

Simulación hidrodinámica del flujo sanguíneo en una arteria carótida común con
arteriosclerosis estionítica

Ruben Dario Murcia Ramírez

Jhon Alexander Nova Gil

Jhoan Sebastian Caballero Caicedo

Trabajo de Grado para Optar al Título de Ingeniero mecánico

Director

Ph. D. Juan Pablo Florez Mera

Codirector

Ph D. Diego Fernando Villegas Bermúdez

Universidad Industrial de Santander

Facultad de Ingenierías isicomecánicas

Escuela de Ingeniería mecánica

Bucaramanga

2025

Dedicatoria

A Dios en primer lugar, por darme la fuerza, la sabiduría y entendimiento en la resolución del proyecto.

A mis padres, Marco Antonio y Jenny Rocío que, con su amor incondicional, su apoyo constante y han sido mi mayor fuente de inspiración.

Sin su sacrificio y dedicación, no hubiera llegado hasta aquí. A mi hermana, Jenny Alexandra, por su cariño, su comprensión y por estar siempre a mi lado en cada paso de este camino.

A todos ellos por motivarme a superarme y luchar por lo que realmente me apasiona.

Jhon Alexander Nova Gil

Dedicatoria

Dedico este trabajo a Dios, por ser mi guía en cada paso; a mis padres, José Dolores Caballero Caicedo y Aleida Caicedo Caicedo, por su amor, esfuerzo y sacrificio incondicional; y a mi hermana, Yenny Carolina Caballero Caicedo, por su apoyo constante y motivación. También a mis profesores, por las enseñanzas brindadas, y a mis amigos, por su compañía y apoyo incondicional a lo largo de este camino.

Jhoan Sebastian Caballero Caicedo

Dedicatoria

Primeramente, a mis padres Rubiela y Lelio por apoyarme en este proceso y quienes han forjado en mí la persona en quien me he transformado el día de hoy, el amor, la paciencia y el amor que me han brindado a lo largo de estos años. A mi grupo de estudio y compañeros quienes estuvieron acompañándome siempre en este proceso.

En especial agradecer a mí prima Laura quien me ha escuchado y aconsejado en momentos de incertidumbre y la cual aprecio mucho. También a mi pareja quien me ha dado fuerzas en momentos difíciles me ha escuchado, apoyado y ayudado a mantener la calma.

Por último, darle gracias a la vida por permitirme vivir este momento especial y me permita seguir cumpliendo mis metas.

Ruben Dario Murcia Ramirez

Agradecimientos

En primer lugar, quiero agradecer a Dios, por brindarme la fortaleza, sabiduría y guía en cada paso de este proceso. A la Universidad Industrial de Santander la cual ha enriquecido mi conocimiento permitiéndome desarrollar mis habilidades en la carrera.

A mi director de tesis, el Profesor Juan Pablo Flores, por su constante apoyo y por compartir su valioso conocimiento a lo largo de este trabajo. Su orientación ha sido crucial en el desarrollo de la tesis.

A CATME, empresa que genera imágenes de radiografía, por su valioso aporte en el desarrollo de la malla de la arteria de una persona real y específica. Sin su colaboración y el acceso a sus recursos, no habría sido posible lograr este resultado.

Jhon Alexander Nova Gil

Agradecimientos

En primer lugar, quiero expresar mi más profundo agradecimiento a mis padres, cuyo apoyo incondicional ha sido fundamental en cada etapa de mi formación. Su confianza, paciencia y motivación constante me han impulsado a superar cada desafío y a alcanzar este importante logro.

A mis amigos, gracias por su compañía, apoyo y palabras de aliento a lo largo de este proceso. Su presencia ha sido un pilar clave en los momentos de dificultad y un motivo de celebración en cada avance logrado.

Extiendo mi gratitud a la Universidad Industrial, por brindarme una formación profesional de calidad y por permitirme desarrollar mis habilidades en un ambiente de excelencia académica.

Un reconocimiento especial al profesor Juan Pablo Flores, por su paciencia, apoyo y guía invaluable durante la realización de esta tesis. Su orientación ha sido clave para el desarrollo de este trabajo.

Asimismo, agradezco al profesor Manuel de Jesús Martínez, por su escucha atenta y los consejos brindados, que han sido de gran ayuda en este camino.

A todos ustedes, gracias por ser parte de este logro.

Jhoan Sebastian Caballero

Agradecimientos

Primeramente, quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis padres, quienes han sido el pilar fundamental en mi vida. Gracias a su esfuerzo, dedicación y amor incondicional, he logrado superar cada desafío y convertirme en la persona que soy hoy. Su ejemplo de perseverancia y valores ha sido una guía constante en mi camino.

A la Universidad Industrial de Santander, que no solo me brindó la oportunidad de formarme como profesional, sino que también fue un espacio de crecimiento personal.

A mis profesores, quienes con su entrega, paciencia y sabiduría han dejado una huella imborrable en mi formación. Sus enseñanzas no solo han enriquecido mi aprendizaje académico, sino que también personal.

A mis compañeros de estudio, quienes más que colegas, se convirtieron en amigos y en un valioso apoyo a lo largo de esta travesía.

Finalmente, quiero extender mi más profundo agradecimiento al profesor Juan Pablo Flórez Mera, cuya tutoría y orientación fueron esenciales para la realización de este proyecto. Su conocimiento, paciencia y compromiso fueron clave para que este trabajo se materializara con éxito. Su guía no solo me ayudó a perfeccionar este estudio, sino que también me motivó a seguir explorando y profundizando en mi campo de conocimiento.

Ruben Dario Murcia Ramirez

Tabla de Contenido

	Pág.
Introducción	20
1. Objetivos	21
1.1 Objetivo General	21
1.2 Objetivos Específicos.....	21
2. Estado del Arte.....	22
2.1 Marco referencial	22
2.1.1 Antecedentes	22
2.2 Arteria carótida	23
2.3 Tecnologías de imágenes y diagnóstico.....	24
2.4 Biomecánica de la arteria.....	27
2.4.1 Material hiperelástico.....	29
2.4.2 Comportamiento mecánico de arteria afectada con arterosclerosis	34
2.5 Reología de la sangre	36
2.5.1 Fluido no newtoniano	37
2.5.2 Carreau-Yasuda.....	38
2.5.3 Casson	39
2.5.4 Flujo laminar – turbulento	39
2.5.4.1 Flujo laminar	39
2.5.4.2 Flujo turbulento.....	39
2.5.5 Condiciones de entrada y salida.....	40

2.5.5.1	Fourier.....	40
2.5.5.2	Condiciones de entrada.....	41
2.5.5.3	Condiciones de salida	42
2.6	Paredes (según simulación).....	45
2.6.1	Modelos hiperelásticos no lineales isotrópicos.....	46
2.7	Modelos Hiperelásticos.....	47
2.7.1	Modelo de Mooney-Rivlin.....	47
2.8	Parámetros hemodinámicos	48
2.9	Fluido – estructura	49
3.	Metodología	50
3.1	Geometría flujo y arteria.....	50
3.1.1	Generación del CAD para la geometría a partir de Doppler.....	50
3.1.2	CAD para el flujo.....	56
3.2	Arteria	61
3.3	Material	62
3.3.1	Mallado de la arteria	63
3.3.2	Condiciones de contorno.....	66
3.4	Flujo	70
3.4.1	Mallado del flujo.....	70
3.4.2	Configuración del fluent	74
3.4.2.1	Modelo	75
3.4.2.2	Materiales.....	76

3.4.2.3	Condiciones de contorno.....	77
3.4.2.4	Condición de zona de celda (Cell zone condition)	80
3.4.2.5	Malla Dinámica (Dynamic Mesh)	81
3.4.2.6	Methods.....	81
4.	Resultados	84
4.1	Parámetros hemodinámicos arteria sana.....	84
4.1.1	Flujo masico en la arteria sana.....	84
4.1.2	Distribución de velocidades en la arteria sana	85
4.1.3	Perfil de presiones en la arteria sana.....	89
4.1.4	Análisis de TAWSS y WSS	93
4.1.5	OSI en la arteria sana	95
4.2	Parámetros hemodinámicos arteria con arterioesclerosis de 50%	96
4.2.1	Flujo masico en la arteria enferma.....	96
4.2.2	Distribución de velocidades en la arteria enferma	97
4.2.3	Perfil de presiones en la arteria enferma.....	100
4.2.4	Análisis de TAWSS y WSS en la arteria enferma	103
4.2.5	OSI en la arteria enferma	105
4.3	Deformación de la pared	106
4.3.1	Arteria sana	106
4.4	Evaluación de resultados.....	107
5.	Conclusiones	109
6.	Recomendaciones	111

Referencias Bibliográficas 112

Lista de Tablas

	Pág.
Tabla 1. <i>Criterio de ultrasonido arteria carótida</i>	26
Tabla 2. Presión arterial	26
Tabla 3. <i>Modelos de hiperelasticidad</i>	30
Tabla 4. Coeficientes de Money-Rivlin	32
Tabla 5. Parámetros del transitorio de la arteria	69
Tabla 6. Condiciones para la simulación del flujo.....	74
Tabla 7. Coeficientes de Fourier para la velocidad.....	77
Tabla 8. Coeficientes de Fourier para la presión de salida	79

Lista de Figuras

	Pág.
Figura 1. Arteria carótida común	24
Figura 2. Doppler en arteria carótida común	25
Figura 3. Estructura arterial	28
Figura 4. Grafica de esfuerzo deformación lineal y no lineal.....	31
Figura 5. Grafica esfuerzo vs deformación de la arteria.....	33
Figura 6. Perfil de velocidad de Womersley.....	42
Figura 7. Modelo de Windkessel	43
Figura 8. CD con angiografía computarizada.....	51
Figura 9. Planos anatómicos	52
Figura 10. Pantalla de bienvenida.....	53
Figura 11. Pantalla de agregar datos DICOM.....	53
Figura 12. Planos anatómicos del sujeto de estudio	54
Figura 13. Renderización de volúmenes.....	55
Figura 14. Vista en 3D del sujeto con la arteria carótida común.....	56
Figura 15. Vista ISO arteria	56
Figura 16. Malla exportada de fusión a geometría facetada	57
Figura 17. Vista ISO flujo sanguíneo	58
Figura 18. Vista ISO arteria carótida	59
Figura 19. Vista ISO arteria carótida con flujo sanguíneo.....	59
Figura 20. Dimensiones de la arteria	60

Figura 21. Geometría arteria enferma.....	61
Figura 22. Trasien Structural	62
Figura 23. Engineering Data	63
Figura 24. Mallado de la arteria.....	64
Figura 25. Calidad de la malla	65
Figura 26. Calidad de malla arteria enferma.....	66
Figura 27. Condiciones de contorno	67
Figura 28. Soportes en la arteria	68
Figura 29. Zona de interacción	68
Figura 30. Mallado del flujo	71
Figura 31. Calidad de la malla	72
Figura 32. Mallado de arteria enferma.....	73
Figura 33. Calidad de mallado del flujo arterial enfermo	73
Figura 34. Modelo físico.....	75
Figura 35. Comparación de perfil de velocidad Carreu y Casson	76
Figura 36. Características de la sangre	77
Figura 37. Velocidad de entrada	78
Figura 38. Parámetros de salida de la presión.....	80
Figura 39. Condición de zona de celda (Cell zone condition).....	80
Figura 40. Malla Dinámica (Dyamic mesh)	81
Figura 41. Método de solución	82
Figura 42. Gráfico de flujo masico vs tiempo.....	85

Figura 43. Grafica de velocidades vs tiempo.....	86
Figura 44. Distribución de velocidad en el espacio temporal arteria sana.....	88
Figura 45. Grafica de velocidades vs tiempo.....	89
Figura 46. Grafica de presión vs tiempo de la arteria sana.....	90
Figura 47. Distribución de presión en el espacio temporal arteria sana	91
Figura 48. Zona de velocidad cero o recirculación.....	92
Figura 49. Distribución de estrés cortante promedio temporal en la pared de sana	93
Figura 50. Esfuerzo cortante en la pared arterial sana	94
Figura 51. Índice de oscilación de la cizalladura arteria sana.....	95
Figura 52. Grafica de flujos masicos en el tiempo de la arteria enferma.....	97
Figura 53. Grafica de velocidades vs tiempo arteria enferma	98
Figura 54. Distribución de velocidad en el espacio temporal arteria enferma.....	99
Figura 55. Perfil velocidad arteria sana	100
Figura 56. Gráfico de presión vs tiempo de la arteria enferma.....	101
Figura 57. Distribución de presión en el espacio temporal arteria enferma	102
Figura 58. Distribución de esfuerzo cortante promedio temporal en la pared de arteria enferma	103
Figura 59. Esfuerzo cortante en la pared arterial enferma	104
Figura 60. Índice de oscilación de la cizalladura arteria enferma.....	105
Figura 61. Deformación total de arteria sana.....	107

Resumen

Título: Simulación hidrodinámica del flujo sanguíneo en una arteria carótida común con arteriosclerosis estenótica

Autor: Ruben Dario Murcia Ramírez, Jhon Alexander Nova Gil, Jhoan Sebastian Caballero Caicedo

Palabras Clave: angiografía de cuello, arterosclerosis, DICOM, hiperelástico, flujo no newtoniano.

Descripción:

El ictus es una de las principales causas de muerte a nivel mundial, con aproximadamente 12 millones de casos nuevos cada año (Ace Alzheimer Center Barcelona, 2024). Una de sus principales causas es la arterosclerosis carotídea, caracterizada por la acumulación de grasa en la arteria carótida, la cual es responsable del 10-20% de los ictus isquémicos a nivel global (Revista Ecuatoriana de Neurología, 2024).

En este estudio, se realiza una simulación del flujo sanguíneo en una arteria carótida común con arterosclerosis estenótica, empleando mecánica de fluidos computacional (CFD). El objetivo es analizar el comportamiento de la arteria en condiciones normales y con la patología, evaluando los cambios en la presión, la velocidad del flujo y las deformaciones estructurales. Estos resultados permitirán, en futuros estudios, la simulación de intervenciones correctivas, como la implantación de stents, para mejorar la circulación sanguínea.

Para la simulación, se utilizó ANSYS Fluent en un modelo de interacción fluido-estructura (FSI) de dos vías, lo que permite una representación más precisa del comportamiento de la arteria bajo la acción del flujo sanguíneo.

Los parámetros más representativos en este tipo de análisis se observan en el aumento de presión en las secciones adyacentes a la arterosclerosis. Este incremento de presión genera una disminución de las velocidades en dichas regiones, favoreciendo la formación de recirculaciones, lo que crea un ambiente propicio para el desarrollo de la placa. Los parámetros hemodinámicos son de gran relevancia, ya que permiten analizar los valores de WSS, lo cual es crucial para determinar si la placa es propensa a desprenderse. Además, los valores elevados de OSI indican que la arteria podría estar en riesgo de sufrir una obstrucción adicional. Con esta información, se pueden realizar diagnósticos más precisos y tomar decisiones más informadas respecto a las tecnologías médicas necesarias para abordar la afección.

*Trabajo de Grado ** Facultad de ingeniería fisicomécanicas. Escuela de ingeniería mecánica.

Director: Juan Pablo Flórez Mera Ph.D. Ingeniería mecánica. Codirector: Diego Fernando Villegas Bermúdez Ph D

Abstract

Title: Hydrodynamic simulation of blood flow in a common carotid artery with stenotic atherosclerosis

Author(s): Ruben Dario Murcia Ramírez, Jhon Alexander Nova Gil, Jhoan Sebastian Caballero Caicedo

Key Words: Neck angiography, atherosclerosis, DICOM, hyperelastic, non-Newtonian flow

Description: Stroke is one of the leading causes of death worldwide, with approximately 12 million new cases each year (Ace Alzheimer Center Barcelona, 2024). One of its main causes is carotid atherosclerosis, characterized by the accumulation of fat in the carotid artery, which is responsible for 10-20% of ischemic strokes worldwide (Revista Ecuatoriana de Neurología, 2024).

In this study, a simulation of blood flow in a common carotid artery with stenotic atherosclerosis is performed using computational fluid mechanics (CFD). The objective is to analyze the mechanical behavior of the artery under normal conditions and with pathology, evaluating changes in pressure, flow velocity and structural deformations. These results will allow, in future studies, the simulation of corrective interventions, such as stent implantation, to improve blood flow.

For the simulation, ANSYS Fluent was used in a two-way fluid-structure interaction (FSI) model, which allows a more accurate representation of the behavior of the artery under the action of blood flow.

The most representative parameters in this type of analysis are observed in the pressure increase in the sections adjacent to the atherosclerosis. This increase in pressure generates a decrease in velocities in these regions, favoring the formation of recirculations, which creates an environment

conducive to plaque development. Hemodynamic parameters are of great relevance, as they allow analysis of WSS values, which is crucial to determine whether plaque is prone to dislodge. In addition, elevated OSI values indicate that the artery may be at risk of further obstruction. With this information, more accurate diagnoses can be made, and more informed decisions can be made regarding the medical technologies needed to address the condition.

*Degree thesis ** Faculty of Physicomechanical Engineering. School of Mechanical Engineering.

Director: Juan Pablo Flórez Mera Ph.D. Mechanical Engineering. Co-director: Diego Fernando

Villegas Bermúdez Ph D

Introducción

La estenosis aterosclerótica es una condición que reduce el flujo sanguíneo en la arteria carótida común debido a la acumulación gradual de placa aterosclerótica, compuesta por grasa, colesterol y otras sustancias, en las paredes arteriales. Esta acumulación puede estrechar parcial o totalmente la arteria y aumentar el riesgo de eventos cerebrovasculares, como el accidente cerebrovascular isquémico.

Según Pinheiro (2018) señala que la entrada de un coágulo de sangre a través de la arteria carótida común puede provocar este tipo de accidente cerebrovascular, lo que resulta en la privación de oxígeno a las neuronas. Este riesgo es especialmente relevante en casos de estenosis aterosclerótica, donde la coagulación puede desencadenarse debido a la acumulación de placa y la irregularidad en las paredes arteriales.

Las simulaciones CFD son esenciales en el diseño de dispositivos médicos, como los Stents o endoprótesis. Permiten identificar el tamaño y la forma adecuada de estos dispositivos, lo que resulta crucial para restaurar el flujo sanguíneo de manera efectiva y segura en la arteria afectada.

En este contexto, el objetivo principal de este proyecto es analizar el flujo de sangre, empleando modelos de la literatura para fluidos no newtonianos (modelo de Casson y modelo de Carreau) en una arteria carótida en dos condiciones: saludable y con artereosclerosis, utilizando simulación numérica (ANSYS -Fluent). Se busca caracterizar el flujo en ambas situaciones y proveer datos cualitativos y cuantitativos al estado del arte relacionado con el estudio y desarrollo de tecnologías para la mitigación de efectos de la arteriosclerosis estioníca. Un modelo geométrico de un paciente obtenido a través de tomografía será empleado para realizar la simulación.

1. Objetivos

1.1 Objetivo General

Simular el flujo sanguíneo en una arteria carótida común con arteriosclerosis estionítica usando mecánica de fluidos computacional (ANSYS - Fluent).

1.2 Objetivos Específicos

Elaborar un modelo geométrico del ducto formado por la arteria carótida común en un software CAD basado en tomografías disponibles en la literatura.

Seleccionar las propiedades del material de la arteria (asumiendo material biológico hiperelástico) a partir de la revisión bibliográfica para un paciente adulto

Realizar la simulación hidrodinámica del flujo sanguíneo en la arteria acoplada a la respuesta mecánica generada por el modelo del ducto (Simulación de dos vías). Combinaciones de modelos reológicos para fluidos no newtonianos y la condición de una arteria sana y con arteriosclerosis serán considerados.

Evaluar los resultados obtenidos en la simulación numérica mediante la comparación con datos reportados en la literatura.

2. Estado del Arte

2.1 Marco referencial

En el proceso de modelación y simulación del flujo sanguíneo en una arteria, es crucial considerar los estudios previamente realizados, las metodologías empleadas en cada investigación, así como las suposiciones y simplificaciones que se han tenido en cuenta, ya que estos elementos desempeñan un papel fundamental en el proceso. Por lo tanto, a continuación, se evidencia una revisión de la literatura relacionada con el tema de investigación.

2.1.1 Antecedentes

Affeld et al (1998) presenta una investigación de la geometría de la arteria carótida, la cual se realiza por medio de autopsias extirpándolas y rellenándolas con una resina a la presión adecuada. Este trabajo es sustancial para el proyecto de grado debido a que presenta datos experimentales reales de la geometría de la arteria carótida común, proporcionando diámetros, longitudes y ángulos de las ramas de la bifurcación carotídea tanto interna como externa.

Lopes et al. (2020) realiza un artículo que consiste en la recopilación bibliográfica en los cuales utilizan diferentes materiales, ecuaciones e incluso programas para hacer simulaciones relacionadas con el flujo de sangre en arterias. Por ende, se puede tener un camino comparativo, puesto que en estos artículos tienen diferentes valores y algunos de ellos son valores experimentales.

Nordenström, S. (2022). Desarrolla la simulación de una arteria sana FSI lo cual es la interacción del fluido con la arteria y viceversa, se visualizan los resultados de la simulación, los principales son la velocidad, el flujo masico y la presión obtenida al definir todas las condiciones de contorno. Por otra parte, permite tener un punto de comparación con el material de la arteria

elástico e hiperelástico. Por último y no menos importante permite comparar los resultados de los parámetros hemodinámicos que se tienen en cuenta.

Fernández Hernández (2004). Presenta un estudio enfocado en la comparación de la sección transversal de una arteria con el objetivo de evaluar su comportamiento estructural tanto en estado sano como en presencia de patologías, bajo condiciones hemodinámicas normales. Esta publicación resulta relevante para el desarrollo de la investigación, ya que proporciona una base para comprender el comportamiento mecánico de la placa arterial. Además, permite contrastar sus hallazgos con otros estudios previos, enriqueciendo el análisis mediante la integración de resultados experimentales obtenidos por los autores.

Zougari et al (2018) estos autores implementan un modelo de elementos finitos para simular los flujos y las tensiones con y sin la presencia de placa arterosclerosis. Este estudio se centra en la comparación de un modelo simplificado de la arteria y una geometría específica de un paciente para observar las variaciones que se dieron en ambos casos. Ofrece una base sólida para simular el fluido estructura (FSI) teniendo en cuenta parámetros reológicos del flujo sanguíneo empleando el modelo de Carreau y comportamiento mecánico de la arteria la cual se representa en el enfoque hiperelástico Mooney-Rivlin en el vaso sanguíneo.

2.2 Arteria carótida

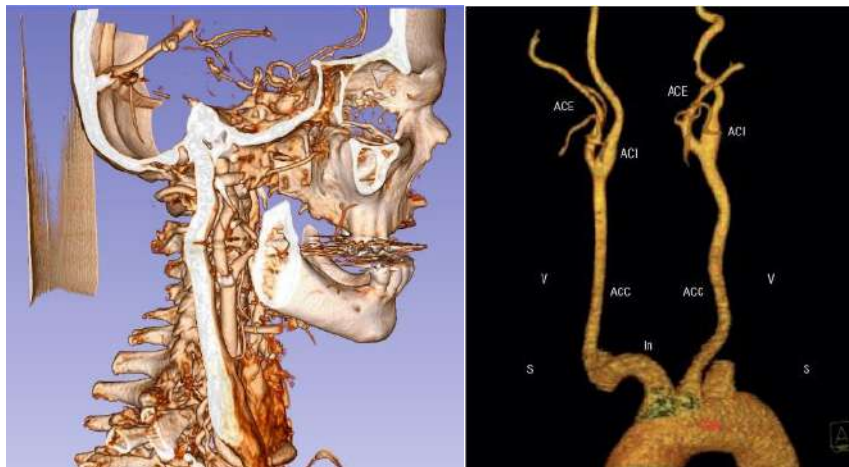
Las arterias son conductos por los que circula sangre oxigenada y nutrientes, los cuales son expulsados por las cavidades ventriculares del corazón en cada sístole hacia los capilares del cuerpo (Studikard, s.f.). Entre estas arterias, la carótida común juega un papel fundamental en el suministro de sangre a la cabeza y el cuello. Se origina a partir del tronco braquiocefálico en el lado derecho y directamente del arco aórtico en el lado izquierdo, asciende en el espacio carotideo

y, aproximadamente a la altura del hueso hioides, entre los cuerpos vertebrales C4 y C6, se bifurca dando origen a la arteria carótida externa (ACE) y la arteria carótida interna (ACI). La rama interna transporta sangre al cerebro y los ojos, mientras que la externa irriga la cara, la lengua y las partes externas de la cabeza (Izquierdo et al., 2016; National Cancer Institute, s.f.).

Por lo tanto, la importancia de esta arteria y su ubicación anatómica resulta fundamental como base para los primeros análisis y la adquisición de imágenes en formato DICOM, necesarias para la generación de modelos 3D, como los observados en la figura 1.

Figura 1.

Arteria carótida común



Nota. Imagen de la derecha tomada de Squarcia (s.f., p.2) mientras que, la imagen de la izquierda es propia. Dicha imagen representa la arteria carótida común subsecuente de la aorta y muestran la ubicación de la arteria.

2.3 Tecnologías de imágenes y diagnóstico

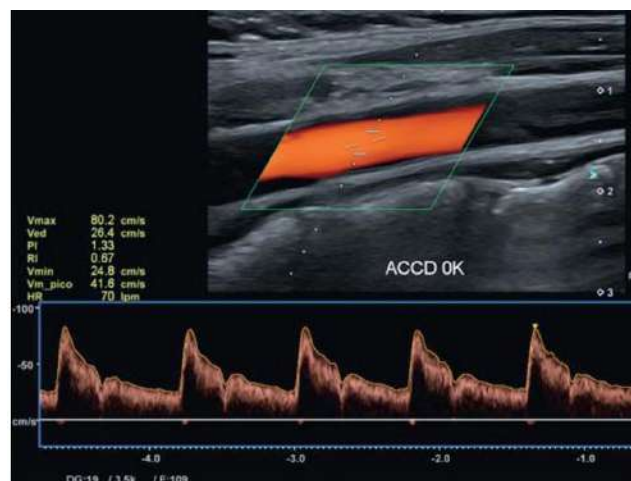
Las tecnologías permiten obtener representaciones detalladas y precisas sobre los vasos sanguíneos facilitando así la detección de anomalías que puede repercutir en el estilo de vida del

sujeto (MedlinePlus, s.f.). Entre las modalidades más utilizadas se encuentra la angiografía de cuello por tomografía computarizada la cual consiste en inyectar un fluido de alto contraste al paciente mientras se genera un barrido de imágenes por medio de un escáner, el cual sustrae imágenes en formato DICOM las cuales pueden ser tratadas en softwares especializados para visualización del sujeto o área de estudio en formato tridimensional, permitiendo así la localización de posibles aneurismas o afecciones del paciente.

Por otra parte, la ecografía Doppler es una tecnología en la cual se emiten ondas sonoras utilizando una frecuencia de 1-14 MHz en la altura del cuello la cual se refleja en los glóbulos rojos la cual permite calcular velocidades y dirección del flujo sanguíneo. Según Squarcia (s.f.), el espectro Doppler en la arteria carótida común cuenta es de tipo monofásico, con una velocidad pico sistólica de 100 cm/s.

Figura 2.

Doppler en arteria carótida común



Nota. Imagen tomada de Squarcia (s.f., p.4) la cual hace referencia al Espectro Doppler normal de la arteria carótida común derecha, presenta una morfología de baja resistencia con un registro monofásico.

Para una arteria carótida sana y con estenosis se puede observar cómo varían la velocidad según la tabla 1.

Tabla 1.

Criterio de ultrasonido arteria carótida

Criterios	Grado de estenosis arterial				
	<50%	50-69 %	70-79%	80-89 %	>90%
VSM	< 125	125-230	>230	> 300	Variable
VDF	< 40	40-100	>100	Variable	Variable

Nota. En el Consensus Conference on Carotid Ultrasound la Radiologists in Ultrasound clasifico los criterios diagnósticos para la arteria carótida común con estenosis. VSM: velocidad pico sistólica [cm/s], VDF: velocidad diastólica final [cm/s].

Los valores frecuentes de la presión arterial se ven reflejados en la tabla 2.

Tabla 2.

Presión arterial

Categoría de presión arterial	Sistólica mmHg (# más alto)		Diastólica mmHg (# más bajo)
Normal	<120	y	<80
Más de lo normal	120-129	o	<80
Hipertensión estado 1	130-139	o	80-89

Hipertensión estado 2	>140	o	>90
Crisis hipertensiva	>180	o	>110

Nota. En el Texas Department of State Health Services muestra los rangos normales de la presión cardiovascular de un ser humano sano hasta una persona con una crisis hipertensiva.

2.4 Biomecánica de la arteria

El comportamiento biomecánico de las arterias resulta de la interacción entre sus componentes celulares y no celulares. Entre los celulares se encuentran el músculo liso, las células endoteliales y los fibroblastos, mientras que entre los no celulares destacan la matriz extracelular, compuesta por proteoglicanos, fibras de colágeno y fibras elásticas. Estos elementos determinan la respuesta mecánica de la pared arterial ante diferentes condiciones fisiológicas (Corona et al., 2018).

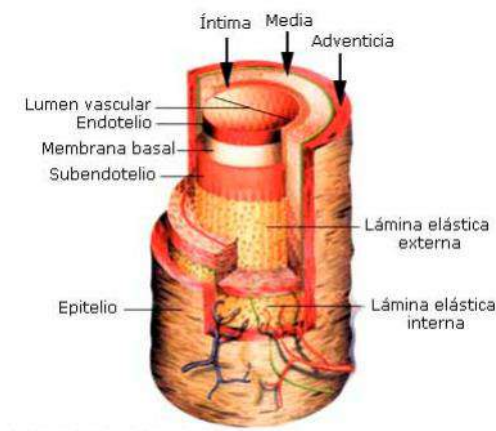
- Las fibras elásticas constituyen el principal elemento de deformabilidad en las arterias. Poseen una gran capacidad de recuperación tras la deformación, incluso superior al 50 %. Su función es esencial en arterias de gran calibre, como la aorta, ya que permiten que la pared arterial responda a presiones bajas o moderadas y se mantenga flexible dentro del rango fisiológico (Corona et al., 2018).
- El colágeno proporciona integridad estructural, rigidez y resistencia mecánica a la pared arterial. Sus fibrillas están organizadas en estructuras helicoidales que se activan conforme la arteria se deforma. Un aumento en la cantidad de colágeno incrementa la rigidez de la arteria, lo que impide deformaciones excesivas bajo presiones elevadas y ayuda a prevenir daños estructurales (Corona et al., 2018).

- El músculo liso regula activamente el diámetro arterial mediante mecanismos de vasoconstricción y vasodilatación, respondiendo a estímulos eléctricos y químicos asociados a variaciones en la presión sanguínea. Aunque su contribución a la rigidez mecánica es menor en comparación con el colágeno y la elastina, su función es clave para mantener el flujo sanguíneo adecuado y evitar que la pared arterial sea excesivamente distensible o rígida (Corona et al., 2018).

La pared arterial está compuesta por tres capas concéntricas con funciones diferenciadas como se observa en la figura 3:

Figura 3.

Estructura arterial



Nota. Imagen tomada de Corona et al. (2018) estructura arterial.

La figura 3 ilustra la organización en capas de la pared arterial y su influencia en el comportamiento biomecánico del vaso. Esta estructuración le otorga propiedades únicas que deben considerarse en su modelado, tales como la cuasi-incompresibilidad debido a su alto contenido de agua, la capacidad de sufrir grandes deformaciones incluso en condiciones fisiológicas, la

anisotropía (variación de propiedades mecánicas según la dirección de la carga), la fuerte no linealidad de la respuesta y la heterogeneidad del tejido (Corona et al., 2018).

- **Íntima:** Es la capa más interna y está compuesta por el endotelio, la membrana basal y tejido conjuntivo subendotelial. Contiene fibras de colágeno y elásticas y está expuesta directamente al flujo sanguíneo. Su función principal es actuar como filtro selectivo para el paso de gases, fluidos y moléculas, garantizando que la sangre permanezca en estado líquido mientras circula (Corona et al., 2018).
- **Media:** Es la capa más gruesa y la principal responsable de las propiedades mecánicas de la arteria. Está formada por unidades laminares elásticas, proteoglicanos, músculo liso y fibras colágenas en mayor proporción. Su estructura permite la resistencia, resiliencia y la capacidad de soportar cargas tanto en dirección longitudinal como circunferencial (Corona et al., 2018).
- **Adventicia:** Es la capa externa y está compuesta mayormente por colágeno y menor cantidad de fibras elásticas. Su función es anclar la arteria a los tejidos circundantes. Cuando la presión arterial es elevada, las fibras de colágeno se tensan, convirtiendo a la adventicia en un tubo rígido que impide un estiramiento excesivo y evita la rotura de la arteria (Corona et al., 2018).

2.4.1 Material hiperelástico

Los materiales hiperelásticos son los que se pueden someter a grandes deformaciones sin volverse plásticos. Algunos ejemplos de estos materiales son los polímeros, el caucho y los tejidos biológicos (como lo son las arterias debido a las fibras de colágeno). Para describir el

comportamiento mecánico de estos materiales se suele utilizar un enfoque fenomenológico, aunque es muy útil, es complejo porque las deformaciones son finitas y, por tanto, requiere la aplicación de una teoría no lineal de la elasticidad tales como el neo-Hookean, Mooney-Rivlin, Ogden, Yeoh, entre otros (Castillo Méndez et al, 2019).

A continuación, se presentan los modelos más usados con sus características principales.

Zouggari, L. (2018a).

Tabla 3.

Modelos de hiperelasticidad

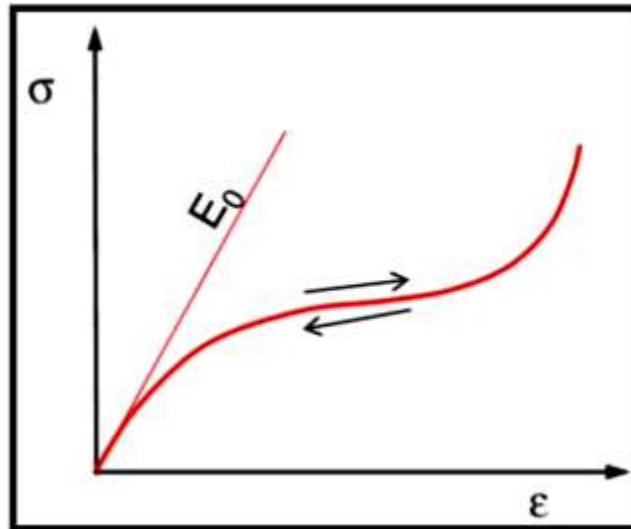
	Direccionalidad	Elasticidad	Parámetros del Material	Complejidad Relativa
ILE	Isotrópico.	Elasticidad lineal	G, K	Baja
Neo-Hookean	Isotrópico	Hiperelástico	c_{10}, K	Media
Mooney-Rivlin	Isotrópico	Hiperelástico	C_{01}, C_{10}, K	Alta

Nota. tabla de modelos de algunos materiales.

La tabla compara modelos de comportamiento mecánico según su direccionalidad, elasticidad, parámetros y complejidad. El modelo ILE es el más simple, basado en elasticidad lineal, mientras que Neo-Hookeano y Mooney-Rivlin son hiperelásticos, con este último ofreciendo mayor precisión al incluir más parámetros. A medida que aumenta la complejidad del modelo, se mejora la representación de materiales sometidos a grandes deformaciones, como los tejidos biológicos, aunque con mayor dificultad en su implementación. En comparación con otros materiales, los hiperelásticos presentan un comportamiento esfuerzo-deformación no lineal, como se observa en la figura 4.

Figura 4.

Grafica de esfuerzo deformación lineal y no lineal



Nota. grafica tomada de Canseco de la Cruz et al. (2011, p. 024) sobre el esfuerzo, deformación y comportamiento común del material hiperelástico.

En la gráfica se observa la diferencia entre el comportamiento mecánico de un material lineal y uno no lineal, como el tejido biológico. La línea recta representa un material con respuesta elástica lineal, caracterizado por un módulo de elasticidad, mientras que la curva roja ilustra la respuesta no lineal del tejido biológico, que exhibe una relación no proporcional entre el esfuerzo (σ) y la deformación (ϵ).

Para la simulación del material, se utilizó el modelo de Mooney-Rivlin de 5 parámetros e incompresible, Este modelo permite describir el comportamiento mecánico de tejidos biológicos como las arterias, al capturar sus características no lineales bajo deformación.

Dado que el material es incompresible, la incompresibilidad se representa con un valor pequeño de $0.001 Pa^{-1}$, ya que un valor exactamente nulo generaría problemas en la formulación matemática como se ve en la ecuación 1.

El modelo de Mooney-Rivlin para cinco parámetros se expresa mediante la siguiente ecuación para el comportamiento hiperelástico de materiales incompresibles:

$$W = C_{10}(I_1 - 3) + C_{01}(I_2 - 3) + C_{20}(I_1 - 3)^2 + C_{11}(I_1 - 3)(I_2 - 3) + C_{02}(I_2 - 3)^2 + \frac{1}{D}(J - 3)^2 \quad (1)$$

Donde:

- W es la función de energía de deformación.
- $C_{10}, C_{01}, C_{20}, C_{11}, C_{02}$ son los coeficientes del material.
- I_1 y I_2 son los primeros invariantes modificados del tensor de deformación derecho de Cauchy-Green.
- $J = \det(F)$ es el jacobiano de la transformación de deformación, que mide el cambio de volumen.
- D es un parámetro de penalización que controla la incompresibilidad del material.

A partir de las pruebas experimentales realizadas, se obtuvieron los siguientes valores para los parámetros del modelo hiperelástico propuesto por Zougari et al. (2018), los cuales se presentan en la Tabla 5.

Tabla 4.

Coefficientes de Money-Rivlin

Parámetros	Valor [kPa]
-------------------	--------------------

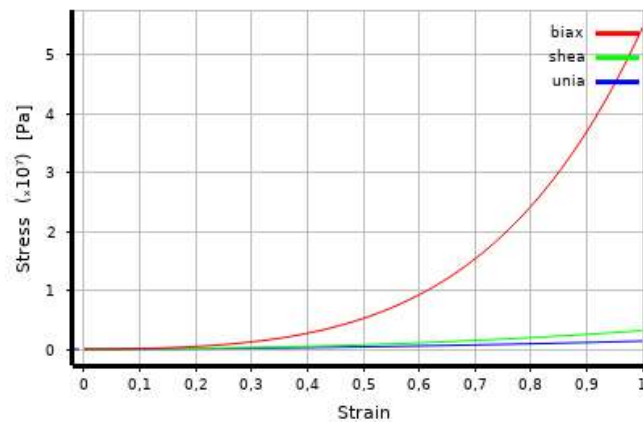
C_{10}	50.445
C_{01}	30.491
C_{20}	40
C_{02}	120
C_{11}	10

Nota. Tabla de parámetros de Money-Rivlin para la arteria

La Tabla 5 presenta los coeficientes del modelo hiperelástico de Mooney-Rivlin, utilizado para describir el comportamiento mecánico no lineal de materiales como los tejidos biológicos. Estos parámetros permiten caracterizar la naturaleza hiperelástica del tejido arterial, resultandos fundamentales para su modelado en simulaciones computacionales y estudios biomecánicos. A partir de estos valores, se genera la gráfica de comportamiento mecánico, como se observa en la figura 5.

Figura 5.

Gráfica esfuerzo vs deformación de la arteria



Nota. grafica de esfuerzo deformación de la arteria mostrada por el ANSYS con los coeficientes de Money-Rivlin de la tabla 5.

Esta gráfica muestra la relación entre **deformación (strain)** en el eje **x** y **esfuerzo (stress)** en el eje **y**. La gráfica compara tres tipos de carga mecánica aplicadas a un material hiperelástico, posiblemente modelado con el modelo de Mooney-Rivlin:

1. **Biaxial (biax)** – Curva roja:

- Representa una carga biaxial, donde el material se estira en dos direcciones ortogonales.
- Muestra un crecimiento exponencial del esfuerzo conforme aumenta la deformación, lo que indica una mayor rigidez en este tipo de carga.

2. **Shear (shea)** – Curva verde:

- Representa un esfuerzo de corte (shear stress).
- Se observa una respuesta más moderada comparada con la carga biaxial, lo que sugiere menor resistencia a esfuerzos de corte.

3. **Uniaxial (unia)** – Curva azul:

- Representa un esfuerzo uniaxial, donde el material se estira solo en una dirección.
- La respuesta es intermedia entre la carga biaxial y de corte, con menor rigidez que en la biaxial pero mayor que en el corte.

2.4.2 Comportamiento mecánico de arteria afectada con arterosclerosis

El comportamiento de las arterias en presencia de arterosclerosis puede experimentar una variación significativa, convirtiéndose de estructuras hiperelásticas en tejidos rígidos debido al

proceso patológico que ocurre en la pared arterial. Según Nichols et al. (2011), la arterosclerosis provoca un engrosamiento de las capas internas de la arteria, especialmente la íntima, debido a la acumulación de lípidos, células inflamatorias y tejido fibroso. A medida que la arteria empieza a presentar formación de arterosclerosis, las regiones más desarrolladas presentan calcificación, debido a esto se genera pérdidas de propiedades hiperelásticas. Esto provoca que la pared arterial deje de ser distensible, generando un comportamiento similar al de una tubería rígida que a un tejido hiperelástico. Como resultado, la arteria no genera deformaciones grandes producidos por el ciclo cardíaco, lo que afecta la hemodinámica del sistema arterial y aumenta el riesgo de complicaciones como accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades cardiovasculares cuando la obstrucción supera las condiciones de irrigación normal del cerebro lo cual es el <10% del flujo masico total.

Asimismo, la arterosclerosis afecta las propiedades mecánicas del material. Como mencionan Caro et al. (2012), la formación de las placas arterioscleróticas lleva a un engrosamiento de la íntima y la media, con acumulación de material calcificado. Las arterias saludables presentan un comportamiento hiperelástico, sin embargo, se vuelven cada vez más rígidas, lo que genera una alteración en la propagación de las ondas de presión a lo largo del sistema arterial. Esta rigidez no solo compromete la dinámica del flujo sanguíneo, elevando significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Por esta razón, muchos modelos computacionales que simulan el flujo sanguíneo en arterias con arterosclerosis adoptan el enfoque de pared rígida, dado que la deformación de la pared en estos casos es mínima o incluso inexistente.

2.5 Reología de la sangre

La sangre presenta dos fases principales: fase dispersa y fase continua. La fase dispersa abarca elementos celulares como los eritrocitos y leucocitos, mientras que la fase continua comprende el plasma el cual contiene componentes como las proteínas, metabolitos, aguas y sales (Moreno & Calderas, 2014).

Para realizar la simulación es necesario conocer los modelos que rigen a los fluidos que son la ecuación de continuidad de Navier-Stokes y la ecuación de momento. La ecuación de conservación de la masa se expresa:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho v) = 0 \quad (2)$$

Donde ∇ es el operador nabla, ρ es la densidad, v es el campo vectorial de la velocidad.

Navier-Stokes describe el campo de velocidad como la ecuación de la conservación de la masa del momento lineal:

$$\frac{\partial(\rho v)}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho v \otimes v) = \nabla \cdot \sigma + f_b \quad (3)$$

Donde σ es el tensor de tensores, f_b son las fuerzas del cuerpo por unidad de volumen, \otimes es el producto exterior, σ se puede descomponer en un término desviatorio y otro volumétrico. El volumétrico se debe a la presión y la desviatoria a la viscosidad:

$$\sigma = -\rho I + \tau \quad (4)$$

Donde τ es el tensor de esfuerzo, I es la matriz de identidad. τ depende de la viscosidad no constante $\mu(\dot{\gamma})$, el tensor de deformación ϵ . Para un flujo incomprensible es:

$$\tau(\dot{\gamma}) = 2\mu(\dot{\gamma}) \epsilon \quad (5)$$

Para deformaciones infinitesimales, el tensor de velocidad de deformación puede aproximarse para que solo contenga derivadas de primer orden de la velocidad:

$$\epsilon = \frac{1}{2}(\nabla v + (\nabla v)^T) \quad (6)$$

A partir del tensor de velocidad de deformación, la velocidad de cizallamiento se da como:

$$\dot{\gamma} = \sqrt{2 \epsilon : \epsilon} \quad (7)$$

Donde: es el producto doble por puntos. La divergencia del tensor de esfuerzo viscoso se da con la ecuación (5) y (6). Se asume flujo incomprensible donde un campo de velocidades de libre divergencia se obtiene asumiendo la divergencia de velocidad es cero.

$$\nabla \cdot \tau = \mu(\dot{\gamma})\nabla^2 v \quad (8)$$

Incluyendo la ecuación (8) a la (4) se obtiene.

$$\frac{\partial(\rho v)}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho v \otimes v) = -\nabla \cdot (pI) + \mu(\dot{\gamma})\nabla^2 v + f_b \quad (9)$$

Donde $\frac{\partial(\rho v)}{\partial t}$ representa el comportamiento transitorio del flujo, $\nabla \cdot (\rho v \otimes v)$ se debe a la convección (inclinación de la partícula para moverse junto con la velocidad aparente que la rodean), f_b se refiere a la dirección del mayor gradiente de presión, $\mu(\dot{\gamma})\nabla^2 v$ es el termino de difusión que se debe a la viscosidad, $-\nabla \cdot (pI)$ es el impacto de las fuerzas del cuerpo como la gravedad en el flujo.

2.5.1 *Fluido no newtoniano*

Los fluidos que siguen las leyes de Newton, como el agua, mantienen una viscosidad constante, representada por el símbolo μ . Esto implica que la resistencia al flujo de estos fluidos no cambia con la velocidad de cizallamiento. En términos simples, la viscosidad puede ser visualizada como la "espesura" del líquido, y su estudio forma parte de una rama de la mecánica

de fluidos conocida como reología. Básicamente, la viscosidad representa la fricción interna entre las distintas capas de un fluido en movimiento. (Moggi, 2011)

El plasma sanguíneo, que representa el 55 % del volumen sanguíneo, es principalmente agua y se comporta como un fluido newtoniano. Sin embargo, los glóbulos rojos en la sangre restante le confieren un carácter no newtoniano. A altas tasas de cizallamiento, estos se deforman, reduciendo la viscosidad y facilitando el flujo, lo que indica un comportamiento de adelgazamiento por cizallamiento. (Moggi, 2011)

Existen varios modelos disponibles para calcular las viscosidades que varían con la velocidad de cizallamiento de los fluidos no newtonianos. Los modelos más comunes incluyen la Ley de Potencias, Casson y Carreau-Yasuda, siendo estos últimos dos utilizados en el presente trabajo. (Moggi, 2011)

2.5.2 *Carreau-Yasuda*

Este modelo se basa en el cambio de la viscosidad en función de la presión

$$\mu = \mu_{\infty} + \left\{ (\mu_0 - \mu_{\infty}) * [1 + (\lambda\dot{\gamma})^p]^{\frac{n-1}{p}} \right\} \quad (10)$$

$\mu_0 = 0,056 \frac{N*s}{m^2}$ & $\mu_{\infty} = 0,00345 \frac{N*s}{m^2}$ se refiere a la viscosidad en función de la presión.

$\dot{\gamma}$ es la velocidad de deformación

$n = 0,3568$ representa el índice no newtoniano,

$\lambda = 10,967$ es el índice de relajación,

p = Un parámetro de adelgazamiento por cizallamiento

Dichos datos se hallan de manera experimental (Johnston et al., 2003).

2.5.3 Casson

El modelo se basa al cambio de viscosidad debido al porcentaje de glóbulos rojos en la sangre

$$\mu = \left(\sqrt{\mu_{\infty}} + \sqrt{\frac{\lambda_y}{\dot{\gamma}}} \right)^2 \quad (11)$$

$$\mu_{\infty} = (\mu_0) * (1 - H)^{-2,5} \quad (12)$$

$$\lambda_y = (0,01) * (0,625 * H)^3 \quad (13)$$

Donde $\mu_0 = 0,0012$

$0 < H < 1$ presentado en la ecuación 12 y 13 se encontraron de manera experimental, representa el hematocrito, es decir, el porcentaje de eritrocitos en la sangre en el cual μ_0 es el índice de consistencia de la sangre (Goubergrits et al 2008).

2.5.4 Flujo laminar – turbulento

Un fluido puede clasificarse en laminar o turbulento, en cual depende de variables como la velocidad, viscosidad e incluso dimensiones del ducto. (Çengel,2013)

2.5.4.1 Flujo laminar

Este se caracteriza por comportarse como si estuviera formado por capas paralelas al flujo además de un movimiento ordenado, para catalogarse como un flujo laminar su Reynolds debe ser menor a 2000. (Çengel,2013)

2.5.4.2 Flujo turbulento

Este destaca por tener un flujo desordenado además de una mezcla entre capas, su Reynolds debe ser mayor a 4000 para catalogarse como tal. (Çengel,2013)

Si el fluido se encuentra en un Reynolds entre 2000 y 4000 se considera transitorio.

Ku & Woodruff, (1997) copilo una investigación del flujo sanguíneo en la arteria carótida sana, dando como resultado un fluido laminar con un Reynolds de 300 a 800. Sin embargo, cuando hay arteriosclerosis severa el flujo se puede comportar como transicional o turbulento(Lee et al,2008).

De acuerdo Çengel (2013), el número de Reynolds se obtiene de la siguiente ecuación:

$$Re = \frac{Dvp}{\mu} \quad (14)$$

Donde:

Re = Número de Reynolds

D = Diámetro

v = Velocidad

p = Densidad

μ = Viscosidad dinamica

2.5.5 Condiciones de entrada y salida

Las condiciones de entrada y salida al ser un flujo pulsátil estarán condicionadas por el tiempo, además al notar el comportamiento según los estudios del Doppler se observó que la velocidad y la presión se comportan algo similar a una función seno o coseno, por ende, se utilizarán para el desarrollo de la misma ecuación. Así mismo se usará la descomposición de Fourier para obtener mejores resultados (Amigo Ahumada,2018).

2.5.5.1 Fourier

Las series de Fourier representan funciones periódicas las cuales se utilizarán en esta tesis debido a que las ondas del caudal y flujo masico son condiciones de frontera por ende para obtener un resultado más preciso se optó por usar este método. (G. P. Tolstov, Fourier series 2012).

La función de Fourier está dada por $F_N(x)$ de orden N:

$$F_N(x) = \frac{a_0}{2} + \sum_{n=1}^N (a_n \cos(\frac{2\pi}{P}nx) + b_n \sin(\frac{2\pi}{P}nx)) \quad (15)$$

Donde P es el periodo de la función y a_0 a_n y b_n son coeficientes que pueden calcularse a partir de:

$$a_0 = \frac{2}{P} \int_P f(x) dx, \quad (16)$$

$$a_n = \frac{2}{P} \int_P f(x) \cdot \sin(\frac{2\pi}{P}nx) dx, \quad (17)$$

$$b_n = \frac{2}{P} \int_P f(x) \cdot \cos(\frac{2\pi}{P}nx) dx, \quad (18)$$

2.5.5.2 Condiciones de entrada

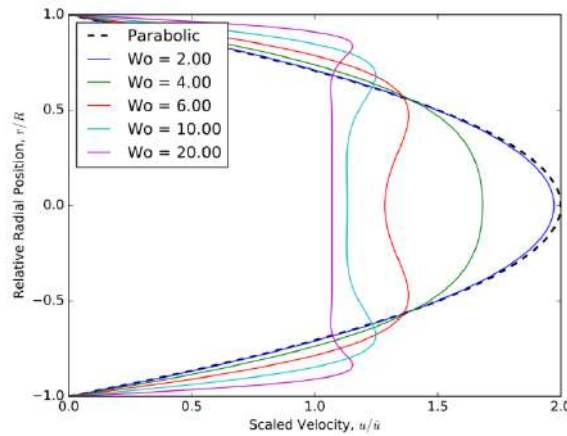
El perfil de velocidad Womersley representa una solución analítica del problema del flujo el cual se somete a un gradiente de presión pulsátil, Asumiendo que para una tubería de largo L y de radio a se tiene un gradiente de la forma:

$$\frac{\partial P}{\partial z} = \sum_{n=0}^{\infty} P_n e^{in\omega t} \quad (19)$$

Se puede encontrar una solución para el perfil de velocidad axial $u(r, x, t)$. La forma de este perfil de velocidad puede ser evaluada por medio del número de Womersley, α , el cual es adimensional y relaciona la frecuencia del pulso con los efectos viscosos. Su expresión viene dada por

$$\alpha = a \sqrt{\frac{\omega \rho}{\mu}} \quad (20)$$

En la figura 6 se observa como varia el perfil de velocidad en Womersley normalizado para diferentes valores de α . En las arterias cerebrales el valor de Womersley es bajo cercanos al 4.4. (Fredes Silva, 2020).

Figura 6.*Perfil de velocidad de Womersley*

Nota. Valores de Womersley

De acuerdo con Zougari, L. 2018. La velocidad de entrada estará definida por la ecuación 15, la cual obtuvo modificaciones con la serie de Fourier mencionada en el ítem anterior:

$$v(t) = a_0 + \sum_{k=1}^4 a_k \sin(2\pi ft) \quad (21)$$

Donde $v(t)$ velocidad en el tiempo en $[m/s]$,

$v(t)$ es la velocidad pico sistólica,

f frecuencia del flujo sanguíneo en Hz,

t es el tiempo en segundos,

Los coeficientes de Fourier a_0 y a_k

2.5.5.3 Condiciones de salida

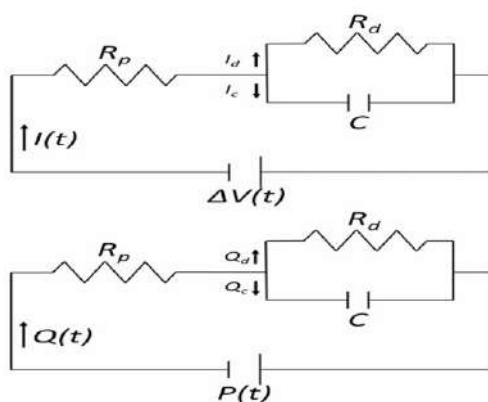
El análisis de las condiciones de salida se define contemplando las condiciones de entrada, debido a que el análisis se puede realizar ingresando flujo masico de sangre o presión pulsátil. Teniendo en cuenta el anterior capítulo se define la presión como condición de salida. Según

Moon, Suh, Lee, Kim y Lee (2014), la artería puede considerarse con una presión de salida fija (generalmente cero o definida por el usuario) la cual es usada principalmente por su simplicidad, ella define que la artería está cortada y expuesta a la atmosfera, sin embargo, para el análisis del flujo sanguíneo omite el diferencial de caudal y presión por lo tanto genera datos inexactos.

Para realizar el análisis del flujo de presión pulsátil a la salida el modelo Windkessel es la mejor opción. De acuerdo con Westerhof, Lankhaar y Westerhof (2009) Dicho modelo se representa como un circuito eléctrico el cual se compone por un $\Delta V(t)$ el cual se identifica como la presión pulsátil proveniente del corazón acoplada con una resistencia proximal R_p y resistencia distal R_d que es la resistencia del flujo masico derivado del vaso sanguíneo, y C capacitancia que se refiere a la energía que se acumula en las paredes de la arteria debido a que es un material hiperelástico, asimismo, la corriente que entrega la fuente $I(t)$ se divide en corriente distal I_d y corriente del capacitor I_c (ver figura 7).

Figura 7.

Modelo de Windkessel



Nota. Representación de circuito eléctrico del comportamiento del sistema cardiovascular, modelo Windkessel. Tomado de Amigo Ahumada,2018.

Este modelo se puede expresar mediante esta ecuación diferencial:

$$\left(1 + \frac{R_p}{R_d}\right) q(t) + C R_d \frac{dq(t)}{dt} = \frac{p(t)}{R_d} + C \frac{dp(t)}{dt} \quad (22)$$

Además, se asume que la presión cardiovascular es igual en la ramificación de la arteria carótida interna y arteria carótida externa conforme a lo establecido por Liu et al. (2016) y Aranda & Valencia (2018).

$$p(t) = p_{ica}(t) = p_{eca}(t) \quad (23)$$

Resolviendo la ecuación 22 por el método de diferencia finitas de elementos usando el flujo masico que se obtiene en la entrada se obtiene la aproximación de las derivadas de presión y caudal (ver ecuación 24).

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{Q_{i+1} - Q_{i-1}}{2\Delta t} \quad \wedge \quad \frac{dp}{dt} = \frac{p_{i+1} - p_{i-1}}{2\Delta t} \quad (24)$$

Utilizando la ecuación 22 y despejando los valores de la 24, se obtiene su forma discreta (ver ecuación 25).

$$\frac{2\Delta t}{c} \left[\left(1 + \frac{R_p}{R_d}\right) Q_i + C R_p \left(\frac{Q_{i+1} - Q_{i-1}}{2\Delta t} \right) - \frac{p_i}{R_i} \right] + p_{i-1} = p_{i+1} \quad (25)$$

De manera análoga, se conocen los valores mínimos y máximos de presión cardiovascular de una persona sana (ver tabla 2), con base a esto, se obtiene la p_1 mediante una discretización hacia atrás.

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{Q_i - Q_{i-1}}{\Delta t} \quad \wedge \quad \frac{dp}{dt} = \frac{p_i - p_{i-1}}{\Delta t} \quad (26)$$

$$p_1 = \left(\frac{1}{R_d} + \frac{c}{\Delta t} \right)^{-1} \left[\left(1 + \frac{R_p}{R_d}\right) Q_1 + C R_p \left(\frac{Q_1 - Q_0}{\Delta t} \right) + \frac{c p_0}{\Delta t} \right] \quad (27)$$

Los valores de resistencias y capacitancias oscilan en los valores de una persona sana Vignon-Clementel, Figueroa, Jansen y Taylor (2010) para una arteria carótida interna sana se tiene que $R_p = 2.35 \times 10^{10} [N/m^5]$, $R_d = 2.56 \times 10^9 [N/m^5]$ y $C = 2.32 \times 10^{-10} [m^5/N]$.

Por otro lado, la presión pulsátil se puede representar con una serie de Fourier:

$$p(t) = p_0 + \sum_{n=1}^{10} A_n * \cos(\phi_n + n * \omega * t) \quad (28)$$

p_0 se refiere a la presión mínima de 80 mmHg.

A_n alude a los coeficientes de Fourier que determinan la amplitud.

ϕ_n denota los desfases de las componentes respecto al origen temporal.

ω menciona la frecuencia angular, la cual es 2π , en un ciclo cardiaco.

2.6 Paredes (según simulación)

La deformación de la pared sólida puede describirse mediante una ecuación para la conservación del momento lineal, similar a la ecuación de momento de Navier-Stokes:

$$\rho_s \frac{\partial^2 u}{\partial t^2} - \nabla \cdot \sigma_s - f_s = 0 \quad (29)$$

donde ρ_s, u, σ_s y f_s representan la densidad del sólido, el desplazamiento, el tensor de esfuerzos y la fuerza de cuerpo por unidad de volumen, respectivamente.

Además de la ecuación anterior, la masa contenida en las configuraciones deformada y no deformada también debe ser igual para garantizar la conservación de la masa en el sólido durante el proceso de deformación.

Para resolver la ecuación, es necesario establecer una relación explícita entre la deformación y el esfuerzo en el sólido. Existen numerosos modelos de materiales con distintos niveles de complejidad que proporcionan leyes constitutivas que relacionan la deformación con el esfuerzo.

Un resumen de los modelos de materiales que se discutirán en esta tesis se puede ver en la tabla 4. De particular interés es la estimación del producto de la variación de la deformación y el esfuerzo, que representa la variación de la energía de deformación por unidad de volumen causada por el esfuerzo, δW :

$$\delta W = \delta e_s : \sigma_s \quad (30)$$

donde σ_s es el tensor de esfuerzos de Cauchy y e_s es el tensor de deformación de Euler-Almansi, que corresponden a los tensores de deformación y esfuerzo en la configuración sólida deformada (Nordenström, 2022)

2.6.1 Modelos hiperelásticos no lineales isotrópicos

Para tener en cuenta el comportamiento no lineal esfuerzo-deformación, se pueden utilizar modelos hiperelásticos. En estos modelos, se determina una función de densidad de energía de deformación $\Psi(\Psi)$.

En los modelos de materiales hiperelásticos, la relación esfuerzo-deformación generalmente se analiza en la configuración no deformada en lugar del estado deformada. La ecuación (30) en la condición no deformada se expresa como:

$$\delta W = \delta E : S, \quad (31)$$

donde E es el tensor de deformación de Green-Lagrange y S es el tensor de esfuerzo de 2° Piola-Kirchhoff.

El tensor de deformación de Green-Lagrange se define como:

$$E = \frac{1}{2}(F^T F - I) \quad (32)$$

El tensor de esfuerzos de 2° Piola-Kirchhoff se obtiene diferenciando la función de densidad de energía de deformación:

$$S = 2 \frac{\partial \Psi}{\partial C} \quad (33)$$

donde C es el tensor de deformación de Cauchy derecho, definido como:

$$C = F^T F \quad (18) \quad C = F^T F \quad (34)$$

y donde F es el gradiente de deformación, dado por:

$$F = \frac{\partial \mathbf{x}}{\partial \mathbf{X}} = I + \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial \mathbf{X}} \quad (35)$$

2.7 Modelos Hiperelásticos

Lo que distingue a los diferentes modelos hiperelásticos es la función de densidad de energía de deformación utilizada.

2.7.1 Modelo de Mooney-Rivlin

Según Nordenström (2022), para obtener resultados más específicos de materiales, se puede utilizar la función de densidad de energía de Mooney-Rivlin, dada por:

$$\Psi_{\text{Mooney-Rivlin}} = \sum_{i,j=0}^N C_{ij} (I_1 - 3)^i (I_2 - 3)^j + \frac{K}{2} (J - 1)^2 \quad (36)$$

donde:

- N es el número de términos considerados.
- C_{ij} son parámetros específicos del material.
- $I_2 = \frac{1}{2} ((tr(C))^2 - tr(C^2))$ es el segundo invariante del tensor de Cauchy derecho.

Para diferentes valores de N :

- $N=1 \rightarrow$ Modelo Mooney-Rivlin de 2 términos.
- $N=2 \rightarrow$ Modelo Mooney-Rivlin de 5 términos.
- $N=3 \rightarrow$ Modelo Mooney-Rivlin de 9 términos.

La relación entre los parámetros de 2 términos y el módulo de corte es:

$$C_{01} + C_{10} = \frac{\mu}{2} (37)$$

2.8 Parámetros hemodinámicos

Según Lopes et al. (2020), los parámetros hemodinámicos más significativos en la arteria carótida común son el WSS (esfuerzo de corte en la pared endotelial), el TAWSS (promedio del esfuerzo de corte en la pared endotelial durante un ciclo cardiaco) y el OSI (índice de oscilación del flujo).

A continuación, se presentan las características de las propiedades enunciadas anteriormente con sus relevancias fisiológicas.

El WSS representa el esfuerzo cortante que se produce en el flujo sanguíneo sobre la pared de la arteria. Este dato es clave en estudios sobre la formación de estenosis, por su efecto en como interactúan el flujo sangre y la pared del vaso. El WSS se define como τ_ω :

$$\tau_\omega = \mu \left(\hat{n} * \frac{\partial v}{\partial n} \right) (38)$$

Siendo μ la viscosidad dinámica de la sangre, \hat{n} el vector de la normal en la superficie endotelial y $\frac{\partial v}{\partial n}$ describe el gradiente de velocidad del flujo en la dirección normal a la pared.

Dado que WSS denota el esfuerzo de corte en un momento específico, es imprescindible estudiar este parámetro durante todo el ciclo de sangre, con ambas fases (sistólica y la diastólica).

Para ello se emplea TAWSS el cual se define cómo:

$$TAWSS = \frac{1}{T} \int_0^T |\tau_\omega| dt (39)$$

Siendo T el tiempo del ciclo cardiaco el cual en promedio es 0,8 segundos.

Finalmente, el OSI es parámetro adimensional que describe la reversión del flujo sanguíneo durante el ciclo cardíaco. Dicho número oscila en el rango de 0 a 0,5 donde 0 indica flujo unidireccional y 0,5 genera una reversión completa del flujo, es decir, un flujo oscilante.

El OSI se define como:

$$OSI = \frac{1}{2} \left(1 - \frac{\int_0^T \tau_\omega dt}{\int_0^T |\tau_\omega| dt} \right) \quad (40)$$

Donde $\int_0^T \tau_\omega dt$ mide la cantidad total de esfuerzo de corte en un ciclo completo y $\int_0^T |\tau_\omega| dt$ mide la magnitud total del esfuerzo de corte.

2.9 Fluido – estructura

Las condiciones de contorno en la interfaz, Γ , entre el sólido y el fluido son relativamente simples. Suponiendo la condición no gradual ampliamente aceptada, el desplazamiento del sólido d_Γ^s , debe ser igual al desplazamiento del fluido d_Γ^f , en la interfaz matemáticamente.

$$d_\Gamma^s = d_\Gamma^f \quad (41)$$

Es valido para la tasa de desplazamiento para así obtener una relación entre la velocidad el fluido v_Γ^f , y la tasa de cambio del desplazamiento del sólido, mediante:

$$\hat{n} \cdot v_\Gamma^f = \hat{n} \cdot \frac{\partial d_\Gamma^s}{\partial t} \quad (42)$$

Donde \hat{n} es el vector de la interfaz, además de tener un equilibrio que puede formularse como:

$$\hat{n} \cdot \sigma_\Gamma^s = \hat{n} \cdot \sigma_\Gamma^f \quad (43)$$

Donde σ_Γ^s hace parte del sólido y σ_Γ^f es la parte del fluido-estructura respectivamente la ecuación 43 describe la interfaz fluido- estructura, la 41 y 42 describen su cinemática.

3. Metodología

3.1 Geometría flujo y arteria

3.1.1 *Generación del CAD para la geometría a partir de Doppler*

Para el cumplimiento del objetivo específico 1, se llevó a cabo una exhaustiva búsqueda bibliográfica en bases de datos académicas, a través de la cual se identificó que los estudios previos se basan en datos antiguos y pertenecientes a pacientes de nacionalidad extranjera. Esto representa una limitación debido a que las propiedades hemodinámicas y geométricas pueden variar según la población que este en estudio, según factores genéticos, ambientales y hábitos de vida.

A partir de esta dificultad y con el fin de obtener información relevante que refleje la caracterización de la población nacional, el equipo de trabajo decidió realizar la búsqueda y generación de la geometría del vaso sanguíneo en estudio a partir de datos de pacientes reales. Este proceso se llevó a cabo al establecer un convenio sin ánimo de lucro con el Centro de Atención y Tratamiento Médico de Imágenes (CATME), una institución especializada en la generación de imágenes diagnósticas de pacientes reales provenientes del área metropolitana de Bucaramanga (ver figura 8).

Figura 8.

CD con angiografía computarizada



Nota. El CD almacena imágenes tipo DICOM de una angiografía computarizada de cuello proveniente de un sujeto del área metropolitana de Bucaramanga. Autoría propia

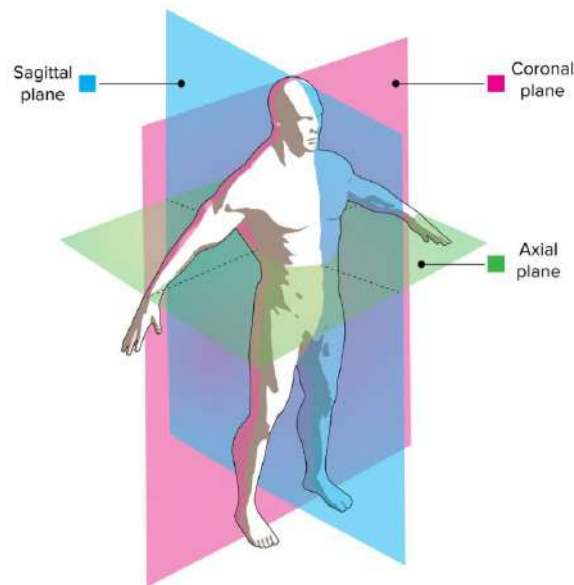
El estudio correspondiente al paciente 1, realizado el 09 de abril de 2024, muestra los siguientes hallazgos clínicos en un paciente femenino de 81 años:

1. Dilatación en el origen del segmento ascendente de la aorta torácica.
2. Placas de ateroma calcificado en la aorta torácica.
3. Placas de ateroma en los orígenes con áreas de estenosis descritas en las arterias subclavias.
4. Placa de ateroma calcificado en el bulbo carotideo bilateral que condiciona estenosis del 60% en el lado derecho y del 70-80% en el lado izquierdo.
5. Importante disminución del calibre con aspecto filiforme del contraste en los diferentes segmentos de la arteria carótida interna izquierda.
6. Placas de ateroma calcificado en el segmento infraclinoideo de la arteria carótida interna bilateral.

Las imágenes fueron realizadas por medio de tomografía computarizada, es una técnica de imagen médica que emplea rayos X para obtener imágenes detalladas en secciones transversales del organismo (MedlinePlus, s.f.) basado en los planos axiales, sagitales y coronales (ver figura 9).

Figura 9.

Planos anatómicos



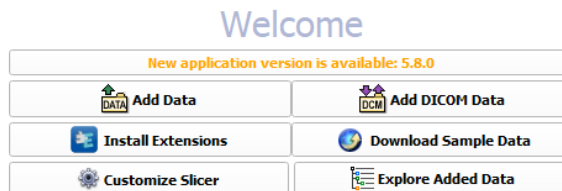
Nota. Vistas sagitales, coronales y axiales las cuales se emplean en tomografías computarizadas y resonancias magnéticas. (<https://www.lecturio.com/es/concepts/tomografia-computarizada-tc/>).

Según una investigación realizada por Gerke et al. (2019), se compararon diferentes herramientas de procesamiento de imágenes médicas para la obtención de geometrías tridimensionales a partir de imágenes DICOM. Con base a estos resultados, se decidió utilizar un software gratuito y de código abierto ampliamente recomendado para la visualización, procesamiento, segmentación, registro y análisis de imágenes digitales.

Inicialmente se cargan los archivos DICOM provenientes del CD al programa (ver figura 10).

Figura 10.

Pantalla de bienvenida



Nota. Pantalla en la cual se pueden cargar datos, imágenes tipo DICOM, instalar extensiones, entre otros. Para el procesamiento y análisis de imágenes médicas. Autoría propia

Se selecciona la opción “Add DICOM Data” escogiendo la carpeta en la cual están las imágenes en formato DICOM “PACIENTE UNOMSR” (ver figura 11).

Figura 11.

Pantalla de agregar datos DICOM

Patient name	Patient ID	Birth date	Sex	Studies	Last study date	Date added
PACIENTE UNOMSR	1234567890	1943-03-27	F	1	2024-04-09	2024-08...:22.587

Study date	Study ID	Study description	Series	Date added
20240409	44334	ANGIO CUELLO CTE	19	2024-08...:22.590

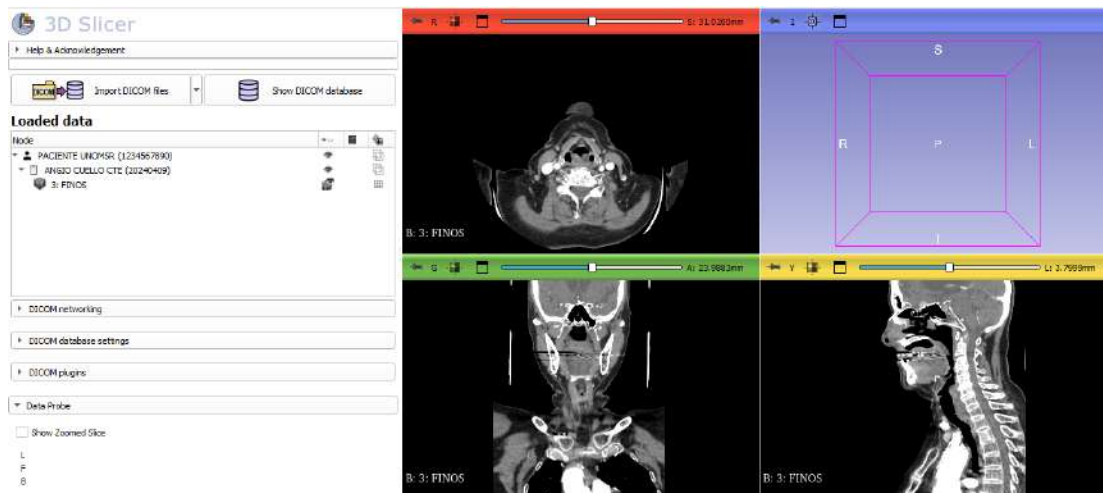
Series #	Series description	Modality	Size	Count	Date added
1	SCOUT	CT	888x551	2	2024-08...:35.034
2	3.5-5 ml*seg 60ml	CT	512x512	249	2024-08...:22.592
3	FINOS	CT	512x512	499	2024-08...:23.836
4	3.5-5 ml*seg 60ml	CT	512x512	249	2024-08...:26.311
5	FINOS	CT	512x512	499	2024-08...:27.654
99	Screen Save	CT	512x512	1	2024-08...:30.178
200	Serie Smart Prep	CT	512x512	13	2024-08...:30.183
300	Imágenes procesadas	CT	512x512	100	2024-08...:30.243

Nota. Imágenes tipo DICOM en modalidad tomografía computarizada con cantidad de imágenes diferentes dependiendo la descripción. Autoría propia.

Seguidamente se observa las diferentes imágenes que se obtienen a lo largo del diagnóstico como **SCOUT** que representa una radiografía preliminar antes de realizar la TC esto con el fin de alinear el escáner en la región anatómica específica, **3.5-5ml*seg 60 ml** la cual hace referencia a la velocidad y cantidad de inyección del fluido de alto contraste durante el examen. Sin embargo, se opta por **FINOS** debido a que presenta la mayor cantidad de imágenes hecha en el examen por lo tanto dicha opción ofrece una mayor calidad (ver figura 12).

Figura 12.

Planos anatómicos del sujeto de estudio



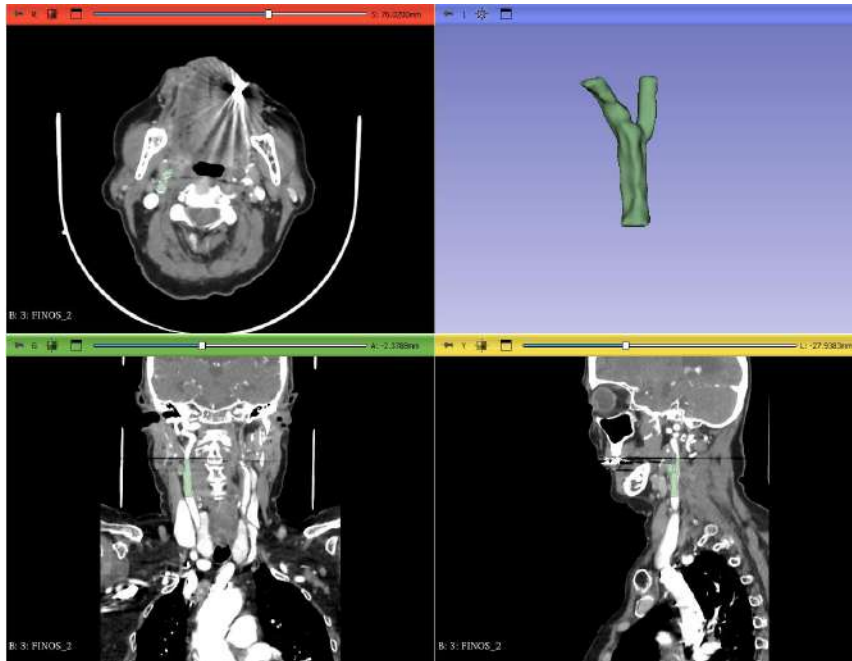
Nota. Planos sagitales, axiales y coronales del sujeto usando la opción FINOS. Autoría propia.

Se procede a usar la herramienta Volume Rendering. La cual escoge las 499 imágenes generando el volumen en 3D. En el input se usa el *volumen rendering ROI*, en las propiedades se

presenta *CT-Coronary-Arteries* y se usar el *Display ROI* para delimitar la zona específica donde se encuentra la arteria (ver figura 13).

Figura 13.

Renderización de volúmenes

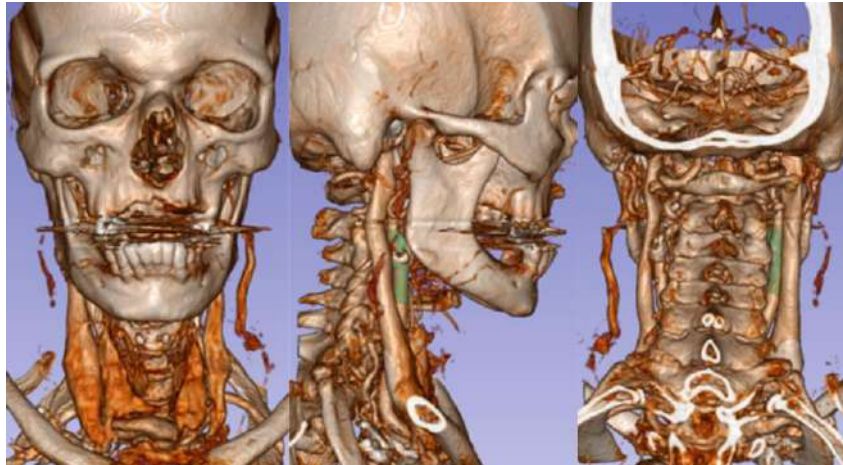


Nota. Vista 3D y planos anatómicos de arteria carótida común derecha del sujeto. autoría propia.

Posteriormente se utiliza la herramienta de segmentación, utilizando la opción *Threshold Range* para aislar los vasos sanguíneos mediante un rango de intensidades. Luego, con la herramienta de tijeras, se depuran las demás arterias y se selecciona la arteria carótida común. Finalmente, el modelo segmentado se exporta como archivo.stl para su análisis y uso posterior (ver fig 14).

Figura 14.

Vista en 3D del sujeto con la arteria carótida común.



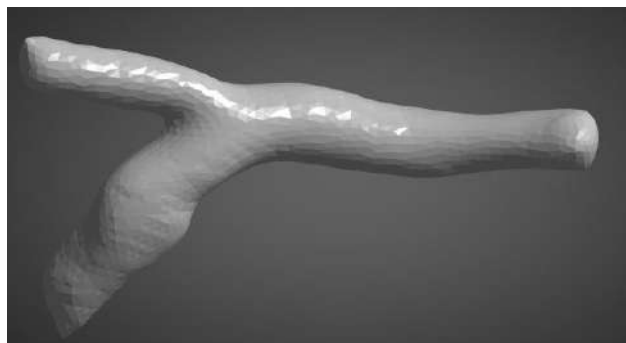
Nota. Vista 3D del sujeto distinguiendo la arteria carótida común, arteria carótida interna y arteria carótida externa. Autoría propia.

3.1.2 CAD para el flujo

Se realiza un tratamiento de malla en el software Autodesk Fusion el cual permite disminuir los bordes que presentan mayor incidencia de error, mejorar el suavizado (ver figura 15).

Figura 15.

Vista ISO arteria



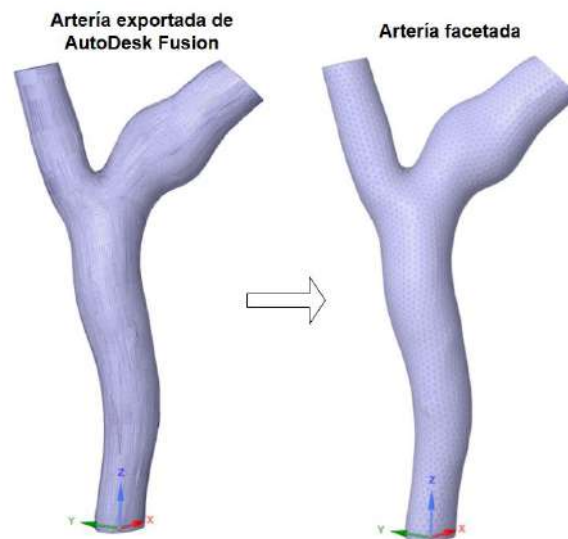
Nota. Vista isométrica de la arteria carótida en el software Autodesk fusión. Autoría propia.

Adicionalmente, se generan planos de corte en la entrada de la arteria carótida común (CCA) y en las salidas de la arteria carótida interna (ICA) y la arteria carótida externa (ECA). Posteriormente, la geometría segmentada se exporta a ANSYS, donde se abre Workbench. A continuación, se utiliza la herramienta SpaceClaim para su tratamiento y preparación para el análisis.

Dado que la geometría exportada cuenta con su propio mallado tetraédrico se procede a usar herramientas **facetas** en el subsistema **cleanup** y verificando que fix sharps, over-connected, intersection y holes no presenten errores que contenga la malla (ver figura 16).

Figura 16.

Malla exportada de fusión a geometría facetada



Nota. Geometría renderizada en software ANSYS usando la herramienta spaceclaim para mejorar mallado. Autoría propia.

Asimismo, se usa Tools en el subsistema Reverse Engineering seleccionando la herramienta piel sintética para el correcto suavizado el mallado (ver figura 17).

Figura 17.

Vista ISO flujo sanguíneo

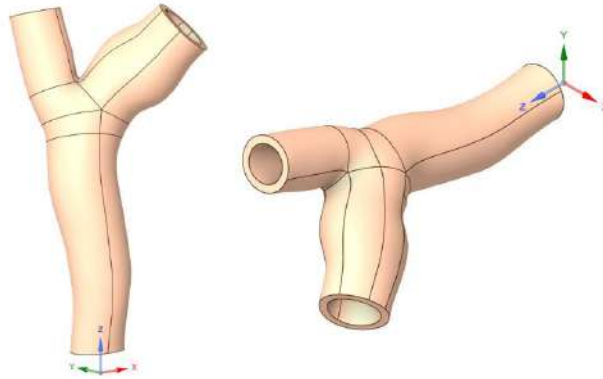


Nota. Vista isométrica del flujo sanguíneo de la arteria carótida derecha posterior al tratamiento de mallado. Autoría propia.

Subsecuentemente se realiza el mismo proceso para obtener la geometría de la arteria con un espesor de 1 mm (ver figura 18).

Figura 18.

Vista ISO arteria carótida

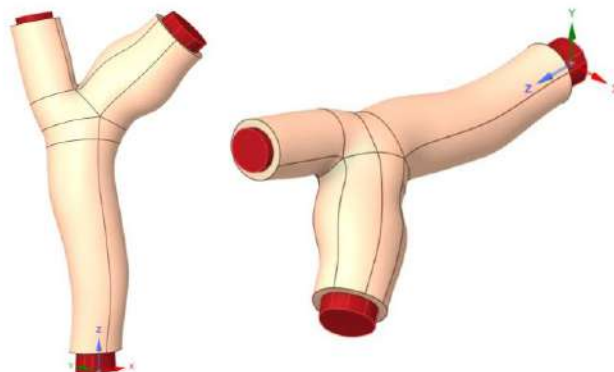


Nota. Vista isométrica de la arteria carótida común derecha posterior al tratamiento de mallado. Autoría propia.

Finalmente, se observa el acople de la arteria y flujo sanguíneo para su posterior tratamiento usando el sistema de análisis del Toolbox en el Workbench del ANSYS (ver figura 19).

Figura 19.

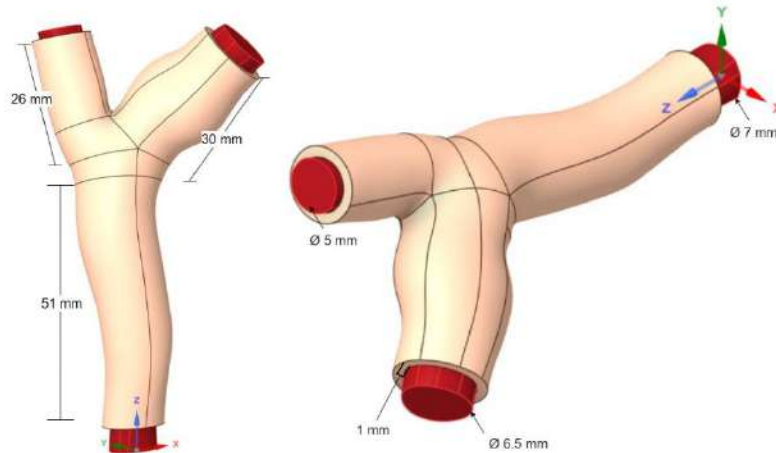
Vista ISO arteria carótida con flujo sanguíneo



Nota. Vista isométrica de acoplamiento arteria carótida común con flujo sanguíneo incorporando las dimensiones relevantes. Autoría propia.

Figura 20.

Dimensiones de la arteria



Nota. Dimensiones de la arteria y el flujo

Para la arteria se optó por un tamaño de pared de 1mm, y en donde $D1=7\text{mm}$ $D2=5\text{mm}$ y $D3=6.5\text{ mm}$ son los diámetros de de la CCA, ECA, ICA respectivamente. Además de la longitud que para este caso es $S1=51\text{mm}$, $S2=26\text{mm}$, $S3=30\text{mm}$ en donde CCA, ECA, ICA respectivamente.

Para la arteria enferma se mantuvo la misma base de geometría con un cambio en el flujo para simular la placa y a partir del flujo se hizo modificaciones para dar cambio a la pared arterial con placa.

Figura 21.

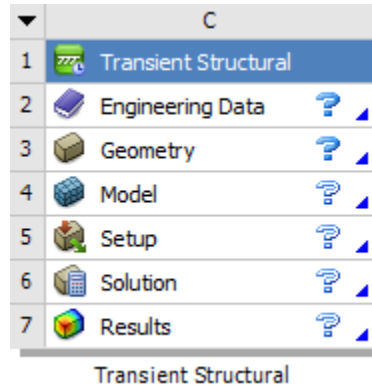
Geometría arteria enferma



Nota. Arteria y flujo para la simulación de con arterioesclerosis.

3.2 Arteria

Para la simulación de la arteria, se seleccionó el modelo estructural transitorio de ANSYS, ya que es el más adecuado para representar su comportamiento, dado que sus propiedades varían con el tiempo.

Figura 22.*Transient Structural*

Nota. Módulo de ANSYS utilizado

3.3 Material

Para asignar las características del material, se utiliza la herramienta Engineering Data, un módulo de ANSYS que permite definir, gestionar y personalizar las propiedades de los materiales según las necesidades del análisis.

En la simulación de la arteria, su comportamiento mecánico se modela considerando todas sus capas como una única capa de 1 mm de espesor. Para representar su respuesta mecánica global, se emplea un material no lineal hiperelástico basado en el modelo de Mooney-Rivlin, el cual captura la respuesta mecánica equivalente a la combinación de las propiedades de cada capa. Para ello, se define un nuevo material y se selecciona el modelo Mooney-Rivlin de 5 parámetros, asumiéndolo como incompresible, e ingresando las constantes especificadas en la Tabla 2. Luego, estos parámetros, junto con la densidad del material (1160 kg/m^3), obtenida de *Physics Properties*, y la temperatura de simulación (37°C) según *Zouggari et al. (2018)*, se incorporan en *Engineering Data* para asignar las propiedades a la geometría (Figura 23).

Figura 23.*Engineering Data*

The screenshot displays the ANSYS Engineering Data environment. On the left, a tree view shows various material models, with 'Mooney-Rivlin 9 Parameter' selected. The main window is divided into two panes. The top pane, 'Contents of Engineering Data', shows a table with columns A, B, C, D, and E. Row 1 is 'Contents of Engineering Data', row 2 is 'Material', and row 3 is 'arteria'. The bottom pane, 'Properties of Outline Row 3: arteria', shows a table with columns A, B, C, D, and E. Row 1 is 'Property', row 2 is 'Material Field Variables', row 3 is 'Density', row 4 is 'Mooney-Rivlin 9 Parameter', and rows 5-10 are material constants.

Property	Value	Unit
Density	1160	kg m ⁻³
Mooney-Rivlin 9 Parameter		
Material Constant C10	50445	Pa
Material Constant C01	30491	Pa
Material Constant C20	40000	Pa
Material Constant C11	10000	Pa
Material Constant C02	1,2E+05	Pa
Incompressibility Parameter D1	0,001	Pa ⁻¹

Nota. Parámetros cargados en el ANSYS

Considerando el comportamiento mecánico de la arteria con arteriosclerosis, caracterizado por un endurecimiento de la pared arterial, se decidió modelarla como un material no flexible. Esta aproximación se justifica al no afectar significativamente la precisión de los resultados esperados, ya que el principal interés radica en el análisis del flujo sanguíneo. Además, esta simplificación optimiza el uso de los recursos computacionales, reduciendo la complejidad del modelo y los tiempos de simulación sin comprometer la validez del estudio.

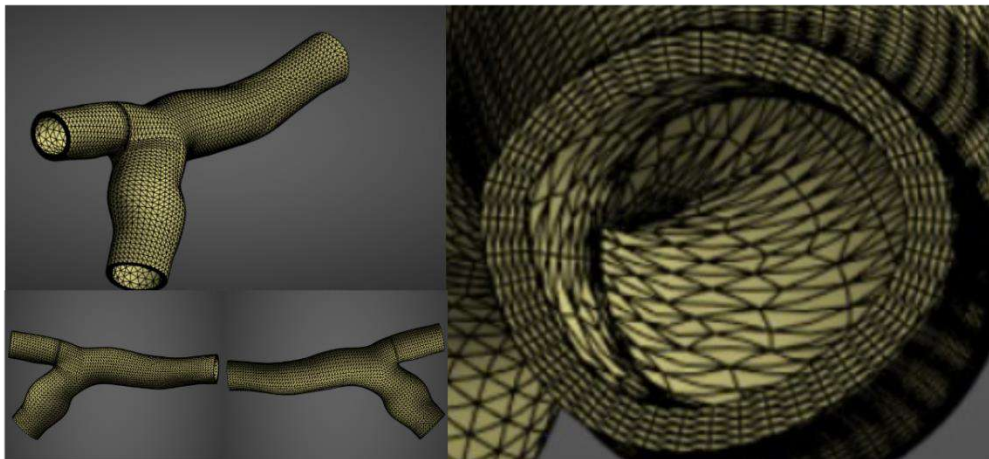
3.3.1 *Mallado de la arteria*

La malla representa la discretización del dominio, dividiéndolo en elementos donde se realizarán los cálculos numéricos. Esto permite obtener soluciones a lo largo de toda la geometría, que en este caso corresponde a la arteria.

En el mallado de la arteria se colocó un tamaño de malla en la parte interna y externa de la malla de 0,9 mm con la herramienta body sizing y en las tres caras de la arteria se agregó un inflation para tener una cantidad de elementos entre el diámetro exterior e interior de 5, también en las caras se agregó un sizing con la finalidad de fijar la cantidad de elementos en las mismas lo cual nos da un total de 38235 elementos.

Figura 24.

Mallado de la arteria



Nota. Malla de arteria carótida sana.

Figura 25.*Calidad de la malla*

Nota. En esta imagen se observa la calidad de la malla

En la calidad de la malla se puede evidenciar que las herramientas de usadas fueron efectivas para lograr una buena calidad ya que la mayoría de los elementos se encuentran por encima de 0.6 que indica una calidad de malla excelente.

Por otro lado, se usa prácticamente los mismos parámetros para la arteria enferma, la principal variación se establece en el área de la ICA la cual presenta una protuberancia representándose como la arterosclerosis en la arteria, presentando la cantidad de 43371 elementos.

Figura 26.

Calidad de malla arteria enferma



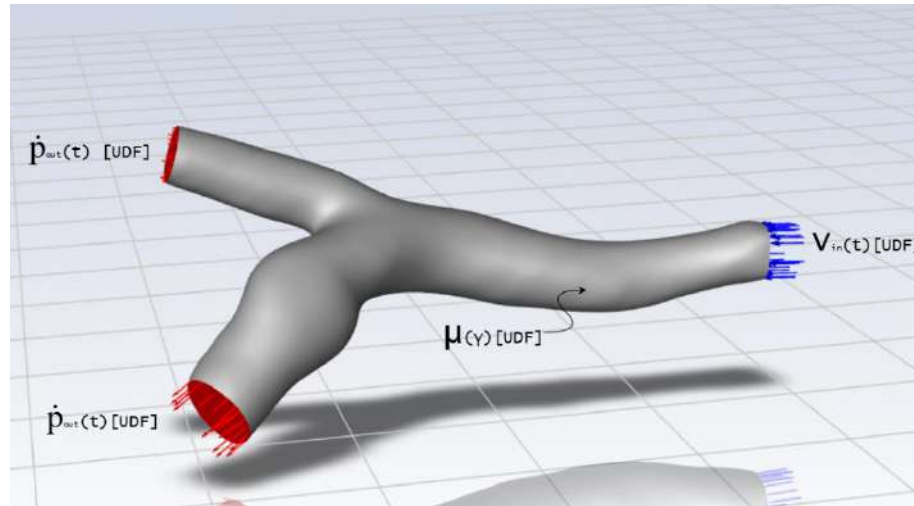
Nota. Calidad de malla de la arteria enferma

3.3.2 Condiciones de contorno

Las condiciones de contorno se plantean con funciones definidas por el usuario las cuales representan el comportamiento del fluido. Se ingresa con la velocidad pulsátil que varía a lo largo del tiempo, presión de salida del flujo cardiaco y se considera la viscosidad del flujo que modela el comportamiento no newtoniano de la sangre.

Figura 27.

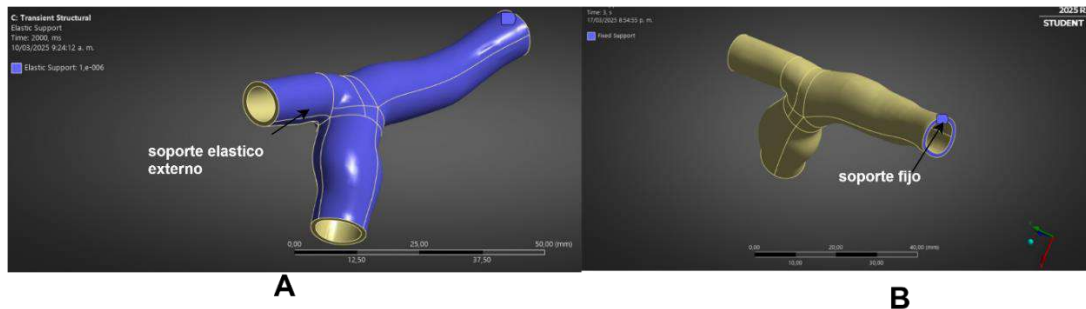
Condiciones de contorno



Nota. Condiciones contorno de la simulación.

Dado que la simulación es de dos vías, la arteria recibe las fuerzas generadas por la interacción con el flujo. Para garantizar que esta condición se cumpla adecuadamente, se han aplicado las siguientes configuraciones:

Soportes en la arteria: Para restringir los grados de libertad y simular condiciones fisiológicas realistas, se aplicaron diferentes tipos de soportes. Se estableció un soporte fijo en la cara de la entrada del flujo antes de la bifurcación, evitando desplazamientos no deseados en estas regiones. Además, para representar la interacción con los tejidos circundantes, se aplicó un soporte elástico a lo largo de toda la superficie externa de la arteria de 0.001 N/mm^3 (Zougari et al., 2018).

Figura 28.*Soportes en la arteria*

Nota. En la imagen **A** se observa el soporte elástico en la parte externa de la arteria y en la imagen **B** se observa el soporte fijo en la cara de la arteria.

Zona de interacción: Se incorporó una interfaz fluido-sólido en la parte interna de la arteria, la cual actuará como la región de acoplamiento donde se recibirán las fuerzas y presiones ejercidas por el fluido. Esta interacción se establecerá una vez se configure la unión en el System-Couple.

Figura 29.*Zona de interacción*

Nota. Interfase solido-fluido al interior de la arteria que permite hacer un sistema de acople con la interfaz del fluido.

Transitorio: en las modificaciones del análisis transitorio que es en el cual se definen los parámetros clave del dominio del tiempo y los parámetros ingresados fueron los siguientes:

Tabla 5.

Parámetros del transitorio de la arteria

Number Of Steps	1
Current Step Number	1
Step End Time	1s
Auto Time Stepping	Off
Define By	Time
Time Step	0.1

Nota. Parámetros para el dominio del tiempo.

En esta configuración de análisis transitorio en ANSYS, la simulación se ejecuta en un solo paso de carga (**Number of Steps = 1**) con una duración total de **1 segundos (Step End Time = 1s)**. El tamaño del paso de tiempo está fijado en **0.1 segundo (Time Step =0.1)** sin ajuste automático (**Auto Time Stepping = Off**), lo que significa que el software calculará la respuesta del modelo cada segundo hasta completar la simulación. Al estar definido por tiempo (**Define By = Time**), los resultados se almacenarán en intervalos constantes de 0.1 s.

3.4 Flujo

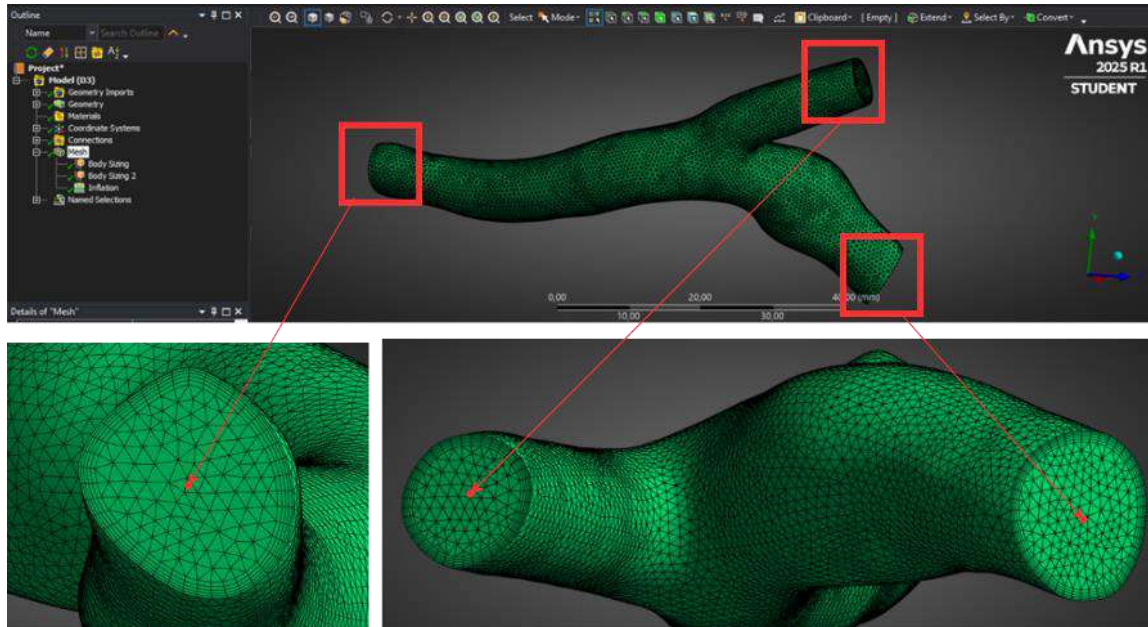
3.4.1 *Mallado del flujo*

Durante el mallado del fluido se empleó 3 de las técnicas para mejorar calidad y elementos de malla estándar con el fin de obtener mejores resultados a la hora de fusionar con la estructura. Con un tamaño de elemento de 4mm y una cantidad de elementos de 298100 y 520078 nodos además se usó tipo de elemento tetraédrico.

La primera de ellas fue un body sizing el cual ayuda a refinar la malla con un tamaño de elemento 2mm, dando mejor calidad de malla y unos elementos más uniformes y completos.

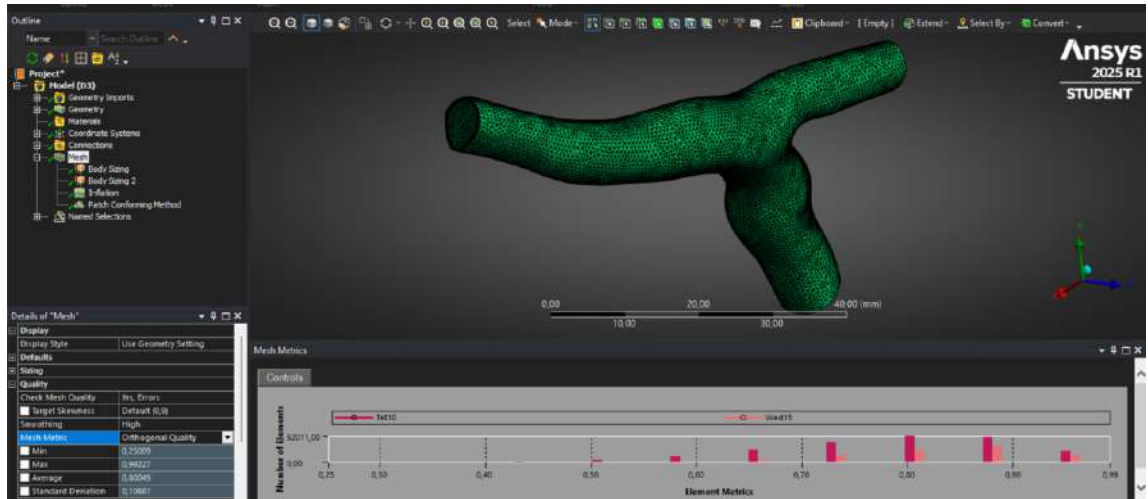
La segunda un body sizing con algo en particular "Sphere of Influence" lo cual da un radio de 0.6mm para mejorar la calidad de malla en zonas críticas como lo son la zona de la bifurcación.

Finalmente, se empleó el generador de capas prismáticas *Inflation* para crear una capa prismática en las proximidades de la superficie del cuerpo. Esta capa se configuró con cinco subdivisiones, lo que permite capturar con precisión los gradientes de velocidad y otras propiedades del flujo en dicha región. Esto resulta fundamental para garantizar la fiabilidad de la simulación, especialmente en zonas donde se prevén variaciones rápidas en el comportamiento del flujo. La configuración utilizada se ilustra en la Figura 30.

Figura 30.*Mallado del flujo*

Nota. Mallado del flujo arterial con entrada y salida de la herramienta inflation para obtener unos mejores resultados.

Calidad de malla se muestra en la figura 31 con el método orthogonal quality como se puede observar en la imagen si tiene una calidad de malla aceptable la cual comienza en 0.25 y llega hasta 0.99. En donde 0.20 a 0.69 es bueno y desde 0.70 a 0.95 es muy bueno.

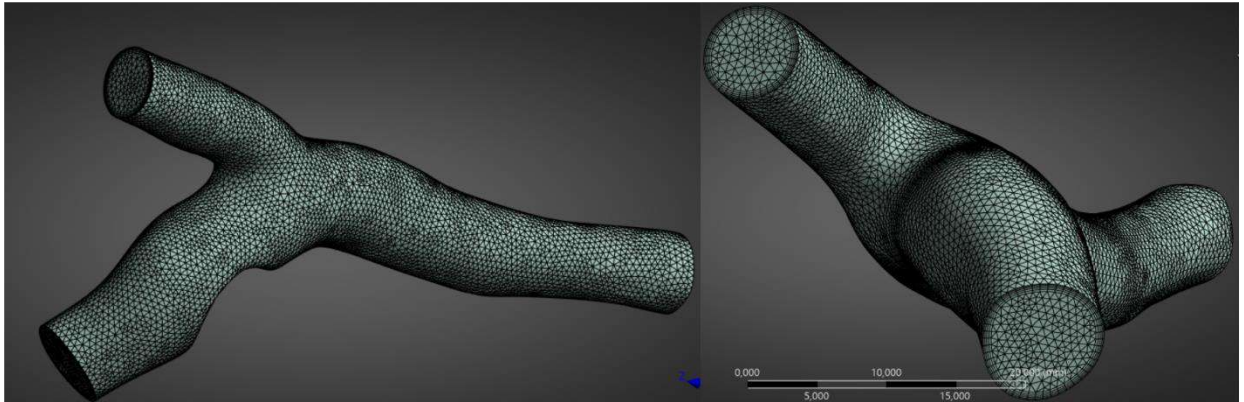
Figura 31.*Calidad de la malla*

Nota. Calidad de la mallada del flujo arterial.

Para el mallado del flujo arterial en la arteria con enferma, se siguió un procedimiento similar al empleado en la arteria sana. Se utilizaron 478,286 nodos y 272,519 elementos, con un tamaño de malla de 4 mm. Además, se aplicó un *body sizing* de 2 mm y una *sphere of influence* de 0.6 mm. Finalmente, se agregó una capa de *inflation* en las caras del fluido para mejorar la resolución en las regiones cercanas a las paredes.

Figura 32.

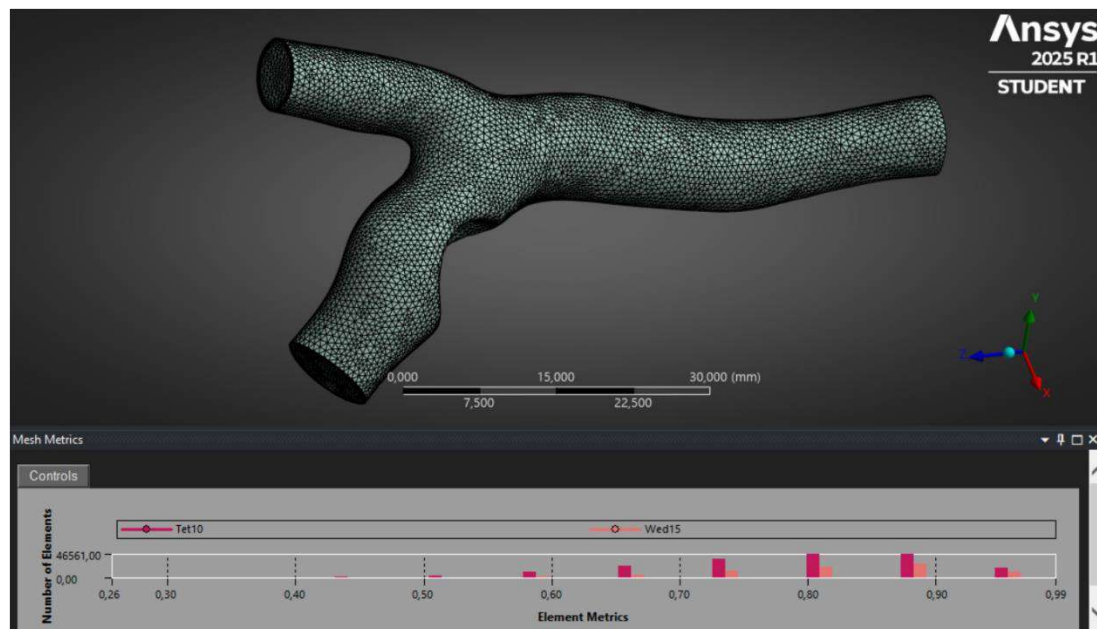
Mallado de arteria enferma



Nota. Mallado de la arteria con la patología.

Figura 33.

Calidad de mallado del flujo arterial enfermo



Nota. Calidad de la malla en el flujo arterial con la patología.

Como se puede observar en la figura 33 la mayoría de los elementos del mallado están por encima de 0.7 lo que indica que el mallado realizado fue de buena calidad y que los métodos de mallado fueron efectivos.

3.4.2 Configuración del fluent

La tabla 7 representa la configuración resumida del modelo ansys Fluent para la simulación FSI donde luego será explicada.

Tabla 6.

Condiciones para la simulación del flujo

Modelo físico	Trasient Velocity
Materials	Blood $\rho = 1060 \frac{kg}{m^3}$
Viscosidad	Laminar Model: Carreau - Casson
Bondary condition	Inlet – velocity Outlet – Pressure Wall
Cell zone condition	Volumen blood
Dynamic mesh	Wall system coupling
Methods	Copuled Least squares cell based Second order

Second order implicit

Step

Number of time step= 10

Time step size= 0,1

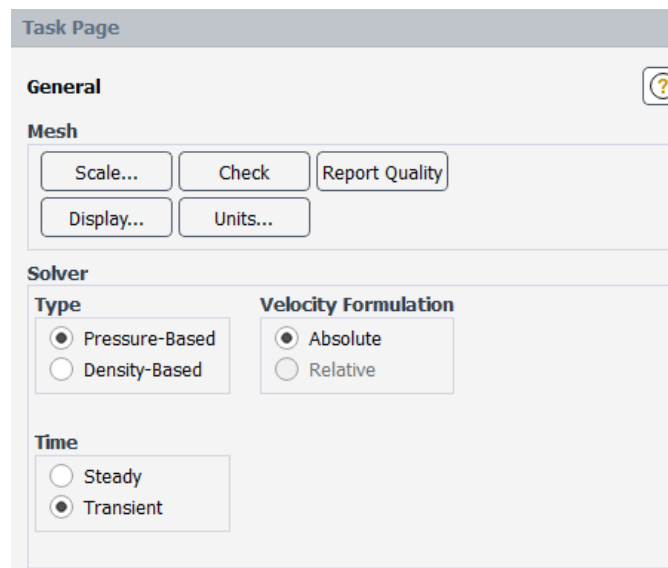
Nota: Tabla la cual resume modelo ansys fluent autoría propia.

3.4.2.1 Modelo

Se optó por un análisis transitorio para capturar las variaciones temporales en la interacción del fluido y la estructura a lo largo del tiempo. El enfoque Pressure-Based se utiliza cuando se resuelven flujos de baja velocidad y cuando los efectos de la compresibilidad no son dominantes y es bueno para realizar simulaciones de dos vías.

Figura 34.

Modelo físico



Nota: Modelo físico utilizado para realizar la simulación en ansys fluent. Autoría propia

Además de la ecuación 14 podemos obtener un numero de Reynolds igual a 727 dado que está por debajo de 2000 se opta por el modelo laminar.

$$Re = \frac{(0,004 \text{ m}) * \left(0,6 \frac{\text{m}}{\text{s}}\right) * \left(1060 \frac{\text{kg}}{\text{m}^3}\right)}{0,0035 \text{ Pa} * \text{s}}$$

$$Re = 726,86$$

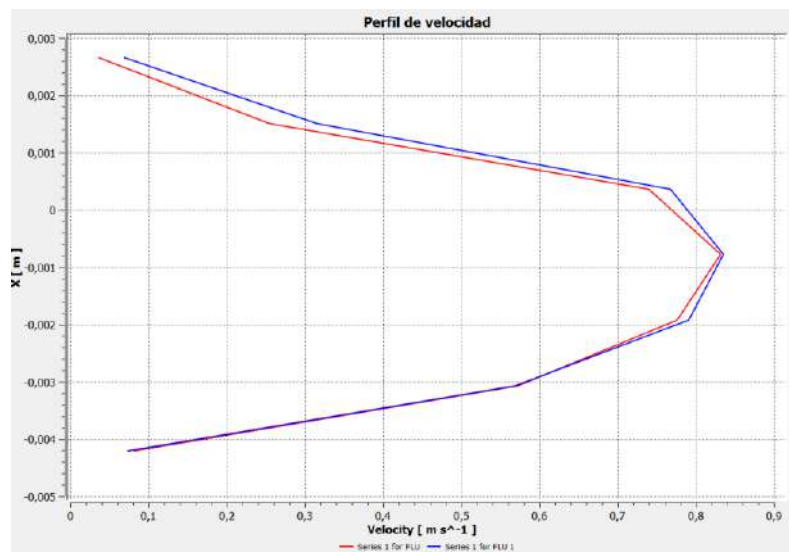
3.4.2.2 Materiales

Se define la densidad de la sangre y se agregan dos UDF tomamos de la ecuación 11 y 12, para el posterior análisis de estos.

Para la elección de cual viscosidad se tomará en cuenta se hizo una comparación entre estos para ver cual arroja mejores resultados.

Figura 35.

Comparación de perfil de velocidad Carreau y Casson



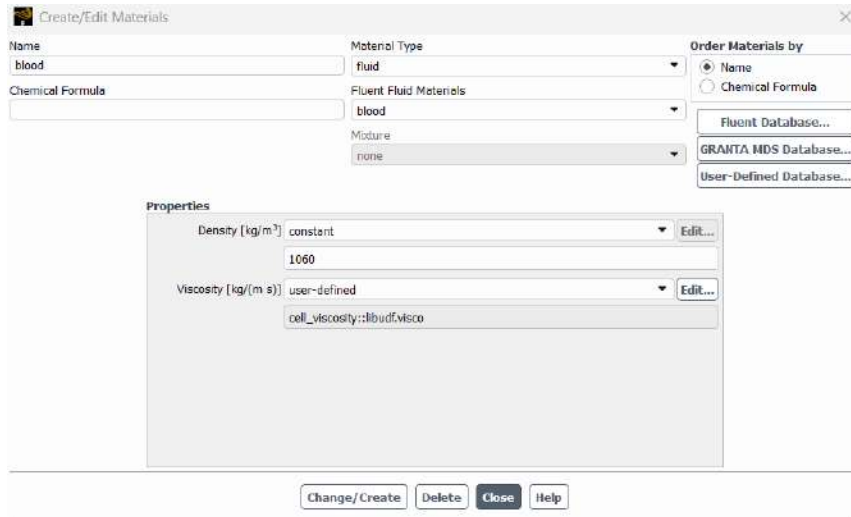
Nota. Perfil de velocidad con las dos viscosidades y su comparación.

En la Figura 35 se muestra el perfil de velocidad obtenido en la simulación. Para este análisis, se utilizó la ecuación 10 (Carreau) para definir la viscosidad, debido a la calidad de los resultados obtenidos. Además, esta elección satisface la condición de Womersley, asegurando un

equilibrio adecuado entre inercia y viscosidad en el flujo pulsátil. Esto se refleja en la forma de los perfiles de velocidad, que reproducen fielmente la dinámica hemodinámica en la arteria.

Figura 36.

Características de la sangre



Nota. Material usado en la simulación en el cual se usa una viscosidad con UDF

3.4.2.3 Condiciones de contorno

En velocity inlet se definió la velocidad máxima promedio tomado de la tabla 1 para el UDF el cual pertenece a la ecuación 15 dando así el total de los parámetros de entrada.

La tabla muestra los coeficientes de Fourier usados en la ecuación

Tabla 7.

Coefficientes de Fourier para la velocidad

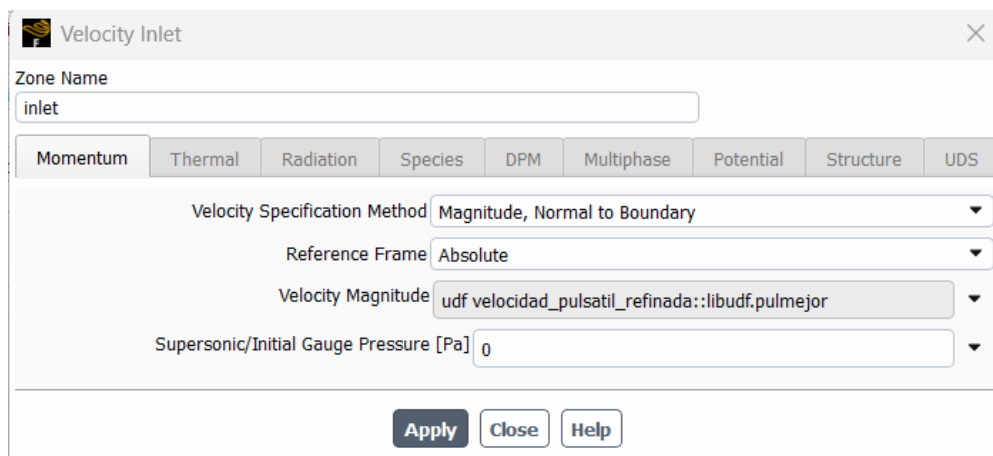
a0	0.3
a1	0.18
a2	0.10

a3	0.06
a4	0.04

Nota. Coeficientes de Fourier utilizados para la velocidad de entrada.

Figura 37.

Velocidad de entrada



Nota. Parámetros de entrada para la simulación del flujo.

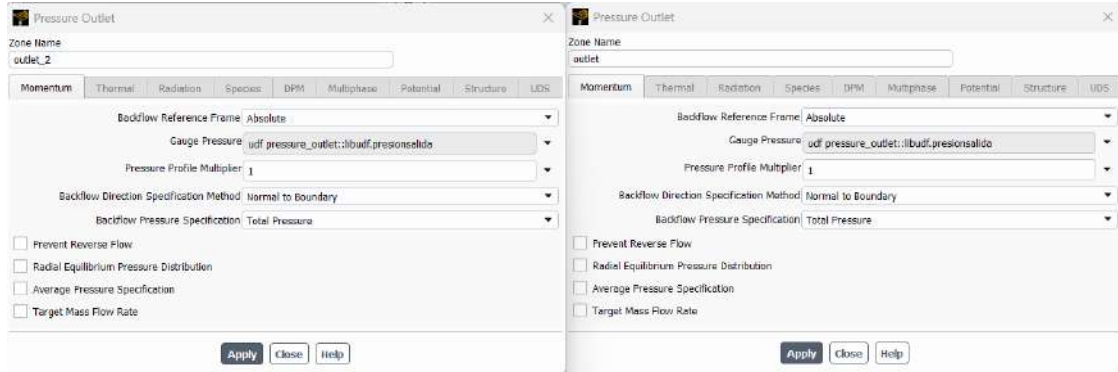
Por otro lado, a la salida del sistema arterial, la presión cardiaca de una persona sana oscila entre 80 y 120 [mmHg] (ver tabla 2). De acuerdo con el capítulo 4.5.5.3 y Fredes Silva (2020), se ajustan los valores para que el perfil de presión para que cumpla con las características reales de un humano saludable, en consecuencia, $R_p = 4.21 \times 10^{10} [N/m^5]$, $R_d = 1.85 \times 10^9 [N/m^5]$ y $C = 2.32 \times 10^{-10} [m^5/N]$.

De forma análoga a la velocidad de entrada la presión pulsátil se define con una serie de Fourier de 11 términos establecida en la ecuación 28, la cual se expresa con los siguientes coeficientes de Fourier.

Tabla 8.*Coefficientes de Fourier para la presión de salida*

n	A_n (Pa)	ϕ_n (rad)
A0	27560.71	0
A1	2019.90	-2.646
A2	912.41	3.009
A3	579.00	2.023
A4	250.14	1.364
A5	212.16	0.892
A6	121.76	-0.299
A7	51.145	-2.253
A8	30.71	2.451
A9	33.71	1.913
A10	21.09	1.566

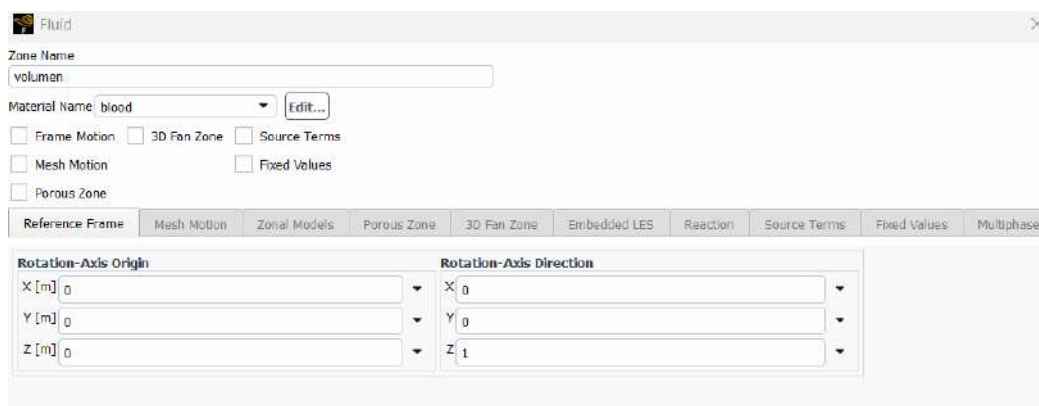
Nota. Coeficientes de Fourier utilizados para la presión de salida.

Figura 38.*Parámetros de salida de la presión*

Nota. Parámetros de salida flujo el cual tiene una presión pulsátil debido a que sigue corriendo por la arteria y no hace contacto con el ambiente.

3.4.2.4 Condición de zona de celda (Cell zone condition)

Se mantiene el estándar por el programa puesto que el dominio que necesario no debe sufrir ningún cambio en este apartado.

Figura 39.*Condición de zona de celda (Cell zone condition)*

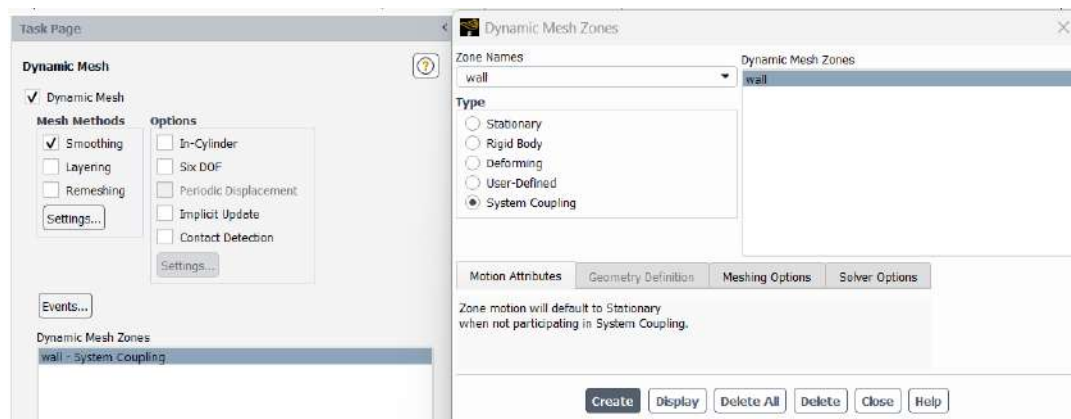
Nota. Parámetros del cell zone condition.

3.4.2.5 Malla Dinámica (Dynamic Mesh)

Se opta por este apartado para que las mallas del flujo puedan adaptarse a la deformaciones y movimientos de este y así capturar de manera precisa su comportamiento, utilizando el sistema acoplador (system coupling) para que genere una interacción flujo-estructura.

Figura 40.

Malla Dinámica (Dyamic mesh)



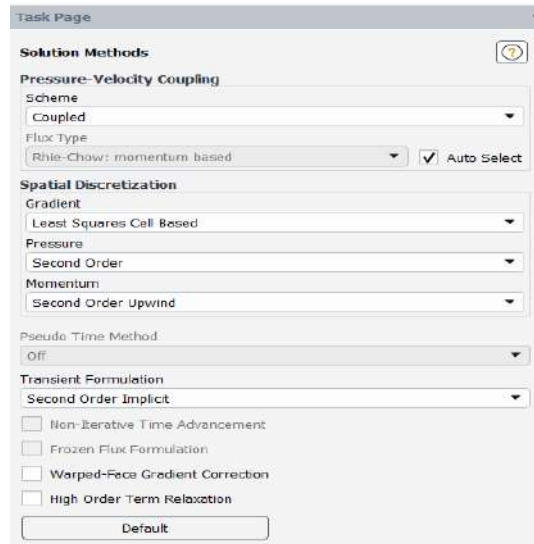
Nota. Parámetros dymanic mesh el cual ayuda a hacer el coupling del sistema.

3.4.2.6 Methods

Dentro de los métodos se optaron por los siguientes parámetros, los cuales cumplen una función específica ver figura 41:

Figura 41.

Método de solución



Nota. *Methods ansys fluent* muestra las opciones usadas para la solución de la simulación en la parte del fluido. Autoría propia

En el primer parámetro como lo es *Scheme* se usa *coupled* debido a que para problemas relacionados con FSI donde el fluido y la estructura están acoplados ayuda a mejorar la convergencia y estabilidad de cálculo. También no permite la reducción de errores de desacoplamiento entre presión y velocidad.

Para *gradient* se usó *least squares cell based* debido a la complejidad de la geometría para evaluar gradientes o mallas no estructuradas. *Pressure: second order* realiza la difusión numérica y mejora la precisión en la predicción de gradientes de presión para el análisis del flujo sanguíneo. *Momentum: second order upwind* reduce el error numérico y asigna estabilidad durante el transporte de la sangre en su movimiento oscilante.

Para finalizar Transient formulation second order implicit, este permite mantener las variaciones temporales sin reducir excesivamente el paso del tiempo también mejora la predicción de las oscilaciones del flujo sanguíneo.

Por otro lado, para la artería con arterioesclerosis se tomó la siguiente malla para el flujo, manteniendo la calidad de malla de la anterior simulación.

4. Resultados

4.1 Parámetros hemodinámicos arteria sana

Con el propósito de evaluar los resultados del fluido, se presentan los parámetros más relevantes de la investigación, tales como los perfiles de velocidad, presión y los comportamientos hemodinámicos obtenidos en la simulación. Se analizan el comportamiento del esfuerzo cortante en la pared del vaso (WSS), el esfuerzo cortante a lo largo del tiempo (TAWSS) y el índice de reversión del flujo (OSI), los cuales se exponen en el capítulo 3.8.

Para analizar los resultados reales (ver figura 2), se comienza con la representación gráfica del flujo másico, la velocidad pulsátil y la presión transitoria de la arteria carótida común sana, obteniendo los siguientes resultados:

4.1.1 *Flujo masico en la arteria sana*

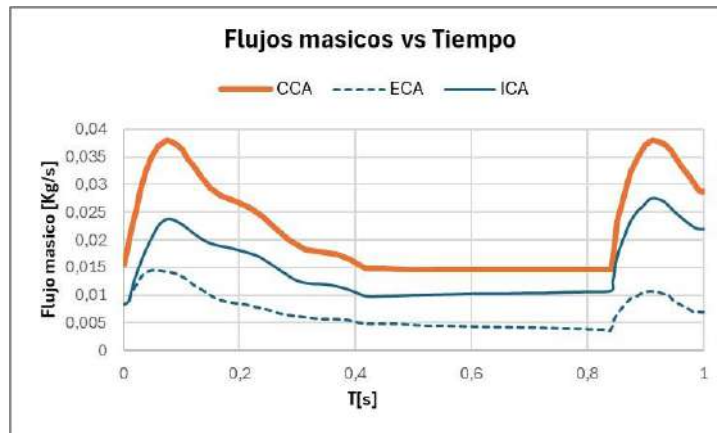
El comportamiento del caudal de flujo sanguíneo en la entrada respecto al tiempo se realiza con la velocidad pulsátil y geometría en el conducto representándose en kg/s, en el tiempo de 0 a 0.1 segundos se observa el pico máximo del caudal siendo 0.0375 kg/s el caudal pico sistólico, seguidamente empieza a disminuir paulatinamente hasta estabilizarse en los niveles inferiores representando la diástole.

A continuación, se presenta la distribución del flujo másico en la bifurcación arterial, específicamente en la arteria carótida interna (ICA) y la arteria carótida externa (ECA). Se observa que el pico máximo de la pulsación del flujo másico en la ICA alcanza un valor de 0.024 kg/s, mientras que en la ECA es de 0.015 kg/s. Esto indica que el flujo es predominantemente mayor en la ICA, lo cual se atribuye principalmente a que esta arteria tiene una sección transversal de área

mayor en comparación con la ECA el cual es un resultado esperado del comportamiento del flujo arterial ver figura 42.

Figura 42.

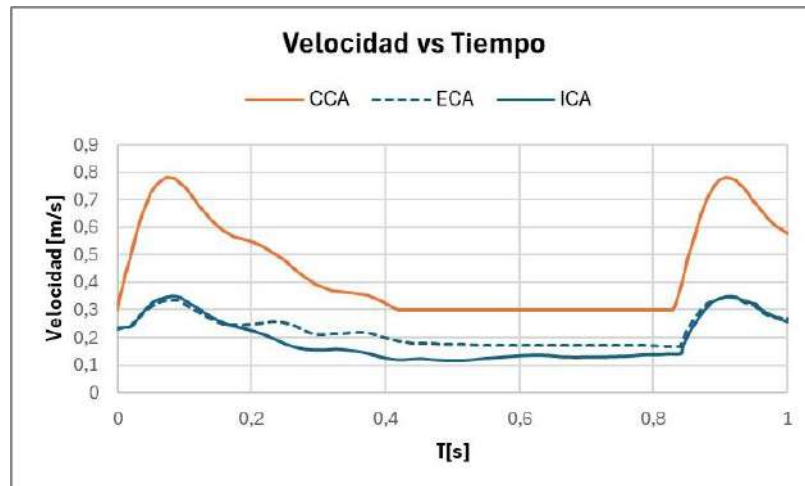
Gráfico de flujo masico vs tiempo



Nota. Comportamiento grafico de flujo masico en las ramas en la arteria carótida.

4.1.2 Distribución de velocidades en la arteria sana

Para realizar el análisis de los resultados, se examina la relación entre la velocidad y el tiempo, se observa un comportamiento pulsátil, donde el aumento de velocidad corresponde a la sístole y la disminución a la diástole a lo largo de la CCA (Figura 2). Además, los valores máximos, son inferiores a 125 cm/s, y los mínimos, por debajo de 40 cm/s, en vista de lo anteriormente mencionado se encuentran dentro de los rangos característicos del flujo pulsátil de una persona sana, como se muestra en la Tabla 1.

Figura 43.*Grafica de velocidades vs tiempo*

Nota. Grafica de velocidades vs tiempo de la arteria sana a la entrada y salidas.

La gráfica representa la velocidad del flujo sanguíneo en la arteria carótida común (CCA) y sus bifurcaciones, la carótida externa (ECA) e interna (ICA). La CCA muestra un comportamiento pulsátil pronunciado, con un pico de 0.8 m/s durante la sístole y una disminución en la diástole hasta un mínimo de 0.3 m/s. En las bifurcaciones, se observa una reducción de la velocidad debido a la redistribución del flujo y la presencia de zonas de recirculación. Aunque las velocidades en la ICA y la ECA son similares, esta relación se debe a que sus áreas transversales son diferentes, manteniendo el equilibrio en el flujo másico, de modo que la suma de los flujos en ambas ramas es igual al de la CCA.

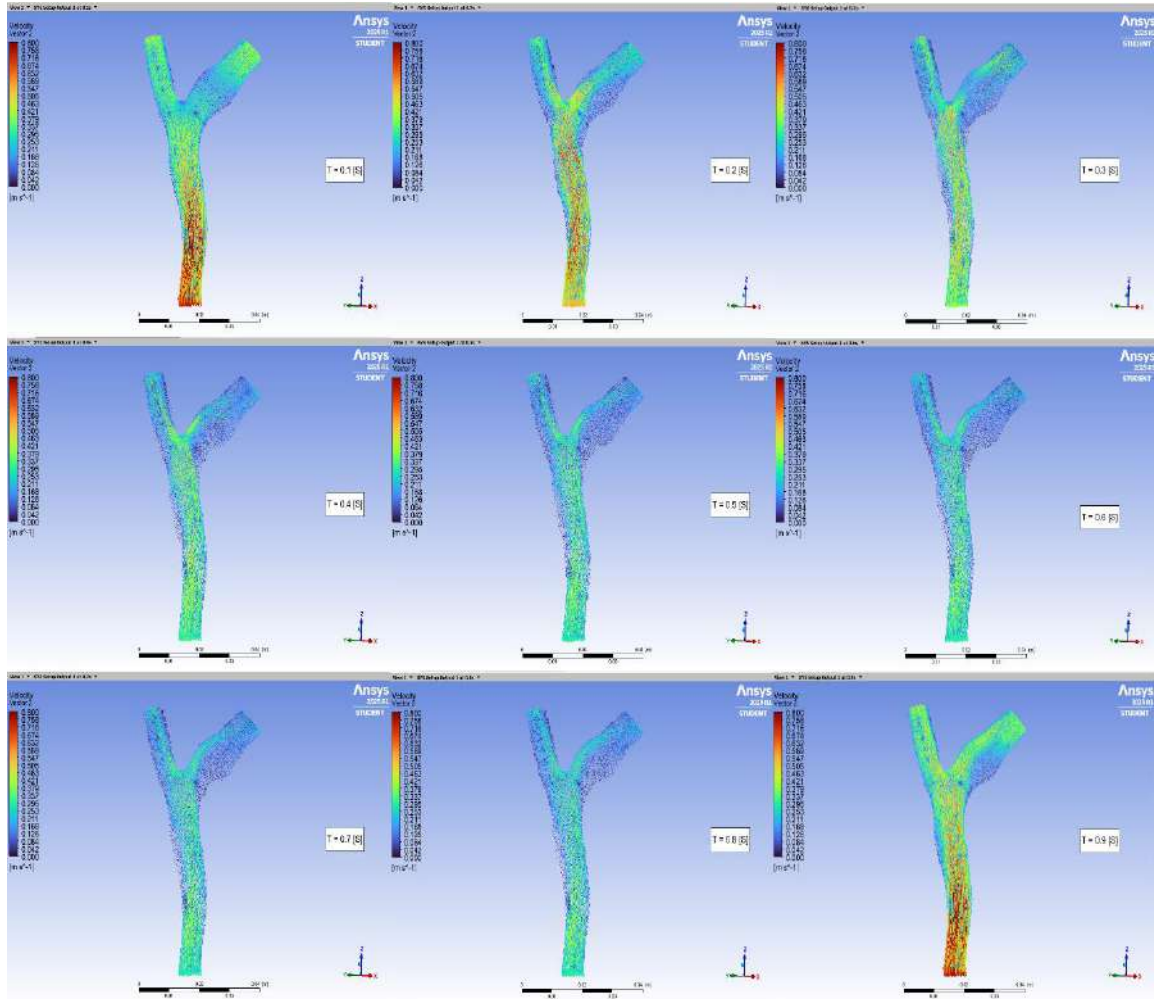
De forma análoga se puede observar la tendencia de las gráficas de distribución de velocidad en el espacio temporal, las cuales tienen un rango de 0.1 s a 0.9 s. En los primeros segundos la velocidad sanguínea es máxima en la zona de entrada de la arteria dado a que es la más cercana al corazón teniendo unos valores de hasta 0.78 m/s, lo cual es típico (ver tabla 1). A

continuación, se aprecia el desarrollo del ciclo cardiaco presentando valores más bajos en los últimos instantes.

Es conveniente destacar que las zonas de mayor velocidad se encuentran tanto en la entrada debido al perfil parabólico del flujo y a la conservación del caudal como en la zona próxima de la bifurcación. No obstante, las áreas de mayor interés se localizan en las zonas de menor velocidad, las cuales se encuentran principalmente cerca de la pared arterial. Además, en la región de la arteria carótida interna, cuya geometría característica favorece la formación de zonas de recirculación, flujo secundario o velocidad nula, dando así cabida al desarrollo de enfermedades cardiovasculares ver figura 44.

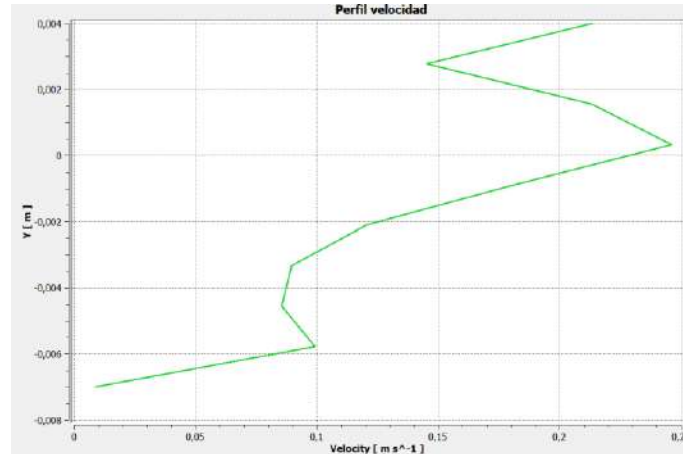
Figura 44.

Distribución de velocidad en el espacio temporal arteria sana



Nota. Distribución de velocidad en el tiempo de 0.1 [s] hasta 0.9 [s] mediante vista de vectores en el área de la arteria carótida sana.

La figura 45 muestra el perfil de velocidad en la zona ECA, permitiendo analizar el comportamiento de la recirculación del flujo y las variaciones en su velocidad. Es importante destacar que esta zona es una de las áreas donde se genera placa.

Figura 45.*Grafica de velocidades vs tiempo*

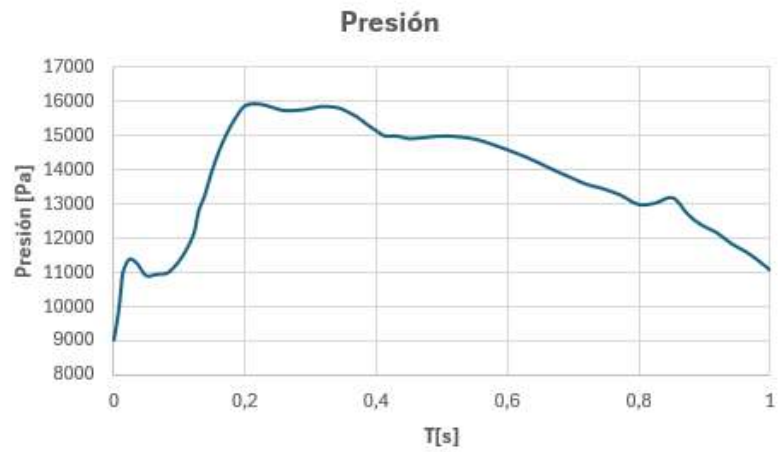
Nota. La figura representa el perfil de velocidad en la zona de recirculación en la parte de la arteria ECA en donde empiezan a crearse placa.

4.1.3 Perfil de presiones en la arteria sana

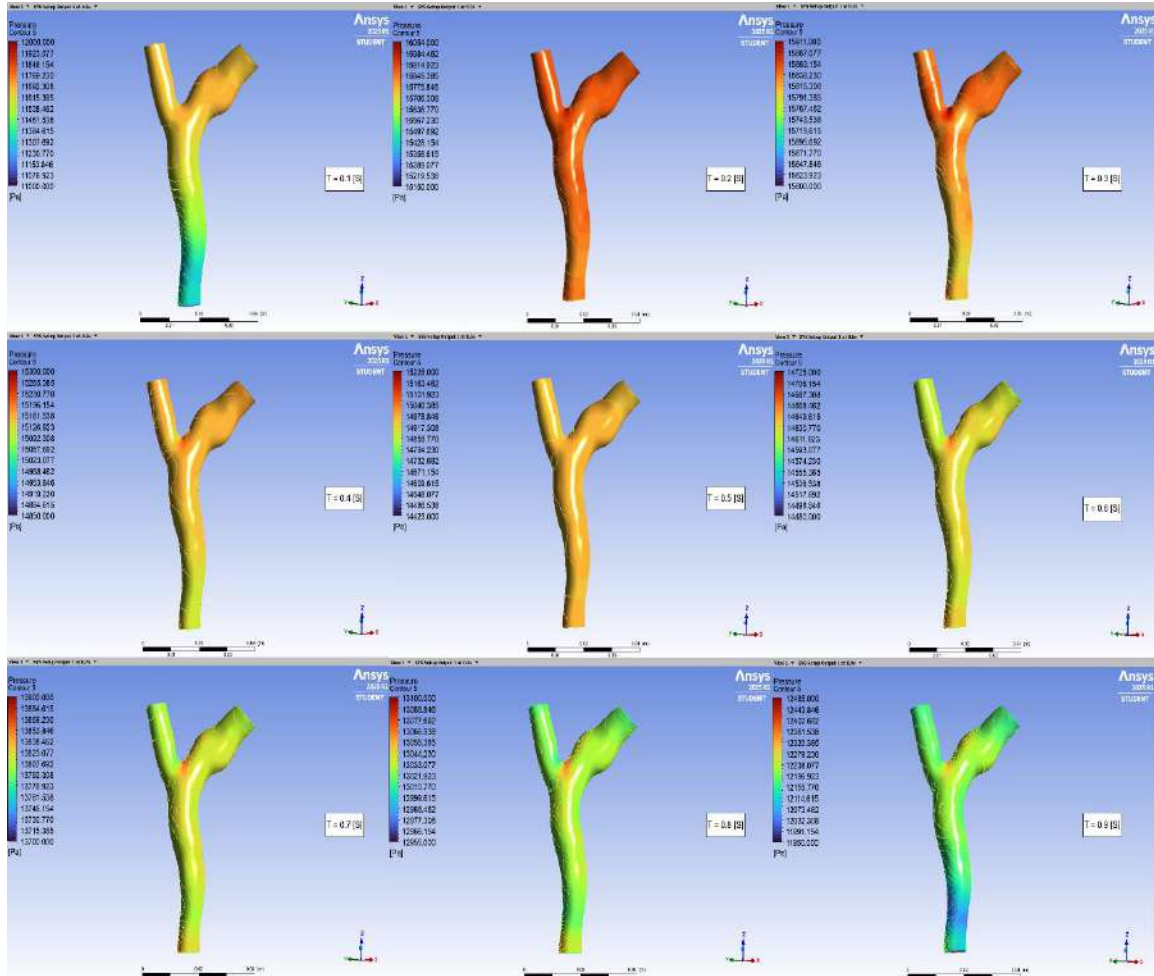
En la figura 46 se observa un incremento de presión durante la sístole, alcanzando un valor máximo de aproximadamente 16,000 Pa, seguido de una disminución en la diástole hasta cerca de 11,000 Pa. Este ciclo ocurre en un lapso de 1 segundo, correspondiente a la duración de un pulso, y se encuentra dentro de los rangos característicos de una presión normal. Este comportamiento se presenta en la entrada de la arteria. Los valores de referencia para las presiones normales se pueden observar en la Tabla 2.

Figura 46.

Grafica de presión vs tiempo de la arteria sana



Nota. Grafica de presión vs tiempo.

Figura 47.*Distribución de presión en el espacio temporal arteria sana*

Nota. Distribución de presión en el tiempo de 0.1 [s] hasta 0.9 [s] mediante vista de contornos en la pared de la arteria carótida sana.

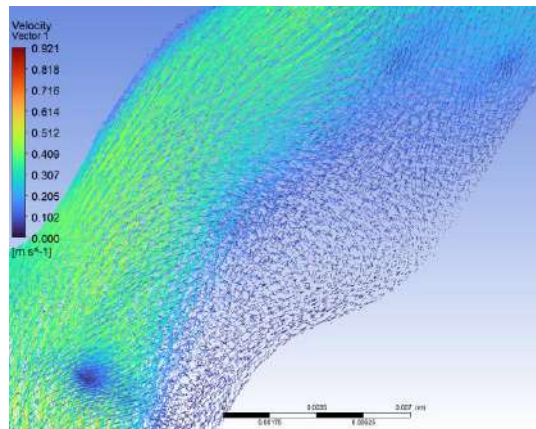
Asimismo, se observa el comportamiento anisotrópico de la arteria en el tiempo. El comportamiento de la presión se refleja desde el tiempo 0.1 [s] hasta 0.9 [s] lo cual representa un ciclo cardiaco completo. En la primera fase se evidencia un punto máximo aproximado de 11600 Pa dando como fin a la diástole, seguidamente se presenta el pico máximo en el segundo 2

iniciando la sístole con 16000 Pa a su vez se aprecia un descenso a medida que el flujo sanguíneo se aleja del origen hasta el segundo 9.

Del mismo modo, es fundamental subrayar que las variaciones en la distribución de la presión se deben a la complejidad de la geometría, esto se observa principalmente en el área de la bifurcación y en el seno carotideo de la ICA, por lo cual se pueden generar puntos de recirculación o puntos donde la velocidad es casi nula donde las presiones experimentan aumentos significativos en cada uno de los tiempos (ver figura 48). Dicho tipo de comportamiento demuestra los puntos más vulnerables del vaso sanguíneo a la arterosclerosis.

Figura 48.

Zona de velocidad cero o recirculación

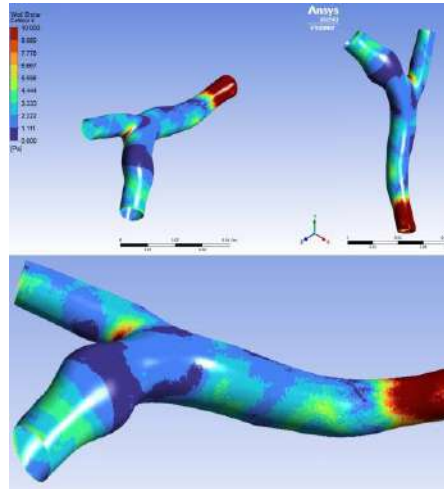


Nota. Región de la bifurcación y la ICA en la cual sufre disminución considerable de velocidades.

4.1.4 Análisis de TAWSS y WSS

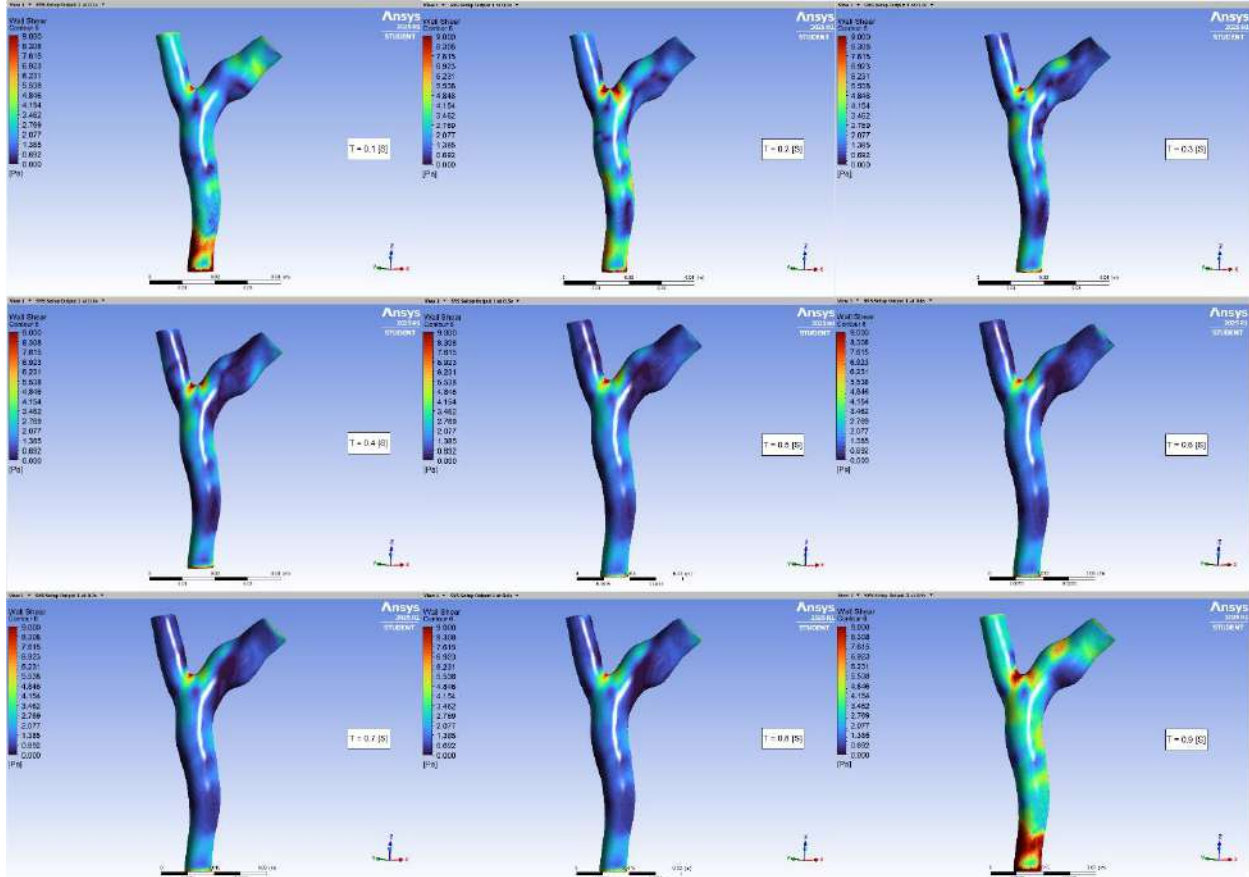
Figura 49.

Distribución de estrés cortante promedio temporal en la pared de arteria sana



Nota. Rango de valores del parámetro de esfuerzo cortante en la pared en una arteria sana.

La naturaleza de la deformación en las paredes presenta valores significativos de hasta 15 Pa en el ingreso debido a que el corte de la arteria carótida común exhibe una pequeña alteración en la geometría, asimismo, en la bifurcación de la arteria dado que el caudal debe elegir que ruta emplea ICA o ECA. Además, se observan presiones intermedias de hasta 12 Pa en la región media de la arteria carótida común y 5 Pa en el bulbo carotideo ICA lo cual genera un riesgo de complicaciones cuando se empieza a obstruir en dicha región. Debido a este comportamiento se puede analizar la importancia de que en la región de la ICA no existan obstrucciones.

Figura 50.*Esfuerzo cortante en la pared arterial sana*

Nota. Distribución de estrés cortante promedio temporal en los rangos de 0.1 [s] hasta 0.9 [s] mediante vista de contornos en la pared de la arteria carótida sana.

Asimismo, es fundamental analizar el comportamiento del WSS a lo largo del tiempo, ya que permite identificar las áreas donde la arteria experimenta los mayores esfuerzos durante el periodo establecido de 1 [s] (ver figura 50). En igual medida, la distribución de mayores esfuerzos cortantes de la pared se presenta al inicio del ciclo debido a que en ese momento se genera un mayor esfuerzo en las paredes obteniendo valores máximos de hasta 11 Pa en regiones tales como la arteria carótida común y la bifurcación.

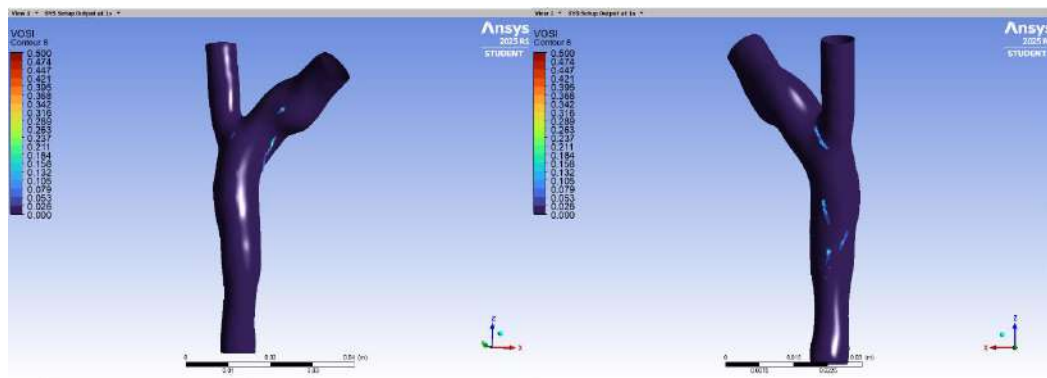
Sin embargo, a medida que el ciclo cardiaco se acerca a la diástole los valores de WSS disminuyen, a pesar de ello las zonas de recirculación en la bifurcación continúan presentando un esfuerzo cortante significativo. Dicho comportamiento es relevante desde el punto de vista patológico, debido a que la exposición repetida a altos valores de WSS en la bifurcación arterial y regiones de la ICA se pueden generar formaciones de placas.

Por lo tanto, el análisis del WSS apoya a la identificación de zonas con alto nivel de vulnerabilidad a enfermedades vasculares, proporcionando información para el diseño de tratamientos preventivos o correctivos.

4.1.5 OSI en la arteria sana

Figura 51.

Índice de oscilación de la cizalladura arteria sana



Nota. Rango de valores de OSI en la pared en una arteria sana.

El parámetro OSI reúne los valores de WSS y TAWSS reflejando la oscilación del esfuerzo cortante, con valores más altos asociados a áreas donde el flujo es menos estable y más propenso a la formación de patología. Los valores más elevados se localizan en algunas regiones de la CCA, especialmente en el área de la bifurcación y en la ICA, presentando valores máximos de hasta 0.3 de 0.5. Debido al comportamiento anteriormente mencionado estas zonas son más propensas a

sufrir enfermedades arteriales, lo cual demuestra la importancia de analizar estos parámetros para el desarrollo de tecnologías orientadas en la solución de este tipo de patologías.

4.2 Parámetros hemodinámicos arteria con arterioesclerosis de 50%

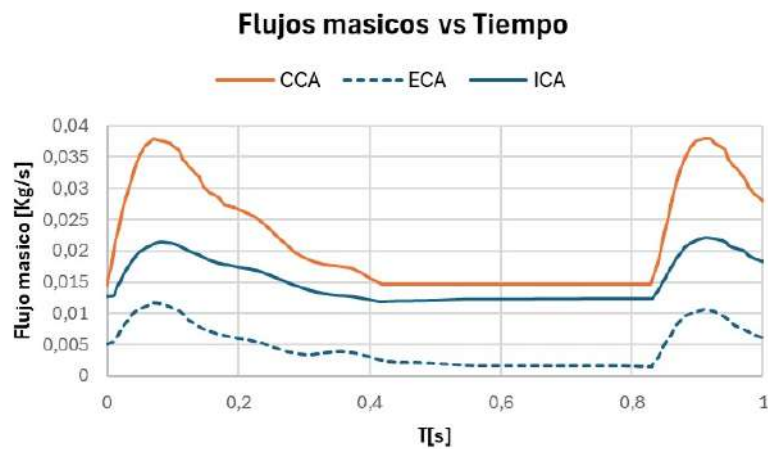
La arteria carótida presenta una geometría similar a la de una arteria sana. Sin embargo, muestra una reducción del 50% en el área debido a la presencia de una placa de arterosclerosis en la región de la arteria carótida interna. Por lo tanto, a continuación, se presentan los parámetros hemodinámicos más significativos en este tipo de estudio. De esta manera, se podrá realizar una comparación entre la arteria sana y la arteria afectada por la enfermedad.

4.2.1 *Flujo masico en la arteria enferma*

El comportamiento del flujo masico de la arteria afectada respecto a la arteria sana no representa cambios significativos en este caso específico de obstrucción, debido a que principalmente la placa no se encuentra por encima de los valores críticos de la afección. No obstante, se observa una ligera disminución en el flujo de la ICA, alcanzando un valor de 0.021 [kg/s]. Esto sugiere que, a medida que la obstrucción se incrementa, el flujo másico que atraviesa la arteria se reduce.

Figura 52.

Grafica de flujos masicos en el tiempo de la arteria enferma



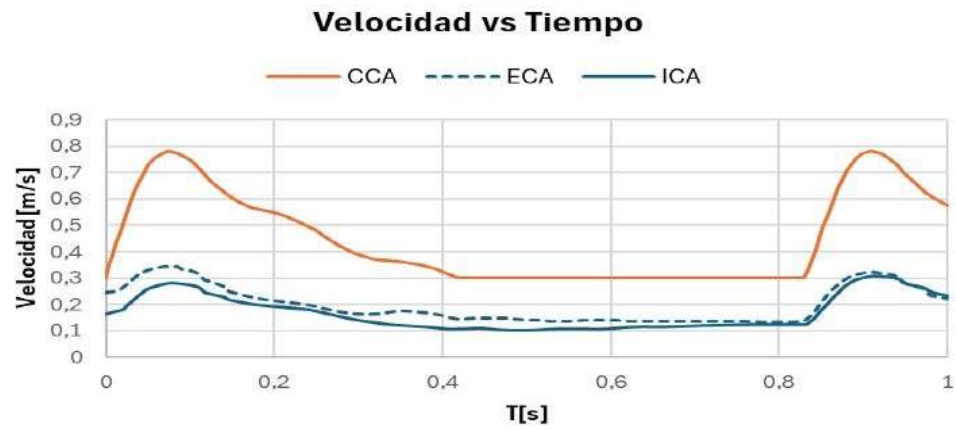
Nota. Comportamiento grafico de flujo masico en las ramas en la arteria carótida enferma.

4.2.2 Distribución de velocidades en la arteria enferma

El comportamiento de la velocidad en la entrada del vaso sanguíneo enfermo respecto a la arteria sana no representa cambios significativos al igual que en el flujo másico, el valor pico sistólico se mantiene en el rango estándar de una arteria sana. No obstante, se observa que la velocidad en la ICA disminuye considerablemente con 0.28 [m/s], Lo que indica que, a medida que la velocidad se acerca a la obstrucción, se reduce significativamente, generando un ambiente propicio para la formación de mayor placa en el área proximal de la misma.

Figura 53.

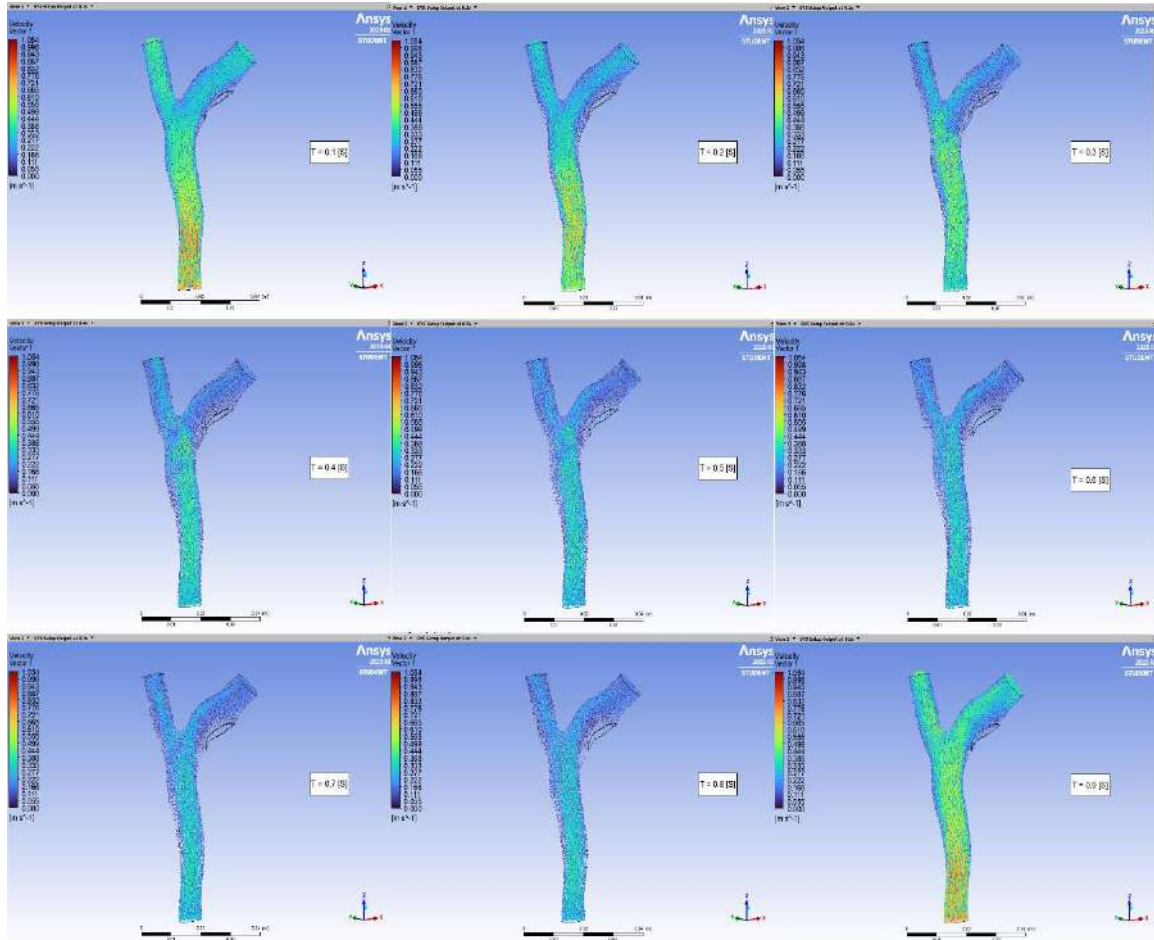
Grafica de velocidades vs tiempo arteria enferma



Nota. Grafica de velocidades vs tiempo de la arteria enferma a la entrada y salidas.

Figura 54.

Distribución de velocidad en el espacio temporal arteria enferma



Nota. Distribución de velocidad en el tiempo de 0.1 [s] hasta 0.9 [s] mediante vista de vectores en el área de la arteria carótida enferma.

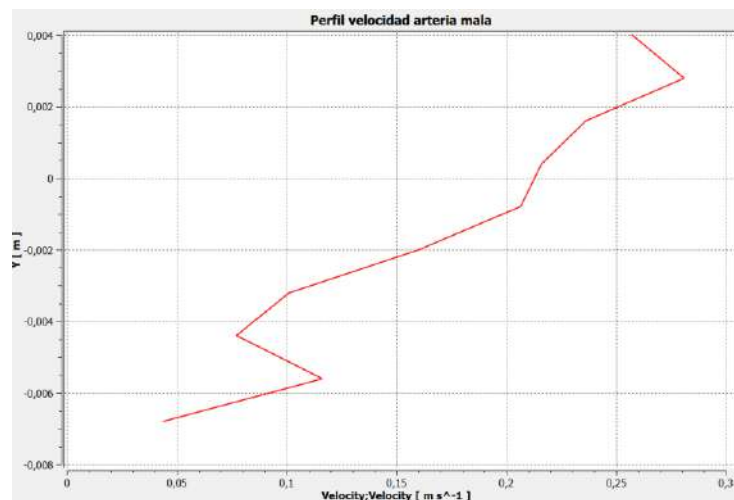
A partir de la figura 54, se puede observar que el comportamiento inicial de la arteria sana, en comparación con la arteria enferma concuerdan dado que se desarrolla un perfil de velocidad normal a lo largo de la arteria carótida común. Este mismo patrón se refleja en la arteria carótida común con la afección. Sin embargo, al analizar detalladamente la obstrucción en la arteria carótida interna, durante la sístole los perfiles de velocidad son normales. No obstante, a medida que avanza

el ciclo cardíaco, se evidencia una caída significativa en la velocidad alcanzando rangos de hasta 0 [m/s], lo cual refleja la gravedad de la obstrucción en la ICA. Esto recalca que el análisis de las velocidades es un parámetro crucial para determinar cómo proceder en casos de arterias con cierto grado de arterosclerosis.

La figura 55 muestra el perfil de velocidad en la zona ECA, permitiendo analizar el comportamiento de la recirculación del flujo y sus variaciones. Es importante destacar que esta zona no solo favorece la formación de placa, sino que también puede seguir generándola incluso cuando ya está presente.

Figura 55.

Perfil velocidad arteria sana



Nota. La figura representa el perfil de velocidad en la zona de recirculación en la parte de la arteria ECA en donde hay placa.

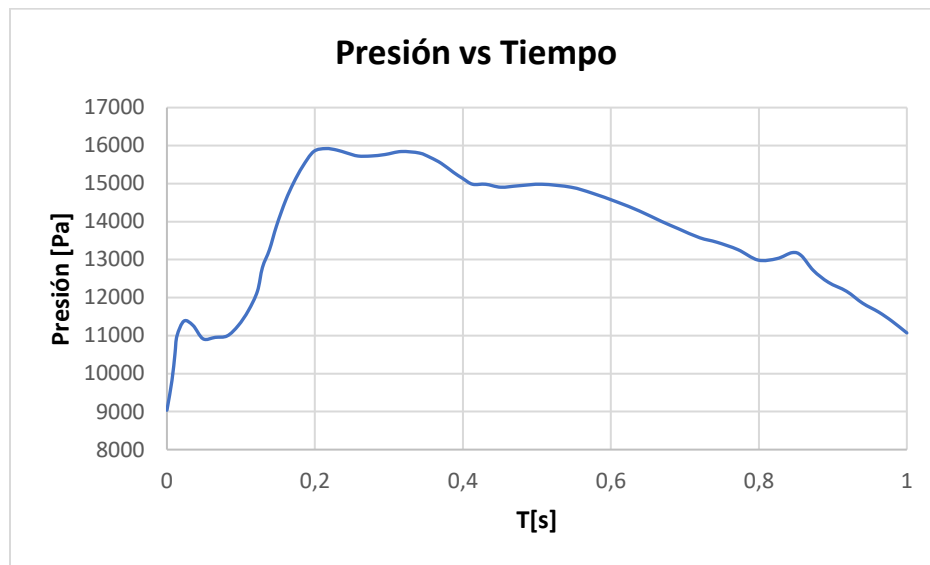
4.2.3 Perfil de presiones en la arteria enferma

La presión en la arteria enferma muestra una ligera disminución en comparación con la arteria sana, que alcanza aproximadamente 16000 Pa. Además, se observa una mayor irregularidad

y fluctuaciones más notorias hacia el final de la curva. Esto se debe a la presencia de una obstrucción en la arteria, la cual aumenta la resistencia al flujo y genera variaciones en la distribución de la presión.

Figura 56.

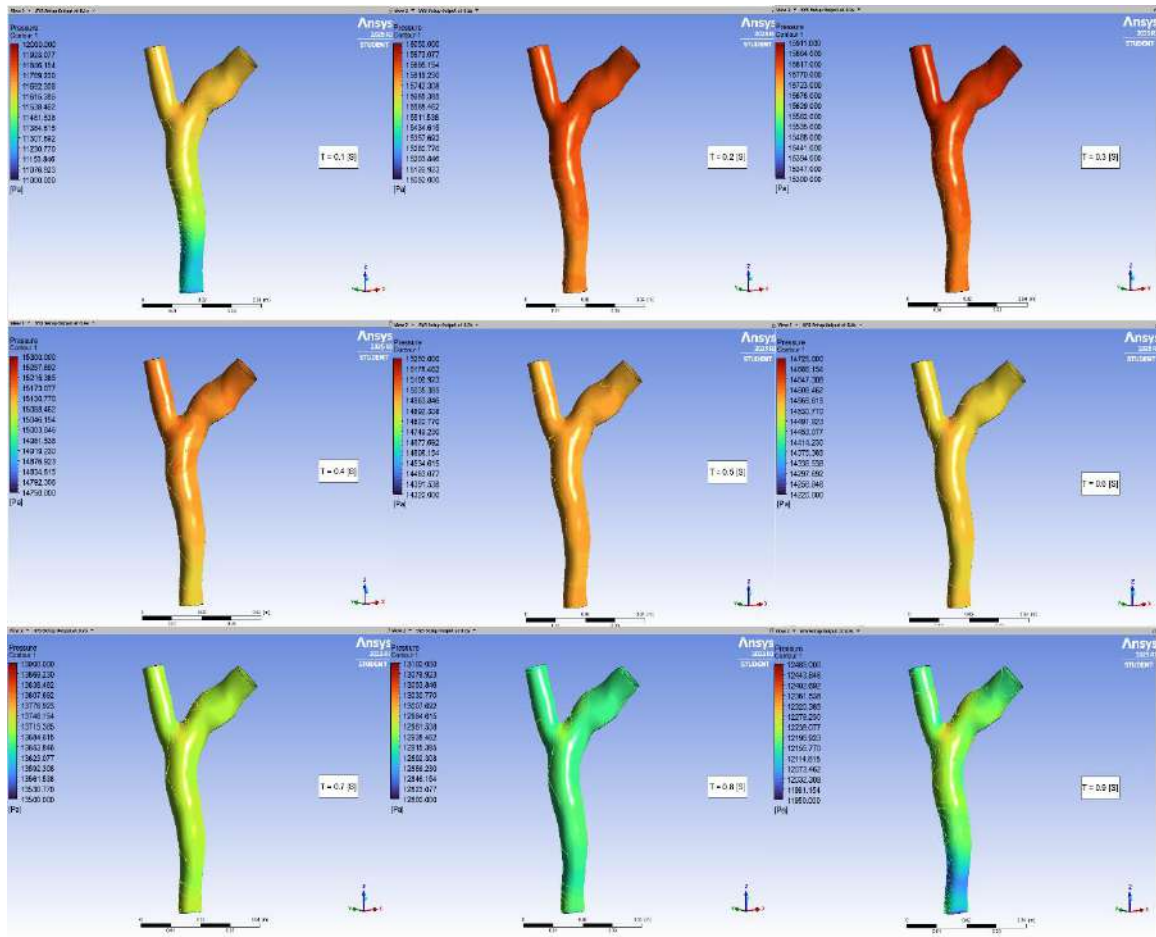
Gráfico de presión vs tiempo de la arteria enferma



Nota. Grafica de presión vs tiempo de la arteria enferma.

Figura 57.

Distribución de presión en el espacio temporal arteria enferma



Nota. Distribución de presión en el tiempo de 0.1 [s] hasta 0.9 [s] mediante vista de contornos en la pared de la arteria carótida sana.

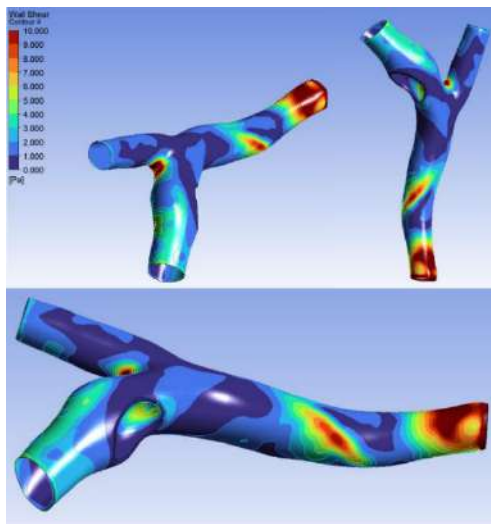
El comportamiento isobárico de la arteria enferma se mantiene de manera similar al de la arteria sana. Asimismo, el valor mínimo al concluir la diástole es de 11000 Pa. En el segundo dos del ciclo, se observa un aumento de la presión a 16000 Pa en múltiples secciones, seguido de una disminución progresiva hasta el final del ciclo cardíaco.

El comportamiento principal de la presión se genera en el área de la ICA, en el sector paralelo a la obstrucción, lo que da lugar a una región de alta presión. Debido a esto se genera una mayor recirculación y velocidades muy bajas, ya que se tiene una nueva condición geométrica. Esto puede crear un entorno propicio para el crecimiento de la placa, ya que las zonas de baja velocidad favorecen dicho crecimiento.

4.2.4 *Análisis de TAWSS y WSS en la arteria enferma*

Figura 58. Esfuerzo cortante en la pared arterial enferma

Distribución de esfuerzo cortante promedio temporal en la pared de arteria enferma



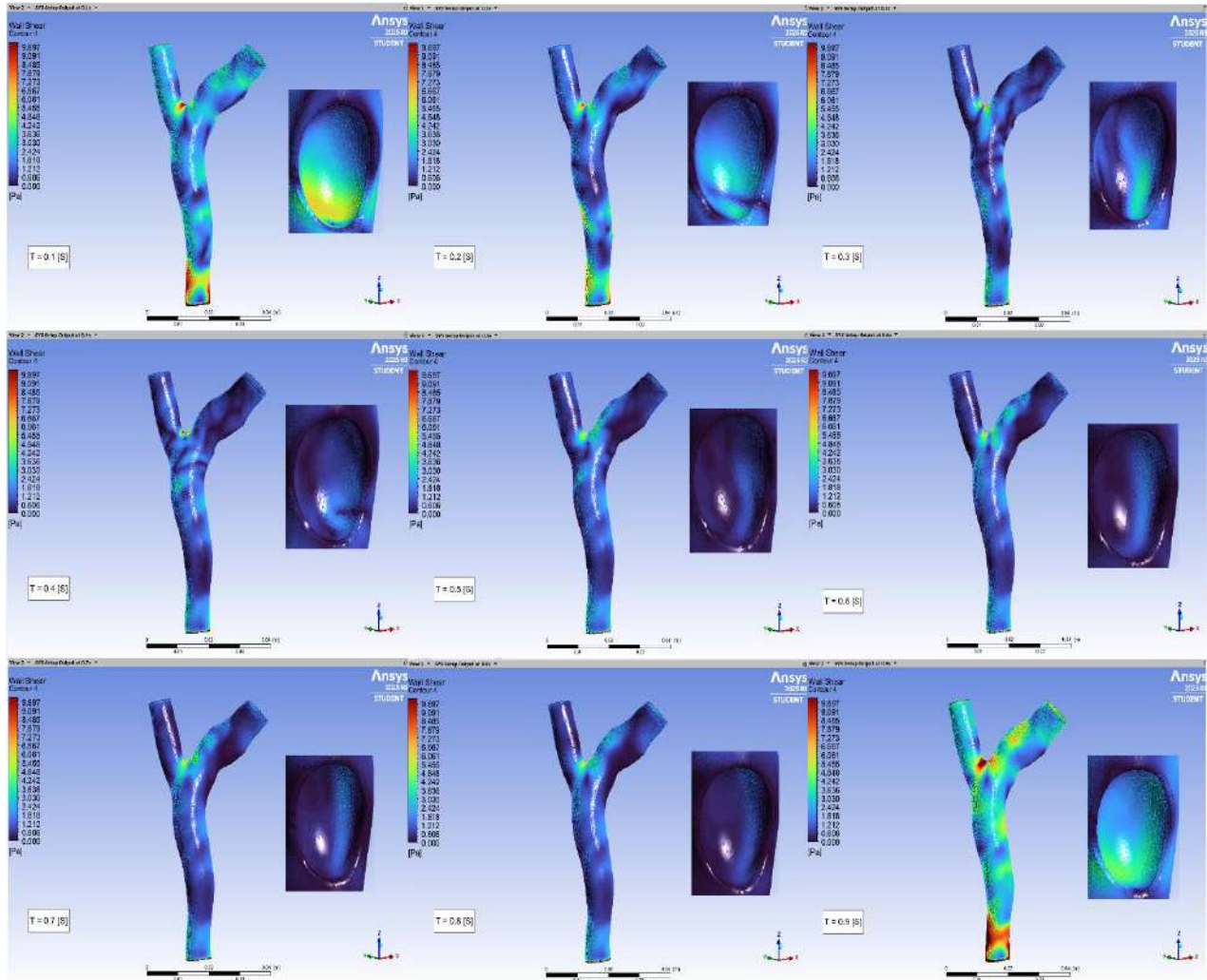
Nota. Rango de valores del parámetro de esfuerzo cortante en la pared en una arteria enferma.

La naturaleza del TAWSS presenta valores similares al de la arteria sana con valores de hasta 15 Pa en el ingreso, asimismo, en la bifurcación de la arteria dado que el caudal debe elegir que ruta emplea ICA o ECA. No obstante, se observan presiones medias y altas en la región que precede la disminución de área en la ICA de hasta 6 Pa lo cual evidencia un riesgo de complicaciones dado a este comportamiento se puede llegar al límite del WSS en la arteria.

Asimismo, los valores de presión en la arteria presentan una variación en las propiedades como se logra observar en la figura 58.

Figura 59.

Esfuerzo cortante en la pared arterial enferma



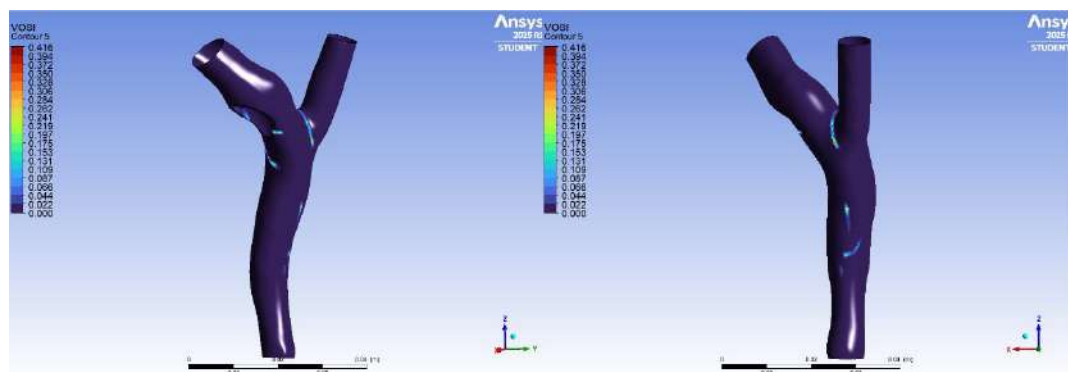
Nota. Distribución de estrés cortante promedio temporal en los rangos de 0.1 [s] hasta 0.9 [s] mediante vista de contornos en la pared de la arteria carótida enferma.

El comportamiento del WSS se representa principalmente en el rango de 0.1 [s] a 0.2 [s], generando una distribución de estrés cortante similar a la observada en la arteria sana, especialmente en el área de la bifurcación y el ingreso del flujo, con valores de hasta 10 Pa. Sin embargo, este comportamiento varía considerablemente en la región donde se encuentra la obstrucción en el flujo de la ICA, mostrando un aumento de WSS al inicio de la obstrucción alcanzando un pico de 7 Pa. Este fenómeno se debe analizar con detenimiento, debido a que, si la geometría es más compleja e irregular y su área superficial es menor que la mostrada en la figura 59, es posible que este efecto hemodinámico ocasione que el flujo arrastre la placa, lo cual podría romperla. Esto se relaciona con el riesgo de que un trombo ingrese al cerebro, lo que resulta fatal para un paciente.

4.2.5 OSI en la arteria enferma

Figura 60.

Índice de oscilación de la cizalladura arteria enferma



Nota. Rango de valores de OSI en la pared en una arteria enferma.

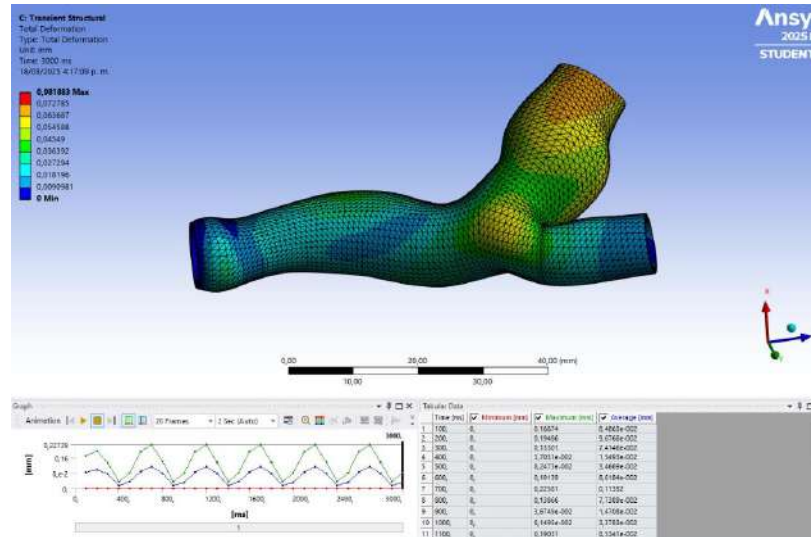
El parámetro OSI en la arteria carótida enferma refleja la oscilación del esfuerzo cortante, con valores más altos asociados a áreas donde el flujo es menos estable y más propenso a la formación de patología. Como se logra observar en la figura 60 los valores más elevados se

localizan en algunas regiones de la CCA, especialmente en el área de la bifurcación y en la ICA donde se encuentra la obstrucción de la placa, presentando valores máximos de hasta 0.416 de 0.5. El análisis de la arteria sana revela un comportamiento lineal. Por otro lado, en la arteria afectada por la enfermedad, presenta un aumento en los valores de recirculación, lo cual demuestra cómo las enfermedades arteriales modifican el comportamiento hemodinámico de los vasos sanguíneos.

4.3 Deformación de la pared

4.3.1 Arteria sana

La deformación total obtenida mediante la simulación de dos vías del flujo transitorio a la pared arterial, se observa acumulación de tensiones en el área de la bifurcación y de la arteria carótida interna. Esta concentración es la consecuencia directa de la interacción del fluido estructura y los gradientes de las propiedades del material, por tanto, las mayores tensiones se encuentran en la superficie interna de la pared arterial generando un estiramiento considerable de 0.23mm, lo cual puede contribuir en la aparición de estenosis. Asimismo, se puede observar en la figura 61 los valores máximos en la ICA y bifurcación de hasta 0.073 Pa.

Figura 61.*Deformación total de arteria sana*

Nota. Comportamiento de la deformación en arteria sana

4.4 Evaluación de resultados.

Para la evaluación de los resultados, se consultaron diversas referencias bibliográficas que permitieron realizar una comparación detallada con los datos obtenidos:

De acuerdo con Nordenström (2022), los parámetros hemodinámicos más relevantes presentan las siguientes características: el WSS y el TAWSS alcanzan valores máximos de hasta 10 Pa en las regiones de la bifurcación y parte de la ICA, lo cual corresponde al comportamiento de una arteria carótida sana, siendo esto una de las similitudes en las dos investigaciones. Nordenström presenta los valores del parámetro OSI, que son mayores en la región de la ICA, sin embargo, el comportamiento observado en esta investigación es bastante similar, ya que también se muestra un 100% de recirculación en la misma región. La diferencia radica en que Nordenström reporta un área de afección más amplia para que ocurra dicho comportamiento.

Asimismo, en su trabajo, se presenta un gráfico que muestra el desarrollo de la velocidad a lo largo de la arteria, alcanzando valores máximos de hasta 0.8 [m/s] y con disminuciones notables en el área del seno carotídeo interno y la bifurcación. Este comportamiento concuerda con la simulación a dos vías presentada en este estudio.

También podemos observar que el comportamiento de las presiones a la que se obtuvieron en la solución de la simulación tiene valores y comportamiento similar al de Zouggari et al (2018) en los cuales las presiones máximas de la CCA fue 16000 Pa y las mínimas de aproximadamente 11000 Pa lo son similares a los valores obtenidos como se puede observar en el perfil de presiones

5.1.3.

5. Conclusiones

El desarrollo del presente trabajo de grado estuvo enfocado en la simulación del flujo sanguíneo en una arteria carótida usando mecánica de fluidos computacional donde se analizó su comportamiento mediante una simulación CFD a través de ANSYS FLUENT en la cual una es sana y otra con arteriosclerosis.

Para la construcción el modelo geométrico del ducto formado por la arteria carótida común, el equipo de trabajo decidió generar el diseño CAD de la malla basado en imágenes reales de un paciente proporcionado por la institución CATME.

A través de la revisión bibliográfica, se determinó que el comportamiento mecánico de las diferentes capas de la arteria puede modelarse como un material hiperelástico, caracterizado por deformaciones no lineales. Para representar este comportamiento, se seleccionó el modelo de Mooney-Rivlin, ya que ofrece una aproximación precisa debido a que sus coeficientes han sido obtenidos experimentalmente, lo que permite reproducir de manera realista la relación esfuerzo-deformación.

Para la construcción de la simulación hidrodinámica a dos vías entre el flujo sanguíneo y la arteria, se incluyeron como condiciones iniciales el comportamiento hiperelástico de la arteria y la viscosidad no newtoniana del fluido en nuestro caso Carreau-Yasuda. Además, se definieron las condiciones de frontera, tales como la velocidad y la presión pulsátiles durante el ciclo cardíaco. Para la simulación de la arteria sana, se emplearon las mismas condiciones de entrada y contorno que en la arteria con arterosclerosis, siendo la única variación su geometría característica y propiedades de la mecánica arterial.

En la CCA sana, la velocidad máxima fue de 0.78 m/s y la mínima de 0.3 m/s. En la ICA y ECA, las velocidades máximas fueron de 0.5 m/s, con valores mínimos de 0.11 m/s en la ICA y 0.15 m/s en la ECA. En la arteria con la patología, la CCA mostró un comportamiento similar al de la sana, con una velocidad máxima de 0.77 m/s. Sin embargo, en la bifurcación, las velocidades máximas en la ICA y la ECA disminuyeron a 0.3 m/s, lo que representa una reducción del 40% en comparación con las arterias sanas.

La comparación entre la arteria sana y la patológica demuestra que la placa altera la distribución del esfuerzo cortante WASS y TWASS. En la arteria con la afección, el esfuerzo aumenta en la entrada y en la zona de la placa, alcanzando hasta 10 Pa. En la arteria sana, el esfuerzo cortante es más uniforme, con hasta 15 Pa. El OSI es más alto cerca de la bifurcación y la placa, con valores cercanos al 100% en la arteria afectada, lo que favorece el desarrollo de nuevas placas. En la arteria sana, el OSI muestra un 60% de recirculación.

La comparación de los resultados de la simulación con datos de la literatura confirma su validez y precisión. Los valores de WSS y TAWSS concuerdan con los reportados por Nordenström (2022) para una arteria sana, al igual que el comportamiento del OSI en la ICA, con diferencias menores en la extensión del área afectada. Además, la evolución de la velocidad y las presiones máximas y mínimas muestran similitudes con los estudios de Nordenström y Zougari et al. (2018), respectivamente. Esto respalda la fiabilidad del modelo numérico y su capacidad para representar el comportamiento hemodinámico de la arteria carótida.

6. Recomendaciones

Como recomendación inicial, es fundamental tener en cuenta que, al generar un nuevo modelo geométrico con una obstrucción superior al 70%, es necesario evaluar cuidadosamente los cálculos y parámetros asociados al flujo, ya que experimenta una transición de laminar a turbulento.

Por otro lado, se recomienda desarrollar una geometría realista de la arterosclerosis, con el fin de analizar los parámetros hemodinámicos y evaluar la posibilidad del desprendimiento de la placa, lo cual podría aportar en la predicción de accidentes cerebrovasculares.

En futuras investigaciones se recomienda utilizar otros modelos de material hiperelásticos como lo son los anisotrópicos y comparar el del material usado en este proyecto para validar resultados obtenidos, también se recomienda cambiar el material de la placa y observar cuando hay desprendimiento la placa.

Para un mejor análisis y resultados el computador que se debería usar debe contar con una RAM de 128 o 256 Gb, lo cual sirve para la parte de refinamiento de malla más acertado.

Referencias Bibliográficas

- Abbasian, M., Shams, M., Valizadeh, Z., Moshfegh, A., Javadzadegan, A., & Cheng, S. (2020). Effects of different non-Newtonian models on unsteady blood flow hemodynamics in patient-specific arterial models with in-vivo validation. *Methods and Programs in Biomedicine*, 186. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2019.105185>
- Ace Alzheimer Center Barcelona. (2024). Día Mundial del Ictus 2024. Recuperado el 23 de marzo de 2024, de <https://www.acealzheimer.org>
- Affeld, K., Goubergrits, L., Fernandez-Britto, J., & Falcon, L. (1998). Variability of the geometry of the human common carotid artery. A vessel cast study of 31 specimens. *Pathology Research and Practice*, 194(9), 597–602. [https://doi.org/10.1016/S0344-0338\(98\)80093-9](https://doi.org/10.1016/S0344-0338(98)80093-9)
- Amigo Ahumada, N. R. (2018). Caracterización morfológica y estudio de la hemodinámica de aneurismas cerebrales humanos mediante simulaciones computacionales [Tesis doctoral, Universidad de Chile].
- Aranda, A., & Valencia, A. (2018). Study on the relationship between wall shear stress and aspect ratio of cerebral aneurysms with different pressure differences using CFD simulations. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 18(5), 1850055. <https://doi.org/10.1142/S0219519418500554>
- Canseco de la Cruz, R. A., Camarillo Gómez, K. A., Silva Moreno, A., & Lesso Arroyo, R. (2011). Experimentación y análisis por MEF del Comportamiento Hiperelástico en Materiales usados en Calzado Deportivo. *Ingeniería mecánica, tecnología y desarrollo*, 4(1), 023-031.

- Caro, C. G., Pedley, T. J., Schroter, R. C., & Seed, W. A. (2012). *The mechanics of the circulation*. Oxford University Press.
- Castillo-Méndez, J. C., & Ortiz-Prado, A. (n.d.). Simulación numérica de materiales hiperelásticos isotrópicos incompresibles usando una subrutina de material definida por el usuario.
- Çengel, Y. A., & Cimbala, J. M. (2013). *Fluid Mechanics: Fundamentals and Applications* (3rd ed.). McGraw-Hill.
- Corona, E. C., Alfonso González Carbonell, R., Hernández De La Torre, J., & Cisneros Hidalgo, Y. (2018). Modelos constitutivos hiperelásticos del tejido arterial y su valoración para considerar el descontrol metabólico. Hyperelastic constitutive models of arterial tissue and its assessment to consider metabolic uncontrol. In *Revista Cubana de Angiología* (Vol. 19, Issue 2). <http://scielo.sld.cu>
- Fernández Hernández, I. D. (2004). Análisis por elementos finitos de los esfuerzos en una sección transversal de arteria (Tesis de pregrado, Universidad de los Andes). Repositorio Institucional de la Universidad de los Andes. <https://repositorio.uniandes.edu.co/server/api/core/bitstreams/21d4f1c5-7bd3-4020-b78b-0930bc8dc8f8d/content>
- Fredes Silva, R. F. (2020). Estudio de la hemodinámica de arterias carótidas con estenosis (Memoria para optar al título de Ingeniero Civil Mecánico). Universidad de Chile. <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/176924>

- Gerke, B. A., Yamashita, A. L., Sigua-Rodriguez, E. A., Olate, S., Iwaki, L. C. V., & Iwaki-Filho, L. (2019). Análisis Descriptivo y Cualitativo de Tres Software Gratuitos Usados para la Conversión de Formato DICOM para STL. *International journal of odontostomatology*, 13(1), 103-111.
- Goubergrits, L., Kertzscher, U., Schöneberg, B., Wellnhofer, E., Petz, C., & Hege, H. C. (2008). CFD analysis in an anatomically realistic coronary artery model based on non-invasive 3D imaging: Comparison of magnetic resonance imaging with computed tomography. *International Journal of Cardiovascular Imaging*, 24(4), 411–421. <https://doi.org/10.1007/s10554-007-9275-z>
- Hernández, I. (2007). Comportamiento mecánico de la pared arterial en pacientes con enfermedad aterosclerótica.
- Izquierdo, L. A., Fuentes, F. A. P., Salazar, J. A. M., & Jens, C. T. (2016). Anatomía de la arteria carótida interna en Angiotc y Angioresonancia. *Revista Médica Sanitas*, 19(1), 50-55.
- Johnston, B. M., Johnston, P. R., Corney, S., & Kilpatrick, D. (2003). Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: Steady state simulations.
- Kabir, M. A., Alam, M. F., & Uddin, M. A. (2021). Numerical simulation of pulsatile blood flow: a study with normal artery, and arteries with single and multiple stenosis. *Journal of Engineering and Applied Science*, 68, 1-15.
- Ku, D. N., & Woodruff, G. W. (1997). BLOOD FLOW IN ARTERIES. In *Annu. Rev. Fluid Mech* (Vol. 29). www.annualreviews.org

- Lee, S. E., Lee, S. W., Fischer, P. F., Bassiouny, H. S., & Loth, F. (2008). Direct numerical simulation of transitional flow in a stenosed carotid bifurcation. *Journal of Biomechanics*, 41(11), 2551–2561. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2008.03.038>
- Liu, X., Zhang, H., Ren, L., Xiong, H., Gao, Z., Xu, P., Huang, W., & Wu, W. (2016). Functional assessment of the stenotic carotid artery by CFD-based pressure gradient evaluation. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 311(3), H645–H653. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00189.2016>
- Lopes, D., Puga, H., Teixeira, J., & Lima, R. (2020). Blood flow simulations in patient-specific geometries of the carotid artery: A systematic review. *Journal of Biomechanics* (Vol. 111). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2020.110019>
- MedlinePlus. (n.d.). Ecografía Doppler. Recuperado el [12 de marzo de 2025], de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007677.htm>
- Moggi, L. (2011). Hemorreología y microcirculación.
- Moon, J. Y., Suh, D. C., Lee, Y. S., Kim, Y. W., & Lee, J. S. (2014). Considerations of blood properties, outlet boundary conditions and energy loss approaches in computational fluid dynamics modeling. *Neurointervention*, 9(1), 1–8.
- Moreno, L., & Calderas, F. (2014). La sangre humana desde el punto de vista de la reología. ResearchGate.

- Nichols, W. W., O'Rourke, M. F., & Vlachopoulos, C. (2011). *McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles*. CRC Press.
- Nordenström, S. (2022). *Fluid-Structure Interaction Analysis of Carotid Artery Blood Flow. A Patient-Specific Investigation of the Impact of Arterial Wall Deformation on Hemodynamics*.
- Revista Ecuatoriana de Neurología. (2024). Aterosclerosis carotídea: Una causa frecuente pero prevenible de ictus isquémico. Recuperado el 23 de marzo de 2024, de <https://www.revecuatneurol.com>
- Squarcia, M. (s.f.). Arterias carótidas y vertebrales. En Editorial Médica Panamericana, Experto en Ecografía Doppler: Ecografía Doppler de la cabeza, cuello y extremidades superiores (Módulo 2, Tema 3).
- Studikard. (s.f.). ¿Qué son las arterias? <https://studikard.com/cardiologia/que-son-las-arterias/>
- Tolstov, G. P. (2012). *Fourier series*. Courier Corporation.
- 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.
- Westerhof, N., Lankhaar, J. W., & Westerhof, B. E. (2009). The arterial Windkessel. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 47(2), 131–141.

Williamson, S. D., Lam, Y., Younis, H. F., Huang, H., Patel, S., Kaazempur-Mofrad, M. R., & Kamm, R. D. (2003). On the sensitivity of wall stresses in diseased arteries to variable material properties. *Journal of Biomechanical Engineering*, 125(1), 147–155. <https://doi.org/10.1115/1.1537736>

Zougari, L. (2018a). The Role of Biomechanics in the Assessment of Carotid Atherosclerosis Severity: A Numerical Approach OPEN ACCESS. In *World Journal of Vascular Surgery* (Vol. 1).