



MARIANA ESTEVES FERNANDES

Licenciada em Ciências da Engenharia Mecânica

**ESTUDO NUMÉRICO DA HEMODINÂMICA
NUMA AORTA ANTES E DEPOIS DA
INSTALAÇÃO DA PRÓTESE
ENDOVASCULAR (TEVAR)**

MESTRADO EM ENGENHARIA MECÂNICA

Universidade NOVA de Lisboa
Novembro, 2021



ESTUDO NUMÉRICO DA HEMODINÂMICA NUMA AORTA ANTES E DEPOIS DA INSTALAÇÃO DA PRÓTESE ENDOVASCULAR (TEVAR)

MARIANA ESTEVES FERNANDES

Licenciada em Ciências da Engenharia Mecânica

Orientador: Moisés Gonçalves de Brito
Professor Auxiliar Convocado, Faculdade de Ciências e Tecnologia

Coorientadores: Luís Miguel Chagas da Costa Gil
Professor Auxiliar, Faculdade Ciências e Tecnologia

António Cruz Tomás
Cirurgião Cardíaco, Hospital Santa Marta

Júri:

Presidente: José Manuel Paixão Conde
Professor Auxiliar, Faculdade de Ciências e Tecnologia

Vogais: José Manuel Cardoso Xavier
Professor Auxiliar, Faculdade de Ciências e Tecnologia

Moisés Gonçalves de Brito
Professor Auxiliar Convocado, Faculdade de Ciências e Tecnologia

Estudo numérico da hemodinâmica numa aorta antes e depois da instalação da prótese endovascular (TEVAR)

Copyright © Mariana Esteves Fernandes, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade NOVA de Lisboa.

A Faculdade de Ciências e Tecnologia e a Universidade NOVA de Lisboa têm o direito, perpétuo e sem limites geográficos, de arquivar e publicar esta dissertação através de exemplares impressos reproduzidos em papel ou de forma digital, ou por qualquer outro meio conhecido ou que venha a ser inventado, e de a divulgar através de repositórios científicos e de admitir a sua cópia e distribuição com objetivos educacionais ou de investigação, não comerciais, desde que seja dado crédito ao autor e editor.

A todos os que me apoiaram neste longo percurso,

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar gostaria de agradecer ao meu orientador, o Professor Moisés Brito, pela completa disponibilidade e ajuda no esclarecimento de dúvidas, correcções e sugestões, por todo o acompanhamento e orientação que me deu. Gostaria também de agradecer ao meu co-orientador, o Professor Luís Gil, pelo apoio, prontidão e paciência que teve comigo ao longo da intensa batalha que foi a escrita desta dissertação.

Um especial obrigado a toda a minha família, em particular aos meus pais, ao meu irmão e aos meus tios, pelo amor incondicional, por terem sempre acreditado nas minhas capacidades e pela motivação que me deram ao longo destes últimos cinco anos.

Aos amigos que fiz durante este percurso académico, que me acompanharam no trabalho e na diversão, um grande obrigada por tudo David, Ana, Joana, Antunes, Laura, Diogo, Mariana e Filipe.

E por último, o maior dos agradecimentos às pessoas que me aturaram incessantemente, que estiveram sempre lá para aturar as minhas pancas e ansiedades, que trabalharam ao meu lado dia e noite, durante cinco anos sem nos fartarmos, obrigada Música, Edgar, Maria Inês e Rafaela.

*“I wish there was a way to know you’re in the good old days
before you’ve actually left them.” (Andy Bernard)*

RESUMO

A elevada taxa de mortalidade associada às doenças cardiovasculares torna-as responsáveis por quase um terço das mortes a nível mundial, sendo por isso o seu estudo de extrema relevância. É neste grupo de enfermidades que se encontram inseridos os aneurismas, que consistem numa distensão da parede de um vaso sanguíneo, o mais comum numa artéria, tornando-a assim extremamente vulnerável a uma dissecção e/ou rutura. Quando o aneurisma ocorre na aorta e provoca uma variação no seu diâmetro superior a 50%, a intervenção cirúrgica passa a ser recomendada.

Atualmente, muitas das patologias que afetam a zona ascendente e/ou o arco aórtico são tratadas cirurgicamente com a colocação de uma prótese com recurso à técnica denominada *frozen elephant trunk* (FET).

No entanto, a elevada frequência com que foi diagnosticado um aneurisma a jusante desta prótese, na região descendente da aorta, sugere uma investigação aprofundada quanto à identificação das possíveis causas.

Desta forma, pretendeu-se estudar hemodinâmica na região do aneurisma desenvolvido antes e depois da colocação da segunda prótese endovascular torácica (TEVAR) instalada no tratamento desses aneurismas.

Com este objetivo, simulou-se numericamente o escoamento utilizando as equações de Navier-Stokes, através do método de elementos finitos e do método Petrov-Galerkin. As geometrias foram construídas a partir de tomografias computadorizadas axiais de dois pacientes. O modelo numérico foi desenvolvido utilizando o *software opensource SimVascular*.

Neste estudo abordou-se a evolução de dois pacientes, em três situações:

1. Após a colocação de uma primeira prótese endovascular (FET);
2. Quando é efetuado o diagnóstico do aneurisma;
3. Após a colocação da segunda prótese endovascular (TEVAR).

A análise dos resultados revelou que o fator mais relevante na alteração do escoamento ao longo da evolução hemodinâmica do paciente prende-se diretamente com a modificação do diâmetro das secções da aorta, consequência tanto das intervenções cirúrgicas

como do desenvolvimento do aneurisma. O trabalho desenvolvido permitiu concluir que tanto o método de construção do modelo geométrico como as simulações, realizadas utilizando o código PHASTA, permitem obter resultados precisos e credíveis. Durante esta dissertação construiu-se uma ferramenta robusta e exata na descrição de escoamentos sanguíneos.

Palavras-chave: TEVAR, aorta descendente, dinâmica de fluidos computacional, CFD, prótese.

ABSTRACT

The high mortality rate associated with cardiovascular diseases makes them responsible for almost one third of deaths worldwide, which makes their study extremely relevant. It is in this group of diseases that aneurysms are inserted, which consist of a distention of the wall of a blood vessel most commonly in an artery, thus making it extremely vulnerable to dissection and/or rupture. When the aneurysm occurs in the aorta and causes a variation in its diameter of more than 50 percent, surgical intervention becomes the recommended procedure.

Currently, many of the pathologies that affect the aorta in its ascending zone and/or the aortic arch are surgically treated with the placement of a prosthesis using the technique called *frozen elephant trunk* (FET).

However, the high frequency with which an aneurysm has been diagnosed downstream of this prosthesis, in the descending region of the aorta, suggests an in-depth investigation regarding the identification of possible causes.

Thus, we aimed to study hemodynamics in the region of the developed aneurysm before and after placement of the second thoracic endovascular prosthesis (TEVAR) installed in the treatment of these aneurysms.

With this goal, the flow was numerically simulated using the Navier-Stokes equations, through the finite elements and the Petrov-Galerkin method. The geometries were constructed from axial computed tomography scans of two patients. The numerical model was developed using the *software opensource SimVascular*.

This study addressed the evolution of two patients, in three situations:

1. After placement of a first endovascular prosthesis (FET);
2. When the aneurysm is detected;
3. After placement of the second endovascular prosthesis (TEVAR).

The analysis of the results revealed that the most relevant factor in the change of outflow along the patient's hemodynamic evolution is directly related to the modification of the diameter of the aortic sections, a consequence of both the surgical interventions

and the development of the aneurysm. The work carried out allowed us to conclude that both the method of building the geometric model and the simulations, performed using the PHASTA code, allowed us to obtain accurate and credible results. During this dissertation a robust and accurate tool was built to describe blood flows.

Keywords: TEVAR, descending aorta, computational fluid dynamics, CFD, prosthesis.

ÍNDICE

Índice de Figuras	xix
Índice de Tabelas	xxiii
Siglas	xxv
Símbolos	xxvii
1 Introdução	1
1.1 Enquadramento	1
1.2 Objetivos e metodologia	3
1.3 Estrutura da dissertação	4
2 Estado de arte	5
2.1 Reologia do sangue	5
2.1.1 Caracterização do sangue	5
2.1.2 Modelos constitutivos	10
2.2 Hemodinâmica da aorta humana	10
2.2.1 Hemodinâmica na aorta saudável	12
2.2.2 Hemodinâmica na aorta aneurismática	14
2.2.3 Hemodinâmica na aorta depois da instalação da prótese endovascular (TEVAR)	18
2.2.4 Comparação da hemodinâmica na aorta saudável com aneurismática e TEVAR	21
3 Modelo geométrico, geração da malha e condições de fronteira	23
3.1 Modelo geométrico	23
3.2 Geração da malha	27
3.3 Condições de fronteira	29
3.3.1 Secção de entrada	29

3.3.2	Modelo de Windkessel	30
3.3.3	Paredes	32
4	Modelos matemático e numérico	35
4.1	Modelo matemático	35
4.1.1	Modelo Reológico	35
4.1.2	Equações de Navier-Stokes	35
4.2	Modelo numérico	36
4.2.1	<i>SimVascular</i>	36
4.2.2	Solver	37
5	Análise de resultados	43
5.1	Enquadramento	43
5.2	Campo de velocidade	44
5.2.1	Evolução do campo de velocidades	45
5.2.2	Evolução da hemodinâmica dos pacientes	49
5.3	Linhas de corrente	57
5.3.1	Paciente EM	58
5.3.2	Paciente JM	62
6	Conclusão	67
	Bibliografia	71

ÍNDICE DE FIGURAS

1.1	Anatomia simplificada da aorta. Adaptado de [9].	2
2.1	Relação entre a taxa de deformação e a tensão de corte para fluidos newtonianos. Retirado de [17].	6
2.2	Relação entre a taxa de deformação e a tensão de corte para fluidos não-newtonianos. Retirado de [17].	6
2.3	Eritrócitos em sangue saudável. Retirado de [20].	8
2.4	Resposta de diferentes materiais a uma deformação mecânica ao longo do tempo. Retirado de [22].	8
2.5	Comportamento idealizado da resposta de diferentes materiais a uma determinada carga. Retirado de [24].	9
2.6	Visualização da aorta de um voluntário saudável, através de diferentes técnicas. Adaptado de [30].	12
2.7	Exemplos esquemáticos da direção do escoamento típico numa aorta saudável. Adaptado de [32].	13
2.8	Escoamento numa aorta saudável. Adaptado de [30].	14
2.9	Gráfico da regressão do risco de reintervenção ao longo dos meses subsequentes à cirurgia FET. Retirado de [47].	15
2.10	Tomografias computadorizadas ao (a) 8.º dia de pós-operatório e aos (b) 24 meses de pós-operatório.	16
2.11	Tipos de aneurisma consoante a sua localização. Adaptado de [49].	16
2.12	Campo de velocidades ao longo de diferentes pontos do ciclo cardíaco do paciente A. Adaptado de [50].	17
2.13	Campo de velocidades ao longo de diferentes pontos do ciclo cardíaco do paciente B. Adaptado de [50].	18
2.14	Campo de velocidades ao longo de diferentes pontos do ciclo cardíaco. Adaptado de [53].	19
2.15	(a) Configuração bico de pássaro. Retirado de [54]. (b) Campo de escoamento dos casos A e B. Retirado de [54].	20

2.16	Reconstrução tridimensional da aorta do caso 0, caso A e caso B. Adaptado de [54].	21
2.17	Escoamento ao longo do tempo dos casos A e B. Adaptado de [54].	21
3.1	Esquema simplificado de um exame TAC. Retirado de [59].	24
3.2	Metodologia utilizada para a obtenção dos modelos geométricos.	25
3.3	Modelos do primeiro paciente (EM): (a) e (b) modelo iniciais, (c) e (d) modelo pré-operatório e (e) e (f) modelo pós-operatório.	26
3.4	Modelos do primeiro paciente (JM): (a) e (b) modelo iniciais, (c) e (d) modelo pré-operatório e (e) e (f) modelo pós-operatório.	27
3.5	(a) Malha estruturada e (b) não-estruturada. Adaptado de [60].	28
3.6	Malha do modelo inicial do paciente EM: (a) a secção de entrada e (b) pormenor da zona inicial da malha do modelo inicial.	29
3.7	Variação do caudal volumétrico. Retirado de [72].	30
3.8	Esquema do modelo de 3 elementos de Windkessel. Retirado de [72].	31
4.1	Fluxograma das tarefas executadas para realização de simulações numéricas.	36
4.2	Esquema ilustrativo da organização de pastas e ficheiros utilizada pelo <i>Sim-Vascular</i> . Adaptado de [85].	36
5.1	Instantes do ciclo cardíaco.	44
5.2	Localização das diferentes secções utilizadas para a análise dos campos de velocidade.	45
5.3	Campo do módulo da velocidade, paciente EM, modelo inicial - momento 1 (após FET).	45
5.4	Campo do módulo da velocidade, paciente EM, modelo pré-operatório - momento 2 (antes de TEVAR).	46
5.5	Campo do módulo da velocidade, paciente EM, modelo pós-operatório - momento 3 (após TEVAR).	46
5.6	Campo do módulo da velocidade, paciente JM, modelo inicial - momento 1 (após FET).	47
5.7	Campo do módulo da velocidade, paciente JM, modelo pré-operatório - momento 2 (antes de TEVAR).	48
5.8	Campo do módulo da velocidade, paciente JM, modelo pós-operatório - momento 3 (após TEVAR).	48
5.9	Evolução da hemodinâmica do paciente EM (campo de velocidade) no instante do pico da sístole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.	49
5.10	Evolução da hemodinâmica do paciente EM (campo de velocidade) num instante típico entre a sístole e a diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.	50

5.11	Evolução da hemodinâmica do paciente EM (campo de velocidade) no início da diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.	51
5.12	Evolução da hemodinâmica do paciente EM (campo de velocidade) num instante típico da diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.	52
5.13	Evolução da hemodinâmica do paciente JM (campo de velocidade) no instante do pico da sístole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.	53
5.14	Evolução da hemodinâmica do paciente JM (campo de velocidade) num instante típico entre a sístole e a diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.	54
5.15	Evolução da hemodinâmica do paciente JM (campo de velocidade) no início da diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.	55
5.16	Evolução da hemodinâmica do paciente JM (campo de velocidade) num instante típico da diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.	56
5.17	Linhas de corrente do paciente EM no instante A do ciclo cardíaco nos três momentos da evolução hemodinâmica (modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório).	58
5.18	Pormenor das linhas de corrente do paciente EM no momento 1 - modelo inicial nos quatro instantes do ciclo cardíaco.	59
5.19	Pormenor das linhas de corrente do paciente EM no momento 2 - modelo pré-operatório nos quatro instantes do ciclo cardíaco.	60
5.20	Pormenor das linhas de corrente do paciente EM no momento 3 - modelo pós-operatório nos quatro instantes do ciclo cardíaco.	61
5.21	Linhas de corrente do paciente JM no instante A nos três momentos (modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório).	62
5.22	Pormenor das linhas de corrente do paciente JM no momento 1 - modelo inicial nos quatro instantes do ciclo cardíaco.	63
5.23	Pormenor das linhas de corrente do paciente JM no momento 2 - modelo pré-operatório nos quatro instantes do ciclo cardíaco.	64
5.24	Pormenor das linhas de corrente do paciente JM no momento 3 - modelo pós-operatório nos quatro instantes do ciclo cardíaco.	65

ÍNDICE DE TABELAS

2.1 Modelos hemodinâmicos e respectivas constantes [26].	11
--	----

SIGLAS

CFD	Dinâmica de Fluidos Computacional
CMM	Método do Momento Acoplado
CVD	Doenças Cardiovasculares
ET	<i>Elephant Trunk</i>
FET	<i>Frozen Elephant Trunk</i>
FSI	Interação Fluido-Estrutura
LNH	<i>Local Normalized Helicity</i>
MDF	Método das Diferenças Finitas
MEF	Método dos Elementos Finitos
MVF	Método dos Volumes Finitos
OSI	Índice de Tensão de Corte Oscilante
PHASTA	<i>Parallel, Hierarchical, Adaptive, Stabilized, Transient Analysis</i>
RM	Ressonância Magnética
RRT	Tempo de Residência
TAC	Tomografia Axial Computorizada
TAWSS	Média Temporal das Tensões de Corte na Parede
TEVAR	Prótese Torácica Endovascular
TTE	Ecocardiograma Transtorácico
WSS	Tensões de Corte na Parede

SÍMBOLOS

A_i	Área da secção de saída i
A_{total}	Somatório das áreas das secção de saída
b	Vetor de carga
C	Capacitância
Q	Caudal volumétrico
Ω	Domínio computacional
δ	Função de Dirac
ω	Frequência
f^s	Força corporal por unidade de volume
g	Gravidade
h	Tamanho representativo dos subdomínios
Z	Impedância
K	Matriz de rigidez
k	Grau de interpolação polinomial por elemento
M	Número de subdomínios Ω^e
\mathcal{L}	Operador linear
μ	Viscosidade dinâmica
n	Número de secções de saída

SÍMBOLOS

N	Número de nós
Ω^e	Subdomínios de Ω
P_d	Pressão distal
ϕ	Funções base
p	correção para o termo <i>upwind</i>
P	Pressão
ψ	Função teste
q	Função de teste SUPG de ordem k
R_d	Resistência distal
ρ	Massa volúmica
ρ^s	Massa volúmica da parede do vaso
R_p	Resistência proximal
σ^s	Tensor de tensão da parede do vaso
τ	Parâmetro de estabilização
u	Campo de deslocamentos
U	Vetor desconhecido
u_f	Velocidade do sangue
u_j	Valor aproximado para cada nó j
$u(r)$	Solução final
u_w	Velocidade da parede
V	Velocidade
w	Função-peso
ξ	Coefficiente de interpolação

INTRODUÇÃO

Neste capítulo apresenta-se o enquadramento e motivação do estudo da hemodinâmica numa aorta antes e depois da instalação de uma prótese endovascular (TEVAR), assim como os objetivos e a metodologia utilizada ao longo da elaboração desta dissertação.

1.1 Enquadramento

O sistema cardiovascular é formado pelo coração e pelos vasos sanguíneos, nomeadamente as artérias, as veias e os capilares. Este sistema, em sintonia com o sistema linfático, é responsável não só pela distribuição do oxigénio e nutrientes pelos tecidos e órgãos do corpo humano, como também pela recolha do dióxido de carbono, vapor de água e resíduos tóxicos. O coração é um músculo que se encontra dividido em quatro cavidades (duas aurículas e dois ventrículos), e na entrada e saída de cada uma destas cavidades existe uma válvula. A metade direita do coração é responsável por bombear o sangue venoso até aos pulmões (circulação pulmonar ou pequena circulação), enquanto a metade esquerda se ocupa a bombear o sangue arterial para todas as outras partes do corpo (circulação sistémica ou grande circulação). A sua fibra muscular (miocárdio) permite fornecer a energia necessária à circulação do sangue, capaz de irrigar todos os tecidos. É pela aurícula direita que o sangue venoso entra no coração, depois de ter oxigenado os tecidos do corpo. Passa para o ventrículo direito, que o impulsiona até aos pulmões, onde ocorrem as trocas gasosas que transformam o sangue venoso em arterial. Posteriormente, este regressa ao coração, entrando pela aurícula esquerda e passando para o ventrículo esquerdo. O sangue é então bombeado para a aorta, que o distribui pelas restantes artérias, percorrendo todo o corpo humano novamente [1].

Chama-se ciclo cardíaco à sequência de eventos associados a um único batimento cardíaco, ao longo dos quais ocorrem as variações de pressão e volume do fluxo sanguíneo. O funcionamento do coração compreende duas fases distintas: a sístole (quando ocorre a contração das cavidades) e a diástole (quando estas relaxam). Durante a sístole, que dura em média 0,3 segundos, a pressão nas quatro cavidades aumenta, o que, em sintonia com a atividade das válvulas, leva a que o sangue se mova numa só direção. Ao longo dos 0,5

segundos da diástole, a pressão diminui gradualmente no coração [2].

As variações de pressão que ocorrem durante o ciclo cardíaco também se fazem notar ao longo da aorta. Durante a sístole, é possível observar que nem todo o sangue bombeado para a aorta avança, o que é explicado pela elasticidade típica das paredes das grandes artérias. Esta distensão dos vasos gera energia potencial elástica que se converte em energia cinética propulsora aquando do retorno da forma das paredes da aorta ao normal, permitindo assim manter níveis adequados de fluxo sanguíneo e pressão aórtica ao longo da diástole. No entanto, caso diminua a quantidade da proteína elastina, tipicamente presente na parede dos vasos sanguíneos, a aptidão de suportar a expansão que ocorre na fase sistólica do batimento cardíaco também diminui [3]. Na literatura é possível encontrar diversos estudos relativamente ao impacto que fatores como as patologias vasculares [4, 5], a idade [5, 6] e a correlação entre idade e a geometria [7] têm nas características do escoamento na aorta.

O conjunto de enfermidades que pode afetar o sistema circulatório denomina-se doenças cardiovasculares (CVD). Nesta categoria enquadram-se os aneurismas, considerados altamente letais. Esta doença consiste na distensão da parede de um vaso sanguíneo, normalmente uma artéria, tornando esta localização particularmente debilitada e expondo, assim, a zona à possibilidade de dissecção e/ou rutura. Os aneurismas podem desenvolver-se no cérebro e na aorta, na sua zona torácica e/ou abdominal. Na Figura 1.1 é possível observar a identificação das diferentes partes da anatomia da aorta. Aproximadamente 60% dos aneurismas aórticos desenvolvem-se na aorta ascendente, 10% no arco, 40% na aorta descendente e 10% na aorta abdominal. No entanto, um aneurisma pode envolver múltiplas zonas. Embora a sua probabilidade de ocorrência seja menor, a taxa de crescimento anual dos aneurismas da aorta descendente (0,19 cm/ano) é muito superior à taxa referente aos aneurismas da aorta ascendente (0,07 cm/ano) [8].

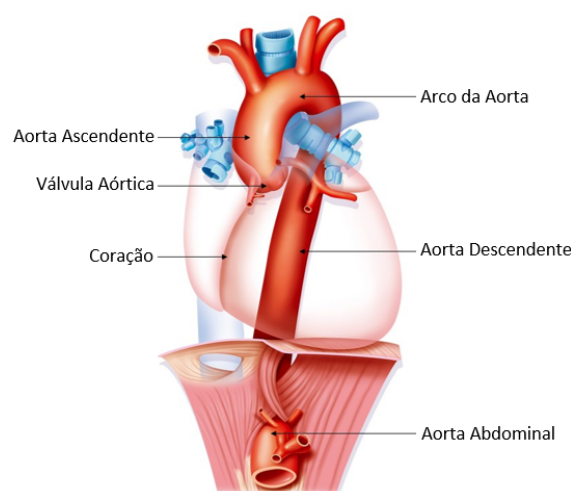


Figura 1.1: Anatomia simplificada da aorta. Adaptado de [9].

Outro fator que contribui para a elevada taxa de mortalidade é a dificuldade no diagnóstico, dada a ausência de sintomas por parte dos pacientes em mais de 95% dos casos.

A sua detecção oriunda da realização de exames como uma radiografia, ecocardiograma, tomografia axial torácica (TAC) ou ressonância magnética (RM). Após o diagnóstico, é monitorizado o diâmetro do aneurisma até que este atinja uma dimensão superior a 50% do normal, passando então a ser aconselhada a intervenção cirúrgica. Atualmente, este é o tratamento utilizado, uma vez que o tamanho dos aneurismas tem uma ligação direta à sua rutura e letalidade, com o risco de dissecação e rutura a aumentar simultaneamente com o diâmetro do aneurisma. Por enquanto, não há evidência da eficácia de medicação no combate a esta doença [10].

As taxas de rutura em pacientes não tratados cirurgicamente são elevadas, entre os 21% e 74%, sendo que a taxa de mortalidade após a rutura é excessivamente elevada, entre os 94% e os 100% [11]. Denotou-se, no entanto, que a taxa de sobrevivência sobe para valores próximos da normalidade após uma intervenção cirúrgica e o forte acompanhamento radiológico [12].

A reparação é realizada através de um destes dois procedimentos: cirurgia aberta ou a instalação de uma prótese torácica endovascular (TEVAR). A segunda opção tem sido mais usada, uma vez que se trata de um método não-invasivo, com melhores resultados a curto-médio prazo. Esta opção consiste na inserção de uma prótese na zona aneurismática por onde passará a ocorrer o escoamento, de forma a excluir a lesão na aorta da circulação, impedindo assim o seu agravamento. Comparativamente à opção de cirurgia aberta, a taxa de mortalidade e morbidade aquando da implantação de uma TEVAR na aorta descendente é inferior, sendo atualmente considerada a alternativa mais segura. Também foram reportados números consideravelmente inferiores de efeitos secundários com o uso da TEVAR [13].

Atualmente, muitas das patologias que afetam a zona da aorta ascendente e/ou o arco aórtico são tratadas cirurgicamente com a colocação de uma prótese com recurso à técnica denominada *frozen elephant trunk* (FET). No entanto, a elevada frequência com que foi diagnosticado um aneurisma a jusante desta prótese, na região descendente da aorta, sugere uma investigação aprofundada quanto à identificação das possíveis causas. Desta forma, pretende-se estudar a evolução do escoamento sanguíneo antes e depois da implementação da segunda prótese TEVAR, utilizada no tratamento desses aneurismas, de forma a compreender a razão do aparecimento deste problema.

1.2 Objetivos e metodologia

A formação de uma úlcera imediatamente distal a uma prótese colocada na zona ascendente e/ou do arco da aorta, e a conseqüente necessidade de uma segunda intervenção cirúrgica, tornaram imperativo analisar as possíveis causas deste desenvolvimento. Desta forma, é importante realizar o estudo da alteração na hemodinâmica imposta pela implantação de uma segunda prótese TEVAR num segmento da aorta descendente aneurismática. O objetivo deste estudo consiste na análise da evolução hemodinâmica na zona descendente da aorta anteriormente e posteriormente à colocação da prótese TEVAR. As

geometrias da aorta de cada um dos pacientes foram construídas a partir de TAC. O modelo numérico correspondente ao escoamento da aorta foi desenvolvido utilizando o *software opensource SimVascular*.

1.3 Estrutura da dissertação

A presente dissertação encontra-se dividida em 6 capítulos: Introdução, Revisão bibliográfica, Modelo geométrico, malha e condições de fronteira, Método matemático e numérico, Análise dos resultados, Conclusões e propostas de trabalhos futuros.

O primeiro capítulo consiste no enquadramento do tema, assim como os objetivos, a metodologia e a estrutura da presente dissertação.

No segundo capítulo apresenta-se uma revisão bibliográfica da hemodinâmica da aorta e das técnicas médicas relevantes para a caracterização da corrente sanguínea.

No terceiro capítulo explicita-se o processo de obtenção das geometrias posteriormente estudadas, assim como da malha criada a partir da mesma e as condições de fronteira aplicadas.

No quarto capítulo apresenta-se os modelos matemáticos e numéricos aplicados, bem como o *solver* utilizado entre outros conceitos que permitem aprofundar a compreensão da modelação numérica.

No quinto capítulo analisa-se os resultados obtidos através da simulação numérica do escoamento numa aorta antes e depois da implantação da TEVAR.

No sexto capítulo são retiradas as conclusões e apresentadas propostas para trabalhos futuros.

ESTADO DE ARTE

A simulação do escoamento em artérias com recurso à dinâmica de fluidos computacional (CFD) tem tido uma rápida evolução na última década. Assim é de prever que a curto prazo se possa tornar numa ferramenta de auxílio ao diagnóstico.

Na primeira parte deste capítulo apresentam-se as características do sangue enquanto fluido não-newtoniano. São abordados os principais modelos reológicos passíveis de integração em modelos numéricos.

Na segunda parte, descrevem-se as principais conclusões dos estudos da evolução hemodinâmica do escoamento na aorta, com ênfase na sua zona descendente. No entanto a genialidade dos autores não consegue explicar de forma inequívoca porque se formam aneurismas após o procedimento FET.

2.1 Reologia do sangue

O sangue é composto por glóbulos vermelhos (também denominados hemácias ou eritrócitos), glóbulos brancos e plaquetas, suspensos no plasma. Esta variedade de componentes torna o sangue um fluido tão singular que existe uma ciência, denominada hemorreologia, dedicada apenas ao seu estudo. Há também uma diversidade de doenças que pode alterar as propriedades deste fluido, o que torna a sua análise ainda mais interessante [14].

Do ponto de vista biológico, este tanto pode ser considerado um tecido como um líquido intercelular. Por outro lado, do ponto de vista reológico, este é considerado um líquido de duas fases; uma suspensão sólido-líquido, sendo a fase sólida os elementos celulares. No entanto, o sangue também pode ser considerado uma emulsão líquido-líquido, baseado no comportamento dos glóbulos vermelhos sob tensões de corte [15].

2.1.1 Caracterização do sangue

A viscosidade de um fluido pode ser definida como a resistência que este oferece quando se tenta alterar a sua forma. Ao longo de um escoamento, quando as camadas do fluido se movem paralelamente umas em relação às outras, mas a diferentes taxas, forma-se um gradiente de velocidade entre elas que se denomina de taxa de deformação, sendo a

tensão de corte a força necessária para produzir esse gradiente. Desta forma, é possível definir a viscosidade aparente como a razão entre a taxa de deformação e a tensão de corte. Segundo a reologia, os líquidos podem ser divididos em duas categorias com base nessa relação. Denominam-se newtonianos quando a razão é linear, ou seja, o seu valor de viscosidade é absoluto e independente tanto da taxa de deformação como da tensão de corte (Figura 2.1). Os fluidos não-newtonianos têm uma viscosidade aparente que depende da tensão de corte, sendo o seu valor também variável ao longo do tempo (Figura 2.2). Uma vez que o sangue é classificado como um fluido não-newtoniano, este não pode ser corretamente descrito por apenas um valor de viscosidade, uma vez que varia consoante as condições em que se encontra [16, 17].

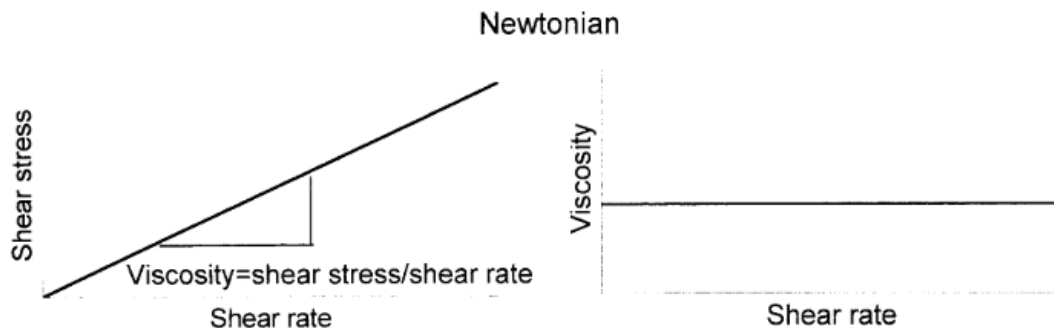


Figura 2.1: Relação entre a taxa de deformação e a tensão de corte para fluidos newtonianos. Retirado de [17].

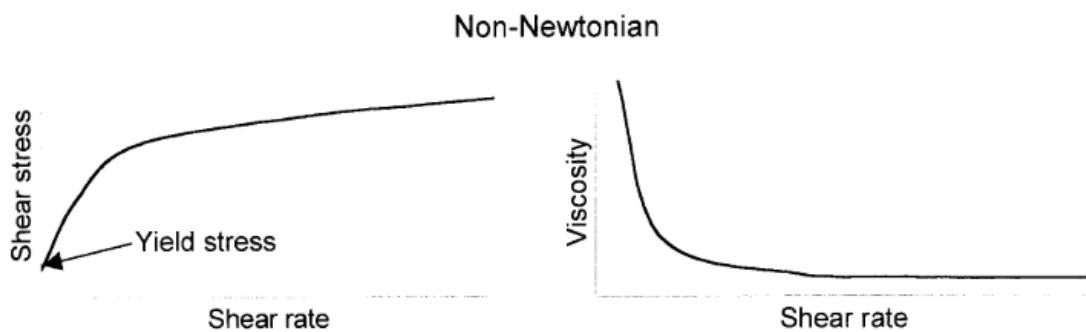


Figura 2.2: Relação entre a taxa de deformação e a tensão de corte para fluidos não-newtonianos. Retirado de [17].

Os fluidos simples, como plasma e a maioria dos óleos, mostram uma relação linear entre a taxa de deformação e a tensão de corte, ou seja, um comportamento newtoniano. O sangue, no entanto, adota um comportamento não-newtoniano devido à influência dos seus componentes celulares [18].

O comportamento não-newtoniano do sangue deve-se principalmente às hemácias, nomeadamente: à sua capacidade de deformação, à tendência de se alinharem no sentido

das elevadas tensões de corte do escoamento e à formação de microestruturas tridimensionais quando se agrupam nos momentos de repouso. Estas propriedades mecânicas do sangue, juntamente com o impulso proporcionado pelo coração e a organização e características do sistema vascular, são os principais fatores dos quais depende a circulação sanguínea [17].

Para conseguir selecionar os modelos constitutivos mais adequados para a descrição do comportamento do sangue, é necessário compreender primeiro a ligação entre a sua composição e as suas propriedades físicas, nomeadamente a sua pseudoplasticidade, a viscoelasticidade e a tixotropia [19].

2.1.1.1 Pseudoplasticidade

O fenómeno da pseudoplasticidade é a característica não newtoniana do sangue mais explorada na literatura. São as hemácias – e a sua distribuição no plasma – que mais impacto têm nas propriedades do sangue, consequência das diversas transformações que sofrem consoante as condições a que são submetidas enquanto circulam pelos diferentes tipos de vasos sanguíneos.

Devido à habilidade que têm de se agrupar, os eritrócitos formam estruturas denominadas *rouleaux* como se denota na Figura 2.3 (a), quando são submetidos a baixas taxas de deformação (inferiores a 1 s^{-1}) e se encontram na presença de duas proteínas específicas do plasma (*fibrinogen* e *globulins*). Embora tenham aparência sólida quando o sangue se encontra em repouso, a geração destas estruturas celulares tridimensionais é reversível e considerada a principal causa das alterações na viscosidade do sangue para baixas taxas de deformação. A capacidade de suportar deformações e armazenar energia são as principais características que os *rouleaux* possuem e que determinam o comportamento do sangue para taxas de deformação até 50 s^{-1} . O aumento exponencial da viscosidade nestas condições é uma particularidade típica do escoamento de sangue venoso. Para taxas mais tipicamente observadas no escoamento sanguíneo, superiores a 100 s^{-1} , os *rouleaux* encontram-se dispersos, sendo apenas possível observar eritrócitos individuais difundidos no plasma como se nota na Figura 2.3 (b), em que estes se encontram submetidos a uma tensão de corte de 10 Pa. O aumento da tensão para um valor de 300 Pa causa alterações nas hemácias, passando estas a apresentar-se deformadas em elipses com os seus longos eixos alinhados na direção do fluxo, o que torna a viscosidade relativamente baixa (Figura 2.3 (c)) [20, 21]. Esta diferença de comportamento por parte dos glóbulos vermelhos, denominada pseudoplasticidade, é essencial para a correta atividade do sistema circulatório humano, uma vez que auxilia não só o escoamento nas grandes artérias como permite o bom funcionamento da microcirculação.

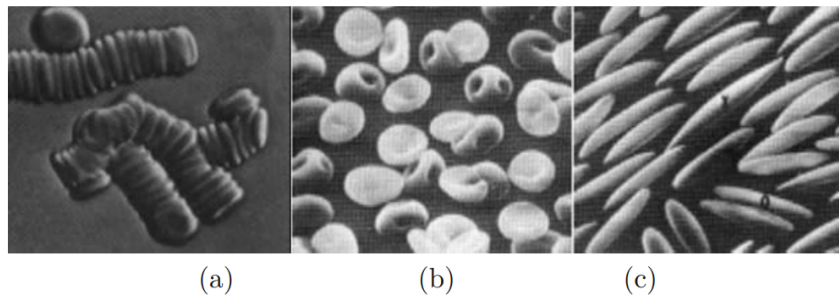


Figura 2.3: Eritrócitos em sangue saudável. Retirado de [20].

2.1.1.2 Viscoelasticidade

Como o nome indica, materiais denominados viscoelásticos têm um comportamento com características idênticas às das substâncias elásticas e das substâncias viscosas. Um material perfeitamente elástico submetido a uma força exterior, após a remoção da mesma, retorna à sua forma original, ao libertar toda a energia potencial elástica armazenada. Por outro lado, o mesmo não acontece para um material viscoso, que se iria deformar infinitamente, sem regressar à sua forma inicial. O comportamento de uma substância viscoelástica em resposta à mesma deformação mecânica seria uma combinação das duas. Portanto, após a retirada da carga, retorna em parte à sua forma original, libertando a energia acumulada, comportamento usual num material elástico. No entanto, alguma da energia é dissipada, o que o impede de retomar a sua forma original, semelhante a um material viscoso. É possível observar estas diferenças entre materiais elásticos (A), viscosos (B) e viscoelásticos (C) na Figura 2.4.

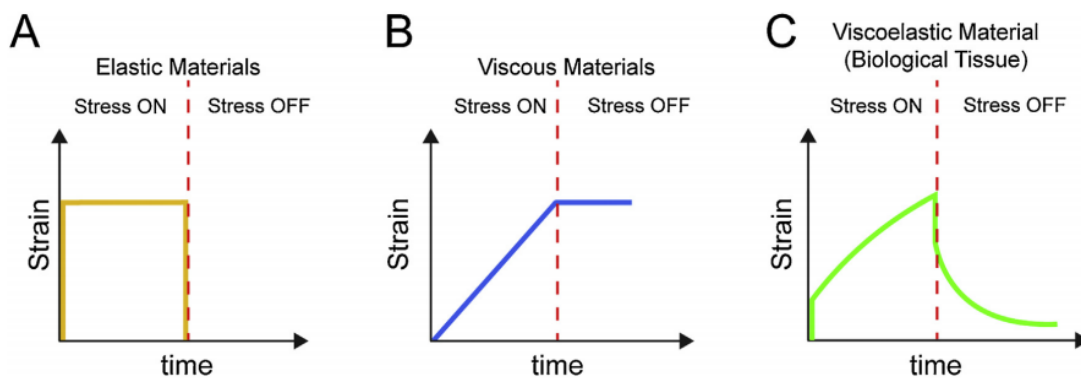


Figura 2.4: Resposta de diferentes materiais a uma deformação mecânica ao longo do tempo. Retirado de [22].

Quando submetidos à aplicação de uma força, os eritrócitos reagem, alterando a sua forma. A extensão e geometria dessas alterações são funções da magnitude e orientação das forças aplicadas, sendo as propriedades celulares dos glóbulos vermelhos o fator determinante do grau de deformação [23]. A força necessária para deformar uma hemácia aumenta com a extensão e a taxa de deformação. A forma singular de disco bicôncavo

das hemácias confere-lhes as suas propriedades mecânicas e permite também a formação dos *rouleaux*. É a reversibilidade na junção de eritrócitos que atribui ao sangue o seu comportamento viscoelástico [17].

2.1.1.3 Tixotropia

A introdução do conceito de tixotropia na comunidade científica foi ofuscada pela explosão de interesse no estudo da viscoelasticidade linear e não linear, em particular de fluidos poliméricos. Tanto os materiais viscoelásticos como os tixotrópicos ficam sujeitos a tensões determinadas pela deformação anteriormente sofrida. No entanto, os viscoelásticos são caracterizados em parte pela sua elasticidade, armazenando energia potencial elástica enquanto se deformam. Por outro lado, os tixotrópicos são caracterizados pela ligação entre a sua viscosidade e o intervalo de tempo em que a carga esteve aplicada. Os seus aglomerados de partículas encontram-se vinculados através de ligações inextensíveis e frágeis que podem ser quebradas de forma reversível sob uma força imposta. Isto permite que a sua viscosidade seja reduzida de forma temporária, sendo estes materiais apenas capazes de armazenar uma pequena quantidade de energia elástica. A tixotropia é referida como a diminuição contínua da viscosidade com o tempo, quando é aplicada uma força a uma amostra que esteve anteriormente em repouso, e a subsequente recuperação da viscosidade quando a carga é retirada. No entanto, embora a tixotropia tenha vindo a receber cada vez mais atenção, dada a sua importância e o seu relativo subdesenvolvimento, a sua definição ainda não é fonte de consenso na comunidade científica. Na Figura 2.5, pode-se observar a diferença entre os comportamentos de um material viscoelástico e um tixotrópico quando submetidos a uma carga, sendo esta posteriormente retirada [24].

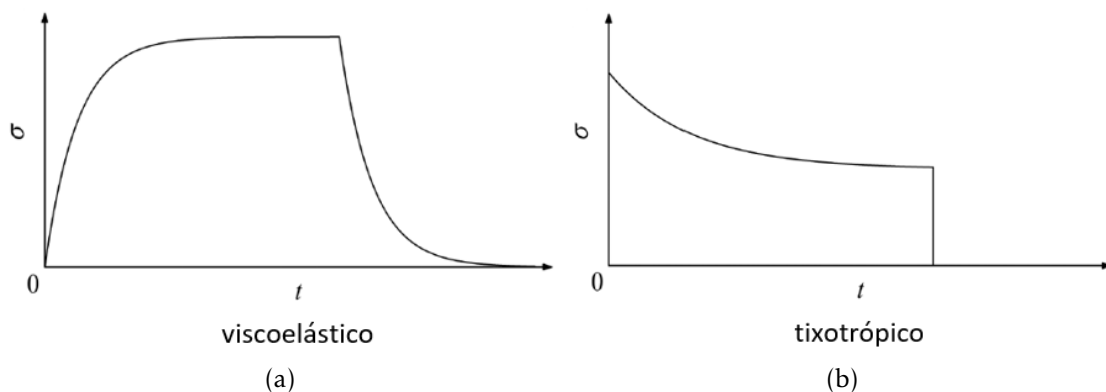


Figura 2.5: Comportamento idealizado da resposta de diferentes materiais a uma determinada carga. Retirado de [24].

Na Figura 2.4 analisada na secção anterior (secção 2.1.1.2), é claramente observada a diminuição de viscosidade que ocorre ao longo do tempo, ilustrando as diferenças entre o máximo e o mínimo da taxa de deformação, o que representa, de forma clara, o efeito que as hemácias têm de agregação e deformação, respetivamente. Esta variação que a viscosidade do sangue apresenta consoante o tempo que passa exposto a uma tensão

de corte chama-se tixotropia. Tal efeito é particularmente notório para os momentos de menor tensão de corte [25].

O reconhecimento da tixotropia enquanto característica do sangue não foi uma descoberta recente, tendo sido, no entanto, detetada uma incongruência na investigação da reestruturação de células sanguíneas individuais nos *rouleaux*, nomeadamente a rapidez da sedimentação que decorre à medida que os agregados se formam. Daí, nem sempre é possível observar todo o potencial de reestruturação. Como a circulação implica que o sangue passe por diferentes regimes de fluxo de forma rápida, é essencial a quebra e recuperação da estrutura, particularmente em pessoas sensíveis à agregação.

2.1.2 Modelos constitutivos

Existe uma grande variedade de modelos constitutivos apropriados para utilizar em simulações numéricas de sangue, tendo todos eles limitações. Por isso, torna-se importante compreender as suas falhas e vantagens de forma a seleccionar os mais apropriados para cada estudo.

O modelo constitutivo mais simples para fluidos viscosos incompressíveis é baseado na suposição de que o tensor de tensão é proporcional à parte simétrica do gradiente de velocidade, que, eventualmente, leva às conhecidas equações de Navier-Stokes. Este conjunto de equações é comumente usado para descrever o fluxo de sangue no coração e nas artérias saudáveis. Contudo, sob certas condições experimentais ou fisiológicas, particularmente para baixas taxas de deformação, o sangue exhibe relevantes características não newtonianas, o que implica a necessidade de utilização de um modelo constitutivo mais complexo. Um dos modelos mais simples e generalizado para fluidos newtonianos é o *Power-Law*. Este modelo inclui três considerações diferentes: como caso particular, um fluido de viscosidade constante (newtoniano), mas também consegue representar não só a diminuição da viscosidade com a taxa de deformação como o seu aumento [19].

Um resumo de alguns dos modelos newtonianos generalizados mais comuns na literatura para a variação da viscosidade do sangue com tensão de corte, assim como dos valores para as constantes, é apresentado na Tabela 2.1 [26].

2.2 Hemodinâmica da aorta humana

Existe uma grande variedade de possíveis técnicas utilizadas para a obtenção de informação e mapeamento visual da aorta sendo que as mais usadas são: a ressonância magnética, o ecocardiograma transtorácico (TTE) e a tomografia axial computadorizada. No entanto, na literatura é usual optar-se pela RM quando se pretende analisar e comparar dados relativos à hemodinâmica, uma vez que esta opção tem algumas vantagens em relação às outras. Em específico, permite visualizar com precisão a aorta na sua totalidade sem recorrer a radiação com iões, tendo ainda a mais-valia de ser possível obter informação

Tabela 2.1: Modelos hemodinâmicos e respectivas constantes [26].

Modelo	Viscosidade não-Newtoniana	Constantes
Power Law	$\mu(\dot{\gamma}) = K\dot{\gamma}^{n-1}$	$n = 0.611, K = 0.42$
Powell-Eyring	$\frac{\mu(\dot{\gamma}) - \mu_{\infty}}{\mu_0 - \mu_{\infty}} = \frac{\sinh^{-1}(\lambda\dot{\gamma})}{\lambda\dot{\gamma}}$	$\mu_0 = 0.056Pas, \mu_{\infty} = 0.00345Pas,$ $\lambda = 5.383s$
Cross	$\frac{\mu(\dot{\gamma}) - \mu_{\infty}}{\mu_0 - \mu_{\infty}} = \frac{1}{1 + (\lambda\dot{\gamma})^m}$	$\mu_0 = 0.056Pas, \mu_{\infty} = 0.00345Pas,$ $\lambda = 1.007s, m = 1.028$
Modified Cross	$\frac{\mu(\dot{\gamma}) - \mu_{\infty}}{\mu_0 - \mu_{\infty}} = \frac{1}{(1 + (\lambda\dot{\gamma})^m)^a}$	$\mu_0 = 0.056Pas, \mu_{\infty} = 0.00345Pas,$ $\lambda = 3.313s, m = 2.406, a = 0.254$
Carreau	$\frac{\mu(\dot{\gamma}) - \mu_{\infty}}{\mu_0 - \mu_{\infty}} = (1 + (\lambda\dot{\gamma})^2)^{(n-1)/2}$	$\mu_0 = 0.056Pas, \mu_{\infty} = 0.00345Pas,$ $\lambda = 3.313s, n = 0.3568$
Carreau-Yasuda	$\frac{\mu(\dot{\gamma}) - \mu_{\infty}}{\mu_0 - \mu_{\infty}} = (1 + (\lambda\dot{\gamma})^a)^{(n-1)/a}$	$\mu_0 = 0.056Pas, \mu_{\infty} = 0.00345Pas,$ $\lambda = 1.902s, n = 0.22, a = 1.25$

adicional relativamente a funções ventriculares, vasculares e das válvulas, assim como de dinâmica do sangue [27].

A obtenção de imagens do sistema cardiovascular através de ressonância magnética é ainda particularmente importante por permitir aceder a informação não só morfológica, mas também funcional, de uma forma não invasiva. Os modelos aórticos tridimensionais (3D) computacionais obtidos com recurso à análise destes exames são considerados fiáveis [28].

As imagens obtidas com a execução de uma RM cardiovascular com contraste de fase permitem uma visualização tetradimensional do escoamento e tornam possível a quantificação de perfis de velocidade específicos do sangue *in vivo* em pacientes, de forma não invasiva. Na Figura 2.6, ilustram-se três exemplos de informação que é possível obter com a utilização desta técnica de visualização: **(a)** corte oblíquo da aorta codificado com cores consoante a velocidade do fluxo, combinado com um gráfico de vetores que ilustra a intensidade e direção da velocidade do sangue. Este tipo de visualização fornece uma visão geral e rápida dos campos de velocidade; **(b)** projeção da intensidade máxima da velocidade do escoamento, que permite a identificação de áreas de velocidade elevada e do pico da velocidade. Esta imagem de fatia única exhibe ainda as velocidades de pico de todo o volume projetado; **(c)** ilustração do campo de velocidade no pico da sístole. As linhas hemodinâmicas são tangentes do vetor de velocidade no instante de obtenção do exame e são úteis para visualizar campos 3D de velocidade em pontos de tempo discretos. No entanto, existem sérias limitações na resolução espacial e temporal dos sinais, e os dados são corrompidos por erros de sincronização, semelhantes a ruído [29].

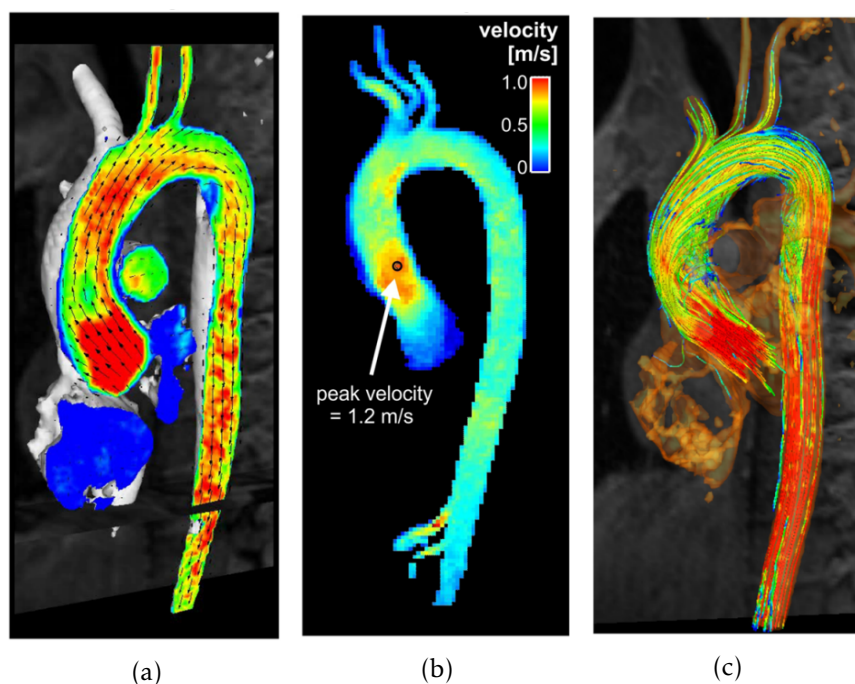


Figura 2.6: Visualização da aorta de um voluntário saudável, através de diferentes técnicas. Adaptado de [30].

2.2.1 Hemodinâmica na aorta saudável

Em indivíduos saudáveis, sem qualquer patologia cardiovascular, é comum observar um fluxo primário com a direção da velocidade enviesada, no sentido da parede externa da aorta ascendente. A reflexão que aí ocorre cria trajetórias opostas, que se deslocam ao longo das paredes em forma de espiral. É usual o aparecimento de fluxo retrógrado ao longo da curvatura interna entre a localização das duas hélices. Caso apenas se detete uma, é esperado que o fluxo retrógrado ocorra quase uniformemente ao longo da curvatura interna do arco aórtico no lado em que se encontra a ausência da espiral. Também é comum observar uma mudança na direção do fluxo sanguíneo ao longo da aorta ascendente no final da sístole que explica a formação de uma hélice no escoamento de curta duração, assim como o sentido retrógrado adotado pelo fluido até à válvula aórtica [31, 32].

Esta distorção leva o escoamento a seguir em direção à parede posterior do arco aórtico, entrando na aorta descendente junto da parede exterior, mas, devido à sua forma elíptica, dirige-se posteriormente à parede interior da aorta descendente. A formação de um escoamento helicoidal canhoto é usualmente acompanhada por um pico de velocidade na direção da parede anterior direita da aorta descendente. Em estudos anteriores, analisou-se de forma conclusiva que o escoamento em espiral ao longo da aorta é normal e pode até mesmo ter uma ação protetora em relação a patologias como a aterosclerose. Outro padrão relativamente comum de se observar é um fluxo com direção linear descendente [33–35].

Em 1993, Kilner et al. [32] reportaram esta mesma variabilidade dentro do grupo de indivíduos que estudou. No voluntário em que se observou o desenvolvimento da rotação mais forte para a esquerda na aorta descendente, denotou-se um ângulo acentuado na zona distal do arco, ao analisar a direção do fluxo sistólico anterógrado. Este padrão foi observado em 8 dos 10 indivíduos examinados. A partir deste estudo, foi possível elaborar a ilustração esquemática da Figura 2.7. Após a análise detalhada dos resultados, foi possível concluir que os padrões de fluxo helicoidal na aorta descendente superior variam entre os indivíduos, dependendo, aparentemente, da curvatura do arco.



Figura 2.7: Exemplos esquemáticos da direção do escoamento típico numa aorta saudável. Adaptado de [32].

Estudos elaborados posteriormente vieram apoiar os dados analisados anteriormente, e, embora haja um padrão geralmente observado na zona descendente, as pequenas variações geométricas no tamanho e forma da aorta podem alterar consideravelmente as características do escoamento do fluxo sanguíneo, mesmo em indivíduos saudáveis [7, 36].

Ao longo do escoamento, observou-se que as zonas submetidas a maiores solicitações mecânicas se encontram na junção do arco da aorta com as artérias: tronco braquiocefálico, a carótida comum esquerda e a subclávia esquerda. Estas foi também a região onde se pode observar uma maior flutuação, o que pode provocar uma maior deterioração dos tecidos das paredes desses vasos. Esta é uma das justificações da formação de certas patologias nesta zona, devido à natureza inflamatória da direção do escoamento, sendo este considerado um fator biológico [37]. Na Figura 2.8, é possível observar as trajetórias das partículas de fluido através do campo de velocidade dinâmica numa aorta saudável, obtidas com recurso a uma RM [30].

Em 2007, Markl et al. [38] observaram os padrões de fluxo sanguíneo previamente relatados na aorta torácica e descritos anteriormente, incluindo fluxo helicoidal, fluxo retrógrado sistólico tardio e passagem acelerada através do plano da válvula aórtica, em todos os voluntários. Nesse estudo concluiu-se que, tendo em conta a curvatura típica de uma aorta, é previsível que o escoamento que ocorre ao longo da mesma seja, num momento de maior caudal, nomeadamente no pico da sístole, praticamente formado por elipses.

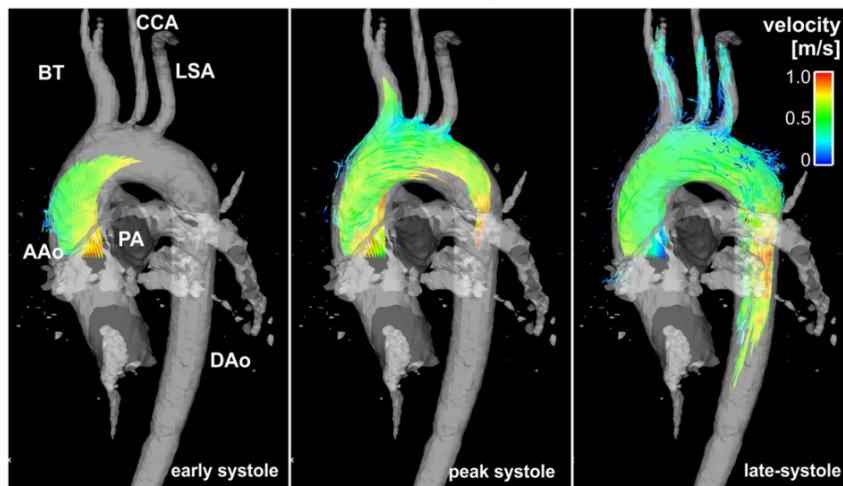


Figura 2.8: Escoamento numa aorta saudável. Adaptado de [30].

Bürk et al. [39] constataram que era possível observar, de forma conclusiva, a existência de uma ligação significativa do diâmetro da aorta ascendente e da relação entre o diâmetro da aorta ascendente e descendente com a incidência e intensidade do fluxo sanguíneo irregular. Esta observação vai ao encontro do que foi anteriormente relatado por Liu et al. [34], nomeadamente que o escoamento ao longo da aorta pode ser estabilizado através da redução de turbulência e eliminação da separação do mesmo, causado pelo seu formato helicoidal.

Finalmente, constatou-se que a pressão era baixa ao longo da parede interna da aorta e nas paredes proximais dos ramos do arco, e alta ao redor das três regiões de estagnação distais aos ramos do arco, bem como ao longo da parede externa da aorta ascendente [35].

2.2.2 Hemodinâmica na aorta aneurismática

Os pacientes com lesões complexas e extensas ao longo da aorta torácica são geralmente tratados com diferentes procedimentos cirúrgicos, numa abordagem de uma ou duas etapas. Até ao início dos anos 2000, as patologias combinadas do arco e da aorta torácica descendente eram tratadas, principalmente, através de uma abordagem em duas fases, com recurso à técnica denominada *elephant trunk* (ET), descrita em 1983 por Borst, Walterbusch e Schaps [41]. No entanto, apesar dos excelentes resultados obtidos com esta técnica, a sua principal limitação deve-se ao facto de mais de metade dos pacientes não terem chegado à segunda fase da técnica, quer por não terem sobrevivido entre a primeira e a segunda operação, quer por terem recusado a segunda intervenção cirúrgica [41]. Com o desenvolvimento de próteses para o tratamento dos aneurismas da aorta torácica descendente, tornou-se possível realizar a segunda fase da ET através de uma abordagem endovascular combinada, eliminando a necessidade de uma segunda operação.

Em 1996, Suto e Kato criaram uma nova técnica, denominada *Bopen stent-grafting*. Esta tinha como objetivo tratar as lesões da aorta torácica que afetassem mais do que uma

zona através de uma abordagem endovascular, num procedimento de uma só etapa [42, 43]. Em 2003, esta técnica foi modificada, passando a ser utilizada uma prótese híbrida feita à medida, o que levou à alteração do nome do procedimento para *frozen elephant trunk* (FET). A prótese híbrida consistia numa combinação da endoprótese endovascular distal com uma prótese cirúrgica convencional proximal [44].

O procedimento FET é uma opção de tratamento cirúrgico eficaz para diferentes e complexas patologias da aorta torácica, como os aneurismas e as dissecções. No entanto, as intervenções após este procedimento são extremamente frequentes, como ilustrado no gráfico da Figura 2.9. A médio-longo prazo, também têm sido reportados casos nos quais surge uma úlcera imediatamente distal à prótese instalada durante o FET, como se pode ver na Figura 2.10, onde se encontram ilustradas as tomografias computadorizadas ao (a) 8.º dia de pós-operatório e aos (b) 24 meses de pós-operatório de um dos pacientes deste estudo. Atualmente, ainda é desconhecida a razão que leva ao desenvolvimento desta complicação, o que torna o seu estudo imperativo. A análise das possíveis causas desta complicação é relevante para eliminar a necessidade de uma segunda intervenção cirúrgica, embora as taxas de morbilidade e mortalidade sejam relativamente baixas. Devido ao elevado risco de uma segunda operação da aorta, é essencial um acompanhamento atento de todos os doentes submetidos ao FET, independentemente da doença subjacente [45, 46].

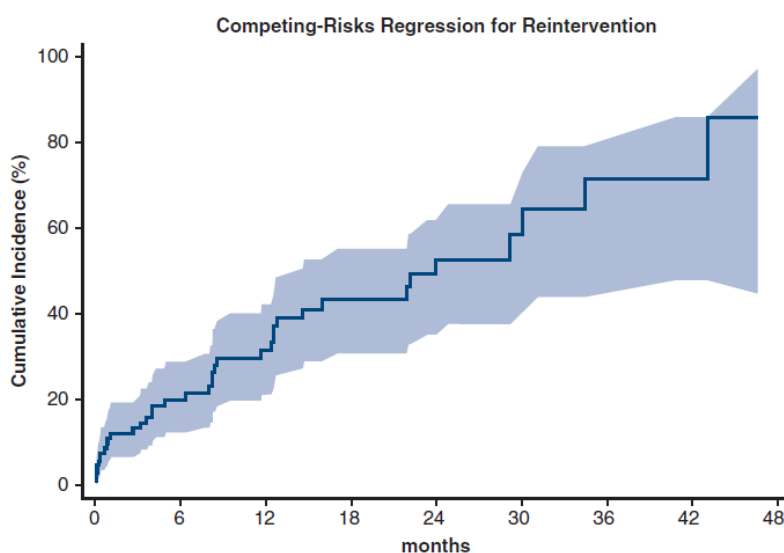


Figura 2.9: Gráfico da regressão do risco de reintervenção ao longo dos meses subsequentes à cirurgia FET. Retirado de [47].

É feito o diagnóstico de um aneurisma quando o diâmetro da aorta é igual ou superior a uma vez e meia o considerado normal. Em 1986, Crawford e DeNatale [48] dividiram em quatro as classificações dos tipos de aneurismas torácicos e abdominais, com base na localização anatômica dos mesmos. Posteriormente, Safi e Miller [49] modificaram esta categorização adicionando um quinto tipo, podendo isto ser observado na Figura 2.11. O

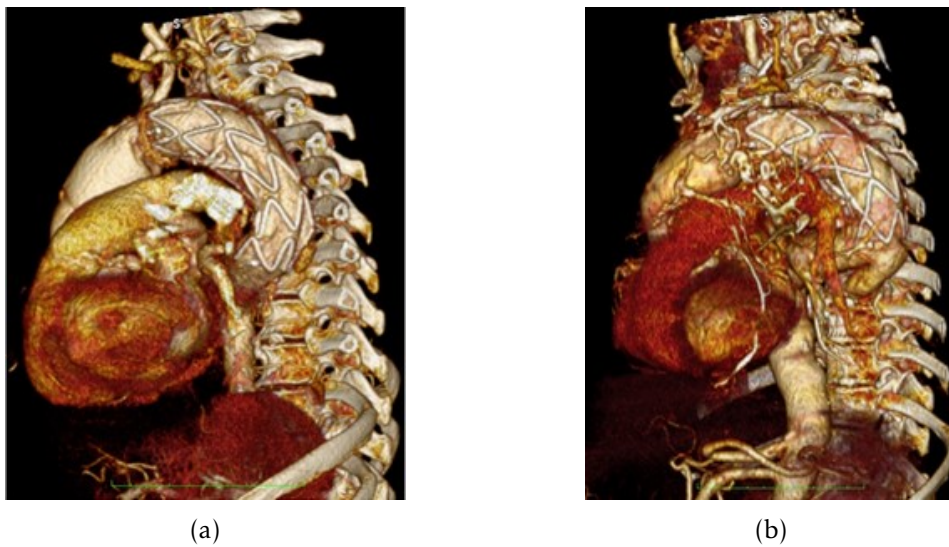


Figura 2.10: Tomografias computadorizadas ao (a) 8.º dia de pós-operatório e aos (b) 24 meses de pós-operatório.

foco deste estudo centra-se nos aneurismas do tipo I.

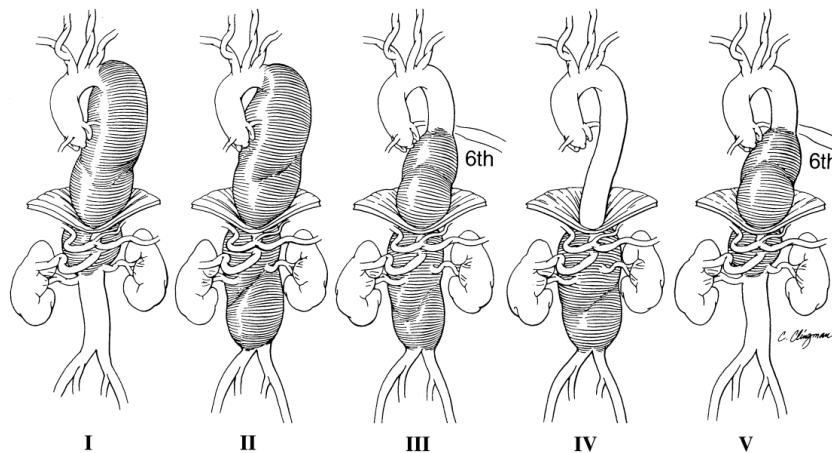


Figura 2.11: Tipos de aneurisma consoante a sua localização. Adaptado de [49].

Tal como referido anteriormente, devido à singularidade geométrica da aorta de cada sujeito, para além de ser difícil especificar um padrão de escoamento típico na zona descendente para indivíduos saudáveis, esta tarefa torna-se praticamente inexecutável no caso de um paciente aneurismático. Em estudos realizados anteriormente, foi possível concluir que o fluxo sanguíneo numa aorta sofre alterações com o desenvolvimento de um aneurisma [31, 50, 51]. O impacto que este pode ter na progressão de doenças ainda é amplamente desconhecido.

Em 2019, Belvroy et al. [52] estudaram a influência que a variação das forças de deslocamento na aorta torácica descendente tem no contexto de diferentes ângulos de tortuosidade. Os autores concluíram que a alta tortuosidade resulta em forças de deslocamento aumentadas nos segmentos distais, na zona descendente da aorta. Também

consideraram importante salientar que é necessário estudar a direção das forças de deslocamento em toda a aorta ao planejar uma intervenção endovascular da aorta torácica. Segundo os dados obtidos, estas forças têm o potencial de aumentar o risco de complicações relacionadas com o *stent* realizado, assim como com a migração e vazamento interno após a implementação de uma TEVAR.

Há certos procedimentos que tornam a probabilidade de formação de um aneurisma muito elevada, como, por exemplo, a coartação da aorta. Este aspeto levou os investigadores Frydrychowicz et al. [50] a realizar um estudo em dois pacientes, para analisar a hemodinâmica aneurismática. O paciente A, que desenvolveu um aneurisma 13 anos após a intervenção cirúrgica anteriormente referida, e o paciente B, que teve a mesma complicação 35 anos depois. Ambos os doentes mantiveram diâmetros próximos dos normais, tanto na aorta ascendente como no arco, tendo uma geometria tubular na direção dos aneurismas. No entanto, observaram-se padrões do fluxo sanguíneo muito distintos entre os pacientes. No paciente A denotou-se um padrão circular giratório que provavelmente resulta da entrada tangencial em relação à cavidade. Para além disso, foi observada uma separação e recirculação mais frequente nas linhas de fluxo inferiores do que superiores. Os padrões de escoamento na Figura 2.12 ilustram a clara conversão da aceleração do fluxo inicial ao longo da curvatura externa na subsequente formação de um vórtice e de recirculação dentro do aneurisma, o que implica uma perda de energia cinética e de momento. No paciente B, em que a cavidade se estende superiormente e bilateralmente, bem como inferiormente em relação ao arco, a aceleração do fluxo dentro do arco aórtico apresenta uma separação circunferencial e a circulação das linhas de fluxo de entrada que se expandem num fluxo com o padrão em forma de guarda-chuva, com um ponto de impacto máximo localizado na parede lateral aneurismática, visível na Figura 2.13.

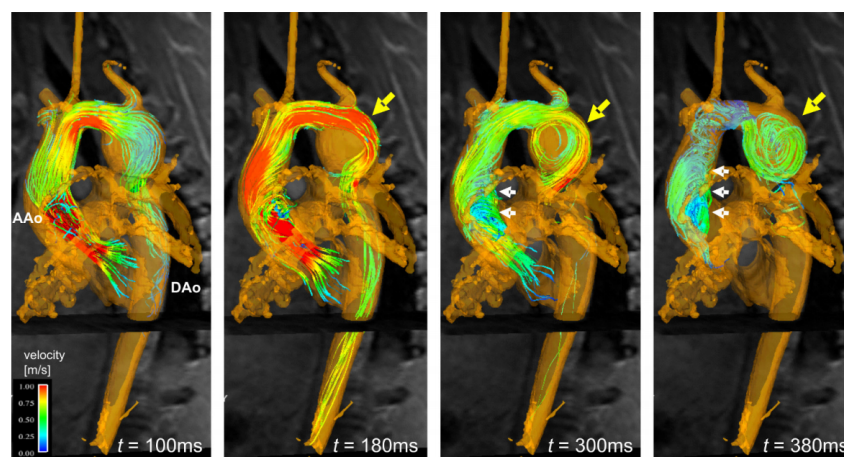


Figura 2.12: Campo de velocidades ao longo de diferentes pontos do ciclo cardíaco do paciente A. Adaptado de [50].

Tan et al. [53], realizaram um estudo com o intuito de aplicar um modelo de transição

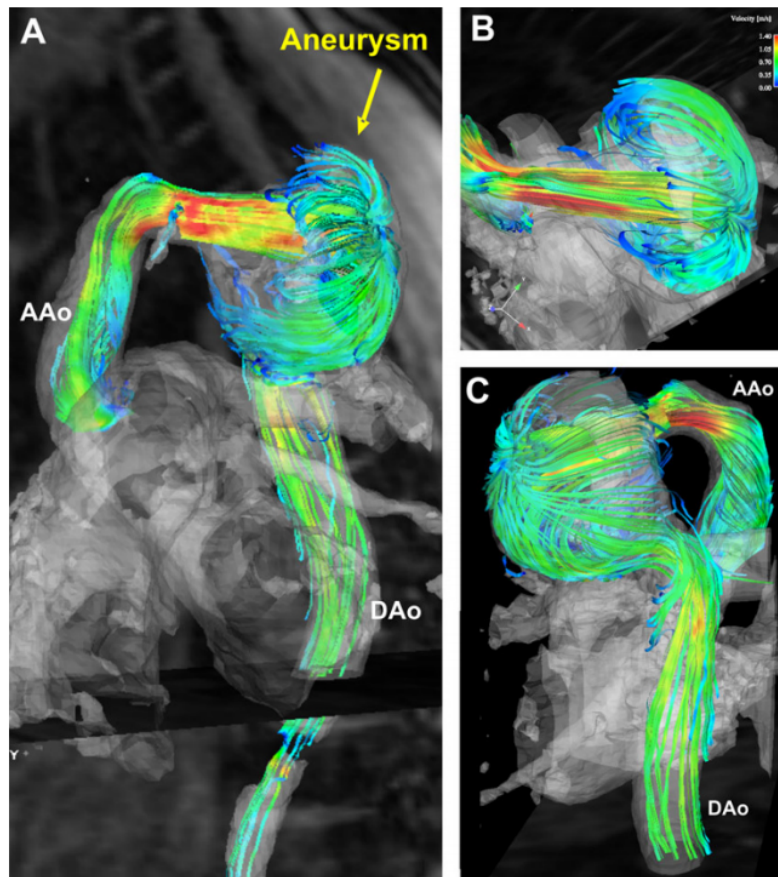


Figura 2.13: Campo de velocidades ao longo de diferentes pontos do ciclo cardíaco do paciente B. Adaptado de [50].

de duas equações recentemente desenvolvido para a previsão de padrões de fluxo sanguíneo num aneurisma onde o crescimento e a progressão estão profundamente ligados a valores baixos e oscilantes de tensões de corte na parede (WSS). A transição de escoamento laminar-turbulento no vaso dilatado pode alterar a estrutura de fluxo, a tensão de corte e a distribuição de pressão dentro do aneurisma. O modelo híbrido $k - \varepsilon/k - \omega$ *shear stress transport* (SST Tran) foi implementado em simulações que incluíam a pulsação, a partir do qual a distribuição das WSS foi obtida ao longo de um ciclo cardíaco, e os perfis de velocidade foram comparados com as medições da RM. O modelo de transição baseado na correlação produziu resultados mais próximos dos dados pela RM do que a simulação de fluxo laminar. Esses resultados encontram-se ilustrados na Figura 2.14.

2.2.3 Hemodinâmica na aorta depois da instalação da prótese endovascular (TEVAR)

Atualmente ainda existe alguma discrepância no peso atribuído aos parâmetros ponderados pelos especialistas quando se considera a decisão de intervenção cirúrgica. Alguns dos fatores mais considerados são o comprimento da aorta (se superior a 25 cm), a idade e

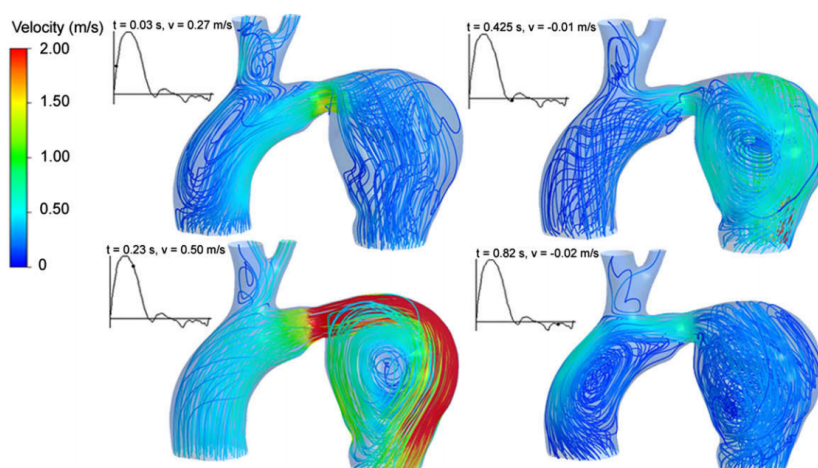


Figura 2.14: Campo de velocidades ao longo de diferentes pontos do ciclo cardíaco. Adaptado de [53].

o estado de saúde do paciente. No entanto, o fator decisivo mais utilizado é o diâmetro da aorta na zona aneurismática, sendo que para um valor igual ou inferior a 5,5 cm apenas se realiza uma monitorização da região. A decisão de não operar o paciente assim que é detetado um aneurisma deve-se às frequentes complicações que surgem quando se altera o escoamento hemodinâmico. Uma das mais comuns é a configuração em bico de pássaro (*birds-beak*) obtida na transição do escoamento entre a aorta e a prótese. É possível observar reconstrução tridimensional da aorta após implementação da TEVAR, com indicação da localização da configuração bico de pássaro e estenose na Figura 2.15 (a) [54, 55].

Gallo et al. [54] realizaram um estudo da hemodinâmica na aorta após a instalação da prótese TEVAR, ao longo do qual foi analisado o escoamento dos seguintes momentos: pré-operatório (caso 0), pós-operatório (caso A) e um ano após a intervenção cirúrgica (caso B). Focou-se no impacto que a alteração de geometria tem no escoamento, dando ênfase às variações da curvatura, da torção e da área. Para além disso, foram também examinadas as perturbações relacionadas com o fluxo adjacente à parede, através da análise de parâmetros como as tensões de corte na parede (WSS) e a média temporal das tensões de corte na parede (TAWSS). Neste estudo também foi estudado o impacto que a implantação da TEVAR teve na estenose que o paciente possuía na zona distal da aorta descendente. Na Figura 2.15 (b), é possível observar uma representação do campo de escoamento intravascular no pico da sístole, do caso A e B.

A comparação das diferentes morfologias indica uma restauração parcial do fluxo normal na região de interesse, embora as baixas WSS ainda estejam presentes com os riscos associados. Este estudo demonstra a eficácia de ferramentas computacionais quantitativas na compreensão do impacto a longo prazo da TEVAR.

Na Figura 2.16, observa-se a reconstrução tridimensional da aorta pré-operatória (caso 0), imediatamente após a cirurgia (caso A), e da aorta um ano após a intervenção cirúrgica (caso B); a linha central da aorta, codificada por cores consoante os valores locais de

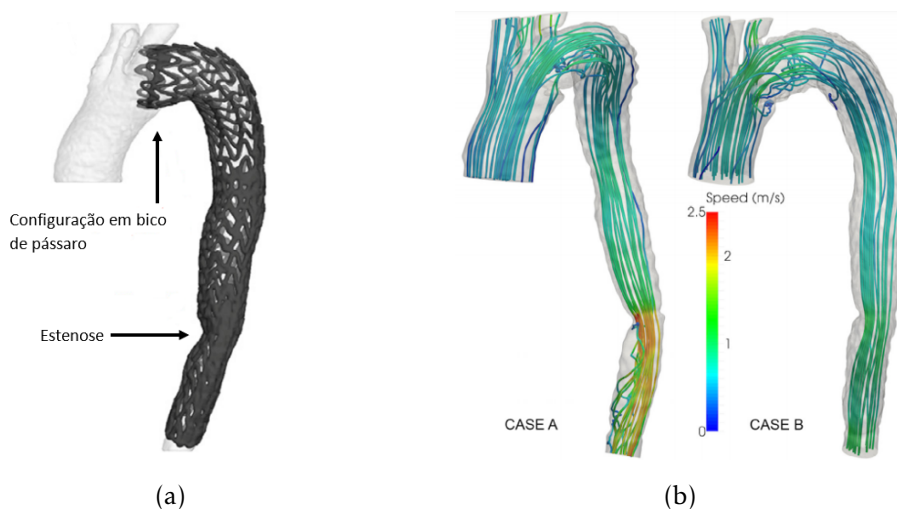


Figura 2.15: **(a)** Configuração bico de pássaro. Retirado de [54]. **(b)** Campo de escoamento dos casos A e B. Retirado de [54].

curvatura k , e com indicação dos pontos onde a torção τ é máxima. Na Figura 2.15 **(b)**, encontra-se uma representação do fluxo helicoidal durante a sístole e diástole média, dos casos A e B, através do produto interno da velocidade local e da vorticidade (*local normalized helicity*, LNH).

Com esta análise, foi possível concluir que: (1) a geometria da aorta adapta-se gradualmente à imposta pela prótese ao longo de toda a aorta torácica, inclusive na zona do arco, o que implica um restabelecimento progressivo das áreas transversais (Figura 2.16); (2) a hemodinâmica aórtica retorna progressivamente para padrões de fluxo aproximado do saudável (Figura 2.15 **(b)**), mesmo que as estruturas de escoamento sanguíneo helicoidal intravascular ainda não tenham sido completamente restabelecidas após um ano (Figura 2.17); (3) no caso B, nota-se que a aorta descendente apresenta um escoamento de baixa velocidade (ao qual corresponde uma baixa TAWSS), o que, associado à resolução apenas parcial da estenose após um ano, pode levar a futuras complicações secundárias. Além disso, a configuração do bico de pássaro ainda está presente um ano após a cirurgia e o seu impacto no escoamento persiste (caso B).

Nos dias de hoje, já se encontram a ser desenvolvidos estudos das implicações hemodinâmicas após a instalação da TEVAR. Os resultados têm sido promissores, ao demonstrarem que a interação fluido-estrutura (FSI) pode não só adquirir a deformação da parede da aorta, mas também captar o processo completo de armazenamento e libertação da energia do escoamento sanguíneo durante um ciclo cardíaco. Idealmente, a análise numérica da interação fluido-estrutura que associa as doenças cardiovasculares (CFD) e o método de elementos finitos (MEF) poderá vir a ser utilizada na reparação endovascular de aneurismas em tratamentos cardiovasculares, ao permitir o estudo do efeito das alterações hemodinâmicas consoante a morfologia das próteses [56, 57].

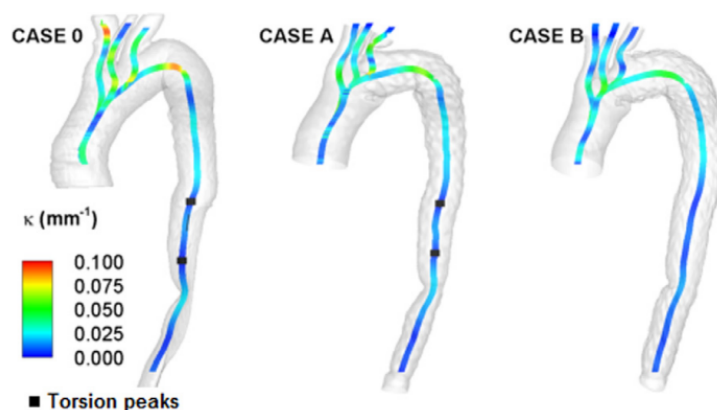


Figura 2.16: Reconstrução tridimensional da aorta do caso 0, caso A e caso B. Adaptado de [54].

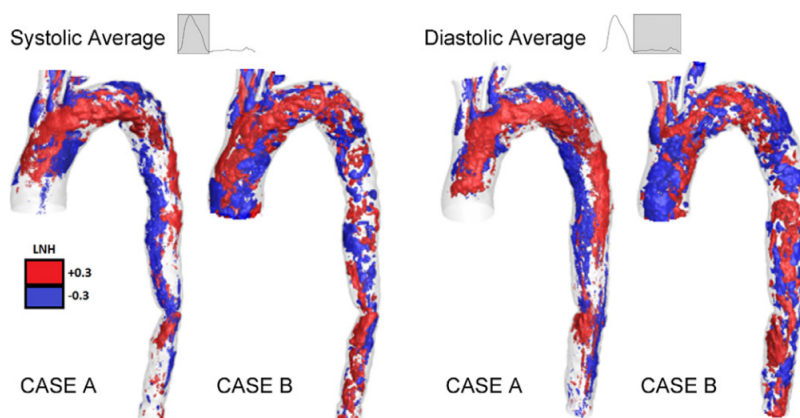


Figura 2.17: Escoamento ao longo do tempo dos casos A e B. Adaptado de [54].

2.2.4 Comparação da hemodinâmica na aorta saudável com aneurismática e TEVAR

Para investigar as alterações hemodinâmicas que a implementação da TEVAR provocaria, Ong, Ho e Leo [58] consideraram três modelos no seu estudo: uma aorta saudável, uma aneurismática e após a implantação da prótese.

Esses três modelos foram apresentados e comparados utilizando os seguintes parâmetros: a média temporal das tensões de corte na parede (TAWSS), o índice de tensão de corte oscilante (OSI) e o tempo de residência (RRT). Na análise denotou-se uma redução da TAWSS e do OSI em conjugação com uma alteração no escoamento junto da parede do aneurisma após a implantação da TEVAR. O elevado RRT na zona aneurismática indicou que os glóbulos vermelhos e as plaquetas tendem a passar mais tempo nessa região após a implantação da prótese. Esta alteração nos escoamentos causada pela TEVAR revelam o seu potencial para criar um ambiente hemodinâmico benéfico, que promove a ativação das plaquetas dentro do aneurisma e provoca a localização da formação de um coágulo que, em última análise, leva à recuperação de uma aorta aneurismática.

MODELO GEOMÉTRICO, GERAÇÃO DA MALHA E CONDIÇÕES DE FRONTEIRA

Neste capítulo é abordado o processo de criação dos modelos geométricos da aorta, obtidos com recurso ao programa *3D Slicer*. Seguidamente, descreve-se a geração da malha, realizada através da utilização do *software SimVascular*. Por fim, apresentam-se as possíveis condições de fronteira, bem como os critérios utilizados no processo de seleção das mesmas.

3.1 Modelo geométrico

As imagens obtidas através de exames médicos possibilitam a visualização e descrição da anatomia humana de forma não invasiva. Atualmente, a imagiologia recorre a diversas técnicas para a obtenção de imagens de elevada precisão e qualidade.

No âmbito deste trabalho, os exames médicos mais frequentemente utilizados são: o ultrassom, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a angiografia por raios-X. Quando as imagens obtidas têm como propósito a sua aplicação em estudos CFD, estas devem fornecer informação anatómica e fisiologicamente detalhada, em formato e qualidade adequados que permitam a segmentação e a extração de dados relevantes para o caso em estudo.

Neste trabalho, a informação utilizada para a criação dos modelos geométricos foi obtida a partir de tomografias. A tomografia axial computadorizada é gerada a partir da integração de uma sucessão de imagens raios-X de diferentes ângulos, através de processamento computadorizado, para a criação de imagens transversais com alta resolução espacial. A obtenção destas imagens é feita com uma fonte emissora de raios-X e detetores, com movimentos de translação de 360° em torno do paciente. Esses movimentos ocorrem na *gantry*, simultâneos ao avanço da maca onde se encontra o paciente, poucos centímetros de cada vez. Esta técnica não invasiva permite visualizar ossos, vasos sanguíneos e tecidos moles mais pormenorizadamente do que a radiografia simples. Na Figura 3.1 encontra-se representado um esquema simplificado do processo.

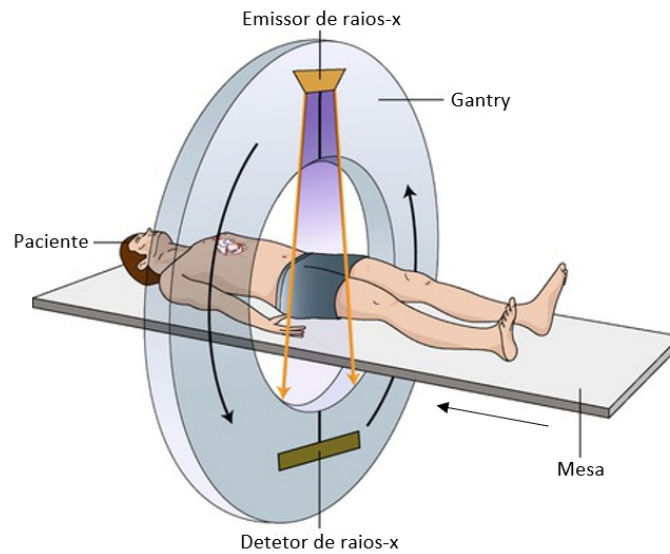
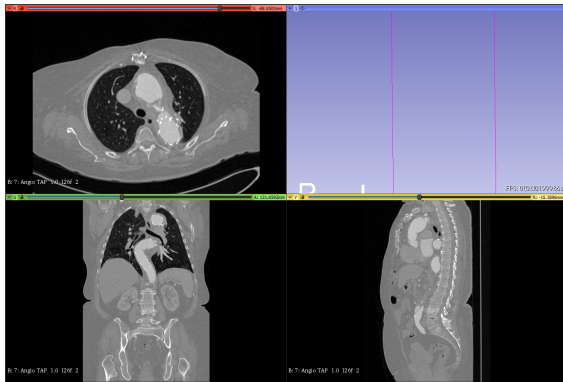


Figura 3.1: Esquema simplificado de um exame TAC. Retirado de [59].

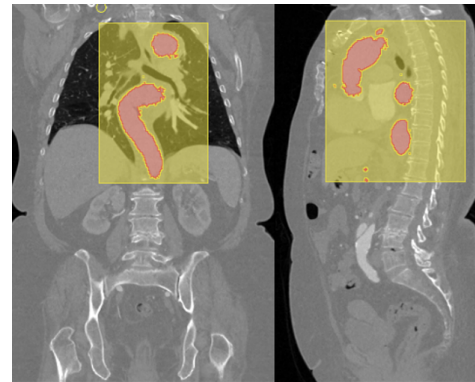
A informação anatômica necessária para a construção dos modelos desenvolvidos neste estudo foi obtida a partir de tomografias de dois pacientes (referidos daqui em diante como EM e JM) em três distintos momentos da evolução hemodinâmica: após uma primeira operação para a colocação de uma prótese com recurso à técnica denominada *frozen elephant trunk* (modelo inicial - momento 1), numa análise pré-operatória onde se encontra visível o aneurisma (modelo pré-operatório - momento 2) e no pós-operatório após a implantação da TEVAR (modelo pós-operatório - momento 3).

O programa *3D Slicer* possibilita a visualização e análise de conjuntos de dados obtidos a partir de imagens médicas. Esta ferramenta permite a realização da segmentação, registo e manipulação de toda a informação com o intuito de facilitar a análise das zonas relevantes. O *software* permite percorrer as tomografias através dos três planos anatómicos (plano sagital/mediano, frontal e transversal) e selecionar com precisão as zonas referentes às aortas em estudo. Admite ainda que se eliminem os outros órgãos e tecidos, considerados como não tendo interesse para a análise do caso em estudo, de forma rápida e eficaz. Estas funcionalidades práticas do programa permitiram diferenciar entre a aorta e a prótese e excluir a última das tomografias, visto que não deve ser considerada para a geometria do escoamento. É ainda de notar que a utilização das ferramentas disponibilizadas pelo *software* permitiram eliminar os resquícios finais das próteses nas geometrias, uma vez que admitem uma aplicação direcionada e a possibilidade de calibração dos seus parâmetros. Isto tornou a utilização do *3D Slicer* essencial para a criação rápida e eficaz de modelos e para que estes representem réplicas fiéis da realidade. Cada um dos seis modelos geométricos utilizados nesta dissertação foi obtido por um processo sequencial com quatro etapas, ilustradas na Figura 3.2, sendo a primeira a importação das tomografias para o programa *3D Slicer*. Na segunda etapa, a utilização da funcionalidade *SegmentEditor* permitiu percorrer as “fatias” das tomografias, nos diferentes planos, e

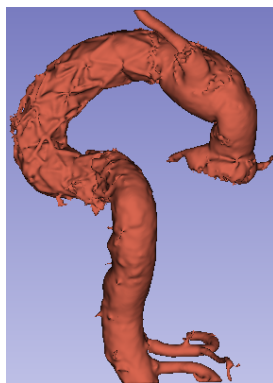
selecionar as áreas pertencentes à aorta excluindo as zonas que não pertenciam à região em estudo. A terceira etapa consistiu na extração dum primeiro modelo, com irregularidades, cuja qualidade torna obrigatória a quarta etapa. Ao longo desta última etapa foram aplicadas diferentes ferramentas do *SegmentEditor* para uniformização da superfície da aorta, resultado de um cuidadoso preenchimento de pequenas depressões e da remoção de extrusões. Os modelos finais encontram-se ilustrados nas Figuras 3.3 e 3.4: (a) e (b) modelos iniciais, (c) e (d) modelos pré-operatórios e (e) e (f) modelos pós-operatórios.



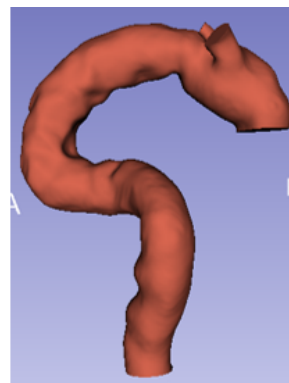
1.º - Importação para o 3D Slicer



2.º - Segment Editor para seleccionar a geometria



3.º - Extração de um primeiro modelo com superfície não uniforme



4.º - Segment Editor para uniformizar a superfície

Figura 3.2: Metodologia utilizada para a obtenção dos modelos geométricos.

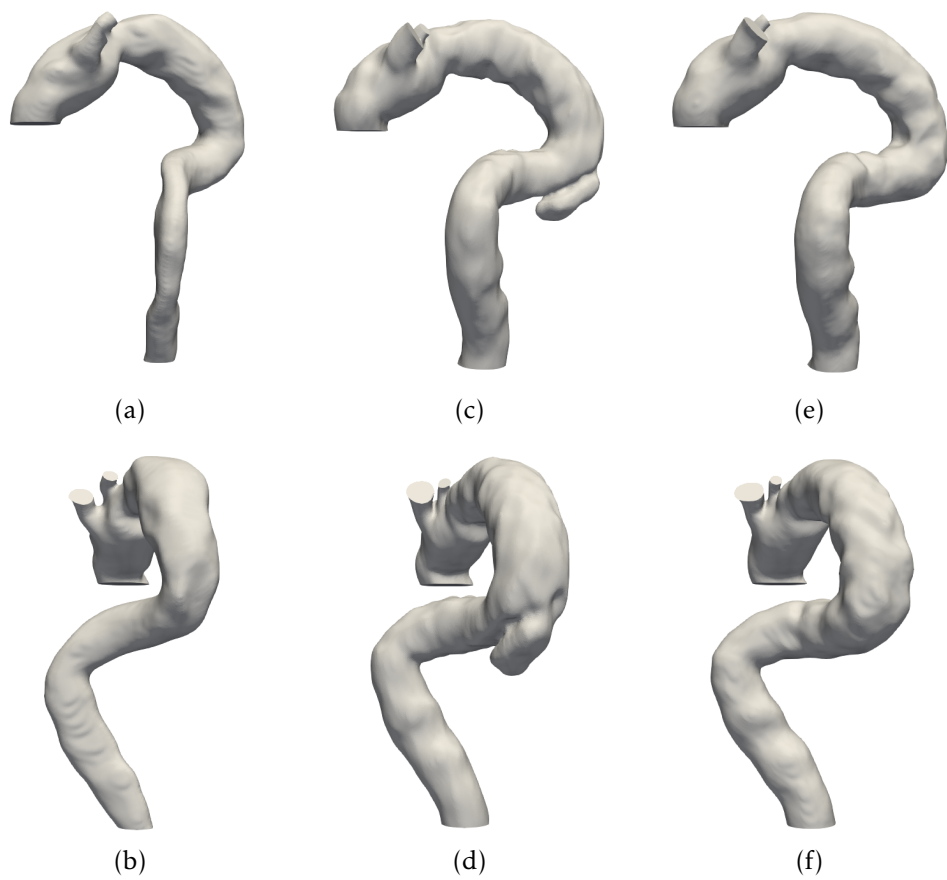


Figura 3.3: Modelos do primeiro paciente (EM): (a) e (b) modelo iniciais, (c) e (d) modelo pré-operatório e (e) e (f) modelo pós-operatório.

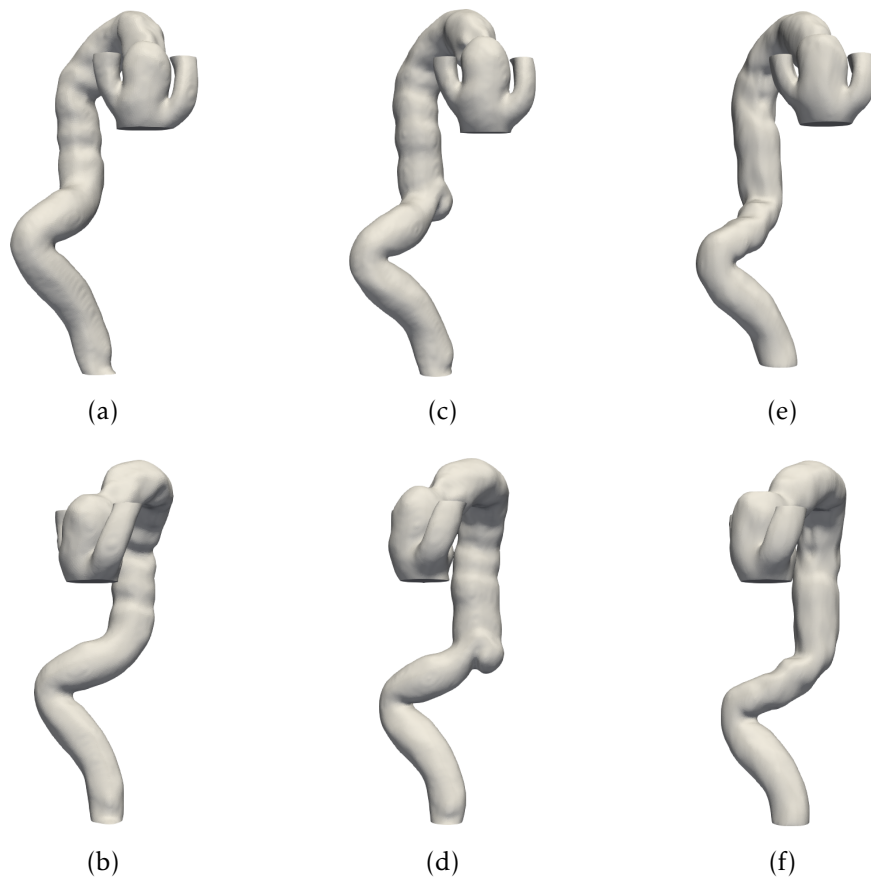


Figura 3.4: Modelos do primeiro paciente (JM): **(a)** e **(b)** modelo iniciais, **(c)** e **(d)** modelo pré-operatório e **(e)** e **(f)** modelo pós-operatório.

3.2 Geração da malha

A geração da malha, também referida como discretização, consiste na divisão de um domínio físico em subdomínios mais pequenos, usualmente denominados como elementos. O refinamento espacial da malha utilizada influencia a precisão e a estabilidade da simulação numérica. A elaboração da malha e o seu nível de refinamento são definidos por fatores específicos de caso e contexto. A malha deve ser refinada o suficiente para capturar o comportamento hemodinâmico na zona simulada (a solução final deve ser independente dos parâmetros da malha), mas sem refinamento excessivo porque isso tem um impacto negativo no recurso computacional e tempo de cálculo.

Na modelação de vasos sanguíneos, a geometria é extremamente complexa e varia significativamente entre pacientes. Por conseguinte, é necessário um *software* robusto para a geração da malha. Um fator importante a considerar nesta etapa é a seleção do tipo de malha volumétrica, sendo que as três mais amplamente utilizadas são malhas estruturadas, não-estruturadas e híbridas.

As estruturadas e não-estruturadas são diferentes quanto ao tipo de ligação, resultando as malhas híbridas de uma combinação das duas. A Figura 3.5 ilustra a diferença

entre uma malha estruturada e uma malha não-estruturada. Para as malhas estruturadas, a ligação regular permite que a forma dos elementos seja quadrilátera (2D) ou hexaédrica (3D). Ao invés, para malhas não-estruturadas, os elementos triangulares (2D) e tetraédricos (3D) apresentam compatibilidade com a ligação irregular devido à sua forma.

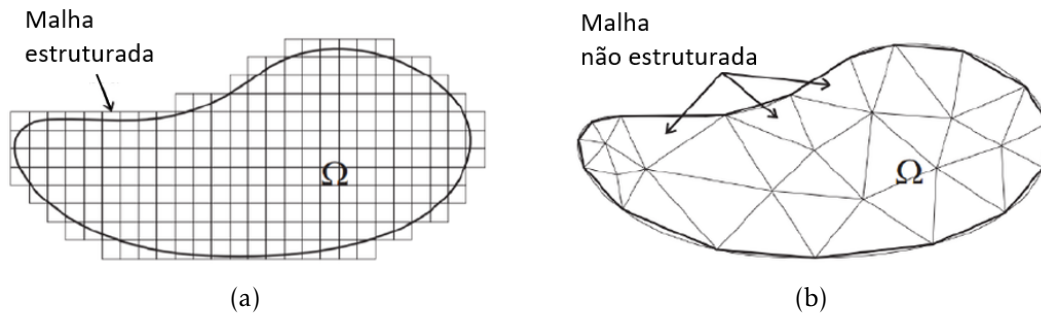


Figura 3.5: (a) Malha estruturada e (b) não-estruturada. Adaptado de [60].

As malhas geradas para este estudo são tetraédricas não-estruturadas, que utilizam triângulos na superfície e tetraedros no volume fechado. A malha não-estruturada é uma técnica versátil que permite adaptar os elementos às imprecisões da geometria através das suas ligações irregulares. As células tetraédricas são as mais flexíveis por não imporem qualquer limitação a nível de ligação topológica e por serem compatíveis com geometrias complexas, tais como as encontradas no sistema cardiovascular humano.

Foram utilizadas as ferramentas *vmtk* e *TetGen* do programa *SimVascular* para a geração de malhas tetraédricas não-estruturadas. O criador da triangulação *TetGen* emprega o algoritmo de Bowyer-Watson e o algoritmo de incrementação invertida [61], onde são inseridos pontos no domínio para formação sequencial de triângulos e tetraedros. Estes pontos, vulgarmente denominados nós ou vértices da malha, podem ser adicionados, apagados ou movidos durante a geração da mesma, sendo a lista de ligações atualizada em simultâneo. Este processo tem início na superfície da geometria em estudo e só depois é realizada a discretização do volume. Note-se que as intersecções de elementos não são permitidas neste sistema e implicam a paragem de *TetGen*. Por conseguinte, é importante verificar a malha da superfície para intersecções antes de gerar a malha volumétrica. Na Figura 3.6 reproduz-se uma das malhas geradas para os modelos analisados neste estudo, onde se observa a secção de entrada (a) e pormenor da zona inicial da malha do modelo inicial (b) do paciente EM.

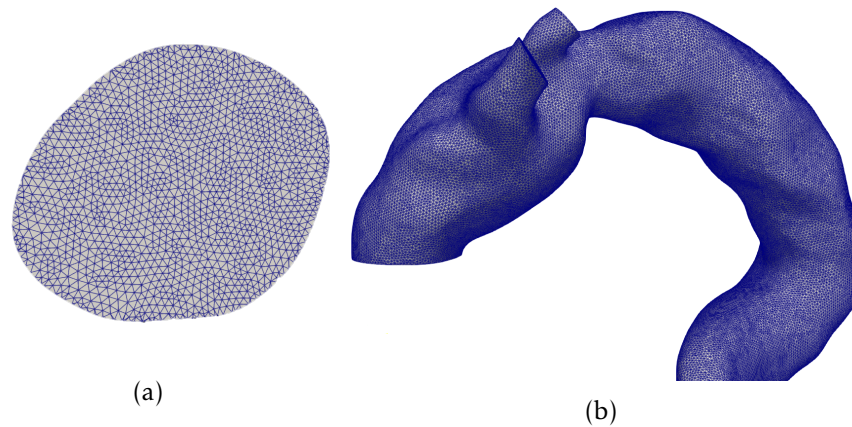


Figura 3.6: Malha do modelo inicial do paciente EM: (a) a secção de entrada e (b) pormenor da zona inicial da malha do modelo inicial.

3.3 Condições de fronteira

Por ser impossível realizar a discretização de todo o sistema cardiovascular, a região a ser analisada terá sempre pelo menos uma entrada e uma saída. As condições de fronteira correspondem ao conjunto de condições impostas nessas zonas (que podem variar ao longo do tempo) e que traduzem matematicamente o contexto físico nas entradas (*inlet*), saídas (*outlet*) e paredes (*walls*). Elas têm um papel essencial para a obtenção de resultados de simulação cardiovascular fisiologicamente realistas e válidos. A sua definição pode ser baseada em dados específicos do paciente, dados obtidos através de modelos físicos e/ou hipóteses.

Os modelos físicos em que se baseiam as condições de fronteira envolvem uma simplificação do fenómeno físico sem comprometer a simulação da zona de interesse. A complexidade do sistema arterial levou a que tenham sido criados vários modelos, dos quais os mais utilizados neste contexto são: modelos concentrados [62, 63], modelos de tubo [64–66], modelos com base anatómica [67–69] e modelos que atribuem volume ao sistema venoso [70]. Seguidamente apresentam-se as condições de fronteira aplicadas ao volume de controlo, sendo imperativo a seleção dos mais apropriados para cada uma das secções.

3.3.1 Secção de entrada

A condição de fronteira utilizada para o perfil de velocidade na secção de entrada do domínio computacional corresponde a uma condição de Dirichlet. Esta admite a imposição de uma variação do caudal volumétrico ao longo do tempo. Na ausência de informação sobre a distribuição de velocidades na área de entrada, tem que se admitir um perfil de velocidades que garanta a variação de caudal tipicamente observada ao longo do ciclo cardíaco (Figura 3.7). No programa são disponibilizados três tipos de perfil: o parabólico, o *plug* ou o de Wormsley. A seleção do perfil tem um impacto significativo na região do

escoamento próxima da entrada da aorta, sendo essa uma das razões para o distanciamento usado entre as secções de fronteira e a zona de estudo do escoamento. A partir de uma distância superior a duas vezes o diâmetro da secção de entrada, as diferenças entre os resultados obtidos com cada um dos possíveis perfis de velocidade são relativamente pequenas [71]. Neste estudo optou-se por implementar um perfil parabólico, usualmente aplicado na literatura.

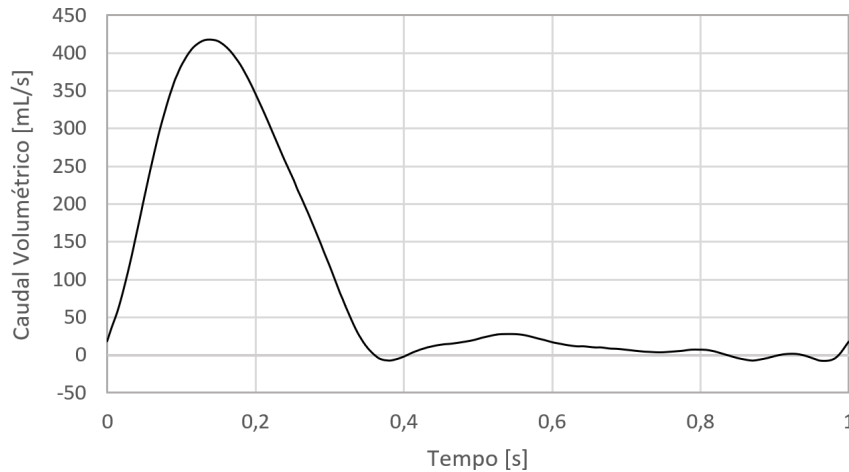


Figura 3.7: Variação do caudal volumétrico. Retirado de [72].

3.3.2 Modelo de Windkessel

As condições de fronteira implementadas nos *outlets* devem não só considerar a influência do escoamento a montante, mas também a jusante da saída. As condições, que permitem impor uma determinada pressão ou velocidade, mais utilizadas nas secções de saída são as de Neumann e Dirichlet. Infelizmente para as simulações cardiovasculares, esta opção nem sempre é viável. A principal razão desta inviabilidade trata-se da dificuldade na obtenção de dados do campo de escoamento (velocidade e pressão), que variam ao longo do tempo, uma vez que requer medições simultâneas em todas as secções de saída. Se esta sincronização não existir as condições de fronteira podem ser incompatíveis entre si, violando a conservação de massa, que tem como consequência a geração de resultados errados ou simulações instáveis. Ao longo das últimas décadas, têm vindo a ser realizados trabalhos com o objectivo de encontrar formas de solucionar este problema [73, 74]. Como abordagem alternativa, pode aplicar-se um modelo de parâmetros unidimensionais agrupados em cada saída. Este modelo permite a caracterização do efeito da vasculatura a montante e a jusante e impõe uma relação entre a forma integral da pressão P e o caudal volumétrico Q . A pressão estabelecida no plano de saída é uniformemente distribuída através duma formulação fraca, cujo integral se trata de uma constante. Isto satisfaz a lei de conservação da massa sem atribuir um valor de pressão e velocidade a cada um dos nós da secção de fronteira, como acontece nas condições de Neumann e Dirichlet [75]. Exemplos de modelos de parâmetros agrupados incluem a condição de fronteira de resistência,

a de limite de impedância e o modelo de Windkessel, ordenados por ordem crescente de complexidade. Tal como para as condições escolhidas para a secção de entrada, a seleção das condições aplicadas à zona de saída tem um impacto significativo apenas no escoamento nas proximidades das saídas. A montante, a uma distância de cinco diâmetros da saída, os desvios entre as condições de fronteira tornam-se pouco relevantes [71].

Para este estudo foi selecionado o amplamente utilizado modelo de Windkessel de 3 elementos (também conhecido como modelo RCR), no qual o efeito dos órgãos e vasos a jusante da área de interesse são descritos através de uma analogia: um esquema de um circuito elétrico. Este consiste numa resistência proximal (R_p) em série com um circuito em paralelo de uma capacitância (C) e de uma resistência distal (R_d). A pressão na secção de saída $P(t)$ relaciona-se com o caudal volumétrico $Q(t)$ e com a pressão distal (normalmente estipulada como zero) $P_d(t)$, como ilustrado na Figura 3.8. Através da seguinte relação entre a pressão e o caudal volumétrico [76],

$$\frac{\partial p}{\partial t} = R_p \frac{\partial q}{\partial t} - \frac{p}{R_d \cdot C} + \frac{q(R_p + R_d)}{R_d \cdot C} \quad (3.1)$$

onde a impedância Z é obtida por [77],

$$Z(\omega) = R_p + \frac{R_d}{1 + j\omega CR_d} \quad (3.2)$$

$$z(t) = R_p T \delta(t) + \frac{T}{C[1 - \exp(-\frac{T}{CR_d})]} \exp(-\frac{t}{CR_d}) \quad (3.3)$$

ω é a frequência e $\delta(t)$ é a função de Dirac. Nesta analogia, a diferença de tensão é comparada com a queda na pressão e a corrente elétrica com o escoamento sanguíneo. Uma das principais vantagens deste método é o facto de ser mais simples e menos exigente a nível computacional do que o acoplamento de simulações tridimensionais com modelos unidimensionais. Apesar da sua simplicidade, este modelo não é avaliado como menos eficiente, sendo mesmo considerado mais preciso do que as clássicas condições de fronteira na secção de saída devido às limitações que estas últimas apresentam na viscosidade.

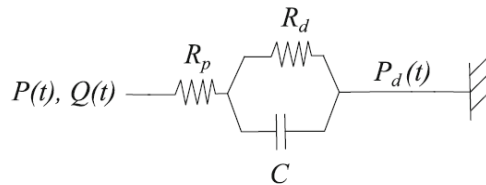


Figura 3.8: Esquema do modelo de 3 elementos de Windkessel. Retirado de [72].

Neste esquema, as resistências proximais e distais (R_p e R_d) representam a resistência a que o fluxo sanguíneo é sujeito dentro de grandes e pequenos vasos, respetivamente. A capacitância C quantifica a capacidade de armazenamento de fluido, nas artérias principais, também denominado de efeito de Windekessel.

3.3.2.1 Parâmetros do modelo de Windkessel

Idealmente, os valores dos parâmetros contidos no modelo de 3 elementos de Windkessel são definidos de modo a corresponderem a dados clínicos específicos de cada paciente [78]. Quando tal informação não se encontra disponível, é razoável efetuar um procedimento simplificado, no qual se deriva os parâmetros do modelo RCR para obtenção do comportamento fisiológico desejado, no qual a contribuição do domínio computacional não é tida em conta [79].

Mais especificamente, a equação

$$P(t) + R_d C \frac{dP(t)}{dt} = (R_p + R_d)Q(t) + R_p R_d C \frac{dQ(t)}{dt} + P_d(t) + R_d C \frac{dP_d(t)}{dt} \quad (3.4)$$

é resolvida numericamente até que a combinação de R_p , C e R_d produza o comportamento idealizado de $P(t)$. Partindo de um modelo de parâmetros unidimensionais agrupados, os valores assim obtidos de R_p , C e R_d são independentes da geometria particular considerada para o caso em estudo, apenas dependendo da forma de onda do escoamento imposta na secção de entrada (Figura 3.7). De acordo com [72], os valores utilizados neste estudo para os parâmetros de capacitância e resistências proximal e distal são: $R_p = 78,0 \text{ g cm}^{-4} \text{ s}^{-1}$, $C = 1,3 \times 10^{-3} \text{ cm}^4 \text{ s}^2 \text{ g}^{-1}$ e $R_d = 1,36 \times 10^3 \text{ g cm}^{-4} \text{ s}$. Os valores obtidos para os parâmetros RCR foram então distribuídos pelos *outlets* da seguinte forma genérica [80]:

$$\begin{aligned} R_{p_i} &= R_p \frac{A_{total}}{A_i} \\ R_{d_i} &= R_d \frac{A_{total}}{A_i} \\ C_i &= C \frac{A_i}{A_{total}} \end{aligned} \quad \text{com } i = 1, 2, \dots, n_{outlets} \quad (3.5)$$

onde n se trata do número de secções de saída (para os seis casos em estudo existem sempre 3 *outlets*, logo $n = 3$), A_i é a área da secção de saída i e A_{total} é o somatório das áreas de todos os *outlets*. As relações anteriores devem-se aos efeitos do aumento da área da secção, nomeadamente o incremento na capacidade de armazenamento de fluido e a diminuição da resistência que se opõe ao escoamento. Ao contrário de R_p , C e R_d , as quantidades obtidas através de Equação (3.4) são dependentes da geometria.

3.3.3 Paredes

A condição de fronteira aplicada às paredes (*walls*) dos modelos representa a interface entre o domínio computacional e a parede da aorta, e desempenha um papel importante na simulação da hemodinâmica. A parede real da artéria em estudo é composta por uma camada de células especializadas da parede com espessura nítida, o que aumenta demasiado a sua complexidade para que seja possível a sua modelação. Desta forma, nas simulações hemodinâmicas considera-se que a parede opera como uma superfície infinitamente fina. Esta simplificação é implementada em simultâneo com uma das seguintes

suposições: a mais tradicionalmente aplicada de que a parede é rígida ou considerar o seu comportamento elástico [75].

Aquando da aplicação da hipótese de parede elástica, é empregue uma condição de interação fluido-estrutura (FSI) entre o domínio computacional e a parede aórtica. Sob esta circunstância, a parede da aorta é modelada como um material elástico linear, que é deformável quando submetida a tensões e deformações. O método do momento acoplado (CMM) [81] é utilizado para modelação do efeito da deformação, através da aplicação da condição de tração (Neumann), ao mesmo tempo satisfazendo a Equação (3.6) que descreve o movimento da parede da aorta

$$\rho^s \frac{\partial^2 u}{\partial t^2} = \nabla \cdot \sigma^s + f^s \quad (3.6)$$

onde u é o campo de deslocamentos, ρ^s é a massa volúmica da parede do vaso, f^s é a força corporal por unidade de volume e σ^s é o tensor de tensão da parede do vaso [81]. O modelo FSI possibilita a aplicação de um módulo elástico uniforme ou variável ao longo na parede da aorta que permite a simulação de condições mais próximas das condições reais [75].

Sob a hipótese da parede rígida, é imposta a condição de Dirichlet sem deslizamento (velocidade zero) sobre a superfície devido ao facto de as partículas próximas de uma parede não se moverem juntamente com o escoamento quando a força de adesão é mais forte do que a força de coesão. Isto implica que na parede da aorta seja imposta uma condição sem escorregamento entre a parede e o fluido, isto é, $u_f = u_w$, sendo u_f a velocidade do sangue junto da parede e u_w a velocidade da parede. Uma vez que os casos analisados são de aortas já intervencionadas, nas quais se encontra instalada uma prótese (nos modelos inicial e pré-operatório) ou duas próteses (no modelo pós-operatório), foi considerado razoável utilizar a hipótese da parede rígida, ou seja, $u_w = 0$.

MODELOS MATEMÁTICO E NUMÉRICO

Este capítulo inicia-se com o modelo reológico adotado para o escoamento sanguíneo. Posteriormente é apresentado o código PHASTA e o respetivo modelo numérico.

4.1 Modelo matemático

4.1.1 Modelo Reológico

Neste trabalho, pretende-se estudar o escoamento na zona descendente da aorta. Nos vasos sanguíneos de maior diâmetro, como é o caso da aorta, o sangue é tipicamente considerado um fluido homogéneo, não obstante a sua composição microscópica ser heterogénea. É também consensual, devido às elevadas dimensões desta artéria, que o sangue comporta-se como um fluido newtoniano. Ou seja, existe proporcionalidade entre as taxas de deformação e os gradientes de velocidade. Nos vasos de menor diâmetro é sugerida a aplicação de modelos reológicos mais complexos, podendo até incorporar a agregação dos eritrócitos [82] ou tixotropia e a viscoelasticidade [83].

Os valores utilizados neste estudo para os parâmetros de viscosidade dinâmica e massa volúmica, típicos na literatura, são: $\mu = 0,04 \text{ g cm}^{-1} \text{ s}^{-1}$ e $\rho = 1,06 \text{ g cm}^{-3}$.

4.1.2 Equações de Navier-Stokes

O modelo matemático aplicado nesta dissertação baseia-se nas equações de Navier-Stokes. Estas equações diferenciais permitem determinar os campos de velocidade e pressão, no espaço e no tempo. A partir dos conhecimentos destes campos é possível conhecer os campos de tensão de corte, vorticidade, cálculo de forças aplicadas em superfícies, etc. No caso de fluidos newtonianos e incompressíveis, as equações de Navier-Stokes escrevem-se utilizando notação vetorial [84]:

$$\rho \frac{d\vec{V}}{dt} = -\nabla P + \mu \nabla^2 \vec{V} + \rho \vec{g} \quad (4.1)$$

$$\nabla \cdot \vec{V} = 0 \quad (4.2)$$

onde \vec{V} é a velocidade, \vec{g} a gravidade e P a pressão.

4.2 Modelo numérico

4.2.1 *SimVascular*

O programa *SimVascular* foi originalmente desenvolvido no laboratório de Charles Taylor, na Universidade de Stanford, para fornecer uma linha completa de segmentação de dados de imagens médicas para simulação e análise de fluxo sanguíneo, específicas do paciente. Este *software* permite implementar níveis fisiológicos de pressão como condições de fronteira, considerar a interação fluido-estrutura (FSI) e utiliza o PHASTA (*PHASTA*) como *solver*. Este código *open-source* utiliza uma combinação do método de elementos finitos com o método Petrov-Galerkin. Isto torna-o altamente preciso e eficiente na resolução das equações de Navier-Stokes tridimensionais incompressíveis num domínio arbitrário. No esquema da Figura 4.1 pode observar-se um fluxograma dos passos necessários para a realização de simulações numéricas.

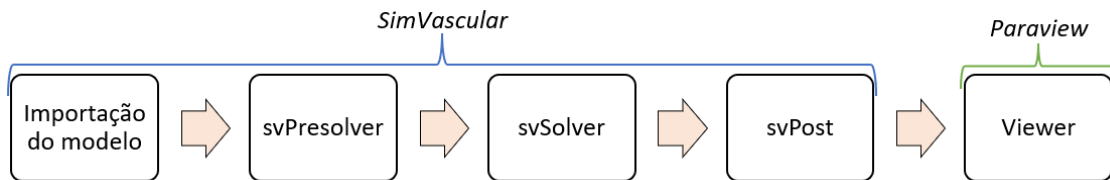


Figura 4.1: Fluxograma das tarefas executadas para realização de simulações numéricas.

Na pasta *mesh-complete* (Figura 4.2) encontram-se guardados todos os dados relativos à malha, incluindo as coordenadas dos nós, as ligações entre elementos e a informação da vizinhança de elementos. No entanto, para estudar a malha nas secções de fronteira, é necessário aceder à pasta denominada *mesh-surfaces*, visto conter toda a informação relativa aos elementos nessas regiões.

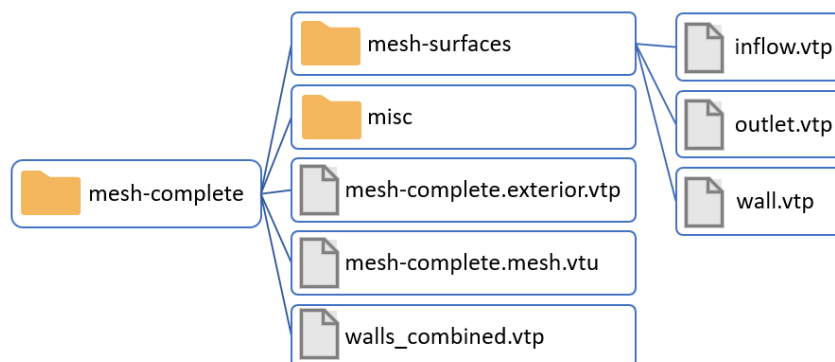


Figura 4.2: Esquema ilustrativo da organização de pastas e ficheiros utilizada pelo *SimVascular*. Adaptado de [85].

A divisão da informação da malha encontra-se organizada, por ficheiros, da seguinte forma [85]:

1. Pasta *mesh-complete*:

- a) *mesh-complete.mesh.vtu*, ficheiro *vtu* que contém a malha volumétrica;
- b) *mesh-complete.exterior.vtp*, ficheiro *vtp* que contém todos os elementos das secções de fronteira da malha;
- c) *walls_combined.vtp*, ficheiro *vtp* que contém todos os elementos de superfície atribuídos à parede.

2. Pasta *mesh-surfaces*:

- a) *inflow.vtp*, ficheiro *vtp* que contém as superfícies de entrada da malha;
- b) *outlet.vtp*, ficheiro *vtp* que contém as superfícies de saída da malha;
- c) *wall.vtp*, ficheiro *vtp* que contém as superfícies da parede de malha.

O *SimVascular* requer que o utilizador especifique os parâmetros hemodinâmicos para que o *solver* funcione, incluindo a massa volúmica do sangue ρ , a viscosidade μ , o número de passos de tempo, o tamanho dos passos de tempo e as condições de fronteira. O ficheiro onde são guardadas as informações que definem as condições de fronteira, as condições iniciais e a configuração geométrica do caso de estudo é denominado **.svpre*. É com recurso a esse mesmo ficheiro que o *SimVascular* executa o *Presolver* (função de pré-processamento também denominada *svPre*). O *svPre* retorna um conjunto de ficheiros (*bct.dat*, *geombc.dat.1*, *restart.0.1*, *numstart.dat*) que estão prontos a ser processados pelo *svSolver* (função de processamento do escoamento) para proceder a uma análise do escoamento sanguíneo. A execução do *svSolver* também necessita de *solver.inp*, que fornece informações adicionais, como valores padrão para simulações cardiovasculares. Uma vez terminada a análise, o *svSolver* produz ficheiros que caracterizam a solução de elementos finitos durante um período de tempo definido, geralmente vários ciclos cardíacos. Estes ficheiros são usados pelo *svPostsolver* (função de pós-processamento) para geração de ficheiros de visualização (tipicamente ficheiros **.vtu* e **.vtp*), utilizados posteriormente para executar a análise dos resultados hemodinâmicos desejados.

4.2.2 Solver

Para resolver as equações tridimensionais incompressíveis de Navier-Stokes, apresentadas anteriormente, podem ser utilizados vários métodos, incluindo o método dos volumes finitos (MVF), o método dos elementos finitos e o método das diferenças finitas (MDF). O *solver* implementado pelo *SimVascular*, usualmente referido como PHASTA, utiliza o MEF como a abordagem numérica para resolver as equações Navier-Stokes num domínio arbitrário, através da aplicação dos métodos *streamline-upwind*/Petrov-Galerkin (SUPG) e *pressure-stabilizing*/Petrov-Galerkin (PSPG).

4.2.2.1 Método dos elementos finitos

O método dos elementos finitos é uma ferramenta de discretização numérica para resolver equações diferenciais parciais aplicadas a geometrias complexas, em particular quando

não é possível obter uma solução analítica sobre todo o domínio. A ideia principal deste método é a discretização de todo o domínio computacional em vários pequenos subdomínios e a implementação de funções experimentais em cada subdomínio. A aplicação deste método inclui:

1. A discretização de todo o domínio em subdomínios;
2. A selecção das funções de interpolação (funções de teste) e formulação fraca;
3. Formulação do sistema de equações através do método de Ritz ou Galerkins;
4. Solução do sistema de equações.

4.2.2.2 Discretização do domínio em subdomínios

A discretização é o primeiro e talvez o mais importante passo em qualquer análise de elementos finitos já que a forma como o domínio é discretizado afeta a necessidade computacional requerida e, em particular, a precisão do resultado numérico obtido. Neste passo, todo o domínio Ω é dividido em M subdomínios Ω^e . Para um domínio unidimensional, os subdomínios são segmentos curtos que formam (pelo menos aproximadamente) a linha original; para um domínio bidimensional, os elementos são frequentemente triângulos (no caso de áreas irregulares) e retângulos (para áreas regulares). Num problema tridimensional, o domínio pode ser discretizado em tetraedros e em prismas triangulares ou retangulares [86].

A discretização do domínio é muitas vezes considerada como uma tarefa de pré-processamento devido ao facto de poder ser completamente separada das outras etapas. Neste estudo, a discretização foi realizada através da criação da malha ilustrada na secção 3.2.

4.2.2.3 Formulação fraca

A formulação fraca consiste na conversão da fórmula clássica ou forte ($\mathcal{L}u = f$) numa forma integral através do produto interno com a função teste, ψ , como

$$\int_{\Omega} (\mathcal{L}u)\psi d\Omega = \int_{\Omega} f\psi d\Omega \quad (4.3)$$

onde \mathcal{L} representa qualquer operador linear, incluindo o operador diferencial que define as equações de Navier-Stokes. A função u é a incógnita e Ω o domínio computacional.

4.2.2.4 Método Petrov-Galerkin

O método Petrov-Galerkin é utilizado para obter soluções aproximadas das equações diferenciais parciais em formulação fraca. A ideia do método Petrov-Galerkin é a expansão da função desconhecida, através de um conjunto adequado de funções de base ϕ_j , e a resolução do valor aproximado de u_j em cada nó j discretizado de modo a que possa ser

feita a interpolação da solução final $u(r)$ a partir de valores que satisfaçam as condições de fronteira. Ao determinar-se $U_j = U(r_j)$ como o valor aproximado de $u(r)$ no nó r_j , a solução de $u(r)$ pode ser interpolada por uma combinação linear das funções básicas $\phi_j(r)$, nomeadamente

$$u(r) = \sum_{j=1}^N U_j \phi_j(r) \quad (4.4)$$

onde N é o número de nós. As funções de base $\phi_j(r)$ devem ser linearmente independentes para que haja a formação de um espaço de solução completo. A mais amplamente utilizada é a função linear geral, que se trata de uma interpolação de primeira ordem. Para uma maior precisão da solução aproximada, a interpolação quadrática, cúbica e de ordem superior podem ser implementadas. Por outro lado, a função de teste $\psi(r)$ é também formada como uma combinação da função de base ϕ , definida como

$$\psi(r) = \sum_{j=1}^N \xi_j \phi_j(r) \quad (4.5)$$

onde ξ_i é o coeficiente da interpolação. Como simplificação pode assumir-se que $\psi(r) = \phi_i(r)$, para o nó i . A aplicação das Equações (4.4) e (4.5) na Equação (4.3) resulta em

$$\sum_{j=1}^N U_j \int_{\Omega} (\mathcal{L} \phi_j(r)) \phi_i(r) d\Omega = \int_{\Omega} f(r) \phi_i(r) d\Omega, \quad i = 1, 2, \dots, N \quad (4.6)$$

O sistema de equações (4.6) pode ser escrito na forma de matriz equivalente como

$$KU = b \quad (4.7)$$

onde K é a matriz de rigidez, U é o vetor desconhecido e b o vetor de carga [86], definido como

$$K = \{a_{i,j}\}_{N \times N}, \quad \text{with} \quad a_{i,j} = \int_{\Omega} (\mathcal{L} \phi_j(r)) \phi_i(r) d\Omega \quad (4.8)$$

$$U = (U_1, U_2, \dots, U_N)^T \quad (4.9)$$

$$b = (b_1, b_2, \dots, b_N)^T, \quad \text{with} \quad b_i = \int_{\Omega} f(r) \phi_i(r) d\Omega \quad (4.10)$$

Por conseguinte, o vetor U pode ser calculado através da manipulação da matriz. Tendo o valor U para cada nó, a solução aproximada de $u(r)$ pode ser interpolada usando a Equação (4.4). Uma vez que a utilização de funções de base que abrangem todo o domínio é muito dispendiosa, no MEF são tipicamente utilizadas funções de base definidas em subdomínios. Pode implementar-se a formulação Galerkin em cada subdomínio e proceder à sua combinação para formação da matriz K e do vetor b . Assim, a solução de u dentro de um subdomínio e pode ser definida como

$$u^e(r) = \sum_{j=1}^n U_j^e \phi_j^e(r) \quad (4.11)$$

onde n é o número de nós em e , e U_j^e e ϕ_j^e são o valor do nó e a função base de e , respetivamente. A equação definida em e pode ser escrita sob a forma de matriz

$$K^e U^e = b^e \quad (4.12)$$

e o sistema de equações em (4.7) pode ser obtido através do somatório de todos os subdomínios, seguido de uma imposição de um requisito de estacionariedade

$$\sum_{e=1}^M ([K^e] \{U^e\} - \{b^e\}) = \{0\} \quad (4.13)$$

onde M é o número de subdomínios em todo o domínio. A equação pode ser resolvida da maneira supramencionada.

4.2.2.5 SUPG aplicado às equações de Navier-Stokes

A precisão da abordagem padrão Petrov-Galerkin, implementada com o MEF, é da ordem $O(h^{(k+1)})$, onde h é o tamanho representativo dos subdomínios e k é o grau de interpolação polinomial por elemento. Porém, para problemas de convecção-difusão, bastante comuns na hemodinâmica, se a convecção dominar a difusão, a precisão diminui rapidamente, especialmente em casos em cujas malhas são pouco discretizadas. Para resolução do fluxo convecção-difusão dominante, são propostos métodos *upwind* em combinação com o MEF, sendo o mais utilizado o método de *upwind* Petrov-Galerkin (SUPG) [86]. O SUPG introduz uma função de teste definida como

$$\bar{\psi} = \psi + p \quad (4.14)$$

onde ψ é a função clássica de teste e p é uma correcção para o termo *upwind*, descontínuo ao longo dos subdomínios. As equações incompressíveis Navier-Stokes são definidas no domínio $\Omega \in \mathbb{R}^3$ com o limite $\Gamma = \Gamma_D \cup \Gamma_N$. A forma Galerkin $G(w_i, q; v_i, p)$ da Equação (4.1) pode ser derivada como [75]

$$G(w_i, q; v_i, p) = \int_{\Omega} \left\{ w_i \left(\rho \frac{\partial v_i}{\partial t} + \rho v_j v_{i,j} \right) + w_{i,j} (-p \delta_{ij} + \tau_{ij} - q_{,i} v_i) \right\} d\Omega + \int_{\Gamma_N} \{ w_i (p \delta_{in} - \tau_{in}) + q v_{in} \} d\Gamma = 0 \quad (4.15)$$

onde $w \in W_h^k$ é a função-peso e $q \in P_h^k$ é a função de teste SUPG de ordem k . Sob a condição de estabilização, a forma fraca $B(w_i, q; v_i, p)$ da Equação (4.1) pode ser alcançada

$$B(w_i, q; v_i, p) = G(w_i, q; v_i, p) + \sum_{e=1}^{Ne} \int_{\Omega^e} \{ \tau_M (v_i w_{i,j} + q_{,i}) L_i + \tau_C w_{i,i} v_{j,j} \} d\Omega + \sum_{e=1}^{Ne} \int_{\Omega^e} \{ w_i \bar{v}_j v_{i,j} + \bar{\tau} \bar{v}_j w_{i,j} \bar{v}_k v_{i,k} \} d\Omega = 0 \quad (4.16)$$

onde N_e é o número de subdomínios, τ_M e τ_C são os parâmetros de estabilização, o termo L_i é a equação de ordem i [75]

$$L_i = \frac{\partial v_i}{\partial t} + v_j v_{i,j} + p_{,i} - \tau_{i,j,j} \quad (4.17)$$

O primeiro termo da Equação (4.16) trata-se da formulação Galerkin, ao passo que o segundo termo representa o impulso e estabilização da pressão e o terceiro termo caracteriza a compensação dos termos de estabilização [75]. Com a formulação fraca, um esquema com um intervalo de tempo alfa generalizado é implementado para a discretização do tempo.

ANÁLISE DE RESULTADOS

5.1 Enquadramento

A informação anatómica necessária para a construção dos modelos desenvolvidos neste estudo foi obtida a partir de tomografias de dois pacientes (EM e JM), em três momentos da sua evolução hemodinâmica: após uma primeira operação para a colocação de uma prótese com recurso à técnica *frozen elephant trunk* (modelo inicial - momento 1), numa análise pré-operatória onde se encontra visível o aneurisma (modelo pré-operatório - momento 2) e no pós-operatório da implantação da TEVAR (modelo pós-operatório - momento 3).

Utilizando a discretização dos domínios de cálculo relativos aos dois pacientes, apresentada na secção 3.2, simulou-se o respetivo escoamento, usando o código PHASTA, em três momentos da sua evolução hemodinâmica:

- a) Momento 1, após uma primeira operação para a colocação de uma prótese (antes da formação do aneurisma);
- b) Momento 2, antes da operação de colocação da TEVAR (presença de aneurisma);
- c) Momento 3, após a operação de colocação da TEVAR (sem que o aneurisma tenha interação com o escoamento¹).

Sendo o escoamento tridimensional e periódico, foi necessário proceder a uma seleção criteriosa dos instantes mais relevantes para o seu estudo. Desta forma, foram escolhidos quatro instantes correspondentes:

- i) Ao pico da sístole (A);
- ii) A um instante típico entre a sístole e a diástole (B);
- iii) Ao início da diástole (C);
- iv) A um instante típico da diástole (D).

¹O aneurisma não é completamente removido mas a introdução da TEVAR repõe a geometria da aorta.

Na Figura 5.1 representa-se no ciclo cardíaco os instantes escolhidos.

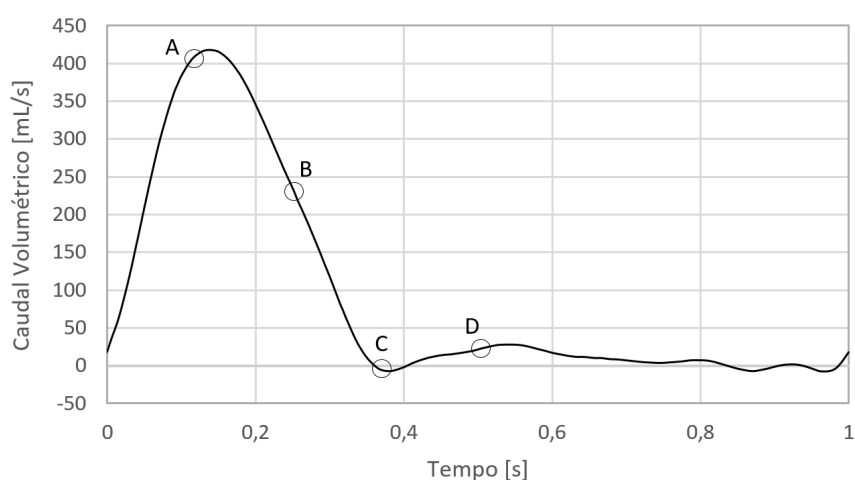


Figura 5.1: Instantes do ciclo cardíaco.

Numa primeira análise obteve-se para cada um destes instantes o campo do módulo da velocidade em quatro secções:

- (i) Secção 1, perpendicular ao eixo longitudinal da aorta a montante da primeira curva;
- (ii) Secção 2, perpendicular ao eixo longitudinal da aorta na zona média da primeira curva;
- (iii) Secção 3, perpendicular ao eixo longitudinal da aorta a jusante da primeira curva;
- (iv) Secção 4, perpendicular ao eixo longitudinal da aorta na zona média da segunda curva.

Na Figura 5.2 localizam-se as secções utilizadas.

Finalmente, considerou-se que uma representação através de linhas de corrente seria relevante na caracterização do escoamento.

5.2 Campo de velocidade

Nesta secção inicia-se o estudo do escoamento calculando a distribuição do módulo da velocidade para cada paciente nas secções e instantes relevantes.

Para obter os perfis de velocidade correu-se o código PHASTA, com a discretização apresentada na secção 4.2.2.2 e as condições fronteira apresentadas na secção 3.3.

Após a simulação efetuada com o *SimVascular* foi necessário obter os dados relativos à velocidade em cada uma das secções seleccionadas nos instantes escolhidos. Para a representação dos respetivos campos de velocidade foi utilizado o programa *ParaView*.

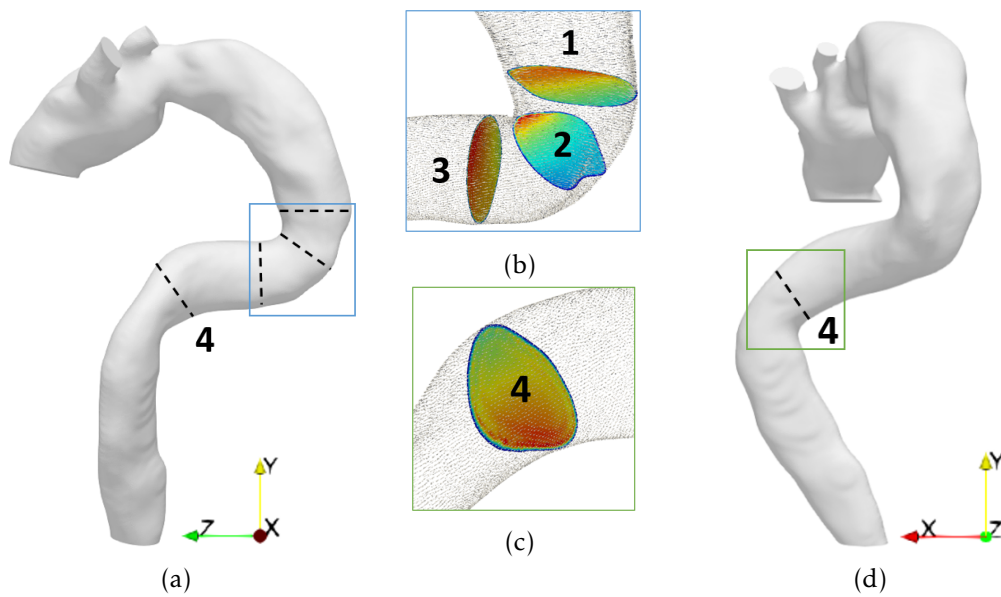


Figura 5.2: Localização das diferentes secções utilizadas para a análise dos campos de velocidade.

5.2.1 Evolução do campo de velocidades

Nas Figuras 5.3, 5.4 e 5.5 representa-se a evolução do campo do módulo da velocidade desde a implementação da prótese FET até à instalação da prótese TEVAR para o paciente EM. Em cada uma dessas figuras o módulo da velocidade é representado nas quatro secções de estudo e nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

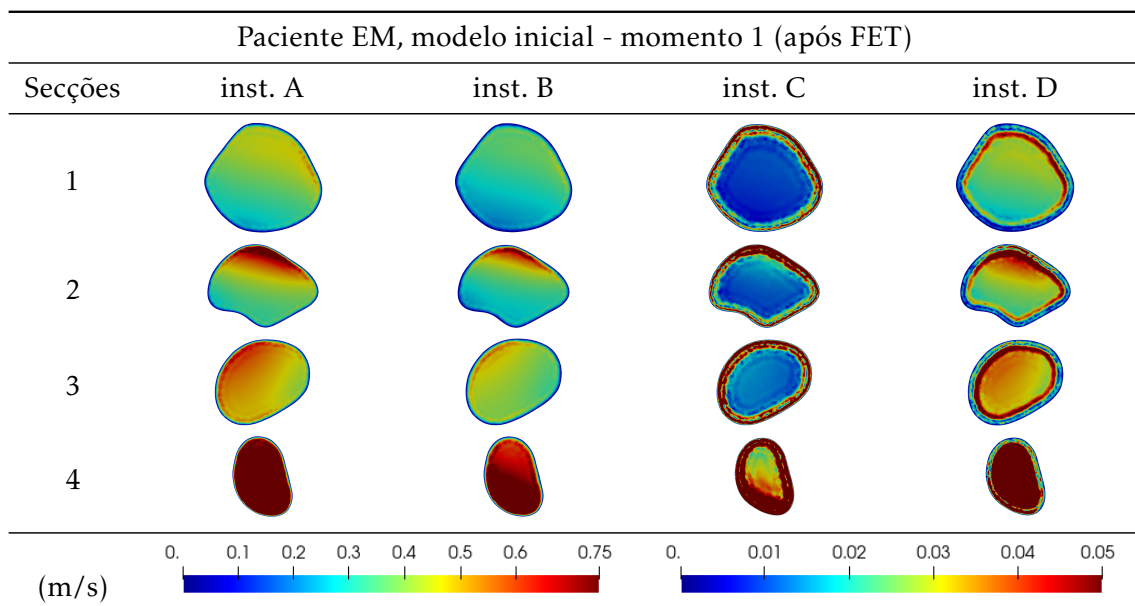


Figura 5.3: Campo do módulo da velocidade, paciente EM, modelo inicial - momento 1 (após FET).

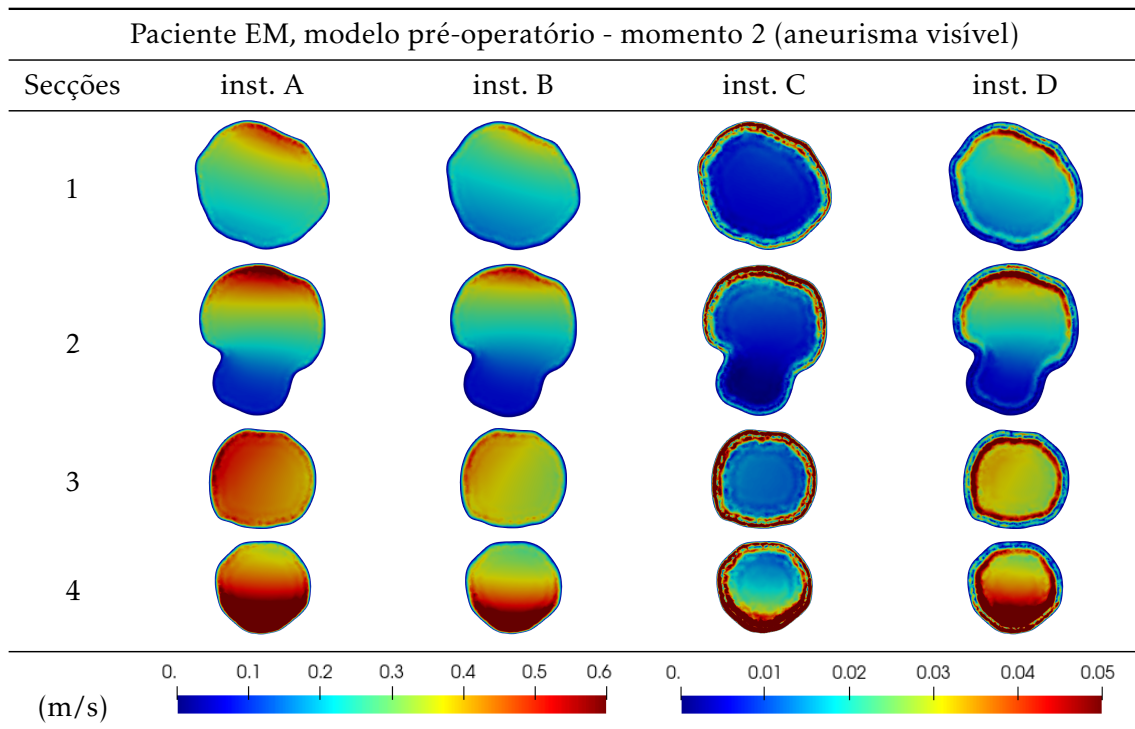


Figura 5.4: Campo do módulo da velocidade, paciente EM, modelo pré-operatório - momento 2 (antes de TEVAR).

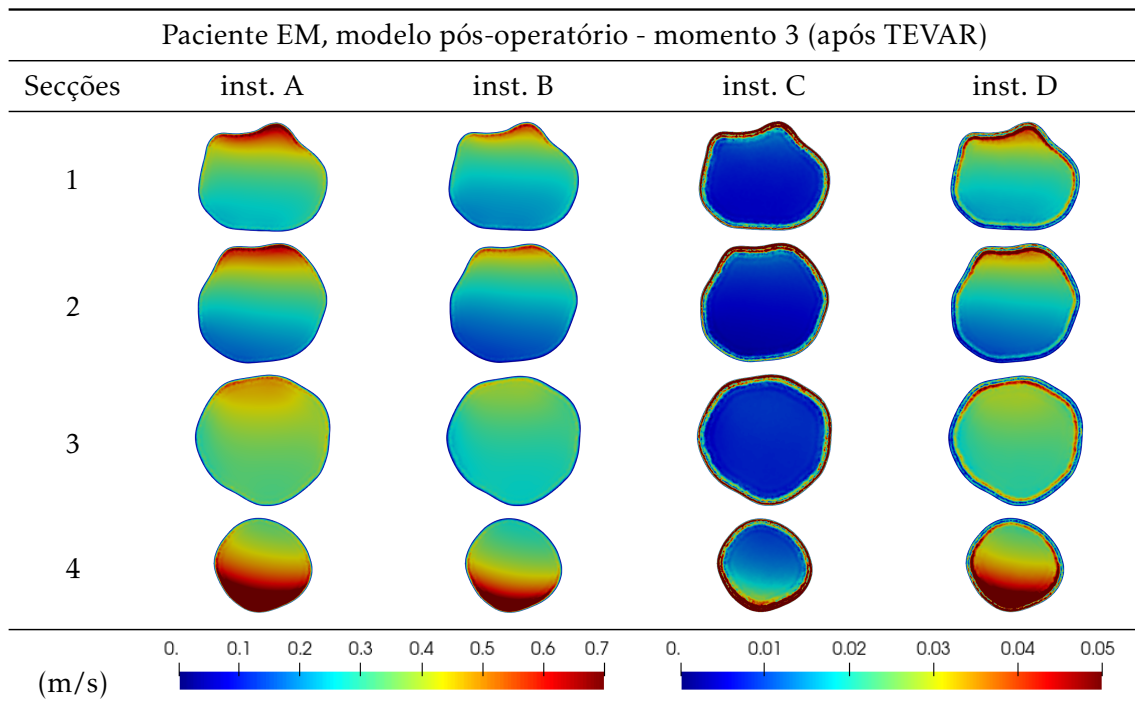


Figura 5.5: Campo do módulo da velocidade, paciente EM, modelo pós-operatório - momento 3 (após TEVAR).

Nas Figuras 5.6, 5.7 e 5.8 representa-se a evolução do campo do módulo da velocidade desde a implementação da prótese FET até à instalação da prótese TEVAR para o paciente JM. Em cada uma dessas figuras o módulo da velocidade é representado nas quatro secções de estudo e nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

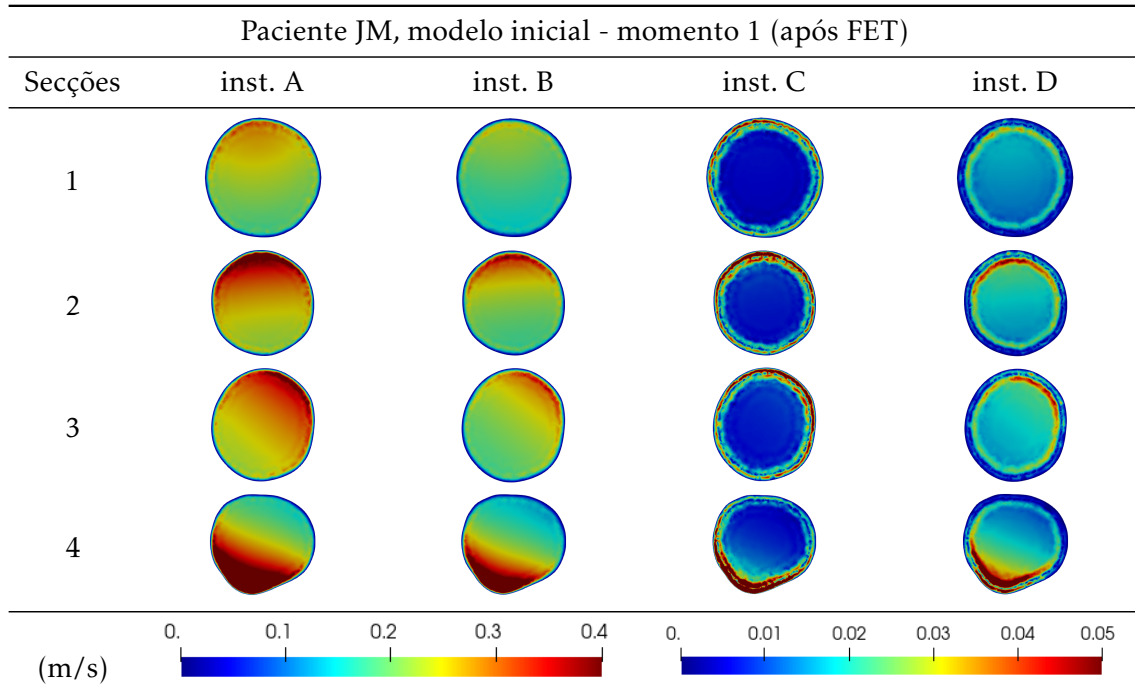


Figura 5.6: Campo do módulo da velocidade, paciente JM, modelo inicial - momento 1 (após FET).

Na representação cromática correspondente aos instantes C e D foi utilizada uma escala mais fina, pois as respetivas velocidades são de ordem inferior às que ocorrem nos instantes A e B.

Com esta sequência de representações é possível constatar para ambos os pacientes que as secções com menor área transversal apresentam velocidades médias superiores em qualquer um dos instantes.

Nas secções com geometria mais irregular (como é o caso da secção 2) é possível observar maiores gradientes de velocidade que provocam assimetria nos campos de pressão e de tensão de corte. Correlacionando esta informação com o desenvolvimento do aneurisma na vizinhança destas secções, é de considerar a hipótese que o desenvolvimento deste esteja relacionado com a variabilidade dos campos de pressão e velocidade.

Não obstante, o fator mais relevante na alteração do escoamento ao longo da evolução hemodinâmica parece relacionar-se com a modificação do diâmetro das secções da aorta, consequência tanto das intervenções cirúrgicas como do desenvolvimento do aneurisma. A representação desta mesma informação, mas organizada ao longo da evolução hemodinâmica do paciente (Figuras 5.9, 5.10, 5.11, 5.12, 5.13, 5.14, 5.15 e 5.16) permite confirmar esta hipótese.

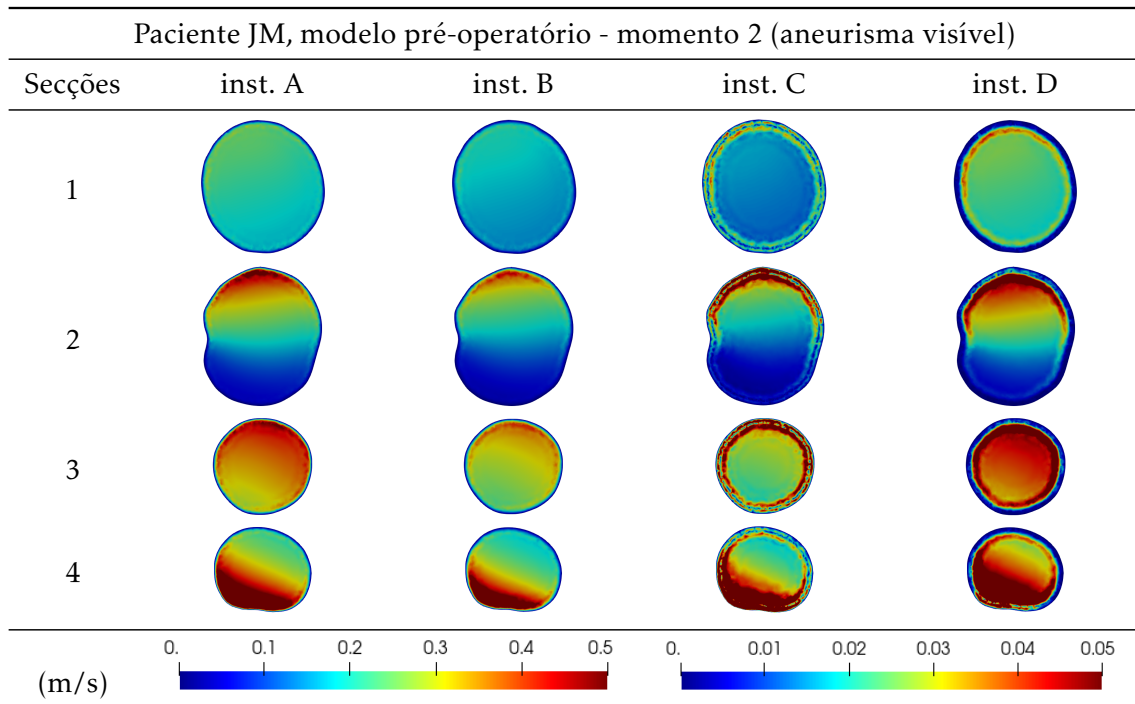


Figura 5.7: Campo do módulo da velocidade, paciente JM, modelo pré-operatório - momento 2 (antes de TEVAR).

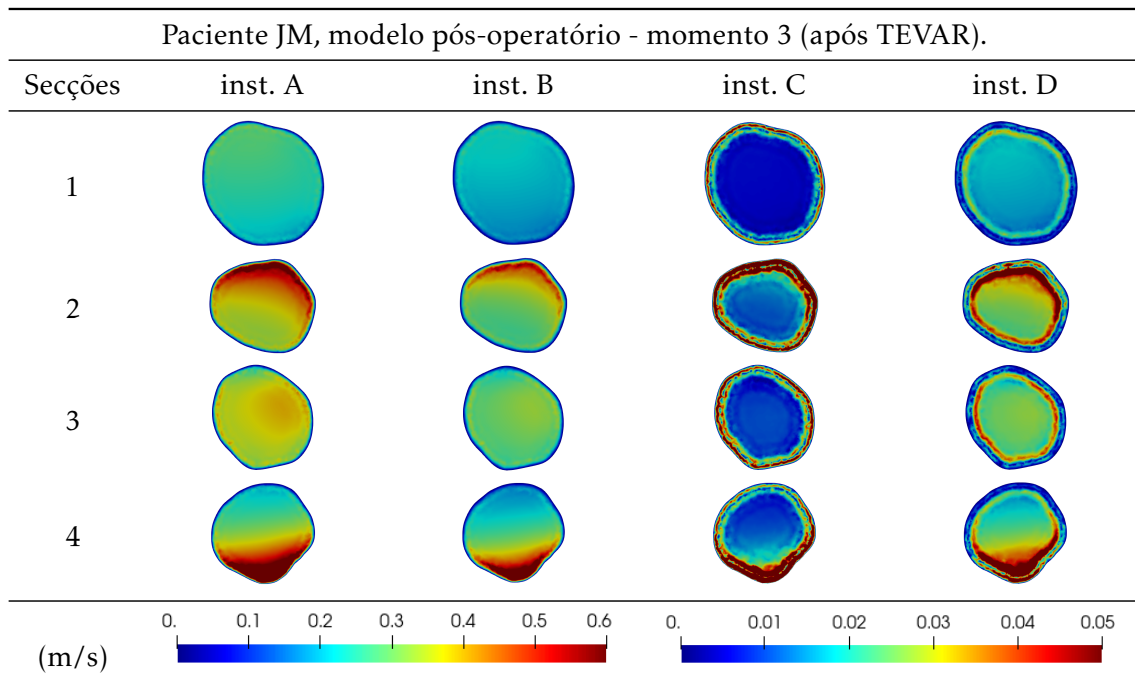


Figura 5.8: Campo do módulo da velocidade, paciente JM, modelo pós-operatório - momento 3 (após TEVAR).

5.2.2 Evolução da hemodinâmica dos pacientes

Para relacionar a evolução do escoamento com a formação do aneurisma é mais eficiente organizar a informação cronologicamente.

Nas Figuras 5.9, 5.10, 5.11 e 5.12 representa-se, para o paciente EM, o módulo do campo de velocidade para cada um dos momentos da sua evolução hemodinâmica nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

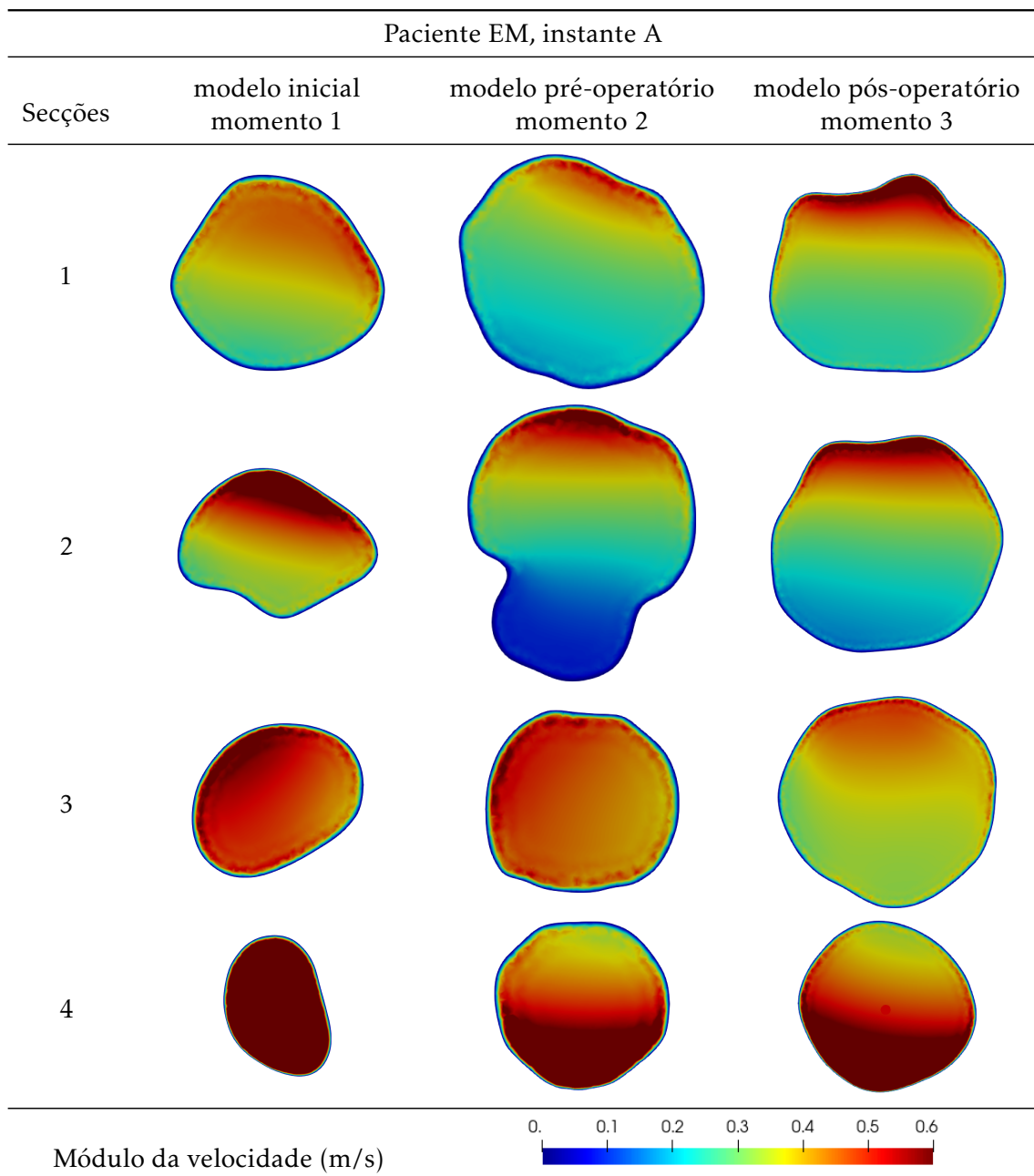


Figura 5.9: Evolução da hemodinâmica do paciente EM (campo de velocidade) no instante do pico da sístole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.

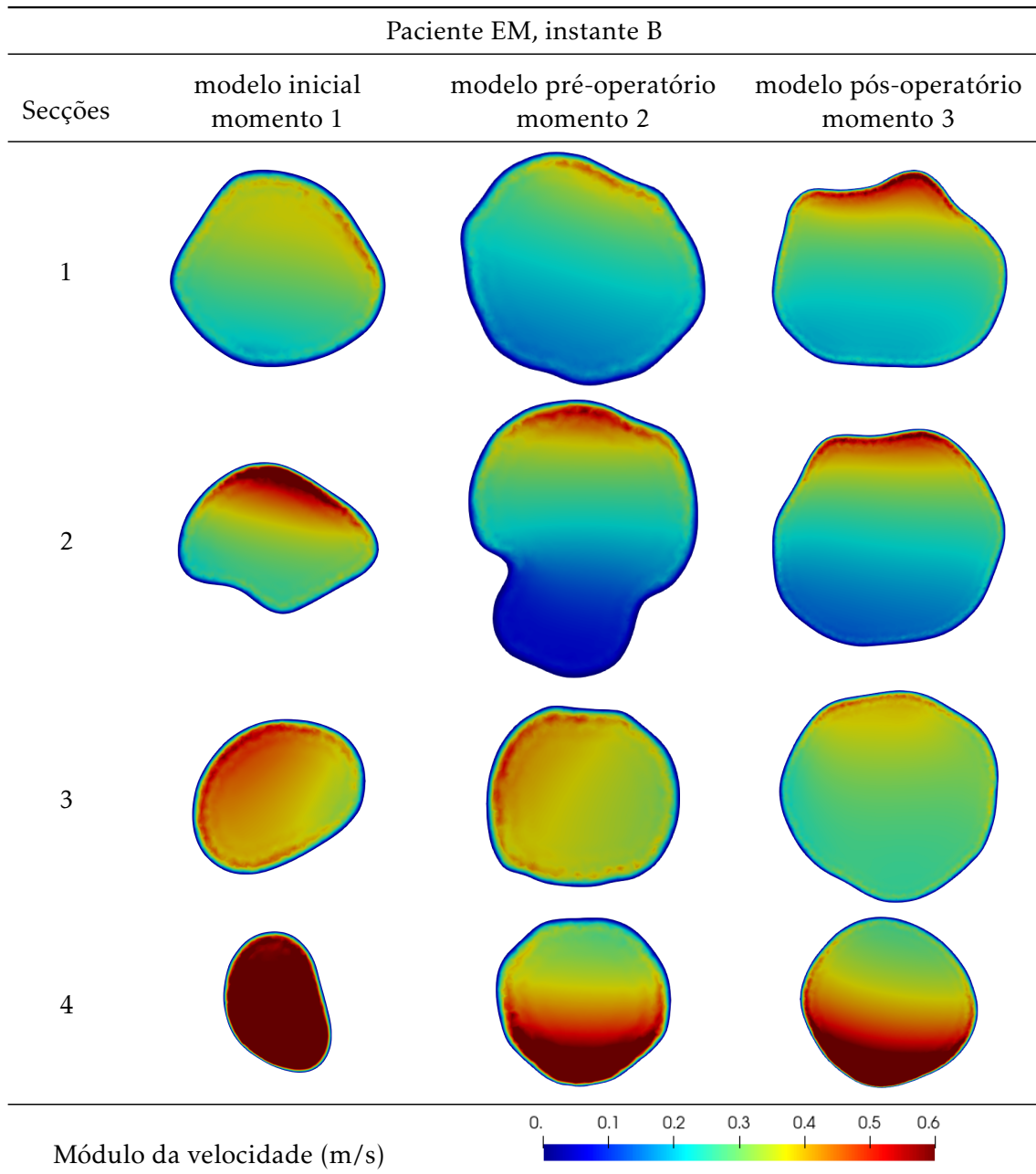


Figura 5.10: Evolução da hemodinâmica do paciente EM (campo de velocidade) num instante típico entre a sístole e a diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.

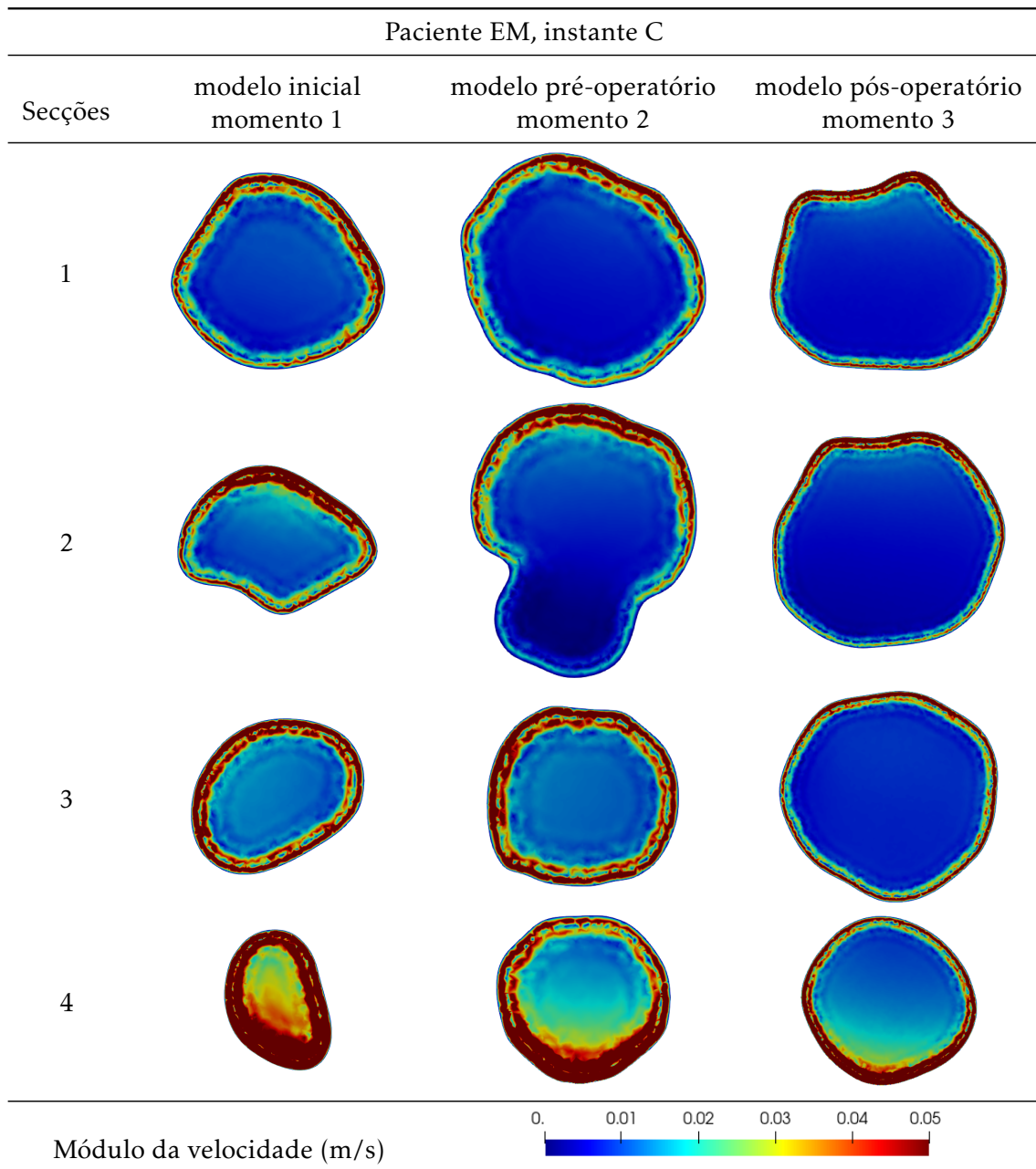


Figura 5.11: Evolução da hemodinâmica do paciente EM (campo de velocidade) no início da diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.

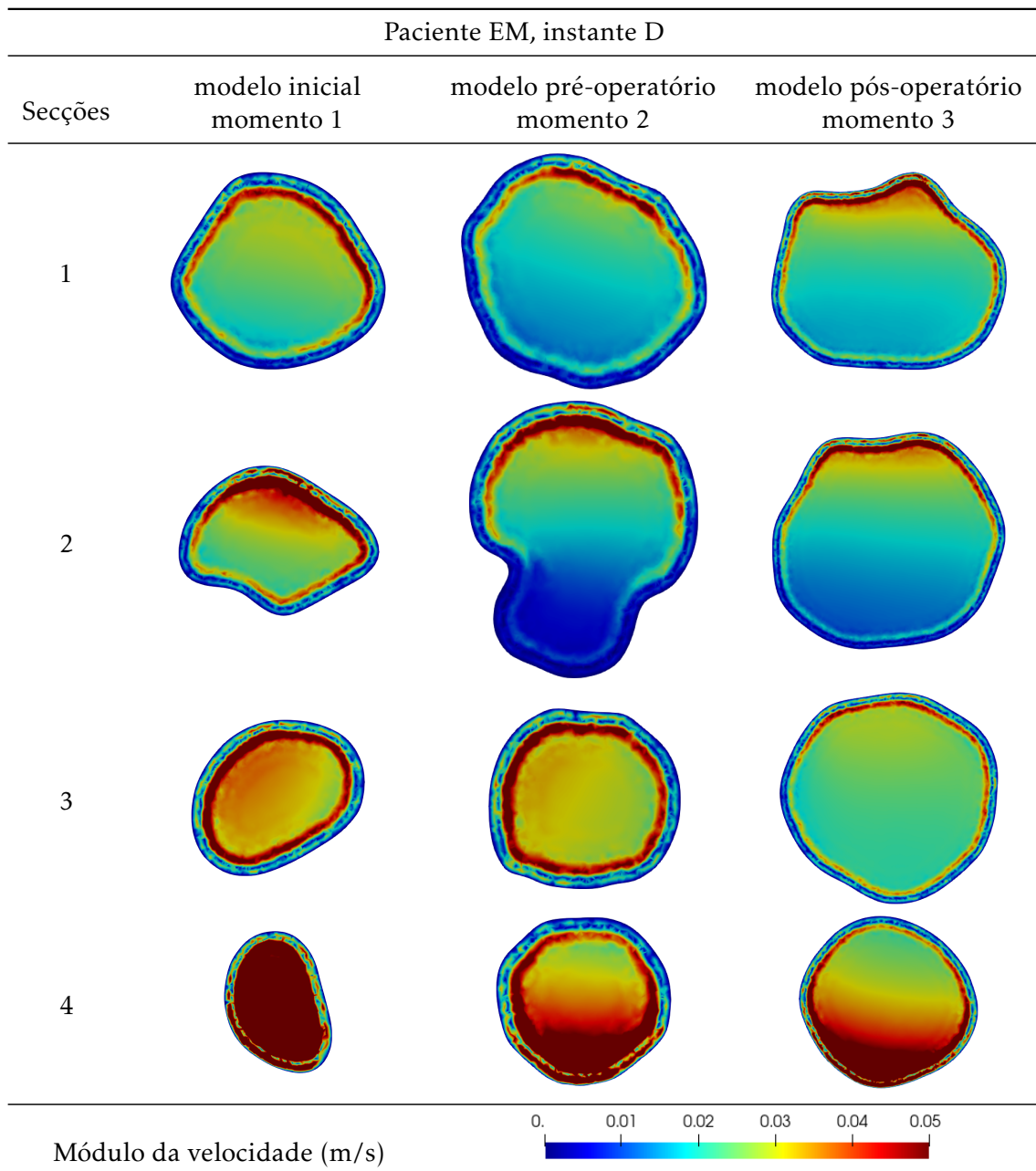


Figura 5.12: Evolução da hemodinâmica do paciente EM (campo de velocidade) num instante típico da diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.

Salienta-se que nos instantes C e D correspondentes ao pico da diástole e à diástole média, a escala cromática foi adaptada à correspondente gama de velocidades.

Nas Figuras 5.13, 5.14, 5.15 e 5.16 representa-se, para o paciente JM, o módulo do campo de velocidade para cada um dos momentos da sua evolução hemodinâmica.

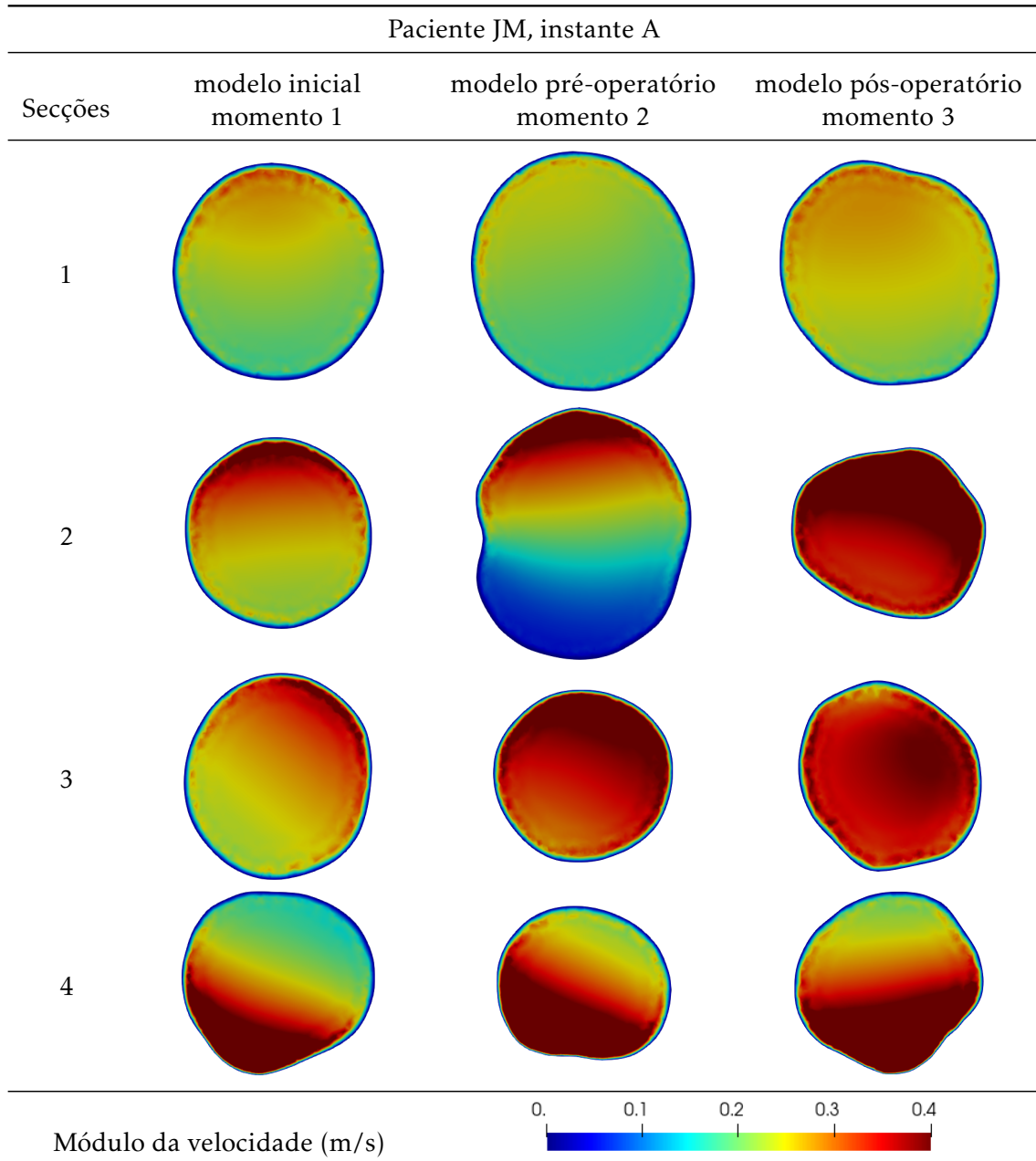


Figura 5.13: Evolução da hemodinâmica do paciente JM (campo de velocidade) no instante do pico da sístole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.

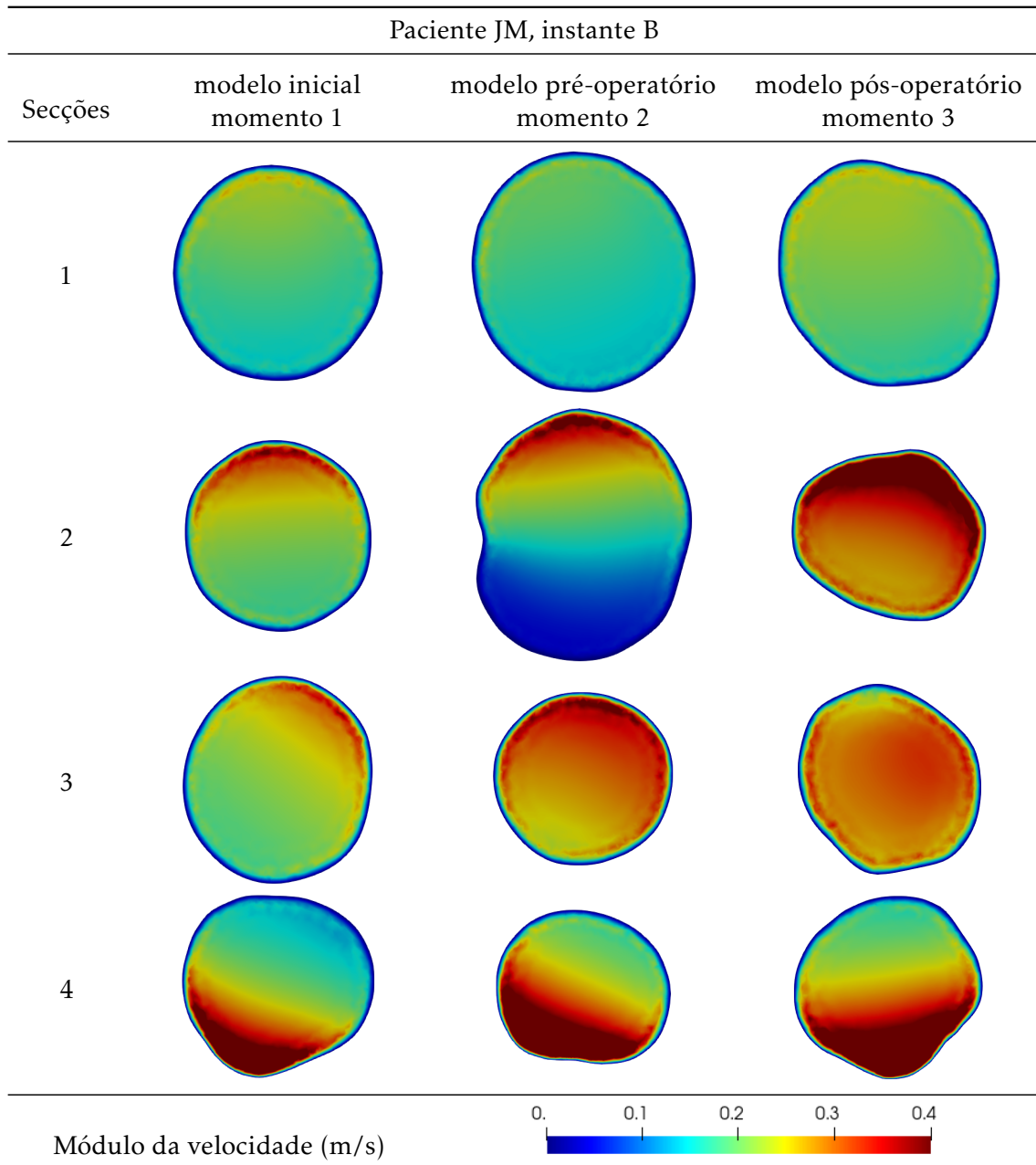


Figura 5.14: Evolução da hemodinâmica do paciente JM (campo de velocidade) num instante típico entre a sístole e a diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.

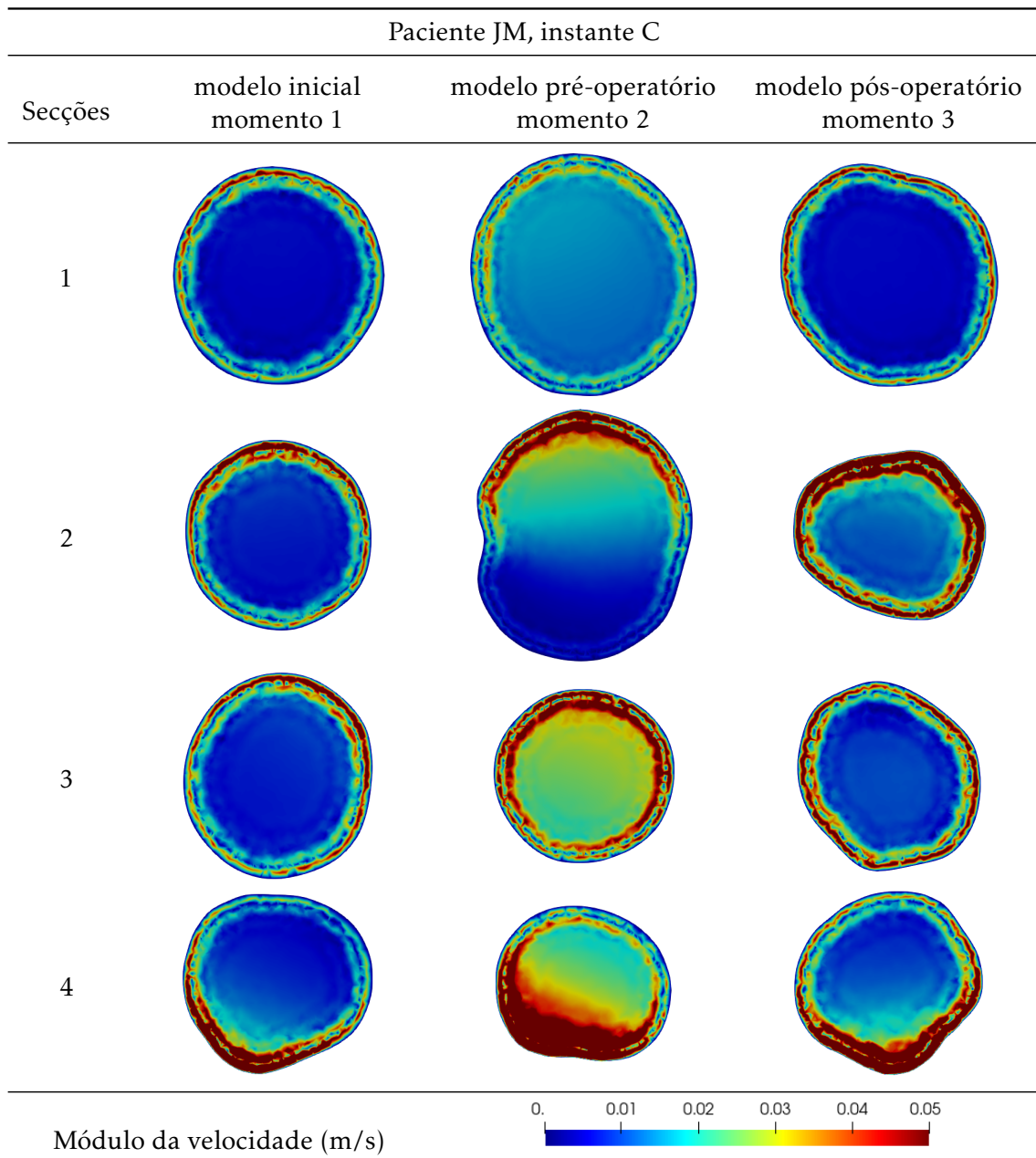


Figura 5.15: Evolução da hemodinâmica do paciente JM (campo de velocidade) no início da diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.

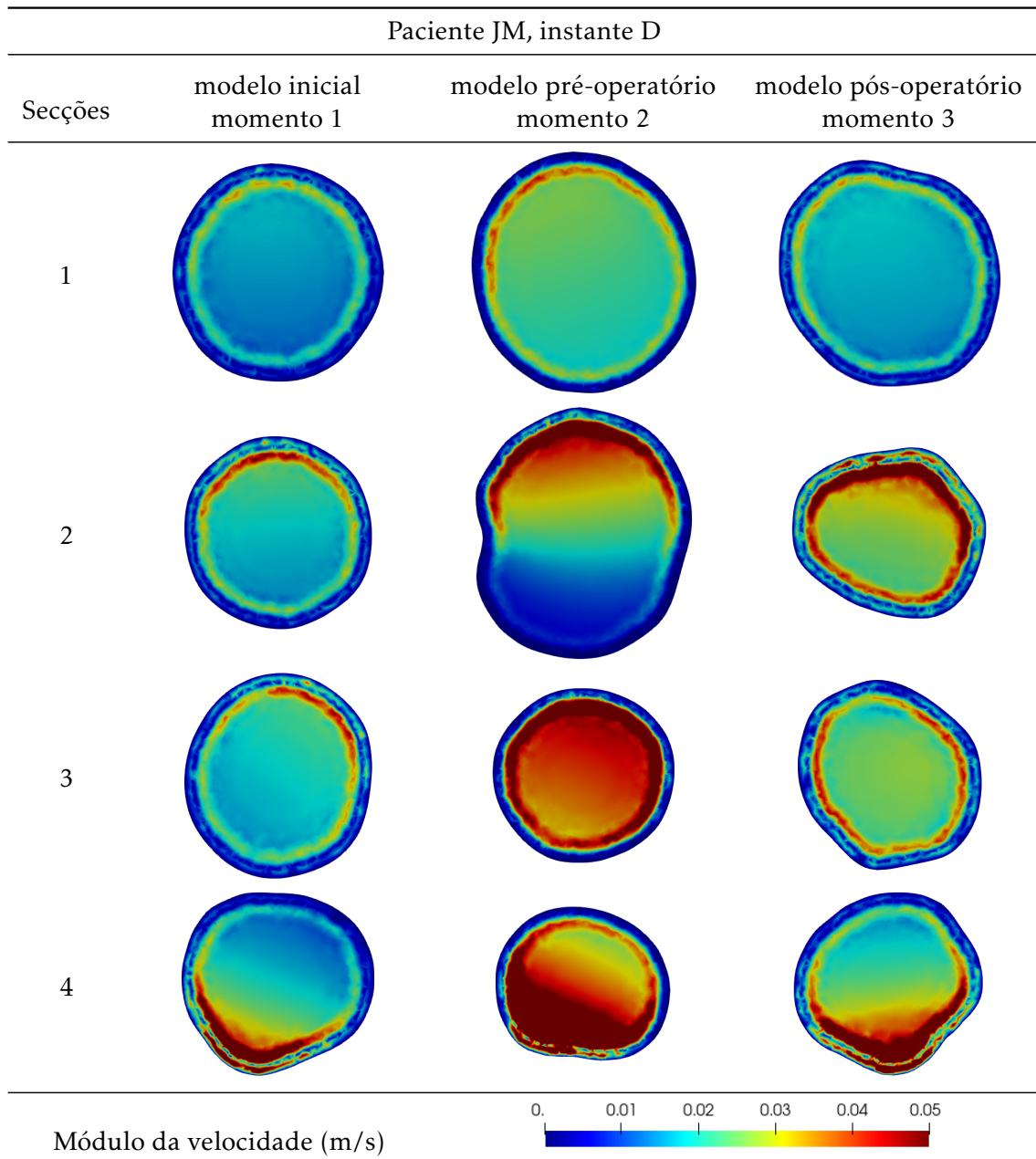


Figura 5.16: Evolução da hemodinâmica do paciente JM (campo de velocidade) num instante típico da diástole nas quatro secções do modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório.

A progressão geométrica de cada secção ao longo da evolução hemodinâmica do paciente é facilmente observável em qualquer uma das figuras, pois corresponde a uma linha horizontal. Observa-se assim para o paciente EM que a área útil das secções 1 e 2 apresentou pequenas variações. Mesmo na situação de existência de aneurisma, ainda que a área da aorta tenha substancialmente aumentado, na sua vizinhança observam-se velocidades muito pequenas e, conseqüentemente, o fluxo (caudal) é aproximadamente nulo nesta região. Para o mesmo paciente é possível observar que a área das secções 3 e 4 aumenta, correspondendo a uma óbvia redução do módulo da velocidade. No caso do paciente JM, a área das secções 3 e 4 apresenta menor variabilidade. Ainda para este paciente, nas secções 1 e 2 observa-se uma redução considerável da área da secção 2 após a instalação da TEVAR.

Para os instantes C e D correspondentes a baixas velocidades (diástole inicial e média) a utilização de uma escala mais fina na representação do campo permitiu visualizar velocidades mais elevadas junto à parede que no interior da artéria. Tal situação é típica de um escoamento transitório periódico. Durante a fase de sístole é desenvolvido um perfil de velocidades típico de escoamento viscoso a que corresponde uma velocidade máxima no centro da secção e aproximadamente nula na camada limite junto à parede. Desta forma a influência do campo de pressões periódico nas partículas que estão junto à parede (com velocidade próxima de zero) permite que estas adquiram maior velocidade do que as partículas situadas no interior da artéria (com velocidades iniciais maiores). Ainda que esta situação não tenha relevância do ponto de vista da hemodinâmica do paciente, pois tanto ocorre para uma pessoa que apresente ou não patologias na aorta, não deixa de ser interessante na perspectiva de precisão do modelo numérico. De facto, o campo de velocidade apresenta características típicas de um escoamento transitório e viscoso, efeitos não lineares que apenas são simulados nos esquemas numéricos precisos e robustos.

O conhecimento de apenas três momentos da evolução hemodinâmica dos pacientes permite, essencialmente, correlacionar as alterações do escoamento com as alterações geométricas provocadas tanto pela fase final do desenvolvimento do aneurisma como pela instalação da TEVAR. É assim difícil relacionar os efeitos do escoamento com as causas do desenvolvimento do aneurisma.

5.3 Linhas de corrente

Devido às características transitórias do escoamento, as linhas de corrente são tangentes ao vetor velocidade num instante, não podendo ser confundidas com as trajetórias das partículas como no caso do regime permanente.

5.3.1 Paciente EM

Na Figura 5.17 encontram-se ilustradas as linhas de corrente do paciente EM para o instante A do ciclo cardíaco e para os três momentos da evolução hemodinâmica. No modelo inicial, à semelhança do que se passa em condutas rígidas, a velocidade apresenta valores máximos junto ao seu raio interior na vizinhança dos troços curvos. Na zona onde se vai desenvolver futuramente o aneurisma, o escoamento apresenta um gradiente radial de velocidades suave. Como tal, o gradiente de pressão radial também apresentará uma evolução suave. Não parecem assim que existir anomalias no escoamento que permitissem prever o desenvolvimento de um aneurisma como efetivamente ocorreu. Na Figura 5.17 (b) é possível observar que na zona adjacente ao aneurisma a velocidade apresenta valores baixos, consequência do aumento da área da secção, decorrente do desenvolvimento do próprio aneurisma. Com a colocação da prótese TEVAR, a zona de velocidades baixas reduz-se (Figura 5.17 (c)) pois esta impõe uma menor área útil de passagem. Observando sequencialmente as Figuras 5.17 (a), (b) e (c) constata-se que a área útil das secções da aorta aumentou ao longo da evolução hemodinâmica, provocando uma redução na velocidade média do escoamento. Esta observação é semelhante à obtida na secção anterior por observação direta das áreas úteis.

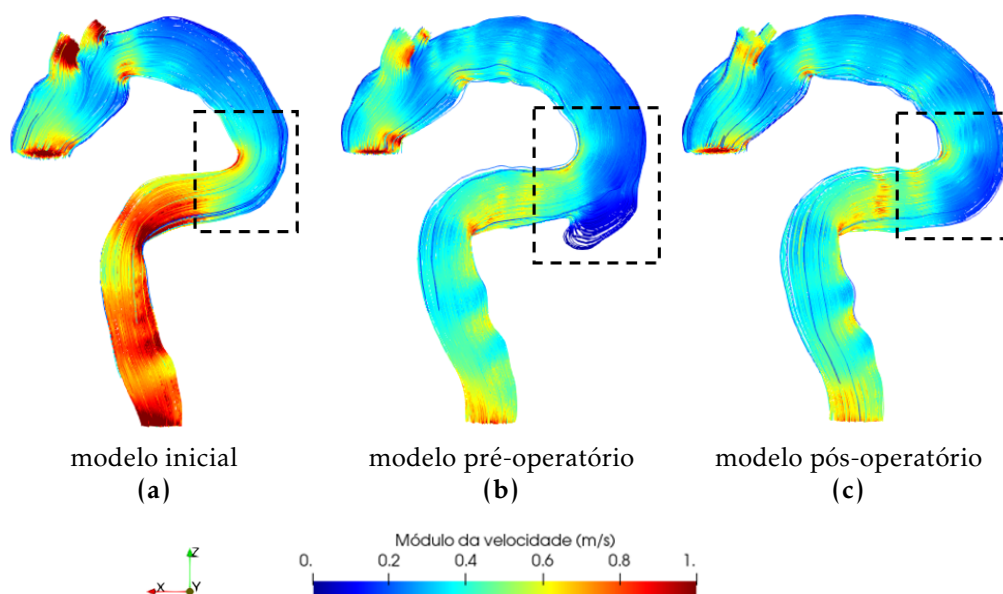


Figura 5.17: Linhas de corrente do paciente EM no instante A do ciclo cardíaco nos três momentos da evolução hemodinâmica (modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório).

Para examinar com mais pormenor o escoamento na zona de formação do aneurisma, apresenta-se nas Figuras 5.18, 5.19 e 5.20 as linhas de corrente do paciente EM para os quatro instantes do ciclo cardíaco. Nos instantes C e D foi utilizada uma escala distinta para o módulo da velocidade pois o escoamento apresenta velocidades baixas típicas da diástole.

Note-se que a representação tridimensional de linhas de corrente num plano cria por

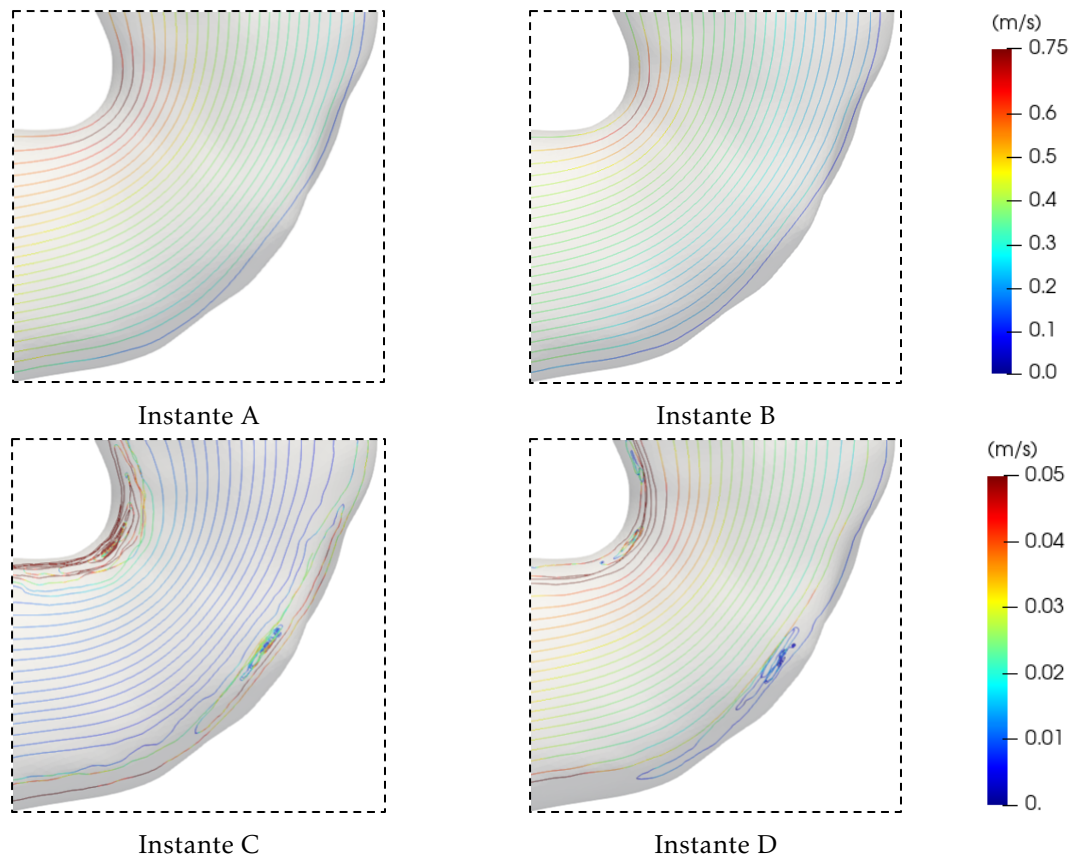


Figura 5.18: Pormenor das linhas de corrente do paciente EM no momento 1 - modelo inicial nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

vezes a ilusão de intersecção quando na verdade estas se encontram em planos distintos. Desta forma, por vezes estão representadas linhas de corrente que aparentemente se cruzam, mas tal não acontece pois, de facto, corresponderia à existência de dois vetores de velocidade no mesmo ponto. O programa *ParaView*, na representação das zonas de baixo gradiente de velocidade e módulo aproximadamente nulo, não conseguiu replicar com precisão as linha de corrente. Desta forma, algumas delas aparentam estar interrompidas e com orientação errática. No entanto, o entendimento da natureza do escoamento não fica comprometido com estas anomalias.

O escoamento no momento 1 (Figura 5.18), correspondente ao pós-operatório da colocação da prótese FET, apresenta uma geometria semelhante à de uma curva sem evidenciar nenhuma anomalia imposta por alterações na geometria. No entanto, a evolução clínica do paciente evidencia o desenvolvimento de um aneurisma. Na Figura 5.19 representam-se as linhas de corrente para o momento 2, correspondente ao quadro pré-operatório para os quatro instantes do ciclo cardíaco. Identifica-se facilmente nesta figura a zona de baixas velocidades correspondente ao aumento da área consequência do desenvolvimento do aneurisma. É possível inferir uma pequena zona de refluxo com alguma vorticidade. A esta região de estagnação corresponde um consequente aumento da pressão estática, que poderá deformar e incentivar o aumento de dimensões do aneurisma.

Na Figura 5.20, correspondente ao pós-operatório da instalação da TEVAR (momento 3), observa-se que as linhas de corrente voltam a ter um padrão típico de uma curva. No entanto, as deformações decorrentes do aneurisma e as alterações geométricas provenientes na colocação da TEVAR causaram alterações nas paredes da artéria, que induzem oscilações no escoamento. Assim, observam-se junto à parede zonas com linhas de corrente irregulares.

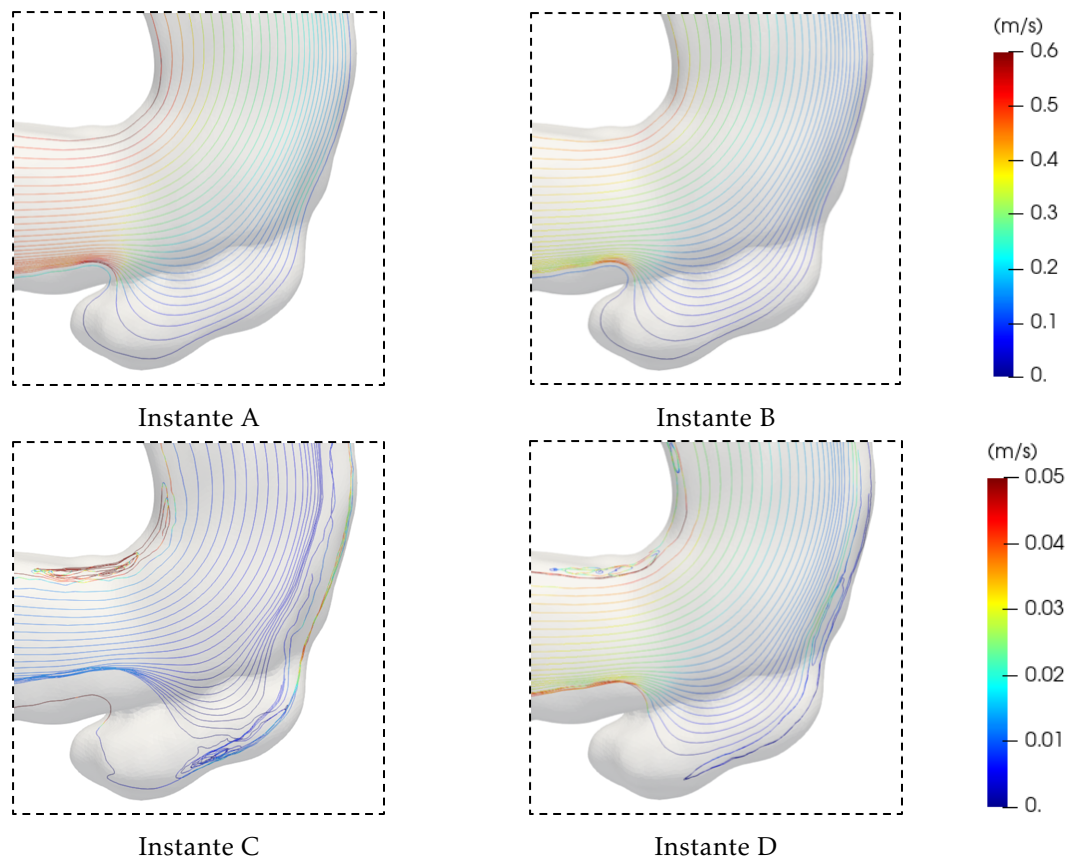


Figura 5.19: Pormenor das linhas de corrente do paciente EM no momento 2 - modelo pré-operatório nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

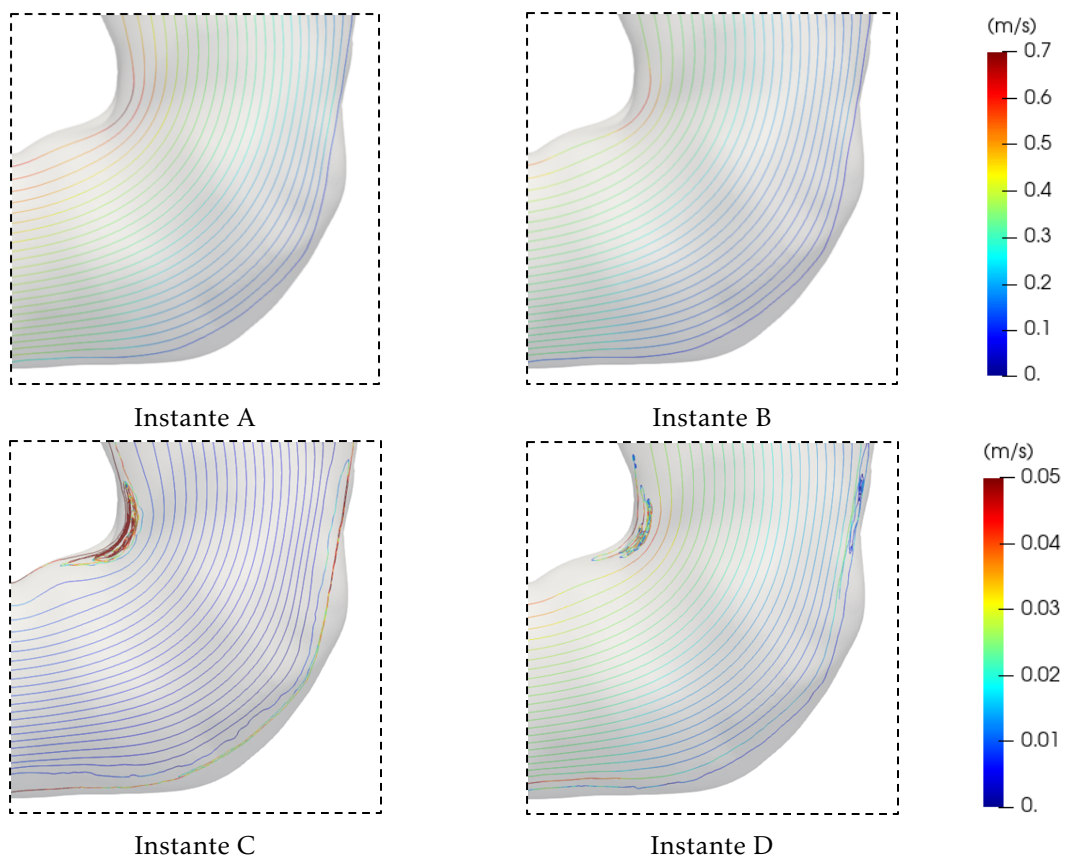


Figura 5.20: Pormenor das linhas de corrente do paciente EM no momento 3 - modelo pós-operatório nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

5.3.2 Paciente JM

As diferentes geometrias da aorta ascendente dos dois pacientes dificultam a comparação direta dos escoamentos.

Contrariamente ao paciente EM, no paciente JM a zona relevante para este estudo tem a montante um troço retilíneo com cerca de 8 cm, o que corresponde aproximadamente ao triplo do diâmetro da própria artéria. Assim, o escoamento estabiliza a montante da zona de interesse, não apresentando variações apreciáveis entre a prótese FET e a primeira curva na aorta descendente. Os gradientes de velocidade e de pressão têm uma evolução suave, como se pode verificar na Figura 5.21 (a). Na Figura 5.21 (b) observa-se mais uma vez uma região de baixas velocidades, correspondente uma zona de recirculação junto ao aneurisma, decorrente do aumento de área e da alteração da sua geometria provocado por este. A deteção de zonas junto ao aneurisma com velocidades superiores às que existiam antes do seu desenvolvimento parecem indicar que, ao contrário do paciente EM, o desenvolvimento do aneurisma implicou uma redução na área útil da artéria. A observação da Figura 5.21 (c) permite constatar que a alteração da secção útil decorrente da colocação da prótese TEVAR não permitiu estabilizar por completo o escoamento, pois continua-se a identificar junto à zona do raio interior da curva velocidades elevadas. Parece assim que a colocação desta prótese reduziu a área útil da aorta relativamente à configuração (a).

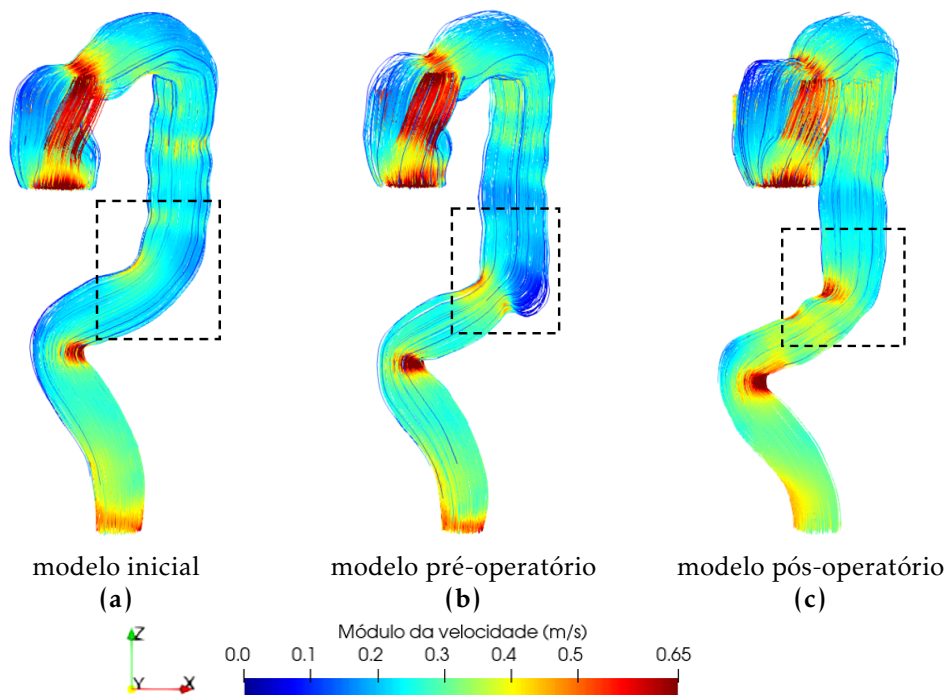


Figura 5.21: Linhas de corrente do paciente JM no instante A nos três momentos (modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório).

Para examinar com mais pormenor o escoamento na zona de formação do aneurisma, apresentam-se nas Figuras 5.22, 5.23 e 5.24 as linhas de corrente para os quatro instantes do ciclo cardíaco. Nos instantes C e D foi utilizada uma escala distinta para o módulo da velocidade pois o escoamento apresenta baixas velocidades típicas da diástole.

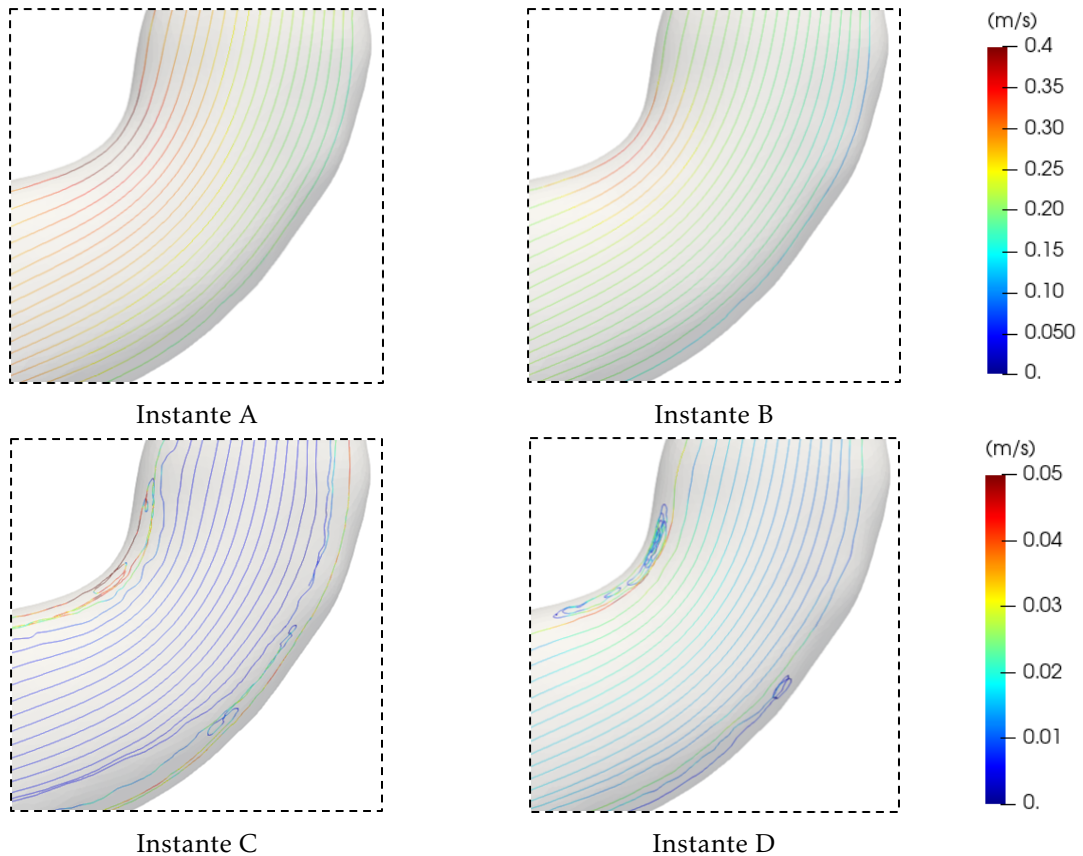


Figura 5.22: Pormenor das linhas de corrente do paciente JM no momento 1 - modelo inicial nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

Denote-se que as anomalias salientadas anteriormente para o paciente EM quanto ao cruzamento, orientação e interrupção de linhas de corrente repetem-se para paciente JM, devido às limitações do programa *ParaView*. Contudo, isto não teve qualquer influência na análise da natureza do escoamento.

Para o momento 1, correspondente ao pós-operatório da colocação da prótese FET (antes da formação do aneurisma), observa-se um escoamento globalmente semelhante ao do paciente EM, não se denotando indícios de irregularidades no escoamento. Ainda assim, a evolução clínica do paciente revela o desenvolvimento de um aneurisma. Na Figura 5.23, correspondente ao momento 2 (antes da colocação da TEVAR), é facilmente identificado o aneurisma e a sua correspondente zona de baixas velocidades, assim como uma região de possível recirculação e vorticidade. Um potencial fator no crescimento do aneurisma é o aumento da pressão estática consequência desta zona de estagnação. No entanto, ao contrário do observado para o paciente EM, identifica-se uma zona a jusante

do aneurisma com velocidade superior às que existiam antes do seu desenvolvimento, resultante da variação brusca da área útil nessa mesma zona.

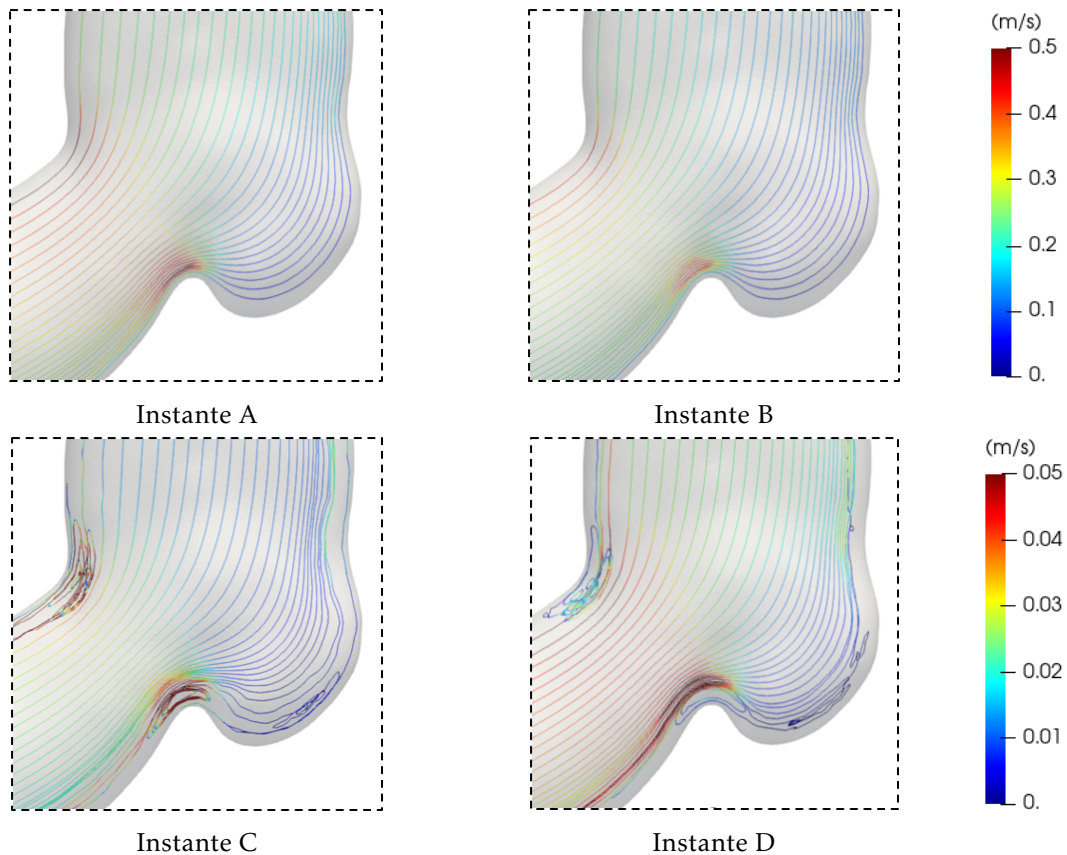


Figura 5.23: Pormenor das linhas de corrente do paciente JM no momento 2 - modelo pré-operatório nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

Identicamente ao observado no paciente EM, na Figura 5.24 correspondente ao momento 3 (obtida após a instalação da TEVAR), constata-se que as linhas de corrente voltam a exibir um padrão típico de um escoamento numa curva. Contudo, as repetidas alterações geométricas, tanto consequência da colocação da prótese FET e TEVAR como decorrentes do desenvolvimento do aneurisma, resultaram em deformações permanentes na parede da artéria, provocando perturbações no escoamento na sua vizinhança.

As principais disparidades entre o escoamento do paciente EM e JM prendem-se essencialmente com as diferenças nas geometrias inatas das suas aortas. Efetivamente, o paciente EM apresenta a primeira e segunda curva mais pronunciadas ao contrário do paciente JM com suaves transições entre os troços da sua aorta. Também as três artérias (braquiocéfálica, carótida comum esquerda e subclávia esquerda) apresentam diferenças substanciais tanto no que diz respeito ao diâmetro como à localização. O maior diâmetro destas três artérias provoca, no caso do paciente JM, que um menor caudal flua na aorta descendente. Assim, globalmente, o módulo da velocidade na aorta do paciente JM é inferior à do paciente EM.

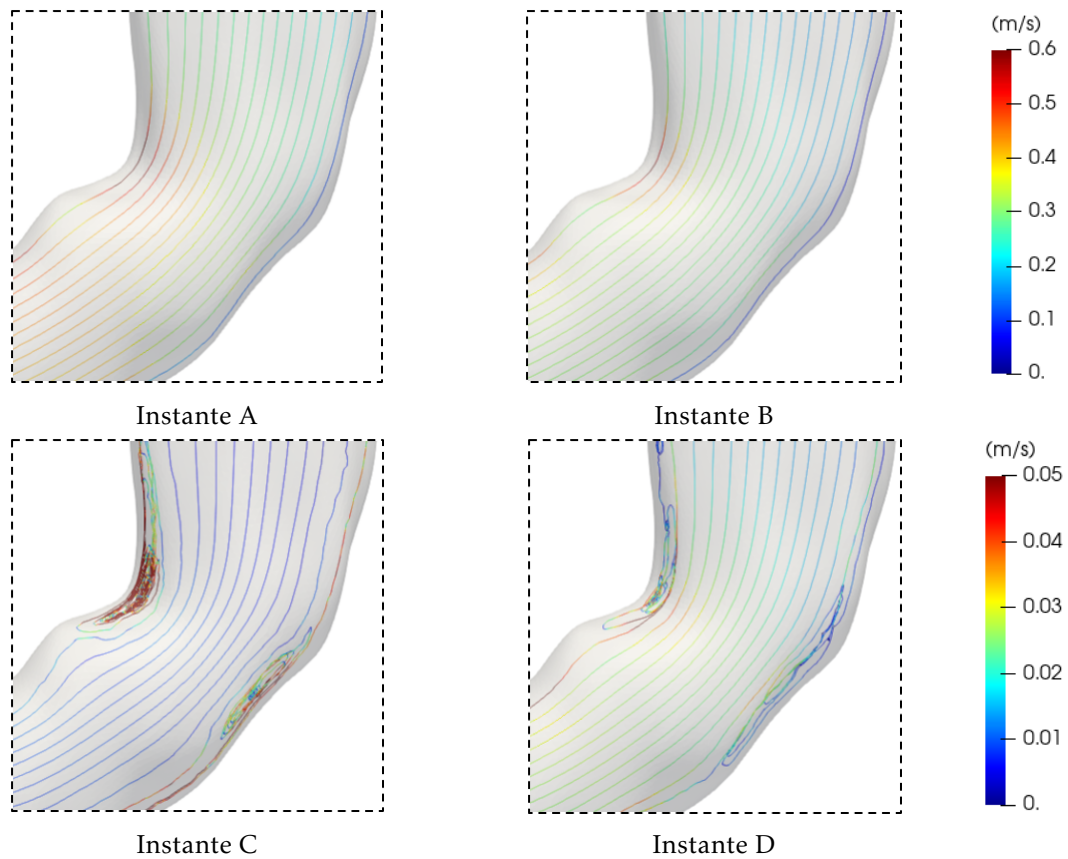


Figura 5.24: Pormenor das linhas de corrente do paciente JM no momento 3 - modelo pós-operatório nos quatro instantes do ciclo cardíaco.

É geralmente aceite pelos especialistas que refluxo, vórtices, separação e estagnação do escoamento são as características mais comuns nos fluxos aneurismáticos. Tais características do escoamento foram detetadas no momento 2, correspondente ao pré-operatório. No entanto, o escoamento de ambos os pacientes no momento 1 não exhibe características que permitam identificar anomalias suscetíveis de serem correlacionadas com o desenvolvimento de um aneurisma. Tal facto prende-se com apenas existirem três momentos da evolução hemodinâmica. Desta forma, os pacientes seguramente desenvolveram alterações ao escoamento entre o momento 1 e o momento 2 que potenciaram o desenvolvimento do aneurisma, mas tal informação não foi captada em tomografias.

CONCLUSÃO

A elevada frequência com que os pacientes aos quais foi previamente implementada uma prótese endovascular (FET) desenvolvem aneurismas na zona da aorta descendente, sugere uma investigação aprofundada quanto à identificação das possíveis causas.

O principal objetivo desta dissertação foi justamente a análise da evolução hemodinâmica na zona descendente da aorta anteriormente e posteriormente à colocação da prótese TEVAR.

O desenvolvimento no âmbito deste trabalho de um modelo CFD permitiu a simulação da evolução da hemodinâmica de dois pacientes.

O modelo geométrico foi construído a partir de tomografias axiais relativas a três momentos da evolução hemodinâmica dos pacientes: após a colocação da prótese FET, na fase final do desenvolvimento do aneurisma e após a instalação da prótese TEVAR. As tomografias computadorizadas foram importadas para o *3D Slicer*, e recorrendo aos respetivos cortes transversais consegue-se uma primeira aproximação da geometria da aorta. Após um processo de uniformização da parede, obteve-se um modelo geométrico passível de ser discretizado através da aplicação do programa *SimVascular*, criando-se assim uma malha não-estruturada.

As condições impostas na fronteira do volume de controlo foram idealizadas, pois não existiam dados experimentais que permitissem o seu conhecimento exato. Desta forma, optou-se por impor uma condição de Dirichlet na secção de entrada e o modelo de Windkessel na secção de saída.

O modelo reológico adotado para o escoamento sanguíneo foi o newtoniano. Nesta dissertação foi utilizado o *software opensource SimVascular* para simular o escoamento na aorta. O modelo matemático baseia-se nas equações de Navier-Stokes, que são resolvidas numericamente através de um método de elementos finitos e do método Petrov-Galerkin.

Verificada a capacidade e precisão do modelo numérico na simulação do escoamento na aorta, foi realizado um conjunto de simulações para ambos os pacientes e para três momentos da sua evolução hemodinâmica.

A análise de resultados foi efetuada recorrendo sequencialmente ao estudo do campo de módulo da velocidade em secções criteriosamente selecionadas e através de linhas de

corrente.

O campo de velocidade foi representado nas secções selecionadas para quatro instantes do ciclo cardíaco, permitindo verificar que o código numérico simula o escoamento com precisão.

A representação cronológica ao longo da evolução hemodinâmica dos resultados obtidos possibilitou concluir que o conhecimento de apenas três momentos desta evolução permite, unicamente, a correlação das alterações do escoamento com as alterações geométricas, (tanto as provocadas pela deformação consequência do aneurisma como pela instalação da TEVAR). É assim difícil relacionar os efeitos do escoamento com as causas do desenvolvimento do aneurisma.

Para os três momentos da evolução hemodinâmica (modelo inicial, pré-operatório e pós-operatório) foram determinadas as linhas de corrente. Para o paciente EM constatou-se que a área útil das secções da aorta aumentou ao longo da evolução hemodinâmica, provocando uma redução na velocidade média do escoamento. Esta observação é semelhante à obtida por observação direta das áreas úteis.

No entanto, para o paciente JM, embora tenha sido identificada uma redução na velocidade média de escoamento, esta não está apenas relacionada com o aumento da secção da aorta. Este paciente apresenta artérias (braquiocefálica, carótida comum esquerda e subclávia esquerda) de maior diâmetro, e consequentemente um menor caudal na aorta descendente.

Na zona relevante para o estudo, a primeira curva da aorta descendente, foram determinadas as linhas de corrente com maior precisão. Na literatura especializada é consensual que o refluxo, vórtices, separação e estagnação do escoamento sejam as características mais comuns nos fluxos aneurismáticos. Tais características do escoamento foram detetadas no momento 2 correspondente ao pré-operatório. No entanto, o escoamento de ambos os pacientes no momento 1 não exibe características que permitam identificar anomalias suscetíveis de serem correlacionadas com o desenvolvimento de um aneurisma. Tal facto prende-se com apenas existirem três momentos da evolução hemodinâmica. Desta forma, os pacientes seguramente desenvolveram alterações ao escoamento entre o momento 1 e o momento 2, que potenciaram o desenvolvimento do aneurisma, mas tal informação não foi captada em tomografias e, portanto, não foi objeto de simulação numérica.

A análise global dos resultados revelou que o fator mais relevante na alteração do escoamento ao longo da evolução hemodinâmica do paciente prende-se diretamente com a modificação do diâmetro das secções da aorta, consequência tanto das intervenções cirúrgicas como do desenvolvimento do aneurisma.

O trabalho desenvolvido permitiu concluir que, tanto o método de construção do modelo geométrico como as simulações realizadas, utilizando o código PHASTA, levam à obtenção de resultados precisos e credíveis. Durante esta dissertação construiu-se uma ferramenta robusta e exata na descrição de escoamentos sanguíneos.

A principal limitação da metodologia adotada prende-se com a ausência de informação em momentos intercalares entre o pós-operatório da prótese FET e o desenvolvimento

do aneurisma. Assim as causas da formação do aneurisma permanecem por identificar de forma inequívoca.

A manifesta complexidade deste tema tem origem nas características geométricas, heterogêneas, inatas e específicas da aorta em cada indivíduo. Não obstante esta heterogeneidade, muitas das diferentes patologias que se desenvolvem na aorta ascendente e/ou no arco conduzem à colocação de uma prótese FET. Após esta intervenção cirúrgica, as heterogeneidades parecem ser pouco relevantes pois, nesta fase, a maioria dos pacientes desenvolve um aneurisma na aorta descendente. A causa do aparecimento deste aneurisma necessita de investigação cuidada, pois não é consensual que seja a interação do escoamento com as paredes da aorta o fator primordial. Possíveis alterações fisiológicas anteriores à colocação da FET também podem afetar a estrutura desta artéria e ter um papel fundamental no desenvolvimento do aneurisma.

Com esta dissertação pretendeu-se contribuir para o desenvolvimento de uma técnica que permite correlacionar o escoamento no interior da aorta com os campos de pressão, vorticidade e tensão de corte.

Seria interessante dar continuidade a este estudo através da introdução de condições específicas dos pacientes. A realização de uma tomografia computadorizada quadridimensional (TC-4D) permitiria ter acesso a informação relativa ao ciclo cardíaco de cada paciente. A obtenção desses dados possibilitaria a imposição de condições de fronteira mais próximas da realidade, tanto para a secção de entrada como na de saída. Desta forma, não só a evolução temporal do fluxo como também o perfil de velocidade na secção de entrada seria típico de cada paciente. Ao contrário do que foi efetuado nesta dissertação, o conhecimento da evolução temporal do caudal de cada paciente permitiria calcular os parâmetros do modelo de Windkessel. Seria assim possível considerar de forma precisa a influência que as três artérias (braquiocefálica, carótida comum esquerda e subclávia esquerda) têm no escoamento e, conseqüentemente, construir uma condição de fronteira na saída mais realista.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Philip I. Aaronso, Jeremy P. T. Ward e Michelle J. Connolly. *The Cardiovascular System as a Glance*. Fourth Edi. 2013. ISBN: 9781787284395.
- [2] G. Ojeda et al. “Two-dimensional simulation of blood flow in thoracic aorta”. Em: *ACM International Conference Proceeding Series* 0.1 (2019), pp. 153–159. DOI: 10.1145/3326172.3326206.
- [3] L. Salvi et al. “Postoperative and mid-term hemodynamic changes after replacement of the ascending aorta”. Em: *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* (2020). ISSN: 1097685X. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2020.05.031.
- [4] A. Frydrychowicz et al. “Time-resolved, 3-dimensional magnetic resonance flow analysis at 3 T: Visualization of normal and pathological aortic vascular hemodynamics”. Em: *Journal of Computer Assisted Tomography* 31.1 (2007), pp. 9–15. ISSN: 03638715. DOI: 10.1097/01.rct.0000232918.45158.c9.
- [5] H. G. Bogren et al. “Blood flow patterns in the thoracic aorta studied with three-directional MR velocity mapping: The effects of age and coronary artery disease”. Em: *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 7.5 (1997), pp. 784–793. ISSN: 10531807. DOI: 10.1002/jmri.1880070504.
- [6] H. G. Bogren e M. H. Buonocore. “4D magnetic resonance velocity mapping of blood flow patterns in the aorta in young vs. elderly normal subjects”. Em: *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 10.5 (1999), pp. 861–869. ISSN: 10531807. DOI: 10.1002/(SICI)1522-2586(199911)10:5<861::AID-JMRI35>3.0.CO;2-E.
- [7] A. Frydrychowicz et al. “Interdependencies of aortic arch secondary flow patterns, geometry, and age analysed by 4-dimensional phase contrast magnetic resonance imaging at 3 Tesla”. Em: *European Radiology* 22.5 (2012), pp. 1122–1130. ISSN: 09387994. DOI: 10.1007/s00330-011-2353-6.
- [8] A. Mathur et al. “Aortic aneurysm”. Em: *JOURNAL OF TRANSLATIONAL INTERNAL MEDICINE* 4.1 (2011), pp. 33–34. DOI: 10.1515/jtim-2016-0008.
- [9] Genetic Aortic Disorders Association Canada. *The Aorta and TAAD*. URL: <http://www.gadacanada.ca/aorta-taad> (accedido em 17/02/2021).

- [10] R. Erbel et al. "Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases". Em: *European Heart Journal* 35.41 (2014), pp. 2873–2926. ISSN: 15229645. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu281.
- [11] Christian Olsson et al. "Thoracic aortic aneurysm and dissection: Increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002". Em: *Circulation* 114.24 (2006), pp. 2611–2618. ISSN: 00097322. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.630400.
- [12] R. R. Davies et al. "Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: Simple prediction based on size". Em: *Annals of Thoracic Surgery* 73.1 (2002), pp. 17–28. ISSN: 00034975. DOI: 10.1016/S0003-4975(01)03236-2.
- [13] R. H. Heijmen et al. "Endovascular stent-grafting for descending thoracic aortic aneurysms". Em: 21 (2002), pp. 5–9. DOI: 10.1378/chest.124.2.714.
- [14] M. H. Weissman. "Rheology of the circulation". Em: *Science (New York, N.Y.)* 163.3871 (1969), p. 1054. DOI: 10.1126/science.163.3871.1054.
- [15] V. Cristini e G. S. Kassab. "Computer Modeling of Red Blood Cell Rheology in the Microcirculation : A Brief Overview". Em: 33.12 (2005), pp. 1724–1727. DOI: 10.1007/s10439-005-8776-y.
- [16] E. Merrill. "Rheology of blood". Em: *Physiol Rev* 49 (1969), pp. 863–888.
- [17] O. K. Baskurt e H. J. Meiselman. "Blood Rheology and Hemodynamics". Em: 1.212 (2003), pp. 435–450. DOI: 10.1055/s-2003-44551.
- [18] J. Stuart e M. W. Kenny. "Blood rheology". Em: (1980), pp. 417–429. DOI: 10.1136/jcp.33.5.417.
- [19] A. Sequeira. "Hemorheology and mathematical models". Em: *Sociedade Portuguesa de Hemorreologia e Microcirculação* 25.3 (2010), pp. 5–17.
- [20] G. P. Galdi et al. *Hemodynamical Flows - Modeling, analysis and simulation*. ISBN: 9783764378059.
- [21] C. Wagner, P. Steffen e S. Svetina. "Aggregation of red blood cells: From rouleaux to clot formation". Em: *Comptes Rendus Physique* 14.6 (2013), pp. 459–469. ISSN: 1631-0705. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.crhy.2013.04.004>.
- [22] E. H. Barriga e R. Mayor. "Adjustable viscoelasticity allows for efficient collective cell migration". Em: *Seminars in Cell and Developmental Biology* 93 (2019), pp. 55–68. ISSN: 10963634. DOI: 10.1016/j.semcdb.2018.05.027.
- [23] E. A. Evans e P. L. La Celle. "Intrinsic material properties of the erythrocyte membrane indicated by mechanical analysis of deformation." eng. Em: *Blood* 45.1 (1975), pp. 29–43. ISSN: 0006-4971 (Print).
- [24] R. G. Larson e Y. Wei. "A review of thixotropy and its rheological modeling". Em: *Journal of Rheology* 63.3 (2019), pp. 477–501. DOI: 10.1122/1.5055031.

- [25] S. Chien et al. "Clinical Hemorheology - Applications in cardiovascular and hematological". Em: *Martin US Nijhoff Publishers* (1987).
- [26] Y. I. Cho e K. R. Kensey. "Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: Steady flows." eng. Em: *Biorheology* 28.3-4 (1991), pp. 241–262. ISSN: 0006-355X (Print). DOI: 10.3233/bir-1991-283-415.
- [27] M. J. van Hout et al. "How to Measure the Aorta Using MRI: A Practical Guide". Em: *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 52.4 (2020), pp. 971–977. ISSN: 15222586. DOI: 10.1002/jmri.27183.
- [28] S. Chandra et al. "Fluid-structure interaction modeling of abdominal aortic aneurysms: The impact of patient-specific inflow conditions and fluid/solid coupling". Em: *Journal of Biomechanical Engineering* 135.8 (2013). ISSN: 01480731. DOI: 10.1115/1.4024275.
- [29] A. Bakhshinejad et al. "Merging computational fluid dynamics and 4D Flow MRI using proper orthogonal decomposition and ridge regression". Em: *Journal of Biomechanics* 58 (2017), pp. 162–173. ISSN: 18732380. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2017.05.004.
- [30] P. Dyverfeldt et al. "4D flow cardiovascular magnetic resonance consensus statement". Em: *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 17.1 (2015), pp. 1–19. ISSN: 1532429X. DOI: 10.1186/s12968-015-0174-5.
- [31] T. A. Hope et al. "Comparison of flow patterns in ascending aortic aneurysms and volunteers using four-dimensional magnetic resonance velocity mapping". Em: *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 26.6 (2007), pp. 1471–1479. ISSN: 10531807. DOI: 10.1002/jmri.21082.
- [32] P. J. Kilner et al. "Helical and retrograde secondary flow patterns in the aortic arch studied by three-directional magnetic resonance velocity mapping". Em: *Circulation* 88.5 I (1993), pp. 2235–2247. ISSN: 00097322. DOI: 10.1161/01.CIR.88.5.2235.
- [33] U. Morbiducci et al. "Mechanistic insight into the physiological relevance of helical blood flow in the human aorta: An in vivo study". Em: *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology* 10.3 (2011), pp. 339–355. ISSN: 16177959. DOI: 10.1007/s10237-010-0238-2.
- [34] X. Liu et al. "A numerical study on the flow of blood and the transport of LDL in the human aorta: The physiological significance of the helical flow in the aortic arch". Em: *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology* 297.1 (2009), pp. 163–170. ISSN: 03636135. DOI: 10.1152/ajpheart.00266.2009.
- [35] S. Laín e A. D. Caballero. "Simulación transitoria de la dinámica del flujo sanguíneo en la aorta torácica". Em: *Ingeniería e Investigación* 37.3 (2017), pp. 92–101. ISSN: 22488723. DOI: 10.15446/ing.investig.v37n3.59761.

- [36] Y. H. Hoi et al. "Validation of CFD simulations of cerebral aneurysms with implication of geometric variations". Em: *Journal of Biomechanical Engineering* 128.6 (2006), pp. 844–851. ISSN: 01480731. DOI: 10.1115/1.2354209.
- [37] B. William et al. "Dinámica de fluidos computacional aplicada al estudio del flujo sanguíneo en el cayado aórtico humano y sus principales ramas". Em: *Ingeniería, Investigación y Tecnología* 17.1 (2016), pp. 45–60. ISSN: 14057743. DOI: 10.1016/j.riit.2016.01.005.
- [38] M. Markl et al. "Time-resolved 3D MR velocity mapping at 3T: Improved navigator-gated assessment of vascular anatomy and blood flow". Em: *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 25.4 (2007), pp. 824–831. ISSN: 10531807. DOI: 10.1002/jmri.20871.
- [39] J. Bürk et al. "Evaluation of 3D blood flow patterns and wall shear stress in the normal and dilated thoracic aorta using flow-sensitive 4D CMR". Em: *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 14.1 (2012), pp. 1–11. ISSN: 10976647. DOI: 10.1186/1532-429X-14-84.
- [40] H. G. Borst, G. Walterbusch e D. Schaps. "Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis." eng. Em: *The Thoracic and cardiovascular surgeon* 31.1 (1983), pp. 37–40. ISSN: 0171-6425 (Print). DOI: 10.1055/s-2007-1020290.
- [41] M. Shrestha et al. "Current status and recommendations for use of the frozen elephant trunk technique: A position paper by the Vascular Domain of EACTS". Em: *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 47.5 (2015), pp. 759–769. ISSN: 1873734X. DOI: 10.1093/ejcts/ezv085.
- [42] Y. Suto et al. "Stented elephant trunk procedure for an extensive aneurysm involving distal aortic arch and descending aorta." eng. Em: *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 112.5 (1996), pp. 1389–1390. ISSN: 0022-5223 (Print). DOI: 10.1016/S0022-5223(96)70157-5.
- [43] M. Kato et al. "New graft-implanting method for thoracic aortic aneurysm or dissection with a stented graft." eng. Em: *Circulation* 94.9 Suppl (1996), pp. II188–93. ISSN: 0009-7322 (Print).
- [44] M. Karck et al. "The frozen elephant trunk technique: a new treatment for thoracic aortic aneurysms". eng. Em: *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 125.6 (2003), pp. 1550–1553. ISSN: 0022-5223 (Print). DOI: 10.1016/s0022-5223(03)0045-x.
- [45] L. D. Marco et al. "The frozen elephant trunk surgery : a systematic review analysis Methods". Em: 35.October 2018 (2019), pp. 118–126.

- [46] M. Kreibich et al. "The Frozen Elephant Trunk Technique for the Treatment of Type B and Type Non-A Non-B Aortic Dissection". Em: *European Journal of Vascular Endovascular Surgery* (2020), pp. 6–12. ISSN: 1078-5884. DOI: 10.1016/j.ejvs.2020.08.040.
- [47] M. Kreibich et al. "Aortic reinterventions after the frozen elephant trunk procedure". Em: *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 159.2 (2020), 392–399.e1. ISSN: 1097685X. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2019.02.069.
- [48] E. S. Crawford e R. W. DeNatale. "Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease". Em: *Vascular Surgery* (1986). DOI: 10.1067/mva.1986.av0030578.
- [49] H. J. Safi e C. C. Miller. "Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair". Em: *Annals of Thoracic Surgery* 67.6 (1999), pp. 1937–1939. ISSN: 00034975. DOI: 10.1016/S0003-4975(99)00397-5.
- [50] A. Frydrychowicz et al. "Multidirectional flow analysis by cardiovascular magnetic resonance in aneurysm development following repair of aortic coarctation". Em: *Journal of Cardiovascular Magnetic* 8 (2008), pp. 1–8. DOI: 10.1186/1532-429X-10-30.
- [51] E. Weigang et al. "Flow-sensitive four-dimensional magnetic resonance imaging: flow patterns in ascending aortic aneurysms". Em: *European Journal of Cardiothoracic Surgery* 34.1 (2008), pp. 11–16. ISSN: 10107940. DOI: 10.1016/j.ejcts.2008.03.047.
- [52] V. M. Belvroy et al. "Impact of Aortic Tortuosity on Displacement Forces in Descending Thoracic Aortic Aneurysms". Em: *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 59.4 (2020), pp. 557–564. ISSN: 15322165. DOI: 10.1016/j.ejvs.2019.09.503.
- [53] F. P. P. Tan et al. "Analysis of flow patterns in a patient-specific thoracic aortic aneurysm model". Em: *Computers and Structures* 87.11-12 (2009), pp. 680–690. ISSN: 00457949. DOI: 10.1016/j.compstruc.2008.09.007.
- [54] D. Gallo et al. "A patient-specific follow up study of the impact of thoracic endovascular repair (TEVAR) on aortic anatomy and on post-operative hemodynamics". Em: *Computers and Fluids* 141 (2016), pp. 54–61. ISSN: 00457930. DOI: 10.1016/j.compfluid.2016.04.025.
- [55] T. Ueda et al. "Incomplete endograft apposition to the aortic arch: bird-beak configuration increases risk of endoleak formation after thoracic endovascular aortic repair." eng. Em: *Radiology* 255.2 (2010), pp. 645–652. ISSN: 1527-1315 (Electronic). DOI: 10.1148/radiol.10091468.

- [56] R. Jayendiran, B. Nour e A. Ruimi. “Fluid-structure interaction (FSI) analysis of stent-graft for aortic endovascular aneurysm repair (EVAR): Material and structural considerations”. Em: *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials* 87 (2018), pp. 95–110. DOI: 10.1016/j.jmbbm.2018.07.020.
- [57] Y. Qiao et al. “Fluid-structure interaction: Insights into biomechanical implications of endograft after thoracic endovascular aortic repair”. Em: *Computers in Biology and Medicine* 138. January 2022 (2021), p. 104882. DOI: 10.1016/j.combiomed.2021.104882.
- [58] C. Ong, P. Ho e H. Leo. “Effects of Microporous Stent Graft on the Descending Aortic Aneurysm : A Patient-Specific Computational Fluid Dynamics Study”. Em: 6 (2016). DOI: 10.1111/aor.12802.
- [59] R. Pelberg. “Basic Principles in Computed Tomography (CT)”. Em: *Cardiac CT Angiography Manual*. London: Springer London, 2015, pp. 19–58. ISBN: 978-1-4471-6690-0. DOI: 10.1007/978-1-4471-6690-0_2.
- [60] L. Ferreira et al. “Graphical Interface for Electromagnetic Problem Solving Using Meshless Methods”. Em: *Journal of Microwaves, Optoelectronics and Electromagnetic Applications* 14 (2015), SI–54.
- [61] H. Si. “TetGen, a Delaunay-Based Quality Tetrahedral Mesh Generator”. Em: *ACM Trans. Math. Softw.* 41.2 (2015). ISSN: 0098-3500. DOI: 10.1145/2629697.
- [62] K. Sagawa, R. K. Lie e J. Schaefer. “Translation of Otto Frank’s paper "Die Grundform des Arteriellen Pulses" Zeitschrift für Biologie 37: 483-526 (1899).” eng. Em: *Journal of molecular and cellular cardiology* 22.3 (1990), pp. 253–254. ISSN: 0022-2828 (Print). DOI: 10.1016/0022-2828(90)91459-k.
- [63] N. Westerhof, G. Elzinga e P. Sipkema. “An artificial arterial system for pumping hearts.” eng. Em: *Journal of applied physiology* 31.5 (1971), pp. 776–781. ISSN: 0021-8987 (Print). DOI: 10.1152/jappl.1971.31.5.776.
- [64] R. Burattini, G. G. Knowlen e K. B. Campbell. “Two arterial effective reflecting sites may appear as one to the heart”. Em: *Circulation Research* 68.1 (1991), pp. 85–99. ISSN: 00097330. DOI: 10.1161/01.RES.68.1.85.
- [65] M. F. O’Rourke. “Pressure and flow waves in systemic arteries and the anatomical design of the arterial system.” eng. Em: *Journal of applied physiology* 23.2 (1967), pp. 139–149. ISSN: 0021-8987 (Print). DOI: 10.1152/jappl.1967.23.2.139.
- [66] E. Wetterer e T. Kenner. *Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses*. 1968.
- [67] M. F. O’Rourke e A. P. Avolio. “Pulsatile flow and pressure in human systemic arteries”. Em: *Circulation Research* 46.3 (1980), pp. 363–372. ISSN: 00097330. DOI: 10.1161/01.RES.46.3.363.

- [68] N. Stergiopoulos, D. F. Young e T. R. Rogge. “Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses”. eng. Em: *Journal of biomechanics* 25.12 (1992), pp. 1477–1488. ISSN: 0021-9290 (Print). DOI: 10.1016/0021-9290(92)90060-e.
- [69] N. Westerhof et al. “Analog studies of the human systemic arterial tree”. eng. Em: *Journal of biomechanics* 2.2 (1969), pp. 121–143. ISSN: 0021-9290 (Print). DOI: 10.1016/0021-9290(69)90024-4.
- [70] J. Wang et al. “Systemic venous circulation. Waves propagating on a windkessel: relation of arterial and venous windkessels to systemic vascular resistance.” eng. Em: *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology* 290.1 (2006), H154–62. ISSN: 0363-6135 (Print). DOI: 10.1152/ajpheart.00494.2005.
- [71] S. Madhavan e E. M. C. Kemmerling. “The effect of inlet and outlet boundary conditions in image-based CFD modeling of aortic flow”. Em: *BioMedical Engineering Online* 17.1 (2018), pp. 1–20. ISSN: 1475925X. DOI: 10.1186/s12938-018-0497-1.
- [72] A. B. Occadifuoco et al. “Validation of Numerical Simulations of Thoracic Aorta Hemodynamics : Comparison with In Vivo Measurements and Stochastic Sensitivity Analysis”. Em: 9.4 (2018), pp. 688–706. DOI: 10.1007/s13239-018-00387-x.
- [73] I. E. Vignon-Clementel et al. “Outflow boundary conditions for 3D simulations of non-periodic blood flow and pressure fields in deformable arteries”. Em: *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 13.5 (2010), pp. 625–640. DOI: 10.1080/10255840903413565.
- [74] I. Vignon-Clementel et al. “Outflow boundary conditions for three-dimensional finite element modeling of blood flow and pressure in arteries”. Em: *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering* 195 (2006), pp. 3776–3796. DOI: 10.1016/j.cma.2005.04.014.
- [75] A. Updegrave et al. “SimVascular: An Open Source Pipeline for Cardiovascular Simulation”. Em: *Annals of Biomedical Engineering* 45.3 (2017), pp. 525–541. ISSN: 15739686. DOI: 10.1007/s10439-016-1762-8.
- [76] L. Itu et al. “Non-invasive hemodynamic assessment of aortic coarctation: validation with in vivo measurements”. eng. Em: *Annals of biomedical engineering* 41.4 (2013), pp. 669–681. ISSN: 1573-9686 (Electronic). DOI: 10.1007/s10439-012-0715-0.
- [77] T. Du, D. Hu e D. Cai. “Outflow boundary conditions for blood flow in arterial trees”. eng. Em: *PloS one* 10.5 (2015), e0128597. ISSN: 1932-6203 (Electronic). DOI: 10.1371/journal.pone.0128597.

- [78] H. J. Kim et al. “On Coupling a Lumped Parameter Heart Model and a Three-Dimensional Finite Element Aorta Model”. Em: *Journals of Biomedical Engineering* 37.11 (2009), pp. 2153–2169. ISSN: 1573-9686. DOI: 10.1007/s10439-009-9760-8.
- [79] J. Lantz, J. Renner e M. Karlsson. “Wall shear stress in a subject specific human aorta - Influence of fluid-structure interaction”. Em: *International Journal of Applied Mechanics* 3.4 (2011), pp. 759–778. ISSN: 17588251. DOI: 10.1142/S1758825111001226.
- [80] P. Youssefi et al. “Impact of Patient-Specific Inflow Velocity Profile on Hemodynamics of the Thoracic Aorta”. Em: *Journal of Biomechanical Engineering* 140.1 (2017). ISSN: 0148-0731. DOI: 10.1115/1.4037857.
- [81] C. A. Figueroa et al. “A coupled momentum method for modeling blood flow in three-dimensional deformable arteries”. Em: *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering* 195.41 (2006). ISSN: 0045-7825. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.11.011>.
- [82] E. Kaliviotis, J. M. Sherwood e S. Balabani. “Local Viscosity Distribution in Bifurcation Microfluidic Blood Flows”. Em: (). DOI: <https://doi.org/10.1063/1.5011373>.
- [83] K. Giannokostas et al. “Advanced Constitutive Modeling of the Thixotropic Elasto-Visco-Plastic Behavior of Blood: Steady-State Blood Flow in Microtubes”. Em: *Materials* 14.2 (2021). ISSN: 1996-1944. DOI: 10.3390/ma14020367. URL: <https://www.mdpi.com/1996-1944/14/2/367>.
- [84] F. M. White. *Fluid Mechanics*. 2011.
- [85] *SimVascular documentation*. URL: <https://simvascular.github.io/docsFlowSolver.html>.
- [86] Zihan Chen. “Non-invasive assessment of aortic coarctation severity using computational fluid dynamics”. Tese de mestrado. 2017.

