



MODELOS DE FLUJOS SANGUÍNEOS 3D AXISIMÉTRICOS: VALIDACIÓN DE HIPÓTESIS GEOMÉTRICAS MEDIANTE ELEMENTOS FINITOS

3D AXISYMMETRIC MODELS OF BLOOD FLOWS: VALIDATION OF GEOMETRIC HIPOTHESIS BY FINITE ELEMENTS

Dr. José Di Paolo 1
Dr. Sebastián Ubal 2
Dr. Diego M. Campana 3
Mgr. Marcelo E. Berli 4

RESUMEN

La aterosclerosis provoca obstrucción parcial o total de arterias, constituyéndose en una de las principales causas de decesos en los países desarrollados. Numerosas observaciones clínicas indican que la fluidodinámica juega un papel importante en el desarrollo y evolución de esta patología.

La investigación mediante métodos no invasivos permite el estudio sistemático sin exponer individuos a situaciones de experimentación. Particularmente, los modelos matemáticos 3D axisimétricos son de mucha utilidad debido a que logran capturar las características fundamentales del flujo con gran economía de

cálculo frente a modelos 3D sin simetrías.

En este trabajo, se aprovecha la característica simplificatoria de los modelos axisimétricos para comparar predicciones de caídas de presión medidas con catéteres de longitud finita con las obtenidas simulando catéteres infinitos. Para ello, se resuelve un modelo compuesto por las ecuaciones de Navier-Stokes y continuidad, con apropiadas condiciones iniciales y de borde, utilizando un software de Elementos Finitos adquirido.

Se reprodujeron resultados obtenidos previamente para validar el modelo y metodología numérica, mientras

Páginas 27 a 36
Fecha de recepción: 15.11.11
Fecha de aprobación: 11.01.12

1 Doctor en Ciencias de la Ingeniería
Docente Universidad Nacional de Entre Ríos. Argentina
jdipaolo@bioingenieria.edu.ar

2 Doctor en Ingeniería
Docente Universidad Nacional de Entre Ríos. Argentina
subal@santafe-conicet.gov.ar

3 Doctor en Ingeniería
Docente Universidad Nacional de Entre Ríos. Argentina
dcampana@santafe-conicet.gov.ar

4 Magíster en Tecnología Química
Docente Universidad Nacional de Entre Ríos. Argentina
mberli@bioingenieria.edu.ar

que los resultados novedosos muestran que es pertinente asumir la hipótesis geométrica de catéter infinito, dado que el modelo que surge de ello es mucho más económico de resolver computacionalmente hablando.

Palabras claves: Flujo Sanguíneo, Validación, Elementos Finitos.

ABSTRACT

Atherosclerosis causes partial or total arterial blockage; this is the leading cause of death in developed countries. Numerous clinical observations suggest that fluid dynamics plays an important role in the development and evolution of this disease.

A research using non-invasive methods allows the systematic study without exposing people to experimental situations. In particular, 3D axisymmetric mathematical models are very useful because they capture the fundamental characteristics of the flow with great economy of computing time in comparison with 3D models without symmetries.

In this paper, the axisymmetric models are exploited to obtain and compare predictions of pressure drop measurements with finite length catheters with those obtained by simulating infinite catheters. A model consisting of the Navier-Stokes and continuity equation with appropriate initial and boundary conditions, was solved using a finite element commercial software.

Results obtained previously were reproduced to validate the numerical model and methodology, while the new results show that the geometric hypothesis of infinite catheter is very useful.

Key words: Blood flow, Validation, Finite Elements

INTRODUCCIÓN

Una de las principales patologías que presenta el sistema circulatorio y principal causa de decesos en los países desarrollados la constituye la aterosclerosis. Esta patología consiste en una degeneración de la pared vascular que se produce en arterias, fundamentalmente en el territorio sistémico. Compromete así a las arterias coronarias, renales, carótidas, vertebrales, intracraneales, ilíacas, de los miembros inferiores, aorta y sus ramas abdominales. Dicha degeneración ocasiona un engrosamiento de la pared arterial y, como consecuencia, una disminución en el lumen (estenosis) dificultando la circulación de la sangre. Este proceso provoca la falta de oxígeno en los tejidos irrigados por este vaso y, si la obstrucción es completa, puede ocasionar la consecuente muerte (necrosis) de dichos tejidos. Las placas de ateroma, al crecer, hacia

la luz vascular, originan obstrucciones de diferente grado con el consecuente aumento de la resistencia al flujo sanguíneo

Numerosas observaciones clínicas indican que la fluidodinámica juega un papel importante en el desarrollo y evolución de esta patología (1). Flujos lentos y/o con bajas tasas de deformación podrían fomentar la adhesión de monocitos a la pared vascular e influir en la transferencia de sustancias a la misma (2). Por otro lado, experiencias in-vitro indican que la función y estructura celulares del endotelio son afectados por las fuerzas cortantes que el flujo sanguíneo le ejerce (3) (4), llegando incluso a dañarlo en el caso que los esfuerzos sean lo suficientemente intensos (5). La comparación de observaciones clínicas con estudios in vitro y con simulaciones numéricas ha permitido establecer una fuerte correlación entre los sitios de localización preferencial de la lesión y los lugares donde el flujo produce esfuerzos de corte bajos y oscilatorios (6).

Por otra parte, en el caso particular de las arterias coronarias que irrigan al músculo cardíaco, una placa de ateroma puede provocar la necrosis de una zona del corazón, lo que constituye un infarto de miocardio. De aquí, la importancia del estudio y caracterización de la hemodinamia en las estenosis (7). Se han desarrollado diversos métodos para el tratamiento de esta patología; uno de ellos es la angioplastia por balón, la cual consiste en la introducción de un catéter mediante una guía. El catéter está provisto de una especie de globo o balón en su extremo que, al atravesar la estenosis, se infla para comprimir la placa y provocar la dilatación del canal de flujo. Este es un método muy utilizado en la actualidad debido a su eficacia y relativamente baja invasividad. Los catéteres utilizados para la angioplastia normalmente permiten la medición de la presión sanguínea. En su interior hueco, ingresa sangre la cual permanece prácticamente estancada durante el procedimiento; la presión de la sangre es registrada por un sensor ubicado en el extremo proximal del dispositivo. Por ello, es común la utilización de catéteres angioplásticos para la medición de presiones en cavidades del sistema cardiovascular o caídas de presión a través de estenosis, que se registran ubicando convenientemente el extremo distal del dispositivo.

Es evidente que la presencia del catéter dentro de la arteria provoca cambios en las condiciones del flujo, con respecto a la situación fisiológica o basal, que se da en ausencia del mismo. Esto hace que los valores de las caídas de presión registradas por el dispositivo difieran de la producida en la condición basal, lo que puede conducir a una inadecuada interpretación de la

realidad. Este hecho se pone de manifiesto en las grandes caídas de presión reportadas a través de las mediciones (50 mmHg), que llegan a ser aproximadamente la mitad de toda la caída de presión media temporal producida en las arterias coronarias y venas (8).

La formulación y utilización de modelos matemáticos de fenómenos biológicos permite el estudio sistemático sin exponer individuos a situaciones de experimentación. Por tal motivo, puede interpretarse que la utilización de modelos suficientemente validados para la obtención de información de aplicación clínica constituye un método de diagnóstico no invasivo. Particularmente, los modelos 3D axisimétricos son de mucha utilidad debido a que logran capturar las características fundamentales del flujo con gran economía de cálculo frente a modelos 3D sin simetrías. Ello debido a que la simetría axial transforma la formulación espacial de 3D a 2D al desestimarse las variaciones respecto a la coordenada circunferencial.

En este trabajo, se aprovechó la característica simplificatoria de los modelos axisimétricos, para obtener predicciones sobre flujos sanguíneos mediante recursos computacionales estándares y software de desarrollo propio. Para tal fin, se planteó un modelo compuesto por las ecuaciones de Navier-Stokes y continuidad, con condiciones iniciales y de borde apropiadas. La técnica de resolución se basó en el método de Galerkin/Elementos Finitos de formulación mixta velocidad-presión sobre elementos bicuadráticos-bilineales de Lagrange. El dominio, no deformable, se dividió en una malla estructurada de cuadriláteros.

El objetivo del trabajo fue modelar el proceso de medición de la presión sanguínea que realizan los catéteres angioplásticos (teniendo en cuenta que el dispositivo posee una longitud axial finita) y comparar los resultados con aquéllos obtenidos al usar catéteres infinitos; de esta forma, se pretendió conocer el grado de validez de la aproximación usada en trabajos previos (9). En este caso, la solución del modelo axisimétrico se logró utilizando un paquete comercial de cálculo mediante Elementos Finitos.

Los resultados mostraron que a pesar de la fuerte influencia del tamaño del catéter sobre la caída de presión en la estenosis, no se alterarían notablemente los valores de esta variable al considerar un catéter infinito respecto de uno finito. Esta situación permitió establecer que la aproximación de catéter con longitud axial infinita (9) describen adecuadamente el comportamiento de la variable de mayor interés: la caída de presión translesional.

ECUACIONES DEL MODELO GENÉRICO DE FLUJO AXISIMÉTRICO EN CANALES RÍGIDOS

Para la formulación del modelo, se consideró a la sangre como un fluido incompresible y newtoniano. Aunque la sangre tiene un comportamiento reológico más complejo, para los caudales y radios de arteria estudiados en este trabajo, el modelo newtoniano constituye una muy buena aproximación (10) (11). Por simplicidad, en el tramo del conducto analizado, se suponen válidas las condiciones de simetría axial y rigidez de la pared arterial. Esta última hipótesis es ampliamente aceptada, ya que en arterias pequeñas se ha demostrado que la influencia de la elasticidad sobre el flujo es despreciable (8) (12). Las dimensiones de la arteria también tornan despreciables los efectos gravitatorios y se sabe que en estas regiones del árbol circulatorio la sangre circula en condiciones de flujo laminar.

Bajo las hipótesis enumeradas en el párrafo anterior, el flujo está gobernado por las ecuaciones de Navier-Stokes y continuidad.

$$\rho \left(\frac{\partial \mathbf{v}}{\partial t} + \mathbf{v} \cdot \nabla \mathbf{v} \right) = -\nabla p + \mu \nabla^2 \mathbf{v} \quad (1)$$

$$\nabla \cdot \mathbf{v} = 0 \quad (2)$$

donde ρ es la densidad de la sangre y μ su viscosidad dinámica.

Dado que los dos fenómenos estudiados corresponden a geometrías axisimétricas, las ecuaciones (1) y (2) adimensionalizadas lucirán:

$$Wo \frac{\partial v_r}{\partial t} + Re \left(v_r \frac{\partial v_r}{\partial r} + v_z \frac{\partial v_r}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial r} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial r^2} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial z^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_r}{\partial r} - \frac{v_r}{r^2} \quad (3)$$

$$Wo \frac{\partial v_z}{\partial t} + Re \left(v_r \frac{\partial v_z}{\partial r} + v_z \frac{\partial v_z}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_z}{\partial r}$$

$$\frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_r}{r} + \frac{\partial v_z}{\partial z} = 0 \quad (4)$$

donde $Re = \rho VR/\mu$ es el número de Reynolds y $Wo = \rho \omega R^2/\mu$ es el número de Womersley. Las condiciones de flujo están caracterizadas por los números de Reynolds y Womersley (13) y este último relaciona las fuerzas inerciales pulsátiles con las viscosas. En estas expresiones, R es el radio del tubo en una región sin obstruir, mientras que ω y V son, respectivamente, la frecuencia angular y velocidad media máxima del caudal circulante. Las escalas características empleadas en las ecuaciones (3) y (4) son: V para las velocidades, R para las longitudes, $1/\omega$ para el tiempo y $\mu V/R$ para las tensiones.

Vale destacar que las ecuaciones (3) y (4) representan el flujo viscoso incompresible en una gran cantidad de situaciones 2D en geometrías cilíndricas axisimétricas. Son las apropiadas condiciones de contorno e iniciales las que completan el modelo y distinguen un problema de otro.

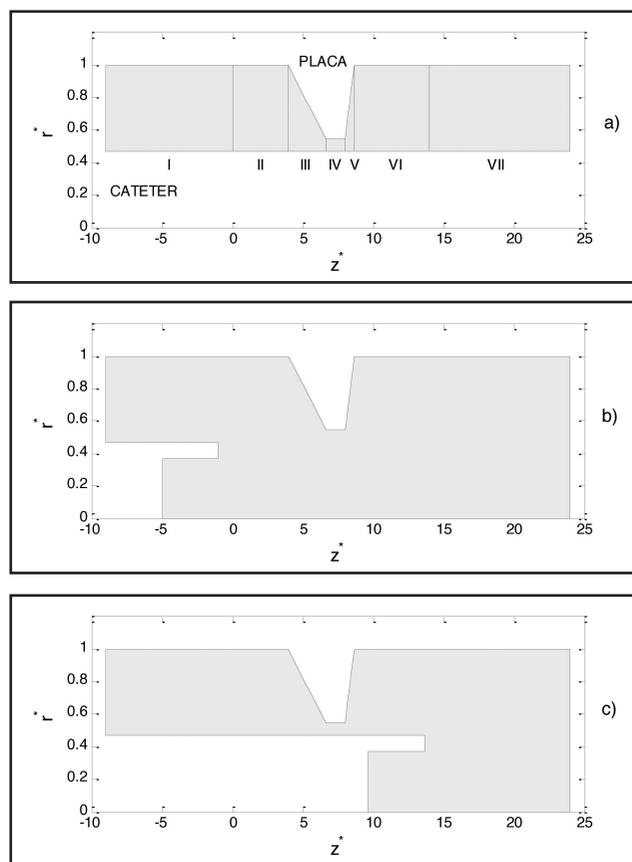
MODELO DE ARTERIA CON ESTENOSIS, CON CATÉTER Y SIN ÉL

Las Figuras 1 y 2 muestran las diferentes geometrías axisimétricas utilizadas para representar el dominio físico. Si bien cada placa de ateroma posee una geometría tridimensional única que debería ser fielmente representada, si se desea describir el flujo en ésta, con suficiente exactitud y detalle, el objetivo de este trabajo es realizar un análisis más general no circunscripto a una geometría tan específica. Los dominios físicos analizados en este trabajo (Figuras 1 y 2) constituyen geometrías patrón, similares a las utilizadas por Banerjee y otros para representar estenosis arteriales, construidas a partir de imágenes angiográficas (10)(11)(12)(13)(14). Las mismas están divididas en distintas regiones, numeradas del I al VII. En este trabajo, se considera que la forma de la pared arterial es la misma (12), ya sea con o sin el catéter introducido. Dicha hipótesis parece razonable debido a la rigidez que presentan estas estructuras debido a la calcificación (15). Está claro que con este procedimiento no se pueden captar las características tridimensionales de la placa, pero como Di Paolo y col. mostraron a través de varios resultados, la influencia de la lesión en la caída de presión depende casi por completo de la longitud del canal y el grado de obstrucción. Esto otorga cierta confianza en que mediante la forma propuesta se pueden caracterizar un número importante de situaciones fisiopatológicas.

La Figura 1 corresponde a los casos donde se ha insertado un catéter; el esquema de la Figura 1-a muestra la situación denominada aquí como “catéter infinito” (CI), donde el mismo atraviesa toda la extensión del dominio a lo largo de la coordenada axial, mientras que en las Figuras 1-b y 1-c se observa que el extremo del catéter se ubica en las cercanías de la estenosis (aguas arriba o aguas abajo) y, por lo tanto, estos casos se refieren como Catéter Finito (CF). Si bien estos dispositivos son huecos en su totalidad, debido a que la sangre alojada allí se encuentra prácticamente estanca, aquí se adoptó una longitud acotada para esta región para evitar ampliar inútilmente el número de elementos en la discretización. En la Figura 2, se ilustra la situación donde el catéter no está presente, denominada Sin Catéter (SC). En todos los casos, la estenosis produce una oclusión máxima determinada por el radio mínimo de la pared arterial, RE, que genera una obstrucción porcentual de la sección del vaso dada por:

$$G_{est} = \left[1 - \left(\frac{R_E}{R} \right)^2 \right] \times 100\% \quad (5)$$

FIGURA N° 1
DOMINIO DE FLUJO (EXAGERADO EN LA DIRECCIÓN RADIAL), EN PRESENCIA DE UN CATÉTER INTRODUCIDO



Fuente: Elaboración propia, 2007

- a) Catéter Infinito (CI) b) Catéter Finito aguas arriba (CF)
- c) Catéter Finito aguas abajo (CF)

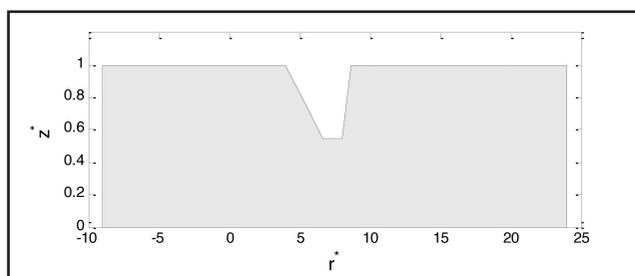
Nota: Las longitudes están adimensionalizadas con el radio de la arteria ($r^*=r/R$ y $z^*=z/R$).

donde R es el radio de la arteria “sana”. Los parámetros geométricos restantes son: (i) R_C , radio del catéter; (ii) L_I, \dots, L_{VII} , longitudes de las regiones de los dominios correspondientes; (iii) I, longitud del interior hueco del catéter; (iv) P_{punta} , posición del extremo del catéter; (v) T, período del pulso. Cabe destacar que en el caso CF, se adoptó que P_{punta} se localizará 5R aguas arriba de la región III y 5R aguas abajo de la región V.

Las condiciones de contorno para el sistema formado por las ecuaciones (3) y (4) (Figuras 1 y 2: ver esquemas) son las siguientes: (i) sobre la pared arterial no hay deslizamiento, $v_r = v_z = 0$; (ii) en las paredes del catéter tampoco hay deslizamiento $v_r = v_z = 0$; (iii) en la sección de “salida”, ubicada aguas abajo de la estenosis, se impone $\partial v_z / \partial z = \partial v_r / \partial z = 0$; (iv) en la sección de “entrada”, suficientemente aguas arriba de la obstrucción, se impone un perfil de velocidades $v_z = U(r,t)$, el cual determina un caudal instantáneo ($Q(t)$) variable a lo largo del intervalo temporal de simulación, correspondiente a un ciclo cardíaco ($0 \leq t \leq T$). En el caso en que el catéter estuviera presente (Figura 1):

$$U(r,t) = \frac{2Q(t)}{\pi(R^2 - R_c^2)} \left[\left[1 - \left(\frac{r}{R}\right)^2 \right] \ln \frac{R}{R_c} + \left[1 - \left(\frac{R_c}{R}\right)^2 \right] \ln \frac{r}{R} \right] \quad (6)$$

FIGURA N° 2
DOMINIO DE FLUJO EN CONDICIÓN BASAL (SIN CATÉTER PRESENTE: SC)



Fuente: Elaboración propia, 2007

Nota: Las longitudes están adimensionalizadas con el radio de la arteria ($r^* = r/R$ y $z^* = z/R$).

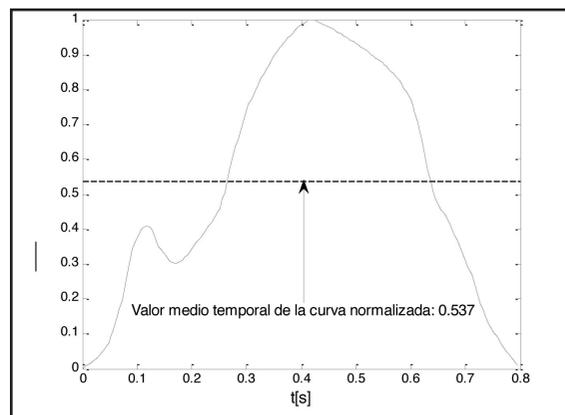
Mientras que si el mismo no estuviera inserto (Figura 2), las condiciones de borde (ii) cambian por: $\partial v_z / \partial r = 0$ y $v_r = 0$, en la línea de simetría. La velocidad $v_z = U(r,t)$, en la sección de entrada en este caso es:

$$U(r,t) = \frac{2Q(t)}{\pi R^2} \left[1 - \left(\frac{r}{R}\right)^2 \right] \quad (7)$$

Nótese que estos perfiles de velocidad son de tipo Poiseuille. Si bien el fenómeno es pulsátil, los perfiles (6) y (7), para cada tiempo, son válidos si se imponen lo suficientemente lejos de la estenosis (9). El caudal instantáneo ($Q(t)$) se muestra en la Figura 3 de manera normalizada, entre 0 y 1; su valor medio a lo largo del ciclo es $Q_m = \int_0^T Q(t) dt / T$ y representa aproximada-

mente un 53,7% del caudal máximo. La presión de referencia, $p = 0$, también es especificada en la sección de “entrada”.

FIGURA N° 3
CAUDAL INSTANTÁNEO ADIMENSIONAL ($Q(t)/Q_{MÁX}$) A LO LARGO DEL INTERVALO DE SIMULACIÓN, CORRESPONDIENTE A UN CICLO CARDÍACO.



Fuente: (10)

Nota: La curva se ha normalizado entre 0 y 1, ya que en el trabajo se han utilizado diferentes valores del caudal medio.

METODOLOGÍA Y TÉCNICA NUMÉRICA

El modelo se resolvió mediante la utilización de un software comercial, COMSOL Multiphysics 3.5, que implementa el Método de los Elementos Finitos para resolver el sistema de ecuaciones (3) y (4) y sus condiciones de contorno. Se utilizó una malla no estructurada de elementos triangulares de Lagrange, cuadráticos para las componentes de velocidad y lineales para la presión. El paso de tiempo se selecciona automáticamente, aunque se impuso que 200 instantes de tiempo equidistante entre sí sean almacenados para posprocesar. El sistema de ecuaciones algebraicas resultante se resolvió por método directo (biblioteca SPOOLES). El programa se ejecutó sobre una PC con procesador Pentium IV de 3 GHz y 2 GB de RAM.

Las mallas utilizadas en cada caso se refinaron en forma conveniente en cada región, especialmente en III, IV y V, hasta que se logró una adecuada descripción del flujo y se verificó la independencia de los resultados con la discretización; una malla típica para este problema posee $4,3 \cdot 10^4$ elementos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Como se mencionara previamente, el objeto de este trabajo es modelar el proceso de medición de la pre-

sión sanguínea que realizan los catéteres angioplásticos (teniendo en cuenta que el dispositivo posee una longitud axial finita) y comparar los resultados obtenidos con los correspondientes para modelos con catéteres de longitud infinita. Para ello, se realizó una serie de experimentos numéricos utilizando valores típicos de las variables fisiológicas, en situaciones que contemplaron catéteres finitos (ubicados aguas arriba y aguas abajo de la estenosis), catéteres infinitos y ausencia del catéter. En todas las simulaciones numéricas presentadas en este trabajo se emplearon las siguientes magnitudes de los parámetros físicos:

$$\begin{aligned} \rho &= 1,05 \times 10^3 \text{ kg m}^{-3}; \quad \mu = 3,45 \times 10^{-3} \text{ Pa s}; \quad R = 1,5 \text{ mm}; \quad T = 0,8 \text{ s}; \\ L_I &= 9R; \quad L_{II} = 4R; \quad L_{III} = 2,667R; \quad L_{IV} = 1,333R; \\ L_V &= 0,667R; \quad L_{VI} = 5,333R; \quad L_{VII} = 10R; \end{aligned} \quad (8)$$

$$Q_m = 10 \text{ ml min}^{-1}, 30 \text{ ml min}^{-1}, 50 \text{ ml min}^{-1}; \quad R_C = 0,3 \text{ mm}, 0,5 \text{ mm}, 0,6 \text{ mm}, 0,7 \text{ mm};$$

$$G_{est} = 63\%, 70\%; \quad l = 4R; \quad P_{puls} = -R, 13,667R$$

En (8), L_{XX} representa la longitud axial de la región xx, según están definidas en la Figura 1. El caudal instantáneo varía a lo largo del ciclo cardíaco de acuerdo al pulso de la Figura 3, equivalente al utilizado por Banerjee (10), el cual fue obtenido mediante mediciones por ultrasonido Doppler en arterias coronarias de individuos sanos. Esta condición se impone en la sección de entrada mediante las ecuaciones (6) y (7). Sin dudas la variable de mayor interés en la disciplina médica es la caída de presión que se produce en la estenosis, a partir de cuya medición el profesional puede evaluar el riesgo de la lesión previo a la intervención y la eficacia del procedimiento una vez que la estenosis ha sido tratada por angioplastia. Por esto, y por razones de espacio, los resultados presentados a continuación se abocarán casi por completo al análisis de la caída de presión mencionada.

Los resultados están organizados de la siguiente manera: en primer lugar se realiza la validación de los resultados obtenidos utilizando el software comercial, comparándolos con resultados previos obtenidos por los autores de este trabajo mediante códigos de elementos finitos construidos ad hoc; luego, se ilustra brevemente la influencia que produce la introducción de un catéter en el campo de velocidades y, finalmente, se comparan las diferencias entre las mediciones de caída de presión que se registrarían con un catéter finito frente a las de un catéter infinito.

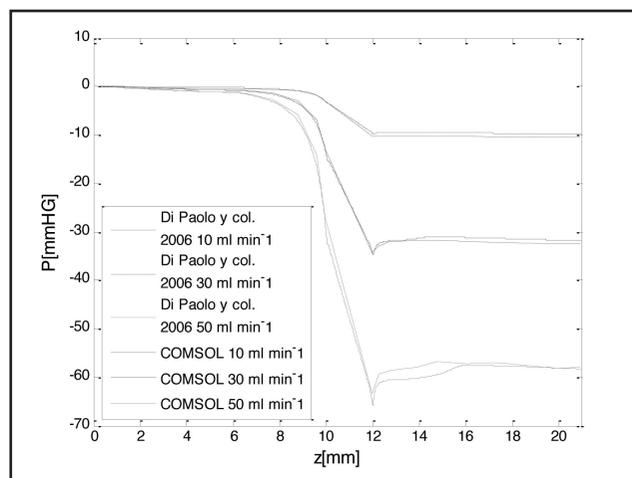
Validación

Di Paolo y col. compararon su modelo su algoritmo de solución (9), con resultados publicados por Banerjee (10), trabajo en el cual se empleó el modelo de Carreau para la descripción del comportamiento reológico de la sangre. Ese estudio permitió validar adecuadamente la utilización del modelo Newtoniano, en parti-

cular para los caudales medios más bajos donde tienen mayor influencia las características no newtonianas (11).

Para comparar los presentes resultados con los de Di Paolo, en este trabajo se empleó el conjunto de parámetros (8) con $G_{est} = 63 \%$, $R_C = 0,7 \text{ mm}$ y $Q_m = 10, 30 \text{ y } 50 \text{ ml min}^{-1}$; los resultados se presentan en la Figura 4. Todas las curvas mostradas en la Figura 4 corresponden a la presión actuante sobre la pared del conducto en las regiones II a VI en función de la coordenada axial, para el instante del pulso cardíaco en el cual se produce el caudal máximo ($t = 0,42 \text{ s}$) y se presentan en las dimensiones más usuales de la disciplina médica (mmHg). La buena concordancia de los resultados obtenidos con el software COMSOL y aquellos publicados por Di Paolo validan adecuadamente la utilización del programa comercial.

FIGURA N° 4
PRESIÓN EN FUNCIÓN DE LA COORDENADA AXIAL PARA LA CONDICIÓN CI DE LA FIGURA 1-a



Fuente: Elaboración propia, 2006/7

Influencia del catéter en el campo de velocidades

En la situación fisiológica/clínica real, a medida que la sección transversal del vaso se vaya ocluyendo, con la introducción del catéter se producirá una disminución adicional del caudal circulante a pesar que el organismo intente mantenerlo. El grado de disminución del caudal dependería, entre otras variables, de la relación entre la resistencia al flujo del tramo arterial bajo estudio y la que posee la intrincada red vascular que se relaciona con el vaso analizado. Resulta claro que calcular la reducción del caudal producida por el bloqueo de un tramo arterial es sumamente complejo, por lo que debería recurrirse a técnicas de medición

tales como ultrasonido Doppler para conocerla. Aún así, los datos obtenidos tendrían la incertidumbre de la medición realizada y deberían obtenerse sobre una muestra representativa de especímenes, que posean distintos grados de estenosis, usando además catéteres con diferentes diámetros. Debido a las dificultades que reviste la obtención de la disminución del caudal para un grado de bloqueo determinado, en este trabajo, al igual que en otros previos (8) (9) (16) (17) (18), se optó por mantener constante el valor de Q_m al comparar resultados entre las situaciones SC, CI y CF.

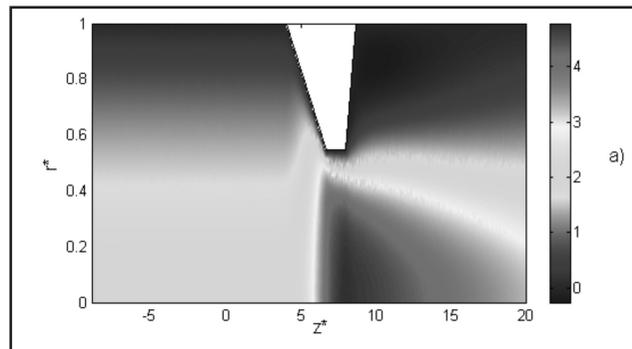
Para ilustrar el procedimiento de introducción de un catéter angioplástico en un tramo arterial parcialmente obstruido, se obtuvieron resultados para el conjunto de parámetros (8) para $G_{est} = 70\%$ y $Q_m = 50 \text{ ml min}^{-1}$, en cuatro situaciones diferentes: SC, CF aguas arriba y aguas abajo de la estenosis, y por último CI. Las cuatro gráficas de la Figura 5(a-d) muestran un mapa de colores de la magnitud (con signo) de la componente de velocidad axial adimensional, y corresponden al instante del pulso cardíaco en el cual se produce el caudal máximo ($t = 0,42 \text{ s}$).

En la Figura 5-a, se muestra la situación SC (o fisiopatológica real), y se puede apreciar como la magnitud de la velocidad axial se incrementa notablemente al reducirse la sección de flujo en la región de la estenosis.

En la Figura 5-b, el catéter se ha introducido hasta una posición $5R$ antes del comienzo de la zona III (canal convergente). Con el catéter colocado en esta posición, se puede apreciar que el flujo en la estenosis no se ve prácticamente alterado con respecto a la situación anterior, dado que el caudal Q_m se mantiene constante. En esta posición del catéter es donde se toman los registros aguas arriba de la estenosis en los resultados que se verán luego.

Por último, las Figura 5-c y Figura 5-d muestran el catéter con su punta ubicada aguas abajo de la estenosis y cuando ocupa toda la longitud axial del dominio (CI), respectivamente. Se puede ver que con la punta del catéter ubicada en dicha posición ($5R$ a la derecha de la zona V) hay poca influencia sobre el flujo en la región del canal (zona IV). Sin embargo, el registro de la presión se realiza en el interior de la punta para el caso del CF y sobre la pared exterior del catéter para el CI. Obviamente, las condiciones de flujo son diferentes en ambas situaciones y más adelante se van evaluar dichas diferencias.

FIGURA N° 5
INFLUENCIA DEL CATÉTER EN LA COMPONENTE DE VELOCIDAD AXIAL



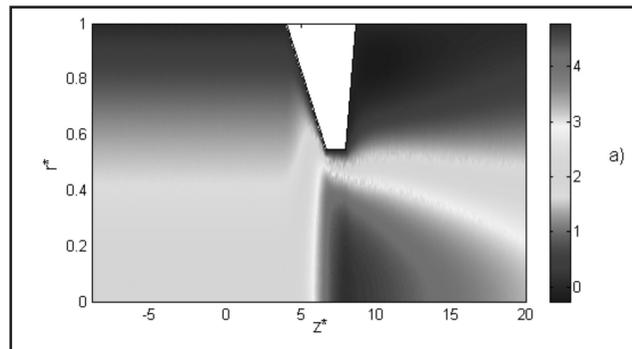
Fuente: Elaboración propia, 2007

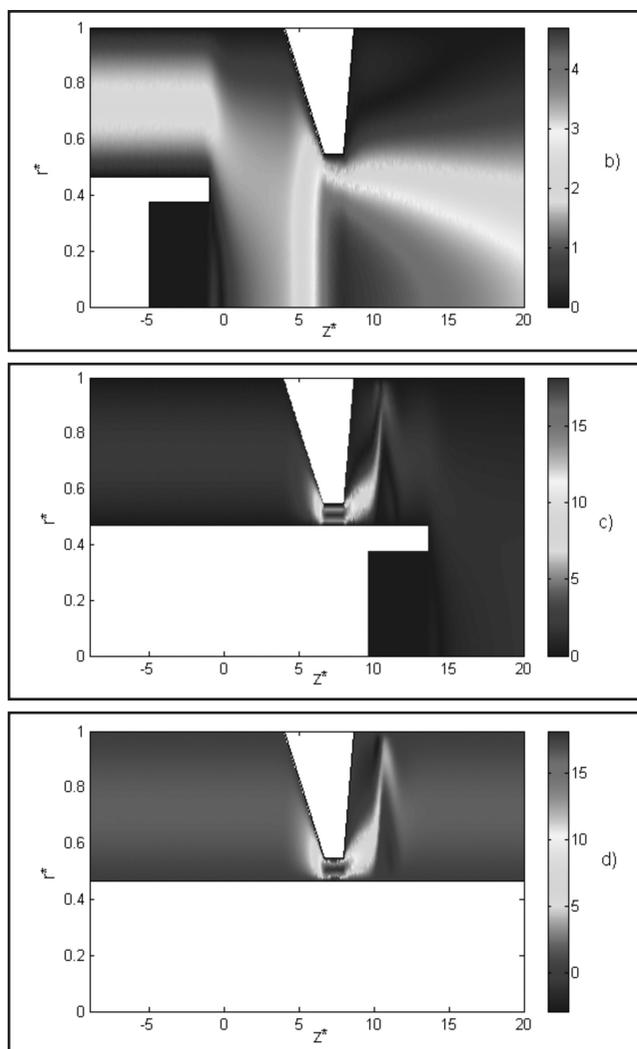
a) SC

Influencia del radio de un catéter angioplástico en la caída de presión transestenótica

La medición de la caída de presión se consideró como la diferencia de presión aguas abajo y aguas arriba de la estenosis, tomada en ciertos puntos de acuerdo con el siguiente criterio (Figura 6): para los casos con CF la presión se registró dentro del líquido estanco alojado en la punta del catéter; para los casos con CI, las presiones se registraron sobre la pared del catéter, en las posiciones axiales coincidentes con los extremos de la punta del catéter finito y, para el caso SC, las presiones se tomaron en las mismas coordenadas axiales que en el caso CI, pero sobre la línea de simetría de la arteria. Los resultados se obtuvieron para el conjunto de parámetros (8) para $G_{est} = 70\%$, $Q_m = 50 \text{ ml min}^{-1}$ y $R_C = 0,3, 0,5, 0,6$ y $0,7 \text{ mm}$.

FIGURA N° 5 (continuación)

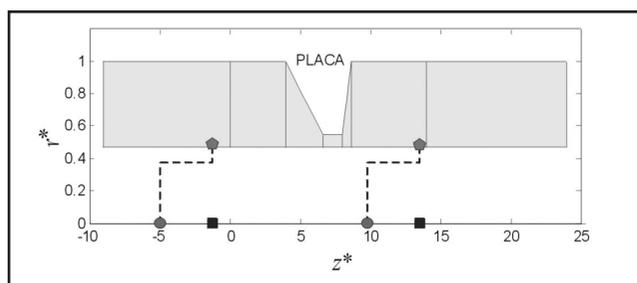




Fuente: Elaboración propia, 2007

b) CF aguas arriba de la estenosis c) CF aguas abajo de la estenosis d) CI

**FIGURA N°6
ESQUEMA DE LAS COORDENADAS DONDE SE REGISTRAN LAS PRESIONES, AGUAS ABAJO Y ARRIBA DE LA ESTENOSIS, PARA LOS DIFERENTES CASOS ANALIZADOS**



Fuente: Elaboración propia, 2007

Círculos rojos (CF), Pentágonos verdes (CI) y Cuadrados azules (SC)

La Figura 7 muestra la caída de presión en función del tiempo que se obtuvo para varios tamaños de catéteres infinitos. Puede apreciarse claramente que todas las curvas presentan una morfología similar a la del pulso de caudal instantáneo de la Figura 3. Esto sugiere que los efectos de aceleración local son pequeños y que la solución no-estacionaria corresponde aproximadamente a una sucesión de estados cuasi-estacionarios (10). Esto está sustentado a través del cálculo del número de Womersley ($Wo = \rho R^2 / T \mu$), que en este caso particular posee un valor pequeño (0,856). Adicionalmente, se advierte que al aumentar el radio del catéter se incrementa la caída de presión como consecuencia del mayor grado de obstrucción resultante. Nótese que en la Figura 7 se ha omitido la curva para la condición SC dado que se encuentra fuera de escala, alcanzando tan sólo 5,3295 mmHg para el máximo caudal.

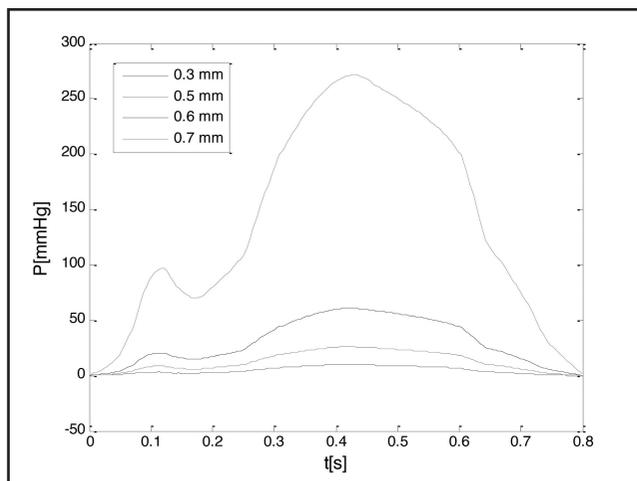
La semejanza entre las curvas de caída de presión y caudal indica que son aproximadamente proporcionales; por ello, se observa casi el mismo valor de ΔP en los instantes de tiempo donde coincide el caudal instantáneo ($Q(t)$). Por tal motivo, en la Figura 8, se ilustra la caída de presión en función del caudal instantáneo para los resultados de la Figura 7. En ésta, se puede ver que la caída de presión crece y decrece en función del caudal recorriendo prácticamente el mismo camino; es decir, la histéresis del ciclo es prácticamente despreciable.

Además de los registros de caída de presión para los casos con CI, en la Figura 8, se han incluido las mediciones realizadas para los casos con CF. La observación de estos resultados indica que las diferencias entre las mediciones de caída de presión con CI y CF son despreciables. A modo de ejemplo, las mayores diferencias en las gráficas corresponden a $R_C = 0,7$ mm y son 1,5 mmHg para $Q(t) = 70$ ml min^{-1} , donde la caída de presión se encuentra alrededor de los 200 mmHg; esto indica que las diferencias porcentuales son menores al 1%.

Los resultados de Figura 8 sugieren, por lo tanto, que, para obtener una estimación razonable de la caída de presión que registraría un catéter angioplástico, no es necesario describir con exactitud la geometría de su punta o extremo; para ello, bastaría con realizar simulaciones con un catéter infinito del mismo radio y tomar los registros de presión en las posiciones donde se ubicaría la punta del catéter. Esta metodología simplifica mucho las simulaciones, ya que el dominio y su dis-

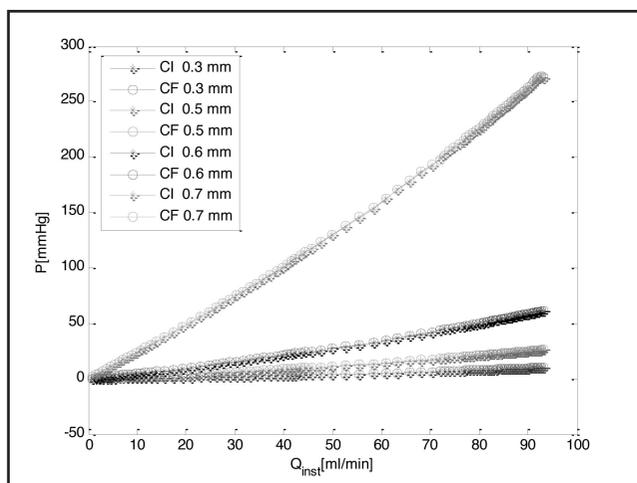
cretización son mucho más complicados para el caso de CF.

FIGURA N° 7
CAÍDA DE PRESIÓN TRANSESTENÓTICA PARA EL CASO DE CI



Fuente: Elaboración propia, 2007

FIGURA N° 8
COMPARACIÓN DE LA CAÍDA DE PRESIÓN CON CI Y CF PARA DIFERENTES RADIOS DE CATÉTER



Fuente: Elaboración propia, 2007

CONCLUSIONES

En este trabajo, se han analizado flujos sanguíneos pulsátiles a través de la solución de modelos simplificados por la suposición de geometría axisimétrica. En todos los casos estudiados se supuso un tramo de conducto parcialmente obstruido, con una forma rígida conocida, siendo los parámetros utilizados característicos de arterias de pequeño y mediano calibre.

Los resultados obtenidos para el conjunto de parámetros, utilizados por Di Paolo y col, mostraron que, a pesar de la fuerte influencia del tamaño del catéter sobre la caída de presión en la estenosis, no se alteran notablemente los valores de esta variable al considerar un catéter infinito respecto de uno finito. Esta situación permitió establecer que la aproximación de catéter con longitud axial infinita describe adecuadamente el comportamiento de la variable de mayor interés –la caída de presión translesional– con un modelo geoméricamente más sencillo y con un menor costo computacional.

Quedó de manifiesto la utilidad de las geometrías axisimétricas para la construcción de modelos de flujo que permitan obtener, de un modo no invasivo, un reflejo cualitativo y cuantitativo de las principales variables que dominan el flujo. Esta ventaja se acrecienta, habida cuenta de que dichos modelos se resuelven con fuerte economía de cálculo respecto a modelos 3D, demandando sólo recursos computacionales estándares.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional de Entre Ríos por los aportes financieros que permitieron el normal desenvolvimiento del PID 6072 “Análisis Computacional de Flujos Sanguíneos”.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) NEREM RM, CORNHILL JF (1980). The role of fluid mechanics in atherogenesis. *Journal of Fluid Mechanics*, 102. Ohio, Estados Unidos
- (2) DAS B, JOHNSON PC, POPEL AS (2000). Computational fluid dynamic studies of leukocyte adhesion effects on non-Newtonian blood flow through microvessels. *Biorheology*, 37(3). Baltimore, Estados Unidos
- (3) SATO M, KATAOKA N, OHSHIMA N (1996). Response of Vascular Endothelial Cells to Flow Shear Stress: Phenomenological Aspect. In Hayashi K, Kamiya A and Ono K (eds.). *Biomechanics. Functional Adaptation and Remodeling*. Tokio: Springer-Verlag.
- (4) KAMIYA A, ANDO J (1996). Response of Vascular Endothelial Cells to Fluid Shear Stress: Mechanism. In Hayashi K, Kamiya A and Ono K (eds.). *Biomechanics. Functional Adaptation and Remodeling*. Tokio: Springer-Verlag.
- (5) FRY DL (1968). Acute vascular Endothelial Changes Associated with Increased Blood Velocity Gradients. *Circulation Research*, 22. Estados Unidos

(6) KU DN (1997). Blood flow in arteries. *Annu. Rev. Fluid. Mech.*, 29. Atlanta, Georgia, Estados Unidos

(7) ANDERSON HV, ROUBIN GS, LEIMGRUBER PP, COX WR, DOUGLAS JR, KING SB, GRUENTZIG AR (1986). Measurement of transstenotic pressure gradient during percutaneous transluminal coronary angioplasty, *Circulation*, Vol. 73. Dallas, Estados Unidos

(8) BACK LH (1994). Estimated mean flow resistance increase during coronary catheterization, *Journal of Biomechanics*, Vol. 27, N 2. Gran Bretaña

(9) DI PAOLO J, FILIPOWICZ GH, UBAL S, CAMPANA DM (2006). Influencia del radio del catéter angioplástico sobre la caída de presión transtenótica en arterias coronarias. Análisis numérico, *Revista Internacional de Métodos Numéricos para Cálculo y Diseño en Ingeniería*, Vol. 22, 3. Entre Rios, Argentina

(10) BANERJEE RK, BACK LH, BACK MR, CHO YI (1999). Catheter obstruction effect on pulsatile low rate-pressure drop during coronary angioplasty, *Journal of Biomechanic Engineering*, Vol. 121.

(11) CHO YI, KENSEY KR (1991). Effects of the non – newtonian viscosity of blood on flows in diseased arterial vessel. Part 1: Steady flows, *Biorheology*, Vol 28.

(12) MOAYERI MS, ZENDEHBUDI GR (2003). Effects of elastic property of the wall on flow characteristics through arterial stenoses, *Journal of Biomechanics*, Vol. 36, N 4. Estados Unidos

(13) WOMERSLEY JR (1955). Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when their pressure gradient is known. *J. Physiol.*, 127. Arkansas, Estados Unidos

(14) BANERJEE RK, BACK LH, BACK MR, CHO YI (2000). Physiological Flow Simulation in Residual Human stenoses After Coronary Angioplasty, *Journal of Biomechanics. Eng.*, Vol. 122. Estados Unidos

(15) RUBIN E, FARBER JL (1992). *Patología*, Ed. Médica Panamericana, México.

(16) BACK LH, KWACK EY, BACK MR (1996). Flow rate-pressure drop relation in coronary angioplasty: catheter obstruction effect, *Journal of Biomechanic. Engineering*, Vol. 118. Estados Unidos

(17) SARKAR A, JAYARAMAN G (1998). Correction to flow rate-pressure drop relation in coronary angioplasty: steady streaming effect, *Journal of Biomechanics*, Vol. 31. Estados Unidos

(18) DASH RK, JAYARAMAN G, METHA KN (1999). Flow in a catheterized curved artery with stenosis, *Journal of Biomechanics*, Vol. 32, 1999. Estados Unidos