



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
ENGENHARIA MECÂNICA

SIMULAÇÃO NUMÉRICA DE ESCOAMENTO
PULSÁTIL NA AORTA TORÁCICA E ANEURISMA

MATHEUS SILVEIRA DE ALMEIDA RODRIGUES

Belo Horizonte
2017

Matheus Silveira de Almeida Rodrigues

SIMULAÇÃO NUMÉRICA DE ESCOAMENTO PULSÁTIL NA AORTA TORÁCICA E ANEURISMA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Engenharia Mecânica.

Área de Concentração: Bioengenharia

Orientador: Prof. Dr. Rudolf Huebner

Universidade Federal de Minas Gerais

Belo Horizonte

Escola de Engenharia da UFMG

2017

R696s

Rodrigues, Matheus Silveira de Almeida.

Simulação numérica de escoamento pulsátil na aorta torácica e aneurisma [manuscrito] / Matheus Silveira de Almeida Rodrigues. – 2017.
90 f., enc.: il.

Orientador: Rudolf Huebner.

Dissertação (mestrado) Universidade Federal de Minas Gerais,
Escola de Engenharia.

Anexos: f. 89-90.

Bibliografia: f. 84-87.

1. Engenharia mecânica - Teses. 2. Bioengenharia - Teses. 3. Aneurisma da aorta - Teses. 4. Aorta torácica - Teses. 5. Hemodinâmica - Teses. 6. Métodos de simulação - Teses. 7. Tomografia - Teses. I. Huebner, Rudolf. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Engenharia. III. Título.

CDU: 621(043)

Agradecimentos

Sou grato a Deus por tudo que Ele fez por mim. Dele, por Ele, para Ele são todas as coisas, glória, pois, a Ele eternamente.

Agradeço a todas as pessoas que me ajudaram direta ou indiretamente nessa trajetória.

Obrigado, professor Rudolf, por ter me aceito como aluno de Mestrado e por todo o suporte acadêmico e psicológico prestado. Agradeço não só o apoio, a amizade, a paciência, a compreensão, mas também as broncas e puxões de orelha; você sempre me motivou a dar o meu melhor. Agradeço especialmente também ao professor Túlio, que teve a árdua tarefa de explicar a esse engenheiro o mundo da Medicina Cardiovascular.

Agradeço aos meus colegas de laboratório, Geisiane, Fernanda, Lucas, Carol, Fábio, Fabíola, João e Filipe, pelas tantas horas que passamos juntos não só trabalhando, mas também chorando as amarguras da pós-graduação. Gostaria de deixar um muito obrigado à Marina: seu café era o ponto alto do expediente!

Não tenho palavras pra expressar o que devo aos meus pais, Elizabeth e Miguel. Eles compraram esse sonho comigo desde o início! Entristeciam-se e alegravam-se junto comigo, ainda que não entendessem exatamente porque deveriam estar tristes ou alegres naquele momento.

Agradeço a todos os amigos que me incentivaram constantemente a persistir no meu projeto. Agradeço à minha prima Juliana e minhas amigas Isabela, Jéssica e Thamires, por toda devoção e carinho.

Finalmente, deixo meu agradecimento à CAPES pelo apoio financeiro, e ao professor Pinotti (*in memorian*), por ter sido o primeiro a me inspirar a entrar no campo da Bioengenharia e pelo exemplo de dedicação à Ciência.

*“A sabedoria é a coisa principal; adquiere pois a sabedoria,
emprega tudo o que possuis na aquisição de entendimento.
Apega-te à instrução e não a largues; guarda-a,
porque ela é a tua vida.”
(Provérbios 4:7,13)*

Resumo

Aneurisma aórtico é a dilatação focal de um segmento da aorta com calibre acima de 50% do diâmetro normal esperado. O enfraquecimento da parede do vaso pode provocar sua ruptura, desencadeando massiva hemorragia interna. A reparação cirúrgica de um aneurisma é realizada preferencialmente por meio da inserção de uma endoprótese. Para otimizar e projetar novas endopróteses é essencial estudar o comportamento hemodinâmico na aorta. Considerando-se que a realização de experimentos *in vivo* é impraticável, a simulação computacional se mostra uma alternativa viável para a avaliação do escoamento em novos modelos de próteses. Dessa forma, o objetivo do presente estudo é a simulação numérica do escoamento de sangue na aorta torácica saudável e na presença de aneurisma, além da proposição de dois tipos de endoprótese para o reparo de aneurismas no arco aórtico. Para isso, modelos computacionais foram gerados a partir de imagens de tomografia de pacientes e também construídos em programas de desenho assistido por computador. Os campos de pressão, velocidade e tensão de cisalhamento foram obtidos tomando condição de contorno os pulsos de pressão e velocidade de um indivíduo adulto, normotenso e em repouso. Os modelos de aorta saudável revelaram conformidade entre si (com diferenças percentuais de 4,66% e 3,22% para velocidade máxima e pressão, respectivamente) e com o Diagrama de Wiggers, ao se comparar as pressões na entrada da aorta. A presença de aneurisma alterou consideravelmente o escoamento, sendo observada tensão de cisalhamento 5 vezes maior na parede do aneurisma comparado ao valor fisiológico. Não foram encontradas diferenças significativas entre o comportamento do sangue como fluido newtoniano e não-newtoniano. Ao final, as duas endopróteses propostas, uma com terminações retas e outra com terminações curvas, foram comparados. A análise hemodinâmica computacional apontou que o modelo com terminações curvas obteve desempenho superior ao avaliar-se a diferença percentual da velocidade máxima em relação ao caso fisiológico. Enquanto a maior diferença encontrada foi de 2,6% para o modelo de terminações curvas, o desvio do modelo de terminações retas atingiu o valor de 14,4%.

Palavras-chave: aneurisma aórtico. aorta torácica. hemodinâmica. endoprótese. tomografia. simulação numérica. CFD.

Abstract

Aortic aneurysm refers to an abnormal dilation of a segment of the aorta. The weakening of the vessel wall may cause its rupture, leading to massive internal bleeding. Surgical repair is preferably performed through the insertion of a stent. To optimize and develop new stents, it is essential to study the hemodynamic behavior of the aorta. Since in vivo experimentation is impractical, computational simulation is a viable option for the evaluation of the flow in new prostheses models. Hence, the aim of this study is to simulate the blood flow in a healthy thoracic aorta and in an aneurysm, in addition to proposing two types of stent for the repair of aortic arch aneurysms. Computational models were generated from CT scans but also constructed independently via CAD software. The boundary conditions were established as the velocity and pressure pulse of an adult, normotensive and resting subject; thus enabling the attainment of shear stress, velocity and pressure fields. Healthy aortic models were in conformity with each other (percentage differences of 4.66% and 3.22% for maximum velocity and pressure, respectively) and with Wiggers Diagram. The aneurysm greatly altered the flow: shear stress were 5 times greater than the physiological value. There was no significant difference between the Newtonian and non-Newtonian fluid model. At the end, the two different stents, one with straight endings and another with curved endings, were compared. The computational hemodynamic analysis showed that the model with curved endings obtained superior performance when evaluating the percentage difference of the maximum velocity in comparison to the physiological case. While the largest difference found was 2.6% for the curved endings model, the deviation of the straight end model reached 14.4%.

Keywords: aortic aneurysm. thoracic aorta. hemodynamics. stent. CT scan. numerical simulation. CFD.

Lista de ilustrações

Figura 1 – Distribuição do sangue nas diferentes partes do sistema circulatório	20
Figura 2 – Visão geral da circulação pulmonar	21
Figura 3 – Visão geral da circulação sistêmica	22
Figura 4 – Estrutura histológica de artéria elástica	23
Figura 5 – Micrografia eletrônica de varredura de eritrócitos humanos	24
Figura 6 – Tipos de granulócitos	25
Figura 7 – Tipos de agranulócitos	26
Figura 8 – Megacariócito e plaquetas	27
Figura 9 – Vista anterior do coração e grandes vasos	28
Figura 10 – Vista anterior do esôfago, traqueia e aorta torácica	29
Figura 11 – Variações anatômicas da aorta	30
Figura 12 – Vaso sadio e os diferentes tipos de aneurisma	31
Figura 13 – Endopróteses conforme método de implantação	32
Figura 14 – Cateter navegando por fio-guia	33
Figura 15 – Escoamento viscoso induzido pelo movimento relativo entre duas placas paralelas	34
Figura 16 – Classificação de um fluido segundo curva característica em gráfico tensão de cisalhamento em função da taxa de deformação	35
Figura 17 – Tensão de cisalhamento em função da taxa de deformação do sangue	38
Figura 18 – Viscosidade do sangue em função do diâmetro do vaso	39
Figura 19 – Viscosidade do sangue em função do hematócrito	40
Figura 20 – Modelo simplificado de aorta torácica	42
Figura 21 – <i>Thresholding</i> de uma tomografia para separação da estrutura óssea e cardio- vascular	44
Figura 22 – Modelo de aorta torácica real	44
Figura 23 – Modelo simplificado de aneurisma da aorta torácica	45
Figura 24 – Modelo de aneurisma de aorta torácica real	46
Figura 25 – Vista em corte dos dois modelos de endoprótese analisados	47
Figura 26 – Detalhe da vista em corte do volume molhado da aorta para ambas endopróteses	47
Figura 27 – Perfil de velocidade modelado a partir de eletrocardiograma	51
Figura 28 – Pulso de pressão na saída	52
Figura 29 – Teste de malhas para caso saudável	54
Figura 30 – Pontos utilizados para o teste de malha	56
Figura 31 – Pulso de velocidade nos pontos 1 e 2 para aorta saudável	57
Figura 32 – Pulso de velocidade nos pontos 1 e 2 para aorta doente	57
Figura 33 – Diagrama de Wiggers	58

Figura 34 – Pulso de pressão na entrada da aorta: modelo e Diagrama de Wiggers	58
Figura 35 – Instantes de tempo padrão para comparação de resultados	59
Figura 36 – Campo de velocidade: modelo simplificado	60
Figura 37 – Campo de velocidade: modelo real	61
Figura 38 – Campo de pressão: modelo simplificado	62
Figura 39 – Campo de pressão: modelo real	63
Figura 40 – Tensão de cisalhamento: modelo simplificado	64
Figura 41 – Tensão de cisalhamento: modelo real	65
Figura 42 – Perfil de velocidade nos pontos 1 e 2 para aorta saudável: fluido newtoniano e não-newtoniano	68
Figura 43 – Campo de velocidade: modelo simplificado com aneurisma	69
Figura 44 – Campo de velocidade: modelo real com aneurisma	71
Figura 45 – Campo de pressão: modelo simplificado com aneurisma	72
Figura 46 – Campo de pressão: modelo real com aneurisma	73
Figura 47 – Tensão de cisalhamento: modelo simplificado com aneurisma	74
Figura 48 – Tensão de cisalhamento: modelo real com aneurisma	75
Figura 49 – Perfil de velocidade nos pontos 1 e 2 para aorta doente: fluido newtoniano e não-newtoniano	78
Figura 50 – Campo de velocidade no instante 2: endopróteses A, B e referência fisiológica	79
Figura 51 – Campo de velocidade no instante 3: endopróteses A, B e referência fisiológica	80
Figura 52 – Ajuste do Perfil de Velocidade	89

Lista de tabelas

Tabela 1 – Medidas de seções transversais no modelo simplificado	43
Tabela 2 – Diâmetro e inclinação das seções transversais do aneurisma.	45
Tabela 3 – Constantes do modelo $k - \omega$	50
Tabela 4 – Parâmetros para modelo de Carreau-Yasuda	51
Tabela 5 – Malhas verificadas para o caso saudável	54
Tabela 6 – Malhas verificadas para o caso doente	54
Tabela 7 – Coordenadas espaciais dos pontos 1 e 2 (em mm)	56
Tabela 8 – Qualidade do Ajuste das Equações	90

Lista de abreviaturas e siglas

AAA	Aneurisma de Aorta Abdominal
AAT	Aneurisma de Aorta Torácica
ASME	American Society of Mechanical Engineers
bpm	batimentos por minuto
BSL	Baseline
CAD	Computer Aided Design
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
LES	Large Eddy Simulation
SST	Shear Stress Transport

Lista de símbolos

$\dot{\gamma}$	taxa de deformação
γ	deformação elástica
ε	dissipação turbulenta
η	viscosidade aparente
λ	constante de tempo
μ	viscosidade absoluta
μ_t	viscosidade turbulenta
ρ	densidade
τ	tensão de cisalhamento
ϕ	hematócrito
ω	dissipação específica
A	área
a	expoente de Yasuda
C	número de Courant
F	força
G	módulo de cisalhamento
h	comprimento de elemento malha representativo
k	energia cinética turbulenta
$\dot{m}$	vazão mássica
N	número total de elementos de malha
n	índice Power-Law
p	pressão
P_k	taxa de produção de turbulência
r	fator de refinamento

S_M	termo de geração de momento
T	temperatura
t	tempo
u, v e w	velocidades nas direções x, y e z
ΔV	volume do elemento de malha
Ψ	volume
x, y e z	coordenadas espaciais

Sumário

	Introdução	16
	Objetivo Geral	17
	Objetivos Específicos	17
I	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	18
1	SISTEMA CIRCULATÓRIO	19
1.1	Sistema Cardiovascular	19
1.1.1	Circulação Pulmonar	20
1.1.2	Circulação Sistêmica	21
2	COMPOSIÇÃO DO SANGUE E DE VASOS SANGUÍNEOS	23
2.1	Histologia da Artéria Elástica	23
2.2	Composição do Sangue	24
2.2.1	Eritrócitos	24
2.2.2	Leucócitos	25
2.2.2.1	Granulócitos	25
2.2.2.2	Agranulócitos	26
2.2.3	Plaquetas	27
2.2.4	Plasma	27
3	AORTA E ANEURISMA	28
3.1	Anatomia da Aorta Torácica	28
3.2	Aneurismas Aórticos	30
3.3	Reparo Cirúrgico de Aneurisma	32
3.3.1	Endoprótese	32
4	REOLOGIA	34
4.1	Fluido Não-Newtoniano	35
4.2	Modelos Matemáticos	36
4.2.1	Power-Law ou Modelo Ostwald-de-Waele	36
4.2.2	Bingham	36
4.2.3	Carreau-Yasuda	37
4.2.4	Casson	37
4.2.5	Cross	37

4.2.6	Herschel-Bulkley	38
4.3	Reologia do Sangue	38
4.3.1	Efeito Fåhræus–Lindqvist	39
4.3.2	Hematócrito	40
II	METODOLOGIA	41
5	MODELO GEOMÉTRICO	42
5.1	Modelo Geométrico da Aorta Torácica	42
5.2	Modelo Geométrico do Aneurisma da Aorta Torácica	44
5.3	Modelo Geométrico de Endoprótese	46
6	MODELO MATEMÁTICO	48
6.1	Equações Governantes	48
6.1.1	Equação da Continuidade	48
6.1.2	Equação da Quantidade de Movimento	48
6.2	Modelo de Turbulência	49
6.3	Propriedades Físicas do Sangue	50
6.4	Condições de Contorno	51
6.5	Verificação da Solução Numérica	52
6.5.1	Verificação do Passo de Tempo	52
6.5.2	Teste de Malha	53
III	RESULTADOS	55
7	VERIFICAÇÃO E VALIDAÇÃO DO MODELO	56
7.1	Teste de Malha	56
7.2	Validação da Simulação	57
8	AORTA SAUDÁVEL	59
8.1	Fluido Newtoniano versus Fluido Não-Newtoniano	68
9	ANEURISMA	69
9.1	Fluido Newtoniano versus Fluido Não-Newtoniano	77
10	ENDOPRÓTESES	79
	Conclusão	82
	Trabalhos Futuros	82

REFERÊNCIAS 84

ANEXOS 88

ANEXO A – AJUSTE DO PERFIL DE VELOCIDADE 89

A.1 Qualidade do Ajuste 89

A.1.1 Soma dos Quadrados dos Erros 90

A.1.2 R-quadrado 90

A.1.3 Erro Quadrático Médio da Raiz 90

Introdução

O aneurisma aórtico é caracterizado pela dilatação focal de um segmento da aorta com calibre acima de 50% do diâmetro normal esperado. Em decorrência, pode ocorrer o enfraquecimento da parede no local que pode, em situações extremas, provocar o rompimento do vaso. A dissecação da aorta desencadeia massiva hemorragia interna e, sem o devido tratamento, pode levar ao óbito (1).

A prevalência do aneurisma aórtico e dissecação varia geograficamente. No Brasil, há pesquisas disponíveis apenas acerca da prevalência de aneurismas da aorta abdominal. Em Porto Alegre (2), de 1987 a 1993, registrou-se uma prevalência de 1,68% em homens acima de 54 anos. Em São Paulo (3), no ano de 1999, observou-se incidência de 4,56% e 0,59%, respectivamente, em homens e mulheres acima de 50 anos. Em Vitória (4), em 2002 e 2003, constatou-se prevalência de 2,5% na população com 60 anos ou mais.

Um estudo do índice de mortalidade no Estado de São Paulo (5) revelou que, no período entre 1985 e 2009, houve um total de 42.615 mortes decorrentes de aneurismas aórticos e dissecações. Desse total, 36.088 (84,7%) foram identificados como causa primária e 6.527 (15,3%) como causa associada. Apenas no ano de 2009, a taxa de mortalidade foi de 7,12 para cada 100.000 habitantes.

O reparo do aneurisma pode ser feito por meio de cirurgia aberta ou endovascular, sendo este último cada vez mais preferido dado seu caráter menos invasivo. No reparo endovascular, uma endoprótese (ou *stent*) é colocada na região lesionada, excluindo o aneurisma do fluxo sanguíneo.

Embora existam diferentes modelos de endopróteses disponíveis no mercado, o seu uso ainda não é irrestrito – a intervenção em regiões de ramificações de vasos, por exemplo, ainda é um desafio no cotidiano clínico. Paralelamente, o custo elevado de uma endoprótese impulsiona o pesquisador a investigar tecnologias e materiais alternativos, em busca do desenvolvimento de protótipos que sejam mais acessíveis à população.

No entanto, criar e projetar um novo modelo de endoprótese não é uma tarefa fácil: antes de tudo se faz necessário um estudo hemodinâmico completo e detalhado. Neste sentido, as simulações numéricas constituem uma ferramenta interessante para avaliar o escoamento em novos modelos de próteses. A simulação é o processo de projetar um modelo computacional, seja a partir de um sistema real ou de um sistema ainda inexistente. A condução de experimentos (virtuais) neste modelo facilita a avaliação de estratégias e propicia melhor entendimento do comportamento físico do sistema. Esta técnica é uma alternativa particularmente útil para situações em que a intervenção direta é impossível, muito difícil ou dispendiosa.

Objetivo Geral

O objetivo do presente estudo é avaliar e simular computacionalmente o escoamento de sangue na aorta torácica; inclusive, na presença de aneurisma. Embora existam diversos estudos acerca da hemodinâmica na aorta abdominal, a aorta torácica ainda carece de maior investigação (6).

Objetivos Específicos

Objetivos específicos desta pesquisa incluem a geração de um modelo tridimensional virtual da aorta e aneurisma de pacientes, além da criação de um modelo simplificado utilizando programas de desenho auxiliado por computador (CAD - *Computer Aided Design*).

Outro objetivo específico é comparar computacionalmente o comportamento newtoniano e não-newtoniano do sangue na aorta torácica, apontado-se o modelo mais adequado.

Por fim, espera-se também propor e avaliar o desempenho de dois modelos de endoprótese concebidos especificamente para a reparação de aneurismas no arco aórtico.

Parte I

Revisão Bibliográfica

1 Sistema Circulatório

A manutenção do organismo é proporcionada pela adequada nutrição celular. A função básica do sistema circulatório é levar material nutritivo e oxigênio às células. Isto é feito através do sangue, que incorpora o oxigênio ao circular pelos pulmões e transporta os nutrientes absorvidos pela digestão de alimentos (7). Além de realizar esta função primária, o sangue também é responsável pela defesa contra substâncias e microrganismos estranhos, regulação hormonal, transporte de gases e nutrientes às células, estabilização da temperatura corporal e pH.

O sistema circulatório é um sistema fechado, constituído por vasos, dentro dos quais circulam sangue ou linfa (8). Dessa forma, o sistema circulatório pode ser subdividido em dois: o **sistema linfático**, que compreende os vasos linfáticos, capilares linfáticos, troncos linfáticos e órgãos linfóides (linfonodos e tonsilas) e o **sistema cardiovascular**, que inclui as artérias, arteríolas, veias, vênulas, capilares e o coração. Também integram o sistema circulatório os **órgãos hemopoiéticos**, representados pela medula óssea, baço e timo (7).

1.1 Sistema Cardiovascular

Antes de entrar em maiores detalhes na função circulatória é importante entender o papel de cada componente:

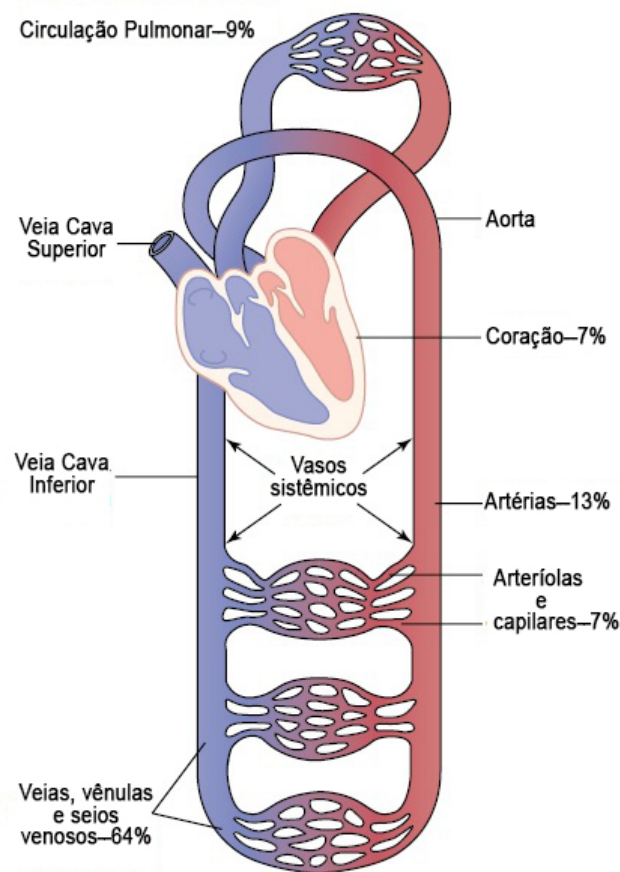
- a) o **coração** é um órgão muscular que funciona como uma bomba contrátil-propulsora e impulsiona o sangue. Sua cavidade é subdividida em quatro câmaras: dois átrios e dois ventrículos. As valvas são os orifícios entre os átrios e ventrículos que orientam a corrente sanguínea dentro do órgão;
- b) as **artérias** transportam o sangue sob alta pressão para os tecidos. Elas têm paredes vasculares fortes (já que estão submetidas a um regime de alta pressão) para que o sangue flua em alta velocidade;
- c) as **arteríolas** são os ramos finais do sistema arterial. Elas funcionam como condutos de controle e liberam o sangue para os capilares. As paredes das arteríolas possuem grande elasticidade, sendo capazes de ocluir completamente o vaso ou dilatá-lo para aumentar o fluxo sanguíneo, conforme a necessidade do tecido na circunvizinhança;
- d) os **capilares** exercem a troca de líquidos, nutrientes, eletrólitos, hormônios e outras substâncias entre sangue e líquido intersticial. Por isso, a parede capilar é muito fina e possui poros permeáveis;
- e) as **vênulas** coletam sangue dos capilares e gradualmente coalescem formando as veias maiores;

f) as **veias** funcionam como condutos para o transporte de sangue das vênulas de volta ao coração. A pressão no sistema venoso é baixa e devido a menor presença de tecido muscular, as paredes venosas são mais finas que as arteriais.

A circulação é a passagem do sangue através do coração e dos vasos. Existem dois grupos de circulação: um supre os pulmões, caracterizando a **circulação pulmonar**, e outro supre o restante do corpo, definindo a **circulação sistêmica** (9).

Cerca de 84% do volume sanguíneo corporal estão contidos na circulação sistêmica, e 16% no coração e nos pulmões (10). Na [Figura 1](#) é apresentada uma visão geral da circulação e a contribuição percentual nos principais segmentos da circulação.

Figura 1 – Distribuição do sangue nas diferentes partes do sistema circulatório



Fonte: [Guyton e Hall \(10\)](#)

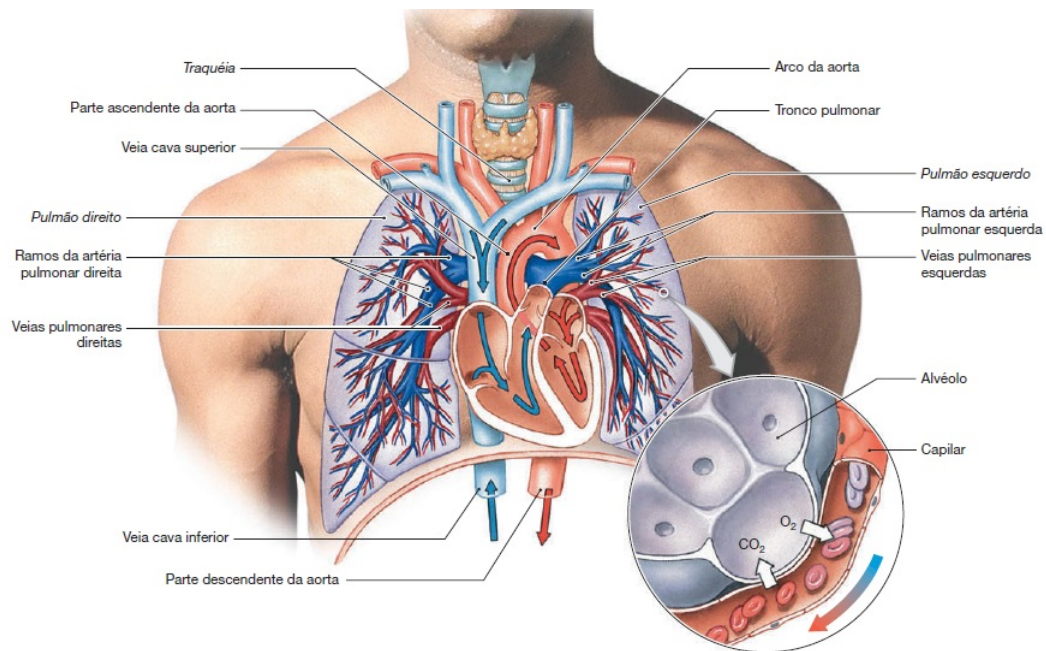
1.1.1 Circulação Pulmonar

A circulação pulmonar ou pequena circulação, tem início no ventrículo direito, de onde o sangue é bombeado para o tronco pulmonar. Na circulação pulmonar, o dióxido de carbono é excretado e o oxigênio absorvido. Este processo de trocas gasosas é chamado de *hematose*. O

sangue reoxigenado retorna ao coração para ser distribuído aos tecidos do corpo pela circulação sistêmica (9).

Na [Figura 2](#) são indicados os principais componentes na circulação pulmonar.

Figura 2 – Visão geral da circulação pulmonar



Fonte: [Martini, Timmons e Tallitsch \(9\)](#)

1.1.2 Circulação Sistêmica

A circulação sistêmica ou grande circulação, tem início no ventrículo esquerdo, de onde o sangue é bombeado para a rede capilar dos tecidos de todo organismo que não é suprido pela circulação pulmonar (7). Na [Figura 3](#) é fornecida uma visão geral do sistema arterial.

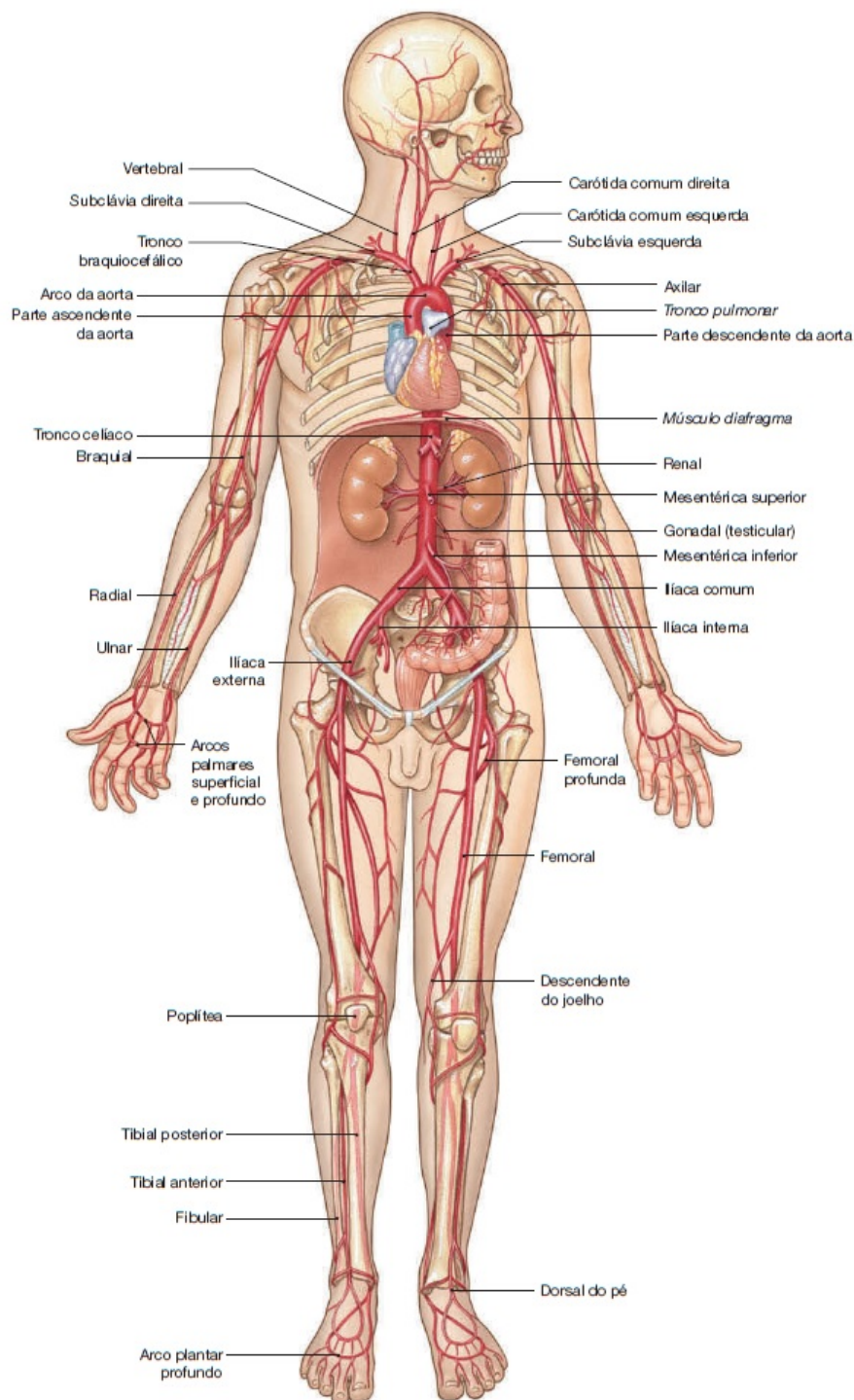
A intensidade da vazão sanguínea para cada tecido corporal é, quase sempre, controlada precisamente em relação às necessidades teciduais. Não é possível e nem eficiente que a vazão seja aumentado em todas as partes do corpo quando um tecido particular demandar intensificação da vazão. Dessa forma, os microvasos em cada tecido monitoram continuamente as necessidades teciduais, dilatando-se ou contraindo-se para controlar de forma apropriada a vazão sanguínea local; até que seja alcançado o nível necessário para atividade do tecido.

Assim, o débito cardíaco é controlado pela soma de todos os fluxos teciduais locais. Após fluir por um tecido, o sangue retorna imediatamente pelas veias, para o coração. Este responde automaticamente ao aumento de chegada de sangue, bombeando-o imediatamente para as artérias.

A pressão arterial é controlada de modo independente do fluxo sanguíneo local ou do débito cardíaco. Caso haja abaixamento significativo da pressão, um conjunto de reflexos

nervosos desencadeia alterações circulatórias para normalizá-la. Os sinais nervosos aumentam a força de bombeamento cardíaco e constroem os reservatórios nervosos e arteríolas em todo corpo, disponibilizando maior volume de sangue às grandes artérias, aumentando a pressão arterial (10).

Figura 3 – Visão geral da circulação sistêmica



Fonte: Martini, Timmons e Tallitsch (9)

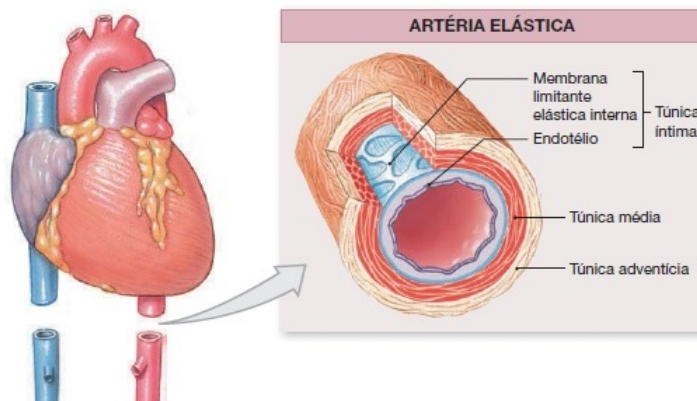
2 Composição do Sangue e de Vasos Sanguíneos

2.1 Histologia da Artéria Elástica

As paredes das artérias e veias são constituídas de três camadas distintas: uma interna, a **túnica íntima**, uma intermediária, a **túnica média** e uma externa, a **túnica adventícia**.

A estrutura histológica de uma artéria elástica pode ser vista na [Figura 4](#).

Figura 4 – Estrutura histológica de artéria elástica



Fonte: [Martini, Timmons e Tallitsch \(9\)](#)

Artérias elásticas, como o tronco pulmonar e a aorta e seus ramos principais, são vasos grandes com diâmetro de até 2,5 cm. As paredes das artérias elásticas não são muito espessas em relação ao diâmetro do vaso, mas são extremamente complacentes; para tolerar as modificações que ocorrem durante o ciclo cardíaco.

Do ponto de vista histológico, a parede dos vasos é formada pelo **endotélio**, pelo **tecido muscular** e pelo **tecido conjuntivo**. É da associação desses tecidos que são formadas as túnicas dos vasos sanguíneos.

O **endotélio**, localizado na túnica íntima, é um tipo especial de epitélio que forma uma barreira semipermeável interposta entre dois compartimentos do meio interno: o plasma sanguíneo e o fluido intersticial. O endotélio é altamente diferenciado para mediar e monitorar ativamente as extensas trocas bidirecionais de pequenas moléculas, e ao mesmo tempo, restringir o transporte de macromoléculas (11).

As células do **tecido muscular** liso estão na túnica média, onde se organizam em camadas helicoidais. Cada célula muscular é envolta por uma lâmina basal e por uma quantidade variável de tecido conjuntivo produzido por elas próprias.

Componentes do **tecido conjuntivo**, como as fibras colágenas, são encontradas na túnica adventícia. Essas fibras predominam nas grandes artérias, nas quais se organizam em lamelas paralelas regularmente distribuídas.

2.2 Composição do Sangue

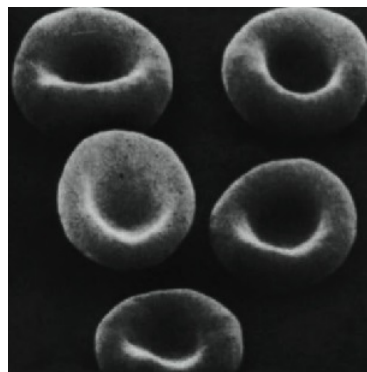
O sangue está contido em um sistema fechado que o mantém em movimento regular e unidirecional (11). O volume total de sangue em uma pessoa saudável é de aproximadamente 7% do peso corporal, cerca de 5 l em um indivíduo com 70 kg de peso.

O sangue é formado por glóbulos sanguíneos, **eritrócitos**, **leucócitos** e **plaquetas**, que estão suspensos na parte líquida, o **plasma**.

2.2.1 Eritrócitos

Os eritrócitos, conhecidos também como hemácias, transportam a hemoglobina que, por sua vez, leva oxigênio dos pulmões para os tecidos. A micrografia de um eritrócito pode ser vista na [Figura 5](#).

Figura 5 – Micrografia eletrônica de varredura de eritrócitos humanos



Fonte: [Guyton e Hall \(10\)](#)

Outra função dos eritrócitos é catalisar a reação reversível entre dióxido de carbono e água para formar ácido carbônico. Isso possibilita o transporte de grandes quantidades de dióxido de carbono no sangue na forma de íon bicarbonato, que é reconvertido em dióxido de carbono nos pulmões.

Quanto a dimensões, os eritrócitos são discos bicôncavos com diâmetro médio de 7,8 μm e espessura de 2,5 μm em sua área mais espessa e de 1 μm ou menos no centro (10). Sua extensa área superficial facilita a difusão entre o citoplasma do eritrócito e o plasma em volta.

A forma dos eritrócitos pode variar muito conforme as células sejam comprimidas ao passarem pelos capilares. O formato bicôncavo e a elasticidade característica da célula permite a

associação e dissociação de pilhas (denominadas *rouleaux*) de eritrócitos; que passam incólumes pelos diâmetros diminutos dos capilares.

As moléculas de hemoglobina são responsáveis por mais de 95% das proteínas dos eritrócitos (9). A diferença de coloração entre o sangue arterial e venoso se deve à diferença de coloração entre a hemoglobina oxigenada, de matiz vermelho brilhante, e desoxigenada, com tonalidade vermelha escura.

A hemoglobina consegue transportar até 1,34 ml de oxigênio por grama, aumentando a capacidade total de condução de oxigênio em 70 vezes se comparado ao oxigênio dissolvido no sangue (12).

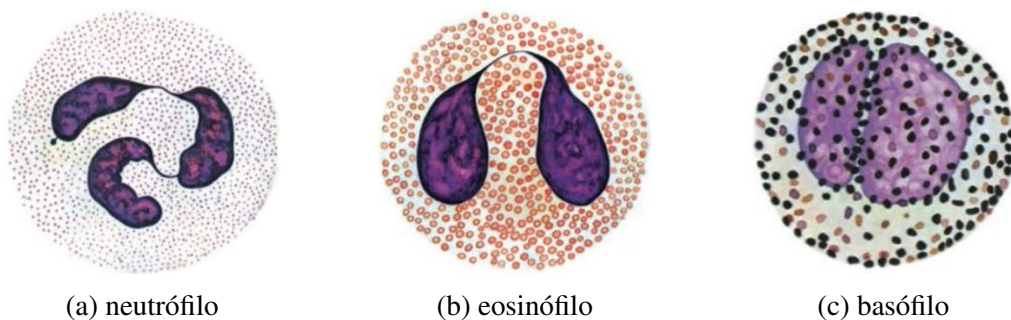
2.2.2 Leucócitos

Os leucócitos atuam na defesa do organismo contra invasões patogênicas, podendo ser produzidos na medula óssea ou em tecidos linfoides. Possuem ciclo de vida reduzido (geralmente de apenas alguns dias) e permanecem apenas temporariamente no sangue, já que seu destino final são os tecidos. São classificados em dois grupos: os **granulócitos** e **agranulócitos** (11).

2.2.2.1 Granulócitos

Os granulócitos têm núcleo de forma irregular e de acordo com a afinidade tintorial dos grânulos específicos distinguem-se três tipos de granulócitos: **neutrófilos**, **eosinófilos** e **basófilos**; apresentados na Figura 6.

Figura 6 – Tipos de granulócitos



Fonte: [Junqueira e Carneiro \(11\)](#)

Os **neutrófilos** representam entre 50 e 70% dos leucócitos. Possuem núcleos densos que podem ser condensados em lóbulos e dispõem de notável mobilidade; geralmente, são os primeiros glóbulos brancos a alcançar o local lesionado. Os neutrófilos são fagócitos especializados na digestão de bactérias e quando morrem, liberam substâncias químicas que atraem outros neutrófilos ao local.

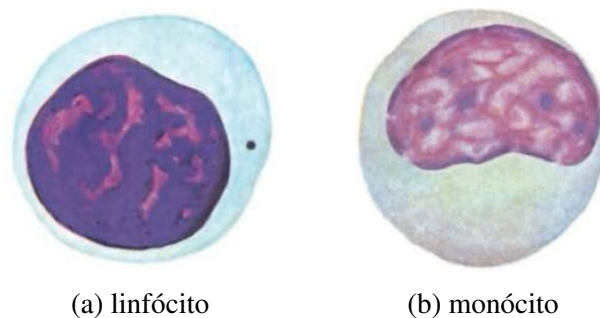
Os **eosinófilos** constituem entre 2 e 4% dos leucócitos. São produzidos em larga escala durante o evento de uma infecção parasitária ou reação alérgica e liberam enzimas para reduzir o grau de inflamação e restringir sua disseminação para tecidos vizinhos.

Os **basófilos** integram menos de 1% do total de leucócitos. São capazes de atravessar o endotélio dos capilares, acumulando-se no interior dos tecidos lesionados, onde liberam histamina (para dilatar o vaso sanguíneo) e heparina (para evitar a coagulação do sangue); melhorando a resposta inflamatória no local.

2.2.2.2 Agranulócitos

Os agranulócitos possuem forma mais regular e podem ser de dois tipos: **monócitos** e **linfócitos**; diferindo em função e estrutura. Uma representação dos agranulócitos é encontrada na [Figura 7](#).

Figura 7 – Tipos de agranulócitos



Fonte: [Junqueira e Carneiro \(11\)](#)

Os **monócitos** constituem entre 2 e 8% do total de leucócitos. Contam com núcleo ovoide, geralmente excêntrico, e são os maiores leucócitos circulantes. Fora da corrente sanguínea são denominados macrófagos livres; com rapidez superada apenas pelos neutrófilos. Os monócitos fagocitam, matam e digerem protozoários, certas bactérias, vírus e células senescentes.

Os **linfócitos** representam cerca de 20 a 30% dos leucócitos. Possuem núcleos grandes e redondos, e suas células estão relacionadas ao sistema linfático.

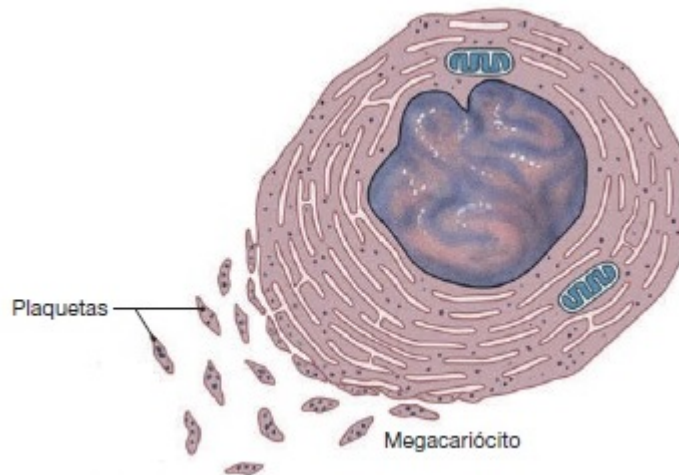
No combate aos agentes infecciosos, a resposta dos linfócitos é individual; caracterizando a imunidade específica do corpo. A atuação dos linfócitos se dá de três formas diferentes. Os linfócitos T atacam diretamente as células estranhas; os linfócitos B secretam anticorpos, intervindo à distância; e os linfócitos NK são encarregados da vigilância imunológica (9).

Ao contrário dos outros leucócitos, os linfócitos retornam do tecido para o sangue, recirculando continuamente.

2.2.3 Plaquetas

As plaquetas são corpúsculos anucleados, procedentes dos megacariócitos – células gigantes da medula óssea, como pode ser observado na [Figura 8](#). As plaquetas estimulam coagulação do sangue e ajudam na reparação dos vasos sanguíneos, permanecendo no sangue entre 10 e 12 dias.

Figura 8 – Megacariócito e plaquetas



Fonte: [Martini, Timmons e Tallitsch \(9\)](#)

Ao agrupar-se no local lesionado, as plaquetas formam um tampão temporário que reduz a velocidade da perda sanguínea durante a coagulação, processo chamado de *hemóstase*. Os filamentos de actina e miosina das plaquetas causam sua contração, tracionando e reduzindo o tamanho do coágulo.

2.2.4 Plasma

O plasma é a matriz líquida do sangue, correspondendo em torno de 55% de seu volume total.

Cerca de 92% do volume plasmático é **água**. A água transporta e dissolve moléculas (orgânicas e inorgânicas), além de ser a principal responsável pelo controle homeotérmico e distribuição das células sanguíneas.

Sais inorgânicos e compostos orgânicos diversos (tais como aminoácidos, vitaminas, hormônios e glicose) integram menos de 1% do total; enquanto as **proteínas plasmáticas**, albuminas, globulinas e fibrogênio, são responsáveis por aproximadamente 7% da composição do plasma (9).

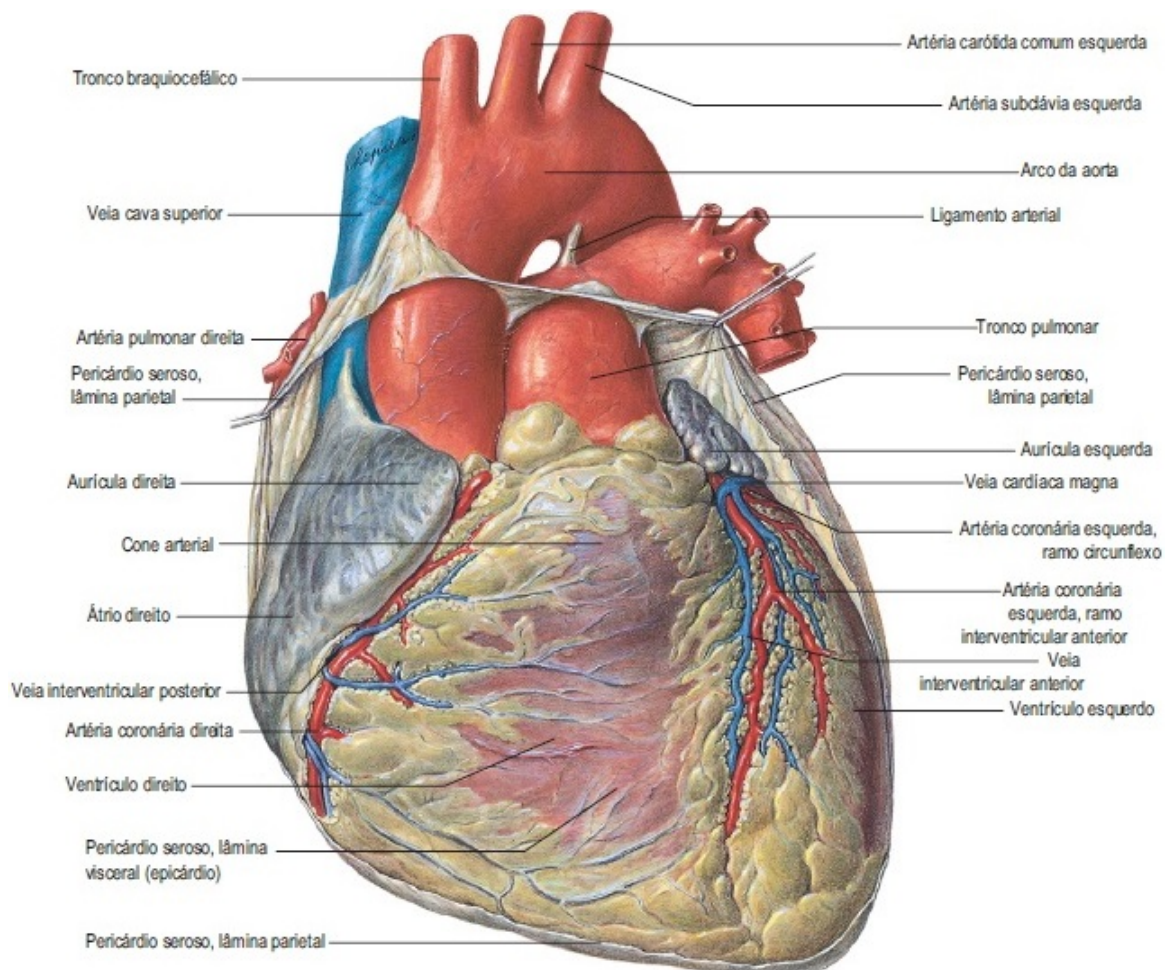
3 Aorta e Aneurisma

3.1 Anatomia da Aorta Torácica

A aorta torácica está localizada no **mediastino**; termo dado à região entre os dois sacos pleurais delimitada anteriormente pelo osso esterno e posteriormente pela região torácica da coluna vertebral (13). O mediastino é dividido em regiões superior e inferior, enquanto o último ainda é subdividido em partes anterior, média e posterior. O arco aórtico e a parte torácica da aorta estão contidos no mediastino superior, delimitado abaixo pelo plano esternal, e posterior.

A aorta se inicia na base do ventrículo esquerdo do coração, ao nível da borda inferior da terceira cartilagem costal esquerda; ela ascende obliquamente, curvando-se para frente e para a direita, atrás da metade esquerda do esterno. Na [Figura 9](#) encontra-se esquematizado a conexão entre coração e aorta (além de outros grandes vasos), indicando-se suas partes.

Figura 9 – Vista anterior do coração e grandes vasos

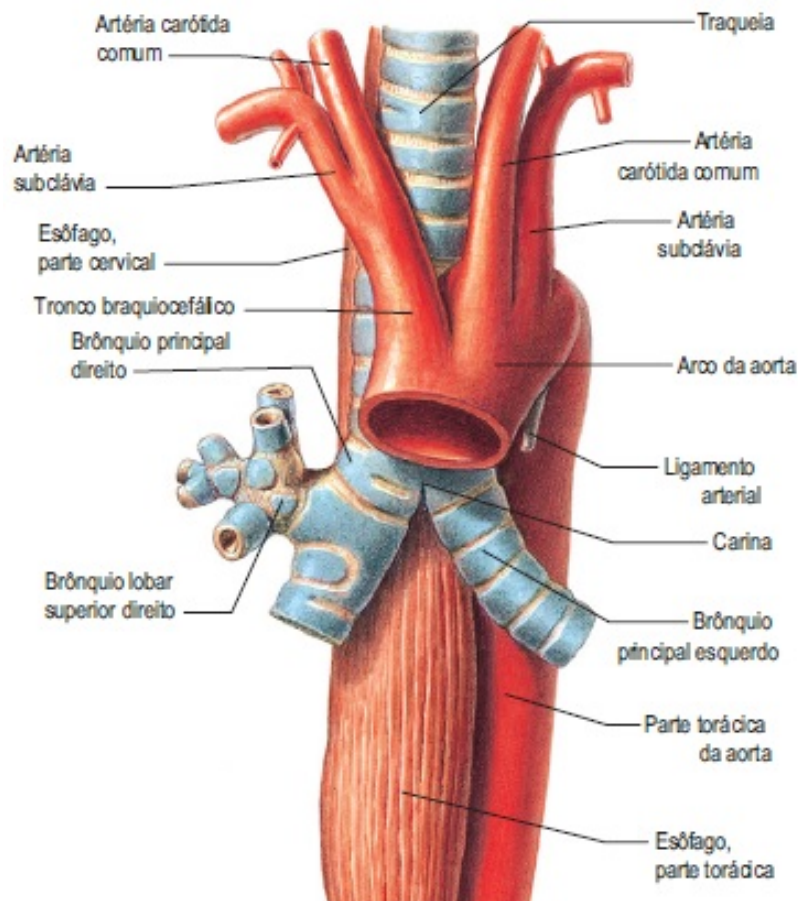


Fonte: [Standring \(13\)](#)

O trato de saída do ventrículo esquerdo termina nas três válvulas semilunares da valva da aorta; sustentadas no interior dos três seios da aorta. O limite superior de cada seio vai além da borda livre da válvula, formando uma crista sinotubular bem definida (13).

Após a seção ascendente, inicia-se o arco da aorta. O arco segue uma trajetória diagonal posterior e esquerda, passando em torno da traqueia, como pode ser observado na [Figura 10](#).

Figura 10 – Vista anterior do esôfago, traqueia e aorta torácica



Fonte: [Standring \(13\)](#)

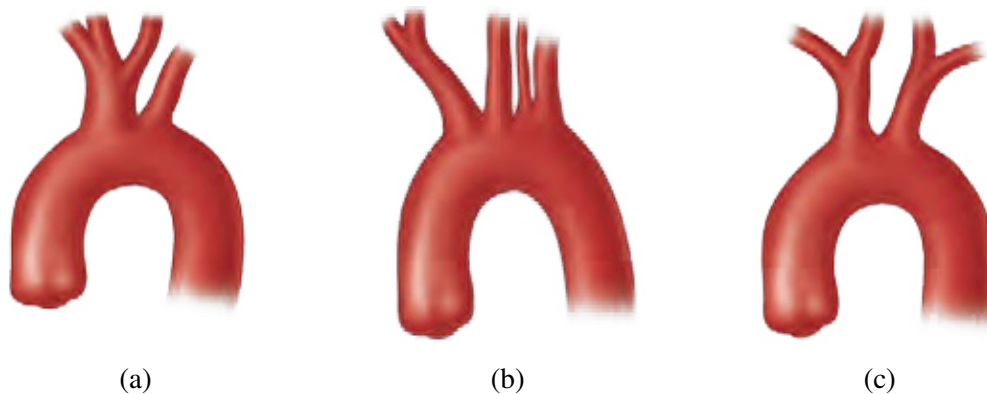
Três ramificações derivam do arco aórtico: o tronco braquiocéfálico, a artéria carótida comum esquerda e a artéria subclávia esquerda. Do tronco braquiocéfálico se origina a artéria carótida comum direita e a artéria subclávia direita (vide [Figura 10](#)).

Da continuação do arco, a aorta torácica desce em direção ao hiato aórtico do diafragma, na cavidade posterior do mediastino, passando à esquerda da coluna vertebral. A aorta torácica termina ao alcançar o diafragma, de onde se origina a aorta abdominal.

Aproximadamente 65% das pessoas apresentam o padrão habitual de ramificações da aorta, mostrado na [Figura 10](#) (14). Variações nas origens das ramificações, como exemplificadas na [Figura 11](#), são bem comuns.

Em cerca de 27% da população, a artéria carótida comum esquerda se origina do tronco

Figura 11 – Variações anatômicas da aorta



Fonte: Moore, Dalley e Agur (14)

braquiocefálico e não diretamente do arco aórtico (Figura 11a). Já em torno de 2,5% das pessoas, o tronco braquiocefálico não é formado; nesse caso, cada uma das quatro artérias (subclávia e carótida comum, esquerda e direita) são formadas independentemente no arco aórtico (15). Em aproximadamente 5% das pessoas, a artéria vertebral esquerda encontra-se no arco da aorta (Figura 11b). Há formação de tronco braquiocefálico esquerdo e direito em cerca de 1,2% da população (Figura 11c).

3.2 Aneurismas Aórticos

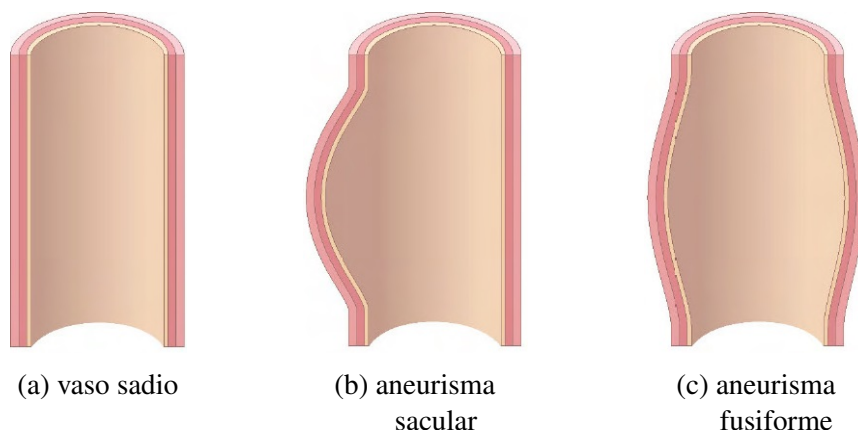
A *Society of Cardiovascular Surgery* define **aneurisma** como a dilatação focal permanente maior que 50% do diâmetro esperado de um vaso sanguíneo para uma determinada localização. Aneurismas não devem ser confundidos com a **ectasia** nem com a **arteriomegalia**, já que ambas acontecem quando a artéria apresenta uma dilatação difusa; em oposição à dilatação localizada do aneurisma (16).

Um **aneurisma** é a dilatação focal anormal de um vaso sanguíneo e Para a aorta, embora esta definição seja intuitiva para aneurismas grandes, ela não deve ser confundida com a **ectasia**; que é a necessidade natural da aorta, alongada pela idade, de se dobrar e sinuar além do seu contorno natural. Assim,

Apesar da vasta maioria dos aneurismas vistos em prática clínica serem aneurismas *verdadeiros*, existem também os **falsos aneurismas**, cuja parede não contém os componentes histológicos normais da aorta (1). O falso aneurisma ocorre quando há ruptura traumática da parede do vaso, causando um hematoma extravascular. Morfologicamente, os aneurismas (verdadeiros) podem ser classificados como **saculares**, em que apenas uma porção da parede é abaulada, ou **fusiformes**, quando toda a circunferência da parede sofre dilatação (17).

A diferenciação entre os tipos de aneurismas pode ser vista na Figura 12, que também apresenta o vaso sadio.

Figura 12 – Vaso sadio e os diferentes tipos de aneurisma



Fonte: [Kumar, Abbas e Aster \(17\)](#)

Além dessa classificação, os aneurismas também pode ser categorizados quanto a sua localização. Os **aneurismas aórticos** são comumente subdivididos em **aneurismas da aorta abdominal** (AAA) e **aneurismas da aorta torácica** (AAT).

Na eventualidade de uma ruptura ou de dissecção aórtica (que acontece quando o sangue se espalha nos planos laminares da túnica média) os AAA e AAT podem provocar decorrências catastróficas caso haja rompimento da túnica adventícia e hemorragia nos espaços vizinhos.

Estudos de autópsia estimam que aneurismas aórticos estão presentes em 1% a 2% da população, chegando a ser observado em até 10% das pessoas idosas (18) e, em 2009, o rompimento de aneurismas aórticos foi a 13ª maior causa de morte nos Estados Unidos (19).

Ainda que a causa exata do aneurisma seja desconhecida, existem determinados fatores de risco. Um estudo populacional em um condado de Minnesota (20) mostrou que a taxa de incidência de AAT cresce dramaticamente com a idade. Desde 1979, a taxa de incidência mais que triplicou na população, chegando ao valor de 10,4 em 100.000 pessoa-ano; com probabilidade de ruptura de 20%. Embora neste estudo a população tenha sido igualmente dividida entre pacientes do gênero masculino e feminino, foi observado que a idade média das mulheres doentes (75,9 anos) era muito superior a dos homens (62,8 anos).

Além de idade avançada e propensão masculina, a predisposição genética é outro fator de risco não-modificável. Polimorfia da enzima conversora da angiotensina e da metaloproteinase matriz, além de variâncias nas sequências dos cromossomos 4, 9, 11, 16 e 19 contribuem no desenvolvimento da patologia (21).

Fatores de risco modificáveis incluem o tabagismo, hipertensão arterial, hipercolesterolemia (colesterol alto), obesidade e doença aterosclerótica pré-existente (22). Destes fatores, o tabagismo é o protagonista, já que sua contribuição chega a ser três vezes e meia maior do que qualquer outro fator (21). O risco aumenta diretamente com o número de maços fumados por dia e números de anos em que a prática foi adotada.

À exceção do câncer de pulmão, o aneurisma aórtico é a doença mais ligada ao tabagismo. Fumantes representam 75% dos AAA com 4 cm ou mais. De todos os problemas associados ao consumo prolongado de tabaco, o desenvolvimento de aneurismas aórticos chega a ser duas vezes e meia mais provável que doenças na artéria coronária e três vezes e meia mais provável que doenças cerebrovasculares.

3.3 Reparo Cirúrgico de Aneurisma

O reparo de aneurisma de aorta é feito para eliminar os problemas que acontecem quando a aorta está dilatada ou enfraquecida. Existem dois métodos para isso: o reparo **cirúrgico aberto** e o **endovascular**.

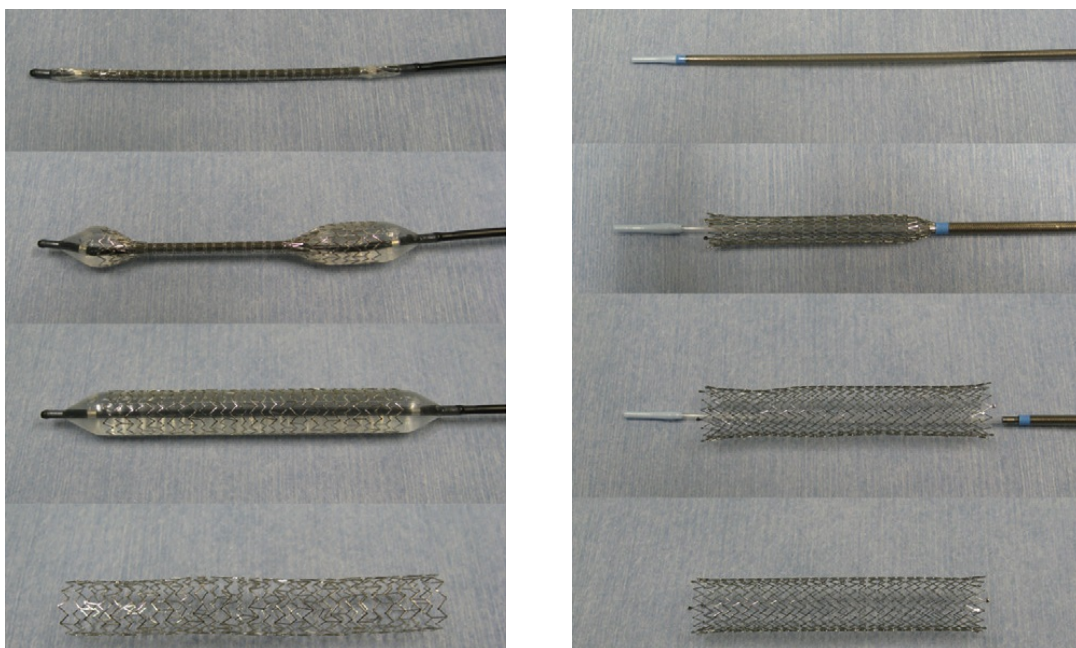
No reparo cirúrgico aberto, o paciente deve ser submetido à anestesia geral. O cirurgião faz uma incisão no local do aneurisma e o separa da parte principal da aorta; suturando um enxerto aórtico na região lesionada.

No reparo endovascular, uma endoprótese é colocada na região lesionada (este processo é chamado de *stenting*), separando o aneurisma do fluxo sanguíneo.

3.3.1 Endoprótese

As endopróteses diferenciam-se no método de implantação, podendo ser de dois tipos: **expansível por balão** ou **auto-expansível**; ambos ilustrados na [Figura 13](#).

Figura 13 – Endopróteses conforme método de implantação



(a) Expansível por balão

(b) Auto-expansível

Fonte: [Cronenwett e Johnston \(21\)](#)

Para a construção do tubo metálico da endoprótese, geralmente utiliza-se nitinol (liga metálica de níquel e titânio), aço inoxidável, platina, tântalo ou ainda outras ligas metálicas, como de cromo e cobalto, por exemplo.

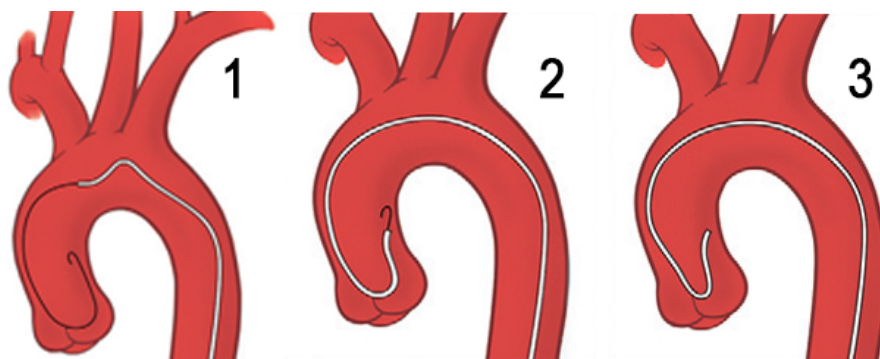
As endopróteses expansíveis por balão ([Figura 13a](#)) são tubos de metal maleável inflados por um balão coaxial adaptado ao tamanho do vaso-alvo. A fixação na parede arterial é feita por atrito e posterior endotelização. São ideais para áreas imóveis e bem protegidas, como as artérias renal, mesentérica, ilíaca e subclávia ([21](#)).

Endopróteses auto-expansíveis dependem de sua elasticidade para fixar-se na parede da artéria após serem ejetados pelo sistema de entrega ([Figura 13b](#)). Frequentemente escolhe-se uma endoprótese com diâmetro nominal superior ao do vaso-alvo, para que a força radial resultante garanta a fixação e estabilidade necessária. A elasticidade está inerentemente ligada ao material da endoprótese e ao design da sua malha. Normalmente, evita-se a escolha de metais ferromagnéticos devido à utilização corrente de ressonância magnética.

Para poder inserir a endoprótese (ainda em sua forma comprimida) é necessário uma pequena incisão; normalmente, o acesso é feito via artéria femoral por meio de um pequeno corte na virilha.

Primeiramente, é feita a inserção de um fio-guia, cuja função básica é facilitar o posicionamento do cateter, criando seu trajeto. A navegação segura do cateter pelo fio-guia reduz o risco do procedimento, permitindo também recuperação mais rápida. Na [Figura 14](#) é ilustrada essa técnica cirúrgica.

Figura 14 – Cateter navegando por fio-guia



Fonte: Modificado de [Cronenwett e Johnston \(21\)](#)

O cirurgião então direciona o cateter até o local lesionado e desprende a endoprótese, opcionalmente acompanhado também de ativos químicos para prevenir formação de coágulos na região. Assegurando-se que a endoprótese está firme e no local correto, remove-se o cateter, fecha-se o corte e faz-se um curativo.

4 Reologia

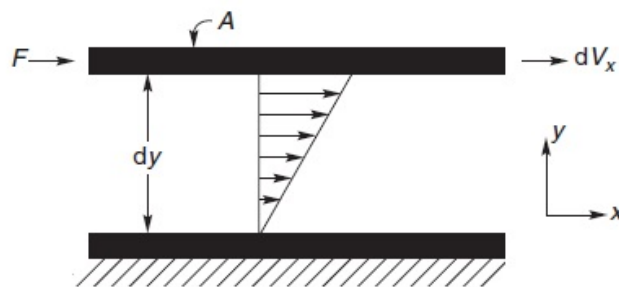
O termo “reologia” foi primeiramente introduzido por Eugene C. Bingham e é definida como o estudo da deformação e escoamento da matéria.

A premissa básica da teoria clássica da elasticidade data de 1678, quando Robert Hooke desenvolveu sua “Teoria Verdadeira da Elasticidade”, hoje mais conhecida como Lei de Hooke. Hooke formulou que a força produzida por uma mola é diretamente proporcional ao seu deslocamento do estado de equilíbrio. Os sólidos que sofrem deformações instantâneas quando uma tensão é aplicada em sua superfície, seguindo a Lei de Hooke, são chamados de **sólidos hookeanos**.

Em 1687, Newton construiu sua hipótese de que “a resistência que surge a partir da falta de deslizamento das partes do líquido é proporcional à velocidade com a qual as partes do líquido são separados um do outro” (23).

Essa “falta de deslizamento” é chamada de **viscosidade**, propriedade que mede a resistência ao escoamento devido à fricção interna. Portanto, a tensão de cisalhamento (força por unidade de área) necessária para mover um fluido é proporcional à taxa de deformação; fenômeno ilustrado na Figura 15.

Figura 15 – Escoamento viscoso induzido pelo movimento relativo entre duas placas paralelas



Fonte: Chhabra e Richardson (24)

Matematicamente, a Figura 15 é representada pela Equação (4.1).

$$F/A = \tau_{xy} = \mu \left(\frac{du}{dy} \right) = \mu \dot{\gamma}_{xy} \quad (4.1)$$

Em que τ é a tensão de cisalhamento, $\dot{\gamma}$ é a taxa de deformação e μ é a viscosidade absoluta do fluido.

Os fluidos que seguem o postulado de Newton são chamados de **fluidos newtonianos**. Por quase duzentos anos, acreditou-se que as leis de Hooke e Newton eram suficientes para descrever o comportamento elástico de todos os sólidos e fluidos, respectivamente. Somente

no século XIX cientistas começaram a colocar essa crença em cheque, com Wilhelm Weber comprovando experimentalmente que um fio de seda não tem comportamento perfeitamente elástico e James Maxwell propondo modelos matemáticos de fluidos com algumas propriedades elásticas (25).

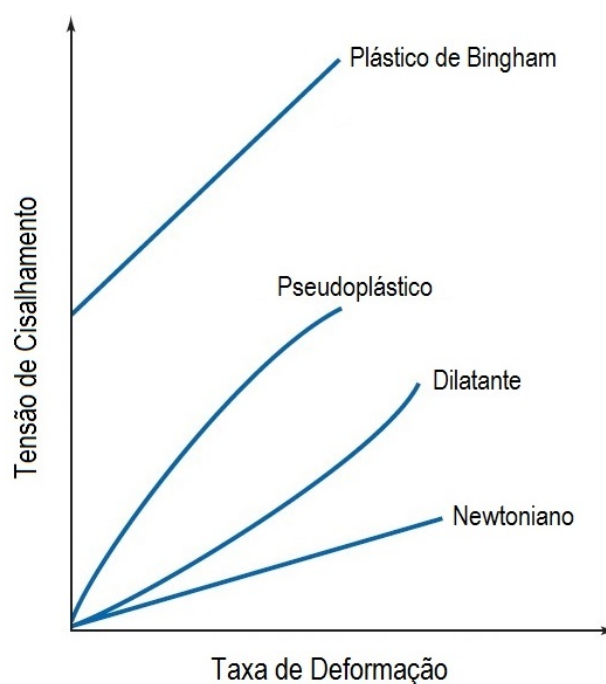
Embora a definição inicial de reologia contemple o estudo do comportamento da *matéria*, fluidos newtonianos e sólidos hookeanos são invariavelmente considerados como fora de escopo; a reologia se interessa pelos materiais que estejam entre esse dois extremos.

4.1 Fluido Não-Newtoniano

Todo fluido cuja tensão de cisalhamento não seja diretamente proporcional à taxa de deformação é definido como não-newtoniano. Assim, a curva do gráfico tensão de cisalhamento em função da taxa de deformação de um fluido não-newtoniano será necessariamente não-linear e a inclinação da curva em determinado ponto indica a **viscosidade aparente** do fluido (26).

Uma das formas de se classificar os fluidos não-newtonianos é separando-os de acordo com a variação de sua viscosidade aparente em relação à taxa de deformação; isto é, analisando o comportamento da curva do gráfico tensão de cisalhamento versus taxa de deformação nas condições de equilíbrio (Figura 16).

Figura 16 – Classificação de um fluido segundo curva característica em gráfico tensão de cisalhamento em função da taxa de deformação



Fonte: Pritchard (27)

Enquanto fluidos newtonianos apresentam coeficiente de viscosidade constante, a vis-

cosidade aparente de fluidos **dilatantes** aumenta com a elevação da tensão de cisalhamento. Fluidos **pseudoplásticos**, por sua vez, tem sua viscosidade aparente reduzida quando a tensão de cisalhamento é ampliada. Já os fluidos de Bingham, também chamados de **plástico de Bingham**, requerem uma tensão cisalhante mínima antes de começarem a escoar (sua curva não passa pela origem do gráfico) (27).

Na prática, a viscosidade aparente pode depender não somente da taxa de deformação, mas também do tempo em que o fluido foi submetido à tensão de cisalhamento. Fluidos cuja viscosidade aparente é dependente do tempo podem ser classificados em duas categorias, **tixotrópicos** e **reopéticos**. A tixotropia ocorre quando um fluido está sujeito a uma tensão cisalhante constante, mas sua viscosidade aparente diminui ao longo do tempo. A reopexia (ou tixotropia negativa) é observada quando o fluido, submetido a tensão cisalhante constante, apresenta viscosidade aparente crescente ao longo do tempo (24).

4.2 Modelos Matemáticos

Diversos modelos matemáticos, empíricos e teóricos, já foram propostos para relacionar a tensão de cisalhamento e a taxa de deformação de fluidos não-newtonianos. Abaixo, encontra-se uma seleção dos métodos mais utilizados.

4.2.1 Power-Law ou Modelo Ostwald-de-Waele

A relação entre tensão de cisalhamento e taxa de deformação para pseudoplásticos pode, normalmente, ser aproximada por uma reta em um determinado intervalo. Para esta parte da curva, a [Equação \(4.2\)](#) é aplicável:

$$\tau_{xy} = m(\dot{\gamma}_{xy})^n \quad (4.2)$$

Em que m e n são parâmetros empíricos denominados índice de consistência e índice Power-Law, respectivamente.

Portanto, a viscosidade aparente, η , de um fluido Power-Law é dada pela [Equação \(4.3\)](#):

$$\eta = m(\dot{\gamma}_{xy})^{n-1} \quad (4.3)$$

Logo, se $n < 1$ na [Equação \(4.3\)](#), o fluido apresentará comportamento de um pseudoplástico e se $n > 1$, dilatante. Para o caso de $n = 1$, a [Equação \(4.2\)](#) se reduz à [Equação \(4.1\)](#), e o fluido será um fluido newtoniano.

4.2.2 Bingham

O modelo de Bingham descreve o comportamento do plástico de Bingham. O material ideal de Bingham se comporta como sólido elástico a baixas tensões e como fluido newtoniano

acima de um valor crítico. Para escoamento unidimensional, o modelo é representado pela Equação (4.4):

$$\begin{cases} \tau_{xy} = \tau_0^B + \eta(\dot{\gamma}_{xy}) & \text{para } |\tau_{xy}| > |\tau_0^B| \\ \dot{\gamma}_{xy} = 0 & \text{para } |\tau_{xy}| < |\tau_0^B| \end{cases} \quad (4.4)$$

Os parâmetros τ_0^B e η são constantes de ajuste de curva.

4.2.3 Carreau-Yasuda

O modelo de Carreau-Yasuda é mais robusto que o power-law, já que modela também valores muito baixos e muito altos de taxa de deformação. Isso é possível por meio da utilização de dois parâmetros, η_0 e η_∞ , que limitam os valores da viscosidade. O modelo de Carreau-Yasuda é descrito pela Equação (4.5):

$$\frac{\eta - \eta_\infty}{\eta_0 - \eta_\infty} = [1 + (\lambda \dot{\gamma}_{xy})^a]^{\frac{n-1}{a}} \quad (4.5)$$

Em que n e λ são parâmetros de ajuste da curva. Para o caso de $n = 1$ e/ou $\lambda = 0$, tem-se o comportamento de um fluido newtoniano. O parâmetro a lida com a transição entre η_0 e a região de Power-Law (28).

4.2.4 Casson

Um fluido de Casson possui as características de um plástico de Bingham que também obedece à relação de power-law (29). O modelo de Casson é dado pela Equação (4.6):

$$\begin{cases} (\tau_{xy})^{1/2} = (\tau_0^C)^{1/2} + (\eta|\dot{\gamma}_{xy}|)^{1/2} & \text{para } |\tau_{xy}| > |\tau_0^C| \\ \dot{\gamma}_{xy} = 0 & \text{para } |\tau_{xy}| < |\tau_0^C| \end{cases} \quad (4.6)$$

Nota-se que a Equação (4.6) tem comportamento semelhante ao modelo de Bingham (Equação (4.4)): o expoente 1 define um plástico de Bingham enquanto um expoente $1/2$ define um fluido de Casson.

4.2.5 Cross

Similar em forma ao modelo de Carreau-Yasuda, o modelo de Cross é adequado para o escoamento de fluidos pseudoplásticos que possuam viscosidade aparente entre η_0 e η_∞ , como pode ser visto na Equação (4.7):

$$\frac{\eta - \eta_\infty}{\eta_0 - \eta_\infty} = \frac{1}{1 + \lambda(\dot{\gamma}_{xy})^n} \quad (4.7)$$

Em que n e λ são parâmetros de ajuste de curva. Embora Cross tenha inicialmente sugerido o valor fixo de $n = 2/3$, descobriu-se que o ajuste do parâmetro n contribui consideravelmente para o aprimoramento do modelo (24).

4.2.6 Herschel-Bulkley

O modelo de Herschel-Bulkley é uma generalização do modelo de Bingham que inclui um terceiro parâmetro de ajuste para abranger também comportamentos não-lineares na curva tensão de cisalhamento em função da taxa de deformação. Para o caso de escoamento unidimensional, o modelo é representado pela [Equação \(4.8\)](#):

$$\begin{cases} \tau_{xy} = \tau_0^H + m(\dot{\gamma}_{xy})^n & \text{para } |\tau_{xy}| > |\tau_0^H| \\ \dot{\gamma}_{xy} = 0 & \text{para } |\tau_{xy}| < |\tau_0^H| \end{cases} \quad (4.8)$$

As variáveis τ_0^H , m e n são os parâmetros de ajuste da curva. O significado físico das variáveis m e n é similar ao modelo power-law ([Equação \(4.2\)](#)).

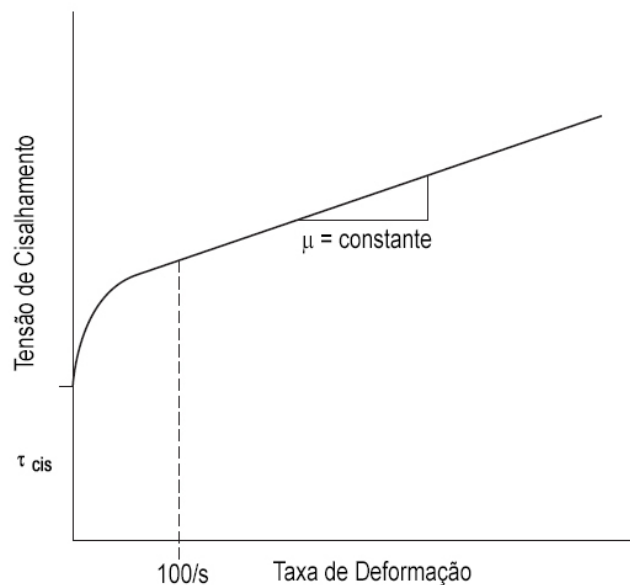
4.3 Reologia do Sangue

Embora a água seja um fluido newtoniano e mais de 90% do volume plasmático (que é a matriz líquida do sangue) seja água, o sangue é um fluido não-newtoniano.

Os componentes do sangue (descritos em detalhes na [seção 2.2](#)) alteram significativamente o comportamento reológico do fluido. Enquanto a viscosidade da água, à temperatura ambiente, está em torno de $7 \cdot 10^{-4} \text{ Pa} \cdot \text{s}$ (ou ainda 0,7 cP), a viscosidade do sangue encontra-se no intervalo entre 3 e $6 \cdot 10^{-3} \text{ Pa} \cdot \text{s}$ (i.e. entre 3 e 6 cP) ([29](#)).

A curva tensão de cisalhamento em função da taxa de deformação do sangue é retratada na [Figura 17](#):

Figura 17 – Tensão de cisalhamento em função da taxa de deformação do sangue



Fonte: [Waite e Fine \(29\)](#)

A análise da [Figura 17](#) revela que o sangue possui o comportamento de um pseudoplástico, já que sua viscosidade aparente diminui com aumento da tensão cisalhante. Para taxas de deformação acima de $100/s$, a viscosidade do sangue é constante e ele pode ser tratado como fluido newtoniano.

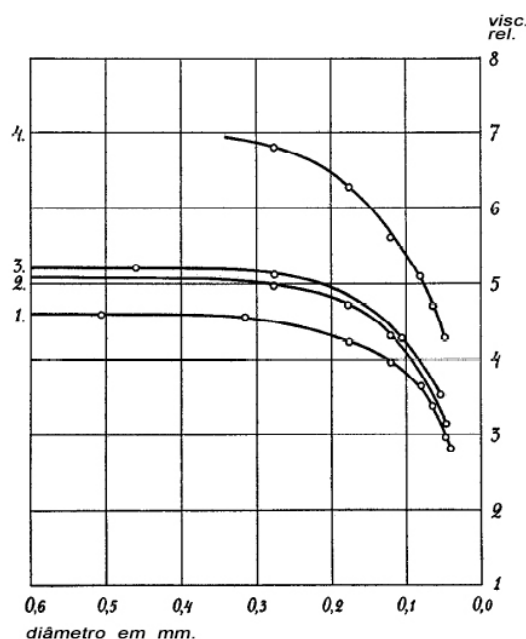
Além da taxa de deformação, uma série de fatores pode afetar o valor da viscosidade de um material; em especial, a variação de propriedades termodinâmicas, como pressão e temperatura. No caso do sangue, por ser um líquido incompressível e devido ao princípio de homeotermia no corpo humano, não é necessário avaliar a variação da viscosidade em função da pressão e temperatura. Entretanto, parâmetros como nível de hematócrito e diâmetro do vaso sanguíneo podem influenciar a viscosidade do sangue.

4.3.1 Efeito Fåhræus–Lindqvist

Fåhræus e Lindqvist observaram que no escoamento em vasos com diâmetros menores que 0,5 mm, a viscosidade aparente do sangue diminui drasticamente ([30](#)). Este fenômeno foi chamado de Efeito Fåhræus–Lindqvist e é explicado pela redução do volume livre para a matriz líquida do sangue, já que o volume ocupado por componentes em suspensão passa a ser expressivo no escoamento em pequenos vasos.

Fåhræus e Lindqvist realizaram quatro experimentos com tubos de diâmetro entre 0,040 e 0,505 mm. Os resultados foram tabelados e estão representados graficamente na [Figura 18](#). A viscosidade relativa média do plasma nos experimentos foi de 1,64 (sendo água deionizada utilizada como fluido de referência).

Figura 18 – Viscosidade do sangue em função do diâmetro do vaso



Fonte: [Fåhræus e Lindqvist \(30\)](#)

4.3.2 Hematócrito

O termo hematócrito é definido como a porcentagem em volume ocupada por eritrócitos no volume total do sangue (29). A Equação de Einstein, que considera um fluido com partículas esféricas em suspensão, é utilizada para estimar a viscosidade aparente do sangue em função do hematócrito (Equação (4.9)):

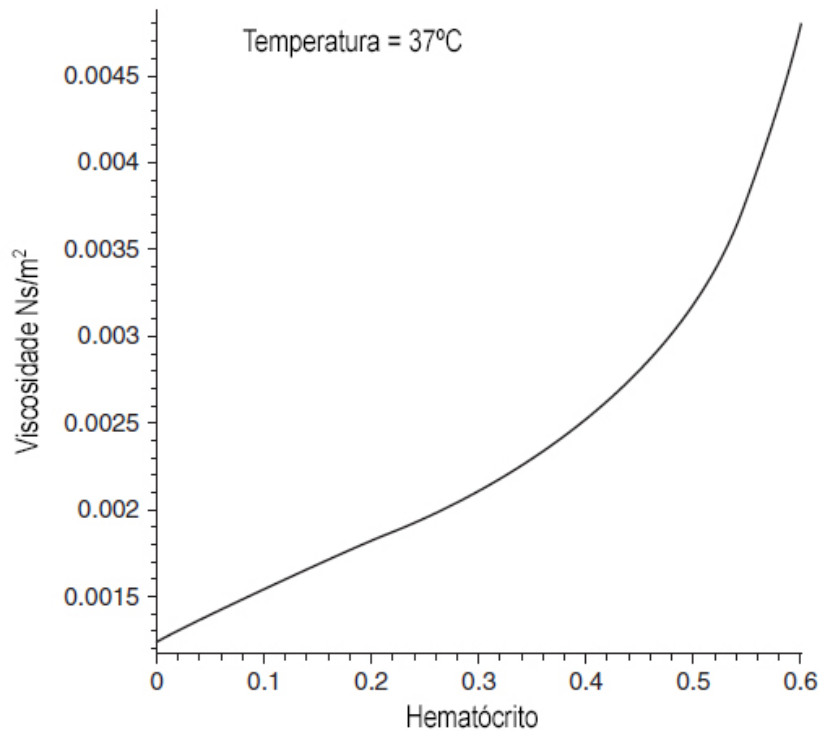
$$\eta = \eta_p \left(\frac{1}{1 - \alpha\phi} \right) \quad (4.9)$$

Na Equação (4.9), η é a viscosidade aparente do sangue, η_p é a viscosidade do plasma, ϕ é o hematócrito e α é definido pela Equação (4.10):

$$\alpha = 0,0076 \exp \left[2,49\phi + \frac{1107}{T} \exp(-1,69\phi) \right] \quad (4.10)$$

Para temperatura constante de 37°C e intervalo de hematócrito entre 0 e 0,65, as Equação (4.9) e Equação (4.10) geram a Figura 19, em que é plotada a viscosidade em função do hematócrito.

Figura 19 – Viscosidade do sangue em função do hematócrito



Fonte: Waite e Fine (29)

O nível de hematócrito é diferente para homens e mulheres. Para homens saudáveis, os valores médios encontram-se entre 0,42 e 0,45 (29).

Parte II

Metodologia

5 Modelo Geométrico

5.1 Modelo Geométrico da Aorta Torácica

Para a modelagem da aorta saudável foram desenvolvidos dois modelos diferentes para representar o lúmen, região interna do vaso sanguíneo onde escoia o sangue. Primeiramente, um modelo simétrico simplificado, apresentado na [Figura 20](#) foi construído em software CAD (SolidWorks 2015), tomando por base um modelo precedente na literatura (6).

Figura 20 – Modelo simplificado de aorta torácica



Fonte: Elaborado pelo autor.

Na [Figura 20](#) está representado o volume molhado da aorta torácica e também de três ramificações: artéria carótida comum esquerda, artéria subclávia esquerda e do tronco braquiocefálico. Os limites da geometria foram estendidos (e seus ângulos suavizados) para assegurar o pleno desenvolvimento do escoamento.

Os diâmetros característicos que foram utilizados em cada seção da aorta torácica saudável estão disponíveis na [Tabela 1](#).

Tabela 1 – Medidas de seções transversais no modelo simplificado

Artéria	Diâmetro
Aorta ascendente	27,5 mm
Arco aórtico	27,5 mm
Aorta descendente	20,5 mm
Tronco braquicefálico	12,4 mm
Artéria subclávia esquerda	8,46 mm
Artéria carótida comum esquerda	7,4 mm

Fonte – [Eeg \(6\)](#)

Posteriormente, foi desenvolvido também um modelo geométrico a partir de imagens de exames de tomografia computadorizada de pacientes saudáveis. O procedimento foi aprovado pelo Comitê de Ética (CAAE 02405712.5.1001.5149).

Em um software de processamento de imagens médicas (InVesalius 3) fez-se a importação dos arquivos DICOM (*Digital Imaging and Communications in Medicine*) – formato utilizado nos exames de tomografia.

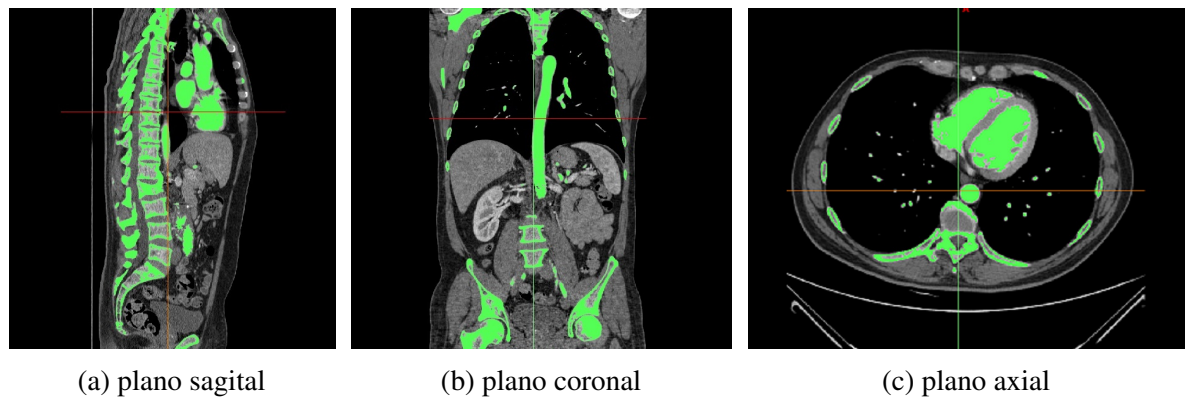
Os arquivos DICOM comportam imagens em multi-fatias que seguem padrões específicos de armazenamento, segmentação e transmissão de informações. Cada pixel possui uma resolução em escala de cinza que é graduada entre -1024 e 2976. Assim, é possível separar uma estrutura tecidual das demais definindo um intervalo característico de densidade de cinza. Para facilitar este processo, opcionalmente pode-se administrar também um contraste ao paciente antes do exame radiológico, salientando as regiões de interesse.

A aplicação deste procedimento (chamado de *thresholding*) no presente trabalho pode ser visto na [Figura 21](#). Nela, foi separado o intervalo da estrutura óssea, cuja resolução encontra-se entre 226 e 2976. A administração do contraste fez com que também o coração e os vasos principais aderissem à mesma faixa.

Após a segmentação automática do *thresholding*, prossegue-se para a correção do modelo gerado, preenchendo-se as cavidades omitidas e separando a aorta das demais regiões por meio de cortes sucessivos em cada fatia da tomografia.

Finalizada a segmentação, o modelo 3D pode ser construído a partir da união das informações dos planos axial, coronal e sagital. Antes de ser exportado para o software de simulação propriamente dito, são necessárias algumas correções do modelo 3D (como suavização de perfis, otimização da malha triangular e extensão dos limites da geometria) que foram realizadas em um software de modelagem e renderização (Blender 2.78). O resultado final desse processo é apresentado na [Figura 22](#).

Figura 21 – *Thresholding* de uma tomografia para separação da estrutura óssea e cardiovascular



Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 22 – Modelo de aorta torácica real



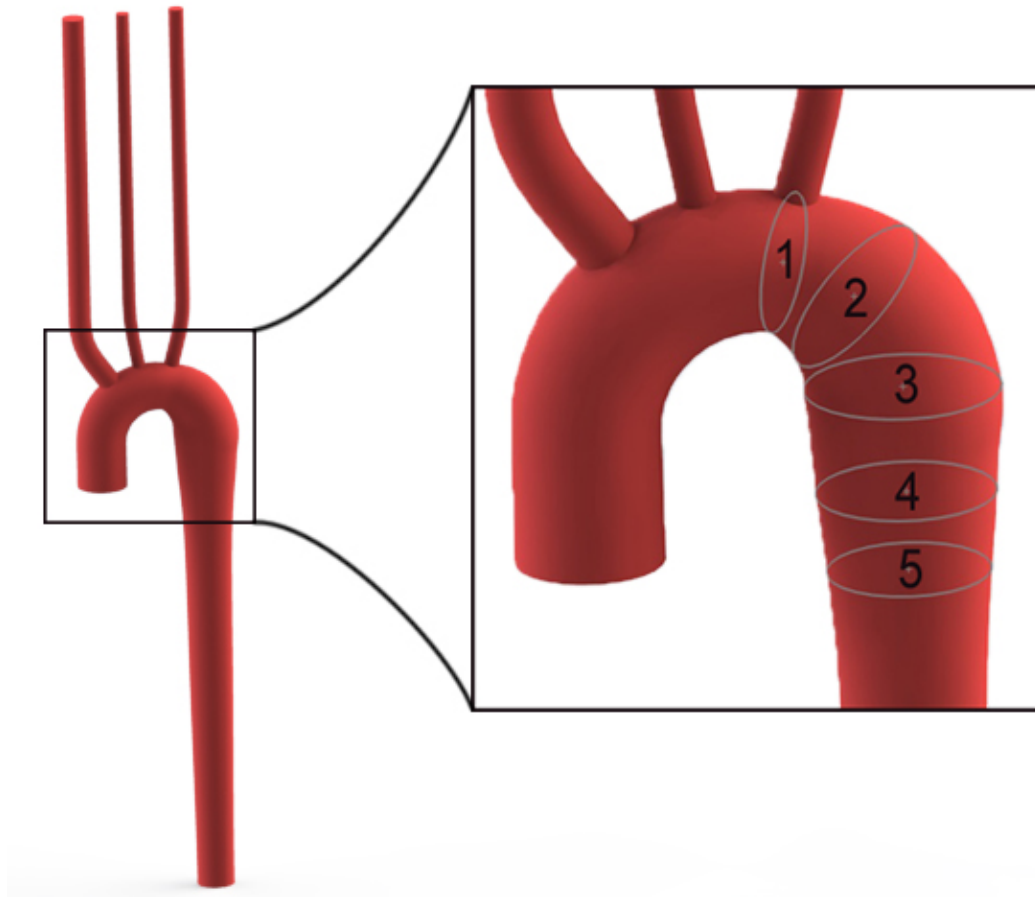
Fonte: Elaborado pelo autor.

5.2 Modelo Geométrico do Aneurisma da Aorta Torácica

Uma metodologia análoga foi adotada para a modelagem da aorta com aneurisma. Novamente, dois modelos, simplificado e real, foram construídos para representar o lúmen da aorta.

O modelo simplificado do aneurisma da aorta torácica pode ser observado na [Figura 23](#) e foi desenvolvido em software CAD (SolidWorks 2015) a partir do modelo saudável da [Figura 20](#).

Figura 23 – Modelo simplificado de aneurisma da aorta torácica



Fonte: Elaborado pelo autor.

Em vista ampliada na [Figura 23](#) retrata-se a seção transversal em cada um dos cinco planos utilizados na construção do aneurisma. O diâmetro de cada seção, bem como o ângulo de inclinação de cada plano em relação ao plano superior, isto é, o menor ângulo formado entre as normais de cada plano e a normal do plano superior, estão disponibilizados na [Tabela 2](#).

Tabela 2 – Diâmetro e inclinação das seções transversais do aneurisma.

Plano	Ângulo de Inclinação	Diâmetro
1	74°	28 mm
2	44°	32 mm
3	0°	36 mm
4	0°	33 mm
5	0°	30 mm

Fonte – Elaborado pela autor

De acordo com a [Tabela 2](#), o maior diâmetro utilizado foi de 36 mm no plano 3. Esse

diâmetro configura um aumento de 60% em relação ao caso saudável (de diâmetro de 22,5 mm na mesma seção); portanto, a dilatação do modelo está em conformidade com a definição de aneurisma estabelecida pela *Society of Cardiovascular Surgery*.

Para a construção do modelo real do aneurisma de aorta torácica, foi adotado o mesmo procedimento realizado no modelo de aorta saudável. Na [Figura 24](#) é mostrado o modelo 3D desenvolvido a partir das imagens da tomografia computadorizada de um paciente doente.

Figura 24 – Modelo de aneurisma de aorta torácica real



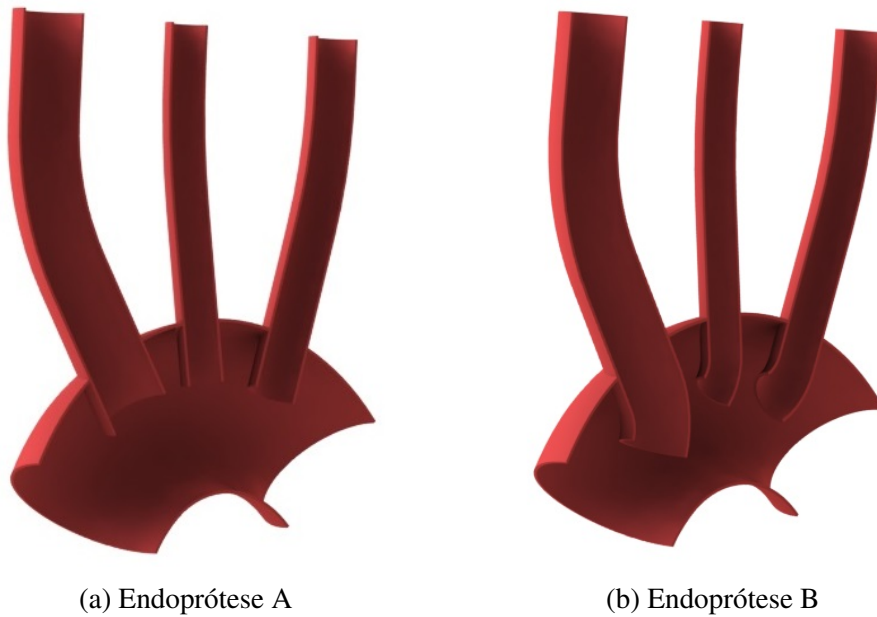
Fonte: Elaborado pelo autor.

5.3 Modelo Geométrico de Endoprótese

Embora possua a grande vantagem de ser modelado conforme a anatomia específica do paciente, o modelo geométrico 3D resultante de uma tomografia computadorizada não é facilmente editável por softwares CAD. Por isso, escolheu-se modificar o modelo simplificado para analisar o escoamento na presença de uma endoprótese.

Dois modelos de endoprótese diferentes foram concebidos para a análise hemodinâmica no arco aórtico: um com terminação reta e outro com curvas de entrada, para guiar o fluxo sanguíneo, como pode ser visto na [Figura 25](#).

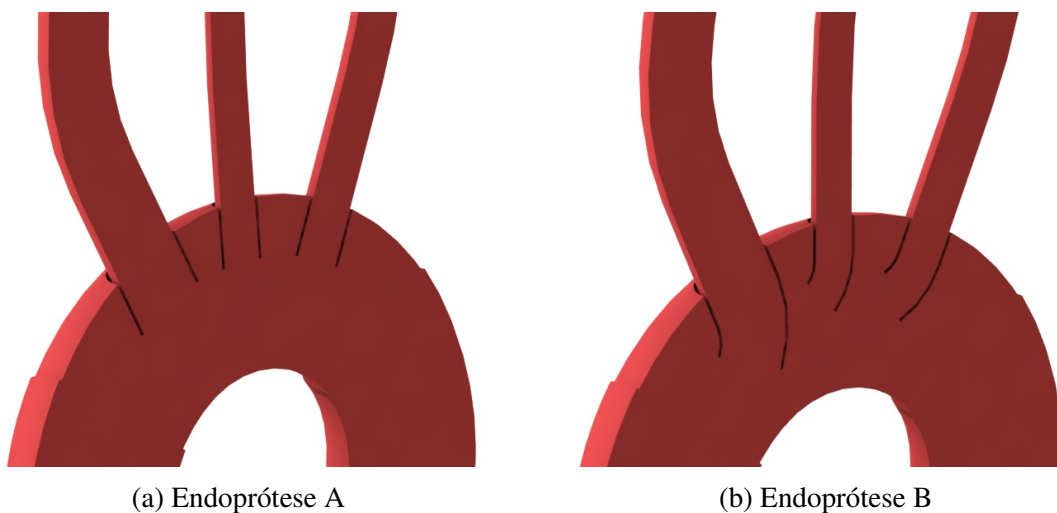
Figura 25 – Vista em corte dos dois modelos de endoprótese analisados



Fonte: Elaborado pelo autor.

As endopróteses mostradas na [Figura 25](#) foram modeladas especificamente para aneurismas no arco aórtico, onde há encontro das três ramificações da aorta torácica. Em ambos os casos, a endoprótese foi devidamente acoplada ao modelo simplificado e, em seguida, foi determinado o volume molhado resultante da combinação entre aorta e endoprótese, conforme apresentado na [Figura 26](#).

Figura 26 – Detalhe da vista em corte do volume molhado da aorta para ambas endopróteses



Fonte: Elaborado pelo autor.

6 Modelo Matemático

6.1 Equações Governantes

As equações governantes são a representação matemática do princípio físico correspondente ao escoamento de um fluido. Elas reafirmam as leis físicas de **conservação de massa** para o volume de controle e a igualdade entre soma das forças no fluido e a taxa de variação da **quantidade de movimento** (i.e. 2ª Lei de Newton) (31).

6.1.1 Equação da Continuidade

Para que a conservação da massa seja respeitada, a taxa de aumento de massa em um elemento fluido deve ser igual à taxa líquida de fluxo de massa que adentra este mesmo elemento. Matematicamente, a [Equação \(6.1\)](#), também chamada de Equação da Continuidade, denota esse princípio físico para um elemento infinitesimal:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} = 0 \quad (6.1)$$

Em que ρ é a densidade do fluido, x, y e z são coordenadas espaciais e u, v e w suas respectivas derivadas no tempo. A [Equação \(6.1\)](#) descreve o comportamento de um fluido compressível. Para o caso do sangue, fluido incompressível, a densidade é constante e a [Equação \(6.1\)](#) pode ser reduzida à [Equação \(6.2\)](#):

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0 \quad \text{ou ainda,} \quad \text{div } \mathbf{u} = 0. \quad (6.2)$$

6.1.2 Equação da Quantidade de Movimento

A 2ª Lei de Newton diz que a taxa de aumento da quantidade de movimento em um volume de controle é igual a soma de todas as forças atuantes nesse volume, conforme representado na [Equação \(6.3\)](#) (32) :

$$\sum F = \frac{\partial}{\partial t} \left(\int_{VC} \mathbf{u} \rho dV \right) + \sum (\dot{m}_i \mathbf{u}_i)_{\text{sai}} - \sum (\dot{m}_i \mathbf{u}_i)_{\text{ent}} \quad (6.3)$$

As forças atuantes podem ser separadas em dois tipos: forças de superfície e forças de campo. Assim, considerando um elemento fluido infinitesimal, a equação da quantidade de movimento na direção x é dada pela [Equação \(6.4\)](#):

$$\rho \frac{Du}{Dt} = \frac{\partial(-p + \tau_{xx})}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zx}}{\partial z} + S_{Mx} \quad (6.4)$$

Em que as forças de campo na direção x foram agrupadas junto ao termo de geração de quantidade de movimento S_{Mx} – por unidade de volume por unidade de tempo. Na Equação (6.4), p é a pressão e τ_{ij} é a tensão de cisalhamento do fluido na direção j em uma superfície normal à direção i .

Analogamente, as equações da quantidade de movimento nas direções y e z são dadas pelas Equação (6.5) e Equação (6.6), respectivamente:

$$\rho \frac{Dv}{Dt} = \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial x} + \frac{\partial (-p + \tau_{yy})}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zy}}{\partial z} + S_{My} \quad (6.5)$$

$$\rho \frac{Dw}{Dt} = \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial y} + \frac{\partial (-p + \tau_{zz})}{\partial z} + S_{Mz} \quad (6.6)$$

As equações (6.4), (6.5) e (6.6) podem ser simplificadas para a análise de fluidos newtonianos, em que a viscosidade é constante; resultando, respectivamente, nas equações (6.7), (6.8) e (6.9):

$$\rho \frac{Du}{Dt} = -\frac{\partial p}{\partial x} + \text{div}(\mu \text{ grad } u) + S_{Mx} \quad (6.7)$$

$$\rho \frac{Dv}{Dt} = -\frac{\partial p}{\partial y} + \text{div}(\mu \text{ grad } v) + S_{My} \quad (6.8)$$

$$\rho \frac{Dw}{Dt} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \text{div}(\mu \text{ grad } w) + S_{Mz} \quad (6.9)$$

As equações (6.7), (6.8) e (6.9) são mais conhecidas como as Equações de Navier-Stokes. (31).

6.2 Modelo de Turbulência

Um dos principais problemas na modelagem da turbulência é a previsão da separação de fluxo em uma superfície lisa, especialmente em condições de gradiente de pressão adverso.

Modelos de turbulência baseados nas equações $k - \varepsilon$ podem prever o início da separação tardiamente ou ainda subestimá-la (33). Os modelos $k - \omega$ foram desenvolvidos para corrigir este problema: uma das vantagens da formulação $k - \omega$ é o tratamento próximo à parede para números de Reynolds baixos.

O modelo $k - \omega$ proposto por Wilcox (34) introduz a frequência $\omega = \varepsilon/k$ e, portanto, a viscosidade turbulenta, μ_t , é dada pela Equação (6.10):

$$\mu_t = \rho \frac{k}{\omega} \quad (6.10)$$

As equações (6.11) e (6.12) determinam, respectivamente, os valores de k e ω :

$$\frac{\partial(\rho k)}{\partial t} + \text{div}(\rho k \mathbf{U}) = \text{div} \left[\left(\mu + \frac{\mu_t}{\sigma_k} \right) \text{grad}(k) \right] + P_k - \beta' \rho k \omega \quad (6.11)$$

$$\frac{\partial(\rho \omega)}{\partial t} + \text{div}(\rho \omega \mathbf{U}) = \text{div} \left[\left(\mu + \frac{\mu_t}{\sigma_\omega} \right) \text{grad}(\omega) \right] + \alpha \frac{\omega}{k} P_k - \beta \rho \omega^2 \quad (6.12)$$

Em que a densidade ρ e o vetor velocidade $\mathbf{U}$ são previamente conhecidos pelas Equações de Navier-Stokes; equações (6.7) a (6.9). A taxa de produção de turbulência, P_k , é a mesma calculada pelo modelo $k - \varepsilon$. As constantes das equações (6.11) e (6.12) são apresentadas na Tabela 3:

Tabela 3 – Constantes do modelo $k - \omega$

Constante	Valor
α	5/9
β	0,075
β'	0,09
σ_k	2
σ_ω	2

Fonte – Wilcox (34)

O modelo $k - \omega$ serviu de base para muitos outros que surgiram desde então, tais como o SST (*Shear Stress Transport*) e o BSL (*Baseline*) $k - \omega$. Para o presente trabalho, foi adotada a modificação SST do modelo $k - \omega$, que restringe o valor da viscosidade turbulenta, evitando sua superestimação.

6.3 Propriedades Físicas do Sangue

A exemplo de todo material biológico, é difícil estabelecer um valor preciso e final para cada propriedade física do sangue.

Medições experimentais presentes na literatura (35, 36) estabelecem valores médios para a densidade do sangue entre 1043 e 1060 kg/m^3 (variações incluem sexo da pessoa, posição de medição, nível de hematócrito, etc...); sendo o valor mais aceito e, portanto aplicado neste trabalho, o de 1060 kg/m^3 (37).

A menos que especificado o contrário, todas as simulações adotaram o sangue como fluido não-newtoniano. Para isso, o modelo de Carreau-Yasuda foi o escolhido, a exemplo de outros estudos na literatura (38, 39, 40). Todas as constantes utilizadas pelo modelo encontram-se na Tabela 4.

Tabela 4 – Parâmetros para modelo de Carreau-Yasuda

Parâmetro	Notação	Valor
Viscosidade para $\dot{\gamma}_{xy}$ nulo	η_0	0,056 Pa s
Viscosidade para $\dot{\gamma}_{xy}$ infinito	η_∞	0,0035 Pa s
Constante de tempo	λ	3,313 s
Índice Power-Law	n	0,3568
Expoente de Yasuda	a	2

Fonte – Shibeshi e Collins (39)

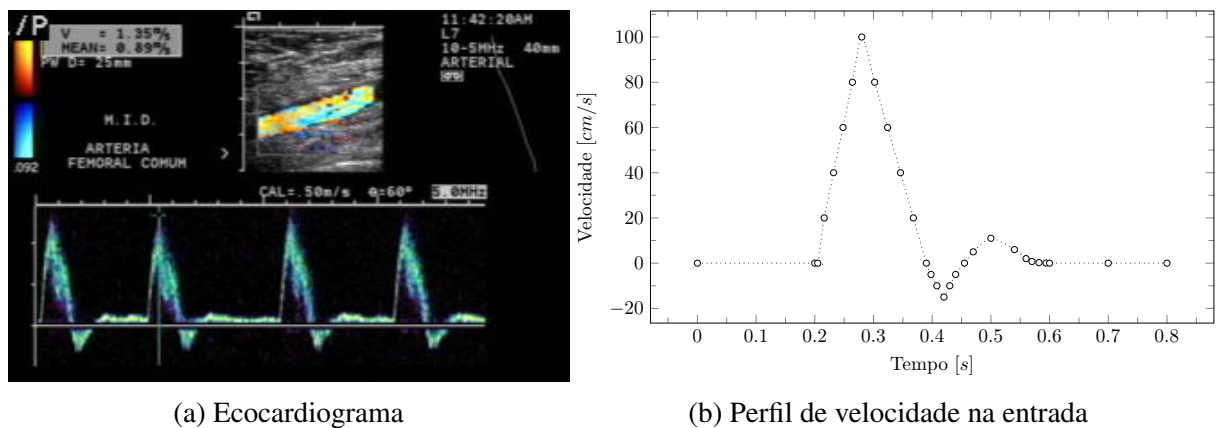
Nas situações em que o sangue foi tratado como fluido newtoniano, a viscosidade foi mantida no valor constante de 0,0035 Pa s; que coincide com o valor da viscosidade do sangue quando submetido a altas taxas de cisalhamento, η_∞ (41).

6.4 Condições de Contorno

As condições de contorno foram modeladas tendo por base pulsos de pressão e velocidade de um paciente adulto, normotenso e em repouso. Para uma frequência de 72 bpm, cada ciclo cardíaco (que inclui ambos períodos, sístole e diástole) estende-se por aproximadamente 0,8 s.

Na entrada da aorta, em sua parte ascendente, atribuiu-se um perfil velocidade ajustado a partir de um eletrocardiograma, como pode ser visto na Figura 27. Os detalhes quanto ao ajuste matemático do perfil de velocidade encontram-se no Anexo A.

Figura 27 – Perfil de velocidade modelado a partir de eletrocardiograma



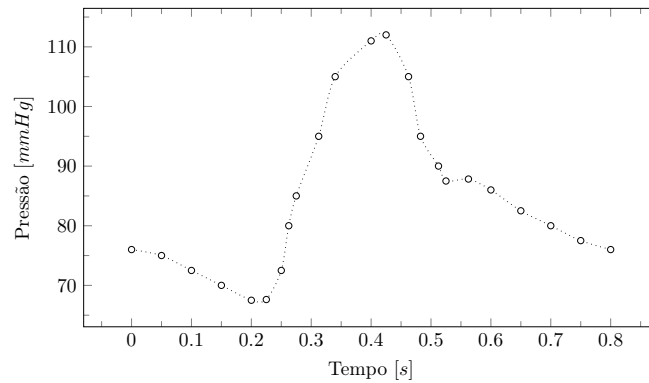
(a) Ecocardiograma

(b) Perfil de velocidade na entrada

Fonte: Elaborado pelo autor.

Nas saídas do domínio, ou seja, ao final da aorta descendente, do tronco braquicefálico, artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda, foi admitido o pulso de pressão representado na Figura 28, gerado a partir de dados fundamentados na literatura (42).

Figura 28 – Pulso de pressão na saída



Fonte: Elaborado pelo autor.

6.5 Verificação da Solução Numérica

A simulação de um ciclo cardíaco é uma análise inerentemente transiente e, portanto, a verificação da solução numérica é de suma importância.

6.5.1 Verificação do Passo de Tempo

Para uma determinada malha, é necessário estabelecer o passo de tempo mínimo em que se constata equivalência para as soluções obtidas. A escolha de um passo de tempo muito pequena acarreta alto custo computacional, enquanto que um passo de tempo muito grande pode afetar a convergência e acurácia da solução.

Essa é uma decisão especialmente delicada para o problema proposto neste trabalho. Atentando-se à [Figura 27b](#), entre o instante de 0,2 e 0,4 s, há um pico súbito na velocidade do sangue, o que implica na escolha de um passo de tempo muito pequeno para assegurar a devida análise do escoamento durante a sístole cardíaca. Já nos intervalos entre 0 e 0,2 s e também 0,6 e 0,8 s, o sangue possui velocidade aproximadamente constante, o que permite a escolha de passos de tempo bem maiores.

Para otimizar o processo de verificação do passo de tempo ideal, foi proposta a adoção de um passo de tempo adaptativo, controlado a partir da *Condição de Courant-Friedrichs-Lewy* (CFL). Esta decisão reduziu o tempo de simulação para dois dias, em oposição aos oito dias gastos anteriormente.

Para uma malha unidimensional, o CFL (também chamado de número de Courant), é definido pela [Equação \(6.13\)](#):

$$C = \frac{u \Delta t}{\Delta x} \quad (6.13)$$

Note que na [Equação \(6.13\)](#), C é um número adimensional.

O número de Courant é de grande importância e está diretamente ligado à estabilidade

da solução para métodos explícitos. Métodos implícitos (utilizados pelo Solver do Ansys CFX), por outro lado, são capazes de manter a estabilidade da solução mesmo para números de Courant muito superiores à unidade. Ainda assim, recomenda-se que o número de Courant permaneça entre 0,5 e 1 para assegurar a acurácia da solução, especialmente para casos LES (*Large Eddy Simulation*) (33).

Dessa forma, estipulou-se como critério para o passo de tempo adaptativo que o número de Courant médio no domínio não ultrapasse o valor da unidade.

6.5.2 Teste de Malha

Para cada domínio analisado foram geradas malhas não-estruturadas com elementos híbridos: elementos tetraédricos para o núcleo e elementos prismáticos próximo à parede.

Cada malha foi então refinada até que se verificasse equivalência entre as soluções numéricas obtidas, segundo procedimento indicado pela ASME V&V 20 (43). Primeiramente, estipulou-se um comprimento de elemento de malha representativo, h , definido pela Equação (6.14):

$$h_i = \left[\frac{1}{N} \sum_{j=1}^N (\Delta V_j) \right]^{1/3} \quad (6.14)$$

Em que ΔV_j é o volume do j -ésimo elemento e N é o total de elementos da malha i .

A partir de h_i é possível determinar outro parâmetro, r , que caracteriza o fator de refinamento entre malhas.

Seja h_i o comprimento representativo de uma malha refinada i e h_{i+1} o comprimento representativo de uma malha grosseira $i + 1$. O fator de refinamento $r_{i+1,i}$ é definido pela Equação (6.15):

$$r_{i+1,i} = \frac{h_{i+1}}{h_i} \quad (6.15)$$

É recomendável que o fator de refinamento seja superior a 1,3 quando empregadas apenas três malhas (43) e superior a 1,2 quando mais malhas forem utilizadas (44). Também é aconselhável que ao longo da verificação numérica todos os fatores de refinamento sejam homogêneos.

Os valores de h , r , bem como o número de nós e elementos para cada uma das quatro malhas utilizadas para o modelo saudável, estão disponíveis na Tabela 5. Na Tabela 6 encontram-se os parâmetros obtidos para o caso da aorta doente.

Na Tabela 6 por duas vezes r não ultrapassou o valor de 1,2 sugerido pela norma. Isso se deve exclusivamente por questões de arredondamento, já que são admitidos apenas valores inteiros de elementos. Isso de forma alguma invalida o presente teste.

Tabela 5 – Malhas verificadas para o caso saudável

Malha	h_i [mm]	Elementos Nós	$r_{i+1,i}$
1	0,46	2.185.544 568.378	$r_{2,1} = 1,21$
2	0,55	1.241.972 332.328	$r_{3,2} = 1,21$
3	0,67	699.246 203.330	$r_{4,3} = 1,22$
4	0,81	377.287 121.881	–

Fonte – Elaborado pelo autor.

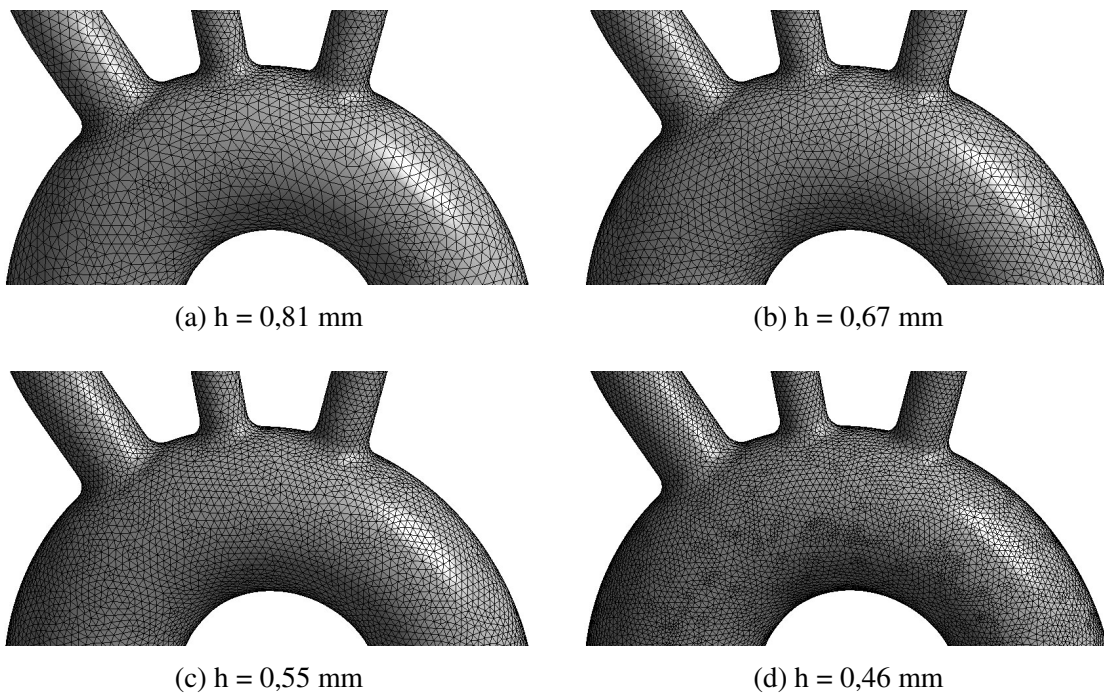
Tabela 6 – Malhas verificadas para o caso doente

Malha	h_i [mm]	Elementos Nós	$r_{i+1,i}$
1	0,46	2.633.614 659.460	$r_{2,1} = 1,21$
2	0,55	1.503.376 384.406	$r_{3,2} = 1,19$
3	0,65	964.706 274.221	$r_{4,3} = 1,19$
4	0,78	545.921 167.018	–

Fonte – Elaborado pelo autor.

Um corte das malhas apresentadas na [Tabela 5](#) pode ser conferido na [Figura 29](#):

Figura 29 – Teste de malhas para caso saudável



Fonte: Elaborado pelo autor.

Parte III

Resultados

7 Verificação e Validação do Modelo

7.1 Teste de Malha

Para testar a convergência das malhas para o caso saudável e doente, foi avaliado o perfil de velocidade em dois pontos arbitrários ([Figura 30](#)), cujas coordenadas estão presentes na [Tabela 7](#).

Figura 30 – Pontos utilizados para o teste de malha

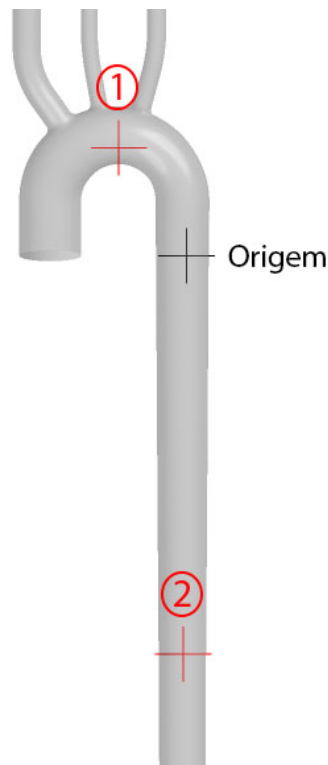


Tabela 7 – Coordenadas espaciais dos pontos 1 e 2 (em mm)

Ponto	x	y	z
1	-30	50	7,5
2	-1,5	-180	0

Fonte – Elaborado pelo autor.

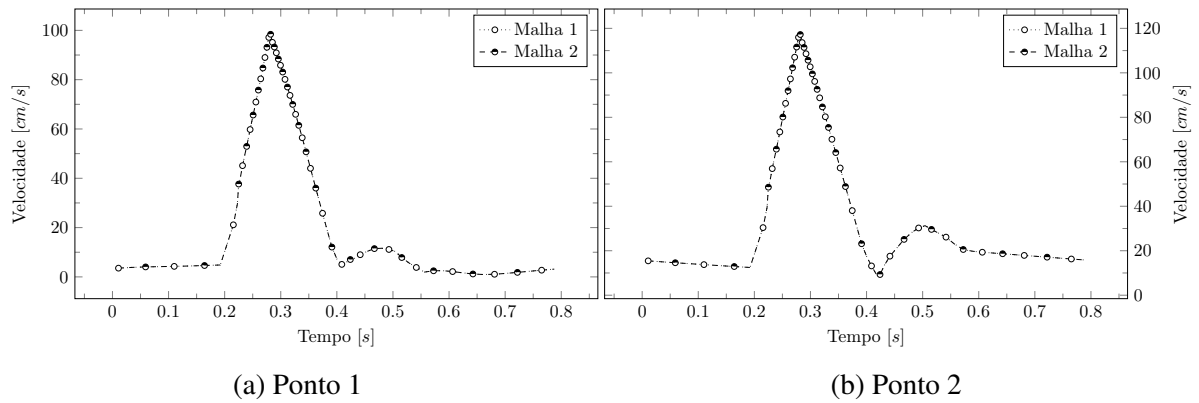
Fonte: Elaborado pelo autor.

Note que o ponto 2 (na aorta descendente) encontra-se no plano de simetria, enquanto o ponto 1 (na arco aórtico) está fora dele.

Das quatro malhas utilizadas, a convergência só foi verificada entre as malhas 1 e 2 (nomenclatura conforme [Tabela 5](#) e [Tabela 6](#)). O resultado do teste está disponível nas [Figura 31a](#) e [Figura 31b](#) para o caso saudável e nas [Figura 32a](#) e [Figura 32b](#) para o caso doente.

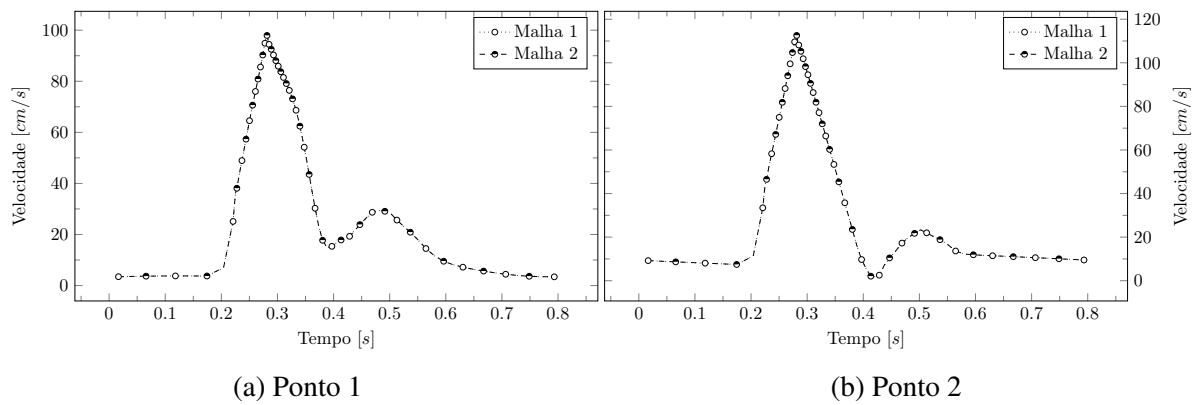
Dada a convergência dos resultados entre malhas 1 e 2, optou-se por utilizar a malha 2 para todo o restante do estudo.

Figura 31 – Pulso de velocidade nos pontos 1 e 2 para aorta saudável



Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 32 – Pulso de velocidade nos pontos 1 e 2 para aorta doente



Fonte: Elaborado pelo autor.

7.2 Validação da Simulação

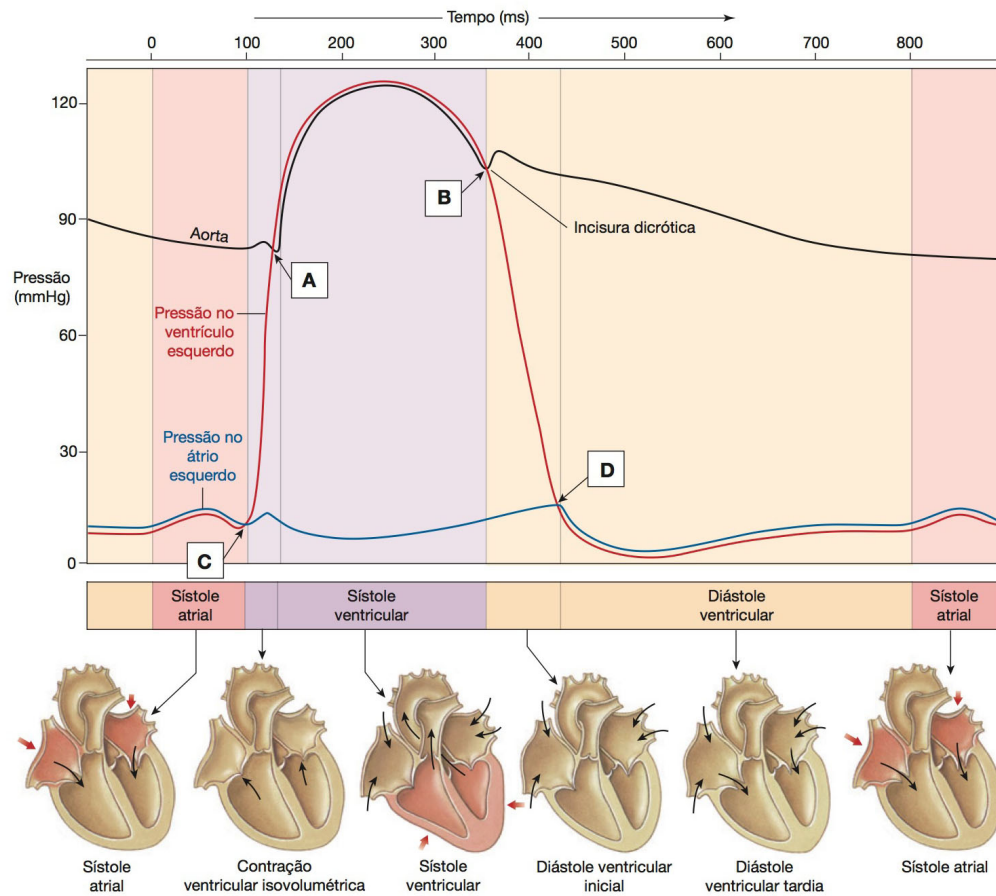
Após verificar que os resultados independem da malha é necessário validá-los, ou seja, demonstrar que o modelo adotado também é fisicamente consistente.

Fisiologicamente, Wiggers determinou a pressão na entrada da aorta, a partir da análise das pressões ventriculares e atriais, acompanhando o eletrocardiograma de um pulso cardíaco (45). O resultado final pode ser observado na Figura 33 e recebeu o nome de **Diagrama de Wiggers**.

Portanto, uma forma de validar a simulação é comparar o pulso de pressão na entrada do modelo ao Diagrama de Wiggers, como mostrado na Figura 34.

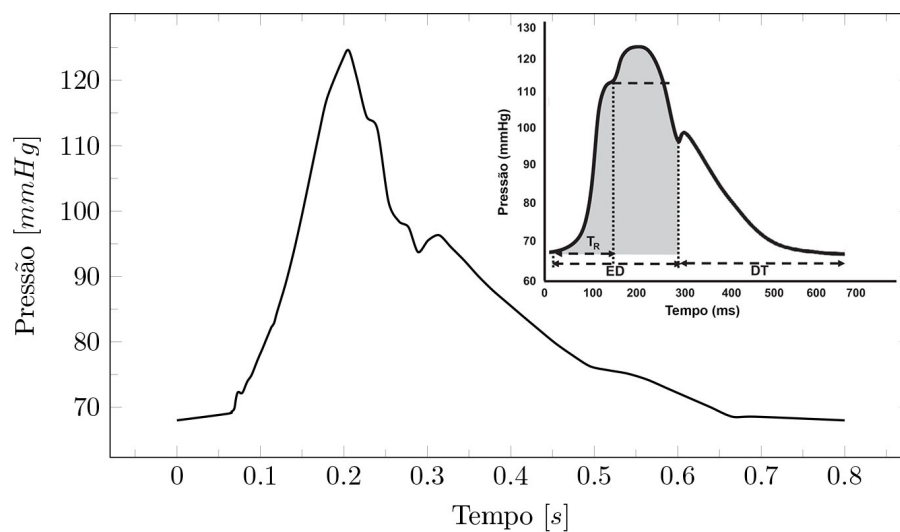
Uma análise qualitativa da Figura 34 revela que ambas as curvas apresentam o mesmo limite superior e inferior, além de possuírem comportamento semelhante ao longo do tempo. Uma análise quantitativa profunda somente seria possível através da comparação de medições experimentais; indisponíveis para o trabalho.

Figura 33 – Diagrama de Wiggers



Fonte: Silverthorn (45)

Figura 34 – Pulso de pressão na entrada da aorta: modelo e Diagrama de Wiggers



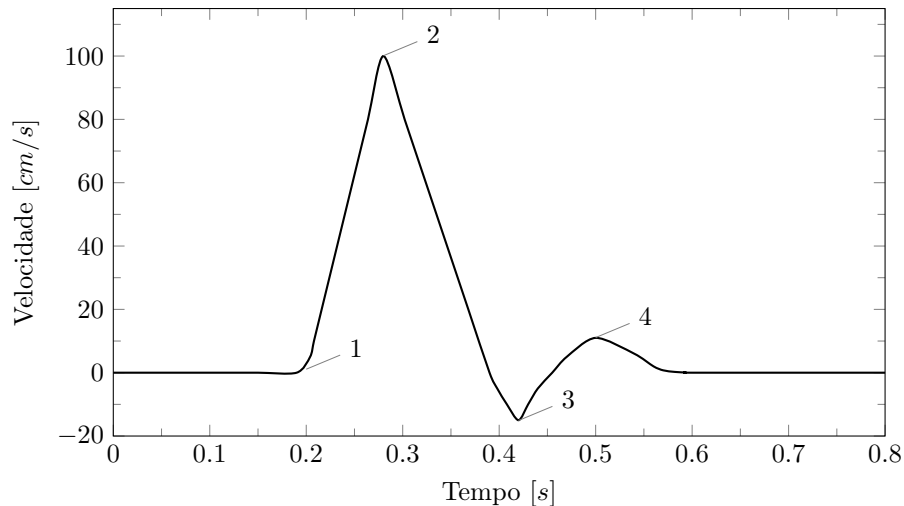
Fonte: Elaborado pelo autor.

Nota – O ciclo cardíaco na entrada da aorta foi deslocado no tempo para permitir a comparação correta com o Diagrama de Wiggers (canto superior direito).

8 Aorta Saudável

Todos os resultados apresentados foram obtidos e comparados em quatro instantes de tempo durante o ciclo cardíaco, conforme [Figura 35](#):

Figura 35 – Instantes de tempo padrão para comparação de resultados



Fonte: Elaborado pelo autor.

No *instante 1* ($t = 0,20\text{ s}$), o fluido está parado; no *instante 2* ($t = 0,28\text{ s}$), tem-se o valor máximo absoluto da velocidade; no *instante 3* ($t = 0,42\text{ s}$), tem-se o valor máximo negativo da velocidade e, no *instante 4* ($t = 0,50\text{ s}$), tem-se um máximo local.

Campo de Velocidade

Na [Figura 36](#) é apresentado o campo de velocidade para o modelo simplificado da aorta; representado por meio de vetores em planos na seção transversal. Na [Figura 37](#) mostra-se o campo de velocidade para o modelo real da aorta; representado por meio de linhas de corrente com origem na entrada da aorta nos instantes 1, 2 e 4, e na saída da aorta e suas três ramificações no instante 3.

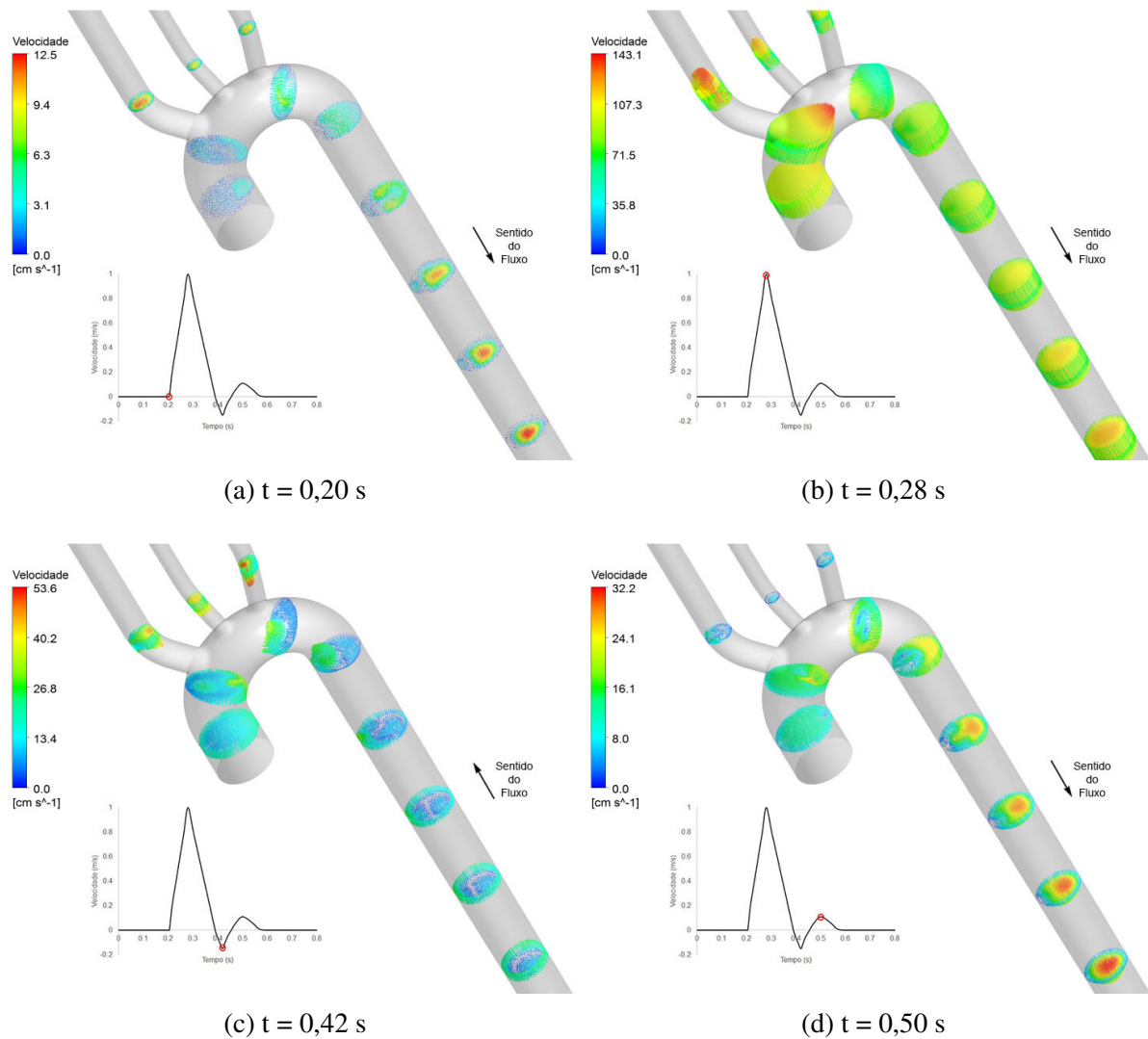
Campo de Pressão

Na [Figura 38](#) vê-se o campo de pressão em planos na sessão transversal para o modelo simplificado. Na [Figura 39](#) retrata-se o campo de pressão para o modelo real.

Tensão de Cisalhamento

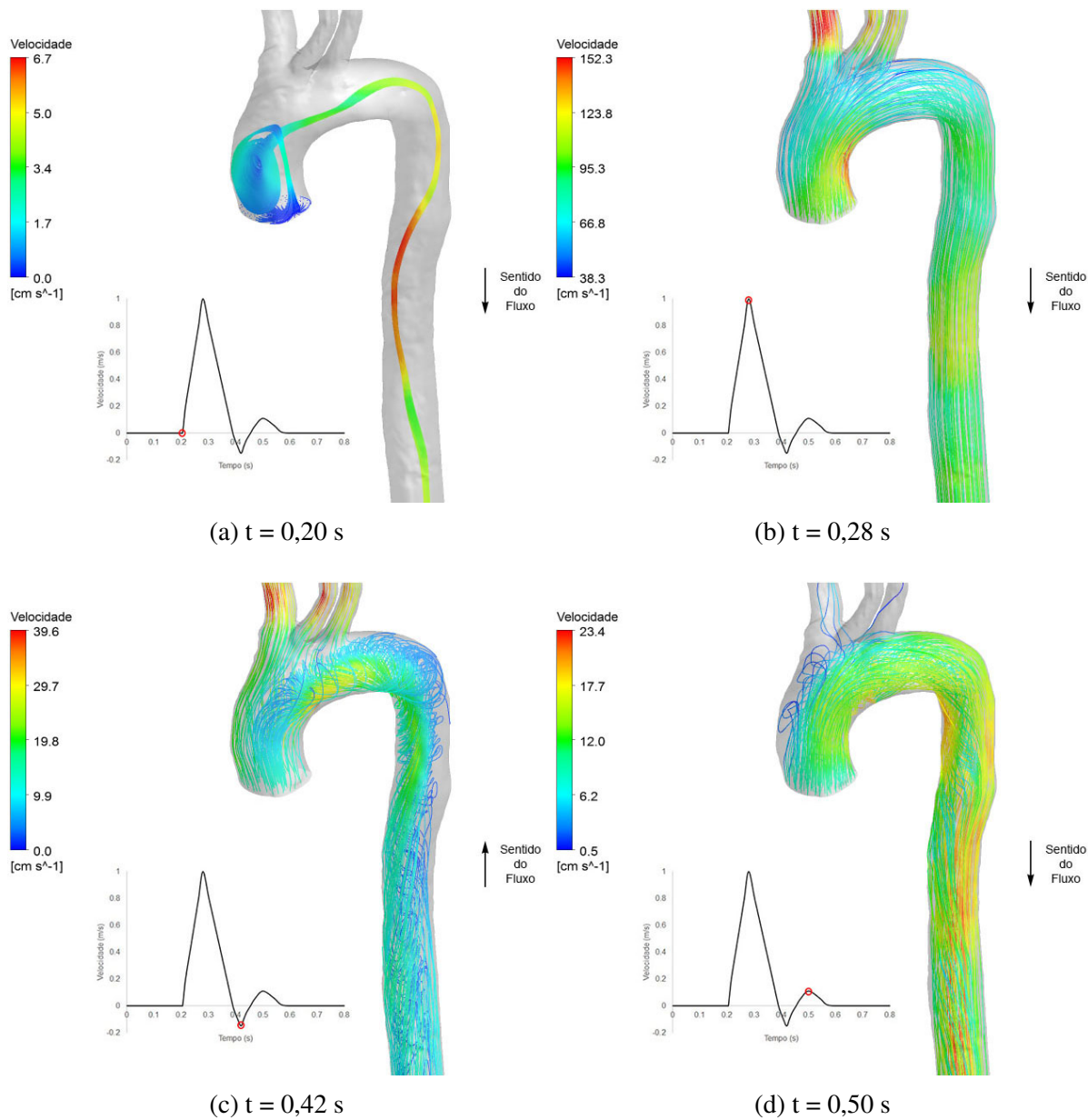
Na [Figura 40](#) é apresentada a distribuição da tensão de cisalhamento na superfície do modelo simplificado. Na [Figura 41](#) é indicada a distribuição da tensão de cisalhamento na superfície do modelo real.

Figura 36 – Campo de velocidade: modelo simplificado



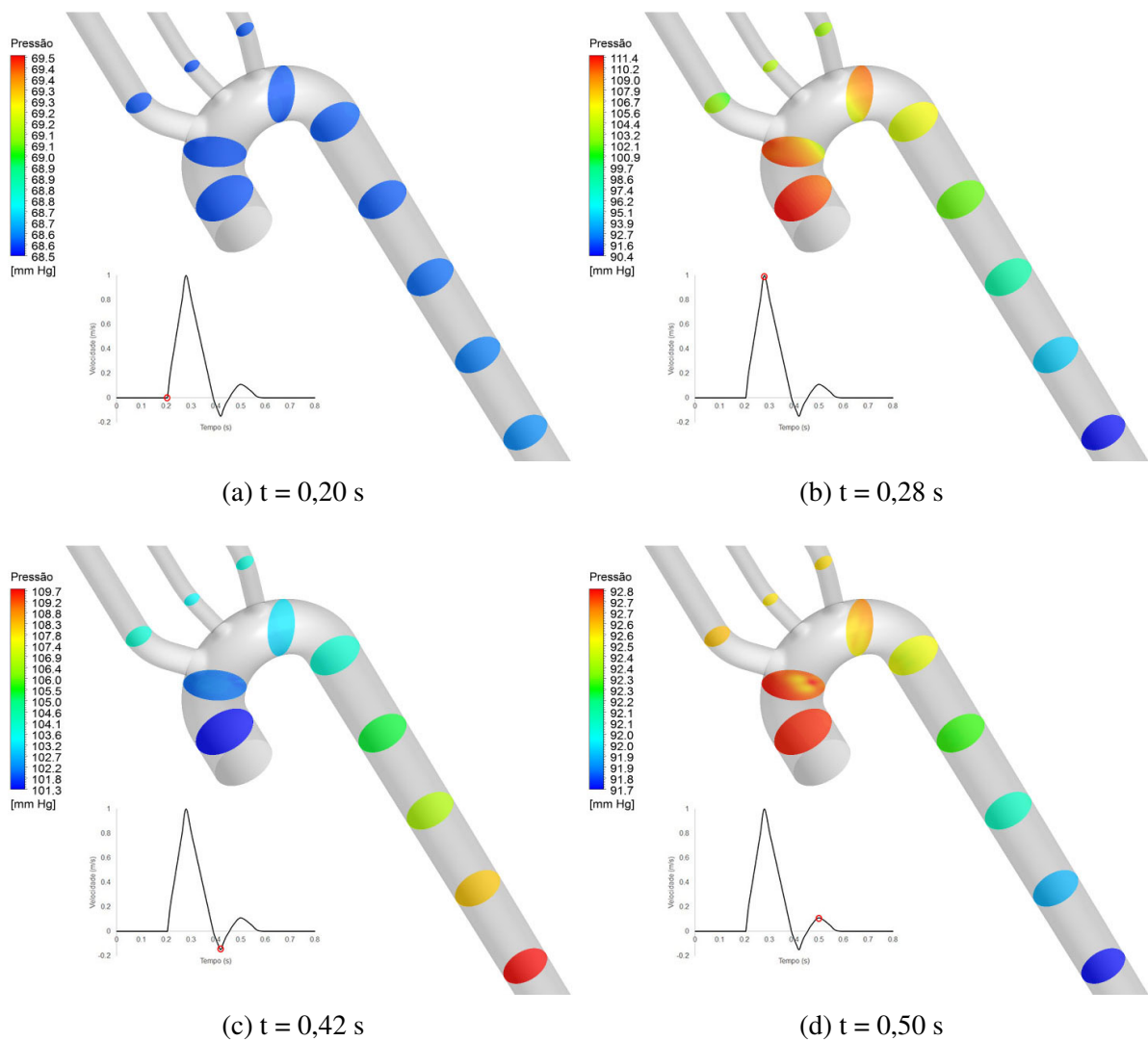
Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 37 – Campo de velocidade: modelo real



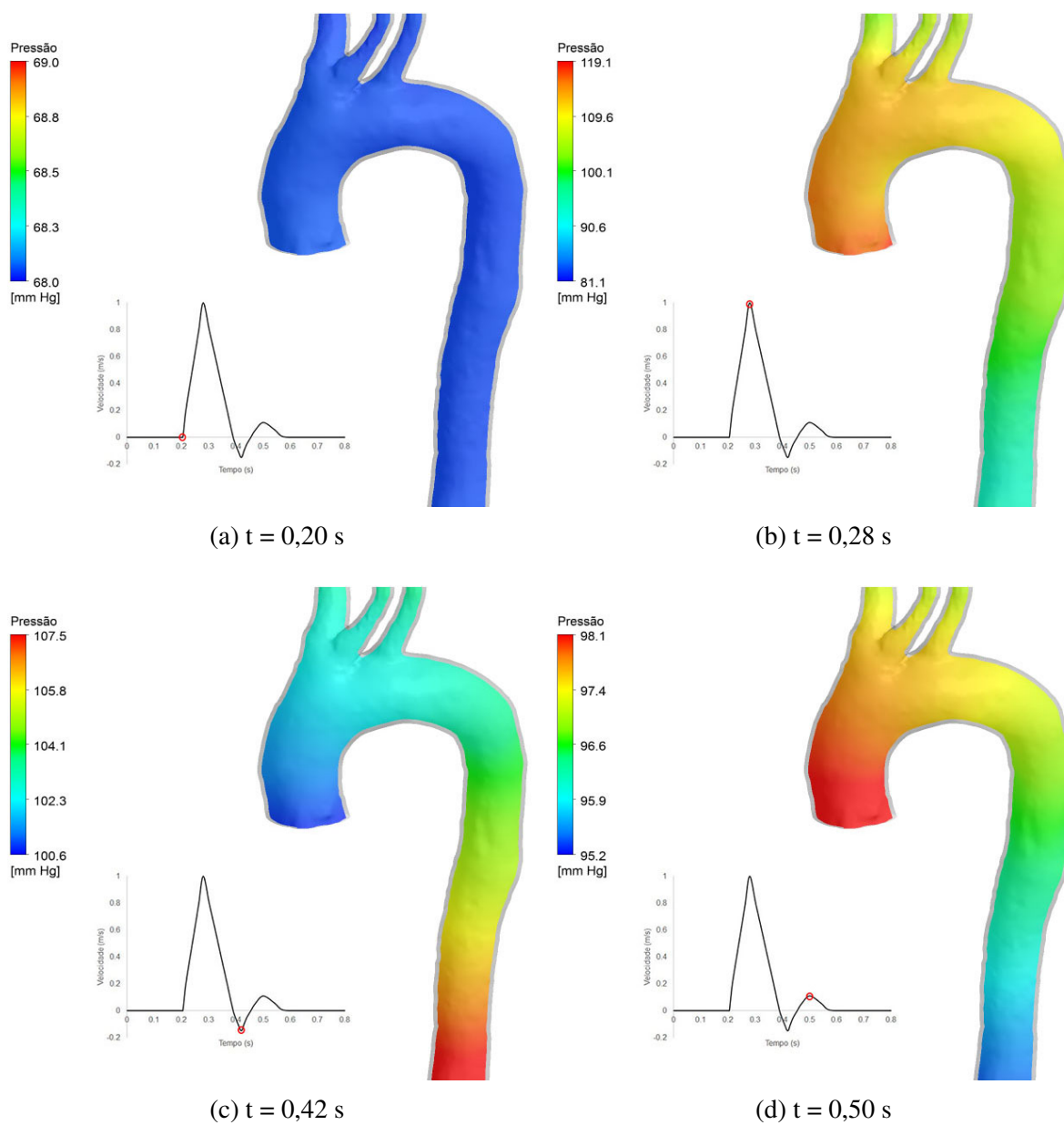
Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 38 – Campo de pressão: modelo simplificado



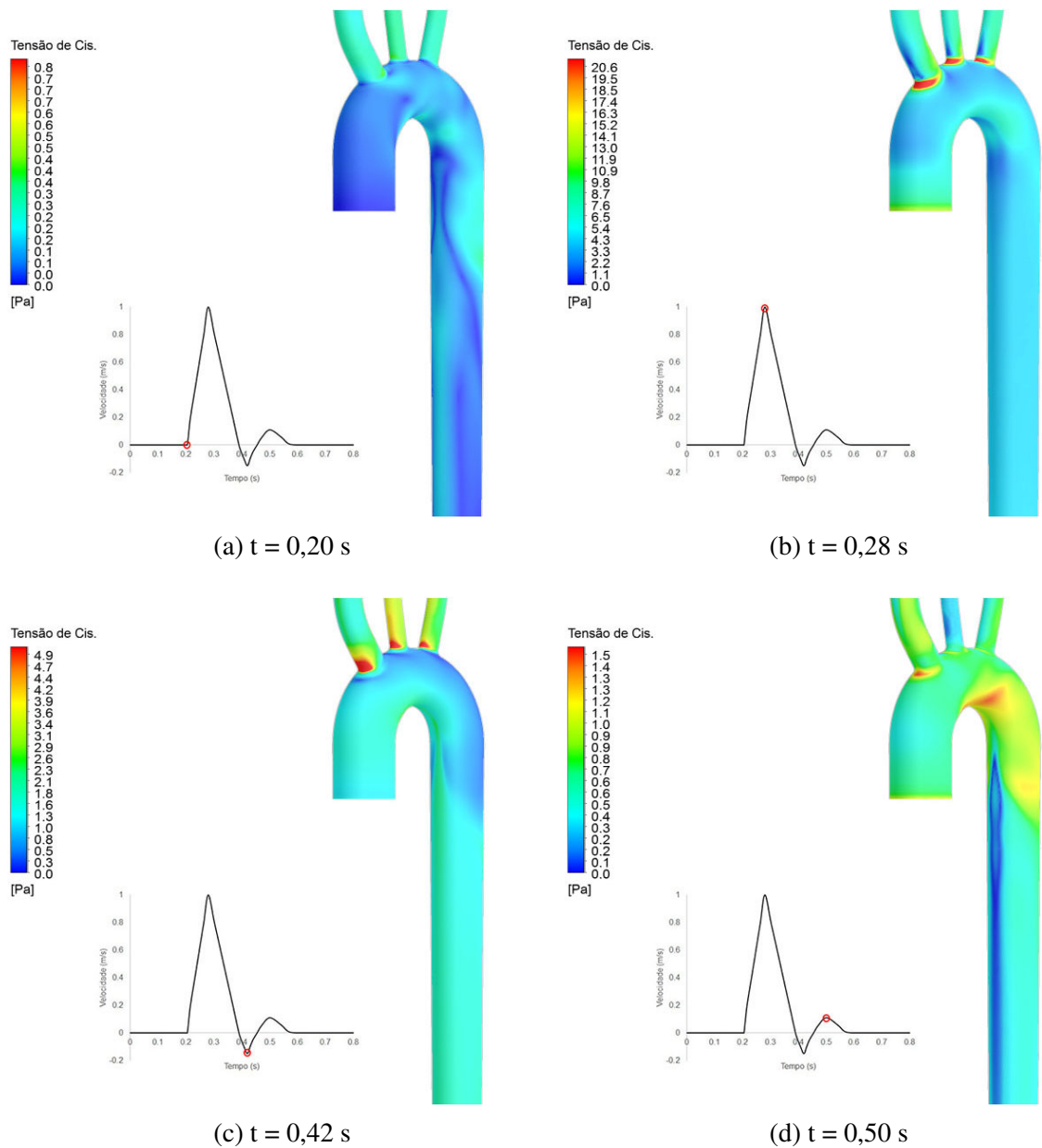
Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 39 – Campo de pressão: modelo real



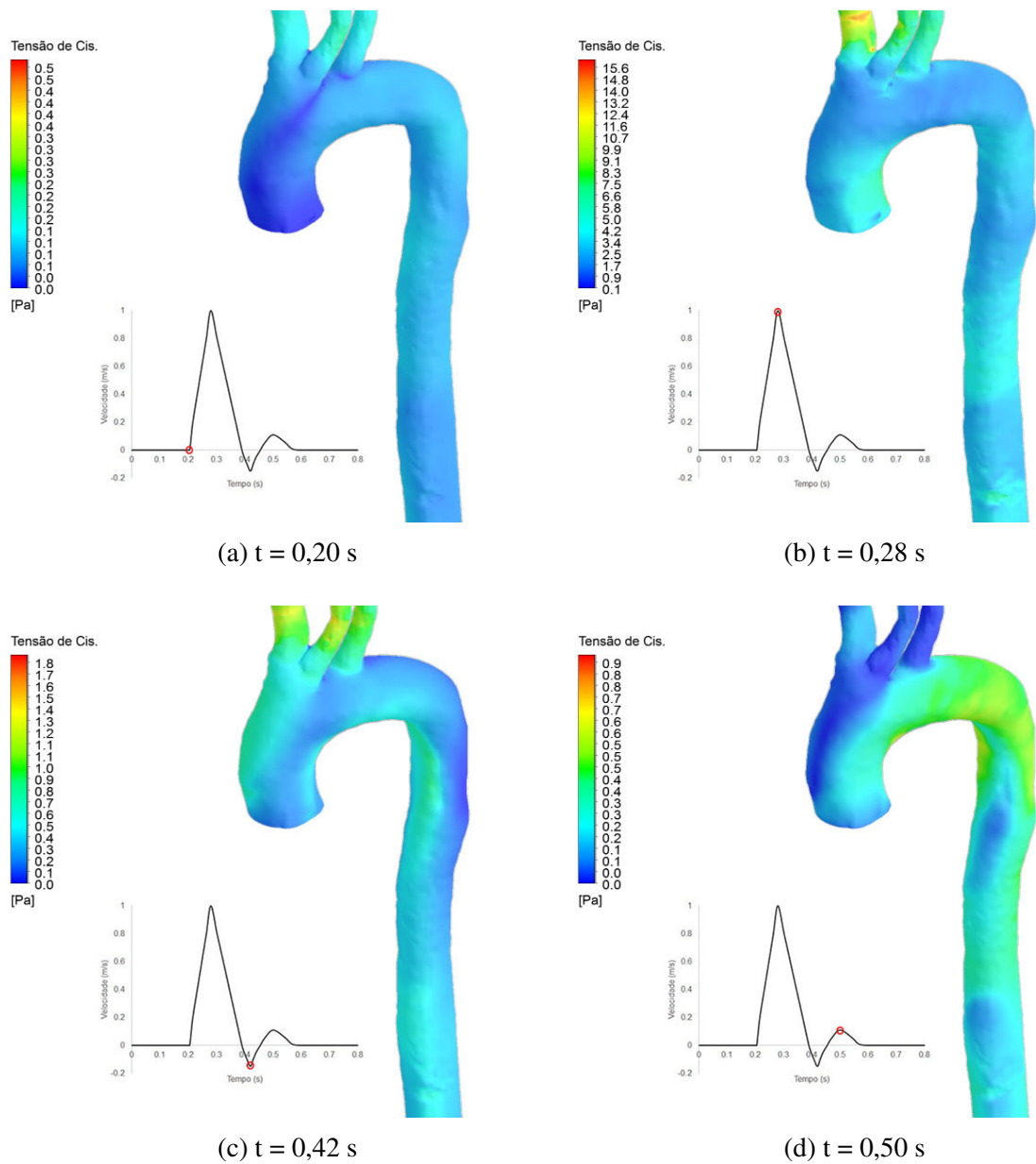
Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 40 – Tensão de cisalhamento: modelo simplificado



Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 41 – Tensão de cisalhamento: modelo real



Fonte: Elaborado pelo autor.

A primeira relação a se observar é que os campos de pressão e velocidade estão ligados pelas equações (6.4) a (6.6). O perfil de velocidade é resultado da força gerada pelo gradiente de pressão entre dois pontos.¹

Assim, a variação da pressão é o mecanismo que o corpo tem para controlar a velocidade do sangue. Essa variação ocorre através da contração e expansão muscular cardíaca (durante os períodos de sístole e diástole no ciclo cardíaco), e também por meio da vasodilatação e vasoconstricção.

Por isso a Hemodinâmica é, invariavelmente, um campo de estudo fluido-estrutural: deve-se considerar a interação entre um fluido (sangue) e uma estrutura deformável (parede do vaso). Como no presente estudo foi adotado o modelo de parede rígida para todos os casos, sua aplicabilidade pode ser questionada em um primeiro momento. Deve ser lembrado, no entanto, que todas as condições de contorno empregadas derivam de medições experimentais e, portanto, já levam em conta os fatores fluido-estruturais. De fato, estima-se que modelos computacionais FSI (*Fluid Structure Interaction*) e de parede rígida diferem, em média, 10% (42).

Uma leitura equivocada das equações (6.4) a (6.6) pode levar a crer que uma variação de pressão implique em mudança instantânea da velocidade. Na verdade, a pressão está diretamente ligada à *aceleração* do fluido (já que o gradiente de pressão gera uma **força**). Efetivamente, as contrações musculares atuam fisiologicamente de forma a acelerar ou desacelerar o sangue durante o ciclo cardíaco. Isso quer dizer que as curvas de velocidade e pressão na aorta não são justapostas, mas sim defasadas entre si.

A relação entre gradiente de pressão e aceleração do fluido também explica outro fenômeno contra-intuitivo. Normalmente, espera-se que um fluido se desloque sempre de uma região alta pressão para uma de baixa pressão (como pode ser visto na relação entre a [Figura 39b](#) e [Figura 37b](#)). Isso é verdadeiro para escoamentos em regime permanente, mas não necessariamente para escoamentos em regime transiente. Imediatamente após os instantes 2 e 3 ([Figura 35](#)), por exemplo, observa-se um gradiente de pressão contrário à direção do fluxo! Isso quer dizer apenas que o fluido, nesse momento, está sendo desacelerado. Por consequência, convencionou-se classificar os gradientes de pressão como *favoráveis*, quando aceleram o fluido e *desfavoráveis* quando o desaceleram.

Por si só, esta relação simples entre os campos de velocidade e pressão não é suficiente para explicar tudo o que acontece no escoamento do sangue. Comparando, por exemplo, a [Figura 39a](#) e [Figura 37a](#), nota-se que não há gradiente de pressão e ainda assim há fluxo de sangue. Nesse caso, no instante 1, o movimento do sangue na aorta descendente se deve à inércia do fluido.

Outra circunstância que explica o pico de velocidade é a redução do calibre do vaso,

¹ Segundo o princípio de Bernoulli, um fluido parado submetido a uma diferença de pressão se deslocará em direção à região de menor pressão.

quando o sangue sai da aorta e percorre o tronco braquicefálico, carótida comum e subclávia comum. Para uma mesma pressão, a redução da área implica em aumento da força atuante no líquido ($P = F/A$); acelerando o fluido.

Além da velocidade e pressão, outra grandeza de interesse no estudo é a tensão de cisalhamento. A partir do valor da tensão de cisalhamento na parede, τ_{xy} é possível descobrir a deformação elástica, segundo a [Equação \(8.1\)](#):

$$\tau_{xy} = \gamma G \quad (8.1)$$

Em que G é o módulo de cisalhamento (em Pa) e γ é a deformação elástica específica da parede.

A deformação real da aorta dependerá de suas propriedades materiais, como espessura, seu módulo de Young e coeficiente de Poisson (admitindo-na como material isotrópico), mas ainda assim, o campo de tensões é indicativo do campo de deformações do domínio.

Segundo a [Equação \(4.1\)](#), a força cisalhante é proporcional à viscosidade (aparente, para fluidos não-newtonianos) e à variação da velocidade ao longo do eixo normal à superfície. A viscosidade do sangue varia, no pior dos casos, entre 3 e 6 cP; permanecendo constante para altas taxas de deformação, como é o caso na aorta torácica. Logo, para esse estudo, a variação da velocidade é o fator determinante da tensão de cisalhamento.

Dessa forma, uma análise matemática simples conclui que a deformação será mínima, i.e. zero, se o perfil de velocidade do sangue for uniforme. Embora essa afirmação esteja correta, ela se aplica ao modelo somente para o caso específico em que, além de uniforme, a velocidade instantânea também for zero. O motivo é a adoção da condição de não-deslizamento do fluido; que impõe que o fluido em contato com uma superfície sólida possua velocidade nula em relação à essa superfície. É possível verificar este resultado comparando as [Figura 40](#) e [Figura 41](#) às [Figura 36](#) e [Figura 37](#): as regiões em que a tensão de cisalhamento é nula implicam em fluido parado.

A previsão dos momentos de tensão máxima, por sua vez, não é tão trivial. Uma comparação rápida entre a [Figura 37b](#) e [Figura 41b](#), mostra, por exemplo, que é possível constatar tensões de cisalhamento baixas mesmo em momentos de velocidade alta. Portanto, o cálculo do campo de velocidade do fluido é fundamental e indispensável para a obtenção do campo de tensão na parede.

Mesmo assim, ainda é possível fazer algumas antecipações ao resultado. Considerando que não haverá uma mudança abrupta da força cisalhante nas regiões imediatamente próximas às ramificações, é esperado ali um aumento efetivo da tensão na parede devido à redução de área. Isso de fato é observado nas [Figura 40](#) e [Figura 41](#). Inclusive, é possível perceber uma limitação clara do modelo simplificado: a junção súbita das ramificações à aorta criam um concentrador de

tensões no local que não é observado no modelo real, em que a separação é suave e progressiva.

Por último, cabe uma comparação entre os resultados obtidos pelo modelo simplificado e real, nos instantes de 1 a 4.

A velocidade máxima prevista no modelo real foi de 152,3 cm/s enquanto que no modelo simplificado foi de 145,2 cm/s (que ocorreu fora dos planos selecionados na [Figura 36](#)); indicando uma diferença percentual de 4,66% do modelo simplificado em relação ao modelo real.

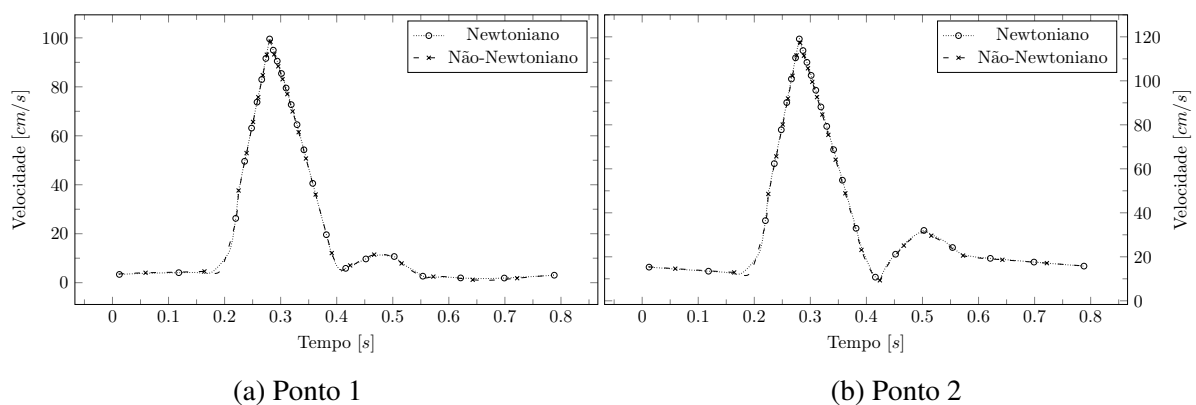
Para a pressão, a diferença percentual máxima observada foi de 9,74% (que aconteceu no instante 2), enquanto a diferença percentual média foi de apenas 3,22% do modelo simplificado em relação ao modelo real.

Já para a tensão de cisalhamento, notou-se uma diferença máxima de 5 Pa (isto é, 32,05%) durante o instante 2. A comparação entre modelo real e simplificado é complicada devido a presença de concentradores de tensão no modelo simplificado.

8.1 Fluido Newtoniano versus Fluido Não-Newtoniano

Foi comparado também os resultados das simulações considerando-se o sangue como fluido newtoniano e não-newtoniano (somente para o caso simplificado). Na [Figura 42](#) é apresentado o perfil de velocidade nos pontos 1 e 2 (conforme [Tabela 7](#)) para estes dois casos.

Figura 42 – Perfil de velocidade nos pontos 1 e 2 para aorta saudável: fluido newtoniano e não-newtoniano



Fonte: Elaborado pelo autor.

A diferença percentual máxima observada foi de 6,0% no ponto 1, no instante $t = 0,2$ s. Fora da faixa próxima a 0,2 s, momento em que o fluido parado começa a ser acelerado, não há diferença significativa entre os dois modelos.

Esse resultado já era esperado. As variações no perfil de velocidade do sangue escoando na aorta acarretam elevadas taxas de deformações. Para taxas de deformação acima de 100/s, o sangue comporta-se essencialmente como fluido newtoniano.

9 Aneurisma

Todos os resultados apresentados foram obtidos e comparados em quatro instantes de tempo durante o ciclo cardíaco, conforme [Figura 35](#), já apresentada no [Capítulo 8](#).

Campo de Velocidade

Na [Figura 43](#) é apresentado o campo de velocidade para o modelo simplificado da aorta com aneurisma; representado por meio de vetores em planos na sessão transversal. Em zoom, vê-se as linhas de corrente na região do aneurisma.

Na [Figura 44](#) é apresentado o campo de velocidade para o modelo real da aorta; representado por meio de linhas de corrente com origem na entrada da aorta nos instantes 1, 2 e 4, e na saída da aorta e suas três ramificações no instante 3.

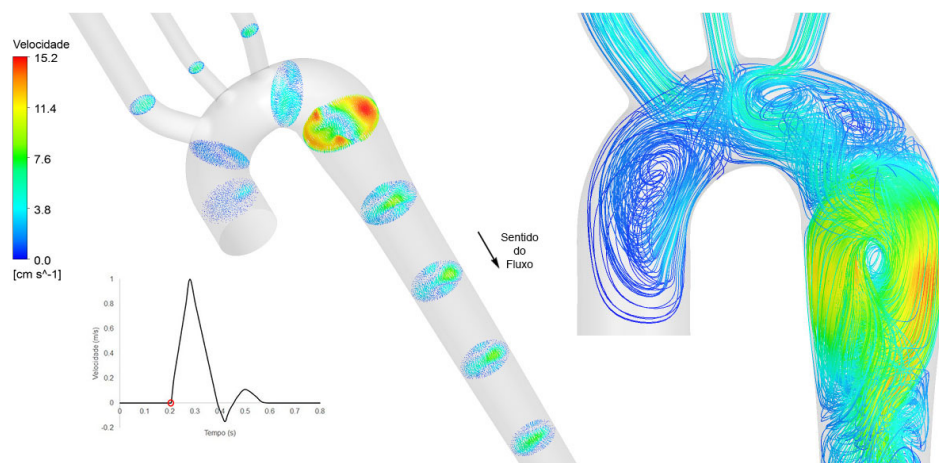
Campo de Pressão

Na [Figura 45](#) vê-se o campo de pressão em planos na sessão transversal para o modelo simplificado. Na [Figura 46](#) retrata-se o campo de pressão para o modelo real.

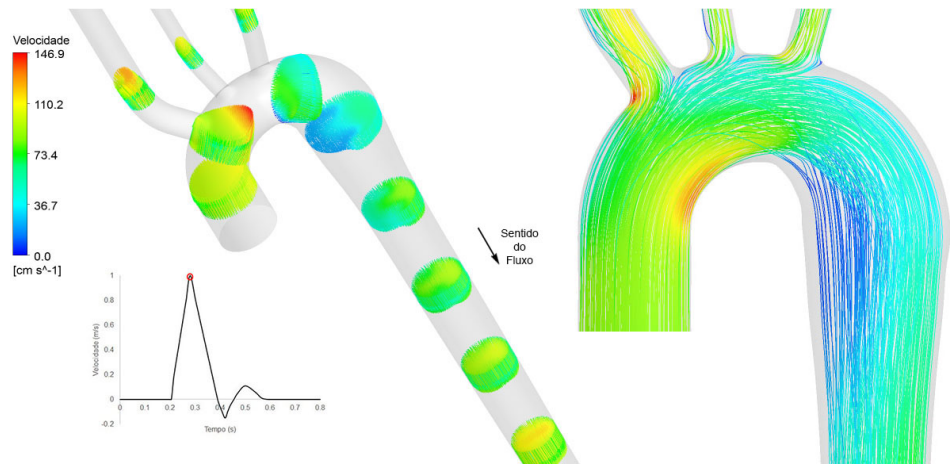
Tensão de Cisalhamento

Na [Figura 47](#) é apresentada a distribuição da tensão de cisalhamento na superfície do modelo simplificado. Na [Figura 48](#) é indicada a distribuição da tensão de cisalhamento na superfície do modelo real.

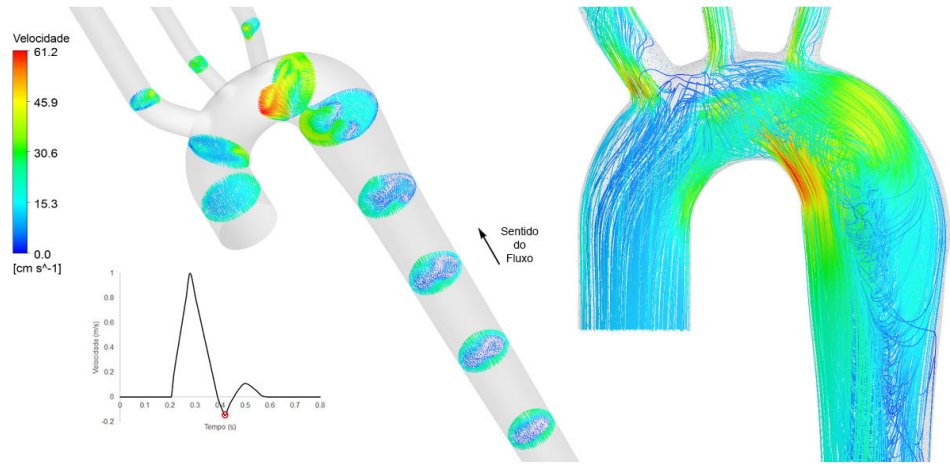
Figura 43 – Campo de velocidade: modelo simplificado com aneurisma



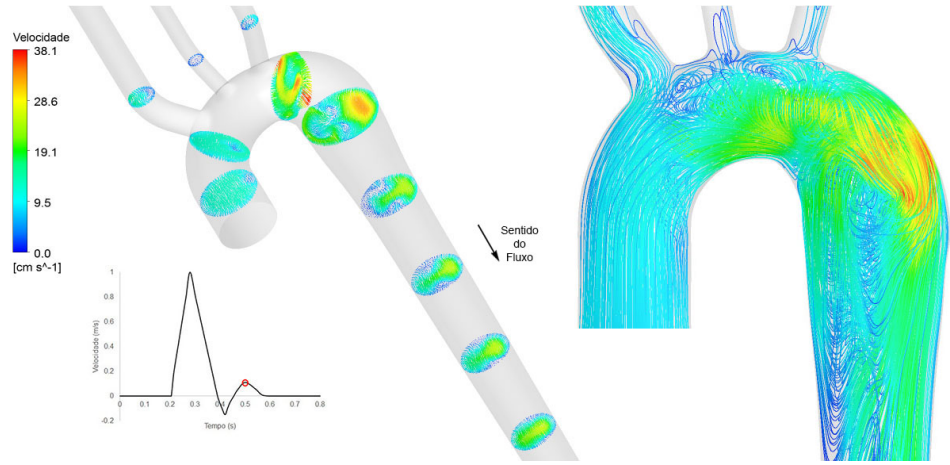
(a) $t = 0,20 \text{ s}$



(b) $t = 0,28$ s



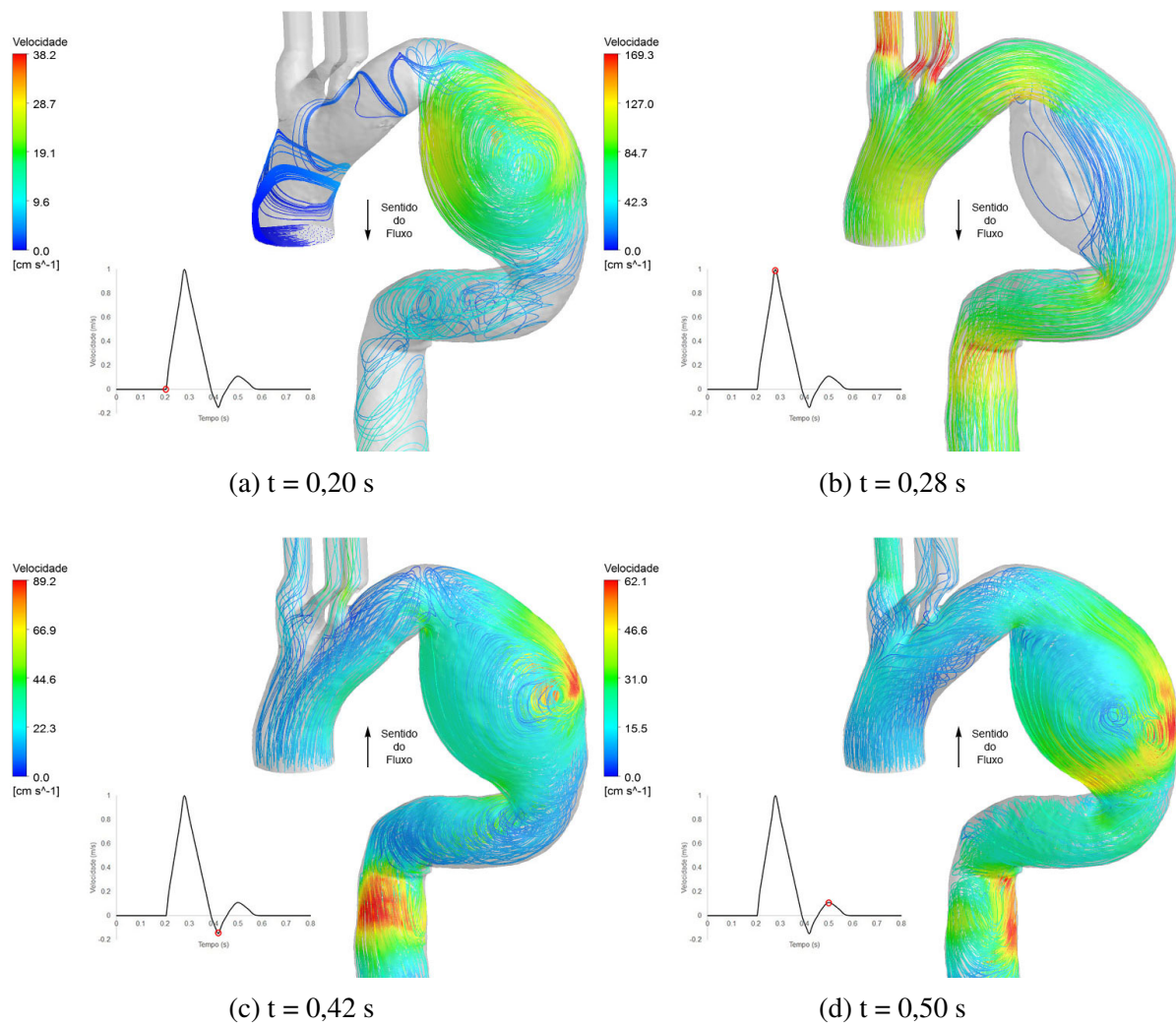
(c) $t = 0,42$ s



(d) $t = 0,50$ s

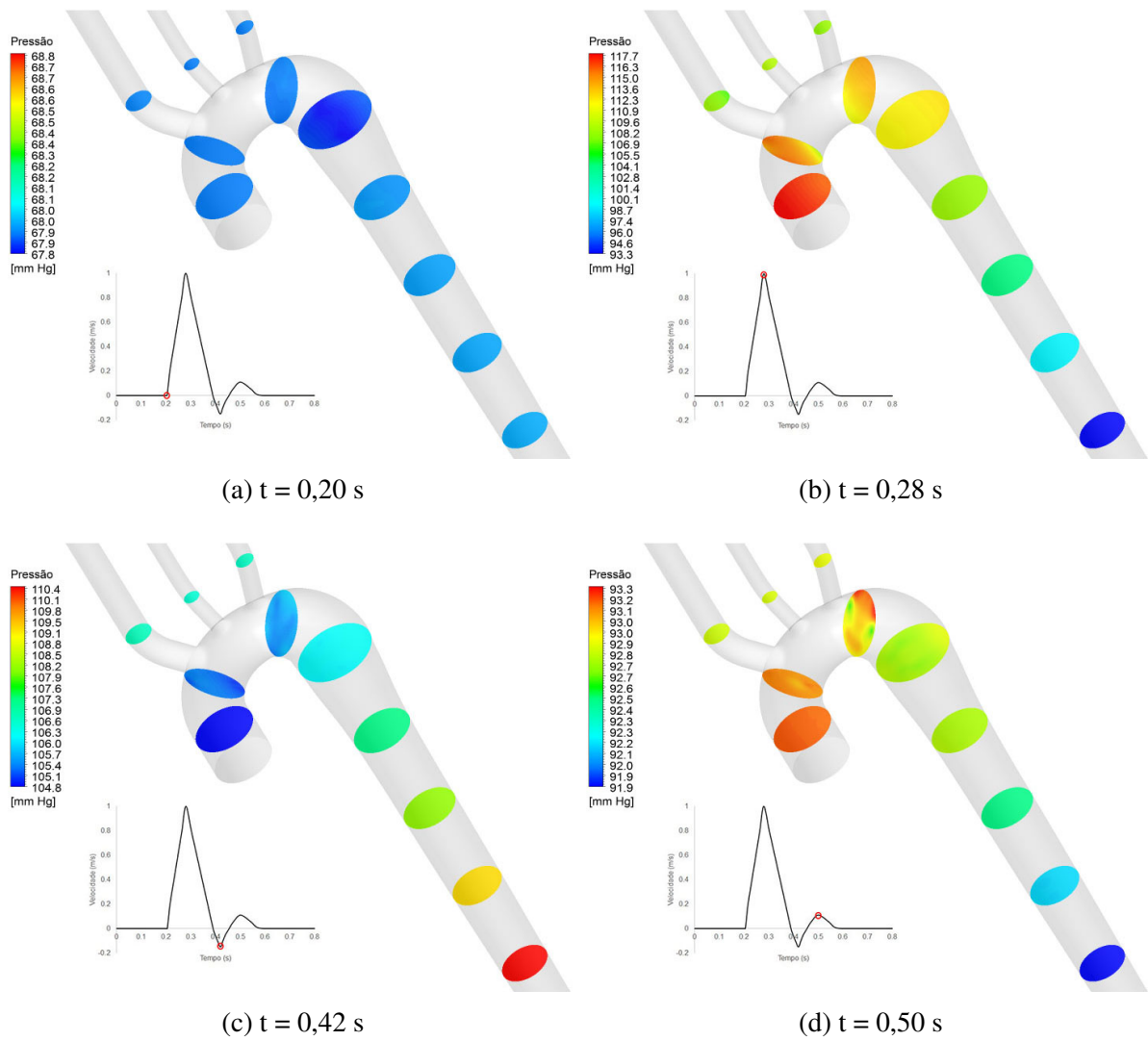
Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 44 – Campo de velocidade: modelo real com aneurisma



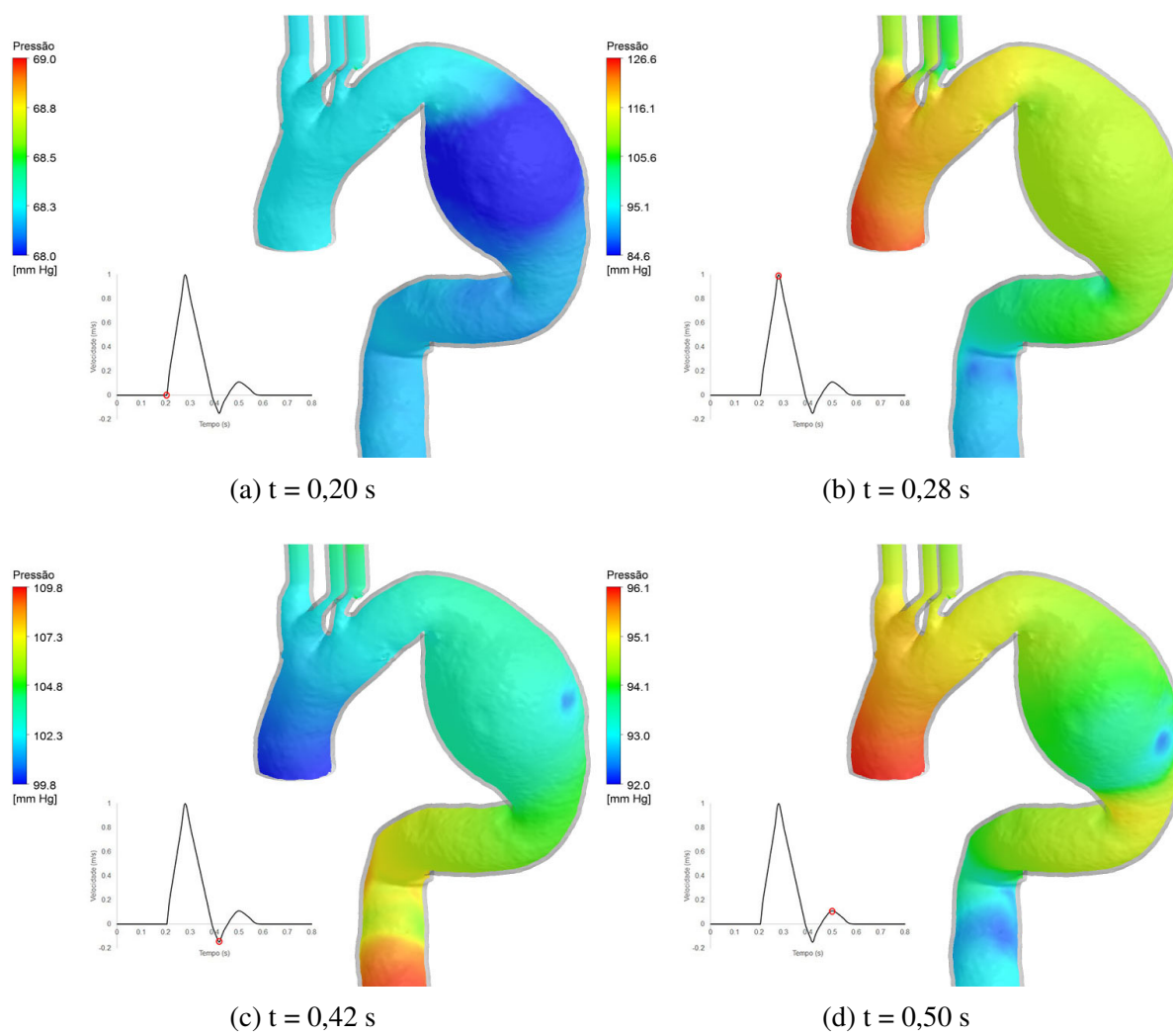
Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 45 – Campo de pressão: modelo simplificado com aneurisma



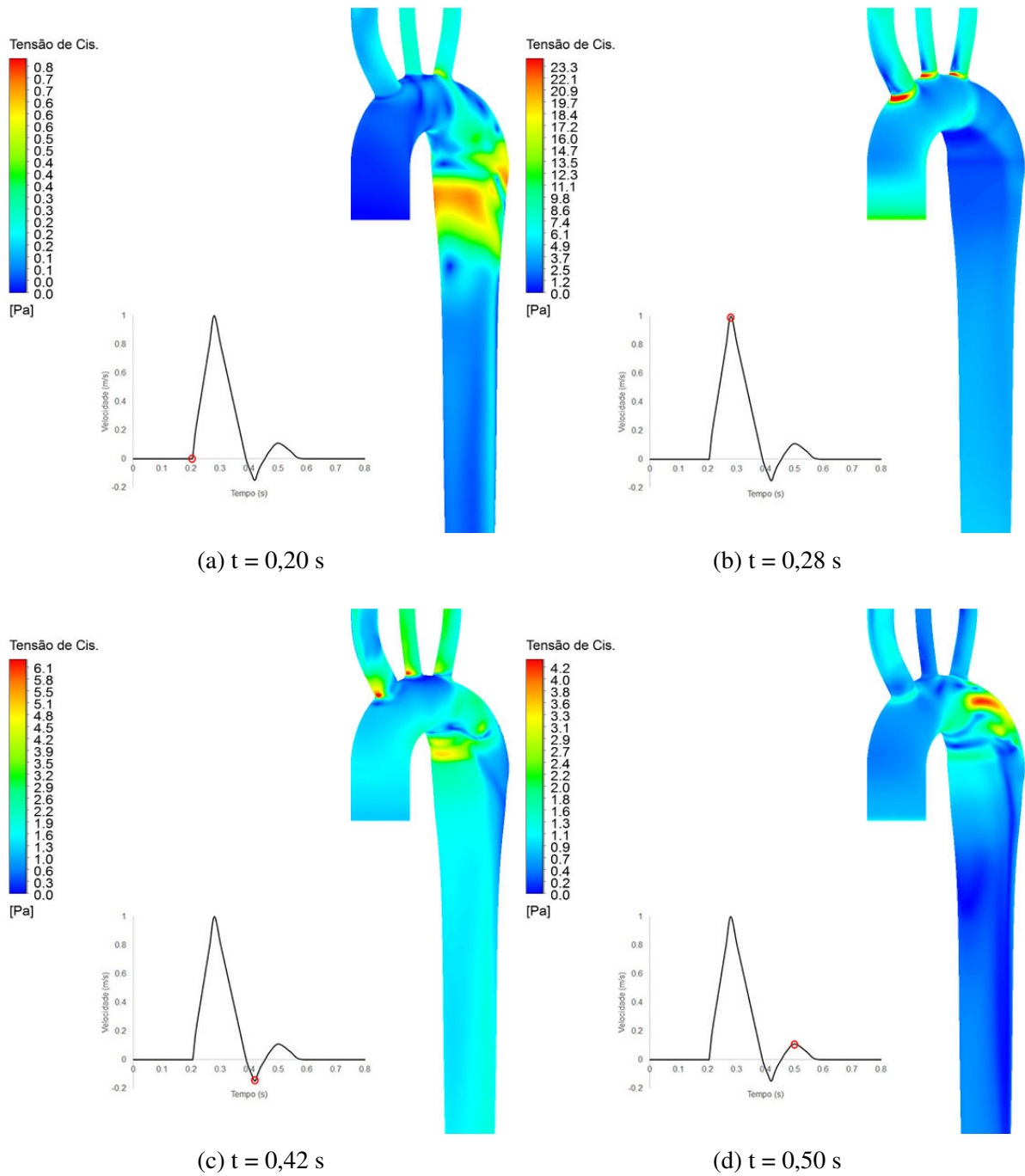
Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 46 – Campo de pressão: modelo real com aneurisma



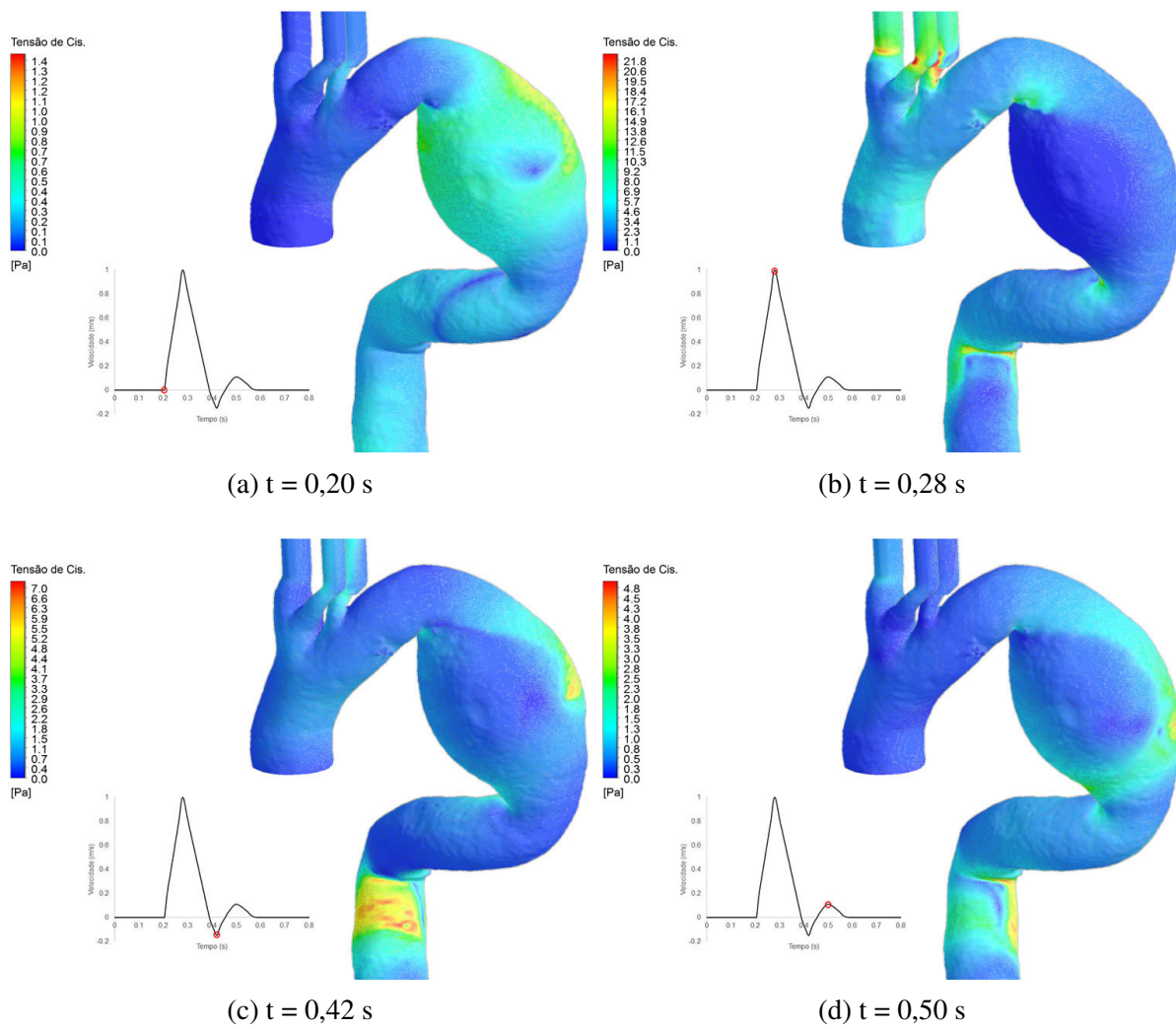
Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 47 – Tensão de cisalhamento: modelo simplificado com aneurisma



Fonte: Elaborado pelo autor.

Figura 48 – Tensão de cisalhamento: modelo real com aneurisma



Fonte: Elaborado pelo autor.

As relações entre os campos de pressão, velocidade e tensão de cisalhamento são, fundamentalmente, as mesmas do caso saudável (e podem ser conferidas no [Capítulo 8](#)). A diferença entre caso saudável e doente respalda-se na mudança de geometria. Dessa forma, esta seção é dedicada à análise hemodinâmica na região do aneurisma e seu entorno.

Antes de tudo, uma ressalva se faz necessária: a comparação quantitativa direta entre os resultados do modelo real e simplificado de aneurisma é imprudente; os dois aneurismas diferem em localização e tamanho. De fato, o aneurisma real é tão grande que a própria aorta descendente é deslocada de forma a tornar sua acomodação possível. A reprodução diligente de tamanha alteração sobrepuja o próprio propósito de simplificação geométrica.

Além disso, o aneurisma no modelo simplificado foi projetado de tal forma a representar o menor aneurisma clinicamente admissível. Dessa forma, permite-se a análise das alterações *mínimas* esperadas no escoamento do sangue na presença de um aneurisma.

Dito isto, no entanto, observam-se semelhanças entre os modelos. Pode-se concluir, por exemplo, que a presença de um aneurisma promove alterações expressivas e inevitáveis no escoamento (quando comparado ao caso saudável). Enquanto no instante 1 era esperado que todo o fluido se mantivesse em repouso, o que se vê na realidade ([Figura 43a](#) e [Figura 44a](#)) é uma recirculação local de sangue na região do aneurisma, em ambos os modelos. Esta observação é ratificada ao se analisar as [Figura 45a](#) e [Figura 46a](#): no entorno do aneurisma há formação de uma região de baixa pressão local, que induz a recirculação. Complementando o raciocínio, a tensão de cisalhamento na parede do aneurisma é diferente de zero ([Figura 47a](#) e [Figura 48a](#)), em contraste com o restante do domínio; indicação de que ali há movimentação de sangue.

Já no instante 2, o campo de pressão ([Figura 45b](#) e [Figura 46b](#)) se mostra similar ao caso saudável em uma primeira análise. A alta pressão na entrada da aorta em conjunto com a baixa pressão nas extremidades gera um gradiente de pressão favorável ao escoamento. Os efeitos da mudança de geometria no escoamento só começam a ficar mais claros ao se investigar o campo de velocidade. O exame da seção em destaque na [Figura 43b](#) sugere que há fluido parado em uma extensa área do aneurisma (o que também é assinalado ao se atentar à representação dos vetores). A inspeção da [Figura 44b](#) confirma o pressuposto para o caso real: pode-se ver claramente que há um sentido preferencial de escoamento. Localmente, observa-se tensão de cisalhamento nula em determinadas partes do aneurisma (conforme [Figura 47b](#) e [Figura 48b](#)); uma evidência inequívoca de que há estagnação nessas regiões, dada a condição de não-deslizamento.

Ao final dessa análise holística, tem-se a oportunidade de se reexaminar o campo de pressão de forma mais criteriosa. Embora haja de fato a geração de um gradiente de pressão favorável, ele é observado em escala *macroscópica*, mas não nas regiões adjacentes ao fluido parado. Isso se torna um pouco mais evidente ao se investigar as seções transversais na [Figura 45b](#): a pressão é aproximadamente constante ao longo da parte inferior do arco aórtico – imediatamente antes do aneurisma.

No instante 3, uma rápida investigação do campo de pressão (Figura 45c e Figura 46c) e das tensões de cisalhamento na parede da aorta (Figura 47c e Figura 48c) insinuam um comportamento anômalo quando comparado ao caso saudável. Enquanto este comportamento está relativamente restrito à região próxima do aneurisma para o modelo simplificado, verifica-se uma anormalidade generalizada para o modelo real.

A compreensão do fenômeno se torna mais fácil ao se atentar ao campo de velocidade (Figura 44c). Durante instante 3, o fluxo sanguíneo escoam em sentido inverso em relação aos demais: o sangue, dessa vez, segue em direção à entrada da aorta. Na presença de aneurisma, porém, há confluência entre partes que escoam em caminhos opostos, gerando turbilhoamento. Essa constatação é mais facilmente compreendida ao se atentar à representação vetorial na Figura 43c. Na seção transversal imediatamente após a artéria subclávia esquerda é evidente que a parte inferior segue em sentido contrário à parte superior.

Finalmente, no instante 4 tem-se um caso semelhante ao instante 3, mas em menor escala. Há confluência entre partes que escoam em sentidos opostos; só que dessa vez o sentido predominante segue em direção às saídas do domínio, ao invés da entrada.

Em um último adendo, é importante relacionar os resultados hemodinâmicos encontrados ao campo da Saúde. A formação de sentidos preferenciais no fluxo sanguíneo, por exemplo, pode trazer consequências graves ao corpo humano, já que a estagnação do sangue favorece a formação de trombos. Agora, tomando o extremo oposto – a recirculação de sangue, em momentos do ciclo que deveria haver repouso, pode acentuar o desgaste da parede do vaso (visto que a mesma estará submetida a uma tensão de cisalhamento que não deveria existir).

Tendo em vista uma avaliação mais concreta, compare a tensão de cisalhamento máxima do modelo real saudável e doente. No instante 4, ela chega a ser mais de 5 vezes superior para o caso doente. Esta tensão máxima inclusive ocorre na parede do aneurisma, que por sua vez já não apresenta a mesma elasticidade e resistência que o tecido saudável.

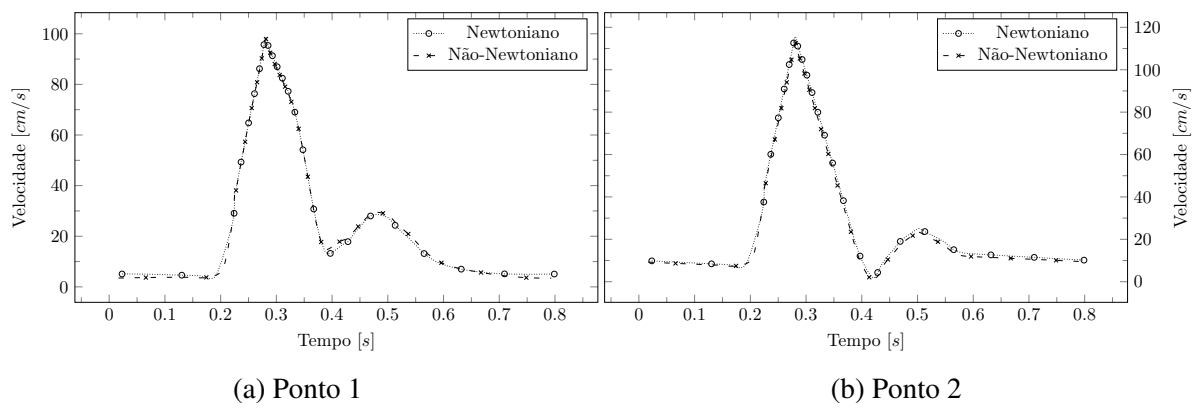
9.1 Fluido Newtoniano versus Fluido Não-Newtoniano

Em procedimento análogo ao caso saudável, fez-se uma comparação entre os resultados (do modelo simplificado com aneurisma) considerando o sangue como fluido newtoniano e não-newtoniano. Na Figura 49 é apresentado o perfil de velocidade nos pontos 1 e 2 (conforme Tabela 7) para estes dois casos.

A diferença percentual máxima observada foi de 8,2% no ponto 1, no instante $t = 0,21$ s. Fora da faixa próxima a 0,2 s não há diferença significativa entre os dois modelos.

Novamente, a alta taxa de deformação (decorrente do perfil de velocidade) aproxima o sangue do comportamento de um fluido newtoniano.

Figura 49 – Perfil de velocidade nos pontos 1 e 2 para aorta doente: fluido newtoniano e não-newtoniano



Fonte: Elaborado pelo autor.

10 Endopróteses

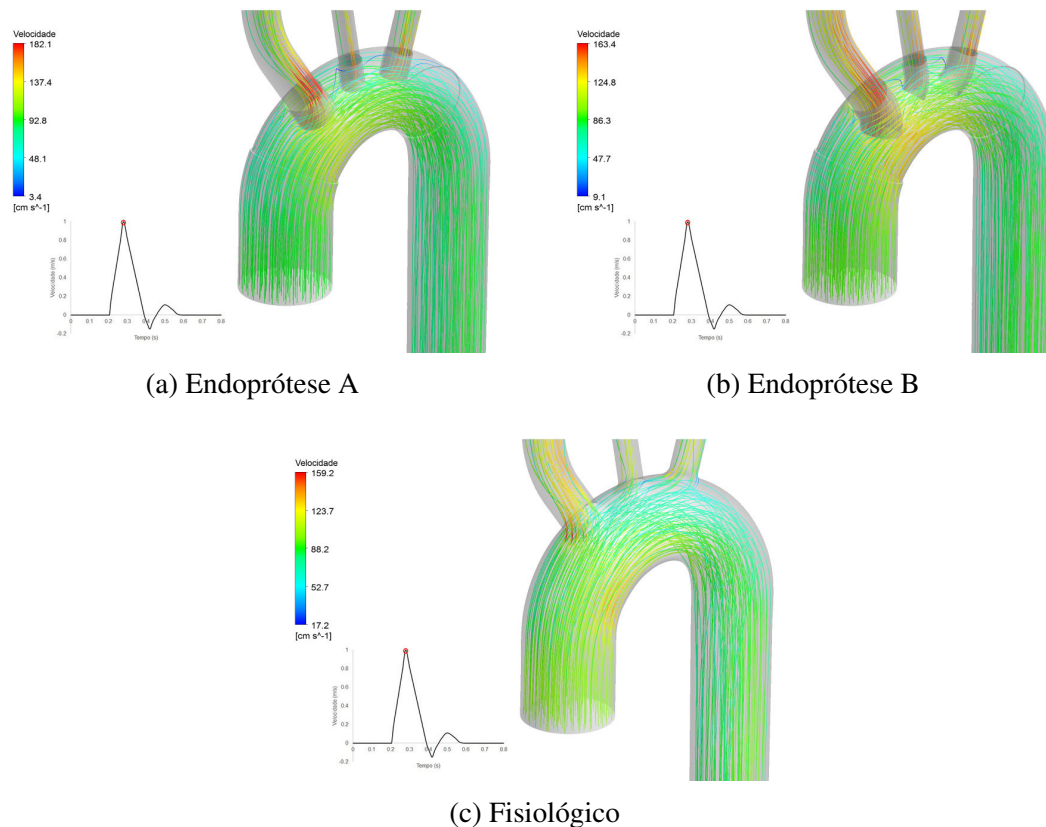
Além de possibilitar o estudo hemodinâmico de casos saudáveis e doentes, a simulação numérica pode auxiliar também na escolha e desenvolvimento de novas endopróteses.

Os dois modelos de endopróteses propostos (A e B, conforme [Figura 25](#)) foram comparados ao caso saudável, em que nenhuma intervenção foi realizada. Assim, o modelo simplificado da aorta serviu de referência na avaliação da adequação dos endopróteses: o ideal é que o escoamento na presença de uma endoprótese divirja o mínimo possível do caso fisiológico.

Em uma primeira aproximação, existem dois momentos críticos na avaliação de uma endoprótese, a saber: seu comportamento frente à velocidade máxima do sangue quando o fluido sai do coração em direção às extremidades do corpo e, de forma similar, seu comportamento diante da velocidade máxima do sangue ao retornar (pela direção oposta). Em outras palavras: o estudo do desempenho das endopróteses A e B nos instantes 2 e 3 (conforme [Figura 35](#)) pode ser um bom indicativo da viabilização ou não de cada modelo.

Na [Figura 50](#) são apresentados os campos de velocidade no instante 2 para os modelos de endoprótese A e B, além da referência fisiológica.

Figura 50 – Campo de velocidade no instante 2: endopróteses A, B e referência fisiológica



Fonte: Elaborado pelo autor.

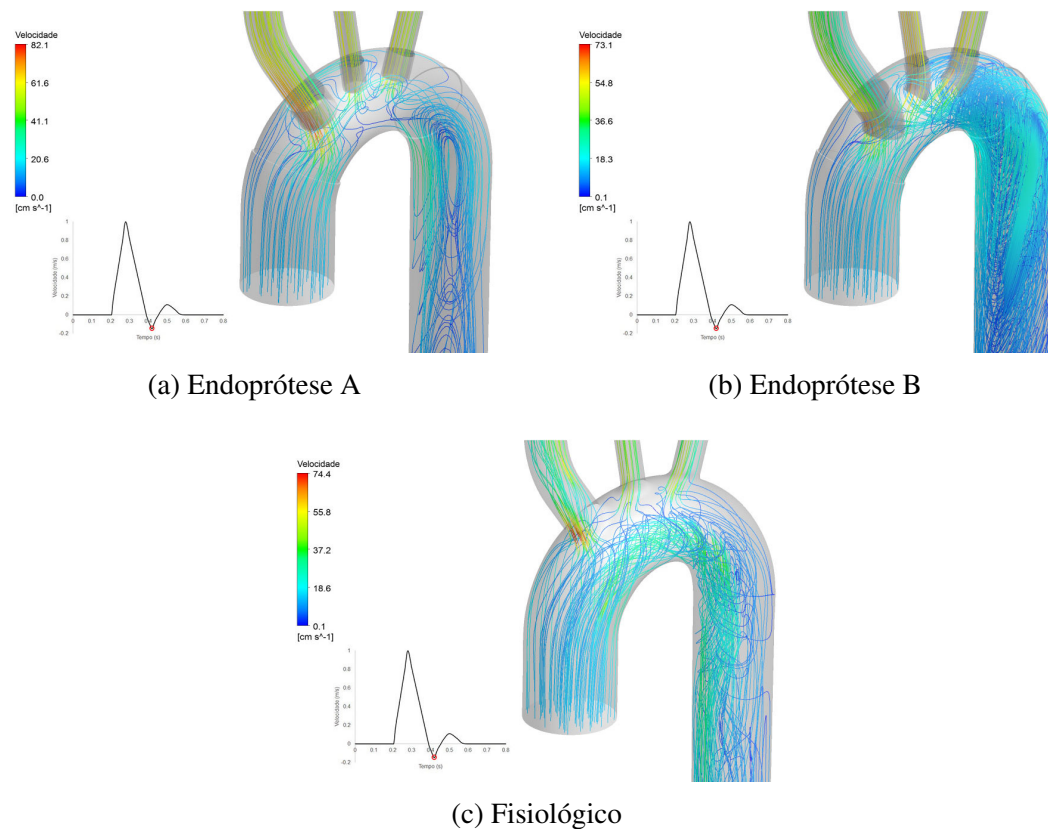
Pode-se destacar nas [Figura 50a](#) e [Figura 50b](#) é a formação de vórtices na parte posterior de cada ramificação da aorta; as linhas de corrente indicam velocidades baixíssimas nestes segmentos. Este fenômeno já era esperado e de forma alguma está limitado aos modelos A e B apresentados. Apesar de que perturbações no escoamento sejam inevitáveis, a formação de regiões de estagnação e recirculação de sangue é uma questão que deve ser tratada com a devida cautela ao se projetar um novo modelo de endoprótese, para evitar a formação de trombos e desenvolvimento de outras complicações no local.

Para o modelo B, a distribuição e organização das linhas de corrente nas ramificações é uniforme e satisfatória; embora se verifique uma aceleração local do sangue ao sair do ramo principal da aorta. Ainda assim, o valor da velocidade máxima difere apenas 2,6% do encontrado no caso fisiológico.

Com relação ao modelo A, além da diferença percentual (da velocidade máxima) para o caso saudável ser de 14,4%, é notável que a irrigação das artérias de menor calibre não se dá de forma homogênea neste momento do ciclo.

Na [Figura 51](#) são apresentados os campos de velocidade no instante 3 para as endopróteses A e B, além da referência fisiológica.

Figura 51 – Campo de velocidade no instante 3: endopróteses A, B e referência fisiológica



Fonte: Elaborado pelo autor.

O instante 3 é um momento delicado no ciclo cardíaco, dada a inversão do fluxo sangüí-

neo. Nem mesmo a aorta saudável está livre de problemas de confluência mas, a implantação de uma endoprótese deve garantir e facilitar a transição correta do fluido.

Inclusive, essa era uma grande preocupação que surgiu durante a etapa de projeto do modelo B. O que se viu na prática foi que apesar da intromissão mais acentuada na aorta, o modelo B garantiu transição suave para o retorno do sangue, diferindo 1,7% do valor da velocidade máxima verificada na referência fisiológica.

O encontro súbito de massas de fluido retornando da aorta e das ramificações no modelo A desencadeou acelerações locais no arco aórtico; em especial, à jusante do tronco braquiocefálico (Figura 51a). Isso explica a diferença percentual de 10,3% encontrada entre os valores máximos de velocidade, em comparação ao caso saudável.

Portanto, em suma, o modelo B apresentou desempenho superior ao modelo A nas duas instâncias. Tanto seus valores de velocidade máxima quanto mínima se situam mais próximos dos valores de referência fisiológica, além de apresentar distribuição mais uniforme que o modelo A.

Vale ressaltar, no entanto, que os mesmos resultados podem não ser verificados em situações médicas reais. Embora seja uma boa aproximação inicial, o modelo simétrico da aorta apresenta limitações intrínsecas. Além disso, o conjunto aorta e aneurisma de cada indivíduo ostenta características e imperfeições singulares que podem inviabilizar um determinado modelo de endoprótese. Dito isto, ainda assim acredita-se que os resultados aqui encontrados sirvam de embasamento para o desenvolvimento de endopróteses mais robustas.

Conclusão

Este estudo teve como objetivo simular numericamente o escoamento de sangue na aorta torácica. Seu escopo abrangeu a análise hemodinâmica de uma aorta saudável, de uma aorta com aneurisma, além do caso de uma aorta reparada cirurgicamente com a implantação de uma endoprótese.

Para a aorta saudável, o modelo simplificado subestimou a velocidade máxima do sangue em 4,66% quando comparado ao modelo real. Já com relação à pressão, os dois modelos apresentaram diferença percentual média de 3,22%. A principal limitação do modelo simplificado se deu na estimativa da tensão de cisalhamento. A diferença máxima observada de 5 Pa (32,05%) em comparação ao modelo real é explicada pela manifestação indevida de concentradores de tensão no modelo simplificado.

A presença de um aneurisma alterou consideravelmente o escoamento do sangue na aorta. Foram verificadas zonas de recirculação e estagnação de fluido em diferentes momentos do ciclo cardíaco. Estes fenômenos podem desencadear consequências para o corpo humano, tais como a formação de trombos e o desgaste excessivo da parede do vaso. No modelo real, a presença do aneurisma acarretou mudanças profundas de geometria, impedindo sua simplificação adequada. Por isso, não foi realizada comparação quantitativa direta entre modelos real e simplificado. Comparações entre caso saudável e doente mostraram que a tensão de cisalhamento na parede do aneurisma ultrapassa 5 vezes o valor fisiológico.

Comparou-se também o comportamento do sangue na condição de fluido newtoniano e não-newtoniano. A diferença percentual máxima observada foi de 6% para o caso saudável e 8,2% para o caso doente. Esse contraste, no entanto, só foi verificado em um curto espaço de tempo; ambas as hipóteses se mostraram equivalentes no restante do ciclo. Este fenômeno é explicado pela alta taxa de deformação do sangue (ao percorrer a aorta torácica).

Entre os dois modelos de endoprótese propostos para o reparo do arco aórtico, a endoprótese com terminações curvas obteve desempenho superior. Além de ter apresentado magnitudes de velocidade mais condizentes com o caso saudável, este modelo de endoprótese também logrou de irrigação mais uniforme que seu concorrente de terminações retas. Ainda assim, a transposição destes resultados para a realidade clínica ainda requer maior investigação, devido às limitações do modelo simplificado.

Trabalhos Futuros

Sugestões para trabalhos futuros incluem a análise fluido-estrutural da aorta torácica, tanto para o modelo simplificado quanto para o modelo real, além da realização de experimentos

para validação quantitativa das simulações.

Referências

- 1 ELEFTERIADES, J. A. Thoracic aortic aneurysm: Reading the enemy's playbook. *Current Problems in Cardiology*, v. 33, n. 5, p. 203 – 277, 2008. ISSN 0146-2806. Citado 2 vezes nas páginas 16 e 30.
- 2 BONAMIGO, T. P.; SIQUEIRA, I. Screening for abdominal aortic aneurysms. *Revista do Hospital das Clínicas*, SciELO Brasil, v. 58, n. 2, p. 63–68, 2003. Citado na página 16.
- 3 PUECH-LEÃO, P. et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysms: a screening program in são paulo, brazil. *Sao Paulo Medical Journal*, SciELO Brasil, v. 122, n. 4, p. 158–160, 2004. Citado na página 16.
- 4 BARROS, F. S. et al. Rastreamento do aneurisma da aorta abdominal na população da cidade de Vitória (ES). *J Vasc Br*, v. 4, p. 59–65, 2005. Citado na página 16.
- 5 SANTO PEDRO PUECH-LEÃO, M. K. A. H. Trends in aortic aneurysm- and dissection-related mortality in the state of São Paulo, Brazil, 1985–2009: multiple-cause-of-death analysis. *BMC Public Health*, BioMed Central, v. 12, 12 2012. Citado na página 16.
- 6 EEG, T. B. Fluid structure interaction simulation on an idealized aortic arch. Institutt for Konstruksjonsteknikk, 2012. Citado 3 vezes nas páginas 17, 42 e 43.
- 7 FATTINI, C.; DÂNGELO, J. *Anatomia Humana Básica*. [S.l.]: Atheneu, 2002. (Biblioteca Biomédica). ISBN 9788573790702. Citado 2 vezes nas páginas 19 e 21.
- 8 DORLAND. *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*. 32ed.. ed. [S.l.]: Saunders, 2012. (Dorland's Medical Dictionary). ISBN 1416062572,978-1-4160-6257-8,978-1-4160-6256-1,978-0-8089-2418-0,100-000-250-0,5644-5-6438-X,104-0-08333-1. Citado na página 19.
- 9 MARTINI, F.; TIMMONS, M.; TALLITSCH, R. *Anatomia Humana - 6.ed.: Coleção Martini*. [S.l.]: Artmed Editora, 2009. (Coleção Martini). ISBN 9788536320298. Citado 7 vezes nas páginas 20, 21, 22, 23, 25, 26 e 27.
- 10 GUYTON, A.; HALL, J. *Textbook of Medical Physiology*. [S.l.]: Elsevier Saunders, 2006. (Guyton Physiology Series). ISBN 9780808923176. Citado 3 vezes nas páginas 20, 22 e 24.
- 11 JUNQUEIRA, L.; CARNEIRO, J. *Histologia Básica: Texto, Atlas*. [S.l.]: Guanabara Koogan, 2013. ISBN 9788527723114. Citado 4 vezes nas páginas 23, 24, 25 e 26.
- 12 VILLOTA, E. D. D. et al. Equality of the in vivo and in vitro oxygen-binding capacity of haemoglobin in patients with severe respiratory disease. *British Journal of Anaesthesia*, v. 53, n. 12, p. 1325–1328, 1981. Citado na página 25.
- 13 STANDRING, S. *Gray's Anatomia: A Base Anatômica da Prática Clínica*. 40 edição. ed. [S.l.]: Elsevier, 2010. ISBN 978-85-352-3439-8. Citado 2 vezes nas páginas 28 e 29.
- 14 MOORE, K.; DALLEY, A.; AGUR, A. *Clinically Oriented Anatomy*. [S.l.]: Wolters Kluwer Health, 2013. (Clinically Oriented Anatomy). ISBN 9781451119459. Citado 2 vezes nas páginas 29 e 30.

- 15 BERGMAN, R. *Compendium of Human Anatomic Variation: Text, Atlas, and World Literature*. [S.l.]: Urban & Schwarzenberg, 1988. ISBN 9780806725024. Citado na página 30.
- 16 NETO, A. *Angiologia para Clínicos - Diagnósticos e Condutas Práticas em Angiologia, Cirurgia Vascular e Angiorradiologia*. [S.l.]: Rubio, 2012. ISBN 9788564956391. Citado na página 30.
- 17 KUMAR, V.; ABBAS, A.; ASTER, J. *Robbins Patologia Básica, 9a edição*. [S.l.]: Elsevier Brasil, 2013. ISBN 9788535268409. Citado 2 vezes nas páginas 30 e 31.
- 18 BECKMAN, J. Aortic aneurysms: Pathophysiology, epidemiology, and prognosis. *Vascular Medicine*, WB Saunders/Elsevier. Philadelphia, Pennsylvania, USA, p. 543–559, 2006. Citado na página 31.
- 19 KOCHANKE, K. et al. Deaths: Final data for 2009. *National Vital Statistics Reports : from the Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Vital Statistics System*, v. 60, n. 3, p. 1–116, 2011. Citado na página 31.
- 20 CLOUSE, W. et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *JAMA*, v. 280, n. 22, p. 1926–1929, 1998. Citado na página 31.
- 21 CRONENWETT, J. L.; JOHNSTON, W. *Rutherford's Vascular Surgery, Expert Consult Print and Online, 7th Edition*. 7th edition. ed. [S.l.]: Elsevier Health Sciences, 2010. ISBN 1416052232,9781416052234. Citado 3 vezes nas páginas 31, 32 e 33.
- 22 UPCHURCH, G.; CRIADO, E. *Aortic Aneurysms: Pathogenesis and Treatment*. [S.l.]: Humana Press, 2009. (Contemporary Cardiology). ISBN 9781603272049. Citado na página 31.
- 23 BARNES, H.; HUTTON, J.; WALTERS, K. *An Introduction to Rheology*. [S.l.]: Elsevier, 1989. (Rheology Series 3). ISBN 9780444871404,0-444-87140-3,0-444-87469-0. Citado na página 34.
- 24 CHHABRA, R.; RICHARDSON, J. *Non-Newtonian Flow and Applied Rheology*. 2ed. ed. [S.l.]: BH, 2008. (Butterworth-Heinemann/ICChemE). ISBN 0750685328,9780750685320. Citado 3 vezes nas páginas 34, 36 e 37.
- 25 MARKOVITZ, H. The emergence of rheology. *Physics Today*, v. 21, p. 23–30, 1968. Citado na página 35.
- 26 WHITE, F. *Fluid Mechanics*. [S.l.]: McGraw Hill, 2011. (McGraw-Hill series in mechanical engineering). ISBN 9780073529349. Citado na página 35.
- 27 PRITCHARD, P. J. *Fox and McDonald's Introduction to Fluid Mechanics (8th Edition)*. 8th edition. ed. [S.l.]: Wiley, 2011. ISBN 0470547553,9780470547557. Citado 2 vezes nas páginas 35 e 36.
- 28 HACKLEY, V.; FERRARIS, C. *Guide to Rheological Nomenclature: Measurements in Ceramic Particulate Systems. NIST Special Publication 946*. [S.l.: s.n.]. Citado na página 37.
- 29 WAITE, L.; FINE, J. *Applied Biofluid Mechanics*. 1. ed. [S.l.]: McGraw-Hill Professional, 2007. ISBN 0071472177,9780071472173,9780071509510. Citado 3 vezes nas páginas 37, 38 e 40.

- 30 FÅHRÆUS, R.; LINDQVIST, T. The viscosity of the blood in narrow capillary tubes. *American Journal of Physiology–Legacy Content*, Am Physiological Soc, v. 96, n. 3, p. 562–568, 1931. Citado na página 39.
- 31 VERSTEEG, H.; MALALASEKERA, W. *Introduction to computational fluid dynamics. The finite volume method*. [S.l.]: Longman, 1995. Citado 2 vezes nas páginas 48 e 49.
- 32 WHITE, F. *Fluid Mechanics, 7th Ed. (Mcgraw-Hill Series in Mechanical Engineering)*. 7th ed.. ed. [S.l.]: McGraw-Hill Science/Engineering/Math, 2010. ISBN 0073529346,9780073529349. Citado na página 48.
- 33 ANSYS Documentation CFX 15.0. [S.l.], 2013. Citado 2 vezes nas páginas 49 e 53.
- 34 WILCOX, D. American institute of aeronautics and astronautics 24th aerospace sciences meeting - reno, nv, u.s.a., 24th aerospace sciences meeting - multiscale model for turbulent flows. In: . [S.l.: s.n.], 1986. Citado 2 vezes nas páginas 49 e 50.
- 35 HINGHOFFER-SZALKAY, H.; GREENLEAF, J. E. Continuous monitoring of blood volume changes in humans. *J. Appl. Physiol.*, v. 63, n. 3, p. 1003–1007, Sep 1987. Citado na página 50.
- 36 JOHAR RAVI S.; SMITH, R. P. Assessing gravimetric estimation of intraoperative blood loss. *Journal of Gynecologic Surgery*, Mary Ann Liebert, v. 9, 1993. Citado na página 50.
- 37 CUTNELL, J.; JOHNSON, K. *Physics*. [S.l.]: John Wiley & Sons, 2009. ISBN 9780470223550. Citado na página 50.
- 38 MATOS, H.; OLIVEIRA, P. Steady and unsteady non-newtonian inelastic flows in a planar t-junction. *International Journal of Heat and Fluid Flow*, v. 39, p. 102 – 126, 2013. ISSN 0142-727X. Citado na página 50.
- 39 SHIBESHI, S. S.; COLLINS, W. E. The rheology of blood flow in a branched arterial system. *Applied rheology (Lappersdorf, Germany: Online)*, NIH Public Access, v. 15, n. 6, p. 398, 2005. Citado 2 vezes nas páginas 50 e 51.
- 40 BANERJEE, R. K.; CHO, Y. I.; KENSEY, K. R. A study of local hydrodynamics in a 90° branched vessel with extreme pulsatile flows. *International Journal of Computational Fluid Dynamics*, v. 9, n. 1, p. 23–42, 1998. Citado na página 50.
- 41 GIJSEN, F. J.; VOSSE, F. N. van de; JANSSEN, J. The influence of the non-newtonian properties of blood on the flow in large arteries: steady flow in a carotid bifurcation model. *Journal of biomechanics*, Elsevier, v. 32, n. 6, p. 601–608, 1999. Citado na página 51.
- 42 REYMOND, P. et al. Physiological simulation of blood flow in the aorta: Comparison of hemodynamic indices as predicted by 3-D FSI, 3-D rigid wall and 1-D models. *Medical Engineering and Physics*, v. 35, n. 6, p. 784 – 791, 2013. ISSN 1350-4533. Citado 2 vezes nas páginas 51 e 66.
- 43 PROCEDURE for Estimation and Reporting of Uncertainty Due to Discretization in CFD Applications. *Journal of Fluids Engineering*, The American Society of Mechanical Engineers, v. 130, 2008. Citado na página 53.
- 44 SANTOS, A. A. C. dos. Investigação numérica e experimental do escoamento de água em feixe de varetas representativo de elementos combustíveis nucleares de reatores do tipo PWR. UFMG, 2012. Citado na página 53.

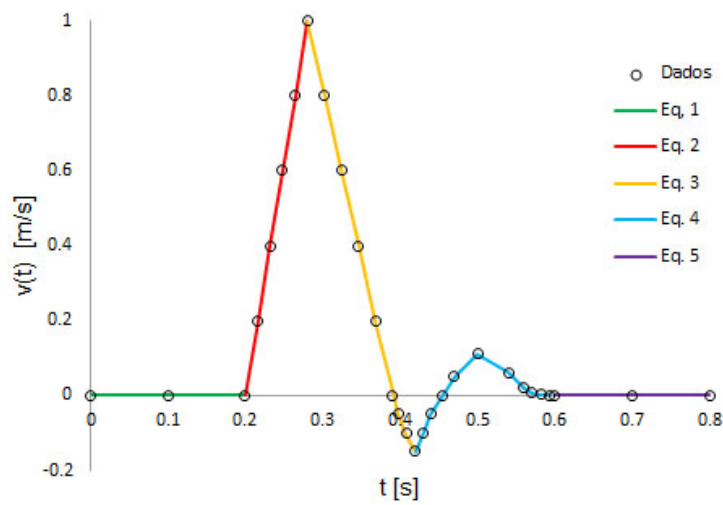
- 45 SILVERTHORN, D. U. *Human Physiology An Integrated Approach (6th Edition)*. [S.l.]: Pearson, 2012. Citado 2 vezes nas páginas 57 e 58.

Anexos

ANEXO A – Ajuste do Perfil de Velocidade

Para elaborar o perfil de velocidade na entrada da aorta torácica, foram ajustadas cinco equações para cinco intervalos distintos durante o ciclo cardíaco, conforme ilustrado na [Figura 52](#).

Figura 52 – Ajuste do Perfil de Velocidade



Fonte: Elaborado pelo autor.

A [Figura 52](#) é representada matematicamente por:

$$v(t) = \begin{cases} 0 & \text{para } 0 \leq t < 0,2s \\ 12,5t - 2,5 & \text{para } 0,2 \leq t < 0,28s \\ -33,23t^5 + 3068t^4 - 4013t^3 + 1971t^2 - 438t + 38,41 & \text{para } 0,28 \leq t < 0,42s \\ -1,871t^5 + 1899t^4 - 3717t^3 + 2685t^2 - 846,8t + 98,16 & \text{para } 0,42 \leq t < 0,6s \\ 0 & \text{para } 0,6 \leq t \leq 0,8s \end{cases}$$

A.1 Qualidade do Ajuste

A qualidade do ajuste do perfil de velocidade foi avaliada segundo a soma do quadrados dos erros, SSE , R-quadrado, R^2 , e o erro quadrático médio da raiz, $RMSE$.

A.1.1 Soma dos Quadrados dos Erros

Mede o desvio total dos valores de resposta do ajuste para os valores de resposta. Ou seja:

$$SSE = \sum_{i=1}^n w_i (y_i - \hat{y}_i)^2$$

A.1.2 R-quadrado

É o quadrado da correlação entre os valores de resposta e os valores de resposta previstos. R-quadrado é definido como:

$$R^2 = 1 - \frac{\sum_{i=1}^n w_i (y_i - \hat{y}_i)^2}{\sum_{i=1}^n w_i (y_i - \bar{y}_i)^2}$$

A.1.3 Erro Quadrático Médio da Raiz

É uma estimativa do desvio padrão do componente aleatório nos dados, definida como:

$$RMSE = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n w_i (y_i - \hat{y}_i)^2}{v}}$$

Em que v indica o número de informações independentes envolvendo os n pontos de dados necessários para calcular a soma dos quadrados.

A qualidade do ajuste de cada uma das cinco equações utilizadas no perfil de velocidades encontra-se na [Tabela 8](#).

Tabela 8 – Qualidade do Ajuste das Equações

Equação	SSE	R^2	$RMSE$
1	0	1	0
2	3,97E-31	1	3,15E-16
3	1,40E-04	0,9999	6,8E-03
4	2,28E-04	0,9957	6,3E-03
5	0	1	0

Fonte – Elaborado pelo autor.