

MODELOS MULTIDIMENSIONALES DE LA BIFURCACIÓN CAROTÍDIA CON DIVERSOS GRADOS DE ESTENOSIS

Santiago A. Urquiza^{*}, Pablo J. Blanco^{*}, Marcelo J. Vénere[†] y Raúl A. Feijóo[‡]

^{*}Laboratorio de Bioingeniería, Universidad Nacional de Mar del Plata, Av. J.B.
Justo 4302, 7600 Mar del Plata, Argentina (santiagourquiza@fi.mdp.edu.ar)

[†]PLADEMA–CNEA, Facultad de Exactas, Universidad Nacional del Centro de la
Provincia de Buenos Aires, Pinto 399, 7000 Tandil, Argentina (venerem@exa.unicen.edu.ar)

[‡]L.N.C.C, Laboratório Nacional de Computação Científica, Av. Getulio Vargas
333, Quitandinha, 25651-075, Petrópolis, RJ, Brasil (feij@lncce.br)

Palabras clave: Hemodinámica, MEF, Interacción fluido-estructura, Acoplamiento 3D-1D, Estenotización.

Resumen. *Se implementa un modelo hemodinámico multi-dimensional del flujo sanguíneo, el cual es usado para examinar los patrones de flujo debido a la presencia de estenosis en la carótida. Un modelo tridimensional correspondiente a la bifurcación carotídea se acopla con una representación unidimensional para el resto del árbol arterial humano. De esta forma, es posible proveer con apropiadas condiciones de contorno al problema 3D de Navier-Stokes en dominios compliantes asociado al modelo de la bifurcación carotídea. El modelo 1D del sistema arterial completo se obtiene por de la reducción de las ecuaciones de conservación de masa y momento en vasos compliantes. Conjuntamente, los lechos periféricos se aproximan a través de modelos de Windkessel. Las mallas 3D correspondientes a la bifurcación carotídea se derivan a partir de una geometría estandar en la que se introducen dos niveles de estenotización, estrangulando el seno carotídeo. Como resultado se obtienen los patrones detallados de flujo y presión para un ciclo cardíaco en la zona de interés. Se observa que la introducción de viscosidad parietal produce ondas de pulso más realistas. También es posible observar que la forma de onda del pulso es fuertemente dependiente de la curva de eyección cardíaca. Estas técnicas pueden ser de gran ayuda en la medida que aportan elementos complementarios de análisis, facilitando la comprensión de las condiciones hemodinámicas relevantes en la formación y progreso de este tipo de afecciones vasculares.*

1 INTRODUCCIÓN

Debido a que las enfermedades cardiovasculares se han convertido en una de las principales causas de muerte en occidente, en los últimos años un gran número de trabajos de investigación ha tenido como objetivo abordar el problema asociado desde tres aspectos de interés, a saber: el terapéutico, el de prevención y el de diagnóstico. Dentro de las patologías vasculares una de las más prevalentes es la aterosclerosis. Varias investigaciones clínicas relacionan la localización de las placas de ateroma con regiones donde las condiciones hemodinámicas se ven alteradas^{1,2-5,32}. Estas zonas se caracterizan por irregularidades en la estructura del flujo sanguíneo, tales como: flujo inverso, separación de flujo y bajas tensiones de corte parietales de carácter oscilatorio.

El Modelado Computacional juega un papel decisivo en el progreso de este campo de investigación. Esto se debe a que llevar a cabo experimentación clínica *in vivo* de forma no invasiva deriva en numerosos inconvenientes que dificultan la realización de tales experiencias. Actualmente, es posible implementar modelos numéricos de alta complejidad y carácter realista con el objeto de adquirir un más acabado entendimiento de los fenómenos hemodinámicos presentes en el sistema arterial humano. Es por esto que los modelos computacionales surgen como poderosas herramientas para el desarrollo de estrategias de diagnóstico e intervención más eficientes.

El modelado del sistema arterial implica algunas características desafiantes tales como la reconstrucción de geometrías a partir de imágenes médicas (MRI, CAT, etc.)^{2,6-8,23} y la solución numérica de problemas no-lineales que involucran una interacción entre el flujo sanguíneo y la pared arterial compliant^{9,10,22,23}. Puesto que la realización de modelos 3D del sistema arterial completo es práctica y computacionalmente prohibitiva, solamente es posible modelar con gran detalle pequeñas porciones del sistema arterial. Es decir, es factible utilizar representaciones localizadas con el fin de estudiar los fenómenos asociados a la dinámica del flujo en distritos tales como bifurcaciones y demás singularidades presentes en el árbol arterial, para obtener información detallada sobre la formación de vórtices y las contingencias asociadas a las bajas tensiones de corte parietales, entre otros fenómenos hemodinámicos relevantes. De esta forma se hace necesario suministrar a los modelos detallados tridimensionales con apropiadas condiciones de contorno. Es importante remarcar entonces que estos modelos localizados 3D conllevan la introducción de fronteras artificiales para especificar las condiciones de borde, lo que se constituye como un obstáculo a ser salvado³⁶⁻⁴⁰. Lo anteriormente mencionado es debido principalmente a que el pulso arterial tiene carácter propagatorio, y a que perturbaciones locales pueden viajar largas distancias influyendo distritos distantes tanto aguas arriba como aguas abajo. Para evitar tales inconvenientes es posible acoplar modelos complejos 3D con modelos reducidos 1D. Estos últimos tienen por objeto representar el resto del sistema arterial proveyendo a los primeros con las adecuadas condiciones de borde que lleven en cuenta el carácter sistémico de las interacciones. Es así que esta línea de abordaje presenta algunas ventajas, ya que las condiciones de borde de los modelos localizados se ajustarán natural y automáticamente frente a cambios en cualquiera de los dos modelos, lo que confiere a esta alternativa una gran

flexibilidad para plantear distintas situaciones de interés práctico.

En este trabajo se presenta un análisis del comportamiento hemodinámico de estenosis carotídeas, simuladas con modelos 3D y acopladas con un modelo 1D para el resto del sistema arterial, considerando diferentes grados de estenotización. Se trabaja sobre una geometría estándar, de tal manera de facilitar la comparación y el testeo cruzado con otros investigadores. Además, se analiza la respuesta del modelo sistémico frente a modificaciones en parámetros tales como la viscoelasticidad parietal y la onda de eyección cardíaca.

2 ECUACIONES GOBERNANTES

2.1 El modelo unidimensional.

El flujo de sangre a través de las arterias puede ser considerado como el flujo de un fluido incompresible en vasos compliantes. Por lo tanto, es posible obtener las ecuaciones gobernantes, tanto la conservación de la masa como la de momento lineal a partir de asumir un perfil de velocidades e integrar en el área transversal. El resultado es el siguiente sistema no-lineal de ecuaciones diferenciales¹³:

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} \left(a \frac{Q^2}{A} \right) = - \frac{A}{r} \frac{\partial P}{\partial x} - \frac{p \cdot D}{r} \cdot t_o \quad (1)$$

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial x} = 0 \quad (2)$$

con

$$a = \frac{A \int u^2 dA}{Q^2} \quad ; \quad t_o = f_r \cdot \frac{r \cdot \bar{u} \cdot |\bar{u}|}{8} \quad ; \quad Q = \bar{u} \cdot A \quad (3)$$

donde A es el área transversal de la arteria, u es la velocidad axial (\bar{u} es el correspondiente valor medio), x es la coordenada axial, P es la presión media, r es la densidad de la sangre, t_o es la tensión de corte debido a la viscosidad actuando sobre la pared con un factor de fricción de Darcy f_r (para el cual se consideró un perfil parabólico completamente desarrollado) y a es un factor de corrección para la cantidad de movimiento axial. En este trabajo se asume $a = 1$.

La ecuación que cierra el sistema es la que relaciona la presión P con el área transversal A y que modela el comportamiento de la pared arterial, para la que se asume un comportamiento constitutivo de carácter viscoelástico. A partir de las ecuaciones de equilibrio para un tubo de pared delgada incompresible, se deduce la siguiente ecuación:

$$P = P_o + \frac{E P R_o h_o}{A} \left[\sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1 \right] + \frac{k P R_o h_o}{A} \frac{1}{2\sqrt{A_o A}} \frac{\partial A}{\partial t} \quad (4)$$

donde R_o , h_o y A_o son el radio, el espesor de pared y el área referidos al valor de presión externa P_o , E es el módulo *efectivo* de Young y k es el coeficiente de fluidez debido a la

viscosidad parietal.

2.2 El modelo multidimensional. Ecuaciones de acoplamiento.

El comportamiento del fluido en las regiones tridimensionales fue descrito utilizando las ecuaciones de Navier-Stokes para flujos Newtonianos incompresibles. Debido a la complianza de las arterias, la deformabilidad del dominio es considerada en las ecuaciones a partir de la implementación de una formulación arbitrariamente Lagrangiana-Euleriana³³ (ALE), según se presenta a continuación:

$$\begin{aligned} \rho \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + \rho (\mathbf{u} - \mathbf{v}) \cdot \tilde{\mathbf{N}} \mathbf{u} - m \tilde{\mathbf{N}}^2 \mathbf{u} + \tilde{\mathbf{N}} P &= \mathbf{f} & \text{en } \Omega \\ \text{div } \mathbf{u} &= 0 \end{aligned} \quad (5)$$

$$\tilde{\mathbf{N}}^2 \Delta \mathbf{x} = 0 \quad \text{en } \Omega \quad (6)$$

donde \mathbf{u} es la velocidad del fluido, \mathbf{v} es la velocidad del marco de referencia consistente con la formulación ALE, P es la presión, $\Delta \mathbf{x}$ es el vector de desplazamientos para el dominio deformable respecto de su configuración de referencia, \mathbf{f} son las fuerzas de volumen distribuidas y, ρ y μ son la densidad y la viscosidad del fluido respectivamente. Este juego de ecuaciones debe estar provisto de apropiadas condiciones de contorno y de una apropiada relación constitutiva que vincule el desplazamiento de la pared arterial con la presión. El modelo de pared implementado es el más simple para estos casos, involucrando un modelo de anillos independientes⁴ que además del comportamiento elástico incorpora los fenómenos de viscoelasticidad asociados consistentemente con lo empleado en el modelo 1D. Las siguientes ecuaciones se implementaron para los puntos de la superficie $\partial \Omega_w$ que representan la pared arterial:

$$\begin{aligned} P - P_o &= \frac{E h}{R_o^2} \mathbf{d} + \frac{k h}{R_o^2} \frac{d \mathbf{d}}{d t} \\ \Delta \mathbf{x} &= \mathbf{d} \mathbf{n} & \text{en } \partial \Omega_w \\ \mathbf{v} &= \frac{d \Delta \mathbf{x}}{d t} \end{aligned} \quad (7)$$

donde δ es el desplazamiento de los nodos ubicados sobre la pared arterial en la dirección normal a la superficie (\mathbf{n} es el correspondiente vector normal). Es evidente la analogía entre la primera de las ecuaciones (7) con la (4) dada para el modelo 1D.

Para realizar el acoplamiento entre el modelo 1D y el modelo 3D se deben especificar otro juego de ecuaciones sobre las interfaces a conectar, que provean condiciones de acoplamiento adecuadas para el buen planteo del problema^{28,36-40}. De esta forma, es necesario imponer ecuaciones de manera tal que se satisfagan la continuidad de la masa, continuidad del momento y de las tensiones en las interfaces de acoplamiento. Debido al orden del número de Reynolds presente en los niveles de arterias modeladas, la continuidad sobre las tensiones

puede reemplazarse por la continuidad sobre las presiones^{29,37}. Por otra parte, obsérvese que la continuidad del momento lineal está implícita en la elección del parámetro α presentado en la ecuaciones (1) y (3), el cual debe ser obtenido no-linealmente a partir del perfil de velocidades resultante en el modelo 3D. En este caso se utilizó, como ya se mencionó, $\mathbf{a} = I$. Esto implica que la condición referida anteriormente no es satisfecha. Sin embargo, considerar tal situación no produce reflexiones espurias de magnitud significativa en los casos de largas longitudes de onda, situación que se verifica en todos los casos analizados. Luego, el juego de ecuaciones implementado sobre las interfaces de acoplamiento es el siguiente:

$$\begin{aligned} Q_i &= - \int_{\partial\Omega_i} \mathbf{u} \cdot \mathbf{n} \, dS \\ \left\langle \mathbf{r} \frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t}, \mathbf{w} \right\rangle + \left\langle \mathbf{r}(\mathbf{u} - \mathbf{v}) \nabla \mathbf{u}, \mathbf{w} \right\rangle - \langle P, \text{div } \mathbf{w} \rangle + \langle \mathbf{n} \nabla \mathbf{u}, \nabla \mathbf{w} \rangle &= \\ = \langle \mathbf{f}, \mathbf{w} \rangle + \sum_i \int_{\partial\Omega_i} -P_i \mathbf{n} \cdot \mathbf{w} \, dS \quad \forall \mathbf{w} \in \mathbf{H}^1, i=1,2,3 \end{aligned} \quad (8)$$

donde P_i es el valor medio de la presión dado por el modelo 1D en la interfaz de acoplamiento $\partial\Omega_i$, mientras que Q_i es el correspondiente valor de flujo en el modelo 1D. La primera de las ecuaciones (8) implica la continuidad de la masa. Mientras que la segunda es la contraparte variacional de la primera de las (5), que implica la continuidad débil de la presión ya que los términos de tracción sobre el contorno fueron reemplazados por la presión P_i dada por el modelo 1D.

3 APROXIMACIÓN NUMÉRICA

3.1 El modelo fisiológico 1D.

El sistema arterial completo fue modelado a partir de la composición de 128 segmentos como se muestra en la Fig. 1. La topología del mismo está basada íntegramente en la presentada por Avolio¹¹. En la mencionada referencia se encuentran todos los parámetros geométricos y mecánicos utilizados. En cuanto a la viscoelasticidad parietal se define un parámetro que relaciona el cociente de los esfuerzos viscosos y elásticos de acuerdo con la siguiente definición del ángulo \mathbf{f} , $\mathbf{f} = \arctg\left(\frac{wk}{E}\right)$ donde es $w = \frac{2p}{T}$, siendo T el período cardíaco.

Como condición de contorno en la entrada, se impone el flujo inyectado en la raíz de aorta por el ventrículo izquierdo. En la Fig. 2 se observan las dos curvas de caudal utilizadas en este trabajo, las cuales fueron dadas por Spencer¹⁸ y Stettler²¹, según se indica. Las curvas originales fueron normalizadas a un caudal medio correspondiente a 5 lt/min.

En las bifurcaciones, se imponen las siguientes condiciones de contorno¹⁴: continuidad sobre la presión y continuidad sobre el flujo.

Para incluir la acción de los lechos periféricos se incorporan modelos condensados de tipo Windkessel^{12,14-16} compuestos por una resistencia R_1 en serie con el paralelo de una

resistencia R_2 y un capacitor C . Los valores de las resistencias son tales que la distribución del flujo hacia las diferentes partes del cuerpo está de acuerdo con lo expuesto en [26], verificando siempre la relación $R_1 = 0.2 R_T$ ^{12,15} con $R_T = (R_1 + R_2)$, mientras que los valores de C para cada terminal se asignaron siguiendo lo expuesto en Stergiopulos¹² haciendo coincidir la complianza total correspondiente a los lechos periféricos consignado allí. La ecuación correspondiente a cada terminal es la siguiente:

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{1}{R_1 R_2 C} \left[R_2 C \frac{dP}{dt} + P - (R_1 + R_2) Q \right] \quad (9)$$

Las ecuaciones (1), (2) y (4) se discretizan por medio del método de los Elementos Finitos, con una técnica del tipo Galerkin-Least Squares sobre las características para las ecuaciones normales correspondientes al sistema hiperbólico equivalente cuando la viscoelasticidad es nula. Dicho esquema es operado con un parámetro de estabilización correspondiente al óptimo del método SUPG³⁴. La implementación se realiza en el contexto de un framework²⁷ para la resolución de problemas discretos, que permite una sencilla y directa implementación de elementos de carácter disímil en formulación y dimensiones.

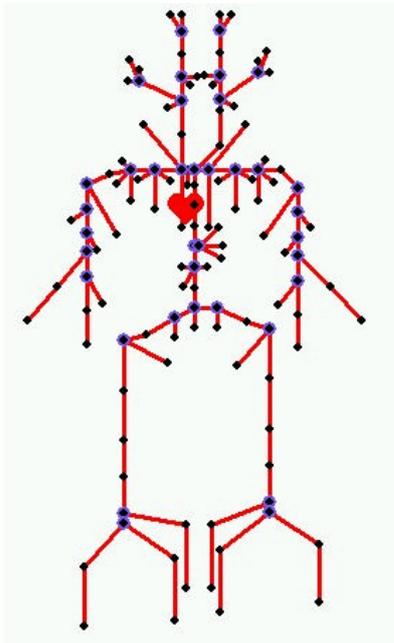


Fig. 1. Topología del sistema arterial modelado.

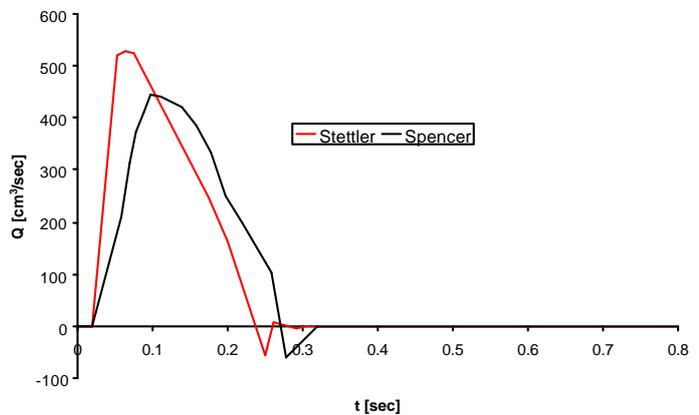


Fig. 2. Condiciones de flujo a la entrada.

El modelo unidimensional consta de 1212 nodos y 1326 elementos de interpolación lineal.

3.2 El modelo 3D.

Para la resolución de los sistemas de ecuaciones especificados se hace uso del método de

los Elementos Finitos, utilizando una interpolación P1b-P1 para elementos tetraédricos con funciones de forma tipo burbuja para el campo vectorial de velocidades y lineales para el campo escalar de presiones³⁵. Las ecuaciones las ecuaciones correspondientes al problema de Navier-Stokes se resuelven con estabilización del tipo SUPG³⁴, con un esquema θ -euler de diferencias finitas implícitas para las derivadas temporales, empleándose iteraciones de Picard para tratar las no-linealidades de los términos convectivos. La resolución del problema se plantea en tres sub-pasos: en el primero, los grados de libertad burbuja se eliminan por sustitución directa y se resuelve el problema tridimensional con valores de presión en las interfaces 3D-1D obtenidos del modelo 1D en el paso de tiempo anterior; en el segundo, se resuelve el modelo 1D con los valores de caudal obtenidos del modelo multidimensional en el primer sub-paso; por último, en el tercero, se resuelven los grados de libertad burbuja para ser utilizados en el paso de tiempo siguiente. Este proceso, puede ser iterado hasta la convergencia global, aunque las experiencias numéricas muestran que con una simple iteración global se logran resultados que no varían significativamente en las subsiguientes. Este esquema de acoplamiento no requiere la obtención de los invariantes de Riemann en contraste con lo expuesto en [37]. A partir de la posición de los nodos de borde, que se obtienen de las ecuaciones (7), el dominio es actualizado resolviendo un problema de Laplace para cada una de las coordenadas de los nodos interiores.

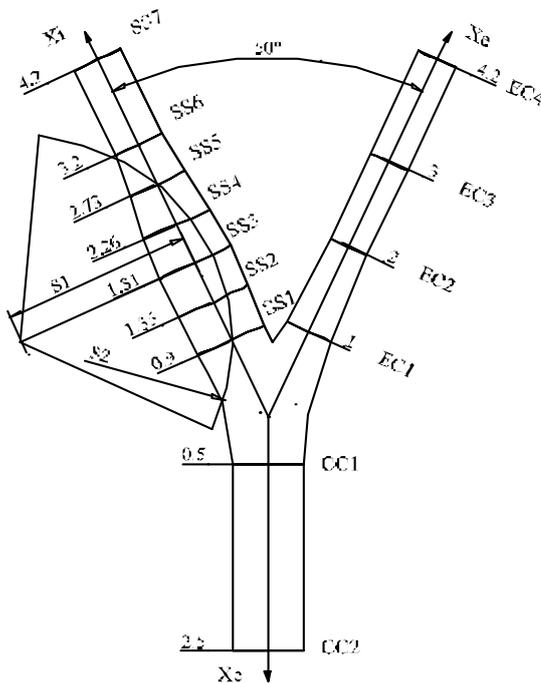


Fig. 3. Geometría base y morfología de la estenosis.

Sección	Diámetro [cm]	
CC1	0.74	
CC2	0.74	
SS1	0.77182	
SS2	0.8214	
SS3	0.8214	
SS4	0.76368	
SS5	0.6364	
SS6	0.5254	
SS7	0.5254	
EC1	0.51356	
EC2	0.42032	
EC3	0.42032	
EC4	0.42032	
Referencias (estenosis)	Medida [cm]	
	80%	95%
S1	2	1.5
S2	2.20535	1.835

Tabla 1. Parámetros geométricos.

La geometría sobre la cual se desarrolla el presente trabajo, mostrada en la Fig. 3 fue propuesta por Bharadvaj et. al.^{41,42} y escaleada en este trabajo para obtener un diámetro en la

carótida común consistente con el valor dado por Avolio para el árbol 1D. A partir de esta se efectuaron dos estenosis de acuerdo con lo mostrado en la Fig. 3. En la Tabla 1 se especifican los diámetros en las secciones consideradas que definen la geometría implementada de la bifurcación carotídea para los grados de estenotización estudiados. El porcentaje de estenotización se especifica como el porcentaje de reducción del área de la sección SS3 respecto del caso normal sin estenosis.

Modelo	Tetraedros	Triángulos	Nodos
<i>N</i>	294075	28000	55794
<i>S80</i>	198154	26034	40373
<i>S95</i>	370562	30190	69156

Tabla 2. Características de las mallas utilizadas.

En la Tabla 2 se especifican las características de las mallas utilizadas para la resolución de cada uno de los tres casos analizados. Se indican la cantidad de elementos tetraédricos en el volumen, la cantidad de elementos triangulares en la superficie y la cantidad de nodos. De ahora en adelante se denominará *N*, *S80* y *S95* a los casos de carótida normal, carótida con 80% y 95% de estenosis, respectivamente.

En las figuras que siguen a continuación se muestran detalles de las mallas de superficie asociadas a cada caso. Luego, se observan los detalles de las mallas de volumen.

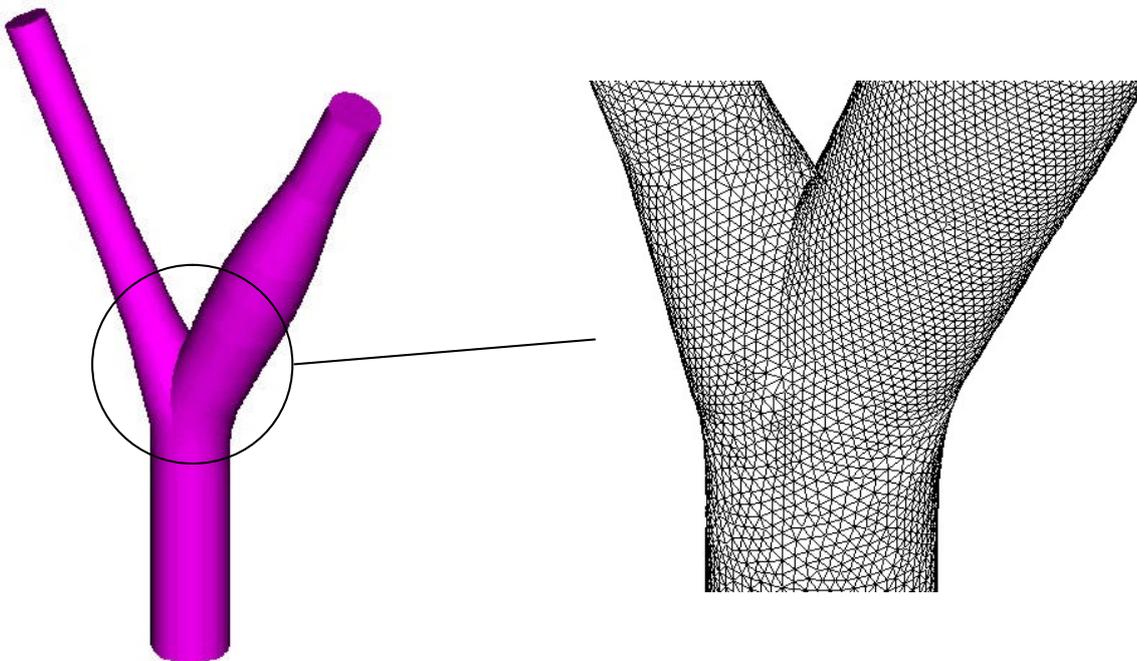


Fig. 4. Geometría y detalle de la malla de superficie en el caso *N*.

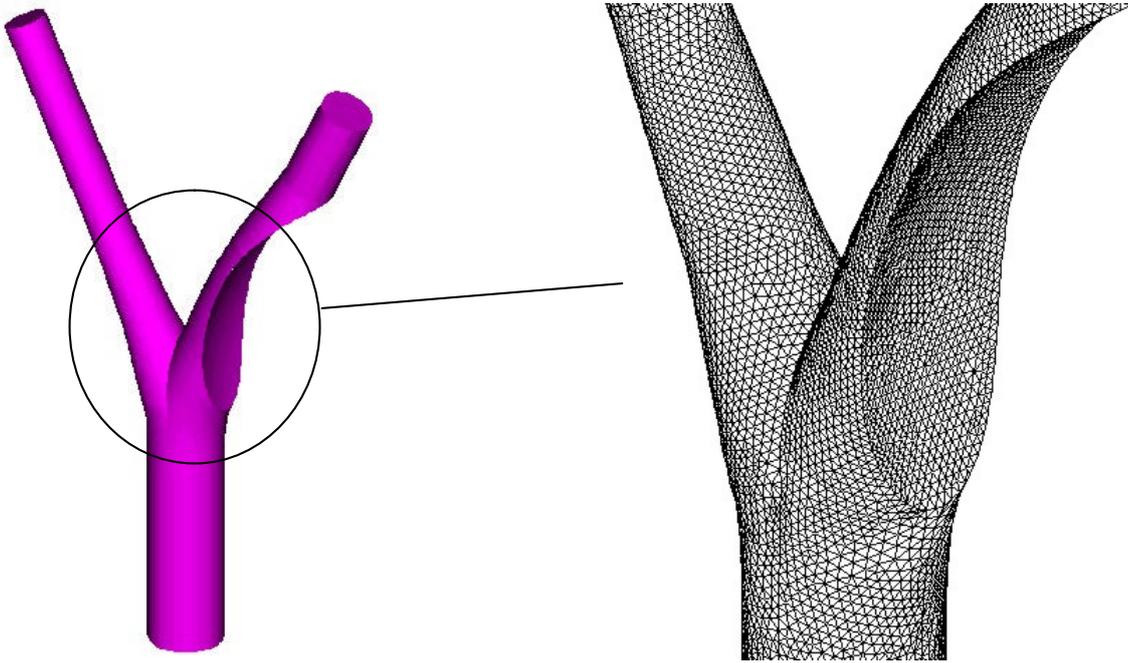


Fig. 5. Geometría y detalle de la malla de superficie en el caso *S80*.

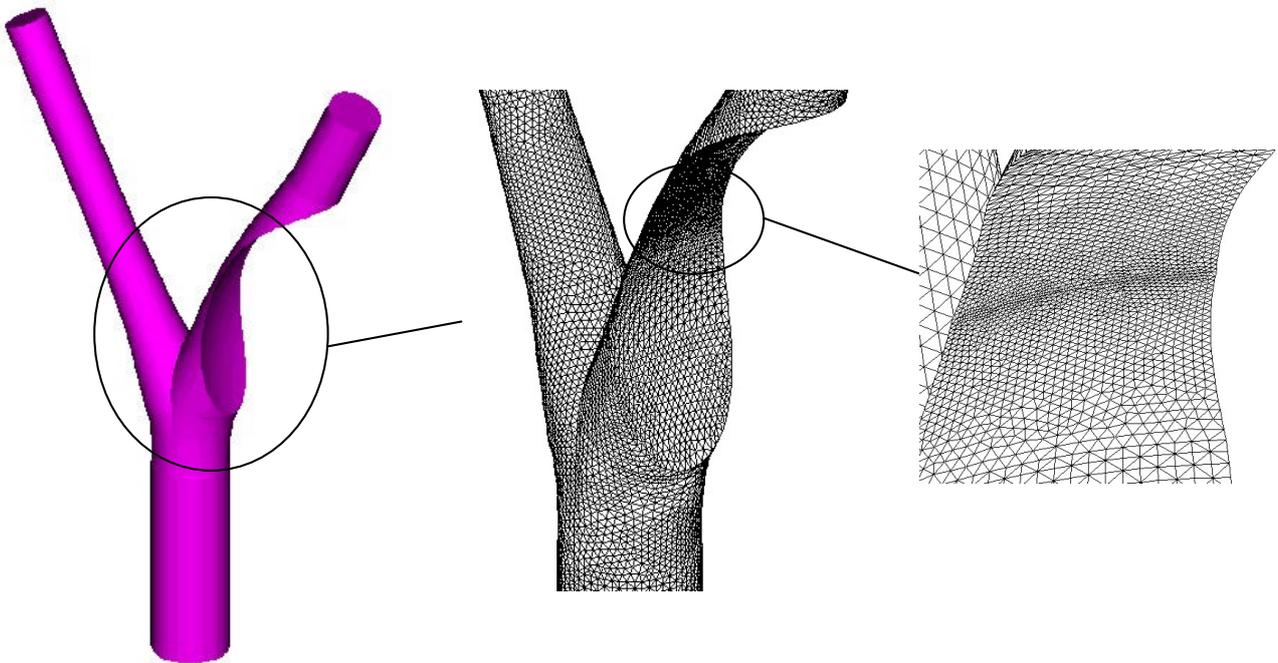


Fig. 6. Geometría y detalles de la malla de superficie en el caso *S95*.

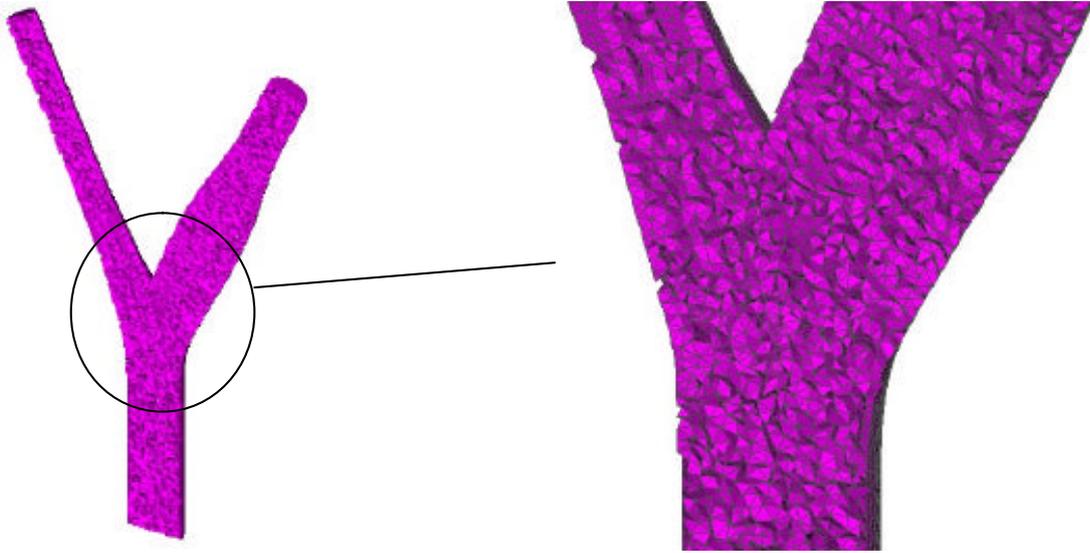


Fig. 7. Malla de volumen y detalle en el caso *N*.

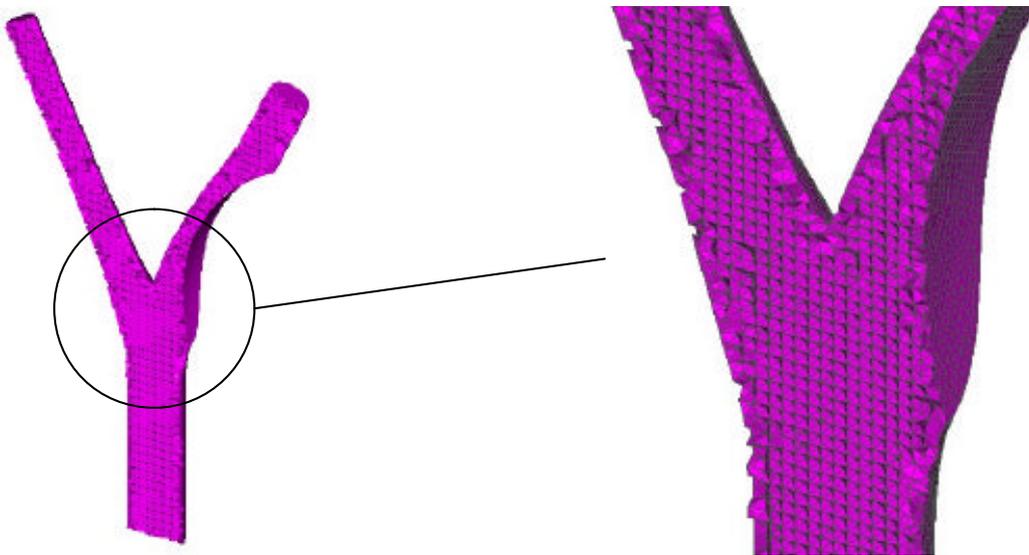


Fig. 8. Malla y detalle en el caso *S80*.

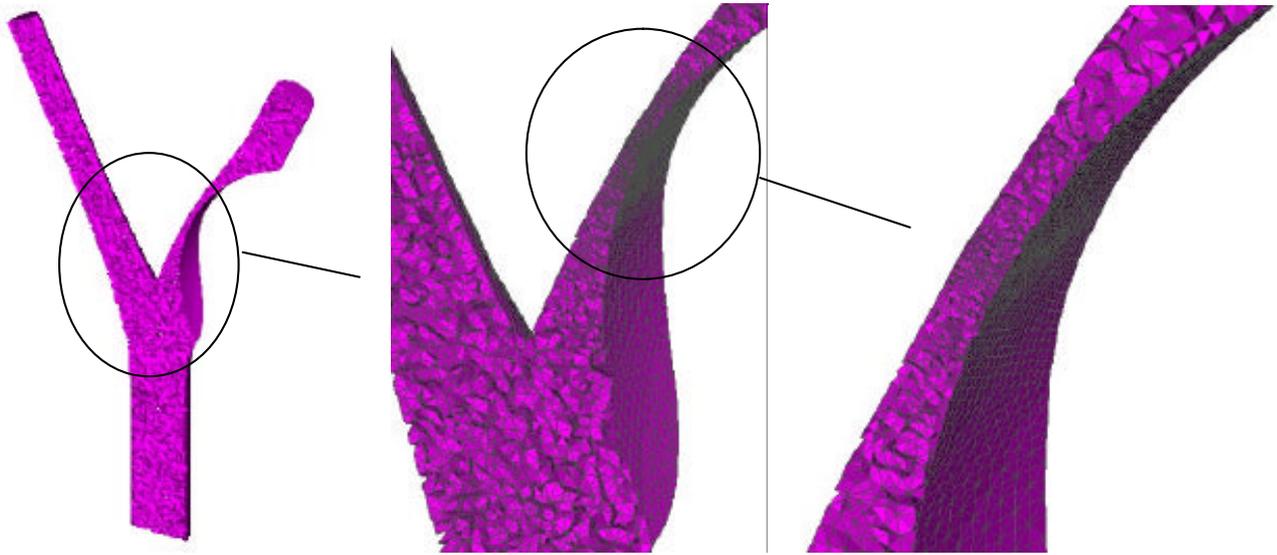


Fig. 9. Malla y detalles en el caso S95.

Todos los casos fueron resueltos con un paso de tiempo de $5.0E-03$ seg. Además se asignó al parámetro viscoelástico k un valor tal que se corresponde con $f = 5^\circ$ según se definió anteriormente. Como se muestra en la Fig. 2 el período cardíaco utilizado es $T = 0.8$ seg.

4 RESULTADOS

4.1 Modelo 1D.

Se presentan diversos resultados a modo de dar una clara idea de los factores más influyentes en cuanto a la morfología de las ondas dentro del sistema arterial humano y a la sensibilidad de las mismas respecto de factores como la condición de contorno a la entrada y el efecto de la viscoelasticidad.

En la Fig. 10 se muestra un esquema con los puntos en donde se evaluaron los resultados, correspondiendo al arco aórtico la posición A, y a la carótida común la posición B, esta última ubicada a 4 cm de la bifurcación.

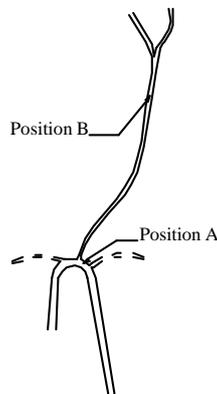


Fig. 10. Posiciones escogidas para la evaluación de los resultados.

En primer lugar, y para evidenciar la fuerte dependencia de las curvas de caudal y presión en el sistema arterial respecto de la condición de inyección de flujo por parte del corazón, se presentan, en la Fig. 11 y en la Fig. 12, las curvas de presión obtenidas en las posiciones A y B, para ambas condiciones de contorno en caudal, evidenciándose una fuerte dependencia de las curvas obtenidas con respecto a las diferentes condiciones impuestas a la entrada, sobre todo en las curvas de caudal en la carótida común que se muestra en la Fig. 13.

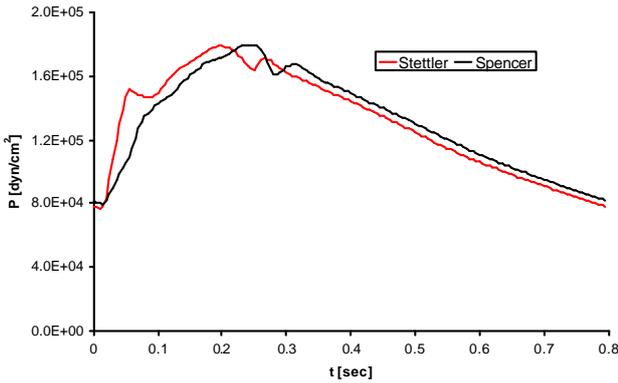


Fig. 11. Curvas de presión en la posición A.

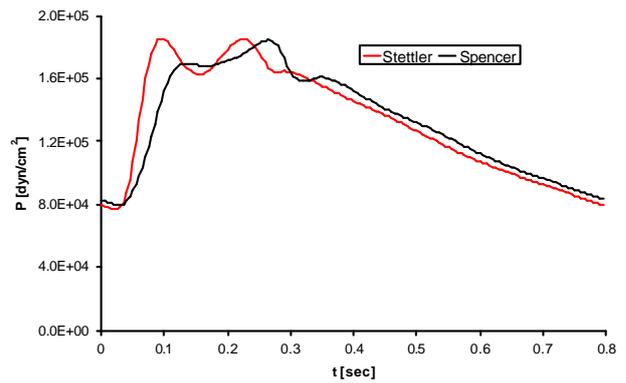


Fig. 12. Curvas de presión en la posición B.

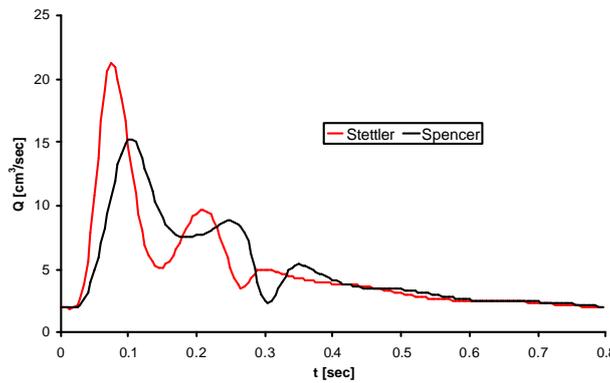


Fig. 13. Curvas de caudal en la posición B.

Dado que con la curva de Spencer se obtienen resultados que reflejan mejor aquellos obtenidos clínicamente, en lo sucesivo los gráficos mostrados se corresponden con la condición de borde mencionada. A continuación, se comparan los resultados en los puntos definidos, con respecto a datos registrados por Kelly²⁰ para el caso de las curvas de presión en aorta (ver Fig. 14 y Fig. 15), y Zhao³¹ (ver Fig. 16 y Fig. 17) para las curvas de caudal y presión en carótida. Se puede apreciar que las curvas alcanzadas con el modelo propuesto reproducen aceptablemente las características principales de aquellas obtenidas experimentalmente en las referencias mencionadas. Debe tenerse en cuenta que los gráficos aquí mostrados son obtenidos con frecuencias cardíacas, condiciones de eyección y parámetros del sistema arterial que no coinciden con las de los valores experimentales, ya que estos no se consignan en las referencias correspondientes. Es importante mencionar que

dichas condiciones tienen gran variabilidad entre sujetos, lo que queda en evidencia por la variabilidad obtenida en las mediciones para diferentes individuos³¹.

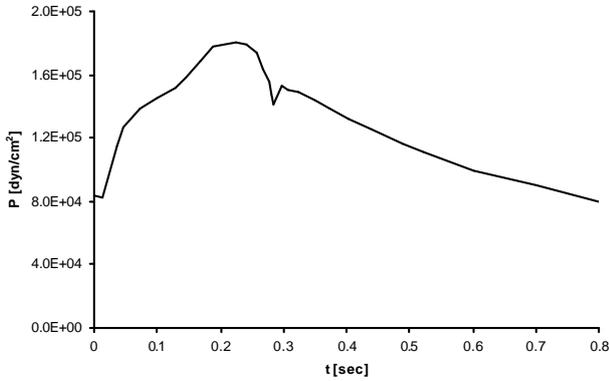


Fig. 14. Medición experimental en la aorta ascendente (Kelly et. al.)

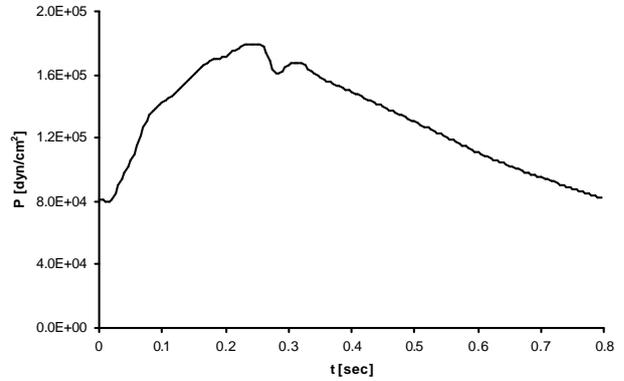


Fig. 15. Resultados obtenidos en el presente trabajo para la posición A.

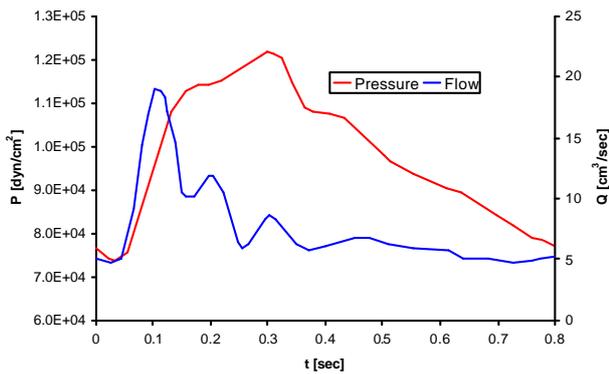


Fig. 16. Medición experimental en la carótida común (Zhao et. al.)

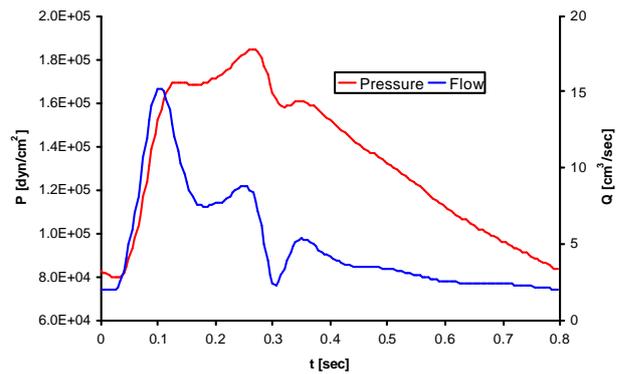


Fig. 17. Resultados obtenidos en el presente trabajo para la posición B.

En la Fig. 18 puede observarse claramente el aumento del pico de presión en el período sistólico a medida que se aleja de la raíz de aorta (aumento distal), el cual constituye una característica distintiva del sistema arterial²⁶.

Otro aspecto importante en el cual se indagó, es el efecto de la viscoelasticidad en las formas de onda de caudal y presión. Con respecto a esta cuestión, se compararon los resultados obtenidos del modelo con viscoelasticidad contra un modelo elástico puro, lo que implica un valor nulo de k . Los resultados se evaluaron nuevamente en las posiciones A y B con la curva de Spencer como condición de contorno. Los mismos se muestran en la Fig. 19, en la Fig. 20 y en la Fig. 21. Esto evidencia que el comportamiento viscoelástico de la pared resulta imprescindible para recuperar formas de ondas que se asemejen a las obtenidas en mediciones experimentales.

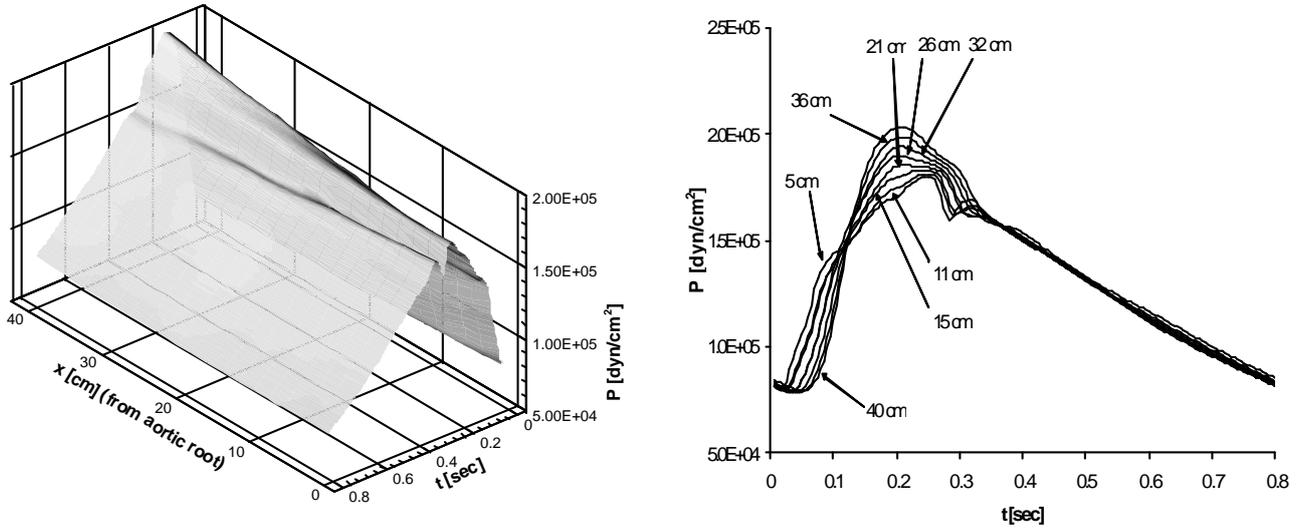


Fig. 18. Variación del pulso arterial a lo largo de la aorta (empinamiento distal).

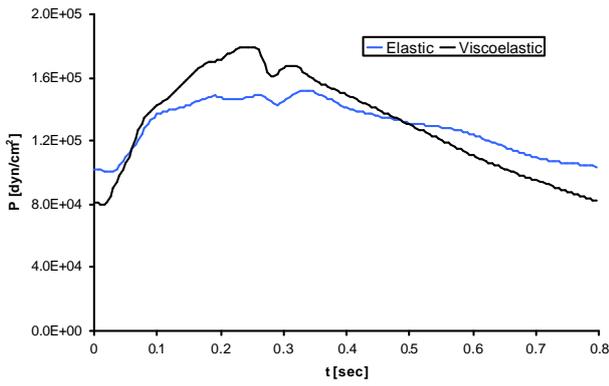


Fig. 19. Curvas de presión en la posición A.

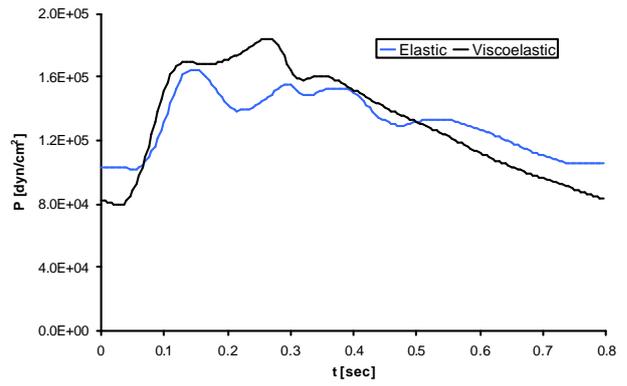


Fig. 20. Curvas de presión en la posición B.

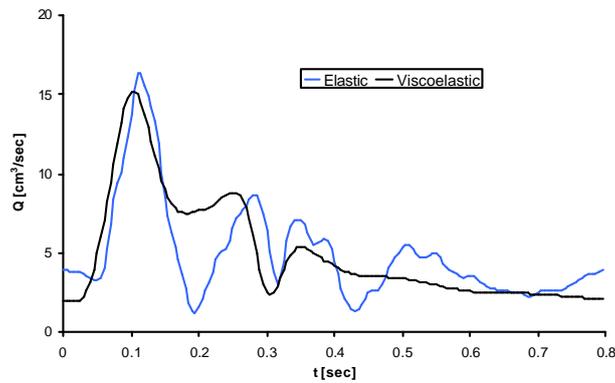


Fig. 21. Curvas de caudal en la posición B.

4.2 Modelo multidimensional.

Para los tres niveles de estenotización propuestos (*N*, *S80*, *S95*), se analizaron las curvas de presión y caudal comparándolas en los puntos antes y después de la bifurcación carotídea, exactamente en las interfaces de acoplamiento. Para obtener los resultados que se muestran a continuación se utilizó un paso de tiempo de $1.25E-03$ seg. y la curva de eyección de Stettler ya presentada. Se puede observar que el pulso arterial no sufre perturbaciones significativas en el caso *S80* (ver Fig. 22, Fig. 23 y Fig. 24). En el caso *S95* se aprecian variaciones apreciables de las curvas de presión y flujo sanguíneo, especialmente en la región aguas abajo con respecto al punto de localización de la estenosis (ver Fig. 22, Fig. 23 y Fig. 24). A su vez, el caudal medio suministrado a través de la carótida interna registra un descenso de un 9% referido al caudal medio en condiciones normales. Esto sin tener en cuenta el fenómeno de compensación por vasodilatación que normalmente ocurre en estos casos.

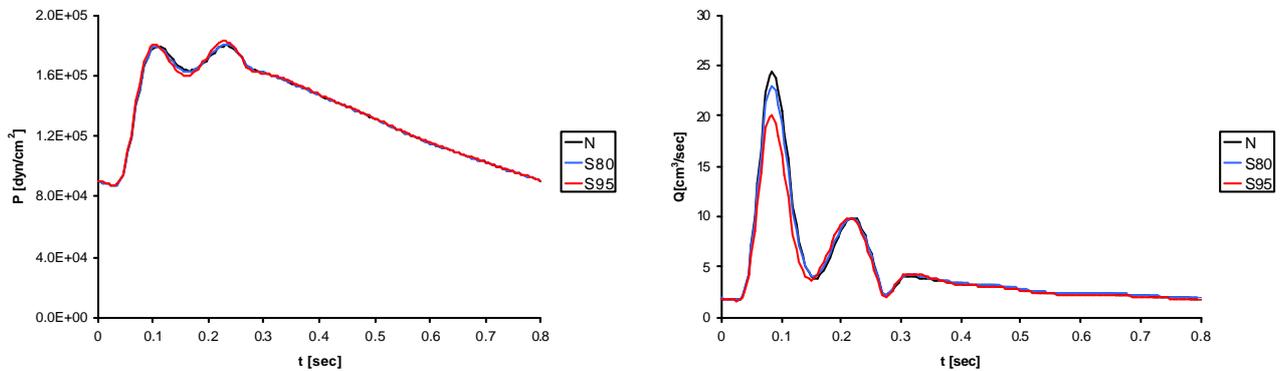


Fig. 22. Comparación de las curvas de presión y caudal en la carótida común.

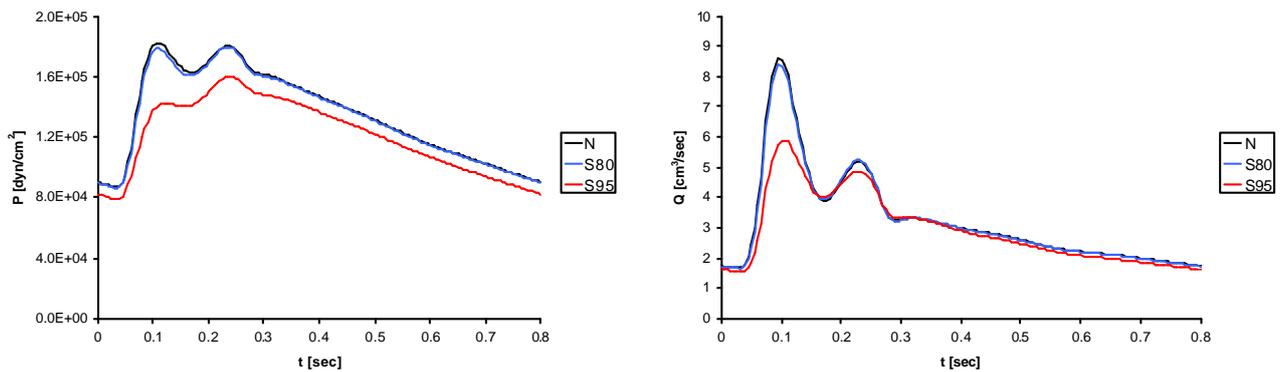


Fig. 23. Comparación de las curvas de presión y caudal en la carótida interna.

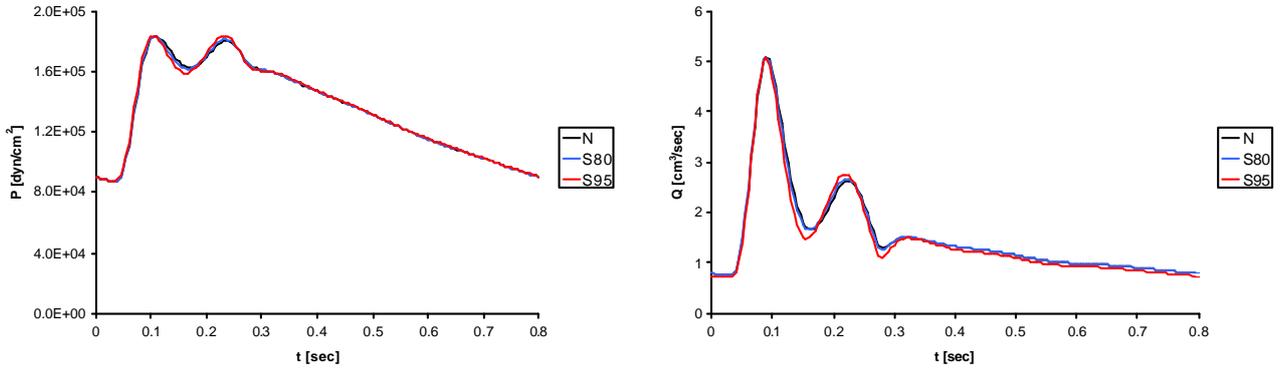


Fig. 24. Comparación de las curvas de presión y caudal en la carótida externa.

En la Fig. 25 puede observarse la comparación entre las curvas de interés en la arteria braquial, donde se observan curvas indistinguibles para los 3 casos planteados.

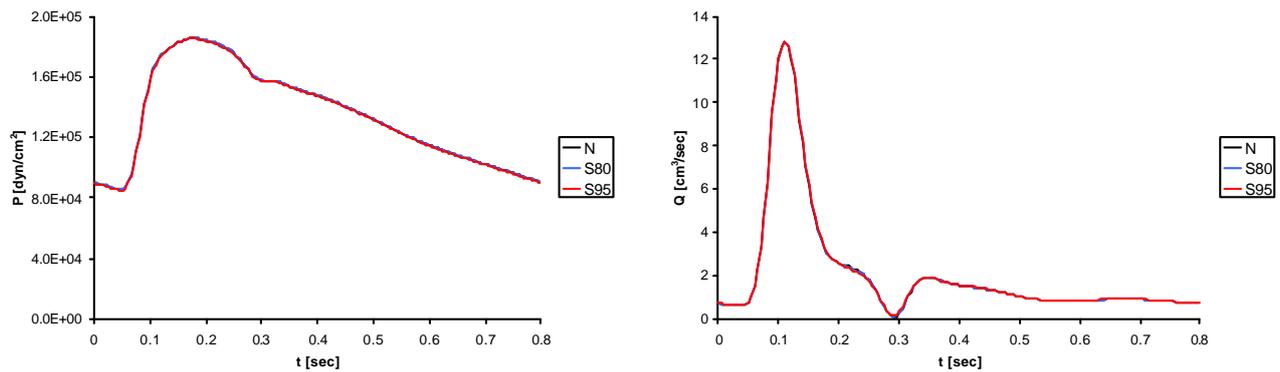


Fig. 25. Comparación de las curvas de presión y caudal en la arteria braquial.

A continuación se observa la estructura del flujo sanguíneo para cada caso en el plano perpendicular a la dirección principal del flujo. La magnitud coloreada es el módulo de la velocidad, que se presenta para los instantes indicados en los gráficos.

Se distingue que la región estenotizada, tanto en el caso *S80* como en el *S95*, corresponde a la zona de flujo estanco en el seno carotídeo en el caso *N* (ver Fig. 26), lo que es consistente con la disminución del OSI en dicha parte (ver Fig. 28 y la discusión correspondiente más adelante). Por otro lado, es obvio el aumento del módulo de la velocidad (Tener en cuenta las diferencias entre escalas de colores en la Fig. 26 y la Fig. 27) debido al efecto Venturi que aparece en la zona de la estenosis, y que prontamente se ve regularizado después de la misma.

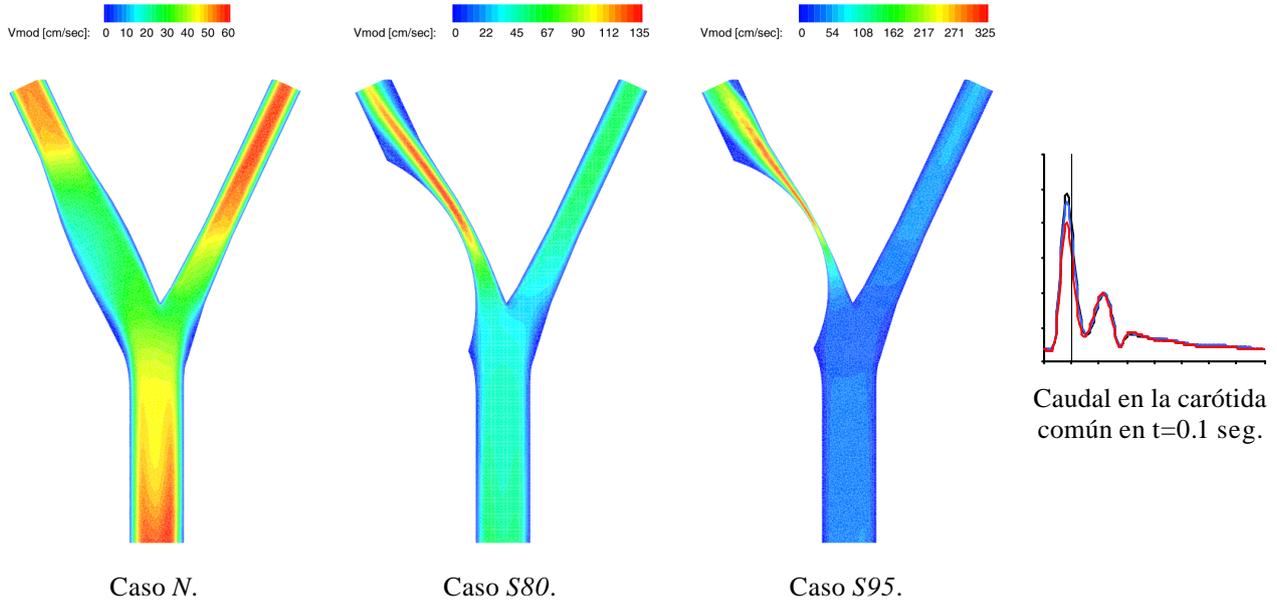


Fig. 26. Módulo de la velocidad en t=0.1 seg

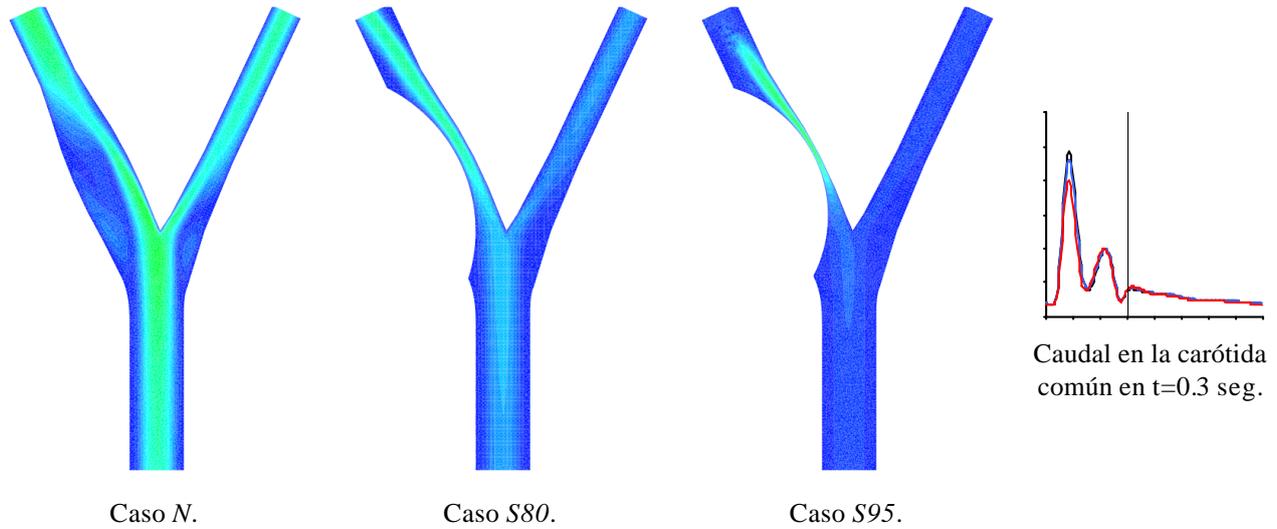


Fig. 27. Módulo de la velocidad en t = 0.3 seg

Por otro lado, se obtuvo el índice de tensiones de corte parietales denominado OSI³² (oscillatory shear index) para cada punto de la superficie. El mismo se define como

$$OSI = \frac{1}{2} \left[1 - \frac{\left| \int_0^T \mathbf{t} dt \right|}{\int_0^T |\mathbf{t}| dt} \right] \quad (10)$$

donde T es el período cardíaco y \mathbf{t} es el vector tensión de corte. Este indicador permite correlacionar la factibilidad de desarrollo de estenosis con aquellas zonas donde tal

coeficiente es cercano a 0.5. Este parámetro se obtuvo para los tres casos aquí presentados.

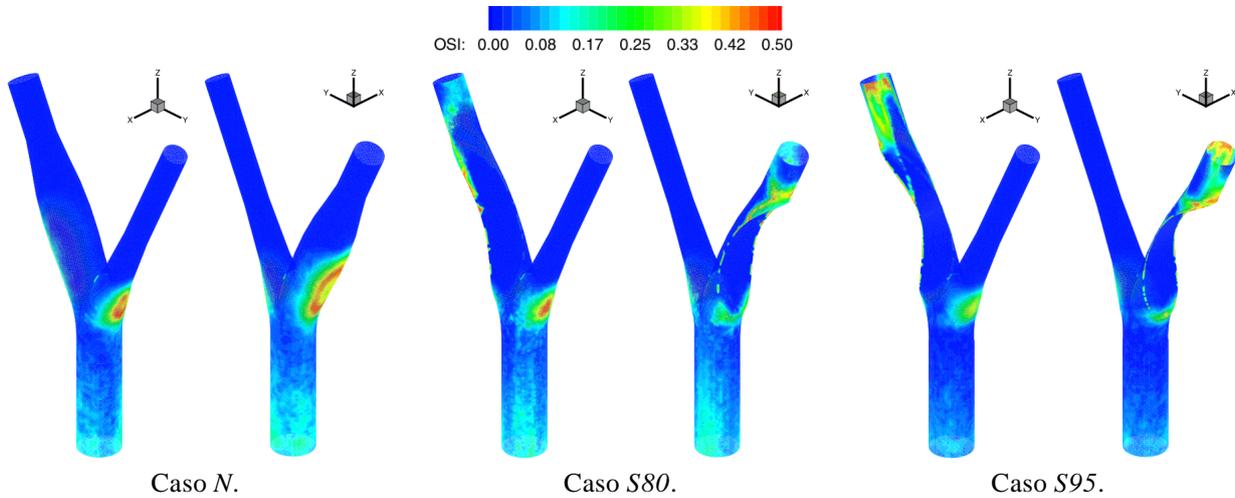


Fig. 28. Parámetro OSI.

Se observa que el OSI puede utilizarse como indicador predictivo para la localización de estenosis debido a que se modifica significativamente, disminuyendo de valor, al encontrarse estrangulado el seno carotídeo. El comportamiento aquí evidenciado es concordante con lo discutido anteriormente (ver Fig. 26 y Fig. 27) en donde la zona de estancamiento se elimina cuando se simula la presencia de una estenosis. Observar que esto puede tener relevancia para el diseño de implantes y anastomosis, ya que puede pensarse en un proceso de diseño que minimizando el OSI, logre geometrías menos sensibles a la re-estenotización posquirúrgica.

5 CONCLUSIÓN

En el presente trabajo se implementó un modelo del sistema arterial humano completo, que se contrastó contra registros experimentales reportados en la bibliografía. El modelo es capaz de reproducir simultáneamente curvas de presión y caudal en la arteria carótida que se asemejan cualitativamente los registros medidos. Se ha observado una fuerte dependencia, cualitativa y cuantitativa, de dichas curvas con respecto a la curva de eyección del corazón. Además, ha quedado evidenciada la necesidad de incorporar el fenómeno de viscosidad parietal a fin de que el pulso arterial simulado resulte bien conformado. Es así que puede concluirse que los modelos hemodinámicos unidimensionales son capaces de reproducir resultados realistas. Por lo tanto puede considerarse su utilización como proveedores de condiciones de contorno para modelos multidimensionales cuyo objetivo sea proporcionar una compleja descripción de la estructura del flujo sanguíneo en determinadas regiones, caso que fue analizado en el presente trabajo. De esta manera, se pone de manifiesto el importante papel que desempeñan los modelos 1D como proveedores de condiciones de contorno para los modelos multidimensionales ya que adaptan las condiciones de borde de manera automática, frente a cambios en la geometría y otros parámetros mecánicos. Debido a esto, fue posible realizar un análisis comparativo entre un caso de carótida sana contra dos casos donde se incorporaron diferentes grados de estrangulamiento a fin de evaluar las perturbaciones introducidas.

En la comparación presentada se aprecia que las perturbaciones en el pulso arterial se hacen visibles sólo cuando la patología se ha desarrollado considerablemente -como es el caso de una reducción del área en un 95%-, lo cual es algo conocido en la bibliografía médica y fisiológica⁴³. Desde este punto de vista, las conclusiones son poco alentadoras, ya que los modelos numéricos confirman el enmascaramiento de la presencia de estenosis en el pulso arterial, lo cual dificulta la construcción de indicadores sencillos para diagnóstico temprano. Por otra parte, el índice OSI se muestra sensible a las localizaciones de las estenosis, lo cual lo posicionaría como un indicador útil para el diseño óptimo de injertos e implantes.

6 BIBLIOGRAFÍA

- [1] Caro C.G., Fitz-Gerald J.M., Schroter R.C., "Atheroma and arterial wall shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis", Proc. Royal Society of London, Biology, 1971, 177: 109–159.
- [2] Hughes T.R.J. "On the threshold of the 21st century", expressions, bulletin for The International Association for Computational Mechanics, N°8, January 2000.
- [3] Giddens D.P., Zarins C.K., Galvov S., "The role of Fluid Mechanics in the Localization and Detection of Atherosclerosis", J. Biomech. Engng, 1993, 115: 588-594.
- [4] Anayiotos A.S., Jones S.A., Giddens, Glagov S., Zarins C.K., "Shear Stress at a Compliant Model of the Human Carotid Bifucation", J. Biomech. Engng, 1994, 117: 98-106.
- [5] Hyun S., Kleintreuer C., Archie J.P.Jr., "Hemodynamics analyses of arterial expansions with implications to thrombosis and restenosis", Medical Engineering & Physics, 2000, 22: 13-27.
- [6] Vénere M.J., Feijóo R.A., "Generación de Mallas a Partir de Tomografías", MECOM99, Mendoza, Argentina, 1999.
- [7] Cebral J.R., Yim P.J., Löhner R., Soto O., Choyke P.L., "Blood Flow Modeling in Carotid Arteries with Computational Fluid Dynamics and MR Imaging", Academic Radiology, 2002, 9 (No 11): 1286-1299.
- [8] Calamante F., Yim P.J., Cebral J.R., "Estimation of bolus dispersion effects in perfusion MRI using image-based computational fluid dynamics", NeuroImage, 2003, 19: 341–353.
- [9] Taylor C.A., Hughes T.J.R., Zarins C.K., "Finite element modeling of blood flow in arteries", Comput. Methods Appl. Mech. Engng., 1998, 158: 155-196.
- [10] Taylor C.A., Engel G., Hughes T.J.R., "Finite element simulation of pulsatile flow through distensible blood vessels", 4th. World Congress on Computational Mechanics, Buenos Aires, 1998.
- [11] Avolio A.P., "Multi-branched model of the human arterial system", Med. Biol. Eng. Comp., 1980, 18: 709-718.
- [12] Stergiopoulos N, Young D.F., Rogge T.R., "Computer simulation of arterial flow whit applications to arterial and aortic stenoses", J. of Biomechanics, 1992, 25: 1477-1488.

- [13] Schaaf, B.W., Abbrecht P.H., “Digital computer simulation of human systemic arterial pulse wave transmission: a nonlinear model”, *J. Biomechanics Engineering*, 1972, 5: 345-364.
- [14] Olufsen M.S., “Structured tree outflow condition for blood flow in large systemic arteries”, *Am. J. Physiol.*, 1999, 276: 257-268.
- [15] Frank Otto, “Die Grundform des arteriellen pulses”. *Zeitschrift für Biologie*, 1899, 37:483-529.
- [16] Raines J.K., Jaffrin M.Y., Shapiro A.H., “A computer simulation of arterial dynamics in the human leg”, *J. of Biomechanics*, 1974, 7: 77-91.
- [17] Balar S., Rogge T.R., Young D.F., “Computer simulation of blood flow in the human arm”, *J. of Biomechanics*, 1989, 22: 691-697.
- [18] Spencer M.P., Deninson A.B., “The square-wave electro-magnetic flowmeter. Theory of operation and design of magnetic probes for clinical and experimental applications”, *I.R.E. Trans. Med. Elect.*, 1959, 6: 220-228.
- [19] Kelly R., Daley J., Avolio A., O’Rourke M., “Arterial dilation and reduced wave reflection: benefit of diltiazem in hypertension”, *Hypertension*, 1989, 14: 14-21.
- [20] Kelly R., Hayward C., Avolio A., O’Rourke M., “Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse”, *Circulation*, 1989, 80: 1652-1659
- [21] Stettler J.C., Niederer P., Anliker M., “Theoretical analysis of arterial hemodynamics including the influence of bifurcations”, *Annals of Biomedical Engineering*, 1980.
- [22] Perktold K., Rappitsch G., “Computer simulation of local blood flow and vessel mechanics in a compliant carotid artery bifurcation model”, *J. of Biomechanics*, 1995, 28: 845-856.
- [23] Botnar R. , Rappitsch G., Scheidegger M.B., Liepsch D., Perktold K., Boesiger P. “Hemodynamics in the carotid artery bifurcation: a comparison between numerical simulations and in vitro MRI measurements”, *J. of Biomech.*, 2000, 33: 137-144.
- [24] Snyder M.F., Rideout V.C., Hillestad R.J., “Computer modeling of the human systemic arterial tree”. *J. Biomechanics Engineering*, 1968, 1: 341-353.
- [25] Hyun S., Kleinstreuer C., Archie Jr. J.P., “Computational particle hemodynamics analysis and geometric reconstruction after carotid endarterectomy”, *Comput. in Biolog. and Medicine*, 2001, 31: 365-384.
- [26] Nichols W.W., O’Rourke M.F., “McDonald’s Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles” Forth Edition, Arnold and Oxford Univ. Press, 1998.
- [27] Urquiza S.A., Venere M.J., “An application framework architecture for FEM and other related solvers”, pp. 3099-3109, ISSN 1666-6070, *MECANICA COMPUTACIONAL Vol.XXI*, S. Idelsohn, V. Sonzogni, A. Cardona Eds., CERIDE, Sta Fe, 2002.
- [28] Urquiza S.A. ,Reutemann A., Vénere M.J., Feijoo R., “Acoplamiento de modelos unidimensionales y multidimensionales para la resolución de problemas hemodinámicos”, ENIEF2001, XII Congress on Numerical Methods and their Applications, October 31 – November 2, 2001, Córdoba – Argentina.

- [29] Urquiza S., Blanco P., Lombera G., Venere M. and Feijoo R. “Coupling Multidimensional Compliant Models For Carotid Artery Blood Flow”. *Mecánica Computacional Vol. XXII*, M. B. Rosales, V. H. Cortínez y D. V. Bambill (Editores) Bahía Blanca, Argentina, Noviembre 2003, pp232-243, AMCA, 2003.
- [30] Zhao S.Z., Xu X.Y., Hughes A.D., Thom S.A., Stanton A.V., Ariff B., Long Q., “Blood flow and vessel mechanics in a physiologically realistic model of a human carotid arterial bifurcation”, *J. of Biomechanics*, 2000, 33: 975-984.
- [31] Zhao S.Z., Ariff B. , Long Q. , Hughes A.D., Thom S.A. , Stanton A.V., Xu X.Y., “Inter-individual variations in the wall shear stress and mechanical stress distributions at the carotid artery bifurcation of healthy humans”, *J. of Biomechanics*, 2002, 35: 1367-1377.
- [32] Ku D.N., Giddens D.P., Zarins C.K., Glagov S., “Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress”, *Atherosclerosis*, 1985, 5: 293-302.
- [33] Hughes T.J.R., Liu W.K., Zimmermann, “Lagrangian–Eulerian finite element formulation for incompressible viscous flows”, *Comp. Meth. App. Mech. Engng.*, 1981, 29: 329–349.
- [34] Hughes T.J.R., Brooks A., “A theoretical framework for Petrov-Galerkin methods with discontinuous functions: Application to the stream-upwind procedure”, in: *Finite Element in Fluids IV*, Wiley, London, 1982, 46-65.
- [35] Pironneau O., “Finite-element methods for fluids”, Wiley, New York, 1989.
- [36] Quarteroni A., “Modeling the cardiovascular system: a mathematical challenge”, *Mathematics Unlimited - 2001 and Beyond*, B. Engquist and W. Schmid Eds, 961-972, Springer-Verlag, 2001.
- [37] Formaggia L., Gerbeau J.F., Nobile F., Quarteroni A., “On the coupling of 3D and 1D Navier-Stokes equations for flow problems in compliant vessels, *Comp. Meth. App. Mech & Eng.*, 2001, 191: 561-582.
- [38] Formaggia L., Nobile F., Gerbeau J.F., Quarteroni A., “Numerical treatment of defective boundary conditions for the Navier-Stokes equations”, *EPFL-DMA Analyse et Analyse Numerique Report n.20*, 2000.
- [39] Quarteroni A., Tuveri M., Veneziani A., “Computational vascular fluid dynamics: problems, models and methods”, *Computing and Visualisation in Science*, 2000, vol 2, 163-197.
- [40] Formaggia L., Nobile F., Quarteroni A., Veneziani A., “Multiscale modelling of the circulatory system: a preliminary analysis”, *Comput. Visual. Sci.*, 1999, vol 2 issue 2/3, pag. 75-83.
- [41] Bharadvaj B.K., Mabon R.F., Giddens D.P., “Steady flow in a model of the human carotid bifurcation-I. Flow Visualization”, *J. of Biomechanics*, 1982, 15: 349-362.
- [42] Bharadvaj B.K., Mabon R.F., Giddens D.P., “Steady flow in a model of the human carotid bifurcation-II. Laser-Doppler anemometer measurements”, *J. of Biomechanics*, 1982, 15: 363-378.
- [43] Young D.F. “Fluid Mechanics of Arterial Stenosis”, *J. of Biomech. Eng.*, 1979, 101: 157-175.