



UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE INGENIERÍAS INDUSTRIALES

TRABAJO DE FIN DE GRADO

GRADO EN INGENIERÍA BIOMÉDICA

**ESTUDIO DE GEMELO DIGITAL Y SIMULACIÓN DE
FLUJO HEMODINÁMICO EN BIOMODELOS DE
AORTA ASCENDENTE**

Autora:

D.^a Inés Fernández San José

Tutores:

D. José Sierra Pallares

D. Carlos Baladrón Zorita

Valladolid, 9 de julio de 2024

TÍTULO: Estudio de gemelo digital y simulación de flujo hemodinámico en biomodelos de aorta ascendente

AUTORA: D^a Inés Fernández San José

TUTORES: D. José Sierra Pallares

D. Carlos Baladrón Zorita

DEPARTAMENTO: Departamento de Ingeniería Energética y Fluidomecánica

TRIBUNAL

PRESIDENTE: D. José Sierra Pallares

SECRETARIO: D. Manuel Rubio Chaves

VOCAL: D. Eduardo Soudah Prieto

SUPLENTE 1: D. Jesús Poza Crespo

SUPLENTE 2: D. J. Alberto San Román Calvar

FECHA: 9 de julio de 2024

CALIFICACIÓN:

A todos los que hicieron el camino más fácil.

Agradecimientos

Me gustaría agradecer a mis tutores, D. Carlos Baladrón Zorita y en especial al D. José Benito Sierra Pallares por el apoyo y la confianza que me ha brindado en todo momento. Gracias a su ayuda y dedicación durante estos meses he podido terminar este trabajo. Ha sido una suerte poder aprender de él.

Resumen

Actualmente, cuando se realiza un implante percutáneo de válvula aórtica, la posición final de las comisuras es aleatoria, lo que dificulta el acceso coronario y posibles procedimientos futuros. Todavía faltan métodos para conseguir la alineación comisural en la mayoría de los dispositivos TAVI. Por ello, es importante el estudiar la influencia del flujo helicoidal en la arteria aorta ascendente.

La dinámica de fluidos computacional (CFD) es una herramienta de gran interés en el análisis de flujos del sistema cardiovascular. En este Trabajo Fin de Grado se lleva a cabo la simulación del flujo hemodinámico de dos arterias aortas, una corresponde a un paciente sano y la otra a un paciente con estenosis aórtica. Para llevar a cabo estas simulaciones se utiliza el software ANSYS Fluent®.

En cada simulación se variará la proporción de velocidad tangencial con respecto a la velocidad axial. Los resultados se utilizarán para analizar la helicidad, la disipación viscosa, el esfuerzo cortante en la pared, el criterio Q y el criterio Lambda 2 en cada uno de los casos de estudio. De esta manera, se podrá comprender el impacto del flujo helicoidal.

Palabras clave: arteria aorta, CFD, estenosis aórtica, helicidad, TAVI.

Abstract

Currently, during transcatheter aortic valve implantation (TAVI), the final position of the commissures is random, which complicates coronary access and potential future procedures. Methods are still lacking to achieve commissural alignment in most TAVI devices. Therefore, it is important to study the influence of helical flow in the ascending aorta.

Computational fluid dynamics (CFD) is a tool of great interest in the analysis of cardiovascular system flows. In this project, the hemodynamic flow of two aortic arteries is simulated, one corresponding to a healthy patient and the other to a patient with aortic stenosis. The ANSYS Fluent ® software is used to carry out these simulations.

In each simulation, the ratio of tangential velocity to axial velocity is varied. The results are used to analyze helicity, viscous dissipation, wall shear stress, Q-criterion, and Lambda 2-criterion in each of the case studies. In this way, the impact of helical flow can be understood.

Keywords: aorta, CFD, aortic stenosis, helicity, TAVI.

ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 El aparato circulatorio	1
1.1.1 El corazón.....	2
1.1.2 Las válvulas cardíacas	3
1.1.3 Los vasos sanguíneos	4
1.1.4 El ciclo cardíaco	4
1.1.5 Sistema de conducción cardíaco	6
1.1.6 Anatomía de la arteria aorta y aorta ascendente	7
1.2 Estenosis aórtica.....	9
1.2.1 Síntomas de la estenosis aórtica	11
1.2.2 Tratamiento	12
1.3 Flujo aórtico	13
1.3.1 Flujo helicoidal de la aorta	15
1.3.2 Vorticidad del flujo aórtico	16
1.4 Flujo 4D con resonancia magnética.....	16
1.5 Dinámica de fluidos computacional.....	17
1.6 Justificación del Trabajo Fin de Grado.....	18
1.7 Estructura.....	19
CAPÍTULO 2. OBJETIVOS.....	21
CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA	24
3.1 Modelo fluidodinámico	24
3.1.1 Ecuaciones de conservación	24
3.1.2 Parámetros de operación.....	26
3.2 Modelo numérico.....	26
3.2.1 Mallado	28
3.2.2 Esquemas de discretización	30
3.2.3 Acoplamiento presión-velocidad.....	32
3.2.4 Factores de sub-relajación.....	33
3.2.5 Cálculo.....	33
3.2.6 Resumen de las características del modelo.....	34

CAPÍTULO 4. CASOS DE ESTUDIO	36
4.1 Implementación del modelo	36
4.1.1 Condiciones de contorno	39
4.1.2 Resumen de las diferentes partes de la aorta.....	44
4.2 Resumen de las condiciones de contorno.....	45
CAPÍTULO 5. RESULTADOS.....	47
5.1 Helicidad.....	47
5.2 Disipación viscosa	50
5.3 Esfuerzo cortante en la pared (WSS).....	55
5.4 Criterio Q	60
5.5 Criterio Lambda 2 (λ_2)	67
CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES	72
6.1 Trabajos futuros	74
CAPÍTULO 7. BIBLIOGRAFÍA	76

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Anatomía cardiaca [3].....	3
Figura 2. Variación de la presión y del volumen durante el ciclo cardiaco [Elaboración propia obtenida de fuente [4]]	6
Figura 3. Sistema de conducción cardiaco [Elaboración propia de obtenida de fuente [5]] 7	
Figura 4. Anatomía de la arteria aorta [6]	8
Figura 5. Diferentes grados de calcificación de la válvula aórtica [10]	11
Figura 6. Variación del flujo aórtico con presencia de estenosis aórtica [Elaboración propia de obtenida de fuente [21]]	13
Figura 7. Comparación de la capacidad de perfusión en aorta normal y patológica [Elaboración propia obtenida de fuente [21]].....	14
Figura 8. Pasos para la resolución de un problema con CFD [37]	17
Figura 9. Técnica de PBS [Elaboración propia].....	27
Figura 10. Tipos de celdas [42].....	28
Figura 11. Malla de tipo estructurado y no estructurado [43].....	29
Figura 12. Modelo aorta ascendente hombre sano de 26 años [44]	37
Figura 13. Modelo aorta ascendente hombre de 57 años con estenosis aórtica	38
Figura 14. Perfil de velocidad [10]	40
Figura 15. Gráfico tridimensional del flujo de entrada en sístole y diástole [Elaboración propia].....	41
Figura 16. Código velocidad axial y azimutal para el caso de $\varepsilon = 0.5$	41
Figura 17. Implementación de la velocidad axial y azimutal	42
Figura 18. Medias de la helicidad en cada caso de estudio para la aorta sana	48
Figura 19. Medias de la helicidad en cada caso de estudio para la aorta patológica	49
Figura 20. Medias de la disipación viscosa en cada caso de estudio en aorta sana	51
Figura 21. Medias de la disipación viscosa en cada caso de estudio en aorta patológica.....	52
Figura 22. Medias de la disipación viscosa en cada time-step	53
Figura 23. KDE Plot de la disipación viscosa para el time-step 16.....	54

Figura 24. KDE Plot de la disipación viscosa para el time-step 22.....	54
Figura 25. Medias del WSS en aorta sana	56
Figura 26. Medias del WSS en aorta patológica	57
Figura 27. Visualización de la media del WSS en Paraview para $\varepsilon = 0.5$ en aorta sana..	58
Figura 28. Visualización de la media del WSS en Paraview para $\varepsilon = 0.5$ en aorta patológica	58
Figura 29. Medias de la helicidad y del WSS en aorta sana.....	59
Figura 30. Medias de la helicidad y del WSS en aorta patológica	60
Figura 31. Media del criterio Q en aorta sana	62
Figura 32. Media del criterio Q en aorta patológica.....	62
Figura 33. Medias de la helicidad, del criterio Q y del WSS en aorta sana.....	63
Figura 34. Medias de la helicidad, del criterio Q y del WSS en aorta patológica	64
Figura 35. Medias del criterio Q para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ en aorta sana	64
Figura 36. Medias del criterio Q para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ utilizando la convolución integral de la línea (LIC).....	65
Figura 37. Medias del criterio Q para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ utilizando la convolución integral de la línea (LIC) para el time-step 37	66
Figura 38. Media del criterio λ_2 en aorta sana	68
Figura 39. Media del criterio λ_2 en aorta patológica	69

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Parámetros de operación	26
Tabla 2. Esquemas de discretización.....	31
Tabla 3. Algoritmos de acoplamiento presión-velocidad	32
Tabla 4. Factores de sub-relajación	33
Tabla 5. Progresión temporal	33
Tabla 6. Características del modelo.....	34
Tabla 7. Normal y centroide en aorta sana	37
Tabla 8. Normal y centroide en aorta patológica	39
Tabla 9. Normal y centroide en aorta patológica	43
Tabla 10. Composición de la aorta sana y patológica	44
Tabla 11. Resumen de las condiciones de contorno	45
Tabla 12. Helicidad en arteria aorta sana y patológica.....	48
Tabla 13. Disipación viscosa en arteria aorta sana y patológica.....	51
Tabla 14. WSS en arteria aorta sana y patológica	56
Tabla 15. Criterio Q en aorta sana y patológica	61
Tabla 16. Criterio λ_2 en aorta sana y patológica	68
Tabla 17. Resumen cuantitativo de los resultados	70

ÍNDICE DE ECUACIONES

Ecuación 1. Vorticidad [32]	16
Ecuación 2. Conservación de la masa [32]	24
Ecuación 3. Conservación de la cantidad de movimiento [32]	24
Ecuación 4. Modelo de Carreau [39]	25
Ecuación 5. Equiangle skew	29
Ecuación 6. Ecuación para la obtención del tiempo dentro del ciclo	39
Ecuación 7. Ecuación para la obtención de la velocidad axial	39
Ecuación 8. Ley de Murray	42
Ecuación 9. Helicidad [44]	47
Ecuación 10. Tensor de deformación [32]	50
Ecuación 11. Disipación viscosa de un fluido newtoniano [32]	50
Ecuación 12. Doble producto de los tensores [32]	50
Ecuación 13. Disipación viscosa para un flujo incompresible [32]	50
Ecuación 14. Esfuerzo cortante en la pared [32]	55
Ecuación 15. Esfuerzo cortante en la pared [32]	55
Ecuación 16. Criterio Q [44]	60
Ecuación 17. Criterio Q [44]	60
Ecuación 18. Matriz Hessiana [32]	67
Ecuación 19. Ecuación característica de la matriz Hessiana [32]	67
Ecuación 20. Lambda 2 [46]	67

NOMENCLATURA

Acrónimos

TAVI	Transcatheter Aortic Valve Implantation
EA	Estenosis aórtica
CFD	Computational Fluid Dynamics
DBCS	Density-Based Coupled Solver
PBS	Pressure-Based Solver
LES	Large Eddy Simulation
UDF	Universal Disk Format
WSS	Wall shear stress
LIC	Convolución integral de la línea

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN

Este primer capítulo, tiene el objetivo de describir la anatomía y fisiología del aparato circulatorio, en concreto de la aorta ascendente. Esto resulta de gran interés para poder entender mejor el origen y la importancia del estudio de los flujos aórticos y su relación con la estenosis aórtica.

Se describirán algunas características esenciales a cerca de la hemodinámica en la aorta tanto en condiciones normales como patológicas y la técnica que se utiliza para la obtención y estudio de flujos.

1.1 El aparato circulatorio

El aparato circulatorio es el sistema de nuestro cuerpo que se encarga del transporte, bombeo y distribución de sangre por todo el organismo. Está formado por dos circuitos conectados en serie donde cada uno de ellos posee dos bombas pulsátiles (aurícula y ventrículo). Este aparato es fundamental para el transporte de oxígeno, nutrientes y micronutrientes hacia las células y para la eliminación de las sustancias de desecho, como por ejemplo el dióxido de carbono o productos derivados del metabolismo [1].

Está formado por el corazón y por los vasos sanguíneos (venas, arterias y capilares). El **corazón** funciona como una bomba y es el centro del sistema circulatorio. Las **arterias**, son las vías eferentes, es decir, transportan sangre oxigenada y nutrientes desde el corazón hasta los tejidos. Se van ramificando a medida que se acercan al órgano que van a irrigar, su calibre va disminuyendo. Mientras que las **venas**, son las vías aferentes y llevan sangre poco oxigenada hacia el corazón, se van anastomosando a medida que se alejan del órgano por lo que su calibre va aumentando. Por último, están los **capilares**, de calibre microscópico situados en los tejidos y se encargan del intercambio de nutrientes, gases y productos de desecho entre la sangre y los tejidos [2].

Los vasos sanguíneos tienen una estructura tubular y flexible, capaz de adaptarse a las diferentes condiciones fisiológicas (vasodilatación o vasoconstricción) que se producen a lo largo del ciclo cardiaco.

Además, el sistema circulatorio se divide en dos, en **circulación mayor o sistémica** y en **circulación menor o pulmonar**. La circulación mayor se origina en el corazón y es un sistema de alta presión que a través de las arterias transporta la sangre oxigenada hacia los tejidos y devuelve la sangre desoxigenada al corazón a través de las venas. La circulación menor o pulmonar, también comienza en el corazón, pero en de baja presión y en este caso se dirige hacia los pulmones. Lleva la sangre desoxigenada a través de las arterias pulmonares hasta los pulmones y devuelve la sangre oxigenada al corazón a través de las venas.

1.1.1 El corazón

El corazón se encuentra en el mediastino medio de la cavidad torácica, entre el segundo y quinto espacio intercostal. Está ligeramente orientado hacia la izquierda de la línea media del tórax, recubierto por el pericardio visceral. Es un órgano muscular hueco de cuatro cámaras, separadas a través de unas paredes musculares denominadas septos. Su principal función es el bombeo de sangre oxigenada y nutrientes a nuestros tejidos para que puedan llevar a cabo de una manera adecuada sus funciones [2].

Como se ha mencionado anteriormente, posee cuatro cámaras separadas longitudinalmente en dos porciones por un tabique que las divide en: corazón derecho (sangre desoxigenada) y corazón izquierdo (sangre oxigenada).

En cada lado hay una cámara superior y otra inferior. Las cámaras superiores se denominan **aurículas**, separadas a través del septo interauricular. Se encargan de recoger la sangre que llega al corazón y enviarla a las cámaras inferiores, a los **ventrículos**, que también se encuentran separados por el septo interventricular. El ventrículo izquierdo se distingue por ser la cámara más grande y con mayor grosor. Se encarga de bombear la sangre a través de la válvula aórtica hacia el resto del cuerpo.

Las aurículas se comunican con los ventrículos a través de las válvulas auriculoventriculares, es decir, a través de la válvulas mitral y tricúspide.

Análogamente, los ventrículos se separan de las arterias gracias a las válvulas semilunares (válvula aórtica y pulmonar). Estas, evitan que la sangre retroceda desde las arterias hacia los ventrículos.

Los dos ventrículos bombean el mismo flujo de sangre, esto es lo que se conoce como **gasto cardiaco**, de tal manera, que en cualquier sección el flujo total es el mismo. El gasto cardiaco se calcula a través del producto de la frecuencia y el volumen cardiaco. En condiciones normales el gasto cardiaco es de unos 5 litros por minuto, aunque en situaciones donde se requiera un alto nivel de esfuerzo puede llegar hasta 35 litros por minuto.

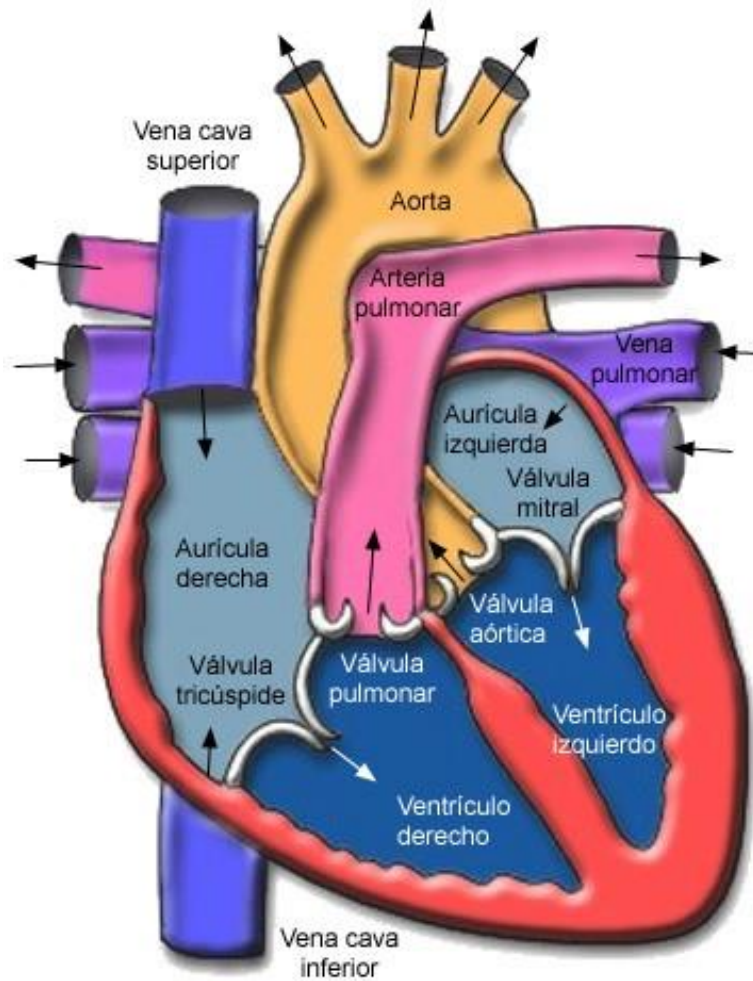


Figura 1. Anatomía cardiaca [3]

1.1.2 Las válvulas cardíacas

Todas las válvulas mencionadas en el anterior apartado reciben el nombre de válvulas cardíacas.

Son cuatro las que se encargan de controlar el flujo sanguíneo en el corazón [2]:

- **Válvula tricúspide:** controla el flujo entre la aurícula y el ventrículo derecho.
- **Válvula pulmonar:** controla el flujo entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares que llevan la sangre oxigenada a los pulmones.
- **Válvula mitral:** permite que la sangre oxigenada que viene de los pulmones pase de la aurícula al ventrículo izquierdo.
- **Válvula aórtica:** permite que el flujo de sangre oxigenada pase del ventrículo izquierdo a la arteria aorta para que sea transportada por todo el organismo.

1.1.3 Los vasos sanguíneos

Las arterias y las venas entran y salen del corazón. Las arterias llevan la sangre hacia afuera y las venas hacia dentro.

Como se ha mencionado anteriormente, el corazón es una bomba que se encarga de suministrar oxígeno y nutrientes al cuerpo y elimina productos de desecho. A medida que la sangre avanza por nuestro organismo la sangre oxigenada se convierte en desoxigenada.

A través de la **vena cava superior** y de la **vena cava inferior** la sangre desoxigenada regresa al corazón. Esta sangre pasa a la aurícula derecha y después al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide.

Del ventrículo derecho, la sangre desoxigenada sale a través de la válvula pulmonar hacia la **arteria pulmonar**. Su función es transportar la sangre hasta los pulmones, donde se le incorpora el oxígeno y se elimina el dióxido de carbono a través de la respiración. La sangre oxigenada resultante vuelve al corazón, a la aurícula izquierda, a través de las cuatro **venas pulmonares**.

De la aurícula derecha, la sangre fluye al ventrículo derecho a través de la válvula mitral. Una vez en el ventrículo, la sangre oxigenada se bombea a través de la válvula aórtica hacia la **arteria aorta** que la transporta al resto del cuerpo.

1.1.4 El ciclo cardíaco

Se denomina ciclo cardíaco al periodo que va desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente. Este ciclo tiene dos movimientos: uno de contracción llamado **sístole** y otro de dilatación o relajación llamado **diástole** [1].

El ciclo cardíaco comienza con la **diástole auricular**, durante esta fase la sangre entra en la aurícula derecha desde las venas cavas superior e inferior y en la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares.

Cuando la presión de las aurículas supera a la de los ventrículos se produce la **sístole auricular**, es decir, las aurículas se contraen. Con esa contracción se consigue que las válvulas pulmonar y aórtica se cierren mientras que las válvulas bicúspide y tricúspide se abren. La sangre fluye de las aurículas a los ventrículos, que previamente estaban vacíos.

Mientras se produce la sístole auricular, ocurre a la vez la **diástole ventricular**. Como la presión de los ventrículos es menor que en las aurículas, se abren las válvulas auriculoventriculares, dando lugar al llenado de los ventrículos.

Seguido a esto, se produce la **sístole ventricular**. Los ventrículos se contraen cuando su presión supera a la presión auricular, lo que provoca el cierre de las válvulas auriculoventriculares. Sin embargo, la presión aún no es suficiente para abrir las válvulas pulmonar y aórtica. Esto es lo que se conoce como una contracción isovolumétrica, ya que no se produce ningún cambio en el volumen total [1].

Una vez que la presión supera la de la salida, las válvulas pulmonar y aórtica se abren, permitiendo que la sangre circule hacia las arterias pulmonares y hacia la arteria aorta. Este proceso se conoce como **fase de eyección**. El volumen que queda en los ventrículos al final de la sístole se denomina volumen sistólico final y oscila entre los 40-50 ml de sangre. Mientras que el volumen de sangre eyectado por los ventrículos es el volumen sistólico.

Por último, los ventrículos entran en la relajación isovolumétrica y las aurículas vuelven a llenarse de sangre, repitiendo todo el proceso de nuevo.

La Figura 2 representa los cambios de presión en la aorta, en la aurícula y ventrículo izquierdo y el volumen ventricular.

En la figura se comienza por el vaciado de los ventrículos, por ello, se ve como la presión ventricular se eleva rápidamente y el volumen ventricular disminuye hasta que se produce la apertura de la válvula aórtica. Después la presión se eleva muy poco porque la sangre pasa de forma inmediata hacia la aorta.

Cuando finaliza la sístole ventricular y los ventrículos dejan de expulsar sangre, se cierra la válvula aórtica. Se forma lo que se conoce como muesca en la curva de presión aórtica que se debe a un periodo de flujo retrogrado breve justo antes del cierre de la válvula.

Una vez se cierra la válvula aórtica, la presión de la aorta disminuye lentamente durante toda la diástole porque la sangre se está difundiendo por los vasos periféricos y la presión ventricular también cae.

La onda *a* se produce debido a la contracción auricular, la onda *c* tiene lugar cuando los ventrículos comienzan a contraerse y la onda *v*, cuando se finaliza la contracción ventricular. Esto se debe a una lenta acumulación de sangre en las aurículas, cuando la contracción ventricular termina, las válvulas auriculoventriculares se abren y la sangre fluye hacia los ventrículos. Esto hace que la onda *v* desaparezca [1].

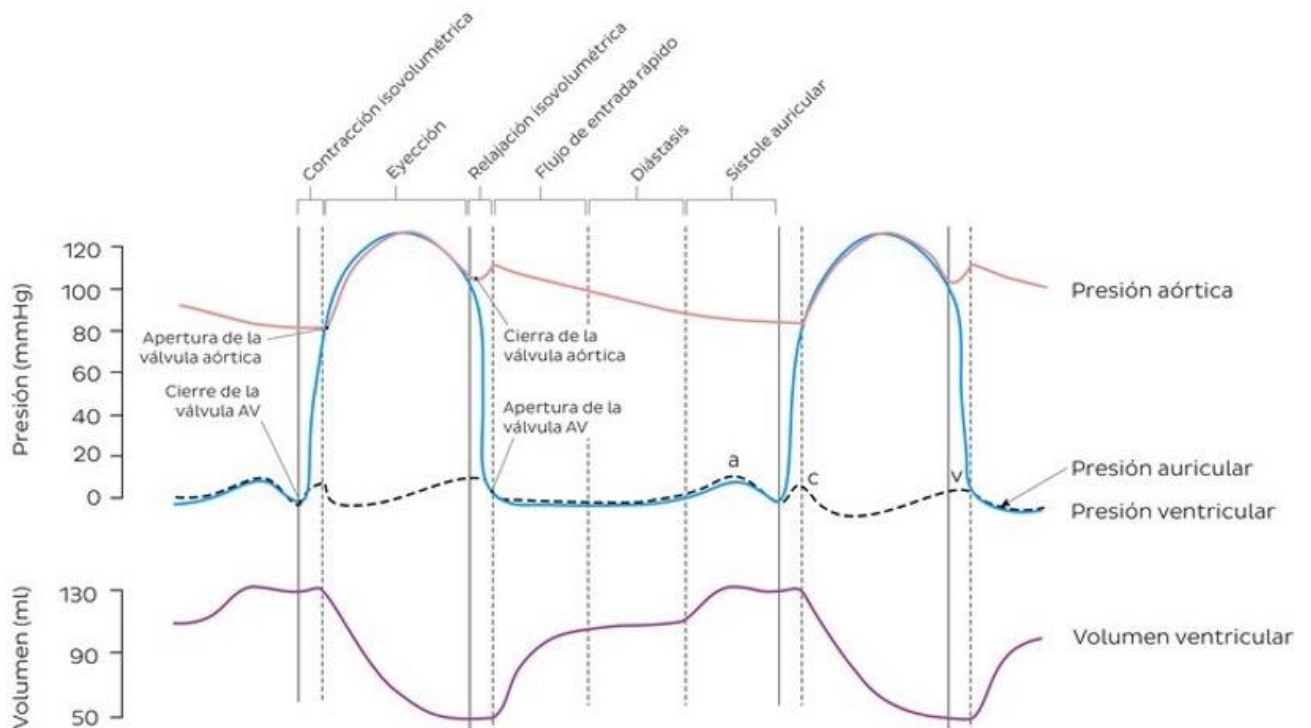


Figura 2. Variación de la presión y del volumen durante el ciclo cardíaco [Elaboración propia obtenida de fuente [4]]

1.1.5 Sistema de conducción cardíaco

El corazón contiene un sistema especial que genera impulsos que producen la contracción del corazón. La mayor parte de las fibras cardíacas son auto excitables, por eso son capaces de generar una contracción rítmica automática [1].

El origen del impulso cardíaco tiene lugar en el **nódulo del seno auricular**, que es nuestro 'marcapasos natural', localizado en la pared superior de la aurícula derecha justo a un lateral del orificio de la vena cava. Los impulsos que genera son a una de frecuencia de 60 o 70 impulsos por minuto en condiciones normales.

El impulso continúa a través de las **vías internodales**, son tres y se encargan de conectar el nódulo del seno con el **nódulo auriculoventricular**. Este es capaz de generar impulsos con una frecuencia menor a la del nódulo del seno. Se localiza en la parte posteroinferior del tabique interauricular. En condiciones normales, este nódulo retrasa ligeramente la propagación del impulso, haciendo que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos.

A continuación, el impulso se dirige hacia el tabique interventricular, denominándose **haz de His** y se divide en dos ramas (izquierda y derecha). Cada una de las ramas entrarían en el ventrículo correspondiente y se ramifican formando una red, lo que se conoce como las **fibras de Purkinje** [1].

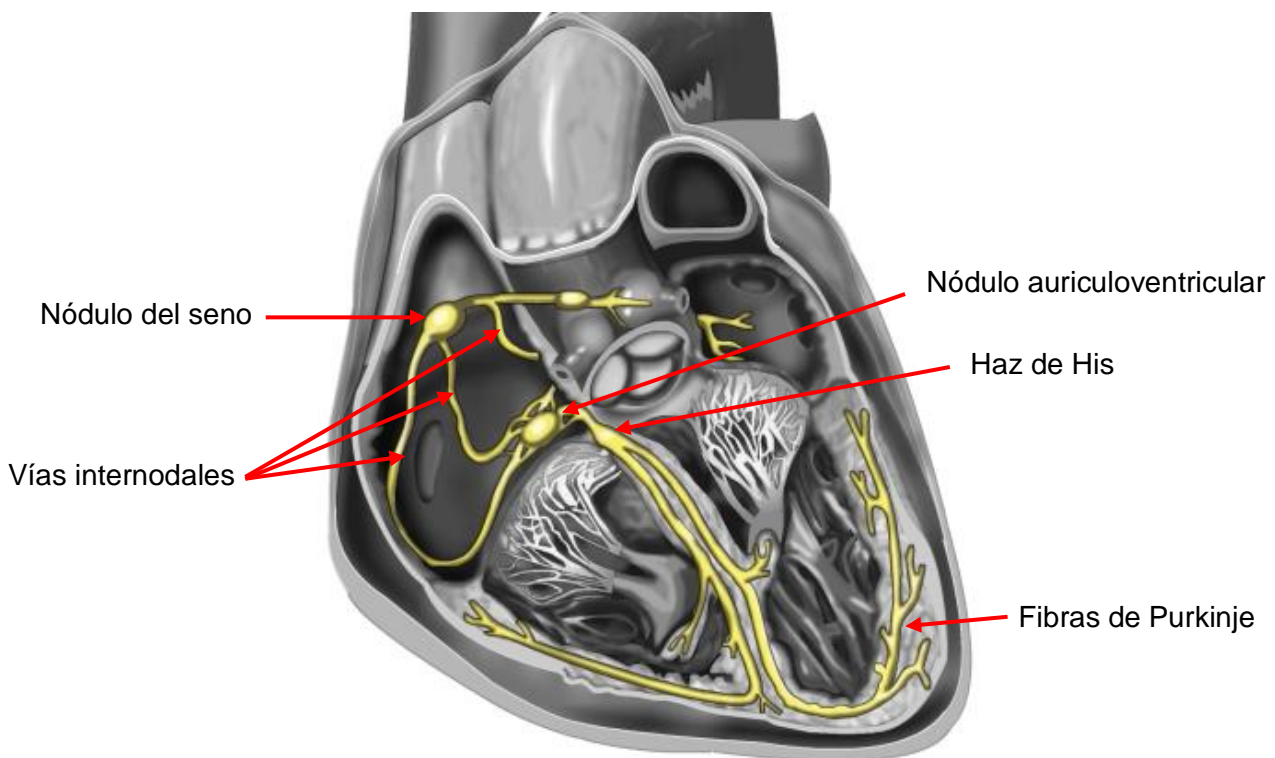


Figura 3. Sistema de conducción cardíaco [Elaboración propia de obtenida de fuente [5]]

1.1.6 Anatomía de la arteria aorta y aorta ascendente

La aorta se considera la arteria principal de nuestro organismo. Se encarga de la distribución de la sangre oxigenada que sale del corazón hacia el resto de los tejidos. Nace de la salida del ventrículo izquierdo, separada de este a través de la válvula aórtica. La aorta es la arteria más grande del cuerpo, alcanzando hasta 4cm de diámetro en el inicio del recorrido. En esta arteria, la sangre alcanza su máxima velocidad, de unos 48 cm/s y a medida que el sistema circulatorio se ramifica esta velocidad va disminuyendo.

Está formada por tres segmentos fácilmente diferenciados [2]:

- **Aorta ascendente:** cuando esta gran arteria sale del ventrículo izquierdo se dirige hacia arriba, denominándose aorta ascendente.
- **Cayado aórtico:** la porción de la arteria que se arquea y tiene tres ramificaciones:
 - **Tronco braquiocefálico:** se divide en la **arteria subclavia derecha** y la **arteria carótida común derecha**.
 - **Arteria carótida común izquierda**
 - **Arteria subclavia izquierda**

La principal función de estas ramificaciones es la irrigación de la cabeza, el cuello y las extremidades superiores.

- **Aorta descendente:** la parte de la arteria que continua el recorrido hacia abajo hasta ramificarse.

En el presente trabajo se realizará un estudio del flujo hemodinámico en la aorta ascendente. La aorta ascendente se considera el primer segmento de la arteria. Su inicio se encuentra en la base del ventrículo izquierdo, al nivel del borde inferior del tercer cartílago costal izquierdo. Desde este punto, asciende en dirección oblicua y ligeramente lateral hacia la derecha, y termina en el ángulo esternal, justo antes de la ramificación del tronco braquiocefálico.

Se trata del segmento con mayor calibre de la aorta con un diámetro de entre 3 y 4 centímetros [2]:

Desde la aorta ascendente nacen dos ramas, justo en su origen, en un punto denominado raíz aórtica. Se tratan de las arterias coronarias izquierda y derecha que se encargan de la irrigación del corazón.

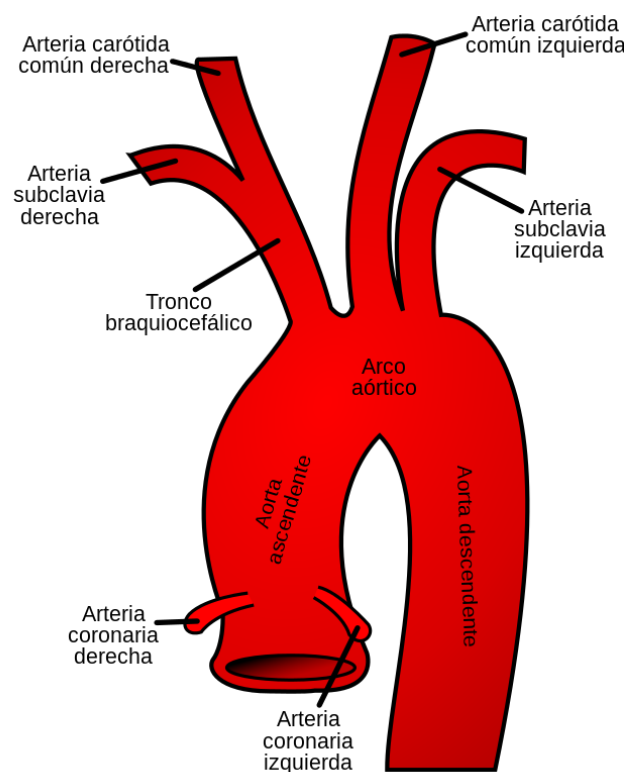


Figura 4. Anatomía de la arteria aorta [6]

1.2 Estenosis aórtica

La válvula aórtica es una de las cuatro válvulas que se encargan de controlar el flujo sanguíneo en el corazón. Se ocupa de separar el ventrículo izquierdo de la aorta ascendente permitiendo que la sangre oxigenada salga del corazón a la arteria aorta sin que esta retroceda cuando el corazón se relaja. Está compuesta por una serie de valvas que se abren y se cierran en cada latido cardíaco. Se trata de una válvula tricúspide ya que está formada por tres valvas [1][2]:

En ocasiones, puede ocurrir que esta válvula se vuelva rígida y se abra con una mayor dificultad, esto es lo que se conoce como **estenosis aórtica**.

Cómo esta válvula tiene un papel esencial ya que sin ella no podría transportarse la sangre oxigenada hasta la aorta ni hacia el resto del organismo, es importante conocer esta patología, como afecta al flujo sanguíneo, así como uno de sus principales tratamientos, la sustitución valvular a través de una cirugía cardíaca conocida como TAVI (*Transcatheter Aortic Valve Implantation*).

La estenosis aórtica (EA) es uno de los tipos más comunes de enfermedad cardíaca valvular en la población de edad avanzada y está asociada con la insuficiencia cardíaca. Afecta a un 3% de las personas mayores de 65 años [7] y al 10% de mayores de 80 años [8]. Además, con la edad la arteria aorta aumenta su rigidez, su diámetro y su longitud de forma natural [9].

Se caracteriza porque comparte complejidades hemodinámicas con otros tipos de estenosis debido a, que los diferentes perfiles de entrada pulsátiles pueden afectar de forma significativa a las propiedades del flujo sanguíneo. Principalmente se han diferenciado tres etiologías: congénita, reumática y por calcificaciones [10].

Dentro de estas tres etiologías, la más predominante según diversos autores es la estenosis aórtica calcificada [11]. Con las deposiciones de calcio, los velos de la válvula aórtica se vuelven más rígidos, lo que impide que la sangre fluya de forma correcta desde el ventrículo izquierdo al resto del cuerpo. Es decir, lo que hacen esas acumulaciones es restringir significativamente el movimiento de los velos disminuyendo, así, el área del orificio valvular e interrumpiendo la eficiencia del flujo. Como consecuencia de todo esto, aumenta la carga de trabajo del ventrículo izquierdo y disminuye su eficacia [10].

La válvula estenótica aumenta la carga posterior, lo que hace que se produzca un aumento de la demanda del miocardio. Por eso, se ponen en marcha unos mecanismos compensatorios para tratar de reducir el estrés de la pared y mantener el gasto cardíaco. Con esta patología se produce una hipertrofia progresiva del ventrículo izquierdo, lo que a su vez da lugar a un aumento de la fibrosis intersticial y a la expansión del volumen extracelular haciendo que se deteriore aún más la función ventricular [12].

Los lugares de aparición de las calcificaciones y su crecimiento no son aleatorios, si no que siguen unos patrones identificables. Se ve como se producen esas acumulaciones de calcio a lo largo de la línea de unión de los velos, observándose un patrón radial, tal y como se muestra en la Figura 5 [13].

Bahler et al. [14] llevaron a cabo un estudio en el que proporcionaron un sistema de clasificación para evaluar la gravedad de las calcificaciones, se pueden clasificar en varios grados:

- **Grado 1:** la ausencia de calcificación.
- **Grado 2:** empieza a aparecer la calcificación, aunque sin zonas de calcificación intensa.
- **Grado 3 al 6:** se ve en la Figura 5, un aumento progresivo de esas deposiciones cálcicas.

Además, como se ve comprometida la anatomía del ventrículo izquierdo, da lugar también a la alteración de los patrones de flujo sanguíneo helicoidal que se producen debido al movimiento natural del corazón.

Se ha demostrado que la interacción entre el flujo helicoidal a la salida del ventrículo izquierdo y los velos de la válvula aórtica puede dar lugar a interrupciones considerables del flujo, produciendo la dinámica alterada de los velos que se había mencionado con anterioridad [10].

Todo esto, afecta al transporte de líquidos por parte del sistema circulatorio y contribuye a la aparición de enfermedades cardiovasculares [10]. Por ello, conocer que este tipo de patología que afecta al flujo helicoidal del corazón resultará de gran importancia a lo largo de este trabajo.

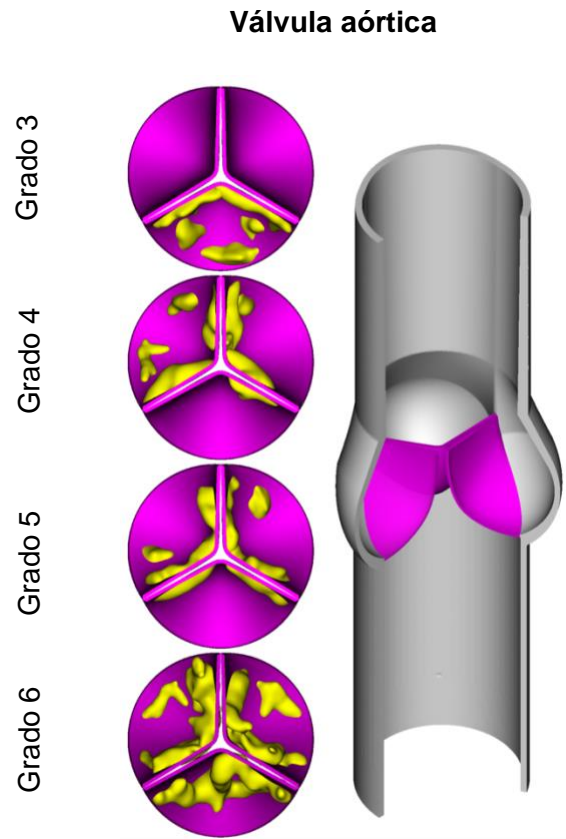


Figura 5. Diferentes grados de calcificación de la válvula aórtica [10]

1.2.1 Síntomas de la estenosis aórtica

Conocer los síntomas que produce esta patología en la válvula cardiaca van a ser de gran utilidad en este proyecto para poder ser capaces de comprender su gravedad y la importancia de su estudio.

En su patología se incluyen procesos y factores de riesgo muy similares a los de la aterosclerosis, como son la acumulación de lípidos, la inflamación y la calcificación; así como el tabaquismo, el sexo masculino, la diabetes o la hipertensión. Además, personas con válvulas aórticas bicúspides congénitas y personas con trastornos del metabolismo del calcio, como la insuficiencia renal, también son más susceptibles de desarrollar estenosis aórtica.

La estenosis aórtica se caracteriza por ser una patología con un periodo de latencia prolongado, lo que hace que el empeoramiento del paciente suceda de forma progresiva. Durante las primeras fases, el paciente es asintomático ya que la hipertrofia ventricular izquierda y el aumento auricular de la precarga compensan el aumento de la carga posterior causada por la estenosis aórtica. A medida que la enfermedad empeora, estos mecanismos compensatorios se vuelven insuficientes, lo que hace que empiecen a aparecer los primeros síntomas [14].

Los síntomas más característicos son la disnea, la disminución de la tolerancia al ejercicio y otros síntomas de insuficiencia cardíaca (fibrilación auricular), angina y síncope. El hallazgo físico característico de la estenosis aórtica es un soplo sistólico severo [14][15].

Como se ha mencionado antes, se trata de una enfermedad progresiva, por lo que el inicio de la sintomatología significa que la estenosis ya es clínicamente significativa y que es necesaria una intervención urgente.

1.2.2 Tratamiento

El tratamiento de la estenosis aórtica resulta de gran importancia, ya que se han reportado tasas de mortalidad a dos años del 50% al 68%, de pacientes de edad avanzada sintomáticos que no se sometieron a tratamiento quirúrgico [16].

El tratamiento que mayormente se ha utilizado durante décadas ha sido el reemplazo quirúrgico de la válvula. Sin embargo, en los últimos 10 años, el reemplazo de la válvula aórtica transcatóter (TAVI) ha surgido como una mejor opción y sobre todo menos invasiva para determinados pacientes. Suele estar recomendado en pacientes mayores de 75 años o en pacientes que son hemodinámicamente inestables con una estenosis muy severa y que precisan de una intervención urgente [17]. Permite implantar una válvula aórtica guiada a través de un catéter, de forma endovascular, sin necesidad de realizar toracotomía, haciéndolo de forma percutánea. Además, debido a los numerosos avances en el diseño de válvulas y los sistemas de colocación de las mismas ha producido un uso generalizado [8]. Se trata del tratamiento más eficaz capaz de aumentar la supervivencia y reducir los síntomas.

Se suele acceder a través de vía femoral utilizando la técnica de Seldinger. La válvula aórtica se introduce con un cable guía junto con un catéter coronario de diagnóstico para poder evaluar la válvula aórtica colocada [18].

Antes de la colocación de la prótesis TAVI, se dilata el anillo aórtico hinchando un globo con el objetivo de reducir la probabilidad de que se produzcan fugas. Después de esa dilatación, el globo se cambia por la prótesis TAVI. La prótesis se despliega un ritmo rápido, retrayendo la vaina del catéter de administración y, por último, se evalúa el flujo que posee la válvula. Normalmente para hacer esta evaluación se utiliza la fluoroscopia o una ecografía transesofágica. Los catéteres y los cables guía se retiran y se hace el cierre vascular, ya sea quirúrgicamente o mediante un dispositivo de cierre percutáneo [18][19].

1.3 Flujo aórtico

Los factores hemodinámicos tienen un papel clave tanto en la función como en la salud de los vasos sanguíneos, por ello, conocer como es la mecánica del flujo sanguíneo en las arterias es de gran importancia en la investigación de patologías cardiovasculares.

La hemodinámica en la aorta es bastante compleja ya que como se ha descrito, se trata de una gran arteria diferenciada en diferentes porciones. Por lo tanto, depende de en qué parte de esta se encuentre el flujo estudiado.

El flujo sanguíneo de la arteria aorta va a estar muy relacionado con la morfología y la función del ventrículo izquierdo, de la válvula aórtica y de la aorta ascendente debido a su curvatura. Además, también se ve influenciado el flujo por la fuerza mecánica aplicada por la contractilidad durante la sístole del ventrículo izquierdo, que da como resultado un gradiente de presión a través de la válvula para poder impulsar el flujo hacia adelante y un patrón de velocidad característico en el tracto de salida del ventrículo [20].

Estos flujos se adaptan al sistema cardiovascular para mantener la circulación sanguínea bajo una amplia gama de cargas de trabajo hemodinámicas. Sin embargo, todo esto puede verse afectado en el caso de que exista alguna patología [21].

En la Figura 6 se puede ver cómo afecta tener una patología como la estenosis aórtica al flujo normal de esta.

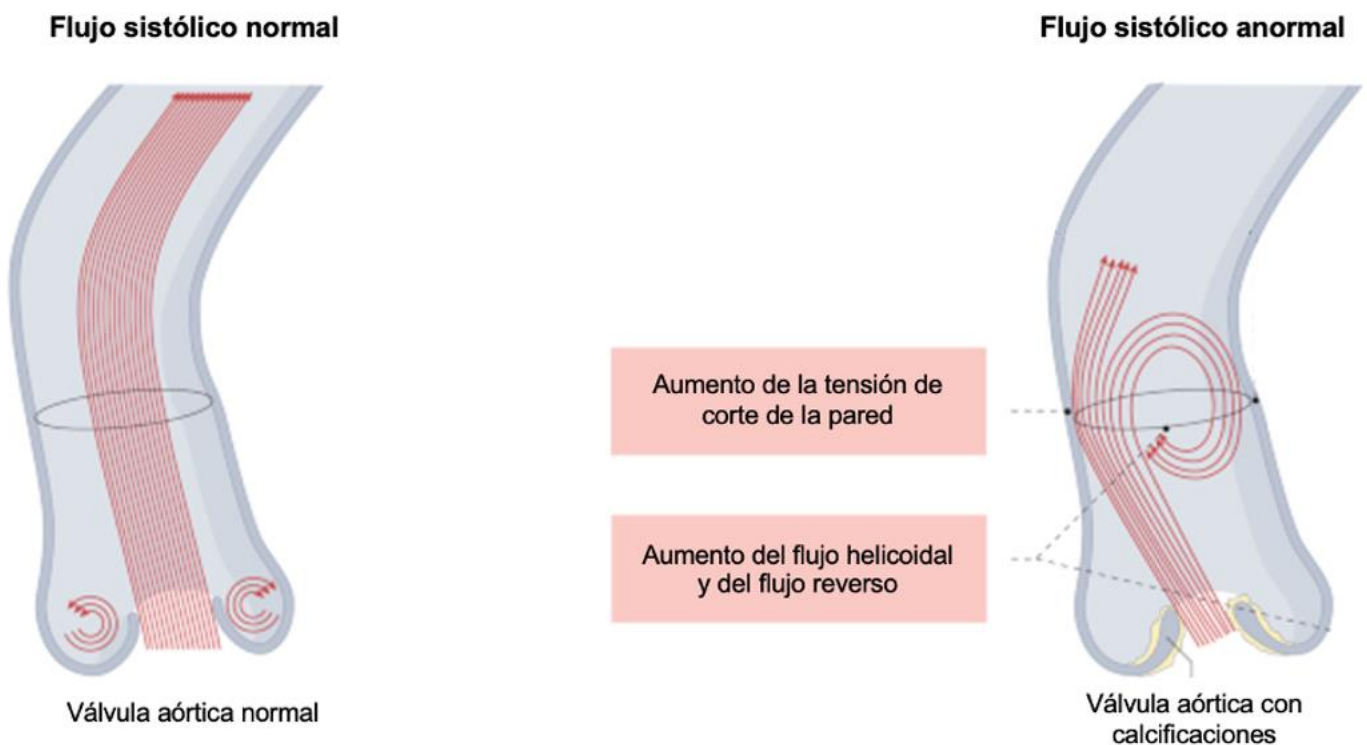


Figura 6. Variación del flujo aórtico con presencia de estenosis aórtica [Elaboración propia de obtenida de fuente [21]]

En el caso de este estudio, se centrará en flujos en la aorta ascendente. En condiciones normales, posee un flujo predominantemente **laminar**, con un **pequeño componente de flujo helicoidal**.

Si analizamos el flujo con una mayor precisión, justo en la válvula aórtica, es decir, a la altura de la raíz de la aorta, se observa que el flujo es centralizado. En gran medida esto se debe a que el perfil de velocidad sistólica es casi uniforme en la aorta ascendente. Sin embargo, la contracción del miocardio del ventrículo izquierdo hace que se produzca una rotación del flujo en sentido contrario a las agujas del reloj de los segmentos apicales y la rotación en el sentido de las agujas del reloj de los segmentos basales que produce un cierto grado de helicidad al flujo laminar [22].

Los individuos sanos tienen un flujo de salida del ventrículo izquierdo que se dirige hacia la curvatura interna de la aorta, formando ese flujo helicoidal suave. Sin embargo, cuando este flujo se ve afectado por alguna patología lo que ocurre es que aumenta la vorticidad, la excentricidad y la reversión del flujo. Lo que hace que se vea afectada su función y que aumente la pérdida de energía mecánica del sistema cardiovascular y que dé lugar a una mala perfusión de los tejidos, un trabajo ventricular excesivo ya un mayor riesgo de muerte [21].

Todo esto se relaciona con una dilatación y disección de la raíz aórtica causada por una disminución del contenido de elastina, una reducción de la resistencia de la pared y varios cambios en el contenido de células musculares lisas.

En la Figura 7, se puede ver como aquellos pacientes con una aorta patológica, con una reducción de la complianza aórtica y de la rigidez aórtica, la perfusión distal se produce principalmente durante la sístole, lo que da lugar a un daño en los órganos finales ya que a estos no les llega una adecuada irrigación [21][23].

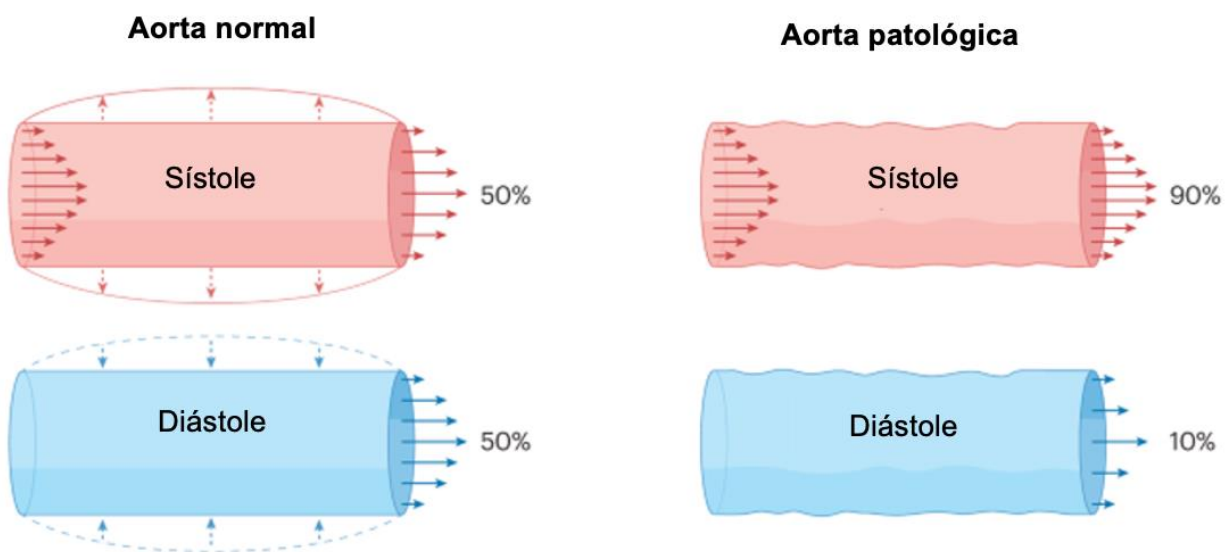


Figura 7. Comparación de la capacidad de perfusión en aorta normal y patológica [Elaboración propia obtenida de fuente [21]]

1.3.1 Flujo helicoidal de la aorta

Como se mencionó anteriormente, el flujo sistólico aórtico es predominantemente laminar, pero con cierto grado de flujo en espiral, lo que da lugar a un flujo helicoidal predominantemente diestro. Esa helicidad del flujo también cambia con la edad [24][25].

Debido a la forma curva de la aorta ascendente, junto con la torsión producida durante la contracción ventricular, hace que el flujo producido se caracterice por un movimiento helicoidal. Lo que hace este tipo de flujo es facilitar la eyección de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la circulación primaria [26].

Las ventajas en el flujo en espiral sobre el flujo laminar sin helicidad es la mejora de la perfusión de los vasos y de sus ramificaciones, la reducción del transporte de LDL y la mejora del transporte de oxígeno hacia la pared de los vasos [21].

El flujo helicoidal se considera un movimiento de rotación alrededor del eje longitudinal de la dirección del flujo fisiológico, creando un patrón de flujo similar a un sacacorchos. Este tipo de flujo se puede describir a través de la forma, de su ángulo de rotación, del momento del ciclo cardíaco en el que se produce (sístole o en la diástole), de la ubicación del patrón de flujo en la aorta (aorta ascendente, arco aórtico o aorta descendente) y si la dirección de rotación es en el sentido de las agujas del reloj en el sentido contrario, tomando la línea central como referencia.

Ser capaces de cuantificar el flujo sanguíneo helicoidal permite la detección de anomalías en el desarrollo fisiológico esperado del flujo helicoidal en la aorta y, en consecuencia, podría utilizarse como indicativo para el diagnóstico o el pronóstico en la práctica clínica [27].

La literatura muestra que un flujo helicoidal con una rotación menor de 180° se considera normal, mientras que este ángulo aumenta en pacientes con una aorta ascendente dilatada o en pacientes con alguna patología en la válvula aórtica [28][29].

La relevancia clínica del aumento del flujo helicoidal sigue siendo poco conocida. Sin embargo, el aumento en la helicidad del flujo sanguíneo en la aorta podría aumentar la distancia total que la sangre necesita recorrer durante la sístole. Lo que podría afectar la perfusión distal de los tejidos, causándoles isquemia. Además, su alteración podría dar lugar a una situación desfavorable en cuanto a la distribución de esfuerzos cortantes en la aorta [30].

1.3.2 Vorticidad del flujo aórtico

La vorticidad se refiere al rizo del campo de velocidad y puede capturar los componentes rotacionales del flujo sanguíneo [31].

La vorticidad es un vector que indica la magnitud de rotación, así como el eje alrededor del cual ocurre esa rotación. Matemáticamente se define como:

$$\vec{w} = \nabla \times \vec{v}$$

Ecuación 1. Vorticidad [32]

Donde $\nabla \times \vec{v}$ es el rotacional del campo de velocidades.

Durante la sístole ventricular, cuando el gradiente de presión es más alto en el ventrículo izquierdo que en la aorta ascendente, el flujo sanguíneo tiene una vorticidad mínima. Sin embargo, si se estudia el flujo en el arco o en curvas aórticas se puede dar lugar a la formación de un flujo secundario. Medir la vorticidad es importante ya que cuanto mayor sea la vorticidad, tanto en el espacio como en el tiempo, mayor disipación y a una mayor disipación, mayor pérdida de energía. Cualquier disipación de energía reducirá el rendimiento cardiovascular y aumentará la dependencia energética [31].

1.4 Flujo 4D con resonancia magnética

Actualmente, una parte importante de los conocimientos que se tienen acerca de la relación entre la geometría aórtica y el flujo sanguíneo es gracias a las imágenes obtenidas a partir de una resonancia magnética de flujo 4D.

La resonancia magnética es una prueba de imagen no invasiva que se utiliza para evaluar el flujo transvalvular y el flujo aórtico. Se trata de una herramienta clínica muy importante que ayuda a profundizar en la comprensión acerca de patologías cardiovasculares. En particular, en este trabajo, la estenosis aórtica, y de esta manera, ser capaces de incrementar nuestro conocimiento sobre las intervenciones valvulares aórticas [21].

Gracias a este tipo de resonancias se adquieren de forma simultánea imágenes anatómicas y mapas vectoriales de velocidad. Con estos mapas de velocidad se puede determinar un gran número de parámetros hemodinámicos, incluida la helicidad y la intensidad de fluctuación de la velocidad turbulenta [27]. Debido a su gran utilidad y a que se ha demostrado su viabilidad en toda la aorta, en los últimos años se ha visto el aumento de la cuantificación del flujo sanguíneo basado en la resonancia magnética [33].

Inicialmente se utilizaban imágenes de flujo en 2D, que se caracterizan, por aprovechar la relación directa que hay entre la velocidad del flujo sanguíneo y la fase de la señal de resonancia magnética, efectuando dos adquisiciones con diferente fase de señal para poder medir la velocidad del flujo sanguíneo en una sola dirección. Como las intensidades de la señal en las imágenes están directamente relacionadas con la velocidad del flujo sanguíneo, se pueden utilizar para visualizar y cuantificar el flujo sanguíneo [33].

En el caso de aplicaciones cardiovasculares, se recogen datos obtenidos a partir de múltiples ciclos cardiacos. Para poder hacer varios escaneos de una misma estructura que está en constante movimiento, se sincroniza la adquisición de la imagen con la señal del electrocardiograma, adquiriendo información de varias instancias consecutivas de un momento determinado del ciclo cardiaco (sístole, diástole y diferentes momentos intermedios). Con esto, es capaz de hacer una valoración de las velocidades máximas cardiovasculares, las velocidades medias, el flujo que se dirige hacia adelante y el flujo de regurgitación [21].

Con los métodos de imagen más avanzados, como es el caso de la resonancia magnética cardiaca de flujo 4D, se puede medir el flujo 3D como un campo de vectores de velocidad, en cada una de las tres dimensiones espaciales a lo largo del ciclo cardiaco [33][34].

1.5 Dinámica de fluidos computacional

La dinámica de fluidos computacional (CFD por sus siglas en inglés) es una rama de la mecánica de fluidos, que, gracias a la ayuda de ordenadores, permite hacer simulaciones numéricas del comportamiento de los fluidos. Se basan en las leyes de conservación (conservación de la masa, momento y energía) que rigen el movimiento de los fluidos [35] [36].

El análisis empieza a partir de un modelo matemático de un problema físico. Se va a discretizar una malla espacial que va a dividir la región en pequeños volúmenes de control. Es decir, lo que hace es transformar las ecuaciones diferenciales en algebraicas. Después se resuelven las ecuaciones de conservación discretizadas en cada volumen. De forma práctica, lo que hace es resolver una matriz en cada una de las celdas de forma iterativa hasta conseguir que el residuo sea lo suficientemente pequeño [37].



Figura 8. Pasos para la resolución de un problema con CFD [37]

Durante años, ha sido una herramienta vital para la simulación en diversos campos como pueden ser la aerodinámica, la industria aeroespacial o la simulación meteorológica entre muchos otros. De forma más reciente, también se ha empleado con éxito en el campo de la ingeniería biomédica. Ha sido de especial interés en el estudio del sistema cardiovascular gracias a los avances en las técnicas de imagen.

No obstante, a pesar de su gran capacidad y resultados de alta precisión, los métodos convencionales de CFD tienen un alto coste computacional, necesitan de mucha memoria y de largos tiempos de cálculo. Normalmente son necesarias varias horas o incluso días para conseguir que las simulaciones converjan. Sin embargo, proporciona a los profesionales de la salud herramientas muy potentes para poder implementar la caracterización de la hemodinámica del paciente y, así, poder evaluar de forma instantánea

el riesgo de padecer determinadas patologías cardíacas como podría ser la estenosis aórtica.

Por lo tanto, el análisis CFD son un método más rápido y no invasivo que permite obtener información sobre el flujo sanguíneo. Mejoran la calidad de vida del paciente al reducir el tiempo y el dinero gastados en el hospital y presentan menos riesgos que los estudios in vivo.

1.6 Justificación del Trabajo Fin de Grado

Comprender el impacto del flujo helicoidal en la arteria aorta ascendente es un objetivo de gran importancia. Esto se debe a que entender cómo afecta tanto la fisiología como la anatomía de la aorta, junto con diversos parámetros físicos, puede contribuir significativamente al tratamiento de enfermedades cardiovasculares, especialmente la estenosis aórtica.

Este conocimiento podría facilitar avances en la implantación de válvulas aórticas transcáteter para el tratamiento de dicha patología. Ya que, en los procesos actuales en los que se realiza un implante percutáneo de válvula aórtica, la posición final de las comisuras es aleatoria, lo que en futuras intervenciones dificulta el acceso coronario y los procedimientos. Las TAVIs tradicionalmente no se implantan alineadas, aunque últimamente están surgiendo técnicas para alinear los implantes con las comisuras nativas. Principalmente para minimizar la posibilidad de que la TAVI bloquee las arterias coronarias [38].

Estos estudios se centran en la técnica y en demostrar que existe mejor acceso coronario, pero no estudian la influencia del alineamiento comisural en el funcionamiento de la prótesis. Por lo que todavía faltan métodos para conseguir la alineación comisural en la mayoría de los dispositivos TAVI [39][40].

Actualmente, la dinámica computacional de fluidos es una herramienta de gran interés para el análisis de flujos aórticos. En concreto, uno de los últimos estudios, hace referencia a la cantidad de velocidad tangencial con respecto a la axial que han empleado en su simulación para la investigación de la estenosis aórtica. En concreto, definen la velocidad tangencial como la mitad de la velocidad axial [10].

Sin embargo, posee la limitación de que no aportan ningún tipo de referencia científica para definir de dicha forma la velocidad tangencial.

1.7 Estructura

La memoria de este Trabajo Fin de Grado está estructurado en los siguientes capítulos:

- Capítulo 1, introducción: se presenta el problema bajo estudio y su relevancia.
- Capítulo 2, objetivos: se expone el objetivo principal y los objetivos específicos de este trabajo.
- Capítulo 3, metodología: en este capítulo se describen las ecuaciones, el software de simulación empleado y el modelo numérico.
- Capítulo 4, casos de estudio: se describe las características del modelo en 3D que se va a analizar en el trabajo y las dos geometrías estudiadas.
- Capítulo 5, resultados: se exponen los resultados obtenidos tras la simulación y los parámetros a analizar.
- Capítulos 6, conclusiones: se describen las conclusiones del Trabajo Fin de Grado y se responden a los objetivos planteados.
- Bibliografía: documentación consultada durante la realización de este Trabajo Fin de Grado.

CAPÍTULO 2. OBJETIVOS

La investigación desarrollada en este TFG se debe al desconocimiento que existe acerca de cómo afecta la componente tangencial de la velocidad al flujo aórtico y de cuál es su relación con la componente axial. Su conocimiento puede resultar importante ya que la velocidad de entrada a la aorta determinará cómo será la velocidad en el resto de esta. Esto podría potencialmente influir en el desarrollo de patologías aórticas como es el caso de la estenosis aórtica o de aneurismas.

En este trabajo se va a estudiar la relación entre las componentes tangencial y axial de la velocidad de la sangre a la salida de la válvula aórtica para comprender su influencia en el flujo sanguíneo del resto de la aorta. Este estudio se va a llevar a cabo en dos modelos anatómicos reales de aorta ascendente. Se mide como van a variar distintos parámetros al modificar las condiciones de entrada del flujo a las arterias, para, así, poder comprobar la influencia de la helicidad en el flujo ya que es algo que actualmente no se está muy estudiado en la literatura científica.

Por lo tanto, objetivo principal de este Trabajo Fin de Grado es estudiar cómo afecta el grado de helicidad de la velocidad de entrada al flujo sanguíneo de la aorta ascendente.

Para lograr este objetivo general, se han establecido varios objetivos específicos:

1. **Implementación del modelo descrito en el artículo de Daryani et al. [10]**, ya que en esta publicación, utiliza una velocidad tangencial que es la mitad de la velocidad axial. Para ello, se utiliza el programa de dinámica computacional de fluidos ANSYS Fluent®.
2. **Análisis de distintos casos modificando la velocidad tangencial** descrita en el artículo de Daryani et al. [10] De esta manera, se realizan varias simulaciones utilizando las mismas condiciones de contorno y únicamente variando la componente tangencial de la velocidad de entrada en el software CFD empleado en este trabajo. Finalmente se comparan los resultados obtenidos a través del análisis de distintos parámetros. En este caso se analizará la helicidad, la disipación viscosa, el esfuerzo cortante en la pared, el criterio Q y el criterio Lambda 2.

3. **Comparar los resultados obtenidos con una arteria aorta sana con los de una arteria con estenosis aórtica** para poder ver cómo se modifican los distintos parámetros de estudio. De esta manera, se podrá comprender como afecta al flujo sanguíneo la modificación de la componente tangencial de la velocidad.

CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA

En este capítulo se describe el modelo fluidodinámico empleado para este trabajo fin de grado. En primer lugar, se describen las ecuaciones a resolver, después se establecen los distintos parámetros utilizados. Después se define el modelo numérico empleado, las técnicas utilizadas para su resolución, se describe el mallado, los esquemas de discretización, el acoplamiento de presión-velocidad y los factores de subrelajación.

3.1 Modelo fluidodinámico

3.1.1 Ecuaciones de conservación

Las ecuaciones de conservación que determinan el movimiento de la sangre en el interior de nuestros vasos sanguíneos son:

- **Ecuación de conservación de la masa**

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla(\rho \vec{v}) = S_m$$

Ecuación 2. Conservación de la masa [32]

Donde el término S_m hace referencia a la fase continua desde la segunda fase dispersa.

- **Ecuación de conservación de la cantidad de movimiento**

$$\frac{\partial}{\partial x}(\rho \vec{v}) + \nabla(\rho \vec{v} \vec{v}) = \nabla(\bar{\tau}) - \nabla p + \rho \vec{g} + \vec{F}$$

Ecuación 3. Conservación de la cantidad de movimiento [32]

A continuación, se definen los términos de la derecha de la expresión, de izquierda a derecha:

- $\bar{\tau}$: tensor de esfuerzos.
- p : presión estática.
- $\rho\vec{g}$: fuerza gravitacional que actúa sobre el cuerpo.
- \vec{F} : fuerzas externas del cuerpo de estudio.

Ambas ecuaciones se aplican a todos los flujos, tanto compresibles como incompresibles.

La ecuación de conservación de la masa es escalar, por el contrario, la ecuación de conservación de la cantidad de movimiento es vectorial. Por lo que se necesita formular una ecuación por cada dimensión que se quiera analizar.

En el presente trabajo se asumen las siguientes hipótesis:

- La densidad “ ρ ” del flujo sanguíneo constante en la ecuación de la cantidad de movimiento.
- La viscosidad “ μ ” del flujo sanguíneo consideraremos dos casos. Por un lado se simulará utilizando un modelo newtoniano con viscosidad constante ya que cuando el diámetro del vaso es mucho mayor que el diámetro de las partículas que forman el fluido sanguíneo, como es el caso de la aorta ascendente, se pueden despreciar los efectos no newtonianos [41]. Sin embargo, la sangre es un fluido incompresible, viscoelástico y de comportamiento no newtoniano. Por ello, también puede simular utilizando el Modelo de Carreau. En este modelo se asume que la viscosidad es variable según la siguiente ecuación:

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) [1 + (\lambda\dot{\gamma})^2]^{\frac{n-1}{2}}$$

Ecuación 4. Modelo de Carreau [41]

Donde μ_0 y μ_{∞} son las viscosidades límites por presión de cero e infinito, λ es la constante de relajación y n es el índice no newtoniano que se obtiene de la Ley de Potencias [41].

3.1.2 Parámetros de operación

A continuación, se exponen los parámetros con los que se va a operar:

Fluido de trabajo	Sangre
Densidad (kg/m³)	1060
Viscosidad (kg/(m s))	Newtoniano: 0.0035
	No newtoniano: $\lambda = 3.313$ $n = 0.3568$ $\mu_0 = 0.056$ $\mu_\infty = 0.035$

Tabla 1. Parámetros de operación

3.2 Modelo numérico

El Método de Volúmenes Finitos es el más utilizado en el área de la Mecánica de Fluidos. Con el software ANSYS Fluent® hay dos técnicas de resolución numérica, basadas en el método de los volúmenes finitos. Sin embargo, poseen diferencias en la linealización y en la resolución de los sistemas de ecuaciones discretizados. Estas dos técnicas son: *Density-Based Coupled Solver (DBCS)* y *Pressure-Based Solver (PBS)* [36].

A pesar de que estas dos técnicas presentan diferencias, en ambas se lleva a cabo el siguiente procedimiento:

1. Primero se divide el dominio que se quiere analizar en celdas, es decir, en volúmenes de control discretos a través de una malla computacional.
2. Después, se introducen las ecuaciones que se desean resolver en cada una de las celdas. Así, se consiguen ecuaciones algebraicas con variables dependientes desconocidas: velocidades, presiones, temperaturas...
3. Por último, se linealizan los términos no lineales de las ecuaciones y se consigue la solución del sistema de ecuaciones. De esta manera, se consiguen valores actualizados de las variables dependientes.

En principio, el *PBS* se utiliza para flujos incompresibles a baja velocidad y el *DBCS* para los casos de flujos compresibles de alta velocidad. Sin embargo, estas técnicas se han actualizado y actualmente se usan para todo tipo de flujos.

Sobre todo, se van a caracterizar porque la técnica *DBCS* se encarga de la resolución acoplada de las ecuaciones de conservación de la masa, de la cantidad de movimiento y, si fuese necesario, la ecuación de conservación de la energía y de conservación de las especies. Esto hace que se diferencia de la técnica *PBS* ya que esta permite elegir como resolver las ecuaciones si utilizando un algoritmo acoplado o uno segregado. En el caso del algoritmo segregado las ecuaciones de conservación se resuelven secuencialmente, y están desacopladas.

En este trabajo, se ha empleado la **técnica *PBS* con el algoritmo acoplado** ya que es el tipo de técnica más indicada para flujos incompresibles.

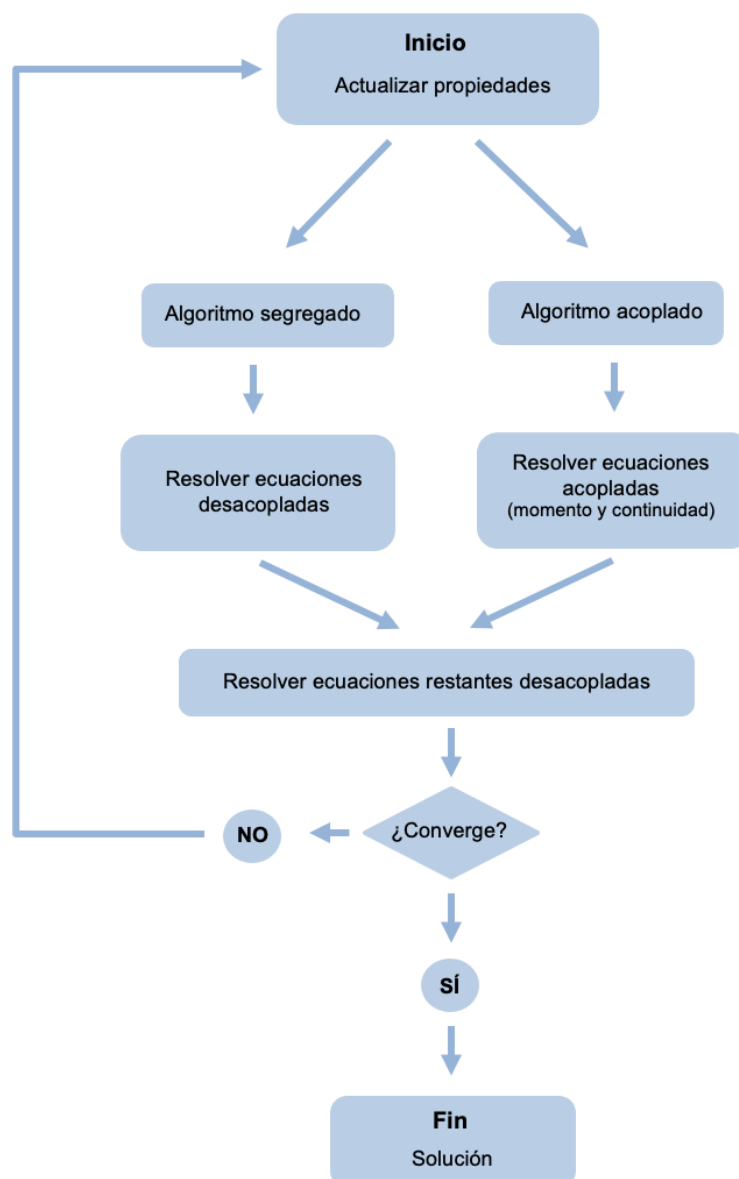


Figura 9. Técnica de PBS [Elaboración propia]

El software utilizado para la resolución del problema es el código CFD comercial de uso general **ANSYS Fluent**® 2021 R2, ya que se dispone de una licencia académica en el Campus UVa y además es el software comercial de referencia en el área de la Mecánica de Fluidos computacional.

3.2.1 Mallado

Una malla se define como una cuadrícula computacional formada por un número variable de celdas. Es decir, está formada por una serie de volúmenes discretos en los que se divide el dominio continuo. Se analiza cuando se utiliza el Método de Volúmenes Finitos.

La malla, además, se caracteriza porque debe adaptarse al dominio seleccionado, representando unas determinadas condiciones de contorno. Idealmente, la malla debe de estar distribuida de forma regular sin que haya cambios bruscos en la densidad de sus celdas. El mallado debe de ser más denso en aquellas zonas donde se vayan a producir más cambios en las variables espaciales para que los resultados tengan una mayor precisión [42].

En una malla puede haber diferentes tipos de celdas:

- Malla en 3D: las celdas pueden ser tetraédricas, hexaédricas o mixtas.
- Malla en 2D: las celdas son triangulares, cuadrilaterales o mixtas.

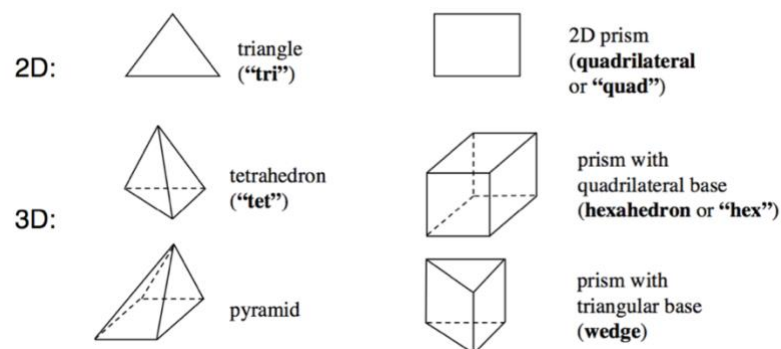


Figura 10. Tipos de celdas [43]

Las celdas con las que se obtienen mejores resultados son con las hexaédricas en geometrías complejas, sin embargo, las más sencillas de construir son las tetraédricas.

Dependiendo de la conectividad de las celdas estas pueden ser:

- Estructuradas: Poseen una conectividad implícita, que hace que sea sencillo seguir el orden de las celdas y nodos. Se caracterizan porque discretizan mejor las ecuaciones y transmiten mejor la información. Son poco flexibles, por ello son más complejas de implementar en geometrías difíciles.
- No estructuradas: Poseen una conectividad más general. Este tipo de estructura es más fácil de implementar en geometrías complejas ya que son más flexibles [42].

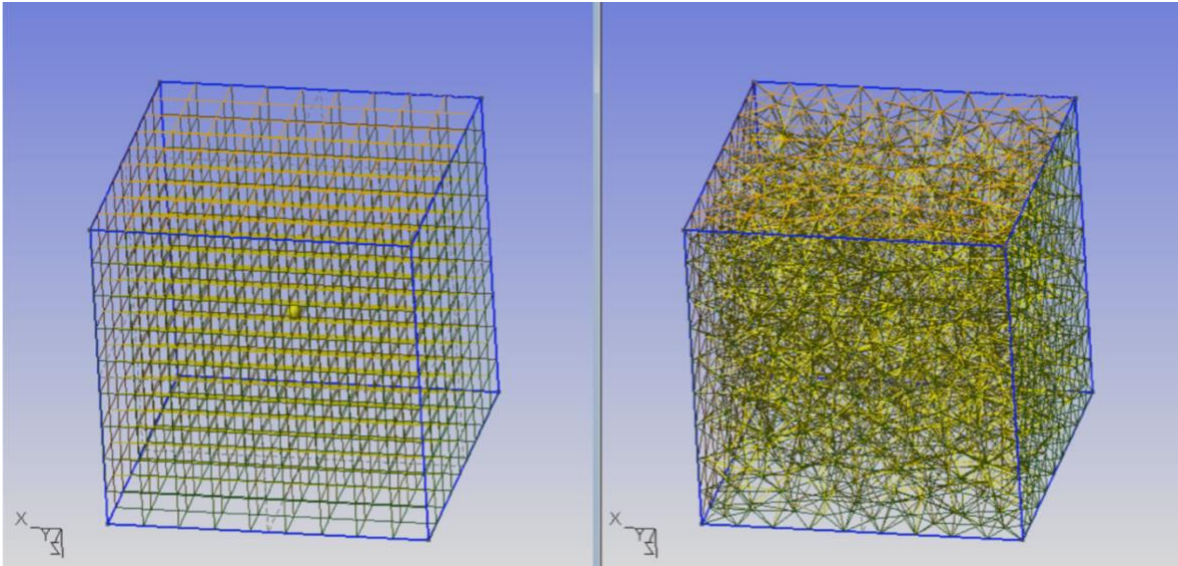


Figura 11. Malla de tipo estructurado y no estructurado [44]

También se evalúa cual es la calidad de las celdas a través del parámetro *equiangle skew*. Se trata de un coeficiente adimensional que se encarga de calcular el grado de torsión que tienen las celdas. Dice si el mallado es lo suficientemente adecuado para que se obtengan unos buenos resultados y que el método numérico llegue a converger y sea estable.

$$Q_{EAS} = \max \left\{ \frac{\theta_{max} - \theta_{eq}}{180 - \theta_{eq}}, \frac{\theta_{eq} - \theta_{min}}{\theta_{eq}} \right\}$$

Ecuación 5. Equiangle skew

θ_{max} y θ_{min} son los ángulos máximos y mínimos entre aristas si se trata de un elemento bidimensional, o de una superficie, para el caso de elementos tridimensionales. θ_{eq} es el ángulo que corresponde a una celda equilátera, en el caso de un elemento triangular es de 60° y en el caso de un cuadrilátero es 90° . Por lo que, si un elemento tiene forma rectangular, con todos los $\theta_{eq} = 90^\circ$, el *equiangle skew* será cero. Se recomienda no pasar de 0.75 en ninguno de los elementos porque podrían producirse inestabilidades en el cálculo e incertidumbres en la solución. Buena calidad se considera entre 0.25 y 0.5 y excelente entre 0 y 0.25.

En este proyecto se utilizan dos geometrías de aorta ascendente. Una se ha obtenido de **Vascular Model Repository** [45], se trata de una base de datos de código abierto de modelos cardiovasculares. En concreto se escogió la aorta 0095_0001, obtenida a través de una resonancia magnética. Pertenece a un hombre sano de 26 años y se malló con **CF-MESH**.

Sin embargo, la otra se trata de una aorta con estenosis aórtica de un hombre de 57 años. Se obtuvo del servicio de cardiología del Hospital Clínico de Valladolid. El mallado se ha realizado con el programa de dinámica computacional de fluidos **ANSYS Fluent® 2021 R2**. Se han utilizado **celdas hexaédricas** ya que es en 3D y una **distribución regular**.

Ambas geometrías se verán en más detalle en el capítulo 4.

3.2.2 Esquemas de discretización

Los esquemas de discretización se utilizan para poder transformar las ecuaciones utilizadas en el modelo en ecuaciones algebraicas para poder llegar a una solución numérica. Lo que hace es integrar la ecuación diferencial en cada una de las celdas. Integra sobre cada volumen de control en los que está dividida la malla. Así, se obtiene una ecuación discreta que expresa la ley de conservación.

ANSYS Fluent® permite elegir el esquema de discretización a utilizar ya que dependiendo de la técnica de resolución numérica que se haya escogido, las ecuaciones se resuelven de forma distinta.

Los siguientes esquemas de discretización se encuentran disponibles en ANSYS Fluent® [36]:

Esquema de discretización	Uso	Características	Utilidad	
			DBCS	PBS
First-Order Upwind	Espacio	Utilizando la información de la celda de arriba, se fija el valor nominal.	Sí	Sí
Power-Law		Utilizando la solución exacta del modelo unidimensional, determina el valor nominal de las variables.	Resolución de ecuaciones escalares	Sí
Second-Order Upwind		Su valor nominal necesita el gradiente de la celda de arriba. Es una expansión de la serie de Taylor.	Sí	Sí
Central-Differencing		Se puede utilizar en el modelo de turbulencia LES. Mejor precisión.	No	Sí
Bounded Central Differencing		Establecido para LES. Se basa en una diferenciación central pura.	No	Sí
QUICK		Se puede utilizar en mallas cuadriláteras (2D) o hexaédricas (3D). Varias	Resolución de ecuaciones	Sí

		direcciones.	escalares	
Third-Order MUSCL		Se puede utilizar en cualquier malla. Mayor precisión.	Sí	Sí
Standard	Presión	Esquema fijo. Se utiliza cuando la variación de presión entre los centros de las celdas no es brusca.	No	Sí
Linear		Presión de la cara determinada como la media de los valores de presión en las celdas contiguas.		
Second Order		Parecido a Second order upwind.		
Body Force Weighted		Para casos en los que se conocen a priori las fuerzas másicas.		
PRESTO		Comparación entre las celdas vecinas. Para todas las mallas.		
Green-Gauss Cell-Based	Gradiente	Promedio de los valores en los centroides próximos.	Sí	Sí
Green-Gauss Node-Based		Promedio de los valores de celda que circundan los nodos.		
Least Squares Cell-Based		Modificación lineal de los valores en los centroides próximos.		

Tabla 2. Esquemas de discretización

Como en este trabajo se ha utilizado la técnica PBS, ANSYS Fluent® utiliza de forma predeterminada para el termino convectivo de la ecuación de movimiento una discretización espacial de primer orden y una de segundo orden para los términos viscosos.

Se han utilizado los siguientes esquemas de discretización para conseguir llegar a la convergencia en el menor tiempo posible y con una precisión adecuada. En el espacio se ha seleccionado '**First Order Upwind**', para la presión, '**Standard**' y para el gradiente, '**Least Squares Cell-Based**'.

3.2.3 Acoplamiento presión-velocidad

Tal y como se ha mencionado anteriormente, la técnica de resolución numérica aplicada en este trabajo es PBS. Con esta técnica se puede resolver el problema de forma segregada o acoplada. Además, determina los campos de presión y de velocidad como variables principales. Esto es importante ya que normalmente estas dos variables no son conocidas y forman parte de la solución.

Para poder llegar a la solución del problema se utilizan los algoritmos de acoplamiento presión-velocidad. Se trata de unos métodos iterativos, que, partiendo de una estimación del campo de presiones, calculan el campo de velocidades utilizando la ecuación de conservación de la cantidad de movimiento. Con la ecuación de continuidad se hace una corrección en el campo de presiones y se repite todo hasta cumplir el criterio de convergencia.

ANSYS Fluent ® ofrece cinco algoritmos de acoplamiento presión-velocidad [36]:

Algoritmo	Características
SIMPLE	Algoritmo básico de acoplamiento. Es robusto.
SIMPLEC	Mejora del SIMPLE que converge a mayor velocidad.
PISO	Añade dos correcciones adicionales. Se basan en las celdas próximas y en la asimetría.
Coupled	Es limitado a ciertos problemas. Discretiza el gradiente de presión.
FSM	Acoplamiento de velocidad. Utiliza un algoritmo no iterativo de avance en el tiempo.

Tabla 3. Algoritmos de acoplamiento presión-velocidad

En este trabajo el algoritmo utilizado ha sido el **Coupled** que permite discretizar el gradiente de presión.

3.2.4 Factores de sub-relajación

Los factores de sub-relajación se usan para que las variables calculadas en cada una de las iteraciones establezcan el comportamiento de convergencia. Esto es necesario debido a que los valores de las variables en cada celda dependen de los resultados obtenidos en las celdas vecinas y por la linealización de las ecuaciones de flujo [36].

Si se hubiese utilizado la técnica DCBS, los factores de sub-relajación únicamente serían necesarios en las ecuaciones que se resuelven de forma segregada. Pero como en este trabajo la técnica numérica usada ha sido PBS, todas las ecuaciones tienen asociado un factor de sub-relajación [36].

En la siguiente tabla se muestran los factores de sub-relajación utilizados:

Variable	Factor de sub-relajación
Presión	0.75
Densidad	1
Fuerzas de volumen	1
Cantidad de movimiento	0.75

Tabla 4. Factores de sub-relajación

3.2.5 Cálculo

Para la realización de los cálculos se ha utilizado una estación de trabajo con 32 GB de RAM, AMD Ryzen 9 con 24 hilos, existente en el laboratorio de Mecánica de Fluidos de la Escuela de Ingenierías Industriales de la UVA.

En las simulaciones, se representan un total de 13 ciclos cardiacos ya que se utiliza la siguiente progresión temporal:

Número de time-steps	1000
Tamaño del time-step (s)	0.01
Iteraciones máximas por time step	40

Tabla 5. Progresión temporal

3.2.6 Resumen de las características del modelo

Geometría	Vascular Model Repository: 0095_0001 Servicio de cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Mallado	CF-MESH ANSYS Fluent © 2021 R2
Código CFD	ANSYS Fluent © 2021 R2
Tipo de geometría	Tridimensional
Tipo de mallado	No estructurado
Modelo físico	Fluido incompresible (modelo Newtoniano)
Técnica de resolución numérica	PBS con algoritmo acoplado
Discretización	Espacio: <i>First Order Upwind</i> Presión: <i>Standard</i> Gradiente: <i>Least Squares Cell-Based</i>
Acoplamiento presión-velocidad	Coupled
Residuales	1E-3 en simulaciones transitorias, ningún criterio de parada (residual constante) en simulaciones estacionarias

Tabla 6. Características del modelo

CAPÍTULO 4. CASOS DE ESTUDIO

En este capítulo se describen las características de las arterias aortas seleccionadas, incluyendo sus dimensiones, así como las condiciones de contorno. A continuación, se detallan las condiciones de contorno establecidas y las ecuaciones utilizadas para determinar la velocidad de entrada del flujo. Finalmente, se explica cómo se ha implementado todo esto en ANSYS Fluent ®.

4.1 Implementación del modelo

Con el objetivo de validar la hipótesis del presente trabajo, se implementa la simulación de aorta ascendente utilizando el software ANSYS Fluent ® para posteriormente, realizar el análisis de los resultados.

La primera aorta ascendente se obtiene de Vascular Model Repository [45] que es una base de datos de código abierto de modelos cardiovasculares. En concreto se escogió la aorta 0095_0001, perteneciente a un hombre sano de 26 años [45]. Cuenta con una entrada que es la raíz aórtica '*inlet*', y cuatro salidas, las tres primeras corresponden a las ramificaciones del arco de la aorta que son: el tronco braquiocefálico, '*btrunk*', la carótida común izquierda, '*carotid*' y la arteria subclavia izquierda, '*subclavian*'. La cuarta salida corresponde a la aorta descendente, denominada '*outflow*'.

El área total de la arteria es de 222 cm², de donde:

- 4.54 cm², corresponde al área de entrada por la raíz aortica
- 1.44 cm², a la salida por el tronco braquiocefálico
- 0.35 cm², a la salida por la carótida común izquierda
- 0.61 cm², es la salida por arteria subclavia izquierda
- 2.68 cm², es la salida de la aorta descendente



Figura 12. Modelo aorta ascendente hombre sano de 26 años [45]

Para el análisis del flujo de sangre se utiliza el software ANSYS Fluent ®. Se importa el modelo de aorta ascendente obtenido a través del repositorio de modelos cardiovasculares y con el mallado realizado con CF-MESH®.

Además, se localiza la componente normal de la arteria y su centroide ya que posteriormente es necesario para establecer las condiciones de contorno. Para poder determinar estos puntos se utiliza Python, en concreto, su librería PyVista. De ahí, se obtiene:

	Eje X (cm)	Eje Y (cm)	Eje Z (cm)
Normal	0.1862657	0.30618966	0.9335701
Centroide	-0.0647489244	0.0477554011	-0.0854774906

Tabla 7. Normal y centroide en aorta sana

La segunda aorta que se analizó se obtuvo del servicio de cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Se trata de una arteria patológica, con estenosis aórtica, que pertenece a un hombre de 57 años. Cuenta con una entrada a la altura de la raíz aórtica (*inlet*), y cuatro salidas, las tres primeras corresponden a las ramificaciones del arco de la aorta que son: el tronco braquiocefálico, que a su vez se divide en la arteria subclavia derecha (*subclavian_r*) y en la arteria carótida común derecha (*comun_carotid_r*). La carótida común izquierda, (*comun_carotid_l*) y la arteria subclavia izquierda (*subclavian_l*). La cuarta salida corresponde a la aorta descendente, denominada '*outflow*'.

El área total de la arteria es de 236 cm², de donde:

- 3.43 cm², corresponde al área de entrada por la raíz aortica
- 0.39 cm², a la salida por la arteria subclavia derecha
- 0.88 cm², a la salida por la carótida común derecha
- 0.40 cm², a la salida por carótida común izquierda
- 0.50 cm², a la salida por la arteria subclavia izquierda
- 3.03 cm², a la salida de la aorta descendente



Figura 13. Modelo aorta ascendente hombre de 57 años con estenosis aórtica

Al igual que en el modelo anterior, el análisis del flujo de sangre se realiza utilizando el software ANSYS Fluent®. Se importa el modelo de aorta ascendente obtenido a través del repositorio de modelos cardiovasculares y con el mallado realizado con ANSYS Fluent® 2021 R2.

Se localiza la componente normal de la arteria y su centroide de la misma manera que antes:

	Eje X (cm)	Eje Y (cm)	Eje Z (cm)
Normal	0	1	0
Centroide	0.00405693124	11.9515438	-0.00599441661

Tabla 8. Normal y centroide en aorta patológica

Es importante destacar, que **en ninguna de las geometrías se incluye la válvula aórtica** en la entrada. Por lo tanto, cuando se haga referencia en este trabajo a la porción de entrada hay que tener en cuenta que es **sin la válvula**.

4.1.1 Condiciones de contorno

Las condiciones de contorno introducidas son las siguientes (iguales para ambos modelos de aorta ascendente):

Velocidad de entrada: la velocidad de entrada es perpendicular a la superficie de entrada. Está formada por dos componentes, la velocidad axial y la velocidad azimutal. Se implementan las siguientes ecuaciones para definir la velocidad axial [10]:

$$t^* = t_{ciclo} \left(\frac{t}{t_{ciclo}} - \text{entero} \left(\frac{t}{t_{ciclo}} \right) \right)$$

Ecuación 6. Ecuación para la obtención del tiempo dentro del ciclo

$$\begin{cases} v = \frac{1}{2} (1 - \cos(kt^*)) & \text{si } t^* < t_{corte} \\ v = 0 & \text{si } t^* > t_{corte} \end{cases}$$

Ecuación 7. Ecuación para la obtención de la velocidad axial

Donde *entero* hace referencia a la función 'floor'. Se trata de una función de parte entera que toma un número real, en este caso $\frac{t}{t_{ciclo}}$ y devuelve el número entero más próximo.

t_{corte} es el tiempo necesario para que el fluido se mezcle, t_{ciclo} es el tiempo que tarda el fluido en completar un ciclo y k es un parámetro que controla la frecuencia de la oscilación.

Por lo tanto, la función de velocidad de entrada implementada describe la función v que depende del tiempo t^* del sistema de fluidos.

Para ajustar el perfil de velocidad, se tomarán valores similares a los de Daryani et al. [10]:

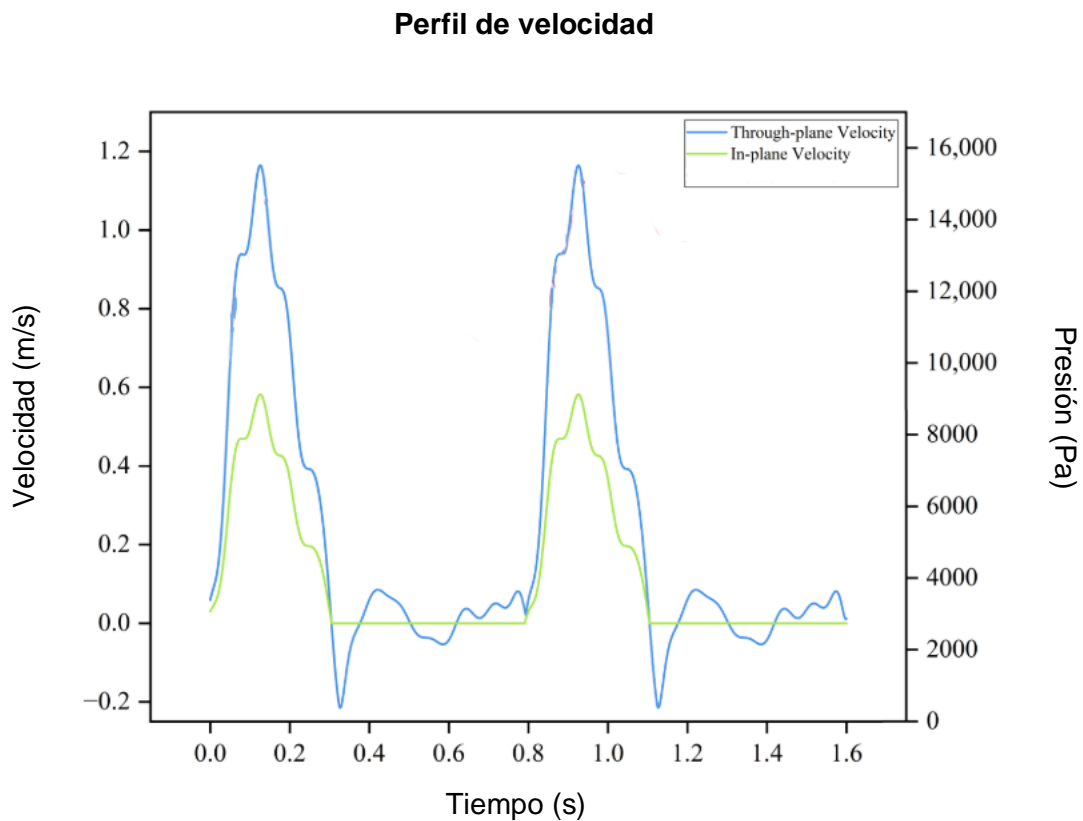


Figura 14. Perfil de velocidad [10]

$$k = 7\pi$$

$$t_{ciclo} \approx 0,8 \text{ s}$$

$$t_{corte} \approx 0,3 \text{ s}$$

También, de acuerdo con el anterior artículo, se considera que la velocidad azimutal es la mitad de la velocidad axial debido a que se define como la mitad de la velocidad del plano pasante durante la sístole y cero durante la diástole. [10]

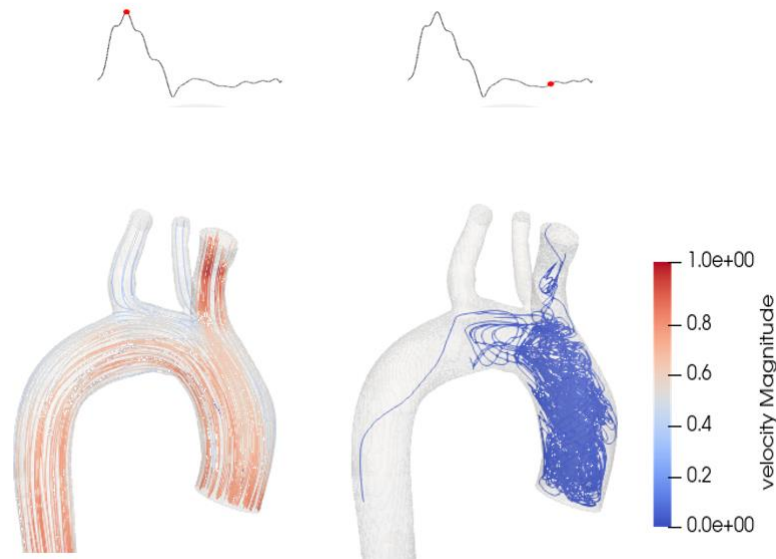


Figura 15. Gráfico tridimensional del flujo de entrada en sístole y diástole [Elaboración propia]

A este parámetro se le denominará ε . De tal manera, en el artículo de de Daryani et al. [10]:

$$\varepsilon = 0.5$$

Se analizará el comportamiento del fluido en los siguientes casos:

$$\varepsilon = 0.5, \varepsilon = 0.4, \varepsilon = 0.3, \varepsilon = 0.2 \text{ y } \varepsilon = 0.1$$

```

DEFINE_PROFILE(inlet_velocity_axial,th,i)
{
    face_t f;
    begin_f_loop(f,th)

        double t_star = 0.8*((CURRENT_TIME/0.8)-floor(CURRENT_TIME/0.8)); // t_star is the local time within each period

        {
            if(t_star <= 0.3)
                F_PROFILE(f,th,i) = 0.5*(1-cos(6.9*PI*t_star));
            else
                F_PROFILE(f,th,i) = 0;
        }
    end_f_loop(f,th);
}

DEFINE_PROFILE(inlet_velocity_azimutal,th,i)
{
    face_t f;
    begin_f_loop(f,th)

        double t_star = 0.8*((CURRENT_TIME/0.8)-floor(CURRENT_TIME/0.8)); // t_star is the local time within each period

        {
            if(t_star <= 0.3)
                F_PROFILE(f,th,i) = 0.5/2*(1-cos(6.9*PI*t_star));
            else
                F_PROFILE(f,th,i) = 0;
        }
    end_f_loop(f,th);
}

```

Figura 16. Código velocidad axial y azimutal para el caso de $\varepsilon = 0.5$

Para implementar este código en ANSYS Fluent® 2021 R2, se define como una función definida por el usuario para que interprete el archivo UDF.

Una vez que Fluent® ha leído correctamente el archivo UDF, se introducen las velocidades

descritas anteriormente utilizando coordenadas cilíndricas y el centroide y la dirección del eje anteriormente calculados.

Velocity Specification Method	Components
Reference Frame	Absolute
Supersonic/Initial Gauge Pressure [Pa]	0
Coordinate System	Local Cylindrical (Radial, Tangential, Axial)
Radial-Velocity [m/s]	0
Tangential-Velocity	udf inlet_velocity_azimutal
Axial-Velocity	udf inlet_velocity_axial
Angular Velocity [rad/s]	0

Axis Origin		Axis Direction	
X [m]	-0.0647489244	X	0.1862452
Y [m]	0.0477554011	Y	0.30621248
Z [m]	-0.0854774906	Z	0.9335667

Figura 17. Implementación de la velocidad axial y azimutal

Velocidad de salida: las velocidades de salida son del tipo *'outflow'*, es decir, se le proporciona a ANSYS Fluent ® la proporción de flujo que sale por cada una de las salidas y lo que varía es la presión a la que sale dicho fluido.

Conociendo cada una de las áreas de salida y utilizando la Ley de Murray que se define como:

$$Q \approx D^3$$

Ecuación 8. Ley de Murray

Donde establece que el flujo de salida Q es proporcional su diámetro de salida al cubo, D^3 .

Por lo tanto, conociendo las áreas de las áreas de salida, se determinó la proporción de fluido que salía por cada una de ellas:

	Aorta sana	Aorta patológica
Tronco braquiocefálico	0.2530117	-
Carótida común izquierda	0.0309533	0.0372641
Subclavia izquierda	0.0709152	0.0516804
Aorta descendente	0.64511969	0.7554303
Carótida común derecha	-	0.1196996
Subclavia derecha	-	0.0359256

Tabla 9. Normal y centroide en aorta patológica

Interior: el fluido en el interior de la aorta ascendente es sangre, por lo que se introducen las propiedades correspondientes del fluido:

- Densidad: 1060 kg/m^3
- Viscosidad: 0.0035 kg/(m s)

Pared: está formada por toda la superficie que forma la arteria, se considera que es sólida y estacionaria.

4.1.2 Resumen de las diferentes partes de la aorta

	Partes	Superficie (cm²)	Función	Proporción de salida
Aorta sana	Raíz aortica	4.54	Entrada	-
	Tronco braquiocefálico	1.44	Salida	0.2530117
	Carótida común izquierda	0.35	Salida	0.0309533
	Subclavia izquierda	0.61	Salida	0.0709152
	Aorta descendente	2.68	Salida	0.64511969
Aorta patológica	Raíz aortica	3.43	Entrada	-
	Subclavia derecha	0.39	Salida	0.0516804
	Carótida común derecha	0.88	Salida	0.1196996
	Carótida común izquierda	0.40	Salida	0.0372641
	Subclavia izquierda	0.50	Salida	0.0516804
	Aorta descendente	3.02	Salida	0.7554303

Tabla 10. Composición de la aorta sana y patológica

4.2 Resumen de las condiciones de contorno

Condición de contorno	
Velocidad de entrada	Perpendicular a la superficie de entrada Con dos componentes: <ul style="list-style-type: none"> - Velocidad axial - Velocidad tangencial: $\varepsilon = 0.5, \varepsilon = 0.4, \varepsilon = 0.3, \varepsilon = 0.2$ y $\varepsilon = 0.1$
Proporción de flujo de salida	Tronco braquiocefálico: 0.2530117 Carótida común izquierda: 0.0309533 Subclavia izquierda: 0.0709152 Aorta descendente: 0.64511969
	Subclavia derecha: 0.0516804 Carótida común derecha: 0.1196996 Carótida común izquierda: 0.0372641 Subclavia izquierda: 0.0516804 Aorta descendente: 0.7554303
Pared	La pared de ambas arterias es sólida
Interior	Sangre: <ul style="list-style-type: none"> • Viscosidad: 0.0035 kg/(m s) • Densidad: 1060 kg/m³

Tabla 11. Resumen de las condiciones de contorno

CAPÍTULO 5. RESULTADOS

En este capítulo se van a presentar los resultados obtenidos de las dos geometrías utilizadas variando el valor de ε , que se refiere a la proporción de velocidad azimutal con respecto a la axial. Para su análisis se van a describir cinco parámetros: la helicidad, la disipación viscosa, el esfuerzo cortante en la pared, el criterio Q y el criterio Lambda 2. Cada uno de estos parámetros será definido matemáticamente y se discutirá su relación con el flujo sanguíneo al variar la relación entre la velocidad azimutal y la velocidad axial.

5.1 Helicidad

La helicidad de un fluido se define como la tendencia que tiene el fluido a generar un movimiento de rotación alrededor de un eje, es decir, de formar estructuras helicoidales. Mide la rotación del campo de velocidad del fluido [46].

Matemáticamente se puede definir como el producto escalar del campo de velocidad del fluido (v) y su vorticidad (w). Por lo que la fórmula para calcular la helicidad (H) se expresa de la siguiente manera:

$$H = \int_V v \cdot w \, dV$$

Ecuación 9. Helicidad [46]

Donde v es el campo de velocidad del fluido, w es la vorticidad y V es el volumen del fluido.

Para su análisis se calculó la media en cada una de las arterias simuladas para trece ciclos cardíacos, obteniéndose los siguientes valores para cada una de las aortas:

ε	Aorta sana (m^2/s^2)	Aorta patológica (m^2/s^2)
0.1	0.267	0.194
0.2	0.568	0.291
0.3	0.799	0.402
0.4	0.934	0.540
0.5	1.036	0.701

Tabla 12. Helicidad en arteria aorta sana y patológica

Y se representaron utilizando un diagrama de barras (*Barplot*) de la librería *Seaborn* de Python para poder ver cómo afecta la media de la helicidad al flujo al variar la relación entre de la velocidad azimutal con la velocidad axial.

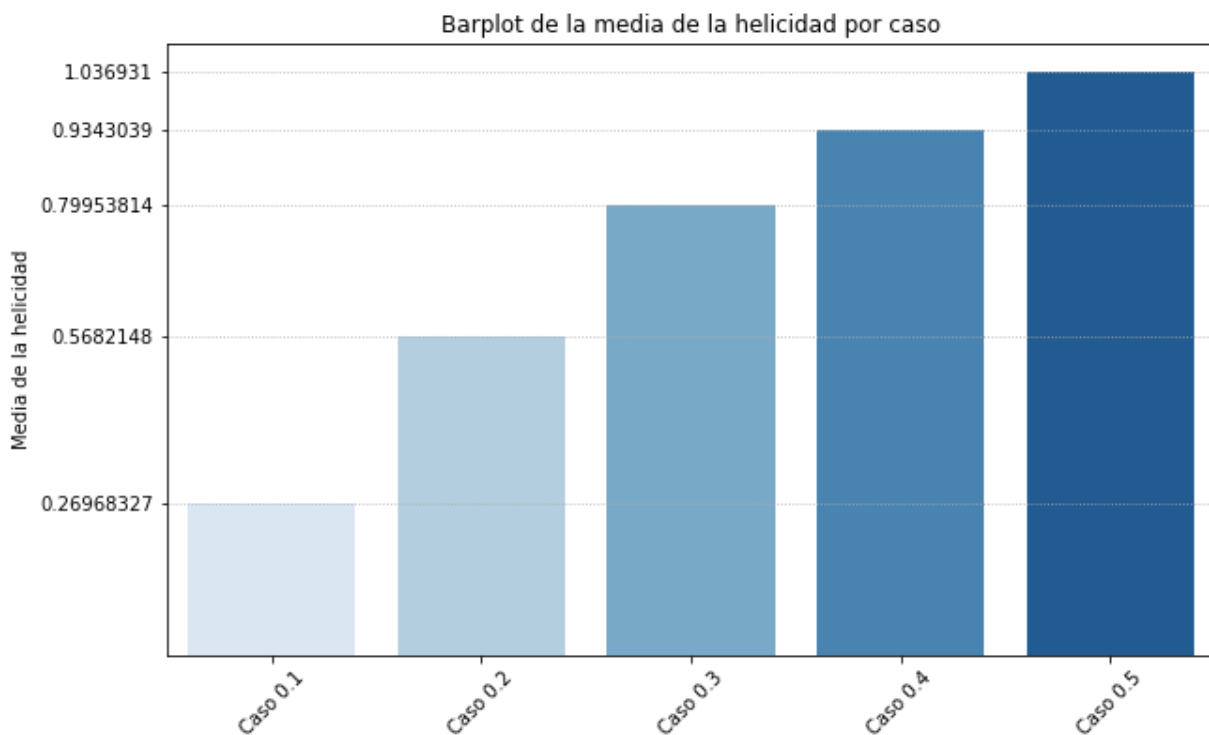


Figura 18. Medias de la helicidad en cada caso de estudio para la aorta sana

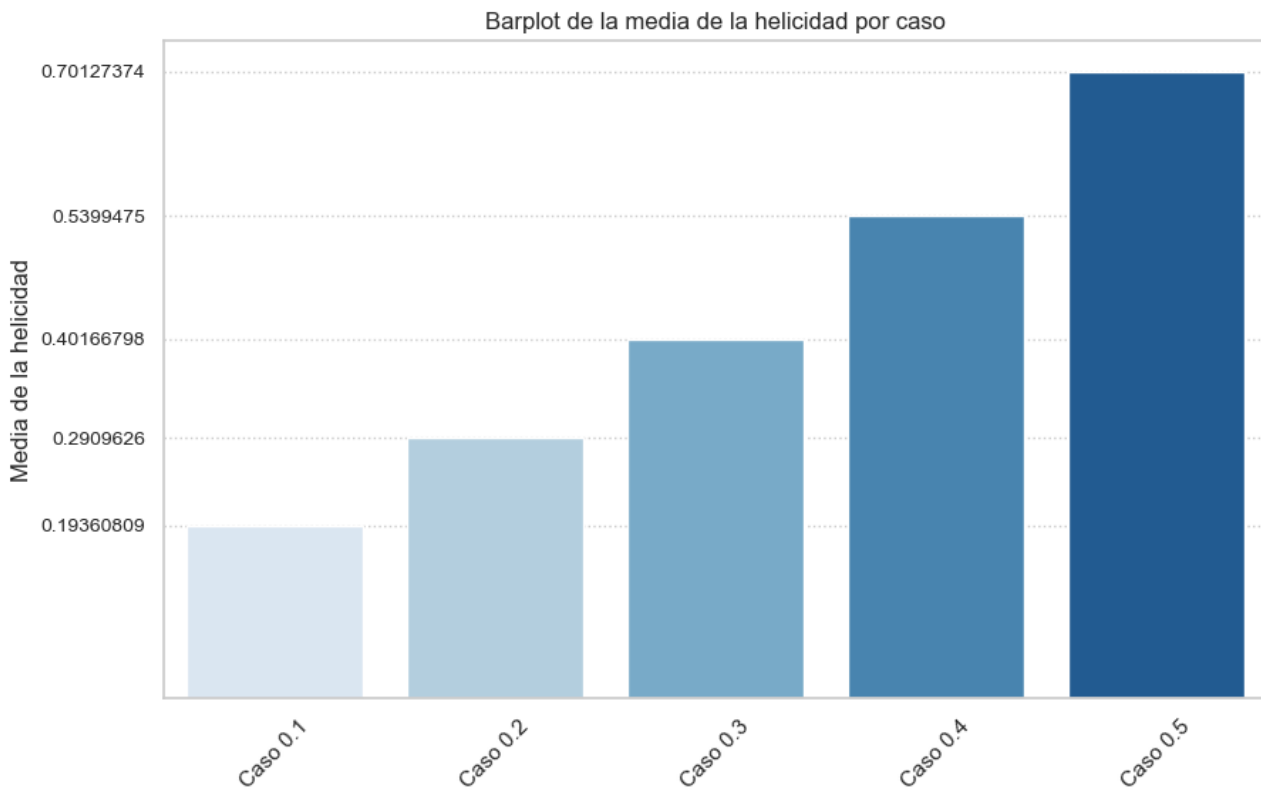


Figura 19. Medias de la helicidad en cada caso de estudio para la aorta patológica

Tal y como era de esperar, a medida que aumentamos la relación de la velocidad azimutal con la axial. Es decir, a medida que aumenta el valor de ε , la helicidad del flujo sanguíneo se ve también en aumento.

5.2 Disipación viscosa

La disipación viscosa es la cantidad de energía mecánica que se convierte en calor por la fricción interna del fluido. Esto se debe a las fuerzas de corte entre las capas del fluido que se desplazan a distintas velocidades y la influencia de la pared (en este caso la pared de la aorta). Cuando un fluido se mueve, las distintas capas del fluido se deslizan unas sobre otras. Esta fricción disipa la energía mecánica y la transforma en calor [32].

La disipación viscosa se define a partir del tensor de deformación y de las propiedades viscosas del fluido. El tensor de deformación se define como:

$$D = \frac{1}{2}(\nabla v + (\nabla v)^T)$$

Ecuación 10. Tensor de deformación [32]

Donde v es el campo de velocidades.

Por lo tanto, la disipación viscosa de un fluido newtoniano se define:

$$\Phi = 2\mu D:D + \lambda(\nabla \cdot v)^2$$

Ecuación 11. Disipación viscosa de un fluido newtoniano [32]

Donde $D:D$ representa el doble producto de los tensores:

$$D:D = \sum_{i,j} D^2$$

Ecuación 12. Doble producto de los tensores [32]

Para un fluido incompresible, donde $\nabla v = 0$, la expresión se define:

$$\Phi_v = \mu \left[2 \left\{ \left(\frac{\partial \bar{u}}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial \bar{v}}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial \bar{w}}{\partial z} \right)^2 \right\} + \left(\frac{\partial \bar{u}}{\partial y} + \frac{\partial \bar{v}}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial \bar{u}}{\partial z} + \frac{\partial \bar{w}}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial \bar{v}}{\partial z} + \frac{\partial \bar{w}}{\partial y} \right)^2 \right]$$

Ecuación 13. Disipación viscosa para un flujo incompresible [32]

La disipación viscosa es un parámetro importante en el transporte de sangre a través del cuerpo. La geometría del vaso y su viscosidad son factores importantes en su movimiento a través de la arteria aorta ya que la sangre es un fluido viscoso [46].

En la aorta ascendente, la disipación viscosa se produce debido a la fricción entre las capas de sangre que se desplazan a distintas velocidades y debido a la fricción entre la sangre y las paredes de la aorta. Esa fricción produce una pérdida de energía mecánica que se transforma en calor.

Para poder realizar el análisis de este parámetro, se calculó la media de la disipación viscosa en cada una de las arterias simuladas para trece ciclos cardíacos. Se obtuvieron los siguientes valores:

Valor de ε	Aorta sana (W/m^2)	Aorta patológica (W^2/m^2)
0.1	139.694	79.164
0.2	141.791	79.366
0.3	141.791	79.563
0.4	144.876	79.458
0.5	149.503	79.402

Tabla 13. Disipación viscosa en arteria aorta sana y patológica

Para poder mejorar su visualización se representaron, utilizando su logaritmo, mediante un *Linear Model Plot* de la biblioteca *Seaborn* de Python junto con su línea de regresión y su intervalo de confianza para poder ver si existe una tendencia lineal entre las medias de los casos.

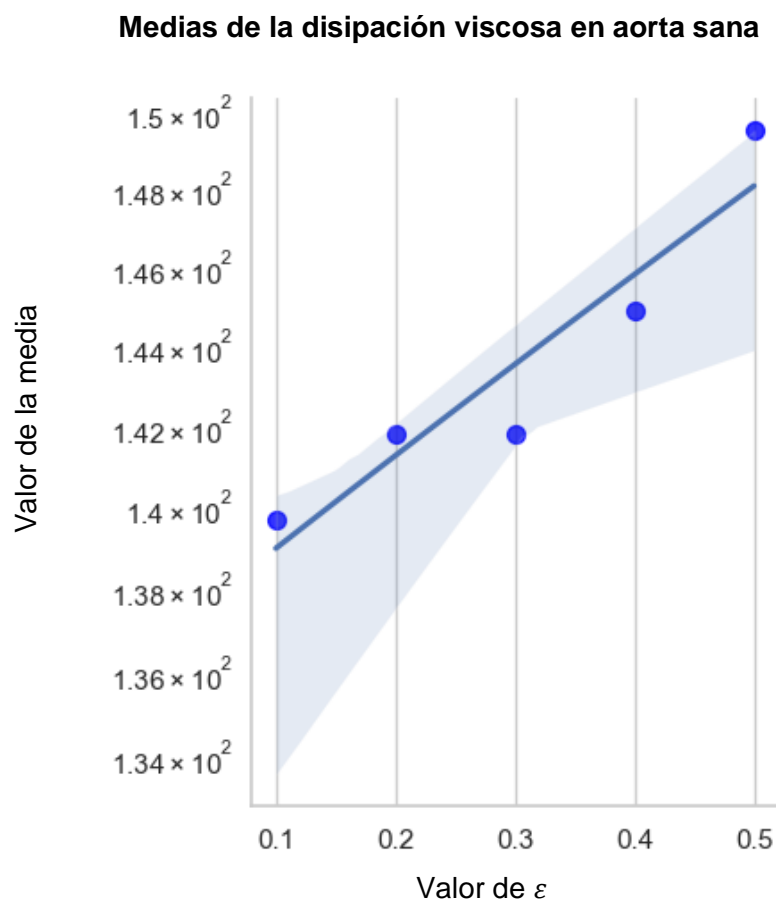


Figura 20. Medias de la disipación viscosa en cada caso de estudio en aorta sana

Tal y como se puede ver en el anterior gráfico que representa las medias de la disipación viscosa en la aorta sana, la media de la disipación viscosa aumenta conforme aumenta el valor de ε . Medias más elevadas significa que ha habido una mayor pérdida de energía debido a la fricción interna del fluido en la aorta. Es decir, poseen una mayor disipación viscosa. Aunque se ve que no aumenta en gran medida al aumentar el grado de helicidad del flujo. De media, al aumentar el valor de ε , se produce un aumento de la disipación viscosa del 1.7%. Entre el valor obtenido para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ el aumento ha sido únicamente de un 7%.

Se hace la misma representación para el caso de la aorta patológica:

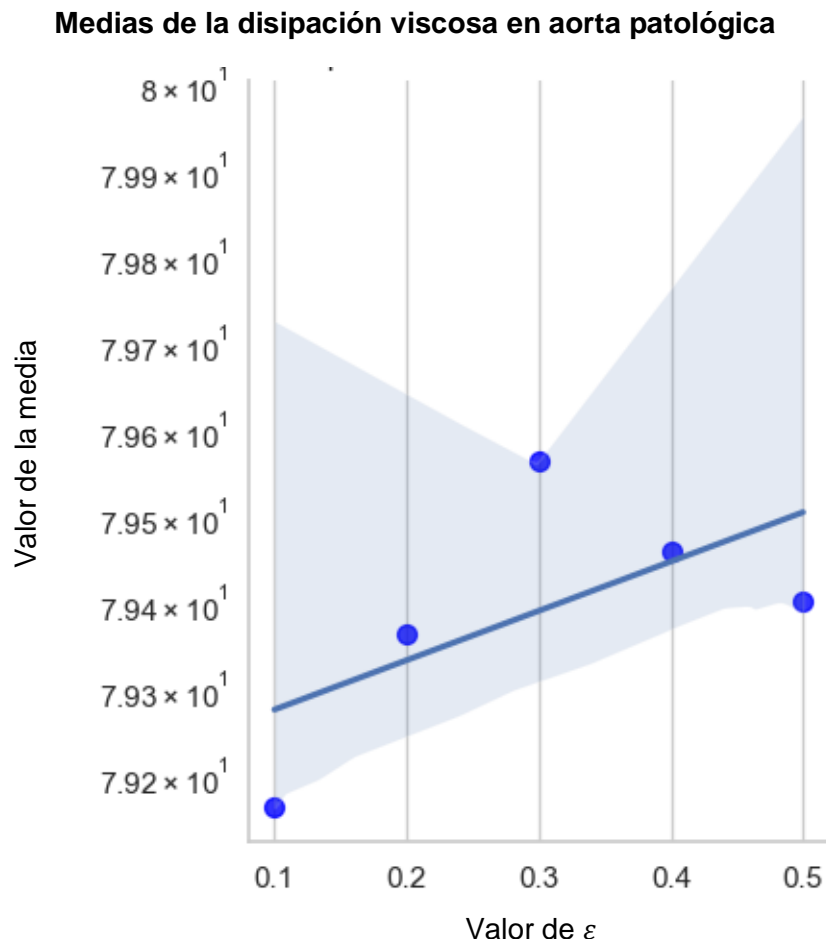


Figura 21. Medias de la disipación viscosa en cada caso de estudio en aorta patológica

En el caso de la aorta patológica, la media de la disipación viscosa aumenta de forma no lineal al aumentar el valor de ε . El mayor valor de disipación viscosa se obtiene para $\varepsilon = 0.3$. Sin embargo, se ve que no aumenta prácticamente nada el valor de la disipación viscosa al variar el grado de helicidad del flujo.

De media, al aumentar el valor de ε , se produce un aumento de la disipación viscosa del 0.18%. Entre el valor obtenido para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ el aumento ha sido únicamente de un 0.3%. Algo que no resulta muy significativo.

Se comparó la disipación viscosa en distintos time-step para cada uno de los casos para observar su variabilidad a lo largo del ciclo cardíaco. Se representaron utilizando un *kdeplot* de la biblioteca *Seaborn* de Python para ver la densidad de probabilidad de los datos.

Para elegir los time-step a comparar, primero se representaron las medias de la disipación viscosa de cada caso. Tal y como se esperaba, se repetían de forma cíclica. Por ello, se escogió un time-step en el que su media para la disipación viscosa era elevada y otro con una media muy baja.

Medias de la disipación viscosa en cada time-step

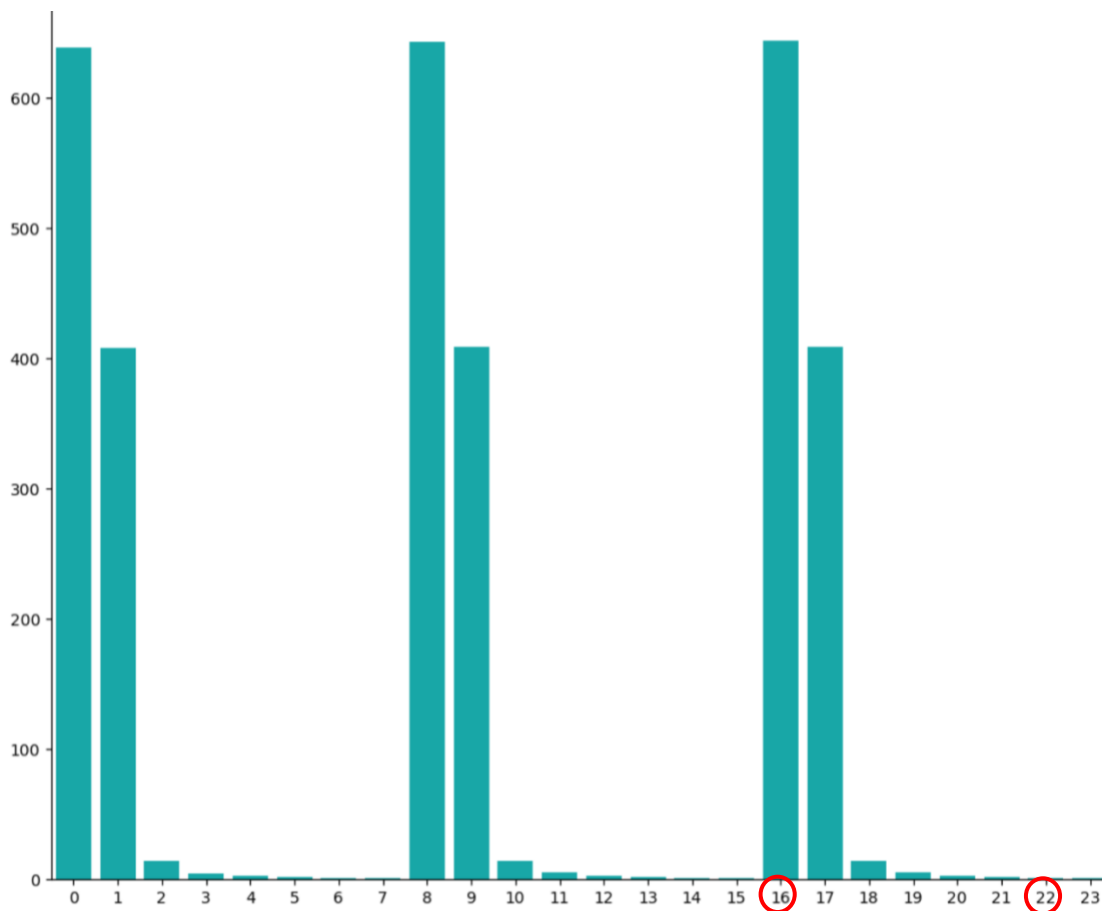


Figura 22. Medias de la disipación viscosa en cada time-step

En primer lugar, se representó el *kdeplot* para el time-step 16:

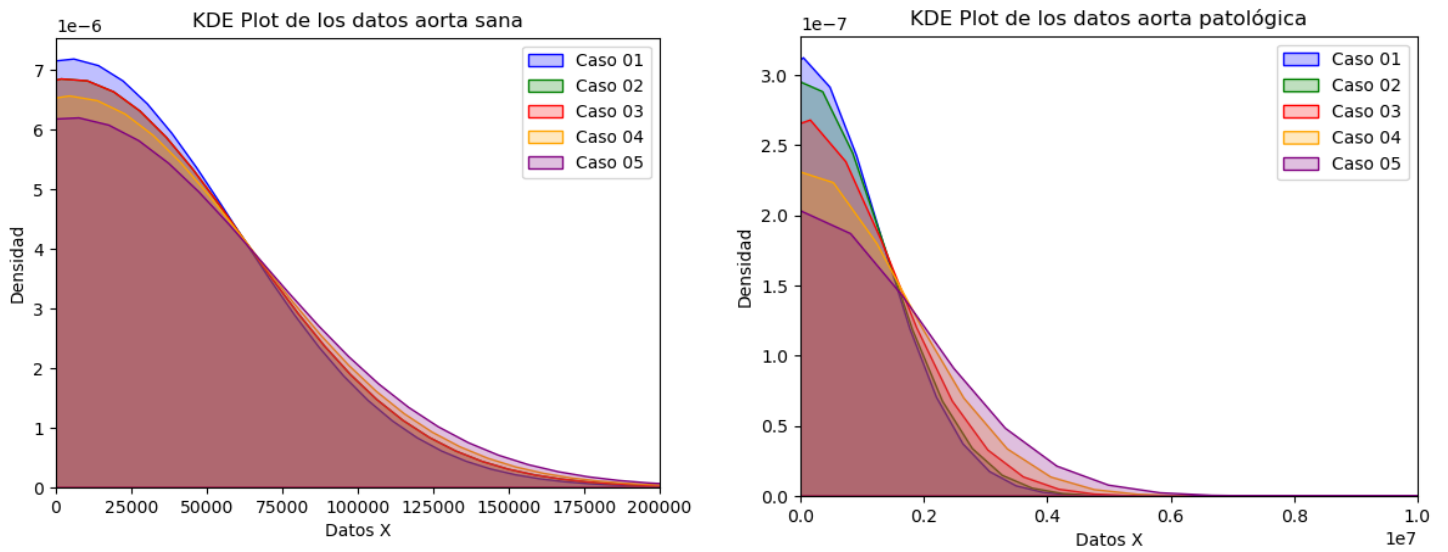


Figura 23. KDE Plot de la disipación viscosa para el time-step 16

Como se puede ver en las gráficas anteriores, la distribución de los datos es prácticamente la misma, no difiere en gran cantidad.

Después se representó el *kdeplot* para el time-step 22:

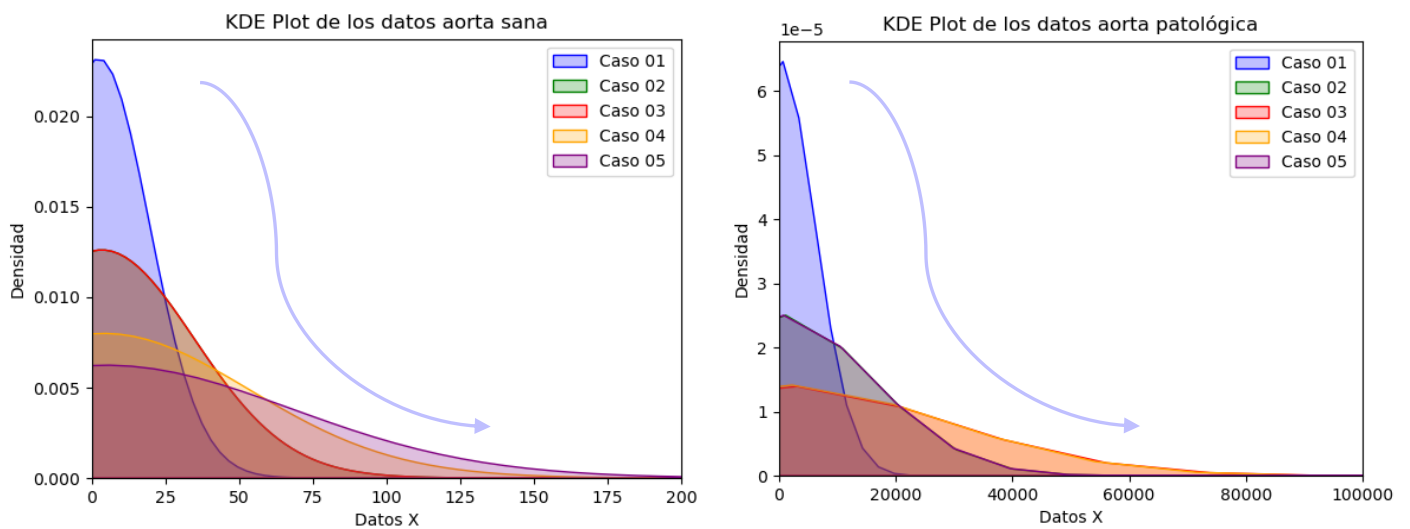


Figura 24. KDE Plot de la disipación viscosa para el time-step 22

En la anterior gráfica, para el caso de la aorta sana se puede ver cómo hay un desplazamiento de la distribución de los datos conforme aumenta el valor de ε .

En el caso de la aorta patológica, también hay un desplazamiento de la distribución de los datos. Sin embargo, aquí, los que tienen un mayor desplazamiento son para $\varepsilon = 0.3$ y $\varepsilon = 0.4$ ya que son los casos que, de media, poseen una mayor disipación viscosa.

5.3 Esfuerzo cortante en la pared (WSS)

El esfuerzo cortante en la pared se define como la fuerza tangencial por unidad de área que ejerce el fluido, la sangre, al atravesar la superficie de la arteria aorta. Se trata de una magnitud proporcional al gradiente de velocidades cerca de la pared del tubo. Es decir, hace referencia a cuanto de rápido aumenta la velocidad del flujo sanguíneo desde un punto en la pared a un punto adyacente en dirección al centro del tubo. Por lo que, si se obtienen valores bajos de esfuerzo cortante significa que en ese punto la velocidad es baja [47].

Como en el presente trabajo fin de grado se asume que la sangre es un líquido newtoniano y que el flujo es constante a través de las paredes rígidas y cilíndricas de la arteria aorta. El esfuerzo cortante en la pared se define como:

$$WSS = \frac{4\mu Q}{\pi R^3}$$

Ecuación 14. Esfuerzo cortante en la pared [32]

Donde Q es el caudal, μ es la viscosidad dinámica del fluido y R es el radio interno del vaso sanguíneo.

También se puede definir como:

$$WSS = \frac{2\mu u_{max}}{R}$$

Ecuación 15. Esfuerzo cortante en la pared [32]

Donde u_{max} es la velocidad de flujo más alta, es decir, en el centro del vaso.

Actualmente, existen evidencias de que la generación de flujo helicoidal y la recirculación de flujo en las arterias afecta al proceso estenótico. Estos fenómenos se pueden asociar con altos esfuerzos cortantes, por ello su estudio es de gran relevancia en este trabajo [47].

Para su análisis se calculó la media del WSS en cada una de las arterias simuladas para trece ciclos cardíacos. Se obtuvieron los siguientes valores:

Valor de ε	Aorta sana (Pa)	Aorta patológica (Pa)
$\varepsilon = 0.1$	0.2414	0.0773
$\varepsilon = 0.2$	0.2422	0.0779
$\varepsilon = 0.3$	0.2451	0.0790
$\varepsilon = 0.4$	0.2498	0.0803
$\varepsilon = 0.5$	0.2563	0.0811

Tabla 14. WSS en arteria aorta sana y patológica

Se representaron mediante un *Linear Model Plot* de la biblioteca *Seaborn* de Python:

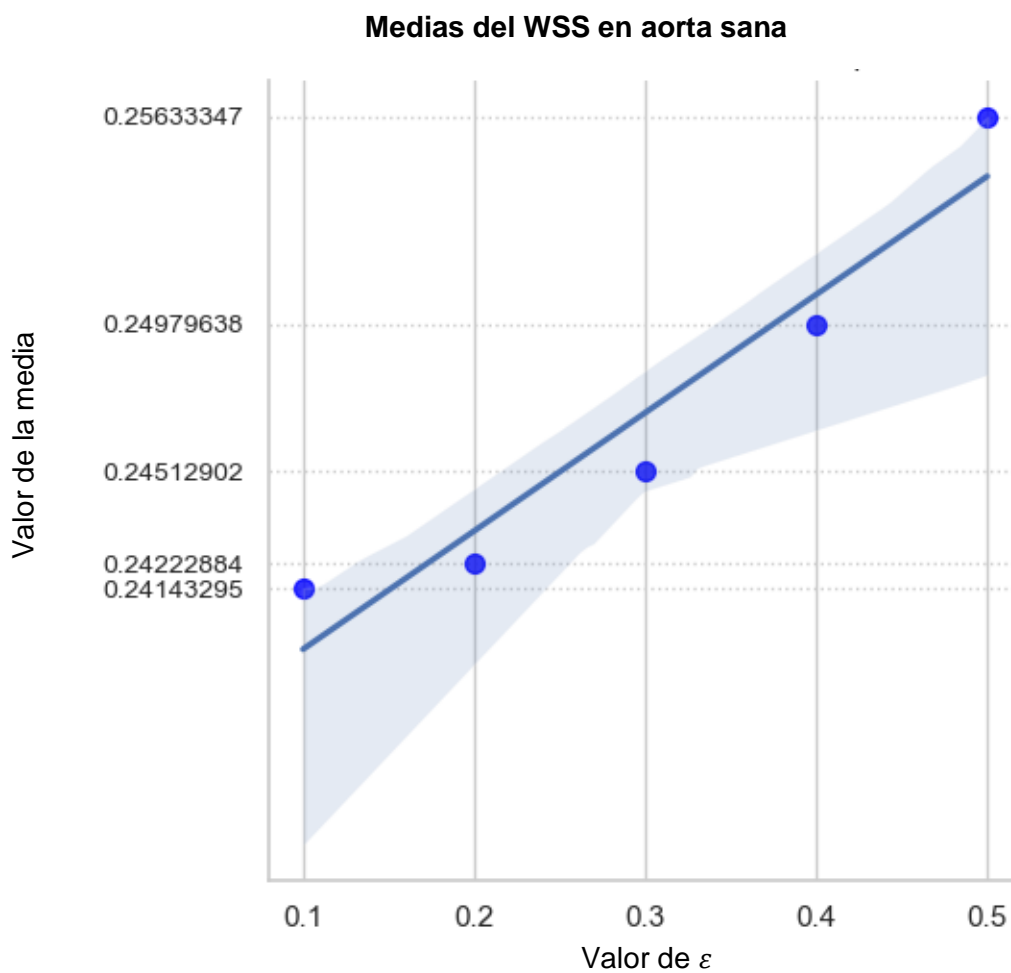


Figura 25. Medias del WSS en aorta sana

Medias del WSS en aorta patológica

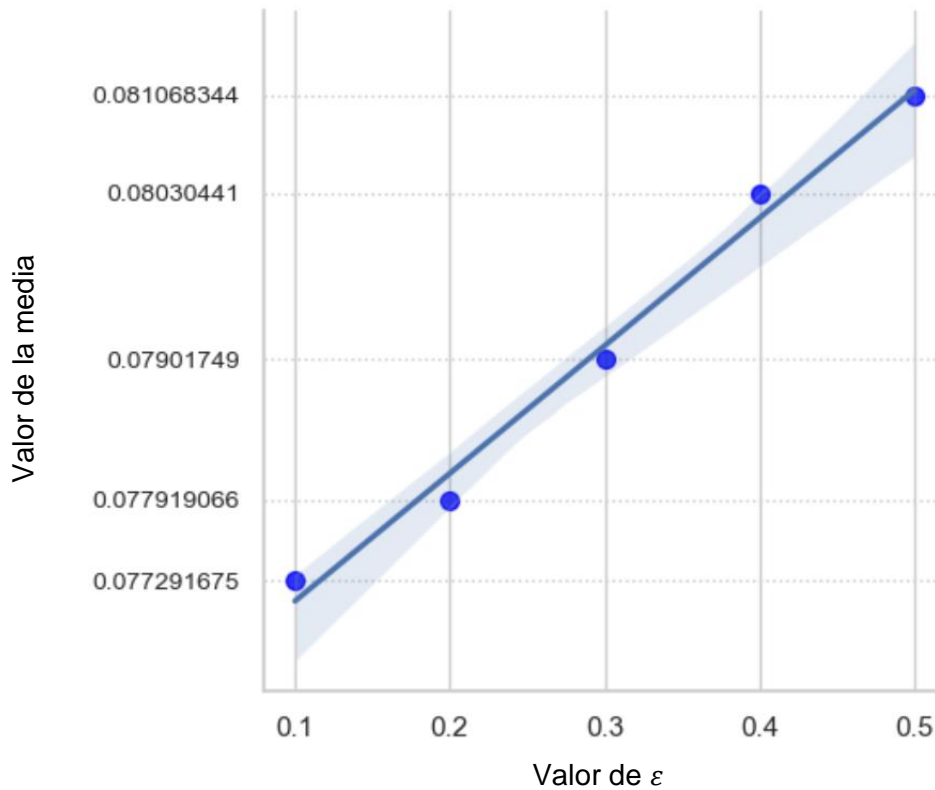


Figura 26. Medias del WSS en aorta patológica

Se puede ver cómo tanto en la aorta sana como en la patológica, los valores del esfuerzo cortante en la pared no difieren en gran cantidad unos de otros al variar la helicidad.

En el caso de la arteria sana, de media, al aumentar el valor de ε , se produce un aumento del WSS del 1.5% y entre el valor obtenido para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ el aumento ha sido únicamente del 5.8%. Además, se ve como existe una tendencia lineal de la media del WSS con cada valor de ε . Cuanto mayor es ε mayor es la media de esfuerzo cortante en la pared, aunque este aumento no sea en gran medida.

Sin embargo, en la arteria patológica la tendencia de la media del WSS deja de ser lineal. De media, al aumentar el valor de ε , se produce un aumento del WSS del 1.2%. Entre el valor obtenido para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ el aumento ha sido del 4.9%. Lo cual es un aumento poco significativo.

Como el WSS se define como la fuerza tangencial por unidad de área que ejerce el fluido, la sangre, al atravesar la superficie de la arteria aorta. En ambas arterias, el caso que tiene un mayor esfuerzo cortante en la pared es para un $\varepsilon = 0.5$ y un menor para el caso de $\varepsilon = 0.1$. Esto coincide con la definición de WSS puesto que es el caso que mayor velocidad tangencial posee con respecto a la velocidad axial.

Si se hace una visualización de la media del WSS utilizando Paraview:

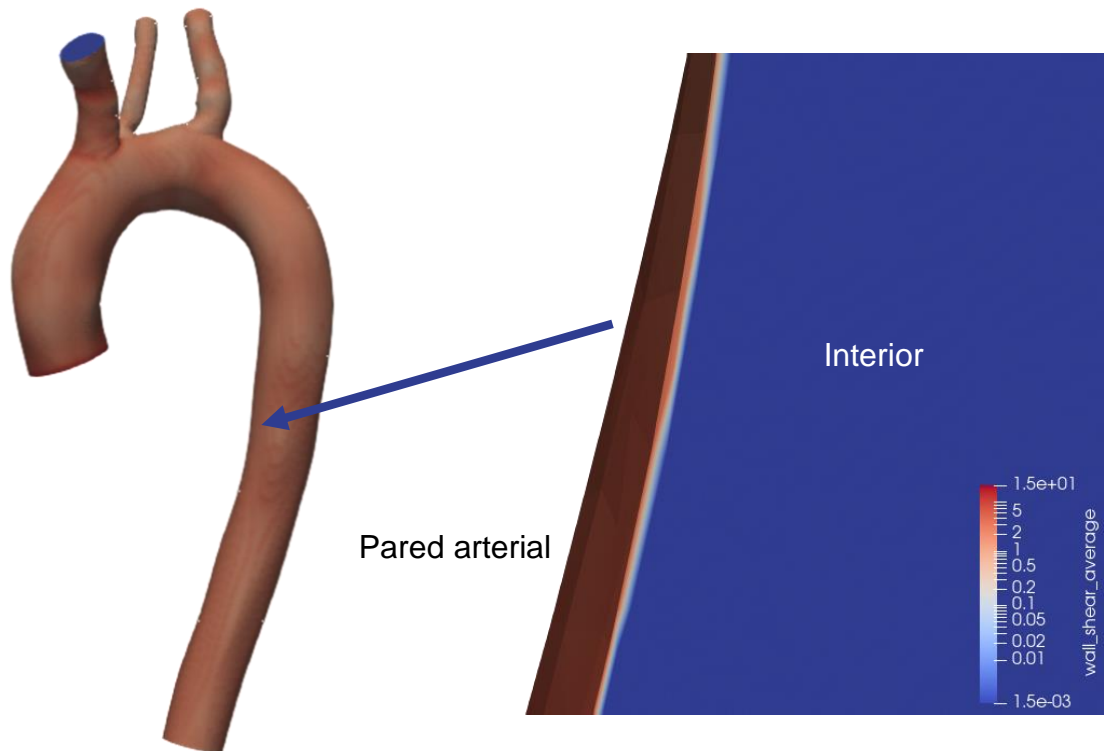


Figura 27. Visualización de la media del WSS en Paraview para $\varepsilon = 0.5$ en aorta sana

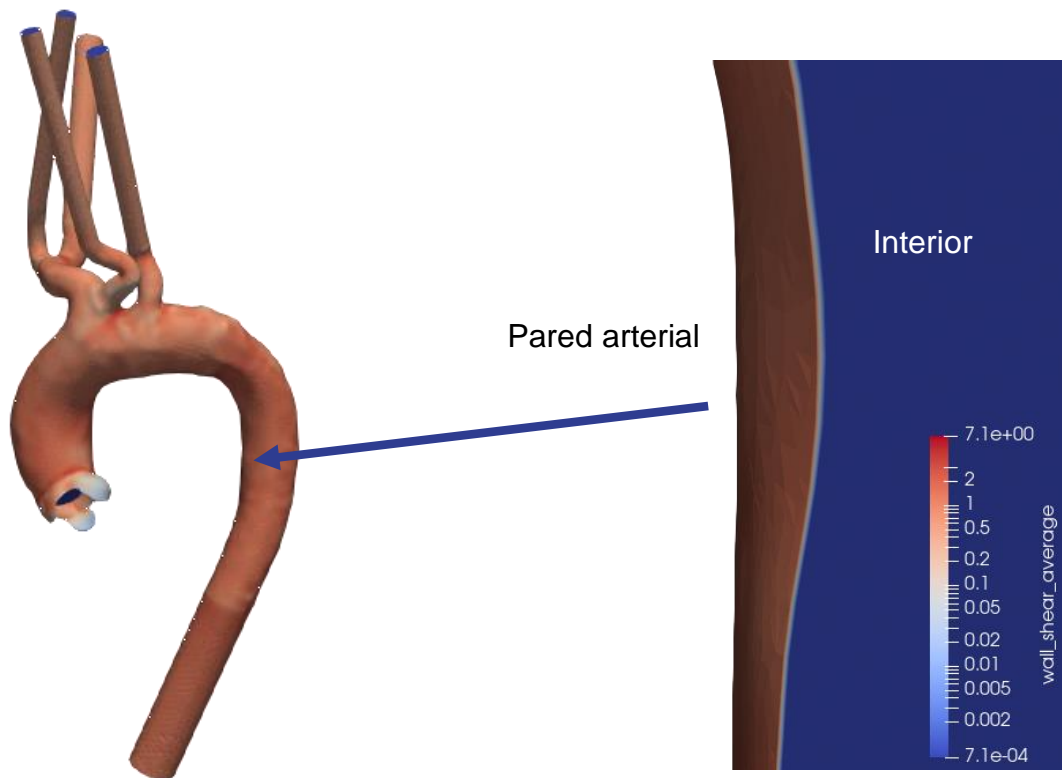


Figura 28. Visualización de la media del WSS en Paraview para $\varepsilon = 0.5$ en aorta patológica

Se puede ver como el WSS es mayor en zona de la pared de en el interior. Como este parámetro varía muy poco con los distintos casos, la visualización es prácticamente la misma para los distintos valores de ε .

Si se compara este parámetro con la helicidad del flujo sanguíneo, se ve cómo están relacionados. La presencia de vórtices, asociados a la helicidad, hace que aumente el WSS a lo largo de la pared del vaso sanguíneo.

Tal y cómo se puede apreciar en las Figuras 29 y 30, los valores más elevados de WSS y de helicidad coinciden en el caso de $\varepsilon = 0.5$. Esto puede significar que, en este caso, la probabilidad de que se formen vórtices o movimientos rotatorios es mayor y que, por lo tanto, los valores de WSS aumenten.

A continuación, se representa una gráfica donde se ve la relación entre la helicidad del fluido y su WSS:

Comparación del WSS y de la helicidad en aorta sana

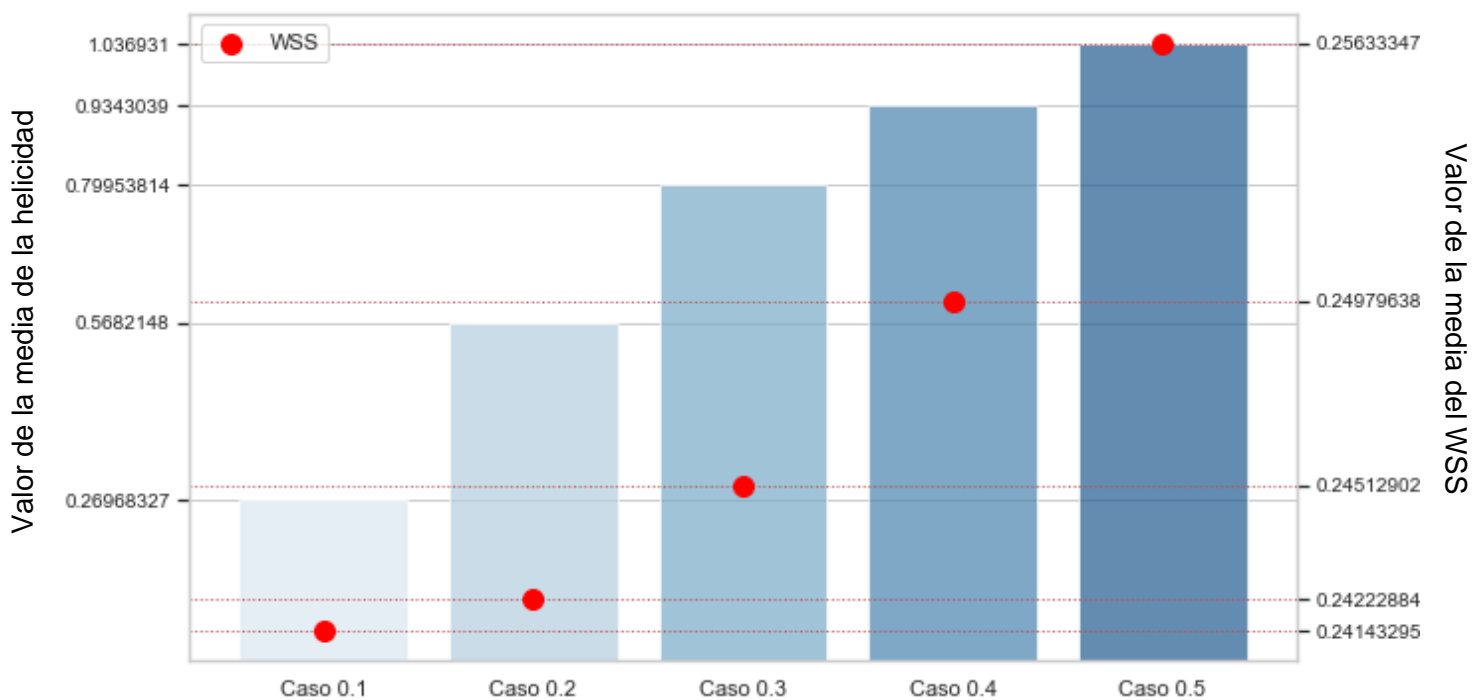


Figura 29. Medias de la helicidad y del WSS en aorta sana

Comparación del WSS y de la helicidad en aorta patológica

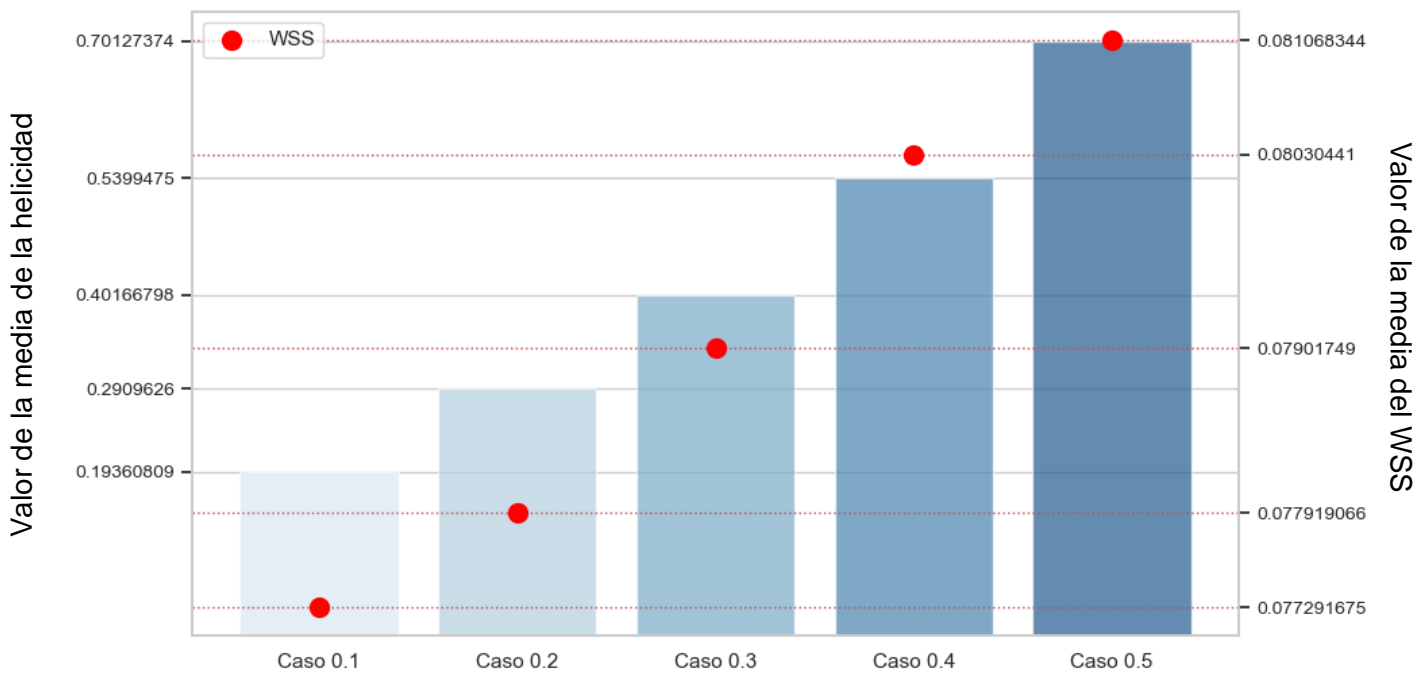


Figura 30. Medias de la helicidad y del WSS en aorta patológica

5.4 Criterio Q

Este parámetro se utiliza para predecir la formación de vórtices en flujos laminares inestables. Algo similar ocurre a la altura de la válvula aórtica donde el flujo es mayormente laminar con parte de flujo helicoidal [46].

Matemáticamente, se puede expresar como:

$$Q = \frac{1}{2} ((\nabla u)^2 + \|\Omega\|_2^2 - \|S\|_2^2)$$

Ecuación 16. Criterio Q [46]

Donde u es el vector velocidad, S es el tensor de la velocidad de deformación y Ω es el tensor de la velocidad de rotación.

El criterio Q también se puede definir como la relación entre la frecuencia de crecimiento de las perturbaciones del flujo y la frecuencia de oscilación natural de flujo no perturbado:

$$Q = \frac{w_r}{w_i}$$

Ecuación 17. Criterio Q [46]

Donde w_r es la frecuencia de crecimiento de las perturbaciones del flujo y w_i es la frecuencia de oscilación natural de flujo no perturbado.

La aorta ascendente, es una parte del sistema circulatorio que posee un flujo pulsátil debido al bombeo de sangre por el corazón. Este flujo pulsátil puede producir vórtices, sobre todo en zonas donde haya cambios en la velocidad o donde haya una geometría más compleja.

Para interpretar el criterio Q, tenemos en cuenta su valor:

- **Valor del criterio Q positivo:** si su valor es mayor que 0, significa que la contribución de la rotación es mayor que la de la velocidad. Podría indicar que existen zonas propensas a la formación de vórtices.
- **Valor del criterio Q negativo:** si es menor que 0, la velocidad del flujo es mayor que la velocidad de rotación. El flujo es más estable y menos propenso a la formación de vórtices.

Para poder realizar el análisis de este parámetro, se calculó la media del criterio Q en cada una de las arterias simuladas para trece ciclos cardíacos. Se obtuvieron los siguientes valores:

Valor de ε	Aorta sana (m^2/s^2)	Aorta patológica (m^2/s^2)
0.1	0.0156	0.0095
0.2	0.0182	0.0093
0.3	0.0243	0.0094
0.4	0.0266	0.0096
0.5	0.0270	0.0099

Tabla 15. Criterio Q en aorta sana y patológica

Se representó la transformación logarítmica de la media del criterio Q utilizando un diagrama de barras:

Media del criterio Q en aorta sana

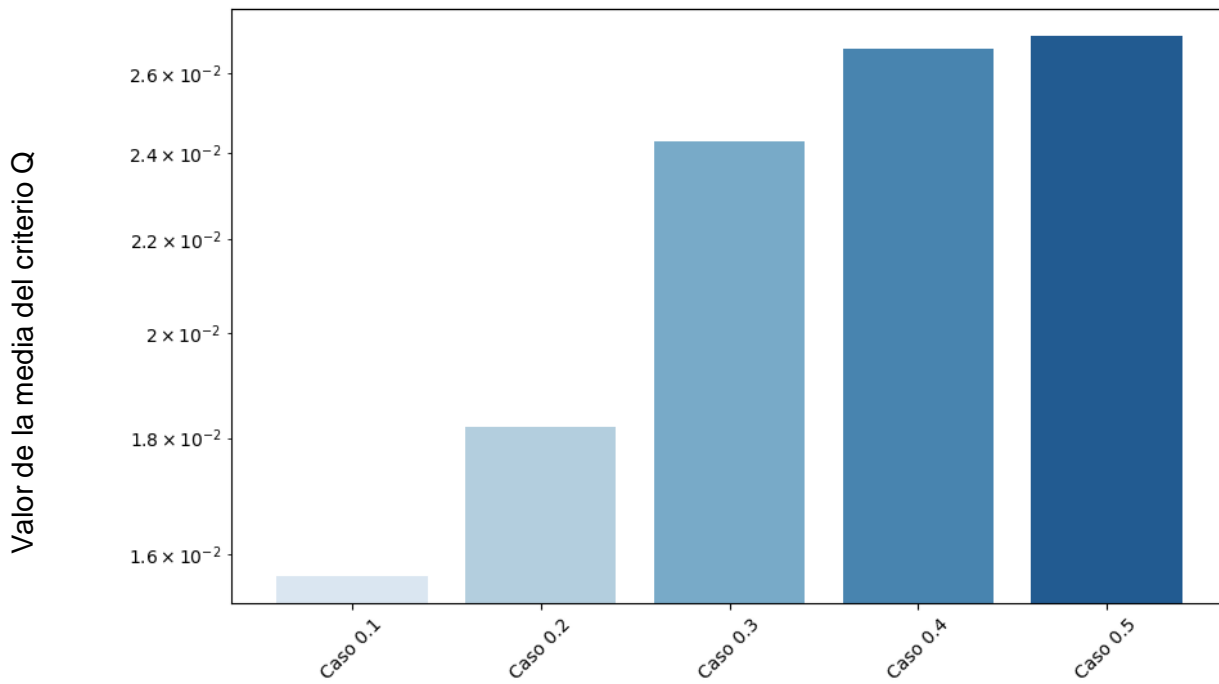


Figura 31. Media del criterio Q en aorta sana

Media del criterio Q en aorta patológica

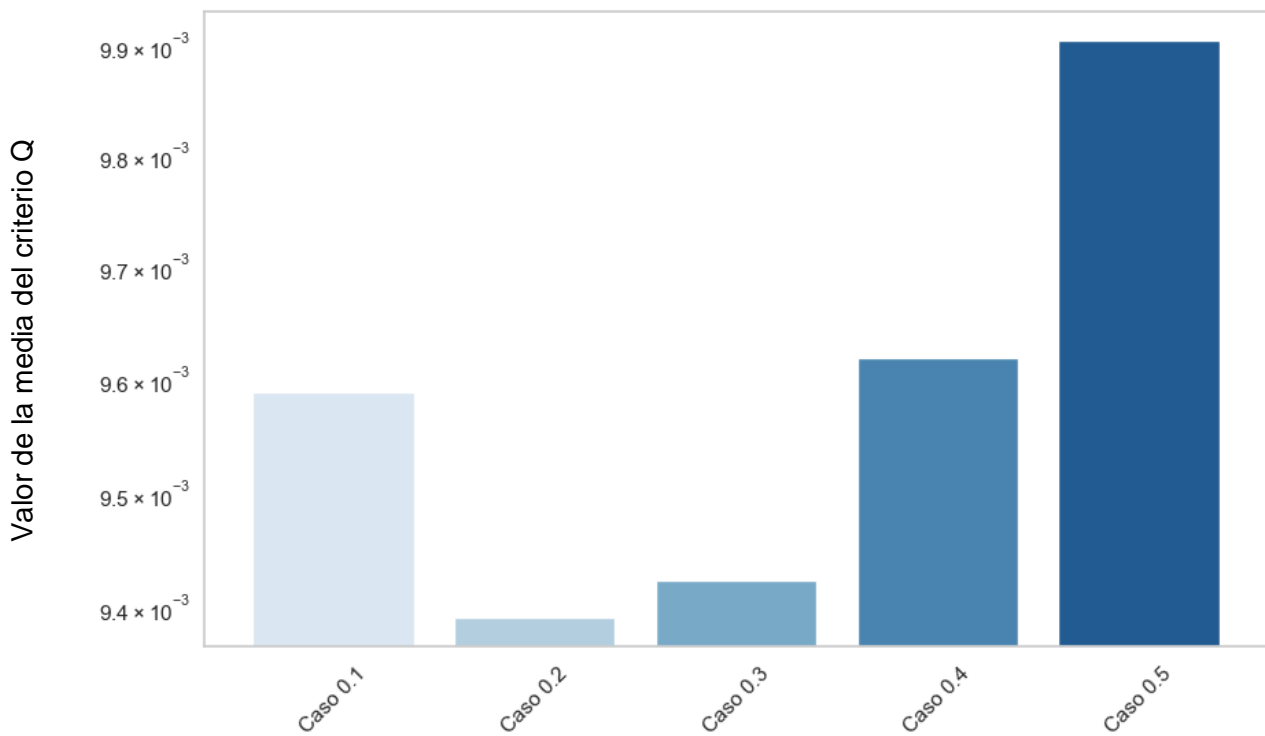


Figura 32. Media del criterio Q en aorta patológica

Se puede ver como en ambos casos los valores de criterio Q obtenidos son mayores que 0, por lo que es probable que existan zonas propensas a la formación de vórtices.

En el caso de la aorta sana (Figura 31), se ve como el criterio Q sigue una tendencia lineal, aumentando su valor a medida que aumenta ε . Por lo que cuanto mayor sea ε , más aumentará la probabilidad de que se formen vórtices. Si se analiza de forma cuantitativa, de media, el valor de ε varía por cada caso un 15.35%. Entre $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ hay una variación del 73%, lo cual resulta algo destacable.

Sin embargo, en el caso de la aorta que pertenece al paciente con estenosis aórtica, el valor medio del criterio Q no aumenta de forma lineal con el valor de ε . De media, el valor de ε varía por cada caso un 1.05% y entre $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ hay una variación del 4.21%. Al igual que en la aorta sana, podemos observar que el mayor promedio es para el caso de $\varepsilon = 0.5$. Aquí, la probabilidad de que se formen vórtices es mayor que en el resto de los casos.

Este parámetro, se puede relacionar con la helicidad puesto que aquellos flujos más helicoidales son los que poseen un criterio Q más elevado. Esto indica que el fluido es más inestable y que tiene una mayor probabilidad de presentar vórtices.

De la misma manera, se puede comparar con el WSS. Conforme aumenta el criterio Q, también se ve aumentado el valor del WSS.

Por lo tanto, se puede ver cómo, conforme aumenta en valor de ε , aumenta la helicidad y aumenta el valor del criterio Q:

Comparación del criterio Q con la helicidad y con el WSS en aorta sana

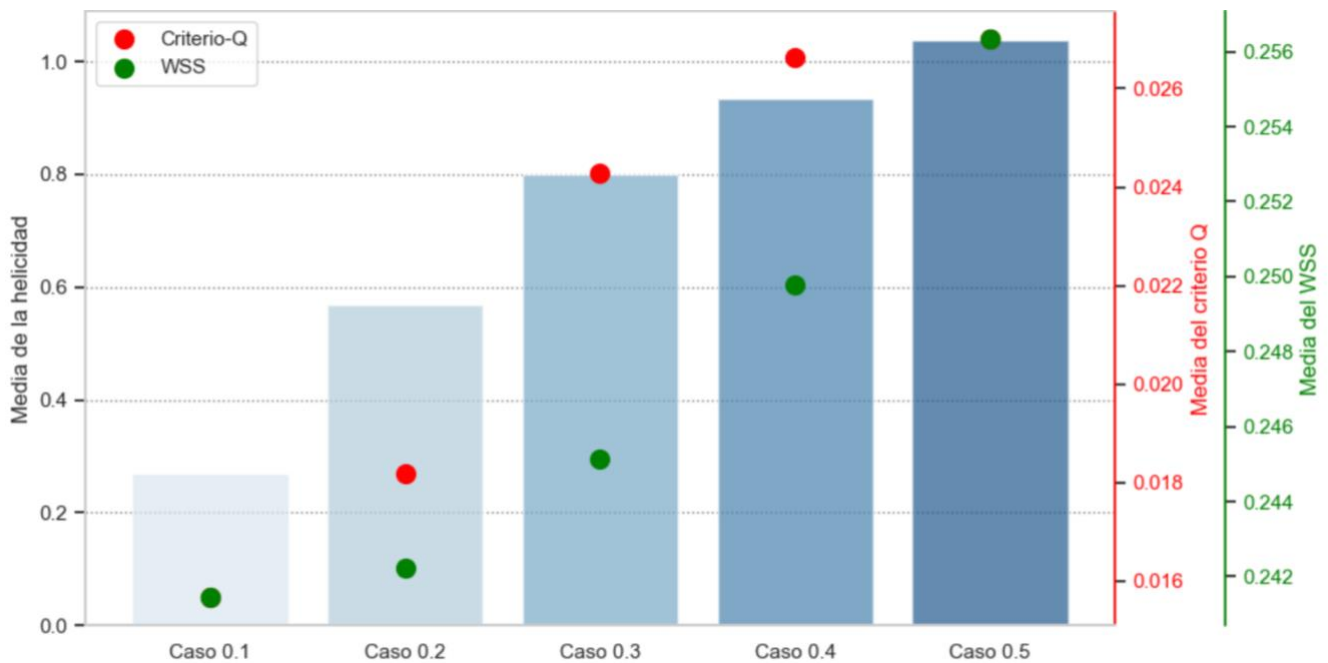


Figura 33. Medias de la helicidad, del criterio Q y del WSS en aorta sana

Comparación del criterio Q con la helicidad y con el WSS en aorta patológica

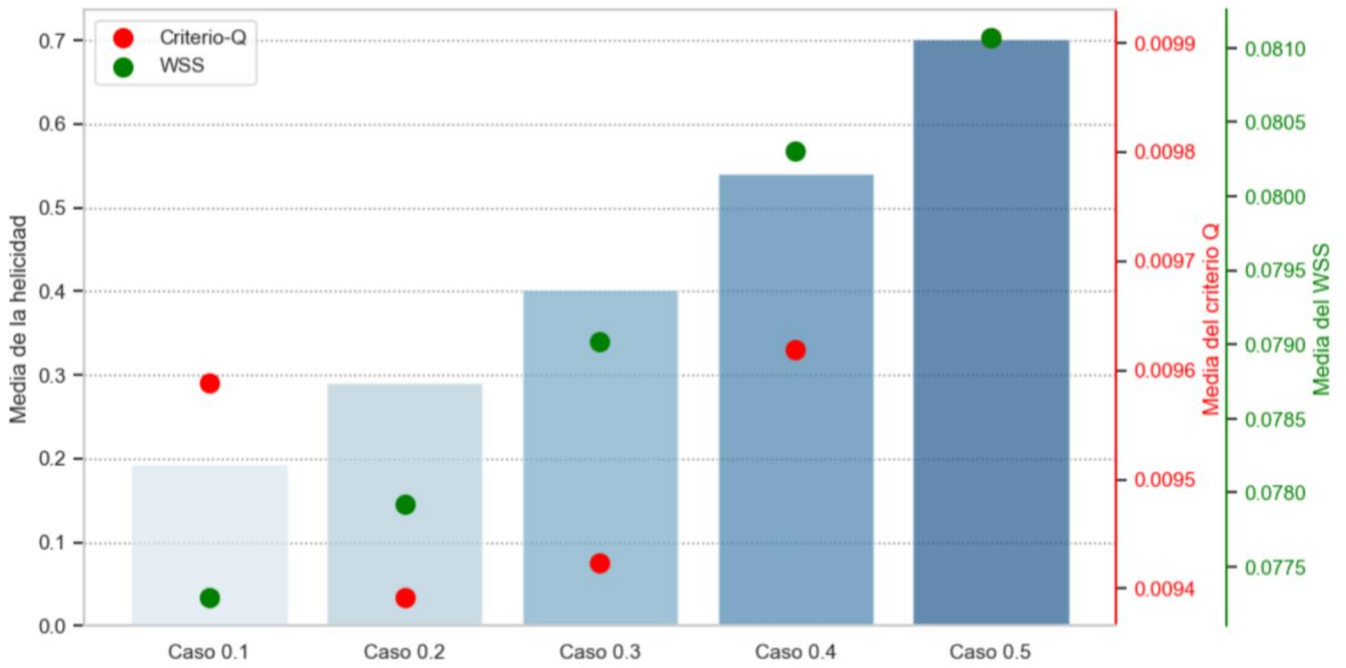


Figura 34. Medias de la helicidad, del criterio Q y del WSS en aorta patológica

Si hacemos una visualización con Paraview de un corte frontal de la aorta sana, se obtienen las siguientes imágenes:

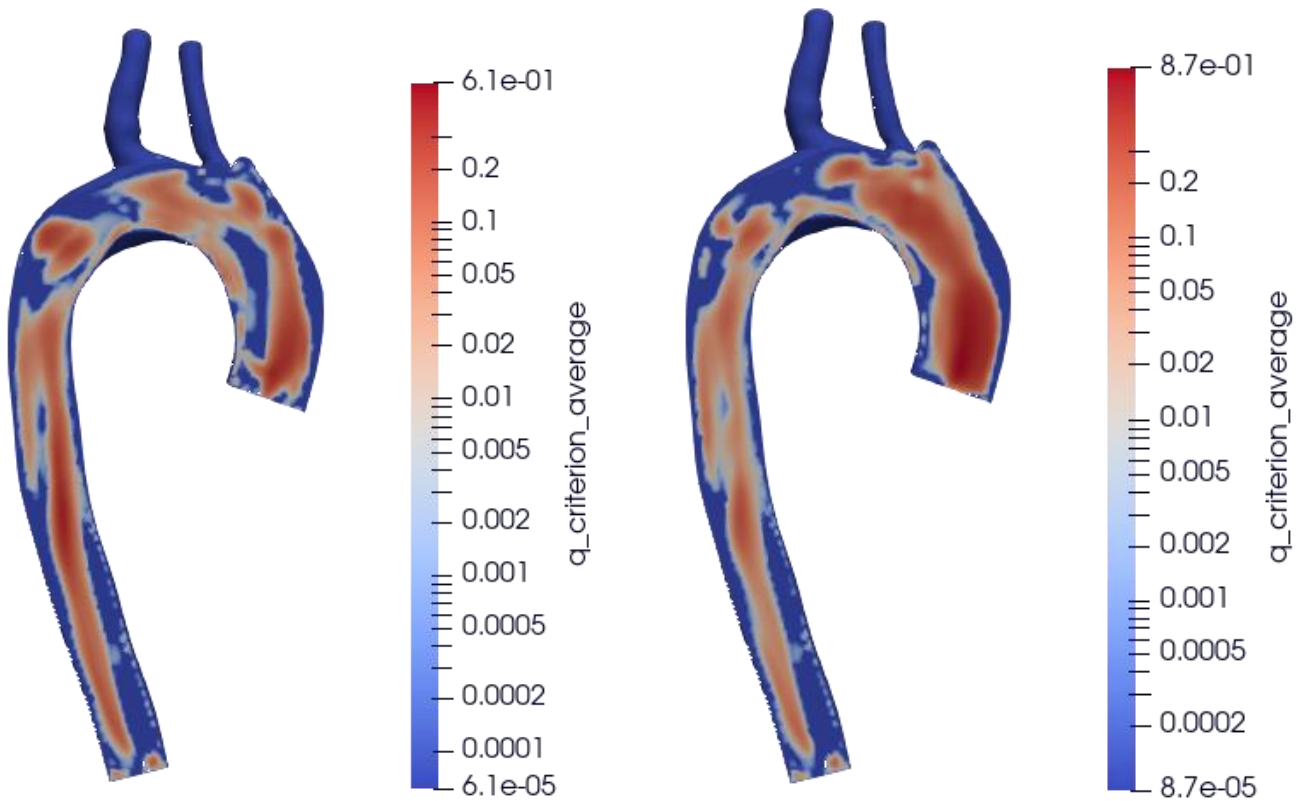


Figura 35. Medias del criterio Q para $\epsilon = 0.1$ y $\epsilon = 0.5$ en aorta sana

Como se puede ver en la representación anterior, la tendencia a la formación de vórtices es mayor en el caso que $\varepsilon = 0.5$, sobre todo en la zona de la entrada dónde el color rojo es más intenso. Puede sugerir la presencia de un vórtice.

Sin embargo, si hacemos la misma representación, pero ahora utilizando la convolución integral de la línea (LIC), vemos que en ninguno de los casos se llega a formar uno:

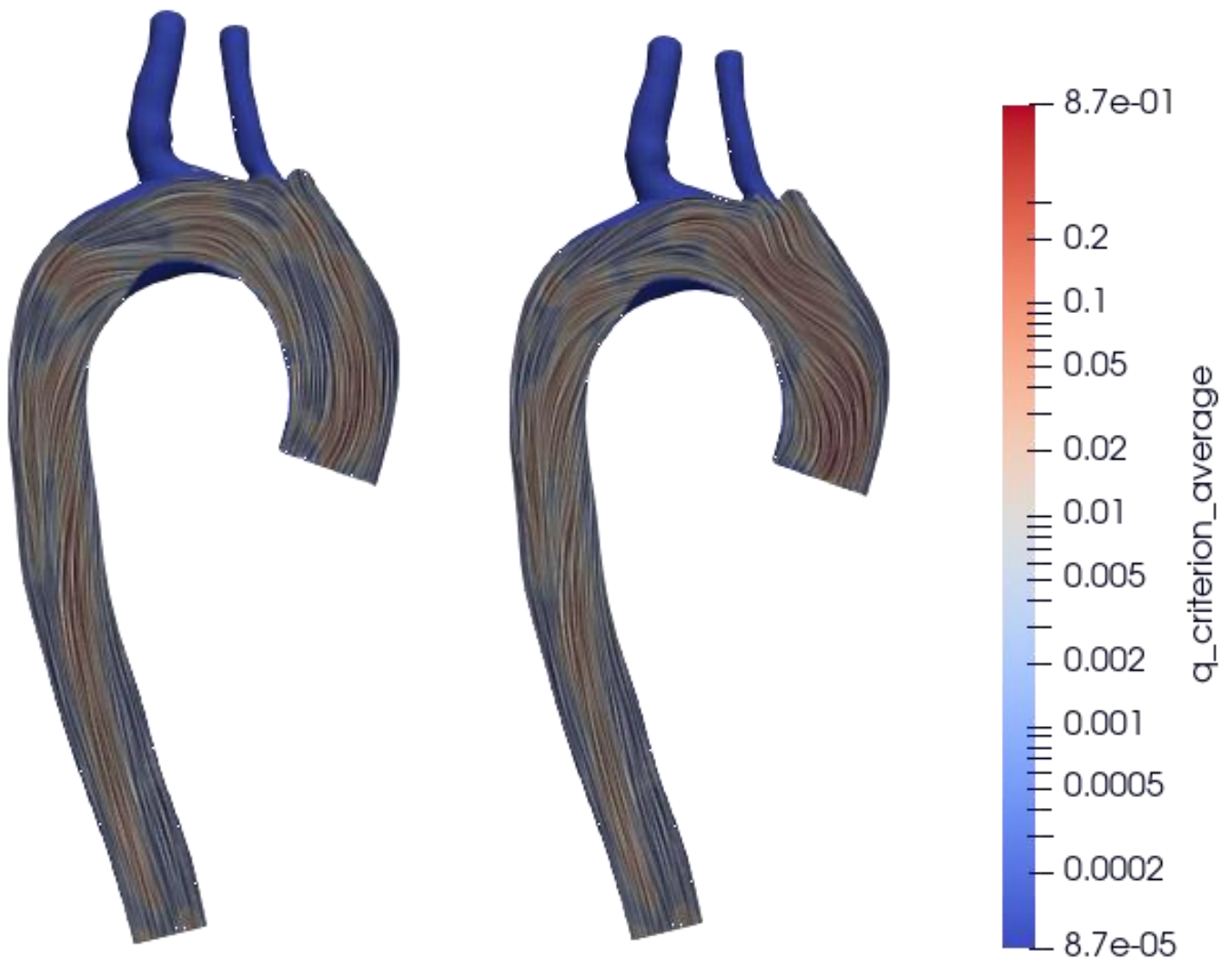


Figura 36. Medias del criterio Q para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ utilizando la convolución integral de la línea (LIC)

Sin embargo, si hacemos la visualización sin utilizar el valor medio se puede apreciar cómo se forman los vórtices en las zonas coloreadas de rojo. Como era de esperar, la tendencia a la formación de vórtices es mayor en el caso que $\varepsilon = 0.5$.

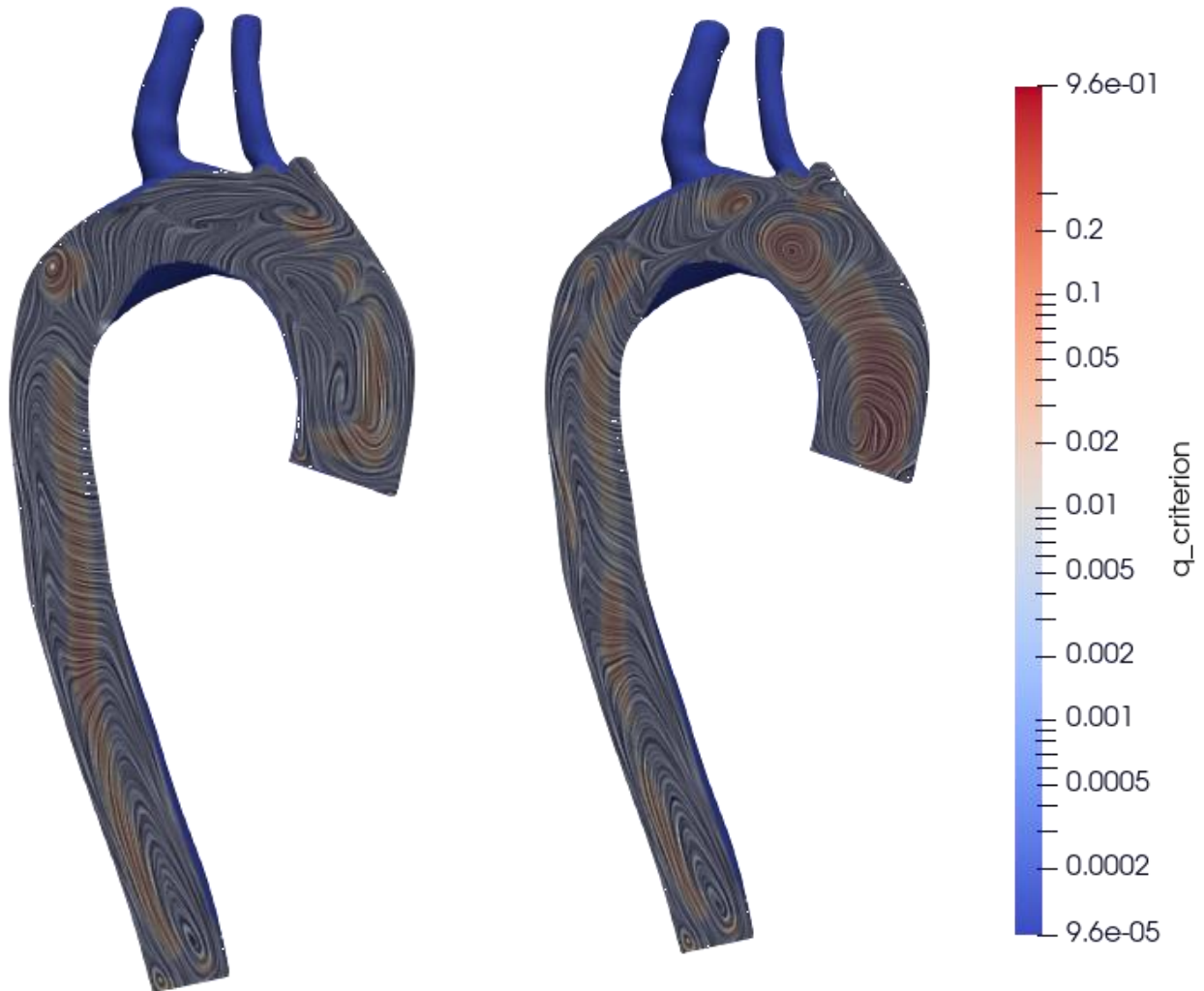


Figura 37. Medias del criterio Q para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ utilizando la convolución integral de la línea (LIC) para el time-step 37

Debido a la geometría extremadamente torsionada de la arteria patológica, no ha sido posible visualizar el corte frontal.

5.5 Criterio Lambda 2 (λ_2)

El criterio Lambda 2 se utiliza para caracterizar la estructura del flujo en un campo de velocidades tridimensional. Es decir, se utiliza para poder identificar vórtices, de forma similar al criterio Q [48].

Se calcula a partir de los autovalores $(\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3)$ de la matriz Hessiana:

$$H(x) = \begin{bmatrix} \frac{\partial^2 v_1}{\partial x_1^2} & \frac{\partial^2 v_1}{\partial x_1 x_2} & \frac{\partial^2 v_1}{\partial x_1 x_3} \\ \frac{\partial^2 v_2}{\partial x_2 x_1} & \frac{\partial^2 v_2}{\partial x_2^2} & \frac{\partial^2 v_2}{\partial x_2 x_3} \\ \frac{\partial^2 v_3}{\partial x_3 x_1} & \frac{\partial^2 v_3}{\partial x_3 x_2} & \frac{\partial^2 v_3}{\partial x_3^2} \end{bmatrix}$$

Ecuación 18. Matriz Hessiana [32]

Donde v_1 , v_2 y v_3 son las componentes del vector velocidad y x_1 , x_2 y x_3 son las coordenadas espaciales.

$$\det(H(x) - \lambda I) = 0$$

Ecuación 19. Ecuación característica de la matriz Hessiana [32]

Donde $H(x)$ es la matriz Hessiana, I es la matriz identidad y λ es el autovalor que se busca.

Los autovalores $(\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3)$ son las raíces de la ecuación característica. Representan como cambian las velocidades en diferentes direcciones en un punto.

Lambda 2 es el autovalor más pequeño de la matriz Hessiana:

$$\lambda_2 = \min (\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3)$$

Ecuación 20. Lambda 2 [48]

En el caso de aorta ascendente, analizar este parámetro permite evaluar la presencia y la intensidad de vórtices. Tener un valor de Lambda 2 negativo ($\lambda_2 < 0$) significa que esa área es más propensa a la formación de vórtices, las fuerzas rotacionales dominan sobre las fuerzas de deformación. Su estudio es importante ya que esto puede contribuir al desarrollo de patologías como la estenosis aórtica.

Se calculó la media del criterio Lambda 2 en cada una de las arterias simuladas para trece ciclos cardíacos y se obtuvieron los siguientes valores:

Valor de ε	Aorta sana (m^2/s^2)	Aorta patológica (m^2/s^2)
0.1	-44.94796	-684.68634
0.2	-43.211803	-705.28174
0.3	-33.281452	-741.12885
0.4	-20.036257	-794.29584
0.5	4.894953	-864.0639

Tabla 16. Criterio λ_2 en aorta sana y patológica

Los datos se representan utilizando un *Linear Model Plot* de la biblioteca *Seaborn* de Python:

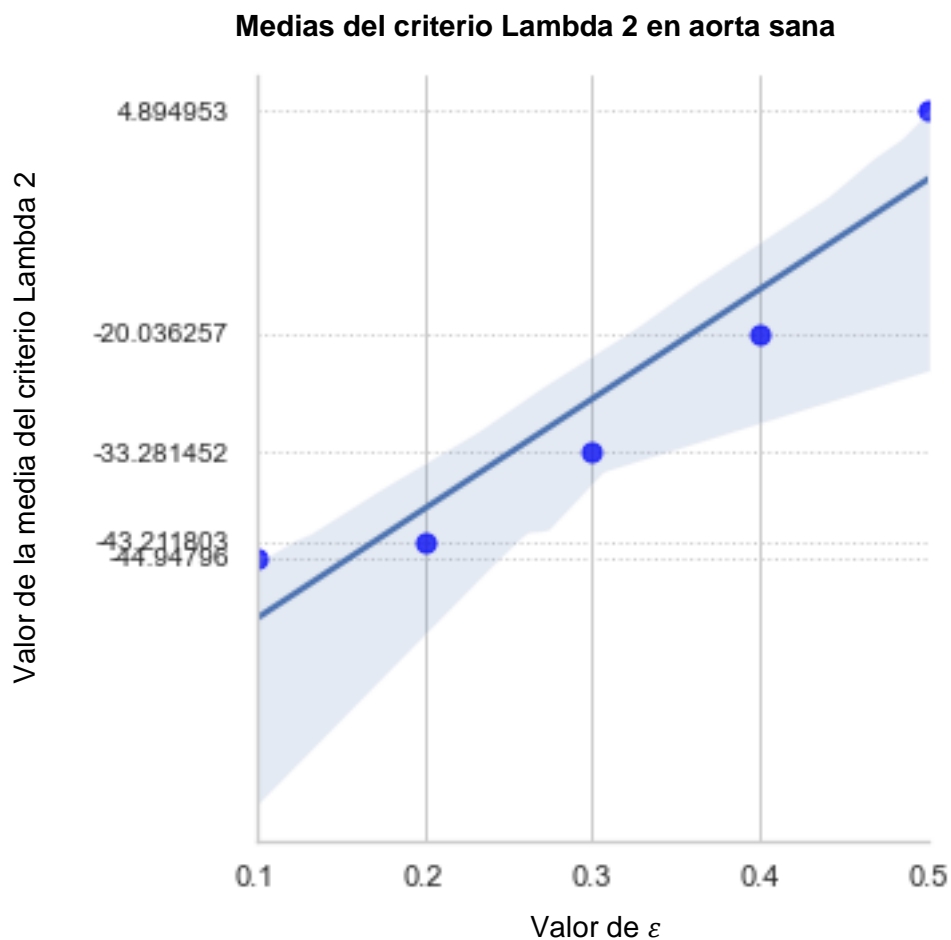


Figura 38. Media del criterio λ_2 en aorta sana

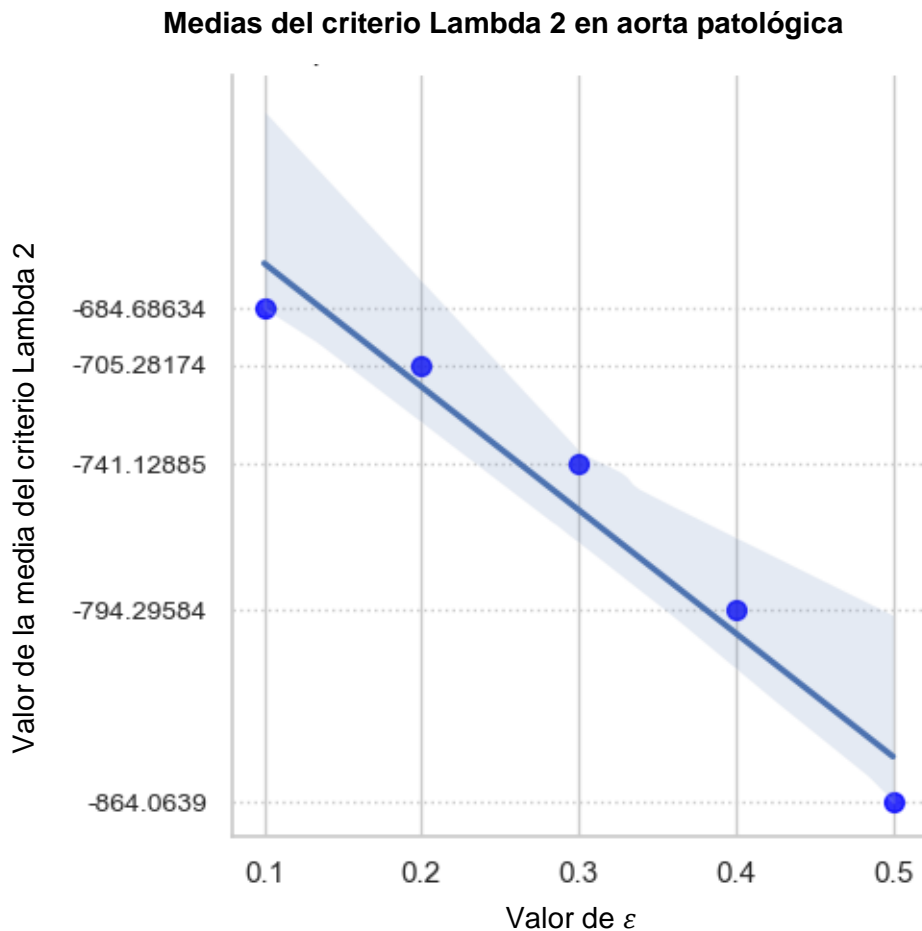


Figura 39. Media del criterio λ_2 en aorta patológica

En la Figura 38, se ve como para la arteria sana, a medida que aumenta el valor de ε , el valor del criterio λ_2 se hace cada vez menos negativo. De media, al aumentar el valor de ε , se produce un aumento del criterio λ_2 del 47.7%. Entre el valor obtenido para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ el aumento ha sido del 110.9%.

Sin embargo, para el caso de la aorta estenótica, todos los valores obtenidos son muy negativos y al aumentar el valor de ε , el criterio λ_2 se hace cada vez más negativo. Lo que significa que las fuerzas centrífugas (debidas a la rotación) superan a las fuerzas de deformación conforme se aumenta la relación de la velocidad azimutal con la axial. Esto sugiere que puede haber una región en el fluido donde la rotación es significativa, es decir, se podría estar formando un vórtice.

Además, al aumentar el valor de ε , se produce una variación del criterio λ_2 de media del 6%. Entre el valor obtenido para $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$ el valor ha cambiado un 26.2%.

	Media de variación entre casos		Variación entre $\varepsilon = 0.1$ y $\varepsilon = 0.5$	
	Sana	Patológica	Sana	Patológica
Disipación viscosa	0.18%	1.71%	7%	0.3%
Esfuerzo cortante en la pared	1.5%	1.2%	5.8%	4.9%
Criterio Q	15.35%	1.05%	73%	4.21%
Criterio λ_2	47.7%	6%	110.9%	26.19%

Tabla 17. Resumen cuantitativo de los resultados

Con el análisis de estos parámetros, vemos que la helicidad no afecta a la disipación de energía o al esfuerzo cortante en la pared ya que los valores varían muy poco. Sin embargo, parece que tiene relación con la formación de vórtices.

En las simulaciones realizadas en este Trabajo Fin de Grado, la velocidad de entrada del flujo es perpendicular a la superficie de entrada debido a la falta de caracterización en otras direcciones en la literatura científica.

Como se puede observar, los resultados obtenidos no muestran grandes variaciones en los parámetros estudiados. Solo la modificación de la helicidad del flujo parece contribuir a la formación de vórtice. Por lo tanto, es probable que lo que podría tener un mayor impacto no sea la modificación de la helicidad, sino el cambio de la dirección de entrada del flujo.

CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES

Se llevó a cabo un estudio en una arteria aorta sana y una con estenosis, modificando la velocidad tangencial según el modelo de Daryani et al. [10], manteniendo las condiciones de contorno constantes. Se probaron diferentes valores de velocidad tangencial respecto a la velocidad axial.

En total se realizaron 5 simulaciones en cada una de las arterias con un tiempo de cómputo de alrededor de 24 horas cada una debido al tipo de mallado empleado. Para ello se utilizó una estación de trabajo con 32 GB de RAM, AMD Ryzen 9 con 24 hilos del laboratorio de Mecánica de Fluidos.

Tras las simulaciones, se analizaron varios parámetros utilizando el lenguaje de programación Python. También, debido al tipo de mallado, el tiempo de cálculo fue considerablemente elevado, llegando a superar las 24 horas en el caso de la aorta patológica en el cálculo de cada caso de la disipación viscosa.

Las conclusiones obtenidas con la realización de este Trabajo Fin de Grado son las siguientes:

1. Implementación del modelo descrito en el artículo de Daryani et al. [10]

- La implementación del modelo descrito en el artículo de Daryani et al. [10] en ANSYS Fluent® ha sido satisfactoria. El modelo se ha integrado exitosamente en ambas simulaciones y se ha evaluado su efecto en diversos parámetros, como la helicidad, la disipación viscosa, el esfuerzo cortante en la pared, el criterio Q y el criterio Lambda 2.

2. Estudio en la arteria aorta sana y patológica del efecto de la velocidad tangencial.

Se llegaron a las siguientes conclusiones:

- El aumento de la helicidad no tiene un impacto significativo en el esfuerzo cortante en la pared, ya que los valores obtenidos presentan poca variación. Aunque la helicidad puede provocar la aparición de vórtices y estos aumentar el WSS, la magnitud de esta variación es tan sólo del 1.5% para la aorta sana y de un 1.2% para la patológica. Por tanto, cuantitativamente no resulta significativo.
- De la misma manera se puede apreciar en la disipación viscosa, la magnitud de esta variación es tan sólo del 0.18% para la aorta sana y de un 1.71% para la patológica. Lo cual, tampoco resulta significativo.
- La helicidad parece contribuir a la formación de vórtices. A medida que se incrementa la proporción de velocidad tangencial con respecto a la axial, la probabilidad de formación de vórtices aumenta.

El estudio de este parámetro resulta interesante en pacientes con estenosis aórtica. El área de la válvula aórtica está reducida por las calcificaciones, lo que hace que aumente la velocidad del flujo sanguíneo produciendo turbulencias que pueden dar lugar a vórtices. Afectando la hemodinámica, lo que potencialmente puede contribuir a la aparición de complicaciones cardiovasculares.

- La modificación de la helicidad parece no tener un gran impacto en los parámetros estudiados, exceptuando la formación de vórtices. Es por ello que, quizás no están tan relacionados con la helicidad si no que podrían estarlo con la modificación de la dirección de entrada del flujo.

6.1 Trabajos futuros

Algunas propuestas de trabajos futuros en esta línea de investigación:

- **Cambiar la dirección de entrada del flujo:** En las simulaciones realizadas en este Trabajo Fin de Grado, la velocidad de entrada del flujo es perpendicular debido a la falta de caracterización en otras direcciones. Los resultados obtenidos no muestran grandes variaciones en los parámetros estudiados. Solo la modificación de la helicidad del flujo parece contribuir a la formación de vórtices. Es probable que el mayor impacto no provenga de la modificación de la helicidad, sino del cambio de la dirección de entrada del flujo, por lo que sería interesante su estudio en un futuro.
- **Simulaciones con condiciones de contorno obtenidas mediante Resonancia Magnética 4D:** Realizar simulaciones utilizando datos obtenidos de Resonancia Magnética 4D permitirá una evaluación más precisa de la dinámica del flujo en pacientes con estenosis aórtica. Esto mejorará la precisión de los modelos. Además, permitirá la definición del perfil de velocidades basado en datos de pacientes reales, en lugar de utilizar perfiles publicados en la literatura. Algo que actualmente no ha sido posible debido a la falta de datos en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
- **Comparación con resultados de Resonancia Magnética 4D:** Comparar los resultados obtenidos de las simulaciones de este trabajo con los resultados obtenidos mediante Resonancia Magnética 4D. Esta comparación permitirá evaluar como son de precisas las simulaciones y ajustarlas para que se semejen a las condiciones reales.

CAPÍTULO 7. BIBLIOGRAFÍA

- [1] M. E. Hall, J. E., Guyton, A. C., & Hall, *Tratado de fisiología médica*, 14ª ed. Elsevier, 2021.
- [2] J. Sobotta, F. Paulsen, and J. Waschke, *Sobotta. Atlas de anatomía humana 1 Anatomía general y aparato locomotor*, 24ª ed. Barcelona et al: Elsevier, 2019.
- [3] D. J. Massó, “Anatomía cardíaca, ¿qué debemos saber?,” 2021. [Online]. Available: <https://www.quironsalud.com/blogs/es/corazon/anatomia-cardiaca-debemos-saber>
- [4] D. C. Serrano, “Ciclo cardíaco,” 2023. [Online]. Available: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/ciclo-cardiaco-es>.
- [5] M. A. Chen, “Sistema de conducción cardíaco,” 2022. [Online]. Available: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/anatomyvideos/000021.htm>.
- [6] H. Gray, and H. Vandyke Carter, “Aorta ascendente,” 2023. [Online]. Available: https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aorta_ascendente&oldid=155070948.
- [7] B. H. Grimard, R. E. Safford, and E. L. Burns, “Aortic Stenosis: Diagnosis and Treatment,” 2016.
- [8] J. Joseph, S. Y. Naqvi, J. Giri, and S. Goldberg, “Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy.,” *The American journal of medicine*, vol. 130, no. 3, pp. 253–263, Mar. 2017, doi: 10.1016/j.amjmed.2016.10.005.
- [9] A. Redheuil *et al.*, “Age-related changes in aortic arch geometry: Relationship with proximal aortic function and left ventricular mass and remodeling,” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 58, no. 12, pp. 1262–1270, 2011, doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.012.
- [10] R. Daryani, E. C. Ersan, and M. S. Çelebi, “Impact of Multi-Grade Localized Calcifications on Aortic Valve Dynamics under Helical Inflow: A Comparative Hemodynamic Study,” *Applied Sciences*, vol. 13, no. 24, p. 12983, 2023, doi: 10.3390/app132412983.
- [11] J. L. Zamorano, “Estenosis aórtica de bajo flujo y bajo gradiente”, *Revista de Cardiología* vol. 26, pp. 4–10. Elsevier, 2019.
- [12] F. Von Knobelsdorff-Brenkenhoff *et al.*, “Evaluation of Aortic Blood Flow and Wall Shear Stress in Aortic Stenosis and Its Association with Left Ventricular Remodeling,”

- Circulation: Cardiovascular Imaging*, vol. 9, no. 3, pp. 1–10, 2016, doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.004038.
- [13] M. J. Thubrikar, J. Aouad, and S. P. Nolan, “Patterns of calcific deposits in operatively excised stenotic or purely regurgitant aortic valves and their relation to mechanical stress.,” *The American journal of cardiology*, vol. 58, no. 3, pp. 304–308, Aug. 1986, doi: 10.1016/0002-9149(86)90067-6.
- [14] R. C. Bahler, D. R. Desser, R. S. Finkelhor, S. J. Brener, and M. Youssefi, “Factors leading to progression of valvular aortic stenosis,” *American Journal of Cardiology*, vol. 84, no. 9, pp. 1044–1048, 1999, doi: 10.1016/S0002-9149(99)00496-8.
- [15] J. Chambers, “Aortic stenosis.,” *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 330, no. 7495. England, pp. 801–802, Apr. 2005, doi: 10.1136/bmj.330.7495.801.
- [16] P. A. Pellikka *et al.*, “Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up.,” *Circulation*, vol. 111, no. 24, pp. 3290–3295, Jun. 2005, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.495903.
- [17] A. Vahanian *et al.*, “2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS),” *European Heart Journal*, vol. 43, no. 7, pp. 561–632, Feb. 2022, doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.
- [18] B. Clayton, G. Morgan-Hughes, and C. Roobottom, “Transcatheter aortic valve insertion (TAVI): A review,” *British Journal of Radiology*, vol. 87, no. 1033, 2014, doi: 10.1259/bjr.20130595.
- [19] J. Rodés-Cabau, “Transcatheter aortic valve implantation: Current and future approaches,” *Nature Reviews Cardiology*, vol. 9, no. 1, pp. 15–29, 2012, doi: 10.1038/nrcardio.2011.164.
- [20] N. P. Johnson *et al.*, “Pressure gradient vs. flow relationships to characterize the physiology of a severely stenotic aortic valve before and after transcatheter valve implantation,” *European heart journal*, vol. 39, no. 28, pp. 2646–2655, 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehy126.
- [21] P. Garg, M. Markl, J. Sathananthan, S. L. Sellers, C. Meduri, and J. Cavalcante, “Restoration of flow in the aorta: a novel therapeutic target in aortic valve intervention,” *Nature Reviews Cardiology*, 2023, doi: 10.1038/s41569-023-00943-6.
- [22] N. S. Burris and M. D. Hope, “4D flow MRI applications for aortic disease.,” *Magnetic resonance imaging clinics of North America*, vol. 23, no. 1, pp. 15–23, Feb. 2015, doi: 10.1016/j.mric.2014.08.006.
- [23] A. Guala *et al.*, “Wall Shear Stress Predicts Aortic Dilation in Patients With Bicuspid Aortic Valve,” *JACC: Cardiovascular Imaging*, vol. 15, no. 1, pp. 46–56, 2022, doi: 10.1016/j.jcmg.2021.09.023.
- [24] U. Morbiducci *et al.*, “Mechanistic insight into the physiological relevance of helical blood flow in the human aorta: An in vivo study,” *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, vol. 10, no. 3, pp. 339–355, 2011, doi: 10.1007/s10237-010-0238-2.
- [25] A. Frydrychowicz *et al.*, “Interdependencies of aortic arch secondary flow patterns, geometry, and age analysed by 4-dimensional phase contrast magnetic resonance imaging at 3 Tesla,” *European Radiology*, vol. 22, no. 5, pp. 1122–1130, 2012, doi: 10.1007/s00330-011-2353-6.

- [26] M. Grigioni *et al.*, “A mathematical description of blood spiral flow in vessels: Application to a numerical study of flow in arterial bending,” *Journal of Biomechanics*, vol. 38, no. 7, pp. 1375–1386, 2005, doi: 10.1016/j.jbiomech.2004.06.028.
- [27] U. Morbiducci *et al.*, “In vivo quantification of helical blood flow in human aorta by time-Resolved three-dimensional cine phase contrast magnetic resonance imaging,” *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 37, no. 3, pp. 516–531, 2009, doi: 10.1007/s10439-008-9609-6.
- [28] J. Bürk *et al.*, “Evaluation of 3D blood flow patterns and wall shear stress in the normal and dilated thoracic aorta using flow-sensitive 4D CMR,” *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, vol. 14, no. 1, pp. 1–11, 2012, doi: 10.1186/1532-429X-14-84.
- [29] R. Lorenz *et al.*, “4D flow magnetic resonance imaging in bicuspid aortic valve disease demonstrates altered distribution of aortic blood flow helicity,” *Magnetic Resonance in Medicine*, vol. 71, no. 4, pp. 1542–1553, 2014, doi: 10.1002/mrm.24802.
- [30] D. Gammack and P. E. Hydon, “Flow in pipes with non-uniform curvature and torsion,” *Journal of Fluid Mechanics*, vol. 433, no. May, pp. 357–382, 2001, doi: 10.1017/S0022112001003548.
- [31] H. Hatoum, B. L. Moore, and L. P. Dasi, “On the Significance of Systolic Flow Waveform on Aortic Valve Energy Loss,” *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 46, no. 12, pp. 2102–2111, 2018, doi: 10.1007/s10439-018-2102-y.
- [32] A. Crespo Martinez, *Mecánica de fluidos*, 1ª ed. rei. Madrid: Paraninfo, 2014.
- [33] G. Soulat, P. McCarthy, and M. Markl, “4D Flow with MRI,” *Annual Review of Biomedical Engineering*, vol. 22, pp. 103–126, 2020, doi: 10.1146/annurev-bioeng-100219-110055.
- [34] M. J. Negahdar, M. Kadbi, and A. A. Amini, “Flow Imaging with MRI,” *Cardiovascular and Neurovascular Imaging: Physics and Technology*, vol. 4, no. 2, pp. 311–336, 2015, doi: 10.1201/b18865-29.
- [35] H. H. Hu, “Chapter 10 - Computational Fluid Dynamics,” P. K. Kundu, I. M. Cohen, and D. R. B. T.-F. M. (Fifth E. Dowling, Eds. Boston: Academic Press, 2012, pp. 421–472.
- [36] Ansys Inc., “Ansys Fluent 15.0 - Theory Guide,” *ANSYS Inc., USA*, vol. 15317, no. November, pp. 0–746, 2010, [Online]. Available: <http://www.ansys.com>.
- [37] A. L. Durán, “Dinámica de Fluidos Computacional,” 2019. Fluid Dynamics Group UPM, [Online]. Available: <https://torroja.dmt.upm.es/media/adrian/publications/notas.pdf>
- [38] A. M. Khalid and C. J. O’Sullivan, “Commissural alignment in transcatheter aortic valve replacement: A literature review,” *Frontiers in cardiovascular medicine*, vol. 9. College of Medicine and Health, University College Cork, Cork, Ireland., p. 938653, 2022, doi: 10.3389/fcvm.2022.938653.
- [39] A. Redondo *et al.*, “Accurate commissural alignment during ACURATE neo TAVI procedure. Proof of concept,” *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, vol. 75, no. 3, pp. 203–212, 2022, doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2021.02.004>.
- [40] C. U. Meduri *et al.*, “Commissural Alignment With ACURATE neo2 Valve in an Unselected Population.,” *JACC. Cardiovascular interventions*, vol. 16, no. 6, pp. 670–677, Mar. 2023, doi: 10.1016/j.jcin.2023.01.018.

-
- [41] G. Ortiz-León, D. Araya-Luna, and M. Vílchez-Monge, “Revisión de modelos teóricos de la dinámica de fluidos asociada al flujo de sangre,” *Revista Tecnología en Marcha*, vol. 27, no. 1, p. 66, 2014, doi: 10.18845/tm.v27i1.1697.
- [42] R. Ballesteros, J. González, J. Fernández, and K. Argüelles, “Técnicas numéricas en Mecánica de Fluidos,” *Universidad de Oviedo*, 2003.
- [43] A. Bakker, *Lectures on Applied Mathematics*. 2000. [Online]. Available: <https://www.bakker.org/Lectures-Applied-CFD.pdf>
- [44] R. Löhner, *Applied computational fluid dynamics techniques: an introduction based on finite element methods*. John Wiley & Sons, 2008.
- [45] V. M. Repository and S. Document, “Vascular Model Repository Specifications Document,” pp. 1–4, 2023. [Online]. Available: <https://www.vascularmodel.com/dataset.html>
- [46] F. M. White, “*Fluid Mechanics*” (7th ed.). McGraw-Hill Education, 2011.
- [47] D. Katritsis, L. Kaiktsis, A. Chaniotis, J. Pantos, E. P. Efstathopoulos, and V. Marmarelis, “Wall Shear Stress: Theoretical Considerations and Methods of Measurement,” *Progress in Cardiovascular Diseases*, vol. 49, no. 5, pp. 307–329, 2007, doi: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2006.11.001>.
- [48] Y. ning Zhang, X. Qiu, F. peng Chen, K. hua Liu, X. rui Dong, and C. Liu, “A selected review of vortex identification methods with applications,” *Journal of Hydrodynamics*, vol. 30, no. 5, pp. 767–779, 2018, doi: 10.1007/s42241-018-0112-8.