

# Modelo de crecimiento de placa de ateroma con interacción fluido-estructura

Patricia Hernández López<sup>1</sup>, Myriam Cilla Hernández<sup>1,2,4</sup>, Mauro Malvè<sup>1,3,4</sup>,  
Miguel Ángel Martínez<sup>1,4</sup> Barca, Estefanía Peña Baquedano<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Applied Mechanics and Bioengineering (AMB)

Instituto de Investigación en Ingeniería de Aragón (I3A)

Universidad de Zaragoza, Mariano Esquillor s/n, 50018, Zaragoza, Spain.

Tel. +34-976762707, e-mail: [phernand@unizar.es](mailto:phernand@unizar.es)

<sup>2</sup>Centro Universitario de la Defensa. Academia General Militar, Zaragoza, Spain

<sup>3</sup>Universidad Pública de Navarra, Pamplona, Spain

<sup>4</sup>CIBER-BBN. Centro de Investigación Biomédica en Red en Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina, Spain

## Resumen

En este trabajo se analiza la influencia de la interacción fluido-estructura en el proceso de crecimiento de placa de ateroma en un modelo en 2D y en una geometría real correspondiente a una bifurcación de arteria carótida para un tiempo de simulación total de 30 años.

## Métodos

Se ha empleado un modelo matemático desarrollado previamente por el grupo, con el cual se modela todo el proceso de crecimiento de una placa de ateroma en una arteria [1]. A dicho modelo se le ha agregado el cálculo acoplado del flujo sanguíneo junto con el proceso inflamatorio y el crecimiento de la placa.

Como principal estímulo mecánico para el desarrollo de la placa, se ha tomado un índice que se desarrolló en un artículo previo de los autores, el cual es una combinación de los dos estímulos mecánicos más empleados, los cuales son la tensión tangencial de la sangre con la pared arterial promedio de un ciclo cardíaco (“Time Averaged Wall Shear Stress”, TAWSS), el índice de oscilatoriedad del flujo (“Oscillatory Shear Index”, OSI).

## Geometrías empleadas

En primer lugar, se ha empleado una geometría de arteria en dos dimensiones axisimétrica, la cual posee una placa obstáculo para perturbar el flujo y provocar que se inicie el crecimiento de una nueva placa (es una circunstancia que se observa en casos reales) (ver Figura 1).

Por otra parte, se ha empleado una geometría de bifurcación arteria carótida de paciente específico con presencia de placa (ver Figura 2).

## Modelo matemático

El modelo matemático se encuentra compuesto por el cálculo del flujo sanguíneo a lo largo del lumen, flujo de plasma a través del endotelio, proceso inflamatorio en la pared arterial a lo largo de 30 años y el cálculo del crecimiento de la placa de ateroma.

Para el cálculo del flujo sanguíneo, se han empleado las ecuaciones de continuidad y de Navier-Stokes, además de realizar el cálculo de varios ciclos cardíacos en estado transitorio a partir de condiciones de contorno de arterias carótidas [2], y la aplicación de la Ley de Murray para la distribución de flujo en la bifurcación de la arteria real.

El flujo de plasma se ha modelado con la Ley de Darcy, empleando a su vez la ley de los 3 poros [3] para tener en cuenta todas las vías de entrada del plasma a través del endotelio.

El flujo de sustancias a través del endotelio se ha modelado empleando la ley de los 3 poros y las ecuaciones de Kedem-Katchalsky. Adicionalmente, para modelar el comportamiento de cada sustancia dentro de la pared arterial se han empleado ecuaciones de convección-difusión-reacción de la forma [1]:

$$\frac{\delta X_i}{\delta t} + \nabla \cdot (-Dx_i \nabla X_i) + u \cdot \nabla X_i = f x_i(\dots, X_i, \dots),$$

donde el primer término representa la variación temporal de la concentración de la sustancia considerada, el segundo y tercer término son la difusión y la convección de la sustancia considerada, respectivamente, y el último término corresponde a las reacciones de dicha sustancia con otras que tienen lugar en la pared arterial.

Finalmente, se calcula el crecimiento que se produce en la pared arterial a partir del volumen de las sustancias que contribuyen a la generación de la placa.

Todos estos cálculos se han realizado de manera acoplada, modificando la malla de la geometría en cada paso de tiempo de acuerdo con el crecimiento, si bien, dada la diferencia de escala entre un ciclo cardiaco (0.85s) y el tiempo total de cálculo (varios años), el ciclo cardiaco no se ha actualizado en todos los pasos temporales para simplificar el tiempo de cálculo.

## Resultados

Los resultados obtenidos muestran gran diferencia entre el crecimiento de placa que se produce al emplear el modelo desacoplado y el que se produce con el acoplamiento fluido-estructura (ver Figura 3), siendo la placa obtenida mediante el cálculo acoplado más similar en cuanto a forma a las que se presentan en realidad (más longitudinal y con menor ratio de estenosis).

Adicionalmente, en el caso de la geometría real, se puede observar que el modelo predice la placa de una forma más próxima a la real en el caso del cálculo acoplado, ya que, en el caso desacoplado, no es capaz de predecir la placa que se forma en la arteria carótida interna (ICA) (ver Figura 4).

## FIGURAS / LEYENDAS



Figura 1. Modelo en dos dimensiones axisimétrico



Figura 2. Modelo real de bifurcación de arteria carótida

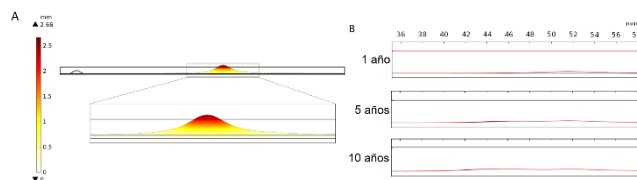


Figura 3. Resultados obtenidos con la geometría en dos dimensiones axisimétrica. A: Caso desacoplado; B: Con interacción fluido-estructura

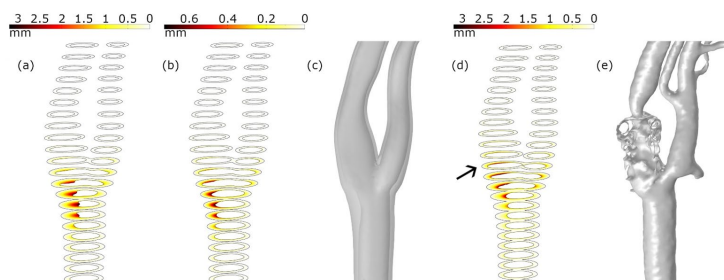


Figura 4. Resultados obtenidos para la geometría real. A: Caso desacoplado; B: 15 años de cálculo; C: Geometría actualizada; D: 30 años de cálculo actualizando geometría; E: Carótida real

## Conclusiones

Con el modelo computacional se puede comprobar que existen notables diferencias entre realizar el cálculo de crecimiento de placas de ateroma de forma desacoplada y realizarlo empleando interacción fluido-estructura, y se ha observado que, de esta forma, las placas obtenidas como resultado son más similares a las reales, con lo que se aumenta la precisión a la hora de predecir las placas.

## REFERENCIAS

- [1]. CILLA, M. PEÑA, E. MARTÍNEZ, M.A. Mathematical modelling of atheroma plaque formation and development in coronary arteries. *J. R. Soc. Interface.* 11:201308661, 2014
- [2]. MALVÈ, M. CHANDRA, S. GARCÍA, A. MENA, A. MARTÍNEZ, M.A. FINOL, E.A. DOBLARÉ, M. Impedance-based outflow boundary conditions for human carotid haemodynamics. *Computer Methos in Biomechanics and Biomedical Engineering.* 11:12481260, 2014.
- [3]. OLGAC, U. KURTCUOGLU, V. POULIKAKOS, D. Computational modeling of coupled blood-wall mass transport of LDL: effects of local wall shear stress. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 294(2):909–919, 2008.