



UNIVERSITAT
ROVIRA i VIRGILI

Universitat Rovira i Virgili
Escola Tècnica Superior d'Enginyeria Química

unir LA UNIVERSIDAD
EN INTERNET

Universidad Internacional de La Rioja
Escuela Superior de Ingeniería y Tecnología

MÁSTER INTERUNIVERSITARIO EN MECÁNICA DE FLUIDOS
COMPUTACIONAL

ESTUDIO NUMÉRICO DE ANEURISMAS
CEREBRALES UTILIZANDO DIFERENTES
MODELOS REOLÓGICOS CON DIVERSAS
PATOLOGÍAS

Trabajo fin de estudio presentado por:	Álvaro Nicolás Catalán Farías
Tipo de trabajo:	Simulación numérica
Director/a:	Sylvana Varela
Fecha:	22/06/2022

A mis hermanos

Índice general

Resumen	I
Abstract	III
Agradecimientos	V
Índice de Figuras	VII
Índice de Tablas	XI
Nomenclatura	XIII
1. Introducción	1
1.1. Motivación	1
1.2. Planteamiento del trabajo	2
1.3. Estructura del trabajo	3
2. Contexto y estado del arte	5
2.1. Aneurisma	5
2.1.1. Definición de aneurisma	5
2.1.2. Causas	6
2.1.3. Tratamientos	7
2.2. Antecedentes	8
2.2.1. Fluidos newtonianos y no-newtonianos	8
2.2.2. Propiedades de la sangre	9
2.2.3. Enfermedades y tratamientos que influyen a la sangre	11

2.2.3.1.	Hipertensión arterial	11
2.2.3.2.	Anemia	12
2.2.3.3.	Anticoagulantes	12
2.2.4.	Modelos reológicos	12
2.2.5.	Estacionario o transitorio	14
2.2.6.	CFD en aneurismas cerebrales	15
3.	Objetivos	19
3.1.	Objetivo general	19
3.2.	Objetivos específicos	19
3.3.	Metodología	20
4.	Simulación numérica	21
4.1.	Modelo matemático	21
4.2.	Modelos reológicos	22
4.2.1.	Modelo de Walburn-Schneck	22
4.2.2.	Modelo de Carreau	24
4.2.3.	Modelo newtoniano	25
4.3.	Preprocesado	26
4.3.1.	Geometría y mallado	26
4.3.1.1.	Aneurisma 1	27
4.3.1.2.	Aneurisma 2	28
4.3.1.3.	Aneurisma 3	29
4.4.	Procesado	30
4.4.1.	Condiciones iniciales	30
4.4.2.	Condiciones de contorno	31
5.	Resultados y discusión	33
5.1.	Aneurisma 1	33
5.2.	Aneurisma 2	40
5.3.	Aneurisma 3	46

5.4. Comparación entre aneurismas	53
6. Conclusiones y trabajo futuro	55
6.1. Conclusiones	55
6.2. Trabajo futuro	56
Bibliografía	59
A.	65
A.1. Test de independencia de malla	65
A.1.1. Aneurisma 1	65
A.1.2. Aneurisma 2	66
A.1.3. Aneurisma 3	67

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de mortalidad en el mundo. Una de estas enfermedades son los aneurismas cerebrales los cuales se definen como protuberancias de las paredes de las arterias cerebrales que, por lo general, suelen ser asintomáticos hasta el momento de su rotura. Pueden provocar secuelas tanto a corto como a largo plazo, incluyendo la muerte. En el presente estudio, se analizan 3 diferentes aneurismas obtenidos mediante escaneo 3D. Se prueban distintas patologías como la anemia y la hipertensión además de tratamientos con anticoagulantes, debido a que las propiedades físicas de la sangre se ven modificadas. Se utiliza régimen transitorio y una velocidad pulsante para obtener más realismo. Se hace uso del software de cálculo numérico Ansys para el preprocesado, el cálculo y el postprocesado de los datos. Al caracterizarse la sangre como un fluido no-newtoniano, se utilizan diferentes modelos reológicos para la modelización de la viscosidad. Se analiza la velocidad del flujo y el esfuerzo cortante en la pared del aneurisma (WSS, por sus siglas en inglés, Wall Shear Stress), además de comprobar el comportamiento de los modelos reológicos mediante las diferentes condiciones de la sangre.

Palabras clave: CFD, Aneurisma cerebral, Anemia, Hipertensión, Anticoagulante.

Abstract

Cardiovascular diseases are one of the main causes of mortality worldwide. Cerebral aneurysms are within these diseases which they are defined as bulges in the walls of the cerebral arteries that are usually asymptomatic until they rupture. They can cause sequels both short and long term, even death. In the present study, 3 different aneurysms, obtained by 3D scanning, are analysed. Different pathologies such as anaemia and hypertension, besides anticoagulant treatment, have been tested due to they modify the physical properties of the blood. Both transient regime and pulsating velocity have been used. Ansys software is used for pre-processed, processed and post-processed. Blood is a non-newtonian fluid, thus, the need to model viscosity is required. Therefore, different rheological models have been used. Flow velocity and Wall Shear Stress (WSS) are analysed. In addition, the behavior of rheological models among them with the stated different initial conditions have been checked.

Keywords: CFD, Cerebral aneurysm, Anaemia, Hypertension, Anticoagulant.

Agradecimientos

Quiero agradecer a mi directora, la Doctora Sylvana Varela, por su implicación desde el primer momento y la atención entregada durante todo el recorrido del trabajo.

A mi familia y a mi compañera de vida, Júlia, por todos los momentos de comprensión y apoyo que he recibido. Por confiar en mi y por darme ánimos cuando más los he necesitado.

Mis amigos, en especial, Jordi Carrillo, Guillem Puig y Ramon Fabregat, por el conocimiento compartido y por el conocimiento a descubrir. Sin duda, vuestra amistad me ha inspirado a continuar por estos lares.

Por último, a los profesores y a los compañeros del Máster, que a pesar de no ser presencial, se ha podido notar el apoyo mutuo y las ganas aprender sobre la mecánica de fluidos computacional.

Índice de Figuras

2.1. Angiografía de un aneurisma cerebral. Casagrande et al. (2003).	6
2.2. Estructura de los vasos sanguíneos en un aneurisma. Adaptación de Chalouhi et al. (2013).	7
2.3. Aneurismas antes y después de una embolización endovascular. Umeda et al. (2017).	8
2.4. Relación de la velocidad de corte contra el esfuerzo cortante. Çengel and Cimbalá (2012).	9
2.5. Dimensiones de un glóbulo rojo. Rubenstein et al. (2015).	10
2.6. Función pulsátil. Adaptación de Sinnott et al. (2006).	15
2.7. Geometría y dimensiones. Shishir et al. (2015).	15
2.8. Comparación CFD newtoniano y no-newtoniano de un aneurisma con embolización endovascular. Morales et al. (2013).	16
4.1. Ratio de esfuerzo $\dot{\gamma}$ (s^{-1}) contra la viscosidad aparente μ_a en Poise (P). Kwon et al. (2008).	24
4.2. Geometría del Aneurisma 1 en formato STL.	27
4.3. Malla del Aneurisma 1.	27
4.4. Geometría del Aneurisma 2 en formato STL.	28
4.5. Malla del Aneurisma 2.	28
4.6. Geometría del Aneurisma 3 en formato STL.	29
4.7. Malla del Aneurisma 3.	29
4.8. Función pulsátil.	31
4.9. Condiciones de contorno.	31

5.1. Plano a analizar en el Aneurisma 1.	33
5.2. Contornos de velocidad en cada caso con los diferentes modelos reológicos en el Aneurisma 1.	34
5.3. Diferencias de velocidad del modelo de Carreau respecto el modelo de Walburn-Schneck y el modelo Newtoniano en anemia e hipertensión en el Aneurisma 1.	35
5.4. Vectores de velocidad del flujo dentro del Aneurisma 1.	36
5.5. WSS en la pared frontal del Aneurisma 1 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.	37
5.6. WSS en la pared trasera del Aneurisma 1 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.	38
5.7. Diferencias de WSS del modelo de Carreau respecto el modelo Newtoniano y el modelo de Walburn-Schneck en el Aneurisma 1.	39
5.8. Plano analizar en el Aneurisma 2.	40
5.9. Contornos de velocidad en cada caso con los diferentes modelos reológicos en el Aneurisma 2.	41
5.10. Vectores de velocidad del flujo dentro del Aneurisma 2.	42
5.11. Diferencias de velocidad del modelo de Carreau respecto el modelo de Walburn-Schneck y el modelo Newtoniano en anemia e hipertensión en el Aneurisma 2.	43
5.12. WSS en la pared frontal del Aneurisma 2 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.	44
5.13. WSS en la pared trasera del Aneurisma 2 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.	45
5.14. Diferencias de WSS del modelo de Carreau respecto el modelo Newtoniano y el modelo de Walburn-Schneck en el Aneurisma 2.	46
5.15. Plano analizar en el Aneurisma 3.	46
5.16. Contornos de velocidad en cada caso con los diferentes modelos reológicos en el Aneurisma 3.	47

5.17. Vectores de velocidad del flujo dentro del Aneurisma 3.	48
5.18. Diferencias de velocidad del modelo de Carreau respecto el modelo de Walburn-Schneck y el modelo Newtoniano en anemia e hipertensión en el Aneurisma 3.	49
5.19. WSS en la pared frontal del Aneurisma 3 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.	50
5.20. WSS en la pared trasera del Aneurisma 3 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.	51
5.21. Diferencias de WSS del modelo de Carreau respecto el modelo Newtoniano y el modelo de Walburn-Schneck en el Aneurisma 3.	52
5.22. Comparación del WSS en los modelos reológicos en los diferentes aneurismas.	53
A.1. Malla gruesa, media y fina del aneurisma 1.	65
A.2. Test de convergencia del aneurisma 1.	66
A.3. Malla gruesa, media y fina del Aneurisma 2.	66
A.4. Test de convergencia del Aneurisma 2.	67
A.5. Malla gruesa, media y fina del Aneurisma 3.	67
A.6. Test de convergencia del Aneurisma 3.	68

Índice de Tablas

2.1. Composición de la sangre. Adaptación de Rubenstein et al. (2015).	10
2.2. Clasificación de la tensión arterial. Adaptación de Reboussin et al. (2018).	11
4.1. Constantes de Walburn-Schneck. Walburn and Schneck (1976).	23
4.2. Parámetros de Walburn-Schneck.	23
4.3. Parámetros de Carreau. Rostami et al. (2020).	24
4.4. Relaciones viscosidad anemia μ_a , viscosidad saludable μ_s y viscosidad hipertensión μ_h	25
4.5. Parámetros newtonianos.	26
4.6. Criterios de convergencia.	32

Nomenclatura

ρ	kg/m^3	Densidad
ν	m^2/s	Viscosidad cinemática
μ	$Pa \cdot s$	Viscosidad dinámica
μ_a	$Pa \cdot s$	Viscosidad aparente
μ_∞	$Pa \cdot s$	Viscosidad a altos ratios de esfuerzo
μ_0	$Pa \cdot s$	Viscosidad a bajos ratios de esfuerzo
τ	Pa	Esfuerzo cortante
k	—	Índice de consistencia
n	—	Índice del comportamiento del flujo
λ	s	Constante de relajación
$\dot{\gamma}$	s^{-1}	Ratio de esfuerzo
u	m/s	Velocidad en dirección x
r	m	Dimensión Radial
z	m	Dimensión longitudinal
θ	rad	Ángulo
Re	—	Número de Reynolds
L	m	Longitud característica
ϕ_a	-	Relación de viscosidad en anemia
ϕ_h	-	Relación de viscosidad en hipertensión

Capítulo 1

Introducción

1.1. Motivación

La evolución de la mecánica de fluidos computacional permite que cada vez se pueda calcular con más precisión la dinámica de los fluidos. La sangre, al tener propiedades no-newtonianas, se convierte en un fluido muy interesante para ser analizado, ya que, existen diversas enfermedades donde la sangre pueda verse involucrada. Una de estas relaciones es la interacción de los vasos sanguíneos y la sangre, pudiendo debilitar las paredes y crear aneurismas.

Los aneurismas son un problema de salud pública delicado. Se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo. Generalmente, se detectan una vez se ha causado su rotura, pudiendo generar diversos tipos de complicaciones, tanto a corto como a largo plazo, además de la alta probabilidad de muerte. En el presente trabajo se hará el estudio únicamente de los aneurismas cerebrales, ya que son una de las causas conocidas de los accidente cerebrovasculares (ACV). Por este motivo, es de suma importancia detectar los aneurismas y entender la hemodinámica alrededor de estos antes de que se produzca un derrame.

Actualmente, existen muchos estudios dedicados a los aneurismas, a sus posibles causas y consecuencias, además de un amplio rango de tratamientos y cirugías. Aun así, se encuentran escasos estudios de simulación hemodinámica incluyendo la combinación de diversas patologías y/o tratamientos que puedan afectar directamente a las propiedades

físicas de la sangre y por tanto, a las aneurismas.

La necesidad del trabajo nace a partir de la importancia de las patologías que pueda tener un paciente o tratamientos con anticoagulantes que pueda estar recibiendo y ver el efecto sobre los aneurismas. Se puede dar la posibilidad de que el paciente tenga algún aneurisma debido a la ausencia de síntomas de estos. Por este motivo, es de gran importancia conocer los comportamientos de estas enfermedades y de los tratamientos con anticoagulantes sobre las propiedades de la sangre.

1.2. Planteamiento del trabajo

Se propone realizar el estudio numérico de 3 aneurismas cerebrales reales con diferentes geometrías y dimensiones. En cada aneurisma se utilizarán las condiciones iniciales derivadas de enfermedades y tratamientos con anticoagulantes que puedan afectar a las propiedades físicas de la sangre.

La sangre es un fluido no-newtoniano, de modo que será necesario modelizar la viscosidad. Estas modelizaciones vienen dadas por los modelos reológicos, por lo que se decide probar al menos 2 de estos modelos además del modelo newtoniano, donde se considera la viscosidad constante. Se debe realizar un test de independencia de la malla utilizando mallas con diferentes números de elementos. Se establecerá un equilibrio entre un error máximo y el gasto computacional para elegir la mejor malla. El régimen de la sangre es laminar, por lo tanto, no será necesario utilizar un modelo de turbulencia. Cada aneurisma se simulará en condiciones saludables para obtener una simulación de control y posteriormente, se modificarán las condiciones iniciales para cada una de las patologías y el tratamiento con anticoagulante. Para que la simulación se aproxime más a la realidad, se realizará el cálculo numérico en estado transitorio, utilizando una función de velocidad pulsante.

Una vez obtenidos los resultados, se discutirán las diferencias ocasionadas por los distintos modelos reológicos y las diferentes condiciones de la sangre provocadas por las patologías y el tratamiento con anticoagulantes. Se compararán los aneurismas entre si a través de los diferentes contornos de velocidad y esfuerzo cortante. Se pretende analizar

los signos de alarma que puedan provocar las condiciones estudiadas sobre los aneurismas.

1.3. Estructura del trabajo

El trabajo se dividirá en 5 capítulos: contexto y estado del arte, objetivos, simulación numérica, resultados y discusión y por último, conclusiones y trabajo futuro.

En el contexto y estado del arte se revisarán los estudios de la literatura para comprender en qué estado se encuentra el estudio de los aneurismas cerebrales. Diferencias de los fluidos newtonianos y no-newtonianos, definición y propiedades físicas de la sangre, enfermedades que puedan afectar a las propiedades de la sangre, modelos reológicos disponibles en la literatura y situación actual de las simulaciones hemodinámicas en los aneurismas cerebrales.

En el apartado de los objetivos se expondrá el objetivo general y una serie de objetivos específicos, además de la metodología que se pretende utilizar.

La simulación numérica comprende el tratamiento de la geometría, el mallado, configuración de las condiciones de contorno e iniciales, validación de la malla y, por último, la solución de las simulaciones. El preprocesado de los aneurismas se realiza con *Spaceclaim* y la malla se crea con el mallador de *Ansys Meshing*, donde se indican las condiciones de contorno. Posteriormente, en *Ansys Fluent* se configuran las condiciones iniciales, las condiciones de contorno y los modelos a utilizar. Se realiza el test de independencia de la malla haciendo diferentes simulaciones con distintos números de elementos en el dominio. Una vez elegida la malla, se desarrollan las simulaciones con las diferentes condiciones iniciales.

En el siguiente capítulo, se comentan los resultados obtenidos y se discute la solución realizando observaciones a través de contornos de velocidad y de esfuerzo cortante, incluyendo los vectores de velocidad.

Por último, de las discusiones anteriores se extraen las conclusiones y se propone el trabajo futuro sobre mejoras o aportaciones extra para aumentar el alcance del estudio sobre los aneurismas cerebrales y su implicación con otras patologías.

Capítulo 2

Contexto y estado del arte

En este capítulo se repasarán todos los estudios dedicados a los aneurismas cerebrales para ver en qué situación nos encontramos hoy en día. En el capítulo se tratan aspectos como la definición del aneurisma, antecedentes de la sangre, modelos reológicos, enfermedades y tratamientos anticoagulantes, simulaciones estacionarias y transitorias, y por último, CFD en aneurismas cerebrales.

2.1. Aneurisma

2.1.1. Definición de aneurisma

Un aneurisma es una dilatación de la pared vascular que da lugar a una protuberancia en el vaso sanguíneo. A lo largo del tiempo, el aneurisma se va agrandando a causa de la dinámica de la sangre hasta la rotura de la pared vascular, produciendo consecuencias perjudiciales para el afectado. Los aneurismas cerebrales o intracraneales ocurren en el cerebro. Se pueden clasificar en los siguientes grupos según Pineda and Sabillón (2017):

- Saculares: Representan el 90% y tienen forma de globo. Se encuentran en zonas ramificadas del círculo de Willis.
- Fusiformes: Se deforman las paredes de toda la sección del vaso sanguíneo. Representan sobre el 7% de los aneurismas cerebrales.

- Infecciosos o micóticos: Aneurismas causados por una infección. El 80 % se localizan en ramas distales. Representan el 0.5 %.
- Traumáticos: Aparecen a raíz de un traumatismo craneal.

En la Figura 2.1 se enseña la angiografía de un aneurisma cerebral de tipo fusiforme. Nótese la forma del aneurisma.



Figura 2.1: Angiografía de un aneurisma cerebral. Casagrande et al. (2003).

Los aneurismas cerebrales tienen un tamaño medio aproximado entre 5 y 7 mm , Ghods et al. (2012). A partir de 25 mm se considera un aneurisma cerebral gigante. Representan el 5 % de los aneurismas cerebrales, Lonjon et al. (2015).

2.1.2. Causas

Los aneurismas pueden estar asociadas a diferentes factores. Uno de los factores más estudiados es el esfuerzo cortante de la pared o WSS (*Wall Shear Stress*, por sus siglas en inglés). Se ha observado que elevados WSS influyen en la creación y rotura de los aneurismas cerebrales, pero también ocurre a bajos números de WSS, Chalouhi et al. (2013). Esto podría ser debido a la disfunción endotelial. El endotelio es una capa que separa la sangre de los tejidos, permitiendo el intercambio de nutrientes y desechos. El desequilibrio de estrógenos, el estrés hemodinámico y anomalías de la enzima de óxido nítrico sintasa (NOS) son unos de los principales causantes de la disfunción endotelial. En el estudio de Sheinberg et al. (2019), se ha podido encontrar una alta correlación entre la disfunción endotelial y los aneurismas.

Se adjunta el esquema de la composición de la pared de los vasos sanguíneos en un aneurisma para poder distinguir la capa del endotelio de las demás capas, Figura 2.2.

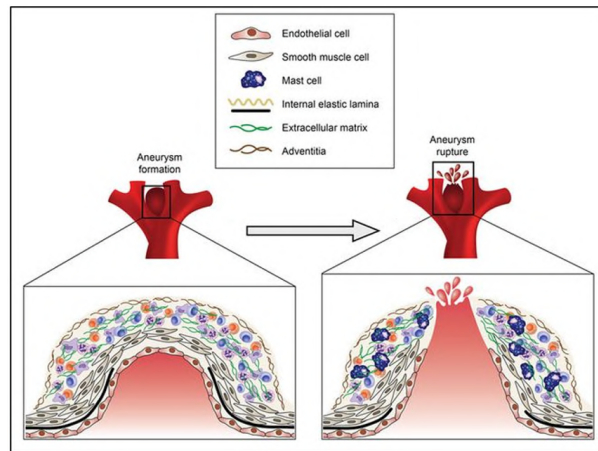


Figura 2.2: Estructura de los vasos sanguíneos en un aneurisma. Adaptación de Chalouhi et al. (2013).

Sobre los aneurismas cerebrales gigantes, pueden estar causados por variables genéticas. Se han estudiado diferentes cromosomas y se ha encontrado una relación con los cromosomas 8 y 9, Lonjon et al. (2015).

Otros factores son nombrados en el estudio de Chalouhi et al. (2013), tales como, el alcoholismo, el tabaquismo, la edad, el sexo, la hipertensión y enfermedades que puedan afectar a los vasos sanguíneos. Como se observa, los aneurismas tienen diferentes orígenes, por este motivo se realizan muchos estudios sobre estos.

2.1.3. Tratamientos

Existen diferentes métodos para tratar los aneurismas cerebrales. Tratamientos farmacológicos y tratamientos quirúrgicos. Los tratamientos que requieren cirugía acceden al aneurisma cerebral a través de la arteria femoral, de modo que pueden rellenar el aneurisma con un alambre de platino, proceso conocido como embolización endovascular. También es posible colocar un desviador de flujo para dejar de alimentar el aneurisma para inducir la coagulación progresiva de la sangre que quede en el interior, Zhang et al. (2013). Otra alternativa de tratamiento más tecnológico es desplegar una malla dentro del mismo aneurisma. Por lo general, estos son los tratamientos quirúrgicos más utilizados. Jiang et al. (2016).

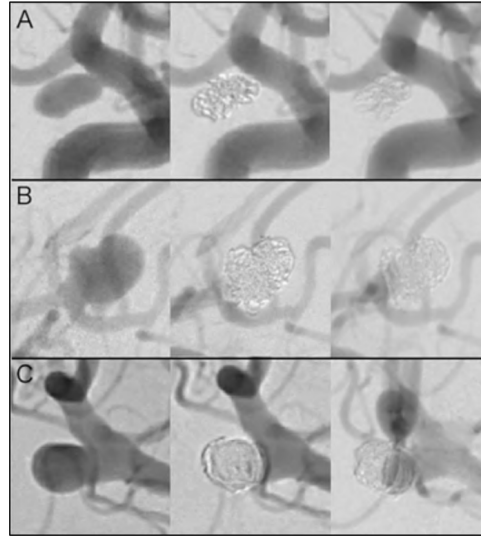


Figura 2.3: Aneurismas antes y después de una embolización endovascular. Umeda et al. (2017).

En la Figura 2.3 se puede apreciar el antes, el después y el seguimiento de 3 aneurismas tratadas con embolización endovascular.

2.2. Antecedentes

2.2.1. Fluidos newtonianos y no-newtonianos

La viscosidad es una propiedad termofísica que mide la resistencia del fluido al sufrir una deformación. La velocidad de deformación es proporcional a la deformación, por lo tanto, la viscosidad es constante. Se puede expresar a través de la siguiente expresión:

$$\tau = \mu \frac{du}{dy} \quad (2.1)$$

donde τ es el esfuerzo cortante (Pa), μ es la viscosidad dinámica ($Pa \cdot s$) y du/dy es el diferencial de la velocidad de corte respecto la coordenada y (s^{-1}). La viscosidad cinemática ν (m^2/s) es el cociente de la viscosidad dinámica μ ($Pa \cdot s$) respecto la densidad ρ (kg/m^3):

$$\nu = \frac{\mu}{\rho} \quad (2.2)$$

Los fluidos que tienen un comportamiento lineal se consideran fluidos newtonianos. Los fluidos no-newtonianos son aquellos que la velocidad de esfuerzo no es proporcional a la deformación. Dentro de este grupo hay diferentes tipos según White (2011):

- Dilatantes: Si se incrementa el esfuerzo cortante, se incrementa la velocidad de deformación.
- Pseudoplásticos: A medida que el ratio de esfuerzo es mayor, la deformación disminuye. Si el esfuerzo cortante es muy pronunciado con baja velocidad de esfuerzo, se llama fluido plástico.
- Plástico ideal de Bingham: Muestran un esfuerzo y velocidad cortante lineales, pero para que el fluido empiece a fluir se necesita un gran esfuerzo inicial.

La Figura 2.4 muestra gráficamente los comportamientos de los fluidos no-newtonianos.

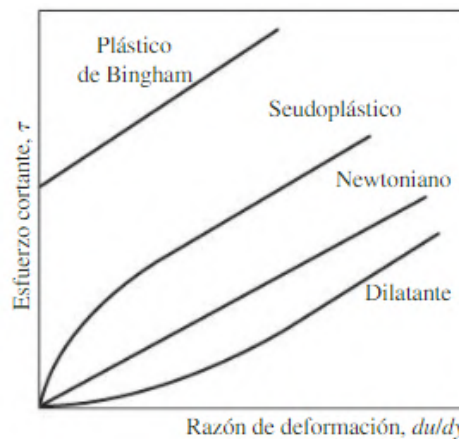


Figura 2.4: Relación de la velocidad de corte contra el esfuerzo cortante. Çengel and Cimbala (2012).

2.2.2. Propiedades de la sangre

La sangre es un tejido conectivo líquido de color rojo que circula por las venas, arterias y capilares. Su principal función es transportar el oxígeno alrededor del cuerpo. La sangre

está compuesta por los elementos mostrados en la Tabla 2.1.

Tabla 2.1: Composición de la sangre. Adaptación de Rubenstein et al. (2015).

Componente celular (~ 40 %)	Tipo de célula	Concentración de células	Características o forma Dimensiones
	Glóbulos rojos (eritrocitos ~ 99,7 %)	~ 5.000.000/ μL	Discos cóncavos / $8\mu m$ diámetro $2,5 \mu m$ de espesor
	Glóbulos blancos (Leucocitos ~ 0,2 %)	~ 7.500/ μL	Esféricos 20 - 100 μm diámetro
	Plaquetas (trombocitos ~ 0.1 %)	~ 250.000/ μL	Elipsoidales $4\mu m$ longitud axial $1,5 \mu m$ transversal
Componente de plasma (~ 60 %)	Composición	Mayores componentes	Función
	Agua (~ 92 %)	H_2O	Reduce la viscosidad
	Proteínas del plasma (~ 7 %)	Albúmina (~ 60 %) Globulina (~ 35 %) Fibrinógeno (~ 3 %) Otros (~ 2 %)	Presión osmótica Función inmune Coagulante Enzimas / hormonas
	Otros solutos	Electrolitos Nutrientes Desechos	Homeoestasis Energía celular Excreciones

En Waite and Fine (2007), el término hematocrito se define como el volumen o el porcentaje de glóbulos rojos. En personas adultas masculinas, un porcentaje normal de hematocritos se encuentra entre 42 % y 45 %, siendo ligeramente inferior el porcentaje en mujeres adultas. Los hematocritos son uno de los componentes responsables del comportamiento no-newtoniano de la sangre. La Figura 2.5 muestra las dimensiones y la forma de un glóbulo rojo:

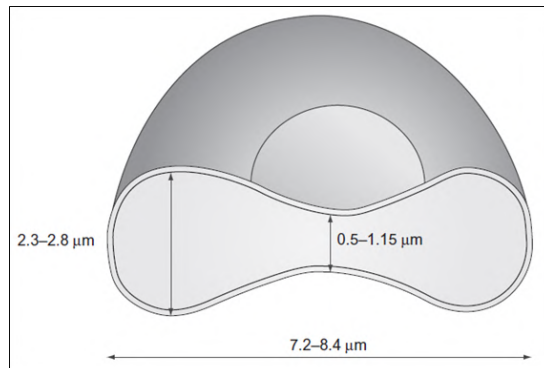


Figura 2.5: Dimensiones de un glóbulo rojo. Rubenstein et al. (2015).

Las propiedades físicas de la sangre difieren mínimamente dependiendo del autor, los autores en Waite and Fine (2007) y Tercanlı et al. (2021) consideran un valor de densidad

de $\rho = 1.060 \text{ kg/m}^3$, en cambio, adquiere el valor de $\rho = 1.050 \text{ kg/m}^3$ en Kolandavel et al. (2006), Kwon et al. (2008) y Alshare and Tashtoush (2016), por lo que el valor de densidad varía en ese intervalo. No se ha encontrado la temperatura utilizada en los experimentos, por lo que se supone que se usa una temperatura corporal en condiciones normales.

La temperatura corporal en condiciones normales es de $36,59 \pm 0,43 \text{ }^\circ\text{C}$, según la recopilación de estudios de Geneva et al. (2019). La temperatura afecta a la viscosidad pero en este caso, se puede considerar constante, por lo que no se tiene en cuenta.

2.2.3. Enfermedades y tratamientos que influyen a la sangre

Las propiedades físicas de la sangre pueden verse modificadas como consecuencia de ciertas enfermedades o tratamientos. En este apartado, se hará una revisión de algunas de las enfermedades más comunes además de tratamientos farmacológicos que puedan modificar las propiedades físicas de la sangre.

2.2.3.1. Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es un trastorno por el cual circula la sangre a una presión arterial elevada. Los valores de la presión arterial en adultos se indican en la Tabla 2.2:

Tabla 2.2: Clasificación de la tensión arterial. Adaptación de Reboussin et al. (2018).

Definición	Sistólica mm Hg	Diastólica mm Hg
Normal	< 120	< 80
Elevada	120 - 129	< 80
Hipertensión grado I	130 - 139	< 80 - 89
Hipertensión grado II	≥ 140	≥ 90

Aproximadamente un 26,4% de la población mundial sufre hipertensión. Además de la presión arterial alta, se ha visto que el aumento de los hematocritos se encuentra relacionado con la hipertensión, según Kwon et al. (2008) y Jae et al. (2014). Se ha podido encontrar una relación con la hipertensión y los aneurismas, Tada et al. (2014), por lo que aparte de la modificación de las propiedades de la sangre, la hipertensión se vuelve una enfermedad que tiene que ser considerada en las simulaciones de aneurismas.

2.2.3.2. Anemia

La anemia es un desorden en la sangre que reduce la hemoglobina de los glóbulos rojos, provocando que puedan transportar menos oxígeno. Esta dolencia afecta a un tercio de la población mundial, siendo el 50 % por falta de hierro, Lopez et al. (2016). Un individuo con anemia presenta un porcentaje de hematocritos menor que el rango de valores normales, por lo que, la anemia afecta directamente a las propiedades físicas de la sangre.

En la bibliografía no se han encontrado evidencias sobre la correlación de la presión arterial de un individuo con el hecho de que padezca anemia, por lo tanto, los valores de presión arterial pueden ser hipotensos, normotensos o hipertensos, dependiendo de la condición y de la combinación de otras dolencias ajenas a la anemia.

2.2.3.3. Anticoagulantes

Los anticoagulantes son fármacos utilizados para reducir la viscosidad de la sangre y así dificultar la creación de trombos. Uno de los fármacos más utilizados es la *Warfarina*. En la literatura se encuentran simulaciones con diferentes ratios de la viscosidad, como 60 % y 80 % el valor de la viscosidad, Fortuny et al. (2015). Otros autores indican que el uso de *Warfarina* disminuye cerca de un 24 % la viscosidad de la sangre, Tercanlı et al. (2021).

2.2.4. Modelos reológicos

Las simulaciones existentes en la literatura, mayoritariamente utilizan un valor de viscosidad constante cuando establecen como hipótesis un fluido newtoniano. En la mayoría de estudios coinciden en que la viscosidad de la sangre, siendo considerada un fluido newtoniano, es aproximadamente de $\mu = 0.0035 Pa \cdot s$, Kannojiya et al. (2020) y Shishir et al. (2015).

Los fluidos no-newtonianos son fluidos con la viscosidad no lineal, como ya se comentó anteriormente en la sección 2.2.1. Existen una gran variedad de modelos reológicos para modelizar la viscosidad. A continuación, se presentan los modelos reológicos más relevantes:

La ley potencial o *Power Law*:

$$\mu_a = k(\dot{\gamma})^{n-1} \quad (2.3)$$

Ecuación de Walburn - Schneck:

$$\mu_a = k(\dot{\gamma})^{n-1} \quad (2.4)$$

$$k = C_1 e^{C_2(\text{Hematocrit})} \quad (2.5)$$

$$n = 1 - C_3(\text{Hematocrit}) \quad (2.6)$$

Ecuación de Carreau:

$$\mu_a = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty) \left[1 + \lambda \dot{\gamma}^2 \right]^{\frac{n-1}{2}} \quad (2.7)$$

Ecuación de Carreau - Yasuda:

$$\mu_a = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty) \left[1 + \lambda \dot{\gamma}^a \right]^{\frac{n-1}{a}} \quad (2.8)$$

Ecuación de Cross:

$$\mu_a = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty) \frac{1}{1 + \lambda \dot{\gamma}} \quad (2.9)$$

Ecuación de Casson:

$$\sqrt{\tau} = \sqrt{k_0} + \sqrt{k_1 \dot{\gamma}} \quad (2.10)$$

Los modelos reológicos anteriores fueron recopilados por el estudio de Cho and Kensey (1991), vigente hoy en día. En simulaciones CFD se han realizado estudios en vasos sanguíneos probando diferentes modelos reológicos, como el modelo de Casson, Carreau - Yasuda y Newtoniano en Gharahi et al. (2016).

2.2.5. Estacionario o transitorio

El flujo sanguíneo circula a través de los vasos sanguíneos gracias al bombeo pulsante del corazón, por lo que los efectos de este flujo pulsátil convierten la sangre en un fluido no estacionario y con velocidad de entrada pulsante. La velocidad media en las arterias cerebrales es de 58.3 cm/s , según el estudio de Kofke et al. (1995).

Diversos estudios comparan estas 2 combinaciones, estacionario con velocidad constante y transitorio con velocidad pulsátil. Se analizan, por tanto, las diferencias que existen en las hipótesis de flujo estacionario con velocidad constante y el flujo transitorio con velocidad pulsátil.

El estudio de Jodko et al. (2017) obtiene resultados prácticamente iguales en sus simulaciones entre ambas hipótesis. En Kono et al. (2012) se sugiere que el estudio estacionario difiere del estudio transitorio en las velocidades de la sangre. Por último, el estudio de Rana and Murthy (2017) concluye que a menor medida de la arteria, más diferencia se encuentra entre las dos hipótesis.

Existen diferentes períodos pulsátiles en la literatura, esto depende de las pulsaciones por minuto que se escojan en las simulaciones. En Quanyu et al. (2017) utilizan una función de 75 latidos por minuto. Otros autores como Sinnott et al. (2006) usan una condición taquicárdica de 120 latidos por minuto. La Figura 2.6 representa un ejemplo de una función pulsátil.

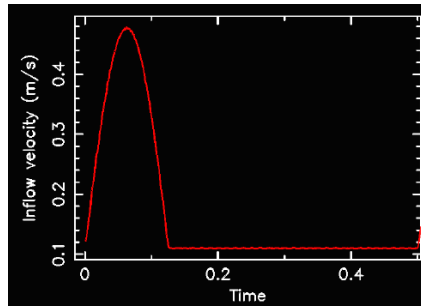


Figura 2.6: Función pulsátil. Adaptación de Sinnott et al. (2006).

2.2.6. CFD en aneurismas cerebrales

Como bien se ha descrito en las secciones anteriores, simular la sangre depende de diversas variables, además de que la combinación de estas da pie a que cada simulación sea prácticamente única.

Existen una gran cantidad de cálculos numéricos de aneurismas en la literatura. Las simulaciones más simples de aneurismas son aquellas que utilizan de hipótesis el flujo newtoniano, estado estacionario, además de utilizar una geometría poco realista, como es el caso del estudio Shishir et al. (2015). Estas simulaciones son para ver de forma aproximada el efecto de la sangre en los aneurismas. El estudio concluye en que el aumento del diámetro del cuello del aneurisma, aumenta el WSS. La Figura 2.7 corresponde a la geometría del estudio.

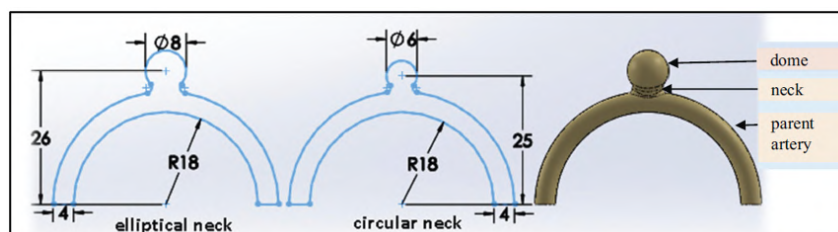


Figura 2.7: Geometría y dimensiones. Shishir et al. (2015).

Otro tipo de simulación consiste en comprobar diferentes modelos reológicos contra el modelo newtoniano. En los estudios de Khan et al. (2017) (velocidad pulsátil y modelo de Cross) y Morales et al. (2013) (velocidad pulsátil y modelo de Casson utilizado en una aneurisma sin tratar y tratada de embolización endovascular) recomienda utilizar modelos newtonianos, ya que no encuentra prácticamente diferencia entre modelos. En cambio,

Xiang et al. (2012) comenta que el modelo newtoniano es una buena aproximación pero puede subestimar la viscosidad y sobrestimar el WSS, por lo que no podría representar ciertos eventos como la formación de trombos y roturas. Recomiendan también Xiang et al. (2014), la necesidad de realizar más simulaciones para poder comprender mejor el comportamiento de los valores altos y bajos de WSS sobre el aneurisma.

La Figura 2.8 es una simulación de 3 aneurismas tratadas con una embolización endovascular donde se utiliza el modelo newtoniano y el modelo de Casson como modelo no-newtoniano para compararlas entre si. El estudio concluye que las diferencias entre modelos son despreciables, aun así, recomiendan tener cuidado sobretodo si las condiciones de contorno son diferentes.

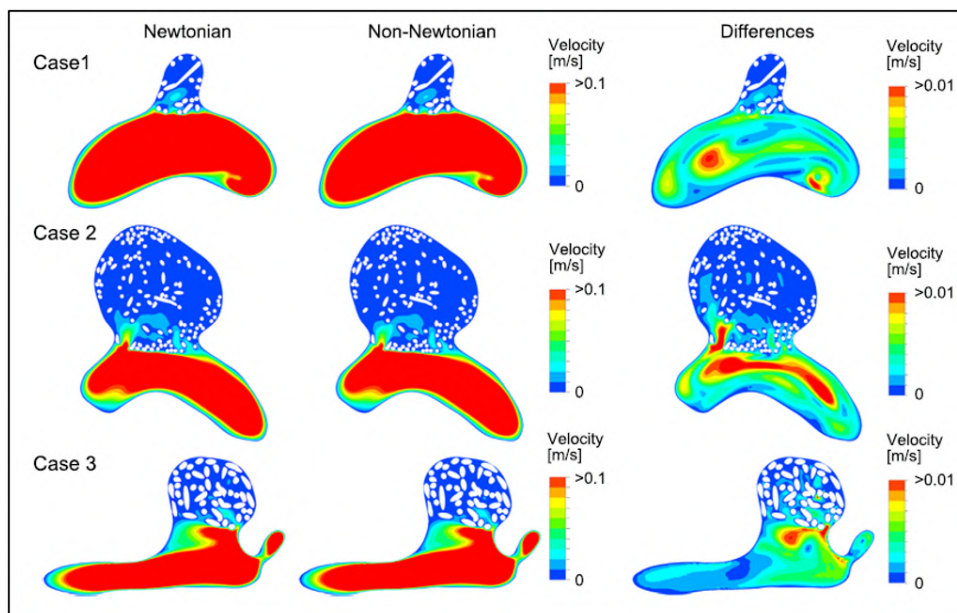


Figura 2.8: Comparación CFD newtoniano y no-newtoniano de un aneurisma con embolización endovascular. Morales et al. (2013).

Se han realizado simulaciones con condiciones iniciales hipertensas pero utilizando el modelo newtoniano y un flujo pulsátil como es el caso del estudio de Lee et al. (2013), o bien, utilizando las mismas condiciones pero con 3 casos diferentes de hipertensión, Valencia and Torres (2017). En estos estudios se justifica el uso del modelo newtoniano ya que los autores anteriores consideran que los efectos viscosos no lineales son más notorios en vasos sanguíneos de 0.1 mm de diámetro.

Las simulaciones realizadas en condiciones de hipertensión únicamente modificaban las condiciones de presión, el porcentaje de los hematocritos vistos en los estudios de Jae et al. (2014) y Kwon et al. (2008) no se han tenido en cuenta, además de que los modelos newtonianos no tienen en cuenta el porcentaje de estos. Las simulaciones con condiciones iniciales de anemia no se han encontrado en aneurismas.

El estudio Tercanlı et al. (2021) realiza una simulación con el modelo reológico Carreau-Yasuda y utiliza propiedades de la sangre modificadas por el anticoagulante *Warfarina*. El estudio se centra en la recirculación de la sangre en el aneurisma usando estructuras Lagrangianas coherentes.

Capítulo 3

Objetivos

3.1. Objetivo general

El objetivo general del presente trabajo es simular los aneurismas cerebrales de la forma más realista con diferentes condiciones iniciales. Estas condiciones vendrán dadas por patologías como la anemia y la hipertensión, además de tratamientos con anticoagulantes. La importancia de tener los aneurismas correctamente simulados permitirá llevar a cabo simulaciones más complejas, como por ejemplo, estudiar la influencia de distintos desviadores de flujo, oclusiones de aneurismas e incluso, trombosis dentro de estas.

3.2. Objetivos específicos

Se realiza un listado para los objetivos específicos. El orden de este no influye en su prioridad, todos los objetivos específicos son importantes.

1. Determinar qué tipo de aneurisma tiene más riesgo de rotura según su geometría.
2. Analizar las diferencias entre los distintos modelos reológicos y verificar si las simulaciones pueden llevarse a cabo con el modelo Newtoniano.
3. Analizar las simulaciones con anemia, hipertensión y el tratamiento con anticoagulantes y compararlas con el caso control de una persona sana.
4. Comprender el comportamiento de la sangre dentro de los aneurismas.

5. Comparar los resultados reológicos con resultados obtenidos de la literatura.

3.3. Metodología

En primer lugar, se exponen y se eligen los modelos reológicos a utilizar. Seguidamente, se establecen las condiciones iniciales para una persona sana, la anemia, la hipertensión y el tratamiento con anticoagulantes.

Se dispone de 3 aneurismas en formato *STL* de diferentes dimensiones y geometrías obtenidas del *CFD Challenge 2016*, organizado por Kenichi Kono de la universidad de Showa, Japón. El primer paso será preparar las geometrías para su tratamiento. Para ello, se utiliza el programa CAD *Spaceclaim*. Una vez las geometrías se encuentren en condiciones de ser tratadas, se realiza una malla computacional a través del mallador de *Ansys*. Las condiciones de contorno serán definidas en el mallador.

Los siguientes pasos se realizan para los 3 aneurismas pero se describe el método para 1 aneurisma. Antes de simular los casos asignados, se debe realizar un test de independencia de la malla. Se utiliza el modelo de Carreau en condiciones saludables para la realización del test.

Después del test de independencia de malla, se utiliza para simular el caso de una persona sana (caso de control) y los casos para las patologías y anticoagulantes. Los datos a analizar serán: la presión, la velocidad y el esfuerzo cortante WSS. Por último, se analizan los resultados y se extraen las conclusiones.

Capítulo 4

Simulación numérica

4.1. Modelo matemático

El estudio numérico será transitorio y no se tendrá en cuenta la creación o destrucción de la energía. Los fluidos se encuentran gobernados por las ecuaciones de Navier-Stokes. Los vasos sanguíneos son cilíndricos, por lo que se exponen las ecuaciones de Navier-Stokes en forma cilíndrica que dependen de las variables (r, θ, z) .

Ecuación de continuidad:

$$\frac{1}{r} \frac{\partial r V_r}{\partial r} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_\theta}{\partial \theta} + \frac{\partial V_z}{\partial z} = 0 \quad (4.1)$$

Ecuaciones de cantidad de movimiento:

$$\rho \left[\frac{\partial V_r}{\partial t} + V_r \frac{\partial V_r}{\partial r} + \frac{V_\theta}{r} \frac{\partial V_r}{\partial \theta} - \frac{V_\theta^2}{r} + V_z \frac{\partial V_r}{\partial z} \right] = F_r - \frac{\partial p}{\partial r} + \mu \left(\frac{\partial^2 V_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_r}{\partial r} - \frac{V_r}{r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 V_r}{\partial \theta^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial V_\theta}{\partial \theta} + \frac{\partial^2 V_r}{\partial z^2} \right) \quad (4.2)$$

$$\rho \left[\frac{\partial V_\theta}{\partial t} + V_r \frac{\partial V_\theta}{\partial r} + \frac{V_\theta}{r} \frac{\partial V_\theta}{\partial \theta} + \frac{V_r V_\theta}{r} + V_z \frac{\partial V_r}{\partial \theta} \right] = F_\theta - \frac{1}{\partial r} \frac{\partial p}{\partial \theta} + \mu \left(\frac{\partial^2 V_\theta}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_\theta}{\partial r} - \frac{V_\theta}{r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 V_\theta}{\partial \theta^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial V_r}{\partial \theta} + \frac{\partial^2 V_\theta}{\partial z^2} \right) \quad (4.3)$$

$$\rho \left[\frac{\partial V_z}{\partial t} + V_r \frac{\partial V_z}{\partial r} + \frac{V_\theta}{r} \frac{\partial V_z}{\partial \theta} + V_z \frac{\partial V_z}{\partial z} \right] = F_z - \frac{\partial p}{\partial z} + \mu \left(\frac{\partial^2 V_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_z}{\partial r} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 V_z}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 V_z}{\partial z^2} \right) \quad (4.4)$$

4.2. Modelos reológicos

Se estudiarán el modelo newtoniano, el modelo de Walburn-Schneck y el modelo de Carreau. Debido a las condiciones de la sangre para cada patología y el tratamiento con anticoagulantes, cada modelo tendrá diferentes valores para el cálculo de la viscosidad aparente. Los modelos escogidos se basan en el porcentaje de hematocritos en la sangre.

4.2.1. Modelo de Walburn-Schneck

Los autores Frederick Walburn y Daniel Schneck propusieron modificaciones del modelo *Power Law* ya que consideraban que este modelo era muy simple y no tenía en cuenta los hematocritos, responsables del comportamiento no lineal de la sangre. Proponen dos soluciones: Dependencia de los hematocritos (Modelo de 2 variables) y dependencia de las proteínas del plasma sanguíneo (Modelo de 3 variables). En este estudio se utilizará el modelo de dos variables debido que las constantes del modelo de Carreau se encuentran en función de los hematocritos.

Las constantes de Walburn-Schneck fueron obtenidas mediante experimentos con la muestra de 10 ml de sangre de 200 personas, Walburn and Schneck (1976). Tabla 4.1.

Tabla 4.1: Constantes de Walburn-Schneck. Walburn and Schneck (1976).

Constante	Valor
C_1	$0.0148 P(sec)^{n-1}$
C_2	0.0512
C_3	0.00499

Estas constantes se introducen en las ecuaciones de Walburn-Schneck y se calculan para 25 % (anemia), 45 % (saludable) y 65 % (hipertensión) de hematocritos. Estos valores son extraídos de Kwon et al. (2008).

$$\mu_a = k(\dot{\gamma})^{n-1} \quad (4.5)$$

$$k = C_1 e^{C_2(Hematocrit)} \quad (4.6)$$

$$n = 1 - C_3(Hematocrit) \quad (4.7)$$

La viscosidad aparente μ_a depende de las constantes k por el producto del ratio de esfuerzo $\dot{\gamma}$ elevado a la constante $n - 1$. En la Tabla 4.2 se resumen los valores de las variables k y n . Los valores de k se multiplican por 0.1 para realizar el cambio de unidades de Poise (P) a ($Pa \cdot s$).

Tabla 4.2: Parámetros de Walburn-Schneck.

Condición	k	n
Anemia	0.00532	0.8752
Saludable	0.01482	0.7754
Hipertensión	0.04127	0.6757

La viscosidad aparente μ_a para el caso con anticoagulantes se calcula como el producto de la constante k saludable por el 76 % que modifica los anticoagulantes a la viscosidad aparente.

$$\mu_a = 0.76 \cdot k(\dot{\gamma})k^{n-1} \quad (4.8)$$

4.2.2. Modelo de Carreau

El modelo de Carreau propone un valor de viscosidad μ_0 y μ_∞ constante a altos y bajos ratios de cortante pero un modelo partiendo del modelo *Power Law* en el centro de la función. La Figura 4.1 muestra la gráfica de la viscosidad aparente de Carreau a diferentes porcentajes de hematocritos.

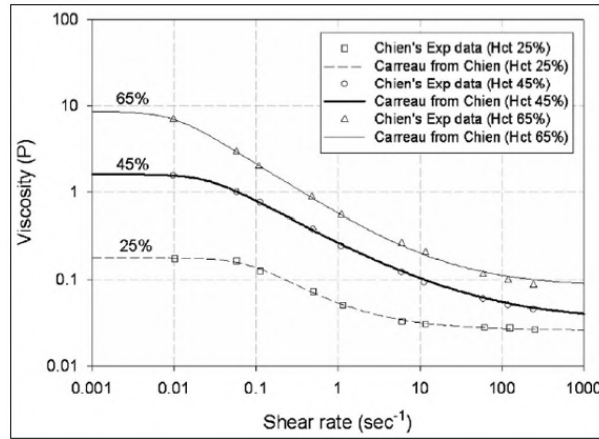


Figura 4.1: Ratio de esfuerzo $\dot{\gamma}$ (s^{-1}) contra la viscosidad aparente μ_a en Poise (P). Kwon et al. (2008).

La Ecuación de Carreau (Ec. 4.9) mantiene la forma de la Ecuación 4.5 y añade las viscosidades μ_0 y μ_∞ .

$$\mu_a = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty) \left[1 + \lambda \dot{\gamma}^2 \right]^{\frac{n-1}{2}} \quad (4.9)$$

Las constantes fueron obtenidas experimentalmente a través del estudio de Chien (1975). En el estudio de Rostami et al. (2020) se relaciona el porcentaje de hematocritos con las patologías. Tabla 4.3.

Tabla 4.3: Parámetros de Carreau. Rostami et al. (2020).

Condición	μ_∞ ($Pa \cdot s$)	μ_0 ($Pa \cdot s$)	n	λ (s)
Anemia	0.00257	0.0178	0.33	12.44
Saludable	0.00345	0.161	0.479	39.41
Hipertensión	0.00802	0.8592	0.389	103.8

El cálculo de la viscosidad aparente μ_a en el caso con anticoagulantes, se puede expresar

como el producto de la viscosidad infinita μ_∞ y la viscosidad cero μ_0 por el porcentaje que afecta la *Warfarina* a la sangre.

$$\mu_a = 0.76\mu_\infty + 0.76(\mu_0 - \mu_\infty) \left[1 + \lambda\dot{\gamma}^2 \right]^{\frac{n-1}{2}} \quad (4.10)$$

4.2.3. Modelo newtoniano

La viscosidad se considera constante en el modelo newtoniano. En la literatura se ha encontrado el valor de la viscosidad dinámica $\mu = 0.00345 \text{ Pa}\cdot\text{s}$, pero no se ha encontrado información respecto la viscosidad en anemia o hipertensión a menos que se consideren fluidos no-newtonianos. Para obtener los valores de estas viscosidades, se propone realizar el promedio de porcentajes de los modelos de Walburn-Schneck y de Carreau en estado anémico e hipertenso respecto la viscosidad en condiciones saludables.

Se usa un valor de ratio de esfuerzo $\dot{\gamma} = 400$. Se calculan las viscosidades aparentes de la anemia y de la hipertensión en ambos modelos. Dando como resultado la relación mostrada en la Tabla 4.4.

Tabla 4.4: Relaciones viscosidad anemia μ_a , viscosidad saludable μ_s y viscosidad hipertensión μ_h .

Relación	Walburn-Schneck	Carreau
μ_a/μ_s	0.653	0.586
μ_s/μ_h	0.653	0.481

Una vez obtenidas las relaciones anteriores, se realiza el promedio de los dos métodos resultando el porcentaje de viscosidad aparente:

Anemia

$$\phi_a = \frac{0.653 + 0.586}{2} = 0.619 \quad (4.11)$$

Hipertensión

$$\phi_h = \frac{0.653 + 0.481}{2} = 0.567 \quad (4.12)$$

Por lo que los valores de la viscosidad:

$$\mu_{anemia} = \mu_{saludable} \cdot \phi_a = 0.00214 \text{ Pa} \cdot \text{s} \quad (4.13)$$

$$\mu_{hipertensión} = \frac{\mu_{saludable}}{\phi_h} = 0.00608 \text{ Pa} \cdot \text{s} \quad (4.14)$$

La viscosidad de la sangre con anticoagulantes se obtiene mediante el producto de la viscosidad saludable por el 76 % de la *Warfarina*.

$$\mu = 0.00345 \cdot 0.76 = 0.00262 \text{ Pa} \cdot \text{s} \quad (4.15)$$

Se resumen los valores de las viscosidades newtonianas en todas las configuraciones en la Tabla 4.5.

Tabla 4.5: Parámetros newtonianos.

Condición	Viscosidad $\text{Pa} \cdot \text{s}$
Anemia	0.00214
Saludable	0.00345
Hipertensión	0.00608
Anticoagulantes	0.00262

4.3. Preprocesado

4.3.1. Geometría y mallado

Se dispone de 3 aneurismas cerebrales reales en formato *STL*, se desconoce la ubicación exacta en el cerebro. Se clasifican como Aneurisma 1, Aneurisma 2 y Aneurisma 3. El test de convergencia y el mallado se encuentran en la sección de Anexos A.

4.3.1.1. Aneurisma 1

Se utiliza el software *Spaceclaim* para el tratamiento del aneurisma, Figura 4.2. El aneurisma se encuentra en un lateral del vaso sanguíneo, por lo que el flujo sanguíneo tenderá a seguir la dirección del vaso.

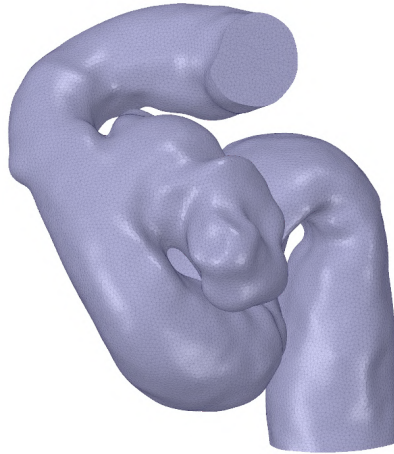
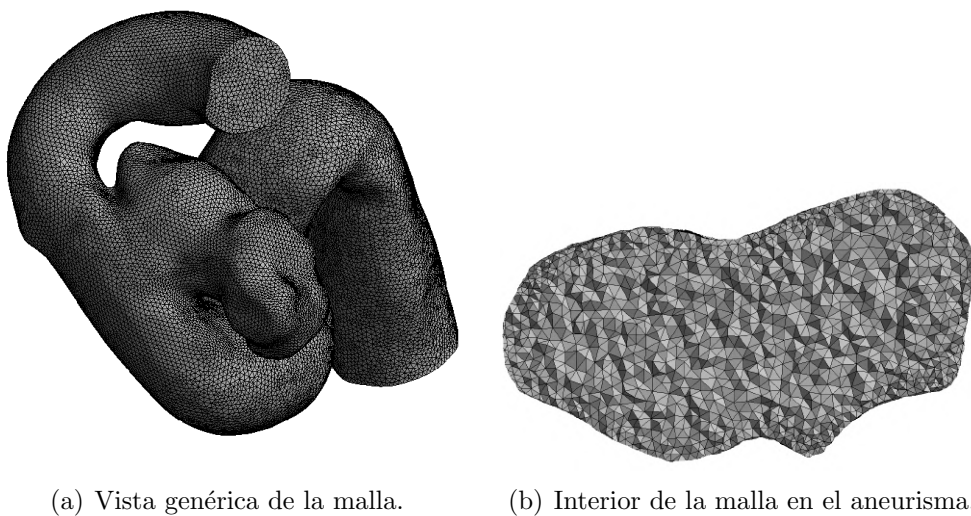


Figura 4.2: Geometría del Aneurisma 1 en formato STL.

Se crea una malla no estructurada debido a la complejidad de la geometría. La malla óptima se compone de 630.111 elementos de forma tetraédrica. La Figura 4.3 muestra la malla en detalle.



(a) Vista genérica de la malla.

(b) Interior de la malla en el aneurisma.

Figura 4.3: Malla del Aneurisma 1.

4.3.1.2. Aneurisma 2

Se presenta el Aneurisma 2 en dos vistas para apreciar mejor la geometría, Figura 4.4. En este caso, el aneurisma se encuentra en medio del vaso sanguíneo, aunque se extienda por un lateral.

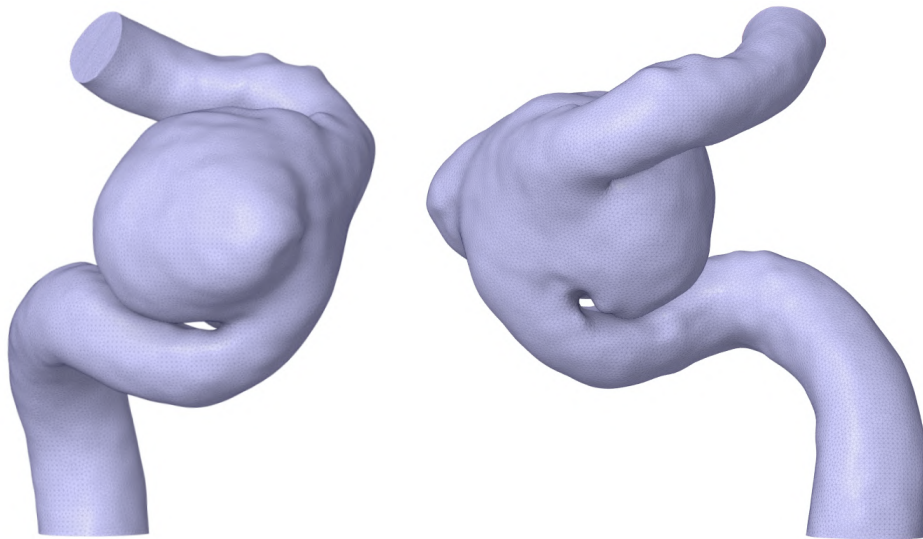
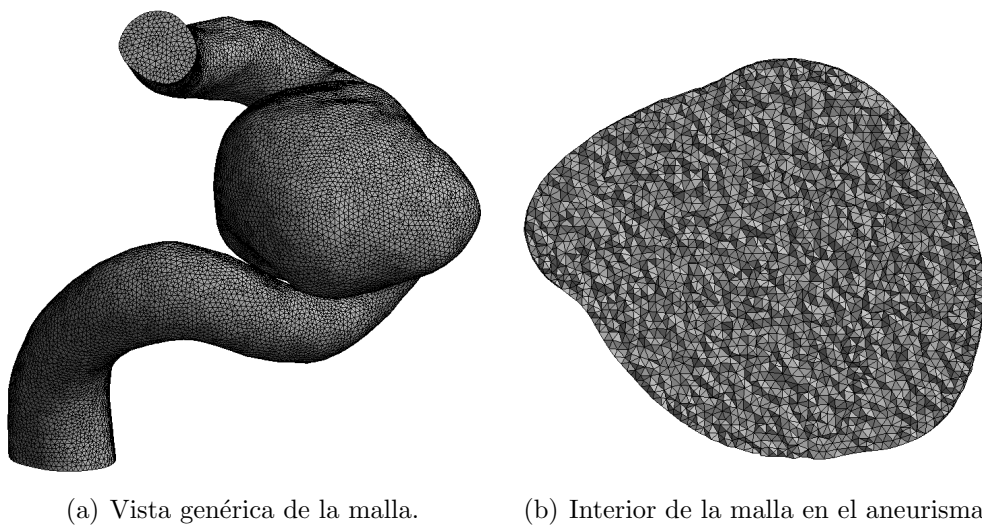


Figura 4.4: Geometría del Aneurisma 2 en formato STL.

Se utiliza una malla de 615.268 elementos. El Aneurisma 2 ocupa un mayor volumen que el Aneurisma 1, Figura 4.5.



(a) Vista genérica de la malla.

(b) Interior de la malla en el aneurisma.

Figura 4.5: Malla del Aneurisma 2.

4.3.1.3. Aneurisma 3

El Aneurisma 3 tiene la protuberancia más grande de los 3 aneurismas. En términos geométricos tiene una configuración similar al Aneurisma 1 a pesar del tamaño, Figura 4.6.

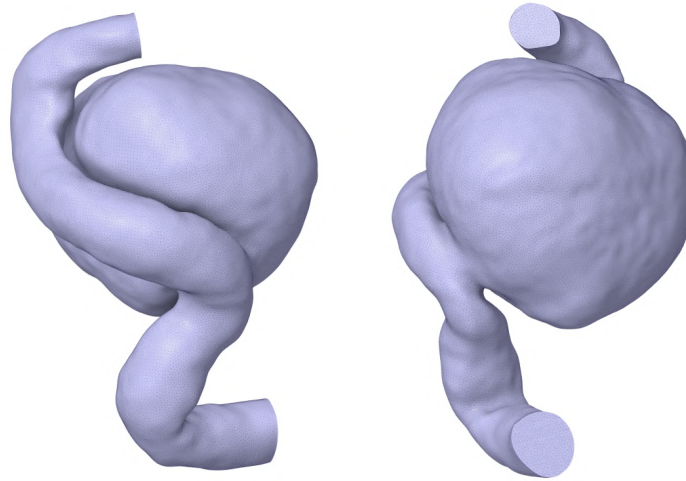
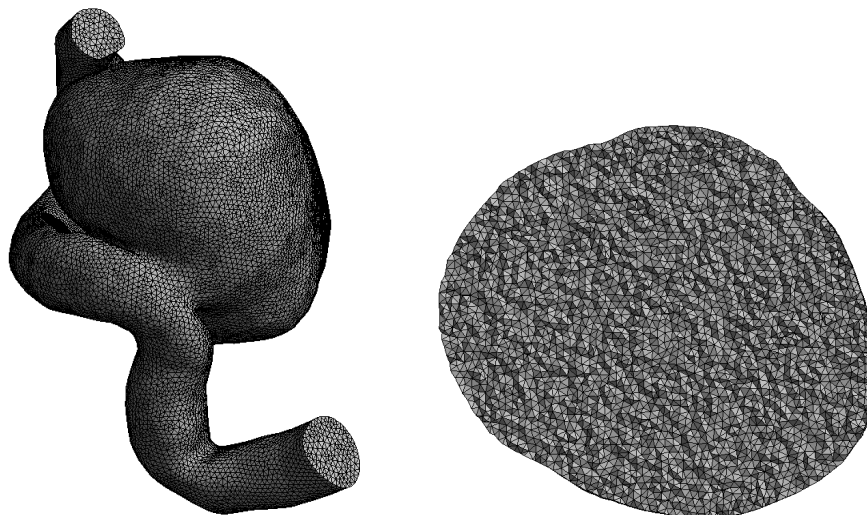


Figura 4.6: Geometría del Aneurisma 3 en formato STL.

La malla no estructurada se constituye de 670.693 elementos, Figura 4.7.



(a) Vista genérica de la malla. (b) Interior de la malla en el aneurisma.

Figura 4.7: Malla del Aneurisma 3.

4.4. Procesado

4.4.1. Condiciones iniciales

En los estudios vistos en el Capítulo 2, la sangre recorre los vasos sanguíneos en régimen laminar. Se comprueba el régimen laminar a través de la ecuación de Reynolds:

$$Re = \frac{\rho u D}{\mu} = \frac{1.050 \cdot 0.58 \cdot 0.005}{0.00345} = 882.61 \quad (4.16)$$

Se utiliza un valor de densidad $\rho = 1.050 \text{ kg/m}^3$. La velocidad u es el promedio de las arterias cerebrales $u = 0.58 \text{ m/s}$, D es el diámetro de la arteria y μ es la viscosidad dinámica newtoniana.

Los valores de presión se obtienen realizando el promedio de la tensión normal sistólica y diastólica de un adulto y para los valores de hipertensión a través del promedio de la hipertensión grado 1.

$$Tensión\ normal = \frac{115 + 75}{2} = 95 \text{ mm Hg} \rightarrow 12.665,6 \text{ Pa} \quad (4.17)$$

$$Tensión\ hipertensa = \frac{130 + 90}{2} = 110 \text{ mm Hg} \rightarrow 14.665,5 \text{ Pa} \quad (4.18)$$

La velocidad de la sangre es pulsátil, por lo que irá en función del tiempo. En la Figura 4.8 se representa la función que se utilizará en las simulaciones. La amplitud máxima es la velocidad media en las arterias cerebrales $u = 0.58 \text{ m/s}$. El periodo escogido hace referencia a un latido de 120 pulsaciones por minuto. Se ha elegido este periodo ya que se dispone de la función, escrita por Chiyu Jiang de la universidad de Cornell. La única modificación de la función es la amplitud máxima, ya que por defecto era de $u = 0.5 \text{ m/s}$.

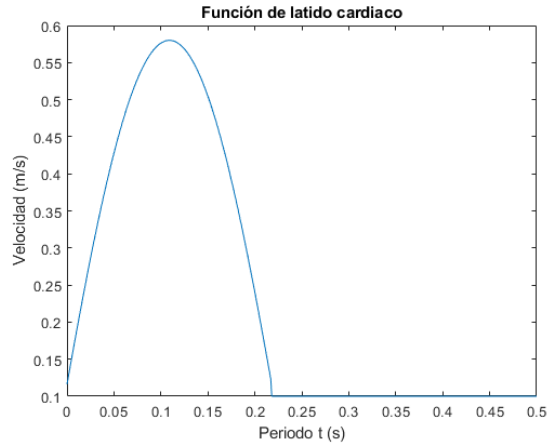


Figura 4.8: Función pulsátil.

Se resume que la velocidad pulsátil será utilizada en todas las condiciones patológicas y en todos los modelos reológicos. La presión arterial será normal salvo en el caso con hipertensión.

4.4.2. Condiciones de contorno

La velocidad pulsátil se ubicará en la entrada de la arteria (*Inlet*) y la tensión arterial en la salida (*Outlet*). La pared adquiere la condición de no-deslizamiento (*No-slip*), Figura 4.9.

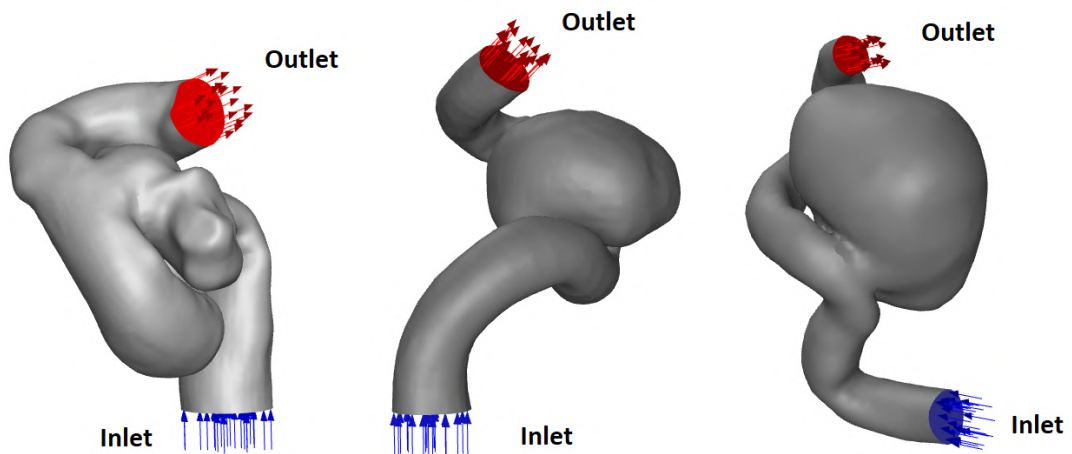


Figura 4.9: Condiciones de contorno.

El esquema utilizado es el *SIMPLE*. Se utiliza un paso de tiempo de 0.01 segundos y

cada paso de tiempo se itera 400 veces. Los criterios de convergencia utilizados se reflejan en la Tabla 4.6.

Tabla 4.6: Criterios de convergencia.

Criterios de convergencia	
Continuidad	$1 \cdot e^{-7}$
Velocidad x	$3 \cdot e^{-7}$
Velocidad y	$1 \cdot e^{-6}$
Velocidad z	$3 \cdot e^{-7}$

Se utilizan estos criterios después de analizar las tendencias de los residuos en simulaciones previas. La velocidad en el eje y converge a un valor de $1 \cdot e^{-6}$, por eso se escoge un valor mayor respecto las demás variables.

Capítulo 5

Resultados y discusión

El capítulo se compone de los resultados de los 3 aneurismas. Al ser geometrías únicas, cada caso se analiza de forma independiente. Los resultados se comparan con las diferentes patologías y los modelos de reológicos utilizados.

5.1. Aneurisma 1

Se analiza el flujo de la sangre en el interior del Aneurisma 1. Para ello, se crea un plano dentro del dominio. En la Figura 5.1 se ve reflejado el plano. Se utiliza una misma escala de velocidades para apreciar mejor la comparación.

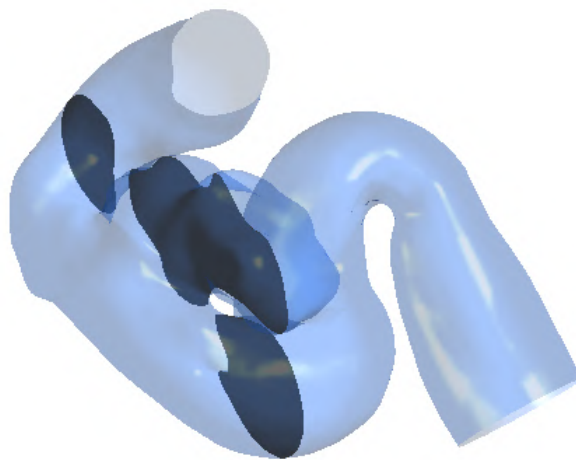


Figura 5.1: Plano a analizar en el Aneurisma 1.

A pesar de que el programa de postprocesado de *Ansys* realice 3 cortes diferentes en

la arteria, se usa únicamente el plano ubicado en el interior del aneurisma. A través del plano generado, se obtienen los contornos de velocidad de las patologías, el tratamiento con anticoagulantes y los diferentes modelos reológicos. Se utiliza el paso de tiempo donde la velocidad es máxima, Figura 5.2.

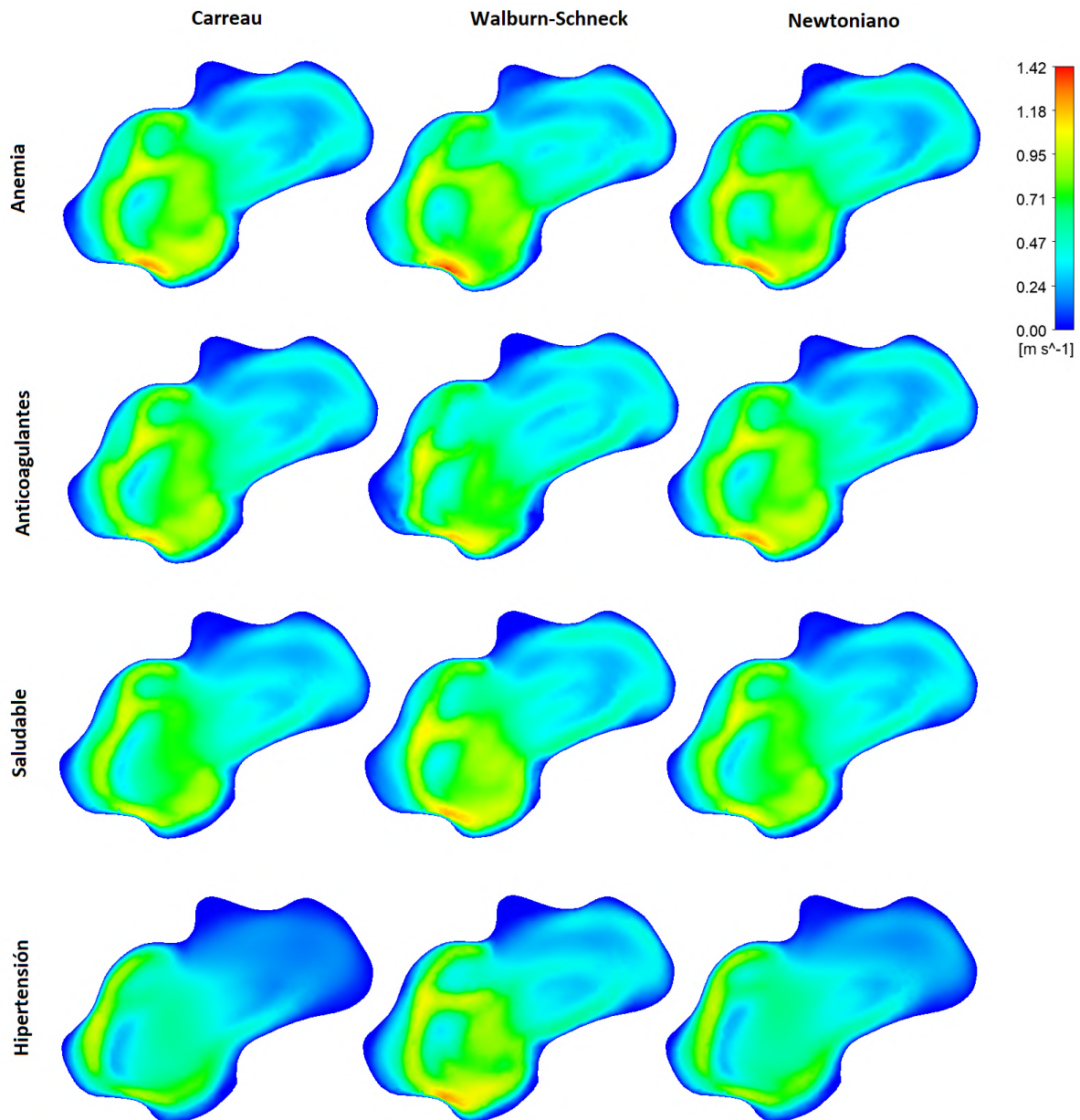


Figura 5.2: Contornos de velocidad en cada caso con los diferentes modelos reológicos en el Aneurisma 1.

El modelo de Carreau y el modelo Newtoniano se asemejan más que al modelo de Walburn-Schneck. Esto sucede en cada caso analizado, incluso cuando la presión arterial

es superior y la sangre adquiere una viscosidad superior respecto a los otros casos, el modelo Walburn-Schneck sigue representando un contorno de velocidad más elevado que los otros modelos. Aun así, el modelo de Carreau y el modelo Newtoniano presentan diferencias.

Se observa que la velocidad es superior a menor viscosidad en todos los modelos menos en el modelo de Walburn-Schneck. Esto puede ser debido a la geometría, ya que el aneurisma se encuentra ubicado en una zona arterial sin curvas, por lo que el aumento de la velocidad dificulta la alimentación de la sangre al aneurisma. Este caso puede ser beneficioso ya que la ausencia de velocidad contribuye a la coagulación de la sangre.

Los valores altos de velocidad se sitúan en la parte inferior, cercana a la entrada del aneurisma, por lo que esa zona se ve más afectada que la zona más profunda del aneurisma, en mayor o menor medida según la variación de la viscosidad sanguínea.

Como bien se menciona, los modelos reológicos presentan diferencias. En la Figura 5.3 se aprecia la diferencia entre el modelo de Carreau respecto al modelo de Walburn-Schneck y al modelo Newtoniano en anemia e hipertensión.

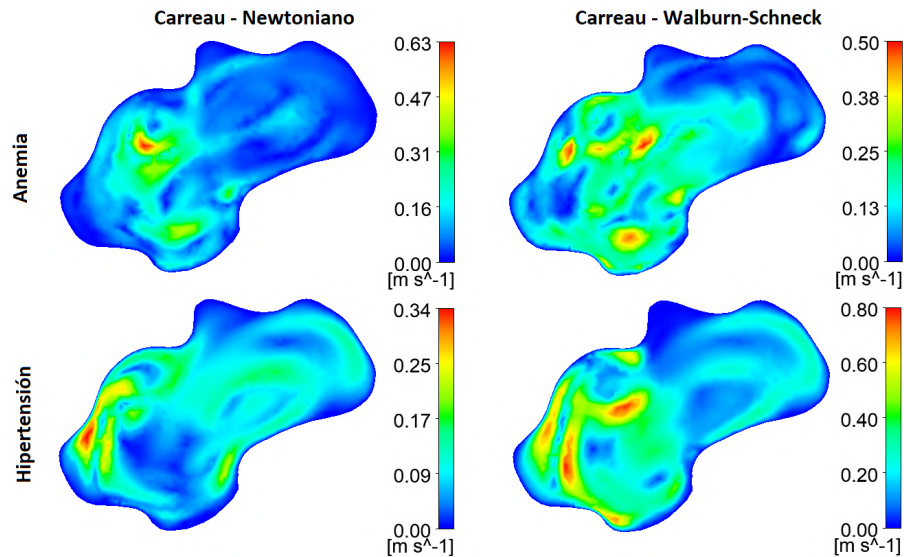


Figura 5.3: Diferencias de velocidad del modelo de Carreau respecto el modelo de Walburn-Schneck y el modelo Newtoniano en anemia e hipertensión en el Aneurisma 1.

En la comparación del modelo de Carreau y el Newtoniano se observa que a menor viscosidad de la sangre como es el caso anémico, mayores son las diferencias de velocidad.

En la comparación del modelo de Carreau y de Walburn-Schneck ocurre lo contrario, a menor viscosidad, menor diferencia de velocidades. Las diferencias de la comparación del primer caso tienden a concentrarse más en las paredes que el segundo caso, que se encuentran diferencias en todo el plano.

Otra forma de analizar el flujo es mediante la representación de vectores, Figura 5.4.

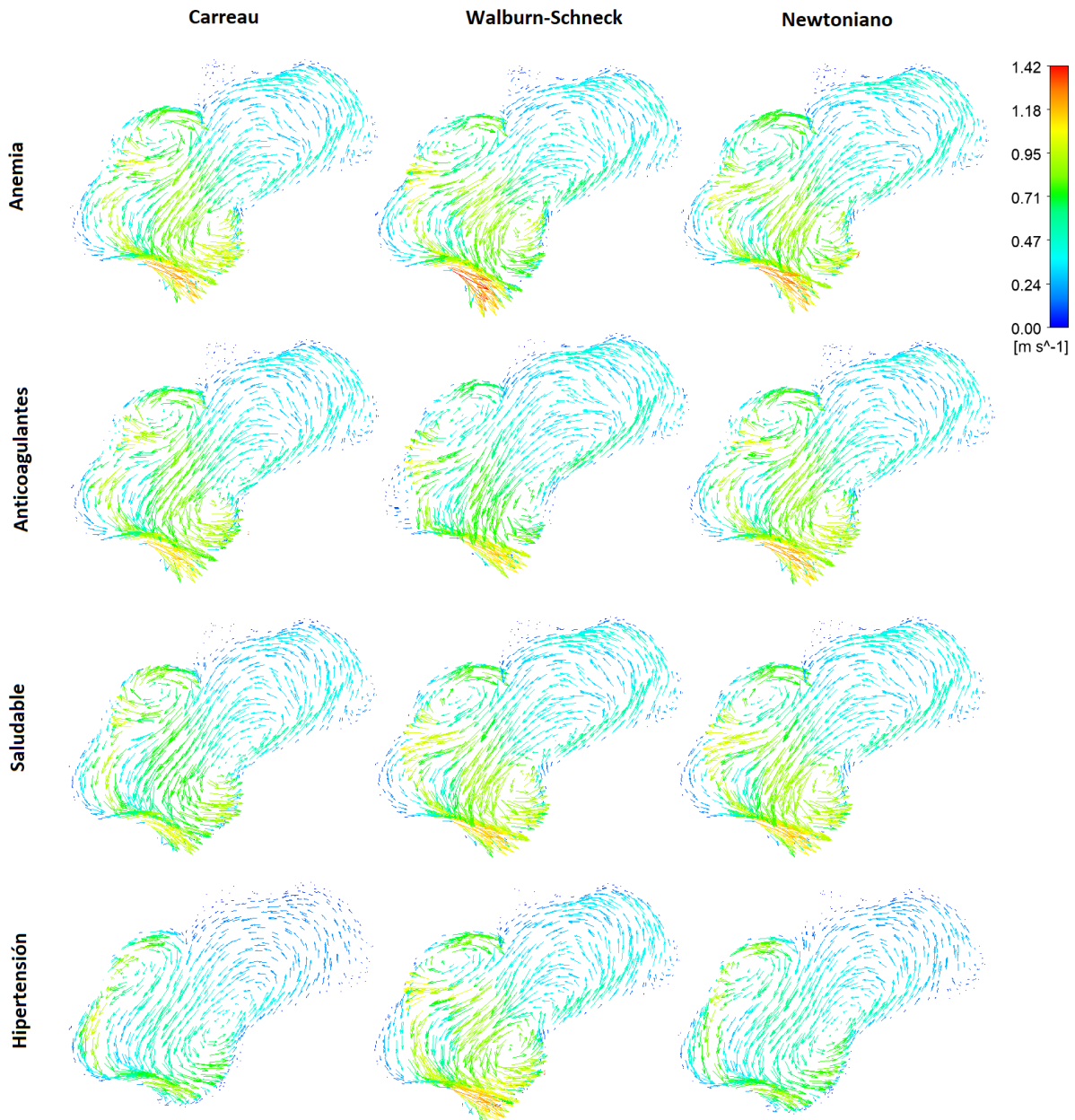


Figura 5.4: Vectores de velocidad del flujo dentro del Aneurisma 1.

Referente al modelo de Walburn-Schneck, se observa en todos los casos la misma

estructura con la única diferencia que en el caso anémico, la velocidad ubicada en la zona inferior es más alta.

Tanto en el modelo de Carreau como en el Newtoniano, se observa que el flujo entra por la parte superior del cuello, recorre toda el aneurisma en sentido antihorario hasta salir por la parte inferior del cuello. En la parte superior del recorrido se denota una pequeña sección donde se produce una recirculación, siendo más notoria en los casos con menos viscosidad. En el caso hipertenso del modelo de Carreau, la recirculación ocupa un área menor que el resto de modelos y casos.

Una vez analizada la velocidad dentro del aneurisma, se visualiza el WSS en la pared de este, representado en la Figura 5.5.

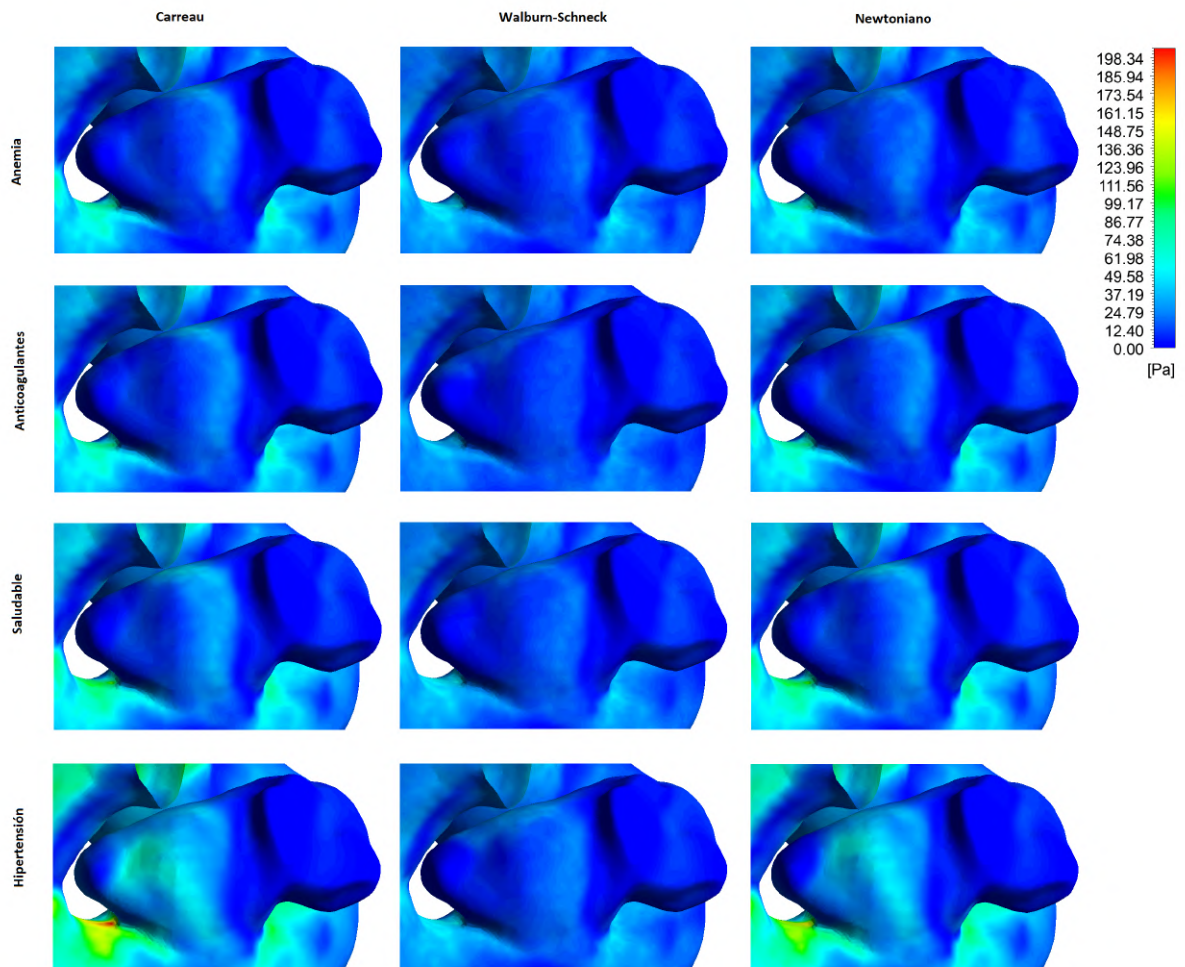


Figura 5.5: WSS en la pared frontal del Aneurisma 1 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.

Pese a que en el caso hipertenso entra menos sangre al aneurisma como sugiere la Figura 5.2, los valores máximos dentro del aneurisma se encuentra en esta patología

ubicándose el mayor valor de WSS en el cuello del aneurisma, justo donde se bifurca el flujo de sangre. El WSS es mayor cuando la viscosidad de la sangre y la presión de esta son mayores, por lo que en el caso anémico, el WSS tiene un efecto menor que en los demás casos.

En el centro del aneurisma se encuentran valores no despreciables de WSS. Los modelos de Carreau y Newtoniano muestran un esfuerzo localizado en el centro que a medida que la sangre adquiere más viscosidad, se desplaza hacia la parte izquierda del aneurisma. Este esfuerzo rodea el cuerpo del aneurisma. Para poder observar mejor el comportamiento, se realiza un corte en el medio del aneurisma, Figura 5.6.

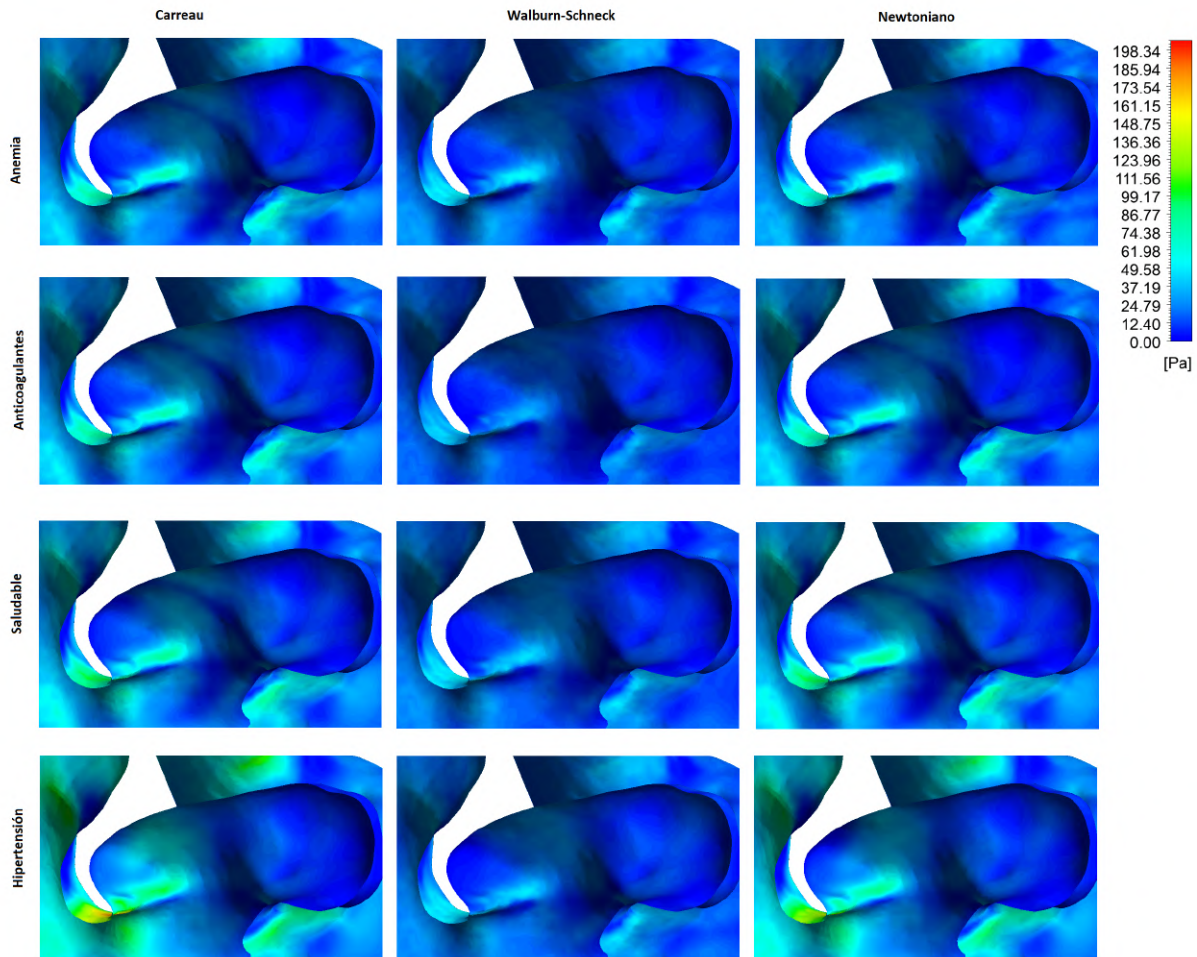


Figura 5.6: WSS en la pared trasera del Aneurisma 1 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.

El WSS se concentra en la pared del cuello que se encuentra en oposición al sentido del flujo. En esta pared ocurre la bifurcación de la sangre que provoca que entre sangre al aneurisma. Se encuentran diferencias pero en el caso hipertenso, al aumentar la presión

arterial, aumenta notablemente más el WSS que en los otros casos. Esto ocurre para los modelos de Carreau y Newtoniano. El modelo de Walburn-Schneck no presenta diferencias notorias entre los diferentes casos.

Respecto a las diferencias de los modelos reológicos, el modelo de Walburn-Schneck arroja resultados no muy diferentes entre las enfermedades y el caso con anticoagulantes. En cambio, los otros modelos tienen variación entre las condiciones, mostrando más WSS cuando la sangre es más viscosa.

En la Figura 5.7 se pueden observar las diferencias entre el modelo de Carreau respecto al modelo de Walburn-Schneck y al modelo Newtoniano en el caso anémico y el caso hipertenso.

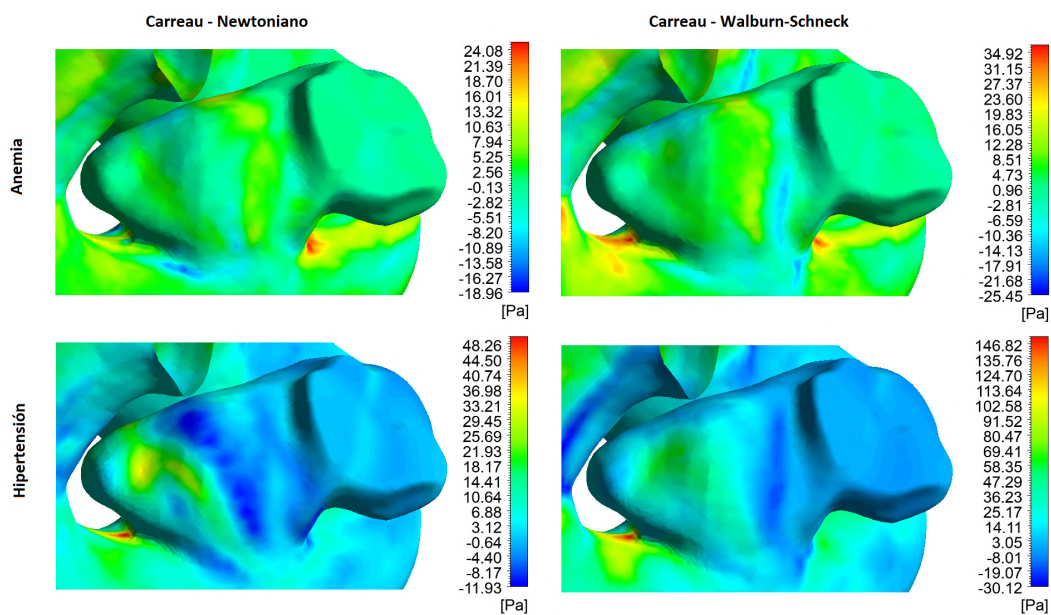


Figura 5.7: Diferencias de WSS del modelo de Carreau respecto el modelo Newtoniano y el modelo de Walburn-Schneck en el Aneurisma 1.

El caso anémico presenta una diferencia de WSS entre las comparaciones de los modelos reológicos siendo de aproximadamente 17 Pascales, teniendo en cuenta el WSS positivo y negativo. En cambio, en el caso hipertenso, esta diferencia se ve incrementada hasta 120 Pascales. En ambos casos, la diferencia de WSS se concentra en el cuello del aneurisma. En la parte central no se observan grandes incrementos salvo en el caso anémico de Carreau - Walburn-Schneck, donde se muestra un WSS en ambas partes del cuello.

5.2. Aneurisma 2

El Aneurisma 2 se ha formado de diferente manera que el Aneurisma 1, siendo del tipo de aneurismas llamados fusiformes, el cual consiste en la deformación de la sección del vaso sanguíneo. El plano escogido para evaluar la velocidad en el interior del Aneurisma 2 se muestra en la Figura 5.8. Este plano contiene una pequeña sección de la arteria.

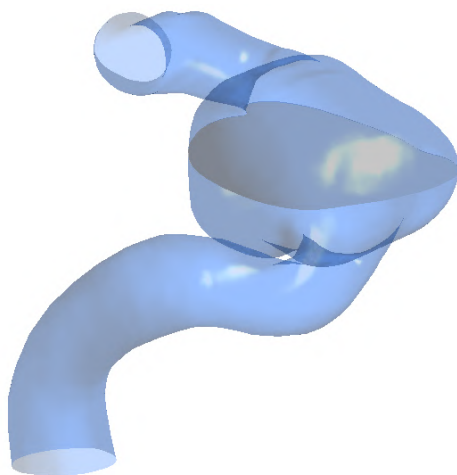


Figura 5.8: Plano analizar en el Aneurisma 2.

En la Figura 5.9 se encuentran representados los contornos de velocidad. La visualización de diferencias entre los modelos reológicos y las diferentes patologías son apenas perceptibles. La velocidad máxima se concentra en la parte inferior derecha del plano, lugar donde se encuentra la salida del flujo a través del vaso sanguíneo, adquiriendo un valor de 1.55 m/s . Esta velocidad disminuye y vuelve a aumentar posteriormente. Se observa que la velocidad de la sangre se encuentra concentrada en las paredes del aneurisma, dejando una zona central con velocidades inferiores a 0.3 m/s aproximadamente.

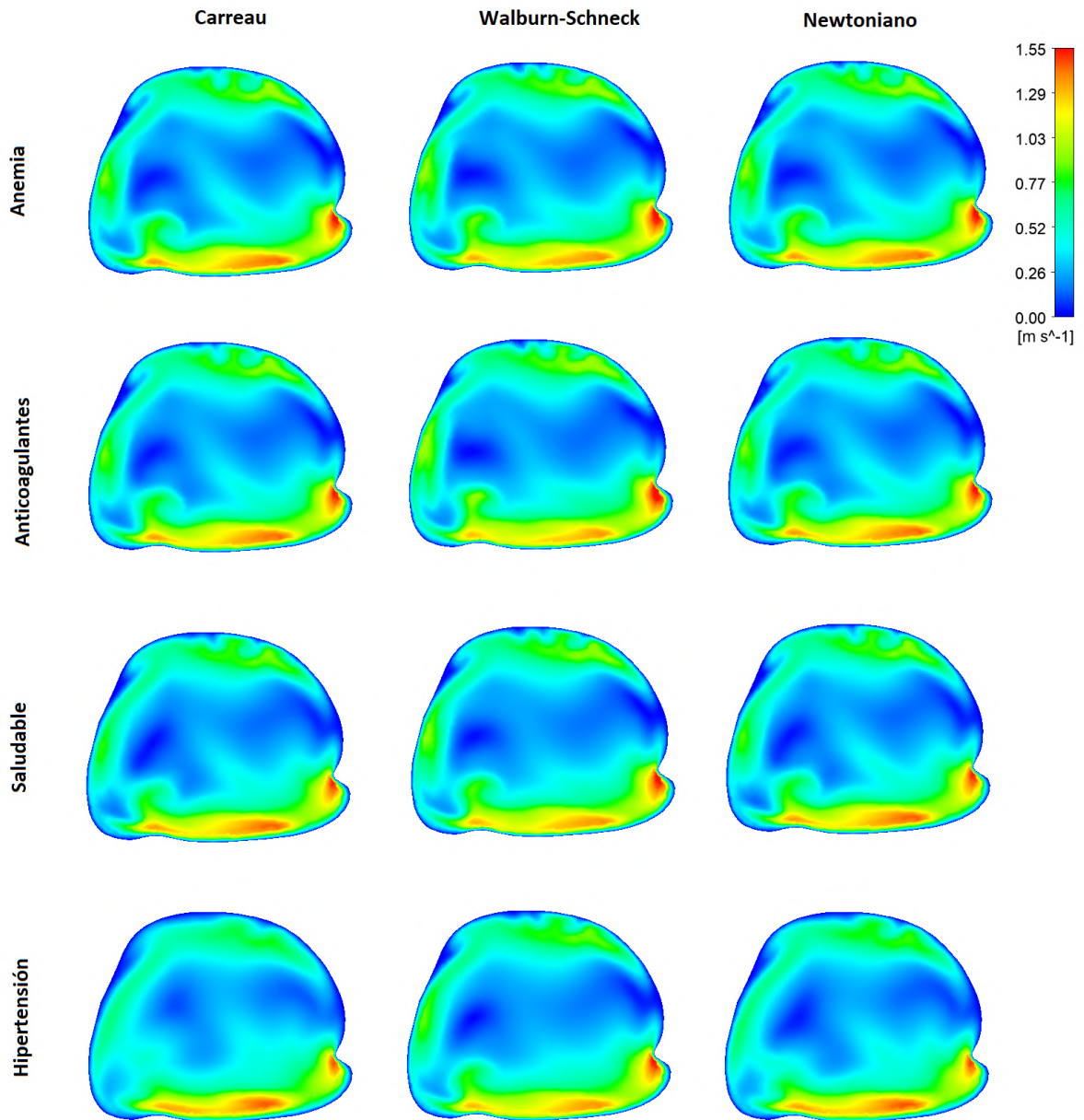


Figura 5.9: Contornos de velocidad en cada caso con los diferentes modelos reológicos en el Aneurisma 2.

Otra forma de encontrar diferencias sobre modelos y patologías es exponiendo los vectores del campo de velocidades. Esta visualización presenta la dirección y el sentido del flujo, constituyendo estructuras diferenciadas sobre los casos expuestos, Figura 5.10.

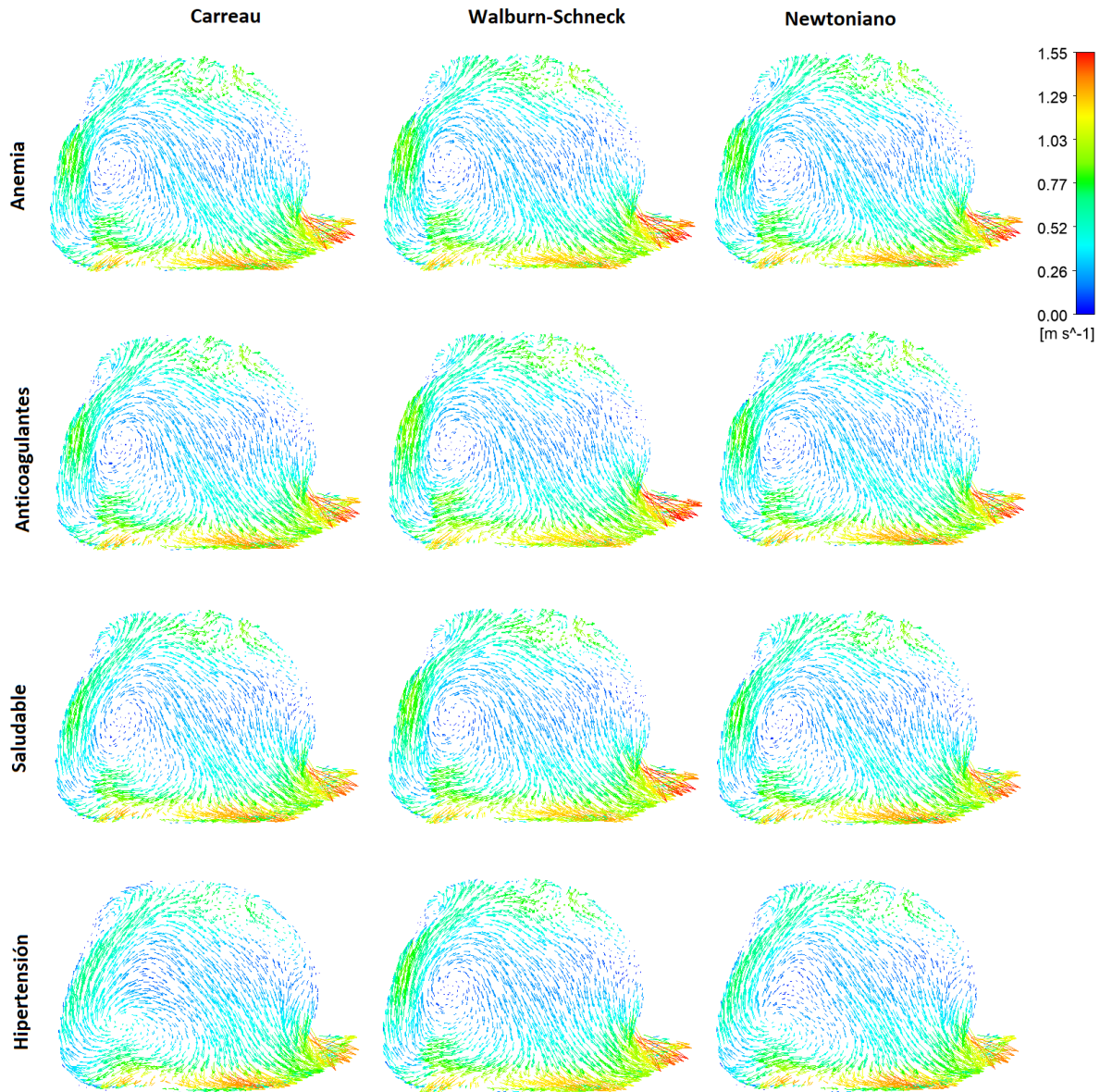


Figura 5.10: Vectores de velocidad del flujo dentro del Aneurisma 2.

Los vectores de velocidades muestran una gran similitud entre modelos del caso de anemia, anticoagulantes y saludable, formándose prácticamente, las mismas estructuras en los modelos reológicos. En cambio, si se compara con el caso hipertenso, se encuentran diferencias entre los demás casos y en los modelos reológicos.

El modelo de Carreau forma una estructura concentrada en la parte inferior izquierda más alargada, no así el modelo de Walburn-Schneck, formando el mismo patrón que en las demás condiciones. La peculiaridad del modelo Newtoniano es la forma de la estructura en este punto, siendo una aproximadamente una mezcla del modelo de Carreau y el modelo de Walburn-Schneck. En el resto del aneurisma no se visualizan diferencias notables.

En la Figura 5.11 se expone con detalle las diferencias del contorno de velocidad entre los diferentes modelos en el caso anémico e hipertenso.

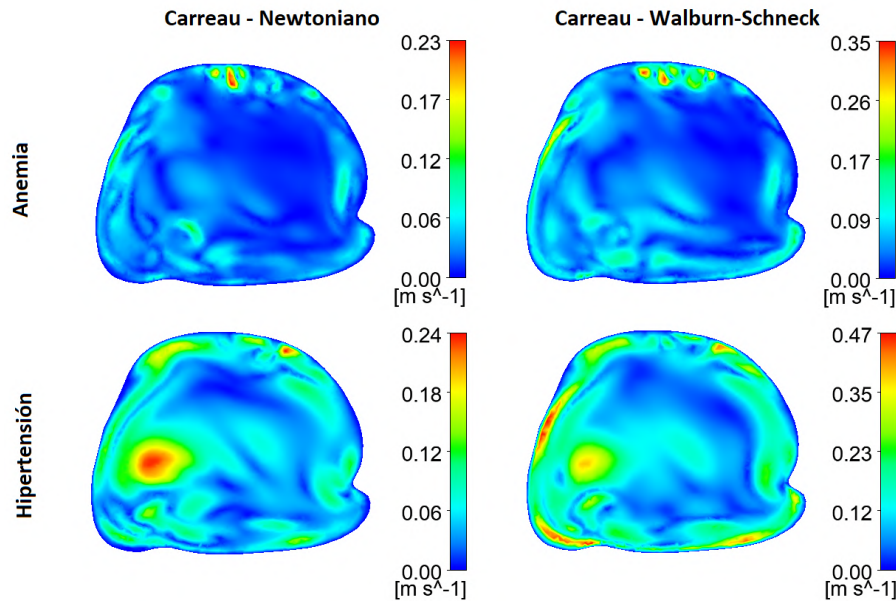


Figura 5.11: Diferencias de velocidad del modelo de Carreau respecto el modelo de Walburn-Schneck y el modelo Newtoniano en anemia e hipertensión en el Aneurisma 2.

El valor de velocidad del modelo de Carreau con el modelo Newtoniano en ambos casos presenta una diferencia de $0.01\ m/s$. Sin embargo, en el caso anémico esta diferencia se concentra en una pequeña región en la parte superior, mientras que en el caso hipertenso, esta diferencia se localiza en la estructura observada en la Figura 5.10.

La comparación del modelo de Carreau y el modelo de Walburn-Schneck arroja valores de velocidad más elevados que la comparación del modelo de Carreau con el modelo Newtoniano. Siendo así, una diferencia en el caso hipertenso entre modelos de $0.22\ m/s$. En el caso anémico esta diferencia se ve modificada a $0.12\ m/s$. Por otro lado, entre la comparación de los modelos se encuentran resultados similares, indicando discrepancia en las mismas zonas.

Una vez analizado el campo de velocidades, se procede a analizar el WSS en la pared del aneurisma, Figura 5.12.

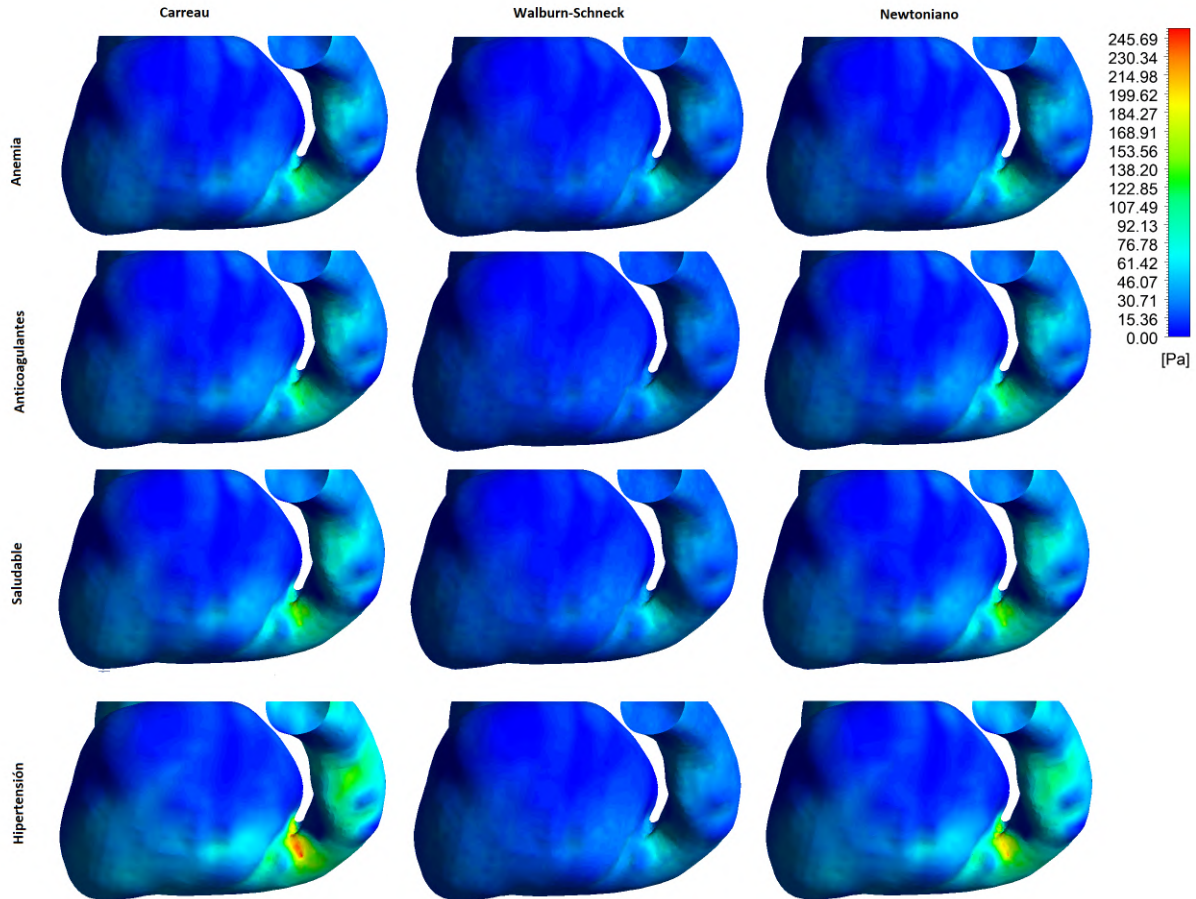


Figura 5.12: WSS en la pared frontal del Aneurisma 2 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.

La mayor contribución del WSS se encuentra ubicada entre la transición del vaso sanguíneo al aneurisma en el caso hipertenso del modelo de Carreau. El modelo Newtoniano presenta una distribución de WSS similar pero con valores inferiores de WSS en esa localización.

Observándose todos los casos, la zona que más esfuerzo sufre es el cuello del aneurisma. Las paredes del aneurisma sugieren valores no despreciables de aproximadamente 60 Pascales, presentando valores similares de WSS en todos los casos menos el caso hipertenso.

El modelo de Walburn-Schneck no tiene prácticamente distinciones entre casos patológicos. El modelo de Carreau y el modelo Newtoniano mantienen distribuciones similares en todos los casos en las paredes del aneurisma exceptuando el cuello de este, el caso hipertenso.

Se encuentran valores significativos en la pared y el cuello traseros del aneurisma,

representados en la Figura 5.13.

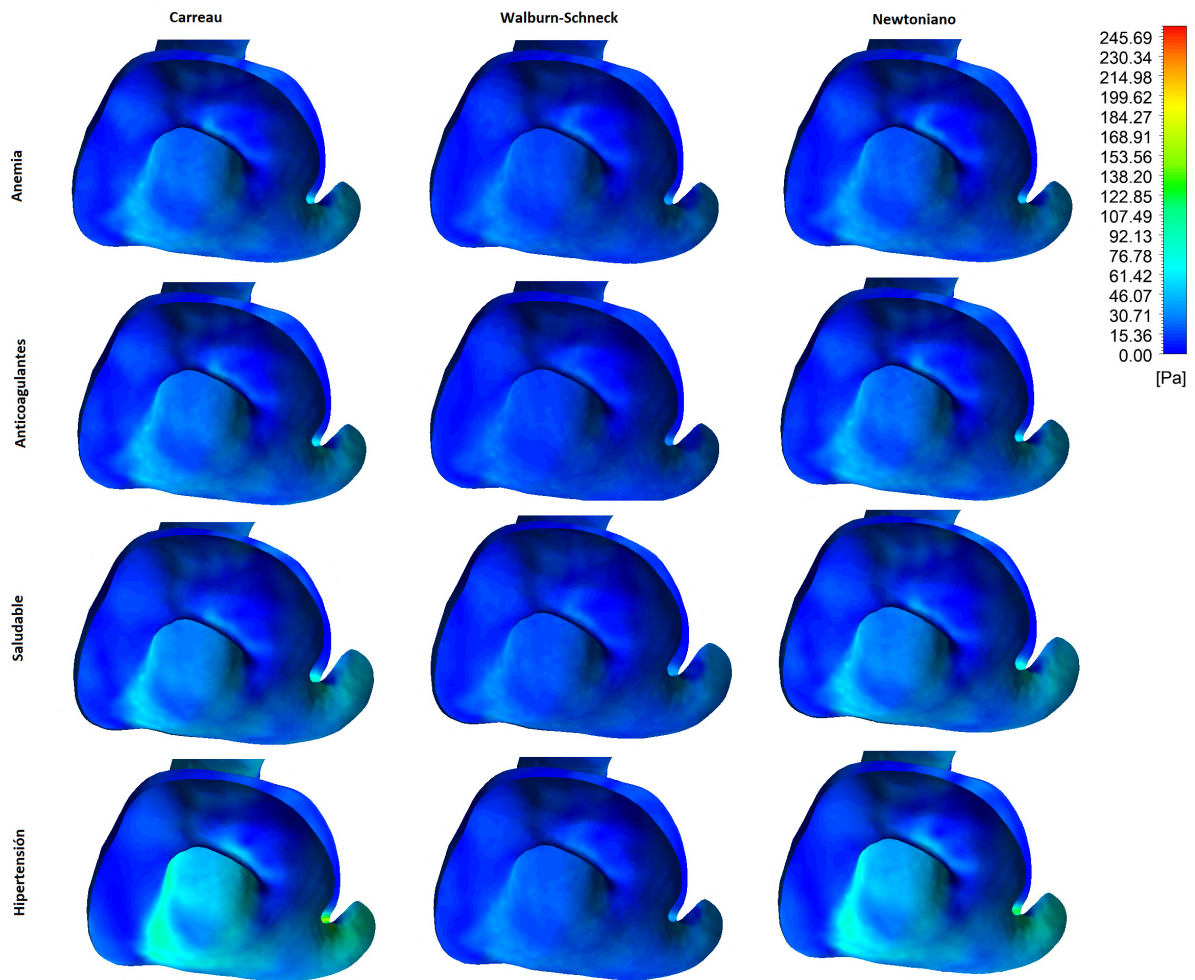


Figura 5.13: WSS en la pared trasera del Aneurisma 2 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.

El WSS se concentra en la parte izquierda del cuello trasero. Este se hace más visible en el caso hipertenso a través del modelo de Carreau. El modelo Newtoniano muestra una incidencia en la misma zona pero con valores inferiores de WSS. No se aprecian diferencias en ningún caso del modelo de Walburn-Schneck. Referente a los demás casos, no se visualizan valores notorios de WSS en la pared del aneurisma. Todo el WSS se concentra alrededor del cuello.

Una vez analizado los contornos de WSS en tanto en la parte posterior como la anterior del aneurisma, se analizan las diferencias del modelo de Carreau con el modelo Newtoniano y el modelo de Walburn-Schneck, en condiciones anémicas e hipertensas, Figura 5.14.

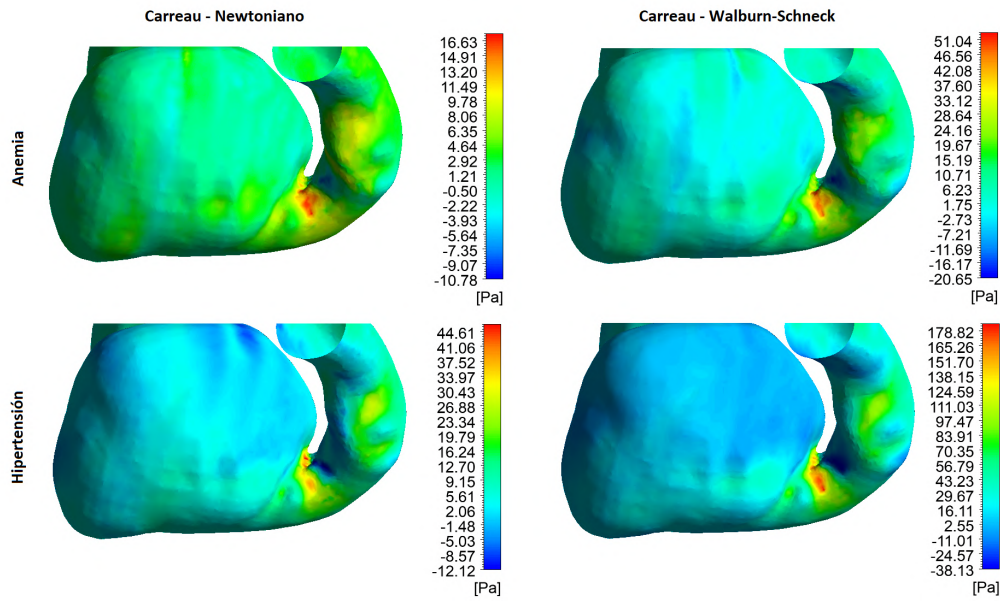


Figura 5.14: Diferencias de WSS del modelo de Carreau respecto el modelo Newtoniano y el modelo de Walburn-Schneck en el Aneurisma 2.

La comparación del modelo de Carreau y el modelo Newtoniano en el caso anémico presenta un máximo de 17 Pascales, concentradas en el cuello del aneurisma. En el caso hipertenso este máximo se ve incrementado al valor de 45 Pascales. En el resto del aneurisma, no se presentan diferencias considerables.

Por otro lado, las diferencias de la comparación del modelo de Carreau y el modelo de Walburn-Schneck son al menos 2.7 y 3.8 veces más respectivamente que la comparación de los otros modelos reológicos, dando una diferencia muy elevada.

5.3. Aneurisma 3

Se presenta la posición del plano a analizar, Figura 5.15.

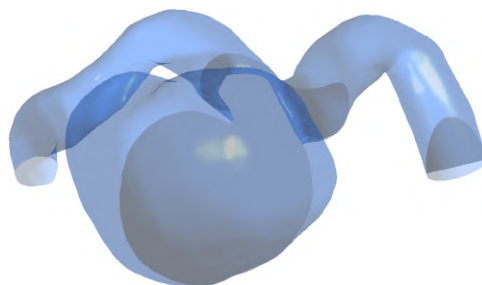


Figura 5.15: Plano analizar en el Aneurisma 3.

El plano escogido recoge información sobre la entrada del flujo y la interacción con la pared del aneurisma.

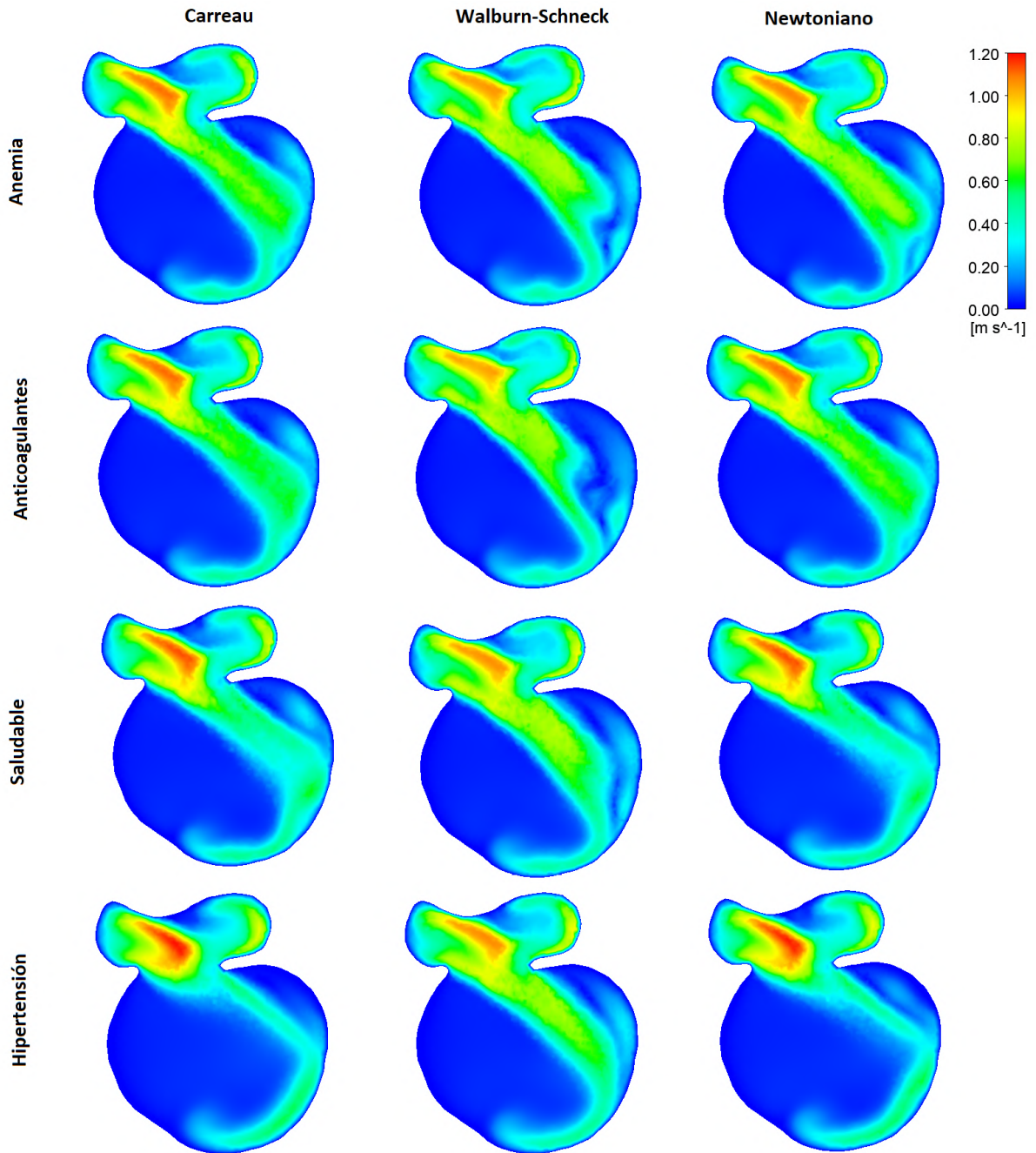


Figura 5.16: Contornos de velocidad en cada caso con los diferentes modelos reológicos en el Aneurisma 3.

En primer lugar, la principal diferencia se encuentra en la forma de entrada del flujo, siendo esta estructura más estrecha en los valores más viscosos y de mayor presión. Esto se podría deber a que al circular a mayor velocidad, el flujo tiene menos tiempo para

desviarse que en los otros casos.

En segundo lugar, el modelo de Carreau y el modelo Newtoniano presentan estructuras similares. El modelo de Walburn-Schneck presenta alteraciones hacia el final de la estructura de entrada de velocidad en el caso con anticoagulantes.

Por último, el fluido accede al interior del aneurisma a velocidades menores de 1 m/s , disminuyendo la velocidad después de chocar con la pared del aneurisma. En la Figura 5.17 se visualizan los vectores.

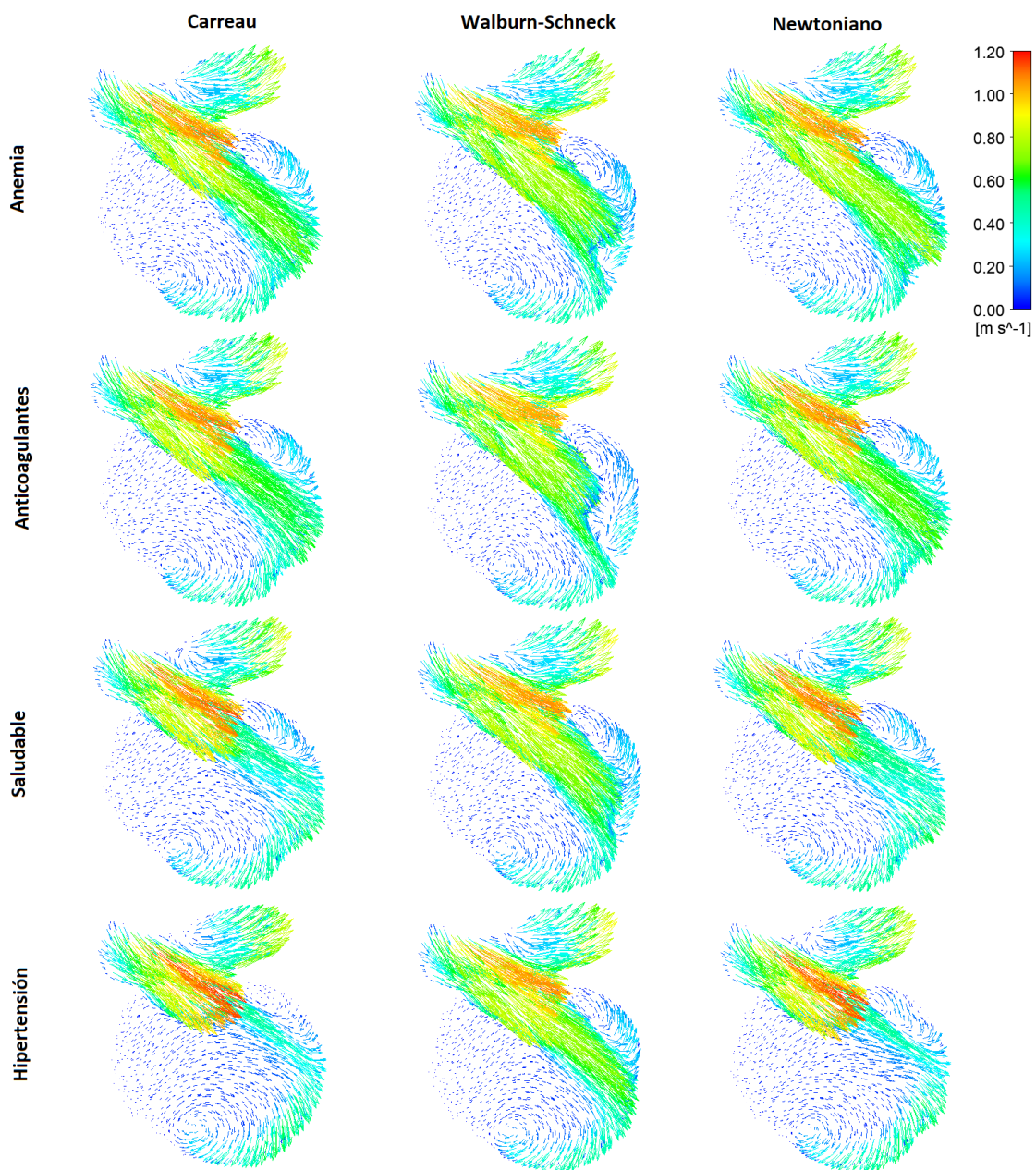


Figura 5.17: Vectores de velocidad del flujo dentro del Aneurisma 3.

Después de ingresar la sangre al aneurisma y chocar contra la pared, el flujo se divide en dos partes, generando 2 vórtices, horario y antihorario. La geometría del aneurisma favorece que el vórtice horario tenga mayores dimensiones que el vórtice antihorario. Por lo general, en todos los casos se presenta el vórtice mayor, en cambio, el vórtice antihorario, varía de dimensiones dependiendo del modelo y del caso analizado, siendo mucho más estructurado y de mayores dimensiones a menores velocidades y menor viscosidad.

En el modelo Walburn-Schneck, se observa que además de los vórtices mencionados, enseña una estructura como si de un obstáculo se tratase. La estructura se encuentra en la parte inferior del vórtice antihorario, siendo más notorio en el caso con anticoagulantes. No se encuentran indicios de esta estructura en el caso hipertenso.

A continuación, se presentan las diferencias de velocidad en los casos hipertenso y anémico, realizándose la comparación del modelo de Carreau con el modelo Newtoniano y el modelo de Walburn-Schneck, Figura 5.18.

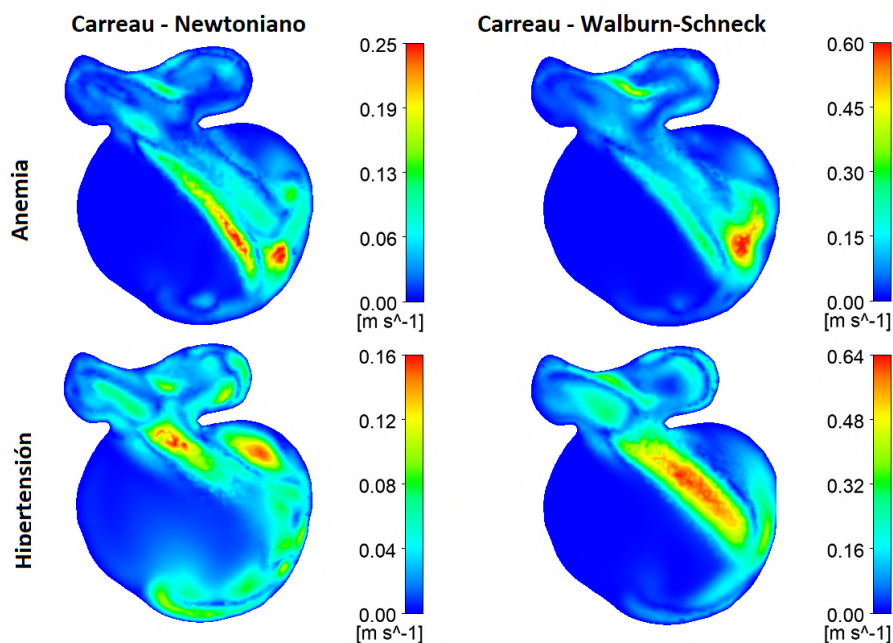


Figura 5.18: Diferencias de velocidad del modelo de Carreau respecto el modelo de Walburn-Schneck y el modelo Newtoniano en anemia e hipertensión en el Aneurisma 3.

Se visualizan mayores diferencias en el caso anémico que en el caso hipertenso en la comparación del modelo de Carreau y el modelo Newtoniano. En el caso hipertenso, las diferencias de mayor valor se concentran en la entrada del aneurisma y en el vórtice

antihorario, aun así, a lo largo de la pared se localiza un menor valor, pero se extiende en una mayor área. Esta área no se ve reflejada en el caso anémico, siendo la mayor diferencia al final de la entrada del flujo.

La comparación Carreau y Walburn-Schneck en el caso hipertenso difiere a lo largo del flujo de entrada y en el caso anémico en la estructura del vórtice secundario. Una vez analizada la velocidad, se analiza el WSS, reflejado en la Figura 5.19.

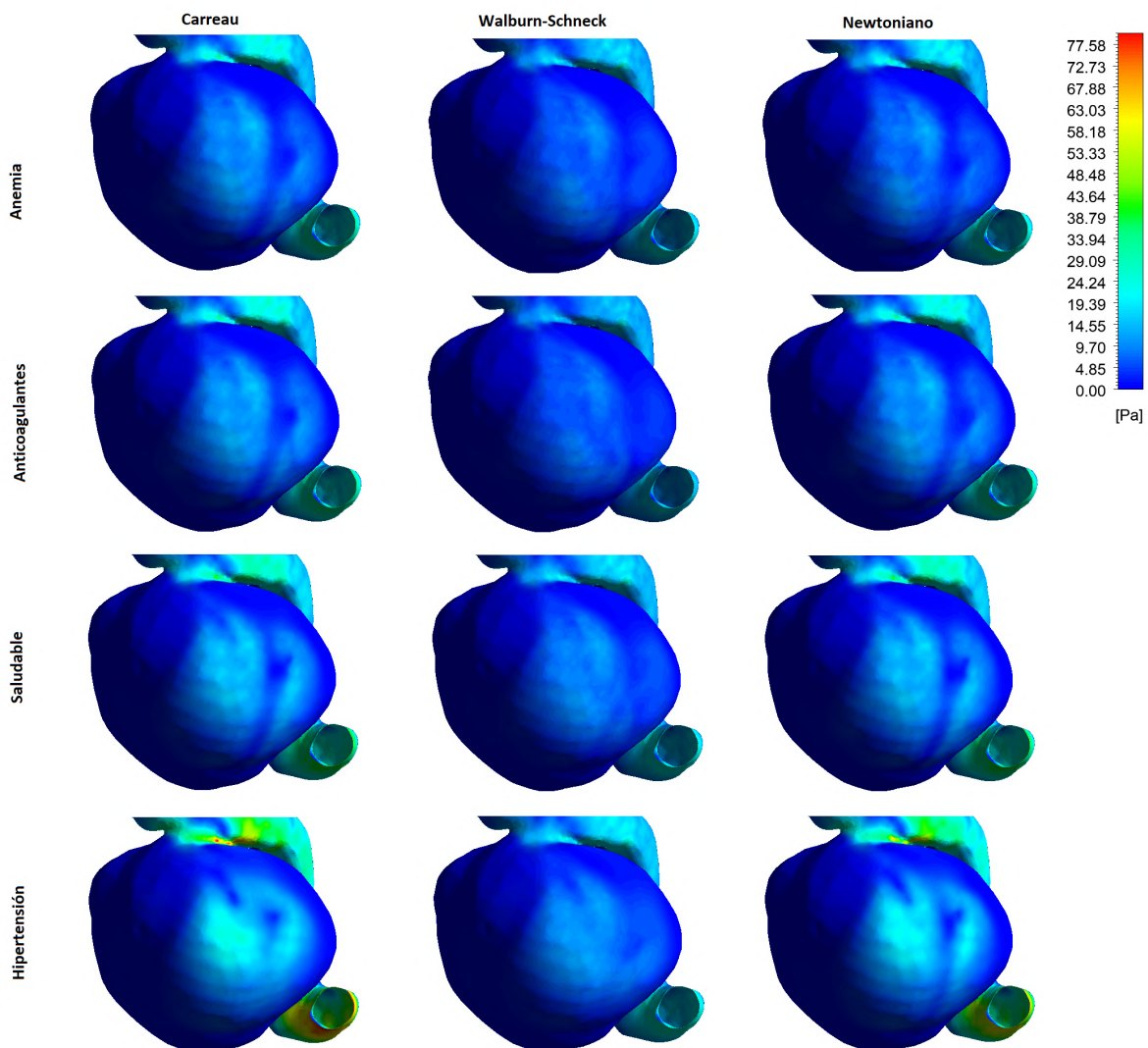


Figura 5.19: WSS en la pared frontal del Aneurisma 3 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.

Los valores altos de WSS se ubican en el cuello del aneurisma, concretamente, en el caso hipertenso del modelo de Carreau, dando un valor máximo de 80 Pascales aproximadamente.

En los modelos de Carreau y Newtoniano se forma un contorno discontinuo de WSS, dividiéndose en 2 partes diferenciadas. Esta estructura se mantiene en todos los casos, apareciendo de manera más sutil en el caso hipertenso del modelo de Carreau.

El modelo de Walburn-Schneck presenta ligeramente esta estructura. Los cambios más significativos de WSS se encuentran en el caso hipertenso, las otras condiciones presentan una incidencia de WSS entre 5 y 10 Pascales aproximadamente. Se presenta el WSS en la parte trasera del aneurisma, Figura 5.20.

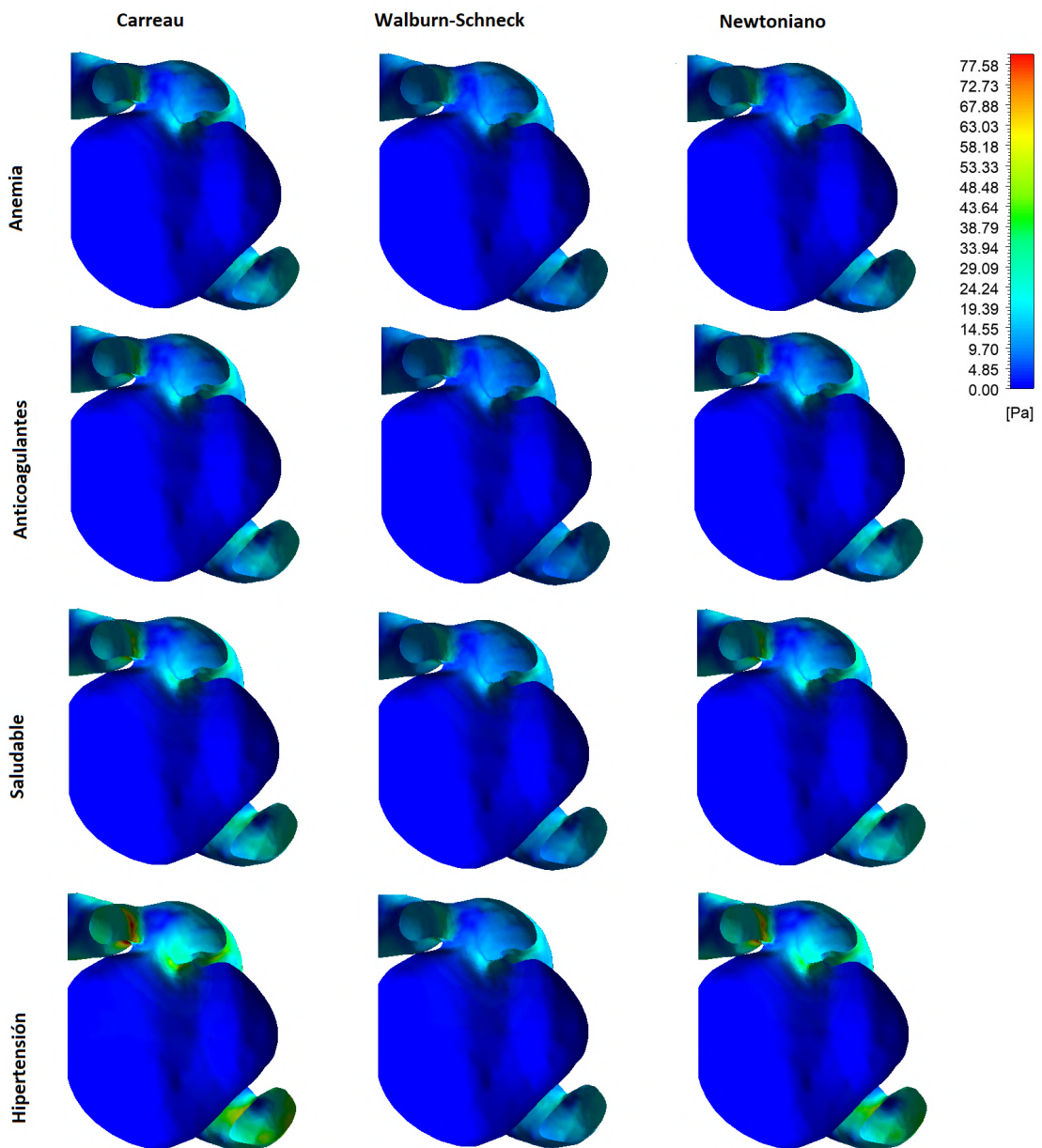


Figura 5.20: WSS en la pared trasera del Aneurisma 3 en cada caso con los diferentes modelos reológicos.

No se observan variaciones en de WSS en las paredes del aneurisma, esto se puede deber a las grandes dimensiones del aneurisma. El mayor WSS se localiza en el cuello. Por lo que donde más incidencia hay de WSS es alrededor del cuello.

La diferencia de modelos se puede apreciar con más detalle en la Figura 5.21, donde se comparan el modelo de Carreau con los modelos Newtoniano y Walburn-Schneck en condiciones anémicas e hipertensas.

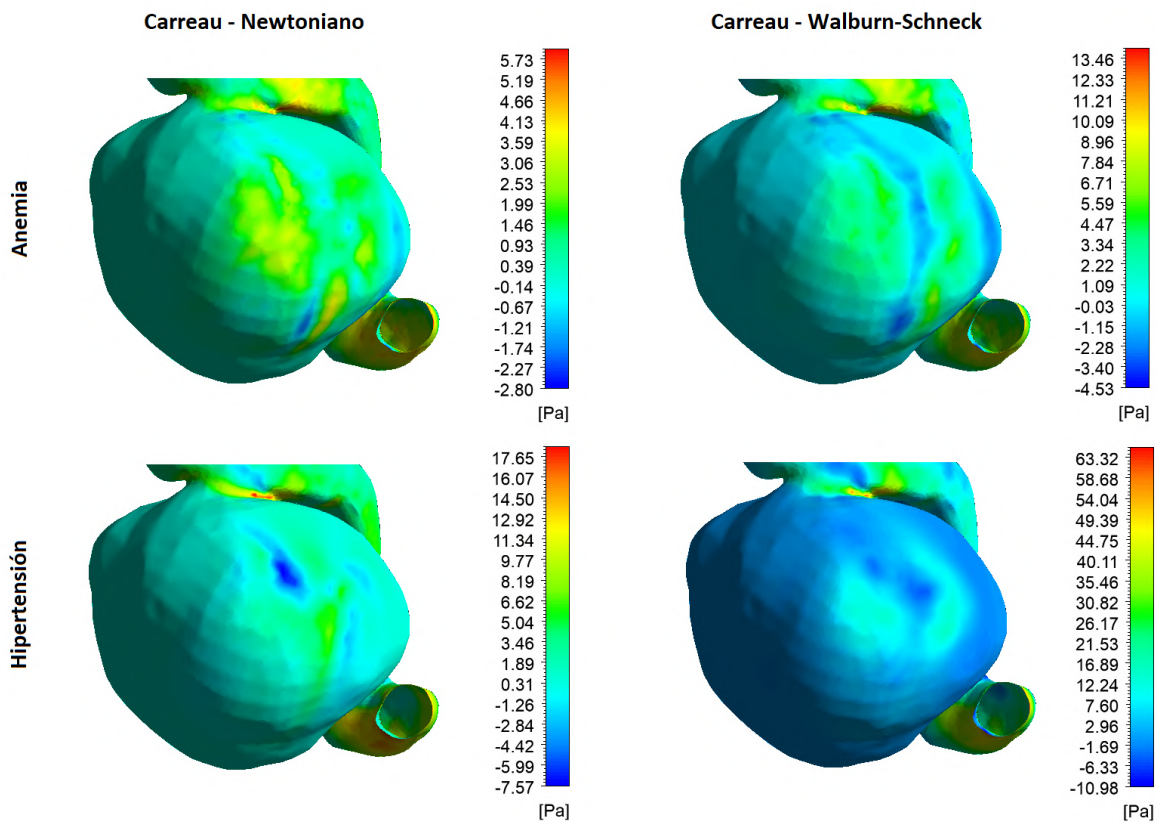


Figura 5.21: Diferencias de WSS del modelo de Carreau respecto el modelo Newtoniano y el modelo de Walburn-Schneck en el Aneurisma 3.

La comparación del modelo de Carreau con el modelo Newtoniano en el caso anémico presenta diferencias de 7 Pascales en las paredes del aneurisma. Esto se ve aumentando en el caso hipertenso hasta 25 Pascales aproximadamente concentrándose en el cuello del aneurisma. Por otro lado, la comparación del modelo de Carreau y el modelo de Walburn-Schneck en el caso anémico muestra una diferencia de 17 Pascales, mientras que en el caso hipertenso esta diferencia alcanza los 73 Pascales aproximadamente. Los valores máximos de WSS también se concentran en el cuello.

5.4. Comparación entre aneurismas

Se combinan los resultados anteriores de WSS para tener una visión más global sobre la influencia del WSS en los aneurismas, en diferentes condiciones iniciales, además de estar condicionados por la geometría única y por la utilización de los 3 diferentes modelos reológicos, Figura 5.22.

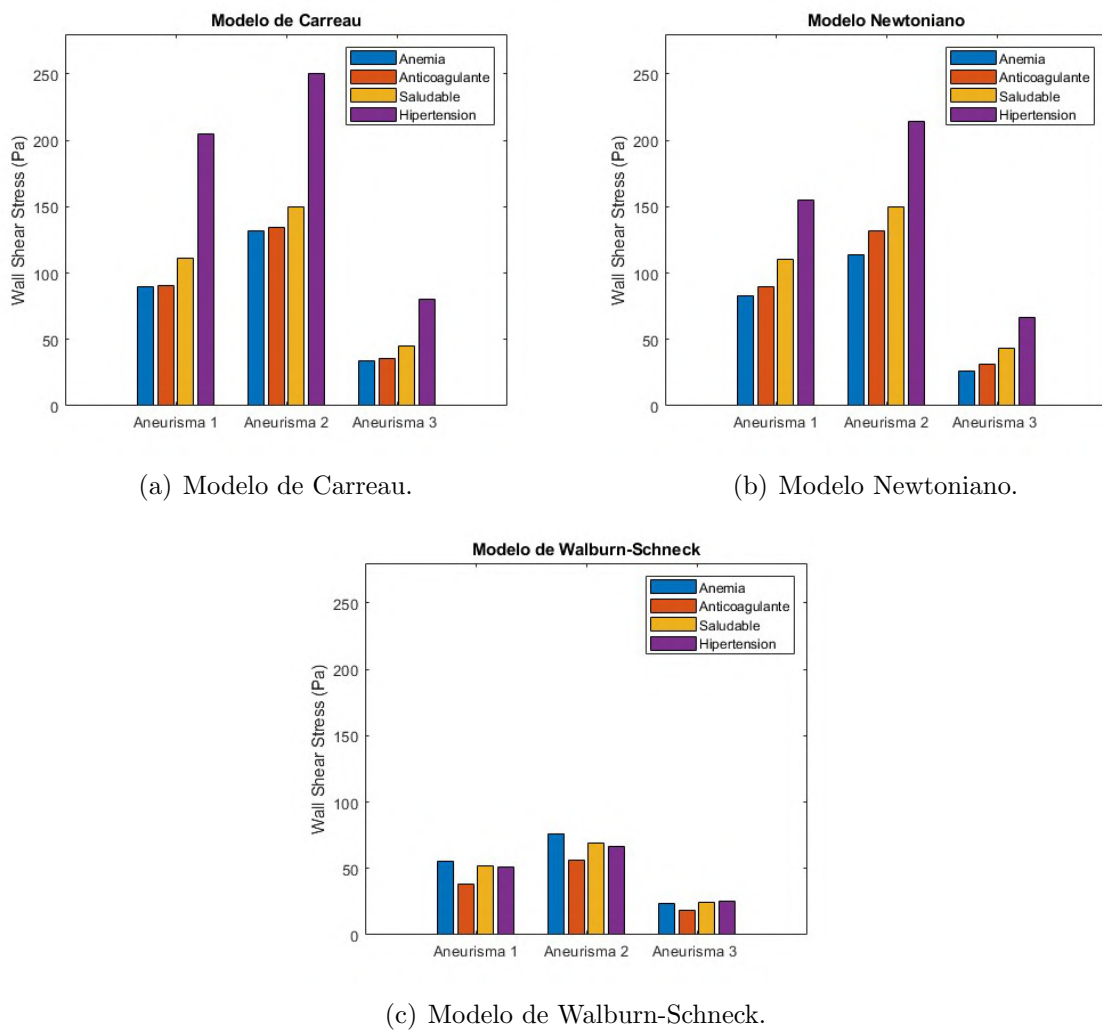


Figura 5.22: Comparación del WSS en los modelos reológicos en los diferentes aneurismas.

Se nota un patrón en los 3 modelos. En primer lugar, el modelo de Carreau presenta los valores más altos de WSS en los 3 aneurismas. La evolución del WSS depende de la condición inicial de la viscosidad, mostrando una diferencia más exponencial entre el caso hipertenso y el caso anémico. Esto se debe a la forma de la función del modelo de Carreau,

expuesto en la Figura 4.1.

En segundo lugar, el modelo Newtoniano sugiere una evolución más lineal. El incremento del caso hipertenso se debe a que además de aumentar los hematocritos, la presión arterial es más alta que las otras condiciones.

Por último, el modelo de Walburn-Schneck muestra un mayor WSS en el caso con menor viscosidad. Aun así, la sangre modificada por los anticoagulantes realiza el menor valor de WSS. En cambio, vuelve a aumentar en el condición saludable e hipertensa.

Capítulo 6

Conclusiones y trabajo futuro

6.1. Conclusiones

Se han evaluado los 3 aneurismas bajo las condiciones propuestas con 3 tipos de modelos reológicos. Se ha analizado el campo de velocidades y el WSS de cada aneurisma por separado.

En primer lugar, los 3 aneurismas son únicos en dimensiones y morfología. Aún así, se han podido ver similitudes significativas de forma, dependiendo de si el aneurisma crecía alrededor de la sección del vaso sanguíneo o solamente en un costado de este. Los Aneurisma 1 y 3 (saculares) crecen a un lado de la pared de la arteria, en cambio, el Aneurisma 2 (fusiforme) ocupa toda la sección del vaso sanguíneo.

Según la geometría, el Aneurisma 2 podría tener más riesgo de rotura, ya que es donde se ubica el mayor WSS en todas las condiciones y en los 3 modelos reológicos utilizados. Un punto importante a destacar es que el WSS máximo no se produce en el interior del aneurisma, este se ubica en el cuello. Esta ubicación se ha mantenido en los 3 aneurismas, por lo que esta zona podría fatigarse contribuyendo a la expansión del aneurisma. Por lo que el WSS se ubicará en el cuello independientemente de la geometría del aneurisma.

Los modelos reológicos tienen una influencia directa en los resultados. El modelo de Walburn-Schneck, que se basa en una modificación del modelo de Power-Law, refleja resultados que no corresponden con los otros modelos. Es probable que este modelo pueda ser utilizado en vasos sanguíneos de mayores dimensiones, por lo que no se recomienda

utilizar este modelo en la simulación de aneurismas cerebrales, ya que, por lo general, los aneurismas cerebrales se caracterizan por tener dimensiones milimétricas. Por otra parte, algunos estudios recomiendan utilizar modelos Newtonianos para modelizar la viscosidad. En el presente estudio se han visto diferencias significativas entre el modelo de Carreau y el modelo Newtoniano, debido a los gradientes de velocidad y las estructuras que pueden producirse dentro del aneurisma, además de la discrepancia no despreciable de los valores de WSS. Otro punto a comentar es que el gasto computacional era muy similar, incluso encontrándose en algunos casos mejor rendimiento computacional en el modelo de Carreau. Se sugiere, por lo tanto, tener en consideración la discrepancia entre ambos modelos.

Se escogieron una serie de condiciones que pudiesen afectar a la viscosidad de la sangre. A pesar de que el caso hipertenso genera valores más altos de WSS, por lo general, entra menos volumen de sangre dentro del aneurisma. Al encontrarse menos circulación en el interior, podría promover la aparición de trombos. Esto ocurre en los Aneurismas 1 y 3, debido a que la geometría aísla la circulación parcialmente. La condición anémica y el tratamiento con anticoagulantes aligeran el valor del WSS, pudiendo favorecer la no rotura o la no expansión del aneurisma. No obstante, las probabilidades de que se puedan formar trombos son menores. Los Aneurismas saculares presentan más diferencia de velocidad que el Aneurisma fusiforme. Las estructuras formadas por el flujo también mantienen esa relación. El caso de control se utiliza de referencia para los demás casos.

Por último, no se han podido comprobar los datos numéricos con datos de la literatura porque cada aneurisma tiene una geometría única. Sin embargo, los aneurismas se clasifican en diferentes grupos dependiendo de su morfología, por lo que el presente trabajo puede servir para realizar una valoración general de la peligrosidad de cada una de las patologías según la clasificación morfológica del aneurisma.

6.2. Trabajo futuro

Se ha dividido el trabajo futuro en 2 secciones, mejoras del trabajo actual y trabajos futuros. Respecto a las mejoras del trabajo realizado son las siguientes:

- En la literatura se encuentran más modelos reológicos disponibles. Podría ser interesante observar las diferencias de las modificaciones del modelo de Carreau y también la utilización del modelo de Casson y el modelo de Cross.
- La única patología que modifica la presión arterial es el caso hipertenso. Se podrían buscar más enfermedades que modifiquen esta presión y ver el comportamiento del flujo dentro de los aneurismas.
- Utilizar una función cardiaca más realista. La función utilizada es una simplificación. El ritmo cardiaco presenta diferentes picos en 1 latido que deben ser considerados para observar el comportamiento del flujo.

Trabajos futuros sobre las simulaciones CFD de los aneurismas cerebrales:

- Un posible trabajo sería verificar experimentalmente la eficacia de los modelos reológicos en aneurismas cerebrales. Para ello, se podría imprimir un modelo 3D y realizar mediciones experimentales para luego compararlas con las simulaciones numéricas realizadas. Con este punto propuesto, podría establecerse un modelo reológico fijo para la simulación de aneurismas cerebrales.
- Una ampliación del estudio del CFD, es combinarlo con simulaciones numéricas para simular la fatiga y la rotura del material. Esto puede ser posible realizando una bioimpresión. En este experimento se podría llevar a cabo la comparación de rotura entre datos experimentales y la simulación numérica del material.

Bibliografía

- Alshare, A. and Tashtoush, B. (2016). Simulations of magneto-hemodynamics in stenosed arteries in diabetic or anemic models. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2016.
- Casagrande, W., Garbugino, S., and Lemme-Plaghos, L. (2003). Anatomia angiografica de los aneurismas carotidocomunicantes posteriores. *Rev. argent. neurocir*, pages 168–171.
- Chalouhi, N., Hoh, B. L., and Hasan, D. (2013). Review of cerebral aneurysm formation, growth, and rupture. *Stroke*, 44(12):3613–3622.
- Chien, S. (1975). Biophysical behavior of red cells in suspensions. *The red blood cell*, 2:1031–1133.
- Cho, Y. I. and Kensey, K. R. (1991). Effects of the non-newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. part 1: Steady flows. *Biorheology*, 28(3-4):241–262.
- Fortuny, G., Herrero, J., Puigjaner, D., Olivé, C., Marimon, F., Garcia-Bennett, J., and Rodríguez, D. (2015). Effect of anticoagulant treatment in deep vein thrombosis: a patient-specific computational fluid dynamics study. *Journal of Biomechanics*, 48(10):2047–2053.
- Geneva, I. I., Cuzzo, B., Fazili, T., and Javaid, W. (2019). Normal body temperature: a systematic review. In *Open Forum Infectious Diseases*, volume 6, page ofz032. Oxford University Press US.
- Gharahi, H., Zambrano, B. A., Zhu, D. C., DeMarco, J. K., and Baek, S. (2016). Computational fluid dynamic simulation of human carotid artery bifurcation based on anatomy

- and volumetric blood flow rate measured with magnetic resonance imaging. *International journal of advances in engineering sciences and applied mathematics*, 8(1):46–60.
- Ghods, A. J., Lopes, D., and Chen, M. (2012). Gender differences in cerebral aneurysm location. *Frontiers in neurology*, 3:78.
- Jae, S. Y., Kurl, S., Laukkanen, J. A., Heffernan, K. S., Choo, J., Choi, Y.-H., and Park, J. B. (2014). Higher blood hematocrit predicts hypertension in men. *Journal of hypertension*, 32(2):245–250.
- Jiang, B., Paff, M., Colby, G. P., Coon, A. L., and Lin, L.-M. (2016). Cerebral aneurysm treatment: modern neurovascular techniques. *Stroke and vascular neurology*, 1(3).
- Jodko, D., Obidowski, D., Reorowicz, P., and Józwick, K. (2017). Blood flows in end-to-end arteriovenous fistulas: Unsteady and steady state numerical investigations of three patient-specific cases. *Biocybernetics and Biomedical Engineering*, 37(3):528–539.
- Kannojiya, V., Das, A. K., and Das, P. K. (2020). Simulation of blood as fluid: A review from rheological aspects. *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*, 14:327–341.
- Khan, M., Steinman, D., and Valen-Sendstad, K. (2017). Non-newtonian versus numerical rheology: Practical impact of shear-thinning on the prediction of stable and unstable flows in intracranial aneurysms. *International journal for numerical methods in biomedical engineering*, 33(7):e2836.
- Kofke, W. A., Brauer, P., Policare, R., Penthany, S., Barker, D., and Horton, J. (1995). Middle cerebral artery blood flow velocity and stable xenon-enhanced computed tomographic blood flow during balloon test occlusion of the internal carotid artery. *Stroke*, 26(9):1603–1606.
- Kolandavel, M. K., Freund, E.-T., Ringgaard, S., and Walker, P. G. (2006). The effects of time varying curvature on species transport in coronary arteries. *Annals of biomedical engineering*, 34(12):1820–1832.

- Kono, K., Shintani, A., Fujimoto, T., and Terada, T. (2012). Stent-assisted coil embolization and computational fluid dynamics simulations of bilateral vertebral artery dissecting aneurysms presenting with subarachnoid hemorrhage: case report. *Neurosurgery*, 71(6):E1192–E1201.
- Kwon, O., Krishnamoorthy, M., Cho, Y. I., Sankovic, J. M., and Banerjee, R. K. (2008). Effect of blood viscosity on oxygen transport in residual stenosed artery following angioplasty. *Journal of Biomechanical Engineering*, 130(1).
- Lee, C.-J., Zhang, Y., Takao, H., Murayama, Y., and Qian, Y. (2013). A fluid–structure interaction study using patient-specific ruptured and unruptured aneurysm: The effect of aneurysm morphology, hypertension and elasticity. *Journal of biomechanics*, 46(14):2402–2410.
- Lonjon, M., Pennes, F., Sedat, J., and Bataille, B. (2015). Epidemiology, genetic, natural history and clinical presentation of giant cerebral aneurysms. *Neurochirurgie*, 61(6):361–365.
- Lopez, A., Cacoub, P., Macdougall, I. C., and Peyrin-Biroulet, L. (2016). Iron deficiency anaemia. *The Lancet*, 387(10021):907–916.
- Morales, H. G., Larrabide, I., Geers, A. J., Aguilar, M. L., and Frangi, A. F. (2013). Newtonian and non-newtonian blood flow in coiled cerebral aneurysms. *Journal of biomechanics*, 46(13):2158–2164.
- Pineda, A. J. D. and Sabillón, N. (2017). Aneurismas. revisión bibliográfica. *Revista de Ciencias Forenses de Honduras*, 3(2):18–27.
- Quanyu, W., Xiaojie, L., Lingjiao, P., Weige, T., and Chunqi, Q. (2017). Simulation analysis of blood flow in arteries of the human arm. *Biomedical Engineering: Applications, Basis and Communications*, 29(04):1750031.
- Rana, J. and Murthy, P. (2017). Unsteady solute dispersion in small blood vessels using a two-phase casson model. *Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 473(2204):20170427.

- Reboussin, D. M., Allen, N. B., Griswold, M. E., Guallar, E., Hong, Y., Lackland, D. T., Miller III, E. P. R., Polonsky, T., Thompson-Paul, A. M., and Vupputuri, S. (2018). Systematic review for the 2017 acc/aha/aapa/abc/acpm/ags/apha/ash/aspc/nma/pcna guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the american college of cardiology/american heart association task force on clinical practice guidelines. *Hypertension*, 71(6):e116–e135.
- Rostami, S., Mozoun, M. A., Toghraie, D., Zarringhalam, M., and Goldanlou, A. S. (2020). Insight into the significance of blood flow inside stenosis coronary jointed with bypass vein: the case of anemic, normal, and hypertensive individuals. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 196:105560.
- Rubenstein, D. A., Yin, W., and Frame, M. D. (2015). Chapter 5 - blood flow in arteries and veins. In Rubenstein, D. A., Yin, W., and Frame, M. D., editors, *Biofluid Mechanics (Second Edition)*, Biomedical Engineering, pages 161–223. Academic Press, Boston, second edition edition.
- Sheinberg, D. L., McCarthy, D. J., Elwardany, O., Bryant, J.-P., Luther, E., Chen, S. H., Thompson, J. W., and Starke, R. M. (2019). Endothelial dysfunction in cerebral aneurysms. *Neurosurgical focus*, 47(1):E3.
- Shishir, S. S., Miah, M. A. K., Islam, A. S., and Hasan, A. T. (2015). Blood flow dynamics in cerebral aneurysm-a cfd simulation. *Procedia Engineering*, 105:919–927.
- Sinnott, M., Cleary, P. W., and Prakash, M. (2006). An investigation of pulsatile blood flow in a bifurcation artery using a grid-free method. In *Proc. Fifth International Conference on CFD in the Process Industries*, pages 1–6.
- Tada, Y., Wada, K., Shimada, K., Makino, H., Liang, E. I., Murakami, S., Kudo, M., Kitazato, K. T., Nagahiro, S., and Hashimoto, T. (2014). Roles of hypertension in the rupture of intracranial aneurysms. *Stroke*, 45(2):579–586.
- Tercanlı, M. F., Olcay, A. B., Mutlu, O., Bilgin, C., and Hakyemez, B. (2021). Investigation of the effect of anticoagulant usage in the flow diverter stent treatment of the

- patient-specific cerebral aneurysm using the lagrangian coherent structures. *Journal of Clinical Neuroscience*, 94:86–93.
- Umeda, Y., Ishida, F., Tsuji, M., Furukawa, K., Shiba, M., Yasuda, R., Toma, N., Sakaida, H., and Suzuki, H. (2017). Computational fluid dynamics (cfd) using porous media modeling predicts recurrence after coiling of cerebral aneurysms. *PloS one*, 12(12):e0190222.
- Valencia, A. and Torres, F. (2017). Effects of hypertension and pressure gradient in a human cerebral aneurysm using fluid structure interaction simulations. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 17(01):1750018.
- Waite, L. and Fine, J. (2007). Chapter 4 - hematology and blood rheology. In Waite, L. and Fine, J., editors, *Applied Biofluid Mechanics*, pages 111–139. Mc Graw Hill, New york.
- Walburn, F. J. and Schneck, D. J. (1976). A constitutive equation for whole human blood. *Biorheology*, 13(3):201–210.
- White, F. M. (2011). Chapter 1 - introduction. In White, F. M., editor, *Fluid Mechanics (Seventh Edition)*, pages 3–61. Mc Graw Hill, New york.
- Xiang, J., Tremmel, M., Kolega, J., Levy, E. I., Natarajan, S. K., and Meng, H. (2012). Newtonian viscosity model could overestimate wall shear stress in intracranial aneurysm domes and underestimate rupture risk. *Journal of neurointerventional surgery*, 4(5):351–357.
- Xiang, J., Tutino, V., Snyder, K., and Meng, H. (2014). Cfd: computational fluid dynamics or confounding factor dissemination? the role of hemodynamics in intracranial aneurysm rupture risk assessment. *American Journal of Neuroradiology*, 35(10):1849–1857.
- Zhang, Y., Chong, W., and Qian, Y. (2013). Investigation of intracranial aneurysm hemodynamics following flow diverter stent treatment. *Medical engineering & physics*, 35(5):608–615.

Çengel, Y. and Cimbala, J. (2012). Capítulo 2 - propiedades de los fluidos. In Çengel, Y. and Cimbala, J., editors, *Mecánica de los fluidos, fundamentos y aplicaciones*, pages 35–64. Mc Graw Hill, New york.

Anexos A

A.1. Test de independencia de malla

A.1.1. Aneurisma 1

El test de independencia consiste en escoger la mejor malla con el objetivo de minimizar el error de discretización y balancear el gasto computacional. Para ello, se configuran 3 mallas con diferentes elementos, una malla gruesa, una intermedia y una fina, Figura A.1.

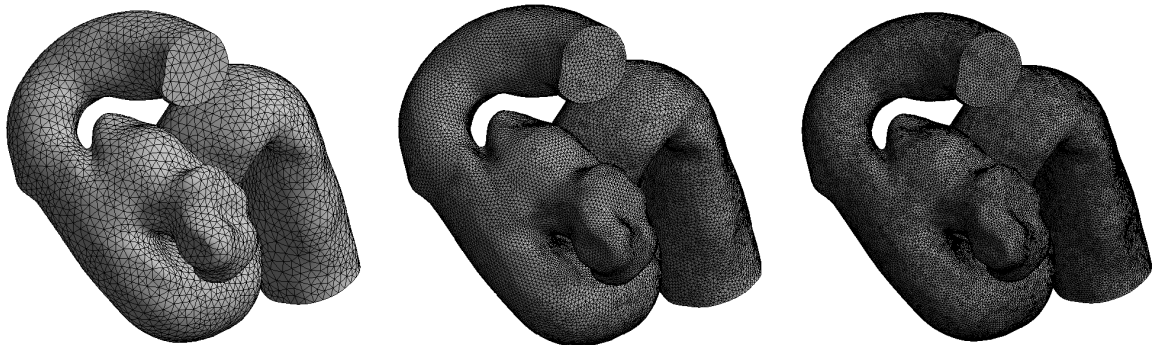


Figura A.1: Malla gruesa, media y fina del aneurisma 1.

Se compara la longitud en dirección x con el perfil del módulo de velocidad en el interior del aneurisma, Figura A.2.

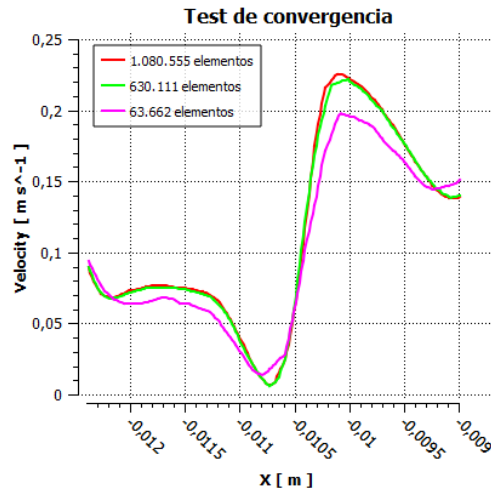


Figura A.2: Test de convergencia del aneurisma 1.

Se escoge la malla media. Aunque la malla fina es más precisa, el gasto computacional es mucho mayor. La malla gruesa se puede utilizar para obtener una idea general de la simulación.

A.1.2. Aneurisma 2

El aneurisma 1 y 2 son del mismo orden de dimensiones, por lo que se probarán 3 mallas con número de elementos similares. En la Figura A.3 se enseñan las 3 mallas con los diferentes números de elementos.

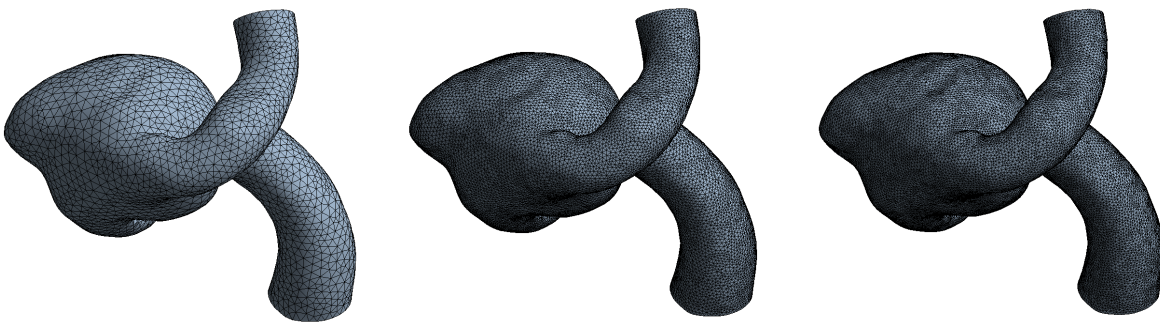


Figura A.3: Malla gruesa, media y fina del Aneurisma 2.

Se comparan el resultado del valor de velocidad de las mallas en el interior del aneurisma y se grafican. Figura A.4.

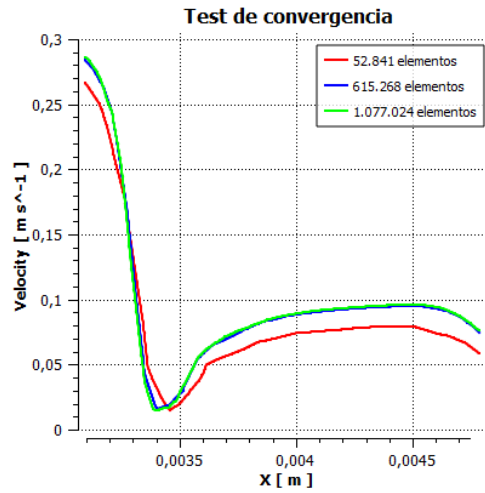


Figura A.4: Test de convergencia del Aneurisma 2.

La malla intermedia es más que suficiente para que el error de discretización no afecte a los resultados de la simulación.

A.1.3. Aneurisma 3

El Aneurisma 3 es de mayor dimensión que los 2 aneurismas anteriores, por lo que se aumenta ligeramente el número de elementos para realizar la malla gruesa, intermedia y fina. Figura A.5.

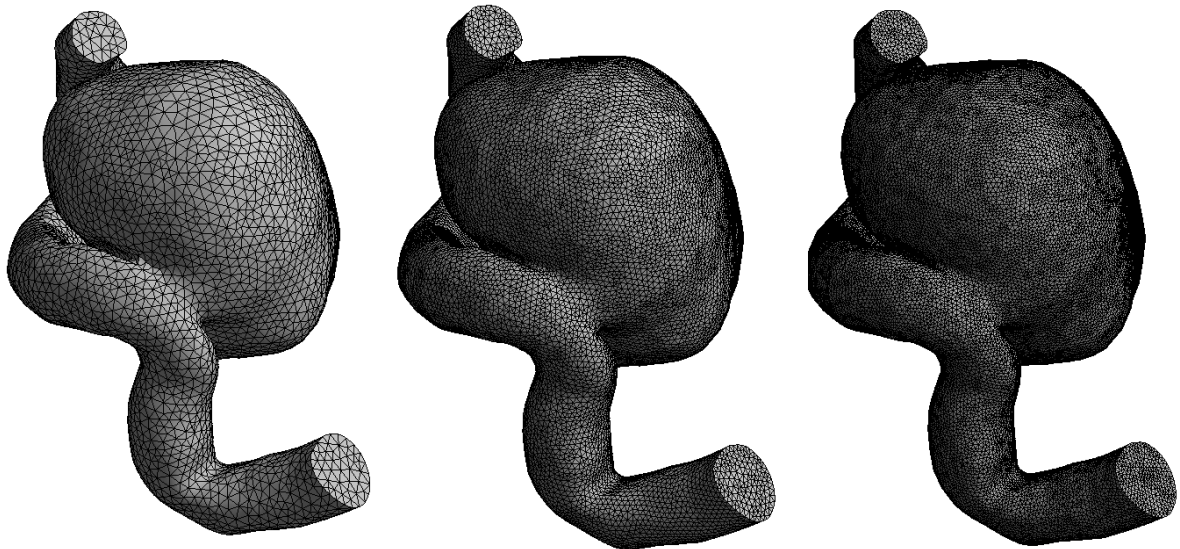


Figura A.5: Malla gruesa, media y fina del Aneurisma 3.

Se realiza la comparación de las mallas con el valor de la velocidad al interior del

aneurisma. Figura A.6.

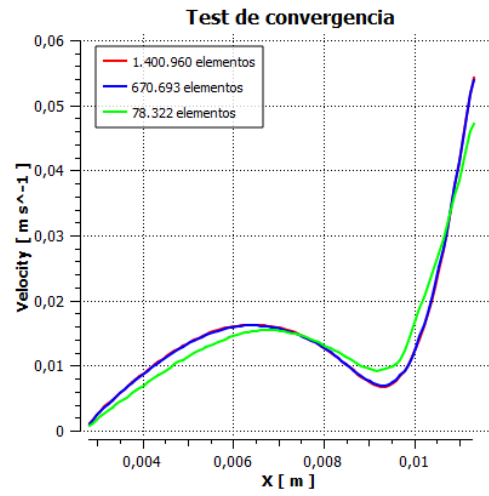


Figura A.6: Test de convergencia del Aneurisma 3.

La malla gruesa se acerca positivamente a los resultados de las otras mallas. Aun así, se escoge la malla intermedia para evitar el error de discretización.