Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Influência do perfil da velocidade do batimento cardíaco na hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal

Dissertação de mestrado em Engenharia Biomédica

Alexandra Ribeiro Marta

Orientador:

Prof. Doutor Armando da Assunção Soares

Vila Real, 2018

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Influência do perfil da velocidade do batimento cardíaco na hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal

Dissertação de mestrado em Engenharia Biomédica

Mestranda: Alexandra Ribeiro Marta

Orientador: Prof. Doutor Armando da Assunção Soares

Composição do Júri:

Prof. Doutor Luís José Calçada Torres Pereira

Prof. Doutor Francisco José Santiago Fernandes Amado Caramelo

Prof. Doutor Armando da Assunção Soares

Vila Real, 2018

Esta dissertação foi desenvolvida com o objetivo de obtenção do grau de Mestre em Engenharia Biomédica, sendo apresentada na Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Declaro que todo o conteúdo nela constante é de minha inteira responsabilidade, sendo que as contribuições não originais se encontram devidamente referenciadas.

Agradecimentos

Em primeiro lugar agradeço aos meus pais, que sempre se esforçaram para que eu conseguisse completar esta etapa. Por todo o apoio e incentivo ao longo deste trabalho.

Ao meu orientador, agradeço por toda a preciosa ajuda, disponibilidade, empenho, grau de exigência e sobretudo paciência na realização desta dissertação.

Agradeço ao Professor Miguel Ángel Martínez Barca, por me ter recebido durante dois meses na Universidade de Zaragoza e pela disponibilização de dados fundamentais para a realização do estudo em causa.

Aos meus amigos Cristina, Vera e Pedro por me ajudarem e apoiarem incondicionalmente nos momentos mais difíceis.

Resumo

A ocorrência de algumas doenças no sistema cardiovascular, tem sido associada ao comportamento da hemodinâmica nos vasos sanguíneos. Desta forma, torna-se necessário aprofundar o conhecimento do comportamento hemodinâmico, em especial na artéria aorta, de modo, a compreender quais as condições hemodinâmicas que favorecem o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, características desta artéria.

Na presente investigação, realizaram-se várias simulações computacionais da hemodinâmica, com o software *Ansys Fluent*, num modelo geométrico 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal de um paciente real. Nas simulações realizadas, foram utilizadas funções de onda da velocidade do escoamento do sangue de cinco sujeitos diferentes; uma do paciente em estudo e as outras quatro de pacientes diferentes; de modo, a estudar a influência da função de onda da velocidade do sangue na hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal (BAA). A partir dos resultados das simulações computacionais, foi feito o estudo da distribuição da velocidade e das tensões de corte nas paredes da artéria. Contudo, o estudo centra-se na análise dos índices hemodinâmicos (AWSS, AWSSV, OSI, RRT), para as cinco funções de onda da velocidade do sangue e nas relações entre si, bem como no risco de desenvolvimento de aterosclerose, trombose e degradação do endotélio. A análise da variabilidade dos índices hemodinâmicos permitiu identificar zonas da artéria com maior probabilidade de desenvolverem algumas doenças cardiovasculares.

O estudo restringe-se ao escoamento sanguíneo durante um ciclo cardíaco em regime laminar, sendo utilizado o modelo newtoniano da viscosidade do sangue proposto por Lee e Steinman (2007).

Palavras-chave: bifurcação da artéria aorta abdominal, índices hemodinâmicos, aterosclerose, escoamento pulsado, tensões de corte nas paredes.

Abstract

The occurrence of some diseases in the cardiovascular system has been associated with blood vessels hemodynamics behavior. Thus, it is necessary to deepen the knowledge of hemodynamic behavior, especially in the aortic artery, in order to, understand which hemodynamic conditions favor the development of cardiovascular diseases, characteristic of this artery.

In the present investigation, several hemodynamic computational simulations with the *Ansys Fluent* software were performed, in a 3D abdominal aorta artery bifurcation geometric model, of a real patient. In the simulations performed, blood flow velocity wave functions of five different subjects were used; one is the patient under study and the others four are different patients; in order to study the blood velocity wave function influence on the abdominal aorta artery bifurcation hemodynamics. From the computational simulations results, a study of the velocity and the wall shear stress distribution was made, in the artery walls. However, this study focuses on the hemodynamic indices analysis (AWSS, AWSSV, OSI, RRT) for the five wave blood velocity functions and the relationships between them, as well as the risk of developing atherosclerosis, thrombosis and endothelium degradation. The hemodynamic indices variability analysis allowed to identify artery areas with a higher probability of developing some cardiovascular diseases.

The study is restricted to blood flow during a laminar cardiac cycle, using the Newtonian blood viscosity model proposed by Lee and Steinman (2007).

Key words: abdominal aorta artery, hemodynamic indices, atherosclerosis, pulsed flow, Wall shear stress.

Índice

Agradecimentos vii
Resumo ix
Abstract xi
Lista de figuras xiv
Lista de Tabelas xv
Abreviaturas 16
Capítulo 1 - Introdução 22
1.1 - Motivações 22
1.2 - Objetivos 22
1.3 - Anatomia, histologia e fisiologia da artéria aorta 23
1.4 - Características físicas do sangue 24
1.5 - Dinâmica da circulação sanguínea 26
1.5.1 - Número de Reynolds e tipos de escoamento 26
1.5.2 - Pressão sanguínea 27
1.5.3 - Viscosidade sanguínea 27
1.6 - Doenças cardiovasculares 29
1.6.1 - Aterosclerose 29
1.6.2 - Aneurisma aórtico abdominal 30
1.7 - Propriedades biomecânicas do fluxo sanguíneo e aterosclerose 32
1.8 - Frequência cardíaca e débito cardíaco em repouso vs atividade física 33
Capítulo 2 – Revisão bibliográfica 35
Capítulo 3 - Formulação do problema 39
3.1 - Geometria e malha 39
3.2 - Equações de governo 40
3.3 - Índices hemodinâmicos 40
3.4 - Condições de fronteira 42
Capítulo 4 – Apresentação e análise dos resultados 46
4.1 - Verificação e validação dos resultados 46
4.1.1 - Distribuição das velocidades 47
4.1.2 - Distribuição das pressões 49
4.1.3 - Distribuição das tensões de corte nas paredes 51
4.2 - Hemodinâmica da bifurcação da aorta abdominal 56
4.2.1 - Distribuição das velocidades 58

4.2.2 - Distribuição das WSS 60
4.2.3 - Índices hemodinâmicos 65
4.2.3.1 - Média temporal das tensões de corte nas paredes (AWSS) e média temporal do vetor tensões de corte nas paredes (AWSSV) 65
4.2.3.2 - Índice de oscilação das tensões de corte nas paredes (OSI) 70
4.2.3.3 - Tempo relativo de permanência 72
4.2.4.- Relações entre índices hemodinâmicos 74
4.2.4.1 - Índice AWSS 74
4.2.4.2 - Índice AWSSV 75
4.2.4.3 - Índice OSI 76
4.2.4.4 - Índice RRT 78
4.2.4.5 - AWSSV vs AWSS 79
4.2.4.6 - OSI vs AWSS 80
4.2.4.6 - RRT vs AWSS 81
4.2.4.7 - RRT vs AWSSV 82
Capítulo 5 - Conclusões 84
Referências 86
Anexos 92

Lista de figuras

Figura 1-Modelo da aorta abdominal, do paciente em estudo, com as respetivas divisões. 23
Figura 2-Visão esquemática das diferentes camadas da parede arterial. Retirada de Wyk (2013) e alterada. 24
Figura 3-Representação esquemática dos constituintes do sangue. Retirada de Santos, (2007). 25
Figura 4- Variação da viscosidade do sangue em função do hematócrito (concentração volumétrica dos glóbulos vermelhos) para temperatura de 37ºC. Retirada de Oliveira (2009). 28
Figura 5- a) Representação esquemática da formação de um ateroma e b) imagem real histológica de uma artéria normal e com um ateroma, retirada de Wang et al., (2017) e alterada. 30
Figura 6- Estrutura da artéria aorta abdominal sem e com aneurisma. 31
Figura 7- Caudal na entrada da artéria aorta abdominal em repouso e em atividade física. Retirada de Taylor *et al.*, (1999) e alterada. 34
Figura 8 - Pontos retirados através do *GetData Graph Digitizer* para o sujeito 2. Retirada de Steele *et al.*, (2007). 43
Figura 9 - Função de onda da velocidade média para um ciclo cardíaco: (a) para o sujeito 1 com período de 0,775 s; (b) sujeito 2 com período de 0,746 s; (c) sujeito 3 com período de 0,748 s e (d) sujeito 4 com período de 0,820s. 44
Figura 10- WSS ao longo da BAA durante a sístole, em diferentes instantes do ciclo cardíaco com 18 *steps*. (a)- vista posterior e (b)- vista anterior. 53
Figura 11- WSS ao longo da BAA durante a diástole no instante 0,4020 s com 18 steps (vista posterior e anterior). 53
Figura 12- WSS ao longo da BAA durante a sístole, em diferentes instantes do ciclo cardíaco com 148 *steps*. (a)- vista posterior e (b)- vista anterior. 54
Figura 13- WSS ao longo da BAA durante a diástole no instante 0,4020 s com 148 steps. 54
Figura 14- WSS ao longo da BAA durante a sístole (a) e a diástole (b), em diferentes instantes do ciclo cardíaco para o sujeito 1. 61
Figura 15- WSS ao longo da BAA durante a sístole (a) e a diástole (b), em diferentes instantes do ciclo cardíaco para o sujeito 2. 62
Figura 16- WSS ao longo da BAA durante a sístole (a) e a diástole (b), em diferentes instantes do ciclo cardíaco para o sujeito 3. 63
Figura 17- WSS ao longo da BAA durante a sístole (a) e a diástole (b), em diferentes instantes do ciclo cardíaco para o sujeito 4. 64
Figura 18 - AWSS ao longo da artéria para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5. (a) vista posterior e (b) vista anterior. 66
Figura 19 - AWSSV ao longo da artéria para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5. (a) vista posterior e (b) vista anterior. 67
Figura 20- Percentagem de pontos dos cinco sujeitos nas gamas estipuladas de AWSS. 69
Figura 21- Percentagem de pontos dos cinco sujeitos nas gamas estipuladas de AWSSV. 69
Figura 22- OSI ao longo da artéria para os sujeitos 1, 2, 3, 4, e 5 com vista posterior (a) e anterior (b). 71
Figura 23- Percentagem de nós dos cinco sujeitos nas gamas estipuladas de OSI. 72

Figura 24- RRT ao longo da artéria para os sujeitos1, 2, 3, 4 e 5 com vista posterior (a) e anterior (b). 73
Figura 25- Percentagem de nós dos cinco sujeitos com RRT > 10 Pa^{-1}. 74
Figura 26- Relação entre o índice AWSS do sujeito 5 com os sujeitos 1, 2, 3 e 4. 75
Figura 27- Relação entre o índice AWSSV do sujeito 5 com os sujeitos 1, 2, 3 e 4. 76
Figura 28-Relação entre o índice OSI do sujeito 5 com os sujeitos 1, 2, 3 e 4. 77
Figura 29- Relação entre o índice RRT do sujeito 5 com os sujeitos 1, 2, 3 e 4. 78
Figura 30- Relação entre os índices AWSSV e AWSS. 79
Figura 31- Relação entre o índice OSI e AWSS. 80
Figura 32- Relação entre o índice RRT e AWSS. 82
Figura 33- Relação entre os índices RRT e AWSSV. 83

Lista de Tabelas

Tabela 1- Tensões de corte médias na região infrarrenal da aorta, em humanos não ateroscleróticos. Retirada de (Cheng et al., 2007) e alterada. 32
Tabela 2- Condições do fluxo na aorta abdominal. Retirada de Taylor *et al.*, (1999) e alterada. 33
Tabela 3- Coeficientes da série de Fourier obtidos para as funções de onda da velocidade retiradas dos sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5. 43
Tabela 4 - Índices hemodinâmicos (IH) obtidos no presente estudo e por Carvalho (2017) com 18 steps e as respetivas diferenças relativas percentuais (DRP). 46
Tabela 5 - Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas da ilíacas, nos instantes analisados obtidas por Carvalho (2017). Com 18 steps. 47
Tabela 6- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas, nos instantes analisados para a simulação com 37 steps. 47
Tabela 7 - Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas, nos instantes analisados para a simulação com 74 steps. 48
Tabela 8 - Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas da ilíacas, nos instantes analisados para a simulação realizada com 148 steps. 48
Tabela 9 - Diferença relativa percentual da velocidade média na saída direita entre os resultados das simulações com 37 e 18 steps, 74 e 37 steps e com 148 e 74 steps. 49
Tabela 10 - Diferença relativa percentual da velocidade média na saída esquerda entre os resultados das simulações com 37 e 18 steps, 74 e 37 steps e com 148 e 74 steps. 49
Tabela 11 - Pressões médias na artéria aorta abdominal, nos instantes analisados, para as simulações com 18, 37, 74 e 148 steps. 50
Tabela 12 - Pressões máximas na artéria aorta abdominal, nos instantes analisados, para as simulações com 18, 37, 74 e 148 steps. 50
Tabela 13 - Diferença relativa percentual da pressão média e pressão máxima entre os valores obtidos nas simulações com 37 e 18 steps, 74 e 37 steps e com 148 e 74 steps. 51
Tabela 14 - Tensões de corte nas paredes médias na artéria aorta abdominal, nos instantes analisados, para as simulações com 18, 37, 74 e 148 steps. 51
Tabela 15 - Tensões de corte nas paredes máximas na artéria aorta abdominal, nos instantes analisados, para as simulações com 18, 37, 74 e 148 steps. 52
Tabela 16- Diferença relativa percentual da tensão de corte nas paredes média e máxima entre os valores obtidos nas simulações com 37 e 18 steps, 74 e 37 steps e 148 e 74 steps. 55
Tabela 17- Instantes estudados durante um ciclo cardíaco para o sujeito 1. 56
Tabela 18- Instantes estudados durante um ciclo cardíaco para o sujeito 2. 57
Tabela 19- Instantes estudados durante um ciclo cardíaco para o sujeito 3. 57
Tabela 20- Instantes estudados durante um ciclo cardíaco para o sujeito 4. 58
Tabela 21- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas para o sujeito 1. 58
Tabela 22- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas para o sujeito 2. 59
Tabela 23- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas para o sujeito 3. 59

Tabela 24- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas para o sujeito 4. 60
Tabela 25-AWSS e AWSSV médios e DRP para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5..... 68
Tabela 26- AWSS e AWSSV máximos e DRP para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5..... 68
Tabela 27-Percentagem de pontos com valores de OSI superiores ou inferiores aos do sujeito 5..... 77

Abreviaturas

AA- Artéria aorta

AAA- Aneurisma Aórtico Abdominal

BAA- Bifurcação da Artéria Aorta

OSI - *Oscillating shear index* (Índice de oscilação das tensões de corte nas paredes)

AWSS- *Average wall shear stress* (Média temporal das tensões de corte nas paredes)

AWSSV- *Average wall shear stress vector* (Média temporal do vetor tensões de corte nas paredes)

RRT - *Relative residence time* (Tempo relativo de permanência)

TC- Tomografia computorizada

FOVS-Função de onda da velocidade do sangue

DRP-Diferença relativa percentual

AVC- Acidente vascular cerebral

PTP-Pico das tensões de corte nas paredes

PRRP-Limiar do risco de rutura das paredes

Capítulo 1 - Introdução

1.1 - Motivações

A presente dissertação, foi escolhida com o propósito de estudar o comportamento do fluxo sanguíneo, na bifurcação da artéria aorta abdominal e relacioná-lo com o desenvolvimento de aterosclerose, trombose e eventual degradação do endotélio, com a expectativa de poder contribuir para um avanço no auxílio do diagnóstico médico.

As técnicas de Dinâmica de Fluidos Computacionais, têm sido amplamente utilizadas para simular o fluxo sanguíneo, com o objetivo de investigar a sua influência no aparecimento e desenvolvimento de doenças cardiovasculares associadas às paredes vasculares. Assim, os índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte têm recebido especial atenção no estudo da interação entre o sangue e parede da artéria.

Pretende-se assim, contribuir para um melhor entendimento desta problemática e consequente desenvolvimento de novas ferramentas que auxiliem o diagnóstico médico.

1.2 - Objetivos

- Estudo numérico da hemodinâmica na bifurcação da artéria aorta abdominal (BAA) com recurso ao software *Ansys Fluent*;
- Descrever o comportamento do escoamento sanguíneo na BAA;
- Compreender a influência da função de onda da velocidade do sangue, nos índices hemodinâmicos (AWSS, AWSSV, OSI, RRT) baseados nas tensões de corte nas paredes (WSS);
- Perceber a relação existente entre a hemodinâmica da BAA e a propensão para o desenvolvimento de possíveis doenças cardiovasculares, tais como aterosclerose e trombos, baseados nas gamas dos índices hemodinâmicos de acordo com o autor Morbiducci *et al.*, 2011;

1.3 - Anatomia, histologia e fisiologia da artéria aorta

Todas as artérias da circulação sistémica, derivam direta ou indiretamente da aorta, que se divide em três grandes porções: aorta ascendente, arco da aorta e a aorta descendente. A aorta descendente, por sua vez, divide-se em aorta torácica e aorta abdominal.

A aorta ascendente, é uma porção que sai do coração e dá origem a duas artérias, as artérias coronárias direita e esquerda, que perfundem o músculo cardíaco. Seguidamente, a aorta faz um arco para trás e para a esquerda formando o arco da aorta, zona aonde ocorre a inversão do sentido do fluxo de ascendente para descendente.

Após o arco aórtico, surge a porção mais comprida da aorta, a aorta descendente, que desce ao longo do tórax, e prossegue pelo abdómen até ao limite superior da bacia. A aorta torácica, é a porção da aorta descendente que se prolonga até ao nível da décima segunda vértebra torácica, local onde atravessa o hiato aórtico do diafragma e se transforma na aorta abdominal.

A artéria aorta abdominal, tem vários ramos colaterais, que irrigam toda a cavidade abdominal e subdivide-se em três zonas: a aorta suprarrenal, acima das artérias renais, a aorta justa-renal, ao nível renal e, por fim, a aorta infrarrenal.

A aorta infrarrenal, é a zona onde a artéria aorta abdominal termina e se divide nas duas artérias ilíacas comuns ou primitivas (Ibrahim, 2006).

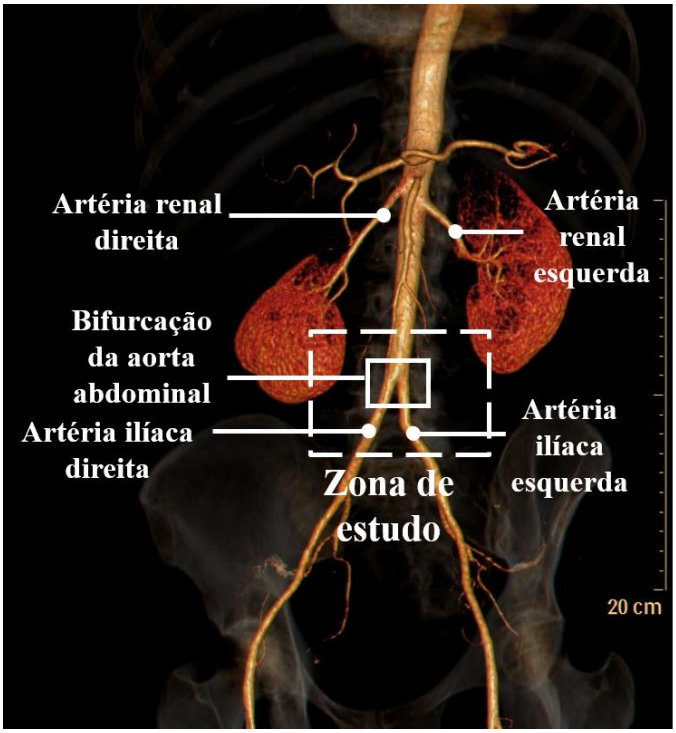


Figura 1-Modelo da aorta abdominal, do paciente em estudo, com as respetivas divisões.

Em termos histológicos, a aorta abdominal possui três camadas distintas: túnica íntima, túnica média e túnica externa.

A túnica íntima, é constituída por células epiteliais esqueléticas, estratificadas para manter a integridade das paredes dos vasos.

A túnica média, contém fibras elásticas e tecido muscular liso para fornecer força, elasticidade e capacidade de contratação. Finalmente, a túnica externa, a camada mais externa da aorta abdominal, contém muitas fibras de colagénio o que faz com que, a artéria contenha um revestimento exterior forte e mais flexível.

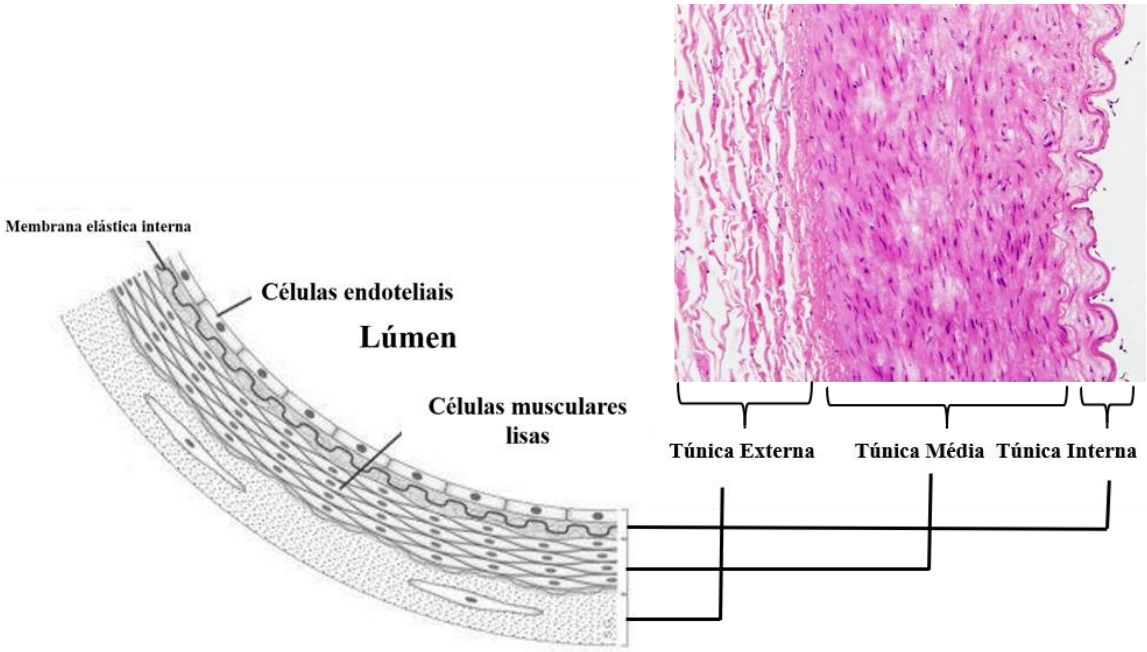


Figura 2-Visão esquemática das diferentes camadas da parede arterial. Retirada de Wyk (2013) e alterada.

1.4 - Características físicas do sangue

O sangue, é um tipo de tecido conjuntivo líquido, que conserva propriedades físicas particulares que permitem classificá-lo como sendo um fluido newtoniano, incompressível, laminar, rotacional e viscoso (Sochi, 2014).

O sangue, é uma mistura heterogénea constituída por elementos figurados (glóbulos vermelhos, glóbulos brancos e plaquetas) em suspensão num plasma líquido. Os elementos figurados, constituem cerca de 45% e o plasma cerca de 55% do volume total do sangue, que num adulto normal varia de 4 a 5 L nas mulheres e de 5 a 6 L nos homens (Seeley *et al*.,2003).

O plasma, é uma solução composta por cerca de 91% de água e 9% de outras substâncias como proteínas, iões, substâncias nutritivas, gases e produtos de degradação.

Os eritrócitos, também chamados comumente de glóbulos vermelhos, hemácias ou células sanguíneas vermelhas, são pequenos, circulares com forma aproximada de discos bicôncavos, com diâmetros em torno de 7,5 µm e sem núcleo. Estas células, participam no transporte de gases pelo sangue, particularmente o oxigénio e o dióxido de carbono, durante o percurso cardiovascular. É a hemoglobina dos eritrócitos a responsável por esta atividade. A percentagem volumétrica de eritrócitos, designa-se por hematócrito.[1]

Os glóbulos brancos ou leucócitos, estão envolvidos no sistema de defesa do organismo contra doenças e infeções. Por meio da fagocitose, elas defendem os tecidos contra a invasão de organismos ou substâncias estranhas, removendo também os restos resultantes da morte ou de ferimentos celulares.

Outro elemento figurado, encontrado no sangue é a plaqueta. As plaquetas, são pequenos fragmentos citoplasmáticos com cerca de 2,5µ de diâmetro, sem núcleo com numerosos grânulos, que têm papéis fundamentais na hemostasia.[1]São responsáveis pelo fenómeno de coagulação, quando há estagnação sanguínea, mas têm pouca relevância do ponto de vista reológico dada a sua pequena concentração e dimensão (Rampling, 2007).

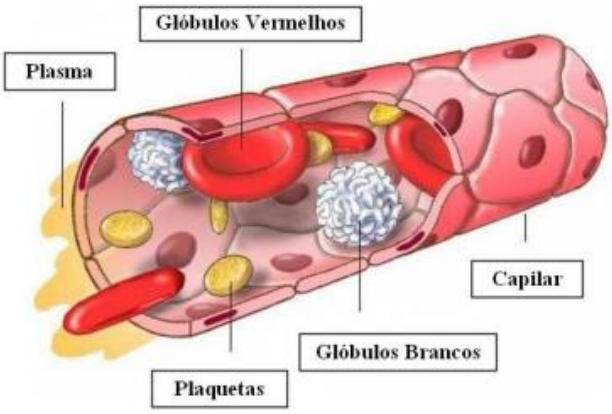


Figura 3-Representação esquemática dos constituintes do sangue.
Retirada de Santos, (2007).

Uma das características do sangue é deformar-se de maneira contínua, quando submetido à ação de uma tensão de deformação.

[1]https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/3063507/mod_folder/content/0/Livro_Anatomia/Capitulo-09.pdf?forcedownload=1.(acedida em: 21-01-2018)

É possível estabelecer uma relação, entre a tensão corte e a taxa de corte de um fluido. Quando a relação entre estas duas variáveis é diretamente linear, o fluido é denominado newtoniano.

No presente trabalho, considerou-se a viscosidade dinâmica do plasma, a 37ºC, de 1,32 m,Pa.s, a massa volúmica do mesmo 1025 kg/m^3 e a massa volúmica dos glóbulos vermelhos, 1100 kg/m^3 (Burton, 1965; Lowe *et al*., 1993; Bronzino, 2000; Caro *et al*., 2012). Para o cálculo da massa volúmica do sangue (ρ_s) considerou-se a seguinte equação

$$\rho_s = \rho_p(1-\varepsilon) + \rho_\varepsilon(\varepsilon) \tag{1}$$

onde ρ_p é a massa volúmica do plasma (kg/m^3), ρ_ε é a massa volúmica dos glóbulos vermelhos (kg/m^3) e ε é a concentração de glóbulos vermelhos.

Como a percentagem de glóbulos vermelhos do paciente em estudo é de 38,7%, ε tem o valor de 0,387. Assim, a massa volúmica do sangue obtida foi de 1054,0 kg/m^3.

1.5 - Dinâmica da circulação sanguínea

A circulação do sangue nos vasos sanguíneos, está sujeita às leis da dinâmica de fluidos à semelhança do que acontece em qualquer escoamento interno. As interações entre a pressão, o fluxo, a resistência e os mecanismos de controlo que regulam a pressão arterial e o fluxo sanguíneo através dos vasos, têm um papel fundamental no funcionamento do aparelho circulatório (Seeley *et al*.,2003).

1.5.1 - Número de Reynolds e tipos de escoamento

O número de Reynolds (*Re*), é um grupo adimensional que permite caracterizar o regime de escoamento e é dado por

$$Re = \frac{\rho\,\bar{v}\,d}{\mu}, \tag{2}$$

onde ρ_s é a massa volúmica do sangue (kg/m^3), $\bar{v}$ é a velocidade média no interior da artéria (m/s), *d* é o diâmetro interno da artéria (m) e μ_s é a viscosidade dinâmica do sangue (Pa.s).

De acordo com o número de Reynolds, em sistemas tubulares, o escoamento pode ser laminar *(Re*< 2300), turbulento (*Re* > 2300) ou situar-se na zona de transição (2300 < *Re* < 4000) (Ferreira., 2013).

No fluxo laminar, o sangue tende a circular de uma forma linear, comportando-se como se fosse composto por um grande número de camadas concêntricas, em que a mais próximas da parede das artérias sofrem a maior resistência à circulação. As camadas de sangue mais internas, deslizam sobre a superfície das mais externas, experimentando uma resistência ao movimento cada vez menor, com o afastamento relativo à parede da artéria.

O fluxo laminar, pode torna-se turbulento quando excede uma velocidade crítica ou quando o líquido passa por um estrangulamento, uma curva acentuada ou uma superfície rugosa.

1.5.2 - Pressão sanguínea

A pressão sanguínea, é a força exercida pelo sangue contra a parede de um vaso por unidade de área. A pressão de todo o sistema circulatório encontra-se normalmente um pouco acima da pressão atmosférica, esta diferença impede que as artérias e demais vasos não colapsem. Numa pessoa saudável, o valor da pressão arterial pode variar continuamente, dependendo da atividade física, do stress e da emotividade.

No geral, para indivíduos saudáveis, a pressão arterial máxima ocorre na sístole e é em média 120 mmHg. A pressão arterial mínima ocorre durante a diástole e é, em média 80 mmHg.

1.5.3 - Viscosidade sanguínea

O comportamento da viscosidade sanguínea, é um fator importante nos estudos hemodinâmicos do sistema cardiovascular. Esta, é fortemente influenciada por três fatores: hematócrito (percentagem total de volume de glóbulos vermelhos no sangue), temperatura e fluxo sanguíneo (caudal de sangue). A viscosidade do sangue diz-se newtoniana, quando as tensões de corte são diretamente proporcionais às taxas de corte, isto é, depende apenas da pressão e temperatura. A viscosidade diz-se não newtoniana, quando a tensão de corte não é diretamente proporcional às taxas de corte. Nesse caso, quando as taxas de deformação são baixas, a viscosidade sanguínea, pode aumentar significativamente (Thurston, 1972). Isto porque, para taxas de deformação baixas, há um aumento das interações entre as células, que

acaba por promover a adesão entre os glóbulos vermelhos e um consequente aumento da viscosidade sanguínea.

A viscosidade sanguínea, também aumenta exponencialmente com o aumento da percentagem de hematócritos no sangue, Figura 4, ou quando a temperatura diminui (Barbee, 1973; Oliveira, 2009).

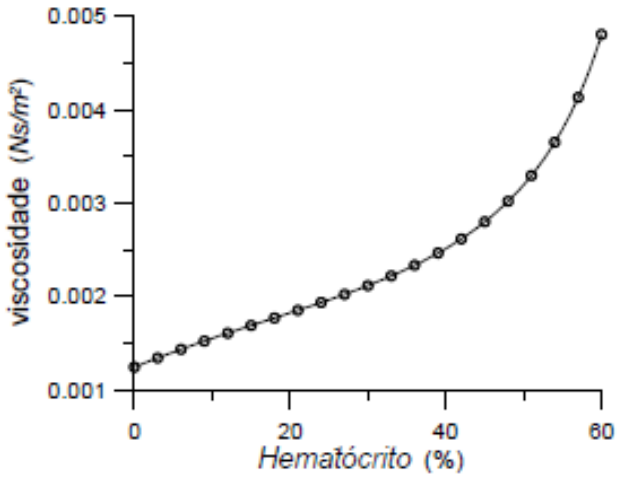


Figura 4- Variação da viscosidade do sangue em função do hematócrito (concentração volumétrica dos glóbulos vermelhos) para temperatura de 37ºC. Retirada de Oliveira (2009).

Segundo Vinoth *et al.* (2017), o sangue é um fluido não newtoniano, que passa a newtoniano quando as taxas de corte são superiores a $100s^{-1}$. O efeito do comportamento do fluxo não newtoniano, pode ser desprezado nos vasos sanguíneos grandes como a aorta, onde as tensões de corte são elevadas. Pelo que, considerar que o sangue possui um comportamento newtoniano, é uma suposição satisfatória para grandes artérias, como a aorta.

A distribuição da velocidade e das tensões de corte nas paredes da aorta, para um modelo de um fluido não newtoniano, é semelhante à distribuição obtida para um modelo de um fluido newtoniano, no entanto, o sangue com comportamento não newtoniano, causa um aumento no valor das tensões de corte nas paredes (Soares *et al.*, 2017).

Dos vários modelos newtonianos para a viscosidade, para este trabalho, foi escolhido o modelo proposto por Lee e Steinman (2007),

$$\mu_s = (1{,}418 + 5{,}878\varepsilon - 15{,}980\varepsilon^2 + 31{,}964\varepsilon^3)\mu_p, \qquad (3)$$

onde μ_s é a viscosidade do sangue (Pa.s), μ_pé a viscosidade do plasma (Pa.s) e ε é a concentração de glóbulos vermelhos. Sendo assim, substituindo na Equação (3), a viscosidade

do plasma por 1,32 mPa.s, e a concentração de glóbulos vermelhos, retirada das análises sanguíneas do paciente, por 0,387, temos uma viscosidade de 4,16 mPa.s.

1.6 - Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares afetam o sistema circulatório, ou seja, o coração e os vasos sanguíneos (artérias, veias e vasos capilares). As doenças cardiovasculares (DCV) são de vários tipos, sendo as mais preocupantes: a doença das artérias coronárias (artérias do coração) e a doença das artérias do cérebro. Quase todas, são provocadas por aterosclerose, ou seja, pelo depósito de placas de gordura e cálcio no interior das artérias, que dificultam a circulação sanguínea nos órgãos e podem mesmo chegar a impedi-la. Quando a aterosclerose aparece nas artérias coronárias, pode causar sintomas e doenças como a angina de peito, ou provocar um enfarte do miocárdio. Quando se desenvolve nas artérias do cérebro, pode originar sintomas como, por exemplo, alterações de memória, tonturas ou causar um acidente vascular cerebral (AVC).

1.6.1 - Aterosclerose

A aterosclerose, resulta da deposição e acumulação de substâncias ricas em gorduras nas paredes das artérias, o que leva ao espessamento e perda de elasticidade das mesmas, bem como à privação da sua capacidade de remodelação. Cada zona de espessamento formada é denominada de placa aterosclerótica ou ateroma. (Seeley *et al* ,2003).

A formação de placas ateroscleróticas depende, significativamente, do comportamento do sangue nas artérias. Segundo Nerem *et al.* (1980), a presença de placas ateroscleróticas pode estar relacionada com a geometria do vaso sanguíneo. A interrupção do fluxo sanguíneo faz com que a sua velocidade diminua, bem como as tensões de corte nas paredes dos vasos sanguíneos. Deste modo, o aparecimento de regiões com separação de fluxo, recirculação e zonas de fluxo secundário podem estar associadas à presença de aterosclerose.

As placas ateroscleróticas, podem ser descritas em termos de complexidade e estabilidade e são mais comuns nas áreas das bifurcações, aonde as taxas de corte são maiores facilitando, deste modo, a sua formação. As placas mais complexas são mais instáveis e suscetíveis à rutura enquanto que, as estáveis progridem mais lentamente e possuem cápsulas fibrosas densas e bem desenvolvidas com áreas de calcificação (Wang *et al*, 2017). O coração, é assim obrigado a realizar um esforço muito maior para bombear o sangue através de vasos

sanguíneos com ateromas, uma vez que ocorre uma diminuição progressiva da secção do seu lúmen.

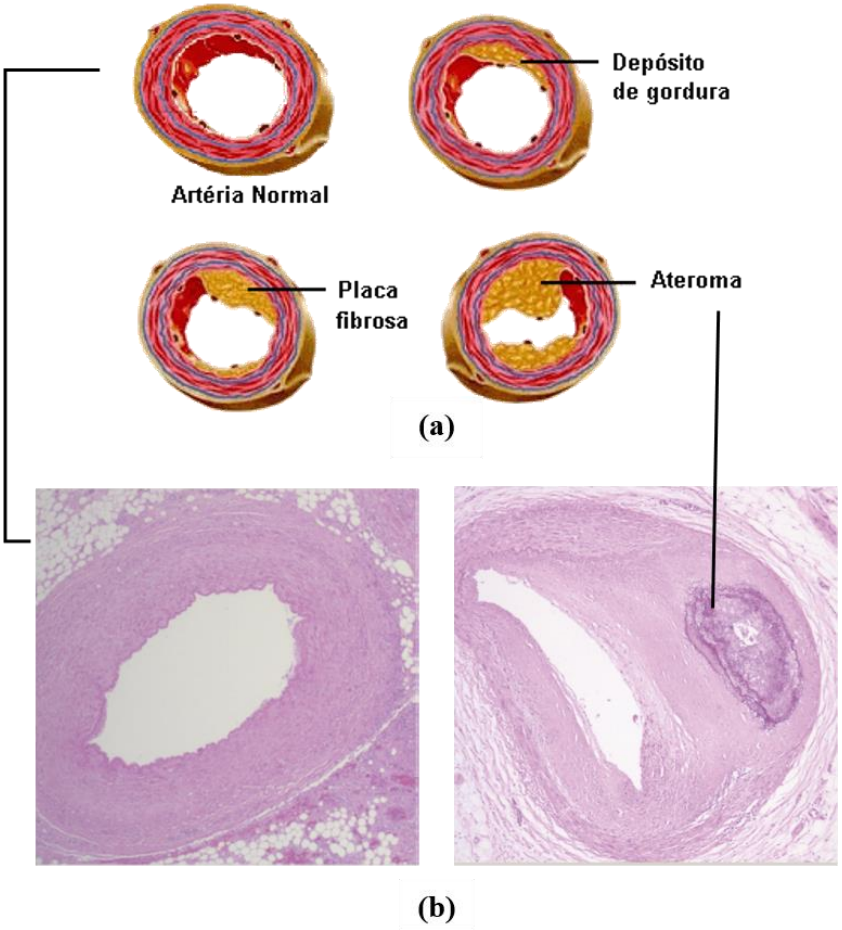


Figura 5- a) Representação esquemática da formação de um ateroma[2] e b) imagem real histológica de uma artéria normal e com um ateroma, retirada de Wang *et al*., (2017) e alterada.

1.6.2 - Aneurisma aórtico abdominal

O aneurisma aórtico abdominal, Figura 6, é uma dilatação localizada e irreversível da aorta abdominal resultante de um processo que culmina numa remodelação patológica irreversível, da parede dos vasos sanguíneos. Deste modo, ocorrerá um desequilíbrio gradual entre a síntese e a degradação dos constituintes teciduais, conduzindo à perda da integridade estrutural da parede aórtica bem como à alteração das suas propriedades mecânicas.

No aneurisma da aorta, são frequentemente observados fatores de reação imune, como macrófagos e linfócitos, apoptose de células musculares e degradação da matriz extracelular, o

[2] http://arteriosclerose.blogspot.pt/2011/07/aterosclerose.html (acedida em 11-01-2018)

que leva a concluir que está a decorrer remodelação da parede da artéria, de forma não equilibrada. Os aneurismas da aorta abdominal, surgem associados ao tabagismo, história familiar e doença pulmonar obstrutiva crónica (Raut *et al*., 2013).

Atualmente, o risco de rutura dos aneurismas aórticos abdominais é baseado em índices geométricos como o diâmetro máximo transversal e a taxa de crescimento do diâmetro (Georgakarakos *et al.*, 2010; Raut *et al*., 2013). No entanto, esses parâmetros ainda não têm a capacidade de prever com precisão a rutura de todos os aneurismas aórticos abdominais.

Num estudo realizado por Darling *et al*. (1977), verificou-se, após a autópsia a 473 aneurismas aórticos, que apenas 13 % com diâmetros máximos inferiores a 5,0 cm se rompeu e que 60% com diâmetros superiores a 5,0 cm permanecem intactos. Este estudo, comprova assim, que de facto a utilização dos índices geométricos como o diâmetro máximo e a taxa de expansão, não são suficientes para prever a rutura dos aneurismas, uma vez que, destacam o comportamento variável de aneurismas individuais.

A rutura dos aneurismas aórticos abdominais, é um fenómeno complexo que envolve muitos fatores. Para uma melhor avaliação do risco de rutura, de cada paciente, seria necessária uma caracterização mais correta e precisa da morfometria dos aneurismas (Vilalta-Alonso *et al*., 2016) e da sua interação com o fluxo sanguíneo.

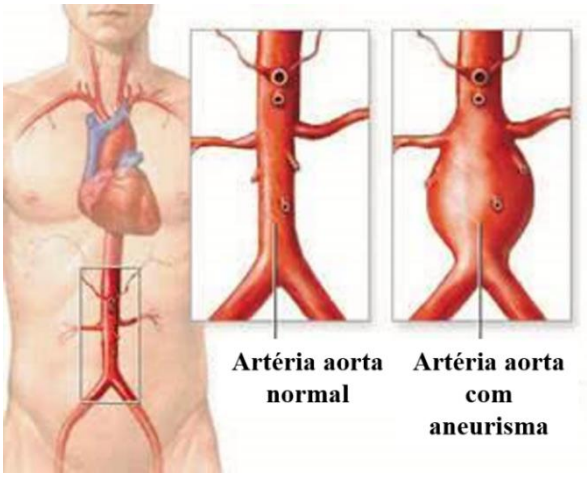


Figura 6- Estrutura da artéria aorta abdominal sem e com aneurisma[3].

[3] https://www.blogodorium.com.br/aneurisma-da-aorta-abdominal-o-que-e-sintomas-causas-e-tratamentos/ (acedida em 07-02-2018).

1.7 - Propriedades biomecânicas do fluxo sanguíneo e aterosclerose

O endotélio do sistema cardiovascular, é extremamente sensível às tensões de corte hemodinâmicas que atuam na superfície do lúmen dos vasos sanguíneos, na direção do fluxo sanguíneo. As tensões de corte são a força, por unidade de área, exercida quando uma força tangencial (fluxo sanguíneo) atua sobre uma superfície (endotélio). Segundo Cheng *et al.* (2007), os valores das tensões de corte num indivíduo não aterosclerótico, na região infrarrenal da aorta variam desde 0,13 a 0,54 N/m^2, como se pode verificar na Tabela 1.

Tabela 1- Tensões de corte médias na região infrarrenal da aorta, em humanos não ateroscleróticos. Retirada de (Cheng *et al*., 2007) e alterada.

Autores	**Tensão de corte média (N/m^2)**
Pedersen *et al*.(1999)	0,27
Oyre *et al*.(1997)	0,28
Cheng *et al*.(2003)	0,13 ± 0,6
Oshinski *et al*. (1995)	0,54

Interações entre as tensões de corte e o endotélio regulam importantes mecanismos homeostáticos e adaptativos nas artérias, no entanto, são também responsáveis por certas patologias cardiovasculares, sobretudo pela progressão da aterosclerose (Davis, 2008).

Segundo Kinght *et al*. (2010), as variações espaciais e temporais das tensões de corte no endotélio das paredes das artérias, influenciam potencialmente a formação de placas ateroscleróticas. Apesar da relação entre as WSS e a localização das placas ainda não ser bem compreendida, alguns parâmetros derivados da distribuição das tensões de corte nas paredes, como a média temporal da tensão de corte nas paredes (AWSS), a média temporal do vetor da tensão de corte nas paredes (AWSSV), índice de oscilação das tensões de corte nas paredes (OSI) e o tempo relativo de permanência (RRT), foram identificados como possíveis indicadores de locais propensos a lesões ateroscleróticas.

De acordo com Fytadinis *et al.* (2014), os índices hemodinâmicos apresentam relações entre si, por exemplo, valores baixos de AWSS correspondem a valores elevados de OSI, ou seja, apresentam uma correlação negativa. O índice AWSS apresenta também uma relação de proporcionalidade inversa com o índice RRT, ou seja, valores elevados de RRT aparecem em zonas arteriais onde AWSS é baixa.

1.8 - Frequência cardíaca e débito cardíaco em repouso vs atividade física

A atividade física, consiste numa série de ações musculares que conduzem a uma alteração do estado basal do organismo. O aumento das necessidades dos músculos envolvidos num exercício é suprido pelo aumento do aporte local por parte dos sistemas cardiovascular, respiratório, endócrino e nervoso (Carneiro *et al*, 2017).

Normalmente, o consumo de O_2 num músculo em repouso encontra-se entre 20-40% e aumenta para 70-80% em atividade física (Sarelius *et al*., 2010). Quando se inicia o exercício, a frequência cardíaca (FC) aumenta em função da intensidade do mesmo. Assim, o volume de ejeção sistólico também se modifica com o exercício e é determinado por 4 fatores: volume de sangue venoso, que retorna ao coração, distensibilidade ventricular, contratilidade ventricular e pressão nas artérias aorta e pulmonar. Os primeiros dois fatores, influenciam a capacidade de enchimento dos ventrículos e os restantes o esvaziamento.

O coração, é um órgão que tem a capacidade de se adaptar a variações do volume sanguíneo modificando a sua contratilidade. Assim, quando entra mais sangue a força de contração aumenta, bem como a quantidade de sangue bombeado para a aorta abdominal. Os limites desse aumento, são proporcionais ao tamanho dos sarcómeros do ventrículo direito e ao número de pontes cruzadas entre os filamentos de actina e miosina. Sendo assim, a contração deste músculo pode variar em função de dois fatores absolutamente independentes: o mecanismo de Frank-Starling, relacionado com fatores estritamente físicos e o inotropismo cardíaco que seria regulado apenas pelas condições bioquímicas ou iónicas do meio intracelular (Tucci, 1982).

Tabela 2- Condições do fluxo na aorta abdominal. Retirada de Taylor *et al.*, (1999) e alterada.

	Repouso	**Exercício leve**	**Exercício moderado**
Débito cardíaco (L/min)	4,5	6,0	7,5
Frequência cardíaca (bpm)	66	100	133
Fluxo na aorta abdominal (L/min)	2,7	4,1	5,6

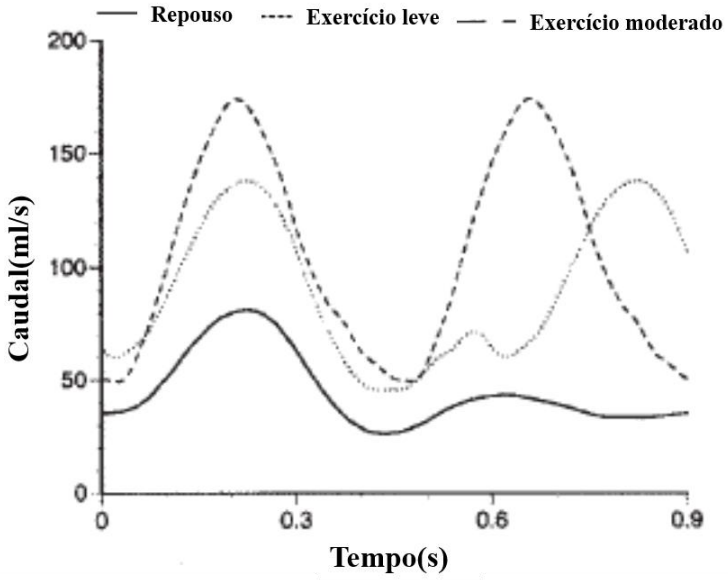


Figura 7- Caudal na entrada da artéria aorta abdominal em repouso e em atividade física. Retirada de Taylor *et al.*, (1999) e alterada.

De acordo com a Tabela 2 e a Figura.7, na aorta abdominal o fluxo sanguíneo aumenta com a intensidade do exercício físico. Aproximadamente 70% do sangue que entra na aorta abdominal, em condições de repouso, é extraído pelas artérias celíaca, mesentérica e renal. Os restantes 30% flui pelo segmento infrarrenal. Sob condições de exercício, o fluxo total da BAA aumenta e a quantidade de sangue extraído pelas artérias celíaca, mesentérica e renal diminui, o que aumenta o fluxo sanguíneo infrarrenal (Taylor *et al.*, 1999).

No presente trabalho, apenas foram utilizadas funções de onda da velocidade de escoamento de pacientes em repouso, mas seria interessante, numa investigação futura adicionar o estudo de casos de pacientes em atividade física. Para os casos estudados, o fluxo sanguíneo da aorta abdominal variou entre 1,5 L/min e 3,46 L/min.

Capítulo 2 – Revisão bibliográfica

Os métodos computacionais de dinâmica de fluidos, são cada vez mais utilizados para simular o fluxo sanguíneo no sistema cardiovascular. Como os valores para os parâmetros hemodinâmicos são muito difíceis de obter *in vivo*, recorre-se frequentemente às simulações computacionais para derivar os valores dos parâmetros hemodinâmicos, nas mais variadas situações.

Os primeiros estudos na área da hemodinâmica simulavam artérias simples e tubulares, geometrias muito simplificadas. Hoje em dia, já se utilizam modelos tridimensionais realistas de locais específicos do sistema cardiovascular. No entanto, as generalidades das simulações apenas se focam em três zonas do sistema cardiovascular, bifurcação da carótida, artéria coronária e artéria aorta abdominal, uma vez que, estas regiões são propícias à formação de condições hemodinâmicas específicas muitas vezes associadas a patologias cardiovasculares (Carneiro, 2009, Soares *et al*. 2017, Oliveira *et al*., 2017).

Para demonstrar, o importante papel que a Dinâmica dos Fluidos Computacional (DFC) exerce no diagnóstico e tratamento de patologias vasculares da aorta abdominal, Karmonik *et al*. (2008), fizeram simulações computacionais com geometrias específicas de pacientes, obtidas através de ressonâncias magnéticas. As simulações foram realizadas para três casos específicos (paciente 1 com um trombo móvel no arco aórtico, paciente 2 com dissecção aórtica aguda do tipo II e paciente 3 com aneurisma aórtico abdominal reparado com enxerto endoluminal), de modo a calcularem-se parâmetros como as tensões de corte nas paredes, pressões dinâmicas e velocidade do sangue. No caso do paciente 1, conclui-se que é possível que ocorra uma embolia uma vez que se detetaram WSS 8% maiores do que as WSS médias na parede aórtica. No paciente 2, o lúmen da dissecção, demonstrou elevadas pressões e velocidades do sangue, durante a sístole e no paciente 3 foram observadas WSS elevadas na zona do enxerto endoluminal e na secção ilíaca direita com padrões de fluxo perturbado.

Shipkowitz *et al*. (1998), simularam numericamente um modelo tridimensional rígido de um troço da aorta abdominal, incluindo a bifurcação nas ilíacas. Nesse estudo, utilizaram o programa *Flow3D* de modo a resolver as equações de Navier-Stokes, definindo o fluxo estacionário e o fluido incompressível com comportamento newtoniano.

Thiriet *et al*. (1992) e Yung *et al*. (1990), estudaram padrões de fluxo estacionário para um modelo simétrico tridimensional, da região da bifurcação aórtica, para números de Reynolds (*Re*) compreendidos entre 100 e 1600. Os dois grupos de investigação, concluíram que, o

movimento do fluxo secundário tinha um efeito significativo sobre o perfil de velocidades axiais, bem como nas regiões de recirculação dos vasos secundários.

A investigação sobre o fluxo sanguíneo na aorta, é crucial porque o fluxo de sangue sobre as paredes aórticas altera as tensões hemodinâmicas. A relação, entre essas tensões hemodinâmicas e as correspondentes alterações na camada da parede dos vasos sanguíneos, é a principal causa dos aneurismas e outras lesões.

A WSS exerce um importante papel, na função das células endoteliais e estrutura das artérias e por isso deve ser mantida dentro de certos limites, de modo a manter a hemostasia vascular. Tensões de corte nas paredes, com valores inapropriados têm sido associados ao crescimento inadaptado, malformações congénitas no coração e aterosclerose.

Atualmente, ainda existem dúvidas se as WSS possuem valores constantes ao longo do endotélio do sistema arterial e quais os valores normais num paciente saudável. No entanto, em estudos realizados por Malek *et al*. (1999) e Kamiya *et al*. (1984) os níveis médios para as tensões de corte nas paredes são considerados aproximadamente 1,5 N/m^2.

Murray (1926), também atribui um valor constante de aproximadamente 1,5 N/m^2 às tensões de corte nas paredes, em diferentes locais do sistema cardiovascular. Ele afirmou que, a energia total, para conduzir e manter o volume de sangue é minimizada no sistema arterial. Embora este princípio de otimização preveja uma tensão de corte nas paredes constante ao longo do sistema vascular, Gnasso *et al*. (1996) e Wu *et al*. (2004), mostraram que existe uma variação nos valores médios das tensões de corte nas paredes, que podem ser medidos nos diferentes tipos de artérias em seres humanos.

De entre as hipóteses que foram propostas para explicar o início e desenvolvimento da aterosclerose, um grande número aborda fatores hemodinâmicos como sendo os responsáveis pela formação inicial destas lesões (Soulies *et al*., 2014; Gessner,1973; Fytadinis *et al*., 2014). Uma razão para esta dedução é o facto de as placas ateroscleróticas aparecerem frequentemente na proximidade de ramos e curvas arteriais, onde são esperados padrões de fluxo incomuns.

Oshinski *et al*. (1995) e Oyre *et al*. (1997) realizaram estudos *in vivo* com o objetivo de quantificarem as tensões de corte nas paredes da artéria aorta abdominal. Destes estudos, conclui-se que, os valores mais baixos das tensões de corte nas paredes da aorta abdominal ocorreram na parede posterior infrarrenal, logo, existe uma preferência para a formação de aterosclerose nessa zona.

A aterosclerose, é uma das principais causas de aneurismas aórticos abdominais (AAA) que são dilatações da aorta abdominal. O risco de rutura do AAA é tipicamente determinado pelo tamanho, e verificou-se que a rutura ocorre em aproximadamente em 2 % dos AAAs com

menos de 4 cm de diâmetro e em 25% dos AAAs mais largos que 5 cm. Os AAAs com diâmetro superior a 5,5 cm, podem ser cirurgicamente reparados se o paciente estiver apto para a cirurgia. Quando os AAAs possuem um diâmetro inferior a 5,5 cm podem ser regularmente monitorizados com ultrassom. Contudo, os cirurgiões precisam de comparar o risco de rutura com o risco da reparação, uma vez que se tem verificado que apenas 25% dos AAAs rompem durante a vida de um doente e a cirurgia de reparação pode provocar mais problemas do que a não reparação do aneurisma (McGloughlin e Doyle, 2010).

Segundo Georgakarakos *et al*. (2010) e Raut *et al*. (2013) o risco de rutura dos AAAs, baseia-se em índices geométricos como o diâmetro transversal máximo e a sua taxa de crescimento. No entanto, Doyle *et al*. (2010) e Fillinger *et al*. (2002) defendem que a utilização destes parâmetros é ainda um desafio devido à sua incapacidade de prever com exatidão a rutura dos AAAs.

Em alternativa ao parâmetro que se baseia no tamanho do AAA surgiram outros parâmetros, para avaliar o risco de rutura, tais como, a tensão de corte nas paredes do AAA e métodos de determinação do crescimento do AAA baseado em modelos matemáticos. A análise dos elementos finitos tem sido muito utilizada para determinar a distribuição das tensões nas paredes dos aneurismas tendo revelado correlações entre a assimetria e a geometria dos AAAs. Assim, Gasser *et al*. (2010) realizaram uma investigação para avaliar o risco de rutura dos aneurismas da aorta abdominal baseada no método de elementos finitos. Este estudo centrou-se no cálculo do pico das tensões de corte nas paredes (PTP) e no limiar do risco de rutura das paredes (PRRP) dos aneurismas que sofreram rutura e dos que não sofreram.

Uma das principais conclusões retiradas deste estudo, foi que todos os modelos exibiram uma forte correlação dos parâmetros PTP e PRRP com o diâmetro máximo do aneurisma. Os autores identificaram, nos aneurismas que sofreram rutura, um PTP e um PRRP 1,17 e 1,43 vezes maior em relação aos que não sofreram.

Darling *et al.* (1977), verificaram que 82% dos rompimentos dos AAAs ocorrem ao longo da parede posterior e posterior-lateral da artéria. Deste modo, torna-se importante o estudo do comportamento das tensões de corte nestas regiões. Doyle *et al*. (2009) desenvolveram um método simples para medir a assimetria dos AAAs e observaram que os pontos de inflexão, que são regiões onde a curvatura passa de concava a convexa, foram considerados como as regiões mais prováveis onde ocorre o pico da tensão de corte.

Numa outra pesquisa, Georgakarakos *et al.* (2010) investigaram o papel da geometria nas tensões das paredes dos AAAs através da medição da tortuosidade das paredes em 19

pacientes específicos. Concluíram que para além do diâmetro, também a tortuosidade influencia, estatisticamente, o pico das tensões de corte.

O critério do diâmetro máximo, é muito fácil de aplicar por parte do cirurgião, uma vez que é apenas necessário medir os diâmetros máximos nas tomografias. No entanto, como descrito anteriormente, nos estudos mencionados, existem outros parâmetros para medição do risco de rutura dos AAAs que podem ser facilmente incorporados na tomada de decisão do cirurgião. Embora o nosso estudo não incida sobre a hemodinâmica em aneurismas, fazemos referência aos mesmos porque, acreditamos que a simulação computacional da hemodinâmica, no interior destes, pode ajudar a desvendar outras estratégias da avaliação do risco de rutura dos aneurismas.

Capítulo 3 - Formulação do problema

3.1 - Geometria e malha

Na área da imagem médica, é cada vez mais usual a reconstrução 3D de estruturas representadas em imagens 2D, sendo esta reconstrução computacional uma ferramenta importante para o apoio ao diagnóstico e tratamento médico.

Para este trabalho, foi utilizado o modelo 3D da geometria da artéria aorta abdominal, Figura 6, reconstruída por Carvalho (2017). A sua reconstrução consistiu em primeiro lugar, na importação das imagens médicas, realizadas por TC, para o *software 3D-Doctor* que permite a reconstrução em 3D de diversas estruturas anatómicas. De seguida, foram segmentadas manualmente 66 imagens com o auxílio da definição da região de interesse (ROI). Por fim, após o tratamento de todas as imagens, gerou-se o modelo 3D da geometria da artéria.

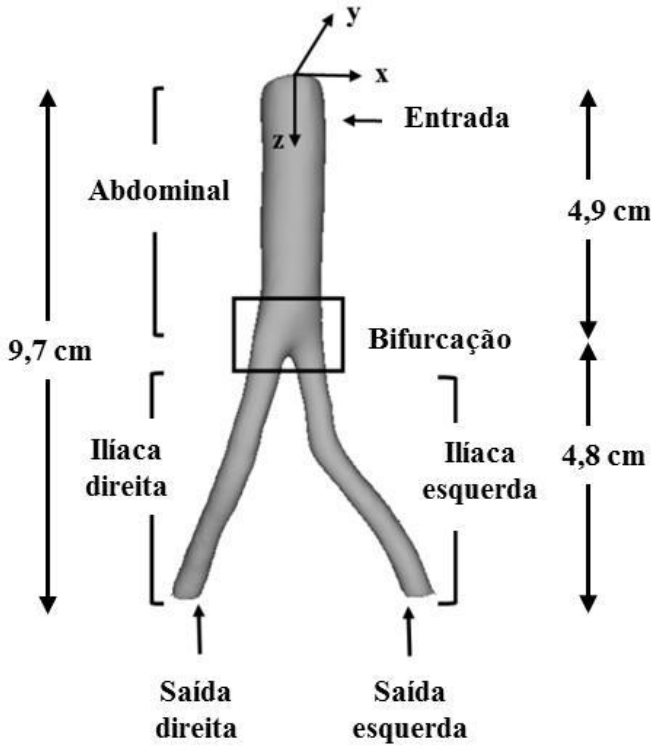


Figura 6 - Modelo 3D da BAA. Retirada de Carvalho,2017.

A área na entrada da artéria é de $1{,}191\times10^{-4}$ m^2 que corresponde a um raio de $6{,}160 \times 10^{-3}$ m, na saída da ilíaca direita a área é de $2{,}844\times10^{-5}$ m^2 tendo um raio correspondente de $3{,}019 \times 10^{-3}$ m e na saída da ilíaca esquerda é de $2{,}784\times10^{-5}$ m^2 sendo o raio de $2{,}978 \times 10^{-3}$ m.

A malha usada na discretização da geometria é uma malha estruturada junto às paredes da artéria e não estruturada no seu interior, com um número total de nós de 97308 (Carvalho, 2017). Este tipo de construção permite capturar a informação mais relevante para o presente estudo, uma vez que, é junto às paredes da artéria que as variáveis hemodinâmicas sofrem as variações mais acentuadas.

3.2 - Equações de governo

As equações de *Navier-Stokes* (NS) são as equações de governo do fluxo sanguíneo. Neste trabalho, são realizadas simulações computacionais do escoamento sanguíneo no modelo geométrico da artéria aorta abdominal, apresentado na Figura.6. O sangue, é considerado um fluido incompressível e newtoniano em regime laminar não estacionário. As equações governativas, são definidas pela equação de continuidade e pelas equações da conservação da quantidade do movimento dadas por:

$$\nabla . u = 0 \tag{3}$$

$$\rho_s \left[\frac{\partial u}{\partial t} + (u.\nabla)u\right] = -\nabla p + \mu_s \nabla^2 u, \tag{4}$$

onde u representa a velocidade (m/s), ρ_s a massa volúmica do sangue (kg/m^3), p a pressão estática (Pa) e μ_s a viscosidade dinâmica do sangue (Pa.s).

3.3 - Índices hemodinâmicos

O revestimento do endotélio do sistema cardiovascular é altamente sensível às tensões hemodinâmicas. As variações fisiológicas das tensões de corte nas paredes regulam as alterações do diâmetro vascular e induzem a remodelação estrutural da parede (Davies,2009).

As WSS são um fator crítico para o desenvolvimento das placas ateroscleróticas, segundo Malek *et al.* 1999, o aparecimento das placas está relacionado com baixos valores de WSS e oscilações temporais elevadas na direção do escoamento.

Vários parâmetros derivados das WSS, denominados índices hemodinâmicos, têm sido identificados como possíveis indicadores de locais propensos a lesões ateroscleróticas (Knight *et al*, 2010).

Os índices baseados nas WSS são considerados os melhores índices para caracterizar o efeito hemodinâmico nas paredes da artéria aorta (Malek *et al*,1999), sendo que os mais utilizados são a AWSS, que representa a média temporal das tensões de corte nas paredes, a AWSSV que se refere à média temporal do vetor tensões de corte nas paredes, o OSI que é o índice de oscilação das tensões de corte nas paredes e o RRT que é um índice que se relaciona com o tempo relativo de permanência das partículas na parede do vaso sanguíneo.

Os índices AWSS e AWSSV podem ser definidos pelas equações

$$\mathrm{AWSS} = \frac{1}{T}\int_0^T \left|\overrightarrow{\mathrm{WSS}}\right| dt, \tag{6}$$

$$\mathrm{AWSSV} = \frac{1}{T}\left|\int_0^T \overrightarrow{\mathrm{WSS}} dt\right| \tag{7}$$

onde T representa o período (s) correspondente a um ciclo cardíaco e $\left|\overrightarrow{WSS}\right|$ representa a magnitude instantânea do vetor WSS (Pa).

O índice OSI, definido pela Equação 8, permite identificar zonas da parede da artéria que estão sujeitas a grandes variações das WSS, ou seja, revela a oscilação geral do vetor WSS durante o ciclo cardíaco.

$$\mathrm{OSI(S)} = \frac{1}{2}\left[1 - \frac{\left|\int_0^T \overrightarrow{\mathrm{WSS}} dt\right|}{\int_0^T \left|\overrightarrow{\mathrm{WSS}}\right| dt}\right] \tag{8}$$

O índice RRT, é inversamente proporcional aos índices AWSSV e AWSS e fornece indicações acerca do tempo de permanência do fluxo sanguíneo junto à parede do vaso. Este índice, pode ser quantificado através da seguinte expressão,

$$\mathrm{RRT} = \frac{1}{(1-2\times\mathrm{OSI})\times\mathrm{AWSS}} = \frac{1}{\mathrm{AWSSV}} \tag{9}$$

A presença de fenómenos ateroscleróticos normalmente está associada a valores de RRT elevados em certas zonas das artérias. Ou seja, o índice RRT é outro tipo de média temporal das WSS, mas invertido e com uma ligação mais concreta aos mecanismos subjacentes a aterosclerose. (Lee *et al*. 2009).

3.4 - Condições de fronteira

À geometria da porção da artéria apresentada na Figura 6, foram aplicadas as condições fronteira que permitiram determinar as soluções numéricas para os escoamentos estudados.

Entrada

Na entrada da artéria, foram impostas as funções de onda da velocidade do sangue durante um batimento cardíaco, para os casos estudados.

Para o paciente, objeto deste estudo (sujeito 5), usou-se a função de onda obtida por Carvalho (2017) com um período de 0,628 s. A Figura 7, mostra a função de onda da velocidade média do sangue para dois batimentos cardíacos.

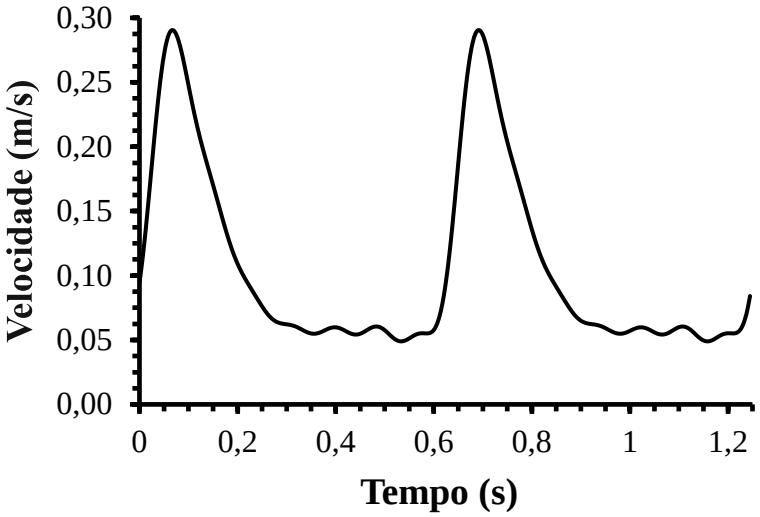


Figura 7 - Função de onda da velocidade média obtida por Carvalho (2017) (sujeito 5), durante dois batimentos cardíacos.

As restantes condições de entrada foram retiradas do artigo Steele *et al*, (2006) fornecido pela universidade de Zaragoza. Na Figura 3, desse mesmo artigo, são feitas comparações do fluxo sanguíneo de onze jovens adultos, saudáveis e em repouso, para um ciclo cardíaco. Desses onze sujeitos, foram escolhidos quatro (sujeito 2, 4, 8 e 9), que correspondem nesta dissertação ao sujeito 1, 2, 3 e 4 respetivamente, e com o programa *GetData Graph Digitizer* retiraram-se os pontos representados na Figura 8 a rosa, para o caso do sujeito 2, para se obterem os perfis das velocidades médias que foram utilizados nas simulações. Foi então gerada uma lista, exportável para o *Matlab*, com os valores do caudal (cm^3/s) em função do tempo (s) e posteriormente, obtida a velocidade através da divisão do caudal pela área de entrada da aorta.

De seguida, foram calculados os coeficientes da série de Fourier que define cada uma das funções de onda da velocidade do escoamento, apresentados na Tabela 3.

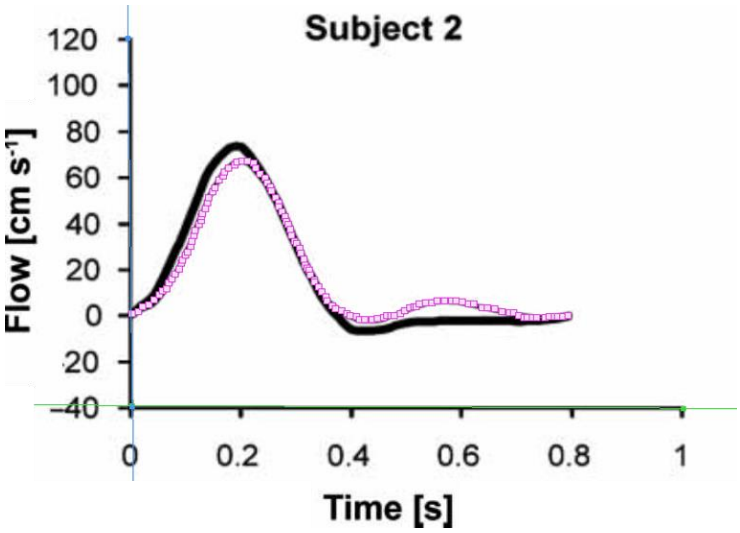


Figura 8 - Pontos retirados através do *GetData Graph Digitizer* para o sujeito 2. Retirada de Steele *et al*., (2007).

Tabela 3- Coeficientes da série de Fourier obtidos para as funções de onda da velocidade retiradas dos sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5.

	Sujeito 1	**Sujeito 2**	**Sujeito 3**	**Sujeito 4**	**Sujeito 5**
a_0	0,145	0,141	0,112	0,119	0,107
a_1	-0,0122	0,0436	0,0511	0,0105	0,0459
b_1	0,210	0,172	0,164	0,112	0,0707
a_2	-0,153	-0,133	-0,122	-0,104	-0,0104
b_2	-0,0146	0,0381	-0,0183	0,0403	0,0505
a_3	0,0155	-0,0170	0,00887	-0,0344	-0,0162
b_3	-0,0425	-0,0465	-0,0203	-0,0847	0,0221
a_4	0,0118	0,00765	0,000977	0,0318	-0,0129
b_4	0,00171	-0,00729	-0,000087	-0,0143	0,00883
a_5	-0,0000255	0,00542	0,00391	0,00633	-0,00905
b_5	0,000476	0,00476	-0,00465	0,00374	0,00197
a_6	0,00167	-0,00291	-0,00151	0,00303	-0,00592
b_6	0,00219	-0,00241	0,00115	0,00128	-0,0014
a_7	-0,00108	0,00415	-0,00225	-0,00014	-0,00417
b_7	0,00093	-0,00226	0,000604	0,00406	-0,00115
W	7,966	8,420	8,271	7,529	5,03

Assim, as velocidades médias ao longo do ciclo cardíaco, podem ser escritas em séries de Fourier, para cada um dos sujeitos.

$$\begin{aligned}\boldsymbol{v_{Fourier}(t)} = a_0 + a_1 cos(wt) + b_1 sin(wt) + a_2 \cos(2wt) \\ + b_2 \sin(2wt) + a_3 \cos(3wt) + b_3 sin(3wt) \\ + a_4 cos(4wt) + b_4 \sin(4wt) + cos(5wt) \\ + b_5 sin(5wt) + a_6 cos(6wt) + b_6 \sin(6wt) \\ + a_7 \cos(7wt) + b_7 \sin(7wt) \ .\end{aligned}$$

A velocidade $v_{Fourier}(t)$ representa a aproximação para a velocidade média durante um batimento cardíaco para cada uma das funções de onda estudadas.

A velocidade média durante um ciclo cardíaco, dos sujeitos 1, 2, 3 e 4 foram obtidos no *Excel* e encontram-se representados na Figura 9. Para os sujeitos 1, 2, 3 e 4 os períodos são de 0,775 s; 0,746 s; 0,748 s e 0,820 s, respetivamente.

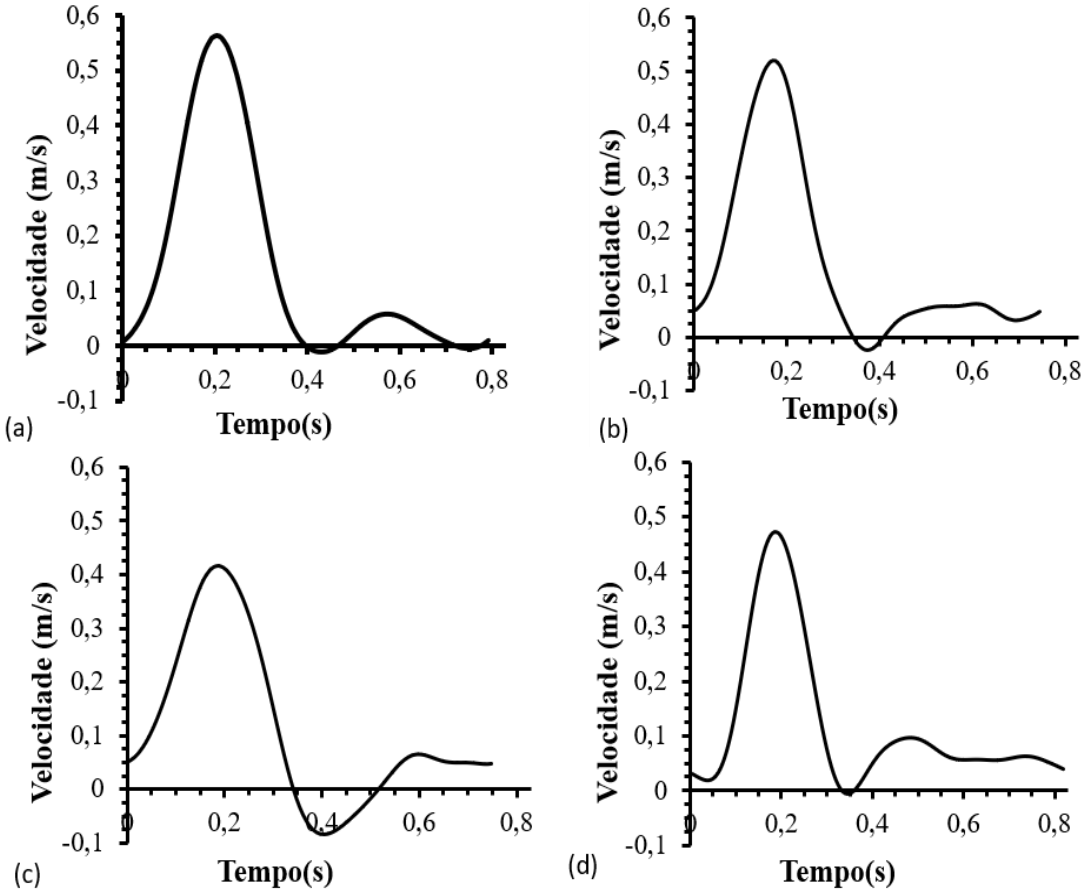


Figura 9 - Função de onda da velocidade média para um ciclo cardíaco: (a) para o sujeito 1 com período de 0,775 s; (b) sujeito 2 com período de 0,746 s; (c) sujeito 3 com período de 0,748 s e (d) sujeito 4 com período de 0,820s.

Saídas das ilíacas

No geral, para indivíduos saudáveis, a pressão arterial máxima ocorre na sístole, e é em média 120 mmHg. A pressão arterial mínima ocorre durante a diástole e é, em média 80 mmHg. Assim, para este estudo, considerou-se a pressão nas saídas das ilíacas de 100 mmHg que corresponde a 13332 Pa.

Neste estudo, as paredes da artéria foram consideradas rígidas, logo, não reagem às variações de pressão. Sendo assim, independentemente do valor da pressão imposto nas saídas das ilíacas, para um dado valor da velocidade de entrada, obtém-se sempre o mesmo campo de pressões.

Paredes

Nas paredes, considerou-se a condição de não deslizamento (velocidade nula). As paredes foram consideradas rígidas, o que constitui a principal simplificação do presente estudo.

Capítulo 4 – Apresentação e análise dos resultados

4.1 - Verificação e validação dos resultados

Nesta secção, são apresentados os valores dos parâmetros hemodinâmicos estudados (velocidade média, tensões de corte médias, pressões médias, AWSS, AWSSV, OSI e RRT) obtidos através de simulações do fluxo sanguíneo na artéria aorta abdominal para o paciente em estudo (sujeito 5) e comparados com os resultados obtidos por Carvalho (2017) nas mesmas condições. Foi também estudada a dependência das soluções numéricas com a resolução temporal (número de *steps*) de modo a verificar qual a sua interferência nos resultados finais.

Foram realizadas simulações com 18, 37, 74 e 148 *steps*, o que corresponde à resolução temporal de 0,0335 s, 0,01675 s, 0,008375 s e 0,0041875 s, respetivamente, de modo a serem comparadas com a simulação de Carvalho (2017) que utilizou apenas 18 *steps*.

A Tabela 4, mostra a comparação dos resultados obtidos para a atual simulação com 18 *steps*, com os de Carvalho (2017) para 18 *steps*.

Tabela 4 - Índices hemodinâmicos (IH) obtidos no presente estudo e por Carvalho (2017) com 18 *steps* e as respetivas diferenças relativas percentuais (DRP).

	18 *steps*	**18 *steps* Carvalho, (2017)**	**DRP (%)**
AWSS (Pa)	1,56	1,53	0,98
AWSSV (Pa)	1,50	1,49	0,72
OSI	0,039	0,038	3,64
RRT (Pa^{-1})	1,59	1,57	1,22

Da análise da Tabela 4, verifica-se que os índices hemodinâmicos obtidos na presente simulação são ligeiramente superiores aos obtidos na simulação realizada por Carvalho (2017), nas mesmas condições. A maior diferença relativa percentual (DRP) está presente nos valores obtidos para o índice hemodinâmico OSI (3,64%), estas diferenças poderão ser justificadas pelo facto do processo de cálculo dos índices hemodinâmicos ser diferente do utilizado por Carvalho (2017). O facto dos índices hemodinâmicos, nas presentes simulações, terem sido obtidos diretamente através do *software Fluent* com o código, definido pelo utilizador, apresentado em anexo e os de Carvalho (2017) através do *Matlab*, poderão explicar as diferenças entre os resultados.

As soluções, para os escoamentos, das simulações presentes e das realizadas por Carvalho (2017), foram consideradas válidas quando os resíduos para as equações da continuidade e da quantidade de movimento foram menores do que 10^{-6}.

4.1.1 - Distribuição das velocidades

Nas Tabelas 5, 6, 7 e 8 são apresentadas as velocidades médias para diferentes instantes do ciclo cardíaco em três zonas da artéria aorta abdominal (entrada e saídas da ilíaca direita e esquerda). Os instantes t = 0,0335 s e t = 0,1675 s representam ambos instantes da sístole, no entanto, no primeiro, o escoamento está em fase de aceleração e no segundo a velocidade já está a diminuir (fase de desaceleração). No instante t = 0,0670 s o perfil das velocidades atinge o valor máximo durante o ciclo cardíaco e o instante t = 0,2680 s corresponde a um instante no final da sístole. Por fim, o instante t = 0,4020 s, representa um instante durante a diástole.

Tabela 5 - Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas da ilíacas, nos instantes analisados obtidas por Carvalho (2017). Com 18 *steps*.

Tempo(s)	**Velocidade média (m/s)**		
	Entrada	Saída da ilíaca esquerda	Saída da ilíaca direita
0,0335	0,220	0,489	0,452
0,0670	0,291	0,638	0,610
0,1675	0,147	0,308	0,323
0,2680	0,068	0,136	0,154
0,4020	0,060	0,124	0,132

Tabela 6- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas, nos instantes analisados para a simulação com 37 *steps*.

Tempo(s)	**Velocidade média (m/s)**		
	Entrada	Saída da ilíaca esquerda	Saída da ilíaca direita
0,0335	0,220	0,490	0,450
0,0670	0,291	0,640	0,607
0,1675	0,147	0,308	0,324
0,2680	0,068	0,136	0,154
0,4020	0,060	0,125	0,130

Tabela 7 - Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas, nos instantes analisados para a simulação com 74 *steps*.

Tempo(s)	Velocidade média (m/s)		
	Entrada	Saída da ilíaca esquerda	Saída da ilíaca direita
0,0335	0,220	0,491	0,449
0,0670	0,291	0,640	0,606
0,1675	0,147	0,306	0,326
0,2680	0,068	0,134	0,156
0,4020	0,060	0,124	0,132

Tabela 8 - Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas da ilíacas, nos instantes analisados para a simulação realizada com 148 *steps*.

Tempo(s)	Velocidade média (m/s)		
	Entrada	Saída da ilíaca esquerda	Saída da ilíaca direita
0,0335	0,220	0,491	0,448
0,0670	0,291	0,641	0,606
0,1675	0,147	0,305	0,326
0,2680	0,068	0,134	0,156
0,4020	0,060	0,124	0,132

Da análise das Tabelas 5, 6, 7 e 8, verifica-se que as zonas de maior velocidade se situam ao longo das ilíacas, principalmente na esquerda. Isto pode dever-se ao facto, da ilíaca esquerda possuir uma área transversal ligeiramente inferior à ilíaca direita.

De um modo geral, os valores das velocidades médias obtidas nas simulações com *steps* 37, 74 e 148 são próximos dos valores obtidos por Carvalho (2017), para 18 steps. Os valores da velocidade média, na entrada da aorta, nas diferentes simulações, são exatamente os mesmos tendo em conta que as condições de entrada utilizadas são as mesmas que Carvalho (2017) usou.

Verifica-se que em todas as simulações realizadas, nos instantes $t = 0{,}0335$ s e $t = 0{,}0670$ s a velocidade na saída da ilíaca esquerda é superior à da saída da ilíaca direita. No entanto, a partir do instante $t = 0{,}1675$ s esta tendência inverte-se e a velocidade na ilíaca direita passa a ser ligeiramente superior à da ilíaca esquerda.

Em todas as simulações realizadas, a velocidade média tem tendência a aumentar da entrada para as saídas da artéria.

Tabela 9 - Diferença relativa percentual da velocidade média na saída direita entre os resultados das simulações com 37 e 18 *steps*, 74 e 37 *steps* e com 148 e 74 *steps*.

	DRP (%)		
Tempo (s)	v_{id} (*step* 37 e 18)	v_{id} (*step* 74 e 37)	v_{id} (*step* 148 e 74)
0,0335	0,20	0,13	0,08
0,0670	0,28	0,08	0,03
0,1675	0,07	0,57	0,19
0,2680	0,05	1,09	0,15
0,4020	0,95	0,57	0,02

Tabela 10 - Diferença relativa percentual da velocidade média na saída esquerda entre os resultados das simulações com 37 e 18 *steps*, 74 e 37 *steps* e com 148 e 74 *steps*.

	DRP (%)		
Tempo (s)	v_{ie} (*step* 37 e 18)	v_{ie} (*step* 74 e 37)	v_{ie} (*step* 148 e 74)
0,0335	0,20	0,13	0,07
0,0670	0,28	0,08	0,07
0,1675	0,07	0,57	0,20
0,2680	0,05	1,09	0,19
0,4020	0,95	0,57	0,02

De acordo com as Tabelas 9 e 10, o maior valor da DRP obtido é ~1,09% tanto na ilíaca esquerda como na direita entre os *steps* 74 e 37 no instante t = 0,2680 s.

O valor da DRP das velocidades médias diminui com o aumento dos *steps*, concluindo-se, deste modo, que o número de *steps* utilizado tem sempre alguma influência nos resultados numéricos obtidos. Contudo, essas diferenças não são significativas, uma vez que, estão dentro do erro numérico típico, neste tipo de simulações (2-3%).

4.1.2 - Distribuição das pressões

Os resultados das pressões ao longo da artéria, em diferentes instantes do ciclo cardíaco para os *steps* 37, 74 e 148 são apresentados nesta secção.

Da análise da Tabela 11 e 12, verifica-se que os valores das pressões médias e máximas das simulações realizadas encontram-se próximos dos valores obtidos por Carvalho (2017).

Nos instantes correspondentes à sístole, em todas as simulações, exceto na simulação com 148 *steps*, a pressão média tem tendência a diminuir até ao instante t = 0,1675 s. A partir do instante t = 0,2680 s a pressão média volta a sofrer um ligeiro aumento. Na simulação com 148 steps a pressão média aumenta até ao instante t = 0,0670 s e começa a diminuir até ao último instante estudado.

Tabela 11 - Pressões médias na artéria aorta abdominal, nos instantes analisados, para as simulações com 18, 37, 74 e 148 steps.

	Pressão média (Pa)			
Tempo(s)	**18 *steps* Carvalho (2017)**	**37 *steps***	**74 *steps***	**148 *steps***
0,0335	14035,9	14055,7	14043,6	14297,4
0,0670	13911,9	13786,1	13713,2	17372,2
0,1675	13279,0	13281,8	13279,5	15178,9
0,2680	13299,6	13310,8	13316,3	13954,2
0,4020	13379,9	13375,0	13368,2	13623,7

Na Tabela 12, verifica-se que a pressão máxima diminui desde o primeiro instante em estudo até ao instante t = 0,2680 s nas quatro simulações, e apenas no instante t = 0,4020 s (da diástole) sofre um aumento.

Tabela 12 - Pressões máximas na artéria aorta abdominal, nos instantes analisados, para as simulações com 18, 37, 74 e 148 steps.

	Pressão máxima (Pa)			
Tempo(s)	**18 *steps* Carvalho (2017)**	**37 *steps***	**74 *steps***	**148 *steps***
0,0335	14522,6	14556,7	14537,9	14522,7
0,0670	14338,6	14131,1	14023,8	13984,7
0,1675	13358,4	13375,6	13371,8	13374,2
0,2680	13333,8	13343,5	13348,6	13353,1
0,4020	13412,2	13408,3	13398,2	13393,8

Os valores da DRP mais baixos foram obtidos entre as simulações com *steps* 148 e 74 e os mais altos entre as simulações com *steps* 37 e 18, tanto para a pressão média como para a máxima (Tabela 13).O valor mais elevado da DRP obtido foi 1,47 % para a pressão máxima entre os *steps* 37 e 18. Tal como no caso anterior, também na Tabela 13 se verifica que, à medida que o número de steps aumenta o valor da DRP diminui.

Tabela 13 - Diferença relativa percentual da pressão média e pressão máxima entre os valores obtidos nas simulações com 37 e 18 *steps*, 74 e 37 *steps* e com 148 e 74 *steps*.

Tempo(s)	DRP (%)					
	***Step* 37 e 18**		***Step* 74 e 37**		***Step* 148 e 74**	
	$p_{méd}$	$p_{máx}$	$p_{méd}$	$p_{máx}$	$p_{méd}$	$p_{máx}$
0,0335	0,14	0,23	0,09	0,13	0,07	0,10
0,0670	0,91	1,47	0,53	0,77	0,24	0,28
0,1675	0,02	0,13	0,02	0,03	0,003	0,02
0,2680	0,08	0,07	0,04	0,04	0,03	0,03
0,4020	0,04	0,03	0,05	0,08	0,03	0,03

As diferenças relativas entre os resultados das simulações para os diferentes *steps*, para pressão média e pressão máxima, mostram que estão dentro do erro numérico esperado, pelo que, também se pode considerar que estes resultados são independentes do número de *steps* estudados.

4.1.3 - Distribuição das tensões de corte nas paredes

De seguida, são apresentados os resultados relativos às tensões de corte nas paredes ao longo da artéria, para os diferentes instantes do ciclo cardíaco.

As WSS médias nas paredes aumentam ligeiramente no instante t = 0,0670 s nas quatro simulações em estudo e a partir daí os valores diminuem até ao fim da sístole, como se pode verificar na Tabela 14. Os valores da WSS média, acabam por se manter constantes a partir do instante t = 0,2680 s.

Tabela 14 - Tensões de corte nas paredes médias na artéria aorta abdominal, nos instantes analisados, para as simulações com 18, 37, 74 e 148 steps.

Tempo(s)	WSS média (Pa)			
	18 *steps* Carvalho (2017)	**37 *steps***	**74 *steps***	**148 *steps***
0,0335	5,4	5,1	5,0	5,0
0,0670	5,7	5,4	5,2	5,2
0,1675	1,6	1,7	1,7	1,7
0,2680	0,6	0,7	0,7	0,7
0,4020	0,7	0,7	0,7	0,7

As WSS máximas, possuem também um comportamento muito semelhante às WSS médias diferindo apenas nos valores, que são mais elevados (Tabela 15). Quanto maior o

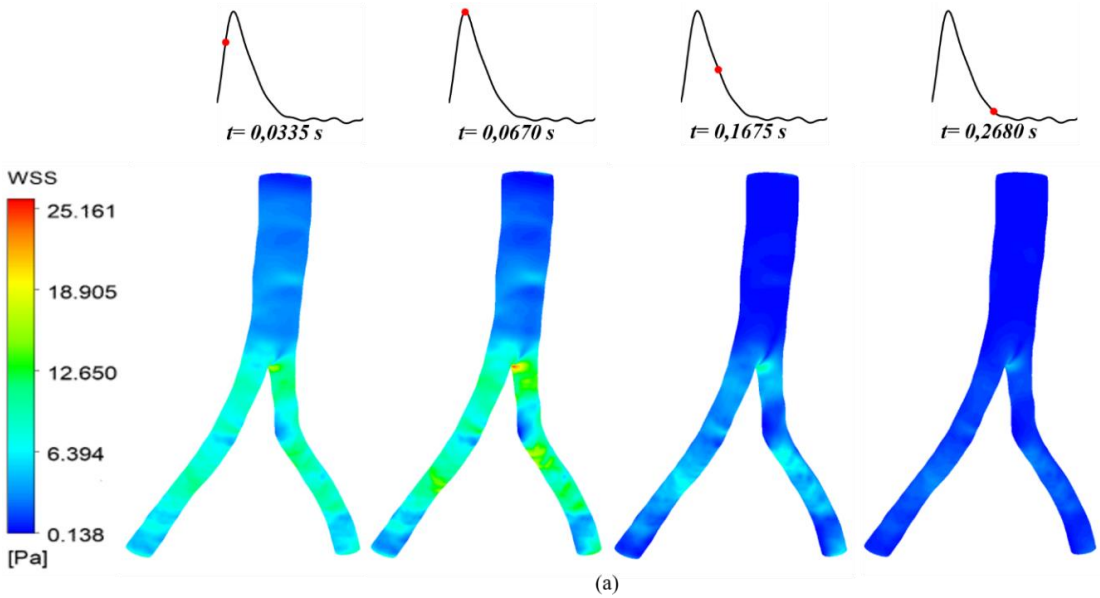
número de *steps*, mais semelhantes são os valores da WSS máxima. Por exemplo, a simulação com 74 *steps* tem valores mais próximos da simulação com 148 *steps* do que da simulação com 37 *steps*.

Tabela 15 - Tensões de corte nas paredes máximas na artéria aorta abdominal, nos instantes analisados, para as simulações com 18, 37, 74 e 148 *steps*.

	WSS máxima (Pa)			
Tempo(s)	**18 *steps* Carvalho (2017)**	**37 *steps***	**74 *steps***	**148 *steps***
0,0335	18,1	19,5	19,2	19,2
0,0670	25,2	25,3	24,9	24,6
0,1675	12,8	15,0	14,6	14,9
0,2680	5,7	6,9	6,8	6,9
0,4020	4,3	5,1	4,7	4,6

Também foi feita a representação da WSS, ao longo da BAA, durante a sístole e diástole ao longo do ciclo cardíaco para as simulações com 18 *steps* (Figura 10 e 11) e 148 *steps* (Figura 12 e 13). Nestas figuras compara-se a distribuição das WSS e visualmente não se identifica qualquer diferença entre elas

Como se pode verificar, tanto na simulação com 18 *steps* como na simulação com 148 *steps*, as WSS no instante t = 0,0670 s são as mais elevadas ao longo de todo o ciclo cardíaco. Pelo contrário, no último instante da sístole (t = 0,2680 s) obtêm-se os valores mais baixos de WSS dos quatro instantes analisados.



(a)

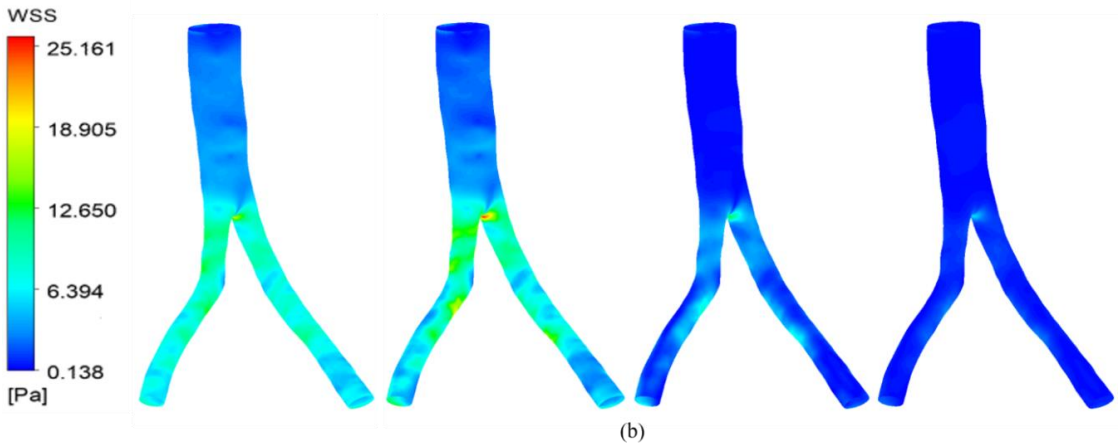


Figura 10- WSS ao longo da BAA durante a sístole, em diferentes instantes do ciclo cardíaco com 18 *steps*. (a)- vista posterior e (b)- vista anterior.

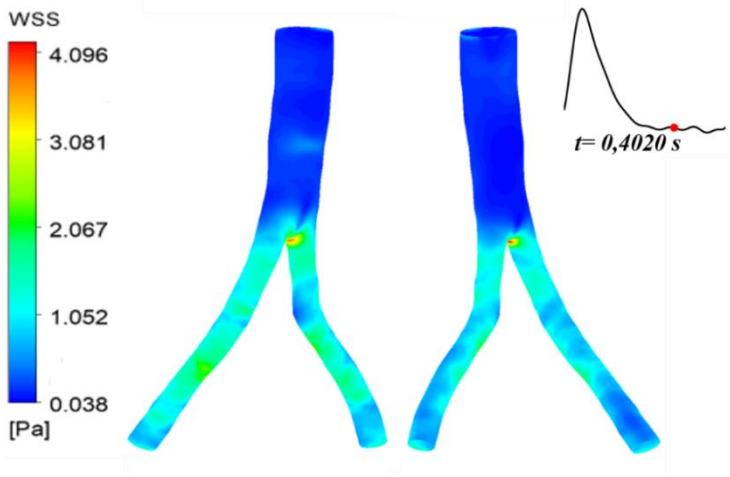


Figura 11- WSS ao longo da BAA durante a diástole no instante 0,4020 s com 18 *steps* (vista posterior e anterior).

Os resultados sugerem que, tanto no caso de 18 *steps* como no de 148 *steps*, os valores de WSS são mais baixos e uniformes no último instante em estudo da sístole, uma vez que apresenta uma cor azul mais escura ao longo de toda a artéria. Menores velocidades, produzem menores tensões de corte nas paredes da artéria.

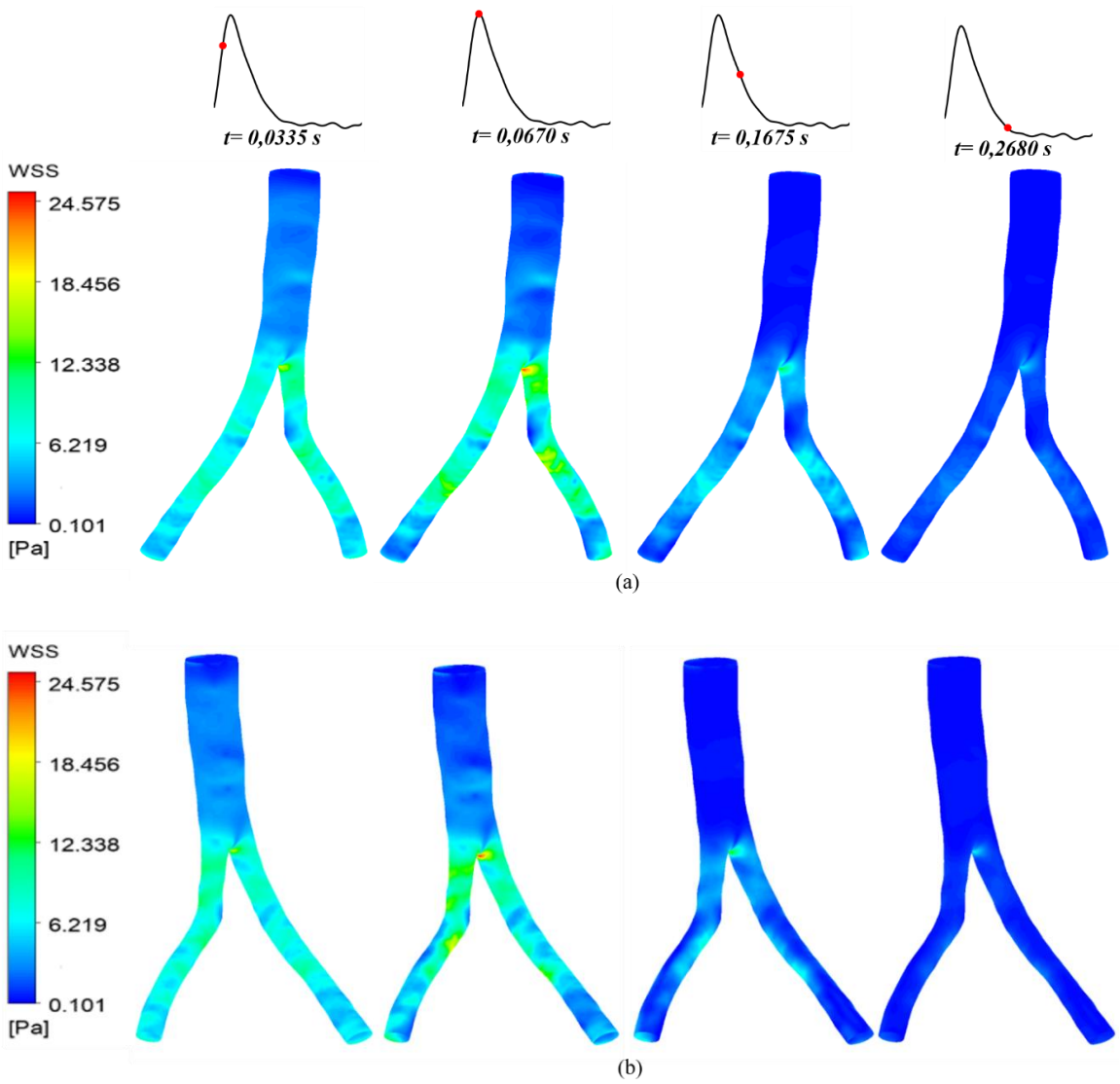


Figura 12- WSS ao longo da BAA durante a sístole, em diferentes instantes do ciclo cardíaco com 148 *steps*. (a)- vista posterior e (b)- vista anterior.

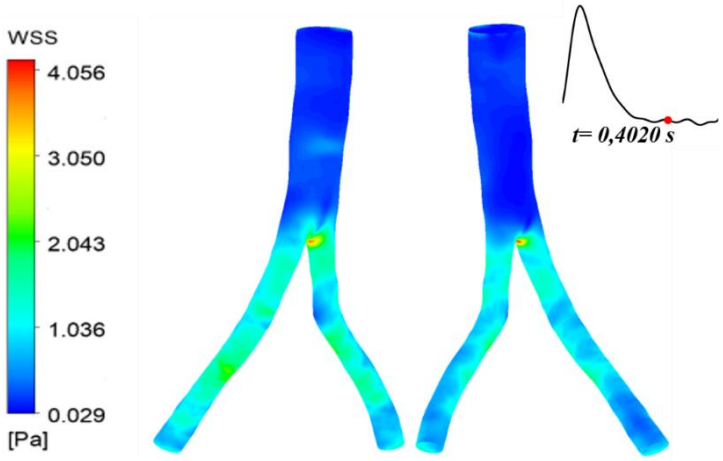


Figura 13- WSS ao longo da BAA durante a diástole no instante 0,4020 s com 148 *steps*.

Como se pode verificar, através das figuras analisadas anteriormente, a variação WSS ao longo da artéria é muito semelhante nas duas simulações analisadas (18 e 148 *steps*). De notar também que, durante a sístole e diástole é na zona da bifurcação da artéria aorta abdominal e nas ilíacas onde ocorrem tensões de corte mais elevadas.

.

Tabela 16- Diferença relativa percentual da tensão de corte nas paredes média e máxima entre os valores obtidos nas simulações com 37 e 18 *steps*, 74 e 37 *steps* e 148 e 74 *steps*.

	DRP (%)					
	***Step* 37 e 18**		***Step* 74 e 37**		***Step* 148 e 74**	
Tempo(s)	**WSS$_{méd}$**	**WSS$_{máx}$**	**WSS$_{méd}$**	**WSS$_{máx}$**	**WSS$_{méd}$**	**WSS$_{máx}$**
0,0335	5,31	7,18	2,34	1,31	0,54	0,02
0,0670	5,01	6,94	3,81	0,25	1,47	0,12
0,1675	6,79	14,67	0,73	2,95	0,15	2,37
0,2680	13,42	17,39	0,02	1,55	0,67	1,16
0,4020	1,11	15,69	1,09	9,39	0,32	0,93

O valor mais elevado obtido para a DRP da WSS média foi 13,42 % entre os *steps* 37 e 18 e no caso da WSS máxima foi 17,39 %, também entre os *steps* 37 e 18 (Tabela 16).

De um modo geral, fazendo uma comparação entre as DRP obtidas para a velocidade média, pressão e tensões de corte nas paredes, verifica-se que os valores mais elevados foram obtidos para o caso das tensões de corte nas paredes.

Após a análise dos resultados, conclui-se que a escolha do número de *steps* utilizados nas simulações é importante. Contudo, para as condições analisadas, a velocidade e a pressão são praticamente independentes do número de *steps*, com DRP, em geral, menores do que 1%. Por outro lado, as DRP para as WSS apresentam valores mais elevados quando comparados com a DRP para a pressão e velocidade. Para um número de steps mais elevados (74 e 148) os valores de WSS tendem a estabilizar. Quando passamos de 74 para 148 *steps*, a maior DRP é de 2,37% e ocorre para o instante t = 0,1675 s.

Tendo em conta os objetivos deste estudo e a análise apresentada nesta secção, consideramos que a resolução temporal de 0,005 s, correspondente ao número de *steps* 148, é suficiente para garantir que os resultados são independentes do uso de resoluções temporais mais elevadas. Assim, para a investigação apresentada nesta tese consideramos a resolução

temporal de 0,005 s em todas as simulações computacionais realizadas. Quanto à resolução espacial, não é apresentada aqui uma vez que já foi realizado por Carvalho (2017).

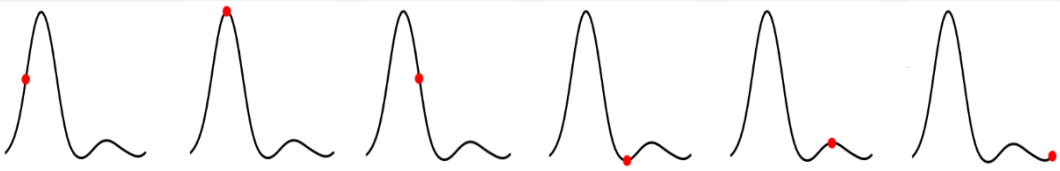
4.2 - Hemodinâmica da bifurcação da aorta abdominal

Nesta secção, são apresentadas as análises relativas às distribuições das velocidades, pressões, tensões de corte nas paredes (WSS) da artéria e índices hemodinâmicos (AWSS, AWSSV, OSI e RRT), para diferentes instantes de um ciclo cardíaco. São comparadas quatro funções de onda do escoamento sanguíneo de quatro sujeitos retiradas de Steele *et al*., (2007) com a do paciente em estudo.

As forças hemodinâmicas, são vistas como fatores que regulam a estrutura de vasos sanguíneos e influenciam o desenvolvimento de patologias vasculares como aterosclerose, aneurismas e desgaste do endotélio.

As análises relativas aos sujeitos 1, 2, 3 e 4 foram realizadas para diferentes instantes do ciclo cardíaco. No sujeito 1, o primeiro instante t = 0,120 s, representa um instante da sístole onde o sangue está em fase de aceleração. O instante t = 0,204 s representa o instante em que a velocidade atinge o valor máximo durante o ciclo cardíaco. O instante t = 0,295 s corresponde a um instante da sístole durante a desaceleração do sangue. Finalmente os instantes t = 0,410 s e t = 0,590 s, correspondem a instantes durante a diástole e t = 0,775 s o fim da diástole, ver Tabela 17.

Tabela 17- Instantes estudados durante um ciclo cardíaco para o sujeito 1.

	Sístole			Diástole		
Tempo (s)	0,120	0,204	0,295	0,410	0,590	0,775
						

No caso do sujeito 2, o primeiro instante t = 0,085 s, representa também um instante da sístole onde a velocidade está em fase de aceleração. O instante t = 0,175 s representa o instante em que o perfil das velocidades atinge o valor máximo durante o ciclo cardíaco. O instante t = 0,249 s corresponde a um instante da sístole onde a velocidade já está a diminuir (fase de

desaceleração). Finalmente, os instantes $t = 0{,}374$ s, $t = 0{,}608$ s, correspondem a instantes durante a diástole e $t = 0{,}746$ s o fim da diástole, ver Tabela 18.

Tabela 18- Instantes estudados durante um ciclo cardíaco para o sujeito 2.

	Sístole			Diástole		
Tempo (s)	0,085	0,175	0,249	0,374	0,608	0,746

Relativamente ao sujeito 3, $t = 0{,}089$ s, representa um instante da sístole onde a velocidade está em fase de aceleração. O instante $t = 0{,}189$ s, representa o instante em que o perfil das velocidades atinge o valor máximo durante o ciclo cardíaco. O instante $t = 0{,}286$ s, corresponde a um instante da sístole onde a velocidade já está a diminuir (fase de desaceleração). Finalmente, os instantes $t = 0{,}404$ s, $t = 0{,}598$ s, correspondem a instantes durante a diástole e $t = 0{,}748$ s o fim da diástole, ver Tabela 19.

Tabela 19- Instantes estudados durante um ciclo cardíaco para o sujeito 3.

	Sístole			Diástole		
Tempo (s)	0,089	0,189	0,286	0,404	0,598	0,748

Finalmente no sujeito 4, o primeiro instante $t = 0{,}120$ s, representa um instante da sístole onde a velocidade está em fase de aceleração. O instante $t = 0{,}185$ s, representa o instante em que o perfil das velocidades atinge o valor máximo durante o ciclo cardíaco. O instante $t = 0{,}260$ s, corresponde a um instante da sístole onde a velocidade já está a diminuir (fase de desaceleração). Finalmente, os instantes $t = 0{,}345$ s, $t = 0{,}485$ s, correspondem a instantes durante a diástole e $t = 0{,}820$ s o fim da diástole, ver Tabela 20.

Tabela 20- Instantes estudados durante um ciclo cardíaco para o sujeito 4.

	Sístole			Diástole		
Tempo (s)	0,120	0,185	0,260	0,345	0,485	0,820

Para o sujeito 5, sujeito de referência, os instantes analisados estão representados nas Figuras 10 e 11.

4.2.1 - Distribuição das velocidades

Nesta secção é apresentada a análise da distribuição das velocidades, para diferentes instantes do ciclo cardíaco, dos sujeitos em estudo.

Na Tabela 21, estão sumariados os resultados obtidos por simulação da velocidade na entrada abdominal e nas saídas esquerda e direita, referentes ao sujeito 1, para os instantes anteriormente especificados. No instante correspondente à fase de aceleração do escoamento durante a sístole, a velocidade na saída da ilíaca direita é superior à da saída da ilíaca esquerda, no entanto a partir do instante t = 0,205 s a situação inverte-se e a velocidade média na saída da ilíaca esquerda passa a ser superior à saída na ilíaca direita. No instante t = 0,410 s, a velocidade média é novamente superior na saída da ilíaca direita e a partir do instante t = 0,590 s os valores voltam a ser superiores na ilíaca esquerda, até ao último instante da diástole.

Tabela 21- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas para o sujeito 1.

Tempo(s)	Velocidade média (m/s)		
	Entrada	Saída ilíaca Direita	Saída ilíaca esquerda
0,120	0,3104	0,686	0,640
0,205	0,5644	1,201	1,217
0,295	0,2923	0,592	0,669
0,410	0,0071	0,053	0,040
0,590	0,0560	0,113	0,126
0,775	0,0006	0,008	0,009

Na Tabela 22, encontram-se os dados relativos ao sujeito 2, e como se pode verificar a variação da velocidade é semelhante à do sujeito 1. A velocidade diminui desde o primeiro instante até ao último com exceção do instante t = 0,175 s e t = 0,608 s em que a velocidade aumenta.

Tabela 22- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas para o sujeito 2.

Tempo(s)	Velocidade média (m/s)		
	Entrada	**Saída ilíaca Direita**	**Saída ilíaca esquerda**
0,085	0,109	0,593	0,550
0,175	0,522	1,113	1,122
0,249	0,255	0,519	0,588
0,374	0,023	0,085	0,025
0,608	0,064	0,137	0,137
0,746	0,052	0,113	0,110

No caso do sujeito 3, como se pode verificar na Tabela 23, a velocidade média apenas sofre um aumento no instante t = 0,189 s, sendo que nos outros instantes diminui.

Tabela 23- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas para o sujeito 3.

Tempo(s)	Velocidade média (m/s)		
	Entrada	**Saída ilíaca Direita**	**Saída ilíaca esquerda**
0,089	0,208	0,460	0,426
0,189	0,417	0,892	0,892
0,286	0,210	0,427	0,478
0,404	0,084	0,213	0,142
0,598	0,067	0,145	0,139
0,748	0,048	0,106	0,100

Por fim, a velocidade média do sangue para o sujeito 4 (Tabela 24), apresenta um comportamento semelhante ao sujeito 2, uma vez que também sofre um aumento nos mesmos instantes da sístole e da diástole.

Tabela 24- Velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas para o sujeito 4.

Tempo(s)	Velocidade média(m/s)		
	Entrada	**Saída ilíaca direita**	**Saída ilíaca esquerda**
0,120	0,249	0,553	0,508
0,185	0,475	1,024	1,009
0,260	0,253	0,521	0,576
0,345	0,007	0,055	0,044
0,485	0,096	0,201	0,210
0,820	0,039	0,081	0,086

De notar que, em todos os sujeitos estudados os valores da velocidade média são sempre superiores nas ilíacas e inferiores na entrada da artéria.

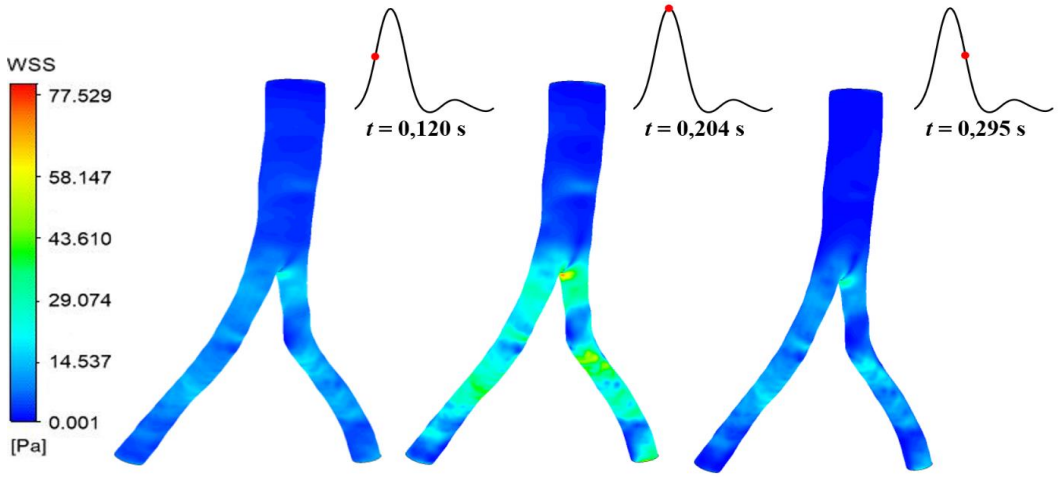
4.2.2 - Distribuição das WSS

De seguida, são apresentados os resultados de WSS ao longo da artéria para os diferentes instantes do ciclo cardíaco relativos aos sujeitos 1, 2, 3 e 4, Figuras 14, 15, 16 e 17 respetivamente.

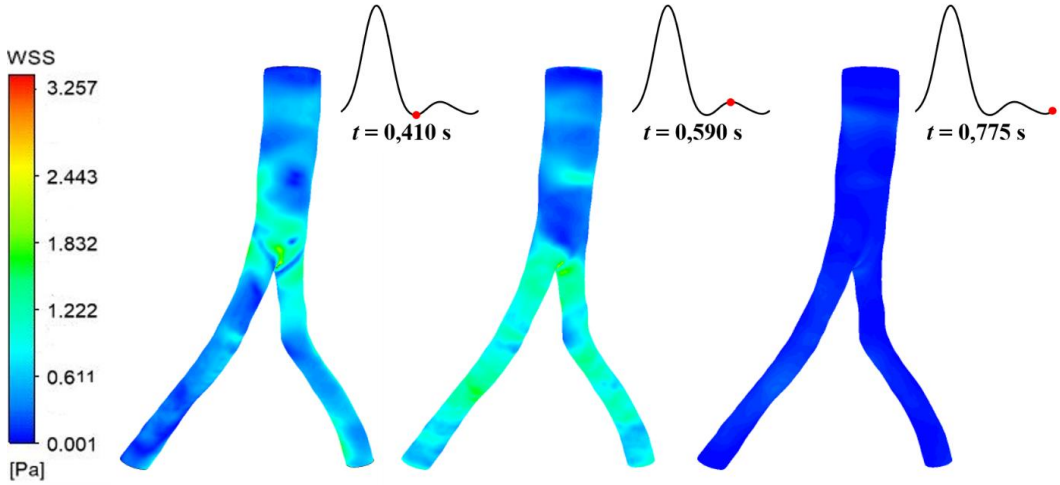
Para o sujeito 1, no instante t = 0,120 s o valor médio de WSS ao longo de toda a artéria é 6,6 Pa. O maior valor médio de WSS (12,0 Pa) obteve-se no instante t = 0,205 s, correspondente ao pico sistólico. No último instante, correspondente á fase da sístole, t= 0,295 s, o valor médio de WSS diminui atingindo o valor de 4,6 Pa.

Nos instantes correspondentes à fase da diástole, t = 0,410 s e t = 0,590 s, a WSS média continua a diminuir atingindo valores próximos de 0,7 Pa. No último instante da diástole, t = 0,775 s, o valor médio das WSS desce consideravelmente atingindo o valor de 0,07 Pa.

De notar que durante a sístole, as zonas onde ocorrem tensões de corte mais elevadas é na zona da bifurcação da artéria aorta abdominal e nas ilíacas, como se pode observar na Figura 14 (a). Também se verifica que, no instante t = 0,204 s, os valores de WSS ao longo da artéria, são superiores aos obtidos na fase de aceleração e desaceleração (t = 0,120 s e t = 0,295 s).



(a)



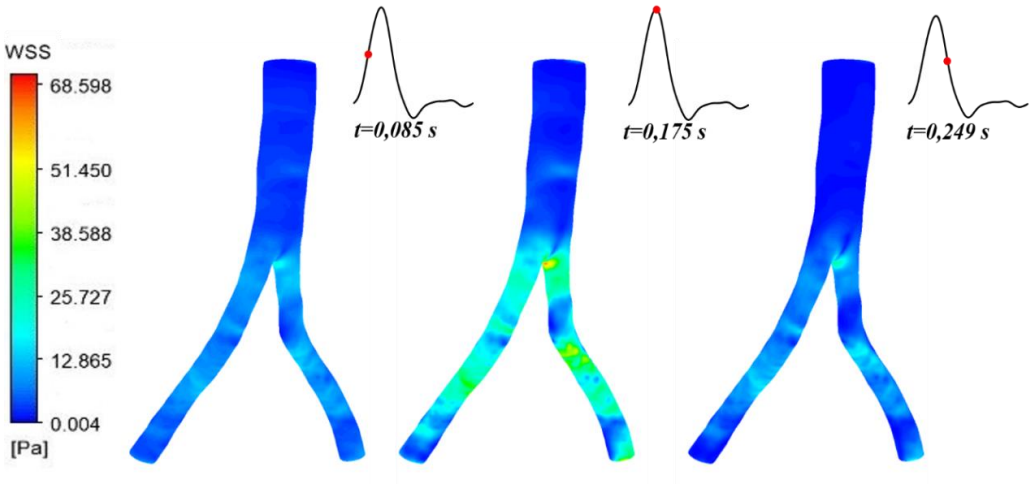
(b)

Figura 14- WSS ao longo da BAA durante a sístole (a) e a diástole (b), em diferentes instantes do ciclo cardíaco para o sujeito 1.

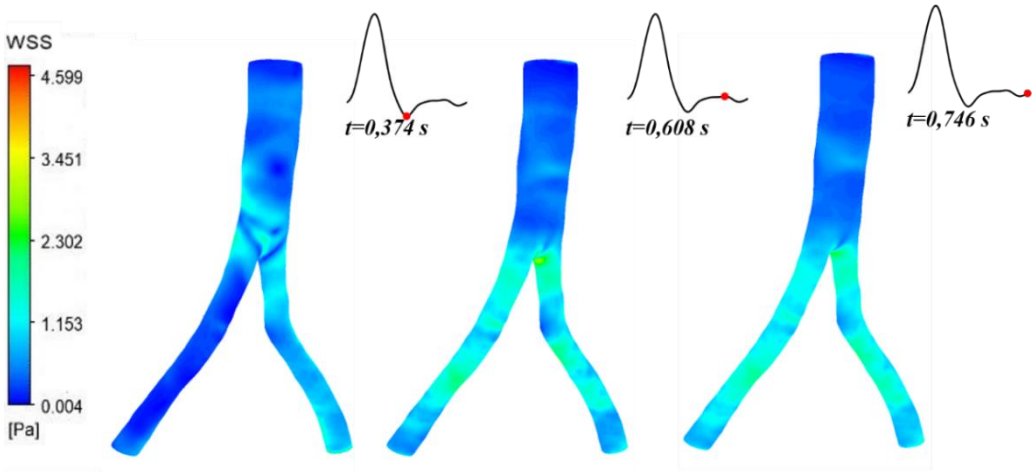
Na diástole, Figura 14 (b), tal como na sístole, os valores máximos de WSS ocorrem na zona da bifurcação da artéria e nas ilíacas. No entanto no último instante da diástole, WSS permanece com valores mais baixos e constantes ao longo de toda a artéria, predominando a gama de valores que tem o azul escuro.

No caso do sujeito 2, no instante t = 0,085 s o valor médio de WSS ao longo de toda a artéria é 5,7 Pa. Dos seis instantes do ciclo cardíaco em estudo, foi no instante t = 0,175 s, que se obteve o maior valor médio de WSS (10,8 Pa). No instante correspondente à fase de desaceleração, t = 0,249 s, o valor médio de WSS diminui atingindo o valor de 3,9 Pa.

Na diástole, no instante t = 0,374 s, o valor médio de WSS continua a diminuir atingindo o valor de 0,7 Pa e no instante t = 0,608 s esse valor sofre um ligeiro aumento (0,8 Pa). No último instante da diástole, t = 0,746 s, o valor médio de WSS mantém o valor de 0,8 Pa.



(a)



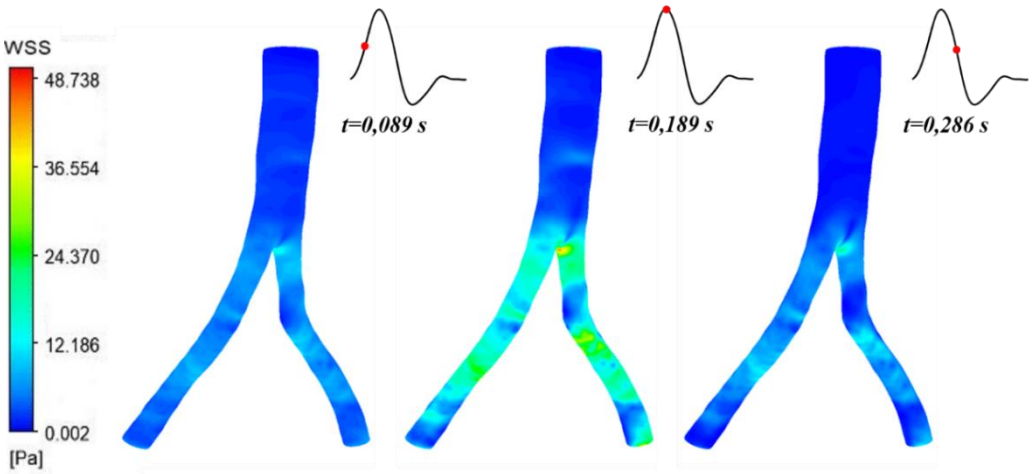
(b)

Figura 15- WSS ao longo da BAA durante a sístole (a) e a diástole (b), em diferentes instantes do ciclo cardíaco para o sujeito 2.

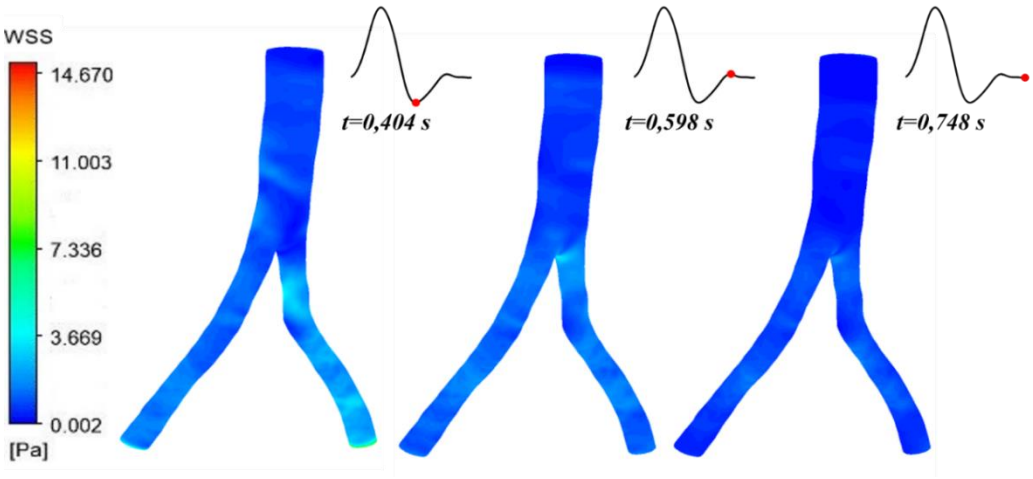
Tal como no caso do sujeito 1, as zonas onde ocorrem tensões de corte mais elevadas no sujeito 2 é na zona da bifurcação da artéria aorta abdominal e nas ilíacas, Figura 15. No entanto, no último instante da diástole do sujeito 2 nota-se uma maior variação dos valores de WSS em relação ao último instante da diástole do sujeito 1.

Na fase de aceleração da sístole do sujeito 3 (t = 0,089 s), o valor médio de WSS ao longo de toda a artéria é 4,1 Pa. No instante t = 0,189 s atinge-se o valor máximo de WSS médio ao longo do ciclo cardíaco (7,9 Pa). No instante t = 0,286 s, fase de desaceleração da sístole, o

valor médio de WSS é 2,9 Pa. Na fase da diástole, o valor médio de WSS, nos instantes t = 0,404 s e t = 0,598 s diminui para 1,4 Pa e 1,0 Pa, respetivamente. No último instante da diástole t= 0,748 s, o valor médio de WSS diminui para cerca de metade alcançando o valor de 0,5 Pa.



(a)



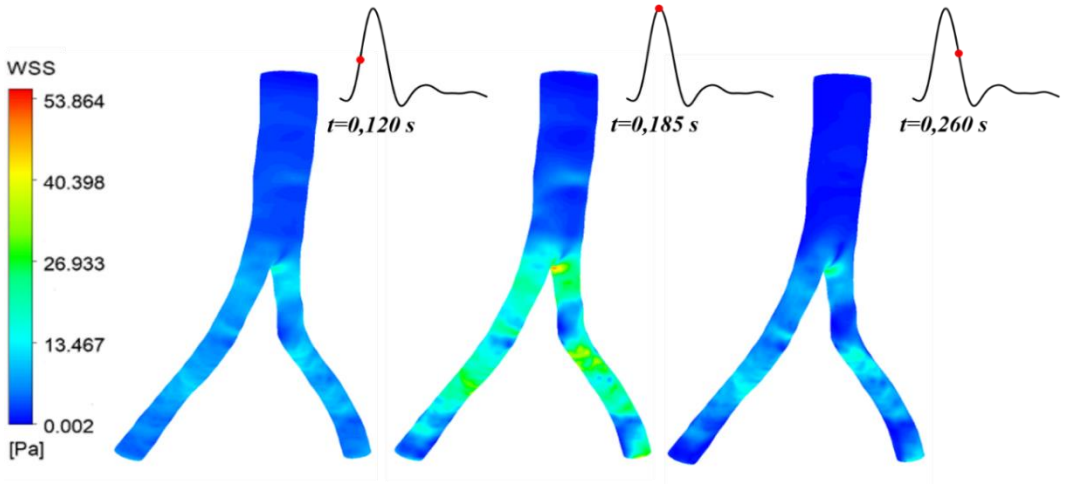
(b)

Figura 16- WSS ao longo da BAA durante a sístole (a) e a diástole (b), em diferentes instantes do ciclo cardíaco para o sujeito 3.

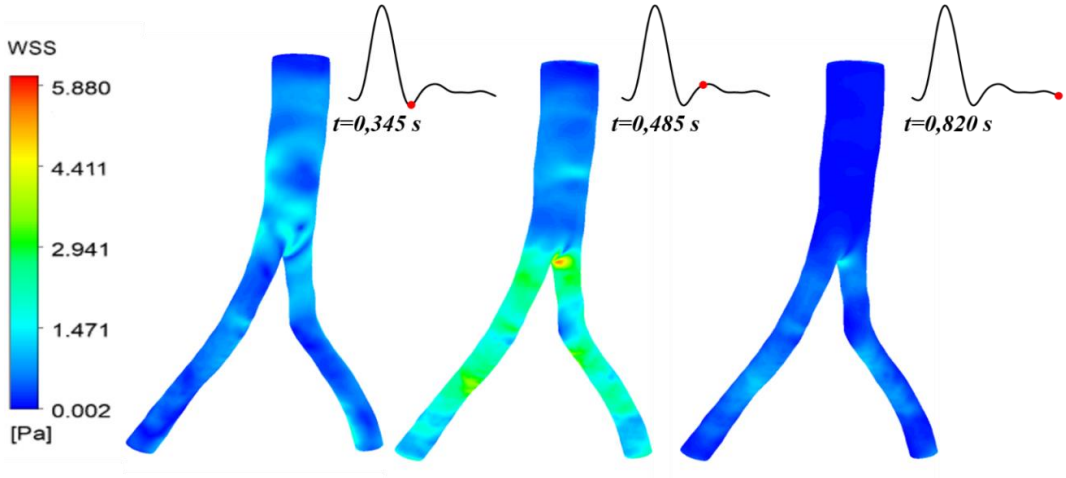
Também neste caso, os valores mais elevados das tensões de corte ocorrem na zona da bifurcação da artéria aorta abdominal e nas ilíacas, Figura 16. Contudo, durante a diástole os valores de WSS são mais baixos do que na fase da sístole, como se pode verificar na Figura 16 (b).

Finalmente, no caso do sujeito 4, na fase de aceleração da sístole (t= 0,120 s) o valor médio de WSS ao longo de toda a artéria é 5,7 Pa e na desaceleração (t = 0,260 s) é 3,7 Pa. O

valor médio mais elevado ocorre no instante t = 0,185 s (9,6 Pa). Na fase da diástole, o valor médio de WSS nos instantes t = 0,345 s e t = 0,485 s é 0,9 Pa e 1,3 Pa, respetivamente. No último instante da diástole, t = 0,820 s, o valor médio de WSS diminui significativamente (0,2 Pa).



(a)



(b)

Figura 17- WSS ao longo da BAA durante a sístole (a) e a diástole (b), em diferentes instantes do ciclo cardíaco para o sujeito 4.

A variação do índice WSS ao longo de toda a artéria aorta abdominal, no caso do sujeito 4, é muito semelhante aos outros casos estudados ,uma vez que, os valores mais elevados de WSS também se situam na zona da bifurcação da artéria e nas ilíacas, como se pode comprovar através da Figura 17.

Fazendo uma comparação de todos os casos, verifica-se tal como era esperado, que os valores médios das tensões de corte nas paredes, seguem a variação das funções de onda da

velocidade do escoamento durante os batimentos cardíacos, isto é, crescem quando aumenta a velocidade e diminuem quando diminui a velocidade.

4.2.3 - Índices hemodinâmicos

Nesta secção, são apresentados os resultados relativos ao cálculo dos índices hemodinâmicos para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e do paciente em estudo (sujeito 5) e são relacionados com o possível desenvolvimento de algumas doenças cardiovasculares.

Acredita-se que variações espaciais e temporais da WSS podem, de facto, influenciar a formação de placas ateroscleróticas e de trombos. Contudo, a correlação entre a WSS e a localização das placas ainda não é totalmente compreendida. Assim, foram identificados alguns parâmetros que derivam das tensões de corte desenvolvidas na parede arterial (AWSS, AWSSV, OSI e RRT) que podem ser usados como possíveis indicadores de lesões ateroscleróticas (*e.g*. Knight *et al*, 2010).

4.2.3.1 - Média temporal das tensões de corte nas paredes (AWSS) e média temporal do vetor tensões de corte nas paredes (AWSSV)

As Figuras 18 e 19, apresentam a distribuição dos índices AWSS e AWSSV dos cinco sujeitos em estudo, ao longo da AA. Estes índices, representam as médias temporais para um ciclo cardíaco da grandeza da WSS e da grandeza do seu vetor, Equações 6 e 7.

De um modo geral, na zona anterior à bifurcação, os valores destes índices são baixos e aumentam ligeiramente no sentido das ilíacas. Como se pode verificar na Tabela 25, o maior valor médio de AWSS que se obteve foi 2,99 Pa, no caso do sujeito 1, e o menor foi 1,58 Pa, para o paciente em estudo (sujeito 5). A situação repete-se para os valores médios de AWSSV, o maior valor também foi obtido pelo sujeito 1 (2,65 Pa) e o menor pelo sujeito 5 (1,53 Pa). Os valores médios para AWSS e AWSSV, diferem no máximo 22,53 % (sujeito 3).

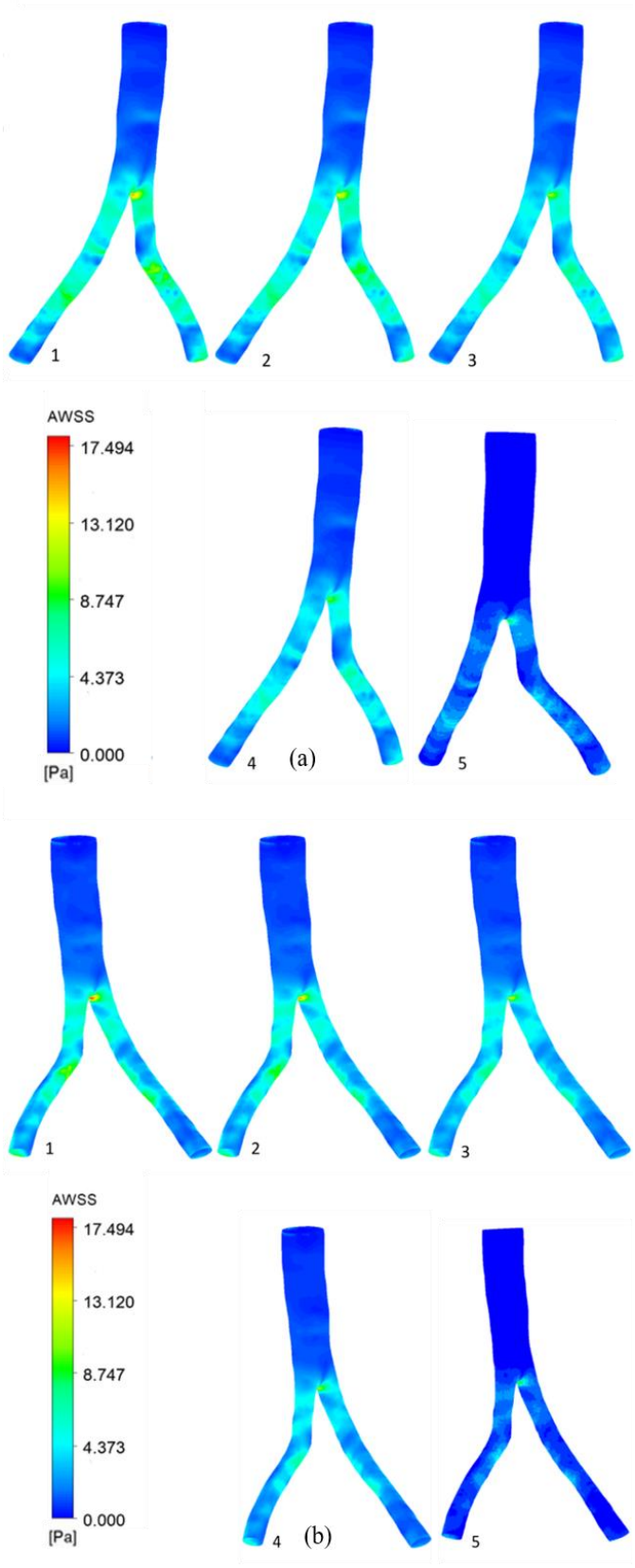


Figura 18 - AWSS ao longo da artéria para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5. (a) vista posterior e (b) vista anterior.

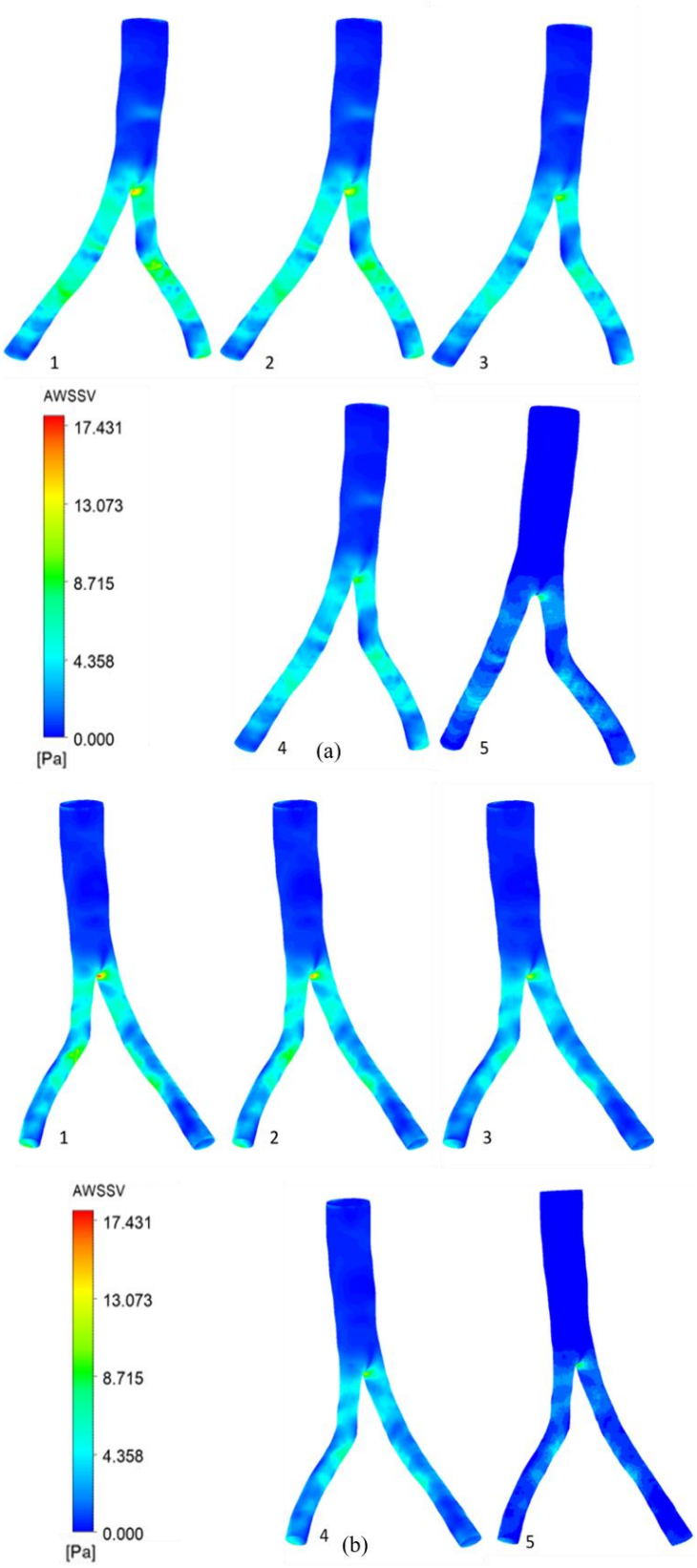


Figura 19 - AWSSV ao longo da artéria para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5. (a) vista posterior e (b) vista anterior.

Os valores máximos de AWSS e AWSSV ocorrem sobretudo na zona da bifurcação, Figura 18 e 19. A Tabela 26, mostra que o maior valor máximo de AWSS, foi obtido também pelo sujeito 1 (19,14 Pa) e o menor pelo sujeito 5 (9,26 Pa). Também o maior valor máximo de AWSSV foi observado no sujeito 1 (19,12 Pa) e o menor pelo sujeito 5 (9,25 Pa). Os valores máximos para AWSS e AWSSV, diferem no máximo 0,24 % (sujeito 4).

Tabela 25-AWSS e AWSSV médios e DRP para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5.

	$AWSS_{méd}$(Pa)	**$AWSSV_{méd}$(Pa)**	**DRP (%)**
Sujeito 1	2,99	2,65	11,37
Sujeito 2	2,76	2,46	10,87
Sujeito 3	2,53	1,96	22,53
Sujeito 4	2,20	1,95	11,36
Sujeito 5	1,58	1,53	3,16

Tabela 26- AWSS e AWSSV máximos e DRP para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5.

	$AWSS_{máx}$(Pa)	**$AWSSV_{máx}$(Pa)**	**DRP (%)**
Sujeito 1	19,14	19,12	0,10
Sujeito 2	16,87	16,85	0,12
Sujeito 3	12,66	12,63	0,23
Sujeito 4	12,66	12,63	0,24
Sujeito 5	9,26	9,25	0,11

Fazendo uma comparação entre os sujeitos em estudo, conclui-se que o sujeito 1 possui os valores médios e máximos de AWSS e AWSSV superiores e o sujeito 5 os menores valores.

As Figuras 20 e 21, foram construídas de modo a clarificar a relação existente entre algumas patologias cardiovasculares e os valores da média temporal das tensões de corte nas paredes e a média temporal do vetor tensões de corte nas paredes (AWSS e AWSSV).

Segundo Morbiducci *et al*, (2011) valores de AWSS inferiores a 0,4 Pa, favorecem o aparecimento de aterosclerose. Valores superiores a 1,5 Pa, inibem a formação de aterosclerose, favorecendo a manutenção da normalidade na artéria. Valores ainda mais elevados destes parâmetros, superiores a 10 Pa, podem mesmo contribuir para a degradação do endotélio. Assim as figuras seguintes foram construídas de modo a identificar a percentagem de nós da malha computacional, na parede da artéria, dentro dessas gamas de valores. Em primeira aproximação,

podemos dizer que a percentagem de pontos em cada uma das gamas corresponde à mesma percentagem da área da artéria.

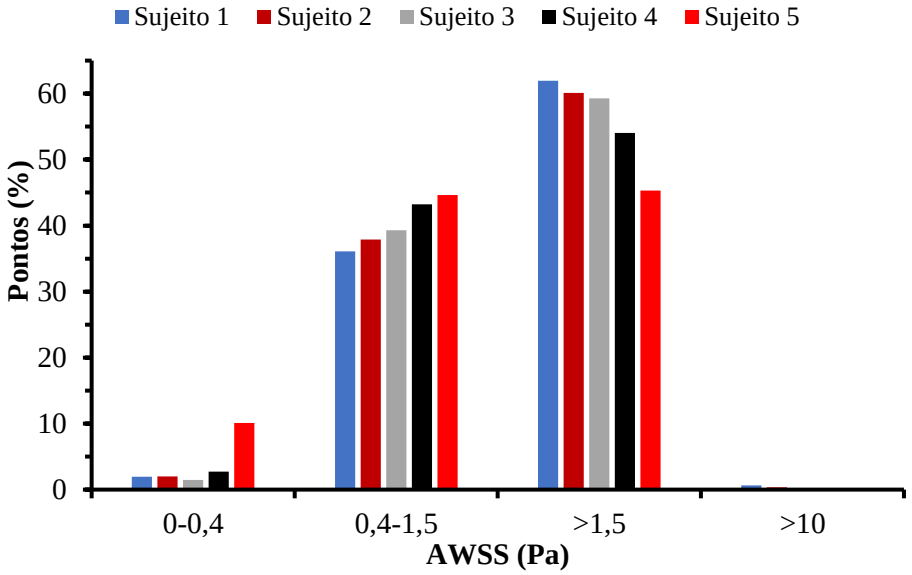


Figura 20- Percentagem de pontos dos cinco sujeitos nas gamas estipuladas de AWSS.

A Figura 20, sugere que o sujeito 5 é o que possui uma maior probabilidade de desenvolver placas ateroscleróticas (10,1 %). O sujeito 1, possui a maior percentagem de nós com AWSS superior a 1,5 Pa (61,94 %), ou seja, possui uma menor probabilidade de desenvolver aterosclerose. No entanto, também é o sujeito que apresenta uma maior percentagem de nós com AWSS superior a 10 Pa (0,65 %), que apesar de residual pode contribuir para a degradação no endotélio.

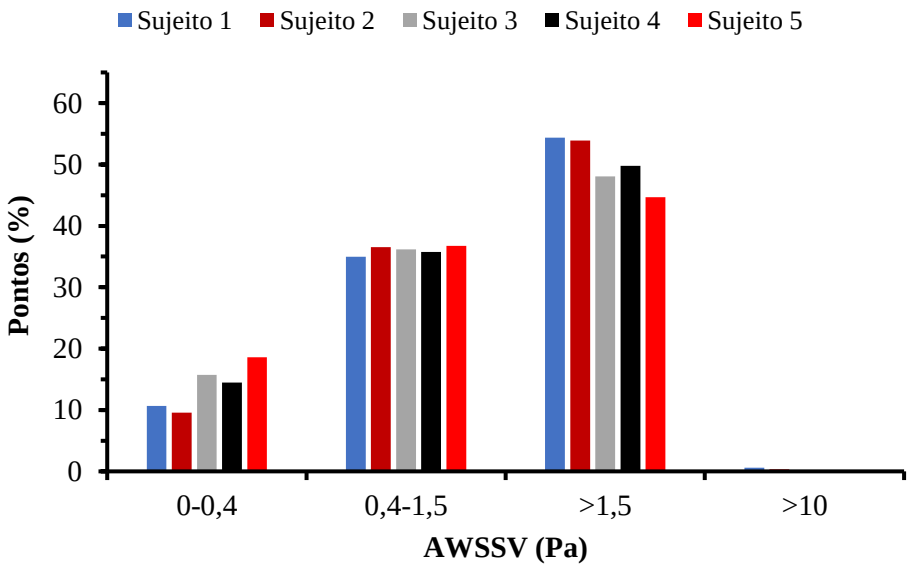
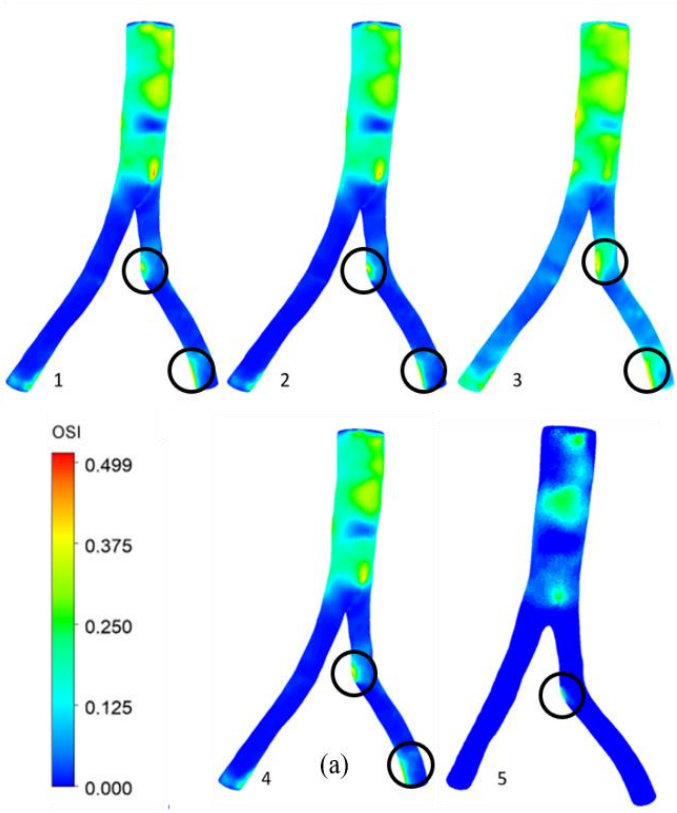


Figura 21- Percentagem de pontos dos cinco sujeitos nas gamas estipuladas de AWSSV.

Também pela análise da Figura 21, verifica-se que, o sujeito 5 é o que possui maior percentagem de nós com valores menores do que 0,4 Pa (18,59 %). O sujeito 1, é o que possui maior percentagem de nós com AWSSV superior a 1,5 Pa (54,39 %). No entanto, ainda possui alguns nós com AWSSV superior a 10 Pa (0,58 %). Relativamente ao AWSS, há uma diminuição da percentagem dos valores mais elevados de AWSSV e um consequente aumento da percentagem dos valores mais baixos de AWSSV. Isto acontece porque, o AWSS é uma média temporal da soma do módulo de WSS em cada nó da parede da artéria, enquanto que, AWSSV é o módulo da média temporal da soma do vetor WSS, em cada nó da parede da artéria.

4.2.3.2 - Índice de oscilação das tensões de corte nas paredes (OSI)

A Figura 22, mostra duas perspetivas (posterior e anterior) da distribuição do índice OSI dos sujeitos em estudo. O índice OSI, ao contrário do que se verificou com os índices AWSS e AWSSV, apresenta uma menor variabilidade ao longo das ilíacas e a maior variação ocorre na zona anterior à bifurcação. No sujeito 1, o valor médio do OSI ao longo da artéria é 0,116 e o valor máximo atingido é 0,499. Para o sujeito 2, o valor médio do OSI é 0,110 e o valor máximo é de 0,495, no caso do sujeito 3 o OSI atingiu um valor médio de 0,169 e máximo de 0,495, o OSI médio do sujeito 4 foi de 0,109 e o OSI máximo de 0,496. Finalmente, os menores valores do OSI médio (0,039) e OSI máximo (0,44), foram obtidos pelo sujeito 5.



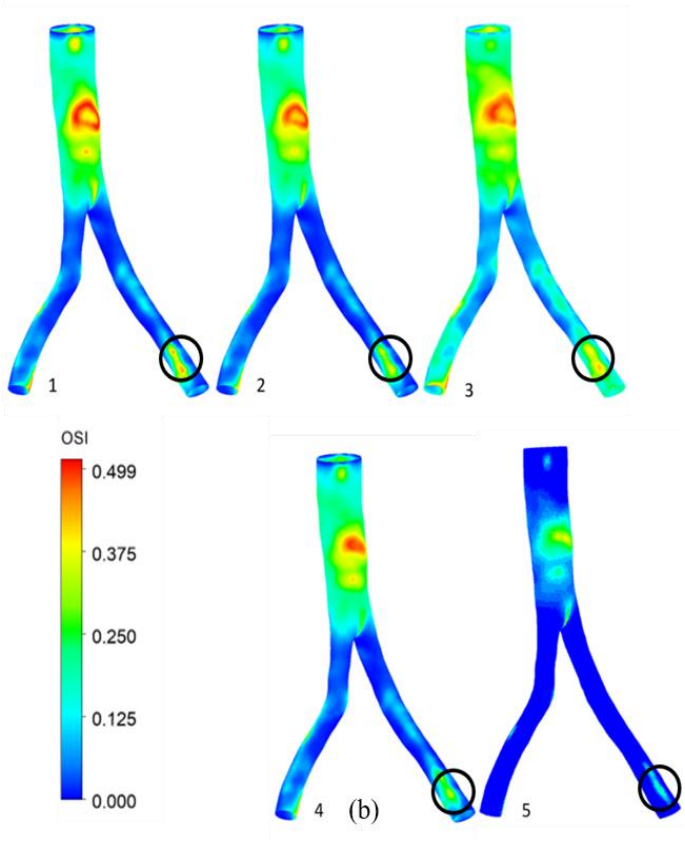


Figura 22- OSI ao longo da artéria para os sujeitos 1, 2, 3, 4, e 5 com vista posterior (a) e anterior (b).

Como se pode observar através da Figura 22, os valores superiores do OSI, nos casos em estudo, situam-se sobretudo na região abdominal antes da bifurcação da artéria. No entanto, apesar da distribuição do índice OSI apresentar menores variações, ao longo das ilíacas verificam-se alguns pontos com valores elevados, delimitados por círculos, nessa zona. A Figura 22, também mostra que as regiões com valores de OSI maiores do que 0,3 representam uma área pequena, comparada com a área da porção da artéria estudada. Também se verifica que para todos os casos, a distribuição do OSI, é qualitativamente semelhante, isto é, as zonas de maior variabilidade de OSI são independentes da função de onda da velocidade do sangue imposta na entrada da artéria.

O OSI pode variar entre 0, quando o vetor das WSS não varia ao longo do ciclo cardíaco, até 0,5 quando ocorre uma deflexão de 180 º da direção do vetor das WSS.

A Figura 23, foi construída de modo a esclarecer a relação entre possíveis patologias com os valores do índice de oscilação das tensões de corte nas paredes (OSI). Segundo Soulies *et al*, (2014) valores de OSI inferiores a 0,01, favorecem o aparecimento de tromboses. Valores de OSI entre 0,1 e 0,3 correspondem a condições favoráveis à manutenção da artéria saudável,

enquanto que valores superiores, entre 0,3 e 0,5, podem favorecer o desenvolvimento de aterosclerose.

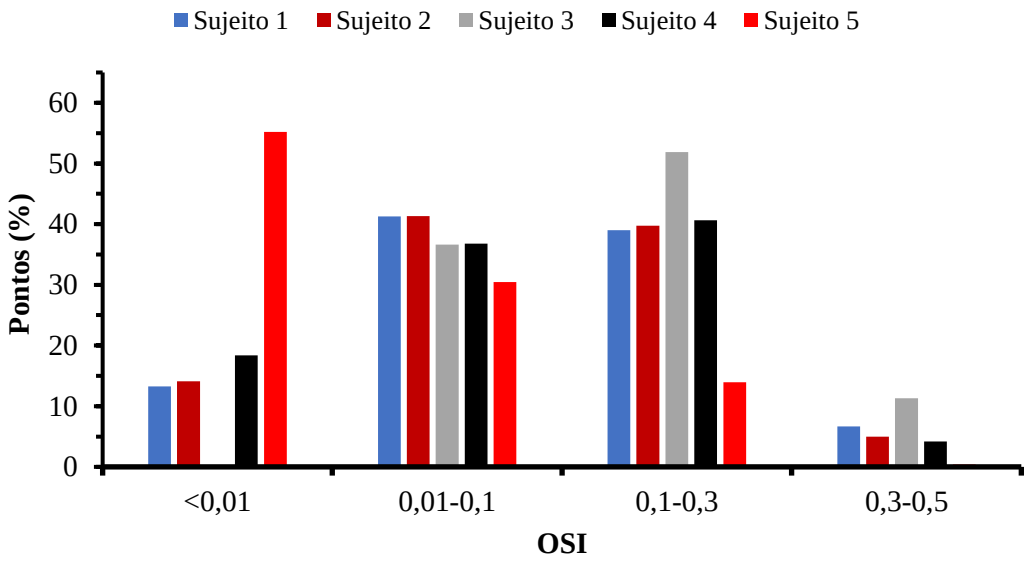


Figura 23- Percentagem de nós dos cinco sujeitos nas gamas estipuladas de OSI.

Por análise da Figura 23, os resultados mostram que o sujeito 5 é o que está mais propenso ao desenvolvimento de tromboses (55,20%). O sujeito 3, apresenta uma percentagem de nós com valores de OSI inferiores a 0,01, significativamente menor à dos outros sujeitos em estudo (0,22%). Uma das possíveis explicações para o sucedido, pode ser o facto do sujeito 3 possuir um perfil de velocidades com mais valores negativos do que os restantes.

O sujeito 3, é o que apresenta maior percentagem de nós com OSI entre 0,3 e 0,5 (11,30%), pelo que, tem maior propensão para desenvolver placas ateroscleróticas, o que está em linha com a Figura 22, que apresenta a maior área da região avermelhada.

4.2.3.3 - Tempo relativo de permanência

A distribuição do índice RRT é praticamente homogénea ao longo da artéria com o valor médio, no caso do sujeito 1 de 1,36 Pa^{-1}, para o sujeito 2 o valor médio é 1,30 Pa^{-1}, para o sujeito 3 é 1,53 Pa^{-1}, para o sujeito 4 é 1,48 Pa^{-1} e finalmente para o sujeito 5 é 1,49 Pa^{-1}

No entanto, como se pode verificar na Figura 24, existe uma zona (evidenciada por círculos) em que o valor deste índice se destaca dos outros. As duas zonas referidas, encontram-se na zona anterior à bifurcação sendo o valor máximo observado de 101,699 Pa^{-1}. Estas zonas correspondem também a zonas com maiores valores de OSI, Figura 22.

Valores de RRT<1 identificam zonas de baixas tensões de corte e RRT> 1 zonas de tensões de corte baixas ou oscilantes ou apenas de baixas WSS.

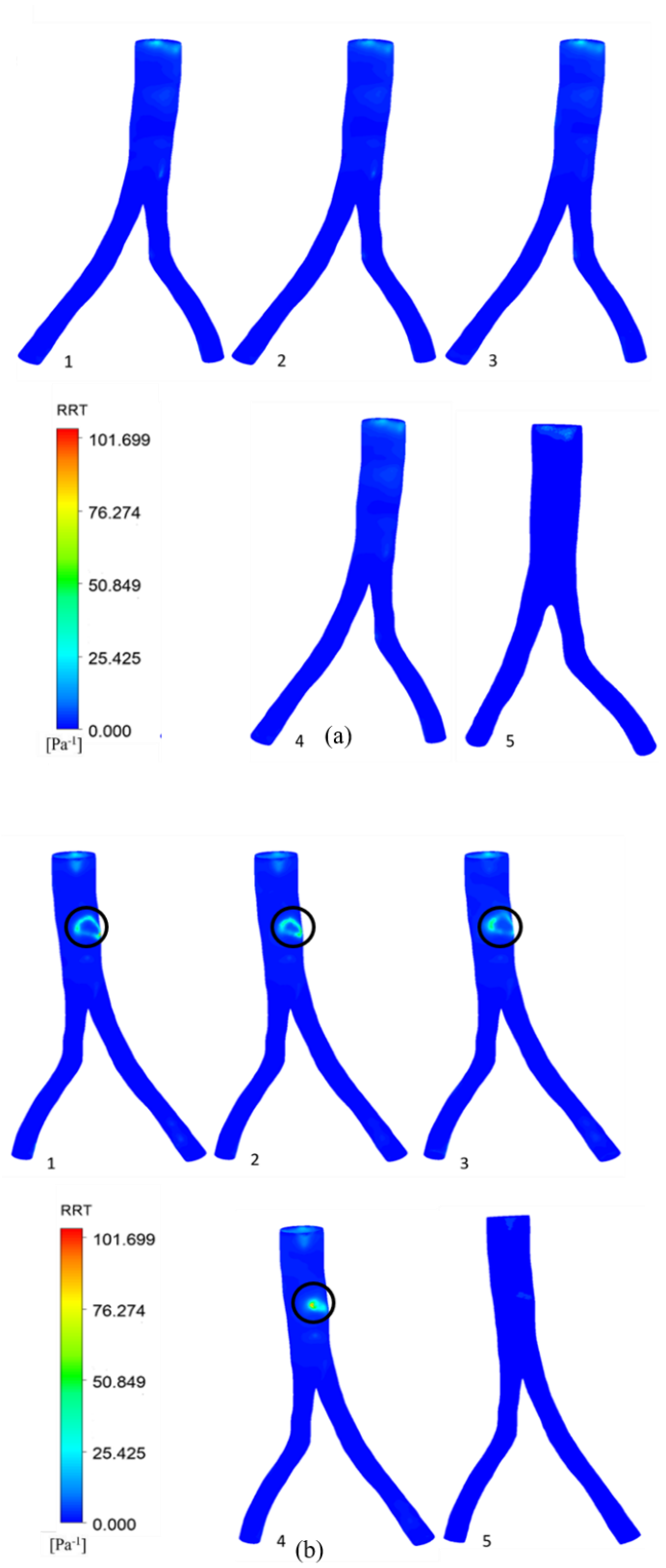


Figura 24- RRT ao longo da artéria para os sujeitos1, 2, 3, 4 e 5 com vista posterior (a) e anterior (b).

Segundo Morbiducci *et al*, (2011), valores de RRT superiores a 10 $Pa^{-1,}$ promovem fenótipo aterogénico endotelial. Assim, a Figura 25 foi construída de modo a identificar a percentagem de nós da malha computacional, na parede da artéria dentro dessas gamas de valores. Assim, verifica-se que o sujeito 3 é o que possui maior percentagem de nós com valores superiores a 10 Pa^{-1} (1,42 %), ou seja, é o que possui maior probabilidade de desenvolver aterosclerose e o sujeito 5 a menor (0,47 %).

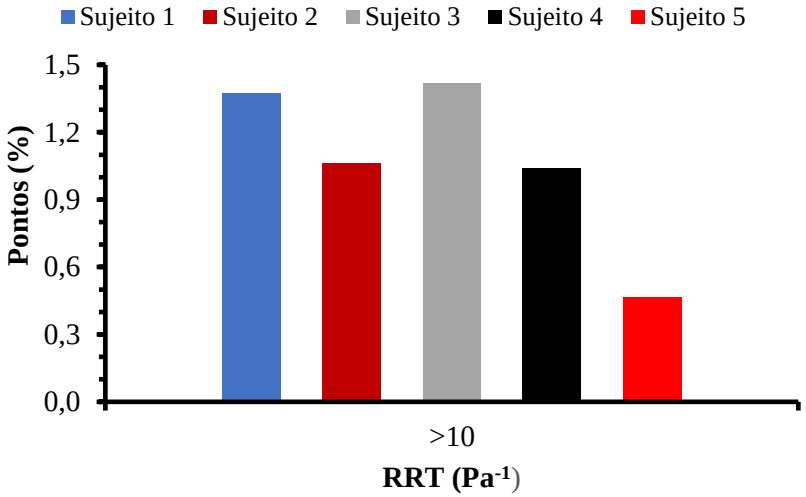


Figura 25- Percentagem de nós dos cinco sujeitos com RRT > 10 Pa^{-1}.

4.2.4.- Relações entre índices hemodinâmicos

Neste capítulo, é apresentada uma comparação dos índices hemodinâmicos (AWSS, AWSSV, RRT e OSI) do sujeito 5 com o dos restantes sujeitos. Também foi feita uma comparação do índice AWSS com os restantes índices hemodinâmicos, para cada um dos sujeitos.

4.2.4.1 - Índice AWSS

Como se pode verificar através da Figura 26, a reta de tendência do suj1 *vs* suj5 é a que possui maior declive e a ordenada na origem mais pequena.

O sujeito 1, também apresenta maiores valores de AWSS o que está de acordo com o facto, da função de onda da velocidade de escoamento (FOVS) sanguíneo, apresentar valores mais elevados. Os valores mais elevados de AWSS, decrescem com a diminuição da velocidade máxima da FOVS de cada sujeito, o que provoca a consequente diminuição do declive e aumento da ordenada na origem.

O gráfico de suj4 *vs* suj5 é o que apresenta valores menos dispersos e o menor declive da reta de tendência. Uma possível justificação para tal, pode ser devido ao facto da função de onda da velocidade do sangue do sujeito 4, apresentar a menor gama de valores negativos, ver Figura 9.

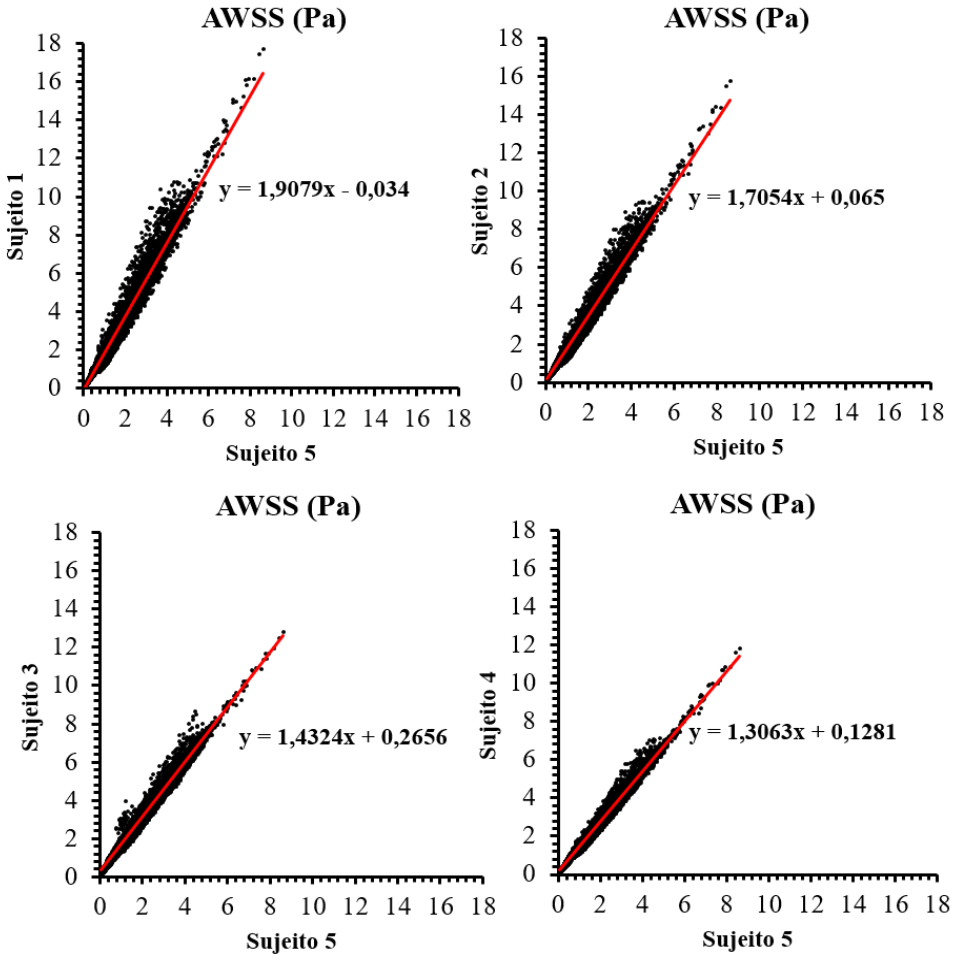


Figura 26- Relação entre o índice AWSS do sujeito 5 com os sujeitos 1, 2, 3 e 4.

4.2.4.2 - Índice AWSSV

A Figura 27, mostra que, tal como no caso anterior, a reta de tendência que possui um maior declive é a do suj1 *vs* suj5 e a ordenada na origem mais pequena. O comportamento de AWSSV é semelhante ao verificado para o AWSS (Figura 26). As diferenças, devem-se ao facto de no caso do AWSSV o cálculo do valor médio das tensões de corte nas paredes, durante um batimento cardíaco, ser calculado através do somatório do vetor WSS (positivos ou negativos), em cada nó da parede da artéria. Enquanto que, o AWSS é determinado a partir do módulo desses vetores (Equação 6 e Equação 7) de onde resultam valores ligeiramente menores

para o AWSSV, para os casos estudados. No geral, os pontos dos gráficos de AWSSV são mais dispersos do que os de AWSS principalmente para a gama dos valores de AWSSV mais baixos.

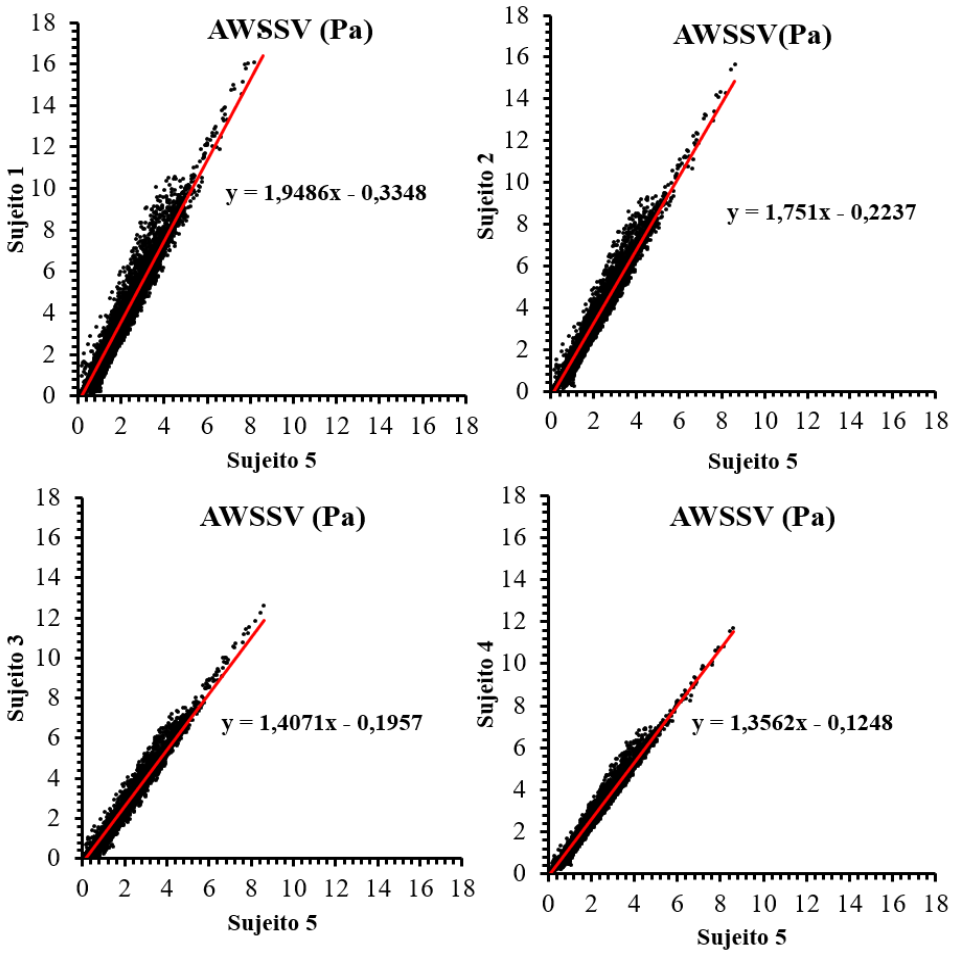


Figura 27- Relação entre o índice AWSSV do sujeito 5 com os sujeitos 1, 2, 3 e 4.

4.2.4.3 - Índice OSI

Da Figura 28, conclui-se que os valores do OSI do suj1 *vs* suj5 são os que apresentam uma maior dispersão, o que sugere uma maior variação dos valores de OSI. Pelo contrário, o suj4 *vs* suj5 são os que apresentam valores de OSI menos dispersos.

A Figura 28, também deixa bem patente a influência do FOVS na distribuição dos valores do OSI. Isto sugere que, a FOVS pode ser determinante no desenvolvimento de algumas patologias na bifurcação da aorta abdominal.

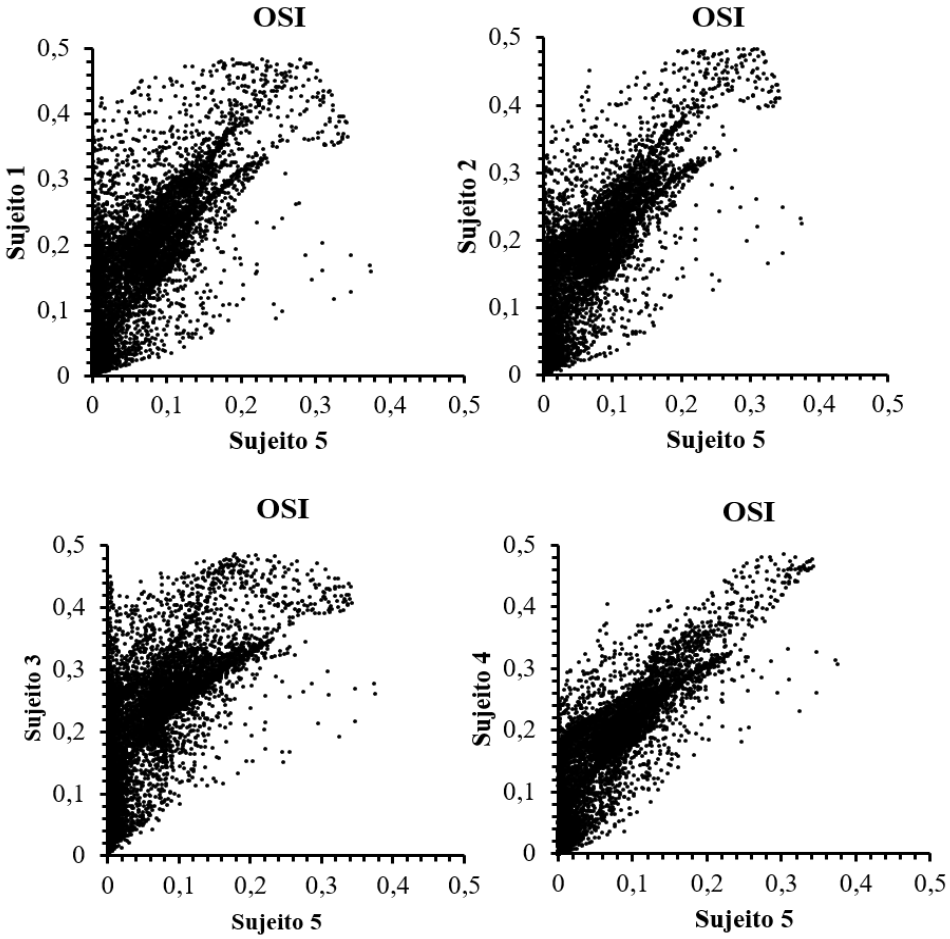


Figura 28-Relação entre o índice OSI do sujeito 5 com os sujeitos 1, 2, 3 e 4.

Como se pode observar na Tabela 27, o sujeito 5 apresenta valores de OSI inferiores aos outros sujeitos em estudo. No caso do suj3 *vs* suj5, verificam-se as maiores diferenças, cerca de 99,54 % dos pontos do sujeito 5 têm valores inferiores ou iguais aos do sujeito 3 e apenas 0,31 % dos restantes pontos do sujeito 5 possuem valores superiores aos do sujeito 3.

Tabela 27-Percentagem de pontos com valores de OSI superiores ou inferiores aos do sujeito 5.

	% pontos
suj 5 > suj 1	2,436
suj 5 < suj 1	97,407
suj 5 > suj 2	3,169
suj 5 < suj 2	96,674
suj 5 > suj 3	0,307
suj 5 < suj 3	99,535
suj 5 > suj 4	2,908
suj 5 < suj 4	96,934

No caso do suj2 *vs* suj5, o OSI apresenta a maior percentagem de pontos do sujeito 5 com valores de OSI superiores a outro sujeito (3,17 %). No entanto, 96,67 % dos pontos do sujeito 5, são inferiores aos do sujeito 2, revelando-se o caso em que o sujeito 5 apresenta a menor percentagem de pontos, inferior a outro sujeito.

4.2.4.4 - Índice RRT

As relações de RRT dos sujeitos 1, 2, 3, e 4 com o RRT do sujeito 5 mostram um comportamento semelhante e com duas tendências bem definidas. Fazendo uma análise mais apurada, os gráficos de suj1 *vs* suj5 e suj2 *vs* suj5 são os que apresentam valores mais dispersos (Figura 29), isto poderá dever-se ao facto das funções de onda da velocidade do sujeito 1 e 2 serem as que apresentam velocidades máximas maiores. Contudo, o suj4 *vs* suj5 já não apresenta uma dispersão tão acentuada, o que pode estar relacionado com a largura do pico sistólico e com a variação da velocidade (aceleração) sanguínea.

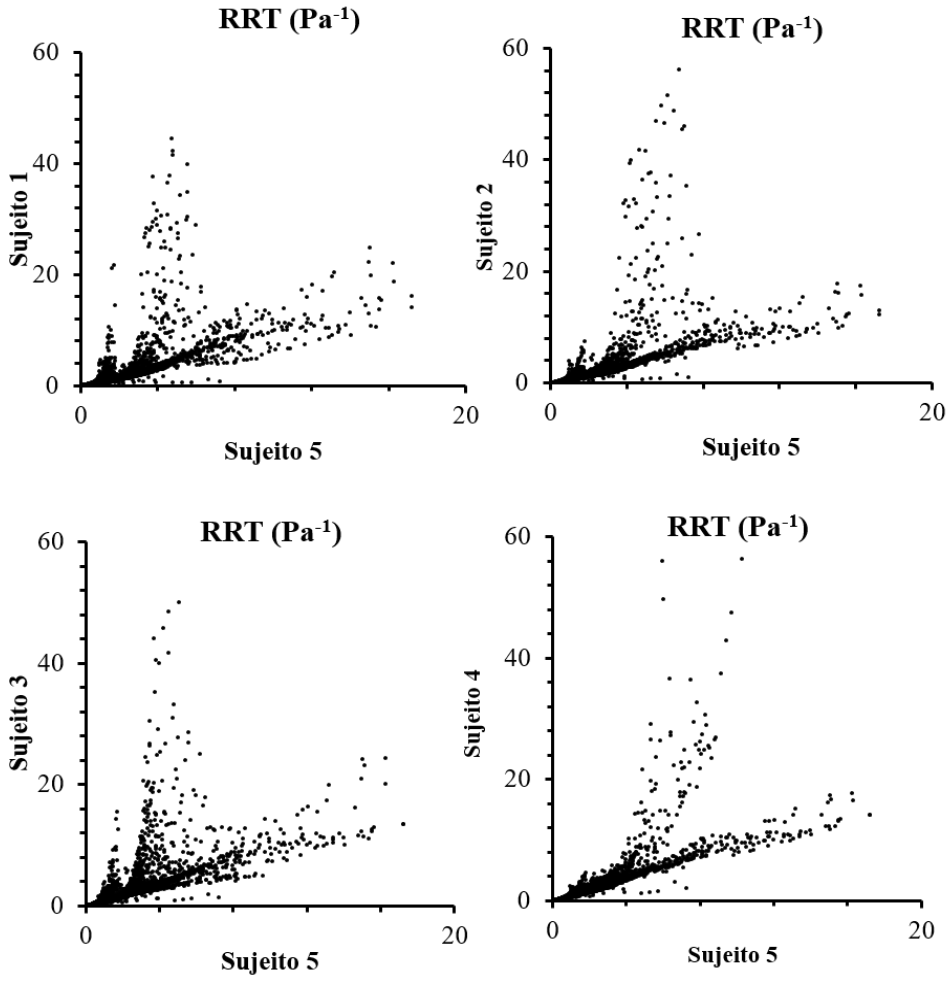


Figura 29- Relação entre o índice RRT do sujeito 5 com os sujeitos 1, 2, 3 e 4.

4.2.4.5 - AWSSV vs AWSS

Da análise da Figura 30, verifica-se que os índices AWSS e AWSSV apresentam uma variação proporcional, ou seja, quando um sofre um aumento o outro também. Para além disso, como os valores destes dois índices são muito parecidos o declive da reta de tendência nos cinco casos difere no máximo em cerca de 4,7 %.

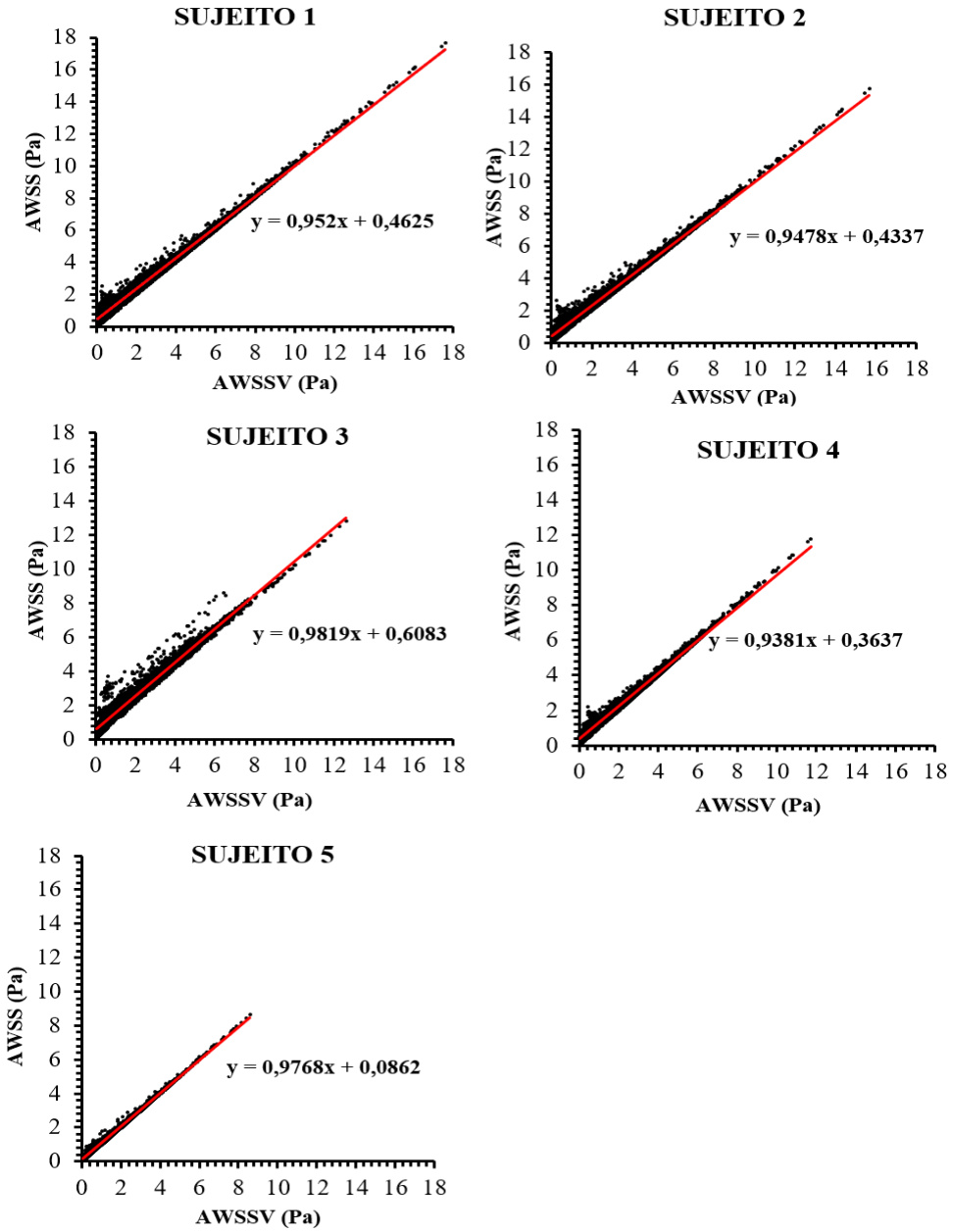


Figura 30- Relação entre os índices AWSSV e AWSS.

O índice AWSSV, determina o módulo do valor médio da soma do vetor WSS (Equação 7) e o AWSS determina o valor médio da soma dos módulos de WSS (Equação 6), fazendo com que os valores de AWSSV sejam menores e consequentemente o declive seja inferior a 1. O menor valor do ponto de intersecção da reta com o eixo das ordenadas verifica-se para o sujeito 5 e o maior valor para o sujeito 3. Tendo em conta as retas de ajuste, AWSS é superior a AWSSV até valores de 9,63; 8,31; 33,61; 5,88 e 3,72 Pa, para os sujeitos 1, 2, 3, 4 e 5, respetivamente. O que corresponde às percentagens de pontos com AWSS> AWSSV de 90,09%; 97,79%; 100%; 98,79% e 95,37%, respetivamente.

4.2.4.6 - OSI vs AWSS

O OSI e AWSS, ao contrário do caso estudado anteriormente, têm uma relação de proporcionalidade inversa (Figura 31), ou seja, os valores de OSI diminuem à medida que os de AWSS aumentam e vice-versa.

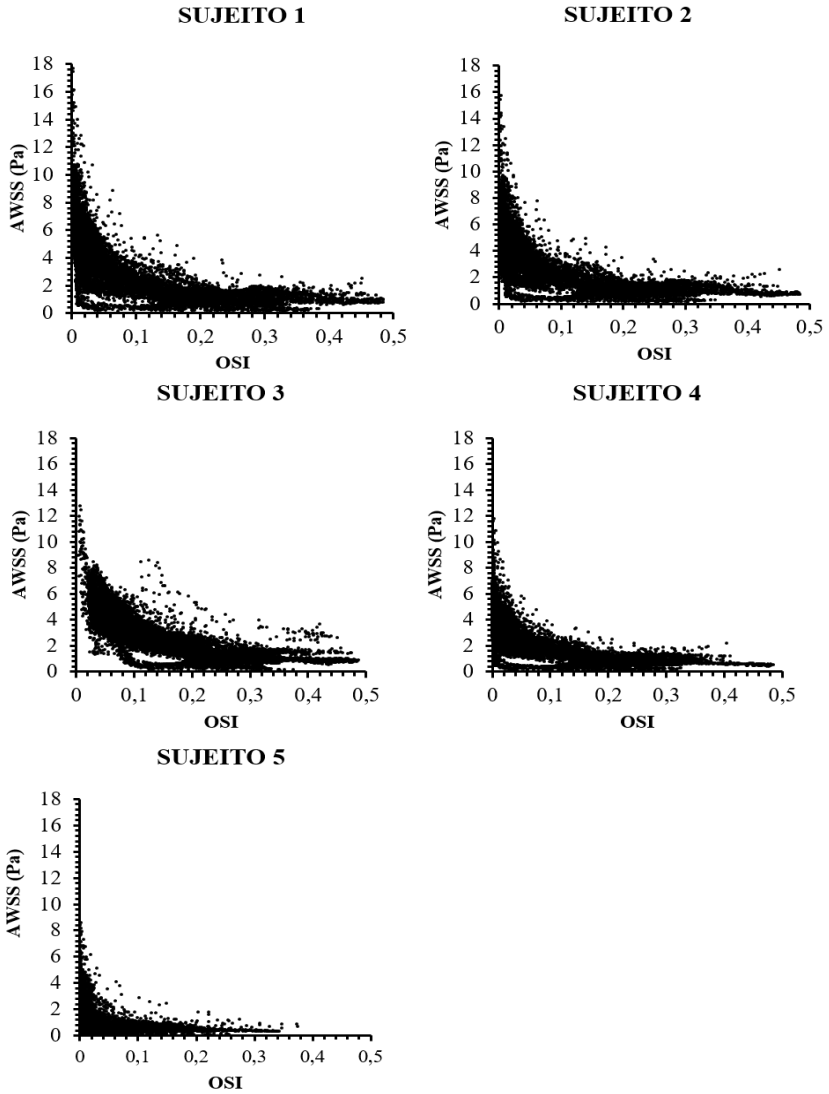


Figura 31- Relação entre o índice OSI e AWSS.

Em geral, a compactação dos pontos aumenta do sujeito 1 para o sujeito 5. Isto é, os sujeitos 1 e 2 são os que apresentam maior dispersão de valores e o sujeito 5 a menor. Da análise da Figura 31, destaca-se o caso do sujeito 3 por apresentar poucos valores de OSI inferiores a 0,02 quando comparado com os outros casos, o que poderá estar relacionado com o facto da FOVS apresentar valores da velocidade negativa entre ~0,35 s e ~0,45 s, o que contribui para a diminuição de AWSSV e consequente aumento do OSI, Equação (9). O caso do sujeito 5, destaca-se por apresentar, em termos relativos, mais pontos com AWSS e OSI próximos de zero, o que poderá ser explicado divido à amplitude da velocidade da FOVS ser menor do que nos outros casos e sempre com valores positivos dando origem a valores de AWSSV e AWSS mais próximos.

4.2.4.6 - RRT vs AWSS

Os valores do índice RRT decrescem com os valores do índice AWSSV (Equação 9), que por sua vez, são muito semelhantes aos valores de AWSS. Assim, é de interesse saber qual a relação existente entre AWSS e RRT.

Como se pode verificar através da Figura 32, tal como no caso anterior, existe uma relação pronunciada de proporcionalidade inversa entre os dois índices, ou seja, valores elevados de RRT aparecem nas zonas arteriais onde AWSS é baixa.

Para o presente estudo, de um modo geral, a gama de valores está concentrada entre RRT < 20 Pa^{-1} e AWSS< 3 Pa. A Figura 32, permite identificar claramente duas tendências da variação de AWSS com RRT, uma com decrescimento mais acentuado do que a outra.

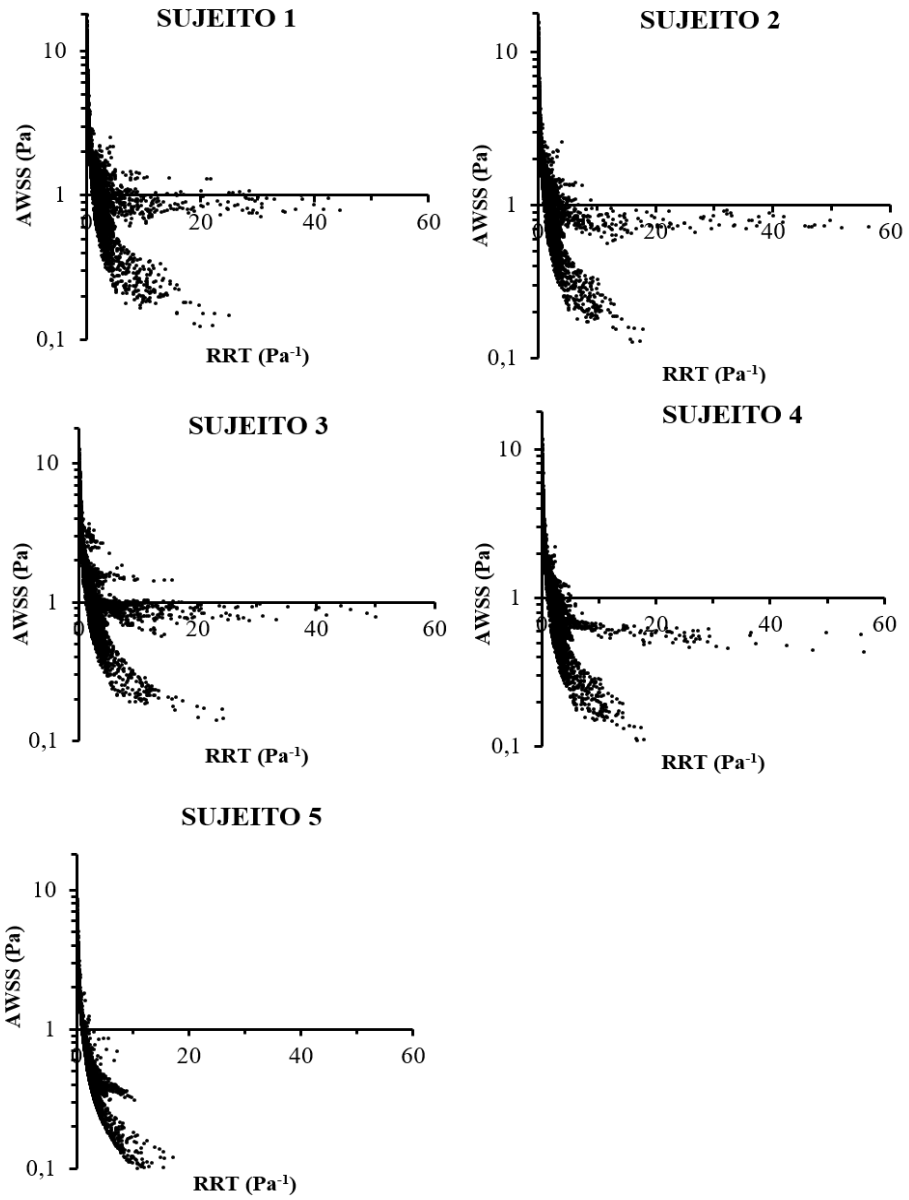


Figura 32- Relação entre o índice RRT e AWSS.

4.2.4.7 - RRT vs AWSSV

Os valores do índice RRT decrescem com os valores do índice AWSSV (Equação 9), e como se pode verificar na Figura 33, apresentam uma relação de proporcionalidade inversa, ou seja, valores elevados de RRT aparecem nas zonas arteriais onde AWSSV é baixa.

Existe uma menor concentração de pontos relativamente ao caso anterior (Figura 32) e apenas se verifica uma tendência da variação de AWSSV com RRT.A generalidade dos pontos está concentrada na gama dos valores entre RRT < 20 Pa^{-1} e AWSS< 3 Pa.

O facto da variação de AWSS com RRT possuir duas tendências e a variação de AWSSV com RRT apenas uma, pode ser explicado pelo facto do índice AWSSV determinar o módulo do valor médio da soma do vetor WSS (Equação 7) e o AWSS o valor médio da soma dos módulos das WSS (Equação 6).

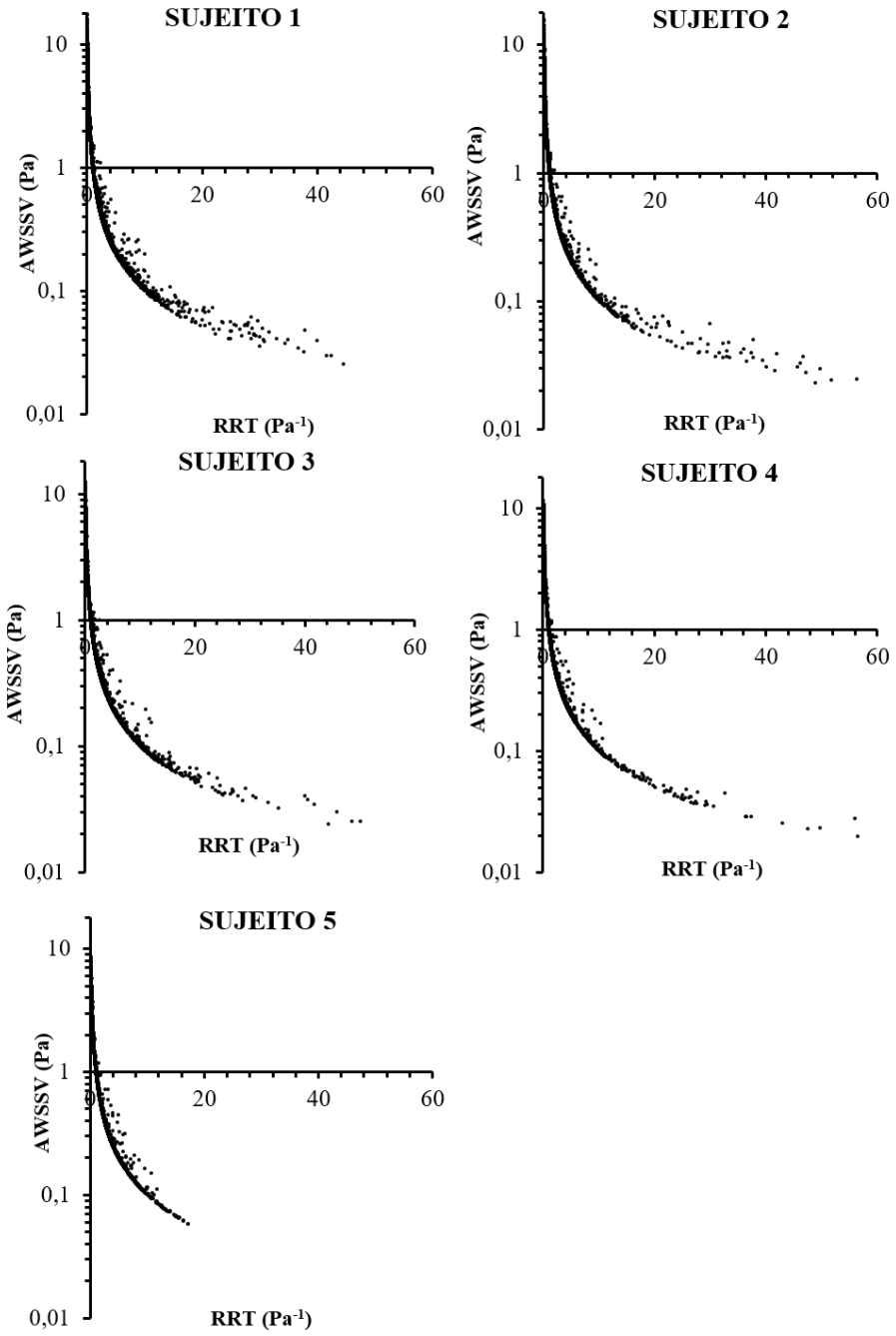


Figura 33- Relação entre os índices RRT e AWSSV.

Capítulo 5 - Conclusões

No presente trabalho, foi feito um estudo da hemodinâmica na bifurcação da artéria aorta abdominal, para tal, foram realizadas várias simulações computacionais da mesma. A geometria da artéria, foi reconstruída a partir de imagens médicas (DICOM) adquiridas para um paciente real. Para as mesmas condições, foram realizadas simulações do escoamento sanguíneo durante um batimento cardíaco para cinco funções de onda da velocidade do sangue; uma com a função de onda obtida para o paciente em estudo e as outras quatro são funções de onda de outros pacientes.

Foram realizados alguns estudos sobre a independência dos resultados com a resolução temporal da malha. Esses estudos, demonstraram que o passo temporal de 0,005s, é suficiente para garantir essa independência.

O principal objetivo desta tese, foca-se em investigar a influência da função de onda da velocidade do sangue na hemodinâmica da região da bifurcação da artéria aorta abdominal. Foram estudados índices hemodinâmicos: AWSS, AWSSV, OSI e RRT, sendo também investigada a relação entre eles e a sua associação ao risco de desenvolvimento de algumas doenças cardiovasculares. Este estudo, pretende assim, ajudar a compreender o comportamento dos índices hemodinâmicos estudados com a função de onda da velocidade do sangue e identificar possíveis relações com doenças cardiovasculares.

Foi feita uma comparação entre os resultados, para os parâmetros acima referidos, com o objetivo de explorar possíveis relações entre os índices, que podem representar algum padrão geral, útil ao auxílio da decisão terapêutica e intervenção farmacológica.

Verificou-se que, a distribuição dos índices hemodinâmicos nas paredes da artéria das quatro funções de onda (sujeito 1, 2, 3, 4 e 5) é qualitativamente semelhante, mas acabam por diferir um pouco da do paciente em estudo (sujeito 5). Embora ainda não haja um consenso muito alargado acerca do uso dos IH como preditores de algumas doenças cardiovasculares (aterosclerose, aneurismas, estenoses, etc), á semelhança de outros estudos, a presente investigação também sugere que este método pode ser eficaz na deteção de indivíduos com propensão para o desenvolvimento destas doenças.

Relativamente à relação entre os índices hemodinâmicos, conclui-se que, a maior ou menor dispersão entre estes, poderá estar associada à variabilidade da FOVS. Verificou-se também que a FOVS, influência a distribuição dos IH o que poderá ser determinante no desenvolvimento de algumas patologias na BAA. No entanto, são necessários mais estudos

quantitativos e análises comparativas de modo a verificar de que forma é que a variação FOVS pode ser relacionada com algumas patologias cardiovasculares.

Referências

Barbee, J. H. (1973). The effect of temperature on the relative viscosity of human blood. *Biorheology*, 10, pp: 1-5.

Bronzino, J. (2000). *The Biomedical Engineering Handbook, second edition*. Boca Raton: Press LLC.

Burton, A. (1965). Physiology and biophysics of the circulation. Academic. Medicine, 40 (8).

Carneiro, A. G. C. (2009). Influência do Ciclo Cardíaco no Fluxo Sanguíneo na Vizinhança da Bifurcação Ilíaca. Tese de Doutoramento em Mecânica. *Escola de Engenharia. Universidade do Minho.*

Caro, C., Pedley, T., Schroter, R., & Seed, W. (2012). The Mechanics of the circulation. *Cambridge University Press.*

Carvalho, F.D.A. (2017). Hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal: análise de índices hemodinâmicos. Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, p. 57 - 63.

Cheng, C., Tempel, D., van Haperen, R., van der Baan, A., Grosveld, F., Daemen, M. J., Krams, R., & de Crom, R. (2006). Atherosclerotic lesion size and vulnerability are determined by patterns of fluid shear stress. *Circulation*, 113(23), pp. 2744-2753.

Cheng, C., Helderman, F., Tempel, D., Segers, D., Hierck, B., Poelman, R., Tol, V. A., Duncker, D., de Crom, R., & Krams, R. (2007). Large variations in absolute wall shear stress levelswithin one species and between species. *Atherosclerosis*, 195, pp:225:235.

Darling R.C., Messina C.R., Brewster D.C., & Ottinger L.W. (1977).Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms: the case for early resection. *Circulation.*;56 pp:161–164.

Davies, P. F. (2009). Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine,* 6(1), pp: 16–26.

Dong, J., Wong, K. L. K., & Tu, J. (2012).Hemodynamics analysis of patient-specific carotid bifurcation : A CFD model of downstream peripheral vascular impedance. *International journal for numerical methods in biomedical engineering.*

Doyle B.J., Callanan A., Burke P.E., Grace P.A., Walsh M.T., Vorp D.A., & McGloughlin T.M. (2009). Vessel asymmetry as an additional tool in the assessment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.*;49, pp:443–454.

Doyle B.J., David S.M., Michael T.W., & Timothy M.M. (2010). Abdominal aortic aneurysms: New approaches to rupture risk assessment. *1st edition. New York: Nova Science Publishers.*

Fillinger M.F., Raghavan M.L., Marra S.P., Cronenwett J.L., & Kennedy F.E. (2002). In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg*. pp:589-597.

Fytanidis, D. K., Soulis, J. V., & Giannoglou G. D. (2014). Patient-specific arterial system flow oscillation. *Hippokratia* 18, pp:162-165.

Gasser,T., ,Auer, M.,Labruto, F., Swedenborg, J., & Roy J.(2010). Biomechanical Rupture Risk Assessment of Abdominal Aortic Aneurysms: Model Complexity versus Predictability of Finite Element Simulations. *Eur J Vasc Endovasc Surg,* 40, pp: 176-185

Georgakarakos E., Ioannou C., Kamarianakis Y., Papaharilaou Y., Kostas T., Manousaki E., & Katsamouris A. (2010). The role of geometric parameters in the prediction of abdominal aortic aneurysm wall stress. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 39, pp:42– 48.

Gessner, F.B., (1973). Hemodynamic theories of atherogenesis, *Circ. Res*.

Gnasso A., Carallo C., Irace C., et al.(1996). Association between intima-media thickness and wall shear stress in common carotid arteries in healthy male subjects. *Circulation* 94:3257–62.

Ibrahim, L. B. (2006). Investigações numéricas e experimentais da mecânica dos aneurismas em tubos isotrópicos de borracha. Mestrado, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

Johnston, B. M, Johnston, P. R, Corney, S., & Kilpatrick, D. (2004). Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: steady state simulations. *Journal of Biomechanics*, 37 (5), 709-720.

Kamiya A., Bukhari R., & Togawa T. (1984). Adaptive regulation of Wall shear stress optimizing vascular tree function. *Bull Math Biol* ;46:127–37.

Karmonik, C., Bismuth, J. X., Davie, M. G., & Lumsden, A. B. (2008). Computational hemodynamics in the human aorta: A computational fluid dynamics study of three cases with patient-specific geometries and inflow rates. *Technology and Health Care*, pp: 343-354.

Knight, J, Olgac, U., Saur, S., Poulikakos, D, Marshall, W., Cattin, P, Alkadhi, H, & Kurtcuoglu, V. (2010). Choosing the optimal wall shear parameter for the prediction of plaque location - A patient-specific computational study in human right coronary arteries. *Atherosclerosis,* 211, pp: 445 - 450.

Ku, D. N., Giddens, D., Zarins, C., & Glagov, S. (1985). Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation—positive correlation between plaque location and low and oscillating shear-stress. *Arteriosclerosis*, 5(3), pp: 293–302.

Lee, S., & Steinman, D. (2007). On the Relative Importance of Rheology for Image-Based CFD Models of the Carotid Bifurcation, *ASME J. Biomech. Eng*, 129(2), pp: 273–278.

Lee, S., Antiga, L, & Steinman, D. (2009). Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation. *Journal of Biomechanical Engennering,* 131(6), pp: 61013:61019.

Lowe, G., Fowkes. F., Dawes, J., Donnan, P., Lennie, S., & Housley, E. (1993). Blood viscosity, fibrogen, and activation of coagulation and leukocytes in peripheral arterial disease and the normal population in the Edinburgh artery study. *Circulation,* 87(6), pp: 1915-1920.

Malek A.M., Alper S.L., & Izumo S. (1999). Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA*; 42, pp: 282:2035.

McGloughlin M. T., Doyle J.B. (2010). New Approaches to Abdominal Aortic Aneurysm Rupture Risk Assessment. Engineering Insights With Clinical Gain. *Brief Review*., pp:1687-1694.

Moayeri MS, Zendehbudi GR.(2003). Effects of elastic property of the wall on flow characteristics through arterial stenosis. *J Biomech*, 36, pp:525-535.

Mohamied, Y., Rowland, E. M., Bailey, E. L., Sherwin, S. J., Schwartz, M. A., & Weinberg P. D. (2015). Change of Direction in the Biomechanics of Atherosclerosis. *Annals of Biomedical Engineering,* 43(2), pp: 16-25.

Morbiducci, U., Gallo, D., Massai, D., Consolo, F., Antiga, L., Bignardi, C., & Redaelli, A. (2010). Outflow conditions for image-based hemodynamic models of the carotid bifurcation: implication for indicators of abnormal flow. *Journal of Biomechanical Engennering,* 132(9).

Morbiducci, U., Ponzini, R., Gallo, D., De Santis, G., Negri, C., Segers, P., Verhegghe, B., Redaelli, A., & Rizzo, G. (2011). Blood Flow in the Human Aorta: from In Vivo 4D Phase Contrast MRI to Computational Hemodynamics. *Euromech 529 – Cardiovascular Fluid Mechanics.*

Murray C. (1926).The physiological principle of minimum work. I. The vascular system and the cost of blood volume. *Proc Natl Acad Sci USA*, 207, pp:12-14.

Nerem, R. M., & Cornhill, J. F. (1980). The role of fluid mechanics in atherogenesis, *J. Biomech. Eng.* 102, pp: 181–189.

Oliveira, P. J. (2009). Viscosidade do sangue. Apontamentos. Universidade da Beira Interior.

Oliveira, C., Soares A.A., Simões A., Gonzaga S., &Rouboa A (2017). Numerical Study of Non-Newtonian Blood Behavior in the Abdominal Aortic Bifurcation of a Patient-Specific at Rest. *The Open Sports Sciences Journal* 10 (1).

Oshinski, J. N., Ku, D. N., Mukundan, S. Jr., Loth, F., & Pettigrew, R. I. (1995). Determination of wall shear stress in the aorta with the use of MR phase velocity mapping. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 5, pp: 640-647.

Oyre, S., Pedersen, E. M., Ringgaard, S., Boesiger, P., & Paaske, W. P. (1997). In vivo wall shear stress measured by magnetic resonance velocity mapping in the normal human abdominal aorta. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 13, pp: 263-271.

Piskin, S., & Celebi, S. M. (2013). Analysis of the effects of different pulsatile inlet profiles on the hemodynamical properties of blood flow in patient specific carotid artery with stenosis. *Computers in Biology and Medicine*, 43, pp: 717-728.

Raut S.S., Chandra S., Shum J., Washington C.B., Muluk S.C., Finol E.A., et al. (2013). Biological, Geometric and Biomechanical Factors Influencing Abdominal Aortic Aneurysm Rupture Risk: A Comprehensive Review. *Recent patents on Medical Imaging*.; 3: 44-59.

Rampling, M. W. (2007). Compositional Properties of blood. Handbook of Hemorheology and Hemodynamics, 69, pp: 34-44.

Santos, N. A. A. (2007). Estudo da Reologia de Fluidos Análogos ao Sangue e Suspensões de Partículas Sensíveis a Campos Eléctricos, *Universidade do Porto Faculdade de Engenharia.*

Sarelius, I., & Pohe, U. (2010). Control of muscle blood flow during exercise: local factors and integrative mechanisms. *Acta Physio*, 199, pp: 349–365.

Seeley, R. R., Stephens, T. D., & Tate, P. (2003). Circulatory System - Circulation and Peripheral Regulation. *Anatomy & Phisiology*, (6), pp: 724-765.

Soares. A.A., Gonzaga S., Oliveira C., Simões A., &Rouboa A.I. (2017). Computational fluid dynamics in abdominal aorta bifurcation: non-Newtonian versus Newtonian blood flow in a real case study. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering* 20 (8), pp: 822-831.

Sochi, T., (2014). Non-Newtonian Rheology in Blood Circulation. *Department of Physics & Astronomy,* University College London.

Soulis, J. V., Fytanidis, D. K., Seralidou, K. V., & Giannoglou, G. D. (2014). Wall shear stress oscillation and its gradient in the normal left coronary artery tree bifurcations. *Hippokratia*, 18 (1), pp: 12-16.

Steele, N. B., Olufsen, S. M., & Charles, A. T. (2007). Fractal network model for simulating abdominal and lower extremity blood flow during resting and exercise conditions. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 10 (1), pp: 39-51

Taylor, A. C., Hughes, &J. R., & Zarins, K. C. (1999). Effect of exercise on hemodynamic conditions in the abdominal aorta. Journal of vascular surgery, 29 (6), pp:1077:1088.

Thiriet, M., Pares, C., Saltel, E., & Hecht, F. (1992). Numerical simulation of steady flow in a model of the aortic bifurcation. *Journal of Biomechanical Engineering.*

Thurston, G. B. (1972). Viscoelasticity of Human Blood. *Biophisical Journal*, 12(9), pp: 1205-1217.

Tucci, F. J. P. (1982). CONTRAÇÃO CARDÍACA. II – As bases fisiológicas do mecanismo de Frank – Starling. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 39(5), pp: 337-344.

Vilalta-Alonso J., Soudah-Prieto E., Nieto- Palomo F., Lipsa L., Perez-Rueda M., Lopez-Aguilar B. M., Vaquero-Puerta C., & Vilalta-Alonso G. (2016). Correlation between Hemodynamic Stresses and Morphometric Indices as a Predictor Potential of Abdominal Aortic Aneurysm Rupture. *Austin Journal of Vascular Medicine.* 3(1), pp: 1-8.

Vinoth, R., Kumar D., Adhikari,R., & Vijay, S., CS.(2017).Non-Newtonian and Newtonian blood flow in human aorta: A transient analysis. *Biomedical Research*, 28 (7), pp:3194-3203.

Wang, T., & Butany, J. (2017). Pathogenesis of atherosclerosis. *Mini-symposium: Cardiovascular pathology*.

Wu S.P., Ringgaard S., Oyre S., *et al*. (2004). Wall shear rates differ between the normal carotid, femoral, and brachial arteries: an in vivo MRI study. *J Magn Reson Imaging*; 19:188–93.

Wyk V. S. (2013). Blood Flow variations in Large Arteries due to non-Newtonian rheology. Doctoral Thesis in Engineering Mechanics. Royal Institute of Technology KTH Mechanics, Stockholm, pp:20-44.

Yung, C.N., De Witt, K.J.; Keith, Jr. T,. G. (1990). Three-dimensional steady flow through a bifurcation. *Journal of Biomechanical Engineering* 112, pp: 189-197.

Anexos

Função de onda da velocidade do sangue durante um batimento cardíaco na entrada da abdominal.

```
/*************************************************************************/
/* vinlet_udf_.c */
/*UTAD    */
/*(parâmetros  ao, a1,….w  estão definidos na Tabela  3 para cada um dos sujeitos estudados)*/
/*************************************************************************/
#include "udf.h"
#define PI 3.141592654
#define a0 …..
#define a1…..
#define b1 …..
#define a2 ……
#define b2 ……
#define a3 …….
#define b3 ……
#define a4…….
#define b4…….
#define a5……..
#define b5……..
#define a6 ……..
#define b6 ……..
#define a7 …….
#define b7 ……..
#define w …….
DEFINE_PROFILE (entrada_velocity,th,i)
{
  float p[3]; /* an array for the coordinates */
  float x,y,z;
  face_t f;   /* f is a face thread index */
  float t= CURRENT_TIME;
```

```
begin_f_loop(f,th)
        {
                F_CENTROID(p,f,th);
                x = p[0];
                y = p[1];
                z = p[2];
 F_PROFILE(f,th,i) = fabs(1.-((pow(x-.000350706,2)+pow(y-.000127668,2)+pow(z+.0000359053,2))/(.00616*.00616)))*(a0+a1*cos(t*w)+b1*sin(t*w)+a2*cos(2*t*w)+b2*sin(2*t*w)+a3*cos(3*t*w)+b3*sin(3*t*w)+a4*cos(4*t*w)+b4*sin(4*t*w)+a5*cos(5*t*w)+b5*sin(5*t*w)+a6*cos(6*t*w)+b6*sin(6*t*w)+a7*cos(7*t*w)+b7*sin(7*t*w));
        }
end_f_loop(f,th);
}

/*******************************************/
/* CáLCULO DO IH:  AWSS, AWSSV OSI, RRT    */
/*******************************************/

#define domain_ID 1
/* Initialize the UDM value to zero in complete domain */
DEFINE_INIT(meminit,domain)
{
Thread *c_thread;
cell_t c;

thread_loop_c(c_thread,domain)
{
begin_c_loop(c, c_thread)
{
C_UDMI(c,c_thread,0)= 0;
C_UDMI(c,c_thread,1)= 0;
C_UDMI(c,c_thread,2)= 0;
C_UDMI(c,c_thread,3)= 0;
```

```
C_UDMI(c,c_thread,4)= 0;
C_UDMI(c,c_thread,5)= 0;
C_UDMI(c,c_thread,6)= 0;
C_UDMI(c,c_thread,7)= 0;
C_UDMI(c,c_thread,8)= 0;
}
end_c_loop(c, c_thread)
}
}

/**************Zona 6********/

DEFINE_EXECUTE_AT_END(execute_at_end6)
{
Domain *d;

face_t f;
real wall_shear_force, area;
real A[ND_ND], WSS[ND_ND];
int Zone_ID=6;
int n_time=N_TIME;

Thread *t;
d = Get_Domain(1);
t=Lookup_Thread(d,Zone_ID);

begin_f_loop(f, t)
{
F_AREA(A,f,t);
area = NV_MAG(A);
wall_shear_force = NV_MAG(F_STORAGE_R_N3V(f,t, SV_WALL_SHEAR));
F_UDMI(f,t,0)= wall_shear_force/area;
```

```
C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),1)=C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),1)+F_UDMI(f,t,0);

/* the following section stores the wall shear stress values in cells */

C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),2)=C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),2)+F_STORAGE_R_N3V(f,t, SV_WALL_SHEAR)[0]/area;

C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),3)=C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),3)+F_STORAGE_R_N3V(f,t, SV_WALL_SHEAR)[1]/area;

C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),4)=C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),4)+F_STORAGE_R_N3V(f,t, SV_WALL_SHEAR)[2]/area;

/* the following section calculates the components of wall shear force */

WSS[0]=C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),2);

WSS[1]=C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),3);

WSS[2]=C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),4);

/* the following section calculates the OSI */

C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),5)= 0.5*(1-NV_MAG(WSS)/C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),1));

/*  the following section calculates the AWSSV */

C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),6)=NV_MAG(WSS)/n_time;

/*  the following section calculates the AWSS */

C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),7)=C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),1)/n_time;

/*  the following section calculates the RRT */

C_UDMI(F_C0(f,t),THREAD_T0(t),8)=n_time/NV_MAG(WSS);

}

end_f_loop(f, t)

}
```