

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Estudo de Caso da Hemodinâmica na Bifurcação da Artéria Aorta Abdominal

Dissertação de Mestrado em Engenharia Mecânica

Carlos Eduardo Gonzalez de Oliveira

Prof. Doutor Abel Ilah Rouboa

Prof. Doutor Armando da Assunção Soares



Vila Real, 2015

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Estudo de Caso da Hemodinâmica na Bifurcação da Artéria Aorta Abdominal

Dissertação de Mestrado em Engenharia Mecânica

Carlos Eduardo Gonzalez de Oliveira

Prof. Doutor Abel Ilah Rouboa

Prof. Doutor Armando da Assunção Soares

Composição do Júri:

Doutor José Manuel Alves Ribeiro

Doutora Sílvia Gonzaga da Silva Santos

Doutor Armando da Assunção Soares

Vila Real, 2015

Agradecimentos

A elaboração deste trabalho só foi possível graças à colaboração de várias pessoas, que me ajudaram e apoiaram ao longo das diversas etapas. Gostaria assim de agradecer a todos os que contribuíram para que a sua realização fosse possível:

- Ao Professor Abel Rouboa, pela orientação desta dissertação.
- Ao Professor Armando Soares, por todo o apoio, dedicação, compreensão e conselhos práticos ao longo de todas as etapas realizadas nesta dissertação. Foram elementos fundamentais na execução deste trabalho.
- À minha família pelo apoio incondicional, carinho e confiança que demonstraram e que sem os quais tudo seria impossível.
- Ao Centro Hospitalar Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria e Hospital Pulido Valente pela colaboração neste trabalho, foi muito importante a disponibilização de dados médicos para o estudo em causa.
- Ao Dr. André Vicente Ferreira Simões por todo o empenho e colaboração neste trabalho.
- A todos os meus amigos pelo apoio em todos os momentos, bons e menos bons, pelo incentivo e disponibilidade.

Resumo

Os problemas no sistema cardiovascular são cada vez mais um problema da sociedade atual. Com este trabalho pretende-se dar um contributo na evolução de técnicas de diagnóstico sobre problemas inerentes ao sistema cardiovascular. Recorrendo a simulações computacionais da dinâmica do sangue é feita uma avaliação do comportamento hemodinâmico do escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria aorta abdominal de um paciente real. O estudo centra-se na análise das diferenças existentes na hemodinâmica quando se considera o sangue um fluido com comportamento newtoniano ou não newtoniano. É também objetivo deste trabalho analisar a hemodinâmica em locais da bifurcação da artéria aorta abdominal que apresentam elevada tortuosidade e variações de diâmetro, e é dada uma atenção especial à zona onde ocorre especificamente a bifurcação das ilíacas. A análise do comportamento hemodinâmico é feita num ciclo completo do batimento cardíaco. Para a realização do presente estudo foram usados dados obtidos para um paciente real fornecidos pelo Centro Hospitalar Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria e Hospital Pulido Valente.

Palavras-chave: Hemodinâmica, bifurcação, aorta abdominal, escoamento não newtoniano, fluxo pulsado.

Abstract

Problems in the cardiovascular system are becoming an increasing issue in today's society. We therefore aim to contribute to the development of new techniques, able to assist the diagnosis of cardiovascular problems. Using computer simulations of blood dynamics, we analyze the hemodynamics behavior of blood flow in bifurcation sites of the abdominal aortic artery, focusing on the hemodynamics differences detected between newtonian or non-newtonian behaved blood flow. Moreover, we analyze the hemodynamics in bifurcation sites that are highly sinuous and that show variations in diameter, giving special attention to the iliac bifurcation site. We study the hemodynamics behavior on a complete and normal cardiac cycle. All data has been obtained from a real patient of Hospital Santa Maria and Pulido Valente.

Keywords: Hemodynamic, Bifurcation, Abdominal Aortic, Non-Newtonian flow, Pulsed flow

Índice

Resumo	iv
Abstract.....	v
Lista de Figuras	vii
Lista de Tabelas	xi
1. Introdução	12
1.1. Motivação.....	12
1.2. Sistema cardiovascular e patologias associadas	12
1.3. Reologia do sangue	18
1.4. Imagens ultrassom Doppler.....	19
2. Revisão Bibliográfica.....	20
3. Fundamentos teóricos	28
3.1. Equações de governo.....	28
3.1.1. Análise adimensional das equações governativas	28
3.2. Descrição do paciente.....	31
3.3. Modelos de Viscosidade.....	33
3.4. Método numérico	38
4. Geometria e malha	41
4.1. Reconstrução 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal	41
4.2. Construção e validação da malha	46
4.3. Condições de fronteira	48
5. Apresentação e Análise dos Resultados	53
5.1. Validação numérica.....	53
5.2. Distribuição das velocidades	56
5.3. Distribuição das pressões	77
5.4. Distribuição das tensões de corte nas paredes	88
5.5. Distribuição das taxas de deformação	93
5.6. Distribuição da viscosidade.....	97
6. Conclusões	106
7. Bibliografia	108

Lista de Figuras

Figura 1.1 - Representação esquemática da artéria aorta.	7
Figura 1.2 - Representação esquemática da artéria normal e da artéria com aterosclerose.....	18
Figura 1.3 - Representação esquemática de uma artéria com estenose.	19
Figura 1.4 - Representação esquemática dos constituintes do sangue, Santos, 2007.....	20
Figura 1.5 - Exemplos de imagens Ultrassom Doppler adquiridas com equipamento Acusom S2000 da Siemens.	21
Figura 2.1 - Tensão de corte na parede associada a diferentes patologias, retirada de Martins, 2014 e alterada. 28	
Figura 3.1 - Classificação do regime de escoamento em função do número de Reynolds (Ferreira, 2013).....	32
Figura 3.2 - Resultados da análise sanguínea efetuada ao paciente.....	34
Figura 3.3 – Viscosidade aparente do sangue em função da taxa de deformação para cada um dos modelos de viscosidade apresentados.	36
Figura 3.4 - Variação da viscosidade do sangue em função do hematócrito (concentração volumétrica dos glóbulos vermelhos), para temperatura de 37°C.....	39
Figura 3.5 - Esquema do método numérico	42
Figura 4.1 - Fatia axial extraída do Invesalius sem tratamento (imagem exatamente igual à que sai da TAC)...	43
Figura 4.2 - Fatia axial extraída do Invesalius após o tratamento, a mascara encontra-se apenas no local de estudo.	44
Figura 4.3 - Reconstrução tridimensional obtida no Invesalius.	44
Figura 4. 4 - Disposição dos planos de trabalho para a realização da reconstrução tridimensional da bifurcação da artéria aorta abdominal.....	45
Figura 4. 5 - Esquema dos planos com as imagens inseridas utilizados na reconstrução 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal.....	46
Figura 4. 6 - Posicionamento de uma das imagens utilizadas na reconstrução tridimensional da bifurcação da artéria aorta abdominal.....	46
Figura 4. 7 - Esquema das <i>splines</i> de contorno da zona de estudo realizadas em cada uma das máscaras.	47
Figura 4. 8 - Reconstrução tridimensional da bifurcação da artéria aorta abdominal realizada no Inventor 2015. Erro! Marcador não definido.	7
Figura 4.9 – Representação esquemática das zonas selecionadas e nomeadas na construção da malha.	48
Figura 4.10 – Parâmetros que foram tidos em conta para gerar a malha com maior qualidade.	49
Figura 4.11 - Aspeto da malha gerada com 131887 elementos.....	49
Figura 4.12 - Ampliação da zona da bifurcação da artéria aorta abdominal.	49
Figura 4.13 - Identificação das fronteiras para a geometria estudada	51
Figura 4.14 - Imagem doppler obtida com o equipamento Acuson S2000 da Siemens	51
Figura 4.15 - Imagem retirada do <i>software</i> DAGRA, mostra a marcação dos pontos ao longo da curva oriunda da imagem proveniente do Doppler (A imagem inferior é a ampliação da zona de interesse).	52

Figura 4.16- Perfil da velocidade em função do tempo obtido através dos dados gerados em DAGRA e respetiva equação do ajuste polinomial.	53
Figura 5.1- Perfil da velocidade na íliaca direita durante um ciclo cardíaco retirado na imagem Doppler.....	55
Figura 5.2- Perfil da velocidade na íliaca esquerda durante um ciclo cardíaco retirado na imagem Doppler.....	55
Figura 5.3- Comparação dos perfis das velocidades médias obtidas das simulações com os perfis Doppler, durante um ciclo cardíaco, na entrada e na saída das ilíacas. Viscosidade newtoniana (N; linhas contínuas) e viscosidade não newtoniana (NN; linhas a tracejado).....	56
Figura 5.4- Perfil da velocidade média em todo domínio da bifurcação da aorta abdominal, durante um ciclo cardíaco.....	58
Figura 5.5- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012s$ de um ciclo cardíaco, para os casos de viscosidade newtoniana e não newtoniana.	59
Figura 5.6 - Variação das velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012s$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.	59
Figura 5.7- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048s$ de um ciclo cardíaco.	61
Figura 5.8- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048s$. Comparação das velocidade nas ilíacas direita e esquerda.....	61
Figura 5.9- Distribuição das velocidades nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084s$ de um ciclo cardíaco.	62
Figura 5.10- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084s$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.	62
Figura 5.11- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132s$ de um ciclo cardíaco.	63
Figura 5.12- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132s$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.	63
Figura 5.13- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228s$ de um ciclo cardíaco.	64
Figura 5.14- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228s$. Comparação das velocidade nas ilíacas direita e esquerda.....	64
Figura 5.15- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324s$ de um ciclo cardíaco.	65
Figura 5.16- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324s$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.	65
Figura 5.17- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468s$ de um ciclo cardíaco.	66
Figura 5.18- Velocidade médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468s$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.	66
Figura 5.19- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6s$ de um ciclo cardíaco.	67

Figura 5.20- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6s$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.	67
Figura 5.21 - Esquema representativo das zonas escolhidas para efetuar o estudo comparativo (newtoniano <i>versus</i> não newtoniano) das velocidades.	68
Figura 5.22 - Distribuição das velocidades nas zonas 1, 2, 3 e 4 para os instantes $t = 0,48s; 0,084s; 0,132s$ e $0,324s$	76
Figura 5.23- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).	80
Figura 5.24- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012s$. Comparação das pressões nas ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.	80
Figura 5.25- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).	81
Figura 5.26- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.	81
Figura 5.27- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).	82
Figura 5.28- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.	82
Figura 5.29- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).	83
Figura 5.30- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.	83
Figura 5.31- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).	84
Figura 5.32- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.	84
Figura 5.33- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).	85
Figura 5.34- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.	85
Figura 5.35- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).	86

Figura 5.36- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t=0,468s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.	86
Figura 5.37- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6 s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).	87
Figura 5.38- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t=0,6s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.	87
Figura 5.39- Perfil da pressão média durante um ciclo cardíaco, na bifurcação da aorta abdominal.....	88
Figura 5.40- Comparação do perfil da pressão média na entrada na bifurcação da aorta abdominal durante um ciclo cardíaco para os casos newtoniano e não newtoniano.	88
Figura 5.41- Queda de pressão entre a entrada e saídas (ilíacas direita e esquerda) para os dois casos de viscosidade estudados.	89
Figura 5.42- Comparação das tensões de corte médias nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal durante um ciclo cardíaco para os casos newtoniano e não newtoniano.	90
Figura 5.43- Comparação entre as tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano nos instantes $t =0,012s$ e $0,048s$	91
Figura 5.44 - Comparação entre as tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano nos instantes $t = 0,084 s$ e $0,132 s$	91
Figura 5.45 - Comparação entre as tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano nos instantes $t = 0,228s$ e $0,324 s$	92
Figura 5.46 - Comparação entre as tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano nos instantes $t = 0,468s$ e $0,6s$	92
Figura 5.47- Diferenças das tensões de corte nas paredes entre os dois casos de viscosidade em estudo em diversos instantes de tempo.	93
Figura 5.48- Comparação das taxas de deformação média na bifurcação da artéria aorta abdominal entre escoamento newtoniano e não newtoniano.	95
Figura 5.49 a) e b) - Comparação entre as taxas de deformação das paredes da bifurcação da artéria aorta para os casos newtoniano e não newtoniano em diferentes instantes.	96
Figura 5.50 c) e d)- Comparação entre as taxas de deformação das paredes da bifurcação da artéria aorta para os casos newtoniano e não newtoniano em diferentes instantes.	96
Figura 5.51 e) e f)- Comparação entre as taxas de deformação das paredes da bifurcação da artéria aorta para os casos newtoniano e não newtoniano em diferentes instantes.	97
Figura 5.52 g) e h) - Comparação entre as taxas de deformação das paredes da bifurcação da artéria aorta para os casos newtoniano e não newtoniano em diferentes instantes.	97
Figura 5.53- Diferenças das taxas de deformação entre os dois casos de viscosidade em estudo em diversos instantes de tempo.	98
Figura 5.54- Variação da viscosidade média ao longo do ciclo cardíaco na entrada da bifurcação da artéria aorta abdominal, na saída das ilíacas direita e esquerda, nas paredes e variação média da viscosidade no interior da geometria ao longo do tempo.	99

Figura 5.55- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012$ s de um ciclo cardíaco	100
Figura 5.56- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.	100
Figura 5.57- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048$ s de um ciclo cardíaco.	101
Figura 5.58- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.	101
Figura 5.59- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084$ s de um ciclo cardíaco.	102
Figura 5.60- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.	102
Figura 5.61- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132$ s de um ciclo cardíaco.	103
Figura 5.62- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.	103
Figura 5.63- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228$ s de um ciclo cardíaco	104
Figura 5.64- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.	104
Figura 5.65- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324$ s de um ciclo cardíaco.	105
Figura 5.66 - Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.	105
Figura 5.67 - Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468$ s de um ciclo cardíaco	106
Figura 5.68 - Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.	106
Figura 5.69 - Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6$ s de um ciclo cardíaco.	107
Figura 5.70- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda	107

Lista de Tabelas

Tabela 3.1 - Números Reynolds obtidos em vários locais da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante em que as velocidades são máximas.....	33
Tabela 5.1 – Diferenças entre $v_n(t)$ -velocidade máxima para o caso newtoniano e $v_{nn}(t)$ - velocidade média para o caso não newtoniano, em percentagem.....	78

1. Introdução

1.1.Motivação

A escolha do tema desenvolvido na presente dissertação foi pensada de forma ponderada e criteriosa. O interesse e gosto pela área da saúde já vem de há muito tempo, então com a escolha deste tema de dissertação foi-me possível conciliar a saúde e a engenharia num só trabalho. A oportunidade de dar o meu contributo a uma área tão importante como é a saúde, através dos meus conhecimentos de engenharia mais concretamente da área da mecânica dos fluidos, foi sem dúvida uma excelente motivação. Através dos conhecimentos adquiridos ao longo da minha formação académica, considerei ser relevante poder contribuir para a resolução de problemas que a comunidade médica enfrenta diariamente. Posto isto, afirmo perentoriamente que tenho como grande motivação tornar a vida das pessoas mais confortável e dar, aos senhores da medicina, mais ferramentas para que o seu trabalho se torne mais fácil de desenvolver.

1.2. Sistema cardiovascular e patologias associadas

A circulação sanguínea dentro do sistema cardiovascular ocorre de forma contínua e tem como finalidade o transporte de oxigénio e nutrientes aos diferentes órgãos do corpo Humano. São também funções deste sistema o transporte de hormonas e a distribuição de defesas imunológicas do organismo. O controlo da temperatura, a remoção de dióxido de carbono e de outras substâncias tóxicas são processos em que o sistema circulatório tem um papel muito relevante¹.

O sistema cardiovascular é constituído por vários sistemas:

- Sistema arterial (constituído pelas artérias)
- Sistema venoso (tem as veias como seus constituintes)
- Sistema linfático (composto por vasos linfáticos)
- Sistema capilar (local onde se processa a microcirculação)
- Coração (órgão muscular responsável pela circulação do sangue)

¹ <http://www.auladeanatomia.com/cardiovascular/artérias.htm>

² <http://www.sobiologia.com.br/conteudos/FisiologiaAnimal/circulacao3.php>

A circulação do sangue é impulsionada pelo coração, através de movimentos de contração e relaxamento que estão fora do nosso controle. O coração conduz o sangue através da sua parte direita em direção aos pulmões (artérias pulmonares), onde ocorre a oxigenação. Concluída a oxigenação o sangue regressa à parte esquerda do coração e daí é ejetado para todo o corpo através da artéria Aorta (Martins, 2014).

O batimento cardíaco (número de contrações do ventrículo num dado intervalo de tempo) é expresso em batimentos por minuto (bpm), podendo variar entre 60 a 100 bpm num adulto normal, e tem capacidade para triplicar estes valores em condições de desafio (Schnech e Bronzino, 2003). O comportamento dos batimentos cardíacos é muito sensível e varia com determinados fatores, incluindo variações no estado emocional ou de postura, compromisso nas tarefas cognitivas ou psicomotoras, exercício físico e alimentação. O batimento cardíaco de um indivíduo em repouso e a resposta do batimento cardíaco a estímulos depende ainda do sexo, idade, condição física, risco de doenças cardiovasculares e muitos outros fatores fisiológicos e comportamentais.

Devido aos efeitos viscosos e de inércia a velocidade do fluxo sanguíneo varia ao longo dos vasos sanguíneos. O perfil de velocidade é complexo, pois o fluxo é pulsátil e os vasos são elásticos, curvos e cónicos. Assim, o fluxo de entrada, nos vasos sanguíneos, usado em simulações numéricas e experimentais deve representar o perfil transiente e oscilatório do ciclo cardíaco (Carneiro, 2009).

O sistema cardiovascular tem dois sistemas de circulação independentes, a circulação sistémica e a circulação pulmonar.

Circulação Sistémica

A circulação sistémica ou grande circulação é um dos circuitos que faz parte da circulação sanguínea dupla e ocorre entre o coração e todo o corpo. O início da circulação sistémica dá-se na artéria Aorta que tem origem no ventrículo esquerdo. Uma contração do coração obriga o sangue arterial a sair do coração, através da artéria Aorta, dirigindo-se a todo o corpo. Durante este percurso o sangue arterial vai-se transformando em sangue venoso e regressa ao coração, dando entrada na aurícula direita por via das veias cavas, superior e inferior, terminando desta forma a circulação sistémica²

² <http://www.sobiologia.com.br/conteudos/FisiologiaAnimal/circulacao3.php>

Circulação Pulmonar

A circulação pulmonar ou pequena circulação refere-se à circulação sanguínea que ocorre entre o coração e os pulmões. O sangue é bombeado para os pulmões onde é oxigenado e regressa assim, rico em oxigénio, ao coração.

No ventrículo direito dá entrada o sangue pobre em oxigénio (sangue venoso) que é bombeado em direção aos pulmões, fazendo esse trajeto através das artérias pulmonares. Já dentro dos pulmões o sangue percorre as arteríolas e capilares pulmonares sendo nesses locais que ocorrem as trocas gasosas que têm como objetivo tornar o sangue venoso em arterial (sangue rico em oxigénio). O sangue arterial passa pelas vénulas pulmonares para as veias pulmonares e retorna à parte esquerda do coração, terminando assim a pequena circulação³.

Artéria Aorta

A artéria Aorta é a mais longa e complexa do sistema cardiovascular do corpo Humano e apresenta um variado leque de funções e o seu diâmetro externo varia, tipicamente, entre os valores de 2 a 3 cm.

Todo o sangue debitado pelo ventrículo esquerdo é recebido pela artéria Aorta e esta tem a capacidade de fazer a sua distribuição por todo o corpo, à exceção dos pulmões. Ao longo do seu percurso a aorta ramifica-se em todas as outras artérias de menores dimensões, com exceção das artérias pulmonares, ver Figura 1.1. Através das ramificações referidas o fluxo sanguíneo consegue irrigar todo o organismo. O início da artéria aorta acontece no ventrículo esquerdo e segue o seu trajeto até à quarta vertebra lombar, dividindo-se nessa zona nas artérias ilíacas comuns.

Para melhor compreender o traçado da artéria aorta podemos dividi-la em várias partes:

Aorta ascendente: é uma pequena porção da artéria Aorta que tem início na saída do ventrículo esquerdo do coração. As artérias coronárias, direita e esquerda, são ramificações deste troço da artéria Aorta.

Arco da Aorta: É uma secção da artéria Aorta onde se inverte o seu sentido, ou seja, local onde o seu trajeto passa de ascendente para descendente. Nesta secção tem origem o tronco braquiocefálico, a artéria carótida comum esquerda e também a artéria subclávia.

³ <http://www.sobiologia.com.br/conteudos/FisiologiaAnimal/circulacao3.php>

Aorta Torácica: o seu início coincide com o final do arco da Aorta e prolonga-se até ao nível da décima segunda vertebra torácica, local onde atravessa o hiato aórtico do diafragma e se transforma na aorta abdominal.

Aorta Abdominal: porção localizada no abdómen que se inicia ao nível da 12^a vértebra torácica e termina aproximadamente à altura da quarta vértebra lombar, local onde ocorre a divisão nas artérias ilíacas comuns direita e esquerda. É nesta região da artéria Aorta, mais concretamente na sua bifurcação para as ilíacas, que existe maior propensão à ocorrência de aneurismas, este foi um dos motivos pelo qual se escolheu esta zona para estudo na presente tese.

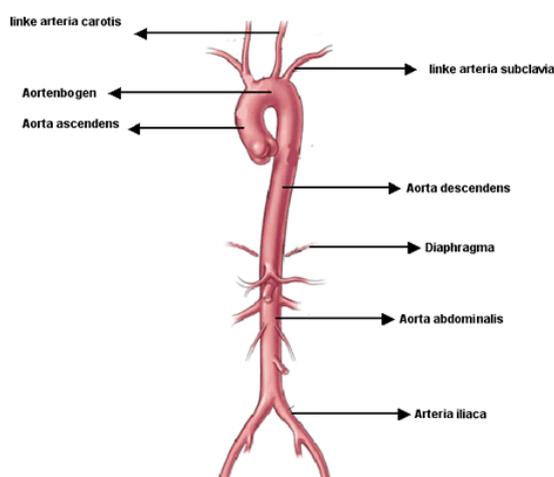


Figura 1.1 - Representação esquemática da artéria aorta⁴.

Uma das principais características da artéria Aorta é a sua elevada elasticidade. Quando o ventrículo esquerdo se contrai para forçar a saída do sangue em direção à aorta esta expande-se. Essa expansão proporciona uma geração de energia potencial que irá ajudar a manter a pressão sanguínea durante a diástole, já que durante este tempo a aorta se contrai de forma passiva. Como foi referido na descrição da artéria Aorta Abdominal esta é uma das zonas propícia ao aparecimento de problemas de saúde relacionados com a hemodinâmica. Um problema que afeta as diversas artérias, nomeadamente a artéria Aorta é a aterosclerose e seguidamente será feita uma descrição dessa patologia.

⁴ http://www.fallsammlungradiologie.de/ct_bauchaortenstenose.html

Aterosclerose

Aterosclerose é um termo, proveniente do Grego “atero” que significa “papa” ou “cera”, geralmente utilizado para designar patologias em que se verifica o espessamento da artéria, ou seja, formação de placas e perda de elasticidade da parede arterial⁵.

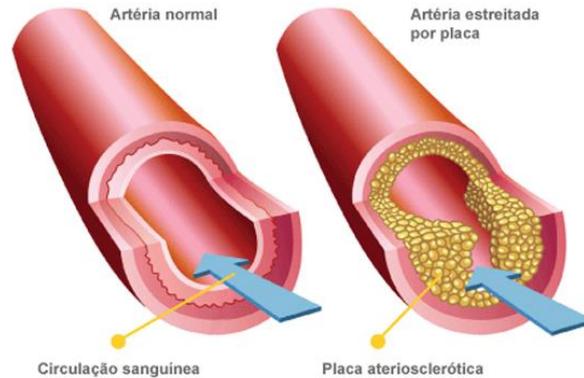


Figura 1.2 - Representação esquemática da artéria normal e da artéria com aterosclerose⁶.

O aparecimento e desenvolvimento da aterosclerose deve-se a inúmeros fatores, tais como os hábitos alimentares e sociais, a idade, o historial familiar poderá ter também um importante contributo. É reconhecido pela comunidade médica que a doença aterosclerótica tem uma origem multifatorial, em que as “gorduras” do sangue, têm um papel fundamental. A aterosclerose ocorre frequentemente em artérias elásticas e musculares. A aorta é afetada em primeiro lugar, seguida por as artérias carótidas, artérias coronárias, e artérias iliofemorais. Sawabe *et al.*, (2006) demonstraram que a progressão da doença ocorreu mais rapidamente na aorta, seguido por coronária e femoral, e ocorreu menos na carótida e artérias intracerebrais. Inicialmente, as lesões são mais comuns em locais de ramificação, em locais sujeitos a baixas tensões de corte, onde foi observada uma predileção para a formação de placas.

⁵ <http://reference.medscape.com/article/1612610-overview#showall>

⁶ <http://wanessaedaniellenutris.blogspot.pt/2013/09/aterosclerose.html>

Estenose

A estenose é um estreitamento anormal de um vaso sanguíneo ou mesmo de outro órgão do corpo humano.

A estenose valvular aórtica é uma situação em que a válvula aórtica fica progressivamente mais rígida, o que dificulta a sua abertura plena, e portanto cria um obstáculo à saída do sangue do coração para o corpo.

As artérias carótidas são as principais artérias do pescoço e são responsáveis por fazer o sangue chegar ao cérebro. Nestas artérias, a estenose, consiste no estreitamento parcial ou total de uma ou de ambas as artérias e conseqüentemente pode existir a ocorrência de derrames. O derrame é um evento que se pode tornar fatal.

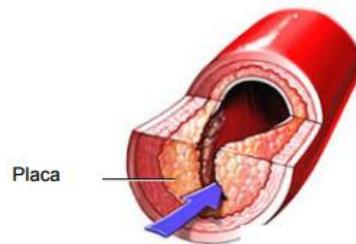


Figura 1.3 - Representação esquemática de uma artéria com estenose⁷.

Posto isto, é de grande interesse para a comunidade médica e científica que se estudem os efeitos que a estenose possa provocar na hemodinâmica das artérias estenosadas ou obstruídas.

⁷ <http://www.cooperhealthg.org>

1.3. Reologia do sangue

A reologia hemática é uma ciência que tem como objetivo o estudo dos mecanismos que influenciam a deformação e fluxo do sangue. O comportamento reológico do sangue, depende das propriedades de cada um dos seus componentes (células e plasma) e as respectivas interações refletem-se na viscosidade do sangue (Silva, 1982).

Os hematócitos ou glóbulos vermelhos, são as células que existem em maior quantidade, por este motivo estas células são determinantes para definir as propriedades reológicas do sangue. A sua concentração varia com a temperatura e com o estado de saúde do indivíduo, em situações normais o seu valor encontra-se entre 42% e 45% (Oliveira, 2009). Estas células têm também a função de transportar o oxigénio durante todo o percurso cardiovascular.

Para além das células, nomeadamente dos hematócitos, o sangue contém também outras substâncias, tais como:

- Proteínas especiais (albumina, globulina, aglutininas, fibrogénio e protrombina)
- Substâncias nitrogenadas de excreção (ureia, ácido úrico e a creatinina)
- Lípidos (colesterol e triglicéridos)
- Glícidos (glicose)
- Aminoácidos

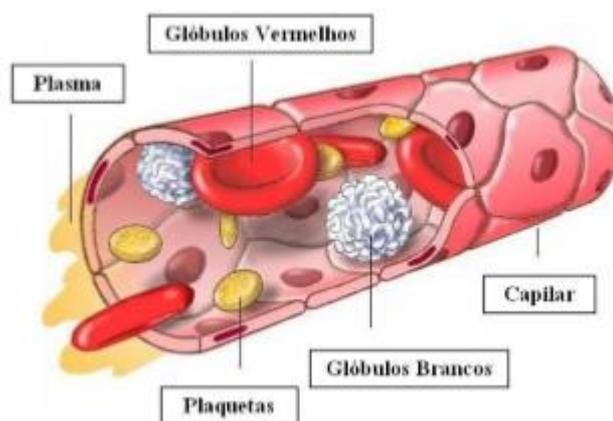


Figura 1.4 - Representação esquemática dos constituintes do sangue, Santos, 2007.

Em termos reológicos, é aceite que o sangue tem comportamento de um fluido não-newtoniano quando sujeito a tensões de corte menores do que 100 s^{-1} , embora o plasma, que existe em elevada quantidade, seja um fluido com comportamento newtoniano. Este

comportamento, não-newtoniano, deve-se à presença dos hematócritos, que a baixas taxas de deformação formam aglomerados com a estrutura de fibras longas e fazem com que o sangue tenha um comportamento não-newtoniano reofluidificante, isto é, a viscosidade decresce com a taxa de deformação (*e. g.* Dutta e Tarbell 1992, Larson 1999).

O comportamento reológico do sangue varia de indivíduo para indivíduo e pode ser afetado por diversas patologias. Variações subtis do seu comportamento reológico podem provocar riscos cardiovasculares acrescidos.

1.4. Imagens ultrassom Doppler

As observações Eco Doppler são frequentemente utilizadas no diagnóstico e monitorização de doenças arteriais e na avaliação da circulação do escoamento sanguíneo. O efeito de Doppler consiste na alteração da frequência de ondas sonoras quando existe uma velocidade relativa entre a fonte e o recetor das ondas. Este método é simples, não-invasivo, e permite identificar e localizar regiões do lúmen arterial que apresentem lesões. O estudo com o ultrassom permite determinar ou não a presença de patologias, localizar e quantificar as mesmas. Após a análise deste método a comunidade médica tem maior facilidade na escolha do tipo de tratamento a utilizar em cada paciente (Ferreira, 2013). As imagens de ultrassom Doppler também fornecem dados acerca do fluxo sanguíneo, tais como a magnitude da velocidade do sangue e o perfil do fluxo durante os ciclos cardíacos, ver Figura 1.5.

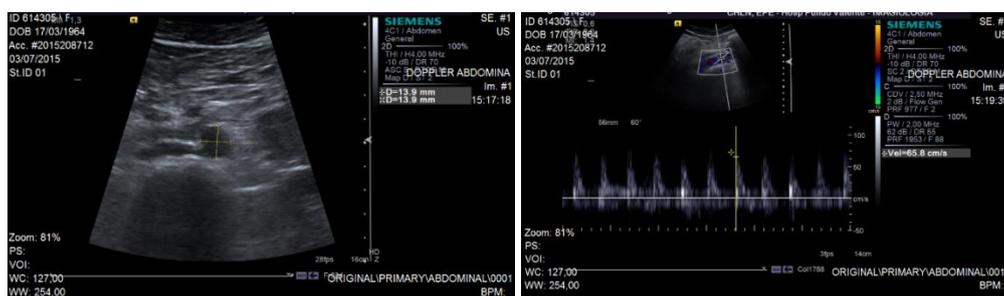


Figura 1.5 - Exemplos de imagens Ultrassom Doppler adquiridas com equipamento Acuson S2000 da Siemens.

2. Revisão Bibliográfica

A Dinâmica de Fluidos Computacional (DFC) provou ser uma ferramenta prática, eficiente e fiável na investigação de problemas de fluxo sanguíneo devido à vantagem de apresentar um custo reduzido e facilidade de testar diferentes condições fisiológicas.

A precisão das simulações hemodinâmicas está diretamente relacionada com a fiabilidade do modelo geométrico utilizado, bem como com a reologia do sangue (Soares *et al.*, 2011). Os primeiros estudos na área da hemodinâmica simulavam artérias simples e tubulares, geometrias muito simplificadas. Hoje em dia utilizam-se modelos tridimensionais realistas de locais específicos do sistema cardiovascular. Tem-se simulado essencialmente três zonas do sistema cardiovascular, bifurcação carótida, artéria coronária e a artéria aorta abdominal, pois nestas regiões criam-se condições hemodinâmicas específicas (Carneiro, 2009).

Moore *et al.* (1992 e 1994) foi pioneiro no estudo numérico e experimental do fluxo sanguíneo num modelo da aorta abdominal e nas suas ramificações, incluindo as artérias ilíacas, sob condições de fluxo pulsátil. Estes investigadores descreveram o caudal sanguíneo na aorta abdominal em três zonas distintas. Lee e Chen (2003), através do método dos volumes finitos simularam um modelo da aorta abdominal e as suas ramificações com fluxo pulsátil e newtoniano, para condições de repouso e de atividade. Simularam uma forma mais real dum perfil sanguíneo típico, apresentando uma equação matemática que descreve as especificidades das diferentes fases do ciclo cardíaco.

Soulis *et al.* (2006) simularam tridimensionalmente a artéria coronária esquerda, utilizando imagens obtidas de angiografias e consideraram que o sangue tem o comportamento não newtoniano. Concluíram que as zonas de baixa tensão de corte nas paredes ocorrem nas ramificações, na região oposta à divisão de fluxo, que são locais anatómicos com predisposição para o desenvolvimento da aterosclerose.

Muitos investigadores usaram DFC para estudar os efeitos da elasticidade da parede e do comportamento não newtonianos (Perktold *et al.*, 1991), contudo as maiores influências verificam-se para as variações de fluxo e essencialmente para as variações anatómicas entre pacientes (Perktold e Rappitch, 1995; Myers *et al.*, 2001).

Ainda continua por compreender, exatamente a razão pela qual a aterosclerose é uma manifestação normal na aorta abdominal e nas suas ramificações (Zipes *et al.*, 2005).

No entanto as artérias renais oferecem pouca resistência, por isso, dois terços do fluxo sai por estas ramificações. Em repouso, as pernas requerem um baixo fluxo de sangue (um terço) e as

artérias ilíacas têm apresentam uma resistência elevada ao escoamento sanguíneo (Ku, 1997). A visualização experimental do fluxo em modelos de vidro da aorta abdominal demonstrou a importância da baixa impedância distal nas artérias renais, que cria um efeito de sucção na parede posterior da aorta levando a um fluxo reverso no sentido das artérias renais (Moore *et al.*, 1992). Este efeito do fluxo reverso na aorta abdominal infra-renal e nas artérias ilíacas tem sido simulado essencialmente em DFC (*e.g.* Moore *et al.*, 1992; Taylor e Draney, 2004). Isto porque o perfil do ciclo cardíaco é mais complexo e, por isso, mais difícil de ser investigado experimentalmente. Assim, tornasse essencial a reprodução *in vitro* do ciclo cardíaco infra-renal.

Por outro lado, Artoli *et al.* (2006) recorreram a simulações numéricas para estudar o fluxo sanguíneo pulsátil, num modelo realista suavizado, da bifurcação da aorta abdominal nas artérias ilíacas, obtido por imagens MRA (Magnetic Resonance Angiography). Usaram também um ciclo cardíaco transiente com fluxo negativo no final da sístole.

O comportamento do fluxo sanguíneo na região de bifurcações arteriais é importante, pois a aterosclerose tem tendência a desenvolver-se nestas zonas. O campo de velocidades, pressões e tensões de corte são muito relevantes na compreensão da evolução e diagnóstico de doenças cardiovasculares (Carneiro, 2009).

O comportamento do escoamento sanguíneo tem vindo a ser estudado por diversos investigadores, (*e.g.* Womersley, 1955; Caro *et al.*, 1971; Taylor e Draney, 2004), mas a relação que existe com o desenvolvimento da aterosclerose ainda não está totalmente esclarecida. Por isso, é de todo o interesse continuar a investigar nesse sentido.

Segundo Shaaban e Duerinckx (2000), a distribuição e a severidade aterosclerótica na artéria aorta abdominal não são uniformes. Oshinski *et al.* (1995) e Oyre *et al.* (1997) realizaram estudos *in vivo* que mostram que na aorta abdominal a aterosclerose se desenvolve preferencialmente na parede posterior infra-renal e Moore *et al.* (1999), afirma que o mesmo ocorre nas paredes laterais da bifurcação das ilíacas.

Shipkowitz *et al.* (1998) e Taylor *et al.* (1998), usaram a DFC para caracterizar o campo de velocidades do fluxo sanguíneo em modelos virtuais realísticos da artéria aorta abdominal. Shipkowitz *et al.* (1998), também simularam numericamente um modelo tridimensional rígido dum troço da aorta abdominal, incluindo a bifurcação nas ilíacas. Recorreram para esse estudo ao programa Flow3D para resolver as equações de Navier-Stokes definindo o fluxo estacionário e o fluido incompressível com comportamento newtoniano.

Em muitos estudos efetuados o sangue foi considerado um fluido newtoniano, no entanto no geral, o comportamento newtoniano do sangue só é válido para tensões de corte superiores a 100 s^{-1} , sendo que esta situação tende a acontecer em vasos sanguíneos de maiores dimensões, (Soares *et al.*, 2011).

Na maior parte dos casos os modelos não newtonianos da viscosidade sanguínea reproduzem um comportamento mais preciso do fluxo sanguíneo quando comparados com a viscosidade newtoniana. Na literatura, não existe um modelo universal de viscosidade específico para a reologia do sangue. Contudo, existem vários modelos que são dependentes de parâmetros sanguíneos nomeadamente da taxa de hematócritos.

Thiriet *et al.* (1992) e Yung *et al.* (1990) estudaram padrões de fluxo estacionário para um modelo simétrico tridimensional na região da bifurcação aórtica para números de Reynolds (Re) compreendidos entre 100 e 1600. Os dois grupos de investigação concluíram que o movimento do fluxo secundário tinha um efeito significativo sobre o perfil de velocidades axiais, bem como nas regiões e nas zonas de separação de recirculação dos vasos secundários. Soudah *et al.* (2013) investigaram a relação entre aneurismas da aorta abdominal (AAA), parâmetros geométricos, tensões de corte nas paredes, padrões do fluxo sanguíneo e a rotura da parede arterial com recurso às simulações computacionais. Os investigadores recorreram a imagens tomográficas de 5 pacientes para realizar a reconstrução tridimensional computadorizada do AAA. Nesse estudo consideraram a parede da artéria rígida e o sangue um fluido newtoniano homogéneo. Usaram o método dos volumes finitos para quantificar as tensões de corte nas paredes da artéria e a possível recirculação do fluxo sanguíneo dentro do aneurisma. Ainda, analisaram e caracterizaram o efeito da tensão de corte e a pressão interna em conjunto com os principais parâmetros geométricos do AAA, diâmetro máximo, comprimento, diâmetro do colo proximal do AAA, tortuosidade e assimetrias, a fim de avaliar a potencial rutura do aneurisma. Para este estudo foram criados cinco modelos de aneurismas da artéria aorta abdominal específicos de pacientes a partir tomografia computadorizada.

Por outro lado, segundo Soudah *et al.* (2013), a maioria dos aneurismas da aorta abdominal, cerca de 90%, estão localizados abaixo do nível das artérias renais. A taxa de mortalidade inerente a esta patologia é elevada, ronda os 15%, e a avaliação do risco de rotura é, atualmente, baseado no diâmetro ântero-posterior. Sabe-se que AAA pequenos, com diâmetro inferior a 5,5 cm, podem romper, mas existem casos de diâmetros superiores em que não ocorre rutura (Vorp, 2007; Humphrey, 2002; Powell *et al.*, 2007). Estes casos particulares podem dever-se a fatores biomecânico (Raghavan e Vorp, 2000; Biasetti *et al.*, 2011; Scotti e

Finol, 2007), tensões de corte e mesmo a fatores geométricos (Cappeller *et al.*, 1997; Ouriel *et al.*, 1992; Gasser *et al.*, 2010). Por outro lado, o aumento da pressão interna contra as paredes da aorta resulta num crescimento progressivo do diâmetro AAA, e eventualmente, esta pressão pode vencer a resistência da parede da aorta, resultando em rutura (Vorp, 2007; Humphrey, 2002).

Na sequência dos estudos referidos anteriormente é conveniente abordar o estudo realizado por Barbara *et al.*, (2004), onde analisaram o fluxo sanguíneo em quatro artérias coronárias direitas, que foram reconstruídas através de imagens angiográficas 2D. Neste estudo os investigadores consideraram cinco modelos não-newtonianos de viscosidade, assim como o modelo newtoniano. Com a escolha destes modelos efetuaram simulações numéricas que permitissem avaliar as tensões de corte nas paredes de cada uma das artérias reconstruídas em pontos específicos do ciclo cardíaco. Barbara *et al.*, (2004), traçaram três objetivos como principais, em primeiro lugar comparar os vários modelos de viscosidade através da distribuição das tensões de corte nas paredes das artérias em estudo, de modo a quantificar as diferenças obtidas entre os modelos de viscosidade sugeridos. Em segundo lugar visaram analisar se o modelo newtoniano é apropriado para estudos numa vasta gama de tensões de corte. Por último, concentraram-se em estudar a variação das tensões de corte numa artéria em particular e comparar esses valores com os valores obtidos nas quatro geometrias propostas para o estudo.

Das patologias que podem estar associados à hemodinâmica destaca-se o aneurisma dissecante da aorta que é um problema cardiovascular catastrófico que tem uma elevada taxa de mortalidade. Através da análise de situações clínicas constatou-se que muito provavelmente o desenvolvimento de aneurismas esteja relacionado com a hemodinâmica. Kwong *et al.*, (2011), com o auxílio da Dinâmica de Fluidos Computacional procuraram adquirir um maior conhecimento acerca da formação e progressão de aneurismas, para tal é necessário conhecer mais detalhadamente os parâmetros hemodinâmicos, incluído o padrão de fluxo, distribuição de velocidades, pressão nas paredes da artéria aorta e também tensões de corte. Devido ao facto da hemodinâmica ter um papel preponderante na formação e progressão dos aneurismas, o estudo de Kwong *et al.*, (2011) focou-se particularmente na avaliação dos parâmetros hemodinâmicos acima referidos, em pacientes específicos, uns pré aneurismáticos e outros pós aneurismáticos da aorta.

No estudo realizado por Marques *et al.*, (2014), foram testadas hipóteses para verificar se existe alguma relação entre a esfericidade dos aneurismas do tipo sacular e a distribuição das

tensões de corte nas paredes que por sua vez poderá estar relacionado com a degradação da elastina e consequentemente com o risco de ruptura do aneurisma. Este estudo foi efetuado num modelo simplificado tridimensional da bifurcação da artéria aorta abdominal com aneurisma do tipo sacular. Através de simulação numérica, considerando o escoamento em regime laminar e o sangue como um fluido newtoniano, investigou-se a correlação entre a esfericidade de aneurismas de tipo sacular e as tensões de corte desenvolvidas nas paredes do aneurisma.

Soares *et al.*, (2011), investigaram os efeitos de modelos da viscosidade não newtonianos no fluxo sanguíneo, da veia porta, relativamente às tensões de corte nas paredes, velocidades e distribuição da viscosidade. Para a resolução numérica desta investigação foram utilizadas as equações tridimensionais de Navier-Stokes juntamente com modelos de viscosidade que descrevem o escoamento em regime estacionário na veia porta. Foram utilizados dois modelos não newtonianos (Lei de Potência e Carreau), bem como o modelo newtoniano. As simulações dos escoamentos foram realizadas em duas geometrias distintas da veia porta uma com e outra sem estenose. Sendo o objetivo principal desta investigação comparar os três modelos de viscosidade escolhidos, através do estudo da distribuição de velocidades, viscosidade e tensões de corte nas paredes da veia porta e, portanto, quantificar as diferenças existente entre os dois modelos geométricos utilizados.

Na sequência do estudo referido anteriormente, Martins *et al.*, (2014), investigaram as relações que possivelmente existam entre estenose e a distribuição das tensões de corte desenvolvidas nas paredes da bifurcação da artéria carótida. Foram utilizados modelos geométricos simplificados da bifurcação da artéria carótida com e sem estenose, estes modelos foram construídos a partir de imagens médicas bidimensionais (2D). Na obtenção das soluções numéricas das equações de Navier-Stokes consideraram o escoamento do sangue em regime laminar e com um comportamento newtoniano. Os investigadores procuraram ainda aprofundar o conhecimento da influência do grau de severidade das estenoses na hemodinâmica.

Acredita-se que a ruptura dos aneurismas ocorre quando a tensão que atua sobre as suas paredes excede a resistência do tecido da parede. Portanto, é importante ter conhecimento da distribuição das tensões de corte nas paredes do aneurisma, e com isso fazer uma avaliação sobre o risco de ruptura do aneurisma. Na investigação deste problema, Raghavan e Vorp, (2000), desenvolveu uma metodologia, não invasiva e *in vivo*, para estimar a distribuição de tensões de corte nas paredes do AAA. Foram estudados seis pacientes com AAA e um

paciente saudável, sem AAA, como controle. Para a execução do estudo foi necessário construir modelos tridimensionais das artérias com aneurisma e também da artéria de controle, para tal utilizaram-se dados obtidos através de tomografia computadorizada. Recorrendo ao método dos elementos finitos determinaram-se e estudaram-se as tensões de corte nas paredes bem como propriedades relacionadas com a pressão arterial sistólica.

As paredes das artérias estão expostas aos impactos das forças hemodinâmicas geradas durante o escoamento sanguíneo. Fry, (1968), sugeriu que regiões expostas a elevadas tensões de corte estão sujeitas a lesões na mecânica das paredes arteriais. Caro *et al.* (1971), afirmam que regiões com baixas tensões de corte nas paredes são mais propícias à ocorrência de aterosclerose, devido à baixa difusão mássica de lipídeos e por essa razão aumenta o tempo de contacto entre as moléculas de lipídeos e a parede da artéria. As baixas velocidades de recirculação do escoamento sanguíneo podem ser responsáveis pela formação de trombos, que posteriormente podem acarretar graves problemas de saúde.

Segundo Wang *et al.*, (2002), o endurecimento das artérias está relacionado com a aterosclerose, então as artérias que apresentam tal patologia estão sujeitas a um espessamento e conseqüentemente a perda de elasticidade das suas paredes. As tensões de corte e as pressões nas paredes dos vasos sanguíneos apresentam-se como características importantes para uma melhor compreensão das conseqüências do escoamento sanguíneo sobre as paredes dos vasos.

A placa aterosclerótica pode desenvolver-se em qualquer local do sistema cardiovascular. Estas placas podem adquirir diversas formas, dependendo do local onde se formam bem como das circunstâncias que levaram ao seu aparecimento. (Cotran *et al.*, 1999). Porém, é sabido que existem locais da árvore arterial mais propícios ao desenvolvimento da aterosclerose.

Tal fenómeno pode acontecer porque a turbulência do fluxo sanguíneo e as forças hemodinâmicas impostas na parede vascular pelo fluxo diferem em cada artéria, dependendo da geometria em causa (Carneiro, 2009).

O fluxo sanguíneo normal ocorre em regime laminar, ou seja, os elementos celulares fluem no centro da artéria, separados do endotélio por uma camada de plasma que escoam mais lentamente. Quando a velocidade do escoamento é mais elevada e este passa por uma obstrução o fluxo pode transitar de laminar para turbulento. A turbulência presente no escoamento sanguíneo, pode também resultar das zonas de diminuição de tensões de corte, com tendência para o epitélio do vaso ser puxado pelo sangue circulante, causando a sua deformação (Carneiro, 2009). O endotélio da parede arterial fica assim danificado tornando-a

mais suscetível à formação de placas (Cotran *et al.*, 1999). Caro *et al.*, em 1971 defendeu que a diminuição da tensão de corte pode induzir a doença no endotélio. Desde então, muitos outros investigadores comprovaram tal teoria, demonstrando que a formação de placas é induzida por forças mecânicas, tais como, a tensão de corte e a tensão circunferencial.

Então, o desenvolvimento da placa é mais propício em zonas de deformação das maiores bifurcações (por exemplo ilíacas, carótidas), devido à diminuição da tensão de corte e ao fluxo reverso (Malek *et al.*, 1999). O estrangulamento da artéria ajuda a que se criem condições para a acumulação rápida de placas adicionais.

A Figura 2.1 mostra que a magnitude das tensões de corte influencia o estado das paredes das artérias (células endoteliais). Da imagem é possível observar que para tensões de corte nas paredes entre 1 e 7 Pa as artérias dizem-se normais, ou seja, saudáveis. Por outro lado, quando as tensões de corte apresentam valores superiores a 7 Pa começa a existir propensão para a ocorrência de trombose e quando esses valores ultrapassam os 10 Pa a probabilidade de ocorrência de trombose aumenta. Já para valores baixos de tensões de corte, na ordem dos -0,4 e +0,4 Pa, está associado o aparecimento de aterosclerose. Para valores de tensões de corte elevados, na ordem dos 35 a 40 Pa ocorre a degradação do endotélio, correspondendo a valores de tensões de corte críticos.

Relativamente aos aneurismas, um estudo realizado por "United Kingdom Small Aneurysm Trial" UKSAT, diz que a rutura dos aneurismas está associada com valores mais elevados de pressão sanguínea média (Powell *et al.*, 2007 e Choke *et al.*, 2005).

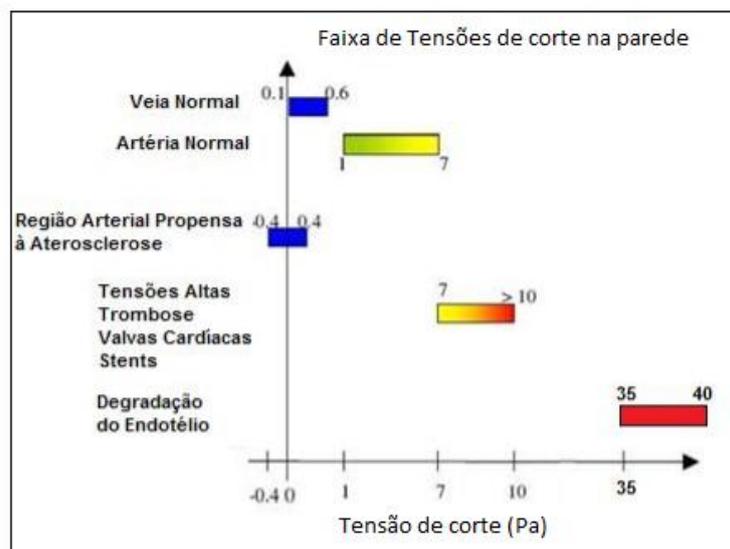


Figura 2.1 - Tensão de corte na parede associada a diferentes patologias, retirada de Martins, 2014 e alterada.

A identificação de regiões propensas a aterogêneses na rede arterial é agravada pela interação complexa e lenta de processos mecânico e biomecânico. Recentemente análises hemodinâmicas simplificadas perto das paredes foram procuradas com vista a encontrar regiões propensas à formação de placas. Parâmetros médicos foram definidos para analisar hipóteses comuns da mecânica dos fluidos relacionando a variação das tensões de corte nas paredes com alterações patológicas no endotélio.

No estudo protagonizado por Stevin *et al.*, (2014), são aplicados indicadores bem conhecidos das tensões de corte nas paredes para verificar as condições de escoamento de fluidos semelhantes ao sangue numa bifurcação a 90°. Os indicadores convencionais indentificam dois focus distintos que estão relacionados com a localização das áreas propensas à formação de placas nas imediações das bifurcações.

Contudo, os resultados demonstram que a interpretação dos indicadores pode ser difícil sob diferentes condições de fluxo sanguíneo a menos que parâmetros complementares sejam considerados em simultâneo.

Segundo Mortazavinia *et al.*, (2012), a interação entre o sangue e as paredes dos vasos sanguíneos é de grande interesse clínico no estudo de doenças cardiovasculares, um dos grandes problemas das sociedades desenvolvidas. Posto isto, Mortazavinia *et al.* (2012), decidiram estudar os efeitos da incorporação de interação fluido-estrutura na simulação de fluxos sanguíneos num modelo anatomicamente realista da artéria aorta abdominal e artérias renais reconstruído a partir de imagens de tomografia computacional. No estudo em causa os investigadores assumiram que o sangue tem o comportamento de um fluido incompressível e não newtoniano. Foram atribuídas propriedades elástica isotrópicas às paredes da artéria. O fluxo sanguíneo foi considerado periódico, por conseguinte foi utilizada uma velocidade de um fluxo pulsátil real na entrada da aorta abdominal de um adulto saudável, medida através de anemometria de Doppler a laser.

Assim, com o estudo de caso apresentado nesta dissertação pretende-se contribuir para um melhor entendimento geral da hemodinâmica na bifurcação da artéria aorta abdominal, com foco na influência da escolha do modelo, newtoniano ou não newtoniano, para a viscosidade do sangue.

3. Fundamentos teóricos

3.1. Equações de governo

Aplicando as leis fundamentais da mecânica a um fluido obtemos as seguintes equações governativas para um fluido:

Equação da continuidade:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \vec{\nabla} \cdot (\rho \vec{v}) = 0 \quad (3.1)$$

Equação da conservação da quantidade do movimento:

$$\rho \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} = \rho \vec{g} - \vec{\nabla} p + \vec{\nabla} \tau_{ij}, \quad (3.2)$$

onde v é a velocidade (m/s), ρ a massa volúmica (kg/m³), g aceleração da gravidade (m/s²), τ_{ij} o tensor das tensões (Pa) e p a pressão estática (Pa).

3.1.1. Análise adimensional das equações governativas

Neste ponto vai demonstrar-se como podem ser obtidas as equações de governo na forma adimensional, no que diz respeito à equação da continuidade e à equação da conservação da quantidade de movimento. Para reescrever estas equações de forma adimensional será necessário redefinir as variáveis dependentes e independentes, dividindo-as por propriedades de referência apropriadas ao escoamento em estudo.

As novas variáveis adimensionais são identificadas com um asterisco da seguinte forma:

$$\begin{aligned} x^* &= \frac{x}{D}, y^* = \frac{y}{D}, z^* = \frac{z}{D}, v^* = \frac{v}{\bar{v}}, t^* = \frac{t \bar{v}}{D} \\ p^* &= \frac{p - p_0}{\frac{1}{2} \rho_0 \bar{v}^2}, \mu^* = \frac{\mu}{\mu_0}, \rho^* = \frac{\rho}{\rho_0}, \nabla^* = D \vec{\nabla} \end{aligned} \quad (3.3)$$

onde D e \bar{v} são o comprimento e a velocidade de referência, respetivamente. Para melhor compreensão pode dizer-se que \bar{v} é a velocidade média do sangue no interior da artéria e D o

comprimento característico da geometria, neste caso o diâmetro da artéria. p_0, ρ_0, μ_0 são propriedades de referência para o sangue. Estas escolhas são subjetivas e refletem algum conhecimento do estudo que se pretende realizar.

Substituindo na equação (3.1) as variáveis pelas variáveis adimensionais acima propostas obtém-se:

$$\bar{v} \frac{\rho_0}{D} \frac{\partial \rho^*}{\partial t^*} + \frac{\vec{\nabla}^*}{D} (\rho^* \rho_0 \bar{v}^* \bar{v}) = 0. \quad (3.4)$$

Rearranjando de modo a colocar em evidência $\bar{v} \frac{\rho_0}{D}$ obtém-se a equação da continuidade adimensionalizada:

$$\frac{\partial \rho^*}{\partial t^*} + \vec{\nabla}^* (\rho^* \bar{v}^*) = 0. \quad (3.5)$$

Assim a equação da continuidade adimensional apresenta a mesma forma da equação 3.1.

A adimensionalização da equação da conservação da quantidade do movimento pode ser feita pela substituição das variáveis na equação (3.2) pelas variáveis adimensionais equação (3.3).

Assim obtém-se

$$\bar{v}^2 \frac{\rho_0 \rho^*}{D} \frac{\partial \bar{v}^*}{\partial t^*} = -\vec{\nabla}^* p^* \frac{1}{2} D \rho_0 \bar{v}^2 + \bar{v} \mu_0 \frac{\vec{\nabla}^*}{D^2} \tau_{ij}^* + \rho_0 \rho^* \bar{g} \quad (3.6a)$$

Rearranjado

$$\rho^* \frac{\partial \bar{v}^*}{\partial t^*} = -\frac{1}{2} \vec{\nabla}^* p^* + \frac{\mu_0}{\rho_0 \bar{v} D} \vec{\nabla}^* \tau_{ij}^* + \frac{D \bar{g}}{\bar{v}^2} \quad (3.6b)$$

$$\rho^* \frac{\partial \bar{v}^*}{\partial t^*} = -\frac{1}{2} \vec{\nabla}^* p^* + \frac{1}{Re} \vec{\nabla}^* \tau_{ij}^* + \frac{D \bar{g}}{\bar{v}^2}, \quad (3.6c)$$

onde Re é o número de Reynolds. Para o escoamento sanguíneo no interior de uma artéria é dado por

$$Re = \frac{\rho_0 \bar{v} D}{\mu_0}, \quad (3.7)$$

onde ρ_0 é a massa volúmica do sangue, \bar{v} a velocidade média no interior da artéria, D o diâmetro da artéria e μ_0 a viscosidade dinâmica do sangue. O número de Reynolds pode ser interpretado com a razão entre as forças de inercia e as forças viscosas.

A mecânica dos fluidos utiliza o número de Reynolds para definir o regime de escoamento conforme se mostra no fluxograma da Figura 3.1.

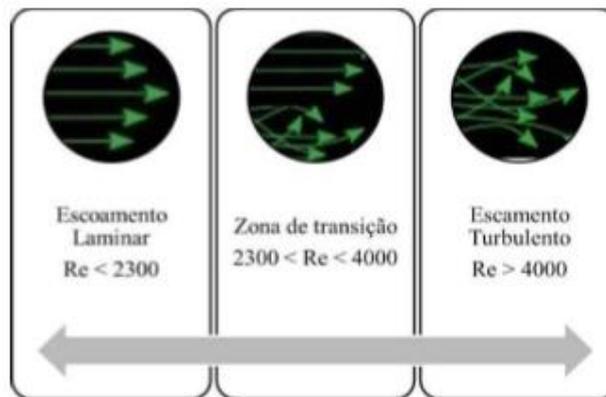


Figura 3.1 - Classificação do regime de escoamento função do número de Reynolds (Ferreira, 2013).

O parâmetro (Re) é fundamental na análise de qualquer problema de fluidos, uma vez que permite identificar o regime de escoamento. Em regime laminar considera-se que o fluido é disposto por camadas e que as partículas de fluido tendem a percorrer trajetórias paralelas. Por outro lado, num escoamento designado turbulento as partículas descrevem trajetórias irregulares e aleatórias, dando origem ao aparecimento de vórtices no escoamento (Ferreira, 2013).

No presente trabalho teve-se em conta este parâmetro na avaliação do regime de escoamento. Para a geometria da bifurcação da artéria aorta abdominal usada no presente estudo foi calculado o número de Reynolds em vários locais, definidos pela coordenada z , e verificou-se que é sempre inferior a 2300, ver Tabela 3.1. Então, foi considerado para efeito de simulação que o escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria aorta abdominal estudada neste trabalho tem sempre um comportamento laminar, pois os valores obtidos para Re são sempre inferiores a 2300.

Tabela 3.1- Números Reynolds obtidos em vários locais da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante em que as velocidades são máximas.

Zona	z(m)	Área (m ²)	D(m)	\bar{v} (m/s)	Re
Antes da bifurcação	0,00	3,41E-05	0,006594	0,7023	2031,9
	0,02	3,05E-05	0,006237	0,7962	2178,8
	0,04	2,70E-05	0,005865	0,8882	2285,8
	0,06	2,48E-05	0,005621	0,9322	2299,0
Íliaca direita	0,10	6,55E-06	0,002887	1,8060	2288,0
	0,136	9,09E-06	0,003402	1,3216	1972,5
Íliaca esquerda	0,10	7,07E-06	0,003000	1,7106	2251,9
	0,136	1,06E-05	0,003673	1,1873	1913,7

3.2. Descrição do paciente

O paciente que colaborou com o presente estudo é do sexo feminino, tem 51 anos de idade e é considerado um indivíduo saudável. No dia 23 de Maio do ano corrente foi retirada uma amostra sanguínea à paciente para posterior análise. Das análises obtiveram-se vários valores dos diversos constituintes do sangue, Figura 3.2, para o estudo foram apenas utilizados os valores relativos à concentração de hematócritos e também os valores que dizem respeito à proteína total (TPMA). Todo este procedimento foi efetuado com o consentimento da paciente e com a colaboração do médico que segue a paciente Dr. André Vicente Ferreira Simões.

				08-06-2015	07-04-2015
HEMOGRAMA					
Eritrocitos, contagem	4,26	$\times 10^{12}/L$	3.8-5.1	4,68	4,67
Hemoglobina	12,4	g/dL	12.0-15.3	13,9	13,7
Hematócrito	37,5	%	36.0-46.0	40,9	42,6
Volume globular medio	88,1	fL	80.0-97.0	87,3	91,2
Hemoglobina globular média	29,2	pg	27.0-33.0	29,7	29,3
Conc. média da Hb globular	33,1	g/dL	31.5-35.5	34,0	32,1
Dispersão dos volumes (RDW)	14,1	CV%	11.5-14.5	13,8	14,3
Eritroblastos	0,00	/ 100 Leuc.		0,00	0,00
Leucocitos, contagem	9,32	$\times 10^9/L$	4.0-11.0	8,54	8,54
Neutrófilos	64,3	%	5.99 $\times 10^9/L$	1.9-7.5	
Eosinófilos	0,7	%	0,07 $\times 10^9/L$	0.0-0.5	
Basófilos	0,3	%	0,03 $\times 10^9/L$	0.0-0.2	
Linfócitos	30,0	%	2,80 $\times 10^9/L$	1.0-4.8	
Monócitos	4,7	%	0,44 $\times 10^9/L$	0.1-1.0	
Plaquetas, contagem	204	$\times 10^9/L$	150-450	185	208
Plaquetócrito	0,19	%		0,16	0,19
Volume plaquetário médio	9,5	fL		8,8	9,0
Dispersão dos volumes (PDW)	79,7	%		79,5	65,4

			08-06-2015	07-04-2015
UREIA				
Resultado	31 mg/dL	10 - 50	34	
	5.2 mmol/L	1.7-8.3		
IONOGRAMA				
Sodio	138 mmol/L	135-145	138	137
Potassio	4,1 mmol/L	3,5-5,1	4,0	3,9
Cloretos	100 mmol/L	98-107	107	105
OSMOLALIDADE (Valor Calculado)				
Resultado	271↓ mOsmol/Kg	275 - 295	271	
GLUCOSE				
Resultado	119↑ mg/dL	70 - 110	108	
	6.6 mmol/L	3.9-6.1		
PROTEINAS TOTAIS				
Resultado	6,6 g/dL	6.4 - 8.2		6.6

Figura 3.2 - Resultados da análise sanguínea efetuada ao paciente.

Os valores de hematócrito e proteínas totais assinalados na Figura 3.2 serão posteriormente utilizados nos modelos de viscosidade usados nas simulações. Para o hematócrito retirou-se o valor de 37,5% e para as proteínas totais 6,6g/dl.

3.3. Modelos de Viscosidade

Nesta secção serão abordados alguns modelos de viscosidade para o sangue. São apresentados três modelos não-newtonianos, bem como o modelo newtoniano. Os modelos foram obtidos a partir de dados experimentais de amostras sanguíneas.

Modelo Newtoniano

O modelo newtoniano da viscosidade para o sangue proposto por Johnston *et al.* (2003) é dado por:

$$\mu = 0,00345 \text{ Pa} \cdot \text{s} \quad (3.7)$$

O valor da viscosidade representa o valor médio característico para indivíduos adultos saudáveis.

Modelo de Carreau

O modelo de Carreau para a viscosidade do sangue proposto por Cho e Kensey (1991) é dado por:

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) [1 + (\lambda \dot{\gamma})^2]^{(n-1)/2}, \quad (3.8)$$

onde os parâmetros de ajuste utilizados neste modelo são os seguintes: $\lambda = 3,313$, $n = 0,3568$, $\mu_0 = 0,056 \text{ Pa} \cdot \text{s}$, $\mu_{\infty} = 0,00345 \text{ Pa} \cdot \text{s}$ e $\dot{\gamma}$ é a taxa de deformação.

Este modelo é caracterizado por ter dois patamares newtonianos, um abaixo de 10 s^{-1} e outro acima de 100 s^{-1} , ver Figura 3.2. Entre estes valores o sangue apresenta um comportamento reofluidificante, isto é, a viscosidade diminui com a taxa de deformação.

Modelo da Lei de Potência

O modelo da lei de potência para a viscosidade do sangue também proposto por Cho e Kensey (1991), usa a aproximação de considerar que a viscosidade decresce sempre com a taxa de deformação, ou seja, o comportamento do sangue é sempre reofluidificante para qualquer taxa de deformação.

$$\mu = \mu_0 (\dot{\gamma})^{(n-1)} \quad (3.9)$$

Os parâmetros de ajuste utilizados neste modelo são os seguintes: $\mu_0 = 0,035 \text{ Pa} \cdot \text{s}$ e $n = 0,6$.

Modelo Walburn-Schneck

O modelo de Walburn-Schneck proposto por Walburn e Schneck (1976), trata-se do modelo de Lei de Potência modificado de modo a incorporar algumas propriedades do sangue, a percentagem de Hematócritos (H) e a Proteína total (TPMA), o que permite usar este modelo como uma boa aproximação da viscosidade do sangue de qualquer indivíduo desde que se conheçam estas propriedades.

$$\mu = C_1 e^{C_2 H} [e^{C_4 (TPMA/H^2)}] (\dot{\gamma})^{-C_3 H} \quad (3.10)$$

Os parâmetros de ajuste utilizados neste modelo são os seguintes: $C_1 = 0,00797$, $C_2 = 0,0608$, $C_3 = 0,00499$, $C_4 = 14,585$, $H = 40\%$, $TPMA = 25,9 \text{ g/l}$.

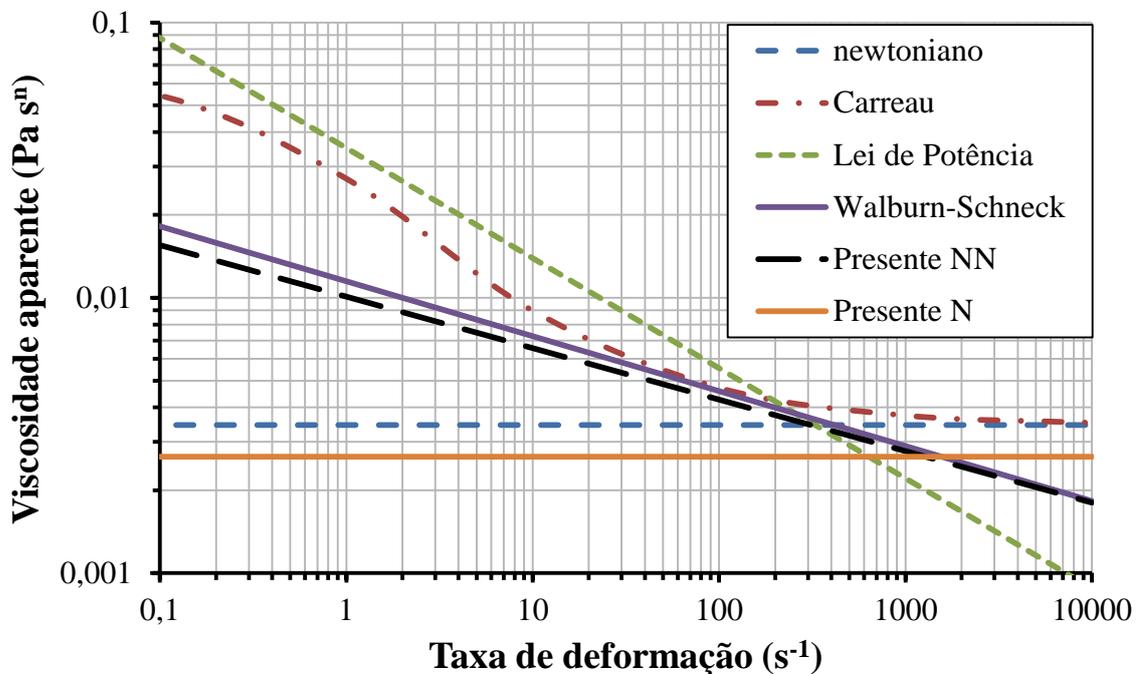


Figura 3.3 – Viscosidade aparente do sangue em função da taxa de deformação para cada um dos modelos de viscosidade apresentados.

A Figura 3.3 mostra a viscosidade aparente do sangue em função da taxa de deformação para cada um dos modelos de viscosidade considerados. Usa-se o termo viscosidade aparente uma vez que a viscosidade depende da taxa de deformação.

Através da análise feita ao gráfico é conveniente discutir as vantagens e desvantagens dos modelos apresentados. Geralmente é aceite pela comunidade científica que o sangue tem um comportamento newtoniano para taxas de deformação superiores a 100 s^{-1} . Contudo, após a análise do gráfico pode observar-se que o modelo da lei de potência e de Walburn-Schneck (que é um modelo lei de potência alterado) não apresentam este comportamento. Nestes modelos a viscosidade continua a diminuir para taxas de deformação mais elevadas. Contudo o modelo Walburn-Schneck pode ser adequado para estudos da hemodinâmica desde que os escoamentos não estejam sujeitos a taxas de deformação muito elevadas, o que no interior do corpo humano deverá depender da região de interesse.

Assim é neste sentido que, segundo Cho e Kensey (1991) o modelo da lei de potência poderia reproduzir artificialmente o mesmo comportamento dos outros modelos assumindo uma viscosidade constante para taxas de deformação acima dos $226,1 \text{ s}^{-1}$. Uma lista de parâmetros alternativos, ligeiramente diferentes, para o modelo da lei de potência, que têm sido adotados por outros autores em estudos deste tipo podem ser encontrados em Cole *et al.* (2002).

3.3.1 Modelos de viscosidade utilizados no presente estudo

Modelo Newtoniano

O sangue é uma suspensão de células (eritrócitos, leucócitos e trombócitos) em plasma. As células que existem em maior quantidade são os eritrócitos, ou glóbulos vermelhos, sendo determinantes para definir as propriedades reológicas do sangue. A sua concentração volumétrica, o hematócrito H, varia consoante a temperatura e o estado de saúde da pessoa, mas em condições normais ronda os valores de 42% a 45 % (Oliveira, 2009). A viscosidade sanguínea depende da percentagem de hematócritos e da temperatura.

Para taxas de deformação elevadas, o sangue pode considerar-se como uma suspensão de “partículas” num fluido newtoniano (Oliveira, 2009). Para suspensões de partículas esféricas Einstein deduziu uma equação para a viscosidade da suspensão em função da concentração volumétrica ϕ das partículas para baixas concentrações ($\phi \leq 0,05$) e que, quando aplicada ao sangue, é dada da seguinte forma:

$$\mu = \mu_p \left(\frac{1}{1 - \alpha \phi} \right) \quad (3.11)$$

onde μ é a viscosidade do sangue e μ_p a viscosidade do plasma. A viscosidade do plasma varia da seguinte forma, $\mu_p \approx (1,2 - 1,8) \mu_{\text{água}}$. Assim considerando $\mu_{\text{água}} = 0,000692$ Pa.s para a temperatura de 37°C obtém-se uma viscosidade do plasma de aproximadamente $1,24 \times 10^{-3}$ Pa.s.

O valor de α depende da forma geométrica das partículas, da concentração de hematócritos (ϕ) e da temperatura (T) em kelvin. A seguinte correlação empírica permite obter α numa gama limitada de concentrações.

$$\alpha = 0,076 e^{\left(2,49\phi + \frac{1107}{T} e^{-1,69\phi} \right)}; \quad (0,05 \leq \phi \leq 0,6) \quad (3.12)$$

$$H = 100\phi \quad (3.13)$$

A percentagem de hematócritos (H) existente no sangue varia de individuo para individuo, no caso do paciente em estudo este valor é de 37,5% (Figura 3.2), substituindo na equação (3.13) obtém-se:

$$\phi = \frac{37,5}{100} = 0,375 \quad (3.14)$$

Tendo em conta que este valor está compreendido entre 0,05 e 0,6 pode então utilizar-se a equação. (3.12).

A temperatura utilizada na determinação do valor de α é de 37°C, ou seja, 310,15 K, visto que esta será uma temperatura normal para um individuo saudável.

Então,

$$\alpha = 0,076 e^{\left(2,49 \times 0,375 + \frac{1107}{310,15} e^{-1,69 \times 0,375} \right)} = 1,2847 \quad (3.15)$$

Obtidos todos os parâmetros necessários ao cálculo da viscosidade, substituindo na equação (3.11) obtém-se $\mu = 0,002393$ Pa s.

A Figura 3.4 mostra a variação de viscosidade do sangue prevista pelo modelo dado pela equação (3.11), onde foi considerada a viscosidade do plasma de 0,00124 Pa.s e para temperatura o valor normal do corpo humano, 37°C, ou seja 310,15 K.

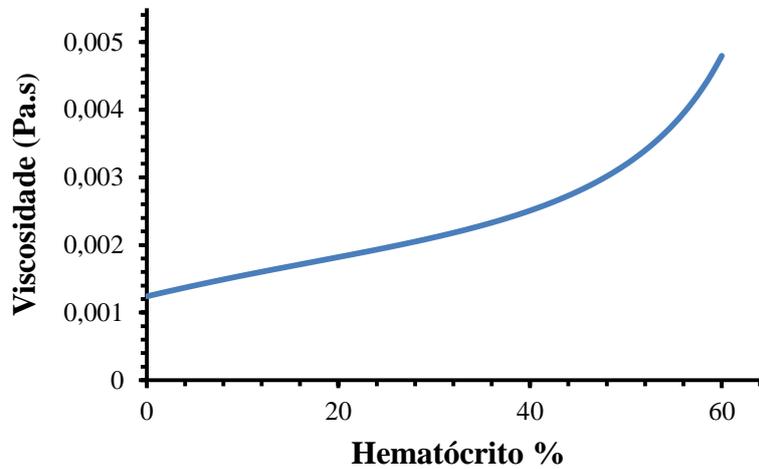


Figura 3.4 - Variação da viscosidade do sangue em função do hematócrito (concentração volumétrica dos glóbulos vermelhos), para temperatura de 37°C.

Verifica-se que a viscosidade aumenta exponencialmente com o aumento da percentagem de hematócrito, até valores de 60% $H = (\phi = 0,6)$ que correspondem já a estados patológicos graves (policitemia). Na gama normal de valores do hematócrito, quando H passa de 40 para 50%, a viscosidade tem um aumento que ronda os 28%. Este aumento de viscosidade implica trabalho adicional do coração para bombear o sangue. Por outro lado, quando a temperatura sobe de 37°C para 40°C, com 45% ($H = \text{constante}$), a viscosidade decresce aproximadamente 2% (Oliveira, 2009).

Modelo não newtoniano

No presente estudo foi então utilizado o modelo de Walburn-Schneck para obter os parâmetros para o comportamento não newtoniano do sangue. Para obter a curva Presente NN visível na Figura 3.3, utilizaram-se os dados de proteína total (TPMA) e percentagem de hematócrito obtidos na análise sanguínea efetuada à paciente participante neste estudo. O modelo Walburn-Schneck baseia-se na equação 3.10, e pode ser relacionado com o modelo da lei de potência dado pela equação 3.9, para retirarmos os valores dos parâmetros n e μ_0 usados

no modelo da lei de potência utilizado nas simulações computacionais para estudar o comportamento não newtoniano da hemodinâmica.

Fazendo a respectiva correspondência

$$n - 1 = -C_3 H \quad (3.16)$$

e

$$\mu_0 = C_1 e^{C_2 H} [e^{C_4 (TPMA/H^2)}] \quad (3.17)$$

obtemos os valores de $\mu_0 = 0,01009 \text{ Pa}\cdot\text{s}^n$ e $n = 0,81288$ usados no nosso modelo da lei de potência para a viscosidade não newtoniana.

3.4.Método numérico

O Fluent é um *software* de Dinâmica de Fluidos Computacional (DFC) utilizado na mecânica dos fluidos e frequentemente usado na procura de soluções para problemas de engenharia que envolvam o escoamento de fluidos. Depois de selecionado o problema que pretendemos resolver temos que escolher o modelo físico-matemático cujos limites de validade englobam as condições de resolução do problema. A escolha do método de discretização apropriado é também fundamental para a obtenção de soluções realistas, isto é, a escolha de um método apropriado para aproximar as equações diferenciais por um sistema de equações algébricas cujas variáveis do problema são obtidas em localizações discretas no espaço e no tempo (e. g. Chung, 2002; Blasek, 2001).

No Fluent as equações de governo são resolvidas numericamente utilizando o método dos volumes finitos (MVF). O método dos volumes finitos é uma técnica de discretização muito comum e versátil utilizada na resolução dos mais diversos problemas associados a escoamentos de fluidos. Para aplicação o MVF é necessário proceder à discretização das equações de governo em todo domínio computacional, definido pela malha computacional de resolução dessas equações. A malha computacional é constituída pelo conjunto de células (volumes de controlo) que definem todo o domínio computacional. O passo seguinte é fazer a integração da forma diferencial das equações governativas sobre cada volume de controlo. O domínio computacional é dividido num número finito de volumes de controlo (VC) contíguos, e as equações de conservação são aplicadas a cada VC. As variáveis são calculadas nos centroides dos volumes de controlo (nó da malha). Nas superfícies os valores das variáveis em cada VC são determinados por interpolação em função dos valores nodais

(centro do VC). As equações algébricas em cada VC são obtidas por integração usando fórmulas de quadratura apropriadas e permitem determinar os valores das variáveis em cada nó da malha. O método dos volumes finitos é inerentemente conservativo, uma vez que os integrais de superfície (que representam fluxos convectivos e difusivos) são os mesmos em faces partilhadas por VC (Gonçalves,2007). A equação que resulta deste processo é denominada de equação discretizada, esta equação expressa o princípio da conservação para a variável procurada no volume de controlo. Uma solução resultante do MVF satisfaz sempre a conservação de massa e da quantidade de movimento e energia.

Através do *software* em questão podem ser simulados/resolvidos variadíssimos problemas de escoamentos de fluidos e de transferência de calor em geometrias variadas. As malhas utilizadas no presente estudo foram geradas no Ansys Meshing e posteriormente importadas para o *software* Fluent. No Fluent definiram-se os modelos físicos, as condições de fronteira, as propriedades do escoamento do sangue e o método de resolução do sistema de equações de Navier-Stokes.

Nas simulações considerou-se o escoamento em regime laminar e o sangue como sendo um fluido incompressível com comportamentos newtoniano e não newtoniano. A simulação realizou-se em regime transiente, ou seja, com variações ao longo de um determinado período de tempo correspondente a um batimento cardíaco.

Na discretização das equações da conservação da quantidade de movimento escolheu-se o esquema *upwind* de segunda ordem. Para a interpolação da pressão recorreu-se ao esquema Standard. Já para o acoplamento entre a pressão e a velocidade nas equações de Navier-Stokes utilizou-se o algoritmo SIMPLE e para a linearização das equações recorreu-se ao método implícito. Este esquema para resolver problemas relacionados com o escoamento de fluidos tem sido utilizado frequentemente por vários investigadores. (*e.g.* Martins, 2014; Soares *et al*, 2011)

Resumindo o método numérico usado pode ser esquematizado pela sequência de procedimentos representada na Figura 3.5.

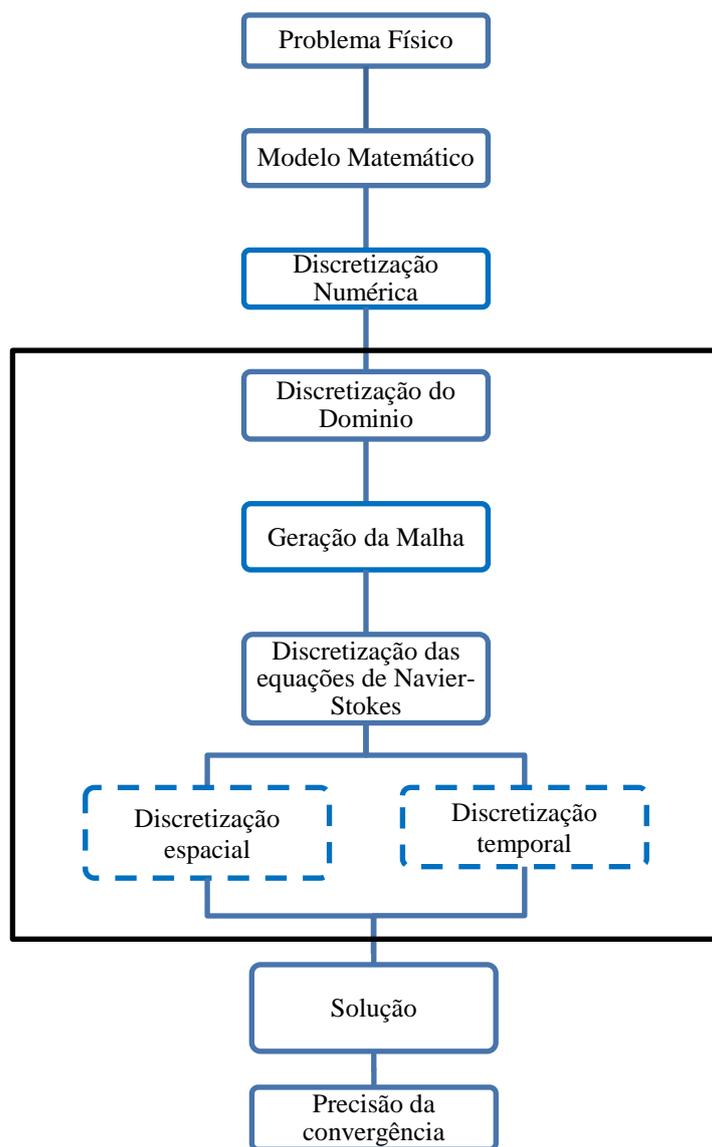


Figura 3.5- Esquema do método numérico

4. Geometria e malha

4.1. Reconstrução 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal

Para a realização das simulações executadas ao longo do presente trabalho foi necessário construir um modelo tridimensional da geometria da bifurcação da artéria aorta abdominal, neste capítulo irá abordar-se o método utilizado para chegar ao modelo tridimensional da bifurcação da aorta abdominal e que poderá servir de referência para trabalhos futuros.

Para efetuar a reconstrução do modelo tridimensional da bifurcação da artéria aorta abdominal recorreu-se a imagens médicas 2D, no formato DICOM, obtidas através de uma TAC. As imagens foram recolhidas com um espaçamento de 1,5 mm entre si e com contraste para uma melhor distinção das regiões de interesse. Após a aquisição das imagens utilizou-se o *software* Invesalius para proceder ao seu tratamento e fazer uma construção geral 3D da artéria aorta. Como é possível de observar na Figura 4.1 existem várias partes coradas, que se denominam de máscara. Através das funcionalidades do *software* Invesalius foram apagadas as regiões da máscara sem interesse para o estudo, o resultado é o que se pode verificar na Figura 4.2, ou seja, ficando a máscara apenas localizada num troço da artéria aorta abdominal.

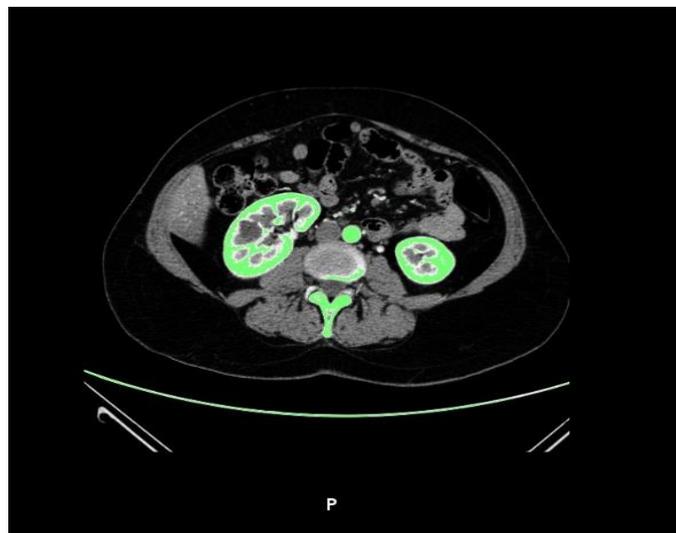


Figura 4.1- Fatia axial extraída do Invesalius sem tratamento (imagem exatamente igual à que sai da TAC).

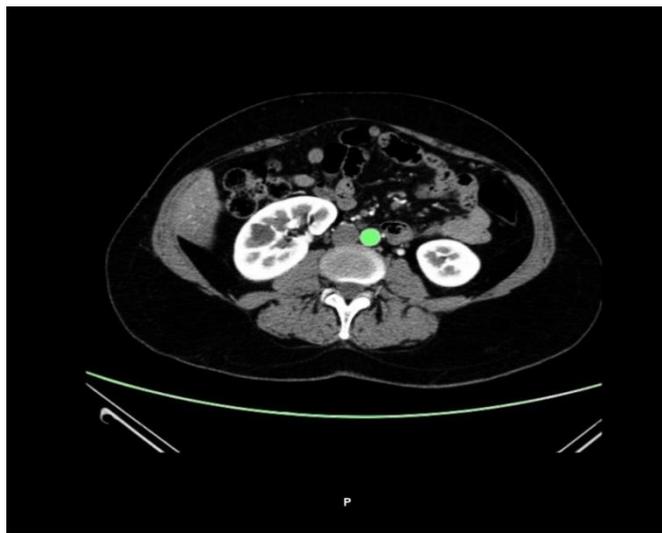


Figura 4.2- Fatia axial extraída do Invesalius após o tratamento, a mascara encontra-se apenas no local de estudo.

Após a identificação das regiões que definem a porção da artéria aorta em estudo e seleccionados os devidos parâmetros o *software* permite realizar uma reconstrução semiautomática de uma imagem 3D a partir das imagens bidimensionais, ver Figura 4.3.

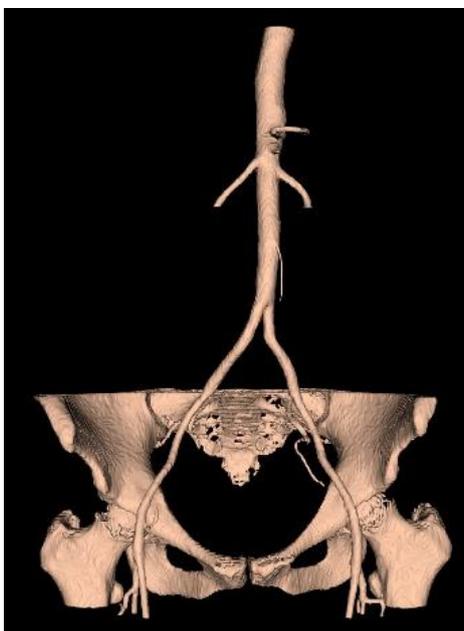


Figura 4.3- Reconstrução tridimensional obtida no Invesalius.

A Figura 4.3 mostra uma secção da artéria aorta mais abrangente do que a utilizada no presente estudo, este tipo de imagens são utilizadas pela comunidade médica para auxiliar no diagnóstico de patologias relacionadas com a hemodinâmica. Não sendo possível converter

esta reconstrução tridimensional para um formato legível (por exemplo, .igs) pelo *software* de simulação numérica Fluent enveredou-se então por outro caminho e utilizou-se a reconstrução da Figura 4.3 como elemento comparativo da nova reconstrução. Aproveitando as imagens tratadas no *software* Invesalius procedeu-se à nova reconstrução utilizando para tal o *software* Inventor 2015, sendo que este software tem compatibilidade de formato com o Fluent. As imagens de formato DICOM, provenientes do exame médico TAC, foram transformadas em JPG ainda no Invesalius, para posteriormente serem inseridas no Inventor 2015, pois este *software* não permite a leitura de ficheiros com extensão DICOM.

A reconstrução foi efetuada utilizando planos colocados paralelamente entre si e com espaçamento de 1,5 mm, visível na Figura 4. 4.

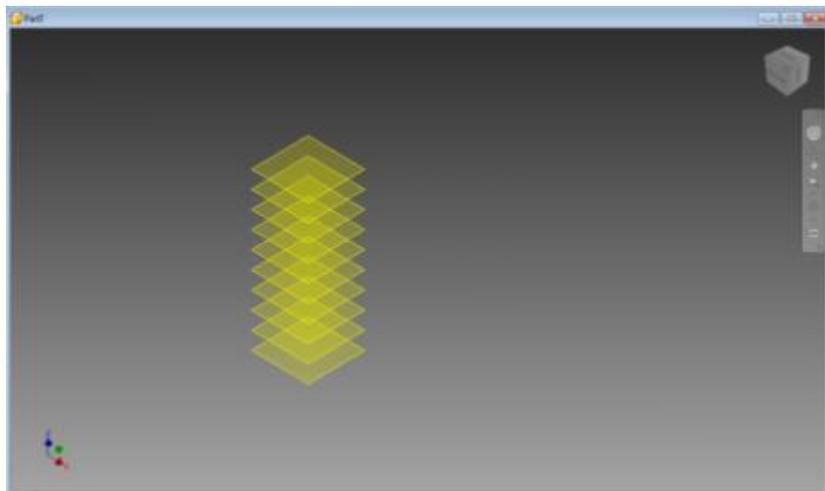


Figura 4.4 - Disposição dos planos de trabalho para a realização da reconstrução tridimensional da bifurcação da artéria aorta abdominal.

Em cada um dos planos foi colocada a imagem, em formato JPEG tratada, na mesma sequência pela qual foram adquiridas na TAC. Na Figura 4.5. podem observar-se todos os 91 planos e respetivas imagens utilizados para a reconstrução.

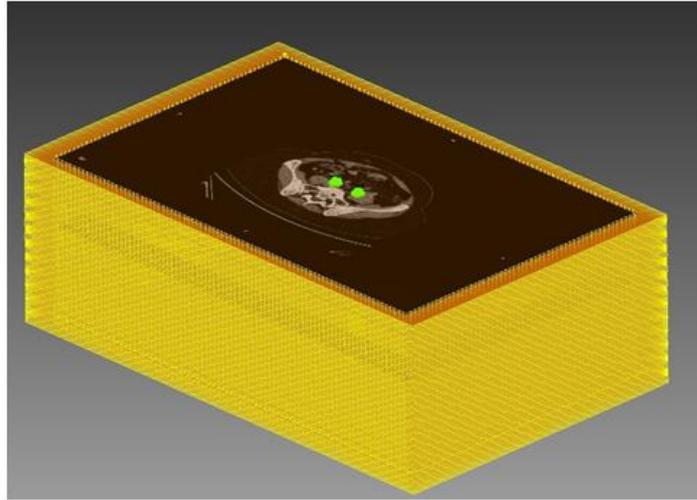


Figura 4. 5- Esquema dos planos com as imagens inseridas utilizados na reconstrução 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal.

A colocação das imagens em cada um dos planos foi efetuada de forma criteriosa, para isso optou-se por colocar o vértice superior direito de cada uma das imagens coincidente com o centro do referencial, tal como se pode analisar na Figura 4.6, garantindo assim o alinhamento perfeito das imagens.

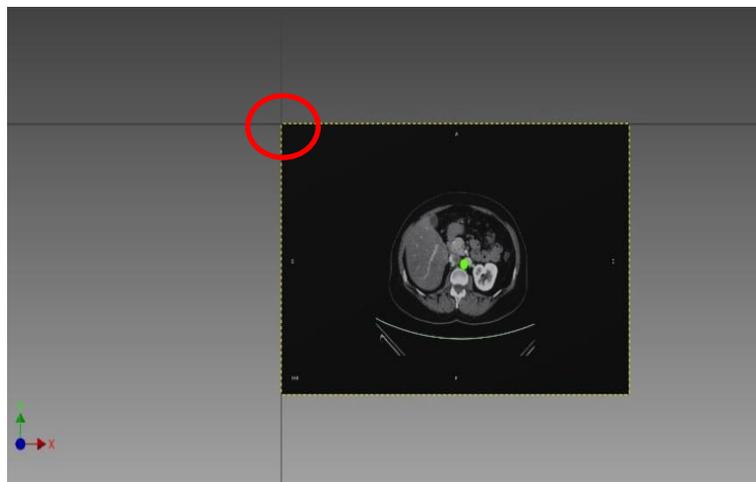


Figura 4. 6 - Posicionamento de uma das imagens utilizadas na reconstrução tridimensional da bifurcação da artéria aorta abdominal.

Após a colocação das imagens nos respectivos planos, devidamente alinhadas, criou-se um esboço de contorno a cada uma das máscaras através do comando *spline* em cada um deles (Figura 4.7). Este procedimento repetiu-se em todos os esboços.

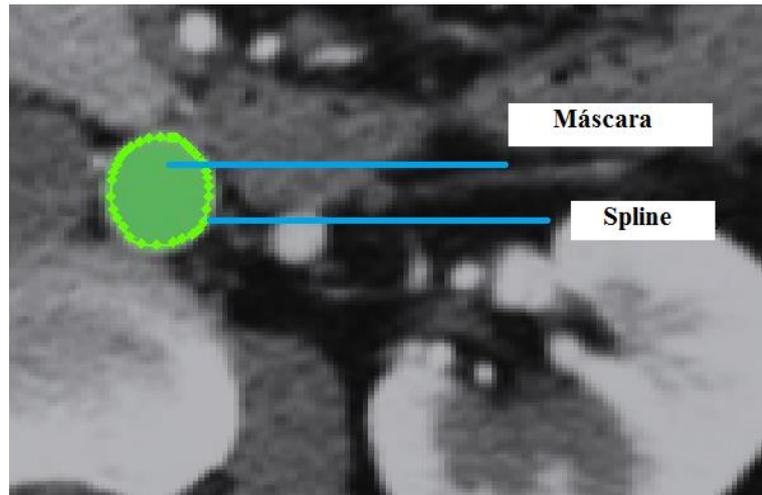


Figura 4. 7- Esquema das *splines* de contorno da zona de estudo realizadas em cada uma das máscaras.

Depois de ser efetuado este procedimento em todos os planos procedeu-se à seleção das *splines* criadas. Após estarem todas as *splines* selecionadas utilizou-se o comando transição, que une todos os esboços de forma a criar uma superfície tridimensional (Figura4.8). Quando se pretendeu fazer a transição surgiu um problema na zona da bifurcação da artéria, ou seja existiam dois caminhos a seguir e uma transição apenas daria para seguir um único trajeto. Para resolver esse problema criaram-se três transições diferentes. A primeira desde o início da artéria até à bifurcação, e as outras duas exatamente desde a bifurcação até ao fim de cada uma das ilíacas.

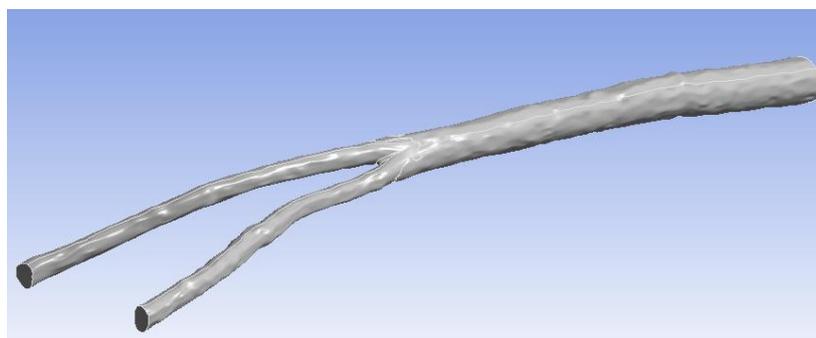


Figura 4. 8- Reconstrução tridimensional da bifurcação da artéria aorta abdominal realizada no Inventor 2015.

4.2. Construção e validação da malha

Nesta secção será dada uma explicação da construção e importância da malha para a realização das simulações computacionais. A construção da malha foi realizada no *software* Ansys Meshing. O primeiro passo foi criar uma topologia virtual, este processo consiste na divisão da geometria em diversas partes. Este processo é de elevada importância, pois confere uma melhor qualidade à malha gerada. Seguidamente criaram-se e nomearam-se as zonas da artéria, entrada, íliaca direita, íliaca esquerda, parede da artéria e zona de escoamento, tal como é visível na Figura 4.9.

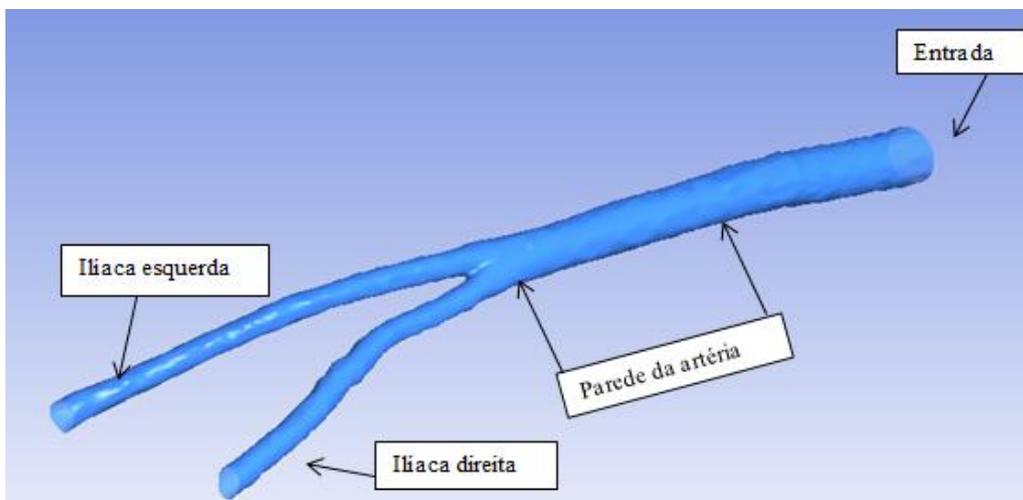


Figura 4.9 – Representação esquemática das zonas selecionadas e nomeadas na construção da malha.

A zona de escoamento é representada pelo próprio volume da artéria. Estando concluídos estes passos procedeu-se à construção propriamente dita da malha, existem duas opções, primeiro gerar a malha de forma automática ou definir parâmetros para a sua construção. Optou-se pela segunda hipótese, pois este modo permite criar uma malha mais uniforme e de maior qualidade. Na Figura 4.10 estão presentes os parâmetros que se tiveram em conta na construção da malha, o tamanho máximo dos elementos e a espessura máxima foram essenciais neste processo.

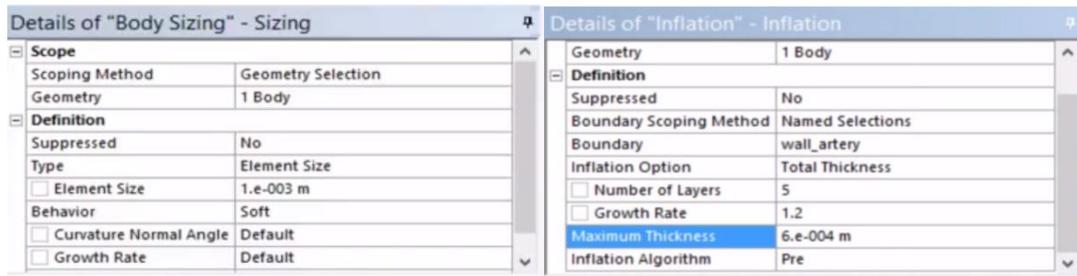


Figura 4.10 – Parâmetros que foram tidos em conta para gerar a malha com maior qualidade.

A malha obtida apresenta 131887 elementos e tem o aspeto apresentado nas Figuras 4.11 e 4.12.

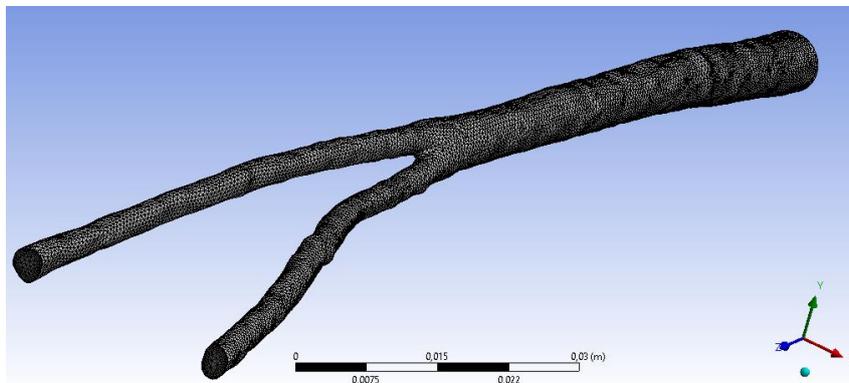


Figura 4.11- Aspeto da malha gerada com 131887 elementos.

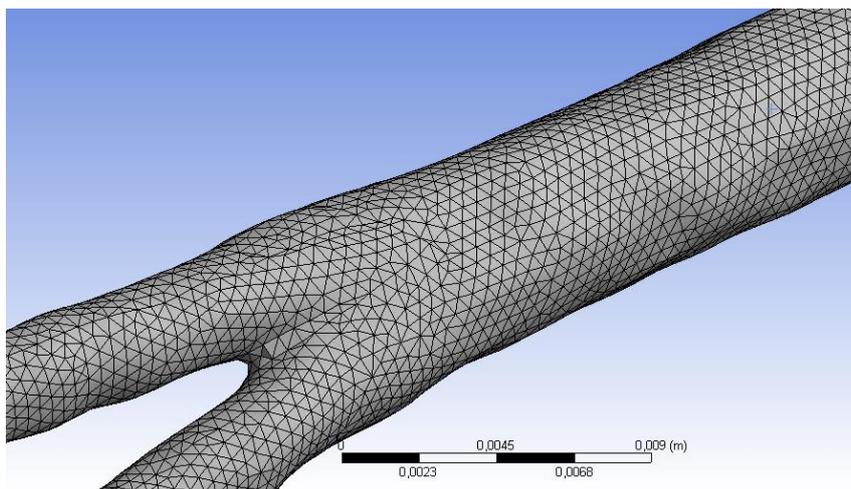


Figura 4.12- Ampliação da zona da bifurcação da artéria aorta abdominal.

Depois construída a malha foi necessário realizar algumas simulações preliminares de modo a verificar se os resultados obtidos são independentes da resolução da malha. Para esse efeito foram construídas mais duas malhas com cerca de duas e três vezes mais nós e realizadas as mesmas simulações com cada uma das três malhas verificando-se que os resultados obtidos diferem entre si em menos de 2,5%. Assim, optamos por usar a malha com menor resolução uma vez que é suficiente para os objetivos deste estudo. As soluções para os escoamentos foram consideradas válidas quando os resíduos para as equações da continuidade e da quantidade de movimento foram menores do que 10^{-6} . O tempo necessário para realizar uma simulação para um ciclo cardíaco completo foi de cerca de 24h com um PC intel core i7 com 2,60GHz e 8GB de RAM.

4.3. Condições de fronteira

Para resolução numérica das equações que governam o escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria aorta abdominal definiu-se o domínio computacional definido pela geometria da artéria (ver Figura 4.13) para o caso da bifurcação da artéria aorta abdominal. Foi também necessário definir o valor da massa volúmica do sangue, 1050 kg/m^3 , valor tipicamente utilizado para definir a massa volúmica do sangue em condições normais. A viscosidade sanguínea foi um dos parâmetros que teve de ser definido a partir dos dados das análises sanguíneas do paciente de acordo com a explicação nas secções 3.3 e 3.3.1. Foram então selecionados dois modelos de viscosidade, um newtoniano e outro não newtoniano. Efetuaram-se duas simulações distintas variando apenas o modelo de viscosidade. Para o caso newtoniano utilizou-se o modelo descrito na secção 3.3.1, pela equação 3.11, sendo que o modelo newtoniano apresenta um valor constante de viscosidade, o valor utilizado para efeitos de simulação foi $0,002393 \text{ Pa.s}$ e foi determinado tendo em conta a percentagem de hematócritos do paciente em estudo. Já para o caso não newtoniano utilizou-se o modelo de Walburn-Schneck descrito na secção 3.3.1, adaptado também aos dados do paciente em estudo. A escolha destes dois modelos permite analisar quais as implicações que a escolha do modelo de viscosidade com comportamento newtoniano ou não newtoniano tem na hemodinâmica da bifurcação da aorta abdominal. Considerou-se o sangue um fluido incompressível e isotérmico com propriedades termofísicas constantes. O escoamento tem início numa porção da artéria aorta abdominal, 7cm antes da bifurcação das ilíacas, e tem como saídas as artérias ilíacas (ver Figura 3.11). É necessário ter em conta o sistema de eixos

escolhido para a geometria, a variação de z ocorre da entrada da geometria em direção às saídas, sentido positivo. Para além dos parâmetros referentes ao sangue também é necessário definir as condições de fronteira que definem o domínio computacional.

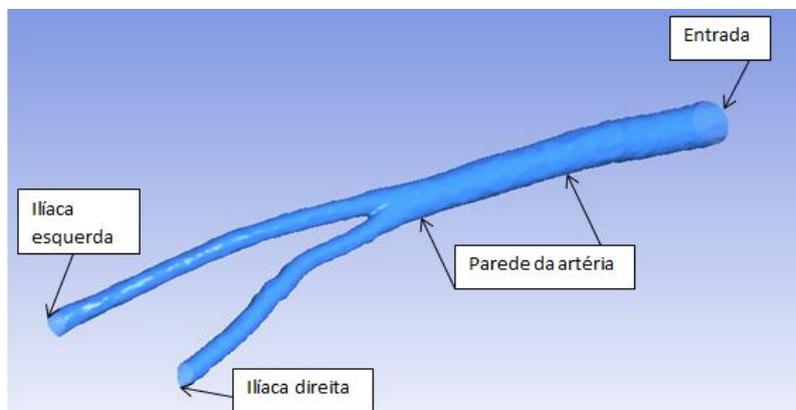


Figura 4.13 Identificação das fronteiras para a geometria estudada.

Entrada

A condição fronteira na entrada da aorta, Figura 4.13, foi obtida a partir das imagens doppler adquiridas durante um exame médico, ver Figura 4.14. O exame foi realizado em ambiente hospitalar e para tal foi utilizado o equipamento Acuson S2000 da Siemens, manuseado por um médico especialista em Radiologia. Através do equipamento Acuson S2000 da Siemens, localizaram-se as regiões de interesse para o estudo (entrada da aorta, saída das ilíacas). Em cada uma das regiões foi obtido um gráfico da velocidade do escoamento sanguíneo em função do tempo.

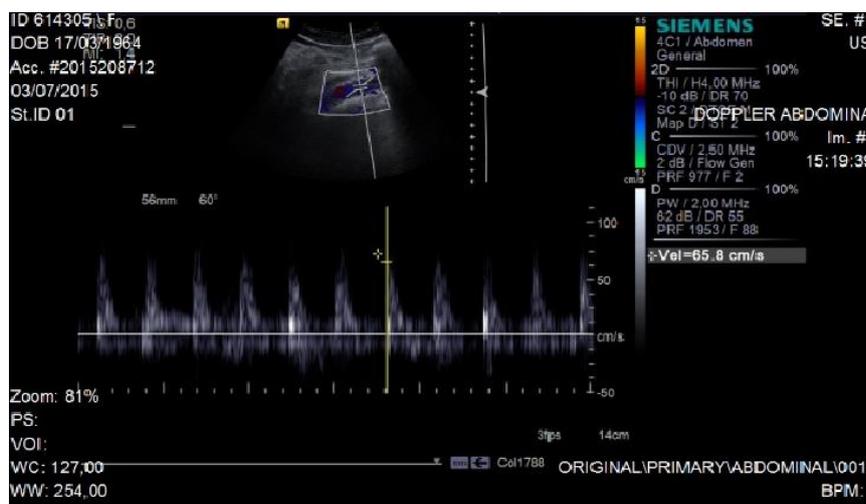


Figura 4.14- Imagem Doppler obtida com o equipamento Acuson S2000 da Siemens.

Após a aquisição das imagens doppler utilizou-se o *software* DAGRA para fazer a digitalização de um ciclo cardíaco. O DAGRA permite a marcação na imagem Doppler dos pontos que definem o perfil da velocidade para posteriormente gerar uma lista de dados exportável para o Excel.

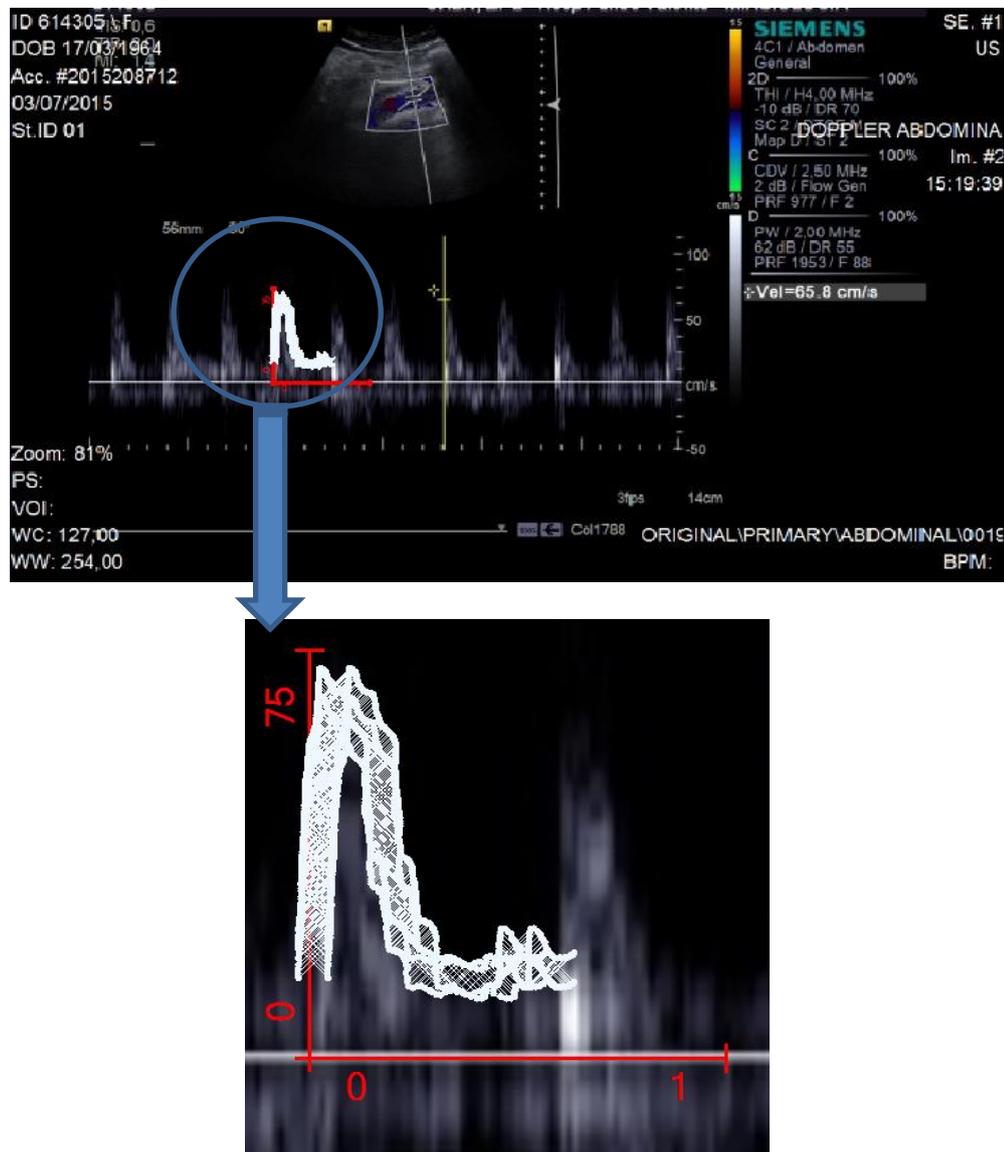


Figura 4.15- Imagem retirada do *software* DAGRA, mostra a marcação dos pontos ao longo da curva oriunda da imagem proveniente do Doppler (A imagem inferior é a ampliação da zona de interesse).

Os dados gerados pelo DAGRA (Figura 4.15) exportaram-se para o Excel e gerou-se o gráfico correspondente através de um ajuste polinomial de quinto grau obteve-se o perfil da velocidade e a respetiva equação.

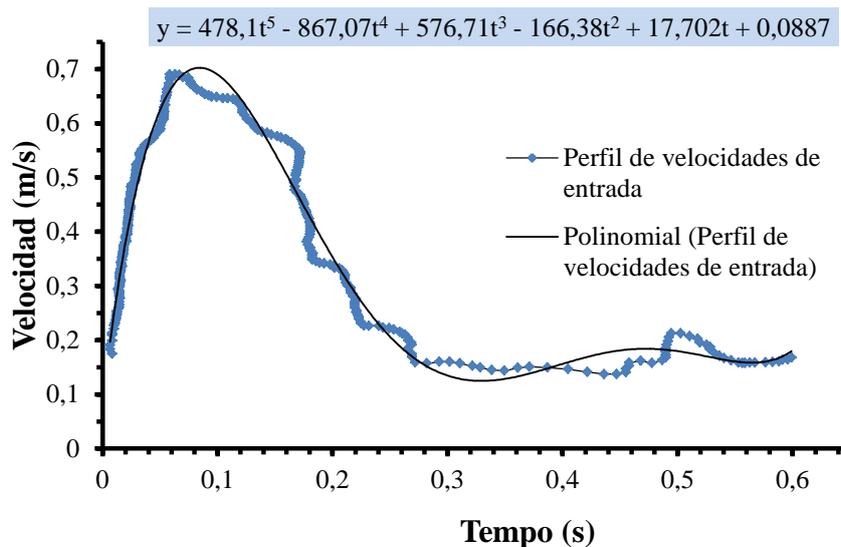


Figura 4.16- Perfil da velocidade em função do tempo obtido através dos dados gerados em DAGRA e respetiva equação do ajuste polinomial.

A equação de ajuste polinomial que se pode ver na Figura 4.16 foi então utilizada como condição fronteira para a velocidade do sangue na entrada da aorta. Assim, foi necessário introduzir no Fluent a função definida pelo utilizador, em linguagem C escrita da seguinte forma:

```

/*****
/* vinlet_udf.c
/* UDFs for specifying time dependent velocity profile boundary condition
/*****
//Written by Carlos Gonzalez
// UTAD University
#include "udf.h"//file that contains definitions for define functions and fluent operations
#define a 478.01
#define b -867.07
#define c 576.71
#define d -166.38
#define e 17.702
#define g 0.0887
DEFINE_PROFILE(umbilical_velocity,th,i)

```

```

{
face_t f;
float t = CURRENT_TIME;
begin_f_loop(f,th)
    {
        F_PROFILE(f,th,i) = (a*pow(t,5)+ b*pow(t,4) + c*pow(t,3) +d*pow(t, 2) + e*t + g);
    }
end_f_loop(f,th);
}

```

Saídas

Nas saídas impõe-se que o caudal proveniente da artéria aorta abdominal se divida igualmente na bifurcação, assim sendo, a soma dos caudais nas duas saídas é igual ao caudal na entrada. Embora em pacientes saudáveis o fluxo sanguíneo seja dividido em aproximadamente 50% para cada íliaca, este facto pode não se verificar exatamente desta forma, pois a geometria da bifurcação, o diâmetro das íliacas e a tortuosidade da artéria são fatores que podem ter alguma influência na divisão do escoamento. Contudo, para a definição desta fronteira, escolheu-se a opção *outflow* do Fluent e definiu-se para cada uma das saídas 50% do caudal total.

Paredes

Nas paredes considerou-se a condição normal de não deslizamento o que corresponde a impor uma velocidade nula junto das paredes. Esta imposição no *software* Fluent corresponde à escolha da opção *wall*.

As paredes da artéria foram consideradas rígidas de forma a simplificar o problema. Na realidade sabe-se que as artérias possuem elasticidade, e que por sua vez contraem e distendem de forma involuntária enquanto ocorre escoamento do sangue.

5. Apresentação e Análise dos Resultados

5.1. Validação numérica

Nesta secção apresentam-se os resultados obtidos a partir das imagens Doppler nas saídas das ilíacas para validação dos resultados obtidos por simulações.

As Figuras 5.1 e 5.2 mostram os perfis da velocidade e os ajustes polinomiais da ilíaca direita e ilíaca esquerda retirados das imagens Doppler, respetivamente. Estes valores foram medidos num paciente real através de aquisições de ultrassom Doppler, as medições foram efetuadas a 5 cm da bifurcação da artéria aorta abdominal nas ilíacas direita e esquerda o que atendendo aos erros inerentes às medições Doppler corresponde às saídas das ilíacas para a geometria em estudo.

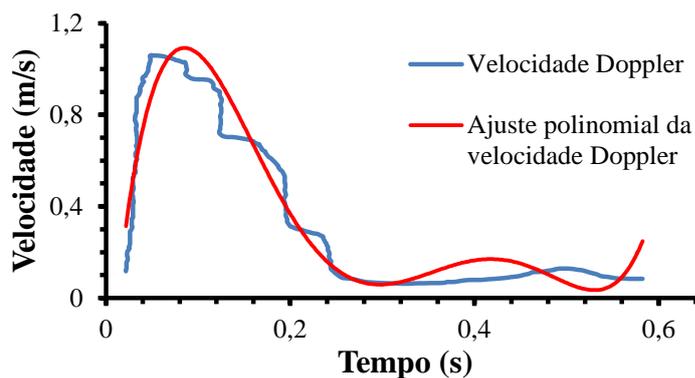


Figura 5.1- Perfil da velocidade na ilíaca direita durante um ciclo cardíaco retirado na imagem Doppler.

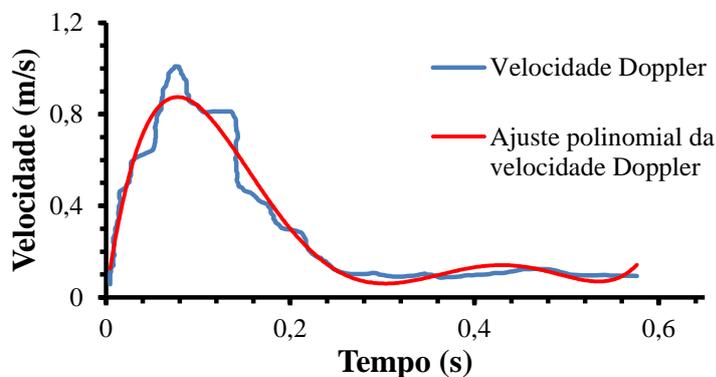


Figura 5.2- Perfil da velocidade na ilíaca esquerda durante um ciclo cardíaco retirado na imagem Doppler.

Comparando a Figura 4.16 com as Figuras 5.1 e 5.2, verifica-se que, se não tivermos em conta o erro experimental associado às medições das velocidades Doppler não é satisfeita a equação de conservação da massa, pois o caudal de entrada não é igual ao caudal das saídas. Por exemplo, no instante ($t = 0,084s$) a velocidade Doppler na entrada é máxima com um caudal na entrada de $0,2398 \times 10^{-5} \text{ m}^3/s$ enquanto que nas saídas no mesmo instante o caudal é de $0,1911 \times 10^{-5} \text{ m}^3/s$. Estas diferenças devem traduzir o erro médio associado às medições Doppler que para este instante é de 20,3 %.

Os perfis dos ajustes polinomiais dos perfis da velocidade Doppler são comparados com os perfis obtidos para as simulações com os modelos da viscosidade newtoniana e não newtoniana usados, Figura 5.3.

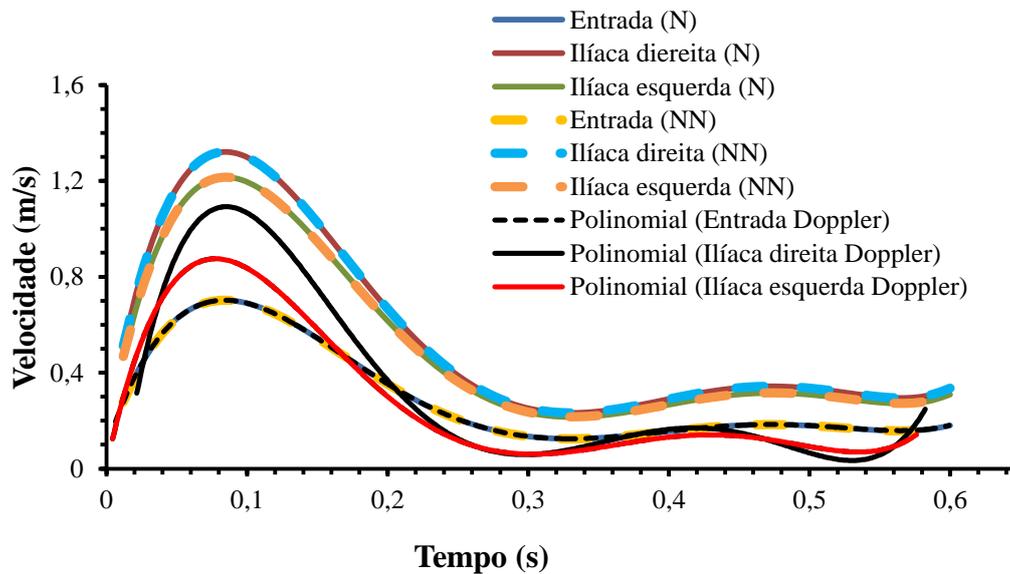


Figura 5.3- Comparação dos perfis das velocidades médias obtidas das simulações com os perfis Doppler, durante um ciclo cardíaco, na entrada e na saída das ilíacas. Viscosidade newtoniana (N; linhas contínuas) e viscosidade não newtoniana (NN; linhas a tracejado).

A Figura 5.3 mostra a comparação entre a variação da velocidade média obtida nas simulações computacionais e as velocidades obtidas dos ajustes Doppler, ao longo do ciclo cardíaco, considerando o sangue como fluido newtoniano (linhas contínuas) e não newtoniano (linhas não contínuas), em três locais distintos da geometria, entrada, saída da ilíaca direita e saída da ilíaca esquerda. Da comparação entre os perfis polinomiais Doppler e os perfis obtidos das simulações verifica-se que a diferença máxima entre eles é de 0,35 m/s e que

ocorre na saída de Íliaca direita. Essas diferenças estão dentro do erro experimental associado às leituras Doppler e não são de estranhar atendendo à resolução espacial das medições Doppler, às diferenças entre os perfis Doppler e aos perfis de ajuste polinomial, as localizações das medições podem não coincidir com a localização das saídas no modelo da artéria. Estas medições não foram realizadas simultaneamente, conseqüentemente não existe garantia que as pulsações cardíacas correspondam a estados de ansiedade idênticos do paciente. A velocidade varia de batimento cardíaco para batimento cardíaco, por isso como as medições não são referentes ao mesmo batimento é natural que contribua para as diferenças entre os resultados Doppler e os resultados das simulações. Além dos erros associados ao método experimental ainda temos que ter em consideração os erros numéricos característicos das simulações computacionais. Por outro lado, sendo a equação de entrada uma condição fronteira esta irá sempre ser refletida nas variações das velocidades nas saídas. Da análise do gráfico conclui-se que considerar o fluido newtoniano ou não newtoniano não acarreta variações relevantes de velocidade nas secções analisadas, como era esperado, tendo em conta que a equação da continuidade tem que ser respeitada. O mesmo se pode constatar para a velocidade média calculada para toda geometria durante um ciclo cardíaco (Figura 5.4). Observando a Figura 5.3 pode afirmar-se que a velocidade nas saídas da íliaca direita e íliaca esquerda apresenta diferenças significativas, entre si em alguns instantes, tais diferenças podem ser explicadas pelas variações anatómicas existentes. A inexistência de simetria da anatomia humana pode explicar tal ocorrência, é de salientar que outro paciente apresentaria uma forma anatómica ligeiramente diferente da estudada, o que originaria resultados diferentes dos obtidos para o estudo de caso presente. Durante a aquisição dos dados através das medições Doppler também se verificaram variações significativas de velocidade de ciclo cardíaco para ciclo cardíaco, este fator pode induzir a erros nos resultados. Contudo, para evitar esse erro, observou-se a velocidade durante um período de tempo razoável e retirou-se um valor médio para a velocidade nas várias localizações.

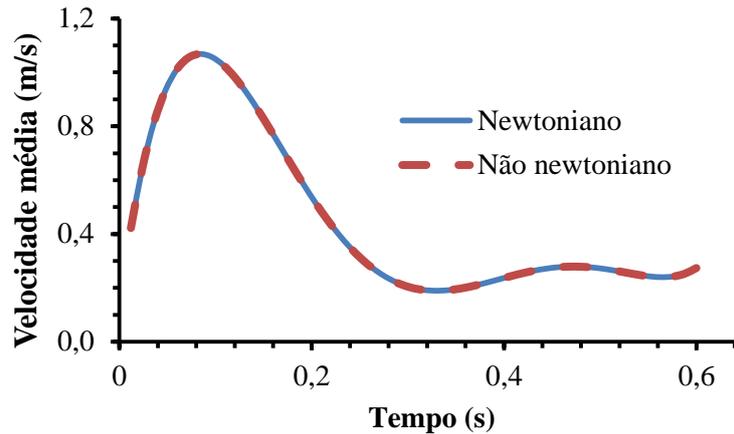


Figura 5.4- Perfil da velocidade média em todo domínio da bifurcação da aorta abdominal, durante um ciclo cardíaco.

5.2. Distribuição das velocidades

Para a análise do campo das velocidades durante o ciclo cardíaco que define o escoamento é importante selecionar zonas específicas da geometria e estudar o campo de velocidades nesses locais de forma criteriosa. Para este estudo foram selecionadas zonas que possivelmente possam ser problemáticas, a zona da bifurcação, zonas de elevada tortuosidade e também zonas onde se verificam variações mais acentuadas de diâmetro. Foram então selecionadas oito localizações e estudaram-se os campos de velocidade nessas regiões em vários instantes de tempo para os casos do sangue com comportamento newtoniano e não newtoniano. O diagrama de cores dá indicação quantitativa da distribuição das velocidades do fluxo sanguíneo. A cor azul corresponde a velocidades mais baixas e a cor vermelha identifica os locais onde as velocidades são mais elevadas. A velocidade máxima em cada uma das figuras mostradas foi fixada na velocidade máxima que ocorre durante todo o ciclo cardíaco.

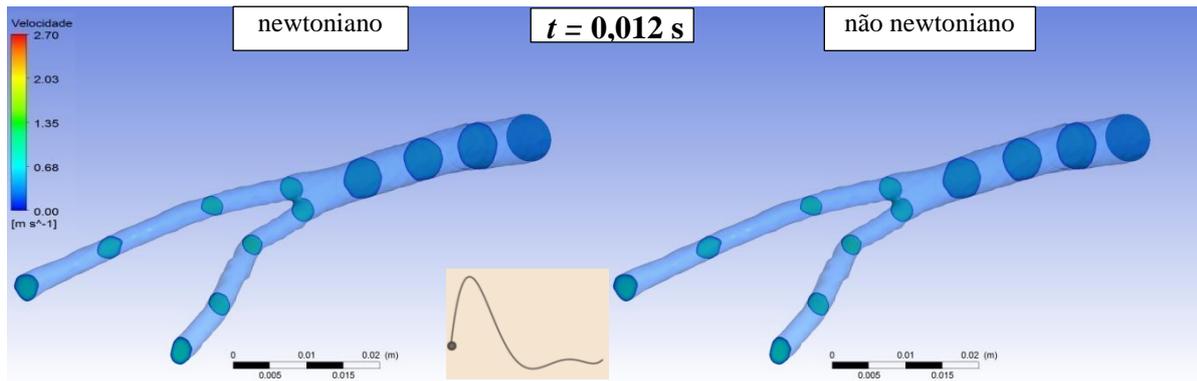


Figura 5.5- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012s$ de um ciclo cardíaco, para os casos de viscosidade newtoniana e não newtoniana.

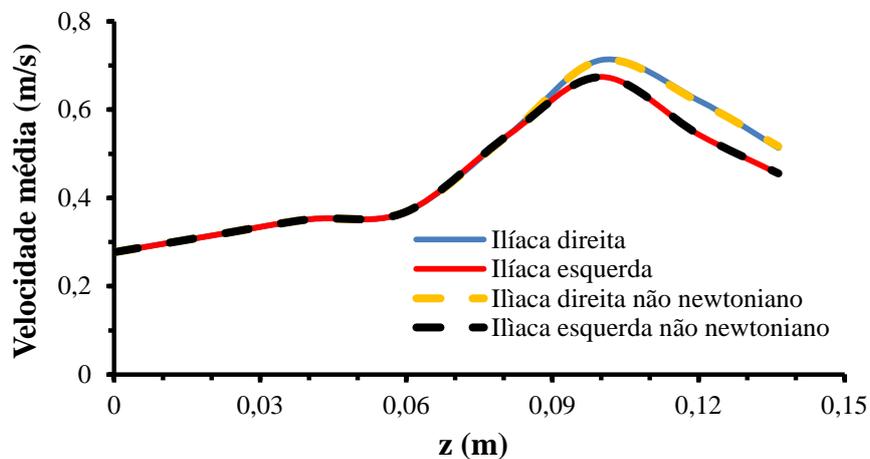


Figura 5.6 - Variação das velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012s$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.

A Figura 5.5 mostra a evolução da velocidade ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal para o instante $t = 0,012s$ para os casos newtoniano e não newtoniano. Na figura com perfil do ciclo cardíaco é identificado o instante em análise. Para haver uma melhor percepção dessa evolução optou-se por analisar as velocidades médias nas ilíacas direita e esquerda separadamente, tal como mostra a Figura 5.6. Na Figura 5.5 a comparação entre os casos newtoniano e não newtoniano não permite identificar, devido à resolução das imagens, variações significativas na distribuição das velocidades nos planos transversais seleccionados, pelo que essa análise será feita mais adiante.

A evolução da velocidade média ao longo da artéria mostra como esperado que os casos newtoniano e não newtoniano são coincidentes (Figura 5.6), pois a velocidade média em cada corte transversal tem que ser igual em ambos os casos (para que haja conservação da massa) apesar de distribuições das velocidades não o serem. A Figura 5.6 também mostra que é na íliaca direita onde ocorrem as velocidades mais elevadas o que é explicado pelo facto da íliaca direita apresentar menores diâmetros do que a íliaca esquerda, uma vez que os caudais não são iguais nas duas ílicas.

Foi efetuada esta análise para diversos instantes de tempo, como referido anteriormente. As figuras que se seguem (Figuras 5.7 a 5.20) representam isso mesmo. A partir deste ponto, para a distribuição das velocidades, serão apenas apresentadas as figuras referentes ao comportamento newtoniano do escoamento sanguíneo. Quanto ao valor da velocidade junto às paredes, é visível que em todos os instantes e localizações o seu valor é zero, como seria de esperar. Sendo que a condição fronteira para as paredes foi a de não deslizamento, então estes valores estão consistentes com a condição imposta.

Para o instante $t = 0,048$ s a velocidade ainda está na fase de aceleração e é notório o crescimento da velocidade como se pode ver pelo diagrama de cores quando comparado com $t = 0,012$ s. As velocidades crescem principalmente no centro da artéria havendo um claro desvio das velocidades mais elevadas na direção das curvaturas devido à inercia do escoamento, ver Figura 5.7

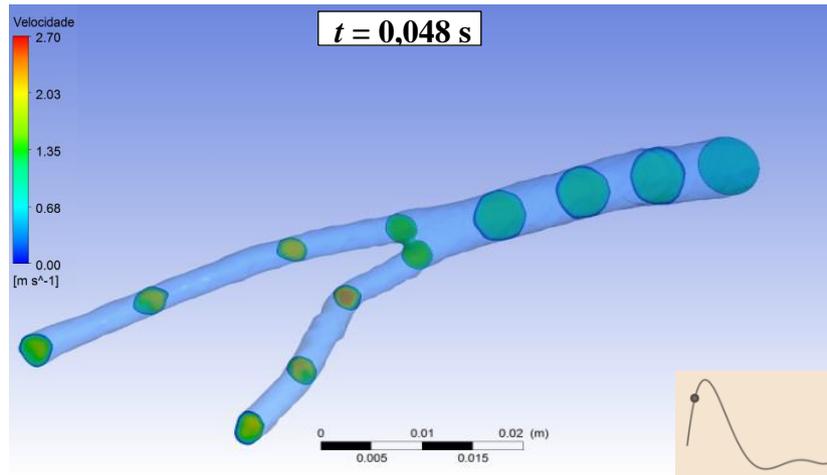


Figura 5.7- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048s$ de um ciclo cardíaco.

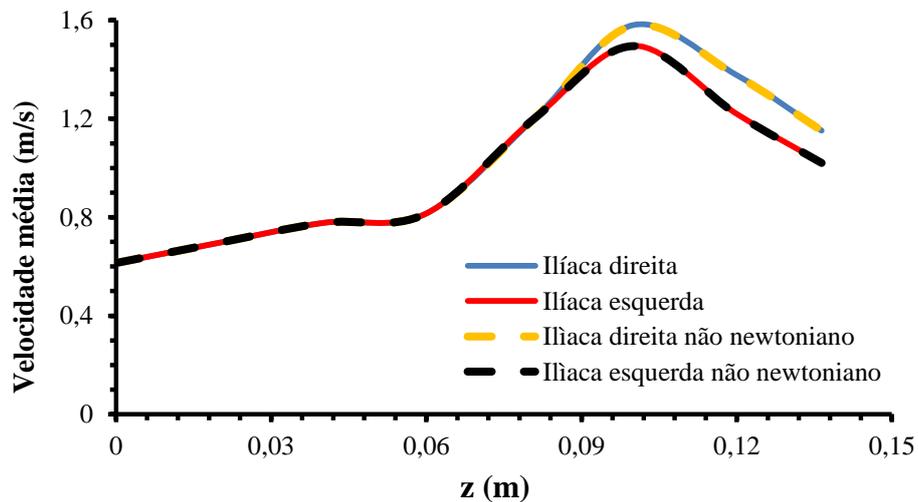


Figura 5.8- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048s$. Comparação das velocidades nas íliacas direita e esquerda.

As velocidades médias em $t = 0,048 s$ tem um comportamento semelhante ao observando em $t = 0,012 s$, mas mais elevadas, Figura 5.8.

No instante $t = 0,084 s$, o perfil das velocidades atinge o valor máximo do ciclo cardíaco, onde a velocidade atinge o valor de $2,70 m/s$. Neste instante é possível identificar as zonas onde a velocidade sofre as maiores variações com o desvio das altas velocidades na direção das paredes da artéria, Figura 5.9.

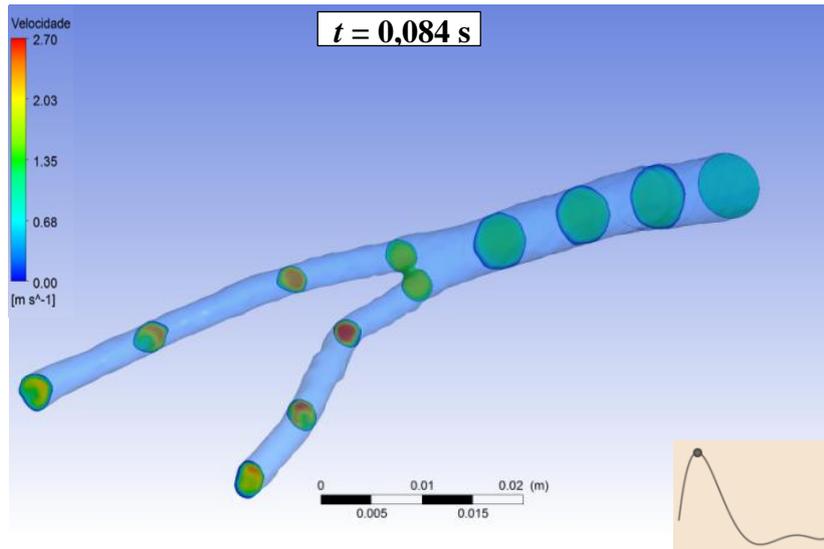


Figura 5.9- Distribuição das velocidades nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084$ s de um ciclo cardíaco.

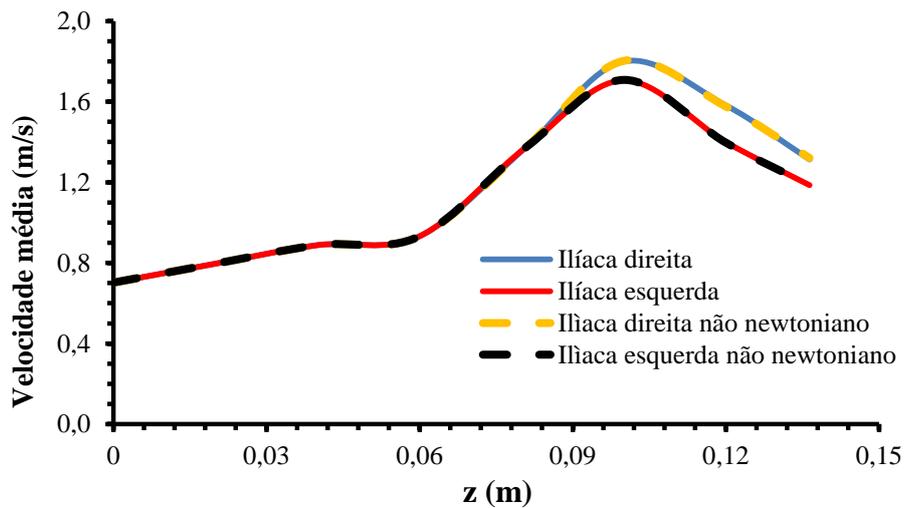


Figura 5.10- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084$ s. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.

As Figuras 5.9 e 5.10 representam o instante 0,084 s onde a velocidade é máxima. Verifica-se uma diferença significativa, na ordem dos 15%, entre as velocidades da ilíaca esquerda e a ilíaca direita, este facto deve-se às diferenças de diâmetro existentes nas duas porções das artérias estudadas. Este fenómeno acontece para todos os instantes e não apenas para este.

No $t = 0,132$ s o sangue está na fase de desaceleração, o código de cores da Figura 5.11 permite verificar que o sangue apresenta um comportamento semelhante ao observado no $t=0,048$ s. Comparando as velocidades médias dos dois instantes também se verifica que os comportamentos são semelhantes, Figura 5.12.

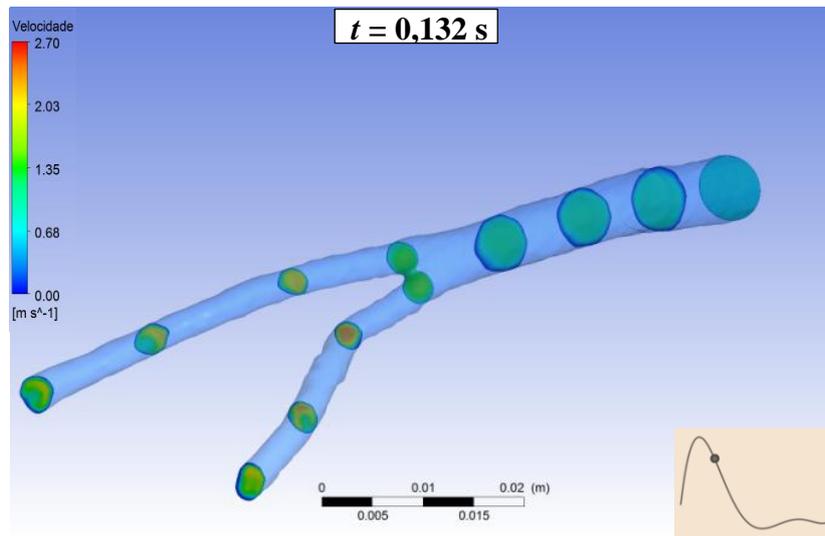


Figura 5.11- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132$ s de um ciclo cardíaco.

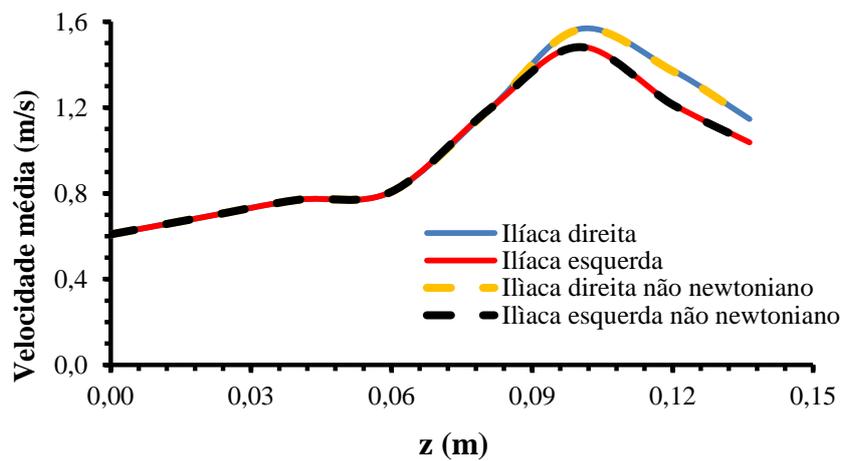


Figura 5.12-Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132$ s. Comparação das velocidades nas íliacas direita e esquerda.

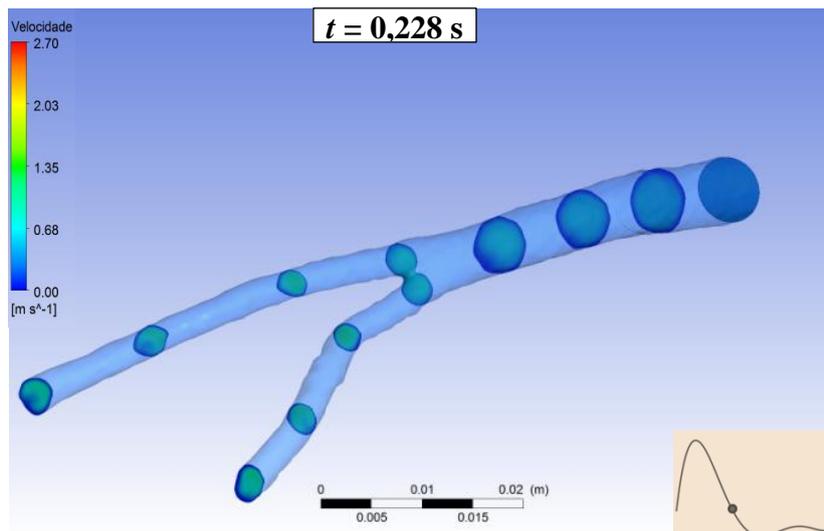


Figura 5.13- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228\text{s}$ de um ciclo cardíaco.

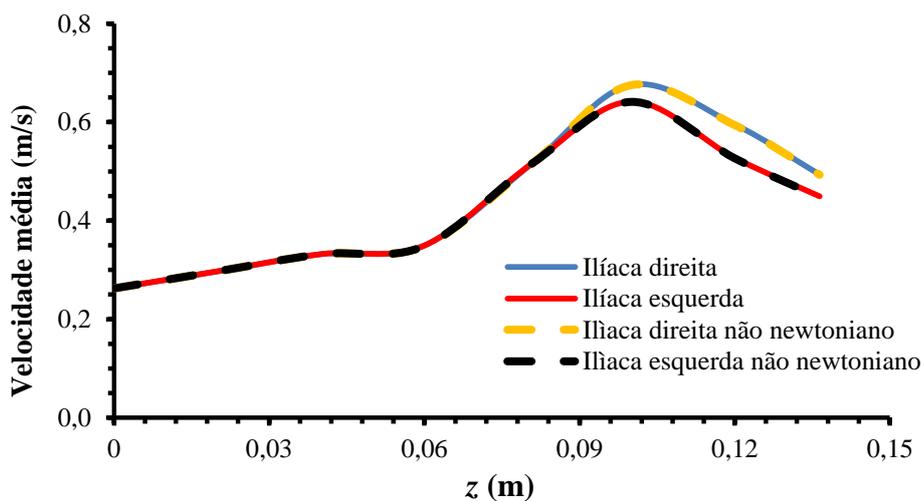


Figura 5.14-Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228\text{s}$. Comparação das velocidade nas ilíacas direita e esquerda.

Para os restantes instantes analisados a distribuição das velocidades tem o mesmo comportamento e está em concordância com a variação da velocidade de entrada, Figuras 5.15-5.20.

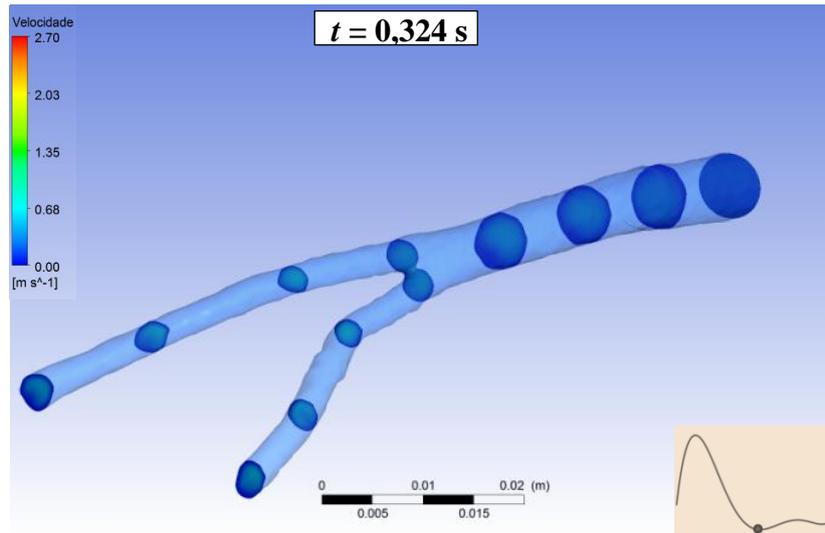


Figura 5.15- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324\text{s}$ de um ciclo cardíaco.

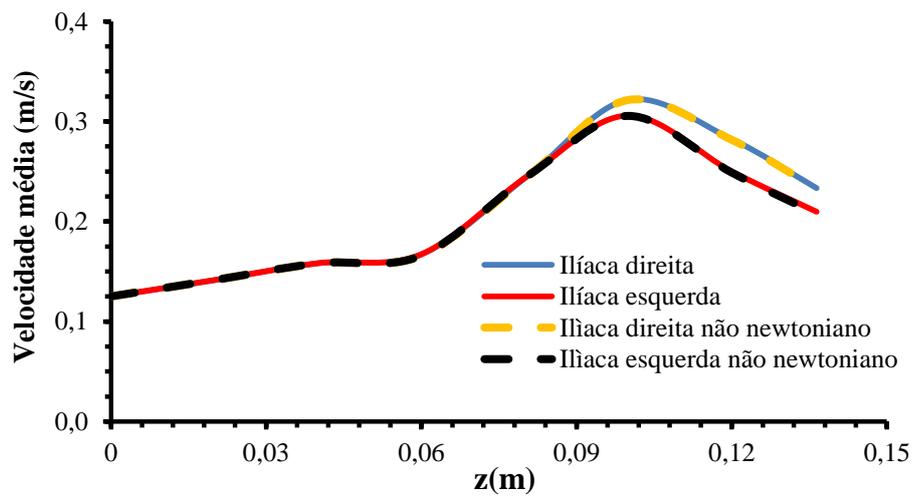


Figura 5.16- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324\text{s}$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.

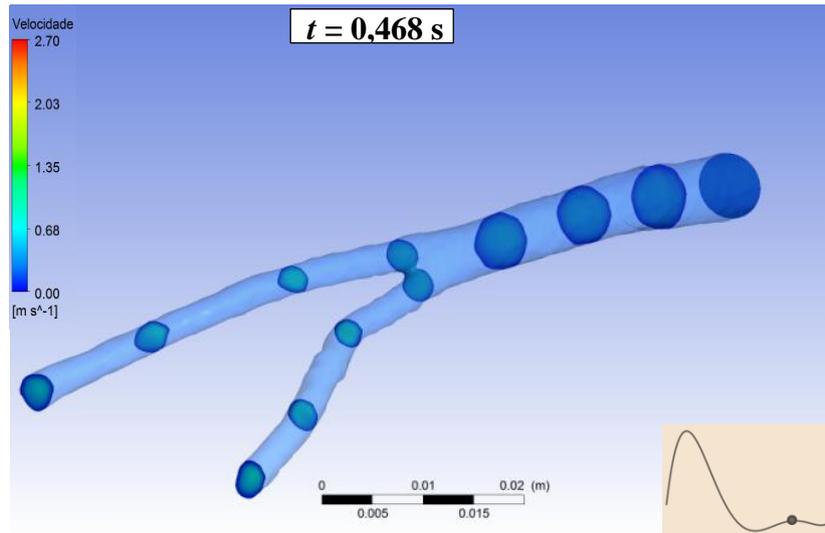


Figura 5.17- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468\text{s}$ de um ciclo cardíaco.

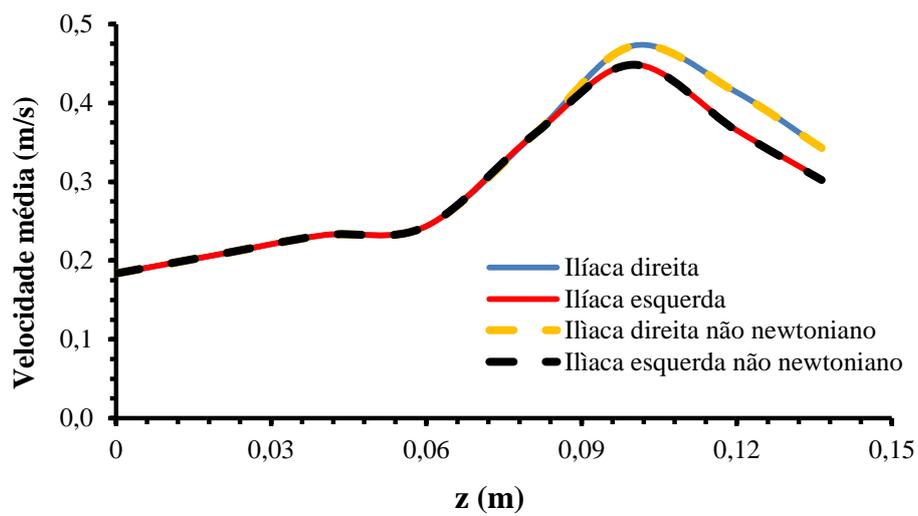


Figura 5.18-Velocidade médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468\text{s}$. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.

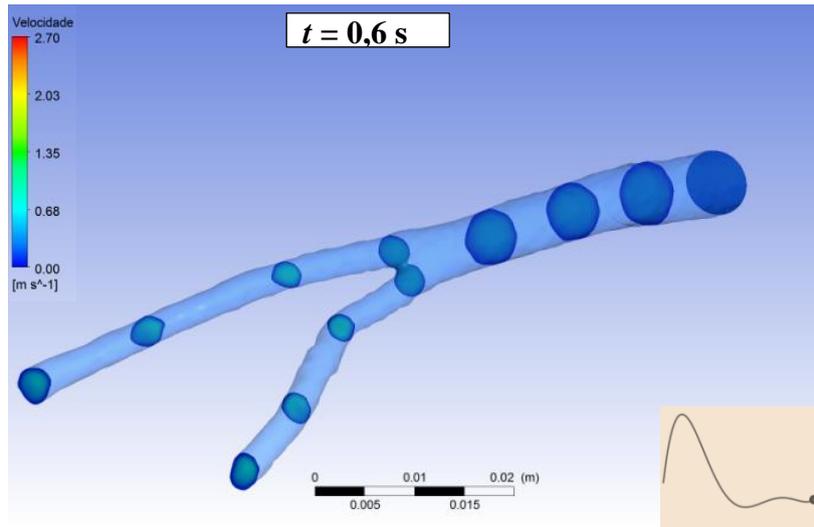


Figura 5.19- Distribuição da velocidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6$ s de um ciclo cardíaco.

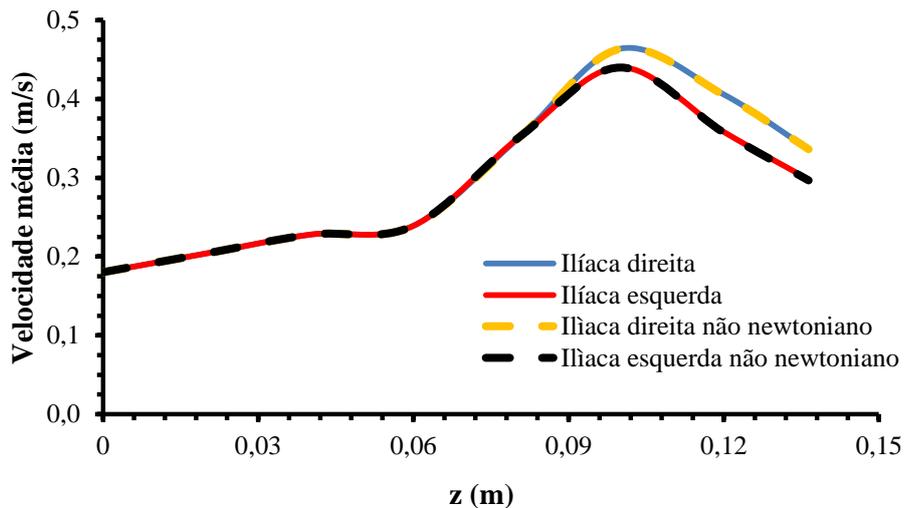


Figura 5.20- Velocidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6$ s. Comparação das velocidades nas ilíacas direita e esquerda.

Analisadas as Figuras 5.7 até 5.20 verifica-se que ao longo do tempo a velocidade se comporta sempre como esperado. É de salientar que as velocidades são mais elevadas na parte inicial do ciclo cardíaco, e vão diminuindo à medida que o tempo vai passando, ou seja, à medida que o ciclo caminha para o seu fim. Nas ilíacas direita e esquerda são as localizações onde se verificam os maiores valores de velocidade, pois estas são as regiões onde a área de secção é menor.

Neste ponto será efetuada uma comparação das velocidades em zonas previamente definidas e consideradas críticas/relevantes da bifurcação da artéria aorta abdominal, ver Figura 5.21. A zona 1 foi escolhida devido ao facto de representar o escoamento em todo o troço da artérias abdominal antes da bifurcação, ou seja, é uma zona média da artéria aorta abdominal antes da bifurcação nas artérias ilíacas. A zona 2 que se localiza exatamente na bifurcação é de interesse, pois é o local onde o escoamento se divide e por isso é conveniente fazer o seu estudo. As zonas 3 e 4, aparentemente são locais que apresentam elevada tortuosidade e são locais onde a geometria apresenta diâmetros mais reduzidos.

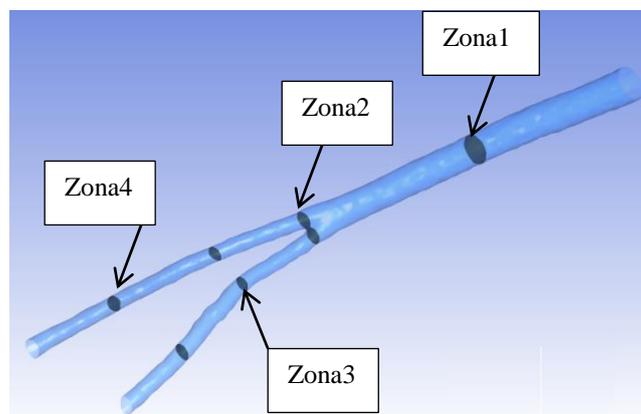
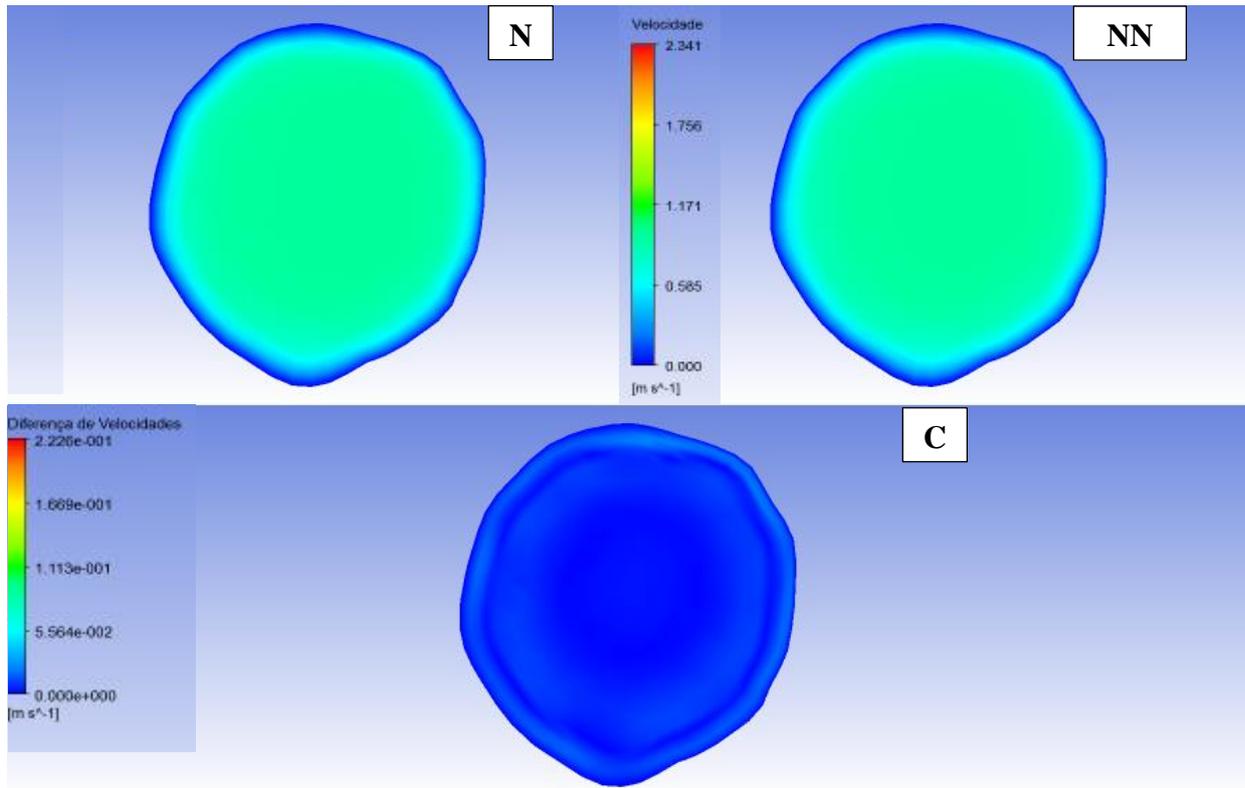


Figura 5.21 - Esquema representativo das zonas escolhidas para efetuar o estudo comparativo (newtoniano *versus* não newtoniano) das velocidades.

Os instantes de tempo selecionados para esta análise são os seguintes: 0,048s; 0,084s; 0,132s e 0,324s. A seleção dos instantes foi efetuada com base nas variações de velocidade, ou seja, os instantes escolhidos são relativos a grandes acelerações e a picos de velocidade. As figuras que se seguem Figura 5.22 a) até Figura 5.22 p) fazem a comparação de velocidades entre os casos newtonianos e não newtonianos. A figura da direita refere-se ao caso newtoniano (**N**) a da esquerda ao não newtoniano (**NN**) e a inferior mostra a diferença comparativa entre os dois casos (**C**), isto é mostra a distribuição dos valores da velocidade no caso newtoniano menos a velocidade no caso não newtoniano.

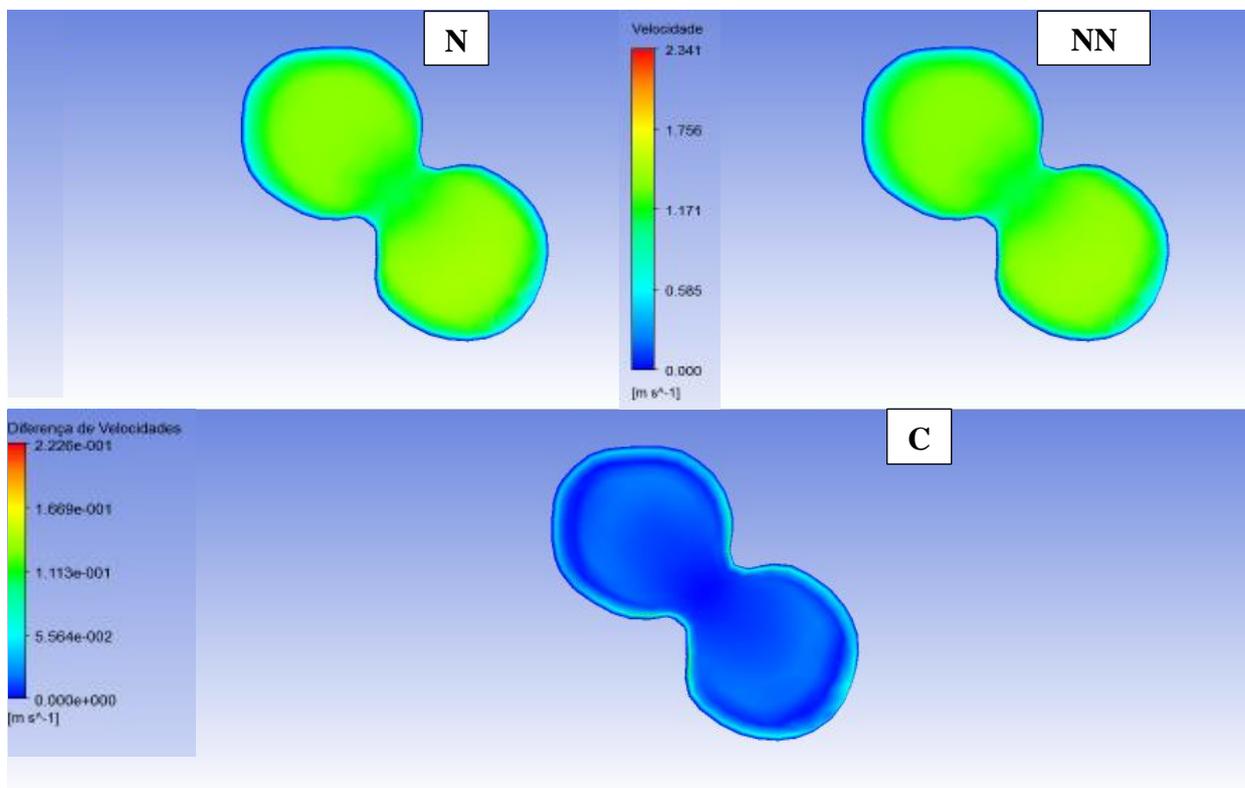
Instante $t= 0,048$ s; zona 1

5.22a)



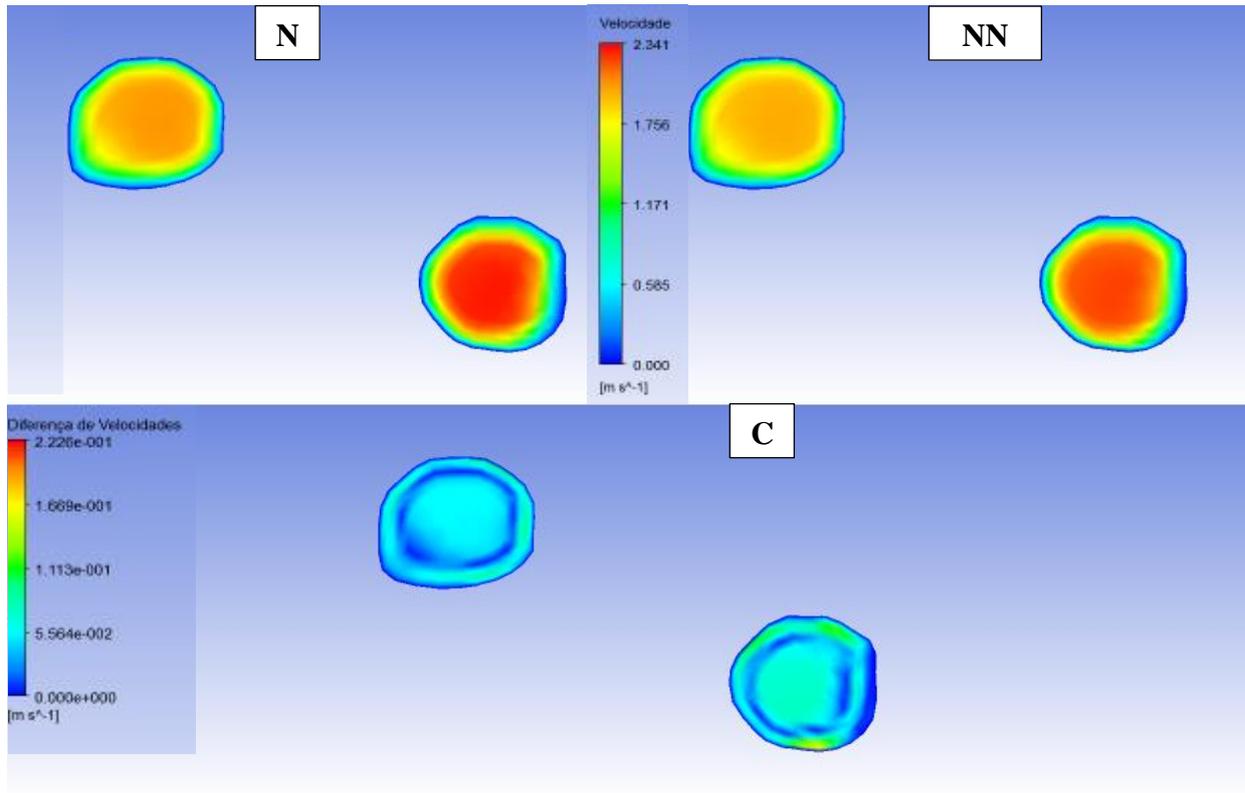
Instante $t=0,048$ s; zona 2

5.22 b)



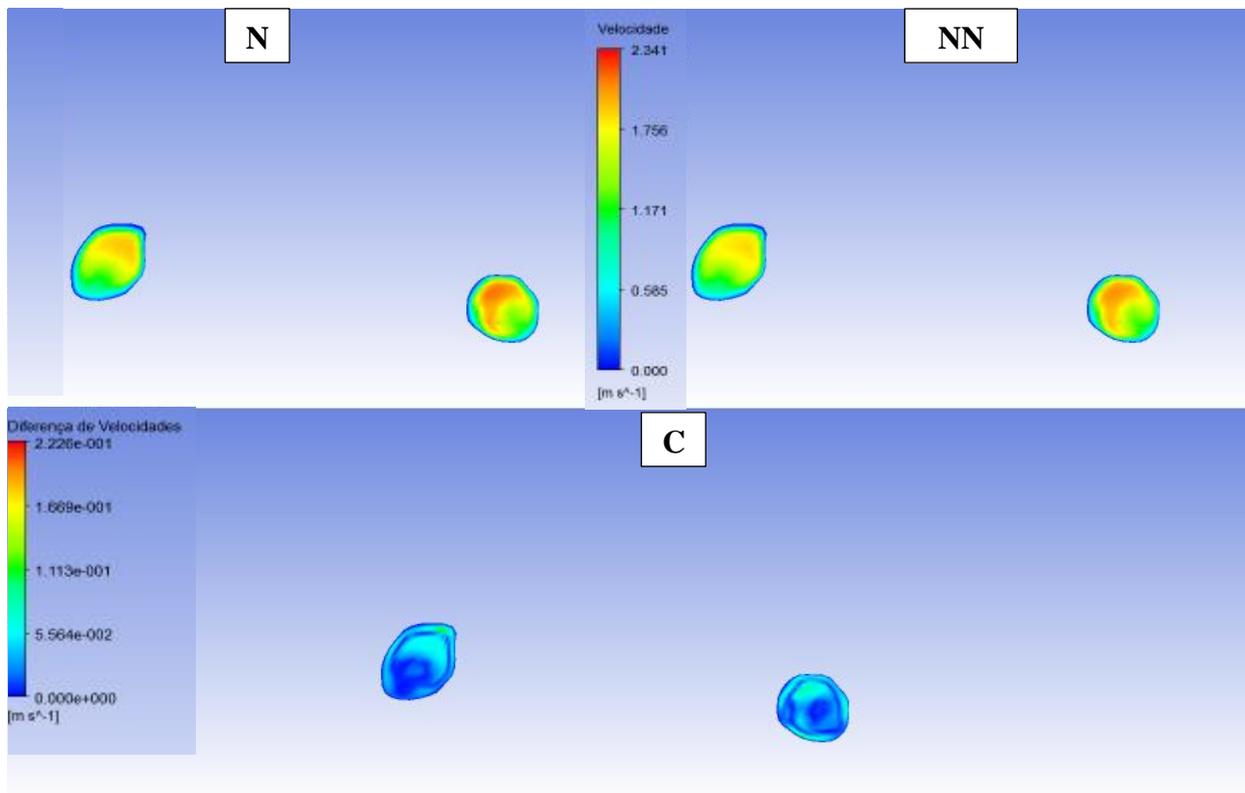
Instante $t=0,048$ s; zona 3

5.22 c)



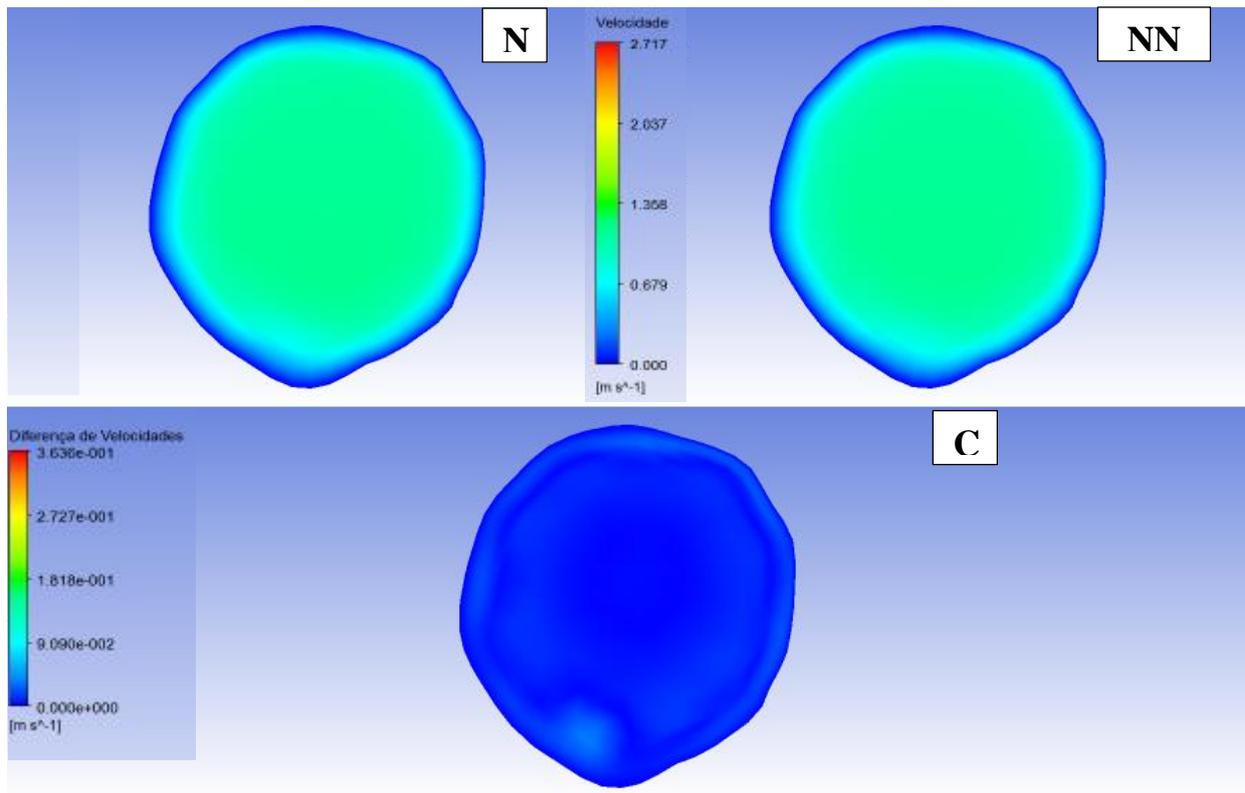
Instante $t=0,048$ s; zona 4

5.22 d)



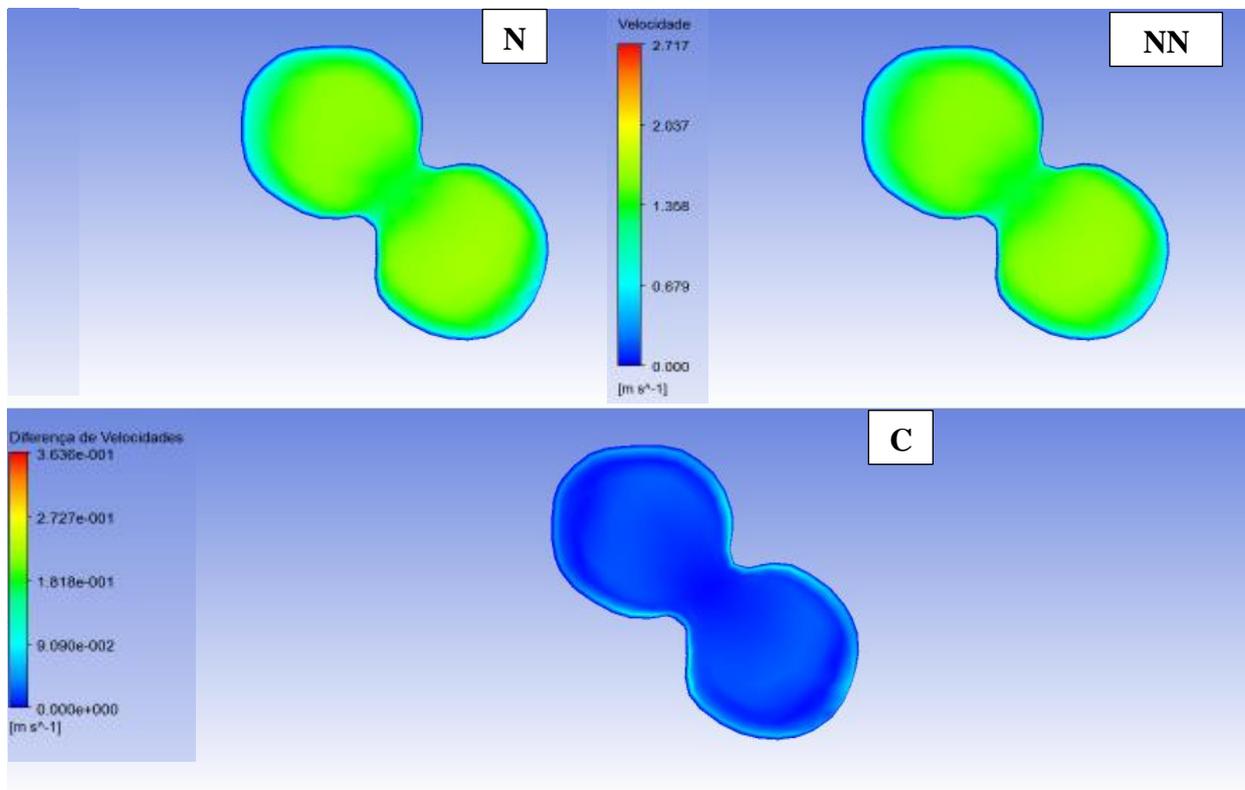
Instante $t=0,084$ s; zona 1

5.22 e)



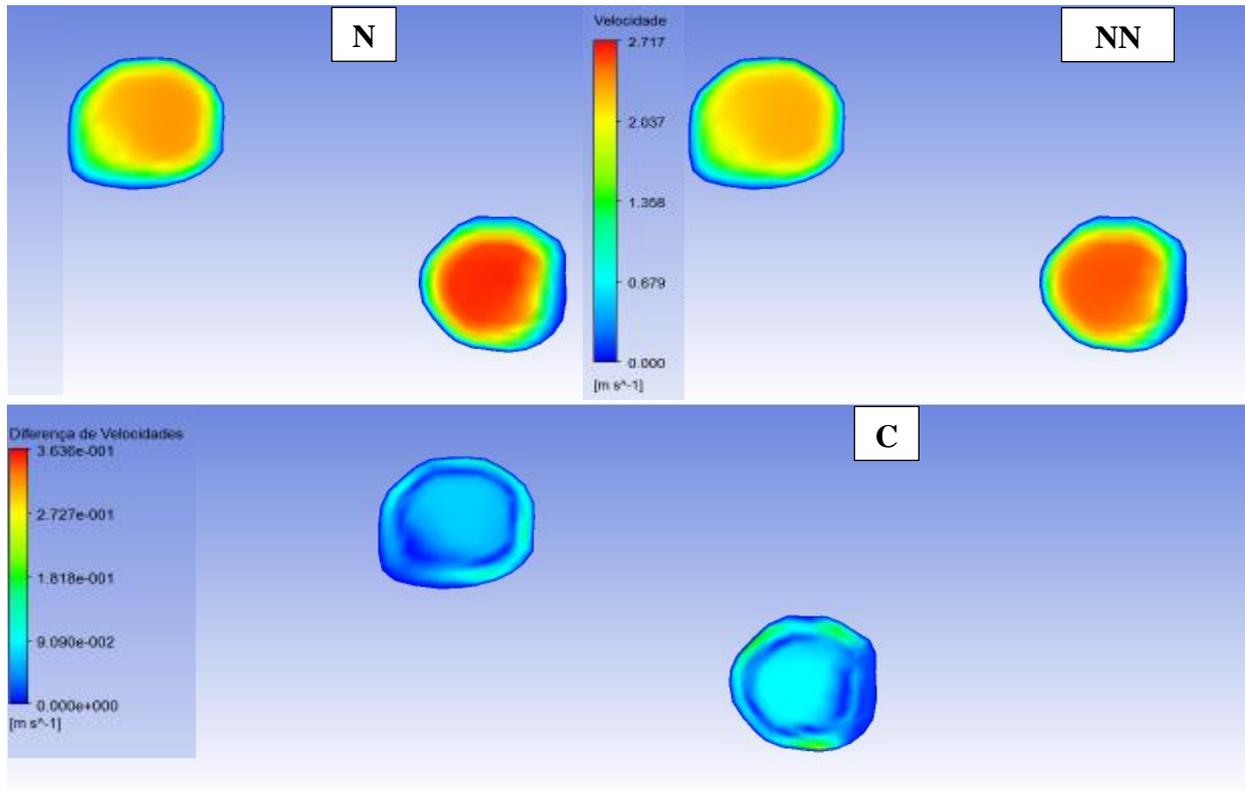
Instante $t=0,084$ s; zona 2

5.22 f)



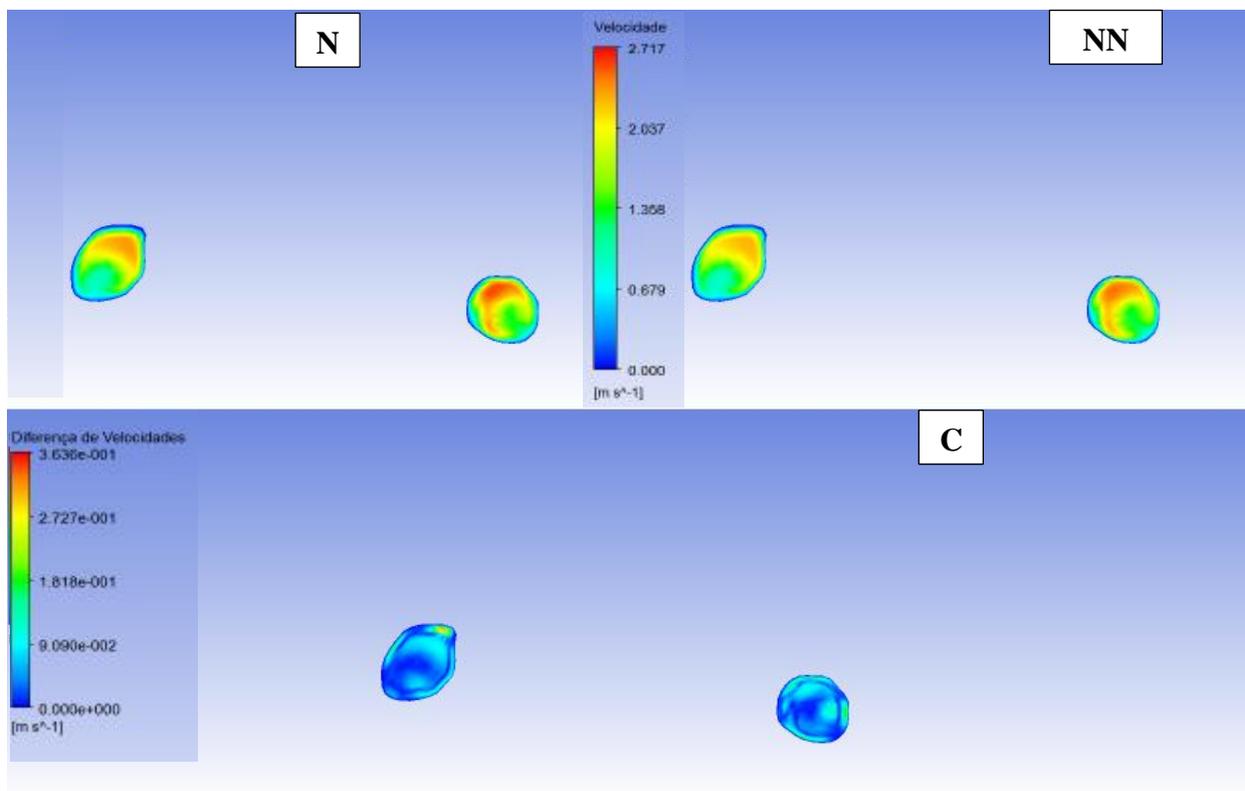
Instante $t=0,084$ s; zona 3

5.22g)



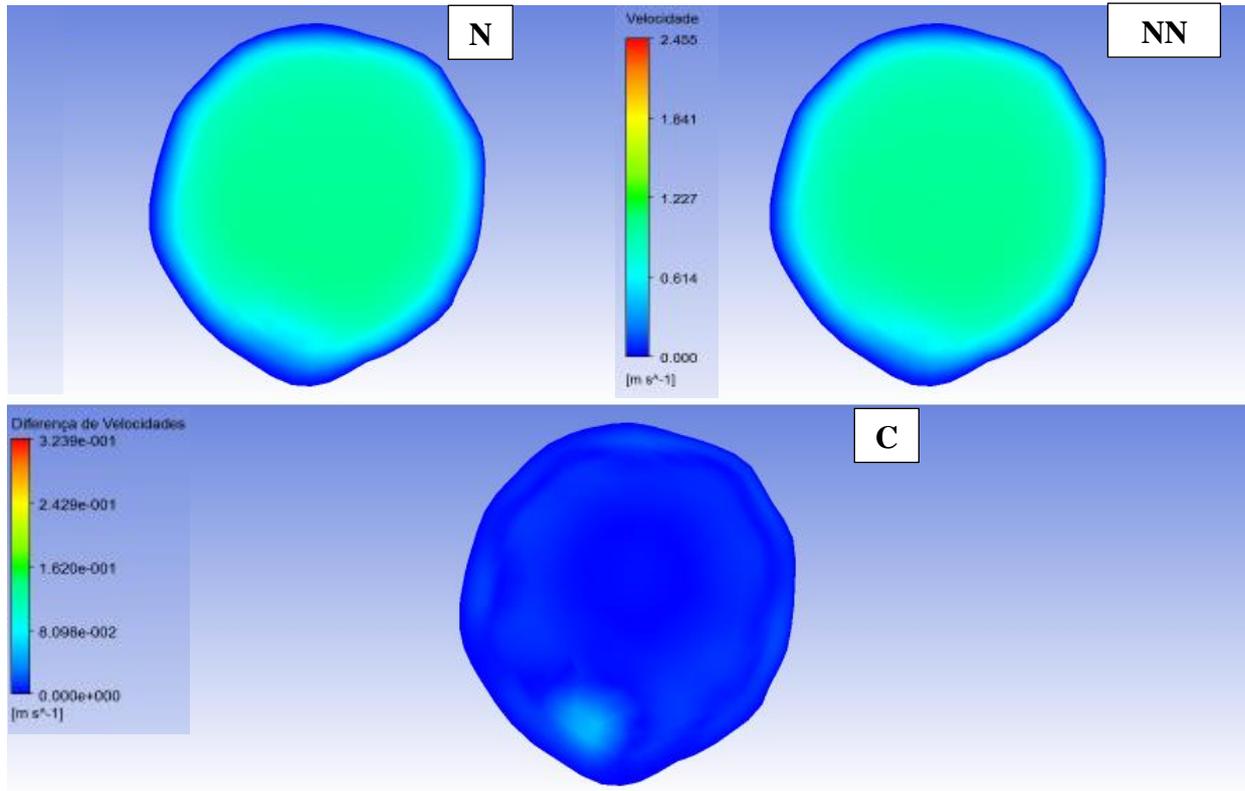
Instante $t=0,084$ s; zona 4

5.22h)



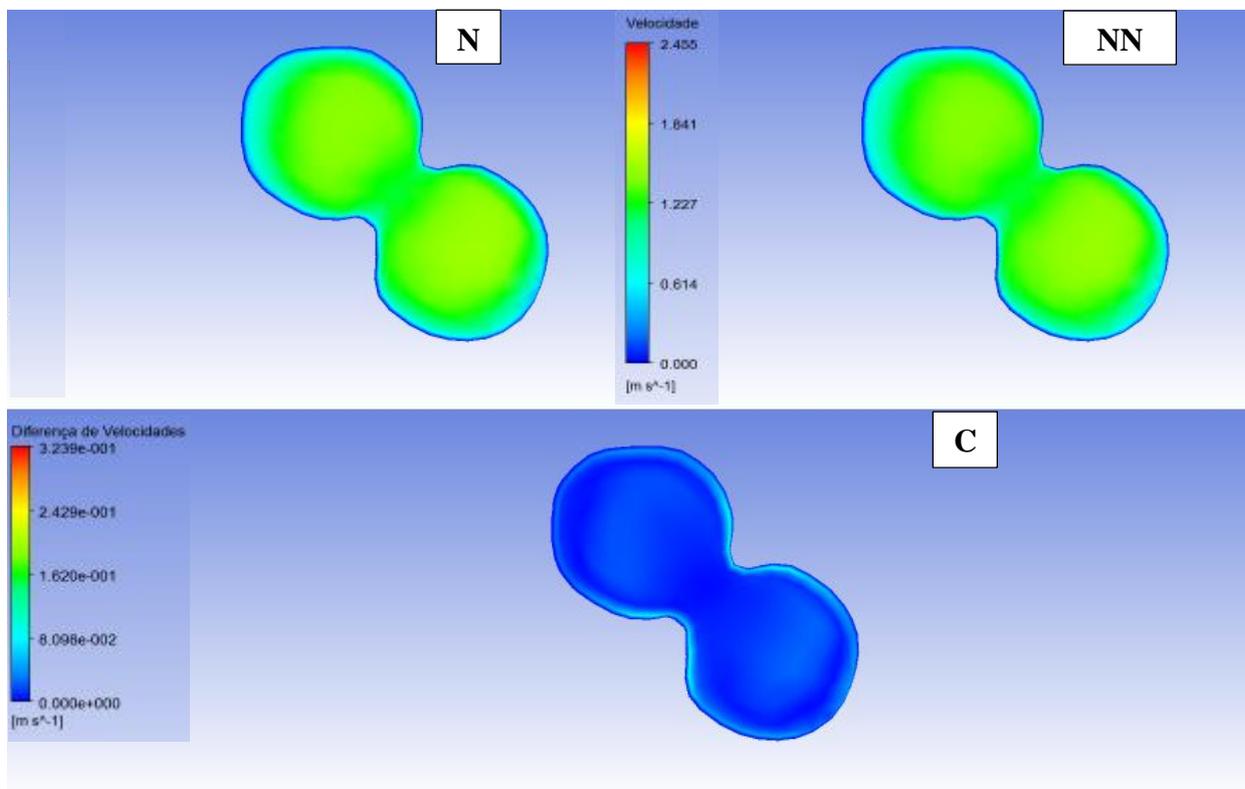
Instante $t=0,132$ s; zona 1

5.22 i)



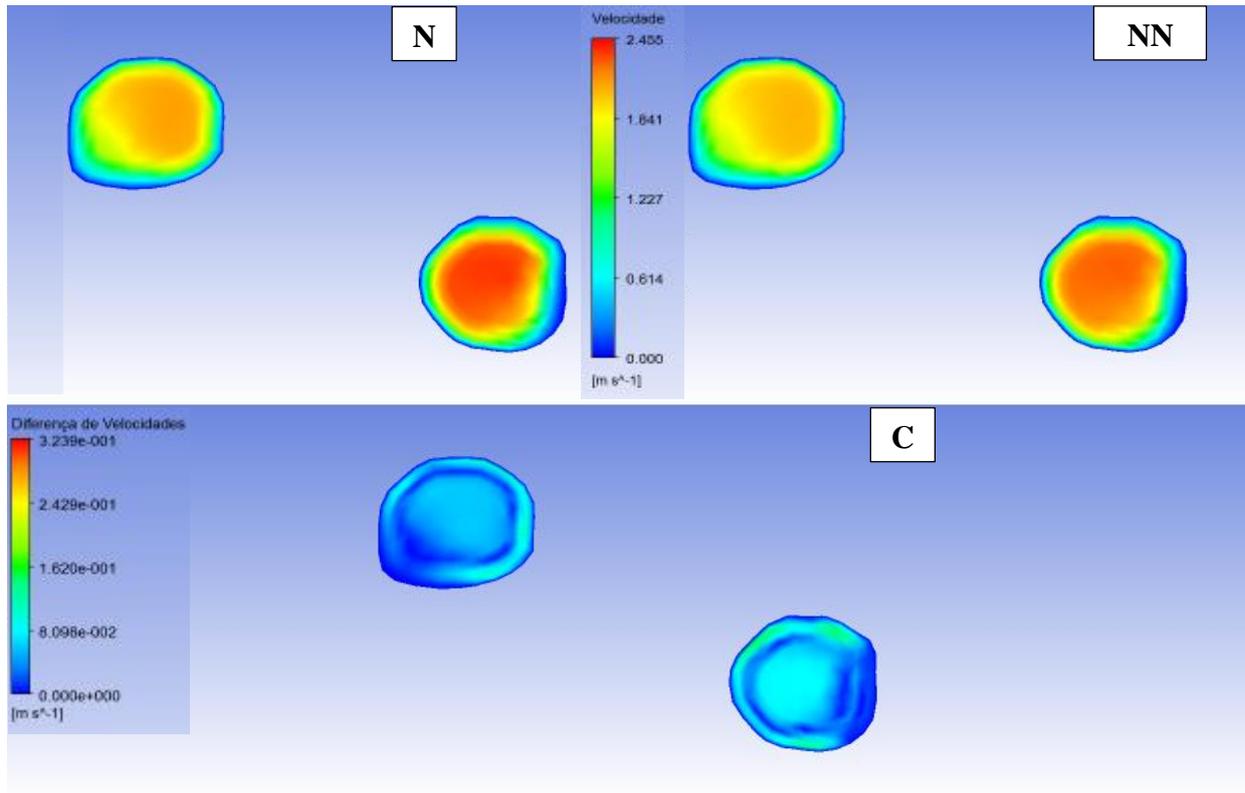
Instante $t=0,132$ s; zona 2

5.22 j)



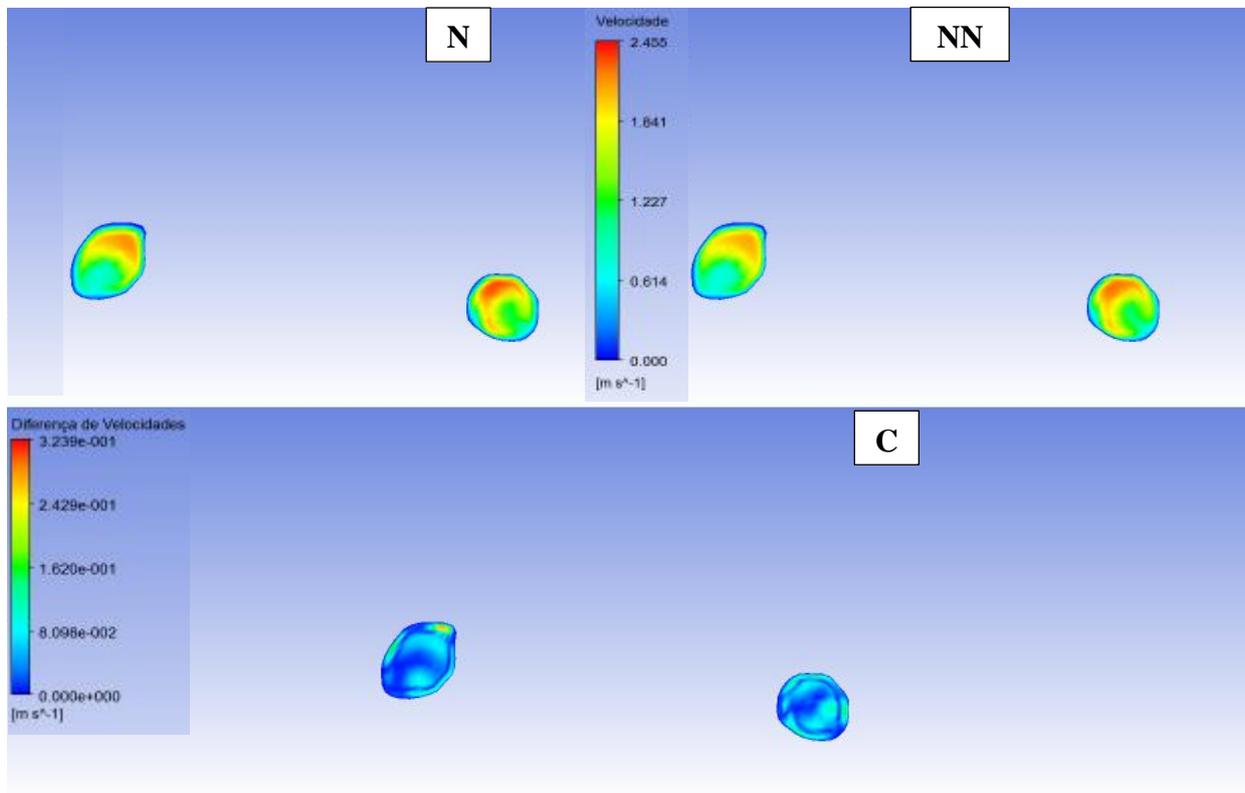
Instante $t=0,132$ s; zona 3

5.22k)



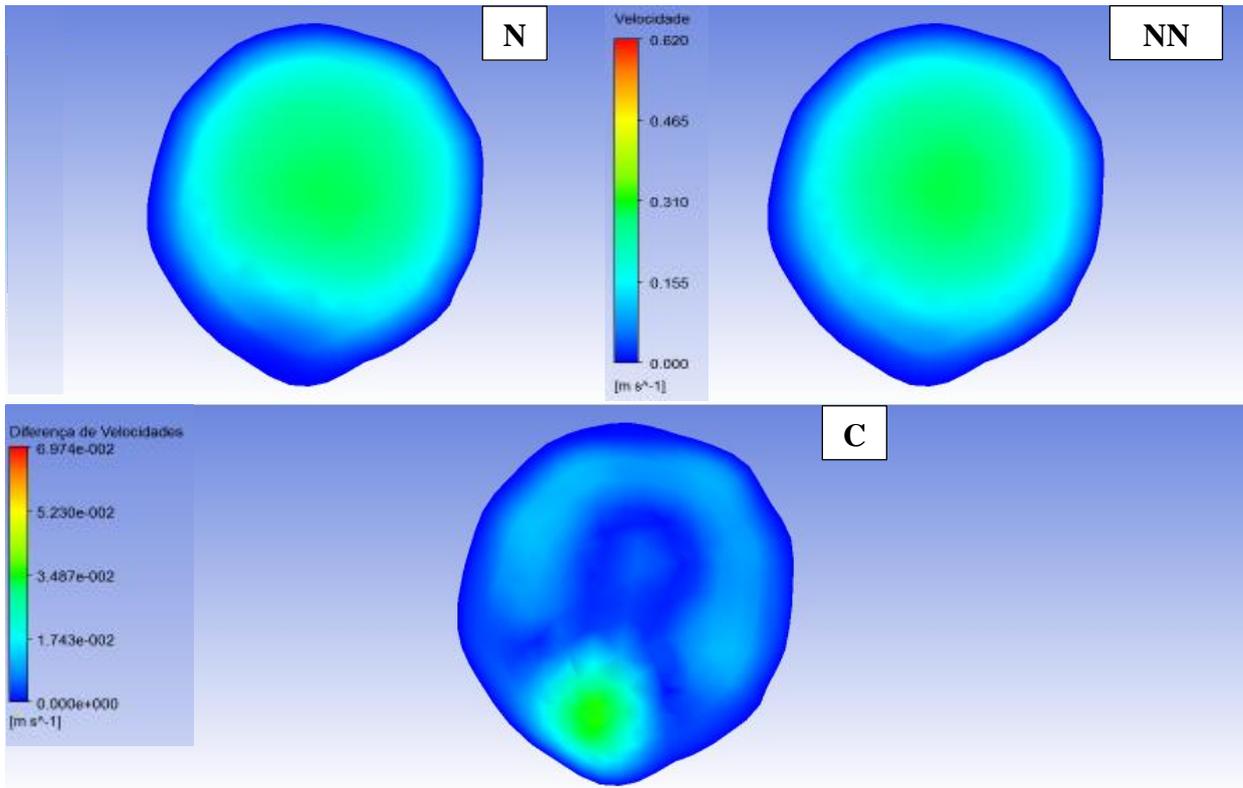
Instante $t=0,132$ s; zona 4

5.22 l)



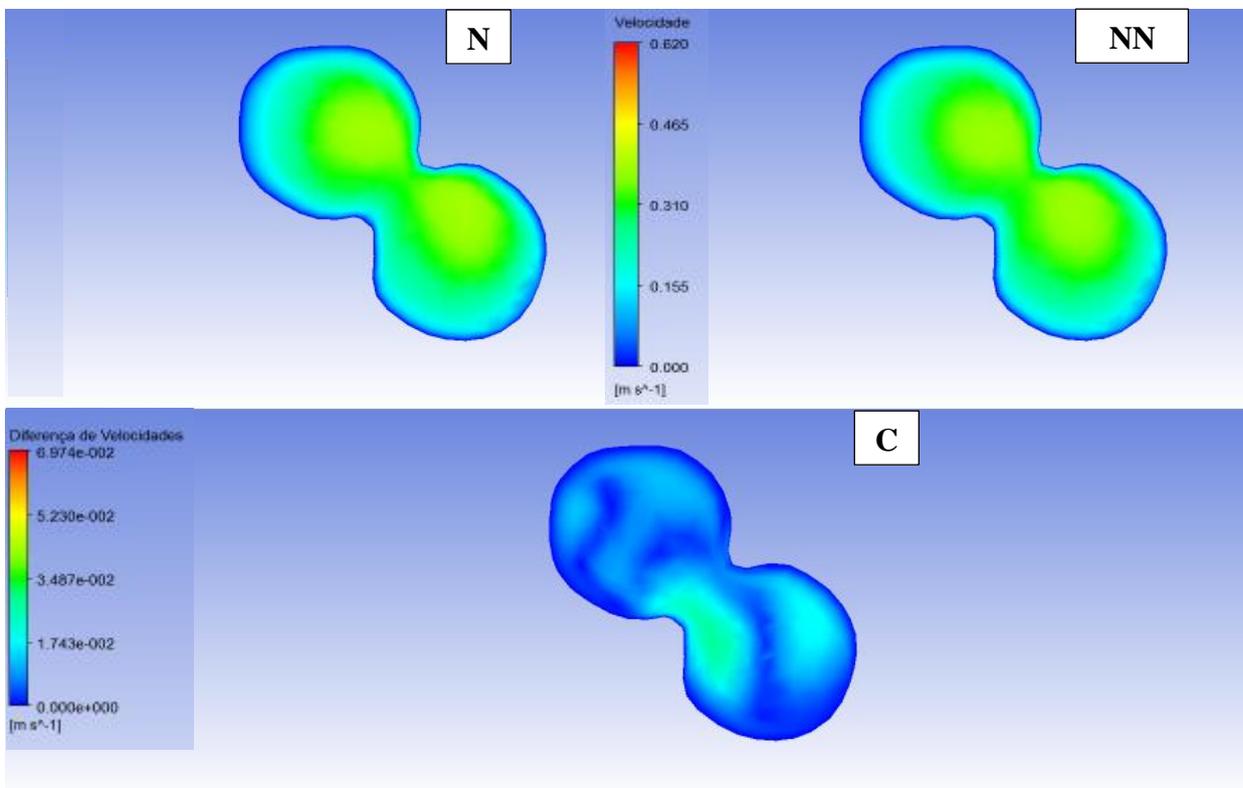
Instante $t=0,324$ s; zona 1

5.22 m)



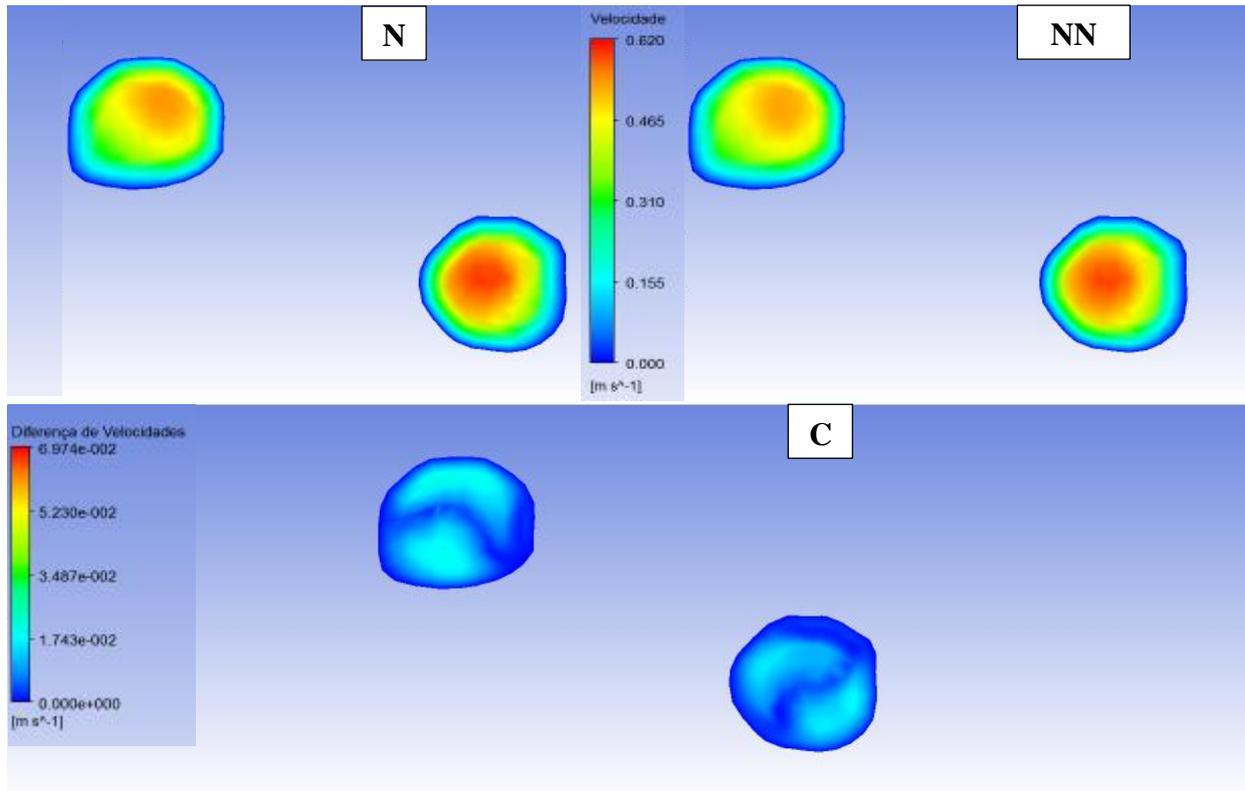
Instante $t=0,324$ s; zona 2

5.22 n)



Instante $t=0,324$ s; zona 3

5.22 o)



Instante $t=0,324$ s; zona 4

5.22 p)

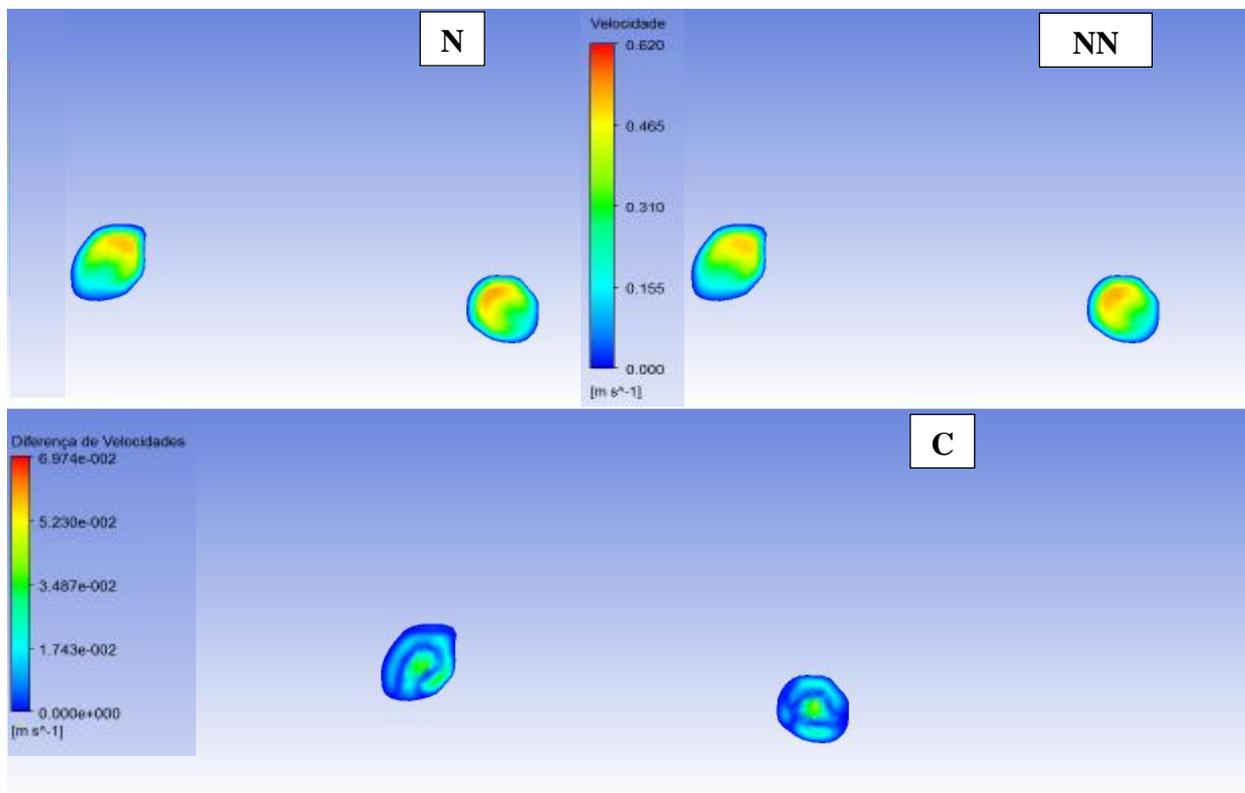


Figura 5.22 -Distribuição da velocidade nas zonas 1,2, 3 e 4 para os instantes $t = 0,048s$; $0,084s$; $0,132s$ e $0,324s$.

As Figuras 5.22 mostram a distribuição das velocidades nas zonas selecionadas bem como as diferenças existentes entre os dois casos de viscosidade estudados. As diferenças máxima entre os dois casos ocorrem preferencialmente nas ilíacas, na zona 3 e 4, para cada um dos instantes analisados, com o valor da variação relativa percentual máxima a ocorrer no instante $t = 0,084s$. Por outro lado, as diferenças de velocidade máximas, entre os dois casos, localizam-se preferencialmente na proximidade das paredes o que pode ser explicado por ser nessas regiões onde as taxas de deformação são mais elevadas tendo como consequência a diminuição da viscosidade não newtoniana, o que por sua vez deve favorecer o escoamento do sangue.

Tabela 5.1 – Diferenças entre $v_n(t)$ -velocidade máxima para o caso newtoniano e $v_m(t)$ -velocidade média para o caso não newtoniano, em percentagem.

	Velocidade máxima (newtoniano) (m/s)				Velocidade máxima (não newtoniano) (m/s)				$\frac{v_n(t) - v_m(t)}{v_n(t)} \times 100 \%$				
	Instante (s)				Instante (s)				Instante (s)				
z (m)	0,048	0,084	0,132	0,324	0,048	0,084	0,132	0,324	0,048	0,084	0,132	0,324	
0,04	0,9508	1,1493	1,0499	0,2897	0,9499	1,1436	1,0436	0,2941	0,0837	0,4977	0,5972	-1,5379	
0,081	1,4862	1,6887	1,5059	0,3869	1,4599	1,6611	1,4857	0,3863	1,7857	1,6379	1,3427	0,1667	
0,1	Dt.	2,3011	2,6469	2,3581	0,5961	2,2259	2,5541	2,2795	0,5904	3,2688	3,5063	3,3341	0,9645
	Esq.	2,0491	2,3736	2,1229	0,5428	1,9966	2,3066	2,0652	0,5346	2,5616	2,8194	2,7203	1,5207
0,12	Dt.	2,1363	2,5828	2,3221	0,5324	2,0571	2,4826	2,2429	0,5266	3,7074	3,8761	3,4107	1,0767
	Esq.	1,9277	2,3793	2,1665	0,5194	1,8636	2,2887	2,0906	0,5055	3,3298	3,8054	3,5061	2,6759

Da análise à Tabela 5.1 verifica-se que os valores máximos da velocidade são sempre menores do que 3,88 % e são sempre atingidos para o caso do modelo da viscosidade newtoniana isto pode ser explicado pelo facto de as taxas de deformação maiores ocorrem nas proximidades das paredes tendo como consequência uma diminuição da viscosidade no caso do modelo não newtoniano que por sua vez torna o escoamento mais fluído aumentando a velocidade junto às paredes e diminuindo-a nas zonas mais centrais da artéria relativamente ao caso newtoniano. Contudo este crescimento da velocidade junto das paredes não é suficiente para que sejam atingidas velocidades superiores à velocidade máxima newtoniana que ocorre preferencialmente no centro a artéria. Os valores máximos das velocidades são atingidos no instante $t = 0,084$ s em todas as zonas, verificando-se que é na ilíaca direita onde ocorrem os valores mais elevados. Destaca-se também o valor negativo de -1,54% para as zona 1 ($z = 0,04$ m) no instante em que o ciclo cardíaco atinge a menor velocidade ($t = 0,324$) o que significa que a velocidade máxima newtoniana é maior do que a não newtoniana. Esta ocorrência pode dever-se às relações entre as forças de inércia e viscosas desenvolvidas no intervalo de tempo correspondente.

5.3. Distribuição das pressões

A análise ao campo de pressões ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal será efetuada de forma similar à análise feita às velocidades. Então, através das Figuras (5.23-5.38), é efetuada uma análise comparativa do campo de pressões médias entre os casos newtoniano e não newtoniano para os diferentes instantes de tempo selecionados e locais específicos da geometria. Os instantes e localizações definidos para esta análise foram os mesmos que se utilizaram na análise das velocidades, e os motivos da escolha foram também os mesmos. Ao contrário do que aconteceu com o campo de velocidades, verificam-se variações significativas no campo das pressões médias para os dois casos de viscosidade, contudo para as distribuições das pressões apresentamos apenas o caso newtoniano visto o caso não newtoniano não acrescentar informação adicional. O diagrama de cores dá indicação quantitativa da distribuição das pressões sanguíneas. A cor azul corresponde a pressão mais baixas e a cor vermelha identifica os locais onde as pressões são mais elevadas.

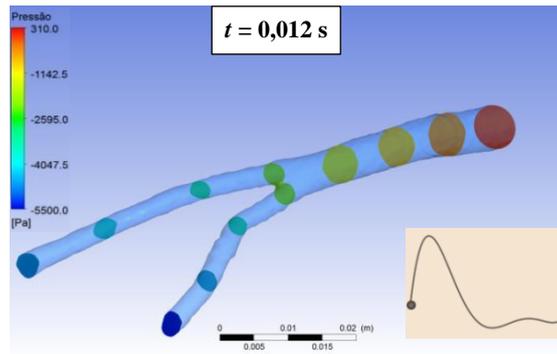


Figura 5.23- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).

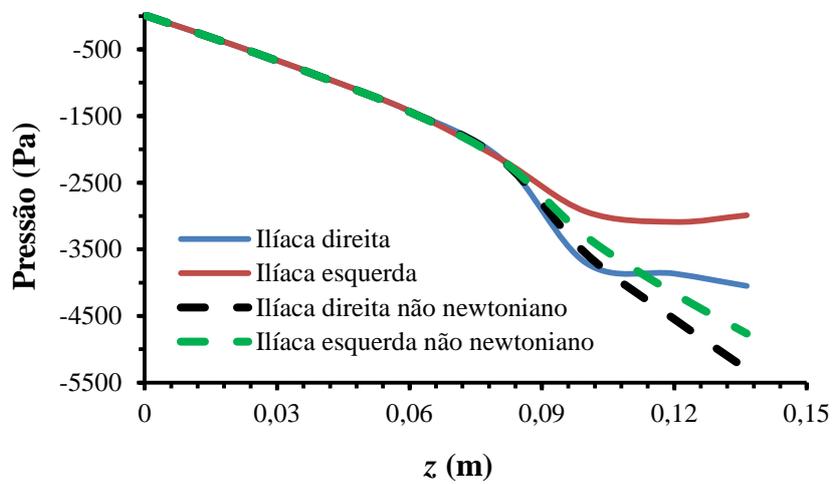


Figura 5.24- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012s$. Comparação das pressões nas ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.

No geral, para $t = 0,012 s$ a pressão diminui da entrada na artéria abdominal até às saídas das ilíacas essa diminuição torna-se mais acentuada depois da bifurcação com um decrescimento mais acentuado para o caso não newtoniano e para a ilíaca direita. A queda de pressão entre entrada e as saídas é mais acentuada para o caso não newtoniano o poderá ser explicado devido às dinâmicas geradas pelo escoamento como resultado das alterações da viscosidade.

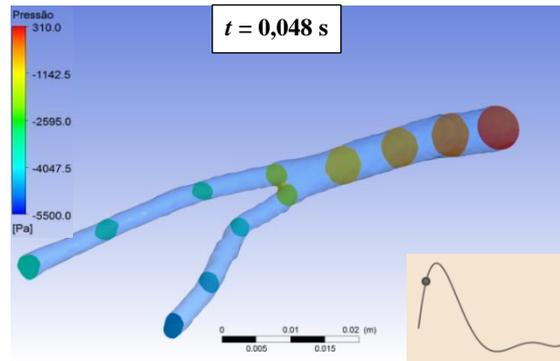


Figura 5.25- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).

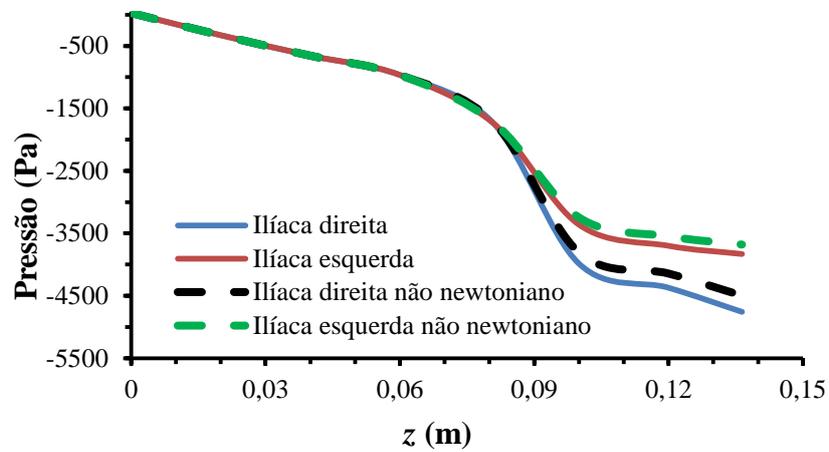


Figura 5.26- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.

Para $t = 0, 048 s$ o escoamento ainda está na fase de aceleração mas já com a aceleração a diminuir o que leva a que a queda de pressão no caso não newtoniano seja menor.

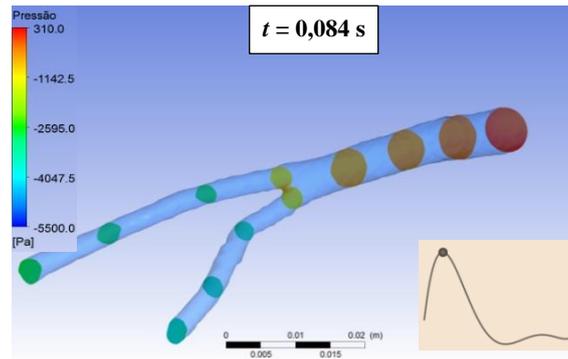


Figura 5.27- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).

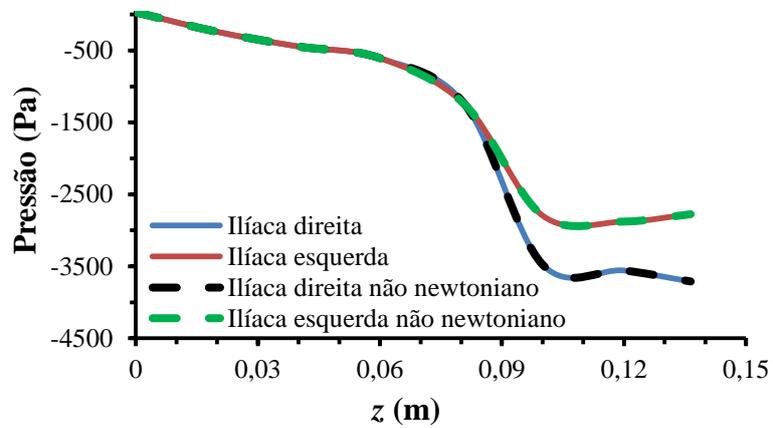


Figura 5.28- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.

Para $t = 0,084s$ corresponde ao instante do ciclo cardíaco com velocidade máxima e à situação em que não há aceleração local, neste instante não há diferenças significativas entre os casos newtoniano e não newtoniano.

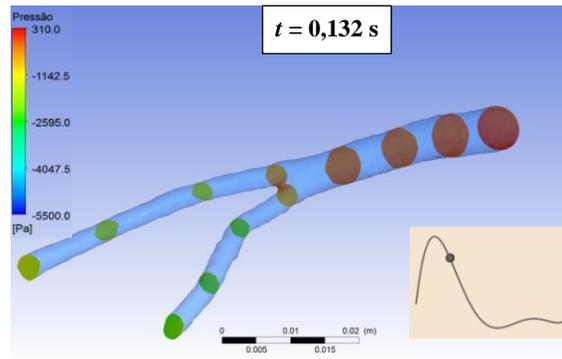


Figura 5.29- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).

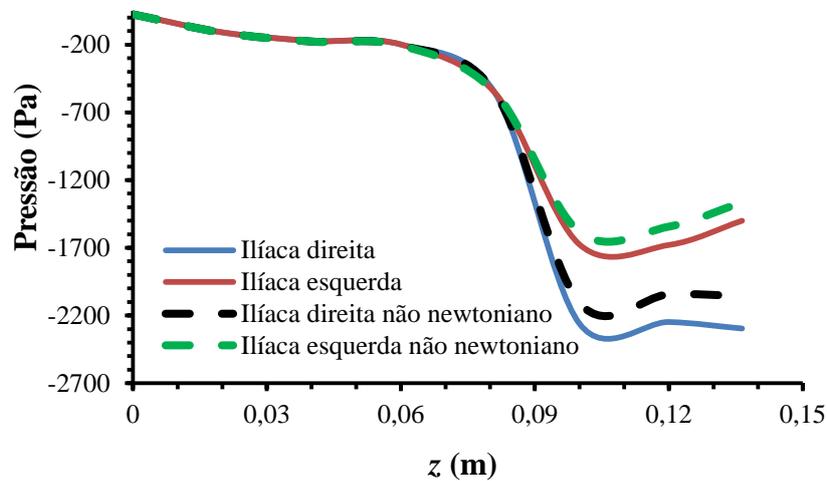


Figura 5.30- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132s$. Comparação das diferenças entre ílicas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.

Para $t = 0,132s$ o sangue está em desaceleração e a queda de pressão mantém mais elevada para o caso newtoniano à semelhança do comportamento observado para o instante $t = 0,048s$.

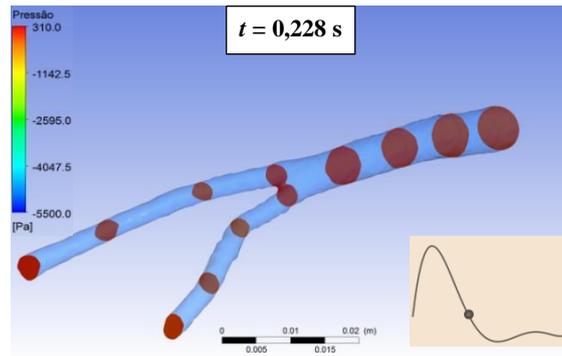


Figura 5.31- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228$ s de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).

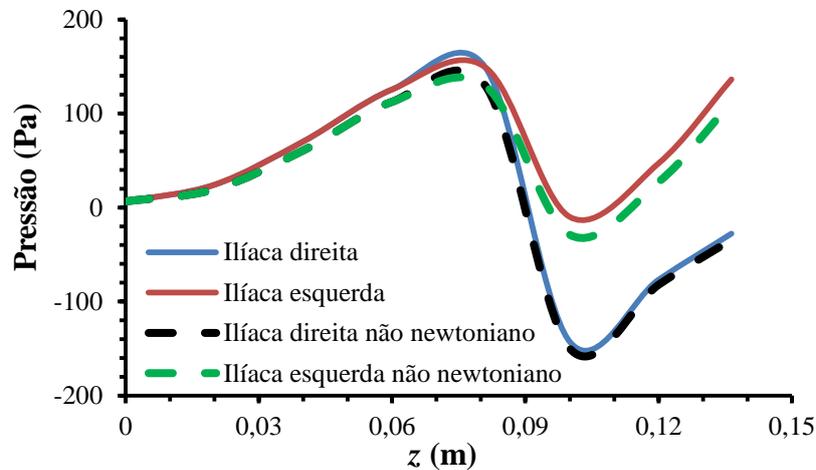


Figura 5.32- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.

Para $t = 0,228$ s na fase final da desaceleração o comportamento da pressão é muito diferente do observado para os outros instante com um aumento da pressão até à bifurcação para depois ter uma diminuição acentuada até cerca de metade das ilíacas e de seguida depois voltar novamente a aumentar e atingir valores maiores da pressão na saída da ilíaca direita do que na entrada. Os casos newtoniano e não newtoniano seguem o mesmo comportamento com o caso não newtoniano a apresentar valores um pouco mais baixos.

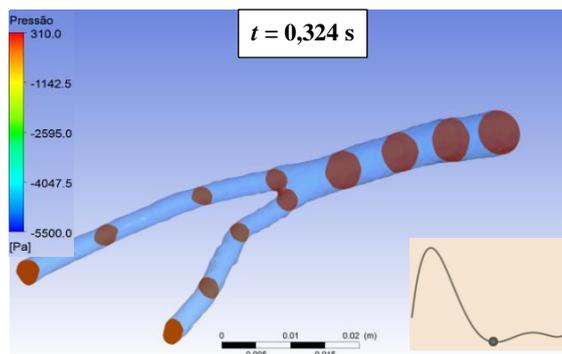


Figura 5.33- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324s$ de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).

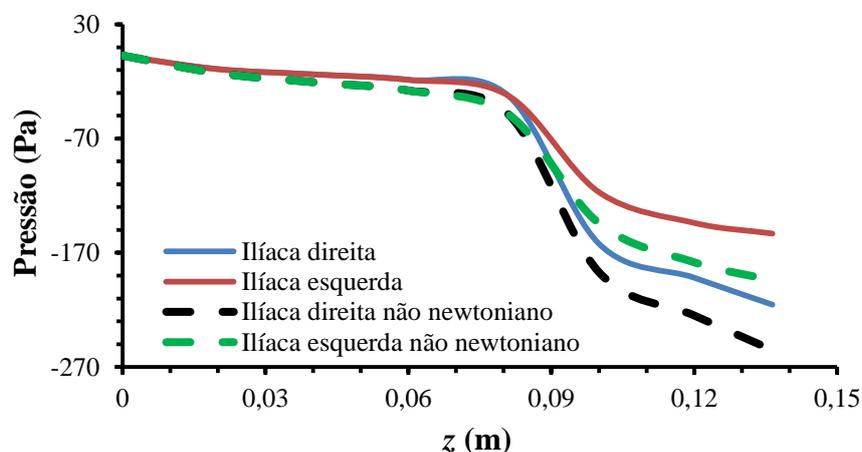


Figura 5.34- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324s$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.

Para $t = 0,324 s$, corresponde ao instante em que ocorre a velocidade mínima durante o ciclo cardíaco. Ao longo de toda artéria a pressão diminui gradualmente até à bifurcação com pressão não newtoniana sempre inferior à pressão newtoniana. A partir da bifurcação a diminuição é mais acentuada até meio das ilíacas e depois continuar a diminuir mais suavemente até às saídas. A diferença entre as pressões para os caso newtoniano e não newtoniano cresce ao longo de toda a artéria.

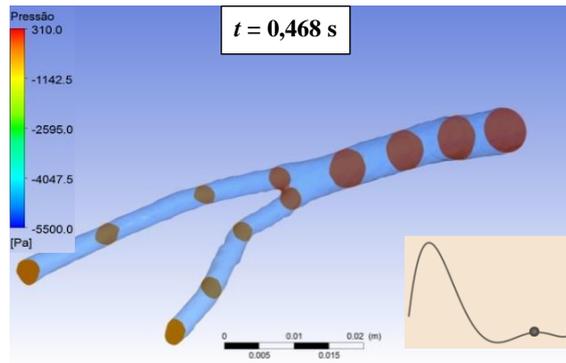


Figura 5.35- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468$ s de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).

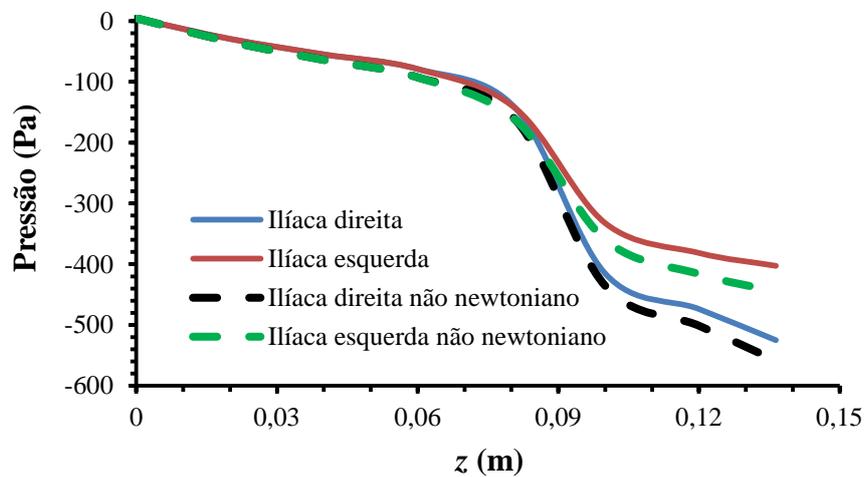


Figura 5.36- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t=0,468$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.

Para $t = 0,469$ s, corresponde a um máximo local para a velocidade, segue o mesmo comportamento que o observado para $t = 0,324$ s com um aumento de cerca do dobro para a queda de pressão entre entrada e as saídas.

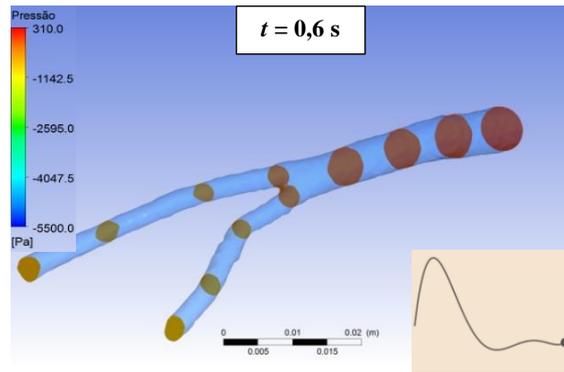


Figura 5.37- Distribuição da pressão nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6$ s de um ciclo cardíaco (caso newtoniano).

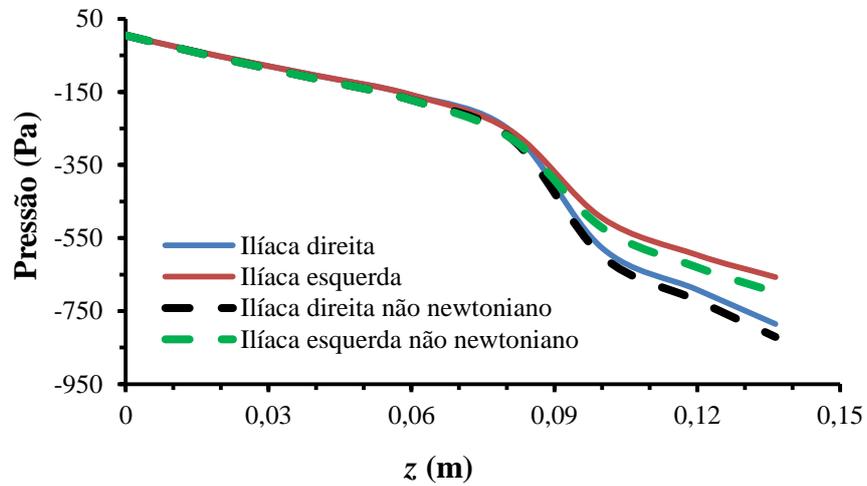
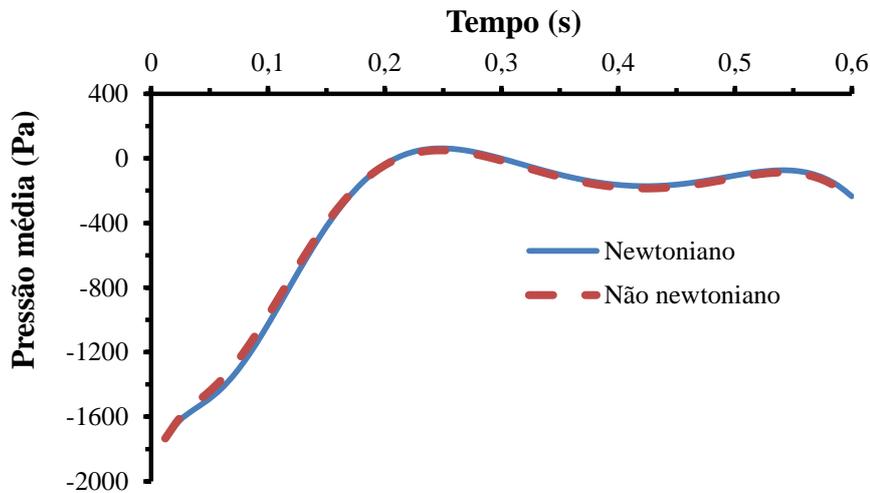


Figura 5.38- Variação das pressões médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t=0,6$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda. Casos da viscosidade newtoniana e não newtoniana.

Para $t = 0,6$ s, a tendência do aumento da queda pressão também se verifica para este instante com um comportamento semelhante ao do instante anterior.

Figura 5.39- Perfil da pressão média durante um ciclo cardíaco, na bifurcação da aorta abdominal.



A Figura 5.39 mostra como varia a pressão estática média no interior da geometria estudada nos casos da viscosidade do sangue ser considerada com comportamentos newtoniano e não newtoniano. Devido à escala apresentada no gráfico não são bem perceptíveis as diferenças entre os dois modelos de velocidade, mas na realidade na zona onde a pressão toma valores positivos existem diferenças consideráveis, até um máximo de 60%. Contudo, nos restantes instantes de escoamento essas diferenças rondam, no geral, os 10% sendo quase sempre inferiores a este valor.

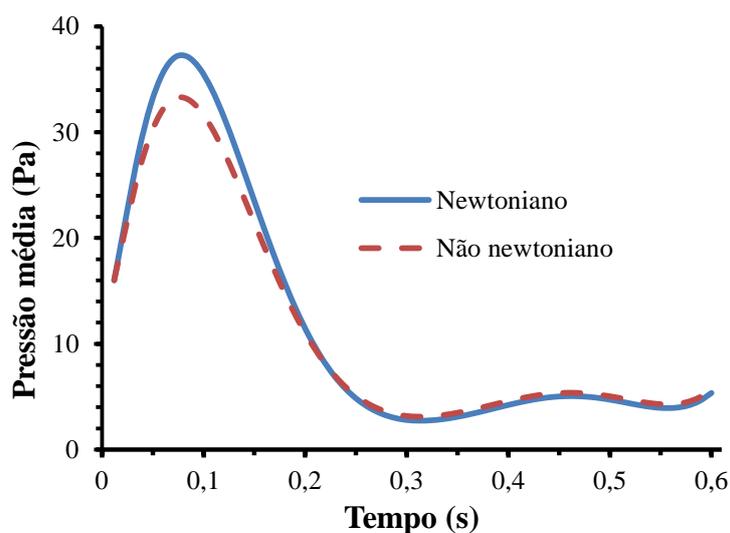


Figura 5.40- Comparação do perfil da pressão média na entrada da bifurcação da aorta abdominal durante um ciclo cardíaco para os casos newtoniano e não newtoniano.

A Figura 5.40 representa os valores de pressão na entrada da geometria para os casos do sangue ter um comportamento newtoniano e não newtoniano. É visível que em determinados instantes a pressão é menor quando o sangue é considerado não newtoniano. Isto acontece quando a velocidade toma valores mais elevados, no intervalo de tempo entre os 0,05s e 0,15s é perfeitamente visível a diferença de pressões para os dois casos de viscosidade. Já quando a velocidade apresenta menores valores a pressão toma valores maiores no caso não newtoniano embora a variação entre eles seja muito menor. Sendo a variação máxima, relativamente ao caso newtoniano, de cerca de 11%.

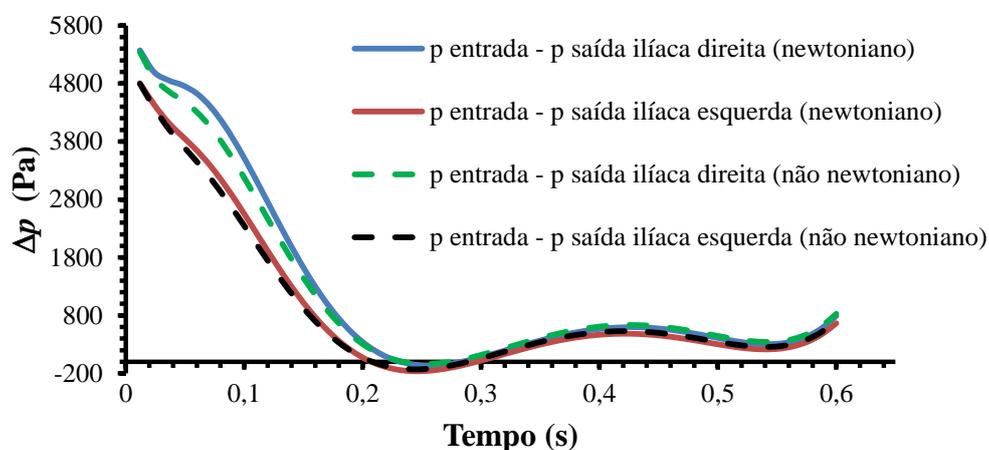


Figura 5.41- Queda de pressão entre a entrada e saídas (ilíacas direita e esquerda) para os dois casos de viscosidade estudados.

Na Figura 5.41, estão representadas as quedas de pressão, ao longo do tempo, existentes entre a entrada da geometria e cada uma das saídas (ilíaca direita e ilíaca esquerda), para os casos de viscosidade newtoniana e não newtoniana. Para o comportamento não newtoniano do sangue até ao instante 0,2 s a queda de pressão é menor do que para o caso do comportamento newtoniano. É até ao instante de 0,2 s que existem maiores oscilações na velocidade o que leva a crer que este fator é preponderante nas quedas de pressão observadas.

5.4. Distribuição das tensões de corte nas paredes

Neste ponto irá fazer-se uma análise às distribuições tensões de corte nas paredes da artéria devido ao escoamento sanguíneo. A Figura 5.42, abaixo indicada, mostra as diferenças nas distribuições das tensões de corte sendo o sangue considerado um fluido newtoniano e não newtoniano.

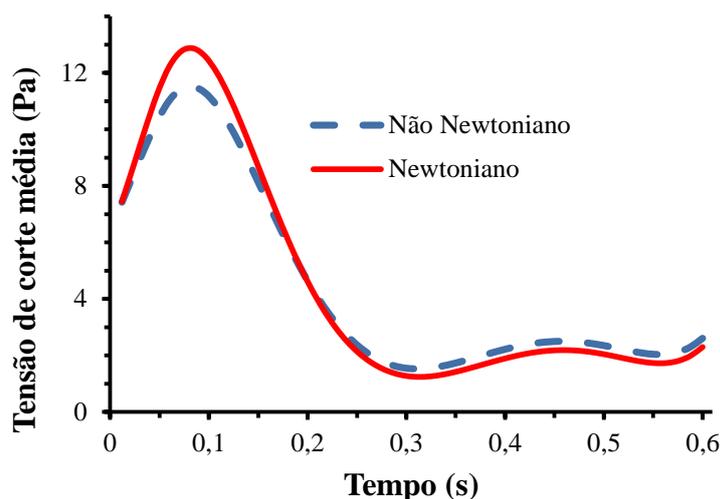


Figura 5.42-Comparação das tensões de corte médias nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal durante um ciclo cardíaco para os casos newtoniano e não newtoniano.

Através da análise à Figura 5.42, é perceptível que existem diferenças significativas, no máximo de 13%, para as tensões de corte nas paredes nos dois casos de estudo, comportamento viscoso newtoniano e não newtoniano. O comportamento das tensões de corte médias ao longo do ciclo cardíaco é qualitativamente igual ao observado para a pressão média, Figura 5.40.

As figuras seguintes mostram a comparação entre as distribuições das tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano (N) e não newtoniano (NN). Foram selecionados vários instantes de tempo para a análise das tensões de corte nas paredes, esses instantes referem-se a valores de velocidade durante a aceleração, a desaceleração, no pico de velocidade máxima e quando a velocidade é quase constante. O diagrama de cores dá uma indicação quantitativa da distribuição das tensões de corte sobre as paredes da artéria. A cor azul corresponde a valores de tensões de corte mais baixos e a cor vermelha identifica as regiões onde as

tensões de corte apresentam valores mais elevados. O código de cores está presente na Figura 5.43 e é igual para as restantes imagens, até à Figura 5.46.

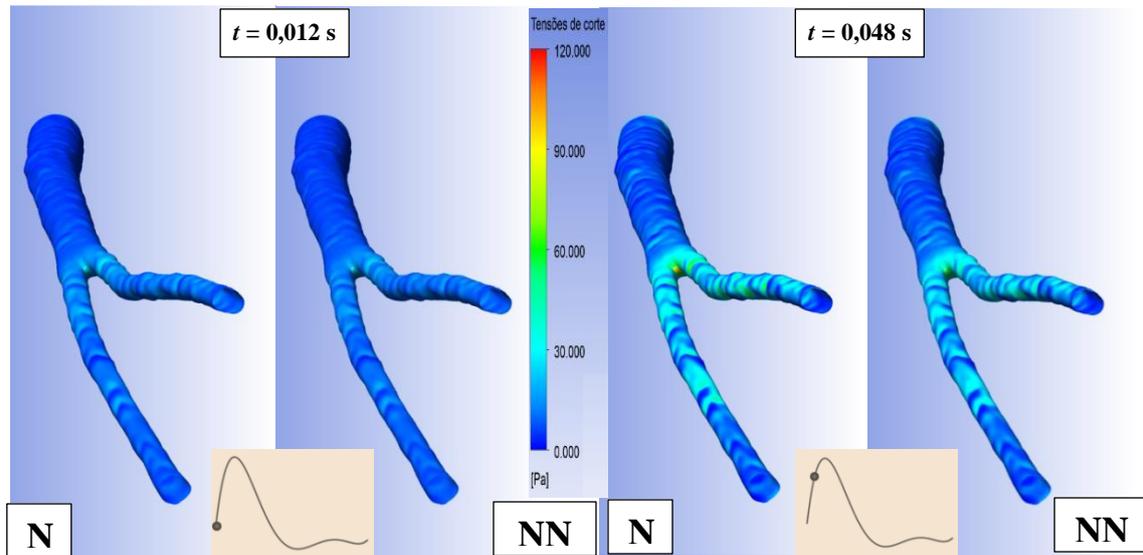


Figura 5.43 Comparação entre as tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano nos instantes $t = 0,012 \text{ s}$ e $0,048 \text{ s}$.

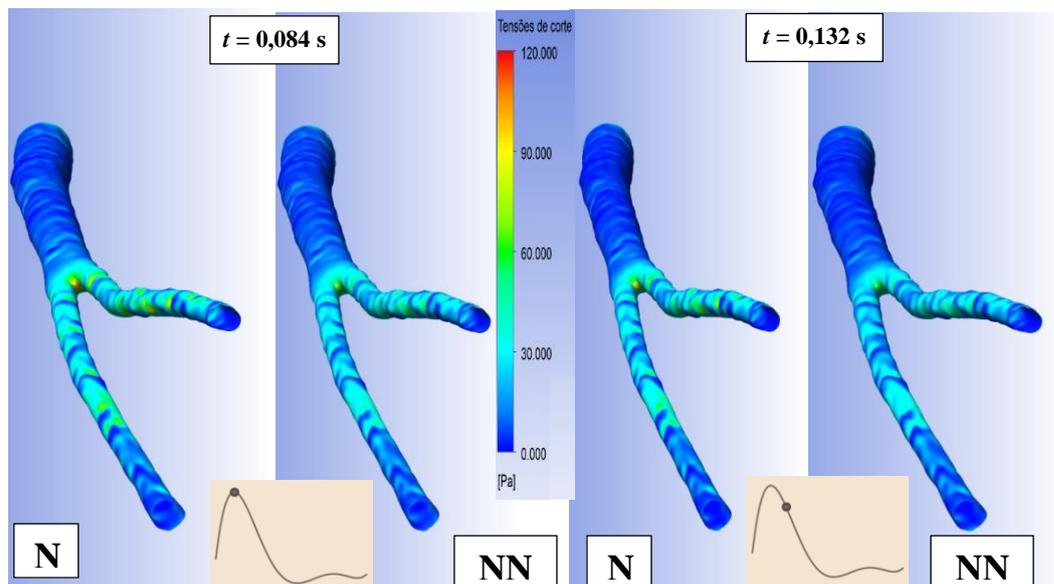


Figura 5.44 -Comparação entre as tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano nos instantes $t = 0,084 \text{ s}$ e $0,132 \text{ s}$.

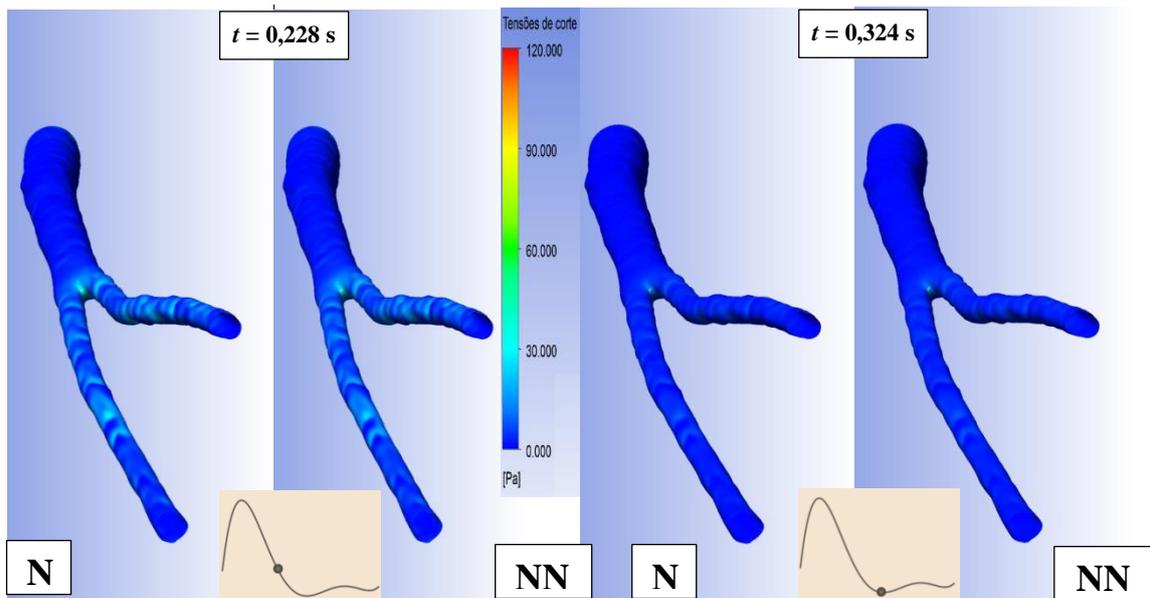


Figura 5.45 - Comparação entre as tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano nos instantes $t = 0,228\text{s}$ e $0,324 \text{ s}$.

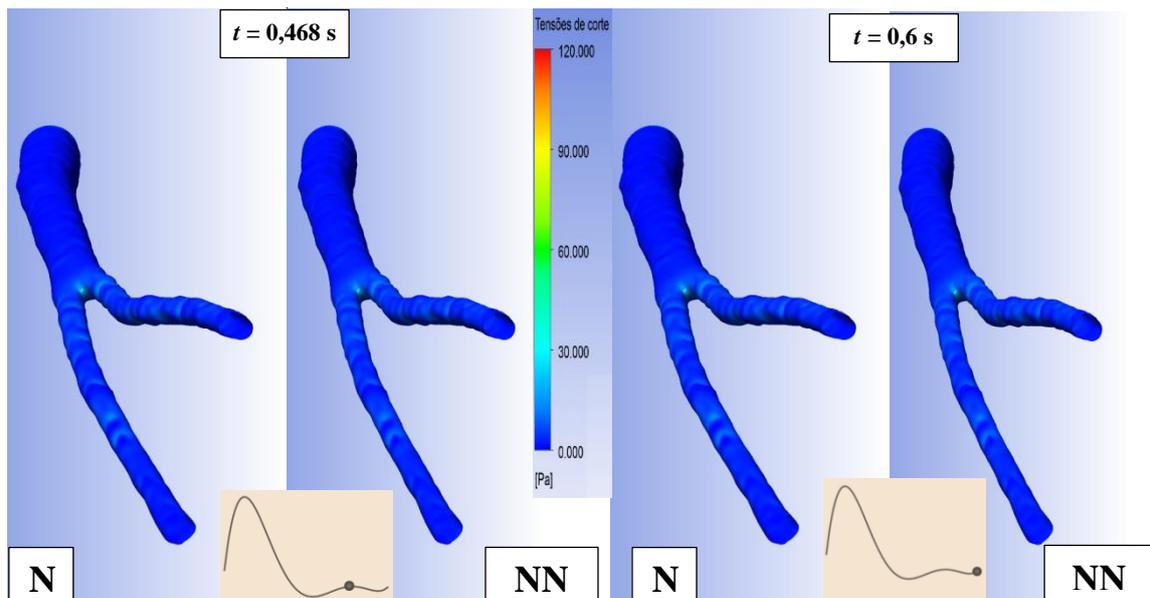


Figura 5.46 -Comparação entre as tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano nos instantes $t = 0,468\text{s}$ e $0,6\text{s}$.

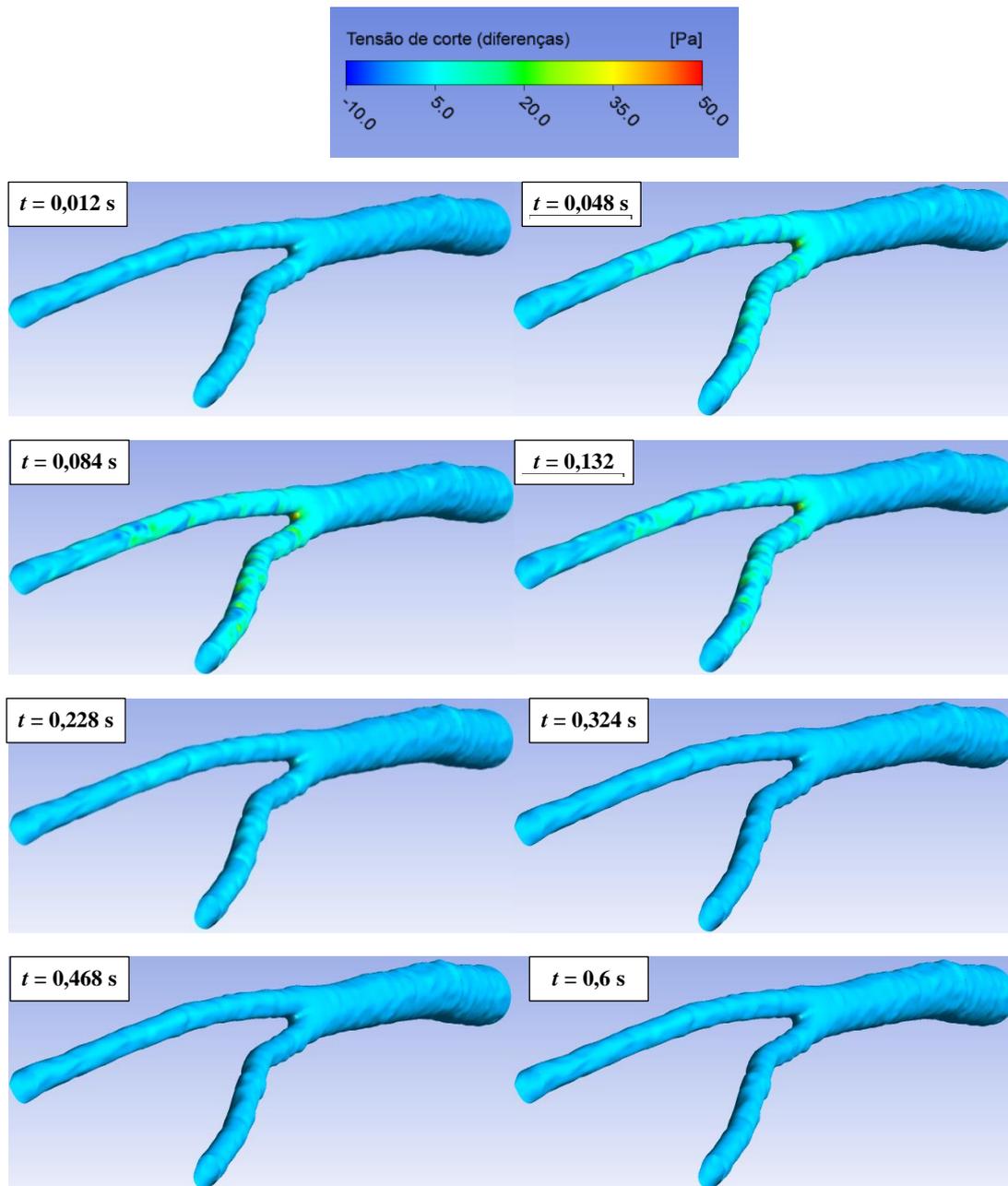


Figura 5.47- Diferenças das tensões de corte nas paredes entre os dois casos de viscosidade em estudo em diversos instantes de tempo.

A Figura 5.47 mostra para cada instante a diferença entre as tensões de corte nas paredes obtidas com as viscosidades newtoniana e não newtoniana. É visível que as maiores diferenças se verificam nos instantes 0,048 s a 0,132 s, esses instantes ocorrem durante às maiores acelerações e desacelerações do escoamento sanguíneo. Na Figura 5.47 é claro que as maiores diferenças se verificam sobre a zona da bifurcação e em algumas zonas de elevada tortuosidade das íliacas. Pode constatar-se que a velocidade do escoamento e as alterações de geometria têm impacto evidente nas tensões de corte

nas paredes. Por outro lado, as diferenças entre os dois modelos da viscosidade parecem estar mais relacionados com as acelerações e desacelerações a que o escoamento fica sujeito.

Analisadas as Figuras 5.43-5.46 referentes às tensões de corte nas paredes é possível verificar que a zona mais afetada é a bifurcação. É também visível que o comportamento newtoniano do sangue acarreta valores mais elevados de tensões de corte nas paredes, o que também já tinha sido observado na Figura 5.42. Contudo, quando a velocidade toma valores aproximadamente constantes os valores para as tensões de corte nos casos newtoniano e não newtoniano aproximam-se, sendo a tensão de corte um pouco superior para o comportamento do escoamento não newtoniano. É de salientar que para o instante de velocidade máxima ($t = 0.084s$) as tensões de corte nas paredes são também máximas, para os dois modelos de viscosidade (Figura 5.42). À medida que a velocidade vai diminuindo, diminuem também os valores das tensões de corte nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal.

A Figura 2.1 mostra a faixa de tensões de corte na parede de uma artéria associadas a diferentes patologias. A Figura 2.1 considera uma artéria normal quando as tensões de corte têm valores entre 1 e 7 Pa, e da análise das Figuras 5.43 à Figura 4.46 é visível que na maioria dos casos as tensões de corte estão abaixo dos 7 Pa. Contudo, existem momentos e regiões em que as tensões de corte excedem o valor de 7 Pa. Nos instantes de aceleração do escoamento e de velocidade máxima ($t = 0,048 s$, $t = 0,084 s$ e $t = 0,132 s$) existem regiões da artéria aorta abdominal que estão sujeitas a elevadas tensões de corte, essas regiões são predominantemente na bifurcação e já nas ilíacas esquerda e direita. No instante $t = 0,084 s$, para o comportamento newtoniano, na zona da bifurcação é onde se verifica o valor mais elevado da tensão de corte, portanto esta zona poderá ser propícia à ocorrência de aneurismas e mesmo de degradação do endotélio.

5.5. Distribuição das taxas de deformação

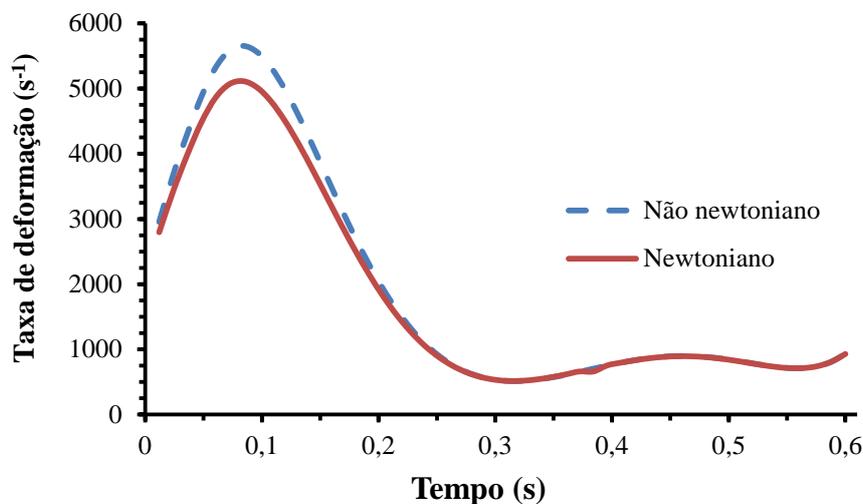


Figura 5.48- Comparação das taxas de deformação média na bifurcação da artéria aorta abdominal entre escoamento newtoniano e não newtoniano.

Da análise da Figura 5.48 é possível concluir que se verificam taxas de deformação mais elevadas quando o sangue tem um comportamento não newtoniano. Contudo, a afirmação não se aplica para todos os instantes. Aplica-se sim para valores mais elevados de velocidade e para intervalos de tempo em que existem grandes variações na velocidade. Quando a velocidade se torna quase uniforme os valores das taxas de deformação aproximam-se.

Nas Figuras 5.49-5.53 o diagrama de cores dá uma indicação quantitativa da distribuição das taxas de deformação sobre as paredes da artéria. A cor azul corresponde a valores das taxas de deformação mais baixos e a cor vermelha identifica as regiões onde as taxas de deformação apresentam valores mais elevados.

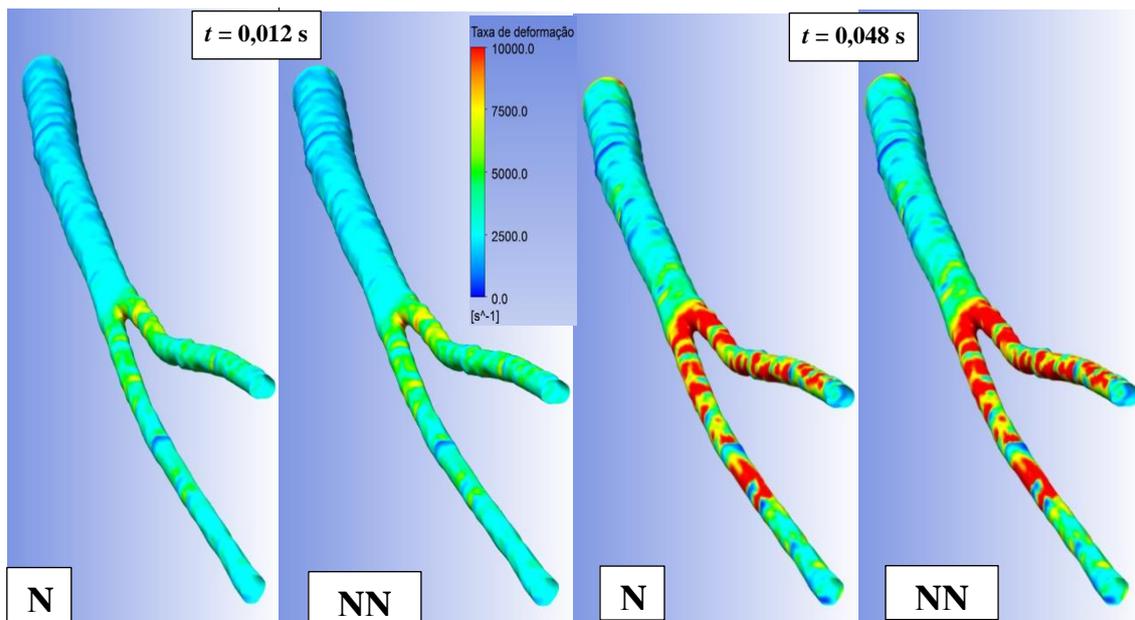


Figura 5.49 a) e b) - Comparação entre as taxas de deformação das paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano em diferentes instantes.

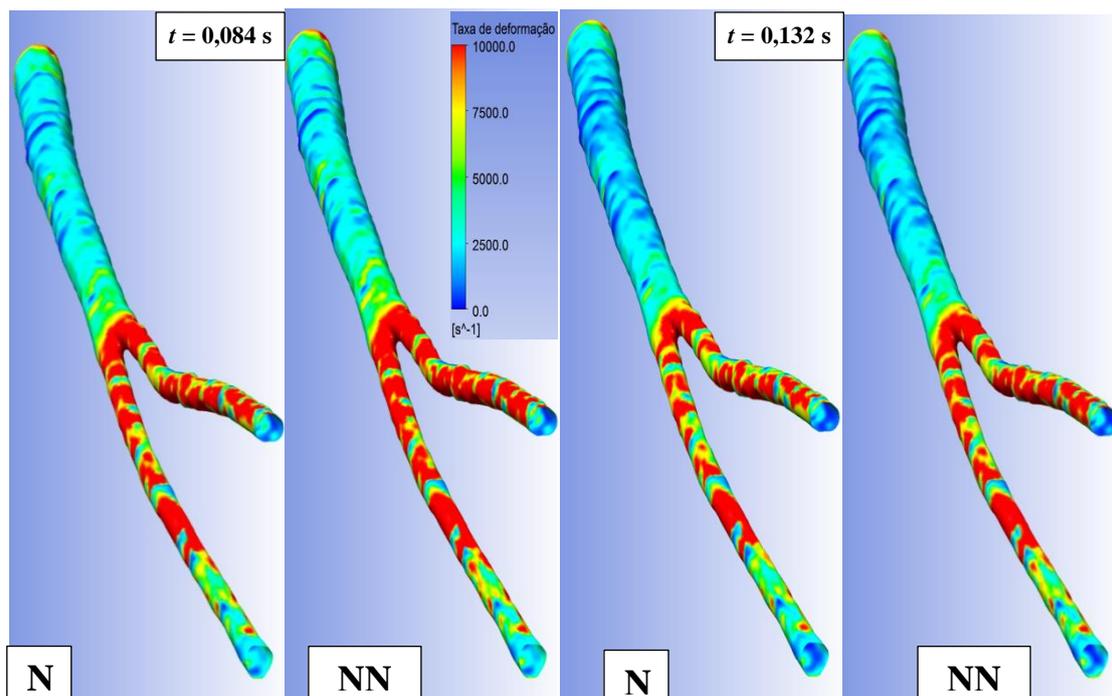


Figura 5.50 c) e d) - Comparação entre as taxas de deformação das paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano em diferentes instante.

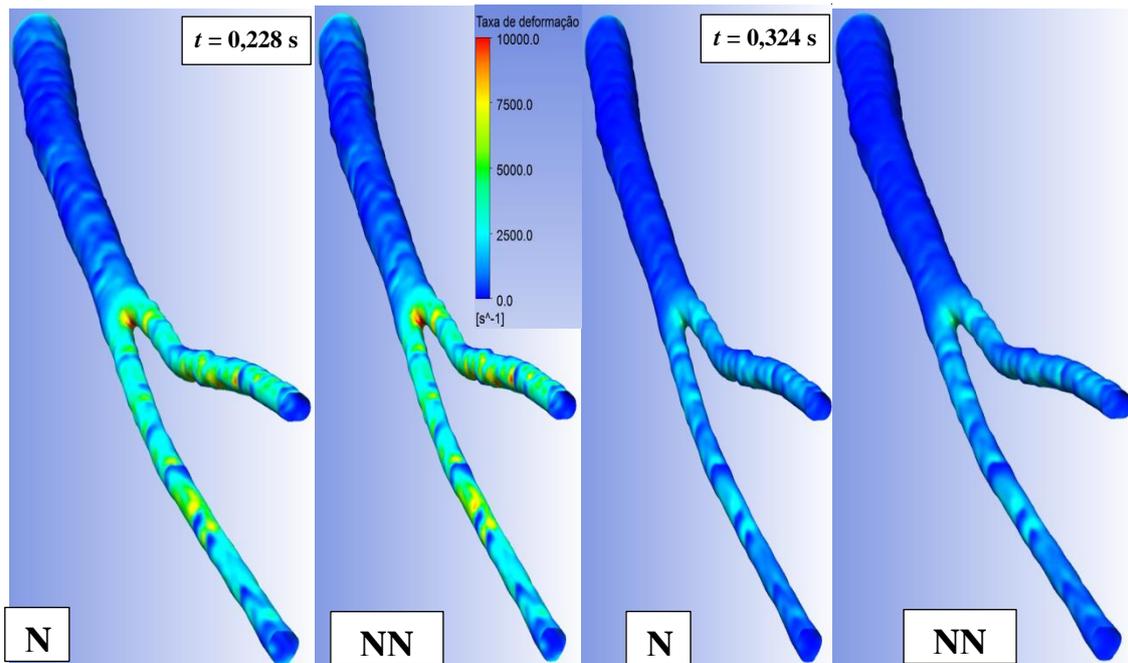


Figura 5.51 e) e f) - Comparação entre as taxas de deformação das paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano em diferentes instantes.

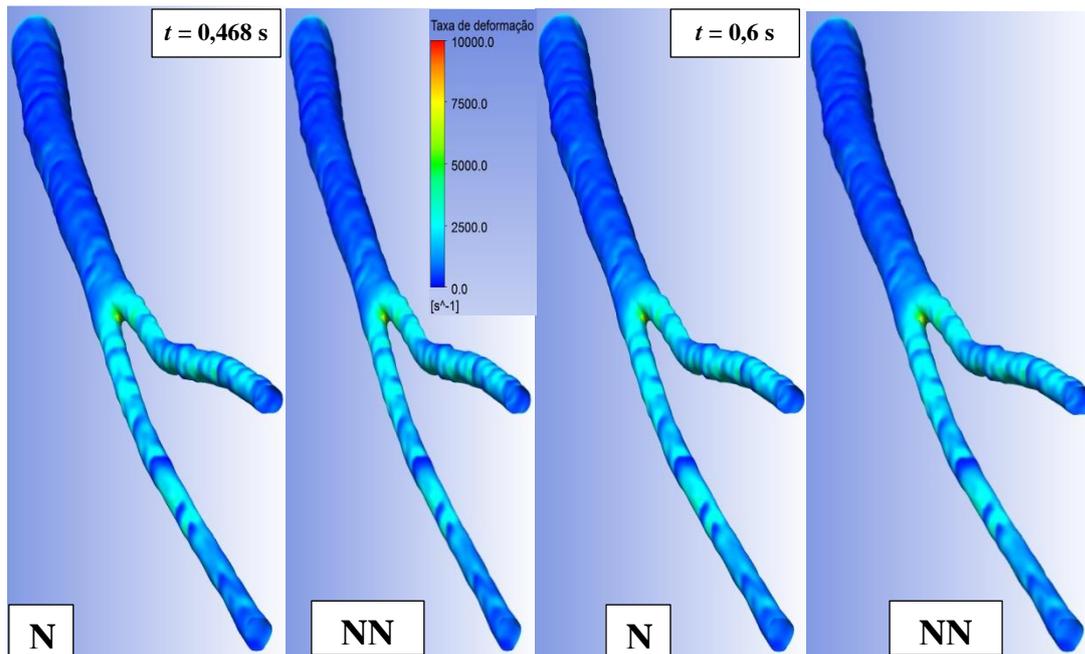


Figura 5.52 g) e h) - Comparação entre as taxas de deformação das paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal para os casos newtoniano e não newtoniano em diferentes instantes.

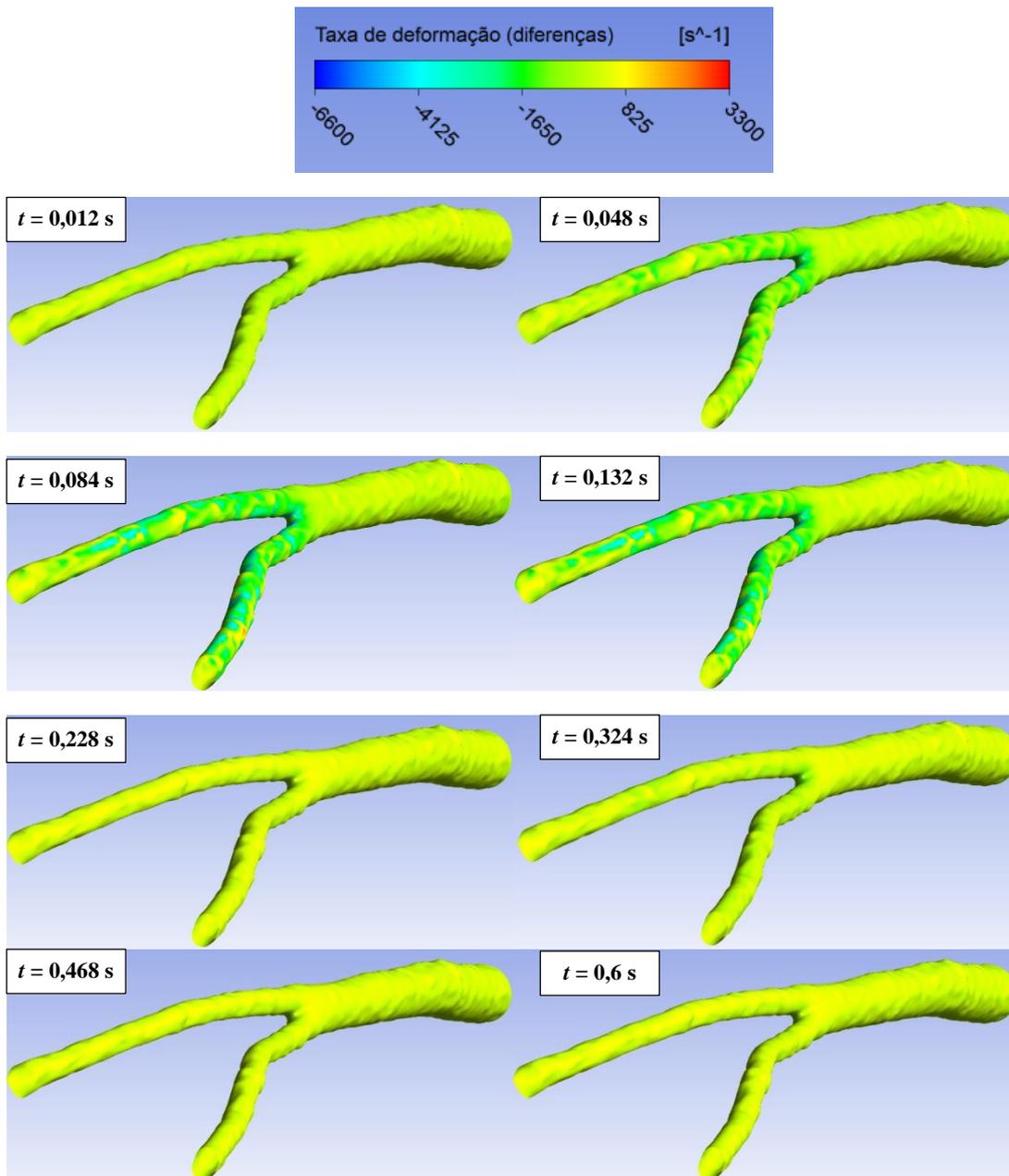


Figura 5.53- Diferenças das taxas de deformação entre os dois casos de viscosidade em estudo em diversos instantes de tempo.

Da análise das Figuras 5.49-5.52 é perceptível que as taxas de deformação variam com as velocidades. Para velocidades mais elevadas verificam-se taxas de deformação também mais elevadas. É também visível que o comportamento não newtoniano do sangue faz com que as taxas de deformação nas paredes da bifurcação da artéria aorta abdominal sejam mais elevadas do que quando o sangue tem um comportamento newtoniano, o que é confirmado pelos valores negativos da diferença entre as taxas de deformação newtoniana e não newtoniana observados na Figura 5.53. A zona da artéria

que maiores deformações sofre é, em todos os casos e instantes, o local onde ocorre a bifurcação, a mesma ocorrência se verificou no estudo das tensões de corte.

5.6. Distribuição da viscosidade

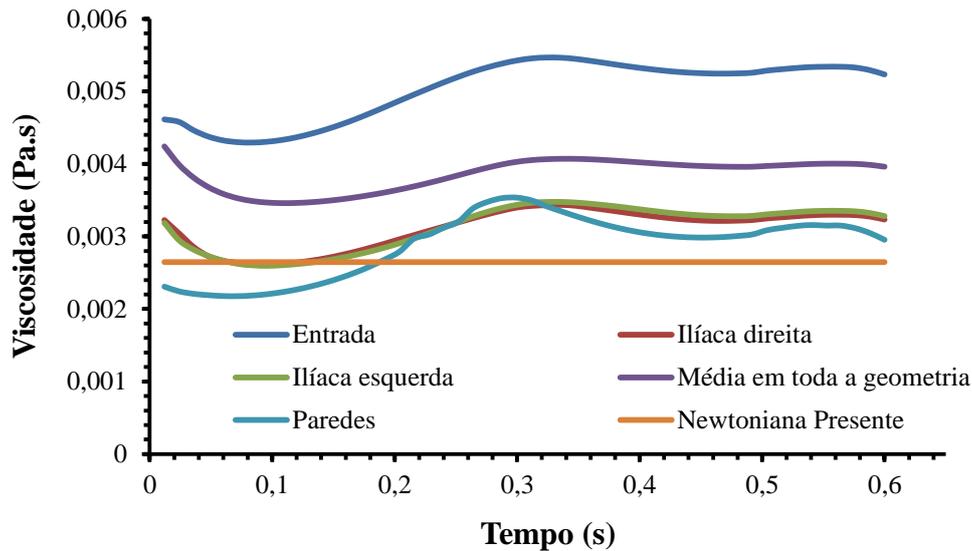


Figura 5.54- Variação da viscosidade média ao longo do ciclo cardíaco na entrada da bifurcação da artéria aorta abdominal, na saída das ilíacas direita e esquerda, nas paredes e variação média da viscosidade no interior da geometria ao longo do tempo.

A Figura 5.54 mostra como varia a viscosidade ao longo do ciclo cardíaco na entrada da bifurcação da artéria aorta abdominal, na saída das ilíacas direita e esquerda, nas suas paredes e também mostra a variação média da viscosidade no interior da geometria ao longo do tempo. Analisando as curvas referentes à entrada e às saídas é visível que a viscosidade tem um comportamento oposto ao da velocidade, ou seja quando a velocidade apresenta valores máximos a viscosidade apresenta valores mínimos, quando a velocidade cresce a viscosidade decresce e vice-versa. A viscosidade média em toda a bifurcação da artéria aorta abdominal tem um comportamento semelhante ao da entrada e das saídas, e apresenta um valor intermédio entre os valores da entrada e saída. As paredes são o local onde os valores de viscosidade são mais baixos, contudo existe um intervalo de tempo durante o qual não se verifica esta situação entre os 0,22 s e os 0,32 s onde a viscosidade nas saídas das ilíacas é ligeiramente mais baixa do que a viscosidade nas paredes. A Figura 5.54

também mostra que a viscosidade média no interior da artéria é sempre mais elevada para o modelo não newtoniano do que para o newtoniano.

Fazendo uma relação entre a viscosidade média e as tensões de corte nas paredes pode afirmar-se que no instante em que a viscosidade é mínima são máximos os valores de tensão de corte nas paredes, ver Figura 5.42. Os valores mais elevados de viscosidade ocorrem entre os 0,3 s e os 0,6 s correspondem ao intervalo de tempo do ciclo cardíaco onde as velocidades são mais baixas e onde sofrem menores variações, o que conseqüentemente se traduz em menores taxas de deformação e que por sua vez aumenta a viscosidade de acordo com o modelo da lei de Potência para a viscosidade, ver equação 3.10.

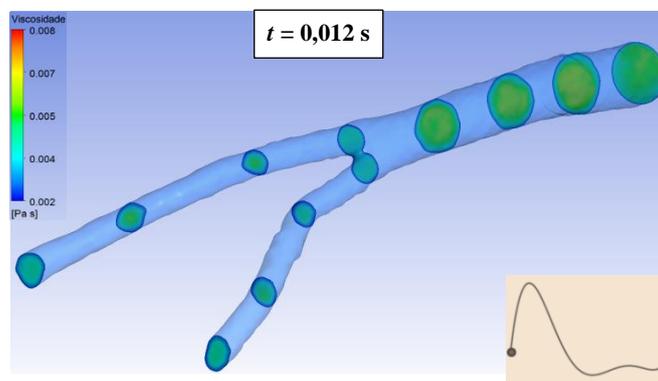


Figura 5.55- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,012$ s de um ciclo cardíaco.

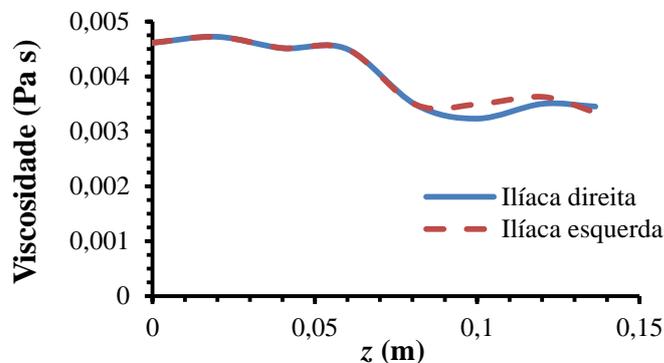


Figura 5.56- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t=0,012$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.

Da Análise das Figuras 5.55 e 5.56 pode concluir-se que a viscosidade não newtoniana varia ao longo da geometria. As alterações geométricas (diâmetro, tortuosidade, bifurcação) provocam variações de velocidade e consequentemente de diferentes taxas de deformação o que por sua vez provocam alterações na viscosidade. Pode constatar-se, a partir da Figura 5.55, que existe um decréscimo de viscosidade após a zona da bifurcação pois nessa zona ocorre uma diminuição de diâmetro e consequentemente um aumento da velocidade do escoamento sanguíneo e das taxas de deformação o que leva a uma diminuição da viscosidade. Existe também alguma diferença de viscosidade entre a íliaca direita e esquerda para o instante $t = 0,012$ s, isto acontece porque as íliacas não são geometricamente iguais.

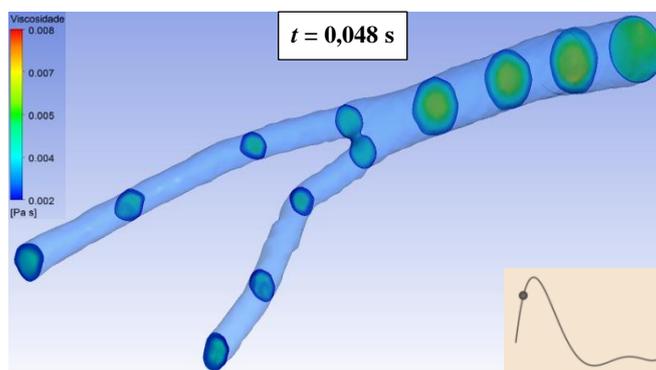


Figura 5.57- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048$ s de um ciclo cardíaco.

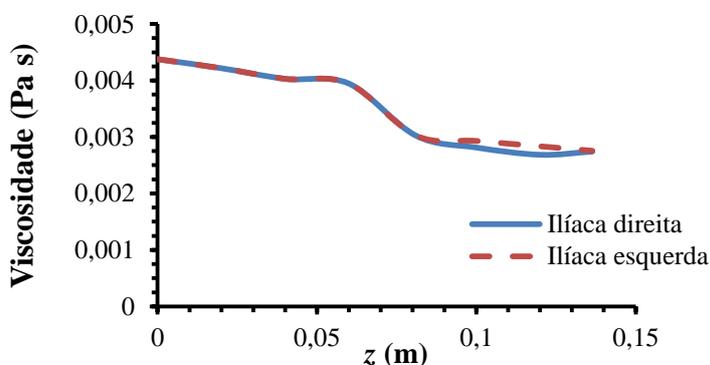


Figura 5.58 - Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,048$ s. Comparação das diferenças entre íliacas direita e esquerda.

No instante $t = 0,048$ s a diferença de viscosidade entre a ílaca esquerda e direita é menor, relativamente ao caso $t = 0,012$ s e a viscosidade no geral decresce ao longo da coordenada z .

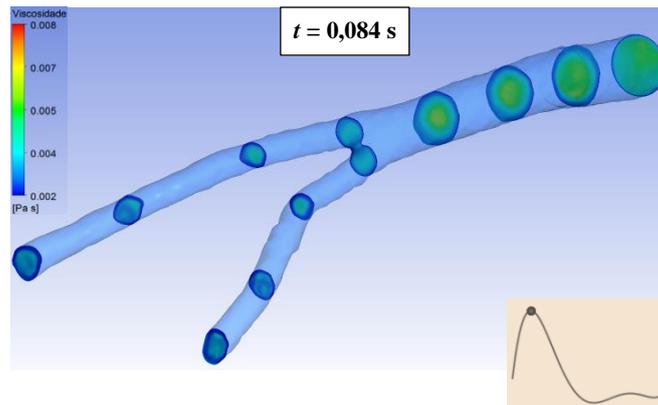


Figura 5.59- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084$ s de um ciclo cardíaco

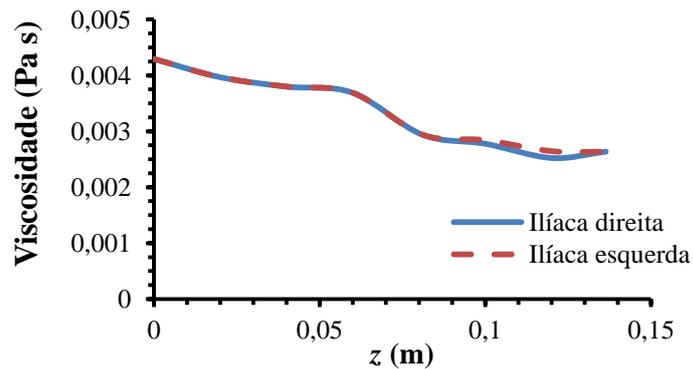


Figura 5.60- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,084$ s. Comparação das diferenças entre ílacas direita e esquerda.

No instante $t = 0,084$ s, quando a velocidade é máxima, observa-se um comportamento da viscosidade semelhante ao instante $t = 0,048$ s, ou seja a diferença

existente entre a viscosidade nas ilíacas é torna-se ainda menor. O que sugere que estas diferenças poderão estar relacionadas com a aceleração do escoamento.

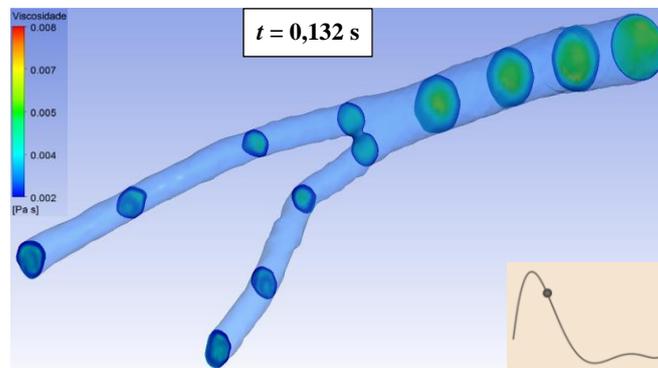


Figura 5.61- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132$ s de um ciclo cardíaco

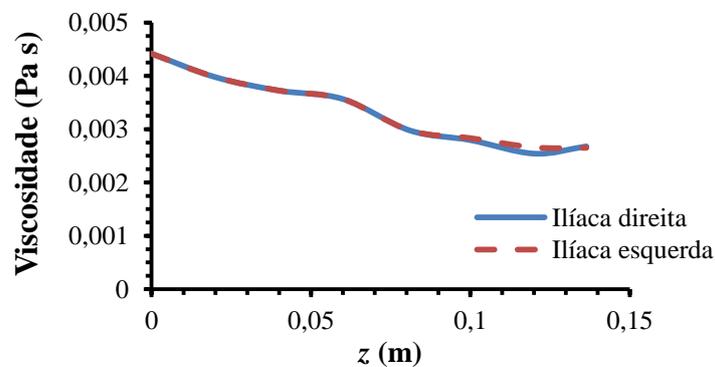


Figura 5.62- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,132$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.

À medida que se verifica a desaceleração do escoamento observa-se que a diferença de viscosidade entre a ilíaca direita e esquerda é cada vez menor. Nos instantes 0,132 s, 0,228 s, 0,324 s, 0,468s e 0,6s, a viscosidade ao longo da geometria varia de forma semelhante. Estes instantes são referentes à zona de desaceleração e de velocidade constante.

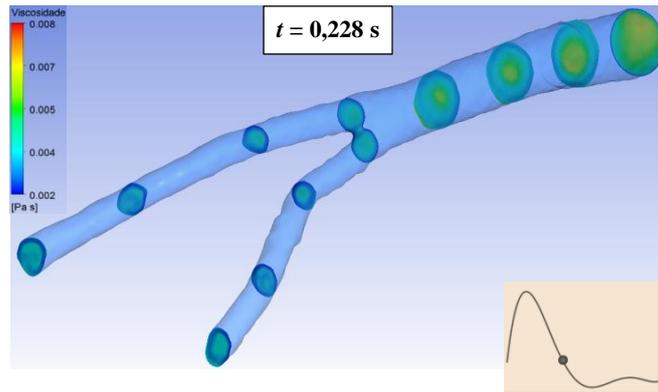


Figura 5.63- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228$ s de um ciclo cardíaco

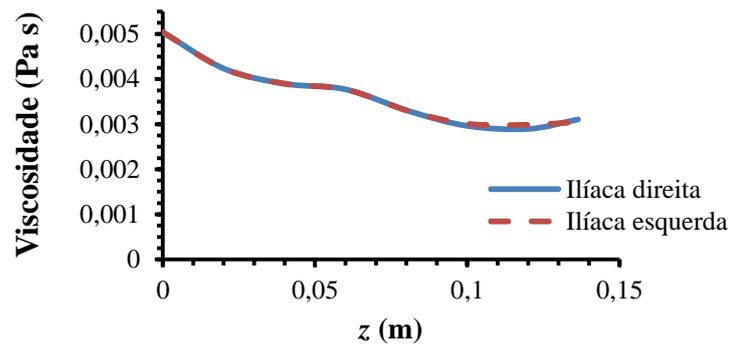


Figura 5.64- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,228$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.

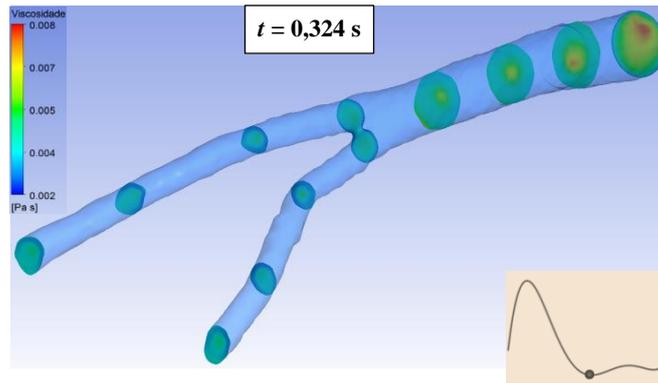


Figura 5.65- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324 \text{ s}$ de um ciclo cardíaco

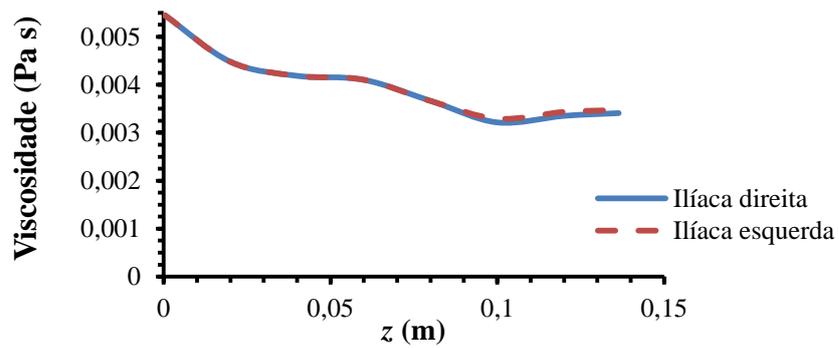


Figura 5.66- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,324 \text{ s}$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.

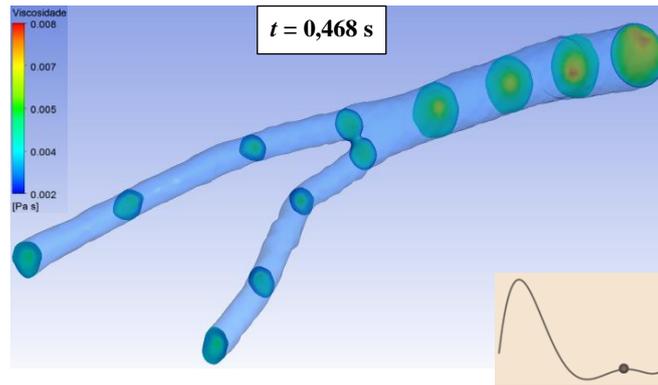


Figura 5.67- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468 \text{ s}$ de um ciclo cardíaco

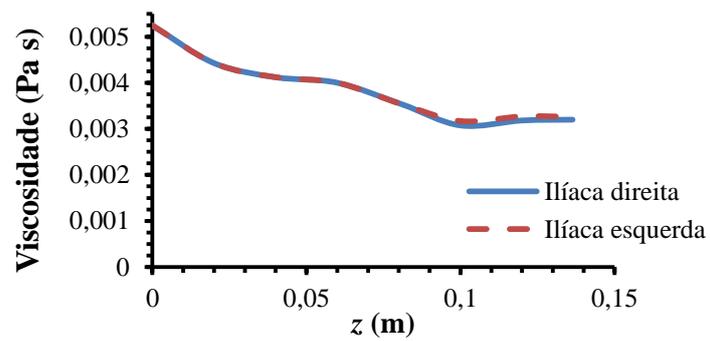


Figura 5.68- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,468 \text{ s}$. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.

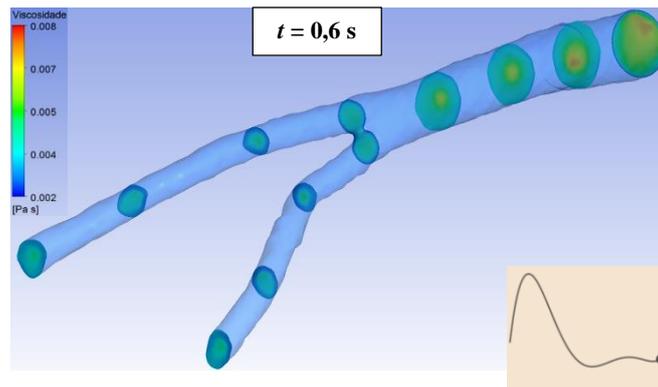


Figura 5.69- Distribuição da viscosidade nas diferentes localizações da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6$ s de um ciclo cardíaco

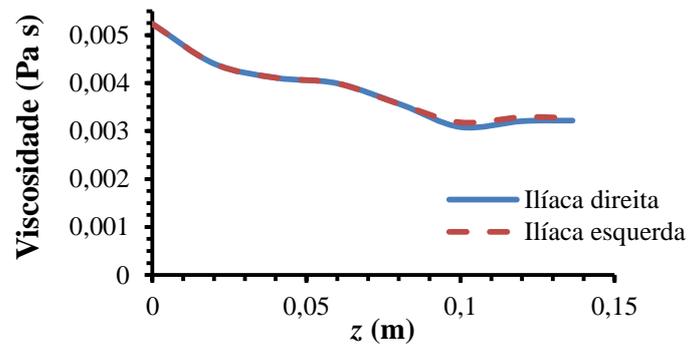


Figura 5.70- Variação das viscosidades médias ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal no instante $t = 0,6$ s. Comparação das diferenças entre ilíacas direita e esquerda.

6. Conclusões

Na presente dissertação efetuou-se um estudo numérico computacional da hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal para um paciente real. O estudo contou com a colaboração do paciente e do médico que o acompanhou. O estudo está focado na utilização de dois modelos de viscosidade distintos, modelo newtoniano e modelo não newtoniano de Walburn-Schneck adaptados ao paciente em estudo. Foram utilizados valores reais de parâmetros da hemodinâmica, retirados de análises clínicas e de exames de ultrassom Doppler, necessários à determinação dos modelos de viscosidade. O escoamento foi considerado incompressível, laminar e em regime transiente. O modelo geométrico tridimensional da bifurcação da artéria foi construído com base em imagens de Tomografia Computorizada do paciente estudado.

Os resultados mostram que o comportamento hemodinâmico do escoamento sanguíneo é influenciado pelo modelo de viscosidade utilizado, é visível também que as diferentes zonas da geometria têm diferentes impactos na hemodinâmica da bifurcação. A zona mais crítica do estudo é sobre a bifurcação, é nesta zona onde se verificam maiores tensões de corte e taxas de deformação, o que vem confirmar que as bifurcações são zonas propícias à ocorrência de problemas patológicos.

No que diz respeito às velocidades médias do escoamento sanguíneo não se verificaram diferenças significativas entre o comportamento newtoniano e não newtoniano, ou seja, ao longo de um batimento cardíaco e da geometria estudada os valores médios da velocidade são iguais tendo o sangue um comportamento newtoniano ou não newtoniano, condição que é imposta pela equação da continuidade. Ainda assim, observaram-se variações relativas às velocidades máximas em determinadas localizações da geometria, tais variações não atingiram valores superiores a 3,98%.

A análise da distribuição de pressões médias ao longo da geometria revelou que nas artérias ilíacas direita e esquerda existem diferenças dependentes do tipo de modelo de viscosidade utilizado. Quando o sangue tem um comportamento não newtoniano verifica-se que as pressões médias são inferiores às pressões obtidas para uma viscosidade constante (newtoniano).

Existem diferenças significativas, no máximo de 13%, para as tensões de corte médias nas paredes entre os dois modelos da viscosidade, sendo que é o caso da viscosidade newtoniana que apresenta os valores mais elevados, e estes valores ocorrem nos instantes em que ocorrem as maiores variações de velocidade.

No geral, para as condições em que foi realizado o presente estudo, verificou-se que a escolha do modelo de viscosidade não é irrelevante no estudo deste tipo de problemas relacionados com a hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal.

Os resultados apresentados devem ser avaliados com cuidado e rigor antes de se fazer qualquer generalização, uma das restrições deste estudo foi utilizar apenas um paciente, pois a análise de vários indivíduos permitiria realizar a comparação entre eles e posteriormente verificar se existem relações de comportamento hemodinâmico para diferentes geometrias e diferentes dados sanguíneos.

7. Bibliografia

Artoli, A. M.; Hoekstra, A. G.; Sloom, P. M. A. (2006). Mesoscopic simulations of Systolic Flow in the Human Abdominal Aorta. *Journal of Biomechanics* 39, 873-884.

Barbara, M. J.; Peter, R.; Johnston, S. C.; David, K. (2004). Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: steady state simulation. *Journal of Biomechanics* 37, 709-730.

Biasetti, J.; Hussain, F.; Christian G. T. (2011). Blood flow and coherent vortices in the normal and aneurysmatic aortas: a fluid dynamic al approach to intraluminal thrombus formation. *Journal of the Royal Society Interface* 8 (63), 1449 – 1461.

Blasek, J. (2001). Computational Fluid Dynamics: Principles and Applications; Elsevier.

Brown, L.C.; Powel, J. T. (1999). Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann. Surg.* 230(3), 289-296.

Cappeller, W. A.; Engelmann, H.; Blechschmidt, S.; Wild, M.; Lauterjung, L. (1997). Possible objectification of a critical maximum diameter for elective surgery in abdominal aortic aneurysms based on one-and three-dimensional ratios. *Journal of Cardiovascular Surgery* 38(6), 623–628.

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

Caro, C. G.; Fitz-Gerald, J. M.; Schroter, R. C. (1971). Atheroma and Arterial Wall Shear: Observation, Correlation and Proposal of a Shear Dependent Mass Transfer Mechanism for Atherogenesis. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 17(7), 109-159.

Cho Y. I.; Kensey, K. R. (1991). Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: steady flows. *Biorheology* 28, 241–262.

Choke, E.; Cockerill, G.; Wilson, W. R. W.; Sayed, S.; Dawson, J.; Loftus, I.; Thompson, M. M. (2005). A Review of Biological Factors Implicated in Abdominal Aortic Aneurysm Rupture. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 30, 227-244.

Chung, T. J. (2002). Computational Fluid Dynamics; Cambridge University Press.

Cole, J.S.; Watterson, J.K.; O'Reilly, M.J.G. (2002). Numerical investigation of the haemodynamics at a patched arterial bypass anastomosis. *Medical Engineering and Physics* 24, 393–401.

Cotran, R.S.; Kumar, V.; Collins, T. (1999). Pathologic Basis of Disease. Sixth edition, W.B. Saunders Company.

Dutta, A. E.; Tarbell, J. M. (1992). Influence of Non-Newtonian Behavior of Blood on Flow in an Elastic Artery Model, Physiological Transport Studies Laboratory, Department of Chemical Engineering. The Pennsylvania State University.

Ferreira, M.C.C. (2013). Estudo Hemodinâmico da Bifurcação da Artéria carótida tendo em vista Aplicação Hospitalar. Mestrado em Engenharia Mecânica, Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.

Finol, E.A.; Keyhani, K.; Amon, C. H. (2014). The effect of asymmetry in abdominal aortic aneurysms under physiologically realistic pulsatile flow conditions, *Journal of Biomechanical Engineering* 125(2), 207–217.

Fry, D.L. (1968). Acute Vascular Endothelial Changes Associated with Increased Blood Velocity Gradients. *Circ. Res.* 12, 165-197.

Gasser, T. C.; Auer, M.; Labruto, F. J.; Swedenborg,; Roy, J. (2010). Biomechanical rupture risk assessment of abdominal aortic aneurysms: model complexity versus predictability of finite element simulations. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 40(2), 176–185.

Humphrey, J.D. (2002). Cardiovascular Solid Mechanics. Cells, Tissues, and Organs, Springer, New York, NY, USA.

Ku, D.N. (1997). Blood flow in arteries. *Annual Review of Fluid Mechanics* 29, 399-434.

Kwong M. T.; Peixuan C.; Heow P. L.; Pei Ho. (2011). Investigation of hemodynamics in the development of dissecting aneurysm within patient-specific dissecting aneurismal aortas using computational fluid dynamics (CFD) simulations. *Journal of Biomechanics*.

Larson, R.G. (1999). The Structure and Rheology of Complex Fluids, University of Michigan, Ann Arbor, Oxford University Press.

Lee, D.; Chen, J.Y. (2003). Pulsatile Flow Fields in a Model of Abdominal Aorta with its Peripheral Branches. *Biomedical Engineering Applications Basis Communications* 15, 170-178.

Malek, A.M.; Alper, S.L.A.; Izumo, S. (1999). Hemodynamic Shear Stress and its Role in Atherosclerosis. *Journal of American Medical Association* 282, 2035-2042.

Marques, S. R.; Ferreira, M. P.; Soares, A.A.; Morgado, L. (2014). Estudo numérico do efeito da esfericidade de aneurismas do tipo sacular na hemodinâmica, V Conferência Nacional de Mecânica dos Fluidos, Termodinâmica e Energia, MEFTE 2014, 235-240.

Martins, D. L.; Pires, J.C.; Soares, A.A.; Morgado, L. (2014). Hemodinâmica em modelos simplificados da bifurcação da artéria Carótida com estenose. V Conferência Nacional de Mecânica dos Fluidos, Termodinâmica e Energia, MEFTE 2014, 247-252.

Martins, R. J. A. (2014). Estudo Numérico da Hemodinâmica na Artéria Aorta Abdominal. Dissertação de Mestrado em Engenharia Mecânica. Departamento de Engenharias. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.

Moore, J.E. Jr; Ku, D.N.; Zarins, C.K.; Glagov, S. (1992). Pulsatile flow visualization in the abdominal aorta under differing physiologic conditions: implications for increased susceptibility to atherosclerosis. *Journal of Biomechanical Engineering* 114, 391–97.

Moore, J. E. Jr.; Maier, S., E.; Ku, D. N.; Boesiger, P. (1994). Hemodynamics in the Abdominal Aorta: a Comparison of in vitro and in vivo Measurements. *Journal of Applied Physiology* 76, 1520-1527.

Mortazavinia, Z.; Goshtasbi, Rad E.; Emdad, H.; Sharifkazemi, M. B.; Zare, A.; Mehdizadeh A. R. (2012). Study of Pulsatile Non-Newtonian Blood Flow Through Abdominal Aorta and Renal Arteries Incorporating Fluid Structure Interaction, *J Biomed Phys Eng* 93-102.

Myers, J. G.; Moore, J. A.; Ojha, M.; Johnston, K.W.; Ethier, C.R. (2001). Factors influencing blood flow patterns in the human right coronary artery. *Annals of Biomedical Engineering*, 29, 109-120.

Nelson, D.F.G. (2001). Método dos Volumes Finitos em Malhas Não-Estruturadas.

Oliveira, P. J. (2009). Viscosidade do sangue, apontamentos UBI.

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

Ouriel, K., Green, R.M., Donayre, C., Shortell, C.K., Elliott, J., e DeWeese, J.A. (1992). An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: relationship to rupture, *Journal of Vascular Surgery* 15(1), 12–20.

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

Perktold, K.; Rappitsch, G. (1995). Computer simulation of local blood flow and vessel mechanics in a compliant carotid artery bifurcation model. *Journal of Biomechanics* 28, 845-856.

Perktold, K.; Resch, M.; Florian, H. (1991). Pulsatile non-Newtonian flow characteristics in a three-dimensional human carotid bifurcation model. *Journal of Biomechanical Engineering* 13, 464-475.

Powell, J.T.; Brown, L.C.; Forbesetal, J.F. (2007). Final 12-year follow up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *British Journal of Surgery* .94(.6), 702–708.

Raghavan, M.L.; Vorp, D.A. (2000). Toward a biomechanical tool to evaluate rupture potential of abdominal aortic aneurysm: identification of a finite strain constitutive model and evaluation of its applicability. *Journal of Biomechanics* 33 (4), 475–482.

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

Sawabe, M.; Arai, T.; Kasahara, I. (2006). Sustained progression and loss of the gender-related difference in atherosclerosis in the very old: a pathological study of 1074 consecutive autopsy cases. *Atherosclerosis*.

Scheneck, D. J.; Bronzino, J. D. (2003). Biomechanics: Principles and Applications. CRC Press.

Scotti, C. M.; Finol, E. A. (2007). Compliant biomechanics of abdominal aortic aneurysms: a fluid-structure interaction study. *Computers and Structures* 85 (11–14), 1097–1113.

Shaaban, A. M.; Duerinckx, A. J. (2000). Wall shear stress and early atherosclerosis: a review. *American Journal of Roentgenology*, 174, 1657-1665.

Shipkowitz, T.; Rodgers, V. G. J.; Frazin, L. J.; Chandran. (1998). Numerical study on the effect of steady axial flow development in the human aorta on local shear stresses in abdominal aortic branches. *Journal of Biomechanics* 31, 995-1007.

Silva, J.A.M., (1982). Reologia do Sangue.

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. Numerical Analysis and Applied Mathematics Icnam 2011: International Conference on Numerical Analysis and Applied Mathematics. AIP Conference Proceedings. 1389 171-174.

Soudah, E.; Ng, E.Y.; Loong, T. H.; Bordone, M.; Pua, U.; Narayanan S. (2013). CFD modelling of abdominal aortic aneurysm on hemodynamic loads using a realistic geometry with CT. *Comput Math Methods Med.* 472-564.

Soulis, J.V.; Farmakis, T.M.; Giannoglou, G.D.; Louridas, G.E. (2006). Wall shear stress in normal left coronary artery tree. *Journal of Biomechanics*, 39, 742749.

Stevin, W.; Lisa P. W.; e Laszlo F. (2014). Atherosclerotic indicators for blood-like fluids in 90-degree arterial-like bifurcations, *Computers in Biology and Medicine Journal*, 50, 56-69.

Taylor, C.A.; Draney, M. (2004). Experimental and Computational Methods in Cardiovascular and Fluid Mechanics. *Annual Review of Fluid Mechanics*, 36, 197-231.

Taylor, C.A.; Hughes, T.J.R.; Zarins, C.K. (1998). Finite element modelling of blood flow in arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, 158, 155-196.

Thiriet, M.; Pares, C.; Saltel, E.; Hecht, F. (1992). Numerical simulation of steady flow in a model of the aortic bifurcation. *Journal of Biomechanical Engineering* 114, 449.

Vlahovska, P.M.; Podgorski, T.; Misbah, C. (2009). Vésicules et globules rouges sous écoulement- De la dynamique individuelle à la rhéologie; Académie des sciences, Elsevier Masson SAS.

Vorp, D.A.; Raghavan, M.L.; Webster M.W. (1998). Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. *Journal of Vascular Surgery*, 27, (4) 632–639.

Vorp, D.A. (2007). Biomechanics of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Biomechanics*, 40, (9), 1887–1902.

Walburn, F.J.; Schneck e D.J. (1976). A constitutive equation for whole human blood *Biorheology*, 13, 201–210.

Wang, D.H.J.; Makaroun, M.S.; Webster, M.W.; Vorp, D.A. (2002). Effect of intraluminal thrombus on wall stress in patient-specific models of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*, 36, 598-604.

Womersley, J.R. (1955). Velocity profiles of oscillating arterial flow with some calculations of viscous drag and the Reynolds number. *Journal of Physiology*, 128, 629-640.

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

Zipes, P.D.; Libby, P.; Bonow; Braunwald, E. (2005). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Elsevier Saunders, 7th Edition.