

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal: análise de índices hemodinâmicos

Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica

Filipa Daniela Alves Carvalho

Orientadores:

Prof. Doutor Armando da Assunção Soares
Prof. Doutora Argentina Leite



Vila Real, 2017

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal: análise de índices hemodinâmicos

Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica

Mestranda: Filipa Daniela Alves Carvalho

Orientador: Prof. Doutor Armando da Assunção Soares

Coorientadora: Prof. Doutora Argentina Leite

Composição do Júri:

Prof. Doutor Luís José Calçada Torres Pereira

Prof. Doutor Francisco José Santiago Fernandes Amado Caramelo

Prof. Doutor Armando da Assunção Soares

Vila Real, 2017

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

Agradecimentos

O meu primeiro agradecimento, como não podia deixar de ser, vai para ao meu orientador por toda a atenção, empenho, disponibilidade, grau de exigência e dedicação ao longo da realização da dissertação, e para a minha coorientadora por toda a ajuda e conselhos que possibilitaram sempre a melhoria da qualidade do trabalho. Aos dois, quero agradecer especialmente por sempre me tratarem como igual, tendo sempre em conta as minhas opiniões e considerações, e pelas palavras de incentivo e alento em momentos de desânimo.

Quero agradecer também ao Centro Hospitalar Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria e Hospital Pulido Valente pela disponibilização de dados médicos, fundamentais para a realização do estudo em causa.

Agradeço também, de todo o coração:

- Aos meus pais, por todo o amor e por todos os esforços que fizeram, e continuam a fazer, para eu ter a oportunidade de construir a minha formação;
- Ao meu namorado, por me acompanhar durante todo este percurso e me ter ajudado a superar os momentos mais difíceis;
- Aos pais do meu namorado, por sempre me apoiarem e me tratarem tão bem;
- Ao meu padrinho e à sua esposa, minha tia, pelo apoio incondicional;
- À minha madrinha, por ter sempre a palavra que aconchega e protege;
- A toda a minha família, a toda a família do meu namorado e a todos os meus amigos, por serem fundamentais em todo o meu percurso.

Resumo

O conhecimento do comportamento da hemodinâmica na zona da bifurcação da artéria aorta abdominal (AAA) é de elevada importância para o melhor entendimento e diagnóstico precoce de algumas doenças cardiovasculares características da artéria aorta.

O trabalho desenvolvido foca-se no estudo de caso da hemodinâmica da artéria aorta abdominal, tendo como base um modelo geométrico realista 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal reconstruído a partir de imagens médicas 2D de um paciente real com problemas associados a uma elevada viscosidade sanguínea.

Os perfis da velocidade do batimento cardíaco do paciente, na aorta abdominal e nas ilíacas, foram obtidos com recurso a imagens de ultrassonografia Doppler. O perfil do escoamento sanguíneo na aorta abdominal foi usado como condição fronteira, nas simulações computacionais, para a entrada do sangue na bifurcação da artéria aorta abdominal. Os resultados das simulações computacionais permitiram a análise de algumas variáveis hemodinâmicas tais como a distribuição da velocidade, da pressão, da taxa de deformação e das tensões de corte nas paredes da artéria. Foram analisados alguns índices hemodinâmicos e relacionados entre si, bem como, com o risco de desenvolvimento de aterosclerose, trombose e eventual degradação do endotélio. Foi ainda feita uma análise comparativa entre as soluções numéricas obtidas para duas condições fronteira na entrada diferentes; uma com o perfil de velocidade parabólico e outra com perfil constante.

Nesta investigação, o escoamento sanguíneo durante um ciclo cardíaco foi considerado em regime laminar, sendo utilizado o modelo newtoniano da viscosidade do sangue proposto por Lee e Steinman (2007). As equações de Navier-Stokes que governam o escoamento, durante um ciclo cardíaco, foram resolvidas numericamente pelo método dos volumes finitos. As soluções obtidas para os índices hemodinâmicos estudados permitiram identificar zonas da artéria com maior probabilidade de desenvolverem doenças cardiovasculares.

Palavras-chave: artéria aorta abdominal, bifurcação, hemodinâmica, fluxo pulsado, tensões de corte nas paredes, índices hemodinâmicos.

Abstract

The knowledge of the hemodynamic behaviour of the abdominal aorta artery bifurcation is of great importance for the better understanding and early diagnosis of some frequent cardiovascular diseases of the aorta artery.

The work developed focuses on the case study of the abdominal aorta artery hemodynamic, based on a realistic 3D geometric model of the abdominal aorta artery bifurcation reconstructed from 2D medical images of a real patient with problems associated with a high blood viscosity.

The velocity profiles of the patient's heart beat, in the abdominal aorta and iliacs, were obtained using Doppler ultrasonography images. The blood flow profile in the abdominal aorta was used, in the computational simulations, as inlet boundary condition of blood in the bifurcation of the abdominal aorta. The results of the computational simulations allowed the analysis of some hemodynamic variables such as velocity, pressure, strain rate and wall shear stress. Some hemodynamic indices were analysed and related, as well as the risk of developing atherosclerosis, thrombosis and eventual endothelium degradation. A comparative analysis was also performed between the numerical solutions obtained for two different inlet conditions; one with a parabolic velocity profile and the other with a constant velocity profile.

In this investigation, the blood flow during a cardiac cycle was considered in laminar regime, using the newtonian blood viscosity model proposed by Lee and Steinman (2007). The Navier-Stokes equations governing flow, corresponding to a cardiac cycle, were solved numerically by the finite volume method. The solutions obtained for the hemodynamic indices allowed to identify the artery zones most likely to develop cardiovascular diseases.

Keywords: abdominal aorta artery, bifurcation, hemodynamic, pulsed flow, wall shear stress, hemodynamic indices.

Índice

Agradecimentos.....	vii
Resumo.....	ix
Abstract	xi
Lista de Figuras	xv
Lista de Tabelas.....	xix
Abreviaturas	xxi
Capítulo 1 - Introdução	1
1.1 - Motivações	1
1.2 - Objetivos	1
1.3 - Artéria aorta.....	2
1.4 - Reologia do sangue	4
1.5 - Doenças cardiovasculares	7
1.5.1 - Aterosclerose	8
1.5.2 - Acidente vascular cerebral.....	9
1.5.3 - Aneurisma.....	9
1.5.4 - Relação entre a viscosidade sanguínea e patologias da artéria aorta.....	11
Capítulo 2 - Ultrassonografia Doppler	13
2.1 - Princípios físicos dos ultrassons.....	14
2.2 - Modos de visualização de imagens médicas ultrassonográficas	15
2.2.1 - Modo-A	15
2.2.2 - Modo-B.....	15
2.2.3 - Modo-M.....	16
2.2.4 - Modo Doppler.....	17
Capítulo 3 - Revisão bibliográfica da hemodinâmica na artéria aorta abdominal	21
Capítulo 4 - Geometria e malha	27
4.1 - Reconstrução 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal.....	27
4.2 - Malha.....	30
Capítulo 5 - Fundamentos teóricos.....	33
5.1 - Equações de governo.....	33
5.2 - Modelo newtoniano da viscosidade	33
5.3 - Condições de fronteira	34
5.4 - Método numérico	38

5.5 - Validação da malha	38
5.6 - Índices hemodinâmicos	40
Capítulo 6 - Apresentação e análise dos resultados	43
6.1 - Validação numérica.....	43
6.2 - Distribuição das velocidades	47
6.3 - Distribuição das pressões	49
6.4 - Distribuição da taxa de deformação	52
6.5 - Distribuição das tensões de corte nas paredes.....	55
6.6 - Índices hemodinâmicos	59
6.6.1 - Média temporal das tensões de corte nas paredes e média temporal do vetor tensões de corte nas paredes	60
6.6.2 - Índice de oscilação das tensões de corte nas paredes	62
6.6.3 - Tempo relativo de permanência	63
6.6.4 - Gradiente das tensões de corte nas paredes e média temporal do gradiente das tensões de corte nas paredes	64
6.6.5 - Relações entre os índices hemodinâmicos.....	67
6.7 - Condição fronteira na entrada da artéria	76
Capítulo 7 - Conclusões	89
Referências	91
Anexos.....	99
A - Código desenvolvido em Matlab para encontrar as séries de Fourier e respectivos harmônicos.....	99
B - Perfil parabólico na entrada da artéria (Código udf.c)	101
C - Função desenvolvida em Matlab e script correspondente para calcular os índices hemodinâmicos MTCP, MVTCP, IOTCP e TRP.....	102
C.1 - Função.....	102
C.2 - Script (para todo o ciclo).....	103
D - Função desenvolvida em Matlab e script respectivo para calcular os índices hemodinâmicos GTCP e MGTCP	104
D.1 - Função.....	104
D.2 - Script (para todo o ciclo)	105
E - Perfil constante na entrada da artéria (Código udf.c)	106

Lista de Figuras

Figura 1 - Divisões da artéria aorta (Ibrahim, 2006).....	2
Figura 2 - Ilustração simplificada da constituição do sangue (não reflete a proporção e tamanho reais). Retirada de Sochi (2014) e alterada.....	5
Figura 3 - Classificação do regime de escoamento em função do número de Reynolds. Retirada de Ferreira (2013) e alterada.....	6
Figura 4 - Representação de um vaso sanguíneo com placa aterosclerótica. Retirada de Seeley et al. (2003) e alterada.....	8
Figura 5 - Tipos de aneurismas. Retirada de Tabacow (2014) e alterada.....	10
Figura 6 - Viscosidade do sangue humano em função da taxa de corte para uma gama de hematócrito num gráfico logarítmico. Retirada de Sochi (2014) e alterada.....	12
Figura 7 - Representação da formação da imagem em Modo-A. Retirada de Rosa (2012) e alterada.....	15
Figura 8 - Representação da formação da imagem em modo-B com o varrimento do feixe na zona a examinar e posterior formação da imagem a partir das linhas de eco obtidas. Retirada de Tezoto (2015) e alterada.....	16
Figura 9 - Representação da imagem em modo-M com auxílio do modo-B para facilitar a correspondência anatômica (Pranto, 2009).	17
Figura 10 - Imagem Doppler da entrada da artéria aorta abdominal adquirida com equipamento Acusom S2000 da Siemens.	20
Figura 11 - Segmentação de uma imagem correspondente à zona imediatamente antes da bifurcação da AAA (à esquerda) e imediatamente depois (direita). A ROI está representada a azul e as fronteiras da AAA a vermelho.	28
Figura 12 - Modelo 3D da AAA.	29
Figura 13 - Modelo 3D da AAA melhorado com o MeshLab e identificação das diferentes zonas.....	29
Figura 14 - Visualização do aspeto geral da malha escolhida (malha 2) com pormenorização da sua constituição na entrada e nas saídas.....	30
Figura 15 - Visualização do interior das três malhas.	31
Figura 16 - Marcação dos pontos no software Web Plot Digitizer.	35
Figura 17 - Velocidade Doppler, aproximação de Fourier e seus harmónicos.	36
Figura 18 - Decomposição da série de Fourier nos vários harmónicos.	37
Figura 19 - Comparação dos caudais obtidos na entrada da AAA e nas saídas das ilíacas, por ultrassonografia Doppler e com a simulação. A simulação foi realizada para intervalos de tempo de 0,0335 s.....	43
Figura 20 - Erro experimental associado às medições Doppler.	44
Figura 21 - Diferenças entre o caudal obtido com as medições Doppler e com as simulações.	45
Figura 22 - Variação do número de Reynolds ao longo de um ciclo cardíaco na entrada abdominal e nas saídas das ilíacas.....	46
Figura 23 - Distribuição das velocidades ao longo da bifurcação da AAA, em diferentes instantes do ciclo cardíaco.....	47
Figura 24 - Distribuição das velocidades na entrada abdominal e nas saídas das ilíacas no instante $t = 0,0670$ s.....	49

Figura 25 - Distribuição das pressões ao longo da bifurcação da AAA, em diferentes instantes do ciclo cardíaco.....	50
Figura 26 - Variação das pressões e do caudal entre a entrada e as saídas ao longo do ciclo cardíaco.	52
Figura 27 - Distribuição da taxa de deformação ao longo da bifurcação da AAA, em diferentes instantes do ciclo cardíaco.....	53
Figura 28 - Variação da taxa de deformação média e do caudal na bifurcação da AAA ao longo do ciclo cardíaco.	54
Figura 29 - Distribuição das tensões de corte nas paredes ao longo da bifurcação da AAA, em diferentes instantes do ciclo cardíaco.....	55
Figura 30 - Associação de algumas patologias com as tensões de corte nas paredes da artéria. Retirada de Malek et al. (1999) e alterada.	57
Figura 31 - Comparação da distribuição das TCP ao longo da bifurcação da AAA nos instantes $t = 0,0335$ s e $t = 0,1675$ s.	58
Figura 32 - Comparação da distribuição das TCP ao longo da bifurcação da AAA nos instantes $t = 0,0670$ s e $t = 0,4020$ s.	59
Figura 33 - Comparação da distribuição dos índices MTCP e MVTCP ao longo da bifurcação da AAA.	60
Figura 34 - Associação de algumas patologias com o índice MTCP.....	61
Figura 35 - Distribuição do índice IOTCP ao longo da bifurcação da AAA.	62
Figura 36 - Associação de algumas patologias com o índice de oscilação da tensão de corte nas paredes.	63
Figura 37 - Distribuição do índice TRP ao longo da bifurcação da AAA.	64
Figura 38 - Distribuição do índice MGTCP ao longo da bifurcação da AAA.....	65
Figura 39 - Variação do GTCP ao longo do ciclo cardíaco nas várias zonas da artéria.	65
Figura 40 - Variação das TCP médias ao longo do ciclo cardíaco nas várias zonas da artéria.	66
Figura 41 - Distribuição dos índices MTCP, IOTCP, TRP e MGTCP, ao longo do eixo Z.	67
Figura 42 - Relação típica entre MTCP e IOTCP. Retirada de Fytanidis et al. (2014) e alterada.	68
Figura 43 - Relação entre MTCP e IOTCP no caso em estudo.....	68
Figura 44 - a) Índices MTCP e b) IOTCP, ao longo do eixo Z.....	69
Figura 45 - Relação entre MTCP e IOTCP e suscetibilidade a doenças cardiovasculares.	70
Figura 46 - Relação típica entre MTCP e TRP. Retirada de Fytanidis et al. (2014) e alterada.	72
Figura 47 - Relação entre MTCP e TRP no caso em estudo.....	73
Figura 48 - Valores de MTCP normalizado e MGTCP normalizado na bifurcação da AAA ao longo do eixo Z.	73
Figura 49 - Relação entre MTCP e MGTCP.....	74
Figura 50 - Distribuição de velocidades ao longo da AAA para o instante $t = 0,0670$ s para o a) PP e para o b) PC.	77
Figura 51 - a) Variação das pressões entre a entrada e as saídas ao longo do ciclo cardíaco para o perfil parabólico (PP) e para o perfil constante (PC); b) Diferenças da variação da pressão entre os dois perfis.....	78

Figura 52 - a) Variação da taxa de deformação média ao longo do ciclo cardíaco para o perfil parabólico (PP) e para o perfil constante (PC); b) Diferenças da taxa de deformação entre os dois perfis.	79
Figura 53 - a) Variação das TCP médias ao longo do ciclo cardíaco nas várias zonas da artéria para o perfil parabólico (PP) e para o perfil constante (PC); b) Diferenças das TCP nas diferentes zonas da artéria entre os dois perfis.	80
Figura 54 - Valores de a) MTCP, b) IOTCP, c) TRP e d) MGTCP, obtidos com o perfil parabólico (PP) e com o perfil constante (PC) ao longo do eixo Z da AAA.	81
Figura 55 - Relação entre os valores dos índices obtidos com o perfil parabólico (PP) e com o perfil constante (PC).	82
Figura 56 - Média das diferenças relativas percentuais dos resultados obtidos usando diferentes perfis de velocidade de entrada. As barras de erro representam o desvio padrão. ..	84
Figura 57 - Média e desvio padrão das diferenças entre os valores dos índices hemodinâmicos obtidos com o PP e com o PC. As zonas da artéria são denominadas: Abd. (abdominal), Bif. (bifurcação), Il. dt. (ilíaca direita), Il. esq (ilíaca esquerda) e Total (geometria total).	85

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Propriedades físicas da artéria aorta e das ilíacas (Canic et al., 2005).	3
Tabela 2 - Comparação dos resultados obtidos com as três malhas.....	39
Tabela 3 - Distribuição das velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas, nos instantes analisados.	48
Tabela 4 - Percentagem de pontos das diferentes zonas da artéria, nas regiões da Fig. 45.	71
Tabela 5 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os índices MTCP e IOTCP e entre os índices MTCP e MGTCP.	75
Tabela 6 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os valores dos índices obtidos com o perfil parabólico (PP) e com o perfil constante (PC).	86

Abreviaturas

AA - Artéria aorta

AAA - Artéria aorta abdominal

AVC - Acidente vascular cerebral

DC - Doppler contínuo

DFC - Dinâmica de fluidos computacional

DP - Doppler pulsado

GTCP - Gradiente das tensões de corte nas paredes (WSSG - *Wall shear stress gradient*)

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

IRM - Imagem por ressonância magnética

MGTCP - Média temporal do gradiente das tensões de corte nas paredes (AWSSG - *Average wall shear stress gradient*)

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

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

PC - Perfil constante

PP - Perfil parabólico

ROI - Região de interesse

SIMPLE - *Semi-implicit method for pressure linked equations*

TC - Tomografia computadorizada

TCP - Tensões de corte nas paredes

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

Capítulo 1 - Introdução

1.1 - Motivações

A escolha do tema desenvolvido na presente dissertação deve-se ao facto de a caracterização do fluxo sanguíneo da bifurcação da artéria aorta abdominal ser uma área de investigação de grande atualidade na engenharia biomédica, conjugando avanços científicos de aquisição de imagem, técnicas computacionais de segmentação de imagem, modelação 3D e simulação computacional. Este trabalho procura descrever, de forma realista, o comportamento do escoamento sanguíneo na zona referida e relacionar a hemodinâmica com o desenvolvimento de aterosclerose, trombose e com a eventual degradação do endotélio. O desenvolvimento destas doenças pode ser fortemente influenciado pelas tensões de corte produzidas pela interação do fluxo de sangue com as paredes das artérias pelo que é imperativo investigar índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte e a sua relação com doenças cardiovasculares. Assim, a principal motivação para a investigação desenvolvida nesta dissertação deve-se à possibilidade de contribuir para o desenvolvimento de uma nova metodologia de análise que permita auxiliar o diagnóstico médico.

1.2 - Objetivos

Como principais objetivos desta dissertação definiram-se:

- Construção da geometria 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal (AAA) com recurso a imagens médicas;
- Simulação, recorrendo à dinâmica de fluidos computacional (DFC), do fluxo sanguíneo na bifurcação da AAA;
- Cálculo dos índices hemodinâmicos baseados nas tensões de corte nas paredes (TCP) para o estudo de caso realizado;
- Desenvolvimento de uma nova metodologia de análise de índices hemodinâmicos de modo a identificar diferentes zonas da artéria com maior suscetibilidade de desenvolverem doenças cardiovasculares;
- Quantificação dos efeitos produzidos na hemodinâmica pelo perfil de velocidade escolhido para a condição fronteira na entrada da artéria aorta abdominal.

1.3 - Artéria aorta

A artéria aorta (AA) é a artéria mais longa e complexa do sistema cardiovascular do corpo humano e tem a função de receber todo o sangue debitado pelo ventrículo esquerdo e de fazer a sua distribuição por todo o corpo, à exceção dos pulmões. A artéria aorta tem início no ventrículo esquerdo e segue o seu trajeto até à quarta vértebra lombar, dividindo-se nessa zona nas artérias ilíacas comuns.

Para melhor compreensão da morfologia da artéria aorta podemos dividi-la em várias partes (Fig. 1). A aorta ascendente é uma pequena porção da artéria aorta que sai diretamente do coração e é representada na Fig. 1 pelo número (1). Logo de seguida, pode-se encontrar a parte curva da aorta que é denominada arco ou crossa da aorta (2). Nesta zona, ocorre inversão do sentido do fluxo de ascendente para descendente. Após o arco aórtico, inicia-se a aorta torácica, onde o fluxo já é no sentido descendente (3) 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. A artéria aorta abdominal (AAA) é subdividida em três zonas: a aorta supra-renal, acima das artérias renais, representada pelo número (4), a aorta justa-renal, ao nível renal e, por fim, a aorta infra-renal representada pelo número (5).

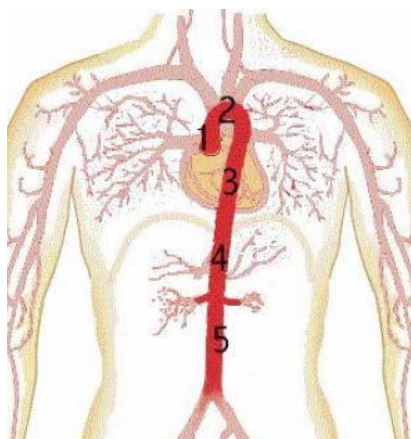


Figura 1 - Divisões da artéria aorta (Ibrahim, 2006).

A aorta infra-renal é a zona em que a AA termina e se divide nas duas artérias ilíacas comuns ou primitivas (Ibrahim, 2006). É nesta zona, entre as artérias renais e a bifurcação ilíaca, que existe maior propensão à ocorrência de aneurismas (Oliveira, 2015). É também nesta zona que se foca a investigação desenvolvida nesta dissertação.

Algumas das características e propriedades físicas da artéria aorta e das ilíacas encontram-se sumariadas na Tab. 1.

Tabela 1 - Propriedades físicas da artéria aorta e das ilíacas (Canic *et al.*, 2005).

Parâmetros	Aorta/Íliacas
Raio interno (m)	0,006 / 0,0012
Comprimento (m)	0,065 / 0,2
Módulo de elasticidade (Pa)	$10^5 - 10^6$
Espessura da parede (m)	$1-2 \times 10^{-3}$
Densidade da parede (kg/m^3)	$1,1 \times 10^3$

De acordo com a Tab. 1, a artéria aorta tem um elevado módulo de elasticidade. Esta característica é fundamental na manutenção da pressão sanguínea pois permite a sua dilatação quando recebe um volume de sangue proveniente do coração, e recuperação progressiva do seu calibre anterior, impulsionando dessa forma o fluxo do sangue para a frente.

Além da elasticidade necessária para suprir de sangue toda a vasculatura do corpo humano, a artéria tem de suportar elevados esforços mecânicos devido ao fluxo sanguíneo. Para suportar este esforço as paredes da artéria necessitam de ter propriedades de resiliência cíclica e resistência à rutura.

As propriedades elásticas da artéria devem-se à parede arterial e a sua resistência deve-se à atividade regulatória das células endoteliais, que se localizam entre a parede e o tecido sanguíneo, constituindo assim a parte mais interna da artéria (Tabacow, 2014). Apesar das propriedades elásticas das artérias terem um papel importante na dinâmica sanguínea, nas simulações efetuadas neste trabalho as paredes da artéria são consideradas rígidas, à semelhança de outros estudos (Finol & Amon, 2002; Fytanidis *et al.*, 2014; Caballero & Laín, 2015). Impor que a parede não tenha elasticidade não vai de encontro com a realidade, no entanto esta condição permite que a equação da conservação da massa/fluxo seja verificada. Isto é, em vasos sanguíneos complacentes, é muito difícil que as medições retiradas *in vivo* satisfaçam a equação da conservação da massa devido a diversos erros experimentais, explicados mais à frente no trabalho. No entanto, ao considerar a parede como sendo rígida garante-se que a equação da conservação da massa seja satisfeita nos resultados provenientes da simulação, como acontece na realidade (Ambrosi *et al.*, 2012).

1.4 - Reologia do sangue

O sangue é um tipo de tecido conjuntivo, constituído por células e fragmentos de células rodeados por uma matriz líquida. As células (glóbulos vermelhos e glóbulos brancos) e os fragmentos celulares (plaquetas) são os elementos figurados e o líquido é o plasma, Fig. 2. Os elementos figurados constituem cerca de 45% e o plasma 55% do volume total do sangue, que num adulto é cerca de 4 a 5 L nas mulheres e 5 a 6 L nos homens (Seeley *et al.*, 2003). O comportamento do sangue depende das propriedades de cada um dos seus componentes e as respetivas interações com estruturas circundantes influenciam a sua viscosidade.

O plasma é um fluido amarelo pálido, composto por cerca de 90% de água e 10% de outras substâncias como proteínas, iões, gases (Rampling, 2007). É uma substância coloidal, ou seja, é um líquido que contém substâncias em suspensão, a maioria das quais são proteínas como a albumina, globulina e fibrinogénios. Tem como função o transporte de nutrientes e dos resíduos provenientes da atividade celular.

Os elementos figurados consistem 99,9% em glóbulos vermelhos, também chamados comumente de eritrócitos, hemácias ou células sanguíneas vermelhas. São estas células maioritárias as responsáveis pelo comportamento reofluidificante do sangue, tendo um papel fundamental na determinação das propriedades reológicas deste (Cokelet, 2011). Estas células têm também a função de transportar o oxigénio durante todo o percurso cardiovascular. O transporte de oxigénio é executado pela hemoglobina, que ocupa cerca de 25% do volume dos glóbulos vermelhos. O hematócrito (H) é a percentagem do volume total de sangue constituído por glóbulos vermelhos e o seu valor varia com a temperatura e com o estado de saúde do indivíduo, mas na normalidade encontra-se entre 42% e 45% (Oliveira, 2009). Na ausência de tensões, os glóbulos vermelhos apresentam-se sob a forma de discos bicôncavos com um diâmetro médio entre 6 e 9 μm , uma espessura de 1 μm no centro e cerca de 2 a 3 μm na periferia (Winderberg & Baskurt, 2007; Robertson *et al.*, 2008). No entanto, estas células têm uma grande capacidade de deformação quando, por exemplo, necessitam de passar pelos capilares de dimensão inferior.

Os glóbulos brancos, ou leucócitos, são mais volumosos, mas existem em muito menor número, da ordem de 1 a 2 por cada 1000 glóbulos vermelhos, o que faz com que estas células não tenham influência particularmente relevante em escoamentos nos vasos

sanguíneos de grande dimensão (Baskurt & Meiselman, 2003). No sistema circulatório é possível encontrar diversos tipos de leucócitos com diferentes funções e o papel destes é fundamental no funcionamento do sistema imunitário.

As plaquetas sanguíneas, que apresentam cerca de 2 μm de diâmetro, são mais numerosas que os glóbulos brancos, encontrando-se em concentrações de cerca de 80 a 100 por cada 1000 glóbulos vermelhos. São responsáveis pelo fenómeno de coagulação, quando há estagnação sanguínea, mas têm pouca relevância do ponto de vista reológico dada a sua pequena concentração e dimensão (Rampling, 2007).

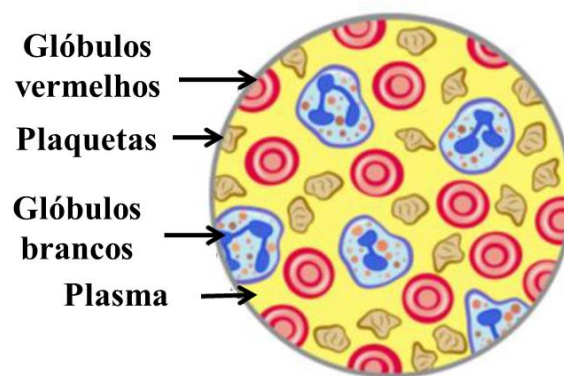


Figura 2 - Ilustração simplificada da constituição do sangue (não reflete a proporção e tamanho reais). Retirada de Sochi (2014) e alterada.

O sangue pode ser modelado como um fluido incompressível, ou seja, a condições normais do sistema circulatório e a 37°C, o sangue não apresenta variação da massa volúmica quando são aplicadas diferentes pressões, apresentando um valor aproximado de 1050 kg/m³ (Feijó, 2007).

Em dinâmica de fluidos podemos distinguir dois regimes de escoamento: laminar e turbulento. Em regime laminar o fluido tem um comportamento organizado disposto por camadas paralelas, ou seja, as partículas do fluido tendem a percorrer trajetórias paralelas. Por outro lado, num escoamento turbulento as partículas descrevem trajetórias irregulares e aleatórias, dando origem ao aparecimento de vórtices no escoamento. Para uma dada geometria, a transição entre os dois regimes depende da velocidade de escoamento e a velocidade a que se verifica essa transição é chamada velocidade crítica. Além disso, o número de Reynolds (Re) é um valor adimensional que permite caracterizar o regime de escoamento e é dado pela equação

$$Re = \frac{\rho_s \bar{v} D}{\mu_s}, \quad (1)$$

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

No geral, para escoamentos em tubos, o número de Reynolds define o regime de escoamento conforme mostra a Fig. 3.



Figura 3 - Classificação do regime de escoamento em função do número de Reynolds. Retirada de Ferreira (2013) e alterada.

Para um fluxo laminar as maiores velocidades localizam-se preferencialmente nas camadas próximas do centro das artérias e diminuem gradualmente à medida que se aproximam das paredes. Nas proximidades das paredes dos vasos sanguíneos, onde a velocidade é mais lenta, pode haver acumulação de elementos figurados do sangue (glóbulos vermelhos, leucócitos e plaquetas).

O sangue é também considerado como um fluido com escoamento rotacional, ou seja, as partículas do sangue giram em torno do seu centro de massa. Isto implica que parte da energia de movimento do sangue está na forma de energia cinética de rotação, o que contribui para uma queda de pressão ao longo do percurso do sangue.

As propriedades de fluxo do sangue são influenciadas por processos fisiopatológicos, aumentando assim a relevância clínica da informação reológica sanguínea. Existem evidências clínicas bem estabelecidas para a deficiência da fluidez do sangue em humanos de

idade avançada, incluindo o aumento da viscosidade do plasma e do sangue total, deformidade e aumento da agregação dos glóbulos vermelhos.

O comportamento do sangue pode variar de indivíduo para indivíduo, podendo ser afetado por diversas patologias.

Para este trabalho, a viscosidade dinâmica do plasma, a 37°C, é considerada 1,32 mPa.s, a massa volúmica do mesmo 1025 kg/m³ e a massa volúmica dos glóbulos vermelhos 1100 kg/m³ (Burton, 1965; Lowe *et al.*, 1993; Bronzino, 2000; Caro *et al.*, 2012). A percentagem de glóbulos vermelhos do paciente em estudo, hematócrito (H), é de 39%, pelo que ε , que representa a concentração de glóbulos vermelhos, tem o valor de 0,39.

A massa volúmica do sangue (ρ_s) foi determinada pela equação

$$\rho_s = \rho_p(1 - \varepsilon) + \rho_\varepsilon(\varepsilon), \quad (2)$$

onde ρ_p é massa volúmica do plasma (kg/m³) e ρ_ε é a massa volúmica dos glóbulos vermelhos (kg/m³). O valor obtido para a massa volúmica do sangue, usado posteriormente nas simulações computacionais da hemodinâmica, foi de 1054 kg/m³.

1.5 - Doenças cardiovasculares

A manutenção da saúde cardiovascular, bem como a inicialização e localização de diferentes doenças cardiovasculares é de extrema importância e pode ser fortemente influenciada pelas tensões de corte produzidas pelo fluxo de sangue nas paredes das artérias (Caballero & Laín, 2015).

As diversas doenças arteriais, presentes principalmente em locais de geometrias irregulares, resultam da combinação de processos biomecânicos e bioquímicos que têm lugar nas paredes dos vasos sanguíneos a nível celular e de fatores hemodinâmicos que resultam da interação do fluxo sanguíneo e o interior dos vasos sanguíneos.

A aorta abdominal tem uma anatomia complexa e é considerada como uma das artérias mais sensíveis para o desenvolvimento de aterosclerose e outras doenças cardiovasculares.

1.5.1 - Aterosclerose

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

A formação de placas ateroscleróticas, que se desenvolvem principalmente nas médias e grandes artérias, como é o caso da artéria aorta, altera a dinâmica arterial e pode limitar o fluxo sanguíneo. Os locais iniciais de desenvolvimento estão regularmente associados ao interior de curvaturas e a zonas onde ocorre separação do fluxo, tais como as bifurcações dos vasos sanguíneos, que são zonas onde pode haver turbulência constante.

À medida que os ateromas se desenvolvem ocorre a diminuição progressiva da secção do lúmen das artérias como se verifica na Fig. 4. Esta situação obriga o coração a trabalhar mais para bombear o sangue através desse vaso sanguíneo. Além disto, com o passar do tempo, as artérias vão acumulando depósitos de cálcio que poderão fragilizar a artéria e levar ao seu rebentamento. As células endoteliais, referidas anteriormente como as responsáveis pela resistência da artéria, por serem a parte mais interna da parede sofrem as consequências diretas das variações de tensões de corte e da pressão nas paredes das artérias, o que pode favorecer o desenvolvimento de aterosclerose.

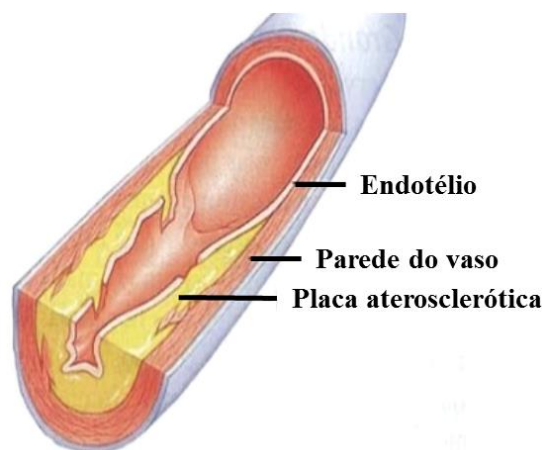


Figura 4 - Representação de um vaso sanguíneo com placa aterosclerótica. Retirada de Seeley *et al.* (2003) e alterada.

1.5.2 - Acidente vascular cerebral

O estreitamento do lúmen de uma artéria causa desconforto e leva à diminuição da quantidade de sangue, nutrientes e hormonas nos órgãos do corpo. A privação de fluxo sanguíneo nos órgãos é chamada de ataque isquémico transitório e não causa danos permanentes, mas aumenta a probabilidade de um acidente vascular cerebral (AVC).

O AVC é uma das principais causas de morte em todo o mundo, com particular incidência nas populações dos países desenvolvidos. Esta patologia está relacionada com a diminuição do caudal de sangue que chega ao cérebro, normalmente associada ao bloqueio das artérias. A consequente oxigenação insuficiente do cérebro pode levar a uma trombose cerebral causada por um coágulo estacionário, a uma embolia, a uma hemorragia causada por uma rotura de um vaso sanguíneo ou ainda, em casos extremos, conduzir à necrose cerebral (Seeley *et al.*, 2003).

1.5.3 - Aneurisma

Um aneurisma é definido como uma dilatação da parede arterial maior do que 50% do seu diâmetro normal. Trata-se de uma patologia que geralmente é assintomática, com maior incidência em indivíduos do sexo masculino e é detetada em idades entre cerca de 50 a 60 anos, em que mais de 50% são pacientes que têm hipertensão arterial (Feijó, 2007).

O estudo da artéria aorta abdominal é de elevada importância para o diagnóstico precoce de possível aparecimento de aneurismas neste local, principalmente na zona infra-renal, entre as artérias renais e a bifurcação ilíaca, uma vez que é um local sujeito a elevadas taxas de deformação e representam cerca de 80% dos casos de aneurismas da artéria aorta (Araújo & Rodrigues, 2003). É de salientar que estudos realizados por Ibrahim (2010) revelam que o aneurisma da aorta abdominal é a décima causa de morte em todo o mundo. Tem sido associada a ocorrência de aneurismas da aorta em zonas de tensões corte alteradas, possivelmente levando ao seu crescimento e rutura (Hoi *et al.*, 2004; Peattie *et al.*, 2004; Raghavan *et al.*, 2005).

Existem dois tipos de aneurismas: verdadeiros e dissecantes, Fig. 5. Os aneurismas verdadeiros subdividem-se em fusiformes e saculares. Geralmente, os aneurismas que surgem na aorta abdominal são do tipo fusiforme, apresentando uma forma quase simétrica em torno

da artéria. O aneurisma sacular tem a forma de um saco que cresce numa dada direção para fora da artéria e desenvolve-se predominantemente nas principais artérias da circulação cerebral. Os dissecantes ou falsos aneurismas são hematomas pulsáteis resultantes de extravasamento de sangue por um furo nas camadas internas da parede arterial e que é contido pelos tecidos adjacentes (Tabacow, 2014).

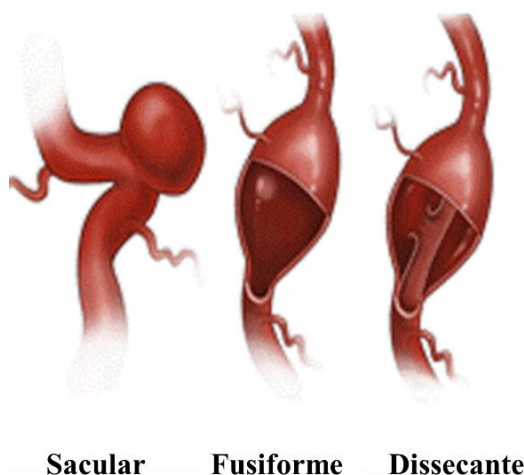


Figura 5 - Tipos de aneurismas. Retirada de Tabacow (2014) e alterada.

A formação de um aneurisma é processo multifatorial e predominantemente degenerativo, resultado da interação entre processos biológicos e hemodinâmicos na parede da artéria (Lasheras, 2007). Quando há a formação de um aneurisma, os efeitos hemodinâmicos causados pelo fluxo pulsátil sobre a parede fragilizada da aorta degradam progressivamente a parede do vaso sanguíneo, aumentando a dilatação do mesmo, facilitando a sua ruptura. A ruptura de um aneurisma ocorre quando as tensões hemodinâmicas na parede se tornam maiores que as tensões de ruptura da parede arterial. Se um aneurisma rebentar há uma grande hemorragia difícil de estancar, podendo levar à morte do indivíduo. Além da ruptura eminente, os aneurismas podem trazer diversos problemas, tais como a trombose, devido à queda de pressão pontual no escoamento.

1.5.4 - Relação entre a viscosidade sanguínea e patologias da artéria aorta

A viscosidade do sangue é considerada como um fator crucial na determinação das condições fisiológicas e patológicas das doenças cardiovasculares.

A viscosidade sanguínea atua nas paredes das artérias e na superfície endotelial como uma força de atrito por unidade de área. Esta aumenta a resistência ao fluxo, as tensões de corte nas paredes (TCP) e a pressão necessária para forçar o sangue a circular.

O sangue é um fluido que exhibe um comportamento complexo, em que a sua viscosidade é fortemente influenciada por três fatores: hematócrito (percentagem total de volume de glóbulos vermelhos no sangue), temperatura e fluxo. Quando o hematócrito aumenta ou a temperatura diminui, existe um aumento da viscosidade (Barbee, 1973).

O efeito reofluidificante do sangue sob condições de baixas taxas de corte é atribuído à agregação dos glóbulos vermelhos, ou seja, formação de *rouleaux* (Thurston, 1972). Para taxas de corte baixas, o sangue apresenta o comportamento semelhante a um sólido, ou seja, elevada resistência ao escoamento. Com o aumento da taxa de corte, se for atingida a tensão de cedência e a força que promove a desagregação (tensão de corte) for maior do que a força que promove a agregação dos glóbulos vermelhos, estes começam a separar-se uns dos outros e a viscosidade do sangue diminui. A dada altura os glóbulos vermelhos ficam todos separados e a partir de então a viscosidade passa a ser constante.

Em termos reológicos, é possível estabelecer uma relação entre a taxa de corte e a viscosidade do fluido. O fluido é denominado newtoniano se a viscosidade não variar com a taxa de corte. Neste caso, admite-se que o sangue tem um valor de viscosidade constante típico de $\mu_s = 3,45 \text{ mPa.s}$. No entanto, se considerarmos o sangue como um fluido não newtoniano admite-se que a taxa de corte é maior junto às paredes, logo a viscosidade é menor (Thurston, 1972; Soares *et al.*, 2017). No geral, é aceite que o sangue tem comportamento de um fluido não-newtoniano quando sujeito a tensões de corte menores do que 100 s^{-1} e comportamento newtoniano quando sujeito a tensões de corte superiores a este valor. Os efeitos não newtonianos, tais como a dependência da taxa de deformação e da tensão de cedência, são devidos principalmente à concentração e propriedades mecânicas distintas dos glóbulos vermelhos, como já referido, tais como capacidade de elasticidade e formação de agregados 3D a baixas taxas de corte (Dintenfass, 1962; Bodnar *et al.*, 2011).

Johnston *et al.* (2006) afirmaram que a abordagem newtoniana para o sangue é razoavelmente uma boa aproximação devido às taxas de corte em artérias de grande calibre

serem predominantemente altas. Ainda assim, especialmente nos fluxos de movimento lento, existem zonas onde as taxas de corte estão abaixo de 100 s^{-1} e a influência na viscosidade do sangue deve ser modelada.

Quando a viscosidade se encontra acima dos valores normais aumenta o trabalho cardíaco causando sobrecarga que, se for suficientemente grande, pode originar insuficiência cardíaca. Assim, é essencial medir com precisão as propriedades hemoreológicas para compreender o seu papel na ocorrência e desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

De forma geral, apesar do plasma, que existe em elevada quantidade no sangue, ser um fluido newtoniano, o sangue exibe um comportamento reofluidificante, isto é, considera-se que a viscosidade decresce com o aumento da taxa de corte e com o aumento da taxa de deformação (Dutta & Tarbell, 1992; Larson, 1999). A taxa de deformação é definida como o gradiente de velocidade entre camadas adjacentes de sangue e é expressa como s^{-1} . Este parâmetro é proporcional ao caudal (taxa de fluxo) num vaso sanguíneo. A deformabilidade dos glóbulos vermelhos é determinante para a diminuição da viscosidade do sangue a taxas de corte elevadas, Fig. 6.

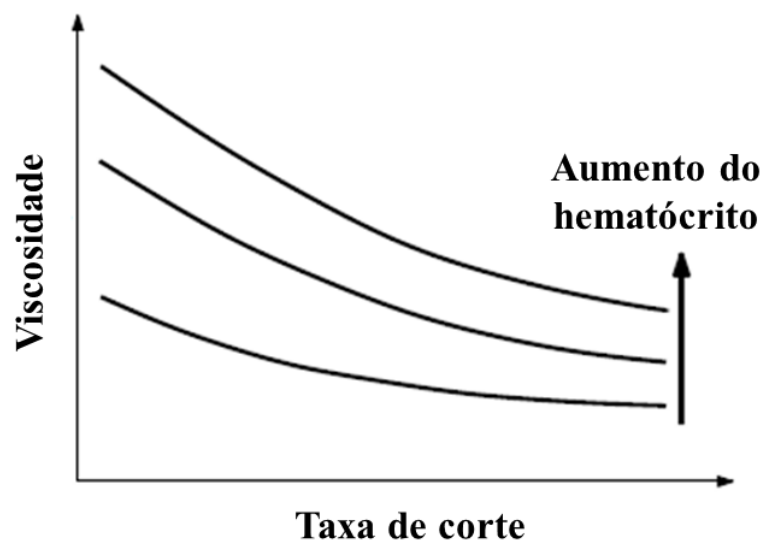


Figura 6 - Viscosidade do sangue humano em função da taxa de corte para uma gama de hematócrito num gráfico logarítmico. Retirada de Sochi (2014) e alterada.

Capítulo 2 - Ultrassonografia Doppler

A evolução tecnológica tem vindo a revolucionar as mais diversas áreas do conhecimento, sendo a imagem médica uma das quais em se pode constatar o seu importante contributo. Para o diagnóstico de doenças cardiovasculares existem várias técnicas imagiológicas, tais como raios-X, tomografia computadorizada (TC), imagem por ressonância magnética (IRM), tomografia por emissão de positrões e ultrassonografia.

No início da imagem médica utilizavam-se apenas os raios-X, que se trata de uma radiação ionizante, invasiva, que pode danificar as células. Com o surgimento das restantes técnicas passou a ser possível obter imagens bidimensionais correspondentes a cortes transversais da anatomia e fisiologia do paciente, com visualização de estruturas com diferentes densidades (Rosa, 2012).

Uma das técnicas mais utilizadas atualmente é a ultrassonografia, comumente designada ecografia, cujas características tornam vantajosa a sua utilização na prática clínica. De entre essas características incluem-se a não invasividade, a segurança, a rapidez, a precisão e o custo razoável. Além disso, não acarreta riscos relacionados com a inserção de cateteres ou alergias. Como limitações destacam-se a dependência da objetividade do operador e do ruído presente nas imagens.

A ultrassonografia permite determinar a presença ou não de processos patológicos, localizá-los e quantificá-los. Em particular, a utilização dos vários modos de imagem Doppler, com importante papel no estudo da circulação sanguínea, permite a recolha da informação anatómica e hemodinâmica, que em conjunto aumentam o potencial de diagnóstico (Rohren *et al.*, 2003).

Assim, neste capítulo apresenta-se o princípio básico dos ultrassons e os modos de visualização, com particular atenção às observações do modo Doppler, que são frequentemente utilizadas no diagnóstico e monitorização de doenças arteriais e na avaliação da circulação do escoamento sanguíneo (Oliveira, 2015).

2.1 - Princípios físicos dos ultrassons

Os ultrassons são ondas mecânicas que transportam energia, que se propagam longitudinalmente através de diversos meios e cuja frequência está acima do limiar de percepção humana, ou seja, superior a 20 kHz. Estes são descritos em termos de frequência (Hz), velocidade de propagação (m/s), comprimento de onda (mm) e amplitude (dB). A sua aplicação na área da imagiologia é muito útil uma vez que possibilita a emissão de feixes estreitos e pulsos curtos, permitindo assim localizar com precisão as estruturas anatómicas em estudo (Rosa, 2012).

A interação das ondas de ultrassom no corpo depende da impedância acústica do tecido que, por sua vez, depende da densidade do tecido e velocidade de propagação neste. Embora a velocidade de propagação seja diferente de tecido para tecido, a densidade tecidual é o principal determinante para o exame ultrassonográfico.

O contato das ondas de ultrassom com os órgãos e tecidos do corpo está sujeito a diversos fenômenos físicos tais como reflexão, dispersão, refração e atenuação. A reflexão pode ser descrita como o retorno do sinal para o transdutor a partir de um limite de tecido liso. A dispersão é a radiação em múltiplas direções a partir de uma pequena estrutura. A refração é a deflexão de ondas a partir de uma linha reta devido a diferenças da impedância acústica. E, por fim, a atenuação é a perda de intensidade do sinal devido a absorção de energia pelos tecidos (Otto, 2014).

Sabendo a frequência f e a velocidade de propagação do ultrassom c (~ 1540 m/s nos tecidos biológicos) pode-se determinar o comprimento de onda λ dos ultrassons, isto é, a distância entre duas ondas sucessivas, através da seguinte equação,

$$\lambda = \frac{c}{f}. \quad (3)$$

O comprimento de onda é o limite físico da resolução espacial possível de ser obtida. A Eq. (3) mostra que o comprimento de onda é inversamente proporcional à sua frequência. Assim, a resolução da imagem é otimizada proporcionalmente com o aumento da frequência e inversamente com o comprimento de onda. A frequência tem uma influência bastante importante na qualidade de imagem uma vez que interfere com a resolução da imagem e com a penetração do feixe (Pranto, 2009).

2.2 - Modos de visualização de imagens médicas ultrassonográficas

Na prática clínica, usualmente, são utilizados quatro modos de visualização ultrassonográfica para o estudo do fluxo sanguíneo: modo-A (amplitude), modo-B (brilho), modo- M (movimento) e modo Doppler.

2.2.1 - Modo-A

No modo A, que é utilizado desde o início da utilização de técnicas ecográficas, a intensidade do eco detetado é medida e representada graficamente, Fig. 7. Na representação gráfica resultante, o eixo horizontal corresponde ao tempo e o eixo vertical à amplitude. O eco é representado como um sinal contínuo numa dimensão, apresentando assim limitações na informação anatômica, fazendo com que o seu uso seja restrito a especialidades onde é necessário obter medições precisas de distância, tais como a oftalmologia (Pranto, 2009).

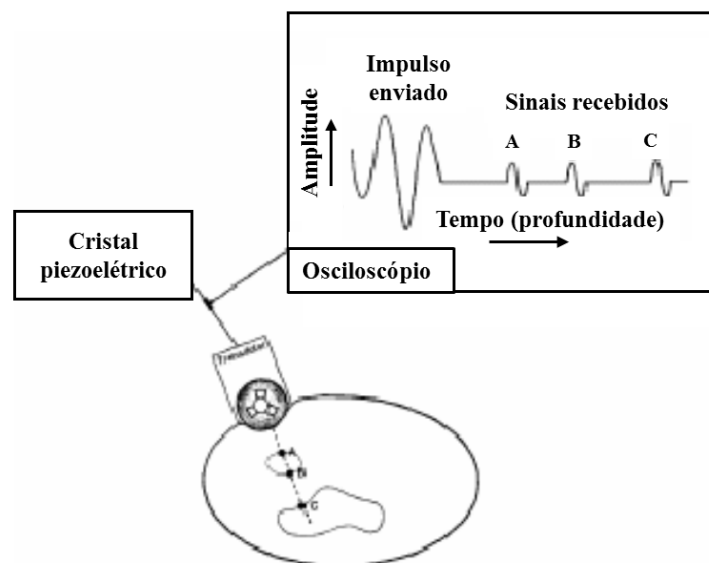


Figura 7 - Representação da formação da imagem em Modo-A.
Retirada de Rosa (2012) e alterada.

2.2.2 - Modo-B

A forma tradicional de processar os ecos refletidos em imagem bidimensional é denominada por modo-B (brilho). A imagem em modo-B consiste na conversão dos picos de

ultrassons em pontos onde o seu brilho é proporcional à sua intensidade, Fig. 8. Cada ultrassom que é refletido é representado por uma percentagem de brilho distinta, conforme a estrutura tecidual refletora, ou seja, a amplitude do eco é codificada em 256 níveis de cinzento (Amaro, 2008). Deste modo, a linha será mais branca quanto maior a amplitude do ultrassom refletido.

Através desta técnica é possível retirar informações anatómicas da artéria, tais como o seu tamanho e configuração espacial. Este modo permite também avaliar a presença de espessamento ou placas na parede da artéria (Henriques, 2015).

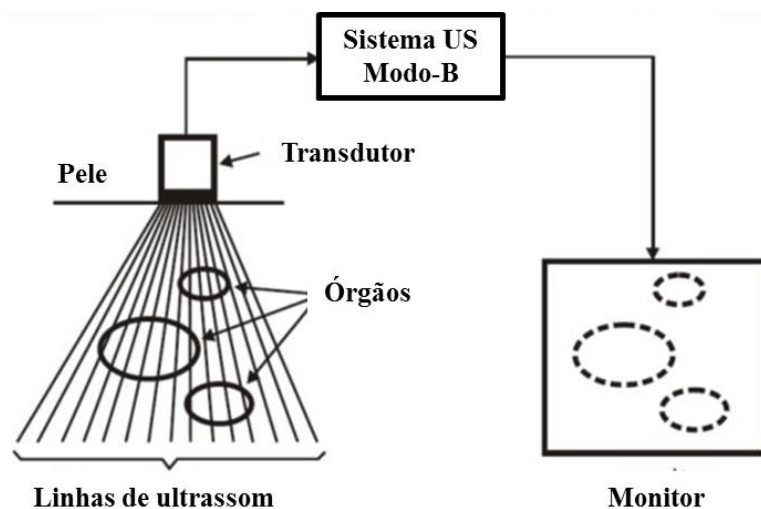


Figura 8 - Representação da formação da imagem em modo-B com o varrimento do feixe na zona a examinar e posterior formação da imagem a partir das linhas de eco obtidas. Retirada de Tezoto (2015) e alterada.

2.2.3 - Modo-M

O modo-M mostra a posição das estruturas refletoras em movimento através da transmissão e receção do sinal de ultrassom numa linha única, o que proporciona maior sensibilidade que o modo-B para análise de estruturas em movimento naquela linha específica (Otto, 2014; Perera *et al.*, 2014). É representado um espectro no monitor ao longo do tempo permitindo acompanhar e medir o deslocamento espacial das estruturas em função do tempo, com registo da posição das estruturas refletoras selecionadas (profundidade) no eixo vertical e o tempo no eixo horizontal, no qual ocorre a atualização sequencial da linha de corte, Fig. 9.

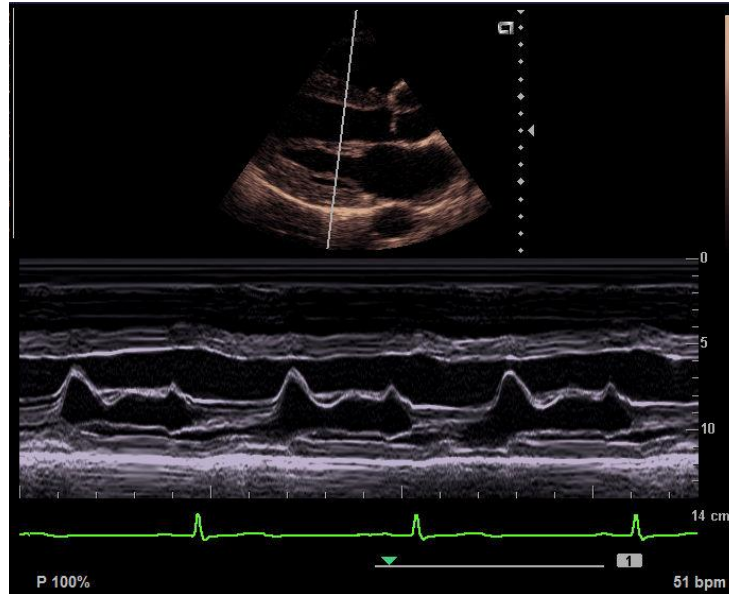


Figura 9 - Representação da imagem em modo-M com auxílio do modo-B para facilitar a correspondência anatômica (Pranto, 2009).

Este modo de visualização é indicado para exames que requerem grande precisão das medições de estruturas em movimento, tal como a medição de espessura e velocidade de movimento (Guimarães, 2007). De um modo geral, neste modo obtém-se a imagem em modo-B reduzida com representação da posição anatômica do corte realizado com a linha selecionada.

2.2.4 - Modo Doppler

O exame Doppler é muito utilizado no diagnóstico de doenças arteriais periféricas uma vez que permite avaliar não só a estrutura do vaso sanguíneo, como também detetar a presença ou ausência de fluxo sanguíneo e a sua respetiva direção e velocidade, localizando eventuais obstruções que estejam a ocorrer (Ferreira, 2013).

O efeito Doppler, descrito pelo físico austríaco Johann Doppler, ocorre quando uma fonte de ondas sonoras ou eletromagnéticas está em movimento relativamente a um recetor e há alteração da frequência destas ondas à medida que a fonte se aproxima ou afasta do observador. Por outras palavras, ocorre quando se observa alteração da frequência dos ultrassons emitidos relativamente aos refletidos (recebidos). A frequência da onda recebida aumenta caso a fonte se aproxime do observador. Caso contrário, se esta se afastar, a frequência recebida diminui em relação à emitida (Carvalho *et al.*, 2008).

O Doppler é utilizado para medir a velocidade do fluxo sanguíneo e identificar o seu sentido. Quando se efetua uma ultrassonografia à artéria aorta abdominal, os objetos que estão em movimento e promovem a dispersão das ondas sonoras emitidas pelo transdutor são os glóbulos vermelhos. O efeito Doppler (f_d) pode ser descrito de acordo com a seguinte equação,

$$f_d = \frac{2 f_0 v \cos \alpha}{c}, \quad (4)$$

onde f_0 é a frequência de emissão dos ultrassons (Hz), α é o ângulo, definido pelo operador, entre o feixe e a direção do fluxo do sangue ($^\circ$), v é a velocidade do fluxo sanguíneo (m/s) e c é velocidade de propagação da onda de ultrassom no meio (m/s). Neste caso, o meio é o sangue. A equação é corrigida por um fator 2 devido ao tempo de ida e volta.

Através da Eq. (4) é possível determinar, para $\alpha = 0$, a velocidade máxima ($v_{máx}$) do fluxo sanguíneo, resultando na Eq. (5), conhecida como equação de Nyquist (Pranto, 2009),

$$v_{máx} = \frac{c f_d}{2 f_0}. \quad (5)$$

A variação da frequência entre os ultrassons emitidos e os refletidos é obtida representando a sua velocidade num gráfico denominado por espectro-Doppler, recorrendo-se à transformada de Fourier (Henriques, 2015). O fluxo é laminar quando as curvas do espectro são bem delimitadas, isto é, todas os glóbulos vermelhos têm aproximadamente a mesma velocidade. Por outro lado, num fluxo turbulento os glóbulos vermelhos possuem velocidades elevadas e a curva do espectro é mal delimitada.

Através do movimento dos glóbulos vermelhos é registado o sinal do Doppler, que pode ser analisado a partir de três modalidades: Doppler pulsado, Doppler contínuo e Doppler a cores (Otto, 2014; Perera *et al.*, 2014).

O Doppler pulsado (DP) permite avaliar a velocidade máxima do fluxo sanguíneo em pontos específicos da artéria e a distribuição de velocidades ao longo do ciclo cardíaco, possibilitando a obtenção de condições de fronteira necessárias em estudos computacionais da hemodinâmica.

O Doppler contínuo (DC) analisa o somatório das velocidades de todos os fluxos, mesmo em altas velocidades, numa determinada zona de interesse na artéria, em redor da posição onde é colocado o cursor.

O Doppler a cores, também chamado mapeamento de fluxo sanguíneo a cores, analisa o fluxo sanguíneo e as suas direções. A direção do fluxo é codificada pela cor e a amplitude pela intensidade da mesma. Neste modo, o utilizador define uma caixa em termos de tamanho e coloca-a sobre a imagem do modo-B, sendo que cada ponto móvel dentro desta caixa apresentará uma tonalidade diferente.

Em caso de ser necessário estudar fluxos de elevada velocidade usam-se as ondas contínuas, no entanto estas não conseguem identificar com precisão zonas profundas. As ondas pulsadas, pelo contrário, conseguem identificar bem as zonas específicas de fluxo, mas apresentam a desvantagem de produzir artefactos devido ao efeito de *aliasing* que é definido pela velocidade máxima admitida pela Eq. (5).

As imagens de Doppler de fluxo de cor utilizam a técnica de ondas pulsadas mostrando o mapa dos padrões de cor do fluxo em tempo real dentro do vaso sanguíneo. As cores visualizadas determinam a direção do fluxo, definindo se este se aproxima ou afasta do transdutor (Perera *et al.*, 2014). Quando o fluxo vai em direção ao transdutor, o recetor de ecos retorna uma alta frequência comparada com o ultrassom transmitido e é codificado pela cor vermelha. Quando o fluxo se afasta é feita uma conversão e é codificado por azul. Quando ocorre *aliasing* há inversão da cor e o azul fica amarelo-avermelhado. O fluxo turbulento aparece num mosaico de cores. Assim, a metodologia de Doppler utiliza este princípio para retirar informação acerca da velocidade e direção de fluxo (Bulwer & Rivero, 2009).

A combinação da aquisição transversal e longitudinal de imagens permite o estudo anatómico e hemodinâmico da artéria aorta abdominal. Para este efeito muitas vezes utiliza-se o chamado modo duplo, que consiste na junção do modo-B e do modo Doppler.

No presente trabalho, analisaram-se três imagens de Doppler pulsado correspondentes à entrada (Fig. 10) e às saídas (das duas ilíacas) da bifurcação da artéria aorta abdominal de um paciente com elevada viscosidade sanguínea. Estas imagens foram adquiridas previamente por um técnico com o equipamento Acusom S2000 da Siemens e obtidas em cortes longitudinais em modo duplo.

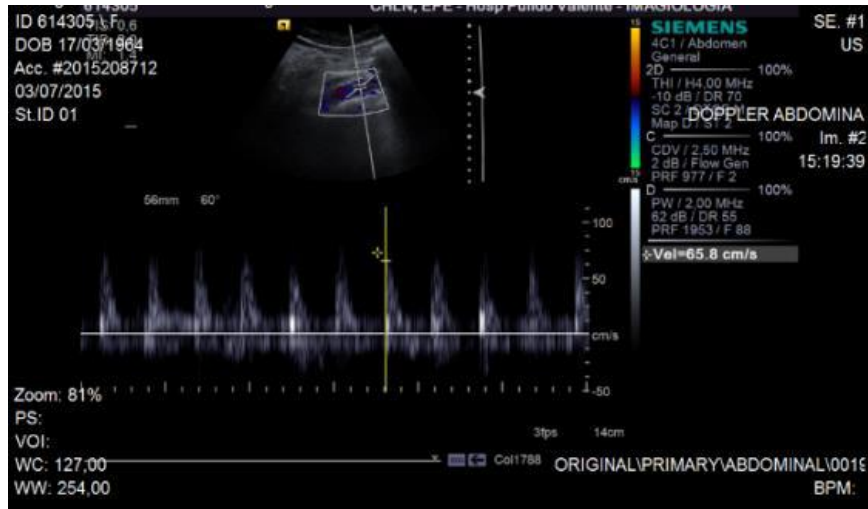


Figura 10 - Imagem Doppler da entrada da artéria aorta abdominal adquirida com equipamento Acusom S2000 da Siemens.

Através da informação recolhida destas imagens foi realizada a quantificação das velocidades máximas ao longo do ciclo cardíaco e a extração dos harmónicos correspondentes ao perfil de velocidades, recorrendo à expansão do perfil de velocidades em séries de Fourier.

Capítulo 3 - Revisão bibliográfica da hemodinâmica na artéria aorta abdominal

A compreensão da hemodinâmica, isto é, o estudo das forças geradas pelo coração e do fluxo sanguíneo no sistema cardiovascular, é essencial para prever o fluxo sanguíneo e desenvolver ferramentas de diagnóstico e tratamento das doenças cardiovasculares.

Métodos baseados na dinâmica de fluidos computacional (DFC) são cada vez mais utilizados para simular o fluxo sanguíneo na artéria aorta abdominal humana (Perktold, 1987; Finol *et al.*, 2003; Soares *et al.* 2017). Alguns valores de parâmetros hemodinâmicos, tais como a pressão hemodinâmica e as tensões de corte nas paredes (TCP), são muito difíceis ou mesmo impossíveis de obter *in vivo*. Esta dificuldade pode ser ultrapassada em grande parte com recurso à utilização de simulações computacionais para modelar o fluxo de sangue e derivar os valores característicos desses parâmetros. Recentemente, tem-se assistido a um aumento da utilização da dinâmica de fluidos computacional para casos específicos de paciente a partir de geometrias dos vasos sanguíneos construídas a partir de imagens médicas obtidas para cada paciente. Das técnicas de imagiologia mais utilizadas para medir a velocidade e o caudal de sangue destaca-se a ressonância magnética 2D (IRM-2D) e a ultrassonografia de Doppler (Zhao *et al.*, 2007). Os resultados obtidos com simulações específicas para cada paciente podem ajudar clinicamente no planeamento do tratamento e tomada de decisão terapêutica, o que torna a medicina cada vez mais personalizada.

De acordo com Fry (1968), a artéria aorta abdominal caracteriza-se por estar sujeita a forças hemodinâmicas de diferentes tipos e grandezas. Zonas como a bifurcação da aorta para as artérias ilíacas são sujeitas a padrões de fluxo sanguíneos particulares que resultam em reflexão de ondas de pressão e padrões de escoamento turbulentos. Estes padrões expõem as paredes de algumas zonas da aorta a baixas e elevadas tensões de corte, sendo esta variação o fator principal para a formação de patologias.

Têm sido relatados diversos estudos controversos sobre a descrição da forma do perfil de fluxo, ou seja, distribuição da velocidade do sangue ao longo da aorta, bem como sobre a sua magnitude. Segundo as investigações de Lucas *et al.* (1984), o perfil de velocidades na aorta ascendente é relativamente plano e tem o valor médio, no pico sistólico, de 0,3 m/s. Shipkowitz *et al.* (1998) e Taylor *et al.* (1998), efetuaram simulações na tentativa de caracterizar o campo de velocidades do fluxo sanguíneo em modelos tridimensionais

realísticos da artéria aorta, mais especificamente na porção abdominal, incluindo a bifurcação nas ilíacas. Nestas investigações o fluxo foi considerado estacionário e o fluido incompressível com comportamento newtoniano. Embora em grande parte das investigações efetuadas os autores considerem o sangue como tendo um comportamento newtoniano, esse tipo de comportamento só é válido para taxas de corte superiores acima de um valor característico, tipicamente 100 s^{-1} , situação que geralmente se verifica em vasos sanguíneos de grandes dimensões (Soares *et al.*, 2011). Assim, em casos de vasos sanguíneos de pequeno calibre ou de grande calibre, mas com taxas de corte inferiores ao valor referido, os modelos não newtonianos da viscosidade sanguínea, de um modo geral, reproduzem um comportamento mais preciso do fluxo sanguíneo quando comparados com a viscosidade newtoniana, embora a decisão a tomar sobre a escolha do modelo não seja assim tão linear.

Recentemente, Oliveira (2015), na tentativa de esclarecer a incerteza anterior, avaliou as diferenças existentes na hemodinâmica quando se considera o sangue um fluido com comportamento newtoniano ou não newtoniano, segundo o modelo de Walburn-Schneck, através de um escoamento sanguíneo na bifurcação da artéria aorta abdominal de um paciente real. Nessa investigação, foi também analisado o comportamento hemodinâmico num ciclo completo do batimento cardíaco em locais da bifurcação da artéria aorta abdominal que apresentam elevada tortuosidade e variações de diâmetro, dando especial atenção à zona da bifurcação das ilíacas. O escoamento foi considerado incompressível, laminar e em regime transiente. Os resultados mostraram que o comportamento hemodinâmico do escoamento sanguíneo é influenciado pelo modelo de viscosidade utilizado. O autor concluiu também que diferentes zonas da geometria têm diferentes impactos na hemodinâmica da bifurcação, sendo sobre a bifurcação onde se verificam maiores tensões de corte e taxas de deformação, o que confirma a suposição de que as bifurcações são zonas propícias à ocorrência de problemas patológicos. No que diz respeito às velocidades médias do escoamento sanguíneo durante o batimento cardíaco e ao longo da geometria não se verificaram diferenças significativas entre o comportamento newtoniano e não newtoniano. Ainda assim, observaram-se variações relativas às velocidades máximas em determinadas localizações da geometria. Quando o sangue tem um comportamento não newtoniano verifica-se que as pressões médias são inferiores às pressões obtidas para uma viscosidade constante (newtoniano). No caso da viscosidade newtoniana são obtidos valores de tensão de corte mais elevados e ocorrem nos instantes em que ocorrem as maiores variações de velocidade (Soares *et al.*, 2017).

Diversos investigadores têm estudado o comportamento do escoamento sanguíneo, na tentativa de esclarecer a razão pela qual a aterosclerose é uma manifestação normal na aorta abdominal e nas suas ramificações. Segundo Caro *et al.* (1971), fluxos lentos levam a zonas de baixas tensões de corte nas paredes, favorecendo a ocorrência de aterosclerose, pois a baixa difusão mássica de lipídeos aumenta o tempo de contato destes com a parede da artéria.

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.* (1994) afirmaram que o mesmo ocorre nas paredes laterais da bifurcação das ilíacas. Segundo Malek *et al.* (1999), quando há formação de placas de ateromas na bifurcação da artéria aorta abdominal, o fluxo sanguíneo nestas zonas é lento e muda de direção com o ciclo cardíaco, resultando numa fraca tensão de corte hemodinâmica que pode gerar diminuição do raio da artéria. No âmbito deste tema, também a pesquisa de Ferreira (2013) pretendeu determinar a relação do comportamento do fluxo sanguíneo da artéria carótida com o desenvolvimento de aterosclerose. Mais recentemente, ainda numa abordagem de estudo sobre a aterosclerose, Henriques (2015) apresentou uma metodologia computacional capaz de simular a hemodinâmica da bifurcação carotídea, baseada em imagens de ultrassonografia. Nesse trabalho, foram analisados, para cada instante do ciclo cardíaco, os dados da distribuição das velocidades do fluido e das tensões de corte nas paredes.

Na literatura existem também inúmeras investigações no que diz respeito a aneurismas que se desenvolvem na AAA. Em pacientes com esta patologia, a intervenção cirúrgica é apropriada quando o risco cumulativo de rutura ultrapassa o risco de reparação. Apesar de existirem evidências de que o risco de rutura está relacionado com o seu diâmetro máximo, existem relatos de cerca de 10 a 24% dos aneurismas pequenos da AAA, com diâmetro máximo de 5 cm ou menos, que sofrerem rutura (Nicholls *et al.*, 1998; Brown & Powell, 1999). Segundo Puech-Leão e Kauffman (1998), não é possível afirmar que a taxa de crescimento do aneurisma seja um fator preditivo de risco de rutura, mas é um indicador cujo valor convém ser o mínimo possível no sentido que permite assim retardar uma eventual cirurgia. Segundo Lederle *et al.* (2002), a cirurgia é recomendada quando o diâmetro máximo do aneurisma mede pelo menos 55 mm. Para Araújo e Rodrigues (2003), o crescimento normal de um aneurisma é de 3 mm por ano e um crescimento superior a 5 mm por ano é um fator de risco para a sua rutura. Também na perspetiva de Legendre (2009), à medida que o

diâmetro do aneurisma aumenta, a espessura da parede arterial diminui, bem como a sua resiliência à rutura, sendo nesta zona que se verifica maior probabilidade de rutura.

Apesar da controversa existente, acima mencionada, o diâmetro máximo e a taxa de expansão, obtidos a partir de ultrassom ou tomografia computadorizada, ainda são os indicadores mais amplamente aceites como determinantes clínicos da rutura de um aneurisma da AAA. Apesar disso, recentemente têm sido publicados diversos resultados de modelos específicos de pacientes usando pressões estáticas que revelam que os valores das tensões de corte nas paredes (TCP) podem ser um indicador ainda melhor. Um estudo específico do paciente demonstrou que valores de tensões de corte máximas nas paredes foram 12% mais exatos na previsão de rutura de aneurismas da AAA do que o seu diâmetro máximo (Fillinger *et al.*, 2003).

Finol e Amon (2001) realizaram previsões numéricas de padrões de fluxo sanguíneo e tensões hemodinâmicas em dois aneurismas da aorta abdominal, utilizando um modelo de parede rígida e o método dos elementos espectrais. A perturbação hemodinâmica foi avaliada por um conjunto de indicadores, tais como as tensões de corte nas paredes, as pressões e o gradiente das tensões de corte nas paredes (GTCP). Na investigação referida foi feita também uma comparação entre previsões de fluxo estacionário e pulsátil, que ilustra a importância de se considerar o fluxo dependente do tempo para a avaliação de indicadores hemodinâmicos.

Estudos utilizando modelos ideais de aneurismas fusiformes e saculares têm mostrado que a tensão a que as paredes estão sujeitas aumenta com o diâmetro e assimetria da protuberância do aneurisma (Venkatasubramaniam *et al.*, 2004) e que as zonas sujeitas a pressões ou TCP elevadas, devido a fluxos sanguíneos elevados, são potencialmente importantes para o desenvolvimento de patogénese, podendo até, em casos extremos, levar à destruição do endotélio.

Choke *et al.* (2005) realizaram investigações acerca das propriedades elásticas das paredes dos aneurismas e tecidos moles, concluindo que estas propriedades se alteram ao longo da artéria, afirmando então que muitos estudos realizados anteriormente partiam de uma suposição incorreta de homogeneidade de elasticidade ao longo de toda a artéria. Ortiz *et al.* (2007) foram mais longe e afirmaram que tanto as propriedades anisotrópicas como a geometria das artérias devem ser consideradas nas simulações uma vez que locais como bifurcações geram turbulência, ao passo que geometrias mais simples levam a escoamentos mais suaves.

Karmonik *et al.* (2008) realizaram simulações de fluxo estacionário e transiente de sangue específicas para um paciente com um aneurisma na aorta abdominal, reparado com um enxerto endoluminal. Foram adquiridas IRM-2D na zona proximal e distal à bifurcação aórtica com o objetivo de, com base em parâmetros hemodinâmicos selecionados, demonstrar o valor potencial da simulação DFC para fornecer resultados adicionais na tomada de decisão terapêutica. A análise da distribuição das TCP no enxerto endoluminal e nos segmentos proximais e distais saudáveis revelou valores mais elevados na zona do enxerto em todos os momentos em relação às TCP na artéria saudável. Neste estudo foi também correlacionado o aumento do tempo relativo de permanência das partículas (TRP) com zonas de TCP elevadas. Os autores sugerem que a existência de perturbações de fluxo nas regiões estenóticas na zona do enxerto pode tornar-se um indicador para uma intervenção, ou seja, necessidade de ampliar o diâmetro do enxerto por angioplastia. Para isso, segundo Lantz *et al.* (2011), as simulações computacionais devem ter em conta a complacência da artéria, pois proporciona resultados mais realistas do que as de parede rígida, em caso de ser necessário recorrer a nova cirurgia. Scotti *et al.* (2008) estudaram a importância da introdução de características mecânicas variáveis ao longo das paredes da artéria. Os resultados mostraram que as simulações para parede variável apresentaram TCP máximas cerca de quatro vezes maiores do que para parede com espessura uniforme e a introdução de um estiramento axial diminuiu em 17% as TCP.

Suh *et al.* (2011) utilizaram IRM e técnicas de dinâmica de fluidos computacional para quantificar o efeito da intensidade do exercício nas condições hemodinâmicas em dez indivíduos com aneurismas da aorta abdominal através da medição de alguns índices hemodinâmicos. Foram feitas medições do fluxo de sangue da aorta abdominal em repouso e durante exercícios dos membros inferiores de intensidades leves a moderadas. Ao nível de repouso, observaram-se valores da média temporal das tensões de corte nas paredes (MTCP) relativamente reduzidos e valores de TRP elevados na aorta abdominal. Os resultados revelaram que o aumento no nível de exercício resulta no aumento da MTCP e na diminuição do índice de oscilação das tensões de corte nas paredes (IOTCP) da aorta abdominal, sendo estas alterações mais significativas abaixo das artérias renais. Com o aumento de atividade, o TRP no aneurisma também diminuiu significativamente, principalmente na transição de descanso para o nível de exercícios leves, sugerindo que o exercício suave pode ser suficiente para reduzir a oscilação e estagnação do fluxo em aneurismas da artéria aorta abdominal.

Tabacow (2014) investigou as propriedades de escoamento através de três aneurismas da aorta abdominal realizando simulações computacionais sem e com endopróteses indicadas

para o tratamento de cada um dos aneurismas, com o objetivo de avaliar o tempo de permanência das partículas do sangue na parede da artéria em cada um dos modelos. Nos três casos, a introdução de endopróteses diminuiu o contato do sangue com a parede aneurismática, diminuindo a ação das tensões hemodinâmicas sobre a mesma. Isto permite a diminuição do desgaste do vaso sanguíneo, uma vez que o tempo relativo de permanência das partículas (TRP) diminui.

De forma geral, as investigações de simulações do fluxo sanguíneo referidas na literatura ilustram um comportamento hemodinâmico da AAA complexo ao longo do ciclo cardíaco e têm desempenhado um papel muito importante como ferramenta computacional auxiliar no diagnóstico e planeamento de diversos problemas associados à AAA.

Tendo em conta os estudos atrás mencionados verifica-se que ainda não existe uma relação sistemática entre as várias variáveis hemodinâmicas e as doenças a elas associadas. Assim, este estudo centra-se na investigação, para a bifurcação da artéria aorta abdominal, da relação entre alguns índices hemodinâmicos, descritos na secção 5.6, e a propensão para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, num estudo de caso de um paciente medicado para diminuir a viscosidade do sangue. Com esta investigação procuramos caracterizar diferentes zonas da artéria com maior probabilidade de desenvolverem doenças cardiovasculares através dos índices hemodinâmicos estudados.

Capítulo 4 - Geometria e malha

4.1 - Reconstrução 3D da bifurcação da artéria aorta abdominal

A construção de modelos 3D da AAA a partir de imagens médicas tem cada vez mais utilidade no auxílio ao diagnóstico médico e no planejamento de tratamentos uma vez que permitem simulações de forma mais realista e melhorada. Além disso, permite a construção de modelos cada vez mais realistas de grande utilidade na simulação computacional.

O 3D-doctor é um *software* que permite a reconstrução em 3D de diversas estruturas anatômicas, a partir de imagens médicas 2D, obtidas através de equipamentos de TC ou IRM. Este *software* suporta imagens armazenadas em TIFF, Interfile, GIF, JPEG, PNG, BMP, PGM, MRC, RAW ou outros formatos de arquivo de imagem, criando modelos 3D de superfície e volume de imagens em 2D em tempo real.

A reconstrução 3D tem como objetivo fornecer aos clínicos a possibilidade de observar internamente o corpo humano por métodos não invasivos, além de tornar o diagnóstico mais preciso. Depois da reconstrução 3D das imagens médicas, o programa permite a compilação de arquivos 3D no formato STL, formato este que define a geometria da superfície 3D da estrutura em estudo.

Após a configuração e segmentação de todo o modelo virtual, o utilizador pode exportá-lo para outro *software* de edição, tal como o *MeshLab* ou *Meshmixer*, caso seja necessário corte, limpeza, suavização ou correção de outras irregularidades do modelo. O modelo resultante pode funcionar como uma ferramenta de auxílio para o planejamento cirúrgico, simulação, análise quantitativa e análise de elementos finitos.

Procedimento:

A reconstrução do modelo 3D da AAA, usado no presente estudo, foi realizada de acordo com as seguintes etapas:

- Importação das imagens

Em primeiro lugar foi feita a importação das imagens médicas, realizadas por TC, para o *software 3D-Doctor*. Os arquivos de imagem podem ser lidos facilmente usando a configuração de entrada de imagem e função universal deste *software*. São suportadas imagens tanto em escala de cinza (8 bits e 16 bits) como imagens a cores.

- Segmentação das imagens

Nesta fase pode ser usada uma segmentação baseada em textura totalmente automática ou então uma segmentação interativa e manual baseada na limiarização, sendo feita uma segmentação por traçado manual de objetos com base na região a que pertence. Uma imagem pode ser “*re-sliced*” ao longo de um eixo definido pelo utilizador de forma a obter medições mais precisas para determinadas funcionalidades. As fatias desalinhadas podem ser automaticamente ou semi-automaticamente alinhadas usando funções de alinhamento de imagem.

Neste trabalho, foram segmentadas manualmente 66 imagens, como é mostrado na Fig. 11, delineando as fronteiras da AAA presentes em cada uma delas, com a ajuda da definição da região de interesse (ROI).

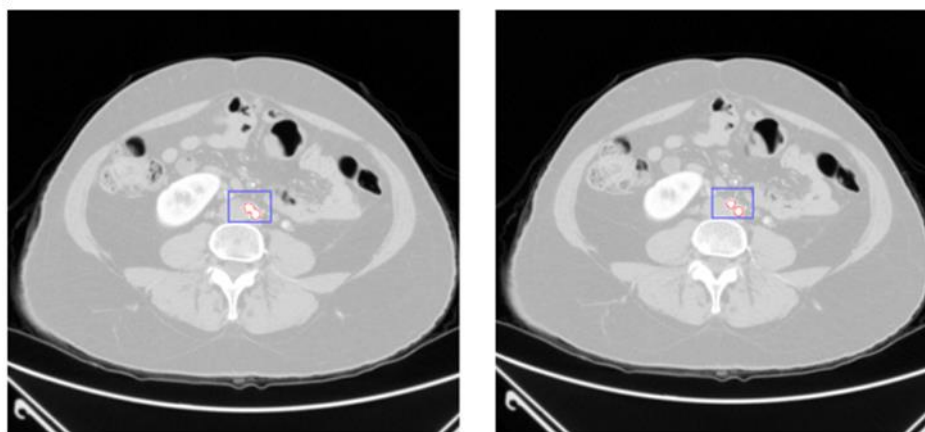


Figura 11 - Segmentação de uma imagem correspondente à zona imediatamente antes da bifurcação da AAA (à esquerda) e imediatamente depois (direita). A ROI está representada a azul e as fronteiras da AAA a vermelho.

- Geração do modelo 3D

Após o tratamento de todas as imagens através do processo acima demonstrado, gerou-se o modelo 3D da geometria da artéria, Fig. 12.



Figura 12 - Modelo 3D da AAA.

- Importação do modelo (ficheiro STL) para o *MeshLab*:

Com o objetivo de aperfeiçoar o modelo, nomeadamente no que diz respeito à suavização da superfície, este foi importado para o *MeshLab* onde foi aplicado um filtro de Laplace com 15 iterações, resultando numa superfície mais homogênea, Fig. 13.

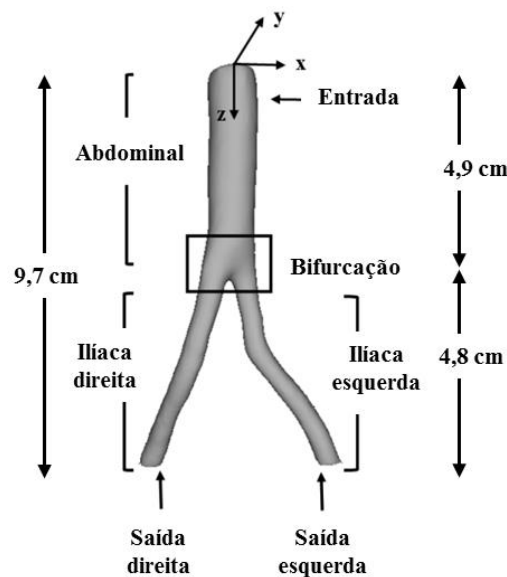


Figura 13 - Modelo 3D da AAA melhorado com o *MeshLab* e identificação das diferentes zonas.

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

- Importação do modelo para o Autodesk Inventor

Por fim, o modelo foi importado para o *software Autodesk Inventor* de modo a transformar o ficheiro num formato compatível com o *software Fluent*. O modelo foi convertido do formato STL para formato IGS.

4.2 - Malha

Após a geometria estar construída, foi feita a construção da malha através do *software Meshing*. Para garantir uma melhor qualidade da malha a ser gerada, a artéria foi dividida em diversas partes através da funcionalidade de criação de tipologia virtual. Após este processo estar concluído as várias zonas da artéria foram denominadas como zona de entrada, abdominal, bifurcação, íliaca direita, saída direita, íliaca esquerda e saída da íliaca esquerda (Fig. 13).

Após este processo, foram geradas 3 malhas com diferentes números de nós através da manipulação do parâmetro que define o tamanho dos elementos da malha. A malha 1 é constituída por 53413, a malha 2 por 97308 e a malha 3 por 217079 nós.

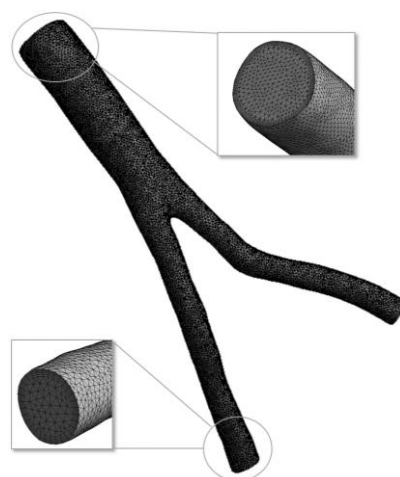


Figura 14 -Visualização do aspeto geral da malha escolhida (malha 2) com pormenorização da sua constituição na entrada e nas saídas.

Todas as malhas construídas são compostas por elementos tetraédricos e prismáticos, como se pode ver na Fig. 14 para a malha 2. É de notar que junto às paredes a malha é mais apertada por serem as zonas sujeitas a maiores variações.

A Fig. 15 mostra uma perspetiva das três malhas geradas, onde também se pode visualizar que houve a preocupação de gerar malhas mais apertadas junto das paredes da artéria de modo a captar melhor as variações associadas ao escoamento sanguíneo, uma vez que é nesta zona onde ocorrem as maiores variações.

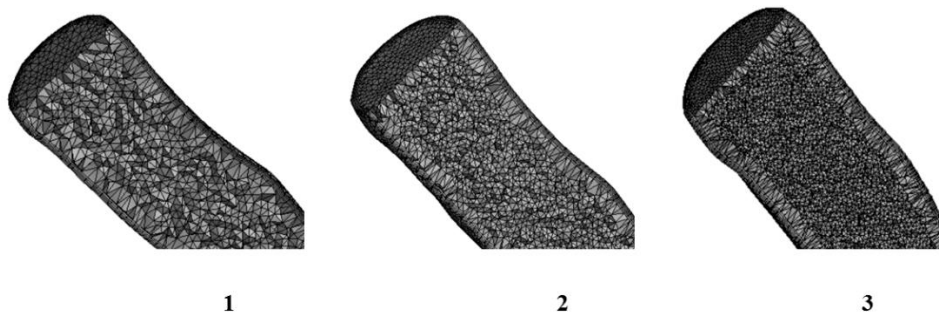


Figura 15 - Visualização do interior das três malhas.

Capítulo 5 - Fundamentos teóricos

5.1 - Equações de governo

Nesta secção são descritas as equações de governo da hemodinâmica que modelam matematicamente o fluxo sanguíneo nos modelos geométricos da AAA, ou seja, as equações de Navier-Stokes. Neste trabalho o sangue é considerado um fluido incompressível com comportamento newtoniano em regime laminar. Além disso, a parede da artéria é considerada rígida e impermeável. Assim, as equações governativas são definidas pela equação de continuidade e pela equação da conservação da quantidade de movimento,

$$\begin{aligned}\nabla \cdot \mathbf{u} &= 0 \\ \rho_s \left[\frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + (\mathbf{u} \cdot \nabla) \mathbf{u} \right] &= -\nabla p + \mu_s \nabla^2 \mathbf{u},\end{aligned}\tag{6}$$

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

5.2 - Modelo newtoniano da viscosidade

De entre os vários modelos newtonianos para a viscosidade, neste trabalho foi escolhida a equação proposta por Lee e Steinman (2007), Eq. (7), como referência para a investigação do escoamento sanguíneo na bifurcação da aorta abdominal,

$$\mu_s = (1,418 + 5,878\varepsilon - 15,980\varepsilon^2 + 31,964\varepsilon^3)\mu_p,\tag{7}$$

onde μ_s é a viscosidade do sangue (Pa.s), μ_p é a viscosidade do plasma (Pa.s) e ε é a concentração de glóbulos vermelhos. Assim, tendo em conta a viscosidade do plasma, 1,32 mPa.s, e a concentração de glóbulos vermelhos de 0,39 retirada das análises sanguíneas do paciente, substituindo na Eq. (7), temos uma viscosidade de 4,16 mPa.s.

5.3 - 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 (Fig. 13) e pelas respectivas condições de fronteira. Foi também necessário definir o valor da massa volúmica do sangue, 1054 kg/m^3 , calculado pela média ponderada da massa volúmica do plasma e dos glóbulos vermelhos, tendo em conta o valor do hematócrito do paciente em estudo, Eq. (2). A viscosidade sanguínea foi determinada pelo modelo newtoniano de Lee e Steinman (2007), definido pela Eq. (7), e obteve-se o valor de $4,16 \text{ mPa.s}$. O sangue foi considerado um fluido incompressível e com propriedades termofísicas constantes.

Entrada:

A condição fronteira na entrada da aorta foi obtida a partir de uma imagem de ultrassonografia Doppler retirada na entrada da artéria aorta abdominal, a partir da qual foi obtido o perfil da velocidade máxima do escoamento sanguíneo em função do tempo, Fig. 16.

Para a obtenção do perfil da velocidade, usado nas simulações, utilizou-se o *software Web Plot Digitizer* para fazer a digitalização de quatro ciclos cardíacos, identificados na Fig. 16 pelos pontos vermelhos. Este programa permite a marcação na imagem Doppler dos pontos que definem o perfil da velocidade. Posteriormente foi gerada uma lista, com os valores da velocidade (cm/s) e do tempo (s) nesses pontos, exportável para o *Matlab* onde foi realizada a quantificação das velocidades ao longo do ciclo cardíaco em séries de Fourier e a extração dos harmónicos correspondentes ao perfil de velocidades.

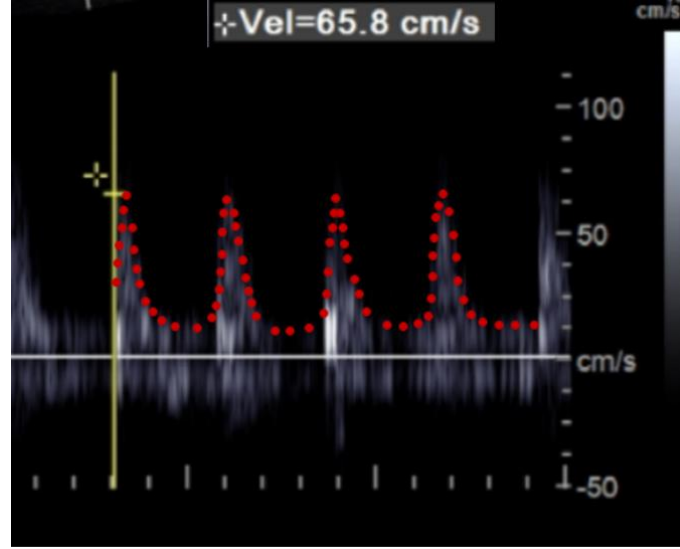


Figura 16 - Marcação dos pontos no *software Web Plot Digitizer*.

Na Fig. 16 verifica-se que durante a análise o paciente apresentou um valor de 95 batimentos por minuto, o que corresponde a um período para o ciclo cardíaco de 0,63 s.

O perfil da velocidade (Anexo B) obtido é dado por

$$\begin{aligned} v_{Fourier}(t) = & a_0 + a_1 \cos(tw) + b_1 \sin(tw) + a_2 \cos(2tw) + b_2 \sin(2tw) + a_3 \cos(3tw) \\ & + b_3 \sin(3tw) + a_4 \cos(4tw) + b_4 \sin(4tw) + a_5 \cos(5tw) + b_5 \sin(5tw) \quad . \quad (8) \\ & + a_6 \cos(6tw) + b_6 \sin(6tw) + a_7 \cos(7tw) + b_7 \sin(7tw) \end{aligned}$$

Este perfil da velocidade ao longo de um ciclo cardíaco foi imposto como condição fronteira na entrada da artéria. Foi também considerado que a velocidade tem um perfil espacial parabólico normal ao plano de entrada em cada instante. A velocidade $v_{Fourier}(t)$ representa a aproximação da velocidade máxima do envelope de velocidades de um batimento cardíaco do paciente em estudo.

A seguinte equação mostra a função que foi definida para o perfil da velocidade na entrada da artéria,

$$v(x, y, z, t) = v_{Fourier}(t) \left(1 - \frac{(x - 0,00035)^2 + (y - 0,00013)^2 + (z + 0,000036)^2}{R^2} \right), \quad (9)$$

onde $R = 0,00616$ m é o raio da artéria na entrada, e 0,00035, 0,00013 e 0,000036 são as distâncias (em m) do centro da fronteira de entrada da artéria à origem do referencial,

calculadas através da média das coordenadas de todos os pontos do contorno que define a fronteira de entrada. Os parâmetros da $v_{\text{Fourier}}(t)$ foram obtidos no *Matlab* e estão discretizados no Anexo A. O perfil da velocidade na entrada da artéria foi introduzido no *Fluent* através do desenvolvimento de uma função (udf.c) definida pelo utilizador (Anexo B).

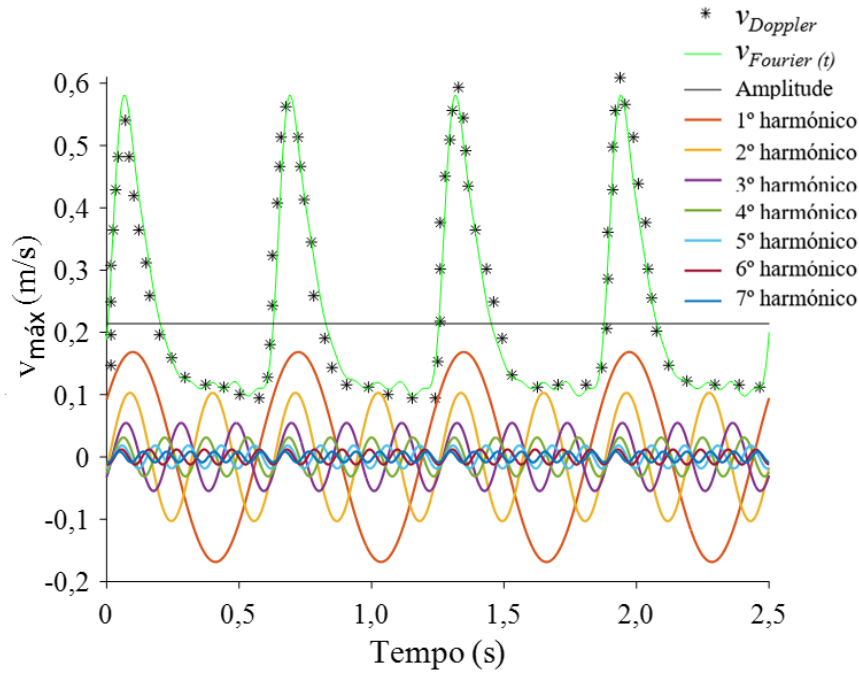


Figura 17 - Velocidade Doppler, aproximação de Fourier e seus harmônicos.

Na Fig. 17 apresentam-se a velocidade Doppler, v_{Doppler} , a aproximação de Fourier calculada em séries de senos e cossenos, $v_{\text{Fourier}}(t)$, e os vários harmônicos. A aproximação de Fourier reflete as velocidades máximas medidas por local em cada momento.

A Fig. 18 apresenta os vários harmônicos da função $v_{\text{Fourier}}(t)$, destacando o 1º harmónico (harmónico fundamental). De notar que a frequência dos harmónicos vai aumentando, sendo a frequência do 2º harmónico o dobro da frequência do 1º harmónico, a frequência do 3º harmónico o triplo da frequência do 1º harmónico e assim sucessivamente. Verifica-se também que a soma dos harmónicos e da amplitude é igual à aproximação $v_{\text{Fourier}}(t)$ expressa na Fig. 17.

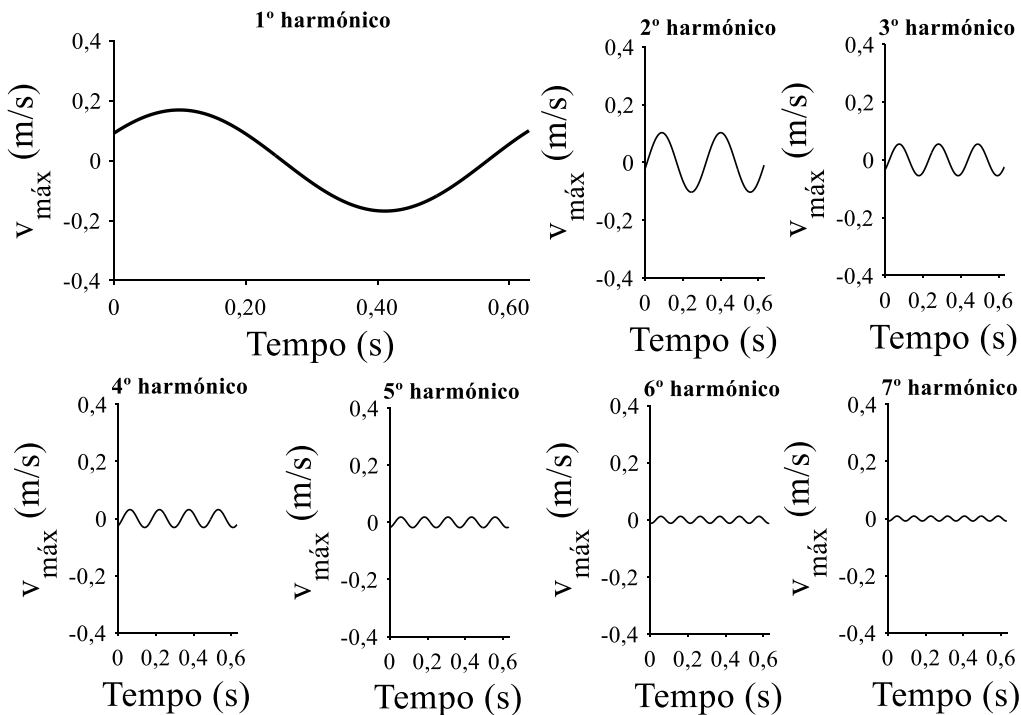


Figura 18 - Decomposição da série de Fourier nos vários harmônicos.

Saídas:

Nas saídas das ilíacas esquerda e direita foi imposta uma pressão de 100 mmHg, uma vez que a pressão sistólica de um humano saudável é cerca de 120 mmHg e a pressão diastólica cerca de 80 mmHg. Tendo em conta que as paredes da artéria foram consideradas rígidas estas não reagem às variações de pressão, pelo que o valor da pressão imposta pelas condições fronteira nas saídas das ilíacas não tem qualquer influência nos resultados das simulações. Assim, para um dado perfil da velocidade de entrada obtém-se sempre o mesmo campo de pressões independentemente do valor da pressão imposto nas saídas das ilíacas.

Paredes:

Nas paredes considerou-se a condição de não deslizamento (velocidade nula). Como já foi referido, as artérias possuem elasticidade (Tab. 1) mas para simplificar o problema neste estudo foram consideradas como sendo rígidas.

5.4 - Método numérico

As simulações apresentadas ao longo deste trabalho foram realizadas utilizando o *software Fluent*. As equações governativas foram resolvidas numericamente usando o método dos volumes finitos, sendo encontrada uma solução de modo a que a massa, a quantidade de movimento, a energia e outras quantidades relevantes sejam conservadas em todos os pontos. Neste método o domínio computacional é dividido em volumes de controlo que constituem a malha computacional e nos quais as leis de conservação são válidas, dentro do erro numérico. As equações governativas são integradas para cada um dos volumes de controlo, resultando num sistema de equações algébricas para as variáveis discretas dependentes, que são resolvidas numericamente até que a condição de convergência definida pelo utilizador como critério de paragem seja atingida. 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} .

Para discretizar as equações de conservação da quantidade de movimento, foi utilizado o esquema *Upwind* de segunda ordem, para a interpolação da pressão usou-se o esquema *Second order* e para a discretização do gradiente usou-se o esquema *Green-Gauss node based*. Para o acoplamento entre a pressão e a velocidade, tendo em conta que o fluido é incompressível, nas equações de Navier-Stokes foi utilizado o algoritmo *Semi-implicit method for pressure linked equations* (SIMPLE).

5.5 - Validação da malha

De modo a escolher e validar a malha usada neste estudo, foram realizadas algumas simulações preliminares, utilizando uma velocidade constante na entrada de 0,6 m/s, o que corresponde à velocidade máxima durante um ciclo cardíaco para o paciente objeto deste estudo, de modo a verificar se os resultados obtidos são independentes da resolução da malha.

Na Tab. 2 são apresentados os resultados das simulações para as três malhas. A artéria foi dividida em três zonas, que foram denominadas de abdominal, bifurcação e ilíacas. Em cada uma destas zonas foram determinados os valores médios das pressões e das tensões de corte nas paredes. Na entrada e nas saídas foram determinados os valores médios da velocidade e do fluxo mássico. Os resultados para cada uma das malhas foram comparados

entre si através da diferença relativa percentual, entre as malhas 1 e 2, e as malhas 2 e 3. A diferença relativa percentual (e_{a-b}) foi calculada pela equação

$$e_{a-b} = \frac{|V_a - V_b|}{V_a} \times 100 \%, \quad (10)$$

onde V_a e V_b são os valores da variável hemodinâmica (magnitude da velocidade, fluxo mássico, pressão e TCP) obtidos com a malha a e b . Para calcular a diferença percentual entre a malha 1 e 2 os termos a e b assumem o valor de 1 e 2, respetivamente e, para calcular a diferença percentual entre a malha 2 e 3 assumem o valor de 2 e 3, respetivamente.

Tabela 2 - Comparação dos resultados obtidos com as três malhas.

Variável	Zona	Malha 1	Malha 2	Malha 3	e_{1-2}	e_{2-3}
Magnitude da velocidade (m/s)	Entrada	0,306	0,319	0,319	4,22	0,03
	Interior	0,456	0,485	0,492	5,93	1,34
	Saídas	0,656	0,683	0,681	4,04	0,24
Fluxo mássico (kg/s)	Entrada	0,0384	0,0401	0,0401	4,24	0
	Saída direita	-0,0189	-0,0197	-0,0197	4,06	0
	Saída esquerda	-0,0195	-0,0203	-0,0203	3,94	0
Pressão (Pa)	Abdominal	13929,9	13968,5	13958,4	0,27	0,07
	Bifurcação	13813,8	13840,3	13829,7	0,19	0,08
	Ilíacas	13433,1	13697,4	13689,7	1,92	0,06
TCP (Pa)	Abdominal	2,25	2,45	2,44	8,15	0,36
	Bifurcação	20,30	21,63	21,87	6,14	1,10
	Ilíacas	7,93	8,46	8,49	6,25	0,29

As diferenças entre as malhas 2 e 3 são sempre menores do que 1,40%, pelo que a escolha da malha recaiu sobre a malha 2 por se considerar que esta tem resolução suficiente para os objetivos deste estudo. Tendo em conta esta análise é de esperar que o erro numérico dos nossos resultados seja sempre menor do que 1-2%.

5.6 - Índices hemodinâmicos

Compreendendo que uma bifurcação é uma zona geometricamente complexa, surge a questão de quais as zonas da bifurcação que são mais propensas ao desenvolvimento de aterosclerose e outras doenças cardiovasculares.

Vários estudos mostram que o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, nomeadamente o aparecimento de placas ateroscleróticas, está relacionado com baixos valores de tensões de corte nas paredes (TCP) e com as suas elevadas oscilações temporais (Ku *et al.*, 1985). Contudo, ainda não existe consenso alargado em torno desta temática (Davies, 2009; Cecchi *et al.*, 2011; Soulis *et al.*, 2014; Fytanidis *et al.*, 2014). Assim, são necessárias mais pesquisas para elucidar as variações espaciais e temporais das TCP e a sua influência no aparecimento de placas ateroscleróticas.

Embora a correlação entre as TCP e a localização das placas não seja totalmente compreendida, vários parâmetros derivados da distribuição das TCP, denominados índices hemodinâmicos, têm sido identificados como possíveis indicadores para locais propensos a lesões ateroscleróticas (Knight *et al.*, 2010), uma vez que a configuração complexa da bifurcação da AAA promove elevadas oscilações das TCP durante o ciclo cardíaco. No entanto, as TCP são o resultado direto do fluxo sanguíneo e, portanto, as variações específicas na anatomia arterial de cada indivíduo influenciam os diversos parâmetros hemodinâmicos.

Os índices baseados nas TCP mais usados para caracterizar a hemodinâmica da bifurcação da artéria aorta abdominal são a MTCP que representa a média temporal das tensões de corte nas paredes, a MVTCP que se refere à média temporal do vetor tensões de corte nas paredes, o IOTCP que é o índice de oscilação das tensões de corte nas paredes e o TRP que é um índice que está relacionado o tempo relativo de permanência das partículas na parede do vaso sanguíneo (Knight *et al.*, 2010).

O índice MTCP (Pa) permite determinar a tensão de corte média exercida nas paredes integrando, para cada nó da malha computacional, a tensão de corte nas paredes ao longo do ciclo cardíaco e é calculado através da seguinte expressão,

$$MTCP = \frac{1}{T} \int_0^T |\overline{TCP}| dt, \quad (11)$$

onde T representa o período (s) correspondente a um ciclo cardíaco e $\overrightarrow{\text{TCP}}$ representa a magnitude instantânea das TCP (Pa).

O índice MVTCP (Pa) pode ser definido pela equação

$$\text{MVTCP} = \frac{1}{T} \left| \int_0^T \overrightarrow{\text{TCP}} dt \right|. \quad (12)$$

O índice IOTCP, definido pela Eq. (13), é uma grandeza adimensional que permite identificar as zonas da parede da artéria que são sujeitas a grandes variações das TCP, ou seja, revela a oscilação geral do vetor TCP durante o ciclo cardíaco,

$$\text{IOTCP} = 0,5 \times \left(1 - \frac{\left| \int_0^T \overrightarrow{\text{TCP}} dt \right|}{\int_0^T |\overrightarrow{\text{TCP}}| dt} \right). \quad (13)$$

O índice IOTCP identifica os locais onde a direção do vetor TCP é diferente da direção predominante do fluxo sanguíneo durante o ciclo cardíaco. Os valores deste índice podem variar de 0 (vetor TCP sem variações ao longo do ciclo cardíaco) até 0,5 (deflexão de 180° da direção do vetor TCP), Eq. (13).

O índice TRP (Pa^{-1}) é inversamente proporcional ao índice MVTCP e caracteriza as zonas de estagnação e de refluxo com consequente variação das tensões de corte (Steinman *et al.*, 2009). Este índice pode ser quantificado através da seguinte expressão,

$$\text{TRP} = \frac{1}{(1 - 2 \times \text{IOTCP}) \times \text{MVTCP}} = \frac{1}{\text{MVTCP}}. \quad (14)$$

Os três primeiros índices aqui referenciados relacionam-se com a distribuição da grandeza de tensão de corte ao longo da parede da artéria. O tempo de permanência das partículas na parede, ou seja, último índice referido, é proporcional à combinação dos três anteriores (Himburg *et al.*, 2004).

As TCP estão relacionadas com a desaceleração do fluxo sanguíneo próximo da parede da artéria, que é o resultado da força de atrito tangencial exercida sobre a camada de fluido em contacto com a parede arterial (Giddens *et al.*, 1993). A média temporal do

gradiente das tensões de corte nas paredes, designada neste estudo como MGTCP (Pa/m) é um índice temporal importante na modulação da expressão de genes nas células endoteliais. Estes genes regulam a proliferação, a migração e a apoptose das células. O índice MGTCP pode ser calculado de acordo com a seguinte equação,

$$\text{MGTCP} = \frac{1}{T} \int_0^T \text{GTCP} \, dt, \quad (15)$$

onde

$$\text{GTCP} = \sqrt{\left(\frac{\partial \text{TCP}_x}{\partial x}\right)^2 + \left(\frac{\partial \text{TCP}_y}{\partial y}\right)^2 + \left(\frac{\partial \text{TCP}_z}{\partial z}\right)^2} \quad (16)$$

é o gradiente das tensões de corte nas paredes (Pa/m) e descreve a mudança espacial das TCP em cada ponto ao longo do tempo, podendo ser considerado, por conseguinte, um marcador de tensão das células endoteliais (Lee *et al.*, 2009). O GTCP, que é frequentemente usado para estudar a hemodinâmica em aneurismas, indica a variação espacial das tensões na direção normal e tangencial das paredes da artéria. Valores elevados de GTCP são obtidos nos locais de mudança de direção da tensão de corte nas paredes. Isto suporta a evidência de que a extremidade distal dos aneurismas é a zona onde ocorre perturbação hemodinâmica mais significativa (Finol & Amon, 2002).

Capítulo 6 - Apresentação e análise dos resultados

6.1 - Validação numérica

Nesta secção são apresentados os resultados, ao longo de um ciclo cardíaco, para o caudal sanguíneo e para o número de Reynolds na entrada da aorta abdominal e nas ilíacas direita e esquerda, obtidos a partir das imagens de ecografia Doppler, bem como os resultados numéricos das simulações obtidos para as mesmas zonas.

A Fig. 19 mostra a comparação do caudal sanguíneo obtido com o ajuste de séries de Fourier aos dados experimentais dos perfis Doppler na entrada da artéria aorta abdominal (AAA), nas saídas das ilíacas direita e esquerda, com o caudal obtido nestas zonas a partir das simulações computacionais da hemodinâmica. Os valores da velocidade na entrada abdominal e nas ilíacas, obtidos através de aquisições de dados por ultrassonografia Doppler, foram recolhidos a 4,9 cm e a 4,8 cm da bifurcação da artéria aorta abdominal, respetivamente.

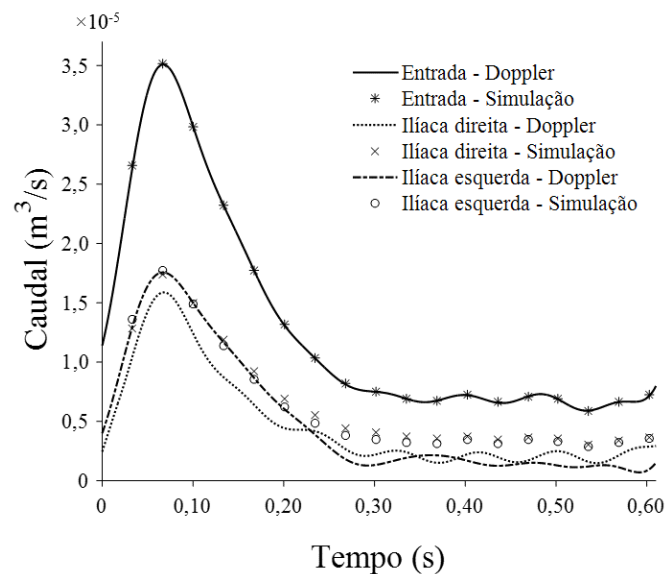


Figura 19 - Comparação dos caudais obtidos na entrada da AAA e nas saídas das ilíacas, por ultrassonografia Doppler e com a simulação. A simulação foi realizada para intervalos de tempo de 0,0335 s.

Pode-se afirmar que, os caudais nas saídas da ilíaca direita e ilíaca esquerda, Fig. 19, apresentam diferenças significativas entre si. Tais diferenças podem ser explicadas pelas variações anatómicas existentes uma vez que não existe simetria entre as ilíacas. Assim, pode-se inferir que para outro paciente, que naturalmente apresentaria uma artéria com geometria

diferente da geometria em estudo, os resultados seriam diferentes dos obtidos, mesmo para simulações com as mesmas condições fronteira.

Pela análise da Fig. 19, verifica-se também que, nas medições Doppler, não é satisfeita a equação de conservação da massa uma vez que o caudal de entrada não é igual ao caudal nas saídas. Isto pode ser explicado pelo erro experimental associado às medições das velocidades Doppler e pelo erro associado ao ajuste da série de Fourier ao perfil da velocidade. A estimativa do valor do erro experimental, ao longo do ciclo cardíaco, está representada na Fig. 20 e foi feita através da diferença relativa percentual (*erro*) entre o caudal na entrada ($Q_{entrada}$) e o caudal nas saídas ($Q_{saídas}$), que é dada pela expressão

$$erro = \frac{|Q_{entrada} - Q_{saídas}|}{Q_{entrada}} \times 100 \% . \quad (17)$$

As diferenças relativas percentuais variam entre 4,84% e 24,55%. Por exemplo, no instante onde a velocidade medida com o Doppler é máxima ($t = 0,0670$ s), na entrada o caudal é de $3,514 \times 10^{-5} \text{ m}^3/\text{s}$ enquanto nas saídas, no mesmo instante, o caudal é de $3,344 \times 10^{-5} \text{ m}^3/\text{s}$, o que corresponde a um erro experimental neste instante de pelo menos 4,84%. Para o instante $t = 0,3150$ s, correspondente ao tempo de meio ciclo cardíaco, onde a velocidade é praticamente constante, o erro apresenta o valor máximo ao longo do ciclo cardíaco de 24,55%, sendo o caudal na entrada de $7,487 \times 10^{-6} \text{ m}^3/\text{s}$ e nas saídas de $5,649 \times 10^{-6} \text{ m}^3/\text{s}$. Assim, de acordo com esta avaliação, o erro experimental médio associado às medições Doppler ao longo do ciclo é estimado em $\sim 17,65\%$.

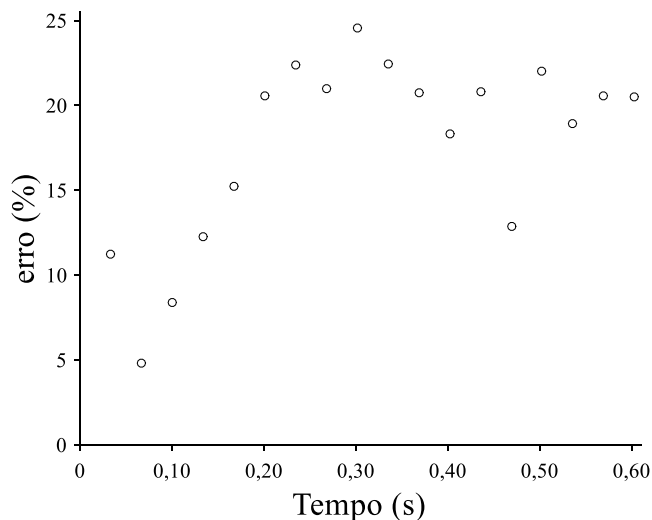


Figura 20 - Erro experimental associado às medições Doppler.

Na Fig. 21 são representadas as diferenças entre o caudal obtido pelas medições Doppler ($Q_{Doppler}$) e o caudal obtido nas simulações computacionais (Q_{Sim}), ao longo do ciclo cardíaco, na saída da íliaca direita e na saída da íliaca esquerda, calculadas pela equação

$$\Delta Q = |Q_{Doppler} - Q_{Sim}|. \quad (18)$$

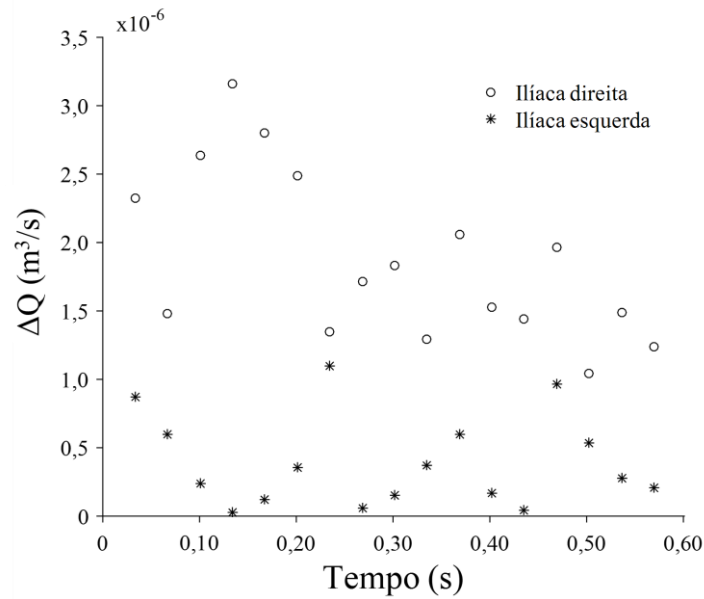


Figura 21 - Diferenças entre o caudal obtido com as medições Doppler e com as simulações.

Da comparação entre o caudal obtido com as medições Doppler e com as simulações verifica-se que a diferença máxima entre eles na saída da íliaca direita é de $3,163 \times 10^{-6} \text{ m}^3/\text{s}$, o que corresponde a uma diferença na velocidade de 0,11 m/s, e ocorre no instante $t = 0,1340 \text{ s}$. Para a saída esquerda é de $1,095 \times 10^{-6} \text{ m}^3/\text{s}$, o que corresponde a uma diferença de velocidade de 0,04 m/s, e ocorre no instante $t = 0,2345 \text{ s}$. Essas diferenças podem ser explicadas pelo erro experimental associado às leituras Doppler, à resolução espacial das medições Doppler, às diferenças entre as medições Doppler e o ajuste do perfil da velocidade em séries de Fourier e ao facto de as localizações das medições Doppler poderem não coincidir com a localização das saídas no modelo computacional da artéria. Além dos erros associados ao método experimental são de referir ainda os erros numéricos característicos das simulações computacionais (por exemplo, resolução da malha e linearização das equações de governo). Por fim, refere-se o facto de as medições não terem sido realizadas simultaneamente pelo que

não existe garantia que as pulsações cardíacas correspondam a estados de ansiedade idênticos do paciente (Soares *et al.*, 2017).

Com o objetivo de caracterizar o regime de escoamento foi efetuado o cálculo dos valores do número de Reynolds (Re) na entrada e nas saídas da geometria, para os perfis das velocidades obtidos das imagens Doppler e da simulação.

Os valores dos números de Reynolds obtidos a partir das imagens Doppler foram calculados utilizando os dados da geometria e as velocidades médias obtidas através das imagens Doppler ($v_{méd} = v_{Fourier}(t)/2$) na entrada da AAA e nas saídas (ilíacas esquerda e direita). Os números de Reynolds referentes à simulação foram calculados a partir das velocidades médias obtidas dos perfis de velocidade simulados, utilizando a Eq. (1).

De acordo com a Fig. 22, comparando o número de Reynolds para as três zonas em estudo, verifica-se um comportamento semelhante ao perfil da velocidade ou do caudal representado na Fig. 19, atingindo o valor máximo durante do pico sistólico. Para os dados Doppler, esse máximo apresenta um $Re = 906,9$ na entrada, 959,1 na ilíaca esquerda e 889,1 na ilíaca direita. Para as simulações, o valor máximo de Re tem o valor de 908,3 na entrada, 962,4 na ilíaca esquerda e 930,4 na ilíaca direita. Apesar da geometria da artéria não ser um tubo circular, estes resultados permitem considerar que o escoamento ocorre em regime laminar uma vez que Re é sempre inferior a 2300.

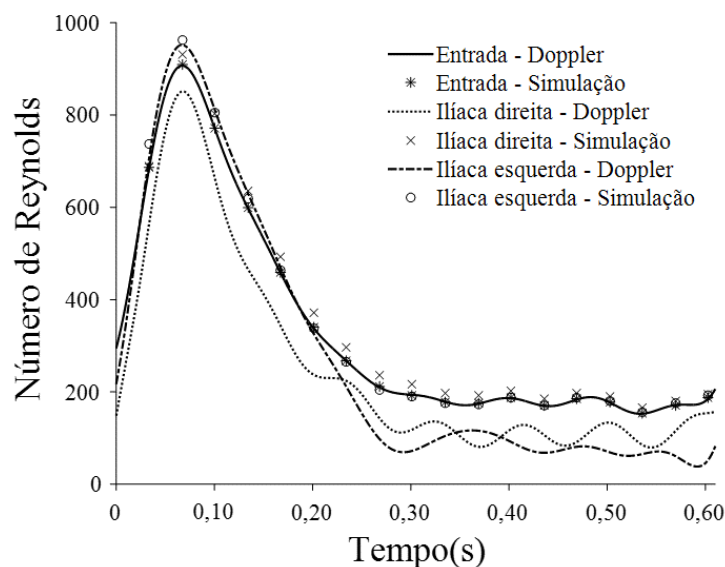


Figura 22 - Variação do número de Reynolds ao longo de um ciclo cardíaco na entrada abdominal e nas saídas das ilíacas.

6.2 - Distribuição das velocidades

Nesta secção é apresentada a análise da distribuição das velocidades, para diferentes instantes do ciclo cardíaco, para a simulação realizada com o perfil de velocidades obtido do ajuste da série de Fourier ao perfil de velocidades das aquisições Doppler. São apresentadas imagens ilustrativas dos resultados que incluem um diagrama de cores que quantifica o parâmetro escolhido. Neste diagrama, a cor azul corresponde a valores mais baixos e a cor vermelha identifica os locais onde os valores são mais elevados.

A Fig. 23 ilustra a distribuição do campo das velocidades ao longo da bifurcação da AAA, nos planos transversais ao longo da artéria, em diferentes instantes do ciclo cardíaco, com a escala ajustada à velocidade máxima atingida durante o mesmo.

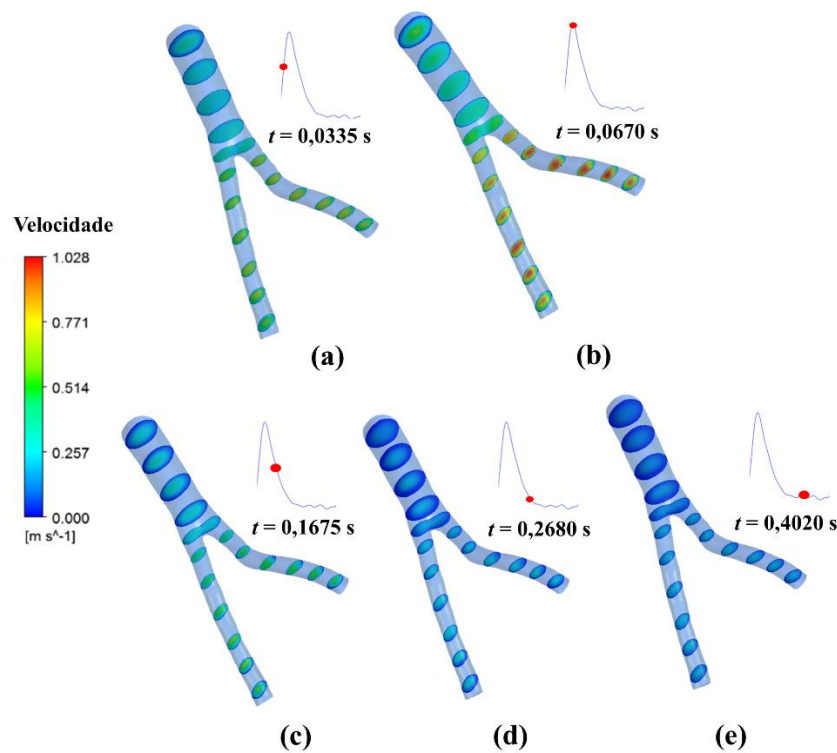


Figura 23 - Distribuição das velocidades ao longo da bifurcação da AAA, em diferentes instantes do ciclo cardíaco.

A Fig. 23a, que corresponde ao instante $t = 0,0335 \text{ s}$, representa um instante da sístole, onde a velocidade está em fase de aceleração. Neste instante, a velocidade máxima ao longo da artéria adquire o valor de $0,747 \text{ m/s}$. A Fig. 23b, que corresponde ao instante $t = 0,0670 \text{ s}$,

representa o instante em que o perfil das velocidades atinge o valor máximo durante o ciclo cardíaco, sendo esse valor de 1,028 m/s. A Fig. 23c, instante $t = 0,1675$ s, representa um instante ainda da sístole, mas onde a velocidade já está a diminuir (fase de desaceleração), a meio do pico. O valor da velocidade máxima atingida neste instante é de 0,638 m/s. A Fig. 23d, $t = 0,2680$ s corresponde ao instante final da sístole (início da diástole) e a velocidade máxima neste instante é de 0,346 m/s. Por fim, a Fig. 23e corresponde a um instante durante a diástole, especificamente em $t = 0,4020$ s e a velocidade máxima é de 0,272 m/s.

Os resultados sugerem que as zonas de maior velocidade se situam ao longo das ilíacas, principalmente na ilíaca esquerda, pois apresenta os valores mais elevados no diagrama de cores. Isto pode dever-se ao facto de a ilíaca esquerda ter área transversal ligeiramente inferior à ilíaca direita. Além disto, em todos os instantes verifica-se que junto às paredes da artéria as velocidades são nulas, devido à condição de fronteira de não deslizamento. Também se verifica em todos os casos que as velocidades crescem da periferia para o centro da artéria, havendo um claro desvio das velocidades mais elevadas na direção das curvaturas devido à inércia do escoamento.

Na Tab. 3 sumaria-se a variação da velocidade na entrada abdominal e nas saídas esquerda e direita, para os mesmos instantes anteriormente especificados.

Tabela 3 - Distribuição das velocidades médias na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas, nos instantes analisados.

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

De notar que, nos instantes correspondentes à aceleração durante a sístole, a velocidade na saída da ilíaca esquerda é superior à da saída da ilíaca direita, mas após estes instantes verifica-se que esta tendência é invertida e a velocidade na ilíaca direita passa a ser superior à da ilíaca esquerda.

Como exemplo, na Fig. 24 representa-se a distribuição das velocidades na entrada da aorta abdominal e nas saídas das ilíacas esquerda e direita no instante em que se atinge o pico sistólico, ou seja, a velocidade máxima ao longo do ciclo ($t = 0,0670$ s).

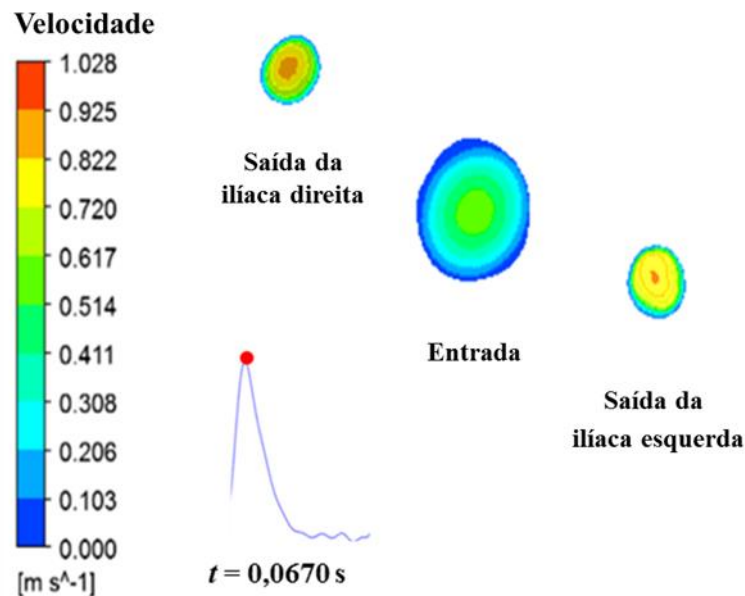


Figura 24 - Distribuição das velocidades na entrada abdominal e nas saídas das ilíacas no instante $t = 0,0670$ s.

6.3 - Distribuição das pressões

Nesta secção são apresentados os resultados do campo das pressões ao longo da artéria, para a solução do escoamento sanguíneo, em diferentes instantes do ciclo cardíaco, Fig. 25. Ao contrário dos resultados apresentados para a distribuição das velocidades, os resultados da distribuição das pressões, em cada instante, são apresentados em escalas diferentes uma vez que as variações de pressão entre tempos de simulação diferentes são muito elevadas o que resultaria, se fossem apresentados na mesma escala, em perda de informação para os instantes em que as pressões globais ao longo da bifurcação da artéria aorta abdominal são mais reduzidas.

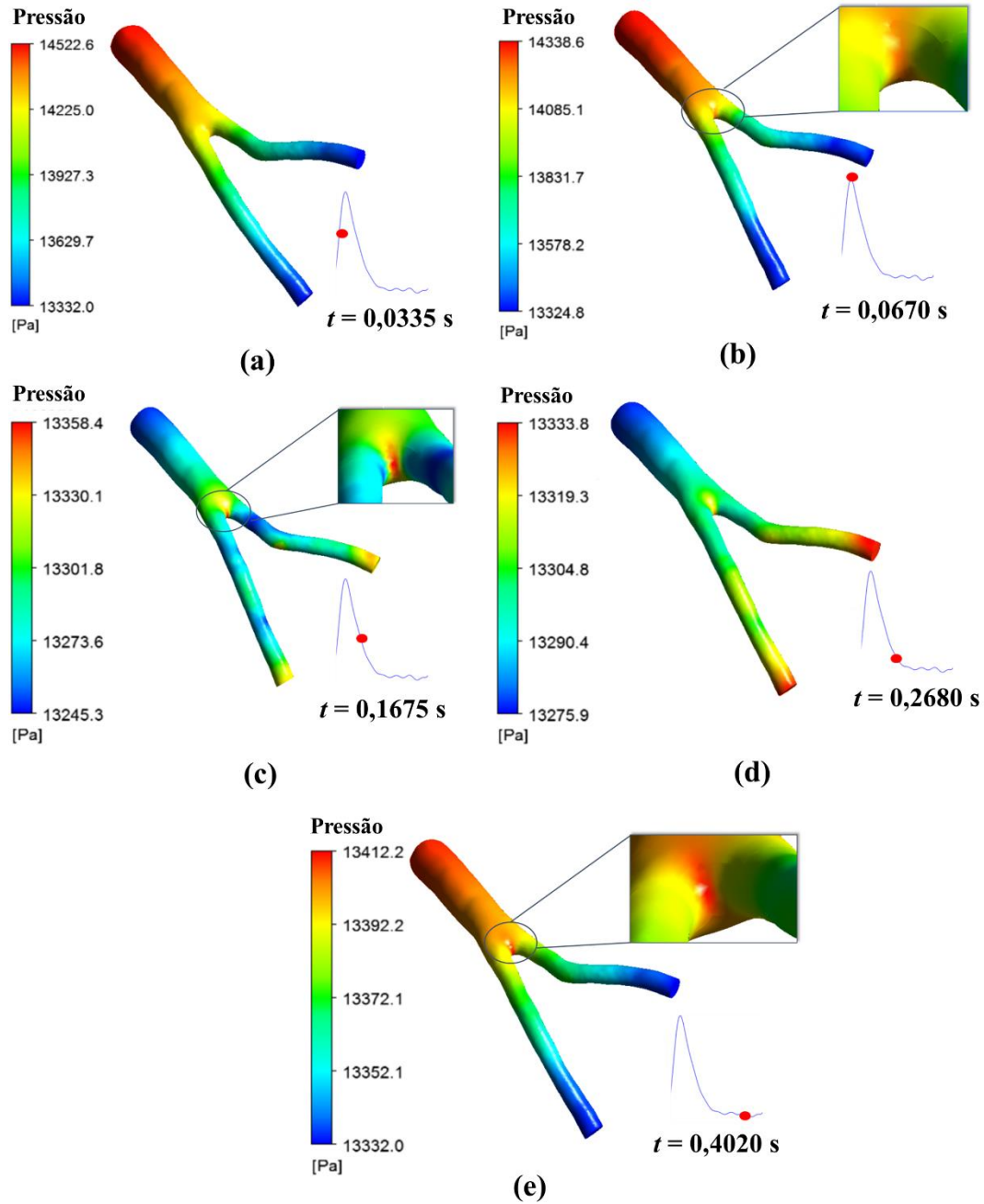


Figura 25 - Distribuição das pressões ao longo da bifurcação da AAA, em diferentes instantes do ciclo cardíaco.

Para o instante $t = 0,0335$ s, a pressão diminui gradualmente da entrada da artéria abdominal até às saídas das ilíacas. A pressão média ao longo da artéria neste instante tem o valor de 14035,9 Pa e a pressão local máxima atingida tem o valor de 14522,6 Pa, Fig. 25a.

Para o instante $t = 0,0670$ s, correspondente à velocidade máxima do ciclo, a pressão também diminui gradualmente da entrada na artéria abdominal até às saídas das ilíacas, com exceção da zona onde a artéria abdominal bifurca nas artérias ilíacas que é a zona que

apresenta os valores de pressão mais elevados. A pressão média ao longo da artéria no instante $t = 0,0670$ s tem o valor de 13911,9 Pa e a pressão local máxima, que ocorre na zona da bifurcação propriamente dita, tem o valor de 14338,6 Pa, Fig. 25b. Estes valores são ligeiramente inferiores aos valores resultantes no instante $t = 0,0335$ s.

Para o instante $t = 0,1675$ s, a variação da pressão ao longo da AAA tem um comportamento diferente dos instantes anteriormente descritos pois, neste instante, a pressão ao longo de toda a artéria é inferior e mais homogênea. No geral, a pressão cresce da entrada para as saídas das ilíacas. A pressão média ao longo da AAA tem o valor de 13279,0 Pa e a máxima de 13358,4 Pa, ocorrendo na bifurcação. Neste instante, apenas se verificam pressões superiores a 13301,8 Pa na zona imediatamente anterior à bifurcação, na bifurcação, na zona de viragem da íliaca esquerda e nas saídas das ilíacas, Fig. 25c. No instante $t = 0,2680$ s (fase final de desaceleração), a pressão tem um comportamento semelhante ao instante anterior, a pressão média ao longo da artéria tem o valor de 13299,6 Pa e a pressão máxima o valor de 13333,8 Pa, que ocorre, nas saídas da artéria. Contrariamente ao comportamento dos instantes $t = 0,0335$ s e $t = 0,0670$ s, neste instante a pressão aumenta gradualmente da entrada para as saídas, Fig. 25d. Este comportamento pode ser explicado pelo facto de a diminuição do fluxo sanguíneo ser uma consequência da diminuição da diferença de pressão entre a entrada e as saídas da artéria, o que pode exigir que a diferença de pressão em alguns instantes tenha que ser negativa de modo a reduzir o fluxo sanguíneo (Fig. 26). Por fim, no instante $t = 0,4020$ s, correspondente à fase do ciclo onde a velocidade é menor, o comportamento do campo de pressões volta a ser semelhante aos instantes iniciais, ou seja, a pressão diminui gradualmente na entrada da aorta abdominal para as saídas nas ilíacas, com exceção da zona da bifurcação que apresenta o valor máximo de 13412,2 Pa. O valor médio das pressões ao longo da artéria neste instante é de 13379,9 Pa, Fig. 25e.

De modo geral, exceto na fase de desaceleração, a pressão ao longo do ciclo diminui da entrada na AAA para as saídas nas ilíacas e os maiores valores encontram-se na entrada e na zona específica onde ocorre a bifurcação.

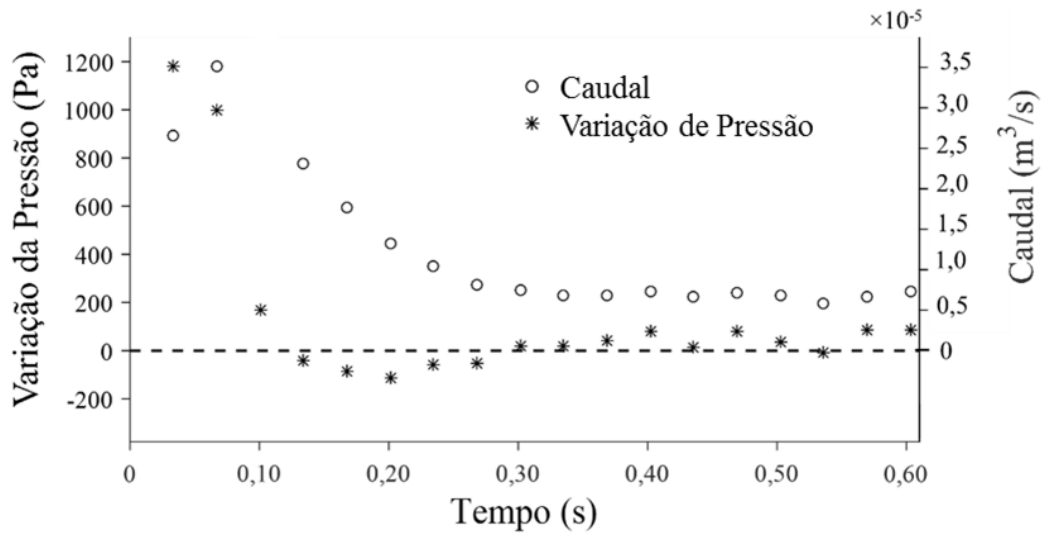


Figura 26 - Variação das pressões e do caudal entre a entrada e as saídas ao longo do ciclo cardíaco.

Pela análise da Fig. 26 infere-se que, durante a diástole, existe de uma relação, praticamente linear, entre a variação da pressão e o caudal sanguíneo. Durante a sístole, a queda de pressão é mais acentuada antes de atingir o pico sistólico e cai para valores negativos no final da desaceleração do fluxo sanguíneo. Ou seja, é possível verificar que, é exclusivamente durante a desaceleração do ciclo cardíaco que se verificam variações negativas da pressão, o que pode significar que esta é uma condição necessária para a redução do fluxo sanguíneo para valores do fluxo diastólico.

6.4 - Distribuição da taxa de deformação

Nesta secção são apresentados os resultados da taxa de deformação ao longo da bifurcação da AAA para os diferentes instantes de simulação, Fig. 27. Os resultados serão apresentados em diferentes escalas pelo mesmo motivo explicado anteriormente na apresentação dos resultados referentes à distribuição das pressões.

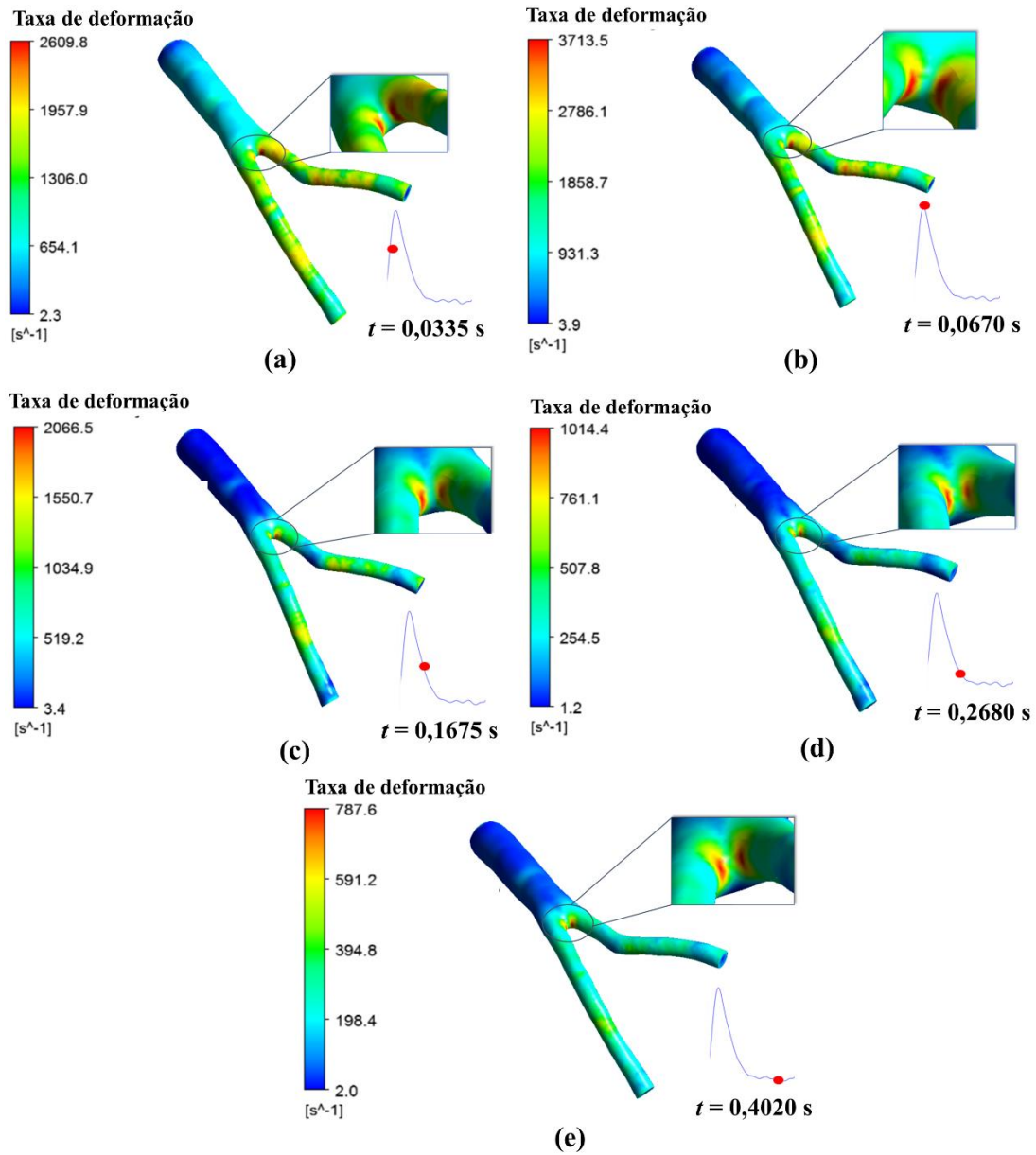


Figura 27 - Distribuição da taxa de deformação ao longo da bifurcação da AAA, em diferentes instantes do ciclo cardíaco.

No instante $t = 0,0335$ s, o valor médio da taxa de deformação é de $1013,6 s^{-1}$. O valor máximo da taxa de deformação ocorre na zona da bifurcação e tem o valor de $2609,8 s^{-1}$. A zona de viragem mais acentuada da íliaca esquerda também representa uma zona onde os valores desta variável são muito elevados, sendo o valor máximo nesta zona de $2536,5 s^{-1}$. No instante $t = 0,0670$ s, onde a velocidade é máxima, o valor médio da taxa de deformação é de $1135,9 s^{-1}$. O valor máximo da taxa de deformação ocorre, à semelhança do instante anteriormente analisado, na zona da bifurcação e tem o valor de $3713,5 s^{-1}$. O valor máximo na zona de viragem da íliaca esquerda é de $3646,7 s^{-1}$. A taxa de deformação no instante

$t = 0,1675$ s, correspondente à fase de desaceleração do ciclo cardíaco, apresenta um valor médio muito inferior aos instantes anteriores, sendo este valor de $359,5 \text{ s}^{-1}$. No entanto, o seu valor máximo, que ocorre também na bifurcação, embora também seja inferior aos casos anteriores, é um valor próximo do verificado nos instantes anteriores, $2066,5 \text{ s}^{-1}$, à semelhança do que acontece na zona de viragem acentuada da íliaca esquerda, que apresenta o valor máximo de $1598,9 \text{ s}^{-1}$. No final da sístole, instante $t = 0,2680$ s, a taxa de deformação apresenta globalmente valores bastante inferiores aos instantes anteriores do ciclo. A média deste parâmetro ao longo da AAA tem o valor de $134,4 \text{ s}^{-1}$ e o seu valor máximo, na bifurcação, tem o valor de $1014,4 \text{ s}^{-1}$. Neste caso, os valores da taxa de deformação na zona de viragem da íliaca esquerda já não apresentam relevância em relação às zonas vizinhas, ao contrário do que acontecia nos outros instantes analisados. Isto poderá ser explicado pelo facto de no final da sístole a diminuição do fluxo sanguíneo já estar quase estabilizada e, consequentemente, a sensibilidade da taxa de deformação à tortuosidade local da artéria deixar de ser significativa. Para o último instante analisado, $t = 0,4020$ s, a taxa de deformação apresenta os valores menores ao longo de todo o ciclo cardíaco, com o valor médio de $144,7 \text{ s}^{-1}$ e máximo, na bifurcação, de $787,6 \text{ s}^{-1}$. De notar que a relação entre o comportamento da taxa de deformação média e a velocidade é praticamente linear, ou seja, para velocidades mais elevadas verificam-se taxas de deformação também mais elevadas, em toda a artéria, ao longo do ciclo cardíaco, como é mostrado na Fig. 28.

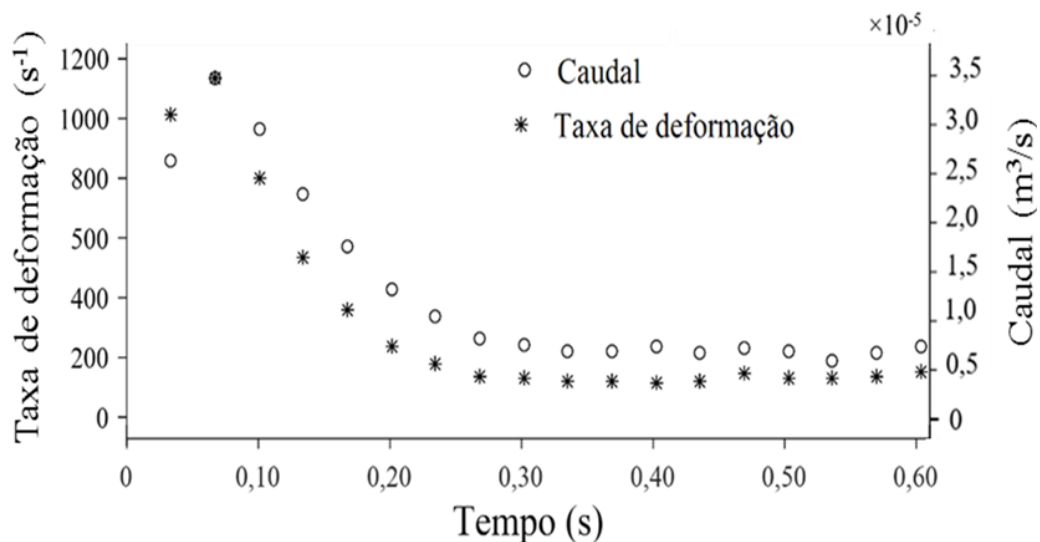


Figura 28 - Variação da taxa de deformação média e do caudal na bifurcação da AAA ao longo do ciclo cardíaco.

6.5 - Distribuição das tensões de corte nas paredes

De seguida são apresentados os resultados das tensões de corte nas paredes (TCP) ao longo da artéria para os diferentes instantes do ciclo cardíaco, Fig. 29. De forma semelhante à análise dos resultados relativos ao campo de pressões e à distribuição da taxa de deformação, os resultados das tensões de corte nas paredes também são apresentados em escalas diferentes pois o seu valor é muito maior nos instantes iniciais do ciclo pelo que, à mesma escala, os valores da fase final iriam parecer constantes.

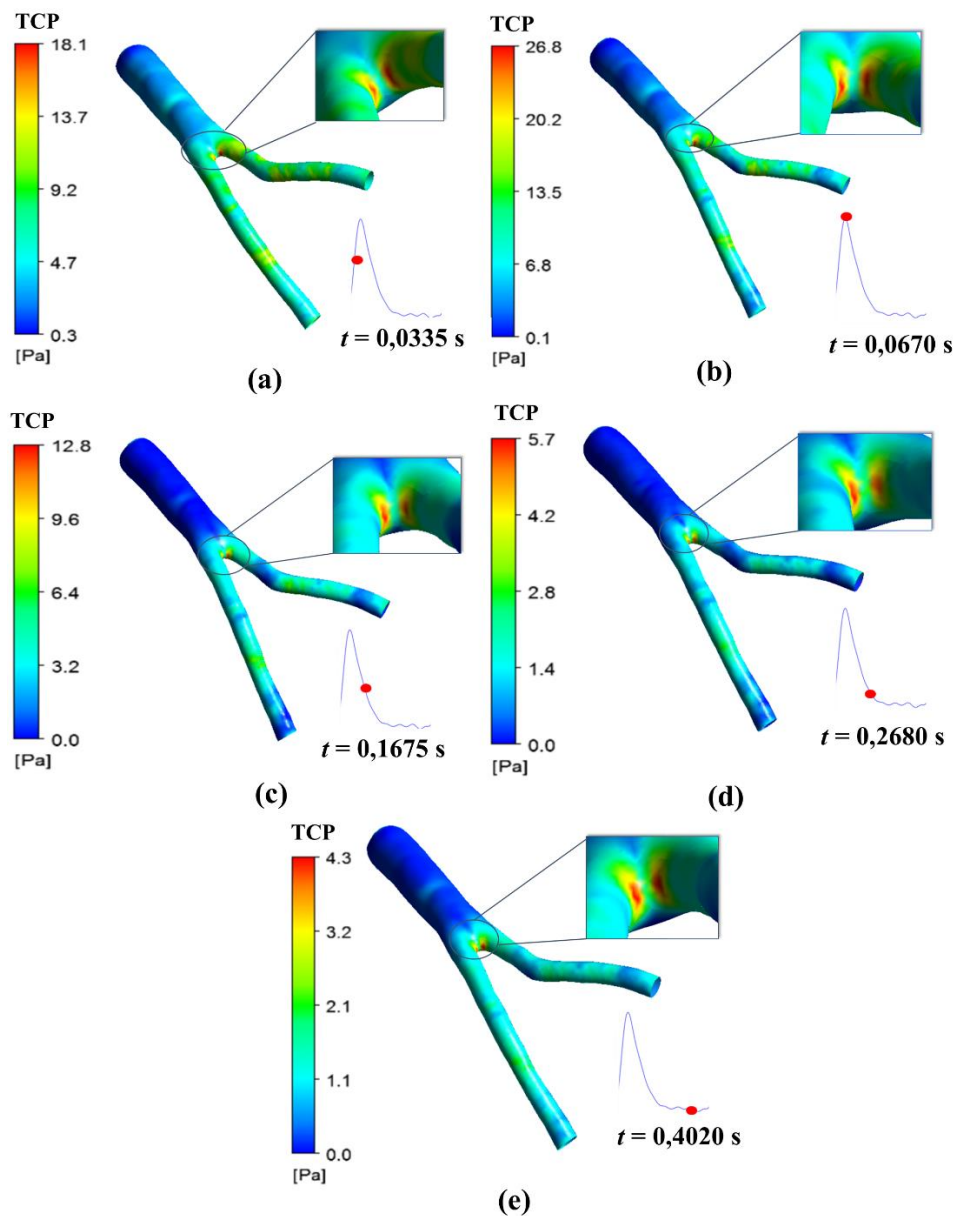


Figura 29 - Distribuição das tensões de corte nas paredes ao longo da bifurcação da AAA, em diferentes instantes do ciclo cardíaco.

Para o instante $t = 0,0335$ s, a média das tensões de corte nas paredes ao longo de toda artéria é de 5,4 Pa e o valor máximo, que ocorre na zona da bifurcação, é de 18,1 Pa. O valor médio das tensões de corte na zona da bifurcação no instante $t = 0,0670$ s é de 16,7 Pa. Na zona de viragem na íliaca esquerda as tensões de corte médias apresentam o valor de 12,3 Pa, apresentando um valor máximo pontual de 20,8 Pa. O valor médio das tensões de corte ao longo da AAA tem o valor de 5,7 Pa. O máximo da tensão de corte nas paredes ao longo da artéria ocorre na zona da bifurcação e tem o valor de 26,8 Pa. Para o instante $t = 0,1675$ s, a média das tensões de corte nas paredes ao longo de toda artéria é de 1,6 Pa e o valor máximo, que ocorre na zona da bifurcação, de 12,8 Pa. Para o instante correspondente ao final da sístole, o valor médio das TCP ao longo da artéria é de 0,6 Pa e o valor máximo, que também ocorre na bifurcação como nas restantes simulações, tem o valor de 5,7 Pa. No instante $t = 0,4020$ s, o máximo das TCP na bifurcação continua a decrescer relativamente aos anteriores, apresentando um valor de 4,3 Pa. O valor médio deste parâmetro neste instante é de 0,7 Pa.

Os resultados sugerem que, em todos os casos, as zonas onde ocorrem tensões de corte (tangentes à parede) mais elevadas é na zona da bifurcação propriamente dita da artéria aorta abdominal nas íliacas (a imagem ampliada em cada uma das figuras permite perceber melhor o que se passa junto ao local referido), uma vez que é onde a cor é mais avermelhada. Além disso, é de notar também que a zona de viragem brusca da íliaca esquerda também apresenta valores de TCP mais elevados que nas zonas circundantes.

Malek *et al.* (1999) afirmam que os valores normais para as tensões de corte, que não causam danos às células endoteliais, estão no intervalo de 1 a 7 Pa e quando a parede está sujeita a tensões baixas, inferiores a 1 Pa, ficam sujeitas ao desenvolvimento de placas ateroscleróticas. A segunda situação é comum em zonas onde há maior complexidade geométrica pois estão sujeitas à diminuição de velocidade e recirculação sanguínea. Por outro lado, tensões entre 7 e 34 Pa levam à propensão de formação de trombos e tensões superiores a 34 Pa conduzem à degradação do endotélio por desgaste mecânico (Ortiz *et al.*, 2007). Assim, pode-se afirmar que as zonas sujeitas a baixas tensões de corte nas paredes estão sujeitas a transformações nas células endoteliais que favorecem o desenvolvimento de aterosclerose enquanto zonas sujeitas a elevadas tensões de corte nas paredes estão sujeitas ao desenvolvimento de trombozes (Ku *et al.*, 1985; Malek *et al.*, 1999; Cheng *et al.*, 2006; Cecchi *et al.*, 2011), Fig. 30.

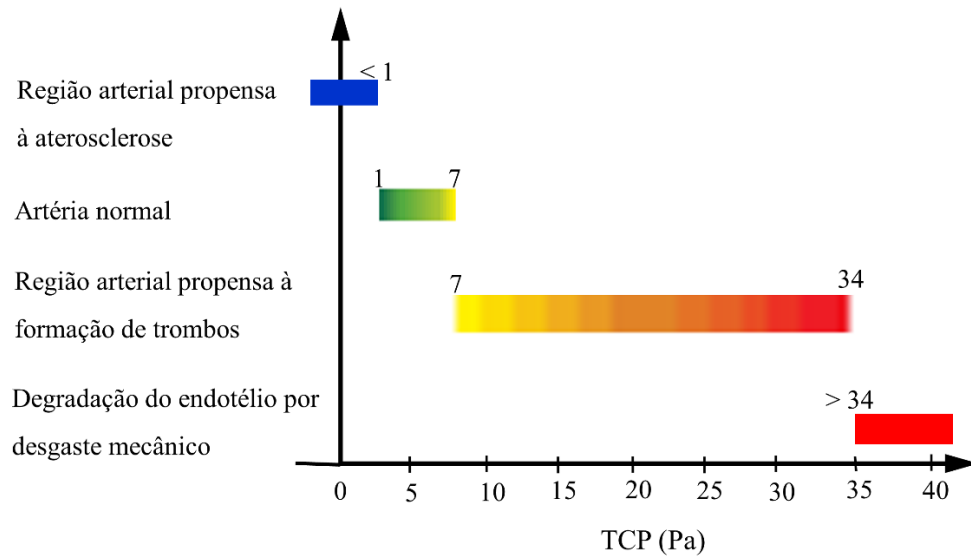


Figura 30 - Associação de algumas patologias com as tensões de corte nas paredes da artéria. Retirada de Malek *et al.* (1999) e alterada.

Por análise da Fig. 30 e comparação com a Fig. 29, os resultados sugerem que durante a sístole, os valores de TCP na zona específica onde ocorre a bifurcação são superiores a 7 Pa, o que indica que é uma zona de tensões altas, sujeita a trombozes. Especificamente no instante $t = 0,0670$ s, onde o valor máximo é de 26,8 Pa, é uma zona preocupante pois pode, mediante certas condições, chegar a valores que podem levar à degradação do endotélio. Por outro lado, durante a diástole, na zona correspondente à aorta abdominal são obtidos valores de TCP inferiores a 0,4 Pa, o que pode contribuir para o aparecimento de aterosclerose.

Para ser possível uma melhor comparação do que se passa nos instantes $t = 0,0335$ s e $t = 0,1675$ s, correspondentes à fase de aceleração e desaceleração do ciclo, respetivamente, é apresentada de seguida uma figura onde ambos os instantes são representados à mesma escala, Fig. 31.

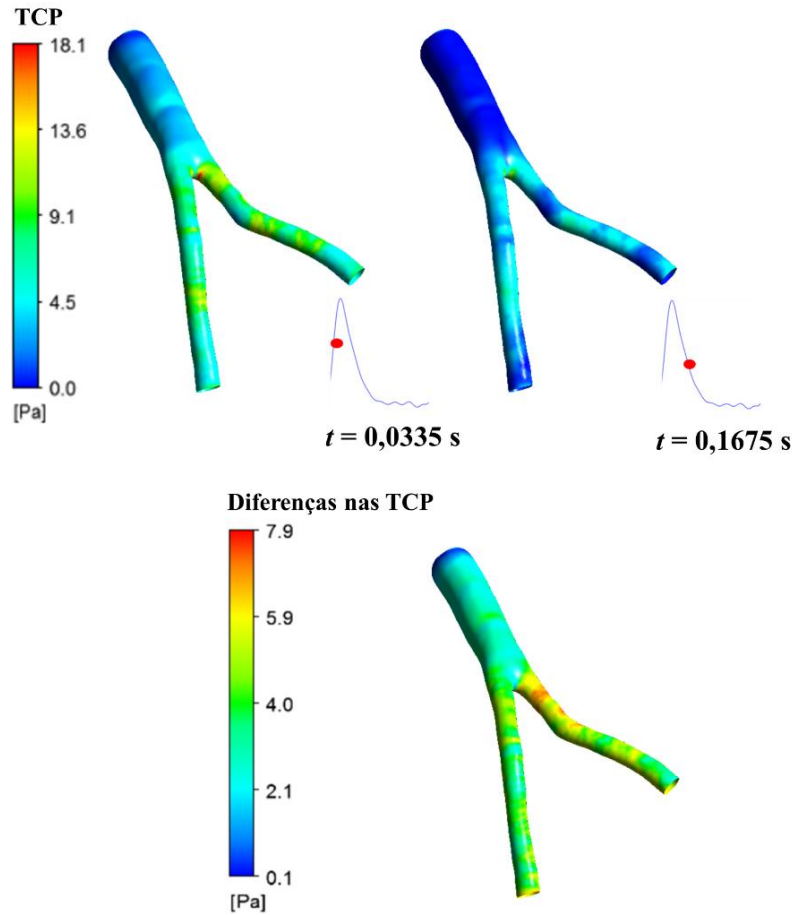


Figura 31 - Comparação da distribuição das TCP ao longo da bifurcação da AAA nos instantes $t = 0,0335$ s e $t = 0,1675$ s.

Através da análise da Fig. 31 é perceptível que na fase de aceleração ($t = 0,0335$ s) os valores da TCP são superiores à fase de desaceleração ($t = 0,1675$ s) em toda a AAA. A figura mostra uma diferença máxima entre os valores de TCP dos dois instantes de 7,9 Pa, que ocorre na zona inicial da íliaca esquerda. A parede abdominal é a zona que apresenta menores variações das TCP de um instante para o outro.

A Fig. 32 apresenta uma comparação semelhante à anterior, mas para os instantes $t = 0,0670$ s e $t = 0,0402$ s, que correspondem ao instante onde a velocidade é máxima (pico sistólico) e a um instante onde a velocidade já é praticamente constante (diástole), respetivamente.

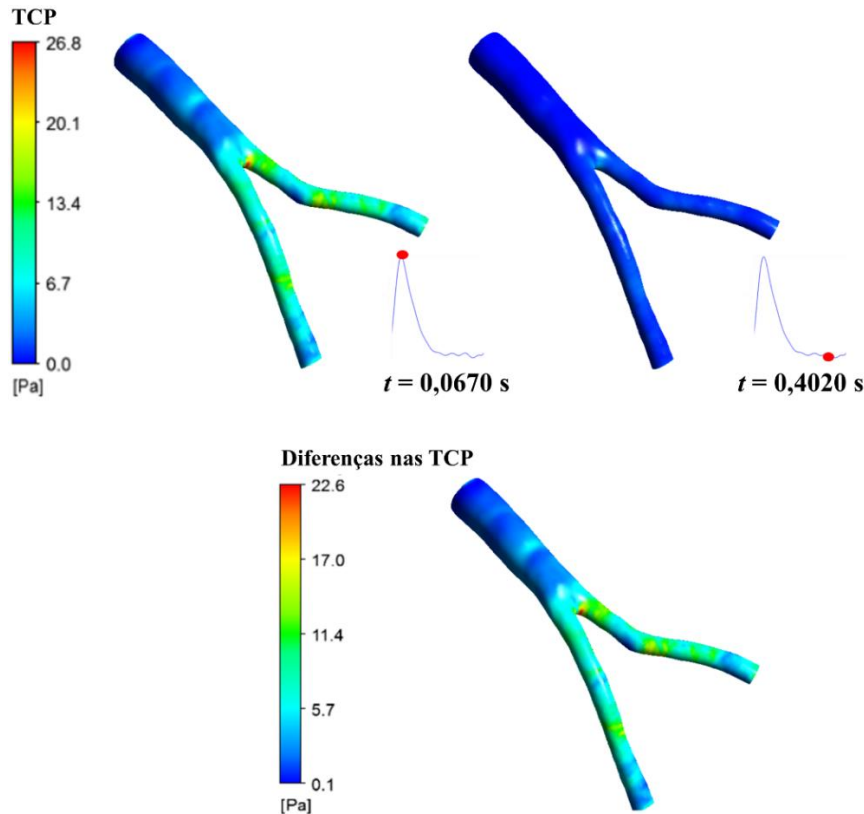


Figura 32 - Comparação da distribuição das TCP ao longo da bifurcação da AAA nos instantes $t = 0,0670$ s e $t = 0,4020$ s.

Como era de esperar, as diferenças dos valores das TCP nos instantes analisados na Fig. 32 são muito superiores às diferenças entre os instantes comparados na Fig. 31. Como as TCP no instante $t = 0,0670$ s são superiores (são as mais elevadas ao longo de todo o ciclo) às do instante $t = 0,4020$ s, a distribuição das suas diferenças tem um aspeto semelhante à própria distribuição no instante $t = 0,0670$ s. O valor máximo das diferenças das TCP nos dois instantes tem o valor de 22,6 Pa e ocorre na zona da bifurcação. De notar que na comparação feita na Fig. 31 o valor onde as diferenças eram máximas correspondia à zona inicial da parede da íliaca esquerda e, neste caso, ocorre na bifurcação.

6.6 - Índices hemodinâmicos

Nesta secção são apresentados os resultados obtidos para o cálculo dos índices hemodinâmicos, principal foco desta dissertação, descritos na secção 5.6, e são relacionados com o possível aparecimento de algumas doenças cardiovasculares.

6.6.1 - Média temporal das tensões de corte nas paredes e média temporal do vetor tensões de corte nas paredes

A Fig. 33 apresenta a comparação da distribuição dos índices MTCP e MVTCP ao longo da bifurcação da AAA. Estes índices representam a média temporal das TCP e o seu vetor, calculados para um ciclo cardíaco pela Eq. (11) e (12), respetivamente.

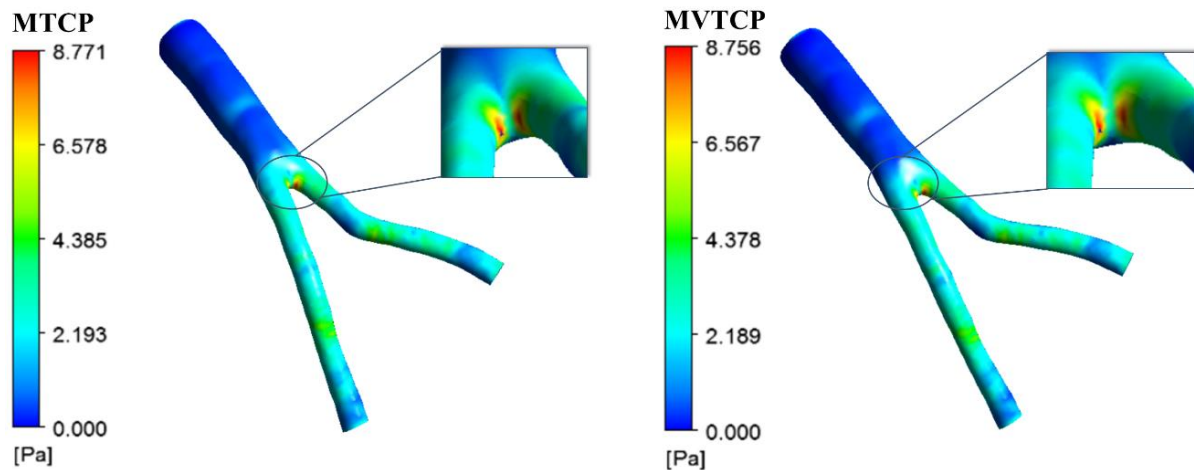


Figura 33 - Comparação da distribuição dos índices MTCP e MVTCP ao longo da bifurcação da AAA.

Como se pode verificar, e como era de esperar, a distribuição dos índices MTCP e MVTCP é muito semelhante ao longo de toda a artéria, diferindo, no máximo, cerca de 0,17%, o que está em linha com os resultados obtidos por Fytanidis *et al.* (2014) para um modelo de arco aórtico específico de um paciente.

No geral, na zona anterior à bifurcação, os valores destes índices são baixos e aumentam ligeiramente no sentido das ilíacas. O valor médio da MTCP ao longo da artéria é de 1,53 Pa e o valor médio da MVTCP é de 1,49 Pa. O valor máximo do índice MTCP é de ~8,77 Pa e o valor máximo do índice MVTCP é de ~8,76 Pa, e ambos ocorrem na zona da bifurcação.

A Fig. 34 foi construída com base nas investigações descritas de seguida de forma a clarificar a associação de algumas patologias com os valores da média temporal das tensões de corte nas paredes (MTCP). Segundo Ku *et al.* (1985), valores muito baixos de MTCP, inferiores a 0,4 Pa, são o principal fator que favorece o aparecimento de aterosclerose (Região A1). Valores de MTCP entre 1,5 e 7,5 Pa favorecem a manutenção da normalidade na artéria

(Região N_1), enquanto valores superiores podem indicar risco de trombose (Região T_1) e localizam-se nas partes convexas das zonas curvas do fluxo (Morbiducci *et al.*, 2010; Mohamied *et al.*, 2015). Valores ainda mais elevados deste parâmetro, superiores a 15 Pa, podem mesmo levar ao rompimento de glóbulos vermelhos e consequente degradação do endotélio (Lee & Steinman, 2009).

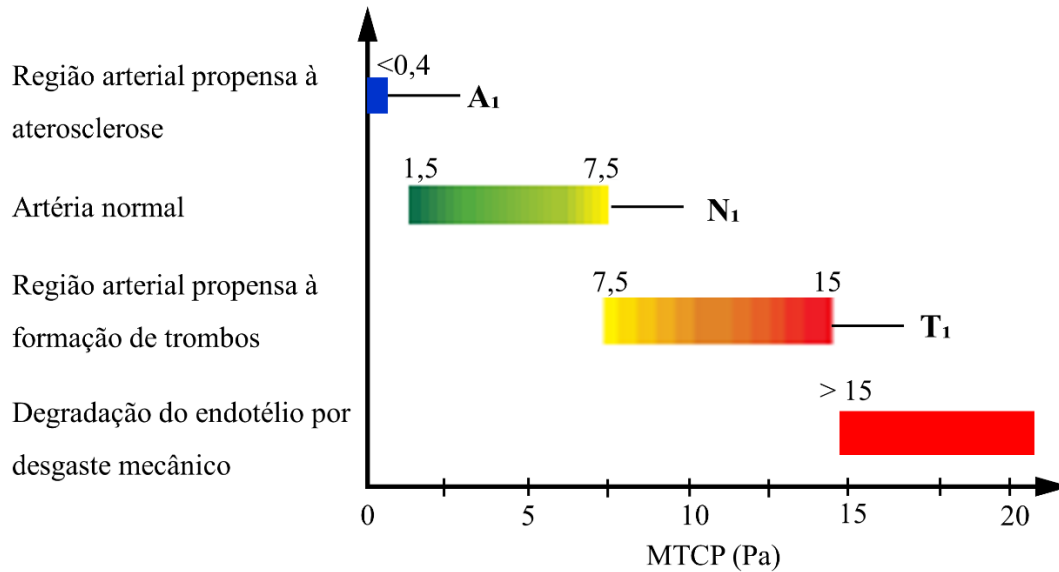


Figura 34 - Associação de algumas patologias com o índice MTCP.

Por análise da Fig. 34 e comparação com a Fig. 33, os resultados sugerem que os valores de MTCP na zona específica onde ocorre a bifurcação são superiores a 7,5 Pa, o que indica que é uma zona de tensões altas, sujeita a formação de trombos. Por outro lado, na zona correspondente à parede da aorta abdominal são obtidos valores de MTCP inferiores a 0,4 Pa, o que corresponde a condições de elevado risco de aparecimento de aterosclerose.

Através dos resultados destes dois índices é definido o IOTCP, Eq. (13), cuja distribuição ao longo da AAA é apresentada na secção seguinte.

6.6.2 - Índice de oscilação das tensões de corte nas paredes

A Fig. 35 mostra duas perspectivas da distribuição do IOTCP ao longo da artéria.

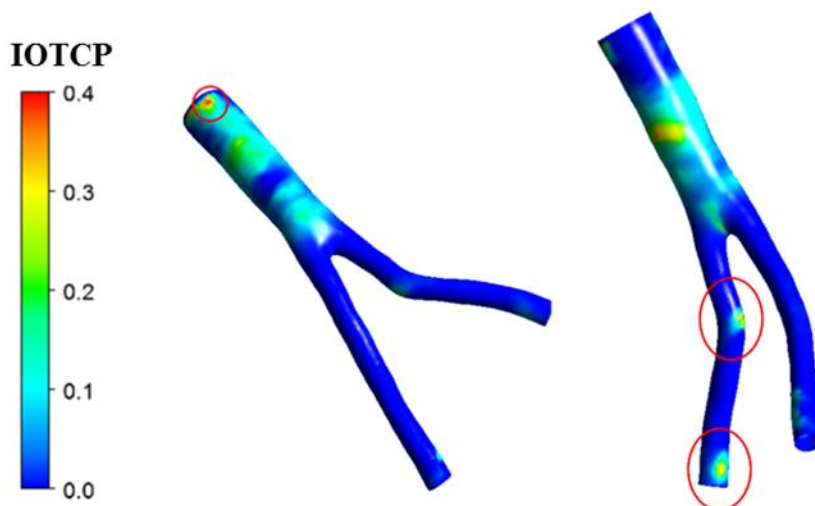


Figura 35 - Distribuição do índice IOTCP ao longo da bifurcação da AAA.

Comparando a Fig. 33 com a Fig. 35, o comportamento do IOTCP aparenta ter um comportamento geral inverso ao dos índices MTCP e MVTCP, ou seja, o IOTCP é praticamente constante ao longo das ilíacas e a grande variação ocorre na zona da parede abdominal anterior à bifurcação e na bifurcação. As zonas correspondentes a valores baixos de MTCP apresentam um valor elevado de IOTCP. Esta observação é consistente com outros estudos (Lee *et al.*, 2009; Morbiducci *et al.*, 2010; Morbiducci *et al.*, 2011). No entanto, apesar da distribuição do índice IOTCP ser praticamente constante ao longo das ilíacas, verificam-se dois pontos críticos na ilíaca esquerda, delimitados por círculos, tendo particular relevância a zona de viragem brusca da mesma sendo o seu valor máximo de 0,40. Na zona da parede próxima à entrada, cujo diagrama de cores apresenta também tonalidade máxima, é o local onde o IOTCP apresenta o valor mais elevado, também delimitado por um círculo, sendo esse valor de 0,41, como se verifica na Fig. 35.

Os valores deste índice podem variar de 0 (vetor das TCP sem variações ao longo do ciclo cardíaco) até 0,5 (deflexão de 180° da direção do vetor das TCP). A Fig. 36 foi construída com base nas investigações descritas de seguida de forma a clarificar a associação de algumas patologias com os valores do índice de oscilação das tensões de corte nas paredes (IOTCP). Valores de IOTCP muito baixos, inferiores a 0,01, favorecem o aparecimento de trombooses (Região T₂). Valores de IOTCP entre 0,1 e 0,3 correspondem a condições

favoráveis à manutenção da artéria saudável (Região N₂), enquanto valores superiores, entre 0,3 e 0,5 favorecem o desenvolvimento de aterosclerose, inflamação e espessamento interno da artéria (Região A₂), (Morbiducci *et al.*, 2010; Soulis *et al.*, 2014). Segundo Zeng e Li (2013), valores próximos de 0,5 ocorrem em zonas onde as direções apresentam grandes oscilações durante grande parte do ciclo cardíaco, o que sugere maior potencialidade de desenvolvimento de aterosclerose. Na zona da bifurcação e em locais de maior turbulência este índice apresenta valores elevados, e está relacionado com a formação de vórtices, linhas de corrente que apresentam um padrão circular ou espiral (Golemati *et al.*, 2007).

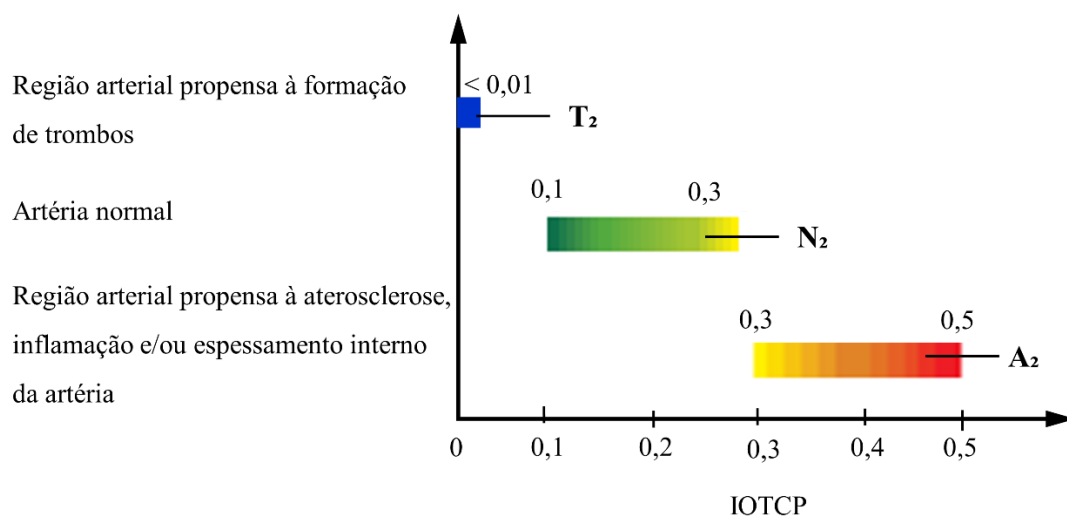


Figura 36 - Associação de algumas patologias com o índice de oscilação da tensão de corte nas paredes.

Por análise da Fig. 36 e comparação com a Fig. 35, as 3 zonas evidenciadas com círculos na Fig. 35, que apresentam valores de IOTCP superiores a 0,3, estão propensas à ocorrência de disfunção endotelial e, conseqüentemente, aterosclerose (Ku *et al.*, 1985; Davies, 2009).

6.6.3 - Tempo relativo de permanência

Sob as mesmas condições do fluxo de entrada, fluxos com elevada oscilação podem exibir os mesmos valores de IOTCP que fluxos muito lentos. Deste modo, o IOTCP perde informações relativas às condições de fluxo e necessita de modificação para capturar as zonas de fluxo ateromático caracterizadas por valores de TCP e MTCP baixos e valores de IOTCP

elevados, no mesmo local do sistema arterial. Para superar esta limitação surge um índice relacionado com o tempo relativo de permanência (TRP) das partículas na parede do vaso sanguíneo, que inclui os efeitos do IOTCP e da MTCP (Soulis *et al.*, 2014). Os valores de TRP calculados para um ciclo cardíaco pela Eq. (14), para o caso em estudo, são apresentados na Fig. 37.

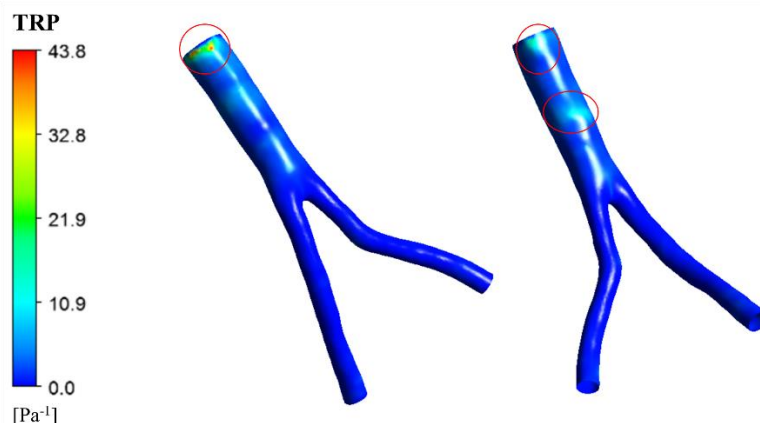


Figura 37 - Distribuição do índice TRP ao longo da bifurcação da AAA.

A distribuição do índice TRP é praticamente homogénea, sendo o seu valor médio $1,57 \text{ Pa}^{-1}$. No entanto, como se pode verificar, existem três zonas em que o valor deste índice se destaca das outras zonas, que são evidenciados na Fig. 37 por círculos. As três zonas referidas situam-se ao longo da parede abdominal, sendo o valor máximo observado de $43,8 \text{ Pa}^{-1}$. A zona onde o valor máximo é registado corresponde também à zona onde é observado o valor máximo do IOTCP, Fig. 35, e o valor mínimo de MTCP e MVTCP, Fig. 33.

6.6.4 - Gradiente das tensões de corte nas paredes e média temporal do gradiente das tensões de corte nas paredes

De seguida é apresentado o índice MGTCP (Pa/m) que representa a média temporal do gradiente das tensões de corte nas paredes ao longo do ciclo cardíaco, para toda a artéria (Lee *et al.*, 2009), calculado pela Eq. (15).

Por análise da Fig. 38, a distribuição deste índice é também, de uma forma geral, homogénea na zona da parede abdominal anterior à bifurcação e nas ilíacas sofre uma variação ligeira. O valor médio deste índice ao longo da bifurcação da AAA é de $67,1 \text{ Pa/m}$ e o seu valor máximo é de $735,0 \text{ Pa/m}$ e ocorre na zona da bifurcação.

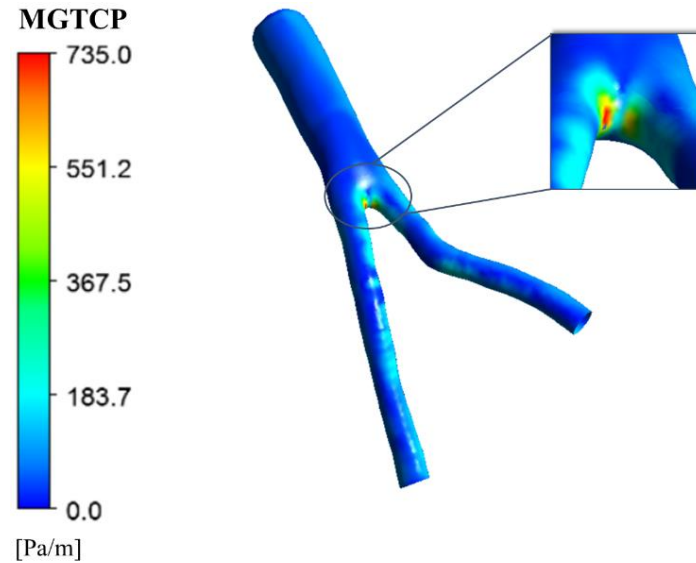


Figura 38 - Distribuição do índice MGTCP ao longo da bifurcação da AAA.

O índice MGTCP é calculado integrando o valor do índice GTCP, que representa o gradiente das tensões de corte nas paredes em cada instante do ciclo, para todo o ciclo cardíaco e é calculado pela Eq. (16). Assim, é útil mostrar a variação desse valor (GTCP) ao longo de toda a artéria para perceber melhor o que se passa a nível local, durante um ciclo cardíaco. De seguida são apresentadas as Figs. 39 e 40 que ilustram a variação do valor médio do GTCP e das TCP, para cada instante, ao longo da parede abdominal, zona da bifurcação, ilíaca direita e ilíaca esquerda.

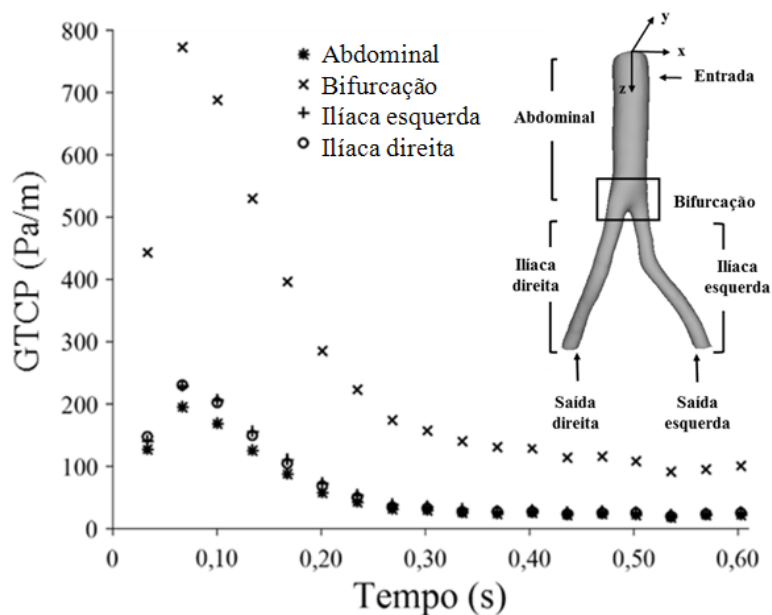


Figura 39 - Variação do GTCP ao longo do ciclo cardíaco nas várias zonas da artéria.

Por análise das Figs. 39 e 40, verifica-se que em toda a artéria o GTCP e as TCP durante a sístole são significativamente maiores do que na diástole. Dada a importância das TCP baixas e oscilantes no desenvolvimento de placas de ateromas, parece razoável sugerir que o período diastólico favorece os processos fisiopatológicos responsáveis pelo aparecimento e desenvolvimento da aterosclerose. A acentuada diminuição espacial do GTCP e das TCP que aparece na diástole afeta o ambiente protetor da artéria, apresentando valores aterogénicos (Soulis *et al.*, 2014). Dada a implicação da oscilação das TCP na aterogénese, pode-se inferir que não apenas a fase diastólica por si só, mas também a oscilação cíclica do GTCP e das TCP entre sístole e diástole favorecem o desenvolvimento da patogénese. No entanto, a diástole, que dura mais do que a sístole, ao equilibrar os valores médios das TCP para valores mais baixos, reduz o tempo de permanência e o contato de partículas de sangue com o endotélio, exercendo um papel benéfico na manutenção do endotélio saudável.

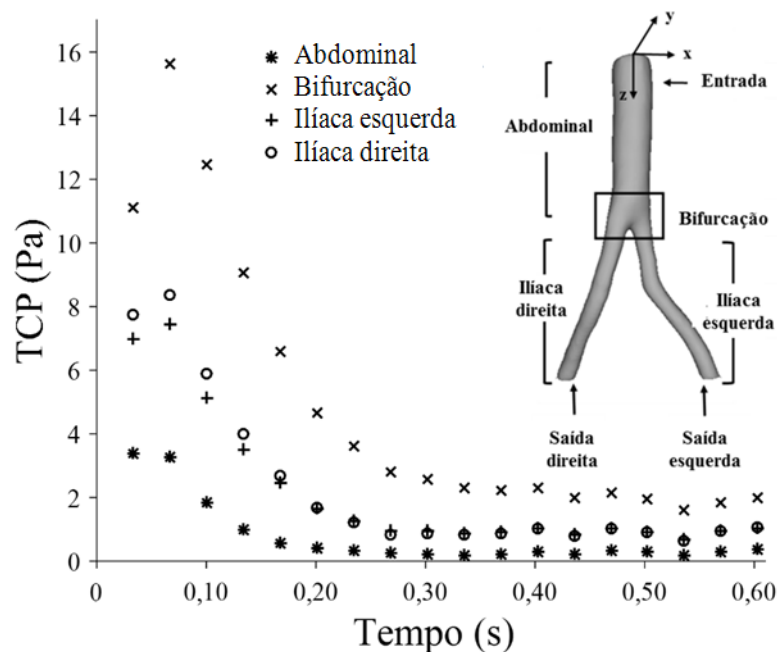


Figura 40 - Variação das TCP médias ao longo do ciclo cardíaco nas várias zonas da artéria.

Além disto, o valor máximo, quer do índice GTCP quer das TCP, ocorre no instante 0,0670 s, instante em que a velocidade é máxima. De facto, o valor do índice GTCP ao longo de toda a simulação e em todas as zonas parece variar proporcionalmente com a velocidade em cada instante e também com a distribuição das TCP.

6.6.5 - Relações entre os índices hemodinâmicos

A Fig. 41 mostra a distribuição dos valores dos índices MTCP, IOTCP, TRP e MGTCP em todos os nós da malha que definem a parede da artéria, ao longo do eixo Z que está identificado na Fig. 13.

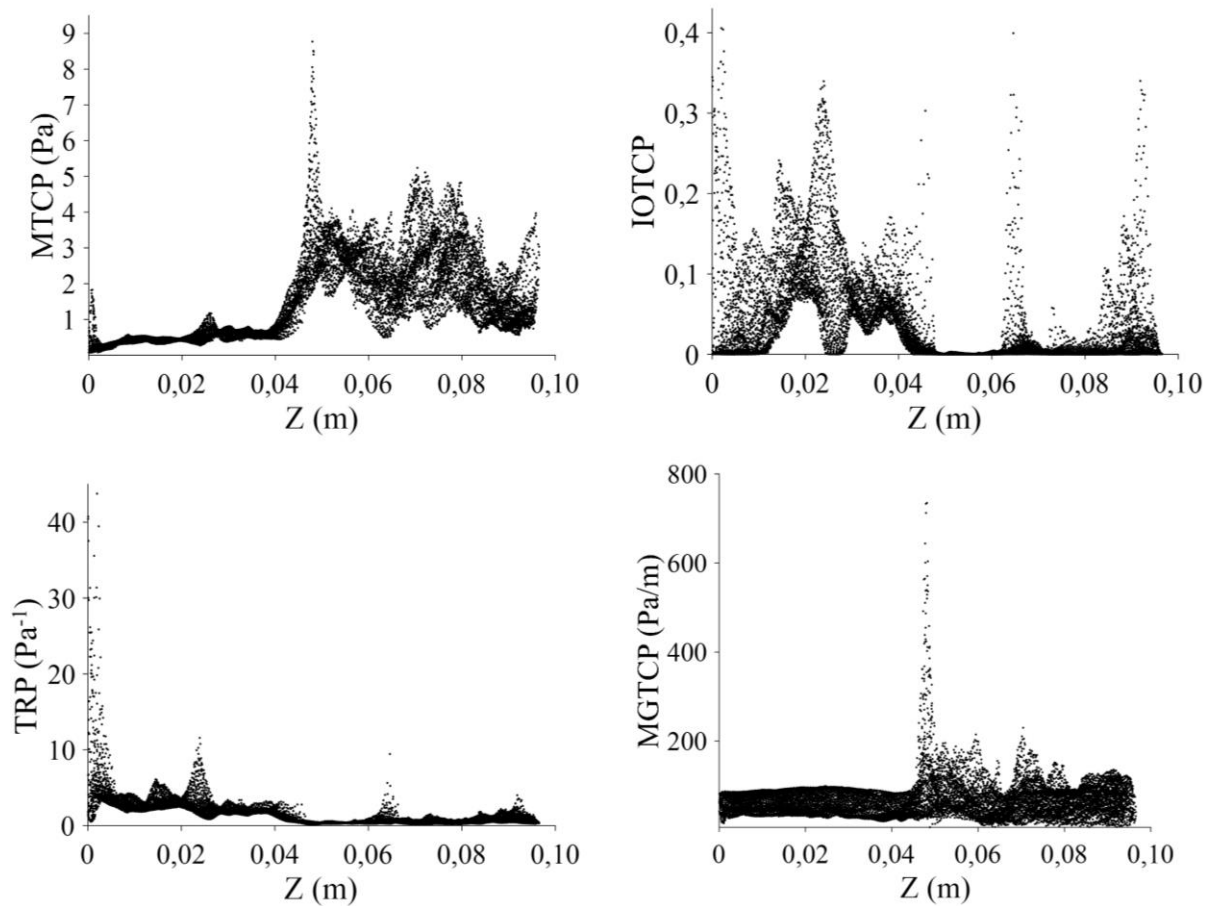


Figura 41 - Distribuição dos índices MTCP, IOTCP, TRP e MGTCP, ao longo do eixo Z.

Segundo Fytanidis *et al.* (2014), valores baixos de MTCP correspondem a valores elevados de IOTCP, ou seja, apresentam uma correlação negativa. Estes autores descreveram a relação típica entre estes dois índices ao longo da zona arterial, Fig. 42.

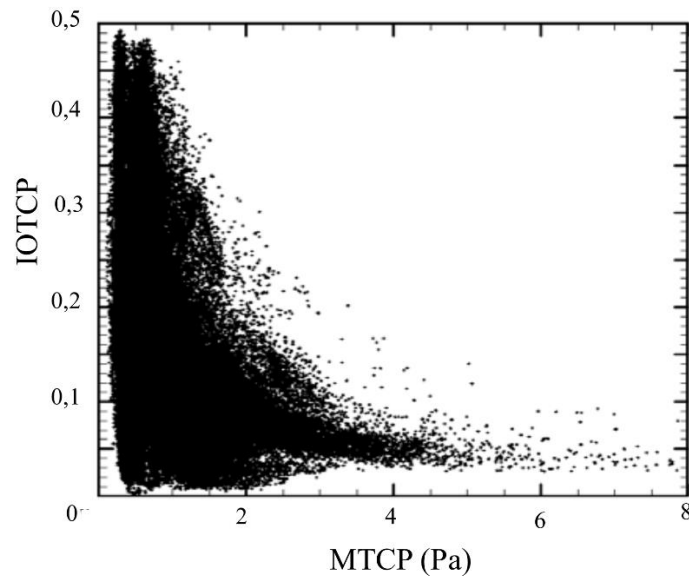


Figura 42 - Relação típica entre MTCP e IOTCP. Retirada de Fytanidis *et al.* (2014) e alterada.

Para ilustrar os resultados obtidos para a relação entre os índices MTCP e IOTCP para o paciente em estudo no presente trabalho e comparar com os resultados de Fytanidis *et al.* (2014) é apresentada a Fig. 43.

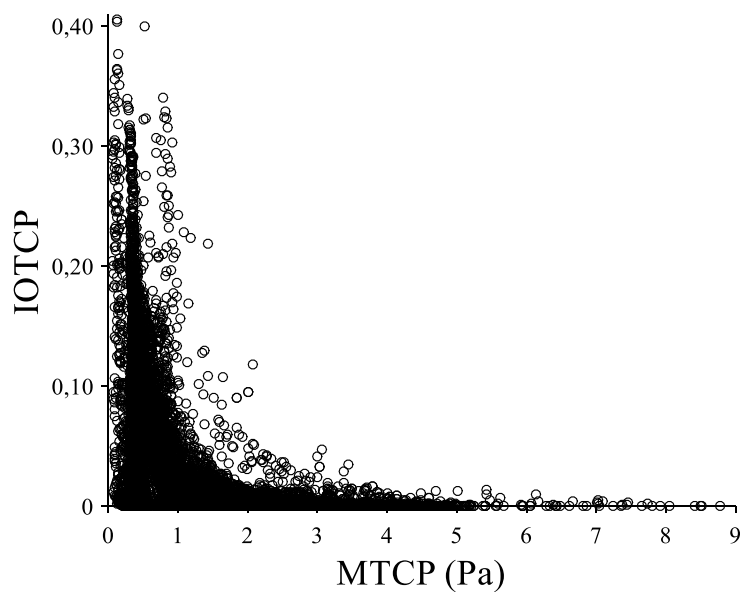


Figura 43 - Relação entre MTCP e IOTCP no caso em estudo.

Por comparação da Fig. 42 com a Fig. 43, é de notar que os resultados deste trabalho são consistentes com os resultados dos autores referidos, uma vez que a relação característica

tem uma forma semelhante, cujos valores de IOTCP diminuem à medida que os valores de MTCP aumentam e vice-versa.

De modo a investigar quais as zonas da artéria sujeitas ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, foi construída a Fig. 44 que ilustra os valores dos índices MTCP e IOTCP ao longo de Z, com a discriminação da zona da artéria a que pertence cada ponto. Além disso, essa informação foi também combinada com a informação recolhida das Figs. 34 e 36 para comparar os valores obtidos para estes índices com a possibilidade de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Na Fig. 44, as regiões N_1 e N_2 correspondem a valores de MTCP e IOTCP típicos de uma artéria saudável, A_1 e A_2 correspondem a valores de MTCP e IOTCP caraterísticos de risco de aterosclerose, e T_1 e T_2 correspondem a valores de MTCP e IOTCP caraterísticos de risco de trombozes, respetivamente.

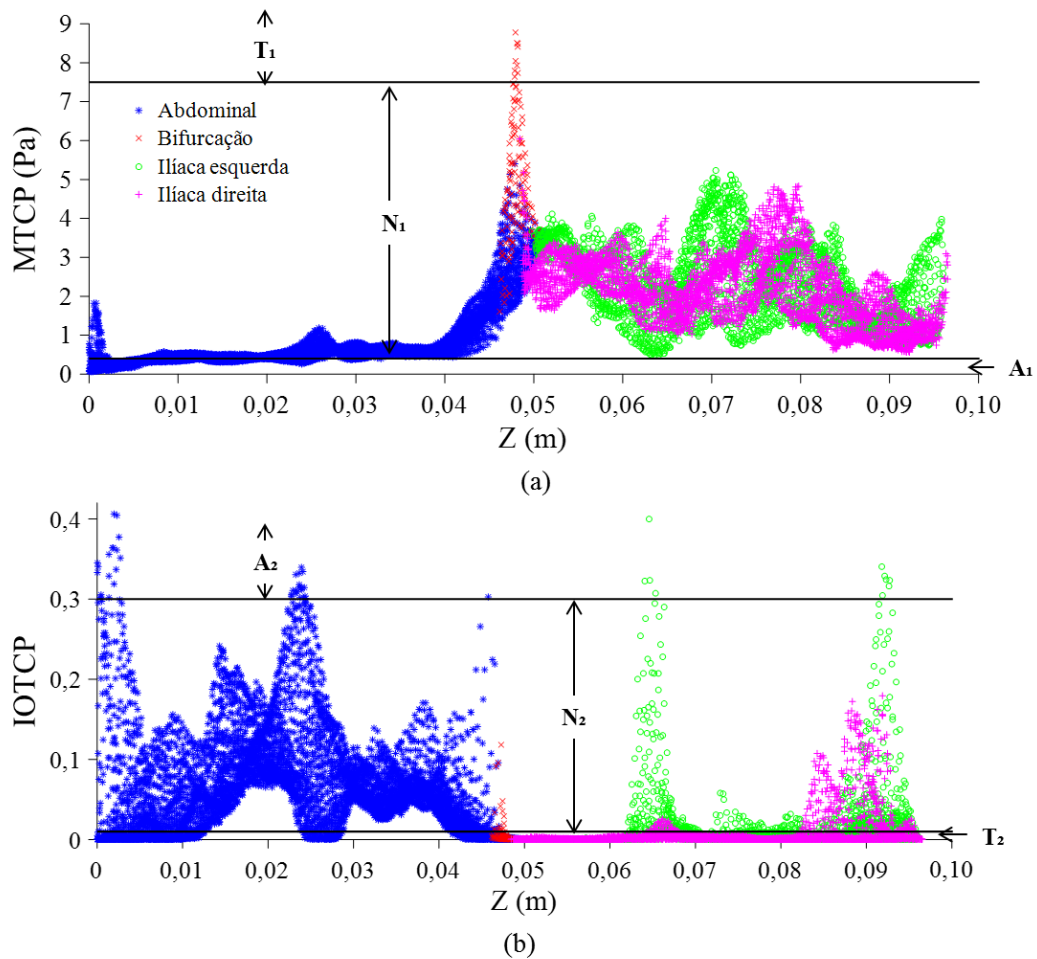


Figura 44 - a) Índices MTCP e b) IOTCP, ao longo do eixo Z.

Na Fig. 45 está representada a relação entre os índices MTCP e IOTCP, sendo uma reconstrução da Fig. 43 mas com a discriminação da zona a que pertence cada ponto e inclusão da informação retirada da Fig. 44.

Na região A_1A_2 da Fig. 45 verificam-se duas condições simultâneas favoráveis ao desenvolvimento de aterosclerose, ou seja, MTCP inferior a 0,4 Pa (Fig. 34) e IOTCP superior a 0,3 (Fig. 36). Na região T_1T_2 verificam-se duas condições favoráveis ao desenvolvimento de trombozes, ou seja, MTCP superior a 7,5 Pa (Fig. 34) e IOTCP inferior a 0,01 (Fig. 36).

Pela análise da Fig. 45, os pontos com maior suscetibilidade ao desenvolvimento de aterosclerose situam-se apenas na parede abdominal e os pontos com maior suscetibilidade de formação de trombozes pertencem todos à bifurcação. No entanto, é de notar que existem muitos pontos que apenas verificam uma condição para o desenvolvimento de alguma destas duas doenças cardiovasculares. A análise conjunta das Figs. 44 e 45 permite retirar a informação estatística da distribuição destes índices nos pontos prováveis de desenvolvimento de algumas doenças cardiovasculares. Essa informação é apresentada na Tab. 4.

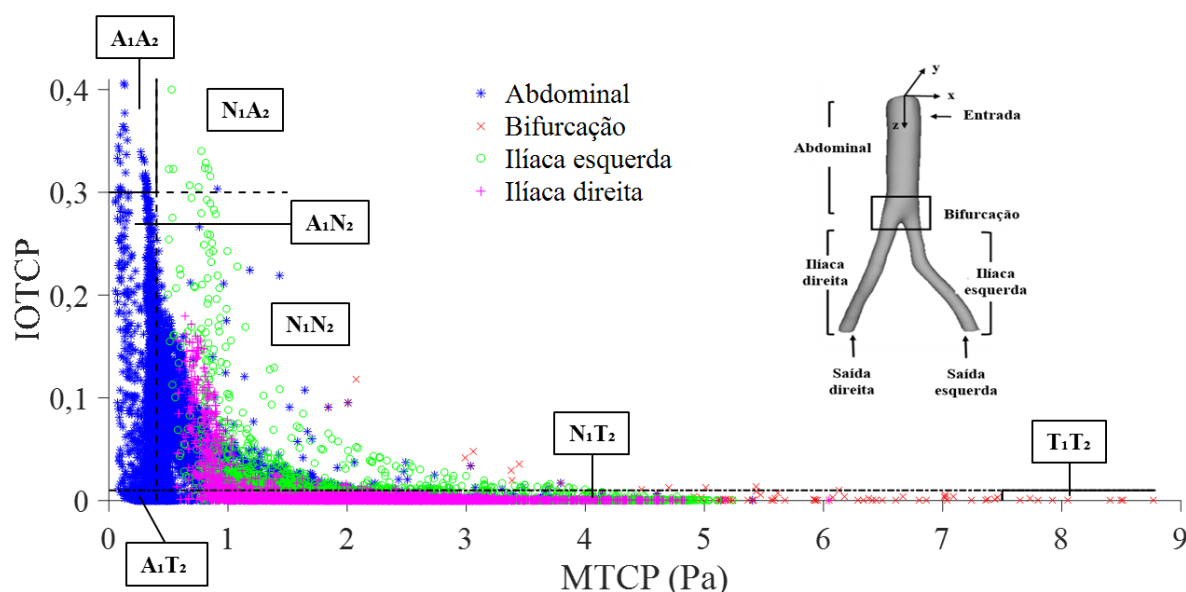


Figura 45 - Relação entre MTCP e IOTCP e suscetibilidade a doenças cardiovasculares.

As sete regiões expressas na Tab. 4 correspondem às regiões da Fig. 45. Os pontos da parede arterial que pertencem a cada região representam os nós da malha da parede arterial.

Tendo em conta que cada nó representa, em média, a mesma área da parede da artéria, podemos assim usar como primeira aproximação o número de nós como uma medida de área.

Apesar da Fig. 45 apresentar alguns pontos da artéria abdominal na região A_1A_2 , que é a região mais provável de desenvolvimento de aterosclerose por apresentar duas condições favoráveis ao seu desenvolvimento, esses pontos correspondem apenas a 0,30% da área total da artéria, Tab. 4.

Tabela 4 - Percentagem de pontos das diferentes zonas da artéria, nas regiões da Fig. 45.

Região	Zona da artéria				Geometria Total
	Abdominal	Bifurcação	Íliaca direita	Íliaca esquerda	
A_1A_2	0,60 %	0 %	0 %	0 %	0,30 %
N_1A_2	0,02 %	0 %	0 %	0,33 %	0,08 %
A_1N_2	18,10 %	0 %	0 %	0 %	8,80 %
N_1N_2	55,94 %	10,06 %	10,95 %	24,03 %	35,82 %
A_1T_2	6,14 %	0 %	0 %	0 %	2,97 %
N_1T_2	19,20 %	83,9 %	89,05 %	75,64 %	51,96 %
T_1T_2	0 %	6,04 %	0 %	0 %	0,07 %

As regiões A_1A_2 , N_1A_2 , A_1N_2 e A_1T_2 da Fig. 45 correspondem às zonas da artéria que apresentam pelo menos uma das condições favoráveis ao desenvolvimento de aterosclerose, ou seja, valores de MTCP e/ou de IOTCP ateroscleróticos. Verifica-se que 12,15% da área total da artéria apresenta uma dessas condições e corresponde na Fig. 44a à região A_1 e na Fig. 44b à região A_2 . No entanto, como já foi referido, apenas 0,30% apresentam ambas as condições simultaneamente (Região A_1A_2 da Fig. 45). Relativamente à zona da parede abdominal, 24,86% da sua área apresenta uma das condições, mas apenas 0,60% apresenta as duas condições.

As regiões A_1T_2 , N_1T_2 e T_1T_2 da Fig. 45 correspondem às zonas da artéria que apresentam pelo menos uma das condições favoráveis ao desenvolvimento de trombozes. De notar que 55,01% da área total da artéria apresenta pelo menos uma das condições necessárias ao desenvolvimento desta doença, que corresponde na Fig. 44a à região T_1 e 44b à região T_2 . No entanto, apenas 0,07% da área da artéria satisfaz as duas condições simultaneamente (Região T_1T_2 da Fig. 45). Pela análise quer da Fig. 44 quer da Fig. 45 percebe-se que grande

parte da área da zona da bifurcação tem pelo menos uma das condições favoráveis ao desenvolvimento de trombozes. Estatisticamente essa área corresponde a 89,94% da área da bifurcação. No entanto, apenas 6,04% apresenta ambas as condições.

A região N_1N_2 da Fig. 45 corresponde à área da artéria que não apresenta valores de MTCP nem valores de IOTCP favoráveis ao desenvolvimento de algum tipo de doença, ou seja, à área da artéria livre de preocupações e corresponde a 35,82% da área total da artéria. Na Fig. 45a e 45b, corresponde a valores de MTCP entre 0,4 e 7,5 Pa (Região N_1) e de IOTCP entre 0,1 e 0,3 (Região N_2).

A região A_1T_2 da Fig. 45 corresponde a uma região com características de ambas as doenças e corresponde a cerca de 2,97% da área da artéria.

Sabe-se que os valores do índice TRP são o inverso dos valores do índice MVTCP, Eq. (14), que por sua vez são muito semelhantes aos valores de MTCP. Assim, é de interesse saber qual a relação existente entre a MTCP e o TRP. Fytanidis *et al.* (2014), mostraram a relação típica do índice MTCP com o índice TRP (Fig. 46), onde é notória que também existe uma relação pronunciada de proporcionalidade inversa entre eles, ou seja, valores elevados de TRP aparecem nas zonas arteriais onde a MTCP é baixa.

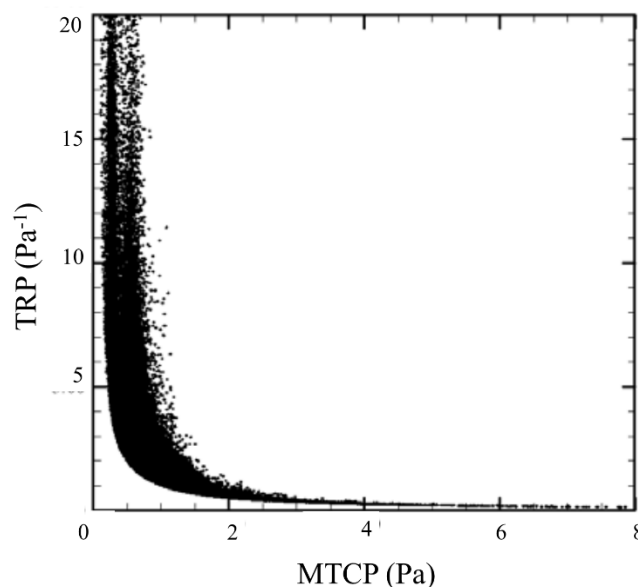


Figura 46 - Relação típica entre MTCP e TRP. Retirada de Fytanidis *et al.* (2014) e alterada.

Da mesma forma realizada anteriormente para os índices MTCP e IOTCP, é apresentada na Fig. 47 a relação entre os índices MTCP e TRP para o paciente em estudo.

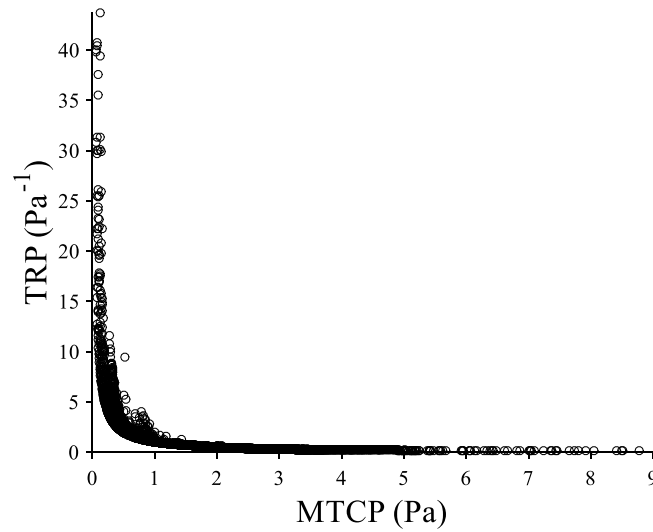


Figura 47 - Relação entre MTCP e TRP no caso em estudo.

Os resultados obtidos para os índices MTCP e TRP no presente estudo (Fig. 47) são consistentes com os resultados obtidos por Fytanidis *et al.* (2014) no seu trabalho pois verifica-se que, de forma geral, à medida que os valores de MTCP aumentam os valores de TRP diminuem.

Por análise da Fig. 41 parece haver alguma relação entre os índices MTCP e MGTC. A Fig. 48 evidencia melhor esta relação, contendo a informação espacial relativa à comparação destes dois índices normalizados, obtidos ao longo do eixo Z.

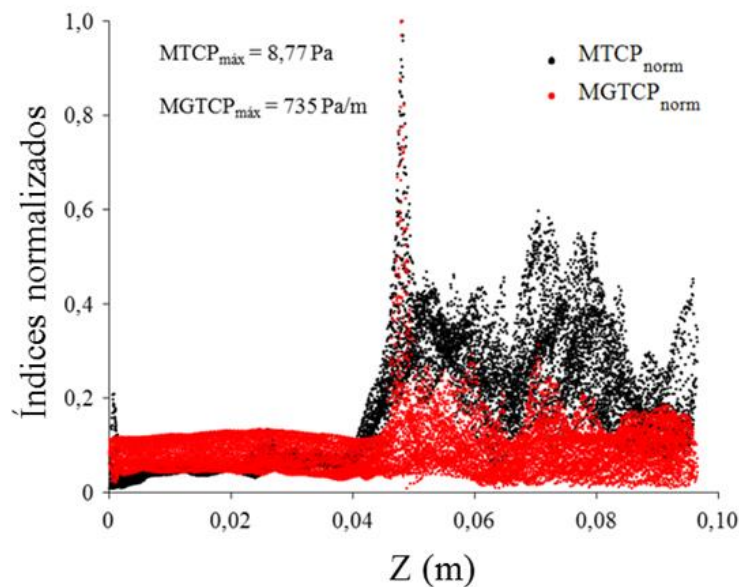


Figura 48 - Valores de MTCP normalizado e MGTC normalizado na bifurcação da AAA ao longo do eixo Z.

Na Fig. 48 ambos os índices foram normalizados ao seu valor máximo obtido na simulação, sendo de 8,77 Pa para a MTCP e 735,0 Pa/m para a MGTCP, variando assim entre 0 e 1. Neste caso foi efetuada a normalização destes índices uma vez que têm uma gama de valores muito diferente mas, uma vez que parece existir uma relação de comportamento entre eles, a sua sobreposição, possível pela normalização, permite visualizar melhor essa relação.

Por análise da Fig. 48, o comportamento dos índices MTCP normalizado e MGTCP normalizado é de facto semelhante uma vez que a sobreposição entre os valores dos dois é elevada, principalmente a nível da bifurcação. Com o objetivo de tornar mais clara esta relação, é apresentada a Fig. 49 que ilustra a relação entre estes dois índices.

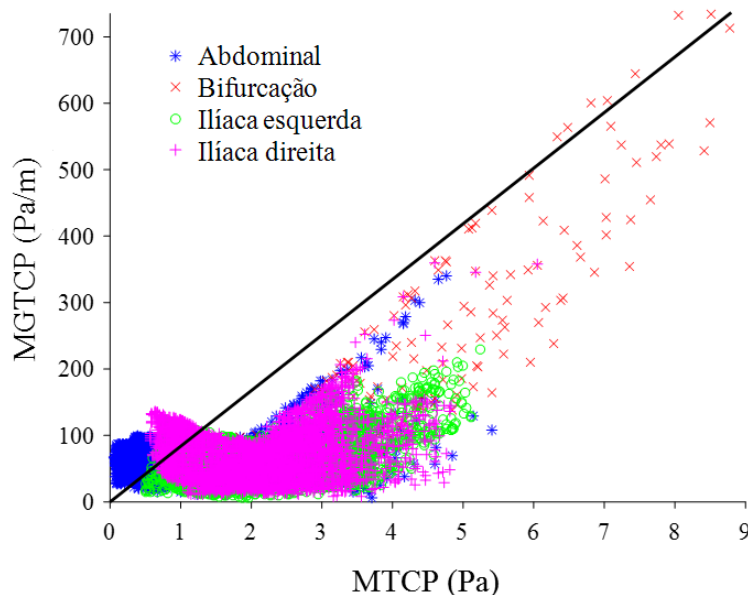


Figura 49 - Relação entre MTCP e MGTCP.

Por análise da Fig. 49, para valores baixos, inferiores a 1,5 Pa, o aumento de MTCP não afeta significativamente o valor de MGTCP. A relação entre estes dois índices é mais pronunciada para valores elevados, nomeadamente a partir de cerca de 1,5 Pa, onde o aumento da MTCP implica o aumento proporcional de MGTCP.

Da comparação entre as Figs. 48 e 49, infere-se que os valores (normalizados) de MGTCP maiores que MTCP ocorrem, preferencialmente, na zona abdominal que se localiza até $Z=0,049$ m (Fig. 48). Esses pontos podem ser identificados na Fig. 49 como os pontos acima da linha contínua na região do lado esquerdo e correspondem a 60,08% dos pontos da parede abdominal.

As zonas da bifurcação e das ilíacas apresentam em geral valores de MTCP normalizados maiores do que MGTCP normalizados, pontos abaixo da linha contínua na Fig. 49. Estatisticamente, 95,30% dos pontos da bifurcação, 89,93% dos pontos da ilíaca direita e 94,76% dos pontos da ilíaca esquerda têm MTCP normalizado maior que MGTCP normalizado.

O pico em $Z=0,049$ m identifica a localização da bifurcação, caracterizada por ser o local onde ocorrem os valores máximos de MTCP e de MGTCP, o que está em linha com as Figs. 29, 33 e 38.

Por análise global dos dados da Fig. 49, infere-se que 66,81% da área total da artéria está sujeita a valores de MTCP normalizados maiores que valores de MGTCP normalizados.

A correlação entre os índices MTCP e IOTCP (Fig. 44) e entre os índices MTCP e MGTCP (Figs. 48 e 49) foi calculada usando o coeficiente de correlação de Pearson (r). O coeficiente de Pearson assume valores entre -1 e 1. O valor -1 significa uma correlação negativa e 1 significa uma correlação positiva perfeita entre duas variáveis. Se o coeficiente assumir o valor 0, as duas variáveis não dependem linearmente uma da outra. Os resultados da correlação entre estes índices são apresentados na Tab. 5. Todas as correlações têm um p -value $<0,001$, ou seja, uma significância estatística de 0,1%.

Tabela 5 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os índices MTCP e IOTCP e entre os índices MTCP e MGTCP.

Índices	Zona da artéria				
	Abdominal	Bifurcação	Ilíaca direita	Ilíaca esquerda	Geometria total
MTCP e IOTCP	-0,405	-0,344	-0,432	-0,399	-0,537
MTCP e MGTCP	0,234	0,853	0,202	0,347	0,419

Os resultados indicam que há uma correlação negativa entre os índices MTCP e IOTCP, o que está de acordo com a literatura para a geometria total. A Tab. 5 mostra também que os índices MTCP e MGTCP têm uma correlação positiva para todas as zonas. De notar que na zona da bifurcação o valor da correlação é mais significativo (0,853).

6.7 - Condição fronteira na entrada da artéria

Têm sido relatados diversos estudos controversos sobre a descrição da forma do perfil de fluxo, ou seja, acerca da distribuição da velocidade do sangue ao longo da aorta, bem como sobre a sua magnitude (Zhang *et al.*, 2002; Peterson & Plesniak, 2008; Campbell *et al.*, 2012). Os resultados anteriormente apresentados foram obtidos, como descrito na secção relativa à definição das condições de fronteira (secção 5.3), através da introdução de um perfil parabólico (PP) na entrada da AAA (Anexo B), ou seja, foi imposta uma velocidade que aumenta da periferia para o centro da artéria, sendo nula junto às paredes da artéria, como se verifica na Fig. 23. Este perfil corresponde ao perfil completamente desenvolvido no interior de um tubo. No entanto, é também frequente encontrar na literatura trabalhos com um perfil constante (PC) na entrada da AAA, onde a velocidade do sangue tem sempre o mesmo valor sobre toda a área de entrada (Renner *et al.*, 2009; Campbell *et al.*, 2012). Assim, nesta secção será feita a análise dos resultados obtidos, nas mesmas condições que a simulação anterior, alterando apenas a forma do perfil de entrada de parabólico para constante, com o objetivo de comparar e quantificar as diferenças introduzidas com um perfil relativamente ao outro. A função definida pelo utilizador (udf.c) introduzida para o perfil com velocidade constante na entrada encontra-se no Anexo E.

A Fig. 50 mostra a comparação da distribuição de velocidades para o mesmo instante entre os dois tipos de perfil referidos. A Fig. 50a, que corresponde ao instante da Fig. 23b, mostra a distribuição de velocidades obtida com a introdução de um perfil parabólico no instante $t = 0,0670$ s e a Fig. 50b mostra a distribuição de velocidades, no mesmo instante, obtida com a introdução de um perfil constante. Foi escolhido este instante para fazer a comparação entre a distribuição de velocidades, no entanto em todos os instantes de simulação analisados verifica-se o mesmo comportamento.

Através da análise da Fig. 50, é possível inferir que a partir dos 4,9 cm, ao nível da bifurcação (Fig. 13), para a simulação com perfil constante na entrada (Fig. 50b), este já está desenvolvido e a partir desta zona passa a apresentar uma distribuição de velocidades semelhante ao perfil parabólico anteriormente analisado (Fig. 50a). Dito isto, é de interesse investigar de que forma este comportamento afeta os valores das diversas variáveis e índices hemodinâmicos.

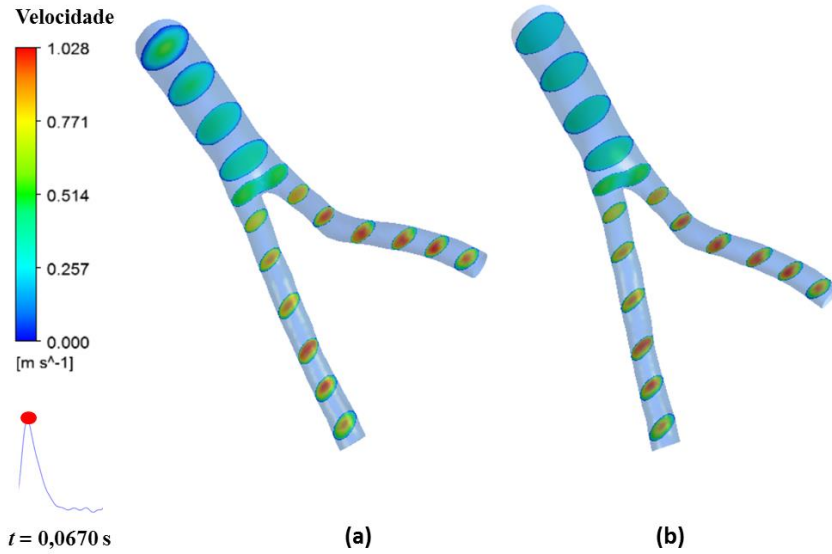


Figura 50 - Distribuição de velocidades ao longo da AAA para o instante $t = 0,0670$ s para o **a)** PP e para o **b)** PC.

De seguida é apresentada a variação da pressão entre a entrada na aorta abdominal e as saídas nas ilíacas, a variação da taxa de deformação e a variação das TCP para cada um dos perfis introduzidos, bem como as diferenças entre eles, em cada instante (Figs. 51, 52 e 53). As diferenças (ΔV) para cada uma destas três variáveis hemodinâmicas foram calculadas pela seguinte expressão,

$$\Delta V = V_{PP} - V_{PC}, \quad (19)$$

onde V_{PP} representa o valor da variável hemodinâmica (pressão, taxa de deformação ou TCP) obtido com o perfil parabólico e V_{PC} representa o valor dessa mesma variável, mas obtido com o perfil constante.

Foi feita também uma estimativa da média das diferenças relativas percentuais $\bar{e}_V$ entre os valores obtidos para cada uma das variáveis com os dois perfis de velocidade, utilizando a seguinte expressão,

$$\bar{e}_V = \frac{\sum_{i=1}^s \frac{|\Delta V^i|}{V_{PP}^i}}{s} \times 100 \%, \quad (20)$$

onde s é o número de instantes analisados que, neste trabalho, tem o valor de 18.

A Fig. 51a mostra que a variação da pressão entre a entrada e as saídas tem um comportamento semelhante para os dois perfis de entrada. Para ambos os casos, durante a sístole, parece existir uma relação linear com o caudal (Fig. 19).

A Fig. 51b mostra que as diferenças da variação da pressão (ΔP) entre os dois perfis são sempre negativas. Tendo em conta a Eq. (19), isto significa que a variação de pressão obtida com o perfil parabólico é sempre menor que a variação de pressão obtida com o perfil constante. O valor máximo das diferenças entre os dois perfis, para a variação de pressão, ocorre em $t = 0,0670$ s, no pico sistólico, e tem o valor de $-35,02$ Pa. É de notar que as maiores diferenças ocorrem durante a sístole. Na diástole, as diferenças entre os valores obtidos com cada um dos perfis são muito menores e podem ser consideradas pouco significativas.

A estimativa obtida da média das diferenças relativas percentuais, para a variação da pressão, entre os dois perfis foi de 13,18%.

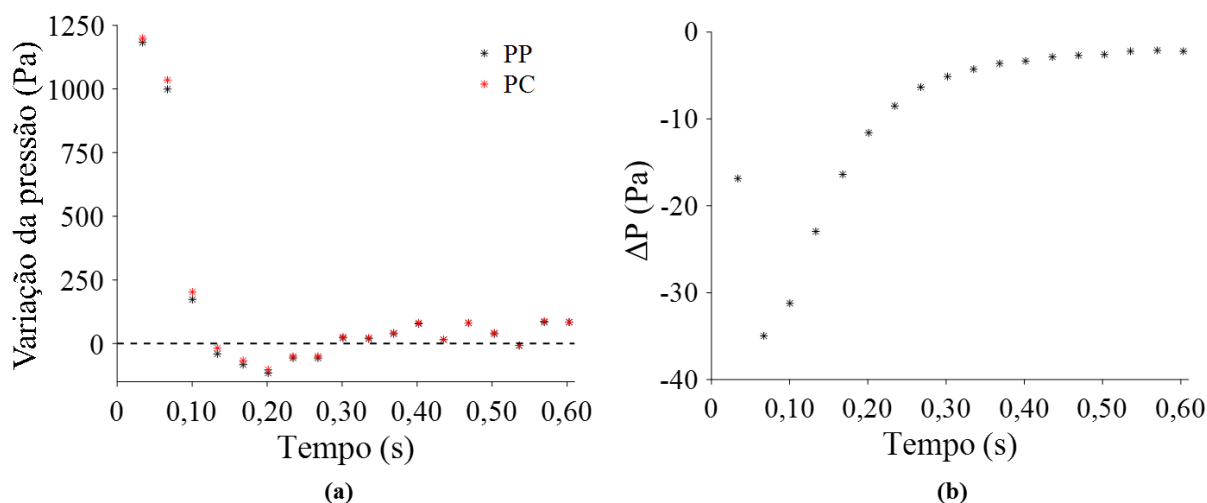


Figura 51 - a) Variação das pressões entre a entrada e as saídas ao longo do ciclo cardíaco para o perfil parabólico (PP) e para o perfil constante (PC); **b)** Diferenças da variação da pressão entre os dois perfis.

A Fig. 52a mostra que, à semelhança da variação da pressão, a variação da taxa de deformação ao longo do ciclo cardíaco tem um comportamento semelhante para os dois perfis de entrada. A Fig. 52b mostra que a diferença máxima da taxa de deformação entre os dois perfis, obtida pela Eq. (19), tem o valor de $-60,7 \text{ s}^{-1}$ e ocorre no instante $t = 0,1010$ s. A estimativa da média das diferenças relativas percentuais entre os dois perfis, obtida pela Eq. (20), para a variação da taxa de deformação é de 6,13%, sendo este valor inferior, cerca

de metade do valor estimado da média das diferenças relativas percentuais entre as pressões obtidas com os dois perfis de entrada. É de notar que tanto as diferenças nas pressões como as diferenças na taxa de deformação são sempre negativas e têm valores significativamente mais elevados durante a sístole do que durante a diástole.

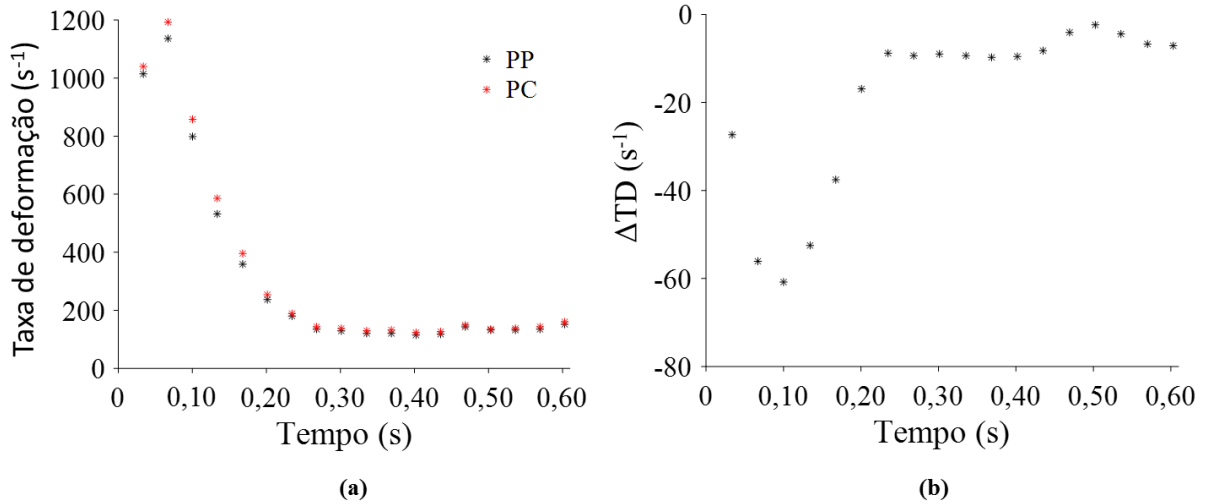


Figura 52 - a) Variação da taxa de deformação média ao longo do ciclo cardíaco para o perfil parabólico (PP) e para o perfil constante (PC); **b)** Diferenças da taxa de deformação entre os dois perfis.

A Fig. 53a mostra que a variação das TCP ao longo do ciclo cardíaco para os dois perfis de entrada tem um comportamento semelhante, principalmente nas ilíacas esquerda e direita onde as diferenças entre os dois perfis são mínimas (Fig. 53b). A Fig. 53b mostra que as diferenças das TCP entre os perfis, ao longo de todo o ciclo cardíaco, são constantes e muito reduzidas nas ilíacas.

As diferenças das TCP na zona abdominal têm sempre valores negativos ao longo do ciclo cardíaco e são mais elevadas durante a sístole, o que significa que os valores das TCP obtidos com o perfil parabólico nesta zona são sempre mais baixos que os valores obtidos com o perfil constante. Especificamente, no instante $t = 0,0670$ s, durante o pico sistólico, é verificado o máximo das diferenças e tem o valor de $-0,92$ Pa. Por outro lado, as diferenças na zona da bifurcação têm sempre valores positivos ao longo do ciclo cardíaco e o seu valor máximo é de $0,70$ Pa. Isto significa que, ao contrário da zona abdominal, as TCP obtidas com o perfil parabólico são sempre superiores às TCP obtidas com o perfil constante.

A estimativa do valor médio das diferenças relativas percentuais nas TCP, ao longo do ciclo cardíaco, na zona abdominal é de $50,76\%$ e na bifurcação de $12,98\%$. Nas ilíacas a

média das diferenças relativas percentuais é muito inferior tendo o valor de 1,51% na íliaca direita e 0,72% na íliaca esquerda.

Por análise geral da Fig. 53 é de notar que, durante a sístole, a zona abdominal apresenta diferenças nas TCP entre os dois perfis superiores à zona da bifurcação que, por sua vez, apresenta diferenças muito superiores à zona das ilíacas. Durante a diástole, as diferenças entre os perfis parabólico e constante são consideravelmente inferiores.

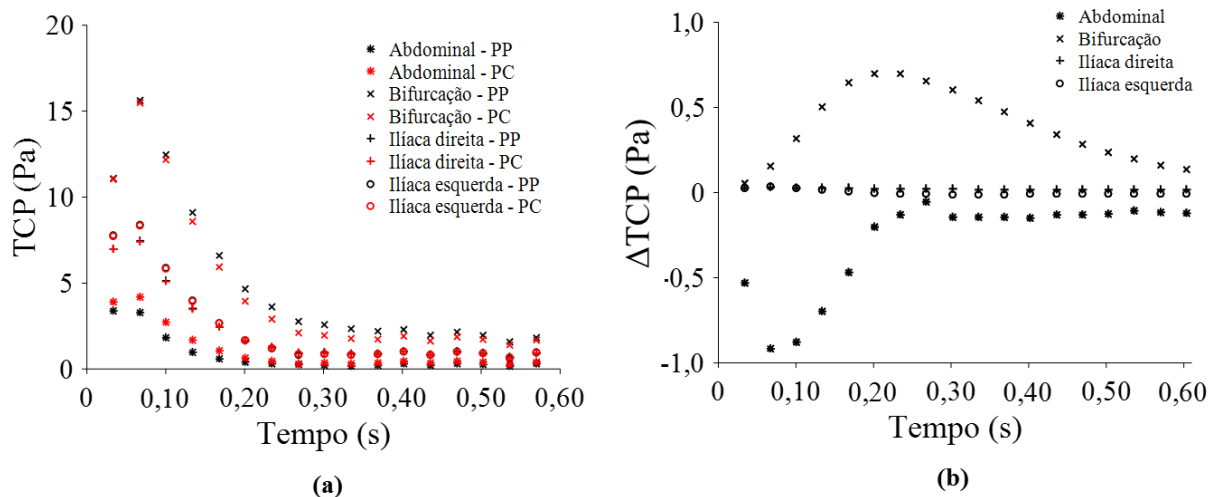


Figura 53 - a) Variação das TCP médias ao longo do ciclo cardíaco nas várias zonas da artéria para o perfil parabólico (PP) e para o perfil constante (PC); **b)** Diferenças das TCP nas diferentes zonas da artéria entre os dois perfis.

De seguida é apresentada a distribuição de cada um dos índices analisados para os dois tipos de perfil introduzidos, ao longo do eixo Z (Fig. 54).

Através da análise da Fig. 54 é de notar que, à semelhança da distribuição de velocidades, as maiores diferenças entre os valores dos índices do perfil parabólico e do perfil constante ocorrem na zona abdominal da artéria, ou seja, até $Z=0,049$ m.

Até $Z=0,049$ m, enquanto o perfil constante ainda não se apresenta desenvolvido, ou seja, ainda não se ajustou à geometria da artéria, os valores dos índices são muito diferentes entre os dois perfis, sendo a diferença mais significativa nos índices IOTCP e TRP (Fig. 54b-c).

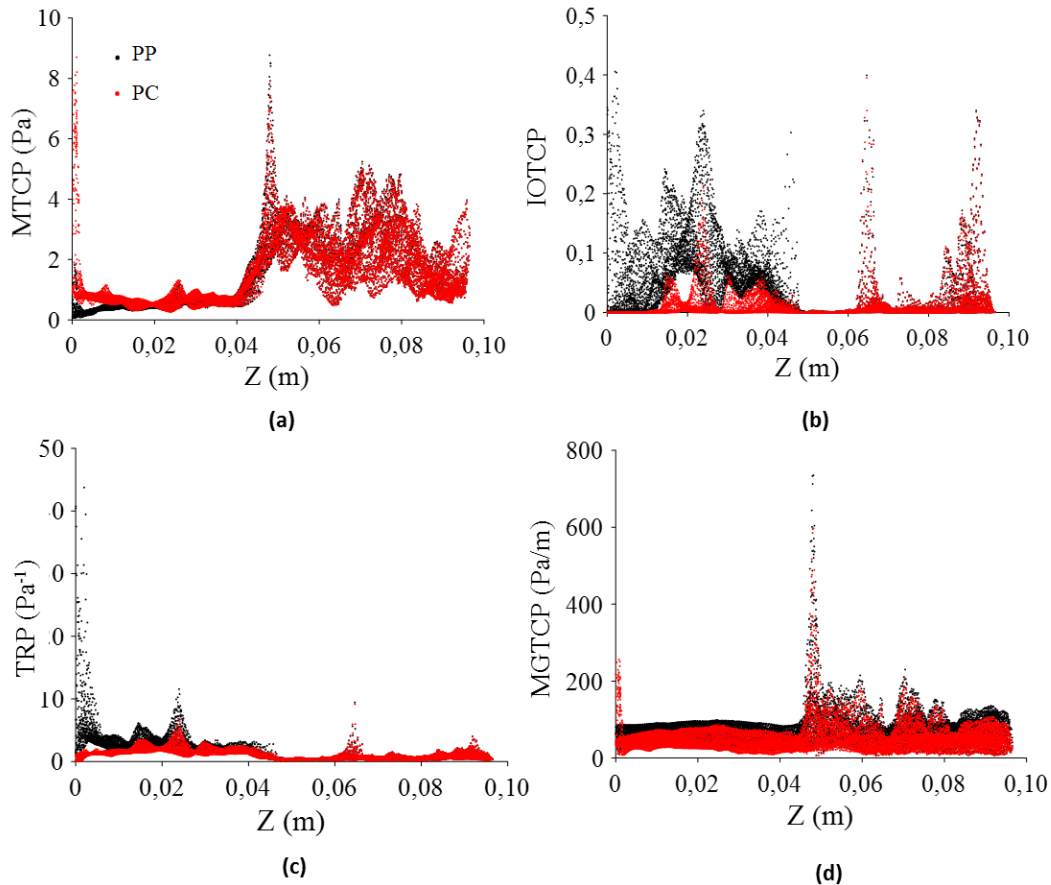


Figura 54 - Valores de **a)** MTCP, **b)** IOTCP, **c)** TRP e **d)** MGTCP, obtidos com o perfil parabólico (PP) e com o perfil constante (PC) ao longo do eixo Z da AAA.

O índice TRP está relacionado, como o próprio nome indica, com o tempo que as partículas de sangue estão em contacto com a parede da artéria. Assim, os resultados sugerem que quando é introduzido um perfil constante esse tempo de permanência é inferior, principalmente na zona abdominal (Fig. 54c), o que é benéfico para a parede arterial pois fica mais protegida face às tensões que sobre ela atuam (Tabacow, 2014). Também os valores do índice IOTCP são inferiores na zona abdominal com a introdução de um perfil constante.

A partir do momento que o perfil se desenvolve, os valores obtidos para os índices com a introdução do perfil constante são semelhantes aos valores obtidos com a simulação onde se introduziu o perfil parabólico. Ou seja, ao nível das ilíacas os resultados de ambas as simulações têm uma elevada sobreposição, sendo que praticamente só são observadas diferenças no índice MGTCP (Fig. 54d).

A Fig. 55 ajuda a esclarecer de que forma os valores dos diferentes índices hemodinâmicos são afetados com a alteração do perfil de entrada ao nível de cada zona da artéria.

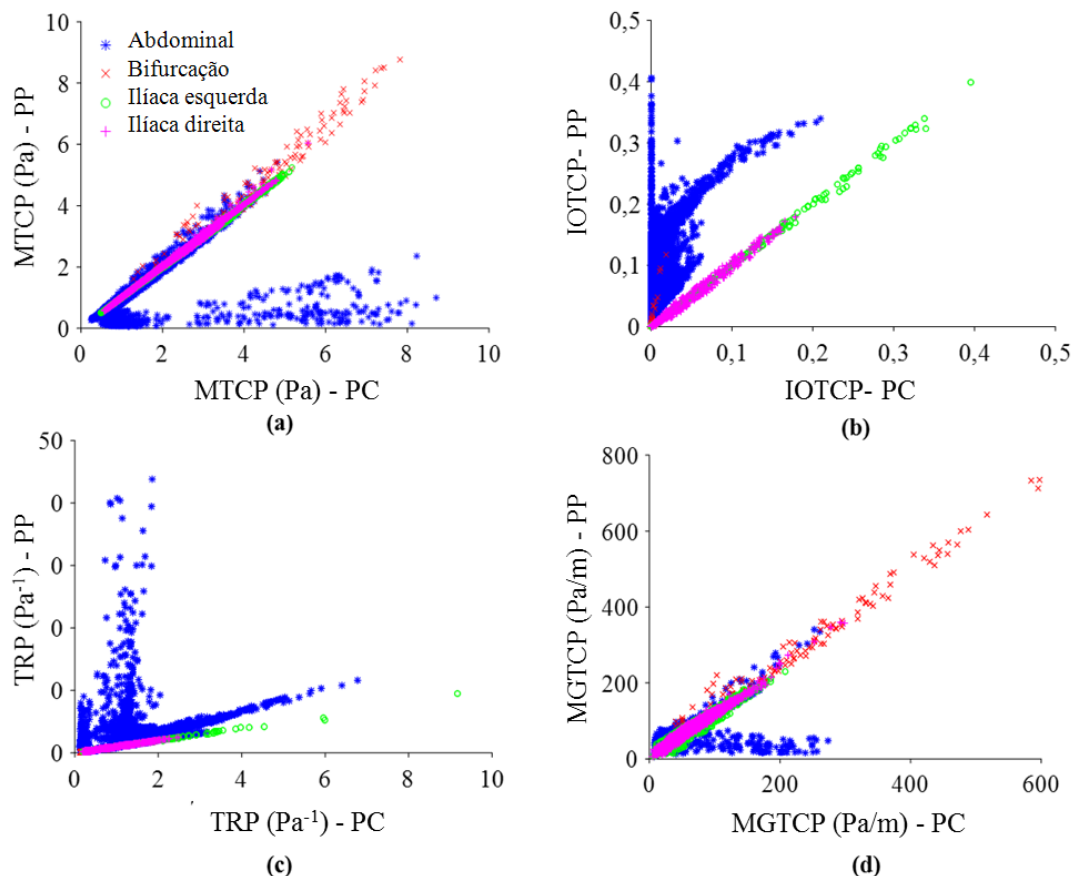


Figura 55 - Relação entre os valores dos índices obtidos com o perfil parabólico (PP) e com o perfil constante (PC).

A Fig. 55a-b indica que na zona da bifurcação e nas ilíacas esquerda e direita a relação entre os valores dos índices MTCP e IOTCP obtidos com os dois perfis introduzidos é linear, apresentando uma relação de proporcionalidade direta. No entanto, como previsto pelos resultados da Fig. 54a-b, na zona abdominal isso não se verifica. Relativamente ao índice TRP (Fig. 55c), a relação entre os valores obtidos com os dois perfis é também linear para a bifurcação e para as ilíacas. O índice TRP na zona da bifurcação e das ilíacas, quando o perfil constante já se desenvolveu ajustando-se à geometria da artéria, apresenta uma relação mais linear do que acontece na zona abdominal, onde este índice apresenta valores bastante superiores quando é usado o perfil parabólico. A Fig. 55d indica que os valores obtidos com os dois perfis de entrada para o índice MGTCP têm também uma relação linear, sendo que os valores obtidos com o perfil parabólico são sempre ligeiramente superiores, ao longo de toda a artéria.

As diferenças relativas percentuais entre perfis para cada índice hemodinâmico analisado (e_f) foram calculadas pela seguinte expressão,

$$e_f = \left| \frac{f_{PP} - f_{PC}}{f_{PP}} \right| \times 100 \% , \quad (21)$$

onde os termos f_{PP} e f_{PC} representam o índice hemodinâmico cujas diferenças se querem calcular (MTCP, IOTCP, TRP ou MGTCP) para os perfis parabólico e constante, respetivamente. De seguida, foi calculada a média das diferenças relativas percentuais entre perfis para cada índice hemodinâmico analisado ($\bar{e}_f$) usando a expressão

$$\bar{e}_f = \frac{\sum_{i=1}^n e_f^i}{n} . \quad (22)$$

Na Eq. (22), o parâmetro n representa o número de nós na zona da artéria onde se pretende calcular a média das diferenças relativas percentuais do índice hemodinâmico em questão. Assim, dividindo a soma dos valores do índice hemodinâmico em cada nó pelo respetivo número de nós em cada zona, é obtido o valor médio das diferenças relativas percentuais. Por fim, foi também calculado o desvio padrão (σ_f) para cada índice da diferença relativa percentual em relação ao respetivo valor médio,

$$\sigma_f = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (e_f^i - \bar{e}_f)^2}{n}} . \quad (23)$$

A média das diferenças relativas percentuais e o desvio padrão obtidos estão representados na Fig. 56 para cada um dos índices analisados em cada uma das zonas da artéria e para a geometria total.

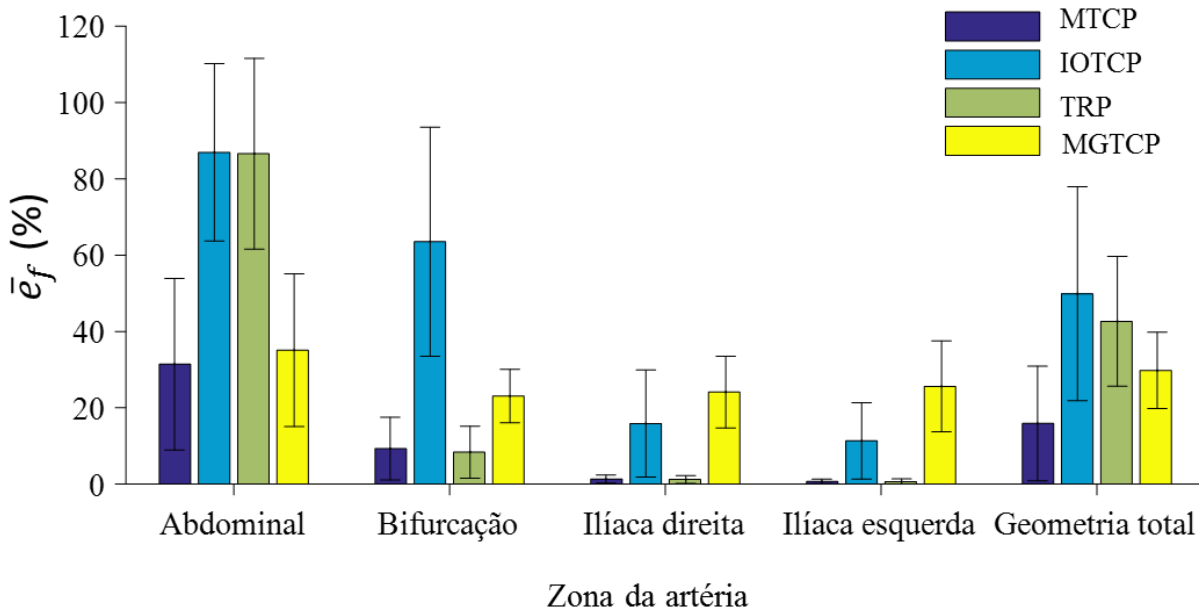


Figura 56 - Média das diferenças relativas percentuais dos resultados obtidos usando diferentes perfis de velocidade de entrada. As barras de erro representam o desvio padrão.

A Fig. 56 mostra que a média das diferenças relativas percentuais para cada um dos índices analisados é sempre superior na zona abdominal do que na zona da bifurcação e das ilíacas, confirmando o que foi anteriormente visualizado. Os índices IOTCP e TRP apresentam maior diferença na zona abdominal, sendo esta diferença ~85% para ambos os casos. Todos os índices apresentam, nas ilíacas, menores valores da média das diferenças relativas entre perfis. Os resultados confirmam a informação retirada da Fig. 54b-c. No entanto, é de notar que apesar do índice TRP ser um dos que apresenta maiores diferenças na zona abdominal, essas diferenças reduzem-se substancialmente na bifurcação e nas ilíacas quando comparado com as reduções nas diferenças que se observam para os outros índices. O índice MGTCP é aquele que apresenta um valor médio das diferenças relativas percentuais mais constante em todas as zonas da artéria. Assim, o valor deste índice é o que parece depender menos da zona da artéria. Globalmente, o índice IOTCP é o índice mais afetado, em todas as zonas, com a introdução de um ou de outro perfil de velocidade de entrada.

Com o objetivo de investigar as diferenças em termos absolutos entre os índices obtidos com os diferentes perfis foram calculadas as diferenças absolutas usando a seguinte expressão,

$$\Delta f = |f_{PP} - f_{PC}|, \quad (24)$$

onde f_{PP} e f_{PC} podem assumir o papel de MTCP, IOTCP, TRP ou MGTC, para os perfis parabólico e constante, respetivamente. A média das diferenças absolutas foi calculada através da equação

$$\overline{\Delta f} = \frac{\sum_{i=1}^n \Delta f^i}{n}, \quad (25)$$

e o desvio padrão das diferenças absolutas (σ_a) foi calculado pela equação

$$\sigma_a = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (\Delta f^i - \overline{\Delta f})^2}{n}}. \quad (26)$$

De seguida é apresentada a média das diferenças absolutas $\overline{\Delta f}$ e o respetivo desvio padrão σ_a (representado pela barra de erros) para cada um dos índices, em cada zona da artéria (Fig. 57).

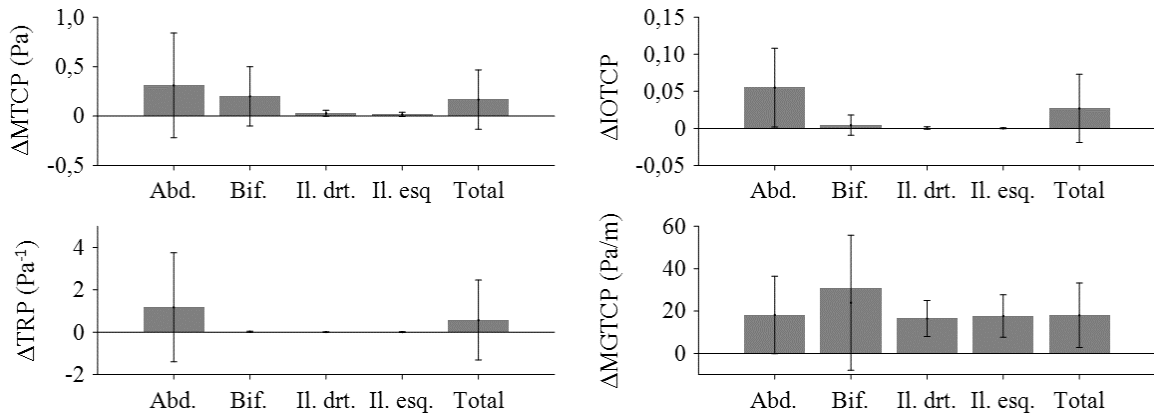


Figura 57 - Média e desvio padrão das diferenças entre os valores dos índices hemodinâmicos obtidos com o PP e com o PC. As zonas da artéria são denominadas: Abd. (abdominal), Bif. (bifurcação), Il. dt. (ilíaca direita), Il. esq. (ilíaca esquerda) e Total (geometria total).

A média das diferenças relativas percentuais dos valores dos índices hemodinâmicos parece ser elevada, particularmente no caso do IOTCP e do TRP na zona abdominal e do IOTCP na zona da bifurcação (Fig. 56). No entanto, por análise da Fig. 57, percebe-se que os

valores das diferenças absolutas entre os índices não variam consideravelmente. Para os índices MTCP, IOTCP e TRP, a média das diferenças absolutas tem o valor máximo na zona abdominal, sendo este de 0,31 Pa, 0,055 e 1,10 Pa⁻¹, respetivamente. Para o índice MGTCP, a média das diferenças absolutas é maior na zona da bifurcação e tem o valor de 35 Pa/m.

Campbell *et al.* (2012) investigaram de que forma os índices MTCP e IOTCP são influenciados, ao longo de toda a artéria, com a introdução de diferentes perfis de entrada. No seu trabalho, estes investigadores concluíram que perfis de velocidade de entrada simplificados têm efeito sobre os valores dos índices referidos, mas esse efeito é menos significativo do que o uso de formas de perfis de velocidade que não são específicos de um paciente. Além disso, esta aproximação também tem menos impacto do que as diferenças anatómicas entre pacientes. Estes investigadores afirmam também que o perfil de velocidades parabólico é o que se aproxima mais do perfil de velocidades *in vivo*.

De seguida são apresentados os resultados do coeficiente de correlação de Pearson entre os índices obtidos com o perfil parabólico (PP) e com o perfil constante (PC). Todas as correlações apresentam um *p*-value <0,001, ou seja, uma significância estatística de 0,1%.

Tabela 6 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os valores dos índices obtidos com o perfil parabólico (PP) e com o perfil constante (PC).

Índices PP vs. PC	Zona da artéria				
	Abdominal	Bifurcação	Íliaca direita	Íliaca esquerda	Geometria Total
MTCP	0,577	0,976	0,999	1,000	0,864
IOTCP	0,596	0,868	1,000	1,000	0,537
TRP	0,308	0,962	0,999	0,999	0,522
MGTCP	0,634	0,991	0,982	0,951	0,900

Através da análise da Tab. 6, é de notar que o coeficiente de Pearson entre os índices obtidos com diferentes perfis é sempre positivo, ou seja, quando o valor de um índice aumenta para o perfil parabólico também aumenta para o perfil constante. Esta relação é mais vincada a nível das ilíacas, o que vem confirmar o que foi apresentado anteriormente, atingindo valores muito próximos de 1, que revela uma correlação quase perfeita. Na zona da bifurcação a correlação também é bastante elevada, embora seja menor do que a calculada nas

ilíacas. A nível da zona abdominal a relação é substancialmente mais baixa. A Tab. 6 mostra também que, a nível da geometria total, os índices MTCP e MGTCP obtidos com o PP são os que apresentam maior correlação com os mesmos obtidos com o PC, sendo esta correlação $\sim 0,90$. A correlação dos índices IOTCP e TRP entre perfis é inferior ($\sim 0,53$), como se pode verificar também nas Figs. 54 e 55.

Analisando globalmente os resultados obtidos nesta secção, as diferenças obtidas com a introdução de um perfil parabólico ou de um perfil constante não são significativas a partir da zona em que estes apresentam uma distribuição de velocidades semelhante. Ou seja, o tipo de perfil introduzido não afeta significativamente os valores obtidos para nenhum dos índices analisados na zona da bifurcação e das ilíacas. No entanto, na zona abdominal da artéria as diferenças parecem ser mais notórias sendo necessários mais estudos para perceber qual dos perfis representa de forma mais realista o perfil de fluxo na entrada da AAA e de que forma as diferenças observadas nesta zona entre os perfis podem afetar o diagnóstico médico de doenças cardiovasculares.

Capítulo 7 - Conclusões

Na presente dissertação foi investigada numericamente a hemodinâmica na bifurcação da artéria aorta abdominal de um paciente real. Nas simulações computacionais foram usados dados clínicos e a geometria 3D da artéria foi construída a partir de imagens 2D obtidas por tomografia computadorizada. As soluções numéricas da hemodinâmica permitiram fazer uma análise da distribuição das velocidades, das pressões, das taxas de deformação e das tensões de corte nas paredes da artéria, para as condições estudadas.

Como principal foco deste estudo, foram analisadas as distribuições de índices hemodinâmicos ao longo da artéria estudada. Os índices hemodinâmicos investigados foram: MTCP, MVTCP, IOTCP, TRP, GTCP e MGTCP, sendo também investigada a relação entre eles e a sua associação ao risco de desenvolvimento de algumas doenças cardiovasculares.

Nesta investigação foi desenvolvida uma nova análise para ajudar a identificar potenciais zonas da artéria com probabilidade de desenvolverem algumas doenças cardiovasculares, com base no valor dos índices hemodinâmicos referentes a essas zonas. Para o paciente em estudo, os resultados sugerem que a zona com maior propensão ao desenvolvimento de aterosclerose é a zona abdominal e a zona com maior propensão ao desenvolvimento de trombozes é a zona da bifurcação. No entanto, a percentagem da área dessas zonas sujeita a essas condições é pouco significativa.

Por fim, foi feita uma comparação entre os resultados, para os parâmetros acima referidos, obtidos para diferentes condições fronteira na entrada da aorta abdominal (perfis de velocidade parabólico e constante). As diferenças obtidas entre a introdução de um perfil parabólico ou constante não são significativas a partir da zona em que os perfis se desenvolveram adaptando-se à geometria da artéria, isto é, a partir da entrada na bifurcação. Assim, infere-se que estes dois perfis de velocidade não afetam os valores dos índices hemodinâmicos na zona das ilíacas. No entanto, na zona abdominal as diferenças são significativas e podem contribuir para um diagnóstico médico diferente, dependendo se é utilizado um ou outro perfil.

Concluindo, relativamente à relação entre os índices hemodinâmicos, são necessários mais estudos quantitativos e análises comparativas para outros pacientes de forma a explorar de que modo as relações entre os índices descritos neste trabalho, específicas para este paciente, podem representar um padrão geral que poderá ser útil no auxílio da decisão terapêutica e intervenção farmacológica. É também importante perceber se o desenvolvimento

efetivo de aterosclerose ou trombose exige uma área mínima da parede da artéria com valores de índices hemodinâmicos característicos das referidas doenças.

Relativamente à comparação entre os resultados provenientes dos dois tipos de perfis de velocidade de entrada impostos pela condição fronteira, são necessários mais estudos para compreender qual é o perfil que representa mais realisticamente o fluxo de entrada na aorta abdominal e de que forma as diferenças observadas na zona abdominal entre os dois casos estudados podem afetar a avaliação médica. Além disso, deve ser feita também a análise para outros tipos de perfil de velocidade de entrada não referenciados neste estudo. É ainda importante referir que os resultados deste estudo não devem ser generalizados sem ter em conta que apenas ilustram o caso de um paciente, com dados clínicos e geometria arterial específicos do mesmo.

Referências

- Amaro, J.R.F. (2008). Análise do mercado de ultrassons e das vantagens competitivas, Estágio como Especialista em Ultrasonografia, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra, Departamento de Física.
- Ambrosi, D., Quarteroni, A., & Rozza G. (2012). Modeling of Physiological Flows 5. Springer Science & Business Media.
- Araújo, L., & Rodrigues, C. (2003). Aneurismas da aorta abdominal. In Pitta GBB, Castro AA, Burihan E., editores. Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió: UNCISAL/ECMAL & LAVA.
- Barbee, J. H. (1973). The effect of temperature on the relative viscosity of human blood. *Biorheology*, 10, pp: 1-5.
- Baskurt, O. K., & Meiselman, H. J. (2003). Blood Rheology and Hemodynamics. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 29(5), pp: 435-450.
- Bodnar, T., Sequeira, A., & Prosi, M. (2011). On the shear-thinning and viscoelastic effects of blood flow under various flow rates. *Applied Mathematics and Computation*, 217(11), pp: 5055-5067.
- Bronzino, J. (2000). *The Biomedical Engineering Handbook, second edition*. Boca Raton: CRC Press LLC.
- Brown, L. C., & Powell, J. T. (1999). Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Annals of Surgery*, 230(3), pp: 289-297.
- Bulwer, B. E., & Rivero, J. M. (2009). Echocardiography pocket guide: the transthoracic examination, (4), pp. 45-73. Jones & Bartlett Publishers, Publicado em Outubro 22, 2010.
- Burton, A. (1965). Physiology and biophysics of the circulation. *Academic Medicine*, 40 (8).
- Caballero, A. D., & Laín, S. (2015). Numerical simulation of non-Newtonian blood flow dynamics in human thoracic aorta. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 18(11), pp: 1200-1216.
- Campbell, I. C., Ries, J., Dhawan, S. S., Quyyumi, A. A., Taylor, W. R., & Oshinski, J. N. (2012). Effect of Inlet Velocity Profiles on Patient-Specific Computational Fluid Dynamics Simulations of the Carotid Bifurcation. *Journal of Biomechanical Engineering*, 134(5), pp: 1-8.
- Canic, S., Mikelic, A., & Tambaca, J. (2005). A two-dimensional effective model describing fluid-structure interaction in blood flow: analysis, simulation and experimental validation. *Comptes Rendus Mécanique*, 333(12), pp: 867-883. Académie des Sciences, Paris.

- Caro, C. G., Fitz-Gerald, J. M., & Schroter, R. C. (1971). Atheroma and arterial Wall shear: observation, correlation and proposal of shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 177(1046), pp: 109-159.
- Caro, C., Pedley, T., Schroter, R., & Seed, W. (2012). *The Mechanics of the circulation*. Cambridge University Press.
- Carvalho, C. F., Chammas, M. C., & Cerri, G. G. (2008). Princípios Físicos do Doppler em ultrassonografia. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.38, n.3, pp.872-879.
- Cecchi, E., Giglioli, C., Valente, S., Lazzeri, C., Gensini, G. F., Abbate, R., & Mannini, L. (2011). Role of hemodynamic shear stress in cardiovascular disease. *Atherosclerosis*, 214(2), pp. 249-256.
- Cheng, C., Tempel, D., van Haperen, R., van der Baan, A., Grosveld, F., Daemen, M. J., Krams, R., & de Crom, R. (2006). Atherosclerotic lesion size and vulnerability are determined by patterns of fluid shear stress. *Circulation*, 113(23), pp. 2744-2753.
- 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. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 30, pp: 227-244.
- Cokelet, G. (2011). Hemorheology and Hemodynamics. Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function, 3, pp: 1-140.
- Davies, P. F. (2009). Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*, 6(1), pp: 16–26.
- Dintenfass, L. (1962). Thixotropy of Blood and Proneness to Thrombus Formation. *Circulation Research*, 11, pp: 233-239.
- 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.
- Feijó, V. (2007). Modelagem do fluxo sanguíneo na Aorta abdominal utilizando interação Fluido-estrutura. Mestrado em Engenharia Mecânica, Faculdade de Engenharia de Ilha Solteira da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.
- 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.
- Fillinger, M. F., Marra, S. P., Raghavan, M. L., & Kennedy, F. E. (2003). Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter. *Journal of Vascular Surgery*, 37 (4), pp: 724-732.

- Finol, E. A., & Amon, C. H. (2001). Blood Flow in Abdominal Aortic Aneurysms: Pulsatile Flow Hemodynamics. *Journal of Biomechanic Engineering*, 123(5), pp: 474-84.
- Finol, E. A., & Amon, C. H. (2002). Flow-induced Wall Shear Stress in Abdominal Aortic Aneurysms: Part I – Steady Flow Hemodynamics. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 5 (4), pp: 309 - 318.
- Finol, E. A., Keyhani, K., & Amon, C. H. (2003). The effect of asymmetry in abdominal aortic aneurysms under physiologically realistic pulsatile flow conditions. *Journal of Biomechanic Engineering*, 125(2), pp: 207-217.
- Fry, D. L. (1968). Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients. *Circulation Research*, 22(2), pp: 165-197.
- Fytanidis, D. K., Soulis, J. V., & Giannoglou G. D. (2014). Patient-specific arterial system flow oscillation. *Hippokratia* 18, pp:162-165.
- Giddens, D. P., Zarins, C. K., & Glagov, S. (1993). The role of fluid mechanics in the localization and detection of atherosclerosis. *Journal of Biomechanical Engennering*, 115, pp: 588-594.
- Guimarães, I.F. (2007). Tomada de decisão com múltiplos critérios na seleção de equipamento médico-hospitalar, Dissertação de Pós-Graduação, Universidade Federal de Itajubá
- Golemati, S., Stoitsis, J., Sifakis, E. G., Balkizas, T., & Nikita, K. S. (2007). Using the hough transform to segment ultrasound images of longitudinal and transverse sections of the carotid artery, *Ultrasound Med. Biol.*, 33(12), pp: 1981–1932.
- Henriques, H. A, M (2015). Caraterização do fluxo sanguíneo de uma bifurcação da artéria carótida comum com estenose. Mestrado em Engenharia Biomédica, Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.
- Himburg, H. A., Grzybowski, D. M., Hazel, A. L., LaMack, J. A., Li, X. M., & Friedman, M. H. (2004). Spatial comparison between wall shear stress measures and porcine arterial endothelial permeability. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 286 (5), pp: 1916-1922.
- Hoi, Y., Meng, H., Woodward, S. H., Bendok, B. R., Hanel, R. A., Guterman, L. R., & Hopkins, L. N. (2004). Effects of arterial geometry on aneurysm growth: three-dimensional computational fluid dynamics study. *Journal of Neurosurgery*, 101, pp: 676-681.
- Ibrahim, L. B. (2006). Investigações numéricas e experimentais da mecânica dos aneurismas em tubos isotrópicos de borracha. Mestrado, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.
- Ibrahim, L. B. (2010). Análise numérica e experimental da mecânica de formação de aneurismas da aorta abdominal. Tese de doutoramento em Engenharia Civil. Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

- Johnston, B. M., Johnston, P. R., Corney, S., & Kilpatrick, D. (2006). Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: transient simulations. *Journal of biomechanics*, 39(6), pp: 1116-1128.
- Karmonik, C., Bismuth, J. X., Davie, M. G., & Lumsden, A. B. (2008). Computational hemodynamics in the human aorta: A computational fluid dynamics study of three cases with patient-specific geometries and inflow rates. *Technology and Health Care*, pp: 343-354.
- Knight, J, Olgac, U., Saur, S., Poulikakos, D, Marshall, W., Cattin, P, Alkadhi, H, & Kurtcuoglu, V. (2010). Choosing the optimal wall shear parameter for the prediction of plaque location - A patient-specific computational study in human right coronary arteries. *Atherosclerosis*, 211, pp: 445 - 450.
- Ku, D. N., Giddens, D., Zarins, C., & Glagov, S. (1985). Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation—positive correlation between plaque location and low and oscillating shear-stress. *Arteriosclerosis*, 5(3), pp: 293–302.
- Lantz, J., Renner, J., & Karlsson, M. (2011). Wall shear stress in a subject specific human aorta – Influence os fluid-structure interaction. *International Journal of Applied Mechanics*, (3), pp: 759-778.
- Larson, R. G. (1999). *The Structure and Rheology of Complex Fluids*, University of Michigan, Ann Arbor, Oxford University Press.
- Lasheras, J. C. (2007). The biomechanics of arterial aneurysms. *The Annual Review of Fluid Mechanics*, pp: 293-319.
- Lederle, F. A., Wilson, S. E., & Johnson, G. R. (2002). Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *The New England Journal of Medicine*, 346(19), pp: 1437-1444.
- Lee, S., & Steinman, D. (2007). On the Relative Importance of Rheology for Image-Based CFD Models of the Carotid Bifurcation, *ASME J. Biomech. Eng*, 129(2), pp: 273–278.
- Lee, S., Antiga, L, & Steinman, D. (2009). Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation. *Journal of Biomechanical Engenning*, 131(6), pp: 61013:61019.
- Legendre, D. (2009). Estudo do comportamento do fluxo através de modelo físico e computacional de aneurisma de aorta infra-renal obtido por tomografia. Tese de Doutorado, Escola Politécnica/USP, São Paulo.
- Lowe, G., Fowkes. F., Dawes, J., Donnan, P., Lennie, S., & Housley, E. (1993). Blood viscosity, fibrogen, and activation of coagulation and leukocytes in peripheral arterial disease and the normal population in the Edinburgh artery study. *Circulation*, 87(6), pp: 1915-1920.
- Lucas, C. L., Keagy, B. A, Hsiao, H. S., Johnson, T. A., Henry, G. W., & Wilcox, B. R. (1984). The velocity profile in the canine ascending aorta and its effects on the accuracy of

- pulsed Doppler determinations of mean blood velocity. *Cardiovascular Research*, 18, pp: 282.
- Malek, A. M., Alper, S. L., & Izumo, S. (1999). Hemodynamic Shear Stress and Its Role in Atherosclerosis. *Journal of the American Medical Association*, 282(21), pp: 2035-2042.
- Martins, R. J. A. (2014). Estudo Numérico da Hemodinâmica na Artéria Aorta Abdominal. Mestrado em Engenharia Mecânica, Universidade de Trás os Montes e Alto Douro.
- Mohamied, Y., Rowland, E. M., Bailey, E. L., Sherwin, S. J., Schwartz, M. A., & Weinberg P. D. (2015). Change of Direction in the Biomechanics of Atherosclerosis. *Annals of Biomedical Engineering*, 43(2), pp: 16-25.
- 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, pp: 1520-1527.
- Morbiducci, U., Gallo, D., Massai, D., Consolo, F., Antiga, L., Bignardi, C., & Redaelli, A. (2010). Outflow conditions for image-based hemodynamic models of the carotid bifurcation: implication for indicators of abnormal flow. *Journal of Biomechanical Engineering*, 132(9).
- Morbiducci, U., Gallo, D., Massai, D., Consolo, F., Antiga, L., Bignardi, C., Redaelli, A. & Montevecchi, F. (2011). On the importance of blood rheology for bulk flow in hemodynamic models of the carotid bifurcation. *Journal of Biomechanical Engineering*, 44(13), pp: 2427-2438.
- Nicholls, S. C., Gardner, J. B., Meissner, M. H., & Johansen, K. H. (1998). Rupture in small abdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*, (5), pp: 884-888.
- Oliveira, P. J. (2009). Viscosidade do sangue. Apontamentos. Universidade da Beira Interior.
- Oliveira, C. E. G (2015). Estudo de Caso da Hemodinâmica na Bifurcação da Artéria Aorta Abdominal. Mestrado em Engenharia Mecânica, Universidade de Trás os Montes e Alto Douro.
- Ortiz, J. P., Bessa, K. L., Legendre, D. F., & Prado, R. H. A. (2007). Physiological pulsatile waveform through axisymmetric stenosed arteries: numerical simulation. ABCM Symposium Series, Rio de Janeiro.
- Oshinski, J. N., Ku, D. N., Mukundan, S. Jr., Loth, F., & Pettigrew, R. I. (1995). Determination of wall shear stress in the aorta with the use of MR phase velocity mapping. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 5, pp: 640-647.
- Otto, C. (2014). *Fundamentos de ecocardiografia clínica*, Capítulo 1: Princípios da aquisição de imagens Ecocardiográficas e análise pelo Doppler, 5ª edição, pp: 1- 6, Elsevier.
- Oyre, S., Pedersen, E. M., Ringgaard, S., Boesiger, P., & Paaske, W. P. (1997). In vivo wall shear stress measured by magnetic resonance velocity mapping in the normal human abdominal aorta. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 13, pp: 263-271.

- Peattie, R. A., Riehle, T. J., & Bluth, E. I. (2004). Pulsatile flow in fusiform models of abdominal aortic aneurysms: flow fields, velocity patterns and flow-induced wall stresses. *Journal of Biomechanic Engineering*, 126, pp: 438-446.
- Perera, P, Lobo, V., Williams, S., & Gharahbaghian, L. (2014). Cardiac Echocardiography. *Crit Care Clin*; 30(1), pp: 47-92.
- Perktold, K. (1987). On the paths of fluid particles in an axisymmetrical aneurysm. *Journal of Biomechanic Engineering*; 20(3), pp: 311-317.
- Peterson, S. D. & Plesniak, M. W. (2008). The influence of inlet velocity profile and secondary flow on pulsatile flow in a model artery with stenosis. *Journal of Fluid Mechanics*, 616, pp: 263-301.
- Pranto, A.C. (2009). Avaliação e aplicação na área de ultrassonografia, Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra, Departamento de Física.
- Puech-Leão, P, & Kaufman, P. (1998). *Aneurismas arteriais*. 1ªEd., Editora BYK, Brasil, p: 282.
- Raghavan, M.L., Ma, B., & Harbaug, R. E. (2005). Quantified aneurysm shape and rupture risk. *Journal of Neurosurgery*, 102, pp: 355-362.
- Rampling, M. W. (2007). Compositional Properties of blood. *Handbook of Hemorheology and Hemodynamics*, 69, pp: 34-44.
- Renner, J., Loyd, D., Lanne, T., & Karlsson, M. (2009). Is a Flat Inlet Profile Sufficient for WSS Estimation in the Aortic Arch?. *WSEAS Transactions on Fluid Mechanics*, 4(4), pp: 148-160.
- Robertson, A. M., Sequeira, A., & Kamenova, M. V. (2008), Hemorheology, *Hemodynamical Flows. Modeling. Analysis and Simulation, Oberwolfach Seminars*, 37, pp: 63-120.
- Rohren, E., Kliwer, M. A., Carroll, B. A, & Hertzberg, B. S. (2003). A Spectrum of Doppler Waveforms in the Carotid and Vertebral Arteries. *American Journal of Roentgenol.*, 181, pp: 1695–1704.
- Rosa, R. G. S (2012). Filtragem de Ruído Speckle em Imagens Clínicas de Ecografia. Mestrado em Tecnologia Biomédica, Escola Superior de Tecnologia e Gestão Instituto Politécnico de Bragança.
- Scotti, C. M., Jimenez, J., Muluk, S. C., & Finol, E. A. (2008). Wall stress and flow dynamics in abdominal aortic aneurysms: finite element analysis vs. fluid-structure interaction. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 11(3), pp: 301-22.
- Seeley, R. R., Stephens, T. D., & Tate, P. (2003). Circulatory System - Circulation and Peripheral Regulation. *Anatomy & Phisiology*, (6), pp: 724-765.

- 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, pp: 995-1007.
- 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, pp. 171-174.
- Soares, A. A., Gonzaga, S., Oliveira, C., Simões, A., & Rouboa, A. I. (2017). Computational fluid dynamics in abdominal aorta bifurcation: non-Newtonian versus Newtonian blood flow in a real case study. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 20(8), pp: 822-831.
- Sochi, T. (2014). Non-Newtonian Rheology in Blood Circulation. University College London, Department of Physics & Astronomy, Gower Street, London, WC1E 6BT.
- Soulis, J. V., Fytanidis, D. K., Seralidou, K. V., & Giannoglou, G. D. (2014). Wall shear stress oscillation and its gradient in the normal left coronary artery tree bifurcations. *Hippokratia*, 18 (1), pp: 12-16.
- Steinman, D., Lee, S., & Antiga, L. (2009). Correlations among indicators of disturbed flow at the normal carotid bifurcation, *J. Biomech. Eng.*, (6), p: 1.
- Suh, G., Les, A. S., Tenforde, A. S., Shadden, S. C., Spilker, R. L., Yeung, J. J., Cheng, C. P., Herfkens, R. J., Dalman, R. L., & Taylor, C. A. (2011). Hemodynamic Changes Quantified in Abdominal Aortic Aneurysms with Increasing Exercise Intensity Using MR Exercise Imaging and Image-Based Computational Fluid Dynamics. *Annals of Biomedical Engineering*, 39(8), pp: 2186-2202.
- Tabacow, F. B. D. (2014). Análise computacional de esforços hemodinâmicos em aneurisma de aorta abdominal infra-renal antes e após a instalação de endopróteses. Mestrado em Engenharia mecânica, Universidade de São Paulo.
- 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, pp: 155-196.
- Tezoto, T. M. (2015). Princípios Físicos de Ultrassonografia. Santa casa da Misericórdia. Serviço de Ultrassonografia. São Paulo. Consultado em Outubro 11, 2016 em: <http://slideplayer.com.br/slide/6133339>
- Thurston, G. B. (1972). Viscoelasticity of Human Blood. *Biophysical Journal*, 12(9), pp: 1205-1217.
- Venkatasubramaniam, A. K., Fagan, M. J., & Mehta, T. (2004). A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*; 28(2), pp: 168-176.

Winderberg, U., & Baskurt, O. K. (2007), Comparative Hemorheology, *Handbook of Hemorheology and Hemodynamics*, 69, pp: 267-285.

Zeng, Y. Q., & Li, Z. Y. (2013). A Follow up MRI-based Geometry and Computational Fluid Dynamics Study of Carotid Bifurcation. *World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering* May 26-31, 2012, Beijing, China.

Zhang, C. H., Liu, Y., So, R. M. C., & Phan-Thien, N. (2002). The influence of inlet velocity profile on three-dimensional three-generation bifurcating flows. *Computacional Mechanics*, 29(4), pp: 422-429.

Zhao, M., Amin-Hanjani, S., Ruland, S., Curcio, A.P., Ostergren, L., & Charbel, F.T. (2007). Regional cerebral blood flow using quantitative MR angiography, *American Journal of Neuroradiology*; 28(8), pp: 1470-1473.

Anexos

A - Código desenvolvido em *Matlab* para encontrar as séries de Fourier e respectivos harmónicos

```

t= []; % neste vetor foram inseridos os dados relativos ao tempo retirados das imagens de
Doppler com o WebPlotDigitizer

v= []; % neste vetor foram inseridos os dados relativos à velocidade (cm/s) retirados das
imagens de Doppler com o WebPlotDigitizer

v_m=[v/100] % para passar a velocidade para m/s

f1=fit (t, v_m,'fourier7') % função que calcula a aproximação de Fourier

% Coeficientes da série de Fourier obtidos com os dados inseridos:
a0 = 0.214; a1 = 0.09189; b1 = 0.1413; a2 = -0.02074; b2 = 0.1009; a3 = -0.03235; b3 =
0.04416; a4 = -0.02584; b4 = 0.01766; a5 = -0.01809; b5 = 0.003941; a6 = -0.01183
b6 = -0.002809; a7 = -0.008345; b7 = -0.002293; w = 10.06

x=0:0.005:2.52 % tempo dos 4 ciclos = 2.52 s

% Função de Fourier por extenso

f1=a0+a1*cos(x*w)+b1*sin(x*w)+a2*cos(2*x*w)+b2*sin(2*x*w)+a3*cos(3*x*w)+b3*sin(
3*x*w)+a4*cos(4*x*w)+b4*sin(4*x*w)+a5*cos(5*x*w)+b5*sin(5*x*w)+a6*cos(6*x*w)+b
6*sin(6*x*w)+a7*cos(7*x*w)+b7*sin(7*x*w);

% Gráfico da velocidade real e aproximação de Fourier
figure ('Name','Velocidade Doppler Vs Aproximação Fourier'); hold on
plot (t, v_m, 'k','LineWidth',0.8);
plot (x, f1, '-g')

% Cálculo dos harmónicos
h0=a0; h1=a1*cos(x*w)+b1*sin(x*w); h2=a2*cos(2*x*w)+b2*sin(2*x*w);
h3=a3*cos(3*x*w)+b3*sin(3*x*w); h4=a4*cos(4*x*w)+b4*sin(4*x*w);
h5=a5*cos(5*x*w)+b5*sin(5*x*w); h6=a6*cos(6*x*w)+b6*sin(6*x*w);
h7=a7*cos(7*x*w)+b7*sin(7*x*w);

% Introdução gráfica dos harmónicos na figura
plot (x, (h1),'LineWidth',1.5);
plot (x, (h2),'LineWidth',1.5);
plot (x, (h3),'LineWidth',1.5);
plot (x, (h4),'LineWidth',1.5);
plot (x, (h5),'LineWidth',1.5);

```

```

plot(x, (h6), 'LineWidth', 1.5);
plot(x, (h7), 'LineWidth', 1.5);

% Especificações do gráfico
xlabel('Tempo (s)'); ylabel('v_{máx} (m/s)')
legend('v_{Doppler}', v_{Fourier} (t), '1º harmónico', '2º harmónico', '3º harmónico', '4º
harmónico', '5º harmónico', '6º harmónico', '7º harmónico', '8º harmónico', 'Location', 'best')
xlim([0 2.52]);
ylim([-0.2 0.65]);
title('Velocidade na entrada da Aorta Abdominal [95 bpm]: aproximação e harmónicos')

% Representação dos vários harmónicos em série de cossenos
figure('Name', 'Harmónicos')
subplot(2, 4, [1,2]);
plot(x, h1, 'LineWidth', 1.5);
xlim([0 0.63]); ylim([-0.40 0.40]);
xlabel('Tempo (s)'); ylabel('v_{máx} (m/s)');
title('\fontsize {8} 1º harmónico')
subplot(2,4,3);
plot(x, h2);
xlim([0 0.63]); ylim([-0.40 0.40]);
xlabel('Tempo (s)'); ylabel('v_{máx} (m/s)');
title('\fontsize {8} 2º harmónico');
subplot(2,4,4);
plot(x, h3);
xlim([0 0.63]); ylim([-0.40 0.40]);
xlabel('Tempo (s)'); ylabel('v_{máx} (m/s)');
title('\fontsize {8} 3º harmónico')
subplot(2,4,5);
plot(x, h4);
xlim([0 0.63]); ylim([-0.40 0.40]);
xlabel('Tempo (s)'); ylabel('v_{máx} (m/s)');
title('\fontsize {8} 4º harmónico')
subplot(2,4,6);
plot(x, h5);
xlim([0 0.63]); ylim([-0.40 0.40]);
xlabel('Tempo (s)'); ylabel('v_{máx} (m/s)');
title('\fontsize {8} 5º harmónico')
subplot(2,4,7);
plot(x, h6);
xlim([0 0.63]); ylim([-0.40 0.40]);
xlabel('Tempo (s)'); ylabel('v_{máx} (m/s)');
title('\fontsize {8} 6º harmónico')
subplot(2,4,8);
plot(x, h7);
xlim([0 0.63]); ylim([-0.40 0.40]);
xlabel('Tempo (s)'); ylabel('v_{máx} (m/s)');
title('\fontsize {8} 7º harmónico')

```

B - Perfil parabólico na entrada da artéria (Código udf.c)

```

/*****
/* vinlet_udf.c */
/* UDF para especificar as condições fronteira para o perfil da velocidade dependente do
tempo*/
*****/
//Escrito por Filipa Carvalho
#include "udf.h"// contem as definições para definir funções e operações do Fluent

#define PI 3.141592654
#define a0 0.214
#define a1 0.09189
#define b1 0.1413
#define a2 -0.02074
#define b2 0.1009
#define a3 -0.03235
#define b3 0.04416
#define a4 -0.02584
#define b4 0.01766
#define a5 -0.01809
#define b5 0.003941
#define a6 -0.01183
#define b6 -0.002809
#define a7 -0.008345
#define b7 -0.002293
#define w 10.06

DEFINE_PROFILE(inlet_velocity,th,i)
{
    float p [3]; /* vetor para as coordenadas x, y e z */
    float x,y,z;
    face_t f; /* f is é um índice de thread facial*/
    float t= CURRENT_TIME;
    begin_f_loop(f,th)
    {
        F_CENTROID(p,f,th);
        x = p [0];
        y = p [1];
        z = p [2];
        F_PROFILE(f,th,i) = fabs(1.-((pow(x-.000350706,2)+pow(y-
.000127668,2)+pow(z+0.0000359053,2))/(.00616*.00616)))*(a0+a1*cos(t*w)+b1*sin(t*w)+
a2*cos(2*t*w)+b2*sin(2*t*w)+a3*cos(3*t*w)+b3*sin(3*t*w)+a4*cos(4*t*w)+b4*sin(4*t*
w)+a5*cos(5*t*w)+b5*sin(5*t*w)+a6*cos(6*t*w)+b6*sin(6*t*w)+a7*cos(7*t*w)+b7*sin(7
*t*w)));
    }
    end_f_loop(f,th);
}

```

C - Função desenvolvida em *Matlab* e script correspondente para calcular os índices hemodinâmicos MTCP, MVTCP, IOTCP e TRP

C.1 - Função

```
% Cálculo dos índices MTCP, MVTCP, IOTCP e TRP
% Para posterior introdução e análise dos dados no Fluent/CFD-post
function [indices_total] = indices(tcp)

% Cálculo da soma da magnitude da TCP para todos os steps
sumtcp = sum (tcp (:,4,:),3);

% Cálculo da soma dos componentes do vetor da TCP para todos os steps
sumtcpx = sum (tcp (:,5,:),3);
sumtcpy = sum (tcp (:,6,:),3);
sumtcpz = sum (tcp (:,7,:),3);

% Determinação do número de steps
n = size (tcp,3)

% Cálculo do MTCP
MTCP = sumtcp/n;

% Cálculo do tempo médio de cada componente do vetor TCP
MVTCPx = sumtcpx/n;
MVTCPy = sumtcpy/n;
MVTCPz = sumtcpz/n;

% Cálculo do MVTCP
MVTCP = sqrt (MVTCPx.^2 + MVTCPy.^2 + MVTCPz.^2);

% Cálculo do IOTCP
IOTCP = .5*(1- (MVTCP. /MTCP));

% Cálculo do TRP
TRP=1. /(1-(2*IOTCP). *MTCP);

% Resultados
indices_total = [tcp (:,1,1) tcp (:,2,1) tcp (:,3,1) MTCP MVTCP IOTCP TRP];
end
```

C.2 - Script (para todo o ciclo)

```

% tcp = n x 7 x s [coordenadaX coordenadaY coordenadaZ MagnitudeTCP
XcomponenteX_TCP componenteY_TCP componenteZ_TCP]

% onde n = número de pontos e s o número de steps da simulação

tcp = [Xm Ym Zm WallShearPa WallShearXPa WallShearYPa WallShearZPa];

tcp (:,:,2)= [Xm1 Ym1 Zm1 WallShearPa1 WallShearXPa1 WallShearYPa1 WallShearZPa1];

% repetir este passo até tcp (:,:,17), somando sempre um às variáveis

% indices_total = nx7 [coordenadaX YcoordenadaY coordenadaZ MTCP MVTCP OSI TTP]

indices_total=indices(tcp);

```

D - Função desenvolvida em *Matlab* e script respetivo para calcular os índices hemodinâmicos GTCP e MGTCP

D.1 - Função

% Gradiente das Tensões de Corte nas Paredes (usando o método dos mínimos quadrados) – função disponibilizada pelo MathWorks

```
function [resultado_GTCP] = indices2(dados_sim_n, NN)

coordenadas = pointCloud (dados_sim_n (:, 1:3));

for j = 1:length (dados_sim_n)
    % guardar os pontos query do indice j
    query_point = dados_sim_n(j,1:3);
    % encontrar os valores dos pontos vizinhos
    [I] = findNearestNeighbors(coordenadas, query_point, NN);
    % Obtenção dos valores de TCP em cada ponto e cálculo do gradiente
    for i = 1:length (I)
        ind = I(i);
        dx(i) = dados_sim_n(ind, 1) - query_point(1, 1);
        dy(i) = dados_sim_n(ind, 2) - query_point(1, 2);
        dz(i) = dados_sim_n(ind, 3) - query_point(1, 3);
        dMag(i) = dados_sim_n(ind, 7) - dados_sim_n(j, 7);
    end

    A = [dx; dy; dz]';
    B = [dMag]';

    % Aproximação dos mínimos quadrados
    X (j, :) = A\B;

    % Vetor alfa é o vetor da direção do fluxo
    a(j,1) = dados_sim_n (j,8) / dados_sim_n (j,7);
    a(j,2) = dados_sim_n (j,9) / dados_sim_n (j,7);
    a(j,3) = dados_sim_n (j,10) / dados_sim_n (j,7);

    % Vetor beta é o vetor normal à direção do fluxo
    b (j,:) = cross (dados_sim_n(j,4:6),a(j,:));

    dTdA (j,:) = dot (X(j,:),a(j,:));
    dTdB (j,:) = dot (X(j,:),b(j,:));
    GTCP (j) = sqrt (dTdA(j)^2 + dTdB(j)^2);
End

resultado_GTCP = [dados_sim_n (:,1) dados_sim_n (:,2) dados_sim_n (:,3) GTCP'];
```

D.2 - Script (para todo o ciclo)

```
% dados_sim_nº de simulação = n x 10 [coordenadaX coordenadaY coordenadaZ
Componente NormalX ComponenteNormalY ComponenteNormalZ MagnitudeTCP
componenteX_TCP componenteY_TCP componenteZ_TCP]

% onde n é o número de pontos e NN é número de pontos vizinhos (n-1 no caso escolhido)

NN = 13102;

dados_sim_1 = [Xm Ym Zm NormalX NormalY NormalZ WallShearPa WallShearXPa
WallShearYPa WallShearZPa];

dados_sim_2 = [Xm Ym Zm NormalX NormalY NormalZ WallShearPa1
WallShearXPa1 WallShearYPa1 WallShearZPa1];
% nota: repetir estes vetores até ao número de steps (neste caso até dados_sim_18)

% % gtcp_sim_nº de simulação= nx4 [coordenadaX coordenadaY coordenadaZ GTCP]

gtcp_sim_1=indices2 (dados_sim_1, NN); gtcp_sim_2=indices2(dados_sim_2, NN);
gtcp_sim_3=indices2 (dados_sim_3, NN); gtcp_sim_4=indices2(dados_sim_4, NN);
gtcp_sim_5=indices2 (dados_sim_5, NN); gtcp_sim_6=indices2(dados_sim_6, NN);
gtcp_sim_7=indices2 (dados_sim_7, NN); gtcp_sim_8=indices2(dados_sim_8, NN);
gtcp_sim_9=indices2 (dados_sim_9, NN); gtcp_sim_10=indices2(dados_sim_10, NN);
gtcp_sim_11=indices2 (dados_sim_11, NN); gtcp_sim_12=indices2(dados_sim_12, NN);
gtcp_sim_13=indices2 (dados_sim_13, NN); gtcp_sim_14=indices2(dados_sim_14, NN);
gtcp_sim_15=indices2 (dados_sim_15, NN); gtcp_sim_16=indices2(dados_sim_16, NN);
gtcp_sim_17=indices2 (dados_sim_17, NN); gtcp_sim_18=indices2(dados_sim_18, NN);

vetor_gtcp = [gtcp_sim_1 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,2)=[gtcp_sim_2 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,3)=[gtcp_sim_3 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,4)=[gtcp_sim_4 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,5)=[gtcp_sim_5 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,6)=[gtcp_sim_6 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,7)=[gtcp_sim_7 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,8)=[gtcp_sim_8 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,9)=[gtcp_sim_9 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,10)=[gtcp_sim_10 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,11)=[gtcp_sim_11 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,12)=[gtcp_sim_12 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,13)=[gtcp_sim_13 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,14)=[gtcp_sim_14 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,15)=[gtcp_sim_15 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,16)=[gtcp_sim_16 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,17)=[gtcp_sim_17 (:,4)];
vetor_gtcp (:,1,18)=[gtcp_sim_18 (:,4)];

MGTCP = (sum (vetor_gtcp (:,1,:),3))/18;
```

E - Perfil constante na entrada da artéria (Código udf.c)

```

/*****
/* vinlet_Const_udf.c */
/* UDF para especificar as condições fronteira para o perfil da velocidade dependente do
tempo */
*****/
//Escrito por Filipa Carvalho
//UTAD

#include "udf.h"// contem as definições para definir funções e operações do Fluent

#define PI 3.141592654
#define a0 0.214
#define a1 0.09189
#define b1 0.1413
#define a2 -0.02074
#define b2 0.1009
#define a3 -0.03235
#define b3 0.04416
#define a4 -0.02584
#define b4 0.01766
#define a5 -0.01809
#define b5 0.003941
#define a6 -0.01183
#define b6 -0.002809
#define a7 -0.008345
#define b7 -0.002293
#define w 10.06

DEFINE_PROFILE(inlet_velocity,th,i)
{
    face_t f; /* f é a face thread index */
    float t= CURRENT_TIME;
    begin_f_loop(f,th)
    {
        F_PROFILE(f,th,i) =
        0.5*(a0+a1*cos(t*w)+b1*sin(t*w)+a2*cos(2*t*w)+b2*sin(2*t*w)+a3*cos(3*t*w)+b3*sin(3
        *t*w)+a4*cos(4*t*w)+b4*sin(4*t*w)+a5*cos(5*t*w)+b5*sin(5*t*w)+a6*cos(6*t*w)+b6*si
        n(6*t*w)+a7*cos(7*t*w)+b7*sin(7*t*w));
    }
    end_f_loop(f,th);
}

```

