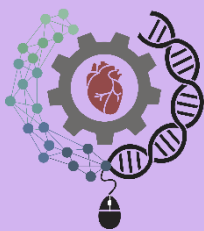




ESCUELA
POLITÉCNICA
SUPERIOR

Estudio de las tensiones originadas por el aneurisma de aorta abdominal.



Grado en Ingeniería Biomédica

Trabajo Fin de Grado

Autor:

Helena Sánchez Jiménez.

Tutor:

Miguel Ángel Pardo Picazo.

Julio 2022

Cotutor:

Enrique Navarro Ruiz.

En primer lugar, a mi familia, en especial a mis hermanas Alicia y Aitana y a mis padres Manolo y Maribel, por su apoyo incondicional y ánimo constante durante todas las etapas de mi vida. Sin duda, no hubiera sido posible llegar hasta aquí sin ellos.

A Paco, por creer en mí y ser un pilar fundamental.

A Miguel Ángel Pardo Picazo, mi tutor. Por brindarme todos sus conocimientos, consejos y por haberme guiado durante todo este proceso.

A Enrique Navarro Ruiz, mi cotutor, por dejarme aprender de él y ser buen amigo.

A David Bru Orts, por dedicarme el tiempo y la ayuda que he necesitado para facilitarme el trabajo.

A la empresa Avamed Synergy por facilitarme todos los recursos posibles y por haber confiado en mí dándome la oportunidad de introducirme en el mundo laboral. Por supuesto, a todos los compañeros de la empresa que me han enseñado a abrir el camino.

Y, por último, a todos mis amigos que me han dado este último empujón y que han hecho posible la finalización de mi trabajo de fin de grado.

Gracias a todos.

RESUMEN

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una deformación anormal y permanente de la pared de la aorta en su trayecto abdominal, localizándose más frecuentemente a nivel infrarrenal. Es una patología que se asocia con altos niveles de morbilidad y mortalidad de quien lo padece. La decisión de intervenir quirúrgicamente para evitar la ruptura del AAA se hace reconociendo los riesgos significativos del procedimiento y se fundamenta generalmente en el diámetro máximo y/o la tasa de crecimiento del AAA. A pesar de los umbrales establecidos para realizar una intervención, la ruptura ocurre en un gran porcentaje de pacientes que no poseen diámetros máximos críticos y/o tasas de crecimiento altas. Por lo que, sigue existiendo una necesidad urgente de identificar mejores métodos de riesgo de ruptura y, por supuesto, integrarlos en la toma de decisiones clínicas. Por ello, en este estudio se usa un análisis computacional basado en elementos finitos que representa escenarios de AAA reales dónde se evalúa la distribución de tensiones de la pared arterial en base a las presiones originadas por el flujo sanguíneo, y a las características geométricas y mecánicas del tejido aneurismático. Al final, el proyecto pretende fomentar un nuevo hallazgo para la evaluación del riesgo de ruptura, y proporcionar una nueva perspectiva sobre el grado en el que las propiedades mecánicas del tejido y las presiones arteriales pueden alterar los valores máximos de tensión.

ABSTRACT

Abdominal aortic aneurysm (AAA) is an abnormal and perpetual deformation of the wall of the aorta in its abdominal tract, most often at the infrarenal level. It is a pathology linked with elevated levels of morbidity and mortality. The choice to operate to prevent AAA rupture is taken recognizing the risks of the procedure and based on the largest diameter and/or AAA growth rate. Despite determined thresholds for surgical intervention, rupture takes place in a substantial proportion of patients who do not have critical maximum diameters and/or high growth rates. Therefore, there remains an urgent need to find better methods to quantify rupture risk and, of course, integrate them into clinical decision making. This study employs a finite element-based computational analysis to show real AAA scenarios where the stress distribution on the arterial wall is evaluated based on the pressures created by blood flow, on the geometric and on mechanical attributes of the aneurysmal tissues. In the end, the project aims to promote new findings for assessing rupture risk, and to offer a new standpoint on the degree to which tissue mechanical properties and arterial pressures can modify peak stress values.

RESUM

L'aneurisma d'aorta abdominal (AAA) és una deformació anormal i permanent de la paret de l'aorta en el seu trajecte abdominal, localitzant-se més sovint a nivell infrarrenal. És una patologia que s'associa amb alts nivells de morbiditat i mortalitat de qui ho pateix. La decisió d'intervindre quirúrgicament per a evitar la ruptura del AAA es fa reconeixent els riscos significatius del procediment i es basa principalment en el diàmetre màxim i/o la taxa de creixement del AAA. Malgrat els llimars establits per a realitzar una intervenció, la ruptura ocorre en un gran percentatge de pacients que no posseeixen diàmetres màxims crítics i/o taxes de creixement altes. Pel que, continua existint una necessitat urgent d'identificar millors mètodes de risc de ruptura i, per descomptat, integrar-los en la presa de decisions clíniques. Per a això, en aquest estudi s'usa una anàlisi computacional basada en elements finits que representa escenaris de AAA reals on s'avalua la distribució de tensions de la paret arterial sobre la base de les pressions originades pel flux sanguini, i a les característiques geomètriques i mecàniques del teixit aneurismàtic. Al final, el projecte pretén afavorir una nova eina per a l'avaluació del risc de ruptura, i proporcionar una nova perspectiva sobre el grau en el qual les propietats mecàniques del teixit i les pressions arterials poden alterar els valors màxims de tensió.

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	14
1.1. Antecedentes	14
1.2. Objetivos	18
1.3. Justificación	19
2. ESTADO DEL ARTE	21
2.1. Aneurismas	21
2.2. Tipos de aneurismas	21
2.3. ANEURISMA AORTA ABDOMINAL	22
2.3.1. Estructura y composición de los AAA	23
2.3.2. Principales causas de los aneurismas de aorta abdominal	24
2.3.3. Sintomatología de los aneurismas de aorta abdominal	26
2.4. Tratamiento de aneurisma de aorta abdominal	27
2.5. Determinantes biológicos del AAA	28
2.5.1. Trombo Intraluminal	28
2.5.2. Comportamiento de la pared arterial	29
2.5.3. Comportamiento del flujo sanguíneo	30
2.6. Métodos clínicos de detección del riesgo de rotura	32
2.6.1. Tasa de expansión	33
2.6.2. Diámetro máximo	33
2.6.3. Índice de ruptura	34
2.6.4. Biodeterminantes geométricos	37
2.6.5. Tensión máxima	40
2.7. Marco teórico	40
3. METODOLOGÍA	47
3.1. Procesamiento de imágenes clínicas para generar los modelos 3D de los AAA	47

3.1.1.	Adquisición de imágenes	47
3.1.2.	Procesamiento de imagen médica	47
3.1.3.	Reconstrucción volumétrica 3D	50
3.2.	Variables morfométricas del AAA	51
3.3.	Características de los esfuerzos originados por el fluido en el AAA	55
3.3.1.	Propiedades mecánicas del flujo sanguíneo	56
3.3.2.	Propiedades mecánicas de la pared arterial	58
3.3.3.	Condiciones de contorno	60
3.4.	Descripción general de la metodología	64
4.	SIMULACIÓN MEDIANTE ELEMENTOS FINITOS	66
4.1.	Estructura del análisis interacción fluido-mecánico	66
4.2.	Simulación del flujo sanguíneo. Módulo fluid flow (Fluent).	67
4.2.1.	Geometría	67
4.2.2.	Proceso de mallado	68
4.2.3.	Configuración de la simulación	69
4.2.4.	Ajuste de parámetros	72
4.2.5.	Resultados obtenidos de la simulación del flujo sanguíneo	73
4.3.	Simulación de la pared arterial. Módulo Static Structural (Mechanical).	74
4.3.1.	Datos de entrada a la simulación de las tensiones	75
4.3.2.	Geometría	75
4.3.3.	Modelo	77
4.3.4.	Aplicación de las condiciones de contorno para la resolución numérica	77
4.3.5.	Resultados	79
4.4.	Limitaciones de estudio	80
5.	CASO DE ESTUDIO	84
5.1.	Características de los casos de estudio	84
5.2.	Determinación de los parámetros geométricos	86
5.3.	Presentación de los casos de estudio	86

6.	RESULTADOS	88
6.1.	Resultados índice de ruptura (IR)	89
6.2.	Tensiones sobre la pared arterial	89
6.3.	Discusión	101
7.	ESTUDIO DE COSTES	107
7.1.	Planificación temporal	107
7.2.	Presupuesto	109
7.2.1.	Costes materiales	109
7.2.2.	Costes de personal	110
7.2.3.	Costes de amortización	111
7.2.4.	Costes directos totales	112
7.2.5.	Costes indirectos	113
7.3.	Costes totales del proyecto	113
8.	CONCLUSIONES E IDEAS FUTURAS	115
8.1.	Conclusiones	115
8.2.	LINEAS futuras	116
9.	REFERENCIAS	119
10.	ANEXOS	128
10.1.	ANEXO 1	128
10.2.	ANEXO 2	131
10.3.	ANEXO 3	134
10.3.1.	Caso 01	134
10.3.2.	Caso 02	135
10.3.3.	Caso 03	136
10.3.4.	Caso 04	137

10.3.5.	Caso 05	138
10.3.6.	Caso 06	139
10.3.7.	Caso 07	140
10.3.8.	Caso 08	141
10.3.9.	Caso 09	142
10.3.10.	Caso 10	143

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Dilatación aneurismática de la aorta abdominal. Fuente: (“aneurismas de aorta abdominal. diagnóstico y tratamiento,” n.d.)	16
Figura 2. Intervalos de diámetros máximos y los tiempos de vigilancia sugeridos. Fuente: (Sakalihan et al., 2018)	17
Figura 3. A) Aorta y órganos circundantes. B) Aneurisma de aorta torácica. C) Aneurisma de aorta abdominal. D) Aneurisma intracraneal. Fuente: (“Cerebral Aneurysm,” n.d., “The Aorta - Branches - Aortic Arch - TeachMeAnatomy,” n.d.)	21
Figura 4. Tipos de aneurisma: sacular y fusiforme. Fuente: (“(No Title),” n.d.)	22
Figura 5. Morfología de un AAA. Fuente: (“Indicaciones de tratamiento en el Aneurismas de Aorta Abdominal infrarrenal (AAA) - Medicina Vasculat,” n.d.)	23
Figura 6. Pared aórtica. Fuente: (“Aterosclerosis: ¿Qué es la aterosclerosis?,” n.d.)	24
Figura 7. Reparación quirúrgica abierta. Fuente: (Ortiz-Monzón et al., 2004)	27
Figura 8. Reparación endovascular con stent. Fuente: (“Aneurisma Aorta Abdominal Dr. Lucien Chassin-Trubert,” n.d.)	28
Figura 9. Estimación del módulos de Young para cada capas arterial. Fuente: Elaboración propia.	29
Figura 10. Flujo de Poiseuille en el conducto arterial Fuente: (Mecánica de Fluidos, 2016)	31
Figura 11. Representación esquemática de los esfuerzos tangenciales. Fuente: (Silveria, 2020)	32
Figura 12. Principales parámetros geométricos de un AAA. Fuente: (Vilalta et al., 2012)	35
Figura 13. Cuadrantes del AAA en corte transversal. Fuente: (Sakalihan et al., 2018)	42
Figura 14. Modelo tridimensional derivado de la reconstrucción Zhi-Yong Li. A) La reconstrucción del AAA muestra los componentes del AAA (calcificación, trombo intraluminal, pared arterial y luz). B) Malla tridimensional del modelo AAA. C) La sección transversal longitudinal del modelo muestra las mallas detalladas de los componentes del AAA. Fuente: (Li et al., 2008)	44
Figura 15. Interfaz de Materialise Mimics. Fuente: Elaboración propia.	48
Figura 16. Escala de Hounsfield. Fuente: (“TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA POR RAYOS X: FUNDAMENTOS Y ACTUALIDAD,” n.d.)	48
Figura 17. Segmentación AAA vista coronal. Fuente: Elaboración propia.	49
Figura 18. Segmentación AAA vista sagital. Fuente: Elaboración propia.	49
Figura 19. Segmentación AAA vista axial. Fuente: Elaboración propia.	49
Figura 20. Máscaras de colores de la segmentación. Fuente: Elaboración propia.	50
Figura 21. Representación 3D del AAA con lumen y pared arterial. Fuente: Elaboración propia.	50
Figura 22. Medidas geométricas del AAA en 3D. Fuente: Elaboración propia.	51
Figura 23. Representación gráfica del modelo de Zener. Fuente: (Palomares Ruiz et al., 2015).	59
Figura 24. Representación genérica del comportamiento del material bajo la aplicación de una fuerza. Fuente: (Palomares Ruiz et al., 2015)	59

Figura 25. Variación temporal del caudal frente al tiempo entrante en la aorta abdominal. Fuente: (Navarro Ruiz, 2021)	61
Figura 26. Variación de presión frente al tiempo. Fuente: (Navarro Ruiz, 2021)	63
Figura 27. Flujo de trabajo para el proceso de cálculo. Fuente: Elaboración propia.	64
Figura 28. Estructura del análisis en ANSYS. Fuente: elaboración propia.	66
Figura 29. Módulo Fluent en la interfaz ANSYS Workbench. Fuente: Elaboración propia.	67
Figura 30. Interfaz SpaceClaim con la geometría del lumen. Fuente: Elaboración propia.	68
Figura 31. Interfaz Mesh con el lumen mallado a 1,5mm de tamaño. Fuente: Elaboración propia.	69
Figura 32. Definición modelo simulación. Fuente: Elaboración propia.	70
Figura 33. Creación material de la sangre. Fuente: Elaboración propia.	70
Figura 34. Declaración condiciones de contorno del fluido. Fuente: Elaboración propia.	71
Figura 35. Interfaz de la inicialización y exportación de resultados. Fuente: Elaboración propia.	72
Figura 36. Configuración de los parámetros de la simulación. Fuente: Elaboración propia.	73
Figura 37. Resultado de distribución de presiones (a) y velocidades en el lumen (b). Fuente: Elaboración propia.	74
Figura 38. Módulo Static Structural en ANSYS Workbench. Fuente: Elaboración propia.	74
Figura 39. Definición de materiales en ANSYS Workbench. Fuente: Elaboración propia.	75
Figura 40. Superficie interior de la pared. Fuente: Elaboración propia.	76
Figura 41. Creación de la superficie interna de la pared y la fijación del trombo del AAA. Fuente: Elaboración propia.	76
Figura 42. Mallado del AAA. Fuente: Elaboración propia.	77
Figura 43. Configuración del análisis del módulo Static Structural. Fuente: Elaboración propia.	78
Figura 44. Proceso de importación de presiones de Fluent a Static Structural. Fuente: Elaboración propia.	79
Figura 45. Resultado de la distribución de tensiones en la pared arterial. Fuente: Elaboración propia.	80
Figura 46. Casos de estudio donde se muestran las vistas tridimensionales y los datos sobre las pruebas diagnósticas y estructuras. Fuente: Elaboración propia.	85
Figura 47. A) Diámetros del cuello proximal y distal. B) Valores de las tensiones máximas equivalentes (MPa). Fuente: Elaboración propia.	103

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Relación diámetro AAA - probabilidad ruptura. Fuente: (Frønsdal, n.d.)	33
Tabla 2. Intervalos índices de ruptura y acciones sugeridas. Fuente: Elaboración propia.	37
Tabla 3. Nivel de riesgo para el índice de ruptura (IR). Fuente: (Blanco Rodríguez, 2020)	40
Tabla 4. Valores de riesgo y coeficientes de los FBG. Fuente: (Alonso et al., 2011)	52
Tabla 5. Resultados tasa de deformación con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.	53
Tabla 6. Resultados índices de asimetría con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.	53
Tabla 7. Resultados índices de dilatación con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.	54
Tabla 8. Resultados relación TIL/AAA con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.	54
Tabla 9. Resultados del espesor relativo con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.	55
Tabla 10. Parámetros elásticos de la arteria aorta. Fuente: ("Evaluación del riesgo de ruptura de aneurismas de aorta abdominal personalizados mediante factores biomecánicos," n.d.)	60
Tabla 11. Variables geométricas de los casos de estudio. Fuente: Elaboración propia.	86
Tabla 12. Índices de ruptura. Fuente: Elaboración propia.	89
Tabla 13. Resultados Caso 01. Fuente: Elaboración propia.	91
Tabla 14. Resultados Caso 02. Fuente: Elaboración propia.	92
Tabla 15. Resultados Caso 03. Fuente: Elaboración propia.	93
Tabla 16. Resultados Caso 04. Fuente: Elaboración propia.	94
Tabla 17. Resultados Caso 05. Fuente: Elaboración propia.	95
Tabla 18. Resultados Caso 06. Fuente: Elaboración propia.	96
Tabla 19. Resultados Caso 07. Fuente: Elaboración propia.	97
Tabla 20. Resultados caso 08. Fuente: Elaboración propia.	98
Tabla 21. Resultados caso 09. Fuente: Elaboración propia.	99
Tabla 22. Resultados caso 10. Fuente: Elaboración propia.	100
Tabla 23. Resultados incremento de tensiones. Fuente: Elaboración propia.	101
Tabla 24. Costes de los componentes hardware para el desarrollo del proyecto. Fuente: Elaboración propia.	109
Tabla 25. Costes de las licencias software para el desarrollo del proyecto. Fuente: Elaboración propia.	110
Tabla 26. Coste de amortización de las licencias de software. Fuente: Elaboración propia.	112
Tabla 27. Costes directos totales. Fuente: Elaboración propia.	112
Tabla 28. Costes totales del proyecto. Fuente: Elaboración propia.	113

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

En esta primera parte, se presentan los argumentos que estimulan el trabajo, el estado actual del mismo y los principales objetivos perseguidos en el mismo.

1.1. ANTECEDENTES

Las enfermedades cardiovasculares son aquellas que están relacionadas con el corazón y con los vasos sanguíneos. Sin duda, se consideran unas de las causas fundamentales de mortalidad. No en vano, la Organización Mundial de la Salud (OMS) cuantifica en 17.9 millones los fallecidos por una ECV (“OMS | Enfermedades cardiovasculares,” 2016) al año. Entre ellas destaca la cardiopatía (principal causa de fallecimiento), que representa el 31% de todas las muertes a escala mundial en los últimos 20 años. Se estima que 9 millones de personas en el año 2019 fallecieron por enfermedades coronarias, un número 2 millones superior al obtenido en el año 2020. Y las perspectivas no son nada halagüeñas porque se espera que sigan siendo el principal motivo de fallecimiento mundial (“La OMS revela las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo: 2000-2019,” n.d.).

A escala nacional, (“Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social - Campañas - Prevención de enfermedades cardio y cerebrovasculares,” n.d.) la primera razón de fallecimiento de los españoles son las enfermedades cardiovasculares. La isquemia miocárdica es la principal ECV en nuestro país con el 31% de todas las enfermedades, (mismos guarismos que a escala internacional) y el infarto agudo de miocardio supone la enfermedad más común y que presenta una mortalidad del 61%. Si bien la incidencia de infarto agudo de miocardio se mantiene estable entre los adultos con edades comprendidas entre los 25 y los 74 años, el envejecimiento progresivo de los habitantes provoca un aumento del 1.5% anual en los casos de angina de pecho y de infarto.

Durante el año 2020, las defunciones debido a enfermedades cardiovasculares han aumentado desde un 15 hasta un 20% y, si se mantiene la tendencia, se valora que, en el año 2030, las enfermedades que no son causadas principalmente por una infección

aguda causarán alrededor del 75 % de los fallecimientos en el mundo (23.5 millones de personas) (“Redalyc.Las enfermedades cardiovasculares: un problema de salud pública y un reto global | Enhanced Reader,” n.d.).

Con el aumento de la esperanza de vida ha aumentado y la explosión demográfica, las tasas de mortalidad de las ECV han aumentado significativamente. Tanto es así, que si la tendencia demográfica actual continua, la población de 60 años en adelante, que actualmente son el 10%, se convertirá en un 16.6 % en el año 2030 y en un 21.4 % en el año 2050. (“Redalyc.Las enfermedades cardiovasculares: un problema de salud pública y un reto global | Enhanced Reader,” n.d.).

La temprana detección y el tratamiento prematuro de la patología son fundamentales para reducir los riesgos cardiovasculares asociados; aunque muchas de las patologías cardiovasculares se pueden prevenir actuando sobre los factores que comportan un mayor riesgo como el tabaquismo, el sedentarismo, la hipertensión, diabetes o la obesidad.

Y entre todas las enfermedades cardiovasculares los aneurismas (AAA o Triple A) se sabe que tienen mayor tasa de mortalidad (Norberto and Vaquero, 2020). Éstos son una dilatación localizada, irreversible y permanente de los conductos sanguíneos. Aunque pueden ocasionarse en cualquier zona del aparato cardiovascular, generalmente se producen en los vasos sanguíneos cerebrales o en la arteria aorta. Según estudios previos, la deformación del diámetro del vaso sanguíneo producido por el aneurisma estimula una mayor probabilidad de ruptura de la pared. Asimismo, genera una transformación en las paredes arteriales que modifica sus propiedades mecánicas y su estructura, de modo que la posible ruptura suele suponer elevadas probabilidades de óbito (Navarro Ruiz, 2021).

Numerosos estudios se están desarrollando para comprender el comportamiento del aneurisma (Figura 1) y su evolución temporal. Sin embargo, algunos aspectos fisiológicos, cómo su formación, siguen sin estar definidos. La morfología y morfometría del aneurisma es compleja y se debe a múltiples factores que convierten las capas de la pared arterial afectada en frágiles (Vilalta-Alonso et al., 2012).



Figura 1. Dilatación aneurismática de la aorta abdominal. Fuente: (“aneurismas de aorta abdominal. diagnóstico y tratamiento,” n.d.)

Histológicamente, la degeneración del tejido conectivo de la pared aórtica se caracteriza por la destrucción de colágeno y elastina en la capa media y por la pérdida de células musculares en la capa adventicia. Por tanto, se debilita la integridad estructural de la pared aórtica y se incrementa la probabilidad de rotura del AAA (Grado et al., 2017).

Desde la óptica de la incidencia y epidemiología, el aneurisma de aorta abdominal (AAA) se considera como una de las principales causas de fallecimiento a escala mundial, con una incidencia hasta cuatro veces superior en varones y con edades superiores a 55 años. Se estima (Sakalihan et al., 2011) que se producen 15.000 fallecimientos al año y que se reparan 45.000 AAA.

Al estudiar la aparición del aneurisma por franja de edades, las personas con más de 50, 60 y 70 años representan un 0.4%, entre el 5 y 7% y un 10 - 12% respectivamente de la población que tiene aneurisma de aorta abdominal (Gierek et al., 2013). Además, se observa un sesgo claro por sexos, ya que la frecuencia de aparición del AAA es de entre 1.3 – 8.9% en varones y entre el 1.0 – 2.2% en mujeres (Lederle et al., 2000), hasta cuatro veces inferior.

Asimismo, los AAA son asintomáticos hasta que se quiebra y ocasiona una hemorragia interna de consecuencias fatales las más de las veces. En ocasiones, pueden existir síntomas previos, como la fatiga y/o el dolor localizado o irradiado a los miembros

inferiores. Estos síntomas suponen la detección de la dolencia y permite el tratamiento, y dado que solo el 4% de los AAA que se operan en tiempo provocan la muerte, se puede decir que este diagnóstico es crucial para alargar la vida de los pacientes. En cambio, si se produce la rotura del AAA, sólo el 30% llega a la mesa de operaciones, y la tasa de muerte durante la intervención quirúrgica oscila entre el 30 y el 50% (Grado et al., 2017). Es por esto que encontrar nuevos métodos de detección precoces y eficaces son de gran importancia.

En las evaluaciones clínicas del AAA, se mide la dimensión de la aorta, el crecimiento del aneurisma y su evolución temporal (Figura 2) para adoptar las decisiones significativas que son el seguimiento obligatorio, el recomendado y la reparación quirúrgica. El diámetro transversal máximo de una aorta es 2.3 y 1.9 centímetros para hombres y mujeres respectivamente. Pero, cuando el diámetro de la dilatación supera los 5.5 y 5 centímetros en mujeres y en hombres o si la velocidad de crecimiento es mayor que 0.5 cm/año, se debe realizar tratamiento quirúrgico (Lagos and Manterola, 2016).

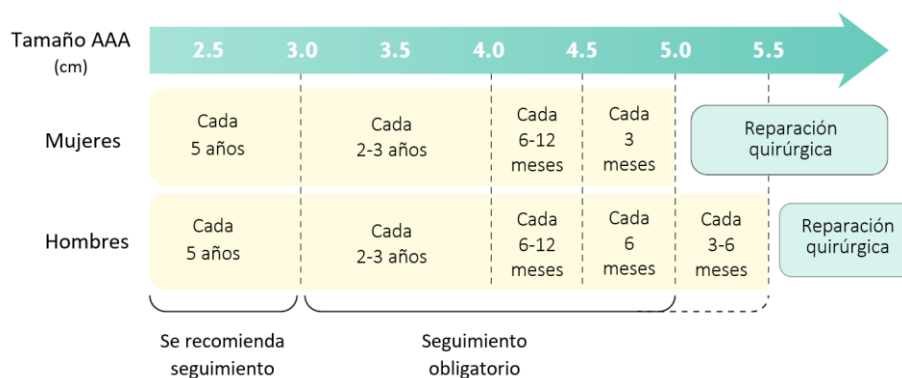


Figura 2. Intervalos de diámetros máximos y los tiempos de vigilancia sugeridos. Fuente: (Sakalihan et al., 2018)

Se puede afirmar que este método no es totalmente fiable, ya que se desconocen las tensiones existentes en la aorta, y no se puede establecer ninguna relación con la tensión de rotura de la aorta. Es decir, se puede adoptar la decisión de no operar un aneurisma con rotura inminente por no cumplir la dimensión (si es menor de 5 centímetros). Sin embargo, sigue siendo el más utilizado por la sencillez de este. En el presente trabajo, se pretende mejorar esta metodología incorporando nuevas variables como son las tensiones máximas sobre la pared generadas por las presiones del lumen, para identificar los posibles puntos localizados de rotura del AAA.

1.2.OBJETIVOS

Se pretende analizar el esfuerzo total sobre las paredes aórticas ejercidas por el fluido sanguíneo circulante, para identificar los posibles puntos de ruptura localizados en la pared y tener una exactitud de cuándo se produce la ruptura del AAA, sin tener que recurrir al indicador del índice de ruptura.

El trabajo aquí presentado pretende discernir los casos que requieren intervención quirúrgica y los que demandan tratamientos de observación periódica del AAA. Para ello, se parte del análisis del flujo sanguíneo a través de la sección de paso de la aorta y se determinan las tensiones en la pared de la aorta (y según el efecto combinado de una tensión tangencial originada por el flujo y la tensión normal causada por la presión arterial). Asimismo, se analizan estas tensiones con una representación 3D del AAA propia de cada caso particular. El desarrollo del presente proyecto delinea cuatro hitos en su desarrollo que a continuación se describen justo con sus resultados parciales:

1. Explicar el procedimiento realizado para conseguir modelos 3D de los AAA en aortas reales partiendo de imágenes diagnósticas utilizando softwares específicos (*Materialise Mimics Research* y *3-Matic*). Resultado H1: Modelos reales que representen con precisión las geometrías resultantes de las aortas (lumen, aneurisma y la pared aórtica).
2. Cuantificar los parámetros del aneurisma en cada caso aplicando la resolución de las ecuaciones de mecánica de fluidos con software específico (Computational fluid dynamics, CFD; Fluent) para reproducir el paso de la sangre en la AAA. Para ello, se requieren unas condiciones iniciales particulares de cada simulación (flujo pulsátil sanguíneo), fluido no newtoniano simulado suponiendo un modelo de Carreau que cuantifica la variación de la viscosidad dinámica del fluido para distintos esfuerzos cortantes. Resultado H2: Presiones resultantes en el lumen.
3. Exponer la técnica de sistemas biomecánicos para simular la distribución superficial de la presión máxima (Computational structural dynamics, CSD; Structural) obtenida sobre la pared de la aorta mediante el software de

elementos infinitos Ansys. Se analiza la relación entre la presión a la que están expuestas las paredes del aneurisma y las tensiones resultantes en cada punto de la pared. Resultado H3: Tensiones máximas, normales y tangenciales.

4. Analizar la tensión máxima admisible en la pared aórtica, e identificar el efecto del aneurisma. Resultado H4: Distribución de tensiones en la pared y puntos localizados de tensión máxima.

1.3. JUSTIFICACIÓN

Este proyecto consiste en definir la distribución de tensiones en la pared de un aneurisma generadas por las presiones arteriales del flujo sanguíneo. El logro de dicho objetivo permite disponer de muchos recursos para evaluar el estado de un paciente. Sin duda, se dispone de mucha más información de la que se obtiene simplemente con el índice de ruptura, el método del diámetro máximo o la tasa de crecimiento, tal y como se contempla hoy en día. Dado que se conocen las tensiones máximas alcanzadas en cada punto de la pared, se prevé conseguir una relación entre la tensión máxima de la aorta y las variables que puedan intervenir en la ruptura del AAA. Con esta premisa, se puede proponer una metodología que considere la probabilidad de rotura de un AAA a partir de la relación entre ambas magnitudes.

CAPÍTULO 2

ESTADO DEL ARTE

2. ESTADO DEL ARTE

2.1. ANEURISMAS

Se designa aneurisma a la dilatación localizada, permanente e irreversible que se produce en una arteria debido a la debilidad en la pared del vaso sanguíneo. En este caso se analiza la arteria aorta por ser el vaso sanguíneo de mayor tamaño.

En el momento que el diámetro transversal máximo de la aorta aumenta al menos el 150% de su tamaño, es considerado como aneurisma.

2.2. TIPOS DE ANEURISMAS

Los aneurismas se pueden catalogar según su localización, morfología e histología.

Según su localización:

- *Aórticos*: Se producen en la aorta y se clasifican en aneurismas de aorta abdominal o de aorta torácica. (Figura 3; B, C)
- *Intracraneales*: Se forman preferentemente en curvaturas ásperas y/o derivaciones de las arterias cercanas a la base cerebral. (Figura 3; D)

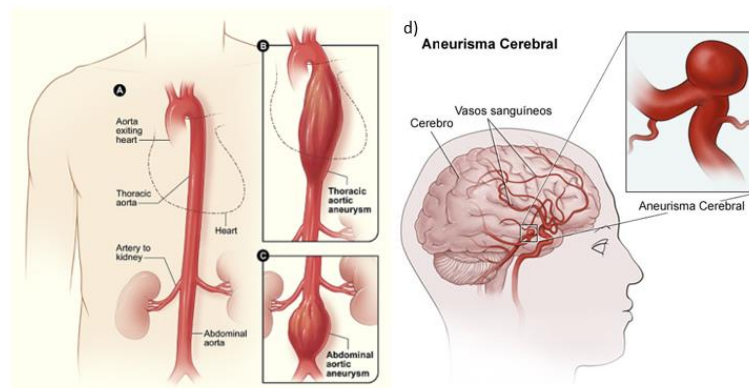


Figura 3. A) Aorta y órganos circundantes. B) Aneurisma de aorta torácica. C) Aneurisma de aorta abdominal. D) Aneurisma intracraneal. Fuente: ("Cerebral Aneurysm," n.d., "The Aorta - Branches - Aortic Arch - TeachMeAnatomy," n.d.)

Según su forma:

- *Saculares*: Es el aneurisma más frecuente, también llamado aneurisma "baya" debido a su forma. Es asimétrico. (Figura 4Figura 3)
- *Fusiformes*: la dilatación es igual por todos lados alrededor de toda la circunferencia de la pared arterial, lo que hace que se estire durante mucho tiempo. (Figura 4)



Figura 4. Tipos de aneurisma: sacular y fusiforme. Fuente: ("(No Title)," n.d.)

En base a su histología:

- *Verdaderos*: El aneurisma daña íntegramente la arteria.
- *Pseudoaneurismas*: Debido al estancamiento de la sangre rodeada por su capa externa (adventicia), las capas internas (íntima y media) se rompen dejando una dilatación lateral (Navarro Ruiz, 2021).

2.3.ANEURISMA AORTA ABDOMINAL

El Triple A o AAA) es el aneurisma de aorta más frecuente. El AAA supone un trastorno de base aterosclerótico que se fundamenta en un incremento gradual del diámetro de la aorta entre la arteria renal proximal y su bifurcación ilíaca, también conocida como región infrarrenal.

El diámetro transversal suele estar cerca de los 2,3 cm y 1.9 cm para hombres y mujeres respectivamente. Por tanto, en el instante en el que el diámetro infrarrenal es 1,5 veces

superior al diámetro habitual o cuándo el diámetro de la dilatación aórtica abdominal supera los 3 cm, se considera AAA.

En la Figura 5, se observa la geometría característica de una AAA. Como la arteria aorta es la de mayor tamaño del cuerpo, su ruptura origina, las más de las veces, un sangrado mortal.

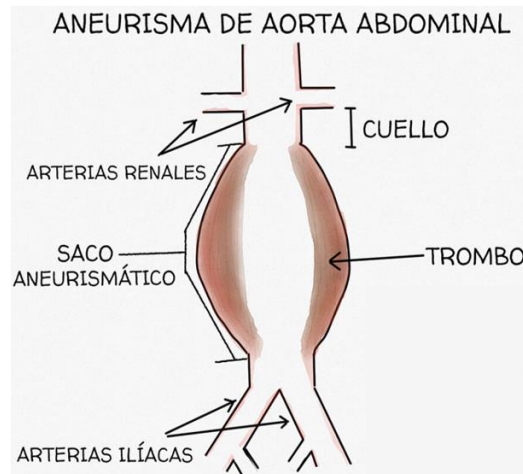


Figura 5. Morfología de un AAA. Fuente: ("Indicaciones de tratamiento en el Aneurismas de Aorta Abdominal infrarrenal (AAA) - Medicina Vascular," n.d.)

2.3.1. ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN DE LOS AAA

La Figura 6 presenta la estructura de la aorta, tejido blando compuesto por tres niveles: íntima, media y adventicia. Están separadas por membranas elásticas.

- **Íntima:** Superficie interna compuesta por una única membrana de células endoteliales. Esta superficie representa la zona en contacto con la sangre.
- **Media:** Zona de mayor espesor y con un soporte mecánico superior para estructuras y cargas fisiológicas. Formada por láminas flexibles que contienen células musculares lisas y fibras de colágeno, conocidas como unidades lamelares. Ha sido catalogado como una unidad funcional y sintética de la capa aórtica media.

- **Adventicia:** Capa más externa de la arteria, rica en fibras de colágeno, elastina y conductos sanguíneos. Soporta altos niveles de presión, por lo que actúa como un tubo rígido y así evita llegar al punto de rotura.

Estas capas consisten en grupos concéntricos de células alternas de elastina y colágeno. La elastina se caracteriza por un elevado grado de distracción, dado que contribuye al retorno de los vasos a su estado original de presión diastólica en base a la absorción de la presión sistólica. Mientras, el colágeno tiene resistencia a la tracción y es el encargado de evitar rotura y deformación (Singh et al., 2018).

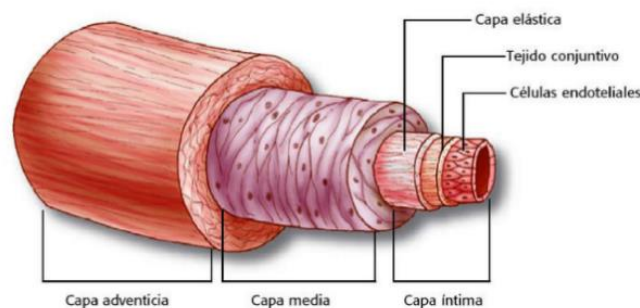


Figura 6. Pared aórtica. Fuente: ("Aterosclerosis: ¿Qué es la aterosclerosis?," n.d.)

2.3.2. PRINCIPALES CAUSAS DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

El 5% de los mayores de 60 años está afectado por AAA y, aunque, la causa exacta de la triple A sigue siendo desconocida, se cree que está provocado por un conjunto de factores de riesgo que favorecen un incremento de las fuerzas de expansión de la pared aórtica.

Se han identificado posibles causas que provocan el debilitamiento de la pared de la arteria. Estos son:

- **Edad:** Aunque puede existir a cualquier edad, la frecuencia de ocurrencia es mayor para varones y mujeres con edad superiores a 55 años y 60 años respectivamente.

- *Género*: La incidencia en hombres es 4-5 veces mayor que en mujeres. En los hombres mayores de 60 años es del 4% al 8%, mientras que en las mujeres oscila entre el 1% y el 3%. Sin embargo, el riesgo de ruptura de las membranas en las mujeres es de tres a cuatro veces mayor que en los hombres (Riambau et al., 2007).
- *Tabaquismo*: Puede debilitar las paredes de la aorta, aumentando el riesgo de desarrollo y ruptura de 1.5 a 2.4 veces. Se ha comprobado sobre las células endoteliales, que el tabaco endurece las paredes arteriales. Se ha comprobado que es una de las causas más significativas.
- *Hipertensión arterial*: Provoca un incremento de la presión y cizallamiento sobre las arterias. La aorta abdominal es más sensible a la hipertensión debido a su severa rigidez interna ya la presencia de fisuras en la pared pélvica (Riambau et al., 2007).
- *Arteriosclerosis*: El 75% de los casos de AAA, es debido a este trastorno. La arteriosclerosis es una enfermedad singularizada por la aparición de depósitos grasos (ateromas o placas ateroscleróticas) que reducen o impiden el flujo sanguíneo y como consecuencia, las arterias aumentan su espesor y reducen su elasticidad.
- *Factores genéticos*: Tener antecedentes familiares de AAA agrava las posibilidades de sufrir la dolencia. Estas posibilidades se incrementan según el número de familiares de primer grado afectados.

2.3.3. SINTOMATOLOGÍA DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

Los parámetros que más influyen en la sintomatología son la ubicación del AAA y el tipo de aneurisma. Esto se debe a la presión del AAA sobre los conductos sanguíneos y sobre los órganos circundantes, ya que se sabe que el aneurisma por sí mismo no presenta síntoma alguno. Encontramos dos tipos:

- *Asintomáticos*: El 75% de los pacientes portadores de un AAA son asintomáticos (“Aneurismas de aorta. Tipos, síntomas y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra,” n.d.), por lo que se designa como “asesino silencioso” porque la fractura de la arteria se puede producir antes de ser identificado. La mayoría se diagnostican durante exámenes físicos o mediante pruebas radiológicas realizadas para la evaluación de otras patologías.
- *Sintomáticos*: Suelen detectarse cuando el aneurisma aumenta de tamaño y cuando aparecen dolores profundos e intensos en la exploración física o en la zona lumbar. La ruptura del aneurisma se presenta como primera manifestación

Algunos síntomas que presentan este tipo de aneurismas son:

- Malestar abdominal, vómitos, saciedad precoz. En grandes aneurismas abdominales por compresión digestiva. (“Síntomas y signos del Aneurisma de Aorta | Hospital Clínic Barcelona,” n.d.)
- Molestias urinarias o hinchazón en las piernas. También en aneurismas abdominales por compresión de las vías urinarias o de las venas drenaje de las extremidades inferiores. (“Síntomas y signos del Aneurisma de Aorta | Hospital Clínic Barcelona,” n.d.)
- Problemas circulatorios en extremidades inferiores. En forma de falta de riego súbito (frialdad, dolor, palidez), o bien la aparición de úlceras o lesiones en los dedos de los pies. (“Síntomas y signos del Aneurisma de Aorta | Hospital Clínic Barcelona,” n.d.)
- Sangrado con la tos, por la boca o con las heces. Por comunicación y ulceración del aneurisma el tubo digestivo o con las vías respiratorias

respectivamente. (“Síntomas y signos del Aneurisma de Aorta | Hospital Clínic Barcelona,” n.d.)

2.4. TRATAMIENTO DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Existen dos principales opciones de tratamiento: la vigilancia (actuación pasiva) o bien la reparación quirúrgica. La primera es la habitual si el aneurisma es pequeño ($D < 5$ cm) con poca probabilidad de rotura. La vigilancia controla el crecimiento y los factores de riesgo cardiovascular.

En cambio, la segunda sucede si el aneurisma es grande ($D > 5$ cm), si se está expandiendo o si su localización es peligrosa. Si el tratamiento escogido es la cirugía, hay dos posibilidades para proceder:

- *Reparación quirúrgica abierta:* como describe la Figura 7, se realiza un corte en la zona abdominal hasta llegar a la aorta, se reseca el aneurisma, se elimina y se reemplaza por un conducto artificial sintético que se sutura en la zona debilitada. De este modo, se sustituye el área aneurismática y se restablece el canal por donde circula el flujo sanguíneo. La prótesis puede ser recta o bifurcada según la reparación exige reparación en las arterias ilíacas. (“Aneurisma aórtico abdominal: Tratamiento quirúrgico y tratamiento endovascular - Escuela de Medicina - Facultad de Medicina,” n.d.)

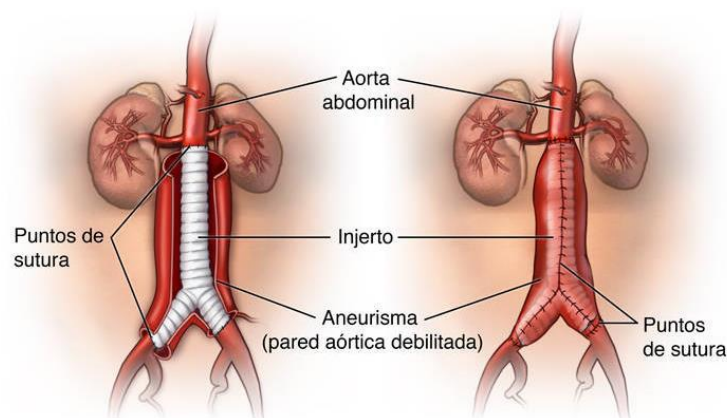


Figura 7. Reparación quirúrgica abierta. Fuente: (Ortiz-Monzón et al., 2004)

- **Reparación endovascular mínimamente invasiva (EVAR):** Es un tratamiento que introduce un catéter a partir de una mínima incisión en la ingle. El cirujano guía con Rayos X una endoprótesis —que se introduce plegada en la arteria femoral— y se desplaza hasta la zona dañada. Posteriormente, se despliega la endoprótesis o *stent*, se ajusta sobre la aorta y se aísla el AAA. Finalmente, se extrae el catéter y se comprueba que la sangre fluye con su comportamiento habitual (Figura 8). (Upchurch and Schaub, 2006).

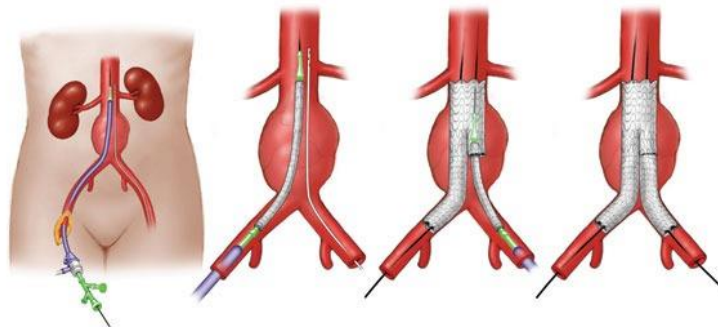


Figura 8. Reparación endovascular con stent. Fuente: ("Aneurisma Aorta Abdominal | Dr. Lucien Chassin-Trubert," n.d.)

2.5.DETERMINANTES BIOLÓGICOS DEL AAA

2.5.1. TROMBO INTRALUMINAL

Normalmente, un aneurisma de aorta abdominal va acompañado del trombo intraluminal (ILT) puesto que es un coágulo de sangre en la aorta en la ubicación del aneurisma. Por tanto, al alterar las tensiones de la pared, el ILT afecta directamente al ensanchamiento del aneurisma y puede producir la ruptura (Michel et al., 2011).

Sin embargo, (Kontopodis et al., 2016)(Wang et al., 2002) propusieron que la ruptura de la pared posterior está directamente relacionada con el incremento de la tensión sobre la superficie que compone la pared y que su ruptura se debe a la disminución de la resistencia reducida debida al trombo intraluminal.

2.5.2. COMPORTAMIENTO DE LA PARED ARTERIAL

La pared arterial se caracteriza con un modelo mecánico viscoelástico, compuesto por dos comportamientos distintos. El primero es el del sólido elástico y el segundo es el fluido viscoso newtoniano.

La mayoría de las veces, la pared arterial se emplea para analizar si los AAA rompen o no. Algunos trabajos (Gao et al., 2006) sugieren que la ruptura del aneurisma se produce porque se han debilitado las paredes y/o por las presiones y esfuerzos originados (que superan el módulo elástico de las capas de la aorta, Figura 9).

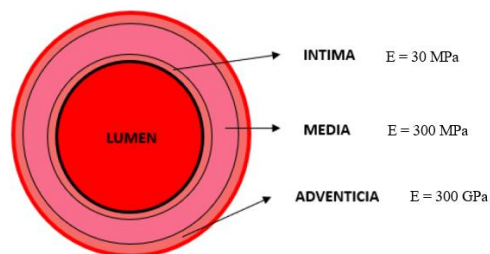


Figura 9. Estimación del módulo de Young para cada capa arterial. Fuente: Elaboración propia.

Como se describió anteriormente (apartado 2.3.1), las arterias se componen de fibras de colágeno y elastina. Estos componentes garantizan que las arterias sean capaces de dilatarse a diferentes presiones del ciclo cardíaco. Por lo que también existen variaciones en el flujo sanguíneo asociadas con la dilatación de la aorta. Estos cambios se definen como compliancia vascular o capacitancia, que relaciona la variación del fluido (ΔV) con la variación de presión (ΔP), ecuación (1) (Javier Hernández-Barriga and Rojas, 2016).

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (1)$$

La Ley de Laplace, aplicada a nuestro caso, muestra que la tensión es directamente proporcional a las presiones intraluminales (tensión arterial) y al radio de la arteria, pero que es inversamente proporcional al espesor de la pared arterial. También hay que saber que los AAA presentan formas asimétricas y esféricas con tamaño creciente y que la tensión máxima es la fuerza que causa la fractura. (Moore et al., 1992).

2.5.3. COMPORTAMIENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO

El fluido que circula por el vaso sanguíneo de la aorta es la sangre. La sangre es un fluido complejo, pues el comportamiento reológico de esta depende de las propiedades que la componen. Se define como un fluido homogéneo, incomprensible y que fisiológicamente está clasificado como fluido no newtoniano (esto es, que la velocidad de deformación no es proporcional al esfuerzo tangencial). Debido a estas características, la velocidad sanguínea adyacente a la pared arterial disminuye por la fricción entre pared y fluido (“PREDICCIÓN DE LAS TENSIONES HEMODINÁMICAS EN ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL EN FUNCIÓN DE SU MORFOLOGIA,” n.d.).

Para cumplir con estos requisitos se creó un patrón de flujo sanguíneo establecido por el número de Reynolds (Re), que permitirá cualificar el movimiento de los fluidos. Se puede encontrar 3 casos: el primero de ellos cuando el número de Reynolds sea inferior a 2000 que corresponde con un flujo de régimen laminar; el segundo si el número de Reynolds se sitúa entre 2000 y 4000 pertenece a un flujo con régimen transitorio (el flujo produce pequeñas ondulaciones); y por último si el número de Reynolds es superior a 4000, corresponde con un flujo de régimen turbulento (movimientos desorganizados del flujo).

En el presente trabajo se va a emplear el modelo de Carreau, dentro de los diferentes tipos de fluidos no newtonianos, puesto que es un modelo muy destacado para describir la sangre ya que se aplica en reología y presenta unas propiedades reales (Alonso et al., 2011).

- Flujo en régimen transitorio (pulsátil) o estacionario (continuo).
- Modelo no newtoniano (más preciso en el cálculo de presiones y tensiones).

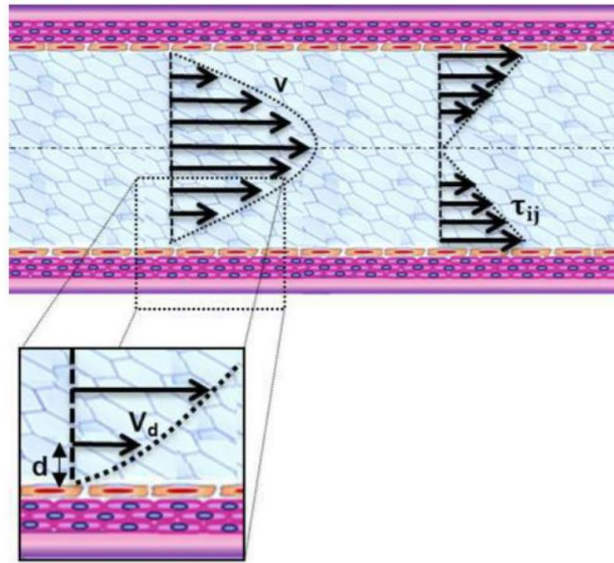


Figura 10. Flujo de Poiseuille en el conducto arterial Fuente: (Mecánica de Fluidos, 2016)

Según la ley de Poiseuille, un flujo circular en un conducto cilíndrico gracias al diferencial de presión existente entre la entrada y la salida. El flujo sanguíneo se asimila al comportamiento del fluido (de la Portilla de Juan and López, 2016) y las velocidades (Figura 10) se define por la ecuación (2).

$$u_r = \frac{\Delta p}{4\mu} (R^2 - r^2) \quad (2)$$

Dónde:

- Δp variación de presiones.
- $\Delta\mu$ viscosidad dinámica.
- r radio del lumen.
- R intervalo de longitud al punto donde se estima la velocidad.

Se conoce perfectamente, que la velocidad en el eje del vaso sanguíneo es máxima, y nula en contacto con la pared. Con estas ecuaciones se puede calcular las tensiones tangenciales (Figura 11) que produce el fluido sobre de la pared aórtica. La tensión se produce en dirección tangencial y supone una deformación de dicha superficie. En la ecuación (3) se define esta variable.

$$WSS = 4\mu \frac{u_r}{R} \quad (3)$$

Dónde:

- μ viscosidad dinámica.
- μ_r componente de velocidad.
- R radio de la aorta.

Su valor también se puede obtener resolviendo las ecuaciones de mecánica de fluidos con herramientas CFD (dinámica de fluidos computacional) que, de este modo, también muestra las regiones con las tensiones más altas en los AAA.

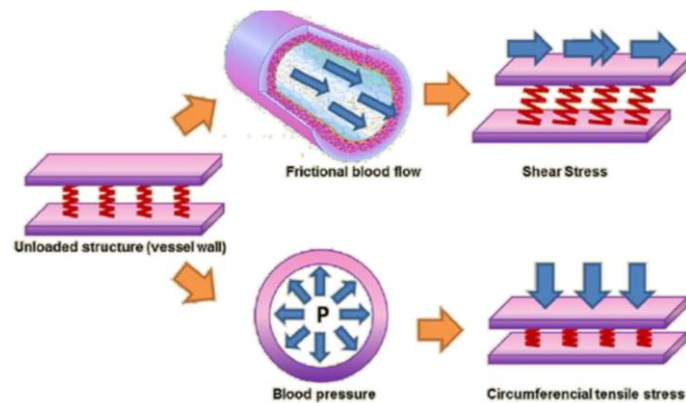


Figura 11. Representación esquemática de los esfuerzos tangenciales. Fuente: (Silveria, 2020)

2.6. MÉTODOS CLÍNICOS DE DETECCIÓN DEL RIESGO DE ROTURA

Las cirugías de reparación de AAA tienen un alto riesgo potencial. Es el cirujano quien debe relacionar el riesgo existencial de rotura del AAA con el riesgo derivado con una intervención quirúrgica para su corrección.

Esta sección describe las técnicas actuales en la detección del riesgo de rotura de la aorta abdominal.

2.6.1. TASA DE EXPANSIÓN

Este procedimiento consiste en medir la variabilidad del diámetro máximo del AAA con respecto al tiempo. Si la tasa de crecimiento es superior a 0,5 cm por año, la probabilidad de rotura es elevada y la intervención quirúrgica es necesaria. (Aggarwal et al., 2011). La heurística muestra que velocidad de crecimiento inferiores producen que no se rompan las aortas. (Vilalta et al., 2012).

Este tratamiento no es muy utilizado puesto que presenta como inconvenientes que el paciente debe estar vigilado continuamente en diferentes periodos de tiempo. Además, con frecuencia se detecta de forma tardía el AAA, por lo que no se puede realizar un seguimiento periódico desde el estado inicial (Vilalta et al., 2010).

2.6.2. DIÁMETRO MÁXIMO

Es el método más ampliamente usado por su gran eficacia. Se caracteriza por registrar el diámetro máximo del aneurisma en una imagen de la prueba diagnóstica. Con esta medida, se decide el tratamiento que debe seguir el paciente ("Abdominal aortic aneurysm screening - NHS," n.d.)

Tabla 1. Relación diámetro AAA - probabilidad ruptura. Fuente: (Frønsdal, n.d.)

Diámetro máximo (cm)		Probabilidad ruptura máxima (%)
Min	Max	
-	4	0.5
4	4.9	3
5	5.9	15
6	6.9	20
7	7.9	40
8	-	50

Esta metodología adopta la hipótesis de la ley de Laplace según la que las magnitudes presión en la pared AAA y diámetro son proporcionales (Tabla 1). Este estándar considera que la pared del aneurisma es esférica con un radio de curvatura, lo cual es incorrecto porque la pared del AAA tiene una forma irregular (Fillinger et al., 2003) y esto da lugar a algunos errores. Asimismo, se debe efectuar un seguimiento periódico para identificar cualquier anomalía, ya que algunos aneurismas por debajo del umbral del diámetro máximo rompen, mientras que otros superiores a 8 centímetros no producen rotura.

2.6.3. ÍNDICE DE RUPTURA

La ruptura de un AAA se produce cuando la tensión que ha de soportar la arteria es mayor que su resistencia. Sin embargo, estos parámetros no se pueden especificar para cada paciente debido a la compleja morfología que poseen.

Para poder desarrollar este método, es necesario representar tridimensionalmente (3D) los AAA obtenidos en un TAC desde las ramificaciones infrarrenales hasta la bifurcación ilíaca y definir todos los parámetros geométricos que se pueden medir. En la Figura 12 se presentan estos datos.

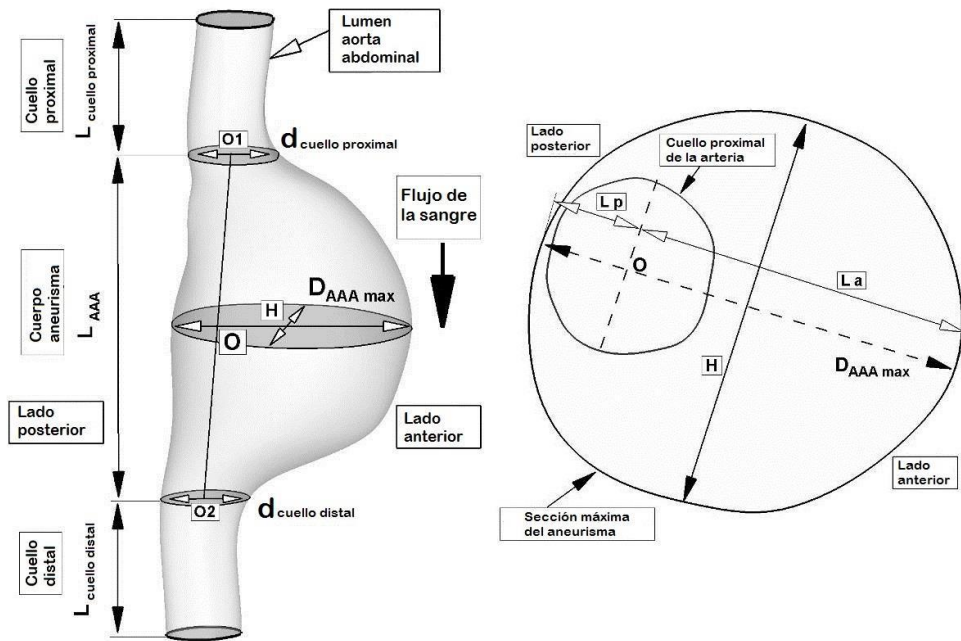


Figura 12. Principales parámetros geométricos de un AAA. Fuente: (Vilalta et al., 2012)

Los parámetros que se miden son los siguientes.

1. **Diámetro transversal máximo ($D_{AAA, max}$):** Es la distancia de pared a pared del AAA medida dentro de la parte superior del aneurisma, es decir, medida en el plano anatómico transversal para que se pueda ver la mayor malformación de la aorta.

La suma de la longitud anterior (L_a) y la longitud posterior (L_p) debe ser igual al valor del diámetro mayor, ya que las mediciones se realizan en el plano horizontal en el que se encuadra el diámetro máximo (ecuación (4)):

$$D_{AAA,max} = L_a + L_p \quad (4)$$

2. **Diámetro del lumen (D_L):** Diámetro original que presenta el vaso por dónde fluye la sangre, sin deformar entre el cuello proximal y el cuello distal del AAA.
3. **Diámetro infrarrenal (d):** Es el valor del diámetro del AAA entre el final del aneurisma y el inferior de las aortas renales.

4. *Diámetro proximal* ($D_{\text{cuello proximal}}$): Es la distancia entre las paredes del cuello proximal, que pertenece a la entrada del flujo sanguíneo al saco aneurismático.
5. *Diámetro distal* ($D_{\text{cuello distal}}$): Corresponde al diámetro existente entre las paredes del cuello distal, es decir, el plano en la salida del flujo sanguíneo del saco aneurismático.
6. *Longitud del AAA* (L_{AAA}): Extensión total del cuerpo del aneurisma entre el cuello proximal y el cuello distal. Se mide sobre el punto O del AAA.
7. *Longitud anterior* (L_a): Distancia mínima entre la pared anterior y la línea media del AAA en el plano dónde hay mayor deformación.
8. *Longitud posterior* (L_p): Distancia mínima entre la pared posterior y la línea media del AAA en el plano dónde hay mayor deformación.
9. *Longitud proximal* ($L_{\text{cuello proximal}}$): Es el espacio entre el comienzo del cuello proximal del lumen y la entrada al saco aneurismático.
10. *Longitud distal* ($L_{\text{cuello distal}}$): Es el espacio entre la salida del saco aneurismático y el comienzo del cuello distal del lumen.
11. *Espesor de la pared del AAA* (t): Actualmente, no se puede medir el valor del espesor a lo largo de todo el aneurisma en cada paciente puesto que no es regular (Cosford and Leng, 2009). Por ello, se escoge un valor medio representativo para toda la estructura anatómica, normalmente 1,5mm.
12. *Ángulo de bifurcación de las arterias ilíacas* (α): Ángulo existente entre las líneas medias de las dos arterias ilíacas del aneurisma.

Posteriormente, cuándo se obtienen todos los parámetros del AAA, se trata de calcular unos factores biomecánicos geométricos (FBG) (véase apartado 3.2), para averiguar cuál es el índice de ruptura (IR). Una vez que se ha calculado el índice de ruptura, se proponen unas sugerencias recogidas en la Tabla 2 (Kleinstreuer and Li, 2006).

Tabla 2. Intervalos índices de ruptura y acciones sugeridas. Fuente: Elaboración propia.

Valores de índice de ruptura (IR)	Sugerencia de acción
< 0.2	Riesgo muy bajo. No se efectúa ninguna acción.
0.2 - 0.45	Riesgo bajo riesgo de ruptura. El tratamiento debe ser por no más de un año.
0.45 - 0.7	Riesgo alto. Se aconseja reparación considerando la disposición clínica del paciente.
> 0.7	Riesgo muy alto. Intervención quirúrgica (abierta).

2.6.4. BIODETERMINANTES GEOMÉTRICOS

A continuación, se plantean los parámetros biomecánicos utilizados con la metodología de la tensión máxima.

- Tasa de deformación (x)

Es la relación entre el diámetro del lumen (D_L) y el diámetro máximo transversal ($D_{AAA, max}$) (Ecuación (5)).

$$x = \frac{D_{AAA, max}}{D_L} \quad (5)$$

- Tasa de crecimiento (ϵ)

Se relaciona esta velocidad de crecimiento con el potencial de ruptura del AAA. Una tasa de crecimiento con un valor anual de 0 (mínimo) es el resultado sin riesgo de ruptura y

un valor anual de 1 (máximo) es la probabilidad de que la ruptura sea demasiado alta. La tasa de expansión se define en la ecuación (6).

$$\varepsilon = \frac{D_{AAA,max} - D_{AAA,max}^{previo}}{D_{AAA,max}^{previo}} \quad (6)$$

El diámetro previo se calcula a través de la ecuación (7).

$$D_{AAA,max}^{previo} = D_{AAA,max} - D_{AAA,max} \cdot \Delta t \quad (7)$$

Dónde:

- Δt = Intervalo de tiempo dónde varía el diámetro.

La correlación de Bernstein (BERNSTEIN and CHAN, 1984) permite el cálculo de la velocidad de crecimiento del AAA ($\dot{D}_{AAA,max}$), se utiliza la la cual se representa en la ecuación (8).

$$\dot{D}_{AAA,max} = 0,0067 D_{AAA,max}^3 - 0,04 D_{AAA,max}^2 - 0,0317 D_{AAA,max} + 0,705 \text{ (cm/año)} \quad (8)$$

- Coeficiente de asimetría (β)

Cómo se ha comentado anteriormente, debido a la columna vertebral los AAAs presentan asimetría. Con la ecuación (9) se puede calcular el coeficiente de asimetría.

$$\beta = \frac{D_{AAA,max} - l_a}{l_a} \quad (9)$$

- Razón superficies del TIL/AAA (α)

Es el factor que ayuda a evaluar el efecto de la trombosis en la luz aórtica abdominal y la luz arterial. Se calcula por la ecuación (10).

$$\alpha = \frac{A_{TIL,max}}{A_{AAA,max}} \quad (10)$$

Dónde:

- $A_{TIL, max}$ es el área transversal del TIL en la sección de diámetro máximo.
- $A_{AAA, max}$ es el área transversal del AAA en la sección de diámetro máximo.

- Índice de dilatación (γ)

Es la relación que hay entre el diámetro máximo transversal ($D_{AAA, max}$) y la longitud total del AAA (L_{AAA}), cómo se muestra en la ecuación (11).

$$\gamma = \frac{D_{AAA,max}}{L_{AAA,max}} \quad (11)$$

- Espesor relativo (τ_{AAA})

Se ha observado que el daño de la pared aórtica afecta directamente al espesor de la pared. Las regiones del AAA de menor espesor tienden a la ruptura.

2.6.4.1. CÁLCULO DEL ÍNDICE DE RUPTURA

Para analizar y calcular el índice de ruptura (IR) con este método empleando los riesgos para cada FBG, se aplica la ecuación matemática (12).

$$IR(t) = \sum_i^n w_i W_i \quad (12)$$

Dónde:

- w es el coeficiente de cada FBG
- W el peso de cada nivel de riesgo del FBG.

Según el valor numérico obtenido, el índice de ruptura (IR) se obtiene a partir de los límites descritos en la Tabla 3.

Tabla 3. Nivel de riesgo para el índice de ruptura (IR). Fuente: (Blanco Rodríguez, 2020)

Índice de ruptura	Riesgo Bajo	Riesgo Medio	Riesgo Alto	Peligroso
Nivel de riesgo	0,1 - 0,29	0,3 - 0,69	0,7 - 0,99	1

2.6.5. TENSIÓN MÁXIMA

Este método se basa en analizar cuándo se produce la ruptura del aneurisma en base a la tensión máxima que soporta la pared inducida por el flujo sanguíneo. Para ello, se realiza el cálculo con un software de análisis de elementos finitos de tal manera que se obtiene el cálculo relacionado con la tensión presente en cada punto de la pared aneurismática.

Para decretar las tensiones de la pared del aneurisma, se emplea la ecuación de la tensión equivalente de Von Mises en cada punto, que adopta la ecuación (13).

$$\sigma_{pared} = \frac{\sqrt{(\sigma_{11} - \sigma_{22})^2 + (\sigma_{11} - \sigma_{33})^2 + (\sigma_{22} - \sigma_{33})^2}}{\sqrt{2}} \quad (13)$$

Dónde σ_{11} , σ_{22} y σ_{33} son las tensiones principales del tensor de tensiones [T].

Con este método se consigue la distribución de tensiones sobre el AAA, pudiendo analizar cuáles son las regiones con mayor tendencia a la ruptura. Por tanto, si la tensión equivalente de Von Mises supera la resistencia de la pared arterial y/o el IR supere un valor de 1 en un punto del aneurisma, se producirá una rotura.

2.7. MARCO TEÓRICO

Los primeros estudios relativos a los índices de ruptura de aneurismas de aorta abdominal (AAA) se remontan a 1984 cuando aparecen los primeros informes de los departamentos de cirugía. Se han desarrollado un gran número de estudios tanto a

escala teórica como experimental sobre el comportamiento de esta patología y se han delineado metodologías que eviten el fallecimiento en los pacientes.

BERNSTEIN and CHAN (1984) identificaron que un AAA pequeño y asintomático puede presentar un riesgo de ruptura muy alto (con la subsiguiente mortalidad), a partir de un estudio que analiza la evolución de una muestra de 46 pacientes. Más tarde Stary et al., (1992) compararon la capa íntima arterial de un paciente sin patología con otras con lesiones ateroscleróticas para distinguir los aumentos del espesor de la pared. Y es que el grosor de la pared representa un parámetro importante (Mower et al., 1993) puesto que influye en la distribución de la tensión de la pared en comparación con el diámetro máximo del aneurisma.

Raghavan et al., (1996) desarrollaron un conjunto de ecuaciones que permitían el cálculo de la elasticidad máxima del tejido que conforma un vaso sanguíneo. Además, este trabajo sugiere que el tejido de la pared aórtica era isotrópico e introduce nuevos parámetros mecánicos a considerar como las tensiones normales, módulos elásticos y la tortuosidad. En este trabajo, las tensiones normales están directamente relacionadas con la ruptura del aneurisma.

En el año 2000, Hall et al., (2000) identifica las tensiones sobre la pared aórtica debidas a las presiones del fluido sanguíneo como el factor más representativo en el estudio de los aneurismas. Este trabajo resuelve que todos los aneurismas rompen cuando la tensión en la pared es superior a $2.80 \cdot 10^5 \text{ N/m}^2$. Y al igual que se había indicado 16 años antes (Bernstein and Chan, 1984), aneurismas pequeños podrían tener tensiones superiores a ese umbral (0.280 MPa). Hall et al., (2000) concluyeron que el análisis de las tensiones en aortas es un método más selectivo y efectivo que la medida del diámetro transversal máximo.

Fue también en ese año que, Raghavan et al., (2000) desarrollaron una metodología no invasiva para estimar la distribución de tensiones de la pared del AAA a partir de casos reales. Se emplean técnicas de procesado de imágenes diagnósticas, reconstrucciones en 3D y conocimientos de ingeniería mecánica. Y a partir de este instante, la investigación prosigue empleando nuevas herramientas desarrolladas para la obtención

de imágenes, para resolver ecuaciones con análisis de elementos finitos (FEA), etc. Con estas nuevas herramientas, se pueden delinear metodologías que permitan predecir las tensiones de la pared en los casos de AAA. Aparte del diámetro máximo del AAA, el volumen es un parámetro determinante en el riesgo de ruptura del AAA (Georgakarakos et al., 2010), (Giannoglou et al., 2006).

También se han reconstruido tridimensionalmente un AAA para identificar la tensión máxima (77.48 MPa) Fillinger et al., (2002). Esta tensión máxima se localiza en el punto medio del aneurisma y se verifica que la mayoría de las rupturas se producen en la pared anterolateral (lugar donde los aneurismas tienen la mayor concentración de tensiones). En los casos en los que se pudo confirmar el lugar de la rotura con la visualización directa o en la tomografía computarizada (TAC), el lugar se correlacionó con la ubicación de la mayor tensión de la pared con el análisis de elementos finitos (en 9 de 12 casos estudiados).

Para conocer mejor el comportamiento del AAA y los factores que influyen en su desarrollo, la ubicación del punto de ruptura en el gran porcentaje de los casos se presenta en el plano anterior, altura media, parte derecha exterior del AAA (basándose en la estructura de la Figura 13). Así lo verifican Madhavan L. Raghavan y Jarin Kratzberg en su estudio, siendo las regiones anteriores más delgadas que las regiones posteriores (Raghavan et al., 2006).

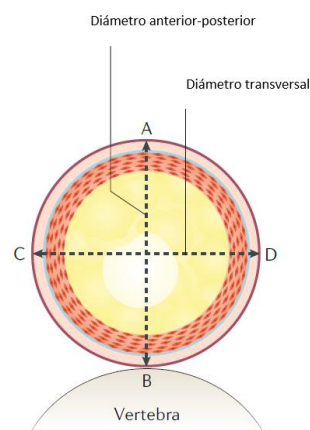


Figura 13. Cuadrantes del AAA en corte transversal. Fuente: (Sakalihan et al., 2018)

En una autopsia realizada (Raghavan et al., 2006) se reveló que todos los aneurismas presentaban una reducción significativa del espesor de la pared cerca del lugar de la rotura. Por otra parte, otros trabajos evalúan el entorno biomecánico de los AAA, desde una óptica computacional, para estudiar la asimetría y el espesor de la pared en relación con la tensión provocada por el flujo sanguíneo Gao et al., (2006). Los resultados muestran que ambos parámetros (espesor de la pared y asimetría de la geometría) son significativos cuando se calcula la tensión mostrada por un AAA. De hecho, Gao et al., (2006) determina que la reducción del espesor de la pared aumenta la tensión máxima de Von Mises en 4 veces su valor máximo admisible y manifiesta que en todos los modelos se observa un flujo retrógrado previo al pico de la sístole en el saco aneurismático. Fenómeno que se debía a la energía elástica almacenada en la pared arterial flexible y a la expansión. Sugería que un AAA asimétrico con variaciones regionales en el grosor de la pared estaría expuesto a mayores tensiones mecánicas y a un mayor riesgo de rotura que un AAA más fusiforme con un grosor de pared uniforme.

Zhi-Yong Li (2008) analiza el efecto de la calcificación y el trombo intraluminal en las tensiones de pared sobre un AAA. Para ello, emplea un modelo de elementos finitos de gran deformación no lineal en el cálculo de la distribución de tensiones de la pared. Supone materiales hiperelásticos, homogéneos, incompresibles e isotrópicos y se concluye que la calcificación (Figura 14) aumenta la tensión máxima que ha de soportar la pared del AAA. Por tanto, la calcificación disminuye la estabilidad biomecánica del AAA. En cambio, se obtiene que el trombo intraluminal reduce el estrés máximo en AAA. Tanto la calcificación como el trombo intraluminal debían considerarse en la evaluación de la tensión de la pared para estimar el riesgo de ruptura del AAA.

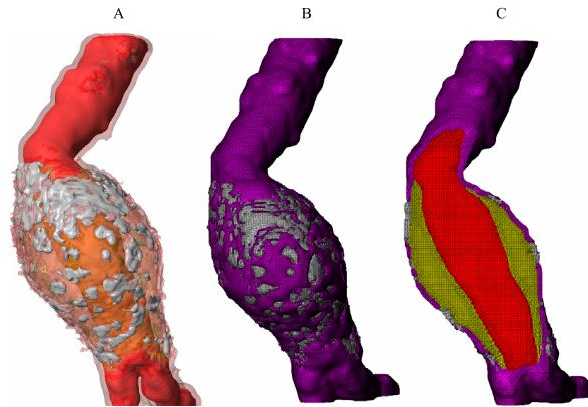


Figura 14. Modelo tridimensional derivado de la reconstrucción Zhi-Yong Li. A) La reconstrucción del AAA muestra los componentes del AAA (calcificación, trombo intraluminal, pared arterial y luz). B) Malla tridimensional del modelo AAA. C) La sección transversal longitudinal del modelo muestra las mallas detalladas de los componentes del AAA. Fuente: (Li et al., 2008)

Más tarde, Chauhan et al., (2017) realizaron la geometría y la tensión de la pared en aneurismas aórticos abdominales reparados de urgencia. Los resultados del estudio encontraron una desigualdad significativa en el grosor de la pared de los AAA rotos (3.6 ± 0.3 mm) frente a los reparados (2.5 ± 0.1 mm). Asimismo, se muestra un caso límite de AAA con una tensión máxima de 10.8 MPa (diámetro máximo de 10.98 cm). Evidentemente éste era un aneurisma de gran tamaño sometido a elevadas tensiones mecánicas. Y la conclusión obtenida muestra que los índices de la curvatura de la superficie del AAA y el grosor de la pared afectaban al riesgo de ruptura.

Posteriormente, Leemans et al., (2017) comparan aneurismas que han alcanzado el límite de ruptura con otros que no a través de la tensión máxima de la pared. En este trabajo se comprueba que la incorporación de varios niveles de complejidad geométrica derivados de los datos de imágenes diagnósticas por TAC podría afectar significativamente los resultados obtenidos (Por tanto, los resultados de cualquier estudio dependen en gran medida de los modelos de materiales empleados y de los distintos dominios en los que se calcula la tensión de la pared.

El análisis de elementos finitos permite obtener gráficos de superficie análogos del campo de tensión de Von Mises en el AAA (Azar et al., 2018) y muestran una distribución no uniforme de la tensión de la pared en comparación con la aorta normal,

siendo una PWS de 0.76 MPa cerca del punto central del saco aneurismático. Se determina que el diámetro del aneurisma, el espesor y las propiedades del material son los principales parámetros que determinan la rotura y se alcanzan dentro del rango de diámetro subcrítico ($< 5,0$ cm) los valores de tensiones máximas en la pared por encima de la resistencia tisular (fuerza necesaria para desencadenar bajo unos requisitos específicos de carga, el fracaso biomecánico del tejido aórtico). Sus hallazgos favorecían una ampliación de los parámetros del AAA considerados para la evaluación del riesgo clínico y la toma de decisiones, y demostraban el potencial del modelado computacional para aclarar aún más los factores clave que rigen la mecánica del biosólido.

CAPÍTULO 3

METODOLOGÍA

3. METODOLOGÍA

3.1. PROCESAMIENTO DE IMÁGENES CLÍNICAS PARA GENERAR LOS MODELOS 3D DE LOS AAA

Este primer paso abarca desde la obtención de las imágenes clínicas hasta que se modela tridimensionalmente la estructura anatómica.

Se emplea un software para procesar las imágenes diagnósticas, en este caso, *Materialise Mimics Innovation Suite* (“Home | Materialise - Innovators you can count on,” n.d.) porque es un programa informático que está certificado clínicamente y se considera que tiene validez médica. Con dicho software se importan las imágenes médicas para tareas de segmentación, medición, diseño e impresión 3D.

3.1.1. ADQUISICIÓN DE IMÁGENES

Las imágenes necesarias para el desarrollo de esta metodología son imágenes clínicas obtenidas a partir de la Tomografía Axial Computarizada (TAC). Estas imágenes permiten la observación precisa y la reconstrucción de AAA.

La imagen del TAC se obtiene en formato DICOM (*Digital Imaging and Communication On Medicine*), puesto que este formato contiene información sobre las propiedades de identificación de una prueba diagnóstica. DICOM es el estándar por excelencia para el uso interoperable de los hardwares médicos con el fin de almacenar y transmitir información clínica.

3.1.2. PROCESAMIENTO DE IMAGEN MÉDICA

En esta etapa se tratan las imágenes médicas del TAC con el fin de reconstruir la geometría real del AAA.

En primer lugar, se importa el estudio entero del TAC en formato DICOM al sistema para poder visualizar las imágenes desde los tres planos anatómicos (axial, sagital y coronal); Figura 15.

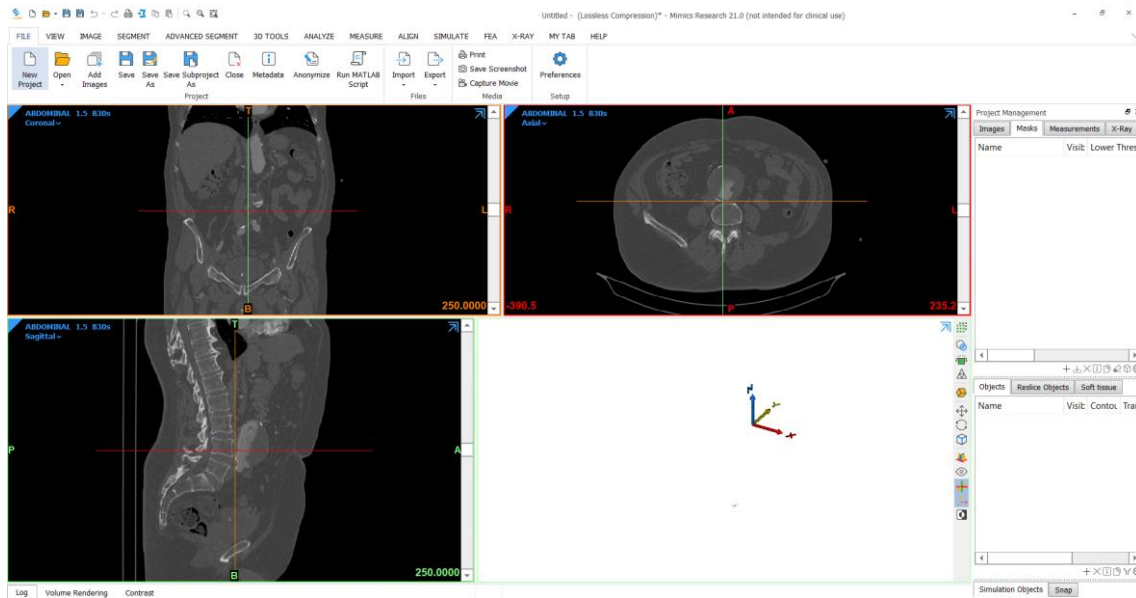


Figura 15. Interfaz de Materialise Mimics. Fuente: Elaboración propia.

Cuando se localiza el aneurisma (AAA) en la imagen, comienza la segmentación. La segmentación es el procedimiento en el que se reconoce la estructura y se analiza en una distribución espacial apartada del resto de objetos de la imagen.

Para que la segmentación se realice lo más satisfactoriamente posible, se utiliza la escala de Hounsfield (Figura 16). Las unidades de medida (HU) se describen a partir del número asignado a cada píxel en la imagen final de un TAC y es la expresión de la densidad del objeto que atraviesa.

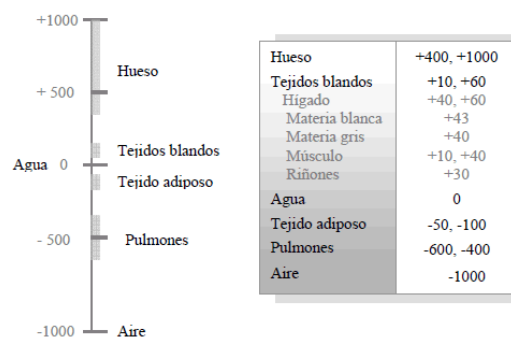


Figura 16. Escala de Hounsfield. Fuente: ("TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA POR RAYOS X: FUNDAMENTOS Y ACTUALIDAD," n.d.).

En este trabajo, los objetos anatómicos sometidos a estudio son el lumen, la pared arterial, las ramificaciones renales y las ilíacas. Por tanto, *Mimics* divide la zona de interés por planos y delimita las estructuras durante toda la prueba diagnóstica (Figura 17, Figura 18 y Figura 19) para las vistas coronal, sagital y axial respectivamente.



Figura 17. Segmentación AAA vista coronal. Fuente: Elaboración propia.



Figura 18. Segmentación AAA vista sagital. Fuente: Elaboración propia.

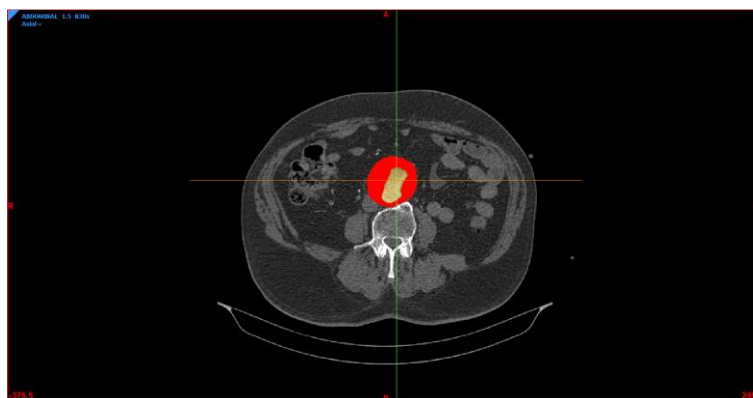


Figura 19. Segmentación AAA vista axial. Fuente: Elaboración propia.

Para cada estructura anatómica que se requiera segmentar, se delimita mediante una máscara de color (Figura 20) que permite su diferenciación en las vistas anatómicas del software.

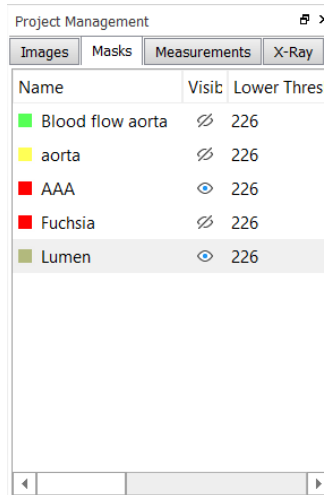


Figura 20. Máscaras de colores de la segmentación. Fuente: Elaboración propia.

3.1.3. RECONSTRUCCIÓN VOLUMÉTRICA 3D

El proceso continuo con la reconstrucción tridimensional del AAA. Para ello, se genera una máscara de color para resaltar la estructura en la imagen en 2D que se quiere generar cómo objeto 3D. Se muestra en la Figura 21.

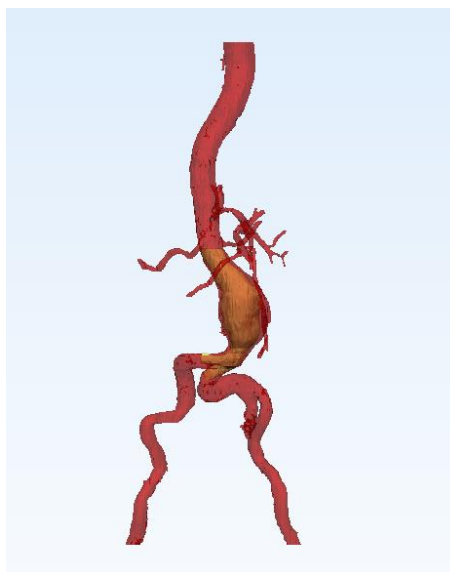


Figura 21. Representación 3D del AAA con lumen y pared arterial. Fuente: Elaboración propia.

Posteriormente, se exportan las dos estructuras anatómicas al software de modelado *Materialise 3-Matic* (“Análisis de elementos finitos en bioingeniería | Materialise 3-Matic,” n.d.). De este modo, se aplica una atenuación débil que ayuda a evitar la pérdida de información y mejora el modelo al reducir el tamaño del archivo (con frecuencia, los documentos de trabajo son de gran dimensión y ralentizan el trabajo con la imagen). Por último, los objetos generados se exportan en formatos STL y STEP. El primero, (STL, Stereolithography) representa un formato de transmisión de datos para el diseño 3D. El segundo, (STEP; Standard for the Exchange of Product Data) incluye información sobre los atributos físicos y los datos tridimensionales.

3.2. VARIABLES MORFOMÉTRICAS DEL AAA

En este apartado se muestra cómo se pueden extraer las variables geométricas en *Mimics* (Figura 22) desde la estructura tridimensional. La variable “espesor de la pared”, se debe tomar desde la imagen clínica para lograr una mayor precisión.

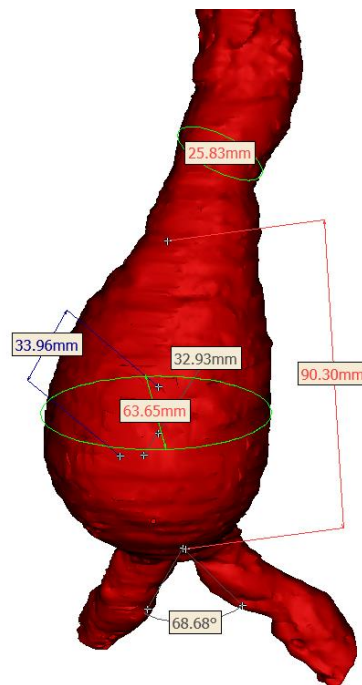


Figura 22. Medidas geométricas del AAA en 3D. Fuente: Elaboración propia.

Ante la falta y escasez de TAC abdominales no se pudieron extraer algunos de los factores biodeterminantes geométricos (FBG). Este problema supuso que solo se tuviera una sola prueba por caso, y resulta imposible analizar la tasa de crecimiento.

Según la bibliografía, el índice de ruptura se encuentra entre los valores 0 y 1, donde 0 (el valor más pequeño) es un resultado sin riesgo y 1 (máximo) cuando la probabilidad de ruptura es muy alta.

Para resolver esta situación se pretende encontrar unos coeficientes relacionados a los FBG, donde el resultado calcular el índice de fracción corresponda a los valores máximo y mínimo. Además, cada FBG se relaciona con 4 categorías de riesgos: muy bajo, bajo, alto y muy alto con unos pesos de 0.1, 0.3, 0.7 y 1 respectivamente.

La Tabla 4 muestra la relación entre los factores calculados y los rangos del riesgo, peso y coeficiente de cada AAA.

Tabla 4. Valores de riesgo y coeficientes de los FBG. Fuente: (Alonso et al., 2011)

Factor Biodeterminante (FBG)	Riesgo Bajo	Riesgo Medio	Riesgo Alto	Peligroso	Coeficiente
Tasa de deformación (x)	1,20 - 1,70	1,71 - 2,30	2,31 - 3,29	$\geq 3,3$	0,46666
Índice de asimetría (β)	1,0 - 0,90	0,80 - 0,70	0,6 - 0,5	$\leq 0,4$	0,13333
Índice de dilatación (γ)	$\geq 0,75$	0,74 - 0,69	0,68 - 0,61	$\leq 0,6$	0,13333
Razón TIL/AAA (α)	0,1 - 0,24	0,25 - 0,44	0,45 - 0,61	$\geq 0,62$	0,13333
Espesor relativo (τ)	0,05 - 0,042	0,041 - 0,025	0,024 - 0,011	$\leq 0,010$	0,13333
Tasa de crecimiento (ϵ)	0,1 - 0,17	0,18 - 0,30	0,31 - 0,49	$\geq 0,50$	No es posible su cálculo
Peso	0,1	0,3	0,7	1	

A continuación, se explica detalladamente el cálculo y desarrollo de cada parámetro biodeterminante que se ha explicado en el apartado 2.6.

3.2.1. TASA DE DEFORMACIÓN

Es útil porque es fácil comprobar si está creciendo a un ritmo muy rápido, comparando el estado inicial con el estado final del paciente.

Los resultados logrados en el cálculo de la tasa de deformación, junto con los datos indispensables para su cálculo, se encuentran en la Tabla 5 y su propio nivel de riesgo.

Tabla 5. Resultados tasa de deformación con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.

Caso	Diámetro máximo (mm)	Diámetro luz (mm)	Tasa de deformación	Nivel de Riesgo
01	63,98	40,36	1,585	Bajo
02	58,03	27,89	2,081	Medio
03	48,1	34,54	1,393	Bajo
04*	-	-	-	-
05	20,1	13,23	1,519	Bajo

Una mayor tasa de deformación implica que hay un mayor riesgo de ruptura que el más pequeño, porque en el caso más grande crecerá más rápido, lo que es una condición arriesgada para el paciente.

3.2.2. ÍNDICE DE ASIMETRÍA

Evalúa la excentricidad del trombo del aneurisma y de la arteria distal por efecto de la columna vertebral. En la Tabla 6 se muestran los datos de entrada requeridos para su cálculo y los resultados del coeficiente de asimetría.

Tabla 6. Resultados índices de asimetría con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.

Caso	Diámetro máximo (mm)	Longitud anterior (mm)	Índice de asimetría	Nivel de Riesgo
01	63,98	42,79	0,495	Alto
02	58,03	46,11	0,259	Peligroso
03	48,1	48,74	-0,013	Peligroso
04*	-	-	-	-
05	20,1	10,06	0,998	Bajo

3.2.3. ÍNDICE DE DILATACIÓN

Parámetro adimensional que indica el cambio de longitud o volumen del aneurisma.

En la Tabla 7 se presentan los datos requeridos para el cálculo del índice de dilatación.

Tabla 7. Resultados índices de dilatación con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.

Caso	Diámetro máximo (mm)	Longitud total (mm)	Índice de dilatación	Nivel de Riesgo
01	63,98	92,11	0,695	Medio
02	58,03	111,16	0,522	Peligroso
03	48,1	67,65	0,711	Medio
04*	-		-	-
05	20,1	73,66	0,273	Peligroso

3.2.4. RELACIÓN TIL/AAA

Este parámetro evalúa el efecto de que se presente un trombo intraluminal en un aneurisma. Los datos de entrada y los resultados obtenidos en el cálculo de la ratio de área máxima TIL/AAA se muestran en la Tabla 8.

Tabla 8. Resultados relación TIL/AAA con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.

Caso	Diámetro máximo (mm)	Diámetro luz (mm)	Relación TIL/AAA	Nivel de Riesgo
01	63,98	40,36	0,602	Alto
02	58,03	27,89	0,769	Alto
03	48,1	19,59	0,852	Alto
04*	-	-	-	-
05	20,1	13,23	0,575	Alto

3.2.5. ESPESOR RELATIVO

De acuerdo con la geometría de un aneurisma, el espesor de la pared puede variar tanto en las regiones proximal y distal del cuello como en todo el aneurisma. Por ello se asume un valor de $t = 1,5$ mm ya que no se puede conocer el espesor exacto sin cirugía.

Representa un valor medio. La Tabla 9 resume los datos necesarios para calcular el espesor relativo.

Tabla 9. Resultados del espesor relativo con su nivel de riesgo. Fuente: Elaboración propia.

Caso	Diámetro máximo (mm)	Espesor teórico (mm)	Espesor relativo	Nivel de Riesgo
01	63,98	2,36	0,037	Medio
02	58,03	2,35	0,040	Alto
03	48,1	1,89	0,039	Medio
04*	-	-	-	-
05	20,1	1,13	0,056	Bajo

3.3. CARACTERÍSTICAS DE LOS ESFUERZOS ORIGINADOS POR EL FLUIDO EN EL AAA

El desarrollo del presente trabajo considera el cálculo de la distribución de tensiones en un aneurisma mediante el análisis de elementos finitos (FEA), con el empleo de dinámica de fluidos computacional (CFD) y el análisis de estructuras mecánicas. Cualquier software de este tipo se puede emplear de entre los disponibles, pero en este trabajo se ha empleado ANSYS versión 2020R2 (“Ansys | Engineering Simulation Software,” n.d.). ANSYS es un software de simulaciones de dinámica de fluidos, cálculo de estructuras, resistencia de materiales, etc. En este proyecto se usan los módulos relacionados con los fluidos y con La resistencia de materiales: *ANSYS Fluent* y *ANSYS Mechanical*.

Primeramente, se analiza la interacción del paso del fluido sanguíneo a través del aneurisma (interacción fluido-estructura). Para ello se especifican parámetros que describen el comportamiento. Por un lado, el dominio del fluido es el lumen del AAA, mientras que, por el otro, se tienen en cuenta los parámetros de tensión que especifican el comportamiento mecánico longitudinal (tensiones tangenciales, WSS) y dirección circunferencial (tensiones normales).

Posteriormente, es imprescindible conocer el comportamiento de las estructuras y materiales relacionados con la simulación. En anteriores trabajos se identificó el comportamiento hiperelástico de la arteria aorta con el flujo continuo de sangre (“Análisis del comportamiento del material de la arteria aorta ascendente para su modelación,” n.d.). Finalmente se ha optado por tratarlo como material elástico no lineal dado que la pared arterial se caracteriza por una mayor rigidez en respuesta a una mayor deformación. (“Análisis del comportamiento del material de la arteria aorta ascendente para su modelación,” n.d.).

3.3.1. PROPIEDADES MECÁNICAS DEL FLUJO SANGUÍNEO

La sangre se comporta en nuestra simulación como un flujo incompresible y no newtoniano, es decir, la viscosidad y la velocidad de deformación dependen de la tensión tangencial. Los fluidos newtonianos presentan un valor de viscosidad constante y no dependen de los esfuerzos cortantes. Por tanto, el comportamiento del flujo sanguíneo se define por las ecuaciones de conservación de la masa y del momento.

La expresión (14) en su forma diferencial define la ecuación de continuidad para fluidos.

$$\frac{\partial p}{\partial t} + \nabla \cdot (pv) = 0 \quad (14)$$

Dónde:

- p (kg/m^3) densidad del fluido sanguíneo.
- t (s) tiempo.
- v (m/s) velocidad del fluido.

Cómo se ha comentado en el apartado 2.5.3, la sangre se considera fluido incompresible como es habitual en mecánica de fluidos. Por eso, la expresión anterior se simplifica en la ecuación (15).

$$\nabla \cdot v = 0 \quad (15)$$

La ecuación (16) describe el movimiento de un fluido viscoso en derivadas parciales de Navier-Stokes.

$$p \left(\frac{\partial p}{\partial t} + v \cdot \nabla v \right) = -\nabla p + \mu \nabla^2 v + f \quad (16)$$

Dónde:

- p (N/m²) presión
- μ (N·s/m²) viscosidad dinámica
- f fuerzas externas

Esta ecuación (que no tiene resolución analítica) solo se puede resolver con el empleo de métodos numéricos. Por tanto, la dificultad en resolver esta ecuación implica que se desarrollen los software de dinámica de fluidos computacional (Computational Fluid Dynamics; CFD). Además, en la ecuación de Navier-Stokes (16) se tiene que considerar que la viscosidad (μ) no es una constante puesto que se trata de un flujo no newtoniano. Por tanto, cuándo aumenta la velocidad de cizallamiento la sangre se vuelve menos viscosa y se puede decir que existe una relación entre la velocidad y la tensión tangencial.

Para comprobar este fenómeno en las ecuaciones del movimiento, se emplea el modelo de Carreau (apartado 3.3.3.1 se expresa en la ecuación (17)).

$$\mu_{efe}(\dot{\gamma}) = \mu_{inf} + (\mu_0 - \mu_{inf}) \left(1 + (\lambda \dot{\gamma})^2 \right)^{\frac{n-1}{2}} \quad (17)$$

Dónde:

- μ_{efe} viscosidad efectiva
- $\mu_0, \mu_{inf}, \lambda$ y n coeficientes del material.

En el caso de la sangre:

- $\mu_0 = 0.056 \left(\frac{Kg}{m \cdot s} \right)$
- $\mu_{inf} = 0.0035 \left(\frac{Kg}{m \cdot s} \right)$
- $\lambda = 3.313 (s)$
- $n = 0.3568$

3.3.2. PROPIEDADES MECÁNICAS DE LA PARED ARTERIAL

Cada capa de la pared (estructura y composición) aporta distintas características propias del funcionamiento de arteria aorta. La cantidad presente de cada uno de sus principales componentes, elastina, colágeno y células musculares, determina el aumento o reducción del módulo elástico de la pared (“Análisis del comportamiento del material de la arteria aorta ascendente para su modelación,” n.d.).

Cómo se ha descrito en el apartado 2.5.2, la aorta se comporta como un material viscoelástico, basado en el comportamiento del sólido elástico y del fluido viscoso newtoniano (Palomares Ruiz et al., 2015).

El comportamiento del material como sólido elástico, caracterizado en la ecuación (18).

$$\sigma(t) = E\epsilon(t) \quad (18)$$

Dónde:

- $\sigma(t)$ (MPa) esfuerzo
- E (MPa) módulo de Young
- $\epsilon(t)$ deformación.

Las características particulares son que, la aplicación de una fuerza al material supone una deformación proporcional. Cuando esta fuerza cesa, el material regresa a su disposición original. Por tanto, el material almacena energía en el proceso de deformación y la libera en el proceso de relajación cuándo se retira la fuerza. Generalmente representado mediante un resorte.

En la ecuación (19) se muestra de forma constitutiva el comportamiento del material conocido como fluido viscoso newtoniano.

$$\sigma(t) = \eta \frac{d\epsilon(t)}{dt} \quad (19)$$

Dónde:

- η (Pa·s) viscosidad

Para esta clase de material, si se aplica un esfuerzo se deforma proporcionalmente con la velocidad de deformación. El material no se vuelve a su forma original tras el cese del esfuerzo, sino que la energía se disipa gradualmente. Suele figurarse con un amortiguador viscoso y la relación esfuerzo-deformación se caracteriza con el principio de superposición de Maxwell-Boltzmann.

Una vez se ha analizado el comportamiento del material, se sabe que los modelos fraccionales viscoelásticos ofrecen transiciones suaves, continuas y graduales entre los estados sólido y fluido viscoso. Para ello, el modelo empleado para describir el comportamiento material de la aorta es el de un sólido lineal estándar (modelo de Zener), Figura 23.

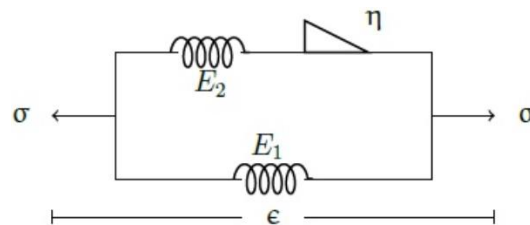


Figura 23. Representación gráfica del modelo de Zener. Fuente: (Palomares Ruiz et al., 2015).

Cuya relación de esfuerzos (Figura 24) muestra un estado de aumento de tensión no lineal y tras el cese de la fuerza, la tensión desciende exponencialmente (relajación).

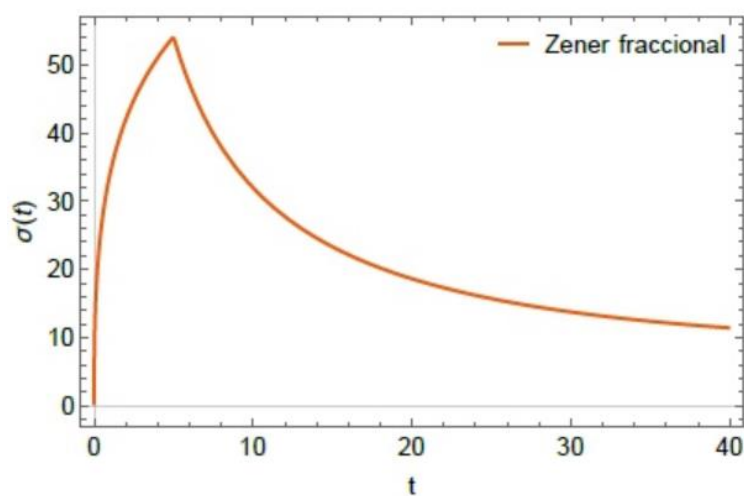


Figura 24. Representación genérica del comportamiento del material bajo la aplicación de una fuerza. Fuente: (Palomares Ruiz et al., 2015)

Por último, se muestran los valores para las capas que conforman la arteria del módulo de Young, coeficiente de Poisson y densidad (Tabla 10).

Tabla 10. Parámetros elásticos de la arteria aorta. Fuente: (“Evaluación del riesgo de ruptura de aneurismas de aorta abdominal personalizados mediante factores biomecánicos,” n.d.)

Parámetros del material	Capa íntima	Capa media	Capa externa
Módulo de Young	30 Mpa	300 Mpa	30 Gpa
Coefficiente de Poisson	0.49	0.4913	0.49
Densidad	960 kg/m ³		

3.3.3. CONDICIONES DE CONTORNO

En ecuaciones diferenciales, las condiciones de contorno son los valores que adoptan los campos en las fronteras de los dominios. Estos valores se necesitan como un punto de partida en los problemas numéricos (como por ejemplo los que se realizan habitualmente en mecánica de fluidos). Por tanto, se han de conocer las características en la frontera del volumen de control analizado (por ejemplo, las presiones y las velocidades de entrada del flujo en el problema que se está desarrollando aquí (Soudah et al., 2015), (Navarro Ruiz, 2021)).

3.3.3.1. DATOS DE ENTRADA

Dado que se está trabajando con imágenes estáticas del TAC, no se conoce la velocidad de entrada en el AAA. Por ello, se obtiene a partir de la variación del caudal con el tiempo (Leung et al., 2006; Navarro Ruiz, 2021). Se sabe que el flujo sanguíneo es pulsátil, y se busca la función que devuelva un mejor ajuste a la evolución temporal del caudal (Figura 25).

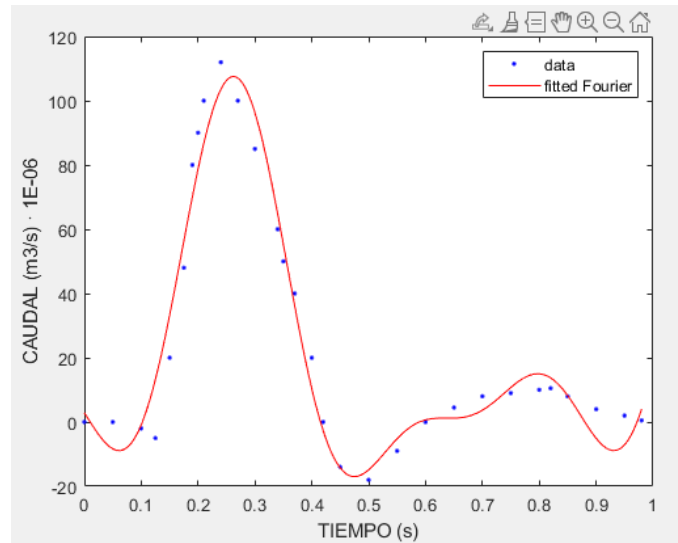


Figura 25. Variación temporal del caudal frente al tiempo entrante en la aorta abdominal. Fuente: (Navarro Ruiz, 2021)

Dónde:

- Los puntos representan los datos a ajustar.
- La línea continua representa el ajuste de Fourier de orden 3.

La función que define el ajuste de la serie de Fourier de orden 3, es la ecuación (20).

$$f(x) = a_0 + a_1 \cos(x \cdot w) + b_1 \sin(x \cdot w) + a_2 \cos(2x \cdot w) + b_2 \sin(2x \cdot w) + a_3 \cos(3x \cdot w) + b_3 \sin(3x \cdot w) \quad (20)$$

Dónde:

- $a_0 = 21.58$
- $a_1 = -6.588; b_1 = 35.84$
- $a_2 = -24.99; b_2 = -23.13$
- $a_3 = -12.88; b_3 = -9.506$
- $w = 7.223$

Cuando ya ha resuelto la función del caudal dependiente del tiempo y conociendo el área de entrada (sección transversal del lumen), es posible calcular la velocidad respecto al tiempo mediante la siguiente expresión (21).

$$Q = v \cdot S \quad (21)$$

Dónde:

- v (m/s) velocidad
- Q (m³/s) caudal
- S (m²) sección transversal entrada

Dado el diámetro infrarrenal (d) evaluado en el apartado 3.2, se calcula la sección transversal (S) expresada en la ecuación (22).

$$S = \pi \left(\frac{d}{2} \right)^2 \quad (22)$$

3.3.3.2. DATOS DE SALIDA

Dada la necesidad de conocer las presiones de salida en un problema de simulación por dinámica de fluidos computacional, se tuvo que hacer uso de los datos bibliográficos que describían la relación temporal de las presiones en la aorta abdominal. Más tarde estas presiones son los datos de entrada del análisis estructural.

De manera paralela a buscar los coeficientes de los datos de entrada, se ajusta la función con una serie de Fourier de orden 3 para el cálculo de la presión de salida en cada instante temporal (Figura 26) con los siguientes resultados con un 95% de confianza:

- $a_0 = 101.3502$
- $a_1 = -13.75; b_1 = 5.557$
- $a_2 = -4.551; b_2 = -6.374$
- $a_3 = -3.12; b_3 = -3.383$
- $w = 6.632$

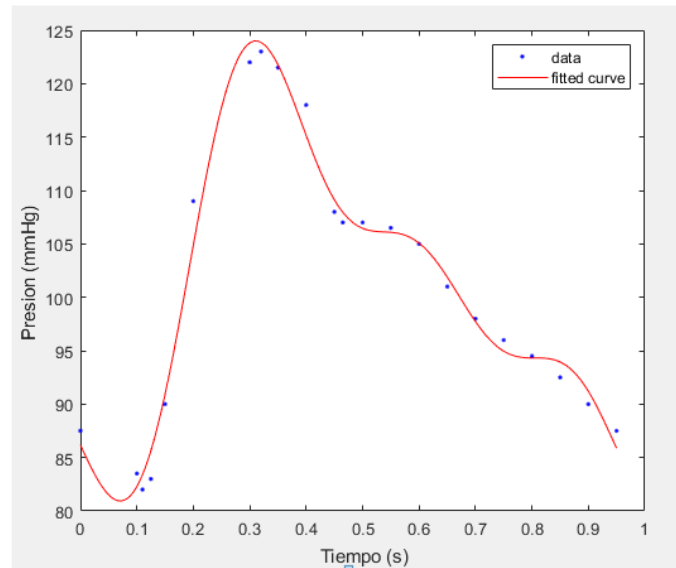


Figura 26. Variación de presión frente al tiempo. Fuente: (Navarro Ruiz, 2021)

3.3.3.3. DATOS DE LA PARED ARTERIAL

Es una de las condiciones más fácil de definir puesto que solo es necesario determinar la superficie de la pared como “wall” en el análisis CFD. Desde la óptica física, la velocidad en contacto con la pared es cero.

Mientras que en el análisis mecánico sólo se tiene que definir las superficies de acción: la pared y las fijaciones del trombo. Estas superficies son las que se utilizan para importar los datos del CFD cómo condiciones de contorno.

Las propiedades del material que se establecen para la pared arterial son:

- Módulo de Young: 300 MPa
- Coeficiente de Poisson: 0.4913
- Densidad: 960 Kg/m³

3.4. DESCRIPCIÓN GENERAL DE LA METODOLOGÍA

El estudio de las tensiones originadas por el aneurisma aórtico abdominal se descompone en cuatro etapas (Figura 27).

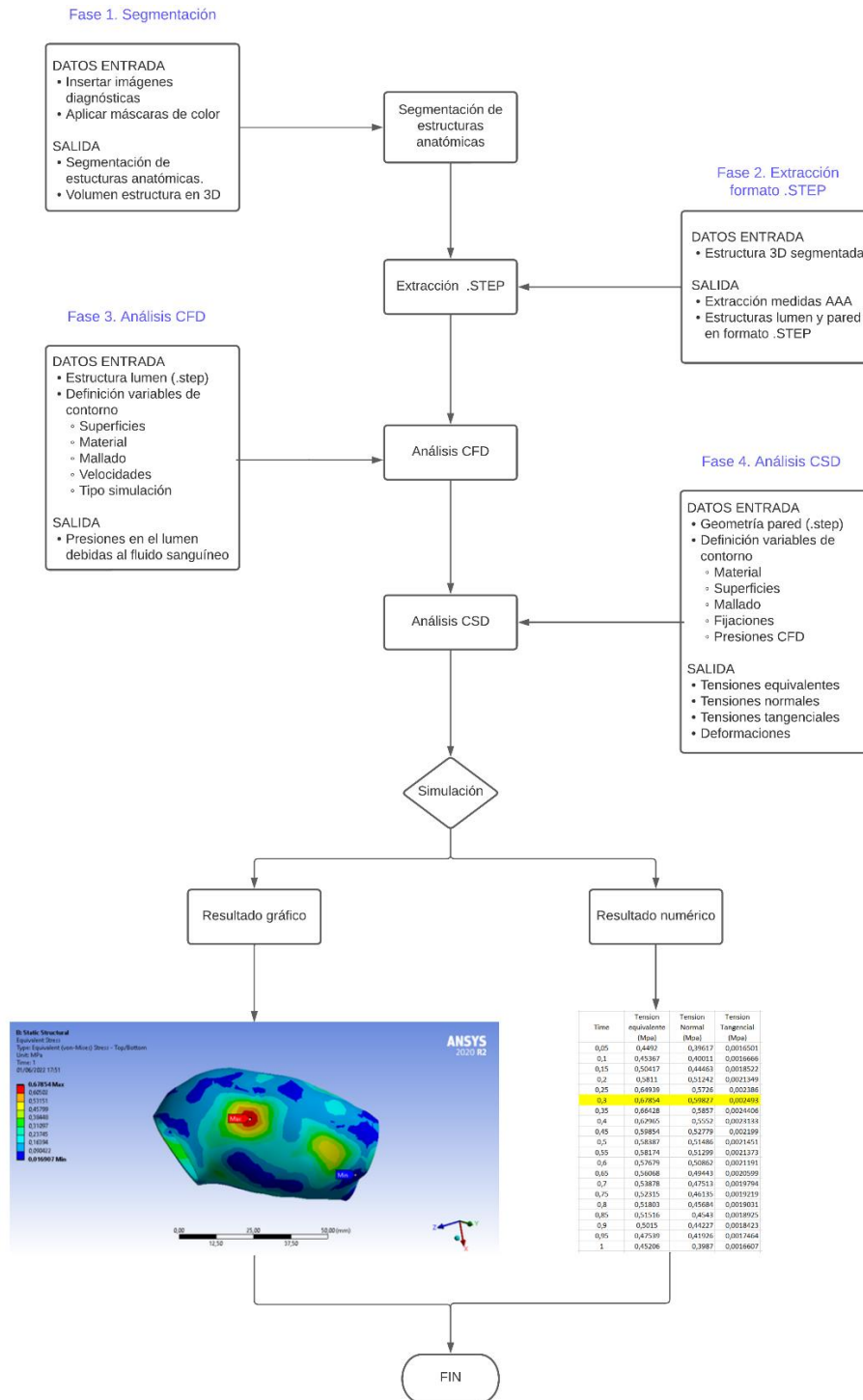


Figura 27. Flujo de trabajo para el proceso de cálculo. Fuente: Elaboración propia.

CAPÍTULO 4

SIMULACIÓN DE ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

4. SIMULACIÓN MEDIANTE ELEMENTOS FINITOS

El estudio de las tensiones originadas sobre la pared del aneurisma permite obtener información clave para el adecuado diagnóstico. Esta información se obtiene empleando un software de análisis de elementos finitos (en este trabajo se ha elegido ANSYS). En este análisis se desprecia el trombo intraluminal por permanecer del lado de la seguridad, ya que éste es un factor que protege la pared (Bäck et al., 2013). En el trabajo aquí presentado se requiere conocer el comportamiento mecánico de la pared y del fluido sanguíneo (Características de los esfuerzos originados por el fluido en el AAA)

En este capítulo se describe con detalle las etapas que se deben realizar para hacer una simulación completa.

4.1. ESTRUCTURA DEL ANÁLISIS INTERACCIÓN FLUIDO-MECÁNICO

Como se desea realizar la interacción entre el fluido y el conjunto la pared arterial y aneurisma, se emplean conjuntamente dos elementos de simulación interconectados como Fluent, y como Static Structural. El primer módulo es el que realiza la simulación del flujo sanguíneo y sus resultados se emplean como datos de entrada del segundo, que se emplea para calcular las tensiones de la AAA. Las tensiones se deben, entre otros factores, a las presiones del lumen. En la Figura 28 se muestran las características de cada Figura 28.

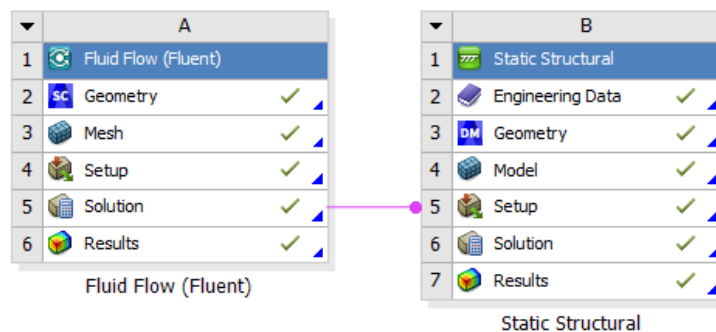


Figura 28. Estructura del análisis en ANSYS. Fuente: elaboración propia.

4.2. SIMULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO. MÓDULO FLUID FLOW (FLUENT).

A continuación, se describen las etapas necesarias para simular la circulación sanguínea con el empleo de fluidos dinámicos de computación (*computational fluid dynamics*; CFD). Primeramente, se selecciona el módulo *Fluid Flow (Fluent)*. Figura 29.

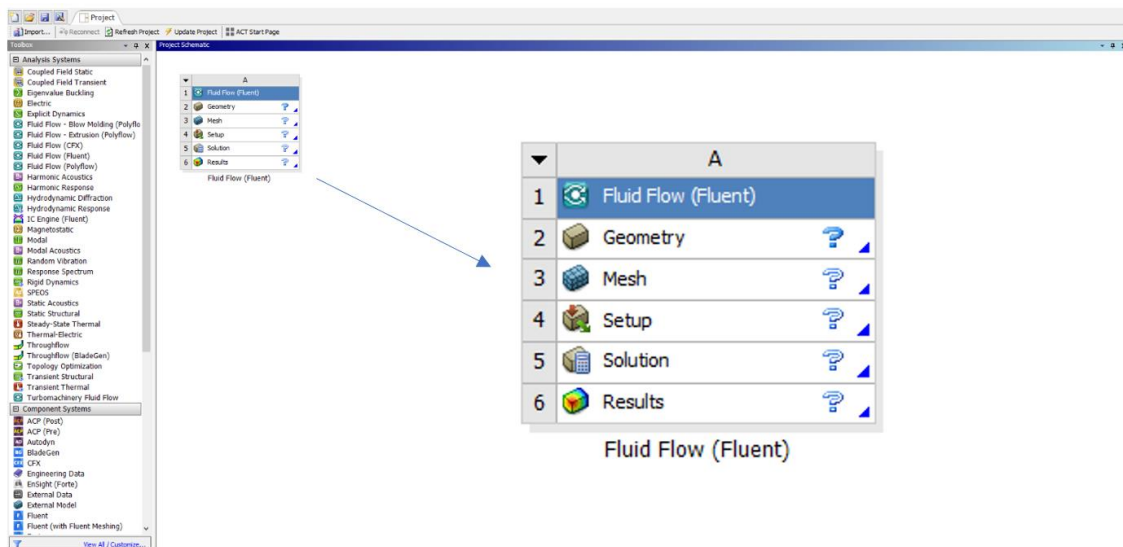


Figura 29. Módulo Fluent en la interfaz ANSYS Workbench. Fuente: Elaboración propia.

4.2.1. GEOMETRÍA

La geometría del aneurisma se importa —en formato STEP— para poder generar el volumen del lumen. Dicha geometría procede del software 3-Matic, y se añade al software con un comando de importación (Import Geometry). Una particularidad consiste en que existen herramientas de edición (SpaceClaim), que permiten la realización de cambios en la geometría. Asimismo, se recomienda unir los elementos de las secciones de entrada y salida del fluido ya que así se reduce el tiempo de computación necesario. La Figura 30 presenta la geometría importada en formato .STEP y con la definición de las secciones unidas.

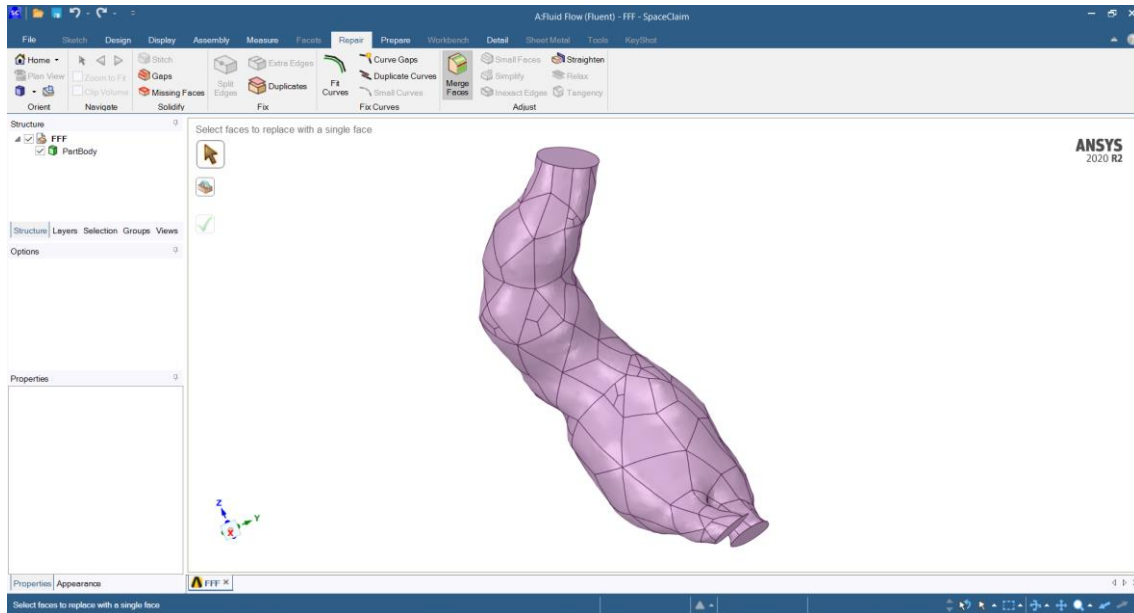


Figura 30. Interfaz SpaceClaim con la geometría del lumen. Fuente: Elaboración propia.

4.2.2. PROCESO DE MALLADO

Dado que ya se ha definido la geometría, se realiza un proceso de mallado que consiste en descomponer la geometría actual en muchos triángulos de mayor o menor tamaño. Con el mallado, se obtiene la relación de los nudos que conforman la geometría tridimensional y se realiza empleando un conjunto de algoritmos incorporados en el propio software durante la etapa de preproceso. En este proceso, se han definido las superficies en las que se pueden resolver numéricamente las ecuaciones mediante la utilización de las condiciones de contorno que rigen en el proceso.

Primeramente, se crean las superficies (*Named Selection*).

- INLET: Sección de entrada.
- OUTLET_1: Sección de una de las salidas.
- OUTLET_2: La otra sección de las salidas.
- WALL_ARTERY: Paredes del lumen.
- FLUID_DOMAIN: Lugar geométrico por el que circula la sangre.

Posteriormente, se genera un mallado (Figura 31) según el usuario defina las características particulares de la malla. Menores tamaños de los elementos triangulados suponen una simulación más precisa, pero, en contrapartida, suponen un mayor tiempo computacional. Por ello, el tamaño del mallado se puede modificar ligeramente con un comando específico (*Body Sizing*).

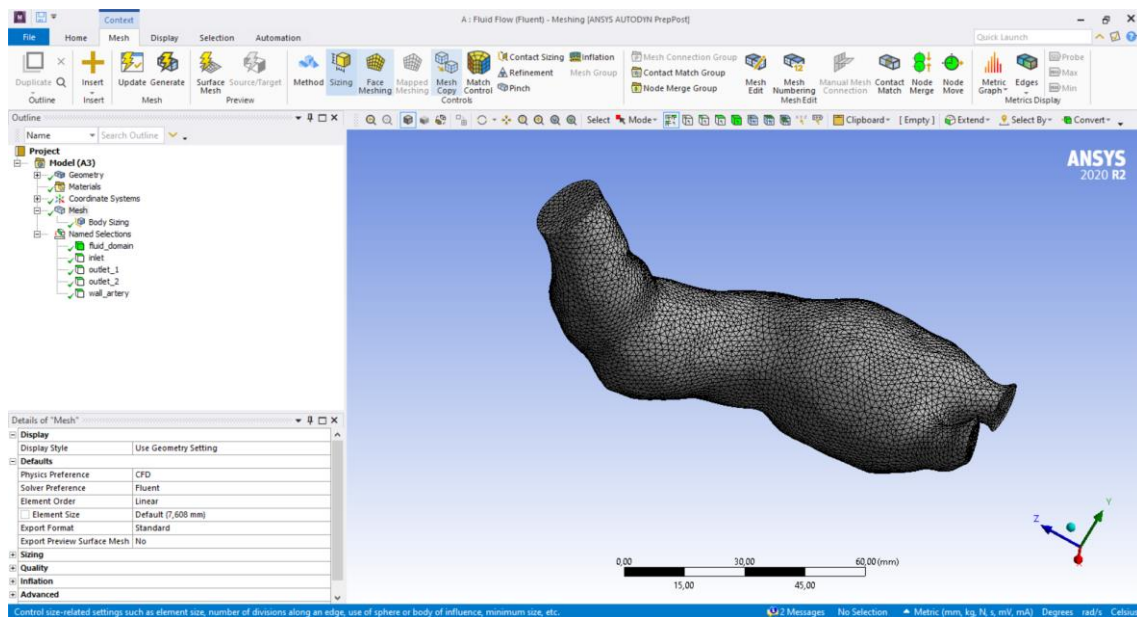


Figura 31. Interfaz Mesh con el lumen mallado a 1,5mm de tamaño. Fuente: Elaboración propia.

4.2.3. CONFIGURACIÓN DE LA SIMULACIÓN

En este instante, se debe seleccionar el tipo de cálculo a realizar, distinguiendo entre simulación en régimen permanente (sin variación temporal) o transitorio (suponiendo la evolución temporal). El tiempo de estudio es el tiempo de un ciclo cardíaco, y seleccionando la opción *Transient* el programa lo considera. Con esta opción, el propio software discretiza la onda de presión del fluido en distintos pasos (*time steps*) y el software realiza la simulación de modo cuasi-estático, es decir, se resuelven un conjunto de ecuaciones que consideran variables uniformes del sistema y variables dinámicas (tiempo) en las que se considera su evolución a partir de condiciones de contorno. El software permite considerar las características propias del fluido viscoso y en condiciones de flujo laminar (número de Reynolds < 2000) (*Viscous/Laminar*) en el desplegable (*Models*; Figura 32).

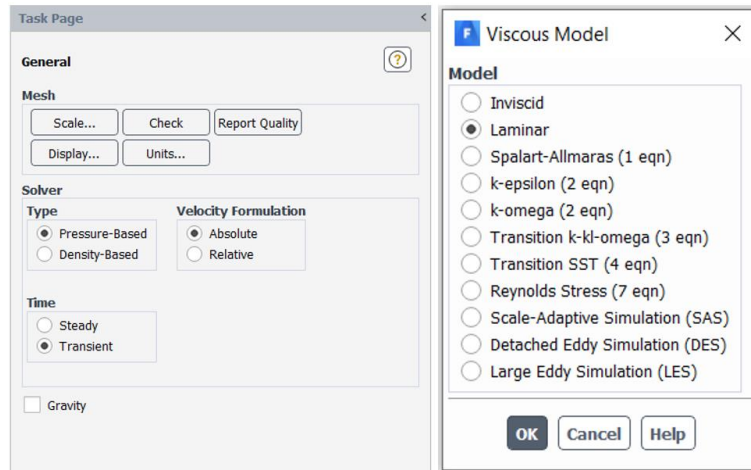


Figura 32. Definición modelo simulación. Fuente: Elaboración propia.

Si bien se ha definido el fluido como viscoso y en régimen laminar, se debe caracterizar crear uno que caracterice a la sangre (en el comando *Create/Edit Materials*) como un nuevo dónde se genera un nuevo elemento de tipo material (Figura 31). Las propiedades añadidas para caracterizar la sangre son:

- Densidad = 1056 Kg/m^3
- Viscosidad: Carreau (véase [Fluido sanguíneo](#))
 - Time Constant: 3.313 s
 - Power-Lax Index: 0.3568
 - Zero Shear Viscosity: $0.056 \text{ kg/m}\cdot\text{s}$
 - Infinite Shear Viscosity: $0.0035 \text{ kg/m}\cdot\text{s}$

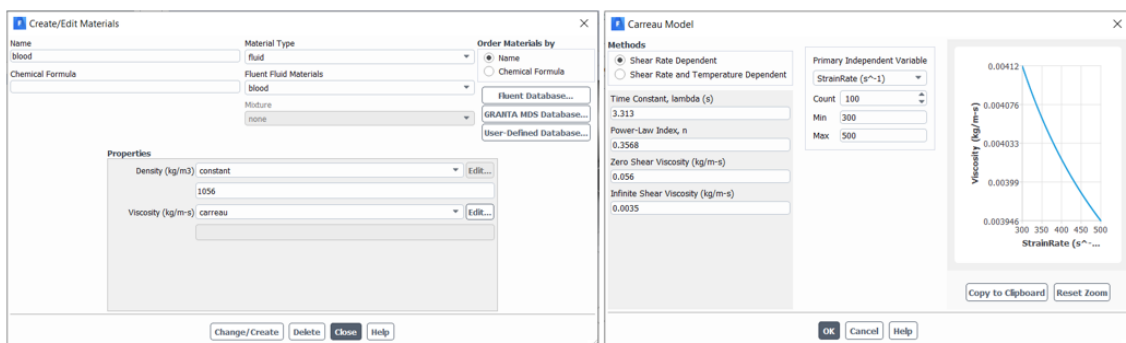


Figura 33. Creación material de la sangre. Fuente: Elaboración propia.

A continuación, se debe incorporar al modelo las condiciones de contorno para la superficie de entrada y de salida en la bifurcación ilíaca. Para ello, es necesario importar en ANSYS a través del comando *User-Defined/Interpreted*, un script escrito en lenguaje de programación C (Navarro Ruiz, 2021). Este fichero contiene el ajuste de Fourier de las velocidades y presiones de salida de un aneurisma aórtico abdominal (AAA). En el Anexo 1 se muestra el archivo de las condiciones de contorno (*Boundary_conditions*).

Las condiciones de contorno consideradas son Figura 34:

- INLET: velocidad de entrada de tipo *velocity-inlet*, definida por *udf inlet_velocity* en la ficha *Velocity Magnitude*.
- OUTLET_1: presión de salida de la bifurcación 1. Es de tipo *pressure-outlet*, definida por *udf outlet_pressure* en la ficha *Gauge Pressure*.
- OUTLET_2: presión de salida de la bifurcación 2. Es de tipo *pressure-outlet*, definida por *udf outlet_pressure* en la ficha *Gauge Pressure*.
- FLUID_DOMAIN: interior del fluido.
- WALL_ARTERY: Se define como tipo *wall* y sobre ella se añade la condición de velocidad nula en contacto con las paredes.

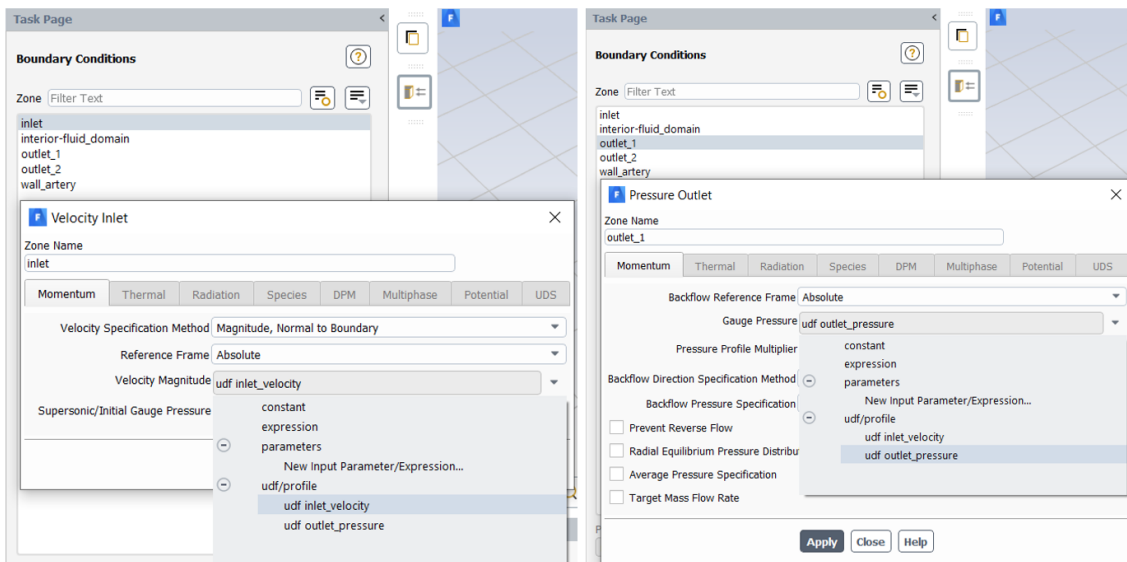


Figura 34. Declaración condiciones de contorno del fluido. Fuente: Elaboración propia.

4.2.4. AJUSTE DE PARÁMETROS

Por último, para conseguir una solución estable (el cálculo realizado es de tipo iterativo, y puede no converger a una solución), se han de ajustar ciertos parámetros para considerar un ciclo cardíaco completo.

En software requiere que en el apartado *Solution Inicialization* se marque la opción de inicialización híbrida. Asimismo, el usuario debe indicarle al software (*Calculation Activities*) que guarde los resultados con una frecuencia determinada (cada 5 segundos en el presente trabajo) y que permita una exportación de resultados de tipo “CFD-POST”. Se guardan los resultados numéricos (generalmente se suelen recoger datos con la misma frecuencia que se introducían las condiciones de contorno, *time steps*) para posteriormente emplearlos como datos de entrada del análisis mecánico del AAA en el módulo Static Structural. Los resultados de esta etapa de cálculo se exportan en formato .CAS, extensión que permite observar las soluciones en 3D y las soluciones de la simulación en el lumen.

La interfaz de la inicialización y la exportación de resultados del módulo Fluent se muestra a continuación (Figura 35).

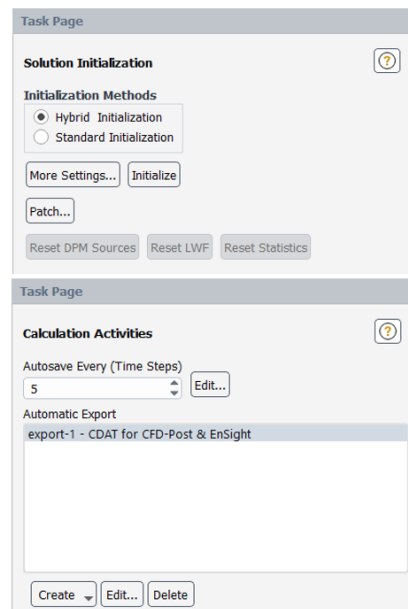


Figura 35. Interfaz de la inicialización y exportación de resultados. Fuente: Elaboración propia.

Por último, se determina cómo realizar el cálculo con el desplegable (*Run Calculation*), en el que se determina el tamaño de paso de cálculo (que ha de ser inferior a la distancia entre condiciones de contorno, e igual o inferior que el tamaño de paso de exportación de resultados), y el número máximo de iteraciones a realizar para cada instante de cálculo (y también la precisión que el software acepta como válido). De este modo, se obtiene un número total de datos de tiempo para identificar perfectamente el ciclo cardíaco, Figura 36.

Para finalizar, se procede al cálculo mediante el comando *Calculate*.

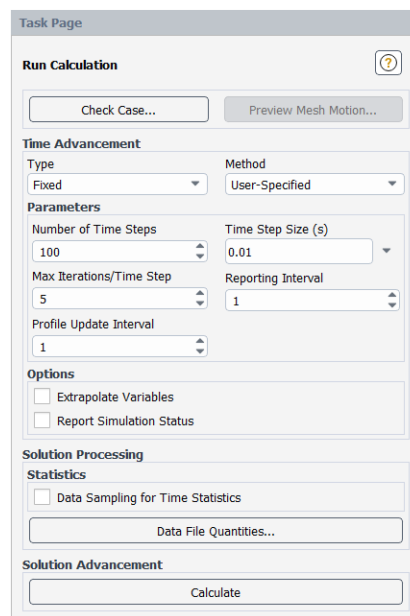


Figura 36. Configuración de los parámetros de la simulación. Fuente: Elaboración propia.

4.2.5. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA SIMULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO

Cuando se ejecuta la simulación, se puede conocer las presiones soportadas en el interior del AAA y las velocidades mientras circula el flujo sanguíneo. Para esto, el software permite indicar qué variables se quieren mostrar, se activa en el árbol y se visualiza en la ventana *3DViewer*. En la Figura 37, se puede ver una representación de los resultados de velocidades y presiones.

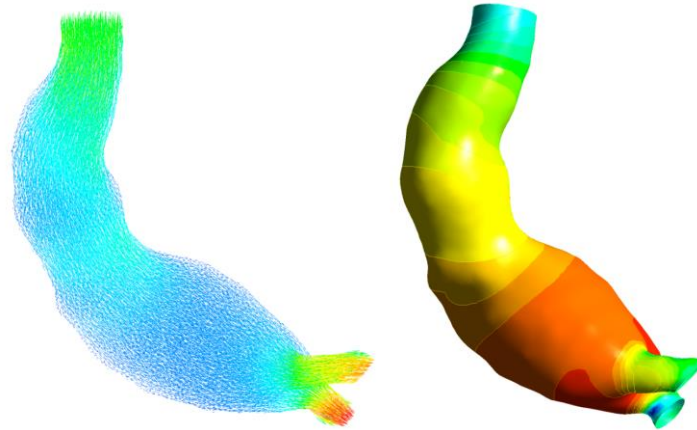


Figura 37. Resultado de distribución de presiones (a) y velocidades en el lumen (b). Fuente: Elaboración propia.

4.3. SIMULACIÓN DE LA PARED ARTERIAL. MÓDULO STATIC STRUCTURAL (MECHANICAL).

En este capítulo se detallan las principales ideas que sirven para generar la distribución de tensiones sobre la pared del AAA (Figura 38) debido al flujo sanguíneo.

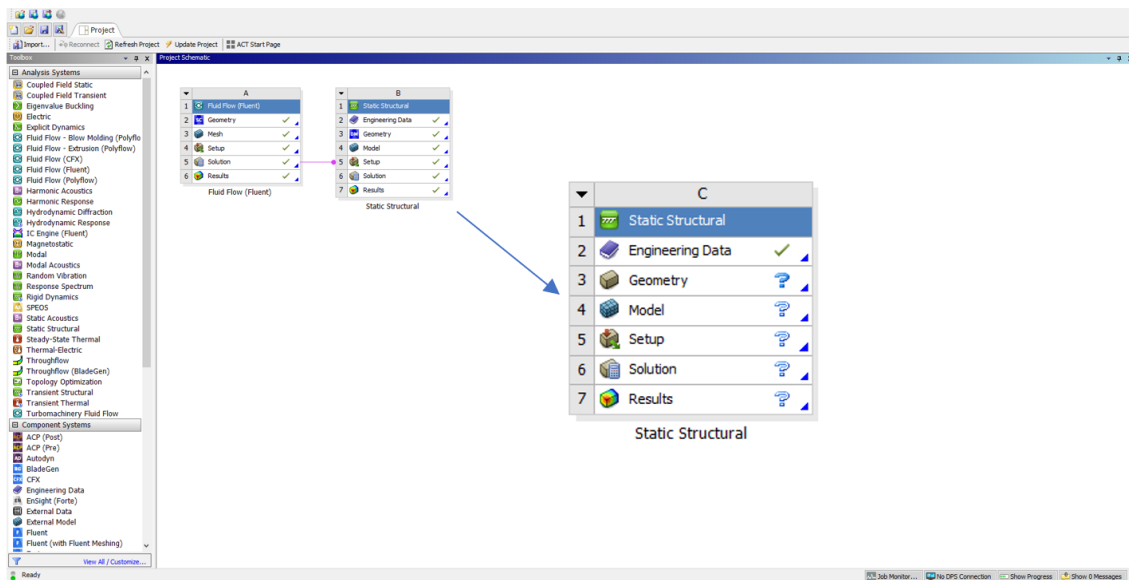


Figura 38. Módulo Static Structural en ANSYS Workbench. Fuente: Elaboración propia.

4.3.1. DATOS DE ENTRADA A LA SIMULACIÓN DE LAS TENSIONES

En estos cálculos, se ha de considerar el tipo de material que conforma la pared aórtica puesto que se simula la respuesta el comportamiento de este tejido humano. Las propiedades del material elástico lineal se han propuesto anteriormente en el apartado 3.3.2. La Figura 39 se muestra cómo definir las propiedades mecánicas de la pared arterial.

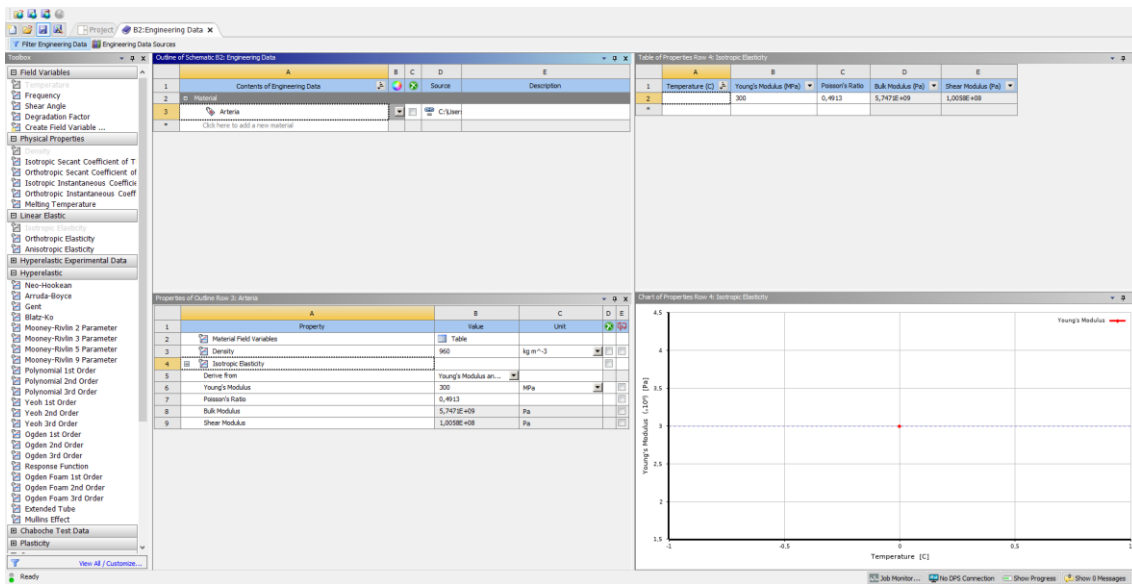


Figura 39. Definición de materiales en ANSYS Workbench. Fuente: Elaboración propia.

4.3.2. GEOMETRÍA

El archivo en formato STEP (generado del volumen en 3D del AAA) se puede añadir (*Import*) mediante un software adicional (*3-Matic*). Posteriormente, se crea una superficie (*Surface From Faces*) que reproduce las particularidades geométricas del aneurisma. Esta acción permite crear la superficie con todos los elementos que componen la cara interior del AAA ya que en un escenario futuro permite añadir las condiciones de contorno que caracterizan el flujo. En la Figura 40, se muestra un ejemplo de superficie originada durante este paso.

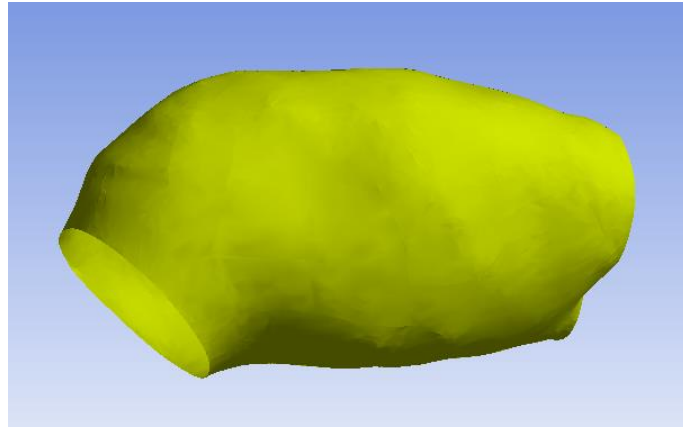


Figura 40. Superficie interior de la pared. Fuente: Elaboración propia.

El usuario debe indicar las zonas de interés de este (*Named Selección*) (Figura 41). Las zonas son las siguientes:

- SUPERFICIE PARED: superficie interior del AAA. Es la superficie generada previamente (*Surface From Faces*).
- FIJACIÓN TROMBO: corresponde a los contornos de las secciones de entrada y salida que pertenecen a la pared arterial.

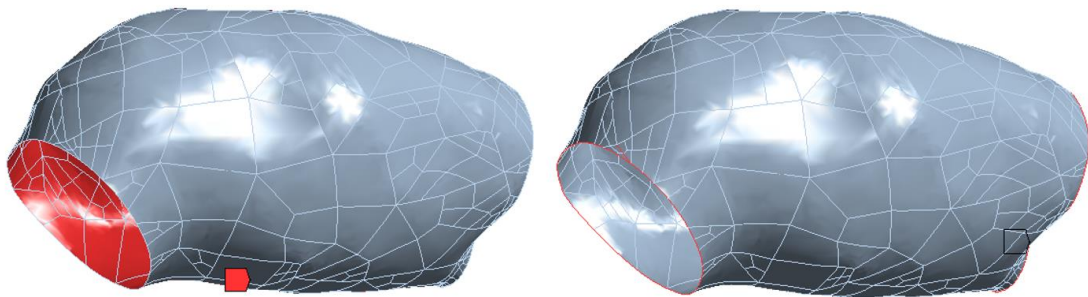


Figura 41. Creación de la superficie interna de la pared y la fijación del trombo del AAA. Fuente: Elaboración propia.

Dado que pretendemos estudiar la pared AAA en este caso, los cálculos de las tensiones se realizan en el área definida como la *Superficie pared*.

4.3.3. MODELO

En primer lugar, se asigna el material *Arteria* a la superficie *Pared* con un espesor de pared de 1.5mm y se trabaja únicamente con el modelo de la superficie. Según estudios previos, el espesor de la pared arterial puede estar comprendido entre 1 y 3mm, por lo que se ha seleccionado 1.5mm debido a que es el valor medio.

Tras este paso, se malla la estructura mediante *Generate Mesh* con un tamaño del elemento de 500mm. En la Figura 42, se puede ver el mallado del AAA.

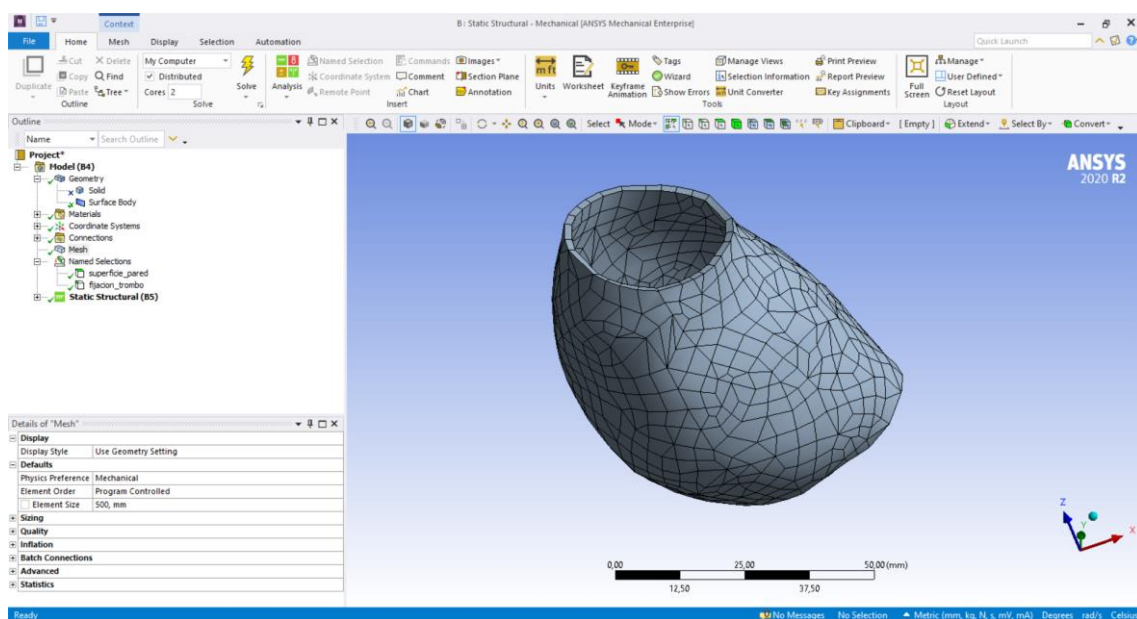


Figura 42. Mallado del AAA. Fuente: Elaboración propia.

4.3.4. APLICACIÓN DE LAS CONDICIONES DE CONTORNO PARA LA RESOLUCIÓN NUMÉRICA

Se deben indicar los parámetros significativos para realizar la simulación. De entre ellos, se indica la temperatura ambiente a la que se va a realizar el análisis. Dado que el cuerpo humano tiene una temperatura corporal que varía entre los 36º y 37º, se toma como temperatura corporal 37º. También se ha de activar el comando *Large Deflection* en *Análisis Settings* como se ve en la Figura 43 para que ANSYS tenga en cuenta los cambios en la rigidez debido a las alteraciones en la forma de las piezas que está simulando.

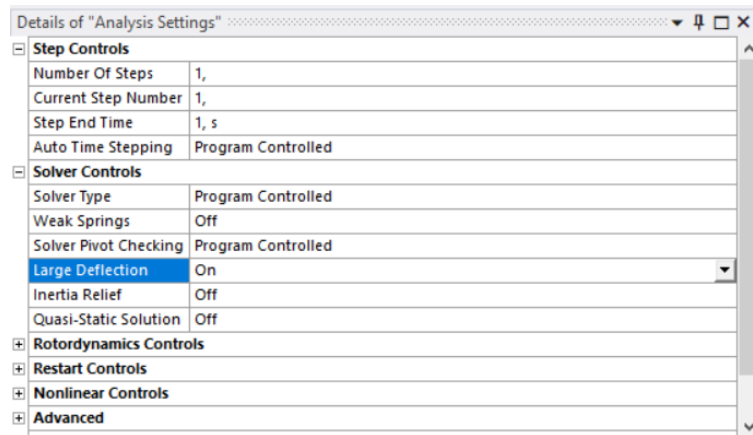


Figura 43. Configuración del análisis del módulo Static Structural. Fuente: Elaboración propia.

El AAA limita sus movimientos por estar unido a la arteria, y que está delimitado por tejidos, órganos y partes del cuerpo que lo rodean (Gao et al., 2006). Por lo que mediante el comando *Fixed Support* se fija el elemento definido como *Fijación trombo* para representar el modelo con las restricciones de este.

El siguiente paso consiste en importar los resultados de las presiones calculadas anteriormente, que son datos de entrada. Por tanto, la separación entre los datos (por ejemplo, cada 5 pasos de simulación), se relaciona directamente con el número de instantes de los cuales se conoce las presiones (sobre la pared interna del ILT del AAA) a lo largo del ciclo cardíaco. Esto es, si el pulso cardíaco dura 1 segundo, y se han recogido datos cada 50 ms, se disponen de 20 datos que muestran las presiones existentes.

Para cada uno de los pasos definidos, se indica la superficie de acción (*Imported Load*), que para este caso se designa como *Superficie pared*.

El proceso importación de las presiones a Static Structural, se muestra en la Figura 44.

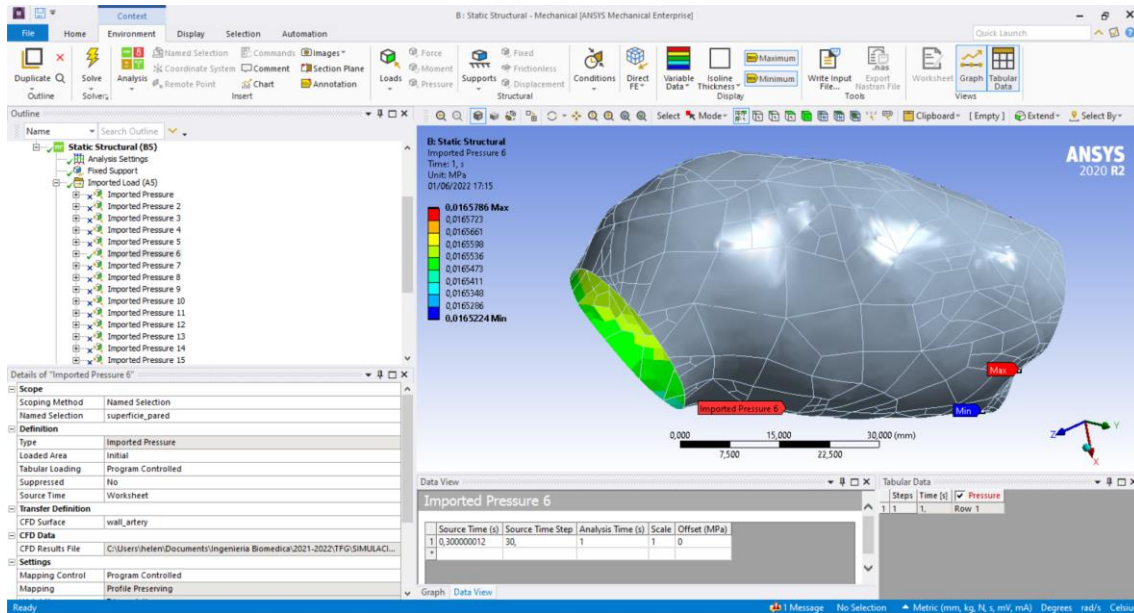


Figura 44. Proceso de importación de presiones de Fluent a Static Structural. Fuente: Elaboración propia.

4.3.5. RESULTADOS

El usuario selecciona las variables que desea simular. Se calculan las tensiones usando las ecuaciones mecánicas correspondientes.

- *Equivalent Stress (Von Misses)*. Presenta la distribución de tensiones de Von Misses sobre la AAA con el tiempo.
- *Shear Stress*: Se refiere a la evolución temporal de las tensiones cortantes.
- *Normal Stress*: Tensiones normales aplicadas sobre la pared del AAA durante un ciclo cardíaco.
- *Total Deformation*: Muestra el cambio del tamaño o forma de la estructura geométrica debido a las tensiones internas producidos por las fuerzas aplicadas en la pared del AAA.
- *LOCZ*: Muestra localización de cada uno de los nodos del modelo 3D.

Se simula cada caso individualmente suprimiendo la contribución del resto de pasos para obtener los valores de los cálculos por cada tiempo del ciclo cardíaco. Cómo resultado se obtienen las tensiones sobre el aneurisma y, de entre estas, se ubica el

punto dónde la tensión es máxima. Los resultados se pueden extraer mediante la herramienta *Export*. Estos datos se extraen en formato archivo de texto y también en formato visual.

En la Figura 45 se muestra un ejemplo de visualización de tensiones equivalentes. Se indica en rojo la zona de mayores tensiones, y, en consecuencia, con mayor riesgo de ruptura.

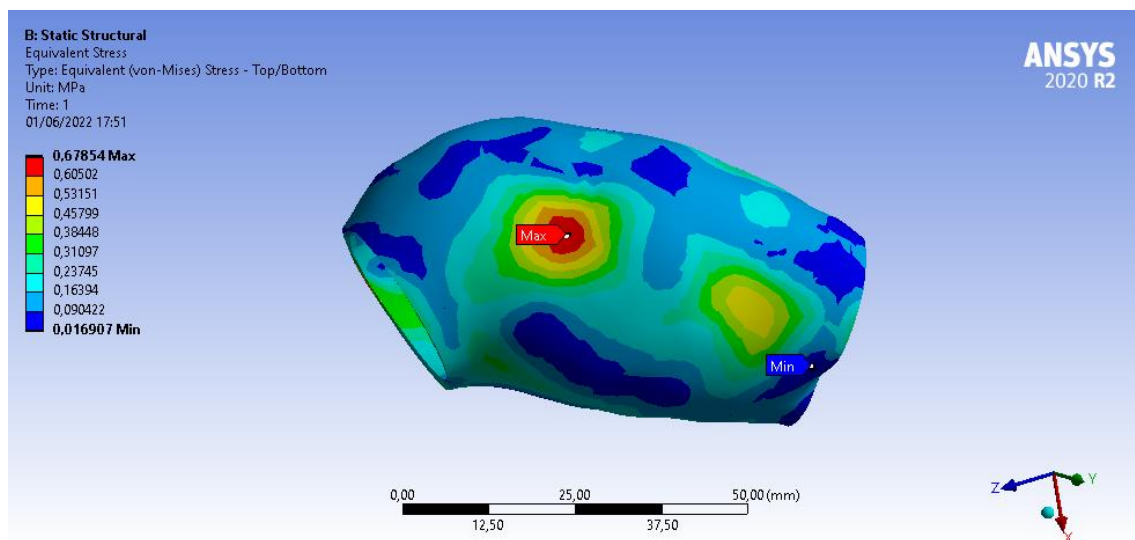


Figura 45. Resultado de la distribución de tensiones en la pared arterial. Fuente: Elaboración propia.

4.4.LIMITACIONES DE ESTUDIO

El proyecto actual presenta ciertas limitaciones. Algunas de las que se describen a continuación son restricciones por falta de datos, mientras que otras se deben a limitaciones del propio sistema.

Limitaciones por ausencia de datos:

- No se puede vincular los datos de las imágenes clínicas con los resultados conseguidos en el estudio.
- Como consecuencia del Reglamento General de Protección de Datos (RGPD), no se establece de información personal o clínica de cada paciente. Por este motivo, no pueden compararse ni correlacionarse los casos de aorta sana y aneurisma aórtico con los datos clínicos del individuo.

- No se dispone de información posterior a dichas pruebas. Esto es, se desconoce el estado de salud del paciente en el momento actual. Por lo que no es posible calcular el FBG, la tasa de crecimiento (el diámetro mayor en el período anterior, el diámetro del actual y el tiempo transcurrido entre las dos mediciones, debe conocerse).

Otras limitaciones propias de la metodología planteada:

- Se asumen equivocaciones en la representación tridimensional como en la extracción de las variables geométricas de un AAA, donde la sensibilidad de la imagen corresponde al tamaño del píxel según la adquisición del TAC. Esta limitación es débil y puede ser subsanada con un análisis de sensibilidad suponiendo variaciones de este orden de magnitud.
- Error en las condiciones de contorno del análisis de fluidos al determinar la duración del ciclo cardíaco (en este estudio se supone que una persona en reposo tiene 60 latidos/min, correspondientes a un ciclo cardíaco de 1 segundo). Se desconoce el margen de error, pero se cree que cada persona tiene un ciclo cardíaco diferente durante el día y depende de su condición clínica actual.
- Se han simplificado el diámetro máximo, el diámetro de la luz y el diámetro infrarrenal. Estas secciones suelen ser algo irregulares, pero más como un círculo en la sección transversal.
- El grosor de la pared de un AAA real varía regionalmente, desde 0,23 mm a 4,26 mm en un lugar calcificado (Raghavan et al., 2006). La heterogeneidad del grosor de la pared puede afectar a los valores de las tensiones distribuidas a lo largo de la pared (Scotti et al., 2008). Sin embargo, en la práctica diaria no es posible realizar un registro exhaustivo del grosor de la pared de forma individual, ya que las imágenes generalmente carecen de la sensibilidad necesaria. Por eso, utilizamos un espesor de 1,5 mm para la pared.
- En los modelos no se tiene en cuenta el efecto de la calcificación de la pared del aneurisma, la misma que modifica los valores de tensiones (Li et al., 2008). Esta

cuestión sigue siendo objeto de investigación y se necesitan comparaciones a mayor escala, ya que son necesarias para delinear la importancia de la utilidad del hallazgo inicial.

CAPÍTULO 5

CASO DE ESTUDIO

5. CASO DE ESTUDIO

5.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS CASOS DE ESTUDIO

Se han segmentado y generado modelos geométricos tridimensionales de aortas abdominales (con y sin AAA). En los casos de estudio se muestran múltiples diagnósticos:

- Los casos 01, 02 y 04 son enfermos que exponen un AAA.
- El caso 03 es una aorta abdominal sana.
- El caso 05 es una aorta con intervención quirúrgica mediante *stent*.

La Figura 46 presenta información referente a las imágenes diagnósticas de los estudios clínicos: superficies, volúmenes, número de imágenes (*slices*), incremento entre secciones (*slice increment*) y el espesor del corte del slice (*thickness*).





















CASO	REPRESENTACION 3D				INFORMACIÓN	
	ANTERIOR	POSTERIOR	DERECHA	IZQUIERDA		
01					Imágenes	676
					Slice Increment (mm)	0,7
					Slice Thickness (mm)	1,5
					Volumen lumen (mm ³)	92402,1084
					Volumen AAA (mm ³)	208059,808
					Superficie lumen (mm ²)	14077,5429
					Superficie AAA (mm ²)	19534,8548
02					Imágenes	829
					Slice Increment (mm)	0,6
					Slice Thickness (mm)	0,6
					Volumen lumen (mm ³)	98347,3937
					Volumen AAA (mm ³)	135871,314
					Superficie lumen (mm ²)	14537,7941
					Superficie AAA (mm ²)	16519,4134
03					Imágenes	198
					Slice Increment (mm)	2,5
					Slice Thickness (mm)	2,5
					Volumen lumen (mm ³)	80937,0436
					Volumen AAA (mm ³)	124078,153
					Superficie lumen (mm ²)	13140,4031
					Superficie AAA (mm ²)	16765,5706
04					Imágenes	532
					Slice Increment (mm)	0,8
					Slice Thickness (mm)	1,25
					Volumen lumen (mm ³)	12996,5671
					Volumen AAA (mm ³)	20064,1123
					Superficie lumen (mm ²)	5332,8369
					Superficie AAA (mm ²)	6692,3671
05					Imágenes	348
					Slice Increment (mm)	1,25
					Slice Thickness (mm)	1,25
					Volumen lumen (mm ³)	61490,739
					Volumen AAA (mm ³)	51153,8156
					Superficie lumen (mm ²)	13106,5324
					Superficie AAA (mm ²)	18040,0248

Figura 46. Casos de estudio donde se muestran las vistas tridimensionales y los datos sobre las pruebas diagnósticas y estructuras. Fuente: Elaboración propia.

5.2.DETERMINACIÓN DE LOS PARÁMETROS GEOMÉTRICOS

A partir de la toma de variables vistas en el apartado 3.2, se obtienen los datos para cada uno de los casos que se ven en la Tabla 11.

Tabla 11. Variables geométricas de los casos de estudio. Fuente: Elaboración propia.

Caso	Variables (mm)					
	Diámetro máx transversal	Diámetro luz	Diámetro infrarrenal	Longitud	Longitud anterior	Espesor pared
01	63,98	40,36	27,53	92,11	42,79	2,36
02	47,07	35,02	22,82	87,78	41,16	2,34
03	48,1	34,54	21,65	112,99	41,78	1,38
04*	11,8	-	11,8	-	-	-
05	20,1	13,23	19,9	73,66	10,06	1,13

*El caso 04 es una aorta abdominal sana.

5.3.PRESENTACIÓN DE LOS CASOS DE ESTUDIO

En total, se han simulado 9 casos de estudio en base a las pruebas diagnósticas que se tenían previamente. Los casos 01-05 se han definido en el apartado 5.1. En lo que sigue se describen los siguientes, que son variaciones sobre el caso 01.

Los casos 06 y 07 pretenden mostrar cómo responde la estructura geométrica del caso 01 con hipertensión arterial nivel 1 (presiones de 90 mmHg de mínima a 140 mmHg de máxima) y con crisis de hipertensión arterial (presión mínima 120 mmHg y máxima 180 mmHg).

Los tres últimos casos, pretenden identificar la respuesta del sistema frente a distintos espesores de pared:

Los casos 08, 09 y 10 se caracterizan por presentar la estructura geométrica del caso 01 con un espesor en la pared de 0,5, 1 y 2 mm respectivamente.

CAPÍTULO 6

RESULTADOS

6. RESULTADOS

El presente trabajo se centra en calcular la tensión en cada nodo durante todo el ciclo cardíaco. Se calcula la máxima tensión de Von Mises ya que dicho parámetro incorpora las tensiones normales producidas por la presión arterial y las tensiones tangenciales producidas por el paso de fluidos.

Considerando que el valor máximo de la tensión ocurre durante la fase sistólica, se ha utilizado una presión de entrada sobre el fluido sanguíneo equivalente a 133.32 Pa para los casos en los que se considera norma tensión. La superficie exterior del AAA ha sido considerada libre de cargas sin tensiones residuales, una consideración habitual en mecánica (Georgakarakos et al., 2010).

El modelo se ha restringido (estableciendo condiciones de contorno) en el cuello proximal y distal, en sentido longitudinal para simular el efecto generado por la posición del aneurisma entre las arterias renales y la bifurcación ilíaca. En cuanto a la dirección radial, no se han aplicado restricciones.

Primeramente, se calcula el índice de ruptura (apartado 6.1), posteriormente las tensiones de Von Mises (apartado 6.2) y, por último, se discuten los resultados (apartado 6.3).

6.1. RESULTADOS ÍNDICE DE RUPTURA (IR)

En la Tabla 12 se visualizan los resultados de los índices de ruptura, explicado anteriormente en el apartado 2.6.4.1, de todos los estudios.

Tabla 12. Índices de ruptura. Fuente: Elaboración propia.

Caso	Índice ruptura	Riesgo
01	0,632	Alto
02	0,539	Alto
03	0,512	Alto
04	-	-
05	0,201	Bajo
06	0,7188	Muy Alto
07	0,8920	Muy Alto
08	3,747	Extremo
09	1,4547	Extremo
10	0,5799	Alto

6.2. TENSIONES SOBRE LA PARED ARTERIAL

Para calcular la tensión equivalente estimulada en cada nodo de la pared del AAA se puede actuar de diversas maneras. Se podría ejecutar mediante el método convencional, en el que se forma una matriz de tensiones (designado tensor de tensiones), para determinar el estado tensional de la pared arterial (véase apartado 2.6.5).

Asimismo, se puede realizar una simulación de elementos finitos y gracias a la distribución de tensiones se puede extraer y posicionar la máxima tensión. El resto de las tensiones soportadas también son conocidas en el AAA. Estos resultados permiten realizar un análisis espacial que sirva para interpretar el/los causantes/s de la ruptura en esta ubicación exacta.

Las variables que se presentan son las tensiones equivalentes de Von Mises, tensiones normales, tensiones tangenciales y deformaciones que sufren los AAA en los puntos máximos, así como el lugar donde surgen para los casos de estudio.

Los resultados íntegros de las simulaciones para el cálculo de las tensiones equivalentes de Von Mises, tensiones normales, tensiones tangenciales y deformaciones se encuentran en el ANEXO 3. Las Tablas que se muestran a continuación (desde la Tabla 13 hasta la Tabla 22) muestran los resultados consecutivos de los casos 01 hasta 10 descritos en el apartado 5.1.

Tabla 13. Resultados Caso 01. Fuente: Elaboración propia.

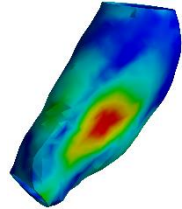
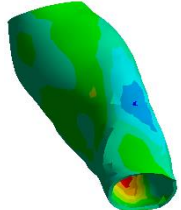
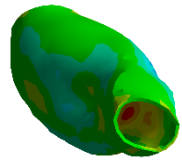
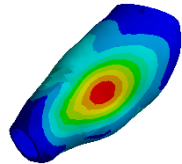
CASO 01			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	1,8149 – 0,038 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media inferior, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	1,2652 – (-0,89771) MPa	
	PUNTO MAX	Zona inferior, interior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,0070285 – (-0,0073738) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, interior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	0,51696 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	

Tabla 14. Resultados Caso 02. Fuente: Elaboración propia.

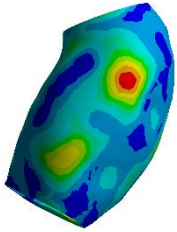
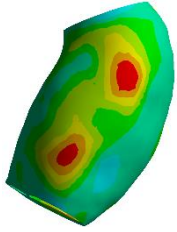
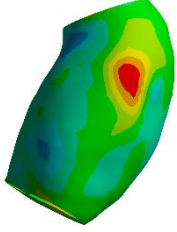
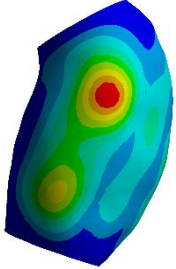
CASO 02			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	0,67854 – 0,016907 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media superior, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	0,59827 – (-0,38801) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,002493 – (-0,0021988) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media superior, exterior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	0,066907 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media superior, exterior	

Tabla 15. Resultados Caso 03. Fuente: Elaboración propia.

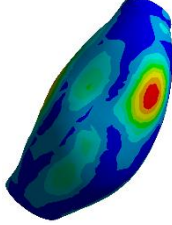
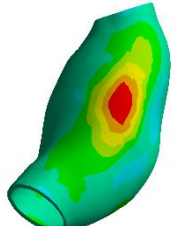
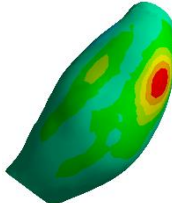
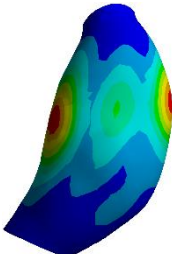
CASO 03			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	0,89898 – 0,0094661 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	0,90882 – (-0,55059) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media posterior, exterior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,0045291 – (-0,0032211) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media superior, exterior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	0,12046 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media exterior, anterior y posterior	

Tabla 16. Resultados Caso 04. Fuente: Elaboración propia.

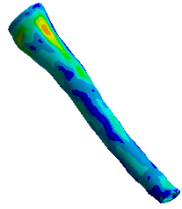
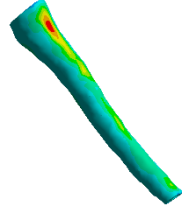
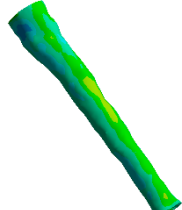
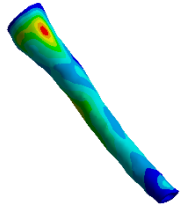
CASO 04			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	0,37883 – 0,00067112 MPa	
	PUNTO MAX	Zona superior, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	0,39572 – (-0,1369) MPa	
	PUNTO MAX	Zona superior, exterior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,0020259 – (-0,0014311) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	0,0097424 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media exterior, anterior y posterior	

Tabla 17. Resultados Caso 05. Fuente: Elaboración propia.

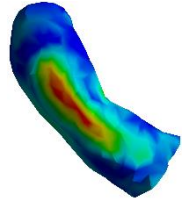
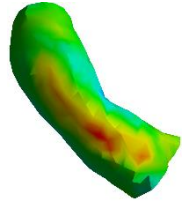
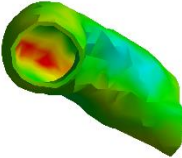
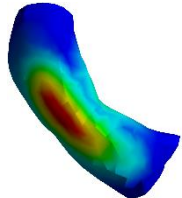
CASO 05			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	0,91413 – 0,027766 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	0,61294 – (- 0,55389) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, exterior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,0037963 – (-0,00486) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, interior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	0,14338 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media posterior, exterior	

Tabla 18. Resultados Caso 06. Fuente: Elaboración propia.

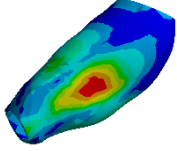
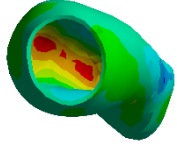
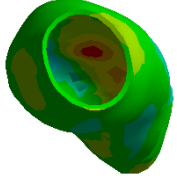
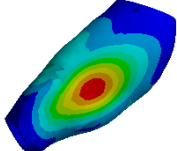
CASO 06			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	2,0614 – 0,044706 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	1,4422 – (-1,011) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, interior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,0079418 – (-0,0083869) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, interior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	0,58387 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	

Tabla 19. Resultados Caso 07. Fuente: Elaboración propia.

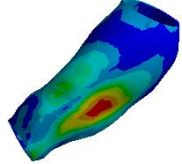
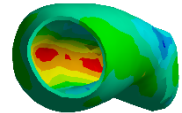
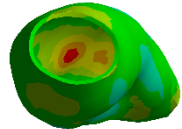
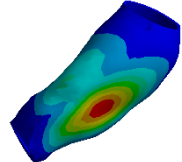
CASO 07			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	2,5337 – 0,057767 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	1,7859 – (-1,223) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, interior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,0097817 – (-0,010336) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, interior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	0,71038 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	

Tabla 20. Resultados caso 08. Fuente: Elaboración propia.

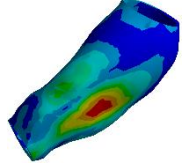
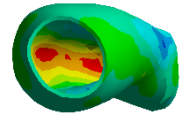
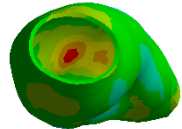
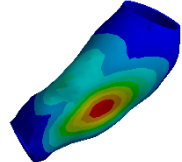
CASO 08			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	7,6476 – 0,1136 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	3,6856 – (-2,597) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, interior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	-0,019233 – 0,020163 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, interior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	2,6608 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	

Tabla 21. Resultados caso 09. Fuente: Elaboración propia.

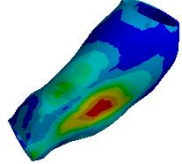
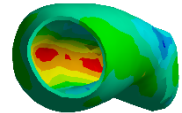
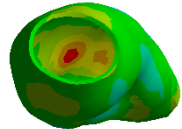
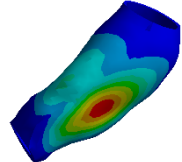
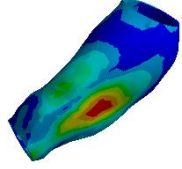
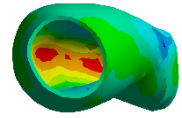
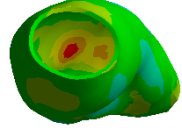
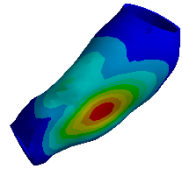
CASO 09			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	2,9687 – 0,037609 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	1,9873 – (-1,4422) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, interior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,011847 – (-0,012175) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, interior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	1,0898 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	

Tabla 22. Resultados caso 10. Fuente: Elaboración propia.

CASO 10			
TENSIÓN MÁXIMA EQUIVALENTE	MAX – MIN	1,1835 – 0,021108 MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	
TENSIÓN NORMAL	MAX – MIN	0,88251 – (-0,5939) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media anterior, interior	
TENSIÓN TANGENCIAL	MAX – MIN	0,0045278 – (-0,0048137) MPa	
	PUNTO MAX	Zona media, interior	
DEFORMACIONES	MAX – MIN	0,27506 – 0 mm	
	PUNTO MAX	Zona media, exterior	

6.3.DISCUSIÓN

A partir de los resultados anteriores, se analiza que existen unas diferencias significativas entre las tensiones del caso sano y los casos con aneurisma. Tomando como referencia el caso 04 de aorta sana, se ha analizado lo siguiente.

Tabla 23. Resultados incremento de tensiones. Fuente: Elaboración propia.

Caso	Descripción	Diámetro máximo transversal (mm)	Tensión Máxima (MPa)	Tensión Normal (MPa)	Tensión Tangencial (MPa)	Aumento (%)	Vol. (l)
01	AAA1	63,98	1,8149	1,2652	0,0070285	79,13	0,2080
02	AAA2	47,07	0,67854	0,59827	0,002493	44,17	0,1358
03	AAA3	48,1	0,89898	0,90882	0,0045291	57,86	0,1240
04	Sano	11,8	0,37883	0,39572	0,0020259	-	0,0200
05	Stent	20,1	0,91413	0,61294	0,0037963	58,56	0,0511
06	Hip. 1	63,98	2,0614	1,4422	0,0079418	81,62	0,2080
07	Hip. 2	63,98	2,5337	1,7859	0,0097817	85,05	0,2080
08	AA1-D 0.5	63,98	7,6476	3,6856	0,02163	4,21	0,2080
09	AA1-D 1	63,98	2,9687	1,9873	0,011847	1,64	0,2080
10	AA1-D 2	63,98	1,1835	0,88251	0,0045278	-0,65	0,2080

Si se comparan los casos con presiones en el lumen normales (Casos 01, 02 y 03), y los casos con hipertensión (Caso 06, 07) se observan diferencias notables. No resulta novedoso que mayor presión arterial en un paciente con AAA se relacione directamente con mayor tensión (ambas magnitudes son directamente proporcionales). De este modo, se confirma que presiones elevadas llevan asociado un riesgo muy alto de rotura de la pared arterial. Así lo verifican abundantes estudios que han planteado y analizado la posible rotura espontánea del AAA asociado a la hipertensión arterial (Salvador-Calvo et al., 2009). En otro estudio similar al de este proyecto, también consideraron las geometrías específicas de los pacientes y encontraron una tensión principal máxima de 0.79 MPa en los AAA de tamaño medio (Michel et al., 2011). Los valores de tensiones máximas en estos escenarios de AAA representativos se aproximan a nuestros

resultados en el modelo de AAA de referencia (con tensiones máximas entre 0.67 a 1.81 MPa en los casos 01 a 05).

En el Caso 05 existe una reparación endovascular en el lumen, por lo que los resultados son los esperados viendo la geometría que presenta (Figura 46). Este suceso no es sorprendente, o sea, es lo anhelado, aunque las investigaciones indican que la cirugía ha sido exitosa a partir de la perspectiva de la dinámica de fluidos y la mecánica de biosólidos. Las tensiones tangenciales deberían ser superiores a medida que se realiza la reconstrucción, creando mayores presiones en el *stent* para no trasladarlo a la pared del aneurisma (Li and Kleinstreuer, 2005). Así ocurre, aunque tiene una variación de presión mayor en comparación con otros casos simulados, esto se debe a que el *stent* tiene una distribución de tensión más uniforme y, por lo tanto, causa menos tensión que en la pared arterial. (Boers, 2017).

El Caso 04 (aorta sana), presenta bajos valores (hasta un 50%) en comparación con los que sufren un aneurisma de aorta abdominal, llegando a ser casi un 50% más pequeñas todas las tensiones. Las tensiones equivalentes varían entre los 0.38 y $6.7 \cdot 10^{-4}$ MPa y las tensiones normales son entre 2-4 veces menor que en un AAA. Esto se debe a las características fisiológicas particulares de la aorta sana, que presenta mejores características que las observadas en AAA. En un modelo computacional similar realizado por Raghavan et al., (2000) la PWS calculada para una aorta normal de referencia (diámetro = 20 mm) fue de 0.12 MPa, que es del mismo orden de magnitud que el valor obtenido (0.37 MPa).

La rotura del saco aneurismático ocurre cuando la tensión máxima de la pared supera la resistencia de los tejidos vasculares. Para facilitar la cuantificación del riesgo de rotura, numerosos estudios han tratado de identificar la última resistencia tisular en el AAA, donde Giannoglou et al., (2006) informó de un valor medio de 1.23 MPa y Vande Geest et al., (2006) predijeron valores que oscilaban entre 0.54 MPa y 1.43 Mpa. Asimismo, otros sugieren tensiones de fallo del orden de 1 Mpa (Raghavan et al., 1996), (Di Martino et al., 2006).

Las tensiones tangenciales se comprueban que presentan valores muy bajos en comparación con las tensiones normales. Quizá, este sea uno de los motivos de las roturas de pared en los AAA como analizó Stary et al., (1992).

La variable más sensible a la relación de tensiones de la pared de un AAA es el diámetro máximo (Vilalta et al., 2012). Esa relación no se pudo obtener en el presente trabajo puesto que las posiciones de los puntos dónde aparecen las tensiones máximas no corresponden con los planos de diámetro máximo. No obstante, en los casos 01, 02 y 03 resueltos aquí, se observa que los máximos se localizan en las zonas con mayor diámetro

También se puede ver que los valores de diámetro muy cercanos están sujetos a un fuerte aumento de tensiones. Esto puede deberse a la presencia de dos planos en diferentes regiones, como el cuello proximal y distal con diámetros similares (Figura 47, A) pero las tensiones tienen valores bastante diferentes, es decir, dos valores de diámetros semejantes no tienen por qué situarse en el mismo plano (Figura 47, B).

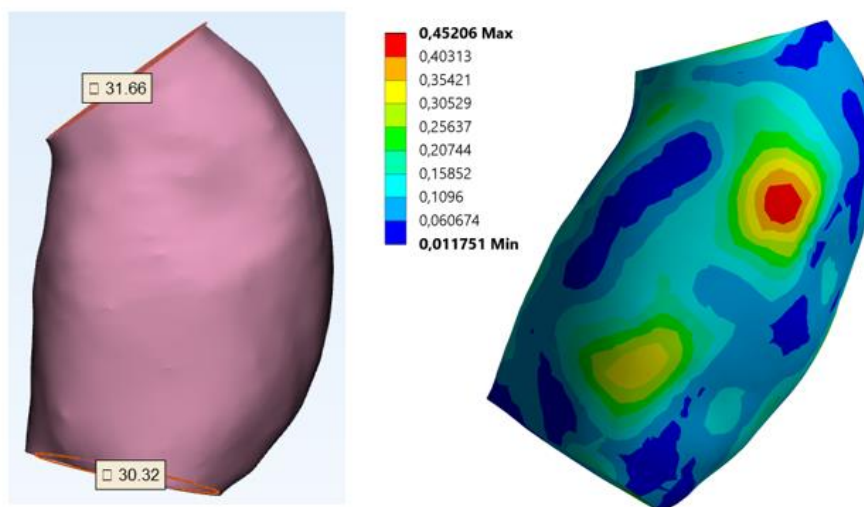


Figura 47. A) Diámetros del cuello proximal y distal. B) Valores de las tensiones máximas equivalentes (MPa).
Fuente: Elaboración propia.

En cuanto a la presencia de amorfismo en el lumen en relación con las altas tensiones, Di Martino et al. (2001) emplearon un software de elementos finitos para simular la interacción fluido-estructura en modelos realistas de AAA, e indicaron que la complicada geometría del lumen afectaría a la distribución de las tensiones considerablemente.

Raghavan et al. (2000) identificaron que no se producía ruptura en aortas con diámetros superiores a 5 cm en AAA, algo también comprobado en nuestro trabajo, que muestra diámetros como en el caso 01 con diámetros de hasta 64 mm. Fillinger et al. (2004) identificaron el espesor de la pared y la asimetría de la geometría como los parámetros que más influyen en la tensión originada en un AAA. Este hecho se confirma en nuestro trabajo, ya que el diámetro del AAA resulta muy relevante, tal y como muestran los casos 08, 09 y 10, con tensiones máximas de 7.4676, 2.9687, 1.1835 respectivamente. Si se analiza la interacción fluido-estructura, se puede mostrar que un AAA asimétrico con amorfismo en el lumen implica mayores tensiones mecánicas en la pared y mayor riesgo de rotura que un AAA con una superficie más uniforme (Scotti et al., 2005). Esto también se observa en los casos 01, 02 y 03 porque tal y como se ve en las imágenes proporcionadas en la Tabla 13, Tabla 14 y Tabla 15 respectivamente, el caso 01 muestra un amorfismo más elevado que los casos 02 y 03. Así lo verifica la relación que existe entre los diámetros y las tensiones máximas halladas en la Tabla 23.

En relación con la morfología del aneurisma, el factor más influyente es la asimetría del saco aneurismático. Cuanto mayor sea su asimetría, mayor será la desigualdad de las deformaciones radiales a lo largo de los cuellos de la arteria, lo que requiere una mayor presión de contacto. Esto se debe a que la presión de la sangre tiene gran influencia en este fenómeno puesto que, al aumentar esta, la presión de expansión es mayor y produce elevadas deformaciones en la arteria (Permatasari, 2015). Y en nuestro estudio, el caso más asimétrico que es Caso 03 presenta unas tensiones de 0.89898 MPa.

Por otro lado, G. Giannoglou y G. Giannakoulas (2006) concluyeron el volumen del AAA es mejor predictor que el diámetro del AAA, para el cálculo de la tensión máxima de la pared y, en consecuencia, de la rotura del AAA (Giannoglou et al., 2006). En nuestro caso, el volumen es 0.2080 L, que muestra una clara relación con la tensión máxima de valor 1.8149 MPa.

Se ha demostrado que la presencia de trombos intraluminales (ILT) influye tanto en la degeneración de la pared aórtica como en la distribución de la tensión de la pared en el AAA. El ILT aumenta la inflamación de la pared y el debilitamiento de la misma debido a la degradación de las células musculares lisas y la matriz extracelular (Raghavan and

Vorp, 2000), (Wilson et al., 2003). Por lo que se ha identificado que un mayor ILT se asocia a una menor tensión de la pared, mientras que provoca un aumento de la tensión de la pared en las partes más delgadas de la pared del AAA (Jalalahmadi et al., 2018).

Por este motivo, simultáneamente se han realizado análisis respecto al espesor de la pared ya que pueden ser útiles para predecir picos de tensiones elevadas en puntos localizados de la pared.

Para identificar la influencia del espesor de la pared se han realizado las simulaciones particulares de los casos 08, 09 y 10.

La hipertensión produce un incremento del espesor de la pared de un 80% en los 10 primeros días (Fung, 1993), por lo que se mantiene la distribución de tensiones y deformaciones en la pared de la arteria como en condiciones normales (Tsamis and Stergiopulos, 2007). Los estudios experimentales también demuestran que un aumento significativo del grosor de la pared conllevan cambios estabilizados del estado de tensión y, por tanto, cambios geométricos en las arterias (Otero-Martínez et al., 2014). En nuestro trabajo se ha obtenido que la reducción del espesor ha supuesto obtener valores máximos de tensiones igual a 7.6476 MPa, valores que están muy por encima de los valores de límite elástico entre 0.54 y 1.43 MPa (Vande Geest et al., 2006) y del orden de 1 Mpa (Raghavan et al., 1996), (Di Martino et al., 2006). Es decir, se predice ruptura.

CAPÍTULO 7

ESTUDIO DE COSTES

7. ESTUDIO DE COSTES

En este capítulo se pretende analizar los costes y beneficios totales del proyecto para realizar una valoración y conocer si es económicamente rentable su realización.

Para que sea lo más verídico posible, se desglosarán los costes asociados directos e indirectos. Este método servirá para comprobar de qué manera pueden minimizarse los costes.

7.1. PLANIFICACIÓN TEMPORAL

Para la realización de este trabajo, se han planteado cuatro fases necesarias. Sus duraciones aproximadas serán representadas en este apartado.

1) Estudio de información y documentación

Primero se recopila información, se analizan referencias, se estudia el funcionamiento del sistema vascular, el concepto y características de los aneurismas, variables biomecánicas de la aorta, soluciones quirúrgicas actuales y estudios o investigaciones hasta la fecha.

Tiempo empleado: 100h.

2) Segmentación

Gracias a las prácticas realizadas en la empresa Avamed Synergy y los conocimientos que he ido adquiriendo por cuenta propia, pude segmentar con facilidad las estructuras anatómicas del AAA con *Materialise Mimics*.

El proceso fue laborioso, puesto que se necesita paciencia y mucho tiempo debido a los softwares. Para ello, obtenía las imágenes diagnósticas tratadas con la escala de Hounsfield, segmentaba el AAA y postprocesaba la estructura dándole un suavizado con *Materialise 3-Matic*.

Se segmentaron 3 bases de datos diferentes, en total 33 pruebas. La segmentación por cada AAA era de media unas 5h.

Tiempo empleado: 160h.

3) Simulación CFD

Esta fase fue la más difícil y la que más tiempo me costó. Aunque tenía unas nociones muy breves facilitados por mis tutores, apenas conocía el software ANSYS. Tuve que formarme con cursos online, artículos de investigación, videotutoriales, blogs y con la ayuda de mi cotutor que previamente había hecho la primera parte de este proyecto.

Además de mostrar los conocimientos de mecánica de fluidos que sabía, pude aplicar, también, los que obtuve en el grado respecto al análisis de estructuras mecánicas.

La mayor parte del tiempo se empleó para aprender sobre el manejo de la herramienta y sobre todo en la ejecución de las simulaciones.

Tiempo empleado: 250h

4) Memoria

Redacción de la memoria.

Tiempo empleado: 100h.

TIEMPO TOTAL EMPLEADO: 610h.

La fecha inicial del proyecto fue el 14/09/2021 y se ha finalizado el 07/07/2022.

7.2.PRESUPUESTO

Para calcular la estimación económica del proyecto se tienen en cuenta dos tipos de costes: los directos e indirectos.

- **Costes directos:** Es el conjunto de gastos que están directamente relacionados con la implementación y producción del producto final del proyecto. Incluyen costes materiales, costes de personal técnico y costes de depreciación.
- **Costes indirectos:** Son aquellos costes que afectan al proceso de producción pero que no pueden imputarse directamente al proyecto, como son los eléctricos o administrativos.

Para finalizar, se valorarán las diferentes categorías de costes y se calcularán los costes totales sumando ambas categorías.

7.2.1. COSTES MATERIALES

- Hardware

Tabla 24. Costes de los componentes hardware para el desarrollo del proyecto. Fuente: Elaboración propia.

COMPONENTE	MODELO	PRECIO
CPU	Intel(R) Core (TM) i7-10750H CPU @ 2.60GHz	340,55 €
GPU	NVIDIA® GeForce® GTX 1650/ 4GB GDDR6 VRAM	524,50 €
RAM	Kingston Value RAM KVR29N21S6/8 DDR4 2933MHz PC4-23400 2 x 8GB CL21	105,20 €
Almacenamiento	WD Black SN850 1TB SSD NV Me M.2 PCIe 4.0	200,80 €
Ventiladores	2 x ventilador VENTI CPU FX504	79,30 €
Batería	Batería 3 celdas Ion de litio 48W/h	57,00 €
Periféricos	Monitor Asus VP279HE 27", cable HDMI y otros componentes	318,00 €
	TOTAL	1.625,35 €

El gasto correspondiente a los **materiales** empleados es de **1.625,35€** (Tabla 24).

- Software

Tabla 25. Costes de las licencias software para el desarrollo del proyecto. Fuente: Elaboración propia.

SOFTWARE	VERSIÓN	PRECIO
Windows SO	Windows 10 Home	145,00 €
Mimics Innovation Suite	21.0 - Full	4.000,00 €
3D Slicer	4.11.20210226 - Opensource	0,00 €
Visual Studio Code	1.66 - Opensource	0,00 €
ANSYS	2020 R2 - Estudiante	0,00 €
Microsoft Office 365	2110 - Full	80,00 €
	TOTAL	4.225,00 €

El gasto de las **licencias de software** empleadas es de **4.225€** (Tabla 25)

Por lo que, el importe final de **materiales y licencias software** en este trabajo es de **5.850,35€**.

7.2.2. COSTES DE PERSONAL

Para calcular los costes de mano de obra, se tendrán en cuenta todas las personas implicadas en el proceso de implantación.

Cabe señalar que el proyecto, que fue implementado por una recién egresada del grado en Ingeniería Biomédica con poca experiencia en este campo, se ha desarrollado en el I+D de una empresa.

Para los cálculos se supone que el salario normal para el puesto que ocupa un ingeniero recién graduado es de unos 20.000€ al año y que se trabaja en jornada completa durante un año descontando festivos, fines de semana y vacaciones, en otras palabras, 225 días.

En total:

$$\text{Horas trabajadas al año} = 225 \frac{\text{días}}{\text{año}} \cdot 8 \frac{\text{horas}}{\text{día}} = 1800 \text{ horas} \frac{\text{trabajo}}{\text{año}}$$

Dividiendo el salario total por hora del año entre la cantidad de horas trabajadas durante ese año, obtenemos el sueldo bruto por hora del ingeniero recién graduado específicamente para el puesto.

$$\text{Sueldo bruto por hora} = \frac{20.000 \frac{\text{€}}{\text{año}}}{1800 \text{ horas} \frac{\text{trabajo}}{\text{año}}} = 11,1 \frac{\text{€}}{\text{hora}}$$

Al determinar el número total de horas dedicadas a cada etapa del proyecto, obtenemos el coste total que generan los empleados. Y, por lo tanto:

$$\text{Coste de mano de obra} = \text{Sueldo bruto por hora} \cdot \text{Total de horas invertidas}$$

$$\text{Coste de mano de obra} = 11,1 \frac{\text{€}}{\text{hora}} \cdot 610 \text{ horas} = 6771 \text{ €}$$

Todo ello resume que el **importe final del personal de ingeniería** son **6.771 €**

7.2.3. COSTES DE AMORTIZACIÓN

Se tendrá en cuenta el consumo de hardware y software informático.

- Equipos informáticos

Considerando que la vida útil del equipo es de 7 años y que se amortiza de manera lineal con un valor residual de 232,20€:

$$\text{Amortización equipo} = \frac{(1625,35\text{€} - 232,20) \text{ €}}{7 \text{ años}} = 199 \text{ €}$$

El gasto relacionado con la **desvalorización de los equipos informáticos** es **199€**

- Licencias software

Tabla 26. Coste de amortización de las licencias de software. Fuente: Elaboración propia.

SOFTWARE	Precio licencia (€)	Cuota de amortización por hora (€/hora)	Horas usadas (h)	Valor (€)
Windows 10 Home	145,00 €	0,04 €	610	24,40 €
Mimics Innovation Suite	4.000,00 €	6,10 €	160	976,00 €
Microsoft Office 365	80,00 €	0,06 €	200	12,00 €
			TOTAL	1.012,40 €

El gasto de **consumo de las licencias de software** (Tabla 26) es **1.012,40€**.

El **importe total de amortización del TFG** asciende a **1.211,40€**

7.2.4. COSTES DIRECTOS TOTALES

Dado que ya se han calculado los costes directos, se puede valorar el resultado total cómo se muestra en la Tabla 27.

Tabla 27. Costes directos totales. Fuente: Elaboración propia.

Coste	Cantidad (€)
Coste de material	5.850,35 €
Coste de personal	6.777,10 €
Coste de amortización	1.211,40 €
Total costes directos	13.838,85 €

La suma global de los **costes directos del trabajo** es de **13.838,85€**

7.2.5. COSTES INDIRECTOS

En este punto se presentará solamente el coste asociado al consumo eléctrico del equipo informático.

Según la OCU, el precio medio del kilovatio-hora de electricidad en Iberdrola en 2022 es de 284,80 € (“Precio de la electricidad | OCU,” n.d.).

El consumo de energía de un ordenador con un monitor adicional es de hasta 200W.

Teniendo en cuenta que el 100% del trabajo lo realiza un ordenador, el cálculo del coste de la electricidad es:

$$\text{Coste electricidad} = 200W \cdot \frac{1KW}{10^3W} \cdot 610 h \cdot 284,80 \frac{\text{€}}{kWh} = 3.474,56 \text{ €}$$

7.3. COSTES TOTALES DEL PROYECTO

El coste total se obtiene sumando los costes directos e indirectos resultantes. En la Tabla 28 se muestra la cantidad de costes para cada uno de ellos:

Tabla 28. Costes totales del proyecto. Fuente: Elaboración propia.

Coste	Cantidad (€)
Costes directos	13.838,85 €
Costes indirectos	3.474,56 €
Costes totales	17.313,41 €

Finalmente, el **coste global del trabajo final de grado** aumenta a **17.313,41€**. Es decir, diecisiete mil trescientos trece euros con cuarenta y un céntimos.

CAPÍTULO 8

CONCLUSIONES E IDEAS FUTURAS

8. CONCLUSIONES E IDEAS FUTURAS

8.1. CONCLUSIONES

Un enfoque biomecánico del riesgo de rotura de un AAA garantiza una estimación personalizada de este peligro. Sin embargo, todavía no se conocen completamente todas las condiciones de la biomecánica.

Se ha realizado una representación 3D precisa para cada AAA (lumen, ILT y pared), obteniendo casos con propiedades completamente distintas. Se han extraído variantes morfométricas del AAA para cuantificar los parámetros del aneurisma en cada caso, de tal manera que se puedan aplicar a la resolución a los análisis FEA (Finite element analysis).

Para ello, se han analizado una serie de modelos anatómicos con elementos finitos resolviendo las ecuaciones características de la mecánica continua clásica y se cuantifican las tensiones en la pared en condiciones de normo tensión (Presión arterial normal a niveles de hasta 120 sistólica y 80 diastólica). Se resuelven las ecuaciones fundamentales de mecánicas de fluidos con el modelo sanguíneo con un análisis computacional de fluidos (CFD), las velocidades de entrada y las presiones de salida son las condiciones de contorno. Por otra parte, se realiza un análisis computacional dinámico estructural (CSD) que requiere conocer las propiedades mecánicas de la pared con un material elástico, la temperatura (37º C como propia del humano) y las superficies de acción. Tras simular los diferentes casos presentados en este documento, en el análisis CFD, se debe prestar atención a las condiciones de contorno específicas, pues serán determinantes para la continuación del análisis estructural CSD y la fiabilidad de los resultados.

Se han extraído cuatro variables de respuesta de cada simulación: las tensiones equivalentes de Von Mises, las tensiones normales, las tensiones tangenciales y las deformaciones. Los resultados obtenidos muestran unas distribuciones de tensiones sobre la superficie de la pared con puntos localizados dónde se sitúan las tensiones máximas y los valores de estas. En general, el punto de tensión máxima se presenta en

el plano anterior, altura media, parte anterolateral del AAA. Ya se ha comentado que la mayoría de los aneurismas tienen la mayor concentración de tensión en dicha pared anterolateral y, por tanto, se identifica esta zona como aquella donde se producen la mayoría de las rupturas. La premisa del presente estudio es que, si el diámetro exterior deformado del AAA es el estándar clínico para estimar el riesgo de ruptura, otras características del AAA pueden ser útiles para predecir picos de tensiones elevadas de la pared en puntos localizados como el método desarrollado en el presente trabajo.

En comparación con el método del índice de rotura, este es más estricto ya que en el anterior si un aneurisma tiene 5 cm de diámetro máximo se recomendaba la intervención quirúrgica, mientras que en este proyecto se ha desarrollado el método de las tensiones máximas. Esto significa que, a pesar de no romper el aneurisma, se pueden observar los valores (diámetro y tensión máxima) para identificar si están próximos al límite de rotura o no y en este caso, saber si la mejor opción es la cirugía para evitar futuras complicaciones. Por tanto, si se combinan los factores anteriores con factores biomecánicos, como es el punto de tensión máxima sobre la pared arterial, se obtendrá un aumento de la fiabilidad sobre el diagnóstico.

8.2. LINEAS FUTURAS

Para proyectos futuros en estas propiedades o relacionadas con ellas, hay varias vías para explorar. La primera implicaría realizar un estudio de flujo pulsátil con fluidos no newtonianos, pero considerando el fluido con otros modelos distintos al modelo de Carreau y otros parámetros, ya que se podrían identificar cuánto afecta a los resultados obtenidos.

Otra posible idea, sería ampliar el actual modelo mecánico de la pared vascular. De este modo, se podría reflexionar la influencia de considerar un material elástico no lineal, un material hiperelástico (con diferentes parámetros), etc. Un vaso sanguíneo real se comporta de forma anisotrópica, por lo que se puede diseñar la pared de la aorta estas características para aproximarse lo más posible a la realidad.

Evidentemente, el efecto de una endoprótesis en las distintas partes de la aorta merece una atención futura. Ya que, se puede analizar la absorción de tensiones generadas por el fluido sanguíneo que admite la endoprótesis (*stent*) respecto a la pared para evitar la ruptura.

Asimismo, se puede realizar un estudio con la evolución en el tiempo de un paciente que ha sido intervenido quirúrgicamente. Con esto se puede conseguir más información acerca del desarrollo, con el fin de identificar desde que era una aorta sana hasta que se ha formado el AAA. Esta evolución temporal permite ampliar la información disponible cuando el médico debe abordar el problema, e incluso conocer con mayor precisión el comportamiento de las paredes arteriales de la aorta abdominal.

Por último, se plantea la realización de una segmentación automática con inteligencia artificial. De este modo, se automatiza el paso desde las imágenes diagnósticas (TAC) hasta la obtención de la estructura tridimensional, convirtiéndose en un paso casi automático. Se facilita el diagnóstico médico ya que se obtiene la imagen segmentada poco tiempo después de la realización de un TAC. De esta manera se podría implantar el algoritmo en los servicios de radiología de los hospitales, y en el mismo momento, saber cómo proceder con ese paciente. Se sabría exactamente en qué punto está el AAA y así ahorrar tiempo en la evaluación de las rupturas para evitar los fallecimientos.

CAPÍTULO 9

BIBLIOGRAFÍA

9. REFERENCIAS

- (No Title) [WWW Document], n.d. URL <https://openi.nlm.nih.gov/> (accessed 5.18.22).
- Abdominal aortic aneurysm screening - NHS [WWW Document], n.d. URL <https://www.nhs.uk/conditions/abdominal-aortic-aneurysm-screening/> (accessed 11.14.21).
- Aggarwal, S., Qamar, A., Sharma, V., Sharma, A., 2011. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Exp. Clin. Cardiol.*
- Alonso, G.V., Palomo, F.N., Madrigal, M.R., Lipsa, L., Blanco, J.O., 2011. Hemodinámica de aneurismas de aorta abdominal (AAA) y caracterización morfométrica como posible indicador de ruptura. *Rev. Cuba. Ing.* 1, 15–24.
- Análisis de elementos finitos en bioingeniería | Materialise 3-Matic [WWW Document], n.d. URL <https://www.materialise.com/es/medical/software/mimics-innovation-suite/products-services/3-matic> (accessed 5.2.22).
- Análisis del comportamiento del material de la arteria aorta ascendente para su modelación [WWW Document], n.d. URL http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1815-59442014000200002 (accessed 5.8.22).
- Aneurisma Aorta Abdominal | Dr. Lucien Chassin-Trubert [WWW Document], n.d. URL <https://cirujanovascular.cl/aneurismas-aorta-abdominal/> (accessed 10.20.21).
- Aneurisma aórtico abdominal: Tratamiento quirúrgico y tratamiento endovascular - Escuela de Medicina - Facultad de Medicina [WWW Document], n.d. URL <https://medicina.uc.cl/publicacion/aneurisma-aortico-abdominal-tratamiento-quirurgico-tratamiento-endovascular/> (accessed 10.20.21).
- Aneurismas de aorta. Tipos, síntomas y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [WWW Document], n.d. URL <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/aneurisma-aorta> (accessed 10.17.21).
- aneurismas de aorta abdominal. diagnóstico y tratamiento [WWW Document], n.d. URL <https://vascular12octubre.com/aneurismas-de-aorta-abdominal/> (accessed 11.12.21).
- Ansys | Engineering Simulation Software [WWW Document], n.d. URL <https://www.ansys.com/> (accessed 5.27.22).
- Aterosclerosis: ¿Qué es la aterosclerosis? [WWW Document], n.d. URL <http://aterosclerosis-saber.blogspot.com/2012/11/que-es-la-aterosclerosis.html> (accessed 10.20.21).
- Azar, D., Ohadi, D., Rachev, A., Eberth, J.F., Uline, M.J., Shazly, T., 2018. Mechanical and geometrical determinants of wall stress in abdominal aortic aneurysms: A computational study. *PLoS One* 13, e0192032. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192032>

- Bäck, M., Gasser, T.C., Michel, J.-B., Caligiuri, G., 2013. Biomechanical factors in the biology of aortic wall and aortic valve diseases. *Cardiovasc. Res.* 99, 232–241. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvt040>
- BERNSTEIN, E.F., CHAN, E.L., 1984. Abdominal Aortic Aneurysm in High-risk Patients. *Ann. Surg.* <https://doi.org/10.1097/0000658-198409000-00003>
- Blanco Rodríguez, A., 2020. “Estudio de los principales parámetros de influencia en la rotura de AAAs y planteamiento de un método de localización de las tensiones generadas en la pared arterial.”
- Boers, T., 2017. Personalized Endovascular Stent Grafts. *Meand. Med. Cent.*
- Cerebral Aneurysm [WWW Document], n.d. URL <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=cerebralaneurysm-85-P08773> (accessed 10.18.21).
- Chauhan, S.S., Gutierrez, C.A., Thirugnanasambandam, M., De Oliveira, V., Muluk, S.C., Eskandari, M.K., Finol, E.A., 2017. The Association Between Geometry and Wall Stress in Emergently Repaired Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann. Biomed. Eng.* 45, 1908–1916. <https://doi.org/10.1007/s10439-017-1837-1>
- Cosford, P.A., Leng, G.C., 2009. Cribado para el aneurisma abdominal aórtico. *An. Patol. Vasc.* 3, 127–136.
- de la Portilla de Juan, F., López, L.B.M., 2016. Apuntes sobre biomecánica de fluidos para ingenieros biomédicos y de la salud. FOINCO.
- Di Martino, E.S., Bohra, A., Vande Geest, J.P., Gupta, N., Makaroun, M.S., Vorp, D.A., 2006. Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue. *J. Vasc. Surg.* 43, 570–576. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.10.072>
- Evaluación del riesgo de ruptura de aneurismas de aorta abdominal personalizados mediante factores biomecánicos [WWW Document], n.d. URL http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1815-59442014000200007 (accessed 5.24.22).
- Fillinger, M.F., Marra, S.P., Raghavan, M.L., Kennedy, F.E., 2003. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: Wall stress versus diameter. *J. Vasc. Surg.* 37, 724–732. <https://doi.org/10.1067/MVA.2003.213>
- Fillinger, M.F., Racusin, J., Baker, R.K., Cronenwett, J.L., Teutelink, A., Schermerhorn, M.L., Zwolak, R.M., Powell, R.J., Walsh, D.B., Ruzicidlo, E.M., 2004. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *J. Vasc. Surg.* 39, 1243–1252. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.02.025>
- Fillinger, M.F., Raghavan, M.L., Marra, S.P., Cronenwett, J.L., Kennedy, F.E., 2002. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J. Vasc. Surg.* 36, 589–597. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.125478>

- Frønsdal, K.B., n.d. Effect of abdominal aortic aneurysm screening.
- Fung, Y.-C., 1993. The Flow Properties of Blood BT - Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues, in: Fung, Y.-C. (Ed.), . Springer New York, pp. 66–108.
- Gao, F., Guo, Z., Sakamoto, M., Matsuzawa, T., 2006a. Fluid-structure interaction within a layered aortic arch model. *J. Biol. Phys.* 32, 435–454. <https://doi.org/10.1007/s10867-006-9027-7>
- Gao, F., Watanabe, M., Matsuzawa, T., 2006b. Stress analysis in a layered aortic arch model under pulsatile blood flow. *Biomed. Eng. Online* 5, 25. <https://doi.org/10.1186/1475-925X-5-25>
- Georgakarakos, E., Ioannou, C. V., Kamarianakis, Y., Papaharilaou, Y., Kostas, T., Manousaki, E., Katsamouris, A.N., 2010. The Role of Geometric Parameters in the Prediction of Abdominal Aortic Aneurysm Wall Stress. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 39, 42–48. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.09.026>
- Giannoglou, G., Giannakoulas, G., Soulis, J., Chatzizisis, Y., Perdikides, T., Melas, N., Parcharidis, G., Louridas, G., 2006. Predicting the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms by utilizing various geometrical parameters: Revisiting the diameter criterion. *Angiology* 57, 487–494. <https://doi.org/10.1177/0003319706290741>
- Gierek, D., Cyzowski, T., Kaczmarska, A., Janowska-Rodak, A., Budziarz, B., Koczur, T., 2013. Perioperative prognostic factors in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms treated in the intensive care unit. *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 45, 25–29. <https://doi.org/10.5603/AIT.2013.0005>
- Grado, T.F. De, Adriana, A., Fernández, L., Gregorio, T., Rey, R., 2017. Universidad Politécnica de Madrid Escuela Técnica Superior de Ingenieros Industriales Grado en Tecnologías Industriales Simulación del comportamiento de Aneurismas Aórticos Abdominales mediante la técnica de Bond Graph.
- Hall, A.J., Busse, E.F.G., McCarville, D.J., Burgess, J.J., 2000. Aortic wall tension as a predictive factor for abdominal aortic aneurysm rupture: Improving the selection of patients for abdominal aortic aneurysm repair. *Ann. Vasc. Surg.* 14, 152–157. <https://doi.org/10.1007/s100169910027>
- Home | Materialise - Innovators you can count on [WWW Document], n.d. URL <https://www.materialise.com/es> (accessed 6.29.22).
- Indicaciones de tratamiento en el Aneurismas de Aorta Abdominal infrarrenal (AAA) - Medicina Vascul ar [WWW Document], n.d. URL <https://medicinavascul arweb.com.ar/indicaciones-de-tratamiento-en-el-aneurismas-de-aorta-abdominal-infrarrenal-aaa/> (accessed 5.1.22).
- Jalalahmadi, G., Helguera, M., Mix, D.S., Hodis, S., Richards, M.S., Stoner, M.C., Linte, C.A., 2018. (PEAK) WALL STRESS AS AN INDICATOR of ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM SEVERITY, in: 2018 IEEE Western New York Image and Signal Processing Workshop, WNYISPW 2018. Institute of Electrical and Electronics Engineers Inc. <https://doi.org/10.1109/WNYIPW.2018.8576453>

- Javier Hernández-Barriga, J., Rojas, G., 2016. La Hemodinámica y el Surgimiento de Aneurismas, *Revista Salud y Administración*.
- Kleinstreuer, C., Li, Z., 2006. Analysis and computer program for rupture-risk prediction of abdominal aortic aneurysms. *Biomed. Eng. Online* 5, 19. <https://doi.org/10.1186/1475-925X-5-19>
- Kontopodis, N., Pantidis, D., Dedes, A., Daskalakis, N., Ioannou, C. V, 2016. The – Not So – Solid 5.5 cm Threshold for Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Facts, Misinterpretations, and Future Directions. *Front. Surg.* 3, 1. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2016.00001>
- La OMS revela las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo: 2000-2019 [WWW Document], n.d. URL <https://www.who.int/es/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019> (accessed 11.7.21).
- Lagos, M., Manterola, C., 2016. ¿Cuáles son los Rangos de Normalidad de los Diámetros de la Aorta Infrarrenal, Medidos con Ultrasonografía 2D, en Sujetos sin Antecedentes de Enfermedad Vasculard? *Int. J. Morphol.* 34, 1017–1023. <https://doi.org/10.4067/S0717-95022016000300033>
- Lederle, F.A., Johnson, G.R., Wilson, S.E., Chute, E.P., Hye, R.J., Makaroun, M.S., Barone, G.W., Bandyk, D., Moneta, G.L., Makhoul, R.G., 2000. The Aneurysm Detection and Management study screening program: Validation cohort and final results. *Arch. Intern. Med.* 160, 1425–1430. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.10.1425>
- Leemans, E.L., Willems, T.P., Van Der Laan, M.J., Slump, C.H., Zeebregts, C.J., 2017. Biomechanical indices for rupture risk estimation in abdominal aortic aneurysms. *J. Endovasc. Ther.* 24, 254–261. <https://doi.org/10.1177/1526602816680088>
- Leung, J.H., Wright, A.R., Cheshire, N., Crane, J., Thom, S.A., Hughes, A.D., Xu, Y., 2006. Fluid structure interaction of patient specific abdominal aortic aneurysms: A comparison with solid stress models. *Biomed. Eng. Online* 5, 1–15. <https://doi.org/10.1186/1475-925X-5-33>
- Li, Z., Kleinstreuer, C., 2005. Blood flow and structure interactions in a stented abdominal aortic aneurysm model. *Med. Eng. Phys.* 27, 369–382. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2004.12.003>
- Li, Z.Y., U-King-Im, J., Tang, T.Y., Soh, E., See, T.C., Gillard, J.H., 2008. Impact of calcification and intraluminal thrombus on the computed wall stresses of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 47, 928–935. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.01.006>
- Martino, E. Di, Guadagni, G., Corno, C., Fumero, A., Spirito, R., Biglioli, P., Redaelli, A., 2001. Towards an index predicting rupture of abdominal aortic aneurysms.
- Mecánica de Fluidos, 2016.
- Michel, J.B., Martin-Ventura, J.L., Egado, J., Sakalihasan, N., Treska, V., Lindholt, J., Allaire, E., Thorsteinsdottir, U., Cockerill, G., Swedenborg, J., 2011. Novel aspects of the

- pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovasc. Res.* <https://doi.org/10.1093/cvr/cvq337>
- Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social - Campañas - Prevención de enfermedades cardio y cerebrovasculares [WWW Document], n.d. URL <https://www.msbs.gob.es/campanas/campanas07/cardiovascular2.htm> (accessed 11.2.21).
- Moore, J.E., Ku, D.N., Zarins, C.K., Glagov, S., 1992. Pulsatile flow visualization in the abdominal aorta under differing physiologic conditions: Implications for increased susceptibility to atherosclerosis. *J. Biomech. Eng.* 114, 391–397. <https://doi.org/10.1115/1.2891400>
- Mower, W.R., Baraff, L.J., Sneyd, J., 1993. Stress distributions in vascular aneurysms: Factors affecting risk of aneurysm rupture. *J. Surg. Res.* 55, 155–161. <https://doi.org/10.1006/jsre.1993.1123>
- Navarro Ruiz, E., 2021. Análisis de las variables biomecánicas para el estudio del índice de ruptura de la Triple A.
- Norberto, E.M.S., Vaquero, C., 2020. *Angiología*.
- OMS | Enfermedades cardiovasculares, 2016. . WHO.
- Ortiz-Monzón, E., Gómez-Palónés, F., Plaza-Martínez, A., Zaragoza-García, J.M., Blanes-Mompó, J.I., Martínez-Meléndez, S., Martínez-Perelló, I., Crespo-Moreno, I., Briones-Estébanez, J.L., 2004. Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Angiologia* 56, 169–181. [https://doi.org/10.1016/s0003-3170\(04\)74860-9](https://doi.org/10.1016/s0003-3170(04)74860-9)
- Otero-Martínez, D., Otero-Pereiro, L.-L., González-Fernandez, V., 2014. Análisis del comportamiento del material de la arteria aorta ascendente para su modelación/ Behavior analysis of the ascending aorta artery material for modeling. *Ing. Mecánica* 17, 108–118.
- Palomares Ruiz, J.E., Rodríguez Madrigal, M., Castro Lugo, J.G., Ramirez Treviño, A., Rodríguez Soto, A.A., 2015. Modeling and simulation of the aorta from clinical data using a fractional viscoelastic model and finite element method. *Rev. Mex. Ing. Biomed.* 36, 211–223. <https://doi.org/10.17488/RMIB.36.3.1>
- Permatasari, I., 2015. No Title על העיוורון. *J. Geotech. Geoenvironmental Eng. ASCE* 120, 259.
- Precio de la electricidad | OCU [WWW Document], n.d. URL <https://www.ocu.org/vivienda-y-energia/gas-luz/informe/precio-luz> (accessed 4.26.22).
- PREDICCIÓN DE LAS TENSIONES HEMODINÁMICAS EN ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL EN FUNCIÓN DE SU MORFOLOGÍA, n.d.
- Raghavan, M.L., Kratzberg, J., Castro de Tolosa, E.M., Hanaoka, M.M., Walker, P., da Silva, E.S., 2006. Regional distribution of wall thickness and failure properties of

- human abdominal aortic aneurysm. *J. Biomech.* 39, 3010–3016. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2005.10.021>
- Raghavan, M.L., Vorp, D.A., 2000. Toward a biomechanical tool to evaluate rupture potential of abdominal aortic aneurysm: Identification of a finite strain constitutive model and evaluation of its applicability. *J. Biomech.* 33, 475–482. [https://doi.org/10.1016/S0021-9290\(99\)00201-8](https://doi.org/10.1016/S0021-9290(99)00201-8)
- Raghavan, M.L., Vorp, D.A., Federle, M.P., Makaroun, M.S., Webster, M.W., 2000. Wall stress distribution on three-dimensionally reconstructed models of human abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 31, 760–769. <https://doi.org/10.1067/mva.2000.103971>
- Raghavan, M.L., Webster, M.W., Vorp, D.A., 1996. Ex vivo biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm: Assessment using a new mathematical model. *Ann. Biomed. Eng.* 24, 573–582. <https://doi.org/10.1007/bf02684226>
- Redalyc.Las enfermedades cardiovasculares: un problema de salud pública y un reto global | Enhanced Reader, n.d.
- Riambau, V., Guerrero, F., Montañá, X., Gilabert, R., 2007. Aneurisma de aorta abdominal y enfermedad vascular renal. *Rev. Española Cardiol.* 60, 639–654. <https://doi.org/10.1157/13107121>
- Sakalihan, N., Kuivaniemi, H., Nusgens, B., Durieux, R., Defraigne, J.-O., 2011. Aneurysm: Epidemiology Aetiology and Pathophysiology, in: McGloughlin, T. (Ed.), *Biomechanics and Mechanobiology of Aneurysms*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp. 1–33. https://doi.org/10.1007/8415_2010_47
- Sakalihan, N., Michel, J.B., Katsargyris, A., Kuivaniemi, H., Defraigne, J.O., Nchimi, A., Powell, J.T., Yoshimura, K., Hultgren, R., 2018. Abdominal aortic aneurysms. *Nat. Rev. Dis. Prim.* <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0030-7>
- Salvador-Calvo, R., González-Fajardo, J.A., Mengíbar-Fuentes, L., Revilla-Calavia, A., Del Río-Solá, M.L., Vaquero-Puerta, C., 2009. Environmental impact on the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Angiologia* 61, 259–264. [https://doi.org/10.1016/s0003-3170\(09\)15004-6](https://doi.org/10.1016/s0003-3170(09)15004-6)
- Scotti, C.M., Jimenez, J., Muluk, S.C., Finol, E.A., 2008. Wall stress and flow dynamics in abdominal aortic aneurysms: Finite element analysis vs. fluid-structure interaction. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* 11, 301–322. <https://doi.org/10.1080/10255840701827412>
- Scotti, C.M., Shkolnik, A.D., Muluk, S.C., Finol, E.A., 2005. Fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysms: Effects of asymmetry and wall thickness. *Biomed. Eng. Online* 4, 1–22. <https://doi.org/10.1186/1475-925X-4-64>
- Silveria, S.C., 2020. Grado en Ingeniería Mecánica FLUIDOS NO NEWTONIANOS Memoria y Anexos.
- Singh, M., Ziganshin, B.A., Elefteriades, J.A., 2018. Aortic Aneurysm, in: *Encyclopedia of Cardiovascular Research and Medicine*. Elsevier, pp. 123–142.

<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809657-4.99690-X>

Síntomas y signos del Aneurisma de Aorta | Hospital Clínic Barcelona [WWW Document], n.d. URL

<https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/aneurisma-de-aorta/sintomas-y-signos> (accessed 10.20.21).

Soudah, E., Vilalta, G., Bordone, M., Nieto, F., Vilalta, J.A., Vaquero, C., 2015. Estudio paramétrico de tensiones hemodinámicas en modelos de aneurismas de aorta abdominal. *Rev. Int. Metod. Numer. para Calc. y Disen. en Ing.* 31, 106–112. <https://doi.org/10.1016/j.rimni.2014.02.003>

Stary, H.C., Blankenhorn, D.H., Glagov, S., Insull, W., Richardson, M., Rosenfeld, M.E., Shaffer, S.A., Schwarz, C.J., Wagner, W.D., Wissler, R.W., 1992. A Definition of the Intima of Human Arteries and of Its Atherosclerosis-Prone Regions. *Circulation* 85, 391–405.

The Aorta - Branches - Aortic Arch - TeachMeAnatomy [WWW Document], n.d. URL <https://teachmeanatomy.info/abdomen/vasculature/arteries/aorta/> (accessed 5.18.22).

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA POR RAYOS X: FUNDAMENTOS Y ACTUALIDAD, n.d.

Tsamis, A., Stergiopoulos, N., 2007. Arterial remodeling in response to hypertension using a constituent-based model. *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.* 293. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00684.2007>

Upchurch, G.R., Schaub, T.A., 2006. Abdominal Aortic Aneurysm.

Vande Geest, J.P., Wang, D.H.J., Wisniewski, S.R., Makaroun, M.S., Vorp, D.A., 2006. Towards a noninvasive method for determination of patient-specific wall strength distribution in abdominal aortic aneurysms. *Ann. Biomed. Eng.* 34, 1098–1106. <https://doi.org/10.1007/s10439-006-9132-6>

Vilalta-Alonso, G., Nieto-Palomo, F., Mihai-Lipsa, L., Vilalta-Alonso, J.A., Vaquero-Puerta, C., Pérez-Rueda, M.Á., 2012. Predicción del riesgo de ruptura de aneurismas de aorta abdominal. Método basado en los biodeterminantes geométricos. *Dyna* 87, 66–73. <https://doi.org/10.6036/4145>

Vilalta, G., Nieto, F., Lipsa, L., Vilalta Alonso, J., Vaquero, C., Pérez, M., 2012. PREDICCIÓN DEL RIESGO DE RUPTURA DE ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL. MÉTODO BASADO EN LOS BIODETERMINANTES GEOMÉTRICOS. *DYNA Ing. E Ind.* 87, 66–73. <https://doi.org/10.6036/4145>

Vilalta, G., Nieto, F., Vaquero, C., Vilalta Alonso, J., 2010. Quantitative indicator of abdominal aortic aneurysm rupture risk based on its geometric parameters. *Int. J. Medical, Heal. Biomed. Bioeng. Pharm. Eng. World Acad. Sci. Eng. Technol.* 4, 181–185.

Wang, D.H.J., Makaroun, M.S., Webster, M.W., Vorp, D.A., 2002. Effect of intraluminal thrombus on wall stress in patient-specific models of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 36, 598–604. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.126087>

Wilson, K.A., Lee, A.J., Hoskins, P.R., Fowkes, F.G.R., Ruckley, C.V., Bradbury, A.W., 2003.
The relationship between aortic wall distensibility and rupture of infrarenal
abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 37, 112–117.
<https://doi.org/10.1067/mva.2003.40>

CAPÍTULO 10

ANEXOS

10. ANEXOS

10.1. ANEXO 1

```
/* *****  
*****/  
/* Boundary_conditions.c  
*/  
/* UDFs for specifying time dependant velocity profile and pressure  
boundary condition  
*/  
/* *****  
*****/  
//Written by Enrique Navarro Ruiz and Miguel Ángel Pardo  
//University of Alicante  
  
#include "udf.h"//file that contains definitions for define  
functions and fluent operations  
  
#define PI 3.141592654  
  
//coefficient Fourier 3 for flow rate  
#define a0 21.5842  
#define a1 -6.5884  
#define b1 35.8353  
#define a2 -24.9863  
#define b2 -23.1329  
#define a3 12.8764  
#define b3 -9.5060  
#define w 7.2226  
  
/* *****  
//IMPORTANT  
//DEFINE DIAMETER AORTA  
#define D 0.024018  
  
//function inlet velocity  
//Fourier 3  
  
DEFINE_PROFILE (inlet_velocity,t,pos)  
{  
    face_t f;  
    real time, R, Suma, Caudal, Superficie;  
    real M1, M2, M3, M4, M5, M6, M7;  
  
    begin_f_loop(f, t)  
    {  
        time = RP_Get_Real("flow-time");  
        R = D/2;  
  
        M1 = a0;  
        M2 = a1*cos(time*w);  
        M3 = b1*sin(time*w);  
        M4 = a2*cos(2*time*w);
```



```
M5 = b2*sin(2*time*w);
M6 = a3*cos(3*time*w);
M7 = b3*sin(3*time*w);

Suma = M1+M2+M3+M4+M5+M6+M7;

//Multiplico 1*E-06 para cambiar unidades a m3/s

Caudal = Suma*0.000001;

Superficie = PI*(R*R);

//velocidad de entrada
F_PROFILE (f, t, pos) = Caudal/Superficie;
}
end_f_loop(f, t)
}

#include "udf.h"//file that contains definitions for define
functions and fluent operations

//Coefficients Fourier 3 for pressure
#define a10 101.3502
#define a11 -13.7469
#define b11 5.5569
#define a12 -4.5510
#define b12 -6.374
#define a13 3.1199
#define b13 -3.3829
#define w1 6.632

//Fuction outlet pressure
//Fourier3

DEFINE_PROFILE(outlet_pressure,t,pos)
{
    face_t f;
    real time, R, Fourier_press, Pa;
    real M1, M2, M3, M4, M5, M6, M7;

    begin_f_loop(f, t)
    {

        time = RP_Get_Real("flow-time");
        M1 = a10;
        M2 = a11*cos(time*w1);
        M3 = b11*sin(time*w1);
        M4 = a12*cos(2*time*w1);
        M5 = b12*sin(2*time*w1);
        M6 = a13*cos(3*time*w1);
        M7 = b13*sin(3*time*w1);

        Fourier_press = M1+M2+M3+M4+M5+M6+M7;
        Pa = 133.32;

        //Presion de salida
        F_PROFILE(f, t, pos) = Fourier_press*Pa;
    }
}
```

```
    }  
    end_f_loop(f, t)  
}
```

10.2. ANEXO 2

Listado de parámetros

$A_{AAA,max}$	Área máxima transversal del aneurisma de aorta abdominal
$A_{TIL,max}$	Área máxima transversal del trombo intraluminal en la sección de máxima deformación
C	Capacitancia
d	Diámetro de la aorta infrarrenal no deformada
$D_{AAA,max}$	Diámetro transversal máximo del aneurisma de aorta abdominal
$\dot{D}_{AAA,max}$	Velocidad de crecimiento del aneurisma de aorta abdominal
$D_{AAA,max}^{previo}$	Diámetro transversal máximo del aneurisma de aorta abdominal medido previamente
$D_{cuello\ distal}$	Diámetro distal del aneurisma de aorta abdominal
$D_{cuello\ proximal}$	Diámetro proximal del aneurisma de aorta abdominal
D_L	Diámetro del lumen
E	Módulo de Young
f	Fuerzas externas
L_a	Longitud anterior del aneurisma de aorta abdominal
L_{AAA}	Longitud del aneurisma de aorta abdominal
$L_{cuello\ distal}$	Longitud distal del aneurisma de aorta abdominal
$L_{cuello\ proximal}$	Longitud proximal del aneurisma de aorta abdominal
L_p	Longitud posterior del aneurisma de aorta abdominal
ρ	Densidad del fluido sanguíneo
P	Presión
Q	Caudal del fluido sanguíneo
R	Radio del lumen

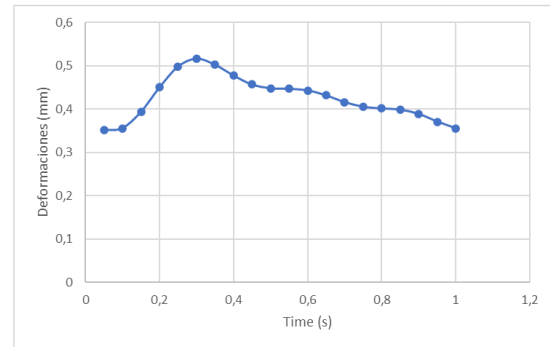
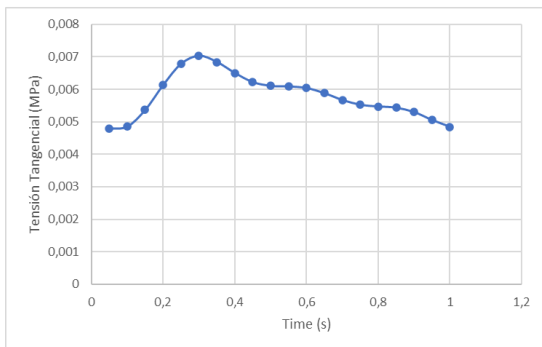
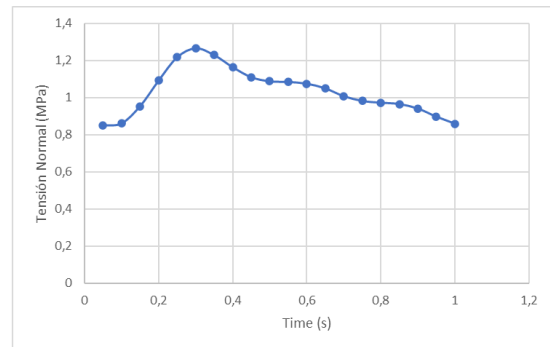
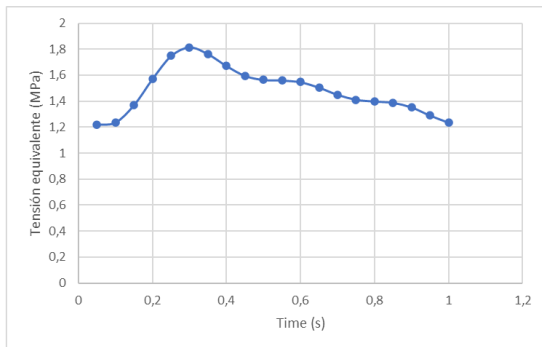
r	Distancia a la que se quiere calcular la velocidad de Poiseuille
Re	Número de Reynolds
S	Sección transversal de la entrada del lumen
t	Tiempo
t_{AA}	Espesor de la pared del aneurisma de aorta abdominal
v	Velocidad del fluido sanguíneo
w_i	Coefficientes de ponderación
W_i	Coefficiente del nivel de riesgo
Δt	Variación de tiempo
ΔV	Variación del fluido
ΔP	Variación de presión
$\Delta \mu$	Viscosidad dinámica
α	Ratio de área máxima relativo al ILT y al AAA
β	Coefficiente de asimetría
∂p	Derivada parcial de la presión
∂t	Derivada parcial del tiempo
ϵ	Tasa de crecimiento
$\epsilon(t)$	Deformación
η	Coefficiente de viscosidad
θ	Ángulo de bifurcación de las arterias ilíacas
$\sigma(t)$	Esfuerzo
σ_{pared}	Tensión de Von Mises sobre la pared aneurismática
σ_{ii}	($i=1,2,3$) Tensiones principales del tensor de tensiones
μ	Viscosidad dinámica

μ_{efe}	Viscosidad efectiva
μ_r	Componente de velocidad tensiones tangenciales
Υ	Índice de dilatación
x	Tasa de deformación

10.3. ANEXO 3

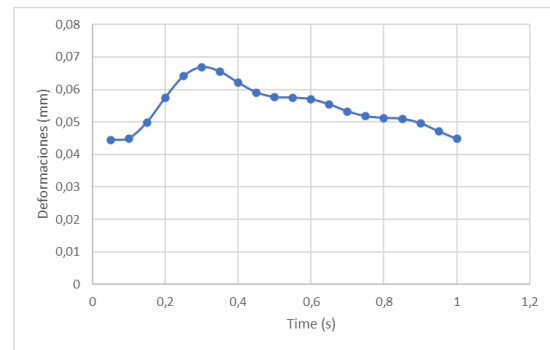
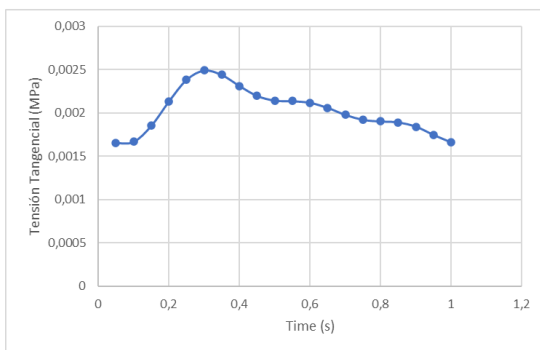
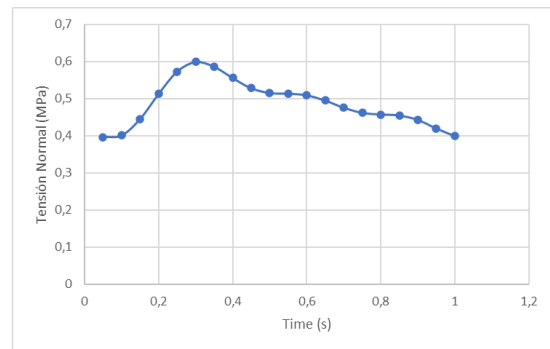
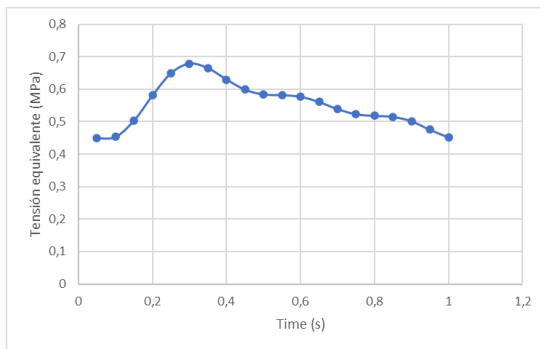
10.3.1. CASO 01

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	1,2196	0,84752	0,0047845	0,35093
0,1	1,2363	0,85915	0,0048487	0,35565
0,15	1,3707	0,9523	0,0053641	0,39363
0,2	1,5719	1,0906	0,0061292	0,4502
0,25	1,7484	1,2166	0,006783	0,4987
0,3	1,8149	1,2652	0,0070285	0,51696
0,35	1,763	1,2288	0,0068383	0,50283
0,4	1,6713	1,1633	0,0064998	0,4777
0,45	1,5957	1,1092	0,0062192	0,45689
0,5	1,5646	1,0866	0,0061029	0,44826
0,55	1,5599	1,0832	0,0060854	0,44697
0,6	1,5466	1,0738	0,0060357	0,44329
0,65	1,5052	1,0488	0,005878	0,43162
0,7	1,4498	1,0066	0,0056666	0,41599
0,75	1,412	0,98059	0,0055221	0,40531
0,8	1,3981	0,971	0,0054691	0,4014
0,85	1,388	0,96398	0,0054306	0,39856
0,9	1,3529	0,93981	0,0052963	0,38867
0,95	1,2897	0,89626	0,0050537	0,37078
1	1,2356	0,85866	0,0048456	0,35541



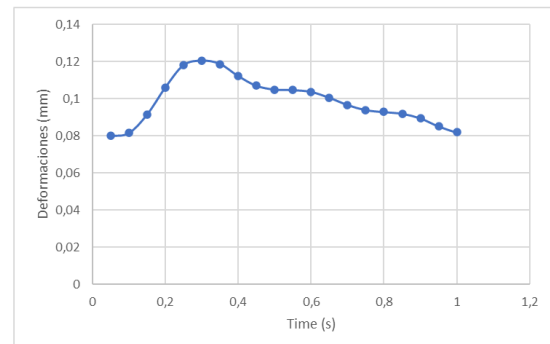
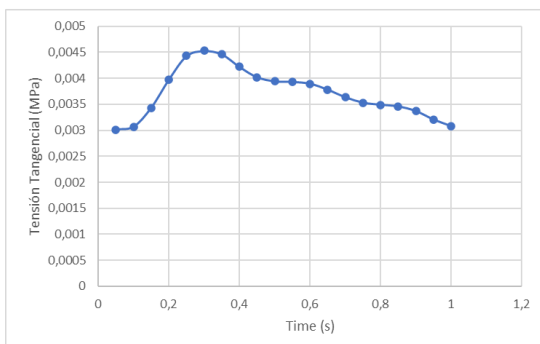
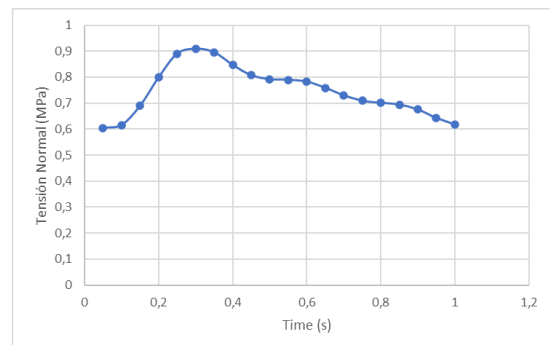
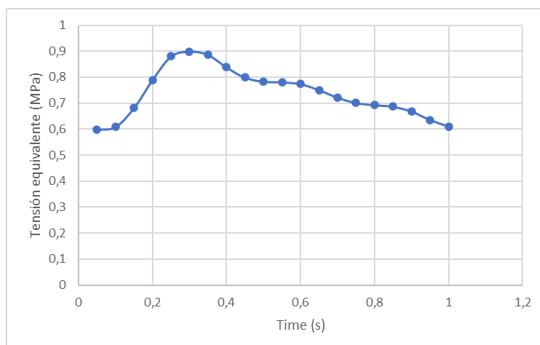
10.3.2. CASO 02

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	0,4492	0,39617	0,0016501	0,044484
0,1	0,45367	0,40011	0,0016666	0,044927
0,15	0,50417	0,44463	0,0018522	0,049889
0,2	0,5811	0,51242	0,0021349	0,057418
0,25	0,64939	0,5726	0,002386	0,064077
0,3	0,67854	0,59827	0,002493	0,066907
0,35	0,66428	0,5857	0,0024406	0,065513
0,4	0,62965	0,5552	0,0023133	0,06214
0,45	0,59854	0,52779	0,002199	0,059109
0,5	0,58387	0,51486	0,0021451	0,057678
0,55	0,58174	0,51299	0,0021373	0,057472
0,6	0,57679	0,50862	0,0021191	0,056986
0,65	0,56068	0,49443	0,0020599	0,055411
0,7	0,53878	0,47513	0,0019794	0,05327
0,75	0,52315	0,46135	0,0019219	0,05174
0,8	0,51803	0,45684	0,0019031	0,051237
0,85	0,51516	0,4543	0,0018925	0,050953
0,9	0,5015	0,44227	0,0018423	0,049615
0,95	0,47539	0,41926	0,0017464	0,047059
1	0,45206	0,3987	0,0016607	0,044774



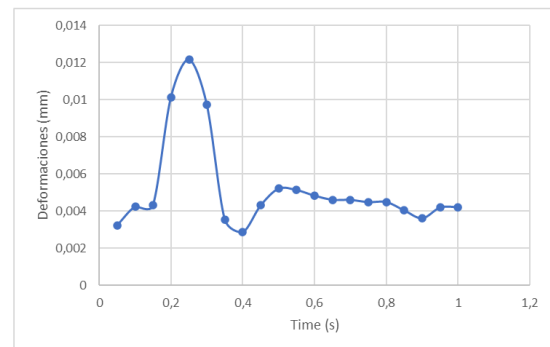
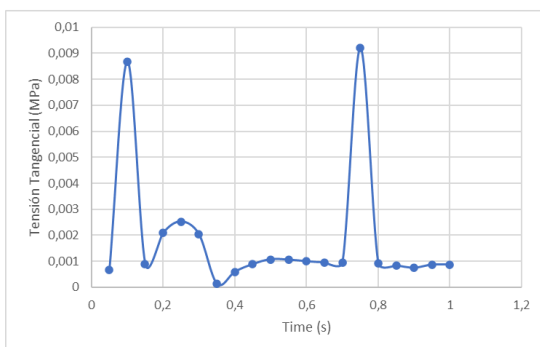
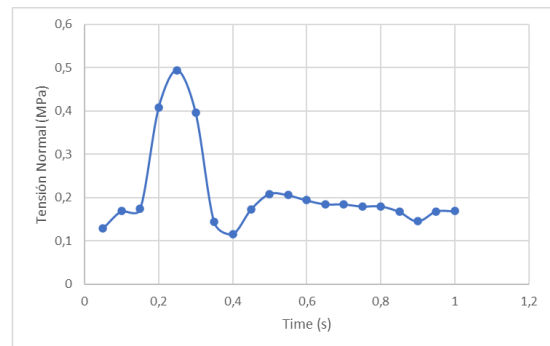
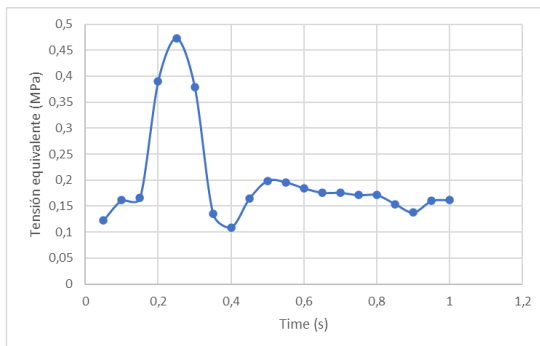
10.3.3. CASO 03

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	0,5975	0,60427	0,0030102	0,080103
0,1	0,60839	0,61561	0,0030649	0,081609
0,15	0,68152	0,68984	0,0034333	0,091449
0,2	0,78942	0,79904	0,0039769	0,10592
0,25	0,87977	0,89001	0,0044322	0,11797
0,3	0,89898	0,90882	0,0045291	0,12046
0,35	0,88613	0,89569	0,0044644	0,11872
0,4	0,83782	0,84694	0,004221	0,11226
0,45	0,7985	0,80746	0,0040228	0,10703
0,5	0,7828	0,79181	0,0039437	0,10496
0,55	0,7806	0,78963	0,0039326	0,10467
0,6	0,77359	0,78248	0,0038973	0,10373
0,65	0,75047	0,75904	0,0037808	0,10062
0,7	0,72145	0,72975	0,0036346	0,096735
0,75	0,70092	0,70902	0,0035311	0,093988
0,8	0,69282	0,70075	0,0034904	0,092891
0,85	0,68645	0,69416	0,0034583	0,092017
0,9	0,66812	0,67562	0,003366	0,08956
0,95	0,6355	0,64285	0,0032016	0,085217
1	0,61054	0,61795	0,0030758	0,081919



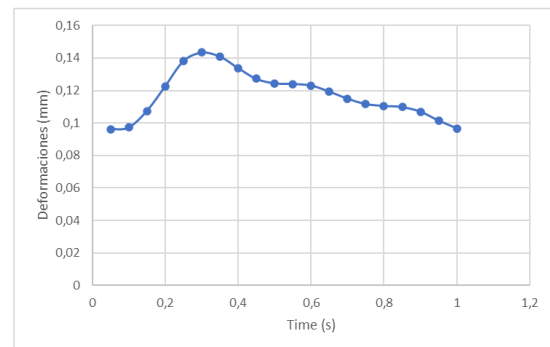
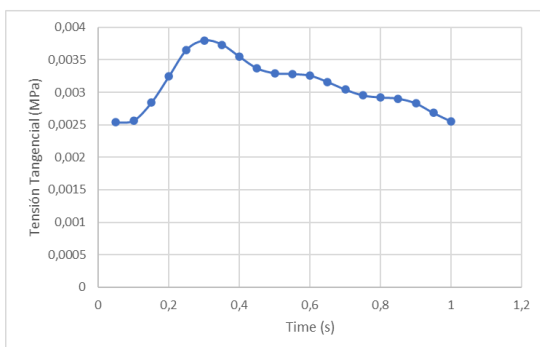
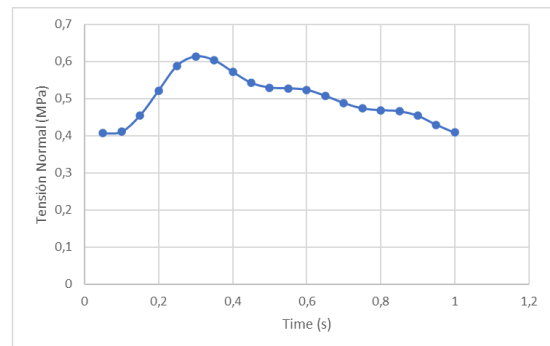
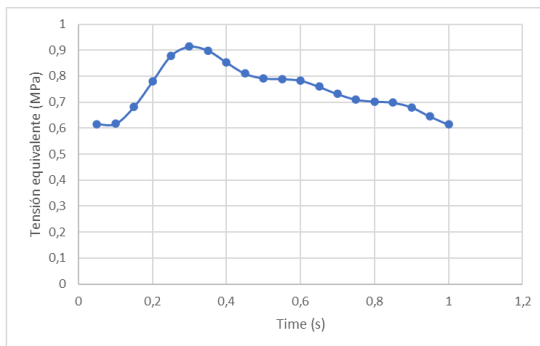
10.3.4. CASO 04

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	0,12282	0,12927	0,00066198	0,0032237
0,1	0,1613	0,16904	0,0086802	0,0042304
0,15	0,16573	0,17324	0,00088467	0,0043062
0,2	0,39021	0,40717	0,002088	0,01013
0,25	0,47261	0,49377	0,0025238	0,01217
0,3	0,37883	0,39572	0,0020259	0,0097424
0,35	0,13587	0,14332	0,0001239	0,003555
0,4	0,10894	0,11589	0,0005892	0,0028737
0,45	0,16412	0,17285	0,00088456	0,0043078
0,5	0,19865	0,20842	0,0010692	0,0052087
0,55	0,19569	0,20526	0,0010535	0,0051333
0,6	0,18414	0,19338	0,00099207	0,0048317
0,65	0,17574	0,18464	0,00094702	0,0046122
0,7	0,17551	0,18428	0,0009455	0,0046051
0,75	0,171	0,17948	0,0092067	0,0044839
0,8	0,17115	0,17973	0,00092177	0,0044875
0,85	0,15374	0,16716	0,00082894	0,0040361
0,9	0,13776	0,14505	0,00074283	0,0036175
0,95	0,15997	0,16787	0,00086148	0,0041967
1	0,16137	0,16867	0,00086606	0,0042163



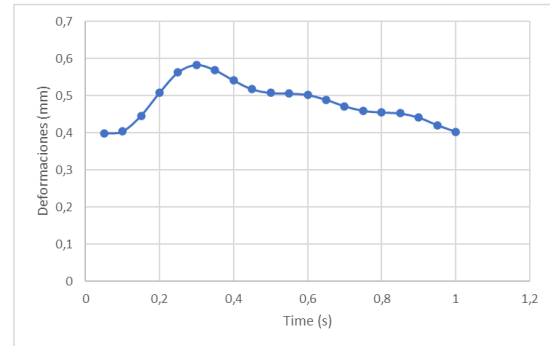
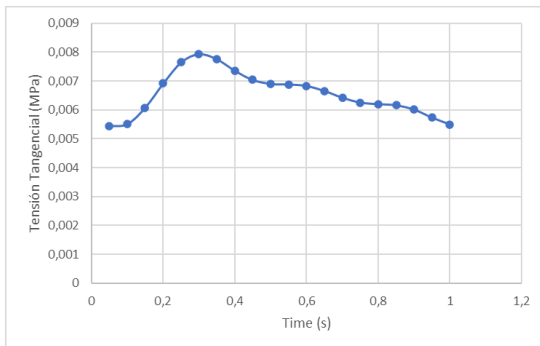
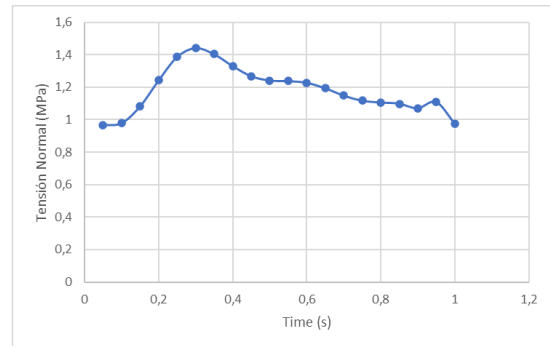
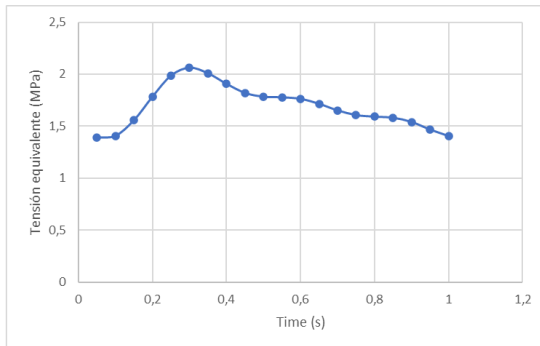
10.3.5. CASO 05

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	0,616	0,40615	0,0025396	0,096063
0,1	0,61744	0,41039	0,0025684	0,097197
0,15	0,6828	0,45458	0,0028395	0,10742
0,2	0,78058	0,52134	0,0032441	0,12264
0,25	0,87935	0,58816	0,0036534	0,13811
0,3	0,91413	0,61294	0,0037963	0,14338
0,35	0,89901	0,60276	0,0037335	0,14098
0,4	0,85358	0,5717	0,0035455	0,1339
0,45	0,81053	0,54215	0,0033676	0,12722
0,5	0,79253	0,52948	0,0032936	0,12449
0,55	0,78959	0,5274	0,0032816	0,12404
0,6	0,78359	0,52327	0,0032568	0,12311
0,65	0,75994	0,5074	0,0031585	0,11939
0,7	0,7318	0,48806	0,0030422	0,11503
0,75	0,7105	0,47356	0,002954	0,11171
0,8	0,70304	0,46864	0,0029229	0,11052
0,85	0,69877	0,46594	0,0029049	0,10982
0,9	0,6807	0,45367	0,00283	0,107
0,95	0,6452	0,42944	0,0026831	0,10149
1	0,61423	0,40813	0,0025552	0,096709



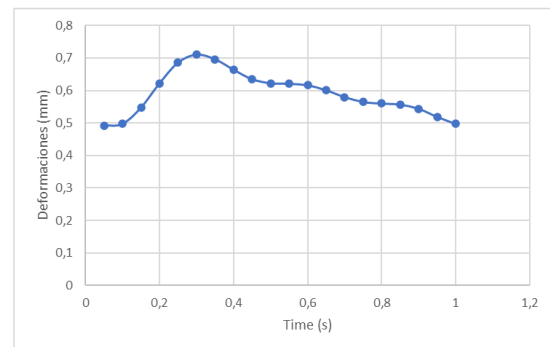
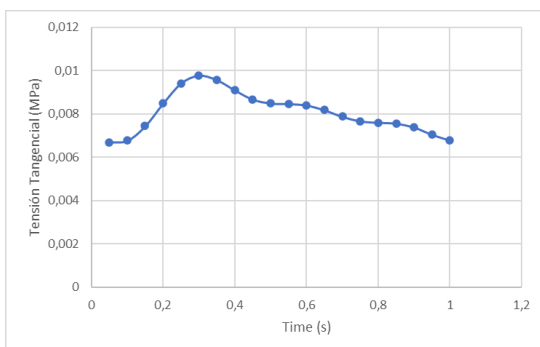
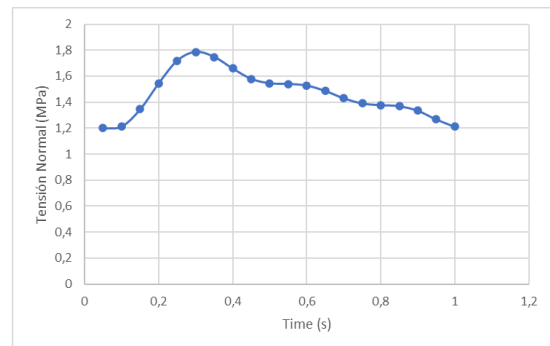
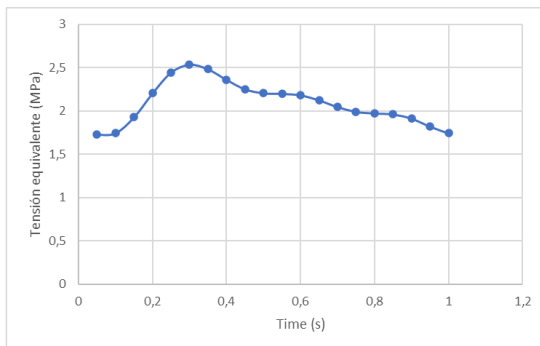
10.3.6. CASO 06

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	1,3892	0,96485	0,0054353	0,39891
0,1	1,4072	0,9773	0,0055037	0,40394
0,15	1,5585	1,0815	0,0060796	0,44652
0,2	1,7843	1,242	0,0069152	0,5085
0,25	1,9865	1,3873	0,0076542	0,56355
0,3	2,0614	1,4422	0,0079418	0,58387
0,35	2,0076	1,4041	0,0077636	0,56937
0,4	1,9061	1,3311	0,0073628	0,54185
0,45	1,8192	1,2684	0,0070444	0,51814
0,5	1,7822	1,2415	0,006908	0,50799
0,55	1,7768	1,2375	0,0068882	0,50651
0,6	1,7621	1,2271	0,0068342	0,5025
0,65	1,7148	1,1935	0,0066599	0,48956
0,7	1,6513	1,1482	0,0064251	0,47214
0,75	1,6064	1,1162	0,0062584	0,45978
0,8	1,591	1,1054	0,0062013	0,45555
0,85	1,5803	1,098	0,0061616	0,45262
0,9	1,5402	1,0695	0,0060117	0,44152
0,95	1,467	1,1085	0,0057325	0,42086
1	1,4054	0,97616	0,0054969	0,40343



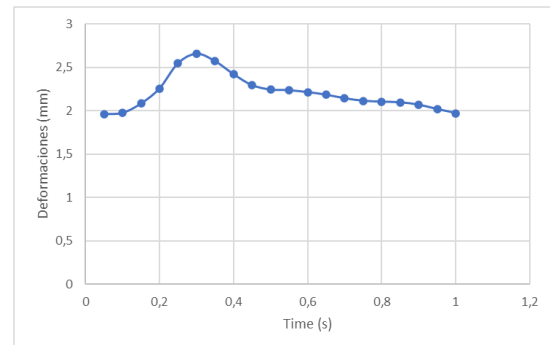
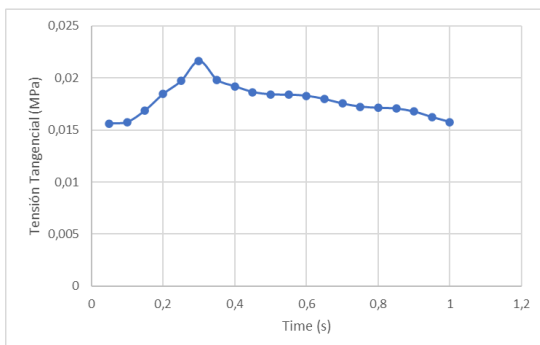
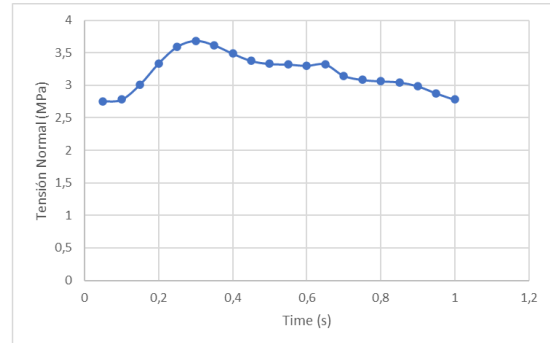
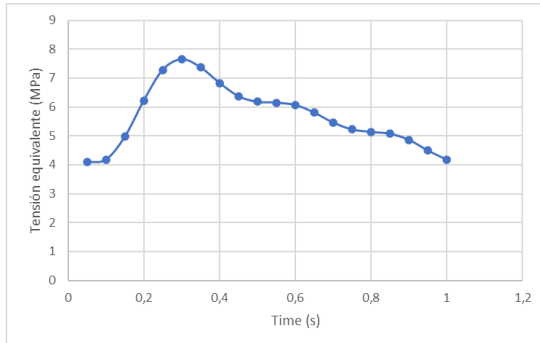
10.3.7. CASO 07

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	1,7247	1,2007	0,0066966	0,49229
0,1	1,744	1,2139	0,0067674	0,49754
0,15	1,9279	1,345	0,0074406	0,54761
0,2	2,2037	1,5436	0,008487	0,62212
0,25	2,4424	1,7179	0,0094192	0,68599
0,3	2,5337	1,7859	0,0097817	0,71038
0,35	2,4799	1,7471	0,0095742	0,69612
0,4	2,3591	1,6586	0,009102	0,66389
0,45	2,2505	1,5793	0,0086775	0,6348
0,5	2,2046	1,5454	0,0084961	0,62243
0,55	2,1978	1,5404	0,0084693	0,6206
0,6	2,1806	1,5281	0,008403	0,61598
0,65	2,1235	1,4868	0,0081815	0,60062
0,7	2,0458	1,4306	0,0078793	0,57963
0,75	1,9908	1,391	0,0076703	0,56475
0,8	1,9725	1,3779	0,007604	0,5598
0,85	1,961	1,3699	0,0075622	0,55669
0,9	1,9126	1,3353	0,0073861	0,54357
0,95	1,8203	1,2687	0,0070481	0,51841
1	1,7426	1,2125	0,00678618	0,49711



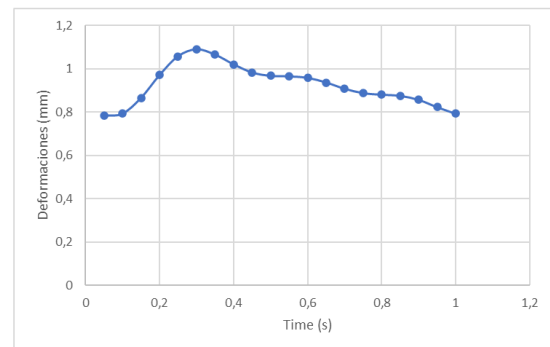
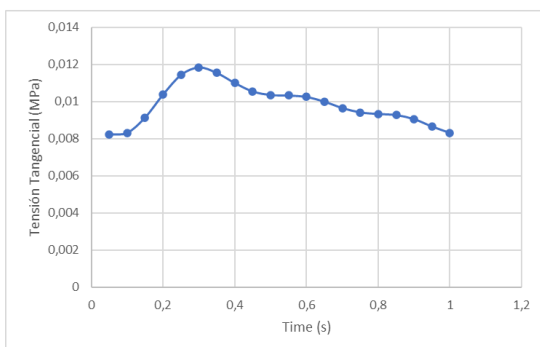
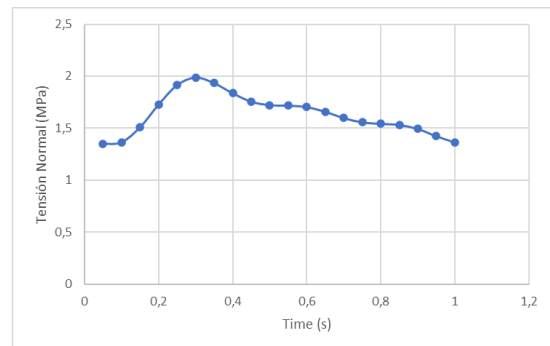
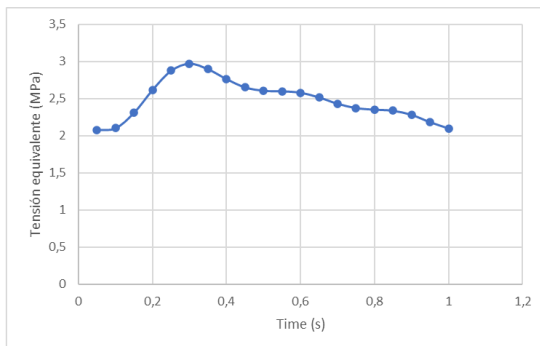
10.3.8. CASO 08

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	4,088	2,7516	0,015616	1,9596
0,1	4,1837	2,7801	0,015755	1,9737
0,15	4,9739	3,0134	0,016888	2,0829
0,2	6,2256	3,3366	0,018454	2,2578
0,25	7,285	3,5926	0,019706	2,5515
0,3	7,6476	3,6856	0,02163	2,6608
0,35	7,3659	3,6168	0,019823	2,5751
0,4	6,831	3,488	0,01919	2,4224
0,45	6,3699	3,3765	0,018646	2,2965
0,5	6,1781	3,3285	0,018413	2,245
0,55	6,1494	3,3213	0,018378	2,2373
0,6	6,0662	3,3012	0,01828	2,2155
0,65	5,8041	3,32364	0,017965	2,1854
0,7	5,4565	3,1472	0,017533	2,1442
0,75	5,2226	3,0848	0,017232	2,1153
0,8	5,1368	3,0622	0,017122	2,1047
0,85	5,074	3,0461	0,017044	2,0969
0,9	4,8618	2,9869	0,016758	2,0693
0,95	4,4894	2,8767	0,016227	2,0181
1	4,182	2,7794	0,015758	1,9727



10.3.9. CASO 09

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	2,0744	1,3477	0,0082088	0,78466
0,1	2,099	1,3652	0,0083103	0,79379
0,15	2,3083	1,5104	0,0091483	0,86631
0,2	2,6155	1,7281	0,01039	0,97097
0,25	2,8732	1,9157	0,011447	1,0578
0,3	2,9687	1,9873	0,011847	1,0898
0,35	2,8943	1,9337	0,011547	1,0651
0,4	2,7614	1,8367	0,011002	1,0206
0,45	2,6506	1,756	0,010547	0,98315
0,5	2,6046	1,7221	0,010355	0,96749
0,55	2,5976	1,717	0,010327	0,96514
0,6	2,5778	1,703	0,010247	0,95843
0,65	2,5148	1,6582	0,009992	0,93707
0,7	2,43	1,5978	0,0096483	0,90818
0,75	2,3719	1,5566	0,0094125	0,88828
0,8	2,3504	1,5417	0,0093273	0,88096
0,85	2,3347	1,5312	0,0092666	0,87564
0,9	2,2803	1,493	0,0090476	0,85696
0,95	2,1817	1,4235	0,0086478	0,82287
1	2,0979	1,3637	0,0083024	0,79332



10.3.10. CASO 10

Time	Tension equivalente (MPa)	Tension Normal (MPa)	Tension Tangencial (MPa)	Deformaciones (mm)
0,05	0,7812	0,58484	0,0030115	0,18276
0,1	0,79243	0,59323	0,0030539	0,18533
0,15	0,88282	0,660033	0,0033961	0,20614
0,2	1,0194	0,76143	0,0039113	0,23749
0,25	1,1384	0,84927	0,0043583	0,26472
0,3	1,1835	0,88251	0,0045278	0,27506
0,35	1,1483	0,8565	0,0043963	0,26706
0,4	1,0863	0,81073	0,0041637	0,25288
0,45	1,0354	0,77317	0,0039723	0,24122
0,5	1,0145	0,75773	0,0038933	0,23641
0,55	1,0113	0,75541	0,0038815	0,23569
0,6	1,0024	0,74877	0,0038478	0,23363
0,65	0,97405	0,72782	0,0037412	0,22714
0,7	0,93631	0,69989	0,0035987	0,21848
0,75	0,91066	0,6809	0,0035018	0,21257
0,8	0,90125	0,67392	0,0034663	0,21042
0,85	0,89439	0,66881	0,0034405	0,20885
0,9	0,87069	0,65125	0,0033508	0,2034
0,95	0,82815	0,61972	0,0031895	0,19358
1	0,79193	0,59288	0,0030518	0,1852

