

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

DEPARTAMENTO DE ENGENHARIAS

Comportamento reofluidificante do escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria aorta abdominal

Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica

Daniela Andreia Pereira Vieira

Orientador: Armando da Assunção Soares

Coorientador: Liliana do Carmo Santiago Fernandes Amaro Caramelo



Vila Real, 2020

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

DEPARTAMENTO DE ENGNHARIAS

Comportamento reofluidificante do escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria aorta abdominal

Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica

Mestranda: Daniela Andreia Pereira Vieira

Orientador: Armando da Assunção Soares

Coorientador: Liliana do Carmo Santiago Fernandes Amaro Caramelo

Composição do Júri:

Prof. Doutor Luís José Calçada Torres Pereira

Prof. Doutor Armando da Assunção Soares

Prof. Doutor Francisco José Santiago Fernandes Amado Caramelo

Vila Real, 2020

Esta dissertação foi elaborada com a finalidade da obtenção do grau de Mestre em Engenharia Biomédica, sendo toda ela desenvolvida na Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro e apresentada na mesma instituição.

*“O saber a gente aprende com os mestres e os livros. A sabedoria, se
aprende é com a vida e os humildes”*

Cora Carolina

Agradecimentos

Considero a palavra “obrigada” como uma das palavras-chave da minha vida, porque, reconheço que sempre que a uso é símbolo de que “recebi” alguma coisa que me faz sentir agradecida, que me faz sentir bem.

Nesse sentido, tenho muito a agradecer no processo de elaboração desta dissertação, porque sei, que se não tivesse tido certas palavras de ânimo em algumas fases menos boas, teria desistido ou adiado ainda mais a elaboração da mesma.

O meu primeiro agradecimento vai para o meu orientador, que foi incansável neste tempo todo, pois, mostrou-se sempre disponível para me ajudar em todos os aspetos, em que saliento a sua rapidez a responder-me a *e-mails* e a agendar reuniões, dedicado, exigente, compreensivo e motivador.

Quero agradecer também aos meus pais, que permitiram que concluísse mais um grau de formação, e mais do que isso, sempre me deram aquela palavra “mimosa” de “tu és capaz/tu consegues”.

Agradeço também ao meu namorado pela forma que faz com que todos os dias tenha mais confiança em mim mesma e pela paciência e disponibilidade em ler se aquilo que ia escrevendo era simples de perceber.

Em último, e não menos importante, a toda a minha família e amigos pela presença e essência que têm na minha vida, e em especial, que tiveram durante este percurs

Resumo

No presente trabalho investigou-se numericamente o comportamento reofluidificante do escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria aorta durante um ciclo cardíaco, para um paciente específico. Para a viscosidade do sangue foram utilizados os modelos de Carreau-Gambaruto, de Walburn-Schneck, Quemada e newtoniano adaptados às características do sangue do paciente estudado. Foi investigado o comportamento reofluidificante do sangue para os três modelos não newtonianos e comparado com o caso newtoniano. O estudo incide sobre a análise de alguns índices hemodinâmicos baseados na distribuição das tensões de corte nas paredes (*TCP*), a fim de quantificar os efeitos não newtonianos (reofluidificantes) associados a cada um dos modelos.

Os índices hemodinâmicos estudados são: a média temporal da magnitude das tensões de corte (*AWSS*), a magnitude da média temporal dos vetores das tensões de corte (*AWSSV*), o índice de oscilação das tensões de corte nas paredes (*OSI*) e o tempo relativo de estagnação/refluxo (*RRT*).

Os resultados mostram que as tensões de corte nas paredes para diferentes instantes do ciclo cardíaco bem como os índices hemodinâmicos estudados, são influenciados significativamente pelo modelo de viscosidade usado. O modelo Walburn-Schneck adaptado aos parâmetros sanguíneos do paciente é o que se diferencia mais dos restantes. No geral os resultados do presente estudo estão em boa concordância com a literatura.

Abstract

This research paper investigates numerically the reofluidifying behaviour of the blood flow in the aorta artery bifurcation during a cardiac cycle, to a specific patient. To measure blood viscosity, Carreau-Gambaruto-model, Quemada-model, Newtonian-model and Walburn-Schneck-model were adapted to the patient's blood characteristics. The reofluidifying behaviour of the blood flow from three non-newtian models was investigated and then compared to the newtian one. The study focuses on the analysis of several hemodynamic indexes based on the distribution of wall shear *stress* (TCP), to purposefully quantify the non-newtian (reofluidifying) effects associated to each model. The hemodynamic indices studied are the following: the Average Wall Shear Stress (AWSS); the Average Wall Shear Stress Vector (AWSSV); the Oscillating Shear Index (OSI), and the Relative Residence Time (RRT). The final results show that the walls shear stress for the different moments of the cardiac cycle, as well as the hemodynamic indexes studied, are significantly influenced by the viscosity model used. The Walburn-Shneck model, once adapted to the blood parameters of the patient, differentiates itself from the other models the most notoriously. Overall, the results from this research paper are in great harmony with the literature.

Índice

Agradecimentos.....	ix
Resumo.....	xi
Abstract	xiii
Lista de figuras	xix
Lista de tabelas	xxi
Abreviaturas	xxiii
Capítulo 1 – Introdução.....	1
1.1 Enquadramento do estudo	1
1.2 Motivações	1
1.3 Objetivos	2
1.4 Estrutura da dissertação.....	2
Capítulo 2 – A artéria aorta e o sangue	4
2.1 Artéria aorta.....	4
2.2 Sangue	8
2.3 Elementos constituintes do sangue.....	9
2.3.1 Glóbulos brancos.....	10
2.3.2 Plaquetas.....	11
2.3.3 Glóbulos vermelhos.....	12

2.4	Propriedades do sangue	13
2.4.1	Velocidade.....	13
2.5	Doenças cardiovasculares.....	14
2.5.1	Aterosclerose	15
2.5.2	Aneurisma	17
2.6	Tomografia computadorizada.....	18
Capítulo 3 – Revisão da literatura		19
Capítulo 4 – Reologia do Sangue		22
4.1	Reologia do Sangue.....	22
4.2	Modelos da viscosidade.....	24
Capítulo 5 - Formulação do problema.....		30
5.1	Geometria e malha.....	30
5.2	Equações de governo.....	32
5.3	Condições fronteira	32
5.4	Métodos numéricos	34
Capítulo 6 - Resultados		36
6.1	Índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte nas paredes.....	36
6.1.1	$AWSSV$ (média temporal do vetor das tensões de corte nas paredes).....	38
6.1.2	$AWSS$ (média temporal das tensões de corte nas paredes)	39
6.1.3	OSI (índice de oscilação das tensões de corte nas paredes)	41
6.1.4.	RRT (tempo relativo de estagnação de refluxo).....	43

6.1.5	Análise dos índices hemodinâmicos.....	45
6.2.	Viscosidade	47
Capítulo 7 –	Conclusões.....	55
Referências bibliográficas		58

Lista de figuras

Figura 1 Circulação Sistêmica e Pulmonar (Ghassemi, M. & Shahidian, A., 2017).....	4
Figura 2 (a) Representação esquemática da AA (internet 1). (b) Divisão da AA nas ilíacas direita e esquerda (internet 2).....	6
Figura 3 Esquema das três camadas que compõem a parede da artéria (Ghassemi, M. & Shahidian, A., 2017).....	7
Figura 4 Os constituintes do sangue (internet 3).....	9
Figura 5 Os cinco tipos de leucócitos com diferentes colorações (Zheng, X. et al., 2018).....	11
Figura 6 O escoamento do sangue de acordo com o número de Reynolds (Carvalho, F., 2017).....	14
Figura 7 Aterosclerose (Internet 4).	16
Figura 8 Agregados de glóbulos vermelhos no plasma (Simmonds, M. J. et al., 2013).	23
Figura 9 Variação da viscosidade do sangue em função do hematócrito (Soares, A. A. et al., 2011).	24
Figura 10 A viscosidade aparente em função da taxa de corte para os modelos estudados.	28
Figura 11 Geometria da região da bifurcação da artéria aorta abdominal, com extensões na entrada e saídas. Vista anterior (Carvalho, F., 2017).....	30
Figura 12 Pormenores da malha. Vista posterior. (Carvalho, F., 2017).....	31
Figura 13 Identificação das condições fronteira.....	33
Figura 14 Perfis da velocidade média do sangue na entrada da aorta abdominal e na saída da ilíaca direita.....	34
Figura 15 Distribuição do AWSSV nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Vistas Posterior e Anterior.....	38
Figura 16 Distribuição do AWSSV ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.	39

Figura 17 Distribuição do AWSS nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Vistas Posterior e Anterior.....	40
Figura 18 Distribuição do AWSS ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.	41
Figura 19 Distribuição do OSI nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Vistas Posterior e Anterior.....	42
Figura 20 Distribuição do OSI ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.	43
Figura 21 Distribuição do RRT nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Vistas Posterior e Anterior.....	44
Figura 22 Distribuição do RRT ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.	45
Figura 23 Distribuição da viscosidade junto das paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,065s$	48
Figura 24 Distribuição da viscosidade ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano (linha a vermelho), Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,065s$	49
Figura 25 Distribuição da viscosidade junto das paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,620 s$. Vistas anterior e posterior.....	50
Figura 26 Distribuição da viscosidade ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano (linha a vermelho), Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,620 s$	51

Lista de tabelas

Tabela 1 Propriedades físicas da AA e das ilíacas direita e esquerda (Canic, S., Mikelic, A., & Tambaca, J., 2005).	8
Tabela 2 Modelos da viscosidade do sangue (Ionescu, C., 2017).	26
Tabela 3 Os modelos da viscosidade do sangue, modificados para as características do sangue do paciente em estudo.	27
Tabela 4 Valores mínimos dos índices hemodinâmicos, para os modelos de Carreau, Walburn Schneck e Quemada.....	46
Tabela 5 Valores máximos dos índices hemodinâmicos, para os modelos newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.	46
Tabela 6 Valores médios dos índices hemodinâmicos, para os modelos newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.	47
Tabela 7 Valores mínimos, máximos e médios da viscosidade em mPa.s, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, no instante $t=0,065$ s.....	52
Tabela 8 Valores mínimos, máximos e médios da viscosidade em mPa.s, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, no instante $t=0,620$ s.....	52
Tabela 9 Fator global da importância dos efeitos não newtonianos (IG) dos índices hemodinâmicos, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.....	53
Tabela 10 Fator global da importância dos efeitos não newtonianos na viscosidade, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, nos instantes $t = 0,065$ s e $0,620$ s.....	54

Abreviaturas

AA – Artéria aorta

AAA – Aneurisma da aorta abdominal

AWSS - Média temporal da magnitude das tensões de corte nas paredes

AWSSV - Média temporal do vetor tensões de corte nas paredes

BAA – Bifurcação da aorta abdominal

CO₂ – Dióxido de carbono

IH – índices hemodinâmicos

L – Litros

O₂ – Oxigénio na forma molecular

OSI - Índice de oscilação das tensões de corte nas paredes

Re – Número de Reynolds

RRT – Tempo relativo de estagnação de refluxo

TC – Tomografia computadorizada

TCP – Tensões de corte nas paredes

TPMA – Total de proteína menos albumina

UTAD – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Capítulo 1 – Introdução

1.1 Enquadramento do estudo

O presente trabalho é intitulado de “Comportamento reofluidificante do escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria aorta abdominal” e tem como propósito a obtenção do grau de mestre. O trabalho foi desenvolvido no âmbito do segundo ano do Mestrado em Engenharia Biomédica da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD).

O estudo centra-se na investigação do comportamento reofluidificante do sangue no interior da bifurcação da artéria aorta abdominal. Os modelos reológicos da viscosidade sanguínea que descrevem o comportamento reofluidificante são os modelos de Carreau-Gambaruto, Walburn-Schneck e de Quemada (*e.g.*, Ionescu, C., 2017). Estes modelos foram alterados de acordo com algumas das características do sangue do paciente em estudo de modo a compara-los com o caso newtoniano. As simulações computacionais foram realizadas com o *software Ansys-Fluent*. Com este estudo quantificaram-se os efeitos não newtonianos (reofluidificantes) nos índices hemodinâmicos $AWSS$, $AWSSV$, OSI e RRT para um batimento cardíaco para as condições do estudo.

1.2 Motivações

O uso das técnicas de simulação computacional em problemas de engenharia tem vindo a ganhar cada vez mais relevo em várias aplicações médicas e estão atualmente presentes num elevado número de trabalhos de investigação das mais diversas áreas. Por outro lado, também está bem documentada a elevada frequência de mortes devido a doenças cardiovasculares associadas à artéria aorta abdominal, como por exemplo aneurismas. Muitas das doenças da artéria aorta, estão relacionadas com a interação do sangue com a parede da artéria, no entanto a compreensão das consequências dessa interação ainda não está completamente compreendida. Assim, esta tese tem como principal motivação o uso de técnicas de simulação da dinâmica dos fluidos computacional na investigação do comportamento hemodinâmico na bifurcação da

aorta abdominal (BAA) para estudar alguns dos efeitos da dinâmica do sangue nas paredes das artérias, durante um ciclo cardíaco. A investigação centra-se na procura de um melhor entendimento do comportamento reofluidificante do sangue descrito por vários modelos de viscosidade bem como da influência desse comportamento em algumas doenças associadas à hemodinâmica da artéria aorta abdominal.

1.3 Objetivos

Para um ciclo cardíaco de um paciente, foram testados alguns modelos da viscosidade do sangue com o objetivo de se caracterizar o comportamento reofluidificante do fluxo sanguíneo, na bifurcação da artéria aorta abdominal. Para os modelos estudados da viscosidade do sangue é investigado o comportamento reofluidificante (não newtoniano) do sangue e a sua relação com a distribuição das tensões de corte nas paredes (TCP) da artéria e com alguns índices hemodinâmicos baseados nas TCP, a fim de quantificar os efeitos não newtonianos (reofluidificantes) para os modelos de viscosidade, de Carreau-Gambaruto, de Walburn-Schneck e Quemada, para um Paciente específico. Por outro lado, a escolha do modelo de viscosidade usado nas simulações computacionais pode ser um fator crítico, no sentido em que o modelo pode estar mais ou menos afastado da realidade física do escoamento. A escolha do modelo mais adequado é algo que ainda não é consensual na literatura bem como as comparações entre modelos diferentes representativos do mesmo sangue ainda apresentam algumas lacunas. Com este trabalho também se pretende contribuir para ajudar na clarificação dos problemas mencionados e para um melhor entendimento dos processos associados ao comportamento reofluidificante do sangue na bifurcação da artéria aorta abdominal.

1.4 Estrutura da dissertação

A dissertação é composta por 7 capítulos. O primeiro capítulo é constituído pelas bases do trabalho, isto é, contem as motivações e os objetivos para o desenvolvimento do mesmo.

O segundo capítulo aborda a artéria mais importante do corpo humano e a sua constituição. A artéria aorta é um dos focos principais deste trabalho. Neste capítulo, os elementos

constituintes do sangue (glóbulos vermelhos, glóbulos brancos e plaquetas), as suas propriedades, nomeadamente a velocidade, também são abordados. Uma vez que o sistema circulatório, devido à complexidade pode contrair determinadas doenças, quer a nível do coração, quer a nível dos vasos sanguíneos, as doenças cardiovasculares também são serão abordadas, designadamente, a aterosclerose e o aneurisma.

No capítulo 3, é feita uma revisão da literatura existente inerente ao tema.

O capítulo 4 estuda a reologia do sangue, com especial foco para uma das propriedades deste, a viscosidade. Abordam-se também alguns dos modelos da viscosidade utilizados na modelação da viscosidade do sangue, dos quais surgem os três modelos serão estudados a presente dissertação, com as respetivas modificações tendo em conta os valores obtidos para o paciente em estudo.

O capítulo 5 fórmula o problema em estudo. Neste item, é apresentada a geometria da artéria e a respetiva malha usada nas simulações computacionais, bem como as equações de governo que são as equações da continuidade e de Navier-Stokes. As condições fronteira e os métodos numéricos utilizados nas simulações, também são desenvolvidos neste capítulo.

No capítulo 6 são apresentados e analisados resultados para as condições estudadas, mais concretamente, são abordados os hemodinâmicos baseados nas tensões de corte das paredes (*AWSSV*, *AWSS*, *OSI*, *RRT*) para os modelos estudados; newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Neste capítulo, a viscosidade também é estudada em dois instantes de um ciclo cardíaco, no pico sistólico e no final da diástole.

No capítulo 7 apresentam-se as conclusões do trabalho realizado.

Capítulo 2 – A artéria aorta e o sangue

2.1 Artéria aorta

O sistema circulatório é constituído pelo coração, pelos vasos sanguíneos (que são divididos em artérias, veias e capilares), pelo sangue, pela linfa e pelo fluido linfático. Este sistema é uma rede de distribuição do sangue para todas as partes do corpo, para fornecer nutrientes às células e remover os seus produtos de degradação.

O sangue é bombeado pelo coração para os vasos sanguíneos, que se estendem por todo o corpo. O coração é o músculo mais importante do corpo humano e é constituído por quatro cavidades: duas aurículas e dois ventrículos. No coração, o sangue, proveniente quer da circulação sistémica, quer da circulação pulmonar, entra nas aurículas e a partir destas é encaminhado para os ventrículos e dos ventrículos para as artérias. As artérias têm como principal função conduzir o sangue, desde o coração a todos os órgãos do corpo, e esse feito é possível, devido às suas paredes grossas, musculosas e elásticas.

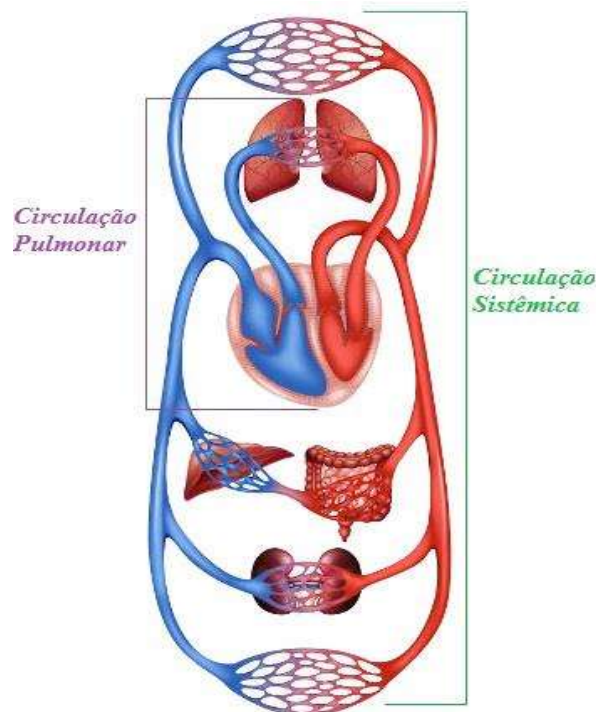


Figura 1 Circulação Sistêmica e Pulmonar (Ghassemi, M. & Shahidian, A., 2017).

A artéria aorta (AA) e a artéria pulmonar são duas artérias com origem no coração - Figura 1. A aorta transporta o sangue do ventrículo esquerdo para o corpo todo (circulação sistêmica) e a artéria pulmonar transporta o sangue do ventrículo direito para os pulmões (circulação pulmonar). O transporte do sangue é feito sempre no mesmo sentido, isto é, não existe retorno das artérias para os ventrículos ou dos ventrículos para as aurículas, devido à existência de válvulas que impedem esse retorno.

No seu percurso, em ambas as circulações, o sangue circula das regiões de alta pressão para as regiões de baixa pressão (proximidades/aurículas). A circulação pulmonar inicia-se na artéria pulmonar que se ramifica em direita e esquerda e tem como finalidade fazer o transporte do dióxido de carbono (CO_2) recolhido no organismo até aos pulmões e captar o oxigênio (O_2) existente nestes, para o levar até à aurícula esquerda.

As artérias têm origem no coração, mas ao longo do seu percurso, vão-se ramificando em arteríolas, que dão origem a capilares e estes a veias (Seeley, R. R. *et al.*, 2011).

A principal e mais complexa artéria do corpo humano e de outros mamíferos, a artéria aorta, inicia-se, tal como todas as outras, no coração, mais concretamente no ventrículo esquerdo e prolonga-se até à quarta vertebra lombar, onde se divide nas ilíacas comuns. A artéria aorta tem uma geometria complexa, que inclui uma curvatura não planar e ramificações no ápice do arco (Karimi, S. *et al.*, 2014).

Ao longo deste percurso, (desde o ventrículo esquerdo até à quarta vertebra lombar) a AA subdivide em quatro partes, em que cada uma delas se encontra identificada na Figura 2(a), sendo elas:

1. Aorta ascendente começa na raiz da aorta (a porção que sai do coração) e prolonga-se até à zona do esterno.
2. Arco da aorta, também chamado de crossa da aorta, a porção curva da AA, é o elo de ligação entre a aorta ascendente e a aorta descendente, mais concretamente, a porção onde a direção é alterada, e esta direciona-se para a parte inferior do corpo humano.
3. Aorta torácica, também designada por aorta descendente (o sentido do fluxo sanguíneo já é para os membros inferiores) é a porção localizada no lado esquerdo da coluna vertebral, mais concretamente até à décima segunda vertebra torácica, local onde atravessa o hiato aórtico do diafragma e que dá origem à aorta abdominal.

4. A artéria aorta abdominal é a maior artéria da cavidade abdominal (Iasiello, M. *et al.*, & 2017). A BAA é a parte terminal da artéria aorta, mais especificamente, na quarta vertebra lombar e é subdivida em fluxos aórticos infrarrenais que são compostos por quatro principais fluxos de ramificação (a celíaca, a mesentérica superior e duas artérias superiores) e em duas ramificações principais: a artéria ilíaca direita e a artéria esquerda – Figura 2 (b) (Azam, M. A. & Salam, S. A. A., 2011). As ilíacas comuns divergem, têm um sentido descendente e dividem-se, ao nível da articulação sacroilíaca, em artérias ilíacas externas e internas (Iasiello, M. *et al.*, 2017).

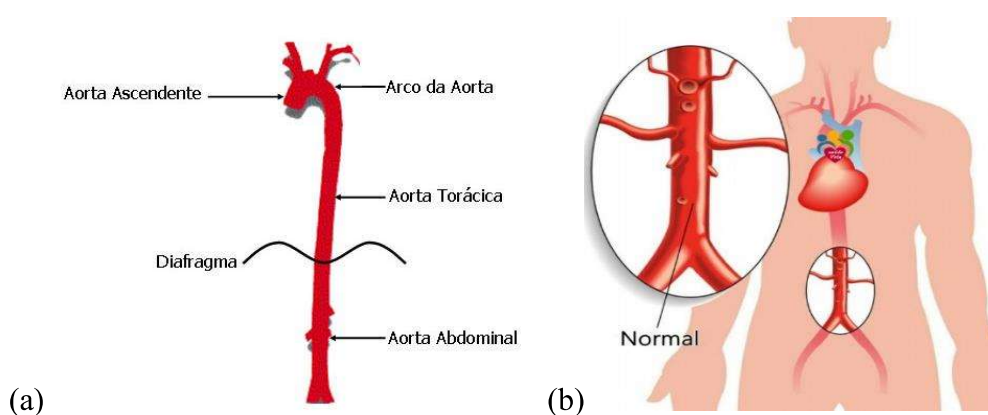


Figura 2 (a) Representação esquemática da AA (internet 1). **(b)** Divisão da AA nas ilíacas direita e esquerda (internet 2).

O sangue escoar nas artérias e, esse escoamento, ao longo de todo o percurso, não é homogêneo e muito devido às propriedades físicas destas. As artérias são canais tubulares com diferente comprimento, diferente diâmetro, que têm uma parede composta por três camadas (túnica íntima, túnica média e túnica adventícia) (Figura 3), o que confere espessura, elasticidade e densidade à parede. Histologicamente, a túnica íntima da parede da aorta, é espessa, constituída por uma camada de células endoteliais e a sua membrana basal, por uma camada sub-endotelial, constituída de tecido conjuntivo, de células musculares lisas, de fibras elásticas e de colagénio e, ainda, de uma membrana limitante elástica interna que corresponde, nesta artéria, à lamela elástica mais interna. A túnica média é a camada mais espessa da aorta, sendo constituída por camadas de células musculares lisas dispostas em espiral ao longo do maior eixo do vaso, alternando com lamelas de fibras elásticas dispostas em camadas concêntricas. A túnica adventícia é a camada mais externa e é constituída por fibras de colagénio, fibroblastos, fibras nervosas e vasos sanguíneos (Machado, R., 2016).

A elasticidade da parede é a propriedade que permite que a artéria dilate aumentando o seu diâmetro quando recebe um maior volume de sangue a uma maior pressão e que a artéria recupere o seu diâmetro normal, sem sofrer qualquer dano. No geral, a aorta tem um módulo de elasticidade de $10^5 - 10^6$ Pa (Canic, S., Mikelic, A., & Tambaca, J., 2005) o que permite a dilatação necessária à passagem do sangue, todavia, à elasticidade, também se tem que associar a densidade e a espessura da parede, para equilibrar outras propriedades mecânicas, como a tensão de escoamento e a tensão de rutura da artéria.

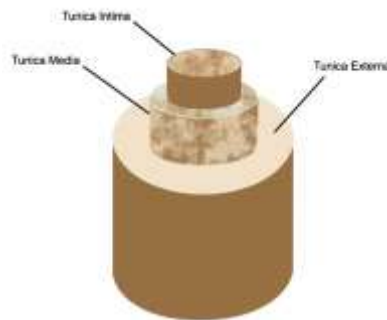


Figura 3 Esquema das três camadas que compõem a parede da artéria (Ghassemi, M. & Shahidian, A., 2017).

Alguns dos valores típicos das propriedades da AA e das ilíacas comuns encontram-se representadas na Tabela 1.

Tabela 1 Propriedades físicas da AA e das ilíacas direita e esquerda (Canic, S., Mikelic, A., & Tambaca, J., 2005).

Propriedades	Aorta/Ilíacas
Diâmetro (m)	0,012 / 0,0024
Comprimento (m)	0,065 / 0,2
Modulo de Young (elasticidade) (Pa)	$10^5 - 10^6$
Espessura da parede (m)	$1-2 \times 10^{-3}$
Massa volúmica da parede (kg/m ³)	$1,1 \times 10^3$

É nesta artéria, mais concretamente, na BAA, durante um ciclo cardíaco de um paciente, que serão testados os vários modelos da viscosidade do sangue com o objetivo de se caracterizarem os comportamentos reofluidicantes do fluxo sanguíneo.

2.2 Sangue

O sangue é um tipo de tecido conjuntivo, constituído por elementos figurados rodeados por um componente líquido, o plasma. Os elementos figurados existentes no sangue, são os glóbulos vermelhos, os glóbulos brancos e as plaquetas e constituem cerca de 45% do volume total do sangue, enquanto que o plasma constitui 55% desse volume que, num adulto médio, é de cerca de 4 a 5 litros (L) nas mulheres e de 5 a 6L nos homens. Para além do plasma e dos elementos constituintes (Figura 4), o sangue também contém proteínas especiais (albumina, globulina, aglutininas, fibrinogénio e protrombina), substâncias nitrogenadas de excreção (ureia, ácido úrico e a creatinina), lípidos (colesterol e triglicéridos), glícidos (glicose) e aminoácidos (Seeley, R. R. *et al.*, 2011).

O sangue é uma substância coloidal, isto é, é um fluido com partículas em suspensão, que constitui cerca de 8% do peso do corpo e desempenha várias funções, tais como o transporte de nutrientes, de gases como é o caso do O₂ e do CO₂, produtos de degradação e moléculas processadas. O sangue também regula o pH, a osmose, a temperatura corporal, protege o

organismo de substâncias estranhas e forma coágulos para conter hemorragias (Brust, M., *et al.*, 2013).

O plasma é um fluido amarelo pálido composto por água (91%), por proteínas (7%) sendo elas, as albuminas (essenciais na osmose), as globulinas (são parte do sistema imunitário) e o fibrinogênio (essencial para formar coágulos) e por outros solutos (2%) tais como, nutrientes, produtos de degradação, iões, gases e substâncias reguladoras (Seeley, R. R. *et al.*, 2011).

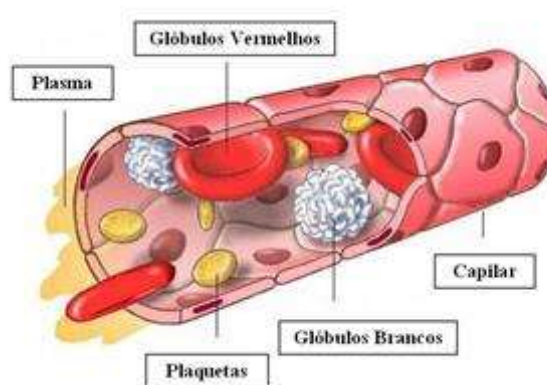


Figura 4 Os constituintes do sangue (internet 3).

2.3 Elementos constituintes do sangue

Os glóbulos vermelhos, os glóbulos brancos e as plaquetas são elementos constituintes do sangue e cada um deles desempenha diferentes funções. As percentagens de cada um desses elementos são muito diferentes, sendo que os eritrócitos ou glóbulos vermelhos são os que existem em maior quantidade. As propriedades desses componentes e as suas interações entre eles determinam as características reológicas do sangue (Sochi, T., 2014).

2.3.1 Glóbulos brancos

Os glóbulos brancos ou leucócitos são os principais componentes das células do sistema imunológico e desempenham um papel vital no combate às infecções. Clinicamente, é devido à contagem de leucócitos que são diagnosticadas algumas doenças, como é o caso da leucemia e das infecções (Zheng., X. *et al.*, 2018).

Os glóbulos brancos ou leucócitos dividem-se em cinco tipos (Figura 5), os neutrófilos, os eosinófilos, os basófilos, os linfócitos e os monócitos. Todos os tipos de linfócitos, após a diferenciação, ligam-se as células endoteliais e emigram para os tecidos.

Os monócitos e os neutrófilos provêm de uma célula-tronco bipotencial comum que é estimulada, por citocinas inflamatórias, a diferenciar-se. Quando libertados da medula óssea, os monócitos distribuem-se entre polos e estão em circulação cerca de 24h. Quando se encontram nos tecidos, os monócitos podem diferenciar-se em células que fazem fagocitose (englobamento e digestão de partículas sólidas): macrófagos, células micogliais ou células dendríticas. Perante contagens aumentadas de monócitos, clinicamente, significa que o indivíduo pode conter infecções por protozoários ou bactérias, condições inflamatórias crónicas e disseminadas. Por outro lado, a diminuição na contagem de monócitos, clinicamente, significa toxicidade grave da medula óssea, por exemplo, após a administração de agentes quimioterápicos citotóxicos (York., M. J., 2017).

Os linfócitos têm várias funções, tais como, o controlo de tumores, a regulação do sistema imunitário, são responsáveis pela rejeição de enxertos, produzem anticorpos e mediadores químicos para destruírem microrganismos e ainda contribuem para as reações alérgicas (Revell. P. A., 2014).

Os neutrófilos são responsáveis pela fagocitose de microrganismos e outras substâncias. Clinicamente, os neutrófilos são abundantes nas secreções das vias aéreas em indivíduos saudáveis e asmáticos. Os neutrófilos das vias aéreas não são elevados na asma leve ou moderada, mas são caracteristicamente elevados na asma mais grave (Prescott, G. *et al.*, 2016).

Os eosinófilos são ativados por uma população heterogénea de células, com fenótipos variáveis de granular, de citocina, de quimiocina e de superfície, compatíveis com uma gama

de estados funcionais. Os eosinófilos libertam mediadores químicos que reduzem a inflamação e combatem alguns tipos de parasitas (Abraham, D. & Appleton, J. A 2013).

Os basófilos são granulócitos circulantes que respondem a estímulos alérgicos, que migram e se acumulam em locais de inflamação alérgica. Os basófilos libertam moléculas que promovem a inflamação e que evitam a formação de coágulos (Prescott, G. *et al.*, 2016).

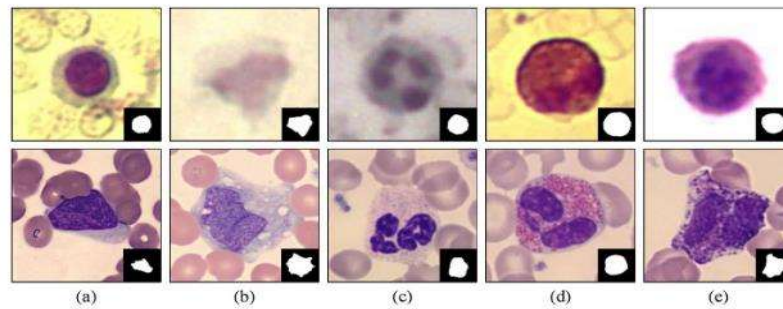


Figura 5 Os cinco tipos de leucócitos com diferentes colorações (Zheng, X. et al., 2018).

: 1 (a) Linfócitos; (b) Monócitos; (c) Neutrófilos; (d) Eosinófilos; (e) Basófilos.

2.3.2 Plaquetas

As plaquetas ou trombócitos são os elementos de menor dimensão, não têm núcleo e são libertadas pelos megacariócitos da medula óssea, na corrente sanguínea. A concentração de plaquetas circulantes é de aproximadamente 150 a $350 \times 10^9/L$ e são fundamentais nas situações de perdas de sangue, porque têm a função de formar agregados plaquetários e libertar substâncias químicas que levam à formação de coágulos (Plantureux, L., 2018).

2.3.3 Glóbulos vermelhos

Os glóbulos vermelhos, eritrócitos ou hemácias são o elemento figurado com maior quantidade, cerca de 99% do volume total, e são maioritariamente compostos por hemoglobina, que é uma proteína pigmentada de cor vermelha. Devido à quantidade de glóbulos vermelhos que existem, o sangue é frequentemente tratado como uma suspensão de hemácias no plasma (Xie, H. & Zhang, Y., 2017). Os eritrócitos têm a função de transportar o CO₂ dos vários tecidos do corpo para os pulmões e o O₂ dos pulmões para os vários tecidos do corpo (Seeley, R. R. *et al.*, 2011).

Os eritrócitos têm uma forma bicôncava, são flexíveis, não têm núcleo e, em condições normais, os eritrócitos têm uma vida útil de, aproximadamente, 120 dias. Enquanto circulam no corpo, os eritrócitos estão continuamente em contato com os componentes do sistema de complemento no plasma sanguíneo. O sistema complemento é parte do sistema imunológico inato e é muito importante na depuração de patogénicos, células mortas e complexos imunes (Thielen, A. J. F. *et al.*, 2018).

Outra propriedade dos glóbulos vermelhos é o facto de serem portadores de carga negativa, e isso cria um campo magnético na parede do vaso, capaz de influenciar o carácter pulsátil do sangue que flui no interior do vaso, por exemplo, os eritrócitos, sob a ação de um campo magnético externo permanente, podem alinhar-se na direção do campo magnético. O campo magnético e a transferência de calor podem afetar significativamente a velocidade axial e a distribuição de temperatura (Bansi, C. D. K. *et al.*, 2018).

O sangue tem sido tema de variadíssimos estudos e os estudos relacionados com a hemodinâmica deste fluido, indicam que os glóbulos vermelhos têm impacto nas características do fluxo sanguíneo e também estão muito correlacionados com o aparecimento de algumas doenças. Uma das doenças que se encontra bem documentada é a aterosclerose que pode ser provocada pela agregação das hemácias e dos leucócitos (Xie, H. & Zhang, Y., 2017).

2.4 Propriedades do sangue

As interações dos elementos constituintes do sangue determinam as propriedades deste. As propriedades deste fluido afetam as características reológicas e desempenham papéis significativos na perfusão dos tecidos, contribuindo para a resistência hidrodinâmica nos vasos sanguíneos (Simmonds, M. J. *et al.*, 2013).

Desde a primeira metade do século XX, que as propriedades do sangue têm sido objeto de extensa pesquisa. Muitos estudos argumentam que, para artérias de grande e médio calibre, o fluxo de sangue pode ser considerado como newtoniano, no entanto o sangue em certas situações age como um fluido não newtoniano (Iasiello, M. *et al.*, 2017).

2.4.1 Velocidade

O valor da velocidade do escoamento sanguíneo varia ao longo do seu percurso pela artéria, uma vez que, a aorta tem dimensões diferentes. Assim, a velocidade, do sangue ao longo da AA, depende da pressão/fluxo e das propriedades mecânicas e geométricas da parede da aorta.

Em condições normais de escoamento, o sangue é um fluido incompressível em que a sua massa volúmica depende fundamentalmente da percentagem do volume que os globos vermelhos ocupam no sangue (hematócrito), no presente estudo o hematócrito do paciente é de 38,7%, o que corresponde uma massa volúmica de 1054 kg/m³.

Do ponto de vista da dinâmica dos fluidos, os escoamentos podem ocorrer em regime laminar, de transição ou turbulento. Para classificar o regime de escoamento, utiliza-se o número de Reynolds (Re), que é um número adimensional que representa a razão entre as forças de inércia e as forças viscosas e é dado pela expressão:

$$Re = \frac{\rho U D}{\eta}$$

onde ρ é a massa volúmica do sangue, U a velocidade média no vaso sanguíneo, D o diâmetro do vaso e η a viscosidade dinâmica.

Quando o escoamento é realizado em vasos compridos e sem curvaturas, como é em primeira aproximação o caso da artéria aorta abdominal, para velocidades baixas, as partículas percorrem trajetórias paralelas e o escoamento é laminar. Quando a velocidade do fluxo sanguíneo se torna elevada e quando o sangue passa em zonas de bifurcações, como a BAA, o escoamento pode apresentar irregularidades e tornar-se turbulento.

Para o escoamento no interior de tubos compridos o regime de escoamento caracteriza-se por laminar para números de Re menores do que 2300, por transição entre 2300 e 4000, e por turbulento para Re maior do que 4000 – Figura 6 (Ghassemi, M. & Shahidian, A., 2017).



Figura 6 O escoamento do sangue de acordo com o número de Reynolds (Carvalho, F., 2017).

2.5 Doenças cardiovasculares

O sistema circulatório, devido à sua complexidade quer dos constituintes, quer de funções, quer das propriedades do sangue pode contrair determinadas doenças, quer a nível do coração, quer a nível dos vasos sanguíneos.

Há muito se reconhece que as forças e as tensões produzidas pelo fluxo sanguíneo nas paredes do sistema cardiovascular são centrais para o desenvolvimento e para a manutenção da saúde cardiovascular, bem como para a inicialização e localização de diferentes doenças cardiovasculares (Caballero, A. D. & Laín S., 2013).

Os fatores hemodinâmicos também são responsáveis pela localização das doenças vasculares em áreas de fluxo complexo como nas artérias coronárias, carótidas, abdominais e femorais. Esses fluxos complexos em certas regiões ocorrem frequentemente devido a ramificações, a bifurcações e à curvatura das artérias (Iasiello, M. *et al.*, 2017). As doenças que afetam o sistema circulatório, maioritariamente, são devidas à idade dos indivíduos e a fatores de hereditariedade, todavia, há outras condições relacionadas com o modo e o estilo de vida que aumentam a probabilidade de um indivíduo ser possuidor dessas doenças. As principais condições que aumentam o risco de doenças do sistema circulatório são: o tabagismo, o sedentarismo, a obesidade, os maus hábitos alimentares, os valores elevados de colesterol, a hipertensão arterial e o *stress*. A maior parte das condições referidas, levam a que haja uma acumulação de depósitos de várias substâncias (como por exemplo gordura e colesterol) na parede dos vasos sanguíneos, cuja acumulação é designada de aterosclerose.

A aterosclerose e o aneurisma são duas doenças cardiovasculares que são muito comuns na AA. Esta vulnerabilidade da AA é devida à sua geometria complexa, que inclui uma curvatura, o arco da aorta, e uma bifurcação que causa uma diminuição significativa do diâmetro dos vasos sanguíneos (Karimi, S. *et al.*, 2014).

2.5.1 Aterosclerose

A aterosclerose é uma doença silenciosa que pode ter como consequências o Enfarte Agudo do Miocárdio, o Acidente Vascular Cerebral, a Doença das Artérias Coronárias, a Cardiopatia Isquémica e a Angina de Peito.

A aterosclerose é uma doença sistémica associada à deposição e acumulação de substâncias ricas em gorduras nas paredes das artérias que tem principalmente incidência nas artérias de grande e médio porte – Figura 7. Os fatores de risco para aterosclerose podem ser divididos em modificáveis (tabagismo, sedentarismo, obesidade, stress, hiperlipidemia e hipertensão arterial) e não modificáveis (diabetes mellitus, hipertensão familiar, trombofilias, sexo, idade e hereditariedade) (Martelli, A., 2014).

As lesões ateroscleróticas tendem a localizar-se em regiões de geometria arterial complexa, como curvas, afilamento e ramificações. A aorta torácica humana devido à sua anatomia

complexa é considerada uma das artérias mais suscetíveis para o desenvolvimento da aterosclerose (Caballero, A. D. & Laín S., 2013). A geometria da região da bifurcação das ilíacas comuns influencia o campo de fluxo sanguíneo, que afeta a aterogenese (Iasiello, M. *et al.*, 2017). A agregação das hemácias e dos leucócitos desempenha um papel-chave na formação da aterosclerose, uma vez que a agregação ocorre na curvatura interna das artérias e favorece a formação da aterogenese (formação de placas nas paredes internas das artérias). A formação destas placas bloqueiam a cavidade arterial, e o tecido ou órgão fornecido pela artéria sofrerá isquemia ou necrose, seguida por uma série de eventos cardiovasculares, que podem levar ao rebentamento da artéria (Cho, Y. I., & Jung, J. M., 2014).

Uma vez que a aterosclerose pode ser causada por fatores genéticos e por fatores adquiridos e que pode ter início na infância e progressão na vida adulta (Martelli, A., 2014), esta tornou-se numa das principais causas de morte nos países desenvolvidos e a sua incidência está a aumentar nos países em desenvolvimento. A doença aterosclerótica ocorre predominantemente em regiões onde há uma baixa tensão de corte nas paredes (Sun, Y., & Guan, X., 2018).

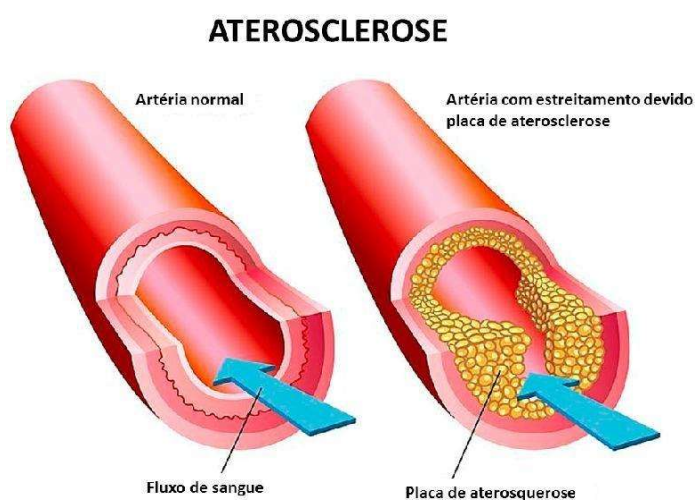


Figura 7 Aterosclerose (Internet 4).

2.5.2 Aneurisma

A maioria dos aneurismas na artéria aorta abdominal (AAA) estão associados à aterosclerose e a fatores de risco, como a hipertensão, a hipercolesterolemia e o tabagismo (Hüseyin, I. & Nienaber, A. C., 2017). Segundo, Queiroz (2015) a prevalência de AAA é variável de acordo com a idade, género e grupo étnico, mas em linhas gerais, o aneurisma é mais incidente em homens acima dos 65 anos.

O aneurisma da aorta abdominal é um aumento local da aorta humana, em que esse aumento pode ser superior a 50% do diâmetro normal da artéria. O AAA, normalmente ocorre no segmento infrarrenal, entre as artérias renais e a bifurcação nas ilíacas (Azam, M. A., & Salam, S. A. A., 2011), e é detetado através de exames de tomografia computadorizada (TC) (Queiroz, A. B., 2015).

Clinicamente, o aneurisma se tiver um diâmetro maior ou igual a 5,5cm, este deve ser sujeito a uma cirurgia preventiva, que pode ser por técnica aberta ou por técnica endovascular (Queiroz, A. B., 2015), no entanto o AAA é uma doença muito complexa, pois, não é possível prever o tempo em que o aneurisma pode sofrer rutura ou ficar estável e a intervenção cirúrgica tem muitos riscos associados, para o paciente (Gutierrez, T., *et al.* 2014).

A taxa de mortalidade devido à rutura de aneurisma excede os 65%. A taxa de rutura em 5 anos é de 35%, em que o aneurisma tem um diâmetro de 6 a 6,9 cm (Ma., J. & Turan, A., 2010). Para além de poder haver a rutura do aneurisma, outra grande consequência que pode advir do aneurisma é a formação de um trombo intraluminal, que é devida ao facto de o sangue estagnar na dilatação.

O aneurisma, tal como a maioria das doenças cardiovasculares, também está relacionado com o fluxo hemodinâmico e as alterações das tensões de corte, que levam ao crescimento anormal do diâmetro da artéria, ao enfraquecimento da parede e à rutura do aneurisma da artéria aorta abdominal (Azam, M. A., & Salam, S. A. A., 2011).

2.6 Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada permite ao examinador identificar diferentes tipos de tecidos, como músculo, gordura e tecidos conjuntivos, uma vez que a TC pode fornecer imagens detalhadas de órgãos específicos não visíveis em radiografias simples e é mais útil para o exame de imagem da maioria das estruturas do cérebro, da cabeça, do pescoço, do tórax e do abdómen. A TC pode detetar e fornecer informações sobre distúrbios em quase qualquer parte do corpo.

Na TC, uma fonte de raios X e um detetor de raios X giram em torno da pessoa. O detetor de raios X geralmente tem quatro a 64 ou mais linhas de sensores que registam os raios X que passam pelo corpo. Os dados dos sensores representam uma série de medidas radiográficas tiradas de vários ângulos ao redor de todo o corpo da pessoa. No entanto, as medidas não são visualizadas diretamente, sendo enviadas para um computador. O computador converte-as em imagens que se assemelham a fatias bidimensionais (cortes transversais) do corpo. O computador também permite a construção de imagens tridimensionais com as imagens registradas (Kocak, M., 2019).

Capítulo 3 – Revisão da literatura

A hemodinâmica do sangue, a artéria aorta e especialmente certas zonas da artéria aorta, como o arco aórtico ou as regiões com bifurcações são assuntos muito estudados e desenvolvidos na literatura.

Para entender o fluxo sanguíneo (hemodinâmica) dentro da artéria aorta, torna-se necessário recorrer a medições *in vitro*. No entanto, as experiências na artéria aorta são difíceis de realizar *in vitro*, daí os estudos serem bastante limitados. Por exemplo, recentemente Meekel J. P. *et al.* (2018) apresentam um novo método *in vitro* para preservação prolongada de secções da parede da aorta para estudar processos fisiopatológicos e Sherifova S. & Holzapfel G. A. (2019) apresentam uma revisão bibliográfica acerca da biomecânica sobre falhas da parede aórtica com foco na dissecação e aneurisma. Para contornar a situação várias equipas de investigadores recorrerem às simulações computacionais baseadas em métodos de dinâmica dos fluidos, para extrair previsões numéricas do fluxo sanguíneo nas condições estudadas. Neste tipo de estudos, as condições de fronteira, são de extrema importância para se obterem previsões numéricas credíveis (e. g.. Ma, J. & Turan, A., 2010; Soares, A. A. *et al.*, 2017; Oliveira, C. *et al.*, 2017).

A realização destas simulações tornaram-se mais eficientes devido ao desenvolvimento das técnicas médicas, como é o caso da ultrassonografia, da tomografia computadorizada e da ressonância magnética que fornecem informações sobre o comportamento reológico do sangue e a morfologia dos vasos sanguíneos. O fornecimento de imagens é essencial para a construção da geometria, principalmente, no que diz respeito à artéria aorta, devido à sua forma complexa.

A principal artéria do corpo humano tem uma geometria complexa, com uma curvatura não plana e ramificações no ápice do arco. De acordo com vários investigadores a aorta está sujeita a forças hemodinâmicas distintas. As forças e as tensões produzidas pelo fluxo sanguíneo nas paredes do sistema cardiovascular são fundamentais para a manutenção e desenvolvimento da saúde cardiovascular (Caballero, A.D., & Laín, S., 2014). Das forças hemodinâmicas, a oscilação das tensões de corte é a mais estudada, pois, está associada à formação de patologias, como é o caso da aterosclerose e o aneurisma (Karimi, S. *et al.* 2014).

Azam, M. A., & Salam, S. A. A. (2011) usaram o método de volumes finitos para fazer uma previsão numérica de padrões de fluxo sanguíneo não newtoniano na aorta abdominal, num modelo 3D, com aneurisma junto da bifurcação, durante um ciclo cardíaco. Os investigadores observaram que num regime de escoamento altamente perturbado com alterações da pressão e velocidade, o aneurisma aumenta bastante.

Toloui, M. *et al.* (2012) estudaram, numa simulação numérica em 3D se o facto da parede da artéria ser rígida ou deformável influenciava as tensões de corte. Fizeram simulações para os modelos newtoniano e para o modelo Carreau-Yasuda e concluíram que a deformabilidade das paredes, no final do ciclo cardíaco (o sangue encontra-se no estado estacionário) a distribuição das tensões de corte nas paredes sofrem alterações significativas.

Karimi, S. *et al* (2013) estudaram, computacionalmente, os parâmetros hemodinâmicos do fluxo sanguíneo. Através de imagens de TC realizaram estudos a nove modelos não-newtonianos (Casson, K-L, Casson modificado, Carreau, Carreau-Yasuda, Cruz, Lei da potência, Lei da potência modificada, e lei de potência generalizada) e compararam-nos com o modelo newtoniano. Concluíram que entre os modelos não-newtonianos, durante um ciclo cardíaco, houve resultados muito diferentes no que diz respeito às tensões de corte nas paredes e à velocidade na fase da diástole.

Rabbi M. G. *et al.* (2013) investigaram numericamente pelo método do volume finito com o modelo da viscosidade de Cross a dinâmica de um fluxo não newtoniano pulsátil num tubo assimétrico bidimensional com uma estenose idealizada. Os estudos foram realizados para a velocidade, distribuição de pressão e tensão de corte. Os resultados numéricos das variáveis estudadas demonstram linhas de fluxo que indicam a recirculação na região pós-estenótica

Wen, J. *et al.* (2016) recorreram às simulações numéricas para investigar o efeito da revascularização visceral retrógrada na hemodinâmica da aorta abdominal. Os resultados indicaram que os locais de entrada do fluxo para a revascularização visceral retrógrada têm grande impacto no comportamento hemodinâmico.

Qiu, Y. *et al.* (2018) fizeram uma investigação sistemática sobre o comportamento hemodinâmico num aneurisma da artéria aorta de um paciente específico com a artéria ilíaca comum e artéria ilíaca externa tortuosas, com o modelo não newtoniano de Casson. Verificaram

que o comportamento reofluidificante do sangue tem um efeito marginal na hemodinâmica dentro do aneurisma da artéria aorta.

Bonfanti, M. *et al.* (2019) usam a dinâmica de fluidos computacional para um paciente específico para auxiliar no processo de tomada de decisão clínica relativamente à dissecação aórtica tipo B, fornecendo informações detalhadas sobre a hemodinâmica complexa intra-aórtica. Este estudo apresenta uma nova abordagem para a implementação de modelos personalizados de CFD usando conjuntos de dados não invasivos e muitas vezes mínimos, comumente recolhidos para o acompanhamento da dissecação aórtica.

Roland, W. *et al.* (2019) desenvolveram pesquisas computacionais para simular dois modelos não newtonianos no sangue, num canal 2D totalmente desenvolvido. Os modelos utilizados foram o modelo Casson e Carreau-Yasuda. As simulações numéricas de fluxo do estudo prevêem diferentes perfis de fluxo e velocidade de massa para os modelos, mesmo com as condições de geometria de canal e limite de fluxo iguais, o que sugere que a seleção dos modelos para o estudo deva ser mais cuidadosa, uma vez que o ideal seria uma concordância nos valores numéricos.

Capítulo 4 – Reologia do Sangue

4.1 Reologia do Sangue

Nos fluidos newtonianos, a viscosidade é constante, depende apenas da pressão e da temperatura. No entanto, nos fluidos não newtonianos, como é o caso do sangue quando sujeito a determinadas condições, a viscosidade em geral não é constante, varia com as tensões aplicadas, ou seja, a viscosidade é uma função não linear das taxas de deformação (Ionescu, C., 2017).

O plasma é um fluido newtoniano com valores de viscosidade (para plasma de sangue humano saudável) entre 1,2 e 1,8 vezes viscosidade da água ($\mu_{\text{água}}$).

A viscosidade do sangue é responsável pela criação da força de resistência ao fluxo sanguíneo nos vasos sanguíneos e é matematicamente definida como a razão entre a tensão de corte e a taxa de deformação. Um aumento na viscosidade do sangue pode estar relacionado com um aumento nas tensões de corte se a taxa de deformação permanecer constante ou com baixos gradientes de velocidade (Jung, H. J., *et al.* 2018). Por outro lado, uma diminuição da viscosidade pode estar relacionada com a alteração da forma e/ou do número dos glóbulos vermelhos, o que implica altas taxas de deformação ou altos valores do gradiente de velocidade. A viscosidade do sangue também é afetada com a variação do diâmetro do vaso, ou seja, nas arteríolas e capilares, a viscosidade é menor do que nas artérias (Ghassemi, M. & Shahidian, A., 2017), uma vez que o efeito da proximidade da parede é maior nos vasos com menor diâmetro, originando maiores taxas de deformação o que consequentemente reduz a viscosidade.

Os glóbulos vermelhos podem alterar a sua forma de bicôncava para elipsóide, o que resulta na alteração das linhas do fluxo nos vasos sanguíneos e provoca a diminuição da viscosidade do sangue. Por outro lado, sob baixas taxas de deformação, os glóbulos vermelhos, tornam-se bicôncavos e agregam-se em estruturas moldadas que se assemelham a uma pilha de moedas, e essa estrutura tem dimensões muito superiores às de um eritrócito isolado e é capaz de gerar uma resistência superior ao escoamento. Este processo é reversível com o aumento das taxas de deformação e é conhecido como a formação de “rouleaux”, Figura 8. Uma vez que tem uma

grande percentagem de glóbulos vermelhos na sua constituição, estes são os principais responsáveis pela alteração da viscosidade. Os agregados tendem a aumentar o atrito entre as linhas de fluxo e, assim, a viscosidade do sangue aumenta. Uma resposta inflamatória é a principal causa do aumento de agregados de glóbulos vermelhos (Simmonds, M. J. *et al.*, 2013).



Figura 8 Agregados de glóbulos vermelhos no plasma (Simmonds, M. J. *et al.*, 2013).

A forma dos glóbulos vermelhos pode depender das forças externas que produzem as taxas de deformação, que alteram a sua forma inicial. Essas forças externas entre outras causas, podem ser provocadas por doenças genéticas. Os glóbulos vermelhos também podem ser deformados durante vários processos como infeções, transtornos (isquemia ou reperfusão), doenças metabólicas (por exemplo, a diabetes) e distúrbios pulmonares. A deformação dos glóbulos vermelhos está relacionada com desordens nas funções das propriedades da membrana destes (Simmonds, M. J. *et al.*, 2013).

A viscosidade do sangue está relacionada com a quantidade de células que o sangue tem em suspensão, mais concretamente, com a quantidade de eritrócitos – Figura 9. A fração volumétrica de eritrócitos no sangue, que é chamada de hematócrito, tem uma ampla faixa de valores e é uma das variáveis mais importantes que determinam a magnitude da viscosidade do sangue. Para além dos glóbulos vermelhos, as proteínas plasmáticas, como o fibrinogénio e as imunoglobulinas, também são importantes na determinação dos valores de viscosidade (Cho, Y. I., & Jung, J. M., 2014).

Uma vez que a viscosidade é influenciada pelos glóbulos vermelhos, e estes têm a função de transportar O_2 e CO_2 , a magnitude da mudança na viscosidade do sangue pode ser da ordem

de 10^1 a 10^2 , isto é, corresponde ao sangue arterial ou ao sangue venoso (Simmonds, M. J. *et al.*, 2013).

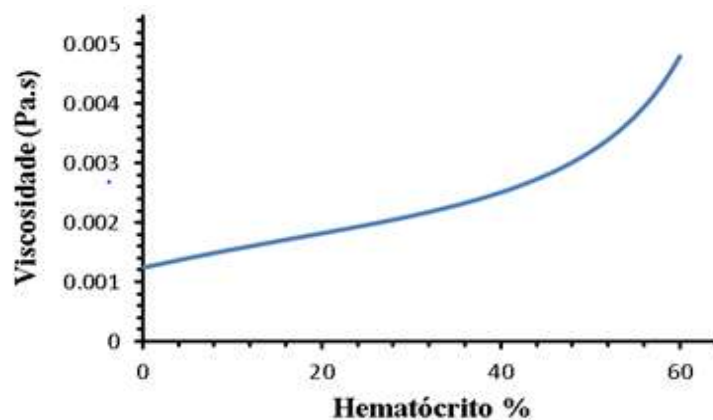


Figura 9 Variação da viscosidade do sangue em função do hematócrito (Soares, A. A. *et al.*, 2011).

A agregação dos glóbulos vermelhos pode causar o aumento de infecções, condições inflamatórias crônicas, doenças malignas e distúrbios circulatórios, isto é, a agregação está associada a um mau prognóstico clínico (Simmonds, M. J. *et al.*, 2013).

O comportamento reológico do sangue altera de pessoa para pessoa e pode ser afetado por diversas patologias. Pequenas variações no comportamento reológico podem promover o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

4.2 Modelos da viscosidade

Nas grandes artérias, em geral, o sangue comporta-se como um líquido newtoniano. Contudo dependendo das taxas de deformação a que o sangue fica sujeito pode manifestar um comportamento newtoniano ou não newtoniano. Atualmente ainda não existe um modelo universal para a viscosidade que seja aceite pela comunidade científica. Na literatura existem vários modelos para simular o comportamento da viscosidade do sangue (Pereira, J. M. C. *et al.*, 2013).

Os estudos de simulação hemodinâmica têm sido frequentemente usados para obter uma melhor compreensão dos aspectos funcionais do diagnóstico e do fluxo sanguíneo, principalmente no que diz respeito à viscosidade, visto que existem vários modelos para a definir. Nenhum dos modelos expressa plenamente os efeitos da natureza da reologia do sangue e da sua dependência de muitos fatores. As propriedades do sangue dependem da concentração celular, da coagulação, da adesão, da concentração de oxigênio e da viscosidade do sangue, que varia principalmente com o hematócrito (Pereira, J. M. C. *et al.* 2013).

A Tabela 2 apresenta alguns dos modelos da viscosidade usados para caracterizar a viscosidade do sangue, as suas equações e os seus coeficientes.

Tabela 2 Modelos da viscosidade do sangue (Ionescu, C., 2017).

Modelos	Equação	Coefficiente
Newtoniano	$\eta = 0,0035 \text{ Pa s}$	
Carreau	$\eta(\dot{\gamma}) = \eta_{\infty} + (\eta_0 - \eta_{\infty}) (1 + (\lambda \dot{\gamma})^2)^{(n-1)/2}$	$\eta_{\infty} = 0,0035 \text{ Pa s},$ $\eta_0 = 0,056 \text{ Pa s},$ $\lambda = 3,313005, n = 0,3568$
Casson	$\eta(\dot{\gamma}) = (\sqrt{\eta_c} + \sqrt{\tau_c/\dot{\gamma}})^2$	$\eta_c = 0,00414, \tau_c = 0,0038$
Power-law	$\eta(\dot{\gamma}) = k(\dot{\gamma})^{n-1}$	$k = 0,017, n = 0,708$
Generalized Power-law (GP)	$\eta(\dot{\gamma}) = k(\dot{\gamma}) (\dot{\gamma})^{n(\dot{\gamma})-1}$ $k(\dot{\gamma}) = \eta_{\infty} + \delta\eta \exp(-\left(1 + \frac{\dot{\gamma}}{a}\right) \exp(-\frac{b}{\dot{\gamma}}))$ $n(\dot{\gamma}) = n_{\infty} + \delta n \exp(-\left(1 + \frac{\dot{\gamma}}{c}\right) \exp(-\frac{d}{\dot{\gamma}}))$	$\eta_{\infty} = 0,0035 \text{ Pa s}, \delta\eta = 0,025,$ $a = 50, \quad b = 3, \quad c = 50,$ $d = 4, n_{\infty} = 0,0035 \text{ Pa s},$ $\delta n = 0,45$
K-L	$\eta(\dot{\gamma}) = \frac{1}{\dot{\gamma}} (\tau_c + \eta_c (\alpha_2 \sqrt{\dot{\gamma}} + \alpha_1 \dot{\gamma}))$	$\tau_c = 0,0035, \eta_c = 0,005,$ $\alpha_1 = 1,$ $\alpha_2 = 1,19523$
Cross	$\eta(\dot{\gamma}) = \eta_{\infty} + \frac{\eta_0 - \eta_{\infty}}{1 + (\lambda \dot{\gamma})^a}$	$\eta_{\infty} = 0,0035 \text{ Pa s}, \lambda = 0,38$ $\eta_0 = 0,0364 \text{ Pa s}, a = 1,45$

No presente estudo usamos os modelos newtoniano, Carreau-Gambaruto, Walburn-Scheneck e Quemada, modificados de modo a ajustarem-se às características do sangue do paciente em estudo, (Tabela 3). As modificações foram feitas de acordo com as análises realizadas ao sangue do paciente, onde TPMA é a concentração Total de Proteína Menos Albumina, H_t é o hematócrito, η_p é a viscosidade do plasma. η_{∞} e k_{∞} foram modificados de

modo a que a viscosidade não newtoniana para taxas de corte elevadas tenda para a viscosidade newtoniana, Figura 10.

As modificações foram as seguintes: para o modelo newtoniano impôs-se a viscosidade obtida para o sangue do paciente; no modelo de Walburn-Scheneck alterou-se TPMA para 24 g/l e H_t para 38,7%; no modelo de Carreau-Gambaruto alterou-se η_∞ para 0,00416 Pa s e no modelo de Quemada alterou-se η_p para $1,32 \times 10^{-3}$ Pa s e k_∞ para 2,23.

Tabela 3 Os modelos da viscosidade do sangue, modificados para as características do sangue do paciente em estudo.

Modelos	Equação	Coefficientes
Newtoniano	$\eta = 0,00416 \text{ Pa s}$	
Carreau-Gambaruto	$\eta(\dot{\gamma}) = \eta_\infty + (\eta_0 - \eta_\infty) (1 + (\lambda \dot{\gamma})^2)^{(n-1)/2}$	$\eta_\infty = 0,00416 \text{ Pa s},$ $\eta_0 = 0,0456 \text{ Pa s}$ $\lambda = 10,3, n = 0,344$
Walburn-Scheneck	$\eta(\dot{\gamma}) = C_1 e^{C_2 H_t} e^{\frac{C_4 \frac{TPMA}{H_t^2}}{\dot{\gamma} - C_3 H_t}}$	$C_1 = 0,000797,$ $C_2 = 0,0608, C_3 = 0,00499$ $C_4 = 14,5851/\text{g}$ TPMA =24 g/l e H=38,7%
Quemada	$\eta(\dot{\gamma}) = \eta_p \left(1 - \frac{1}{2} \frac{k_0 + k_\infty \sqrt{\frac{\dot{\gamma}}{\dot{\gamma}_c}}}{1 + \sqrt{\frac{\dot{\gamma}}{\dot{\gamma}_c}}} H_t \right)^{-2}$	$\eta_p = 1,32 \times 10^{-3} \text{ Pa s}$ $k_0 = 4,33; k_\infty = 2,23$ $\dot{\gamma}_c = 1,88 \text{ s}^{-1}$

A Figura 10 representa as curvas da viscosidade aparente dos diferentes modelos não newtonianos e do newtoniano em função da taxa de corte.

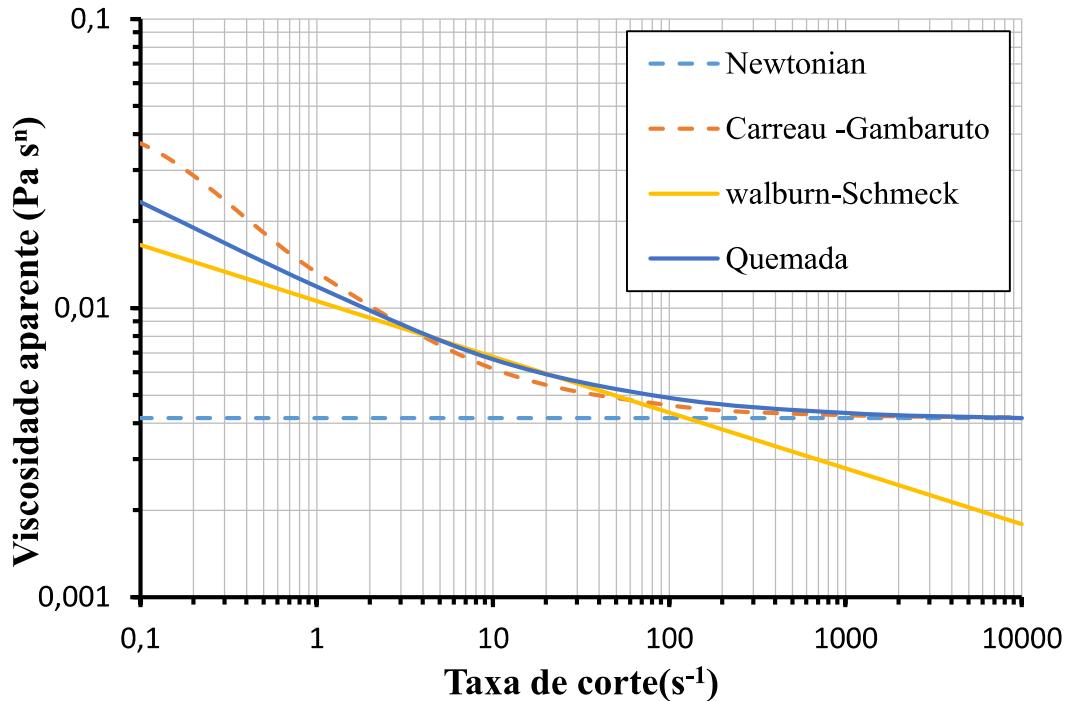


Figura 10 A viscosidade aparente em função da taxa de corte para os modelos estudados.

A reologia é a ciência que estuda a deformação e o escoamento de corpos sólidos ou fluidos (gases ou líquidos). A reologia hemática é uma ciência que tem como objetivo o estudo dos mecanismos que influenciam a deformação do sangue (Soares, A. A. *et al.*, 2015). O comportamento do sangue depende das propriedades de cada um dos seus componentes e das suas respectivas interações. Em termos reológicos, o sangue, que é constituído por elementos figurados e por plasma (que existe em grande quantidade) que é um fluido newtoniano, é considerado um fluido não newtoniano quando sujeito a tensões de corte menores do que $\sim 100 \text{ s}^{-1}$, devido à quantidade de células suspensas, que contém (Simmonds, M. J. *et al.*, 2013). Contudo este valor apresenta alguma arbitrariedade uma vez que as propriedades do sangue, que influenciam o seu comportamento não newtoniano, variam de indivíduo para indivíduo bem como com o seu estilo de vida (Soares, A. A. *et al.*, 2017).

Um fluido é não newtoniano se a viscosidade aparente para uma dada pressão e temperatura variar quando sujeita a fatores como a taxa de deformação, a geometria, etc.

Os fluidos não newtonianos podem classificar-se em três grupos: fluidos dependentes do tempo, fluidos independentes do tempo e fluidos viscoelásticos. Os fluidos dependentes do

tempo caracterizam-se pelo facto da relação entre a tensão de corte e a taxa de corte depender da duração da tensão de deformação e da história cinemática. Os fluidos independentes do tempo são aqueles que para um dado instante, a taxa de corte em qualquer ponto depende apenas da tensão de corte. Os fluidos viscoelásticos exibem características tanto de fluido ideal como de sólidos elásticos e recuperam parcialmente a forma inicial após cessar a força aplicada responsável pela deformação (Soares, A. A. *et al.*, 2015).

No caso do sangue o comportamento, não newtoniano, deve-se essencialmente à presença dos glóbulos vermelhos, que a baixas taxas de deformação formam aglomerados de fibras longas e fazem com que o sangue tenha predominantemente um comportamento não newtoniano reofluidificante. Um fluido reofluidificante é um fluido não newtoniano independente do tempo. Estes fluidos quando sujeitos a taxas de deformação elevadas, a viscosidade decresce (Soares, A. A. *et al.*, 2015).

A reologia do sangue também é afetada pelas condições físicas externas como a temperatura, no entanto, em organismos vivos em geral e em grandes mamíferos, em particular, estas condições são reguladas e, portanto, estão sujeitas a variações que não afetam significativamente as propriedades gerais (Sochi, T., 2014).

As variações da viscosidade, afetam as interações com as paredes dos vasos sanguíneos e com os tecidos circundantes que no caso de valores anómalos de viscosidade, a longo prazo, pode dar origem a lesões. Por outro lado, valores diferentes de viscosidade podem ser a consequência de lesões patológicas a nível do sangue ou a nível dos vasos (Caballero, A. D. & Laín S., 2013).

O comportamento reológico do sangue altera de pessoa para pessoa e pode ser afetado por diversas patologias. Variações no comportamento reológico podem promover o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Soares, A. A. *et al.*, 2015).

Capítulo 5 - Formulação do problema

5.1 Geometria e malha

A geometria dos vasos sanguíneos tem um papel primordial na modelação da dinâmica do sangue. Assim, o comportamento do sangue é fortemente influenciado por essa geometria, e tendo em conta que a variabilidade dos vasos sanguíneos entre diferentes pacientes é muito importante personalizar os estudos. Por outro lado, dependendo de cada caso específico, fazer um modelo de cada indivíduo pode não ser uma tarefa simples e acarreta custos, pelo que é mais simples idealizar um modelo do que reproduzir um modelo computacionalmente reconstruído, mais próximo da realidade, com técnicas como a tomografia computadorizada. No presente estudo investigamos a hemodinâmica no interior de um modelo da bifurcação da artéria aorta abdominal construído por Carvalho (2017), a partir de imagens médicas obtidas por tomografia computadorizada. Ao modelo construído por Carvalho (2017) foram acrescentadas extensões na entrada e saídas com o objetivo de tornar as condições fronteiras na entrada e saídas na região de interesse mais realistas, Figura 11.

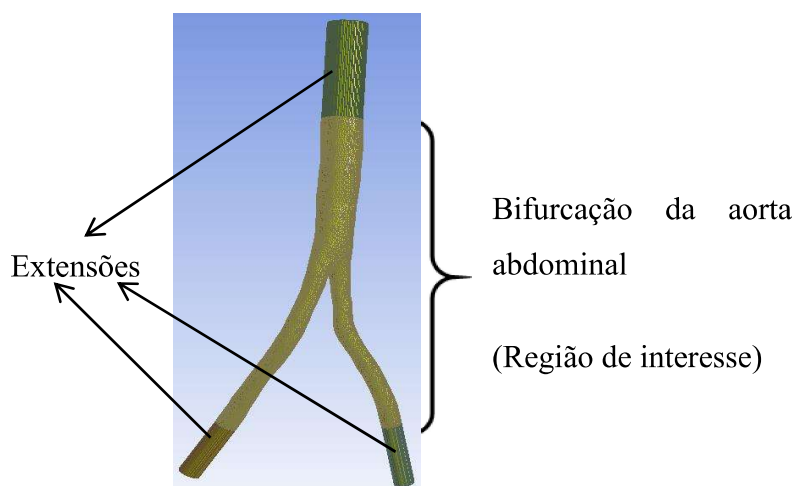


Figura 11 Geometria da região da bifurcação da artéria aorta abdominal, com extensões na entrada e saídas. Vista anterior (Carvalho, F., 2017).

A malha está construída tendo em conta as características do escoamento. A malha é mais fina e estruturada na região das paredes uma vez que é onde a velocidade do sangue sofre as maiores variações. No interior da artéria a malha é não estruturada e é onde apresenta a menor resolução. A malha é constituída por 115124 nós e 340025 elementos, Figura 12.

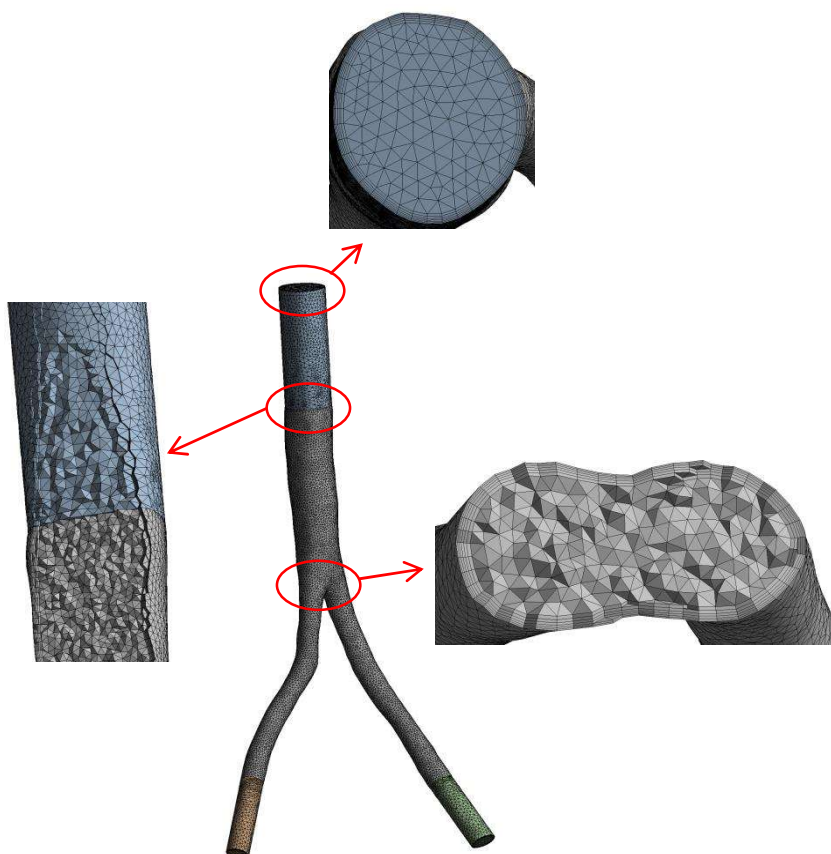


Figura 12 Pormenores da malha. Vista posterior. (Carvalho, F., 2017).

5.2 Equações de governo

Neste trabalho foi considerado que o escoamento sanguíneo é pulsado em regime laminar. As equações de governo são as equações da continuidade e de Navier-Stokes dadas por:

$$\nabla \cdot u = 0, \quad (5.1)$$

$$\rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \cdot \nabla u \right) = -\nabla p + \nabla \cdot \tau \quad (5.2)$$

onde u é a velocidade, ρ a massa volúmica do sangue, p a pressão e τ é o tensor das tensões. O tensor das tensões está relacionado com o tensor de deformação D por:

$$\tau = 2 \eta (\dot{\gamma}) D \quad (5.3)$$

e,

$$D = \frac{1}{2} (\nabla u + \nabla u^T) \quad (5.4)$$

onde η representa a viscosidade local do sangue e $\dot{\gamma}$ a taxa de corte. Os modelos para viscosidade do sangue usados são os apresentados na Tabela 3.

5.3 Condições fronteira

Para a resolução do problema é necessário impor as condições fronteira que definem a física do problema, Figura 13. Para tornar as condições fronteira impostas na entrada e nas saídas do sangue na artéria mais realistas, foram adicionadas extensões à artéria na entrada e nas saídas de modo a que o escoamento do sangue se adapte às paredes da artéria antes de entrar na região de interesse, Figura 13. Nas saídas as extensões permitem a aplicabilidade das condições fronteira, uma vez que garantem que a difusão do fluxo nas direções normais nas saídas é desprezável.

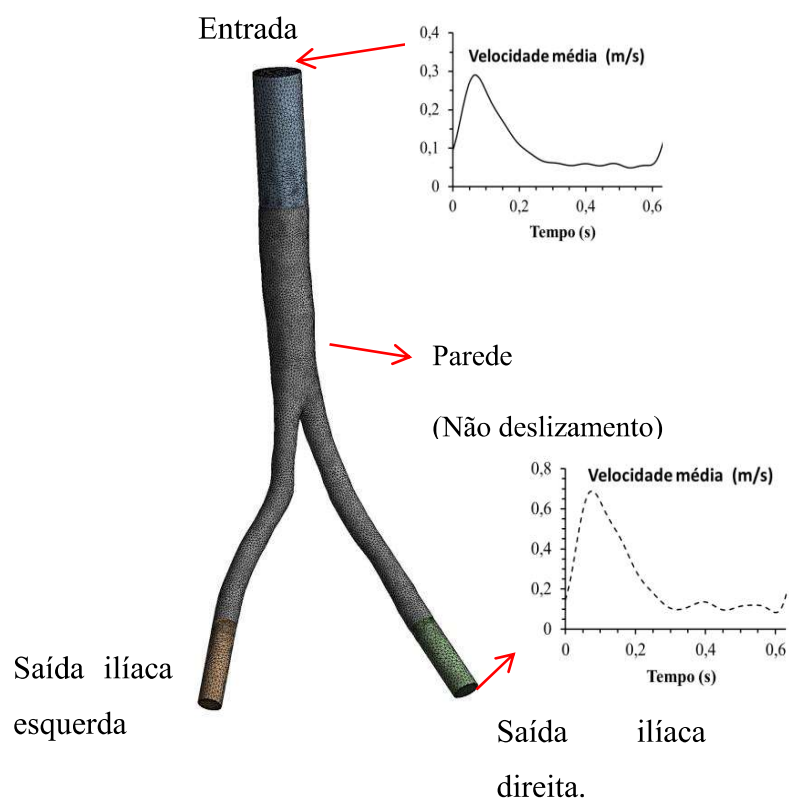


Figura 13 Identificação das condições fronteira.

No presente estudo foram consideradas as seguintes condições fronteira. Na entrada da artéria abdominal e na saída da ilíaca direita consideraram-se os perfis da velocidade obtidos por espectroscopia Doppler ultrassonográfica, Figura 14.

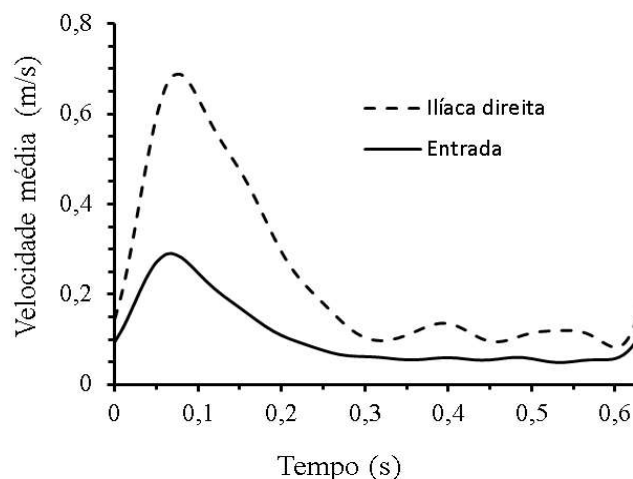


Figura 14 Perfis da velocidade média do sangue na entrada da aorta abdominal e na saída da íliaca direita.

Na saída da íliaca esquerda foi imposta a condição *outflow*, que garante a conservação da massa. As paredes da artéria são consideradas rígidas. O sangue sobre as paredes da artéria está sujeito à condição de não deslizamento, ou seja, a velocidade é nula.

5.4 Métodos numéricos

O fluxo sanguíneo foi simulado considerando o escoamento incompressível e dependente do tempo. Foi utilizado o *software Ansys-Fluent* que utiliza o método dos volumes finitos para descrever as equações de governo que modelam o escoamento. A velocidade de entrada na aorta abdominal é introduzida como uma função pulsátil no tempo, que descreve o batimento cardíaco.

Os modelos das viscosidades não-newtonianas são definidas através dos modelos disponíveis no *software* (Carreau e Power-Law) e através de uma função definida pelo utilizador para o modelo de Quemada. O algoritmo SIMPLE está selecionado para resolver o acoplamento pressão-velocidade. O escoamento é assumido como laminar tendo em conta que o número médio de Reynolds é sempre menor do que 2000. A resolução da malha é considerada adequada uma vez que os resultados são independentes das malhas para maiores resoluções

(Carvalho F., 2017). As soluções para o escoamento pulsado foram obtidas para um passo temporal de 0,005 s com o método implícito de primeira ordem para a formulação transiente. O critério de convergência foi ajustado para os resíduos das equações da continuidade e da quantidade de movimento menores do que 10^{-5} , em cada intervalo de tempo.

Capítulo 6 - Resultados

6.1 Índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte nas paredes

Atualmente estão disponíveis na literatura vários estudos que associam o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares aos denominados de índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte nas paredes das artérias (Dong. J. *et al.*, 2013). A inclusão das TCP no cálculo dos índices hemodinâmicos é fundamental, pois as tensões de corte nas paredes das artérias parecem ser um fator crítico para o desenvolvimento de aterosclerose, (Lee, S. & Steinman D., 2007). Os baixos valores de tensão de corte nas paredes e as oscilações temporais elevadas parecem estar relacionados com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, nomeadamente o aparecimento de placas ateroscleróticas (Ku *et al.*, 1985).

Os índices baseados nas TCP frequentemente usados na caracterização da hemodinâmica da artéria aorta são: a média temporal da magnitude das tensões de corte (*AWSS*), a magnitude da média temporal dos vetores das tensões de corte (*AWSSV*), o índice de oscilação das tensões de corte nas paredes (*OSI*) e o tempo relativo de estagnação/refluxo (*RRT*) que está relacionado com o tempo de permanência das partículas na parede dos vasos sanguíneos.

O índice *AWSSV* determina a média temporal da magnitude da tensão de corte total exercida nas paredes, integrando para cada nó, do vetor das tensões de corte nas paredes, ao longo de um ciclo cardíaco

$$AWSSV = \frac{1}{T} \left| \int_0^T TCP(s, t) dt \right|, \quad (6.1)$$

onde *T* representa o tempo correspondente a um ciclo cardíaco, *TCP* as tensões de corte na parede, *s* a secção da artéria e *t* o instante de tempo.

O índice $AWSS$ dá a média temporal da tensão de corte total exercida nas paredes, integrando para cada nó, a magnitude das tensões de corte nas paredes, ao longo do ciclo cardíaco

$$AWSS = \frac{1}{T} \int_0^T |TCP(s, t)| dt, \quad (6.2)$$

De acordo com Ku *et al.* (1985), valores baixos de $AWSS$ favorecem o aparecimento de aterosclerose, enquanto valores superiores a 1,5Pa indicam que há propensão para o desenvolvimento de estenoses. Valores elevados deste parâmetro, entre 15 e 45Pa, podem provocar o rompimento das hemácias.

O índice OSI é uma grandeza adimensional e permite identificar as regiões da artéria que são sujeitas a grandes variações da TCP , dada por

$$OSI = 0,5 \left[1 - \frac{AWSSV}{AWSS} \right] \quad (6.3)$$

Nas bifurcações e em locais de maior turbulência este índice apresenta valores elevados, pelo que está relacionado com a formação de vórtices, linhas de corrente que apresentam um padrão circular ou espiral (Golemati, S. *et al.*, 2007). O índice OSI identifica os locais onde ocorrem as maiores variações das direções das tensões de corte nas paredes durante mais tempo. Valores próximos de 0,5 (valor máximo) identificam as regiões onde estas direções apresentam grandes oscilações durante grande parte do ciclo cardíaco (Zeng, Y. Q. & Li, Z. Y., 2013), o que sugere uma maior probabilidade de desenvolvimento de aterosclerose.

Por último, o tempo relativo de estagnação/refluxo é inversamente proporcional à $AWSS$, e é capaz de caracterizar as zonas de estagnação e de refluxo através das variações das tensões de corte (Steinman, D. *et al.*, 2009).

$$RRT = \frac{1}{(1 - 2 OSI) AWSS} \quad (6.4)$$

6.1.1 *AWSSV* (média temporal do vetor das tensões de corte nas paredes)

A Figura 15 mostra a distribuição do índice *AWSSV* nas paredes da artéria para os modelos da viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Os valores apresentados variam entre 0 e 8,608Pa. No geral os valores mais elevados (acima de 3 Pa) ocorrem nas íliacas e os máximos (valores acima de 8 Pa) estão localizados na bifurcação. A região abdominal caracteriza-se, no geral, por valores de *AWSSV* inferiores a 2 Pa. No geral, o modelo newtoniano é o que apresenta os valores mais elevados e o modelo de Walburn- Schneck os valores mais baixos de *AWSSV*. Os valores mais elevados de *AWSSV* parecem estar associados aos locais da artéria com maior variabilidade morfológica e os mais baixos na região abdominal.

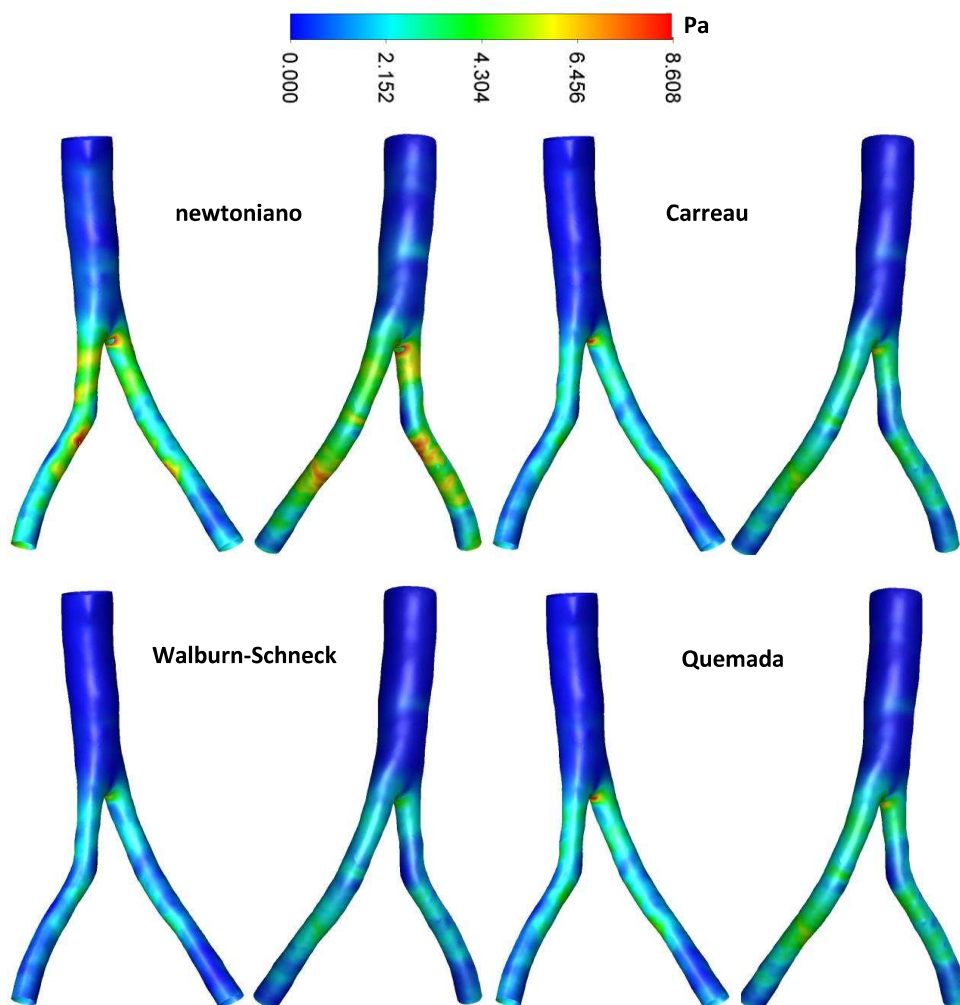


Figura 15 Distribuição do *AWSSV* nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Vistas Posterior e Anterior.

A Figura 16 mostra a distribuição do índice $AWSSV$ ao longo o eixo z para os modelos da viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Em termos qualitativos todos os modelos apresentam um comportamento semelhante para $AWSSV$ em função de z . O pico corresponde à região da bifurcação. O modelo newtoniano apresenta o pico com o valor máximo ($\sim 8,5\text{Pa}$) e o modelo Walburn-Schneck apresenta o pico com o menor valor de $AWSSV$ ($\sim 6,5\text{ Pa}$). A maior tortuosidade das íliacas resulta em valores mais elevados e numa maior variação de $AWSSV$

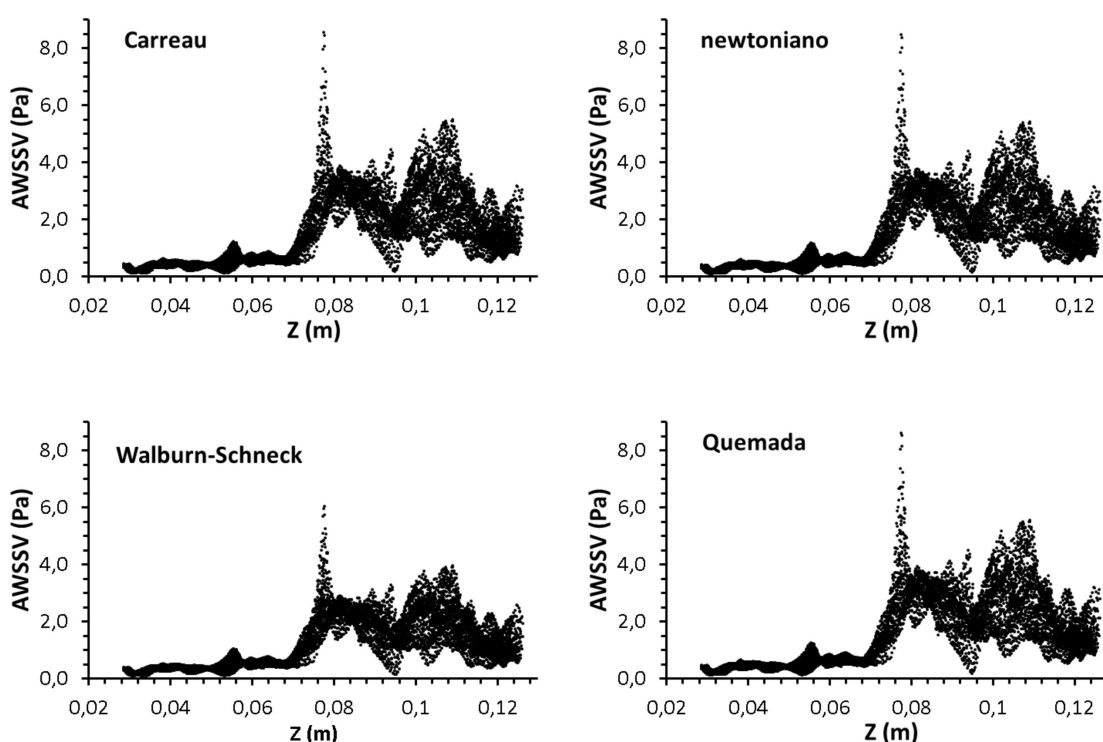


Figura 16 Distribuição do $AWSSV$ ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.

6.1.2 $AWSS$ (média temporal das tensões de corte nas paredes)

A Figura 17 mostra a distribuição do índice $AWSS$ nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. A distribuição é semelhante à observada para $AWSSV$, contudo o valor máximo de $AWSS$ é $8,637\text{Pa}$ e para $AWSSV$ é $8,608\text{Pa}$. O facto de $AWSS$ ser maior do que $AWSSV$ é consistente com as equações

6.1 e 6.2, pois a soma dos módulos da TCP é sempre maior ou igual ao módulo das somas de TCP .

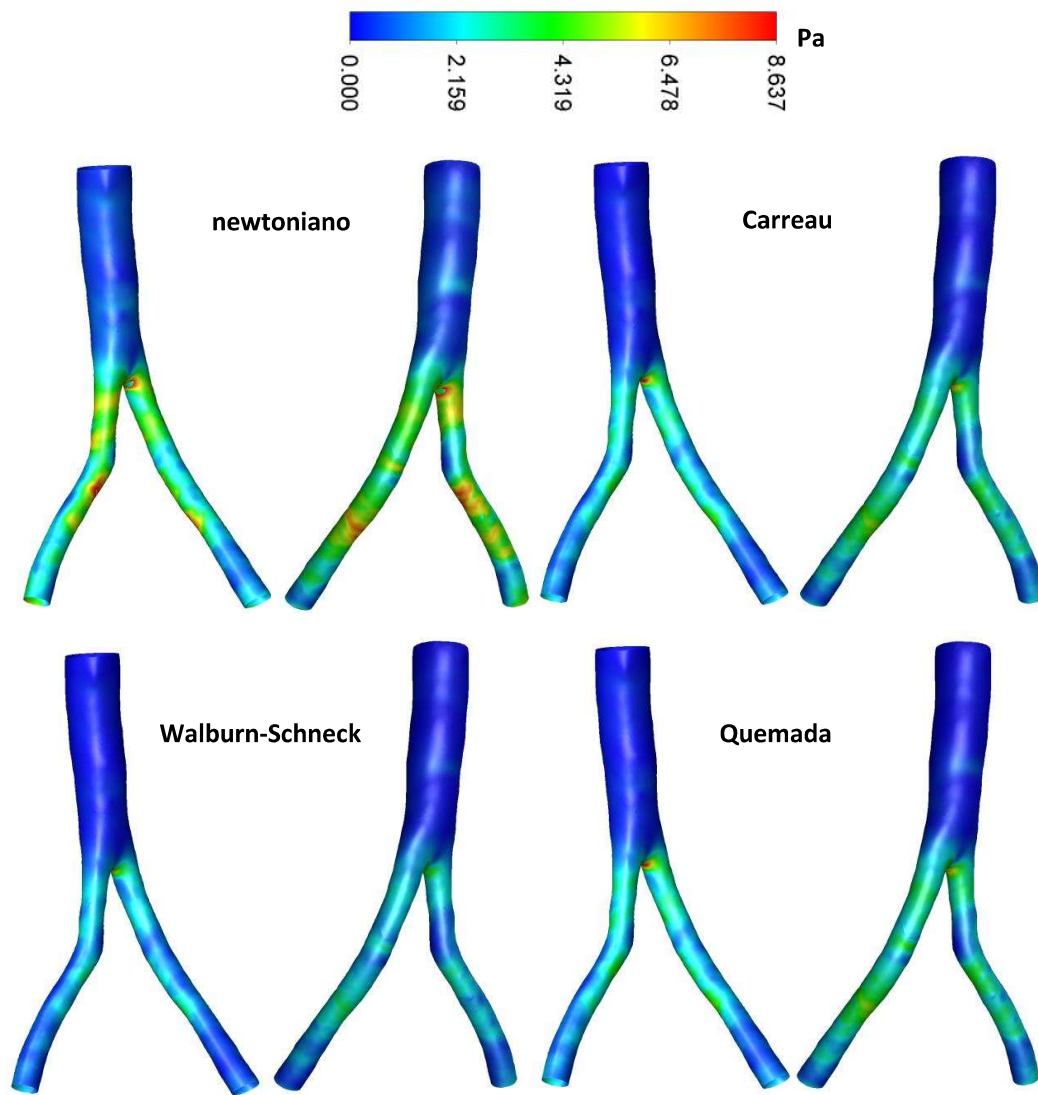


Figura 17 Distribuição do AWSS nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Vistas Posterior e Anterior.

A Figura 18 mostra a distribuição do índice $AWSS$ ao longo do eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Como era de esperar $AWSS$ e $AWSSV$ têm um comportamento semelhante ao longo do eixo dos z .

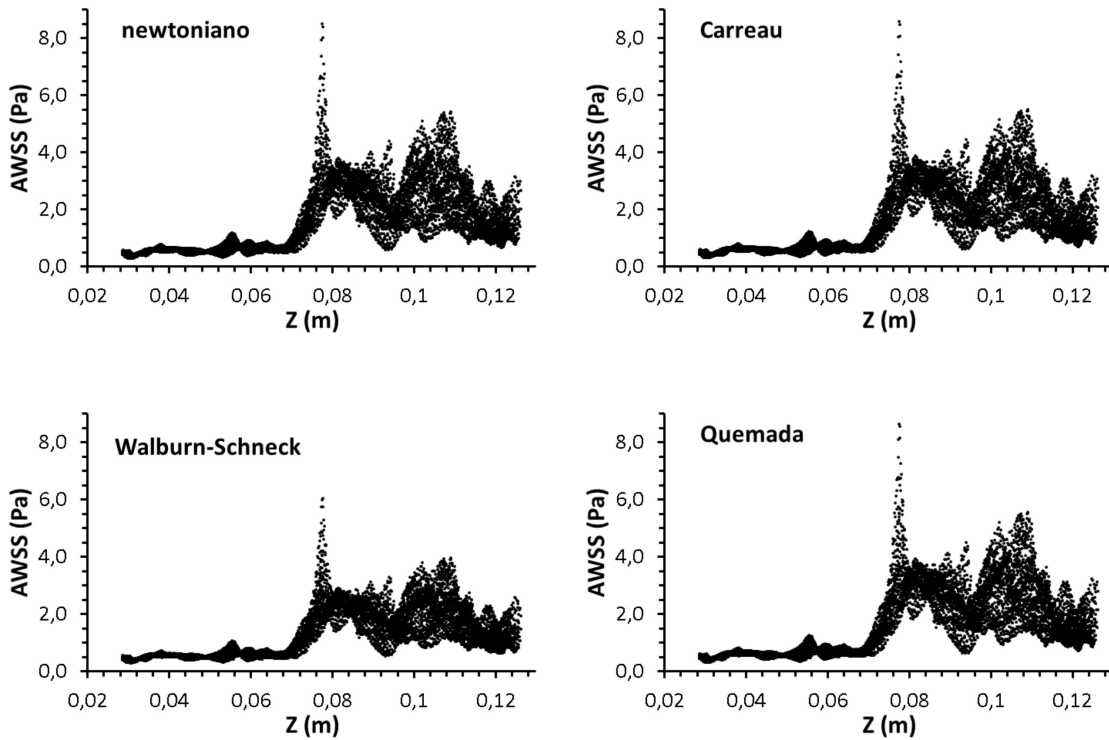


Figura 18 Distribuição do AWSS ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.

6.1.3 OSI (índice de oscilação das tensões de corte nas paredes)

A Figura 19 mostra a distribuição do *OSI* nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Os valores de OSI variam entre 0Pa e 0,5Pa. Os valores mais elevados de OSI ocorrem na artéria abdominal e numa pequena zona da íliaca direita (ver vista Posterior). Tendo em conta a Equação (6.3) os valores de OSI não podem ser maiores do que 0,5 e de acordo com a Figura 19 são, no geral, em toda a artéria menores do que 0,38.

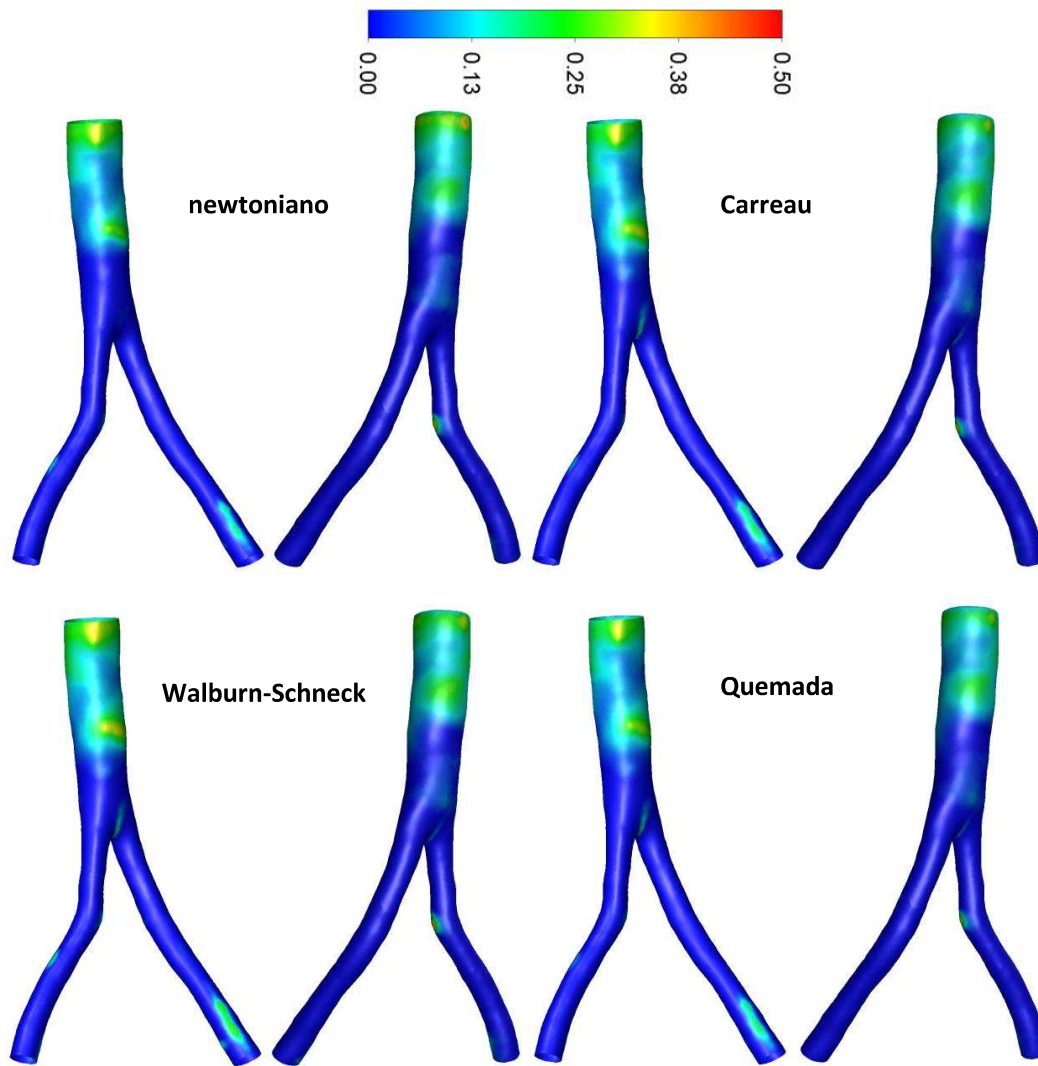


Figura 19 Distribuição do OSI nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Vistas Posterior e Anterior.

A Figura 20 mostra a distribuição do *OSI* ao longo o eixo *z* para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. A distribuição é quantitativamente e qualitativamente semelhante para os quatro modelos da viscosidade. Destaca-se que a região da bifurcação apresenta os valores mais baixos de *OSI*.

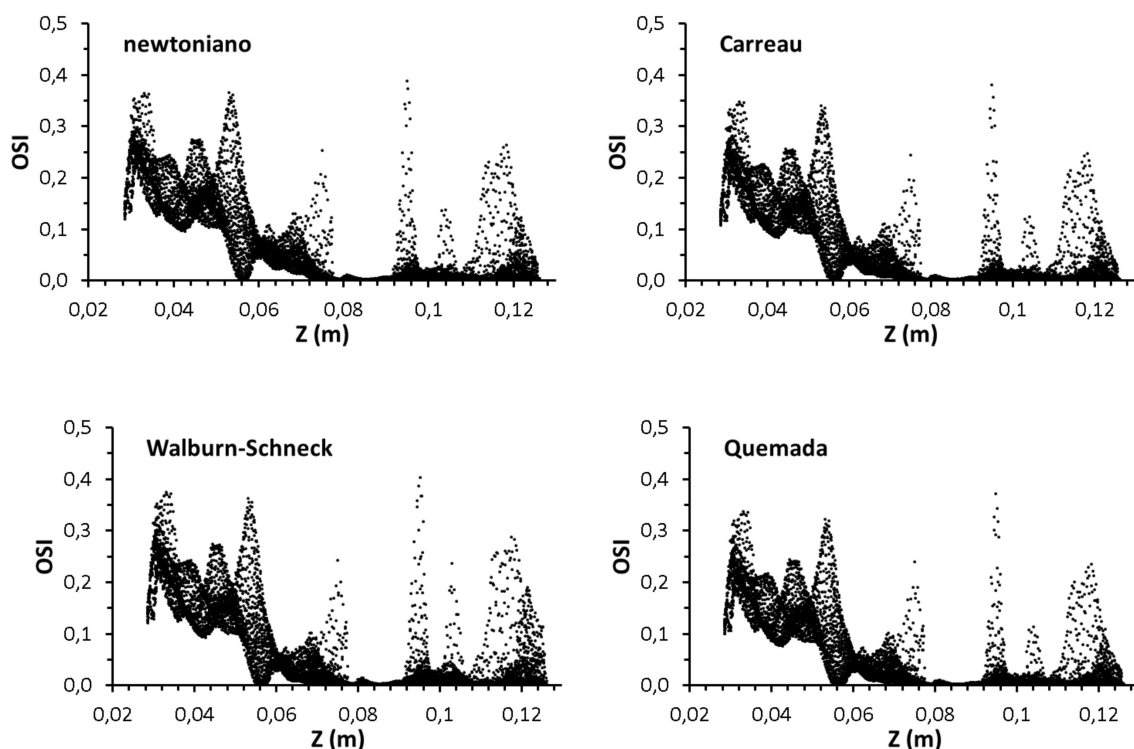


Figura 20 Distribuição do OSI ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.

6.1.4. RRT (tempo relativo de estagnação de refluxo)

A Figura 21 mostra a distribuição RRT nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Os valores de RRT variam entre 0Pa e 12,6Pa. Os valores mais elevados de RRT ocorrem na artéria abdominal. Tendo em conta a Equação (6.4) RRT é inversamente proporcional a $AWSS$, Figura 17, pelo que os valores mínimos de RRT devem ser maiores do que $0,1\text{Pa}^{-1}$ (inverso do valor máximo de $AWSS$). Os valores máximos de RRT também permitem identificar os locais da artéria com valores mínimos de $AWSS$. No geral, o modelo de Walburn-Schneck apresenta os maiores valores de RRT e o modelo newtoniano os menores valores.

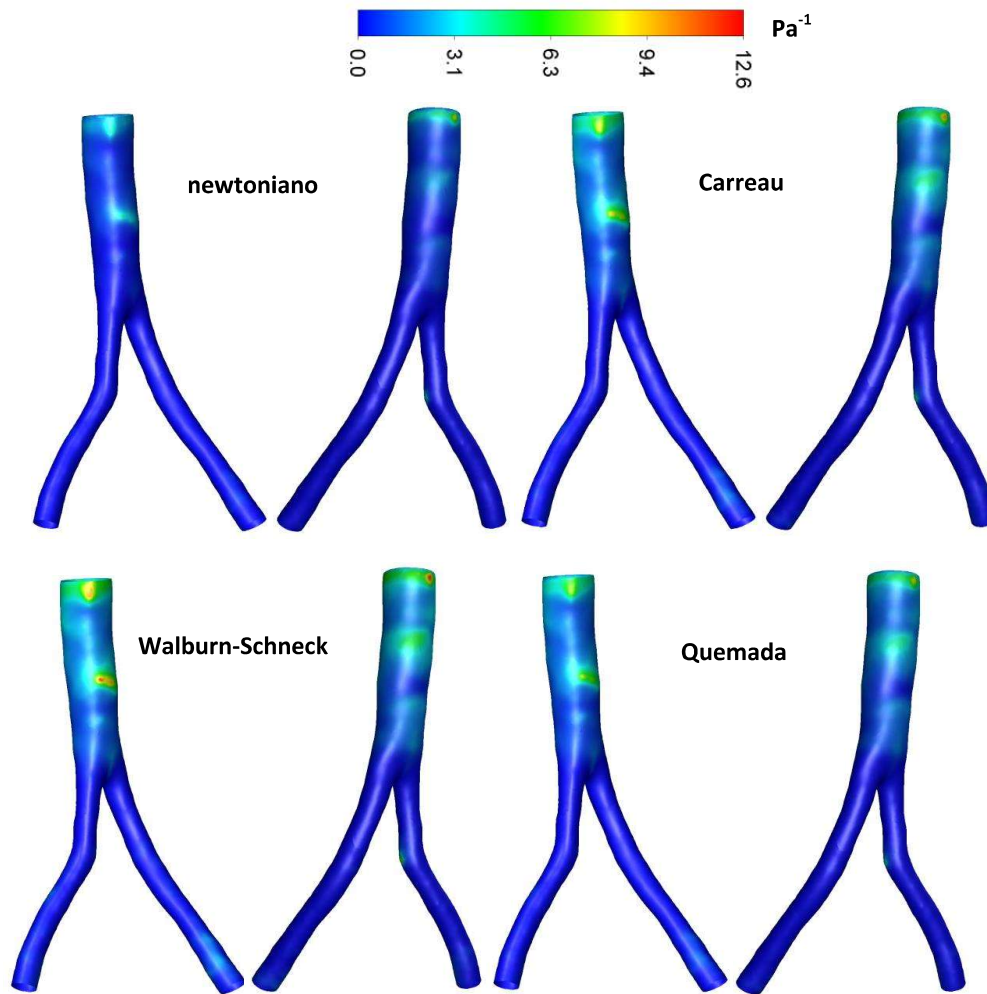


Figura 21 Distribuição do RRT nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Vistas Posterior e Anterior.

A Figura 22 mostra a distribuição do *RRT* ao longo o eixo *z* para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. A distribuição é quantitativamente e qualitativamente semelhante para os quatro modelos da viscosidade. À semelhança do *OSI* a região da bifurcação também apresenta os valores mais baixos para o *RRT*.

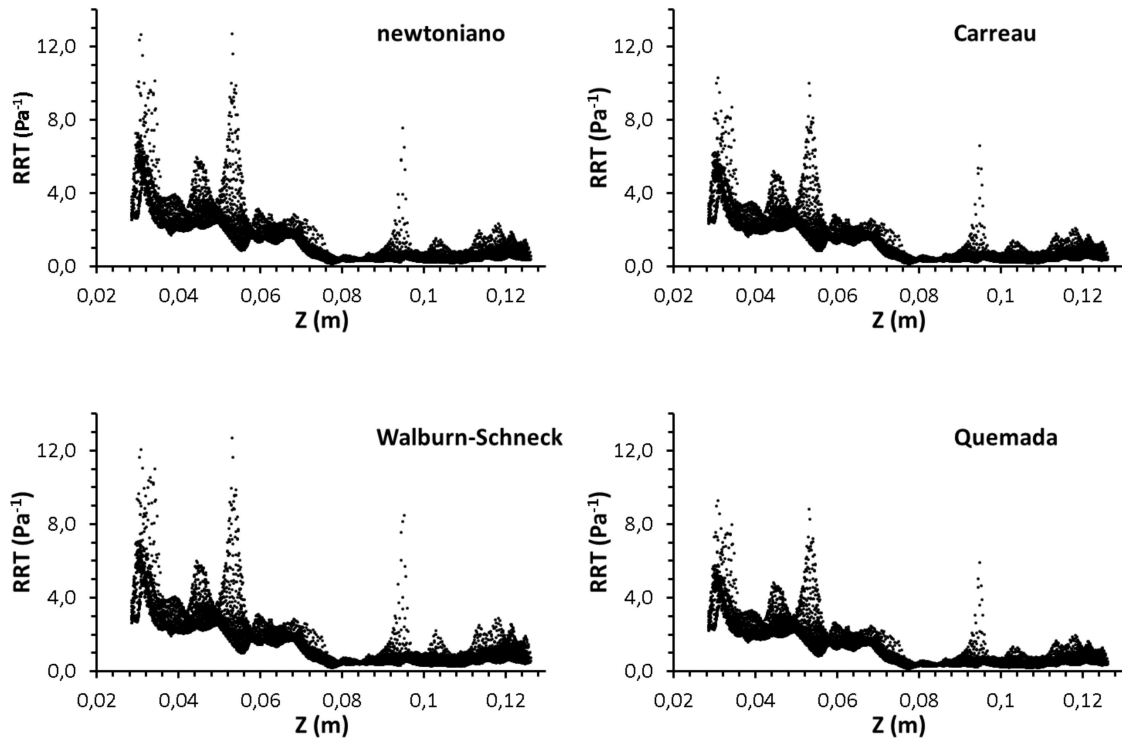


Figura 22 Distribuição do RRT ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.

6.1.5 Análise dos índices hemodinâmicos

As Tabelas 4, 5 e 6 mostram para os índices hemodinâmicos (IH) $AWSSV$, $AWSS$, OSI e RRT os valores mínimos, máximos e médios calculados durante um batimento cardíaco, respectivamente. Para os valores mínimos de IH, o modelo newtoniano apresenta os menores valores para $AWSSV$ e $AWSS$ enquanto que o menor valor de RRT ocorre para o modelo de Quemada. O maior dos valores mínimos $AWSSV$ e $AWSS$ ocorrem com o modelo de Quemada enquanto que, o maior dos mínimos de RRT ocorre com o modelo de Walburn-Schneck. O valor de OSI é zero para todos os modelos, Tabela 4. Destaca-se a diferença entre os mínimos de $AWSS$ e $AWSSV$ para todos os modelos sendo para o modelo de Walburn-Schneck mais acentuada (0,199) e menor para o modelo de Quemada (0,191). Para os modelos newtoniano e de Carreau é de 0,193.

Tabela 4 Valores mínimos dos índices hemodinâmicos, para os modelos de Carreau, Walburn Schneck e Quemada.

IH	newtoniano	Carreau	Walburn-Schneck	Quemada
<i>AWSSV</i> (Pa)	0,081	0,099	0,0833	0,109
<i>AWSS</i> (Pa)	0,274	0,292	0,282	0,300
<i>OSI</i>	0,000	0,000	0,000	0,000
<i>RRT</i> (Pa⁻¹)	0,120	0,119	0,168	0,118

A Tabela 5 mostra os valores máximos de IH para os 3 modelos em estudo. O modelo Walburn-Schneck apresenta os menores valores para *AWSSV* e *AWSS* enquanto que os menores valores de *OSI* e *RRT* ocorrem para o modelo de Quemada. O maior dos valores dos máximos de *AWSSV* e *AWSS* ocorrem com o modelo Quemada enquanto que o maior dos máximos de *OSI* ocorre com o modelo de Walburn-Schneck e de *RRT* com o modelo newtoniano. As diferenças entre os valores máximos de *AWSS* e *AWSSV* são de 0,041; 0,031; 0,015; 0,029, para os modelos newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, respetivamente.

Tabela 5 Valores máximos dos índices hemodinâmicos, para os modelos newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.

IH	Newtoniano	Carreau	Walburn-Schneck	Quemada
<i>AWSSV</i> (Pa)	8,456	8,541	6,022	8,608
<i>AWSS</i> (Pa)	8,497	8,573	6,037	8,637
<i>OSI</i>	0,387	0,380	0,403	0,371
<i>RRT</i> (Pa⁻¹)	12,681	10,274	12,641	9,256

A Tabela 6 mostra os valores médios de IH, o modelo Walburn-Schneck apresenta os menores valores para *AWSSV* e *AWSS* enquanto que o menor valores de *OSI* e *RRT* ocorrem para o modelo de Quemada. O maior dos valores dos médios de *AWSSV* e *AWSS* ocorrem para

o modelo Quemada enquanto que o maior dos valores médios de *OSI* ocorre com o modelo newtoniano e de *RRT* como o modelo de Walburn-Schneck. As diferenças entre os valores médios de *AWSS* e *AWSSV* são de 0,077; 0,072; 0,050; 0,069, para os modelos newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, respetivamente.

Tabela 6 Valores médios dos índices hemodinâmicos, para os modelos newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.

IH	newtoniano	Carreau	Walburn-Schneck	Quemada
<i>AWSSV</i> (Pa)	1,507	1,557	1,224	1,593
<i>AWSS</i> (Pa)	1,584	1,629	1,294	1,662
<i>OSI</i>	0,063	0,057	0,062	0,053
<i>RRT</i> (Pa⁻¹)	1,492	1,372	1,612	1,307

6.2. Viscosidade

A Figura 23 mostra a distribuição da viscosidade nas paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,065s$, isto é, no pico sistólico. Os valores da viscosidade variam entre 0,00185 e 0,00526Pa.s. O modelo de Walburn-Schneck apresenta para toda a artéria os valores mais baixos da viscosidade e o modelo de Quemada os valores mais elevados. Para o modelo newtoniano o valor da viscosidade é 0,00416Pa.s em toda a artéria, uma vez que está é independente das taxas de deformação do sangue.

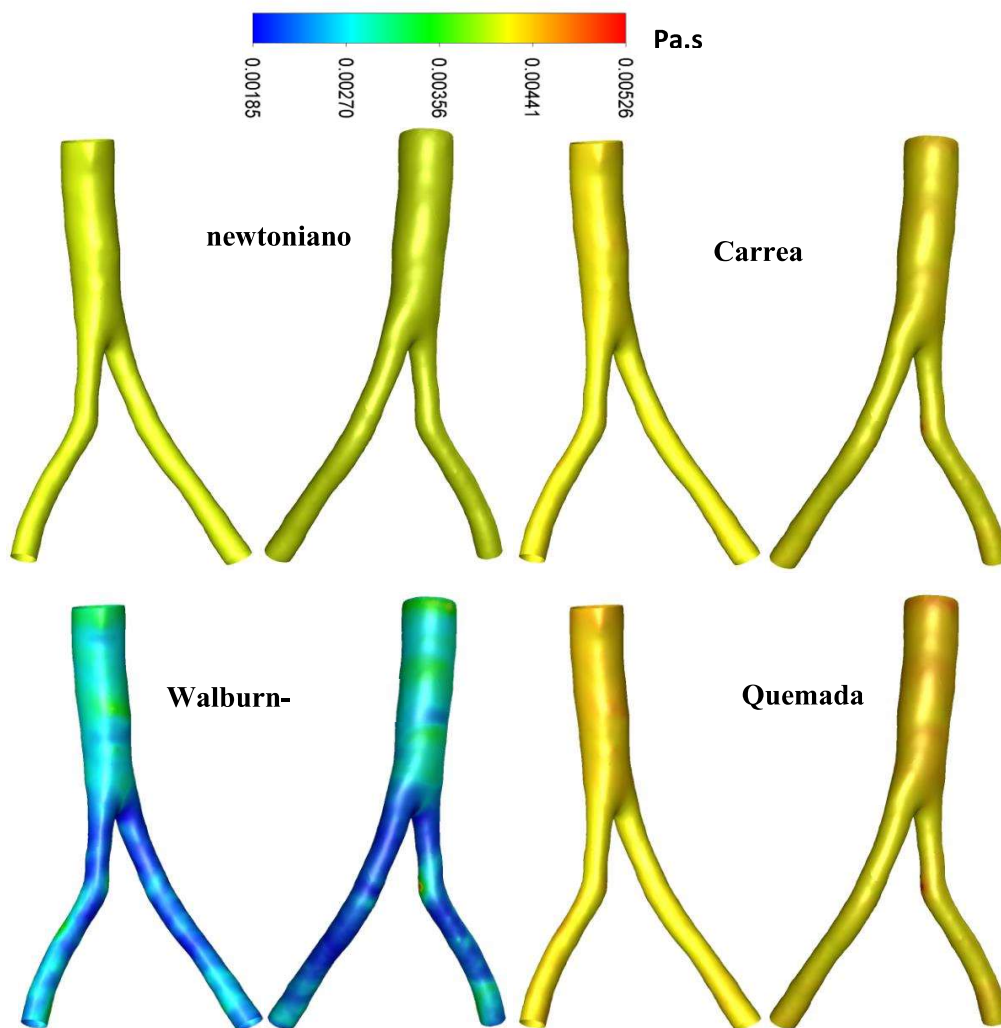


Figura 23 Distribuição da viscosidade junto das paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,065s$.

A Figura 24 mostra a distribuição da viscosidade ao longo do eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano (linha a vermelho), Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,065s$. A comparação dos modelos não newtonianos com o modelo newtoniano mostra que os modelos de Carreau e Quemada têm para toda artéria valores de viscosidade maiores do que o modelo newtoniano, enquanto que o modelo de Walburn-Schneck tem valores menores do que o modelo newtoniano, exceto em alguns pontos da bifurcação. Tendo em conta a Figura 10 da viscosidade em função da taxa de corte conclui-se que para o modelo de Walburn-Schneck as taxas de corte do sangue junto às paredes da artéria são maiores do que $150 s^{-1}$, exceto em alguns pontos da bifurcação, no instante correspondente ao pico sistólico. Para os três modelos

não newtonianos, uma vez que a viscosidade não ultrapassa os 0,005 Pa.s, excepto um ponto para os modelos de Walburn-Schneck e Quemada então as taxas de corte são sempre superiores a 100s^{-1} , ver Figura 10.

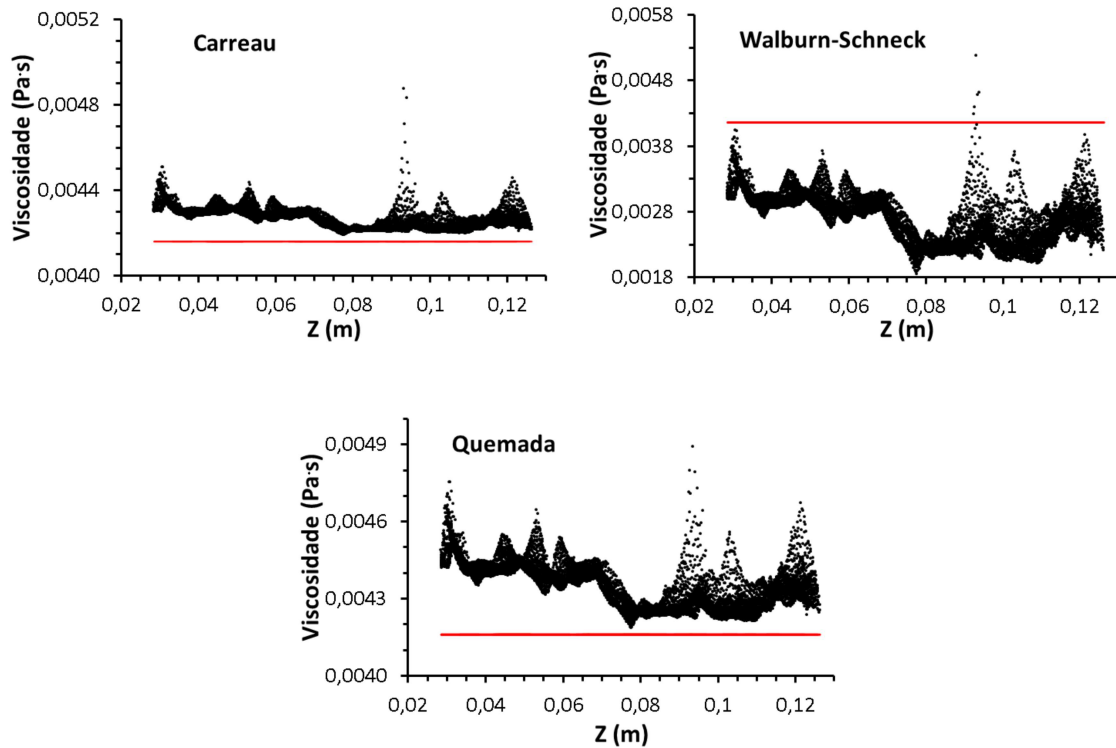


Figura 24 Distribuição da viscosidade ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano (linha a vermelho), Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,065\text{s}$.

A Figura 25 mostra a distribuição da viscosidade junto das paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,62\text{s}$, isto é, no final da diástole.

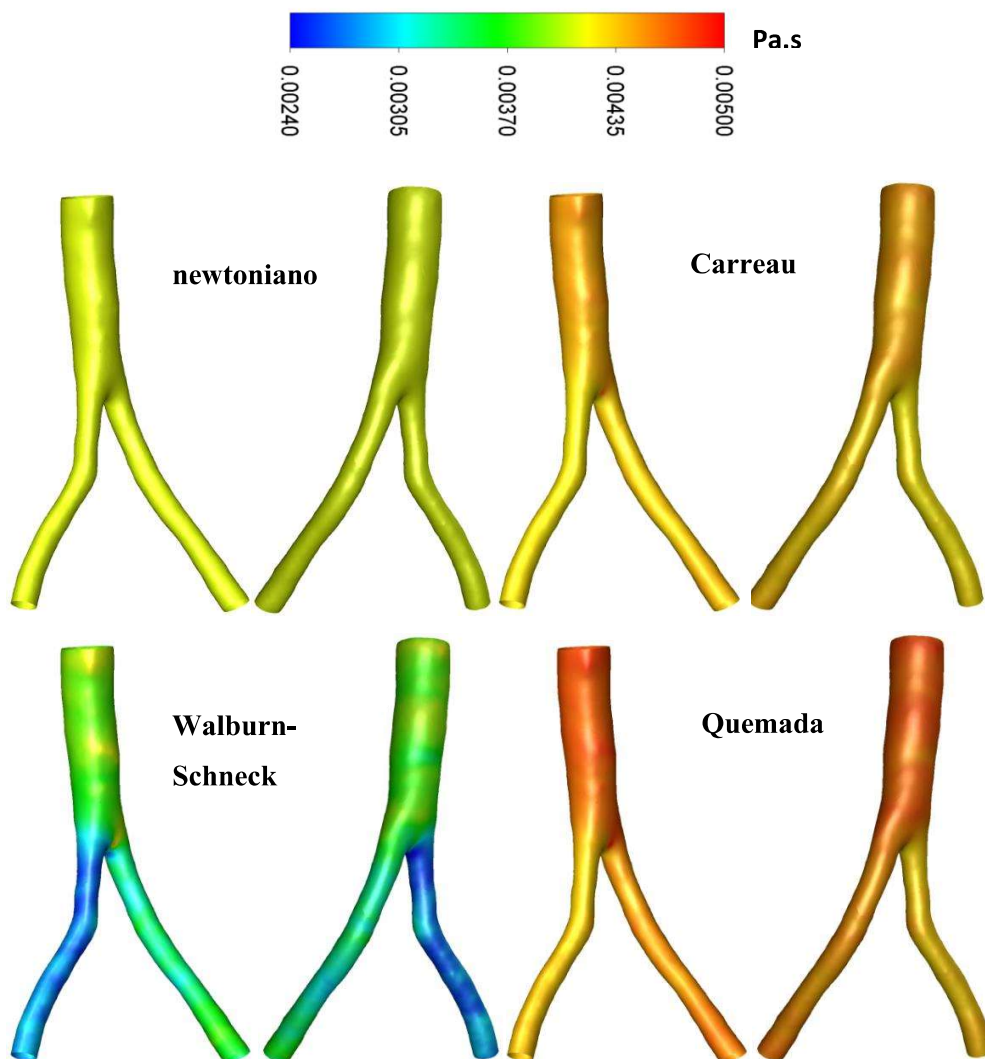


Figura 25 Distribuição da viscosidade junto das paredes da artéria para os modelos de viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,620$ s. Vistas anterior e posterior.

A Figura 26 mostra a distribuição da viscosidade ao longo do eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano (linha a vermelho), Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,62$ s. A comparação dos modelos não newtonianos com o modelo newtoniano mostra que os modelos de Carreau e Quemada têm para toda artéria valores de viscosidade maiores do que o newtoniano enquanto que o modelo de Walburn-Schneck, em geral tem valores menores exceto em algumas regiões da aorta abdominal e na bifurcação. Neste caso os valores da viscosidade nas ilíacas esquerda e direita não estão sobrepostos, com ilíaca esquerda a apresentar valores menores.

No geral, os valores da viscosidade no instante $t = 0,065s$ (pico sistólico) são menores do que em $t = 0,62s$ (diástole) o que se deve ao facto de as taxas de corte serem maiores durante a sístole.

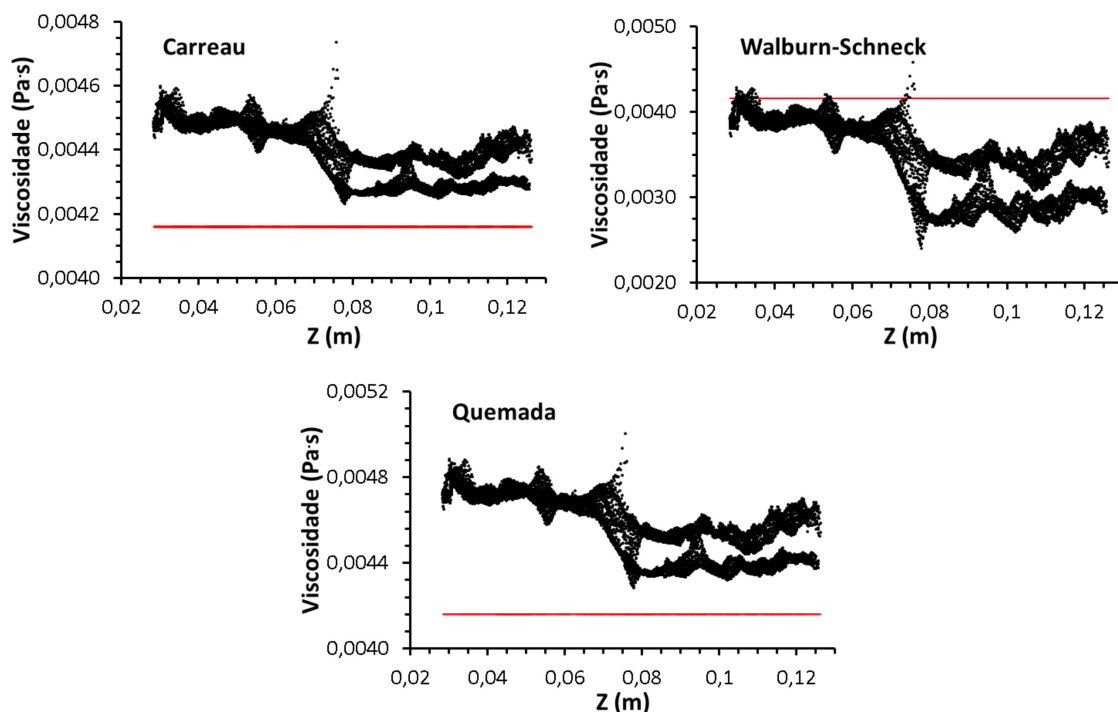


Figura 26 Distribuição da viscosidade ao longo o eixo z para os modelos de viscosidade: newtoniano (linha a vermelho), Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, para $t = 0,620$ s.

As Tabelas 7 e 8 mostram os valores mínimos, máximos e médios da viscosidade junto às paredes e no interior da artéria para $t = 0,065s$ e $t = 0,62s$, respetivamente. Para os três modelos os valores mínimos são iguais nas paredes e no interior da artéria nos dois instantes. Os valores máximos na parede mais elevados ocorrem no modelo de Quemada (5,261 mPa.s) e no interior no modelo de Carreau (10,56 mPa.s). Os valores médios mais elevados na parede e no interior ocorrem no modelo de Quemada (4,351 mPa.s e 4,703 mPa.s)

Tabela 7 Valores mínimos, máximos e médios da viscosidade em mPa.s, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, no instante $t=0,065$ s.

t (s)	Carreau	Walburn-Schneck	Quemada
Mínimo parede	4,188	1,851	4,186
Mínimo interior	4,188	1,851	4,181
Máximo parede	4,876	5,181	5,261
Máximo interior	10,56	9,441	10,07
Médio parede	4,267	2,688	4,351
Médio interior	4,538	4,609	4,703

Para $t = 0,620$ s a Tabela 8 mostra um comportamento semelhante ao observado para $t = 0,065$ s. Contudo na parede os valores mínimos e médios são mais elevados no instante $t = 0,620$ s enquanto que os valores máximos são mais elevados no instante $t = 0,065$ s. No interior da artéria a viscosidade do sangue apresenta um comportamento semelhante com exceção para o valor médio para o modelo de Walburn-Schneck.

Tabela 8 Valores mínimos, máximos e médios da viscosidade em mPa.s, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, no instante $t=0,620$ s.

t (s)	Carreau	Walburn-Schneck	Quemada
Mínimo parede	4,230	2,396	4,281
Mínimo interior	4,230	2,396	4,281
Máximo parede	4,735	4,575	5,003
Máximo interior	8,360	8,374	8,486
Médio parede	4,398	3,495	4,580
Médio interior	4,682	4,341	4,958

De modo a quantificar os efeitos não newtonianos nos índices hemodinâmicos estudados e na viscosidade, definiu-se o fator global da importância dos efeitos não newtonianos, I_G , de acordo com Johnston B. M., *et al* (2004).

$$I_G = \left[\sum_{i=1}^N \left(\frac{F_{nn}^i - F_n^i}{F_n^i} \right)^2 \right]^{1/2} \quad (6.5)$$

onde i representa os nós da malha na parede da artéria e N é o número total de nós. F_{nn} e F_n são as variáveis obtidas com os modelos não newtonianos e newtoniano, respetivamente.

A Tabela 9 mostra para os índices hemodinâmicos $AWSSV$, $AWSS$, OSI e RRT o fator global da importância dos efeitos não newtonianos, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. O modelo de Walburn-Schneck apresenta os valores mais elevados e o modelo de Carreau os valores mais baixos, para todos os IH. O $AWSS$ apresenta os menores valores de I_G e o OSI os maiores valores.

Tabela 9 Fator global da importância dos efeitos não newtonianos (I_G) dos índices hemodinâmicos, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada.

IH	Carreau	Walburn-Schneck	Quemada
AWSSV	6,488	15,301	10,660
AWSS	3,772	15,203	6,285
OSI	13,414	60,935	19,840
RRT	5,989	19,308	9,357

A Tabela 10 mostra para os instantes 0,065 s e 0,620s o fator global da importância dos efeitos não newtonianos na viscosidade do sangue, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. O modelo de Walburn-Schneck apresenta os valores mais elevados e o modelo de Carreau os valores mais baixos, para os dois instantes. Para $t = 0,065s$ (pico sistólico) o modelo de Walburn-Schneck apresenta o maior valor de I_G e o modelo de Carreau o menor valor.

Tabela 10 Fator global da importância dos efeitos não newtonianos na viscosidade, para os modelos de Carreau, Walburn-Schneck e Quemada, nos instantes $t = 0,065$ s e $0,620$ s.

t (s)	Carreau	Walburn-Schneck	Quemada
0,065	2,753	35,730	4,975
0,620	5,995	18,747	10,485

Capítulo 7 – Conclusões

Os índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte nas paredes das artérias ($AWSSV$, $AWSS$, OSI e RRT) foram estudados para os modelos da viscosidade: newtoniano, Carreau, Walburn-Schneck e Quemada. Os valores de $AWSSV$ e $AWSS$ variam aproximadamente entre 0 e 8Pa. O $AWSSV$ varia entre 0,081 e 8,608Pa e o $AWSS$ entre 0,274 e 8,637Pa. Nestes dois índices, os valores mais altos localizam-se na bifurcação da artéria aorta e de uma forma geral, os valores mais elevados estão nas ilíacas.

Para os modelos da viscosidade estudados, tendo em conta a análise visual da distribuição de $AWSSV$ e $AWSS$, o modelo newtoniano apresenta valores mais elevados e o modelo Walburn-Schneck os valores mais baixos, todavia, o modelo que apresenta um máximo de $AWSSV$ e $AWSS$ é o modelo de Quemada (8,608Pa e 8,637Pa, respetivamente) e o newtoniano é o que apresenta um mínimo (0,081Pa e 0,274Pa, respetivamente).

Para o OSI , verificou-se que os seus valores variam entre 0 e 0,403Pa, sendo que em todos os modelos o valor mínimo é 0Pa. A distribuição do OSI nas paredes da artéria é qualitativamente semelhante para todos os modelos os valores. Os maiores valores de OSI ocorrem na artéria abdominal e numa pequena porção da ilíaca direita. O modelo de Walburn-Schneck é o que tem o valor mais elevado.

O RRT tem valores entre $0,118 \text{ Pa}^{-1}$ e $12,681 \text{ Pa}^{-1}$, e é dado pelo inverso a $AWSS$. O modelo de Walburn-Schneck tem os valores mais elevados e o newtoniano os menores. O valor mínimo ocorre no modelo Quemada ($0,118 \text{ Pa}^{-1}$) e o máximo pelo modelo newtoniano ($12,681 \text{ Pa}^{-1}$).

Para os modelos newtonianos, Carreau-Gambaruto, Walburn-Schneck e Quemada foram estudados a viscosidade nos instantes $t = 0,065\text{s}$ que corresponde ao pico sistólico e no instante $t = 0,062\text{s}$ correspondente ao final da diástole. No modelo newtoniano a viscosidade é constante, uma vez que esta é independente das taxas de deformação e o seu valor é 0,00416Pa. Para $t = 0,065\text{s}$ os valores mais altos surgem no modelo de Quemada, porém, tanto esse modelo como o modelo de Carreau apresentam sempre valores de viscosidade acima do valor newtoniano. Por sua vez, o modelo de Walburn-Schneck apresenta os valores mais baixos de viscosidade do que 0,00416Pa, exceto em alguns pontos. Para os três modelos não newtonianos,

a viscosidade não ultrapassa os 0,005 Pa.s, exemplo um ponto para os modelos de Walburn-Schneck e Quemada que indica que as taxas de corte são sempre superiores a $100s^{-1}$.

No pico sistólico ($t = 0,065s$), para os três modelos não newtonianos analisaram-se os valores máximos, médios e mínimos da viscosidade na parede e do interior da artéria. Verificou-se que o valor mínimo da viscosidade junto da parede e do interior da artéria é igual nos três modelos, sendo que o modelo Walburn-Schneck é o que apresenta um menor valor, 1,851 mPa.s. O máximo junto da parede ocorre no modelo de Quemada (5,261 mPa.s) e no interior da artéria no modelo de Carreau (10,56 mPa.s). O valor médio da viscosidade junto da parede apresenta para o modelo Walburn-Schneck, o valor médio menor (2,6889 mPa.s) e o modelo de Quemada o maior valor (4,351 mPa.s). No interior da artéria, o modelo de Quemada apresenta o valor médio maior (4,703 mPa.s) e o Carreau o valor menor (4,538 mPa.s).

Para $t = 0,062s$, o modelo de Quemada apresenta os valores da viscosidade mais altos e, tanto este modelo como o de Carreau apresentam todos os valores acima da viscosidade do modelo newtoniano. O modelo de Walburn-Schneck apresenta os valores mais baixos, sendo que na região da aorta abdominal e da bifurcação ocorrem valores da viscosidade abaixo de 0,00416 mPa.s. Para os três modelos não newtonianos retiraram-se os máximos, médios e mínimos na parede e do interior da artéria, e verificou-se que o valor mínimo na parede e no interior da artéria é igual em cada um dos três modelos, sendo que o modelo Walburn-Schneck tem o valor menor (2,396 mPa.s). O máximo da viscosidade junto da parede ocorre no modelo de Quemada (5,003 mPa.s) e o máximo no interior da artéria no modelo de Walburn-Schneck. O valor médio da viscosidade junto da parede e no interior da artéria é menor no modelo de Walburn-Schneck e maior no Quemada.

No geral, os valores da viscosidade no instante $t = 0,065s$ (pico sistólico) são menores do que em $t = 0,62s$ (diástole) o que se deve ao facto de as taxas de corte serem maiores durante a sístole.

De modo a quantificar os efeitos não newtonianos nos índices hemodinâmicos estudados e na viscosidade, determinou-se o fator de importância dos efeitos não newtonianos para cada índice hemodinâmico e verificou-se que os efeitos não newtonianos são significativos em todos os modelos, mas é no modelo Walburn-Schneck que apresenta os efeitos maiores e o modelo de Carreau os menores efeitos. O IH onde os efeitos não newtonianos são menores é o $AWSSV$ e o OSI é o que apresenta maiores valores.

Analisando todos os resultados e em concordância com a literatura, não há consenso relativamente ao modelo da viscosidade mais adequado, uma vez que todos eles, no mesmo instante apresentam valores diferentes entre si, para as mesmas condições, todavia, considerando os três modelos não newtonianos estudados, o modelo que mais se afasta dos outros dois é o modelo de Walburn-Scheneck.

Referências bibliográficas

1. Abraham, D., & Appleton, J. A. (2013). Eosinophils in Immune Regulation. *Eosinophils in Health and Disease*.
2. Azam, M. A., & Salam, S. A. A. (2011). Three Dimensional Analysis of the Blood Flow Regime within Abdominal Aortic Aneurysm. *IACSIT International Journal of Engineering and Technology*, 3(6), 621-627.
3. Bansi, C. D. K., Tabi, C. B., Motsumi, T. G., & Mohamadou, A. (2018). Fractional blood flow in oscillatory arteries with thermal radiation and magnetic field effects. *Journal of Magnetism and Magnetic Materials*, 456, 38-45.
4. Bonfanti, M., Franzetti, G., Maritati, G., Homer-Vanniasinkam, S., Balabani, S., & Díaz-Zuccarini, V. (2019). Patient-specific haemodynamic simulations of complex aortic dissections informed by commonly available clinical datasets. *Medical Engineering & Physics*, 71, 45-55.
5. Brust, M., Schaefer, C., Doerr, R., Pan, L., Garcia, M., Arratia, P. E., & Wagner, C. (2013). Rheology of Human Blood Plasma: Viscoelastic Versus Newtonian Behavior. *Physical Review Letters*, 110.
6. Caballero, A. D. & Laín, S. (2014). Numerical simulation of non-Newtonian blood flow dynamics in human thoracic aorta. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 18 (11), 1200-1216.
7. Canic, S., Mikelic, A., & Tambaca, J. (2005). A two-dimensional effective model describing fluid-structure interaction in blood flow: analysis, simulation and experimental validation. *Comptes Rendus Mécanique*, 333(12), 867-883.
8. Cho, Y. I., & Jung, J. M. (2014). New method of hematocrit correction of whole blood viscosity. *International Communications in Heat and Mass Transfer*, 57, 221-227.
9. Ghassemi, M., & Shahidian, A. (2017). Chapter 4 - Fluid Mechanics. *Nano and Bio Heat Transfer and Fluid Flow*, 57-87.
10. Golemati, S., Stoitsis, J., Sifakis, E. G., Balkizas, T., & Nikita, K. S. (2007). Using the hough transform to segment ultrasound images of longitudinal and transverse sections of the carotid artery. *Ultrasound Med. Biol.*, 33(12). 1981–1932.
11. Iasiello, M., Vafai, K., Andreozzi, A. & Bianco, N. (2017). Analysis of non-Newtonian effects within an aorta-iliac bifurcation region. *Journal of Biomechanics*.

12. Internet 1: <https://www.auladeanatomia.com/novosite/sistemas/sistemicardiovascular/vasos-sanguineos/sistema-arterial/>.
13. Internet 2: <https://www.clinicaklabin.com.br/suasaude-aneurisma.html>.
14. Internet 3: <https://colegiovascodagama.pt/ciencias3c/nono/cardioresp.html>.
15. Internet 4: [http://www.anm.org.br/conteudo_view.asp?id=2392&descricao=ATEROSCLEROSE: +O+QUE+%C3%89,+COMO+PREVENIR](http://www.anm.org.br/conteudo_view.asp?id=2392&descricao=ATEROSCLEROSE:+O+QUE+%C3%89,+COMO+PREVENIR).
16. Ionescu, C. (2017). A memory-based model for blood viscosity. *Commun Nonlinear Sci Numer Simulat*, 45, 29–34.
17. Jung, J. H., Lee, D. H., Cho, Y. I., Chae, Y. J., Jung, Y. J., Kang, K. P., & Kim, W. (2018). Serum nitric oxide level correlates with serum brain natriuretic peptide and whole blood viscosity in hemodialysis patients. *Nitric Oxide*, 77, 1-5.
18. Karimi, S., Dabagh, M., Vasava, P., Dadvar, M., Dabir, B., & Jalali, P. (2014). Effect of rheological models on the hemodynamics within human aorta: CFD study on CT image-based geometry. *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 207, 42–52.
19. Kocak, M. (2019). Tomografia computadorizada (TC). *Manual MSD. Versão Saúde para a Família*.
20. 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), 273–278.
21. Ma, J., & Turan, A. (2010). Pulsatile non-Newtonian haemodynamics in a 3D bifurcating abdominal aortic aneurysm model. *School of Mechanical, Aerospace and Civil Engineering. The University of Manchester, P.O. Box 88, Manchester M60 1QD, UK*.
22. Machado, R. (2016). Contribuições para o tratamento do aneurisma da aorta abdominal. Impacto das tecnologias endovasculares. *Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar* (tese de Douturamento).
23. 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 (2), 279-285.
24. Pereira, J. M. C., Serra e Moura, J. P., Ervilha, A. R., & Pereira, J. C. F. (2013). On the uncertainty quantification of blood flow viscosity models. *Chemical Engineering Science*, 101, 253-265
25. Prescott, G., Woodruff, M. D., John, V., Fahy, M. D., & MSc. (2016). Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (Sixth Edition), *Asthma*.

26. Qiu, Y., Yuan, D., Wang, Y., Wen, J. & Zheng, T. (2018). Hemodynamic investigation of a patient-specific abdominal aortic aneurysm with iliac artery tortuosity. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 21 (16), 824–833.
27. Queiroz, A., B., (2015). Análise biomecânica e histológica do colo do aneurisma da aorta abdominal infrarrenal: estudo em necropsia. *Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo* (Tese de mestrado).
28. Roland, W., Marschik, C., Krieger, M., Löw-Baselli, B., & Miethlinger, J. (2019). Symbolic regression models for predicting viscous dissipation of three-dimensional non-Newtonian flows in single-screw extruders. *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*, 268, 12-29.
29. Seeley, R. R., Tate, P., & Stephens, T. D. (2011). *Anatomia e Fisiologia. (oitava edição). Lusodidacta*.
30. Simmonds, M. J., Meiselman, H. J., & Baskurt, O. K. (2013). Blood rheology and aging. *Journal of Geriatric Cardiology*, 10, 291–301.
31. Soares, A. A., Gonzaga S., Oliveira, C., Simões, A., & Rouboa, A. (2007). 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), 822-831.
32. Soares, A. A., Gonzaga, S., Silva, J. S., Marinho, D., Silva, A., & Rouboa, A. (2011). Non-Newtonian Blood Flow in Portal Vein with Thrombosis: A Study by Computational Fluid Dynamics. *In American Institute of Physics Conference Series*, 1389, 171-174.
33. Sochi, T. (2014). Non-Newtonian Rheology in Blood Circulation. *University College London, Department of Physics & Astronomy, Gower Street, London, WC1E 6BT*.
34. Sun, Y., & Guan, X. (2018). Autophagy: A new target for the treatment of atherosclerosis. *Frontiers in Laboratory Medicine*, 2, 68-71.
35. Thielen, A. J. F., Zeerleder, S., & Wouters, D. (2018). Consequences of dysregulated complement regulators on red blood cells. *Blood Reviews*.
36. Toloui, M., Firoozabadi, B., & Saidi, M.S. (2012). A numerical study of the effects of blood rheology and vessel deformability on the hemodynamics of carotid bifurcation. *Scientia Iranica*, 19, 119-126.
37. Wen, J., Yuan, D., Wang, Q., Hu Y., Zhao, J., Zheng, T. & Fan, Y. (2016). A computational simulation of the effect of hybrid treatment for thoracoabdominal aortic aneurysm on the hemodynamics of abdominal aorta. *Scientific Reports*, 6.

38. Xie, H., & Zhang, Y. (2017). The effect of red blood cells on blood heat transfer. *International Journal of Heat and Mass Transfer*, 113, 840–849.
39. York, M. J. (2017). A Comprehensive Guide to Toxicology in Nonclinical Drug Development (Second Edition). *Clinical pathology*.
40. Zeng, Y. Q., & Li, Z. Y. (2013). A Follow up MRI-based Geometry and Computational Fluid Dynamics Study of Carotid Bifurcation. *World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering*.
41. Zheng, X., Wang, Y., Wang, G., & Liu, J. (2018). Fast and robust segmentation of white blood cell images by self-supervised learning. *Micron*, 117, 55-71.