



Universidad de Valladolid



ESCUELA DE INGENIERÍAS
INDUSTRIALES

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

ESCUELA DE INGENIERÍAS INDUSTRIALES

Grado en ingeniería Mecánica

Estudio y simulación de endofugas por las endoprótesis en
Aneurismas de Aorta Abdominal (AAA) usando modelos
parametrizados.

Autor: Tarilonte Fernández, David

Tutor:

Nieto Palomo, Félix

Valladolid, Abril de 2015



Universidad de Valladolid



**ESCUELA DE INGENIERÍAS
INDUSTRIALES**



RESUMEN.

Uno de los problemas más comunes en el post-operatorio de la reparación endovascular de **Aneurismas de Aorta Abdominal (AAA)** mediante la técnica EVAR son las **endofugas**. Dicho problema ocurre cuando el flujo de la sangre se cuela entre el **stent** y la arteria, con el consecuente riesgo de rotura de la arteria debido al aumento de tensiones.

En el presente TFG se crearán los **modelos virtuales parametrizados** mediante **Catia V5** de arteria y de stent. Éstos modelos serán objeto de simulación y estudio, con el fin de observar que factores tienen mayor influencia en la aparición de endofugas.

Palabras clave: endofugas, aneurisma de aorta abdominal, stent, parámetros, Catia V5.



Universidad de Valladolid



**ESCUELA DE INGENIERÍAS
INDUSTRIALES**



ÍNDICE:

1.- OBJETIVOS.....	1
2.- INTRODUCCIÓN.....	2
2.1.- Definición de aneurisma:.....	2
2.2.- Tipos de aneurisma:.....	2
2.3.- Estructura y composición de la pared aórtica: cambios involucrados en la formación y ruptura de AAAs.....	4
2.4.- Aneurisma de aorta abdominal.....	8
2.4.1.- Principales causas de los aneurismas de aorta abdominal.....	9
2.4.2.- Síntomas de los aneurismas de aorta abdominal.....	10
2.5.- Tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal.....	11
2.6.- Principales complicaciones de la cirugía endovascular (EVAR).....	14
3.- ELABORACIÓN DE LOS MODELOS.....	17
3.1.-Primera fase.....	17
3.2.- Segunda fase.....	19
3.3.- Tercera fase.....	20
4.- ANÁLISIS Y RESULTADOS.....	30
4.1.- Influencia de la presión de expansión y coeficiente de fricción del stent en la aparición de endofugas.....	33
4.2.- Influencia de la presión de expansión y de la fuerza de arrastre en la aparición de endofugas.....	39
4.3.- Influencia de la presión de la sangre.....	46
4.4.- Influencia de la morfología del aneurisma.....	51
4.4.1.- Influencia del parámetro Beta.....	51
4.4.2.- Influencia del parámetro coef.....	56
4.4.3.- Influencia del parámetro IN.....	58
5.- CONCLUSIONES.....	61
6.- LÍNEAS FUTURAS.....	62
7.- COSTE DEL PROYECTO.....	64
7.1 Introducción.....	64
7.2 Costes Directos.....	65
7.2.1 Costes de personal.....	65
7.2.2 Costes de material.....	67
7.2.3 Costes de amortización.....	67



7.2.4 Costes directos totales	70
7.3 Costes Indirectos	70
7.4 Costes Totales	71
8.- BIBLIOGRAFÍA.....	73



TABLA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 2.2.1 Aneurisma cerebral	2
Ilustración 2.2.2 Aneurisma de aorta abdominal	3
Ilustración 2.2.3 Aneurisma de aorta torácica	3
Ilustración 2.2.4 Aneurisma sacular y aneurisma fusiforme	4
Ilustración 2.4.1 : Aneurisma de aorta abdominal	8
Ilustración 2.5.1 Cirugía abierta de reparación o cirugía convencional (OPEN)	12
Ilustración 2.5.2 Stent	13
Ilustración 2.5.3 Reparación endovascular (EVAR).	14
Ilustración 2.6.1 Migración del stent	15
Ilustración 2.6.2 Fuga a través del stent	15
Ilustración 2.6.3	16
Ilustración 3.1.1 Diferentes morfologías de aneurismas virtuales	17
Ilustración 3.3.1 Modelo aneurisma fase 3	20
Ilustración 3.3.2 Modelo stent fase 3	21
Ilustración 3.3.3 Modelo de aneurisma con stent fase 3	22
Ilustración 4.2.1a Farr=0N	40
Ilustración 4.2.1b Farr=3N	41
Ilustración 4.2.1c Farr=6N	41
Ilustración 4.2.1d Farr=9N	42
Ilustración 4.2.2 Comparación de la parte superior	42
Ilustración 4.2.3 Comparación de la parte inferior	43
Ilustración 4.4.1.1 Diferencia entre Beta=1 (izquierda) y Beta=0,25 (derecha)	51
Ilustración 4.4.1.2 Desplazamiento radial arteria: Beta=1; Pst=48000 Pa	52
Ilustración 4.4.1.3 Desplazamiento radial arteria: Beta=0,25; Pst=48000 Pa	52
Ilustración 4.4.1.4 Diferencias de deformación radial con la asimetría	53
Ilustración 4.4.1.5 Influencia de Beta en la parte superior	54
Ilustración 4.4.1.6 Influencia de Beta en la parte inferior	55
Ilustración 4.4.1.7 Presión requerida en el stent para el contacto en todas las zonas en función de beta	55
Ilustración 4.4.3.1 Diferencia entre IN=0,55 e IN=0,75	59
Ilustración 4.4.3.2 Influencia de IN en la parte superior de la arteria	59
Ilustración 4.4.3.3 Influencia de IN en la parte inferior de la arteria	60
Ilustración 6.1 Modelo real estructura stent	62
Ilustración 6.2 Fijación del stent en las iliacas	63
Ilustración 6.3 Aneurismas reales	63



Universidad de Valladolid



**ESCUELA DE INGENIERÍAS
INDUSTRIALES**



1.- OBJETIVOS.

Actualmente existe una escasez de información y de estudios acerca de los factores y en la medida en que éstos afectan en la aparición de endofugas a través de endoprotésis en Aneurismas de Aorta Abdominal (AAA). Por este motivo, los objetivos principales del presente proyecto serán:

1. Elaborar un modelo virtual aproximado y parametrizado mediante Catia V5 del conjunto aneurisma y stent. Este modelo Se debe cumplir una relación de compromiso entre la mayor fidelidad posible del modelo a la realidad con tiempos de computarización aceptables.
2. Una vez elaborado el modelo, experimentar sobre él y analizar cómo afectan diferentes factores en la aparición de endofugas, con el fin de poder evitar este problema que es uno de los más comunes en el postoperatorio de la técnica médica EVAR (reparación endovascular).

Otro objetivo es la recolección de información relevante con el fin de reducir el tiempo de búsqueda en posibles estudios posteriores relacionados con el tema.

2.- INTRODUCCIÓN.

2.1.- Definición de aneurisma:

El término aneurisma deriva del griego aneurymeim que significa “dilatarse”.

Un aneurisma es una permanente y anormal dilatación de un vaso sanguíneo ocasionada por lesión o debilidad de su pared, donde la presión de la sangre que pasa la empuja hacia fuera, tendiéndose a agrandar con el paso del tiempo. Algunos autores y Sociedades Científicas consideran que se ha formado un aneurisma cuando existe un aumento del diámetro máximo de al menos el 50% comparado con el diámetro normal del vaso sanguíneo en cuestión. Aunque los aneurismas pueden ocurrir en cualquier tipo de vaso sanguíneo, la gran mayoría sucede en las arterias y en unas determinadas y restringidas localizaciones.

2.2.- Tipos de aneurisma:

- Según su localización: Los aneurismas se clasifican en intracraneales o cerebrales (ilustración 2.2.1) y en aórticos. Los aneurismas intracraneales se forman preferentemente en la base del cerebro en curvaturas abruptas o bifurcaciones de las arterias en los alrededores del polígono de Willis. Los aneurismas aórticos (ilustración 2.2.2), como su nombre indica, se originan en la aorta y en función de que se localicen en la posición de la aorta abdominal o torácica se clasifican en aneurismas de aorta abdominal (ilustración 2) o de aorta torácica (ilustración 2.2.3).

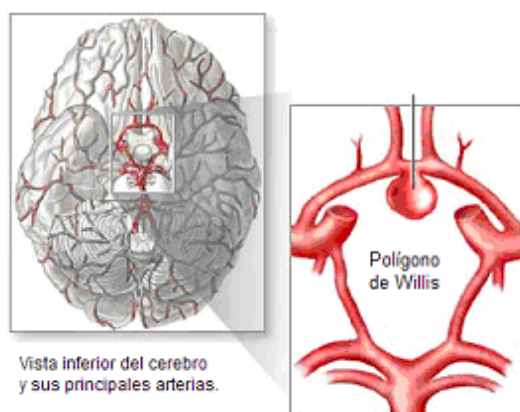


Ilustración 2.2.1 Aneurisma cerebral

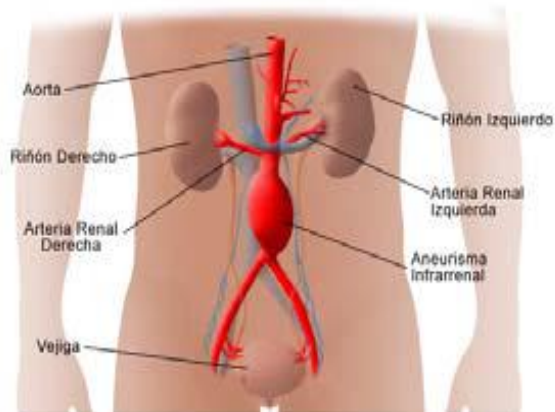


Ilustración 2.2.2 Aneurisma de aorta abdominal

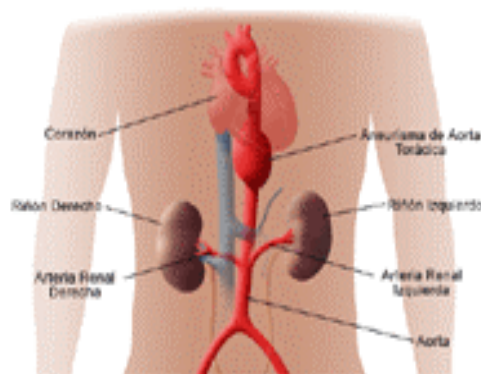


Ilustración 2.2.3 Aneurisma de aorta torácica

- Según su morfología: se clasifican en saculares o fusiformes. Los aneurismas saculares muestran una protuberancia o globo en un solo lado de la arteria, dando la apariencia de bolsa, mientras que en los fusiformes la dilatación es simétrica a lo largo de toda la circunferencia de la pared arterial, es decir, la protuberancia o globo se muestra en todos los lados de la arteria causando una dilatación de su pared en forma alargada (figura 2.2). Habitualmente, los aneurismas intercraneales adoptan formas saculares y los abdominales y torácicos fusiformes.

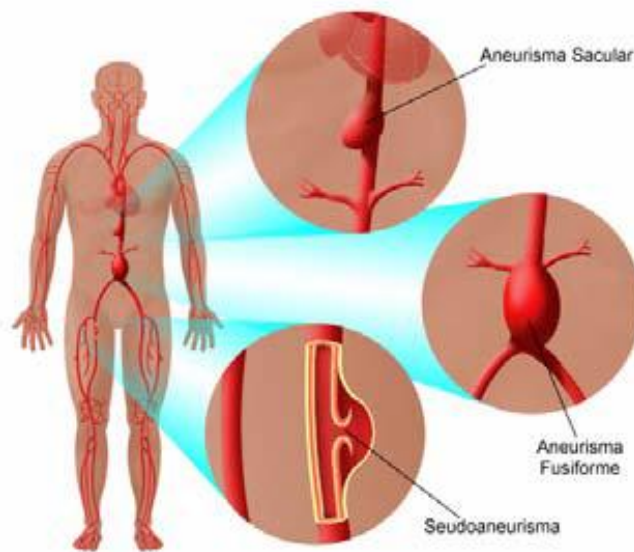


Ilustración 2.2.4 Aneurisma sacular y aneurisma fusiforme

2.3.- Estructura y composición de la pared aórtica: cambios involucrados en la formación y ruptura de AAAs.

La pared aórtica es un tejido biológico blando que está estructurado en tres capas, la íntima, la media y la adventicia, separadas entre sí por membranas elásticas. La lámina elástica interna separa la capa media de la íntima y la lámina elástica externa separa la capa media de la adventicia (ilustración 2.3.1).

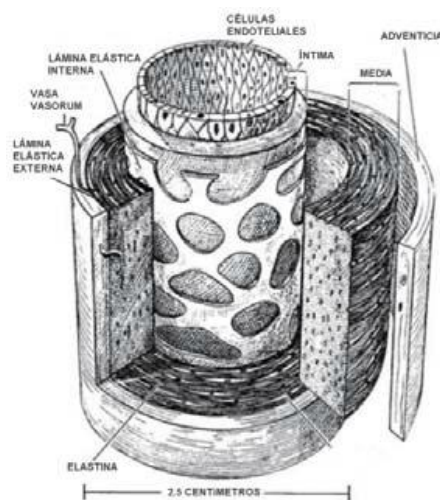


Ilustración 2.3.1 Pared aórtica.

La *íntima* o *interna* (superficie luminal) es la superficie interior y está formada por una capa de células endoteliales. Las células endoteliales están

en contacto directo con el flujo sanguíneo y por tanto son las que reciben la tensión tangencial de éste.

La *capa media* es la más gruesa de las tres y la que presenta mayor capacidad de soporte de la estructura. Está constituida por células de músculo liso vascular, fibras de colágeno, elastina y matriz de relleno. Estas células se encuentran ordenadas formando un conjunto fibrocelular definido por las láminas elásticas con las células de músculo liso y fibras colágenas en su interior llamada *unidad laminar* y se le ha considerado la unidad funcional y estructural de la arquitectura de la capa media aórtica.

La *adventicia* es la capa más externa y consiste principalmente en fibras de colágeno, sustancia intercelular, fibroblastos, elastina y pequeños vasos sanguíneos.

Los principales componentes de la pared aórtica y por tanto responsables de su integridad estructural, metabolismo y propiedades mecánicas son:

- Las *células de músculo liso* juegan un papel muy importante en el desarrollo y conservación de la estructura de la pared arterial. Son la principal fuente de colágeno, elastina y otros componentes. Desde el punto de vista de las propiedades mecánicas son el elemento fisiológicamente activo, que por su contracción y desarrollo de fuerza pueden cambiar el diámetro del vaso o la tensión de la pared vascular siendo los causantes de la vasomotricidad (vasoconstricción y vasodilatación). Por el contrario, la elastina, el colágeno y las células endoteliales son esencialmente pasivas en lo que respecta a sus propiedades mecánicas.
- Las *células endoteliales* están en contacto directo con la sangre. Detectan y avisan sobre daños vasculares y regulan la estructura y función de las células de músculo liso activando su contracción cuando la acción mecánica (presión, tensión tangencial) que actúa sobre ellas persiste.
- La *elastina* es una proteína que constituye el material biológico de comportamiento más lineal que se conoce ($\lambda \approx 1.6$, $E \approx 0.6$ MPa). Debido a esta propiedad de ser fácilmente extensibles ante la acción de una fuerza y de recuperar su longitud inicial cuando ésta cesa, la elastina es la principal protagonista de la función de amortiguamiento de la aorta y confiere a la pared una importante capacidad para actuar como reservorio elástico. Es la responsable de la recuperación del calibre, lo que se llama “memoria arterial”.



- El *colágeno* también es una proteína. Es un elemento estructural que aporta integridad y resistencia mecánica a la pared arterial. Las fibras de colágeno se disponen de tal forma que actúan protegiendo al vaso ante los incrementos de la presión sanguínea, previniendo la distensión excesiva, el ensanchamiento y la disrupción. Su módulo de elasticidad longitudinal (E) es de aproximadamente 1000 MPa con una resistencia a tracción entre 50 y 100 MPa.
- La *sustancia intercelular* está compuesta por sustancia fundamental cuya función es ser ruta por la que se pasan los nutrientes y los desechos de una célula a otra, fibras principalmente de colágeno y células.

Se cree que los aneurismas de aorta abdominal son el resultado de un profundo cambio en la estructura de la capa aórtica media. Las unidades laminares son destruidas y su organización estructural desaparece. La elastina se fragmenta produciéndose una deficiencia y distribución irregular de la misma y la mayor parte de las células de músculo liso desaparecen.

En la ilustración 2.3.2 se muestra un diagrama elástico de paredes aórticas con aneurisma y sin aneurisma. Las curvas de los AAAs, se desplazan hacia la parte izquierda del diagrama y tienen mayor pendiente poniendo de manifiesto un aumento de rigidez, mientras que la tensión de rotura decrece significativamente.

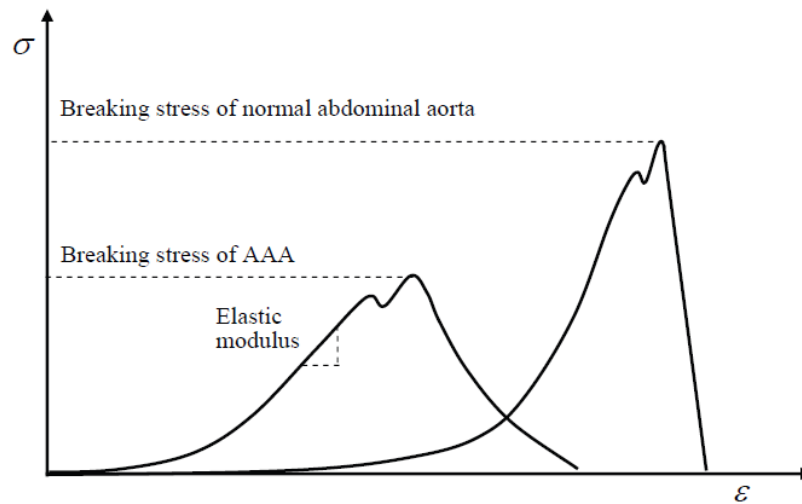
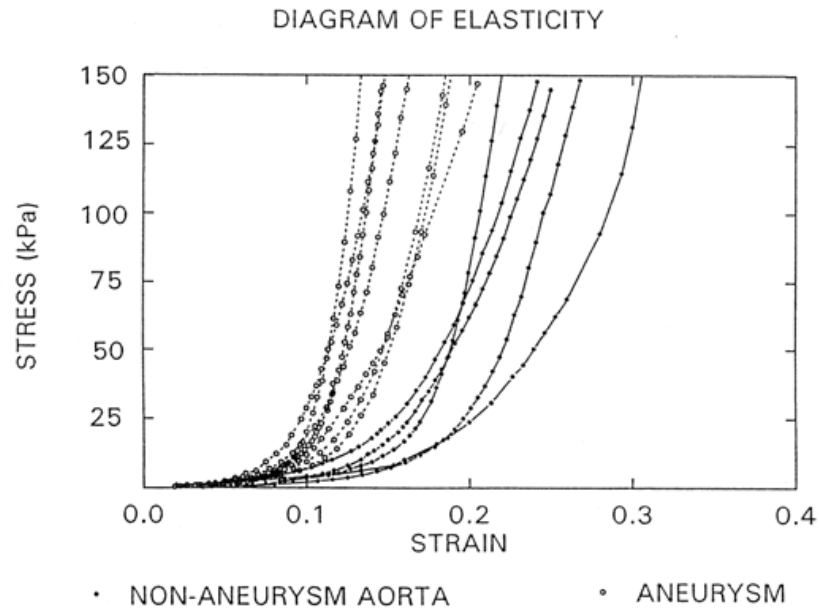


Ilustración 2.3.2 Diagrama de elasticidad de paredes de aorta con aneurisma y sin aneurisma

Este incremento de rigidez conduce a pequeñas deformaciones de la pared de forma que la falta de estimulación de las células de músculo liso produce una reducción en la síntesis de tejido conectivo de la capa media y la pared de la aorta se debilita y comienza a desarrollarse un aneurisma. En la ilustración 2.3.3 se muestran las fases de formación de una aneurisma.

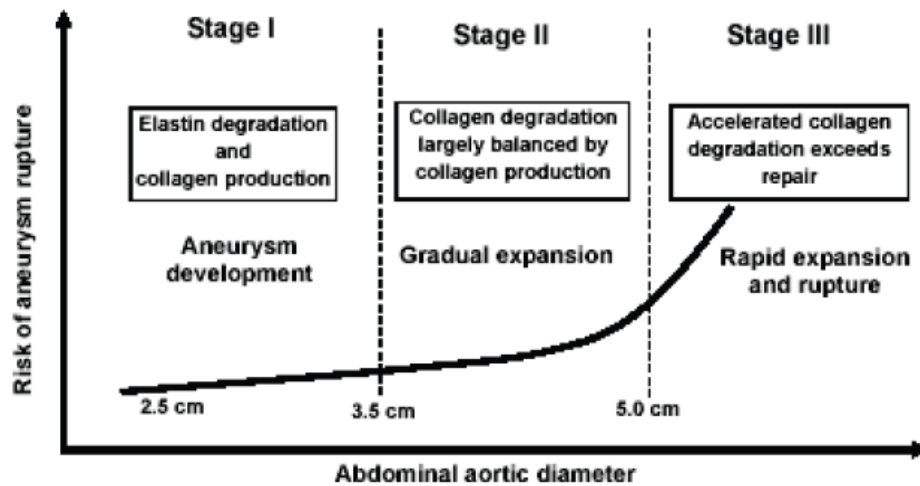


Ilustración 2.3.3 Fases de degeneración de la arteria

2.4.- Aneurisma de aorta abdominal

Un aneurisma de aorta abdominal, también llamado AAA o triple A, es una dilatación irreversible de la pared de la aorta pero específicamente del segmento de la aorta que transcurre entre la bifurcación de las arterias renales y las ramas de las arterias ilíacas (ilustración 2.4.1).

El diámetro de la aorta abdominal en la población normal oscila entre 12 a 19 mm en la mujer y 14 a 21 mm en el hombre, aumentando el mismo con la edad y superficie corporal. Si bien en la actualidad no existe un consenso general de cómo definir un aneurisma de aorta abdominal, la mayoría de los autores revisados lo definen como dilataciones con diámetro máximo transversal mayor o igual a 3 cm.

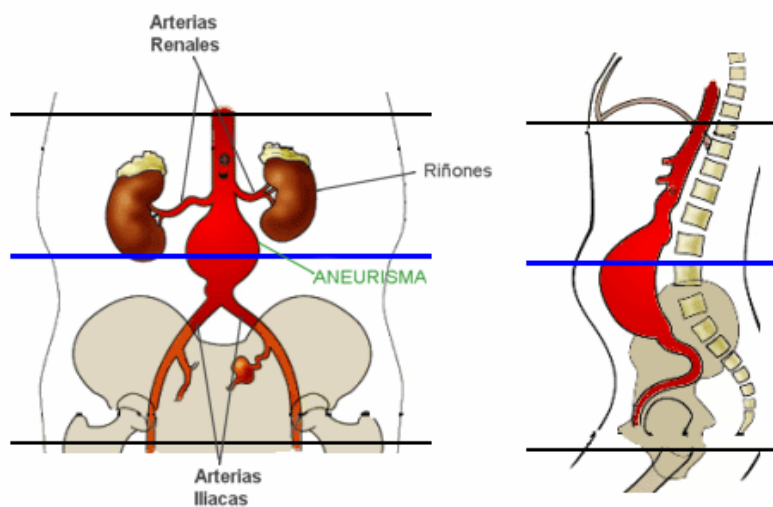


Ilustración 2.4.1 : Aneurisma de aorta abdominal

Se desarrollan principalmente en personas de avanzada edad. Son raramente frecuentes en pacientes menores de 60 años y son predominantemente más frecuentes en hombres que en mujeres (la aparición en hombres es de 4 a 5 veces mayor que en mujeres). En promedio, el 7% de la población masculina mayor de 65 años presenta un aneurisma de aorta abdominal.

El peligro más grande de un aneurisma de aorta abdominal es que se rompa causando una hemorragia a menudo mortal.

2.4.1.- Principales causas de los aneurismas de aorta abdominal.

Aunque la causa exacta de un aneurisma de aorta abdominal sigue siendo desconocida, su inicial desarrollo y posterior crecimiento se cree que es el resultado de una compleja interacción de factores que conducen a un incremento de las fuerzas de expansión de la pared aórtica o bien contribuyen a la desintegración de los componentes estructurales (proteínas) que la sostienen y estabilizan, disminuyendo su capacidad para soportar dichas fuerzas. Varios factores de riesgo han demostrado desempeñar un papel importante en la formación de la enfermedad entre los que se encuentran:

- *Edad.*
Con la edad las arterias se hacen menos elásticas y proclives a la dilatación. La incidencia aumenta de manera significativa en varones a partir de los 55 años y en mujeres mayores de 7 años.
- *Género.*
La aparición en los hombres es de 4 a 5 veces mayor que en las mujeres. En hombres mayores de 60 años la prevalencia es del 4% - 8% mientras que en mujeres es del 1% - 3%. Sin embargo, el riesgo de ruptura es de 3 a 4 veces mayor en mujeres que en hombres.
- *Factores genéticos.*
El riesgo de padecer un aneurisma de aorta abdominal es mayor en pacientes con una historia familiar positiva de AAA y el riesgo aumenta con el número de familiares de primer grado afectados. Entre un 15 a un 20% de los pacientes con aneurisma de aorta abdominal presentan uno o más familiares de primer grado con aneurismas.
- *Tabaquismo.*

Fumar es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo y ruptura de AAAs. Es 8 veces más frecuentes en fumadores que en no fumadores y aumenta el riesgo de ruptura de 1.5 a 2.4 veces. Se ha demostrado que el tabaco rigidiza los vasos sanguíneos debido a su efecto sobre las células endoteliales.

- *Enfermedades cardiovasculares.*
 - *Ateroesclerosis:*

Es la causa del 75% de los aneurismas de aorta abdominal e inicialmente se pensó que los aneurismas eran una forma especial de arterosclerosis y se hablaba de aneurismas arterioscleróticos. Contrariamente a lo que se pensaba el desarrollo de un aneurisma dista mucho de ser una forma especial de arterosclerosis.
 - *Hipertensión.*

Provoca mayor presión y cizallamiento sobre las arterias. La aorta abdominal es más sensible a la hipertensión debido a su mayor rigidez intrínseca y a la presencia de las bifurcaciones iliacas.
- *Otros factores.*

Trastornos genéticos del tejido conectivo, enfermedad pulmonar obstructiva (aumenta el riesgo de rotura del aneurisma, infecciones de la aorta...

2.4.2.- Síntomas de los aneurismas de aorta abdominal.

Atendiendo a los síntomas los aneurismas pueden ser de dos clases:

- *Asintomáticos.*

Representan más del 70% de los casos y la mayoría se diagnostican durante exámenes físicos rutinarios por palpación de una masa pulsátil en el abdomen o mediante rayos X, ecografías, tomografía computerizada o resonancia magnética realizadas para la evaluación de otros trastornos. Se le denomina el “asesino silencioso” porque puede estallar antes de ser diagnosticado.

- *Sintomáticos.*

Aparecen cuando el aneurisma aumenta de tamaño y se produce la aparición de dolor. Podemos distinguir entre dos tipos de síntomas:

- *Síntomas compresivos.*

El aneurisma presiona órganos o tejidos finos próximos causando molestias digestivas, cólico nefrítico, etc.

- *Síntomas sugerentes de rotura.*

La aparición repentina de dolor agudo irradiado a la región lumbar se asocia con la rotura inminente del aneurisma y es una emergencia médica que pone en peligro la vida.

2.5.- Tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal.

Una vez diagnosticado el aneurisma hay dos posibilidades de tratamiento:

- *Continuar la vigilancia.*
- *Reparación quirúrgica.*

Si el aneurisma es pequeño (4 a 5 cm de diámetro) con escasa probabilidad de rotura o complicación, se realizan procedimientos ecográficos de rutina para controlar el tamaño y el índice de crecimiento del aneurisma y se controlan los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, hiperlipidemia, glucemia en los diabéticos,...).

La intervención quirúrgica se recomienda si el aneurisma es de mayor tamaño (≥ 5.5 cm de diámetro máximo), se está expandiendo o su localización es peligrosa.

Existen dos tipos de tratamientos quirúrgicos:

1. *Cirugía abierta de reparación o cirugía convencional (OPEN)*

En la cirugía abierta de reparación se realiza una incisión grande en el abdomen para visualizar de manera directa la aorta abdominal y reparar el aneurisma (ilustración 2.5.1). La porción enferma de la aorta es reemplazada por un tubo cilíndrico llamado injerto. Este injerto se une a la aorta mediante sutura, conectando un extremo de la aorta en el sitio del aneurisma con el otro extremo. Los injertos pueden ser de diferentes materiales como el dracón (injerto sintético de tejido poliéster) o politetrafluoroetileno (PTFE, injerto sintético que no es un tejido).

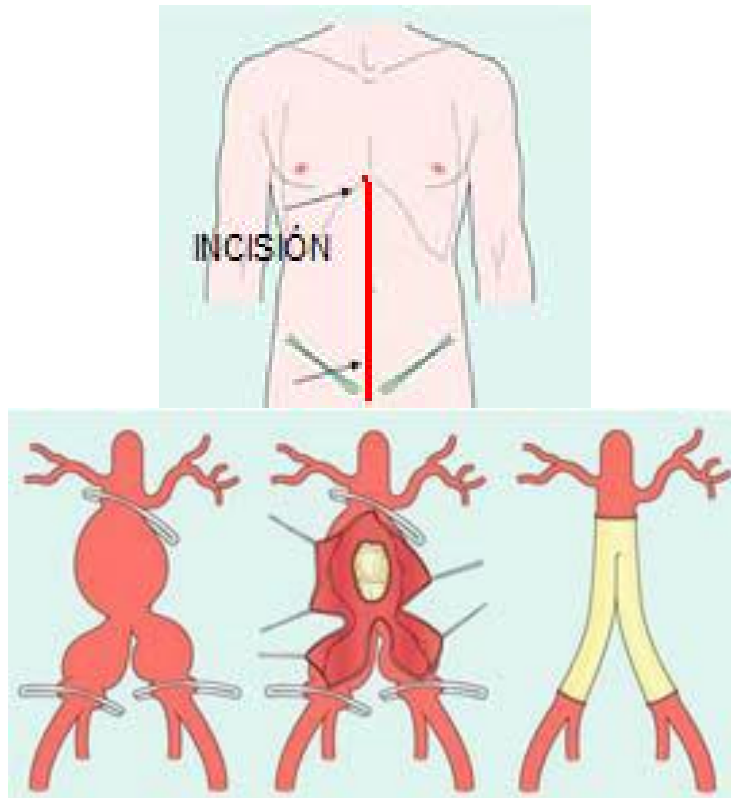


Ilustración 2.5.1 Cirugía abierta de reparación o cirugía convencional (OPEN)

2. Cirugía endovascular (EVAR)

La reparación endovascular del aneurisma que surgió a principios de 1991 (Dr. Carlos Parodi) como un tratamiento alternativo a la cirugía abierta de reparación es una técnica mínimamente invasiva que tiene como principal objetivo excluir al aneurisma de la circulación sanguínea, para que no reciba directamente la presión de la sangre, mediante la colocación de una endoprótesis en la cavidad aneurismática. La endoprótesis, conocida con el nombre de stent-graft injerto de stent, es un tubo compuesto por una delgada malla metálica, stent, y un injerto que puede ser de diferentes materiales (dracón, politetrafluroetileno) (ilustración 2.5.2).



Ilustración 2.5.2 Stent

A grandes rasgos esta técnica de reparación consiste en realizar dos pequeñas incisiones en la ingle a través de las cuales se pasa un cable desde la arteria femoral hasta el aneurisma que sirve de guía sobre la que se coloca un catéter con el injerto de stent comprimido que avanza guiado visualmente mediante fluoroscopia (un tipo de monitor de rayos X) hasta el aneurisma donde comprobada su correcta posición con una angiografía el tubo que sostiene el injerto se retracta y lo libera de forma que al retirar el catéter el injerto se expande y el stent ancla la endoprótesis a la pared arterial (ilustración 2.5.3). El stent alcanza su forma final por elasticidad o memoria térmica. Es muy importante verificar que se ha producido el sellamiento completo de la endoprótesis confirmando la exclusión del aneurisma del flujo sanguíneo.

Existen principalmente dos maneras de fijación del stent en la arteria:

- Mediante ganchos.
- Mediante barbas.
- Mediante fricción únicamente.

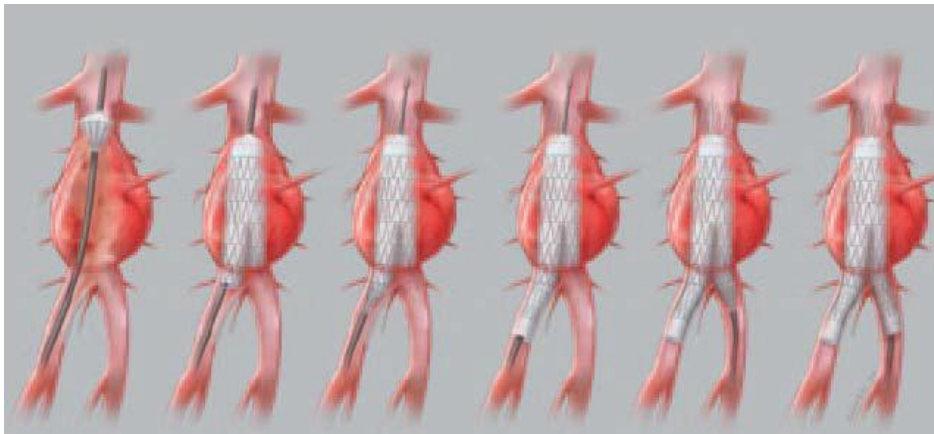


Ilustración 2.5.3 Reparación endovascular (EVAR).

2.6.- Principales complicaciones de la cirugía endovascular (EVAR).

- **Las migraciones:**

Se entiende por migración el movimiento longitudinal del stent causado por la fuerza de arrastre provocada por el flujo aórtico (Ilustración 2.6.1). Ocurre cuando la fuerza de fijación no es suficiente para contrarrestar dicha fuerza de arrastre. Suele ser debido a configuraciones inapropiadas del cuello de fijación o por la degradación del material protésico.

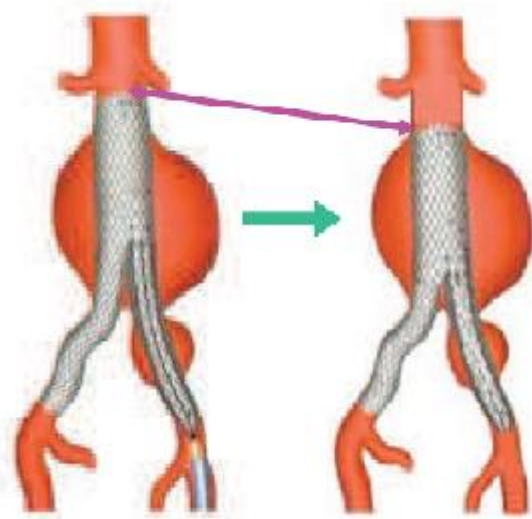


Ilustración 2.6.1 Migración del stent

Generalmente migraciones mayores de 10 mm requieren una intervención secundaria, ya que migraciones grandes suelen derivar en endofugas.

Para una buena fijación se requiere de una longitud del cuello de fijación de entre 10 y 20 mm y una expansión del stent de entre un 10% y un 20% para una buena fijación.

- **Endofugas:**

Es el problema más frecuente de este tratamiento. Consiste en el paso de sangre hacia el interior del saco aneurismático entre la endoprótesis y la pared de la aorta producido por el sellamiento incompleto de la endoprótesis a lo que se llama fuga o filtración (endoleak) (figura 2.5.4).

Como resultado, las endofugas pueden causar un incremento de la presión del saco y mayores tensiones en las paredes del aneurisma. Endofugas severas pueden derivar en el fallo del stent o en la ruptura del aneurisma.

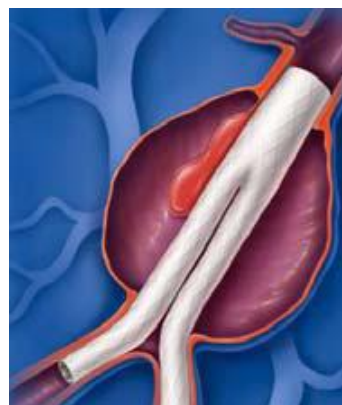


Ilustración 2.6.2 Fuga a través del stent

A continuación se muestran las posibles endofugas que se pueden dar (Ilustración 2.6.3):

- Tipo 1: entre arteria y stent.
- Tipo 2: fugas en arterias colaterales.
- Tipo 3: stents defectuosos.
- Tipo 4: debido a la porosidad del material.

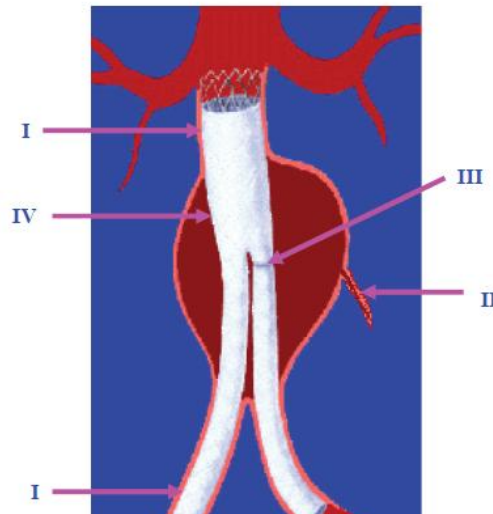


Ilustración 2.6.3
Tipos de endofugas

Para evitar las endofugas se recomienda una longitud del cuello de fijación mayor de 20 mm.

3.- ELABORACIÓN DE LOS MODELOS.

Para el estudio de las endofugas a través de las endoprótesis se han elaborado modelos diseñados mediante el software Catia V5 6R2012.

La elaboración de los modelos se ha dividido en tres fases. En las fases 1 y 2 se detalla la evolución de los modelos hasta llegar a los modelos de la fase 3 sobre las que se realiza el estudio. En cada fase se comentan los problemas surgidos y como se han solventado.

En todas las fases, tanto aneurisma como stent se han aproximado a cuerpos 2D para realizar los correspondientes modelos. La justificación de dicha simplificación es que los espesores del aneurisma y stent son despreciables. Esto permite reducir considerablemente la complejidad y el tiempo de cálculo por parte del programa.

3.1.-Primera fase.

Modelo de aneurisma abdominal.

Los aneurismas reales pueden presentar cualquier forma. El modelo de aneurisma virtual realizado se ha parametrizado de tal manera que permite modificar la longitud del aneurisma, la simetría, el ancho... A continuación se muestran diferentes morfologías conseguidas (ilustración 3.1.1).

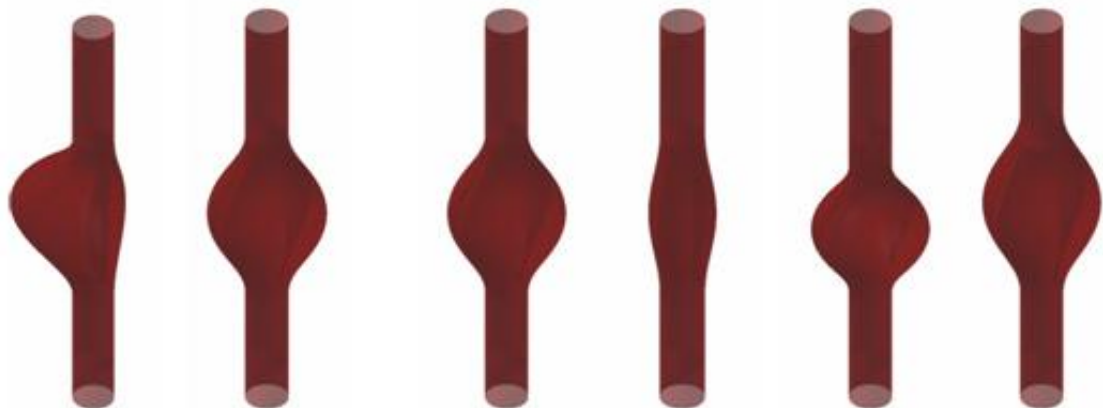


Ilustración 3.1.1 Diferentes morfologías de aneurismas virtuales

La aorta abdominal suele tener una longitud ($L1$) de entre 150 a 200 mm y un diámetro ($D1$) de 12 a 19 mm en mujeres y de 14 a 21 mm en hombres. La zona de arteria abdominal afectada por aneurisma puede tener cualquier longitud ($L2$) menor que el de la propia arteria (Ilustración 3.1.2).

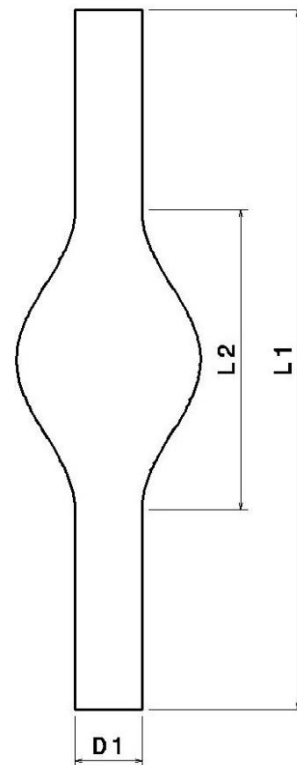


Ilustración 3.1.2 Aneurisma fase 1

Modelo del stent.

Un stent real (ilustración 3.1.3) posee una estructura de Nitinol junto con un recubrimiento de tela de PET.

El stent se ha modelado como un cilindro (Ilustración 3.1.4). Un stent real no se puede considerar como un material isótropo al constar de dicha estructura y recubrimiento. Para la simulación se emplearán unas propiedades equivalentes del conjunto.



Ilustración 3.1.3 Stent real

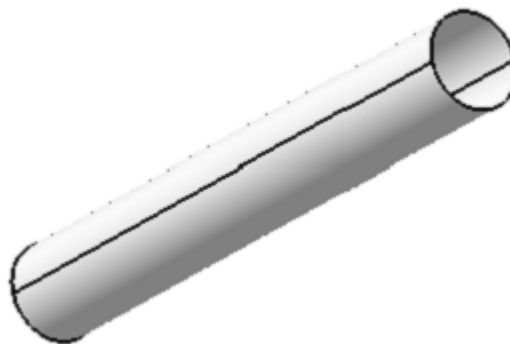


Ilustración 3.1.4 Modelo virtual del stent

Problemas de los modelos de la fase 1:

➤ Aneurisma:

Las zonas de arteria sana y de arteria enferma no poseen las mismas propiedades. Para poder aplicar las diferentes propiedades de cada zona en el módulo GSA de Catia, deberán hacerse tres subdivisiones como se indica en la segunda fase.

➤ Stent: será el modelo definitivo.

3.2.- Segunda fase.

Modelo de aneurisma

Las líneas en rojo de la Ilustración 3.2.1 muestran las nuevas divisiones creadas en esta fase, quedando el modelo de aneurisma dividido en un total de tres tramos. Los dos extremos tendrán propiedades de arteria sana, mientras que la zona del medio tendrá las propiedades de arteria enferma.

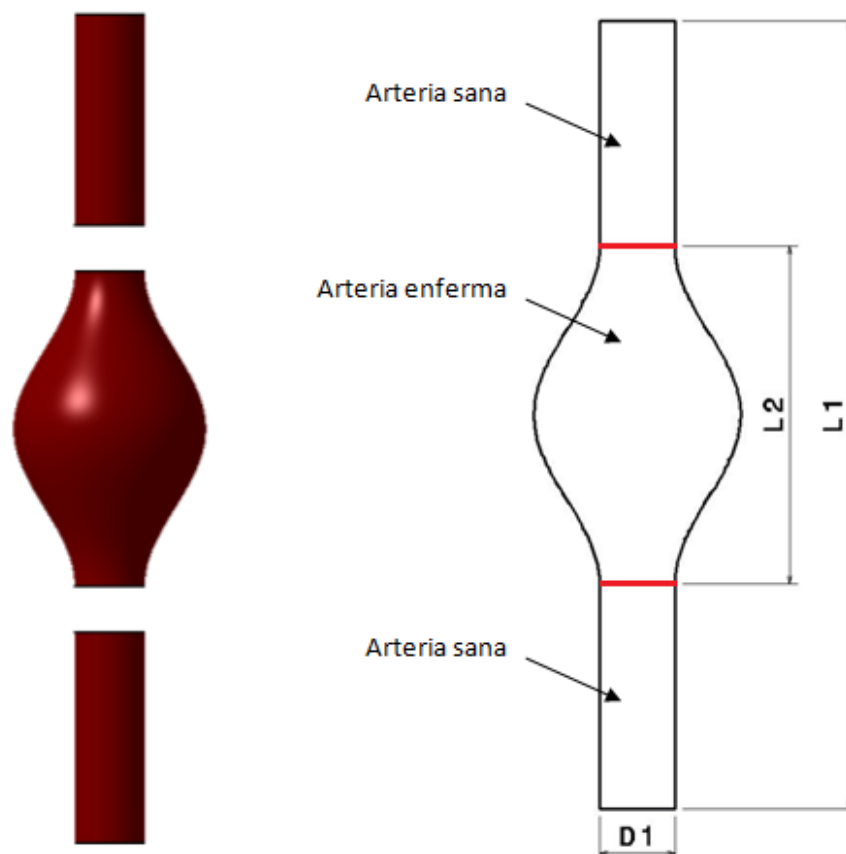


Ilustración 3.2.1 Modelo aneurisma fase 2

Problemas de los modelos de la fase 2:

➤ Aneurisma:

La fijación del stent a la arteria se realiza mediante apriete. Esto provoca que haya zonas de arteria sana sometidas a diferente presión, por lo que se deben crear dos nuevas subdivisiones como se detalla en la tercera fase.

3.3.- Tercera fase.

Se trata del modelo definitivo sobre el que se realiza el estudio.

Modelo de aneurisma

Las líneas en verde de la Ilustración 3.3.1 muestran las nuevas subdivisiones creadas en los tramos correspondientes a arteria sana. Mediante estas subdivisiones se podrán diferenciar las zonas de diferente presión. En azul claro se indican las zonas que están afectadas únicamente por la presión de la sangre mientras que las zonas en amarillo (donde se fija el stent) estarán sometidas a la presión de la sangre más la presión ejercida por el apriete (expansión) para la fijación del stent.

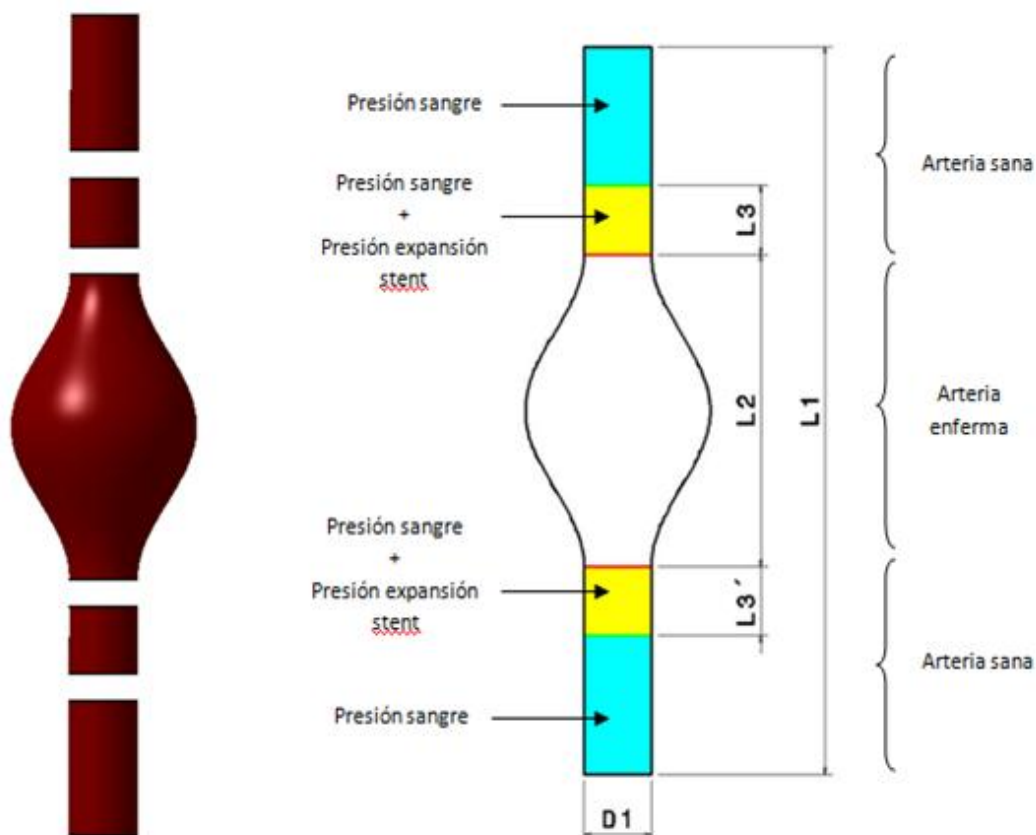


Ilustración 3.3.1 Modelo aneurisma fase 3

Modelo del stent.

La longitud del stent, L_4 , será igual a la longitud de la zona afectada por el aneurisma, L_2 , más la longitud de los cuellos de fijación L_3 y L_3' a la arteria sana (Ilustración 3.3.2). Según Sternbergh et al. (2002), para una correcta fijación del stent se recomienda que la longitud de estos cuellos sea mayor de 20 mm. Se considerará que L_3 es igual a L_3' .

El diámetro del modelo del stent será D_2 , diferente a D_1 . El motivo de esto es la distribución predeterminada de los espesores en el módulo análisis de Catia. En el apartado de “Simulación” se detalla cómo se ha actuado.

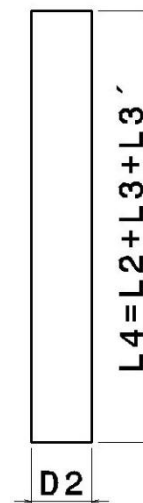


Ilustración 3.3.2
Modelo stent fase 3

Simulación

En la tabla 3.3.1 se muestran las propiedades empleadas en la simulación, que son los datos según [1]:

Parámetro	Arteria sana	Aneurisma	Stent (EVG)
Espesor	1,5 mm	1,0 mm	0,2 mm
Diámetro	20 mm (18,5 mm interior; 21,5 mm exterior)	(60 mm)	18,3 mm (18,1 mm interior; 18,5 mm exterior)
Longitud	Cuello de la aorta e ilíaca: 30 mm	(90 mm)	L_4 (130 mm)
Módulo de Young	1,2 MPa	4,66 MPa	Equivalente: 10 MPa
Coefficiente de Poisson	0,49	0,45	Equivalente: 0,27
Densidad	1,12 g/cm ³	1,12 g/cm ³	Equivalente: 6,0 g/cm ³

Tabla 3.3.1 Propiedades simulación

En la ilustración 3.3.3 se muestra como queda el modelo ensamblado de aneurisma y stent sobre el que se realiza la simulación y estudio. Se considerarán longitudes de los cuellos de fijación iguales a 20 mm.

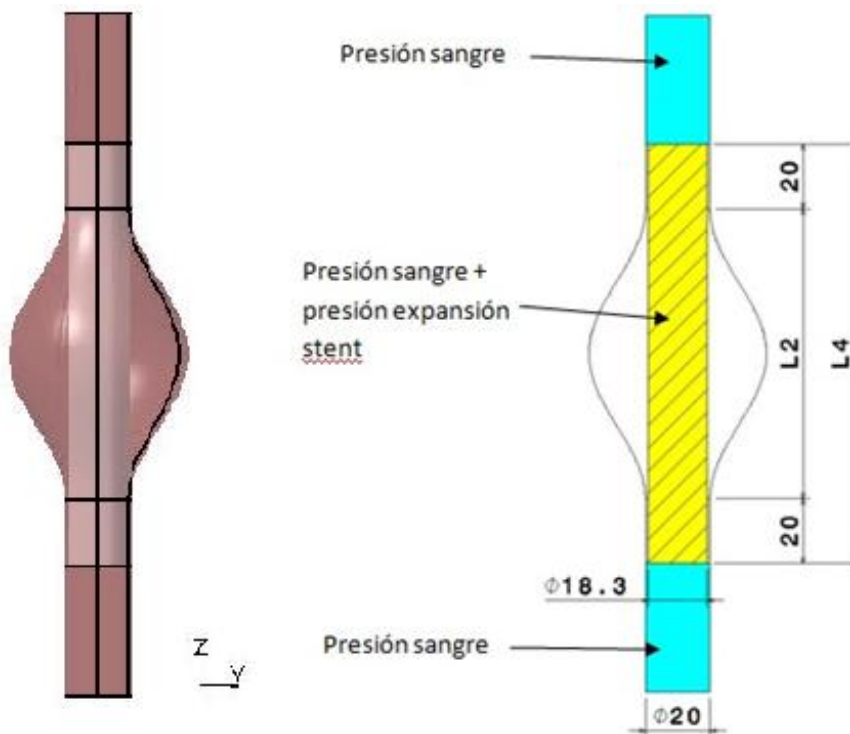


Ilustración 3.3.3 Modelo de aneurisma con stent fase 3

A continuación se detallan los pasos seguidos para la simulación mediante el módulo General Structural Analysis de Catia:

1. Se crean los materiales arteria sana, arteria enferma y stent.

Los stent de aneurisma de aorta abdominal más comunes se componen de una estructura de nitinol (aleación de níquel y titanio) con un recubrimiento habitualmente de tereftalato de polietileno (PET). Por lo tanto, las propiedades del conjunto estructura+recubrimiento no son uniformes (no isótropo). Como aproximación, la bibliografía suele emplear unas propiedades equivalentes para poder tratar dicho conjunto como material isótropo como por ejemplo se hace en el artículo “Blood flow and structure interactions in a stented abdominal aortic aneurysm model” [1]. Se hace uso de dicha aproximación (Ilustración 3.3.4).

Arteria sana	Aneurisma	Stent
Material: Isotropic Material	Material: Isotropic Material	Material: Isotropic Material
Young Modulus: $1,2e+006N_m2$	Young Modulus: $4,66e+006N_m2$	Young Modulus: $1e+007N_m2$
Poisson Ratio: 0,49	Poisson Ratio: 0,45	Poisson Ratio: 0,27
Density: 1120kg_m3	Density: 1120kg_m3	Density: 6000kg_m3

Ilustración 3.3.4 Propiedades materiales

2. Se crean los mallados 2D (espesor despreciable) para cada subdivisión del modelo del aneurisma y para el stent. A continuación se muestra el tipo de mallado escogido que permite el cálculo en un tiempo razonable en el ordenador empleado.

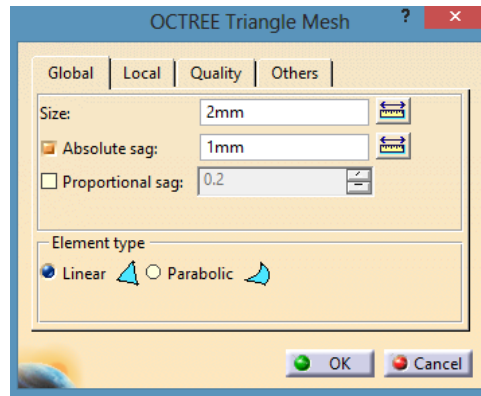


Ilustración 3.3.5 Opciones de mallado escogidas

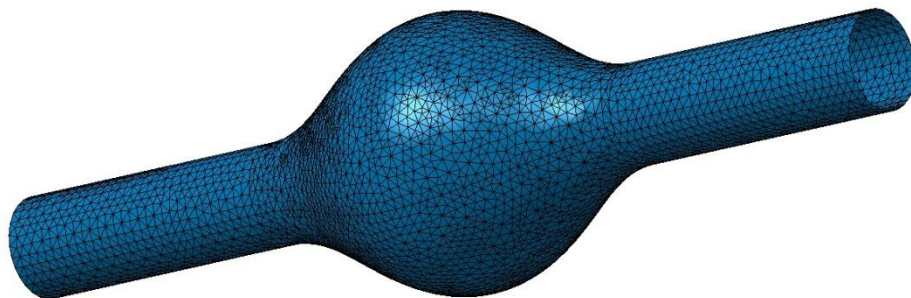


Ilustración 3.3.6 Mallado del aneurisma

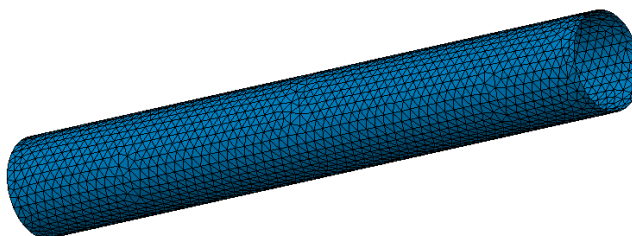


Ilustración 3.3.7 Mallado del stent

3. Se conectan las distintas subdivisiones del modelo de aneurisma mediante Fastened Connection Property. Éste tipo de conexión se

emplea para unir dos cuerpos que tienen una frontera en común, comportándose como un solo cuerpo, teniendo en cuenta la deformabilidad elástica de las interfaces.

Para la fijación del stent en la arteria se utiliza Contact Connection Property (Ilustración 3.3.5). Éste tipo de conexión permite la transmisión de esfuerzos de una superficie a otra cuando ambas están en contacto. El campo Clearance se puede utilizar para modelar juegos y aprietes. Valores de clearance positivos se utilizan para modelar juegos y valores negativos de clearance para aprietes. Para el contacto de modelos 2D, el cálculo automático del clearance tiene en cuenta el grosor, pero no tiene en cuenta el offset.

En Catia existe el comando Pressure Fitting Connection Property empleado para aprietes. Éste sería el ideal para este caso pero sólo se encuentra habilitado para sólidos.

Con el clearance desactivado, se considera que el stent no está enganchado a la arteria, es decir, que el stent permanece en su posición debido simplemente al contacto (apriete) entre ellos con un determinado coeficiente de fricción. Cabe decir que no existen muchos datos de ensayos clínicos sobre el coeficiente de fricción entre el stent y el cuello de fijación. Según [2] considera en su análisis coeficientes de fricción en un intervalo $0,1 \leq f \leq 1$. En el apartado 4.1.1 se detalla cómo se ha obtenido un coeficiente de fricción aproximado.

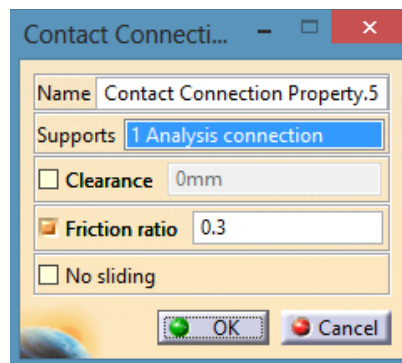


Ilustración 3.3.8 Contact Connection Property

4. Se aplican las condiciones de contorno. Se empotran los extremos restringiendo todos sus grados de libertad, se asume que el aneurisma no se desplaza (Ilustración 3.3.9a). Otra opción sería aplicar condiciones de contorno que permitan el desplazamiento radial de los extremos (Ilustración 3.3.9b). Por sencillez y debido a que la elección de una u otra no afecta a la zona de interés de estudio se escoge la primera opción.

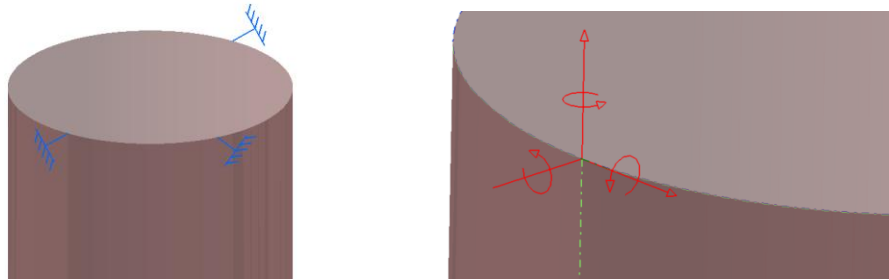


Ilustración 3.3.9a Extremos empotrados/ Ilustración 3.3.9b Extremos con movimiento radial permitido

5. Se aplican las propiedades 2D a cada una de las subdivisiones de la arteria y al stent (Ilustración 3.3.10 e Ilustración 3.3.11). En cuanto a la arteria, se aplicarán propiedades de arteria enferma a la parte del medio mientras que al resto de partes se les aplicará las propiedades de arteria sana. Evidentemente en un caso real la transición entre arteria sana y arteria enferma se produciría más suavemente. Realizar esta transición suave en el módulo GSA de Catia resulta complicado. Esto provoca errores de cálculo, que dan como resultado tensiones y deformaciones no muy precisas en estas zonas (Ilustración 3.3.12 e Ilustración 3.3.13).

Las zonas amarillas y azules tendrán las mismas propiedades de arteria sana, pero estarán sometidas a diferentes presiones.

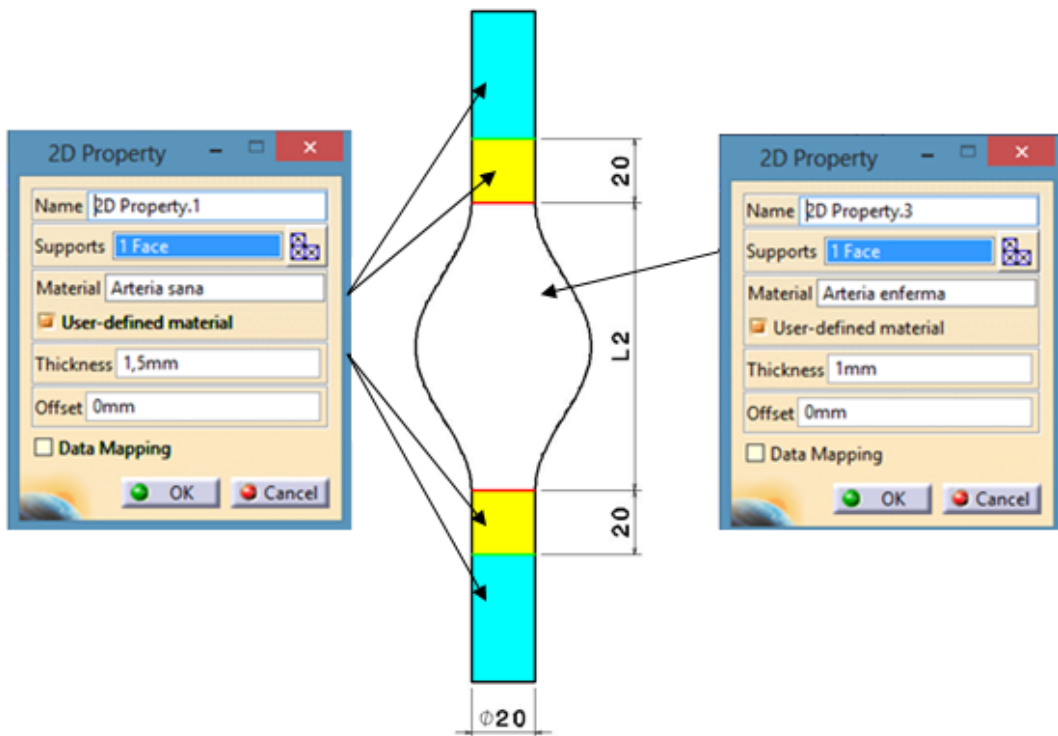


Ilustración 3.3.10 Propiedades 2D arteria

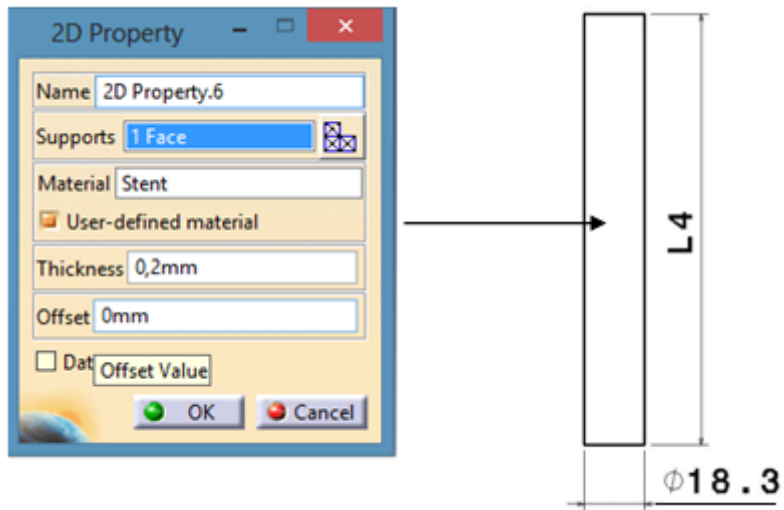


Ilustración 3.3.11 Propiedades 2D stent

Estimated local error:1

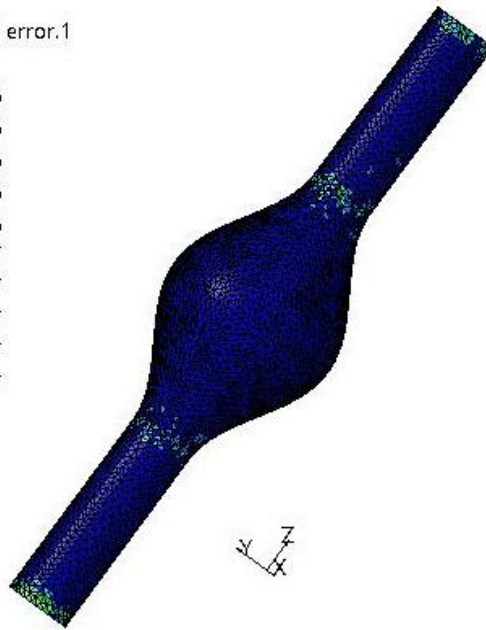
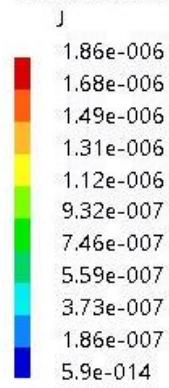


Ilustración 3.3.12 Error local

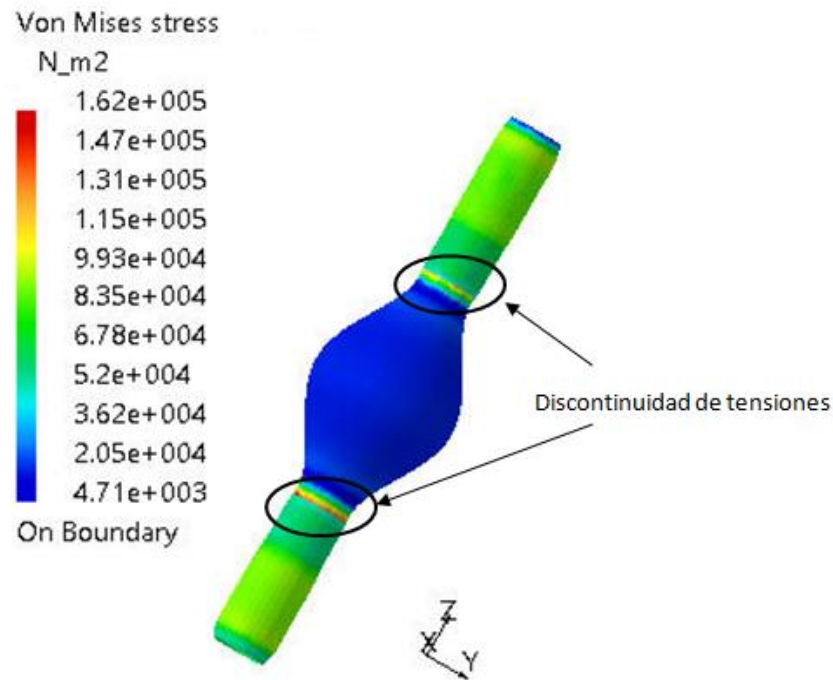


Ilustración 3.3.13 Discontinuidad de tensiones

Como se ha comentado, las zonas con mayores errores son los extremos empotrados y las zonas de transición donde el modelo cambia bruscamente de espesor y se observan discontinuidades en la tensión. Esto no supone mayor problema, ya que no son las principales zonas de interés para el estudio.

Por defecto, el módulo GSA de Catia distribuye los espesores en la simulación de tal manera que la mitad del espesor queda por encima de la superficie 2D del modelo y la otra mitad queda por debajo. Para las dimensiones y espesores dados (con clearance y offsets igual a 0) Catia entenderá en la simulación que el diámetro interior de la arteria sana donde va fijado el stent es de 18,5 mm, que será igual que el diámetro exterior de éste. Por tanto, para estas dimensiones, stent y arteria permanecerán en contacto pero sin apriete (Ilustración 3.3.14). Esto quiere decir que si no se aplica ninguna acción externa, las tensiones y deformaciones serán nulas.

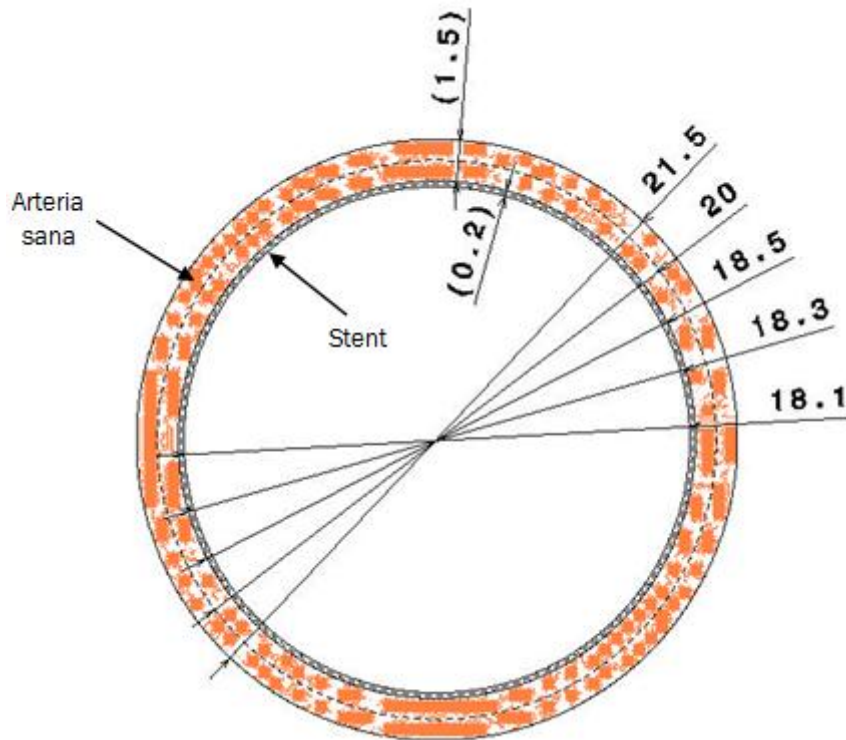


Ilustración 3.3.14 Distribución de los espesores en la simulación mediante Catia V5

6. Se aplican las diferentes acciones:
- Presión de la sangre sobre los tramos de arteria libre.
 - Presión conjunta de la sangre y de la expansión del stent aplicada sobre la superficie del stent.
 - Fuerza de arrastre sobre el stent. Para esto se emplea una fuerza distribuida en dirección axial. Por defecto, esta operación en Catia distribuye la carga sobre la superficie seleccionada, de manera que la resultante sobre el centroide de la superficie es el valor de la carga aplicada.

La fuerza de arrastre que actúa sobre el stent incluye una componente descendente F_1 , y una componente transversal F_2 (Ilustración 3.3.15).

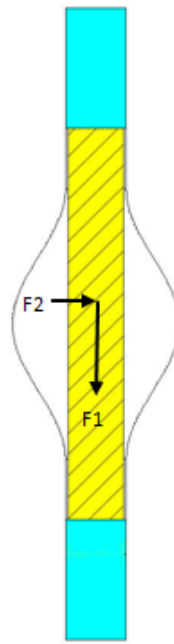


Ilustración 3.3.15 Componentes de la fuerza de arrastre

La componente descendente es mucho mayor que la transversal, $F_1 \gg F_2$, por lo que para el estudio se considerará que la fuerza de arrastre tiene únicamente componente descendente, es decir, $F_{arr} = F_1$.

Según [3], las fuerzas de arrastre máximas en sentido de F_1 medidas en 10 pacientes fueron las siguientes (Tabla 3.3.1):

Drag force orthogonal to graft inlet.	
Patient No.	Orthogonal neck force (N)
1	5.54
2	3.55
3	2.2
4	4.85
5	4.39
6	4.44
7	4.32
8	1.99
9	8.98
10	6.62

Tabla 3.3.1 Fuerzas de arrastre máximas F_1 en 10 pacientes distintos

4.- ANÁLISIS Y RESULTADOS.

En la ilustración 4.1 se muestra la evolución de la presión de la sangre durante un ciclo cardiaco de una persona con presión arterial normal. Como se puede observar, la máxima presión soportada es de aproximadamente unos 120 mm Hg (≈ 16000 Pa) y la mínima de 80 mm Hg (≈ 10900 Pa).

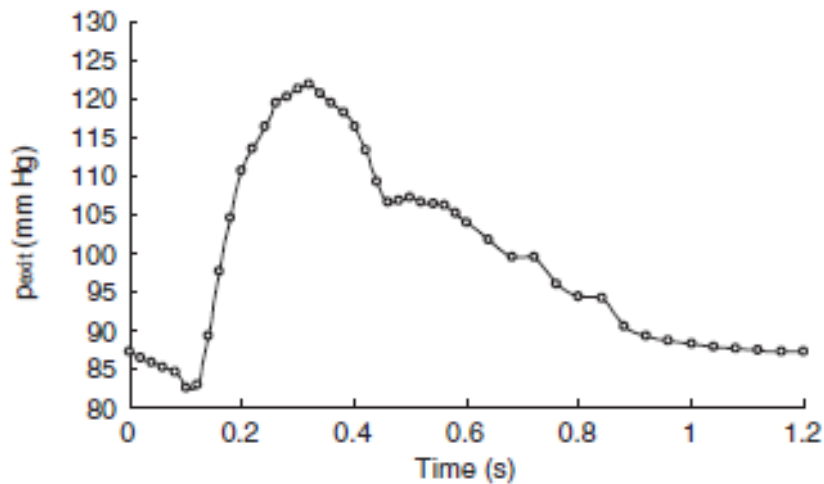


Ilustración 4.1 Evolución de la presión de la sangre durante un ciclo cardiaco

Anteriormente se han citado los tipos de endofugas posibles. El estudio se centrará en endofugas de tipo I, es decir, aquellas que se producen entre arteria y stent. Este problema existirá siempre que la presión de la sangre sobre la arteria libre produzca una deformación radial sobre ésta mayor que la deformación radial de los cuellos de fijación del stent afectado conjuntamente por la presión de la sangre que circula por él y de su expansión. La manera de actuar será la siguiente. Los modelos creados (Ilustración 3.3.14) tendrán inicialmente un diámetro de arteria de 20 mm y de 18,3 mm para el stent. Al aplicarles el espesor en la simulación, el software entenderá que el diámetro interior de la arteria es de 18,5 mm y que el diámetro exterior del stent es también de 18,5mm. Debido a esto, permanecerán en contacto sin experimentar ninguna tensión ni deformación si no se les aplica ninguna fuerza. A partir de esta referencia se introduce la presión de la sangre, presión de expansión y fuerza de arrastre. En principio, las endofugas dejarán de existir cuando empieza a haber apriete entre stent y arteria.

Aunque en el modelo, el cuello de fijación del stent permanece en contacto en todo momento con las zonas de fijación de la arteria, la interpretación es la siguiente. Las endofugas desaparecerán únicamente cuando la presión de expansión del stent provoque una deformación radial sobre sus cuellos de

fijación mayor que la deformación radial que se produce en los tramos de arteria libre adyacentes afectados únicamente por la presión de la sangre (Ilustración 4.2). Si la deformación es menor habrá endofugas (Ilustración 4.3)

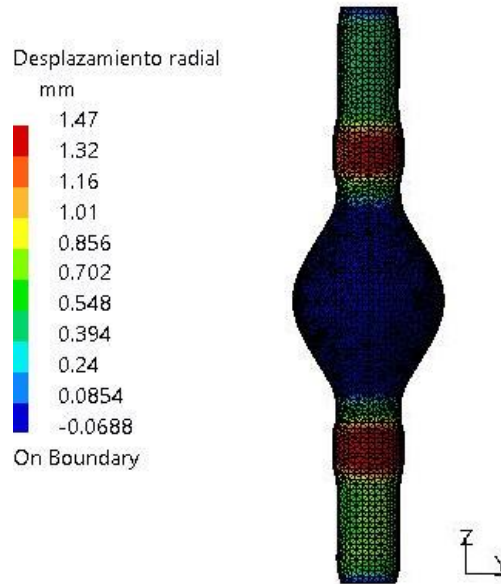


Ilustración 4.2 Ausencia de endofugas ($P_{exp}=40000\text{Pa}$)

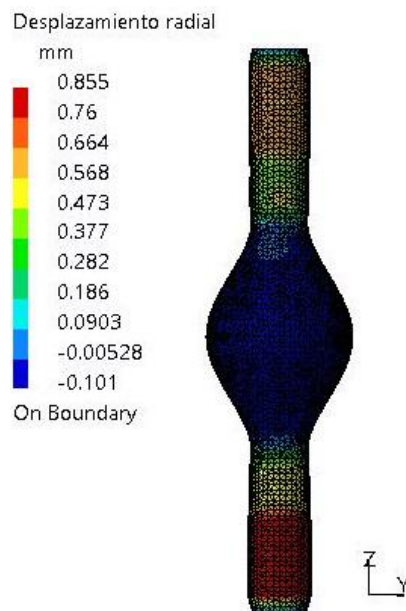


Ilustración 4.3 Presencia de endofugas ($P_{exp}=8000\text{ Pa}$)

En la ilustración 4.4 se muestran los posibles ejes de estudio en el análisis mediante Catia V5 y la interpretación de cada uno.

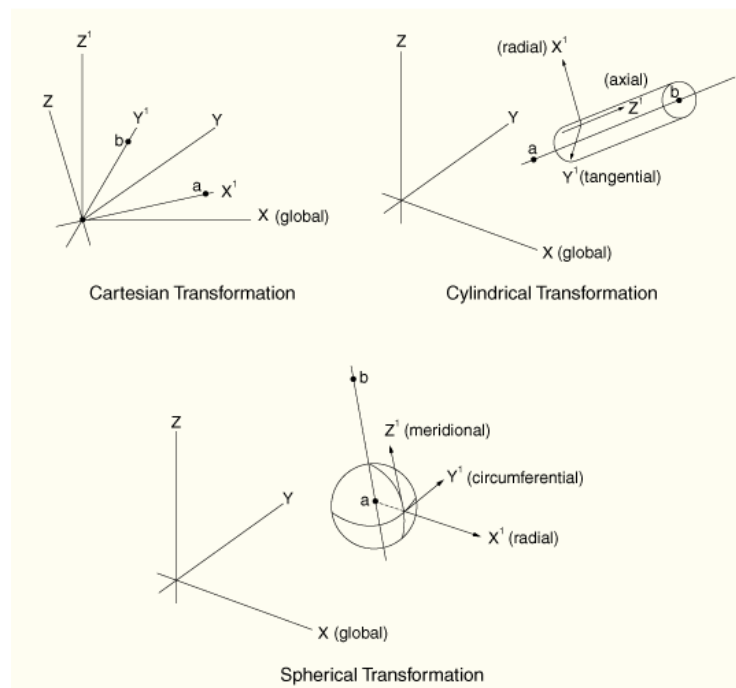


Ilustración 4.4 Interpretación de los ejes de coordenadas en el módulo Analysis de Catia V5

Para el estudio de las endofugas será de especial interés la componente 1 (componente radial) del sistema de referencia en cilíndricas.

A continuación se muestra la influencia que tienen los siguientes factores en la aparición de endofugas:

- Presión de expansión del stent.
- Coeficiente de fricción del stent.
- Fuerza de arrastre.
- Morfología del aneurisma.
- Presión sanguínea.

4.1.- Influencia del coeficiente de fricción del stent en la aparición de endofugas.

Ante la ausencia de datos para el coeficiente de fricción entre stent y arteria lo primero que se hace es estudiar su influencia en la aparición de endofugas.

Se toma una presión de la sangre de 16000 Pa (máxima del ciclo) y una fuerza de arrastre de 4,7N, que corresponde a la media de las fuerzas de arrastre de los 10 pacientes mostrados en la tabla 3.3.1.

Parámetros constantes	
Presión de la sangre	16000 Pa
Fuerza de arrastre	4,7 N
Beta	1
Coef	0,125
IN	0,75

Para coeficientes de fricción de 0,1; 0,3; 0,5; 0,7 y 0,9 se aumenta progresivamente la presión de expansión del stent desde 0 Pa hasta 48000 Pa, o lo que es lo mismo, una presión total (presión sangre que circula por él más la presión debida a su expansión) ejercida en el stent de 16000 Pa a 64000 Pa a intervalos de 8000 Pa.

Parámetro	Simulación 1 - 7	Simulación 8 -14	Simulación 15 - 21	Simulación 22 - 28	Simulación 29 - 35
Coefficiente de fricción	0,1	0,3	0,5	0,7	0,9
Presión de expansión (Pa)	0 - 48000	0 - 48000	0 - 48000	0 - 48000	0 - 48000

Las endofugas se pueden producir tanto por la parte superior como por la inferior. En los siguientes gráficos se muestran las deformaciones radiales de arteria libre y con stent de la zona superior (Ilustración 4.1.1) y de la zona inferior (Ilustración 4.1.2) para las diferentes presiones. Para dar el valor de la deformación radial, se han tomado cinco muestras sobre la malla deformada y se ha hecho la media.

En el punto de corte de las gráficas para los diferentes coeficientes de fricción es donde teóricamente empezaría el contacto entre stent y arteria y por lo tanto dejarían de existir endofugas.

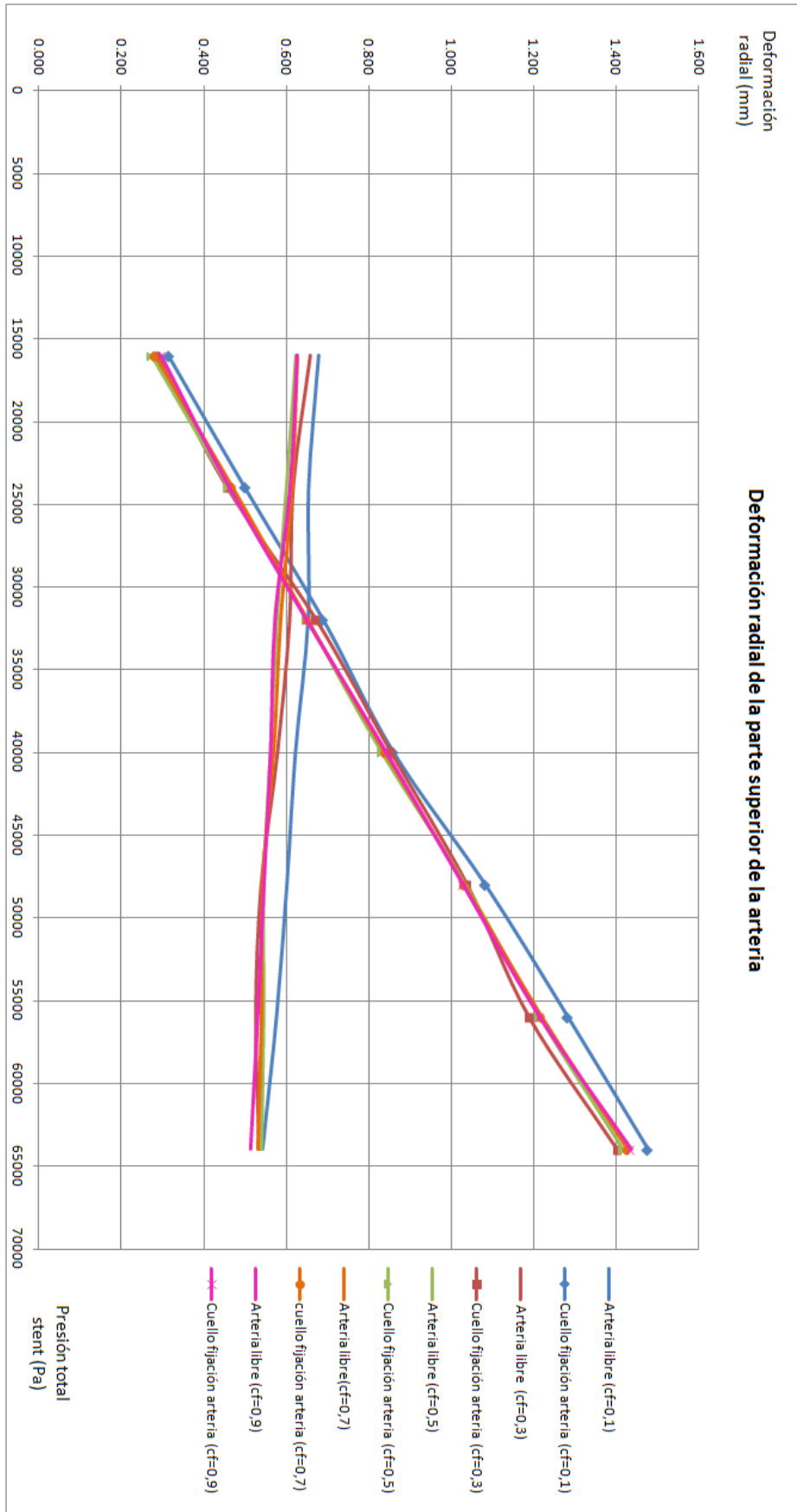


Ilustración 4.1.1 Deformación radial de la arteria libre y del stent de la parte superior

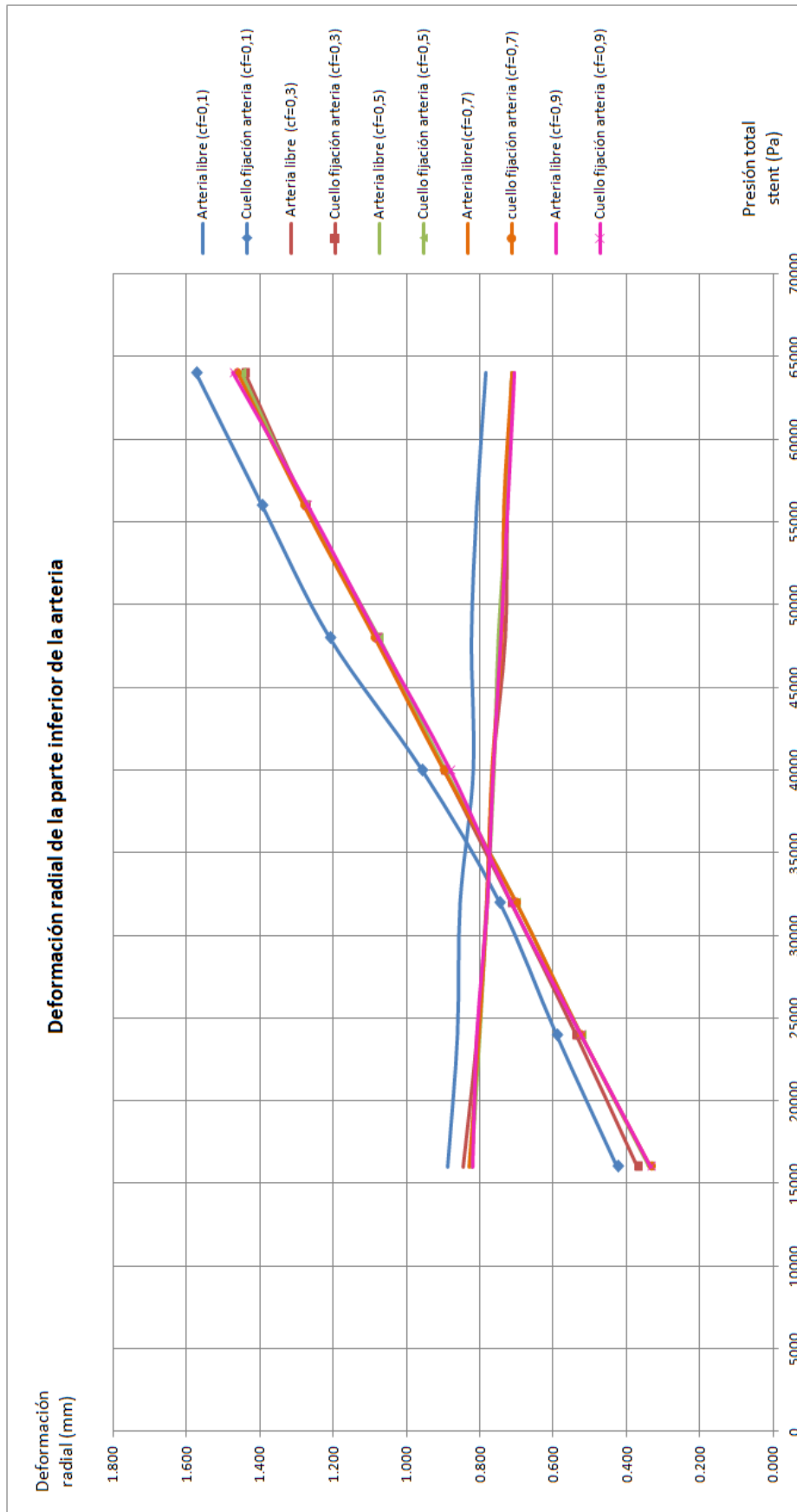


Ilustración 4.1.2 Deformación radial de la arteria libre y del stent de la parte inferior

A la vista de los anteriores gráficos y de los puntos de corte (Tabla 4.1.3), se puede decir que únicamente coeficientes de fricción bajos tienen cierta relevancia en la aparición de endofugas. A partir de un coeficiente de fricción de 0,3 aproximadamente, éste parámetro prácticamente no afecta.

	PUNTOS DE CORTE	
	Parte superior. Presión total stent (Pa)	Parte inferior. Presión total stent (Pa)
cf=0,1	30500	35700
cf=0,3	29600	34750
cf=0,5	29250	35100
cf=0,7	29400	34900
cf=0,9	29200	34800

Sin embargo, según se puede ver en la tabla, sí que existen diferencias notables entre las presiones a las que se empieza a producir el contacto en la parte superior e inferior. La parte inferior requiere mayor presión de expansión del stent para evitar endofugas.

En la ilustración 4.1.3 se observan las diferencias que existen en la deformación radial entre la parte superior e inferior para un cf=0,3.

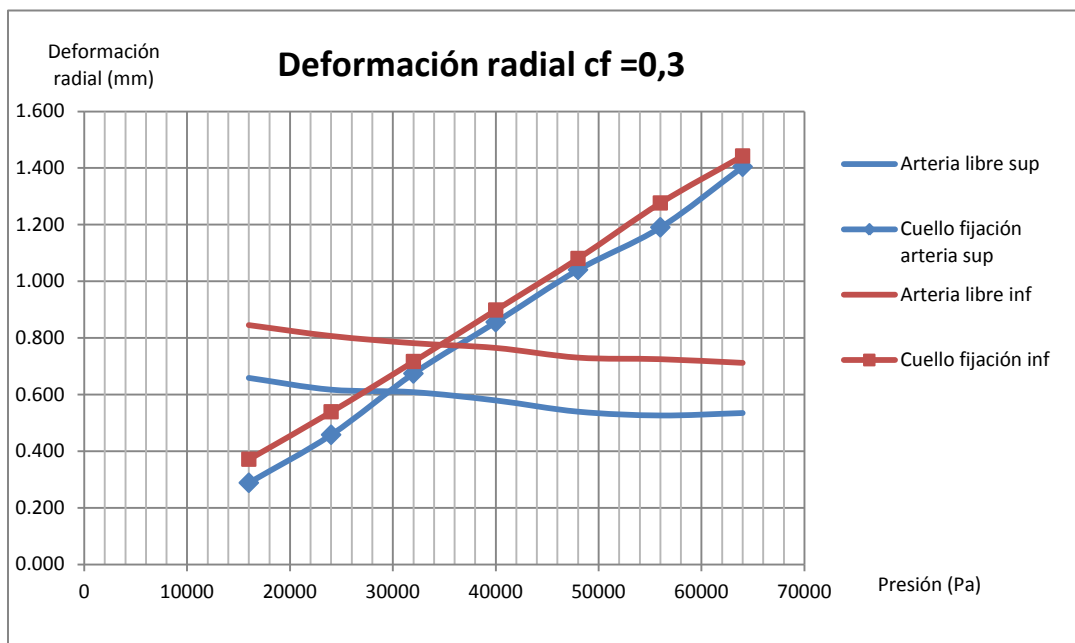


Ilustración 4.1.3 Diferencias en la deformación radial entre la parte superior y la inferior

Se puede apreciar que la deformación de los cuellos de fijación superior e inferior es más o menos la misma, sin embargo, la deformación de la parte de arteria libre superior es bastante menor que la inferior. Más adelante se dará la explicación de por qué sucede esto.

En la ilustración 4.1.4 se muestran el nivel de tensiones en la zona superior para los diferentes coeficientes de fricción y en la ilustración 4.1.5 para la inferior.

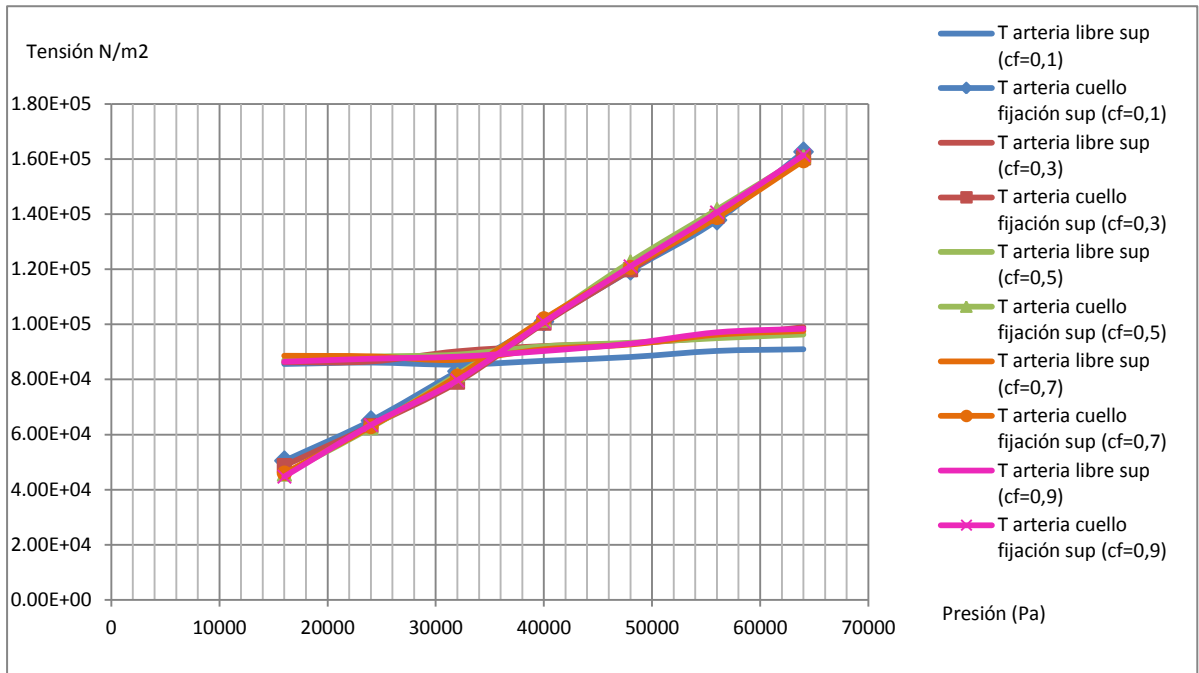


Ilustración 4.1.4 Nivel de tensiones zona superior

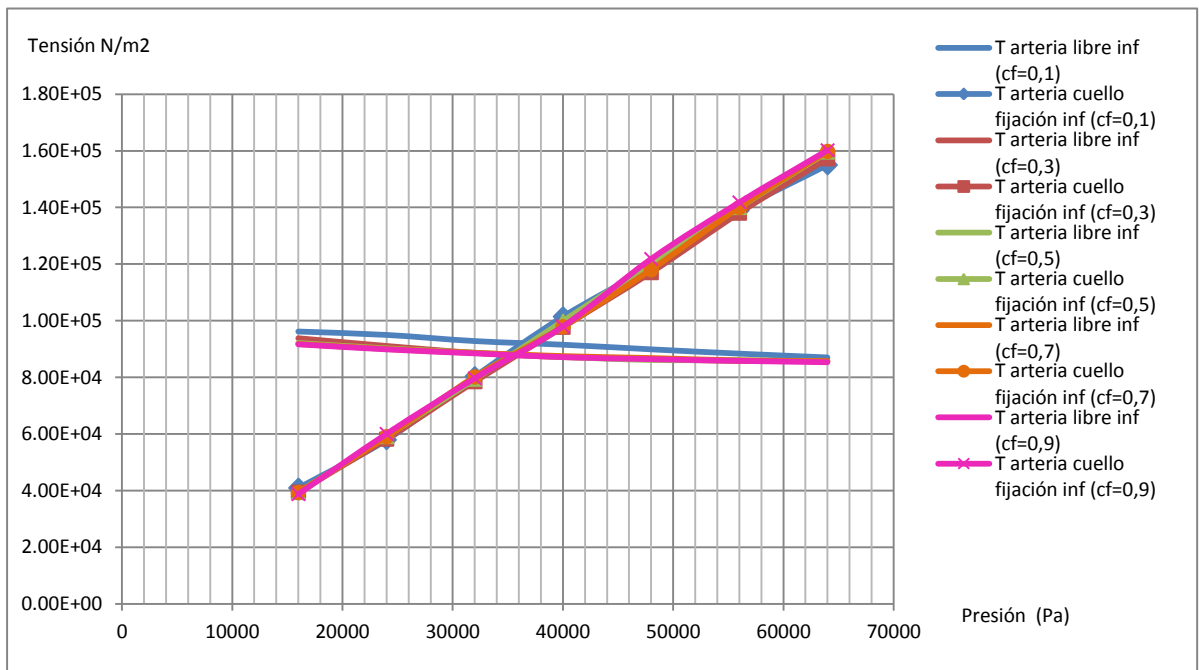


Ilustración 4.1.5 Nivel de tensiones zona inferior

Ante la falta de datos para el coeficiente de fricción entre stent y arteria se realizará una aproximación de éste. Según [4], se sabe que en este tipo de stents autoexpandibles, en la práctica, requieren de un recrecimiento del cuello de fijación de entre un 10-15%, para lo que se necesitaría según nuestros cálculos, de una presión de expansión de unos 48000 Pa (64000 Pa en total sobre el stent). Para esa presión la migración del stent debería tener unos valores asumibles, es decir, no se tiene que producir un gran desplazamiento longitudinal. Se calculan las migraciones para fuerzas de arrastre de 4,7 N y 9 N (ilustración 4.1.6), que corresponden respectivamente a las fuerzas de arrastre media y aproximadamente la máxima de los 10 pacientes de la tabla 3.3.1. Para calcular la migración se observa el desplazamiento longitudinal del extremo superior del stent, y se compara con el desplazamiento longitudinal de la arteria donde esta inicialmente contactando.

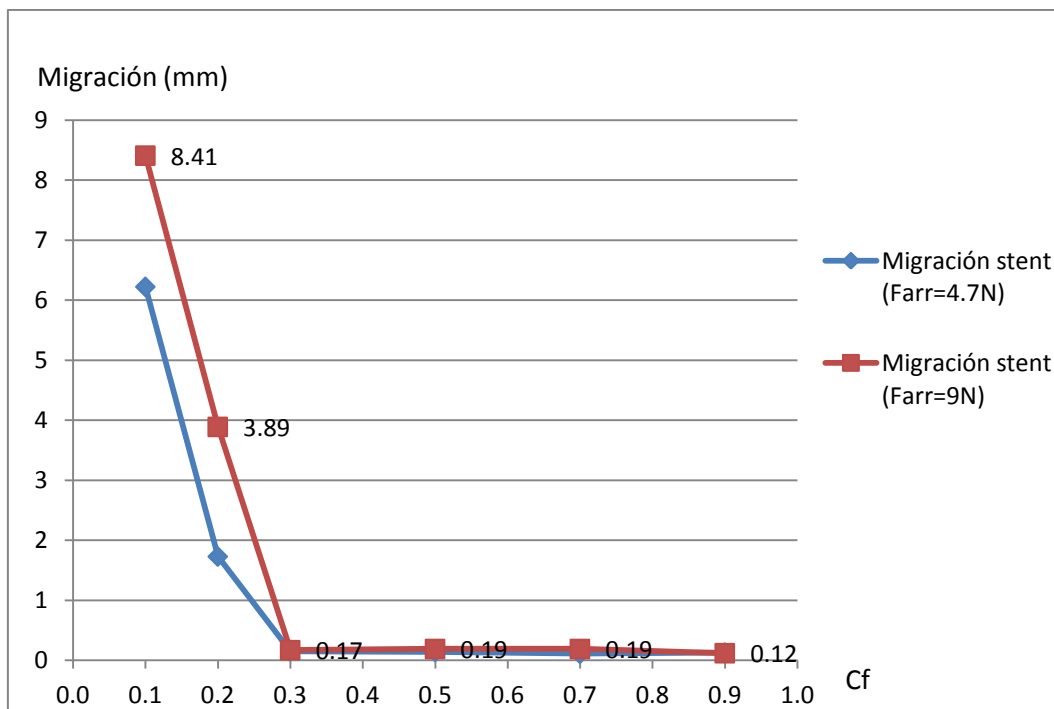


Ilustración 4.1.6 Migraciones en función del Cf

Como se puede apreciar, para Cf mayores de 0,3 se estabiliza la migración. Para Cf menores sería bastante probable la aparición de endofugas asociadas a la migración. Con esto podemos decir que dentro del rango de coeficientes de fricción admisibles, dicho coeficiente no tiene demasiada influencia en la aparición de endofugas. Evidentemente, cuanto mayor sea el coeficiente de fricción mayores fuerzas de arrastre podrá soportar.

En la ilustración 4.1.7 se grafican las presiones de inicio de contacto entre stent y arteria para coeficientes de fricción admisibles (mayores de 0,3).

Como se aprecia en la ilustración, la presión de inicio de contacto permanece prácticamente constante para cada parte, con lo cual, se puede decir que en el rango de coeficientes de fricción admisibles, éste no influye demasiado.

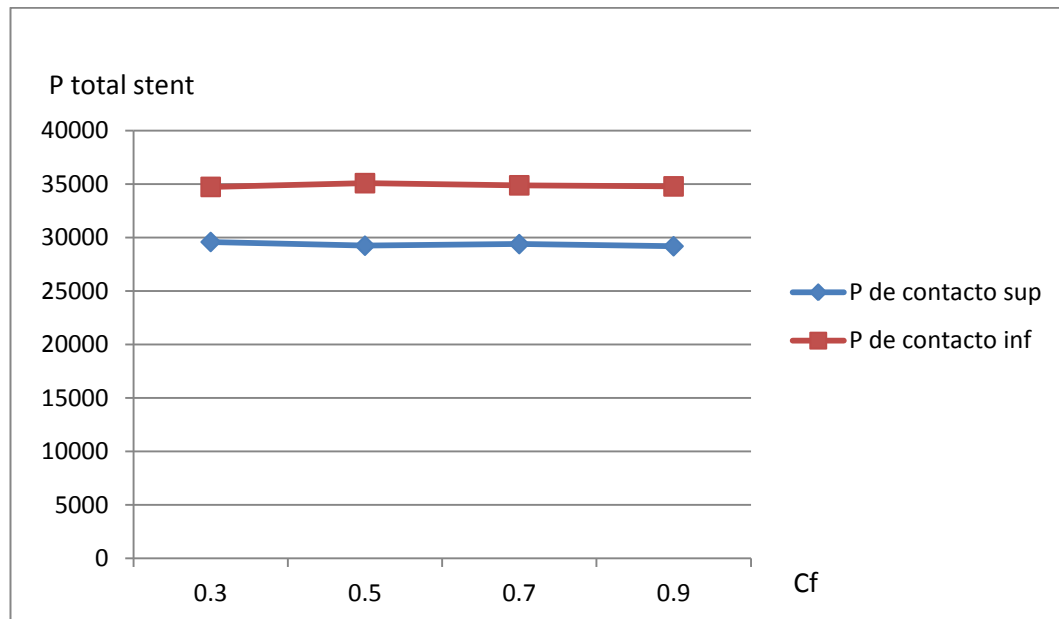


Ilustración 4.1.7 Influencia del coeficiente de fricción

A tenor de este estudio, se considerará un coeficiente de fricción de 0,3 en los cálculos posteriores.

4.2.- Influencia de la fuerza de arrastre en la aparición de endofugas.

Parámetros constantes	
Presión de la sangre	16000 Pa
Coeficiente de fricción	0,3
Beta	1
Coef	0,125
IN	0,75

En la tabla 3.3.1 se mostraron las fuerzas de arrastre (F_1) de 10 pacientes distintos. Dichas fuerzas de arrastre van desde 1,99 N a 8,89 N. Para el análisis, se toman fuerzas de arrastre de 0, 3, 6 y 9 N, y para las cuales se va aumentando la presión de expansión a intervalos de 8000 Pa, desde 0 a 48000 Pa (16000 a 64000 Pa de presión total sobre el stent).

Parámetro	Simulación 1 - 7	Simulación 8 -14	Simulación 15 - 21	Simulación 22 - 28
Fuerza de arrastre (N)	0	3	6	9
Presión de expansión (Pa)	0 - 48000	0 - 48000	0 - 48000	0 - 48000

En las siguientes ilustraciones (4.2.1 a-d) se muestran las deformaciones radiales de arteria libre superior e inferior, y las deformaciones de los tramos de arteria donde se fija el stent, para distintas fuerzas de arrastre.

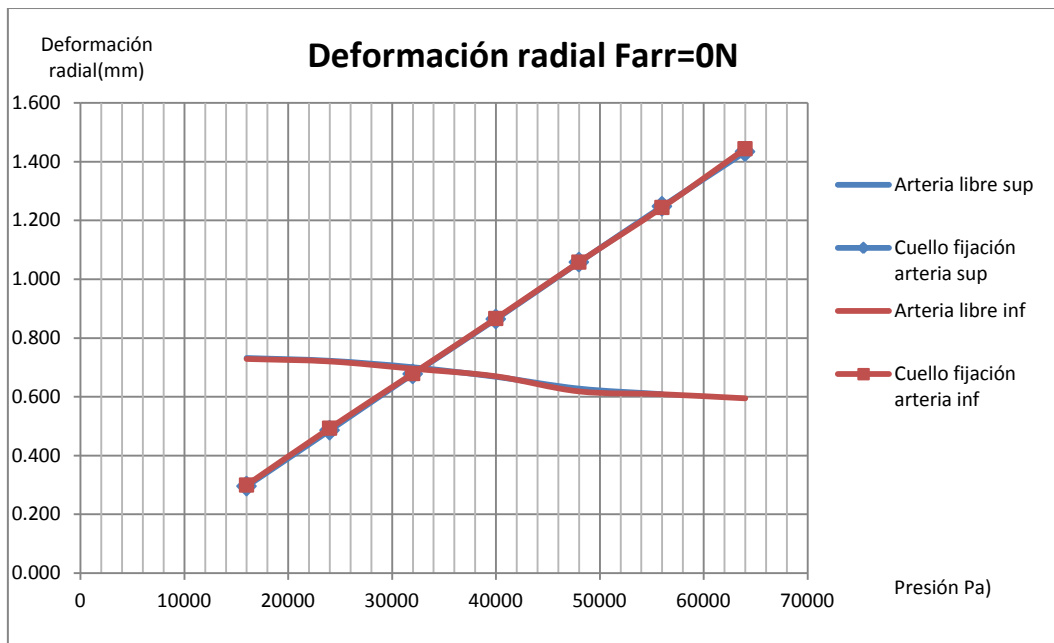


Ilustración 4.2.1a Farr=0N

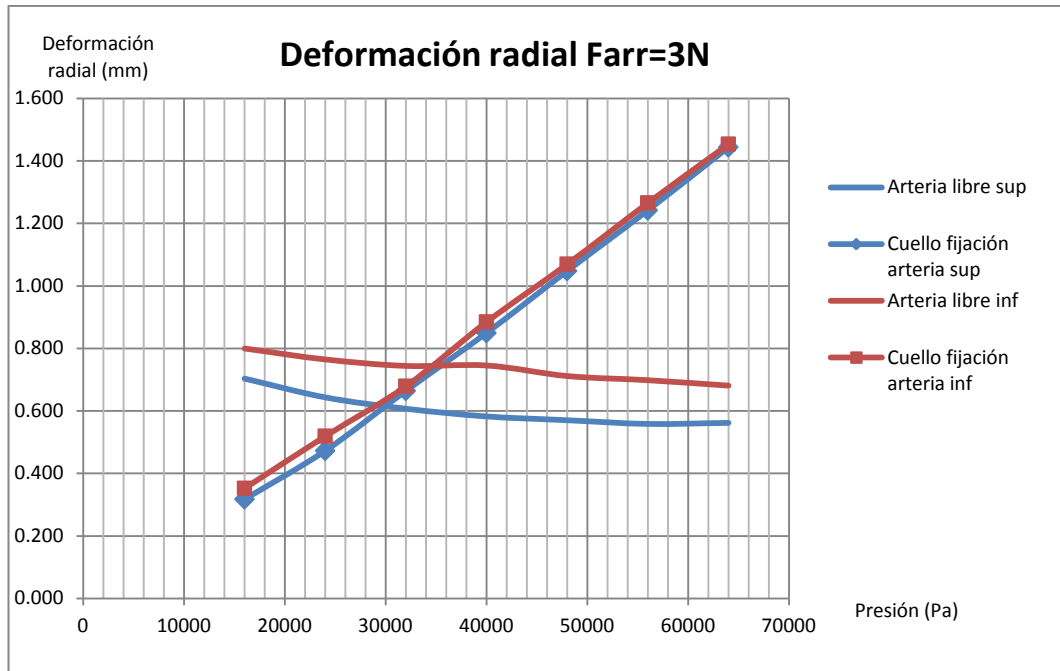


Ilustración 4.2.1b Farr=3N

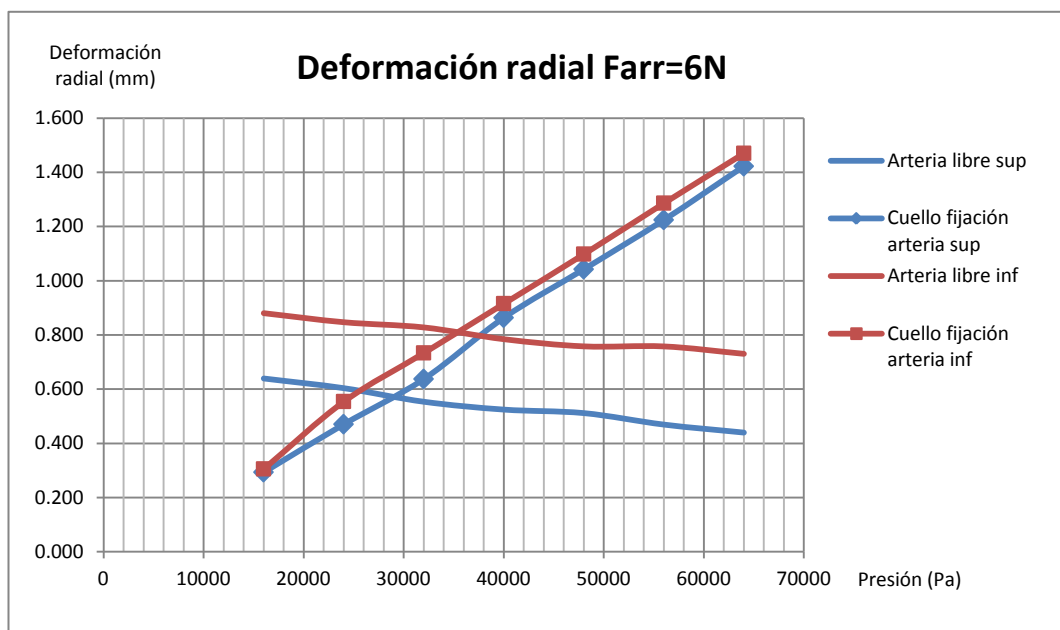


Ilustración 4.2.1c Farr=6N

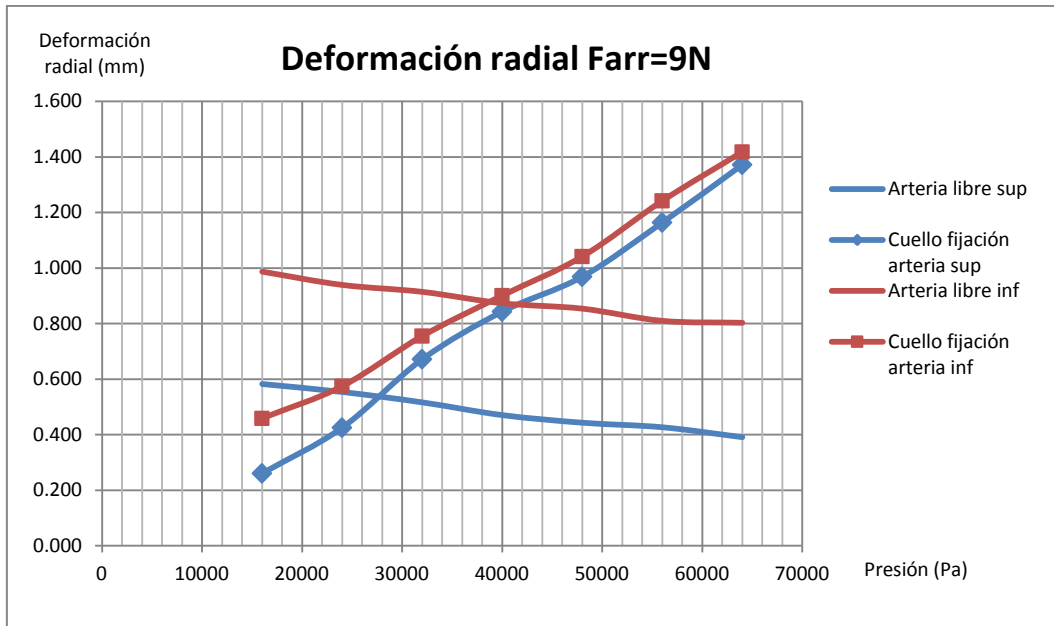


Ilustración 4.2.1d Farr=9N

A continuación se hace una comparación de la evolución con la presión de la deformación de arteria libre y de fijación del stent, para la parte superior (ilustración 4.2.2) y para la inferior (ilustración 4.2.3).

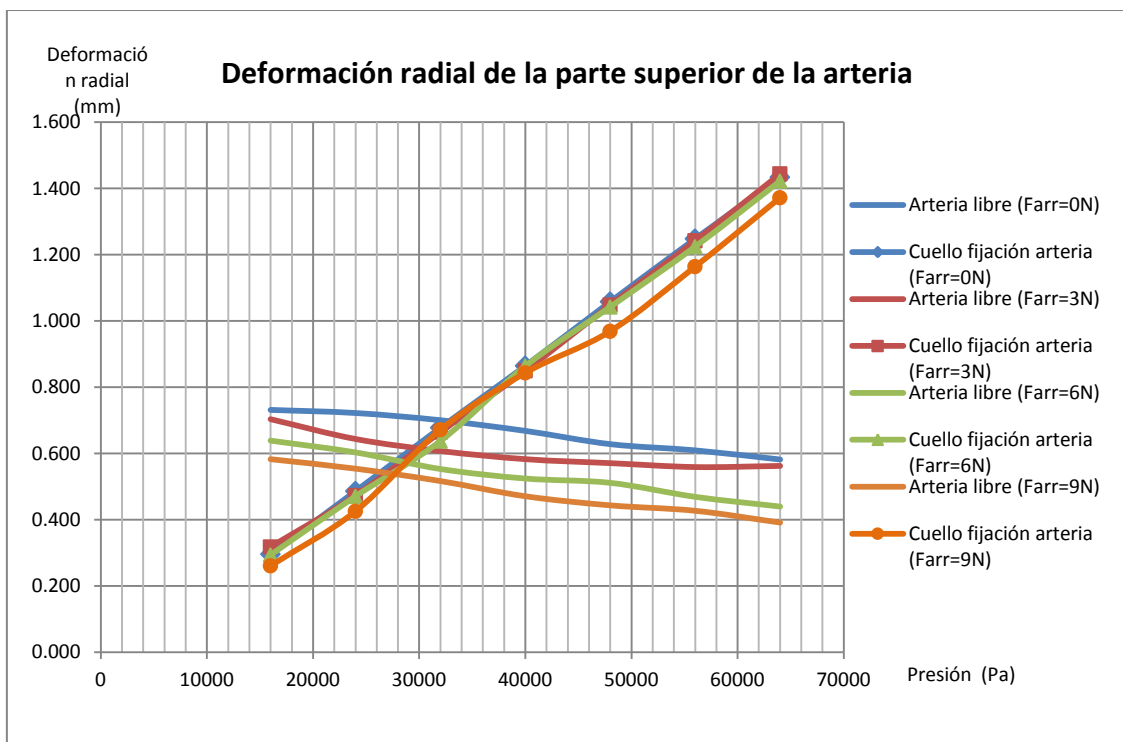


Ilustración 4.2.2 Comparación de la parte superior

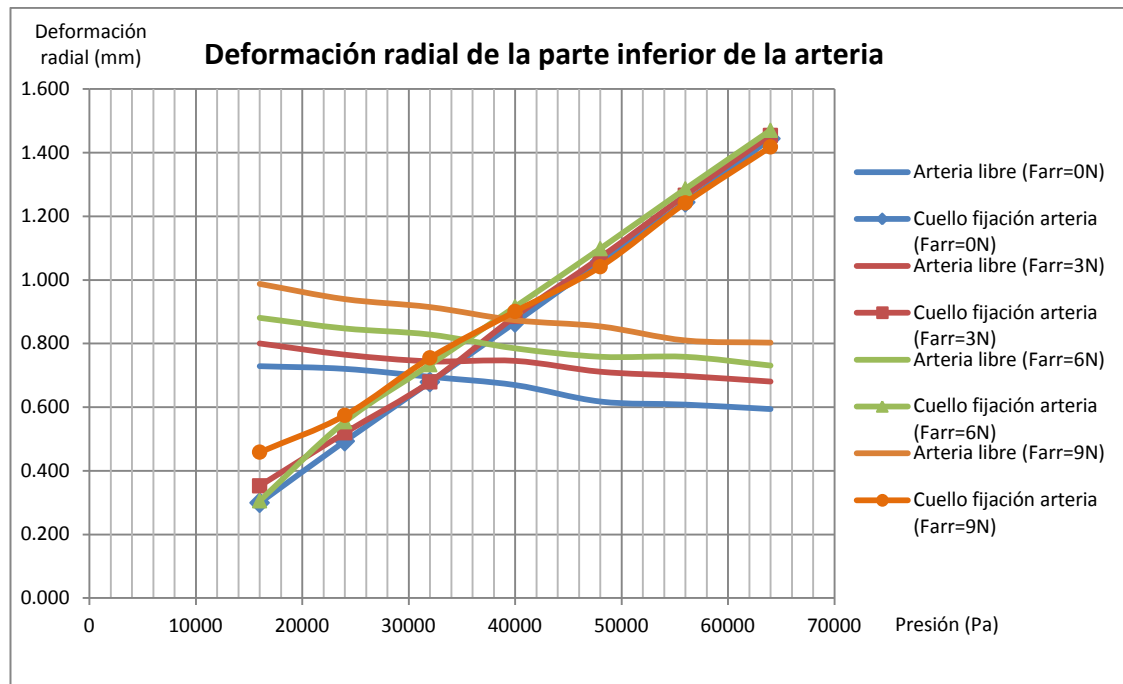


Ilustración 4.2.3 Comparación de la parte inferior

En los puntos de corte de arteria libre y de fijación para cada fuerza de arrastre corresponden a la presión teórica a la que dejan de existir endofugas. De todos los gráficos anteriores (Ilustración 4.2.1 a-d, ilustración 4.2.2 e ilustración 4.2.3) se puede deducir lo siguiente:

1. Las deformaciones de las zonas de fijación de la arteria aumentan linealmente con la presión. Estas deformaciones son prácticamente las mismas para la zona superior e inferior y para todas las fuerzas de arrastre.
2. Las deformaciones de los tramos de arteria libre superior e inferior próximos a los cuellos de fijación del stent son prácticamente iguales cuando no hay fuerza de arrastre. Al aumentar la fuerza de arrastre, la deformación radial de la arteria libre superior se hace cada vez menor y el de la arteria libre inferior mayor. Esto quiere decir que se requerirán mayores presiones de expansión para que no existan endofugas por la parte de abajo. Se debe a que cuando la fuerza de arrastre aumenta, si el stent está lo suficientemente bien fijado (no existen grandes migraciones), tira de la zona de arteria libre cercana que está encima de él, reduciendo su diámetro. En la zona inferior ocurre lo contrario. El stent la empuja, arrugándola y aumentando la deformación. Cuanto mayor es la fuerza de arrastre más acusado es este efecto.
3. Se puede apreciar que para una misma fuerza de arrastre, la deformación de arteria libre superior e inferior descienden ligeramente

al aumentar la presión. Cuanto mayor es la presión total sobre el stent, mayor es la expansión en la cavidad del aneurisma, lo que provoca un acortamiento en la longitud de éste, tirando de los tramos de arteria libre y reduciendo ligeramente su diámetro. Se ha comprobado que si el stent mide inicialmente 130 mm de largo sin ninguna presión, si se aplica una presión total de 64000 Pa se reduce su longitud hasta los 128,4 mm aproximadamente, produciendo este efecto comentado.

De la interpretación de los gráficos anteriores surge la siguiente cuestión:

Si se ha dicho que a partir del punto de corte es cuando el stent entra en contacto con la arteria, ¿por qué existen diferencias entre las deformaciones de arteria libre superior e inferior antes del contacto?

Cierto es que antes del contacto, todas las zonas se ven afectadas únicamente por la presión de la sangre y deberían tener la misma deformación. Como se explicó anteriormente, en nuestra simulación, el stent permanece en contacto en todo momento con la arteria, por esto existen dichas diferencias. Esto nos quiere decir, que los resultados antes del contacto no son válidos. Sin embargo, nuestro interés se centra a partir de los puntos de corte, donde los resultados si son válidos.

A continuación se muestran los puntos de corte de la parte superior e inferior para las distintas fuerzas de arrastre (ilustración 4.2.4):

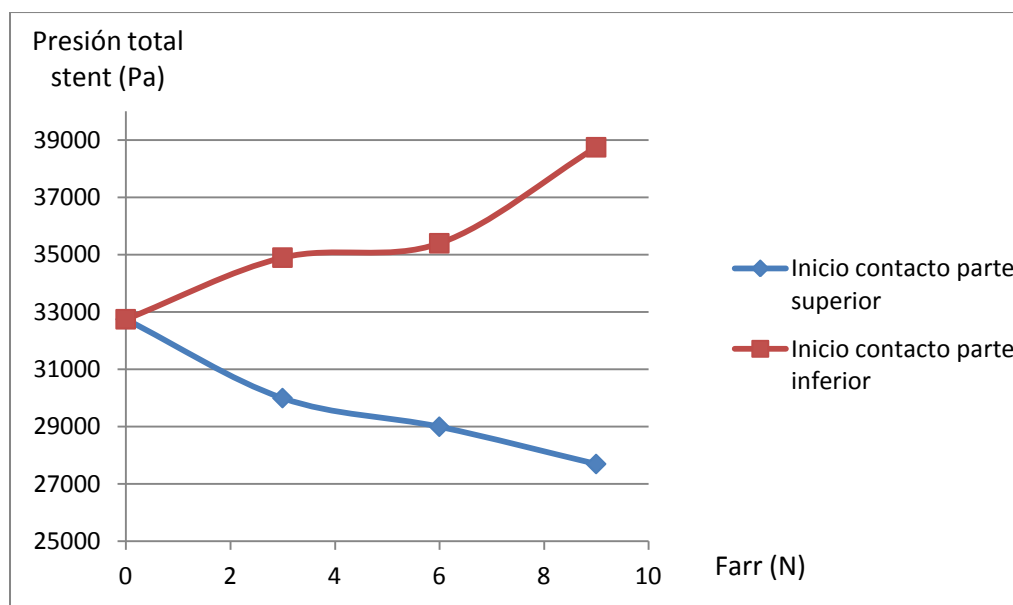


Ilustración 4.2.4 Inicio contacto en función de la Farr

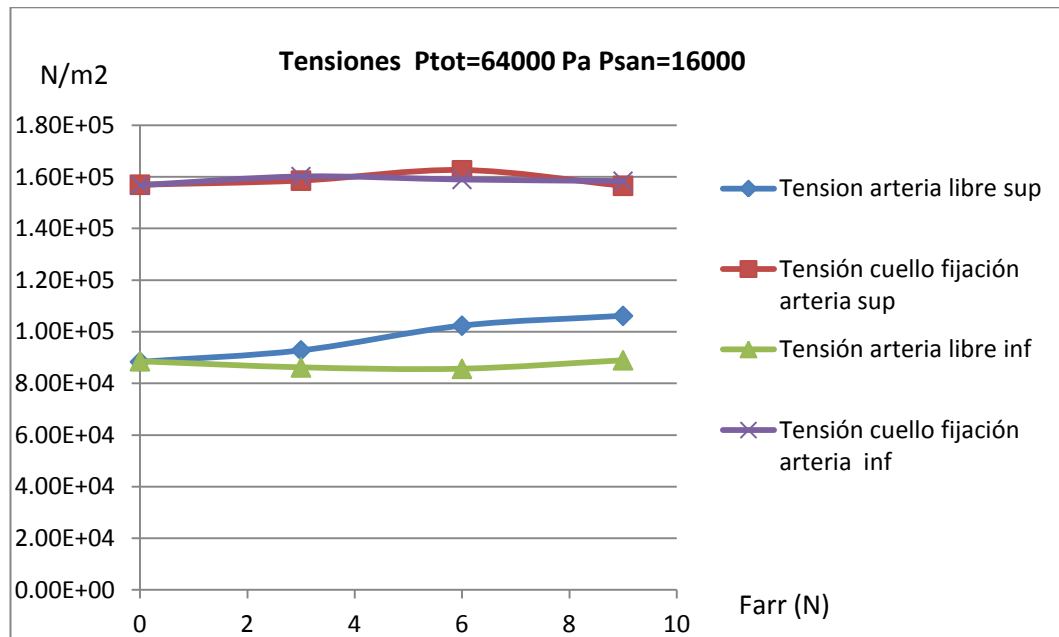


Ilustración 4.2.5 Tensiones $P_{tot}=64000$ Pa, $P_{san}=16000$ Pa

Si analizamos las tensiones para las distintas fuerzas de arrastre manteniendo la $P_{tot}=64000$ Pa y la $P_{san}=16000$ Pa se observa lo siguiente:

- Las tensiones de los cuellos de fijación se mantienen constantes.
- La zona libre superior de la arteria se tensa cuando aumenta la fuerza de arrastre. Esto provoca la disminución de deformación radial mencionada anteriormente.
- La zona libre inferior de la arteria se mantiene constante o en ligero descenso.

4.3.- Influencia de la presión de la sangre.

Parámetros constantes	
Coefficiente de fricción	0,3
Fuerza de arrastre	4,7 N
Beta	1
Coef	0,125
IN	0,75

Todos los cálculos anteriores se hicieron para una presión arterial de 120 mmHg (16000 Pa), que corresponde a la sístole de un caso de presión arterial normal.

La tensión arterial se clasifica como:

- **Normal:** menos de 120/80 mmHg
- **Prehipertensión:** 120/80 a 139/89 mmHg
- **Estado 1 de hipertensión:** 140/90 a 159/99 mmHg
- **Estado 2 de hipertensión:** 160/109 a 179/109 mmHg
- **Estado 3 de hipertensión:** mayor de 179/109 mmHg

En un caso real, la presión provocaría también un incremento en la fuerza de arrastre, aumentando el efecto anteriormente comentado. No obstante, en este apartado, mantendremos la fuerza de arrastre en 4,7 N con el objetivo de observar la influencia de la presión sanguínea.

Parámetro	Simulación 1 - 7	Simulación 8 -14	Simulación 15 - 21	Simulación 22 - 28
Presión de la sangre (Pa)	10700 (80 mmHg)	16000 (120 mmHg)	21330 (160 mmHg)	24000 (180 mmHg)
Presión de expansión (Pa)	0 - 48000	0 - 48000	0 - 48000	0 - 48000

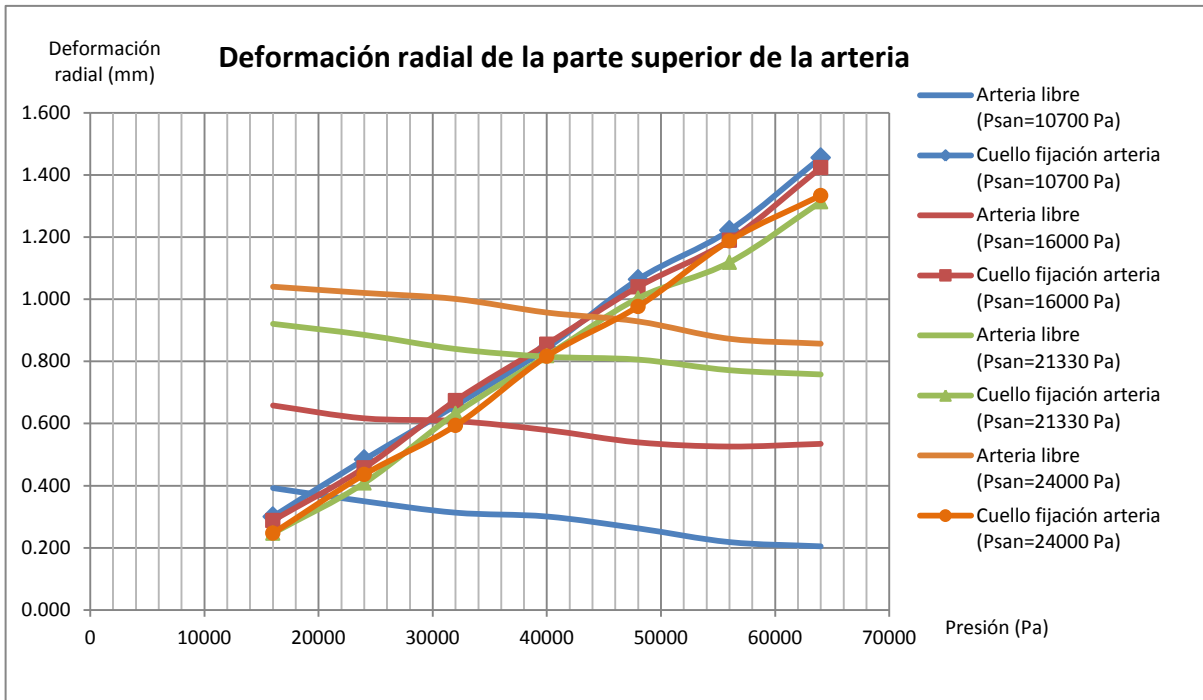


Ilustración 4.3.1 Influencia de la presión sanguínea en la parte superior

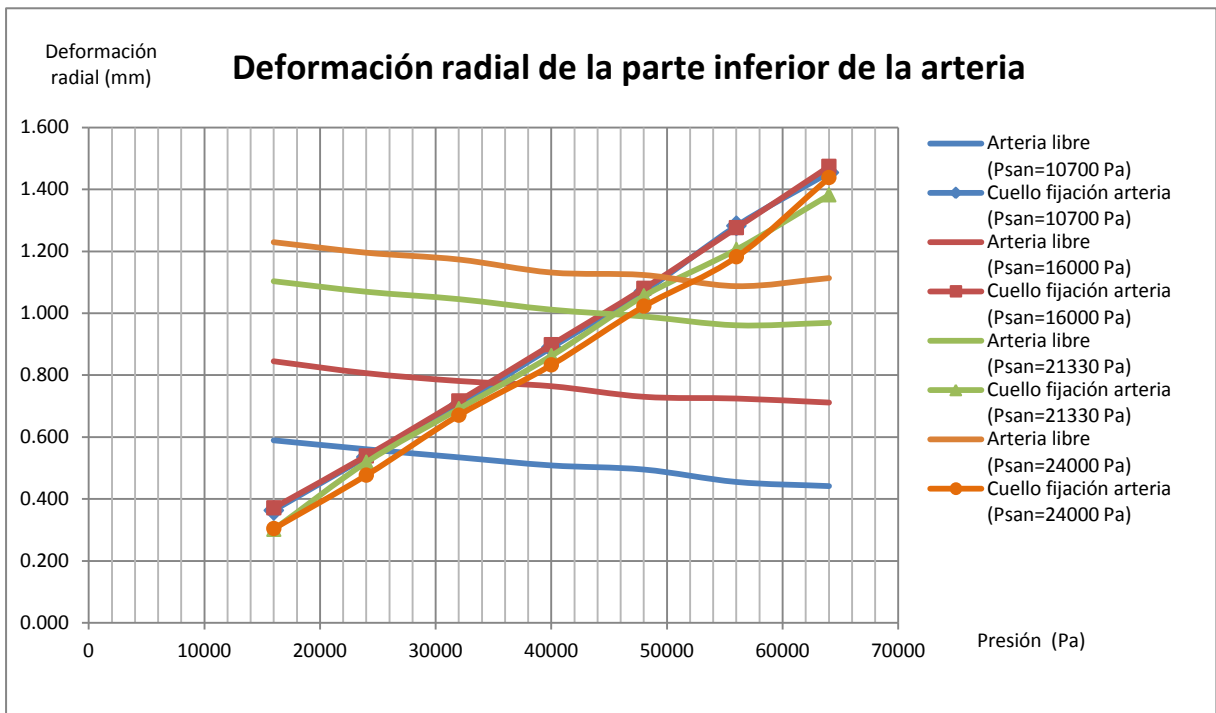


Ilustración 4.3.2 Influencia de la presión sanguínea en la parte inferior

En la ilustración 4.3.1 y en la ilustración 4.3.2 se aprecia la gran influencia que tiene la presión sanguínea en la aparición de endofugas. En la ilustración 4.3.3 se muestra la presión total que hay que ejercer sobre el stent para que éste contacte con la arteria.

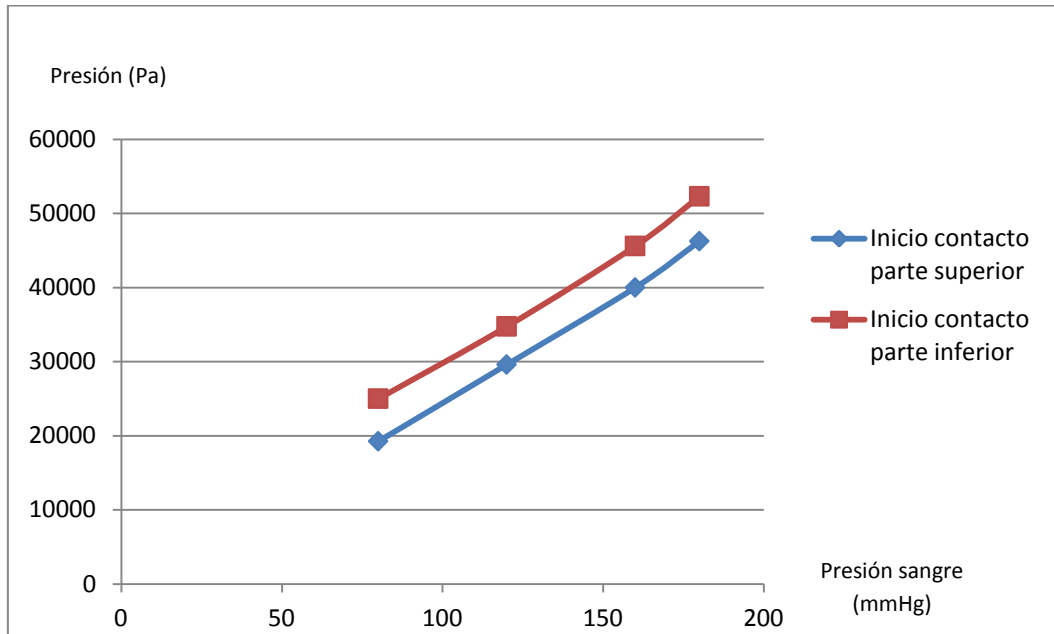


Ilustración 4.3.3 Presiones de inicio de contacto

La presión sobre el stent requerida para el inicio del contacto aumenta de manera muy considerable según crece la presión sanguínea, por lo que será un aspecto a tener muy en cuenta.

En la ilustración 4.3.4 se hace una comparación de la deformación radial de la arteria entre una presión de la sangre de 120 mmHg y de 180 mmHg manteniendo la presión total en el stent igual a 64000 Pa.

Se hace la misma comparación para el nivel de tensiones de la arteria en la ilustración 4.3.5.

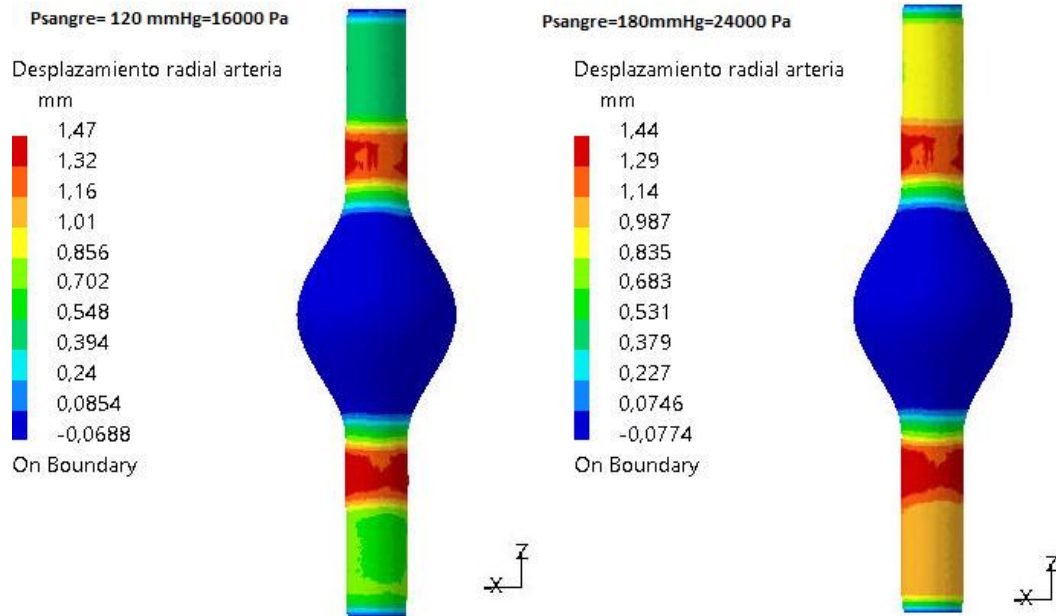


Ilustración 4.3.4 Comparación deformación radial arteria entre $P_{san}=120\text{mmHg}$ y $P_{san}=180\text{mmHg}$

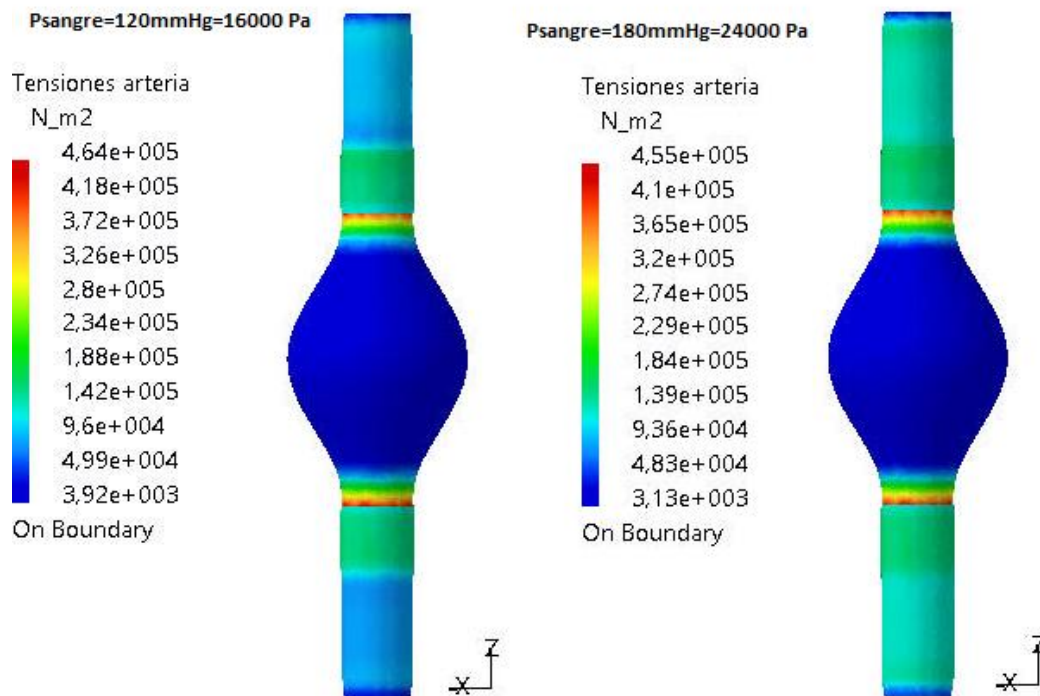


Ilustración 4.3.5 Comparación tensiones arteria entre $P_{san}=120\text{mmHg}$ y $P_{san}=180\text{mmHg}$

Se puede observar que al aumentar la presión de la sangre, si se mantiene la presión en el stent el apriete disminuye. Por lo tanto, si se quiere mantener el apriete, habrá que aplicar mayor presión de expansión en el stent. Esto provocará a su vez un incremento de tensiones con el consecuente riesgo de deformación permanente o rotura de la arteria.

En la ilustración 4.3.6 se muestra la evolución de las tensiones con la presión de la sangre de las diferentes zonas de la arteria manteniendo una presión total en el stent de 64000 Pa.

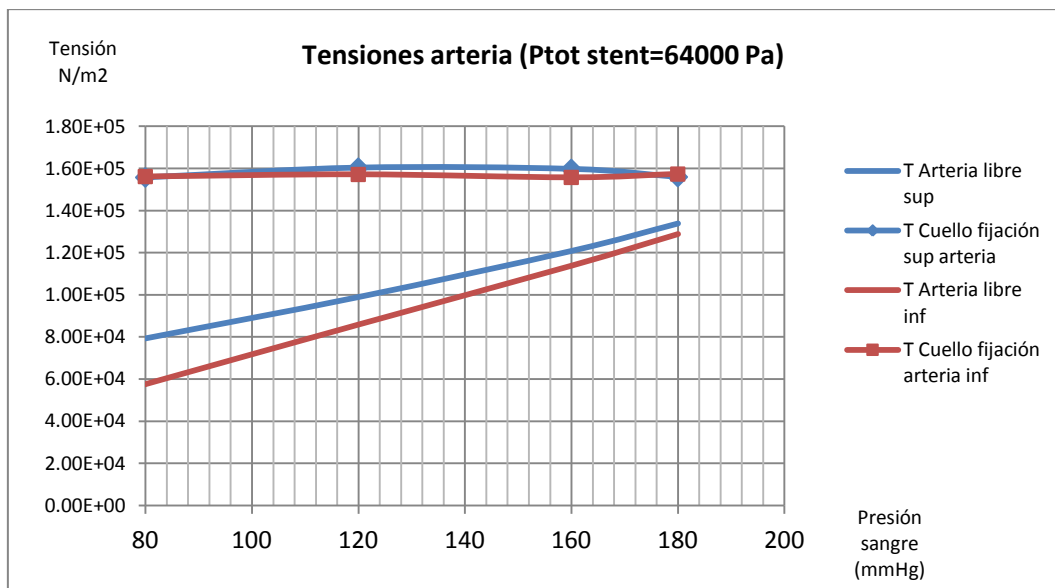


Ilustración 4.3.6 Evolución de las tensiones en la arteria con la presión de la sangre

4.4.- Influencia de la morfología del aneurisma.

4.4.1.- Influencia del parámetro Beta.

Parámetros constantes	
Presión de la sangre	16000 Pa
Coefficiente de fricción	0,3
Fuerza de arrastre	4.7 N
Coef	0,125
IN	0,75

Parámetro	Simulación 1 - 4	Simulación 5 - 8	Simulación 9 - 12	Simulación 13 - 16
Beta	1	0,75	0,5	0,25
Presión de expansión (Pa)	8000 - 32000	8000 - 32000	8000 - 32000	8000 - 32000

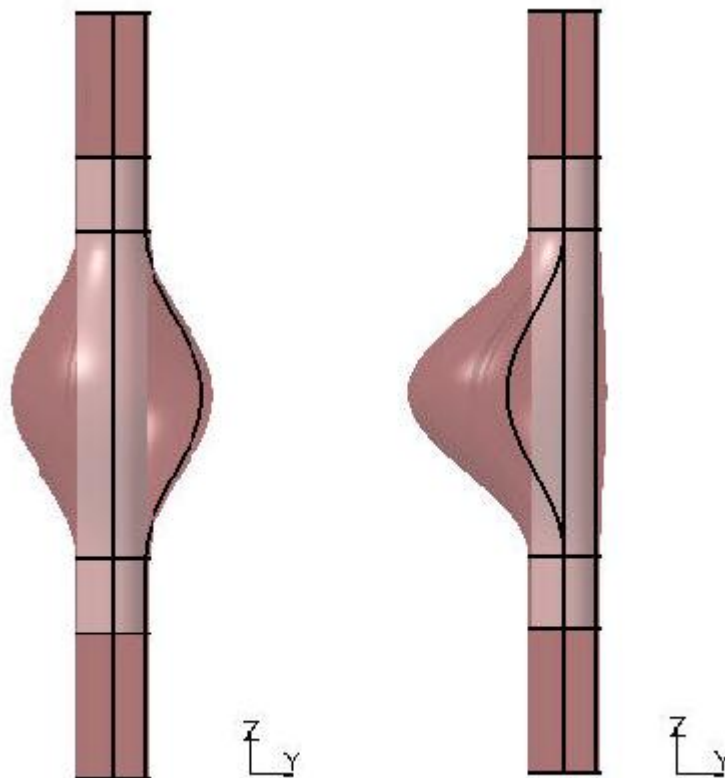


Ilustración 4.4.1.1 Diferencia entre Beta=1 (izquierda) y Beta=0,25 (derecha)

La ilustración 4.4.1.2 muestra el desplazamiento radial de la arteria con una morfología de aneurisma prácticamente simétrico (Beta=1) producido por una presión total del stent de 48000 Pa. Para esa misma presión, en la ilustración 4.4.1.3 se muestra el desplazamiento radial para una morfología con una fuerte asimetría (Beta=0,25)

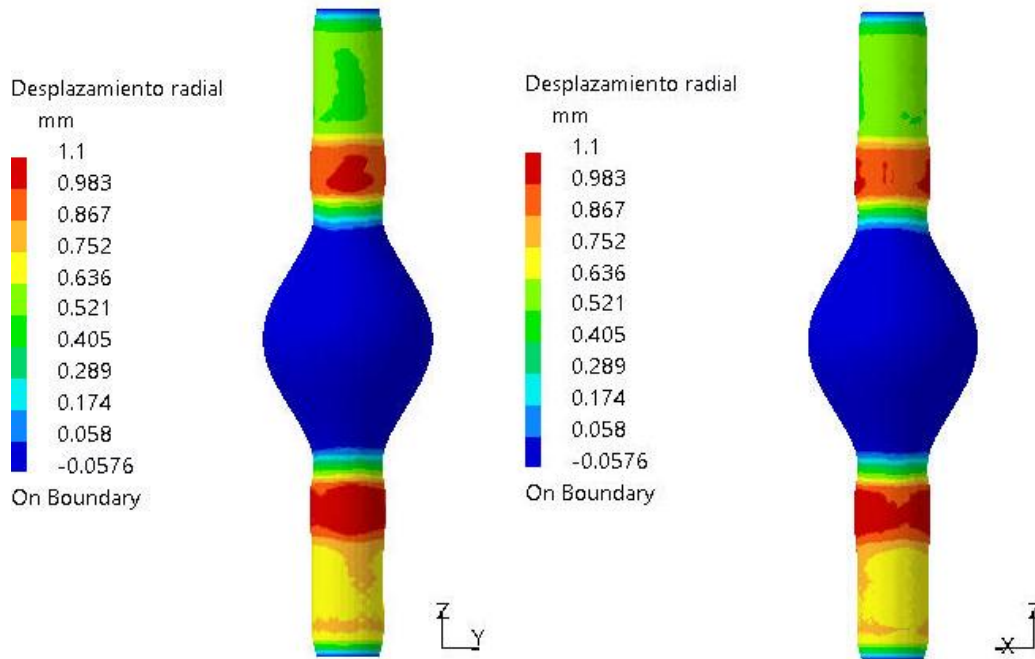


Ilustración 4.4.1.2 Desplazamiento radial arteria: Beta=1; Pst=48000 Pa

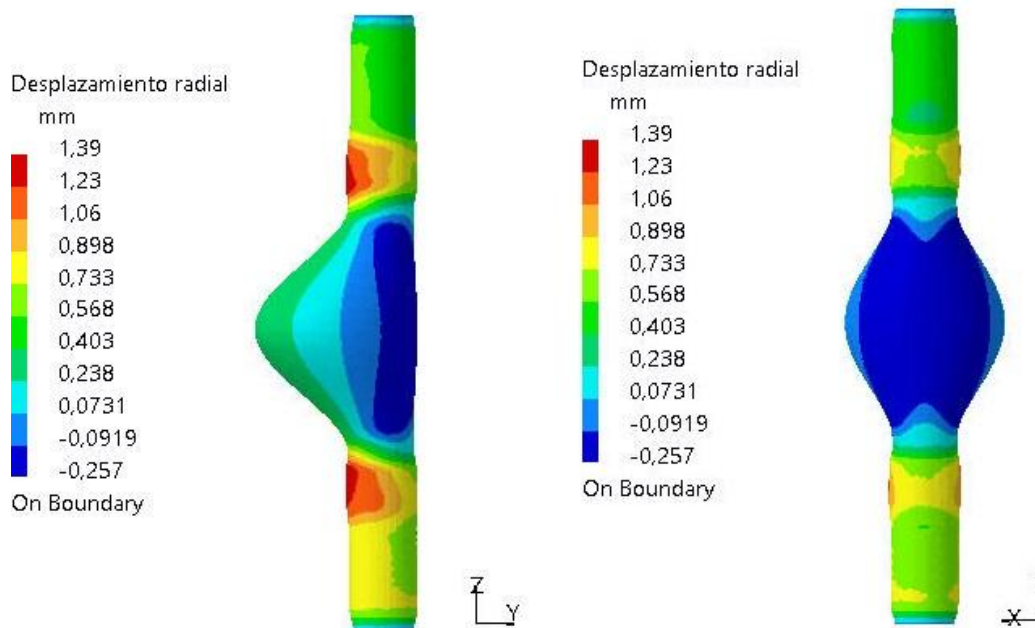


Ilustración 4.4.1.3 Desplazamiento radial arteria: Beta=0,25; Pst=48000 Pa

Se puede apreciar que en el caso de la morfología simétrica, la deformación radial alrededor de los anillos de fijación es prácticamente constante. Sin embargo, cuando es asimétrica, la deformación radial de éstos no es constante, siendo menor por la parte del aneurisma menos deformada. Esto quiere decir, que en caso de aneurisma asimétrico, el apriete en esta zona sería menor, siendo más susceptible a la aparición de endofugas.

En la ilustración 4.4.1.4 se puede ver como se acentúan las diferencias de deformación radial alrededor de los cuellos de fijación en la parte superior e inferior de la arteria al aumentar la asimetría del saco aneurismático, para una presión total en el stent de 48000 Pa.

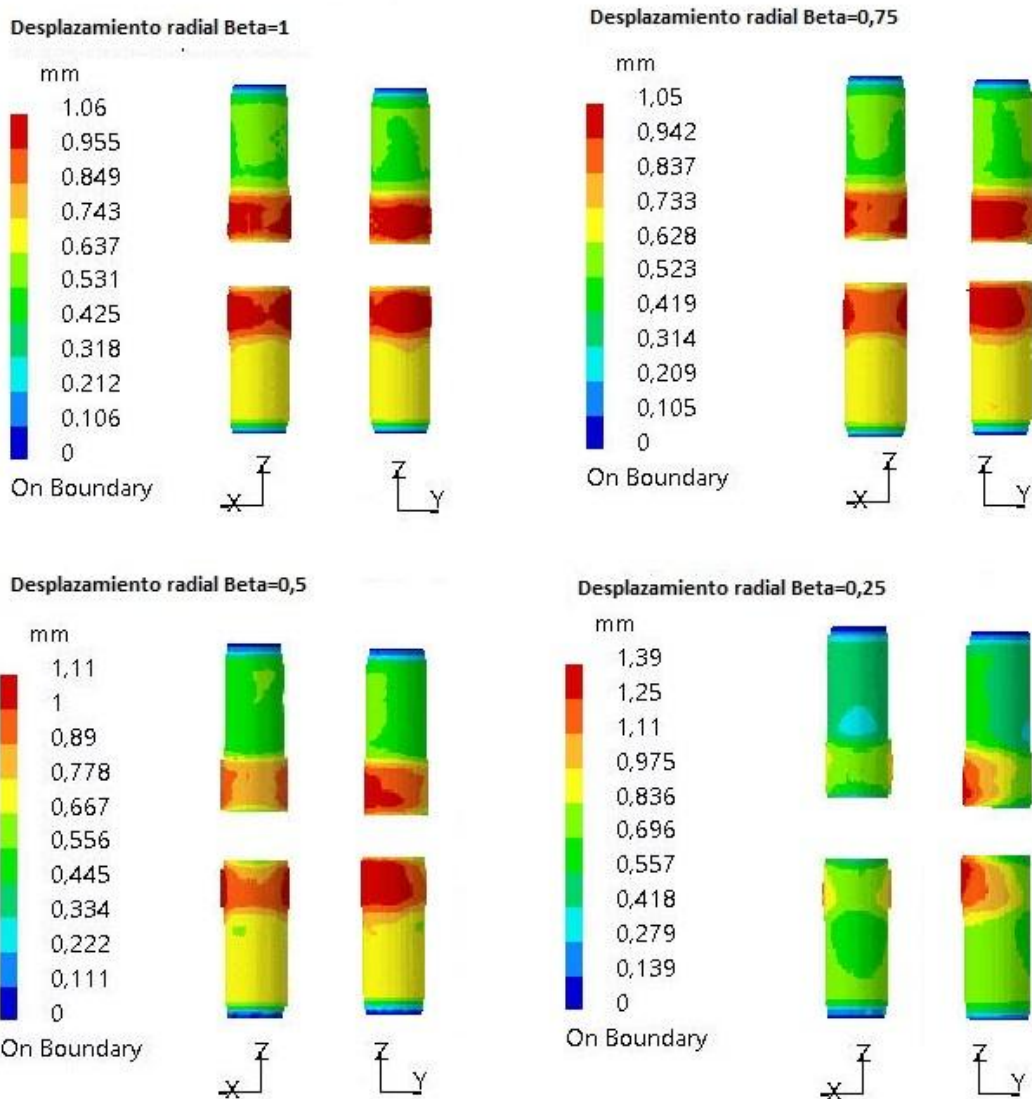


Ilustración 4.4.1.4 Diferencias de deformación radial con la asimetría

Todos los cálculos hasta ahora se han hecho con $\text{Beta}=1$, lo que corresponde a una arteria simétrica con una deformación radial de los cuellos prácticamente constante. Por este motivo, para los estudios anteriores se tomaban cinco muestras alrededor de dichos cuellos y se hacía la media. Ahora, con la asimetría, la deformación radial es desigual alrededor de los cuellos, por lo que se actúa de otra manera. Se sigue haciendo la media de cinco muestras tomadas sobre la malla deformada, pero ahora se tomarán sobre las zonas de menor deformación de los cuellos, con el fin de hacer una estimación de la presión en la que se asegura el contacto en todos los puntos entre arteria y stent.

Cuando se igualan las deformaciones de arteria libre y cuello de fijación para cada beta, teóricamente se produce el contacto en todos los puntos. En la ilustración 4.4.1.5 se muestran las deformaciones de la parte superior y en la ilustración 4.4.1.6 la de la inferior.

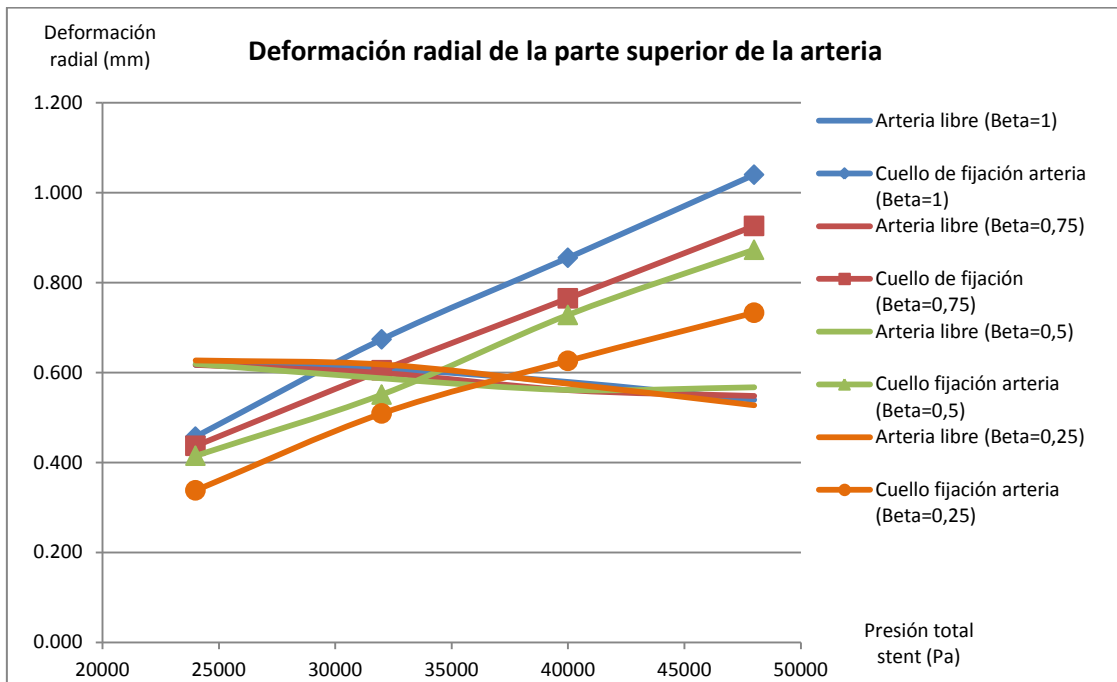


Ilustración 4.4.1.5 Influencia de Beta en la parte superior

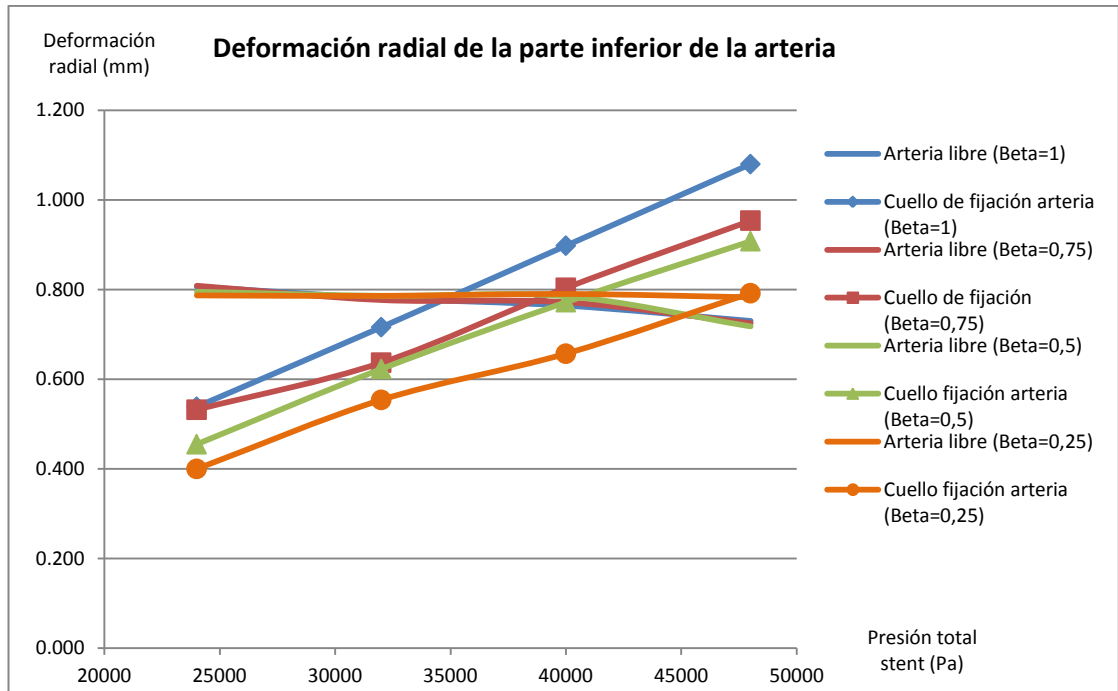


Ilustración 4.4.1.6 Influencia de Beta en la parte inferior

En la ilustración 4.4.1.7 se muestra la presión total requerida en el stent para que se produzca el contacto completo con la arteria.

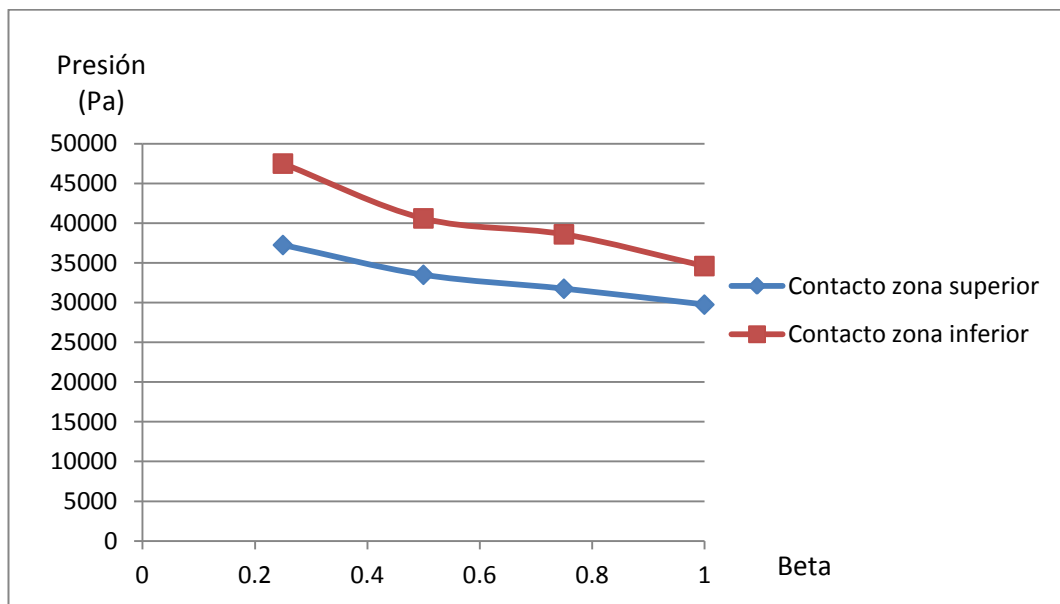


Ilustración 4.4.1..7 Presión requerida en el stent para el contacto en todas las zonas en función de beta

Resumiendo, cuanto más simétrica sea la morfología del aneurisma, menores presiones de expansión del stent serán requeridas para evitar endofugas.

4.4.2.- Influencia del parámetro coef.

Parámetros constantes	
Presión de la sangre	16000 Pa
Coefficiente de fricción	0,3
Fuerza de arrastre	4.7 N
Beta	1
IN	0,75

Parámetro	Simulación 1 - 4	Simulación 5 - 8	Simulación 9 - 12	Simulación 13 - 16
Beta	0,125	0,300	0,475	0,650
Presión de expansión (Pa)	8000 - 32000	8000 - 32000	8000 - 32000	8000 - 32000

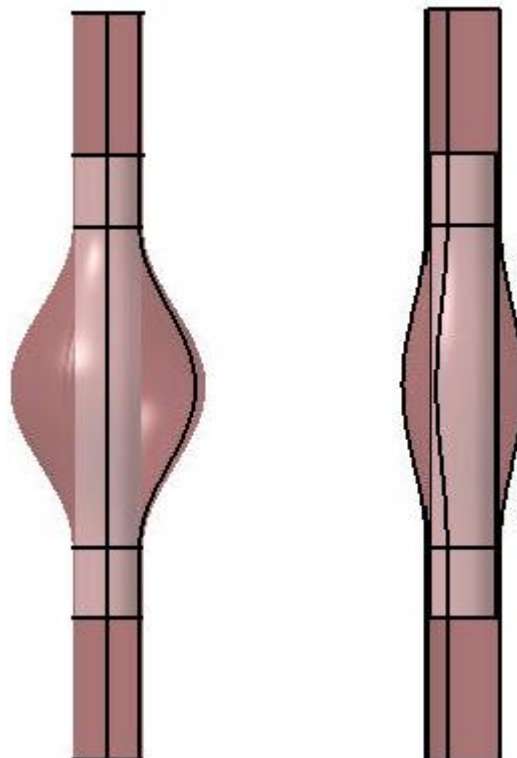


Ilustración 4.4.2.1 Diferencia entre coef=0,125 (izquierda) y coef=0,65 (derecha)

En este caso la morfología del aneurisma vuelve a ser simétrica y la deformación radial de los cuellos es constante. Los resultados obtenidos son los siguientes:

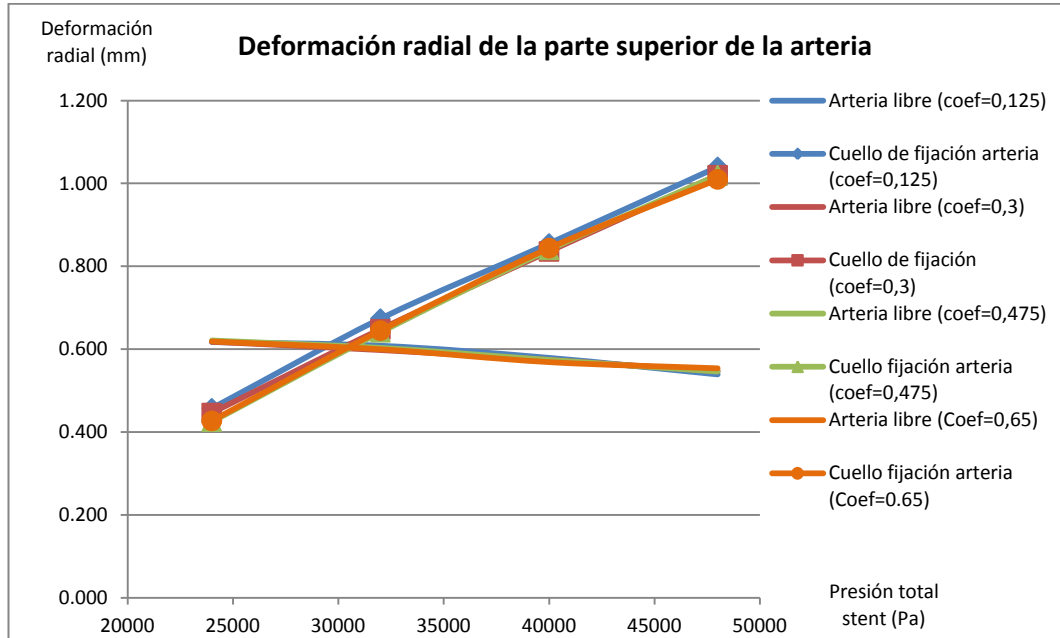


Ilustración 4.4.2.2 Influencia de coef en la parte superior

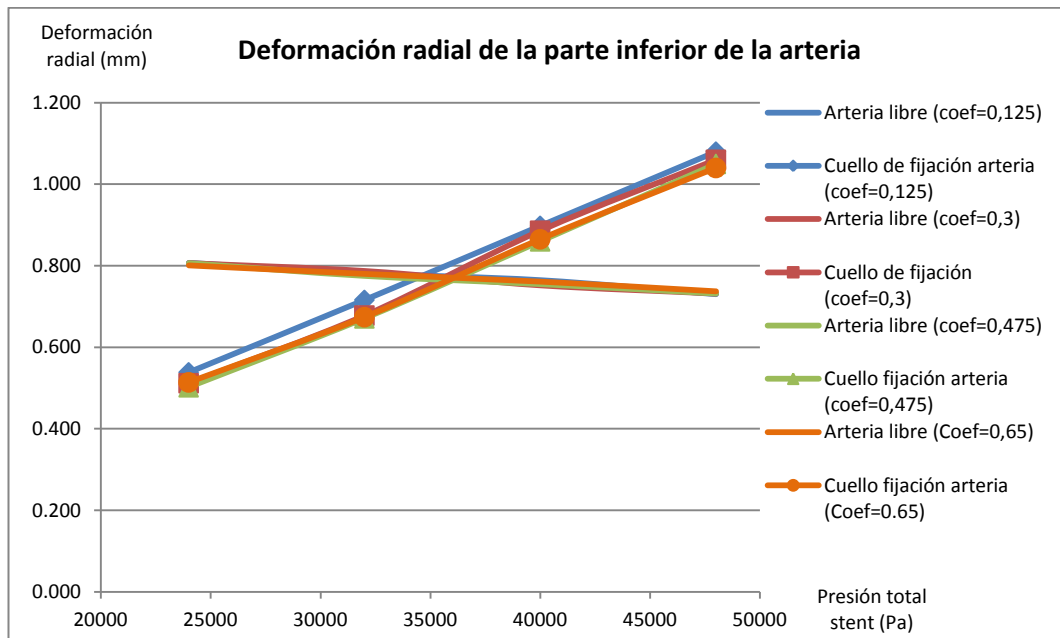


Ilustración 4.4.2.3 Influencia de coef en la parte inferior

Como se puede apreciar, este parámetro no tiene influencia en la aparición de endofugas. Si estudiamos las presiones totales sobre el stent a las que comienza el contacto en la parte superior e inferior (ilustración 4.4.2.4) vemos que prácticamente se mantiene constante para los diferentes valores de coef.

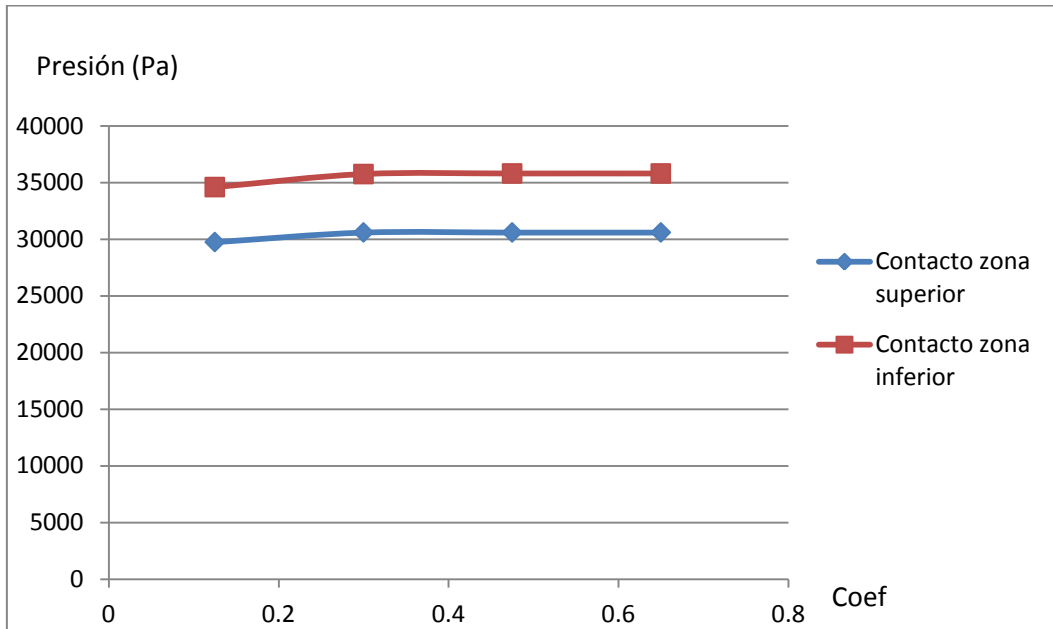


Ilustración 4.4.2.4 Presión requerida en el stent para el contacto en función de coef

4.4.3.- Influencia del parámetro IN.

Parámetros constantes	
Presión de la sangre	16000 Pa
Coeficiente de fricción	0,3
Fuerza de arrastre	4.7 N
Beta	1
coef	0,125

Parámetro	Simulación 1 - 4	Simulación 5 - 8	Simulación 9 - 12
IN	0,55	0,65	0,75
Presión de expansión (Pa)	8000 - 32000	8000 - 32000	8000 - 32000

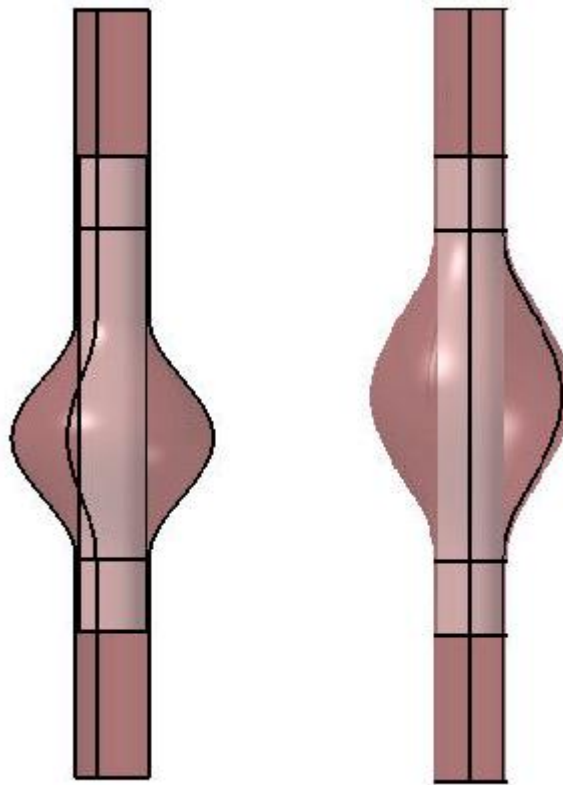


Ilustración 4.4.3.1 Diferencia entre $IN=0,55$ e $IN=0,75$

Los resultados obtenidos son los siguientes:

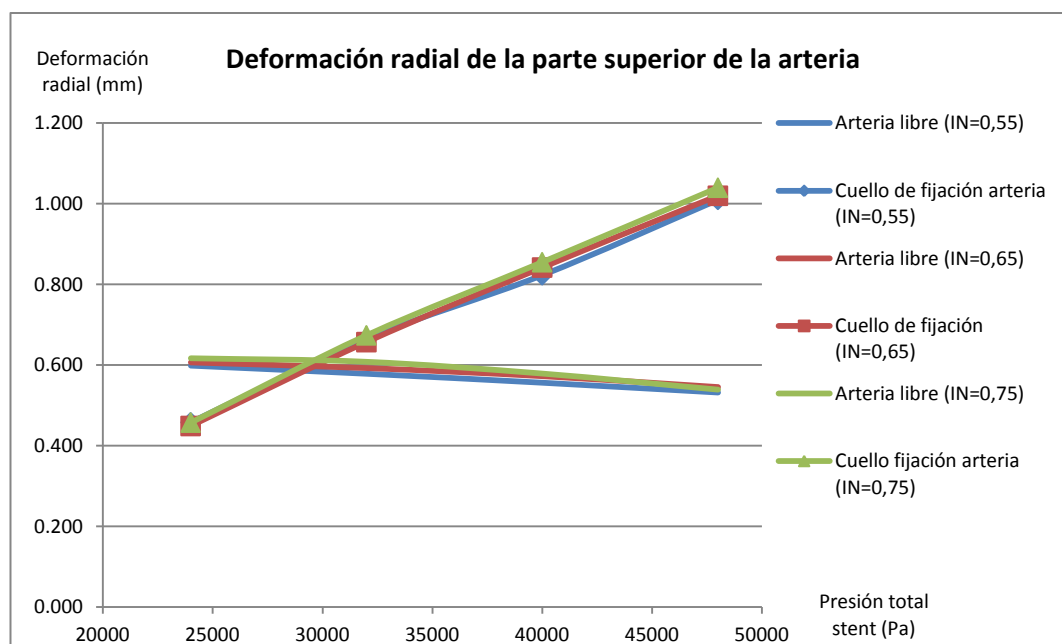


Ilustración 4.4.3.2 Influencia de IN en la parte superior de la arteria

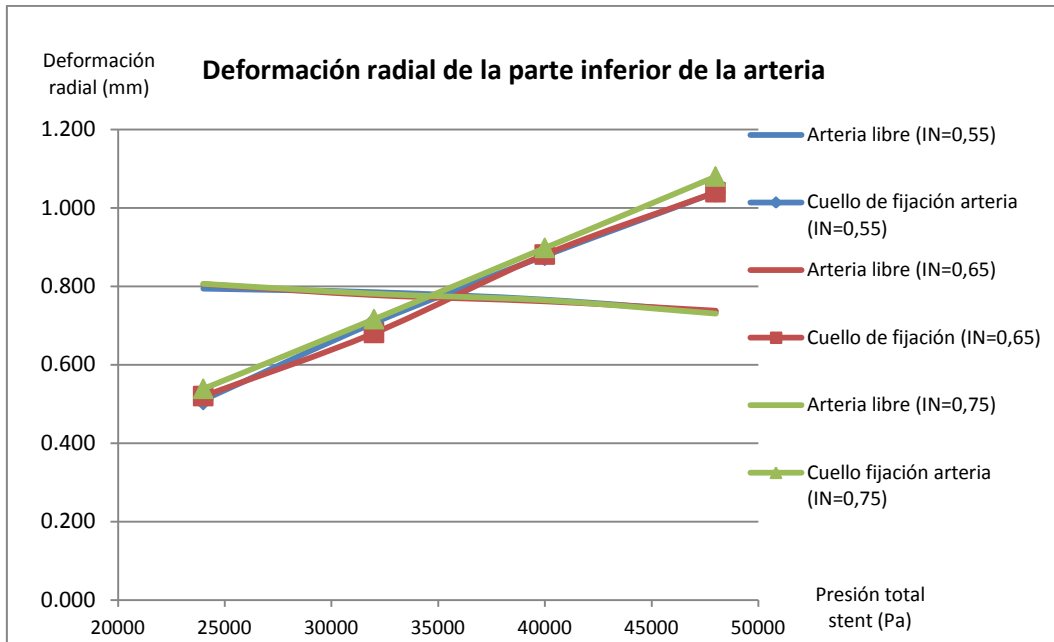


Ilustración 4.4.3.3 Influencia de IN en la parte inferior de la arteria

Las presiones totales en el stent para el inicio del contacto con la arteria son las siguientes:

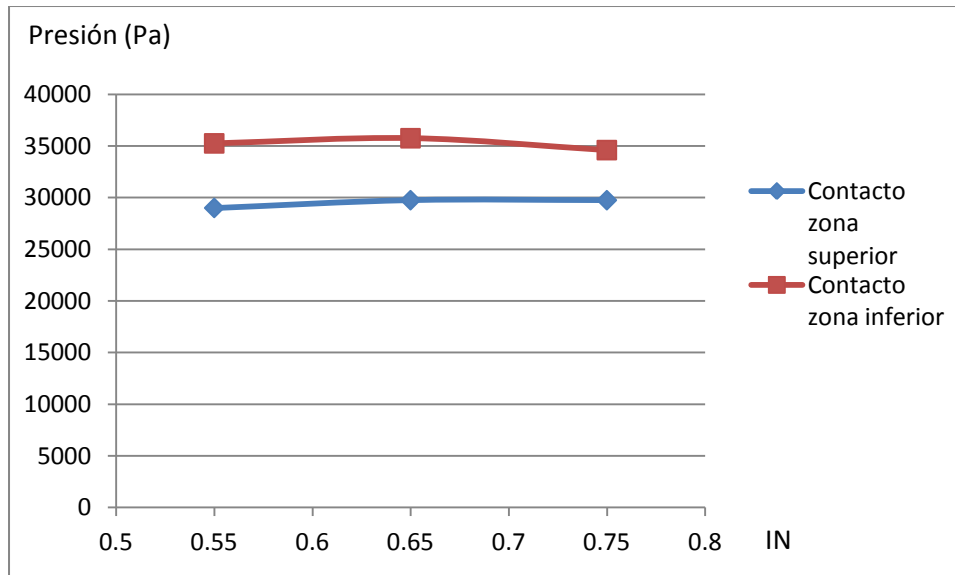


Ilustración 4.4.3.4 Presión requerida en el stent para el contacto en función de IN

Este parámetro no tiene influencia en la aparición de endofugas.



5.- CONCLUSIONES

A la vista de los estudios anteriores, se obtienen las siguientes conclusiones.

Para evitar endofugas, se requieren presiones de expansión que produzcan un recrecimiento del cuello de fijación de entre el 10 y el 15%. Presiones de expansión bajas, evidentemente, provocarán mayor riesgo de endofugas. Si son muy elevadas, pueden provocar tensiones inasumibles y deformaciones irreversibles en los cuellos de fijación de la arteria, o incluso, su ruptura.

El coeficiente de fricción afecta a la aparición de endofugas en la medida que se producen grandes migraciones. A partir de un coeficiente de fricción suficiente, las migraciones se estabilizan y el coeficiente de fricción deja de tener influencia en la aparición de endofugas.

Una vez fijado el stent (con un coeficiente de fricción adecuado), la fuerza de arrastre provoca deformaciones radiales desiguales en los tramos de arteria libre superior e inferior al stent. Se debe a que cuando la fuerza de arrastre aumenta, si el stent tira de la zona de arteria libre cercana que está encima de él, reduciendo su diámetro. En la zona inferior ocurre lo contrario. El stent la empuja, arrugándola y aumentando la deformación. Cuanto mayor es la fuerza de arrastre más acusado es este efecto. Por lo tanto, el riesgo de endofugas por la parte inferior es mayor, necesitando mayores presiones de expansión.

La presión de la sangre tiene gran influencia. Al aumentar ésta, produce mayores deformaciones en la arteria libre, por lo que la presión de expansión requerida para iniciar el contacto entre stent y arteria es mucho mayor. Además, las tensiones soportadas por la arteria son también mucho mayores, y por lo tanto tienen mayor riesgo de rotura.

En cuanto a la morfología del aneurisma, lo que más afecta es la asimetría del saco. Cuanto más asimétrico es, las deformaciones radiales a lo largo de los cuellos de fijación de la arteria son más desiguales, requiriendo mayor presión para el contacto.

6.- LÍNEAS FUTURAS

Mejora del modelo del stent.

En el estudio se aproximó el stent a un cilindro, al que se le aplicaron unas propiedades equivalentes. Si se trabajara con modelos 3D, podría crearse la estructura real del stent (ilustración 6.1), pudiendo distinguir entre las propiedades de dicha estructura, que normalmente es de nitinol, y las de su recubrimiento de PET.

Esto nos permitiría mayor precisión en los cálculos pero el tiempo de computarización se vería enormemente incrementado.

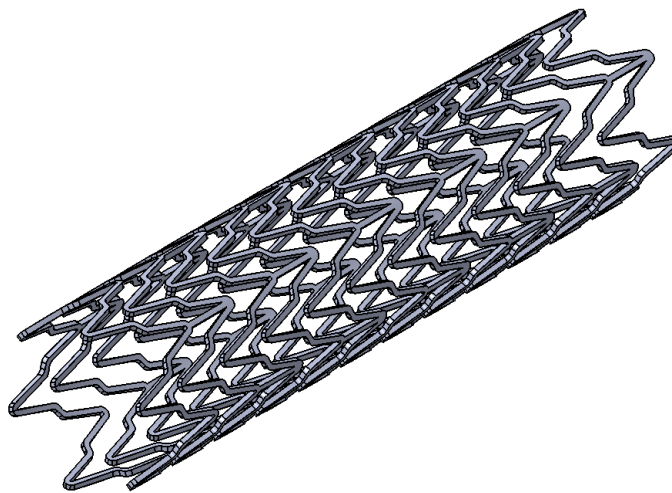


Ilustración 6.1 Modelo real estructura stent

Estudio de endofugas en stents fijados inferiormente en las iliacas.

Otro estudio interesante sería como afectan los parámetros anteriormente mencionados en casos en los que el stent se deba fijar en las iliacas (ilustración 6.2).

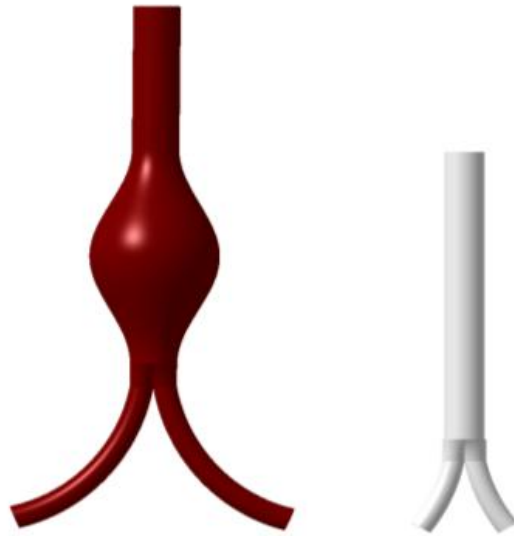


Ilustración 6.2 Fijación del stent en las iliacas

Estudio de aneurismas reales.

Todos los aneurismas reales presentan diferentes características. Una idea interesante sería que ante un caso de aneurisma, se realizara un escáner al paciente, se realizara el modelo virtual, se analizara y poder elegir un stent a medida, con las características adecuadas. De esta manera se reducirían riesgos de complicaciones posteriores.

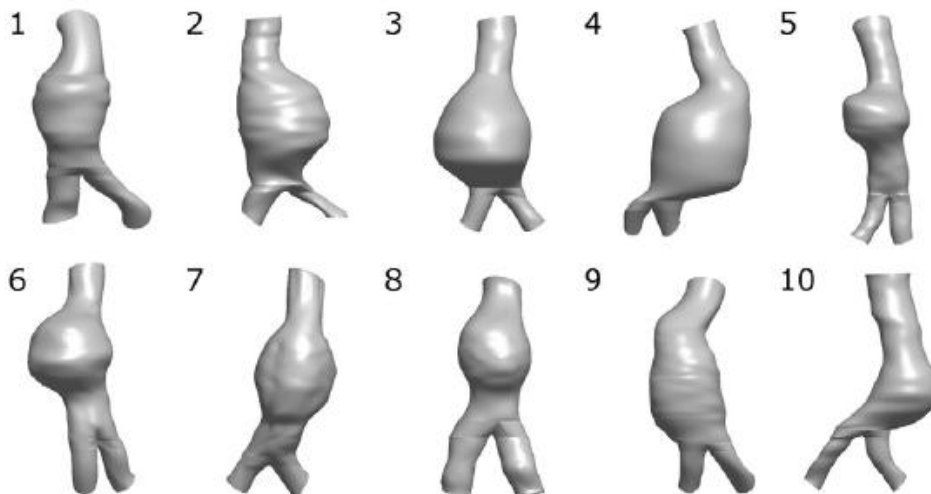


Ilustración 6.3 Aneurismas reales

Estudio con fluidos.

Estudio mediante un software que permita simular fluidos como podría ser ANSYS.



7.- COSTE DEL PROYECTO

7.1 Introducción

Este apartado está dedicado al estudio económico de los costes de elaboración del proyecto. Es una difícil tarea debido a que al tratarse de un proyecto de investigación influyen muchos factores como:

- Experiencia para encontrar bibliografía y estudios anteriores sobre la teoría y práctica relacionadas con el proyecto a realizar, así como investigaciones realizadas con anterioridad.
- Experiencia en proyectos similares realizados.
- Equipo humano
- Material que se utiliza: laboratorios, software, ordenadores.
- Red de contactos en diferentes especialidades que convergen en el proyecto.

El tiempo empleado en el desarrollo de la investigación depende en gran medida de la experiencia del equipo o de la persona encargada en investigaciones similares. La valoración de los costes imputables a la realización de éste proyecto se han desglosado de la siguiente manera:

- Costes directos: Son aquellos que se pueden imputar directamente a la realización del proyecto. A su vez se dividen en:
 - Costes de personal: Se corresponden con los sueldos de las personas que han elaborado el proyecto.
 - Costes de material: Son los costes de los materiales empleados en la realización del proyecto que se corresponden fundamentalmente con los gastos de papelería.
 - Costes de amortización: son los costes derivados de la depreciación que han sufrido los bienes y equipos empleados. Puesto que éstos no se han utilizado en exclusiva para la realización del proyecto, se considera en estos costes la parte proporcional a la amortización del material en el tiempo en el que se realizó el proyecto.

- Costes indirectos: Son los gastos no imputables directamente al proyecto pero necesarios para la consecución del mismo, como pueden ser el consumo eléctrico, los gastos administrativos, desplazamientos, etc.

7.2 Costes Directos

Engloba los costes de personal, los costes de material y la amortización de los equipos.

7.2.1 Costes de personal

En ellos se incluyen las principales actividades desarrolladas en el proyecto, relacionándolas con el personal que participa en su ejecución. Se considerará que el proyecto ha sido realizado por un Graduado en Ingeniería Mecánica del Departamento de Investigación y Desarrollo de una empresa. El coste de personal se evaluará multiplicando el número de horas empleadas por el coste efectivo de cada hora. Dicho coste efectivo se calcula dividiendo el coste anual del personal entre el número de horas de trabajo efectivas anuales. Desglose:

Concepto	Días/año
Total	365
Días a descontar	
Sábados y domingos	105
Vacaciones	20
Días festivos	15
TOTAL DÍAS DE TRABAJO	225

Tabla 7.2.1.1 Días de trabajo

Se estima para un año 225 días laborables, 1.800 horas al año, 8 horas por día laboral.

El coste anual de un ingeniero que ocupa el cargo descrito es:

Concepto	Coste (€/año)
Sueldo bruto más incentivos	24 400,00
Cotización a la seguridad social (33%)	8 052,00
COSTE ANUAL DEL INGENIERO	32 452,00

Tabla 7.2.1.2 Coste anual del ingeniero

Por lo que el coste efectivo por cada hora de trabajo de un Ingeniero Industrial es:

$$32.452,00 \text{ €} / 1800 \text{ horas} = 18,02 \text{ €/hora}$$

Para conocer el coste de personal es necesario saber cuántas horas se han empleado en la realización del proyecto. En la siguiente tabla se desglosan las diversas actividades que se han llevado a cabo para el desarrollo del proyecto y una estimación de las horas empleadas en cada actividad, suponiendo que el ingeniero domina el software empleado:

Concepto	Horas empleadas
Documentación previa	150
Validación del modelo y experimentación	300
Elaboración de la documentación	120
HORAS TOTALES INVERTIDAS	570

Tabla 7.2.1.3 Total horas invertidas

Por tanto, el coste de ocupación del ingeniero industrial es:

$$570 \text{ horas} \times 18,02 \text{ €/hora} = 10\,271,14 \text{ €}$$

Dado que sólo trabaja una persona en el proyecto, el coste total de personal coincide con el coste de ocupación del ingeniero:

COSTES DIRECTOS DE PERSONAL: 10 271,14 €

7.2.2 Costes de material

En esta partida se incluyen los costes de los materiales utilizados en el proyecto, como papel, cartuchos de tinta, DVD´s, papel, etc. La cuantía de estos costes se detalla a continuación:

Concepto	Coste (€)
Encuadernación y copias	120,00
Material informático	10,00
TOTAL COSTE DE MATERIAL	130,00

Tabla 7.2.2.1 Costes de material

COSTES DIRECTOS DE MATERIAL: 130,00€

7.2.3 Costes de amortización

En la realización del proyecto se ha empleado un ordenador portátil TOSHIBA modelo SATELLITE C855 con sistema operativo preinstalado Windows 8 Pro de 64 bits, una impresora HP 4480C y los programas Catia V5R2012 para la creación y análisis del modelo y Microsoft Office 2013 para la elaboración de la documentación.

Para calcular el coste de amortización se han tenido en cuenta las siguientes consideraciones:

Un modelo de amortización lineal en el tiempo en el que el valor de la amortización se calculará como el cociente de la diferencia entre el valor inicial y el valor residual y el número de horas imputables a la amortización, considerando que los equipos trabajan en jornadas de 8 horas.

Dada la rápida evolución que experimentan los equipos y los programas informáticos se ha considerado que el equipo empleado dejará de ser eficaz en un plazo de cuatro años, por lo que se puede suponer una amortización lineal a 4 años, es decir, una tasa de amortización del 25% .



En el caso del programa Catia V5 R2012, se ha considerado una amortización a un año, que es el tiempo de duración de alquiler de la licencia, por lo que su tasa de amortización será del 100%.

Para el sistema operativo Windows 8 Pro y el programa Microsoft Office 2013 se ha supuesto una tasa de amortización igual a la del equipo.

Por otra parte, el valor residual de los programas se considerará nulo, mientras que al hardware se le aplicará un valor residual del 15% de la inversión inicial, ya que estos pueden ser utilizados al final de su vida útil como suministros de segunda mano.

En la tabla 7.2.3.1 se recogen los costes de amortización horarios unitarios de los diferentes equipos en función de su periodo de amortización:

Concepto	Coste (€)	Amortización (€)	Coste horario	Horas de uso	Coste total (€)
Software					
Catia V5 R2012	6500	6500	3,610	300	1 083,00
S.O Windows 8	119	29,75	0,016	570	9,12
Microsoft Office 2013	119	29,75	0,016	120	1,92
Hardware					
Portátil Toshiba Satellite	600	127,50	0,071	570	40,47
Impresora HP 4480C	90	19,13	0,011	6	0,06
TOTAL COSTES DE AMORTIZACIÓN					1 134,57

Tabla 7.2.3.1 Costes de amortización

Con lo que se ha obtenido que los costes totales directos debido a la amortización repercutible al presente proyecto sean:

COSTES DIRECTOS DE AMORTIZACIÓN: 1 134,57€

7.2.4 Costes directos totales

Una vez calculadas las partidas correspondientes a los costes directos, es posible calcular la cuantía total a la que éstos ascienden:

Concepto	Coste (€)
Costes de personal	10 271,14
Coste de material	130,00
Costes de amortización	1 134,57
TOTAL COSTES DIRECTOS	11 535,71

Tabla 7.2.4.1 Costes directos totales

7.3 Costes Indirectos

La última partida de costes por contabilizar es la correspondiente a costes indirectos, donde se engloban los gastos de explotación, y los gastos de dirección y servicios administrativos. Son costes no imputables directamente al desarrollo del proyecto pero necesarios para su consecución. En los gastos de explotación se incluyen los gastos habituales, como electricidad, teléfono, mientras que en los de administración y dirección agrupan los asociados a los servicios administrativos y de tramitación de expedientes. Se recogen en la tabla 7.3.1:

Concepto	Coste (€)
Gastos de explotación	215,00
Gastos administrativos y de dirección	210,00
TOTAL COSTES INDIRECTOS	425,00

Tabla 7.3.1 Total costes indirectos

7.4 Costes Totales

Los costes totales a los que asciende la realización de este proyecto se obtiene como la suma de los costes totales directos e indirectos calculados en los apartados anteriores:

Concepto	Coste (€)
Total costes directos	11 535,71
Total costes indirectos	425,00
TOTAL COSTES	11 960,71

Tabla 7.4.1 Costes totales

Por tanto, el coste total del presente proyecto asciende a una cantidad monetaria de ONCE MIL NOVECIENTOS SETENTA EUROS CON SETENTA Y UN CÉNTIMOS.



Universidad de Valladolid



ESCUELA DE INGENIERÍAS
INDUSTRIALES



8.- BIBLIOGRAFÍA

- [1] – Li, Z. y Kleinstreuer, C. (2004). *Blood flow and structure interactions in a stented abdominal aortic aneurysm model*. Estados Unidos: Elsevier
- [2] – Kleinstreuer C. *Biofluid Dynamics: Principles and Selected Applications*
- [3] – Molony, D.S.; Kavanagh, E.G.; Madhavan, P.; Walsh, M.T. y McGloughlin, T.M. (2010). *A Computational Study of the Magnitude and Direction of Migration Forces in Patient-specific Abdominal Aortic Aneurysm Stent-Grafts*. Irlanda: Elsevier
- [4] – Li, Z. (2005). *Computational analyses and simulations of fluid-structure interactions applied to stented abdominal aortic aneurysms*. Estados Unidos.
- [5] – Tesorero Moreno, M.A. (2008). *Evaluación de diferentes modelos para el estudio del comportamiento mecánico mediante elementos finitos del aneurisma de aorta abdominal*. España
- [6] – Vilalta Alonso, G.; Nieto Palomo, F.; Mihai Lipsa, L.; Vilalta Alonso, J.A.; Vaquero Puerta, C. y Pérez Rueda, M.A. (2011). *Predicción del riesgo de ruptura de aneurismas de aorta abdominal. Método basado en los biodeterminantes geométricos*. España
- [7] – Gómez Palonés, F.; Vaquero Puerta, C.; Gesto Castromil, R.; Serrano Hernando, F.J.; Maeso Lebrun, J.; Vila Coll, R.; Clará Velasco, A.; Escudero Román, J.R. y Rimbau Alonso, V. (2011). *Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal*. España: Elsevier Doyma.
- [8] – Li, Z. y Kleinstreuer, C. (2004). *Blood flow and structure interactions in a stented abdominal aortic aneurysm model*. Estados Unidos: Elsevier
- [9] – Mohammad, N.F.; Nassriq, M.N. y Saidatul A. (2009). *Analysis of Blood Flow, Pressure and Velocity in a Stented Abdominal Aortic Aneurysm Model*. Malasia:
- [10] – Demangeta, N.; Avrila, S.; Badela, P.; Orgéasb, L.; Geindreaub, C.; Albertinicc, J.N.; y Favrec, J.P. (2011). *Computational comparison of the bending behavior of aortic stent-grafts*. Francia: Elsevier
- [11] Ayuda online de Catia V5R2012



Universidad de Valladolid



ESCUELA DE INGENIERÍAS
INDUSTRIALES