

Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto



**Modelo mecânico da parede da artéria carótida:
elasticidade linear ou não linear em formulação
lagrangeana**

Marco Filipe Rodrigues Bento

Dissertação realizada no âmbito do
Mestrado Integrado em Engenharia Mecânica
Especialidade: Projeto e construção mecânica

Orientador: Prof. Luísa Maria Pimenta Abreu Costa Sousa
Coorientador: Prof. Catarina Rosa Santos Ferreira de Castro

Junho de 2017

Agradecimentos

Gostaria de agradecer primeiramente à orientadora Luísa Sousa e coorientadora Catarina Castro por toda a dedicação e ajuda constante ao longo da elaboração desta dissertação. Agradeço toda a sua disponibilidade e paciência para orientar-me e ajudar-me em todas as dúvidas que tive.

Ao professor Marco Parente e engenheiro Bruno Areias no apoio na utilização dos *softwares* Geomagic e Rhinoceros 3D.

À FEUP, às instituições IDMEC e INEGI e ainda à FMUP e a toda a equipa do Serviço de Neurosonologia da Unidade de Neurologia do Hospital de S. João no Porto, onde foram recolhidas as observações Doppler das carótidas dos utentes hospitalares ao abrigo do projeto PTDC/SAU-BEB/102547/2008 - Simulação computacional do sistema cardiovascular tendo em vista aplicação hospitalar.

Aos meus pais e irmão, pelo seu empenho incondicional na minha formação pessoal e escolar ao longo dos anos e pelos esforços que fizeram para me proporcionar todas as condições necessárias para chegar a este ciclo de estudos.

Por último aos meus amigos pelo apoio, carinho e amizade e pela sua contribuição direta ou indireta na realização deste trabalho.

Resumo

As artérias carótidas são vasos responsáveis pela condução do sangue ao cérebro e a bifurcação da carótida comum é uma região particularmente vulnerável à formação de placas de aterosclerose originando estenose arterial, e em casos extremos, oclusão, tendo por consequência o acidente vascular cerebral, uma das principais causas de morte nos países desenvolvidos. Prevendo-se que em 2020 a aterosclerose seja uma das principais doenças cardiovasculares, o conhecimento da hemodinâmica da bifurcação da carótida comum torna-se uma ferramenta importante de diagnóstico na prática clínica. Esta dissertação tem como objetivo a modelação e a análise do comportamento do fluxo sanguíneo da bifurcação da carótida comum incluindo a interação do fluxo com a parede arterial.

Tendo por base um conjunto de imagens de ultrassom adquiridas durante um exame *Doppler* das carótidas, a metodologia seguida começa por definir um modelo tridimensional específico da bifurcação carotídea utilizando os programas comerciais FEMAP e SOLIDWORKS. Para a introdução da deformação das paredes arteriais, desenvolvida neste trabalho, foram considerados diferentes modelos de elasticidade: um modelo linear e dois não lineares. Para a definição das condições fronteira, nomeadamente o perfil de velocidade de Womersley e das condições de pressão, foi utilizado o *software open-source* ENGAUGE DIGITIZER e o programa comercial MATLAB. A simulação numérica foi efetuada no *software* comercial ANSYS e a sua validação considera o campo de velocidades registado durante as observações *Doppler*.

Neste trabalho apresenta-se um estudo da hemodinâmica da bifurcação da artéria carótida de três pacientes, utentes do Hospital de S. João, com diferentes graus de estenose. Para um dos pacientes foi ainda modelada a placa de aterosclerose, utilizando propriedades características de uma placa calcificada, por forma a estudar diferentes comportamentos da interação fluido/parede. Os resultados da simulação permitem caracterizar o escoamento sanguíneo, estudar as tensões nas paredes e calcular parâmetros hemodinâmicos capazes de identificar zonas de fluxo anormal, estagnação e refluxo. Comparando os resultados obtidos pelos três modelos de elasticidade da parede observam-se apenas pequenas variações. Concluindo, a placa de aterosclerose aumenta significativamente a rigidez da parede arterial na zona em que está localizada.

Palavras-chaves: Aterosclerose, bifurcação carotídea, ultrassom, hemodinâmica, elasticidade linear e não linear, deformação

Abstract

The carotid arteries are vessels responsible for driving blood to the brain and the bifurcation of the common carotid is a region particularly vulnerable to the formation of atherosclerosis plaques causing arterial stenosis, and in extreme cases, occlusion, having the effect of stroke, a leading cause of death in developed countries. It is expected that in 2020 the atherosclerosis will be one of the leading cardiovascular diseases, and so knowledge of the hemodynamics of carotid bifurcation becomes an important diagnostic tool in clinical practice. This dissertation aims at modeling and analyzing the behavior of blood flow of the common carotid bifurcation including flow interaction with the arterial wall.

Based on a set of ultrasound images acquired during a Doppler carotid exam, the method starts by defining a patient-specific three-dimensional model of the carotid bifurcation using commercial programs FEMAP and SOLIDWORKS. For the introduction of deformation of arterial walls, developed in this work, different models of elasticity were considered: a linear and two nonlinear models. For the definition of the boundary conditions, in particular the Womersley velocity profile and pressure, software open-source ENGAUGE DIGITIZER and commercial program MATLAB were considered. The numerical simulation was performed using commercial software ANSYS and modelling validation considers the velocities recorded during the Doppler exam.

This work presents the hemodynamics study for the carotid artery bifurcation of three patients, users of Hospital de S. João, with varying degrees of stenosis. For one of the patients the plaque of atherosclerosis was modeled, using characteristic properties for a calcified plaque, in order to study different behaviors of fluid/wall interaction. The simulation results enable featuring blood flow, studying tensions on the walls and calculate hemodynamic parameters able to identify abnormal flow zones, stagnation and recirculation. Comparing results from the three different models of wall elasticity there are only slight variations. In conclusion, the plaque of atherosclerosis significantly increases the rigidity of the arterial wall at its location.

Key words: Atherosclerosis, carotid bifurcation, ultrasound, hemodynamics, linear and non-linear elasticity, strain

Índice

Agradecimentos	3
Resumo	5
Abstract.....	7
Índice	9
Lista de Figuras.....	10
Lista de Tabelas.....	14
Abreviaturas e Símbolos	15
1 Introdução	16
1.1 Objetivos	16
1.2 Motivação	17
1.3 Estrutura	18
2 Sistema Cardiovascular	20
2.1 Função	20
2.2 Órgãos constituintes	20
2.3 Hemodinâmica	25
2.4 Doenças Arteriais - Aterosclerose.....	30
3 Conceitos de Mecânica dos Fluidos	33
3.1 Análise diferencial do escoamento	33
3.2 Número de Reynolds	39
3.3 Número de Womersley.....	40
3.4 Escoamento de Pouseille	41
3.5 Escoamento Pulsátil: Escoamento Arterial de Womersley.....	42
4 Conceitos de Elasticidade	45
4.1 Tensão	45
4.2 Deformação	46
4.3 Módulo de elasticidade	46
5 Metodologia.....	48
5.1 Aquisição de imagens	49
5.2 Segmentação	51
5.3 Construção da geometria do lúmen	52
5.4 Construção da geometria da parede arterial para a bifurcação 7	56
5.5 Geração da Malha.....	60
5.6 Simulação numérica do fluxo sanguíneo.....	67
5.7 Simulação numérica da deformação da parede da artéria carótida.....	68
6 Resultados e discussão.....	71
6.1 Bifurcação 7	71
6.2 Bifurcação 16	84
6.3 Bifurcação 18	93
7 Conclusões e Trabalhos Futuros.....	102
Referências	104
Anexos	107

Lista de Figuras

Figura 1 – Dez principais causas de morte no mundo em 2015 e previsão para 2030 [45].....	18
Figura 2 – Esquema do sistema cardiovascular humano [1]	20
Figura 3 - Representação esquemática da diástole e sístole e principais constituintes do coração [2]	21
Figura 4 – Elementos constituintes do sangue [3]	22
Figura 5 - Estrutura da parede arterial [5]	24
Figura 6 - Localização da bifurcação da artéria Carótida [41]	25
Figura 7 - (a) Forma da onda de pressão na CCA; (b) Forma de onda do fluxo nas artérias carótidas interna e externa [6]	26
Figura 8 - Representação da mudança da forma das células do endotélio: a uma tensão de corte fisiológica e a uma tensão de corte reduzida	27
Figura 9 – Relação entre a tensão de corte e taxa de deformação para diferentes tipos de fluidos [43] ..	28
Figura 10 - Comportamento do sangue pelo modelo de Carreau [8]	29
Figura 11 - A: Localização, B: Artéria com fluxo normal, C: Artéria com acumulação de placa aterosclerótica [42]	31
Figura 12 - Acumulação de substâncias (aterosclerose) [16]	32
Figura 13 - I- ruptura da artéria, II- oclusão por um trombo, III- estenose crítica que impede o fluxo.....	33
Figura 14 - Tipo de movimento e deformação de um elemento infinitesimal de fluido [20].....	33
Figura 15 - Sistema de eixos considerado [20]	34
Figura 16 - Escoamento através de um elemento infinitesimal de fluido [20]	35
Figura 17 - Forças de superfície na direção x que atuam no elemento fluido [20].....	37
Figura 18 - regimes do escoamento em função do número de Reynolds [22].....	40
Figura 19 - Perfil de velocidades em função do número de Womersley [23]	41
Figura 20 – Esquema das tensões principais σ_R , σ_L e σ_θ que se desenvolvem devido à pressão sanguínea P . h é a espessura da artéria e d o seu diâmetro interior [25].	45
Figura 21 – Curva tensão- deformação característica para um modelo linear.....	47
Figura 22 - Curva tensão- deformação característica para um modelo hiperelástico [25]	47
Figura 23 - Esquema representativo das etapas que compõem a metodologia desta dissertação.....	49
Figura 24 - Imagem de US modo duplo (modo-B com PW) com descrição das velocidades	50

Figura 25 - Locais das secções de interesse onde foram feitas as medições do diâmetro e velocidade segundo este protocolo	50
Figura 26 - Imagem US modo B segmentada da bifurcação 7 [29]	52
Figura 27 - Curvas <i>spline</i> que constroem a estrutura da bifurcação 7	53
Figura 28 - Imagem longitudinal da secção transversal da bifurcação 7 importadas para o Femap.	54
Figura 29 - Marcação dos pontos no limite do lúmen da imagem segmentada.	54
Figura 30 - Definição das <i>splines</i>	54
Figura 31 - Traçado das secções transversais que definem a primeira aproximação da geometria 3D	54
Figura 32 - Geometria com a zona de estenose definida	55
Figura 33 - Construção das extensões na ICA, ECA e CCA	55
Figura 34 – Bifurcação 7: definição do sólido referente à da zona da ICA e CCA	56
Figura 35 - Geometria final criada para a bifurcação 7	56
Figura 36 - Importação da geometria criada para o lúmen	57
Figura 37 – Comando <i>Shell</i> para a obtenção de geometria com oco	57
Figura 38 – Definição do contorno exterior da parede na zona de placa (parede exterior ICA)	58
Figura 39 - Definição do contorno exterior da parede na zona de placa (parede exterior ICA)	58
Figura 40 - Definição do contorno exterior da parede na zona de placa (parede interior ICA)	58
Figura 41 – Definição da zona fronteira entre parede e placa	59
Figura 42 – Geometria obtida	59
Figura 43 - ANSYS Workbench 15.0 Fluid Flow (Fluent)	61
Figura 44 – Definição das faces da CCA, ICA e ECA	61
Figura 45 – Definição dos parâmetros de malha	62
Figura 46 - Imagem Doppler com as dimensões atribuídas à bifurcação 7	63
Figura 47 - Introdução do fator de escala	63
Figura 48 - Definição das propriedades do sangue	64
Figura 49 – Definição de pontos correspondentes à evolução da velocidade ao longo de 3 ciclos cardíacos da bifurcação 7	65
Figura 50 - Aproximação por série de Fourier da velocidade na bifurcação 7	65
Figura 51 - Pressão arterial assumida ao longo de um ciclo cardíaco	66
Figura 52 - Definição das opções para o cálculo numérico	67
Figura 53 - Variação <i>in vivo</i> da pressão, diâmetro do lúmen e espessura da parede [25]	68

Figura 54 - Variação <i>in vivo</i> tensão, e módulo de Young [25]	68
Figura 55 - Static Structural.....	69
Figura 56 – Definição das propriedades mecânicas da parede carotídea	69
Figura 57 - Separação da geometria de acordo com as propriedades mecânicas (CCA, ICA e ECA)	70
Figura 58 - Definição das condições fronteira	70
Figura 59- Imagem Doppler PW da bifurcação 7 e o seu respetivo valor de velocidade no pico sistólico.....	71
Figura 60 - Velocidades obtidas na simulação numérica para a bifurcação 7	72
Figura 61 - Perfil de velocidades no pico sistólico da bifurcação 7	73
Figura 62 – Tensões de corte na parede calculadas para a bifurcação 7 (na esquerda) e tensões de corte na parede d a bifurcação 7 segundo Mário Ferreira (na direita) [23]	73
Figura 63 - TAWSS obtido para a bifurcação 7	74
Figura 64 - OSI obtido para a bifurcação 7	75
Figura 65 - RRT obtido para a bifurcação 7	76
Figura 66 - Curvas tensão-deformação	77
Figura 67 - Deformações na parede carotídea exterior da bifurcação 7 segundo o modelo linear elástico	78
Figura 68 - Deformações na parede carotídea interior da bifurcação 7 segundo o modelo linear elástico	78
Figura 69 - Deformações na parede carotídea exterior da bifurcação 7 segundo o modelo hiperelástico	78
Figura 70 - Deformações na parede carotídea interior da bifurcação 7 segundo o modelo hiperelástico .	79
Figura 71 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 7 segundo o modelo linear elástico	80
Figura 72 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 7 segundo o modelo hiperelástico	80
Figura 73 - Curvas Tensão-Deformação utilizadas no segundo modelo hiperelástico.....	81
Figura 74 - Deformações na parede carotídea exterior da bifurcação 7 para o segundo modelo hiperelástico.....	82
Figura 75 - Deformações na parede carotídea interior da bifurcação 7 para o segundo o modelo hiperelástico.....	82
Figura 76 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 7 para o segundo o modelo hiperelástico	83
Figura 77 - Imagem Doppler PW da bifurcação 7 e o seu respetivo valor de velocidade no pico sistólico.....	84
Figura 78 - Velocidades obtidas para o pico sistólico na simulação numérica para a bifurcação 16	85
Figura 79 - Perfil de velocidades no pico sistólico da bifurcação 16	86

Figura 80 - Tensões de corte obtidas na bifurcação 16	86
Figura 81 – TAWSS calculado para a bifurcação 16 com escala 0-1,5 Pa	87
Figura 82 - TAWSS calculado para a bifurcação 16 com escala global	88
Figura 83 - OSI obtido para a bifurcação 16	88
Figura 84 - RRT obtido para a bifurcação 16	89
Figura 85- Deformações obtidas para a bifurcação 16 segundo o modelo linear elástico.....	89
Figura 86 - Deformações obtidas para a bifurcação 16 segundo o modelo hiperelástico	90
Figura 87 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 16 segundo o modelo linear elástico	91
Figura 88 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 16 segundo o modelo hiperelástico	91
Figura 89 - Deformações obtidas para a bifurcação 16 para o segundo o modelo hiperelástico.....	92
Figura 90 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 16 para o segundo o modelo hiperelástico	93
Figura 91 - Velocidades obtidas para o pico sistólico da bifurcação 18	94
Figura 92 - Perfil de velocidades no pico sistólico da bifurcação 18	94
Figura 93 - Tensões de corte obtidas na bifurcação 18	95
Figura 94 - TAWSS obtido para a bifurcação 18	96
Figura 95 - OSI obtido para a bifurcação 18	96
Figura 96 - RRT obtido para a bifurcação 18	97
Figura 97 - Deformações na parede carotídea da bifurcação 18 segundo o modelo linear elástico	98
Figura 98 - Deformações na parede carotídea da bifurcação 18 segundo o modelo hiperelástico	98
Figura 99 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 18 segundo o modelo linear elástico	99
Figura 100 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 18 segundo o modelo hiperelástico	99
Figura 101 - Deformações obtidas para a bifurcação 18 para o segundo o modelo linear elástico	100
Figura 102 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 18 para o segundo o modelo hiperelástico	101

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Percentagem de estenose apresentada pelas bifurcações em estudo	17
Tabela 2 - Resumo das propriedades biológicas do sangue [3]	22
Tabela 3 - Resumo das propriedades reológicas admitidas para o sangue	29
Tabela 4 - Descrição dos locais de interesse e da sua posição, usados para obter as imagens Doppler...	51
Tabela 5 – Resumo das características da malha para as bifurcações em estudo	62
Tabela 6 - Dimensões das bifurcações	63
Tabela 7 - Medidas de qualidade de aproximação da velocidade	66
Tabela 8 - Número de Womersley para as bifurcações em estudo.....	66
Tabela 9- Velocidades obtidas na simulação numérica e velocidades medidas para a bifurcação 7	72
Tabela 10 – Resumo das propriedades elásticas utilizadas nas simulações [25]	77
Tabela 11 – Deformações na parede carotídea da bifurcação 7	79
Tabela 12 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 7	80
Tabela 13 - Resumo das propriedades elásticas utilizadas no segundo modelo hiperelástico [25].....	81
Tabela 14 – Deformações na parede carotídea da bifurcação 7 para os três modelos considerados	82
Tabela 15 – Deslocamentos na parede carotídea da bifurcação 7 para os três modelos considerados	83
Tabela 16 - Velocidades obtidas para o pico sistólico na simulação numérica e velocidades medidas para a bifurcação 16	85
Tabela 17 - Deformações obtidas para a bifurcação 16	90
Tabela 18 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 16	91
Tabela 19 - Deformações na parede carotídea da bifurcação 16 para os três modelos considerados	92
Tabela 20 - Deslocamentos na parede carotídea da bifurcação 16 para os três modelos considerados ...	93
Tabela 21 - Velocidades obtidas para o pico sistólico da bifurcação 18.....	94
Tabela 22 - Deformações obtidas para a bifurcação 18	98
Tabela 23 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 18	100
Tabela 24 - Deformações na parede carotídea da bifurcação 18 para os três modelos considerados	100
Tabela 25 - Deslocamentos na parede carotídea da bifurcação 18 para os três modelos considerados ..	101

Abreviaturas e Símbolos

AVC - Acidente vascular cerebral

CCA - Artéria Carótida Comum

CFD - Computational Fluid Dynamics

DEMec - Departamento de Engenharia Mecânica

ECA - Artéria Carótida Externa

FEUP - Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto

FMUP - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

FSI - Fluid-Structure Interaction

ICA - Artéria Carótida Interna

IDMEC - Instituto de Engenharia Mecânica

INEGI - Instituto de Ciência e Inovação em Engenharia Mecânica

OSI - Índice de oscilação da tensão de corte na parede

PCCA - Região proximal da artéria carótida comum

PECA - Região Proximal na Artéria Carótida Externa

PICAPE - Posição junto da parede externa do bulbo carotídeo

PICAPI - Região Proximal na Artéria Carótida Interna

PS - Pico Sistólico

PW - Doppler de onda pulsada

RRT - Tempo relativo de estagnação/refluxo

SI - Sistema Internacional

TAWSS - Média temporal da tensão de corte nas paredes

UDF - User Defined Function

US - Ultrassom

WSS - Tensão de corte

d - Densidade

ρ - Massa Específica

μ - Viscosidade Dinâmica

μ_0 - Viscosidade Dinâmica Zero

μ_∞ - Viscosidade Dinâmica Infinito

$\dot{\gamma}$ - Taxa de Deformação

λ - Constante de Tempo

n - Índice de Potência

1 Introdução

O organismo humano é percorrido por uma corrente sanguínea cuja finalidade é nutrir os diversos tecidos. Essa tarefa é executada pelo conjunto de elementos que constitui o sistema cardiovascular.

As carótidas são vasos responsáveis pela condução do sangue arterial ao cérebro. A aterosclerose é a principal causa de obstrução das artérias carótidas. Esta resulta da acumulação de placas ricas em gordura, cálcio e fibra na parede dos vasos sanguíneos. Isto provoca uma diminuição na secção do lúmen arterial que, associada à natureza pulsátil do fluxo sanguíneo, pode transformar o regime laminar, natural do fluxo, num regime turbulento. Este fenómeno contribui ativamente para a progressão da doença.

O recurso a modelos matemáticos para simulação do fluxo sanguíneo é uma ferramenta importante e atual, podendo ser usada no diagnóstico bem como no estudo dos aspetos terapêuticos do fluxo sanguíneo. Neste contexto, esta dissertação beneficia de um projeto de colaboração, “Simulação computacional do sistema cardiovascular tendo em vista aplicação hospitalar” envolvendo elementos de duas entidades: FEUP/DEMec/IDMEC/INEGI e FMUP/Hospital de São João. Os estudos do fluxo sanguíneo da bifurcação da artéria carótida comum com estenose podem assim ser validados pela análise das imagens de exame eco doppler carotídeo disponibilizadas pela equipa médica e técnica da Unidade de Neurosonologia do Serviço de Neurologia do Hospital de S. João.

De salientar que esta dissertação contribuiu para o desenvolvimento do artigo “Patient-Specific Study of a Stenosed Carotid Artery Bifurcation Using Fluid–Structure Interactive Simulation” com a construção 3D da parede carotídea acoplada com uma placa de aterosclerose. O artigo será publicado pela VipImage e encontra-se em anexo.

1.1 Objetivos

O objetivo do presente estudo é a análise numérica, pelo método dos volumes finitos, utilizando o programa comercial ANSYS, do comportamento hemodinâmico do sangue e dos seus efeitos na parede da artéria carótida de três pacientes. Os graus de estenose de cada bifurcação encontram-se na Tabela 1. Para este efeito foram traçadas as seguintes etapas:

- Pesquisa bibliográfica da hemodinâmica da bifurcação carotídea;
- Construção da geometria 3D da bifurcação carotídea a partir de imagens *Doppler* obtidas em pacientes;

- Simulação CFD do fluxo sanguíneo e validação das condições hemodinâmicas;
- Cálculo dos índices hemodinâmicos baseados nos resultados simulados da tensão de corte na parede que evidenciam zonas com potencial de desenvolvimento ou progressão de placas;
- Análise das deformações da parede carotídea assumindo um modelo linear e dois modelos não linear de elasticidade.

Tabela 1 - Percentagem de estenose apresentada pelas bifurcações em estudo

Bifurcação	Percentagem de estenose
7	50%
16	70%
18	30%

1.2 Motivação

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte e de incapacidade global. Destacam-se os acidentes vasculares isquêmicos, o acidente vascular cerebral (AVC) e a hipertensão (Figura 1). Estas representaram 26,9% das mortes mundiais em 2015 matando 15,4 milhões de pessoas. Prevê-se para 2030 que estes números aumentem para 27,5% equivalendo a 19,3 milhões de mortes.

Aproximadamente um terço dos AVCs tem origem na aterosclerose. Os acidentes vasculares isquêmicos apresentam como principal causa, a aterosclerose da bifurcação da artéria carótida comum (CCA), sendo esta responsável por 20% do número total de AVCs.

A principal motivação deste trabalho é a utilização de imagens de ultrassom para estudar o fluxo sanguíneo na bifurcação carotídea. Esta técnica imagiológica não invasiva, tem baixo custo, permite uma aquisição em tempo real e vem apresentando continuamente melhorias tecnológicas, destacando-se positivamente relativamente a outras técnicas de imagiologia vascular periférica. Uma das vantagens do US prende-se com a preocupação crescente em evitar técnicas imagiológicas com os efeitos nefastos para a saúde. A imagem de US tem sido bastante usada no diagnóstico das doenças cardiovasculares, nomeadamente na aterosclerose, fazendo parte da prática clínica. A técnica imagiológica de US Doppler permite a combinação da informação morfológica, através do US modo-Brilho (modo-B), onde se visualiza a anatomia e avalia a parede arterial com a informação hemodinâmica pelo Doppler de onda pulsada (PW). Desta forma, o estudo não invasivo pelo US permite a determinação da presença ou não do

processo patológico, a sua localização e quantificação, auxiliando na melhor terapêutica a ser seguida.

Espera-se com este trabalho melhorar o diagnóstico e facilitar a compreensão dos fatores hemodinâmicos associados à aterosclerose.

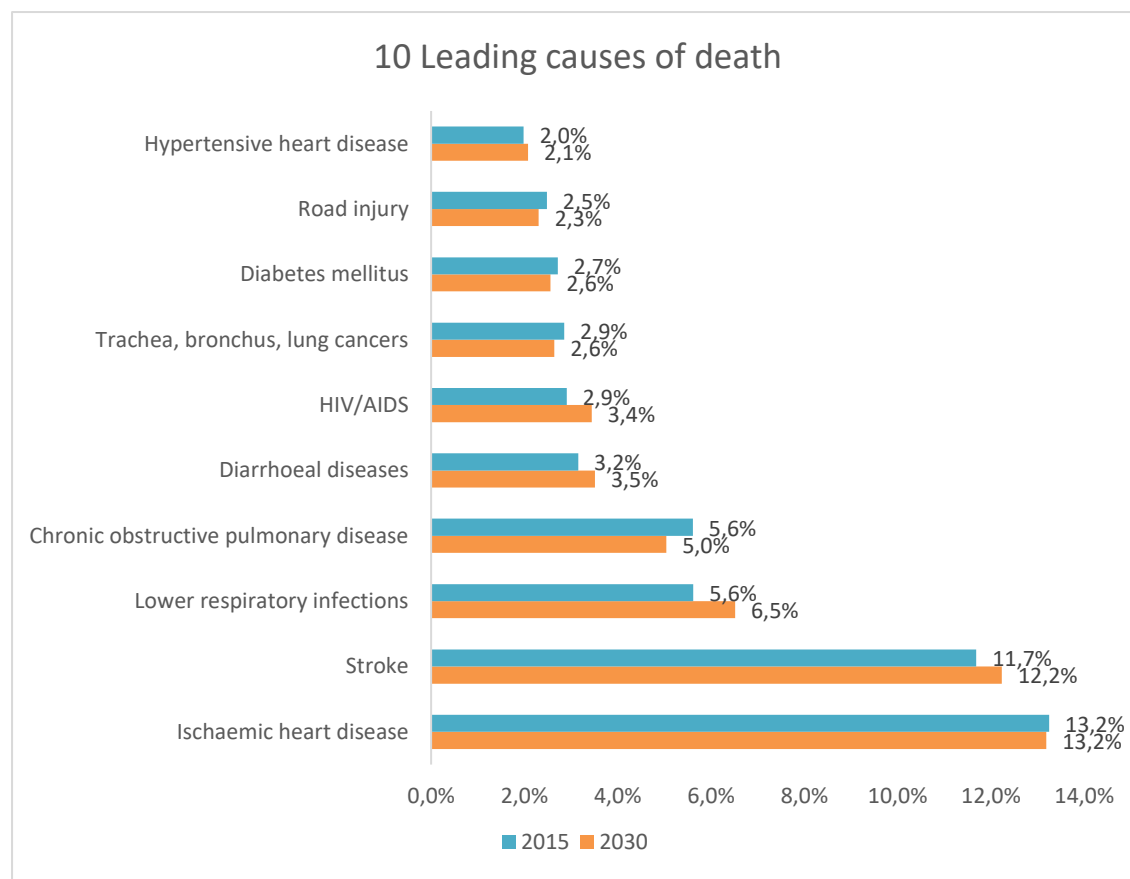


Figura 1 – Dez principais causas de morte no mundo em 2015 e previsão para 2030 [46]

1.3 Estrutura

Este trabalho encontra-se dividido em 7 capítulos.

Neste Capítulo, “Introdução”, pretende-se expor e contextualizar o tema da dissertação procurando justificar a importância do estudo da hemodinâmica da bifurcação carotídea.

No capítulo 2, “Sistema Cardiovascular”, apresenta-se a revisão bibliográfica do sistema biológico em que a artéria carótida se insere. É feito num apanhado global dos conceitos necessários para o enquadramento da dissertação.

No capítulo 3, “Conceitos de Mecânica dos Fluidos”, é apresentada a formulação do movimento de um fluido num domínio fechado.

No capítulo 4, “Conceitos de Elasticidade”, é apresentada a formulação para as tensões e deformação principais que atuam na parede da bifurcação carotídea bem como a definição da sua rigidez segundo um modelo linear e não linear elástico.

No capítulo 5, “Metodologia”, descreve-se a metodologia utilizada para a realização desta dissertação, desde a aquisição das imagens até à simulação numérica do fluxo sanguíneo.

No capítulo 6, “Resultados e Discussão”, analisam-se os vários resultados obtidos para as velocidades, índices hemodinâmicos do fluxo sanguíneo e deformações da parede da carótida.

No capítulo 7, “Conclusões e Trabalhos Futuros”, apresentam-se as conclusões e algumas perspectivas para desenvolvimento de futuros trabalhos.

2 Sistema Cardiovascular

2.1 Função

O sistema cardiovascular é um sistema fechado que inclui o coração (bomba), vasos sanguíneos e sangue e é responsável pelo porte sanguíneo às células do organismo. A existência de uma circulação sistêmica e uma pulmonar em série vai permitir suprir as necessidades de oxigênio dos tecidos e posteriormente eliminar o dióxido de carbono resultante do metabolismo celular.

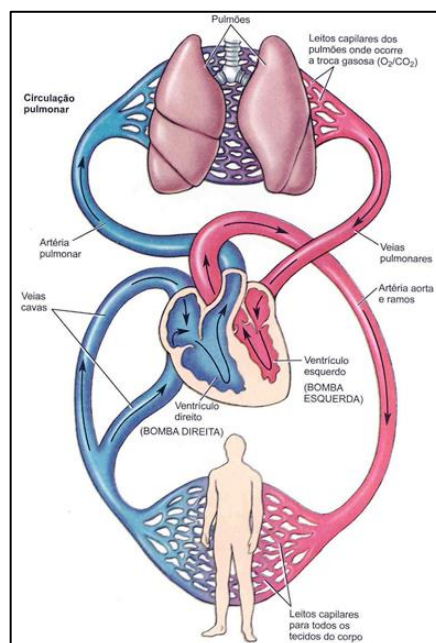


Figura 2 – Esquema do sistema cardiovascular humano [1]

2.2 Órgãos constituintes

Coração

O coração (Figura 3) é o elemento que permite a circulação contínua do sangue, pelos vasos sanguíneos até aos diferentes órgãos do organismo. A contração dos ventrículos do coração é cíclica e dá origem a um escoamento de sangue pulsátil. A contração ventricular é denominada sístole e força a passagem de sangue para as artérias pulmonar e aorta, cujas válvulas se abrem para permitir a passagem de sangue. O relaxamento ventricular é conhecido como diástole e é nessa fase que os ventrículos recebem sangue das aurículas.

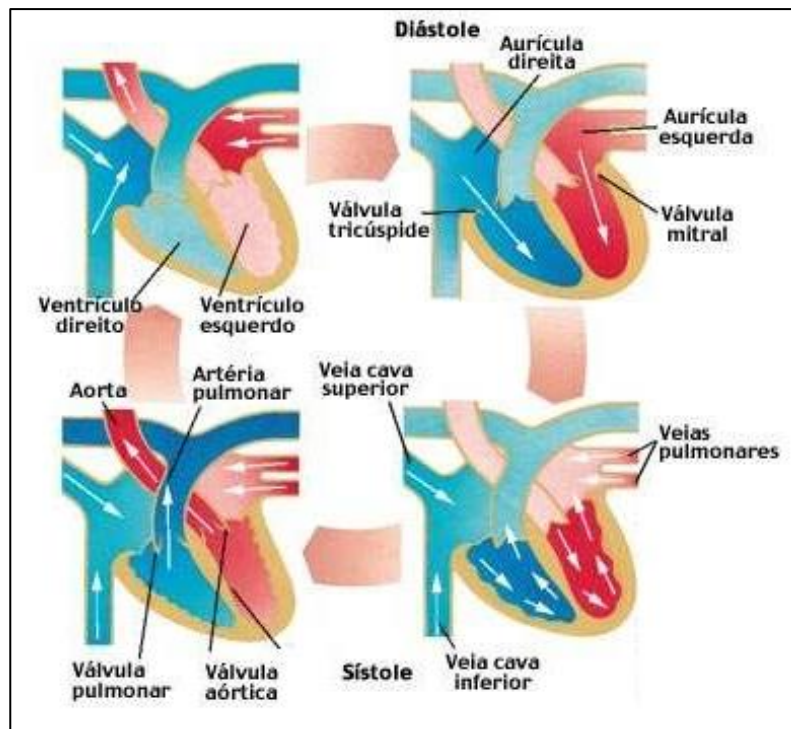


Figura 3 - Representação esquemática da diástole e sístole e principais constituintes do coração [2]

Sangue

As células do organismo humano necessitam constantemente de nutrientes para a manutenção dos seus processos vitais. O transporte de nutrientes para os tecidos celulares é garantido pelo sangue. Os elementos nutritivos são constituídos por proteínas, hidratos de carbono e gordura, desdobrados em elementares (protídeos, lipídeos e glicídeos) e ainda sais minerais, água e vitaminas.

Ao sangue cabe também a função de transportar oxigénio para as células, e servir de veículo para que elementos indesejáveis como dióxido de carbono e ureia, possam ser expelidos pelos pulmões e rins respetivamente.

O sangue (Figura 4) é constituído por células e plasma. O plasma é o componente líquido do sangue e contém água, proteínas, nutrientes, hormonas, sais e resíduos de metabolismo e representa 55% do volume total do sangue. A maioria das proteínas plasmáticas é sintetizada pelo fígado, e desempenha uma grande variedade de papéis, entre os quais o transporte de moléculas, manutenção da pressão oncótica e coagulação. As células sanguíneas circulam suspensas no plasma e representam os restantes 45% do volume. Existem três tipos de células: leucócitos (ou glóbulos brancos), que são células com função imunológica, eritrócitos (glóbulos vermelhos ou hemácias), responsáveis pelo transporte de oxigénio e plaquetas (papel na coagulação). A Tabela 2 apresenta o resumo das propriedades biológicas do sangue.

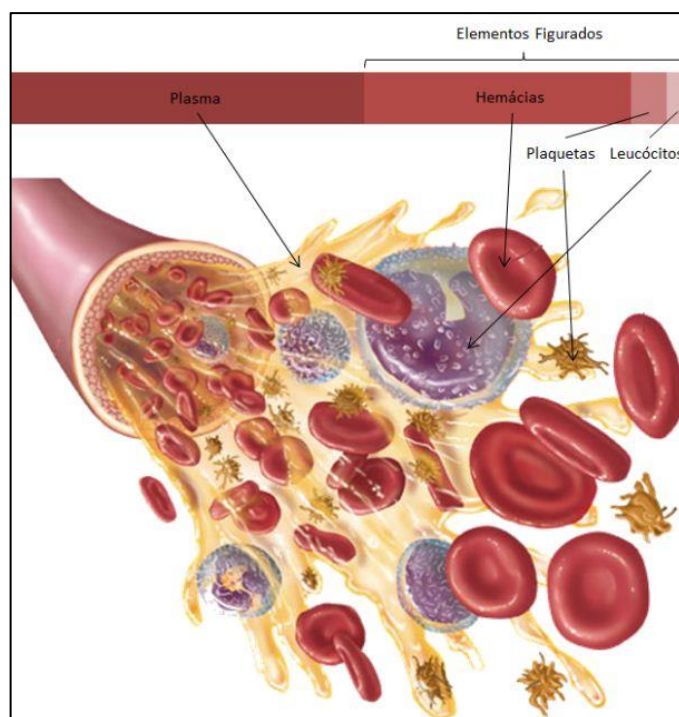


Figura 4 – Elementos constituintes do sangue [3]

Tabela 2 - Resumo das propriedades biológicas do sangue [3]

Constituinte	Propriedades	Funções
Plasma	Parte líquida do sangue constituída principalmente por água	Transporta nutrientes desde o intestino delgado até às células. Transporta parte do dióxido de carbono das células até aos pulmões. Transporta ainda, outros resíduos produzidos pelas células até aos rins e à pele
Glóbulos vermelhos (hemácias ou eritrócitos)	São as células mais numerosas do sangue (4 a 6 milhões por mm^3). Tem forma de um disco bicôncavo e são anucleadas	Transportam todo o oxigénio desde os pulmões até às células e parte do dióxido de carbono das células para os pulmões
Glóbulos brancos (leucócitos)	São maiores e menos numerosos que os glóbulos vermelhos e têm núcleo	Defesa do organismo
Plaquetas sanguíneas (trombócitos)	São fragmentos (pedaços) de células de pequenas dimensões e sem núcleo	Ajudam a coagular o sangue estancando hemorragias

Vasos sanguíneos

A rede de vasos sanguíneos do sistema cardiovascular é constituída por artérias, arteríolas, vasos capilares, vénulas e veias, tendo cada tipo de vaso sanguíneo diferentes características próprias. Existe também uma rede de vasos linfáticos que asseguram a drenagem de fluido extracelular de volta à circulação sistémica. Como o tema desta dissertação é centrado na bifurcação da artéria carótida, irão ser abordadas apenas as características das artérias.

Os vasos arteriais estão organizados numa espécie de árvore arterial em que a artéria aorta sai do coração e ramifica-se sucessivamente em centenas de artérias progressivamente de menor calibre. As artérias servem assim duas funções, são condutas para o fluxo sanguíneo e formam um reservatório de pressão. Cerca de três quartos do volume sanguíneo encontra-se em veias a baixas pressões e o restante um quarto encontra-se em artérias a elevadas pressões. Para que realizem estas funções em regimes de pressão pulsáteis elevadas, as artérias terão de ser capazes resistir aos diferentes esforços daí resultantes. A estrutura da sua parede é bastante complexa, constituída por várias camadas com diferentes funções e constituição. Os seus principais constituintes são endotélio, células musculares lisas, tecido elástico, colagénio e tecido conjuntivo, que dão as propriedades mecânicas necessárias à parede.

As artérias possuem três camadas concêntricas ou tónicas, uma camada interior chamada íntima, uma camada intermédia chamada média e uma camada exterior, a adventícia (Figura 5):

Túnica íntima - a íntima consiste numa camada de células endoteliais de espessura 0,2 a 0,5µm fixa numa membrana composta de colagénio de espessura 1µm. Estas células são essenciais, regulando processos fisiológicos de extrema importância como vasoconstrição/vasodilatação, trombose/fibrinólise, inflamação e angiogénese [4]. A componente estrutural da íntima pode ser desprezada devido à sua reduzida espessura. É a camada mais interna da parede, com contacto direto com o sangue permitindo assim a troca de moléculas de e para a corrente sanguínea. Uma membrana elástica interna fina serve de fronteira entre a íntima e a média.

Túnica média - a média tem início na membrana elástica interna que faz fronteira com a íntima, e estende-se até à membrana elástica externa, junto à adventícia. É composta essencialmente por fibras musculares lisas e uma pequena quantidade de tecido conjuntivo elástico.

Túnica adventícia - esta camada é composta por tecido conjuntivo. Nesta camada encontramos pequenos filetes nervosos (vasa nervorum) e vasculares (vasa vasorum) que são destinados à inervação e à irrigação das artérias. Esta camada é encontrada apenas nas grandes artérias. Conjuntamente, a média e a adventícia dão à parede arterial a resistência suficiente para impedir uma dilatação excessiva quando sujeitas a diferentes cargas. Não existe diferença significativa entre a distribuição de colagénio na camada média e na adventícia das artérias saudáveis e com aterosclerose.

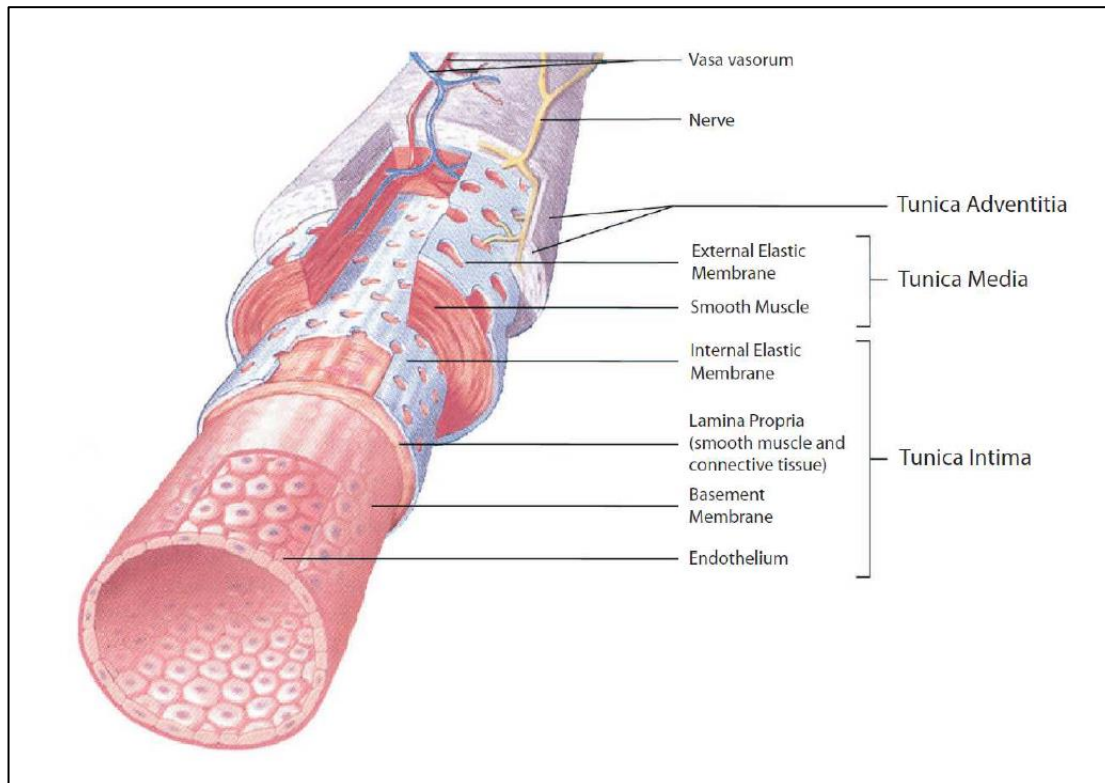


Figura 5 - Estrutura da parede arterial [5]

Bifurcação da artéria carótida comum

A artéria carótida comum (CCA) direita (Figura 6) ou esquerda encontram-se numa bainha de tecido conjuntivo, juntamente com a veia jugular interna e o nervo vago, profundamente ao músculo esternocleidomastoideu, e ramificam-se nas artérias carótídeas interna e externa, ao nível da quarta vértebra cervical.

Geralmente, ocorre um alargamento bolboso na zona da bifurcação, onde se inicia a Artéria Carótida Interna (ICA), denominado de bolbo carotídeo. A forma anatómica da artéria carótida esquerda e direita é variável de indivíduo para indivíduo. A ICA penetra no crânio e fornece sangue para a maioria das estruturas intracranianas, enquanto a Artéria Carótida Externa (ECA) ramifica em vários vasos de menores dimensões que fornecem sangue ao pescoço, rosto e couro cabeludo.

O lúmen da CCA tem um diâmetro de aproximadamente 7 mm, o seu fluxo é pulsátil e tem uma componente sistólica de elevado grau visto ser um ramo da crossa da aorta (a esquerda) e do tronco braquiocefálico (a direita). A ICA tem um fluxo de baixa resistência, apresentando uma onda de Doppler com uma forma de curva ascendente sistólica e íngreme, seguido por um fluxo monofásico com uma relativamente grande componente diastólica; estas características caracterizam um menor fluxo pulsátil necessário uma vez que a ICA tem que garantir um fluxo contínuo para o cérebro. Por outro lado, o fluxo na ECA é mais pulsátil e tem uma menor componente diastólica. A CCA, como fornece sangue a ambas as ramificações, apresenta uma forma de onda mista.

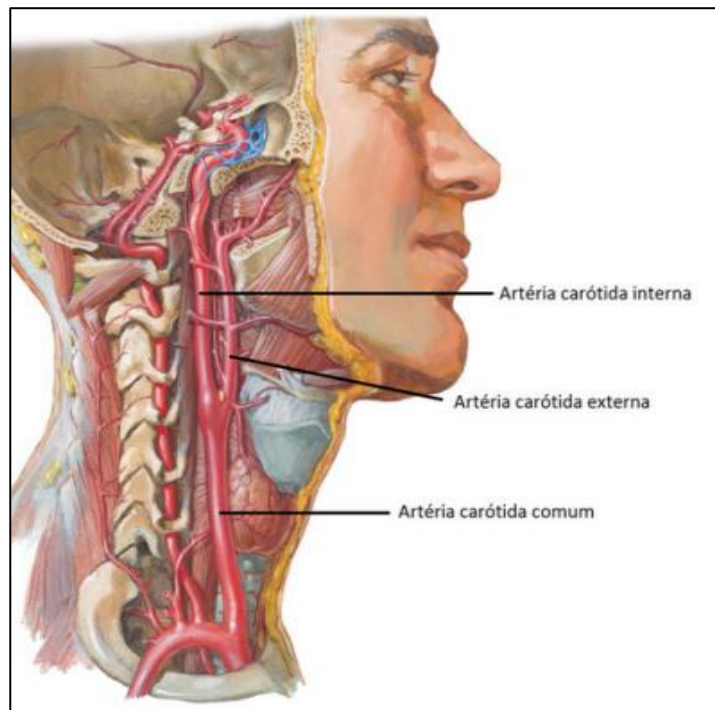


Figura 6 - Localização da bifurcação da artéria Carótida [42]

2.3 Hemodinâmica

Características do fluxo

A hemodinâmica é o estudo da circulação do sangue. O sangue flui, sem parar, por uma grande quantidade de artérias e veias dentro do corpo humano. O seu comportamento depende de inúmeras propriedades físicas como a temperatura, a viscosidade, a pressão arterial e ainda a geometria dos vasos onde circula, nomeadamente o diâmetro da artéria, a existência de ramificações, bifurcações, estenoses (redução local da secção de um vaso sanguíneo) ou oclusões.

A energia necessária para proporcionar o fluxo do sangue é dada pelo batimento cíclico do coração, o ciclo cardíaco. Este ciclo está dividido em duas fases, a sístole e a diástole. Na sístole, o sangue é bombeado com uma pressão elevada para que sejam atingidos todos os pontos do corpo e as artérias são deformadas no sentido de aumentar o lúmen, permitindo assim a circulação do sangue. Na diástole, a pressão é mais baixa e as artérias recuperam a sua configuração original.

A contração do coração leva à ejeção do sangue para o sistema arterial, que devido à impedância arterial aumenta a pressão em conformidade. A pressão propaga-se então como uma onda pelas artérias, dado que estas têm uma grande distensibilidade. As propriedades mecânicas dos vasos e os fatores geométricos, por exemplo a existência de estenose, têm um papel dominante na forma como as ondas se propagam através destes. Desta forma o valor instantâneo da pressão e a geometria da artéria determinam a velocidade local do sangue.

A variação do ciclo cardíaco provoca padrões característicos de pressão e fluxo na CCA (Figura 7), que têm um aumento acentuado no pico sistólico; depois a pressão decresce mais gradualmente que o fluxo. Estas variações de pressão e velocidade do fluxo em conjunto com as alterações morfológicas vão ter um papel relevante no aparecimento da aterosclerose [6].

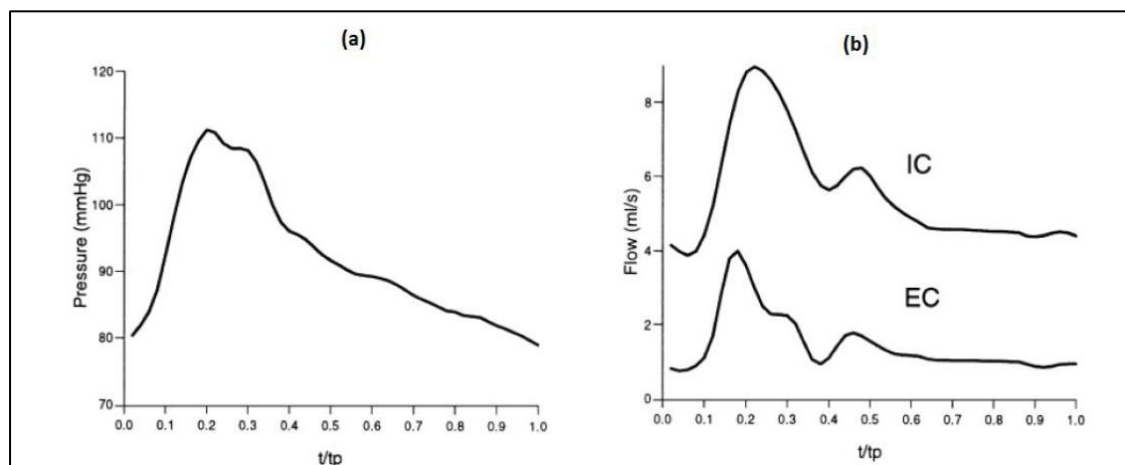


Figura 7 - (a) Forma da onda de pressão na CCA; (b) Forma de onda do fluxo nas artérias carótidas interna e externa [6]

A tensão de corte na parede consiste na força de arrasto que o sangue exerce sobre as células endoteliais, proporcionalmente ao gradiente da velocidade normal à sua superfície e causada pela viscosidade. Esta grandeza calcula-se através da distribuição das velocidades na vizinhança da parede (campo de velocidades local), pois é de difícil medição in vivo ou in vitro. A sua distribuição depende das áreas de recirculação, alterações de diâmetro, elasticidade, zonas de separação e turbulência.

A propagação da onda de pressão leva à deformação dos vasos; enquanto os vasos retilíneos apresentam deformações homogêneas, nas curvas e bifurcações as deformações variam localmente de forma significativa. Assim, as deformações também são relevantes no início e progressão da aterosclerose como se pode observar na Figura 8, dependendo do tipo de tensão de corte as células endoteliais mudam de forma.

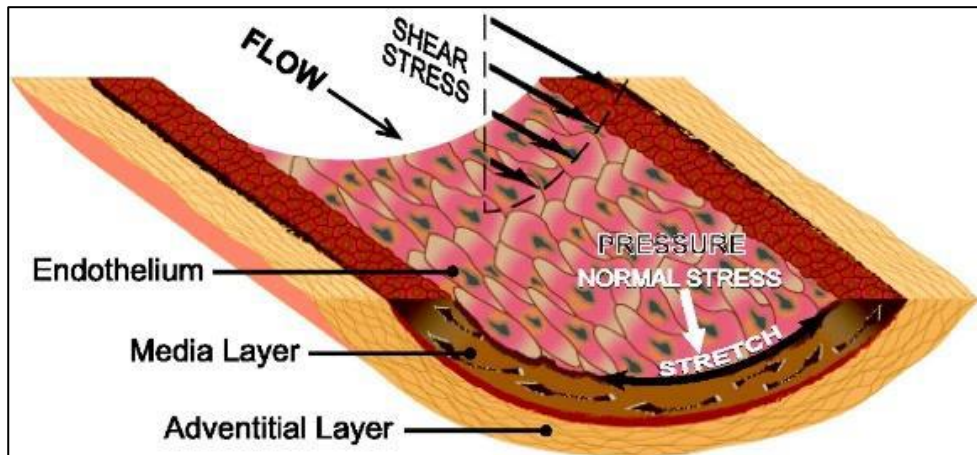


Figura 8 - Representação da mudança da forma das células do endotélio: a uma tensão de corte fisiológica e a uma tensão de corte reduzida

Propriedades reológicas do sangue

O escoamento do sangue no corpo humano pode ser estudado do mesmo modo que o escoamento de um qualquer fluido no interior de uma tubagem, utilizando os princípios da mecânica dos fluidos, onde as propriedades mais relevantes em relação ao fluido são a massa específica, densidade, viscosidade e compressibilidade.

A massa específica, ρ , de uma substância é definida como a massa por unidade de volume:

$$\rho = \frac{m}{V} \quad (1)$$

onde m é a massa do fluido e V é o volume ocupado pelo fluido. A unidade do Sistema Internacional (SI) da massa específica é assim Kg/m^3 . Nos líquidos, como o volume ocupado por uma dada massa é quase invariável, a massa específica é praticamente constante. São por isso tratados usualmente como fluídos incompressíveis. A massa específica da água $\rho_{\text{água}} @ 40^{\circ}C = 1000 \text{ Kg}/m^3$. Para o sangue considera-se que a sua massa específica é cerca de 6% maior que a da água, o que corresponderá a $1060 \text{ Kg}/m^3$.

A densidade, d , é definida como o quociente entre a massa específica do fluido e a massa específica da água. Trata-se, portanto, de uma grandeza adimensional. O sangue apresenta uma densidade de 1,06.

A viscosidade de um fluido é a propriedade que quantifica a resistência do fluido à força de corte e ao escoamento do fluido. Desempenha no escoamento um papel análogo ao do atrito nos sólidos. O comportamento de um fluido, pode ser representado por uma lei que relaciona a taxa de deformação com as tensões de corte instaladas.

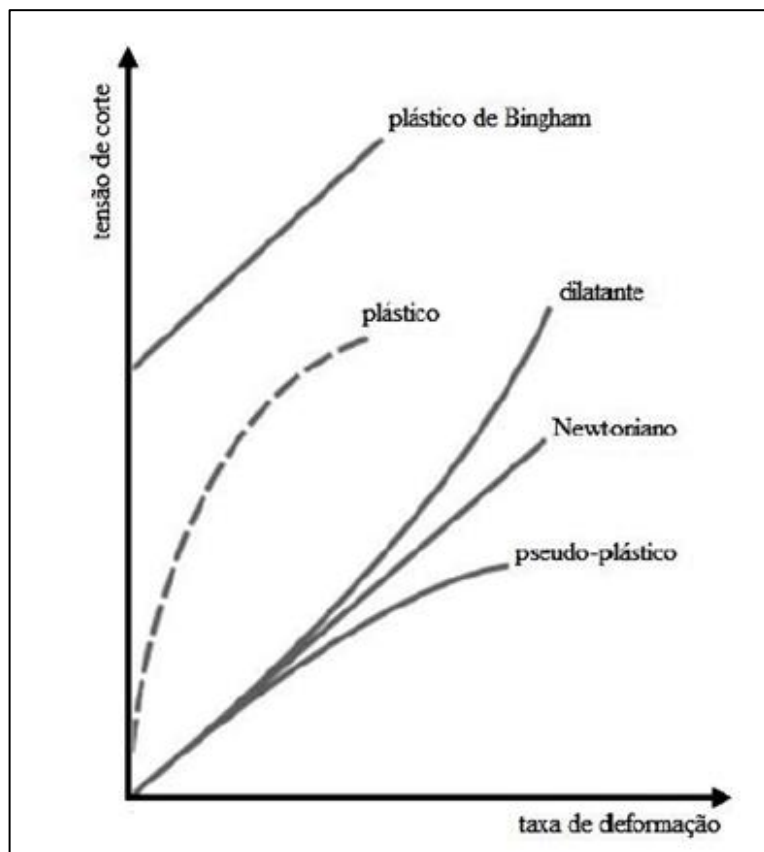


Figura 9 – Relação entre a tensão de corte e taxa de deformação para diferentes tipos de fluidos [44]

Na Figura 9, apresentam-se vários comportamentos de fluidos, nomeadamente os modelos pseudo-plástico, newtoniano, dilatante, plástico e plástico de Bingham. As simulações numéricas apresentadas nesta dissertação consideram que o sangue apresenta um comportamento pseudo-plástico, dado pelo modelo de Carreau [7]:

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty})[1 + (\lambda\dot{\gamma})^2]^{(n-1)/2} \quad (2)$$

onde μ é a viscosidade, μ_0 viscosidade para uma taxa de deformação igual a zero, μ_{∞} viscosidade para uma taxa de deformação infinita, n índice de potência, λ constante de tempo e $\dot{\gamma}$ a taxa de deformação. A unidade SI da massa específica é o $Pa.s$. Segundo este modelo, para taxas de deformação baixas ($\dot{\gamma} \ll 1/\lambda$) o fluido comporta-se como um fluido newtoniano enquanto que para taxas de deformação elevadas ($\dot{\gamma} \gg 1/\lambda$) o fluido comporta-se como um fluido pseudo-plástico, como mostra a Figura 10. Os valores dos parâmetros utilizados estão representados na Tabela 3.

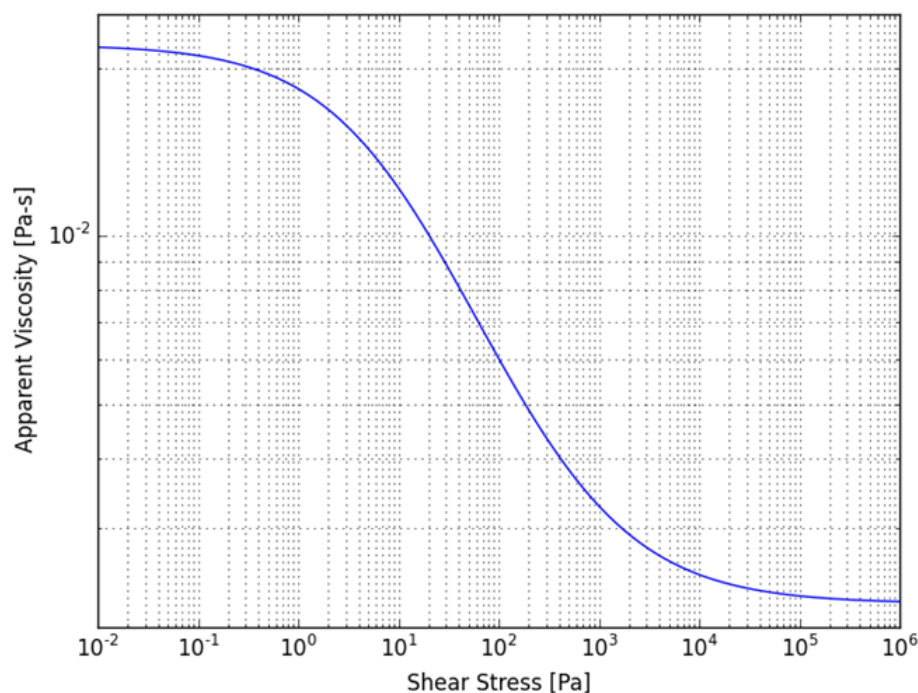


Figura 10 - Comportamento do sangue pelo modelo de Carreau [8]

Tabela 3 - Resumo das propriedades reológicas admitidas para o sangue

Propriedade	Valor	Unidades (SI)
Massa específica (ρ)	1 060	$Kg.m^{-3}$
Densidade (d)	1,06	Adimensional
μ_0	0,0560	$Pa.s$
μ_∞	0,00345	$cm^2.s^{-1}$
n	0,3568	Adimensional
λ	3,313	s
Compressibilidade	Incompressível	-

Índices hemodinâmicos

As simulações numéricas do fluxo de sangue nas artérias carótidas considerando diferentes percentagens de estenose, permitem determinar indicadores de risco de desenvolvimento e progressão de aterosclerose. Neste estudo foram considerados três índices hemodinâmicos baseados na tensão de corte da parede da artéria (WSS). Estes indicadores são definidos pelas seguintes equações, onde T é o tempo do ciclo cardíaco, s a localização na parede da artéria e t o instante de tempo.

- TAWSS – média temporal da magnitude da tensão de corte na parede ao longo de um ciclo cardíaco:

$$TAWSS = \frac{1}{T} \int_0^T |WSS(s, t)| dt \quad (3)$$

Valores baixos de TAWSS, inferiores a 0.4 Pa são favoráveis ao aparecimento da aterosclerose, enquanto valores superiores a 1.5 Pa mostram que naquela zona se está a desenvolver uma estenose. Valores elevados na gama (15-45 Pa) levam à hemólise, isto é, o rompimento de uma hemácia [9].

- OSI – Índice que dá informação relativa à variação da direção do vetor WSS ao longo de um ciclo cardíaco:

$$OSI = 0,5 \left[1 - \left(\frac{\left| \int_0^T WSS(s, t) dt \right|}{\int_0^T |WSS(s, t)| dt} \right) \right] \quad (4)$$

Este índice está compreendido entre valores de 0 a 0,5. Valores de OSI próximos de 0,5 são zonas onde existem grandes variações na direção do escoamento e são, portanto, zonas de risco para o desenvolvimento da aterosclerose [10].

- RRT – tempo relativo de estagnação/refluxo. É uma medida do tempo de permanência das partículas do fluido junto da parede:

$$RRT = \frac{1}{(1 - 2 \cdot OSI) \cdot TAWSS} \quad (5)$$

O RRT está compreendido entre valores de 0 a infinito (para zonas de grande recirculação onde o valor de OSI tende para 0,5). Valores de RRT superiores a 8 são considerados elevados [11].

2.4 Doenças Arteriais - Aterosclerose

As doenças cardiovasculares são atualmente a principal causa de morte e morbilidade nos países desenvolvidos prevendo-se que em 2020 a aterosclerose se torne a principal origem de doenças cardiovasculares [12] [13].

A aterosclerose é uma doença de origem multifatorial, caracterizando-se por ser sistêmica, crônica e influenciada por variáveis genéticas e ambientais, sendo patologicamente correlacionada com alguns fatores de risco tais como hipertensão arterial, diabetes, obesidade, sedentarismo e história familiar [14]. Caracteriza-se por ser uma doença progressiva dos vasos sanguíneos e descreve-se como uma associação entre uma alteração bioquímica dos lipídeos e um endurecimento do vaso, causada pela acumulação de gorduras, colesterol, cálcio e outras substâncias bem como pelo resultado do processo inflamatório que esta acumulação potencia na camada íntima. As placas de ateroma formam-se maioritariamente nas artérias que se ramificam ou bifurcam ou em zonas com estenose, zonas onde o fluxo é turbulento. Estas zonas caracterizam-se por serem de baixa velocidade, próximas da obstrução, o que causa o aumento da queda de pressão e a resistência ao fluxo. Como tal, o fluxo reverso na vizinhança da estenose aumenta, tornando estes locais mais vulneráveis à aterosclerose [15]. Esta dissertação estuda a hemodinâmica da bifurcação da carótida comum (Figura 11) uma vez que a aterosclerose apresenta uma prevalência de 20 a 40% neste local compreendendo os últimos centímetros da artéria carótida comum e os primeiros da carótida interna, maioritariamente na zona do bolbo carotídeo que se encontra na carótida interna logo depois da bifurcação.

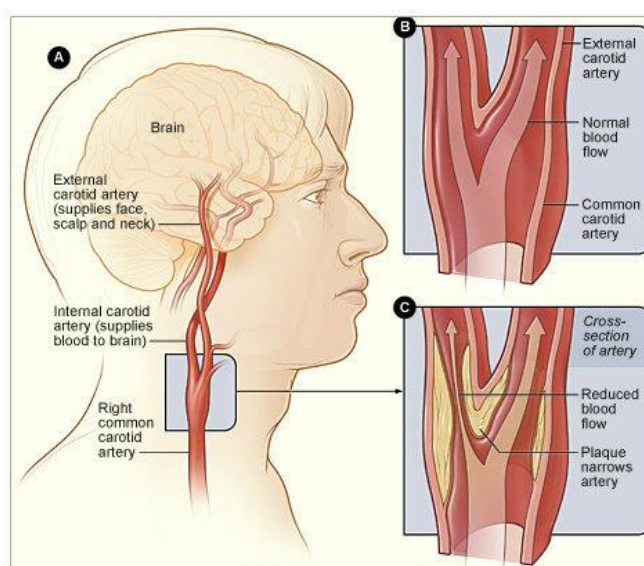


Figura 11 - A: Localização, B: Artéria com fluxo normal, C: Artéria com acumulação de placa aterosclerótica [43]

Na bifurcação da CCA, a placa de aterosclerose pode levar à estenose causando a redução de fluxo sanguíneo para o cérebro. A estenose, redução local da secção de um vaso sanguíneo, provoca por vezes a oclusão do lúmen arterial (Figura 12). Esta doença resulta de um processo contínuo ao longo do tempo. As fases iniciais podem encontrar-se nos jovens (estrias gordurosas), enquanto as complicações clínicas normalmente detetam-se desde a meia até à terceira idade.

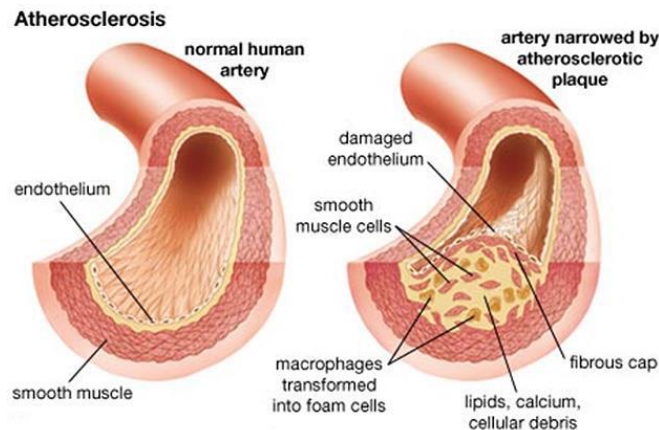


Figura 12 - Acumulação de substâncias (aterosclerose) [16]

A formação da placa de aterosclerose envolve várias etapas: lipoproteínas de baixa densidade associadas a um processo inflamatório acumulam no endotélio. Depois as lipoproteínas penetram nesta camada e começam a oxidar. Monócitos começam também a entrar no endotélio para se ligarem às lipoproteínas oxidadas que dão depois origem a células espumosas. Depois, uma camada fibrosa de músculo é formada para estabilizar a placa. A partir deste ponto a estenose desenvolve-se, obturando a passagem da corrente sanguínea que com o consequente aumento da velocidade do sangue e das tensões de corte pode levar à rutura ou fissura da placa, dando origem a AVCs.

Inicialmente os sintomas da aterosclerose não são detetáveis clinicamente e a placa é estável. Com o desenvolvimento posterior da placa fibrogordurosa ocorre a inflamação, crescimento da placa e calcificação, criando-se uma placa vulnerável. Este estágio leva a três fases clínicas diferentes como está representado na Figura 13. Uma vez que a placa aterosclerótica cria uma estenose, ocorrem modificações no padrão do fluxo e no processo pato-fisiológico. A redução da área de fluxo na estenose produz grandes valores de WSS, velocidades de fluxo altas e pressões baixas o que contribui para o crescimento progressivo da placa [17]. Já as regiões a jusante das estenoses (garganta da CCA) apresentam um comportamento biomecânico diferente causado pela presença de escoamentos de transição e turbulentos. Um escoamento turbulento associado a altos valores de WSS causa o transporte de massa para dentro da parede arterial proximal à estenose, podendo enfraquecer a placa, tornando-a assim vulnerável à rutura [18].

O estudo da patogénese desta doença encontra-se pouco esclarecido, uma vez que, ocorre no interior das paredes dos vasos, a sua génese é de difícil observação e a evolução da doença é lenta e progressiva, dificultando a elaboração de experiências para o seu estudo [19]. A opção pelo tratamento cirúrgico destas lesões, quando diagnosticadas é baseada no grau de estenose.

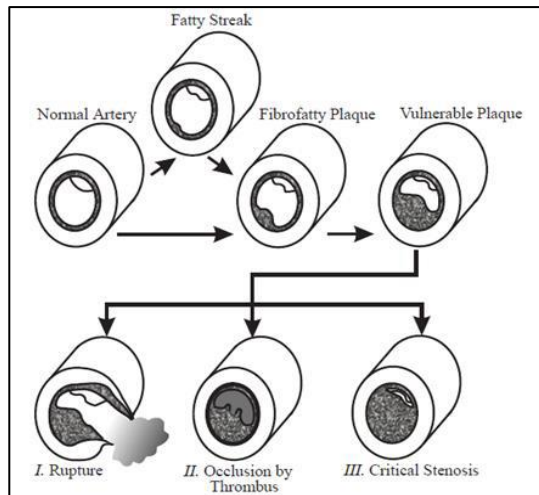


Figura 13 - I- rutura da artéria, II- oclusão por um trombo, III- estenose crítica que impede o fluxo.

3 Conceitos de Mecânica dos Fluidos

Apresenta-se de seguida o desenvolvimento das equações diferenciais que descrevem o movimento dos fluidos. Estas equações são bastante complexas e geralmente não podem ser resolvidas de modo exato exceto para alguns casos simples que permitem obter uma solução analítica. Os restantes casos recorrem a métodos numéricos. O escoamento do sangue na bifurcação da carótida pode ser estudado como o escoamento no interior de um tubo, utilizando os princípios da mecânica dos fluidos.

3.1 Análise diferencial do escoamento

As equações do movimento dos fluidos são baseadas no princípio da conservação da massa e na segunda lei do movimento de Newton. Considere-se então que inicialmente um elemento infinitesimal de fluido se encontra numa determinada posição e que passado um determinado intervalo de tempo δt encontra-se noutra posição, conforme representado na Figura 14.

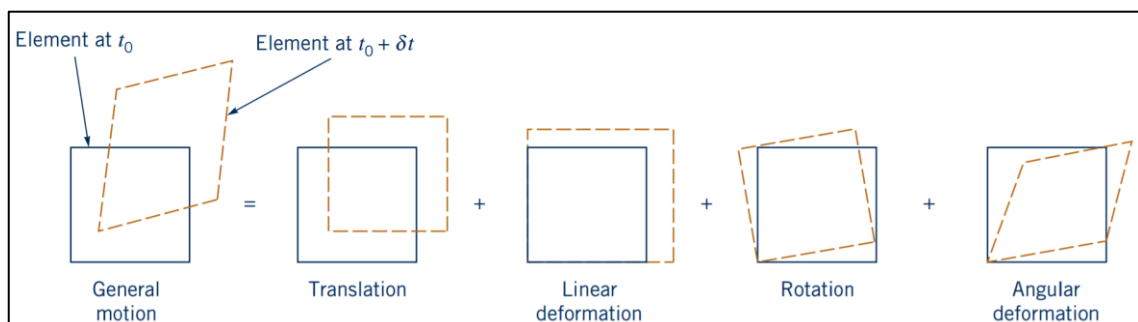


Figura 14 - Tipo de movimento e deformação de um elemento infinitesimal de fluido [20]

Assim um elemento de fluido apresenta um movimento que pode ser considerado como o somatório de vários movimentos, translação, rotação, deformação linear e deformação angular que apesar de ocorrerem simultaneamente são estudados de forma independente aplicando-se depois o princípio de sobreposição de movimentos.

O campo de velocidade de um escoamento é descrito pelo seu vetor velocidade ao longo do tempo em todos os seus pontos, $V(x, y, z, t)$. Isto significa que a velocidade de um elemento de fluido depende da sua posição no campo dos deslocamentos e do instante em que ocupa a respetiva posição; esta forma de descrever o movimento é designada por método de Euler. O vetor velocidade é então expresso por:

$$V(x, y, z, t) = u(x, y, z, t)\vec{i} + v(x, y, z, t)\vec{j} + w(x, y, z, t)\vec{k} \quad (6)$$

Onde u, v, w são as componentes da velocidade nas direções x, y e z respetivamente e $\vec{i}, \vec{j}, \vec{k}$ os correspondentes vetores unitários conforme o referencial da Figura 15.

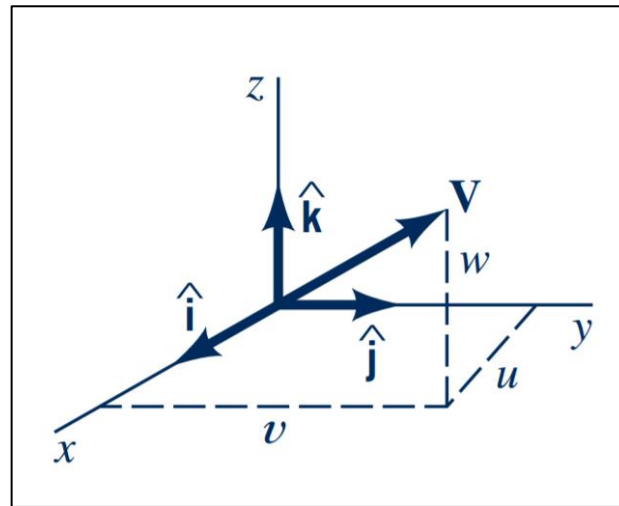


Figura 15 - Sistema de eixos considerado [20]

O vetor aceleração é obtido derivando o vetor velocidade:

$$a = \frac{DV}{Dt} = \frac{\partial V}{\partial t} + \nabla V \quad (7)$$

Onde ∇ representa o operador gradiente e D o operador derivada material.

$$a = \frac{\partial V}{\partial t} + u \frac{\partial V}{\partial x} + v \frac{\partial V}{\partial y} + w \frac{\partial V}{\partial z} \quad (8)$$

$$a_x = \frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \quad (9)$$

$$a_y = \frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \quad (10)$$

$$a_z = \frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \quad (11)$$

Pela lei da conservação da massa, a massa M do sistema tem de permanecer constante ao longo do tempo, o que implica derivada nula ao longo do tempo:

$$\frac{DM}{Dt} = 0 \quad (12)$$

O princípio da conservação da massa refere que a massa do sistema permanece constante ao longo do tempo, ou seja, a taxa de acumulação de massa num volume de controlo é igual à massa que entra menos a massa que sai. Utilizando uma abordagem de aplicação a um volume de controlo o princípio da conservação da massa apresenta-se da seguinte forma:

$$\frac{\partial}{\partial t} \int_{vc} \rho dV + \int_{sc} \rho V \cdot \vec{n} dA = 0 \quad (13)$$

A Equação 13 é conhecida como a equação da continuidade e pode ser aplicada a qualquer volume de controlo finito (VC) delimitado por uma superfície de controlo (SC). O primeiro integral da equação apresenta a taxa de variação temporal da massa no interior do volume de controlo enquanto o segundo integral diz respeito à variação do caudal de massa que passa na superfície de controlo.

Aplicando a Equação 13 a um pequeno volume de controlo conforme o exemplo da Figura 16 em que é apresentado um escoamento segundo eixo dos x (a análise é igual para as restantes direções), obtêm-se a equação da continuidade na forma diferencial.

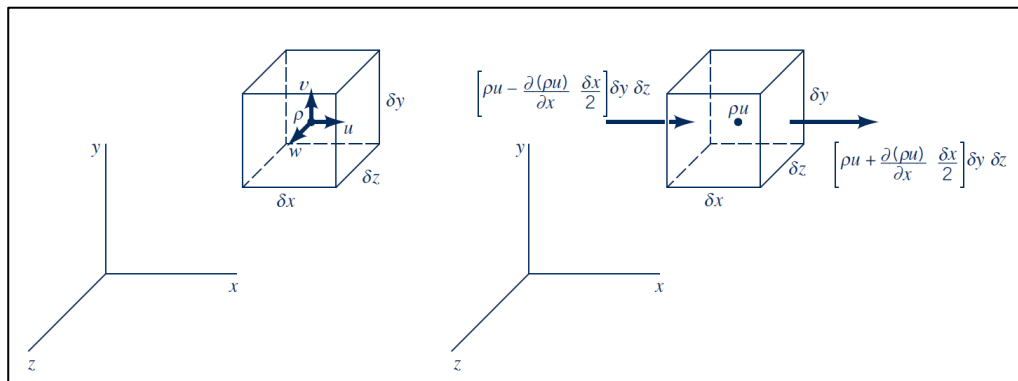


Figura 16 - Escoamento através de um elemento infinitesimal de fluido [20]

Como o elemento é infinitesimal, o integral de volume da Equação 13 pode ser expresso da seguinte forma:

$$\frac{\partial}{\partial t} \int_{cv} \rho dV = \frac{\partial \rho}{\partial t} \delta x \delta y \delta z \quad (14)$$

A taxa de variação da massa através da superfície do elemento pode ser obtida considerando o fluxo em cada direção dos eixos separadamente, que neste caso ficará:

$$\int_{sc} \rho V \cdot \vec{n} dA = \left(\frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} \right) \delta x \delta y \delta z \quad (15)$$

Pelas equações 13, 14 e 15, temos que a equação diferencial para a conservação da massa é:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} = 0 \quad (16)$$

A Equação 16 é a equação de continuidade, uma das equações fundamentais da mecânica dos fluidos. Pode também ser expressa na forma vetorial por:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \rho V = 0 \quad (17)$$

Aplicando a segunda lei de Newton a uma massa infinitesimal δm temos:

$$\delta F = \delta m a \quad (18)$$

É necessário considerar dois tipos de forças nas partículas de fluido, forças superficiais (F_s) e forças de campo (F_g) distribuídas pelo elemento. A única força de campo relevante para esta dissertação será a força gravítica que ficará definida por:

$$\delta F_g = \delta m g \quad (19)$$

Onde g é o vetor que representa a aceleração da gravidade. Dividindo nas três direções:

$$\delta F_{gx} = \delta m g_x \quad (20)$$

$$\delta F_{gy} = \delta m g_y \quad (21)$$

$$\delta F_{gz} = \delta m g_z \quad (22)$$

As forças de superfície que atuam num cubo elementar de fluido podem ser expressas em termos das tensões de corte e normais que atuam nas faces desse elemento como representado na Figura 17.

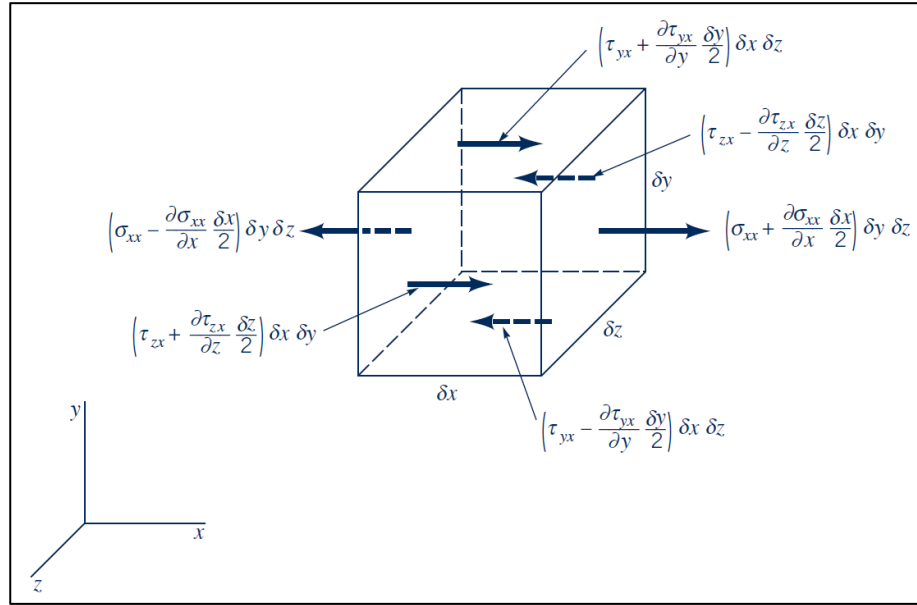


Figura 17 - Forças de superfície na direção x que atuam no elemento fluido [20]

Fazendo o balanço de forças temos:

$$\delta F_{sx} = \left(\frac{\partial \sigma_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial z} \right) \delta x \delta y \delta z \quad (23)$$

$$\delta F_{sy} = \left(\frac{\partial \tau_{yx}}{\partial x} + \frac{\partial \sigma_{yy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial z} \right) \delta x \delta y \delta z \quad (24)$$

$$\delta F_{sz} = \left(\frac{\partial \tau_{zx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{zy}}{\partial y} + \frac{\partial \sigma_{zz}}{\partial z} \right) \delta x \delta y \delta z \quad (25)$$

Somando as forças de superfície com as forças de campo teremos a resultante das forças que atuam no elemento fluido:

$$\delta F = \delta F_s + \delta F_g \quad (26)$$

Combinando agora a Equação 8 e 26, é possível obtermos as equações diferenciais do movimento do fluido:

$$\rho g_x + \frac{\partial \sigma_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial z} = \rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) \quad (27)$$

$$\rho g_y + \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial x} + \frac{\partial \sigma_{yy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zy}}{\partial z} = \rho \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) \quad (28)$$

$$\rho g_z + \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial y} + \frac{\partial \sigma_{zz}}{\partial z} = \rho \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) \quad (29)$$

De notar que o número de equações é menor que o número de incógnitas, sendo assim necessário simplificar estas mesmas equações para que seja encontrada uma solução analítica. Falta ainda considerar os efeitos viscosos do fluido em estudo, sendo de relembrar que neste estudo se considera que o fluido em análise, o sangue, apresenta um comportamento pseudo-plástico. Contudo, como o fluxo de sangue na bifurcação da artéria carótida irá estar situado na zona de viscosidade infinita (μ_∞), podemos assumir que a relação entre a tensão e a deformação é linear. Estas relações são as seguintes:

$$\sigma_{xx} = \frac{1}{3}(\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}) + 2\mu \frac{\partial u}{\partial x} \quad (30)$$

$$\sigma_{yy} = \frac{1}{3}(\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}) + 2\mu \frac{\partial v}{\partial y} \quad (31)$$

$$\sigma_{zz} = \frac{1}{3}(\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}) + 2\mu \frac{\partial w}{\partial z} \quad (32)$$

O primeiro termo das equações 30 a 32 representam a média das três tensões normais. As tensões de corte são:

$$\tau_{xy} = \tau_{yx} = \mu \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \quad (33)$$

$$\tau_{yz} = \tau_{zy} = \mu \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \quad (34)$$

$$\tau_{zx} = \tau_{xz} = \mu \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} \right) \quad (35)$$

A partir das equações das tensões (30 a 35) e das equações do movimento (27 a 29), podem ser obtidas as equações de Navier – Stokes:

$$\rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial x} + \rho g_x + \mu \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right) \quad (36)$$

$$\rho \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial y} + \rho g_y + \mu \left(\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right) \quad (37)$$

$$\rho \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial z} + \rho g_z + \mu \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right) \quad (38)$$

Os termos do lado esquerdo da igualdade representam a aceleração e os termos do lado direito são relativos às forças. Estas equações diferenciais parciais, não lineares, de segunda ordem, apenas têm solução analítica para um conjunto reduzido de problemas. Apesar de que conjuntamente com a equação de continuidade (16) obtermos um sistema de equações com quatro equações e quatro incógnitas (u, v, w, p), não existe atualmente método de resolução analítico para este tipo de equações. A equação de Navier – Stokes é um dos pilares da mecânica dos fluidos e um dos famosos problemas do milênio [21], pelo que em maio de 2010 o Clay Mathematics Institute ofereceu um prêmio de um milhão de dólares a qualquer pessoa que encontrasse um método de resolução para esta equação para um problema concreto.

3.2 Número de Reynolds

O número de Reynolds representa a razão entre as forças de inércia e as forças viscosas, definido por:

$$Re = \frac{\rho V D}{\mu} \quad (39)$$

Onde Re é o número de Reynolds, ρ a massa específica do fluido (Kg/m^3), V a velocidade de escoamento (m/s), D o diâmetro interno da secção tubular onde escoar o fluido (m), e μ a viscosidade dinâmica do fluido ($Kg/m.s$).

Este parâmetro adimensional é utilizado na mecânica dos fluidos para definir o regime de escoamento, conforme a Figura 17.

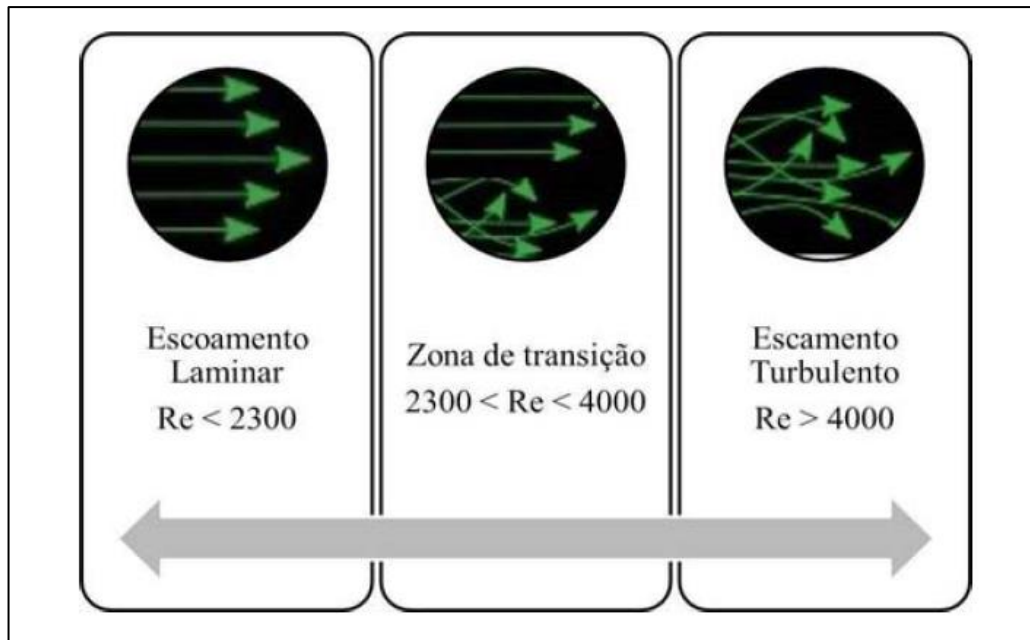


Figura 18 - regimes do escoamento em função do número de Reynolds [22]

O escoamento na artéria carótida terá sempre um número de Reynolds inferior a 2300 pelo que o seu regime é laminar e as forças viscosas são predominantes. Este regime caracteriza-se pelas partículas do fluido se moverem ordenadamente em lâminas ou camadas, cada uma delas deslizando suavemente sobre a sua camada adjacente. Neste tipo de regime partículas do fluido tendem a percorrer trajetórias paralelas.

3.3 Número de Womersley

Em escoamentos cujo regime é não estacionário, o número de Reynolds não é suficiente para caracterizar o escoamento e a caracterização da relação entre as forças de inércia não contínuas e as forças viscosas é feita recorrendo a mais um parâmetro adimensional, o número de Womersley. O número de Womersley caracteriza a natureza periódica de um escoamento e é definido por:

$$\alpha = R \sqrt{\frac{\rho \omega}{\mu}} \quad (40)$$

Onde R (m) é raio da secção onde circula o fluido, ρ é a massa específica (Kg/m^3), μ é a viscosidade dinâmica ($Kg/m.s$), e ω é a frequência angular ($\omega = 2\pi \frac{\text{frequência cardíaca (bpm)}}{60}$).

É o número de Womersley que define o perfil de velocidade presente num escoamento de regime não estacionário. A variação do valor do número de Womersley irá proporcionar diferentes perfis de velocidade: para valores de α baixos, o perfil de velocidades correspondente será próximo do apresentado pela solução de Pouseille, com forma parabólica. Com o aumento do número de Womersley, a forma do perfil de velocidades irá sofrer alterações, as velocidades máximas deixam de se apresentar no centro do escoamento, verificam-se nas zonas mais exteriores e junto às fronteiras do escoamento [22] e as forças de inércia passam a dominar, sendo esse efeito visível no centro da conduta, onde o perfil de velocidades se torna mais achatado (Figura 19).

No sistema circulatório humano pode dizer-se que número de Womersley apresenta valores num intervalo de 10^{-3} até valores acima de 20; o valor do limite inferior encontra-se nos vasos capilares, enquanto os valores mais elevados encontram-se nos vasos de maior dimensão, podendo mesmo chegar a 22 na artéria aorta.

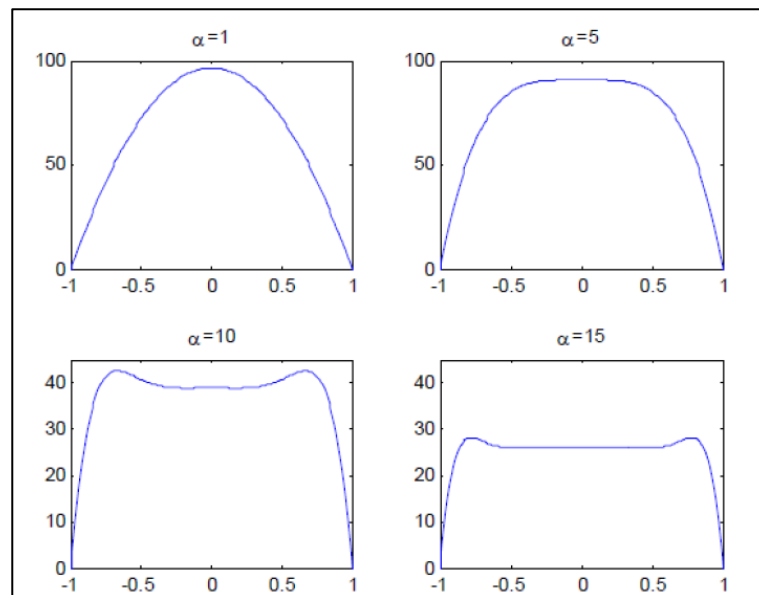


Figura 19 - Perfil de velocidades em função do número de Womersley [23]

3.4 Escoamento de Pouseille

A solução exata do escoamento laminar em regime permanente, num tubo reto, é conhecida, e chama-se escoamento de Hagen – Poiseuille. Esta denominação é em homenagem ao físico francês Jean Léonard Marie Poiseuille (1797 - 1869) e ao físico alemão Gotthilf Heinrich Ludwig Hagen (1797 - 1884). De destacar o facto de Poiseuille em 1828 ter obtido o seu grau de Doutor em Ciências com uma dissertação intitulado “*Recherches sur la force du coeur aortique*” (Investigação da força do coração aórtico), estando ele interessado no estudo do fluxo sanguíneo em tubos.

Para melhor aplicarmos as considerações deste tipo de escoamento torna-se conveniente definir as equações de Navier-Stokes em coordenadas cilíndricas, resultando:

$$\rho \left(\frac{\partial v_r}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_r}{\partial \theta} - \frac{v_\theta^2}{r} + v_z \frac{\partial v_r}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial r} + \rho g_r + \mu \left(\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_r}{\partial r} \right) - \frac{v_r}{r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_r}{\partial \theta^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial \theta} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial z^2} \right) \quad (41)$$

$$\rho \left(\frac{\partial v_\theta}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_\theta}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_\theta}{\partial \theta} - \frac{v_r v_\theta}{r} + v_z \frac{\partial v_\theta}{\partial z} \right) = -\frac{1}{r} \frac{\partial p}{\partial \theta} + \rho g_\theta + \mu \left(\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_\theta}{\partial r} \right) - \frac{v_\theta}{r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial \theta^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial^2 v_r}{\partial \theta} + \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial z^2} \right) \quad (42)$$

$$\left(\frac{\partial v_z}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_z}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_z}{\partial \theta} + v_z \frac{\partial v_z}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial z} + \rho g_z + \mu \left(\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_z}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right) \quad (43)$$

3.5 Escoamento Pulsátil: Escoamento Arterial de Womersley

A equação da continuidade (16), é válida tanto para fluidos compressíveis como para incompressíveis. Para o escoamento do sangue, um fluido que estamos a considerar incompressível, a equação da continuidade poderá ser simplificada, dando origem à seguinte equação:

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0 \quad (44)$$

Em artérias de maiores dimensões, tal como na artéria carótida, é de extrema importância ter em consideração o escoamento pulsátil e será de novo conveniente escrever a equação do movimento e da conservação da massa em coordenadas cilíndricas (r, θ, z) , tendo em consideração que $V_\theta = 0$, pelo facto de se tratar de um escoamento axi simétrico. Teremos assim as equações:

$$\frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_r}{r} + \frac{\partial v_z}{\partial z} = 0 \quad (45)$$

$$\frac{\partial v_r}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial r} + \frac{\mu}{\rho} \left(\frac{\partial^2 v_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial z^2} - \frac{v_r}{r^2} \right) \quad (46)$$

$$\frac{\partial v_z}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho} \left(\frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_z}{\partial r} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right) \quad (47)$$

Nas equações 45 a 47, a força gravítica foi desprezada, considerando-se que o escoamento decorre numa artéria em posição horizontal, sendo que as diferenças para uma artéria na vertical seriam mínimas e assim obtém-se uma simplificação importante. Será também assumido que as paredes das artérias são rígidas, não permitindo assim que haja movimento na direção radial, $V_r = 0$, o que trará mais simplificações na equação da continuidade:

$$\frac{\partial v_z}{\partial z} = 0 \Rightarrow \frac{\partial v_z}{\partial z} = \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} = 0 \quad (48)$$

Utiliza-se esta simplificação no estudo do fluxo sanguíneo na bifurcação da carótida comum, pois estes estudos são feitos em grupos de pessoas idosas em que se verifica o aumento gradual da rigidez das artérias mais periféricas causado pelo aumento do rácio da espessura da parede/diâmetro do vaso e onde as paredes das artérias perdem elasticidade. Das equações (45 a 48), pode obter-se as seguintes simplificações:

$$\frac{\partial p}{\partial r} = 0 \quad (49)$$

$$\frac{\partial v_z}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho} \left(\frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \quad (50)$$

Da equação 49 conclui-se que a pressão será constante ao longo de toda a secção, ou seja, na coordenada r , variando apenas com a distância axial e com o tempo, sendo que a velocidade axial será apenas função do raio e do tempo, ou seja, $p(z, t)$ e $w(r, t)$.

Devido ao comportamento pulsátil que o sangue apresenta, o gradiente de pressão apresentado no escoamento de Pouseille não será constante ao longo do tempo; uma vez que o gradiente de pressão, $\partial p / \partial z$, e a velocidade são funções periódicas podem ser representadas por series de Fourier. Assim é assumida uma variação sinusoidal para estas funções, dada pelas equações seguintes:

$$\frac{\partial p}{\partial z} = A e^{i\omega t} \quad (51)$$

$$v_z = w(r)e^{i\omega t} \quad (52)$$

Substituindo as equações 51 e 52 na equação 50 obtêm se:

$$i\omega w(r)e^{i\omega t} = -\frac{A}{\rho}e^{i\omega t} + \frac{\mu}{\rho}\left(\frac{\partial^2 w}{\partial r^2} + \frac{1}{r}\frac{\partial w}{\partial r}\right)e^{i\omega t} \quad (53)$$

Que dividindo por $e^{i\omega t}$ fica:

$$\frac{\partial^2 w}{\partial r^2} + \frac{1}{r}\frac{\partial w}{\partial r} - \frac{i\omega\rho}{\mu}w = \frac{A}{\mu} \quad (54)$$

Esta equação pode ainda ser normalizada através da relação, $y = \frac{r}{R}$, obtendo se finalmente a equação:

$$\frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{1}{y}\frac{\partial w}{\partial y} - \frac{i\omega\rho}{\mu}R^2w = \frac{A}{\mu}R^2 \quad (55)$$

Na equação 55, a presença de α^2 (número de Womersley) revela a importância deste parâmetro, para o cálculo do caudal e do perfil de velocidades do escoamento.

$$\frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{1}{y}\frac{\partial w}{\partial y} - i\alpha^2 w = \frac{A}{\mu}R^2 \quad (56)$$

Para encontrar a solução da equação 56, será usada a função de Bessel [24]:

$$z^2 \frac{\partial^2 y}{\partial z^2} + z \frac{\partial y}{\partial z} + (z^2 - n^2)y = 0 \quad (57)$$

Esta função é conhecida como a equação de Bessel do primeiro tipo, de ordem n. A solução para a equação de Bessel considera como condições de fronteira a velocidade junto à parede ser nula, ou seja, não existir atrito entre a parede e o fluido. Por fim temos então como soluções para o cálculo da velocidade em função do raio e, em função do raio e do tempo, as seguintes equações, respetivamente:

$$w(r) = \frac{A R^2}{i\mu\alpha^2} \left(1 - \frac{J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha y\right)}{J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha\right)} \right) \quad (58)$$

$$v_z(r, t) = \frac{A R^2}{i\mu\alpha^2} \left(1 - \frac{J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha \frac{r}{R}\right)}{J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha\right)} \right) e^{i\omega t} \quad (59)$$

Para a obtenção da equação para cálculo do caudal bastará integrar a equação para a velocidade, em função do raio e do tempo, ao longo da secção:

$$Q = 2\pi R^2 \int_0^1 w(r)y dy = \frac{\pi R^2 A e^{i\omega t}}{i\omega\rho} \left(1 - \frac{2J_1\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha\right)}{i^{\frac{3}{2}}\alpha J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha\right)} \right) \quad (60)$$

Estas equações são funções complexas e podem ser tratadas separando os termos com parte real e imaginária. Podem ser expressas em termos de magnitude, fase e ângulo de fase que representa o desfasamento relativamente ao gradiente de pressão harmónico.

4 Conceitos de Elasticidade

4.1 Tensão

Uma artéria sujeita à pressão sanguínea desenvolve três tensões principais, perpendiculares entre si, tensão radial (σ_R), longitudinal (σ_L) e circunferencial (σ_θ), como representado na Figura 20.

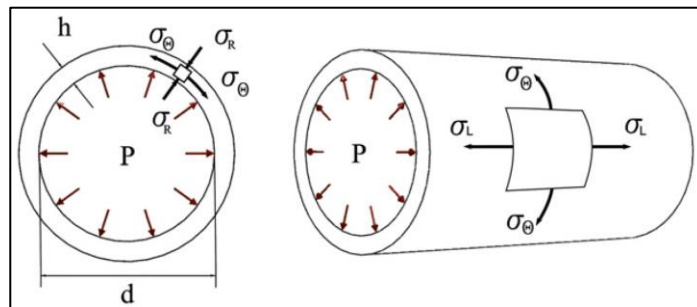


Figura 20 – Esquema das tensões principais σ_R , σ_L e σ_θ que se desenvolvem devido à pressão sanguínea P . h é a espessura da artéria e d o seu diâmetro interior [25].

Como o diâmetro da artéria carótida é muito superior à sua espessura, a tensão radial é considerada pequena comparada com a tensão longitudinal e circunferencial [26]. Para o cálculo da tensão longitudinal seria necessário saber a força axial que alonga a artéria, contudo a medição experimental desta força não é possível *in vivo* pelo que se irá considerar que a tensão circunferencial é a tensão dominante que se desenvolve na parede arterial para resistir à onda de pressão sanguínea. A tensão circunferencial pode ser calculada sabendo a pressão arterial, o diâmetro do lúmen e a espessura da parede por:

$$\sigma_{\theta} = \frac{Pd}{2h} \quad (61)$$

onde P é a pressão arterial, d o diâmetro do lúmen e h a espessura da parede.

4.2 Deformação

Para além das tensões é necessário avaliar também as deformações provocadas pela pressão ao longo do ciclo cardíaco. A deformação circunferencial pode ser calculada por:

$$\varepsilon_{\theta} = \frac{\delta d}{d} \quad (62)$$

onde δd representa o aumento do diâmetro do lúmen durante o ciclo cardíaco.

4.3 Módulo de elasticidade

O módulo de elasticidade é dado pelo declive da curva de tensão-deformação. Serão considerados dois modelos elásticos para a definição da rigidez da parede arterial, um modelo linear elástico e um modelo hiperelástico.

O modelo linear elástico é caracterizado por apresentar uma variação linear da tensão desenvolvida com a deformação sofrida, ou seja, o seu módulo de elasticidade é constante. A curva característica deste modelo está representada na Figura 21.

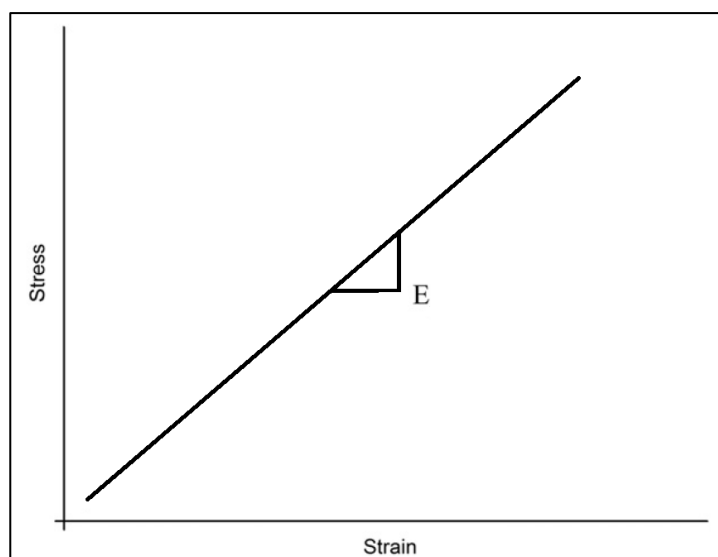


Figura 21 – Curva tensão- deformação característica para um modelo linear

O modelo hiperelástico é caracterizado por apresentar uma variação não linear da tensão desenvolvida com a deformação sofrida, ou seja, o seu módulo de elasticidade é variável. A curva característica deste modelo está representada na Figura 22.

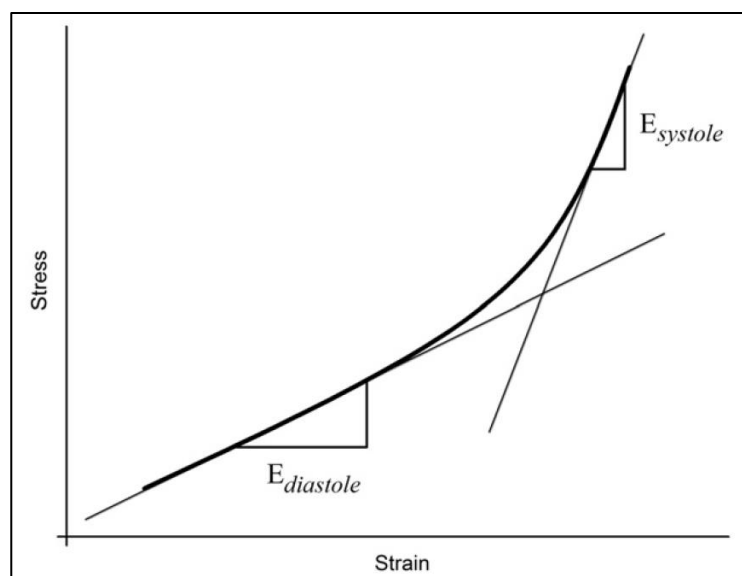


Figura 22 - Curva tensão- deformação característica para um modelo hiperelástico [25]

Analisando a Figura 22 verifica-se que existe um aumento do declive da curva com a deformação o que indica que existe um aumento da rigidez da parede arterial desde o fim da diástole até ao pico sistólico.

5 Metodologia

Soluções numéricas aceitáveis, exigem um compromisso entre precisão e utilização de recursos computacionais:

- Para cada bifurcação carotídea estudada simulou-se em primeiro lugar a hemodinâmica do fluxo sanguíneo utilizando o programa ANSYS Fluent (parede rígida-formulação euleriana).
- Posteriormente as pressões nas paredes arteriais obtidas pela simulação anterior foram importadas para o ANSYS Structural com a finalidade de se estudar a sua deformação considerando uma lei de comportamento elástico linear e duas leis de comportamento não linear (formulação lagrangeana).

A modelação numérica do fluxo sanguíneo ao longo do ciclo cardíaco, em regime pulsátil permitirá obter uma boa aproximação para o estudo do fluxo sanguíneo em regiões de turbulência como bifurcações e curvaturas. Neste estudo criou-se um modelo tridimensional da vizinhança de uma bifurcação carotídea e efetuou-se a simulação do fluxo sanguíneo considerando diferentes condições fronteira nomeadamente, a imposição de perfis de velocidade (perfil de Womersley) na secção de entrada da artéria carótida comum, a montante da bifurcação, e a imposição de perfis de pressão na ICA e ECA nas secções a jusante da bifurcação.

Para se gerar as geometrias 3D da bifurcação carotídea são necessárias 3 etapas: adquirir as imagens, segmentar as imagens de modo a extrair o contorno do lúmen, utilizando imagens Doppler modo-B, longitudinais e transversais, e reconstruir virtualmente o modelo que reproduz a geometria da parede arterial. Depois de obtida a geometria é necessário gerar a malha de elementos de volume, para definir o domínio da simulação e as condições de fronteira apropriadas. Desta forma o modelo reconstruído está pronto a ser usado para a simulação computacional do fluxo sanguíneo.

As simulações computacionais apresentadas são baseadas num conjunto de imagens US de pacientes de meia-idade com uma placa de aterosclerose visível na artéria carótida interna e diferentes percentagens de estenose.

A Figura 23 representa o algoritmo utilizado para a simulação computacional do fluxo sanguíneo na bifurcação carotídea a partir de imagens médicas obtidas na prática clínica.

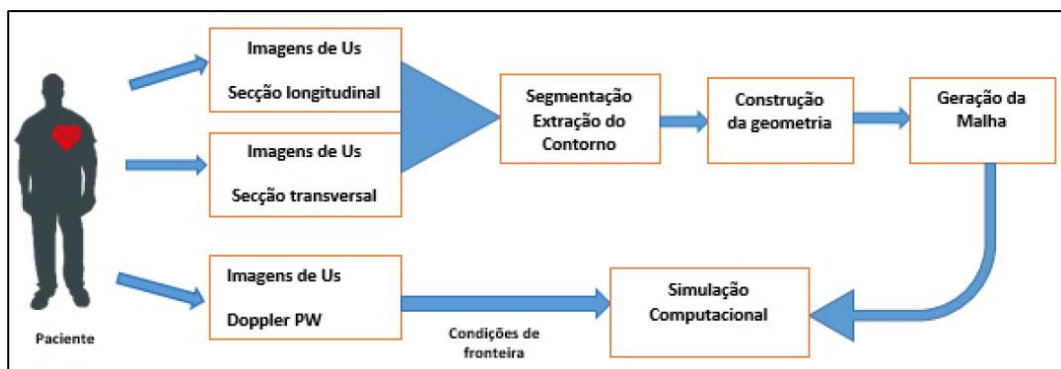


Figura 23 - Esquema representativo das etapas que compõem a metodologia desta dissertação

Após a simulação do fluxo sanguíneo, é necessário estudar a deformação das paredes das artérias, provocadas pela pressão do sangue, ao longo do ciclo cardíaco. A geometria da parede da bifurcação carotídea foi definida utilizando informação dada pelas imagens Doppler modo-B, onde é possível observar a placa de aterosclerose.

5.1 Aquisição de imagens

As imagens aqui apresentadas resultam da cooperação entre a unidade de Neurosonologia do departamento de Neurologia do Hospital S. João e o INEGI/DECMEC, no âmbito do projeto intitulado PTDC/SAU-BEB/102547/2008, “Simulação computacional do sistema cardiovascular tendo em vista aplicação hospitalar”. Para este projeto foi criado e aprovado pelo comité de ética institucional local um protocolo de registo e análise das imagens médicas que resultam de observações recolhidas através do exame de US Doppler.

Este protocolo estabeleceu-se para permitir a validação dos modelos de simulação numérica, onde o registo e análise são elaborados em bifurcações planas, isto é a anatomia do utente deve ser tal que permita adquirir uma imagem planar. Assim a imagem planar evita a interferência de erros de observação causados pela presença de elevados graus de curvatura [27].



Figura 24 - Imagem de US modo duplo (modo-B com PW) com descrição das velocidades

As imagens da secção longitudinal e transversal são obtidas deitando o paciente de costas, com a cabeça virada 45°. A quantificação das velocidades durante o ciclo cardíaco é feita pela recolha de imagens Doppler de onda pulsada (PW), em que a sonda se encontra posicionada num ângulo de 50-60° [28], num período de aproximadamente 5s o que corresponde a 4 ciclos cardíacos.

A recolha das velocidades efetuada nas secções assinaladas na Figura 20 foi obtida através de uma linha de amostra de 4mm, onde se manteve ativa a função de correção do ângulo; na Tabela 4 define-se pormenorizadamente cada uma das secções onde se efetuou as medições das velocidades.

Este exame também permitiu obter imagens modo duplo (modo-B e Doppler pulsado) e o espectro de velocidades que se encontra registado no canto inferior da imagem. Durante a aquisição o técnico especializado efetua o registo dos valores de velocidade diastólica final e da velocidade do pico sistólico, como se pode observar na Figura 25.

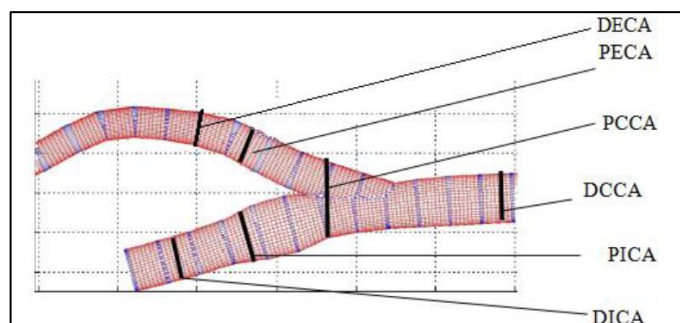


Figura 25 - Locais das secções de interesse onde foram feitas as medições do diâmetro e velocidade segundo este protocolo

Para a aquisição das imagens (modo-B, Doppler PW Color e Color Power) na artéria carótida utilizaram-se dois ecógrafos de alta resolução: as bifurcações 7 e 18 foram recolhidas usando o ecógrafo GE Vivid e (General Electric, a GE Healthcare, EUA) com uma sonda de agrupamento linear 8L-RS (4 a 10 MHz), já para a bifurcação 16 utilizou-se o sistema de US Philips iU22 (Philips Healthcare, Bothell, WA, USA) com o transdutor L9-3 (3 a 9 MHz). As imagens adquiridas encontram-se no formato DICOM.

Tabela 4 - Descrição dos locais de interesse e da sua posição, usados para obter as imagens Doppler

DCCA	Região Distal na Artéria Carótida Comum	Posição mais distal da bifurcação que pode ser medido com um ângulo $< 60^\circ$
PCCA	Região Proximal na Artéria Carótida Comum	Zona de entrada da bifurcação
PICA_{PI}	Região Proximal na Artéria Carótida Interna	Posição junto da parede interna do bulbo carotídeo
PICA_{PE}	Região Proximal na Artéria Carótida Interna	Posição junto da parede externa do bulbo carotídeo
MICA	Meio da Artéria Carótida Interna	Posição entre a PICA e a DICA
DICA	Região Distal na Artéria Carótida Interna	A região mais distal da carótida interna que pode ser medido com um ângulo $< 60^\circ$
PECA	Região Proximal na Artéria Carótida Externa	Posição próxima da bifurcação da carótida externa
DECA	Região Distal na Artéria Carótida Externa	O ponto mais afastado

5.2 Segmentação

A segmentação de imagens hospitalares é uma etapa essencial na análise de imagens normalmente utilizada para identificar estruturas (órgãos, lesões, etc) e obter os seus contornos de uma forma robusta, automática e eficiente. Segmentar uma imagem consiste em dividir a imagem em regiões múltiplas relacionadas entre si com a finalidade de isolar objetos ou regiões de interesse do resto da imagem. Neste caso a segmentação é aplicada para isolar o lúmen da carótida e extrair o seu contorno.

As imagens de US apresentam uma maior complexidade, o que torna a sua segmentação mais desafiante, porque apresentam bastante ruído, nomeadamente o ruído speckle e uma grande parte das bordas pode não ser visível, produzindo lacunas nas fronteiras dos órgãos. Devido ao ruído, em muitas imagens Doppler, não é fácil conseguir a total definição dos limites geométricos da estrutura, sendo necessário o auxílio de

profissionais médicos, com uma vasta experiencia neste tipo de análises; esta ajuda é um apoio crucial para que a definição do contorno do lúmen seja realista e correta. Na Figura 26 apresenta-se a segmentação da bifurcação carotídea de um paciente [29].

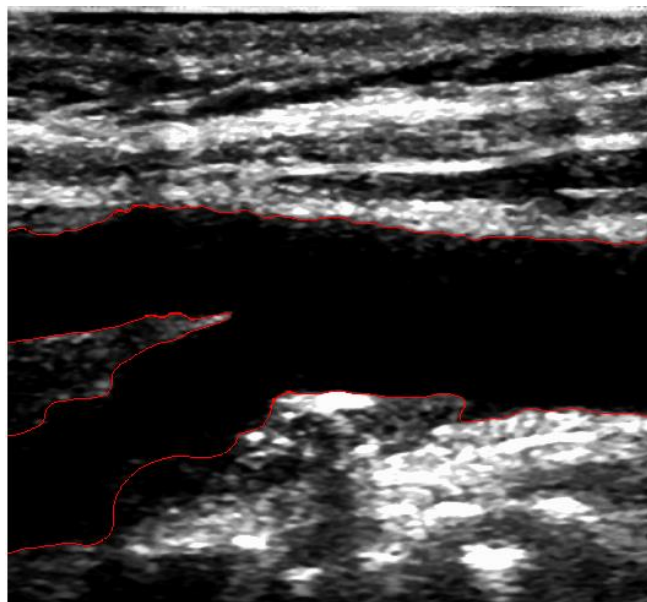


Figura 26 - Imagem US modo B segmentada da bifurcação 7 [29]

Todas as imagens Doppler modo-B utilizadas para o desenvolvimento deste trabalho já se encontravam segmentadas com o objetivo de se determinar os contornos do lúmen da região próxima da bifurcação carotídea [29].

5.3 Construção da geometria do lúmen

Para a construção do modelo tridimensional a partir das imagens segmentadas utilizou-se o software comercial FEMAP, da Siemens. Este software é um programa amplamente utilizado nas mais diversas áreas de engenharia, uma vez que permite criar modelos de elementos finitos de estruturas complexas. O FEMAP também permite exportar as geometrias criadas para outros programas comerciais, tornando assim possível a utilização do programa ANSYS Fluent para a modelação do fluxo sanguíneo na bifurcação da carótida comum.

Usando como exemplo a bifurcação 7, o sólido que define a sua geometria foi construído a partir de imagens US modo B. Após importação de uma imagem longitudinal da bifurcação, já segmentada, é necessário identificar os pontos (coordenadas) nos limites da bifurcação carotídea que irão definir a superfície arterial; esta operação é feita por ajuste de curvas *spline*. Foram desenhadas 4 *splines*, a e b que definem as paredes exteriores das carótidas comum, interna e externa e as *splines* c e d

que definem as paredes interiores da carótida interna e externa e se cruzam no ponto que define o vértice. Como a bifurcação 7 apresenta estenose define-se também a *spline* b' que define o limite da placa. A definição destas linhas está representada na Figura 27.

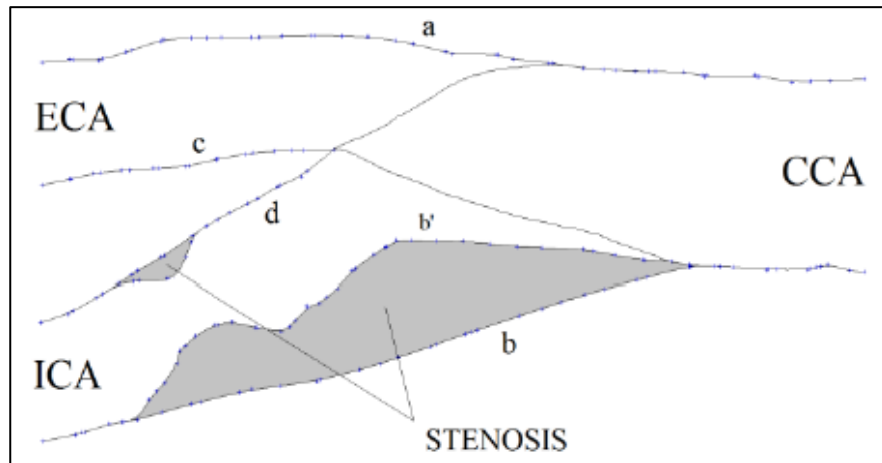


Figura 27 - Curvas *spline* que constroem a estrutura da bifurcação 7

A reconstrução da geometria foi feita seguindo as seguintes etapas:

1. Importação da imagem longitudinal da bifurcação, já segmentada, para o Femap, com apresentado na Figura 28;
2. Ajustar os pontos definidos sobre os limites do lúmen a curvas *splines*, criando assim as *splines* a, b, c e d que definem uma estimativa da fronteira do lúmen para a ICA, ECA e CCA (Figuras 29 e 30);
3. Traçar o eixo central de cada zona ECA, CCA e ICA, criando no plano (x,y) uma linha equidistante das *splines* já determinadas;
4. Considera-se que a CCA, ICA e ECA são vasos tubulares deformáveis. Então constroem-se as secções transversais circulares ou elíticas ao longo do eixo carotídeo, de acordo com a fronteira estimada nas imagens de US correspondentes a secções transversais (Figuras 31 e 32);
5. Em zonas de placa aterosclerótica é necessário criar secções que representem aproximadamente a dimensão real do lúmen nessa secção. Neste caso a definição do lúmen é obtida utilizando as imagens transversais recolhidas durante as observações Doppler.

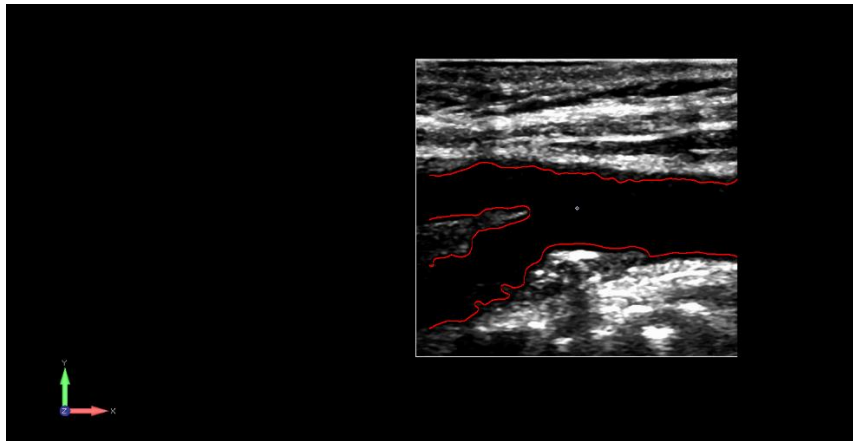


Figura 28 - Imagem longitudinal da secção transversal da bifurcação 7 importadas para o Femap.

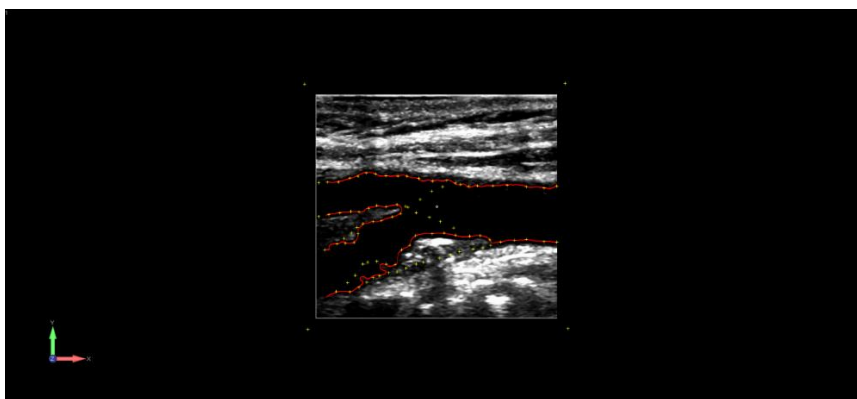


Figura 29 - Marcação dos pontos no limite do lúmen da imagem segmentada.

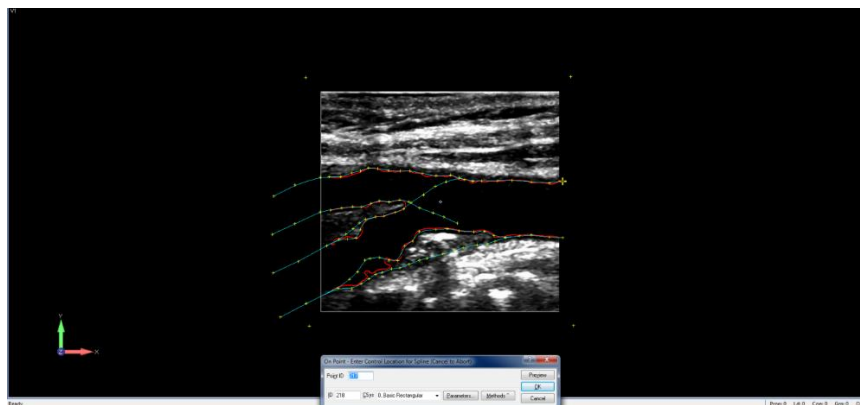


Figura 30 - Definição das *splines*

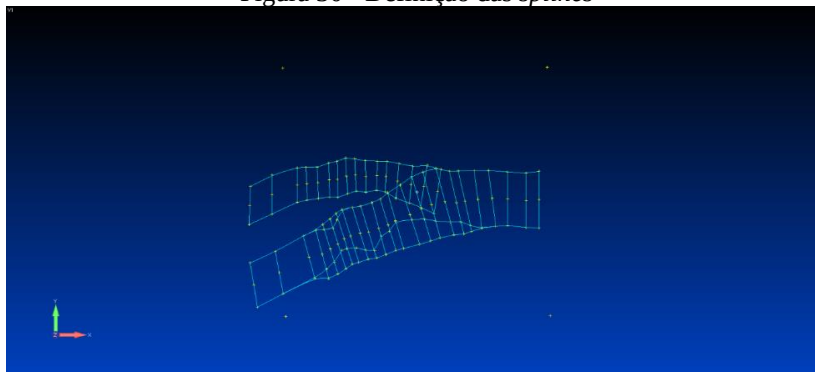


Figura 31 - Traçado das secções transversais que definem a primeira aproximação da geometria 3D

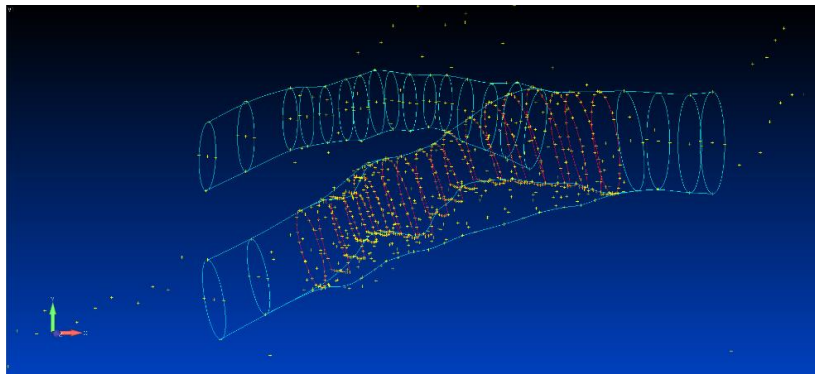


Figura 32 - Geometria com a zona de estenose definida

De forma a evitar erros graves de aproximação é necessário a criação de extensões cilíndricas, correspondentes a 3 diâmetros na entrada e saída da bifurcação da artéria carótida [30]. As 3 extensões garantem o desenvolvimento de perfis de velocidade na secção de entrada da CCA e minimizam a influência das condições de fronteira impostas nas secções de saída (ICA e ECA). A secção de entrada da CCA é definida perpendicularmente ao eixo central da extensão.

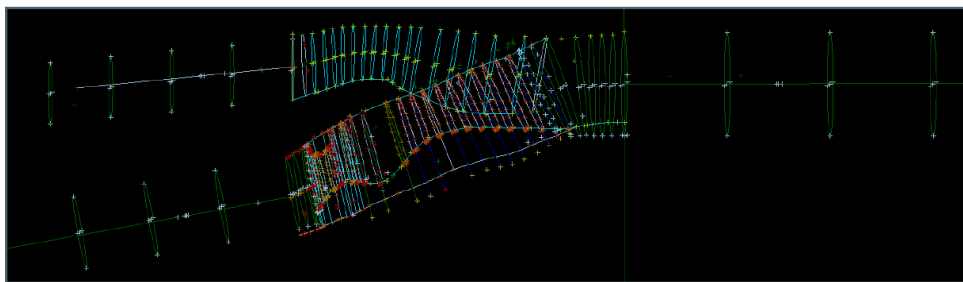


Figura 33 - Construção das extensões na ICA, ECA e CCA

Nas Figuras 34 e 35 apresenta-se a geração do sólido que define a bifurcação carotídea. A construção da superfície da artéria carótida foi realizada usando a função “aligned curves” e selecionando cada uma das secções dos seus diferentes ramos, seguindo sempre a seguinte ordem: primeiro cria-se as superfícies da ICA e CCA e só depois a superfície da ECA. Por último foi necessário construir as superfícies nos topos da geometria, a montante, secção da CCA e a jusante, secções da ECA e da ICA.

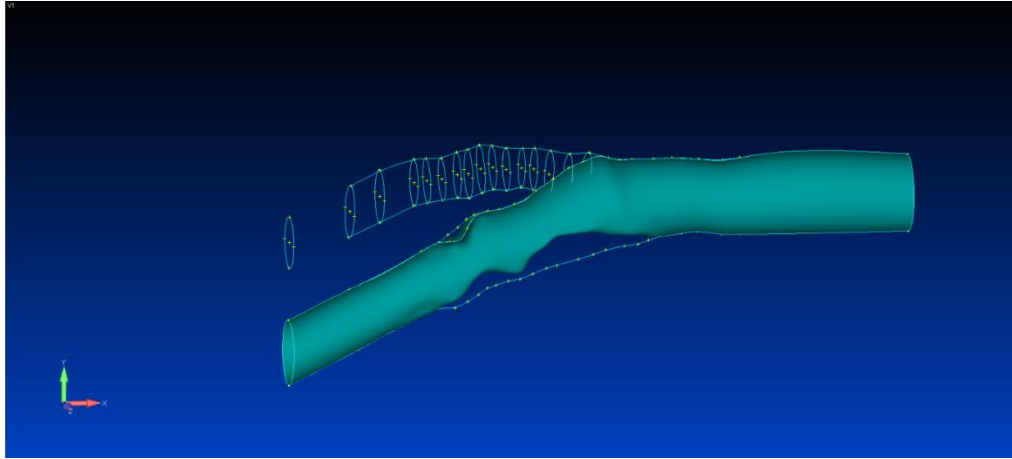


Figura 34 – Bifurcação 7: definição do sólido referente à da zona da ICA e CCA

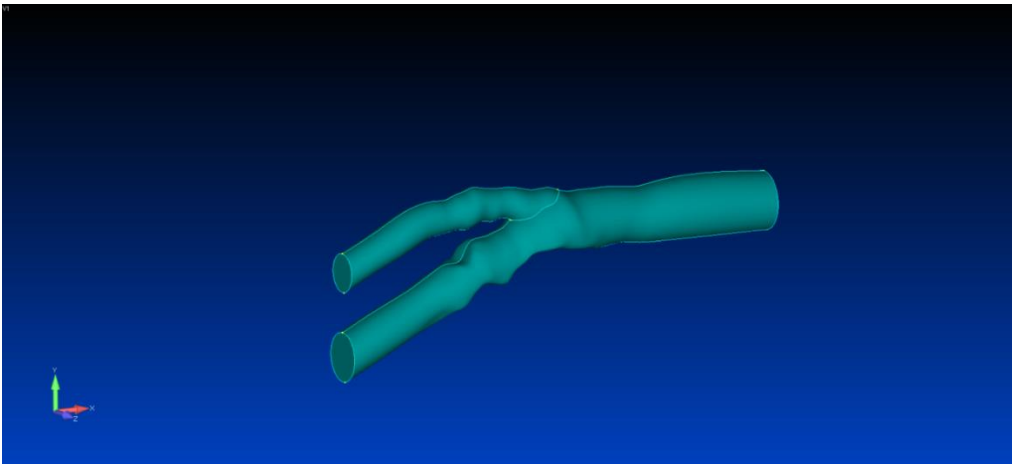


Figura 35 - Geometria final criada para a bifurcação 7

5.4 Construção da geometria da parede arterial para a bifurcação 7

Para a construção da geometria da parede arterial da bifurcação 7 utilizou-se o software comercial de CAD SolidWorks, da Dassault Systèmes. A sua construção fez-se a partir da geometria criada para o lúmen. Após a sua criação, a geometria foi exportada para o ANSYS Structural para a modelação da deformação da parede da artéria carótida.

A construção da geometria envolveu os seguintes passos:

1. Importação da geometria criada para o lúmen e ajustamento da escala. (Figura 36)
O fator de escala a utilizar é então calculado por, $F_{escala} = \frac{d_{doppler}}{d_{lumen}}$, onde valor do diâmetro $d_{doppler}$ foi retirado das imagens de US obtidas. Os fatores de escala utilizados para as diferentes geometrias encontram-se na Tabela 5;

2. Utilização do comando *Shell* de forma a obtermos uma geometria oca no local do lúmen e com uma espessura constante, que é igual a 1 mm em todas as geometrias [25]. (Figura 37);
3. Definição de vários planos ao longo do comprimento da geometria de forma a serem desenhados *Sketches* que definissem a zona exterior da parede da artéria. De seguida foi utilizada o comando *Loft* de forma a aproximar o contorno exterior da artéria carótida. (Figuras 38 e 39);
4. Vários *Sketches* foram desenhados ao longo do comprimento da geometria para se definir a fronteira entre a parede da artéria e a placa. (Figura 40);
5. Finalmente utilizou-se o comando *Intersect* que permitiu separar as zonas da placa da parede, criando corpos independentes de forma a ser possível definir propriedades mecânicas diferentes nos diferentes corpos. (Figura 42)

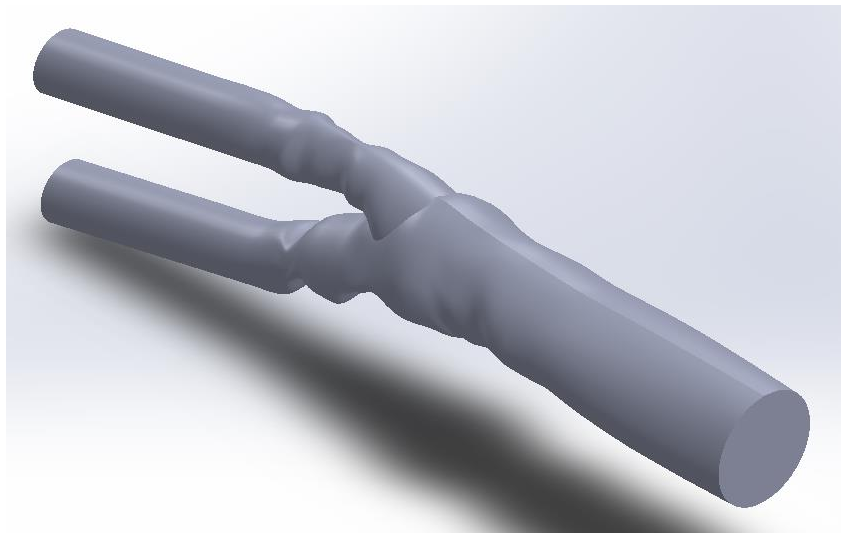


Figura 36 - Importação da geometria criada para o lúmen

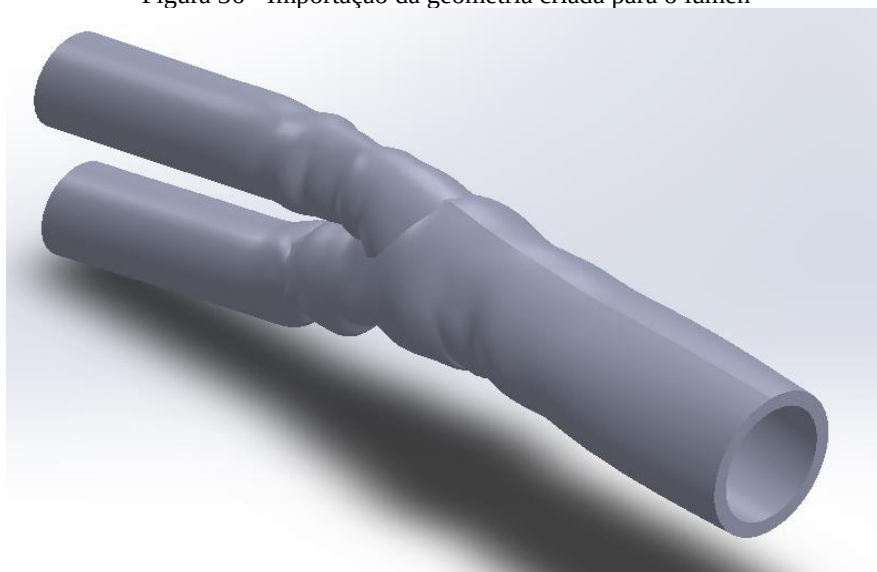


Figura 37 – Comando *Shell* para a obtenção de geometria com oco

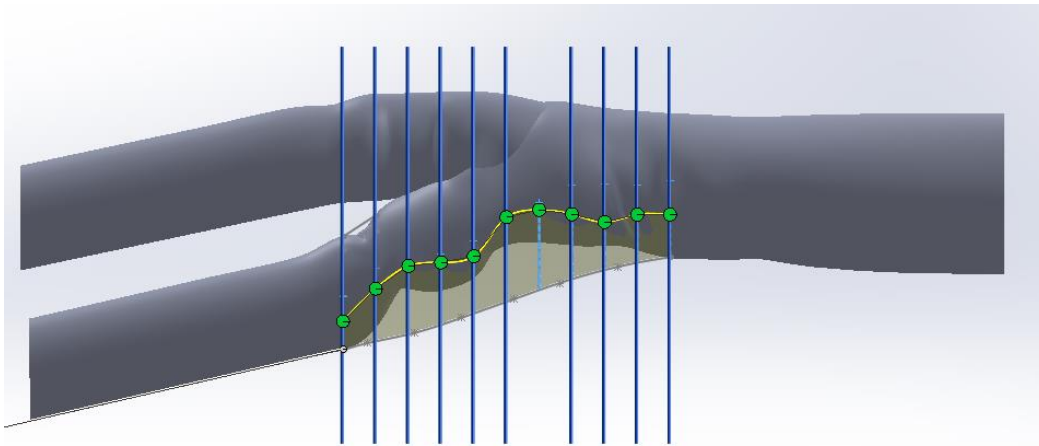


Figura 38 – Definição do contorno exterior da parede na zona de placa (parede exterior ICA)

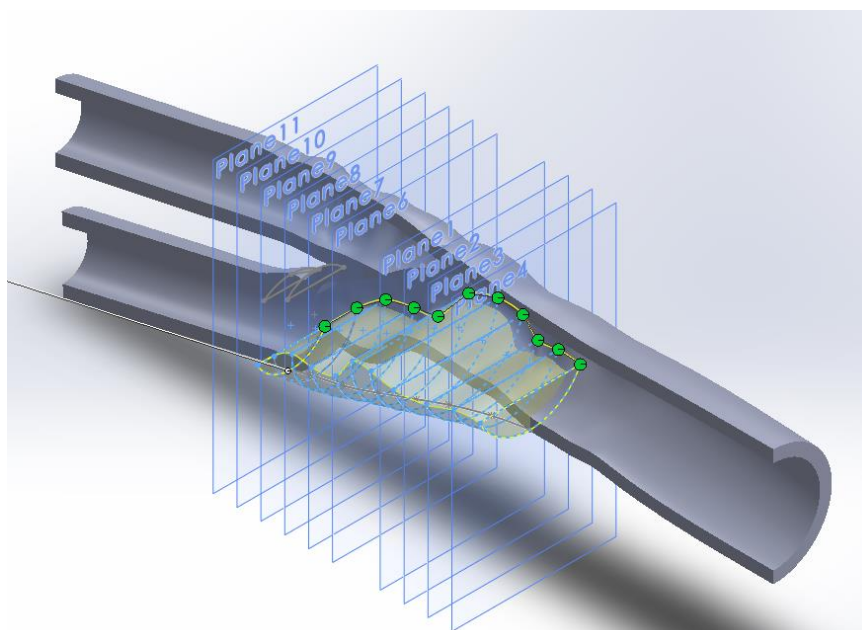


Figura 39 - Definição do contorno exterior da parede na zona de placa (parede exterior ICA)

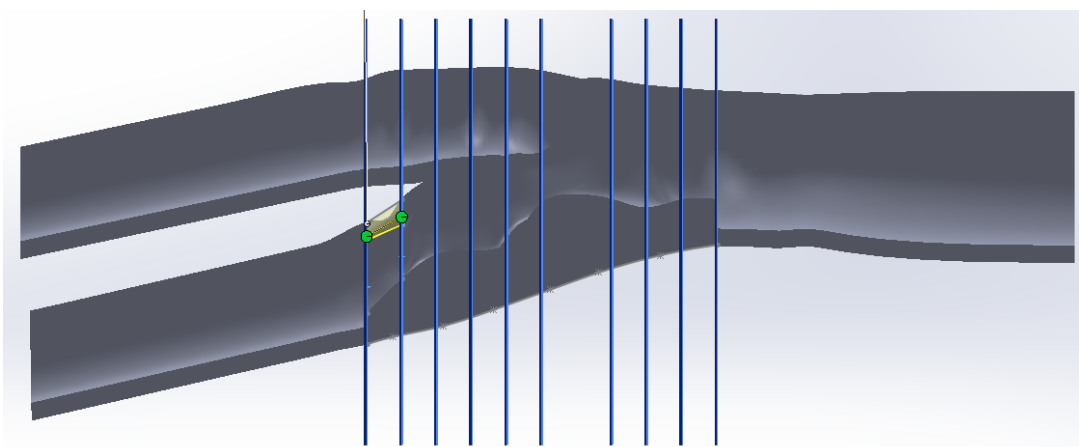


Figura 40 - Definição do contorno exterior da parede na zona de placa (parede interior ICA)

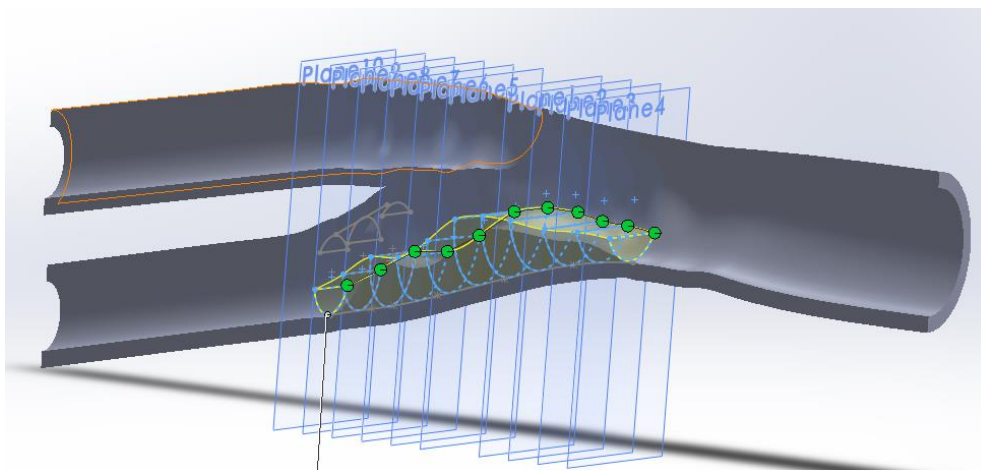


Figura 41 – Definição da zona fronteira entre parede e placa

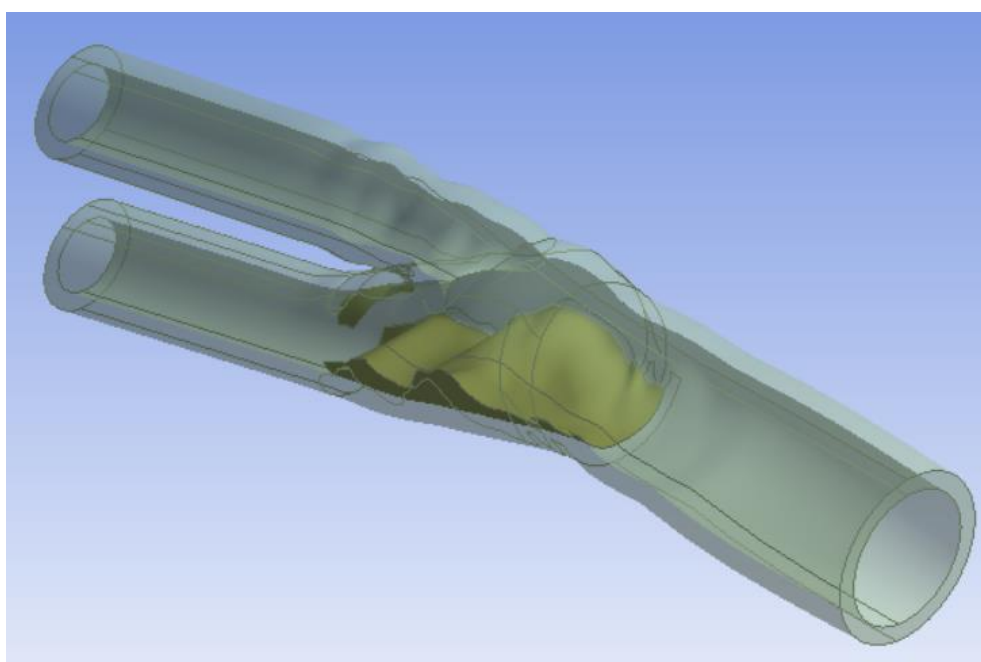


Figura 42 – Geometria obtida

Neste ponto surgiu um problema complicado para resolver, fruto da intersecção do *loft*, para adicionar material, com a geometria do lúmen (ponto 3): a existência de um relevo na parede exterior que era necessário suavizar de forma a ser possível obter uma boa malha para a simulação. Contudo, nem o SOLIDWORKS nem o ANSYS possuem a função de suavizar contornos e foi necessário recorrer a outros programas. Primeiro, utilizou-se o *software* Geomagic. *Este software* permitiu criar a uma malha para a geometria da parede da artéria e permitiu suavizar a zona do relevo de forma a que a curvatura da parede carotídea se aproximasse da pretendida. Uma vez criada a malha foi necessário utilizar o *software* Rhinoceros 3D que permitiu converter a malha num corpo sólido. Finalmente, a geometria pode agora ser importada para o ANSYS.

Este processo da obtenção do modelo com placa foi um processo moroso devido à irregularidade da geometria, própria da parede carotídea com estenose e devido à necessidade de utilização de softwares com que não estava familiarizado.

5.5 Geração da Malha

A discretização de um meio contínuo em volumes finitos é necessária para a resolução das equações diferenciais que regem o movimento de um fluido num domínio fechado. A geometria é discretizada num conjunto de volumes discretos do espaço, podendo assim as equações diferenciais serem aproximadas a um sistema de equações algébricas, cuja solução é determinada em todos os volumes discretos do domínio, ao longo do tempo. O software escolhido para a simulação numérica foi o Ansys Fluent.

ANSYS Fluent

O ANSYS Fluent é um software que permite efetuar a simulação do fluxo sanguíneo. O programa dispõe de um conjunto de funções já definidas para pré processamento de dados e pós processamento de resultados, o que permite de forma intuitiva e expedita definir o problema e tratar os resultados.

O ANSYS Fluent utiliza o método dos volumes finitos para a simulação do fluxo sanguíneo. O método dos volumes finitos é uma técnica de discretização bastante aplicada para o estudo da dinâmica de fluidos. Este método aplica a forma integral das equações de conservação ao contrário do que acontece com outros métodos de aproximação como o método das diferenças finitas e dos elementos finitos que aplicam as equações na sua forma diferencial. Este método evoluiu das diferenças finitas, e não apresenta problemas de instabilidade ou convergência, por garantir que, em cada volume discretizado, a propriedade em questão (por exemplo, a massa) obedece à lei da conservação. A principal vantagem do método dos volumes finitos é a sua aplicabilidade a geometrias de complexidade elevada, contendo por isso malhas mais irregulares. Outra das vantagens é o facto ser possível a utilização de perfis de velocidades para impor as condições de fronteira a montante da bifurcação. Esta vantagem é muito importante uma vez que se pretende estudar a influência das condições fronteira, nomeadamente a imposição do perfil de velocidades do sangue na CCA e da pressão de saída na ICA e na ECA, na hemodinâmica da bifurcação carotídea.

Malha

Após a importação da geometria é necessário criar a malha de volumes finitos. A geração da malha tetraédrica do lúmen da bifurcação carotídea foi feita usando o software ANSYS Workbench 15.0 Fluid Flow (Fluent). No início deste passo são definidas as faces da CCA, ICA e ECA, pelo diretório *Named Selections*, apresentado na Figura 44.



Figura 43 - ANSYS Workbench 15.0 Fluid Flow (Fluent)

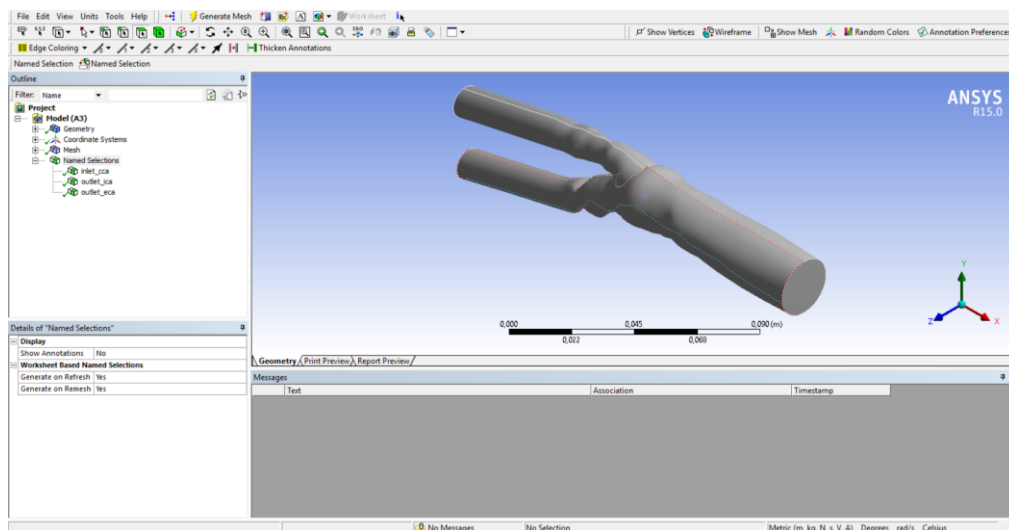


Figura 44 – Definição das faces da CCA, ICA e ECA

Para definir a malha foi selecionado o diretório *Mesh* e foram adotadas as opções de acordo com a Figura 45. O valor adequado para a dimensão dos elementos de malha depende da escala e do nível de refinamento pretendido.

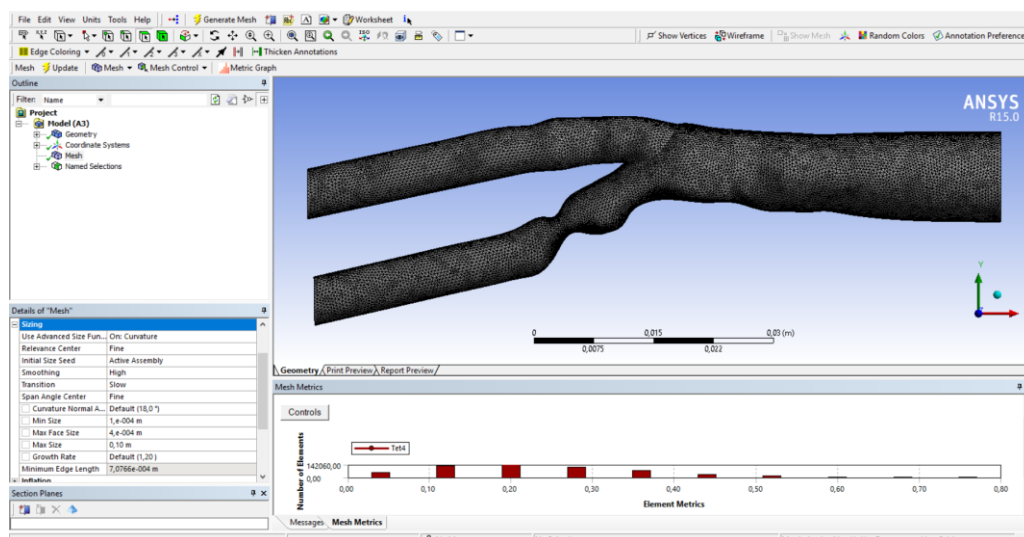


Figura 45 – Definição dos parâmetros de malha

Para as geometrias em estudo, e após a definição dos parâmetros descritos, foram obtidas as malhas de volumes finitos de acordo com a Tabela 5.

Tabela 5 – Resumo das características da malha para as bifurcações em estudo

Bifurcação	Número de elementos	Número de nós	Max. Skewness
7	558 218	106 220	0,7997
16	364 176	70 351	0,7932
18	496 555	94 489	0,7973

Fator de escala

Depois de definida a malha foi necessário proceder a um ajustamento da escala. Para o efeito exportam-se as coordenadas da secção de entrada da carótida comum e determina-se o diâmetro, $d_{simulação}$, da secção da CCA; o fator de escala a utilizar é então calculado por, $F_{escala} = \frac{d_{doppler}}{d_{simulação}}$, onde valor do diâmetro $d_{doppler}$ foi retirado das imagens de US obtidas; na Figura 34 este diâmetro tem a designação de d_3 . Na Figura 46 apresenta-se o procedimento para a definição do fator de escala.

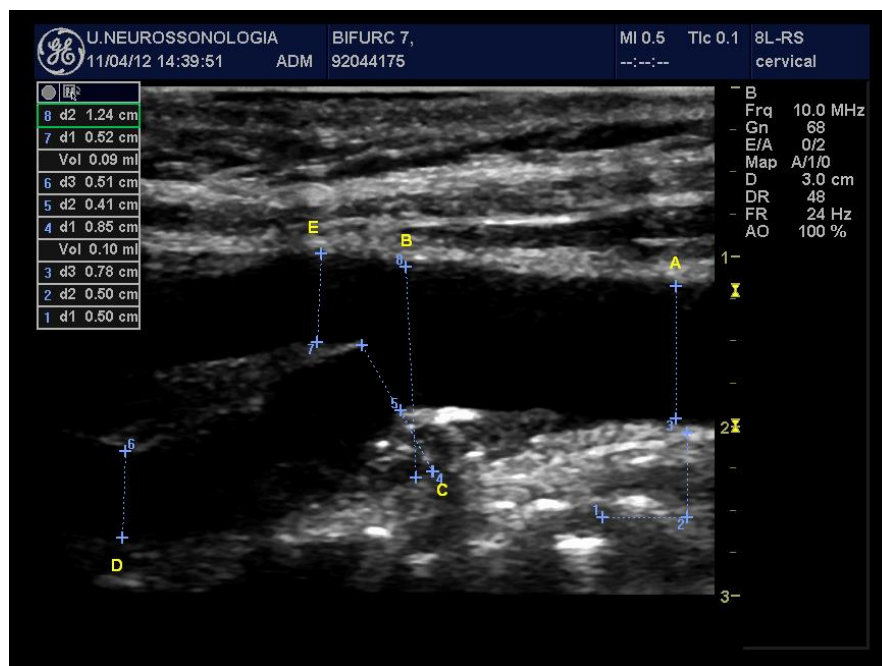


Figura 46 - Imagem Doppler com as dimensões atribuídas à bifurcação 7

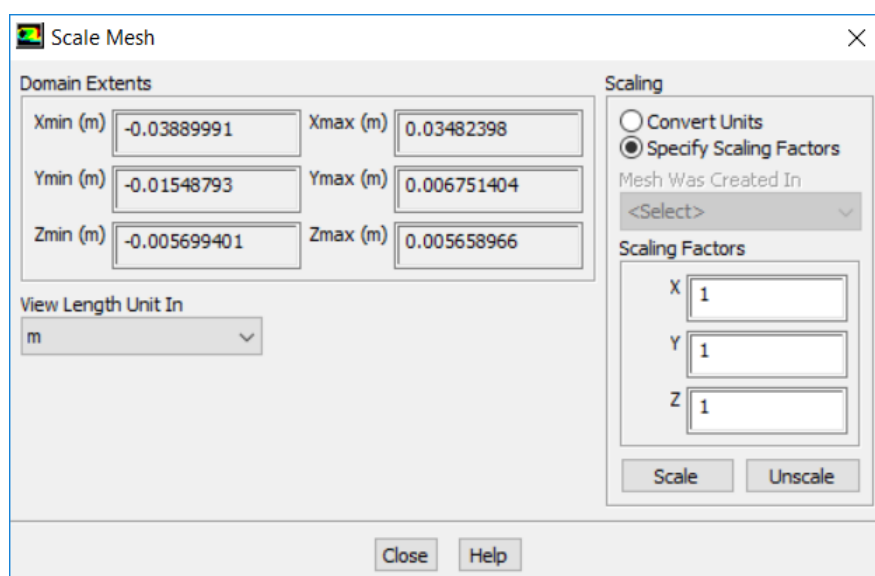


Figura 47 - Introdução do fator de escala

A Tabela 6 apresenta os fatores de escala calculados para as diferentes bifurcações em estudo.

Tabela 6 - Dimensões das bifurcações

Bifurcação	$d_{doppler} / \text{mm}$	$d_{simulação} / \text{mm}$	F_{escala}
7	7,8	22,23	0,350
16	5,7	4,784	1,181
18	5,7	8,375	0,680

Propriedades do sangue

Para a definição das propriedades do sangue foi criado um novo material do tipo fluido chamado “blood”. O sangue foi modelado como um fluido pseudo-plástico dado pelo modelo de Carreau, incompressível, isotrópico e com uma densidade de 1060 kg/m³. Os valores das propriedades para a definição do modelo de Carreau estão apresentados na Figura 48.

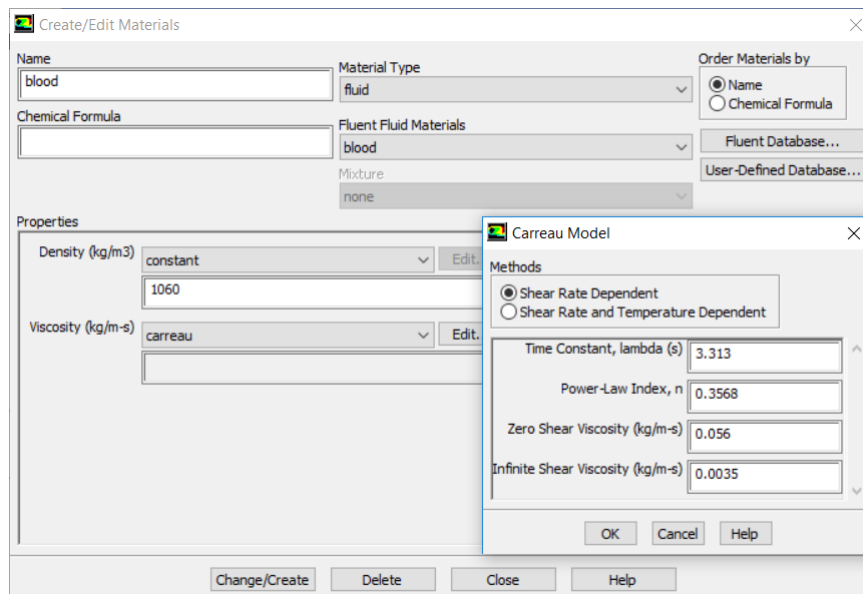


Figura 48 - Definição das propriedades do sangue

Condições Fronteira

Como a artéria carótida é uma artéria de média dimensão e o ciclo cardíaco apresenta um escoamento pulsátil a formulação de Womersley é a mais adequada para simular a condição fronteira na secção de entrada da CCA [31]. Este perfil foi definido através da escrita de um ficheiro UDF (user defined function), que foi obtido no fórum CFD-online e adaptado às condições de velocidade específicas de cada doente utilizando imagens PW das observações Doppler, na secção de entrada da CCA.

Resumidamente, para obter o perfil de velocidade foi utilizado o *Engauge Digitizer*, um programa *open-source* que permite importar as imagens PW e definir pontos correspondentes à evolução da velocidade ao longo do ciclo cardíaco, como representado na Figura 49.

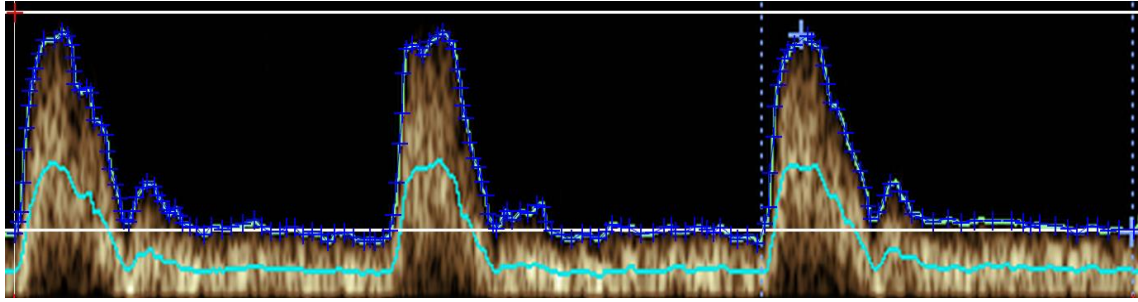


Figura 49 – Definição de pontos correspondentes à evolução da velocidade ao longo de 3 ciclos cardíacos da bifurcação 7

A velocidade foi obtida de acordo com a expansão em série de Fourier de acordo com as equações 63 e 64.

$$v(t) = v(t + nT) \quad (63)$$

$$v(t) = \frac{1}{2}A_0 + \sum_{n=1}^{\infty} (A_n \cos n\omega t + B_n \sin n\omega t) \quad (64)$$

Onde n representa o número de termos da expansão, ω a frequência fundamental e T o período fundamental.

Com as coordenadas dos pontos e uma vez que qualquer função periódica pode ser aproximada por uma serie de Fourier, recorreu-se ao software comercial MATLAB e obteve-se a serie de Fourier que melhor aproxima a velocidade em função do tempo. De notar que o número máximo de termos da expansão em séries de Fourier admissíveis para o software e utilizadas neste estudo é de oito termos. Como exemplo está representado na Figura 50 a aproximação obtida para a bifurcação 7. As aproximações de velocidade para os três pacientes encontram-se nos Anexos.

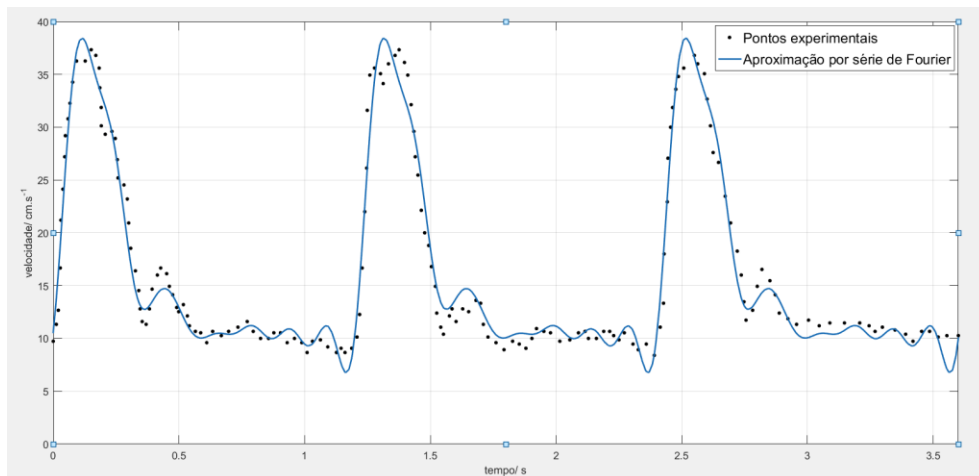


Figura 50 - Aproximação por série de Fourier da velocidade na bifurcação 7

Na Tabela 7 encontram-se as medidas de qualidade de aproximação obtidas para a velocidade nas bifurcações.

Tabela 7 - Medidas de qualidade de aproximação da velocidade

Bifurcação	Medidas de qualidade de aproximação	
	R^2	R^2 ajustado
7	0,9684	0,965
16	0,9713	0,9665
18	0,985	0,9655

Para obter a formulação de Womersley é ainda necessário calcular o número de Womersley, α , para cada paciente. Os valores obtidos estão apresentados na Tabela 8.

Tabela 8 - Número de Womersley para as bifurcações em estudo

Bifurcação	Número de Womersley
7	4,9111
16	3,6519
18	3,6519

A condição fronteira utilizada na secção de saída da ECA foi um perfil de pressões variável ao longo do ciclo cardíaco. Uma vez que não foi possível medir a pressão arterial ao longo do ciclo cardíaco dos pacientes atribuiu-se uma onda de pressão com a mesma forma da onda de fluxo sanguíneo da CCA. A onda de fluxo sanguíneo foi ajustada de forma a ser obtida uma pressão diastólica final igual a 56 mmHg, e uma pressão máxima de 117 mmHg, equivalente a 7465 Pa de pressão mínima e 15596 Pa de máxima [25]. A sua função foi aproximada por uma série de Fourier utilizando o MATLAB e foi criada uma UDF de raiz para a sua implementação no ANSYS. A Figura 51 representa a função implementada. Este trabalho foi realizado com a colaboração do colega Nelson Pinho [32].

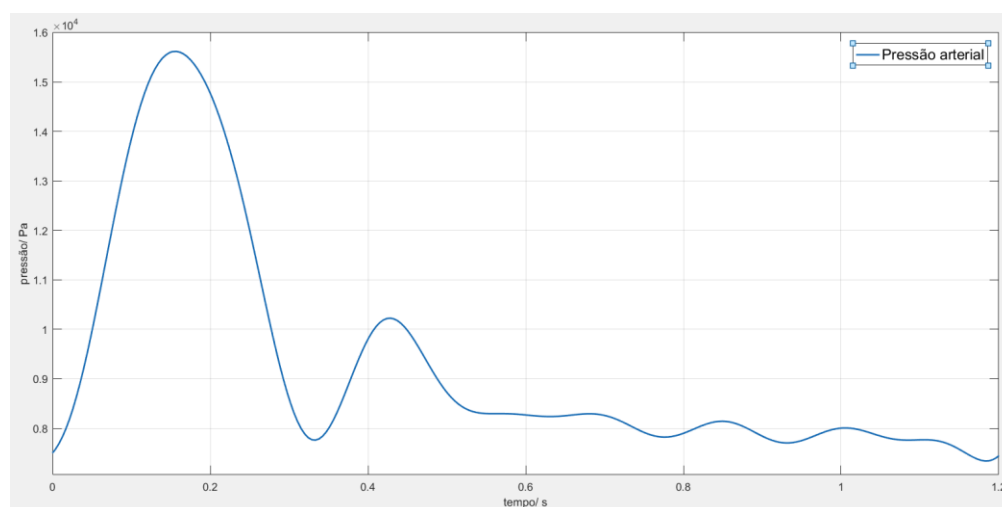


Figura 51 - Pressão arterial assumida ao longo de um ciclo cardíaco

5.6 Simulação numérica do fluxo sanguíneo

As paredes dos vasos foram consideradas rígidas e impermeáveis e assumiu-se a condição de não deslizamento, ou seja, velocidade nula. As paredes foram consideradas rígidas nesta primeira fase para o cálculo das velocidades e pressões. Posteriormente as pressões instaladas na parede serão exportadas possibilitando a análise estrutural das paredes da arteriais de forma a obtermos as deformações das artérias ao longo do ciclo cardíaco.

O método de integração no tempo utilizado foi o método implícito de Euler e a solução foi implementada pelo algoritmo SIMPLE usando 20 iterações no máximo, para atingir a convergência.

Ainda antes do início do cálculo de cada simulação é necessário definir alguns parâmetros que determinem o tipo de ensaio a realizar, nomeadamente a seleção da opção de escoamento transiente, e ainda na opção *Calculation Activities* colocar a opção *autosave every time step* com valor 5, de modo a que os resultados sejam guardados em cada 5 intervalo de tempo. Na Figura 52 é possível verificar as opções consideradas.

A simulação do fluxo sanguíneo na bifurcação carotídea realizou-se para um total de 3 ciclos cardíacos. Assim definiu-se o valor do intervalo de tempo constante e igual a 0.005 segundos sendo necessários 720 intervalos de tempo para perfazer 3 ciclos completos. Para análise dos resultados considerou-se o valor do pico sistólico do 3º ciclo. Cada simulação demorou cerca de 6 horas num computador portátil pessoal HP, com processador Intel® Core™ i5-6300HQ Quad Core a 3,2 GHz e 8 GB de RAM.

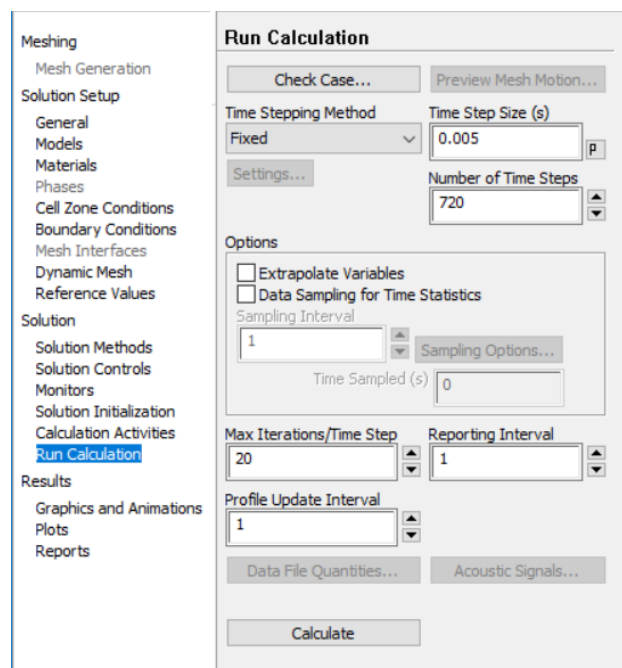


Figura 52 - Definição das opções para o cálculo numérico

5.7 Simulação numérica da deformação da parede da artéria carótida

Num material linear elástico, a tensão instalada varia linearmente com a deformação aplicada, ou seja, o seu módulo de Young é constante. Estudos *in vitro* realizados em carótidas dissecadas mostram uma relação tensão-deformação da parede carotídea não-linear, com um aumento significativo do módulo de Young com a deformação imposta, isto é, apresenta um comportamento hiperelástico. Contudo, muitos estudos *in vivo* da bifurcação carotídea assumem um comportamento linear elástico sob condições de pressão sanguínea normal, calculada tendo em conta a diferença entre tensões e deformações entre o fim da diástole e o pico sistólico [33].

O objetivo desta dissertação passa por considerar que a parede carotídea assume um comportamento elástico não-linear e verificar se as diferenças na deformação da parede são significativas quando comparadas com um modelo linear elástico. Para isso foram utilizados os dados obtidos por Alexey et al [25] que nos fornece a variação *in vivo* da pressão, diâmetro do lúmen, espessura da parede, tensão, e módulo de Young ao longo do ciclo cardíaco para 16 pacientes (Figura 53 e 54).

No	Age, years	Pressure, mmHg		Inner diameter (mm), peak systole			Wall thickness (mm), peak systole			Inner diameter (mm), end diastole			Wall thickness (mm), end diastole			
		Peak systole	End diastole	CCA	ECA	ICA	CCA	ECA	ICA	CCA	ECA	ICA	CCA	ECA	ICA	
1	72	148	65	8.98	4.59	5.15	0.65	0.58	0.45	7.56	3.90	4.78	0.89	0.76	0.60	
2	75	120	51	6.26	5.54	6.17	1.03	0.98	0.96	5.70	4.80	6.01	1.15	1.00	0.99	
3	65	93	53	8.64	5.67	5.48	1.53	1.19	1.34	7.85	5.31	5.24	1.62	1.27	1.39	
4	76	114	48	12.45	7.88	9.13	1.31	1.28	1.48	11.52	7.46	8.79	1.59	1.34	1.57	
5	74	106	54	13.89	4.36	5.55	1.30	0.46	0.76	13.07	3.65	5.17	1.51	0.66	0.89	
6	52	117	54	6.27	4.32	3.53	0.87	0.59	0.63	5.58	3.67	3.26	1.04	0.63	0.66	
7	75	122	55	7.79	5.78	5.49	1.24	0.70	0.52	7.65	5.62	5.26	1.30	0.72	0.58	
8	59	142	66	7.39	6.35	5.83	0.91	0.70	0.62	7.07	6.10	5.45	0.93	0.72	0.71	
9	82	120	60	7.68	4.69	4.44	1.19	0.53	0.38	6.89	4.23	4.27	1.37	0.74	0.40	
10	63	120	52	7.89	3.80	5.94	1.32	0.92	0.74	7.15	3.74	5.72	1.46	0.93	0.82	
11	57	90	53	8.23	4.78	8.02	0.96	1.02	0.81	7.93	4.72	7.79	1.08	1.03	0.92	
12	66	139	67	6.48	3.99	5.78	1.00	0.44	0.66	5.75	3.75	5.57	1.18	0.55	0.73	
13	66	95	48	7.34	4.12	6.64	1.02	0.66	0.55	6.18	3.92	6.40	1.23	0.75	0.62	
14	70	113	57	9.13	5.40	5.31	1.03	0.79	0.65	8.41	5.21	5.16	1.06	0.86	0.69	
15	66	100	59	8.73	5.09	7.43	1.02	0.61	0.98	8.28	4.98	7.19	1.05	0.64	1.01	
16	69	133	59	7.04	3.39	4.46	0.80	0.45	0.49	6.86	3.16	4.29	0.82	0.53	0.54	
Mean $\pm$ SD		68 $\pm$ 8	117 $\pm$ 18	56 $\pm$ 6	8.39 $\pm$ 2.1	4.98 $\pm$ 1.1	5.90 $\pm$ 1.4	1.07 $\pm$ 0.2	0.74 $\pm$ 0.3	0.75 $\pm$ 0.3	7.72 $\pm$ 2.0	4.64 $\pm$ 1.1	5.65 $\pm$ 1.4	1.21 $\pm$ 0.2	0.82 $\pm$ 0.2	0.82 $\pm$ 0.3

Figura 53 - Variação *in vivo* da pressão, diâmetro do lúmen e espessura da parede [25]

No.	Variation of σ_θ , kPa from diastole to systole			$E_{diastole}$, MPa			$E_{systole}$, MPa					
	CCA	ECA	ICA	CCA	ECA	ICA	CCA	ECA	ICA			
1	37–137	22–78	35–113	0.41	0.16	0.78	0.63	1.50	2.38			
2	17–49	16–45	21–52	0.19	0.09	0.94	0.88	0.89	1.69			
3	17–35	15–29	13–25	0.15	0.19	0.16	0.17	0.25	0.40			
4	23–72	18–47	18–47	0.45	0.26	0.42	0.83	1.11	1.43			
5	31–75	20–67	21–51	0.67	0.19	0.39	0.69	0.33	0.39			
6	19–56	21–57	18–44	0.16	0.16	0.21	0.85	0.59	0.65			
7	22–51	29–67	33–86	0.88	0.95	0.91	6.25	2.22	2.00			
8	33–77	37–85	34–89	0.47	0.78	0.53	2.68	1.60	1.90			
9	20–52	23–71	43–94	0.20	0.30	0.76	0.34	0.52	2.43			
10	17–48	14–33	24–64	0.22	1.29	0.95	0.83	1.30	0.96			
11	26–52	16–28	30–60	0.61	0.66	0.85	1.06	1.32	0.86			
12	22–60	31–84	34–81	0.23	0.66	1.06	0.55	1.17	1.60			
13	16–45	17–39	33–76	0.17	0.35	0.79	0.17	1.09	1.89			
14	30–67	23–52	29–61	0.31	0.63	0.65	0.83	1.22	2.08			
15	31–57	31–55	28–50	0.47	0.71	0.32	0.48	1.67	2.25			
16	33–78	24–67	31–81	0.88	0.45	1.14	6.82	1.41	1.19			
Mean $\pm$ SD	25 $\pm$ 7	63 $\pm$ 23	22 $\pm$ 7	57 $\pm$ 19	28 $\pm$ 8	67 $\pm$ 23	0.40 $\pm$ 0.25	0.49 $\pm$ 0.34	0.68 $\pm$ 0.31	1.50 $\pm$ 2.05	1.14 $\pm$ 0.52	1.51 $\pm$ 0.69

Figura 54 - Variação *in vivo* tensão, e módulo de Young [25]

Para estudar as deformações da parede carotídea foi utilizado o programa comercial ANSYS Workbench 15.0 Static Structural acoplado à solução da simulação do fluxo do sangue de forma a podermos importar as pressões instaladas na parede resultantes da circulação do sangue (Figura 55).

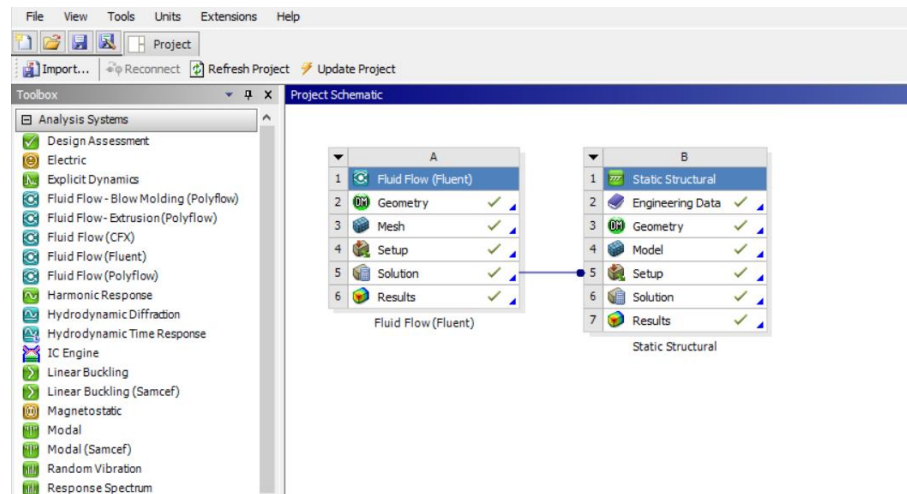


Figura 55 - Static Structural

Para definir as propriedades mecânicas da parede carotídea recorrendo-se à opção *Engineering Data*; para além da definição da densidade (1120 kg/m^3), é possível introduzir dados de tensão e deformação, na forma de uma tabela de forma a definir uma curva de tensão-deformação que caracteriza o comportamento mecânico da artéria. Neste estudo foram utilizados os valores médios fornecidos no artigo [25]. Depois de introduzidos os dados é ainda necessário escolher um modelo de aproximação do comportamento hiperelástico. Para este efeito foi escolhido o modelo Ogden de terceira ordem (Figura 56). De forma a reproduzir com maior rigor a realidade foram criadas três curvas de tensão-deformação referentes à CCA, ICA e ECA, e assim foi possível definir de forma expedita as propriedades mecânicas de cada zona (Figura 57).

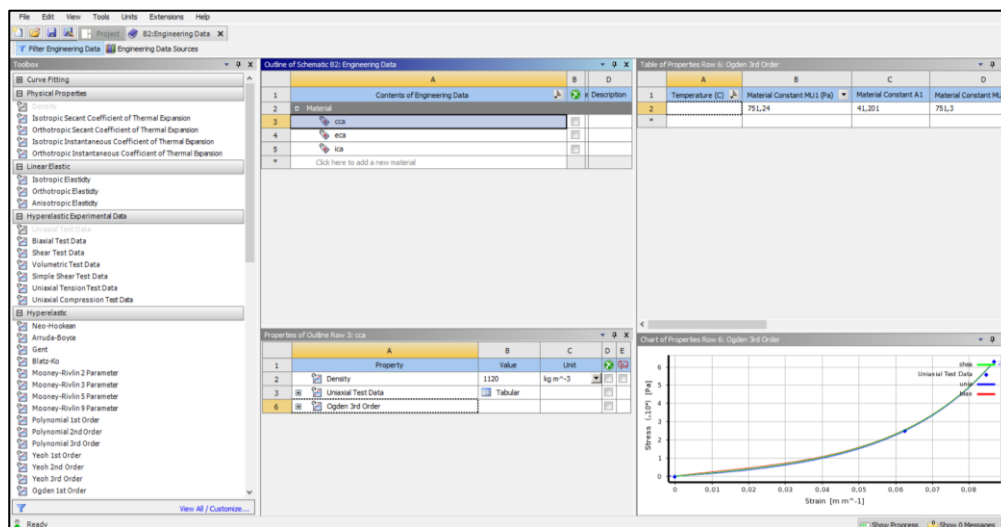


Figura 56 – Definição das propriedades mecânicas da parede carotídea

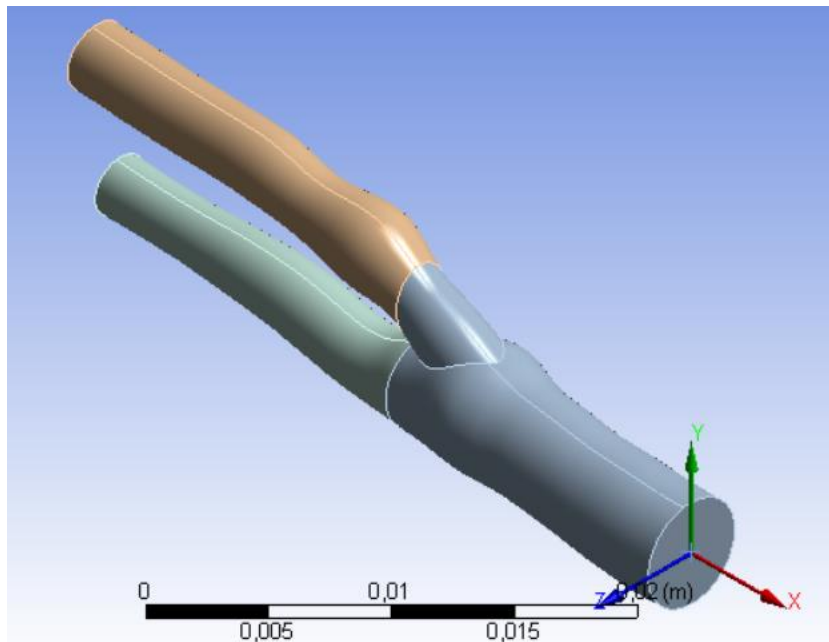


Figura 57 - Separação da geometria de acordo com as propriedades mecânicas (CCA, ICA e ECA)

Após a definição das propriedades mecânicas procede-se à definição das condições fronteira, encastramento das extremidades da CCA, ICA e ECA e a importação das pressões provocados pelo fluido, correspondentes ao pico sistólico do terceiro ciclo cardíaco (2,55 segundos), pois é nesse instante que ocorrem as pressões máximas (Figura 58). Como o problema é estático, a solução será obtida muito mais rapidamente que na simulação do fluxo sanguíneo, bastando apenas cerca de um minuto para se obterem os resultados.

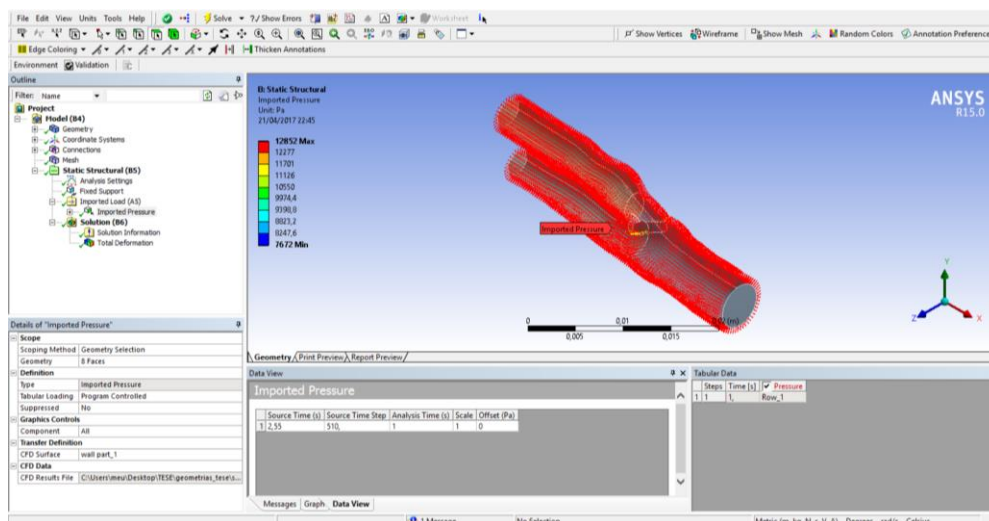


Figura 58 - Definição das condições fronteira

6 Resultados e discussão

Nesta secção é feita a apresentação dos resultados obtidos na simulação do fluxo sanguíneo em bifurcações carotídeas com estenose de três pacientes correspondentes às bifurcações 7, 16 e 18, usando o software FLUENT. Em primeiro lugar valida-se o modelo CFD comparando as velocidades obtidas com os valores experimentais, e depois apresentam-se os índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte na parede arterial. Será feita ainda uma comparação entre a deformações e deslocamentos da parede das artérias carotídeas assumindo um comportamento elástico linear e não linear.

6.1 Bifurcação 7

Validação do modelo CFD

Para validar o modelo compararam-se as velocidades máximas obtidas no pico sistólico com as obtidas nas medições Doppler efetuadas durante o exame Doppler.

A Figura 59 representa uma imagem em modo duplo das regiões da entrada da CCA, ápex, entrada da ECA e entrada da ICA da bifurcação 7 com espectro de velocidades registado no lado inferior da mesma. O campo de velocidades obtido na simulação numérica, correspondente ao pico sistólico encontra-se representado na Figura 60.

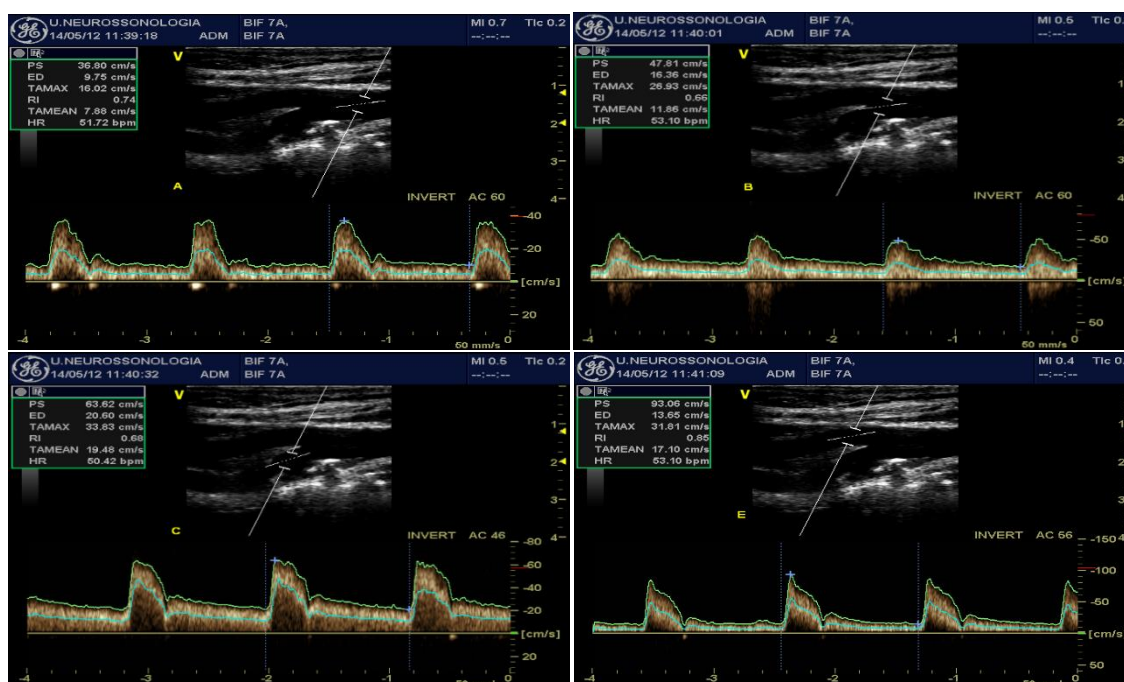


Figura 59- Imagem Doppler PW da bifurcação 7 e o seu respetivo valor de velocidade no pico sistólico

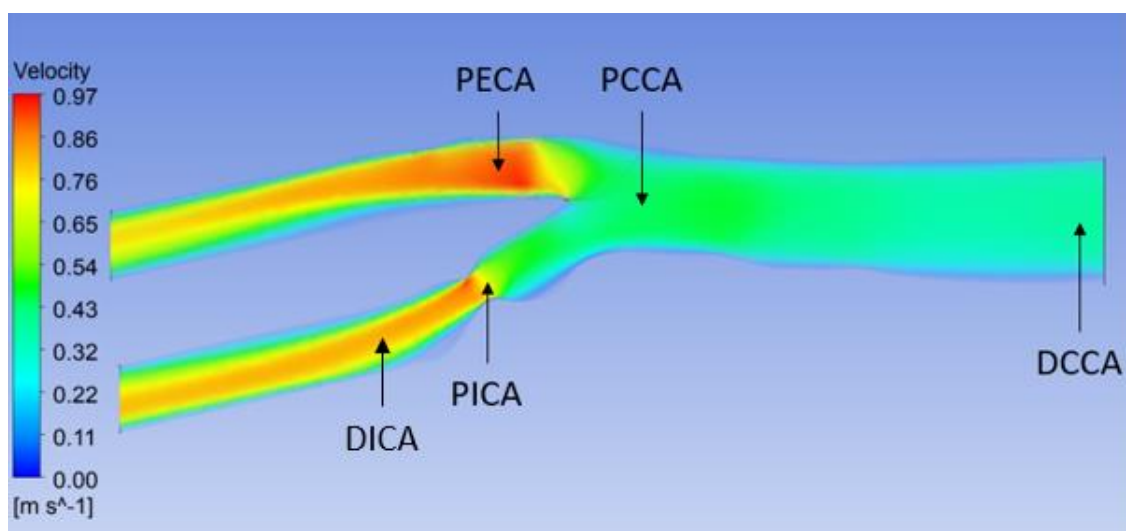


Figura 60 - Velocidades obtidas na simulação numérica para a bifurcação 7

Tabela 9- Velocidades obtidas na simulação numérica e velocidades medidas para a bifurcação 7

Localização	Velocidade simulação numérica/ $cm. s^{-1}$	Velocidade experimental/ $cm. s^{-1}$	Erro relativo/ %
Entrada da CCA	38,44	36,8	4,46
Ápex	45,30	47,81	5,25
Entrada da ECA	92,31	93,06	0,81
Entrada da ICA	64,56	63,62	1,48
DICA	104,64	83,94	19,78

A obtenção das velocidades da simulação numérica para a entrada da CCA, ápex, entrada da ECA e entrada da ICA fez-se definindo na geometria pontos próximos dos locais em que se obteve as velocidades experimentais para assim poderem ser comparadas. Os diferentes pontos encontram-se representados na Figura 48. É possível exportar o valor da velocidade nestes pontos ao longo dos três ciclos e na Tabela 9 estão representados os seus valores para o pico sistólico. Analisando a Tabela 9, as diferenças entre as velocidades calculadas e as velocidades obtidas pela medição Doppler não são muito significativas. Estas pequenas diferenças podem resultar da definição imperfeita da geometria da bifurcação carotídea, os pontos de extração das velocidades não corresponderem exatamente aos pontos onde foi medida a velocidade experimentalmente, ou ainda o perfil de pressões à saída da ICA e ECA serem valores médios e não valores particulares a cada paciente.

A zona de maior erro é na ICA após a estenose. Este erro poderá dever-se à extrema dificuldade em obter dados experimentais para esta zona da carótida.

Distribuição do campo de velocidades

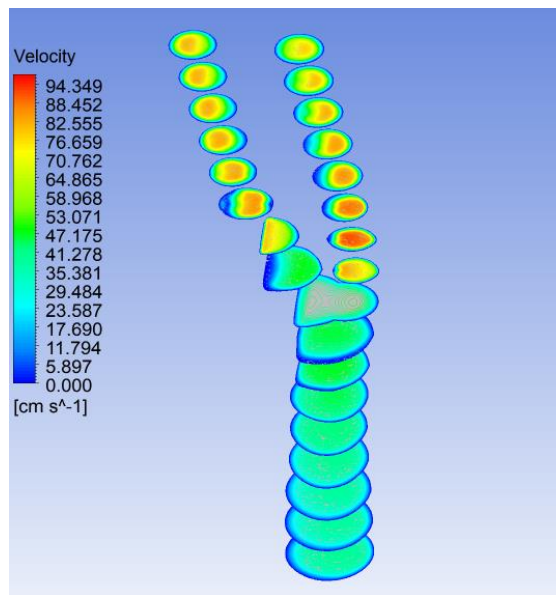


Figura 61 - Perfil de velocidades no pico sistólico da bifurcação 7

Na Figura 61 verifica-se que o gradiente máximo de velocidade ocorre na zona da estenose da ICA e na entrada da ECA. Isto verifica-se porque a estenose provoca a diminuição da área da secção da ICA aumentando assim a velocidade. Por outro lado, o estreitamento que se verifica à entrada da ECA, próprio da geometria do vaso, provoca o elevado gradiente de velocidades que se verifica nesta região. A jusante e a montante da zona de estenose da ICA, observam-se zonas de estagnação junto à parede, devido à diminuição e ao aumento brusco da secção da artéria. O mesmo acontece na parede da ECA.

Tensões de corte na parede

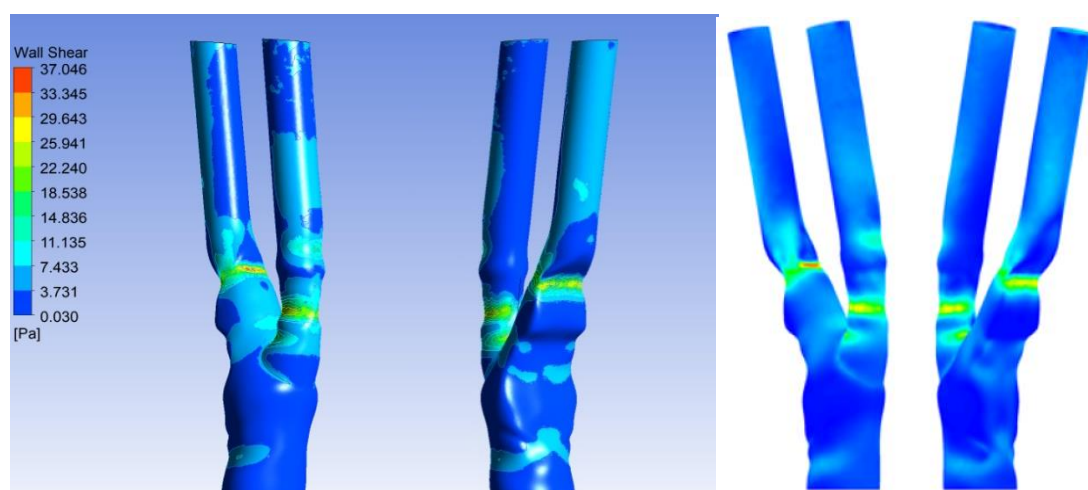


Figura 62 – Tensões de corte na parede calculadas para a bifurcação 7 (na esquerda) e tensões de corte na parede d a bifurcação 7 segundo Mário Ferreira (na direita) [23]

O campo de tensões de corte (Figura 62) apresenta valores máximos nas zonas onde existe placa aterosclerótica (diâmetro arterial diminuído), nomeadamente nas paredes interior e exterior da ICA e na região da entrada da ECA onde existe o estreitamento natural do vaso. O valor máximo, igual a cerca de 50 Pa verifica-se na parede interior da zona de estenose da ICA, zona de elevado gradiente da velocidade. O mesmo acontece na região do ápex e na entrada da ECA.

A tensão de corte atinge valores mais baixos, na região do bulbo carotídeo da ICA, na parede exterior e interior a montante e jusante da estenose, o que indica um fluxo anormal. Segundo Wang [34] as zonas onde ocorre a diminuição das WSS coincide com zonas de recirculação do fluxo e são considerados locais favoráveis para o desenvolvimento da aterosclerose.

O campo de tensões de corte nas paredes obtido na literatura [23] para a mesma bifurcação carotídea é semelhante, tanto na distribuição como nos valores máximos e mínimos.

TAWSS (média temporal da tensão de corte na parede)

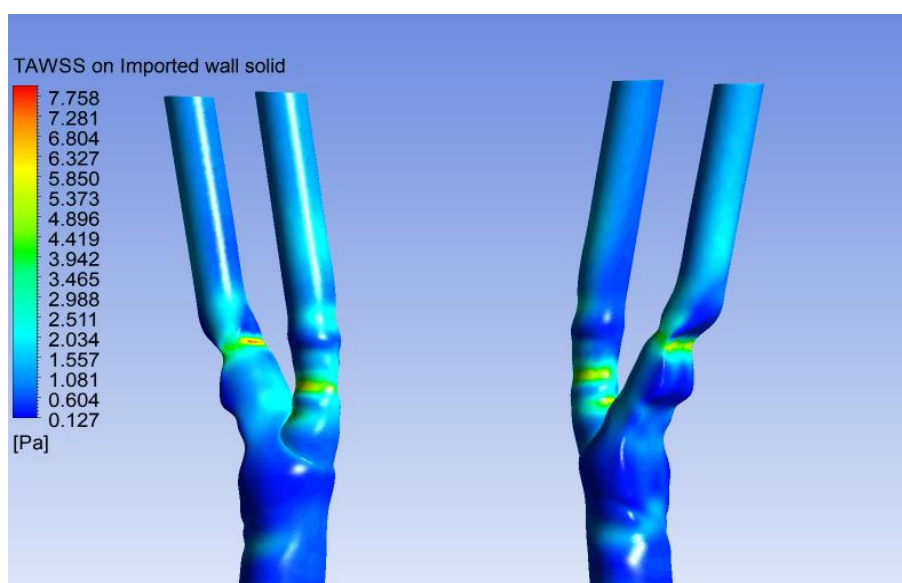


Figura 63 - TAWSS obtido para a bifurcação 7

Analisando a Figura 63 pode observar-se que valores elevados, na gama dos 1,5 Pa, encontram-se no bulbo carotídeo, na ICA e na ECA. O mesmo acontece para os valores baixos, inferiores a 0,4 Pa que se encontram na parede exterior a montante e jusante da estenose da ICA, na região do ápex e na parede da ECA. Estes valores baixos indicam um fluxo anormal, correspondendo a zonas de recirculação. Encontram-se valores baixos de TAWSS também na origem da ICA e ECA, que indicam zonas propícias à aterogénese endotelial.

Segundo a literatura as regiões que apresentam valores superiores a 1,5 Pa indicam zonas de estenose. Observando a Figura 63 verifica-se que as zonas que apresentam este valor são na verdade as zonas da estenose na ICA, a zona do estreitamento da ECA bem como a região do ápex junto ao bulbo carotídeo, onde também existe estenose (ápex).

Para o paciente em estudo, o valor máximo da TAWSS é igual a 7.76 Pa e localiza-se na estenose da ICA. Não foram encontrados valores na gama dos 15-40 Pa, (estes indicam risco de trombose) logo este paciente, apesar do elevado grau de estenose que apresenta, tem um risco reduzido de vir a ter uma trombose.

OSI (Índice de oscilação da tensão de corte na parede)

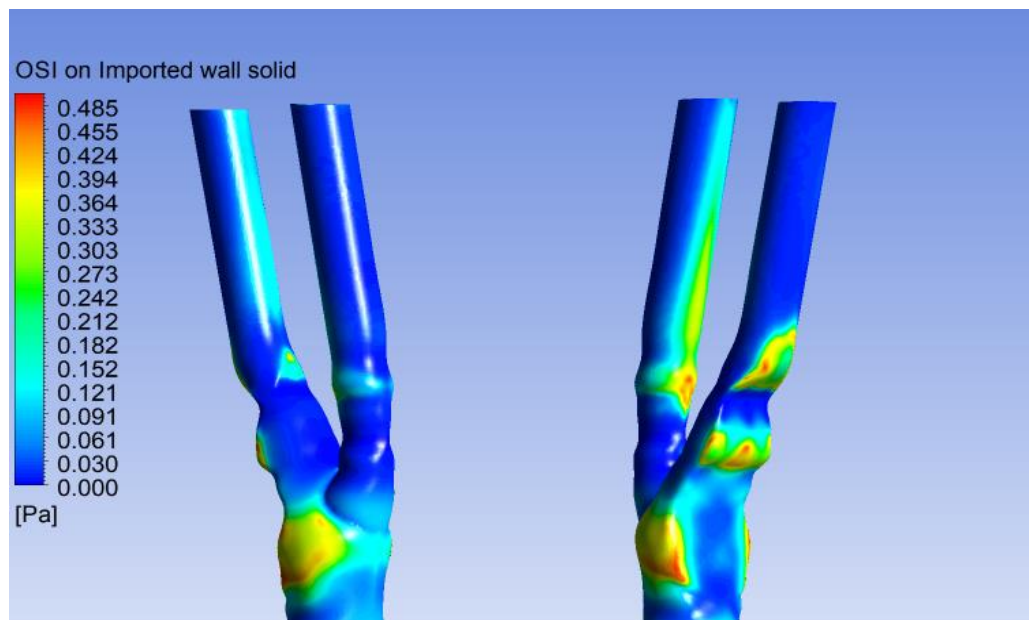


Figura 64 - OSI obtido para a bifurcação 7

Analisando a Figura 64 verifica-se que as regiões correspondentes a valores baixos de TAWSS, nomeadamente a parede a montante e jusante da estenose da ICA, a parede da ECA e na região do ápex, apresentam um valor elevado de OSI na gama dos 0,4 a 0,5. Esta observação é consistente com outros estudos [35] [36] [37] correspondendo estas zonas a zonas de recirculação, uma maior turbulência e, consequentemente uma elevada oscilação da tensão de corte [38]. Estas regiões apresentam valores de OSI superiores a 0,3 e estão suscetíveis à ocorrência da disfunção endotelial e consequentemente aterosclerose [39] [40].

RRT (tempo relativo de estagnação)

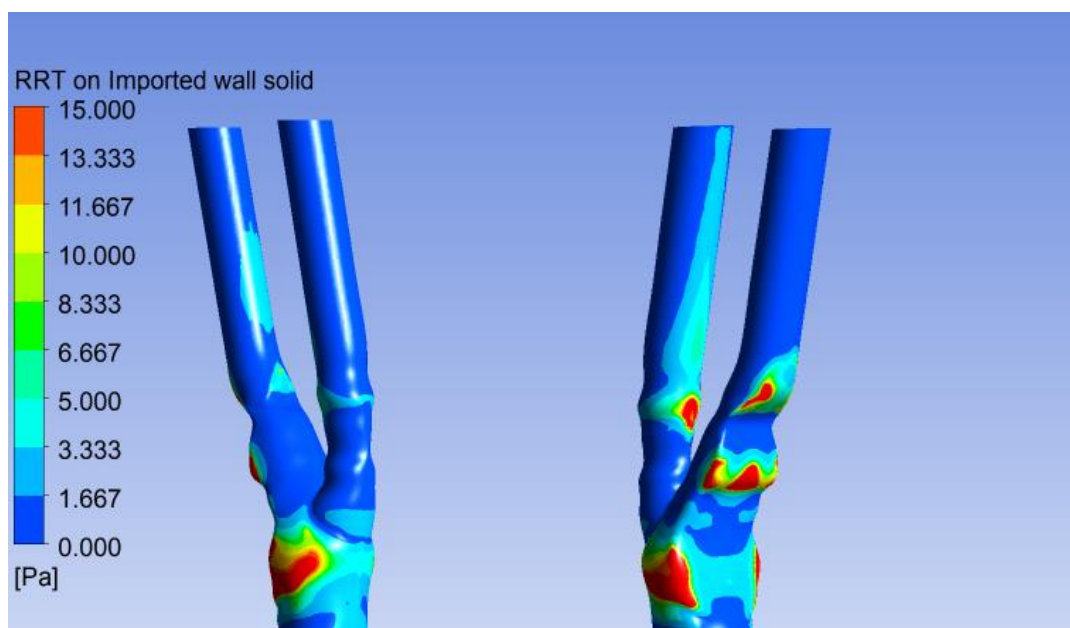


Figura 65 - RRT obtido para a bifurcação 7

Analisando os resultados da Figura 65, observa-se que os valores maiores que 15 Pa, ocorrem nas paredes das zonas a montante e jusante da estenose, no ápex e na parede da ECA. Estas zonas coincidem com valores elevados do OSI e baixos do TAWSS e são zonas de fluxo anormal onde existem perturbações do fluxo. Estes resultados estão de acordo com os encontrados na literatura [41].

Deformação da parede da artéria carótida

As deformações no pico sistólico foram calculadas de acordo com as curvas de tensão representadas na Figura 66. Inicialmente a parede da bifurcação carotídea foi considerada linear elástica com um módulo de Young de 1 MPa, constante em toda a bifurcação, e posteriormente foi considerado um modelo hiperelástico para as diferentes zonas da artéria. Para a bifurcação 7 foi possível reproduzir para além da parede da artéria, a placa de aterosclerose conseguindo assim um modelo mais próximo da realidade. As propriedades da placa foram consideradas iguais em ambos os modelos. O resumo das propriedades utilizadas encontra-se na Tabela 10.

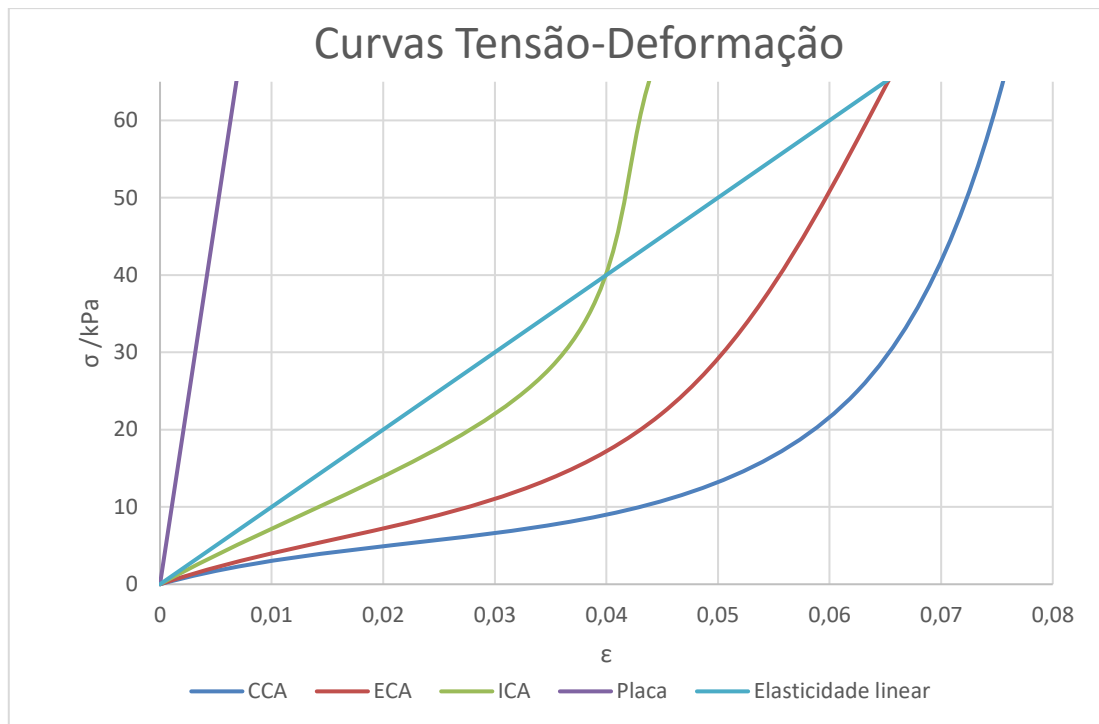


Figura 66 - Curvas tensão-deformação

Tabela 10 – Resumo das propriedades elásticas utilizadas nas simulações [25]

Localização	Modelo linear elástico	Modelo hiperelástico	
	Módulo de Young/ MPa		
	1	Diástole	Sístole
CCA		0,4	1,5
ICA		0,68	1,51
ECA		0,49	1,14
Placa	9,5	9,5	

As Figuras 67 e 68 representam as deformações obtidas na parede da bifurcação 7 para o modelo linear elástico e as Figuras 69 e 70 representam as deformações para o modelo hiperelástico. Na Tabela 11 encontram-se resumidos os valores máximos da deformação para as diferentes zonas da bifurcação.

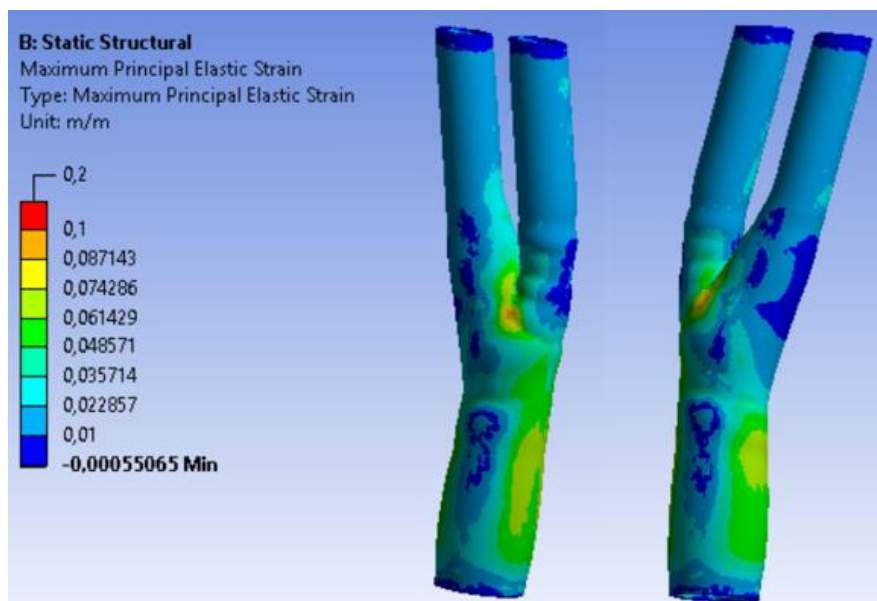


Figura 67 - Deformações na parede carotídea exterior da bifurcação 7 segundo o modelo linear elástico

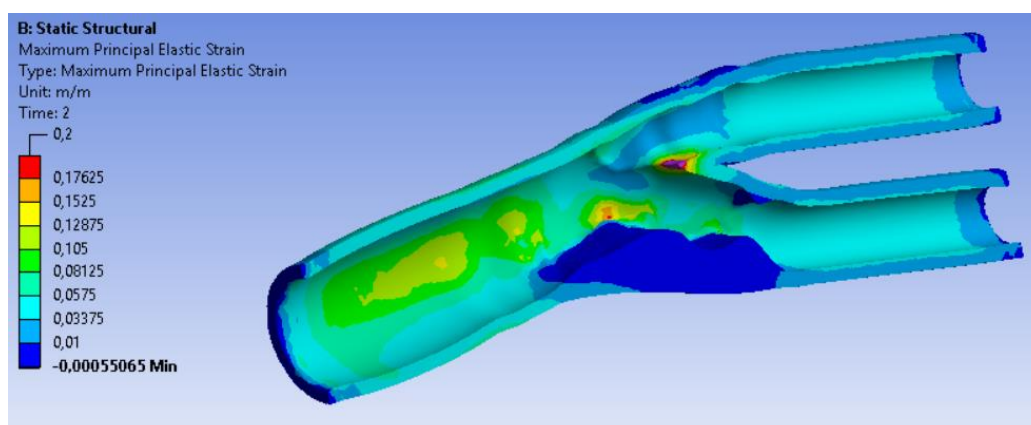


Figura 68 - Deformações na parede carotídea interior da bifurcação 7 segundo o modelo linear elástico

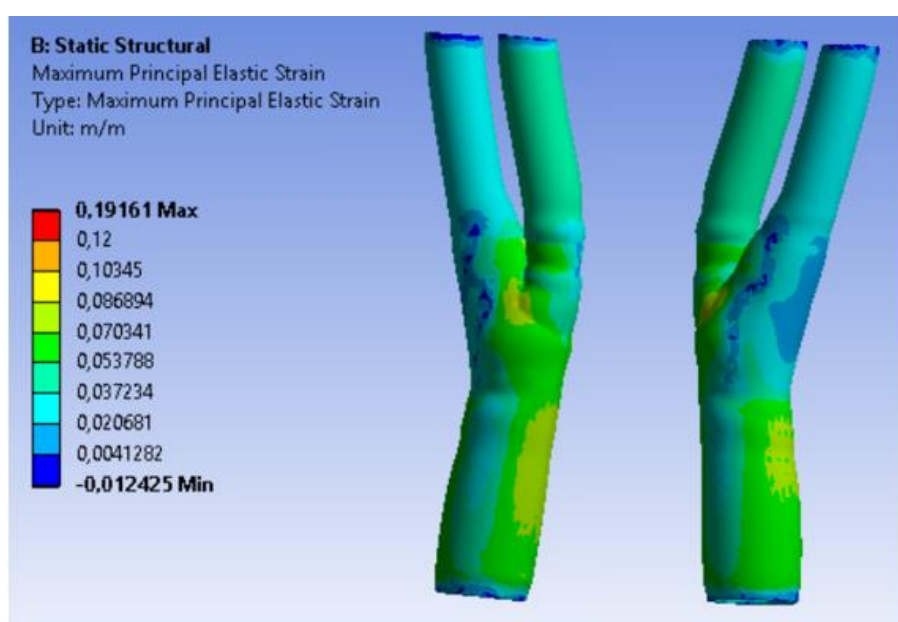


Figura 69 - Deformações na parede carotídea exterior da bifurcação 7 segundo o modelo hiperelástico

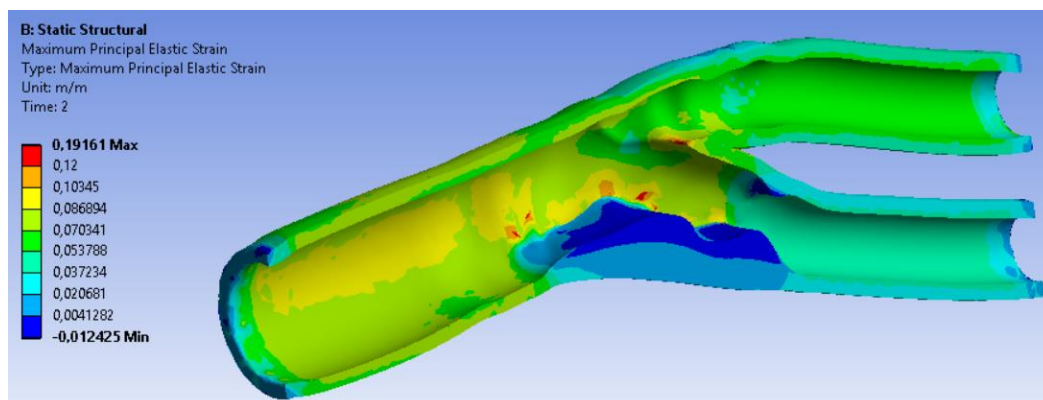


Figura 70 - Deformações na parede carotídea interior da bifurcação 7 segundo o modelo hiperelástico

Tabela 11 – Deformações na parede carotídea da bifurcação 7

Localização	Deformação no modelo linear elástico		Deformação no modelo hiperelástico	
	Parede interior	Parede exterior	Parede interior	Parede exterior
Entrada da CCA	0,11	0,07	0,12	0,08
Ápex	0,11	0,05	0,12	0,07
Entrada da ECA	0,07	0,03	0,07	0,05
Entrada da ICA	0,06	0,02	0,05	0,03
Placa	0,004		0,004	

Analisando a Tabela 11 verifica-se que as diferenças entre o modelo linear elástico e o modelo hiperelástico são pouco significativas verificando-se que o modelo hiperelástico apresenta deformações ligeiramente superiores. Isto acontece porque no modelo hiperelástico a parede da artéria carótida apresenta, num primeiro patamar, uma rigidez inferior ao do modelo linear elástico, o que irá provocar maiores deformações quando o valor das deformações for baixo.

Verifica-se que os maiores valores de deformação se encontram nas zonas da entrada da CCA e ápex o que está de acordo com o esperado visto estas serem as zonas de maiores diâmetros do lúmen [25].

É também visível que na zona da placa aterosclerótica as deformações são muito baixas (cerca de 0,004), resultado que é explicado pelo seu elevado módulo de Young. Pela presença da placa nesta zona, observa-se que a artéria perdeu a capacidade de se deformar passando a ser mais rígida.

As Figuras 71 e 72 mostram os deslocamentos sofridos pelas artérias carótídeas para o modelo linear elástico e hiperelástico respetivamente. Na Tabela 12 encontram-se resumidos os valores máximos dos deslocamentos para as diferentes zonas da bifurcação.

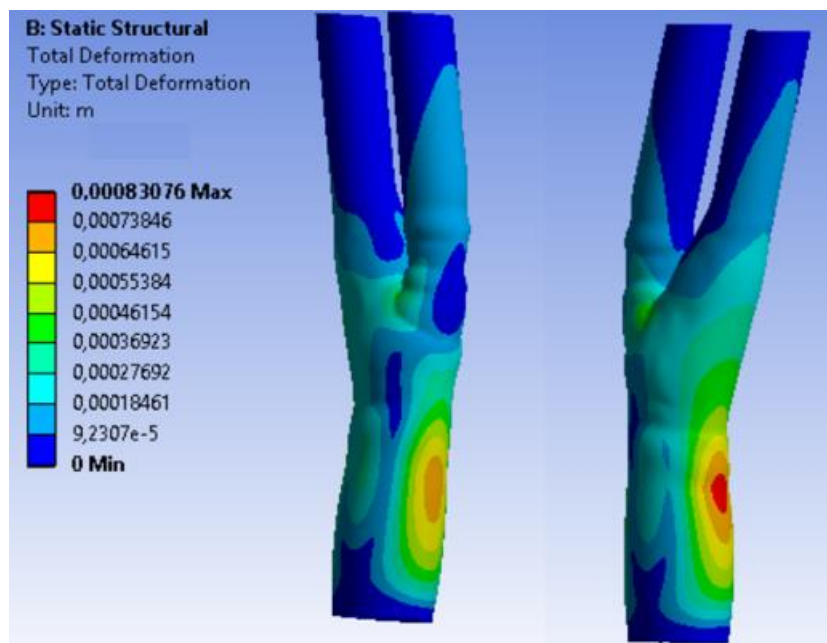


Figura 71 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 7 segundo o modelo linear elástico

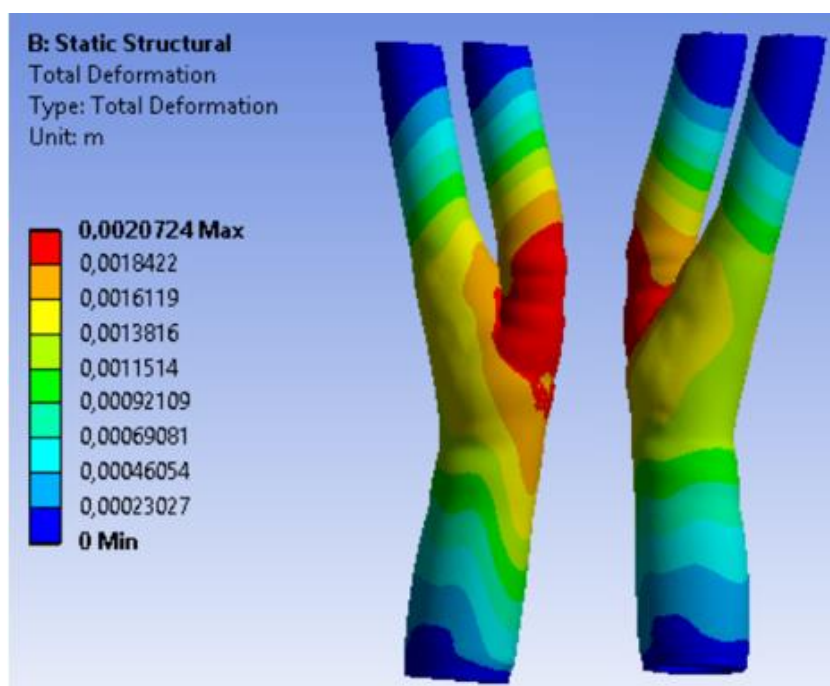


Figura 72 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 7 segundo o modelo hiperelástico

Tabela 12 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 7

Localização	Deslocamento no modelo linear elástico/ <i>mm</i>	Deslocamento no modelo hiperelástico/ <i>mm</i>	Diferença/ <i>mm</i>
Entrada da CCA	0,83	1,2	0,37
Ápex	0,33	1,84	1,51
Entrada da ECA	0,22	2,07	1,85
Entrada da ICA	0,21	1,61	1,4

Os valores para os deslocamentos da parede no modelo hiperelástico encontram-se um pouco acima do que seria de esperar. Este resultado pode dever-se a diversos fatores: a rigidez utilizada pode ser inferior à realidade para este paciente, também a espessura utilizada pode ser inferior à realidade ou ainda o fato de ter considerado a parede rígida na simulação do fluxo sanguíneo pode ter provocado um aumento no valor das pressões. Assim, foi considerado um segundo modelo hiperelástico baseado não nos valores médios de rigidez, mas nos valores do limite superior das diferentes zonas da bifurcação [25]. O resumo das propriedades utilizadas encontra-se na Figura 73 e Tabela 13.

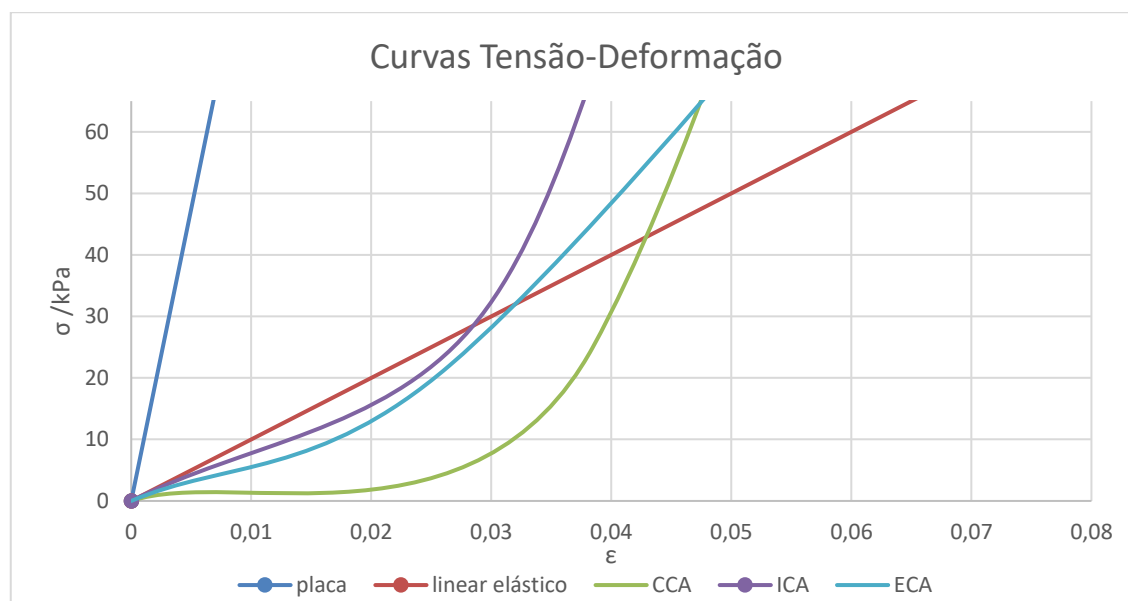


Figura 73 - Curvas Tensão-Deformação utilizadas no segundo modelo hiperelástico

Tabela 13 - Resumo das propriedades elásticas utilizadas no segundo modelo hiperelástico [25]

Tabela 15 – Resumo das propriedades elásticas utilizadas no segundo modelo hiperelástico [25]			
Localização	Modelo linear elástico	Modelo hiperelástico	
	Módulo de Young/ MPa		
	1	Diástole	Sístole
CCA		0,65	3,55
ICA		0,99	2,20
ECA		0,83	1,66
Placa	9,5	9,5	

Nas Figuras 74 e 75 estão representadas as deformações obtidas para o segundo modelo hiperelástico e na Tabela 14 os seus valores nas diferentes zonas da parede carotídea.

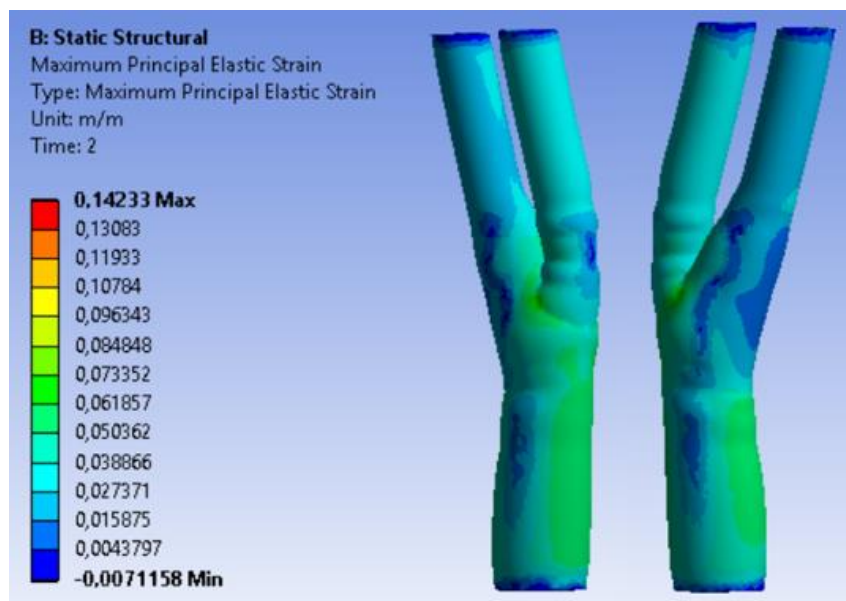


Figura 74 - Deformações na parede carotídea exterior da bifurcação 7 para o segundo modelo hiperelástico

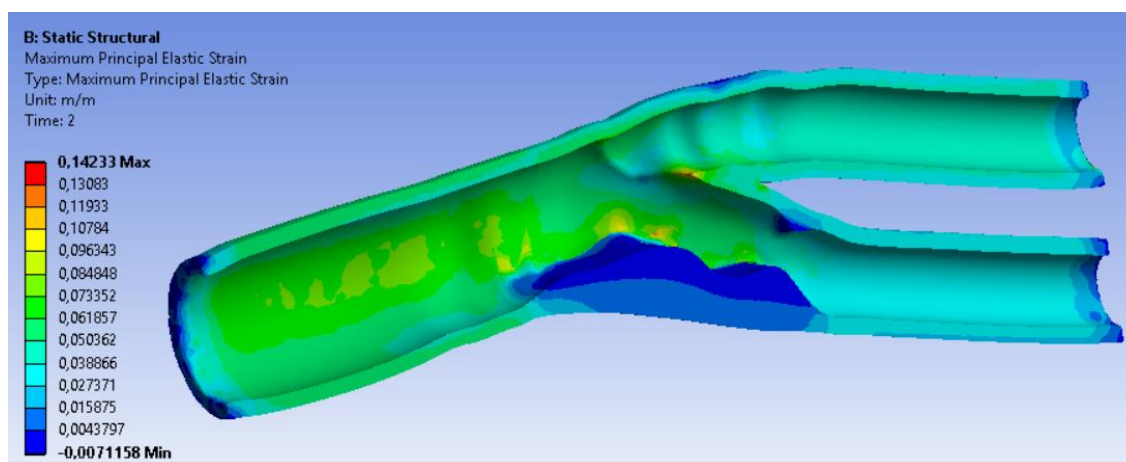


Figura 75 - Deformações na parede carotídea interior da bifurcação 7 para o segundo o modelo hiperelástico

Tabela 14 – Deformações na parede carotídea da bifurcação 7 para os três modelos considerados

Localização	Deformação no modelo linear elástico		Deformação no modelo hiperelástico 1		Deformação no modelo hiperelástico 2	
	Parede Interior	Parede Exterior	Parede Interior	Parede Exterior	Parede Interior	Parede Exterior
Entrada da CCA	0,11	0,07	0,12	0,08	0,08	0,06
Ápex	0,11	0,05	0,12	0,07	0,08	0,05
Entrada da ECA	0,07	0,03	0,07	0,05	0,05	0,03
Entrada da ICA	0,06	0,02	0,05	0,03	0,04	0,02
Placa	0,004		0,004		0,004	

Analisando a Tabela 14 verifica-se uma ligeira redução das deformações para o segundo modelo hiperelástico estudado. Isto verifica-se pela maior rigidez que este modelo apresenta em comparação com o primeiro modelo.

Os maiores valores de deformação continuam a encontrar-se nas zonas da entrada da CCA e ápex o que está de acordo com o esperado visto estas serem as zonas de maiores diâmetros do lúmen.

É também possível ver que na zona da placa aterosclerótica as deformações são extremamente baixas nos três modelos estudados (cerca de 0,004), resultado que é explicado pelo elevado módulo de Young da placa, que domina a rigidez local.

Nas Figuras 76 e 77 estão representados os deslocamentos obtidos para o segundo modelo hiperelástico e na Tabela 15 os seus valores nas diferentes zonas da parede carotídea.

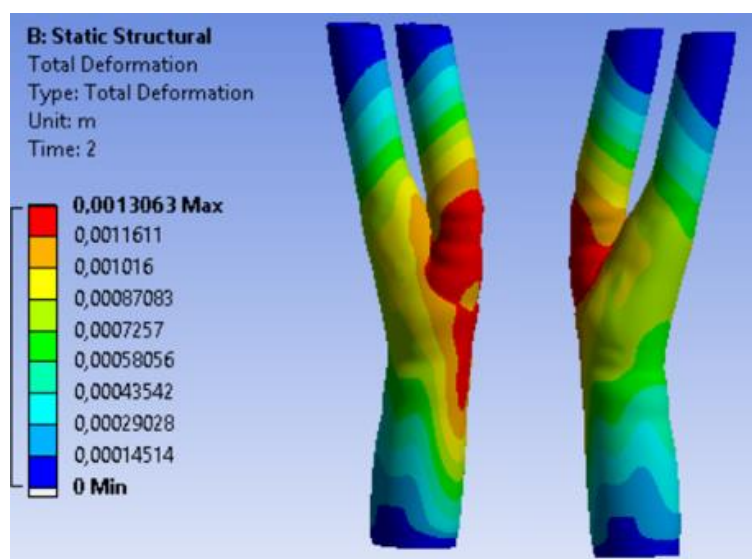


Figura 76 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 7 para o segundo o modelo hiperelástico

Tabela 15 – Deslocamentos na parede carotídea da bifurcação 7 para os três modelos considerados

Localização	Deslocamento no modelo linear elástico/ <i>mm</i>	Deslocamento no modelo hiperelástico 1/ <i>mm</i>	Deslocamento no modelo hiperelástico 2/ <i>mm</i>
Entrada da CCA	0,83	1,20	1,0
Ápex	0,33	1,84	1,11
Entrada da ECA	0,22	2,07	1,31
Entrada da ICA	0,21	1,61	0,7

Como seria de esperar os deslocamentos obtidos com as novas propriedades para a parede são menores, verificando-se que na ECA existe uma grande redução de deslocamento.

6.2 Bifurcação 16

Validação do modelo CFD

A Figura 77 representa uma imagem em modo duplo das regiões da entrada da CCA, ápex, entrada da ECA e entrada da ICA da bifurcação 16 com espectro de velocidades registrado no lado inferior da mesma. O campo de velocidades obtido na simulação numérica, correspondente ao pico sistólico encontra-se representado na Figura 78.

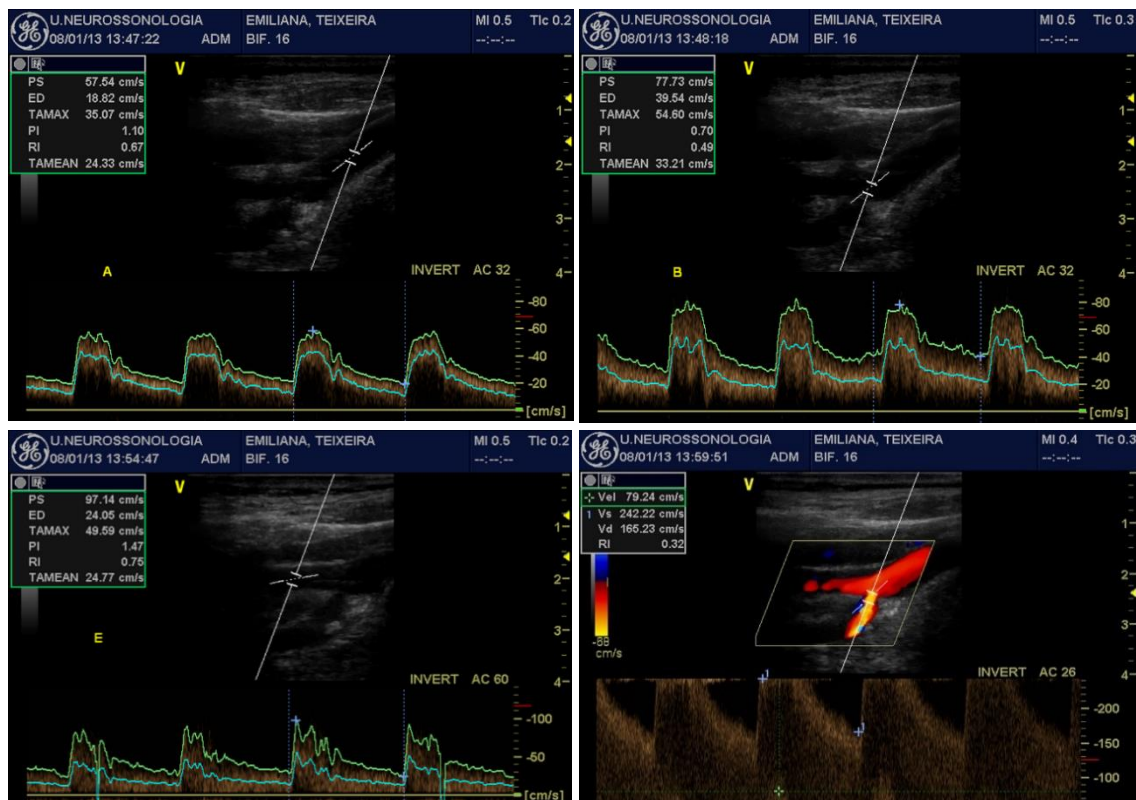


Figura 77 - Imagem Doppler PW da bifurcação 7 e o seu respetivo valor de velocidade no pico sistólico

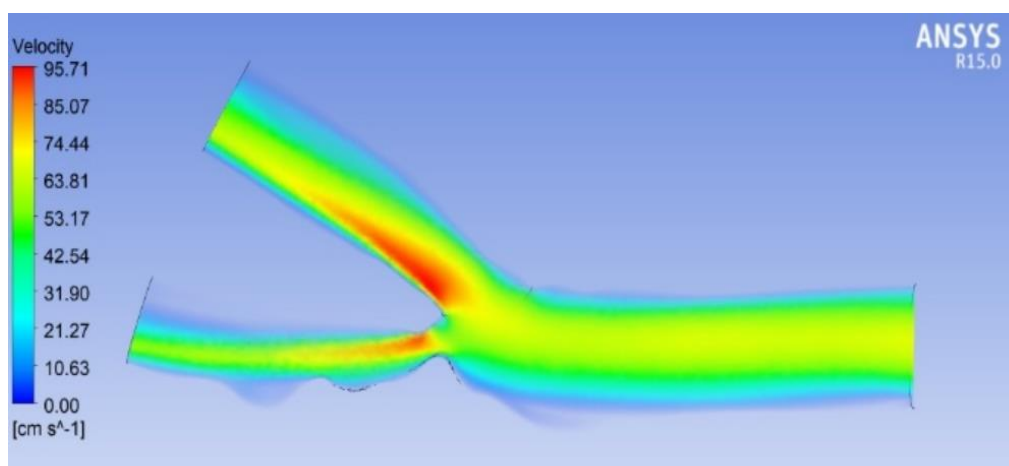


Figura 78 - Velocidades obtidas para o pico sistólico na simulação numérica para a bifurcação 16

Tabela 16 - Velocidades obtidas para o pico sistólico na simulação numérica e velocidades medidas para a bifurcação 16

Localização	Velocidade simulação numérica/ $cm.s^{-1}$	Velocidade experimental/ $cm.s^{-1}$	Erro relativo/ %
Entrada da CCA	55,57	57,54	3,42
Ápex	71,32	77,73	8,25
Entrada da ECA	94,43	97,14	2,80
Entrada da ICA	78,61	79,24	0,80
DICA	92,2	80,37	14,72

Analisando a Tabela 16, as diferenças entre as velocidades calculadas e as velocidades obtidas pela medição Doppler, mais uma vez, não são muito significativas (exceto na ICA após a zona de estenose). As velocidades obtidas na simulação foram ligeiramente inferiores às obtidas experimentalmente o que se deveu principalmente à imposição de velocidades na entrada da CCA também ligeiramente menores que as medidas; a aproximação efetuada utilizando uma série de Fourier resultou num valor máximo menor que o medido experimentalmente com se poderá verificar no Anexo. Estas pequenas diferenças podem novamente também resultar da definição imperfeita da geometria da bifurcação carotídea, dos pontos de extração das velocidades não corresponderem exatamente aos pontos onde foi medida a velocidade experimentalmente, ou ainda o perfil de pressões à saída da ICA e ECA serem valores médios e não valores particulares a cada paciente.

A zona de maior erro é novamente na ICA após a estenose. Como este erro se verifica na mesma secção que na bifurcação anterior e tendo as restantes zonas um erro baixo, a causa deverá ser a extrema dificuldade em obter dados experimentais para esta zona da carótida.

Distribuição do campo de velocidades

A Figura 79 representa o perfil de velocidades no pico sistólico da bifurcação 16.

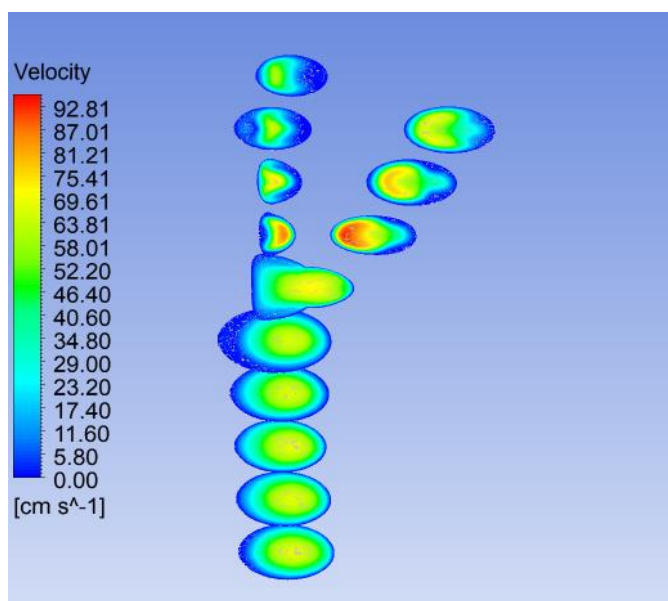


Figura 79 - Perfil de velocidades no pico sistólico da bifurcação 16

Na Figura 79 verifica-se que, novamente, o gradiente máximo de velocidade ocorre na zona da estenose da ICA e na entrada da ECA. A estenose diminui a área da secção da ICA aumentando assim a velocidade e o estreitamento que se verifica à entrada da ECA, próprio da geometria do vaso, provoca o elevado gradiente de velocidades que se verifica nesta região. A jusante e a montante da zona de estenose da ICA, observam-se zonas de estagnação junto à parede, que neste caso (70% estenose) são bastante significativas, devido à diminuição e ao aumento brusco da secção da artéria. A ECA também apresenta zonas de estagnação, contudo inferiores às observadas na ICA.

Tensões de corte na parede

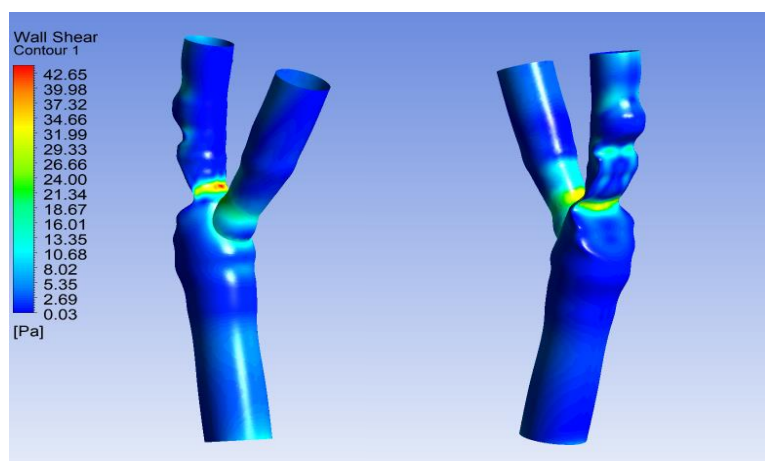


Figura 80 - Tensões de corte obtidas na bifurcação 16

O campo de tensões de corte para a bifurcação 16 (Figura 80) apresenta, como esperado, valores máximos nas zonas onde existe placa aterosclerótica (diâmetro arterial diminuído), novamente nas paredes interior e exterior da ICA e na região da entrada da ECA onde existe o estreitamento natural do vaso. O valor máximo, igual a cerca de 43 Pa e verifica-se na parede interior da zona de estenose da ICA, zona de elevado gradiente da velocidade.

A tensão de corte atinge valores mais baixos, na região do bulbo carotídeo da ICA, na parede exterior e interior a montante a jusante da estenose, o que indica um fluxo anormal. Segundo Wang [34] as zonas onde ocorre a diminuição das WSS coincide com zonas de recirculação do fluxo e são considerados locais favoráveis para o desenvolvimento da aterosclerose.

TAWSS (média temporal da tensão de corte na parede)

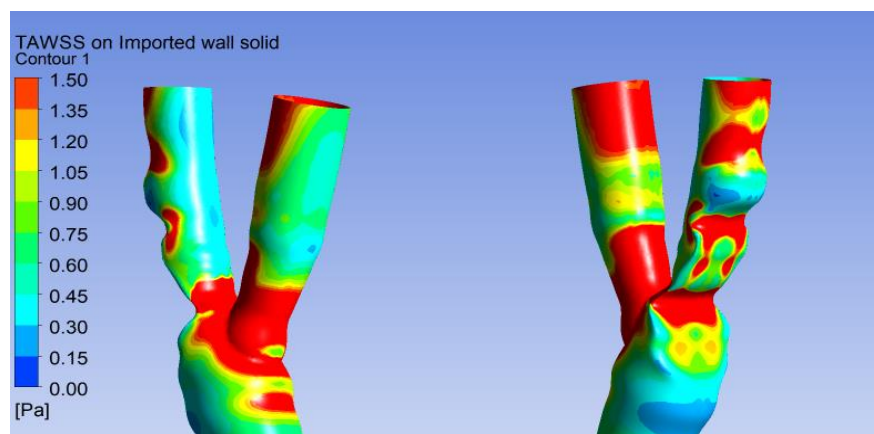


Figura 81 – TAWSS calculado para a bifurcação 16 com escala 0-1,5 Pa

Analisando a Figura 81 pode observar-se que valores elevados, na gama dos 1,5 Pa, encontram-se no bulbo carotídeo, na ICA e na ECA. O mesmo acontece para os valores baixos, inferiores a 0,4 Pa que se encontram na parede interior da ICA e na região do ápex. Estes valores baixos indicam um fluxo anormal, correspondendo a zonas de recirculação.

Segundo a literatura as regiões que apresentam valores superiores a 1,5 Pa indicam zonas de estenose. Observando a Figura 77 verifica-se que as zonas que apresentam este valor são na verdade as zonas da estenose na ICA, a zona do estreitamento da ECA bem como a região do ápex junto ao bulbo carotídeo, onde também existe estenose.

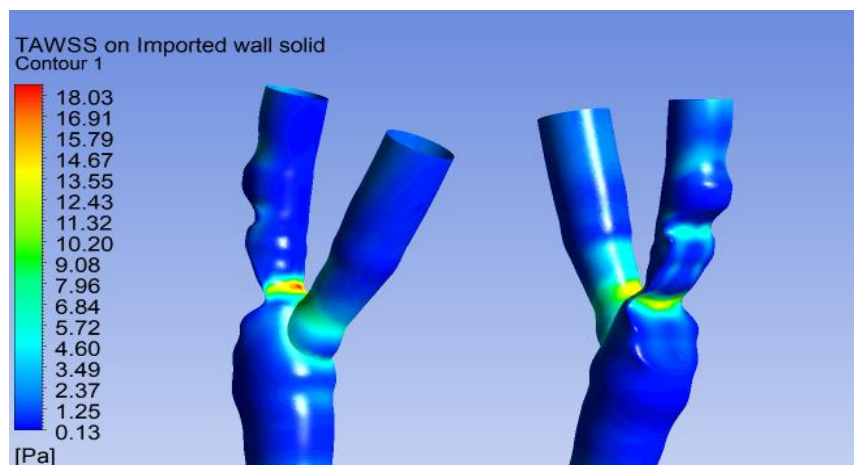


Figura 82 - TAWSS calculado para a bifurcação 16 com escala global

A Figura 82 mostra que para o paciente em estudo, o valor máximo da TAWSS é igual a 18,03 Pa e localiza-se na estenose da ICA. Como este valor é superior a 15 Pa, o paciente apresenta um risco elevado de vir a ter uma trombose.

OSI (Índice de oscilação da tensão de corte na parede)

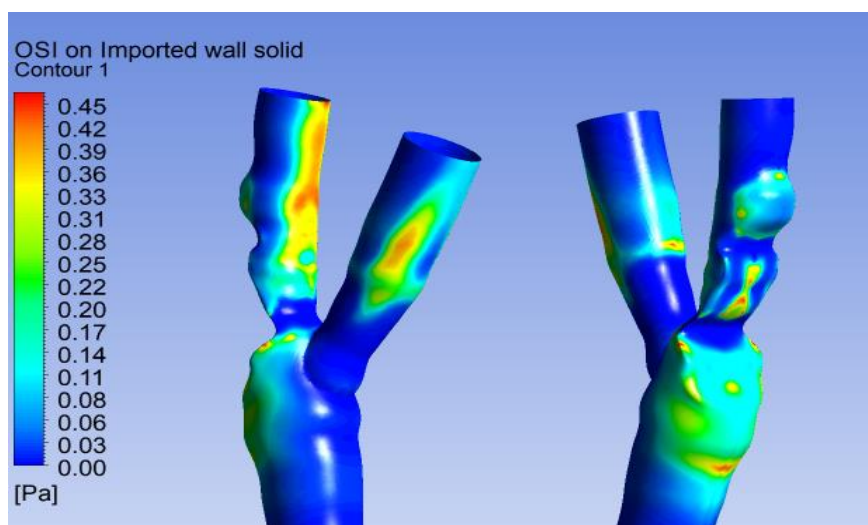


Figura 83 - OSI obtido para a bifurcação 16

Analisando a Figura 83 verifica-se que, novamente, as regiões correspondentes a valores baixos de TAWSS, nomeadamente a parede da ICA, a montante e jusante da estenose, a parede da ECA e na região do ápex, apresentam um valor elevado de OSI na gama dos 0,4 a 0,5. Esta observação é consistente com outros estudos [35] [36] [37] correspondendo estas zonas a zonas de recirculação, uma maior turbulência e, consequentemente uma elevada oscilação da tensão de corte [38]. Estas regiões apresentam valores de OSI superiores a 0,3 e estão suscetíveis à ocorrência da disfunção endotelial e consequentemente aterosclerose [39] [40].

RRT (tempo de estagnação)

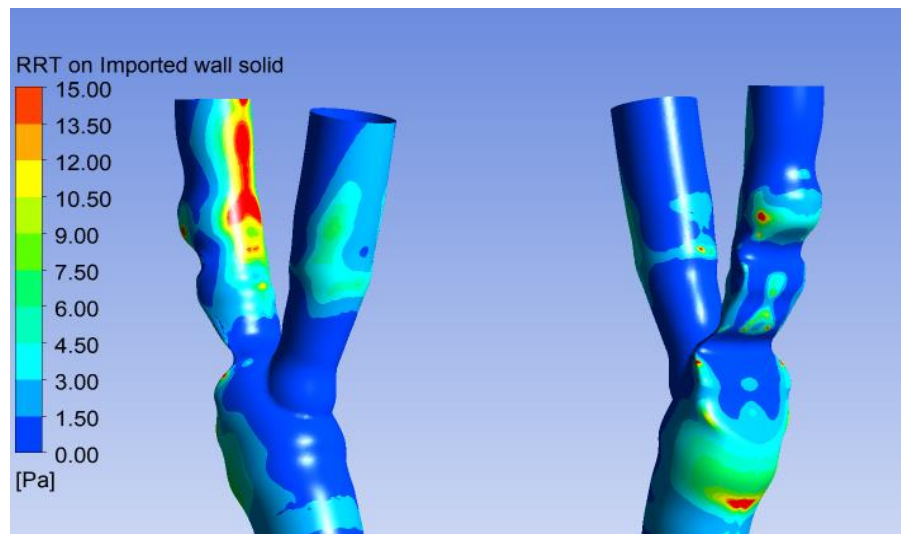


Figura 84 - RRT obtido para a bifurcação 16

Analisando os resultados da Figura 84, observa-se que os valores maiores que 15 Pa, ocorrem na parede da ICA em zonas de estenose, maioritariamente na parede interior e no ápex. Estas zonas coincidem com valores elevados do OSI e baixos do TAWSS e são zonas de fluxo anormal onde existem perturbações do fluxo. Estes resultados estão de acordo com os encontrados na literatura [41].

Deformação da parede da artéria carótida

As Figuras 85 e 86 e a Tabela 14 apresentam as deformações das paredes arteriais.

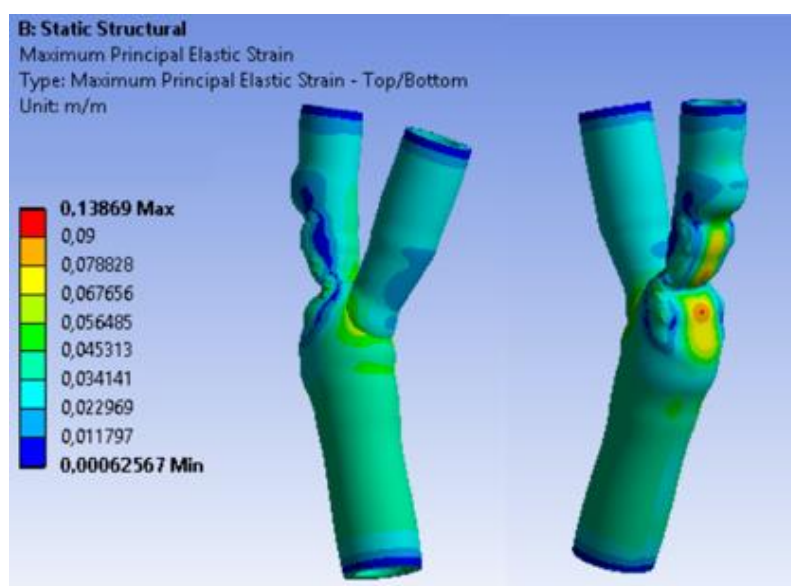


Figura 85- Deformações obtidas para a bifurcação 16 segundo o modelo linear elástico

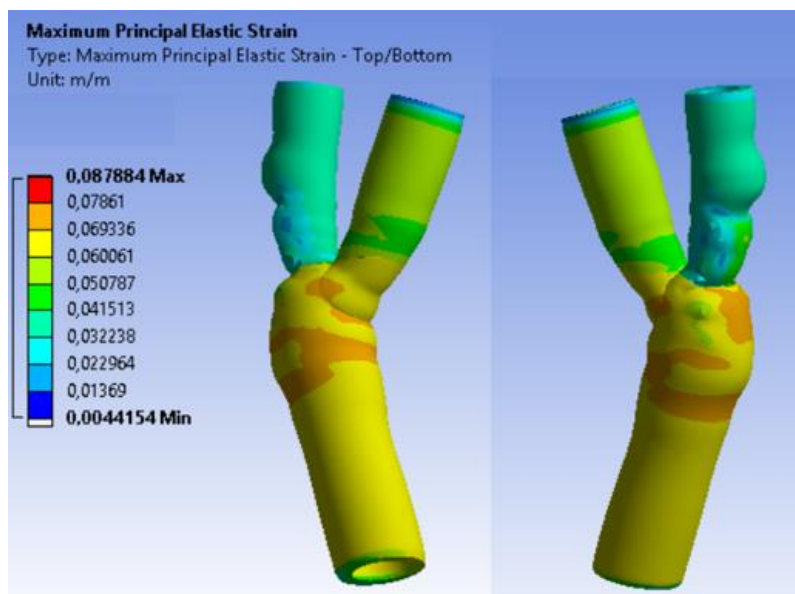


Figura 86 - Deformações obtidas para a bifurcação 16 segundo o modelo hiperelástico

Tabela 17 - Deformações obtidas para a bifurcação 16

Localização	Deformação no modelo linear elástico	Deformação no modelo hiperelástico	Diferença
Entrada da CCA	0,046	0,069	0,023
Ápex	0,077	0,079	0,002
Entrada da ECA	0,031	0,060	0,029
Entrada da ICA	0,045	0,051	0,006

Analisando a Tabela 17 e as Figuras 85 e 86, verifica-se que as diferenças entre o modelo linear elástico e o modelo hiperelástico são mais uma vez pouco significativas verificando-se que o modelo hiperelástico apresenta deformações ligeiramente superiores. Isto acontece porque no modelo hiperelástico a parede da artéria carótida apresenta, num primeiro patamar, uma rigidez inferior ao do modelo linear elástico, o que irá provocar deformações superiores para valores de deformação pequenos.

Verifica-se que os maiores valores de deformação se encontram nas zonas da entrada da CCA e ápex o que está de acordo com o esperado visto estas serem as zonas de maiores diâmetros [25].

As Figuras 87 e 88 mostram os deslocamentos sofridos pelas artérias carotídeas para o modelo linear elástico e hiperelástico respetivamente. Na Tabela 15 encontram-se resumidos os valores calculados dos deslocamentos para as diferentes zonas da bifurcação.

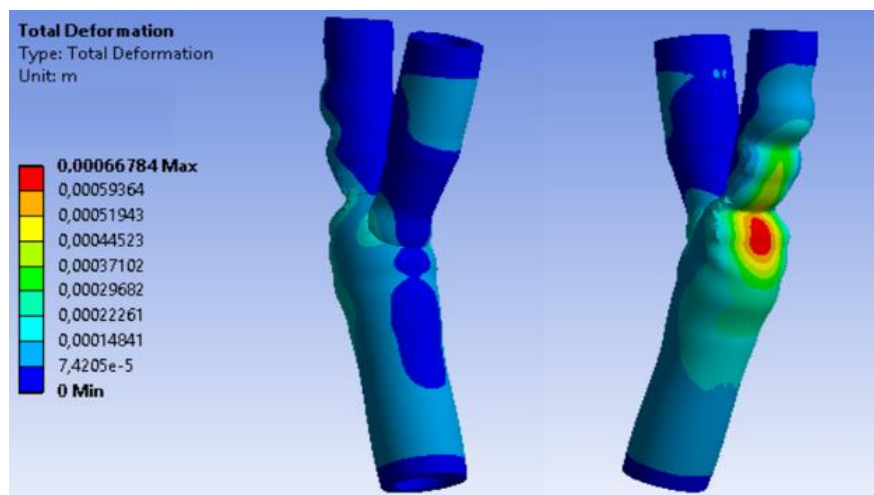


Figura 87 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 16 segundo o modelo linear elástico

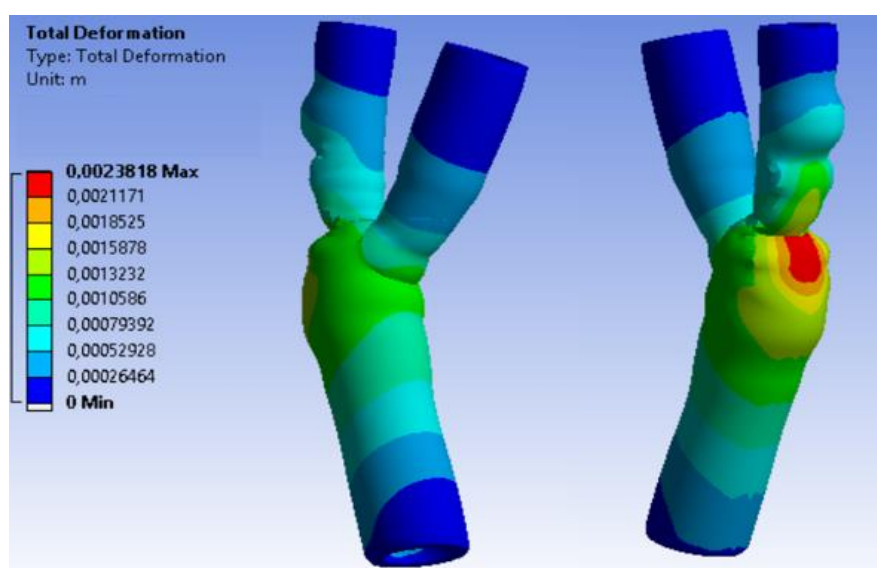


Figura 88 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 16 segundo o modelo hiperelástico

Tabela 18 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 16

Localização	Deslocamento no modelo linear elástico/ mm	Deslocamento no modelo hiperelástico/ mm	Diferença/ mm
Entrada da CCA	0,15	0,75	0,6
Ápex	0,67	2,38	1,71
Entrada da ECA	0	0,53	0,53
Entrada da ICA	0,37	1,5	1,13

Na Figura 89 estão representadas as deformações obtidas para o segundo modelo hiperelástico e na Tabela 19 os seus valores nas diferentes zonas da parede carotídea.

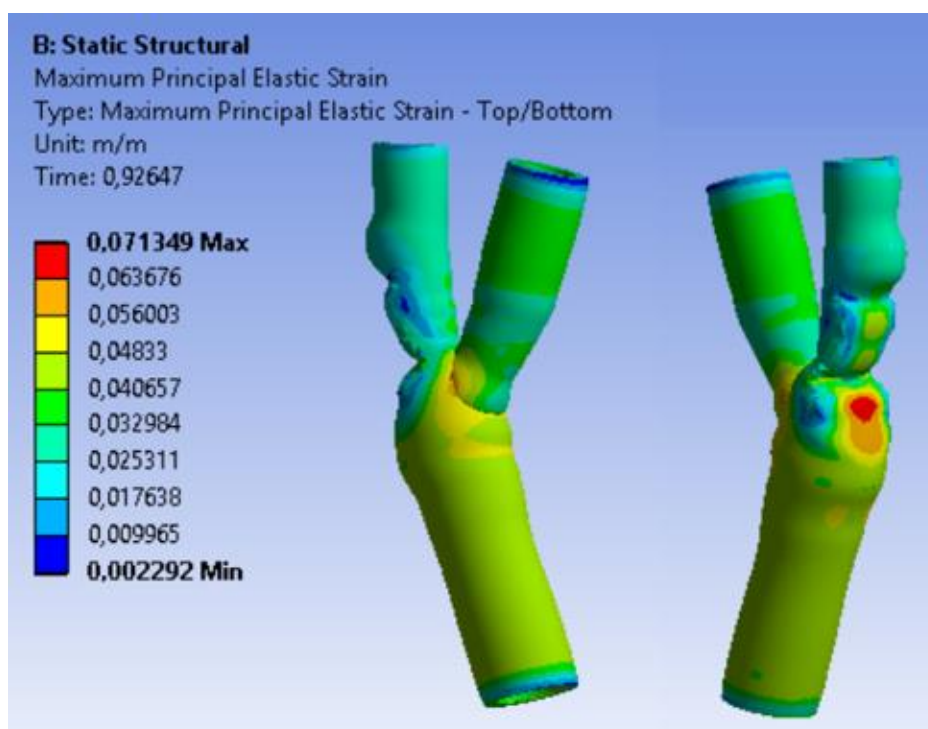


Figura 89 - Deformações obtidas para a bifurcação 16 para o segundo o modelo hiperelástico

Tabela 19 - Deformações na parede carotídea da bifurcação 16 para os três modelos considerados

Localização	Deformação no modelo linear elástico	Deformação no modelo hiperelástico 1	Deformação no modelo hiperelástico 2
Entrada da CCA	0,046	0,069	0,041
Ápex	0,077	0,079	0,071
Entrada da ECA	0,031	0,060	0,041
Entrada da ICA	0,045	0,051	0,048

Analisando a Tabela 19 verifica-se novamente uma ligeira redução das deformações para o segundo modelo hiperelástico estudado, pela maior rigidez que este modelo apresenta em comparação com o primeiro modelo.

Os maiores valores de deformação continuam a encontrar-se nas zonas da entrada da CCA e ápex o que está de acordo com o esperado visto estas serem as zonas de maiores diâmetros do lúmen [25].

É também possível ver que na zona da placa aterosclerótica as deformações são extremamente baixas nos três modelos estudados (cerca de 0,004), resultado que é explicado pelo elevado módulo de Young da placa, que domina a rigidez local.

Na Figuras 90 estão representados os deslocamentos obtidos para o segundo modelo hiperelástico e na Tabela 20 os seus valores nas diferentes zonas da parede carotídea.

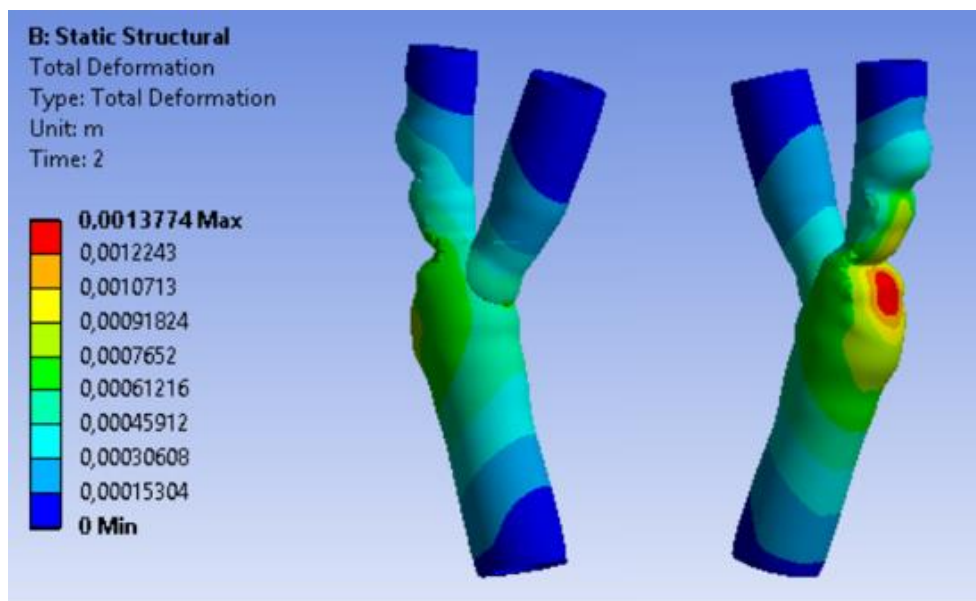


Figura 90 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 16 para o segundo o modelo hiperelástico

Tabela 20 - Deslocamentos na parede carotídea da bifurcação 16 para os três modelos considerados

Localização	Deslocamento no modelo linear elástico/ <i>mm</i>	Deslocamento no modelo hiperelástico 1/ <i>mm</i>	Deslocamento no modelo hiperelástico 2/ <i>mm</i>
Entrada da CCA	0,15	0,75	0,61
Ápex	0,67	2,38	1,38
Entrada da ECA	0	0,53	0,31
Entrada da ICA	0,37	1,5	0,92

Como seria de esperar os deslocamentos obtidos com as novas propriedades para a parede são menores, verificando-se que no ápex existe uma grande redução de deslocamento.

6.3 Bifurcação 18

Para a bifurcação 18, só existem dados experimentais para a variação da velocidade ao longo do ciclo cardíaco na secção de entrada da CCA, pelo que não será possível efetuar validação dos resultados das velocidades; os valores experimentais da velocidade foram utilizados para a definição da condição de fronteira de velocidade, pelo que a simulação não terá validação. O valor do seu estudo reside em verificar se o seu comportamento hemodinâmico e mecânico se encontra dentro do esperado à luz da literatura e dos resultados até agora conseguidos para as bifurcações 7 e 16; também poderá ser utilizado em futuros estudos.

Velocidades no pico sistólico

A Figura 91 e a Tabela 21 apresentam as velocidades obtidas para o pico sistólico da bifurcação 18

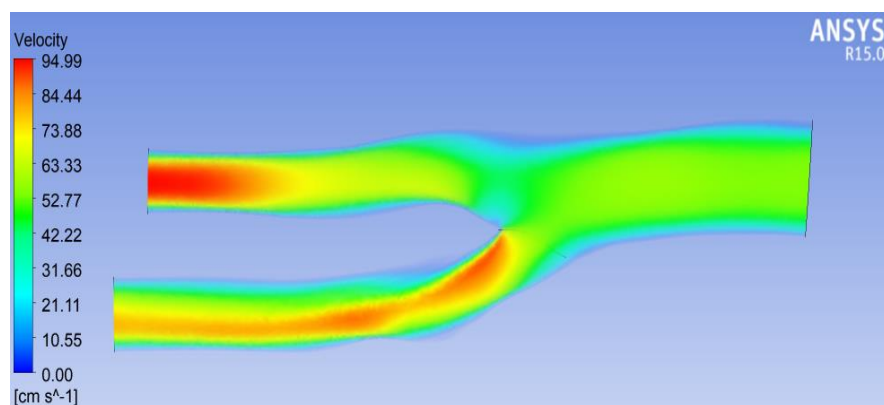


Figura 91 - Velocidades obtidas para o pico sistólico da bifurcação 18

Tabela 21 - Velocidades obtidas para o pico sistólico da bifurcação 18

Localização	Velocidade experimental/ $cm. s^{-1}$
Entrada da CCA	53,54
Ápex	45,73
Entrada da ECA	68,84
Entrada da ICA	93,24
DICA	90,35

Perfil de velocidades

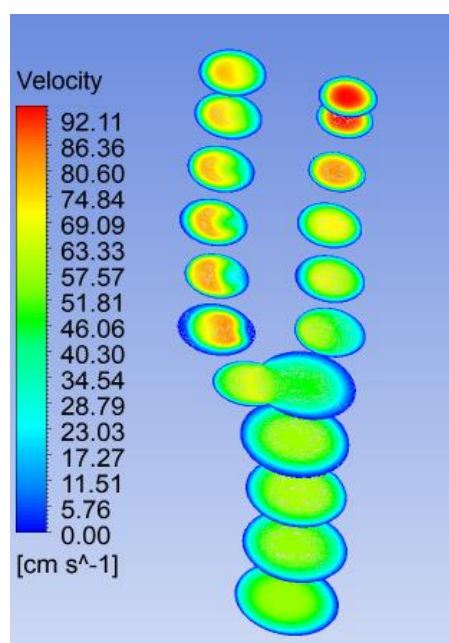


Figura 92 - Perfil de velocidades no pico sistólico da bifurcação 18

Na Figura 92 verifica-se que o gradiente máximo de velocidade ocorre na zona final da ECA e novamente na entrada da ICA, na zona da estenose. Isto deve-se respetivamente ao estreitamento que se verifica na secção da ECA à diminuição da área da secção da ICA aumentando assim a velocidade. Observam-se zonas de estagnação na zona da bifurcação e na zona da estenose devido às alterações na geometria destas zonas.

Tensões de corte na parede

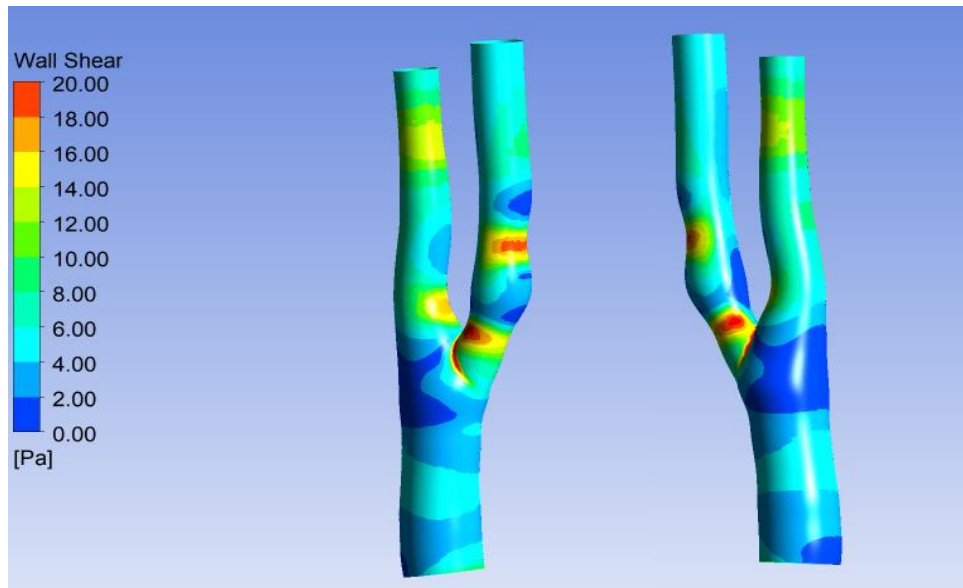


Figura 93 - Tensões de corte obtidas na bifurcação 18

O campo de tensões de corte para a bifurcação 18 (Figura 93) apresenta, valores máximos nas zonas onde existe placa aterosclerótica (diâmetro arterial diminuído), novamente nas paredes interior e exterior da ICA. O valor máximo, igual a cerca de 20 Pa verifica-se na parede interior da zona de estenose da ICA, zona de gradiente da velocidade elevado.

A tensão de corte atinge valores mais baixos, na região do bulbo, na parede exterior e interior a montante a jusante da estenose, o que indica um fluxo anormal. Segundo Wang [34] as zonas onde ocorre a diminuição das WSS coincide com zonas de recirculação do fluxo e são considerados locais favoráveis para o desenvolvimento da aterosclerose.

TAWSS (média temporal da tensão de corte na parede)

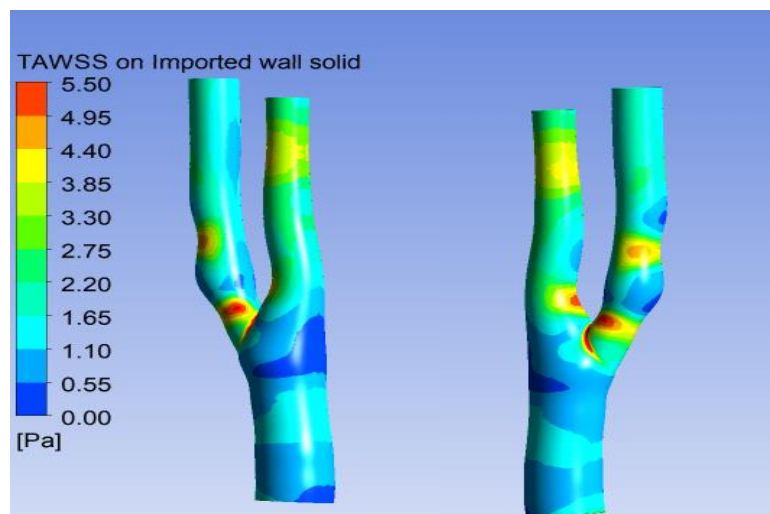


Figura 94 - TAWSS obtido para a bifurcação 18

Analisando a Figura 94 pode observar-se que valores elevados, na gama dos 1,5 Pa, encontram-se na ICA e na ECA. Segundo a literatura as regiões que apresentam valores superiores a 1,5 Pa indicam zonas de estenose. Verifica-se que as zonas que apresentam este valor são na verdade as zonas da estenose na ICA e a zona do estreitamento da ECA.

É possível observar que para o paciente em estudo, o valor máximo da TAWSS é igual a 5,5 Pa e localiza-se na estenose da ICA. Como este valor é inferior a 15 Pa, o paciente não apresenta risco de vir a ter uma trombose.

OSI

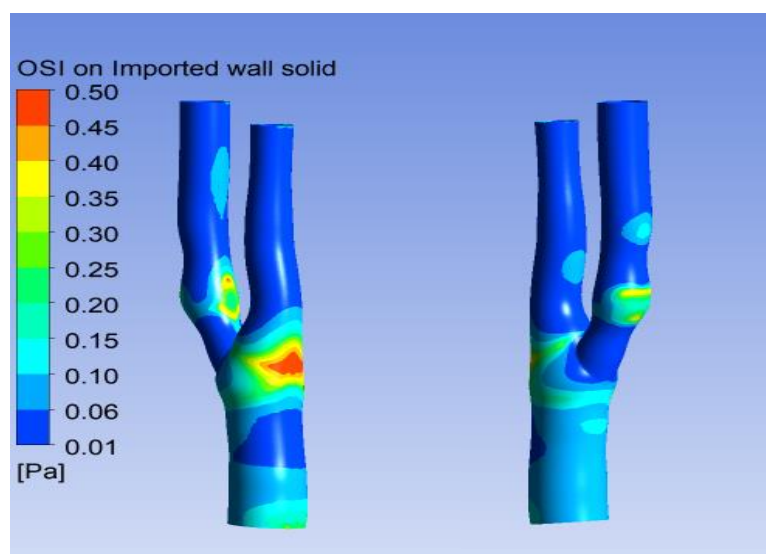


Figura 95 - OSI obtido para a bifurcação 18

Analisando a Figura 95 verifica-se que, as regiões correspondentes a valores baixos de TAWSS, nomeadamente a parede a montante e jusante da estenose da ICA e na região do ápex, apresentam um valor elevado de OSI na gama dos 0,4 a 0,5. Esta observação é consistente com outros estudos [35] [36] [37] correspondendo estas zonas a zonas de recirculação, uma maior turbulência e, consequentemente uma elevada oscilação da tensão de corte [38]. Estas regiões apresentam valores de OSI superiores a 0,3 e estão suscetíveis à ocorrência da disfunção endotelial e consequentemente aterosclerose [39] [40].

RRT

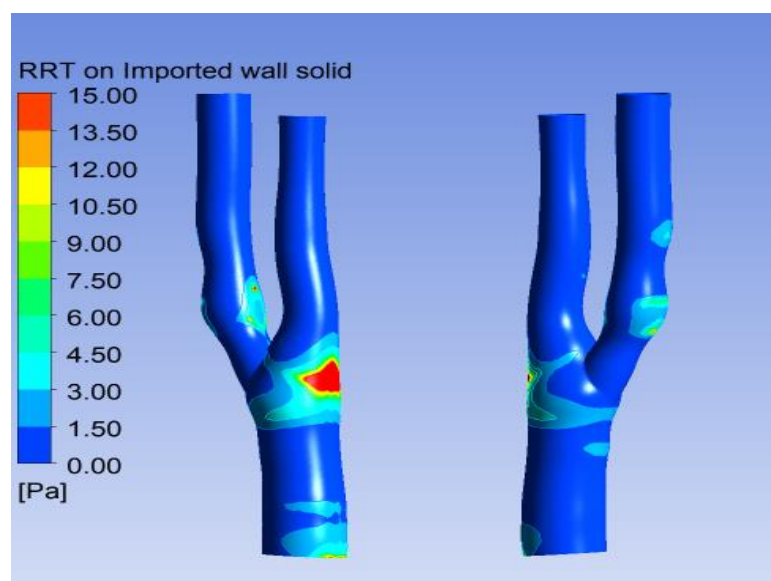


Figura 96 - RRT obtido para a bifurcação 18

Analisando os resultados da Figura 96, observa-se que os valores maiores que 15 Pa, ocorrem numa pequena parte da parede da ICA em zonas de estenose e, maioritariamente, no ápex. Estas zonas coincidem com valores elevados do OSI e baixos do TAWSS e são zonas de fluxo anormal onde existem perturbações do fluxo. Estes resultados estão de acordo com os encontrados na literatura [41].

Deformação da parede da artéria carótida

As Figuras 97 e 98 e a Tabela 22 apresentam as deformações nas artérias carótídeas para o modelo linear elástico e hiperelástico respetivamente.

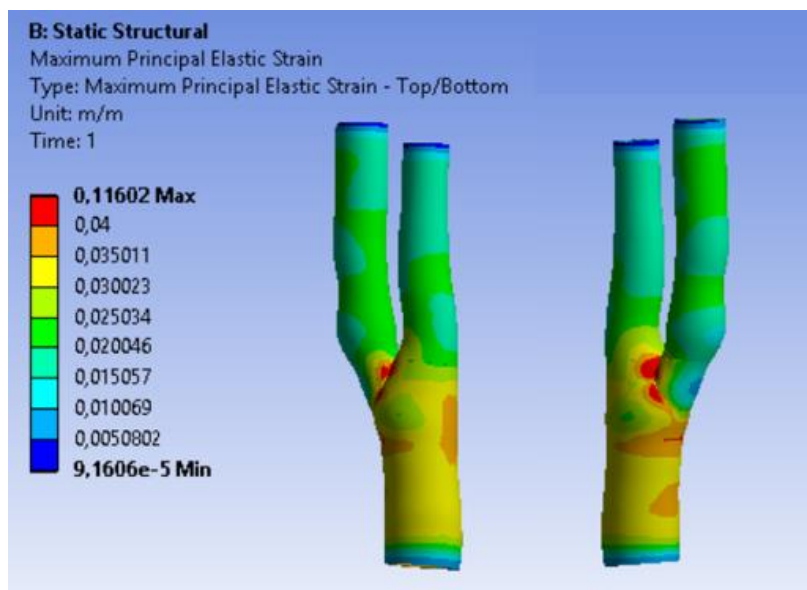


Figura 97 - Deformações na parede carotídea da bifurcação 18 segundo o modelo linear elástico

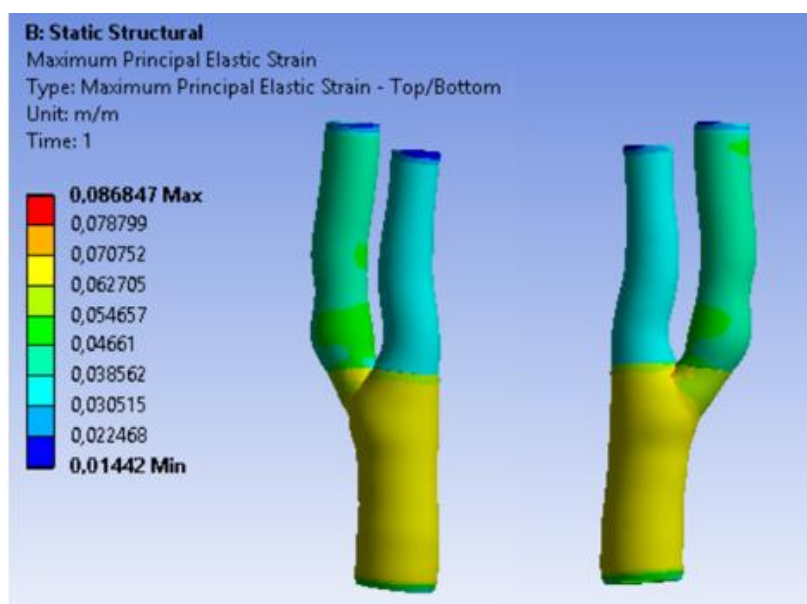


Figura 98 - Deformações na parede carotídea da bifurcação 18 segundo o modelo hiperelástico

Tabela 22 - Deformações obtidas para a bifurcação 18

Localização	Deformação no modelo linear elástico	Deformação no modelo hiperelástico	Diferença
Entrada da CCA	0,036	0,072	0,036
Ápex	0,043	0,072	0,029
Entrada da ECA	0,021	0,033	0,012
Entrada da ICA	0,022	0,046	0,024

Analisando a Tabela 22 e as Figuras 97 e 98, verifica-se que as diferenças entre o modelo linear elástico e o modelo hiperelástico são pouco significativas verificando-se mais uma vez que o modelo hiperelástico apresenta deformação ligeiramente superiores. Isto acontece porque no modelo hiperelástico a parede da artéria carótida apresenta, num primeiro patamar, uma rigidez inferior ao do modelo linear elástico, o que irá provocar deformações superiores para valores de deformação pequenos.

Verifica-se que os maiores valores de deformação se encontram nas zonas da entrada da CCA e ápex o que está de acordo com o esperado visto estas serem as zonas de maiores diâmetros [25].

As Figuras 99 e 100 mostram os deslocamentos sofridos pelas artérias carótídeas para o modelo linear elástico e hiperelástico respetivamente. Na Tabela 18 encontram-se resumidos os valores calculados dos deslocamentos para as diferentes zonas da bifurcação.

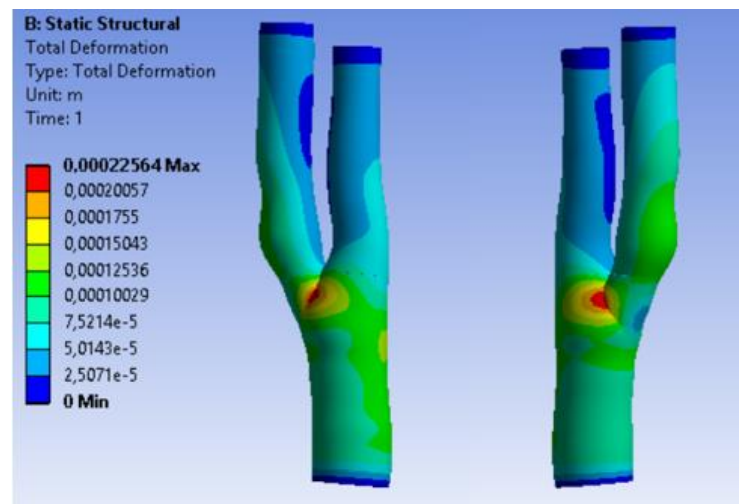


Figura 99 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 18 segundo o modelo linear elástico

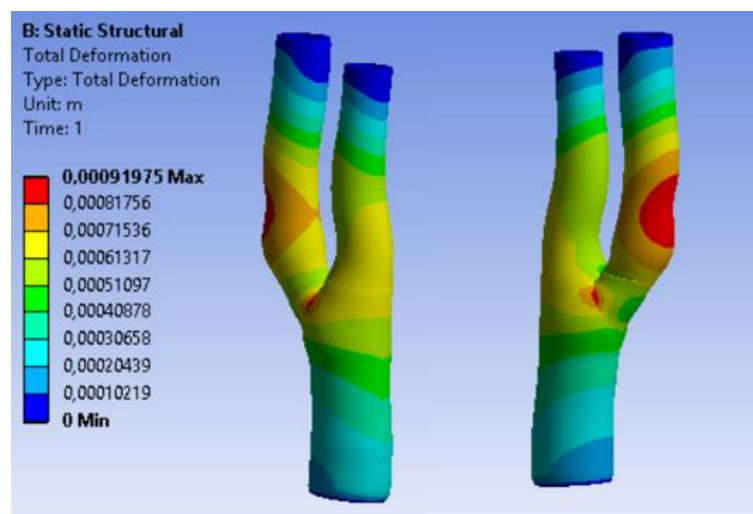


Figura 100 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 18 segundo o modelo hiperelástico

Tabela 23 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 18

Localização	Deslocamento no modelo linear elástico/ <i>mm</i>	Deslocamento no modelo hiperelástico/ <i>mm</i>	Diferença/ <i>mm</i>
Entrada da CCA	0,11	0,25	0,14
Ápex	0,21	0,76	0,55
Entrada da ECA	0,05	0,61	0,56
Entrada da ICA	0,11	0,91	0,8

Na Figura 101 estão representadas as deformações obtidas para o segundo modelo hiperelástico e na Tabela 24 os seus valores nas diferentes zonas da parede carotídea.

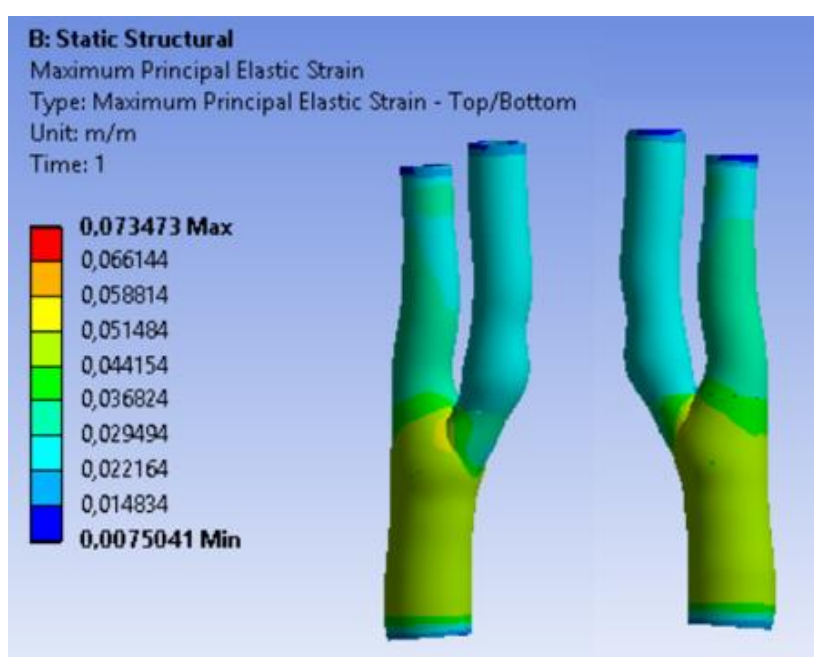


Figura 101 - Deformações obtidas para a bifurcação 18 para o segundo o modelo linear elástico

Tabela 24 - Deformações na parede carotídea da bifurcação 18 para os três modelos considerados

Localização	Deformação no modelo linear elástico	Deformação no modelo hiperelástico 1	Deformação no modelo hiperelástico 2
Entrada da CCA	0,036	0,072	0,051
Ápex	0,043	0,072	0,051
Entrada da ECA	0,021	0,033	0,039
Entrada da ICA	0,022	0,046	0,029

Analisando a Tabela 24 verifica-se mais uma vez uma ligeira redução das deformações para o segundo modelo hiperelástico estudado, pela maior rigidez que este modelo apresenta em comparação com o primeiro modelo.

Os maiores valores de deformação continuam a encontrar-se nas zonas da entrada da CCA e ápex o que está de acordo com o esperado visto estas serem as zonas de maiores diâmetros do lúmen [25].

É também possível ver que na zona da placa aterosclerótica as deformações são extremamente baixas nos três modelos estudados (cerca de 0,004), resultado que é explicado pelo elevado módulo de Young da placa, que domina a rigidez local.

Na Figura 102 estão representados os deslocamentos obtidos para o segundo modelo hiperelástico e na Tabela 14 os seus valores nas diferentes zonas da parede carotídea.

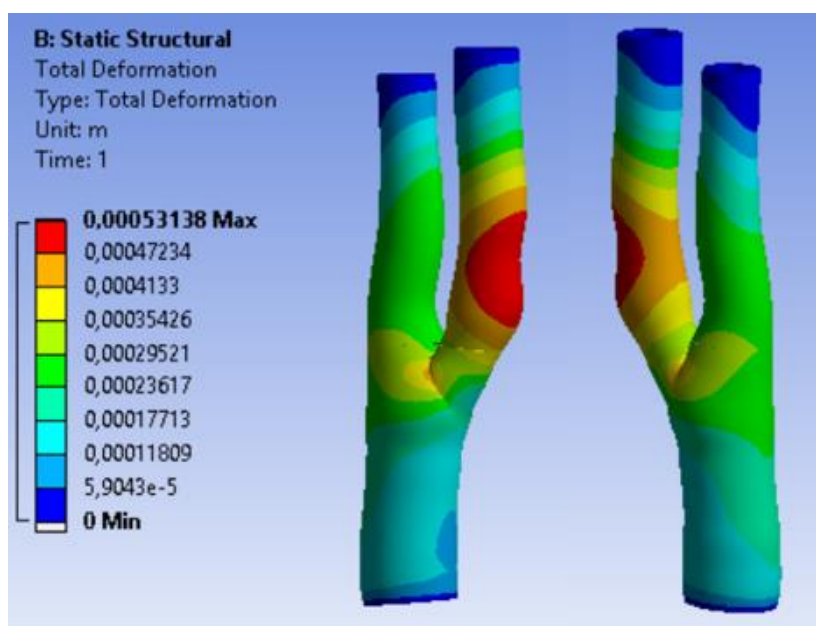


Figura 102 - Deslocamentos obtidos para a bifurcação 18 para o segundo o modelo hiperelástico

Tabela 25 - Deslocamentos na parede carotídea da bifurcação 18 para os três modelos considerados

Localização	Deslocamento no modelo linear elástico/ <i>mm</i>	Deslocamento no modelo hiperelástico 1/ <i>mm</i>	Deslocamento no modelo hiperelástico 2/ <i>mm</i>
Entrada da CCA	0,11	0,25	0,24
Ápex	0,21	0,76	0,47
Entrada da ECA	0,05	0,61	0,29
Entrada da ICA	0,11	0,91	0,53

Como esperado, os deslocamentos obtidos com as novas propriedades para a parede são menores, verificando-se que na ICA existe uma grande redução de deslocamento.

7 Conclusões e Trabalhos Futuros

A modelação da estrutura geométrica da bifurcação da artéria carótida e a simulação do movimento pulsátil do fluxo sanguíneo e das suas interações mecânicas com as paredes arteriais continua a ser uma tarefa difícil e complexa, constituindo atualmente uma área de investigação muito ativa. As simulações do fluxo sanguíneo na bifurcação da artéria carótida comum são complexas e apresentam dois grandes desafios: os modelos são baseados em imagens médicas, o comportamento das paredes arteriais e da placa são difíceis de obter para cada paciente e as condições fronteira são aproximações da situação *in vivo*. Tendo em conta os recursos computacionais, as imagens dos exames Doppler das carótidas disponibilizadas e a pesquisa bibliográfica efetuada ao longo da tese, destacam-se aqui os resultados obtidos:

1. Implementação de uma metodologia de simulação e análise da hemodinâmica da bifurcação carotídea com avaliação da deformação da parede decorrente da interação mecânica do fluxo com a parede arterial.
2. Construção de modelos geométricos tridimensionais da bifurcação das artérias carótidas para três pacientes, baseados num conjunto de imagens adquiridas durante o exame Doppler das carótidas. Modelos geométricos definidos por lúmen e parede arterial. Para um dos pacientes foi ainda considerado um modelo com placa de aterosclerose.
3. Análise de diferentes modelos de descrição da elasticidade da parede carotídea nomeadamente, um modelo linear e dois não lineares.
4. Simulação da hemodinâmica carotídea, dependente da fisiologia de cada paciente, ao longo de 3 ciclos cardíacos. Soluções numericamente aceitáveis exigem recursos computacionais elevados.
5. Visualização do campo de velocidades no lúmen e da pressão do sangue na parede arterial e ainda quantificação de variáveis difíceis ou mesmo impossíveis de registar *in vivo* tal como as tensões de corte nas paredes arteriais e os índices hemodinâmicos associados. Verificaram-se elevadas tensões de corte na parede interna da artéria carótida externa junto à bifurcação e na zona da estenose para os 3 pacientes. Tal como esperado, foram identificadas zonas de baixos valores de WSS a montante e jusante das estenoses, sugerindo zonas de fluxo anormal.
6. Cálculo dos índices hemodinâmicos, TAWSS, OSI e RRT, geralmente capazes de identificar fluxo anormal e zonas propícias ao desenvolvimento e progressão de aterosclerose. Identificação, nas 3 bifurcações estudadas, de zonas de estagnação e de recirculação junto ao ápex. Nas zonas de estenose também foi possível identificar estagnação situada na parede exterior da ICA o que está de acordo com o facto de as placas ocorrerem principalmente na ICA e junto ao ápex.

7. Estudo da deformação e deslocamento da parede arterial ao longo do ciclo cardíaco utilizando diferentes modelos para descrever a elasticidade da parede carótídea. O modelo hiperelástico conduz a valores de variabilidade ligeiramente superiores pois neste, a parede da artéria carótida apresenta, uma rigidez inferior ao do modelo linear elástico durante a diástole, o que provoca maiores deformações. Também identificadas na zona da placa aterosclerótica deformações mais baixas, resultado que é explicado pelo elevado módulo de Young associado. A presença da placa obriga a uma maior rigidez da parede arterial perdendo a capacidade de se deformar.

Como aspetos inovadores deste trabalho destacam-se:

1. Modelação tridimensional geométrica específica para o paciente e definida por lúmen, parede arterial e placa de aterosclerose.
2. Codificação e análise de diferentes modelos de interação mecânica do fluxo com a parede arterial: linear elástico e hiperelástico.
3. Estudo da malha considerada na representação realista dos diferentes componentes da geometria por forma encontrar soluções numéricas aceitáveis, exigindo um compromisso entre precisão e utilização de recursos computacionais elevados.

Seria interessante que no futuro fossem explorados, entre outros, os seguintes temas para resolver modelos hemodinâmicos com base na geometria específica do paciente, tornando o estudo computacional aceitável para a prática clínica:

- Redefinição da metodologia da construção das geometrias, por forma a torná-la mais rápida e eficiente;
- Medição da tensão arterial do paciente na realização do exame Doppler criando condições de fronteira de pressão ajustadas individualmente a cada paciente;
- Simulação FSI considerando diferentes modelos de elasticidade conjuntamente com placas de aterosclerose acopladas à parede da bifurcação.
- Validação dos modelos de comportamento mecânico das paredes arteriais e da placa.
- Estudo das alterações do comportamento hemodinâmico em bifurcações sujeitas a intervenções cirúrgicas.

Concluindo, o trabalho desenvolvido ao longo desta tese pretende contribuir para o desenvolvimento de um meio computacional não invasivo de diagnóstico e tratamento de casos patológicos associados à formação e progressão de placas de aterosclerose na bifurcação da artéria carótida.

Referências

- [1] “Aula de anatomia,” [Online]. Available:
<http://www.auladeanatomia.com/novosite/sistemas/sistema-cardiovascular/>.
- [2] “Só biologia,” [Online]. Available:
<http://www.sobiologia.com.br/conteudos/FisiologiaAnimal/circulacao2.php>.
- [3] “Espaço ciência,” [Online]. Available:
<http://espacociencias6ano.blogspot.pt/2012/01/o-sangue.html>.
- [4] S. Francesco et al, “Context-dependent function of ROS in the vascular endothelium: The role of the Notch pathway and shear stress,” *BioFactores*, Abril 2017.
- [5] R. Seeley et al, em *Anatomy and physiology*, Boston, McGraw-Hill, 2003.
- [6] S. Zhao et al, “Blood flow and vessel mechanics in a physiologically realistic model of a human carotid arterial bifurcation,” *J. Biomech*, vol. 33, p. 975-984, 2000.
- [7] G. Yilmaz F, em *A critical review on blood flow in large arteries: relevance to blood rheology, viscosity models, and physiological conditions*, 2008.
- [8] “Computational Fluid Dynamics,” [Online]. Available:
www.computationalfluiddynamics.com.au.
- [9] A. Malek et al, “Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis,” 1999.
- [10] X. He et al, “Pulsatile flow in the human left coronary artery bifurcation: average conditions,” *J Biomech Eng.*, 1996.
- [11] S. Lee et al, “Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation,” *J Biomech Eng*, 2009.
- [12] D. Mozaffarian et al, “Heart disease and stroke statistics,” *Circulation*.
- [13] A. Fauci et al, *Harrison’s Principles of Internal Medicine*, New-York: McGrawHill, 2008.
- [14] M. Gottlieb et al, “Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose,” *Sci. Med*, p. 135-140, 2005.
- [15] W. Lee et al, “Geometry of the carotid bifurcation predicts its exposure to disturbed flow,” *Stroke*, vol. 39, 2008.
- [16] “Tapp Medical Clinic,” [Online]. Available:
<http://www.tappmedical.com/atherosclerosis.htm>.
- [17] K. Lee et al, “Ultrasound image-based computer model of a common carotid artery with a plaque,” *Med. Eng. Phys*, vol. 26, 2004.

- [18] G. Cheng et al, "Distribution of circumferential stress in ruptured and stable atherosclerotic lesions—a structural analysis with histopathological correlation," *Circulation*, 1996.
- [19] E. Shaik, "Numerical Simulations of Blood Flow in Arteries using Fluid Structure Interactions," Wichita State University, 2007.
- [20] B. R. Munson, *Fundamentals of fluid mechanics*, 2013.
- [21] "CMI," [Online]. Available: <http://www.claymath.org/millennium-problems/navier%E2%80%93stokes-equation>.
- [22] F. White, *Mecânica de Fluidos*, Brasil: McGraw Hill, 1985.
- [23] M. Ferreira, "Estudo Hemodinâmico da Bifurcação da Artéria carótida tendo em vista Aplicação Hospitalar», " Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.
- [24] N. W. McLachlan, *Bessel functions for engineers*, London: Oxford Engineering Science Series, 1961.
- [25] A. Kamenskiy et al, "Nonlinear Mechanical Behavior of The Human Common Carotid," *Journal of Surgical Research*, 2012.
- [26] C. Chuong et al, "Three-dimensional stress distribution in," *J Biomech Eng*, 1983.
- [27] A. Santos et al, "Computer simulation of the carotid artery," *Cerebrovasc. Dis*, vol. 33, p. 77, 2012.
- [28] W. Schäberle, "Fundamental Principles , Springer," *Ultrason. Vasc. Diagnosis*, p. 1-27, 2004.
- [29] A. Santos et al, "A novel automatic algorithm for the segmentation of the lumen of the carotid artery," *Exper Syst Appl*, pp. 6570-6579, 2013.
- [30] T. Acharya et al, "Image Enhancement and Restoration," *Image Processing -Principles an applications*, p. 105-128, 2005.
- [31] K. Chandran et al, *Biofluidmechanics the human circulation*, CRC Taylor Fr. Gr., 2007.
- [32] N. Pinho, "Análise da interação fluido-estrutura na bifurcação da artéria carótida comum com estenose," Dissertação de Mestrado, FEUP, 2017.
- [33] M. Sugawara et al, "Relationship between," *Heart Vessels*, 2000.
- [34] C. Wang et al, "Endothelial cell sensing of flow direction," *Arter. Thromb. Vasc. Biol*, vol. 33, p. 2130-2136, 2013.
- [35] U. Morbiducci et al, "Outflow conditions for image-based hemodynamic models of the carotid bifurcation: implication for indicators of abnormal flow," *JBiomech Eng*, vol. 132, 2010.
- [36] S. Lee et al, "Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation," *J. Biomech. Eng*, vol. 131, 2009.

- [37] U. Morbiducci et al, "On the importance of blood rheology for bulk flow in hemodynamic models of the carotid bifurcation," *J Biomech*, vol. 44, p. 2427-2438, 2011.
- [38] W. Zeng et al, "A Follow up MRI-based Geometry and Computational Fluid Dynamics Study of Carotid Bifurcation," em *Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering*, 2013.
- [39] S. Glagov et al, "Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation—positive correlation between plaque location and low and oscillating shear-stress," *Arteriosclerosis*, vol. 5, p. 293-302, 1985.
- [40] P. F. Davies, "Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology," *Nat Clin Pr. Cardiovasc. Med*, vol. 6, p. 16-26, 2009.
- [41] M. Peric et al, "Computational Methods for Fluid Dynamics," *Springer*, 1996.
- [42] "Mistérios do Cerebro," [Online]. Available:
<https://misteriosdocerebro.wordpress.com/tag/carotida/>.
- [43] "CRANIAL/DENTAL/THYROID," [Online]. Available:
<http://albertathermographyclinic.com/thermography/cranialdentalthyroid>.
- [44] A. S. Santos, *Slides Mecânica dos fluidos I*, DEMEGI-FEUP.
- [45] J. P. Gonçalves, "Cirurgia Virtual de Próteses Arteriais," Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, Porto, 2014.
- [46] W. H. Organization, "Projections of mortality and causes of death," [Online]. Available:
http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/projections/en/.

Anexos

Patient-Specific Study of a Stenosed Carotid Artery Bifurcation Using Fluid–Structure Interactive Simulation

Nelson Pinho¹, Marco Bento¹, Luísa C. Sousa², Sónia Pinto³, Catarina F. Castro², Carlos C. António² e Elsa Azevedo⁴

¹ DEMec, FEUP, Universidade do Porto, Portugal;

² INEGI-DEMec, FEUP, Universidade do Porto, Portugal;

³ Centro de Estudos de Fenómenos de Transporte (CEFT), Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, Porto, Portugal;

⁴ H. São João-FMUP, Universidade do Porto, Portugal;

Abstract *Atherosclerosis at the carotid bifurcation is a major risk factor for stroke. A computational model incorporating transient wall deformation of carotid arteries was developed to assess the influence of artery compliance on wall shear stress (WSS). Clinical data was obtained from ultrasound technique. Two patients were studied, one presenting a mild-graded carotid stenosis along internal carotid artery (ICA) and the other with no visible stenosis. It is hoped that patient-specific biomechanical analyses will help diagnosis and to assess the rupture potential for any particular lesion.*

Keyword Patient-specific; Image-based; Atherosclerosis; Risk assessment; Fluid-Structure Interaction

Introduction

Atherosclerotic plaques and wall thickenings are localized in major bifurcations as the common carotid artery (CCA) bifurcation. The focal distribution of atherosclerosis is believed to be linked to hemodynamic factors. Several studies have attempted to correlate low and oscillating WSS regions with regions of increased intimal thickness and atherosclerotic plaque development in CCA bifurcation [1-3]. Stenosis can lead to critical flow alterations such as high flow velocities, high shear stress and flow recirculation, which may be linked to thrombus formation and stroke [3]. The rupture of carotid atherosclerotic plaques is a major cause of cerebrovascular thrombotic events, and this mechanism is not fully understood.

2D and 3D patient-specific finite element models of diseased vessels have been used to investigate the mechanics of atherosclerotic vessels and to assess the rupture vulnerability for carotid bifurcation lesions [4-9]. Recent studies [10-11] suggest that a local increase in stress/strain could be a cause of plaque rupture, and that stress in the plaque region can be used for plaque rupture risk assessment. Fluid-Structure Interaction (FSI) allows blood flow simulations, where both fluid and structural solution domains are coupled using computational fluid dynamics (CFD) and Finite element methods respectively. Results from both the analysis are exchanged at interface junction. In this work FSI analysis is employed in order to determine flow and wall stress distributions and to investigate the effect of stresses on carotid atherosclerotic plaque. As the carotid system is quite superficial it can be examined with a high-frequency transducer yielding B-mode images with high spatial resolution, useful to identify the lumen of the arteries and their walls. Ultrasound images were also used to define patient-specific flow boundary conditions at the CCA inlet.

Such simulations are complex, and suffer from major challenges: models are based on medical imaging and material responses for plaque and vessel tissues are difficult to obtain on a patient-specific basis; the boundary conditions are often rough approximations of the *in vivo* situation. Additionally, the generation of a suitable computational mesh that can accurately represent the components of the diseased artery and provide meaningful numerical solutions, demands high computational resources to solve realistic

finite/volume element models based on a patient-specific geometry, rendering it not acceptable for clinical practice.

In this paper, a patient specific 3D FSI simulation is carried out using ANSYS® commercial software throughout its coupling system feature. The main goal of this study is to investigate the hemodynamic characteristics on the distribution of wall shear stress and WSS descriptors, induced by the arterial wall deformation. Rigid and FSI models of a healthy and a stenosed common carotid artery bifurcation are presented and compared. Due the cardiac pressure, the blood flow distends the elastic artery and deformed artery affects the flow behaviour. The elastic nature of the arterial wall determines the magnitude of the elastic recovery and FSI simulations show different behaviour for each common carotid bifurcation studied.

Materials and Methods

Clinical data is obtained from ultrasound technique. The geometry definition of the carotid artery bifurcation was based on Ultrasound patient-specific data. A set of Doppler images of the CCA, its bifurcation and proximal segments of ICA and external carotid artery (ECA) were acquired during daily medical routine. B-mode images were segmented to produce smooth lumen and atherosclerotic plaque contours by using a segmentation method based on the hypoechogenic characteristic of the lumen; the in-house semi-automatic algorithm implemented in MATLAB software allows the lumen and plaque contour extraction in 2D longitudinal and transversal B-mode images [12]. The reconstruction of the arterial regions was performed placing 2D smooth lumen contours in the axial direction according to each image location obtained during data acquisition (Figure 1). After smoothing of the obtained surface, three diameters cylindrical extensions upstream and downstream of the carotid bifurcation were performed, such that flow could be modeled with reasonable boundary conditions.

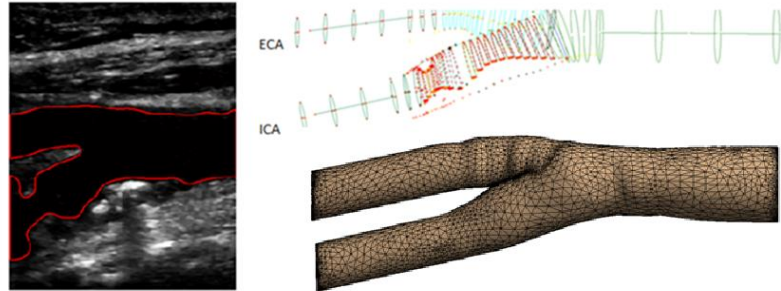


Figure 1: Segmented longitudinal image and wall surface reconstruction

A Tetrahedral mesh (finite volumes) was generated using the software Ansys Fluent. A temporal and spatial mesh refinement were performed, considering a mesh sensitivity analysis based on maximum nodal WSS (variations lower than 5%). The obtained mesh with 93989 nodes and 492083 elements was sufficient to resolve the fluid pressure field to a good approximation. Blood flow simulation was obtained iteratively, using the SIMPLE algorithm and a second-order upwind scheme for the convective terms. Blood was considered an incompressible homogeneous non-Newtonian fluid, with the rheological behavior described by Carreau model and a density of 1060 kg/m^3 . A propose-developed MatLab code was used to calculate the time-dependent Womersley velocity profile based on Doppler ultrasound measurements at the CCA inlet section [2]. For the ICA and ECA outlets a time-varying pressure, simulating blood pressure during cardiac cycle, is used as flow boundary condition (Figure 2).

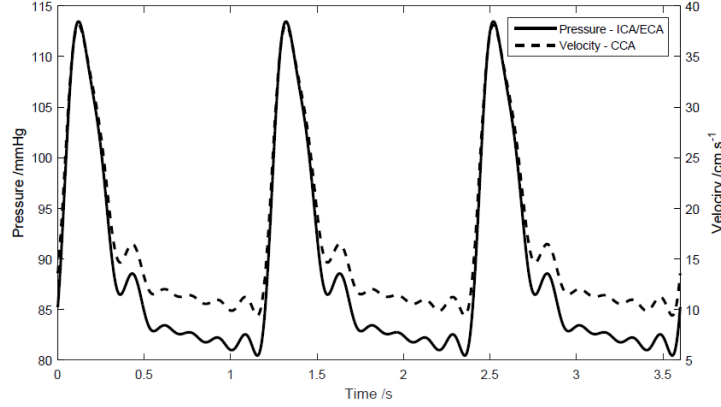


Figure 2: Flow velocity and pressure waveforms.

The arterial wall was modeled as an isotropic elastic material with a Young's modulus of 1.2 MPa, a Poisson's ratio $\nu = 0.4$ and a density equal to 1120 kg/m³. The thickness of the blood vessel wall was considered equal to 1.5 mm [7]. The atherosclerotic plaque was modeled as an isotropic material with a Young's modulus of 9.5 MPa, a Poisson's ratio $\nu = 0.27$ and a density equal to 1220 kg/m³ [11,13]. A Tetrahedral mesh (finite elements) was generated using the transient mechanical software available in Ansys Workbench. Final mesh was composed by 188327 nodes and 122024 elements for the discretization of the arterial walls and 178308 nodes and 108743 elements for the plaque. All degrees of freedom from of all nodes on the inlet and outlet planes were constrained. Remaining nodes were left free to undergo displacement in any direction [6].

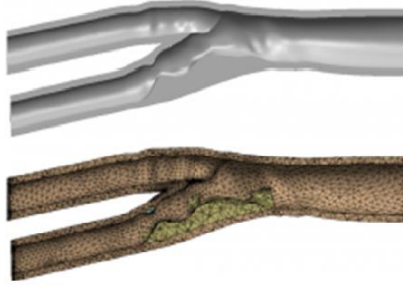


Figure 3: Arterial wall and plaque mesh.

FSI simulation was performed in a computer running Intel® Core i7-7700K @ 4.2Ghz and 32Gb of RAM. Three cardiac cycles were simulated considering a constant time step equal to 0.008 seconds. The flow velocities and the WSS vectors obtained from the last cycle were recorded for post-processing.

Results and discussion

In this work two patients were studied, one, 57 years old, presenting a mild-graded stenosis along ICA with ECST grade of 50%, and another, 63 years old, with no visible stenosis. Figures 4,5 and 6 show results corresponding to the non-stenosed carotid bifurcation. Velocity fields and streamlines obtained at systolic peak and mid deceleration cardiac cycle instants are presented in Figure 4. This patient exhibited the highest velocities at ECA and stagnation zones are larger during mid-deceleration phase. Arterial walls deformation affects the flow behaviour, as in FSI model lower velocities, lower velocity gradients and greater recirculation zones were found in the bulb region of the ICA, opposite to the bifurcation divider wall, due to arterial wall elastic recovery.

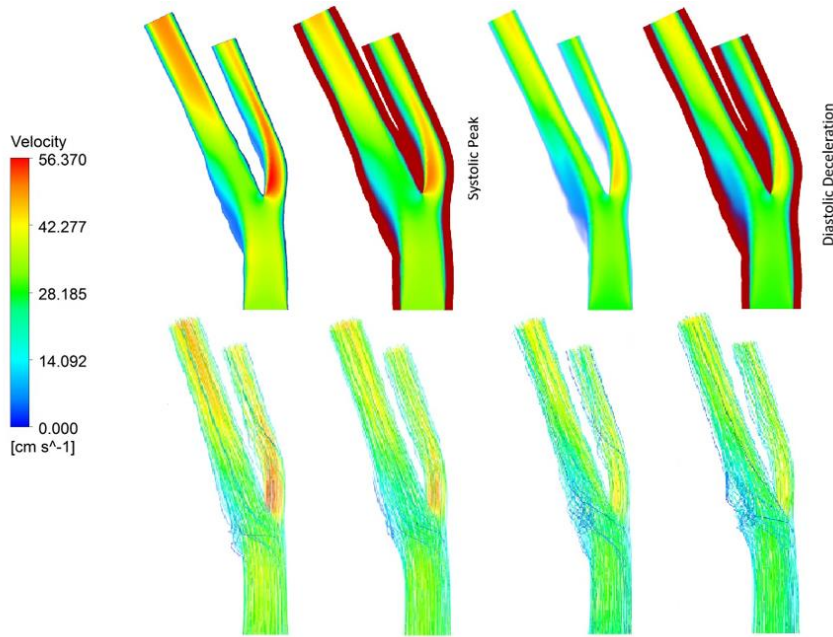


Figure 4: Non-stenosed carotid bifurcation: velocity fields and streamlines at systolic peak and mid deceleration cardiac cycle instants: rigid wall model (left) and flexible wall model (right).

Figure 5 shows WSS fields obtained at systolic peak instant. For the two models, the main features expected from fluid dynamics, such as low WSS values in the bulb region of the ICA, opposite to the bifurcation divider wall, corresponding to stagnation zone, and high WSS at the bifurcation apex, were successfully captured. The highest peak systolic WSS values were noticed in proximal ECA probably due to the vessel geometry. This study shows that compliance does little to affect WSS distribution.

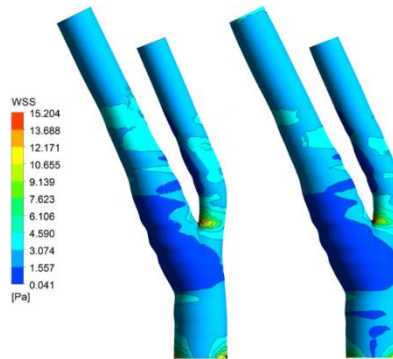


Figure 5: Non-stenosed carotid bifurcation: WSS contours at systolic peak instant: rigid wall model (left) and flexible wall model (right).

Figure 6 shows WSS descriptors, namely the time-averaged WSS (TAWSS) which evaluates the total shear stress exerted on the wall throughout a cardiac cycle, the oscillating shear index (OSI) that is used to identify regions on the vessel wall subjected to highly oscillating and the relative residence time of particles near the wall (RRT) a combination of the two previous ones. Both rigid and flexible models were able to capture flow disturbances at ICA origin, upstream and downstream stenosis and at ECA branch. FSI model shows lower TAWSS due to lower velocity gradient, and greater OSI and RRT values corresponding to greater turbulence. In Figure 6 it can be seen that WSS hemodynamic factors distributions are similar for the two models and compliance does little to affect its distribution.

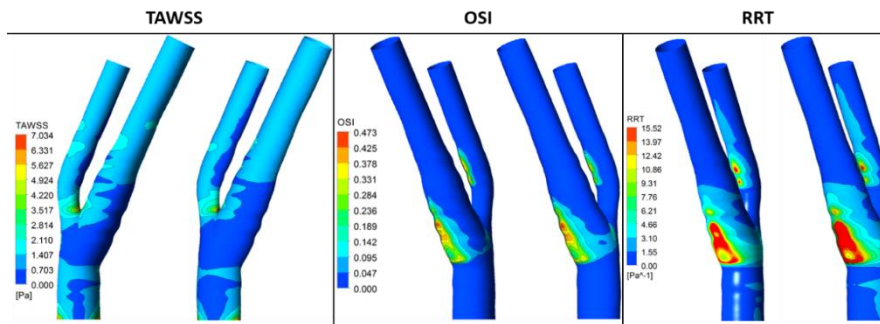


Figure 6: Non-stenosed carotid bifurcation: WSS descriptors: rigid wall model (left) and flexible wall model (right).

Figure 7 show velocity fields and streamlines obtained at systolic peak and mid deceleration cardiac cycle instants for the stenosed carotid bifurcation. As it was expected, the flow increases in vicinity of occlusion and recirculation can be noticed upstream and downstream stenosis. This recirculation zones are larger during mid-deceleration phase. Like in the previous example arterial walls deformation affects the flow behaviour.

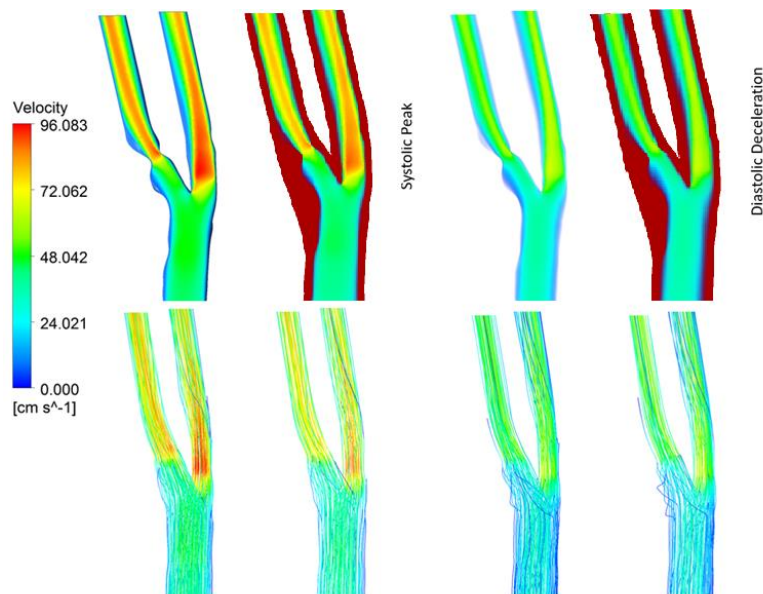


Figure 7: Stenosed carotid bifurcation: velocity fields and streamlines at systolic peak and mid deceleration cardiac cycle instants: rigid wall model (left) and flexible wall model (right)

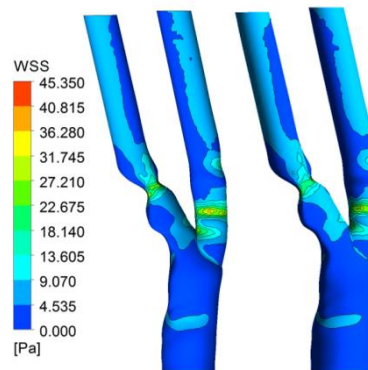


Figure 8: Stenosed carotid bifurcation: WSS contours at systolic peak instant: rigid wall model (left) and flexible wall model (right)

WSS contours obtained at near peak systole instant are presented in Figure 8. As expected low WSS values were found in the bulb region of the ICA, opposite to the bifurcation divider wall, corresponding to stagnation zone, and high WSS at the bifurcation apex, were successfully captured. Low WSS values were also found in the outer wall downstream stenosis identifying abnormal flow, due to the enlargement of the vessel. The highest peak systolic WSS values were noticed within the throat of ICA stenosis. A local increase in stress in the plaque region was captured by FSI model which could be a cause of atherosclerotic plaque rupture. This study shows that compliance affects WSS distribution.

Figure 9 shows WSS descriptors. Both rigid and flexible models were able to capture flow disturbances at ICA origin, upstream and downstream stenosis and at ECA branch.

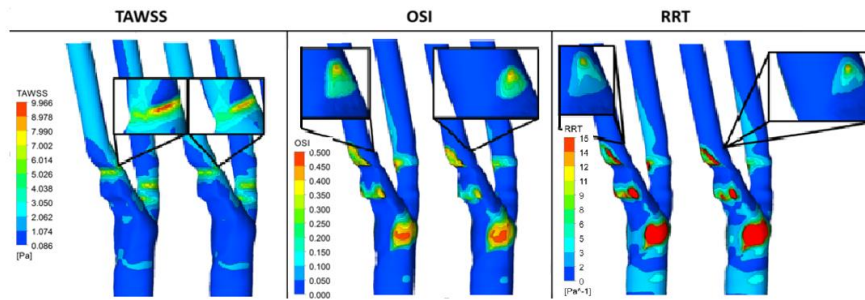


Figure 9: Stenosed carotid bifurcation: WSS descriptors: rigid wall model (left) and flexible wall model (right).

FSI model shows lower TAWSS due to lower velocity gradient, and greater OSI and RRT values corresponding to greater turbulence. In Figure 8 it can be seen that WSS hemodynamic factors distributions are similar for the two models and compliance does little to affect WSS descriptors distribution.

Conclusion

FSI analysis was performed based on in-vivo data, in order to investigate the influence of artery compliance on the CCA bifurcation hemodynamics and wall shear stress distribution. For the non-stenosed carotid bifurcation, WSS distribution is not affected by arterial wall compliance. Otherwise for the stenosed carotid bifurcation a local increase in stress in the plaque region was found; this could be a cause of plaque rupture and can be used for atherosclerotic plaque rupture risk assessment. In this study it is clear that deformation of vessel walls and atherosclerotic plaques are important factors affecting local hemodynamics in the proximal region of the CCA bifurcation. Further studies, should be performed in order to better understand the development and rupture of carotid atherosclerotic plaques.

Acknowledgments

The authors gratefully acknowledge the funding by FCT, Portugal, of the Research Unit of LAETA-INEGI, Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.

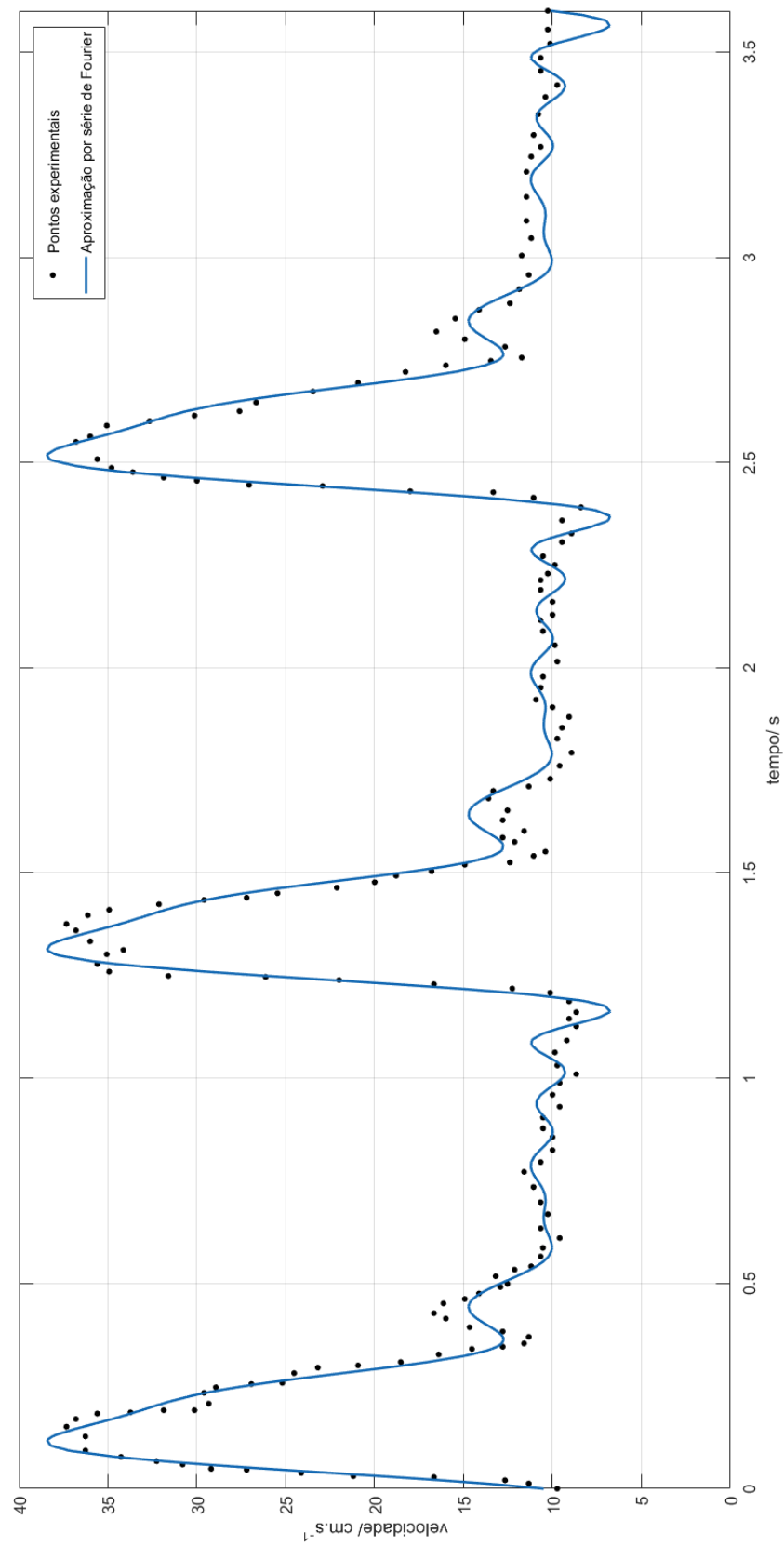
References

- [1] Lee SW, Antiga L, Steinman DA (2009) Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation. *J Biomech Eng* 131(6): 061013
- [2] Sousa LC, Castro CF, António CC, Santos A, Santos R, Castro P, Azevedo E, Tavares JMRS (2014) Towards hemodynamic diagnosis of carotid artery stenosis based on ultrasound image data and computational modelling. *Medical & Biological Engineering & Computing* 52(11): 971-83

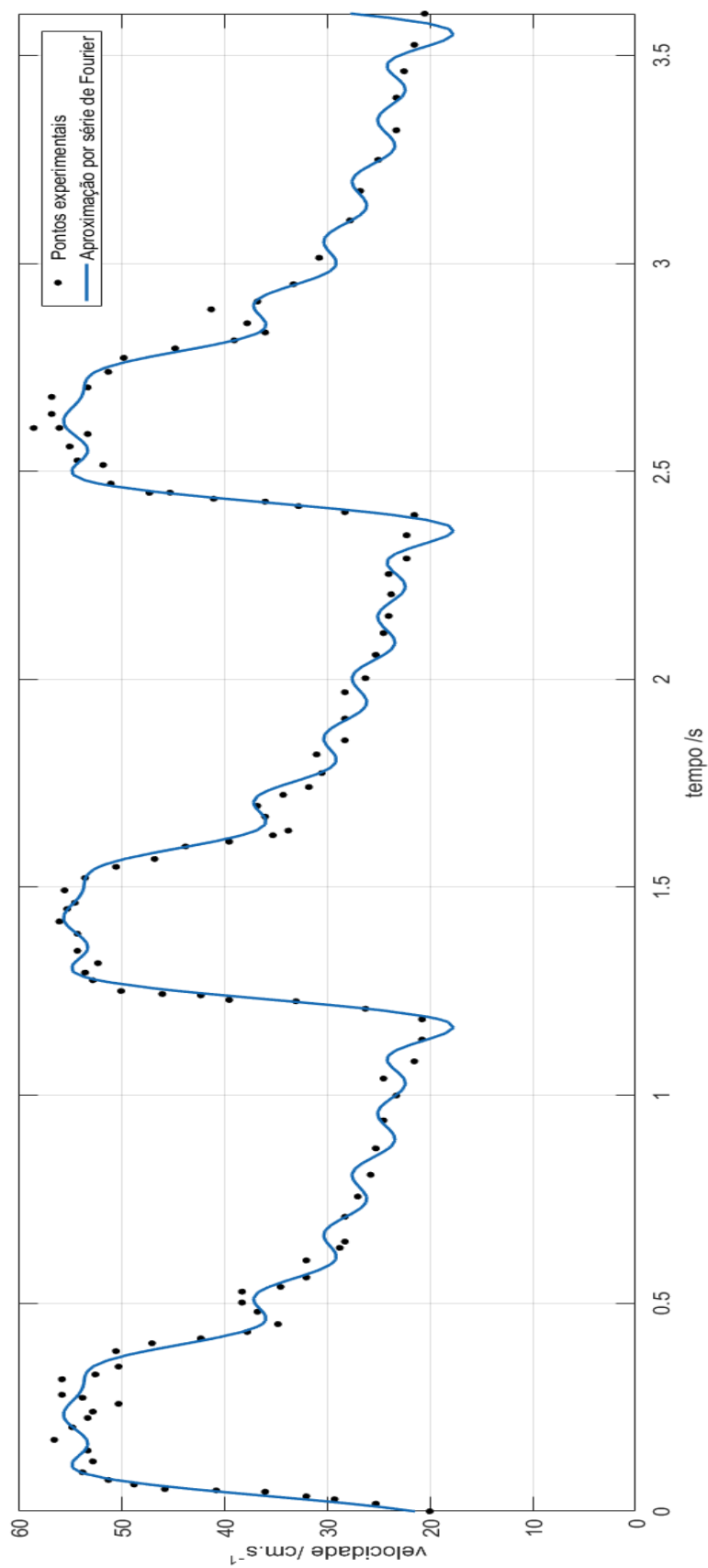
- [3] Wootton D, Ku D (1999) Fluid mechanics of vascular systems, diseases, and thrombosis. *Annual Rev Biomed Eng* 1: 299–329
- [4] Gao H, Long Q, Graves M, Gillard JH, Li ZI (2009) Carotid arterial plaque stress an analysis using fluid–structure interactive simulation based on in-vivo magnetic resonance images off our patients. *Journal of Biomechanics*, 2009, 42: 1416–1423
- [5] Huang X, Yang C, Yuan C, Liu F, Canton G, Zheng J, Woodard PK, Sicard GA Tang D (2009) Patient-specific artery shrinkage and 3D zero-stress state in multi-component 3D FSI models for carotid atherosclerotic plaques based on in vivo MRI data. *Mol. Cell. Biomech* 6(2):121–134
- [6] Leach JR, Rayz VL, Mofrad MR, Saloner D (2010) An efficient two-stage approach for image-based FSI analysis of atherosclerotic arteries. *Biomech. Model. Mechanobiol* 9(2):213–223
- [7] Mulani SS, Jagad PI (2015) Analysis of the effects of plaque deposits on the blood flow through human artery. *Int. Eng. Res. J.* 2: 253–260

- [8] Tang D, Yang C, Zheng J, Woodard PK, Saffitz JE, Sicard GA, Pilgram TK, Yuan C (2005) Quantifying effects of plaque structure and material properties on stress distributions in human atherosclerotic plaques using 3D FSI models. *Journal of Biomechanical Engineering* 127 (7):1185–1194
- [9] Zhao S, Xu X, Hughes A, Thom S, Stanton A, Ariff B, Long Q (2000) Blood flow and vessel mechanics in a physiologically realistic model of a human carotid arterial bifurcation. *J. Biomech* 33: 975–984
- [10] Dong J, Sun Z, Inthavong K, Tu J(2015) Fluid–structure interaction analysis of the left coronary artery with variable angulation. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 18(14): 1500-1508
- [11] Wong KKL, Thavornpattana P, Cheung SCP, Sun Z, Tu J (2012) Effect of calcification on the mechanical stability of plaque based on a three-dimensional carotid bifurcation model. *Cardiovascular Disorders* 12(7):1-18
- [12] Henriques H, Castro CF, Sousa LC, António CC, Santos A, Santos R, Castro P, Azevedo E (2015) Reconstructing stenotic carotid models from ultrasound images. *Proceedings of the 6th International Conference on Mechanics and Materials in Design - M2D2015*: 1577-1580.
- [13] Sweet, F. O. Tio, C. Janicki, and D. M. Duggan, “Measurement of density and calcium in human atherosclerotic plaque and implications for arterial brachytherapy,” *Cardiovasc. Radiat. Med.*, vol. 1, no. 4, pp. 358–367, 1999

Aproximação Fourier da Bifurcação 7



Aproximação Fourier da Bifurcação 16



Aproximação Fourier da Bifurcação 18

