

## **Modelo simplificado de interacción entre flujo y paredes delgadas elásticas utilizando la ecuación de Laplace**

José Di Paolo, Cristóbal Fresno Rodríguez, Sebastián Ubal, Marcelo E. Berli y Diego M. Campana

*Grupo Biomecánica Computacional, Facultad de Ingeniería, UNER  
Ruta 11, Km. 10, E3100XAD, Oro Verde, Entre Ríos, Argentina  
e-mail: [jdipaolo@bioingenieria.edu.ar](mailto:jdipaolo@bioingenieria.edu.ar)*

### **RESUMEN**

Los aneurismas son patologías arteriales que consisten en un ensanchamiento local con reducción del espesor de la pared de las arterias, lo que deviene en la posibilidad de la rotura de la misma y el consiguiente derrame de sangre. Accidentes vasculares de este tipo son frecuentes a nivel cerebral, en muchos casos llevando aparejado un gran riesgo de invalidez parcial o muerte.

El conocimiento de la dinámica arterial con aneurisma es un ejemplo de problema de interacción flujo estructura elástica delgada donde: un aumento del lumen arterial genera un aumento de presión, este aumento de presión genera mayores incrementos de área y nuevamente esto posibilita un posterior incremento de presión

En este trabajo se estudian las principales características mecánicas de la aparición y crecimiento de aneurismas, a los fines de establecer conocimientos previos para futuros modelos más complejos que concluyan aportando información para la prevención de accidentes cerebro - vasculares principalmente.

El modelo se basa en la hipótesis de validez de las condiciones de flujo unidimensional newtoniano estacionario en cada sección de la arteria, la que a su vez es considerada como una membrana elástica homogénea, incompresible y con capacidad de distenderse en las direcciones radial y axial por tensiones que se vinculan con la presión del fluido mediante la ecuación de Laplace. El modelo en ecuaciones se resuelve a través de un algoritmo computacional que insume escasos segundos de ejecución, requiriendo los parámetros materiales de la arteria y su geometría (radio interior y espesor), la viscosidad de la sangre y el caudal sanguíneo

Los resultados muestran la variación de tamaño del aneurisma en función del caudal circulante, poniendo en evidencia el adelgazamiento del espesor del conducto. Los resultados indican, además, la influencia de factores geométricos en la formación de aneurismas y la importancia de los parámetros materiales arteriales.

**Palabras Claves:** Aneurisma, ecuación de Laplace, interacción flujo-pared, aproximación de lubricación, integración numérica.

## 1. INTRODUCCIÓN

Los aneurismas son patologías arteriales que consisten en un aumento irreversible del diámetro vascular, el cual es al menos dos veces superior al valor normal [1] para la edad, sexo y peso de la persona. Típicamente, un aneurisma puede adoptar dos formas: fusiforme o sacular [2].

La interacción dinámica entre el flujo sanguíneo y la estructura vascular constituye un complejo proceso. La presión se incrementa localmente en los sitios lesionados, lo cual tiende a distender más aún la arteria. Al mismo tiempo, la tensión de la pared vascular se incrementa, oponiéndose así al incremento de la sección transversal del vaso. Esta interacción puede encontrar una configuración de equilibrio o bien crecer hasta el estallido de la arteria. Accidentes vasculares de este tipo son frecuentes a nivel cerebral, en muchos casos conduciendo a la invalidez parcial o total del individuo, o incluso su muerte [3].

Los modelos matemáticos de procesos fisiológicos o fisiopatológicos son cada vez más utilizados en el ámbito de la bioingeniería debido a sus características no invasivas y a su capacidad de predicción cuando se los emplea para situaciones nuevas, reales o supuestas. En este sentido, resultan de gran utilidad los modelos capaces de capturar las características más importantes de ciertos fenómenos, particularmente cuando sus hipótesis simplificadoras permiten una resolución que demanda escasos recursos computacionales [4].

En este trabajo se propone, mediante un modelo simplificado, estudiar la interacción entre el flujo sanguíneo y la pared arterial en un tramo de arteria con aneurisma, a fin de conocer la relación entre las variables relevantes del fenómeno —diámetro arterial y presión— y los parámetros que caracterizan la arteria, como también el caudal circulante.

## 2. MATERIALES Y MÉTODOS

La pared arterial se modela como un aneurisma fusiforme, usualmente observada en un estado incipiente de ésta patología [2]; por simplicidad se supone que la dilatación posee simetría axial. La Figura 1, muestra un diagrama esquemático del tramo arterial bajo estudio.

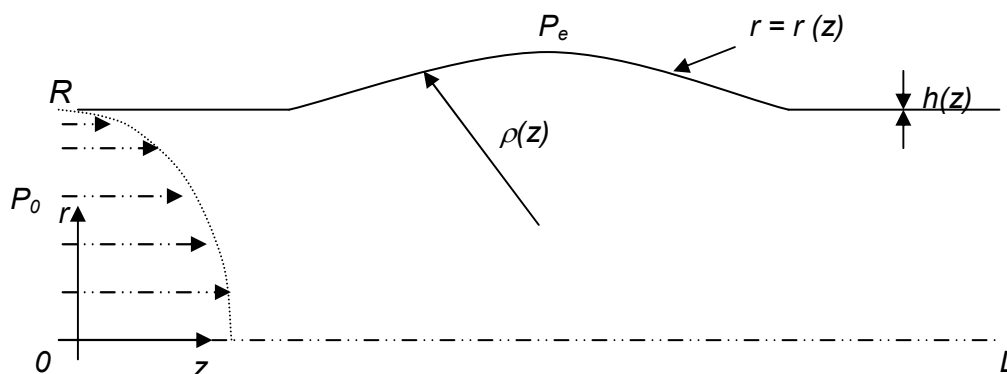


Figura 1: Corte longitudinal de una arteria que presenta aneurisma axisimétrico, en un sistema cilíndrico de coordenadas  $(r, z)$ .  $P_0$  es la presión de referencia en la sección de entrada;  $P_e$  la presión exterior de referencia;  $h(z)$  el espesor de la pared arterial en una sección;  $\rho(z)$  es el radio de curvatura local en el plano axial para la sección en consideración,  $R$  es el radio no deformado y  $r(z)$  la función del radio deformado. El flujo se asume de izquierda a derecha.

En éste modelo se considera a la sangre como un fluido Newtoniano e incompresible, de viscosidad  $\mu$  y densidad  $\rho$  constantes. Si bien la sangre tiene un comportamiento reológico más complejo, para los caudales y radios de arteria estudiados en este trabajo el modelo Newtoniano constituye una muy buena aproximación (ver [5] y [6]). En trabajos como [7] y [3] se analiza el flujo bidimensional no estacionario de sangre en aneurismas fusiformes y saculares, respectivamente. En este trabajo, en cambio, asumiendo que el radio arterial ( $r$ ) tiene pequeñas variaciones con la coordenada axial ( $\partial r/\partial z \ll 1$ ), puede emplearse la aproximación de lubricación, es decir, se supone que el flujo es cuasi-unidireccional. Además, para las frecuencias cardíacas y radios arteriales típicos, el carácter pulsátil de flujo sanguíneo puede ignorarse y asumirse que el mismo es estacionario en cada instante de tiempo. En virtud de las consideraciones tomadas, es posible asumir como localmente válida la relación de *Hagen–Poiseuille* [8] en cada sección de la arteria

$$\frac{dp}{dz} = -\frac{8\mu Q}{\pi r_{(z)}^4}$$

donde  $Q$  es el caudal y  $p$  la presión de la sangre. A lo largo de una cierta longitud finita de un conducto de diámetro variable, la caída de presión total está dada por

$$\Delta p(z) \equiv p(z) - P_0 = -\frac{8\mu Q}{\pi} \int_0^z \frac{d\tilde{z}}{r_{(\tilde{z})}^4} \quad (1)$$

Sea  $P_e$  la presión que los tejidos ejercen sobre la pared externa de la arteria, la cual se asume constante. Luego, la presión transmural ( $p(z) - P_e$ ) produce una deformación en la pared arterial que se modela como una membrana elástica [9]. Por lo tanto, la relación entre las tensiones de la pared y la presión transmural puede expresarse mediante la Ecuación de *Laplace* (2)

$$p_{(z)} - P_e = \frac{\sigma_{ax(z)} h_{(z)}}{\rho_{(z)}} + \frac{\sigma_{\theta(z)} h_{(z)}}{r_{(z)}} \quad (2)$$

$$\frac{1}{\rho_{(z)}} = \frac{r_{(z)}''}{\left(1 + r_{(z)}'^2\right)^{\frac{3}{2}}} \quad (3)$$

donde  $\sigma_{ax(z)}$  es la tensión normal en la dirección longitudinal de la arteria,  $\sigma_{\theta(z)}$  es la tensión normal actuante en la dirección circunferencial y  $\rho_{(z)}$  es el radio de curvatura de la arteria en la sección longitudinal.

Durante un ciclo cardíaco se producen deformaciones circunferenciales ( $\varepsilon_{\theta(z)}$ ) y longitudinales ( $\varepsilon_{ax(z)}$ ) de la pared arterial. Si el radio arterial local cambia de un valor inicial  $r_{v(z)}$  a otro valor  $r_{n(z)}$ , siendo  $\Delta r_{(z)} = r_{n(z)} - r_{v(z)}$  la variación (ver *Figura 2*), las deformaciones están dadas por las expresiones (4) y (5).

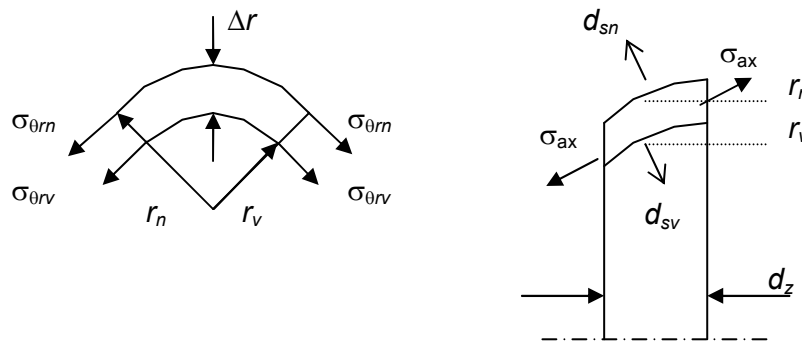


Figura 2: Esquema de la deformación que sufre la pared arterial. Izquierda) deformación circunferencial o azimutal. Derecha) deformación longitudinal o axial.

$$\varepsilon_{\theta(z)} = \frac{2\pi(r_{v(z)} + \Delta r_{(z)}) - 2\pi r_{v(z)}}{2\pi r_{v(z)}} = \frac{r_{n(z)} - r_{v(z)}}{r_{v(z)}} = \frac{\Delta r_{(z)}}{r_{v(z)}} \quad (4)$$

$$\Delta ds = ds_n - ds_v; \quad ds^2 = dr^2 + dz^2; \quad dr = r_n - r_v;$$

$$\varepsilon_{ax(z)} = \frac{\Delta ds}{ds_v} = \frac{\left[ \sqrt{r_{n(z)}'^2 + 1} - \sqrt{r_{v(z)}'^2 + 1} \right]}{\sqrt{r_{v(z)}'^2 + 1}} \quad (5)$$

La ley generalizada de *Hooke* relaciona las deformaciones  $\varepsilon_{\theta(z)}$  y  $\varepsilon_{ax(z)}$  con las tensiones  $\sigma_{\theta(z)}$  y  $\sigma_{ax(z)}$  a través de las siguientes expresiones:

$$\varepsilon_{\theta(z)} = \frac{1}{E} \left[ \sigma_{\theta(z)} - \nu \sigma_{ax(z)} \right] \quad (6)$$

$$\varepsilon_{ax(z)} = \frac{1}{E} \left[ \sigma_{ax(z)} - \nu \sigma_{\theta(z)} \right] \quad (7)$$

donde  $E$  es el módulo de *Young* y  $\nu$  el coeficiente de *Poisson* de la pared arterial, la cual se supone incompresible. La ecuación (8) expresa la conservación de volumen del material, y permite obtener el espesor de la pared cuando el radio cambia del estado inicial al deformado (ver también Figura 3) [10].

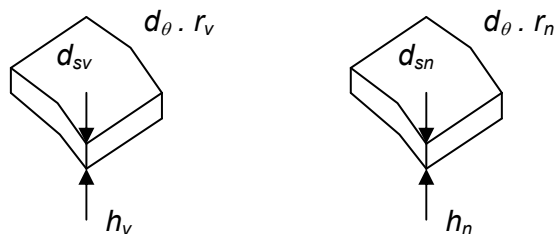


Figura 3: Esquema de un diferencial de volumen para dos instantes diferentes, donde el subíndice "v" indica un estadio anterior; y "n" uno posterior.

$$h_{v(z)} d_{sv} r_{v(z)} d_{\theta} = h_{n(z)} d_{sn} r_{n(z)} d_{\theta} \Rightarrow h_{n(z)} = h_{v(z)} \frac{r_{v(z)} \sqrt{r_{v(z)}'^2 + 1}}{r_{n(z)} \sqrt{r_{n(z)}'^2 + 1}} \quad (8)$$

Las Ecuaciones (1 a 8), constituyen un modelo simplificado de la interacción fluido-estructura en un aneurisma. Las mismas pueden adimensionalizarse empleando las siguientes definiciones

$$p^* = \frac{p}{P_0}; \quad z^* = \frac{z}{R}; \quad r^* = \frac{r}{R}; \quad h^* = \frac{h}{R}; \quad \sigma^* = \frac{\sigma}{P_0}; \quad \rho^* = \frac{\rho}{R} \quad (9)$$

obteniéndose así el sistema de ecuaciones que se muestra a continuación:

$$\left\{ \begin{array}{l} p_{(z)}^* - P_0^* = -N_0 \int_0^{z^*} \frac{d\bar{z}^*}{(r_{(\bar{z})}^*)^4} \\ p_{(z)}^* - P_e^* = \frac{\sigma_{ax(z)}^* h_{(z)}^*}{\rho_{(z)}^*} + \frac{\sigma_{\theta(z)}^* h_{(z)}^*}{r_{(z)}^*} \\ \frac{1}{\rho_{(z)}^*} = \frac{r_{n(z)}''^*}{[1 + r_{n(z)}'^*{}^2]^{\frac{3}{2}}} \\ \varepsilon_{\theta(z)} = \frac{\Delta r^*}{r_{v(z)}^*} \\ \varepsilon_{ax(z)} = \frac{\sqrt{r_{n(z)}'^*{}^2 + 1} - \sqrt{r_{v(z)}'^*{}^2 + 1}}{\sqrt{r_{v(z)}'^*{}^2 + 1}} \\ \varepsilon_{\theta(z)} = N_1 (\sigma_{\theta(z)}^* - \nu \sigma_{ax(z)}^*) \\ \varepsilon_{ax(z)} = N_1 (\sigma_{ax(z)}^* - \nu \sigma_{\theta(z)}^*) \\ h_{n(z)}^* = h_{v(z)}^* \frac{r_{v(z)}^* \sqrt{r_{v(z)}'^*{}^2 + 1}}{r_{n(z)}^* \sqrt{r_{n(z)}'^*{}^2 + 1}} \end{array} \right. \quad (10)$$

donde  $N_0 = 8\mu Q / (\pi P_0 R^3)$  y  $N_1 = P_0 / E$  son parámetros adimensionales.

### 2.1. Esquema de cálculo

A través de la solución del modelo (10) es posible calcular la distribución de presión en el fluido y la forma que adopta la pared arterial, al ser deformada por la diferencia de presión transmural. Para ello, se deben especificar los valores de los parámetros adimensionales  $N_0$  y  $N_1$ , la presión externa  $P_e$  y una forma inicial recta para el tramo de arteria con aneurisma. Para producir la deformación del aneurisma, se perturba el espesor de la pared suponiendo una variación senoidal con un mínimo en el centro del dominio de valor  $h_p$ . El parámetro  $h_p$  se debe interpretar como una medida del adelgazamiento de la pared, condición inicial a partir de la cual evolucionará el aneurisma. Puesto que el modelo es no lineal, carece de solución analítica

y se debe resolver en forma numérica. El dominio, dado por la longitud axial del tramo estudiado, se subdividió a través de un número finito de puntos. Luego, la integral para el cálculo de la presión se evaluó mediante la regla de *Simpson 3/8* y las derivadas se discretizaron mediante diferencias finitas centradas [11]. El modelo se resuelve mediante un esquema iterativo de dos etapas. En la primera se supone conocida la forma del dominio y se calcula la distribución de presión. En la segunda, se calculan las deformaciones y tensiones en la pared para con ellas actualizar localmente el radio de la misma. Con esta nueva forma se calcula una nueva distribución de presión y el proceso continúa hasta la convergencia, evaluada a través de la diferencia en el radio de arteria en dos iteraciones sucesivas.

Las diferentes pruebas numéricas indican que resulta apropiado utilizar una discretización de 40 secciones y para la convergencia 200 iteraciones como máximo.

### 3. RESULTADOS

Los aneurismas generalmente se producen en regiones donde la pared arterial está debilitada. A los efectos de estudiar el origen y evolución de ésta patología, se analizaron mediante el modelo distintas situaciones donde se disminuyó el espesor de la pared en la región central del dominio, para diferentes valores del caudal. Los valores de los números adimensionales se obtuvieron a partir de parámetros físicos y operativos semejantes a los de un tramo de arteria coronaria, en condiciones fisiológicas [12], [13]. La presión externa  $P_e$  se tomó como referencia y se consideró nula.

*Tabla 1: Parámetros utilizados en el modelo.*

	Símbolo	Valor	Unidad
Radio libre	$R$	0.7	mm
Longitud del tubo	$L$	6 R	mm
Espesor de pared	$H$	0.05 R	mm
Viscosidad del fluido	$\mu$	3.45	mPa.s
Módulo de Young	$E$	0.3	MPa
Coefficiente de Poisson	$\nu$	0.5	
Presión en la sección de entrada	$P_0$	70	mmHg

A medida que la pared se encuentra más debilitada (espesor reducido), disminuye su resistencia mecánica y las deformaciones aumentan. Dichas deformaciones también son función de la presión interna y por ende del caudal circulante. Por ello, en esta sección se muestran resultados de distribución de presión y radio de pared, para diferentes valores de adelgazamiento de pared y caudal.

La condición más desfavorable para la arteria en cuanto a la deformación que experimenta, es aquella en la que se presenta la máxima diferencia de presión transmural en toda su extensión. Dado que la presión se reduce a medida que el fluido circula aguas abajo por la arteria, el valor

máximo de presión transmural se encuentra en la entrada. Cuando no hay flujo (caudal nulo), no hay caída de presión y se obtiene una presión transmural constante en cada sección del tubo de valor  $P_e - p(z) = P_e - P_0$  según (1). En esta condición, la pared arterial experimenta su mayor deformación global, cuyo valor local máximo se ubica en la región central, dado que allí su espesor está disminuido de acuerdo con la condición inicial impuesta. Esta situación se tomará como referencia para evaluar los cambios producidos a medida que el caudal aumenta.

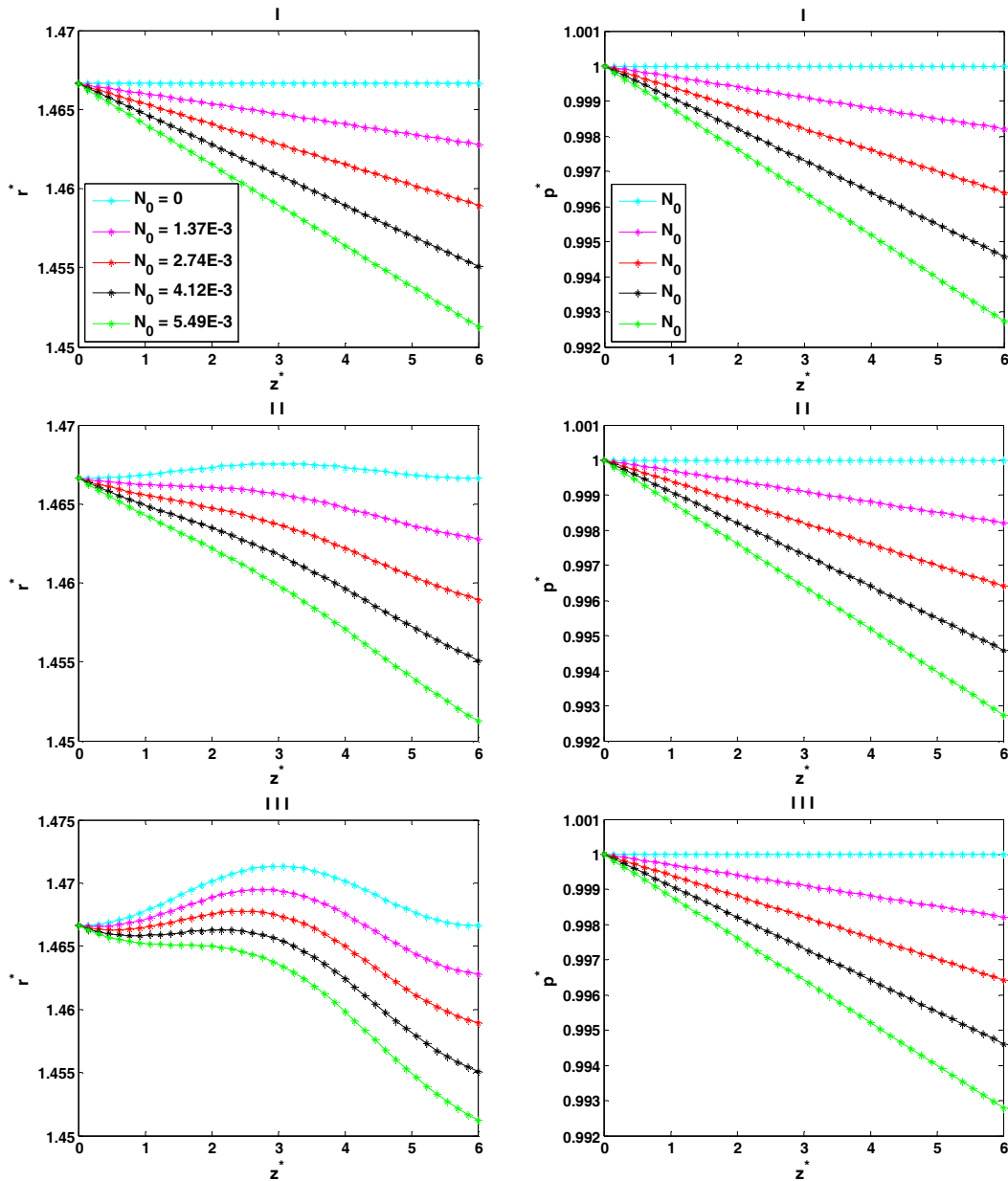
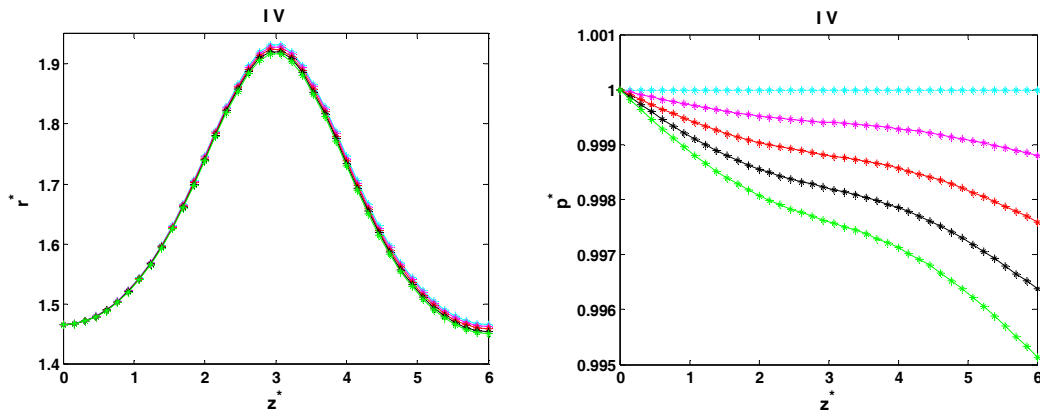


Figura 4: Izquierda) Radio del tubo vs coordenada axial, Derecha) Caída de presión vs coordenada axial. Los números romanos I a IV se corresponden con adelgazamientos de pared de 0.004%, 0.2%, 1% y 5% respectivamente. Las diferentes curvas representan diferentes valores de  $N_0$ , obtenidos al variar el caudal entre 0, 30, 60, 90 y 120  $ml\ min^{-1}$ .

En la Figura 4 se aprecia la forma que adopta la pared de la arteria y la distribución de presión en su interior para diferentes adelgazamientos y valores de caudal circulante. Dado que la



(Continuación Figura 4)

presión disminuye en la dirección axial, el radio en el extremo distal será siempre menor que en la entrada, donde la presión interna es máxima, dando el valor máximo de presión transmural. Cuando el adelgazamiento es muy pequeño (caso I,  $h_p = 0.004\%$ ), el radio disminuye en forma monótona con la longitud, aunque su variación es de muy pequeña magnitud. Si bien en la escala de la gráfica las curvas se asemejan a rectas, un análisis detallado muestra que no lo son, tal como debería esperarse de acuerdo a la integración de la ec. (1). La presión sigue un comportamiento similar. Nótese que a mayor caudal, se incrementa el gradiente de presión (de valor negativo) y por lo tanto la presión cae más abruptamente entre las secciones de entrada y salida de la arteria. Para este adelgazamiento pequeño (caso I), la máxima deformación de pared para todos los caudales no nulos probados se encuentra en la entrada. En el caso II, el adelgazamiento de la pared es mayor (adelgazamiento del  $0.2\%$ ) y se puede observar que la pared experimenta una deformación más notable en la zona de adelgazamiento, aunque la máxima deformación sigue estando en la entrada para todos los caudales no nulos. Este comportamiento cambia a partir del caso III (adelgazamiento del  $1\%$ ), porque la máxima deformación aparece en la región central, para caudales menores a  $90 \text{ ml min}^{-1}$ .

A partir de adelgazamientos mayores a  $5\%$  (caso IV), se hace evidente una marcada deformación de la pared arterial que provoca la característica forma ahusada y abultada de los aneurismas en estado avanzado. Para estos casos, los máximos valores del radio son alrededor de  $25\%$  mas grandes que en la entrada, para todos los caudales. Las curvas de caída de presión, muestran ahora claramente los efectos de la expansión arterial, ya que se produce una disminución de la velocidad del flujo y por ende del gradiente de presión, en la región más deformada de la arteria.

Para mostrar el comportamiento no lineal del fenómeno, la Figura 5 muestra la relación entre el máximo radio deformado y aquel en la sección de entrada, variable que da una idea de la deformación global de la arteria, a medida que incrementa el adelgazamiento de la pared arterial. Se puede notar que a partir de cierto valor del adelgazamiento, la relación se vuelve fuertemente no lineal y la deformación se incrementa mucho. Por debajo de esos valores, la deformación es pequeña y su variación lenta.

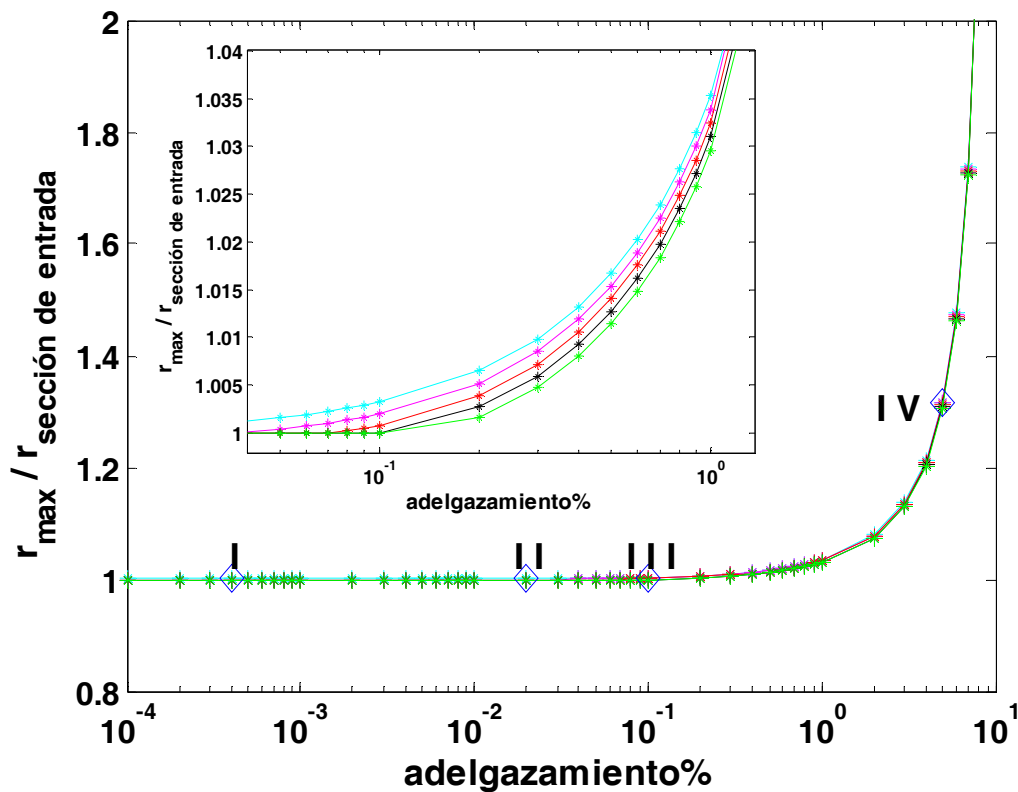


Figura 5: Variación del radio máximo de la arteria (relativo al radio en la entrada) vs el adelgazamiento de la pared para los diferentes caudales explorados.

#### 4. DISCUSIÓN

El modelo planteado y resuelto en este trabajo, siendo mucho más simple que otros alternativos ([13], [14]) captura las principales características mecánicas de la interacción flujo-pared elástica, con escaso costo computacional.

Los resultados muestran como, a partir de un pequeño adelgazamiento del espesor de la pared, se forman los aneurismas por reducción de la resistencia mecánica de la pared y el consecuente incremento del radio. Aunque no se pudo incluir aquí por razones de espacio, se realizó un extenso análisis de la respuesta tensión-deformación de la pared y de cómo esta afecta el espesor de la misma. Como conclusión, se encontró que las tensiones y deformaciones circunferenciales son las que predominan y por ende las que controlan la variación del radio y del espesor de la pared. De esta forma, sería posible predecir la región que se encuentra más debilitada y donde podría producirse la ruptura del aneurisma.

Los resultados también muestran que los efectos del aneurisma sobre el flujo (presión) comienzan a ser evidentes y de importancia cuando las deformaciones son alrededor del 30% del radio medio de la arteria. Casos con deformaciones mayores a estos valores, aunque factibles de obtenerse con el modelo, no tienen validez dentro de la aproximación de lubricación aplicada y por ello se descartaron del análisis.

Dado que el espesor de pared es una variable de medición habitual cuando se realizan estudios vasculares (ecografías, ultrasonido intravascular, etc.), resultados paramétricos como

los mostrados en la Figura 5 podrían ser útiles para establecer si el estado actual de la pared representa una situación de riesgo, donde son esperables grandes deformaciones ante pequeñas reducciones de espesor. Este tipo de resultados podrían ser de ayuda para decidir si es recomendable o no la colocación de mallas (*stents*).

## 5. CONCLUSIONES

El modelo propuesto constituye una simplificación válida para investigar cuantitativamente la evolución de aneurismas, de un modo no invasivo y en tiempo real. Asimismo, la posibilidad de contar con las variaciones de presión, radio, tensiones y deformaciones existentes dentro de la pared arterial deformada, permite caracterizar y estudiar el fenómeno de una manera global. Como trabajos futuros se pretende formular un modelo de grandes deformaciones para el comportamiento elástico de la pared e introducir la característica no estacionaria al problema.

## 6. REFERENCIAS

- [1] L. G. Svesson, E. S. Crawford, *Cardiovascular and vascular disease of the aorta*, W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1997.
- [2] E. Braunwald, D. P. Zipes, P. Libby, *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 5<sup>th</sup> Edition, Vol. 2, W.B. Saunders Co, Philadelphia, 2001.
- [3] G. Paál, A. Ugron, I. Szikora, I. Bojtár Imre; Flow in simplified and real models of intracranial aneurysms, *International Journal of Heat and Fluid Flow*, **Vol. 28**, pp. 653-664, 2007.
- [4] J. Di Paolo, G. H. Filipowicz, S. Ubal, D. M. Campana, Influencia del radio del catéter angioplástico sobre la caída de presión transestenótica en arterias coronarias. Análisis numérico, *Revista Internacional de Métodos Numéricos para Cálculo y Diseño en Ingeniería*, **Vol. 22**, 3, 261–275, 2006.
- [5] R.K. Banerjee, L.H. Back, M.R. Back y Y.I. Cho, Catheter obstruction effect on pulsatile low rate-pressure drop during coronary angioplasty, *J. Biomech. Eng.*, **Vol. 121**, pp. 281-289, 1999.
- [6] Y.I. Cho y K.R. Kensey, Effects of the non – newtonian viscosity of blood on flows in diseased arterial vessel. Part 1: Steady flows, *Biorheology*, **Vol. 28**, pp. 241-262, 1991.
- [7] S. C. M. Yu, Steady and pulsatile flow studies in Abdominal Aortic Aneurysm models using Particle Image Velocimetry, *International Journal of Heat and Fluid Flow*, **Vol. 21**, 74-83, 2000.
- [8] S. Whitaker, *Introduction to Fluid Mechanics*; Krieger Publishing Company, Inc., 1981.
- [9] L. R. Armentano, E. I. Cabrera Fischer, *Biomecánica Arterial: Fundamentos para su abordaje en la clínica médica*; Akadia, Buenos Aires, 1994.
- [10] J. D. Bronzino, *The Biomedical Engineering Handbook. Tissue Engineering and Artificial Organs. Chapter 57: Mechanics of blood vessels*; by Canfield, T. R. and Dobrin, P. B.; Taylor and Francis, 2006.
- [11] Sh. Nakamura,; *Métodos numéricos aplicados con software*; Primera Edición; Pearson Educación, México, 1992.
- [12] H. D. Patton, A. F. Fuchs, *Textbook of Physiology*; Vol. 2, W.B. Saunders Company; 21 edition, 1989.
- [13] S. Baek, R. L. Gleason, K. R. Rajagopal, J. D. Humphrey, Theory of small on large: Potential utility in computations of fluid–solid interactions in arteries, *Computer Methods in Applied Mechanics Engineering*, 196, 3070–3078, 2007.
- [14] L. Morris, P. Delassus, P. Grace, F. Wallis, M. Walsh, T. Mc Gloughlin, Effects of flat, parabolic and realistic steady flow inlet profiles on idealised and realistic stent graft fits through Abdominal Aortic Aneurysms (AAA), *Medical Engineering & Physics*, 28, 19–26, 2006.

## Agradecimientos

A la Universidad Nacional de Entre Ríos por el financiamiento económico a través del PID 6072 “Análisis Computacional de Flujos sanguíneos”.