

Estudio de parámetros hemodinámicos y entropía mediante la dinámica de fluidos
computacional en una aorta para diferentes patologías.

Ing. Carlos Jovany Ulloa Suárez

Trabajo de Grado para obtener por el título de Maestro en Ingeniería Química
(Integración de procesos)

Directores

Dr. Jorge Arturo Alfaro Ayala

Dr. José de Jesús Ramírez Minguela

Dr. Agustín Vidal Lesso

Universidad de Guanajuato

Campus Guanajuato

División de Ciencias Naturales y Exactas

Departamento de Ingeniería Química

Guanajuato

2021

Dedicatoria

A mis queridos Amigos Cristyan J. Correa y Jorge A. Martínez

Los cuales admiro mucho como personas y me alegra tenerlos como amigos y colegas. Además, que sin esperar nada a cambio, me ofrecieron su apoyo y gracias a ellos conseguí salir hacia delante. ¡Gracias de corazón!

A Viviana Guiza Arguello

Por ser uno de los pilares que llegó a mi vida para y me ha guiado para mejorar tanto a nivel personal y profesional, y ser de las primeras personas que ha creído en mí y en las cualidades que tengo.

Carlos J.

Agradecimientos

A la Universidad de Guanajuato

por abrirme las puertas en el POSGRADO EN INGENIERÍA QUÍMICA (PIQ).

Al Instituto de y Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)

por el apoyo económico otorgado durante mi estancia en México realizando la maestría.

A mis directores de tesis, los Doctores: Jorge Arturo Alfaro Ayala, José de Jesús Ramírez

Minguela y Agustín Vidal Lesso

por brindarme la oportunidad de poder trabajar con ellos, su tiempo y su asesoría, los cuales me permitieron desarrollar nuevas capacidades en mi ámbito académico.

Al comité sinodal, los Doctores: Agustín Ramón Uribe Ramírez Jesús Isaac Minchaca

Mojica, Carlos Enrique Alvarado Rodríguez y Óscar Alejandro López Núñez

por instruirme a lo largo de este trabajo con sus consejos y por tomarse el tiempo de darle seguimiento al trabajo realizado.

Tabla De Contenido

	Pág.
Introducción	12
1. Objetivos.....	14
1.1 Objetivo General.....	14
1.2 Objetivos Específicos.....	14
1.3 Hipótesis	14
2. Estado del arte.....	15
2.1 Marco teórico	15
2.1.1 Hemodinámica	15
2.1.2 Viscosidad en la sangre.....	15
2.1.3 Efectos en la densidad en la sangre.....	16
2.1.4 Patologías que afectan las propiedades de sangre.....	17
2.1.5 Evaluación de los riesgos para la salud.....	20
2.1.6 CFD aplicado a estudios sanguíneos.....	21
2.1.7 Parámetros Hemorreológicos.....	23
2.1.8 Entropía en procesos biomédicos.....	24
2.2 Método	26
2.2.1 Modelo arterial Simplificado	27
2.2.2 Geometría.....	27
2.2.3. Condiciones de frontera	29
2.2.4. Generación de entropía por efectos viscosos	31
2.2.5 Ecuaciones para flujo intravascular	32

2.2.6 Estandarización del proceso de simulación CFD.....	33
2.2.7 Posprocesamiento de datos, obtención de parámetros hemodinámicos.....	35
2.2.8 Rango Patológico de Riesgo	35
3. Resultados	36
3.1 Viscosidad sanguínea.....	36
3.2 Verificación del régimen de flujo	36
3.2 Análisis de las superficies de respuesta	37
3.2.1 Presión de flujo	38
3.2.2 Velocidad	39
3.2.3 Esfuerzo cortantes de la pared	42
3.2.4 Entropía generada por efectos viscosos	43
3.3. Parámetros hemodinámicos	48
3.3.1 Esfuerzo cortantes de las Paredes Promediadas en el Tiempo (TAWSS)	48
3.3.2 Índice de Cizallamiento Oscilatorio (OSI)	52
3.4 Impacto en la salud	60
3.5 Rango patológico de riesgo.....	62
4. Conclusiones	63
5. Recomendaciones	65
Referencias Bibliográficas	67
Apéndices.....	75

Lista De Tablas

Tabla 1. Porcentaje de personas diagnosticadas por patologías que afecten a la sangre	19
Tabla 2. Viscosidad en la sangre según una patología específica.....	20
Tabla 3. Variaciones de la temperatura en la viscosidad en la sangre	20
Tabla 4. Propiedades sangre ingresadas a ANSYS Fluent ® v16.	35
Tabla 5. Número de Reynolds en un modelo simplificado de una aorta.	37
Tabla 6. Valores máximos y mínimos de presión en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta	39
Tabla 7. Porcentaje desviación (aumento o disminución) de la presión en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta.....	39
Tabla 8. Valores máximos y mínimos de velocidad en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta	41
Tabla 9. Porcentaje de aumento de la velocidad en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta	42
Tabla 10. Valores máximos y mínimos de WSS en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta	43
Tabla 11. Porcentaje de aumento de los WSS en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta	43
Tabla 12. Porcentaje de aumento y disminución de TAWSS y OSI en un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta	57
Tabla 13. Rango patológico de riesgo para TAWSS, OSI y entropía patologías estudiadas	63

Lista De Figuras

Figura 1. Distribución de WSS en una aorta.....	22
Figura 2. Contornos.	23
Figura 3. Diagrama generalizado para la metodología	26
Figura 4. Sección arterial de la aorta	28
Figura 5. Vistas de modelo simplificado de una aorta.....	29
Figura 6. Ubicación de las superficies que actúan como condiciones de frontera en un modelo simplificado aórtico	30
Figura 7. Forma de onda de presión y velocidad de un pulso cardíaco utilizadas como condiciones de frontera.	31
Figura 8. Esquema de sección transversal de un vaso sanguíneo que ilustra el flujo de sangre...	33
Figura 9. Visualización del mallado	34
Figura 10. Relación entre viscosidad Sanguínea y Hematocrito	36
Figura 11. Grafica de Velocidad promedio[m/s] y viscosidad [Cp] para sangre sana, preeclampsia y leucemia a lo largo de un pulso cardíaco	41
Figura 12. Diagrama de barras comparativo entre los casos de estudio Entropía total generada debido a efectos viscosos en la sangre en modelo arterial simplificado	44
Figura 13. Porcentajes de aumento y/o disminución de Entropía total generada debido a efectos viscosos en la sangre.....	45
Figura 14. Contornos de Entropía total generada en W/k debido a efectos viscosos en las patologías estudiadas.....	46
Figura 15. Contornos de entropía.....	47
Figura 16. Contornos de TAWSS [Pa] en las patologías estudiadas.	49

Figura 17. Contornos TAWSS.....	50
Figura 18. Valores máximos de TAWSS[Pa] en diferentes modelos de aorta	51
Figura 19. Diagrama de barras comparativo de TAWSS para las diferentes patologías con cambio de viscosidad en la sangre en modelo arterial simplificado.....	52
Figura 20. Contornos OSI en las patologías estudiadas.....	53
Figura 21. Valores máximos de OSI en diferentes modelos de aorta.	54
Figura 22. Contornos OSI.	55
Figura 23. Diagrama de barras comparativo de OSI máximo para las diferentes patologías con cambio de viscosidad en la sangre en modelo arterial simplificado.	56
Figura 24. Porcentajes de desviación aumento y/o disminución TAWSS y OSI respecto a la sangre sana para diferentes patologías.	57
Figura 25. Gráficas de Dispersión de TAWSS [Pa] versus OSI en diferentes patologías en modelo simplificado arterial.	59

Lista De Apéndices

Apéndice A. Programación de las UDF implementadas en la simulación CFD.	75
Apéndice B. Contornos de presión para un modelo de aorta simplificado.....	79
Apéndice C. Contornos de velocidad para un modelo de aorta simplificado	81
Apéndice D. Contornos de esfuerzos cortantes en la pared (WSS) para un modelo de aorta simplificado.....	83
Apéndice E. Contornos de entropía total generada debido a esfuerzos viscosos para un modelo de aorta simplificado.....	85
Apéndice F. Contornos de TAWSS para un modelo de aorta simplificado	87
Apéndice G. Contornos de OSI para un modelo de aorta simplificado	90
Apéndice H. Dispersión TAWSS vs OSI	93
Apéndice I. Contornos de Comparación TAWSS y OSI.....	95

Resumen

Título: Estudio de parámetros hemodinámicos y entropía mediante la dinámica de fluidos computacional en una aorta para diferentes patologías.*

Autor: Carlos Jovany Ulloa Suárez.**

Palabras clave: Viscosidad, entropía, hemodinámica, patología, aorta, dinámica de fluidos computacional.

Uno de los factores de riesgo asociado al padecimiento de alteraciones en el flujo sanguíneo son los accidentes cardiovasculares, esto debido a un aumento en la viscosidad sanguínea o plasmática, con algunas enfermedades tales como: diabetes, aterosclerosis, entre otras, que presentan cambios significativos en esta variable. Una herramienta de cálculo que permite dar una idea sobre la influencia de ello es la simulación mediante la Dinámica Fluidos Computacional (CFD). En el presente proyecto se realiza la evaluación y análisis de los parámetros hemodinámicos debido a los cambios de viscosidad en la sangre presentes en la diabetes, preeclampsia, aterosclerosis, Raynaud y leucemia en un modelo arterial simplificado de una aorta humana, mediante CFD. Se simularon cada uno de los casos de estudio para las diferentes patologías en la geometría idealizada, partiendo de situaciones aproximadas a la realidad, usando ANSYS Fluent® v16. El estudio permitió evidenciar el comportamiento del flujo sanguíneo mediante los indicadores de flujo como lo son: presión, velocidad y esfuerzos cortantes, así como parámetros hemodinámicos: los esfuerzos cortantes en las paredes, promediados en el tiempo (Time-Averaged Wall Shear Stress), el Índice de Cizallamiento Oscilatorio (Oscillatory Shear Index) (TAWSS y OSI, por sus siglas en inglés, respectivamente) y la generación de entropía debido a efectos viscosos. Se estableció la correlación que existe entre estas variables y su impacto en la salud. Además de apreciar los cambios significativos en éstos, se propone un rango patológico, el cual hace posible su relación con diversos grados de riesgos (diagnóstico) en la salud. Esta información ayudaría a los médicos a introducir un marco de referencia para iniciar la intervención.

*Tesis de maestría.

** División de Ciencias Naturales y Exactas. Departamento de Ingeniería Química. Directores: Dr. Jorge Arturo Alfaro Ayala, Dr. José de Jesús Ramírez Minguela, Dr. Agustín Vidal Lesso.

Abstract

Title: Study of hemodynamic parameters and entropy by computational fluid dynamics for different aortic pathologies.

Author: Carlos Jovany Ulloa Suárez.**

Keywords: Viscosity, entropy, hemodynamics, pathology, aorta, computational fluid dynamics.

Some of the risk factors associated with suffering from alterations in blood flow are cardiovascular accidents, due to an increase in blood or plasma viscosity, with some diseases such as diabetes, atherosclerosis, among others, which present significant changes in this variable. A calculation tool that allows to gain insight upon such influence are simulations using Computational Fluid Dynamics (CFD). In this project, the evaluation and analysis of the hemodynamic parameters due to the viscosity changes in the blood present in diabetes, preeclampsia, atherosclerosis, Raynaud's and leukemia is carried out in a simplified arterial model of a human aorta, using CFD. Each case study was simulated in idealized geometry, starting from situations close to reality, using ANSYS Fluent ® v16. The analysis allowed to demonstrate the behavior of blood flow through flow indicators: pressure, velocity and shear stresses, as well as hemodynamic parameters: the shear stresses on the walls, averaged over time (Time-Averaged Wall Shear Stress), the Index of Oscillatory Shear Index (TAWSS and OSI, respectively) and the entropy due to viscous effects. The correlation between these variables and their impact on health was established. In addition to appreciating the significant changes in these, a pathological range was proposed, which makes possible its relationship with various degrees of health risks (diagnosis). This information would help clinicians to introduce a frame of reference to initiate the intervention.

** Master's Thesis

** Division of Natural and Exact Sciences. Chemical Engineering Department: Advisors: Dr. Jorge Arturo Alfaro Ayala, Dr. José de Jesús Ramírez Minguela, Dr. Agustín Vidal Lesso.

Introducción

La sangre es un fluido compuesto por varios tipos de células y un líquido intercelular denominado plasma sanguíneo. Tiene un rol fundamental en la función del sistema cardiovascular. Las propiedades del flujo sanguíneo son complejas, pues no son semejantes a la de otros fluidos como el agua. Su complejidad viene dada por su composición: los tres tipos de células que la componen (glóbulos rojos o eritrocitos encargados del transporte del oxígeno a las células, glóbulos blancos o leucocitos, y plaquetas. Estas células son consideradas como elementos formes). De estas células, los eritrocitos representan alrededor del 99% del total de los elementos formes por lo que sus propiedades son particularmente determinantes en el comportamiento del flujo sanguíneo (Hyman, 2017).

La hemorreología estudia el comportamiento de la sangre en su totalidad, es decir, plasma y elementos formes (Connes et al., 2013). Principalmente, las alteraciones de estas características hemorreológicas están relacionadas con el incremento del riesgo de sufrir accidentes cardiovasculares (García Callejo et al., 2004). La mayoría de los factores de riesgo asociados con un aumento de la viscosidad sanguínea o plasmática se ven reflejados en enfermedades tales como: Diabetes, preeclampsia, aterosclerosis, Raynaud y leucemia. Recientemente, estudios han demostrado que cambios en el estilo de vida induce alteraciones sanguíneas, siendo éstas similares a las que se producen en situaciones patológicas (Nader et al., 2019). Así mismo, dentro de las patologías mencionadas, se encuentran algunas que encabezan la causa de muertes en el mundo según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las cuales son afecciones cardiovasculares ocupando el segundo puesto, y la diabetes mellitus en el puesto doce.

El presente trabajo se enmarca en determinar, mediante Dinámica de Fluidos Computacional (CFD, por sus siglas en inglés), el comportamiento del flujo sanguíneo,

contemplando el cambio de las propiedades de la sangre de la viscosidad en diferentes patologías. Además, se toma en cuenta para este estudio una geometría de una aorta humana, con el fin de evaluar las condiciones de transporte de la sangre, permitiendo así, identificar rangos patológicos de riesgos (parámetros hemodinámicos y generación de entropía) que afectan a la salud.

1. Objetivos

1.1 Objetivo General

Determinar mediante dinámica de fluidos computacional (CFD) los parámetros hemodinámicos y entropía de diferentes patologías (diabetes, preeclampsia, aterosclerosis, Raynaud y leucemia) en el flujo de sangre en un modelo simplificado de una aorta humana.

1.2 Objetivos Específicos

Simular mediante la dinámica de fluidos computacional el flujo de sangre en modelo simplificado de una arteria aorta.

Determinar las distribuciones de velocidad, presión y esfuerzos cortantes para las diferentes patologías.

Analizar los parámetros hemodinámicos y generación de entropía, además de establecer sus rangos patológicos de riesgo en las diferentes enfermedades estudiadas.

1.3 Hipótesis

El estudio del flujo sanguíneo en enfermedades cuya viscosidad varía en rangos fuera de los recomendados, mediante dinámica de fluidos computacional, refleja cambios en la magnitud de parámetros hemodinámicos y generación de entropía. Con base en estos cambios, pueden definirse rangos patológicos sobre dichas variables, con la finalidad de evitar riesgos para la salud.

2. Estado del arte

2.1 Marco teórico

2.1.1 Hemodinámica

La hemorreología se ocupa del estudio de las propiedades biofísicas y las propiedades de flujo de la sangre. Clásicamente, los científicos resumen el campo de la reología sanguínea como el estudio de la viscosidad de la sangre. De acuerdo con la ley de Poiseuille, la geometría vascular es el factor más importante de resistencia al flujo sanguíneo y, en consecuencia, el impacto de la viscosidad de la sangre a menudo se ignora, excepto en casos extremos como en la policitemia, donde la hiperviscosidad de la sangre puede promover complicaciones trombóticas y aumento del trabajo cardíaco.

Los parámetros principales de estudio que contempla la hemorreología son la viscosidad sanguínea, la viscosidad plasmática, la deformabilidad de los glóbulos rojos y la agregación eritrocitaria. Estos parámetros juegan un rol determinante en el comportamiento fisiopatológico de la circulación sanguínea (Moggi, 2011). Actualmente los estudios hemorreológicos han tomado relevancia en investigaciones biofísicas y clínicas de la fisiopatología cardiovascular (Cooling, 2014). Los resultados obtenidos sirven como instrumento de diagnóstico preventivo para ciertas patologías.

2.1.2 Viscosidad en la sangre

La sangre es un fluido en suspensión constituido por plasma y células. Debido a que, de la gran cantidad de células, principalmente células rojas (glóbulos rojos o eritrocitos), la sangre se comporta como un fluido no newtoniano, implica que esta sea más espesa a más bajas condiciones de cizallamiento y se convierta en relativamente más delgada a valores más altos de cizallamiento (Connes et al., 2013). En general, la viscosidad en la sangre depende tanto de parámetros

macrorreológicos (hematocritos y las proteínas séricas), como de parámetros microrreológicos (grado de agregación y deformabilidad de los glóbulos rojos).

La viscosidad de la sangre es de aproximadamente 3,5 cP. Esto está directamente relacionado con el hematocrito (Nader et al., 2019), cuanto mayor la viscosidad de un fluido más se suaviza su movimiento. A bajas velocidades, éste fluye a lo largo de líneas regulares; dicho patrón de flujo se llama laminar (Ciancaglini, 2004).

Un papel importante en la determinación de parámetros de viscosidad es la dimensión del recipiente con diámetro constante y flujo en rotación a través de los llamados viscosímetros, tales como *Brookfield* o *Contraves*, que son comúnmente utilizados (Naghedi-baghdar et al., 2018). Adicionalmente, el aumento de la viscosidad puede aumentar perjudicialmente las fuerzas que actúan en el endotelio de la pared, y, por ende, afectar adversamente la función endotelial, contribuyendo de este modo al proceso inflamatorio del tejido.

2.1.3 Efectos de la densidad en la sangre

La sangre representa el 7% del peso corporal humano con una densidad promedio de alrededor de 1060 kg/m^3 (Zambrano Rangel, 2019), muy cercana a la densidad del agua pura de 1000 kg/m^3 . La densidad sanguínea es proporcional al volumen de glóbulos con relación al total de la sangre, conocido como hematocrito o, más exactamente, a la concentración de proteína total en sangre; sólo en menor medida la densidad sanguínea se ve influenciada por otros solutos plasmáticos (Nader et al., 2019).

Algunos trastornos sanguíneos provocan un aumento del espesor de la sangre causado por la mayor presencia de proteínas inmunitarias, glóbulos rojos (eritrocitos) o plaquetas (trombocitos). Esta sangre espesa (más densa) puede tener dificultades para pasar a través de los

vasos sanguíneos más finos, disminuyendo el flujo sanguíneo a determinadas zonas del organismo y provocando riesgos para la salud (Naghedi-baghdar et al., 2018).

2.1.4 Patologías que afectan las propiedades de sangre

Los problemas de la sangre afectan en cierta medida el funcionamiento de nuestro cuerpo. Algunos de estos llegan a ser crónicos o bien pueden generarse por trastornos sanguíneos que son hereditarios. Causas adicionales pueden ser otras enfermedades, efectos secundarios de algún medicamento o la falta de ciertos nutrientes en la dieta, como lo afirman Chen et al. (2012).

Dentro de las patologías que afectan la sangre se encuentran la diabetes, la preeclampsia, la aterosclerosis, la enfermedad de Raynaud y el cáncer, específicamente, la leucemia; las cuales serán estudiadas en este trabajo.

2.1.4.1 Diabetes. La diabetes es un síndrome caracterizado por un metabolismo desordenado y un nivel de azúcar en sangre anormalmente alto (hiperglucemia), como resultado de un nivel bajo de insulina o de una resistencia a esta en muchas células del cuerpo. La diabetes mellitus tiene una gran importancia social y económica, ya que el número de pacientes diabéticos sigue creciendo a un ritmo sin precedentes en todo el mundo. Algunos de los parámetros hemorreológicos a menudo se alteran en personas que padecen diabetes. Dentro de estos parámetros se incluyen: hematocrito, proteínas plasmáticas, agregación de eritrocitos y deformabilidad de los eritrocitos. Se ha demostrado que las anomalías asociadas con cada uno de estos parámetros aumentan notablemente la viscosidad total de la sangre (Cho et al., 2008).

2.1.4.2 Preeclampsia. La preeclampsia es un trastorno hipertensivo que puede ocurrir durante el embarazo y el posparto, que tiene repercusiones tanto en la madre como en el feto. A nivel mundial, la preeclampsia y otros trastornos hipertensivos del embarazo son una de las principales causas de enfermedad y muerte materna y neonatal. Los cambios fisiológicos que

afectan a una mujer embarazada alteran la reología sanguínea, específicamente se da un aumento de la viscosidad debido a la caída del flujo sanguíneo uteroplacentario (Martínez et al., 1999).

2.1.4.3 Aterosclerosis. La aterosclerosis se caracteriza por la formación de placas en forma de parches (ateromas) en la capa íntima que rodean la luz de arterias de mediano y gran tamaño; las placas contienen lípidos, células inflamatorias, células musculares lisas y tejido conectivo. Los síntomas aparecen cuando el crecimiento o la rotura de la placa disminuye u obstruye el flujo sanguíneo y varían de acuerdo con la arteria afectada. La aterosclerosis también es la forma más grave y clínicamente relevante de arteriosclerosis porque causa enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular, así como es capaz de afectar a todas las arterias grandes y medianas, como las coronarias, las carótidas y cerebrales, la aorta y sus ramas, al igual que a las arterias principales de los miembros (Thanassoulis, 2019).

2.1.4.4 Fenómeno de Raynaud. Se caracteriza por una disminución de la circulación sanguínea en los dedos de las manos y de los pies, que produce dolor y cambios de coloración en dichas localizaciones. En ocasiones, puede afectar a otras zonas como los labios, la nariz y las orejas. Los factores que lo desencadenan son los cambios de temperatura (generalmente el frío) y las situaciones de estrés y emociones (Heras, s. f.).

La disminución de la circulación sanguínea en manos y pies se produce por una contracción de los vasos sanguíneos, que enlentece la llegada de sangre ocasionando un aumento en el valor de la viscosidad (Joven & Carreira, 2008).

2.1.4.5 Leucemia. Es una enfermedad de la sangre en que la médula ósea produce glóbulos blancos anormales (células blásticas leucémicas o células de leucemia). Estas células se dividen, reproduciéndose a sí mismas, situación que provoca una proliferación de células alteradas que no mueren cuando envejecen, y por lo tanto, se acumulan y desplazan a las células normales. De esta

forma, se disminuyen las células sanas, con los consecuentes problemas de transporte de oxígeno a los tejidos, en la curación de infecciones o en el control de hemorragias. El hecho de que se proliferen las células inmaduras y anormales a la sangre hace considerar la leucemia un tipo de cáncer de sangre (Topdoctors España, s. f.).

En la **Tabla 1** se evidencia el porcentaje aproximado de personas en México y el mundo que padecen de dichas enfermedades, en la cual destacan la diabetes y aterosclerosis, con 15% y 12% respectivamente de población afectada

Por otra parte, en la **Tabla 2** se muestran valores en los cuales oscila la viscosidad en la sangre para las patologías previamente mencionadas. En general, este tipo de complicaciones hace que las propiedades fisicoquímicas que constituyen a la sangre cambien significativamente. Entre las propiedades más relevantes se encuentra la viscosidad.

Tabla 1

Porcentaje de personas diagnosticadas por patologías que afecten directamente a la sangre.

	Patología				
	Alteraciones en el flujo Sanguíneo			Trastorno Cardiovascular	
	<i>Diabetes</i>	<i>Preeclampsia</i>	<i>Leucemia</i>	<i>Aterosclerosis</i>	<i>Raynaud</i>
Personas Diagnosticadas					
Mundo	60%	2 a 8% de los embarazos	2 a 3%	70%	3 y 5%
México	15-10%	5 a 10% de los embarazos	<1%	9-12%	<1%
Fuente	(Organización Mundial de la Salud, 2016)	(Aguilar, 2018)	(Organización Mundial de la Salud, 2020)	(Organización Panamericana de la Salud, 2015)	(Joven & Carreira, 2008)

Tabla 2*Viscosidad en la sangre según una patología específica.*

	Patología					
	Leucemia	Sana	Preeclampsia	Raynaud	Diabetes	Aterosclerosis
Viscosidad (cP)	1.4-1.8	3.5-4	5.54-5.82	6.42-7.28	4.5-13.5	5.04-18.7
Referencia	(García Salido et al., 2011)	(Nader et al., 2019)	(Martínez et al., 1999)	(Ayres et al., 1981)	(Cho et al., 2008)	(Cachofeiro, 2017)

Una de las variables que afectan significativamente la viscosidad en un fluido es la temperatura. No obstante, estudios realizados por Ayres et al. (1981) demuestran lo contrario para la sangre, esto debido a que la sangre en circulación se mantiene a una temperatura constante. Así mismo, en la **Tabla 3** se evidencia cambio de la viscosidad de la sangre con personas que padecen problema de Raynaud medida en un ambiente cuya temperatura está entre 37 °C y 25 °C, demostrando que la temperatura donde se realice la muestra no genera alteraciones significativas en esta variable.

Tabla 3*Variaciones de la temperatura en la viscosidad en la sangre.*

	Raynaud	
	Temperatura[°C]	Viscosidad (Cp)
	25	6.8-7.29
	37	6.82 7.28
Referencia	(Cho et al., 2008)	(Cachofeiro, 2017)

2.1.5 Evaluación de los riesgos para la salud

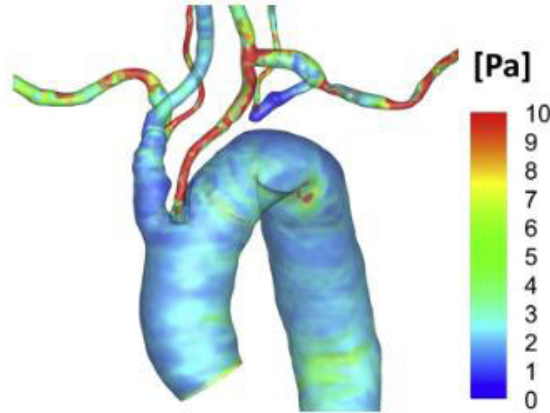
El riesgo puede significar distintas cosas para distintas personas. Puede denotar un factor que aumenta la probabilidad de un resultado adverso. Por ejemplo, entre los principales riesgos para la salud del niño figuran la malnutrición, el agua insalubre y la contaminación del aire de

interiores. Para este trabajo, la viscosidad se considera un factor determinante, dado su impacto en las enfermedades asociadas a cambios de esta variable en la sangre, debido a que, este fluido es el encargado de transportar y entregar el oxígeno al cuerpo humano. De este modo, si la viscosidad en la sangre aumenta, aumentan los eritrocitos, ocasionando adhesión plaquetaria y depósito endotelial, lo que conllevaría a contraer complicaciones trombóticas (Naghedi-baghdar et al., 2018).

2.1.6 CFD aplicado a estudios sanguíneos

Es importante considerar que la mayoría de los fluidos no biológicos se aproximan a los fluidos newtonianos, lo que da como resultado una razón de deformación vs esfuerzo cortante constante. Los diversos componentes de la sangre, incluido el plasma, las células sanguíneas y otros materiales transportados, tienden a hacer que la sangre se comporte de una manera no newtoniana en diversos grados, dependiendo de la condición biológica y la escala anatómica de los vasos, donde la viscosidad de la sangre cambia con la velocidad de corte del flujo (William et al., 2016). Por lo tanto, al escoger un modelo de viscosidad correcto, se debe hacer en función del rango de velocidades de corte en el sistema.

Por ejemplo, cuando la velocidad de corte es suficientemente alta superior a 20 mm/hora, en vasos grandes como en una aorta, el flujo sanguíneo muestra un comportamiento de flujo newtoniano. Asimismo, el comportamiento no newtoniano del fluido no puede ignorarse en vasos pequeños (William et al., 2016). Como se muestra en la **Figura 1** la tasa de cambio en la velocidad desde la pared del vaso hasta el centro del vaso es proporcional al esfuerzo cortante de la pared (WSS, Wall Shear Stress, por sus siglas en inglés) (Ueda et al., 2018). En el caso de la aorta saludable se encuentra en un rango de 0 a 10 Pa.

Figura 1.*Distribución de WSS en una aorta.**Nota.* Tomada de Tricarico et al., 2019.

2.1.6.1 Parámetros hemodinámicos basado en esfuerzos cortante. Por lo general, en la simulación de procesos hemodinámicos se evalúan parámetros basados en esfuerzos cortantes (Soulis et al., 2011), como lo son: los esfuerzos cortantes de las paredes promediadas en el tiempo (TAWSS, Time-Averaged Wall Shear Stress, por sus siglas en inglés) y el índice de cizallamiento oscilatorio (OSI, Oscillatory Shear Index, por sus siglas en inglés). Estos parámetros permiten cuantificar y evidenciar las regiones donde el flujo sanguíneo presenta perturbaciones y cambios. Se calculan usando las fórmulas que se muestran en las **Ecuaciones 1 y 2**, respectivamente.

$$TAWSS = \frac{1}{T} \int_0^T |\vec{\tau}_w| dt. \quad (1)$$

$$OSI = 0.5 \left(1 - \frac{|\int_0^t \vec{\tau}_w dt|}{\int_0^T |\vec{\tau}_w| dt} \right) \quad (2)$$

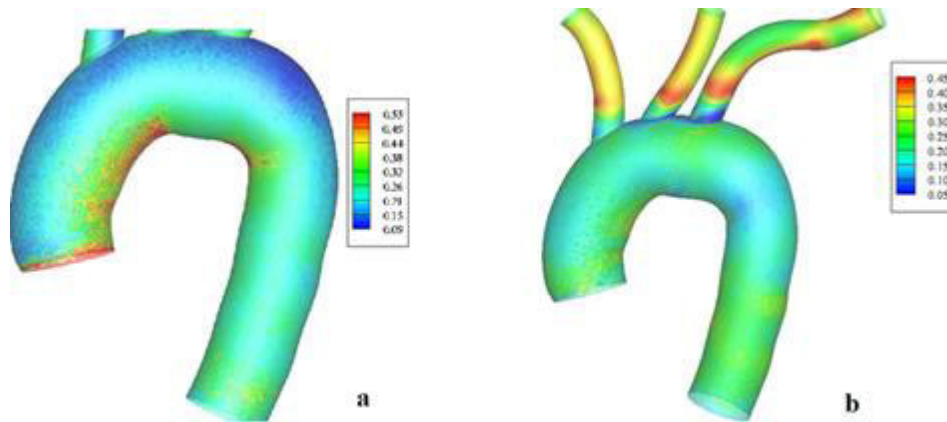
Donde, $\vec{\tau}_w$ representa el vector WSS, T representa el período del pulso cardíaco y la t dependía del tiempo.

Esto parámetros se pueden apreciar de una manera cualitativa sobre todas las superficies que componen a la arteria, permitiendo evidenciar en que zonas se tiene un mayor o menor efecto

debido a los esfuerzos cortantes resultantes. Un ejemplo de ello se evidencia en la **Figura 2** (Soulis et al., 2011).

Figura 2.

Contornos.



a) Contornos TAWSS presentes en una aorta humana (N/m^2). b) Contornos OSI presentes en una aorta humana.

2.1.7 Parámetros Hemorreológicos

Los parámetros más conocidos que caracterizan las propiedades del flujo sanguíneo son la viscosidad sanguínea y la viscosidad plasmática. Ellos dependen de las condiciones del flujo y de factores plasmáticos y celulares, sobre todo eritrocitos. Estos factores tienen un impacto sobre la viscosidad plasmática superior a la albúmina (La albúmina es una proteína producida por el hígado. La cual ayuda a mantener el líquido dentro del torrente sanguíneo sin que se filtre a otros tejidos (Prueba de albúmina en la sangre, 2020)). Se puede medir la viscosidad plasmática, la viscosidad sanguínea y la viscosidad sérica separando el fibrinógeno (el fibrinógeno proteína que participa en la formación de coágulos de sangre en el cuerpo (Diccionario de cáncer del NCI, s. f.)). Como en toda suspensión de partículas sólidas en un líquido, la viscosidad sanguínea depende principalmente de la concentración de partículas, es decir, del hematocrito (Cekirdekci & Bugan,

2020). Pero en comparación con otras suspensiones de igual concentración, la viscosidad sanguínea es extremadamente baja, lo que se explica por las propiedades mecánicas muy particulares de esas células que sólo alteran mínimamente el flujo plasmático y se adaptan pasivamente a la corriente.

2.1.8 Entropía en procesos biomédicos

La entropía, denotada con la letra (S), es una magnitud termodinámica definida originalmente como criterio para predecir la evolución de los sistemas. Es una función de estado de carácter extensivo, es decir, que depende del tamaño o de la masa del cuerpo al cual se le realiza el estudio. Esta magnitud termodinámica permite cuantificar la energía calórica que no puede utilizarse para producir trabajo; *un cambio cero de la entropía significa que el proceso es reversible, mientras que un cambio de la entropía diferente de cero significa que el proceso es irreversible* (Muschik, 1995). Permitiendo de este modo saber si un sistema termodinámico, por lo general, presenta reversibilidad.

Novedosos enfoques de carácter termodinámico han estudiado este parámetro, como es el caso de Farsaci et al. (2016) que han evaluado la generación de entropía a sistemas biológicos como la sangre, midiendo el valor de entropía a un sistema; en este caso un cuerpo humano, cuando se somete a una onda de ultrasonido. Farsaci et al. (2010) también han estudiado el cambio de esta variable, cuando el cuerpo es sometido a campos eléctricos o vibraciones mecánicas.

Por otra parte, estudios realizados por Wang et al. (2017) demuestran que la entropía varía entre individuos. Al mismo tiempo muestran cómo esto se puede reflejar en el estado de salud, en diversas enfermedades como el cáncer, Alzheimer y esquizofrenia. La entropía también se ha utilizado para datos relacionados con el sistema inmunológico. Por ejemplo, Wansbrough-Jones et al. (1998) evaluaron la entropía a partir de conjuntos de datos sobre células, utilizando modelos

de máxima entropía basados en datos de secuencias de genes de anticuerpos para predecir la unión de anticuerpos a partir de mezclas complejas.

Uno de los objetivos de este trabajo consiste en cuantificar la entropía. Aunque existan formas directas e indirectas de cuantificarla en procesos biológicos, aún no se ha determinado dicho valor desde un punto de vista termodinámico, considerando los fenómenos de transferencia de calor y efectos viscosos en el fluido (sangre). Una manera general para determinar la generación de entropía es mediante el balance para un volumen infinitesimal, como se muestra en la **Ecuación 3** (López-Núñez et al., 2020).

$$(3). \rho \frac{Ds}{Dt} = -\nabla \cdot \vec{J}_s + S_p$$

Entropía mediante balance de un volumen infinitesimal:

Donde Ds/Dt es la derivada material de la entropía específica, $\vec{J}_s$ es el flujo de entropía y S_p es la tasa de generación de entropía. Para un fluido newtoniano isotrópico, ambos tensores se pueden expresar en términos de viscosidad dinámica y gradiente de velocidad (De Groot & Mazur, 2013), por lo que la tasa de generación de entropía se reduce a:

$$(4) S_p = \frac{k(\nabla T)^2}{T^2} + \frac{\Delta:\tau}{T}$$

Ecuación 4. Generación de entropía:

Donde ΔT y τ son los tensores de temperatura y tensores de esfuerzos respectivamente: es el producto escalar doble. La tasa de generación de entropía (S_p) se divide en dos contribuciones: S_h es la contribución debida a la transferencia de calor y S_v es la contribución de la tensión viscosa. Estas se expresan como las **Ecuaciones 5 y 6** para un sistema en tres dimensiones (Lioua et al., 2011).

$$(5) S_h = \frac{k}{T^2} \left[\left(\frac{\partial T}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial T}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial T}{\partial z} \right)^2 \right]$$

Generación de entropía debido a la transferencia de calor.

$$(6) S_v = \frac{\mu}{T} \left\{ 2 \left[\left(\frac{\partial u_x}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial u_y}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial u_z}{\partial z} \right)^2 \right] + \left(\frac{\partial u_x}{\partial y} + \frac{\partial u_y}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial u_y}{\partial z} + \frac{\partial u_z}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial u_z}{\partial x} + \frac{\partial u_x}{\partial z} \right)^2 \right\}$$

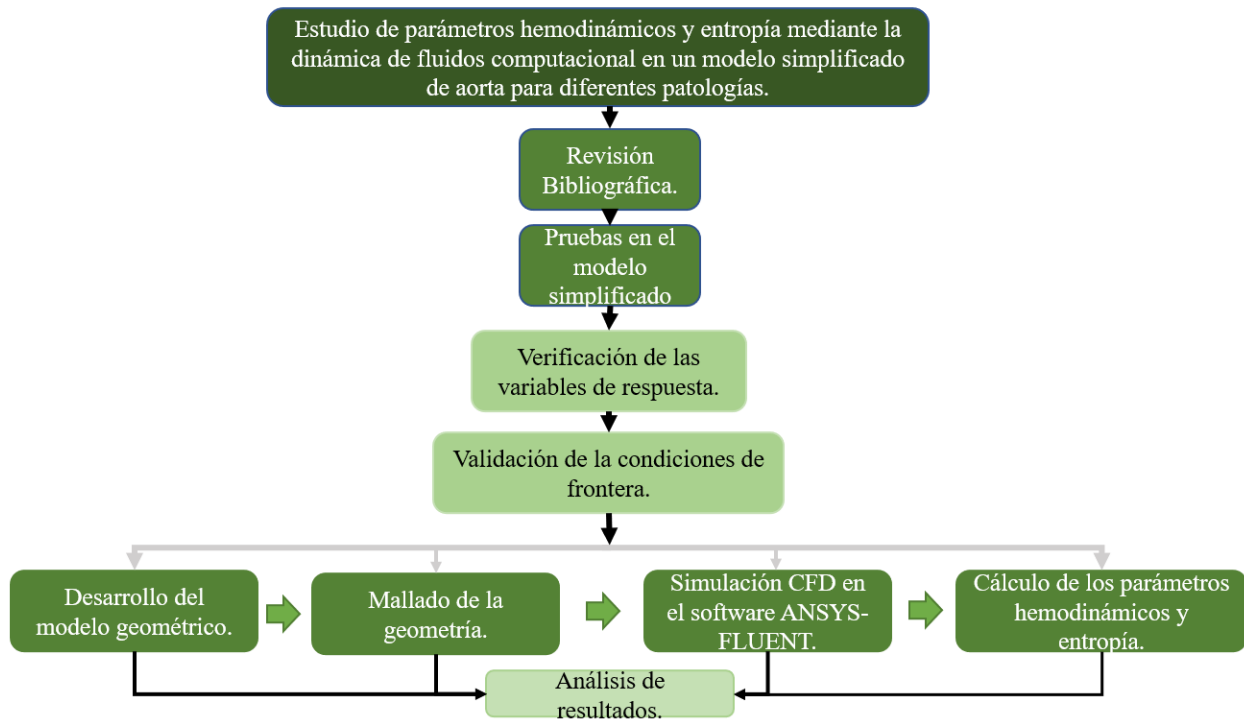
Generación de entropía debido a esfuerzos viscosos.

2.2 Método

En la **Figura 3** se ilustra de manera general cómo se llevó a cabo este trabajo.

Figura 3.

Diagrama generalizado para la metodología



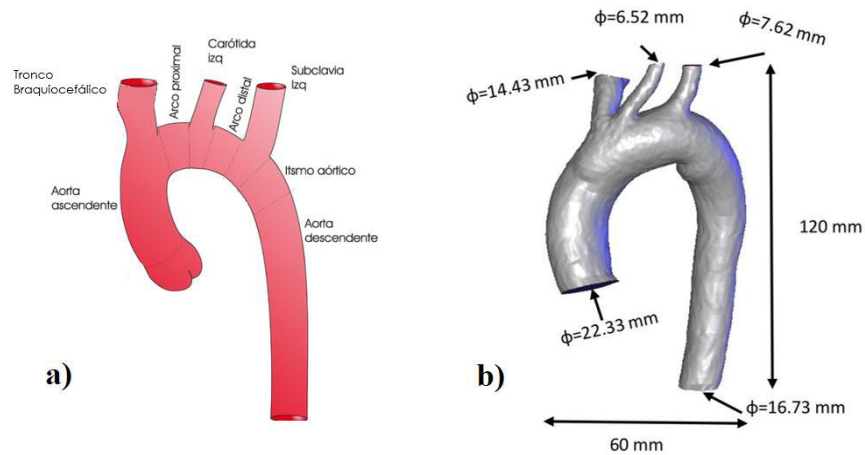
2.2.1 Modelo arterial Simplificado

Con el propósito de analizar las condiciones de operación y las variables de respuesta en un modelo arterial simplificado de una aorta humana durante un pulso cardíaco, se realizan las respectivas simulaciones para los casos de estudio de interés.

2.2.2 Geometría

El comportamiento mecánico de la pared arterial es muy complejo; las grandes arterias, como la aorta, constituyen un filtro hidráulico cuya función principal es amortiguar las oscilaciones del flujo sanguíneo a fin de nutrir con un régimen estacionario a los diferentes tejidos y órganos con sangre oxigenada. La aorta es el receptor de sangre del ventrículo izquierdo durante la contracción del corazón. La sangre de esta fluye a los órganos viscerales y a las regiones periféricas en la circulación sistémica (Alimohammadi et al., 2016). De ahí su importancia de estudio.

El dominio espacial de la simulación está comprendido por la aorta torácica. En la ***Figura 4*** se muestra cómo está compuesta esta sección arterial y sus respectivas medidas, como lo evidencia el estudio realizado por (Herrera, 2017). El árbol arterial de la aorta incluye las siguientes ramas: aorta ascendente (AA), tronco braquiocefálico (TBr), carótida común Izquierda (CCI), arteria subclavia Izquierda (ASI) y aorta descendente (AoD).

Figura 4.*Sección arterial de la aorta.*

a) Aorta y sus partes. b) Dimensiones de una arteria aorta promedio.

2.2.2.1. Modelo simplificado aorta. Se utiliza una geometría simplificada que, sin embargo, se basa en los datos de tomografía computarizada del estudio realizado por Herrera (2017).

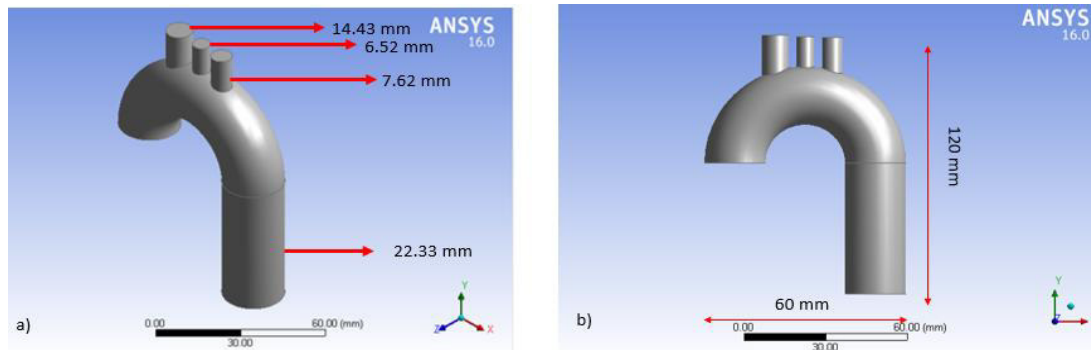
Como se ilustra en la **Figura 5**, se realizó el diseño de una aorta simplificado haciendo uso de geometrías (cilindros y toroide) simples con la ayuda de *Design Modeler* del software *ANSYS Fluent*® v16, considerando las dimensiones establecidas anteriormente. Cabe resaltar que autores como: Benim et al. (2011), Rabbi et al. (2020), Rafieianzab et al. (2021) y Grado (2018) toman

como casos de estudio geometrías arteriales aproximadas a la realidad con la finalidad de estudiar comportamiento del flujo sanguíneo.

2.2.3. Condiciones de frontera

Figura 5.

Vistas de modelo simplificado de una aorta

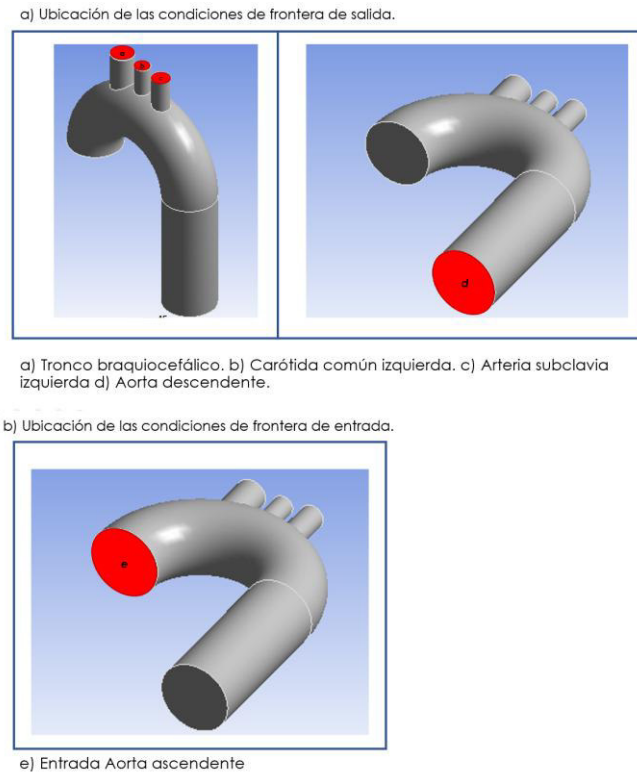


a) Vista isométrica de un modelo simplificado de una aorta humana con los diámetros en milímetros de cada una de sus cavidades. b) Vista frontal de un modelo simplificado de una aorta humana con sus respectivas medias de largo y ancho en milímetros.

Para poder simular el flujo sanguíneo se debe modelar considerando un flujo totalmente desarrollado, el cual se da en un pulso cardíaco. Como se muestran en la **Figura 6** las superficies de las cavidades que componen a la geometría actuaron como condiciones de frontera siendo estas: la entrada (aorta ascendente) y 4 salidas (Tronco braquiocefálico, carótida común izquierda, arteria subclavia izquierda y aorta descendente, respectivamente)

Figura 6.

Ubicación de las superficies que actúan como condiciones de frontera en un modelo simplificado aórtico.

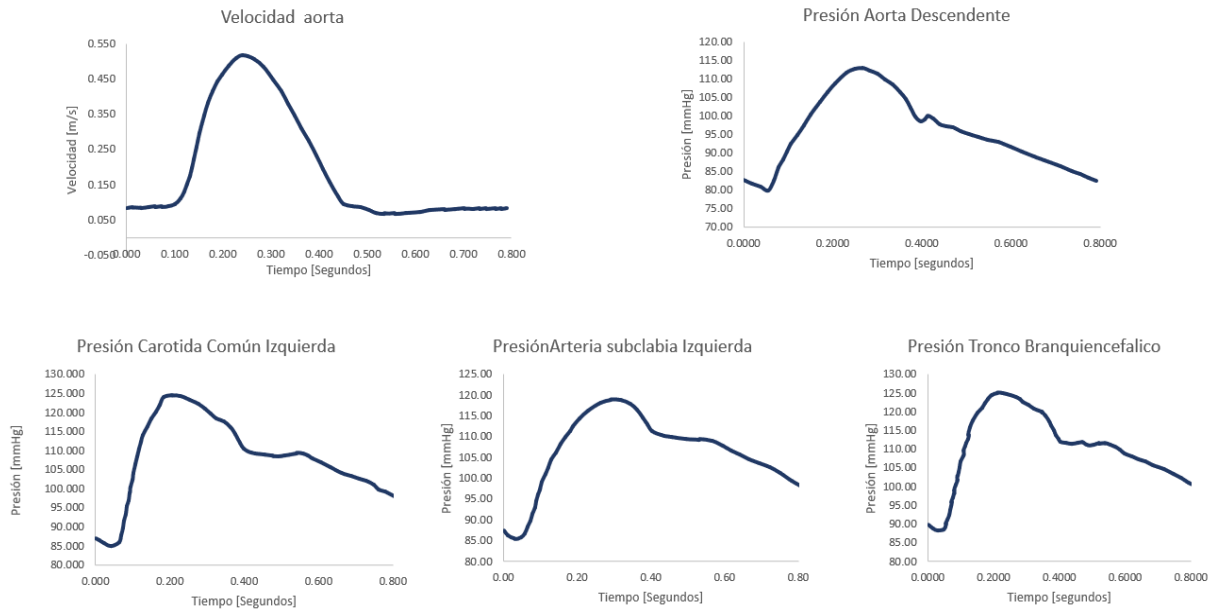


Autores como Reymond et al. (2013), Xiao et al. (2019) y Gülan et al. (2018) han estudiado cómo es la correlación tanto del flujo de sangre y la presión que se genera en una arteria aorta, como se muestra en la **Figura 7**. Aunque no se cuenta con la correlación del modelo o los datos de este, se decide hacer un ajuste de datos tomando los ajustes propuestos por los autores ya mencionados; haciendo uso del *software* libre *Web Plot Digitalizer* para extraer los puntos de interés, recopilando los datos en Excel y por último modelando su ecuación mediante Matlab, obteniéndose los modelos que permiten su implementación como condición de frontera dentro de la simulación. Además, se garantizó que la correlación de los datos tuviera un error menor al 3% para las distribuciones de flujo y presión para las principales ramas de la aorta.

Posteriormente, los modelos obtenidos son programados en C++ mediante Funciones Definidas por el Usuario o UDF (User Defined Functions, por sus siglas en inglés). El código de programación se encuentra adjunto en el *Apéndice A1* y *A2*.

Figura 7.

Forma de onda de presión y velocidad de un pulso cardíaco utilizadas como condiciones de frontera.



2.2.4. Generación de entropía por efectos viscosos

Como uno de los pilares de este trabajo es poder cuantificar e identificar las zonas donde se genera entropía debido a los esfuerzos viscosos en las patologías de estudio, se hace indispensable implementar el cálculo dentro de las simulaciones a realizar. Debido a que los procesos de circulación no sufren un cambio de temperatura (proceso isotérmico, sin cambios de temperatura significativos en la sangre en el sistema de circulación) (Shukla & Shivhare, 2018), la generación de entropía para este tipo de procesos se debe a efectos viscosos únicamente, por ende, la entropía se calculó con base en la *Ecuación 6*.

Para ello se realizó la implementación de una UDM Memoria Definida por el Usuario (User Defined Memory, por sus siglas en inglés), con la finalidad de que esta pudiera almacenar y mostrar los datos de las variables trabajadas acoplada a una UDF la cual también fue programada en C++ para que fuese interpretado por el *software ANSYS Fluent* ® v16. El código correspondiente para el cálculo de esta variable se encuentra en el *Apéndice A3*.

2.2.5 Ecuaciones para flujo intravascular

El movimiento de los fluidos incompresibles y Newtonianos está descrito por las ecuaciones de continuidad y Navier Stokes. En el software *ANSYS Fluent* ® v16, se realiza la discretización mediante el método numérico de volumen finito para resolver las *Ecuaciones 7 y 8*.

$$(7) \nabla \cdot (\rho v) = 0$$

$$(8) \nabla \cdot (\rho v v) = -\nabla p + \nabla^2(\mu v) + \rho g_y = 0$$

Ecuaciones de Navier-Stokes

2.2.5.1 Régimen del flujo de la sangre. En la práctica, en el sistema arterial, la sangre suele comportarse como un fluido no newtoniano debido a la complejidad de su composición y a ser tan susceptible a cambios. No obstante, puede tender a comportarse como newtoniano en condiciones donde el cuerpo no presente demasiadas perturbaciones (Gunther et al., 2006).

En cuanto a condiciones experimentales, la sangre se puede aproximar a un flujo fluyendo por geometrías tubulares rígidas de radio constante, cuyo valor de la viscosidad depende del gradiente de presión y del diámetro de la conducción, y este se hace constante (Hernández, s. f.).

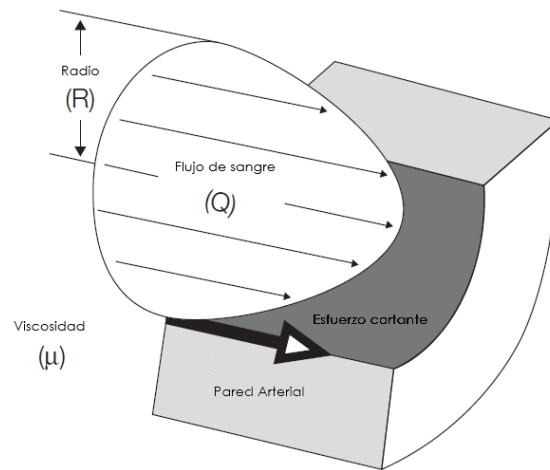
Por otra parte, la sangre se desplaza como capas concéntricas que se deslizan unas sobre otras teniendo un comportamiento laminar. De esta forma, la velocidad de este fluido crece desde las paredes arteriales hasta el centro de dichas cavidades, debido a que las capas se desplazan a

diferente magnitud gracias a la viscosidad. Como se muestra en la **Figura 8**, el perfil de velocidad del fluido representa una forma parabólica con una capa en contacto con los muros arteriales, donde su velocidad es nula (Ciancaglini, 2004).

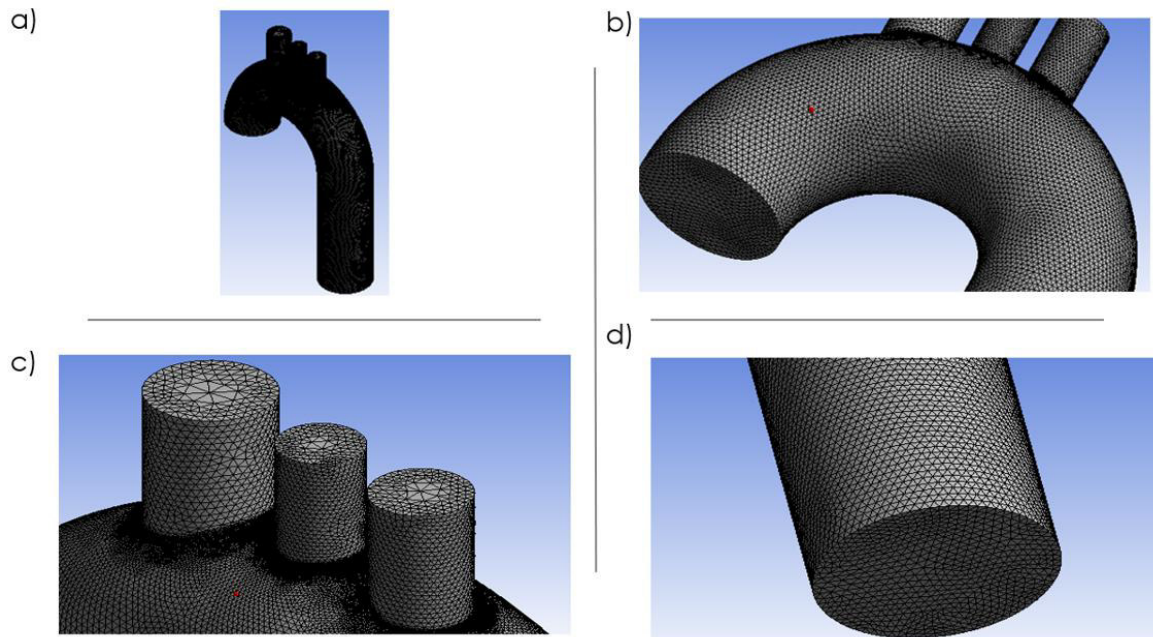
2.2.6 Estandarización del proceso de simulación CFD

Figura 8.

Esquema de sección transversal de un vaso sanguíneo que ilustra el flujo de sangre.



Para llevar a cabo las simulaciones de cada uno de los correspondientes casos de estudio para cada patología (Leucemia, Preeclampsia, Raynaud, Diabetes, Aterosclerosis), además de realizar la simulación de un paciente con condiciones sanas como control de comparación, se realizó el siguiente procedimiento: haciendo uso de las herramientas del *software ANSYS Fluent* ® v16 se diseñó un modelo geométrico simplificado de la aorta (como se muestran en el apartado **2.2.2.1. Modelo simplificado aorta**), en la sección de *Design Modeler*. Seguidamente, se realizó el mallado del volumen ya diseñado en la sección de *Meshing*, considerando un centro de relevancia medio, la cual cuenta con 626931 de elementos y 135453 de nodos acoplado por zonas de tipo triangular tal y como se muestra en la **Figura 9**. Cabe resaltar que dicha geometría cuenta con un refinamiento de malla.

Figura 9.*Visualización del mallado.*

a) Mallado de la geometría completa aorta. b) Mallado en la sección de la aorta ascendente y cayo aórtico. c) Mallado en la sección de las cavidades arteriales. d) Mallado en la sección de la aorta descendente.

Nota: las figuras 7.b, 7.c y 7.d corresponden a vistas aumentadas del mallado de cada una de las secciones que componen al modelo arterial simplificado figura 7a.

Para las condiciones de frontera se tuvo en cuenta: el perfil de velocidad (pulso cardíaco) de la aorta y perfiles de presión en cada una de las salidas que tiene la aorta, en pulso cardíaco equivalente a 0.8 segundos. Dichos perfiles se cargan mediante UDF en la interface de *Fluent*. Finalmente, para cada una de las patologías, se ajustan las propiedades del fluido (ver **Tabla 4**), considerando un tamaño del paso de tiempo (*time step size*) de 0.01 segundos y un número de pasos de tiempo de 80, lo cual equivale a un pulso cardíaco de 0.8 segundos.

Tabla 4

Propiedades de la sangre ingresadas a ANSYS Fluent ® v16.

	Patologías					
	Leucemia	Sana	Preeclampsia	Raynaud	Diabetes	Aterosclerosis
Viscosidad [cP]	1.6	3.45	5.68	6.85	9.0	11.87
Densidad [kg/m ³]	1060	1060	1060	1060	1060	1060
Fuente	(Zambrano Rangel, 2019)					

Nota. El valor de la viscosidad es un promedio de los valores mencionados anteriormente en la Tabla 2, con base en la literatura encontrada. Además, los valores están organizados de menor a mayor viscosidad.

2.2.7 Posprocesamiento de datos, obtención de parámetros hemodinámicos

Para los resultados de los TAWSS y OSI se realiza integración numérica implementando el método de Sumas de Riemann equiespaciadas (Purcell et al., 2007), usando Excel como herramienta de cálculo, tomando como intervalo de tiempo el paso de este mismo, es decir 0.01 segundos y el valor correspondiente del esfuerzo cortante (WSS) para cada paso de tiempo.

2.2.8 Rango Patológico de Riesgo

Con el propósito de proponer un marco de riesgo de referencia asociado a los cambios de viscosidad que se presentan para las patologías estudiadas, se calculó el rango, es decir, el valor numérico que indica la diferencia entre el valor máximo y el mínimo de los parámetros hemodinámicos TAWSS, OSI y entropía. Seguidamente, se determinó a qué valor de viscosidad corresponden dichos valores de respuesta, evaluando si estos se encuentran dentro de los registrados en la bibliografía que validan si, en efecto, son contraproducentes en la salud humana.

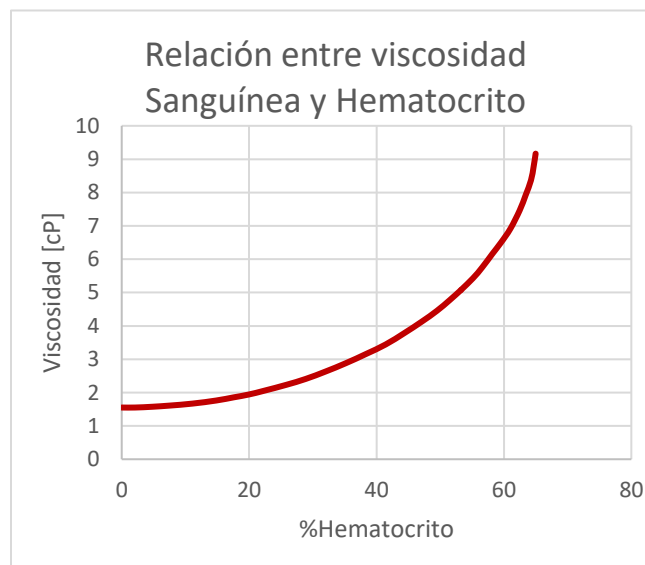
3. Resultados

3.1 Viscosidad sanguínea

Como se mencionó anteriormente, la viscosidad de la sangre normal es de aproximadamente 3.5 Cp y está directamente relacionado con el hematocrito. En la **Figura 10** se observa el comportamiento que tiene la viscosidad respecto a la cantidad de glóbulos rojos presentes en la sangre (Ciancaglini, 2004). Aunque la viscosidad pueda sufrir cambios con la temperatura no hay variación respecto a dicha variable en el cuerpo humano debido a que este es termorregulado.

Figura 10.

Relación entre viscosidad Sanguínea y Hematocrito



3.2 Verificación del régimen de flujo

Con base a la literatura, se estableció trabajar en régimen laminar. Para dar validez a dicha hipótesis, se calculó el número de Reynolds para los casos de estudio, evidenciando que en efecto se encuentran dentro del régimen laminar. Cabe resaltar que, el flujo laminar se puede mantener en números de Reynolds mucho más altos cuando se evitan las perturbaciones de flujo y las vibraciones; se ha evidenciado números de Reynolds de hasta 100000 (Çengel & Cimbala, 2006). En la **Tabla 5** se muestran los valores de Reynolds promedio obtenidos en un pulso cardíaco para cada caso de estudio y cada cavidad que compone la geometría de estudio. Lo cual confirma que, en efecto, se está en régimen laminar.

Para realizar el cálculo de este parámetro de flujo se empleó Excel como herramienta de cálculo, tomando el perfil de velocidad dentro del pulso cardíaco, el diámetro de cada cavidad, la

Reynolds							
Cavidad	Diámetro [cm]	Leucemia	Sana	Preeclampsia	Raynaud	Diabetes	Aterosclerosis
Aorta	0.02233	2815.79	1398.63	849.52	704.42	536.14	406.51
Carótida Común	0.00652	880.56	408.38	248.05	205.68	156.54	118.69
Izquierda Arteria subclavia	0.01443	1948.85	903.82	548.97	455.21	346.46	262.69
Izquierda Tronco Braquiocéfálico	0.00762	1029.12	477.27	289.89	240.38	182.96	138.72

densidad constante y el promedio de las viscosidades de cada una de las patologías, vistos en la

Tabla 4.

Tabla 5

Número de Reynolds en un modelo simplificado de una aorta.

3.2 Análisis de las superficies de respuesta

Al realizar las respectivas simulaciones en el *software ANSYS Fluent* ® v16 para cada patología, se consideró que no hay cambios de temperatura dentro del sistema circulatorio (Shukla

& Shivhare, 2018), su viscosidad se mantiene constante (Zambrano, 2019) y, por último, que los efectos de vasodilatación y vasoconstricción son despreciables debido a que el cambio de la geometría es insignificante (CooLing, 2014).

Para cada uno de los casos de estudio, una recopilación de datos experimentales tomada cada 0.01 segundos. Para analizar los resultados se tomaron tres instantes de tiempo significativos en pulso cardíaco: 0.15 segundos, 0.30 segundos y 0.45 segundos, en los cuales las variables de estudio tienen un comportamiento creciente, máximo y decreciente, respectivamente. Estos valores se pueden interpretar de manera cualitativa mediante las superficies de respuesta obtenidas en cada medio de los puntos de interés (Ponzini, 2013). De este modo, se generan los resultados de presión, velocidad y esfuerzos cortantes para dichos valores, exceptuando la entropía; para la cual se da un valor global generado en un pulso, debido a cómo se calcula este dato.

3.2.1 Presión de flujo

En la **Tabla 6**, se muestra los resultados obtenidos en el modelo de aorta simplificado en cada uno de los puntos de interés. Cabe resaltar que los rangos de todas las patologías estudiadas se encuentran dentro del margen de presión arterial: entre 120 mmHg a 90 mmHg (Association, 2020).

Por otra parte, en la **Tabla 7** se ilustra de mejor manera los efectos de aumento o disminución en la caída de presión para las enfermedades estudiadas, respecto a pulso de circulación sano. En el caso de la diabetes, preeclampsia, aterosclerosis y Raynaud se presenta un aumento entre 0.15% y 7.62% en la presión arterial a lo largo de la geometría de estudio. Este aumento se aprecia un poco mejor en los valores mínimos de los puntos de interés. Así mismo, en el punto donde se presentan valores máximos de presión (0.3 segundos), estos no reflejan un incremento superior al 1%. Dichos aumentos se pueden deber al incremento que sufre la sangre en

las diversas patologías, dado que dichas variables son directamente proporcionales y siguen la ley de Poiseuille (Çinar et al., 2001). Lo contrario ocurre en el caso de la leucemia, donde su viscosidad es menor que la normal.

Tabla 6

Valores máximos y mínimos de presión en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta.

Tiempo[s]	Presión [Pa]											
	Patología											
	Leucemia		Sana		Preeclampsia		Raynaud		Diabetes		Aterosclerosis	
	Mín	Máy	Mín	Máy	Mín	Máy	Mín	Máy	Mín	Máy	Mín	Máy
0.15	12065	15437	12189	15469	12690	15208	12868	15283	12907	15260	13118	15237
0.30	12935	15628	13134	15628	13264	15602	12344	15596	13620	15603	13801	15467
0.45	11529	14613	11664	14513	11762	14496	11884	14446	12051	14393	12206	14361

Tabla 7

Porcentaje desviación (aumento o disminución) de la presión en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta.

Tiempo[s]	%Desviación									
	Sana/Leucemia		Sana/Preeclampsia		Sana/Raynaud		Sana/Diabetes		Sana/Aterosclerosis	
	Mín	Máy	Mín	Máy	Mín	Máy	Mín	Máy	Mín	Máy
0.15	1.016	0.207	4.110	1.687	5.566	1.203	5.892	1.345	7.624	1.497
0.30	1.516	0.002	0.989	0.170	6.016	0.204	3.703	0.158	5.078	1.034
0.45	1.154	0.689	0.837	0.117	1.882	0.462	3.318	0.830	4.644	1.050

Nota. Los colores en tono rosa indican un aumento en la presión y los azules una disminución.

Además, para apreciar de manera cualitativa los cambios en la presión, en el **Apéndice B**, de la **Figura B1 a B6**, se encuentran las superficies de respuesta en los puntos clave evaluados (0.15s, 0.30s y 0.45s, respectivamente).

3.2.2 Velocidad

Con las superficies de contorno se puede predecir las zonas donde se genera más impacto al momento de la pulsación cardíaca. Estos valores se encuentran en un rango entre 0.326 y 0.728

m/s, como se muestra en la **Tabla 8**. De manera análoga a como se mostró en resultados obtenidos de presión, en el **inciso 3.2.1**, en la **Tabla 9** se muestra el porcentaje de incremento de la velocidad dentro de la geometría de estudio.

Cabe resaltar que, en las zonas donde más se genera un aumento significativo de velocidad es donde hay un cambio de área y bifurcaciones (Lantz et al., 2014), es decir, en las arterias que componen a la aorta; el tronco braquiocefálico, carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda. (Para apreciar las superficies de contorno de velocidad, ver **Apéndice C, Figuras C1-C6**).

Además, Lantz et al. (2014) afirma que: *“al generarse una disminución significativa en la viscosidad, esta repercute en el aumento de la velocidad promedio del fluido”*. Con base a los datos obtenidos en las simulaciones se grafica el perfil de velocidad a lo largo de un pulso cardiaco para una viscosidad mayor a la sana y una menor, siendo la preeclampsia y la leucemia respectivamente. Unicamente se ilustra el efecto de estas dos patologías debido a que las enfermedades que presentan una viscosidad mayor, el comportamiento de la velocidad seria el mismo o pero con variaciones mínimas esto se ve reflejado en los datos de velocidad recopilados en la tabla 9. Como se observa en la **Figura 11** en la cual, se muestra cómo es el perfil de velocidad para la preeclampsia con una viscosidad mayor a la sana, pero con un decaimiento en su velocidad promedio de 3.53 % (líneas de tendencia de color rojo); caso opuesto sucede con la leucemia que, aunque su viscosidad es menor a la sana, su velocidad promedio aumenta un 4.37% (líneas de tendencia de color azul).

Figura 11.

Grafica de Velocidad promedio[m/s] y viscosidad [Cp] para sangre sana, preeclampsia y leucemia a lo largo de un pulso cardíaco.

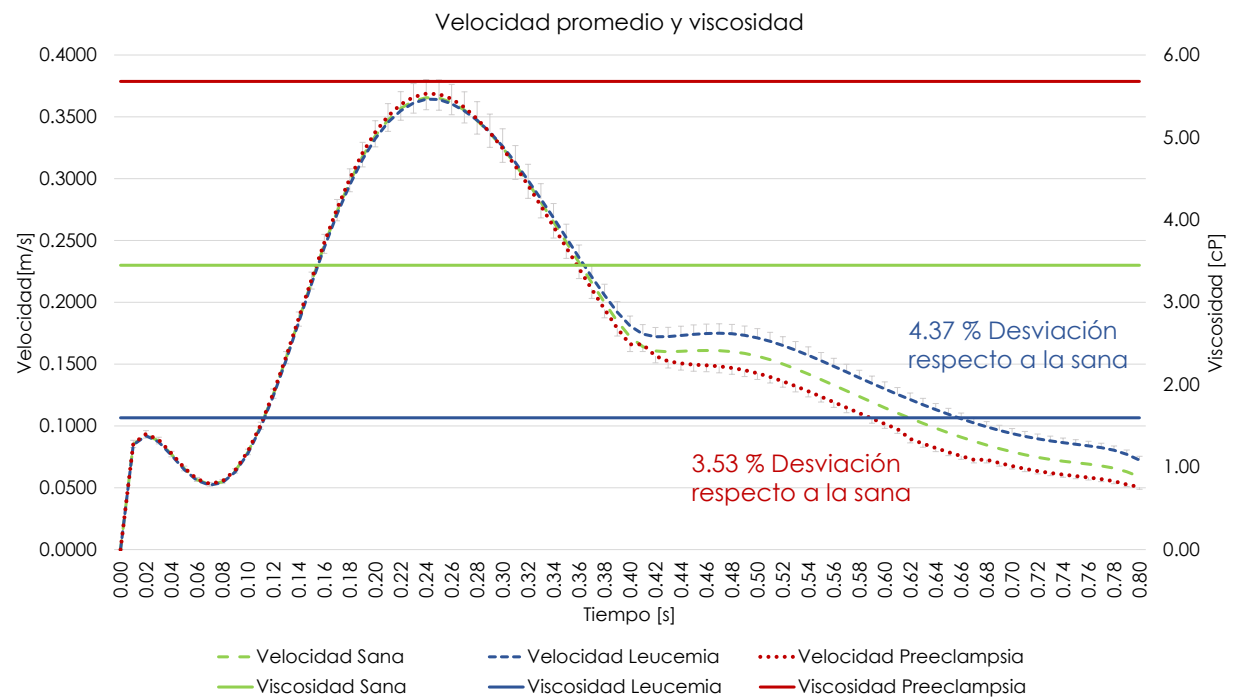


Tabla 8

Valores máximos y mínimos de velocidad en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta.

Tiempo[s]	Velocidad [m/s]											
	Patología											
	Leucemia		Sana		Preeclampsia		Raynaud		Diabetes		Aterosclerosis	
	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx
0.15	0	0.5177	0	0.5067	0	0.4994	0	0.4917	0	0.5021	0	0.5149
0.3	0	0.7285	0	0.7093	0	0.6891	0	0.6960	0	0.6958	0	0.7016
0.45	0	0.3577	0	0.3260	0	0.3316	0	0.3341	0	0.3382	0	0.3413

Tabla 9

Porcentaje de aumento y/o disminución de la velocidad en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta.

Tiempo[s]	%Desviación				
	Sana/Leucemia	Sana/Preeclampsia	Sana/Raynaud	Sana/Diabetes	Sana/Aterosclerosis
0.15	2.171	1.441	2.960	0.898	1.618
0.30	2.707	2.848	1.875	1.908	1.086
0.45	9.724	1.718	2.485	3.727	4.693

3.2.3 Esfuerzo cortantes de la pared

Por otra parte, los resultados de los efectos cortantes presentan un gran impacto en las patologías estudiadas, como se muestra en la **Tabla 10**, corroborado por su variación porcentual en la **Tabla 11**, llegando hasta con un 144% de incremento respecto a los valores de esfuerzos presentes en pulsación con sangre sana. Esto se debe al efecto que tiene la viscosidad sobre esta propiedad, dado que entre mayor sea dicho valor, mayor serán los efectos de cizallamiento sobre las paredes en la cual se da la circulación (Ueda et al., 2018). Además, como se aprecia en los contornos de WSS (**Apéndice D, Figuras D1-D6**), las zonas donde estos efectos son más significativos se encuentran en las salidas principales de la aorta; este tipo de efectos se han visto en los trabajos de Lagache et al. (2021) y Buradi & Mahalingam (2020). Desde luego, afirman que a volumen de dominio más pequeño tiene los valores de WSS más altos, generando zonas con velocidades y tasas de corte más altas.

Tabla 10

Valores máximos y mínimos de WSS en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta.

Tiempo[s]	WSS [Pa]											
	Patología											
	Leucemia		Sana		Preeclampsia		Raynaud		Diabetes		Aterosclerosis	
	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx
0.15	0	3.166	0	6.02	0	8.706	0	9.952	0	11.84	0	14.38
0.3	0	4.555	0	8.16	0	12.09	0	13.82	0	16.57	0	19.99
0.45	0	2.070	0	3.420	0	4.243	0	4.424	0	4.755	0	4.820

Tabla 11

Porcentaje de aumento de los WSS en puntos clave de un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta.

Tiempo[s]	%Desviación				
	Sana/Leucemia	Sana/Preeclampsia	Sana/Raynaud	Sana/Diabetes	Sana/Aterosclerosis
0.15	47.36	44.74	65.45	96.76	139.15
0.30	44.19	48.19	69.33	103.03	144.92
0.45	39.48	24.06	29.35	39.04	40.94

Nota. Los colores en tono rosa indican un aumento en los esfuerzos cortantes y los azules una disminución, respecto a lo obtenido en los estudios realizados a la sangre sana.

3.2.4 Entropía generada por efectos viscosos

La **Figura 12** muestra los resultados de la generación de entropía total generada en el modelo arterial simplificado debido a los efectos viscosos generados al efecto de la fricción de la sangre. Se organizaron los resultados obtenidos, de menor a mayor con base a la viscosidad de cada uno de los casos de estudio, diferenciando el caso de la sangre sana con color verde.

En este caso, nuevamente es apreciable en efecto de la viscosidad sobre esta variable de respuesta. Las patologías de estudio que presentan un aumento en su viscosidad también presentan un aumento en la generación de entropía; Preeclampsia 0.00080 W/K, Raynaud 0.00083 W/K Diabetes 0.00092 W/K y la aterosclerosis la cual presenta una mayor entropía 0.00096 W/k, además de ser más elevado que el obtenido de viscosidad sana 0.00064 W/K. Caso contrario ocurre

al disminuir la viscosidad, como es el caso de la leucemia, para la cual su entropía generada es de 0.00043 W/K, inferior a la de la sangre sana.

En la **Figura 13** se evidencia cual es el aumento y/o disminución que presentan los valores de entropía generados de las patologías de estudio respecto a el estudio realizado con los parámetros de una sangre sana. Rectificando el efecto de la entropía sobre esta variable. Obteniendo un aumento de 48.35% aterosclerosis, 42.17% diabetes, 29.19% Raynaud, 23.67% preeclampsia y una disminución de un 33.4% para la leucemia.

Figura 12.

Diagrama de barras comparativo entre los casos de estudio Entropía total generada debido a efectos viscosos en la sangre en modelo arterial simplificado.

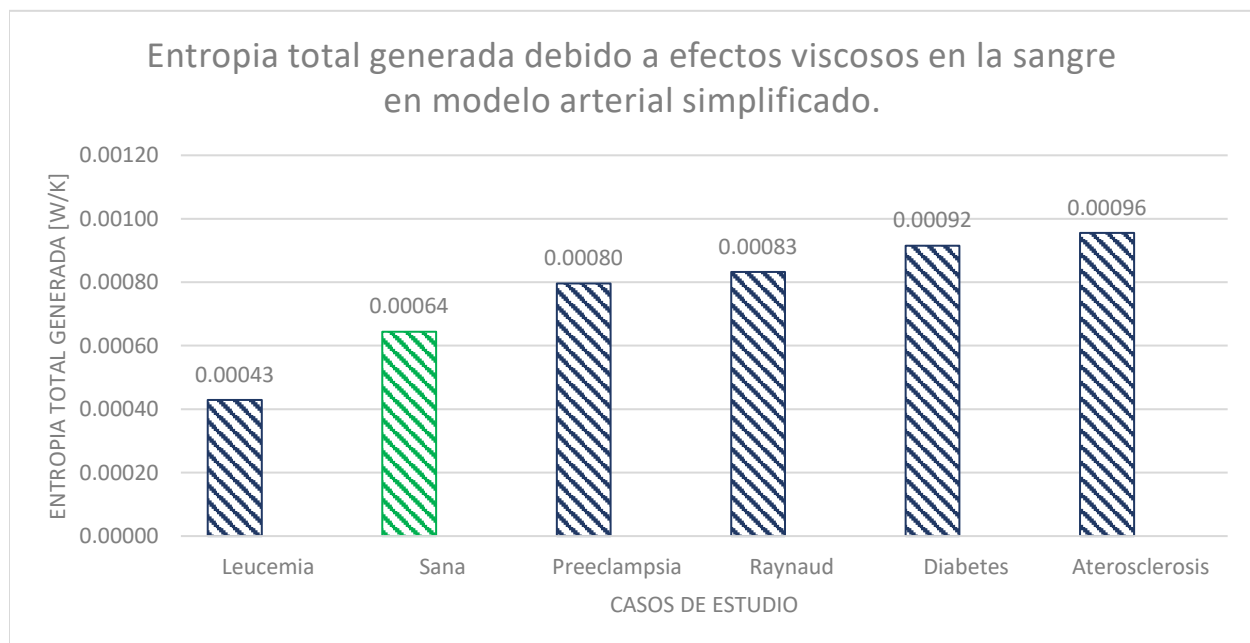
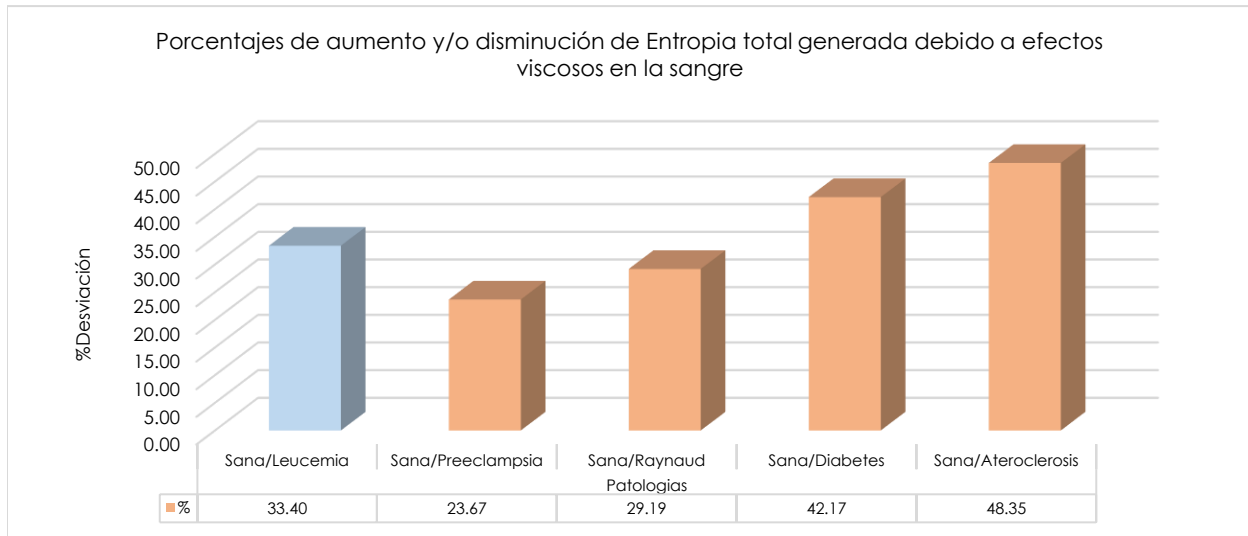


Figura 13.

Porcentajes de aumento y/o disminución de Entropía total generada debido a efectos viscosos en la sangre.

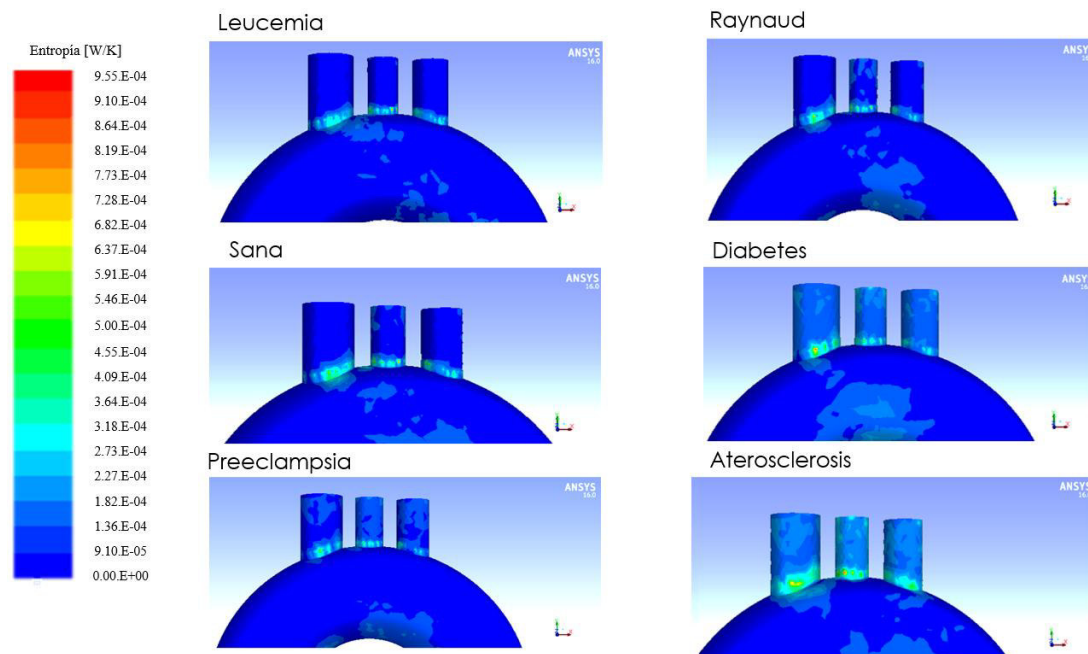


Nota. Los colores en tono rosa indican un aumento en la entropía (S) y los azules una disminución, respecto a lo obtenido en los estudios realizados a la sangre sana.

Así mismo, se obtienen los contornos donde se puede apreciar las zonas en las que se genera un impacto dentro del modelo arterial. Por lo tanto, se entiende que los resultados tienen relación directa entre la velocidad del fluido de interés y la tasa de generación de entropía debido a fricción del fluido (López-Núñez et al., 2020). Hay que destacar las zonas donde hay generación de esta variable. En la **Figura 14** se puede apreciar que en la entrada de las cavidades que componen la geometría simplificada es donde se sitúa la generación de entropía principalmente, cuyos valores oscilan entre 3.64×10^{-4} W/K y 6.37×10^{-4} W/K (tonalidades entre verde aguamarina y amarillo). Además, en la sección del cayó aórtico también hay presencia de entropía, cuyo valor está entre 2.27×10^{-4} W/K y 2.73×10^{-4} W/K (tonos en azul celeste).

Figura 14.

Contornos de Entropía total generada en W/k debido a efectos viscosos en las patologías estudiadas.



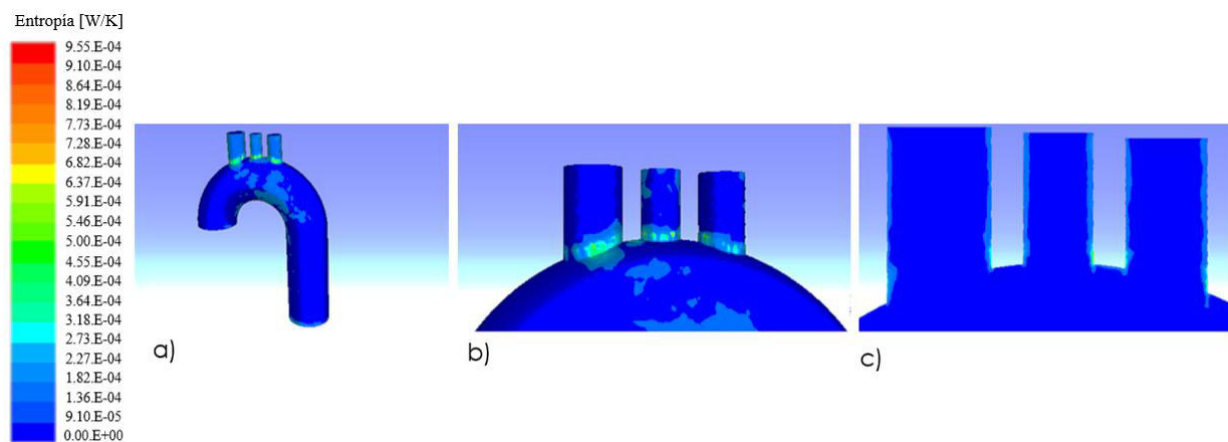
Nota. Para apreciar de mejor manera los contornos de entropía estos se encuentran en el apéndice E.

Dichas zonas de generación de entropía coinciden donde se generan cambios de velocidad debido a bifurcaciones y tienen un impacto en las paredes de las cavidades arteriales (Gunther et al., 2006) que componen la geometría de estudio. Esto se debe principalmente a la naturaleza de la ecuación que rige (**Ecuación 6**), la cual depende de la variación de la velocidad respecto a la dirección y la viscosidad del fluido de interés; en este caso, la sangre.

A su vez, en la **Figura 14** es evidente como el aumento de la viscosidad de las patologías estudiadas influye en la generación de entropía, tanto en las zonas como en el valor de su magnitud evidenciado anteriormente en las **Figuras 12 y 13**. Cabe resaltar que el impacto de esta variable únicamente se da en las zonas donde el fluido limita con la pared arterial, como se muestra en la **Figura 15**.

Figura 15.

Contornos de entropía.



a) Contorno de entropía sangre sana. b) Contorno de entropía en sangre sana situado en las regiones de mayor impacto (cavidades arteriales). c) Corte trasversal del Contorno de entropía en sangre sana, situada las regiones de mayor impacto (cavidades arteriales).

Nota. Este comportamiento es el mismo para cada uno de los casos de estudio.

Los resultados de este trabajo presentan el comportamiento y el orden de magnitud de trabajos como el de Lioua et al. (2011) y López et al. (2020), en los cuales se utiliza agua como fluido de transporte. En estos trabajos, la generación de entropía debido a los efectos de fricción es despreciable, principalmente a las bajas velocidades que presenta el fluido dentro de la geometría estudiada.

Sin embargo, para el presente trabajo, estos efectos no se desprecian, aunque aparentemente sean bajos, debido a que el comportamiento micro reológico que se presenta en los procesos de circulación en los seres vivos es ciertamente muy difícil de cuantificar con los métodos (Quesada,

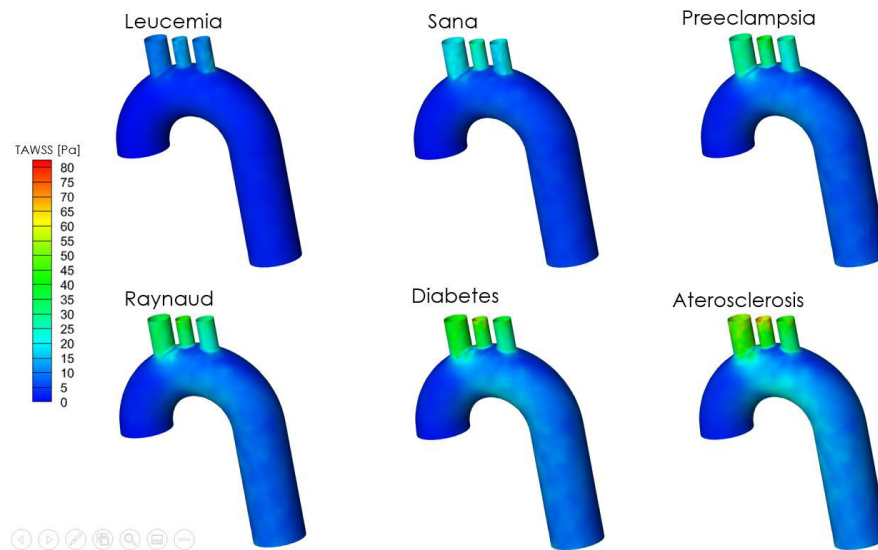
2009). Además, el comportamiento biofísico de la sangre hace que su viscosidad tienda a aumentar; por ende, los efectos viscosos juegan un papel importante en los estudios hemodinámicos y dado que no existe un valor específico de entropía en la sangre el presente estudio investiga mediante la hemodinámica en regiones donde ese puede generar y los médicos no tienen ninguna información que ayudaría a introducir un marco de referencia sobre esta variable.

3.3. Parámetros hemodinámicos

3.3.1 Esfuerzo cortante de las Paredes Promediadas en el Tiempo (TAWSS)

La **Figura 16** muestra las distribuciones de TAWSS obtenidas para cada una de las patologías estudiadas, obteniendo que se encuentran en valores < 10 Pa (Malek & Alper, 1999), en las regiones que componen la aorta ascendente y el cayado aórtico. Así, mismo, se puede apreciar que en las cavidades que componen la aorta es donde se encuentran los valores altos de TAWSS; esto debido a que en estas zonas es donde se presenta un mayor impacto de los esfuerzos (WSS) (Rabbi et al., 2020). Dado que los TAWSS cuantifican el promedio de los WSS dentro de un pulso cardíaco, las zonas donde están los WSS coinciden con la de este parámetro hemodinámico, corroborando lo mencionado en el **inciso 3.2.3**; “*que a volumen de dominio más pequeño tiene los valores de WSS más altos mayores a 10 Pa*”, generando zonas de velocidades y tasas de corte más altas, lo que a su vez generan valores de TAWSS más elevados.

También en la **Figura 16** es apreciable el efecto de la viscosidad sobre esta variable. A medida que aumenta la viscosidad, aumenta el valor de TAWSS, lo cual es apreciable en las regiones donde hay un mayor impacto, es decir, en las cavidades que componen a la geometría.

Figura 16.*Contornos de TAWSS [Pa] en las patologías estudiadas.*

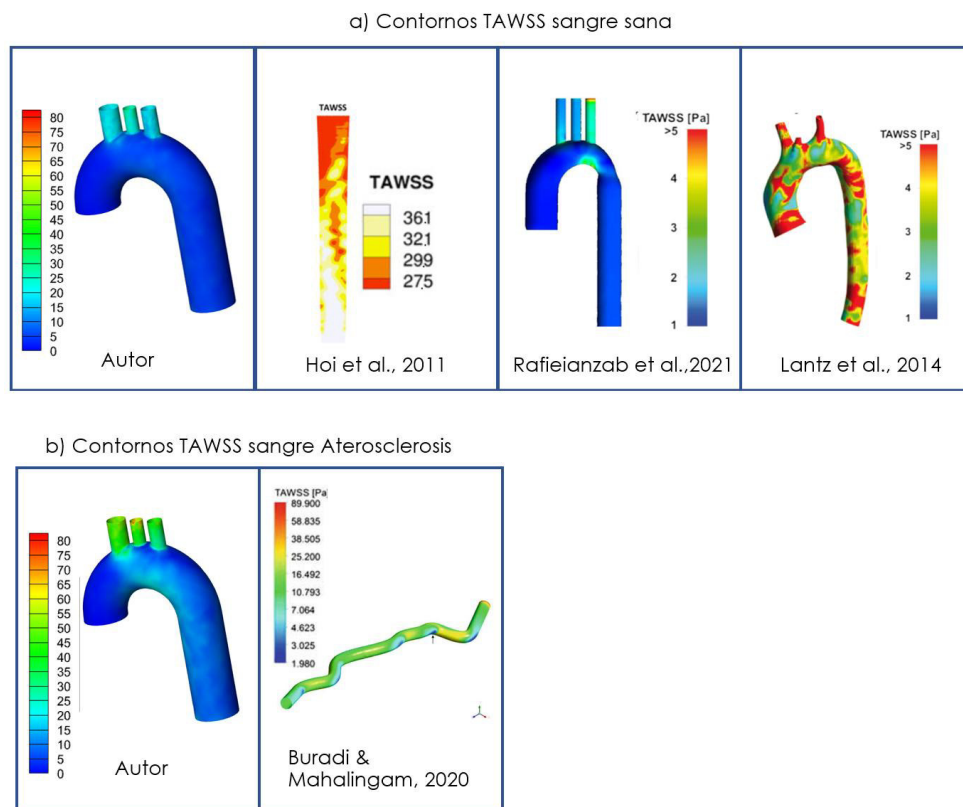
Además, se observó que las regiones donde los TAWSS son bajos están ubicadas en las partes bajas de la pared inferior (cayo aórtico), justo debajo, donde se ubican las ramas que componen la geometría generando bifurcación. Igualmente, presentan valores bajos (entre 20 a 40 Pa); lo que aumenta con la angulación. Estas tendencias son evidenciadas por Buradi & Mahalingam (2020), Hoi et al. (2011), Lantz et al. (2014) y Rafieianzab et al. (2021). En la **Figura 17** se hace contraste con los modelos de estos autores anteriormente mencionados, apreciando que el modelo simplificado estudiado muestra concordancia en las regiones donde se sitúan los mayores impactos de TAWSS, siendo las cavidades que componen a la arteria y el callo aórtico.

Por otra parte, en la **Figura 18** se muestran de manera comparativa los valores máximos de TAWSS reportados por Lantz et al. (2014) y Rafieianzab et al. (2021) que distan de los obtenidos en el presente trabajo debido a las condiciones y modelos de resolución empleados por dichos autores. Ahora bien, se evidencia concordancia con la magnitud obtenida por Buradi & Mahalingam (2020), aun cuando el modelo geométrico de estudio era distinto; esto debido a que,

también se utilizó un modelo simplificado que considera las condiciones hemodinámicas de una persona que padece aterosclerosis (viscosidad promedio de 11.18 cp). De igual forma, cabe resaltar que las zonas donde se refleja algún cambio de dirección dentro de la geometría coinciden con aquellas donde existe mayor impacto sobre el valor de TAWSS; este comportamiento es comparable con los resultados de la investigación realizada.

Figura 17.

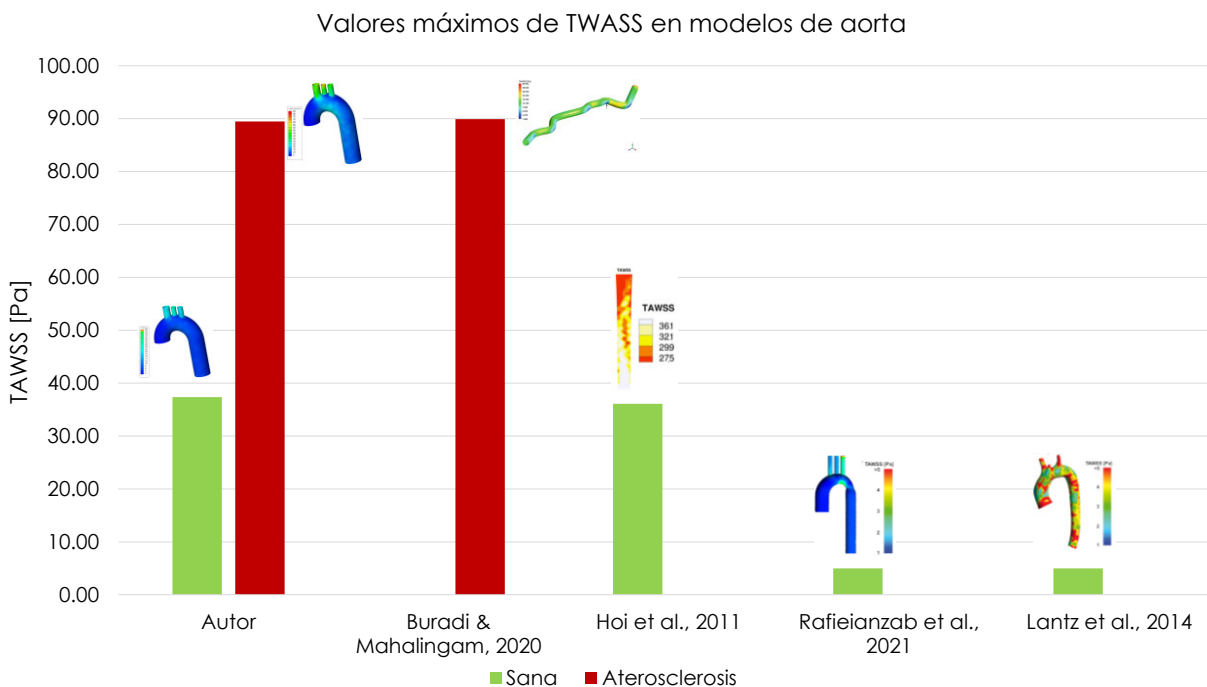
Contornos TAWSS



a) Contornos TAWSS sangre sana en diferentes modelos de aorta. b) Contornos TAWSS sangre aterosclerosis en diferentes modelos de aorta.

Figura 18.

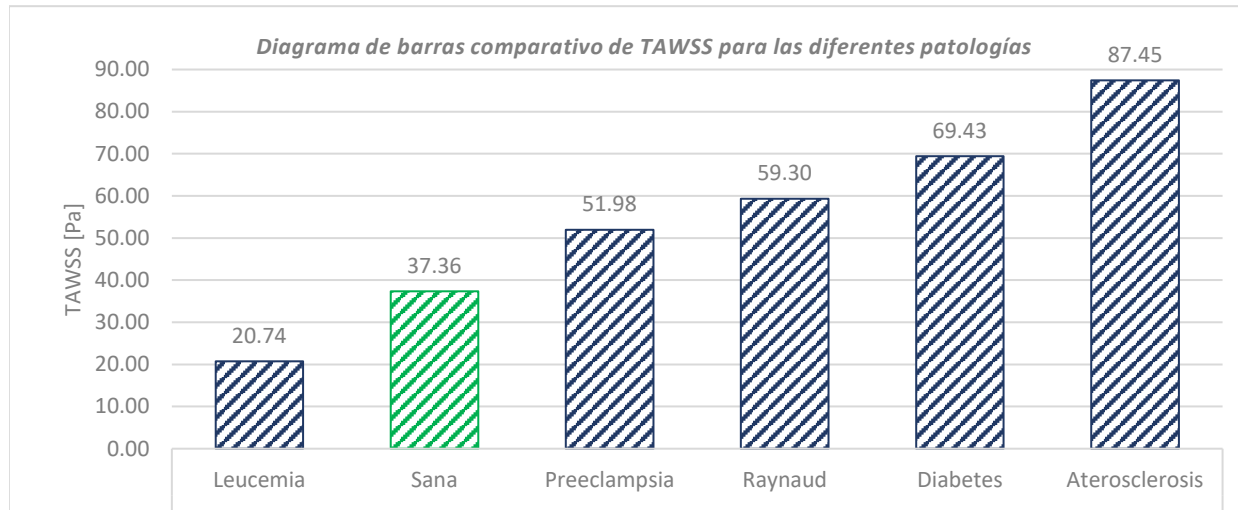
Valores máximos de TAWSS [Pa] en diferentes modelos de aorta.



Por otra parte, en la **Figura 19** se ilustran mediante diagrama de barras, los valores máximos obtenidos de TAWSS para cada una de las patologías de estudio donde nuevamente es apreciable el efecto de la viscosidad; debido a que, al incrementar el valor en la sangre, crece el valor de TAWSS, siendo la aterosclerosis la enfermedad con una mayor generación (87.45 Pa), y la leucemia la menor, con un valor de 20.74 Pa.

Figura 19.

Diagrama de barras comparativo de los valores máximos de TAWSS para las diferentes patologías con cambio de viscosidad en la sangre en modelo arterial simplificado.



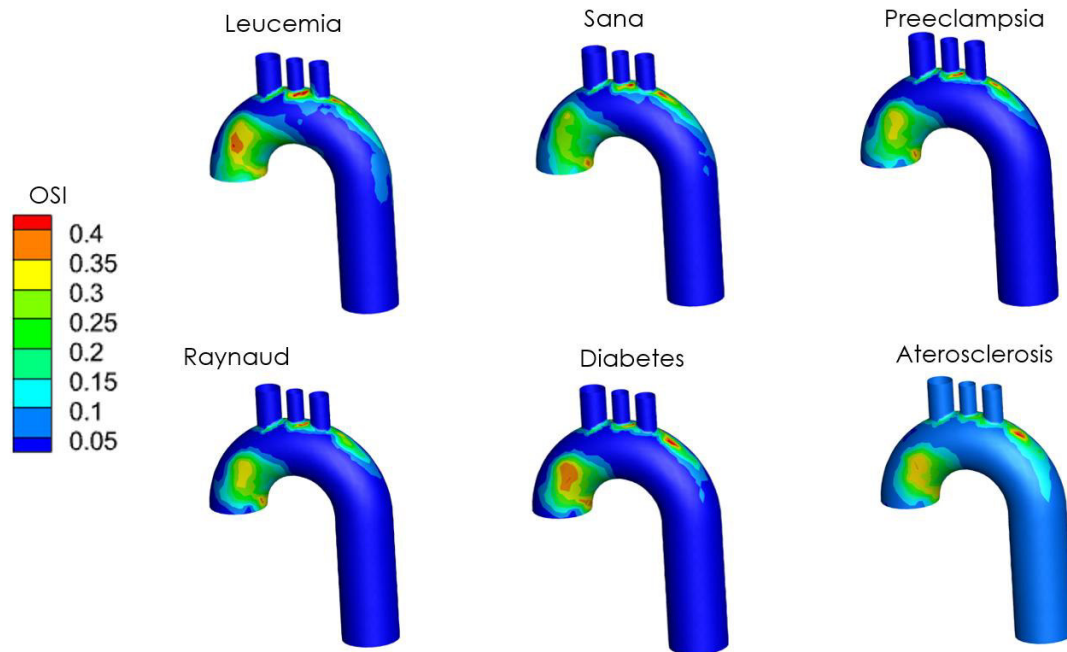
Nota. Se organizaron los resultados obtenidos, de menor, mayor con base a la viscosidad de cada uno de los casos de estudio, diferenciando el caso de la sangre sana con color verde.

3.3.2 Índice de Cizallamiento Oscilatorio (OSI)

Con respecto a los valores OSI para los casos de estudio, como se observa en la **Figura 20**, las zonas donde estos tienen mayor impacto son aquellas donde hay bifurcaciones o cambios de dirección dada la geometría. Las regiones donde los $OSI > 0.2$ (Martin et al., 2014) localizadas en el cayó aórtico, debajo de las entradas de las cavidades que componen a la aorta y también en la entrada de la aorta ascendente. Desde su entrada hasta donde se presenta un cambio de dirección, este fenómeno es más prominente en los modelos idealizados (Lagache et al., 2021). A partir del análisis cuantitativo, se observa una correlación entre OSI y la viscosidad.

Figura 20.

Contornos OSI en las patologías estudiadas.

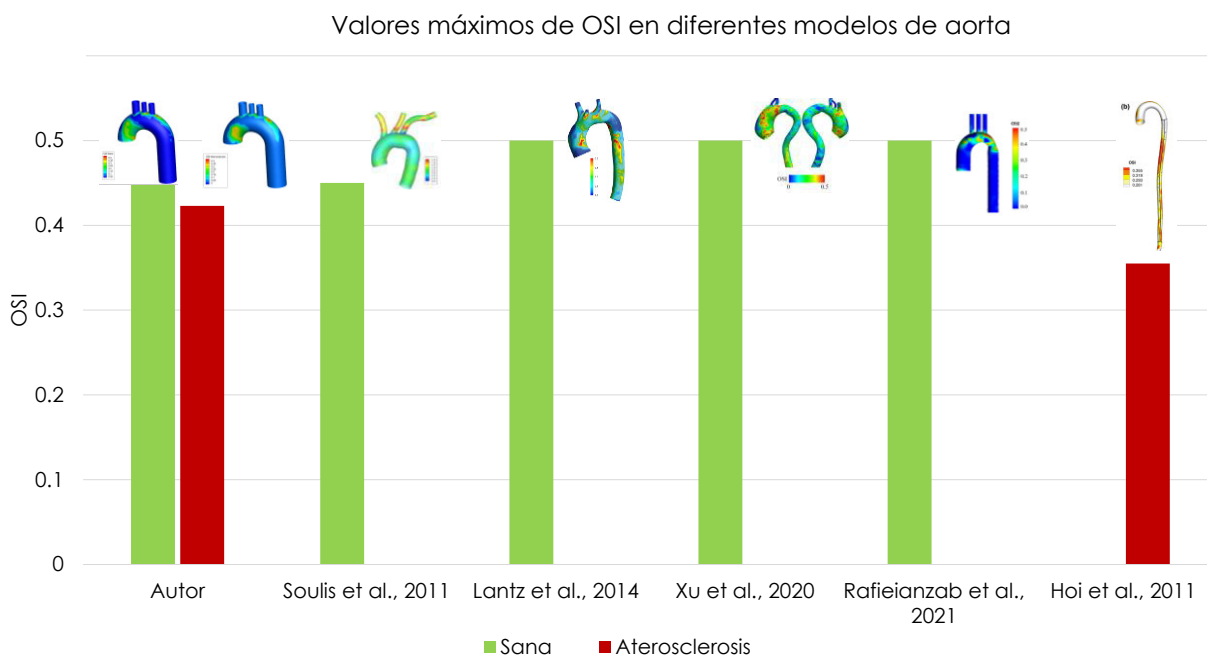


En las **Figuras 21 y 22** se aprecia las regiones y los respectivos valores máximos de los OSI encontrados por diversos autores, corroborando que este parámetro hemodinámico generalmente tiende a situarse donde hay cambios en su dirección (zonas como el cayó aórtico y/o cavidades que componen la arteria). Aunque hay cambios plenamente apreciables, esto no desvirtúa la similitud entre ellos, debido a que se está empleando bien, sean un modelo arterial de la arteria aorta como geometría a evaluar. Es importante destacar la similitud que hay entre los resultados obtenidos (en cuanto a las regiones) con respecto al modelo de Rafieianzab et al. (2021) el cual también es un modelo arterial simplificado rectificando las zonas donde estos se ubican.

Por otra parte, es relevante notar que los valores de los OSI hallados tienen una diferencia de 0.05 para la sangre sana y de 0.068 para la aterosclerosis, lo cual es mínima, dado que se están comparando con modelos de Hoi et al. (2011), Lantz et al. (2014), Soulis et al. (2011) y Xu et al. (2020) arteriales reconstruidos, los cuales están constituidos por una geometría compleja detallada; de allí la diferencia.

Figura 21.

Valores máximos de OSI en diferentes modelos de aorta.

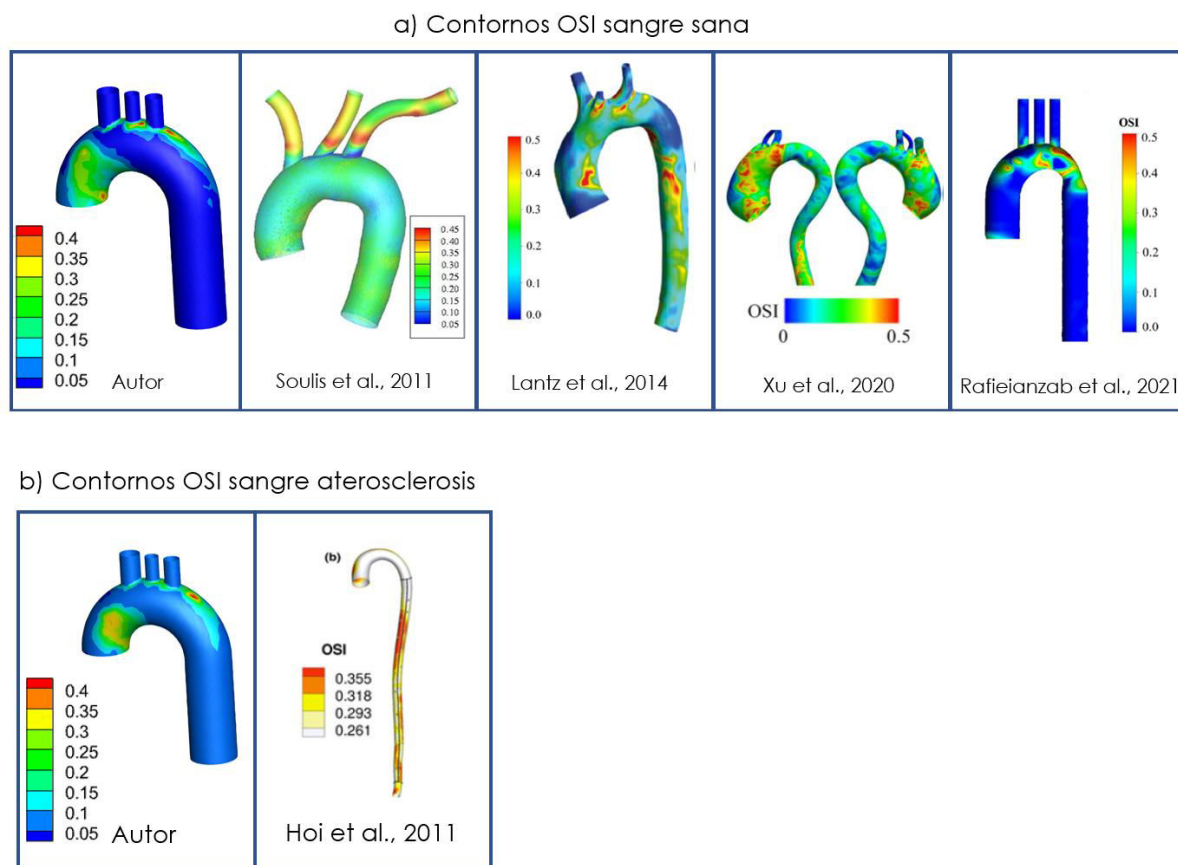


Hay que destacar que, el parámetro OSI determina el cambio de dirección de la velocidad, el cual depende de la magnitud con la cual se mueve el fluido (Martin et al., 2014). De este modo, al tener una mayor magnitud de velocidad, es más propenso a cambio de direcciones y, por ende, un mayor valor de OSI. Lo anterior también es corroborado en las zonas donde se genera un mayor cambio de velocidad, las cuales tienen relación con este parámetro hemodinámico. Además, como se mencionó en el numeral **3.2.2 Velocidad**, “se genera un aumento significativo de velocidad es donde hay un cambio de área y bifurcaciones”. Constatando que la relación que hay entre estos parámetros

y reflejadas el comportamiento visto en las *Figuras del apéndice C y la Figura 20*. Además, este comportamiento es apreciables en la *Figura 22* con las algunas geometrías existentes en la literatura.

Figura 22.

Contornos OSI



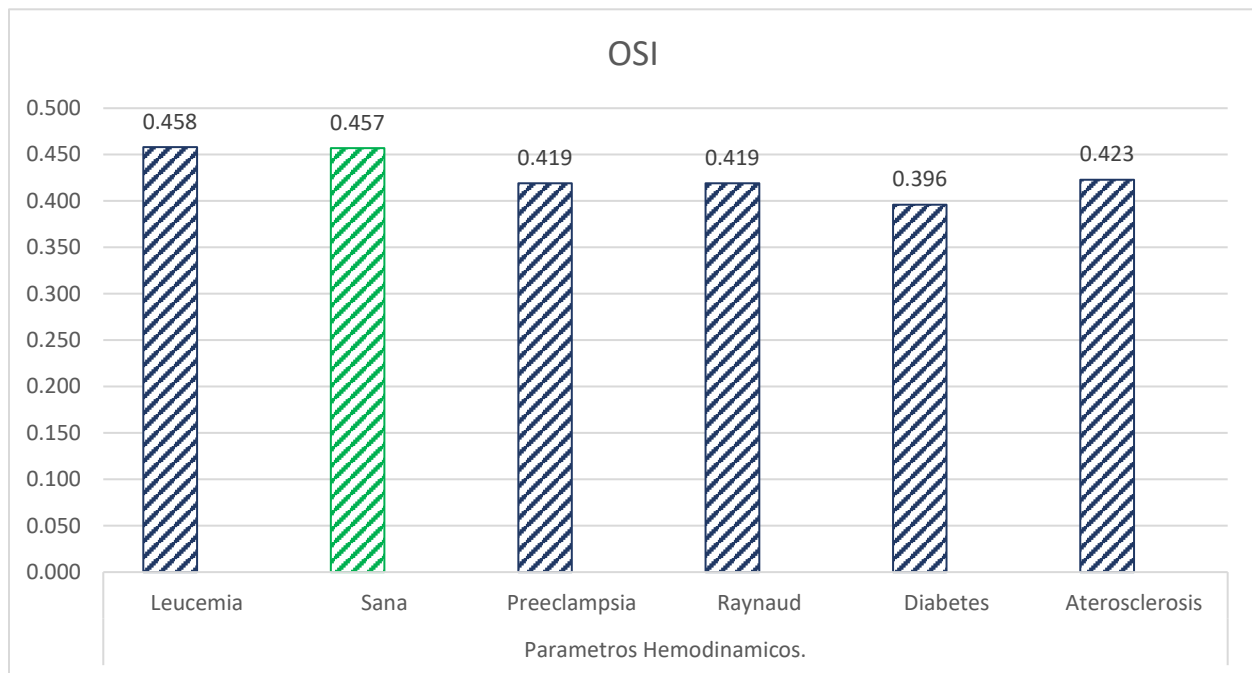
a) Contornos OSI sangre sana en diferentes modelos de aorta. b) Contornos OSI sangre aterosclerosis en diferentes modelos de aorta.

Nota. Para apreciar de mejor manera los contornos de comparación tanto de los parámetros hemodinámicos TAWSS y OSI de las Figuras 14 y 19 estos se encuentran en el Apéndice I.

En la **Figura 23** se muestra los valores máximos obtenidos de los OSI mediante diagrama de barras. El efecto de la viscosidad sobre esta variable no juega un papel fundamental como sucedía para los WSS Y TAWSS, donde aumentan debido al efecto de cizallamiento en las paredes que componen a la cavidad arterial.

Figura 23.

Diagrama de barras comparativo de OSI máximo para las diferentes patologías con cambio de viscosidad en la sangre en modelo arterial simplificado.



Nota. Se organizaron los resultados obtenidos, de menor, mayor con base a la viscosidad de cada uno de los casos de estudio, diferenciando el caso de la sangre sana con color verde.

De igual modo, en la **Figura 24** y **Tabla 12** se observa el porcentaje en el cual crecen o decrecen los TAWSS y OSI al cambiar la viscosidad. Para los TAWSS, como ya se ha mencionado, al aumentar la viscosidad aumenta el valor de dicha variable, teniendo incrementos desde 39.13% para el caso de la preeclampsia, hasta uno del 134% para la aterosclerosis, y una disminución del 44.49% para la leucemia; la cual presenta una viscosidad menor.

Comportamiento opuesto se observa en los OSI, donde al disminuir su viscosidad, aumenta su OSI. Su variación respecto al caso de estudio de un paciente con viscosidad sana oscila entre 7.44% y un 13.25%. No obstante, su aumento, en comparación con los TAWS, no es elevado, por la relación de esta variable con la velocidad y su direccionalidad. Los contornos tanto de TAWSS y OSI se encuentran en los *Apéndices F y G*, respectivamente.

Figura 24.

Porcentajes de desviación aumento y/o disminución TAWSS y OSI respecto a la sangre sana para diferentes patologías.

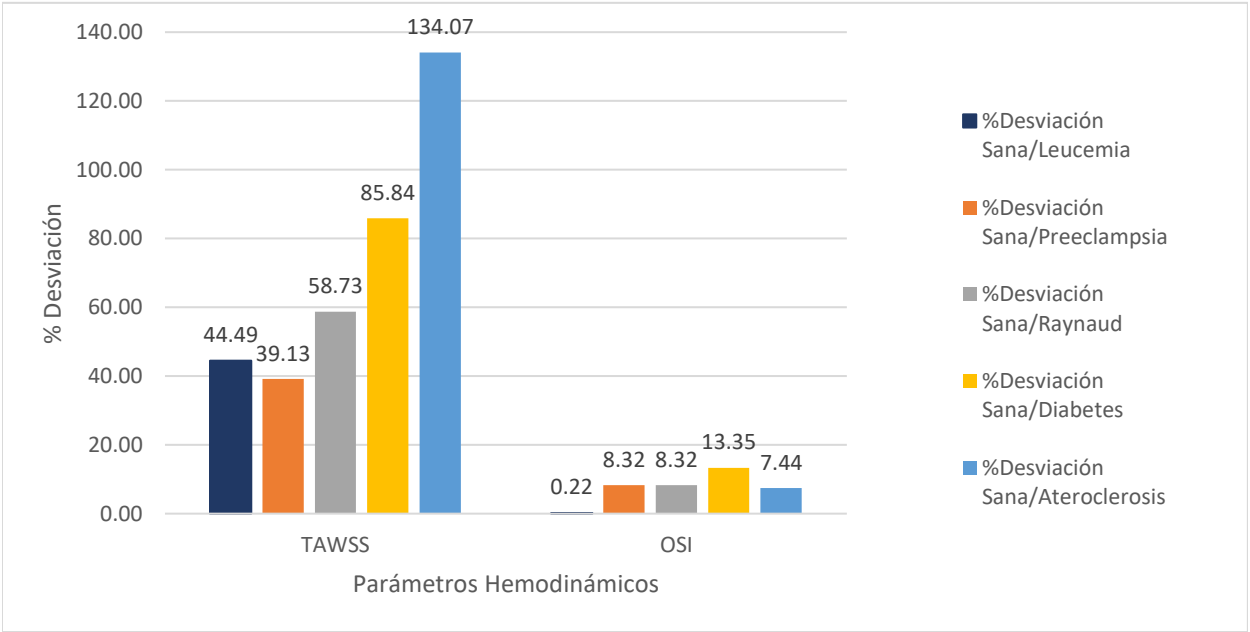


Tabla 12

Porcentaje de aumento y disminución de TAWSS y OSI en un pulso cardíaco en un modelo simplificado de una aorta.

		%Desviación				
		Sana/Leucemia	Sana/Preeclampsia	Sana/Raynaud	Sana/Diabetes	Sana/Aterosclerosis
TAWSS		44.49	39.13	58.73	85.84	134.07
OSI		0.22	8.32	8.32	13.35	7.44

Nota. Los colores en tono rosa indican un aumento y los azules una disminución, respecto a los obtenido en los estudios realizados a la sangre sana.

3.3.3 Relación TAWSS-OSI

La **Figura 25** representa la relación típica entre los OSI y TAWSS en toda la superficie de la arteria. Se puede apreciar el comportamiento que existe entre estas variables presenta similitudes a las obtenidas por Buradi & Mahalingam (2020) y Soulis et al. (2011). Las cuales se agrupan así el eje correspondiente de los OSI.

El comportamiento que hay entre estos dos parámetros se basa en que, entre menor sean los valores de TAWSS, mayor serán los OSI (una relación inversamente proporcional). Esto se debe a que magnitud del WSS, el cual es integrado, está implícito dentro de los términos que componen al OSI y a su vez definen la expresión del TAWSS, presentando una codependencia a esta variable (*Ecuaciones 1 y 2*, términos en rojo).

$$TAWSS = \frac{1}{T} \int_0^T |\vec{\tau}_w| dt. \quad (1)$$

$$OSI = 0.5 \left(1 - \frac{|\int_0^t \vec{\tau}_w dt|}{\int_0^T |\vec{\tau}_w| dt} \right) \quad (2)$$

Ahora bien, al incrementarse las fuerzas de superficie debido a la viscosidad de un fluido (WSS), se genera un aumento en el valor de TAWSS, por lo cual, es poco probable que se produzcan cambios de velocidad y dirección en la superficie de interés. Por otra parte, los valores de OSI crecientes coexisten con la disminución de WSS, los cuales se aprecian en las zonas cerca del origen de las gráficas mostradas en la **Figura 23**.

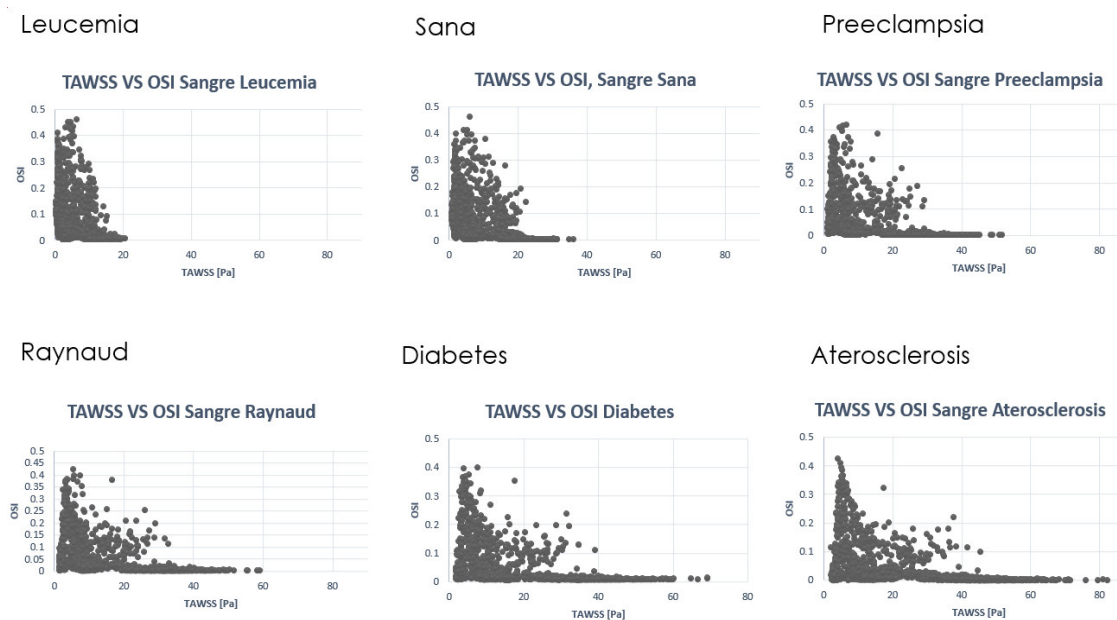
Caso contrario se da al tener menores fuerzas de superficie debido al aumento de viscosidad, ocasionando un aumento de los momentos inerciales relativos, provocando así una resistencia al movimiento de la sangre; las cuales impiden modificar su estado dinámico durante la pulsación cardíaca y este efecto se ve reflejado en valores altos de OSI.

Los valores altos de OSI coexisten con valores bajos TAWSS, cuyo comportamiento es similar y consecuente para cada uno de los casos de estudio. Además, cabe resaltar que los resultados obtenidos por los autores anteriores en su estudio, para la aterosclerosis y un estado saludable, concuerdan con el modelo trabajado en este estudio. Por último, como afirman Lantz et al. (2012), los valores cerca al origen son aquellos situados en las zonas donde se encuentran las ramas y el arco aórtico, así como en una pequeña ubicación en la región de recirculación, en la curvatura interna de la aorta descendente. Lo cual coincide con lo ya apreciado en el numeral 3.3.2

Índice de Cizallamiento Oscilatorio (OSI).

Figura 25.

Gráficas de Dispersión de TAWSS [Pa] versus OSI en diferentes patologías en modelo simplificado arterial.



Nota. Para observar mejor las gráficas de TAWSS vs OSI, éstas se encuentran en el Apéndice H.

3.4 Impacto en la salud

La viscosidad de la sangre cambia significativamente en los pacientes que contraen unas afecciones de trastornos sanguíneos, aumentando y alterando la cantidad de hematocrito presente en este fluido.

Dentro de las afecciones estudiadas en este trabajo, la diabetes es una de las patologías que presenta un aumento de viscosidad. Sin embargo, estudios realizados por Andrea & Timan (2018), demuestran que no hay correlación entre glucosa en sangre y viscosidad. Por otra parte, Nader et al. (2019) afirman que a una alta velocidad de cizallamiento se estima un aumento del hematocrito, lo que causaría un aumento de la viscosidad sanguínea del 4%. Esto es reflejado en las patologías donde los WSS aumente significativamente respecto a la sangre sana, como lo son la Preeclampsia, Raynaud, Diabetes y Aterosclerosis.

A su vez, la fuerza de fricción que actúa sobre la superficie de las células endoteliales como resultado del flujo sanguíneo, es más débil que en las regiones protegidas. Los estudios han identificado el esfuerzo cortante hemodinámico como un determinante importante de la función endotelial y el fenotipo (Chen et al., 2012). Se ha evidenciado que los esfuerzos cortantes a nivel arterial ($WSS > 1.5 \text{ Pa}$) inducen quiescencia endotelial, es decir, tienen un efecto anticoagulante, anti adhesivo, y vasodilatador, así como un perfil de expresión génica antero protector. Mientras que, en los sitios propensos a la aterosclerosis (Peiffer et al., 2013), donde prevalece un esfuerzo cortante bajo ($WSS < 0.4 \text{ Pa}$), estos estarían situados en la aorta ascendente, cayo aórtico y aorta descendente, para este caso de estudio.

Además, las lesiones ateroscleróticas se desarrollan típicamente en la proximidad de puntos de ramificación y áreas de curvatura mayor (Gimbrone, 1999), lo cual es rectificado con las zonas donde se sitúan los OSI. Lo anterior se debe a que, en geometrías arteriales se asocian con

alteraciones del flujo sanguíneo como flujo laminar con separaciones de capas límite; este último apreciable en los perfiles de velocidad, que se encuentran en el *Apéndice C*, de la *Figura C1* a *C6*.

A nivel celular, específicamente, las Células Endoteliales (CE) pueden sufrir cambios morfológicos al aumentar los esfuerzos cortantes. Según Lusi (2000), las células tienen forma elipsoide y están alineadas en la dirección de flujo, específicamente en las regiones tubulares de las arterias, donde el flujo sanguíneo es uniforme y laminar. Para el caso de estudio, este tipo de CE, estaría presente en las cavidades arteriales (Tronco Braquiocefálico (TBr), Carótida Común Izquierda (CCI), Arteria Subclavia Izquierda) y la aorta descendente. Además, en las regiones de ramificación o curvatura arterial, donde se altera el flujo, tienen formas poligonales y no tienen una orientación particular, las cuales estarían situadas en cayo aórtico.

Por otra parte, Huang (2018) afirma que los niveles de esfuerzo cortante son variables en las arterias coronarias, las cuales se encuentran en microambientes relacionados con la metástasis tumoral, con valores aproximadamente de 2.05 ± 0.4 Pa. Y esto es apreciable, en la leucemia, debido a que su cantidad de hematocrito disminuye de forma constante a causa de la metástasis que sufren las células que componen la sangre (Topdoctors España, s. f.), haciendo voluble los WSS.

Finalmente, las características complejas de la hemodinámica cerca de la pared rectifican que la viscosidad de la sangre limitaría la convección de plasma en la pared del vaso y viceversa. Cuando la viscosidad de la sangre varía espacialmente en la pared generando permeabilidad endotelial: la permeabilidad vascular, se habla de disfunción endotelial. En las últimas décadas, se han evidenciado ciertos factores de riesgo coronario bien caracterizados (LDL, Preeclampsia, diabetes, hipertensión, entre otros). Este cambio es validado por los parámetros hemodinámicos

estudiados, así como su relación entre los WSS y su viscosidad, de acuerdo a lo reportado por Cekirdekci & Bagan (2020).

3.5 Rango patológico de riesgo

Con resultados anteriores y teniendo en cuenta los signos presentes al estudiar la sangre sana y las demás afecciones que generan cambios en la viscosidad, se propone un rango patológico, al considerar el impacto que ejerce la viscosidad sobre estas patologías y su repercusión sobre el estado de salud, como se vio en el inciso anterior; en el peor de los casos, causando daño endotelial y hasta hiperviscosidad (Hyman, 2017).

En la **Tabla 13**, se muestra desde qué valor de viscosidad sería posible estar en riesgo para cada una de las patologías y los correspondientes TAWSS, OSI y entropía. Para establecer estos rangos, se tuvo en cuenta las siguientes consideraciones:

Se consideró que el valor máximo de viscosidad para cada patología, visto anteriormente en la **Tabla 3**, es aquel en el cual una persona está padeciendo la enfermedad con el mayor riesgo.

Con los resultados obtenidos para cada patología, los cuales se realizaron con el promedio de las viscosidades reportadas en la literatura, se realizó una extrapolación de datos para determinar el valor mínimo de TAWSS, OSI y entropía, teniendo en cuenta que si un individuo presenta incremento en su viscosidad superior al 84.4% (equivalente a 6.48 cP) evidencia daños en los procesos de circulación para las patologías de estudio. Obteniendo de este modo 66.71 Pa, 0.46 y 0.00083W/K, respectivamente.

Para los valores límite, se consideraron los máximos reportados en este trabajo (TAWSS: 99 Pa, entropía: 0.00090W/K), exceptuando el valor de OSI dado que su máximo posible es de 0.5.

Debido a la complejidad de la leucemia, esta patología no entró dentro del rango. Se tendrá en cuenta únicamente aquellas patologías donde el volumen de hematocrito aumente (Preeclampsia, Raynaud, diabetes y aterosclerosis).

Tabla 13

Rango patológico de riesgo para de TAWSS, OSI y entropía patologías estudiadas.

Parámetros	Patologías			
	Preeclampsia	Raynaud	Diabetes	Aterosclerosis
Viscosidad [cP]	5.82-6.48	7.28-7.35	9.09 - 13.5	10.76 - 18.7
TAWSS [Pa]	66.71- >88	66.71- >88	66.71- >88	66.71- >88
OSI	0.46-0.5	0.46-0.5	0.46-0.5	0.46-0.5
Entropía[W/k]	0.00083 - >0.00096	0.00083 - >0.00096	0.00083 - >0.00096	0.00083 - >0.00096

4. Conclusiones

Se verificó la influencia de la viscosidad mediante dinámica de fluidos computacional (CFD) en las patologías: Leucemia, preeclampsia, Raynaud, diabetes y aterosclerosis. Además, se verificó el rol de esta variable en la hemorreología y el impacto que tiene sobre la salud arterial; lo que se reflejó en las variables de respuesta, los parámetros hemodinámicos y la entropía en este trabajo.

Se realizaron las respectivas simulaciones para las afecciones de la sangre, evaluando la influencia que se da debido al cambio de viscosidad. Tomando el valor promedio en cP para cada patología: Leucemia, preeclampsia, Raynaud, diabetes y aterosclerosis (1.6cP, 3.45cP, 5.68cP, 6.85cP, 9.0cP, 11.87cP, respectivamente) evidenciando las regiones donde las distribuciones de velocidad, presión y esfuerzos cortantes tienen un mayor impacto en una aorta. Se encontró un aumento respecto a la condición sana entre 0.117% y 7.6% para la presión; para la velocidad entre 1.080% y 2.848% y finalmente, para los WSS entre 48.19% hasta un 144.92%. Siendo la

aterosclerosis la patología que tuvo un mayor dominio sobre estas variables, dado su alto valor de viscosidad.

La revisión bibliográfica permitió validar los resultados obtenidos para TAWSS y OSI en el modelo simplificado, evidenciando las zonas donde hay mayor generación de estos parámetros hemodinámicos, mostrando concordancia en las regiones donde estos se encuentran; teniendo diferencias menores en magnitud de 0.05 y 1 Pa para los valores de OSI y TAWSS, respectivamente. Además de encontrar similitud en las distribuciones con los trabajos de Hoi et al. (2011) y Buradi & Mahalingam (2020).

Los análisis y resultados sobre la viscosidad, TAWSS, OSI y entropía permitieron establecer los rangos de riesgo para la salud los cuales forman un marco de referencia patológico para las enfermedades cuya viscosidad sufra cambios.

Por lo general, la generación de entropía debido a efectos viscosos es despreciable para procesos reológicos convencionales cuyas velocidades son bajas; sus efectos térmicos superan a los efectos de superficie y donde sus geometrías son voluminosas. Sin embargo, en este trabajo los efectos viscosos son de gran interés debido a que no existe un valor específico de entropía en la sangre hasta la fecha sobre estudios hemodinámica, lo cual permite evidenciar y cuantificar el valor de esta variable donde la medicina no tienen ninguna información al respecto. Lo anterior permite introducir un marco de referencia médico novedoso sobre esta variable.

Al trabajar con un modelo en escala microscópica, y circular un fluido el cual sufre alteraciones en sus propiedades constantemente, se deben considerar los efectos de transporte,

aunque estos parezcan mínimos. Para los casos de estudio, se rectificó que el valor de la entropía en la sangre estuviera dentro de la escala, respecto al obtenido en otro tipo de procesos, obteniendo valores para cada patología de: leucemia (0.00043 W/K), preeclampsia (0.00064 W/K), Raynaud (0.00080 W/K), diabetes (0.00092 W/K) y aterosclerosis (0.00096 W/K). Además, el comportamiento de esta variable permite comprobar nuevamente el efecto de la viscosidad sobre este proceso, dado que a medida que la viscosidad se incrementa, aumenta el valor de la entropía y las regiones donde ésta se generan son notorias, como es el caso de la aterosclerosis.

5. Recomendaciones

Aunque los resultados obtenidos sean bastante favorables, se sugiere realizar las simulaciones en un modelo arterial reconstruido, con la finalidad de darle más solidez a los datos presentados y establecer datos más aproximados a la realidad, con la finalidad de que estos puedan ser de aplicabilidad médica.

Como puede existir incertidumbre debido a la influencia de las variables que afectan la viscosidad en la sangre, como los son la temperatura, hematocrito, cantidad de plasma, entre otras, se sugiere realizar análisis adicionales que validen lo encontrado en la literatura.

Debido a que los análisis de resultados únicamente se realizan con el promedio de las viscosidades de las patologías de estudio, y estas contemplan un rango de viscosidades, se aconseja realizar un análisis de sensibilidad para cada patología, contemplando todo el rango de viscosidad.

Finalmente, se recomienda las condiciones de la geometría, desde incluir una geometría de la aorta humana (modelo arterial reconstruido) e incluir parámetros como la expansión radial de la aorta. Además de mejorar el mallado correspondiente al modelo empleado con la finalidad de que

este se acople de una manera más detallada a la geometría estudiada. Por último, realizar un análisis de sensibilidad de malla, el cual garantice los mejores resultados al realizar la simulación.

Referencias Bibliográficas

- Aguilar, F. G. (2018, 25 mayo). *Preeclampsia, primera causa de muerte materna*. Gaceta UNAM. Recuperado 28 de noviembre de 2020, de <https://bit.ly/3jUMXkd>
- Alemaný Bartomeu, J (2018). Cálculo de parámetros hemodinámicos para el estudio de patologías cardiovasculares [Grado en ingeniería mecánica, Universitat Politècnica de Catalunya]. Repositorio Académico de la Universitat Politècnica de Catalunya. <https://bit.ly/3jzL8ak>
- Alimohammadi, M., Pichardo-Almarza, C., Agu, O., & Díaz-Zuccarini, V. (2016). Development of a patient-specific multi-scale model to understand atherosclerosis and calcification locations: Comparison with in vivo data in an aortic dissection. *Frontiers in Physiology*, 7(JUN). <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00238>
- Andrea, V., & Timan, I. S. (2018). Relationship between diabetes mellitus and blood viscosity as measured by the digital microcapillary® system. *Journal of Physics: Conference Series*, 1073(4). <https://doi.org/10.1088/1742-6596/1073/4/042046>
- Association, A. H. (2020). Healthy and unhealthy blood pressure ranges. *Understanding Blood Pressure Readings*. Retrieved from <https://www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure/understanding-blood-pressure-readings>
- Ayres, M. L., Jarrett, P. E. M., & Browse, N. L. (1981). Blood viscosity, Raynaud's phenomenon and the effect of fibrinolytic enhancement. *British Journal of Surgery*, 68(1), 51–54. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800680117>
- Benim, A. C., Nahavandi, A., Assmann, A., Schubert, D., Feindt, P., & Suh, S. H. (2011). Simulation of blood flow in human aorta with emphasis on outlet boundary conditions. *Applied Mathematical Modelling*, 35(7), 3175–3188. <https://doi.org/10.1016/j.apm.2010.12.022>
- Buradi, A., & Mahalingam, A. (2020). Numerical Analysis of Wall Shear Stress Parameters of Newtonian Pulsatile Blood Flow Through Coronary Artery and Correlation to Atherosclerosis. *Lecture Notes in Mechanical Engineering*, (May), 107–118. https://doi.org/10.1007/978-981-15-0124-1_12
- Cachofeiro, V. (2017). Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular. *Salud*

Cardiovascular, 131–140.

Cekirdekci, E. I., & Bugan, B. (2020). *Cardiología*. 39(1).

Chen, G., Zhao, L., Liu, Y. W., Liao, F. L., Han, D., & Zhou, H. (2012). Regulation of blood viscosity in disease prevention and treatment. *Chinese Science Bulletin*, 57(16), 1946–1952. <https://doi.org/10.1007/s11434-012-5165-4>

Cho, Y. I., Mooney, M. P., & Cho, D. J. (2008). Hemorheological disorders in diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 2(6), 1130–1138. <https://doi.org/10.1177/193229680800200622>

Çinar, Y., Şenyol, A. M., & Duman, K. (2001). Blood viscosity and blood pressure: Role of temperature and hyperglycemia. *American Journal of Hypertension*, 14(5 I), 433–438. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(00\)01260-7](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(00)01260-7)

Connes, P., Dufour, S., Pichon, A., & Favret, F. (2013). Blood Rheology, Blood Flow and Human Health. *Nutrition and Enhanced Sports Performance: Muscle Building, Endurance, and Strength*, 283–293. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-396454-0.00028-X>

CooLing, L. (2014). The RBC as a Physiological Object. In *Pathobiology of Human Disease: A Dynamic Encyclopedia of Disease Mechanisms*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-386456-7.06202-X>

De Groot, S. R., & Mazur, P. (2013). Non-equilibrium thermodynamics. Courier Corporat

Diccionario de cáncer del NCI. (s. f.). Instituto Nacional del Cáncer. Recuperado 7 de junio de 2021, de <https://bit.ly/3IJDJYL>

Farsaci, F., Ciancio, V., & Rogolino, P. (2010). Mechanical model for relaxation phenomena in viscoelastic media of order one. *Physica B: Condensed Matter*, 405(16), 3208–3212. <https://doi.org/10.1016/j.physb.2010.03.016>

Farsaci, F., Tellone, E., Galtieri, A., Russo, A., & Ficarra, S. (2016). Evaluation of the human blood entropy production: a new thermodynamic approach. *Journal of Ultrasound*, 19(4), 265–273. <https://doi.org/10.1007/s40477-016-0210-9>

García Callejo, F. J., De Paula Vernetta, C., Ramírez Sabio, J., Montoro Santa Elena, M. J., Marco

- Algarra, J., & Laporta Marín, P. (2004). Alteraciones en la viscosidad sanguínea en pacientes con presbiacusia. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 55(8), 356–363. [https://doi.org/10.1016/s0001-6519\(04\)78536-2](https://doi.org/10.1016/s0001-6519(04)78536-2)
- García Salido, A., Nieto Moro, M., & Casado Flores, J. (2011). Dificultad respiratoria en el niño con cáncer. *Medicina Intensiva*, 35(9), 562–568. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.06.005>
- Gimbrone, J. (1999). Vascular endothelium, hemodynamic forces, and atherogenesis. *American Journal of Pathology*, 155(1), 1–5. [https://doi.org/10.1016/s0002-9440\(10\)65090-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9440(10)65090-0)
- Grado, T. F. D. E. (2018). *Grado en ingeniería mecánica*.
- Gülan, U., Calen, C., Duru, F., & Holzner, M. (2018). Blood flow patterns and pressure loss in the ascending aorta: A comparative study on physiological and aneurysmal conditions. *Journal of Biomechanics*, 76, 152–159. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2018.05.033>
- Gunther, T., Bovendeerd, P., & Vosse, F. Van De. (2006). *Hemodinamica arterial y venosa*. 30. Retrieved from <http://www.cdvni.es/wp-content/uploads/2017/01/guia2hemodinamica.pdf>
- Hernández, M. M., Hospital del Mar. Barcelona. (s. f.). *HEMODINÁMICA ARTERIAL*. Capítulo de Diagnóstico Vascular (CDV) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV). Recuperado 7 de mayo de 2021, de <https://bit.ly/3icpvxx>
- Heras, A. D. L. (s. f.). *Fenómeno de Raynaud: qué es, síntomas y tratamientos de las enfermedades reumáticas*. Inforeuma. Recuperado 3 de mayo de 2021, de <https://bit.ly/3idriT7d/>
- Herrera Amaya, A. (2017). Patient-specific thoracic aorta simulation under fluid-structure interaction approach: healthy, pathologic, and aortic valve replacement. [Master in mechanical engineering, Universidad De Guanajuato].
- Hoi, Y., Zhou, Y. Q., Zhang, X., Henkelman, R. M., & Steinman, D. A. (2011). Correlation between local hemodynamics and lesion distribution in a novel aortic regurgitation murine model of atherosclerosis. *Annals of Biomedical Engineering*, 39(5), 1414–1422. <https://doi.org/10.1007/s10439-011-0255-z>
- Huang, Q., Hu, X., He, W., Zhao, Y., Hao, S., Wu, Q., Li, S., Zhang, S., & Shi, M. (2018). Fluid

- shear stress and tumor metastasis. *American journal of cancer research*, 8(5), 763–777.
- Hyman, W. A. (2017). Rheology and Hemodynamics. *Biorheology*, 8(2), 103–104. <https://doi.org/10.3233/bir-1971-8206>
- Joven, B. E., & Carreira, P. E. (2008). Síndrome de raynaud: Etiología y manejo. *Reumatología Clínica*, 4(2), 59–66. [https://doi.org/10.1016/S1699-258X\(08\)71801-1](https://doi.org/10.1016/S1699-258X(08)71801-1)
- Lagache, M., Coppel, R., Finet, G., Derimay, F., Pettigrew, R. I., Ohayon, J., & Malvè, M. (2021). Impact of malapposed and overlapping stents on hemodynamics: A 2d parametric computational fluid dynamics study. *Mathematics*, 9(8). <https://doi.org/10.3390/math9080795>
- Lantz, J., Dyverfeldt, P., & Ebbers, T. (2014). Improving Blood Flow Simulations by Incorporating Measured Subject-Specific Wall Motion. *Cardiovascular Engineering and Technology*, 5(3), 261–269. <https://doi.org/10.1007/s13239-014-0187-5>
- Lantz, J., Gårdhagen, R., & Karlsson, M. (2012). Quantifying turbulent wall shear stress in a subject specific human aorta using large eddy simulation. *Medical Engineering and Physics*, 34(8), 1139–1148. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2011.12.002>
- Lioua, K., Oztog, H. F., Borjini, M. N., & Al-Salem, K. (2011). Second law analysis in a three dimensional lid-driven cavity. *International Communications in Heat and Mass Transfer*, 38(10), 1376–1383. <https://doi.org/10.1016/j.icheatmasstransfer.2011.08.019>
- López-Núñez, O. A., Alfaro-Ayala, J. A., Jaramillo, O. A., Ramírez-Minguela, J. J., Castro, J. C., Damian-Ascencio, C. E., & Cano-Andrade, S. (2020). A numerical analysis of the energy and entropy generation rate in a Linear Fresnel Reflector using computational fluid dynamics. *Renewable Energy*, 146, 1083–1100. <https://doi.org/10.1016/j.renene.2019.06.144>
- Lusis, A. J. (2000). Atherosclerosis - Insight Review Articles. *Nature*, 407(September), 233–241. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2826222&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Malek, A. M., & Alper, S. L. (1999). and Its Role in Atherosclerosis. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 282(21), 2035–2042.

- Martin, D. M., Murphy, E. A., & Boyle, F. J. (2014). Computational fluid dynamics analysis of balloon-expandable coronary stents: Influence of stent and vessel deformation. *Medical Engineering and Physics*, 36(8), 1047–1056. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2014.05.011>
- Martínez-Morales, S., Bonillo-Perales, A., Muñoz-Hoyos, A., Puertas-Prieto, A., Uberos-Fernández, J., Molina-Carballo, A., ... Sabatel-López, R. (1999). The influence of maternal erythrocyte deformability on fetal growth, gestational age and birthweight. *Journal of Perinatal Medicine*, 27(3), 166–172. <https://doi.org/10.1515/JPM.1999.022>
- Moggi, L. (2011). Hemorreología y microcirculación. *Revista Argentina de Anestesiología*, 69, 61–84. Recuperado de http://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/1427/c.pdf
- Muschik, W., & Borzeszkowski, H. H. V. (2009). Entropy identity and equilibrium conditions in relativistic thermodynamics. *General Relativity and Gravitation*, 41(6), 1285–1304. <https://doi.org/10.1007/s10714-008-0705-6>
- Nader, E., Skinner, S., Romana, M., Fort, R., Lemonne, N., Guillot, N., ... Connes, P. (2019). Blood rheology: Key parameters, impact on blood flow, role in sickle cell disease and effects of exercise. *Frontiers in Physiology*, 10(OCT), 1–14. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01329>
- Naghedi-baghdar, H., Nazari, S., Taghipour, A., Nematy, M., Shokri, S., Mehri, M., ... Medicine, C. (2018). *Electronic Physician (ISSN: 2008-5842)*. (March), 6563–6570.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2020, 3 julio). Cancer Countr y Profile 2020. Recuperado 28 de noviembre de 2020, de: <https://bit.ly/3Azehuc>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2016, 1 abril). Informe mundial sobre la diabetesResumen de orientación. Recuperado 28 de noviembre de 2020, de: <https://bit.ly/3dP5SZw>
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2015). Enfermedades cardiovasculares. Recuperado 28 de noviembre de 2020, de: <https://bit.ly/3qSIBg4>

- Peiffer, V., Sherwin, S. J., & Weinberg, P. D. (2013). Computation in the rabbit aorta of a new metric - the transverse wall shear stress - to quantify the multidirectional character of disturbed blood flow. *Journal of Biomechanics*, 46(15), 2651–2658. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2013.08.003>
- Ponzini, R. (2013). *Introduction on CFD in hemodynamics*.
- Purcell, E. J., Varberg, D., & Rigdon, S. E. (2007). *Cálculo - Purcell (Preliminar).pdf* (p. 872). p. 872.
- Prueba de albúmina en la sangre. (2020, 24 marzo). Medlineplus. <https://bit.ly/3yv7wrV>
- Quesada, A. V. (2009). *Micro-reología computacional*. Dialnet. <https://bit.ly/2VfeHFM>
- Rabbi, M. F., Laboni, F. S., & Arafat, M. T. (2020). Computational analysis of the coronary artery hemodynamics with different anatomical variations. *Informatics in Medicine Unlocked*, 19, 100314. <https://doi.org/10.1016/j.imu.2020.100314>
- Rafieianzab, D., Abazari, M. A., Soltani, M., & Alimohammadi, M. (2021). The Effect of Coarctation Degrees on Wall Shear Stress Indices : An FSI Study. *Scientific Reports*, 11(1), 1-13. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-144886/v1>
- Reymond, P., Crosetto, P., Deparis, S., Quarteroni, A., & Stergiopulos, N. (2013). Physiological simulation of blood flow in the aorta: Comparison of hemodynamic indices as predicted by 3-D FSI, 3-D rigid wall and 1-D models. *Medical Engineering and Physics*, 35(6), 784–791. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2012.08.009>
- Shukla, Y., & Shivhare, S. (2018). A mathematical approach to unsteady temperature regulation of human body due to arterial blood temperature. *Materials Today: Proceedings*, 29, 587594. <https://doi.org/10.1016/j.matpr.2020.07.318>
- Soulis, J. V., Lampri, O. P., Fytanidis, D. K., & Giannoglou, G. D. (2011). Relative residence time and oscillatory shear index of non-Newtonian flow models in aorta. *10th International Workshop on Biomedical Engineering, BioEng 2011*, (1), 0–3. <https://doi.org/10.1109/IWBE.2011.6079011>
- Software DELSOL. (2021, 5 enero). ¿Qué es el rango? <https://bit.ly/3itrRrX>

- Thanassoulis, G. (2019, 1 julio). *Atherosclerosis*. Manual MSD versión para profesionales. <https://msdmnls.co/3BWE7ZR>
- Topdoctors España (s. f.). ¿Qué es la leucemia?. Recuperado 3 de mayo de 2021, de <https://bit.ly/3zKaQiK>
- Tricarico, R., He, Y., Tran-Son-Tay, R., Laquian, L., Beck, A. W., & Berceli, S. A. (2019). Anatomic and hemodynamic investigation of an occluded common carotid chimney stent graft for hybrid thoracic aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques*, 5(2), 187–194. <https://doi.org/10.1016/j.jvscit.2019.02.007>
- Ueda, T., Suito, H., Ota, H., & Takase, K. (2018). Computational Fluid Dynamics Modeling in Aortic Diseases. *Cardiovascular Imaging Asia*, 2(2), 58. <https://doi.org/10.22468/cvia.2018.00073>
- Wang, L., Whittemore, K., Johnston, S. A., & Stafford, P. (2017). Entropy is a Simple Measure of the Antibody Profile and is an Indicator of Health Status: A Proof of Concept. *Scientific Reports*, 7(1), 1–9. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-18469-6>
- Wansbrough-Jones, M. H., Frimpong, E., Cant, B., Harris, K., Evans, M. R. W., & Teo, C. G. (1998). Prevalence and genotype of hepatitis C virus infection in pregnant women and blood donors in Ghana. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 92(5), 496–499. [https://doi.org/10.1016/S0035-9203\(98\)90887-2](https://doi.org/10.1016/S0035-9203(98)90887-2)
- William, B.-B., Johane, B.-B., Miguel, B.-L., & Antonio, D.-M. (2016). Dinámica de fluidos computacional aplicada al estudio del flujo sanguíneo en el cayado aórtico humano y sus principales ramas. *Ingeniería, Investigación y Tecnología*, 17(1), 45–60. <https://doi.org/10.1016/j.riit.2016.01.005>
- Xiao, H., Qi, L., Xu, L., Li, D., Hu, B., Zhao, P., ... Huang, J. (2019). Estimation of wave reflection in aorta from radial pulse waveform by artificial neural network: a numerical study. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 182. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2019.105064>
- Xu, L., Yin, L., Liu, Y., & Liang, F. (2020). A computational study on the influence of aortic valve disease on hemodynamics in dilated aorta. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 17(1),

606–626. <https://doi.org/10.3934/mbe.2020031>

Yunus A. Çengel, Cimbala, J. M., & Sknarina, S. F. (2006). *Mecánica de fluidos: Fundamentos y aplicaciones*. McGraw-Hill Interamericana.

Zambrano Rangel, R. (2019). Experimental Measurement of Blood Physical Properties and Its Application To Blood Flow Simulation. *Revista Mexicana de Ingeniería Química*, 18(2), 621–636. <https://doi.org/10.24275/uam/izt/dcbi/revmexingquim/2019v18n2/zambranor>

Apéndices

Apéndice A. Programación de las UDF implementadas en la simulación CFD.

A1. Perfil de velocidad.

```
/******
    Perfil de velocidad Aorta
    *****/
#include "udf.h"
DEFINE_PROFILE(Velocity_Aorta, thread, position)
{
    face_t f;
    real t = CURRENT_TIME;
    begin_f_loop(f, thread)
    {
        F_PROFILE(f, thread, position) = (14398.40576*pow(t,9))+(-
        58267.14258*pow(t,8))+(99384.05128*pow(t,7))+(-
        92257.84129*pow(t,6))+(50062.01395*pow(t,5))+(-
        15768.18772*pow(t,4))+(2661.996296*pow(t,3))+(-
        198.5862226*pow(t,2))+(5.104030978*t)+(0.069706117);
    }
    end_f_loop(f, thread)
}
```

A2. Perfiles de presión.

```
/******
    Perfil de Presión Tronco Carótida común Izquierda
    *****/

DEFINE_PROFILE(pressure_profile_CCI,thread,position)
{
    face_t f;
    real t=CURRENT_TIME;
    begin_f_loop(f,thread)
    {
        F_PROFILE(f,thread,position) = (-4280692.762*pow(t,9))+(27963538.94*pow(t,8))+(-
        75270888.5*pow(t,7))+(109429539*pow(t,6))+(-
        93740419.45*pow(t,5))+(48012925.33*pow(t,4))+(-
        14069075.95*pow(t,3))+(2041889.436*pow(t,2))+(-86763.3404*t)+(12002.18956);
    }
    end_f_loop(f,thread)
}

/******
```

Perfil de Presión Tronco Arteria Subclavia Izquierda

```

*****/
DEFINE_PROFILE(pressure_profile_ASI,thread,position)
{
    face_t f;
    real t=CURRENT_TIME;
    begin_f_loop(f,thread)
    {
        F_PROFILE(f,thread,position) = (-84748.10621*pow(t,9))+(1757657.607*pow(t,8))+(-
8209684.04*pow(t,7))+(17395040.23*pow(t,6))+(-
19959326.41*pow(t,5))+(13031662.52*pow(t,4))+(-
4710287.019*pow(t,3))+(813697.5073*pow(t,2))+(-33743.44229*t)+(11717.69224);
    }
    end_f_loop(f,thread)
}

```

```

/*****

```

Perfil de Presión Tronco Braquiocefálico

```

*****/
DEFINE_PROFILE(pressure_profile_TBr,thread,position)
{
    face_t f;
    real t=CURRENT_TIME;
    begin_f_loop(f,thread)
    {
        F_PROFILE(f,thread,position) = (-6111927.495*pow(t,9))+(34312052.71*pow(t,8))+(-
82313215.94*pow(t,7))+(109605434.4*pow(t,6))+(-
87856368.28*pow(t,5))+(42819925.21*pow(t,4))+(-
12082867.569*pow(t,3))+(1691727.682*pow(t,2))+(-64616.0067*t)+(12220.52418);
    }
    end_f_loop(f,thread)
}

```

A3. Generación Total de Entropía debida a efectos viscosos.

```

/*****
***
UDF Entropía debido a efectos viscosos
*****/
*/

```

```

#include "udf.h"
FILE *Sp;

```

```

DEFINE_ON_DEMAND(Entropia_3D)
{
  #if !RP_HOST
  Domain *d;
  Thread *t;
  cell_t c;

  /*Definición de variables*/
  real mu;
  real s_v=0;
  real sum=0; real sum1=0; real sum2=0;
  real Vtot=0; real v=0;
  real Stot_v=0;
  real temp=310;

  d=Get_Domain(1);

  thread_loop_c(t,d)
  {
    begin_c_loop_int(c,t)
    {

      mu=C_MU_L(c,t); /*Viscosidad*/
      sum=C_DUDY(c,t)+C_DVDX(c,t);
      sum1=C_DVDZ(c,t)+C_DWDY(c,t);
      sum2=C_DWDX(c,t)+C_DUDZ(c,t);

      /*Generación de entropía por efectos viscosos,W/m^2K*/

      s_v=(mu/temp)*(2*(pow(C_DUDX(c,t),2)+pow(C_DVDY(c,t),2)+pow(C_DWDZ(c,t),2))+pow
      (sum,2)+pow(sum1,2)+pow(sum2,2));

      C_UDMI(c,t,0)=s_v; /*UDM S_v*/
      v=C_VOLUME(c,t); /*Volumen*/

      /*Entropía Total generada debido a efectos de viscosos [W/K]*/
      Stot_v+=s_v*v; /*Generación total de entropía*/
      Vtot+=v; /*Volumen Total*/
    }
    end_c_loop_int(c,t)
  }

  #if RP_NODE

```

ESTUDIO DE PARÁMETROS HEMODINÁMICOS Y ENTROPÍA EN UNA AORTA HUMANA

```
Stot_v=PRF_GRSUM1(Stot_v);
Atot=PRF_GRSUM1(Vtot);
#endif

#if PARALLEL
if (I_AM_NODE_ZERO_P)
#endif
{
Sp = fopen ( "Resultados entropia.txt", "a+" );
fprintf(Sp, " Entropia Generada[W/K]\n");
fprintf(Sp, "%lf",Stot_v);
fclose (Sp);
}

#if PARALLEL //Impresión de resultados
if (I_AM_NODE_ZERO_P)
#endif
{
printf("Entropia global por disipacion viscosa: %g\n",Stot_v);
}

#endif
}
```

Apéndice B. *Contornos de presión para un modelo de aorta simplificado.*

Figura B1

Contorno de presión en un modelo de aorta simplificado para sangre sana.

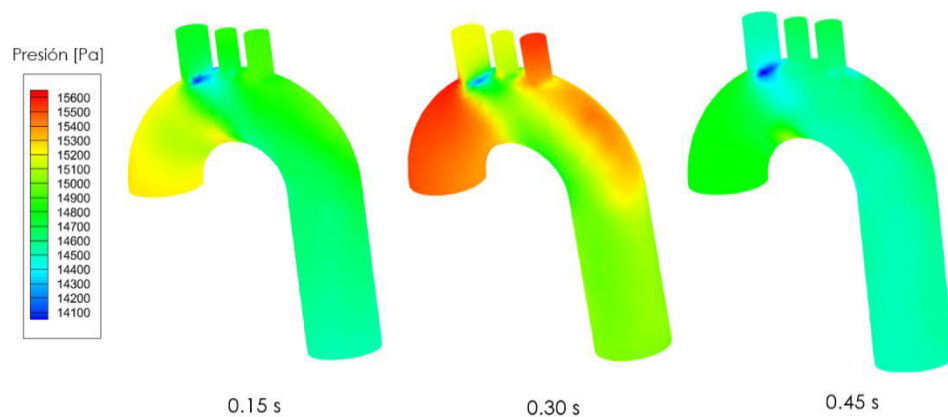


Figura B2

Contorno de presión en un modelo de aorta simplificado para sangre con diabetes.

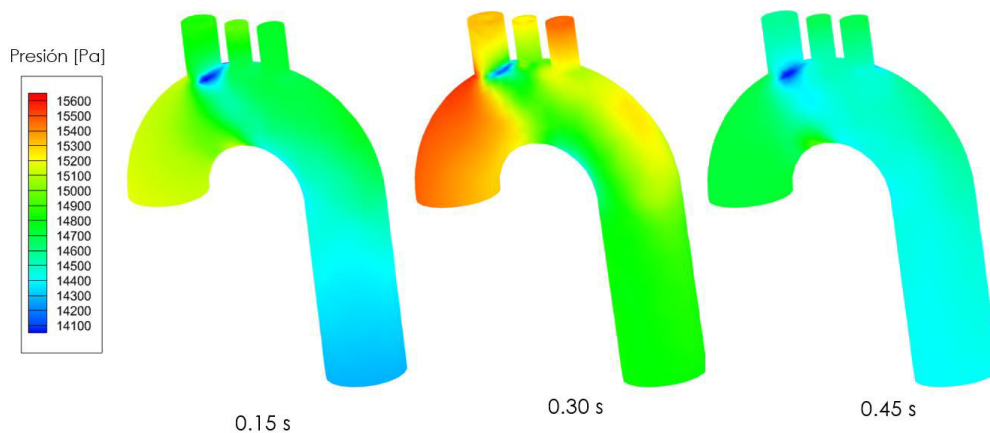


Figura B3

Contorno de presión en un modelo de aorta simplificado para sangre con preeclampsia.

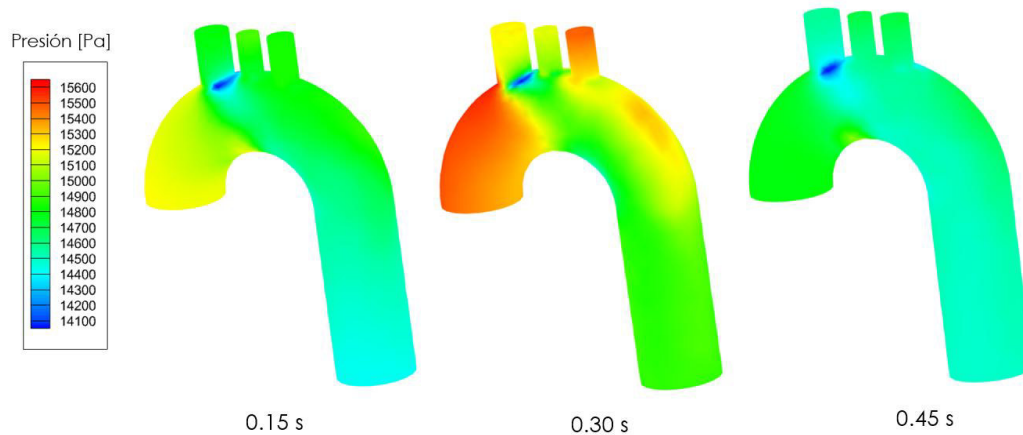


Figura B4

Contorno de presión en un modelo de aorta simplificado para sangre con aterosclerosis.

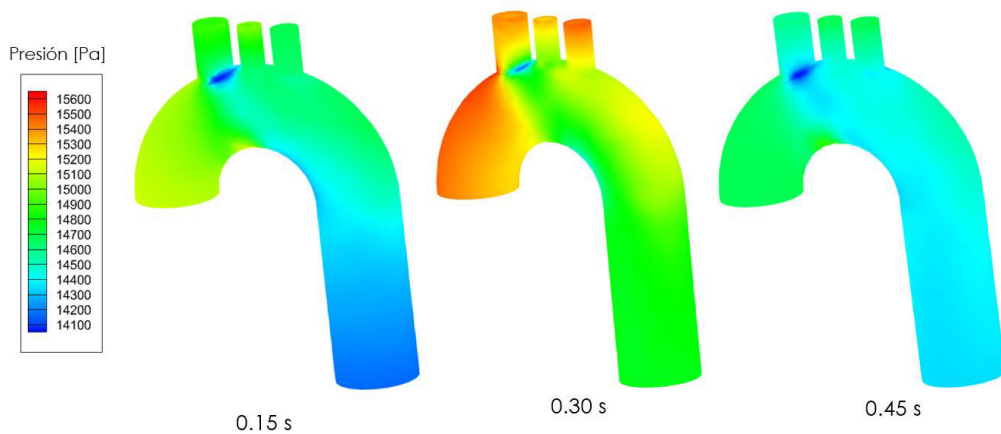


Figura B5

Contorno de presión en un modelo de aorta simplificado para sangre con Raynaud.

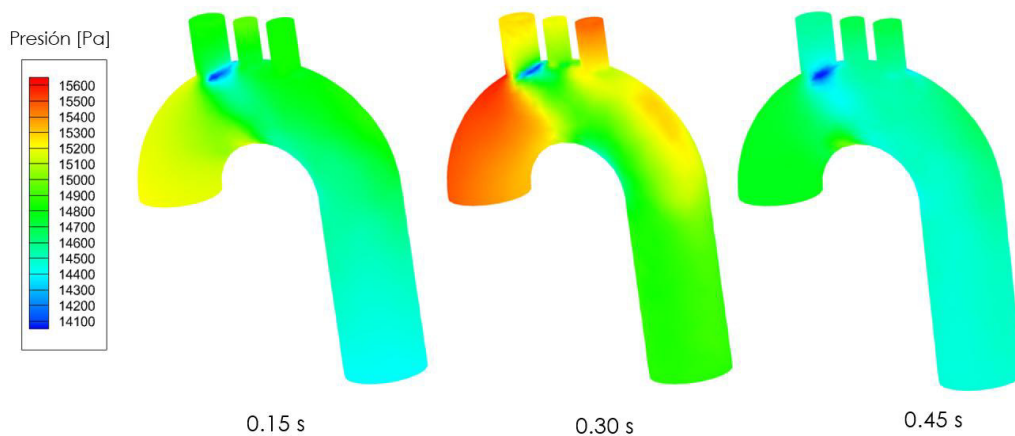
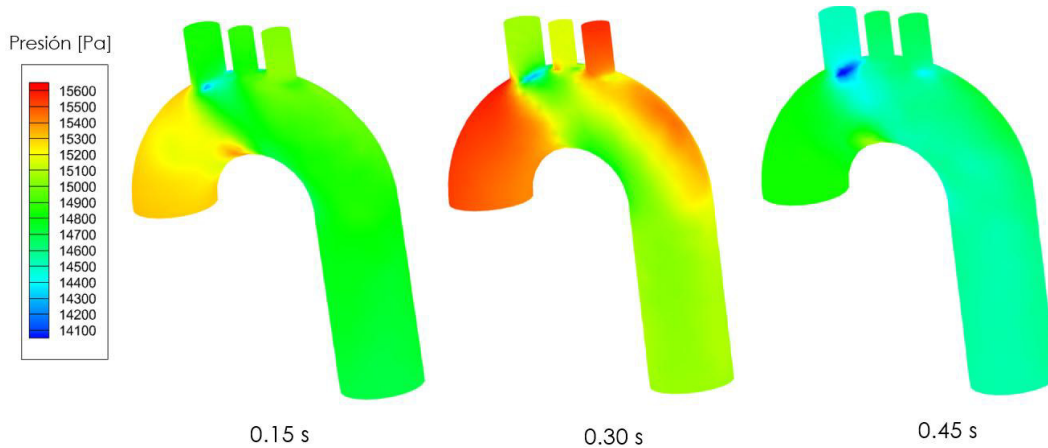


Figura B6

Contorno de presión en un modelo de aorta simplificado para sangre con leucemia.



Apéndice C. Contornos de velocidad para un modelo de aorta simplificado.

Figura C1

Contorno de velocidad en un modelo de aorta simplificado para sangre sana.

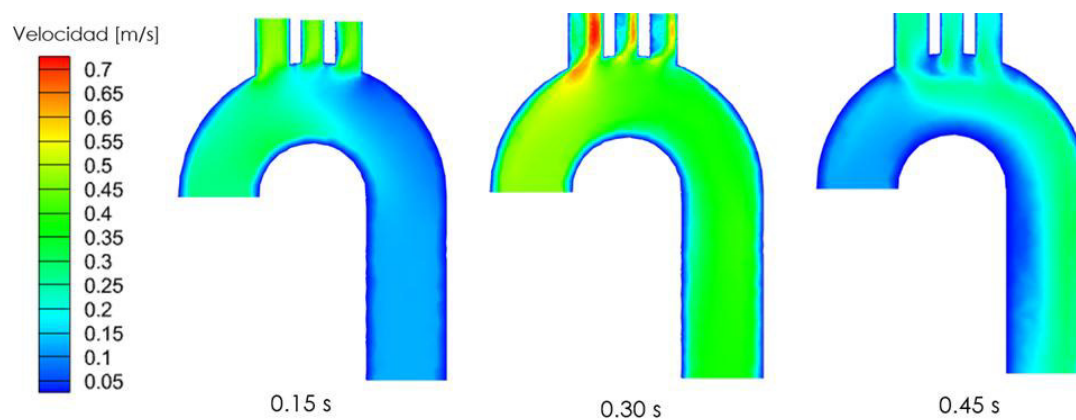


Figura C2

Contorno de velocidad en un modelo de aorta simplificado para sangre con diabetes.

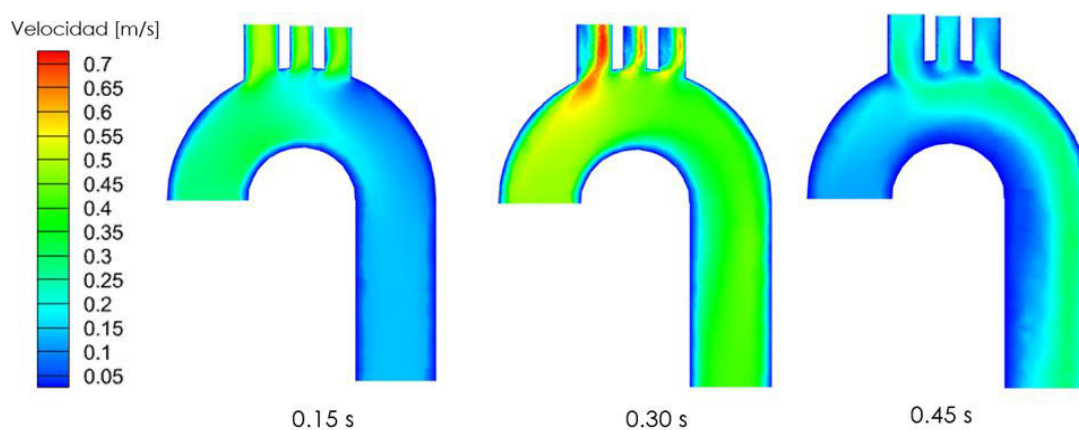


Figura C3

Contorno de velocidad en un modelo de aorta simplificado para sangre con preeclampsia.

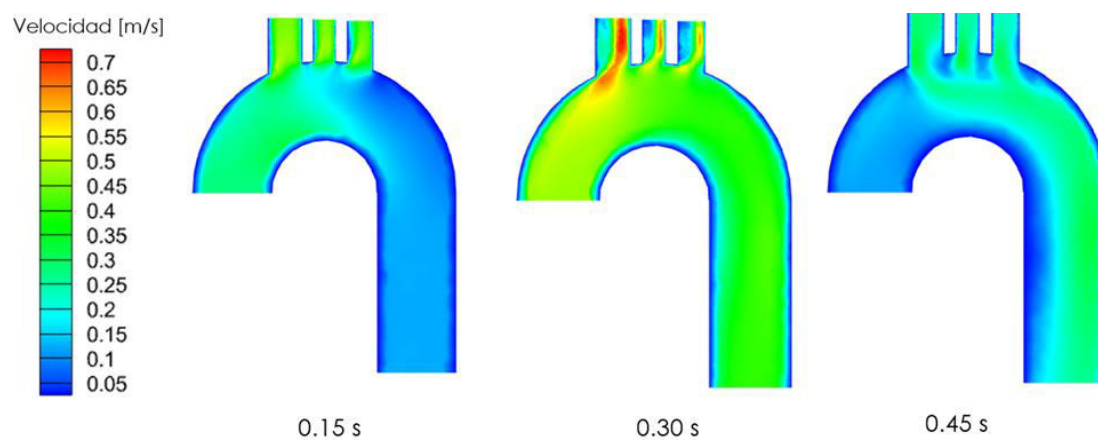


Figura C4

Contorno de velocidad en un modelo de aorta simplificado para sangre con aterosclerosis.

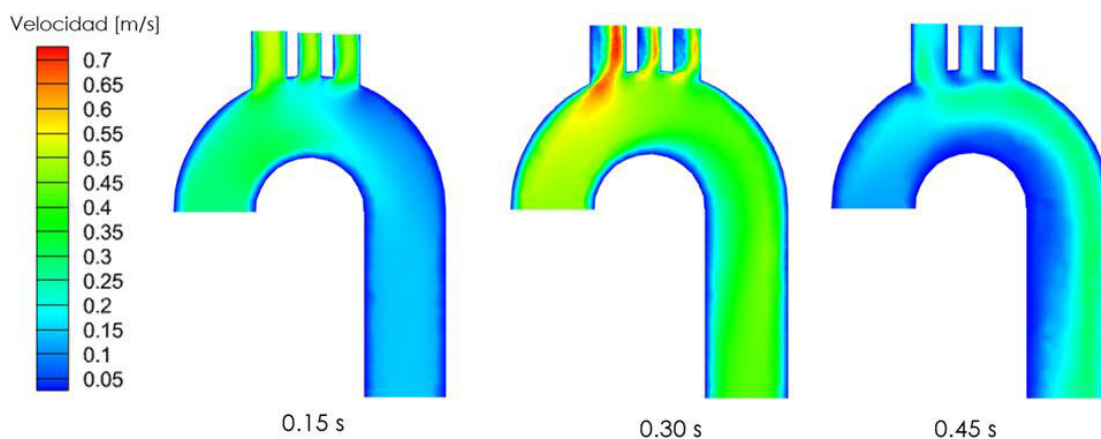


Figura C5

Contorno de velocidad en un modelo de aorta simplificado para sangre con Raynaud.

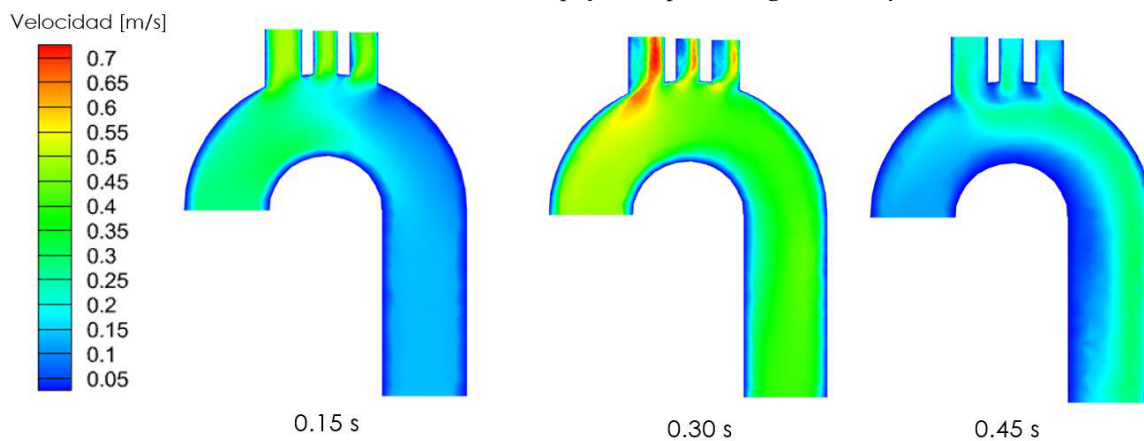
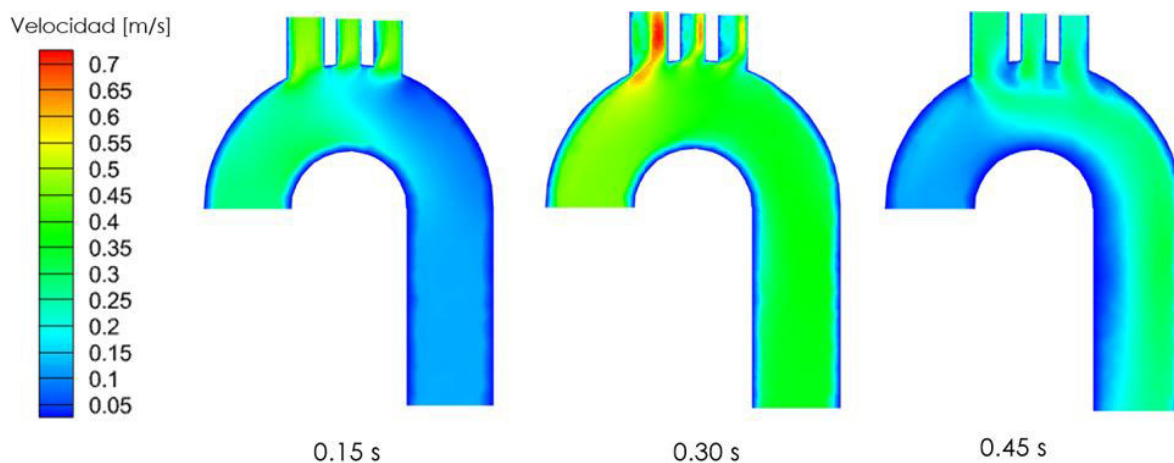


Figura C6

Contorno de velocidad en un modelo de aorta simplificado para sangre con leucemia.



Apéndice D. *Contornos de esfuerzos cortantes en la pared (WSS) para un modelo de aorta simplificado.*

Figura D1

Contorno de WSS en un modelo de aorta simplificado para sangre sana.

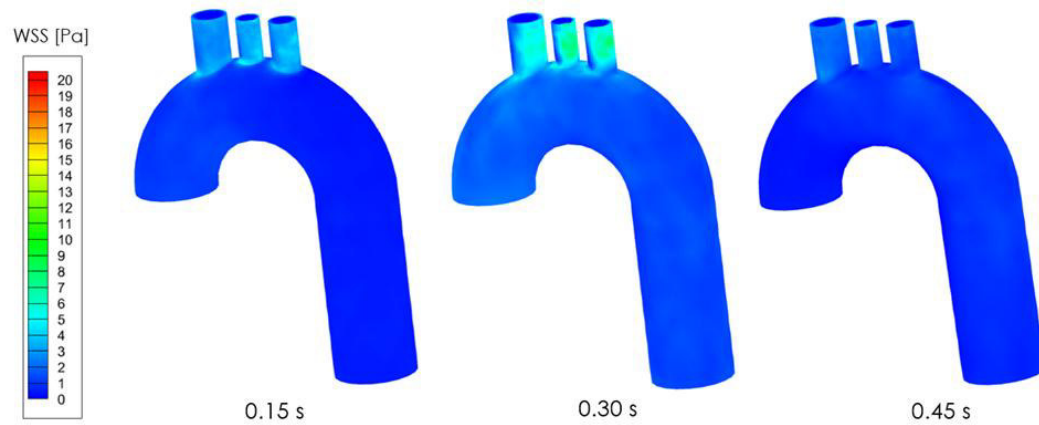


Figura D2

Contorno de WSS en un modelo de aorta simplificado para sangre con diabetes.

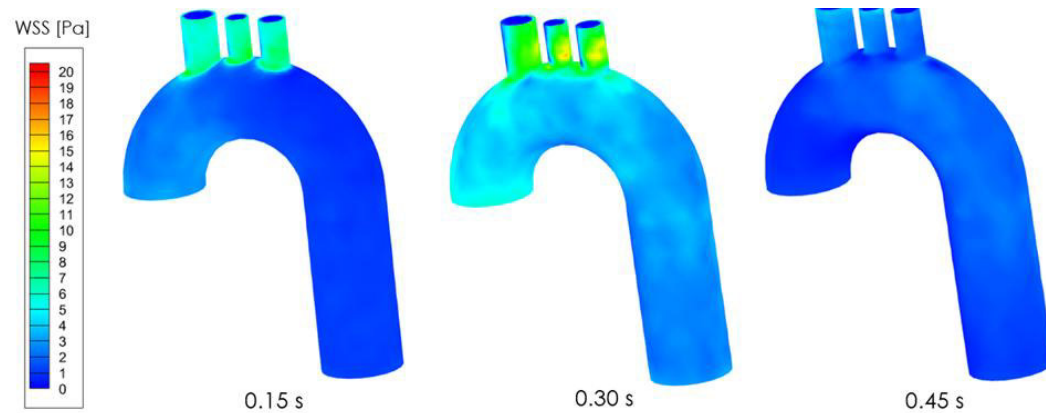


Figura D3

Contorno de WSS en un modelo de aorta simplificado para sangre con preeclampsia.

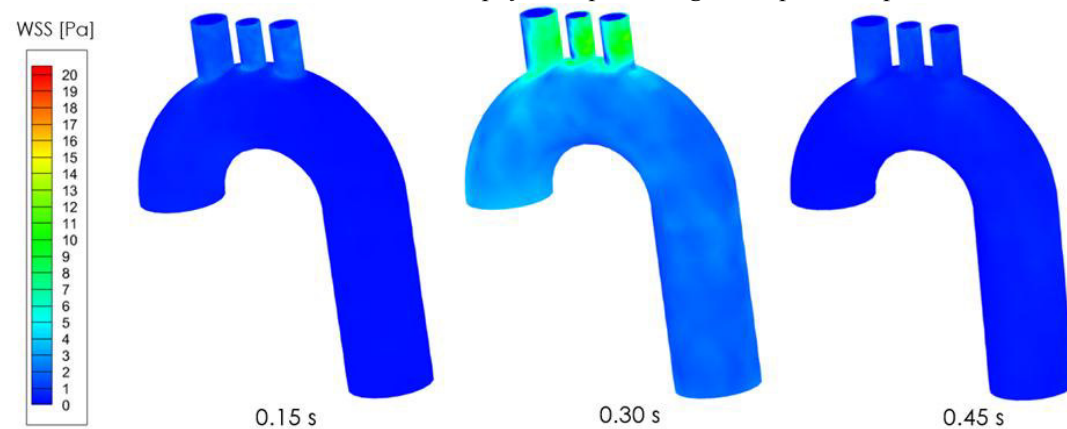


Figura D4

Contorno de WSS en un modelo de aorta simplificado para sangre con aterosclerosis.

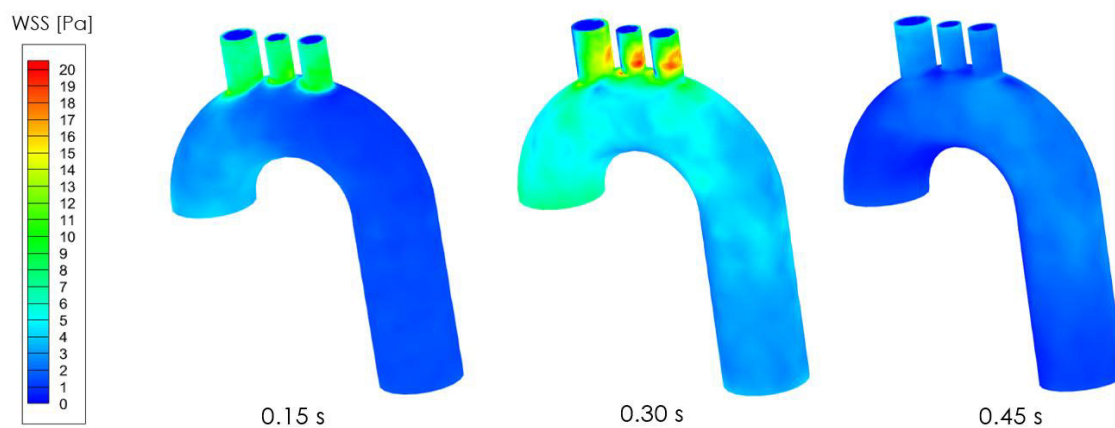


Figura D5

Contorno de WSS en un modelo de aorta simplificado para sangre con Raynaud.

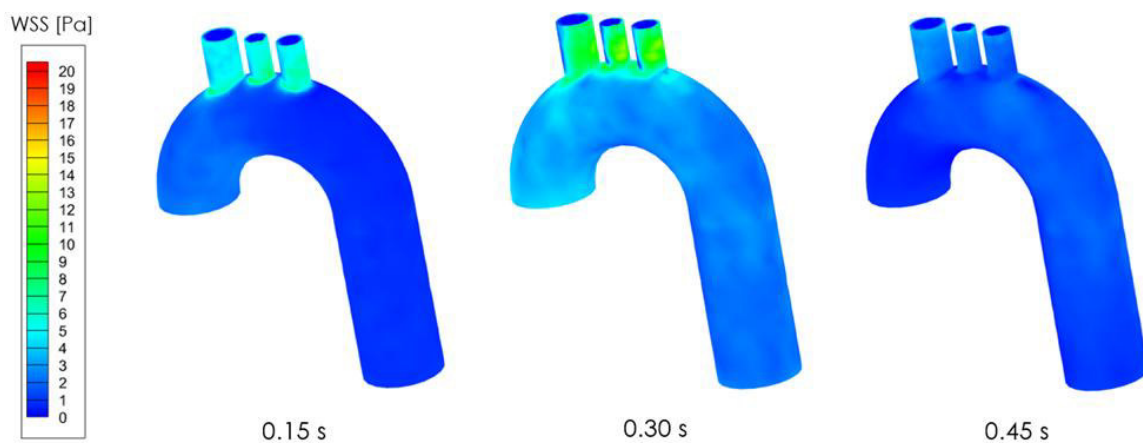
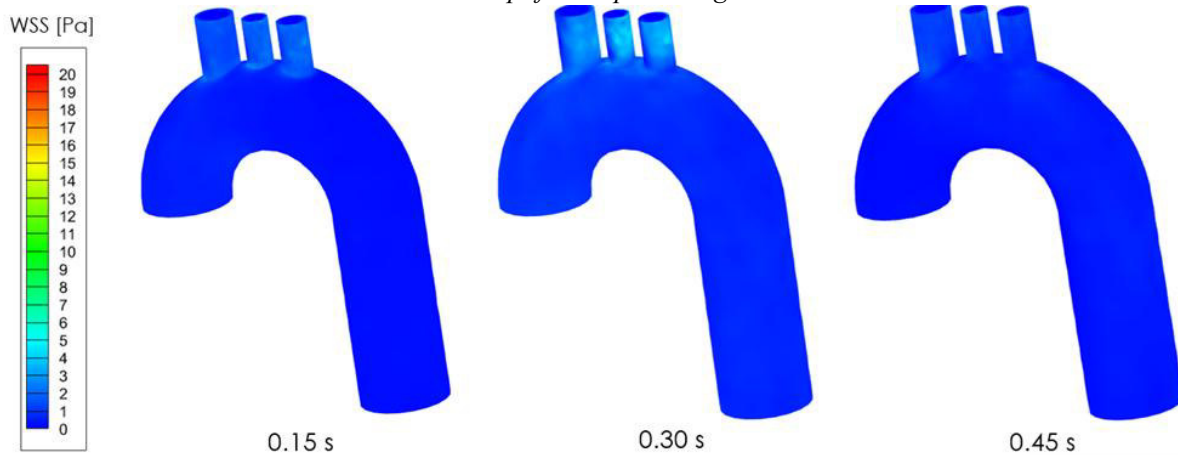


Figura D6

Contorno de WSS en un modelo de aorta simplificado para sangre con Leucemia.



Apéndice E. *Contornos de entropía total generada debido a esfuerzos viscosos para un modelo de aorta simplificado.*

Figura E2

Contorno de entropía en un modelo de aorta simplificado para sangre con Sana.

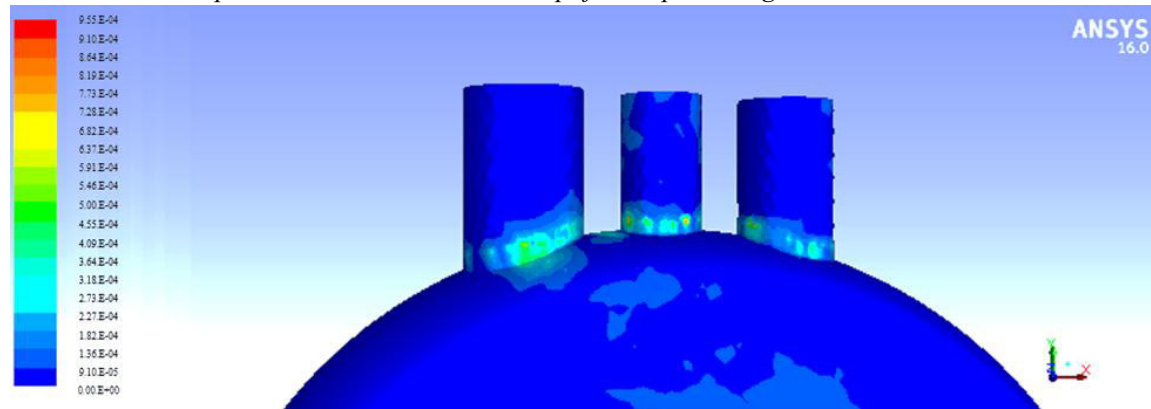


Figura E1

Contorno de entropía en un modelo de aorta simplificado para sangre con preeclampsia.

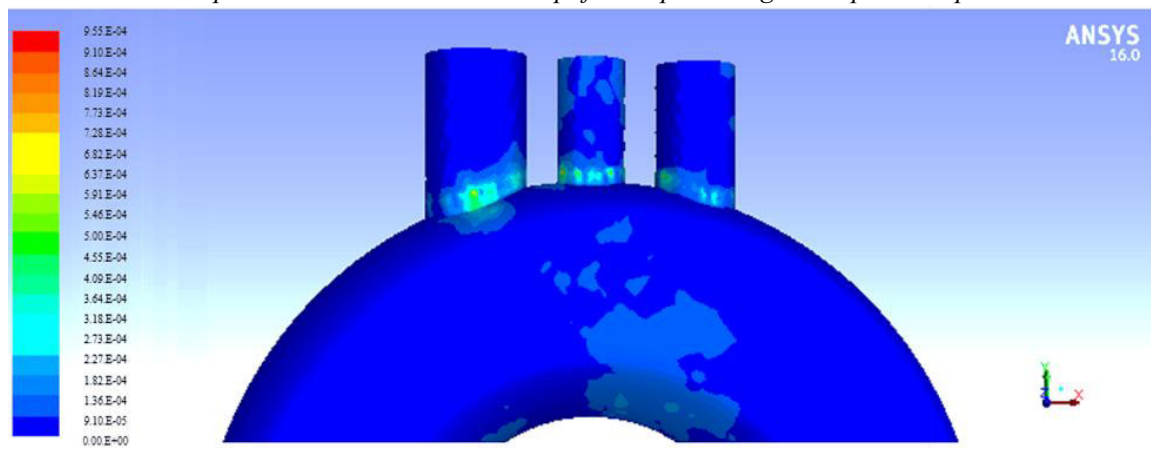


Figura E3

Contorno de entropía en un modelo de aorta simplificado para sangre con diabetes.

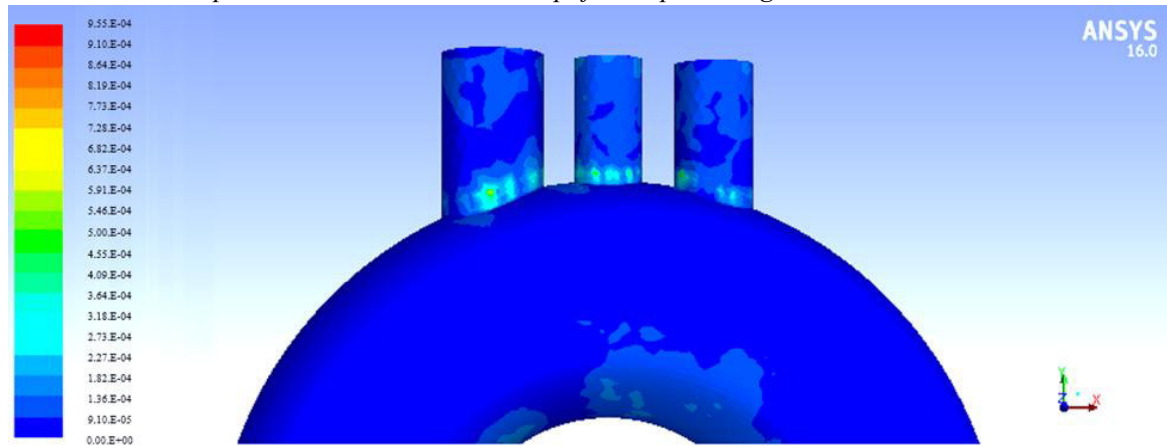


Figura E4

Contorno de entropía en un modelo de aorta simplificado para sangre con Leucemia.

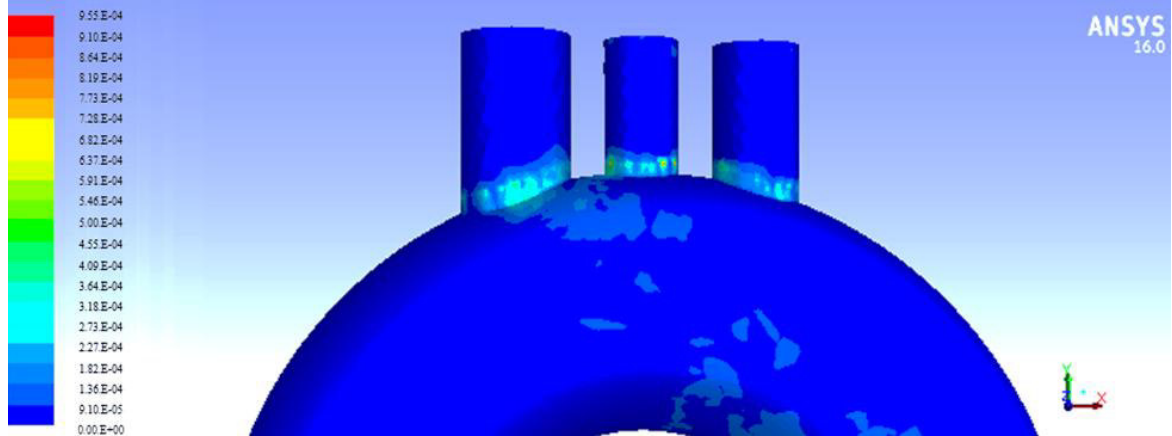


Figura E5

Contorno de entropía en un modelo de aorta simplificado para sangre con Raynaud.

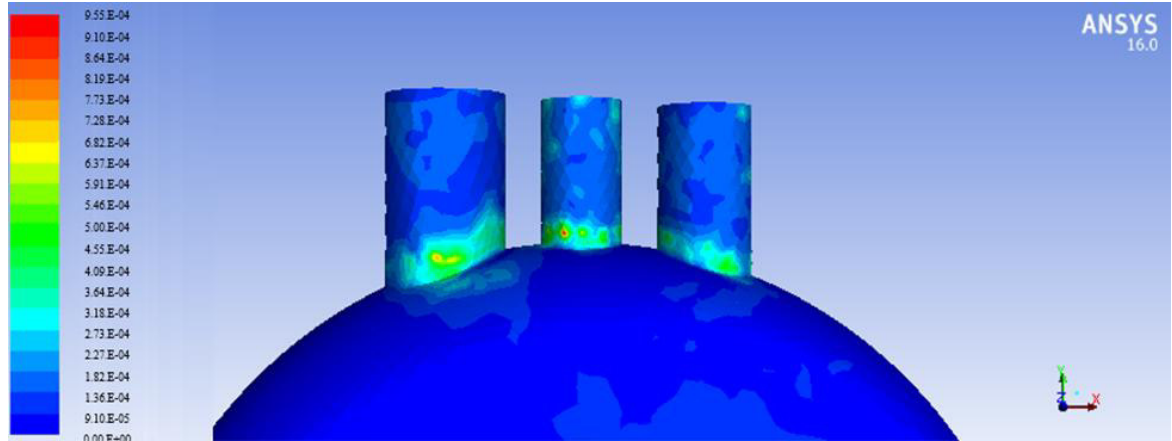
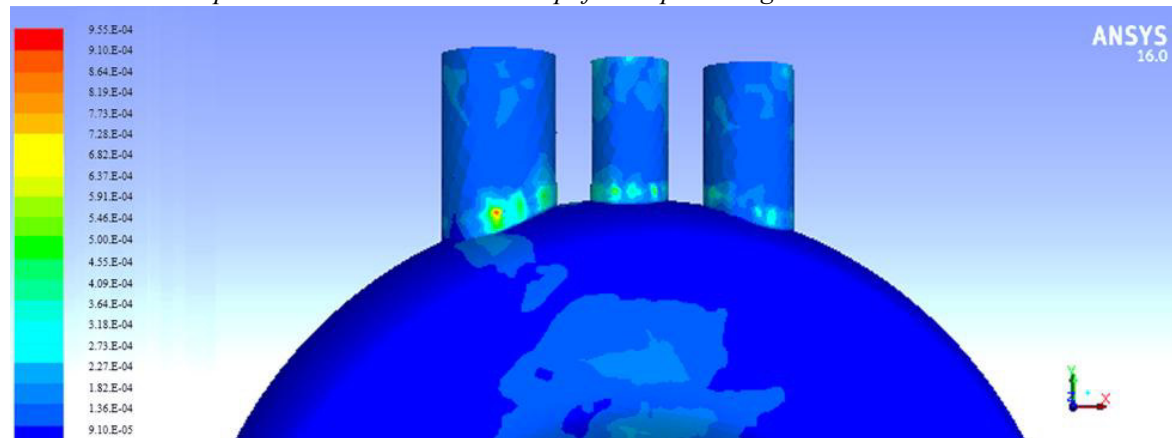


Figura E6

Contorno de entropía en un modelo de aorta simplificado para sangre con Aterosclerosis.



Apéndice F. *Contornos de TAWSS para un modelo de aorta simplificado.*

Figura F1

Contorno TAWSS de aorta simplificado para sangre sana.

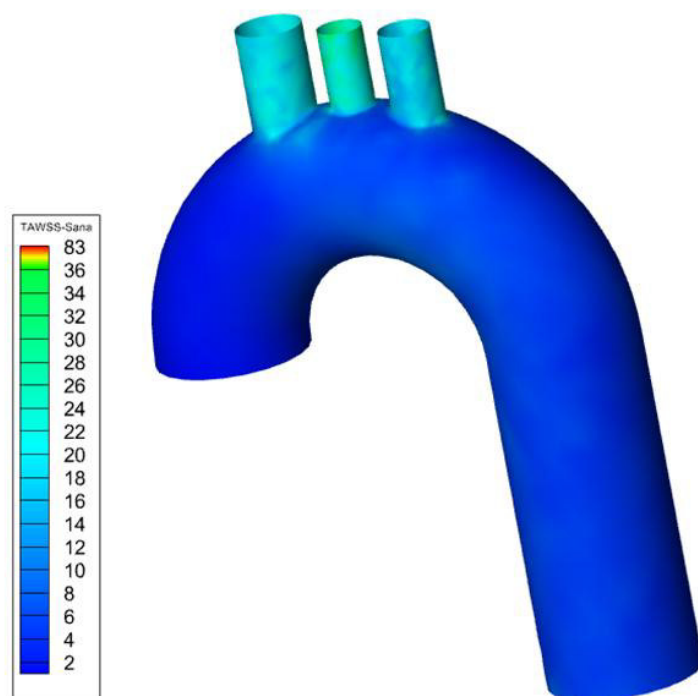


Figura F2

Contorno TAWSS de aorta simplificado para sangre con diabetes.

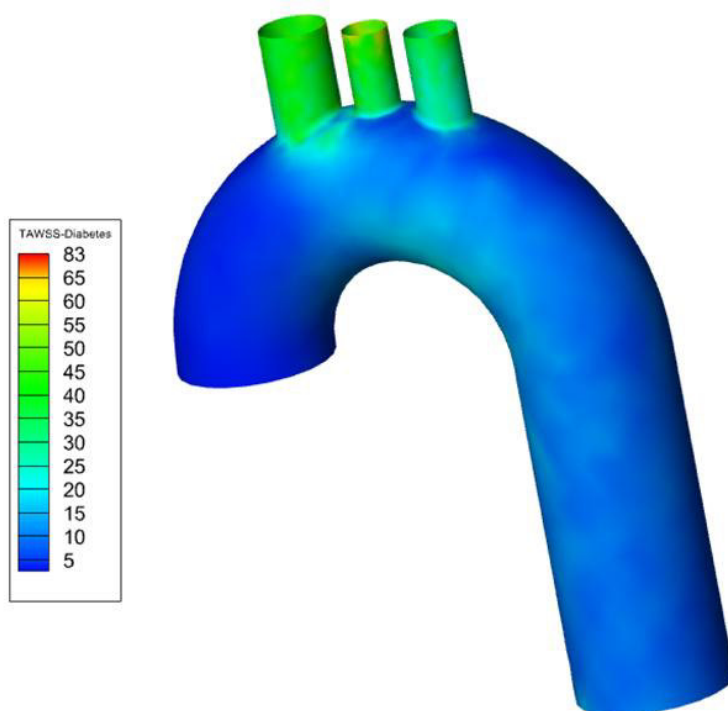


Figura F3

Contorno TAWSS de aorta simplificado para sangre con Aterosclerosis.

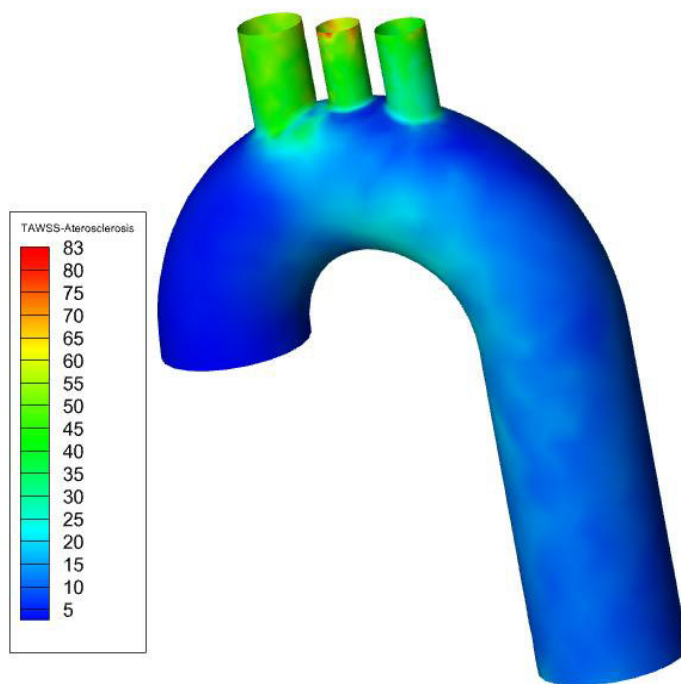


Figura F4

Contorno TAWSS de aorta simplificado para sangre con Preeclampsia.

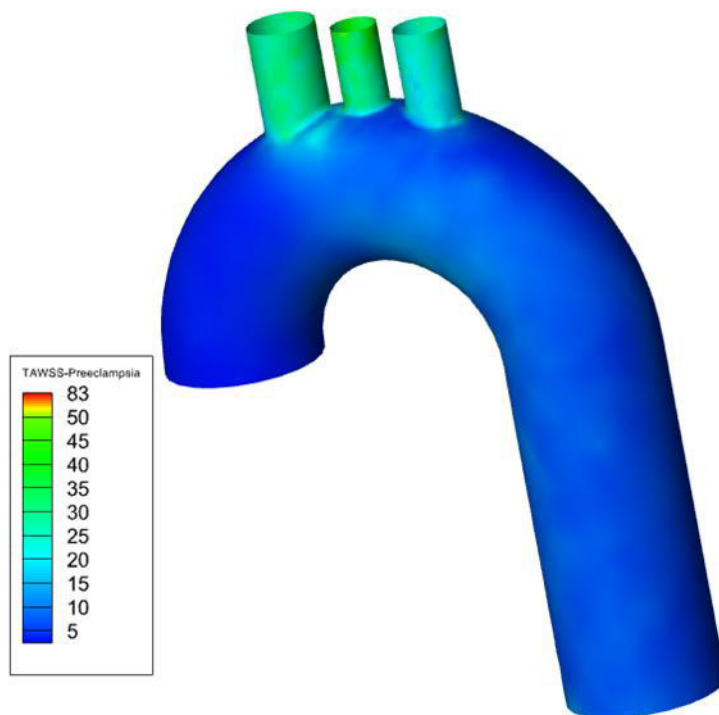


Figura F5

Contorno TAWSS de aorta simplificado para sangre con Leucemia.

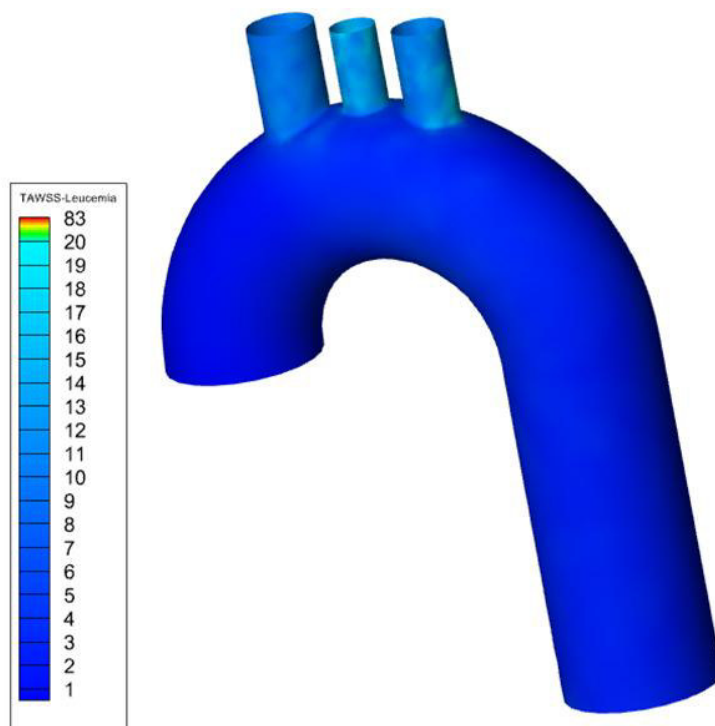
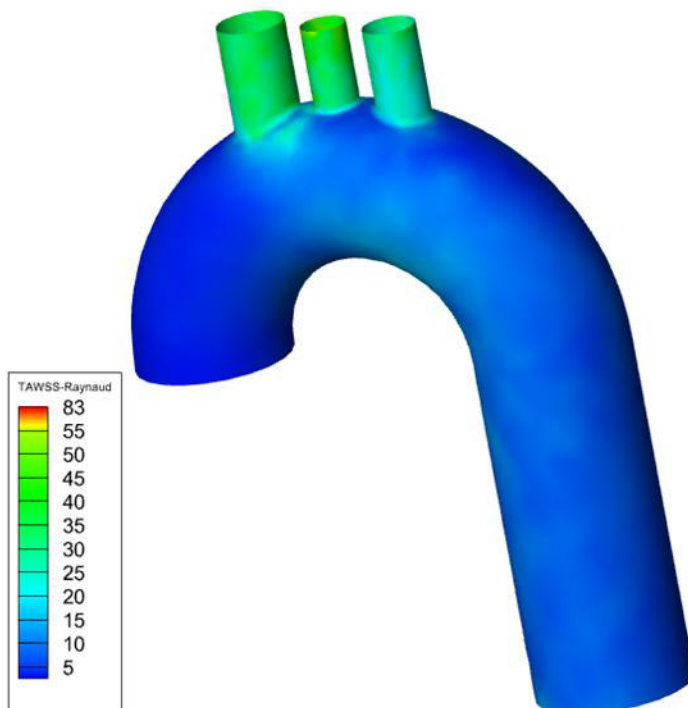


Figura F6

Contorno TAWSS de aorta simplificado para sangre con Raynaud.



Apéndice G. *Contornos de OSI para un modelo de aorta simplificado.*

Figura G1

Contorno de OSI de aorta simplificado para sangre con Diabetes.

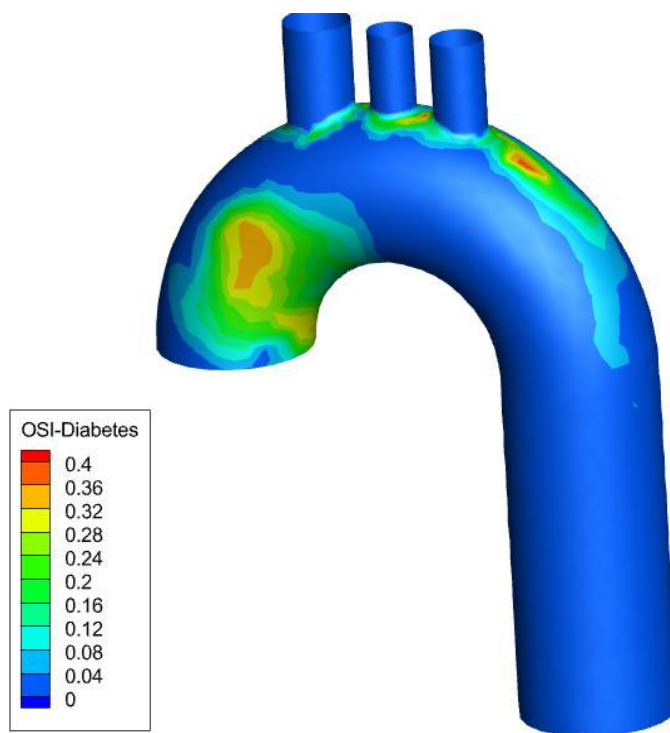


Figura G2

Contorno de OSI de aorta simplificado para sangre Sana.

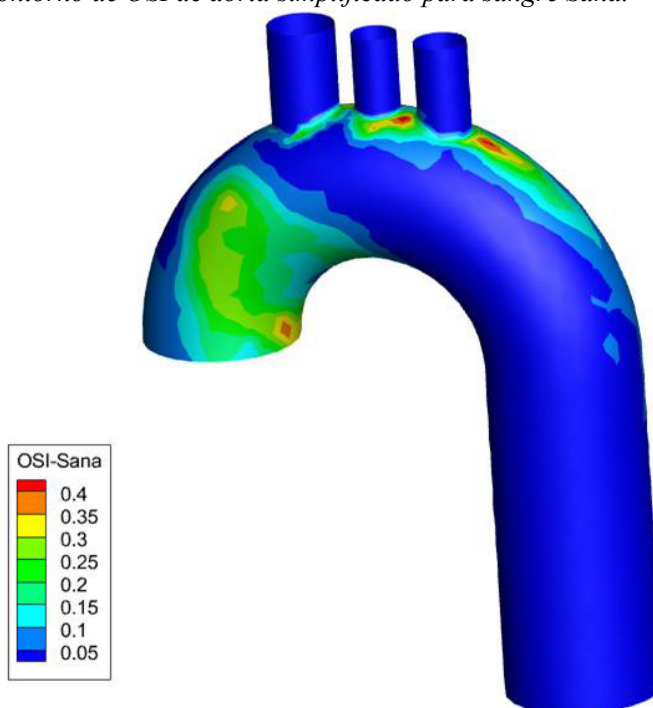


Figura G4

Contorno OSI de aorta simplificado para sangre con Aterosclerosis.

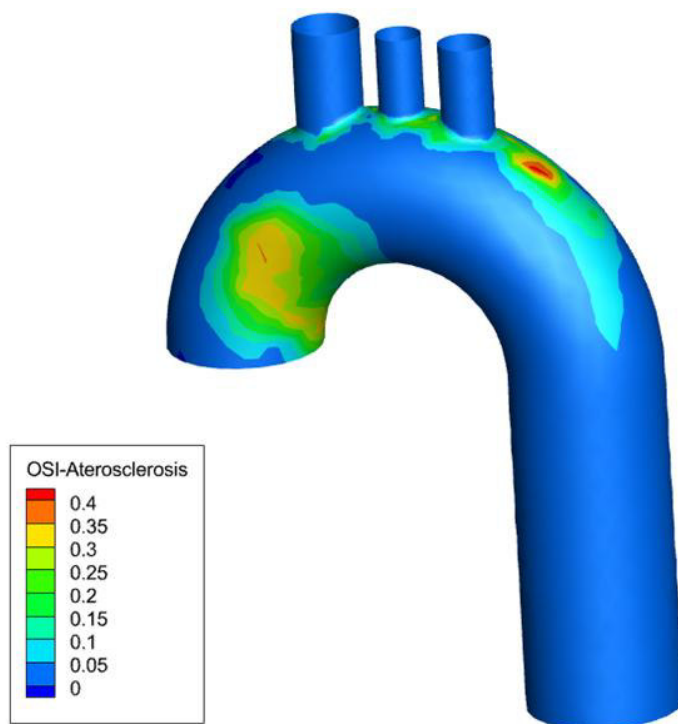


Figura G3

Contorno OSI de aorta simplificado para sangre con Preeclampsia.

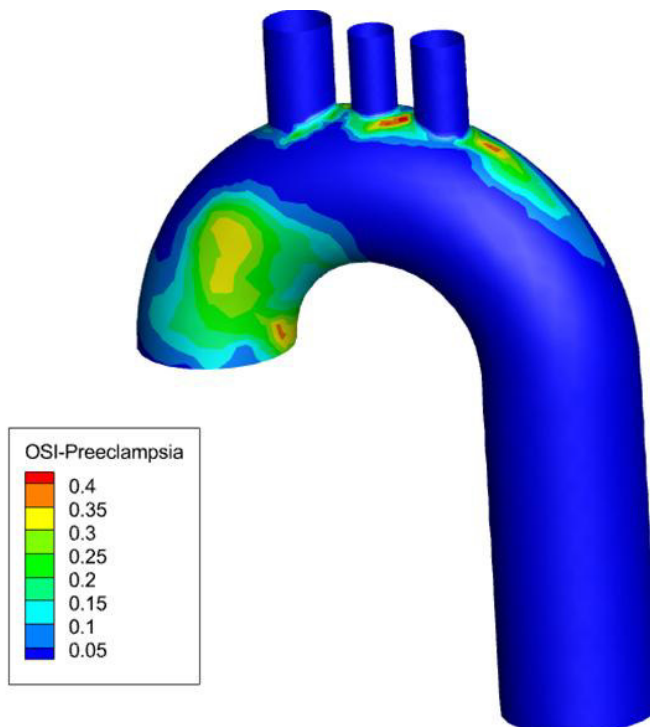


Figura G5

Contorno OSI de aorta simplificado para sangre con Leucemia.

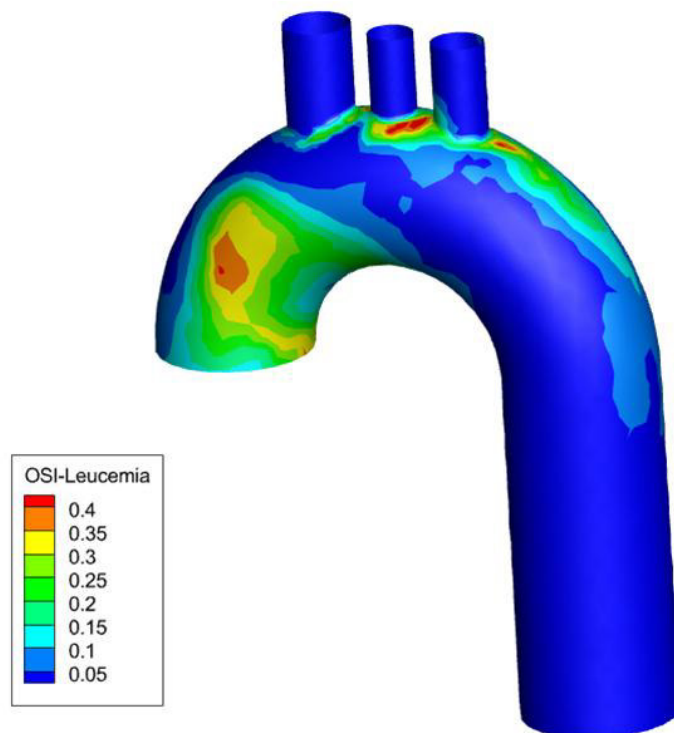
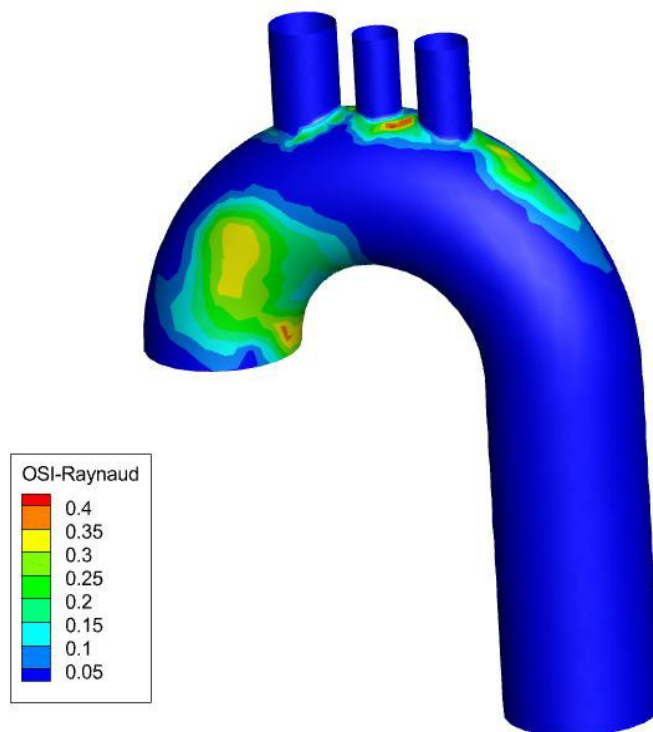


Figura G6

Contorno de OSI de aorta simplificado para sangre con Raynaud.



Apéndice H. *Dispersión TAWSS vs OSI.*

Figura H3

Gráficas de Dispersión de TAWSS [Pa] versus OSI para sangre con Leucemia.

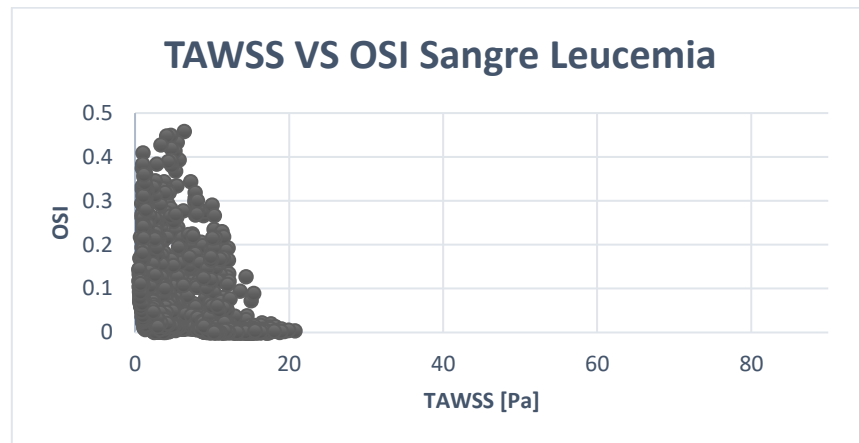


Figura H2

Gráficas de Dispersión de TAWSS [Pa] versus OSI para sangre con Preeclampsia.

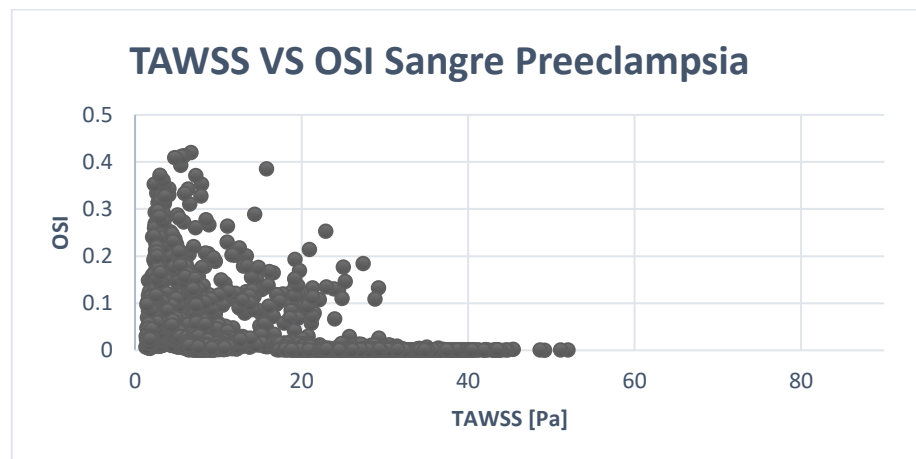


Figura H1

Gráficas de Dispersión de TAWSS [Pa] versus OSI para sangre sana.

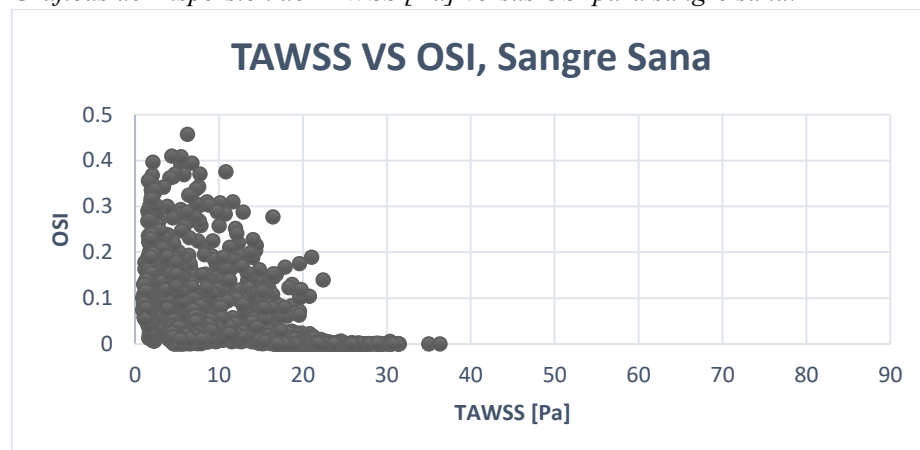


Figura H5

Gráficas de Dispersión de TAWSS [Pa] versus OSI para sangre con Aterosclerosis.

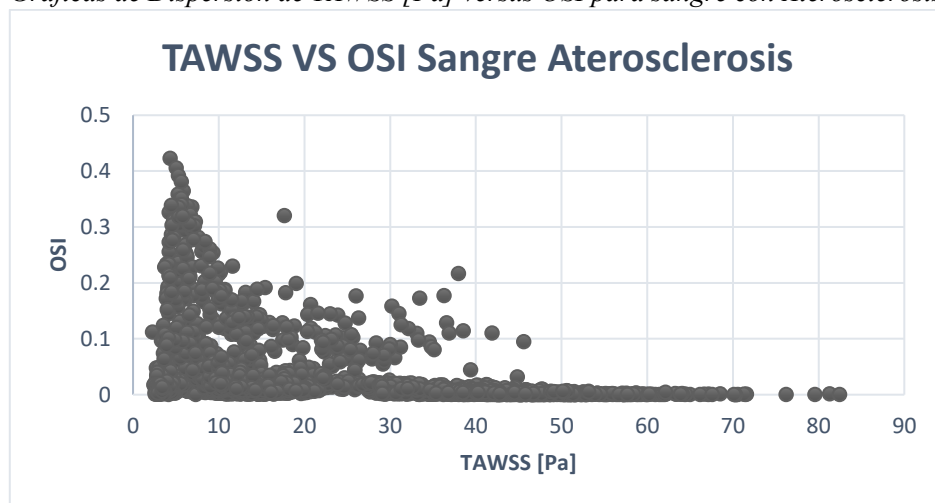


Figura H4

Gráficas de Dispersión de TAWSS [Pa] versus OSI para sangre con Diabetes.

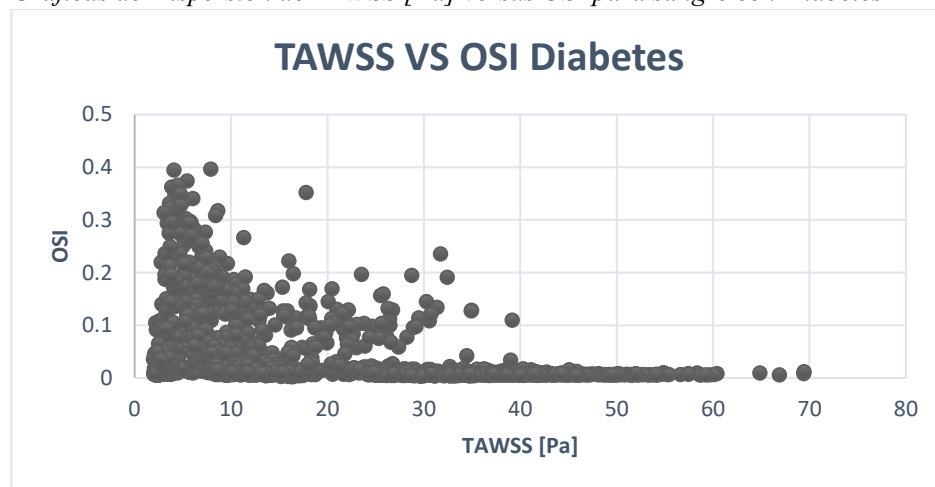
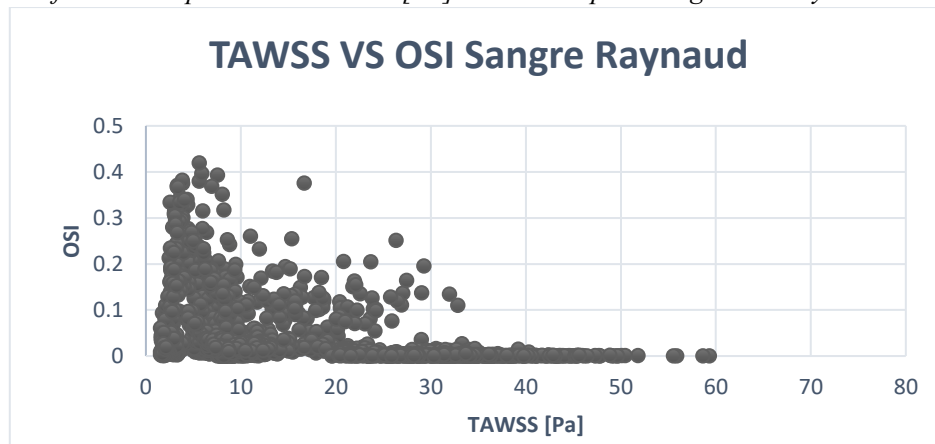


Figura H6

Gráficas de Dispersión de TAWSS [Pa] versus OSI para sangre con Raynaud.



Apéndice I. *Contornos de Comparación TAWSS y OSI.*

Figura I3
Contornos TAWSS sangre sana en diferentes modelos de aorta.

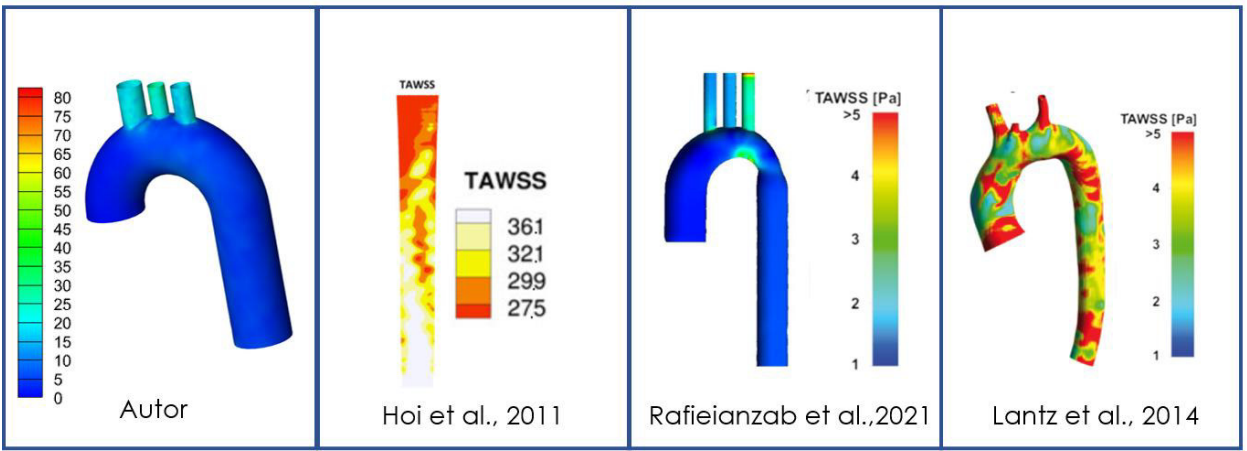


Figura I2
Contornos OSI sangre Aterosclerosis en diferentes modelos de aorta.

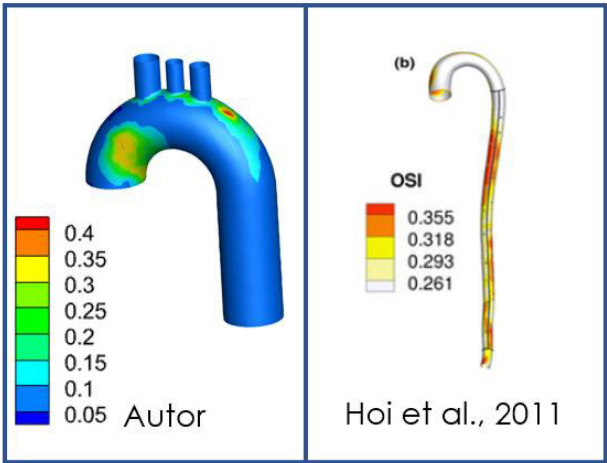


Figura I1
Contornos OSI sangre sana en diferentes modelos de aorta.

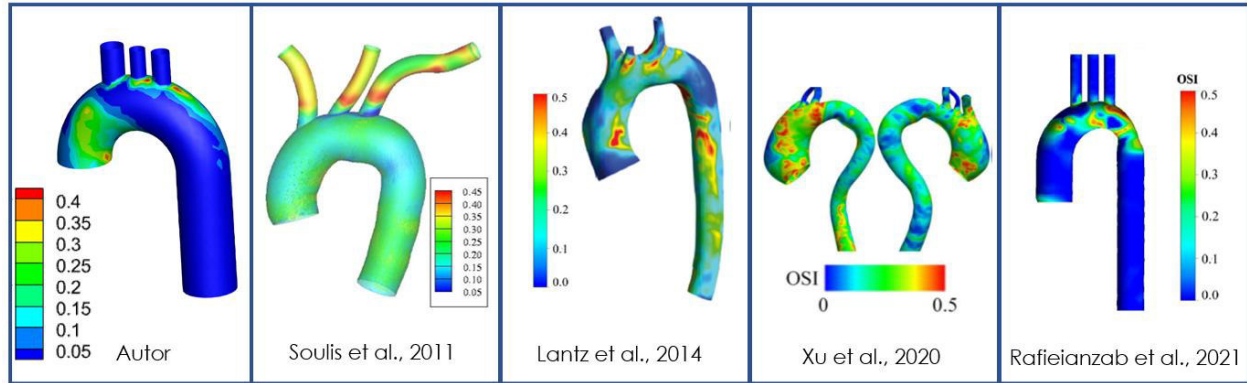


Figura I4

Contornos TWASS sangre Aterosclerosis en diferentes modelos de aorta.

