecuación 49,  $\rho$  es la densidad de la sangre,  $v_i$  es el

componente  $i$  de la velocidad del fluido y  $\dot{v}_i$  su derivada en el tiempo,  $p$  es la presión y  $\tau_{ij}$  es la parte viscosa del tensor de esfuerzo.

$$\rho \dot{v}_i + \rho v_j v_{i,j} - p_{,i} - \tau_{ij,j} = 0 \quad (49)$$

$$v_{i,i} = 0 \quad (50)$$

Simulaciones de flujo sanguíneo personalizadas normalmente requieren de soluciones dependientes del tiempo en geometrías complejas, usualmente con FSI para deformación de pared del modelo vascular. Dentro de los avances en FSI tenemos el método de momento acoplado, el cual permite simulaciones eficientes dentro de un rango de deformaciones pequeñas y un modelo de material lineal elástico, y tenemos el método arbitrario lagrangiano euleriano o por sus siglas en inglés ALE. El método ALE es utilizado principalmente para deformaciones de mayor escala y con una necesidad de mayor precisión, sin embargo, es un método que tiene un alto costo computacional (Marsden & Esmaily-Moghadam, 2015).

El solucionador de flujo de SimVascular tiene sus fundamentos en el método de elementos finitos, el cual es utilizado para crear una aproximación dimensional finita para las ecuaciones que gobiernan el flujo sanguíneo en las arterias (C. A. Taylor et al., 1998). Debido al hecho de tener que resolver sistemas con gran número de ecuaciones lineales para computaciones relevantes del flujo sanguíneo, se utilizaron métodos y estrategias para reducir los requerimientos de memoria y poder realizar grandes simulaciones. Una de ellos fue la adición de un término de estabilización en la salida para prevenir la divergencia debido al reflujo<sup>19</sup> que se puede presentar en los simulaciones de flujo sanguíneo (Esmaily Moghadam et al., 2011).

El Flowsolver dentro de SimVascular evolucionó del código académico de elementos finitos PHASTA<sup>20</sup> para poder resolver las ecuaciones de Navier-Stokes en un dominio arbitrario con los métodos de “*streamline-upwind/Petrov-Galerkin*” o SUPG, y “*pressure-stabilizing/Petrov-Galerkin*” o PSPG. (Whiting & Jansen, 2001)

### Interacción fluido- estructura

Como se mencionó previamente en el anterior apartado, SimVascular tiene una función para realizar simulaciones de interacción estructura. Debido a que la velocidad de la

---

<sup>19</sup> Porción de flujo sanguíneo que retornaría cuando se da el diástole, esto se evita en la vida real debido a las propiedades de los vasos sanguíneos, pero en un inicio era un fenómeno que aparecía en las simulaciones computacionales.

<sup>20</sup> Análisis paralelo, jerárquico, adaptativo, estabilizado y transitorio

sangre y los campos de presiones en las arterias más grandes son altamente afectados por la deformación del vaso, el método de interacción fluido estructura es de suma importancia hoy en día. Entre los métodos de FSI , tenemos el ALE y el método CMM.

El método más conocido y utilizado para deformación de pared vascular es el método ALE o arbitrariamente lagrangiano y euleriano. En el método ALE, las ecuaciones del fluido y del solido son escritas en un solo marco de referencia, el cual es el marco euleriano. Después, las mallas del fluido y del solido son deformadas de manera independiente, para luego acoplarlas usando un multiplicador de Lagrange (Valente et al., 2022a). Sin embargo, este método tiene como desventaja su alto costo computacional y su ligera robustez a la necesidad de estar continuamente actualizando la geometría del fluido o de la estructura.

Luego tenemos al otro método o formulación, el método del momento acoplado o CMM para FSI. Esta formulación empieza de la formulación convencional estabilizada de elementos finitos para las ecuaciones de Navier-Stokes en un dominio rígido, donde modifica el dominio para que la deformabilidad del dominio de la pared arterial sea considerada (Figueroa et al., 2006a). El método CMM, es utilizado siempre y cuando las deformaciones sean menores al 10% y se necesite una simulación veloz. En caso contrario se utiliza la formulación ALE.

**2.8.1.4 Post- procesamiento.** SimVascular tiene la capacidad para post procesar los archivos de simulación para extraer y calcular cantidades hemodinámicas relevantes tales como velocidad, presión , esfuerzo cortante de pared o también llamado WSS. Los archivos pueden ser exportados a formato VTK para facilitar la visualización en softwares open-source de visualización científica como Para-View o VisIt.

## **2.8.2 Modelación de un modelo 3D del aneurisma aórtico abdominal**

Los aneurismas aórticos abdominales, se caracterizan por su ubicación y alta probabilidad de ruptura, por lo que cuando se modela un AAA; se toma en cuenta múltiples factores, como el diámetro, el esfuerzo más alto existente en el modelo y su geometría. Adicionalmente, factores físicos de cada paciente en específico deben ser conocidos, como una definición clara de la geometría del aneurisma, las propiedades de los materiales o tejidos involucrados , la interacciones con el ambiente cercano y las fuerzas externas e internas que actúan sobre el aneurisma (Conlisk et al., 2016).

Debido a los últimos avances en la computación y los avances en técnicas de imágenes es posible obtener una reconstrucción virtual muy precisa de un aneurisma de un paciente en específico, sin embargo, uno de los aspectos para tener en cuenta y que aún es un desafío es la determinación precisa del grosor de la pared sanguínea. Hoy en día es muy complicado determinar el grosor de la pared sanguínea con los escáneres existentes, por lo que se asume un grosor uniforme de entre 1.4 a 1.9 mm de grosor. No obstante, se conoce que el grosor de la pared aortica varía dependiendo de la zona y del paciente, por lo que es una hipótesis que no podría ser la adecuada cuando se trata de caracterizar un modelo en específico.

## Capítulo 3

### Metodología para el estudio por simulación numérica

#### 3.1 Procesamiento y uso de imágenes medicas

La investigación sea realizada a partir de TC disponibles en repositorios de libre acceso. Se seleccionaron dos aortas en la parte abdominal del cuerpo, correspondientes a pacientes con morfología vascular diferente. Ambos se adquirieron de “The vascular model repository” (ref. 0006\_0001,0142\_1001)(N. M. Wilson et al., 2013a), partiendo de las TC en formato DICOM (Digital imaging and communication in medicine), el cual estandariza el almacenamiento y protocolo de transferencia de las imágenes médicas.

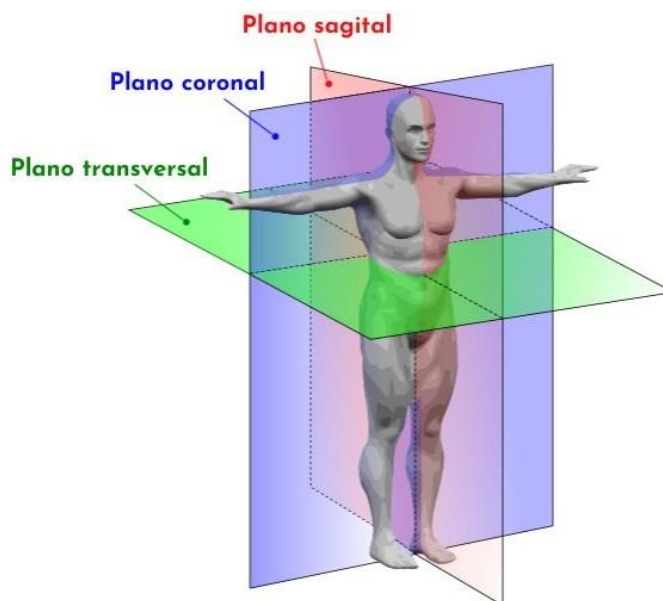
Las TC son una serie de imágenes radiográficas con una sensibilidad mayor frente a los rayos X convencionales. Las imágenes continuas se generan en los tres ejes cartesianos y, por lo tanto, los píxeles son perpendiculares entre sí formando vóxeles que capturan tridimensionalmente los órganos internos, con precisión y sin superponerlos.

El coeficiente de absorción de la radiación, cuantificado por las Unidades de Hounsfield (UH), permite adquirir las imágenes en escala de grises según la densidad radioeléctrica de los elementos. Las UH están asociadas a la densidad del material, una tonalidad más próxima al blanco indica mayor absorción de rayos X y viceversa. El tejido de las arterias no tiene mucha absorción de rayos X y es por eso por lo que su rango va de 20 a 35 HU. (Kamalian et al., 2016).

El cuerpo humano presenta planos delimitantes que lo atraviesan en posición anatómica, con la persona de pie y brazos a los costados, sirviendo como referencia espacial para ubicar órganos y estructuras corporales. Las posiciones anatómicas se establecen mediante tres planos principales. El plano sagital o medio es perpendicular al suelo, dividiendo el cuerpo en mitades derecha e izquierda, siendo atravesado perpendicularmente por el eje transversal. El plano coronal o frontal, también perpendicular al suelo, delimita el cuerpo en mitades anterior (ventral) y posterior (dorsal), cruzado por el eje anteroposterior. Por último, el plano transversal u horizontal, paralelo al suelo, divide el cuerpo en secciones superior e inferior, atravesado perpendicularmente por el eje longitudinal. Estos planos nos proporcionaran una mejor vista y comprensión a la hora de construir el modelo.

**Figura 28**

Planos anatómicos del cuerpo humano



*Nota. Extraído de planimetría anatómica*

Una primera versión tridimensional de las arterias se obtuvo mediante el software de código abierto SimVascular. Este permite la importación de los archivos DICOM y poder transformarlos en archivos VTI<sup>21</sup> y además poder escalar la imagen dependiendo de las unidades que tengamos; estos archivos contienen la información en UH de la parte del cuerpo escaneada por la TC.

El primer modelo pertenece a un hombre saludable de 30 años, con un peso de 70 kg y una estatura de 1.77 m ; posee una presión arterial sistólica de 117 mmHg y una presión arterial diastólica de 78mmhg. En la figura 29 podemos observar la vista axial de nuestras imágenes médicas o también llamadas imágenes DICOM , en la figura 30 se tiene la vista sagital y en la figura 31 se observa la vista coronal; todas las vistas juntas generan una imagen 3D donde aquí podremos guiarnos para poder modelar la aorta, para obtener una idea de cómo se vería el modelo, aplicamos una técnica llamada “Volume rendering” que viene junto con SimVascular para poder tener una idea más clara de la aorta, aquí modificamos el UH para aclarar el renderizado(ver figura 32).

---

<sup>21</sup> Los archivos Visualization Toolkit Image Data son el tipo de archivo más popular con la extensión VTI, y fueron desarrollados originalmente por Interscape para Visualization ToolKit.

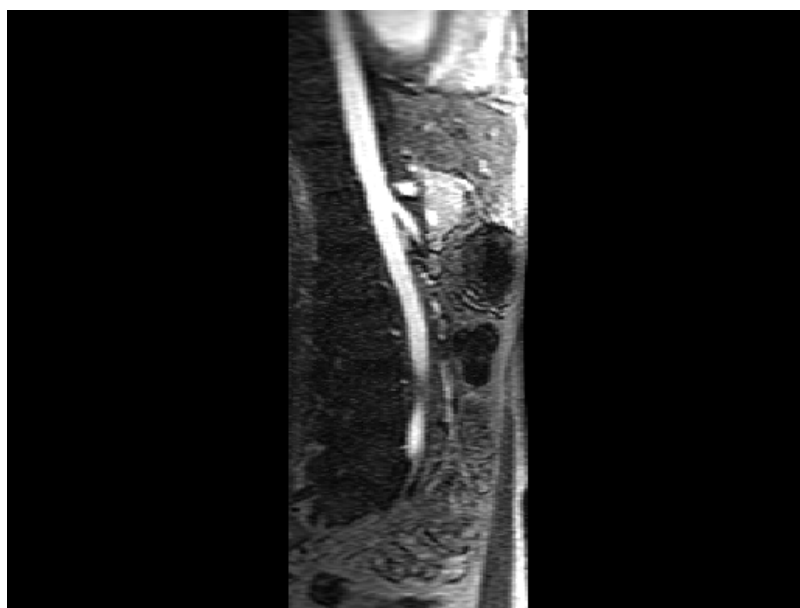
**Figura 29**

Vista axial del primer modelo



**Figura 30**

Vista sagital del primer modelo



**Figura 31**

Vista coronal del primer modelo

**Figura 32**

Renderizado del primer modelo



El segundo modelo pertenece a un hombre con un aneurisma de 75 años; con un peso de 86.6kg y una estatura de 1.73 m; posee una presión arterial sistólica de 117mmhg y una presión arterial diastólica de 78mmhg. De igual manera que en el primer modelo, en la figura 33 se puede observar la vista axial, en la figura 34 se tiene la vista sagital y en la figura 35 se aprecia la vista coronal; donde finalmente en la figura 36 tenemos el renderizado de cómo podría ser nuestro modelo.

**Figura 33**

Vista axial del segundo modelo



**Figura 34**

Vista sagital del segundo modelo



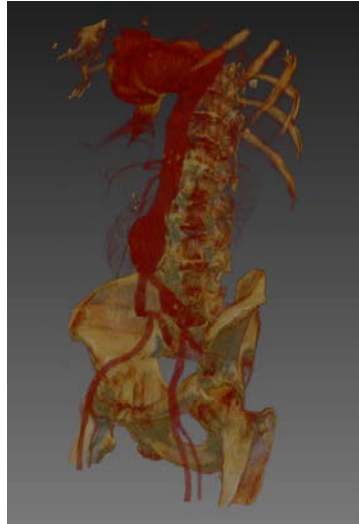
**Figura 35**

Vista coronal del segundo modelo



**Figura 36**

Renderizado del segundo modelo

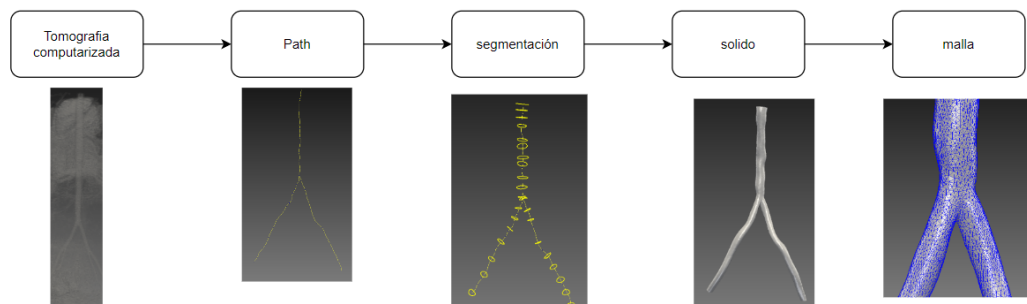


### 3.2 Diseño de los modelos CAD

Luego de procesar las imágenes DICOM, realizamos la construcción de los modelos en el software SimVascular, teniendo en cuenta los pasos a seguir (Figura 37). Más adelante explicaremos cada uno de ellos y como se llevaron a cabo.

**Figura 37**

Proceso para realizar los modelos de las arterias



#### 3.2.1 Path

Path es el resultado de un proceso donde utilizando las imágenes DICOM, se traza la trayectoria del modelo (Ver figura 38) este paso es muy esencial ya que si fallamos en la ubicación de los puntos, luego se obtendrá un modelo con problemas de trayectoria; si bien es cierto que mientras más puntos se tenga es mejor; tampoco es recomendable demasiados ya que se puede saturar y generar problemas en la segmentación. Para unir dos caminos o también llamados *paths*, es suficiente con sobreponer el camino a unir sobre el camino principal (ver figura 40)

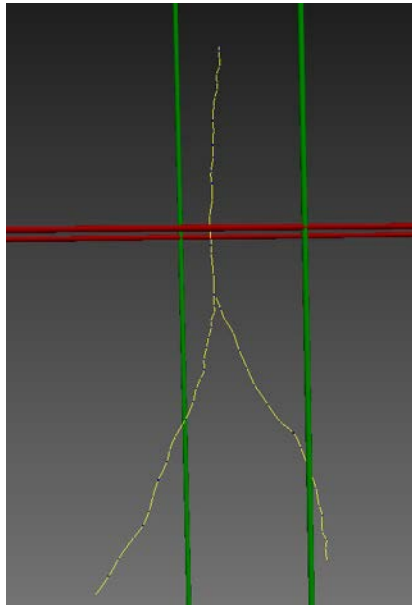
**Figura 38**

Lista de puntos del camino del primer modelo

Control Point List:	Adding Mode:
0: -16.3796, 11.1970, 50.0639	Smart
1: -16.3796, 11.1970, 47.7200	Add
2: -16.3796, 11.1970, 44.5948	Add Manually
3: -16.3796, 11.1970, 40.6883	Delete
4: -17.1609, 12.6970, 37.5631	Smooth
5: -17.1609, 12.6970, 33.6566	
6: -17.1609, 12.6970, 30.5314	
7: -17.1609, 15.6970, 27.4062	
8: -17.1609, 17.1970, 23.4997	
9: -17.1609, 18.6970, 17.2493	
10: -15.5983, 21.6970, 12.5615	
11: -15.5983, 23.1970, 6.3111	
12: -14.8170, 24.6970, 0.8420	
13: -14.8170, 27.6970, -5.4084	
14: -14.0357, 29.1970, -10.8775	
15: -13.2544, 30.6970, -18.6905	
16: -14.0357, 32.1970, -25.7222	
17: -14.0357, 32.1970, -31.1913	
18: -12.4731, 35.1970, -36.6604	
19: -12.4731, 35.1970, -39.7856	
20: -12.4731, 35.1970, -43.6921	
21: -10.9105, 36.6970, -53.8490	
22: -10.9105, 36.6970, -63.2246	
23: -10.9105, 36.6970, -68.6937	
24: -10.9105, 36.6970, -71.8189	
25: -13.2544, 35.1970, -75.7254	
26: -13.2544, 35.1970, -78.8506	
27: -14.8170, 35.1970, -83.5384	
28: -16.3796, 33.6970, -88.2262	
29: -17.9422, 33.6970, -93.6953	
30: -17.9422, 33.6970, -98.3831	
31: -20.2861, 32.1970, -102.2896	

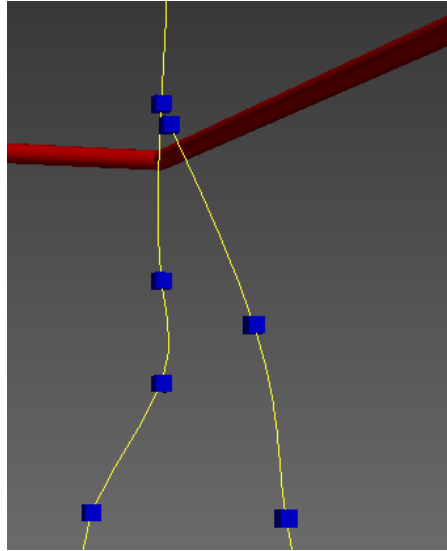
**Figura 39**

Path completo del primer modelo



**Figura 40**

Junta entre dos path del primer modelo



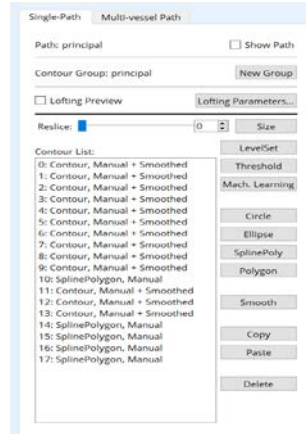
### 3.2.2 Segmentaciones

Luego de realizar los paths, se procede a crear segmentaciones para luego juntarlas y formar el modelo; cabe resaltar que para dibujar una segmentación esta tiene que contener a un punto del camino; por esa razón es que el camino es de vital importancia; esta segmentación se realiza en un plano siguiendo la técnica de grupos; es decir; primero tenemos un grupo de puntos de contorno que forman una segmentación y luego el conjunto de segmentaciones forman al modelo completo.

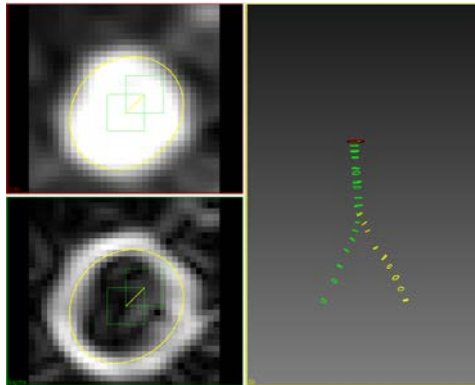
Existen muchas formas de dibujar las segmentaciones, tenemos círculo, elipse, *SplinePoly* y *polygon*; se utiliza la que mejor se adapte a tu modelo; en este caso se utilizó *SplinePoly* ya que se adaptaba mejor a los contornos de las imágenes dicom; en caso se obtengan algunas zonas angulosas o pronunciadas, se podía utilizar la función *smooth* para obtener una segmentación más suave.

**Figura 41**

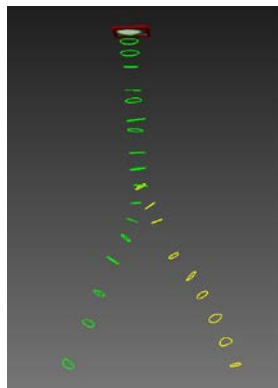
Ventana de la herramienta de segmentación

**Figura 42**

Vista axial y sagital para realizar la segmentación

**Figura 43**

Segmentación finalizada



La herramienta de segmentación también tiene una función llamada *lofting* la cual permite observar cómo va quedando el modelo en vista 3D(Ver figura 44).

**Figura 44**

Lofting de la segmentación terminada



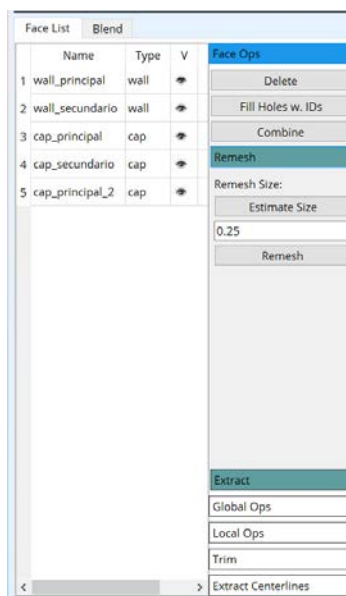
### 3.2.3 Modelos

Una vez realizada la segmentación, se realiza la creación del modelo, donde el software tiene una función para estimar el tamaño de la malla y se genera automáticamente las entradas y salidas de la aorta, además de señalar cual es la pared de esta.

En caso el modelo tenga zonas esquinadas que pueden afectar de manera negativa al modelo, SimVascular tiene la opción de poder arreglar o en todo caso suavizar esa zona, ya sea de manera local o de todo el modelo a la vez.

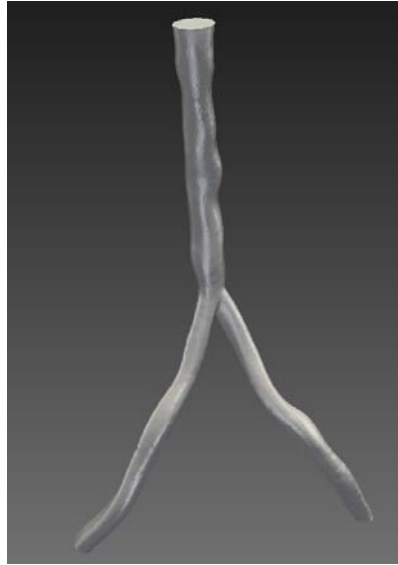
**Figura 45**

Ventana de herramienta de modelaje



**Figura 46**

Modelo extruido



### 3.2.4 Simulación CFD

Una vez realizado el modelo, pasaremos a la configuración de la simulación CFD, donde realizaremos dos principales modificaciones; una es pared rígida y la otra es pared deformable constante. Las simulaciones se realizaron en una laptop Asus rog, con un procesador i7 de decima generación de 8 núcleos y 1 terabyte de almacenamiento.

### 3.2.5 Malla

Una vez que tenemos el modelo geométrico representando la aorta de interés, debemos discretizar el dominio del flujo en elementos para la simulación, a este proceso se le conoce como generación de malla.

SimVascular utiliza un generador de mallas tetraédricas basado en octetos finitos llamado TetGen. La idea de los métodos de octetos finitos es descomponer una geometría completa en piezas más sencillas y luego mallar las piezas individuales usando una técnica de generación de mallado. Una vez la geometría es descompuesta, se realizan dos mallados; el mallado de superficie y el mallado del volumen interior.

Para la creación de la malla se escogió un tamaño de elemento de la malla de  $1.73 \mu\text{m}$  y se escogió el mallado de superficie y de volumen; adicionalmente se creó una capa límite de mallado para reducir el costo computacional en las entradas y salidas. 2 capas con una ratio de decrecimiento de 0.8 fue agregado.

**Figura 47**

Ventana de opciones de la herramienta de simulación

Mesh Name: Modelo1 Mesh Info

Mesh Type: TetGen Run Mesher

Model Used: Modelo1 Show Model

Global Max Edge Size: Estimate 1.7351

**Advanced Options**

Boundary Layer Meshing

Portion of Edge Size: 0.50

Number of Layers: 2

Layer Decreasing Ratio: 0.80

Extrude Boundary Layer Inward from Wall

Use Constant Boundary Layer Thickness

Convert Boundary Layer to New Region/Domain

Radius-Based Meshing

Surface Meshing  Volume Meshing

Fast Meshing (cap mesh may not be desirable)

Allow Multiple Regions

Local Size

Regional Refinement

Advanced Flags

Multi-Domain

Adapt

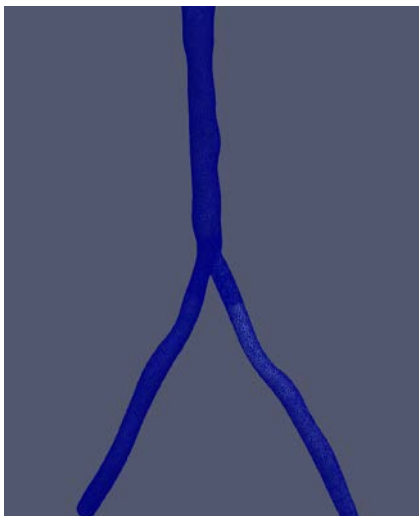
**Figura 48**

Vista acercada de la malla del modelo

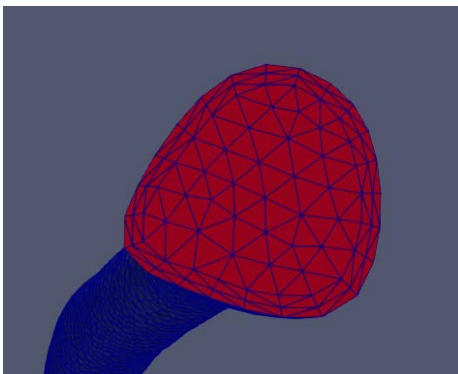


**Figura 49**

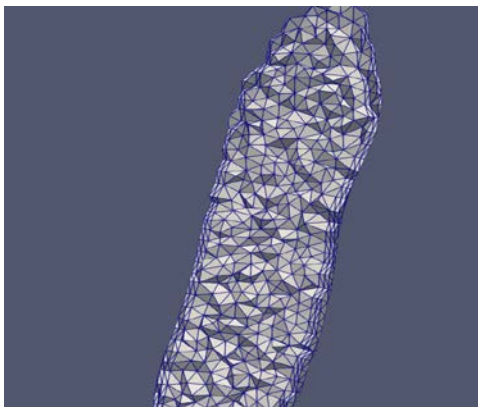
Vista de la malla del modelo

**Figura 50**

Vista del mallado de la capa límite

**Figura 51**

Vista de corte de la malla volumétrica interna



**Tabla 3**

Número de elementos de la malla del modelo1

Numero de nodos	49786
Número de elementos	266066
Numero de aristas	36501
Numero de caras	24443

Como se puede observar en la tabla 3, la calidad de malla ha sido considerado bueno debido a los múltiples intentos que se tuvo. Ya que se llegó un momento donde el afinamiento de malla variaba muy poco los resultados obtenidos mientras que el tiempo de procesamiento se incrementaba en casi el doble.

### 3.3 Archivos necesarios para la simulación

Para poder usar el solucionador de SimVascular, se necesitan ciertos archivos que son obligatorios para correr el programa.

**Tabla 4**

Listado de archivos necesarios para ejecutar la simulación

restart.0.1
geombc.dat.1
numstart.dat
solver.inp
Bct.dat

Los archivos más importantes son el bct.dat y el solver.inp

bct.dat: Define las condiciones de frontera de flujo de entrada tanto en el espacio con en el tiempo.

solver.inp: Brinda más información para el solucionador de flujo(densidad, viscosidad, numero de pasos en el tiempo).

Los demás archivos no se van a ver modificados antes de correr la simulación.

geombc.dat.1: Contiene la información de la malla y las condiciones de frontera especificadas en el modelo, creado por el Presolver.

Restart.0.1: contiene las condiciones iniciales para nuestro modelo, creado por el Presolver.

Numstart.dat: inicialmente contiene el número 0. Este número es usado por el solucionador para identificar el archivo restart que se debe usar como condición inicial.

### 3.3.1 Condiciones de frontera

#### Pared rígida

##### Condiciones de frontera de entrada

Para poder definir el flujo de entrada, utilizamos un archivo de texto dado junto con las imágenes dicom del mismo paciente, para así tener valores acordes a la propia aorta.

##### Condiciones de frontera de salida

##### Condiciones de pared

Se asumió condiciones de pared rígida en esta simulación, para ver cómo se comportaba el modelo bajo estas condiciones.

#### **solver.inp**

En este archivo vamos a indicar las demás condiciones de frontera ( densidad de la sangre, viscosidad y valores de resistencia), y otros parámetros necesarios para correr la simulación(tamaño de salto de tiempo, numero de saltos de tiempo entre reinicios)

**Tabla 5**

Parámetros del Solucionador de SimVascular

Densidad	1.06 kg/m <sup>3</sup>
Viscosidad	0.04 Poise
Tamaño del salto de tiempo	0.001
Número de saltos de tiempo entre reinicios	50
Número de superficies	1
Paso de	4

construcción	
Número de superficies de resistencia	2

**3.3.1.1 Simulación.** Una vez teniendo las condiciones de frontera y los parámetros del Solver establecidos, procedemos a correr la simulación.

La simulación fue hecha en mi propia laptop, teniendo un procesador Intel core 17-décima generación con 8 procesadores corriendo en paralelo para reducir el tiempo de simulación. Para correr la simulación es necesario tener los archivos en la misma carpeta.

Mientras la simulación está ejecutándose se puede visualizar la siguiente información:

**Figura 52**

Información de la simulación ejecutándose

a	b	c	d	e	f	g	h
7987	3.074E+04	1.815E+00	(-38)	8.943E-04	2.469E-05	< 440- 1]	8> [ 0 - 0]
7988	3.074E+04	1.502E+01	(-29)	7.235E-03	1.666E-04	< 5257- 4]	7> [ 0 - 0]
7988	3.074E+04	4.109E+00	(-34)	4.637E-03	1.351E-04	< 2943- 4]	7> [ 0 - 0]
7988	3.074E+04	2.744E+00	(-36)	1.831E-03	4.513E-05	< 440- 1]	7> [ 0 - 0]
7988	3.074E+04	1.752E+00	(-38)	8.635E-04	2.450E-05	< 440- 1]	7> [ 0 - 0]
7989	3.074E+04	1.501E+01	(-29)	7.081E-03	1.589E-04	< 5257- 4]	7> [ 0 - 0]
7989	3.074E+04	4.244E+00	(-34)	4.539E-03	1.325E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7989	3.074E+04	2.817E+00	(-36)	1.851E-03	4.516E-05	< 440- 1]	8> [ 0 - 0]
7989	3.075E+04	1.790E+00	(-38)	8.870E-04	2.453E-05	< 440- 1]	8> [ 0 - 0]
7990	3.075E+04	1.501E+01	(-29)	7.156E-03	1.692E-04	< 5257- 4]	7> [ 0 - 0]
7990	3.075E+04	4.303E+00	(-34)	4.642E-03	1.359E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7990	3.075E+04	2.834E+00	(-36)	1.848E-03	4.544E-05	< 468- 2]	7> [ 0 - 0]
7990	3.075E+04	1.813E+00	(-38)	8.994E-04	2.475E-05	< 468- 2]	7> [ 0 - 0]
7991	3.075E+04	1.499E+01	(-29)	7.123E-03	1.607E-04	< 5257- 4]	6> [ 0 - 0]
7991	3.075E+04	4.233E+00	(-34)	4.576E-03	1.333E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7991	3.075E+04	2.799E+00	(-36)	1.832E-03	4.535E-05	< 2895- 1]	8> [ 0 - 0]
7991	3.076E+04	1.800E+00	(-38)	8.945E-04	2.466E-05	< 2895- 1]	7> [ 0 - 0]
7992	3.076E+04	1.501E+01	(-29)	7.161E-03	1.646E-04	< 5257- 4]	7> [ 0 - 0]
7992	3.076E+04	4.209E+00	(-34)	4.606E-03	1.381E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7992	3.076E+04	2.790E+00	(-36)	1.874E-03	4.648E-05	< 2895- 1]	8> [ 0 - 0]
7992	3.076E+04	1.826E+00	(-38)	9.045E-04	2.403E-05	< 2895- 1]	7> [ 0 - 0]
7993	3.076E+04	1.505E+01	(-29)	7.174E-03	1.634E-04	< 5257- 4]	7> [ 0 - 0]
7993	3.076E+04	4.195E+00	(-34)	4.605E-03	1.371E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7993	3.076E+04	2.806E+00	(-36)	1.898E-03	4.602E-05	< 2895- 1]	8> [ 0 - 0]
7993	3.076E+04	1.811E+00	(-38)	9.029E-04	2.433E-05	< 2895- 1]	7> [ 0 - 0]
7994	3.076E+04	1.510E+01	(-29)	7.174E-03	1.646E-04	< 5257- 4]	6> [ 0 - 0]
7994	3.076E+04	4.209E+00	(-34)	4.626E-03	1.383E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7994	3.077E+04	2.831E+00	(-36)	1.905E-03	4.631E-05	< 440- 1]	7> [ 0 - 0]
7994	3.077E+04	1.826E+00	(-38)	9.105E-04	2.450E-05	< 440- 1]	6> [ 0 - 0]
7995	3.077E+04	1.516E+01	(-29)	7.183E-03	1.641E-04	< 5257- 4]	6> [ 0 - 0]
7995	3.077E+04	4.286E+00	(-34)	4.708E-03	1.368E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7995	3.077E+04	2.870E+00	(-36)	1.859E-03	4.677E-05	< 440- 1]	8> [ 0 - 0]
7995	3.077E+04	1.885E+00	(-38)	9.238E-04	2.535E-05	< 440- 1]	7> [ 0 - 0]
7996	3.077E+04	1.518E+01	(-29)	7.177E-03	1.633E-04	< 5257- 4]	8> [ 0 - 0]
7996	3.078E+04	4.286E+00	(-34)	4.665E-03	1.395E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7996	3.078E+04	2.816E+00	(-36)	1.880E-03	4.721E-05	< 440- 1]	8> [ 0 - 0]
7996	3.078E+04	1.865E+00	(-38)	9.290E-04	2.478E-05	< 440- 1]	8> [ 0 - 0]
7997	3.078E+04	1.519E+01	(-29)	7.262E-03	1.607E-04	< 5223- 8]	6> [ 0 - 0]
7997	3.078E+04	4.019E+00	(-35)	4.591E-03	1.360E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7997	3.078E+04	2.719E+00	(-36)	1.847E-03	4.474E-05	< 440- 1]	8> [ 0 - 0]
7997	3.078E+04	1.770E+00	(-38)	8.842E-04	2.340E-05	< 440- 1]	8> [ 0 - 0]
7998	3.078E+04	1.533E+01	(-29)	7.251E-03	1.619E-04	< 5223- 8]	6> [ 0 - 0]
7998	3.078E+04	4.048E+00	(-35)	4.616E-03	1.372E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7998	3.078E+04	2.730E+00	(-36)	1.871E-03	4.526E-05	< 468- 2]	7> [ 0 - 0]
7998	3.078E+04	1.768E+00	(-38)	8.889E-04	2.382E-05	< 554- 2]	7> [ 0 - 0]
7999	3.079E+04	1.541E+01	(-29)	7.280E-03	1.607E-04	< 5223- 8]	6> [ 0 - 0]
7999	3.079E+04	4.013E+00	(-35)	4.607E-03	1.360E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
7999	3.079E+04	2.697E+00	(-36)	1.870E-03	4.469E-05	< 2895- 1]	7> [ 0 - 0]
7999	3.079E+04	1.735E+00	(-38)	8.703E-04	2.331E-05	< 2895- 1]	7> [ 0 - 0]
8000	3.079E+04	1.547E+01	(-29)	7.296E-03	1.597E-04	< 5223- 8]	7> [ 0 - 0]
8000	3.079E+04	3.984E+00	(-35)	4.603E-03	1.364E-04	< 2943- 4]	8> [ 0 - 0]
8000	3.079E+04	2.700E+00	(-36)	1.843E-03	4.488E-05	< 2895- 1]	8> [ 0 - 0]
8000	3.079E+04	1.761E+00	(-38)	8.752E-04	2.337E-05	< 2895- 1]	8> [ 0 - 0]

Se explicará las variables dadas por la simulación mientras se ejecuta para tener un mejor entendimiento.

- **a : Numero de timesteps** – Cada paso aparece 4 veces, esto porque estamos considerando 4 iteraciones no lineales.
- **b : tiempo del cpu** – Este es contado desde que el análisis fue lanzado, se mide en segundos.

- **c: Residuo no lineal** – Indica que tan precisa es la solución
- **d: Logaritmo del cambio residual**- Brinda una muy buena forma de evaluar cómo se comporta la solución. Si el valor es pequeño y negativo, entonces es una buena señal. Un valor de “-10” significa que el residuo se ha reducido.
- **e** : Modulo del residuo para el campo de velocidad  $\left(\frac{\Delta u}{u}\right)$
- **f**: Modulo del residuo para el campo de presión  $\left(\frac{\Delta p}{p}\right)$
- **g: <A -B | C>**
  - **A**: bloque donde el maximo residuo ocurre
  - **B**: Nodo en el bloque con el maximo error
  - **C**: medida logarítmica de la ratio entre maximo residuo y residuo promedio: este valor debe ser el más pequeño posible.
- **h**: Es cero cuando se utiliza el Solver predeterminado.

Esta información es guardada en un archivo llamado history.dat y se puede volver a consultar en cualquier momento.

El tiempo necesario para resolver un ciclo cardiaco completo fue de 24 horas ( 8000 timesteps).

### Post procesamiento

Cuando la simulación termina, es necesario que los archivos sean post procesados para así tener archivos con extensión .vtu y se puedan ver en ParaView.

SimVascular tiene una función que permite transformar los archivos restart en archivos .vtu, permitiendo su visualización.

### 3.4 Simulación FSI

Luego de realizar nuestra simulación CFD con pared rígida, se decidió realizar dos tipos de simulaciones FSI, una con CMM-FSI ( coupled Momentum method or fluid-solid interaction problems) y otra con el método ALE ( arbitrary Lagrangian- Eulerian); (ambos explicados en el marco teórico) , ambos métodos nos permiten tener una mejor apreciación sobre cómo se ve el ciclo cardiaco y cómo se comportan nuestros modelos realizados.

Se debe tener en cuenta, que para realizar correctamente las simulaciones FSI, primero debemos tener en cuenta el pre-estrés para las deformaciones, esto se obtiene corriendo una simulación CFD rígida para así después insertar los valores establecidos en la simulación FSI.

### 3.4.1 Método CMM-FSI

Para la realización de este método, SimVascular utiliza el mismo solucionador que para la simulación CFD; solo que en este caso se selecciona la opción de pared deformable constante (figura 53)

**Figura 53**

Parámetros del método CMM-FSI

Basic Parameters	
Inlet and Outlet BCs	
Wall Properties	
Type:	Deformable(Constant) ▾
Thickness:	0.5
Elastic Modulus:	10000000
Poisson Ratio:	0.49
Shear Constant:	0.833333
Density:	1
Pressure:	133330

Se establecieron los siguientes parámetros:

<i>Thickness</i>	0.5
<i>Poisson ratio</i>	0.49
<i>Density</i>	1
<i>Elastic modulus</i>	10e6
<i>Shear constant</i>	0.83333
<i>Pressure</i>	133330

Este apartado fue la única diferencia con la simulación CFD, los demás pasos se mantuvieron de la misma forma; sin embargo la simulación duro 48 horas (8000 timesteps)

### 3.4.2 Método ALE

A diferencia de la simulación CFD y el método CMM-FSI, el método ALE utiliza el Solver de SimVascular svFSI, Solver que por el momento no funciona en el sistema Windows, por ende se instaló, en la misma laptop que se utilizó para las simulaciones CFD, el sistema Linux por medio de Ubuntu.

Los pasos para ejecutar la simulación FSI y CFD son equivalentes hasta la elaboración de las mallas, ya que para la simulación FSI, tendremos dos mallas separadas pero correlacionadas, una malla del sólido y otra del líquido.

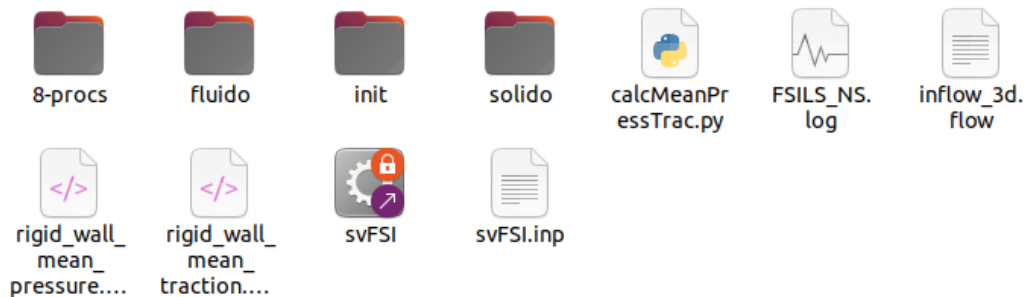
Es muy importante que los modelos no presenten zonas con elementos de malla con una gran complejidad geométrica ya que esto dificultaría la sobreposición de mallas para la simulación. Es por esta razón que SimVascular ofrece herramientas de suavizado para el modelo.

SimVascular posee una herramienta para generar las dos mallas requeridas, sin embargo actualmente no funciona de la manera correcta, ya que normalmente para poder tener las dos mallas, cada nodo de una malla debe tener un ID, el cual debe ser el mismo para ambas mallas para su correcto acoplamiento, no obstante, SimVascular está generando un ID diferente para cada malla, ocasionando una sobreposición errónea y por ende un error en la simulación. Por ello decidimos utilizar un código hecho en Python por los propios creadores de SimVascular. (*Cardiovascular/Create-Fsi-Mesh-Complete/Python at Master · Ktbolt/Cardiovascular*, s. f.). Este código nos permite ingresar nuestro modelo hecho y nos devuelve la malla del líquido y la malla del sólido.

**3.4.2.1 Archivos de simulación.** Con el propósito de llevar a cabo simulaciones en el entorno Linux, se tomó la decisión de ejecutarlas a través de la terminal del sistema operativo. Con este fin, se consolidaron todos los archivos necesarios en una carpeta única (ver figura 54), y después en la terminal ejecutábamos el archivo svFSI.inp; el cual contenía todos los parámetros previamente mencionados.

**Figura 54**

Archivos para simulación FSI-ALE en Linux



Como se comentó en el marco teórico, para realizar la simulación de manera correcta, primero se realiza una simulación rígida solo con la malla del líquido, donde se obtiene los valores promedios de presión y tracción, luego se realiza una simulación solo con la malla del sólido para obtener el prestress y así poder realizar la simulación FSI partiendo de unos valores iniciales evitando la convergencia errónea del modelo.

**3.4.2.2 Simulación rígida.** En este caso se volvió a correr la simulación con los mismos parámetros que en la simulación CFD, pero esta vez en el sistema Linux, en este caso solo se utiliza la malla del líquido y no la del sólido. La simulación duro 24 horas (8000 timesteps) y después de realizarla; se utilizó un código en Python para obtener el pro-medio de la presión y del esfuerzo por tracción en el modelo. El código fue obtenido de los mismos creadores de SimVascular para facilitar la realización de simulaciones FSI. (*Examples for svFSI*, 2018/2023)

Una vez obtenido los archivos del código de Python, se continua con la simulación del prestress.

**3.4.2.3 Simulación de prestress.** Con los resultados de la simulación rígida, se procede a configurar la simulación de prestress; para esto se establecen los parámetros de la pared vascular solo en la malla del sólido y se realiza la simulación en la misma. La simulación duro 18 horas( 8000timesteps).

**3.4.2.4 Simulación conjunta.** Una vez realizadas las simulaciones previas, ya tenemos todos los archivos listos para la simulación ALE, inicializando las velocidades, presiones y el prestress. La simulación duró 60 horas(16000 timesteps), siendo esta la más larga debido a la complejidad del modelo.

## Capítulo 4

### Resultados

Este capítulo tiene por finalidad mostrar los resultados obtenidos de todas las simulaciones realizadas y poder observar cómo modela SimVascular el comportamiento de una aorta sana y una aorta con aneurisma.

#### 4.1 Simulación rígida

Para la primera simulación, se consideró que la pared arterial no sea deformable, es decir, que se considere como un tubo rígido. En este caso se debe tener en cuenta que la simulación duró menos y fue más sencilla de simular.

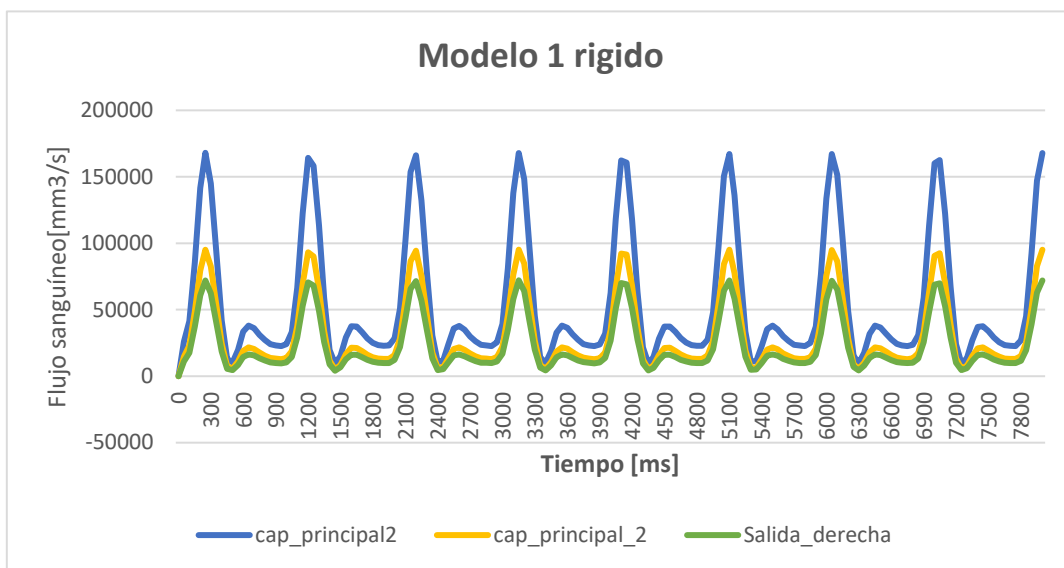
##### 4.1.1 Modelo uno

Empezamos con el primer modelo, el cual le pertenece a una persona sana, teniendo a la arteria sin geometría compleja, una entrada y dos salidas.

**4.1.1.1 Flujo sanguíneo.** Para obtener el flujo sanguíneo, SimVascular crea unos archivos de texto con los flujos de cada entrada y salida, permitiéndonos poder extraer la data y graficarla. Si bien es cierto que nuestro tiempo de flujo que tenemos es de 1 seg, para lograr una estabilidad en el flujo se tuvo que simular casi 8 ciclos cardiacos, es decir, simular 8 ciclos de 1 segundo cada uno, ya que al ser un método iterativo, el modelo se estabiliza conforme completamos cada ciclo. (Ver figura 55)

**Figura 55**

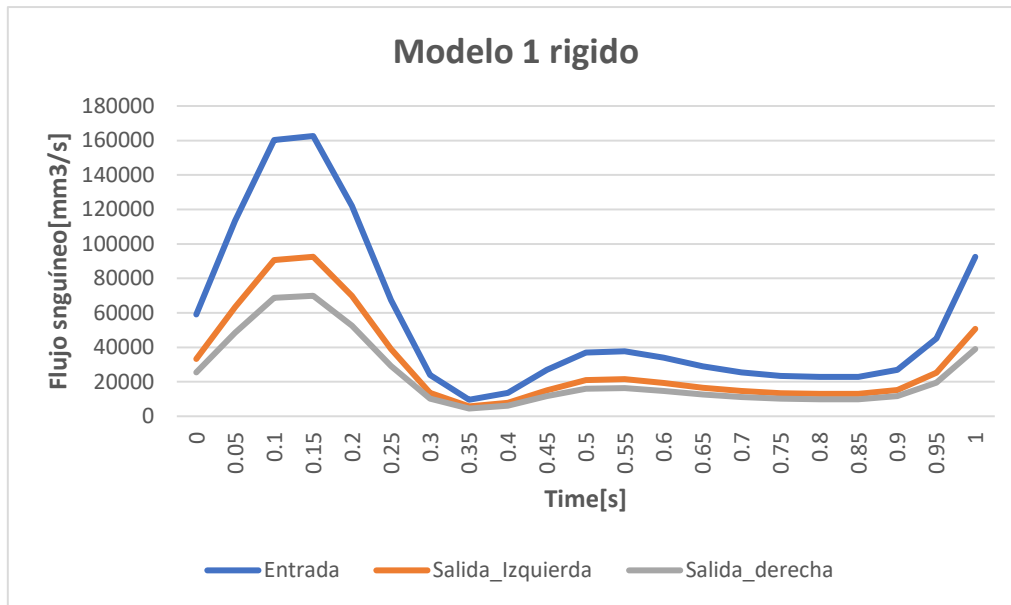
Flujo sanguíneo del modelo 1 rígido completo



Se decidió separar el último ciclo cardiaco para así poder extraer las partes clave del mismo, (aceleración, pico y desaceleración). Estos son los puntos de interés donde vamos a analizar y trabajar.

**Figura 56**

Flujo sanguíneo del modelo 1 rígido último ciclo cardiaco



**Figura 57**

Valores más representativos de flujo sanguíneo

MODELO 1 RIGIDO					
	T iempo[s]	En- trada[mm3/s]	S alida Iz- quierda [mm3/s]	Salida Dere- cha[mm3/s]	Dis tribución flujo[%]
Acele- ración	0 .05	113544 .122	6 3410.54	48390. 143	55. 8-42.6
Pico	0 .15	162595 .721	9 2521.478	69907. 725	56. 9-42.9
Des- aceleración	0 .25	67503. 023	3 8948.149	29153. 121	57. 7-43.2

Esta información nos permite hallar la distribución de flujo entre la salida izquierda y la derecha. Esta misma distribución fue utilizada para establecer las resistencias del modelo.

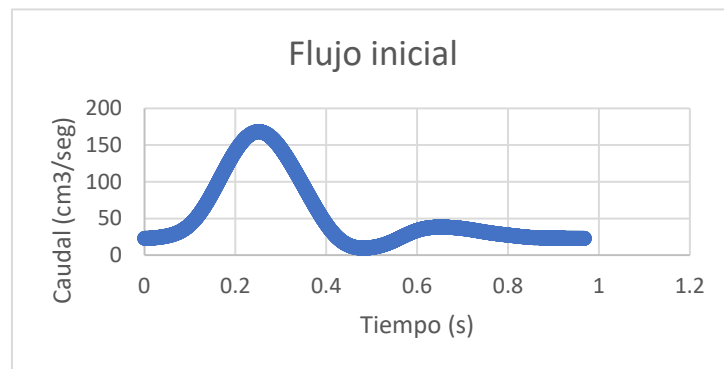
Se puede observar cómo se presentan pocas oscilaciones, además que tanto la entrada como las salidas presentan la misma forma y obteniendo su valor más alto en los mismos intervalos de tiempo.

**4.1.1.2 Perfiles de velocidad.** En este capítulo, los perfiles de velocidad serán vistos en las zonas de interés resaltadas en el capítulo de flujo. Para poder observar cómo se distribuye la velocidad en el modelo, usaremos el filtro *slice* para así poder obtener una vista más clara de las velocidades.

El perfil de velocidad utilizado para el primer modelo es un perfil parabólico, siguiendo un flujo del propio modelo del repositorio(Ver figura 58).

**Figura 58**

Caudal inicial del modelo 1

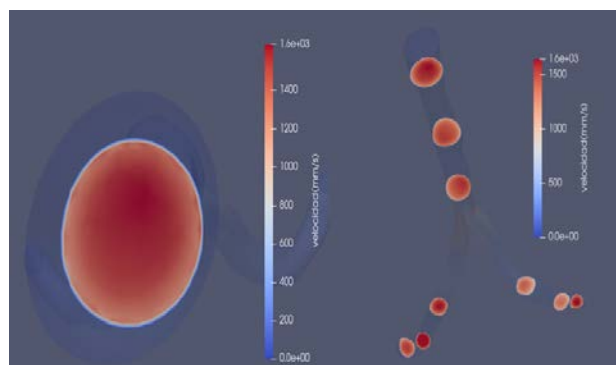


#### Tiempo 0.05- fase de aceleración

La velocidad que observaremos primero será la velocidad de entrada. Esta nos permitirá validar nuestros valores ingresados en el archivo bct.dat.

**Figura 59**

Velocidad a la entrada del modelo y en las ramificaciones en el tiempo 0.05s



Como se puede observar en la figura 59, el flujo se encuentra entre un rango de 0-1400 mm/s; validando los valores establecidos para la simulación. El perfil utilizado es parabólico

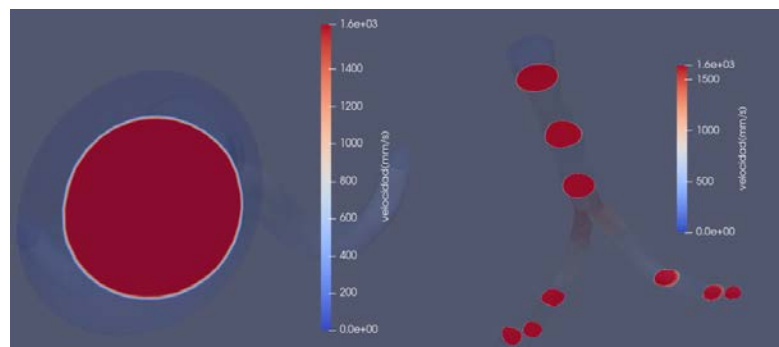
como se puede observar. Una vez validado las condiciones de entrada, se observará la distribución de velocidad en la ramificación izquierda y derecha. Además, se observa un flujo laminar ya que no presenta ninguna turbulencia. Adicionalmente se aprecia valores de velocidad similares en ambas ramificaciones de aproximadamente  $1500 \frac{mm}{s}$ .

### Tiempo 0.15- fase pico

En el paso de 0.15s, en el punto más alto del flujo, la entrada presenta su velocidad máxima, teniendo como punto maximo el valor de  $1600 \frac{mm}{s}$ .

#### Figura 60

Velocidad a la entrada del modelo y en las ramificaciones en el tiempo 0.15s



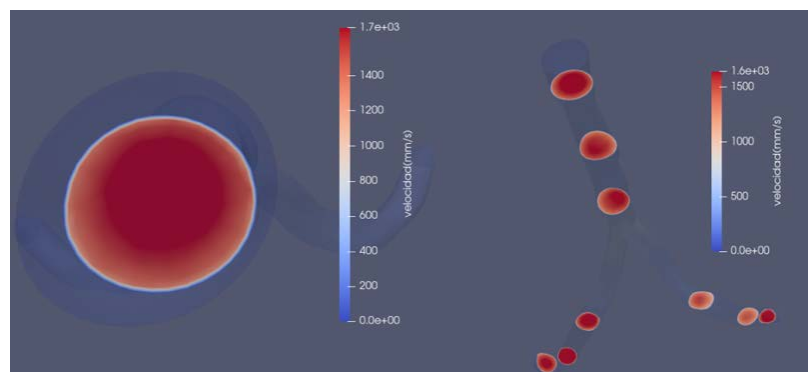
Luego de la misma forma se presentan las bifurcaciones, para validar el mismo comportamiento en ambos lados.

### Tiempo 0.25- fase de desaceleración

Para concluir, tenemos la última fase analizada la cual sigue teniendo una gran correlación con las condiciones de frontera y asegurando que se haya cumplido correctamente el ciclo cardiaco.

#### Figura 61

Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s



Se tiene una velocidad promedio de 1550 mm/s en la bifurcación izquierda mientras que en la bifurcación derecha se tiene una velocidad promedio de 1500 mm/s ;se puede observar que

hay una tendencia hacia mayor flujo en la izquierda, coincidiendo con nuestra distribución de flujo.

### Esfuerzo cortante de la pared- WSS

El esfuerzo cortante es una fuerza por unidad de área de fricción tangencial a la dirección de un fluido que fluye.

Como se ha visto en otros parámetros de flujo, los valores máximos del WSS aparecen en el pico sistólico (paso de tiempo 0,15s).

#### Figura 62

WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(izquierda),0.15s(centro) y 0.25s(derecha)



Se puede apreciar que el valor más alto de WSS se encuentra donde la bifurcación comienza. Este es un valor de 5 mPa. Estos valores tienden a ser un poco altos debido a que tiene condición de pared rígida.

#### 4.1.2 Modelo dos

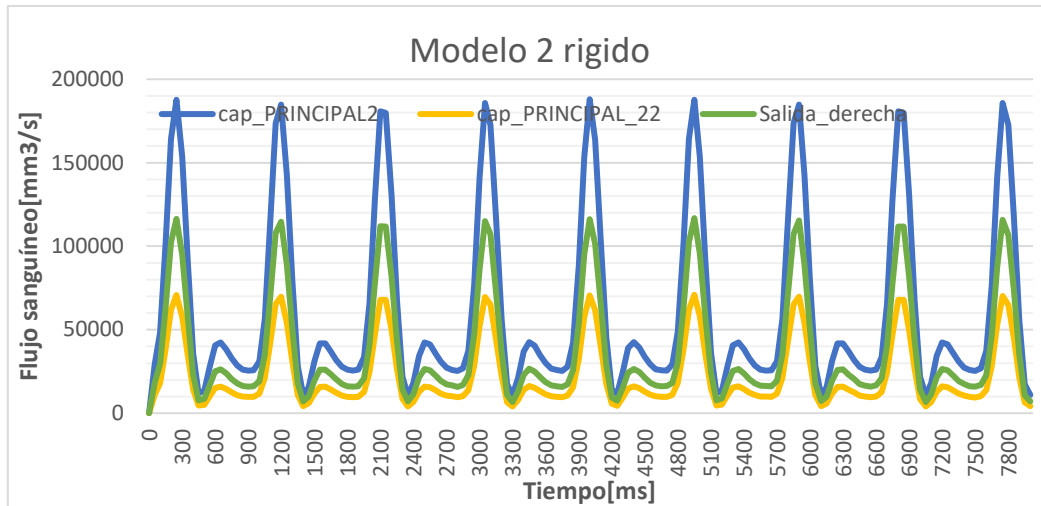
Luego tenemos al segundo modelo el cual presenta un aneurisma en la parte inferior de la arteria, aquí se presenta una geometría mucho más compleja. Cabe aclarar que la simulación aún sigue siendo de pared rígida.

**4.1.2.1 Flujo sanguíneo.** Para obtener el flujo sanguíneo, SimVascular crea unos archivos de texto con los flujos de cada entrada y salida, permitiéndonos poder extraer la data y graficarla. Si bien es cierto que nuestro tiempo de flujo que tenemos es de 1 seg, se tuvo que

simular casi 8 ciclos cardiacos ya que al ser un método iterativo, el modelo se estabiliza conforme completamos cada ciclo.(Ver Figura 63)

**Figura 63**

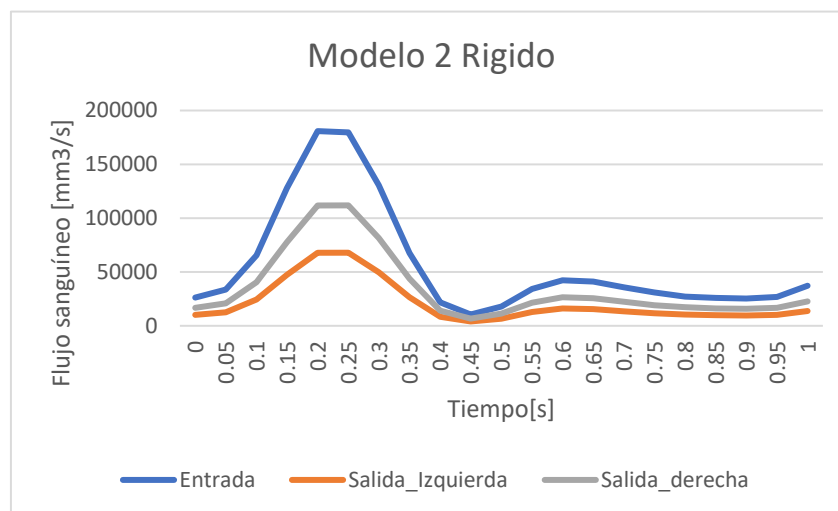
Flujo sanguíneo del modelo 2 rígido completo



Se decidió separar el último ciclo cardiaco para así poder extraer las partes clave del mismo,(aceleración, pico y desaceleración).Estos son los puntos de interés donde vamos a analizar y trabajar.

**Figura 64**

Flujo sanguíneo del modelo 2 rígido último ciclo cardiaco



**Figura 65**

Valores más representativos de flujo sanguíneo

MODELO 2 RIGIDO					
	Tiempo[s]	Entrada[mm <sup>3</sup> /s]	Salida Izquierda[mm <sup>3</sup> /s]	Salida Derecha[mm <sup>3</sup> /s]	Distribución flujo[%]
Aceleración	0.1	65630.724	24389.937	40593.339	37.2-62.8
Pico	0.2	180866.71	67856.175	111785.02	37.5-62.5
Desaceleración	0.3	130499.29	49651.432	81612.025	38-62

Esta información nos permite hallar la distribución de flujo entre la salida izquierda y la derecha. Esta misma distribución fue utilizada para establecer las resistencias del modelo.

Se puede observar cómo se presentan pocas oscilaciones, además que tanto la entrada como las salidas presentan la misma forma y obteniendo su valor más alto en los mismos intervalos de tiempo.

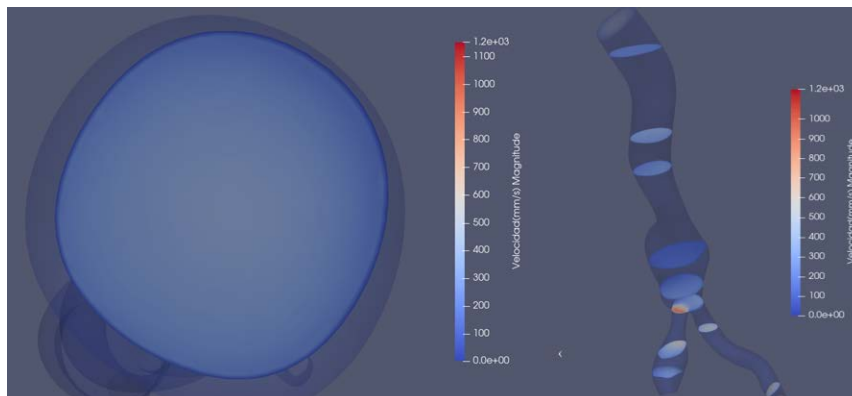
**4.1.2.2 Perfiles de velocidad.** En este capítulo, los perfiles de velocidad serán vistos en la entrada y en las dos salidas. Para poder observar cómo se distribuye la velocidad en el modelo, usaremos el filtro *slice* para así poder obtener una vista más clara de las velocidades.

#### Tiempo 0.05- fase de aceleración

La velocidad que observaremos primero será la velocidad de entrada.

**Figura 66**

Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s



Como se puede observar en la figura 66, el flujo se encuentra entre un rango de 0-1100 mm/s; validando los valores establecidos para la simulación.

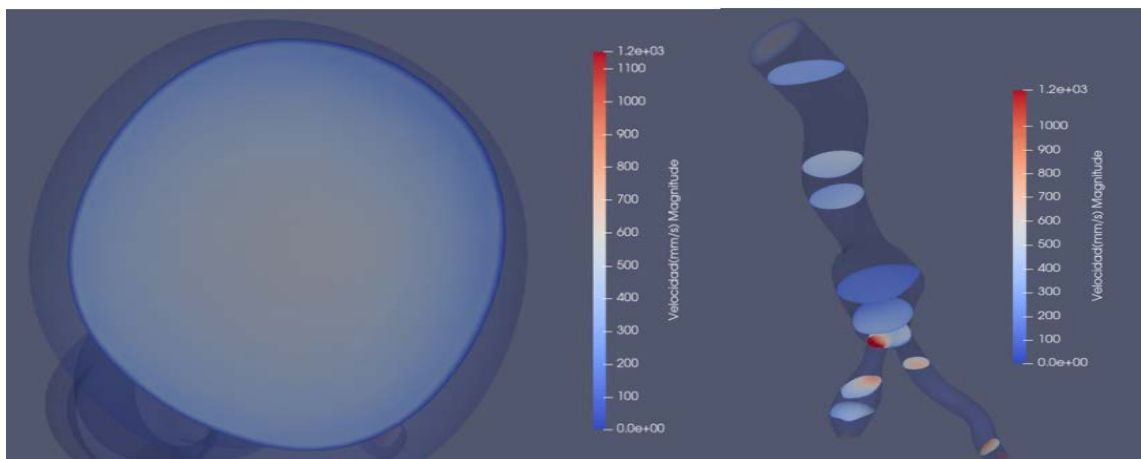
Una vez validado las condiciones de entrada, se observará la distribución de velocidad en la ramificación izquierda y derecha.

### Tiempo 0.15- fase pico

En el paso de 0.15s, en el punto más alto del flujo, la entrada presenta su velocidad máxima, teniendo como punto máximo el valor de  $1600 \frac{mm}{s}$ .

### Figura 67

Velocidad a la entrada y en las ramificaciones del modelo en el tiempo 0.15s



Luego de la misma forma se presentan las bifurcaciones, para validar el mismo comportamiento en ambos lados.

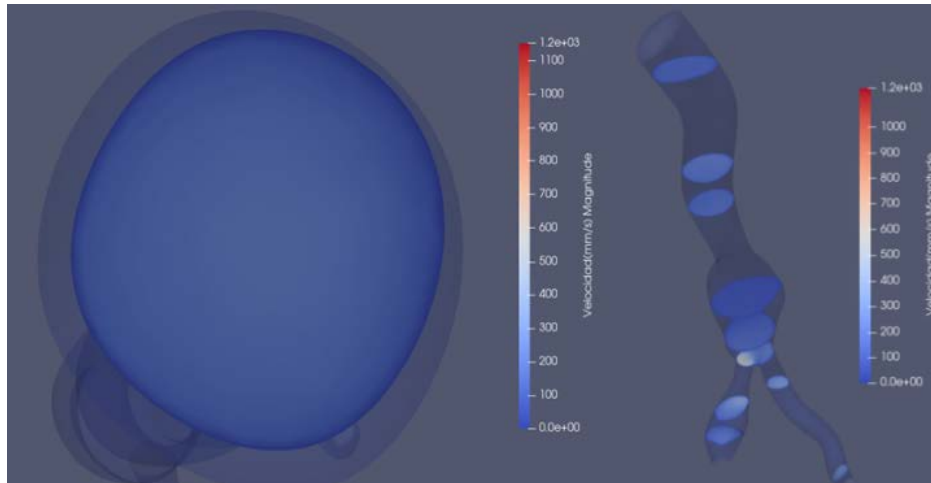
Como se puede observar en la figura 67, la velocidad tiende a ser superior al final de la arteria e inicio de la bifurcación, siendo estas partes las más angostas de todo el modelo.

### Tiempo 0.25- fase de desaceleración

Para concluir, tenemos la última fase analizada la cual sigue teniendo una gran correlación con las condiciones de frontera y asegurando que se haya cumplido correctamente el ciclo cardiaco.

**Figura 68**

Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s



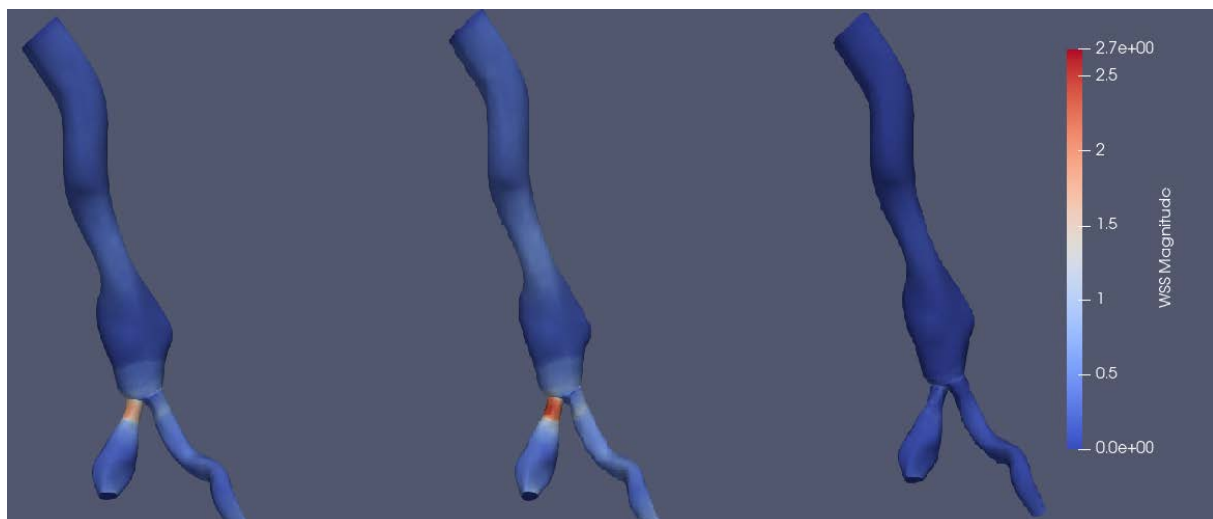
Comparando nuestras bifurcaciones, se puede observar que hay una tendencia hacia mayor flujo en la izquierda, coincidiendo con nuestra distribución de flujo.

**4.1.2.3 Esfuerzo cortante de la pared.** El esfuerzo cortante es una fuerza por unidad de área de fricción tangencial a la dirección de un fluido que fluye, cuya fuerza está directamente relacionada con el esfuerzo cortante de la viscosidad del fluido.

Como se ha visto en otros parámetros de flujo, los valores máximos del WSS aparecen en el pico sistólico (paso de tiempo 0,15s).

**Figura 69**

WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha)



Se puede apreciar que el valor más alto de WSS se encuentra donde la bifurcación comienza. Estos valores tienden a ser un poco altos debido a que tiene condición de pared rígida.

## 4.2 Simulación FSI CMM

Luego se realizaron las simulaciones considerando la interacción fluido-estructura con el método CMM; cabe resaltar que SimVascular permite utilizar este método, solo cambiando la opción de pared rígida a pared deformable constante.

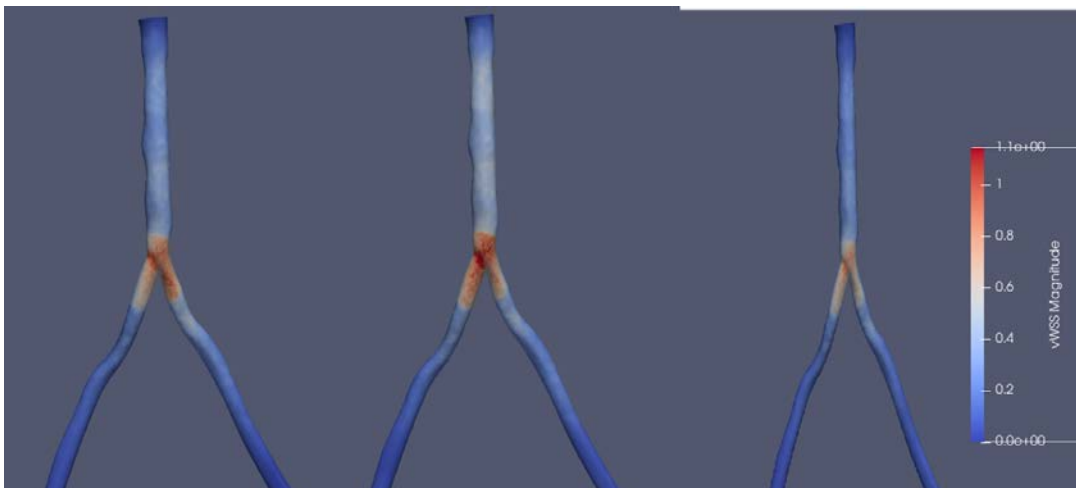
### 4.2.1 Modelo 1

Aquí se presentan los resultados del modelo 1, el cual no presenta ninguna patología cardiovascular.

**4.2.1.1 Esfuerzo cortante de la pared.** Como se ha visto en otros parámetros de flujo, los valores máximos del WSS aparecen en el pico sistólico(paso de tiempo 0,15s). En el paso de tiempo 0,15s se tuvo un WSS de 1mPa.

#### Figura 70

WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha)

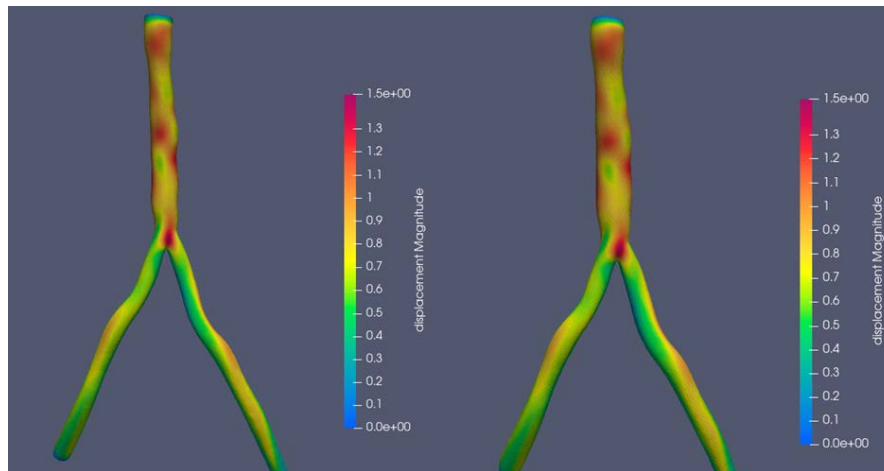


Se puede apreciar que el valor más alto de WSS se encuentra donde la bifurcación comienza. Estos valores tienden a ser un poco altos debido a que tiene condición de pared rígida.

**4.2.1.2 Desplazamiento.** Con la herramienta *warp* de ParaView, fue posible escalar el desplazamiento del modelo para tener una idea de cómo se comportaría el modelo debido a los esfuerzos generados por el flujo.

**Figura 71**

Desplazamiento del modelo 1 con escala de 1 y escala 3 (aumento triple)



En la figura 71 podemos observar que la arteria muestra un leve desplazamiento, sin presentar zonas muy resaltadas, eso sí, se puede considerar que en la bifurcación presenta el mayor desplazamiento, siendo ahí donde reside la mayor velocidad.

En este caso no se separó por aceleración, pico y desaceleración debido a que la variación es imperceptible para poder apreciarse de manera adecuada por lo tanto se decidió escoger solo el momento pico del modelo.

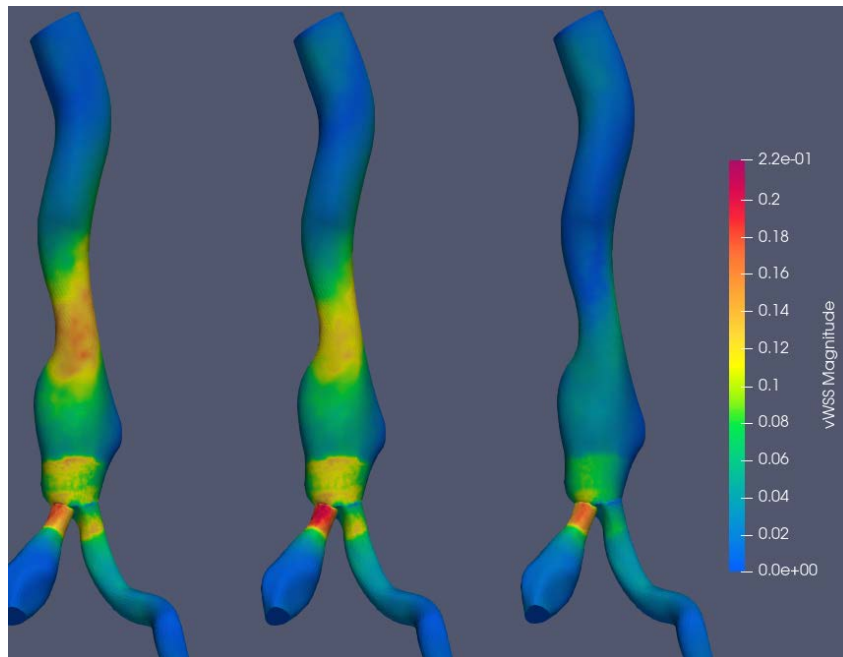
#### 4.2.2 Modelo 2

Luego tenemos al modelo 2, el cual presenta el aneurisma, aquí si se puede observar cómo afecta el aneurisma al desplazamiento y a la arteria en sí.

**4.2.2.1 Esfuerzo cortante de la pared.** Como se ha visto en otros parámetros de flujo, los valores máximos del WSS aparecen en el pico sistólico (paso de tiempo 0,15s). En este caso los valores fueron de 0.2 mPa.

**Figura 72**

WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25s(derecha)

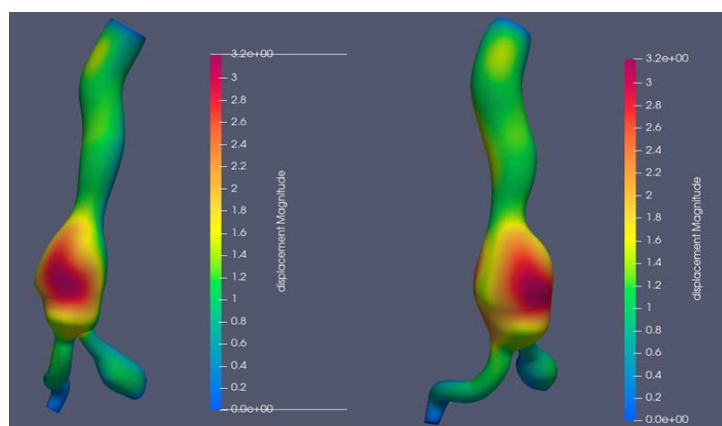


Se puede apreciar que el valor más alto de WSS se encuentra donde la bifurcación comienza. Estos valores tienden a ser un poco altos debido a que tiene condición de pared rígida.

**4.2.2.2 Desplazamiento** .Con la herramienta *warp* de ParaView , fue posible es-calar el desplazamiento del modelo para tener una idea de cómo se comportaría el modelo debido a los esfuerzos generados por el flujo.

**Figura 73**

Desplazamiento del modelo 2 con escala de 1 y escala 3



En la figura 73 podemos observar como se muestra una mayor deformación en la zona del aneurisma, alegando un continuo crecimiento y posible ruptura, caso que no se muestra en el modelo 1. .

En este caso no se separó por aceleración, pico y desaceleración debido a que la variación es imperceptible para poder apreciarse de manera adecuada por lo tanto se decidió escoger solo el momento pico del modelo.

### 4.3 Simulación FSI ALE

Finalmente tenemos los resultados obtenidos por el método ALE, realizado en Linux utilizando los mismos parámetros que los anteriores métodos, esta fue la simulación que más demoró y más trabajo costo realizar, demorando 2 días por simulación.

Para realizar esta simulación, se tuvieron dos simulaciones preparatorias, la rígida y la de pretensado de las cuales mostraremos algunos puntos importantes, antes de mostrar la simulación FSI completa.

#### 4.3.1 Modelo 1

Aquí se presenta el modelo 1, el cual no presenta ninguna patología, como se mencionó en los anteriores métodos.

**4.3.1.1 Pre-simulación rígida.** Para poder realizar la simulación FSI, primero se tuvo que simular de nuevo de forma rígida para poder tener unas pre-cargas en el modelo; esto con la finalidad de poder dar los resultados más precisos posibles.

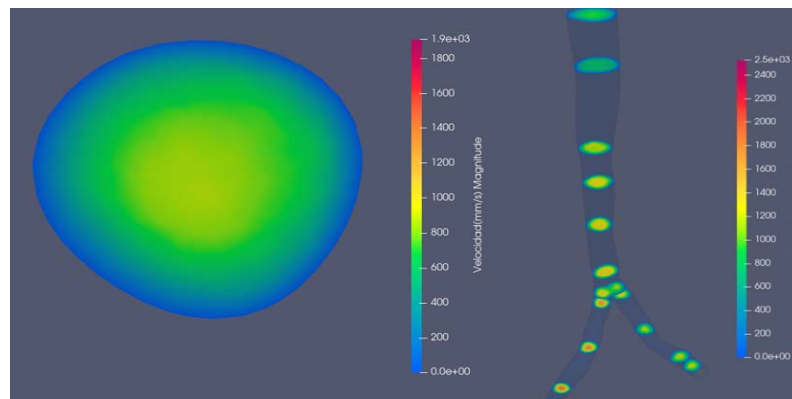
**4.3.1.1.1 Perfiles de velocidad.** Para poder observar cómo se distribuye la velocidad en el modelo, usaremos el filtro *slice* para así poder obtener una vista más clara de las velocidades.

#### Tiempo 0.05- fase de aceleración

La velocidad que observaremos primero será la velocidad de entrada. Esta nos permitirá validar nuestros valores ingresados en el archivo `bct.dat`.

#### Figura 74

Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s



Como se puede observar en la figura 74, la velocidad se encuentra entre un rango de 0-1800 mm/s; validando los valores establecidos para la simulación.

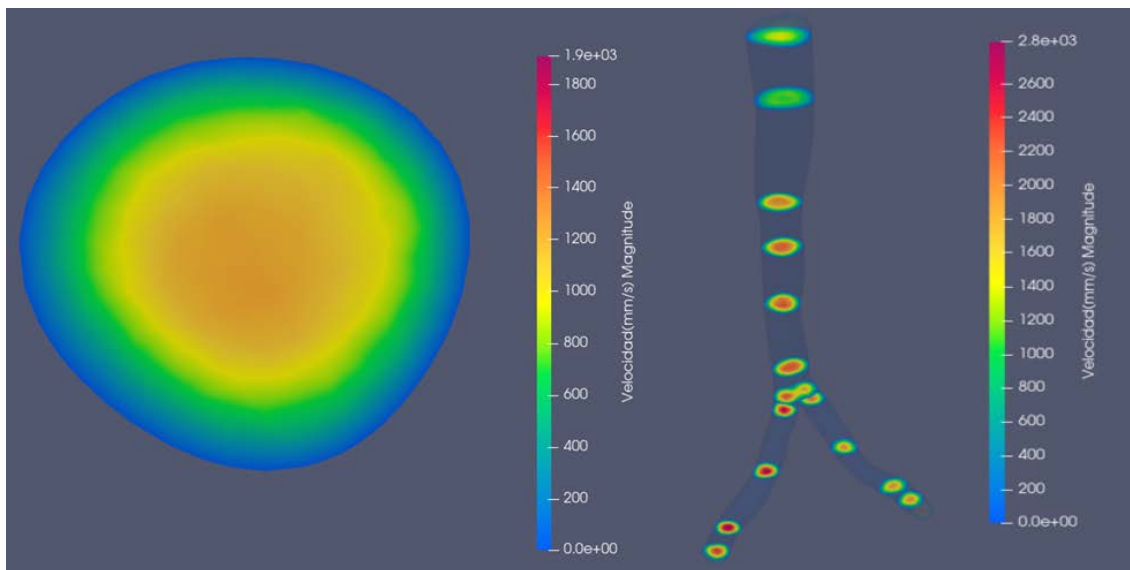
Una vez validadas las condiciones de entrada, se observará la distribución de velocidad en la ramificación izquierda y derecha. Cabe resaltar que el perfil considerado fue parabólico.

#### Tiempo 0.15- fase pico

En el paso de 0.15s, en el punto más alto del flujo, la entrada presenta su velocidad máxima, teniendo como punto maximo el valor de  $1600 \frac{mm}{s}$ .

#### Figura 75

Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.15s



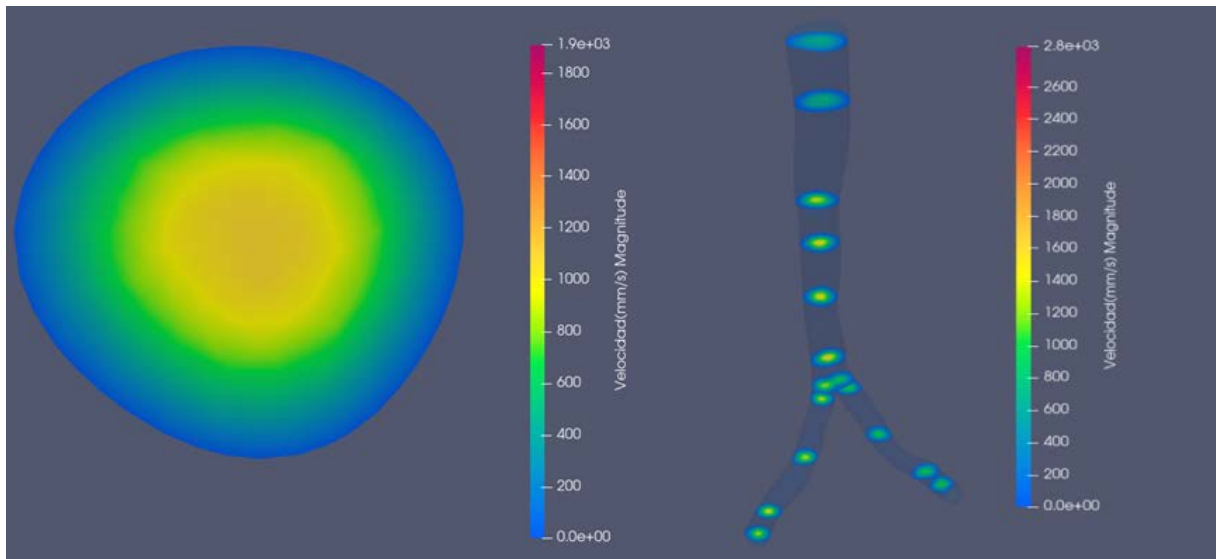
Luego de la misma forma se presentan las bifurcaciones, para validar el mismo comportamiento en ambos lados.

#### Tiempo 0.25- fase de desaceleración

Para concluir, tenemos la última fase analizada la cual sigue teniendo una gran correlación con las condiciones de frontera y asegurando que se haya cumplido correctamente el ciclo cardiaco.

**Figura 76**

Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s



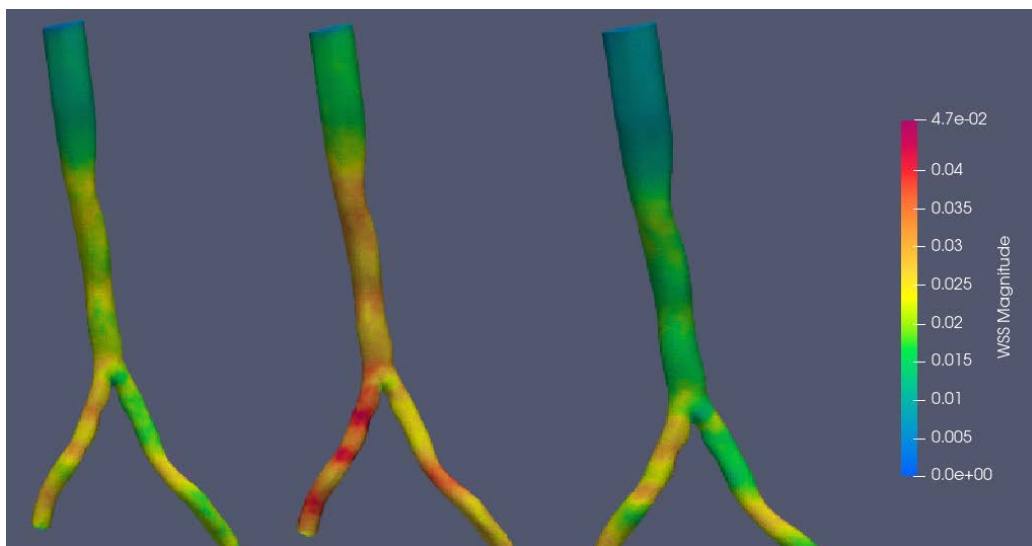
Comparando nuestras bifurcaciones, se puede observar que hay una tendencia hacia mayor flujo en la izquierda, coincidiendo con nuestra distribución de flujo.

#### **Esfuerzo cortante de la pared**

El esfuerzo cortante es este caso presenta similitudes con nuestra primera simulación, ya que básicamente es una simulación con pared rígida.

**Figura 77**

WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha)



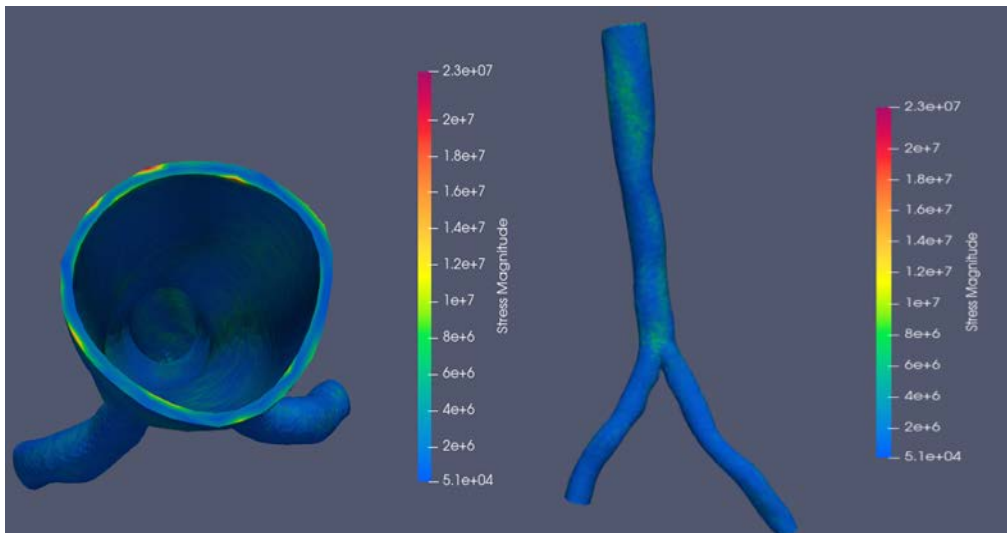
Se puede apreciar que se presenta una uniformidad en toda la arteria, presentando unos esfuerzos sobresalientes en la bifurcación y en el brazo izquierdo.

**4.3.1.2 Simulación de prestress.** Esta simulación fue diferente ya que solo se utilizó el dominio de la pared arterial para la simulación, considerando la velocidad y tracción promedio de nuestra simulación rígida para poder observar cómo se comporta nuestro modelo y luego poder usar los resultados para la simulación final.

**4.3.1.2.1 Stress.** Este stress viene a ser el preesfuerzo de la pared arterial, siendo las tensiones y fuerzas internas aplicadas a la estructura previo a la simulación FSI-ALE.

**Figura 78**

Esfuerzo presentado en la simulación individual del dominio sólido del modelo 1

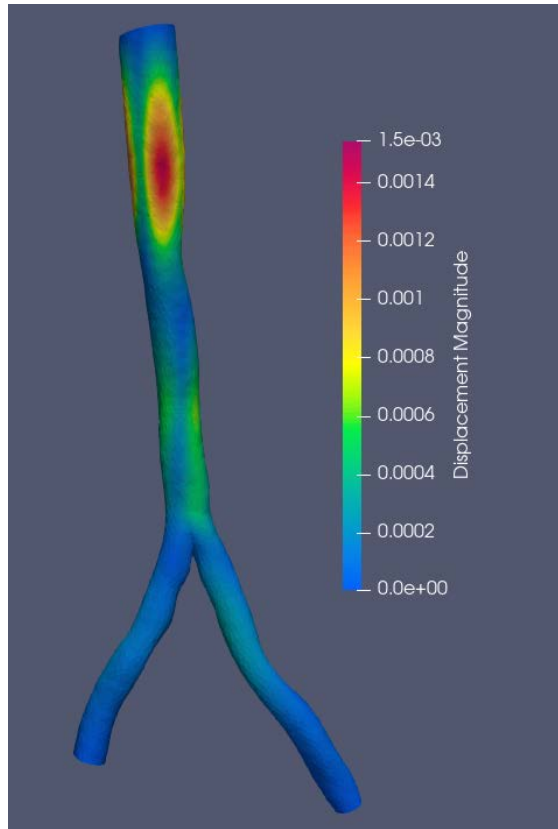


Se puede observar en la figura 78 que las fuerzas internas presentes en la parte interior de la arteria, sin embargo, al ser muy pequeñas; probablemente no afecten mucho la simulación final.

**4.3.1.2.2 Desplazamiento.** Además de las fuerzas internas, se puede observar un ligero desplazamiento en la estructura, sin embargo, de igual forma que el Stress, este se podría despreciar.

**Figura 79**

Desplazamiento de simulación de Prestress



**4.3.1.3 Simulación ALE completa.** Finalmente teniendo los datos de la simulación rígida y de prestress, realizamos la simulación completa, siendo esta la que junta el dominio del líquido con el dominio de la pared arterial. Cabe resaltar que para que ambas pueden simularse juntas, las mallas deben estar alineadas y coincidir en todos los puntos; caso contrario no se podría realizar la simulación.

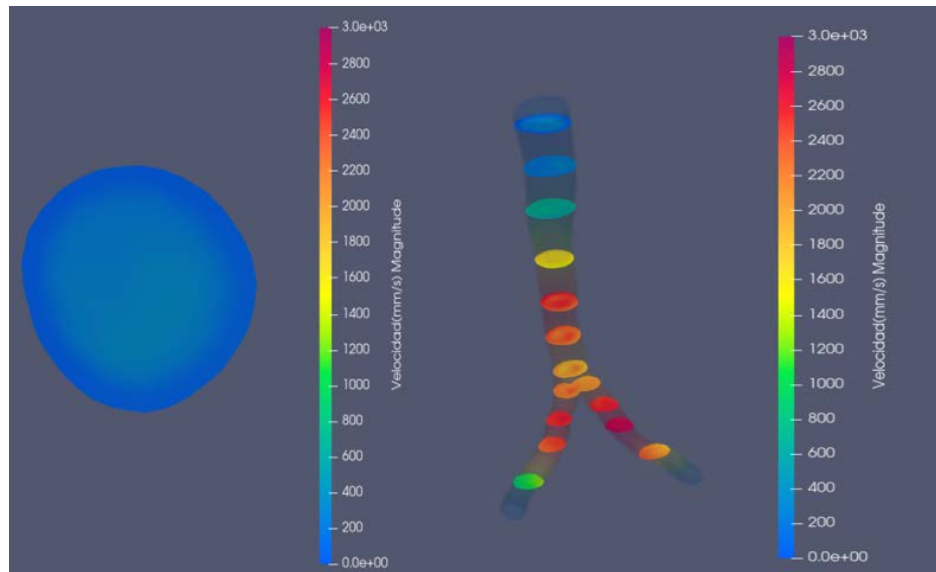
**4.3.1.3.1 Perfiles de velocidad.** En este capítulo, los perfiles de velocidad serán vistos en las zonas de interés resaltadas en el capítulo de flujo. Para poder observar cómo se distribuye la velocidad en el modelo, usaremos el filtro *slice* para así poder obtener una vista más clara de las velocidades.

#### **Tiempo 0.05- fase de aceleración**

La velocidad que observaremos primero será la velocidad de entrada. Esta nos permitirá validar nuestros valores ingresados en el archivo `bct.dat`.

**Figura 80**

Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s



Como se puede observar en la figura 80, el flujo se encuentra entre un rango de 0-2800 mm/s; siendo de los valores obtenidos más altos hasta ahora.

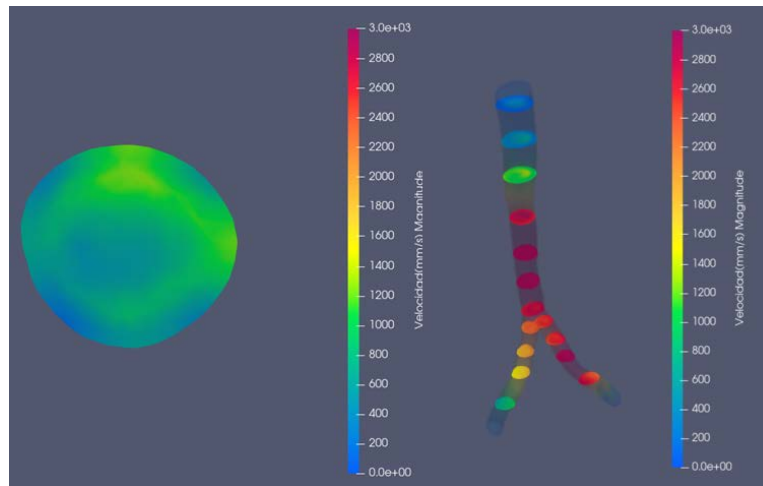
Una vez validado las condiciones de entrada, se observará la distribución de velocidad en la ramificación izquierda y derecha. Asimismo, se observa un flujo laminar y continuo además de presentar valores muy altos en la zona de la bifurcación.

#### **Tiempo 0.15- fase pico**

En el paso de 0.15s, en el punto más alto del flujo, la entrada presenta su velocidad máxima, teniendo como punto maximo el valor de  $1800 \frac{mm}{s}$ .

**Figura 81**

Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.15s



Luego de la misma forma se presentan las bifurcaciones, para validar el mismo comportamiento en ambos lados.

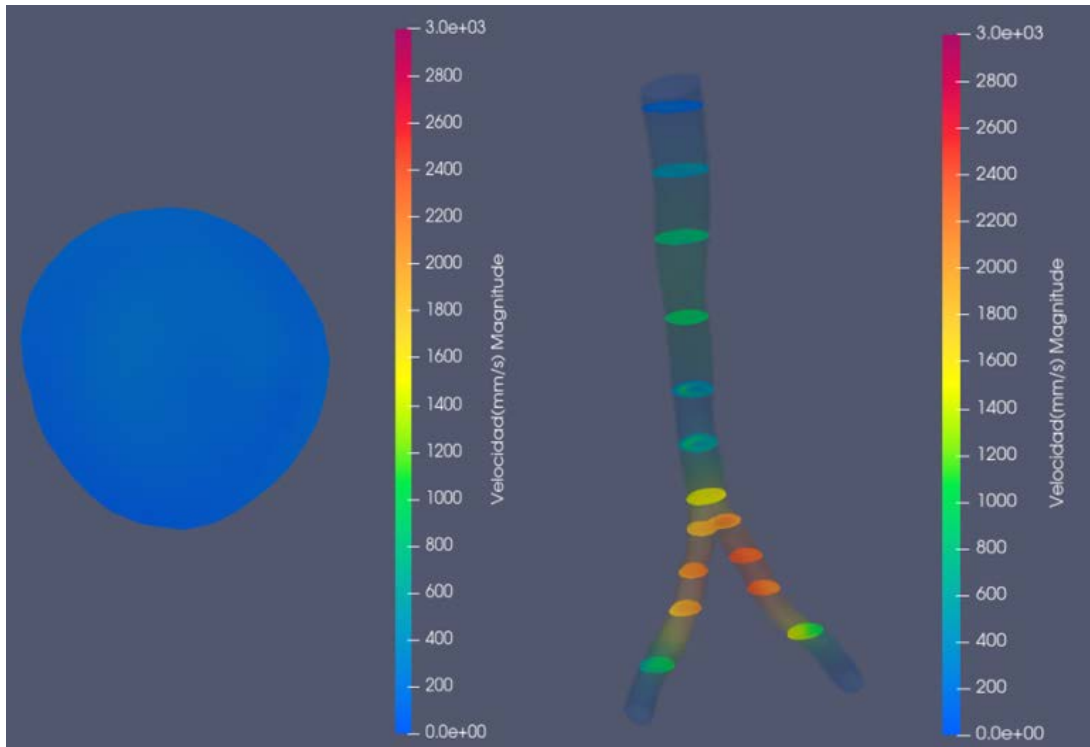
En la figura 81, se puede observar como en el momento pico del ciclo cardiaco, la máxima velocidad se presenta solo en una zona, mientras que en la zona opuesta presenta una ligera reducción de velocidad.

#### **Tiempo 0.25- fase de desaceleración**

Para concluir, tenemos la última fase analizada la cual sigue teniendo una gran correlación con las condiciones de frontera y asegurando que se haya cumplido correctamente el ciclo cardiaco.

**Figura 82**

Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s



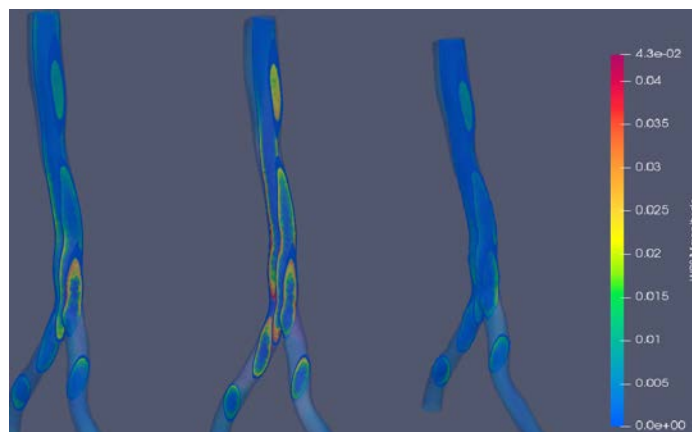
Comparando nuestras bifurcaciones, se puede observar que hay una tendencia hacia mayor flujo en la izquierda, coincidiendo con nuestra distribución de flujo.

**4.3.1.3.2 Esfuerzo cortante de la pared.** El esfuerzo cortante presente en la simulación FSI por el método ALE vendría a ser el más preciso de los tres modelos, además del que mayor coste computacional requiere.

Como se ha visto en otros parámetros de flujo, los valores máximos del WSS aparecen en el pico sistólico (paso de tiempo 0,15s).

**Figura 83**

WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha)

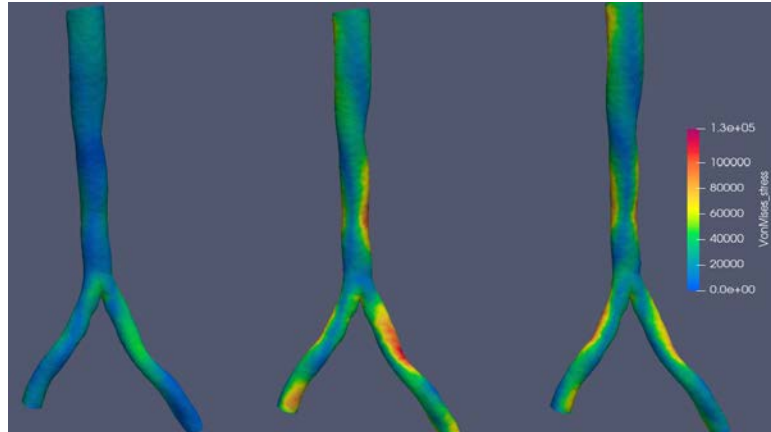


Se puede apreciar cómo se presenta un WSS uniforme a lo largo de toda la arteria, eso sí, presentando valores altos en la bifurcación de la pared arterial.

**4.3.1.3.3 Esfuerzo de Von Mises.** SimVascular nos da la opción de poder observar el esfuerzo de Von mises en nuestro modelo, como se puede observar en la figura 84, nuestros valores oscilan entre 1MPa y 0.2 MPa.

**Figura 84**

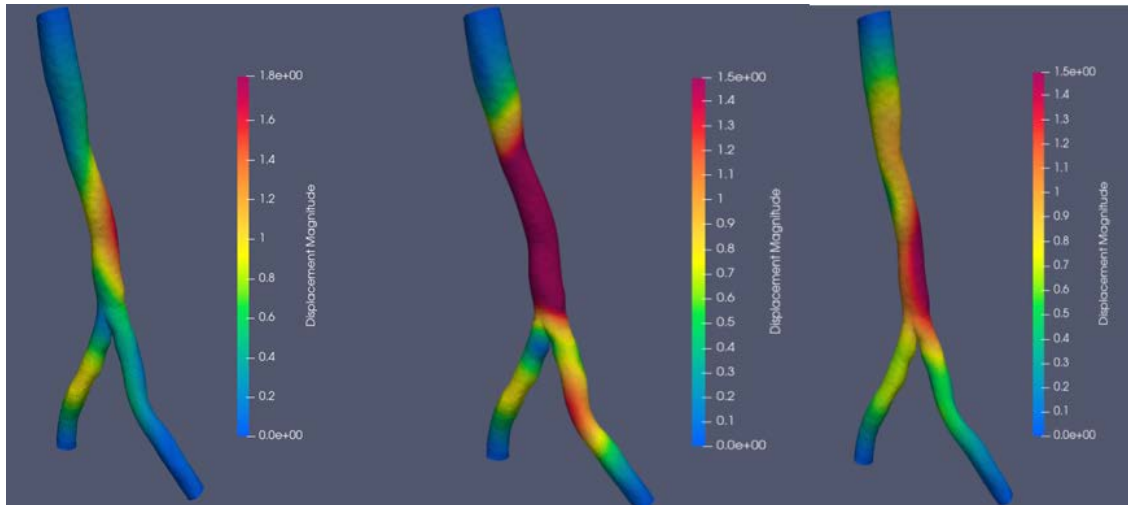
Esfuerzo de Von Mises en el modelo 1



**4.3.1.3.4 Desplazamiento.** Como se mencionó en los anteriores resultados, es posible escalar el desplazamiento para una mejor observación, sin embargo en ese caso no se puede apreciar mucho por lo que se mantendrá en una escala de 1.

**Figura 85**

Desplazamiento de fase de desaceleración, fase pico y fase de desaceleración del modelo1



En la figura 85 se puede observar cómo se presenta una deformación con tendencia en la parte del medio, siendo la parte con mayor desplazamiento de toda la arteria.

#### 4.3.2 Modelo 2

Finalmente tenemos el modelo 2, el cual presenta el aneurisma, como se mencionó previamente.

**4.3.2.1 Pre-simulación rígida.** De la misma forma que el modelo 1, primero se tuvo que simular de nuevo de formar rígida para poder tener unas pre-cargas en el modelo; esto con la finalidad de poder dar los resultados más precisos posibles.

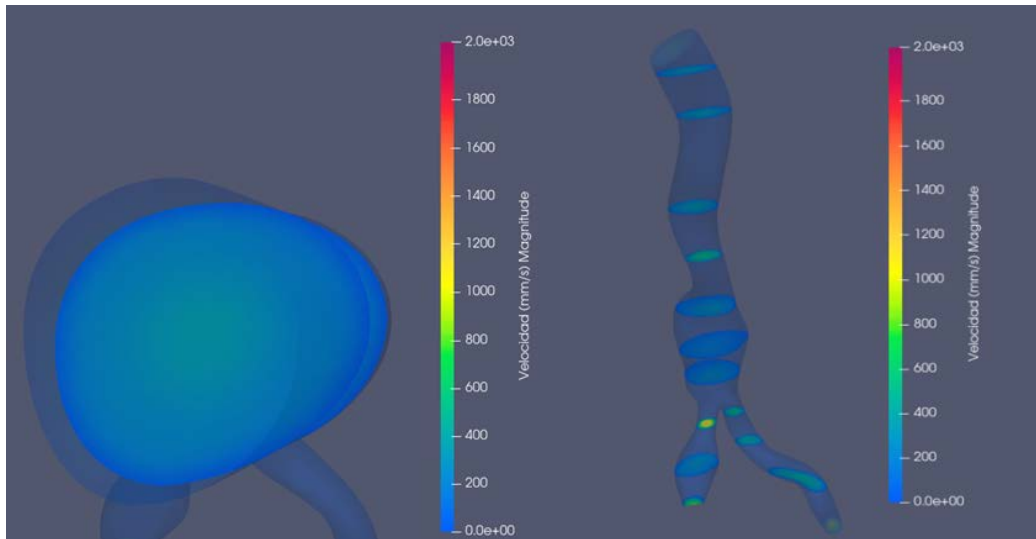
**4.3.2.1.1 Perfiles de velocidad.** En este capítulo, los perfiles de velocidad serán vistos en las zonas de interés resaltadas en el capítulo de flujo. Para poder observar cómo se distribuye la velocidad en el modelo, usaremos el filtro *slice* para así poder obtener una vista más clara de las velocidades.

##### Tiempo 0.05- fase de aceleración

La velocidad que observaremos primero será la velocidad de entrada.

**Figura 86**

Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s



Como se puede observar en la figura 86, el flujo se encuentra entre un rango de 0-1800 mm/s; siendo parecido al del modelo1, sin embargo presentando una velocidad relativamente baja.

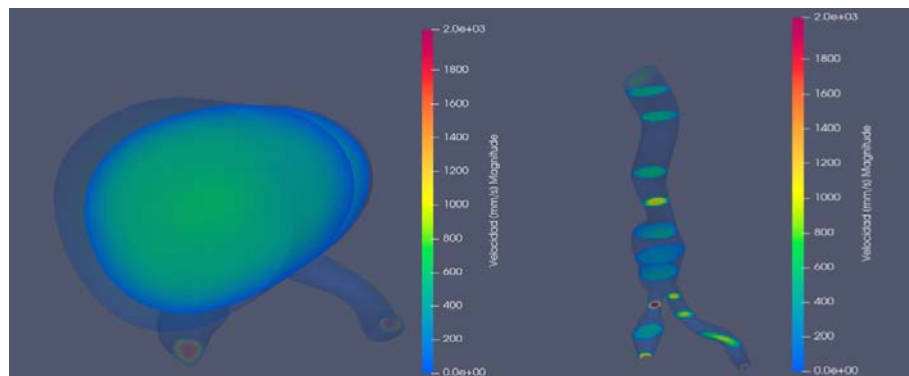
Una vez validado las condiciones de entrada, se observará la distribución de velocidad en la ramificación izquierda y derecha. Adicionalmente, se observa un flujo laminar y continuo donde se aprecia valores de velocidad similares en ambas ramificaciones, marcando un aumento de la velocidad en la ramificación izquierda.

#### Tiempo 0.15- fase pico

En el paso de 0.15s, en el punto más alto del flujo, la entrada presenta su velocidad máxima, teniendo como punto maximo el valor de  $800 \frac{mm}{s}$ .

**Figura 87**

Velocidad a la entrada del modelo y en las ramificaciones en el tiempo 0.15s



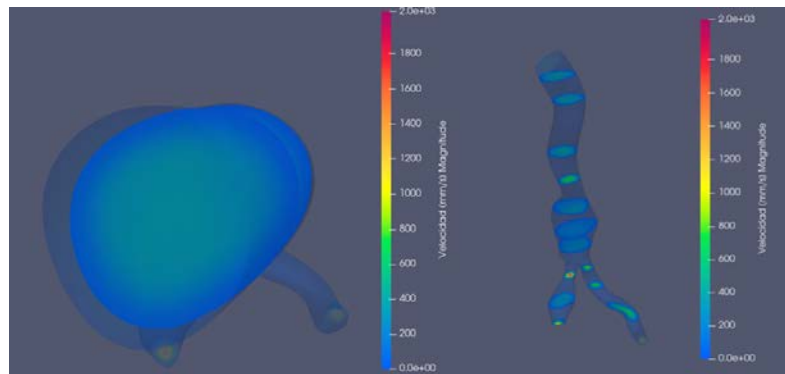
Luego de la misma forma se presentan las bifurcaciones, para validar el mismo comportamiento en ambos lados.

### Tiempo 0.25- fase de desaceleración

Para concluir, tenemos la última fase analizada la cual sigue teniendo una gran correlación con las condiciones de frontera y asegurando que se haya cumplido correctamente el ciclo cardiaco.

**Figura 88**

Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s



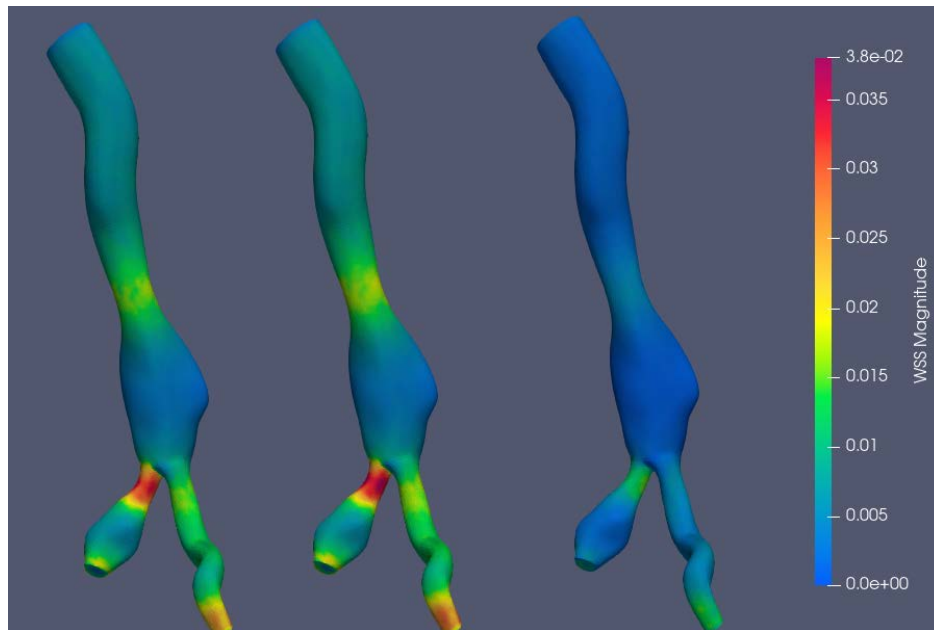
Comparando nuestras bifurcaciones, se puede observar que hay una tendencia hacia mayor flujo en la izquierda, coincidiendo con nuestra distribución de flujo.

Finalmente en la figura 88, se observa la fase de desaceleración que es donde se encuentra la menor velocidad del modelo.

4.3.2.1.2 **Esfuerzo cortante de la pared- WSS.** El esfuerzo cortante es este caso presenta similitudes con nuestra primera simulación, ya que básicamente es una simulación con pared rígida.

**Figura 89**

WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25(derecha)



Se puede apreciar que se presenta una uniformidad en toda la arteria, presentando unos esfuerzos sobresalientes en la bifurcación y en el brazo izquierdo, cabe resaltar que no presenta esfuerzos prominentes en el aneurisma.

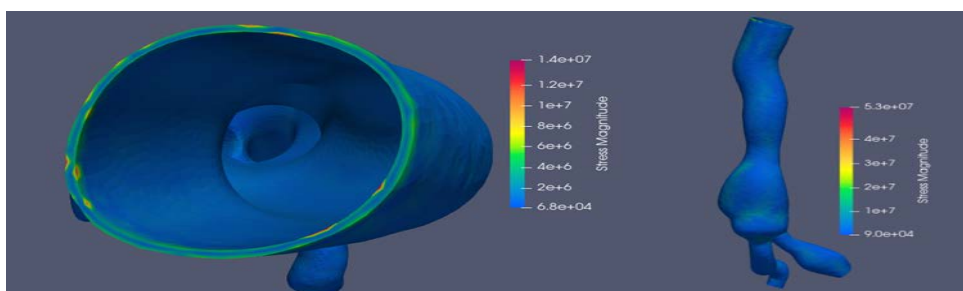
#### 4.3.2.2 Simulación de prestress

Esta simulación fue diferente ya que solo se utilizó el dominio de la pared arterial para la simulación, considerando la velocidad y tracción promedio de nuestra simulación rígida para poder observar cómo se comporta nuestro modelo y luego poder usar los resultados para la simulación final, en el caso del modelo 2, debido a su compleja estructura, es muy importante las fuerzas internas que se nos pueden presentar.

4.3.2.2.1 **Stress.** Este stress viene a ser el preesfuerzo de la pared arterial, siendo las tensiones y fuerzas internas aplicadas a la estructura previo a la simulación FSI-ALE.

**Figura 90**

Esfuerzo presentado en la simulación individual del dominio solido del modelo1

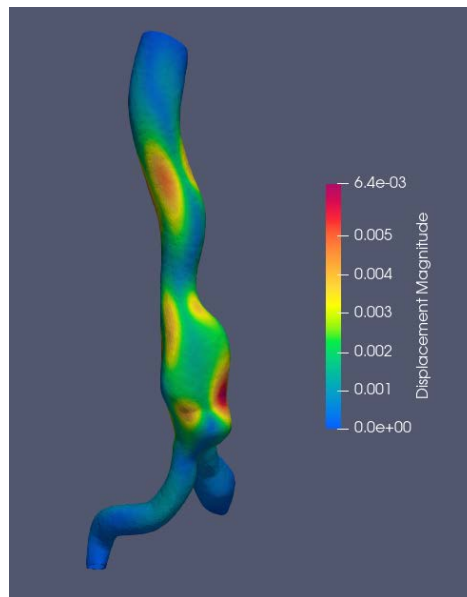


Se puede observar en la figura 90 que el modelo presenta fuerzas internas en la parte interior de la arteria, sin embargo, al ser muy pequeñas; probablemente no afecten mucho la simulación final.

**4.3.2.2.2 Desplazamiento.** Además de las fuerzas internas, se puede observar un ligero desplazamiento en la estructura, sin embargo, de igual forma que el Stress, este se podría despreciar. Cabe resaltar que en la figura 91 se puede apreciar un ligero desplazamiento en la zona del aneurisma, alegando una posible deformación.

**Figura 91**

Desplazamiento de simulación de Prestress



**4.3.2.3 Simulación ALE completa.** Finalmente teniendo los datos de la simulación rígida y de prestress, realizamos la simulación completa, siendo esta la que junta el dominio del líquido con el dominio de la pared arterial. Cabe resaltar que para que ambas puedan simularse juntas, las mallas deben estar alineadas y coincidir en todos los puntos; caso contrario no se podría realizar la simulación.

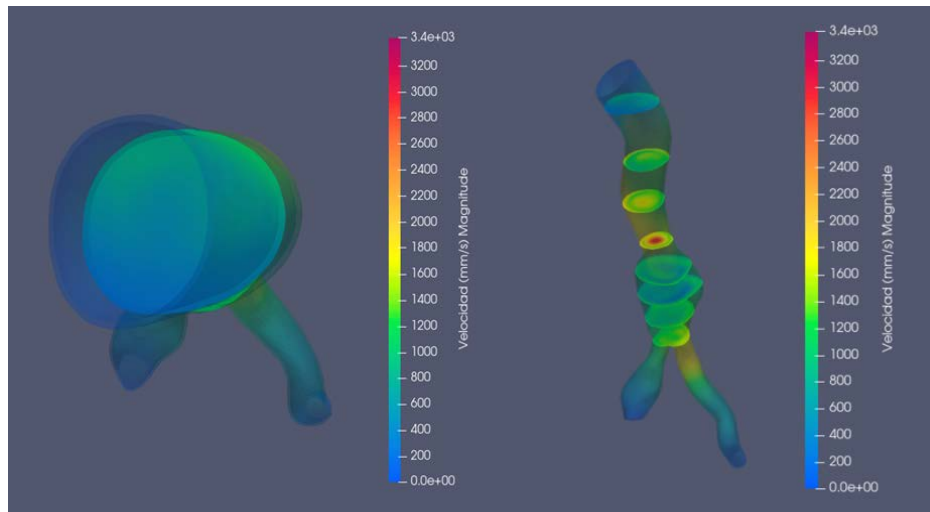
**4.3.2.3.1 Perfiles de velocidad.** En este capítulo, los perfiles de velocidad serán vistos en las zonas de interés resaltadas en el capítulo de flujo. Para poder observar cómo se distribuye la velocidad en el modelo, usaremos el filtro *slice* para así poder obtener una vista más clara de las velocidades.

#### **Tiempo 0.05- fase de aceleración**

La velocidad que observaremos primero será la velocidad de entrada. Esta nos permitirá validar nuestros valores ingresados en el archivo `bct.dat`.

**Figura 92**

Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.05s



Como se puede observar en la figura 92, el flujo se encuentra entre un rango de 0-3200 mm/s; siendo el rango más amplio que hemos presentado.

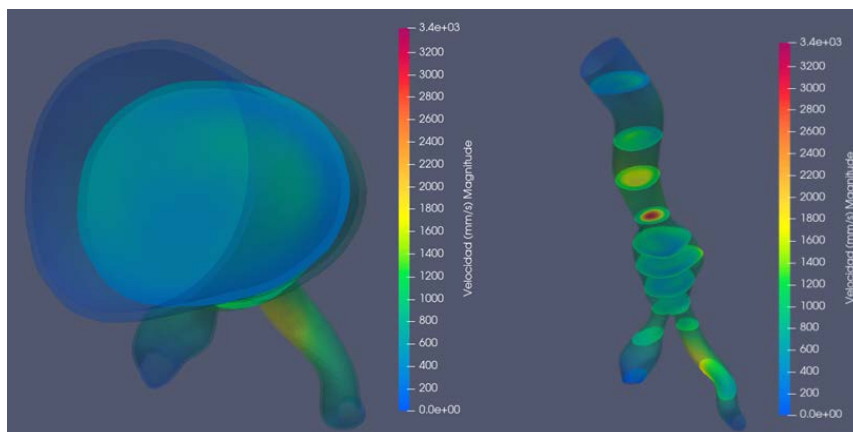
Una vez validado las condiciones de entrada, se observará la distribución de velocidad en la ramificación izquierda y derecha. Donde se aprecia un flujo laminar y continuo además de presentar valores altos previo al aneurisma, probablemente debido al cambio de sección.

#### Tiempo 0.15- fase pico

En el paso de 0.15s, en el punto más alto del flujo, la entrada presenta su velocidad máxima, teniendo como punto maximo el valor de  $1400 \frac{mm}{s}$ .

**Figura 93**

Velocidad a la entrada del modelo en el tiempo 0.15s



Luego de la misma forma se presentan las bifurcaciones, para validar el mismo comportamiento en ambos lados.

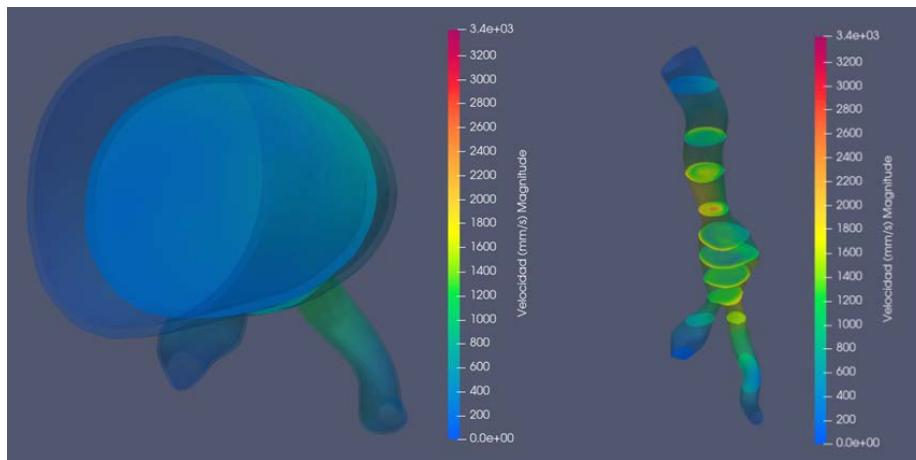
En la figura 93, se puede observar como en el momento pico del ciclo cardiaco, la máxima velocidad se presenta solo en una zona, previo al aneurisma mientras que en la zona contigua presenta una ligera reducción de velocidad.

#### Tiempo 0.25- fase de desaceleración

Para concluir, tenemos la última fase analizada la cual sigue teniendo una gran correlación con las condiciones de frontera y asegurando que se haya cumplido correctamente el ciclo cardiaco.

#### Figura 94

Velocidad en la fase de desaceleración en el tiempo 0.25s



Comparando nuestras bifurcaciones, se puede observar que hay una tendencia hacia mayor flujo en la izquierda, coincidiendo con nuestra distribución de flujo.

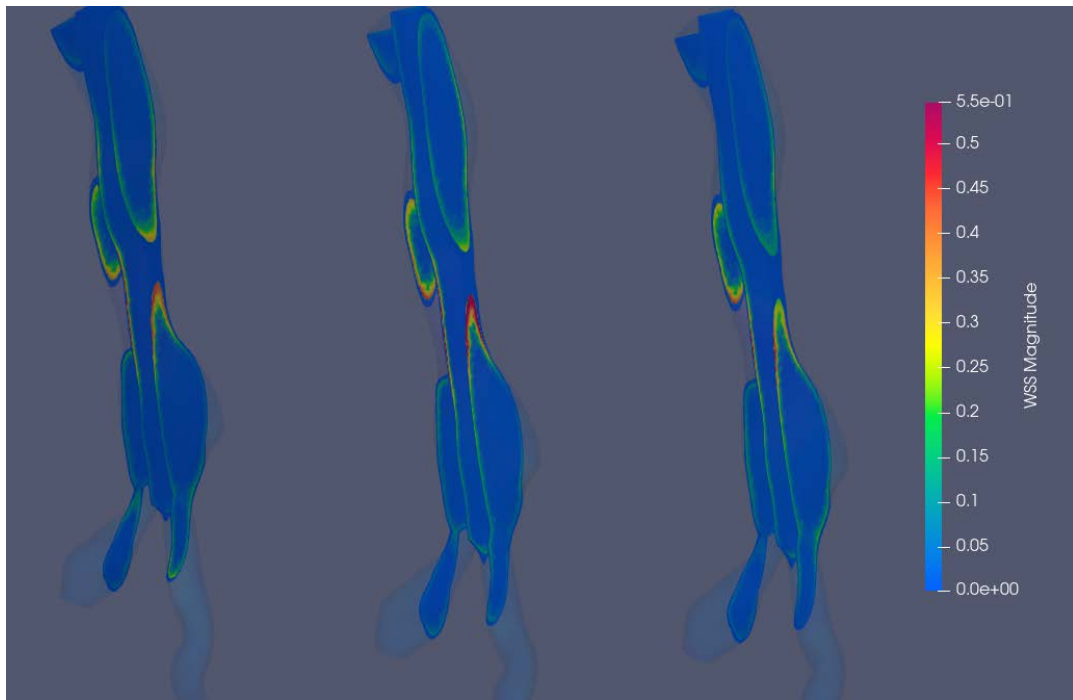
En la figura 94, se observa una significativa reducción de la velocidad, alegando que ya va a terminar la fase sistólica.

**4.3.2.3.2 Esfuerzo cortante de la pared.** El esfuerzo cortante presente en la simulación FSI por el método ALE vendría a ser el más preciso de los tres modelos, además del que mayor coste computacional requiere.

Como se ha visto en otros parámetros de flujo, los valores máximos del esfuerzo cortante aparecen en el pico sistólico (paso de tiempo 0,15s). Con un valor de 0.5 mPa.

**Figura 95**

WSS[Pa] en el tiempo 0.05s(Izquierda),0.15s(centro) y 0.25s(derecha)

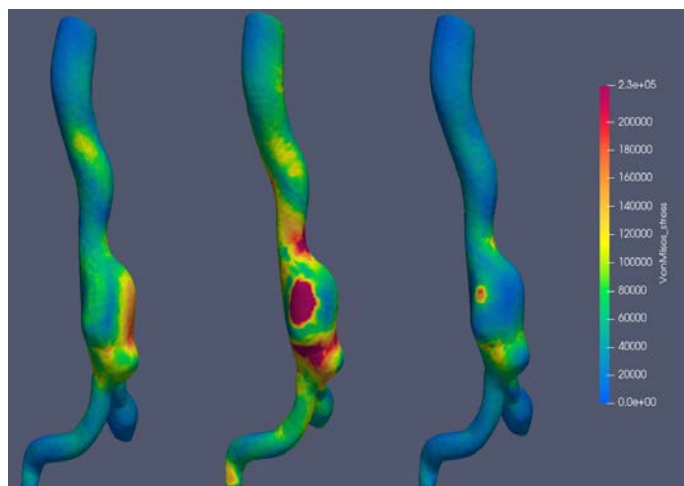


Se puede apreciar en la figura 95 como el mayor esfuerzo se encuentra en la zona previa al aneurisma, muy probable que se manifieste de esa forma por el aumento de sección que sigue a continuación.

4.3.2.3.3 **Esfuerzo de von Mises.** SimVascular nos da la opción de poder observar el esfuerzo de von misses en nuestro modelo, como se puede observar en la figura 96, nuestros valores oscilan entre 2MPa y 0.2 MPa. Llegando a promediar un mayor esfuerzo que en el modelo 1.

**Figura 96**

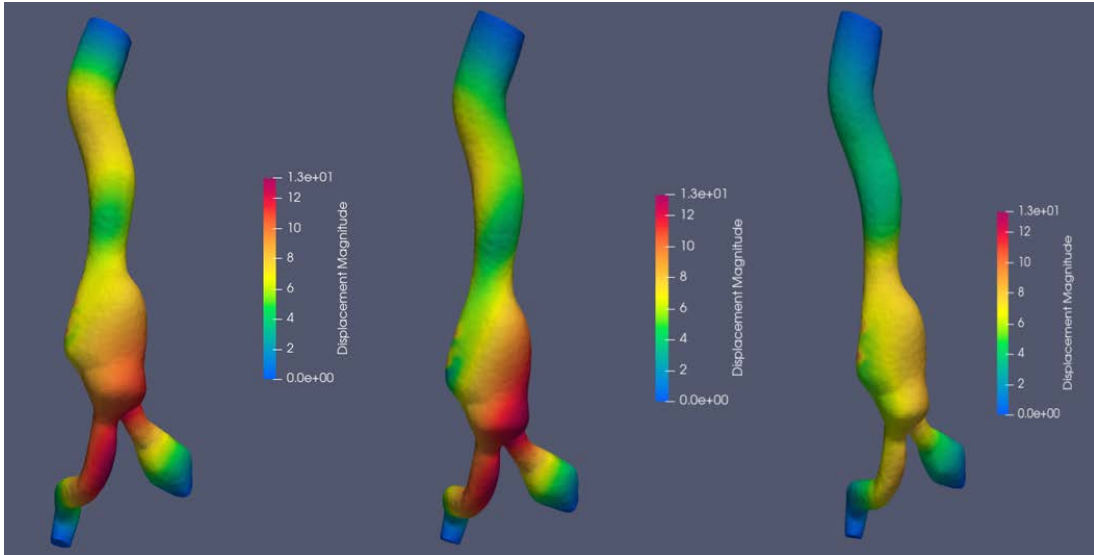
Esfuerzo de von Mises en el modelo 1



**4.3.2.3.4 Desplazamiento.** Como se mencionó en los anteriores resultados, es posible escalar el desplazamiento para una mejor observación, sin embargo en ese caso no se puede apreciar mucho por lo que se mantendrá en una escala de 1.

**Figura 97**

Desplazamiento del modelo 1 en las 3 fases (aceleración, pico y desaceleración)



En la figura 97, se puede apreciar el gran desplazamiento que se presenta en la zona del aneurisma. Esto aleja una posible ruptura ya que la arteria tendera a deformarse aún más por esa zona central.

#### 4.4 Análisis de resultados

En este apartado, discutiremos los resultados de la simulación de los modelos de arteria abdominal sana y con aneurisma, destacando las diferencias y similitudes observadas entre los tres métodos de simulación utilizados.

El primer método utilizado fue el de pared rígida, el cual reveló una estructura arterial con una geometría cercana a la realidad. En el modelo de arteria abdominal sana, observamos una pared vascular uniforme y sin deformaciones anómalas. Sin embargo, en el modelo con aneurisma, pudimos replicar de manera efectiva la dilatación patológica de la pared, con una mayor concentración de tensiones en la región aneurismática. Además, proporcionó información detallada sobre el flujo sanguíneo en los modelos de arteria abdominal. En el modelo sano, se observó un flujo laminar uniforme, mientras que en el modelo con aneurisma, se registraron turbulencias y recirculación en la zona aneurismática, esto se puede apreciar en la sección 4.3.2.3. Esto concuerda con las características hemodinámicas típicas de los aneurismas. En ambos modelos con pared rígida se presentó esfuerzos en zonas muy claves, como la zona de bifurcación y la zona del aneurisma en sí.

El segundo método fue utilizar pared deformable mediante simulación de interacción fluido – estructura por el método de CMM, aquí se vio afectado tanto la velocidad como los esfuerzos presentes en los modelos. Cabe adicionar que se presentó una nueva variable de desplazamiento, lo que indicaba que el modelo 1 se deformaba a lo largo de toda la arteria mientras que el modelo 2 tenía una deformación diferenciada en la zona del aneurisma. Esto se puede apreciar mejor en la figura 73

Finalmente, el tercer método, el cual presenta pared deformable mediante la simulación de interacción fluido-estructura por el método ALE, en este caso se presentaron velocidades mayores que en las simulaciones previamente mencionadas, además, se presentó un desplazamiento mayor que en el segundo método, sobre todo en el modelo que presenta el aneurisma.

Los resultados de nuestro estudio sugieren que la elección del método de simulación es crucial para obtener representaciones precisas de los modelos de arteria abdominal con y sin aneurisma. Ambos métodos de FSI demostraron ser más efectivos para replicar las características de la arteria y el aneurisma, lo que los hace valiosos para la investigación y la planificación clínica. Por otro lado, la simulación con pared rígida, aunque más accesible, mostró limitaciones al no mostrar ciertos parámetros importantes como el desplazamiento.

Estos hallazgos tienen importantes implicaciones clínicas y de investigación. Los métodos más precisos como las simulaciones FSI podrían ser útiles en la evaluación de tratamientos y la predicción del riesgo de ruptura de aneurismas abdominales. Además, sugieren la necesidad de validar los resultados de los modelos simplificados utilizando solo CFD con métodos más precisos que consideren la interacción fluido- estructura antes de tomar decisiones clínicas basadas en ellos. Estos resultados podrían ser el inicio para utilizar SimVascular en la Universidad de Piura para futuras investigaciones.

Es importante reconocer las limitaciones de nuestro estudio, incluyendo las simplificaciones inherentes a cada método de simulación y la falta de validación clínica de los modelos. Además del largo tiempo de simulación, los pequeños errores que presentaba SimVascular como los problemas con la escala del modelo y los errores que se presentaban en la simulación FSI ALE y la falta de bibliografía especializada sobre el mismo al tratarse de un software open-source. Estas limitaciones podrían haber influido en los resultados y deben tenerse en cuenta al interpretar los hallazgos.

## Conclusiones

Los diferentes métodos de simulación nos otorgaron resultados acordes a lo planteado en un inicio, tanto en una arteria sana como en una con aneurisma. En consecuencia, existe viabilidad en la capacidad de SimVascular para poder procesar distintos tipos de vasos sanguíneos sin la necesidad de portar una Workstation. Los modelos propuestos en esta investigación pueden seguir siendo utilizados para analizarlos en otros ambientes y circunstancias así como utilizar los parámetros establecidos en diferentes modelos. Por consiguiente, SimVascular propone una vía para investigar el sistema cardiovascular de una manera simplificada y al alcance de todos.

Los resultados obtenidos revelan una concordancia entre lo simulado con lo teórico o lo recopilado durante la investigación. Las simulaciones lograron mostrar el comportamiento de una arteria durante el sístole y diástole, demostrando así la capacidad que tiene el programa para modelar el sistema sanguíneo y sus componentes.

La comparación de nuestros resultados con investigaciones previas en el campo como la de Martí Alba Bauzá resalta la cercanía y la precisión de los resultados obtenidos. La validación exitosa refuerza la confianza en los resultados obtenidos y permite profundizar en la aplicabilidad de las simulaciones.

Al simular los modelos con la metodología CFD, nos encontramos que los modelos alcanzan velocidades dentro del promedio lo cual es entre 400-500 mm/s y velocidades pico que van desde 1400 a 1800 mm/s (Martí Alba Bauzá, 2022); teniendo en consideración la diferencia de edad entre los pacientes; donde el modelo del aneurisma alcanza una velocidad más baja que la arteria sana sin embargo manteniendo en ambos modelos las presiones deseadas; esto se evidencia al comparar los rangos de velocidades de la entrada y las bifurcaciones de ambos modelos. Donde se alcanzó una gran diferencia fue en el WSS de los modelos ya que al ser rígidos estos mostraron valores altos en comparación con los modelos FSI y además sin mostrar algún desplazamiento de este. Por ende, en cuestión de precisión de velocidad y presión el modelo CFD sin FSI fue el mejor para este caso.

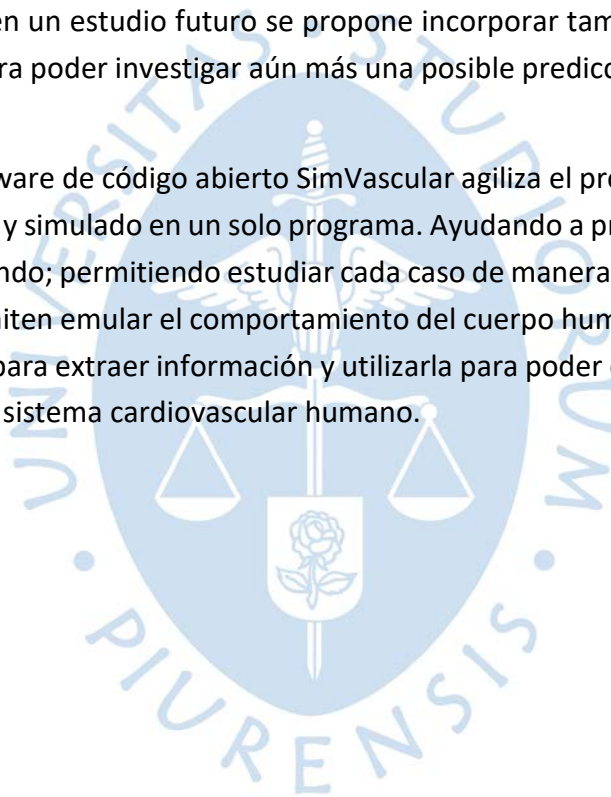
Los modelos con metodología FSI CMM tuvieron un desplazamiento y un WSS bajo en comparación con los modelos de la metodología CFD sin FSI; donde mantienen la misma velocidad y presión; este método puede agilizar la simulación de una deformación siempre y cuando se sepa que la deformación es relativamente pequeña al tamaño del modelo. Siendo de aplicación más sencilla y obteniendo resultados más complejos que la metodología CFD sin FSI.

La implementación de la metodología FSI ALE se considera la más compleja de las metodologías realizadas, teniendo que usar un sistema operativo diferente y realizar 2 simulaciones previas para obtener valores de prestress y velocidad inicial, sin embargo, los resultados obtenidos fueron los más completos ya que nos entregan tanto la velocidad y presión

como el desplazamiento, el WSS y el esfuerzo de vonMises; además que nos permite analizar tanto la malla de la pared como la malla del fluido.

Tanto el modelo de arteria sana como el modelo de arteria con aneurisma presentan similitudes en cómo se distribuye la velocidad y la presión establecida para cada modelo; la característica más diferencial es como se distribuyen los esfuerzos en la misma; donde la arteria sana presenta los esfuerzos más grandes en la zona de bifurcación; mientras que el modelo con aneurisma presenta mayor esfuerzo donde se presenta la deformación de la pared de la arteria; este podría ser un paso hacia la predicción de la ruptura de la misma; en la presente investigación se propuso analizar estas posibles señales de ruptura sin embargo, los resultados podrían no considerar el espesor variable del modelo; ya que se usó espesor constante como se mencionó en el capítulo 3; o el cómo se comporta la arteria de manera real y no ideal. Por lo que, en un estudio futuro se propone incorporar también factores asociados al espesor variable para poder investigar aún más una posible predicción de ruptura de aneurisma.

El uso del software de código abierto SimVascular agiliza el proceso de procesamiento de imagen, modelado y simulado en un solo programa. Ayudando a promover la investigación médica en todo el mundo; permitiendo estudiar cada caso de manera personalizada y precisa. Estos resultados permiten emular el comportamiento del cuerpo humano, dando cierta capacidad de aprendizaje para extraer información y utilizarla para poder conocer a más profundidad las patologías del sistema cardiovascular humano.



## Recomendaciones

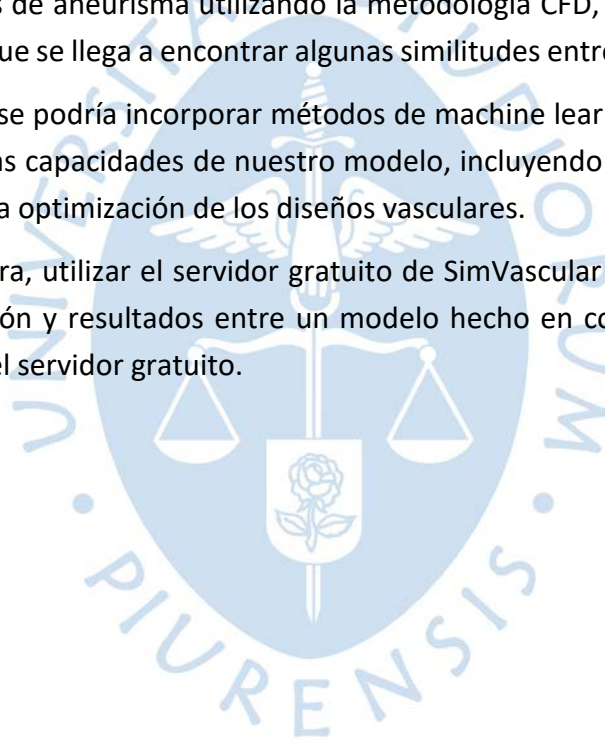
En un futuro se puede continuar utilizando SimVascular pero llevando a cabo estudios experimentales y clínicos con pacientes in vivo para poder comparar los resultados de la simulación con los obtenidos en las imágenes médicas; esto ayudaría a mejorar la confiabilidad del software.

Adicionalmente a la simulación de los modelos, se podrían incorporar criterios adicionales como tener un espesor variable a lo largo del modelo dependiendo como se muestre en la imagen médica del paciente pudiendo obtener resultados más confiables y cercanos a lo que sería una simulación muy aproximada a la realidad.

Asimismo, se puede replicar la misma metodología para diferentes partes del sistema cardiovascular, pudiendo simular incluso un aneurisma cerebral. Actualmente existen estudios de distintos tipos de aneurisma utilizando la metodología CFD, pudiéndose evaluar una posible ruptura si es que se llega a encontrar algunas similitudes entre los modelos simulados.

Por otro lado, se podría incorporar métodos de machine learning y de inteligencia artificial para mejorar las capacidades de nuestro modelo, incluyendo predicción de propiedades de flujo o la propia optimización de los diseños vasculares.

De igual manera, utilizar el servidor gratuito de SimVascular para poder comparar la velocidad de simulación y resultados entre un modelo hecho en computadora propia y un modelo realizado en el servidor gratuito.



## Referencias

*01-informe-tecnico-poblacion-adulta-mayor-oct-nov-dic-2022.pdf*. (s. f.).

*10n5a2.pdf*. (s. f.).

Alatriza Geronimo, M. C. (2020). *Morbi-mortalidad en pacientes adultos mayores post operados de fractura de cadera en Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en el periodo enero-junio del 2019*. <http://repositorio.unsa.edu.pe/handle/UNSA/10888>

Altobelli, E., Rapacchietta, L., Profeta, V. F., & Fagnano, R. (2018). Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(12). <https://doi.org/10.3390/ijerph15122805>

*Aneurisma de la aorta abdominal*. (s. f.). Recuperado 26 de mayo de 2023, de <https://www.intramed.net/98067/Aneurisma-de-la-aorta-abdominal>

Antoniou, G. A., Antoniou, S. A., & Torella, F. (2020). Editor's Choice – Endovascular vs. Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: Systematic Review and Meta-analysis of Updated Peri-operative and Long Term Data of Randomised Controlled Trials. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 59(3), 385–397. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2019.11.030>

*Aorta*. (s. f.). Kenhub. Recuperado 29 de marzo de 2023, de <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/aorta-es>

*Cardiovascular/create-fsi-mesh-complete/python at master · ktbolt/cardiovascular*. (s. f.). GitHub. Recuperado 24 de abril de 2023, de <https://github.com/ktbolt/cardiovascular>

Carhuavilca, D. (2023). *Informe tecnico poblacion adulta mayor, octubre- noviembre y diciembre 2022*. <https://m.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/boletines/01-informe-tecnico-poblacion-adulta-mayor-oct-nov-dic-2022.pdf>

Ciancaglini, C. (2004). Hidrodinamia de la circulación vascular periférica normal y patológica. *Revista Costarricense de Cardiología*, 6(2), 43–61.

*Coefficiente de Poisson Explicado (Fórmula Y Ejemplos) 2022*. (s. f.). Recuperado 2 de marzo de 2024, de <https://www.materiales.gelsonluz.com/2020/09/coeficiente-de-poisson.html>

Conlisk, N., Geers, A. J., McBride, O. M. B., Newby, D. E., & Hoskins, P. R. (2016). Patient-specific modelling of abdominal aortic aneurysms: The influence of wall thickness on predicted clinical outcomes. *Medical Engineering & Physics*, 38(6), 526–537. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2016.03.003>

Córdova, A. L. F., Sánchez, C. O. E., Proaño, N. A. M., & Ordoñez, J. P. G. (2023). *Aneurisma de la aorta abdominal: Actualización sobre epidemiología, clínica y abordaje diagnóstico*.

del Cañizo, J. F. (2009). Aspectos técnicos y generales de la asistencia mecánica circulatoria. Experiencia con el proyecto BCM. *Cirugía Cardiovascular*, 16(2), 187–195. [https://doi.org/10.1016/S1134-0096\(09\)70164-0](https://doi.org/10.1016/S1134-0096(09)70164-0)

DenOtter, T. D., & Schubert, J. (2023). Hounsfield Unit. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547721/>

Dietz, H. C., Cutting, G. R., Pyeritz, R. E., Maslen, C. L., Sakai, L. Y., Corson, G. M., Puffenberger, E. G., Hamosh, A., Nanthakumar, E. J., & Curristin, S. M. (1991). Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature*, 352(6333), 337–339. <https://doi.org/10.1038/352337a0>

Domínguez-González, B. B., Hernández-Hurtado, O. A., Flores-Ramírez, C., Santoscoy-Ibarra, J. M., Padilla-Hernández, L. E., & Arroyo-Sámamo, X. O. (2022). Factores

determinantes de morbimortalidad en aneurismas de aorta abdominal rotos en cirugía abierta. *Revista Mexicana de Angiología*, 9771.  
<https://doi.org/10.24875/RMA.22000036>

Donea, J., Giuliani, S., & Halleux, J. P. (1982). An arbitrary lagrangian-eulerian finite element method for transient dynamic fluid-structure interactions. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 33(1), 689–723. [https://doi.org/10.1016/0045-7825\(82\)90128-1](https://doi.org/10.1016/0045-7825(82)90128-1)

*Elaine N. Marieb, Katja Hoehn—Human Anatomy and Physiology.pdf*. (s. f.).

*Esfuerzo y deformación. Carga axial*. (s. f.). Por: Gerardo samuel lópez alfaró A01168312. Recuperado 17 de agosto de 2023, de <https://a01168312m.weebly.com/esfuerzo-y-deformacioacuten-carga-axial.html>

Esmaily Moghadam, M., Bazilevs, Y., Hsia, T.-Y., Vignon-Clementel, I. E., Marsden, A. L., & Modeling of Congenital Hearts Alliance (MOCHA). (2011). A comparison of outlet boundary treatments for prevention of backflow divergence with relevance to blood flow simulations. *Computational Mechanics*, 48(3), 277–291.  
<https://doi.org/10.1007/s00466-011-0599-0>

Esmaily-Moghadam, M., Bazilevs, Y., & Marsden, A. L. (2015). A bi-partitioned iterative algorithm for solving linear systems arising from incompressible flow problems. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 286, 40–62.  
<https://doi.org/10.1016/j.cma.2014.11.033>

*Essentials of Anatomy and Physiology ( PDFDrive ).pdf*. (s. f.).

*Evaluación del riesgo de ruptura de aneurismas de aorta abdominal personalizados mediante factores biomecánicos*. (s. f.). Recuperado 7 de marzo de 2023, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1815-59442014000200007](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1815-59442014000200007)

- Examples for svFSI*. (2023). [Fortran]. SimVascular. [https://github.com/SimVascular/svFSI-Tests/blob/c38514ff7d7128583ec530971080dd0fac8026bf/07-fsi/ale/04-pipe\\_pre-stress/01-rigid/calcMeanPressTrac.py](https://github.com/SimVascular/svFSI-Tests/blob/c38514ff7d7128583ec530971080dd0fac8026bf/07-fsi/ale/04-pipe_pre-stress/01-rigid/calcMeanPressTrac.py) (Original work published 2018)
- Farhat, C., & Geuzaine, P. (2004). Design and analysis of robust ALE time-integrators for the solution of unsteady flow problems on moving grids. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, *193*(39), 4073–4095. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2003.09.027>
- fbvva\_libroCorazon.pdf*. (s. f.). Recuperado 12 de julio de 2023, de [https://www.fbbva.es/microsites/salud\\_cardio/mult/fbvva\\_libroCorazon.pdf](https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbvva_libroCorazon.pdf)
- Figueroa, C. A., Vignon-Clementel, I. E., Jansen, K. E., Hughes, T. J. R., & Taylor, C. A. (2006a). A coupled momentum method for modeling blood flow in three-dimensional deformable arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, *195*(41), 5685–5706. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.11.011>
- Figueroa, C. A., Vignon-Clementel, I. E., Jansen, K. E., Hughes, T. J. R., & Taylor, C. A. (2006b). A coupled momentum method for modeling blood flow in three-dimensional deformable arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, *195*(41), 5685–5706. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.11.011>
- Fung, Y. C. (2013). *Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues*. Springer Science & Business Media.
- Gasser, T. C., Auer, M., & Labruto, F. (2010). *Biomechanical Rupture Risk Assessment of Abdominal Aortic Aneurysms: Model Complexity versus Predictability of Finite Element Simulations*. 10.
- Hall, J. E. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*.

- Hemodinámica—Apuntes de Electromedicina Xavier Pardell.* (s. f.). Recuperado 9 de marzo de 2023, de <https://www.pardell.es/hemodinamica.html>
- Hoskins, P. R., Lawford, P. V., & Doyle, B. J. (Eds.). (2017). *Cardiovascular Biomechanics*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-46407-7>
- Hounsfield Scale—An overview | ScienceDirect Topics.* (s. f.). Recuperado 20 de abril de 2023, de <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/hounsfield-scale>
- Hsu, M.-C., & Bazilevs, Y. (2011). Blood vessel tissue prestress modeling for vascular fluid–structure interaction simulation. *Finite Elements in Analysis and Design*, 47(6), 593–599. <https://doi.org/10.1016/j.finel.2010.12.015>
- Humphrey, J. D., & O’Rourke, S. L. (2015). *An Introduction to Biomechanics: Solids and Fluids, Analysis and Design*. Springer New York. <https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2623-7>
- Hurtado, A. A. M. (s. f.). *La Física de los fluidos en el sistema circulatorio – propuesta didáctica para comprender los fenómenos físicos de fluidos en el organismo humano.*
- Jeong, J., & Hussain, F. (1995). On the identification of a vortex. *Journal of Fluid Mechanics*, 285, 69–94. <https://doi.org/10.1017/S0022112095000462>
- Kamalian, S., Lev, M. H., & Gupta, R. (2016). Chapter 1—Computed tomography imaging and angiography – principles. En J. C. Masdeu & R. G. González (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 135, pp. 3–20). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53485-9.00001-5>
- Kim, H. J., Vignon-Clementel, I. E., Coogan, J. S., Figueroa, C. A., Jansen, K. E., & Taylor, C. A. (2010). Patient-Specific Modeling of Blood Flow and Pressure in Human Coronary

- Arteries. *Annals of Biomedical Engineering*, 38(10), 3195–3209.  
<https://doi.org/10.1007/s10439-010-0083-6>
- Kung, E., Kahn, A. M., Burns, J. C., & Marsden, A. (2014). In Vitro Validation of Patient-Specific Hemodynamic Simulations in Coronary Aneurysms Caused by Kawasaki Disease. *Cardiovascular Engineering and Technology*, 5(2), 189–201.  
<https://doi.org/10.1007/s13239-014-0184-8>
- La presión arterial alta.* (s. f.). National Institute on Aging. Recuperado 29 de marzo de 2023, de <https://www.nia.nih.gov/espanol/presion-arterial-alta>
- Lan, H., Updegrove, A., Wilson, N. M., Maher, G. D., Shadden, S. C., & Marsden, A. L. (2018). A Re-Engineered Software Interface and Workflow for the Open-Source SimVascular Cardiovascular Modeling Package. *Journal of Biomechanical Engineering*, 140(024501). <https://doi.org/10.1115/1.4038751>
- Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I., Struijker-Boudier, H., & European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*, 27(21), 2588–2605. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>
- Li, H., Lin, K., & Shahmirzadi, D. (2016). FSI Simulations of Pulse Wave Propagation in Human Abdominal Aortic Aneurysm: The Effects of Sac Geometry and Stiffness. *Biomedical Engineering and Computational Biology*, 7, BECB.S40094.  
<https://doi.org/10.4137/BECB.S40094>
- Liesch, D. (2002). An introduction to biofluid mechanics—Basic models and applications. *Journal of Biomechanics*, 35(4), 415–435. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(01\)00185-3](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(01)00185-3)

Marsden, A. L. (s. f.). *CARDIOVASCULAR MODELING AND SIMULATION IN GRADUATE EDUCATION*.

Marsden, A. L., & Esmaily-Moghadam, M. (2015). Multiscale Modeling of Cardiovascular Flows for Clinical Decision Support. *Applied Mechanics Reviews*, 67(030804). <https://doi.org/10.1115/1.4029909>

Martí Alba Bauzà. (2022). *PATIENT-SPECIFIC NUMERICAL SIMULATION OF BLOOD FLOW IN PULMONARY ARTERIES WITH IN-VIVO VALIDATION*. Universidad poli-técnica de catalunya.

*memoria\_tfg\_MARTI\_ALBA\_BAUZA.pdf*. (s. f.).

Mohrman, D., & Heller, L. (2014). *Cardiovascular Physiology 8/E* (8th ed). McGraw-Hill Publishing.

Mourato, A., Valente, R., Xavier, J., Brito, M., Avril, S., de Sá, J. C., Tomás, A., & Fragata, J. (2022). Computational Modelling and Simulation of Fluid Structure Interaction in Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Discussion of the Clinical Potential. *Applied Sciences*, 12(16), Article 16. <https://doi.org/10.3390/app12168049>

Obrist, D., & von Tengg-Kobligk, H. (2022). Fluidodinâmica Computacional (CFD) para Pre-ver Alterações Patológicas na Aorta: Está Pronta para Uso Clínico? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 118(2), 461–462. <https://doi.org/10.36660/abc.20220040>

Openstax college. (2013). *Anatomy & Physiology*. Rice University.

*ParaView—Open-source, multi-platform data analysis and visualization application*. (s. f.).

Recuperado 29 de marzo de 2023, de <https://www.paraview.org/>

Pérez, K. G., & Martínez, A. D. (s. f.). *MODELOS DE SISTEMAS FISIOLÓGICOS: SISTEMA CARDIOVASCULAR*.

*PHASTA Science Gateway for High Performance Computational Fluid Dynamics | Proceedings of the Practice and Experience on Advanced Research Computing.* (s. f.). Recuperado 29 de marzo de 2023, de <https://dl.acm.org/doi/10.1145/3219104.3229243>

Philip, N. T., Patnaik, B. S. V., & Sudhir, B. J. (2022). Hemodynamic simulation of abdominal aortic aneurysm on idealised models: Investigation of stress parameters during disease progression. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 213, 106508. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2021.106508>

Porras, C. (2017, septiembre 15). ¿Qué es la aorta? *Carlos Porras*. <https://cirugiacardiaca-malaga.es/que-es-la-aorta/>

*Presión aórtica central y parámetros clínicos derivados de la onda del pulso: Evaluación no invasiva en la práctica clínica Importancia clínica y análisis de las bases metodológicas de los equipos disponibles para su evaluación.* (s. f.). Recuperado 8 de marzo de 2023, de [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-04202014000200010](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202014000200010)

*¿Qué es el módulo de corte, rigidez o cizalladura? (Ejercicios resueltos).* (2020, abril 22). Lifeder. <https://www.lifeder.com/modulo-de-corte/>

Ramírez, J., & Pozo, M. E. (2010). *Aneurisma de la aorta abdominal: Controversias y tendencias en su diagnóstico y manejo.*

RESERVADOS, I. U.-T. L. D. (s. f.). *Orphanet: Arterias tortuosas.* Recuperado 28 de agosto de 2023, de [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease\\_Search.php?lng=ES&data\\_id=2965&MISSING%20CONTENT=Arterias-tortuosas&search=Disease\\_Search\\_Simple&title=Arterias-tortuosas](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=2965&MISSING%20CONTENT=Arterias-tortuosas&search=Disease_Search_Simple&title=Arterias-tortuosas)

Rodriguez, R. (2019). *DISTRIBUCIÓN DE COMORBILIDADES Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE EN LOS AÑOS 2010 – 2015, LIMA – PERÚ.*

Salcedo Jódar, L., Alcázar Carmona, P., Tenías Burillo, J. M., & García Tejada, R. (2014). Prevalencia del aneurisma de aorta abdominal en varones de 65-80 años de una población rural. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, 40(8), 425–430. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2014.01.013>

Sankaran, S., Esmaily Moghadam, M., Kahn, A. M., Tseng, E. E., Guccione, J. M., & Marsden, A. L. (2012). Patient-Specific Multiscale Modeling of Blood Flow for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Annals of Biomedical Engineering*, 40(10), 2228–2242. <https://doi.org/10.1007/s10439-012-0579-3>

Santiago, S. (s. f.). *Sistema cardiovascular: Anatomía.*

Sheidaei, A., Hunley, S. C., Zeinali-Davarani, S., Raguin, L. G., & Baek, S. (2011). Simulation of abdominal aortic aneurysm growth with updating hemodynamic loads using a realistic geometry. *Medical Engineering & Physics*, 33(1), 80–88. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2010.09.012>

Sherwood, L. (2016). *Human Physiology*. cengage learning.

Shidhore, T. C. (s. f.). *ASSESSING THE ROLE OF BIOMECHANICAL FLUID–STRUCTURE INTERACTIONS IN CEREBRAL ANEURYSM PROGRESSION VIA PATIENT-SPECIFIC COMPUTATIONAL MODELS.*

*SimVascular*. (s. f.). Recuperado 29 de marzo de 2023, de <https://simvascular.github.io/>

*svFSI-Tests/07-fsi/ale/04-pipe\_prestress at master · SimVascular/svFSI-Tests.* (s. f.). GitHub.

Recuperado 3 de abril de 2023, de <https://github.com/SimVascular/svFSI-Tests>

Taylor, C. A., Hughes, T. J. R., & Zarins, C. K. (1998). Finite element modeling of blood flow in arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 158(1), 155–196. [https://doi.org/10.1016/S0045-7825\(98\)80008-X](https://doi.org/10.1016/S0045-7825(98)80008-X)

Taylor, T. W., & Yamaguchi, T. (1994). Three-Dimensional Simulation of Blood Flow in an Abdominal Aortic Aneurysm—Steady and Unsteady Flow Cases. *Journal of Biomechanical Engineering*, 116(1), 89–97. <https://doi.org/10.1115/1.2895709>

Torii, R., Oshima, M., Kobayashi, T., Takagi, K., & Tezduyar, T. E. (2009). Fluid–structure interaction modeling of blood flow and cerebral aneurysm: Significance of artery and aneurysm shapes. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 198(45–46), 3613–3621. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2008.08.020>

Trivedy, C., Hall, M., & Ellis, H. (2016). *Basic Sciences for MCEM*. CRC Press.

UPDEGROVE, A., WILSON, N. M., MERKOW, J., LAN, H., MARSDEN, A. L., & SHADDEN, S. C. (2017). SimVascular: An Open Source Pipeline for Cardiovascular Simulation. *Annals of biomedical engineering*, 45(3), 525–541. <https://doi.org/10.1007/s10439-016-1762-8>

Updegrove, A., Wilson, N. M., Merkow, J., Lan, H., Marsden, A. L., & Shadden, S. C. (2017). SimVascular: An Open Source Pipeline for Cardiovascular Simulation. *Annals of Biomedical Engineering*, 45(3), 525–541. <https://doi.org/10.1007/s10439-016-1762-8>

Updegrove, A., Wilson, N. M., & Shadden, S. C. (2016). Boolean and smoothing of discrete polygonal surfaces. *Advances in Engineering Software*, 95, 16–27. <https://doi.org/10.1016/j.advengsoft.2016.01.015>

*Urgencias\_Medicas\_en\_Odontologia-libre.pdf*. (s. f.). Recuperado 12 de julio de 2023, de [https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/86564095/Urgencias\\_Medicas\\_en\\_Odontologia-libre.pdf?1653667639=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DUrgencias\\_Medicas\\_en\\_Odontologi\\_a.pdf&Expires=1689204279&Signature=GFB4K1sFEcicAVpAl5FTX5Zcwe0x~3~ACh-mah0IIZHxWc0RsKAPWk2Bfd3kAS41N8muZe5Y-JPM8xxwUa1e4fzn2iJNY-OYozYF5yitM4yTbFKxIqM2K7W-roL6kIJDWxB48mGdddhkpsznjgo7HTyuw7LTD~4dvn4ZIqfJHihC4ELQJb6S-mCwUH9H1YuPgKy~K~1dNsE~UJN7As-zVy7qgt8nxF528do5EB9s9V2Ultju0xZ44dNntellUjZY161H2DnCdHq~VXMIZ-ZdtOOQxRQ56rG5QTg7fJN-D7I2Z4FIoKqZpakKLTJp5WXv9qpn7jWRsgxmyiYn-prdq8PQ\\_\\_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA#page=82](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/86564095/Urgencias_Medicas_en_Odontologia-libre.pdf?1653667639=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DUrgencias_Medicas_en_Odontologi_a.pdf&Expires=1689204279&Signature=GFB4K1sFEcicAVpAl5FTX5Zcwe0x~3~ACh-mah0IIZHxWc0RsKAPWk2Bfd3kAS41N8muZe5Y-JPM8xxwUa1e4fzn2iJNY-OYozYF5yitM4yTbFKxIqM2K7W-roL6kIJDWxB48mGdddhkpsznjgo7HTyuw7LTD~4dvn4ZIqfJHihC4ELQJb6S-mCwUH9H1YuPgKy~K~1dNsE~UJN7As-zVy7qgt8nxF528do5EB9s9V2Ultju0xZ44dNntellUjZY161H2DnCdHq~VXMIZ-ZdtOOQxRQ56rG5QTg7fJN-D7I2Z4FIoKqZpakKLTJp5WXv9qpn7jWRsgxmyiYn-prdq8PQ__&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA#page=82)

Valente, R., Mourato, A., Brito, M., Xavier, J., Tomás, A., & Avril, S. (2022a). Fluid–Structure Interaction Modeling of Ascending Thoracic Aortic Aneurysms in SimVascular. *Bio-mechanics*, 2(2), Article 2. <https://doi.org/10.3390/biomechanics2020016>

Valente, R., Mourato, A., Brito, M., Xavier, J., Tomás, A., & Avril, S. (2022b). Fluid–Structure Interaction Modeling of Ascending Thoracic Aortic Aneurysms in SimVascular. *Bio-mechanics*, 2(2), 189–204. <https://doi.org/10.3390/biomechanics2020016>

Vignon-Clementel, I. E., Alberto Figueroa, C., Jansen, K. E., & Taylor, C. A. (2006). Outflow boundary conditions for three-dimensional finite element modeling of blood flow and pressure in arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 195(29), 3776–3796. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.04.014>

Vignon-Clementel, I. E., Figueroa, C. A., Jansen, K. E., & Taylor, C. A. (2010). Outflow boundary conditions for 3D simulations of non-periodic blood flow and pressure fields

- in deformable arteries. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 13(5), 625–640. <https://doi.org/10.1080/10255840903413565>
- Whiting, C. H., & Jansen, K. E. (2001). A stabilized finite element method for the incompressible Navier–Stokes equations using a hierarchical basis. *International Journal for Numerical Methods in Fluids*, 35(1), 93–116. [https://doi.org/10.1002/1097-0363\(20010115\)35:1<93::AID-FLD85>3.0.CO;2-G](https://doi.org/10.1002/1097-0363(20010115)35:1<93::AID-FLD85>3.0.CO;2-G)
- Wilson, N. M., Ortiz, A. K., & Johnson, A. B. (2013a). The Vascular Model Repository: A Public Resource of Medical Imaging Data and Blood Flow Simulation Results. *Journal of Medical Devices*, 7(4), 040923. <https://doi.org/10.1115/1.4025983>
- Wilson, N. M., Ortiz, A. K., & Johnson, A. B. (2013b). The Vascular Model Repository: A Public Resource of Medical Imaging Data and Blood Flow Simulation Results. *Journal of Medical Devices*, 7(4), 040923. <https://doi.org/10.1115/1.4025983>
- Wilson, N., Wang, K., Dutton, R. W., & Taylor, C. (2001). A Software Framework for Creating Patient Specific Geometric Models from Medical Imaging Data for Simulation Based Medical Planning of Vascular Surgery. En W. J. Niessen & M. A. Viergever (Eds.), *Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention – MICCAI 2001* (pp. 449–456). Springer. [https://doi.org/10.1007/3-540-45468-3\\_54](https://doi.org/10.1007/3-540-45468-3_54)
- World\_Obesity\_Atlas\_2023\_Report.pdf*. (s. f.). Recuperado 27 de mayo de 2023, de [https://www.worldobesityday.org/assets/downloads/World\\_Obesity\\_Atlas\\_2023\\_Report.pdf](https://www.worldobesityday.org/assets/downloads/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf)
- Zhu, C., Vedula, V., Parker, D., Wilson, N., Shadden, S., & Marsden, A. (2022). svFSI: A Multiphysics Package for Integrated Cardiac Modeling. *Journal of Open Source Software*, 7(78), 4118. <https://doi.org/10.21105/joss.04118>

Zuñiga, C. (s. f.). *aneurisma aorta torácica y falla cardiaca manejado con trasplante cardiaco: Descripción de un caso clínico*. 35(1), 79–83.

Zúñiga-Reyes, A., Rojas-Mazaira, L., Vilalta-Alonso, G., Montesinos-Otero, M.-E., Pinto-Ortiz, J., Rodríguez-Madrigal, M., & Vaquero, C. (2014). Evaluación del riesgo de ruptura de aneurismas de aorta abdominal personalizados mediante factores biomecánicos. *Ingeniería Mecánica*, 17(2), 157–167.



## Apéndices



## Apéndice A: Función en Python para delimitar el prestress para el modelo completo de ALE-FSI.

```

# Header

import numpy as np

import vtk

def getWallNodes(FileName):

    modelReader = vtk.vtkXMLPolyDataReader()

    modelReader.SetFileName(FileName)

    modelReader.Update()

    model = vtk.vtkPolyData()

    model = modelReader.GetOutput()

    model_npts = model.GetNumberOfPoints()

    model_ID = model.GetPointData().GetArray('GlobalNodeID')

    id_list = np.zeros((model_npts,1), dtype='int32')

    for i in range(0, model_npts):

        id_list[i] = int(model_ID.GetTuple1(i))

    return id_list

def loadVTU(fileName):

    print (" Loading vtu file <--- {:s}".format(fileName))

    vtuReader = vtk.vtkXMLUnstructuredGridReader()

    vtuReader.SetFileName(fileName)

    vtuReader.Update()

    vtuMesh = vtk.vtkUnstructuredGrid()

    vtuMesh = vtuReader.GetOutput()

    return vtuMesh

def getSurfaceData(msh, srf_ids, keyWord):

    msh_npts = msh.GetNumberOfPoints()

    msh_data = vtk.vtkDoubleArray()

    msh_data = msh.GetPointData().GetArray(keyWord)

    num_comp = msh_data.GetNumberOfComponents()

```

```

srf_nno = np.size(srf_ids)
if num_comp == 1:
    srf_data = np.zeros((srf_nno,))
else:
    srf_data = np.zeros((srf_nno,num_comp))
for ipt in range(0, srf_nno):
    h = msh_data.GetTuple(int(srf_ids[ipt]-1))
    if num_comp == 1:
        srf_data[ipt] = h[0]
    else:
        for j in range(0, num_comp):
            srf_data[ipt,j] = h[j]

return srf_data
def writeSrfTraction(h, fout, fwall):
    modelReader = vtk.vtkXMLPolyDataReader()
    modelReader.SetFileName(fwall)
    modelReader.Update()

    model = vtk.vtkPolyData()
    model = modelReader.GetOutput()
    model_npts = modelReader.GetNumberOfPoints()

    vtkH = vtk.vtkDoubleArray()
    vtkH.SetNumberOfComponents(3)
    vtkH.Allocate(model_npts)
    vtkH.SetNumberOfTuples(model_npts)
    vtkH.SetName("Traction")
    for i in range(0, model_npts):
        vtkH.SetTuple3(i, h[i,0], h[i,1], h[i,2])

    model.GetPointData().AddArray(vtkH)
    modelWrite = vtk.vtkXMLPolyDataWriter()
    modelWrite.SetInputData(model)

```

```

modelWrite.SetFileName(fout)
modelWrite.Write()

return

def writeSrfPressure(p, fout, fwall):
    modelReader = vtk.vtkXMLPolyDataReader()
    modelReader.SetFileName(fwall)
    modelReader.Update()

    model = vtk.vtkPolyData()
    model = modelReader.GetOutput()
    model_npts = modelReader.GetNumberOfPoints()

    vtkP = vtk.vtkDoubleArray()
    vtkP.SetNumberOfComponents(1)
    vtkP.Allocate(model_npts)
    vtkP.SetNumberOfTuples(model_npts)
    vtkP.SetName("Pressure")
    for i in range(0, model_npts):
        vtkP.SetTuple1(i, p[i])

    model.GetPointData().AddArray(vtkP)
    modelWrite = vtk.vtkXMLPolyDataWriter()
    modelWrite.SetInputData(model)
    modelWrite.SetFileName(fout)
    modelWrite.Write()

    return

if __name__ == '__main__':
    nstart = 100
    nend = 8000
    nfreq = 50
    dt = 0.001
    fwall = "archivo_combinado.vtp"

```

```

wall_ids = getWallNodes(fwall)
wall_nno = np.size(wall_ids)
mean_h = np.zeros((wall_nno,3), dtype='float64')
mean_P = np.zeros((wall_nno,), dtype='float64')

nframe = int((nend - nstart)/nfreq) + 1
for i in range(0, nframe):
    ntime = nstart + i*nfreq
    time = float(ntime)*dt
    if (ntime < 100):
        fname = "result_{:03d}.vtu".format(ntime)
    else:
        fname = "result_{:d}.vtu".format(ntime)
    print ("Reading file <----- {:s}".format(fname))
    vtumesh = loadVTU(fname)
    mean_h = mean_h + getSurfaceData(vtumesh, wall_ids, 'Traction')
    mean_P = mean_P + getSurfaceData(vtumesh, wall_ids, 'Pressure')

mean_h = mean_h / float(nframe)
mean_P = mean_P / float(nframe)
fout = 'rigid_wall_mean_traction.vtp'
print ("Writing traction file ----> {:s}".format(fout))
writeSrfTraction(mean_h, fout, fwall)
fout = 'rigid_wall_mean_pressure.vtp'
print ("Writing pressure file ----> {:s}".format(fout))
writeSrfPressure(mean_P, fout, fwall)

```

**Anexos**



## Anexo A: Función en Python para crear malla separada de fluido y pared para simulación FSI.

El código fue utilizado para poder crear dos mallas a partir de la malla creada en SimVascular, permitiendo el uso de la metodología FSI; esta tenía que ser lo más precisa posible ya que cada nodo de la malla del sólido tenía que coincidir con la del fluido ya que permitiría la conexión entre ambas y por lo tanto la simulación de este.

```
#!/usr/bin/env python

from collections import defaultdict
import argparse
import os
import sys
import vtk
import xml.etree.ElementTree as et

class MeshPhysics(object):
    Fluid = "fluid"
    Solid = "solid"

class FaceTypes(object):
    Cap = "cap"
    Wall = "wall"

class VtkDataNames(object):
    '''This class stores the names of VTK data arrays.
    ...
    GlobalElementID = "GlobalElementID"
    GlobalNodeID = "GlobalNodeID"
    ModelRegionID = "ModelRegionID"
    ModelFaceID = "ModelFaceID"

class Extent(object):
    '''This class stores a coordinate extent.
    ...
    def __init__(self, max_x, min_x, max_y, min_y, max_z, min_z):
        self.max_x = max_x
```

```
self.max_y = max_y
self.max_z = max_z
self.min_x = min_x
self.min_y = min_y
self.min_z = min_z

dx = (max_x - min_x)
if dx == 0.0:
    dx = 1.0

dy = (max_y - min_y)
if dy == 0.0:
    dy = 1.0

dz = (max_z - min_z)
if dz == 0.0:
    dz = 1.0

self.dx = dx
self.dy = dy
self.dz = dz

class BcFace(object):
    '''This class stores BC face data for a mesh.
    ...
    def __init__(self, face_name, face_id, face_type, mesh=None):
        self.name = face_name
        self.id = face_id
        self.type = face_type
        self.mesh = None
        self.num_points = None
        self.nodal_coords = None
        self.extent = None

        if mesh != None:
```

```

        self.set_mesh(mesh)

def set_mesh(self, mesh):
    '''Set mesh data.
    '''
    self.mesh = mesh

    node_ids      =      self.mesh.GetPointData().GetArray(VtkDataNames.GlobalNodeID)

    num_points = self.mesh.GetNumberOfPoints()
    self.num_points = num_points
    points = self.mesh.GetPoints()

    # Create node ID to node coord map.
    nodal_coords, extent = create_node_coord_map(num_points,
node_ids, points)
    self.nodal_coords = nodal_coords
    self.extent = extent

    # Create a map hashing node coords to IDs..
    #
    point_hash = create_node_coord_hash(nodal_coords, extent)
    self.point_hash = point_hash

class Mesh(object):
    '''This class stores volume and surface (face) mesh data for a
    given region ID.

    The mesh is assumed to be a subset of 'sv_volume_mesh' determined
    by its region ID.
    '''
    def __init__(self, sv_volume_mesh, region_id, physics):
        self.file_name = None
        self.volume_mesh = None
        self.sv_volume_mesh = sv_volume_mesh
        self.region_id = region_id

```

```

self.physics = physics
self.surface_mesh = None
self.bc_faces = None
self.points = None
self.num_points = None
self.node_ids = None
self.extent = None
self.point_hash = None
self.nodal_coords = None
self.elem_map = None

# Extract the volume mesh for the given region ID.
self.volume_mesh = get_region_mesh(sv_volume_mesh.mesh, re-
region_id)

# Create a nodal coordinate map and coordinate hash table.
self.set_node_coords()

def set_node_coords(self):
    '''Create a nodal coordinate map and coordinate hash table.
    ...
    print("\n===== Mesh.set_node_coords:          {0:s}
===== ".format(self.physics))
    print("[Mesh.set_node_coords] Region ID:      {0:d}".for-
mat(self.region_id))
    self.node_ids = self.volume_mesh.GetPointData().GetAr-
ray(VtkDataNames.GlobalNodeID)
    self.num_points = self.volume_mesh.GetNumberOfPoints()
    self.points = self.volume_mesh.GetPoints()

# Create nodal IDs to coordinates map.
#
print("[Mesh.set_node_coords] Create nodal IDs to coordinates
map ...")
    nodal_coords, extent = create_node_coord_map(self.num_points,
self.node_ids, self.points)
    self.nodal_coords = nodal_coords

```

```

self.extent = extent
...

print("[Mesh.set_node_coords] Number of nodes: {0:d}".format(
len(nodal_coords)))

for nid, point in nodal_coords.items():
    print("[Mesh.set_node_coords] {0:d} {1:s}".format(nid,
str(point)))
...

# Create nodal coordinates hash table.
point_hash = create_node_coord_hash(nodal_coords, extent)
self.point_hash = point_hash

# Create map from element ID to index into GlobalElementID
array.
num_cells = self.volume_mesh.GetNumberOfCells()
elem_ids = self.volume_mesh.GetCellData().GetArray(VtkDataNames.GlobalElementID)
self.elem_map = {}
for i in range(num_cells):
    elem_id = elem_ids.GetValue(i)
    self.elem_map[elem_id] = i

# Reset mesh node IDs.
#
# GlobalNodeID are not used in svFSI.
#
print("[Mesh.set_node_coords] Reset mesh node IDs ...")
print("[Mesh.set_node_coords] num_points: {0:d} ".format(
self.num_points))

node_ids_data = vtk.vtkIntArray()
node_ids_data.SetNumberOfValues(self.num_points)
node_ids_data.SetName(VtkDataNames.GlobalNodeID)
n = 0
for nid, point in self.nodal_coords.items():
    #print("[Mesh.set_node_coords] n: {0:d} nid: {1:d} ".format(
n, nid))

```

```

        node_ids_data.SetValue(n, n+1)
        n += 1

    self.volume_mesh.GetPointData().RemoveArray(VtkDataNames.GlobalNodeID)

    self.volume_mesh.GetPointData().AddArray(node_ids_data)

    # Reset mesh element IDs.
    #
    # GlobalElementID are not used in svFSI.
    #
    num_cells = self.volume_mesh.GetNumberOfCells()
    elemn_ids_data = vtk.vtkIntArray()
    elemn_ids_data.SetNumberOfValues(num_cells)
    elemn_ids_data.SetName(VtkDataNames.GlobalElementID)
    for i in range(num_cells):
        #print("[Mesh.set_node_coords] self.nodal_coords[{0:d}]:
{1:s}".format(nid, str(point)))
        elemn_ids_data.SetValue(i, i+1)
    self.volume_mesh.GetCellData().RemoveArray(VtkDataNames.GlobalElementID)
    self.volume_mesh.GetCellData().AddArray(elemn_ids_data)

def extract_faces(self, bc_faces):
    '''Extract face surface geometry for this object's region ID.
    ...
    print("\n===== Mesh.extract_faces {0:s} =====".format(self.physics))
    print("[Mesh.extract_faces] Region ID: {0:d}".format(self.region_id))
    self.bc_faces = defaultdict(list)

    for face_id, bc_face in bc_faces.items():
        face_type = bc_face.type
        face_name = bc_face.name
        mesh = bc_face.mesh
        print("[Mesh.extract_faces] ----- Face ID {0:s} {1:d}:
{2:s} -----".format(face_name, face_id, face_type))

```

```

threshold = vtk.vtkThreshold()
threshold.SetInputData(mesh)
threshold.SetInputArrayToProcess(0,0,0,1,VtkDataNames.ModelRegionID)
threshold.ThresholdBetween(self.region_id,self.region_id)
threshold.Update();

surfacer = vtk.vtkDataSetSurfaceFilter()
surfacer.SetInputData(threshold.GetOutput())
surfacer.Update()
surface = surfacer.GetOutput()
print("[Mesh.extract_faces] Surface number of points: %d"
% surface.GetNumberOfPoints())
print("[Mesh.extract_faces] Surface number of cells: %d" %
surface.GetNumberOfCells())

if surface.GetNumberOfPoints() == 0:
    msg = "No region ID " + str(self.region_id) + " found
in " + self.physics + " mesh. "
    msg += "A boundary layer mesh is required with region
IDs (SV 'Convert Boundary Layer to New Region/Domain' option). "
    raise Exception(msg)

# Create a new GlobalNodeID data for the face that matches
# the volume mesh node IDs.
#
node_ids      = surface.GetPointData().GetArray(VtkDataNames.GlobalNodeID)

num_points = surface.GetNumberOfPoints()
points = surface.GetPoints()

node_ids_data = vtk.vtkIntArray()
node_ids_data.SetNumberOfValues(num_points)
node_ids_data.SetName(VtkDataNames.GlobalNodeID)
pt = 3*[0.0]

print("[Mesh.extract_faces] Nodes and coordinates ...")

```

```

for i in range(num_points):
    points.GetPoint(i, pt)
    nid, index = find_node_id(self.point_hash,
self.num_points, self.extent, pt)
    node_ids_data.SetValue(i, index+1)
surface.GetPointData().RemoveArray(VtkDataNames.Global-
NodeID)
surface.GetPointData().AddArray(node_ids_data)

# Create a new GlobalElementID data array for the face that
matches

# the volume mesh element IDs.
#
num_cells = surface.GetNumberOfCells()
elemn_ids_data = vtk.vtkIntArray()
elemn_ids_data.SetNumberOfValues(num_cells)
elemn_ids_data.SetName(VtkDataNames.GlobalElementID)
elem_ids = surface.GetCellData().GetArray(VtkDat-
aNames.GlobalElementID)
for i in range(num_cells):
    elem_id = elem_ids.GetValue(i)
    vol_elem_id = self.elem_map[elem_id]
    elemn_ids_data.SetValue(i, vol_elem_id+1)
surface.GetCellData().RemoveArray(VtkDataNames.GlobalEle-
mentID)
surface.GetCellData().AddArray(elemn_ids_data)

# Extract solid wall faces that have disjoint inner and
outer parts.

#
if ((face_type == FaceTypes.Wall) and (self.physics ==
MeshPhysics.Solid)):
    print("[Mesh.extract_faces] Extract solid wall faces
...")

    surface_ids = get_node_ids(surface)
    conn_filter = vtk.vtkPolyDataConnectivityFilter()
    conn_filter.SetInputData(surface)
    conn_filter.SetExtractionModeToSpecifiedRegions()

```

```

wall_num = 0
while True:
    conn_filter.AddSpecifiedRegion(wall_num)
    conn_filter.Update()
    component = vtk.vtkPolyData()
    component.DeepCopy(conn_filter.GetOutput())
    if component.GetNumberOfCells() <= 0:
        break

    clean_filter = vtk.vtkCleanPolyData()
    clean_filter.SetInputData(component)
    clean_filter.Update();
    component = clean_filter.GetOutput()

    #boundary_faces.append(component)
    conn_filter.DeleteSpecifiedRegion(wall_num)
    print("[Mesh.extract_faces] Wall face: {0:d}".format(wall_num+1))
    print("[Mesh.extract_faces] Number of points: %d"
% component.GetNumberOfPoints())
    print("[Mesh.extract_faces] Number of cells: %d"
% component.GetNumberOfCells())
    wall_num += 1
    wall_face_name = face_name
    #wall_face_name = face_name + "_" + str(wall_num)
    self.bc_faces[face_id].append(
BcFace(wall_face_name, face_id, face_type, component) )
    else:
        self.bc_faces[face_id].append( BcFace(face_name,
face_id, face_type, surface) )
        #_for fid, face in surface_faces.items()

def get_wall_faces(self):
    '''Get BC faces of type Wall.
    ...
    print('===== get_wall_faces =====')

```

```

print('[get_wall_faces] Physics: {0:s}'.format(self.physics))
wall_faces = []
for fid, bc_faces in self.bc_faces.items():
    for bc_face in bc_faces:
        if bc_face.type == FaceTypes.Wall:
            wall_faces.append(bc_face)
    print('[get_wall_faces] Number of wall faces: {0:d}'.format(len(wall_faces)))
return wall_faces

def is_inner_solid_face(self, bc_face, fluid_wall_faces):
    '''Check is a face is an inner solid wall faces.
    ...
    for wall_face in fluid_wall_faces:
        for nid, point in wall_face.nodal_coords.items():
            node_id, index = find_node_id(bc_face.point_hash,
bc_face.num_points, bc_face.extent, point)
            if node_id != -1:
                #print("[is_inner_solid_face] ")
                #print("[is_inner_solid_face] Found: node_id:
{0:d}, point: {1:s}".format(node_id, str(point)))
                return True
    return False

def write_faces(self, fluid_wall_faces=[]):
    '''Write BC faces to VTK .vtp files.
    ...
    print('==== write_faces =====')
    for fid, bc_faces in self.bc_faces.items():
        print("[write_faces] ")
        print("[write_faces] Number of {0:s} bc_faces: {1:d}".format(self.physics, len(bc_faces)))
        print("[write_faces] Number of fluid_wall_faces:
{0:d}".format(len(fluid_wall_faces)))
        num_inner = ""
        num_outer = ""
        for bc_face in bc_faces:

```

```

        face_type = bc_face.type
        face_name = bc_face.name
        base_name = self.physics
        print("[write_faces] Face name: {0:s} type:
{1:s}".format(face_name, face_type))
        if ((len(fluid_wall_faces) != 0) and (face_type ==
FaceTypes.Wall)):
            if self.is_inner_solid_face(bc_face,
fluid_wall_faces):
                write_surface_mesh(base_name, face_name+'-in-
ner'+num_inner, bc_face.mesh)
                #num_inner = "-1"
            else:
                write_surface_mesh(base_name, face_name+'-
outer'+num_outer, bc_face.mesh)
                #num_outer = "-1"
            else:
                write_surface_mesh(base_name, face_name,
bc_face.mesh)

def write_volume(self):
    ''' Write a volume mesh to a VTK .vtu file.
    '''
    file_base_name = self.physics
    write_volume_mesh(file_base_name, self.volume_mesh)

class VolumeMesh(object):
    '''This class stores data for the complete volume mesh.
    '''
    def __init__(self, file_name):
        self.mesh = self.read_mesh(file_name)

        geom_filter = vtk.vtkGeometryFilter()
        geom_filter.SetInputData(self.mesh)
        geom_filter.Update()
        self.polydata = geom_filter.GetOutput()

```

```

num_points = self.mesh.GetNumberOfPoints()
points = self.mesh.GetPoints()

node_ids = self.mesh.GetPointData().GetArray(VtkDataNames.GlobalNodeID)

self.num_points = num_points
self.points = points
self.node_ids = node_ids

print("[VolumeMesh] num_points: {0:d}".format(num_points))

# Create nodal IDs to coordinates map.
#
nodal_coords, extent = create_node_coord_map(num_points,
node_ids, points)

self.nodal_coords = nodal_coords
self.extent = extent

# Create nodal coordinates hash table.
point_hash = create_node_coord_hash(nodal_coords, extent)
self.point_hash = point_hash

def get_node_id(self, point):
    node_id = -1
    num_points = self.mesh.GetNumberOfPoints()
    x = point[0]
    y = point[1]
    z = point[2]
    xs = (x - self.extent.min_x) / self.extent.dx
    ys = (y - self.extent.min_y) / self.extent.dy
    zs = (z - self.extent.min_z) / self.extent.dz
    ih = xs * num_points
    jh = ys * num_points
    kh = zs * num_points
    index = int(ih + jh + kh)

    pts = self.point_hash[index]
    found_pt = False

```

```

for hpt in pts:
    dx = hpt[0] - x
    dy = hpt[1] - y
    dz = hpt[2] - z
    d = dx*dx + dy*dy + dz*dz
    if d == 0.0:
        node_id = hpt[3]
        break
#_for hpt in pts

return node_id

def read_mesh(self, file_name):
    print("[Volume.read_mesh] file_name: " + file_name)
    file_base_name, ext = os.path.splitext(file_name)
    reader = vtk.vtkXMLUnstructuredGridReader()
    reader.SetFileName(file_name)
    reader.Update()
    return reader.GetOutput()

class Args(object):
    '''This class defines the command line arguments to the script.
    ...
    PREFIX = "--"
    FLUID_REGION_ID = "fluid_region_id"
    INLET_FACES = "inlet_faces"
    OUTLET_FACES = "outlet_faces"
    MDL_FILE = "mdl_file"
    SOLID_REGION_ID = "solid_region_id"
    SURFACE_MESH = "surface_mesh"
    VOLUME_MESH = "volume_mesh"
    WALL_FACES = "wall_faces"

def cmd(name):
    '''Create an argparse command argument.

```

```

'''
return Args.PREFIX + name.replace("_", "-")

def parse_args():
    '''Parse command-line arguments.
    '''
    parser = argparse.ArgumentParser()

    parser.add_argument(cmd(Args.FLUID_REGION_ID), help="The fluid re-
    gion ID.", type=int, required=True)

    parser.add_argument(cmd(Args.MDL_FILE), help="The SV modeling
    .mdl file.", required=True)

    parser.add_argument(cmd(Args.SOLID_REGION_ID), help="The solid re-
    gion ID.", type=int, required=True)

    parser.add_argument(cmd(Args.SURFACE_MESH), help="The surface
    mesh (.vtp) file.", required=True)

    parser.add_argument(cmd(Args.VOLUME_MESH), help="The volume
    mesh (.vtu) file.", required=True)

    return parser.parse_args(), parser.print_help

def get_node_ids(polydata):
    node_ids = polydata.GetPointData().GetArray(VtkDataNames.Glob-
    alNodeID)

    num_points = polydata.GetNumberOfPoints()
    id_set = set()
    for i in range(num_points):
        nid = node_ids.GetValue(i)
        id_set.add(nid)

    return id_set

def add_geom(geom, renderer):
    mapper = vtk.vtkPolyDataMapper()
    mapper.SetInputData(geom)
    mapper.ScalarVisibilityOff();
    actor = vtk.vtkActor()
    actor.SetMapper(mapper)

```

```

renderer.AddActor(actor)
return actor

def add_sphere(center, renderer):
    sphere = vtk.vtkSphereSource()
    sphere.SetCenter(center[0], center[1], center[2])
    sphere.SetRadius(0.05)
    sphere.SetPhiResolution(16)
    sphere.SetThetaResolution(16)
    sphere.Update()
    poly_data = sphere.GetOutput()
    return add_geom(poly_data, renderer)

def get_surface_faces(surface_mesh, bc_faces):
    '''Get the faces from the surface mesh.

    The faces are vtkPolyData objects with cell data arrays.
    '''
    print("\n===== get_surface_faces =====")
    face_ids = surface_mesh.GetCellData().GetArray(VtkDataNames.Model-
FaceID)
    face_ids_range = 2*[0]
    face_ids.GetRange(face_ids_range, 0)
    min_id = int(face_ids_range[0])
    max_id = int(face_ids_range[1])
    print("[get_surface_faces] Face IDs range: {0:d} {1:d}".for-
mat(min_id, max_id))

    ## Extract face geometry.
    #
    for i in range(min_id, max_id+1):
        if i not in bc_faces:
            continue
        print("[get_surface_faces] ----- Face ID {0:d} -----".for-
mat(i))

```

```

        print("[get_surface_faces] Face name: {0:s} ".format(bc_faces[i].name))

        threshold = vtk.vtkThreshold()
        threshold.SetInputData(surface_mesh)
        threshold.SetInputArrayToProcess(0,0,0,1,VtkDataNames.Model-
FaceID)

        threshold.ThresholdBetween(i,i)
        threshold.Update();

        surfacer = vtk.vtkDataSetSurfaceFilter()
        surfacer.SetInputData(threshold.GetOutput())
        surfacer.Update()
        bc_faces[i].set_mesh( surfacer.GetOutput() )
        print("[get_surface_faces] Face number of points: %d" %
bc_faces[i].mesh.GetNumberOfPoints())
        print("[get_surface_faces] Face number of cells: %d" %
bc_faces[i].mesh.GetNumberOfCells())
        #_for i in range(min_id, max_id+1)

def add_mesh_geom(mesh, renderer, color=[1,1,1]):
    '''Add mesh to renderer.
    ...
    print("")
    print("Add mesh geometry ...")

mapper = vtk.vtkPolyDataMapper()
show_edges = False

if not show_edges:
    geom_filter = vtk.vtkGeometryFilter()
    geom_filter.SetInputData(mesh)
    geom_filter.Update()
    polydata = geom_filter.GetOutput()
    print("Number of polydats points: %d" % polydata.GetNumber-
OfPoints())
    print("Number of polydats cells: %d" % polydata.GetNumber-
OfCells())

```

```

mapper.SetInputData(polydata)

if show_edges:
    edge_filter = vtk.vtkExtractEdges()
    edge_filter.SetInputData(mesh)
    edge_filter.Update()
    edges = edge_filter.GetOutput()
    print("Number of edges points: %d" % edges.GetNumberOfPoints())
    mapper.SetInputData(edges)

mapper.ScalarVisibilityOff();

actor = vtk.vtkActor()
actor.SetMapper(mapper)
#actor.GetProperty().SetRepresentationToPoints()
actor.GetProperty().SetRepresentationToWireframe()
#actor.GetProperty().EdgeVisibilityOn()
actor.GetProperty().BackfaceCullingOn()
#actor.GetProperty().SetDiffuseColor(0, 0.5, 0)
actor.GetProperty().SetEdgeVisibility(1)
#actor.GetProperty().SetOpacity(0.5)
#actor.GetProperty().SetEdgeColor(1, 0, 0)
actor.GetProperty().SetColor(color[0], color[1], color[2])
#actor.GetProperty().SetPointSize(5)
renderer.AddActor(actor)

def get_region_mesh(mesh, region_id):
    '''Extract a mesh region from a mesh using a region ID.
    ...
    thresholder = vtk.vtkThreshold()
    thresholder.SetInputData(mesh);
    thresholder.SetInputArrayToProcess(0,0,0,1,VtkDataNames.ModelRe-
regionID);
    thresholder.ThresholdBetween(region_id, region_id);
    thresholder.Update();

```

```

    return thresholder.GetOutput()
#_get_region_mesh(mesh, region_id)

def read_md1_file(file_name):
    '''Read an SV modeling .mdl file.
    ...
    print("\n===== read_md1_file =====")
    # Remove 'format' tag from xml file.
    f = open(file_name, "r")
    lines = f.readlines()
    new_lines = []
    for line in lines:
        if '<format' not in line:
            new_lines.append(line)

    # Create string from xml file and parse it.
    xml_string = "".join(new_lines)
    tree = et.ElementTree(et.fromstring(xml_string))
    #tree = et.parse(file_name)
    root = tree.getroot()

    bc_faces = {}
    for face_t in root.iter('face'):
        name = face_t.attrib["name"]
        face_id = int(face_t.attrib["id"])
        face_type = face_t.attrib["type"]
        print("[read_md1_file] face name: {0:s}    id: {1:d}    type:
{2:s}".format(name, face_id, face_type))
        bc_faces[face_id] = BcFace(name, face_id, face_type)

    return bc_faces

def create_node_coord_map(num_points, node_ids, points):
    '''Create nodal IDs to coordinates map.
    ...
    max_x = -1e9

```

```
max_y = -1e9
max_z = -1e9
min_x = 1e9
min_y = 1e9
min_z = 1e9
pt = 3*[0.0]
nodal_coords = {}

#nid = 1
for i in range(num_points):
    nid = node_ids.GetValue(i)
    points.GetPoint(i, pt)
    x = pt[0]
    y = pt[1]
    z = pt[2]
    nodal_coords[nid] = [x, y, z, i]

    if x < min_x:
        min_x = x
    elif x > max_x:
        max_x = x

    if y < min_y:
        min_y = y
    elif y > max_y:
        max_y = y

    if z < min_z:
        min_z = z
    elif z > max_z:
        max_z = z

#nid += 1
```

```

return nodal_coords, Extent(max_x, min_x, max_y, min_y, max_z,
min_z)

```

```

def create_node_coord_hash(nodal_coords, extent):
    ''' Create nodal coordinates hash table.
    ...

    point_hash = defaultdict(list)
    num_points = len(nodal_coords)
    #print("[create_node_coord_hash]          num_points:          {0:d}").for-
mat(num_points)

```

```

n = 0
for nid, point in nodal_coords.items():
    x = point[0]
    y = point[1]
    z = point[2]

    xs = (x - extent.min_x) / extent.dx
    ys = (y - extent.min_y) / extent.dy
    zs = (z - extent.min_z) / extent.dz
    ih = xs * num_points
    jh = ys * num_points
    kh = zs * num_points
    index = int(ih + jh + kh)
    pts = point_hash[index]

    if len(pts) == 0:
        point_hash[index].append([x, y, z, nid, n])
    else:
        found_pt = False
        for hpt in pts:
            ddx = hpt[0] - x
            ddy = hpt[1] - y
            ddz = hpt[2] - z
            d = ddx*ddx + ddy*ddy + ddz*ddz
            if d == 0.0:

```

```

        found_pt = True
        break
    if not found_pt:
        point_hash[index].append([x, y, z, nid, n])
    n += 1

return point_hash

def find_node_id(point_hash, num_points, extent, point):
    '''Find the given point in a hash table.
    '''
    node_id = -1
    index = -1
    x = point[0]
    y = point[1]
    z = point[2]
    xs = (x - extent.min_x) / extent.dx
    ys = (y - extent.min_y) / extent.dy
    zs = (z - extent.min_z) / extent.dz
    ih = xs * num_points
    jh = ys * num_points
    kh = zs * num_points
    index = int(ih + jh + kh)

    pts = point_hash[index]
    found_pt = False
    for hpt in pts:
        dx = hpt[0] - x
        dy = hpt[1] - y
        dz = hpt[2] - z
        d = dx*dx + dy*dy + dz*dz
        if d == 0.0:
            node_id = hpt[3]
            index = hpt[4]
            break

```

```
return node_id, index

def write_volume_mesh(file_base_name, mesh):
    file_name = file_base_name + "-mesh.vtu"
    writer = vtk.vtkXMLUnstructuredGridWriter()
    writer.SetFileName(file_name)
    writer.SetInputData(mesh)
    writer.Update()
    writer.Write()

def write_surface_mesh(file_base_name, name, mesh):
    file_name = file_base_name + "-" + name + ".vtp"
    writer = vtk.vtkXMLPolyDataWriter()
    writer.SetFileName(file_name)
    writer.SetInputData(mesh)
    writer.Update()
    writer.Write()

if __name__ == '__main__':

    args, print_help = parse_args()

    ## Create renderer and graphics window.
    renderer = vtk.vtkRenderer()
    renderer_win = vtk.vtkRenderWindow()
    renderer_win.AddRenderer(renderer)
    renderer.SetBackground(0.6, 0.6, 0.6)
    renderer_win.SetSize(800, 800)

    ## Read SV modeling .mdl file.
    file_name = args.mdl_file
    bc_faces = read_mdl_file(file_name)

    ## Read SV volume mesh.
```

```

file_name = args.volume_mesh
volume_mesh = VolumeMesh(file_name)

## Read SV surface mesh.
file_name = args.surface_mesh
file_base_name, ext = os.path.splitext(file_name)
reader = vtk.vtkXMLPolyDataReader()
reader.SetFileName(file_name)
reader.Update()
surface_mesh = reader.GetOutput()

## Get the surface mesh faces and inlet, outlet and wall face IDs.
get_surface_faces(surface_mesh, bc_faces)

## Get the fluid mesh.
fluid = Mesh(volume_mesh, args.fluid_region_id, MeshPhysics.Fluid)
fluid.extract_faces(bc_faces)
fluid.write_faces()
fluid.write_volume()
fluid_walls = fluid.get_wall_faces()

## Get the solid mesh.
solid = Mesh(volume_mesh, args.solid_region_id, MeshPhysics.Solid)
solid.extract_faces(bc_faces)
solid.write_faces(fluid_walls)
solid.write_volume()

## Check node ids.
#         volume_mesh.check_points("fluid",         fluid.num_points,
fluid.points, fluid.node_ids, renderer)

# Show the meshes.
add_mesh_geom(fluid.volume_mesh, renderer, color=[0,0,1])
add_mesh_geom(solid.volume_mesh, renderer, color=[1,0,0])

```

```

# Create a trackball interacter to transoform the geometry using
the mouse.

interactor = vtk.vtkRenderWindowInteractor()

interactor.SetInteractorStyle(vtk.vtkInteractorStyleTrackballCam-
era())

interactor.SetRenderWindow(renderer_win)

#interactor.Start()

```

## **Anexo B: Función en Python para unir mallas de distintos paths para realizar la simulación FSI.**

Este código permite unir los caminos o paths en uno solo para poder realizar el modelo conjunto, es decir, une las ramificaciones de la arteria en un solo modelo; esto se tuvo que realizar de esta forma ya que en Linux no se poseía la facilidad como en Windows que la operación se realizaba en el mismo software.

```

import vtk

# Cargando los archivos vtp
reader1 = vtk.vtkXMLPolyDataReader()
reader1.SetFileName('fluid-wall_PRINCIPAL.vtp')
reader1.Update()
polydata1 = reader1.GetOutput()

reader2 = vtk.vtkXMLPolyDataReader()
reader2.SetFileName('fluid-wall_SECUNDARIO.vtp')
reader2.Update()
polydata2 = reader2.GetOutput()

# Combinando los archivos vtp
appendFilter = vtk.vtkAppendPolyData()
appendFilter.AddInputData(polydata1)
appendFilter.AddInputData(polydata2)
appendFilter.Update()

# Escribiendo el archivo combinado
writer = vtk.vtkXMLPolyDataWriter()
writer.SetFileName('archivo_combinado.vtp')

```

```
writer.SetInputData(appendFilter.GetOutput())  
writer.Write()
```

