

IMPACTO DEL PRE-ESTIRAMIENTO ASIMÉTRICO EN LA RESPUESTA MECÁNICA DE LA BIFURCACIÓN ILÍACA

IMPACT OF ASYMMETRIC PRESTRETCH ON THE MECHANICAL RESPONSE OF THE ILIAC BIFURCATION

Juan M. Gimenez^{a,b}, Gonzalo D. Ares^{a,b,c}, Nicolás Biocca^{a,b}, Daniel E. Caballero^{a,b}, Pablo
J. Blanco^c y Santiago A. Urquiza^{a,c}

^aGIAC, UNMDP, Mar del Plata, Argentina, santiago.urquiza@fi.mdp.edu.ar

^bConsejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Conicet

^cINCT-MACC, Petrópolis, RJ, Brasil, <http://www.lncc.br/>

Palabras clave: Biomecánica, bifurcación ilíaca, pared arterial, Mecánica Computacional, pre-estiramiento.

Resumen. Para la caracterización del ambiente mecánico intraparietal al que esta sometido la bifurcación aorta-ilíaca es necesario llevar en cuenta aspectos tales como la configuración geométrica de forma realista, los efectos del flujo sanguíneo y, la interacción con los tejidos circundantes y el resto del sistema arterial. Adicionalmente, debe considerarse el comportamiento no lineal de los materiales constituyentes de la pared. En este trabajo, se presenta con alto grado de detalle un modelo integral de bifurcación ilíaca que incorpora todos los ingredientes antes señalados. El mismo se utiliza para estudiar la respuesta mecánica del sistema frente a modificaciones en las condiciones de contorno, dadas por alteraciones en los valores de pre-estiramiento axial en las fronteras artificiales. En particular, es analizado el impacto asociado a pre-estiramientos asimétricos en el ambiente de tensiones y deformaciones en dicho distrito vascular.

Keywords: Biomechanics, iliac bifurcation, computational mechanics, pre-stretch.

Abstract. To characterize the mechanical environment of the aorta-iliac bifurcation it is necessary to take into account several aspects such as the vessel geometry, the pressure load due to blood flow, and the interaction with surrounding tissues and the rest of cardiovascular system. Additionally, the nonlinear behavior of the arterial wall constituents must also be considered. In this work, an integrative model of the iliac bifurcation that involves all the ingredients previously pointed out is presented. This model is used to asses the mechanical response of the system subjected to different axial pre-stretch values at the "non-physical" boundaries, that arise as a consequence of artificially isolating the studied domain from the remaining parts of the connected arterial segments. In particular, it is analyzed the impact of the asymmetric axial pre-stretch on the stress and strain states of this vascular region.

1. INTRODUCCIÓN

Los Aneurismas Aórticos Abdominales (AAAs) son dilataciones excesivas en la aorta distal, generalmente asintomáticas. La eventual ruptura de un AAA es una condición de extrema gravedad teniendo asociada una tasa de mortalidad de hasta un 90 % (Fleming et al., 2005). Con el fin de evitar la ruptura, se han desarrollado procedimientos quirúrgicos para la reparación de la pared vascular, pero debido a los altos riesgos que conllevan los mismos y posibles complicaciones post-operatorias, la decisión de efectuar la intervención representa un dilema complejo que debe afrontar el clínico. Actualmente, esta decisión es basada en criterios casi exclusivamente geométricos, asociados al tamaño de la dilatación. Sin embargo, estudios han cuestionado la idoneidad de estos criterios, indicando que aneurismas de gran tamaño pueden permanecer estables y que un considerable porcentaje de aneurismas pequeños alcanzan la ruptura. A su vez, es importante destacar que, a pesar de que han sido identificados numerosos factores relacionados con la inestabilidad y desarrollo de esta condición, la patogénesis de la misma aún no ha sido completamente comprendida.

Este hecho ha impulsado numerosos trabajos en el área de modelado en biomecánica apuntados a estudiar las condiciones mecanobiológicas de la pared arterial (ver Leemans et al. (2017) y artículos allí citados), su interacción con la hemodinámica de los vasos sanguíneos (Xenos et al., 2010, 2014) y los procesos de adaptación que experimentan los componentes de estos tejidos blandos (Watton et al., 2011; Eriksson et al., 2014).

Con respecto a los procesos adaptativos que sufren los tejidos de la pared arterial, desde el punto de vista mecánico es relevante considerar la posible degradación de elastina y el constante estado de síntesis y degradación de las fibras de colágeno, que puede llevar a cambios significativos en su masa, la longitud inicial con la cual las fibras son depositadas en el tejido y su distribución direccional (Robertson y Watton, 2013). En condiciones saludables, se considera que estos procesos se producen de tal manera que la pared arterial se encuentra en un estado de equilibrio homeostático.

Con el objetivo de comprender el fenómeno de crecimiento de AAA, se han publicado numerosos trabajos enfocados en analizar la respuesta de remodelado del colágeno frente a una degradación de elastina inicial, ofreciendo una explicación plausible para este fenómeno (ver Grytsan et al. (2017) y artículos allí citados). A pesar de los valiosos análisis presentados, estas propuestas han sido llevadas a cabo principalmente en geometrías cilíndricas y con modelos con hipótesis simplificadoras importantes a la hora de representar las condiciones a las cuales está sometida el segmento aórtico. Esto es altamente relevante, ya que los estados de tensiones y deformaciones presentes en la pared son los responsables de estimular el desarrollo de estos procesos adaptativos.

En este contexto, se plantea como objetivo de este trabajo la presentación de un modelo detallado de la aorta abdominal incluyendo la bifurcación ilíaca, teniendo en cuenta las particularidades de esta región vascular en cuanto a su geometría y a la orientación de las fibras de colágeno. Además, se propone estudiar los cambios en la respuesta mecánica de la pared frente a una asimetría en las fuerzas de pre-estiramiento producto de la interacción con el resto del sistema cardiovascular.

2. MODELADO DE LA BIFURCACIÓN ILÍACA

2.1. Ecuaciones de equilibrio

En esta sección son introducidos brevemente los principales ingredientes de la mecánica del continuo requeridos para contextualizar la presentación de los modelos matemáticos emplea-

dos para representar el comportamiento de la pared arterial. Para más detalles el lector puede referirse a Ares (2016).

En la Figura 1 puede observarse la configuración de referencia (libre de cargas) y deformada para un segmento arterial. Sobre el dominio volumétrico \mathcal{B}_t , definido por el cuerpo en un determinado tiempo "t", se formularán las ecuaciones de equilibrio mecánico con las correspondientes condiciones de contorno. Normalmente, al aislar un segmento arterial del resto del sistema cardiovascular, se asume que el estado de cargas queda definido por las fuerzas ejercidas por el flujo sanguíneo \mathbf{t}_s^B sobre la pared interna $\partial\mathcal{B}_t^{int}$, la acción de tejidos externos \mathbf{t}_s^T en $\partial\mathcal{B}_t^{ext}$ y las fuerzas de pre-estiramiento $\mathbf{t}_s^{P,i}$ sobre las fronteras artificiales $\partial\mathcal{B}_t^{art,i}$. En este análisis, se desprecian los efectos de arrastre del flujo sanguíneo sobre la pared vascular. También, no serán tenidas en cuenta las tensiones residuales presentes en el tejido. Como consecuencia, la configuración material aquí presentada se encuentra en un estado libre de tensiones.

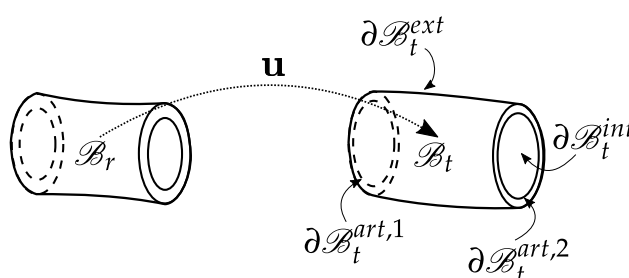


Figura 1: Configuraciones del cuerpo \mathcal{B} .

El campo de desplazamientos que mapea puntos de la configuración material hacia la configuración espacial es denotado por \mathbf{u} . Luego, la deformación y su inversa son caracterizadas por las siguientes expresiones

$$\mathbf{x}_s = \chi_m(\mathbf{x}_m) = \mathbf{x}_m + \mathbf{u}_m, \quad (1)$$

$$\mathbf{x}_m = \chi_s(\mathbf{x}_s) = \chi_m^{-1}(\mathbf{x}_s) = \mathbf{x}_s - \mathbf{u}_s, \quad (2)$$

donde los subíndices m y s denotan que los campos son descriptos utilizando coordenadas materiales o espaciales, respectivamente. De esta manera, el campo vectorial de desplazamientos está dado por

$$\mathbf{u}_s(\mathbf{x}_s) = \mathbf{u}_m(\chi_m^{-1}(\mathbf{x}_s)), \quad (3)$$

y los tensores gradiente de deformación materiales y espaciales se pueden escribir

$$\mathbf{F}_m = \nabla_m \chi_m = \mathbf{I} + \nabla_m \mathbf{u}_m, \quad (4)$$

$$\mathbf{f}_s = \nabla_s \chi_s = \mathbf{I} - \nabla_s \mathbf{u}_s. \quad (5)$$

Se asume que el tejido de la pared arterial se comporta como un material incompresible, hecho que matemáticamente se puede escribir como

$$\det \mathbf{F}_m = 1. \quad (6)$$

En este trabajo, dado que la geometría de la bifurcación ilíaca es construída a partir de datos estadísticos obtenidos de evaluaciones in-vivo, consideraremos que la configuración conocida se corresponde a la configuración espacial en equilibrio con el sistema de cargas descripto

previamente. De esta manera, para calcular el estado de tensiones y deformaciones en el tejido debemos resolver el problema de equilibrio de precarga que es definido a continuación.

Dada la configuración espacial del cuerpo \mathcal{B}_t en equilibrio (estático) con el sistema de cargas $(\mathbf{t}_s^B, \mathbf{t}_s^T, \mathbf{t}_s^P)$, encontrar $(\mathbf{u}_s, \lambda_s) \in \mathcal{U}_s \times \mathcal{L}_s$ tal que el estado de tensiones $\boldsymbol{\sigma}_s$ logre satisfacer

$$\int_{\mathcal{B}_t} [-\lambda_s \operatorname{div}(\hat{\mathbf{v}}_s) + \boldsymbol{\sigma}_s \cdot \boldsymbol{\varepsilon}(\hat{\mathbf{v}}_s)] dV_s = \int_{\partial\mathcal{B}_t^{\text{int}}} \mathbf{t}_s^{B,n} \mathbf{n}_s \cdot \hat{\mathbf{v}}_s dS_s + \int_{\partial\mathcal{B}_t^{\text{ext}}} \mathbf{t}_s^T \cdot \hat{\mathbf{v}}_s dS_s + \sum_{i=1}^m \int_{\partial\mathcal{B}_t^{\text{art},i}} \mathbf{t}_s^{P,i} \cdot \hat{\mathbf{v}}_s dS_s \quad \forall \hat{\mathbf{v}}_s \in \mathcal{V}_s, \quad (7)$$

$$\int_{\mathcal{B}_t} (1 - \det \mathbf{F}_s^{-1}) \hat{\lambda}_s dV_s = 0 \quad \forall \hat{\lambda}_s \in \mathcal{L}_s. \quad (8)$$

Donde $\boldsymbol{\varepsilon}(\hat{\mathbf{v}}_s) = \frac{1}{2}(\nabla \hat{\mathbf{v}}_s + \nabla \hat{\mathbf{v}}_s^T)$ es la tasa de deformación virtual, $\mathcal{L}_s = L^2(\mathcal{B}_t)$, \mathcal{U}_s es la variedad lineal de funciones cinemáticamente admisibles y \mathcal{V}_s el correspondiente espacio de variaciones cinemáticamente admisibles asociado a \mathcal{U}_s . Además, $\boldsymbol{\sigma}$ está relacionado con el segundo tensor de Piola-Kirchoff (\mathbf{S}_m) mediante la siguiente relación:

$$\boldsymbol{\sigma}_s = \frac{1}{\det \mathbf{F}_s} \mathbf{F}_s (\mathbf{S}_m(\mathbf{E}_m))_s \mathbf{F}_s^T, \quad (9)$$

donde \mathbf{E}_m hace referencia al tensor de Green-Lagrange. Dado que asumiremos que el tejido se comporta como un material hiperelástico, \mathbf{S}_m será derivado a partir de un potencial energía de deformación que es detallado en 2.2.

Discusiones acerca de la naturaleza de este problema y su relación con la formulación clásica del problema de equilibrio pueden encontrarse, junto con la linealización completa de los mismos, en Blanco et al. (2016).

2.2. Modelado constitutivo

Para representar la respuesta mecánica de la pared arterial se hace uso del modelo constitutivo propuesto por Holzapfel et al. (2000). En este marco constitutivo, se asume que la arteria puede ser modelada como un material hiperelástico compuesto de dos capas, las cuales representan las láminas media y adventicia. La lámina interior íntima se omite en el modelado por ser irrelevante desde un punto de vista mecánico en estos vasos vasculares y en pacientes saludables. Los potenciales de deformación surgen de considerar una contribución aditiva de los principales componentes de los tejidos vasculares, elastina y colágeno. De esta manera, cada capa se compone de una matriz isotrópica Neo-Hookeana, asociada a la elastina, y dos familias de fibras dispuestas helicoidalmente a lo largo del eje axial de la arteria, que llevan en cuenta el aporte del colágeno (ver Figura 2).

Luego, la función energía de deformación para cada capa tiene la forma

$$\Psi^\gamma = \frac{C_{elast}^\gamma}{2} (\mathbf{I}_1 - 3) + \sum_{\substack{i=1 \\ \mathbf{I}_{4C,i} > \lambda_R^2}}^2 \frac{k_1^\gamma}{2k_2^\gamma} [\exp [k_2^\gamma (\mathbf{I}_{4C,i} - \lambda_R^2)^2] - 1] \quad \gamma = M, A.$$

Donde $\mathbf{I}_1 = \mathbf{C} \cdot \mathbf{I}$ es el primer invariante de \mathbf{C} y $\mathbf{I}_{4C,i} = (\mathbf{C} \cdot \mathbf{A}_i) = \lambda_{f,i}^2$ es el cuadrado de la deformación de la matriz en la dirección \mathbf{a}_i de la fibra de colágeno. Siendo $\mathbf{A}_i = \mathbf{a}_i \otimes \mathbf{a}_i$ el tensor estructural asociado. Considerando que este constituyente no trabaja a la compresión, sus fibras aportarán al potencial solo cuando la matriz este deformada en la dirección de la fibra por encima de cierto nivel λ_R .

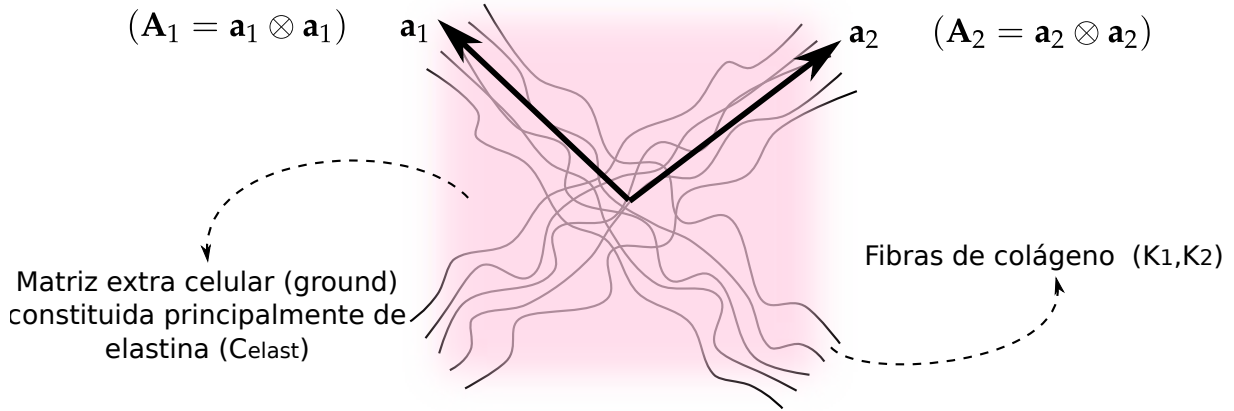


Figura 2: Esquema de la constitución de una capa genérica de la pared arterial.

2.3. Geometría de la bifurcación aorta-iliaca

A partir de los datos geométricos obtenidos en los análisis in-vivo presentados por O'Flynn et al. (2010) y Nanayakkara et al. (2007) se ha construido un modelo para la bifurcación aórtica prestando especial atención a los diámetros medios de cada segmento junto con su conicidad, la curvatura de las ilíacas, el ángulo de salida de cada segmento en la bifurcación y su proyección fuera del plano.

Específicamente, una nube de puntos de la geometría fue generada utilizando el software Matlab (The MathWorks Inc., Natick, USA). A partir de esta nube de puntos, y haciendo uso del software Reconstructor3D (Kazhdan, 2005), se obtuvo una superficie cerrada suave representando el contorno interior de la pared arterial. Utilizando las herramientas de la librería VMTK (Antiga y Steinman, 2018) se mejoró la calidad de esta malla de superficie. Finalmente, la malla del volumen de la pared arterial se construyó con el software HeMoLab (Blanco, 2018). Esta malla está compuesto por elementos tetrahédricos organizados en siete capas en el espesor, cuatro capas correspondientes a la lámina media y tres a la adventicia. La malla final está compuesta por un total de 62.607 nodos y 247.022 tetrahedros. La geometría y la discretización utilizada pueden observarse en la Figura 3.

2.4. Tejidos externos

Se modela la acción del tejido conectivo y los órganos externos en contacto con la pared a través de un modelo viscoelástico siguiendo las propuestas delineadas en Moireau et al. (2012). Matemáticamente este modelo se puede escribir de la siguiente forma

$$\mathbf{t}_s^T = k_e (\mathbf{u}_s - \mathbf{u}_0) + k_v \frac{\partial \mathbf{u}_s}{\partial t}, \quad (10)$$

donde k_e y k_v son las constantes elásticas y viscosas respectivamente, que caracterizan el comportamiento de los tejidos y \mathbf{u}_0 es un desplazamiento de referencia asociado al término elástico. En este trabajo asumiremos $\mathbf{u}_0 = \mathbf{0}$, obteniendo una respuesta elástica proporcional al desplazamiento entre la configuración material y la configuración de equilibrio. A su vez, se destaca que dado que en este trabajo se realiza un análisis cuasi-estático del comportamiento del tejido, el término viscoso no es relevante. Además, considerando que los tejidos externos tienen mayor influencia sobre regiones de alta curvatura, se incrementan los parámetros elásticos sobre estas zonas con el fin de compensar los esfuerzos de estiramiento axial, Figura 4. De igual manera,

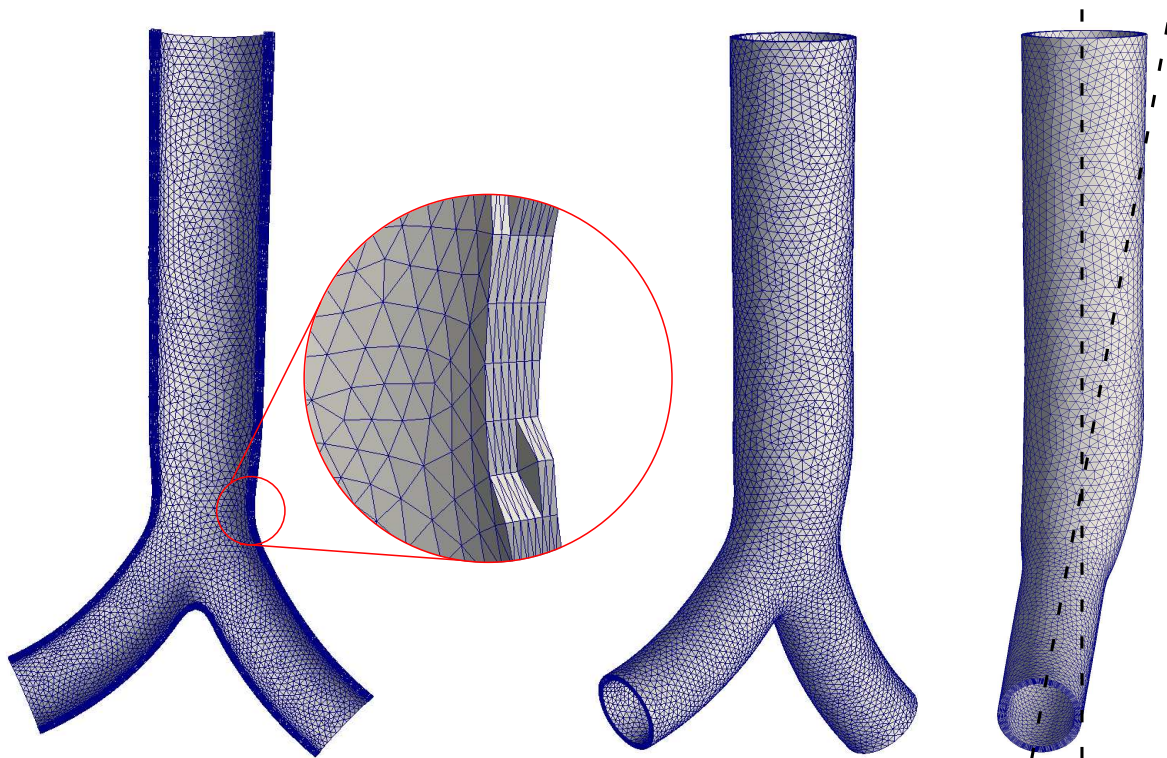


Figura 3: Geometría discretizada de la bifurcación iliaca.

para tener en cuenta la interacción con la columna vertebral se rigidiza este parámetro en la región de contacto, Figura 5. El valor global de k_e utilizado es $4 \cdot 10^3 \text{ dyn/cm}^3$. El mismo se incrementa a $4 \cdot 10^4 \text{ dyn/cm}^3$ en la regiones en rojo mostradas en las Figuras 4 y 5.

2.5. Fuerzas de pre-estiramiento axial

En los contornos artificiales, definidos por los bordes del dominio en los cuales se ha separado el segmento vascular de interés del resto del sistema cardiovascular, es ampliamente aceptada la existencia de fuerzas de pre-estiramiento. De acuerdo a lo reportado en la literatura (ver Qi et al. (2015b); Schulze-Bauer y Holzapfel (2003)), las fuerzas de tracción en dichas superficies son tales que la región infrarenal de la arteria aorta presenta una deformación axial de 1,15, mientras que en las íliacas es de aproximadamente 1,07.

En este trabajo se han resuelto problemas auxiliares siguiendo las ideas presentadas en Ares (2016) con el fin de precalcular la tracción que debe ser aplicada en tales contornos.

2.6. Parámetros constitutivos

Los parámetros constitutivos son extraídos de datos reportados en la literatura (Schriefl et al., 2012b; Pierce et al., 2015). Los mismos son resumidos en la Tabla 1. La longitud de reclutamiento de colágeno (λ_R) se define de forma tal que este constituyente soporte el 10 % de la carga en la configuración diastólica (Astrand et al., 2011). Vale la pena destacar que el ángulo β , el cual define las direcciones principales de las fibras, es medido con respecto a la proyección de la línea de centro en el plano tangente que forma la superficie interna de la pared arterial. Adicionalmente, en la Zona 4 (ver Figura 6) las fibras de colágeno han sido dispuestas en forma de bandas de acuerdo a lo sugerido por los modelos propuestos en Hariton et al. (2007). La distribución final de fibras se encuentra representada en la Figura 7.

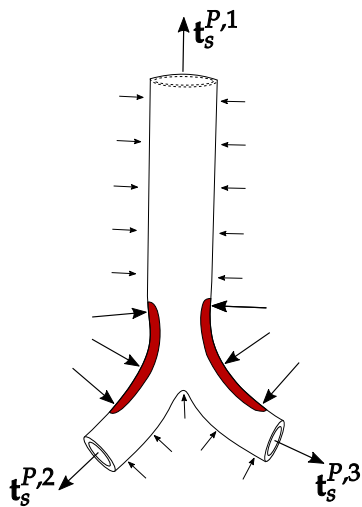


Figura 4: Esquema de la influencia de tejidos externos sobre regiones de alta curvatura.

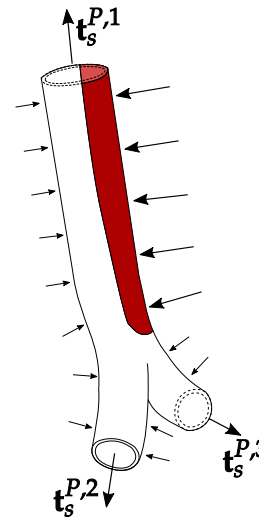


Figura 5: Esquema de la interacción aorta-columna vertebral.

2.7. Implementación numérico-computacional

El problema de equilibrio mecánico de pre-carga presentado en la Sección 2.1 es linealizado mediante el procedimiento de Newton-Raphson siguiendo los pasos descritos en Blanco et al. (2016). Las ecuaciones linealizadas son discretizadas espacialmente a través del método de elementos finitos, utilizando elementos con funciones de forma lineales para la interpolación de los desplazamientos y el multiplicador de Lagrange que impone la incompresibilidad del tejido. Para estabilizar la formulación mixta en el sentido de la condición LBB, se adiciona a la ecuación (linealizada) asociada al multiplicador de Lagrange un termino de naturaleza difusiva. Para más detalles acerca de esta implementación ver Ares (2016).

3. CASOS DE ESTUDIO

3.1. Descripción

A través del presente modelo se caracteriza el ambiente mecánico al que se encuentra sometido la aorta abdominal y la bifurcación ilíaca en condiciones normales, es decir, valores de presión y pre-estiramiento correspondientes a una arteria saludable. También se estudia la sensibilidad de la respuesta mecánica frente a un cambio en las fuerzas de pre-estiramiento axial.

De esta manera, se contrastan dos escenarios:

- (A) se considera que la geometría construida proviene de un paciente saludable, y por lo tanto, sujeta a una presión diastólica de 80 mmHg y valores de pre-estiramiento de 1,15 en la aorta infrarenal y de 1,07 en ilíacas
- (B) se impone un nivel de pre-estiramiento de 1,00 en la arteria ilíaca derecha y de 1,075 en la aorta. Las condiciones restantes (presión y nivel de pre-estiramiento en la ilíaca izquierda) resultan las mismas que para el caso anterior.

4. RESULTADOS

[p] En la Figura 8 se presenta la configuración libre de cargas para los dos escenarios. Se observa que un mayor nivel de pre-estiramiento, produce una configuración libre de cargas mas

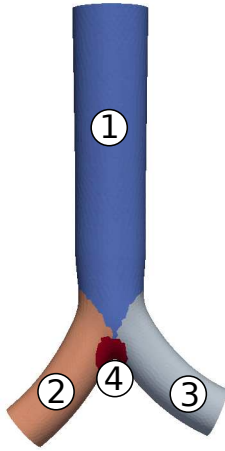


Figura 6: Zonas.

Zona	Propiedades	ud.	Media	Adventicia
1	<i>espesor</i>	<i>cm</i>	0,079	0,059
	C_{elast}	dyn/cm^2	200×10^4	70×10^4
	k_1	dyn/cm^2	81×10^6	38×10^6
	k_2	–	12,4	3,35
	β	<i>grados</i>	24,85	48,92
2 - 3	<i>espesor</i>	<i>cm</i>	0,060	0,045
	C_{elast}	dyn/cm^2	200×10^4	70×10^4
	k_1	dyn/cm^2	81×10^6	38×10^6
	k_2	–	12,4	3,35
	β	<i>grados</i>	0,0	53,78
4	<i>espesor</i>	<i>cm</i>	0,060	0,045
	C_{elast}	dyn/cm^2	200×10^4	70×10^4
	k_1	dyn/cm^2	81×10^6	38×10^6
	k_2	–	12,4	3,35
	β	<i>grados</i>	–	–

Tabla 1: Parámetros constitutivos.

corta, y por lo tanto mayores campos de desplazamientos. La marcada asimetría presente en el escenario A se debe a que la geometría de partida (en equilibrio con el sistema de cargas) no es simétrica y está sometida a mayores esfuerzos de pre-estiramiento.

Vale la pena mencionar, que la dirección axial en la zona de transición aorta- ilíaca no resulta directa. Por lo tanto, para un dado elemento, la misma fue obtenida proyectando la dirección correspondiente al punto de la línea base (trayectoria de la ramificación) mas cercano al elemento sobre el plano tangente definido por la superficie interna. De esta manera, es posible obtener los mapas de deformación axial en todo el dominio. Con el fin de contrastar los niveles de estiramiento axial en ambos casos, la Figura 9a destaca aquellos elementos donde el stretch axial es mayor a 1,05 (debido al tipo de interpolación utilizada, la aproximación de las deformaciones es constante en cada elemento). Los bajos niveles de estiramiento axial correspondientes al escenario B son notables en comparación con el escenario A. A su vez, esta figura resalta la asimetría en la distribución de este tipo de deformación para el caso B. En la Figura 9b se pueden ver los elementos donde la deformación axial es menor a 1,00. El estado de estos elementos es producto del efecto combinado de procesos que compiten entre si, como lo son las fuerzas de tracción en la frontera, la presión del flujo sanguíneo y la acción de los tejidos externos.

En la Figura 10a se muestra la distribución de tensiones de von Mises sobre la superficie externa. El máximo valor de tensiones, tanto para el caso A como para el B, se localiza sobre la superficie interior de la pared arterial en la zona de la transición aorta-ílica, ver Figura 10b. Respecto a la diferencia presente en los niveles de tensión para los casos de estudios, se puede observar en la Figura 11a, la discrepancia relativa entre las tensiones de von Mises para los escenarios A y B, existiendo una diferencia máxima del 60 % ubicada en las inmediaciones del inicio de la ramificación. Los elementos en que la discrepancia es menor al 20 % se indican en la Figura 11b.

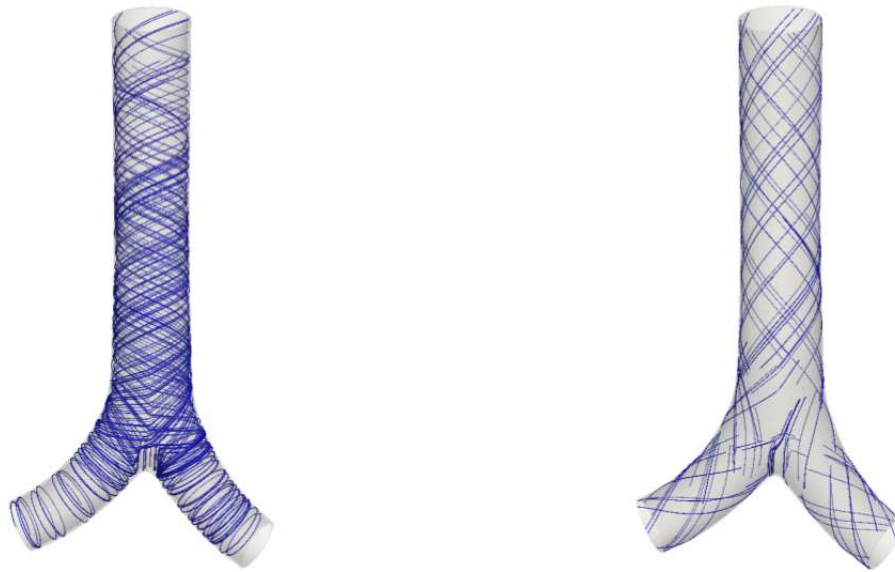


Figura 7: Distribución de fibras de colágeno en la lámina media (izquierda) y adventicia (derecha).

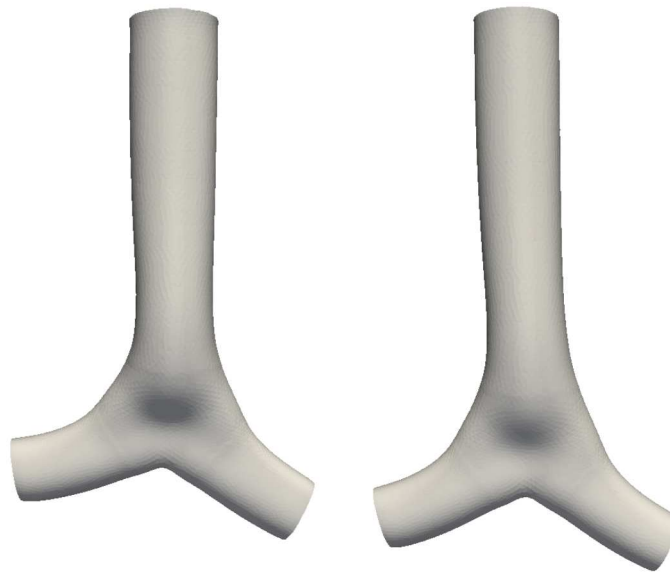


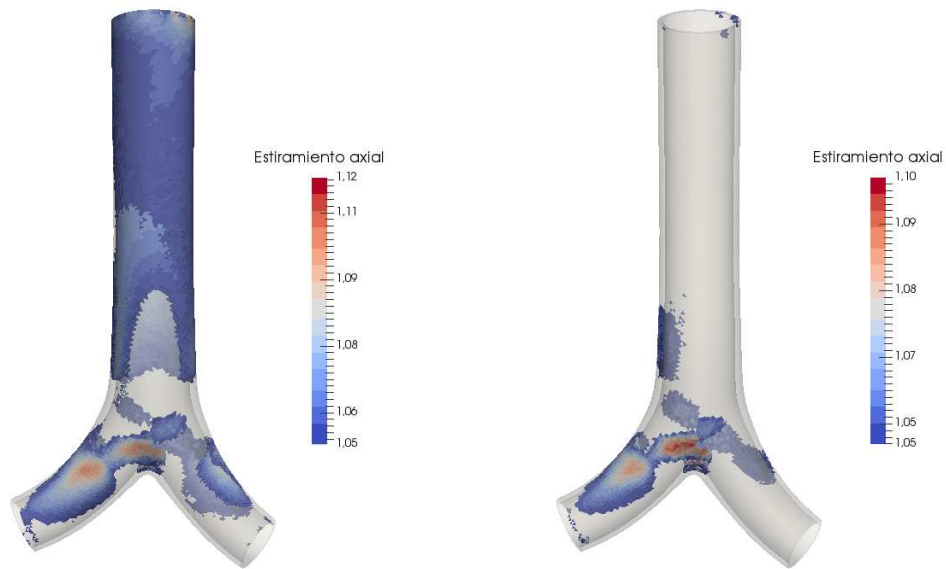
Figura 8: Configuración libre de cargas para el escenario A (izquierda) y B (derecha).

5. DISCUSIÓN

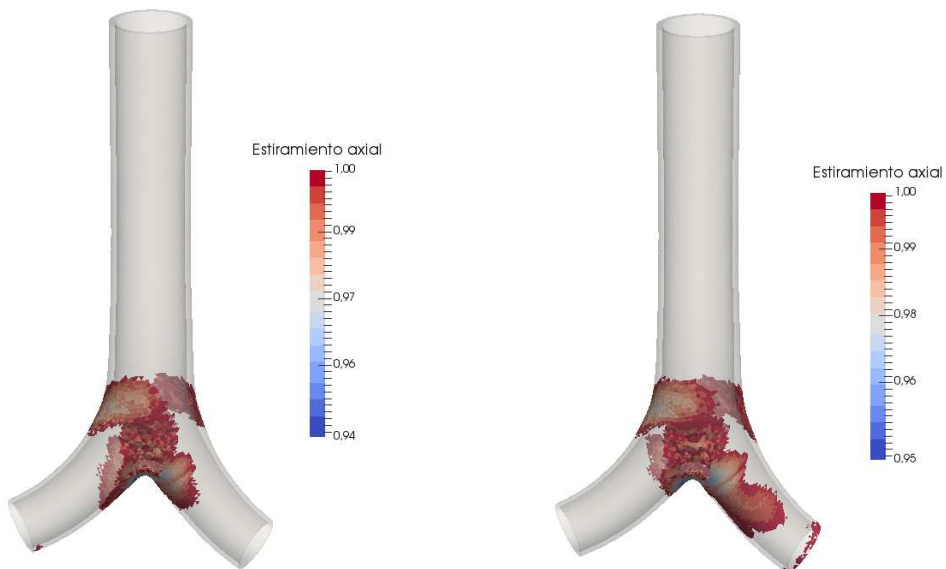
Se ha presentado una estrategia para el modelado mecánico de la pared arterial correspondiente a la bifurcación ilíaca con alto grado de detalle.

En este estudio se han tenido en cuenta las características geométricas típicas de esta región vasculartales como los diámetros medios, conicidad, curvatura de las ilíacas, el ángulo de salida de cada segmento en la bifurcación y su proyección fuera del plano. En el modelado constitutivo se considero la variación en la orientación de las fibras de colágeno a lo largo del segmento arterial en cuestión, consistentemente con lo reportado en [Schriefl et al. \(2012a\)](#).

Se impusieron condiciones de contorno realistas que representan la interacción con el resto del árbol arterial a través de esfuerzos de pre-carga aplicados en las fronteras artificiales ([Ares,](#)

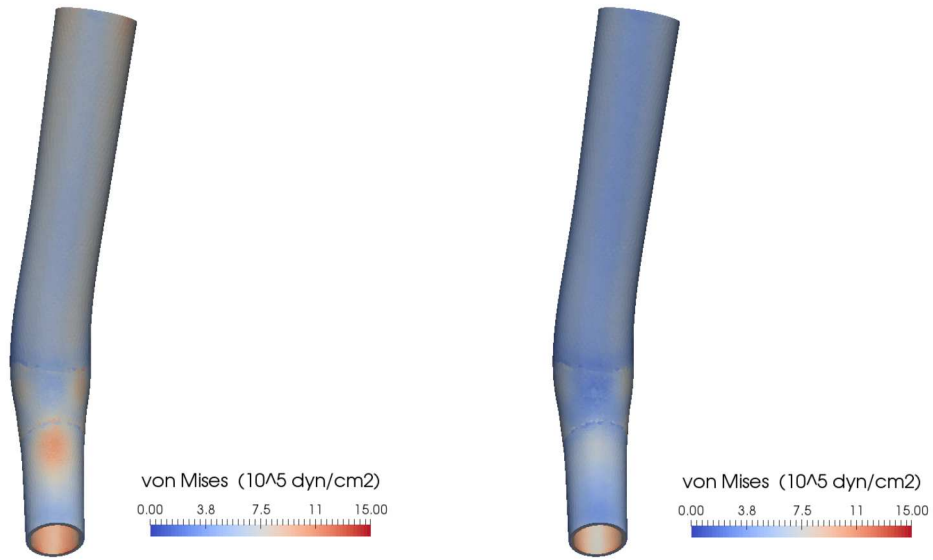


(a) Regiones con niveles de pre-estiramiento axial mayores a 1,05.

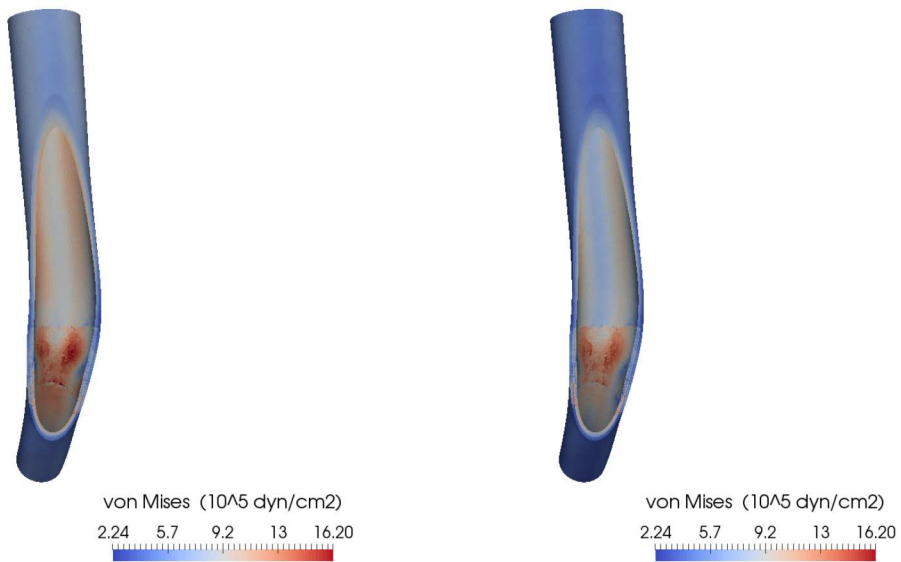


(b) Regiones con niveles de pre-estiramiento axial menores a 1,00.

Figura 9: Niveles de pre-estiramiento axial para ambos casos, A (izquierda) y B (derecha).



(a) Vista externa de la distribución de tensiones.



(b) Distribución de tensiones sobre la pared interior.

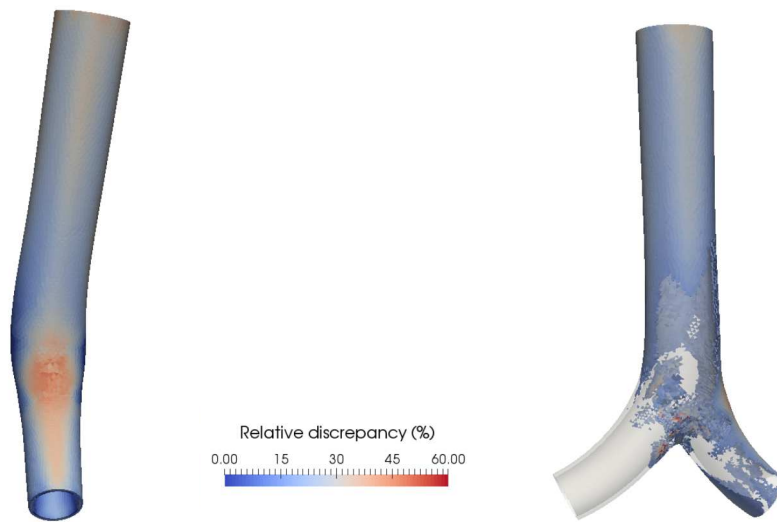
Figura 10: Tensiones de von Mises para ambos casos, A (izquierda) y B (derecha).

2016). Dichos esfuerzos garantizan niveles de pre-estiramiento adecuados (Qi et al., 2015a; Schulze-Bauer y Holzapfel, 2003). Además, se tuvo en cuenta la influencia del tejido conectivo y los órganos externos en contacto con la pared parietal.

Es importante señalar que, debido a la disposición geométrica de las ramificaciones (ver Figura 3) considerada en este trabajo, los tejidos externos tienen un rol clave en la compensación de esfuerzos de pre-estiramiento axial. Este hecho no resulta evidente en segmentos arteriales sin curvatura.

Por otra parte, contrastando dos escenarios con diferentes niveles de tracción en los contornos artificiales se evidenció que el ambiente mecánico intraparietal es fuertemente influenciado por variaciones en el nivel de pre-estiramiento axial. Además, se observó que diferentes niveles de pre-estiramiento en la íliaca derecha e izquierda producen una marcada asimetría en la distribución espacial de tensiones y deformaciones. Se destaca que hasta el momento no hay estudios extensivos sobre esta temática en regiones vasculares que contengan bifurcaciones.

Las importantes discrepancias observadas en el estado de tensiones y deformaciones sugieren que cambios abruptos en las fuerzas de pre-estiramiento pueden actuar como estímulos conductores de procesos de crecimiento y remodelado. Estos indicios son motivadores de investigaciones apuntadas a estudiar la relación entre este tipo de estímulo y la formación de aneurismas abdominales.



(a) Discrepancia relativa entre las tensiones de von Mises correspondientes al escenario A respecto de las presentes en el escenario B.

(b) Elementos donde la discrepancia relativa es menor al 20%.

Figura 11: Comparación de tensiones de von Mises presentes en ambos escenarios.

REFERENCIAS

- Antiga L. y Steinman D.A. The Vascular Modeling Toolkit. www.vmtk.org, 2018.
- Ares G.D. *Integrative Computational Modeling & In-vivo Characterization of Residual Deformations in Hemodynamics*. Tesis de Doctorado, 2016.
- Astrand H., Stalhand J., Karlsson J., Karlsson M., Sonesson B., y Lanne T. In vivo estimation of the contribution of elastin and collagen to the mechanical properties in the human abdominal aorta: effect of age and sex. *Journal of Applied Physiology*, 110(1):176–187, 2011. ISSN 8750-7587. doi:10.1152/jappphysiol.00579.2010.
- Blanco P.J. Hemodynamics modeling laboratory (hemolab). hemolab.lncc.br, 2018.
- Blanco P.J., Ares G.D., Urquiza S.A., y Feijóo R.A. On the effect of preload and pre-stretch on hemodynamic simulations: an integrative approach. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 15(3):593–627, 2016. ISSN 1617-7959. doi:10.1007/s10237-015-0712-y.
- Eriksson T.S., Watton P.N., Luo X.Y., y Ventikos Y. Modelling volumetric growth in a thick walled fibre reinforced artery. *Journal of the Mechanics and Physics of Solids*, 73:134–150, 2014. ISSN 00225096. doi:10.1016/j.jmps.2014.09.003.
- Fleming C., Whitlock E.P., Beil T.L., y Lederle F.A. Screening for abdominal aortic aneurysm: A best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. 2005. doi: 10.7326/0003-4819-142-3-200502010-00012.
- Grytsan A., Eriksson T.S., Watton P.N., y Christian Gasser T. Growth description for Vessel-Wall adaptation: A Thick-Walled mixture model of abdominal aortic aneurysm evolution. *Materials*, 10(9), 2017. ISSN 19961944. doi:10.3390/ma10090994.
- Hariton I., deBotton G., Gasser T., y Holzapfel G. Stress-modulated collagen fiber remodeling in a human carotid bifurcation. *Journal of Theoretical Biology*, 248(3):460 – 470, 2007. ISSN 0022-5193. doi:https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2007.05.037.
- Holzapfel G.A., Gasser T.C., y Ogden R.A.Y.W. A New Constitutive Framework for Arterial Wall Mechanics and a Comparative Study of Material Models. *J Elast*, 61:1–48, 2000. ISSN 1573-2681. doi:10.1023/A:1010835316564.
- Kazhdan M. Reconstruction of solid models from oriented point sets. *Proceedings of the third Eurographics symposium on Geometry processing*, página 73, 2005. ISSN 390567324X. doi:10.1109/CVPR.2017.16.
- Leemans E.L., Willems T.P., Van Der Laan M.J., Slump C.H., y Zeebregts C.J. Biomechanical indices for rupture risk estimation in abdominal aortic aneurysms. *Journal of Endovascular Therapy*, 24(2):254–261, 2017. ISSN 15451550. doi:10.1177/1526602816680088.
- Moireau P., Xiao N., Astorino M., Figueroa C.A., Chapelle D., Taylor C.A., y Gerbeau J.F. External tissue support and fluid–structure simulation in blood flows. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 11(1):1–18, 2012. ISSN 1617-7940. doi:10.1007/s10237-011-0289-z.
- Nanayakkara B.G., Gunarathne C.K., Sanjeewa A., y Gajaweera K.A.R. Geometric anatomy of the aortic- common iliac bifurcation. *Galle Medical Journal*, 12(1):8–12, 2007.
- O’Flynn P.M., O’Sullivan G., y Pandit A.S. Geometric variability of the abdominal aorta and its major peripheral branches. *Annals of Biomedical Engineering*, 38(3):824–840, 2010. ISSN 00906964. doi:10.1007/s10439-010-9925-5.
- Pierce D.M., Fastl T.E., Rodriguez-Vila B., Verbrugghe P., Fourneau I., Maleux G., Herijgers P., Gomez E.J., y Holzapfel G.A. A method for incorporating three-dimensional residual stretches/stresses into patient-specific finite element simulations of arteries. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 47:147–164, 2015. ISSN 18780180. doi:

10.1016/j.jmbbm.2015.03.024.

- Qi N., Gao H., Ogden R.W., Hill N.A., Holzapfel A., Han H.c., y Luo X. Investigation of the optimal collagen fibre orientation in human iliac arteries. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, páginas 1–12, 2015a. ISSN 1751-6161. doi:10.1016/j.jmbbm.2015.06.011.
- Qi N., Gao H., Ogden R.W., Hill N.A., Holzapfel G.A., Han H.C., y Luo X. Investigation of the optimal collagen fibre orientation in human iliac arteries. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 52:108–119, 2015b. ISSN 18780180. doi:10.1016/j.jmbbm.2015.06.011.
- Robertson A.M. y Watton P.N. *Mechanobiology of the Arterial Wall*. Elsevier Inc., 2013. ISBN 9780124158245. doi:10.1016/B978-0-12-415824-5.00008-4.
- Schrieffl A.J., Reinisch A.J., Sankaran S., Pierce D.M., y Holzapfel G.A. Quantitative assessment of collagen fibre orientations from two-dimensional images of soft biological tissues. *Journal of the Royal Society Interface*, 9(76):3081–3093, 2012a. ISSN 17425662. doi:10.1098/rsif.2012.0339.
- Schrieffl A.J., Zeindlinger G., Pierce D.M., Regitnig P., y Holzapfel G.A. Determination of the layer-specific distributed collagen fibre orientations in human thoracic and abdominal aortas and common iliac arteries. *Journal of the Royal Society Interface*, 9(71):1275–1286, 2012b. ISSN 17425662. doi:10.1098/rsif.2011.0727.
- Schulze-Bauer C.A.J. y Holzapfel G.A. Determination of constitutive equations for human arteries from clinical data. *Journal of Biomechanics*, 36(2):165–169, 2003. ISSN 00219290. doi:10.1016/S0021-9290(02)00367-6.
- Watton P.N., Selimovic A., Raberger N.B., Huang P., Holzapfel G.A., y Ventikos Y. Modelling evolution and the evolving mechanical environment of saccular cerebral aneurysms. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 10(1):109–132, 2011. ISSN 16177959. doi:10.1007/s10237-010-0221-y.
- Xenos M., Alemu Y., Zamfir D., Einav S., Ricotta J.J., Labropoulos N., Tassiopoulos A., y Bluestein D. The effect of angulation in abdominal aortic aneurysms: Fluid-structure interaction simulations of idealized geometries. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 48(12):1175–1190, 2010. ISSN 01400118. doi:10.1007/s11517-010-0714-y.
- Xenos M., Labropoulos N., Rambhia S., Alemu Y., Einav S., Tassiopoulos A., Sakalihan N., y Bluestein D. Progression of Abdominal Aortic Aneurysm Towards Rupture: Refining Clinical Risk Assessment Using a Fully Coupled Fluid–Structure Interaction Method. *Annals of Biomedical Engineering*, 43(1):139–153, 2014. ISSN 15739686. doi:10.1007/s10439-014-1224-0.