



UNIVERSIDAD TÉCNICA FEDERICO SANTA MARÍA
DEPARTAMENTO DE INGENIERÍA MECÁNICA
SANTIAGO, CHILE



**“ESTUDIO DE RIGIDEZ DE ARTERIA RADIAL EN
PERSONAS SANAS Y CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO
MEDIANTE MODELO HIPERELÁSTICO”**

EMANUEL JEREMÍAS ACEVEDO CHANDÍA

**MEMORIA DE TITULACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE INGENIERO CIVIL
MECÁNICO**

**PROFESOR GUÍA: PATRICIO ARRUÉ
PROFESOR CO-GUÍA: JOAQUÍN MURA**

Septiembre, 2025



CONSTANCIA DE VALIDACIÓN Y CONFIDENCIALIDAD DE MONOGRAFÍA A REPOSITORIO ACADÉMICO

1.- IDENTIFICACIÓN DEL TRABAJO ACADÉMICO

Tipo de monografía (marcar una opción): Memoria o trabajo de título Tesis de Postgrado

Título del trabajo: **ESTUDIO DE RIGIDEZ DE ARTERIA RADIAL EN PERSONAS SANAS Y CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO MEDIANTE MODELO HIPERELÁSTICO**

Nombre del candidato(a): **Emanuel Jeremías Acevedo Chandía**

Carrera / Grado: **Ingeniería Civil Mecánica**

Campus: **San Joaquín**, Departamento: **Mecánica**

2.- VALIDACIÓN DEL PROFESOR GUÍA/DIRECTOR DE TESIS

Yo, **Patricio Arrué Cornejo**, en mi calidad de profesor(a) guía/director(a) del trabajo académico mencionado anteriormente **DEJO CONSTANCIA** que:

- He revisado esta versión del documento y corresponde a la versión final aprobada del trabajo.
- El trabajo cumple con los requisitos académicos y de formato establecidos por la institución.

3.- EVALUACIÓN DE CONFIDENCIALIDAD POR PROPIEDAD INDUSTRIAL (marcar una opción)

El trabajo **NO contiene** información que amerite confidencialidad y puede ser publicado de inmediato en repositorio con acceso abierto.

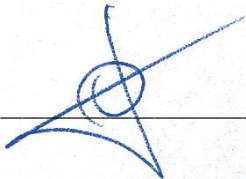
El trabajo **CONTIENE** información con potenciales implicancias de propiedad industrial o intelectual y requiere un periodo de confidencialidad (**embargo**) por (**marcar una opción**):

6 meses 12 meses 2 años 3 años 5 años 10 años

Fundamentación de la necesidad de confidencialidad (obligatorio si se solicita embargo):

4.- FIRMAS

Profesor(a) guía o director(a) de memoria o tesis:

Fecha: 27/10/2025 Firma: 

Estudiante o Candidato(a):

Fecha: 27/10/2025 Firma: Emanuel

Este formulario debe ser insertado como página 2 de la memoria o tesis, completado y firmado por estudiante y profesor(a) antes de la entrega en portal PRISMA de Biblioteca USM.



1. Agradecimientos

Le doy las gracias a todas las personas que han estado apoyándome en estos años, entre ellas mi madre Elena Acevedo, mi tía Verónica Acevedo, mis amigos de colegio y de universidad, que han estado conmigo en las buenas y malas etapas de mi vida personal y universitaria de estos 7 años y medio.

También le agradezco a mis terapeutas, entre ellos mi psicólogo Maximiliano Pino, que fue fundamental para llevar adelante la carrera, la psicóloga de la universidad María Inés Berríos, la encargada del área de inclusión Karen Roldán, cuyo apoyo fue indispensable en gran parte de mi carrera debido a mis dificultades por ser neurodivergente.

Destaco también el apoyo de mis profesores, aunque puntualmente le agradezco al profesor Luis Guzmán, que fue fundamental en momentos de crisis vocacional, depresión, entre otras.

Le agradezco también a mi pareja Camila Vidal por su apoyo incondicional, pero también le agradezco por ayudarme con todo lo relacionado a la fisiología y el enfoque desde el área de la salud de esta memoria.

Por último, le agradezco a Bruno Peña, compañero de carrera, amigo y próximamente estudiante de Doctorado en Ingeniería Mecánica, quien tuvo un rol fundamental al ser mi primera línea de ayuda en todo lo relacionado a la mecánica de medios continuos, simulaciones en Ansys, entre otras cosas, y que sólo por temas de grado académico no pudo ser oficialmente mi profesor co-guía.



2. Dedicatoria

Esta memoria va dedicada a mi madre, que descansa en paz. Va dedicada a ella porque fue la persona que me apoyó siempre, quien sola me sacó adelante como pudo y quien fue la mayor responsable de que hoy esté realizando esta memoria, algo que va más allá de sus diagnósticos clínicos que sirvieron de motivación. Además, pasó por momentos difíciles en su enfermedad y es su sueño verme titulado, así que va con todo dedicado a ella.

También va dedicado a mi pareja Camila y mi hijo perruno Bitter, quienes han sido mi gran parte de mi soporte estos últimos 3 años y aunque hemos tenido un camino difícil, este es el comienzo de un mejor viaje juntos.

Y por supuesto, esta memoria también la dedico a mí mismo, debido a que he pasado por bastantes dificultades para poder llegar hasta donde estoy y, por ende, llegar hasta acá es algo emocionante y satisfactorio.



3. Resumen

Este estudio presenta un estudio comparativo de la rigidez de la arteria radial en sujetos sanos y en pacientes con insuficiencia renal crónica en etapa terminal (ERC), empleando un enfoque de modelado hiperelástico. A partir de datos geométricos y fisiológicos obtenidos de la literatura, se implementó un procedimiento de resolución de un problema semi-inverso para estimar parámetros materiales mediante el modelo de Mooney-Rivlin, considerado el más adecuado frente a otros modelos evaluados. Posteriormente, se realizaron simulaciones por elementos finitos en geometrías idealizadas y anatómicamente fieles, lo que permitió analizar el efecto de la forma del vaso sobre la distribución de tensiones y deformaciones. Los resultados muestran que la rigidez obtenida para el grupo control fue mayor que en el grupo con ERC, lo que contrasta con la tendencia esperada según la literatura. Se discuten posibles causas de esta discrepancia, tales como el tamaño de la muestra, la influencia de medicación antihipertensiva y la ubicación de las mediciones, concluyendo que la segunda es la más probable, lo que sí tendría sentido con la fisiología. El estudio evidencia la relevancia de integrar la mecánica de medios continuos con información fisiológica y morfológica para caracterizar el comportamiento arterial, así como la importancia de la geometría real en el análisis biomecánico.

4. Abstract

This study presents a comparative study of radial artery stiffness in healthy subjects and patients with end-stage chronic kidney disease (ESRD), using a hyperelastic modeling approach. Based on geometric and physiological data from the literature, a semi-inverse problem solving procedure was implemented to estimate material parameters using the Mooney-Rivlin model, deemed the most suitable compared to other evaluated models. Finite element simulations were then performed on both idealized and anatomically accurate geometries, enabling the analysis of vessel shape effects on stress and strain distribution. Results showed that stiffness in the control group was higher than in the ESRD group, contrary to trends reported in the literature. Possible causes for this discrepancy include small sample size, the influence of antihypertensive medication, and measurement location variability, concluding that the second one is the most likely, which would make sense with physiology. This study highlights the relevance of integrating continuum mechanics with physiological and morphological information to



characterize arterial behavior, as well as the importance of considering real vascular geometry in biomechanical analysis.

5. Glosario

- **Arteria radial:** Vaso sanguíneo que transporta sangre oxigenada desde la arteria braquial hacia la mano, situado en la región lateral del antebrazo.
- **Insuficiencia renal crónica en etapa terminal (ERC):** Fase avanzada de deterioro renal en la que la función de los riñones es insuficiente para mantener la homeostasis sin terapia de reemplazo renal.
- **Rigidez arterial:** Propiedad mecánica que describe la resistencia de la pared de un vaso sanguíneo a la deformación bajo presión.
- **Modelo hiperelástico:** Representación matemática del comportamiento no lineal de materiales elásticos sometidos a grandes deformaciones.
- **Homeostasis:** Estado de equilibrio entre todos los sistemas del cuerpo necesarios para sobrevivir y funcionar de manera adecuada. El cuerpo para mantenerla y responder a cambios internos ajusta valores de ácidos, presión arterial, temperatura, entre otros.
- **Elemento finito:** Unidad discreta utilizada en el método de elementos finitos para aproximar soluciones a problemas físicos complejos.
- **Íntima-media:** Capa interna y media de la pared arterial, formada por el endotelio y músculo liso vascular.
- **Vasodilatación/Vasoconstricción:** Procesos de aumento o disminución del diámetro interno de un vaso sanguíneo, regulados por mecanismos neurológicos, hormonales y locales.



6. Índice

1. Agradecimientos.....	2
2. Dedicatoria	3
3. Resumen.....	4
4. Abstract	4
5. Glosario	5
6. Índice.....	6
7. Introducción	8
7.1. Contexto y motivación	8
7.2. Objetivos.....	9
8. Marco teórico.....	11
8.1. Estado del arte.....	11
8.2. Fundamentos teóricos	20
9. Metodología.....	32
9.1. Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final:	32
9.2. Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad:	33
9.3. Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y contrastarlas con hallazgos fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas:.....	40
9.4. Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel:.....	40
10. Resultados.....	45
10.1. Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final	45
10.2. Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad.....	46
10.3. Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y contrastarlas con hallazgos	



fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas.....	53
10.4. Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel.....	54
11. Análisis y discusión	55
11.1. Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final.	55
11.2. Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad.....	56
11.3. Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y contrastarlas con hallazgos fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas.....	59
11.4. Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel.....	62
12. Conclusiones	63
12.1. Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final.	64
12.2. Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad.....	64
12.3. Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y contrastarlas con hallazgos fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas.....	65
12.4. Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel.....	66
13. Trabajos futuros.....	67
14. Softwares utilizados	68
15. Bibliografía	69
13. Anexos.....	71



7. Introducción

7.1. Contexto y motivación

El interés por la biomecánica vascular y renal que sustenta esta memoria nace de una combinación de curiosidades académicas y una experiencia personal significativa.

Desde el punto de vista académico, la interacción entre la rigidez arterial y la función renal representa un campo fascinante y de gran relevancia clínica, con importantes implicancias en el pronóstico de enfermedades crónicas como la insuficiencia renal crónica en etapa final. Comprender estos mecanismos desde una perspectiva de ingeniería mecánica y fisiología es fundamental para aportar nuevas miradas y posibles soluciones en el ámbito biomédico. Fisiológicamente, una mayor rigidez arterial ocurre cuando en promedio los vasos pasan más contraídos, y en el contexto de mecánica de medios continuos, ocurre cuando la deformación entre estado de referencia y deformado disminuye. En conjunto, la definición es que la rigidez ocurre porque los vasos dejan de dilatarse lo suficiente o dilatan menos en cantidad que lo habitual, lo que provoca un flujo sanguíneo menor, por ende, menor perfusión a tejidos u órganos de destino, lo que termina provocando por ejemplo en el riñón, que éste deje de funcionar, ya que los glomérulos dejan de recibir suficiente oxígeno. Ante la falta de oxígeno y flujo, como el cuerpo procura siempre mantener la homeostasis, el corazón bombea a una mayor presión sanguínea, lo que termina siendo una de las razones de por qué ocurre la hipertensión. Estos ejemplos específicos sirven para dimensionar la relevancia del estudio de la rigidez arterial en personas con insuficiencia renal respecto a las personas sanas.

Más allá de este interés académico, esta investigación está profundamente influenciada por una experiencia personal que me llevó a acercarme con mayor dedicación a este tema. Mi madre ha sido diagnosticada con vasculitis y enfermedad renal crónica en etapa final, condiciones que afectan significativamente su salud vascular. Su enfermedad me motivó a querer entender de manera más profunda los procesos fisiológicos y biomecánicos que intervienen en estas patologías, y permitió ver que la combinación de conocimientos de mecánica de medios continuos, biomecánica arterial y fisiología se presenta como una oportunidad para aportar



desde la ingeniería civil mecánica a un área interdisciplinaria que es clave para la salud pública y el bienestar de las personas que enfrentan estas patologías.

7.2. Objetivos

Objetivo general:

El objetivo general se basa en realizar un estudio de la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final, mediante la resolución de un problema inverso, asumiendo hiperelasticidad.

Se debe desarrollar un estudio comparativo detallado del comportamiento mecánico de la arteria radial renal en condiciones fisiológicas normales y en estado patológico avanzado (insuficiencia renal crónica en etapa terminal), mediante la implementación de un enfoque basado en la resolución de un problema inverso, el cual asume una formulación constitutiva hiperelástica. Este análisis tiene como finalidad caracterizar la rigidez de la pared arterial en ambas condiciones, estableciendo diferencias relevantes desde el punto de vista mecánico y fisiológico, y proporcionando un modelo representativo que permita visualizar e interpretar las consecuencias estructurales de la enfermedad sobre el tejido arterial.

Objetivos específicos

- i. **Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final:** Reunir información morfológica detallada de la arteria radial renal en dos poblaciones: sujetos sanos (grupo de control) y pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia renal crónica en etapa terminal, o sea, que requieren de diálisis para reemplazar el trabajo realizado por los riñones.

Esta caracterización incluirá dimensiones clave como el diámetro del lumen y sus variaciones entre sístole y diástole, el espesor íntima-media y la presión arterial. Esta información será clave para la posterior formulación del problema mecánico, debido a que son los parámetros de entrada que permiten realizar los cálculos.



- ii. **Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad:**

Implementar un procedimiento matemático-computacional basado en la resolución de un problema inverso, utilizando un modelo constitutivo hiperelástico que describan adecuadamente el comportamiento no lineal del tejido arterial bajo. A partir de los datos geométricos y fisiológicos disponibles obtenidos en el objetivo previo, se obtendrán los parámetros materiales del modelo, obteniendo así una estimación de la rigidez para cada condición analizada (control y patológica).

- iii. **Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y contrastarlas con hallazgos fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas:**

Evaluar las propiedades mecánicas derivadas del análisis inverso, como los módulos de rigidez, y compararlos con lo que dice la literatura. Este análisis permitirá establecer la magnitud de las diferencias entre una arteria sana y una afectada por insuficiencia renal crónica, y ofrecerá una interpretación mecánico-fisiológica del impacto de la enfermedad sobre la integridad estructural de los vasos. También, permitirá realizar análisis de la fidelidad de los datos utilizados.

- iv. **Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel:**

Utilizar los datos obtenidos y los parámetros identificados para generar un modelo tridimensional de la arteria radial renal que represente lo más fiel posible su geometría y comportamiento mecánico. Este modelo permite un acercamiento al comportamiento real de las arterias analizadas, además de contrastar su comportamiento con el esperado a partir del análisis de mecánica de medios continuos realizado previamente.

8. Marco teórico

8.1. Estado del arte

En esta sección se revisan trabajos previos relacionados con el estudio de la rigidez de diferentes arterias, así como también fuentes que entregan datos experimentales empleados en esta memoria. Se incluyen investigaciones que reportan mediciones de diámetros arteriales, presiones internas y deformaciones asociadas, necesarias para el cálculo de rigideces en distintas condiciones fisiológicas y patológicas.

Asimismo, se destacan estudios que han documentado variaciones en la rigidez arterial asociadas a enfermedades como la hipertensión o la insuficiencia renal crónica, los cuales permiten establecer comparaciones y validar los resultados obtenidos. Esta revisión busca entregar un marco de referencia claro respecto a los valores esperados y a las metodologías utilizadas en la literatura para cuantificar este parámetro.

Mourad (1997) [1] estudia la rigidez de las arterias radiales en pacientes con enfermedad renal crónica en etapa final (ERC), en comparación con sujetos sanos. Uno de los principales aportes de este trabajo es el cálculo del módulo incremental de Young, utilizado como indicador de la rigidez de la pared arterial. Para ello, los autores emplean una formulación expresada como:

$$E_{inc} = 3 \left(1 + \frac{D_{int,prom}^2}{D_{ext,prom}^2 - D_{int,prom}^2} \right) \left(\frac{(P_{sistólica} - P_{diastólica}) D_{int,prom}^2}{D_{int,sistole}^2 - D_{int,diástole}^2} \right)$$

Donde $D_{int,prom}$ y $D_{ext,prom}$ son los diámetros promedio interno y externo de la arteria, $D_{int,sistole}$ y $D_{ext,sistole}$ son los diámetros interno y externo en estado sístole de la arteria, $D_{int,diástole}$ y $D_{ext,diástole}$ son los diámetros interno y externo en diástole de la arteria y $P_{sistólica}$ y $P_{diastólica}$ las presiones arteriales en los estados sístole y diástole.

Este módulo incremental de Young viene del modelo Langewouters en el que realizan



mediciones in vitro de la aorta, para luego trazar diagramas presión-área y mediante estimaciones gráficas del cambio del área en la curva, se obtiene analíticamente la expresión, que es válida para materiales isotrópicos, puramente elásticos, lineal por tramos y con una sección transversal cilíndrica [2] [3]. Entonces, el módulo de Young incremental es un valor local calculado a partir de un tramo lineal específico de una curva presión-área, mientras que el módulo de Young representa el comportamiento global del material a lo largo del rango de deformaciones.

Esta fórmula, aunque es útil para estimaciones empíricas, no proviene directamente del marco teórico de la mecánica de medios continuos, sino que su planteamiento depende de la forma de la curva presión-área. Esta simplificación puede entregar resultados erróneos dependiendo del comportamiento de la arteria, de la deformación que se está analizando, ya que si bien hay linealidad por tramos, llega un punto en la deformación en el que ya no es útil este planteamiento. Lo correcto es utilizar la mecánica de medios continuos si se requiere de precisión o un análisis más detallado, teniendo la oportunidad de realizar análisis anisotrópico. Además, junto con elementos finitos permiten modelar el comportamiento completo de un tramo de arteria.

Los resultados obtenidos por los autores mostraron un aumento significativo en el módulo incremental de los pacientes con ERC, lo que fue interpretado como evidencia de mayor rigidez arterial posiblemente asociada a procesos de calcificación de la pared vascular.

Un enfoque similar fue empleado por London (1996) [4], donde se estimó también el módulo incremental de elasticidad aplicado a la arteria carótida común. En este trabajo, se utilizan datos obtenidos in vivo mediante técnicas no invasivas, como la medición ecográfica del diámetro arterial y la presión sistólica y diastólica. El cálculo del módulo incremental de elasticidad se realizó con base en una expresión derivada del análisis hemodinámico que relaciona la variación de presión con la deformación diametral relativa del vaso, siguiendo la metodología previamente establecida en el estudio de Mourad (1997) [1].

Aunque esta fórmula proporciona una estimación práctica y útil del comportamiento mecánico



arterial, se cuestiona que parta de un enfoque riguroso de mecánica de medios continuos, lo que puede limitar la precisión y validez del análisis, especialmente en arterias con geometrías y propiedades complejas. Respecto a los resultados, en pacientes con enfermedades crónicas como ERC este enfoque permitió evidenciar un aumento de aproximadamente un 50 % en la rigidez de la arteria carótida común en comparación con sujetos sanos, reflejando una alteración en las propiedades elásticas del vaso.

Karimi (2012) [5] realizó un estudio usando un modelo hiperelástico de Neo-Hooke para representar el comportamiento mecánico de la pared arterial y distintos tipos de placa en arterias coronarias humanas post mortem. A partir de ensayos uniaxiales en muestras ex vivo sanas y ateroscleróticas, ajustaron los parámetros del modelo y calcularon el esfuerzo de von Mises mediante simulaciones bajo condiciones fisiológicas. Se identificaron zonas de alta concentración de tensiones, particularmente en placas hipocelulares con aterosclerosis, que podrían estar relacionadas con un mayor riesgo de ruptura debido a un exceso de deformaciones, mientras que las placas calcificadas con aterosclerosis mostraron menor estrés y mayor estabilidad mecánica, lo que se traduce en mayor rigidez. El caso de personas sanas se encuentra en una posición intermedia entre ambas. En casos extremos como los mencionados, los mecanismos de regulación para mantener la homeostasis ya no son suficientes, por lo que se puede llegar a un estado patológico en donde además la homeostasis se puede volver maladaptativa [6].

En una línea similar, Karimi (2014) [7] empleó el modelo hiperelástico Mooney-Rivlin para investigar la vulnerabilidad de la placa en arterias coronarias humanas. Este trabajo también integró datos experimentales y simulaciones por elementos finitos para analizar la distribución de tensiones en geometrías realistas de arterias sanas y afectadas. Los resultados permitieron diferenciar el comportamiento mecánico entre segmentos sanos y con aterosclerosis, aportando una perspectiva alternativa al uso del modelo de Neo-Hooke y contribuyendo a un conocimiento más amplio sobre la mecánica de la placa y sus implicancias clínicas.

Ambos de estos últimos dos estudios representan contribuciones importantes dentro del contexto de la rigidez y biomecánica arterial, ya que proveen bases mecánicas para entender



cómo las propiedades materiales y la distribución de tensiones influyen en la estabilidad o ruptura de placas ateroscleróticas, lo que tiene relevancia para el desarrollo de estrategias de diagnóstico y tratamiento cardiovascular, debido a que se puede provocar homeostasis maladaptativa y el comportamiento que esta tenga o las enfermedades que pueda generar como consecuencia de esto, dependerán de si las placas son hipocelulares o calcificadas, lo que se podría estudiar mediante ultrasonido in vivo.

También en esta sección se muestran los datos experimentales potenciales a utilizar para realizar los cálculos:

- i. "Evaluation of Pulmonary Artery Stiffness in Pulmonary Hypertension With Cardiac Magnetic Resonance" (Sanz, 2009) [8]

En este caso, se realizaron mediciones de la arteria pulmonar principal de personas sanas y personas con hipertensión. Las mediciones se realizaron mediante Resonancia Magnética Cardíaca (CMR), utilizando un scanner de 1,5 Teslas más una bobina de superficie dedicada, que permite mejor la calidad de la imagen. Además, se utilizó electrocardiograma sincronizado con las imágenes para tomar los datos de las fases. Luego, aproximadamente 4 horas después, se tomaron las presiones arteriales de interés, mediante cateterismo de corazón derecho. A los pacientes se les administró además un agente de contraste para mejorar la calidad de las imágenes de la CMR.

Respecto a los pacientes de estudio, de 94 totales, con 13 sin hipertensión pulmonar (No PH), 75 con hipertensión pulmonar en reposo (PH) y 6 con hipertensión pulmonar con ejercicio físico inducido (EIPH). El detalle de los diagnósticos del total es el siguiente: Hay enfermedad vascular por colágeno en 23 sujetos, enfermedad cardíaca izquierda en 15 sujetos, enfermedad pulmonar en 12 sujetos, sarcoidosis en 10 sujetos, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en 9 sujetos, cortocircuito sistémico a pulmonar congénito en 4 sujetos, síndrome portopulmonar en 3 sujetos, hipertiroidismo en 2 sujetos, enfermedad tromboembólica crónica en 1 sujeto y anemia de células falciformes en 1 sujeto. No se encontró una etiología específica en 14 pacientes (11



finalmente diagnosticados con hipertensión pulmonar idiopática y 3 sin hipertensión pulmonar), donde no especifican de qué clasificación son, si son de No PH, PH o EIPH. No se menciona explícitamente uso de power análisis y por la distribución heterogénea pareciera que no utilizaron. El hecho de que tenga una distribución heterogénea puede no entregar resultados confiables, debido a que un grupo pequeño puede no tener suficiente poder estadístico para detectar diferencias en comparación con grupos más grandes.

La medición realizada mediante CMR fue de las áreas mínimas y máximas de la arteria pulmonar principal, lo que realizaron mediante el software Argus, en el cual trazaron el contorno de la arteria para obtener automáticamente el valor de las áreas. Módulo de rigidez lo calculan como el cociente entre la variación de presión y la variación unitaria del área.

A continuación, se muestran tablas con características clínicas de las personas de control y personas con hipertensión y con los resultados de la experiencia:

Tabla 1: Características clínicas de personas de control e hipertensión, fuente número i.

Parámetro	Sin hipertensión	Hipertensión
N	13	75
Edad	50 ± 13	53 ± 17
Presión sistólica [mmHg]	24 (22-29)	43 (35-50)
Presión diastólica [mmHg]	9 (8-12)	28 (20-35)

Tabla 2: Datos de estructura y función de arteria pulmonar principal de personas de control e hipertensión, fuente número i.

Parámetro	Sin hipertensión	Hipertensión
Área máxima [cm ²]	7,1 (5,2-8,2)	10,7 (9-12,3)
Área mínima [cm ²]	4,5 (3,9-5,8)	8,5 (7,5-10,5)
Módulo de rigidez incremental [mmHg]	32 (23,2-51,4)	246,9 (155,8-321,6)

- ii. “Pulmonary artery diameters, cross sectional areas and area changes measured by cine cardiovascular magnetic resonance in healthy volunteers” (Burman, 2016) [9]

La medición en este caso la realizan mediante una resonancia magnética cardiovascular, la cual se realizó con un equipo de 1.5 Tesla. Las imágenes se capturaron durante una exhalación mantenida, para visualizar el corazón y las arterias pulmonares. Se obtuvieron múltiples imágenes durante el ciclo cardiaco (Cine MRI) para estudiar en sección transversal la arteria pulmonar principal (MPA) y sus ramas derecha e izquierda (RPA y LPA), con el fin de realizar un análisis detallado. No se realizaron mediciones de presión pulmonar y no especifican cómo realizaron medición de presión arterial. Se reclutaron para el estudio a 120 voluntarios normotensos, 60 hombres y 60 mujeres, donde se descartaron voluntarios con enfermedad coronaria, valvular, fallas cardíacas, fibrilación auricular e hipertensión (presiones mayores a 150/90 mmHg).

Tabla 3: Características clínicas de personas de control, fuente número ii.

Parámetro	Control
N (hombres)	60
Edad	49,4 ± 17,2
Presión sistólica [mmHg]	126,4 ± 13,8
Presión diastólica [mmHg]	79,8 ± 8,6

Tabla 4: Datos de estructura y función de arteria pulmonar principal de personas de control de 50-59 años, fuente número ii.

Parámetro	Control
Diámetro sistólico [mm]	27,0 ± 2,7
Diámetro diastólico [mm]	22,9 ± 3,0

- iii. "Increased Stiffness of Radial Artery Wall Material in End-Stage Renal Disease" (Mourad, 1997) [1]:

En este estudio las mediciones fueron realizadas mediante el sistema de ultrasonido NIUS 02 SMH, el cual es un sistema de alta resolución de ecografías por pulso.



Para realizar las mediciones, se utilizó el transductor a la altura de la muñeca, colocado de tal forma de que su zona focal estuviera en el centro de la arteria. La medición del diámetro interno de la arteria se realizó restando la diferencia entre un doble peak de onda, donde el primer peak significa que atravesó la señal desde el transductor atravesó la primera pared y el segundo peak, que esta misma señal atravesó la segunda pared. Lo mismo para el espesor de la pared, esto también se mide con un doble peak

La presión arterial sistólica y diastólica se midió con un monitor de presión arterial oscilométrico cada 5 minutos en los brazos sin fístula y luego se promediaron 5 mediciones. Luego, para una medición de onda continua durante los cambios pulsátiles de presión, se utilizó un dispositivo de medición llamado “Finapres” que realiza mediciones de presión en el dedo mediante el “Volume clamp method”, el cual consiste en ajustar la presión de una “pinza” de tal forma de que el volumen sanguíneo del dedo se mantenga constante, por lo cual se ajusta a la presión arterial del dedo. [10]

Respecto a las personas de estudio, se utilizaron 128 hombres, de los cuales 19 fueron pacientes con insuficiencia renal en etapa final (ERC), 89 con hipertensión y 20 personas sanas normotensas.

Las 20 personas sanas no tienen evidencia clínica de enfermedades de arteria coronaria o cerebrovasculares, cardiovasculares o renales. No especifica si se realizó cuestionario de comorbilidad.

De los 19 pacientes con ERC, las causas de la falla renal son 11 por glomerulonefritis, 5 por nefroangiosclerosis, 2 por nefritis intersticial y uno por enfermedad renal poliquística, y del total, 12 se encontraban en terapia antihipertensiva con antagonistas de calcio (n=9), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (n=8) y betabloqueadores (n=6) solos o combinados, además de que 11 pacientes recibieron eritropoyetina. Se destacan los diferentes subgrupos para demostrar que la heterogeneidad de la población de estudio puede afectar en los resultados, dado que



son causas de insuficiencia renal que pueden afectar de diferente manera la estructura de las arterias. Los pacientes con ERC son dializados por hemodiálisis con una duración de al menos $8,2 \pm 6,3$ años, con fistula en el brazo no dominante instalada al menos 3 meses antes de las mediciones.

Cabe destacar que, en relación a los pacientes estudiados, este estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital Broussais de Paris, Francia.

A continuación, se muestran los datos relevantes de este documento:

Tabla 5: Características clínicas de personas de control y ERC fuente número iii.

Parámetro	Control	ERC
n	20	19
Edad	46 ± 11	54 ± 15
Peso [kg]	74 ± 13	65 ± 15
Presión sistólica [mmHg]	119 ± 13	130 ± 22
Presión diastólica [mmHg]	72 ± 8	74 ± 12

Tabla 6: Datos de estructura y función de arteria radial de personas de control y ERC, fuente número iii.

Parámetro	Control	ERC
Diámetro promedio [μm] (Dint)	2472 \pm 405	2455 \pm 503
Δ Diámetro [μm] (Δ Dint)	36 \pm 26	41 \pm 26
Espesor Intima media [μm]	197 \pm 24	232 \pm 47
Módulo de rigidez incremental [MPa]	3,3 \pm 2,41	5,53 \pm 4,03

8.2. Fundamentos teóricos

La mecánica de medios continuos es una rama de la física que estudia el estado de esfuerzo y deformación de sólidos, líquidos y gases sin tomar en cuenta la estructura molecular de la materia y sus discontinuidades, dándose por hecho que la materia está distribuida en forma continua en todo su volumen. Esta rama es fundamental para el análisis de tejidos biológicos, como las arterias, debido a su comportamiento hiperelástico. En este contexto, la inflación arterial representa un problema clásico que permite modelar cómo la pared arterial responde a las presiones internas que varían durante el ciclo cardíaco, entre la diástole y la sístole.

Primero, se debe hablar sobre la fisiología de las arterias, que es fundamental para el entendimiento correcto del funcionamiento de las arterias.

El sistema cardiovascular está conformado por el corazón y vasos sanguíneos, los cuales



trabajan en conjunto y en equilibrio para que haya una correcta y óptima circulación sanguínea, permitiendo la llegada de flujo sanguíneo a todos los tejidos del cuerpo.

El flujo sanguíneo existe gracias al trabajo cardíaco como bomba, en conjunto con, las propiedades mecánico-elásticas de los vasos sanguíneos, éstas últimas son vasoconstricción y vasodilatación, mecanismos necesarios para regular y mantener el equilibrio en la circulación sanguínea. [11]

Para lograr vasodilatación y vasoconstricción debemos entender cómo se logra esto a nivel micro: los vasos sanguíneos tienen 3 capas, íntima, media y adventicia. Estas capas se componen por elastina y colágeno en respuestas pasivas, donde la elastina aporta elasticidad para poder expandir y contraer como un resorte, el colágeno aporta resistencia y rigidez y propiedades anisotrópicas por las direcciones de sus fibras [12]. En la capa media se encuentran células de músculo liso, responsable de generar como respuesta activa la dilatación y contracción, movimientos que se logran gracias al Calcio. El músculo liso se activa en presencia de Calcio, lo cual se produce gracias a los canales de Calcio que permiten la entrada intracelular. Ante la entrada de este ion desde el extracelular, se produce contracción del músculo liso llevando a una vasoconstricción, por lo que, si hay una baja de calcio no habrá vasoconstricción, sino que una vasodilatación. [12] Entonces, la entrada y salida de Calcio se modula gracias a cuatro mecanismos de regulación en el organismo: [13]

- i. Regulación nerviosa: En esta regulación participa principalmente el sistema nervioso autónomo. Mediante el sistema nervioso autónomo parasimpático y simpático se captan señales enviadas desde los barorreceptores ubicados en la capa adventicia de algunos vasos sanguíneos. Estos receptores son sensibles a los cambios en la presión sanguínea, por ende, para regular estos cambios hay liberación de noradrenalina por medio del sistema simpático. Luego, ésta va a actuar sobre receptores alfa adrenérgicos del músculo liso vascular, provocando vasoconstricción por medio de la entrada de calcio. En cambio, para generar una vasodilatación actúa la acetilcolina por medio del sistema parasimpático, favoreciendo la producción de óxido nítrico en el endotelio y así disminuir la



entrada de calcio. De esta forma, mediante el equilibrio entre noradrenalina y acetilcolina se puede regular el diámetro vascular y presión sanguínea. [13]

Además, la noradrenalina actúa en el corazón, aumentando la frecuencia cardíaca y la fuerza con que el corazón se contrae (sístole), lo que impulsa más sangre hacia las arterias. Entre cada contracción, el corazón se relaja (diástole) para llenarse de sangre. Al aumentar las contracciones y su fuerza, se eleva el volumen de sangre bombeada y la presión arterial. [13]

- ii. Regulación endotelial: el endotelio es un tejido delgado que reviste a la media, el cual detecta cambios en el flujo, estiramiento o señales químicas en los vasos sanguíneos. En respuesta, el endotelio envía señales que hacen que el calcio dentro de las células del músculo liso aumente o disminuya. Así, el endotelio controla localmente el tamaño de los vasos para ajustar el flujo sanguíneo. [14]
- iii. Regulación hormonal: esta actúa en situaciones de cambios de volumen, presión o estrés, controla el tono de los vasos sanguíneos para mantener la presión arterial y el volumen de sangre y cuando se necesita aumentar la presión o conservar agua, libera hormonas como la angiotensina II, la vasopresina y la adrenalina en ciertos receptores. Estas hormonas hacen que el calcio dentro de las células del músculo liso aumente, lo que provoca que el músculo se contraiga. Por otro lado, cuando se necesita bajar la presión, se liberan otras hormonas que disminuyen el calcio dentro de las células del músculo liso, relajando el músculo y abriendo los vasos, lo que produce vasodilatación. [15]
- iv. Regulación miogénica: mecanismo fundamental para ayudar a órganos nobles ante cambios bruscos de presión, gracias a canales mecanosensibles de Calcio. Cuando la presión sube, la pared del vaso se estira y eso activa canales sensibles al movimiento, lo que provoca que se abran los canales de Calcio. Luego, hay entrada de éste, lo que provoca una vasoconstricción para disminuir el flujo sanguíneo, evitando que llegue sangre bruscamente y dañe los tejidos nobles. Si

la presión baja. Estos canales de calcio se cierran, por lo que el calcio disminuye, el músculo se relaja y el vaso se dilata para dejar pasar más sangre. [16]

Respecto al desarrollo de disfunción endotelial “existe evidencia de que este participa en el daño cardiovascular en condiciones que abarcan desde procesos fisiológicos como el envejecimiento, hasta procesos fisiopatológicos diversos como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, diabetes mellitus, coagulación intravascular, preeclampsia, enfermedades inflamatorias y la apnea del sueño” (González, 2009).

Para definir completamente un modelo de extensión, inflación y torsión entre un estado y otro, se definen $X = (R, \theta, Z)$ como la posición espacial del estado de referencia y $x = (r, \theta, z)$ como la posición espacial del estado deformado, donde $R_{int} \leq R \leq R_{ext}$, $0 \leq \theta \leq 2\pi$, $0 \leq Z \leq L$, $r_{int} \leq r \leq r_{ext}$, $0 \leq \theta \leq 2\pi$, $z = \lambda_z Z$, donde θ depende de la torsión y z varía según el estiramiento de z [17]. También se debe definir geoméricamente el espesor Intima-media, el cual también posee un estado de referencia y uno de deformación, que serán denominados T y t respectivamente.

En el caso de un problema de únicamente inflación, que es axisimétrico, sin torsión ($\theta = \theta$) y no presenta variación axial ($\lambda_z = 1$), el análisis se reduce a una dimensión, donde el radio pasa del estado de referencia R al estado deformado $r(R)$. También dentro de los supuestos, se asume el problema como incompresible e isotrópico.

Luego, para entender visualmente la definición del problema de inflación de una arteria se utiliza la Figura 1:

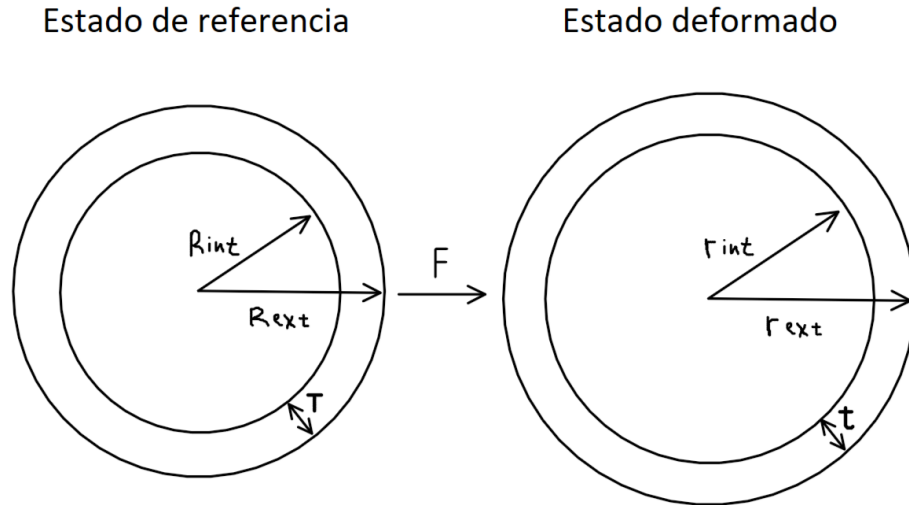


Figura 1: Estados de deformación de arteria.

Donde la vasodilatación es el cambio de estado desde el estado de referencia al estado deformado y la vasoconstricción el cambio de estado desde el estado deformado al estado de referencia.

Luego, para esta memoria, dados los datos de entrada, se definen R y r de la siguiente manera:

$$r_{int} = \frac{(D_{int} + \frac{\Delta D}{2})}{2} \quad (1)$$

$$R_{int} = \frac{(D_{int} - \frac{\Delta D}{2})}{2} \quad (2)$$

Esto debido a que los parámetros de entrada del problema son D_{int} , que es el diámetro promedio medido y ΔD que es la diferencia de diámetros entre los estados de referencia y deformado, entonces se especifican las fórmulas a modo de clarificar cómo se utilizarán los datos para obtener los radios del problema a partir de estos.

Desde un punto de vista mecánico, el comportamiento de la arteria se describe a través del tensor de gradiente de deformación F , que cuantifica el gradiente de deformación asociado al cambio entre el estado de referencia y el estado de deformación, como se puede ver en la Figura 1. En la siguiente ecuación se escribirá como definición el tensor F :

$$\mathbf{F} = \frac{\partial x}{\partial X} \quad (3)$$

Este tensor se puede expresar en términos de los coeficientes de estiramiento principal λ_r , λ_θ y λ_z como una matriz diagonal, dado el supuesto de axisimetría, como se ve en la ecuación (4) [18]:

$$\mathbf{F} = \begin{bmatrix} \lambda_r & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_\theta & 0 \\ 0 & 0 & \lambda_z \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \frac{\partial r}{\partial R} & 0 & 0 \\ 0 & \frac{r}{R} & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{bmatrix} \quad (4)$$

El supuesto de incompresibilidad implica que el volumen del material se mantiene constante durante la deformación. Es decir: [19]

$$\det \mathbf{F} = \frac{\partial r}{\partial R} \cdot \frac{r}{R} \cdot 1 \quad (5)$$

La expresión anterior, luego de despejar los términos, permite expresar la función $r = r(R)$:

$$\frac{\partial r(R)}{\partial R} = \frac{R}{r(R)} \quad (6)$$

$$\int_{r_{int}}^r r \, dr = \int_{R_{int}}^R R \, dR \quad (7)$$

Calculando la integral se obtiene la siguiente función:

$$r(R) = \sqrt{R^2 - R_{int}^2 + r_{int}^2} \quad (8)$$

Con esta función es posible obtener un radio deformado a partir de un radio de referencia, dada la incompresibilidad del problema.

También se definen los tensores de deformación U y V , que son positivos y simétricos, y R , que es el tensor de rotación del sistema. U está definido en el espacio de referencia y V está definido en el espacio deformado. A continuación, se definen el tensor F en términos de V , U y R y los tensores U y V individualmente, destacando que cada uno está orientado de manera diferente en el espacio y es R quien lo corrige antes o después de la deformación. [17] [18]

$$F = RU = VR \quad (9)$$

$$U = \sum_{i=1}^3 \lambda_i u^{(i)} \otimes u^{(i)}, \quad V = \sum_{i=1}^3 \lambda_i v^{(i)} \otimes v^{(i)} \quad (10)$$

El tensor de gradiente de deformación F si bien es fundamental, no es necesariamente el mejor parámetro de medición, ya que generalmente no es simétrico y puede contener contribuciones de cuerpo rígido, como rotaciones. Para ello, se define el tensor de Cauchy-Green izquierdo B , que está definido en el espacio deformado y se ve en la ecuación (11) y el tensor de Cauchy-Green derecho C , que está definido en la configuración de referencia y se ve en la ecuación (12). Estos tensores son ambos simétricos e independientes de movimientos de cuerpo rígido. [18]

$$B = FF^T = VRR^T V^T = V^2 \quad (11)$$

$$C = F^T F = U^T R^T R U = U^2 \quad (12)$$

También se define el tensor ∇u , que es el gradiente de desplazamientos, junto al tensor de deformaciones ϵ : [20]

$$\nabla u = F - I \quad (13)$$

$$\epsilon = \frac{1}{2} (\nabla u + \nabla u^T) \quad (14)$$

Los invariantes, que son escalares que no cambian cuando el sistema de coordenadas se rota, se definen de la siguiente manera para el tensor C : [17]



$$I_1 = Tr(\mathbf{C}) = \lambda_r^2 + \lambda_\theta^2 + \lambda_z^2 \quad (14)$$

$$I_2 = \frac{1}{2} [(Tr(\mathbf{C}))^2 - Tr(\mathbf{C}^2)] = \lambda_r^2 \lambda_\theta^2 + \lambda_\theta^2 \lambda_z^2 + \lambda_z^2 \lambda_r^2 \quad (15)$$

Luego, se define el material elástico de Green, caracterizado por la siguiente relación:

$$\mathbf{P} = \frac{\partial W}{\partial \mathbf{F}} \quad (16)$$

Donde W es la función de energía de deformación y \mathbf{P} es el primer tensor de Piola-Kirchhoff, un tensor que representa las tensiones de la configuración inicial. En el caso de materiales homogéneos, W no depende de la posición \mathbf{X} , por lo que la energía depende únicamente del gradiente de deformación, es decir, $W = W(\mathbf{F})$. Esta definición es la que define un material elástico de Green. [17]

A continuación, se define el tensor de esfuerzos de Cauchy $\boldsymbol{\sigma}$, que es el tensor que describe la tensión real en el cuerpo deformado. Luego, se muestra el tensor $\boldsymbol{\sigma}$ a partir de \mathbf{P} [19]:

$$\boldsymbol{\sigma} = J^{-1} \mathbf{F} \mathbf{P} \quad (17)$$

Para el caso incompresible:

$$J = \det \mathbf{F} = 1 \quad (18)$$

Por lo que el tensor de Cauchy cambia a la siguiente forma:

$$\boldsymbol{\sigma} = \mathbf{F} \frac{\partial W}{\partial \mathbf{F}} - p \mathbf{I} \quad (19)$$

Ahora, para simplificar esto se puede anotar mediante las componentes $\widehat{\boldsymbol{\sigma}}_{ij}$, que son las componentes físicas del tensor de Cauchy [19]. Se le llaman componentes físicas porque estas tensiones están asociadas a direcciones de un sistema de coordenadas ortogonal, en este caso

al sistema de coordenadas cilíndricas, que ya tienen un significado físico claro.

$$\boldsymbol{\sigma} = \hat{\sigma}_{ii} e_i e_j \quad (20)$$

$$\hat{\sigma}_{ii} = \overline{\sigma_{ii}} - p \quad (21)$$

Donde p es un multiplicador de Lagrange que se introduce por la condición de incompresibilidad, que tiene como función adaptar el volumen tal que se mantenga la incompresibilidad y $\overline{\sigma_{ii}}$ que se le llamará componente total del tensor de Cauchy y representa la respuesta total del material a las deformaciones.

Dentro de los modelos elásticos e hiperelásticos disponibles se encuentran Saint-Venant (elasticidad lineal) [21], Neo-Hooke [22], Mooney-Rivlin [22], Ogden [22], entre otros, cuyas formulaciones de W se muestran a continuación:

$$W_{Saint-Venant} = \frac{\lambda}{2} (\boldsymbol{\epsilon}:I)^2 + \mu (\boldsymbol{\epsilon}^2:I) \quad (22)$$

$$W_{Neo-Hooke} = c_{10} (I_1 - 3) \quad (23)$$

$$W_{Mooney-Rivlin} = c_{10} (I_1 - 3) + c_{01} (I_2 - 3) \quad (24)$$

$$W_{Ogden} = \sum_{p=1}^N \frac{\mu_p}{\alpha_p} (\lambda_1^{\alpha_p} + \lambda_2^{\alpha_p} + \lambda_3^{\alpha_p} - 3) \quad (25)$$

Donde c_{10} y c_{01} son las constantes de Mooney Rivlin y las variables I_1 e I_2 son los invariantes. Es importante destacar que si en Mooney-Rivlin $c_{01} = 0$, entonces el modelo es equivalente a Neo-Hooke, así como en Ogden si $N=1$ y $\alpha_1 = 2$ el modelo es equivalente a Neo-Hooke y si $N=2$, $\alpha_1 = 2$ y $\alpha_2 = -2$ el modelo es equivalente a Mooney-Rivlin. [22]

Para resolver un problema de valor de frontera, se debe resolver la ecuación diferencial de equilibrio, cuya ecuación para el caso estático se muestra a continuación [20]:

$$\operatorname{div} \boldsymbol{\sigma} + \rho \mathbf{b} = 0 \quad (26)$$

Donde $\rho \mathbf{b}$ es la fuerza volumétrica o de cuerpo [20]. En el caso de una arteria se desprecia esta componente debido a que la magnitud de su peso es muy pequeña comparada con las magnitudes de las tensiones. Entonces, para el caso con coordenadas cilíndricas, que son las adecuadas para modelar arterias, las ecuaciones de equilibrio quedan de la siguiente manera [19]:

$$\frac{\partial \hat{\sigma}_{rr}}{\partial r} + \frac{\sigma_{rr} - \sigma_{\theta\theta}}{r} = 0 \quad (27)$$

$$\frac{\partial (r^2 \hat{\sigma}_{r\theta})}{\partial r} = 0 \quad (28)$$

$$\frac{\partial (r \hat{\sigma}_{rz})}{\partial r} = 0 \quad (29)$$

Para poder resolver ecuaciones diferenciales se necesitan condiciones de borde, por lo que, para un problema de inflación de arterias, se muestran a continuación las siguientes condiciones de borde [19]:

$$\hat{\sigma}_{rr}(r_{int}) = -P_{arterial} \quad (30)$$

$$\hat{\sigma}_{rr}(r_{ext}) = 0 \quad (31)$$

Estas físicamente significan que la arteria en su manto interno se ve expuesta a una presión con la magnitud de la presión arterial, que la comprime, por ello el signo negativo. Mientras que, para el caso del manto externo, quiere decir que es una condición de superficie libre, o sea, no hay ninguna carga externa que se esté ejerciendo sobre el vaso por lo que este sólo transmite tensiones interiores.

Para cerrar el problema de la inflación de una arteria, de ser necesario, se expone un supuesto

compuesto por 2 partes, donde una es consecuencia de la otra sí o sí por el planteamiento de este.

$$p[r_{int}] = P_{arterial}, \bar{\sigma}_{rr}[r_{int}] = 0 \quad (32)$$

Esto significa que se asume que en la cara interna del vaso la respuesta del material es nula, ya que todo el esfuerzo normal en esa superficie está equilibrado por la compensación por incompresibilidad, equivalente a la presión arterial aplicada a la cara. Luego, a medida que se avanza por el espesor de la pared, la respuesta del material va aumentando hasta llegar a la cara externa, donde la respuesta iguala el valor de la compensación por incompresibilidad, logrando el esfuerzo equilibrado igual a 0 establecido en la condición de la ecuación (31). A continuación, se muestra la Figura 2, que explica visualmente este supuesto mediante elementos diferenciales.

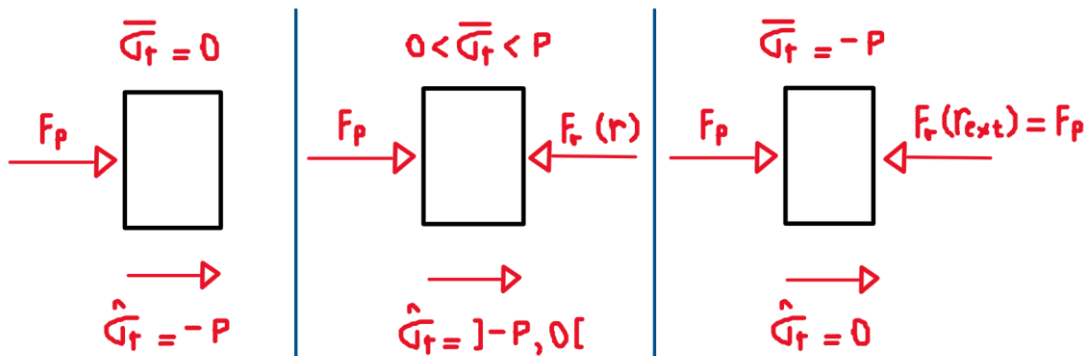


Figura 2: Elementos de cara interna, espesor entre caras y cara externa y sus esfuerzos.

Donde F_p es la carga por incompresibilidad equivalente al p y la presión arterial y $F_r(r)$ es la carga que representa la respuesta del material $\bar{\sigma}_{rr}$ a lo largo del radio. Cabe destacar que esto representa la respuesta del material, no la componente física $\hat{\sigma}_{rr}$ que se representa en la ecuación (27) de equilibrio, donde el análisis se realiza a un elemento curvo y también se involucra una componente de $\bar{\sigma}_{\theta\theta}$.



Se define e , que es la dilatación y representa el cambio de volumen por unidad de volumen. Esto proviene de la expresión de volumen de un paralelepípedo rectangular del siguiente volumen:

$$vol = (1 + \epsilon_x)(1 + \epsilon_y)(1 + \epsilon_z) \approx 1 + \epsilon_x + \epsilon_y + \epsilon_z \quad (33)$$

$$e = 1 - vol = \epsilon_x + \epsilon_y + \epsilon_z \quad (34)$$

Donde la simplificación ocurre porque las deformaciones unitarias son mucho menores que 1. Luego, se definen las deformaciones unitarias $\epsilon_x, \epsilon_y, \epsilon_z$:

$$\epsilon_x = \frac{\sigma_x}{E} - \nu \frac{\sigma_y}{E} - \nu \frac{\sigma_z}{E} \quad (35)$$

$$\epsilon_y = -\nu \frac{\sigma_x}{E} + \frac{\sigma_y}{E} - \nu \frac{\sigma_z}{E} \quad (36)$$

$$\epsilon_z = -\nu \frac{\sigma_x}{E} - \nu \frac{\sigma_y}{E} + \frac{\sigma_z}{E} \quad (37)$$

Reemplazando (35), (36) y (37) en (34), se obtiene lo siguiente:

$$e = \frac{1-2\nu}{E} (\sigma_x + \sigma_y + \sigma_z) \quad (38)$$

Para que un material sea ideal y perfectamente incompresible, $e = 0$, por lo que el módulo de Poisson debe ser $\nu = 1/2$. [23]

Finalmente, para conocer la rigidez de un material, se muestran la constante μ de Lamé en función de los módulos de Young y Poisson: [21]

$$\mu = \frac{E}{2(1+\nu)} \quad (39)$$

$$\lambda = \frac{E\nu}{(1+\nu)(1-2\nu)} \quad (40)$$

Donde μ varía según los diferentes modelos [22] y λ no se utiliza cuando el modelo se supone incompresible, debido a que con $\nu = 1/2$ no converge. A continuación, se muestran los diferentes μ para cada modelo:

$$\mu_{Neo-Hooke} = 2c_{10} \quad (41)$$

$$\mu_{Mooney-Rivlin} = 2(c_{10} + c_{01}) \quad (42)$$

$$\mu_{Ogden} = \sum_{i=1}^N \frac{\mu_i \alpha_i}{2} \quad (43)$$

9. Metodología

9.1. Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final:

Primero, se debe entender que, si bien el objetivo actual es caracterizar la arteria radial, se comenzó con buscar datos experimentales geométricos de arterias que fueran suficientes para ser realizado el análisis solamente, independiente de si la población de estudio tenía algún diagnóstico clínico. Lo ideal era que tuvieran con un diagnóstico de insuficiencia renal o hipertensión, pero no era necesario ya que primero había que encontrar datos geométricos.

Luego, para poder caracterizar una arteria geoméricamente con un modelo elástico o hiperelástico es tener los diámetros en sístole y diástole, el espesor íntima-media y la presión arterial en sístole, así que los datos experimentales a utilizar deben contar con todo lo mencionado. Encontrar todos los datos es el criterio más importante para la selección, para evitar tener que realizar estimaciones o usar valores promedio según literaturas.

Finalmente, otro criterio importante de selección es que, de ser el caso, es de preferencia escoger datos experimentales en los que se realice comparación entre un grupo de personas sanas y otro grupo de personas con algún diagnóstico clínico de interés, especialmente con insuficiencia renal crónica si es posible.

9.2. Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad:

La resolución de este problema tiene diferentes alternativas, en esta sección se busca la forma más adecuada para el caso, considerando que existen diferentes modelos hiperelásticos para resolver el problema. Ahora, la mayor parte de la resolución del problema es independiente del modelo a utilizar, dado que sólo cambia la función W para cada uno.

Primero, se debe definir el tensor de gradiente de deformación \mathbf{F} a partir de la ecuación (4). Para ello, es necesario conocer la función $r(R)$ del caso, que se puede realizar a partir de la ecuación (8), pero antes se deben introducir de entrada los datos geométricos del caso usando las ecuaciones (1) y (2). A continuación, se muestra el tensor $\mathbf{F}(R)$ expresado a partir de las ecuaciones (6) y (8):

$$\mathbf{F} = \begin{bmatrix} \frac{R}{(R^2 - R_{int}^2 + r_{int}^2)^{0.5}} & 0 & 0 \\ 0 & \frac{(R^2 - R_{int}^2 + r_{int}^2)^{0.5}}{R} & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{bmatrix} \quad (44)$$

Luego, ya teniendo definidas las componentes del tensor \mathbf{F} , se puede proceder al desarrollo de W . El W por utilizar va a variar según el modelo, donde (23) es para Neo-Hooke, que posee una constante elástica a resolver, es de complejidad baja y sirve para pequeñas deformaciones, (24) es para Mooney-Rivlin, que posee 2 constantes elásticas a resolver, con mayor complejidad y detalle que el anterior e ideal para deformaciones medias y (25) es para Ogden, que, para este caso, por limitaciones del problema, con $N=1$ tiene 2 constantes elásticas también y es el modelo más preciso para deformaciones grandes, pero es el más complejo.

Además, para tener una referencia de valores, se realiza cálculo de elasticidad lineal mediante el W de Saint-Venant, que es la ecuación (22).

Para el caso de Neo-Hooke es necesario calcular el Invariante 1 mediante la ecuación (14) y para Mooney-Rivlin también se necesita calcular el Invariante 2 mediante la ecuación (15).

Entonces, se procede con la formulación de W :

$$W_{Saint-Venant} = \mu[(\lambda_r - 1)^2 + (\lambda_\theta - 1)^2 + (\lambda_z - 1)^2] \quad (45)$$

$$W_{Neo-Hooke} = c_{10}(\lambda_r^2 + \lambda_\theta^2 + \lambda_z^2 - 3) \quad (46)$$

$$W_{Mooney-Rivlin} = c_{10}(\lambda_r^2 + \lambda_\theta^2 + \lambda_z^2 - 3) + c_{01}(\lambda_r^2 \lambda_\theta^2 + \lambda_r^2 \lambda_z^2 + \lambda_z^2 \lambda_\theta^2 - 3) \quad (47)$$

$$W_{Ogden} = \frac{\mu_p}{\alpha_p}(\lambda_r^{\alpha_p} + \lambda_\theta^{\alpha_p} + \lambda_z^{\alpha_p} - 3) \quad (48)$$

Luego, para formular el tensor de Cauchy σ , se utiliza la ecuación (19). Para simplificar el desarrollo, este se realiza para la componente $\hat{\sigma}_{ii}$, dado que el tensor es diagonal. También se incluirá todo en términos de R ,

$$\hat{\sigma}_{ii, Saint-Venant}(R) = 2\mu(\lambda_i(R) - 1) - p(R) \quad (49)$$

$$\hat{\sigma}_{ii, Neo-Hooke}(R) = 2c_{10}\lambda_i(R) - p(R) \quad (50)$$

$$\hat{\sigma}_{ii, Mooney-Rivlin}(R) = 2c_{10}\lambda_i(R) + 2c_{01}\lambda_i(R) \sum_{j=1, j \neq i}^3 \lambda_j(R) - p(R) \quad (51)$$

$$\hat{\sigma}_{ii, Ogden} = \mu_p \lambda_i^{\alpha_p}(R) - p(R) \quad (52)$$



Una vez formulado el tensor de Cauchy σ , se utiliza la ecuación de equilibrio (27) para determinar las tensiones de Cauchy que satisfacen las condiciones de equilibrio. Las ecuaciones (28) y (29) no van al caso, debido a que este es un problema formulado solo como inflación, entonces el tensor de Cauchy σ sólo posee componentes en la diagonal, por lo que éstas no aportan información. Si fuera un problema que incluye torsión o extensión, aparecerían componentes en $r\theta$ y rz respectivamente.

Lo primero a notar a la hora de resolver el problema, es que, dado que r depende de R y la ecuación (27) tiene como variable a r , es necesario realizar un cambio de variables a R , por lo que quedaría la siguiente ecuación:

$$\frac{\partial \hat{\sigma}_{rr}}{\partial R} \frac{r(R)}{R} + \frac{\bar{\sigma}_{rr} - \bar{\sigma}_{\theta\theta}}{r(R)} = 0 \quad (53)$$

Luego, para resolver la ecuación diferencial se debe aplicar el método de separación de variables, por lo que la expresión queda de la siguiente manera:

$$\int_{R_{int}}^R d\hat{\sigma}_{rr} = \int_{R_{int}}^R \frac{\bar{\sigma}_{\theta\theta} - \bar{\sigma}_{rr}}{r^2(R)} R dR \quad (54)$$

Para resolver las incógnitas de esta integral, es necesario contar con las condiciones de borde (30) y (31) para el caso de Neo-Hooke, mientras que para Mooney-Rivlin y Ogden es necesario también el supuesto de la ecuación (32). Luego de resolver la ecuación (54), se obtienen las constantes correspondientes para cada caso.

Entonces, para el paso a paso de lo dicho anteriormente, con la condición de borde (30) se resuelve $\hat{\sigma}_{rr}$ en términos de R , y la o las constantes elásticas, según el caso. Para mostrar el paso a paso, se mostrará la ecuación resultante de la integral para personas con ERC de Mooney-Rivlin.



$$\hat{\sigma}_{rr}(R) = [-8.723 \cdot 10^8 - 46993.2 c_{10} - 46993.2 c_{01} - 17333.2 R^2 + 0.0663 c_{10} R^2 + (c_{10} + c_{01})(100655 + 2R^2) \cdot \text{Log}(R) + (c_{10} + c_{01})(-50327.5 - R^2) \cdot \text{Log}(50327.5 + R^2)] / (50327.5 + R^2) \quad (55)$$

Luego, con la condición de borde (31) se resuelve la primera constante, que en el caso de Mooney-Rivlin es c_{10} , quedando la siguiente ecuación.

$$c_{10} = 51.878 (17333.2 - 0.0193 c_{01}) \quad (56)$$

Finalmente, para resolver c_{01} se utiliza el supuesto de la ecuación (32). En la sección de resultados se encuentra su valor final.

Por último, para todos los casos se calcula el módulo de corte μ utilizando las ecuaciones (41) a la (43) y el módulo de rigidez utilizando la ecuación (39).

Los criterios de selección de modelo serán realizar una comparación de los valores y de las curvas de esfuerzo-deformación de los tensores de Cauchy totales $\bar{\sigma}_{ii}$. Las curvas de esfuerzo y deformación se realizarán de la forma $\bar{\sigma}_{ii} = \bar{\sigma}_{ii}(\lambda)$ considerando las ecuaciones (49) a la 51 sin incluir $p(R)$, más las siguientes definiciones de λ :

$$\lambda_r = \frac{1}{\lambda} \quad (57)$$

$$\lambda_\theta = \lambda \quad (58)$$

$$\lambda_z = 1 \quad (59)$$

Para los modelos de Elasticidad lineal, Neo-Hooke y Mooney-Rivlin quedan las siguientes expresiones de $\bar{\sigma}_{ii}$:

$$\bar{\sigma}_{rr, \text{lineal}} = 2\mu \left(\frac{1}{\lambda^2} - \frac{1}{\lambda} \right) \quad (60)$$

$$\bar{\sigma}_{\theta\theta,linear} = 2\mu(\lambda^2 - \lambda) \quad (61)$$

$$\bar{\sigma}_{rr,Neo-Hooke} = 2c_{10} \frac{1}{\lambda^2} \quad (62)$$

$$\bar{\sigma}_{\theta\theta,Neo-Hooke} = 2c_{10}\lambda^2 \quad (63)$$

$$\bar{\sigma}_{rr,Mooney-Rivlin} = \frac{2c_{10}}{\lambda^2} + 2c_{01} \left(\frac{1}{\lambda^2} + 1 \right) \quad (64)$$

$$\bar{\sigma}_{\theta\theta,Mooney-Rivlin} = 2c_{10}\lambda^2 + 2c_{01} \left(\frac{1}{\lambda^2} + 1 \right) \quad (65)$$

Para validar el modelo teórico desarrollado y las suposiciones empleadas, se utiliza ANSYS como herramienta de verificación numérica. Este software permite simular la inflación de un vaso arterial bajo las mismas condiciones de contorno y propiedades del material definidas en el modelo analítico. La justificación principal radica en que ANSYS emplea elementos finitos para realizar las simulaciones, usando como entrada las constantes elásticas obtenidas del modelo analítico. De esta manera, se pueden obtener las deformaciones del vaso y compararlas con los datos experimentales utilizados originalmente para calcular dichas constantes, permitiendo así verificar la consistencia y validez del modelo teórico.

Para visualizar mejor el problema a modelar en el software, se muestra diagrama de cuerpo libre de un elemento de la pared arterial en coordenadas cilíndricas, con el largo del tubo, el espesor de la pared y un ancho cualquiera, debido a la simetría de la sección transversal circular. Este diagrama muestra el empotramiento en uno de los extremos y la presión P aplicada a la cara interna de la arteria tubular recta. También se considera la deformación $u = 0$ en el eje z, pero no se podía incluir en el diagrama.

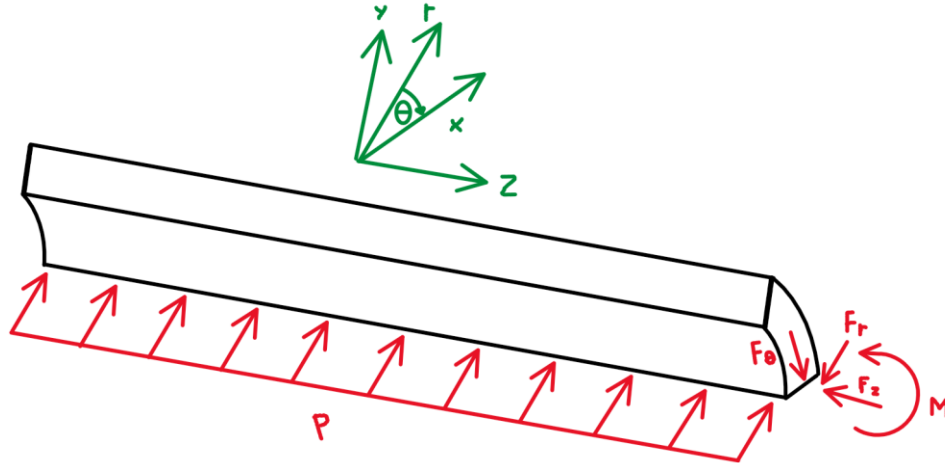


Diagrama 1: Diagrama de cuerpo libre de elemento de sección transversal del largo de la arteria tubular recta simulada en Ansys 2024 R1.

Luego, los pasos a seguir para realizar la simulación en Ansys 2024 R1 son los siguientes:

- Primero, se crea una geometría en SpaceClaim de Ansys 2024 R1, que va a corresponder a un cilindro recto, con los valores en diástole de cada caso para los diámetros interior y exterior, con una altura de 30 mm.
- Luego, en Workbench se selecciona la geometría de la arteria, para luego, en la sección de Engineering Data crear un material personalizado de Mooney-Rivlin de 2 parámetros, en el cual se introducen los valores obtenidos previamente.
- Con la geometría lista se procede a generar una malla con tamaño de elementos de 100 micrómetros, los que corresponden aproximadamente a 2 elementos por espesor arterial. Además, la malla se configura como No Lineal Mecánica. El tamaño de la malla es lo suficientemente pequeña para los resultados, estos no varían si se utiliza una malla de 50 micrómetros.



- d) Ahora se debe crear sistema de coordenadas personalizado, en el cual se selecciona un sistema de coordenadas cilíndricas con x de coordenada radial, y de coordenada angular y z de coordenada axial.
- e) Dicho esto, lo que sigue es añadir las restricciones y condiciones del sistema en Analysis Settings, donde se debe ir a la sección de Environment y seleccionar lo siguiente:
- i. Desplazamiento 1: Se define desplazamiento igual a 0 para todas las coordenadas en una de las caras de los extremos, para así dejar fijo el sistema mediante un empotramiento.
 - ii. Desplazamiento 2: Se define, escogiendo el sistema de coordenadas cilíndricas creado previamente, desplazamiento 0 en la coordenada z en todas las caras de la geometría, para simular el modelo tal cual se estableció en la teoría.
 - iii. Presión: Se asigna una presión normal a todo el manto interno, con magnitud de las presiones arteriales según el caso.
 - iv. En Analysis Settings se activa la opción “Large Deformations” para evitar errores a la hora de la resolución.
- f) Finalmente, se resuelve el problema.

Esto se realiza para ambos casos, para personas sanas y personas con ERC.

La resolución de este problema se realiza utilizando el software Wolfram Mathematica 14.2. Si bien se podía resolver sin el software, este se utilizó debido a la complejidad de las expresiones y el tamaño de los resultados. Si es que hay interés en conocer el código utilizado, la versión con Mooney-Rivlin se encuentra en el Anexo 1.



9.3. Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y contrastarlas con hallazgos fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas:

Para la realización de este objetivo se debe tener en cuenta literatura que respalde el comportamiento que realmente se debe esperar, además de utilizar la fisiología de los fundamentos teóricos como base. La finalidad de este análisis es corroborar que efectivamente las rigideces, a partir de los datos geométricos experimentales utilizados, sean consistentes con la fisiología.

Además, realizar este paso sirve para corroborar que los datos experimentales utilizados sean válidos, por lo que corresponde también indagar en las posibles razones por las cuales los datos no son fiables, en el caso de que no lo sean.

9.4. Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel:

Para realizar la simulación, lo primero a realizar es buscar una geometría real de arteria radial. Luego de no encontrar un modelo 3d para utilizar, se opta por crear un modelo en Autodesk Inventor 2024 con las medidas geométricas del problema, basándose en modelos 3d encontrados en internet. La idea es generar una arteria que sea fiel a una arteria en cuanto a su trayectoria longitudinal, pero manteniendo constante su sección transversal, dado que es más complejo generar una estructura diametral acorde a la realidad.

La geometría a crear se basa en los modelos de internet que se muestran en las Figuras 3 y 4:

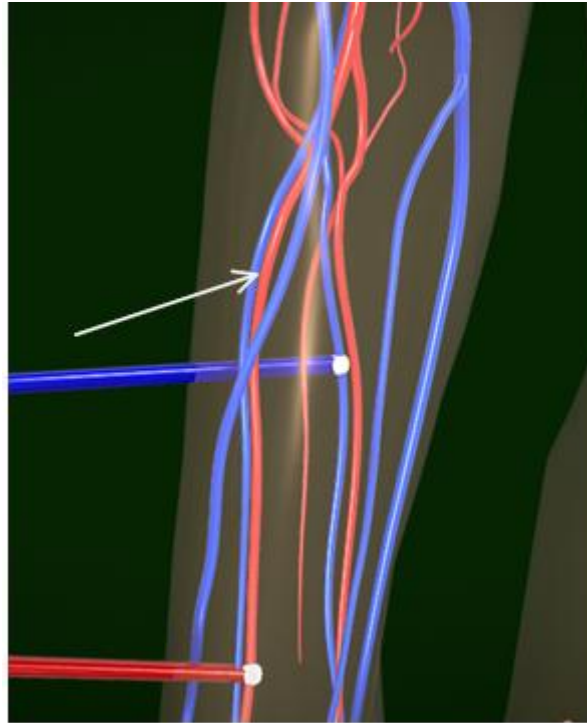


Figura 3: Arteria Radial de primer modelo 3d a utilizar de referencia. [24]



Figura 4: Arteria Radial de primer modelo 3d a utilizar de referencia. [25]



A continuación, como estimación, se realizan mediciones aproximadas del antebrazo de dos personas, para poder crear la arteria en Inventor. Las mediciones que se realizan son: largo de antebrazo, radio de brazo a la altura de la muñeca y largo estimado de la primera curva de la arteria.

Teniendo referencias geométricas y las mediciones aproximadas, se puede generar la arteria en Inventor. Para ello se trazan líneas del largo del antebrazo, largo en el que cambia la curva de la arteria radial en el brazo y radio del brazo a la altura de la muñeca, para luego generar una curva 3d mediante un spline que permita generar una geometría más fiel a partir de las líneas trazadas.

Luego, se inserta un plano perpendicular a cualquiera de los extremos del spline y se genera tanto para persona sana como para persona con ERC un boceto 2d para crear la sección circular con las respectivas dimensiones de cada caso.

El resultado de la geometría fiel se muestra a continuación:



Figura 5: Arteria Radial fiel a la realidad.

Ahora, para la simulación de Ansys 2024 R11a arteria es muy cara computacionalmente porque es muy larga, por lo cual se toma sólo una sección de esta, que es la que se muestra a continuación:



Figura 6: Arteria Radial fiel a la realidad recortada para simulación.

Y para proceder con la simulación, se utiliza el mismo diagrama de cuerpo libre de la Figura X, pero con un empotramiento adicional en el otro extremo de la arteria, esto para evitar giros de la arteria debido a su geometría curva. Además, no se consideran la restricción de deformación en z, por complejidad del modelo y también para mostrar un resultado más cercano a la realidad.

Respecto a la simulación de Ansys 2024 R1, se realizan los siguientes pasos:

- a) Lo primero a realizar en Ansys es seleccionar la geometría de la arteria, para luego, en la sección de Engineering Data crear un material personalizado de Mooney-Rivlin de 2 parámetros, en el cual se introducen los valores obtenidos en la sección 9.2.
- b) Teniendo esto, se procede a generar una malla con tamaño de elementos de 200 micrómetros, los que corresponden aproximadamente a 1 elemento por espesor arterial. Además, la malla se configura como No Lineal Mecánica. No es necesario que sean de 100 micrómetros los elementos, el resultado es idéntico.



- c) Dicho esto, lo que sigue es añadir las restricciones y condiciones del sistema en Analysis Settings, donde se debe ir a la sección de Environment y seleccionar lo siguiente:
- i. Desplazamiento: Se define desplazamiento igual a 0 para todas las coordenadas en ambas caras de los extremos, para así dejar fijo el sistema mediante un empotramiento en cada lado. Se realiza en los dos extremos en vez de uno debido a que en un solo extremo el sistema comienza a girar.
 - ii. Presión: Se asigna una presión normal a todo el manto interno, con magnitud de las presiones arteriales según el caso.
 - iii. En Analysis Settings se activa la opción “Large Deformations” para evitar errores a la hora de la resolución.
- d) Finalmente, se resuelve el problema.

Esto se realiza para ambos casos, personas sanas y con ERC.

10. Resultados

10.1. Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final.

Se adjunta tabla con los datos geométricos obtenidos:

Tabla 7: Datos geométricos del problema.

Parámetro	Control	ERC
Diámetro promedio [μm] (Dint)	2472 ± 405	2455 ± 503
Δ Diámetro [μm] (ΔDint)	36 ± 26	41 ± 26
Espesor Intima media [μm]	197 ± 24	232 ± 47
Presión sistólica [mmHg]	119 ± 13	130 ± 22

10.2. Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad

Respecto a los cálculos realizados, primero se muestra tabla comparativa con las constantes obtenidas en cada uno de los casos, tanto para personas sanas como personas con ERC.

Tabla 8: Tabla comparativa de constantes y rigidez en personas sanas.

Constante	Elasticidad lineal	Neo-Hooke	Mooney-Rivlin	Ogden
c_{10} [MPa]	-	1,083	2,124	-
c_{01} [MPa]	-	-	-1,046	-
μ_1	-	-		2,165
α_1	-	-		2
μ	2,154	2,165	2,154	2,165
p [kPa]	-45,525	2119	15,867	2119
E [MPa]	6,463	6,496	6,463	6,496

Tabla 9: Tabla comparativa de constantes y rigidez para caso con ERC.

Constante	Elasticidad lineal	Neo-Hooke	Mooney-Rivlin	Ogden
c_{10} [MPa]	-	0,904	1,769	-
c_{01} [MPa]	-	-	-0,870	-
μ_1	-	-	-	1,808
α_1	-	-	-	2
μ	1,798	1,808	1,798	1,808
p [kPa]	-41,246	1766	17,333	1766
E [MPa]	5,394	5,425	5,395	5,425

A continuación, se muestran tablas comparativas de los tensores de Cauchy totales, para el caso de personas sanas. En Anexo 3 se encuentran las tablas de personas con ERC.

Tabla 9: Tabla comparativa de tensor de Cauchy total de pared interna.

$\bar{\sigma}_{ii}(R_{int})$	Elasticidad Lineal	Neo-Hooke	Mooney-Rivlin
$\bar{\sigma}_{rr}$ [kPa]	-61,392	2103	0
$\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	64,133	2229	125,522
$\bar{\sigma}_{zz}$ [kPa]	0	2165	60,072

Tabla 10: Tabla comparativa de tensor de Cauchy total de pared externa.

$\bar{\sigma}_{ii}(R_{ext})$	Elasticidad Lineal	Neo-Hooke	Mooney-Rivlin
$\bar{\sigma}_{rr}$ [kPa]	-45,928	2119	15,665
$\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	47,445	2213	109,041
$\bar{\sigma}_{zz}$ [kPa]	0	2165	60,865

Ahora, se realiza una última comparación entre modelos. Se adjuntan los gráficos de esfuerzo-deformación de los esfuerzos constitutivos radial y circunferencial de los modelos de elasticidad lineal, Neo-Hooke y Mooney-Rivlin para personas sanas.

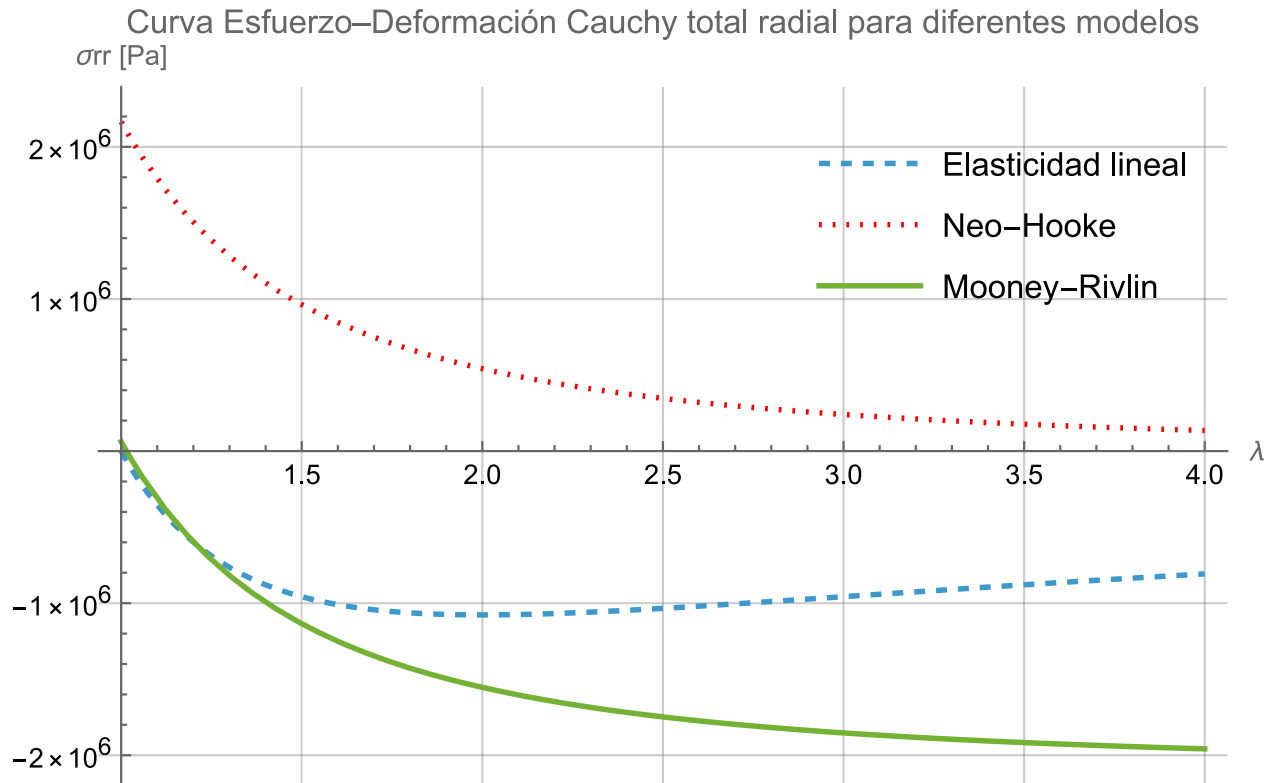


Figura 7: Curva esfuerzo-deformación del esfuerzo de Cauchy total radial para elasticidad lineal, Neo-Hooke y Mooney-Rivlin en personas sanas.

Curva Esfuerzo–Deformación Cauchy total circunferencial para diferentes modelos $\sigma_{\theta\theta}$ [Pa]

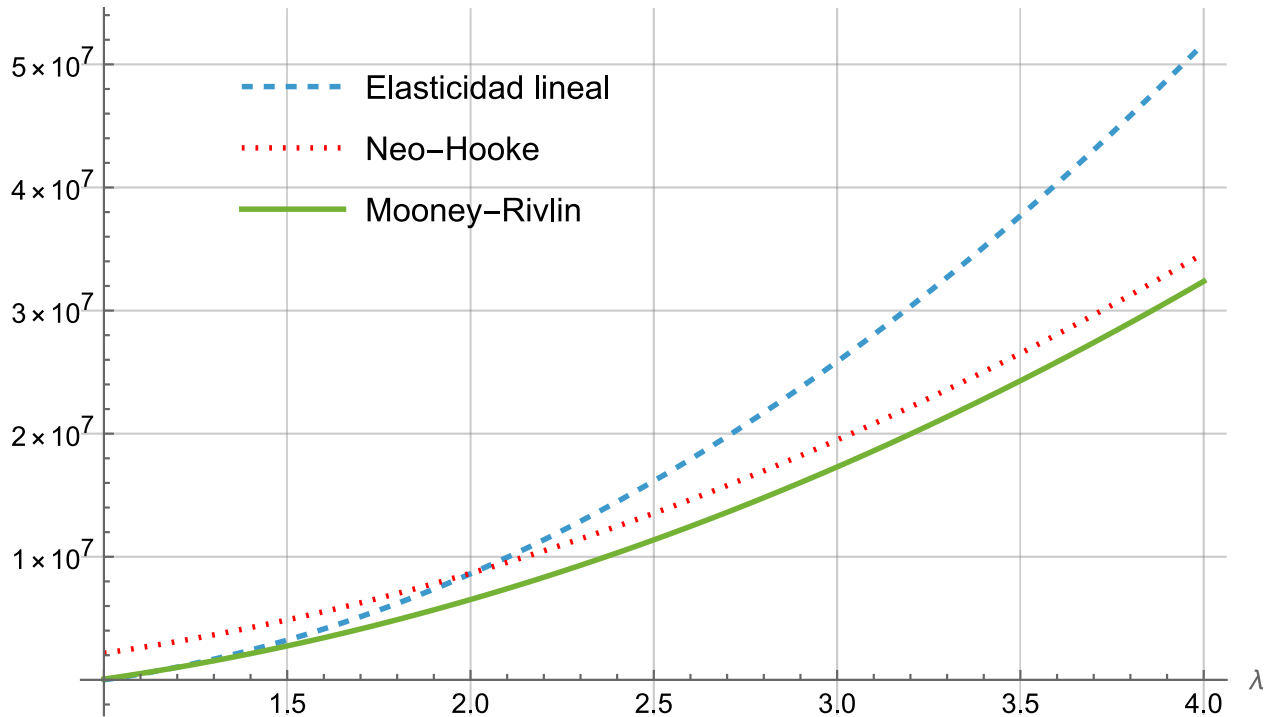


Figura 8: Curva esfuerzo-deformación del esfuerzo de Cauchy total circunferencial para elasticidad lineal, Neo-Hooke y Mooney-Rivlin en personas sanas

Luego, se adjuntan en la Tabla 11 los resultados obtenidos a partir del modelo hiperelástico de Mooney-Rivlin:

Tabla 11: Constantes obtenidas a partir del modelo hiperelástico de Mooney-Rivlin.

Constante	Control	ERC
c_{10} [MPa]	2,124	1,769
c_{01} [MPa]	-1,046	-0,870
E [MPa]	6,463	5,395
p [kPa]	15,867	17,333

También se muestran en la Tabla 12 las componentes físicas del esfuerzo de Cauchy, tanto

interior como exterior, para las componentes radial, circunferencial y axial, obtenidos a partir de los cálculos:

Tabla 12: Tensor de Cauchy de pared interna a partir del modelo hiperelástico de Mooney-Rivlin en personas sanas.

$\hat{\sigma}(R_{int})$	Control	ERC
$\hat{\sigma}_{rr}$ [kPa]	-15,867	-17,333
$\hat{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	109,656	102,831
$\hat{\sigma}_{zz}$ [kPa]	44,205	39,805

Tabla 13: Tensor de Cauchy de pared externa a partir del modelo hiperelástico de Mooney-Rivlin en personas sanas.

$\hat{\sigma}(R_{ext})$	Control	ERC
$\hat{\sigma}_{rr}$ [kPa]	0	0
$\hat{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	93,376	84,990
$\hat{\sigma}_{zz}$ [kPa]	45,199	41,022

Luego, para corroborar que los cálculos se realizaran de forma correcta y la suposición de la ecuación (32) fue válida, se realizó simulación en Ansys 2024 R1 del mismo caso estudiado, utilizando las constantes c_{10} y c_{01} para obtener las deformaciones.

Dicho esto, se muestran Figuras de las simulaciones de arteria tubular recta realizadas:

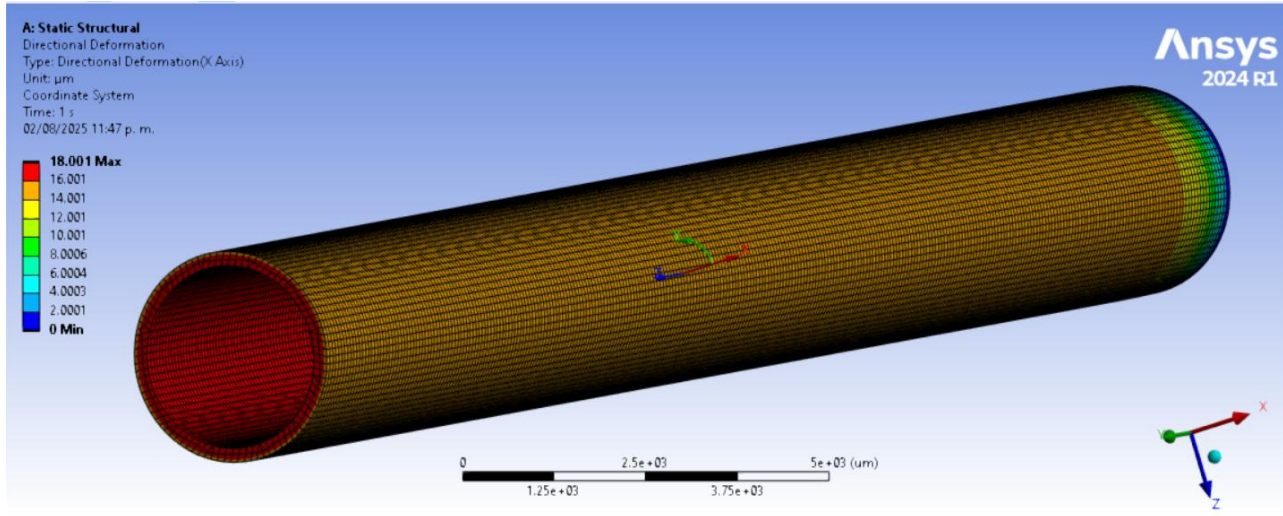


Figura 9: Simulación de arteria tubular recta de sujetos sanos usando modelo hiperelástico Mooney-Rivlin.

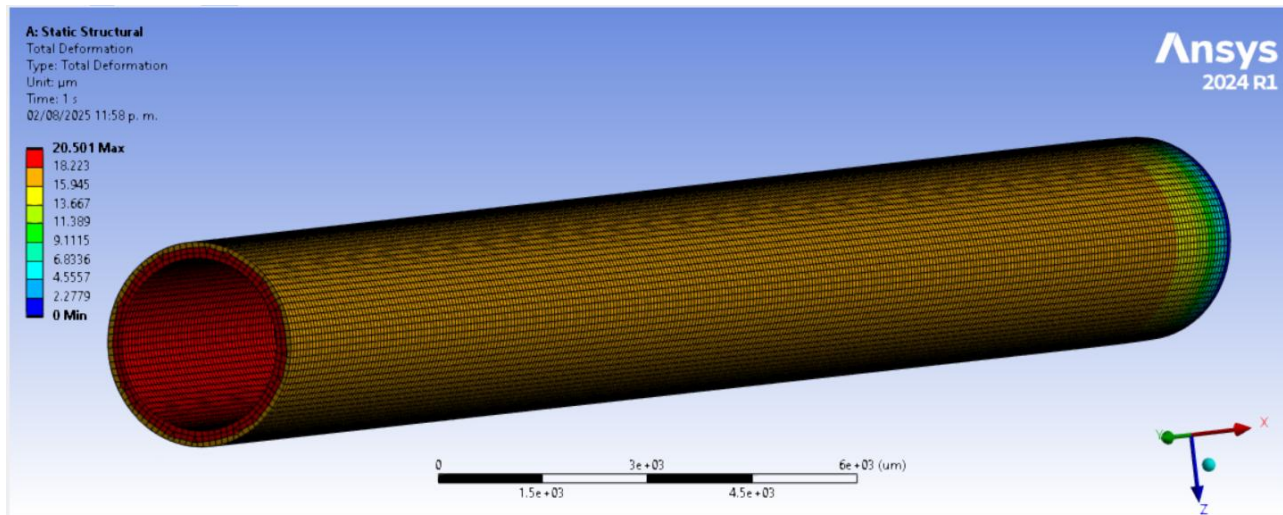


Figura 10: Simulación de arteria tubular recta de sujetos con ERC usando modelo hiperelástico Mooney-Rivlin

Ya teniendo corroborado el modelo, se puede realizar una comparación de curvas de esfuerzo-deformación entre personas sanas y con ERC.

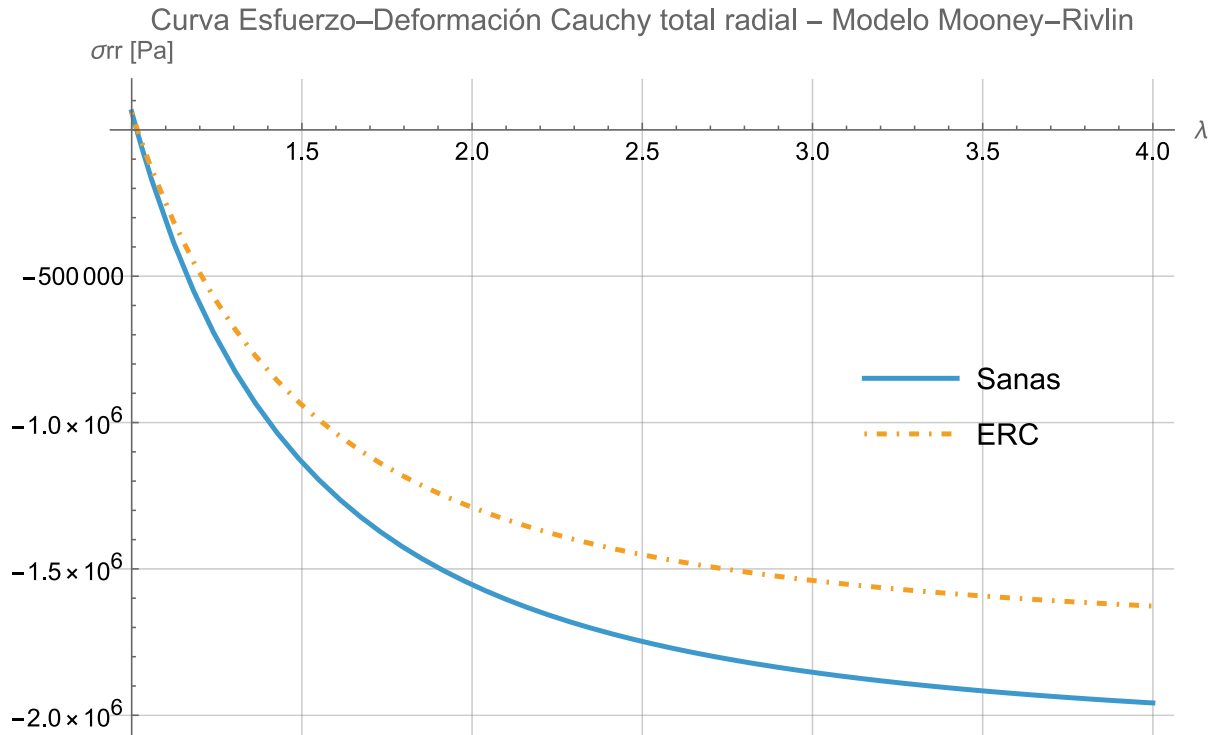


Figura 11: Curva esfuerzo-deformación del esfuerzo de Cauchy total radial con Mooney-Rivlin en personas sanas y con ERC.

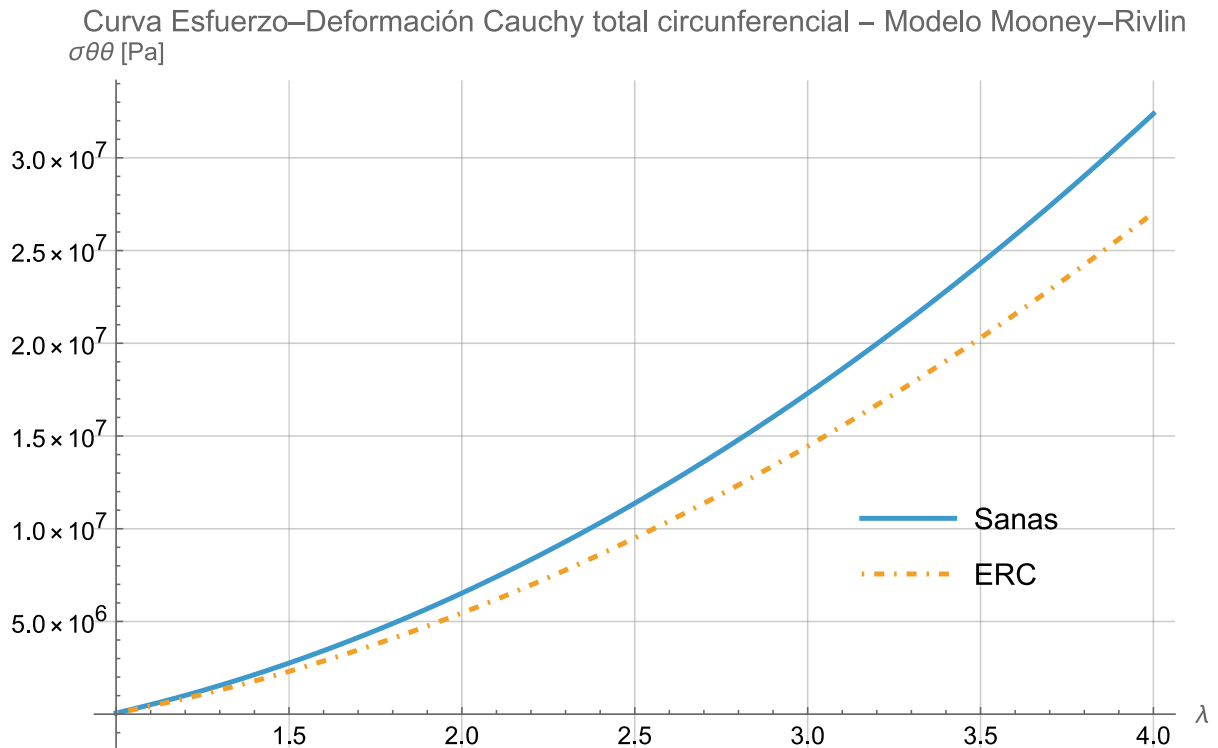


Figura 12: Curva esfuerzo-deformación del esfuerzo de Cauchy total circunferencial con Mooney-Rivlin en personas sanas y con ERC.

Luego, se realiza comparación con arteria coronaria de personas mayores del libro [17], a la cual se le realizó un ensayo de tracción uniaxial. Si bien es una arteria con un comportamiento diferente y la curva depende de la capa, se comparan para verificar comportamiento de la curva esfuerzo-deformación circunferencial de la Figura 18 tenga un comportamiento similar.

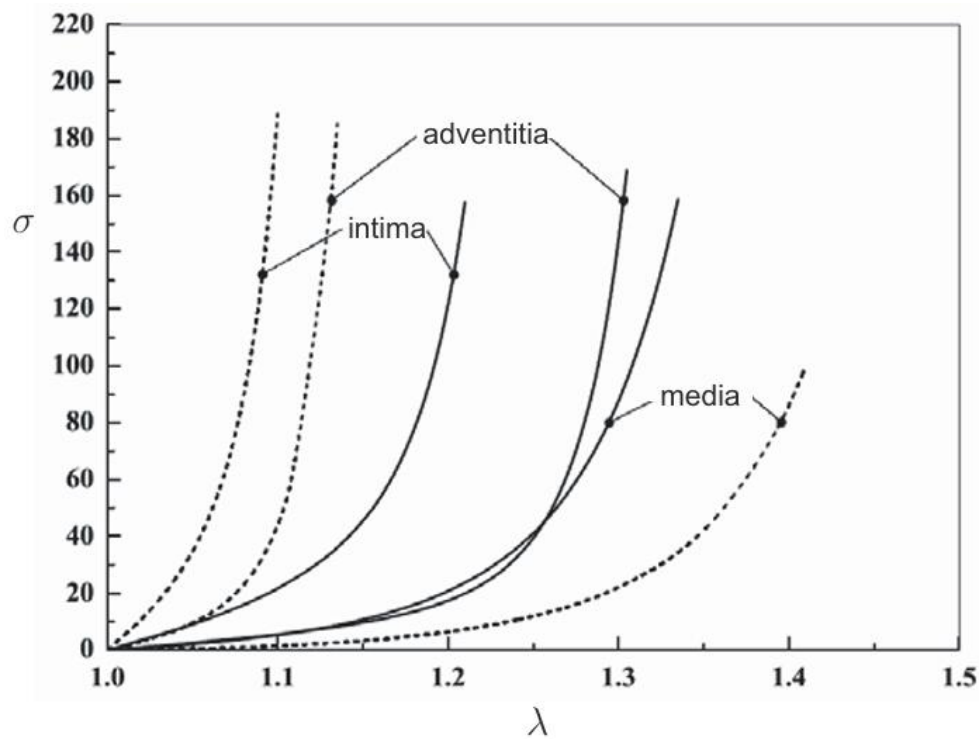


Figura 13: Curva esfuerzo-deformación circunferencial de capa íntima de arteria coronaria anterior descendente izquierda

10.3. Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y

contrastarlas con hallazgos fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas

A continuación, se muestra tabla con los valores de rigidez obtenidos para personas con sanas y con ERC, que dan pie al análisis para poder realizar el contraste con la fisiología.

Tabla 14: Tabla comparativa de valores de rigidez entre personas sanas y con ERC.

Constante	Sanas	ERC
E [MPa]	6,463	5,395

10.4. Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel

Para finalizar con los resultados, se muestra simulación realizada para ver el comportamiento real de una arteria radial, utilizando la geometría recortada fiel a la realidad de la Figura 6.

A continuación, se muestran las Figuras 14 y 15 con las simulaciones realizadas:

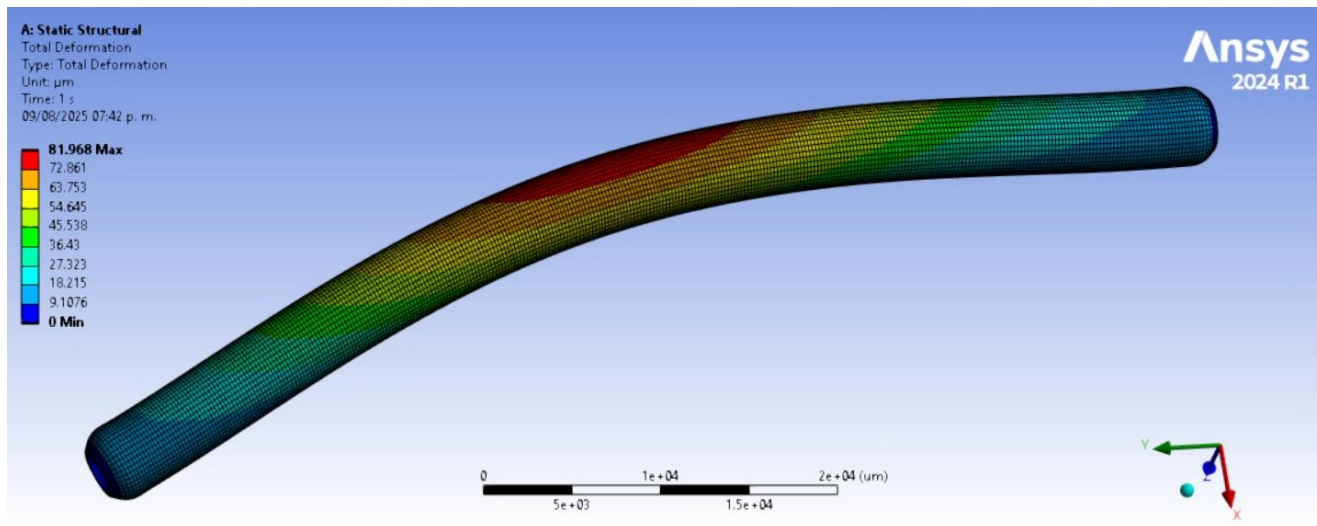


Figura 14: Simulación en Ansys 2024 R1 de arteria de persona sana con geometría fiel a la realidad.

Donde la deformación promedio de la cara interna de la sección analizada, según Ansys, es de 39.516 [μm].

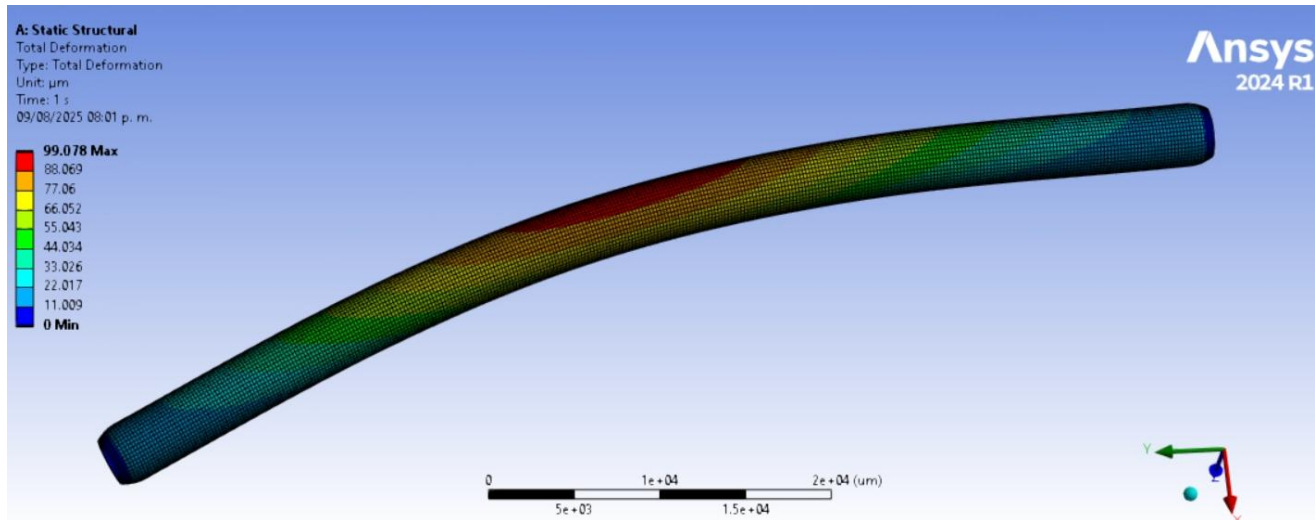


Figura 15: Simulación en Ansys 2024 R1 de arteria de persona con ERC con geometría fiel a la realidad.

Donde la deformación promedio de la cara interna de la sección analizada, según Ansys, es de 47.888 [μm].

11. Análisis y discusión

11.1. Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final.

Al comparar los estudios disponibles, se observa que algunos no aportan la información mínima necesaria para aplicar el método de inflación arterial. Por ejemplo, el estudio de Sanz (2009) carece del espesor íntima-media y además sólo entrega áreas, lo que obligaría a transformarlas en diámetros, aumentando el error de propagación. De manera similar, el estudio de Burman (2016) no resulta útil, ya que tampoco reporta el espesor íntima-media y, además, se limita a sujetos sanos, lo que lo aleja del objetivo de este trabajo.

Para comprender mejor qué implica no tener el espesor íntima-media T , se adjunta la Figura 16:

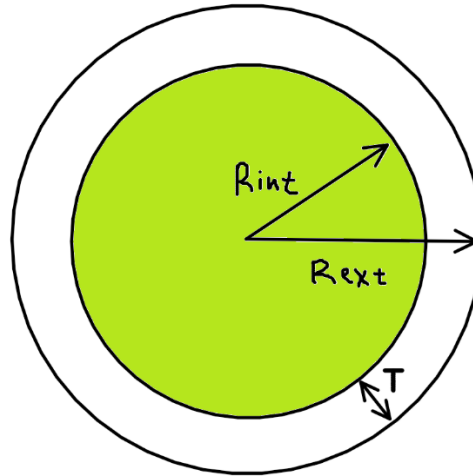


Figura 16: Arteria sólo con datos disponibles para el área verde.

El área verde es el área interna y el área blanca es el área faltante para poder realizar un cálculo de inflación de arteria con medios continuos. Para el cálculo no sólo se requieren los datos de estado de referencia y deformado, sino que también se requieren los datos de radio interno y radio externo de referencia, o radio interno y espesor íntima media de referencia, para poder caracterizar la función $r(R)$, como lo especifica la ecuación (8).

En contraste, el estudio de Mourad (1997) resulta más adecuado, ya que entrega un set de datos mucho más completo: diámetro, variación de diámetro y espesor íntima-media. Estos parámetros permiten caracterizar de manera consistente la función $r(R)$ y realizar los cálculos con el método semi-inverso.

11.2. Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad

En las tablas 8 y 9 se ve que en Ogden $\alpha_1 = 2$, por lo que su resultado es equivalente al modelo Neo-Hooke, así que sólo quedarían Neo-Hooke y Mooney-Rivlin como posibilidades.



Respecto a la rigidez, se ve en las tablas 8 y 9 que los valores de rigidez obtenidos en cada caso son idénticos, por lo que el resultado obtenido en la rigidez no es el criterio para escoger cuál es el mejor modelo. La mejor forma para evaluar qué modelo es mejor es viendo los tensores de Cauchy totales $\bar{\sigma}_{ii}$, comparar los p de incompresibilidad y finalmente comparar las curvas de esfuerzo-deformación, esto porque el p de incompresibilidad genera el equilibrio, entonces en el tensor de Cauchy equilibrado no habrá problemas, sin embargo, los tensores de Cauchy totales y el p de incompresibilidad pueden ser muy grandes. En Anexo 2 se encuentra comparativa de tensores de Cauchy, que no es tan relevante para decidir modelo dado que los valores obtenidos no varían tanto entre modelos como en el caso del tensor de Cauchy total.

En las tablas comparativas 9 y 10 se puede ver que los valores de $\bar{\sigma}_{ii}$ y p en Neo-Hooke, son bastante alejados de la referencia de elasticidad lineal, llegando al orden de los MPa, con valores incluso hasta 100 veces más grandes, a diferencia de Mooney-Rivlin que se mantiene en órdenes de magnitud similares a la referencia lineal.

El modelo de Mooney-Rivlin es el más adecuado físicamente, partiendo por comparar los p de incompresibilidad, donde lo más consistente es que el p sea cercano o en este caso idéntico a la presión arterial. El caso de Neo-Hooke no es el adecuado porque la constante c_{10} no alcanza a ser suficiente para representar correctamente la física del problema. Esto se corrobora analizando las curvas de esfuerzo y deformación de esfuerzos radiales, donde se ve que Mooney-Rivlin en la Figura 7 presenta una curva con pendiente negativa y esfuerzos negativos, lo que es consistente con la física, dado que ante mayores deformaciones, aumentan los esfuerzos por compresión, mientras que en Neo-Hooke, en la misma Figura, se muestra el problema como si los esfuerzos radiales fueran de tracción y con pendiente negativa, o sea, que a medida que aumentan las deformaciones, disminuyen los esfuerzos, lo que es físicamente imposible en la zona elástica. Respecto al modelo elástico lineal de la Figura 7, hasta $\lambda = 1.2$ aproximadamente, es similar al modelo hiperelástico de Mooney-Rivlin, pero de ahí en adelante pierde el sentido por el alcance que tiene el modelo, por lo que Mooney-Rivlin es el modelo adecuado para grandes deformaciones. Sin embargo, para pequeñas deformaciones como en este caso, son válidos ambos, pero esta selección va más allá de este



caso particular, porque la idea es establecerlo como un modelo arterial general, por lo que se mantiene la selección Mooney-Rivlin. También se descarta Neo-Hooke de la Figura 8 con las gráficas de esfuerzo-deformación de los esfuerzos circunferenciales, debido a que a diferencia de elasticidad lineal y Mooney-Rivlin, en este caso se puede ver que cercano a 1 la gráfica parte en el orden de los 2 MPa, como se corrobora en las Tablas 9 y 10, cuando en realidad debería partir cerca de los 100 kPa.

Las Figuras 9 y 10 muestran que las deformaciones obtenidas en la simulación con el modelo de Mooney-Rivlin en Ansys coinciden exactamente con los valores de entrada utilizados para resolver el problema semi-inverso. En particular, para las personas sana se obtuvieron 18 [μm] de radio interno o 36 [μm] de diámetro interno (Figura 9), mientras que para la persona con ERC fueron 20,5 [μm] de radio interno o 41 [μm] de diámetro interno (Figura 10), los cuales son valores idénticos a los de la Tabla 7.

A partir de las curvas de las Figuras 11 y 12, se corrobora que las arterias de personas sanas son más rígidas que las arterias de las personas con ERC, dado que su pendiente (módulo de rigidez E) es mayor.

De la comparación de las Figuras 12 y 13 se puede ver que la curva esfuerzo-deformación circunferencial de la Figura 18 tiene una tendencia similar a la de la Figura 13, sólo que le falta definir el aumento de la curva cerca del final. Además, se observa que en la Figura 12 el intervalo de λ es mayor dado que llega a 4.0, mientras que en la Figura 13 llega a 1.5. Se debe destacar que las diferencias son debido a que en la Figura 12 se estudian las capas íntima y media como un conjunto y son consideradas isotrópicas, mientras que en la Figura 13 están separadas, donde en cada íntima y cada media además evalúan diferentes ángulos.



11.3. Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y contrastarlas con hallazgos fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas

En la Tabla 14, luego de comparar los valores, se ve que la rigidez en personas sanas es mayor que en personas con ERC.

Respecto a la literatura y el comportamiento fisiológicamente correcto, se adjunta el siguiente párrafo:

“La rigidez arterial aumenta con la edad y la hipertensión, y también se ve incrementada en sujetos con diabetes mellitus, aterosclerosis y enfermedad renal terminal. En pacientes con enfermedad renal terminal, el aumento de la rigidez arterial se asocia con una aceleración del proceso de envejecimiento arterial, específicamente con la dilatación y el aumento del grosor de la pared de las arterias principales, y en menor medida con la aterosclerosis.”

(Blacher, 1998, Traducción propia).

También se considera lo dicho por González (2009), que hay evidencia de que en insuficiencia renal hay disfunción endotelial, lo que según la teoría implica que la regulación endotelial al no funcionar correctamente dejará de enviar señales al musculo liso para que se efectúe la vasodilatación o vasoconstricción del vaso correctamente, lo que se traduce en una mayor rigidez del vaso.

Además, se establece en la regulación hormonal que hay situaciones en las que hay cambios de volumen y presión sanguínea, lo cual por sentido común ocurre en los riñones. Ante la necesidad de un mayor flujo y presión globales, los vasos están constantemente haciendo vasoconstricción, por ende, están más tensos.

A partir de ello, se puede decir que el resultado no es el esperado dado que la rigidez en una persona sana es más rígida que en una persona con ERC según la tabla 14, como se dijo anteriormente, contrario a lo establecido por la literatura.



También se destaca la importancia de utilizar modelos hiperelásticos adecuados por sobre modelos sin mecánica de medios continuos, como es el caso del estudio de Mourad (1997), dado que se entregan resultados erróneos de rigidez como en la Tabla 6, que da a entender que para sus datos experimentales sí se cumple con la fisiología, teniendo una rigidez mayor para personas con ERC terminal respecto a personas sanas.

Dentro de las posibles causas de que no se haya llegado al resultado esperado se encuentran las siguientes:

- i. Población insuficiente: Esto es un factor importante, debido a que 20 personas pueden no ser representativo para un estudio de este tipo ya que la variabilidad aleatoria tiene más peso en muestras pequeñas, lo que puede hacer que los resultados parezcan extremos o inconsistentes que, en una población más grande con una tendencia más marcada, entonces probablemente los datos medidos no tienen la tendencia correcta y esperada.
- ii. Comorbilidades en sujetos sin ERC: Dentro de las enfermedades que se descartaron, no se mencionan enfermedades autoinmunes como vasculitis o artritis reumatoide, que afectan directamente los vasos sanguíneos. Dado que estas condiciones no se evaluaron sistemáticamente en los controles, no es posible garantizar que todos los sujetos estuvieran completamente libres de ellas. Esto representa una limitación del estudio, ya que la presencia no detectada de estas enfermedades podría influir en las mediciones de rigidez arterial, reduciendo la fiabilidad de los datos del grupo control.
- iii. Medicamentos para la presión en población con ERC: Los medicamentos para la hipertensión mencionados (inhibidores, betabloqueadores, etc) que tomaron las personas con ERC, pudieron haber afectado a la hora de comparar un grupo de personas sanas con un grupo de personas con insuficiencia renal, dado que estos medicamentos se toman para mejorar la mecánica y la fisiología de las arterias, por ende no se realiza comparación real entre grupo sano y no sano, donde este último



puede estar teniendo hasta un mejor funcionamiento por medicación o bien irse al otro extremo. En el caso de los antagonistas de calcio, que bloquean los canales de calcio [26] y los betabloqueadores, que bloquean receptores de noradrenalina [27], afectan la regulación nerviosa al impedir que entre el calcio a las células de músculo liso y que éste haga una vasoconstricción adecuada, provocando que el músculo esté relajado y por ende la arteria se encuentre más flexible, lo cual puede ir en exceso sobre todo en los casos en los que combinaron los medicamentos. Lo mismo sucede con la regulación hormonal y las personas que toman el medicamento inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, que impide que la enzima convertidora convierta la angiotensina I en angiotensina II [28], y por ende, provoca que el músculo liso también se relaje, entonces finalmente lo que sucede acá es que las personas con ERC tienen músculos lisos más relajados, lo que permite que se deformen más y lo que finalmente se traduce en una arteria más flexible producto de los medicamentos.

Esta es la causa más potente de todas y la que mejor explica por qué la rigidez es menor en personas con ERC, dado que los medicamentos de la hipertensión que son parte de sus tratamientos alteran el funcionamiento esperado en una arteria de una persona con insuficiencia renal. Si esta es la causa correcta, los resultados finales sí tendrían sentido y esto respalda el hecho de que los cálculos de rigidez se realicen mediante medios continuos por temas de precisión. Si bien el modelo de Langewouters representa una aproximación de linealidad por tramos, lo que es válido para este caso dado que en pequeñas deformaciones el comportamiento es cercano al lineal, no entregó un resultado correcto esta vez, lo que genera dudas respecto a su fiabilidad.

- iv. No considerar el modelo como ortotrópico: El considerar solo como isotrópico el modelo puede afectar en el resultado final, dado que las diferentes direcciones de las fibras añaden mayores efectos en el resultado del problema con la inclusión de nuevos invariantes.
- v. No realizar análisis por capas: Por no tener la precisión suficiente para medir las capas íntima, media y adventicia por separado, se realizó un análisis de una sola capa como

conjunto, en vez de realizar el análisis por cada capa con su respectivo ángulo de fibra, donde el comportamiento de la curva de esfuerzo deformación es diferente entre ellas, y por ende, la rigidez también lo es. Los ángulos de fibras de colágeno pueden cambiar entre personas sanas y con ERC, lo que podría invertir el resultado al que se llegó.

11.4. Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel

Las deformaciones máximas llegan a 81.97 [μm] y 99.08 [μm] para personas sanas y con ERC respectivamente, mientras que los promedios de las deformaciones de la cara interna son de 39.516 [μm] y 47.888 [μm] para personas sanas y con ERC respectivamente. Respecto a los valores máximos, estas son deformaciones hasta 4.5 veces más grandes que las deformaciones de 18 [μm] y 20.5 [μm]. Por otro lado, los promedios de deformaciones de cada caso son de algo más del doble que las deformaciones de 18 [μm] y 20.5 [μm]. Al analizar las Figuras 14 y 15, se ve que la sección curva tiene las deformaciones máximas, las cuales van disminuyendo a medida que se acercan a los extremos.

Como se utilizaron exactamente las mismas constantes materiales obtenidas previamente para el modelo recto y en este el comportamiento era uniforme, se atribuyen las diferencias en la respuesta mecánica de la arteria exclusivamente a la geometría fiel a la realidad por su curvatura. Uno de los principales efectos observados son zonas localizadas de concentración de esfuerzos en la región donde la curvatura es más pronunciada. Por esta misma razón, aparecen deformaciones no uniformes a lo largo de la pared arterial, en contraste con el patrón más simétrico del tubo recto y a medida que se alejan de la curvatura, estas van disminuyendo. Este resultado es esperable, ya que la curvatura introduce efectos de flexión que no se manifiestan en geometrías rectilíneas. Respecto al promedio de deformaciones, al ser algo más del doble que las deformaciones de 18 [μm] y 20.5 [μm], se puede decir que las deformaciones son más grandes en la mayor parte del trozo de arteria analizado, acercándose a los valores del tubo recto recién cerca de los extremos, como se puede ver en las Figuras 15 y 16 a partir de la leyenda de colores y deformaciones. Esto es consistente con la medición realizada en el estudio de (Mourad, 1997) si es que estas se realizaron exactamente en los mismos puntos de medición, dado que las mediciones con ultrasonido se realizaron en la



muñeca, por lo que hay un comportamiento más uniforme al estar más alejado de la zona de curvatura con altas deformaciones, considerando también según las Figuras 3, 4 y 5 que la arteria adquiere un comportamiento casi recto a medida que avanza hacia abajo por el brazo

Este análisis comparativo revela de manera contundente que, incluso bajo la misma ley constitutiva, la geometría del vaso ejerce un papel decisivo en la distribución del estado de tensiones y deformaciones. Al contrastar un modelo simplificado de tubo recto con una reconstrucción que respeta las curvaturas, bifurcaciones y otras irregularidades morfológicas, se observa que ciertas regiones pueden experimentar incrementos locales de deformación de hasta 4 veces o más respecto al modelo idealizado y hasta duplicar las deformaciones en la mayor parte de la arteria. Este hallazgo pone de manifiesto que la geometría no es un simple detalle, sino un factor determinante del comportamiento mecánico del vaso, capaz de concentrar esfuerzos y generar puntos críticos de susceptibilidad a daño o falla. La consideración de la morfología real permite identificar estas zonas críticas, que de otro modo podrían ser ignoradas en aproximaciones simplificadas.

Otra posible explicación de por qué los resultados no coincidieron con lo esperado es la variabilidad en la ubicación de las mediciones pulsátiles de diámetro. Las mediciones se realizaron cerca de la muñeca, donde si la distancia vertical entre puntos de medición supera una cierta distancia, existe la posibilidad de que, como se observa en las Figuras 14 y 15, las deformaciones registradas sean mayores en personas con ERC que en individuos sanos. Este efecto se invierte si las mediciones se realizan exactamente en el mismo punto para ambos grupos, lo que subraya la importancia de mantener consistencia espacial en las mediciones para obtener resultados comparables y fiables

12. Conclusiones

El desarrollo de esta memoria permitió cumplir el objetivo general de estudiar y comparar el comportamiento mecánico de la arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa terminal, utilizando un enfoque basado en la resolución de un problema inverso con formulación constitutiva hiperelástica. Se caracterizó geoméricamente la arteria, se calcularon sus propiedades mecánicas, se evaluaron diferentes modelos constitutivos y se generó un modelo



tridimensional fiel a la anatomía real. El modelo de Mooney-Rivlin fue identificado como el más apropiado, ya que presentó coherencia con las presiones arteriales medidas y con los valores esperados para las tensiones, como se vio en las Tablas 9 y 10 y en las curvas de esfuerzo-deformación de las Figuras 7 y 8, además de reproducir exactamente las deformaciones de 36 $[\mu\text{m}]$ y 41 $[\mu\text{m}]$ observadas en los datos experimentales, luego de realizar la simulación de comprobación a partir de las constantes elásticas obtenidas. Las simulaciones mostraron la importancia de considerar la geometría real, que afecta de forma significativa la distribución de tensiones y deformaciones. Si bien la rigidez de 6,46 [MPa] para personas sanas fue mayor que la de 5,39 [MPa] para personas con ERC, lo que contradice la tendencia descrita en la literatura y la hipótesis de que personas con ERC tienen arterias más rígidas que personas sanas, los resultados obtenidos constituyen un avance metodológico y un punto de partida para estudios posteriores con muestras más amplias y controladas, sobre todo recalcando la importancia de la medicación en las personas de estudio para tener una hipótesis y resultados más consistentes.

12.1. Examinar valores geométricos de arteria radial en personas sanas y con insuficiencia renal crónica en etapa final.

Se logró una caracterización geométrica detallada de la arteria radial en dos grupos de estudio, uno de personas sanas y otro de pacientes con ERC, a partir de los datos experimentales de Mourad (1997). Los parámetros obtenidos incluyeron el diámetro promedio, la variación de diámetro entre sístole y diástole, el espesor íntima-media y la presión arterial sistólica. Esta información fue fundamental como entrada para el análisis mecánico posterior, asegurando que los cálculos se basaran en mediciones completas y comparables entre ambos grupos.

12.2. Calcular la rigidez de la arteria radial de personas de control y con insuficiencia renal crónica en etapa final mediante la resolución de un problema inverso suponiendo hiperelasticidad

Se implementó el método de resolución del problema semi-inverso en Wolfram Mathematica 14.2, evaluando modelos de elasticidad lineal, Neo-Hooke, Ogden y Mooney-Rivlin. El análisis de tensores y presiones de incompresibilidad permitió concluir que el modelo de Mooney-Rivlin representa de forma más precisa la física del problema, esto debido a que representa



mejor la respuesta del material a la presión arterial, como se vio en las tablas 9 y 10 y según las curvas de esfuerzo-deformación de las Figuras 7 y 8.

Los módulos de rigidez calculados fueron de 6,46 [MPa] para personas sanas y 5,39 [MPa] para personas con ERC. Las simulaciones en ANSYS de geometría tubular recta, a partir de las constantes de Mooney-Rivlin calculadas, tuvieron como resultado que los valores de las deformaciones eran idénticos a los parámetros iniciales. Esta correspondencia indica que el modelo fue implementado y resuelto correctamente, ya que reproduce fielmente las deformaciones conocidas como input.

La diferencia entre las curvas de esfuerzo-deformación de la arteria radial y la arteria coronaria es esperable, dado que son diferentes arterias y cumplen funciones distintas. Se puede concluir además que la arteria coronaria es más rígida que una arteria radial, lo que es esperable considerando que una arteria coronaria debe estar preparada para mayores cambios de flujo, lo que requiere mayor flexibilidad, mientras que las arterias radiales son periféricas.

12.3. Analizar las propiedades mecánicas obtenidas para la arteria radial y contrastarlas con hallazgos fisiológicos reportados en literatura, en relación con la rigidez de la pared arterial en condiciones normales y patológicas

Al comparar los resultados con estudios previos, se observó que la rigidez calculada fue mayor en personas sanas que en pacientes con ERC, lo que contradice la tendencia esperada según la literatura, que asocia la insuficiencia renal crónica con un aumento de la rigidez arterial, principalmente porque la disfunción endotelial y la regulación hormonal de emergencia dada la falla renal, impiden funcionamiento correcto del proceso de vasodilatación y vasoconstricción. Estos hallazgos resaltan la necesidad de ampliar el tamaño de la muestra y controlar de manera más estricta las variables clínicas, con el fin de validar la tendencia real. Asimismo, resulta fundamental mejorar la calidad de las mediciones, ya que posibles imprecisiones pueden influir en los resultados y derivar en cálculos erróneos de rigidez. Además de todo lo anterior, la principal causa parece ser con mayor fuerza la medicación en personas con enfermedad renal, porque los medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina,



betabloqueadores y antagonistas de calcio, para poder cumplir su objetivo, afectan en los mecanismos de regulación de las arterias más allá de generar cambios en la presión arterial, por lo que estos pueden disminuir la rigidez de la arteria más de lo normal. Dicho esto, se debe recalcar que se espera un aumento de rigidez en personas que no se medican, por lo que no deben medicarlos para los estudios si quieren una comparación real con su enfermedad, pero, por otro lado, es razonable que la rigidez disminuya si es que realizan la comparación con personas que toman más de algún medicamento para la presión.

12.4. Utilizar resultados obtenidos para modelar una arteria radial anatómicamente fiel

Se construyó un modelo tridimensional de arteria radial con geometría curvilínea, elaborado a partir de mediciones reales y referencias anatómicas, para simular su comportamiento bajo las mismas condiciones y propiedades mecánicas obtenidas en el modelo tubular recto. Esta comparación permitió mostrar el efecto de la geometría, observándose la aparición de zonas de concentración de esfuerzos y por ende deformaciones más altas, en áreas de curvatura pronunciada, fenómenos ausentes en la geometría idealizada. Se pasa de las deformaciones radiales de 18 [μm] y 20.5 [μm] en personas sanas y con ERC respectivamente, a deformaciones máximas de 81.97 [μm] y 99.08 [μm] respectivamente, y con promedios globales de deformación de la cara interna de 36.516 [μm] y 47.888 [μm]. Tales diferencias confirman que la morfología real del vaso arterial es un factor determinante en su respuesta mecánica, ya que modifica localmente los gradientes de deformación y los vectores de tensión. La evidencia obtenida refuerza la necesidad de incorporar geometrías anatómicamente precisas en estudios biomecánicos, ya que los modelos idealizados pueden subestimar o ignorar zonas críticas como curvas, bifurcaciones, entre otras, que en condiciones patológicas podrían representar puntos de mayor falla o susceptibilidad a un daño estructural.



13. Trabajos futuros

Dentro de los trabajos futuros a realizar se encuentran varias alternativas como sugerencias, las cuales se expondrán a continuación:

- i. **Análisis ortotrópico:** Se puede realizar un análisis ortotrópico con los mismos datos, más datos típicos de arteria para poder conocer las otras constantes del problema, lo que permitiría realizar un análisis más completo y realista.
- ii. **Análisis de extensión, torsión e inflación:** En los libros de biomecánica utilizados para la resolución de este problema, se plantea el tensor de gradientes de deformación \mathbf{F} completo para los casos de extensión y torsión, entonces se podrían buscar datos típicos de los parámetros utilizados para poder abordar el problema incluyendo más variables. Acá la dificultad es que \mathbf{F} ya no es diagonal, entonces la matemática es más compleja.
- iii. **Análisis de esfuerzos residuales:** Como continuidad se puede realizar el análisis del problema, pero incluyendo esfuerzos residuales, entonces se tendría que estudiar la arteria añadiendo un estado previo a la configuración de referencia, que no es un estado sin cargas.
- iv. **Realizar mediciones de arterias en el laboratorio de ultrasonido y luego utilizar el modelo creado:** Esta es una posibilidad interesante y encaja bien con el modelo realizado en esta memoria, dado que permite poner en práctica que, con solo medir la arteria de una persona, se sepa cuál es su rigidez. La idea es, de ser posible, no solo medir la arteria radial, sino que también otras arterias que sean accesibles y que permitan precisión de mediciones.
- v. **Análisis por capas:** Se puede realizar análisis para capas íntima, media y adventicia con sus ángulos de fibra y constantes elásticas típicas, lo que implica añadir al menos un invariante más al problema y resolver las constantes elásticas para cada capa. Para poder realizar este análisis, se tendrían que realizar mediciones más precisas que permitan conocer sus espesores, y se debe resolver la ecuación de equilibrio para cada capa,



asegurando la continuidad entre ellas.

14. Softwares utilizados

Para esta memoria se utilizaron los siguientes softwares:

- i. Ansys 2024 R1 (SpaceClaim y workbench) para diseño 3d y simulación.
- ii. Autodesk Inventor 2024 para diseño 3d.
- iii. Chat GPT como apoyo para mejorar redacción.
- iv. Wolfram Mathematica 14.2 para realizar cálculos.



15. Bibliografía

- [1] X. G. P. B. S. L. M. S. G. L. Jean-Jacques Mourad, «Increased Stiffness of Radial Artery Wall Material in End-Stage,» *American Heart Association*, 1997.
- [2] K. H. W. W. J. A. G. G. J. Langewouters, «The static elastic properties of 45 human thoracic and 20 abdominal aortas in vitro and the parameters of a new model,» *J. Biomechanics*, 1984.
- [3] X. G. J. J. M. P. L. L. B. P. B. J. P. M. a. M. S. S Laurent, «Elastic modulus of the radial artery wall material is not increased in patients with essential hypertension,» *American Heart Association*, 1994.
- [4] A. P. G. S. J. M. B. P. M. E. S. M. D. F. M. Gerard M. London, «Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease,» 1996.
- [5] M. N. S. F. A. S. K. H. Alireza Karimi, «Afinite element investigation on plaque vulnerability in realistic healthy and atherosclerotic human coronary arteries,» *Institution of Mechanical Engineers*, 2012.
- [6] S. W. a. M. Grewal, «21.2 Homeostasis and Disease,» de *Human Biology*, 2021.
- [7] M. N. A. S. K. H. S. F. Alireza Karimi, «Study of plaque vulnerability in coronary artery using Mooney-Rivlin model: A combination of finite element and experimental method,» *World Scientific*, 2014.
- [8] M. K. S. D. S. P.-G. M. J. G. V. F. S. R. Javier Sanz, «Evaluation of Pulmonary Artery Stiffness in Pulmonary Hypertension with Cardiac Magnetic Resonance,» *The American College of Cardiology Foundation*, 2009.
- [9] J. K. P. J. K. Elisabeth D. Burman, «Pulmonary artery diameters, cross sectional areas and area changes measured by cine cardiovascular magnetic resonance in healthy volunteers,» *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 2016.
- [10] «Finapres,» [En línea]. Available: www.finapres.com.
- [11] J. Belmar, «Estructura, desarrollo y funciones del Sistema Nervioso UC,» Facultad de Ciencias Biológicas Universidad Católica de Chile, 2001. [En línea]. Available: https://www7.uc.cl/sw_educ/neurociencias/html/frame08.html. [Último acceso: Agosto 2025].
- [12] N. Renna y R. Miatello, «Fisiología del músculo liso vascular,» de *Hipertensión arterial: Epidemiología, fisiología, fisiopatología, diagnóstico y terapéutica*, Argentina, InterMedica, 20213, pp. 172, 173, 174, 175.



- [13] R. Klabunde, «Cvphysiology Conceptos de Fisiología Cardiovascular,» 2021. [En línea]. Available: <https://cvphysiology.com/blood-flow/bf002>. [Último acceso: Julio 2025].
- [14] M. Gonzalez, F. Salech, L. Toro y L. Michea, «Revista Médica Clínica Las Condes: Función y disfunción edotelial,» 2009. [En línea]. Available: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-X0716864009322375>. [Último acceso: agosto 2025].
- [15] J. Nieto, N. Robles y A. Liébana, «MESA REDONDA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL El sistema renina-angiotensina: ¿hasta dónde,» Julio 2011. [En línea]. [Último acceso: Julio 2025].
- [16] E. Johns y A. Ahmeda, «Mecanismo miogénico: una descripción general,» Noviembre 2014. [En línea]. Available: <https://www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/myogenic-mechanism>.
- [17] G. A. Holzapfel y R. W. Ogden, Biomechanical Modelling at the Molecular, Cellular and Tissue Levels, 2009.
- [18] J. D. Humphrey, Cardiovascular Solid Mechanics, 2002.
- [19] L. A. Taber, Nonlinear Theory of Elasticity: Applications in Biomechanics, World Scientific Publishing Co., 2004.
- [20] R. A. Bustamante, Apunte Mecánica de Medios Continuos.
- [21] J. M. Mardones, Leyes constitutivas, IPM449 - Mecánica de medios continuos.
- [22] R. M. Hackett, Hyperelasticity Primer, 2016.
- [23] F. P. Beer, E. R. J. Jr, J. T. DeWolf y D. F. Mazurek, Mecánica de Materiales, McGraw Hill, 2012.
- [24] srikanthsamba, «SketchFab,» 2023. [En línea]. Available: <https://sketchfab.com/3d-models/circulatory-system-human-anatomy-e7abdabd3a6d422cb25e6e63b45b1ab0>.
- [25] Deepankar.Parmar, «SketchFab,» 2019. [En línea]. Available: <https://sketchfab.com/3d-models/upper-limb-arterial-supply-labelled-detail-35a61d7aefd24a1ea791ba743d381fae>.
- [26] «MayoClinic,» 24 Mayo 2025. [En línea]. Available: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/high-blood-pressure/in-depth/calcium-channel-blockers/art-20047605>.
- [27] «Cardiovascular Pharmacology,» 29 11 2023. [En línea]. Available: <https://cvpharmacology.com/cardioinhibitory/beta-blockers>.
- [28] I. R. Blanca Valenciano, « Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina en el tratamiento de la hipertensión,» 2008.
- [29] B. P. A. P. G. S. J. M. M. E. S. G. M. L. Jacques Blacher, «Carotid Arterial Stiffness as a Predictor of Cardiovascular and All-Cause Mortality in End-Stage Renal Disease,» *American Heart Association*, 1998.



13. Anexos

- **Anexo 1:** Código de Wolfram de Modelo Mooney Rivlin:

```
FrontEndExecute[FrontEndToken["EvaluateNotebook"]]

Dint=ToExpression[Input["Introduzca Diámetro interno"]]
Δd=ToExpression[Input["Introduzca Diámetro pulsatil"]]
Intimamedia=ToExpression[Input["Introduzca espesor Intima-Media"]]
PmmHg=ToExpression[Input["Introduzca Presión arterial en mm Hg"]]
(*Datos conocidos*)
rint= (Dint+Δd/2)/2(*[μm]*)
Rint= (Dint-Δd/2)/2(*[μm]*)
P_arterial=133.332*(PmmHg)(*[Pa]*)

Rext= Rint+Intimamedia0 (*[μm]*)

r[R_]:= (R^2-Rint^2+rint^2)^0.5

eqn[int0_]:= (int0+(r[Rint+int0]-rint))/2-Intimamedia
(*Encontrar Intimamedia0 que satisface la ecuación*)
sol=FindRoot[eqn[int0]==0, {int0,Intimamedia}]
(*Extraer resultados*)
Intimamedia0=int0/. sol

Rext=Rint+Intimamedia0

rext=r[Rext]
Intimamedia1=rext-rint
Id:=Array[KroneckerDelta, {3,3}]
```



$$I1:=(\lambda_1[R])^2+(\lambda_2[R])^2+(\lambda_3[R])^2$$

$$I2:=(\lambda_1[R])^2*(\lambda_2[R])^2+(\lambda_2[R])^2*(\lambda_3[R])^2+(\lambda_3[R])^2*(\lambda_1[R])^2$$

$$W[\lambda_1,\lambda_2,\lambda_3]=c1*(I1-3)+c2*(I2-3)$$

$$dWdFrr[R_]=D[W[\lambda_1,\lambda_2,\lambda_3],\lambda_1[R]]$$

$$dWdF\theta\theta[R_]=D[W[\lambda_1,\lambda_2,\lambda_3],\lambda_2[R]]$$

$$dWdFzz[R_]=D[W[\lambda_1,\lambda_2,\lambda_3],\lambda_3[R]]$$

$$\lambda_1[R_]:=r'[R]$$

$$\lambda_2[R_]:=r[R]/R$$

$$\lambda_3[R_]:=1$$

(*Componentes de Sigma*)

$$\sigma_{rr}[R_]=\lambda_1[R]*dWdFrr[R]$$

$$\sigma_{\theta\theta}[R_]=\lambda_2[R]*dWdF\theta\theta[R]$$

$$\sigma_{zz}[R_]=\lambda_3[R]*dWdFzz[R]$$

$$\text{solEdo}=\text{DSolve}[\{\sigma_{eq_{rr}}'[R]*r[R]/R+(\sigma_{rr}[R]-\sigma_{\theta\theta}[R])/r[R]==0,\sigma_{eq_{rr}}[Rint]==-$$

$$P_{\text{arterial}}\},\{\sigma_{eq_{rr}}\},\{R,Rint,Rext\}]$$

$$\sigma_{eq_{rr}}[R_]=\text{solEdo}[[1,1,2,2]]$$

$$\text{solc1}=\text{Solve}[\{\sigma_{eq_{rr}}[Rext]==0\},\{c1\}]$$

$$c1=\text{solc1}[[1,1,2]]$$

$$p[R_]=\sigma_{rr}[R]-\sigma_{eq_{rr}}[R]$$

$$\sigma_{eq_{rr}}[R_]=\sigma_{rr}[R]-p[R]$$

$$\sigma_{eq_{\theta\theta}}[R_]=\sigma_{\theta\theta}[R]-p[R]$$

$$\sigma_{eq_{zz}}[R_]=\sigma_{zz}[R]-p[R]$$

$$\text{solc2}=\text{Solve}[p[Rint]=P_{\text{arterial}},\{c2\}]$$

$$c2=\text{solc2}[[1,1,2]]$$



c1

$\nu=0.5$

$\mu=2*(c1+c2)$

$E_{young}=\mu*2*(1+\nu)$

$\sigma[R_]:=DiagonalMatrix[\{\sigma_{rr}[R],\sigma_{\theta\theta}[R],\sigma_{zz}[R]\}]$

$\sigma_{eq}[R_]:=DiagonalMatrix[\{\sigma_{eq_{rr}}[R],\sigma_{eq_{\theta\theta}}[R],\sigma_{eq_{zz}}[R]\}]$

Print ["c1 = ",c1/10^6, " [MPa]"]

Print ["c2 = ",c2/10^6, " [MPa]"]

Print ["E = ",E_{young}/10^6, " [MPa]"]

Print ["p = ",p[Rint]/10^3, " [kPa]"]

Print [" σ [Rint] = ", MatrixForm[σ [Rint]/1000], "[kPa]"]

Print [" σ_{eq} [Rint] = ", MatrixForm[σ_{eq} [Rint]/1000], "[kPa]"]

Print [" σ [Rext] = ", MatrixForm[σ [Rext]/1000], "[kPa]"]

Print [" σ_{eq} [Rext] = ", MatrixForm[σ_{eq} [Rext]/1000], "[kPa]"]

$\sigma_{rr}[\lambda_]=\lambda_1(2 c_1 \lambda_1+c_2 (2 \lambda_1 \lambda_2^2+2 \lambda_1 \lambda_3^2))$

Plot[$\sigma_{rr}[\lambda]$, { λ ,1,4},AxesLabel->{" λ "," σ_{rr} [Pa]"},PlotLabel->"Curva
Esfuerzo\{Dash\}Deformación Cauchy total radial - Modelo Mooney-Rivlin",
GridLines->Automatic,PlotStyle->Thick]

$\sigma_{\theta\theta}[\lambda_]=\lambda_2(2 c_1 \lambda_2+c_2 (2 \lambda_1^2 \lambda_2+2 \lambda_2 \lambda_3^2))$

Plot[$\sigma_{\theta\theta}[\lambda]$, { λ ,1,4},AxesLabel->{" λ "," $\sigma_{\theta\theta}$ [Pa]"},PlotLabel->"Curva
Esfuerzo\{Dash\}Deformación Cauchy total circunferencial - Modelo Mooney-Rivlin",
GridLines->Automatic,PlotStyle->Thick]

Quit[]

- **Anexo 2:** Tablas comparativas de tensor de Cauchy en paredes interna y externa.

Tabla comparativa de tensor de Cauchy de pared interna en personas sanas.

$\hat{\sigma}(R_{int})$	Elasticidad Lineal	Neo- Hooke	Mooney- Rivlin
$\hat{\sigma}_{rr}$ [kPa]	-15,8665	-15,8665	-15,8665
$\hat{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	109,659	110,287	109,656
$\hat{\sigma}_{zz}$ [kPa]	45,5252	46,2917	44,2051

Tabla comparativa de tensor de Cauchy de pared externa en personas sanas.

$\hat{\sigma}(R_{ext})$	Elasticidad Lineal	Neo- Hooke	Mooney- Rivlin
$\hat{\sigma}_{rr}$ [kPa]	0	0	0
$\hat{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	93,3735	94,0068	93,3756
$\hat{\sigma}_{zz}$ [kPa]	45,9281	46,4933	45,1994

Tabla comparativa de tensor de Cauchy de pared interna en personas con ERC.

$\hat{\sigma}(R_{int})$	Elasticidad Lineal	Neo- Hooke	Mooney- Rivlin
$\hat{\sigma}_{rr}$ [kPa]	-17,3332	-17,3332	-17,3332
$\hat{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	102,836	103,482	102,831
$\hat{\sigma}_{zz}$ [kPa]	41,2463	42,0656	39,8049

Tabla comparativa de tensor de Cauchy de pared externa en personas con ERC.

$\hat{\sigma}(R_{ext})$	Elasticidad Lineal	Neo- Hooke	Mooney- Rivlin
$\hat{\sigma}_{rr}$ [kPa]	0	0	0



$\hat{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	84,9867	85,6398	84,9895
$\hat{\sigma}_{zz}$ [kPa]	41,7404	42,3129	41,0218

- **Anexo 3:** Comparación de tensor de Cauchy total para personas con ERC.

Tabla comparativa de tensor de Cauchy total de pared interna.

$\bar{\sigma}_{ii}(R_{int})$	Elasticidad Lineal	Neo- Hooke	Mooney- Rivlin
$\bar{\sigma}_{rr}$ [kPa]	-58,5795	1749	0
$\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	61,5893	1870	125,522
σ_{zz} [kPa]	0	1808	60,0716

Tabla comparativa de tensor de Cauchy total de pared externa.

$\bar{\sigma}_{ii}(R_{ext})$	Elasticidad Lineal	Neo- Hooke	Mooney- Rivlin
$\bar{\sigma}_{rr}$ [kPa]	-41,7404	1766	17,0861
$\bar{\sigma}_{\theta\theta}$ [kPa]	43,2462	1851	102,076
$\bar{\sigma}_{zz}$ [kPa]	0	1808	58,1079