



*II CAIM 2010
Segundo Congreso Argentino
de Ingeniería Mecánica
San Juan - Noviembre 2010*

SIMULACIÓN DE FLUJO SANGUÍNEO EN ARTERIAS

Marcela V. Colmegna y Valeria C Gessaghi

*Facultad de Ingeniería
Universidad Nacional de La Pampa
Calle 9 esquina 110 General Pico – La Pampa – Argentina
Tel/Fax: 02302436711 - E-mail: gessaghi@ing.unlpam.edu.ar*

RESUMEN

La aterosclerosis es una enfermedad que causa la formación de placas ateroscleróticas o ateromas en las paredes arteriales, las cuales pueden interrumpir parcial o totalmente el paso del flujo sanguíneo. Esta enfermedad afecta a las arterias de mediano y gran tamaño y preferentemente en sitios curvos o ramificaciones.

Existen varias teorías que sugieren que las fuerzas hemodinámicas, normales y tangenciales, a las que está sometida la pared arterial, influyen en el comienzo, la localización y el crecimiento de los ateromas.

El objetivo de este trabajo consistió en hallar la distribución de tensiones de corte en la pared arterial en una geometría idealizada de la arteria coronaria derecha, que es una de las arterias que proveen sangre al corazón.

Para ello se construyó una geometría idealizada, la cual se discretizó para generar una malla de volúmenes finitos. Se utilizó para esto el generador de mallas Netgen, software de distribución libre. La simulación de flujo se realizó con otro software de distribución libre conocido como OpenFoam[®] que incluye herramientas que utilizan la técnica de Volúmenes Finitos para resolver las ecuaciones de movimiento del fluido.

Se obtuvieron las tensiones de corte en las paredes asumiendo flujo estacionario y se incluyeron los efectos no Newtonianos modelando a la sangre mediante el modelo de Casson.

Palabras Claves: Aterosclerosis, ateroma, tensión de corte, coronaria derecha.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen actualmente una de las principales causas de mortalidad en la población mundial. Una de las enfermedades cardiovasculares más relevantes es la *aterosclerosis*.

La palabra *aterosclerosis* significa, en vocablos griegos, 'pasta dura'. Es una enfermedad que consiste en un proceso inflamatorio por el cual se produce la acumulación de distintas partículas como: sustancias grasas (colesterol principalmente), productos de desecho de células y calcio en la pared arterial. Esta acumulación resulta en la formación de *placas ateroscleróticas o ateromas*, los cuales pueden crecer hacia el interior de la arteria y, como consecuencia, provocar la disminución y hasta la interrupción del flujo sanguíneo [1]. Este fenómeno puede producir la falta de irrigación sanguínea a algunos órganos vitales como el corazón o el cerebro. Las arterias principales que más frecuentemente se ven afectadas por esta enfermedad son la aorta (en diferentes secciones), las coronarias y las cerebrales, entre otras.

A mediados del siglo XX empezaron a surgir teorías que sugerían que las fuerzas hemodinámicas normales y tangenciales, es decir fuerzas de presión y de corte que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias, influyen en el comienzo de las placas ateroscleróticas. Estas teorías se basan en datos que mostraban la formación de placas principalmente en las zonas de bifurcación y unión de las arterias, y en zonas de gran curvatura.

A fines de la década del '60 Fry [2] sugirió que las tensiones de corte altas causaban daño a la pared arterial, y era en esas regiones donde se producían las placas ateroscleróticas. Esta teoría fue cuestionada por otros autores. En este sentido, Caro [3] fue uno de los primeros que propuso lo contrario, afirmando que la distribución inicial de los ateromas coincide con las regiones en donde se espera que la tensión de corte sea relativamente baja, mientras que en las regiones en donde la tensión de corte es relativamente alta, la formación de placas es inhibida o retardada. Caro postuló una teoría de transporte de masa, dependiente de la tensión de corte. Propuso que el colesterol es sintetizado en la pared arterial y difunde hacia el lumen (por donde circula la sangre) donde es removido por la corriente sanguínea. En las zonas donde la tensión de corte es baja, se produce un exceso de colesterol que es depositado en la pared arterial, dando comienzo a la formación de placas.

Durante la siguiente década las investigaciones se enfocaron a tratar de decidir cuál de las teorías era la correcta [4,5,6]. Luego Friedman [7] encontró, a base de experimentos, que la relación entre el aumento de espesor de la capa más interna de la arteria y la tensión de corte en la pared, varía en función de la edad de la arteria. De esta manera intentó explicar las contradicciones de las dos teorías. Friedman también demostró que el engrosamiento de la pared arterial en lesiones ateroscleróticas es mayor en regiones donde la tensión de corte en la pared es baja y oscilante. Al mismo tiempo, muchos investigadores se abocaron a estudiar cómo es el flujo en las arterias, numérica y experimentalmente. Actualmente, la mayor parte de los autores coincide en que las lesiones ateroscleróticas se forman en zonas en donde los esfuerzos de corte son extremadamente bajos y oscilantes [8,9,10,11].

Otros autores se dedicaron a estudiar la influencia de la flexibilidad de la pared arterial de las coronarias en la tensión de corte [12], o la influencia de la curvatura arterial considerando el efecto de la variación del radio de curvatura debido a la contracción y dilatación del músculo cardíaco [13].

A pesar de algunas contradicciones encontradas en los distintos autores, todos concuerdan en que la génesis de la formación de ateromas depende de las tensiones de corte en las paredes arteriales,

particularmente en zonas donde se producen perturbaciones en el flujo sanguíneo como recirculaciones de flujo y flujos secundarios, donde se tienen valores de tensión de corte bajos y oscilantes. En particular, las evidencias muestran que la formación de placas se encuentra más frecuentemente en bifurcaciones y uniones de arterias, y zonas de gran curvatura [14].

Debido a la importancia en la falta de irrigación sanguínea al corazón, y a que ésta es una de las principales causas de mortalidad en los países del primer mundo, es que este trabajo se concentra en estudiar los factores hemodinámicos, particularmente los esfuerzos de corte en la pared de una de las coronarias, más específicamente la coronaria derecha.

Para ello se construyó una geometría idealizada de la arteria coronaria derecha y se simuló el flujo sanguíneo utilizando el software de distribución libre OpenFoam®, que utiliza la técnica de Volúmenes Finitos para resolver las ecuaciones de movimiento del fluido. Se asumió flujo estacionario y se incluyeron los efectos no Newtonianos modelando a la sangre mediante el modelo de Casson [10].

2. MODELADO

Se asumió a la sangre como un fluido homogéneo debido a que el diámetro de la arteria coronaria derecha es mucho mayor al diámetro de un glóbulo rojo [15]. La sangre se divide en dos grandes partes, el plasma y las células. Si bien el plasma, que tiene un mayor porcentaje en la composición, se comporta como fluido Newtoniano e incompresible, estudios recientes encontraron que los efectos no Newtonianos son importantes [16]. Por esa razón se decidió modelar a la sangre como fluido no Newtoniano.

La viscosidad de la sangre varía con la velocidad de la deformación de la sangre, $\dot{\gamma}$, y presenta una tensión de fluencia por debajo de la cual, la sangre no fluye. Se ha demostrado que el modelo de Casson aproxima relativamente bien el comportamiento no Newtoniano de la sangre para velocidades de deformación bajas, $\dot{\gamma} < 10 s^{-1}$ [16]. Dicho modelo está definido por la siguiente ecuación:

$$\tau = \sqrt{\tau_y^2 + \mu_{ca}^2 \dot{\gamma}^2}$$

(1)

Donde τ es la tensión de corte, τ_y es la tensión de fluencia o tensión umbral y μ_{ca} es la viscosidad asintótica, también llamada coeficiente de viscosidad de Casson [16]. La tensión de fluencia y el coeficiente de Casson varían con el hematocrito, que es el porcentaje en volumen de glóbulos rojos en la sangre.

La figura 1 (a) muestra la malla de la coronaria derecha. La misma fue generada por el software Netgen y está compuesta por 28360 elementos. Se supuso un diámetro arterial constante de 2.48 mm y un largo total de la arteria de 98.61 mm. Se consideró un Reynold de $Re = 233$ según reportan los autores para esta arteria [17], una viscosidad aparente $\mu = 3.2 \times 10^{-3} \text{ kg/s.m}$ y una densidad $\rho = 1050 \text{ kg/m}^3$ [17]. En base a estos datos se calculó la velocidad media de entrada la cual resultó de 0.2863 m/s . Se asumió un perfil uniforme y estacionario en la entrada.

En la vista que muestra la figura 1, la arteria rodea el corazón por el frente de la vista, es decir que la parte de arriba está al frente del corazón, mientras que la parte inferior está en la parte de atrás. La figura 1 (b) muestra cómo estaría posicionada la arteria alrededor del corazón, y se pueden ver las curvas en los distintos ejes coordenados que tiene la geometría 3D generada.

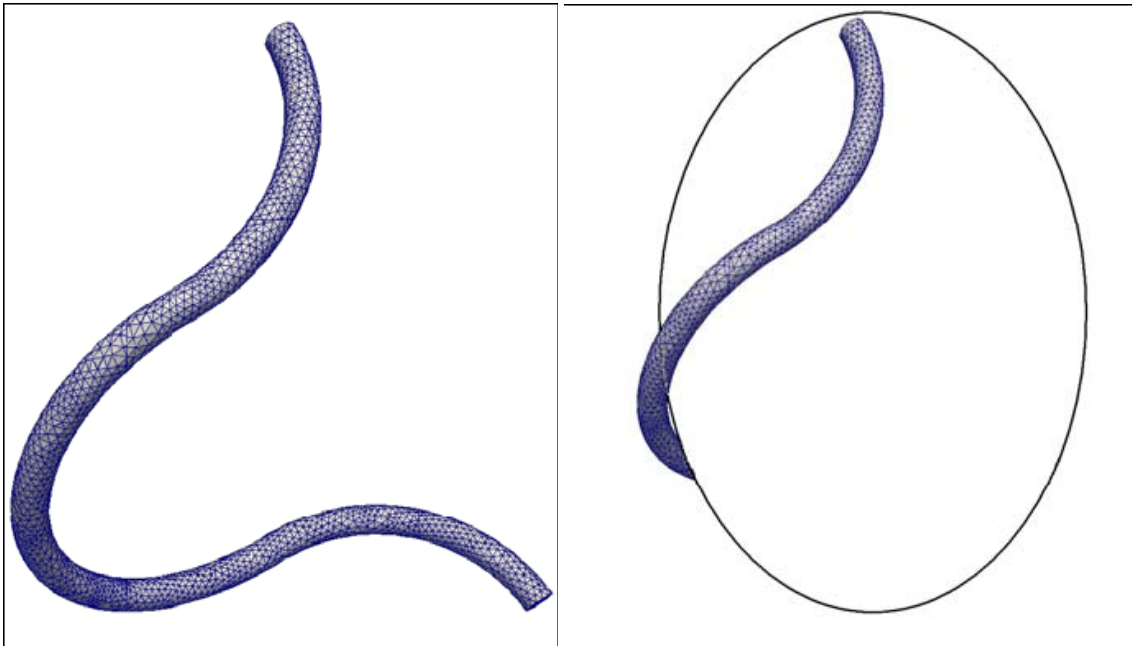


Figura 1(a) Malla de la geometría idealizada de la arteria coronaria derecha.

La entrada del flujo sanguíneo es por arriba y la salida por abajo. (b) Esquema de la posición de la coronaria derecha en el corazón.

4. RESULTADOS

La figura 2 muestra la distribución de presión arterial a lo largo de la coronaria simulada. La salida tiene presión nula ya que esa fue la condición de contorno y hay una caída de presión de 0.03 Pa aproximadamente entre la entrada y la salida. En la primer porción de la figura se distingue un costado de presiones más altas, debido a que la velocidad de entrada es perpendicular a la superficie de entrada, pero ésta no es exactamente transversal al eje en esa posición de la arteria. Se distingue claramente que las presiones son menores en las paredes interiores en cada curva, indicando la presencia de las fuerzas inerciales que empujan al fluido hacia las paredes exteriores de cada curva.

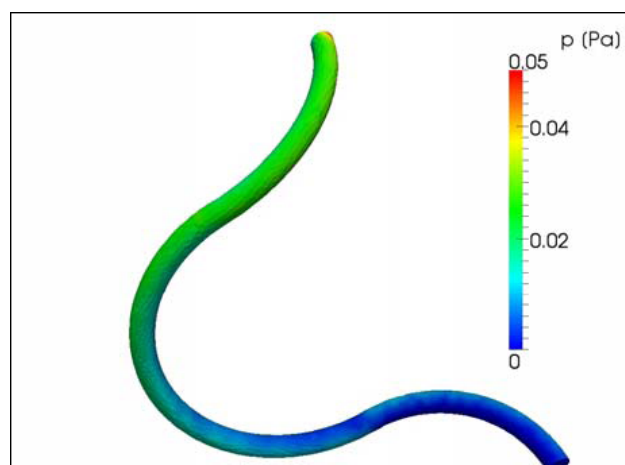


Figura 2 Distribución de presiones en la coronaria derecha

La distribución de tensiones de corte en la pared que se muestra la figura 3, revela que los valores máximos son del orden de las centésimas de Pascales. Estos son valores son relativamente bajos comparados con valores encontrados en otras arterias comprometidas [18,20], y están muy por debajo del valor de 0.5 Pa

mencionado por R. Melchionna *et al* [19] como un valor umbral de la tensión de corte por encima del cual el endotelio segrega sustancias que inhiben la muerte celular, favorecen la actividad antioxidante y antitrombotica, e inducen la expresión de genes ateroprotectores. Según la literatura, las tensiones de corte menores a 0.5 Pa tienen un efecto proaterogénico debido a que estimulan la expresión de moléculas de adhesión a leucocitos[19]. También se puede observar una distribución poco uniforme, también encontrado por otros autores [17] con zonas bien delimitadas con valores de tensión de corte que no supera los 0.06 Pa.

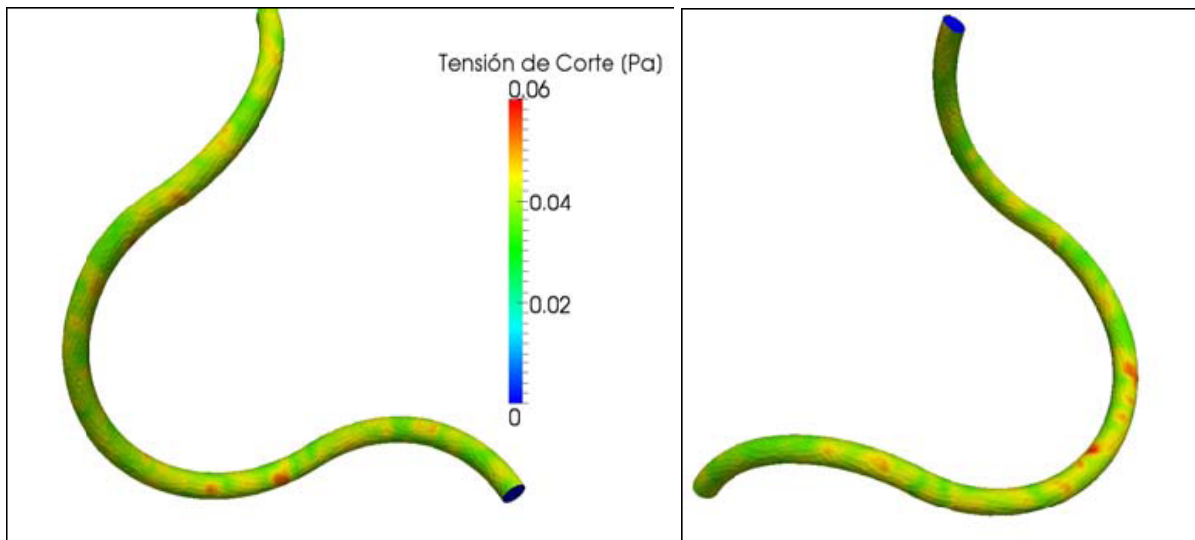


Figura 3 Distribución de tensiones de corte en la pared de la arteria

Las líneas de corriente, que ilustra la figura 4, y los perfiles de velocidad en distintas partes de la arteria, que se ven en la figura 5, muestran el movimiento que realiza el fluido a lo largo de toda la arteria. Se puede observar que el flujo tiende a acercarse a la pared exterior de la arteria en la primera curva y luego se acerca a la pared interior en la última parte del trayecto. Estas variaciones locales en los perfiles de velocidad es lo que causa que la tensión de corte varíe localmente.



Figura 4 Líneas de corriente del flujo en la arteria

Es interesante notar que los perfiles de velocidad son relativamente planos y no parabólicos. Esto suele ser así para flujos sanguíneos y especialmente para el modelo de Casson.

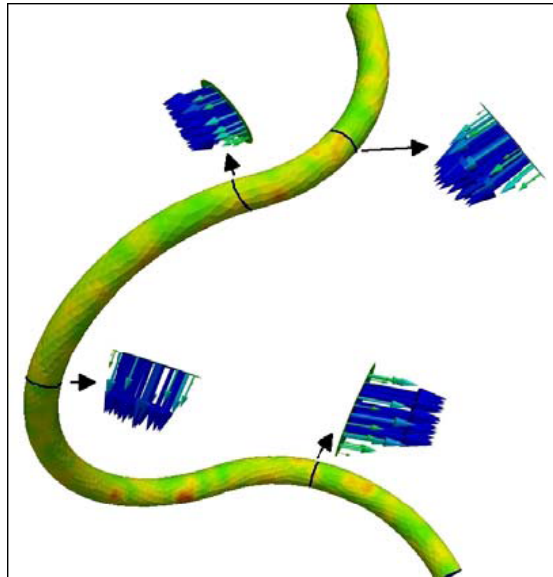


Figura 5 Perfil de velocidades en distintos sectores de la arteria

5. CONCLUSIONES

Se simuló el flujo sanguíneo en la arteria coronaria derecha y se mostraron resultados de patrones de flujo y distribución de tensiones de corte en la pared arterial, que concuerdan con resultados encontrados en la literatura. Los valores bajos de tensiones de corte obtenida, en las condiciones simuladas, es decir un flujo de Casson estacionario, indican que existe la posibilidad de que ocurra la formación de placas ateroscleróticas en concordancia con la teoría de Ku que afirma que en zonas de tensión de corte bajas pueden formarse los ateromas [10]. En estas condiciones no se evidencia recirculación de flujo pero si variaciones importantes en los perfiles debido a las curvaturas de la geometría, y por lo tanto de la tensión de corte en la pared.

Sería interesante continuar este trabajo evaluando la influencia de la pulsatilidad del flujo en los patrones de flujo y por lo tanto de los esfuerzos de corte, ya que hay muchos trabajos con los que se pueden contrastar los resultados en forma cuantitativa.

6. REFERENCIAS

- [1] R. Ross. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine*, 340(2):115–126, 1999.
- [2] D. L. Fry. Acute vascular endothelial changes associated with increase blood velocity gradients. *Circulation Research*, 22(2):165–197, 1968.
- [3] C.G. Caro, J.M. Fitz-Gerald, and R.C. Schroter. Atheroma and arterial wall shear. Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 177:109–159, 1971.
- [4] M. H. Friedman, V. O'Brien, and L. W. Ehrlich. Calculations of pulsatile flow through a branch: implications for the hemodynamics of atherogenesis. *Circulation Research*, 36(2):277–285, 1975.
- [5] M. H. Friedman and L. W. Ehrlich. Effect of spatial variations in shear on diffusion at the wall of an arterial branch. *Circulation Research*, 37(4):446–454, 1975.
- [6] H.C. Stary. Location and development of atherosclerotic lesions in coronary arteries. *Atherosclerosis*, 50(2):237–9, 1984.
- [7] M. H. Friedman, O. J. Deters, C. B. Barger, G. M. Hutchins, and F. F. Mark. Shear-dependent thickening of the human arterial intima. *Atherosclerosis*, 60(2):161–171, 1986.
- [8] C. K. Zarins, D. P. Giddens, B. K. Bharadvaj, V. S. Sottiurai, R. F. Mabon, and S. Glagov. Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *Circulation Research*, 53(4):502–514, 1983.

- [9] R. Skalak and N. Ozkaya. Biofluid mechanics. Annual Review of Fluid Mechanics, 21:167–204, 1989.
- [10] D. Ñ. Ku. Blood flow in arteries. Annual Review of Fluid Mechanics, 29(1):399–434, 1997.
- [11] D. A. Steinman, D. A. Vorp, and C. R. Ethier. Computational modeling of arterial biomechanics: Insights into pathogenesis and treatment of vascular disease. Journal of Vascular Surgery, 37(5):1118–1128, 2003.
- [12] Y. Qiu and J. Tarbell, Numerical simulation of oxygen mass transfer in a compliant curved tube model of a coronary artery, Ann Biomed Eng, 28. -1, 26–38, 2000.
- [13] M. K. Kolandavel, E. Freund, S. Ringgaard, and P. G.Walker, The effects of time varying curvature on species transport in coronary arteries, Ann Biomed Eng, 34. -12, 1820–1832, 2000.
- [14] V. C. Gessaghi. Modelado del crecimiento de placas ateroscleróticas. Tesis de doctorado, 2009.
- [15] Y. C. Fung. Mechanical properties of living tissue. Springer-Verlag, New York, 1993.
- [16] F. G. Basombrio, E. A. Dari, G. C. Buscaglia and R. A. Feijoo, Numerical experiments in complex hemodynamics flows, Non-newtonians effects, Int J Comp Fluid Dyn, 16- 4, 231 – 246, 2002.
- [17] D. Zeng, Z. Ding, M. H. Friedman and R. Ethier. Effects of Cardiac Motion on Right Coronary Artery Hemodynamics. Ann Biomed Eng, 31, 420-429, 2003.
- [18] V.C. Gessaghi, M.A. Raschi, A.E. Larreteguy y C.A. Perazzo, C.A., Influencia de las características reológicas y no estacionarias del flujo sanguíneo en un modelo de crecimiento de placas ateroscleróticas, Mec Comp, XXV, 759-771, 2006.
- [19] R. Melchionna, D. Porcelli, A. Mangoni, D. Carlini, G. Liuzzo, G. Spinetti, A. Antonini, M.C. Capogrossi y M. Napolitano, Laminar shear stress inhibits CXCR4 expression on endothelial cells: functional consequences for atherogenesis, FASEB J., 19.-6, 629-31, 2005.
- [20] Gessaghi V.C., Raschi M.A., Larreteguy A.E. and Perazzo C.A., Flow pattern effect on the initial shape of the atheroma, Mec Comp, XXVI, 3745-56, 2007.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer especialmente el apoyo de la Secretaría de Ciencia y Técnica of Facultad de Ingeniería de Universidad Nacional de La Pampa.