

# **Caracterização do fluxo sanguíneo numa Bifurcação da Artéria Carótida com Estenose**

*Hélder José Gonçalves da Silva*

**Dissertação do MIEM**

Orientadora na FEUP: Prof. Luísa Maria Pimenta Abreu Costa Sousa  
Prof. Catarina Rosa Santos Ferreira de Castro



**Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto  
Mestrado Integrado em Engenharia Mecânica**

Junho de 2015







*À minha namorada.*



## Resumo

O acidente vascular cerebral é uma das principais causas de morte em todo o mundo, mas com particular incidência nas populações dos países desenvolvidos. A aterosclerose resulta da deposição e acumulação de substâncias ricas em gorduras com consequente formação de placas de ateroma, endurecimento e espessamento da parede arterial. A existência de placas ateroscleróticas limita o fluxo sanguíneo com isquemia tecidual a jusante, podendo também ser a fonte de êmbolos que ocluem vasos de menor dimensão. As tensões de corte nas paredes (WSS) podem induzir transformações nas células endoteliais que favorecem o desenvolvimento de aterosclerose. A compreensão da hemodinâmica da bifurcação da carótida é bastante importante para várias aplicações clínicas.

O objetivo deste trabalho é estudar o fluxo sanguíneo, nomeadamente a influência das condições fronteira a montante e a jusante da bifurcação, na hemodinâmica da bifurcação da carótida comum. Para o efeito desenvolveu-se uma metodologia computacional capaz de simular a hemodinâmica de uma bifurcação carotídea, baseada em imagens de ultrassonografia hospitalar de dois utentes do Hospital de S. João, um saudável e outro apresentando uma placa de aterosclerose significativa na artéria carótida interna.

Usando o *software* FEMAP, e um conjunto de imagens Doppler, longitudinais e transversais, é possível construir um modelo 3D da parede da bifurcação carotídea para cada paciente. A geração da malha tetraédrica e a simulação numérica do fluxo sanguíneo arterial foram efetuadas no *software* ANSYS/Fluent. Na secção de entrada da carótida comum foi imposto um perfil de velocidades Womersley extraído do espetro pulsátil registado nas imagens Doppler PW (Pulsed Wave); nas secções de saída foram consideradas três valores fixos para a divisão do caudal (50/50, 60/40, e 70/30) pelas carótidas interna e externa. Para a caracterização da hemodinâmica da bifurcação carotídea foram analisados três índices hemodinâmicos baseados nas WSS: a média temporal da tensão de corte nas paredes (TAWSS), o índice de oscilação da tensão de corte na parede (OSI) e o tempo relativo de estagnação/refluxo (RRT).

A metodologia desenvolvida foi validada pelo registo Doppler na região carotídea efetuado durante a prática clínica. Os resultados da simulação numérica do fluxo sanguíneo ilustram um comportamento hemodinâmico complexo ao longo do ciclo cardíaco em que a distribuição das velocidades depende da divisão do caudal considerada. No entanto a distribuição das tensões tangenciais na parede e dos índices hemodinâmicos apresentados é semelhante para as diferentes condições de fronteira aplicadas nas secções de saída. Além disso TAWSS, OSI e RRT, sugerem a existência de correlação entre eles e as regiões de fluxo anormal permitindo assim identificar zonas propícias ao desenvolvimento e progressão de aterosclerose. Assim, a simulação numérica da hemodinâmica da bifurcação carotídea pode ser considerada uma ferramenta, não invasiva, para o estudo de problemas vasculares ajudando na definição do diagnóstico e tratamento da aterosclerose carotídea.

**Palavras-chave:** Aterosclerose, bifurcação da artéria carótida, condições de fronteira, hemodinâmica e índices hemodinâmicos.



## Blood flow characterization of a stenosed carotid artery bifurcation

### Abstract

Stroke is the leading cause of death worldwide, especially in developed countries. Atherosclerosis results from the deposition and accumulation of substances rich in fats with consequent formation of atheromatous plaques, thickening and hardening of the arterial wall. The existence of atherosclerotic plaques limits blood flow and can also be the source of emboli that occlude smaller vessels. The shear stresses in the walls (WSS) can induce changes in the endothelial cells and the development of atherosclerosis. Understanding the hemodynamics of carotid bifurcation is very important for various clinical applications.

The objective of this work is to study blood flow, including the influence of boundary conditions upstream and downstream carotid bifurcation, in the hemodynamics of the common carotid bifurcation. For this purpose a computational methodology was developed to simulate the hemodynamic of the carotid bifurcation, based on hospital ultrasound (US) images of two patents of the Hospital de S. João, one of them presenting a significant atherosclerotic plaque in the internal carotid artery.

Using FEMAP *software*, and a set of Doppler US images, it is possible to build a 3D model of the wall of the carotid bifurcation for each patient. The generation of tetrahedral mesh and the numerical simulation of arterial blood flow were performed in ANSYS/Fluent *software*. In the common carotid inlet section a Womersley velocity profile obtained from PW Doppler spectrum images was imposed; at the output sections three fixed flow rate divisions (50/50, 60/40, and 70/30) between internal and external carotid arteries were considered. To characterize the hemodynamic carotid bifurcation three WSS descriptors were analyzed: the time averaged WSS (TAWSS), the oscillating shear index (OSI) and the relative residence time (RRT).

The methodology was validated by Doppler US measurements made during clinical practice. The results of numerical simulation of blood flow illustrate a complex hemodynamic behavior over the cardiac cycle in which the distribution of speeds depends on the flow division. However, the distribution of tangential stresses and of the hemodynamic descriptors is similar for the three different boundary conditions applied to the outlet sections. TAWSS, OSI and RRT, suggest the existence of correlation between them and were able to predict disturbed flow conditions which play an important role in the development of local atherosclerotic plaques. Numerical simulations of the carotid bifurcation hemodynamics can be considered a non-invasive tool for the study of vascular problems helping in diagnosis and carotid atherosclerosis treatment.

**Keywords:** Atherosclerosis, bifurcation of the carotid artery, boundary conditions, hemodynamic and WSS descriptors.



## Agradecimentos

Gostaria de aproveitar este espaço para agradecer a quem me ajudou, não só agora mas em todos estes anos de esforço, dedicação e sacrifício não só meus mas de quem esteve sempre do meu lado.

O meu primeiro agradecimento vai para as minhas orientadoras, as Professoras Luísa Sousa e Catarina Castro, por me terem dado um apoio fundamental e inextinguível em todo o meu trabalho. Senti-me um privilegiado por ser orientado por duas Professoras excecionais e com as quais aprendi imenso.

Ao Engenheiro Fernando Sousa, pela sua paciência e disponibilidade no apoio à aprendizagem de vários dos processos necessários a este trabalho. Não tenho palavras para agradecer a disponibilidade total para responder a cada dúvida que tive, foi de uma generosidade enorme no apoio que me deu neste trabalho.

À minha Mãe por nunca ter deixado de me apoiar, em todos os momentos e sem nunca deixar de acreditar em mim. À senhora Julia Rocha por muitas vezes se preocupar, mais do que eu próprio, comigo e por fazer de tudo para a minha vida ser o mais fácil possível, tendo sempre toda a paciência do mundo para comigo.

Ao meu Pai, não só por estar sempre do meu lado mas por me ter ensinado que por mais difícil e árduo que seja o nosso caminho, desistir nunca é uma opção, foi no seu exemplo de vida que muitas vezes fui buscar forças onde elas já não existiam.

Por fim, queria fazer um último agradecimento que nunca chegaria para retribuir o que foi para mim em todos estes anos a minha namorada, Joana Sousa. Mais do que me ajudar neste caminho fez com que eu voltasse a acreditar em mim mesmo, não me deixou desistir mesmo quando eu próprio achava que essa seria a única solução. É um pilar na minha vida sem o qual este momento não seria possível.



## Índice de Conteúdos

1	Introdução .....	1
1.1	Estrutura da dissertação .....	2
2	Sistema Cardíaco .....	3
2.1	Biologia cardiovascular .....	3
2.1.1	A Função cardíaca .....	4
2.2	O Sangue .....	4
2.2.1	Propriedades do sangue .....	4
2.2.2	Hemodinâmica .....	5
2.3	Vasos Sanguíneos .....	7
2.3.1	Morfologia .....	8
2.3.2	Bifurcação da Artéria Carótida .....	10
2.4	Doenças das Artérias .....	11
2.4.1	Aterosclerose .....	11
2.4.2	Causas .....	12
2.4.3	Acidente Vascular Cerebral .....	13
3	Conceitos de Mecânica dos Fluidos .....	15
3.1	Conceitos Fundamentais .....	15
3.2	Tipos de escoamentos .....	15
3.2.1	Escoamento Permanente ou não Permanente .....	16
3.2.2	Escoamento Uniforme ou Variável .....	16
3.2.3	Regime Laminar ou Turbulento .....	16
3.2.4	Escoamento Rotacional e Irrotacional .....	17
3.3	Equações de Mecânica dos Fluidos .....	18
3.3.1	Escoamento de Pouseille .....	20
3.4	Número de Womersley .....	20
3.4.1	Escoamento Pulsátil: Escoamento Arterial de Womersley .....	22
4	Metodologia .....	27
4.1	Aquisição de Imagens .....	28
4.2	Segmentação .....	32
4.3	Construção do modelo .....	34
4.4	Geração da Malha .....	40
4.5	Condições de fronteira - Perfil Womersley .....	46
4.6	Variação do fluxo de saída .....	48
4.7	Simulação numérica .....	49
4.8	Índices hemodinâmicos baseados no WSS .....	52
5	Resultados e Pós processamento .....	55
5.1	Grau de Estenose .....	55
5.2	Resultados .....	57
	Simulação numérica CFD do fluxo na bifurcação carótida .....	57

5.3 Discussão.....	96
6 Conclusões.....	97
7 Bibliografia.....	99
ANEXO A: Código MATLAB para as aproximações de velocidade e obtenção do perfil de velocidades de Womersley .....	107
ANEXO B: UDF (user defined function) utilizado para aplicação do perfil de velocidades de Womersley no Fluent .....	111

## Índice de Figuras

Figura 1 - Principais veias (corpo à esquerda) e artérias (corpo à direita) do corpo humano [45].....	3
Figura 2 - Artéria com a representação dos constituintes dos elementos celulares [52]....	4
Figura 3 - Relação entre tensão de corte e deformação para vários fluídos [31]. ....	7
Figura 4 - Distinção das 3 camadas de uma artéria [46]. ....	8
Figura 5 - Distinção das camadas entre uma artéria e uma veia [45].....	9
Figura 6 - Imagem da posição da CCA e das suas ramificações, ICA e ECA [47]. ....	10
Figura 7 - A: Localização, B: Artéria com fluxo normal, C: Artéria com acumulação de placa aterosclerótica [48].....	11
Figura 8 - Imagem demonstrativa da formação de um ateroma [49]. ....	12
Figura 9 - Esquema dos acontecimentos que levam a um AIT. ....	13
Figura 10 - Classificação do regime de escoamento em função do Número de Reynolds [23]. ....	17
Figura 11 - Perfil de velocidades num tubo de raio $a$ para um intervalo de parâmetro de Womersley [50].....	22
Figura 12 - Diagrama da metodologia de análise do comportamento do fluxo sanguíneo. ....	27
Figura 13 - Imagem Longitudinal de uma observação Doppler para a bifurcação 7. ....	29
Figura 14 - Imagem Transversal de uma observação Doppler para a bifurcação 7. ....	29
Figura 15 - Imagem US modo duplo (modo B + PW). ....	30
Figura 16 - Geometria com as zonas de especial interesse de análise numa bifurcação da artéria carótida. ....	30
Figura 17 - Imagem US modo B segmentada [59].....	32
Figura 18 - Esquema das curvas spline que constroem a estrutura da bifurcação [26]....	34
Figura 19 - Imagem longitudinal e secção transversal da bifurcação (BIF7) importadas para o Femap. ....	35
Figura 20 - Marcação dos pontos no limite do lúmen da imagem segmentada. ....	36
Figura 21 - União dos pontos delineados anteriormente para definição das <i>spline</i> . ....	36
Figura 22 – Traçado das secções transversais (circunferências) que definem a primeira aproximação da geometria 3D da BIF7.....	37
Figura 23 - Geometria com a zona de estenose definida.....	37

Figura 24 - Definição do sólido referente à da zona da ICA e CCA.....	38
Figura 25 - Definição do sólido referente à zona da ECA. ....	39
Figura 26 - Geometria final criada da bifurcação 7 (com estenose). ....	39
Figura 27 - Geometria importada para o Ansys Fluent. ....	41
Figura 28 - Definição das fronteiras da geometria. ....	41
Figura 29 - Geometria com a malha de elementos finitos aplicada. ....	42
Figura 30 - Definição das propriedades do sangue. ....	43
Figura 31 - Imagem Doppler com as dimensões atribuídas à bifurcação 7. ....	44
Figura 32 - Aplicação do fator de escala às coordenadas da geometria.....	45
Figura 33 - Obtenção do perfil de Womersley para: (a) imagem Doppler PW na secção DCCA; (b) espectro de velocidades; (c) obtenção da envolvente de velocidades. ....	46
Figura 34 - Janela de definição da fração de caudal de saída para secção de saída da ECA. ....	48
Figura 35 - Janela de definição da fração de caudal de saída para secção de saída da ICA. ....	48
Figura 36 - Opções escolhidas na janela das actividades de cálculo (Calculation Activities) .....	50
Figura 37 – Definição das opções para o cálculo numérico.....	51
Figura 38 - Identificação dos locais de medição lúmen residual ( $D_R$ ) e o lúmen da artéria sem placa de aterosclerose na mesma secção ( $D_L$ ).....	55
Figura 39 - Identificação dos locais de medição lúmen residual ( $D_R$ ) e o diâmetro da artéria carótida na região distal da ICA ( $D_{DICA}$ ).....	56
Figura 40 - Perfil de Womersley usado para aproximar ao ciclo cardíaco e os instantes escolhidos para a apresentação dos resultados do campo de velocidades e de tensões.....	57
Figura 41 - Imagem Doppler PW na PCCA e o seu respetivo valor de velocidade no pico sistólico apresentado na caixa azul.....	58
Figura 42 - Perfil de velocidades obtido para o pico sistólico (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 50%/50%).....	59
Figura 43 - Perfil de velocidades obtido para o pico sistólico (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 60%/40%).....	60
Figura 44 - Perfil de velocidades obtido para o pico sistólico (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 70%/30%).....	61
Figura 45 - Perfil de velocidades no pico sistólico para o modelo da bifurcação sem estenose considerando as várias divisões de fluxo. ....	63
Figura 46 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea sem estenose, no pico sistólico. ....	64
Figura 47 - Perfil de velocidades a meio da desaceleração cardíaca para o modelo da bifurcação sem estenose para as várias divisões de fluxo. ....	64

Figura 48 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea sem estenose a meio da desaceleração cardíaca.....	65
Figura 49 - Perfil de velocidades na diástole cardíaca para o modelo da bifurcação sem estenose para as várias divisões de fluxo. ....	66
Figura 50 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea sem estenose na diástole. ....	66
Figura 51 - Distribuição dos valores de TAWSS considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%. ....	67
Figura 52 - Distribuição dos valores de OSI considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%. ....	69
Figura 53 - Distribuição dos valores de RRT considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%. ....	71
Figura 54 - Perfil de velocidades no pico sistólico para o modelo criado em comparação com os resultados da literatura [23].....	73
Figura 55 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea no pico sistólico.....	74
Figura 56 - Diferente vista da distribuição do WSS na parede carotídea no pico sistólico para o método proposto. ....	75
Figura 57 - Distribuição das velocidades a meio da desaceleração cardíaca. ....	76
Figura 58 - Distribuição das tensões de corte na parede da artéria a meio da desaceleração diastólica para o método proposto. ....	77
Figura 59 - Distribuição das velocidades na diástole secção longitudinal à esquerda e na secção transversal à direita. ....	78
Figura 60 - Distribuição das tensões de corte na parede da artéria na diástole. ....	79
Figura 61 - Distribuição dos valores de TAWSS. ....	80
Figura 62 - Distribuição do índice hemodinâmico TAWSS nas paredes da carótida em duas escalas distintas. ....	81
Figura 63 - Distribuição do índice hemodinâmico OSI nas paredes da carótida. ....	82
Figura 64 - Distribuição de RRT nas paredes da artéria do método proposto e comparação com os resultados obtidos pelo Engenheiro Mário Ferreira [23]. ....	83
Figura 65 - Perfil de velocidades no pico sistólico para o modelo da bifurcação com estenose para as várias divisões de fluxo. ....	85
Figura 66 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea com estenose no pico sistólico. ....	86
Figura 67 - Perfil de velocidades a meio da desaceleração cardíaca para o modelo da bifurcação com estenose para as várias divisões de fluxo.....	87
Figura 68 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea com estenose a meio da desaceleração cardíaca.....	88
Figura 69 - Perfil de velocidades na diástole cardíaca para o modelo da bifurcação com estenose para as várias divisões de fluxo. ....	89

Figura 70 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea com estenose na diástole. ....	90
Figura 71 - Distribuição dos valores de TAWSS considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%. ....	91
Figura 72 - Distribuição dos valores de OSI considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%. ....	93
Figura 73 - Distribuição dos valores de RRT considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%. ....	95

## Índice de Tabelas

Tabela 1 - Propriedades do sangue como fluido. ....	7
Tabela 2 - Força predominante, n° de Reynolds e tipo de fluxo [32].....	17
Tabela 3 - Descrição das várias regiões de interesse para análise das bifurcações da artéria carótida. ....	31
Tabela 4 - Valores descritivos da malha de elementos finitos aplicada à geometria em estudo.....	42
Tabela 5 - Divisão do caudal entre a ICA e ECA. ....	46
Tabela 6 - Velocidades obtidas na simulação numérica e velocidades experimentais (Divisão do fluxo – ICA/ECA = 50%/50%)......	59
Tabela 7 - Velocidades obtidas na simulação numérica e velocidades experimentais (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 60%/40%). ....	60
Tabela 8 - Velocidades obtidas na simulação numérica e velocidades experimentais (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 70%/30%). ....	61



## Abreviaturas, Acrónimos e Símbolos

### Lista de abreviaturas e acrónimos

AVC	Acidente Vascular Cerebral
CCA	Artéria Carótida Comum
ECA	Artéria Carótida Externa
ICA	Artéria Carótida Interna
SI	Sistema Internacional
AIT	Ataque Isquémico Transitório
FSI	Interacções Fluido-Estrutura
US	Ultra-Som (Ultrasound)
MODO PW	Modo Onda Pulsada (Pulsed Wave)
UDF	Função Desenvolvida pelo Utilizador
WSS	Tensão de Corte na Parede
TAWSS	Média Temporal da Tensão de Corte na Parede
OSI	Índice de Oscilação da Tensão de Corte na Parede
RRT	Tempo Relativo de Estagnação/Refluxo
DCCA	Região Distal na Artéria Carótida Comum
PCCA	Região Proximal na Artéria Carótida Comum
PICA <sub>PI</sub>	Região Proximal na Artéria Carótida Interna
PICA <sub>PE</sub>	Região Proximal na Artéria Carótida Interna
MICA	Meio da Artéria Carótida Interna
DICA	Região Distal na Artéria Carótida Interna
PECA	Região Proximal na Artéria Carótida Externa
DECA	Região Distal na Artéria carótida Externa
PS	Pico Sistólico
MD	Meio da Desaceleração
ED	Diástole
RI	Índice de Resistência

### Lista de símbolos

$\rho$	Massa Específica do fluido [Kg/m <sup>3</sup> ]
--------	---

$\mu$	Viscosidade Dinâmica do fluido [Pa.s]
$\nu$	Viscosidade Cinemática [cm <sup>2</sup> /s]
$Re$	Número de Reynolds
m	Metros
s	Segundos
$\alpha$	Número de Womersley
F	Força [Kg.m/s <sup>2</sup> ]
D	Diâmetro interno da secção tubular [m]
Kg	Quilograma
$\delta m$	Massa infinitesimal
$m$	Massa
a	Aceleração [m/s <sup>2</sup> ]
$F_{\text{gravidade}}$	Força da gravidade [Kg.m/s <sup>2</sup> ]
g	Aceleração da gravidade [m/s <sup>2</sup> ]
R	Raio da secção onde circula o fluido [m]
W	Frequência angular
Q	Caudal [m <sup>3</sup> /s]
Pa	Pascal
$\sigma$	Tensão normal [N/m <sup>2</sup> ]
$\tau$	Tensão de corte [N/m <sup>2</sup> ]

## 1 Introdução

Esta dissertação tem como objectivo o estudo da hemodinâmica da bifurcação da artéria carótida com estenose e em particular o estudo da influência das condições fronteira na solução numérica pelo método dos volumes finitos. O trabalho foi desenvolvido no âmbito do projeto PTDC/SAU-BEB/102547/2008 - Simulação computacional do sistema cardiovascular tendo em vista aplicação hospitalar, envolvendo as instituições IDMEC, INEGI e FMUP.

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em todo o mundo, tanto em países desenvolvidos como em países em vias de desenvolvimento; estudos recentes mostram que mesmo nos países pobres são estas doenças que mais contribuem para a mortalidade, nomeadamente as doenças cardíacas, em 1º lugar, e os acidentes vasculares cerebrais em 2º lugar. O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte em Portugal. De acordo com algumas estatísticas, cerca de, 6 pessoas sofrem um AVC a cada hora, entre as quais se verifica 2 a 3 óbitos.

A aterosclerose resulta da deposição e acumulação de substâncias ricas em gorduras (colesterol e lípidos), cálcio e fibrina na parede arterial, com conseqüente formação de placas de ateroma, endurecimento e espessamento da parede arterial. As placas ateroscleróticas modificam a dinâmica e podem limitar o fluxo sanguíneo com isquemia tecidual a jusante, podendo também ser a fonte de êmbolos que ocluem vasos de menor dimensão. A tensão de corte pode induzir transformações nas células endoteliais que favorecem o desenvolvimento de aterosclerose. A compreensão da hemodinâmica (estudo das forças geradas pelo coração e do fluxo sanguíneo no sistema cardiovascular) é essencial para prever o fluxo sanguíneo e desenvolver ferramentas de diagnóstico, e tratamento das doenças cardiovasculares.

O objetivo deste estudo é criar um modelo tridimensional da vizinhança de uma bifurcação carotídea e efetuar 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 várias divisões para a taxa de fluxo ICA/ECA nas secções a jusante da bifurcação. Assim, pretende-se tirar conclusões sobre o efeito das condições fronteira no campo de velocidades, e no campo de tensões de corte nas paredes. Neste trabalho apresenta-se ainda três índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte das paredes e efetua-se uma análise da influência das condições fronteira na sua distribuição. O estudo será apresentado para um voluntário saudável (BIF1) e um paciente com estenose moderada na artéria carótida interna (BIF7).

## **1.1 Estrutura da dissertação**

No capítulo 2 será abordada a componente teórica e bibliográfica referente ao sistema cardiovascular, enquadrando assim todos os conhecimentos necessários para ser feito este estudo. Será aqui abordada a biologia cardiovascular num sentido geral, acabando por aprofundar mais os conhecimentos mais particulares enquadrados com o tema da dissertação. De entre esses temas estão, o sangue e fluxo sanguíneo, a bifurcação da artéria carótida e a aterosclerose.

No capítulo 3, serão tratados os conceitos da mecânica dos fluidos, essenciais no estudo de um escoamento, nomeadamente a teoria relativa a um qualquer fluido dito de normal e também para um escoamento pulsátil e um escoamento arterial de Womersley.

No capítulo 4 será apresentada toda a metodologia utilizada, desde a aquisição de imagens obtidas por Eco Doppler modo-B e Doppler pulsado, da bifurcação da artéria carótida, medição do grau de estenose, passando pela definição da geometria em estudo. Neste capítulo será ainda abordada a modelação pelo método dos volumes finitos, do fluxo sanguíneo na artéria carótida comum recorrendo ao programa comercial Ansys, com especial atenção para a escolha das condições fronteira.

Os capítulos 5 e 6 serão de apresentação dos resultados e discussão dos mesmos, acabando esta dissertação com uma secção relativa às conclusões sobre todo o trabalho desenvolvido e o contributo para o estudo da hemodinâmica da bifurcação carotídea.

## 2 Sistema Cardíaco

### 2.1 Biologia cardiovascular

As funções primárias do coração consistem em proporcionar oxigénio a todo o organismo e, ao mesmo tempo, libertá-lo de substâncias que devem ser eliminadas (dióxido de carbónico). Concretamente, esta função pressupõe recolher o sangue do organismo, pobre em oxigénio, e bombeá-lo para os pulmões, onde será oxigenado e onde o anidrido carbónico é libertado, depois o coração envia este sangue rico em oxigénio para todos os tecidos do organismo.

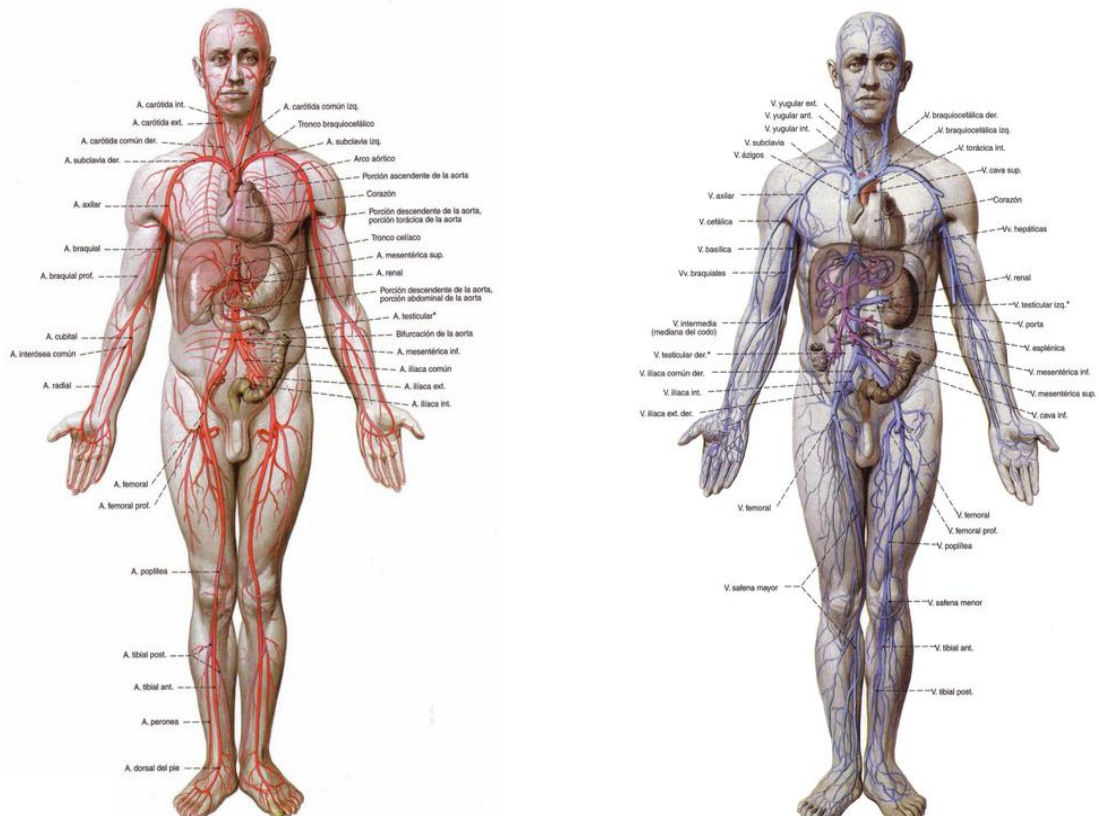


Figura 1 - Principais veias (corpo à esquerda) e artérias (corpo à direita) do corpo humano [45].

### 2.1.1 A Função cardíaca

Em cada batimento, quando as cavidades do coração relaxam enchem-se de sangue, período denominado de diástole, e, quando se contraem, expelem-no, período denominado de sístole. As duas aurículas relaxam-se e contraem-se simultaneamente, tal como os ventrículos.

O sistema cardiovascular é composto por artérias, arteríolas, capilares, vénulas e veias. As artérias, fortes e flexíveis, transportam o sangue do coração e suportam a maior pressão arterial. A sua elasticidade permite manter uma pressão arterial quase constante entre cada batimento cardíaco [25].

## 2.2 O Sangue

### 2.2.1 Propriedades do sangue

Aproximadamente 8% do peso corporal de um adulto é composto por sangue. O sangue é classificado como sendo um tecido conjuntivo, consistindo em dois componentes principais, sendo eles:

- Plasma: um fluido extracelular de tom claro;
- Fragmentos celulares: constituídos por células do sangue e plaquetas.

Os fragmentos celulares compõem cerca de 45% do sangue, e o plasma os restantes 55% do volume total.

Os fragmentos celulares são assim denominados por estarem confinados numa membrana de plasma e terem uma estrutura e forma definitiva.

Os fragmentos celulares são:

- Os Eritrócitos, também conhecidos por glóbulos vermelhos (Red blood cells);
- Os Leucócitos, também conhecidos por glóbulos brancos (White blood cells);
- As Plaquetas (Platelets).

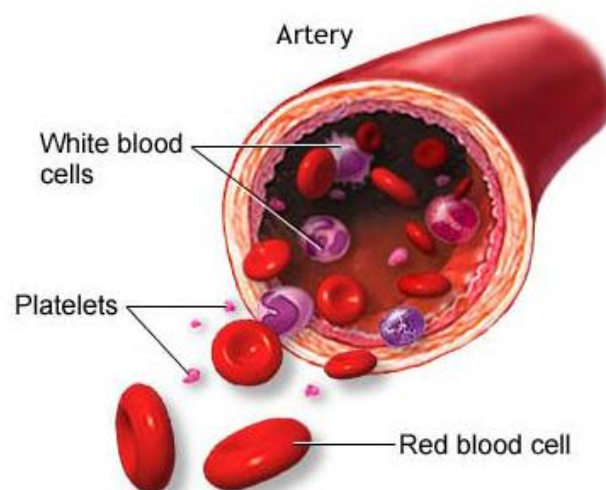


Figura 2 - Artéria com a representação dos constituintes dos elementos celulares [52].

### 2.2.2 Hemodinâmica

A hemodinâmica é o estudo da circulação do sangue [24].

O sangue flui constantemente por uma enorme quantidade de artérias e veias dentro do corpo humano. O seu comportamento depende de inúmeras propriedades físicas, tal como: a temperatura, a viscosidade, ou a resistência ao fluxo, a pressão arterial e ainda a geometria dos vasos onde circula, nomeadamente o diâmetro da própria artéria, a existência de ramificações, bifurcações, estenoses ou oclusões.

A energia necessária para proporcionar o fluxo do sangue é dada pelo movimento do próprio coração, o denominado ciclo cardíaco. Este ciclo é dividido em duas fases: a sístole e a diástole. Na sístole, o sangue é ejetado com uma pressão elevada para que sejam atingidos todos os pontos do corpo e as artérias são deformadas no sentido do seu lúmen aumentar, permitindo assim a circulação do sangue. Na diástole, a pressão é mais baixa e as artérias recuperam a sua configuração sem deformação e o seu tamanho original [25].

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:

- Massa Específica ( $\rho$ ) [ $\text{Kg}/\text{m}^3$ ];
- Densidade;
- Viscosidade ( $\mu$ ) [ $\text{Pa}\cdot\text{s}$ ];
- Compressibilidade.

A massa específica, designada pelo símbolo  $\rho$ , ou massa volúmica de uma substância é definida como a massa por unidade de volume,

$$\text{Massa específica } (\rho) = \frac{\text{Massa do fluido}}{\text{Volume ocupado}} \quad (1)$$

A unidade do Sistema Internacional (SI) da massa específica é assim dada por,  $\text{Kg}/\text{m}^3$ . 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 fluidos incompressíveis ( $\rho = \text{constante}$ ). A massa específica da água e do ar são dadas por  $\rho$  da água (a  $40^\circ\text{C}$ ) =  $1000 \text{ Kg}/\text{m}^3$  e  $\rho$  do ar (à pressão atmosférica e temperatura ambiente) =  $1,2 \text{ Kg}/\text{m}^3$  respetivamente. Para o sangue considera-se que a sua massa específica é cerca de 6% maior que a da água, o que corresponderá a um valor próximo de  $1060 \text{ Kg}/\text{m}^3$  (a  $20^\circ\text{C}$ ) [24].

A densidade,  $d$ , é definida como o quociente entre a massa específica do fluido ( $\rho$ ) e a massa específica da água ( $\rho_{\text{água}}$ ). Trata-se, portanto, de uma grandeza adimensional. O sangue apresenta uma densidade de 1.06.

A viscosidade de um fluido é a propriedade pela qual se mede a resistência do fluido à força de corte e ao escoamento do fluido. Desempenha no escoamento um papel análogo ao do atrito nos sólidos. As dimensões da viscosidade podem ser obtidas da Lei de Newton para a viscosidade, isolando-se o coeficiente  $\mu$ .

$$\mu = \frac{\tau}{dv/dy} \quad (2)$$

A unidade do SI de viscosidade é o  $Kg/m.s$  (ou o  $N.s/m^2$ ). Em engenharia utilizam-se muitas aplicações o *poise* como unidade de viscosidade, onde,  $1 \text{ poise} = 1 \text{ g/cm.s}$  ( $1 \text{ poise} = 0,1 \text{ Kg/m.s}$ ).

Quando se fala de viscosidade há que distinguir entre a viscosidade absoluta ou dinâmica, anteriormente e apresentada pelo símbolo  $\mu$ , e a chamada viscosidade cinemática, a qual é representada por  $\nu$  e é dada pelo quociente entre a viscosidade dinâmica e a massa específica.

$$\nu = \frac{\mu}{\rho} \quad (3)$$

A unidade SI da viscosidade cinemática é então,  $m^2/s$ . Uma outra unidade frequentemente utilizada é o *Stoke* ( $1 \text{ Stoke} = 1 \text{ cm}^2/s$  ( $1 \text{ Stoke} = 0,0001 \text{ m}^2/s$ )).

O comportamento de um fluido, pode ser representado por uma lei que relaciona a velocidade de deformação com as tensões de corte instaladas. Na figura 3 apresentam-se vários comportamentos de fluidos, nomeadamente os modelos pseudo-plástico, Newtoniano, dilatante, plástico e plástico de Bingham. No estudo apresentado nesta dissertação considera-se que o sangue apresenta um comportamento Newtoniano, definido pelo modelo reológico de Newton.

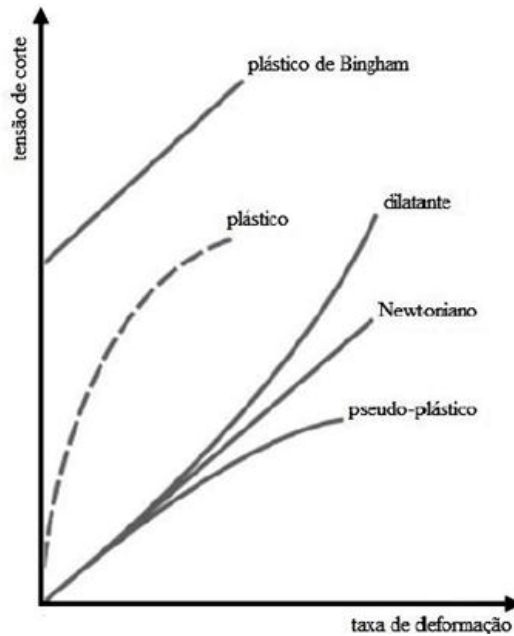


Figura 3 - Relação entre tensão de corte e deformação para vários fluídos [31].

Tabela 1 - Propriedades do sangue como fluido.

Propriedade	Valor	Unidades [SI]
Massa Específica ( $\rho$ )	1060	$Kg/m^3$
Densidade	1,06	Adimensional
Viscosidade Dinâmica ( $\mu$ )	0,0035	$Pa \cdot s$
Viscosidade Cinamática ( $\nu$ )	0,0033	$cm^2/s$
Compressibilidade	Incompressível	-

### 2.3 Vasos Sanguíneos

A rede de vasos sanguíneos é constituída por artérias, arteríolas, capilares, vénulas e veias, tendo cada tipo de vaso sanguíneo as suas características próprias.

Sendo o assunto desta dissertação centrado na bifurcação da artéria carótida, irão ser abordadas apenas as características dessa tipologia de vasos sanguíneos.

As artérias são vasos sob pressões internas elevadas e elevados caudais de sangue. São também as artérias que transportam o sangue bombeado pelo coração para os tecidos corporais [30].

Dentro das artérias existem dois tipos principais, as artérias pulmonares e as artérias sistémicas:

- **Artérias Pulmonares:** transportam o sangue do coração aos pulmões, onde o sangue irá buscar oxigênio. O sangue já rico em oxigênio será novamente encaminhado ao coração através das veias pulmonares.

- **Artérias Sistêmicas:** têm a função de levar o sangue a todo o restante corpo.

A artéria aorta é a principal e maior artéria do corpo humano, tem início no coração e ramifica-se em artérias mais pequenas, as quais irão fornecer sangue para a região da cabeça (artéria carótida), o coração (artéria coronária) e regiões inferiores. As artérias estão presentes em quase todas as partes do corpo, exceptuando no cabelo, unhas, epiderme, cartilagens e córnea.

O tronco a partir do qual uma artéria emerge é maior do que o ramo da mesma, mas a seção do tronco é sempre menor que a área total dos dois ramos em que se divide. As paredes das artérias têm um comportamento elástico facto que se altera quando está presente a doença aterosclerótica, em que há diminuição do diâmetro do lúmen e da elasticidade da artéria.

### 2.3.1 Morfologia

As paredes dos vasos sanguíneos são compostas por 3 diferentes camadas:

- **Túnica interna (ou íntima):** camada que forra internamente e sem interrupções as artérias e capilares, sendo constituída por células endoteliais;

- **Túnica média:** é uma camada intermédia, composta por fibras musculares lisas e uma pequena quantidade de tecido conjuntivo elástico;

- **Túnica externa:** é composta basicamente por tecido conjuntivo. Nesta camada encontramos pequenos filetes nervosos e vasculares que são destinados à inervação e à irrigação das artérias. Esta camada é encontrada apenas nas grandes artérias.

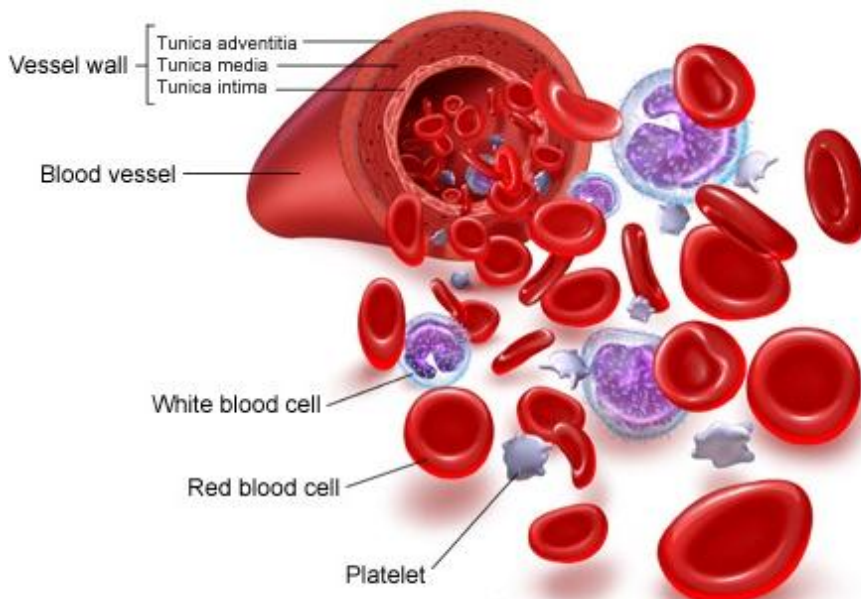


Figura 4 - Distinção das 3 camadas de uma artéria [46].

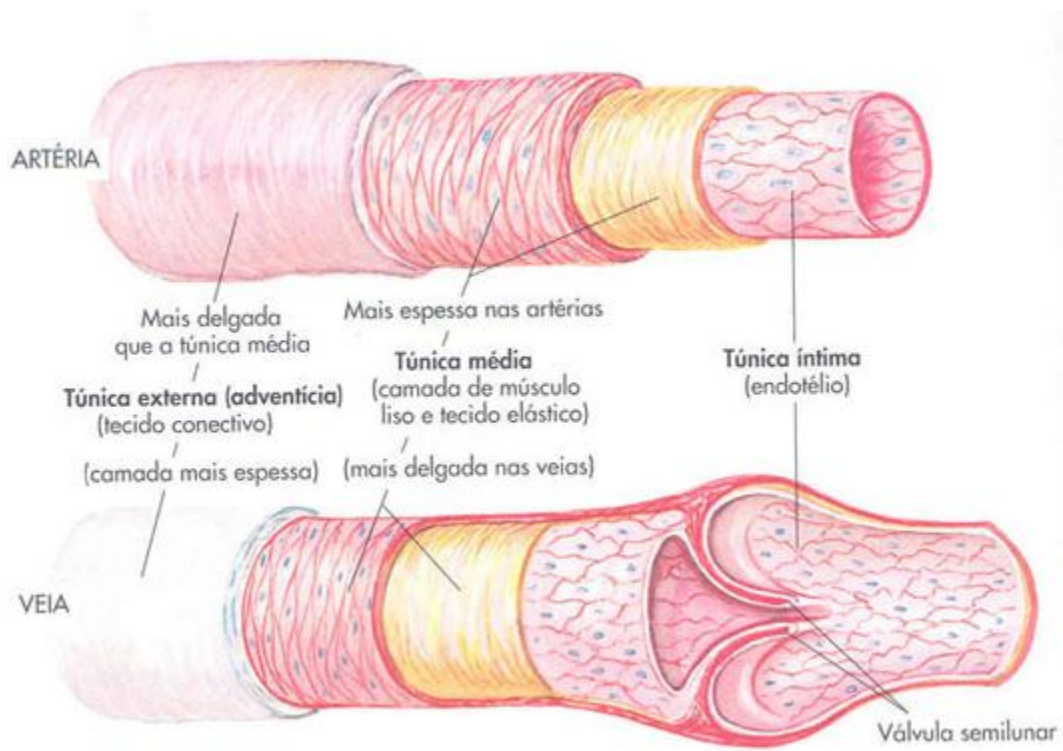


Figura 5 - Distinção das camadas entre uma artéria e uma veia [45].

### 2.3.2 Bifurcação da Artéria Carótida

A artéria carótida comum direita ou esquerda (CCA) encontra-se na zona da garganta, ao longo da coluna vertebral e são ramificadas nas artérias carótidas interna e externa.

Em alguns casos, ocorre um alargamento bulboso na zona da bifurcação, onde se inicia a Artéria Carótida Interna (ICA), denominado de bulbo carotídeo. A forma anatómica da artéria carótida esquerda e direita pode ser altamente variável de indivíduo para indivíduo, nomeadamente o ponto onde a artéria carótida comum esquerda surge a partir do arco aórtico e a posição da bifurcação carotídea, a qual é normalmente situada ao nível da quarta ou quinta vértebra cervical. A ICA penetra no crânio e ajuda no fornecimento de sangue para a parte anterior do cérebro, enquanto a Artéria Carótida Externa (ECA) ramifica em vários vasos de menores dimensões que fornecem sangue ao pescoço, rosto e couro cabeludo [24].

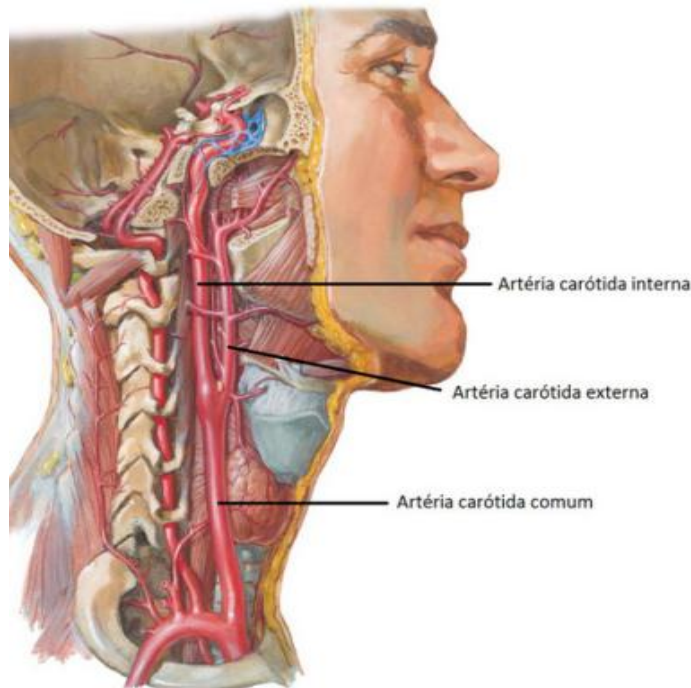


Figura 6 - Imagem da posição da CCA e das suas ramificações, ICA e ECA [47].

O lúmen da CCA tem um diâmetro de aproximadamente 7 mm, o seu fluxo é pulsátil e tem uma componente sistólica de elevado grau. 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, características que 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.

A bifurcação da artéria carótida é frequentemente afectada pela aterosclerose (formação de placas ateroscleróticas) e tanto o Acidente Vascular Cerebral (AVC) como o Ataque Isquémico Transitório (AIT) podem resultar de complicações trombóticas e embolias da aterosclerose na CCA ou na ICA [24].

## 2.4 Doenças das Artérias

### 2.4.1 Aterosclerose

A aterosclerose é um termo geral que designa várias doenças nas quais se verifica espessamento e perda de elasticidade da parede arterial. A mais frequente e com maior grau de importância no que se refere a este tipo de doenças é a aterosclerose, em que a substância gorda se acumula por baixo do revestimento interno de parede arterial.

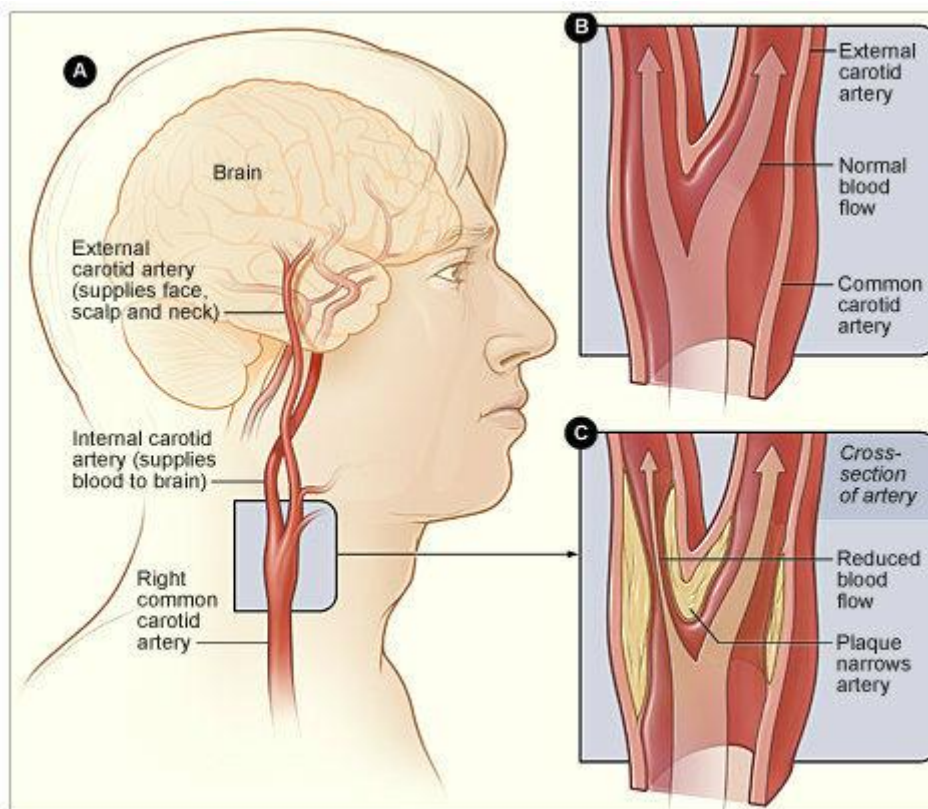


Figura 7 - A: Localização, B: Artéria com fluxo normal, C: Artéria com acumulação de placa aterosclerótica [48].

Nos países ocidentais, e cada vez mais em todo o mundo de uma forma generalizada, a aterosclerose é a doença que mais contribui para a mortalidade, representando mais do dobro das mortes que acontecem devido a cancro e até 10 vezes mais que as causadas por acidentes. Apesar dos esforços no sentido de se reduzirem estes números alarmantes e dos avanços médicos, a doença das artérias coronárias (que

é causada pela aterosclerose e que provoca os enfartes) e o acidente vascular cerebral são responsáveis por mais mortes que todas as outras juntas.

### 2.4.2 Causas

A aterosclerose inicia-se quando alguns glóbulos brancos, denominados de monócitos, migram da corrente sanguínea para o interior da parede da artéria e transformam-se em células que acumulam substâncias gordas. Com o passar do tempo estes monócitos transformados em gordura acumulam-se e produzem espessamentos, distribuídos irregularmente pelo revestimento interno da artéria. Cada zona de espessamento formado (denominado de placa aterosclerótica ou de ateroma) enche-se de uma substância mole com uma consistência variável, formada por diversas substâncias gordas, principalmente colesterol, células musculares lisas e células de tecido conjuntivo.

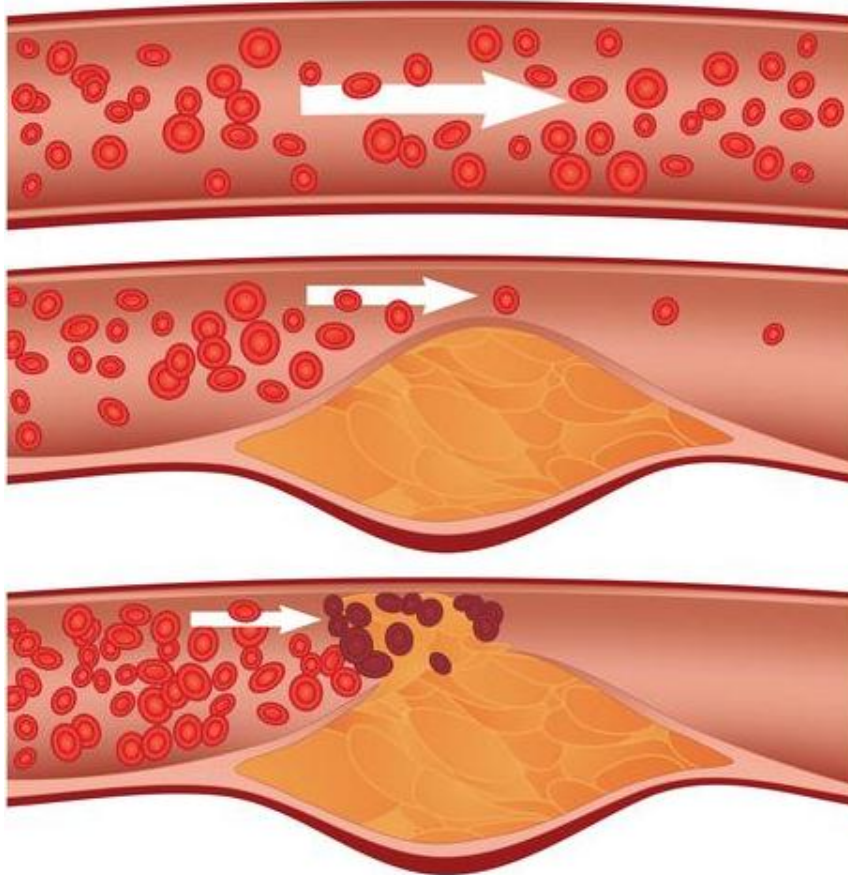


Figura 8 - Imagem demonstrativa da formação de um ateroma [49].

Os locais iniciais de desenvolvimento da aterosclerose, ou seja, dos ateromas, estão regularmente associados ao interior da curvatura de dobras e regiões onde ocorre a separação do fluxo como as bifurcações dos vasos sanguíneos, zonas onde há turbulência constante.

A formação da aterosclerose é sempre mais importante e preocupante quando aparece na ICA, uma vez que deste modo irá condicionar o fluxo sanguíneo que chegará ao cérebro, facto que trará consequências graves.

As artérias afectadas pela aterosclerose perdem a sua elasticidade e, à medida que os ateromas se desenvolvem, vão-se estreitando. Além disto, com o passar do tempo, as artérias vão acumulando depósitos de cálcio que poderão fragilizar a artéria e no limite rebentar. Caso este cenário se verifique, o sangue pode entrar num ateroma rebentado, aumentando assim o seu tamanho e consequentemente diminuindo ainda mais o lúmen arterial. Um ateroma rebentado pode também derramar o seu conteúdo gordo e desse modo desencadear a formação de um coágulo sanguíneo, denominado de trombo. O coágulo estreita ainda mais a artéria, podendo provocar a sua oclusão ou desprender-se e passar a circular no fluxo sanguíneo até chegar a uma artéria de menores dimensões, a qual acabará por provocar uma oclusão, aqui denominada de embolia.

### 2.4.3 Acidente Vascular Cerebral

#### Ataque Isquémico

O estreitamento do lúmen de uma artéria causa desconforto e diminuição da quantidade de sangue, nutrientes e hormonas nos órgãos do corpo. A diminuição da secção do lúmen chama-se estenose e a consequente privação de fluxo sanguíneo nos órgãos é chamada de ataque isquémico.

O ataque isquémico transitório (AIT) por definição não causa danos permanentes, mas aumenta a probabilidade do doente apresentar um Acidente Vascular Cerebral (AVC).

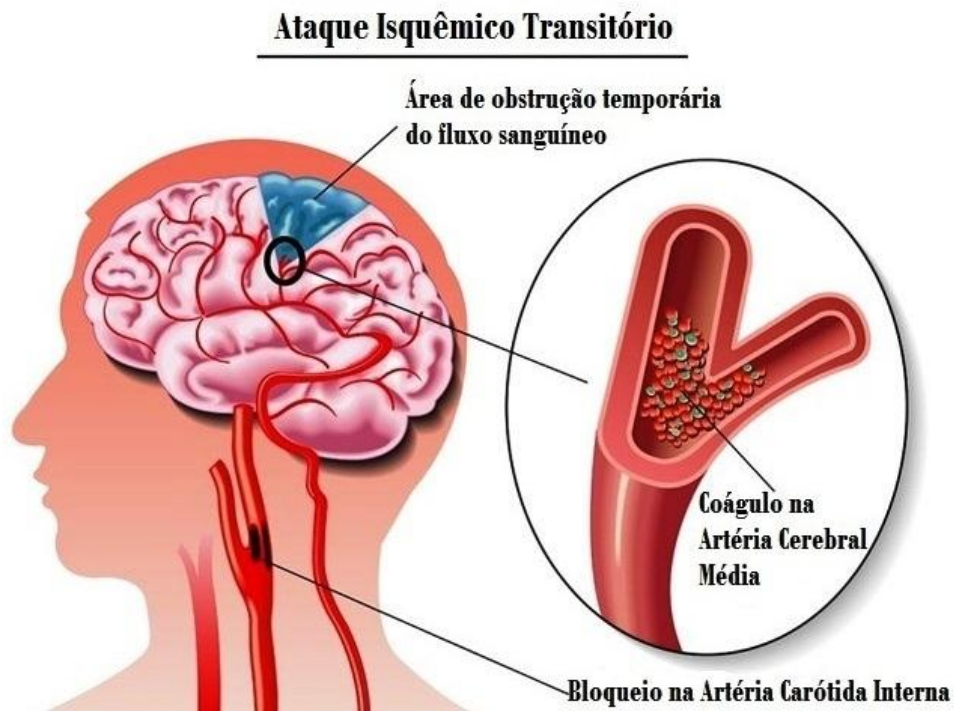


Figura 9 - Esquema dos acontecimentos que levam a um AIT.



### 3 Conceitos de Mecânica dos Fluidos

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. No presente estudo o fluido sangue, caracteriza-se quanto à sua reologia devendo portanto ser definidas as suas propriedades mecânicas; as mais importantes são a massa específica, a densidade, a viscosidade dinâmica e cinemática e a compressibilidade, cujos valores constam no capítulo anteriormente abordado.

#### 3.1 Conceitos Fundamentais

Ao contrário da estática dos fluidos a natureza do escoamento de um fluido real pode ser bastante complexa. Grande parte das leis básicas que servem para descrever o movimento de um fluido são de extrema complexidade e de difícil formulação; para obtenção das equações do movimento é necessário proceder à experimentação e a métodos adequados para a correta descrição do fenómeno.

Para descrever o movimento dos fluidos é então necessário deduzir as leis básicas que o descrevem:

- Lei da continuidade;
- Equação da continuidade;
- Equação de movimento dos fluidos;
- Princípio da conservação de massa;
- 2ª Lei de Newton;
- Equação de Navier-Stokes.

De entre os conceitos existentes no escoamento de fluidos, alguns são fundamentais e de extrema importância nomeadamente:

**Trajectória:** lugar geométrico dos pontos ocupados por uma partícula de fluido ao longo do tempo.

**Linha de corrente:** São linhas contínuas tangentes, em todos os pontos, aos vectores da velocidade.

**Tubo de corrente:** É constituído por todas as linhas de corrente que passam por uma pequena curva fechada.

#### 3.2 Tipos de Escoamentos

Em mecânica dos fluidos, o regime de escoamento reflete o modo como o fluido se comporta em relação a diversas variáveis. Os escoamentos podem ser classificados de

diversas formas: quanto à sua variação no tempo, escoamento permanente ou não permanente, quanto à variação na trajetória das partículas, uniforme ou variado, quanto à direção da trajetória das suas partículas laminar ou turbulento e quanto aos seus movimentos de rotação como rotacional ou irrotacional.

### 3.2.1 Escoamento Permanente ou não Permanente

Um escoamento é considerado permanente quando em qualquer ponto do fluido a velocidade não varia com o tempo ( $t$ ) sendo apenas função das coordenadas. Assim para cada ponto, a velocidade será constante e a aceleração é igual a zero,  $\frac{\partial v}{\partial t} = 0$ . Do mesmo modo, em qualquer ponto, não irão variar as propriedades do próprio fluido, como a massa específica ( $\rho$ ), a pressão ( $p$ ) ou a temperatura ( $T$ ). Se a velocidade e as outras propriedades variam com o tempo o escoamento é não permanente.

### 3.2.2 Escoamento Uniforme ou Variável

Num escoamento uniforme em todos os pontos da mesma trajetória as partículas apresentam a mesma velocidade. Trata-se de um caso específico do escoamento permanente. Num escoamento variado, os diversos pontos de uma mesma trajetória não apresentam constância da velocidade num intervalo de tempo considerado.

Outra das classificações muito importantes na análise de um escoamento é a que distingue um regime laminar de um turbulento. Em termos matemáticos a distinção entre estes dois regimes de escoamento faz-se através de um parâmetro adimensional, denominado por número de Reynolds, representado por  $Re$ , o qual irá ser analisado mais à frente neste capítulo.

### 3.2.3 Regime Laminar ou Turbulento

Em regime laminar as partículas de um fluido movem-se ordenadamente em lâminas ou camadas, cada uma delas deslizando suavemente sobre a sua adjacente. Neste tipo de regime partículas do fluido tendem a percorrer trajetórias paralelas. Este tipo de escoamento acontece quando as velocidades presentes no escoamento são baixas.

Um escoamento é turbulento quando a velocidade num dado ponto varia constantemente na sua intensidade e direção, sem haver uma regra ou tendência. As trajetórias das partículas são curvilíneas, não paralelas, alteram-se em sentido, sendo irregulares. Apresentam entrecruzamento, formando uma série de minúsculos redemoinhos. Este tipo de escoamento é dos mais frequentes na prática de engenharia.

Em termos matemáticos a distinção entre estes dois regimes de escoamento é feita através de um parâmetro adimensional, denominado por número de Reynolds ( $Re$ ) [29].

A expressão do número de Reynolds representa a razão entre as forças de inércia e as forças viscosas, sendo então dada pela equação [23]:

$$Re = \frac{\rho v D}{\mu} \quad (4)$$

Onde cada parâmetro tem o seguinte significado:

- $\rho$ : massa específica do fluido ( $Kg/m^3$ );
- $v$ : velocidade média do escoamento ( $m/s$ );
- $D$ : diâmetro interno da secção tubular onde escoo o fluido ( $m$ );
- $\mu$ : viscosidade dinâmica do fluido ( $Kg/m.s$ ).

A Figura 10 apresenta a classificação do regime escoamento em função do Número de Reynolds, baseada no facto de experimentalmente se verificar que para valores do Número de Reynolds iguais ou inferiores a 2300 o fluxo é normalmente laminar.

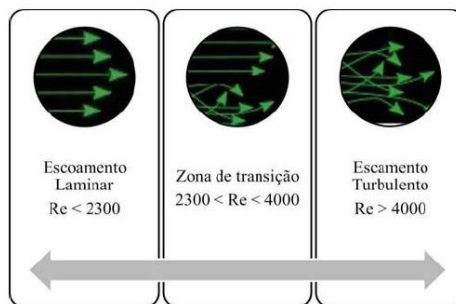


Figura 10 - Classificação do regime de escoamento em função do Número de Reynolds [23].

Na tabela 2 apresenta-se a relação entre o tipo de força predominante, o Número de Reynolds e o tipo de fluxo.

Tabela 2 - Força predominante, nº de Reynolds e tipo de fluxo [32].

Força predominante	Nº de Reynolds	Tipo de fluxo
Viscosidade	Baixo	Laminar
Nenhuma	Intermédio	Transição crítica
Inércia	Elevado	Turbulento

### 3.2.4 Escoamento Rotacional e Irrotacional

Num escoamento rotacional, cada partícula está sujeita a uma velocidade angular, em relação ao seu centro de massa. Em virtude da viscosidade, o escoamento de fluidos reais é um escoamento rotacional. Num escoamento irrotacional, as partículas são consideradas indeformáveis e despreza-se a influência da viscosidade; a condição de irrotacionalidade fornece uma simplificação para as equações gerais do movimento.

### 3.3 Equações de Mecânica dos Fluidos

As equações de movimento dos fluidos são baseadas no princípio da conservação da massa e na segunda lei de movimento de Newton.

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”. Se o fluido for incompressível, então a massa que entra é igual à massa que sai; consequentemente a derivada da quantidade de massa em relação ao tempo é nula. Assim a equação da continuidade para fluidos compressíveis e incompressíveis, uma das equações fundamentais de mecânica dos fluidos, resulta em:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} = 0 \quad (5)$$

Passando a equação da conservação da massa para a forma vectorial, ficaremos com:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla \rho V = 0 \quad (6)$$

Com a aplicação da segunda lei de Newton a uma massa infinitesimal,  $\delta m$ , teremos a equação:

$$F = ma \Rightarrow \delta m a \quad (7)$$

Na presente dissertação, sobre as forças de superfície a actuarem sobre o elemento de fluido apenas serão consideradas as forças gravíticas como forças de campo, sendo essas mesmas forças representadas no vector  $g$  da seguinte equação:

$$\delta F_{gravidade} = \delta m g \quad (8)$$

Pode-se assim obter as equações do movimento aplicando a segunda lei de Newton:

$$\rho g_x \frac{\partial \sigma_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zx}}{\partial z} = \rho \left( \frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) \quad (9)$$

$$\rho g_y \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial x} + \frac{\partial \sigma_{yy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zy}}{\partial z} = \rho \left( \frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) \quad (10)$$

$$\rho g_z \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial y} + \frac{\partial \sigma_{zz}}{\partial z} = \rho \left( \frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) \quad (11)$$

As equações agora apresentadas são as equações diferenciais gerais usadas para caracterizar o movimento de um fluido. É notório o facto de as equações serem em menor número comparando com o número de incógnitas, sendo assim necessário simplificar estas mesmas equações para que seja encontrada uma solução analítica.

Nas equações de movimento aqui apresentadas falta ainda considerar os efeitos viscosos do fluido em estudo, sendo de relembrar que é considerado neste estudo que o fluido em análise, o sangue, apresenta um comportamento Newtoniano, sendo por isso a relação entre a tensão e a deformação linear.

Utilizando um sistema de coordenadas cartesiano, as equações referentes às tensões normais vêm na forma:

$$\sigma_{xx} = \frac{1}{3}(\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}) + 2\mu \frac{\partial u}{\partial x} \quad (12)$$

$$\sigma_{yy} = \frac{1}{3}(\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}) + 2\mu \frac{\partial v}{\partial y} \quad (13)$$

$$\sigma_{zz} = \frac{1}{3}(\sigma_{xx} + \sigma_{yy} + \sigma_{zz}) + 2\mu \frac{\partial w}{\partial z} \quad (14)$$

Das equações das tensões agora apresentadas, o primeiro termo das mesmas é representativo do valor da média das três tensões normais. As tensões de corte serão então dadas pelas equações:

$$\tau_{xy} = \tau_{yx} = \mu \left( \frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \quad (15)$$

$$\tau_{yz} = \tau_{zy} = \mu \left( \frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \quad (16)$$

$$\tau_{zx} = \tau_{xz} = \mu \left( \frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} \right) \quad (17)$$

A partir destas equações, das equações do movimento (9 a 11) e da equação da continuidade (5), podem ser obtidas as equações de Navier - Stokes, as quais são assim denominadas por homenagem ao físico inglês Sir George Gabriel Stokes (falecido a 1 de Fevereiro de 1903) e ao físico e engenheiro Francês Claude-Louis Navier (falecido a 1 de Agosto de 1836).

$$\rho \left( \frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial x} + \rho g_x + \mu \left( \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right) \quad (18)$$

$$\rho \left( \frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial y} + \rho g_y + \mu \left( \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right) \quad (19)$$

$$\rho \left( \frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial z} + \rho g_z + \mu \left( \frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right) \quad (20)$$

Nestas equações, de Navier - Stokes, os termos do lado esquerdo da igualdade são representativos da aceleração e os termos do lado direito são relativos às forças. Estas são equações diferenciais parciais de segunda ordem e não lineares.

### 3.3.1 Escoamento de Pouseille

A solução exacta do escoamento laminar em regime permanente, num tubo recto, é conhecida, denominando-se este tipo de escoamento de Hagen - Poiseuille, tendo esta denominação em homenagem ao físico francês Jean Léonard Marie Poiseuille (1797 - 1869) e ao físico alemão Gotthilf Heinrich Ludwig Hagen (1797 - 1884). Será importante 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 ir de encontro às necessidades deste trabalho torna-se importante e imprescindível definir estas equações, de Navier - Stokes, em coordenadas cilíndricas, resultando assim nas seguintes equações:

$$\begin{aligned} \rho \left( \frac{\partial v_r}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_r}{\partial \theta} - \frac{v_\theta^2}{r} + v_z \frac{\partial v_r}{\partial z} \right) \\ = -\frac{\partial p}{\partial r} + \rho g_r + \mu \left( \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left( r \frac{\partial v_r}{\partial r} \right) - \frac{v_r}{r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_r}{\partial \theta^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial \theta} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial z^2} \right) \end{aligned} \quad (21)$$

$$\begin{aligned} \rho \left( \frac{\partial v_\theta}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_\theta}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_\theta}{\partial \theta} - \frac{v_r v_\theta}{r} + v_z \frac{\partial v_\theta}{\partial z} \right) \\ = -\frac{1}{r} \frac{\partial p}{\partial \theta} + \rho g_\theta + \mu \left( \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left( r \frac{\partial v_\theta}{\partial r} \right) - \frac{v_\theta}{r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial \theta^2} - \frac{2}{r^2} \frac{\partial^2 v_r}{\partial \theta} + \frac{\partial^2 v_\theta}{\partial z^2} \right) \end{aligned} \quad (22)$$

$$\begin{aligned} \rho \left( \frac{\partial v_z}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_z}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_z}{\partial \theta} + v_z \frac{\partial v_z}{\partial z} \right) \\ = -\frac{\partial p}{\partial z} + \rho g_z + \mu \left( \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left( r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_z}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right) \end{aligned} \quad (23)$$

### 3.4 Número de Womersley

Em escoamentos cujo regime é não estacionário, a caracterização da relação entre as forças de inércia não contínuas e as forças viscosas é feita recorrendo a um novo parâmetro adimensional, o número de Womersley. Sendo o Número de Reynolds, claramente, um parâmetro insuficiente para caracterizar totalmente este tipo de

escoamentos, o Número de Womersley classifica a natureza periódica de um escoamento:

$$\alpha = R \cdot \sqrt{\frac{\rho W}{\mu}} \quad (24)$$

onde:

- R: raio da secção onde circula o fluido (m);
- $\rho$ : massa específica ( $Kg/m^3$ );
- $\mu$ : viscosidade dinâmica ( $Kg/m.s$ );
- $\nu$ : viscosidade cinemática;
- W: frequência angular,  $W = 2\pi \cdot \frac{\text{frequência cardíaca (bpm)}}{60}$
- $\tau$ : tensão de corte ( $N/m^2$ ).

É importante salientar que número de Womersley, 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  $\alpha$  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 significativas nomeadamente as velocidades máximas deixam de se apresentar no centro do escoamento, passando a verificar-se nas zonas mais exteriores e junto às fronteiras do escoamento [23].

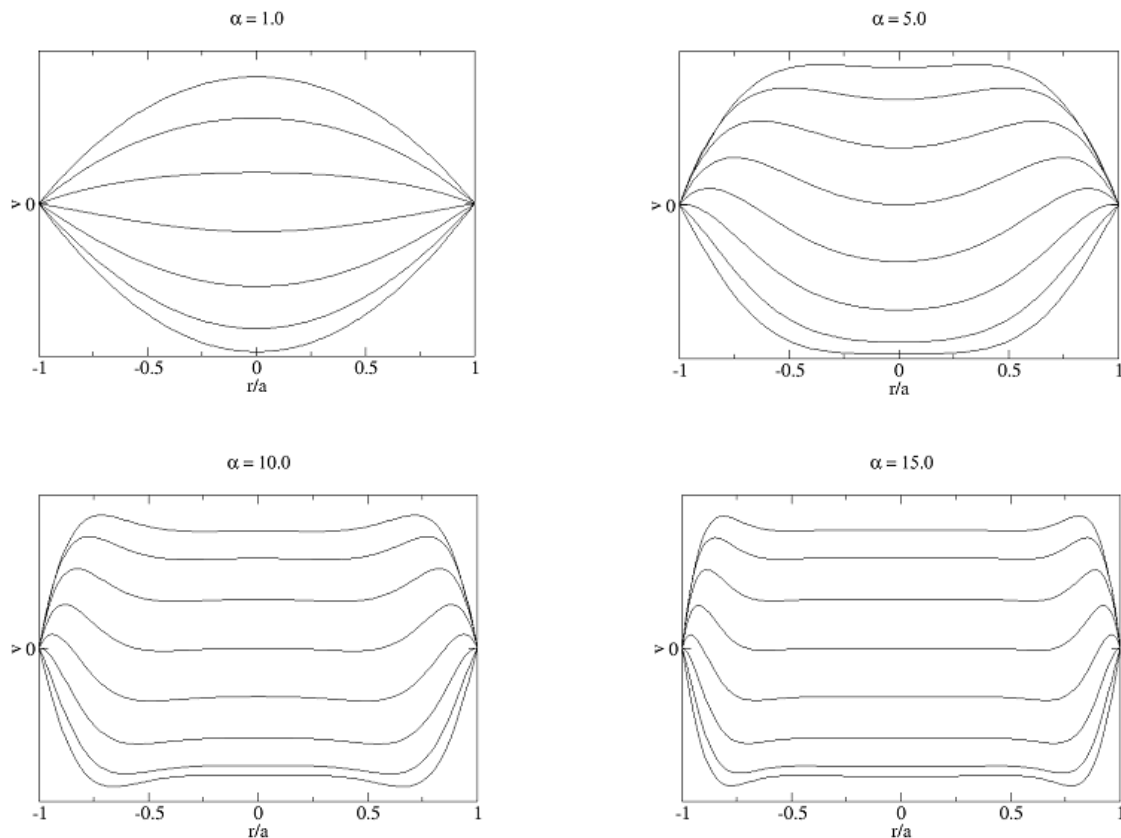


Figura 11 - Perfil de velocidades num tubo de raio  $a$  para um intervalo de parâmetro de Womersley [50]

À medida que o valor de  $\alpha$  aumenta as forças de inercia passam a dominar, sendo esse efeito visível no centro da conduta onde o perfil de velocidades se torna mais plano.

No sistema circulatório humano é possível dizer que número de Womersley apresenta valores num intervalo que vai desde  $10^{-3}$  até valores acima de 20; o valor do limite inferior é referente aos encontrados nos capilares, enquanto que os valores mais elevados são encontrados nos vasos de maior dimensão, podendo mesmo chegar a 22 na artéria aorta.

### 3.4.1 Escoamento Pulsátil: Escoamento Arterial de Womersley

A equação da continuidade, já referida neste capítulo, é válida tanto para fluidos compressíveis como para incompressíveis. Para o escoamento do sangue, um fluido o qual já foi referido aqui se considera incompressível, a equação da continuidade poderá ser simplificada, dando origem à seguinte:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} = 0 \quad (25)$$

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0 \quad (26)$$

Em artérias de maiores dimensões, tal como nas artérias carótidas, é de extrema importância ter em consideração o escoamento pulsátil.

Será de novo conveniente escrever a equação do movimento e da conservação da massa em coordenadas cilíndricas  $(r, \Theta, z)$ , tendo em consideração que  $V_\theta = 0$ , pelo facto de se tratar de um escoamento axi simétrico. Teremos assim as equações:

$$\frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{v_r}{r} + \frac{\partial v_z}{\partial z} = 0 \quad (27)$$

$$\frac{\partial v_r}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial r} + \frac{\mu}{\rho} \left( \frac{\partial^2 v_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_r}{\partial r} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial z^2} - \frac{v_r}{r^2} \right) \quad (28)$$

$$\frac{\partial v_z}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho} \left( \frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_z}{\partial r} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right) \quad (29)$$

Nas equações mencionadas as forças gravitacionais foram desprezadas, considerando-se que o escoamento decorre numa artéria em posição horizontal, sendo que as diferenças para uma artéria na vertical seriam menosprezáveis e assim é conseguido uma simplificação importante. Será também assumido que as paredes das artérias são rígidas, não permitindo assim que haja movimento na direcção radial,  $V_r = 0$ , o que trará mais simplificações na equação da continuidade.

$$\frac{\partial v_z}{\partial z} = 0 \Rightarrow \frac{\partial v_z}{\partial z} = \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} = 0 \quad (30)$$

A hipótese das paredes rígidas é aceite pela maior parte dos investigadores, dado que com o aumento da idade e a formação de placas de aterosclerose as paredes das artérias perdem elasticidade [9, 10, 22, 37].

Das equações anteriores (27 a 30), podemos assim fazer as seguintes simplificações:

$$\frac{\partial p}{\partial r} = 0 \quad (31)$$

$$\frac{\partial v_z}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho} \left( \frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \quad (32)$$

Da equação 31 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 apresenta o fluido em estudo, o sangue, o gradiente de pressão apresentado no escoamento de Pouseille não será constante ao longo do tempo; uma vez que o gradiente de pressão,  $\frac{\partial p}{\partial z}$ , 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:

$$\frac{\partial p}{\partial r} = A e^{i\omega t} \quad (33)$$

$$v_z = w(r) e^{i\omega t} \quad (34)$$

Utilizando as equações anteriores na equação 32, obtêm-se:

$$i\omega w(r) e^{i\omega t} = -\frac{A}{\rho} e^{i\omega t} + \frac{\mu}{\rho} \left( \frac{\partial^2 w}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial w}{\partial r} \right) e^{i\omega t} \quad (35)$$

Dividindo esta equação por  $e^{i\omega t}$ , a equação anterior passa para a forma:

$$\frac{\partial^2 w}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial w}{\partial r} - \frac{i\omega\rho}{\mu} w = \frac{A}{\mu} \quad (36)$$

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

$$\frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{1}{y} \frac{\partial w}{\partial y} - \frac{i\omega\rho}{\mu} R^2 w = \frac{A}{\mu} R^2 \quad (37)$$

Utilizando o número de Womersley  $\alpha$ , definido na equação 24 e substituindo no 3º termo da equação anterior obtém-se:

$$\frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{1}{y} \frac{\partial w}{\partial y} - i\alpha^2 w = \frac{A}{\mu} R^2 \quad (38)$$

Na equação 38 a presença de  $\alpha^2$  revela a importância deste parâmetro, o número de Womersley, para o cálculo do caudal e do perfil de velocidades do escoamento.

Para encontrar a solução desta mesma equação será usada a função de Bessel [23]:

$$z^2 \frac{\partial^2 y}{\partial z^2} + z \frac{\partial y}{\partial z} + (z^2 - n^2) y = 0 \quad (39)$$

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 o facto de a velocidade junto à parede ser nula, ou seja, não há 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, respectivamente:

$$w(r) = \frac{A R^2}{i\mu\alpha^2} \left( 1 - \frac{J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha y\right)}{J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha\right)} \right) \quad (40)$$

$$v_z(r, t) = \frac{A R^2}{i\mu\alpha^2} \left( 1 - \frac{J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha \frac{r}{R}\right)}{J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha\right)} \right) e^{i\omega t} \quad (41)$$

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:

$$Q = 2\pi R^2 \int_0^1 w(r)y dy = \frac{\pi R^2 A e^{i\omega t}}{i\omega\rho} \left( 1 - \frac{2J_1\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha\right)}{i^{\frac{3}{2}}\alpha J_0\left(i^{\frac{3}{2}}\alpha\right)} \right) \quad (42)$$

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 Metodologia

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 várias divisões para a taxa de fluxo ICA/ECA nas secções a jusante da bifurcação.

A metodologia adotada para o estudo do comportamento do fluxo sanguíneo na bifurcação carotídea ao longo do ciclo cardíaco é formada por três etapas principais:

- Construção da geometria (sólido) utilizando o *software* Femap;
- Geração da malha tetraédrica utilizando o *software* Ansys Workbench 14.5;
- Simulação do fluxo sanguíneo com o *software* Fluent 14.5.

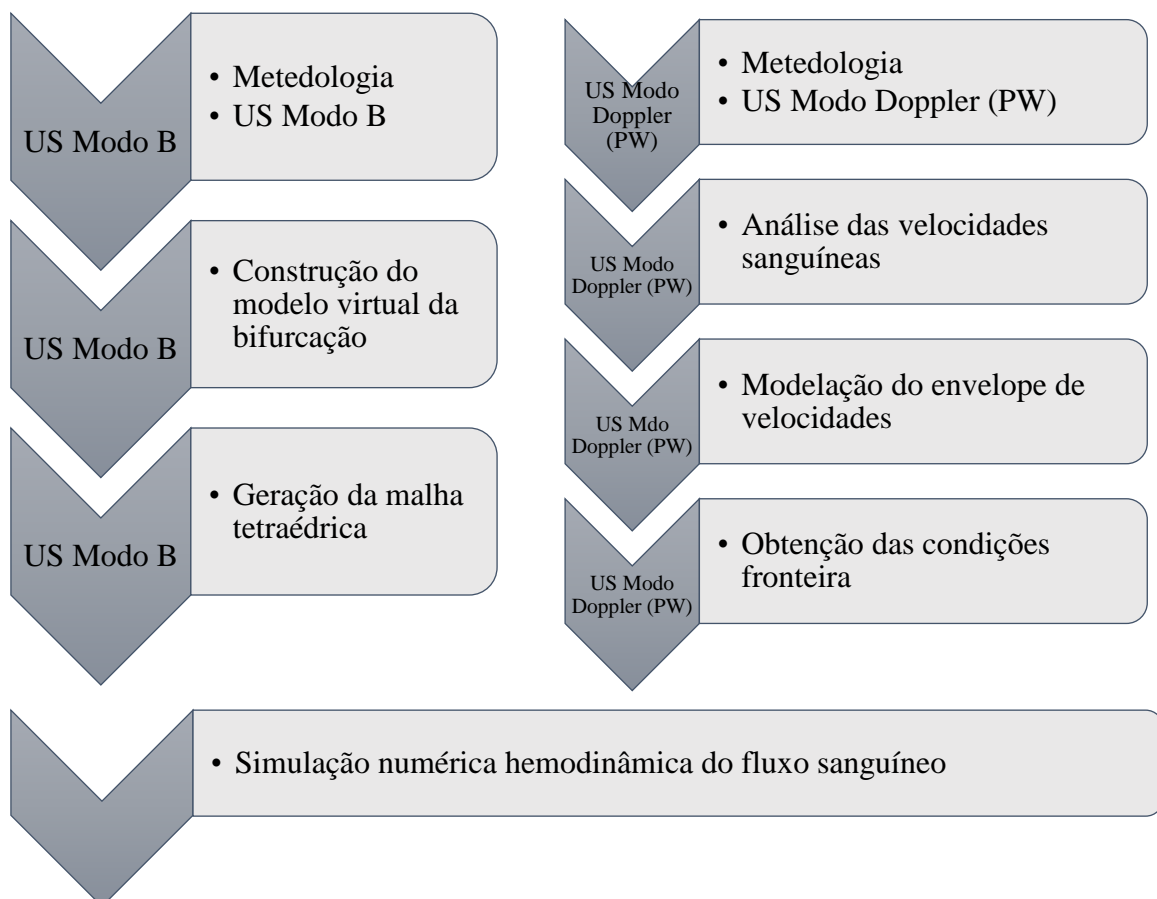


Figura 12 - Diagrama da metodologia de análise do comportamento do fluxo sanguíneo.

#### 4.1 Aquisição de Imagens

Foram efetuadas observações Doppler ao abrigo do projeto PTDC/SAU-BEB/102547/2008 - Simulação computacional do sistema cardiovascular tendo em vista aplicação hospitalar, envolvendo as instituições IDMEC, INEGI e FMUP. As observações foram realizadas no Serviço de Neurosonologia da Unidade de Neurologia do Hospital de S. João. O protocolo estabelecido pretendia registar e analisar bifurcações quase planas ou seja sempre que a anatomia do utente permitisse a aquisição de uma imagem longitudinal como a esquematizada na figura 13. Deste modo pretendia-se evitar a interferência de consideráveis erros de observação introduzidos pela presença de elevados graus de curvatura [56].

O exame Doppler é um exame utilizado em diagnóstico e planeamento terapêutico em diversas situações, nomeadamente nas doenças arteriais periféricas e na avaliação da circulação extracraniana. É um exame indolor, não invasivo e inócuo, não provocando quaisquer complicações ou efeitos adversos. Este tipo de exame avalia não só a estrutura do vaso (dimensão, presença de obstruções ou qualquer tipo de lesões), como também o fluxo sanguíneo (direção e velocidade). O efeito Doppler consiste na alteração da frequência de ondas sonoras quando existe uma velocidade relativa entre a fonte e o receptor das ondas. Utilizando um ecógrafo GE Vivid e (General Electric, a GE Healthcare, EUA) e uma sonda linear 8L-RS (4 a 10 MHz) foram efetuadas observações Doppler das carótidas de utentes hospitalares. Durante as observações foram recolhidas imagens longitudinais e transversais da carótida comum, bifurcação e em ambas as carótidas, interna e externa. A quantificação das velocidades ao longo do ciclo cardíaco foi feita a partir da análise de imagens de Doppler pulsado, modo PW, posicionando a sonda num ângulo inferior a 60 graus e utilizando uma linha de amostra (SV) de 2 mm.

O estudo das artérias utilizando o ultrassom permite que seja determinada a presença de processos patológicos, nomeadamente as placas de aterosclerose. Numa bifurcação da artéria carótida comum o local onde geralmente ocorre a formação destas placas, é na região da ICA e a decisão relativa a uma intervenção cirúrgica depende do grau de estenose. Quando uma estenose provoca uma redução do lúmen arterial superior a 80% geralmente opta-se por um tratamento cirúrgico.

A geometria tridimensional da bifurcação da carótida comum necessária para se efetuar a modelação do fluxo sanguíneo foi obtida utilizando imagens modo B (brightness) e C (colour) das aquisições Doppler. A aquisição de imagens é feita num referencial plano, combinando imagens transversais e longitudinais, facto que permitirá uma melhor análise da anatomia da geometria e conseqüentemente um melhor estudo hemodinâmico da bifurcação carotídea (figuras 13 e 14).

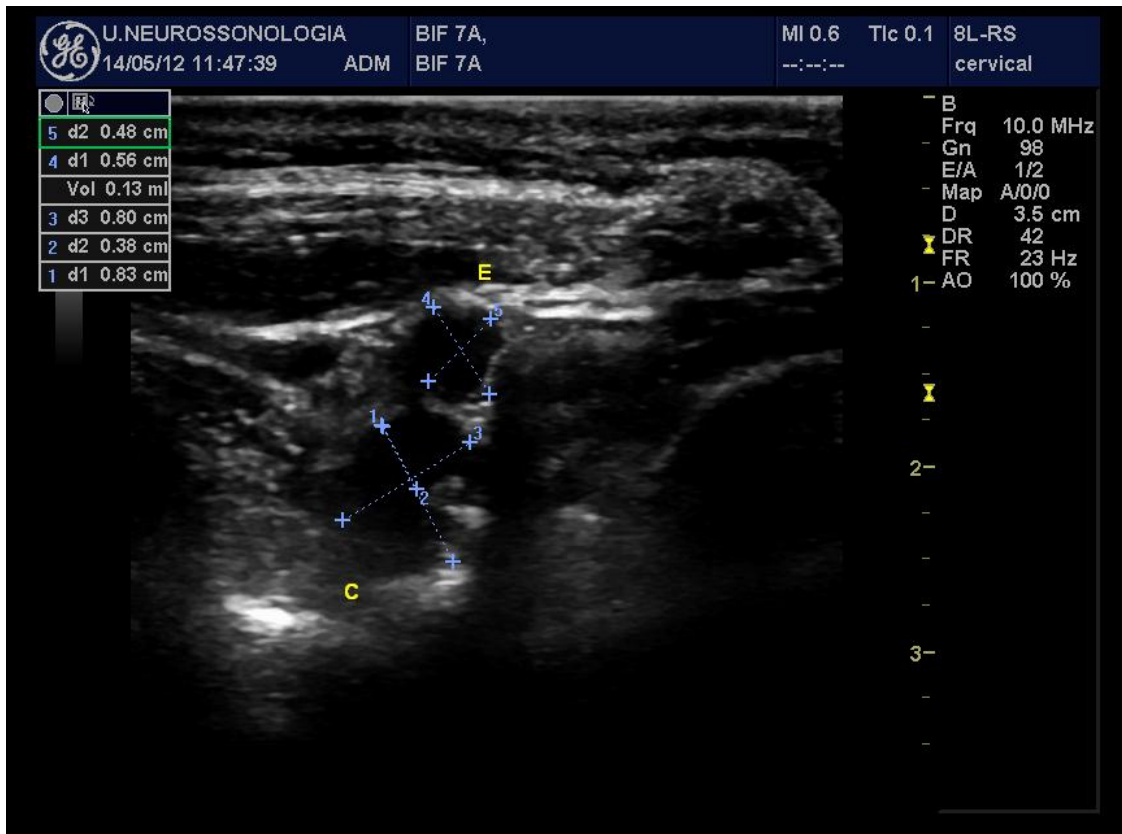


Figura 13 - Imagem Longitudinal de uma observação Doppler para a bifurcação 7.

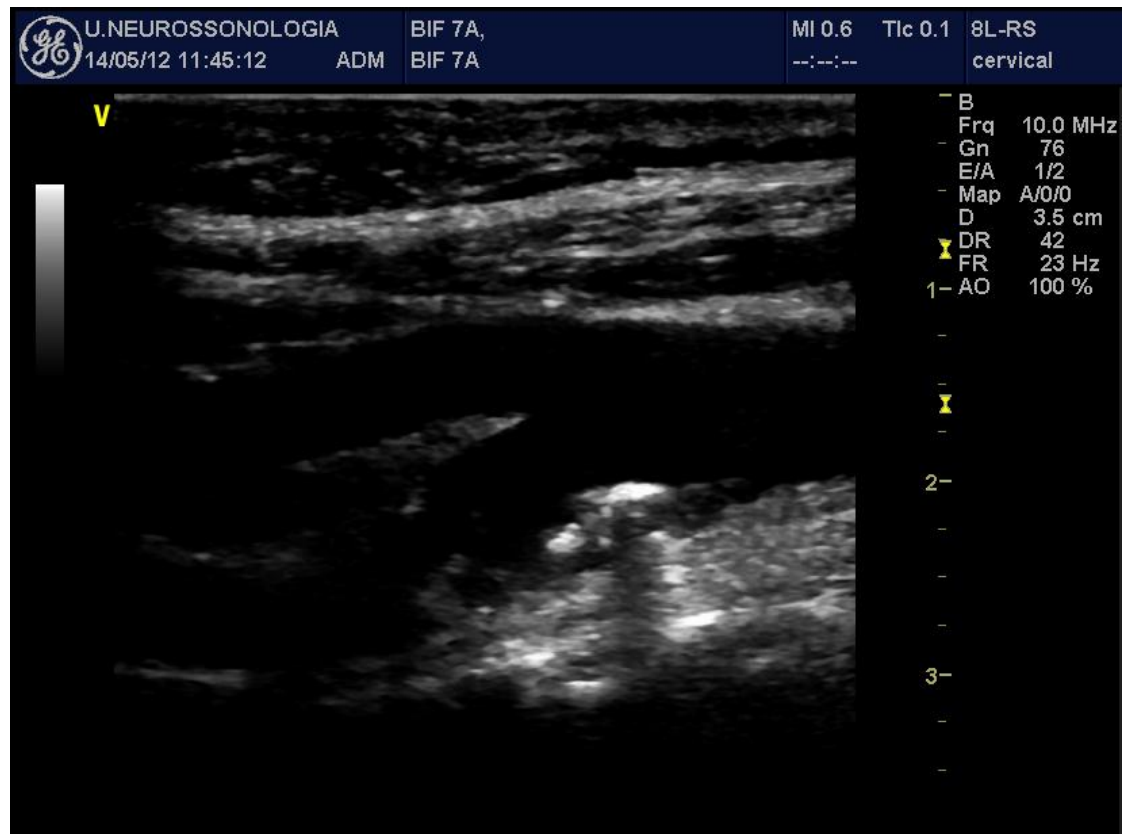


Figura 14 - Imagem Transversal de uma observação Doppler para a bifurcação 7.

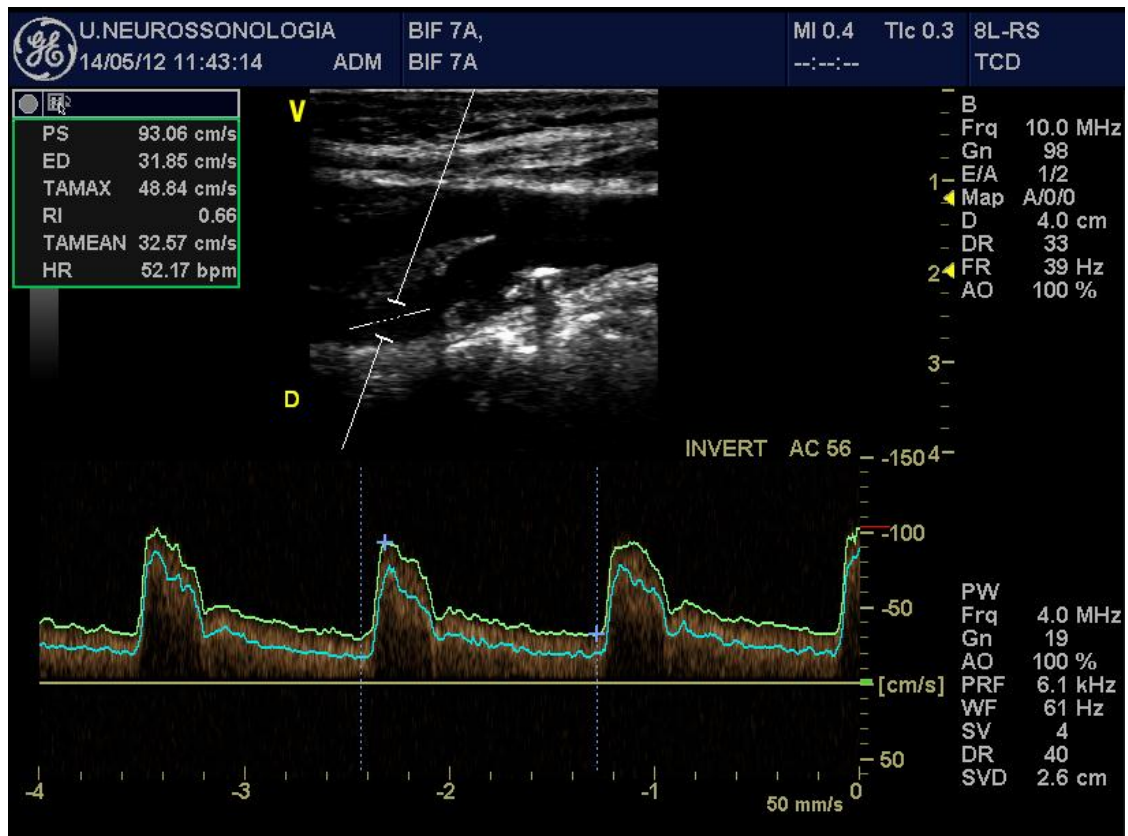


Figura 15 - Imagem US modo duplo (modo B + PW).

Para a quantificação das velocidades ao longo do ciclo cardíaco, recolheram-se imagens Doppler pulsado, em modo PW (Pulsed Wave), como a apresentada na figura 15.

A figura 16 apresenta as secções onde foram efetuadas medições durante as observações Doppler [23]. Na tabela 3 apresenta-se a descrição pormenorizada dessas secções.

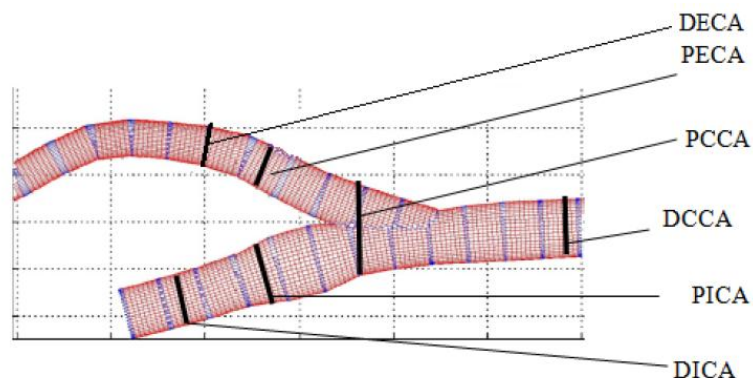


Figura 16 - Geometria com as zonas de especial interesse de análise numa bifurcação da artéria carótida.

Tabela 3 - Descrição das várias regiões de interesse para análise das bifurcações da artéria carótida.

<b>Nome (Sigla)</b>	<b>Região de Interesse</b>	<b>Descrição</b>
DCCA	Região Distal na Artéria Carótida Comum	Posição mais distal da bifurcação que pode ser medido com um ângulo < 60°
PCCA	Região Proximal na Artéria Carótida Comum	Zona de entrada da bifurcação
PICA <sub>PI</sub>	Região Proximal na Artéria Carótida Interna	Posição junto da parede interna do bulbo carotídeo
PICA <sub>PE</sub>	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°
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

## 4.2 Segmentação

As imagens resultantes das observações Doppler utilizadas na construção de um modelo 3D da bifurcação da artéria carótida, têm de ser segmentadas.

A segmentação é uma técnica que tem por objetivo extrair um objeto ou uma superfície de interesse de uma conjuntura. A técnica de segmentação pode ser usada para isolar as porções de uma estrutura de um volume de dados mais abrangentes. A segmentação de estruturas em imagens médicas e a sua reconstrução geométrica é um processo complicado devido ao excesso de informações presente nas imagens e à complexidade e variabilidade de formas anatómicas de interesse. A presença de ruído pode provocar dificuldades acrescidas na definição dos limites das estruturas. Com este processo pretende-se extrair os elementos da fronteira, pertencentes a uma mesma estrutura, integrando todos num único modelo final, que se pretende que seja coerente e consistente, da estrutura em análise [34]. Em muitas imagens Doppler, não é fácil conseguir-se a total definição dos limites geométricos da estrutura, sendo o auxílio de profissionais médicos, com uma vasta experiência neste tipo de análises, um apoio crucial para que esta definição seja realista e correta. Na figura 17 apresenta-se a segmentação da bifurcação carotídea do paciente P7 [59].

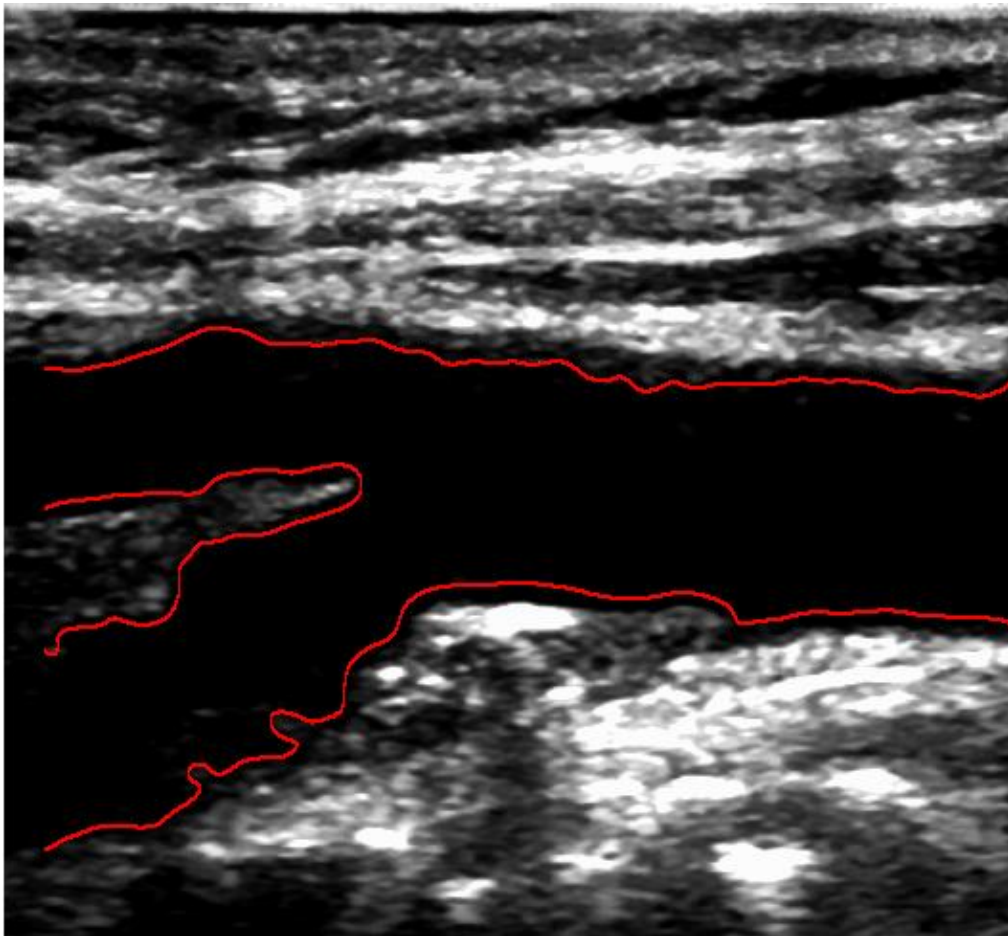


Figura 17 - Imagem US modo B segmentada [59].

Todas as imagens Doppler modo B utilizadas para o desenvolvimento deste trabalho já se encontravam segmentadas com o objectivo de se determinar os contornos do lúmen de toda a bifurcação [59].

### 4.3 Construção do modelo

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 permite exportar as geometrias criadas para outros programas comerciais, tornando assim possível a utilização do programa Fluent para a modelação do fluxo sanguíneo na bifurcação da carótida comum.

#### 4.3.1 Construção da geometria

O sólido que define a geometria da bifurcação 7 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 carótida que irão definir a superfície arterial 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 pode ser melhor interpretada com o auxílio da figura 18.

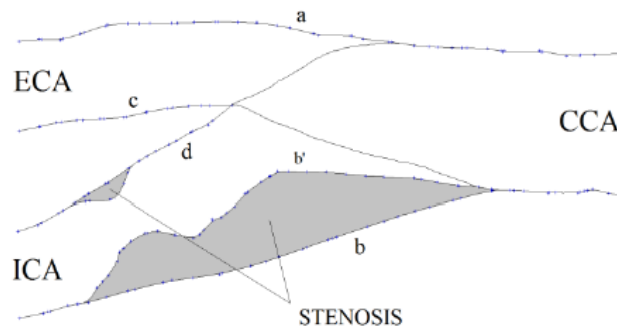


Figura 18 - Esquema das curvas spline que constroem a estrutura da bifurcação [26].

Na imagem 19 pode ser observada a imagem longitudinal da bifurcação 7, importada para o Femap; esta imagem, já segmentada, foi utilizada para a definição da geometria da bifurcação 7. A reconstrução da geometria foi feita seguindo as etapas:

1. Importação da imagem longitudinal da bifurcação 7, já segmentada, para o femap, como apresentado na figura 19.
2. Ajustar os pontos definidos sobre os limites do lúmen a curvas splines, criando assim as splines a, b, d, c e d que definem uma estimativa da fronteira do lúmen para a ICA, ECA e CCA (figuras 21 e 22).

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. Exceto na zona da bifurcação considera-se que a CCA, ICA e ECA são vasos tubulares deformáveis. Então constroem-se as secções transversais circulares ou elípticas ao longo do eixo carotídeo, de acordo com a fronteira estimada nas imagens de US correspondentes a secções transversais (figuras 22 e 23).

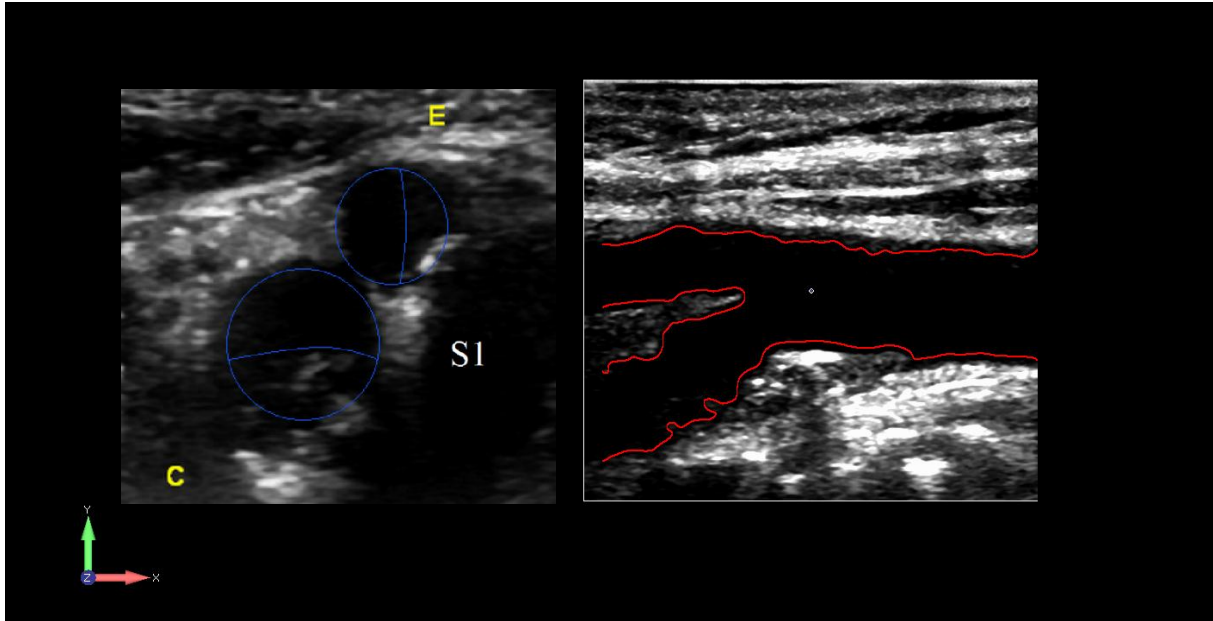


Figura 19 - Imagem longitudinal e secção transversal da bifurcação (BIF7) importadas para o Femap.

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 (imagem esquerda da Figura 19).

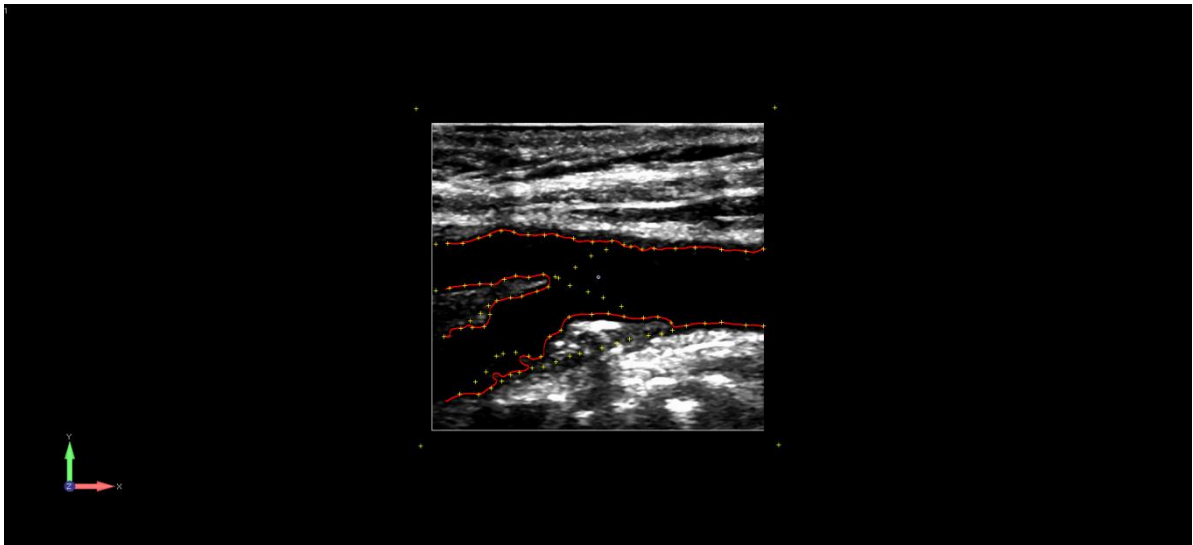


Figura 20 - Marcação dos pontos no limite do lúmen da imagem segmentada.

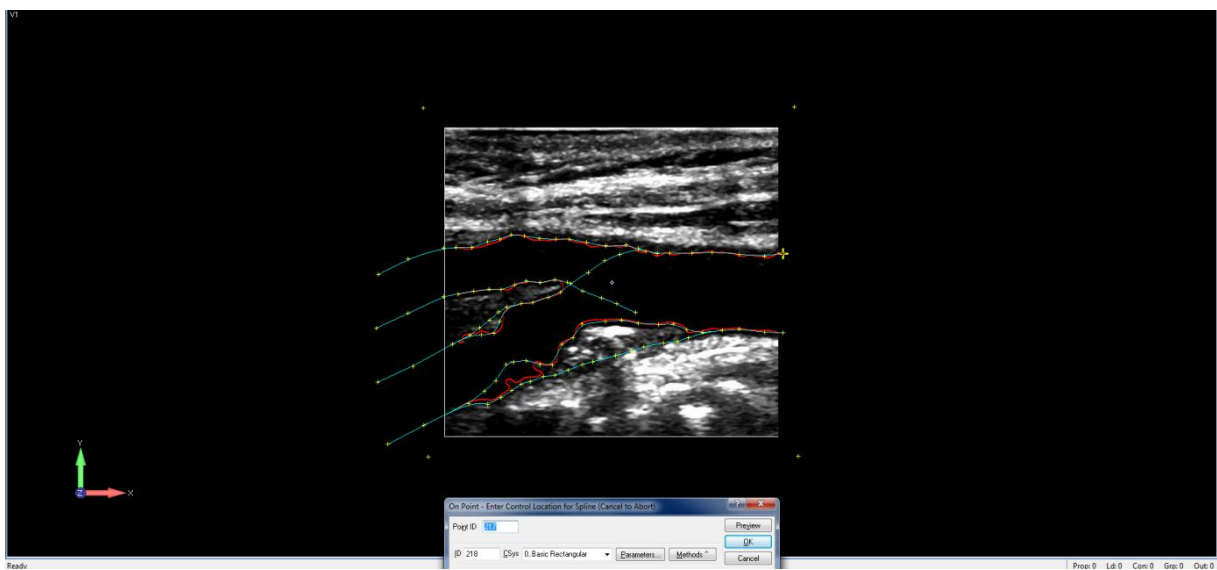


Figura 21 - União dos pontos delineados anteriormente para definição das *spline* .

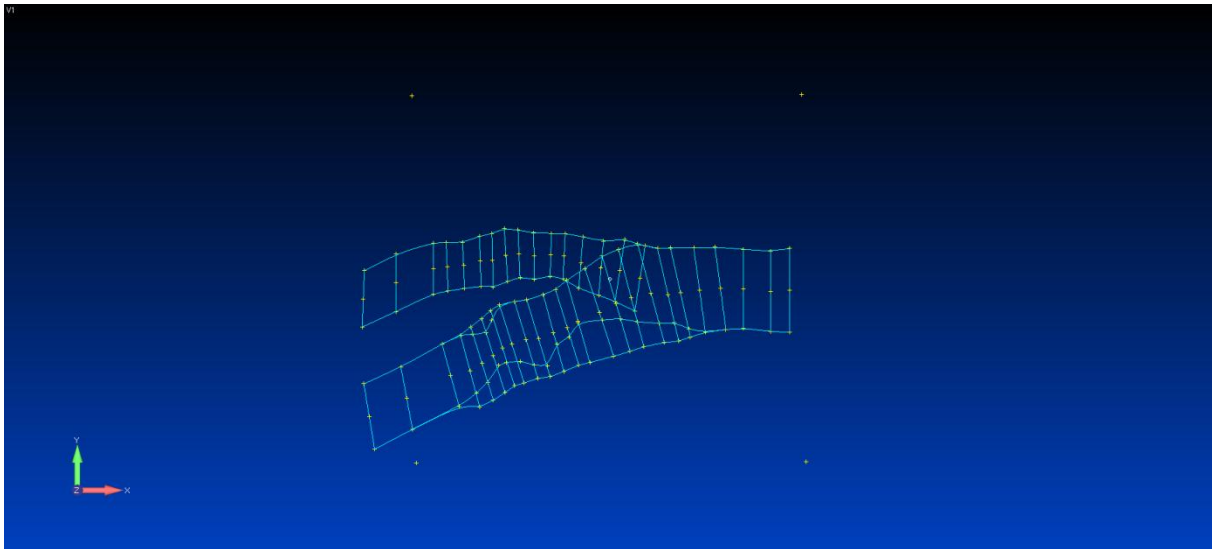


Figura 22 – Traçado das secções transversais (circunferências) que definem a primeira aproximação da geometria 3D da BIF7.

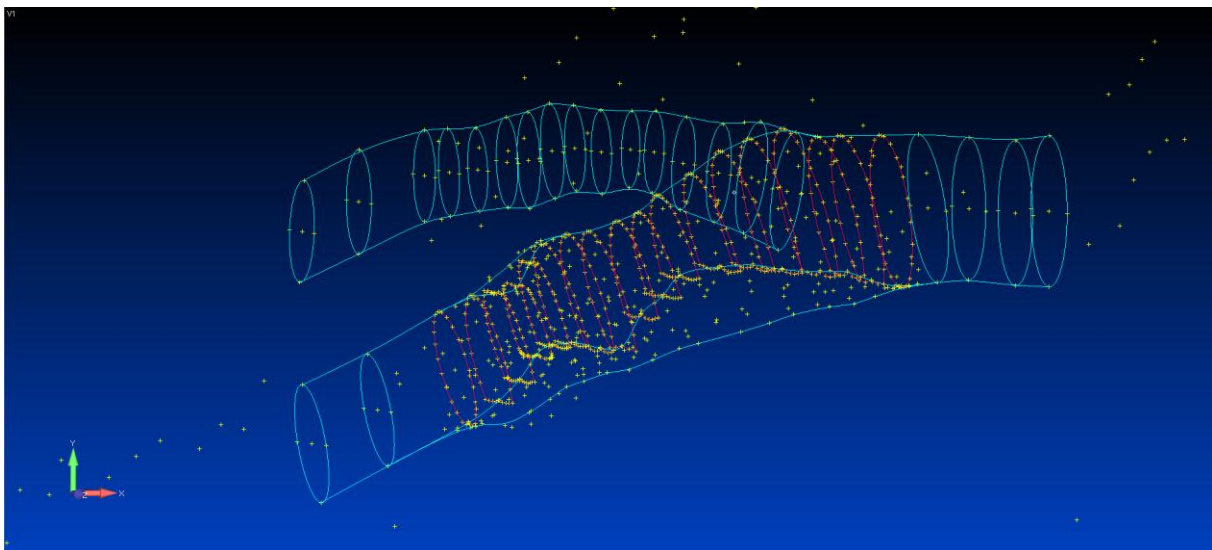


Figura 23 - Geometria com a zona de estenose definida.

## Sólido

De forma a evitar que se cometam erros graves de aproximação nas simulações por CFD é importante considerar uma extensão na entrada da CCA com um comprimento correspondente a aproximadamente três diâmetros da secção de entrada. De forma a minimizar as perturbações a influência das condições de fronteira impostas nas secções de saída (ICA e ECA), também foram criadas extensões a jusante das artérias carótida interna e carótida externa.

Nas figuras 24, 25 e 26 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 seleccionando 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.

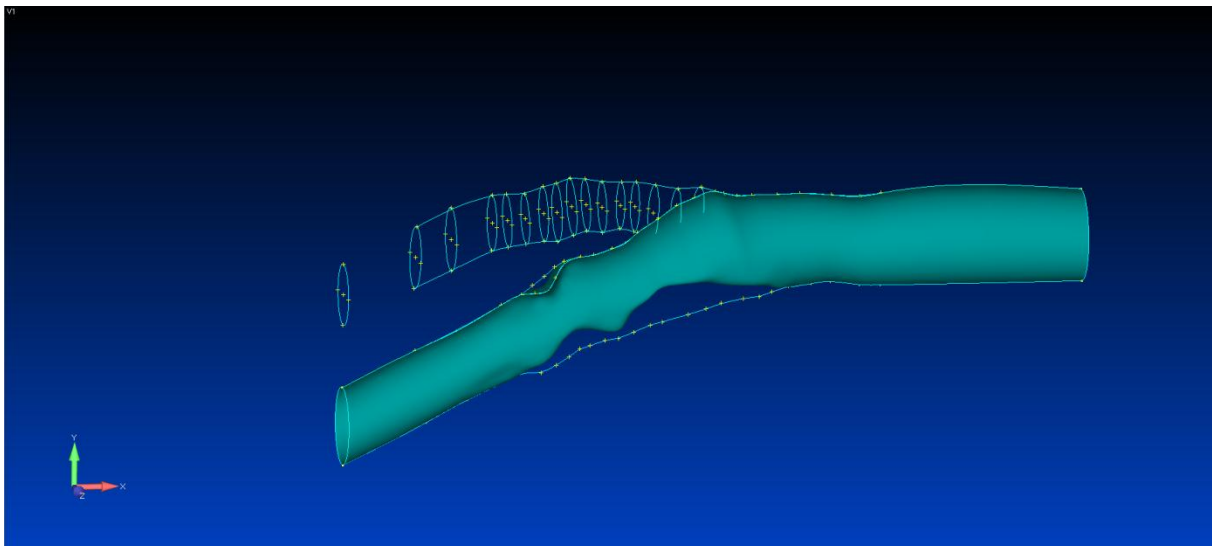


Figura 24 - Definição do sólido referente à da zona da ICA e CCA.

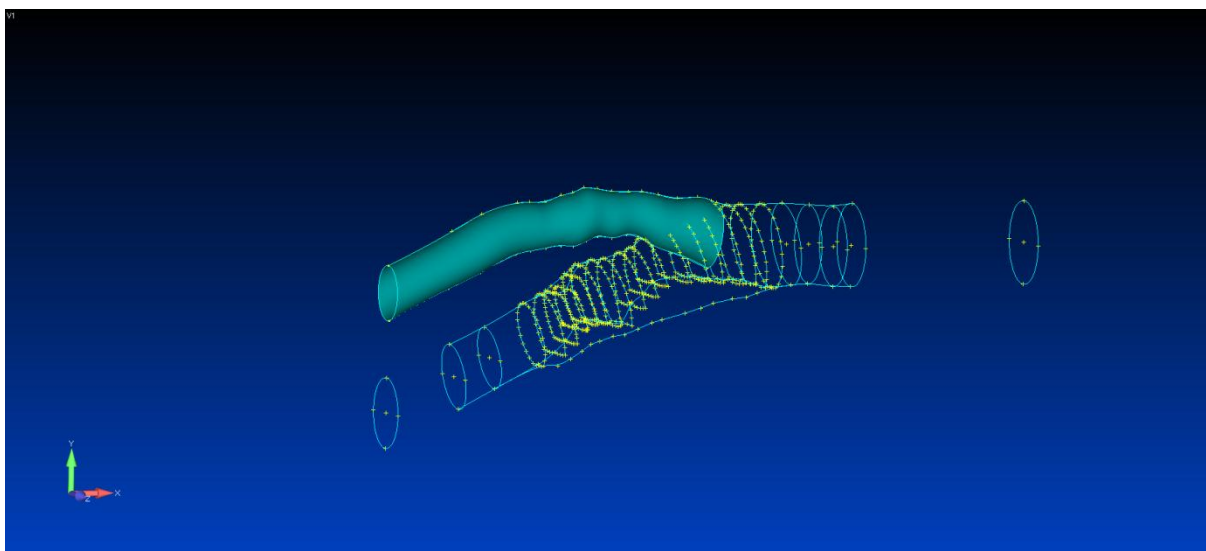


Figura 25 - Definição do sólido referente à zona da ECA.

A formação da geometria 3D da bifurcação provocava intersecções das superfícies da CCA, ICA e ECA, sendo necessária a sua eliminação.

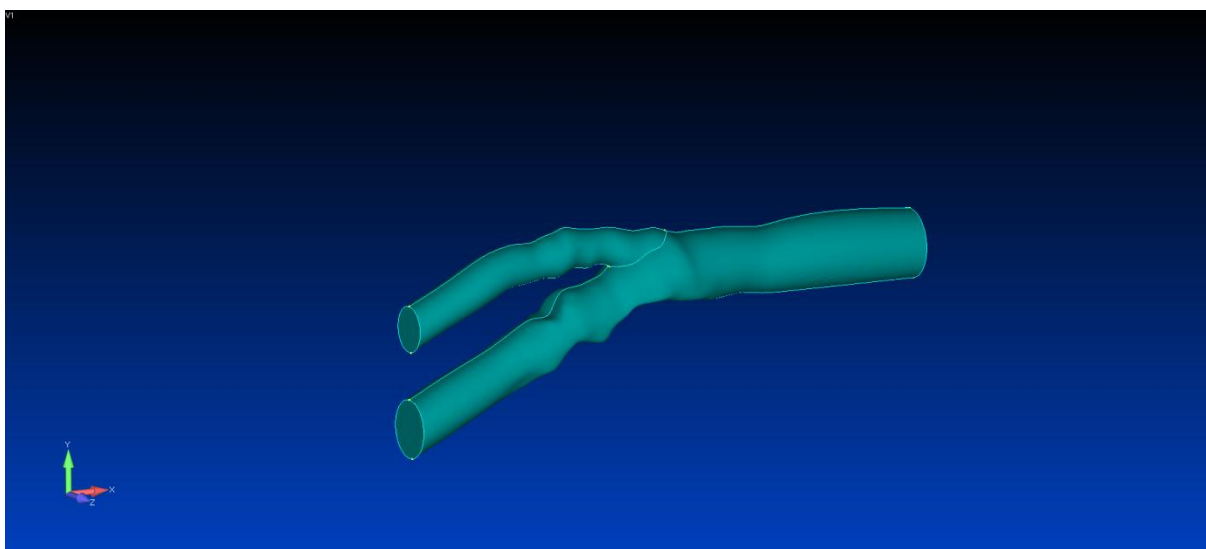


Figura 26 - Geometria final criada da bifurcação 7 (com estenose).

Após a construção da geometria foi necessário proceder à sua exportação num formato compatível com o *software* onde se pretendia posteriormente gerar a malha de volumes finitos. Esta geometria foi então exportada com a extensão ACIS.

## 4.4 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 pontos discretos do espaço, podendo assim as equações diferenciais serem aproximadas a um sistema de equações algébricas, cuja solução é determinada em todos os pontos do domínio, ao longo do tempo. O *software* escolhido foi o Ansys Fluent.

### 4.4.1 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, especialmente para pré processamento de dados e pós processamento de resultados, além destas funções que facilitam a análise de resultados, é possível criar subprogramas [40].

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 como ponto de partida para a discretização, ao contrário do que acontece com outros métodos de aproximação como os métodos das diferenças finitas e dos elementos finitos que aplicam as equações na sua forma diferencial. 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 e a jusante da bifurcação. Esta vantagem é muito importante uma vez que o objetivo principal desta dissertação é o estudo da influência da variação das condições fronteira, nomeadamente a divisão do caudal de saída ICA/ECA, na hemodinâmica da bifurcação carotídea.

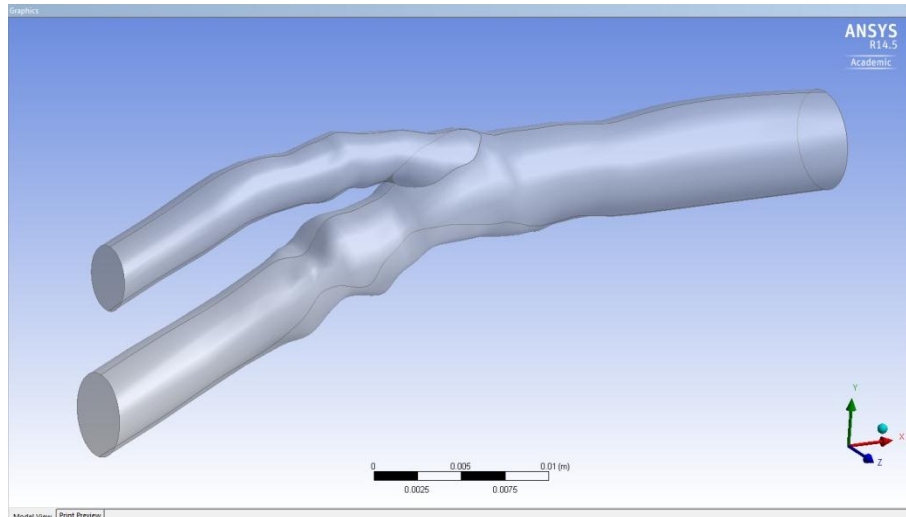


Figura 27 - Geometria importada para o Ansys Fluent.

#### 4.4.2 Malha

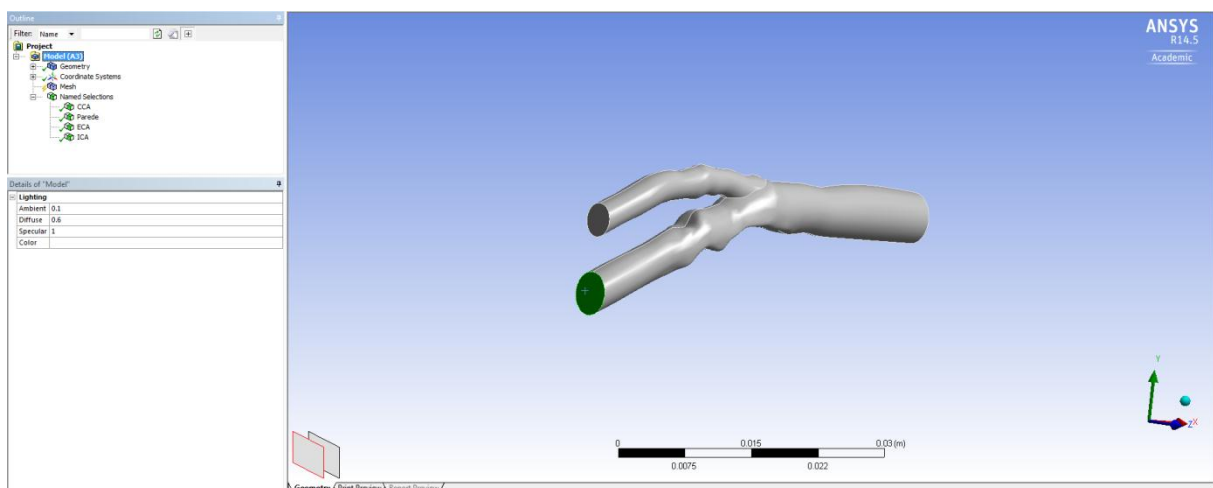


Figura 28 - Definição das fronteiras da geometria.

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 14.5 Fluid Flow (Fluent). No início deste passo são definidas as quatro fronteiras, as faces da CCA, ECA, ICA e parede envolvente apresentadas na figura 28.

Para definir a malha foi selecionado o diretório *Mesh* e foram adotadas as opções de acordo com a figura 29. O valor adequado para a dimensão dos elementos de malha depende da escala e do nível de refinamento pretendido; uma vez que se utilizou a versão escolar do programa Ansys Workbench o número de elementos teve que ser inferior a 500 mil.

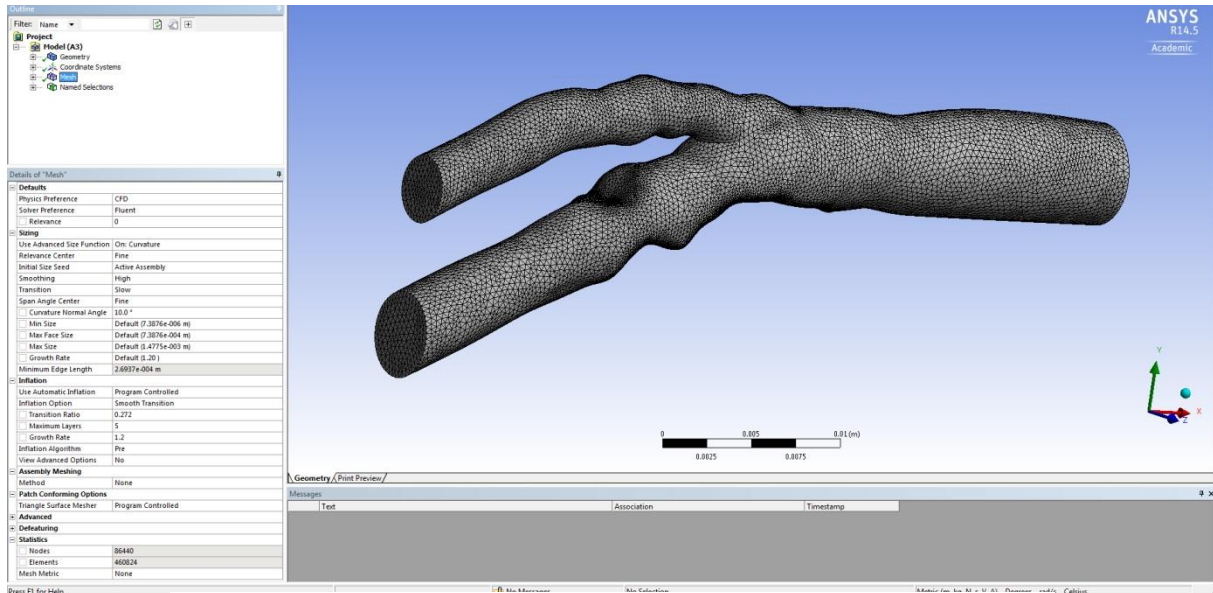


Figura 29 - Geometria com a malha de elementos finitos aplicada.

Para as geometrias em estudo, e após a definição dos parâmetros já descritos, foi obtida a malha de elementos finitos apresentada na figura 29 com 460824 elementos e 86440 nós.

Tabela 4 - Valores descritivos da malha de elementos finitos aplicada à geometria em estudo.

Bifurcação	Tamanho dos elementos [m]	Nº de elementos	Nº de Nós
7	3.3E-4	460824	86440

### Propriedades do sangue

O sangue foi modelado como um fluido Newtoniano viscoso, incompressível, isotrópico e com uma densidade de  $1060 \text{ kg/m}^3$  e a viscosidade dinâmica igual a  $0.0035 \text{ kg/(m.s)}$ . A consideração do sangue como um fluido Newtoniano é aceitável considerando que as artérias carótidas são vasos de grande diâmetro [53] [59]. Para a definição das propriedades do sangue foi criado um novo material do tipo fluido; os valores das propriedades estão apresentados na figura 30.

## Caracterização do fluxo sanguíneo numa Bifurcação da Artéria Carótida com Estenose

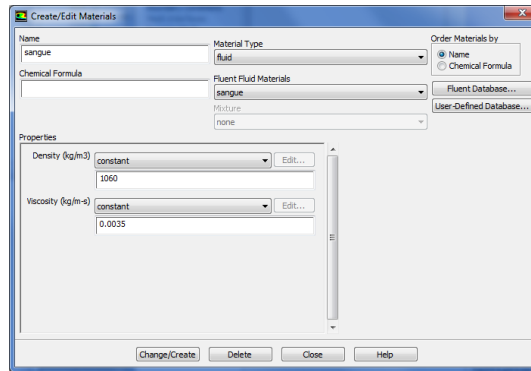


Figura 30 - Definição das propriedades do sangue.

### 4.4.3 Fator de Escala

Depois de a geometria ser importada 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 como  $F_{escala} = \frac{d_{doppler}}{d_{simulação}}$  em que o valor do diâmetro  $d_{doppler}$  encontra-se numa das imagens de US obtidas, com a designação de  $d_3$  na figura 31.

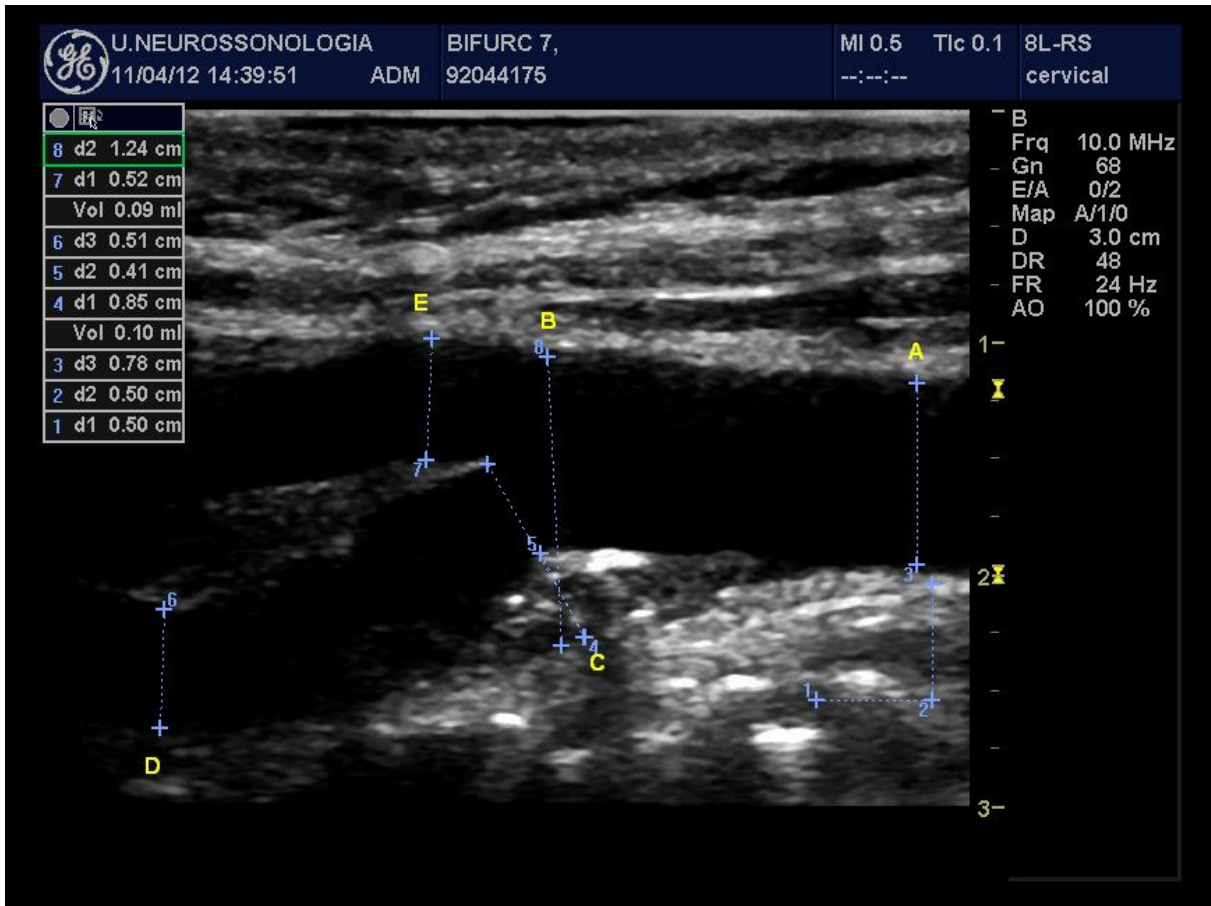


Figura 31 - Imagem Doppler com as dimensões atribuídas à bifurcação 7.

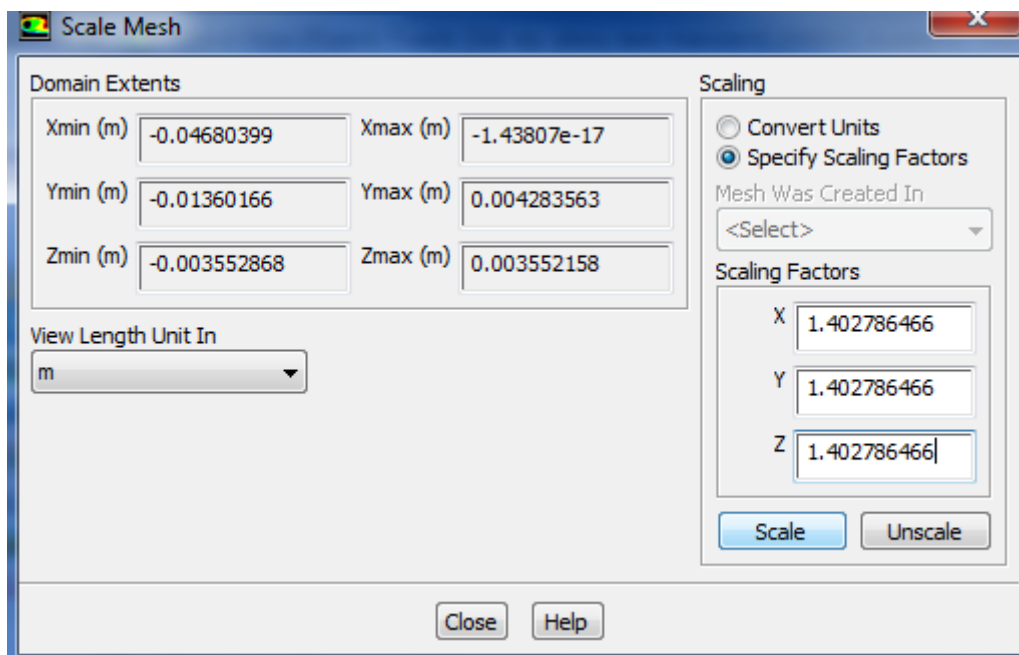


Figura 32 - Aplicação do fator de escala às coordenadas da geometria.

#### 4.5 Condições de fronteira - Perfil Womersley

Para a secção de entrada da CCA considerou-se o perfil de Womersley para definição das condições fronteira. A inserção das condições fronteira foi realizada através da criação de uma função, designada UDF (*user defined function*), retirado do fórum *CFD-online* e adaptado às condições de velocidade específicas de cada paciente; para as secções de saída, considera-se variações na divisão do caudal entre a ICA e a ECA considerando sempre a soma igual ao caudal de entrada na CCA. A tabela 5 apresenta os vários valores considerados para a distribuição de caudal ICA/ECA. Assim foram alteradas as dimensões relativas ao raio da secção de entrada da CCA ( $r = 0.0049\text{m}$ ) e intervalo de tempo, o qual foi alterado para 1.2 s.

Tabela 5 - Divisão do caudal entre a ICA e ECA.

ECA	ICA	CCA
0.5 (50%)	0.5 (50%)	1 (100%)
0.3 (30%)	0.7 (70%)	1 (100%)
0.4 (40%)	0.6 (60%)	1 (100%)

A artéria carótida é uma artéria de média dimensão e o ciclo cardíaco apresenta um escoamento pulsátil; sendo assim a formulação de Womersley é a mais adequada para simular a condição fronteira na secção de entrada da CCA [58]. O perfil de Womersley considerado para cada voluntário estudado foi obtido através das imagens Doppler PW, na secção de entrada DCCA. O algoritmo para a sua obtenção foi feito por Gonçalves [26]. O algoritmo seleciona apenas a parte que tem o espectro de velocidades (seleção por linhas e colunas que tem de ser adaptada à imagem) e importa a envolvente (figura 33) que corresponde à evolução ao longo do ciclo cardíaco, da velocidade, para posteriormente a aproximar usando a transformada de Fourier.

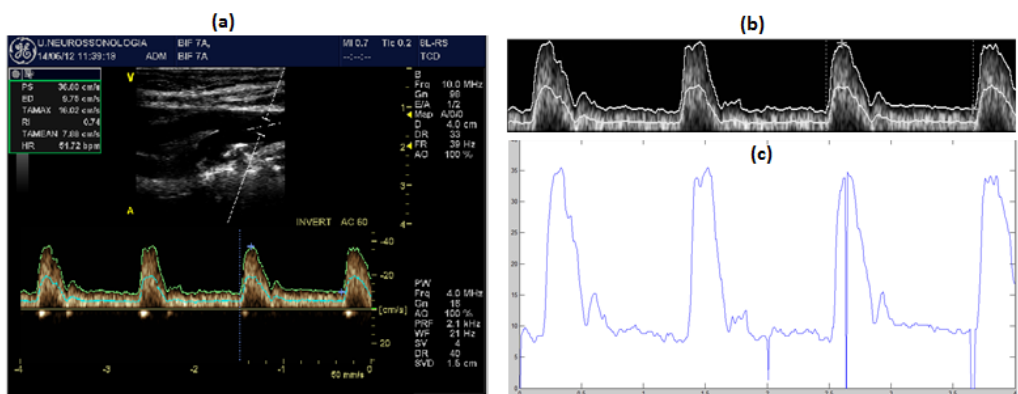


Figura 33 - Obtenção do perfil de Womersley para: (a) imagem Doppler PW na secção DCCA; (b) espectro de velocidades; (c) obtenção da envolvente de velocidades.

Para obter a formulação de Womersley é ainda necessário calcular o número de Womersley,  $\alpha$ , função da frequência cardíaca, da densidade e viscosidade do sangue. No entanto definiu-se este parâmetro igual a  $\alpha = 3.85$ , uma vez que estudos anteriores [23] mostram que o valor de  $\alpha = 3.85$  é o mais indicado tendo em conta que se consideraram as paredes das artérias rígidas, e que existem erros na medição da frequência cardíaca e no raio da CCA.

#### 4.6 Variação do fluxo de saída

Na janela de diálogo do Fluent, referente ao fluxo de saída (Outflow), como as representadas nas figuras 34 e 35, é possível definir a percentagem de fluxo sanguíneo para cada secção de saída.

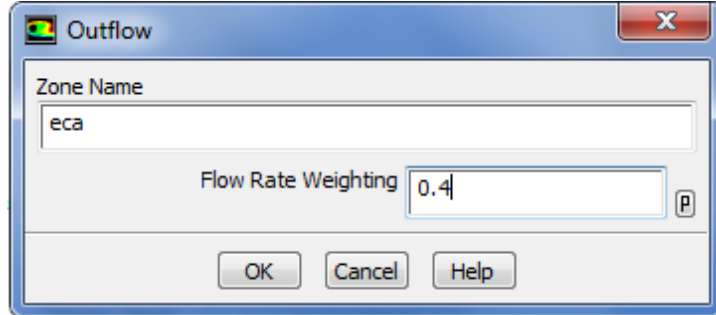


Figura 34 - Janela de definição da fração de caudal de saída para secção de saída da ECA.

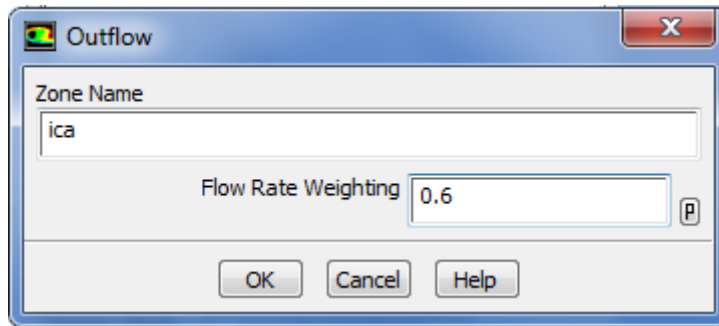


Figura 35 - Janela de definição da fração de caudal de saída para secção de saída da ICA.

A taxa de fluxo real será um fator de ponderação, o qual será determinado pela fórmula de cálculo seguinte:

$$\text{Percentagem de fluxo na fronteira} = \frac{\text{Fluxo ponderado}}{\text{Soma de todos os coeficientes de caudal}} \quad (43)$$

Caso a divisão do fluxo pretendida seja, como no caso das figuras 34 e 35, 40% do fluxo para a ECA os restantes 60% para a ICA, então o seu cálculo através desta ponderação seria:

$$\text{Fluxo (ECA)} = \frac{0.4}{0.4 + 0.6} = 0.4 \quad (44)$$

$$\text{Fluxo (ICA)} = \frac{0.6}{0.6 + 0.4} = 0.6 \quad (45)$$

#### **4.7 Simulação numérica**

As paredes do vaso foram consideradas como rígidas e impermeáveis e assumiu-se a condição de não deslizamento, ou seja velocidade nula. As paredes foram consideradas rígidas pois o paciente estudado já é idoso e há medida que a idade aumenta as paredes vão-se tornando rígidas

O método de integração no tempo utilizado foi o método implícito de Euler para atrás e a solução foi implementada pelo algoritmo SIMPLE usando 40 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 atividades de cálculo colocar a opção autosave every time step como valor 1, de modo a que os resultados sejam guardados em cada intervalo de tempo. Nas figuras 36 e 37 é possível verificar as opções consideradas.

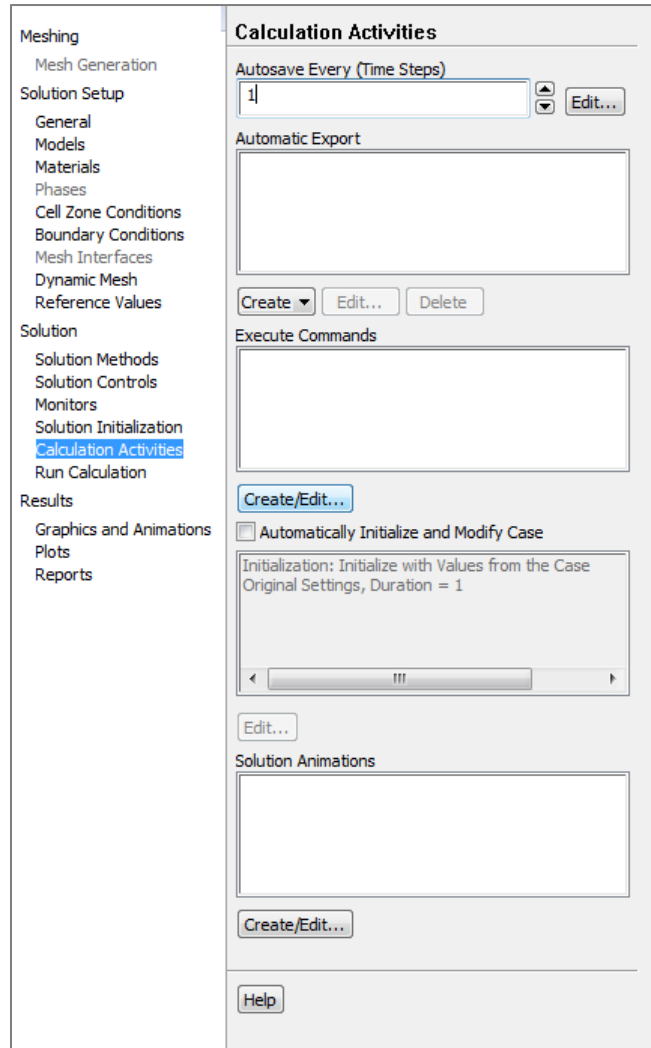


Figura 36 - Opções escolhidas na janela das actividades de cálculo (Calculation Activities)

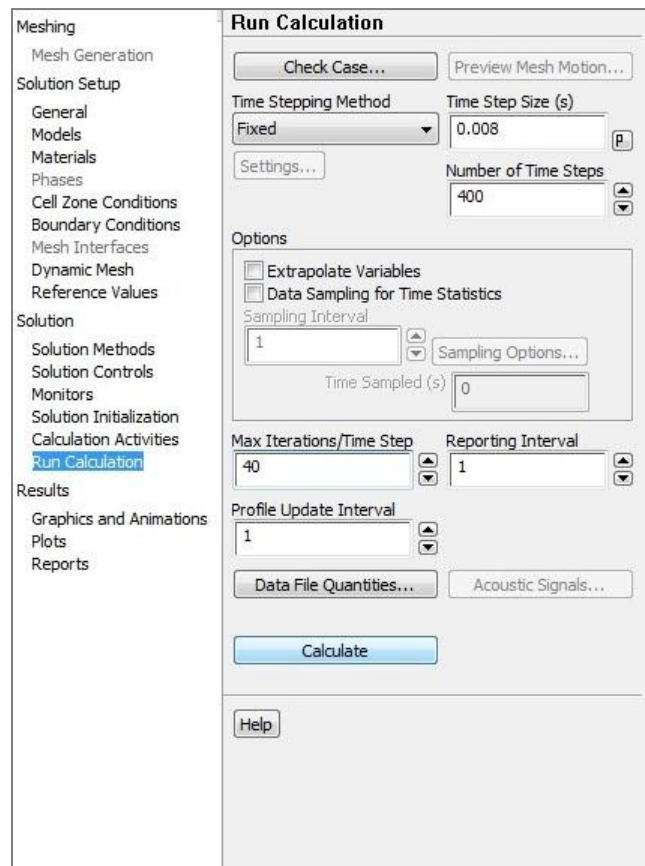


Figura 37 – Definição das opções para o cálculo numérico.

A simulação do fluxo sanguíneo na bifurcação carotídea realizou-se para um total de pelo menos 3 ciclos cardíacos (valor dependente do período obtido para cada bifurcação). Assim definiu-se o valor do intervalo de tempo constante e igual a 0.008s sendo necessários 400 intervalos de tempo para perfazer 3 ciclos completos. Para análise dos resultados considerou-se o 3º ciclo completo. Cada simulação demorou 8 horas num computador HP, com um processador Intel Core 2 Quad Q9300 a 2.5Ghz com 6MB de Cache L2 e 4GB de RAM, que foi disponibilizado pela Unidade de Investigação da FCT: 10/225, IDMEC- Pólo FEUP.

#### 4.8 Índices hemodinâmicos baseados no WSS

Vários estudos mostram que o desenvolvimento de placas ateroscleróticas está relacionado com baixos valores de WSS e oscilações temporais elevadas na sua direção; acredita-se que o WSS é um fator crítico para o desenvolvimento das placas [53, 54, 55]. Os índices baseados no WSS são considerados os melhores índices para caracterizar a hemodinâmica da bifurcação carotídea sendo os mais usados a média temporal da tensão de corte (TAWSS), índice de oscilação da tensão de corte na parede (OSI), e o índice que mede o tempo de permanência das partículas na parede do vaso (RRT) [23]

O TAWSS é a média temporal da tensão de corte e permite determinar a tensão de corte total exercida na parede durante o ciclo cardíaco; este valor obtém-se integrando para cada nó, a tensão de corte na parede, ao longo do ciclo cardíaco:

$$TAWSS(s) = \frac{1}{T} \int_0^T |WSS(s, t)| dt, \quad (46)$$

onde  $T$  é o tempo total do ciclo cardíaco,  $s$  é a localização na parede do vaso e  $t$  é o instante de tempo e WSS são as tensões de corte na parede. Valores baixos de TAWSS, inferiores a 0.4Pa são favoráveis ao aparecimento da aterosclerose, enquanto valores superiores a 1.5Pa mostram que naquela zona se está a desenvolver uma estenose, e, valores elevados na gama (15-45 Pa) levam à hemólise, isto é, o rompimento de uma hemácia [55].

O OSI é o índice de oscilação da tensão de corte da parede e permite identificar as regiões da carótida que são sujeitas a grandes variações do WSS obtendo-se pela expressão:

$$OSI(s) = 0.5 \left[ 1 - \frac{\left| \int_0^T WSS(s, t) dt \right|}{\int_0^T |WSS(s, t)| dt} \right] \quad (47)$$

O OSI é uma quantidade adimensional cujo valor máximo é igual a 0.5 nas regiões com elevada oscilação na tensão de corte, o que sugere uma maior probabilidade ao desenvolvimento da aterosclerose nestas regiões. Este índice apresenta valores elevados nas zonas onde há maior turbulência como as zonas de estenose, e na bifurcação, e está relacionado com a formação de vórtices, linhas de corrente que apresentam um padrão circular ou espiral [60]. Estes dois índices relacionam-se com a distribuição da quantidade de tensão de corte ao longo da parede da carótida.

O índice RRT mede o tempo de permanência das partículas (do fluído sanguíneo) na parede do vaso. Este índice é proporcional à combinação do TAWSS e do OSI, sendo inversamente proporcional à magnitude do vetor TAWSS, que é igual ao termo no numerador da fórmula do OSI:

$$RRT(s) = \frac{1}{(1 - 2 \cdot OSI) \cdot TAWSS} = \frac{T}{\left| \int_0^T WSS(s, t) dt \right|} \quad (48)$$

Este índice é recomendado pelos autores, sendo considerada um parâmetro robusto que consegue caracterizar zonas de refluxo e estagnação, estando correlacionada com os mecanismos biológicos próprios da aterosclerose [54].

Os três índices hemodinâmicos foram calculados ao longo da simulação do último ciclo cardíaco, isto é, para todos os intervalos de tempo correspondentes ao 3º ciclo. Foram importados para um ficheiro *Excel* e usando o método de integração numérica dos trapézios calculou-se os respetivos integrais.

Para o cálculo dos parâmetros aqui referidos, e por forma a reduzir a dimensão dos cálculos, foi analisado o último ciclo cardíaco, sendo deste modo analisados os Time Steps entre 250 e 400, usando apenas os dados de 3 em 3 Time Steps, havendo assim um intervalo de tempo de 0.024 s.



## 5 Resultados e Pós processamento

### 5.1 Grau de Estenose

Sendo o objetivo deste trabalho o estudo a influência da divisão do fluxo sanguíneo entre a ECA e ICA na hemodinâmica da bifurcação é importante que se faça uma análise da bifurcação em estudo por forma a saber-se qual o grau da estenose. Existem vários métodos para a quantificação da estenose presente na ICA. Um desses métodos, designado por NASCET e predominantemente usado nos Estados Unidos da América, mede o grau local de estenose ( $G_L$ ), definido pela razão entre o lúmen residual do paciente ( $D_R$ ) e o lúmen da artéria não afetada pela placa de aterosclerose ( $D_L$ ) na mesma secção, como se pode observar na figura 38:

$$G_L = \left(1 - \frac{D_R}{D_L}\right) \times 100\% \quad (49)$$

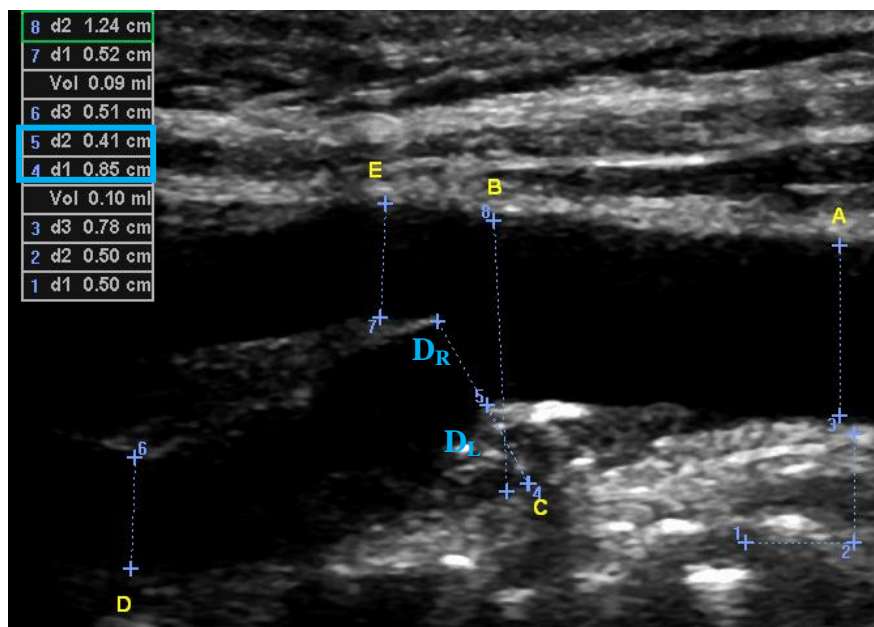


Figura 38 - Identificação dos locais de medição lúmen residual ( $D_R$ ) e o lúmen da artéria sem placa de aterosclerose na mesma secção ( $D_L$ ).

Da análise da figura 38 foi possível determinar os parâmetros necessários para a aplicação da equação 49 obtendo-se um grau de estenose, na bifurcação em estudo, igual a 51,76%.

$$D_R = 0,41 \text{ cm (valor } d_2)$$

$$D_L = 0,85 \text{ cm (valor } d_1)$$

$$G_L = \left(1 - \frac{0,41}{0,85}\right) \times 100 = 51,76\% \quad (50)$$

Este método não é o único usado para a determinação do grau de estenose, sendo outro destes métodos o método ECST, mais usado na Europa. Este método define o grau distal de estenose ( $G_D$ ), determinado pela razão entre o lúmen residual ( $D_R$ ) na região afetada pela aterosclerose e o diâmetro da artéria carótida na região distal da ICA ( $D_{DICA}$ ):

$$G_D = \left(1 - \frac{D_R}{D_{DICA}}\right) \times 100\% \quad (51)$$

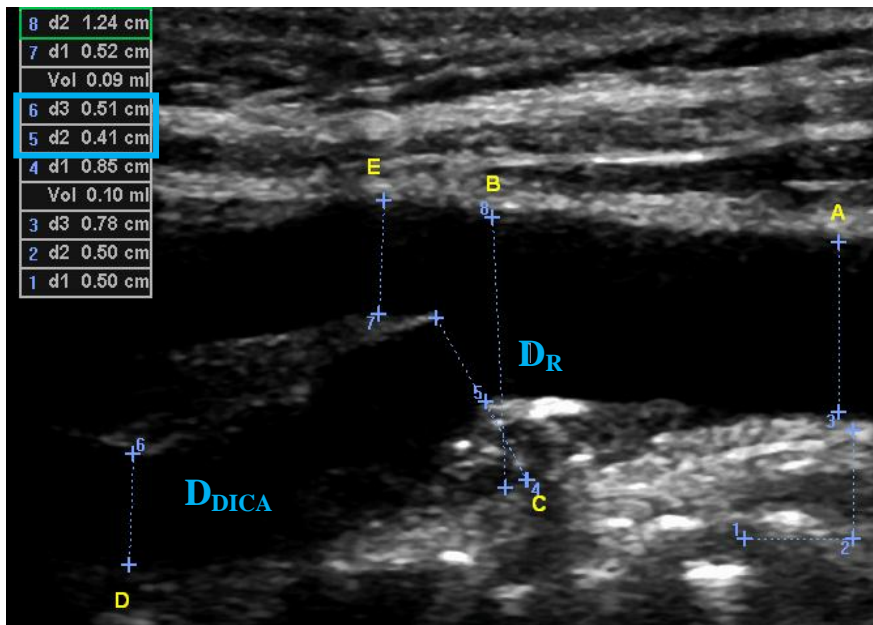


Figura 39 - Identificação dos locais de medição lúmen residual ( $D_R$ ) e o diâmetro da artéria carótida na região distal da ICA ( $D_{DICA}$ ).

Da análise da figura 39 foi possível fazer obter os valores necessários ao cálculo da equação obtendo-se um grau de estenose igual a 19.61%:

$$D_R = 0,41 \text{ cm (valor } d_2)$$

$$D_L = 0,51 \text{ cm (valor } d_3)$$

$$G_D = \left(1 - \frac{0,41}{0,51}\right) \times 100 = 19,61\% \quad (52)$$

## 5.2 Resultados

### Simulação numérica CFD do fluxo na bifurcação carótida

Nesta secção apresentam-se os resultados obtidos na simulação numérica da hemodinâmica do fluxo sanguíneo usando o *software* FLUENT. Em primeiro lugar é validado 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. Estes serão ainda comparados com os resultados obtidos por Mário Ferreira [23]. Na figura 40 representa-se o perfil de Womersley usado para aproximar ao ciclo cardíaco para a bifurcação BIF7 e os instantes escolhidos para a apresentação dos resultados do campo de velocidades e de tensões.

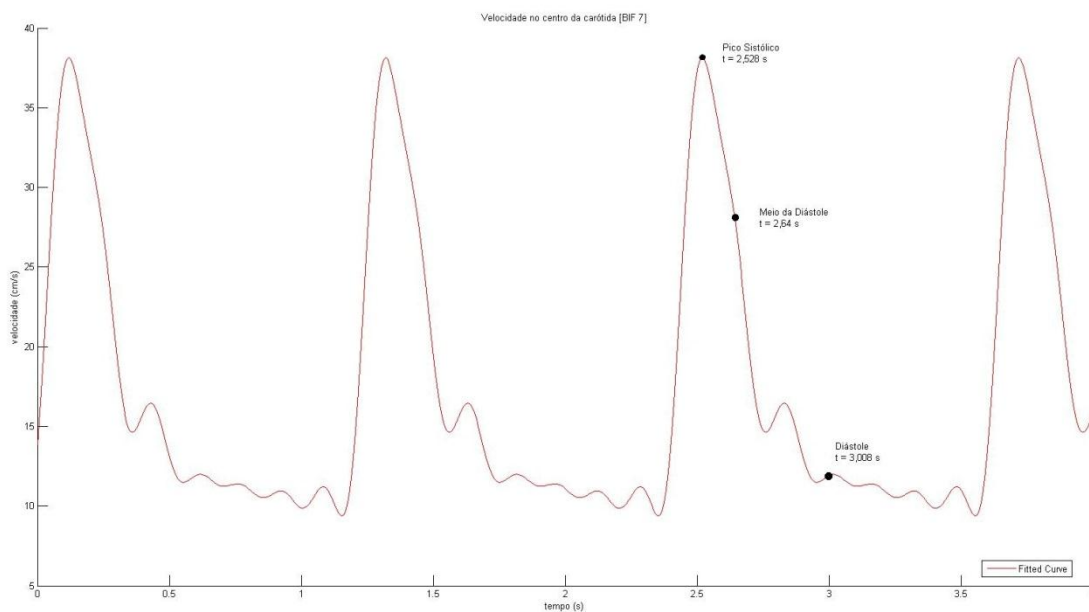


Figura 40 - Perfil de Womersley usado para aproximar ao ciclo cardíaco e os instantes escolhidos para a apresentação dos resultados do campo de velocidades e de tensões.

### 5.2.1 Validação do modelo CFD proposto

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 41 representa uma imagem em modo duplo da região PCCA da BIF7 com espectro de velocidades registado no lado inferior da figura. O campo de velocidades obtido na simulação numérica e correspondente ao pico sistólico encontra-se representado nas figuras 42 a 44, correspondentes a cada diferente divisão do fluxo sanguíneo.

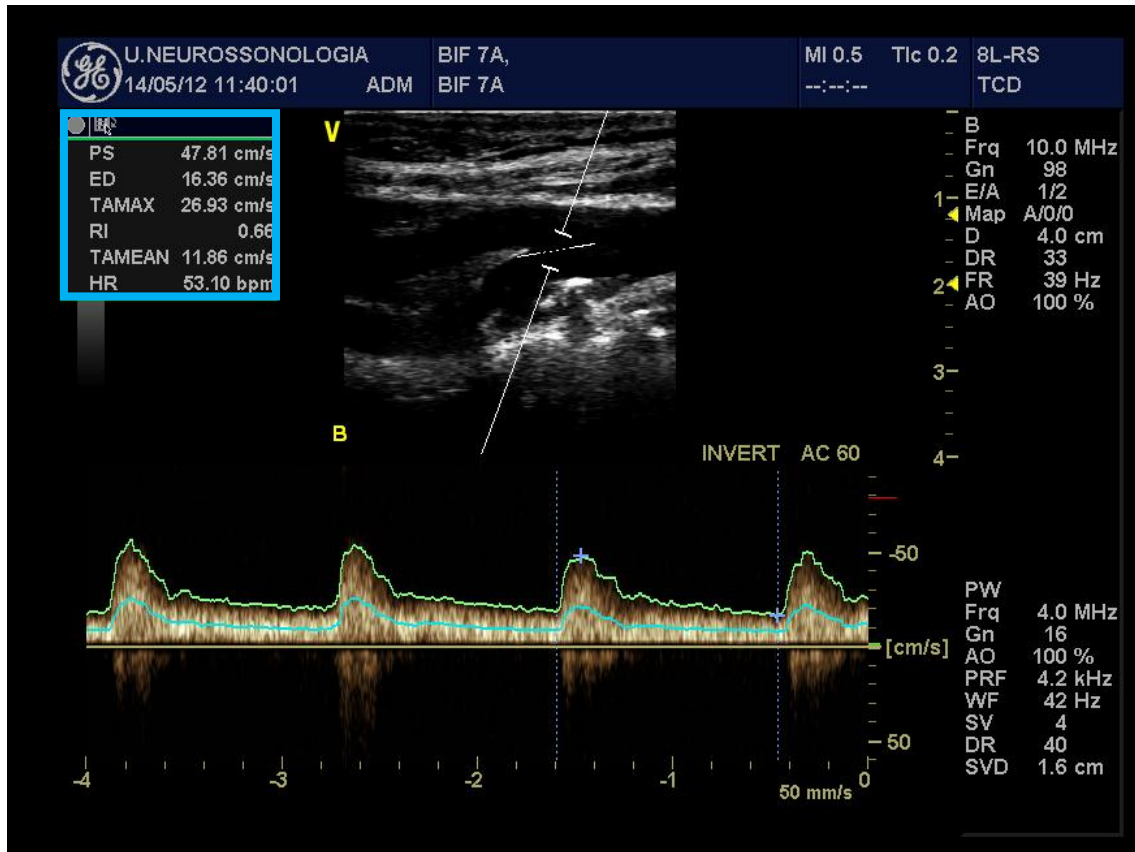


Figura 41 - Imagem Doppler PW na PCCA e o seu respetivo valor de velocidade no pico sistólico apresentado na caixa azul.

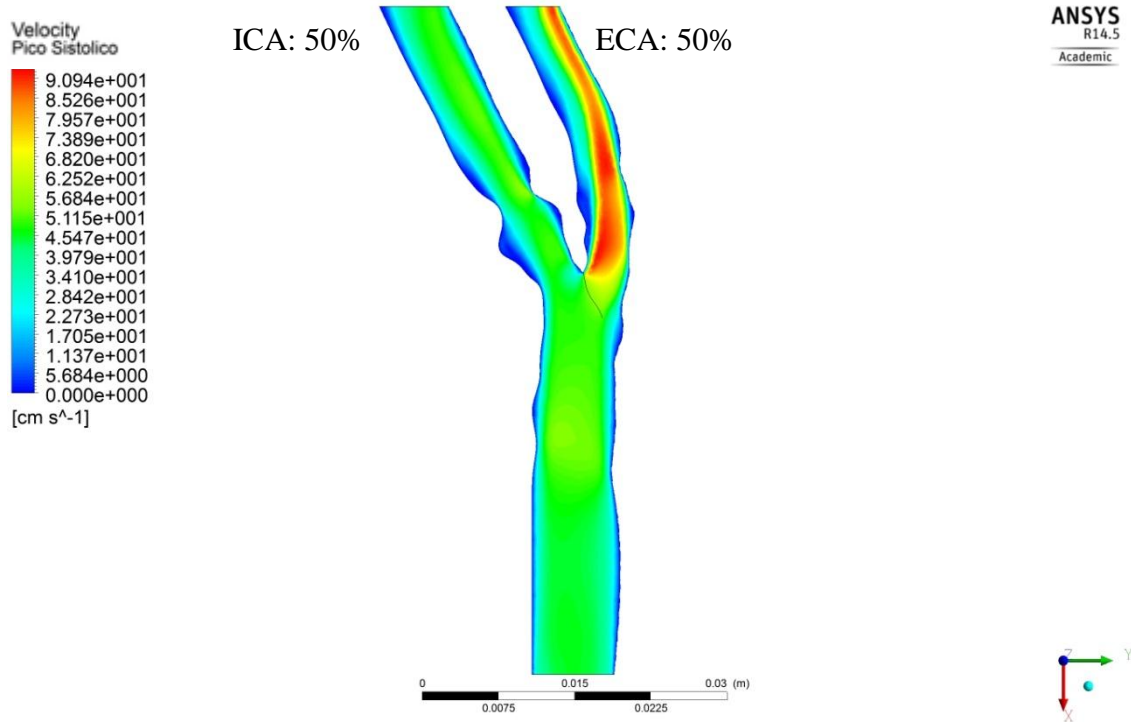


Figura 42 - Perfil de velocidades obtido para o pico sistólico (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 50%/50%).

Tabela 6 - Velocidades obtidas na simulação numérica e velocidades experimentais (Divisão do fluxo – ICA/ECA = 50%/50%).

Localização	Velocidade Simulação numérica cm/s	Velocidade experimental cm/s	Diferença obtida %
DCCA	45.64	36.8	24.02 %
PCCA	50.29	47.81	5.19 %
PECA	90.94	93.06	2.27 %
PICA	54.91	63.62	13.69 %
			Média = 11.29 %

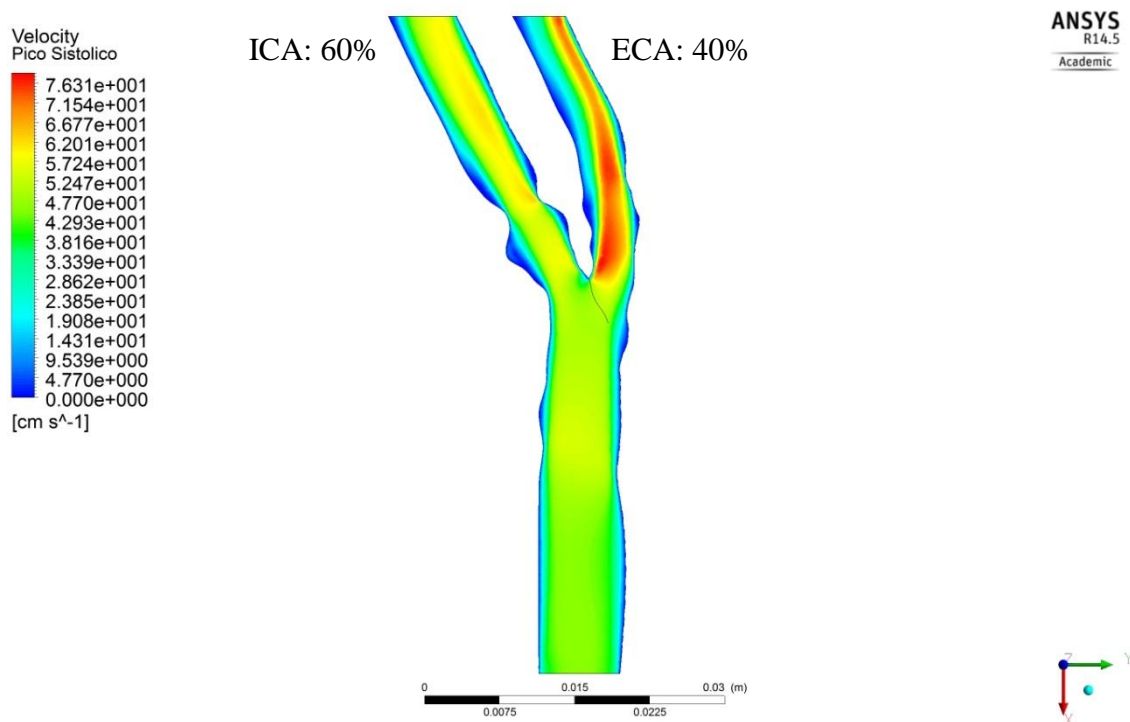


Figura 43 - Perfil de velocidades obtido para o pico sistólico (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 60%/40%).

Tabela 7 - Velocidades obtidas na simulação numérica e velocidades experimentais (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 60%/40%).

Localização	Velocidade Simulação numérica cm/s	Velocidade experimental cm/s	Diferença obtida
DCCA	45.67	36.8	24.10 %
PCCA	50.45	47.81	5.52 %
PECA	76.31	93.06	18.0 %
PICA	62.26	63.62	2.14 %
			Média = 12.44 %

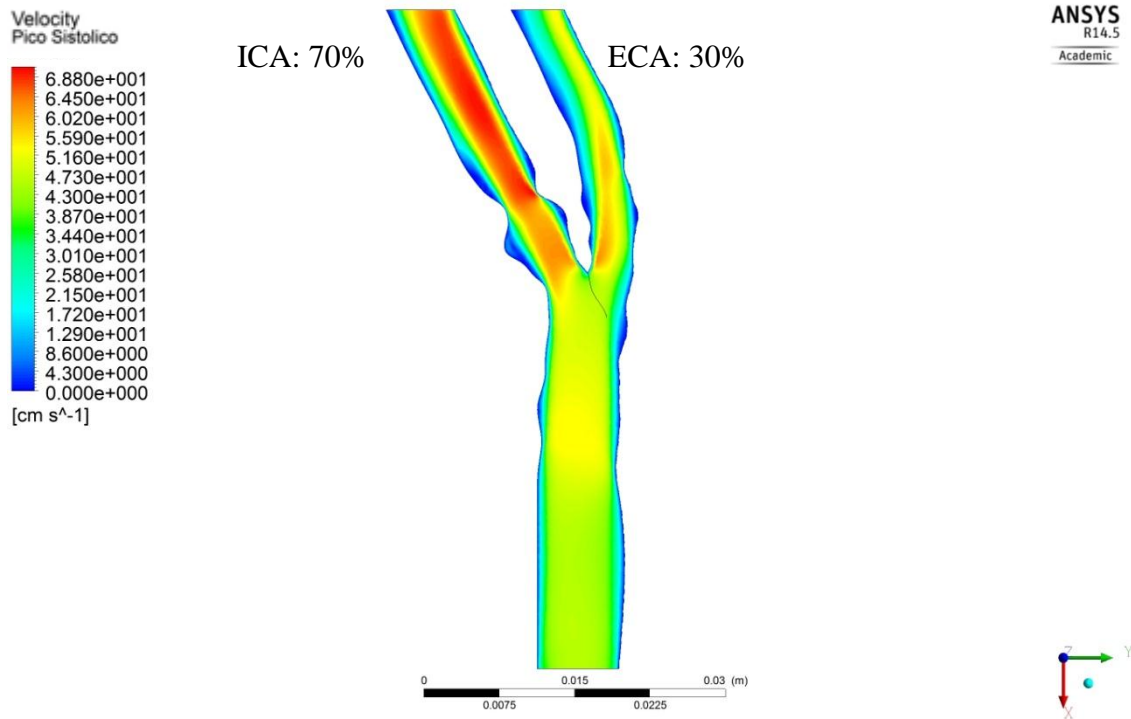


Figura 44 - Perfil de velocidades obtido para o pico sistólico (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 70%/30%).

Tabela 8 - Velocidades obtidas na simulação numérica e velocidades experimentais (Divisão do fluxo - ICA/ECA = 70%/30%).

Localização	Velocidade Simulação numérica cm/s	Velocidade experimental cm/s	Diferença obtida
DCCA	45.59	36.8	23.89 %
PCCA	48.10	47.81	0.61 %
PECA	62.08	93.06	33.3 %
PICA	68.80	63.62	8.14 %
			Média = 16.49 %

Como se pode observar pelos resultados expressos nas tabelas anteriores, 6 a 8, as diferenças em todos eles não são muito significativas apresentando valores mais próximos no caso da divisão do fluxo ICA/ECA = 50%/50% em termos médios e valores mais díspares no caso da divisão ICA/ECA = 70%/30%, havendo assim um afastamento dos valores experimentais cada vez mais crescente à medida que a divisão do fluxo aumenta a percentagem a ser direccionada para a ICA. Analisando a velocidade nas diferentes secções, é possível notar que a zona PCCA é a que apresenta os valores mais próximos dos experimentais e a zona PECA é a que apresenta os valores um pouco mais distanciados. As diferenças encontradas podem resultar da definição da geometria da bifurcação carótida ou ainda do facto de a medição Doppler ter sido efectuada com um angulo próximo de 60°.

## 5.2.2 Bifurcação sem Estenose

### Distribuição do campo de velocidades e tensões

O estudo da influência da divisão do fluxo sanguíneo entre a ECA e ICA na hemodinâmica da bifurcação foi completado considerando uma bifurcação sem estenose, BIF1, de modo a efetuar-se uma análise comparativa com os resultados obtidos para a bifurcação em estudo, bifurcação 7.

### Pico Sistólico

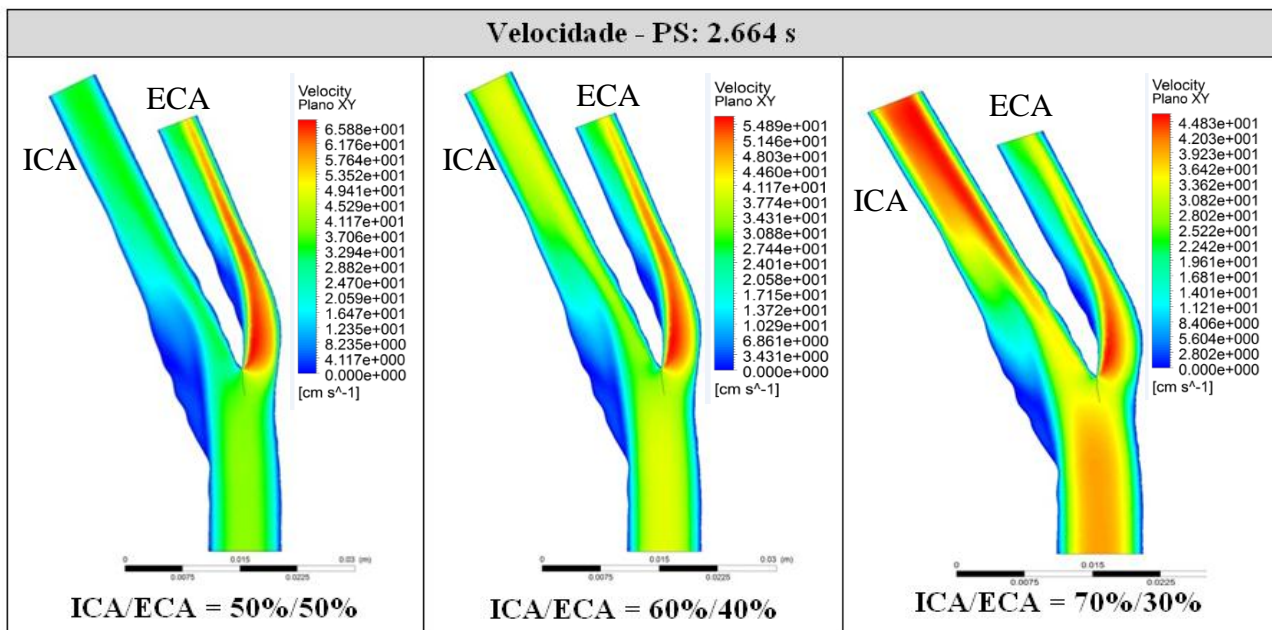


Figura 45 - Perfil de velocidades no pico sistólico para o modelo da bifurcação sem estenose considerando as várias divisões de fluxo.

Na figura 45 correspondente ao instante cardíaco do pico sistólico, verifica-se que o gradiente máximo de velocidade e a velocidade máxima ocorrem na zona de entrada da ECA, à exceção em que a divisão de fluxo é igual a ICA/ECA = 70%/30%; como seria de esperar, neste caso, a velocidade máxima na ICA verifica-se para a divisão em que há uma maior percentagem de fluxo a ser direccionado para a ICA (70%); neste caso as velocidades máximas também aparecem na zona da ICA igualando o valor máximo observado na ECA.

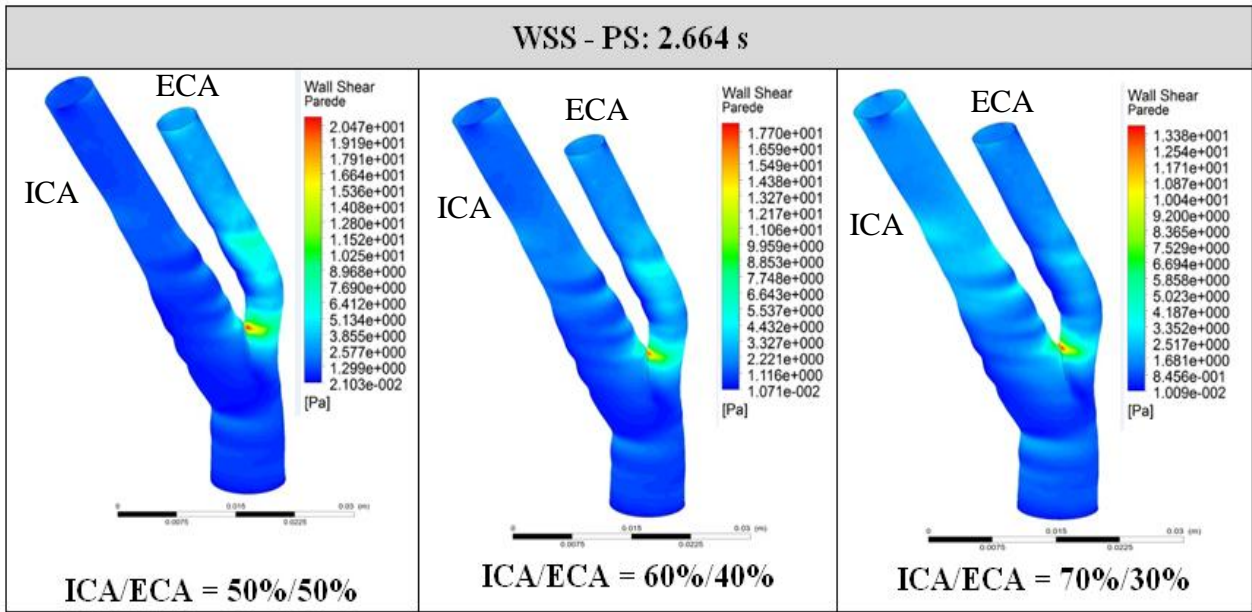


Figura 46 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea sem estenose, no pico sistólico.

O campo de tensões de corte apresenta valores máximos na parede interior da ECA junto do ápex da bifurcação. Os valores variam entre 20.47 e 13.38 Pa, sendo os valores mais elevados para a divisão de fluxo 50%/50%, como seria de esperar dado o elevado gradiente de velocidades.

### Meio da Desaceleração

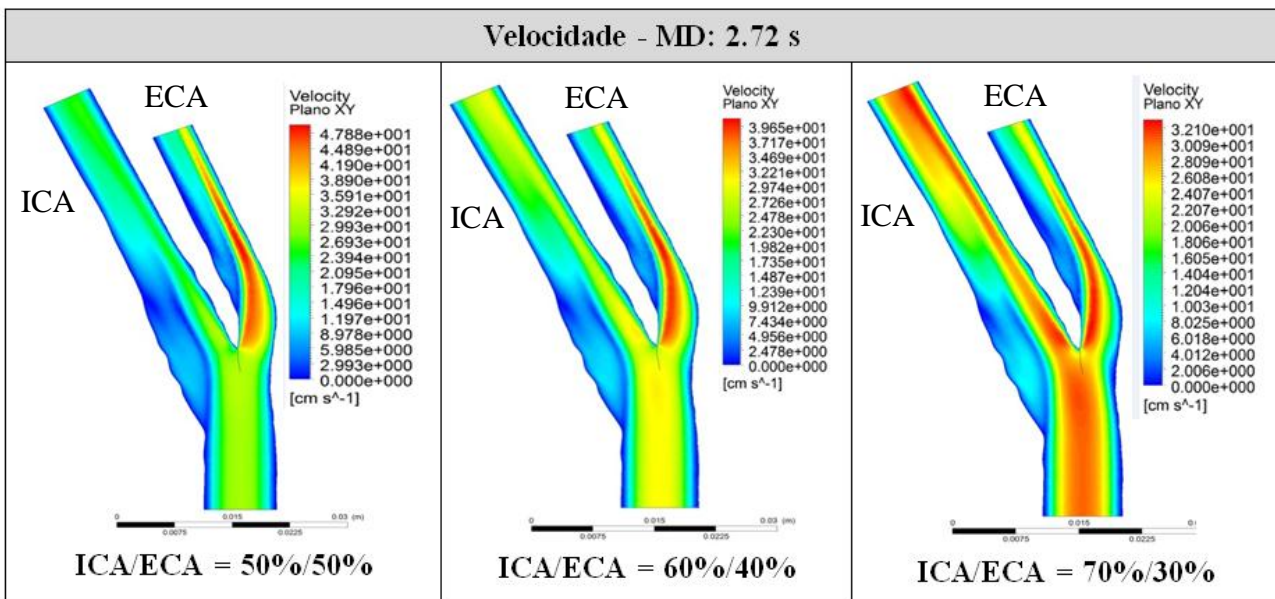


Figura 47 - Perfil de velocidades a meio da desaceleração cardíaca para o modelo da bifurcação sem estenose para as várias divisões de fluxo.

A meio da desaceleração cardíaca há uma notória redução da velocidade, consequência do menor fluxo sanguíneo inerente a esta fase do ciclo cardíaco. Enquanto que no caso da divisão do fluxo de 50%/50% e 60%/40% a distribuição das velocidades é muito próxima da verificada para o instante do ciclo cardíaco correspondente ao pico sistólico, no caso da divisão de fluxo 70%/30% essa distribuição altera-se consideravelmente, e as velocidades máximas, na ordem dos 32.1 cm/s, ocorrem em quase toda a artéria, desde a zona da entrada, DCCA, até às secções PECA e PICA. Como era de esperar a zona de estagnação e recirculação no bulbo carotídeo é maior que no pico sistólico.

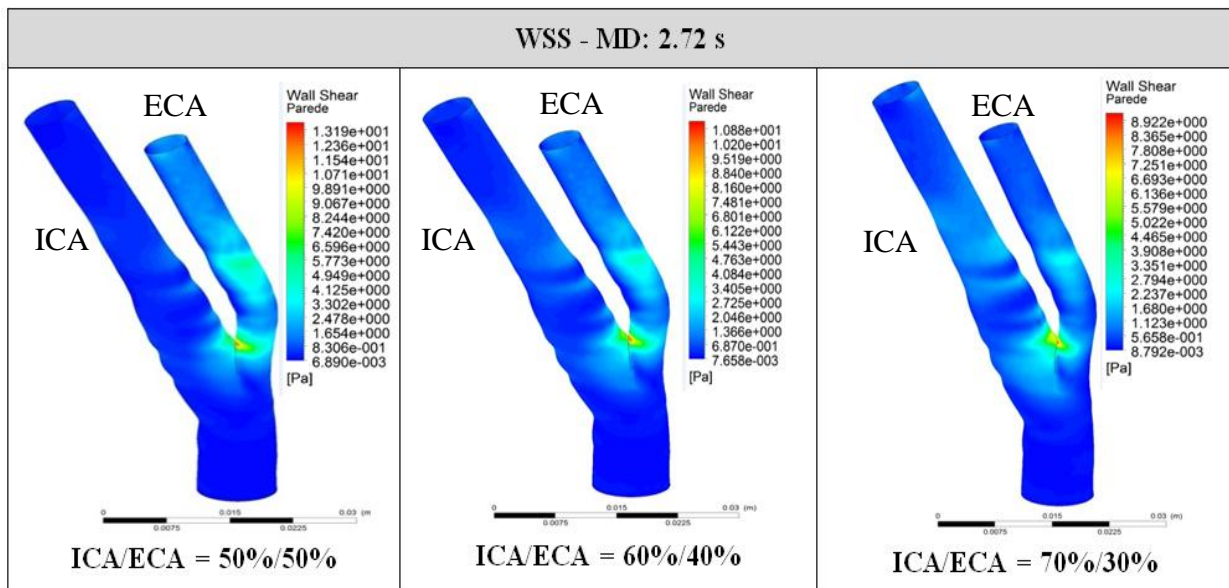


Figura 48 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea sem estenose a meio da desaceleração cardíaca.

A distribuição das tensões de corte na parede da artéria carótida é semelhante à obtida no pico sistólico, sendo a principal diferença o facto de os valores máximos serem mais baixos, agora na ordem dos 13.19 a 8.92 Pa.

**Diástole**

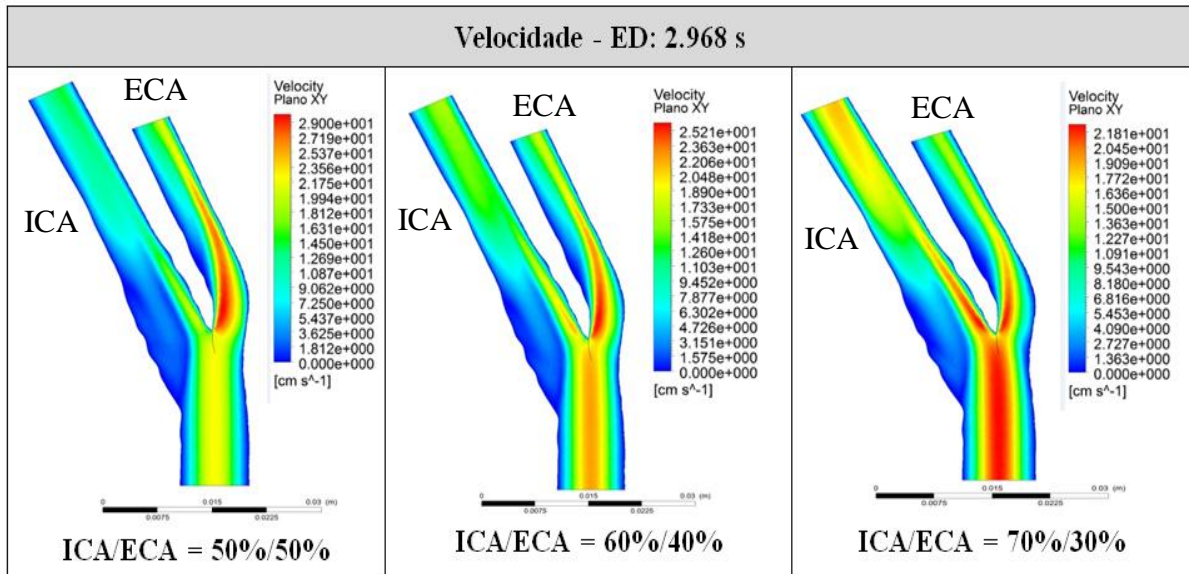


Figura 49 - Perfil de velocidades na diástole cardíaca para o modelo da bifurcação sem estenose para as várias divisões de fluxo.

No instante do ciclo cardíaco correspondente à diástole, é possível denotar mais uma vez a diminuição do valor máximo da velocidade para todas as distribuições de fluxo sanguíneo. No caso da diástole os limites superiores de velocidade para os três casos vão de 29 a 21.81 cm/s. No caso do estudo da divisão do fluxo igual a 60%/40% há uma alteração dada a presença dos valores de velocidade elevados não só na ECA mas na carótida comum.

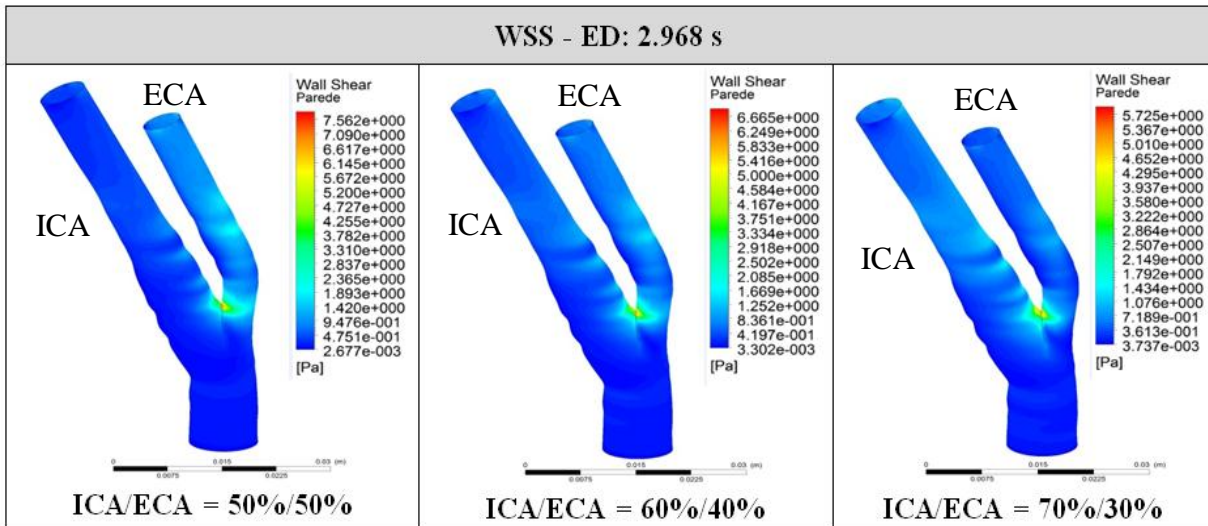


Figura 50 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea sem estenose na diástole.

Nesta fase particular do ciclo cardíaco, o campo de tensões de corte na parede é semelhante aos encontrados nos outros instantes do ciclo cardíaco analisados. A única diferença prende-se com o facto de os valores serem mais baixos em todos os casos, apresentando-se os valores máximos entre 7.56 e 5.73 Pa.

## Índices hemodinâmicos baseados no WSS

Nas imagens seguintes serão representados os índices hemodinâmicos TAWSS, OSI e RRT para a artéria carótida sem estenose, novamente para os três casos de estudo da divisão do fluxo sanguíneo entre a ICA e a ECA. Para cada índice hemodinâmico e de modo que se tenha uma melhor percepção da distribuição, serão representadas duas vistas da bifurcação.

### TAWSS

No caso do índice TAWSS, indicativo da média temporal da tensão de corte na parede, serão apresentadas duas escalas diferentes para se obter uma melhor análise.

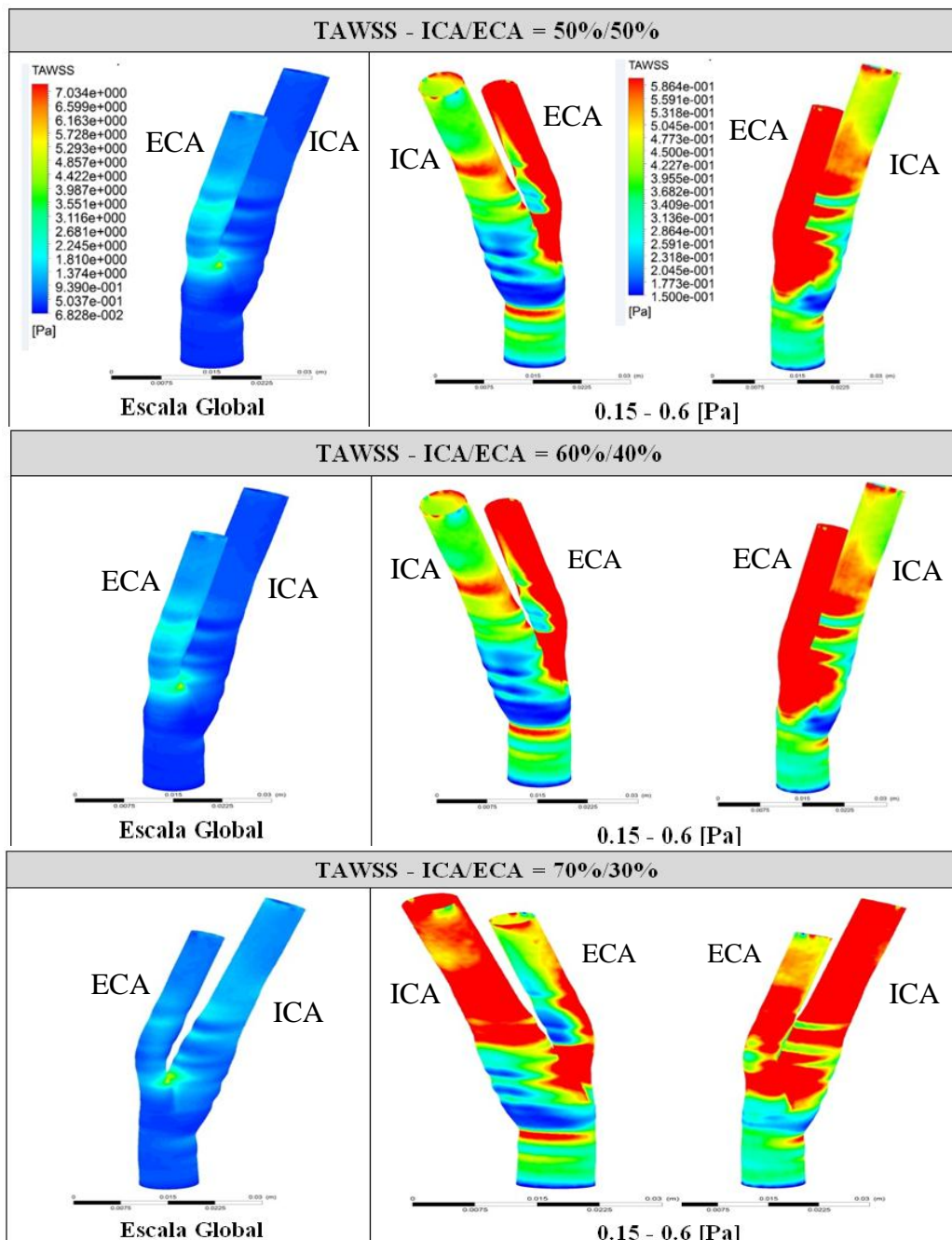


Figura 51 - Distribuição dos valores de TAWSS considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%.

Analisando a figura 51 verifica-se que os valores elevados, na gama dos 0.6 Pa, encontram-se no ápex, na entrada da ECA, e em toda a parede exterior da ECA para os três estudos efetuados; também existem valores elevados de TAWSS em secções distais da ICA correspondendo a secções de menor diâmetro. Na origem da ICA, na parede exterior observam-se valores baixos de TAWSS, inferiores a 0.4 Pa, indicando um fluxo anormal, correspondendo a zonas de recirculação propícias à aterogénese endotelial [54] [61].

Segundo a literatura as regiões que apresentam valores superiores a 1.5 Pa indicam zonas de estenose [55]; observando a escala global verifica-se que só na região do ápex junto ao bulbo carotídeo aparecem valores de TAWSS a considerar.

## OSI

No caso do índice OSI, indicativo do índice de oscilação da tensão de corte na parede, apresenta-se apenas uma única escala de 0 a 0.5, uma vez que o valor máximo de OSI é igual a 0.5.

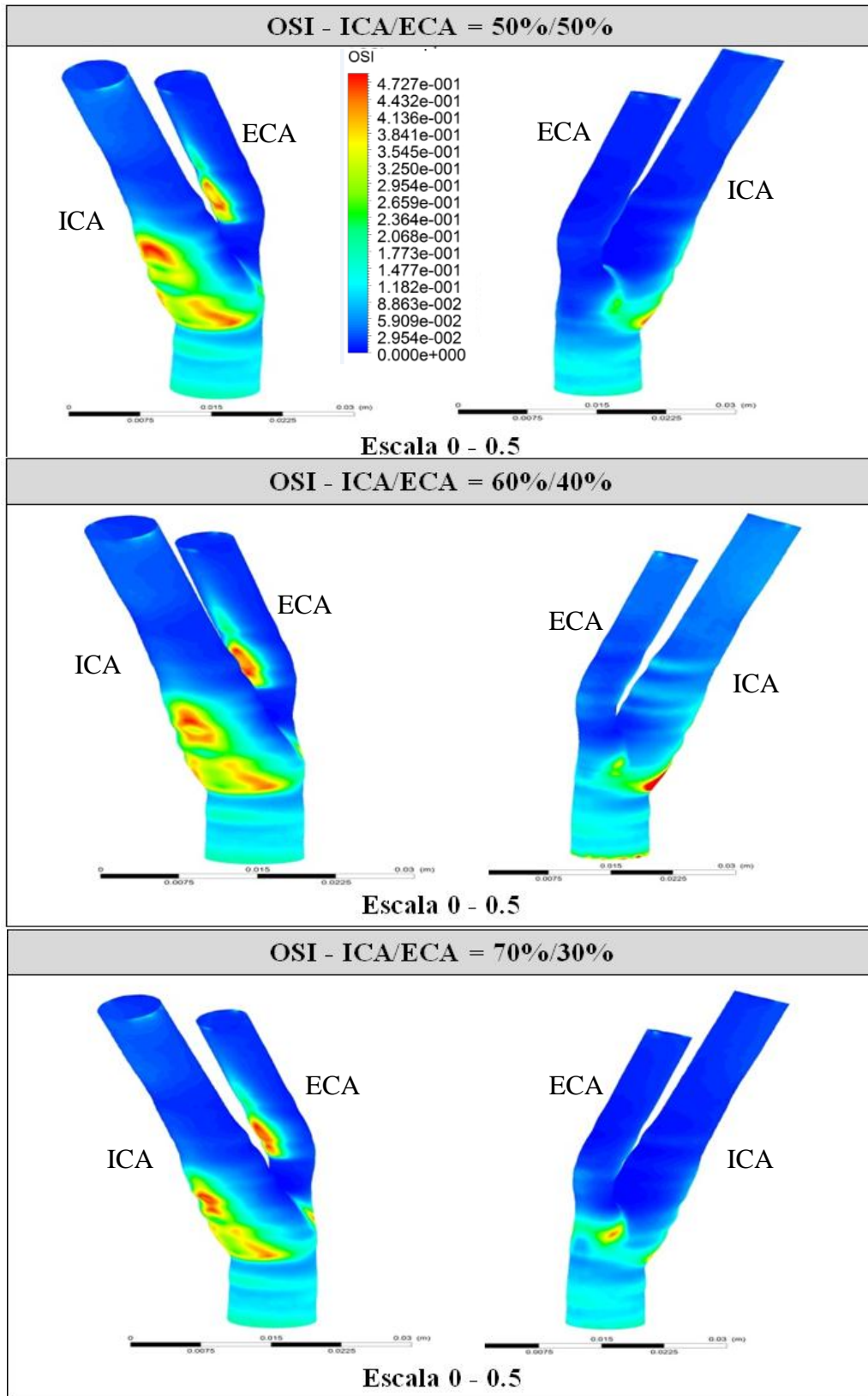


Figura 52 - Distribuição dos valores de OSI considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%.

Analisando a figura 52 verifica-se que as regiões correspondentes a valores baixos de TAWSS, nomeadamente a origem da ICA, a parede interior da ECA apresentam um valor elevado de OSI na gama dos 0.4 a 0.47. Esta observação é consistente com outros estudos [54],[61] e [62] correspondendo estas zonas a zonas de recirculação, uma maior turbulência e, conseqüentemente uma elevada oscilação da tensão de corte [60]. Estas regiões apresentam valores de OSI superiores a 0.3 e estão propensas à ocorrência da disfunção endotelial e conseqüentemente aterosclerose [55] [63]. Por outro lado as regiões de valores baixos de OSI correspondem a regiões de valores altos de TAWSS.

## RRT

No caso do índice RRT, indicativo do tempo relativo de estagnação/refluxo, será aqui apresentada apenas uma única escala de 0 a 16, visto ser o intervalo que melhor se adapta aos valores obtidos para este índice. Serão também representadas duas vistas de cada caso para que se tenha uma imagem global da bifurcação.

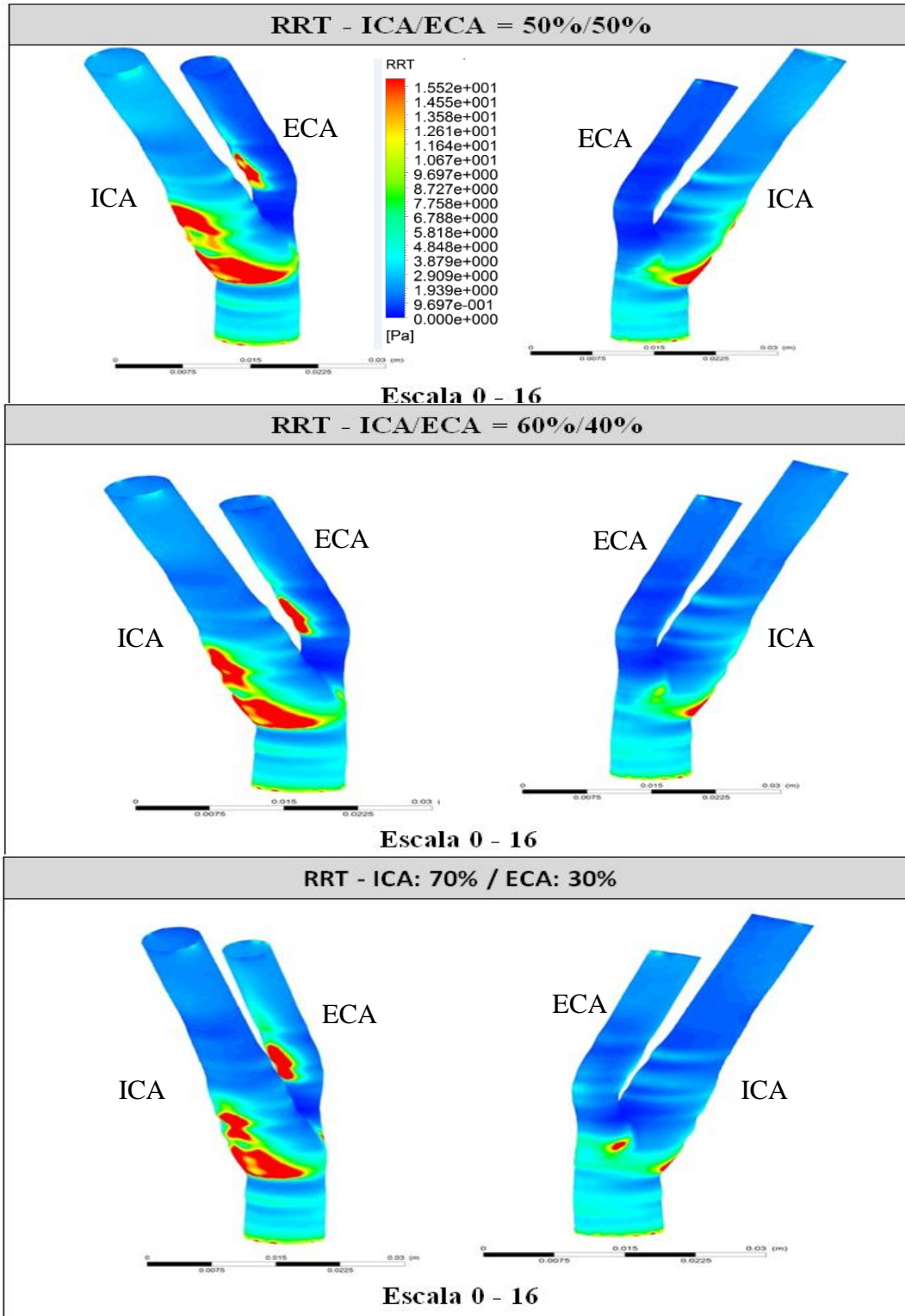


Figura 53 - Distribuição dos valores de RRT considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%.

A distribuição do índice RRT é semelhante à do índice OSI. Analisando os resultados obtidos observa-se que os maiores valores, 15, ocorrem na origem da ICA e na parede interna 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 [64].

Em geral as distribuições dos índices hemodinâmicos aqui apresentadas, TAWSS, OSI e RRT sugerem correlações entre eles na detecção de zonas de estagnação de fluxo anormal. Estudos recentes apontam o índice RRT como o mais robusto para o estudo da hemodinâmica da bifurcação carotídea, nomeadamente para a localização de zonas de fluxo anormal e de estagnação [54].

### 5.2.3 Bifurcação 7

#### Distribuição do campo de velocidades e tensões na parede

Nesta secção vamos analisar os resultados obtidos para uma bifurcação com estenose, a BIF7, comparando com resultados obtidos em estudos anteriores, em particular, o estudo feito pelo Engenheiro Mário Ferreira [23].

#### Pico Sistólico

Na figura 54 apresenta-se a distribuição das velocidades no plano de simetria longitudinal e em secções transversais da bifurcação carotídea para o instante correspondente ao pico sistólico; o campo de velocidades é comparado com o obtido por Ferreira [23] para as mesmas condições de fronteira, nomeadamente para a divisão do fluxo ICA/ECA =70%/30% [23].

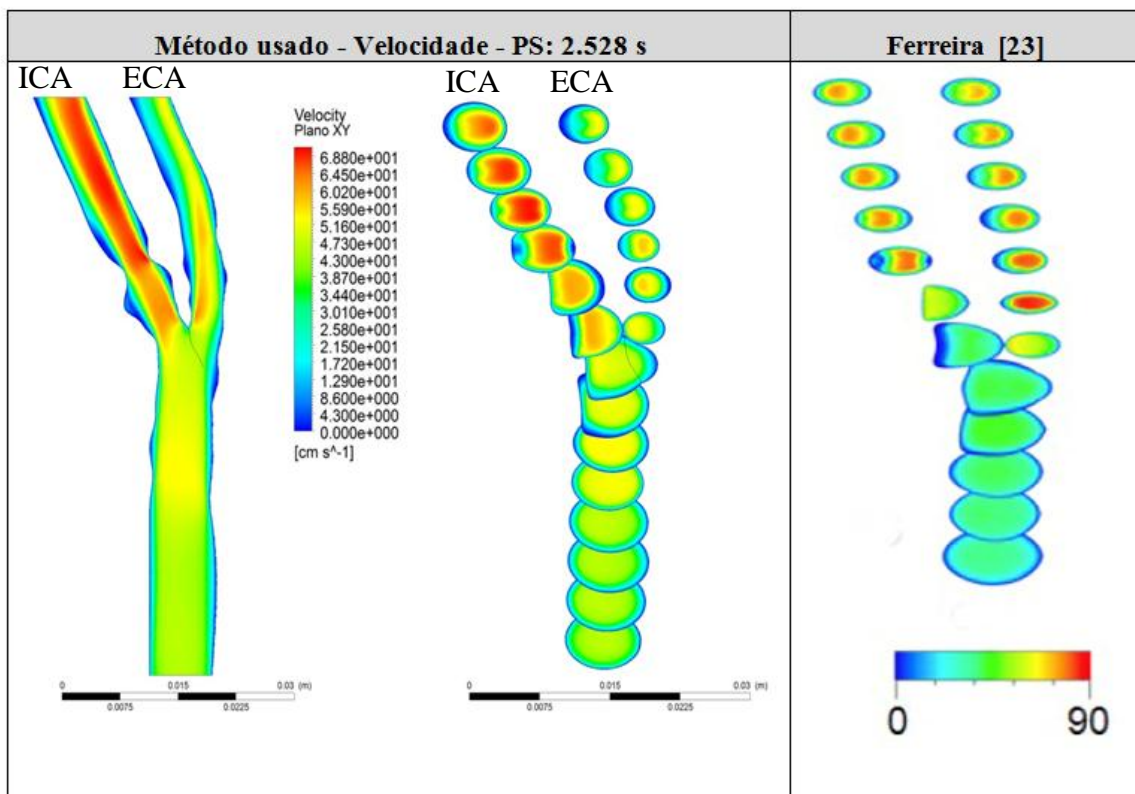


Figura 54 - Perfil de velocidades no pico sistólico para o modelo criado em comparação com os resultados da literatura [23].

Na figura 54 verifica-se que o gradiente máximo de velocidade ocorre na zona da estenose da ICA e na entrada da ECA: a estenose provoca a diminuição da secção da ICA aumentando 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 montante e a jusante da estenose da ICA, principalmente na

parede externa, observam-se zonas de estagnação, devido à diminuição e ao aumento brusco da secção da artéria respetivamente. Apesar do campo de velocidades ser semelhante ao da literatura, apresentando velocidades máximas nas mesmas zonas, o modelo criado neste trabalho apresenta valores de velocidade mais baixos na ICA e principalmente na ECA o mesmo acontecendo relativamente às medições Doppler. Estas diferenças devem-se a diferenças da geometria da bifurcação da carótida, resultantes dos diferentes métodos de segmentação utilizados.

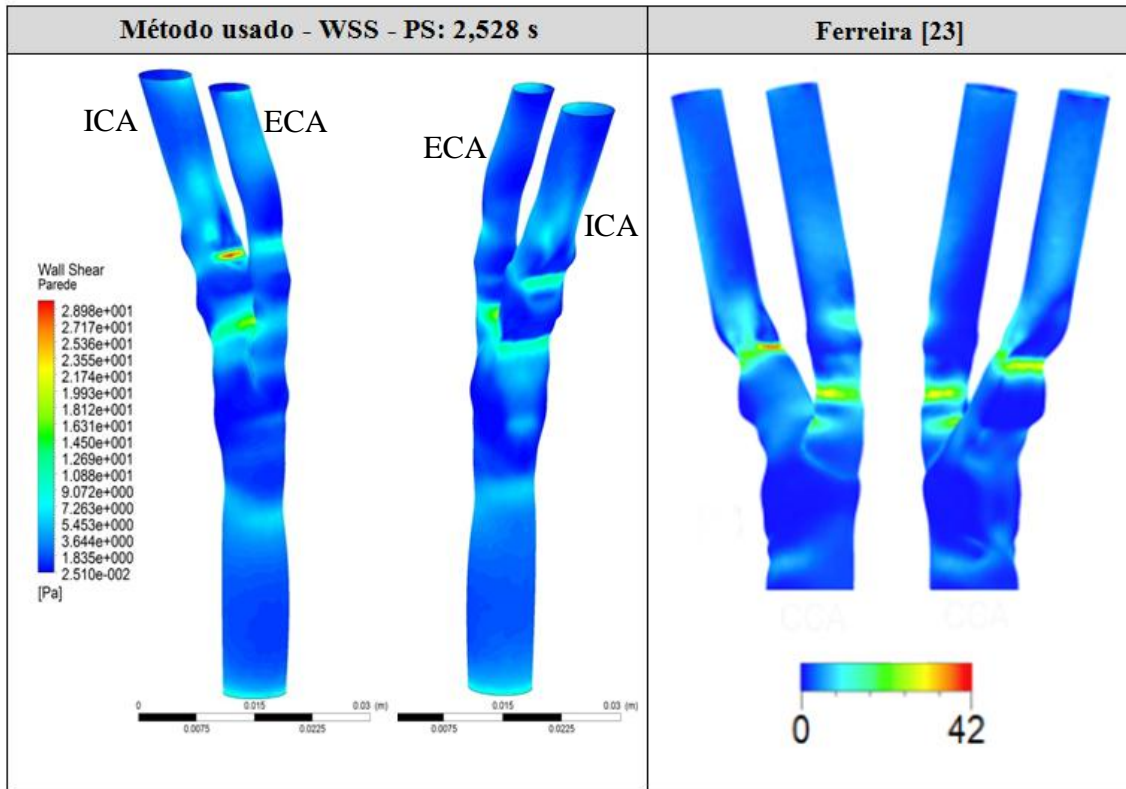


Figura 55 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea no pico sistólico

A distribuição das WSS do vaso é apresentada nas figuras 55 e 56. O campo de tensões de corte 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 28.98 Pa, verifica-se na parede interior da zona de estenose da ICA, zona de elevado gradiente da velocidade.

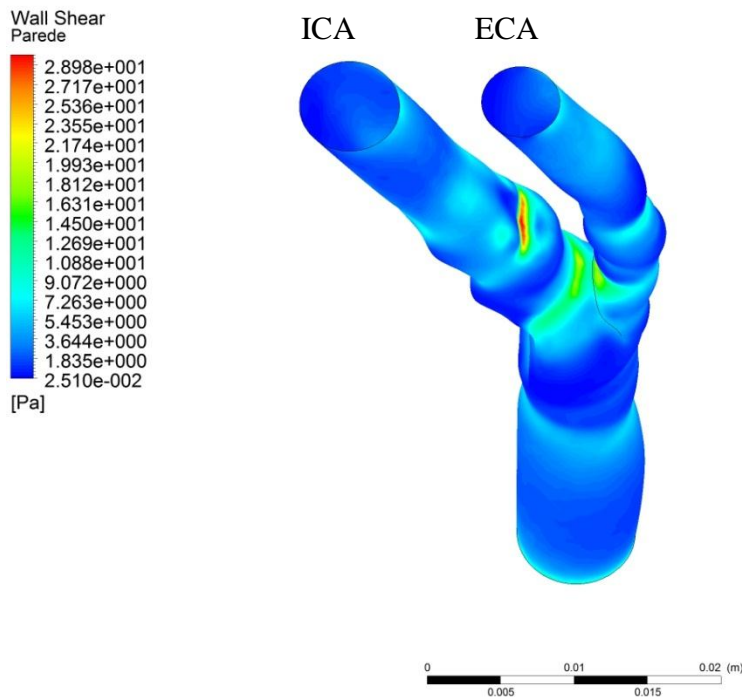


Figura 56 - Diferente vista da distribuição do WSS na parede carotídea no pico sistólico para o método proposto.

A tensão de corte atinge valores mais baixos, na região do bulbo carotídeo da ICA e na parede exterior e interior a montante e jusante da estenose, o que indica um fluxo anormal. Segundo Wang [66] 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.

A distribuição das tensões de corte nas paredes é semelhante à obtida por Ferreira [23], apresentando como seria de esperar valores mais baixos.

## Meio da desaceleração cardíaca

A Figura 57 representa a distribuição das velocidades, no instante do ciclo cardíaco correspondente ao meio da desaceleração cardíaca, no plano de simetria longitudinal e em secções transversais, para o modelo criado e para o apresentado por Ferreira [23].

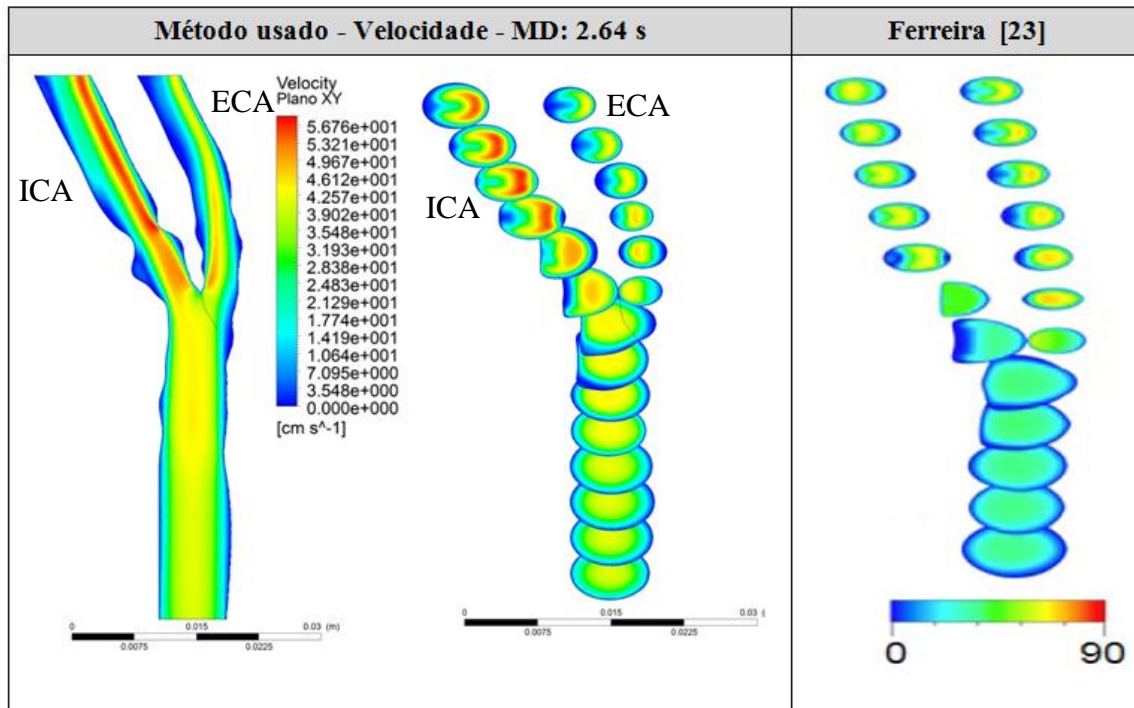


Figura 57 - Distribuição das velocidades a meio da desaceleração cardíaca.

A meio da desaceleração cardíaca o campo de velocidades diminui porque ocorre uma redução do fluxo sanguíneo nesta fase do ciclo cardíaco. Como é de esperar, observa-se que a zona de recirculação a montante e a jusante da estenose é maior nesta fase.

Comparando com os resultados obtidos por Ferreira [23], verifica-se que as distribuições são semelhantes. No entanto, a velocidade máxima no modelo proposto ocorre na região central da ICA, apresentando um valor aproximadamente igual a 60 cm/s, enquanto no outro modelo a velocidade máxima ocorre na ECA, apresentando um valor de 75 cm/s.

A figura 58 apresenta a distribuição das tensões de corte na parede da artéria carótida. Não existe a comparação com o modelo de Ferreira porque este não apresenta este resultado.

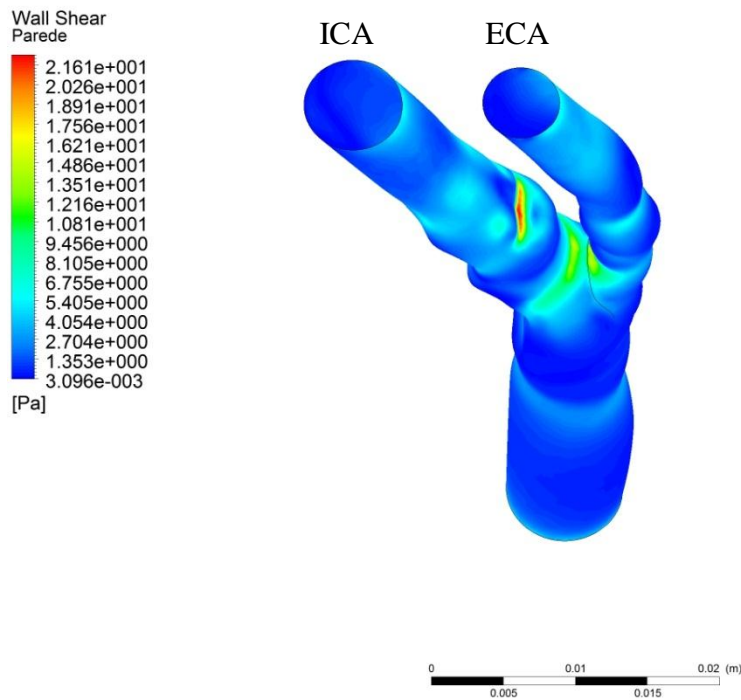


Figura 58 - Distribuição das tensões de corte na parede da artéria a meio da desaceleração diastólica para o método proposto.

Analisando a distribuição das WSS verifica-se que os valores mais baixos, quase nulos, ocorrem nas paredes da CCA, nas regiões a montante e jusante da estenose da ICA e na ECA. Estas regiões coincidem com as zonas propícias ao desenvolvimento da aterosclerose. Já os valores mais elevados da tensão de corte ocorrem exatamente nos mesmos locais que no caso anterior, o pico sistólico, mas apresentam um valor máximo menor, aproximadamente igual a 20 Pa, na parede interior da estenose da ICA.

## Diástole

Na figura 59 encontra-se o perfil de velocidades no instante do ciclo cardíaco correspondente à diástole.

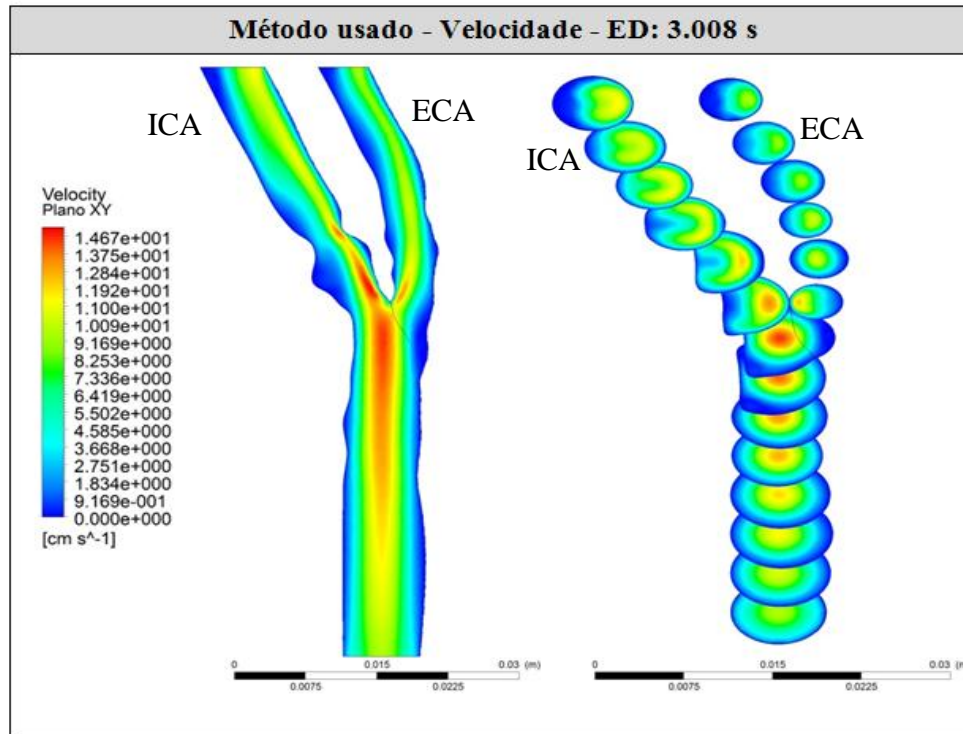


Figura 59 - Distribuição das velocidades na diástole secção longitudinal à esquerda e na secção transversal à direita.

Analisando a figura anterior pode dizer-se que o perfil de velocidades apresentado é o mais homogéneo, com velocidade máxima aproximadamente igual a 15 cm/s. Os gradientes de velocidade mais elevados encontram-se na zona da estenose e no ápex. Como esperado, nesta fase do ciclo cardíaco as velocidades descem significativamente, e a velocidade máxima ocorre na região central do vaso praticamente ao longo de toda a sua extensão. Aqui não existe alteração das velocidades na zona de estenose, porque as velocidades são baixas.

É de salientar que para o desenvolvimento da aterosclerose esta fase do ciclo cardíaco não permite tirar grandes conclusões acerca das alterações da dinâmica do fluido.

Posteriormente, na figura 60, encontra-se representada a distribuição das tensões de corte na parede para a diástole.

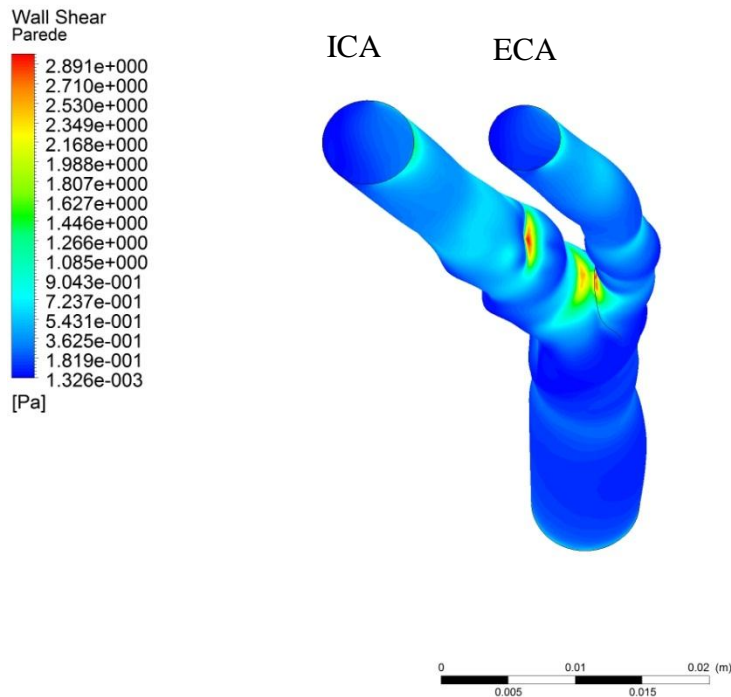


Figura 60 - Distribuição das tensões de corte na parede da artéria na diástole.

Como se pode observar a distribuição das tensões de corte na parede é homogénea apresento valores quase nulos em toda a extensão da carótida. Existe apenas uma ligeira alteração da WSS no ápex da bifurcação e na estenose da ICA onde apresenta o valor máximo igual a 3 MPa.. Estes valores estão de acordo com o esperado e com o campo de velocidades apresentado anteriormente.

## Descritores hemodinâmicos baseados no WSS

Nas figuras 61 a 64 apresenta-se os índices hemodinâmicos TAWSS, OSI e RRT na bifurcação carotídea para dois ângulos de vista.

### TAWSS

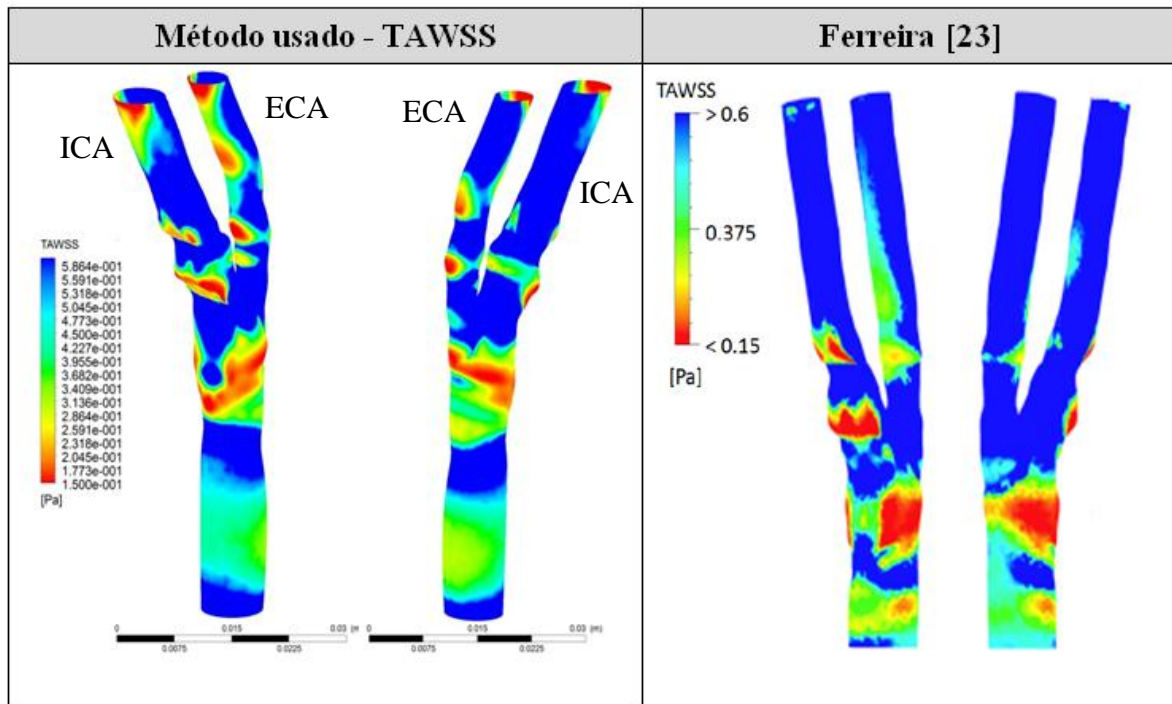


Figura 61 - Distribuição dos valores de TAWSS.

Assim pode observar-se que valores elevados, na gama dos 0.6 Pa, encontram-se na zona da estenose e na parede exterior da ECA para os dois modelos. O mesmo acontece para os valores baixos, inferiores a 0.15 Pa, que se encontram na parede exterior a montante e jusante da estenose da ICA, na região da PCCA e na parede interior da ECA. Estes valores baixos indicam um fluxo anormal, correspondendo a zonas de recirculação. Encontram-se valores baixos de TAWSS na origem da ICA e ECA, que indicam zonas propícias à aterogénese endotelial [53].

Os valores de TAWSS obtidos anteriormente foram retirados na mesma escala para se poderem comparar. Na figura 62 apresenta-se o índice hemodinâmico TAWSS numa escala até 1.6 Pa e numa escala global.

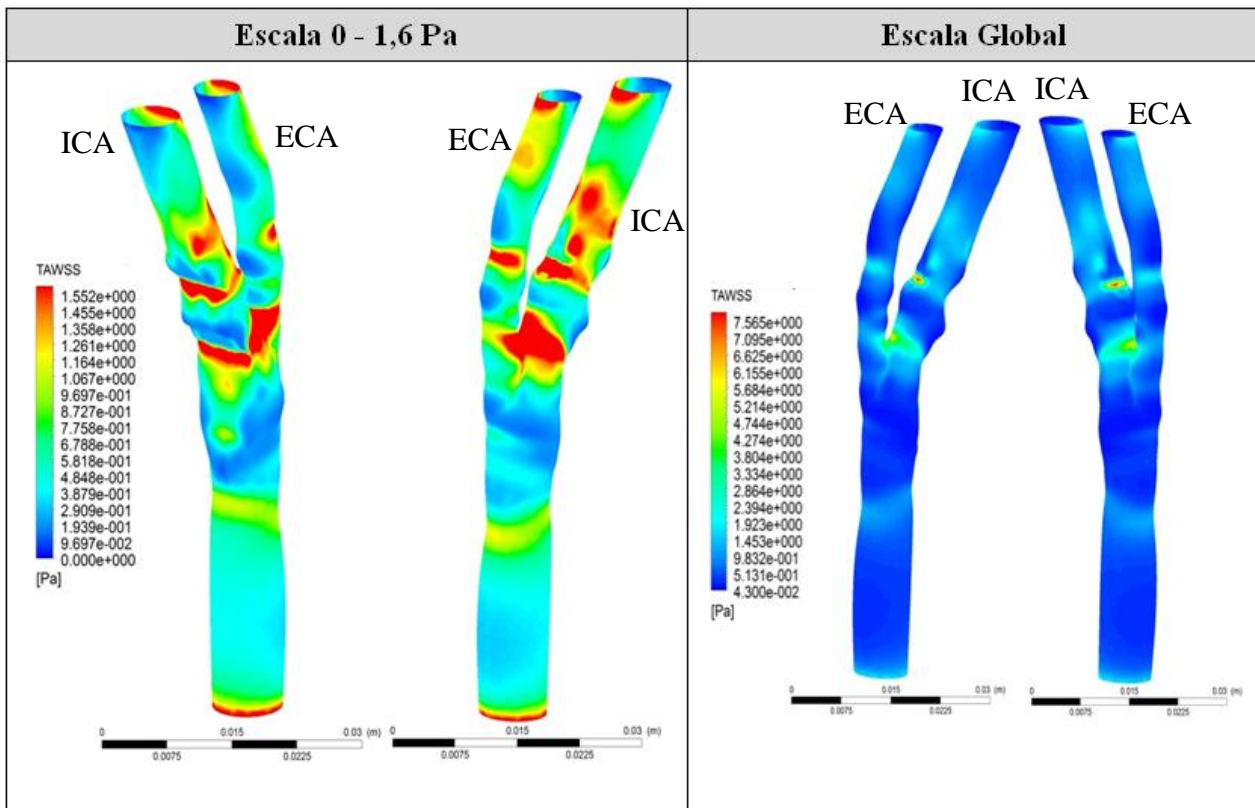


Figura 62 - Distribuição do índice hemodinâmico TAWSS nas paredes da carótida em duas escalas distintas.

Segundo a literatura as regiões que apresentam valores superiores a 1.5 Pa indicam zonas de estenose [66]; observando a figura verifica-se que as zonas que apresentam este valor são realmente as zonas da estenose na ICA, a zona do estreitamento da ECA bem como a região do ápex junto ao bulbo carotídeo.

A escala global foi representada para se saber qual o valor máximo de TAWSS; para o paciente em estudo é igual a 7.57 Pa e localiza-se na parede interna da estenose da ICA. Não foram encontrados valores na gama dos 40 Pa, que indicam risco de trombose [67] logo este paciente, apesar de apresentar uma estenose, tem um risco muito reduzido de vir a ter uma trombose.

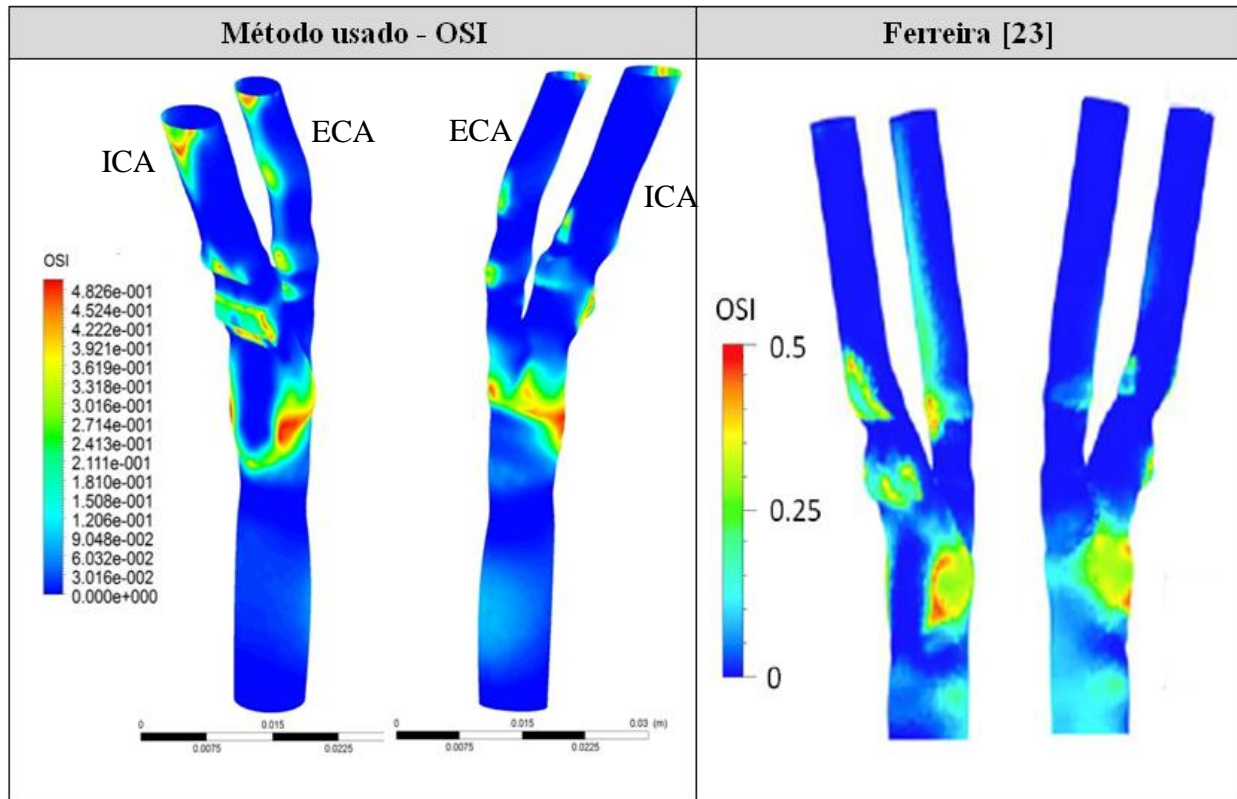
**OSI**

Figura 63 - Distribuição do índice hemodinâmico OSI nas paredes da carótida.

Analisando a figura 63 verifica-se que as regiões correspondentes a valores elevados de OSI, na gama dos 0.4 a 0.5, nomeadamente na parede exterior a montante e jusante da estenose da ICA, a parede interior da ECA e na região da PCCA, correspondem a regiões com baixos valores de TAWSS. Esta observação é consistente com outros estudos [53] e [55] correspondendo estas zonas a zonas de recirculação, uma maior turbulência e, conseqüentemente uma elevada oscilação da tensão de corte. Estas regiões apresentam valores de OSI superiores a 0.3 e estão propensas à ocorrência da disfunção endotelial e conseqüentemente aterosclerose [69][66].

Comparando os resultados obtidos com os de Ferreira [23], constata-se que as distribuições são semelhantes, incluindo a zona da PCCA.

## RRT

Na figura 64 encontra-se representada a distribuição do índice hemodinâmico RRT na bifurcação carotídea.

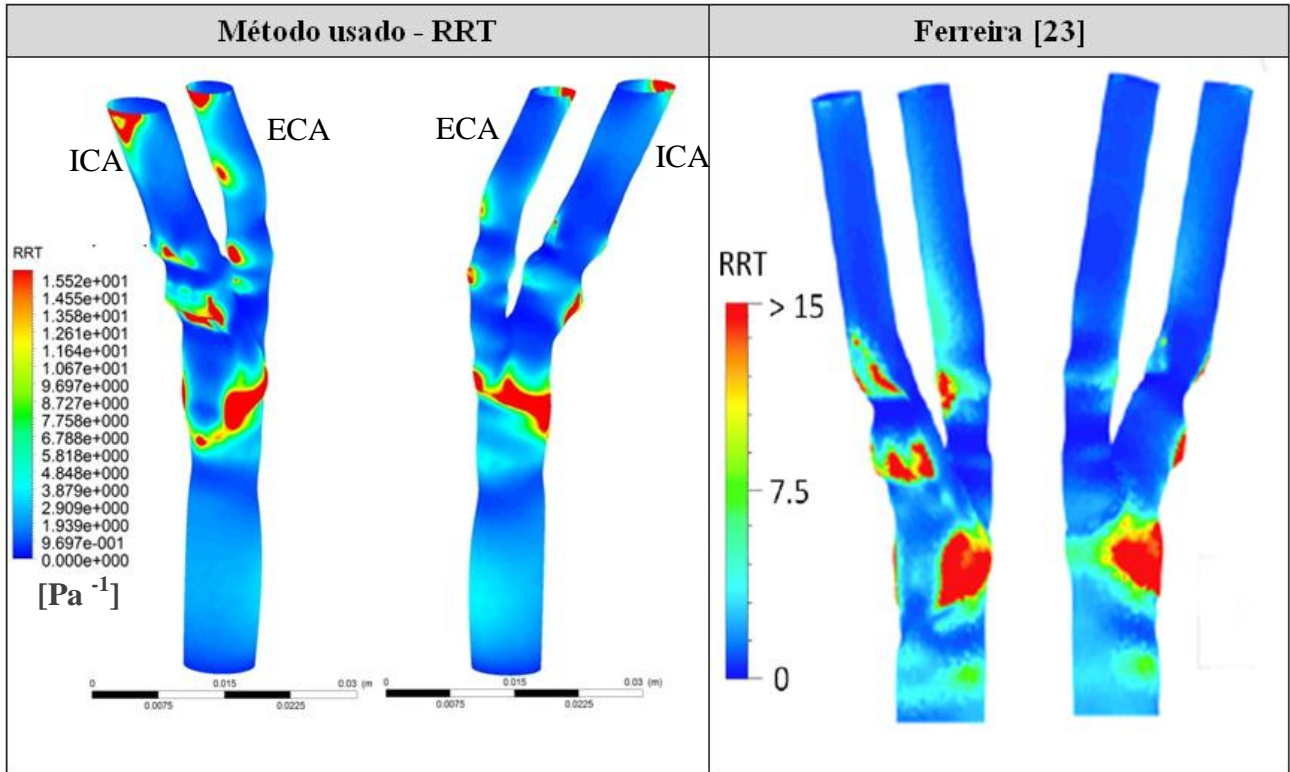


Figura 64 - Distribuição de RRT nas paredes da artéria do método proposto e comparação com os resultados obtidos pelo Engenheiro Mário Ferreira [23].

Analisando os resultados obtidos observa-se que os maiores valores,  $15 \text{ Pa}^{-1}$ , ocorrem nas paredes exteriores e interiores das zonas a montante e jusante da estenose, na PCCA e na parede interior 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 [23]. Mais uma vez a distribuição do índice RRT é semelhante à obtida por Ferreira.

Em geral as distribuições dos índices hemodinâmicos aqui apresentadas, TAWSS, OSI e RRT sugerem correlações entre si na deteção de zonas de estagnação de fluxo anormal. Estudos recentes apontam o índice RRT como o mais robusto para o estudo da hemodinâmica da bifurcação carotídea, nomeadamente para a localização de zonas de fluxo anormal e de estagnação[54].



### 5.2.4 Bifurcação com Estenose (Paciente 7)

#### Distribuição do campo de velocidades e tensões na parede

O principal objetivo deste trabalho é o estudo da influência da variação do fluxo sanguíneo entre a ECA e ICA e a hemodinâmica da bifurcação carotídea.

#### Pico Sistólico

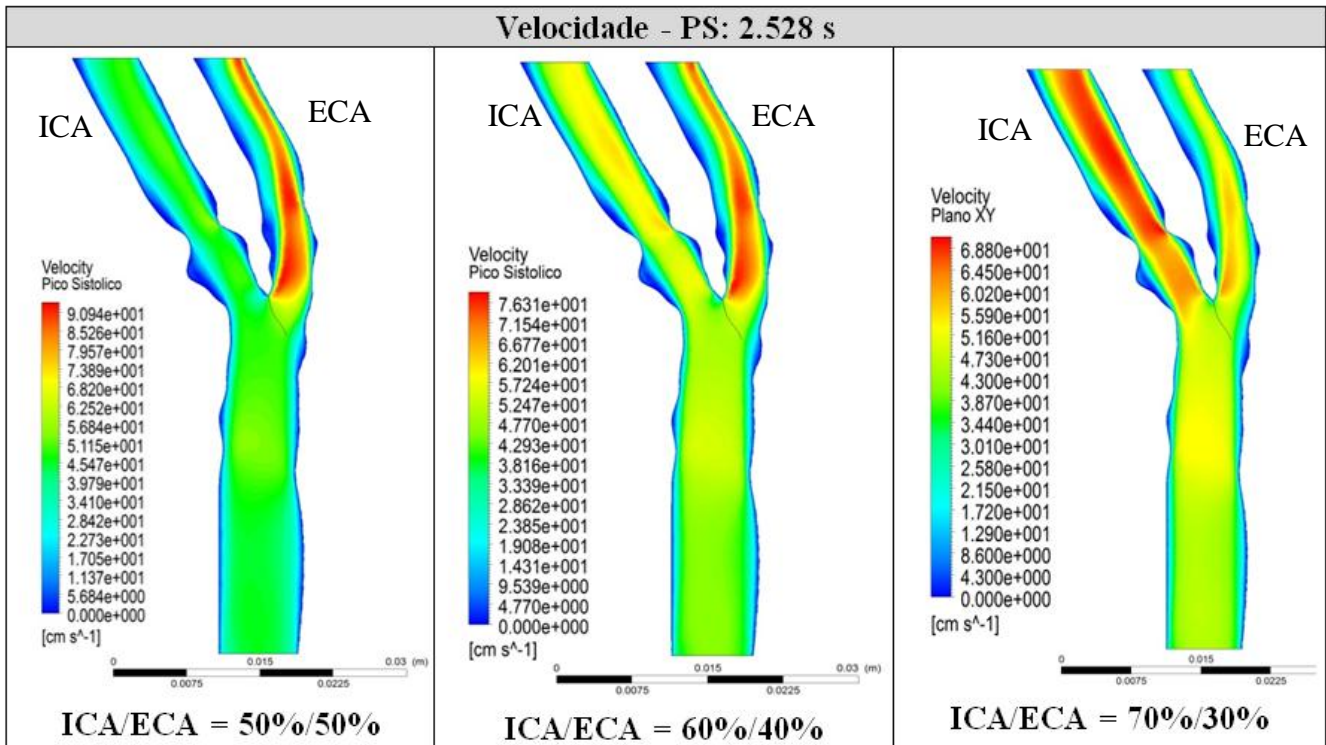


Figura 65 - Perfil de velocidades no pico sistólico para o modelo da bifurcação com estenose para as várias divisões de fluxo.

Na figura 65 tal como aconteceu para a bifurcação sem estenose, o aumento do fluxo sanguíneo na ICA provoca um aumento dos valores das velocidades na ICA e uma diminuição da velocidade na ECA; para uma divisão de fluxo ICA/ECA = 50%/50%, o gradiente de velocidades é máximo na ECA, verificando-se o contrário para uma divisão de fluxo ICA/ECA = 30%/70%.

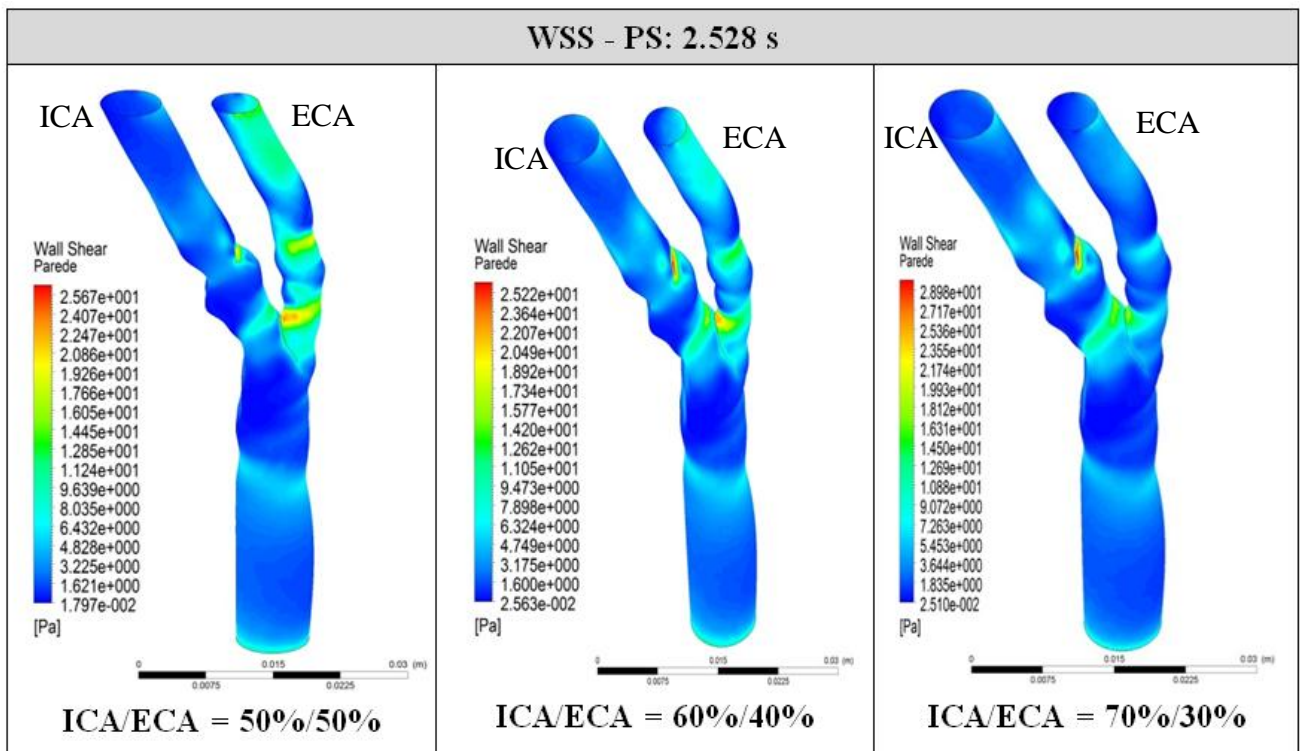


Figura 66 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea com estenose no pico sistólico.

O campo de tensões de corte é semelhante para os três casos de estudo, apresenta valores máximos na parede interior da zona de estenose e na parede interior da ECA, junto ao ápex. Os valores máximos de WSS são aproximadamente iguais a 28 Pa, verificando-se para a divisão de fluxo ICA/ECA = 70%/30%.

## Meio da Desaceleração

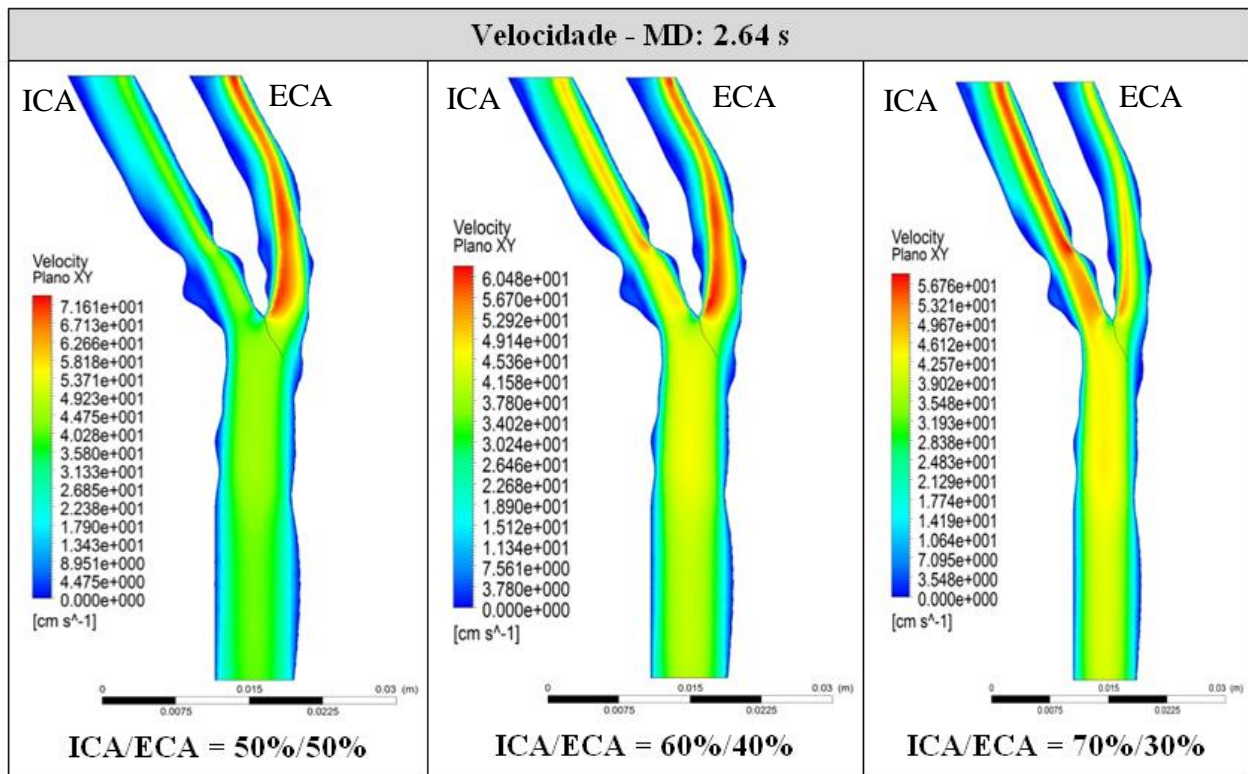


Figura 67 - Perfil de velocidades a meio da desaceleração cardíaca para o modelo da bifurcação com estenose para as várias divisões de fluxo.

Observando as figuras 67 e 68, verifica-se que para o instante do ciclo cardíaco correspondente ao meio da desaceleração cardíaca os campos de velocidades e de WSS são semelhantes aos observados para o pico-sistólico. Como era de esperar as zonas de recirculação a montante e a jusante da estenose são maiores e os valores máximos para as velocidades e para WSS são menores. Os valores máximos de WSS são aproximadamente iguais a 20 Pa, verificando-se o valor mais elevado para a divisão de fluxo ICA/ECA = 70%/30%.

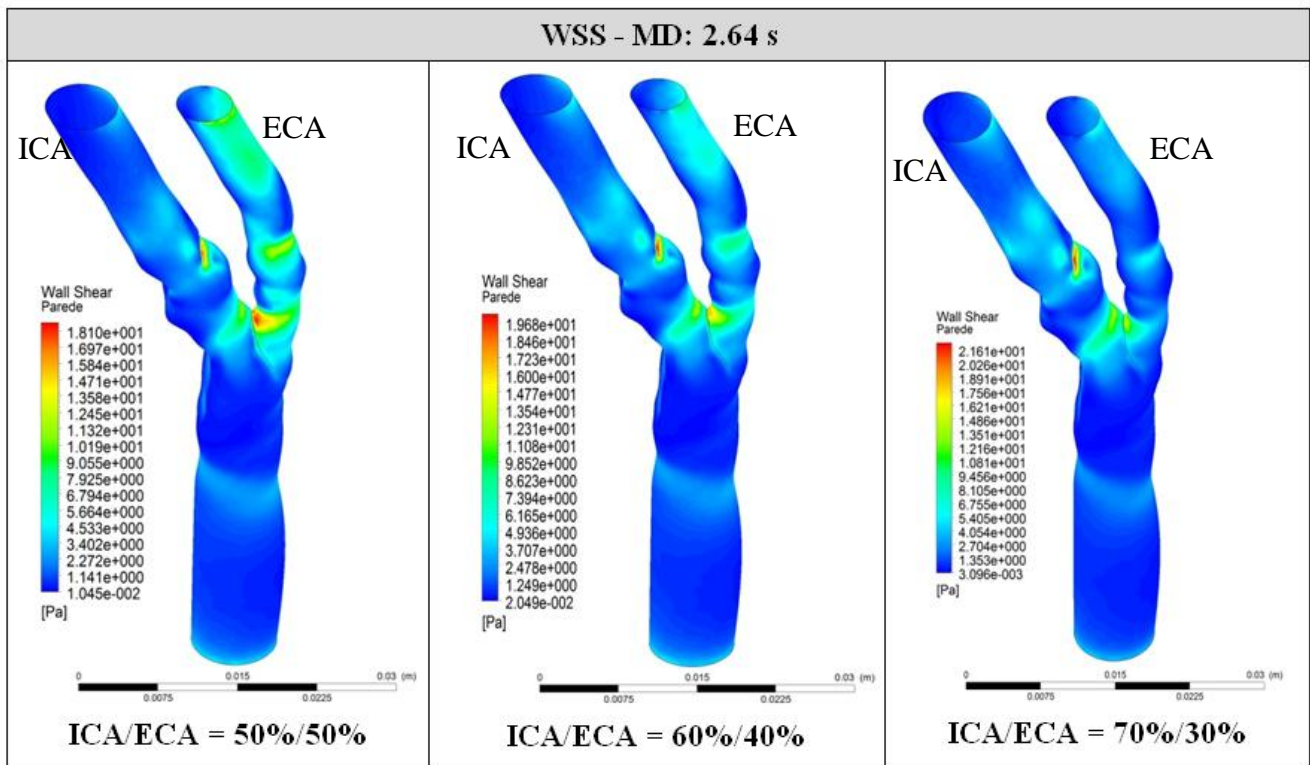


Figura 68 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea com estenose a meio da desaceleração cardíaca.

## Diástole

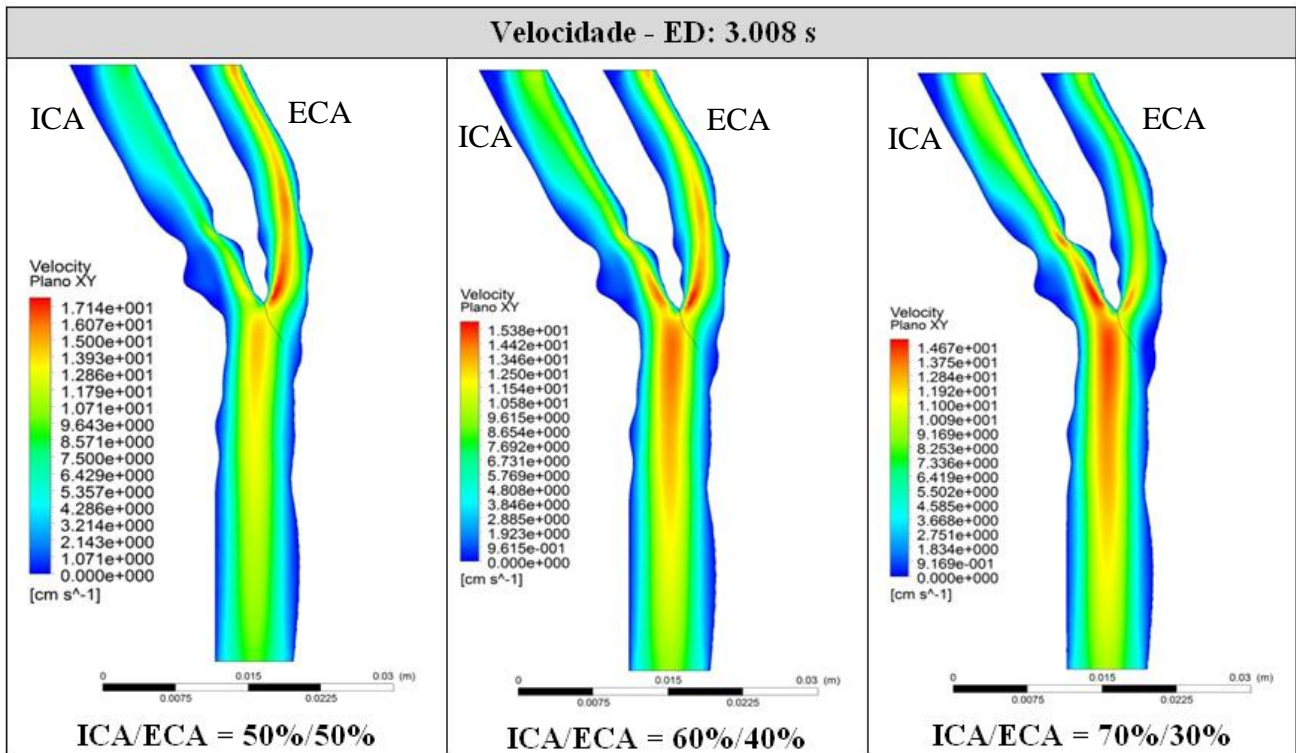


Figura 69 - Perfil de velocidades na diástole cardíaca para o modelo da bifurcação com estenose para as várias divisões de fluxo.

Na diástole verifica-se que o campo de velocidades apresenta menores gradientes como acontecia na bifurcação sem estenose; a distribuição de WSS é semelhante à observada para os instantes correspondentes ao pico sistólico e ao meio da desaceleração cardíaca (figuras 66 e 68). Como era de esperar os valores máximos para as velocidades e para WSS são menores que os correspondentes aos outros dois instantes do ciclo cardíaco. A distribuição de WSS é semelhante aos casos anteriores e os valores máximos são aproximadamente iguais a 3.4 Pa, verificando-se o valor mais elevado para a divisão de fluxo ICA/ECA = 60%/40%.

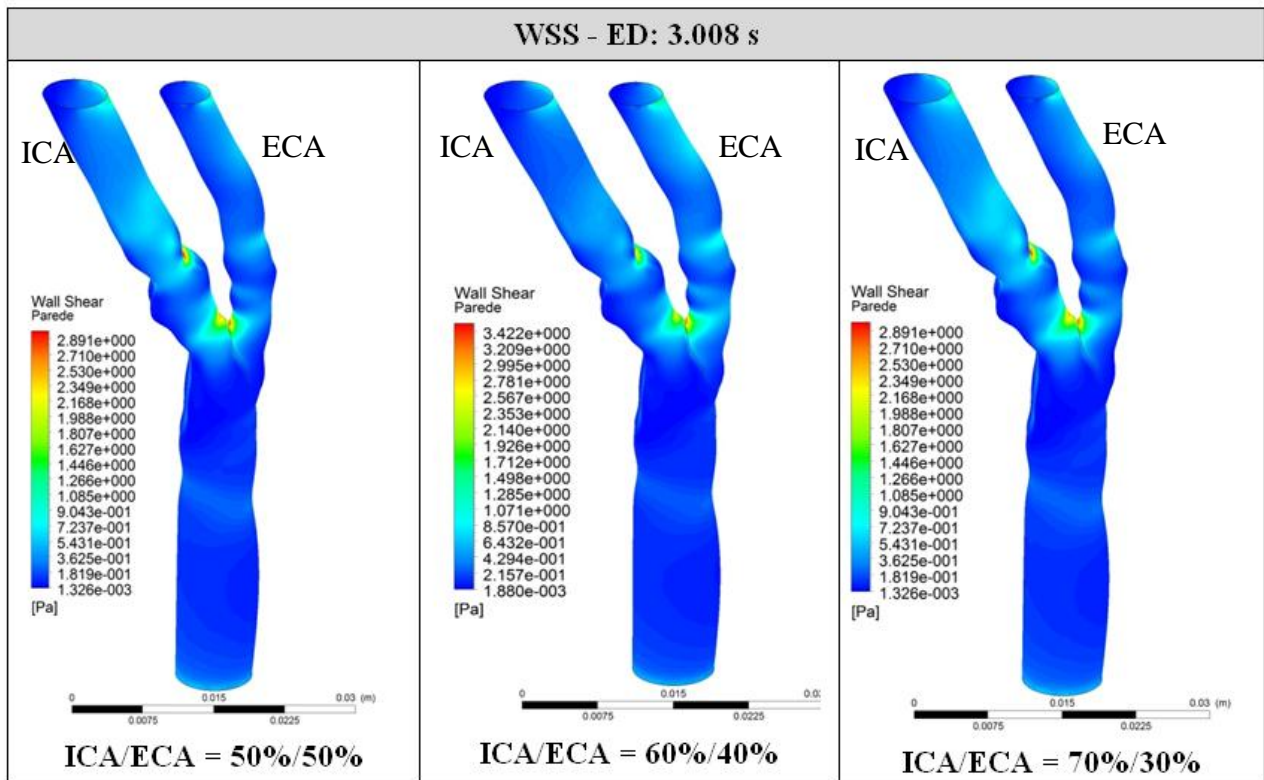


Figura 70 - Distribuição das tensões de corte na parede da bifurcação carotídea com estenose na diástole.

## Descritores hemodinâmicos baseados no WSS

Nas imagens 71 a 73 serão representados os índices hemodinâmicos TAWSS, OSI e RRT para a artéria carótida com estenose, novamente para os três casos de estudo da divisão do fluxo sanguíneo entre a ECA e ICA.

### TAWSS

No caso do índice TAWSS serão apresentadas duas escalas diferentes, global e local.

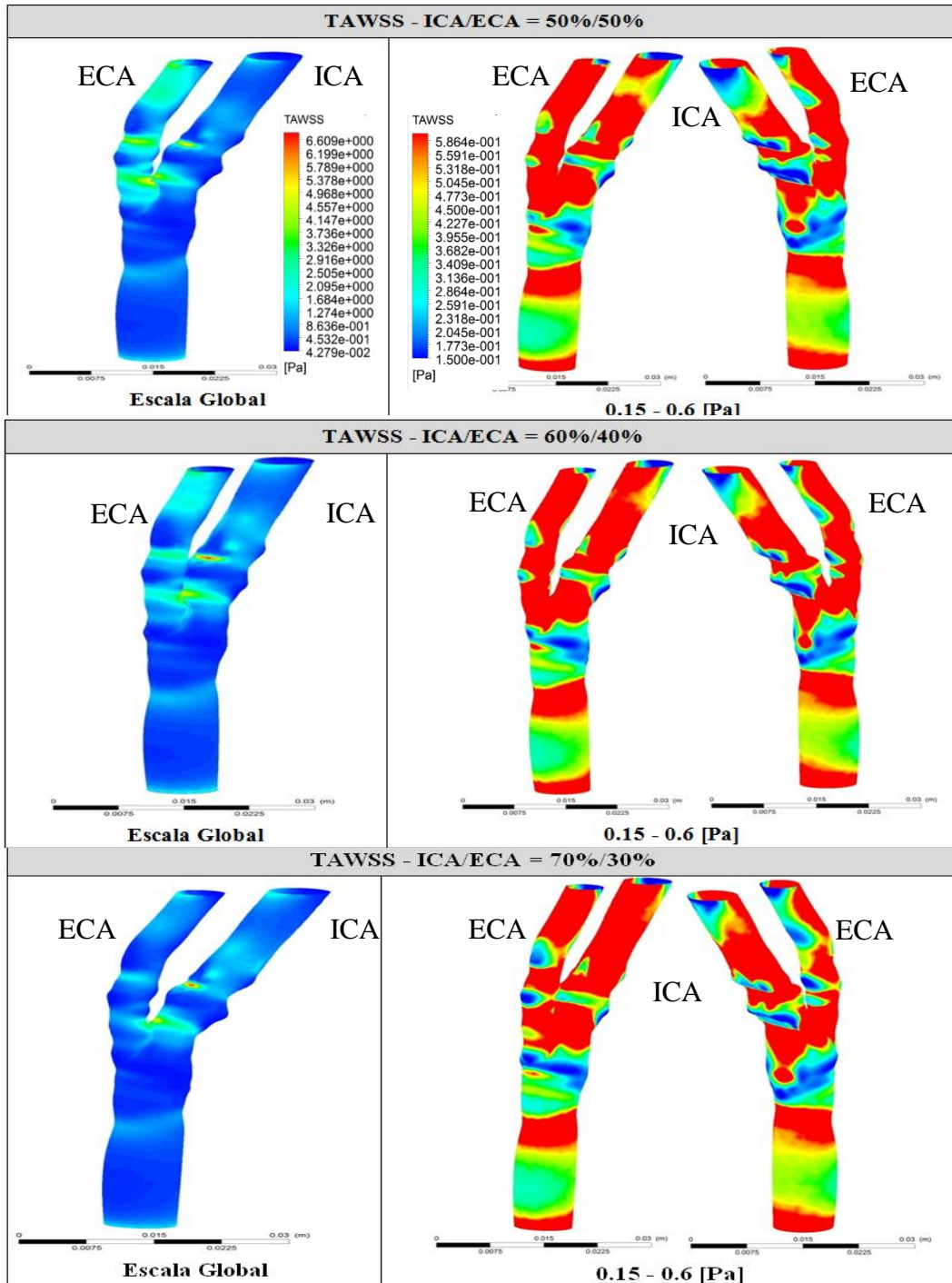


Figura 71 - Distribuição dos valores de TAWSS considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%.

A distribuição do índice TAWSS é semelhante para os três casos estudados de divisão do caudal: valores elevados na zona da estenose e na parede exterior da ECA, e valores baixos a montante e a jusante da estenose e na parede interior da ECA.

## OSI

No caso do índice OSI, apresenta-se apenas uma única escala de 0 a 0,5, visto que o valor máximo de OSI é 0.5.

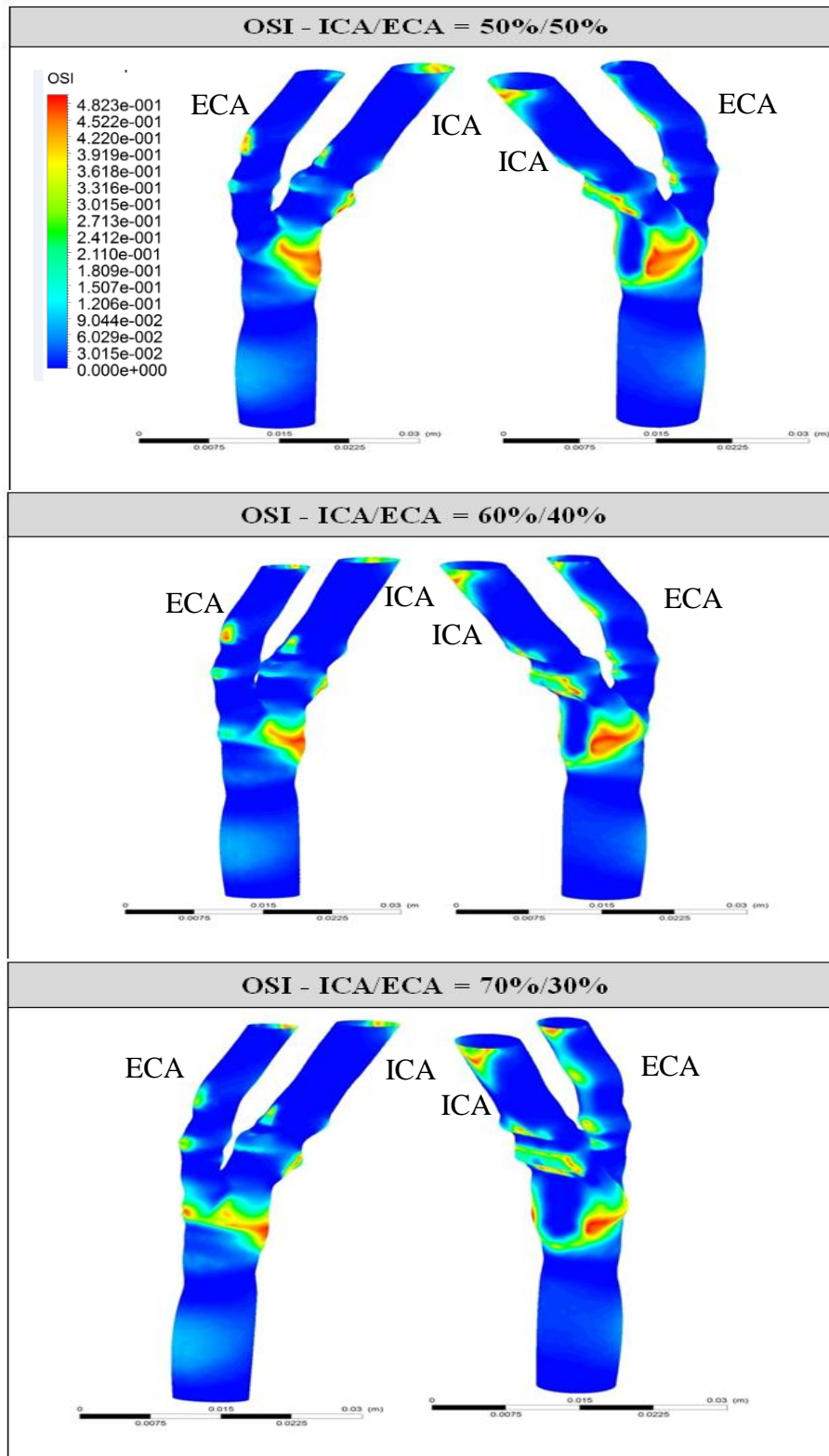


Figura 72 - Distribuição dos valores de OSI considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%.

A distribuição do índice OSI é semelhante para os três casos estudados de divisão do caudal: valores baixos na zona da estenose e na parede exterior da ECA onde o índice TAWSS apresentava valores elevados, e valores elevados a montante e a jusante da estenose e na parede interior da ECA, nas zonas onde o índice TAWSS apresentava valores baixos.

## RRT

No caso do índice RRT, apresenta-se uma única escala de 0 a  $16 \text{ Pa}^{-1}$ , visto ser o intervalo que melhor se adapta aos valores obtidos para este índice. Serão também representadas duas vistas de cada caso para que se tenha uma imagem global da bifurcação.

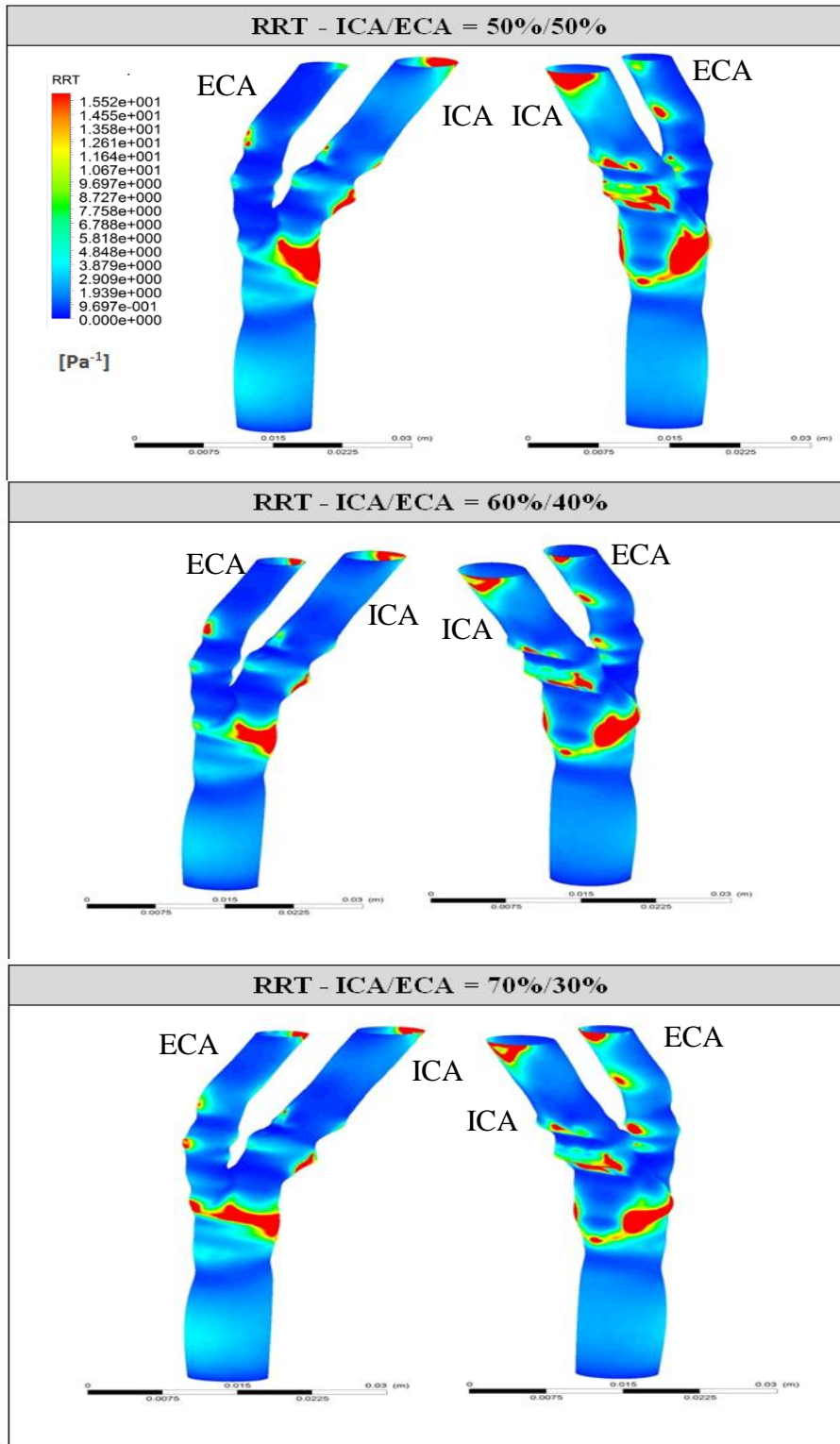


Figura 73 - Distribuição dos valores de RRT considerando a divisão de fluxo igual a ICA/ECA = 50%/50%, ICA/ECA = 60%/40% e ICA/ECA = 70%/30%.

A distribuição do índice RRT é semelhante à distribuição do índice RRT para os três casos estudados de divisão do caudal: valores baixos na zona da estenose e na parede exterior da ECA e valores elevados a montante e a jusante da estenose e na parede interior da ECA.

### 5.3 Discussão

Comparando o campo de velocidades da bifurcação carotídea sem estenose, BIF1, com a bifurcação com estenose, BIF7, verifica-se que para as divisões de caudal iguais a ICA/ECA = 50%/50% e ICA/ECA = 60%/40% a velocidade máxima se verifica à entrada da ECA, ao contrário da divisão de caudal igual a ICA/ECA = 70%/30%, em que a velocidade máxima se encontra na ICA devido ao elevado caudal na ICA.

Comparando o campo de tensões WSS pode concluir-se: para a bifurcação sem estenose o valor máximo de WSS encontra-se à entrada da ECA durante todo o ciclo cardíaco e para as três divisões de fluxo sanguíneo considerado; como era de esperar, este valor máximo de WSS diminui com a diminuição da percentagem de fluxo sanguíneo na ECA, devido ao menor gradiente de velocidades. Para o caso da bifurcação com estenose, apesar de se encontrarem valores elevados de WSS à entrada da ECA o valor máximo verifica-se sempre na parede interior da ICA na zona da estenose; este máximo aumenta com o aumento da percentagem de fluxo sanguíneo na ICA, exceto na diástole em que o máximo se verifica para a divisão de caudal igual a ICA/ECA = 60%/40%.

Para a BIF1 os três índices hemodinâmicos apresentados detetam zonas de estagnação e recirculação na zona do bulbo carotídeo e na parede interior da ECA a jusante do estreitamento da secção já referida. Na BIF7 as zonas de fluxo anormal verificam-se a montante e a jusante da estenose e na parede interior da ECA.

Para a bifurcação BIF1 as distribuições dos índices hemodinâmicos aqui apresentadas, TAWSS, OSI e RRT sugerem correlações entre eles na deteção de zonas de estagnação e de fluxo anormal. Esta conclusão está de acordo com estudos recentes que apontam o índice RRT como o mais robusto para o estudo da hemodinâmica da bifurcação carotídea, nomeadamente para a localização de zonas de fluxo anormal e de estagnação em indivíduos saudáveis [54]. O presente estudo também verifica a existência de uma correlação entre os três índices hemodinâmicos apresentados para a bifurcação com estenose, permitindo identificar as regiões do lúmen de fluxo anormal e também zonas de estagnação.

## 6 Conclusões

Os modelos computacionais estão em constante desenvolvimento e crescimento permitindo o estudo do sistema cardiovascular. Além disso um modelo numérico é não invasivo e diminui custos sendo capaz de fornecer dados impossíveis de adquirir experimentalmente tal como as tensões de corte nas paredes das artérias e os índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte. O objectivo deste trabalho em termos gerais foi o estudo da influência das condições fronteira na hemodinâmica da bifurcação da artéria carótida.

Analisando a distribuição da velocidade para a bifurcação com estenose para as três divisões de caudal consideradas os resultados mais próximos dos experimentais foram obtidos para uma distribuição de caudal ICA/ECA = 50%/50%. Verifica-se também que para as duas bifurcações analisadas o campo de velocidades depende da distribuição de caudal: o gradiente máximo de velocidade e a velocidade máxima encontra-se na zona de entrada da ECA, quando a divisão de caudal é igual a ICA/ECA = 50%/50% e ICA/ECA = 60%/40%, e na ICA para uma divisão de fluxo sanguíneo igual a 70%/30%.

A distribuição de WSS é semelhante para os três casos de divisão de caudal apresentados, com valores máximos na zona da estenose para a BIF7 e na entrada da ECA para a Bif 1, bifurcação sem estenose.

Os três índices hemodinâmicos apresentados mostraram-se independentes da divisão do caudal: foram capazes de identificar fluxo anormal na origem da ICA o que está de acordo com o fato das placas ocorrerem principalmente na ICA, junto ao seio carotídeo; para a carótida com estenose os índices hemodinâmicos também identificaram zonas de recirculação/estagnação nas regiões a montante e a jusante da estenose. Os resultados obtidos para as distribuições dos índices TAWSS, OSI e RRT aqui apresentados, sugerem a correlação entre eles e com as zonas de fluxo perturbado permitindo assim identificar zonas propícias ao desenvolvimento e progressão de aterosclerose. Assim, a utilização da simulação numérica pode ser útil para o estudo de problemas vasculares ajudando na definição do diagnóstico e tratamento da aterosclerose carotídea.

**Trabalho futuro:**

- Melhorar a metodologia de construção do modelo da bifurcação, recorrendo a um número maior de imagens transversais;
- Considerar a distribuição do caudal ICA/ECA variável ao longo do ciclo cardíaco de acordo com as observações *Doppler*;
- Utilizar leis constitutivas para modelar o comportamento não newtoniano do sangue;
- Estudar o efeito das paredes elásticas na hemodinâmica arterial;
- Avaliar o comportamento hemodinâmico em bifurcações sujeitas a cirurgia virtual e real, com distribuição desequilibrada do fluxo pelas artérias interna e externa.
- A simulação numérica também pode ser aplicada no campo dos biomateriais, nomeadamente no projeto de implantes.

## 7 Bibliografia

- [1]. I. C. Campbell, J. Ries, S. S. Dhawan, A. A. Quyyumi, W. R. Taylor, J. N. Oshinski, «Effect of Inlet Velocity Profiles on Patient-Specific Computational Fluid Dynamics Simulations of the Carotid Bifurcation», National Public Of Health Public Access - J Biomech, 2012.
- [2]. D. Gallo, D. A. Steinman, U. Morbiducci, «An Insight into the Mechanistic Role of the Common Carotid Artery on the Hemodynamics at the Carotid Bifurcation», Annals of Biomedical Engineering, Vol. 43, No. 1, 2015.
- [3]. N. M. Naughton, B. D. Plourde, J. R. Stark, S. Hodis, J. P. Abraham, «Impacts of waveforms on the fluid flow, wall shear stress, and flow distribution in cerebral aneurysms and the development of a universal reduced pressure», J. Biomedical Science and Engineering, 2013.
- [4]. T. Kato, K. Funamoto, T. Hayase, S. Sone, H. Kadowaki, T. Shimazaki, T. Jibiki, K. Miyama, L. Liu, «Development and feasibility study of a two-dimensional ultrasonic-measurement-integrated blood flow analysis system for hemodynamics in carotid arteries», International Federation for Medical and Biological Engineering, 2014.
- [5]. U. Morbiducci, D. Gallo, D. Massai, R. Ponzini, M. A. Deriu, L. Antiga, A. Redaelli, F. M. Montevicchi, «On the importance of blood rheology for bulk flow in hemodynamic models of the carotid bifurcation», Journal of Biomechanics, 2011.
- [6]. H. J. Kim, C. A. Figueroa, T. J. R. Hughes, K. E. Jansen, C. A. Taylor, «Augmented Lagrangian method for constraining the shape of velocity profiles at outlet boundaries for three-dimensional finite element simulations of blood flow», Comput. Methods Appl. Mech. Engrg., 2008.

- [7]. J. Xiang, A. H. Siddiqui, H. Meng, «The effect of inlet waveforms on computational hemodynamics of patient-specific intracranial aneurysms», *Journal of Biomechanics*, 2014.
- [8]. S. W. Lee, L. Antiga, J. D. Spence, D. A. Steinman, «Geometry of the Carotid Bifurcation Predicts Its Exposure to Disturbed Flow», *Stroke*, 2008.
- [9]. D. Gallo, G. D. Santis, F. Negri, D. Tresoldi, R. Ponzini, D. Massal, M. A. Deriu, P. Segers, B. Verheghe, G. Rizzo, U. Morbiducci, «On the Use of In Vivo Measured Flow Rates as Boundary Conditions for Image-Based Hemodynamic Models of the Human Aorta: Implications for Indicators of Abnormal Flow», *Biomedical Engineering Society*, 2011.
- [10]. U. Morbiducci, D. Gallo, R. Ponzini, D. Massai, L. Antiga, F. M. Montevecchi, A. Redaelli, «Quantitative Analysis of Bulk Flow in Image-Based Hemodynamic Models of the Carotid Bifurcation: The Influence of Outflow Conditions as Test Case», *Biomedical Engineering Society*, 2010.
- [11]. Z. Y. Li, J. H. Gillard, «Simulation of the Interaction between Blood Flow and Atherosclerotic Plaque», 29<sup>th</sup> Annual International Conference of the IEEE EMBS, 2007.
- [12]. Y. Fan, W. Jiang, Y. Zou, J. Li, J. Chen, X. Deng, «Numerical simulation of pulsatile non-Newtonian flow in the carotid artery bifurcation», *The Chinese Society of Theoretical and Applied Mechanics and Springer-Verlag GmbH*, 2009.
- [13]. R. N. Pralhad, D. H. Schultz, «Modeling of arterial stenosis and its applications to blood diseases», *Mathematical Biosciences*, Science Direct, 2004.
- [14]. J. Janela, A. Moura, A. Sequeira, «Absorbing boundary conditions for a 3D non-Newtonian fluid-structure interaction model for blood flow in arteries», *International Journal of Engineering Science*, 2010.
- [15]. H. C. Groen, L. Simons, Q. J. A van den Bouwhuijsen, E. M. H. Bosboom, F. J. H. Gijzen, A. G. van der Giessen, F. N van de Vosse, A. Hofman, A. F. W. van der Steen, J. C. M. Witteman, A. van der Lugt, J. J. Wentzel, «MRI-based quantification of outflow boundary conditions for computational fluid dynamics of stenosed human carotid arteries», *Journal of Biomechanics*, 2010.
- [16]. K. T. Nguyen, C. D. Clark, T. J. Chancellor, D. V. Papavassiliou, «Carotid geometry effects on blood flow and on risk for vascular disease», *Journal of Biomechanics*, 2008.

- [17]. J. S. Stroud, S. A. Berger, D. Saloner, «Numerical Analysis of Flow Through a Severely Stenotic Carotid Artery Bifurcation», *Journal of Biomechanical Engineering*, 2002.
- [18]. A. S. Dvinsky, M. Ojha, «Simulation of Three-dimensional pulsatile flow through an asymmetric stenosis», *Medical & Biological Engineering & Computing*, 1994.
- [19]. H. Mohammadi, F. Bahramian, «Boundary Conditions in Simulation of Stenosed Coronary», *Cardiovasc Eng*, 2009.
- [20]. A. T. Golpayeghani, S Najarian, M. M. Movahedi, «Numerical simulation of pulsatile flow with Newtonian and non-newtonian behavior in arterial stenosis», *Iranian Cardiovascular Research Journal*, 2008.
- [21]. X. Y. Luo, Z. B. Kuang, «Non-Newtonian Flow Patterns Associated With an Arterial Stenosis», *Department of Engineering Mechanics, Xian Jiaotong University*, 1992.
- [22]. K. Perktold, M. Resch, H. Florian, «Pulsatile Non-Newtonian Flow Characteristics in a Three-Dimensional Human Carotid Bifurcation Model», *Institute of Mathematics, Technical University Graz, Austria*, 1991.
- [23]. M. C. C. M. Ferreira, «Estudo Hemodinâmico da Bifurcação da Artéria Carotida tendo em vista a Aplicação Hospitalar», *Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto*, 2013.
- [24]. L. V. S. Alves, «Otimização da Geometria da Prótese Arterial para Intervenção Cirúrgica», *Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto*, 2013.
- [25]. «Manual Merck para a família. » [Em linha]. Disponível em: <http://www.manualmerck.net/>. [Acedido: 3-Mar-2015].
- [26]. J. P. R. Gonçalves, «Cirurgia Virtual de Próteses Arteriais», *Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto*, 2014.
- [27]. DGS - Ministério da Saúde, «Portugal, Doenças cerebro-cardiovasculares em numeros - 2013», *Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares*, 2013.
- [28]. «Blood Function and Composition» [Em linha]. Disponível em: <http://www.myvmc.com/anatomy/blood-function-and-composition>. [Acedido: 3-Mar-2015].
- [29]. V. Garcia, «Mecânica dos Fluidos/Hidráulica Geral I», *Instituto Politecnico de Bragança, Escola Superior de Tecnologia e de Gestão*.

- [30]. A. F. G. C. Carneiro, «Influência do ciclo cardíaco no fluxo sanguíneo na vizinhança da bifurcação ilíaca», Universidade do Minho, 2010.
- [31]. J. F. Hale, D. A. McDonald, J. R. Womersley, «Velocity Profiles of Oscillating Arterial Flow, with some calculations of viscous drag and the Reynolds Number», Department of Physiology, St Bartholomew's Hospital Medical College, London, 1955.
- [32]. J. J. Bloomer, «Practical Fluid Mechanics for Engineering Applications», 2000.
- [33]. E. D. S. Neto, «Soluções analíticas e semi-analíticas de escoamentos instacionários em meio confinado para fluidos newtonianos generalizados», Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, 2010.
- [34]. N. M. C. F. Nunes, «Visualização e Segmentação de Dados Médicos», Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, 2008.
- [35]. A. L. Marsden, «Optimization in Cardiovascular Modeling», Department of Mechanical and Aerospace Engineering, University of California, 2014.
- [36]. «ANSYS Fluent Tutorial Guide», Ansys, Inc., 2013.
- [37]. L. C. Sousa, C. F. Castro, C. C. António, R. Chaves, «Computational Techniques and Validation of Blood Flow Simulation», Mechanical Department and IDMEC, Universidade do Porto, 2011.
- [38]. A. M. F. Santos, J. M. R. S. Tavares, L. Sousa, R. Santos, P. Castro, E. Azevedo, «Automatic segmentation of the lumen of the carotid artery in ultrasound B-mode images», Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
- [39]. «Doença Cerebrovascular, Acidente Vascular Cerebral (AVC), Acidente Isquémico Transitório (AIT)», [Em Linha]. Disponível em: <http://www.cirurgia-vascular.pt/doenca-cerebrovascular-acidente-vascular-cerebral-avc-acidente-isquemico-transitorio-ait>. [Acedido: 6-Mar-2015].
- [40]. «Ansys Fluent», [Em linha]. Disponível em: <http://www.ansys.com/Products/Simulation+Technology/Fluid+Dynamics/Fluid+Dynamic+Products/ANSYS+Fluent>. [Acedido: 1-Jun-2015].
- [41]. S. Hirji, «Real-Time and Interactive Virtual Doppler Ultrasound», Faculty of Graduate Studies, The University of Western Ontario, 2006.

[42]. «Femap Overview», [Em linha]. Disponível em: [http://www.plm.automation.siemens.com/en\\_us/products/femap/features/index.shtmls](http://www.plm.automation.siemens.com/en_us/products/femap/features/index.shtmls). [Acedido: 20-Mai-2015].

[43]. R. Gorder, «Mass Transport and Shear Stress within the Carotid Artery Bifurcation: A Study of Flow Effects on Atherosclerosis», University of Washington, 2010.

[44]. D. A. McDonald, «The Relation of Pulsatile Pressure to Flow in Arteries», Department of Physiology, St Bartholomew's Hospital Medical College, London, 1954.

[45]. «Sistema Cardiovascular», [Em linha]. Disponível em: <http://www.auladeanatomia.com/site/pagina.php?idp=160>. [Acedido: 3-Mar-2015].

[46]. «Qigong and the Cardiovascular System», [Em linha]. Disponível em: <http://www.yang-sheng.com>. [Acedido: 21-Mar-2015].

[47]. F. H. Netter, «Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology Special edition», 2002.

[48]. «Carotid Angioplasty and Stenting, Overview», [Em linha]. Disponível em: <http://www.mercyangiography.co.nz/Procedures/Peripheral/Carotid.html>. [Acedido: 6-Mar-2015].

[49]. «Atherosclerosis (Hardening Arteries) in the Elderly. What is atherosclerosis?», [Em linha]. Disponível em: <http://www.seniorhealth365.com/2012/02/28/atherosclerosis-hardening-arteries-in-the-elderly/>. [Acedido: 6-Mar-2015].

[50]. «Transition to Turbulence in Oscillatory Flow», [Em linha]. Disponível em: <http://buickj.myweb.port.ac.uk/research.htm#Turbulence>. [Acedido: 20-Mar-2015].

[51]. «Matlab - The Language of Technical Computing», [Em linha]. Disponível em: <http://www.mathworks.com/products/matlab/>. [Acedido: 17-Mai-2015].

[52]. «Stroke - Types of Stroke», [Em linha]. Disponível em: <https://ufhealth.org/stroke>. [Acedido: 8-Mar-2015].

[53]. S. Lee e D. Steinman, «On the Relative Importance of Rheology for Image-Based CFD Models of the Carotid Bifurcation», *ASME J. Biomech. Eng.*, vol. 129(2), pp. 273–278, 2007.

[54]. S. Lee, L. Antiga, e D. . Steinman, «Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation», *J. Biomech. Eng.*, vol. 131(6), p. 061013, 2009.

- [55]. D. Ku, D. Giddens, C. Zarins, e S. Glagov, «Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation—positive correlation between plaque location and low and oscillating shear-stress.», *Arteriosclerosis*, vol. 5(3), pp. 293–302, 1985.
- [56]. L. C. Sousa LC, C. F. Castro, C. C. António, A. M. Santos, R. M. dos Santos, P. M. Castro, E. Azevedo, J. M. Tavares. «Toward hemodynamic diagnosis of carotid artery stenosis based on ultrasound image data and computational modeling». *Med Biol Eng Comput.* 2014 52(11):971-83).
- [57]. H. A. M. Henriques, C. F. Castro, L. C. Sousa, C. C. António, R. Santos, P. Castro, E. Azevedo, «Reconstructing Stenotic Carotid Models from Ultrasound Images», 6º Congresso Nacional de Biomecânica, 2015.
- [58]. J. R. Womersley, «Method for the Calculation of Velocity, rate of Flow and Viscous Drag in Arteries when the Pressure Gradient is known», Department of Physiology, St Bartholomew's Hospital Medical College, London, 1955.
- [59]. H. A. M. Henriques, «Caracterização do fluxo sanguíneo de uma bifurcação da artéria carótida comum com estenose», Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, 2015.
- [60]. Zeng, Yi-Qiang, L. Zhi-Yong, «A Follow up MRI-based Geometry and Computational Fluid Dynamics Study of Carotid Bifurcation», Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering, 2013.
- [61]. U. Morbiducci, D. Gallo, D. Massai, F. Consolo, R. Ponzini, L. Antiga, C. Bignardi, M. Deriu, A. Redaelli, «Outflow conditions for image-based hemodynamic models of the carotid bifurcation: implication for indicators of abnormal flow.», *Journal Biomech Eng*, 2010.
- [62]. U. Morbiducci, D. Gallo, D. Massai, R. Ponzini, L. Antiga, F. Montecvecchi, M. Deriu, A. Redaelli, «On the importance of blood rheology for bulk flow in hemodynamic models of the carotid bifurcation», *Journal Biomech Eng*, 2011.
- [63]. P. F. Davies, «Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology», *Nat Clin Pr. Cardiovasc. Med*, 2009.
- [64]. J. Ferziger, M. Peric, «Computacional Methods for Fluid Dynamics», Springer, 1996.
- [65]. E. Falk, K. P. Shah, V. Fuster, «Coronary Plaque Disruption», American Heart Association, 1995.

[66]. C. Wang, B. M. Baker, C. S. Chen, M. A. Schwartz, «Endothelial cell sensing of flow direction», *Arter. Thromb. Vasc. Biol.*, 2013.

[67]. N. M. Maurits, G. E. Loots, E. P. Veldman, «The influence of vessel wall elasticity and peripheral resistance on the carotid artery flow wave form: a CFD model compared to in vivo ultrasound measurements.», *Journal Biomech*, 2007.



## ANEXO A: Código MATLAB para as aproximações de velocidade e obtenção do perfil de velocidades de Womersley

No presente anexo é apresentada a programação usada para criação do perfil de velocidades Womersley usado na simulação do fluxo sanguíneo da artéria carótida do paciente 7.

```
%Bif7
clear
close all
Imagem_toda=dicomread('C5ECLB8O.dcm');imshow(Imagem_toda);
figure(1), imshow(Imagem_toda);
II=Imagem_toda(358:467,22:623,2);
figure(33), imshow(II);

% % 4 segundos vai do 23 até ao 623 logo deltaT=4/601
% % PS=36,80 cm/s. do zero ao 57 vai do 393 até ao 490,
% % deltaV=36,80.54/(467-358)=36,80.54/109
h=max(II(:,50))% 50 coluna do máximo
IIvel=mod(II,h)==0;deltaT=4/(623-22);deltaV=36.80/(467-358);
for j=1:(623-22),
    for i=1:(467-358),
        if mod(II(i,j),h)==0, v(j)=((467-358)-i)*deltaV;end
    end
    t(j)=j*deltaT;
end
figure(3),plot(t,v)
%
```

```
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%  
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%  
%%
```

```
tmax=t(end)
```

```
%tempo em segundos
```

```
% velocidade em cm/s
```

```
[f1]=fit(t',v', 'fourier8')
```

```
%
```

```
    a0 =    16.46 ;
```

```
    a1 =     4.992 ;
```

```
    b1 =     7.2696 ;
```

```
    a2 =    -0.5057 ;
```

```
    b2 =     6.059 ;
```

```
    a3 =    -2.263 ;
```

```
    b3 =     3.237 ;
```

```
    a4 =    -2.363 ;
```

```
    b4 =     0.888 ;
```

```
    a5 =    -0.8359 ;
```

```
    b5 =    -0.02261 ;
```

```
    a6 =    -0.7275 ;
```

```
    b6 =     0.7177 ;
```

```
    a7 =    -1.076 ;
```

```
    b7 =     0.07069 ;
```

```
    a8 =    -0.1263 ;
```

```
    b8 =    -0.07235 ;
```

```
    w =     5.568 ;
```

```
% % Período=2*pi/w
```

```
% Período=pi/(2*w)! P= 0.9148 segundos
```

```
x=(0:0.008:tmax);
```

```

n1=
a0+a1*cos(x*w)+b1*sin(x*w)+a2*cos(2*x*w)+b2*sin(2*x*w)+a3*cos(3*x*w)+b3*si
n(3*x*w)+a4*cos(4*x*w)+b4*sin(4*x*w)+a5*cos(5*x*w)+b5*sin(5*x*w)+a6*cos(6*
x*w)+b6*sin(6*x*w)+a7*cos(7*x*w)+b7*sin(7*x*w)+a8*cos(8*x*w)+b8*sin(8*x*w)
;

% n1= a0+a2*cos(2*x*w)+b2*sin(2*x*w);
% P=pi/(w)
P=2*pi/w % Período de Fourier -Colocar este valor no perfil de Womersley
w=2*pi/1.2

% Grafico da velocidade [pontos]
figure(4); hold on
plot(t,v,'-.k','LineWidth',0.05); % dados
plot(x,n1,'-.r','LineWidth',0.05);
plot(f1,'m')
plot(t,f1,'.', 'LineWidth',0.15)
xlabel('tempo (s)')
ylabel('velocidade (cm/s)')
title('Velocidade no centro da carótida [BIF 7]')
legend('V_r_e_a_l','Aproximação Fourier','Location','best')

% imshow(II);

```



## ANEXO B: UDF (user defined function) utilizado para aplicação do perfil de velocidades de Womersley no Fluent

No presente anexo é apresentada a programação utilizada para o paciente 7, estando em formato digital para este caso e para o paciente 1.

```
#include "udf.h"

typedef struct {double r,i;} dcomplex;
#ifndef PI
#define PI 3.1415926535
#endif
double womerve1(double alpha, int nfour, double *An, double *Bn,
double r, double t);
double Cabs();
dcomplex zbes(int n, dcomplex y);
dcomplex Cadd();
dcomplex Csub();
dcomplex Cmul();
dcomplex Cplex();
dcomplex Cdiv();
dcomplex RCmul();

DEFINE_PROFILE(womersley, thread, position)
{
double p[ND_ND];
double r, r_n, x, y, z, q, t;
face_t f;
double An[9] = {16.46, 4.992, -0.5057, -2.263, -2.363, -0.8359, -
0.7275, -1.076, -0.1263};
double Bn[9] = {0.0, 7.696, 6.059, 3.237, 0.8888, -0.02261, 0.7177,
0.07069, -0.07235};

begin_f_loop(f, thread)
{

/*real t = CURRENT_TIME;*/
real q = RP_Get_Real("flow-time");
t = q/1.2;
F_CENTROID(p, f, thread);
x = p[0];
y = p[1];
z = p[2];
r = sqrt(y*y +z*z);
r_n = r/0.0049; /* radius normalized in terms of vessel radius*/
F_PROFILE(f, thread, position) = 0.01*womerve1(3.85, 8, An, Bn, r_n,
t);
}
end_f_loop(f, thread)
}
```

```

/*****
* returns velocity given:
* alpha = Womersley number based on radius=2.14 mm,
density=1.050gr/cm^3, viscosity=0.0035Poise, omega=2*PI;
* nfour = number of fourier coefficients
* An = vector of n=0..nfour cosine fourier coefficients
* Bn = vector of n=0..nfour sine fourier coefficients
* r_n = radius normalized (must be between 0 and 1)
* t = time fraction (must be between 0 and 1)
*****/
double womerve1(double alpha, int nfour, double *An, double *Bn,
double r_n, double t)
{
dcomplex zi,z1;
double vel,zq_real;
double kt;
int k;
dcomplex za, zar, zJ0, zJ0r, zJ1, zf10, zq, zvel, zcoef, zJ1J0, zexpt,
zqf10, zJ0rJ0;
zi = Cplex(0.0,1.0);
z1 = Cplex(1.0,0.0);
vel = An[0]*(1-r_n*r_n);
for (k=1;k<=nfour;k++) {
kt = 2.0*PI*k*t;
za = RCmul(alpha*sqrt(k)/sqrt(2),Cplex(-1.0,1.0));
zar = RCmul(r_n,za);
zJ0 = zbes(0,za);
zJ0r = zbes(0,zar);
zJ1 = zbes(1,za);
zJ1J0 = Cdiv(zJ1,zJ0);
zf10 = RCmul( 2.0, Cdiv( zJ1J0,za ) );
zcoef = Cplex(An[k],-Bn[k]);
zexpt = Cplex(cos(kt),sin(kt));
zq = Cmul(zcoef,zexpt);
zJ0rJ0 = Cdiv(zJ0r,zJ0);
zqf10=Cmul(zq,Csub(z1,zJ0rJ0));

zvel = Cdiv(zqf10,Csub(z1,zf10));

vel += zvel.r;
}
return vel;
}

dcomplex Cplex(re,im)
double re,im;
{ dcomplex c;
c.r=re;
c.i=im;
return c;
}

dcomplex Cadd(a,b)
dcomplex a,b;
{ dcomplex c;
c.r=a.r+b.r;
c.i=a.i+b.i;
return c;
}

dcomplex Csub(a,b)
dcomplex a,b;
{ dcomplex c;
c.r=a.r-b.r;
c.i=a.i-b.i;
return c;
}

dcomplex Cmul(a,b)
dcomplex a,b;
{ dcomplex c;
c.r=a.r*b.r-a.i*b.i;
c.i=a.i*b.r+a.r*b.i;
}

```

```

return c;
}

dcomplex Cdiv(a,b)
dcomplex a,b;
{ dcomplex c;
double r_c,den;
if (fabs(b.r) >= fabs(b.i)) {
r_c=b.i/b.r;
den=b.r+r_c*b.i;
c.r=(a.r+r_c*a.i)/den;
c.i=(a.i-r_c*a.r)/den;
} else {
r_c=b.r/b.i;
den=b.i+r_c*b.r;
c.r=(a.r*r_c+a.i)/den;
c.i=(a.i*r_c-a.r)/den;
}
return c;
}

double Cabs(z)
dcomplex z;
{ double x,y,ans,temp;
x=fabs(z.r);
y=fabs(z.i);
if (x == 0.0)
ans=y;
else if (y == 0.0)
ans=x;
else if (x > y) {
temp=y/x;
ans=x*sqrt(1.0+temp*temp);
} else {
temp=x/y;
ans=y*sqrt(1.0+temp*temp);
}
return ans;
}

dcomplex RCmul(x,a)
double x;
dcomplex a;
{ dcomplex c;
c.r=x*a.r;
c.i=x*a.i;
return c;
}

/* compute the nth order Bessel function given a complex argument */
dcomplex zbes(int n, dcomplex y)
{
dcomplex z,zarg,zbes;
int i;
zarg = RCmul(-0.25,Cmul(y,y));
z = Cplex(1.0,0.0);
zbes = Cplex(1.0,0.0);
i = 1;
while (Cabs(z)>1e-20 && i<=10000) {
z = Cmul(z,RCmul(1.0/i/(i+n),zarg));
if (Cabs(z)<=1.e-20) break;
zbes = Cadd(zbes,z);
i++;
}
zarg = RCmul(0.5,y);
for (i=1;i<=n;i++) zbes = Cmul(zbes,zarg);
return zbes;
}

```



