

RAFAEL JOSÉ GONÇALVES LOURO

Licenciado em Ciência de Engenharia Mecânica

ESTUDO DO IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NA HEMODINÂMICA NUMA AORTA ASCENDENTE ANEURISMÁTICA

MESTRADO EM ENGENHARIA MECÂNICA

Universidade NOVA de Lisboa
Setembro, 2023

ESTUDO DO IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NA HEMODINÂMICA NUMA AORTA ASCENDENTE ANEURISMÁTICA

RAFAEL JOSÉ GONÇALVES LOURO

Licenciado em Ciência de Engenharia Mecânica

Orientador: Doutor Moisés Gonçalves de Brito

Professor Auxiliar, Faculdade de Ciências e Tecnologias, Universidade NOVA de Lisboa

Júri

Presidente: Doutor Luís Miguel Chagas da Costa Gil

Professor auxiliar, Faculdade de Ciências e Tecnologias, Universidade NOVA de Lisboa

Arguente: Doutor José Manuel Cardoso Xavier

Professor auxiliar, Faculdade de Ciências e Tecnologias, Universidade NOVA de Lisboa

Vogal: Doutor Moisés Gonçalves de Brito

Professor Auxiliar, Faculdade de Ciências e Tecnologias, Universidade NOVA de Lisboa

MESTRADO EM ENGENHARIA MECÂNICA

Universidade NOVA de Lisboa

Setembro, 2023

Estudo do impacto da elasticidade da parede na hemodinâmica numa aorta ascendente aneurismática

Copyright © Rafael José Gonçalves Louro, 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.

*Dedico esta dissertação à minha mãe, ao meu pai e toda a restante
família*

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, quero agradecer ao Doutor Professor Moisés Brito, que aceitou orientar-me neste projeto, totalmente fora da minha zona de conforto, tendo sido sempre presente transmitindo todo o conhecimento que me foi necessário, não só nestes últimos meses, mas também ao longo do meu curso nas várias unidades curriculares que lecionou.

Agradeço também ao André Mourato, que me ensinou tanto e esteve sempre disponível para responder às minhas dúvidas, por nunca me ter deixado ficar mal e que, acima de tudo, tornou-se um amigo para mim. Desejo-lhe todo o sucesso do mundo que ele merece por ser tão trabalhador e responsável.

Ao Chico Bernardo por estar sempre disponível para colocar as minhas simulações a correr, afinal pessoas da praxe podem ser fixes. Aos meus amigos do grupo do Alumina, por me terem sempre ajudado e proporcionado os melhores cinco anos da minha vida. Pelos bons e maus momentos que passámos juntos, o que me fizeram ser quem eu sou hoje. Eternamente grato, pelas festas noitadas, discussões. A minha segunda família. Agradecer ao Daniel Amendoeira, por ser um irmão de outra mãe.

À minha namorada, Catarina Correia, por estar sempre presente em todos os momentos da minha vida, nos bons e maus momentos, no luxo e no lixo. Ao seu suporte incansável, e ao brilho que ela transmite e ilumina a minha vida.

Aos meus melhores amigos Daniel Lopes e André Oliveira por me terem acompanhado e assistido a todas as minhas conquistas e derrota, e por serem desde sempre o meu porto de abrigo.

Aos meus amigos e amigas, que me acompanharam nesta caminhada e pelos quais eu sou extremamente grato.

À minha família, mas nomeadamente à minha mãe por ser o meu braço direito durante a minha vida toda, por me ter apoiado em todas as circunstâncias, por me aturar, e acima de tudo a todos os sacrifícios por mim. Ao meu avô por ser o meu parceiro cá de casa para ver os jogos do Benfica e pelos seus maravilhosos grelhados que me fizeram tirar melhores notas (acredito que sim). À minha avó, por me apoiar sempre em tudo o que faço, mesmo que seja mal feito, e pelos seus legumes e frutas que me fizeram pensar melhor. Ao meu Pai, por ser o meu anjo da guarda, olhando por mim em todas as diversidades da vida.

Por fim, à Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT) pelo seu apoio contínuo à investigação científica em Portugal.

*«Our greatest glory is not in never falling, but in
rising every time we fall..» (Confucius)*

RESUMO

O envelhecimento, condições hereditárias, entre outros, podem enfraquecer a parede da artéria aorta e causar um aumento da sua secção transversal que, se for igual ou superior a 50%, é diagnosticado como um aneurisma. Atualmente, em casos de Aneurisma da Aorta Torácica Ascendente (AATA), a única estratégia de tratamento existente é a intervenção cirúrgica, o que revela uma insuficiência na resposta a este problema que pode resultar em ruptura ou dissecação aórtica. No sentido de avaliar a condição de AATA atempadamente, surge a modelação numérica como uma promissora estratégia complementar ao diagnóstico médico, por permitir a avaliação do estado aneurisma e antecipar eventos agudos de forma não evasiva.

Esta dissertação tem como objetivo explorar os métodos numéricos com a aplicação de técnicas Interação Fluido-Estrutura (FSI) num AATA para estudar o impacto da elasticidade da parede da aorta na pressão, deslocamento, Tensão de corte na parede (WSS) e velocidade. Em adição, é abordada o impacto da elasticidade na pré-tensão e na escolha de perfis de velocidade ideais.

A introdução da pré-tensão teve um impacto mínimo na carga computacional e convergiu rapidamente após cerca de 55 iterações. Observou-se que o módulo de Young não afeta o desempenho deste método após a convergência. O uso de um perfil ideal parabólico originou valores menos conservadores de velocidade e de WSS comparativamente com um perfil ideal uniforme pelo que deve ser utilizado quando se pretende ter em conta a aorta ascendente. Um maior módulo de Young (E) e uma maior espessura conduz a um menor deslocamento da aorta e uma maior pressão. A zona de curvatura na zona ascendente da aorta está associado a um risco elevado no desenvolvimento de aneurismas uma vez que é uma zona com valores elevados de WSS. Além disso, verificou-se que os campos de velocidade e de WSS são influenciados pela espessura e pelo E mas não foi possível estabelecer uma correlação exata entre eles, existindo a necessidade de analisar um conjunto maior de aortas.

Palavras-chave:

Aneurisma da aorta torácica ascendente, Elasticidade da parede da aorta, Hemodinâmica, Interação fluido estrutura (FSI), Pré-tensão

ABSTRACT

Ageing and hereditary among other factors may weaken the wall of the aortic artery and cause an increase in its cross-section which, if it is equal to or greater than 50%, is diagnosed as an aneurysm. Currently, in cases of AATA, the only existing treatment strategy is surgical intervention, which reveals an insufficient response to this problem, which can result in aortic rupture or dissection. In order to assess the condition of AATA in a timely manner, numerical modelling has emerged as a promising complementary strategy to medical diagnosis, as it allows the assessment of aneurysm status and anticipates acute events in a non-evasive way. The aim of this dissertation is to explore AATA biomechanics using FSI techniques to study the impact of aortic wall elasticity on pressure, displacement, tensões de corte na parede (WSS) and velocity. In addition, the impact of elasticity on pre-stress and the choice of optimal velocity profiles is discussed.

The introduction of pre-stress had a minimal impact on the computational load and converged quickly after around 55 iterations. It was observed that Young's modulus does not affect the performance of this method after convergence. The use of a parabolic ideal profile resulted in less conservative values for velocity and WSS compared to a uniform ideal profile, which is why it should be used when the ascending aorta is to be taken into account.

A greater Young's modulus (E) and greater thickness leads to less aortic displacement and greater pressure. The zone of curvature in the ascending zone of the aorta is associated with a high risk of developing aneurysms since it is an area with high values of WSS. In addition, it was found that the velocity and WSS fields are influenced by thickness and E , but it was not possible to establish an exact correlation between them, and there is a need to analyse a larger set of aortas.

Keywords: Ascending thoracic aortic aneurysm, Aortic wall elasticity, Hemodynamics, Fluid-structure interaction (FSI), Pre-stress

ÍNDICE

Índice de Figuras	x
Índice de Tabelas	xv
Siglas	xvii
Símbolos	xviii
1 Introdução	1
1.1 Enquadramento Teórico	1
1.2 Objetivos	3
1.3 Metodologia	4
1.4 Estrutura da dissertação	4
2 Estado de Arte	6
2.1 Reologia do sangue	6
2.1.1 Constituição do sangue	7
2.1.2 Viscosidade	7
2.1.3 Viscoelasticidade	9
2.1.4 Tixotropia	11
2.2 Modelos Reológicos	12
2.3 Constituição das artérias	13
2.3.1 Pré-tensão	16
2.3.2 Impacto da pré-tensão	16
2.4 Interação fluido-estrutura (FSI)	18
2.5 Hemodinâmica	19
2.5.1 Hemodinâmica saudável	19
2.5.2 Hemodinâmica na aorta ascendente aneurismática	20
2.5.3 Comparação entre a hemodinâmica numa aorta saudável e com um aneurisma	21
3 Modelos Matemáticos e Numéricos	23
3.1 Modelos Matemáticos	24
3.1.1 Modelos Matemáticos no DF	24

3.1.2	Modelos Matemáticos no DS	25
3.1.3	Caracterização da FSI	27
3.2	Modelos Numéricos	29
3.2.1	Modelos Numéricos no DF	30
3.2.2	Modelos Numéricos no DS	31
3.2.3	Cálculo da pré-tensão	32
3.3	Funcionamento do SimVascular	33
4	Criação do Modelo Geométrico e Geração da Malha	35
4.1	Geração do modelo geométrico	36
4.2	Geração da malha direcionada para FSI	39
4.2.1	Geração da malha do DF	39
4.2.2	Criação da geometria do DS	40
4.2.3	Geração da malha do DS	40
4.2.4	Malhas FSI no SimVascular	41
4.3	Atribuição das condições de Fronteira	42
4.4	Impacto da forma do perfil de velocidade na hemodinâmica do ATAA .	45
5	Resultados e Discussão	46
5.1	Pré-tensão	46
5.2	Perfil ideal de velocidades uniforme VS parabólico	49
5.3	Impacto da elasticidade da parede nos parâmetros hemodinâmicos numa AATA	56
6	Conclusões e perspectivas futuras	78
6.1	Conclusões	78
6.2	Limitações e Perspetivas Futuras	80
	Referências	81
	Apêndices	
A	Apêndice: Ficheiro inicial para estudo FSI no SimVascular	88

ÍNDICE DE FIGURAS

1.1	Diferentes segmentos árticos. Retirado de [5].	2
2.1	Simplificação dos principais componentes do sangue. O número e o tamanho das células é para fins demonstrativos não representado verdadeiramente a sua proporção e tamanho no sangue. Retirado de [24].	7
2.2	Relação entre as tensões de corte e taxas de deformação para fluidos Newtonianos e não-Newtonianos. Adaptado de [22].	8
2.3	Influência do hematócrito na viscosidade do sangue. Adaptado de [22].	9
2.4	Influência da proteína fibrinogênio que se encontra no plasma, na viscosidade aparente do sangue. Adaptado de [27].	9
2.5	Fenómeno <i>rouleaux</i> nas hemácias. Retirado de [29].	10
2.6	Variação da viscosidade relativa em função da taxa de deformação, destacando o comportamento das hemácias. Retirado de [26].	11
2.7	Resposta de materiais tixotrópicos face a uma alteração súbita na taxa de deformação: (a) Variação da taxa de deformação; (b) Material tixotrópico inelástico; (c) Material tixotrópico viscoelástico (sangue). Adaptado de [30].	12
2.8	Representação da viscosidade aparente versus taxa de deformação para os diversos modelos constitutivos relativamente aos dados experimentais obtidos por Merrill, Biro e Skalak et al.[10]. Retirado de [32].	13
2.9	Representação típica de uma artéria. Retirado de [6].	14
2.10	Curvas esquemáticas da deformação da parede arterial: 1- removendo-se a elastina da parede; 2- removendo-se o colagénio da parede; 3- com todos os componentes da parede. Retirado de [6].	15
2.11	Impacto da utilização de pré-tensão na distribuição de pressões na diástole (A) e sístole (B) para diferentes grupos: a) Pacientes piloto com diâmetro máximo $\leq 39\text{mm}$; b) Pacientes piloto com diâmetro máximo entre 40-49 mm; c) Pacientes piloto com diâmetro máximo $\geq 50\text{mm}$. Adaptado de [35].	16
2.12	Representação das diferenças causadas pela utilização ou ausência da pré-tensão (PSE) na distribuição de (a) velocidade; (b) pressão, ao longo de três ciclos cardíacos. Adaptado de [35].	17
2.13	Impacto da utilização da pré-tensão no deslocamento. Adaptado de [36].	17

2.14	Configuração das malhas para a realização de um estudo numérico com recurso à FSI. Adaptado de [36].	18
2.15	Escoamento helicoidal em indivíduos saudáveis obtido através de uma ressonância magnética. Retirado de [45].	20
2.16	Diferentes tipos de escoamento na aorta em doentes com AATA. (a) Padrão de escoamento do tipo 4; (b) Padrão do escoamento do tipo 1; (c) Padrão do escoamento do tipo 2. Retirado de [45].	21
2.17	Velocidade média nos troços AsAo, TvAo e DsAo em aortas saudáveis e com AATA. Retirado de [45].	22
2.18	Distribuição de WSS em dois doentes com AATA. Retirado de [54].	22
3.1	Representação das descrições Lagrangiana, Euleriana e ALE. Adaptado de [58].	28
3.2	Relação entre os referenciais utilizados no método ALE. Retirado de [58].	29
3.3	Fluxograma do cálculo da pré-tensão.	33
3.4	Disposição da diretoria aplicada para utilizar o <i>plugin</i> svFSI.	34
4.1	Interface gráfica do <i>software</i> 3D Slicer.	36
4.2	Planos anatómicos.	36
4.3	Visualização de três regiões da aorta na TC do paciente piloto para três cotas distintas.	37
4.4	Representação em 3D das porções selecionadas no <i>software</i> 3D Slicer	37
4.5	Modelo geométrico do paciente piloto.	38
4.6	Modelo geométrico final do paciente utilizado como geometria para o Domínio do fluido (DF).	38
4.7	Fluxograma com o processo completo da geração da geometria e da malha para estudos FSI.	39
4.8	Malha do DF.	40
4.9	Malha computacional simplificada da aorta do paciente piloto com destaque da interface.	41
4.10	Disposição das diretorias referentes às malhas do DF e Domínio do sólido (DS) direcionadas para FSI, necessárias para a utilização do <i>plugin</i> svFSI.	41
4.11	Condições de fronteira e respetivas nomenclaturas.(a) vista superior; (b) vista inferior.	42
4.12	Representação da variação do caudal no inlet e do modelo RCR localizado nos respetivos outlets.	44
4.13	Representação das componentes da velocidade durante um ciclo cardíaco na zona ascendente de uma aorta saudável e não saudável. Adaptado de [74].	45
5.1	Planos de corte efetuados na AATA do paciente piloto.	47

5.2	Influência do módulo de Young na aplicação do método da pré-tensão para os campos de deslocamentos e de tensões em três planos de corte específicos. (a) plano de corte a); (b) plano de corte b); (c) plano de corte c).	48
5.3	Distribuição dos campos de deslocamentos e de tensões para diferentes módulos de Young relativamente à 55ª iteração.	49
5.4	Representação do ciclo cardíaco do paciente piloto através da variação do caudal em função do tempo. i) 200ms; ii) 300ms; iii) 650ms.	50
5.5	Impacto da utilização de perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes, para três instantes de tempo diferentes, no campo de velocidades.	51
5.6	Impacto da utilização de perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes, para três instantes de tempo diferentes, no campo do WSS.	52
5.7	Impacto da utilização de perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes, para três instantes de tempo diferentes, no campo de pressões.	52
5.8	Representação gráfica do campo de velocidades, durante um ciclo cardíaco, para perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes.	53
5.9	Representação gráfica do campo do WSS, durante um ciclo cardíaco, para perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes.	54
5.10	Representação gráfica do campo de pressões, durante um ciclo cardíaco, para perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes.	55
5.11	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t = 200$ ms.	58
5.12	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com um 1mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms.	58
5.13	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t = 650$ ms.	59
5.14	Representação gráfica do campo de deslocamentos ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 1mm, para diferentes módulos de Young.	59
5.15	Representação gráfica do campo de pressões ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 1mm, para diferentes módulos de Young.	60
5.16	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS 1mm de espessura, no instante, $t = 200$ ms para o primeiro plano de corte.	61
5.17	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS associados a uma parede com 1mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms para o primeiro plano de corte.	61
5.18	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS associados a uma parede com 1mm de espessura, no instante, $t = 650$ ms para o primeiro plano de corte.	62
5.19	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS associados a uma parede com 1mm de espessura, no instante $t = 200$ ms, para o segundo plano de corte.	62

5.20	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS associados a uma parede com 1mm de espessura, no instante $t= 300$ ms, para o segundo plano de corte.	63
5.21	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t= 300$ ms para o terceiro plano de corte.	63
5.22	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS, com 1mm de espessura, no instante, $t= 200$ ms para o terceiro plano de corte.	64
5.23	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t= 300$ ms para o terceiro plano de corte.	64
5.24	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t= 650$ ms para o terceiro plano de corte.	65
5.25	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 1,5mm, no instante, $t= 200$ ms.	66
5.26	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 1,5mm, no instante, $t= 300$ ms.	66
5.27	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 1,5mm, no instante, $t= 650$ ms.	67
5.28	Representação gráfica do campo de deslocamentos ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 1,5mm, para diferentes módulos de Young.	67
5.29	Representação gráfica do campo de pressões ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 1,5mm, para diferentes módulos de Young.	68
5.30	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 2mm, no instante, $t= 200$ ms.	68
5.31	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 2mm, no instante, $t= 300$ ms.	69
5.32	Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 2mm, no instante, $t= 650$ ms.	69
5.33	Representação gráfica do campo de deslocamentos ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 2mm, para diferentes módulos de Young.	70
5.34	Representação gráfica do campo de pressões ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 2mm, para diferentes módulos de Young.	70
5.35	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t= 200$ ms, para o primeiro plano de corte.	72
5.36	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t= 300$ ms, para o primeiro plano de corte.	72
5.37	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t= 650$ ms, para o primeiro plano de corte.	73
5.38	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t= 200$ ms, para o segundo plano de corte.	73
5.39	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t= 300$ ms, para o segundo plano de corte.	74

5.40	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t= 650$ ms, para o segundo plano de corte.	74
5.41	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t= 200$ ms, para o primeiro plano de corte.	75
5.42	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t= 300$ ms, para o primeiro plano de corte.	75
5.43	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t= 650$ ms, para o primeiro plano de corte.	76
5.44	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t= 200$ ms, para o segundo plano de corte.	76
5.45	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t= 300$ ms para o segundo plano de corte.	77
5.46	Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t= 650$ ms, para o segundo plano de corte.	77

ÍNDICE DE TABELAS

2.1	Modelos constitutivos para descreverem as características do sangue.	13
3.1	Modelos reológicos disponíveis no SimVascular.	30
3.2	Valores das variáveis utilizadas em cada um dos modelos reológicos.	30
3.3	Modelos Constitutivos disponíveis pelo SimVascular.	32
4.1	Valores escolhidos para as malhas do DF e do DS no presente estudo numérico.	42
4.2	Condições impostas às fronteiras do DF e DS.	43
4.3	Respetivos valores para cada modelo RCR em cada outlet. Adaptado de [68].	44

SIGLAS

AATA	Aneurisma da Aorta Torácica Ascendente (<i>pp. vi, vii, xi, 2–4, 6, 19–22, 26, 40, 45, 78</i>)
ACC	<i>American College of Cardiology</i> (<i>p. 2</i>)
AHA	<i>American Heart Association</i> (<i>p. 2</i>)
ALE	Formulação Arbitrária Lagrangiana–Euleriana (<i>pp. 3, 18, 23, 27, 78, 79</i>)
BAV	Válvula Aórtica Bicúspida (<i>p. 1</i>)
CFD	Dinâmica dos Fluidos Computacional (<i>p. 3</i>)
DEMI	Departamento de Engenharia Mecânica e Industrial (<i>p. 3</i>)
DF	Domínio do fluido (<i>pp. xi, 18, 23, 24, 29, 32, 34, 35, 38–43, 78, 79</i>)
DS	Domínio do sólido (<i>pp. xi, 18, 23, 27, 29, 32, 34, 35, 39–43, 78, 79</i>)
ESC	European Society of Cardiology (<i>pp. 2, 19</i>)
FCM	Faculdade de Ciências Médicas (<i>p. 3</i>)
FCT	Faculdade de Ciências e Tecnologia (<i>p. 3</i>)
FFF	Modelo Four-Fiber family (<i>p. 31</i>)
FSI	Interação Fluido-Estrutura (<i>pp. vi, xi, 3, 4, 6, 18, 23, 24, 27, 33–35, 39, 41–43, 45, 46, 56, 78, 79</i>)
GUI	<i>Graphical User Guide</i> (<i>pp. 33, 41</i>)
HGO	Modelo Holzapfel-Gasser-Ogden (<i>pp. 31, 80</i>)
MSC	Mecânica dos Sólidos Computacional (<i>p. 3</i>)
RM	Ressonância Magnética (<i>pp. 2, 80</i>)
TC	Tomografia Computorizada (<i>pp. 2, 4, 35, 36, 78, 79</i>)
WSS	Tensão de corte na parede (<i>pp. vi, vii, xi–xiv, 3, 7, 22, 49, 50, 52, 54, 57–69, 71–79</i>)

SÍMBOLOS

P	Primeiro tensor de Piola-Kirchhoff (<i>p.</i> 26)
S	Segundo tensor de Piola-Kirchhoff (<i>p.</i> 26)
g	Aceleração gravítica (<i>p.</i> 24)
B	Invariante de deformação do tensor de deformação de Cauchy-Green à esquerda (<i>p.</i> 26)
k	Condutividade (<i>p.</i> 24)
E	Módulo de Young (<i>pp.</i> vi, vii, 46, 56, 60, 65, 71)
E_{ij}	Tensor das extensões de Green-Lagrange (<i>p.</i> 31)
Ψ	Energia de deformação (<i>pp.</i> 26, 31)
$\hat{u}$	Energia interna (<i>p.</i> 24)
F	Tensor do gradiente de deformações (<i>p.</i> 26)
Φ	Função da força viscosa (<i>p.</i> 24)
$\dot{\gamma}$	Taxa de deformação (<i>p.</i> 7)
Ht	Hematócrito (<i>p.</i> 8)
I_4	Quarto invariante do tensor das deformações de Cauchy-Green (<i>p.</i> 32)
I_c	Primeiro invariante do tensor das deformações de Cauchy-Green (<i>p.</i> 31)
J	Jacobiano (<i>p.</i> 26)
μ	Viscosidade dinâmica (<i>pp.</i> 7, 25, 30)
p	Pressão (<i>p.</i> 24)
ρ	Massa volúmica (<i>p.</i> 24)

S_0	Tensor de pré-tensão (pp. 32, 33)
t	Tempo (p. 24)
τ	Tensão de corte (p. 7)
θ	Temperatura (p. 24)
σ	Tensor de tensões de Cauchy (p. 26)
τ_{ij}	Tensor das tensões viscosas (p. 24)
$\vec{V}$	Vetor velocidade (p. 24)

INTRODUÇÃO

1.1 Enquadramento Teórico

O enfraquecimento da aorta e consequente perda da elasticidade da parede, pode levar à formação de um aneurisma. Esse enfraquecimento pode ocorrer devido a diversos fatores, tais como a idade, síndromes congénitos e hereditários (por exemplo Válvula Aórtica Bicúspida (BAV)), fatores ambientais e estilo de vida. Um aneurisma é caracterizado por uma protuberância na parede do vaso sanguíneo (correspondente a um aumento de pelo menos 50%), podendo-se manifestar de forma assintomática e indolor até ocorrer a rutura total, dando origem a hemorragias internas, ou parcial, ocorrendo uma dissecação [2, 3].

Este pode ocorrer na artéria aorta, sendo esta uma das artérias mais importantes do sistema circulatório, uma vez que está diretamente ligada ao coração e de forma direta e indireta a todas as restantes artérias. Esta pode ser dividida em 2 secções: aorta abdominal e a aorta torácica, sendo que a última pode ser subdividida em: aorta ascendente, arco aórtico e aorta descendente, como apresentado na Figura 1.1.

Ao longo do ciclo cardíaco a aorta está sujeita a elevadas deformações promovidas pelo escoamento sanguíneo. O ciclo cardíaco inicia-se com a sístole onde, por meio da contração ventricular, ocorre a ejeção de sangue na aorta ascendente. Durante a diástole com o relaxamento do ventrículo esquerdo, a ejeção de sangue é cessada. O facto da aorta ser elástica, permite que, durante a sístole, a sua parede dilate, armazenando cerca de 50% do volume de sangue ejetado. Na diástole, à medida que volta ao seu estado original, encaminha o sangue para o arco aórtico [4] atuando como uma segunda bomba volumétrica (que se considera em série com o coração). Este efeito é denominado por efeito de Windkessel e é imprescindível para a homeostase do corpo humano.

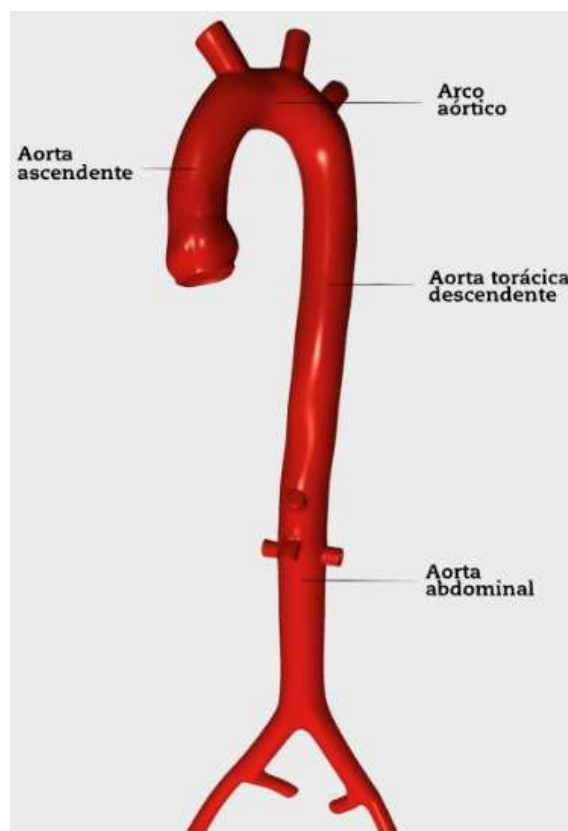


Figura 1.1: Diferentes segmentos árticos. Retirado de [5].

A aorta exibe esse comportamento elástico devido à sua constituição, que lhe confere as características necessárias para resistir às variações de pressões durante o ciclo cardíaco. Dentro dos constituintes da aorta, destacam-se as células musculares vasculares lisas que produzem proteínas como a elastina e o colagénio. A elastina é a principal responsável pelo comportamento elástico deste vaso e as fibras de colagénio oferecem a integridade estrutural e resistência a elevadas pressões [6, 7].

Um aneurisma da aorta torácica ascendente (AATA) é responsável por um considerável número de óbitos em adultos, e a fatalidade poderá estar relacionada com o facto de ser uma patologia potencialmente silenciosa até a ocorrência de eventos agudos [8]. No entanto, esta doença cardiovascular ainda carece de estudos comparativamente a um aneurisma na aorta abdominal, sendo esta última mais extensivamente estudada nos últimos anos [9].

O diagnóstico é realizado através de exames médicos de imagem como a Tomografia Computorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RM). Uma vez diagnosticado o aneurisma, o seu tratamento é realizado segundo as instruções das organizações *American Heart Association* (AHA), *American College of Cardiology* (ACC) e *European Society of Cardiology* (ESC). Estas sugerem intervenção cirúrgica para doentes com um diâmetro máximo superior a 55mm [10]. Para aqueles que foram diagnosticados com aneurismas de diâmetro máximo inferior ao sugerido o tratamento consiste em um controlo regular da progressão

do aneurisma e pela prevenção, na medida do possível, da sua taxa de crescimento.

Atualmente, estes são os procedimentos clinicamente aceites, no entanto, são considerados insuficientes, uma vez que se verificou numa parte significativa dos doentes ocorreu rotura ou dissecação da aorta antes de atingir o diâmetro máximo limite [11]. Neste sentido, tem sido utilizadas métodos de obtenção de imagem *in vivo*, não invasivas, como o ultrassom e a ressonância magnética cardiovascular (RMC). Estas técnicas permitem obter perfis de velocidade, tensão de corte na parede (WSS), entre outros, com o objetivo de melhorar a precisão na prevenção da condição atual do paciente piloto [12–14]. No entanto, apresentam algumas desvantagens, nomeadamente o tempo considerável necessário para a realização do exame ao paciente piloto (aproximadamente entre 40 a 60 minutos) e a impossibilidade de efetuar alterações hipotéticas na parede ou no lúmen, levando à incapacidade de prever uma situação do paciente piloto após uma intervenção cirúrgica. Outra abordagem vastamente utilizada a fim de complementar as lacunas da medicina tradicional, é a aplicação de diversas técnicas computacionais como o método de Elementos Finitos e *Machine Learning*. Estes métodos englobam toda a gama de abordagens numéricas, desde a Mecânica dos Sólidos Computacional (MSC)) e da Dinâmica dos Fluidos Computacional (CFD), até a Interação Fluido-estrutura (FSI) [11]. MSC é valiosa para estudar distribuições e deformações das tensões na parede do vaso sanguíneo [15, 16]. A CFD permite resolver equações da mecânica dos fluidos e explora métricas e padrões da hemodinâmica no interior da aorta [17, 18]. A FSI tem sido uma escolha recente, devido à obtenção de resultados mais próximos da aorta real uma vez que combina ambas as abordagens mencionadas anteriormente, avaliando simultaneamente o movimento da parede e a hemodinâmica [19–21] através de parâmetros decisivos como deformação, WSS, distribuições de pressão e perfis de velocidades, entre outros [11]. Deste modo, os métodos numéricos têm tido um papel importante no desenvolvimento da previsão de aneurismas impedindo que os pacientes piloto se sujeitem repetidamente a exames médicos de imagem.

1.2 Objetivos

Esta dissertação pretende contribuir para o preenchimento da lacuna referida, por meio da modelação numérica em AATA, respondendo a uma necessidade atual por meio de um diagnóstico mais robusto e preciso, dando continuidade ao trabalho que tem sido realizado entre a parceria do Departamento de Engenharia Mecânica e Industrial (DEMI) da Faculdade de Ciências e Tecnologia (FCT) e a Faculdade de Ciências Médicas (FCM), através do desenvolvimento de uma metodologia de forma a criar um modelo computacional em AATA de um paciente piloto. Este estudo numérico toma partido da FSI com auxílio do método Formulação Arbitrária Lagrangiana–Euleriana (ALE) de modo a aumentar a exatidão do modelo, uma vez que é tido em conta a interação entre o tecido da aorta e o sangue. Neste sentido, serão comparados os resultados numéricos da hemodinâmica produzidos por modelos FSI, considerando tecidos aórticos com diferentes

elasticidades e diferentes espessuras, de modo a perceber se mudanças significativas na elasticidade e na espessura da parede de AATA afetam significativamente a sua hemodinâmica.

1.3 Metodologia

A metodologia desta dissertação consistiu em quatro fases distintas. A primeira dá-se início com uma revisão bibliográfica do tema. Nesta fase, serão abordadas as características mais importantes do sangue e da estrutura da artéria aorta. Será também referido no que consiste, e o impacto que a introdução da FSI apresenta nas simulações numéricas, finalizando com uma comparação entre o escoamento entre uma aorta ascendente saudável e aneurismática, destacando os parâmetros hemodinâmicos mais significativos na previsão de aneurismas. A fase seguinte envolveu a apresentação e o funcionamento do *software* adotado nesta dissertação (SimVascular), juntamente com as especificações necessárias para executar a simulação FSI do modelo numérico. A terceira fase consistiu na criação de um modelo anatómico específico do paciente piloto através do uso do *software* 3D Slicer e das imagens obtidas na TC, realizadas ao mesmo. De seguida, recorreu-se ao *software* Paraview para corrigir o modelo geométrico, para que fosse possível gerar as malhas a partir do SimVascular. Por fim, foram apresentadas todas as condições de fronteira associadas ao modelo geométrico. A última fase compreendeu a exposição e discussão dos resultados, investigando o efeito da distribuição de velocidades parabólico e uniforme na secção de entrada em AATA, o impacto do módulo de Young na Pré-tensão e a influência que diversos parâmetros materiais e espessuras na parede da aorta tiveram na hemodinâmica de AATA.

1.4 Estrutura da dissertação

A presente dissertação encontra-se dividida em sete capítulos:

- 1ºCapítulo:** Introdução. O presente capítulo é responsável pelo enquadramento do tema, referindo ainda os objetivos e a metodologia utilizada nesta dissertação.
- 2ºCapítulo:** Estado de arte. O segundo capítulo serve como complemento à introdução, sendo realizada a revisão bibliográfica explorando estudos realizados nesta temática.
- 3ºCapítulo:** Modelos matemáticos e numéricos. O terceiro capítulo está encarregado do desenvolvimento dos modelos matemáticos e numéricos do fluido, da estrutura e da FSI.
- 4ºCapítulo:** Modelo geométrico e geração da malha. Neste capítulo encontram-se os métodos utilizados na obtenção do modelo geométrico e geração das malhas, terminando com a atribuição de todas as condições de fronteiras.

5º Capítulo: Análise de resultados. No quinto capítulo é analisado o esforço computacional do método da pré-tensão, a influência da elasticidade nele e a avaliação dos perfis ideais de velocidade uniforme e parabólico, terminando com a avaliação do impacto da elasticidade da parede da aorta em múltiplos parâmetros hemodinâmicos.

6º Capítulo: Conclusão. O último capítulo sumariza o estudo numérico realizado, fornecendo uma descrição detalhada das diferentes etapas e procedimentos nele executados.

ESTADO DE ARTE

Os meios de diagnóstico clínico utilizados em AATA, apesar de funcionais, ainda não apresentam uma elevada taxa de sucesso. Na perspetiva de ultrapassar este problema, têm sido desenvolvido modelos numéricos de forma a replicar as características do sangue e da parede arterial, que visam complementar os métodos comuns, permitindo melhorar a avaliação do estado de um aneurisma. O presente capítulo divide-se em quatro partes. Na primeira, encontra-se reportada a reologia do sangue, assim como os modelos reológicos mais utilizados. Na segunda parte, o foco reside na estrutura da aorta, com o intuito de expor a sua constituição e o comportamento que esta apresenta ao longo do ciclo cardíaco. Nesta parte, ainda é explorado os métodos utilizados que tornam a simulação da parede da aorta mais realística. Na última parte, é abordado de forma concisa a técnica FSI, bem como os desenvolvimentos científicos abordados relativamente à hemodinâmica numa aorta ascendente saudável e aneurismática.

2.1 Reologia do sangue

Reologia é o ramo da ciência que estuda o escoamento e a deformação de materiais, sejam estes sólidos, fluídos ou gases [22]. Quando aplicada ao estudo do comportamento do sangue, bem como os elementos que o constituem (eritrócitos, plasma, plaquetas e leucócitos) denomina-se por Hemorreologia [22]. Nesta área científica, investigam-se as propriedades do sangue a nível macroscópico e microscópico, quer *in vitro* quer *in vivo* [23].

2.1.1 Constituição do sangue

O sangue é uma mistura multifásica heterogênea constituído por elementos figurados (eritrócitos, plaquetas e leucócitos) suspensos numa solução aquosa constituída essencialmente por proteínas, o plasma. Sabe-se que 45% do volume do sangue é composto por elementos figurados, dos quais mais de 99% são eritrócitos, sendo o remanescente os leucócitos e plaquetas. Os restantes 55% volume do sangue corresponde ao plasma. Na Figura 2.1 encontra-se presente uma representação ilustrativa dos componentes principais do sangue.

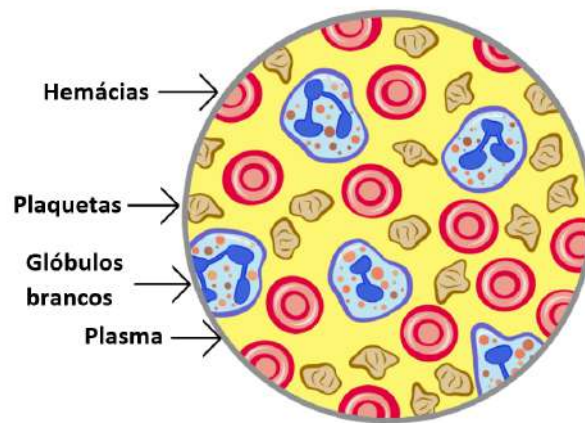


Figura 2.1: Simplificação dos principais componentes do sangue. O número e o tamanho das células é para fins demonstrativos não representado verdadeiramente a sua proporção e tamanho no sangue. Retirado de [24].

2.1.2 Viscosidade

A viscosidade mede em termos quantitativos a resistência de um fluido ao escoamento. A partir desta, é possível determinar como varia a taxa de deformação do fluido quando é aplicado um determinado valor de tensão de corte na parede (WSS) [25]. Partindo de um ponto de vista reológico, os fluidos podem ser caracterizados em dois grandes grupos: fluidos Newtonianos e fluidos não-Newtonianos. Como referido anteriormente, o sangue é formado por plasma e elementos figurados, sendo estes responsáveis pela caracterização do sangue como um fluido não-Newtoniano [23]. Para fluidos Newtonianos, a tensão de corte (τ) varia linearmente com a taxa de deformação $\dot{\gamma}$, sendo que a constante de proporcionalidade é a viscosidade dinâmica (μ). A seguinte relação encontra-se expressa a partir da Equação 2.1.

$$\tau = \mu \dot{\gamma} \quad (2.1)$$

No caso do sangue, a viscosidade varia consoante a taxa de deformação. Dadas as circunstâncias, é introduzido o termo, viscosidade aparente. As relações entre a tensão de corte e a taxa de deformação, bem como as correspondentes viscosidades, para os dois tipos de fluido, encontram-se representadas na Figura 2.2.

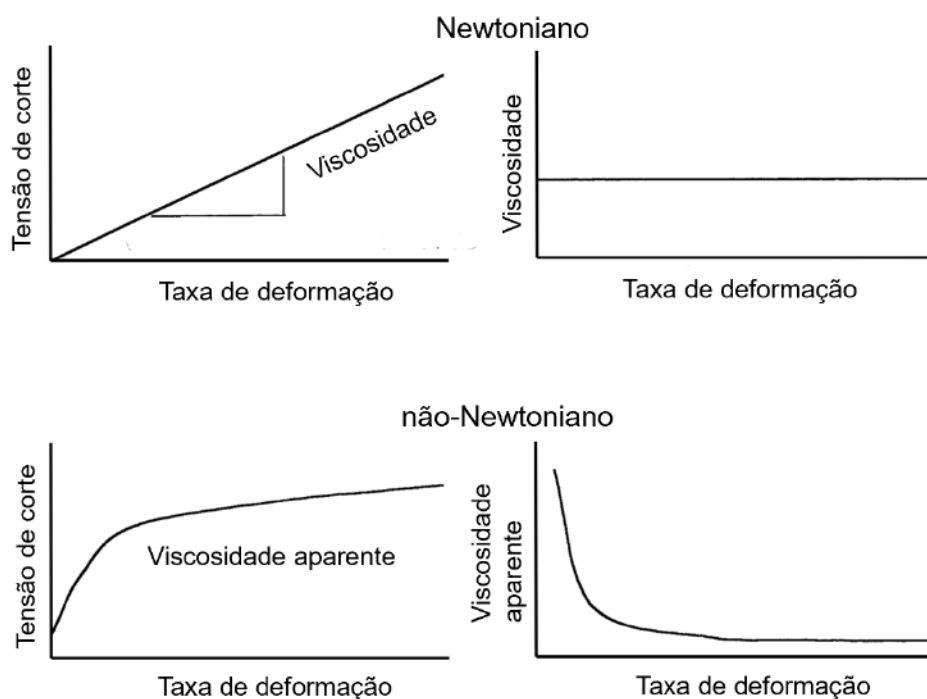


Figura 2.2: Relação entre as tensões de corte e taxas de deformação para fluidos Newtonianos e não-Newtonianos. Adaptado de [22].

Sendo que a viscosidade do sangue diminui com a taxa de deformação, o sangue apresenta-se como um fluido pseudoplástico, sendo esta, uma das suas características mais importante, tanto quanto a viscoelasticidade e a tixotropia, que serão ambas abordadas mais adiante. Para além do supramencionado existem também alguns fatores conhecidos por alterarem a viscosidade aparente do sangue. Os fatores com mais impacto são o Hematócrito (Ht), a viscosidade do plasma e os elementos figurados do sangue. O Ht é um parâmetro que avalia, em percentagem, o volume ocupados por glóbulos vermelhos no sangue. Em pessoas adultas saudáveis, o valor do Ht pode variar entre 38% e 54%, apresentando valores mais elevados para o sexo masculino por possuírem maior testosterona [22]. No que diz respeito aos valores de Ht , com o auxílio da Figura 2.3, observa-se que para elevadas concentrações de hemácias o sangue torna-se mais viscoso.

No caso do plasma, sendo um fluido Newtoniano, a sua viscosidade não depende da taxa de deformação. Para indivíduos saudáveis, a viscosidade do plasma está compreendida entre valores 1,10 e 1,35 mPa.s, a 37°C [26]. Este componente do sangue é constituído por diversas proteínas, incluindo o fibrinogénio e a globulina. Estas proteínas

são conhecidas por terem um impacto direto na viscosidade do sangue, o que pode desencadear eventos prejudiciais para a saúde como um enfarte do miocárdio ou um AVC [27]. Segundo o estudo realizado por Bell et al.[27], foi administrado um produto denominado por ARVIN que afeta a concentração do fibrinogênio causando uma redução significativa da viscosidade aparente do sangue (Figura 2.4).

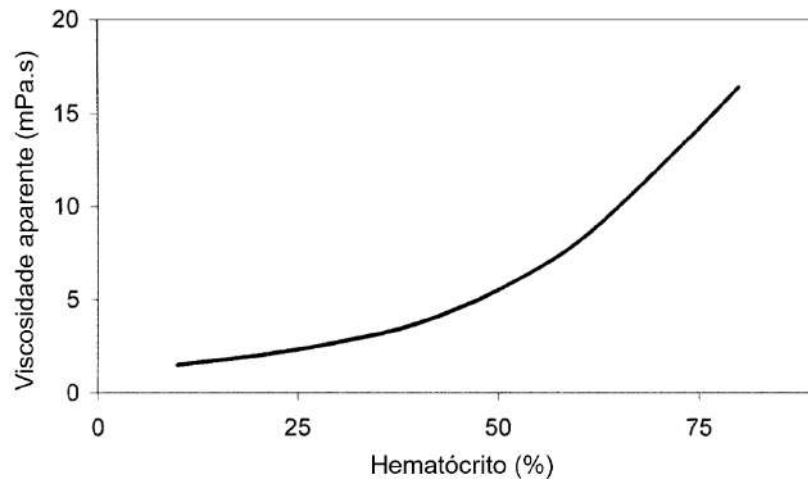


Figura 2.3: Influência do hematócrito na viscosidade do sangue. Adaptado de [22].

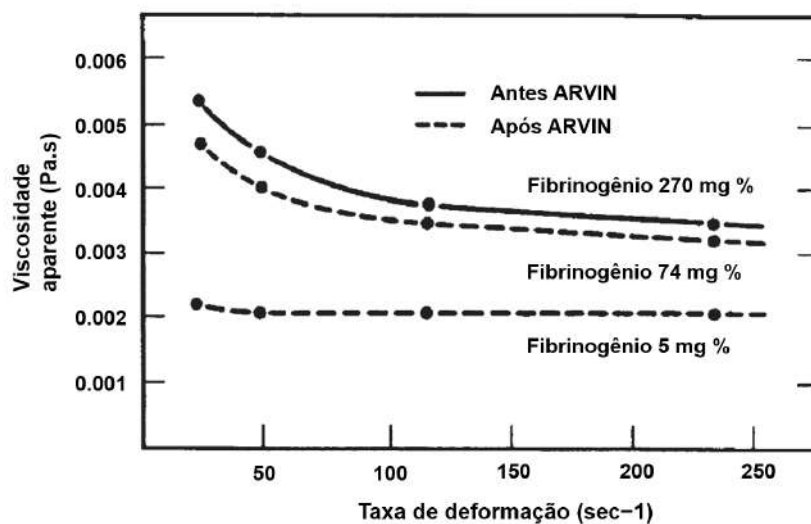


Figura 2.4: Influência da proteína fibrinogênio que se encontra no plasma, na viscosidade aparente do sangue. Adaptado de [27].

2.1.3 Viscoelasticidade

Os elementos sólidos em maior quantidade (hemácias) presentes no sangue são os responsáveis pelo sangue apresentar características viscoelásticas. Para além da sua capacidade

de se deformarem elasticamente devido à inexistência de núcleo na sua estrutura, elas também são capazes de se agregarem em condições de reduzidas taxas de deformação e de se alinharem com a direção do escoamento em elevadas taxas de deformação [26].

Para reduzidas taxas de deformação, as proteínas presentes no plasma (fibrinógeno e globulinas de dimensões elevadas) promovem a agregação das hemácias em matrizes lineares, processo denominado por *rouleaux*, dando a origem a uma disposição parecida com uma pilha de moedas (Figura 2.5) [22, 26]. Contrariamente, para elevadas taxas de deformação, Schmid-Schönbein e Wells descobriram que perante determinados valores de taxas de deformação estes elementos apresentam comportamentos distintos [26]. Para valores de $2,3 \text{ s}^{-1}$, inicia-se um movimento das hemácias de forma a que elas se tornem alinhadas com a direção do escoamento. À medida que o valor da taxa de deformação aumenta, estas começam a deformar, apresentando uma geometria cada vez mais achatada. Foi visto que para valores acima dos 400 s^{-1} , estas apresentam uma forma elipsoidal com o seu eixo principal paralelo à direção do fluxo sanguíneo. Dadas as suas características elásticas este processo é reversível, ou seja, diminuições de taxas de deformação, faria com que o seu aspeto inicial fosse retomado [26, 28].

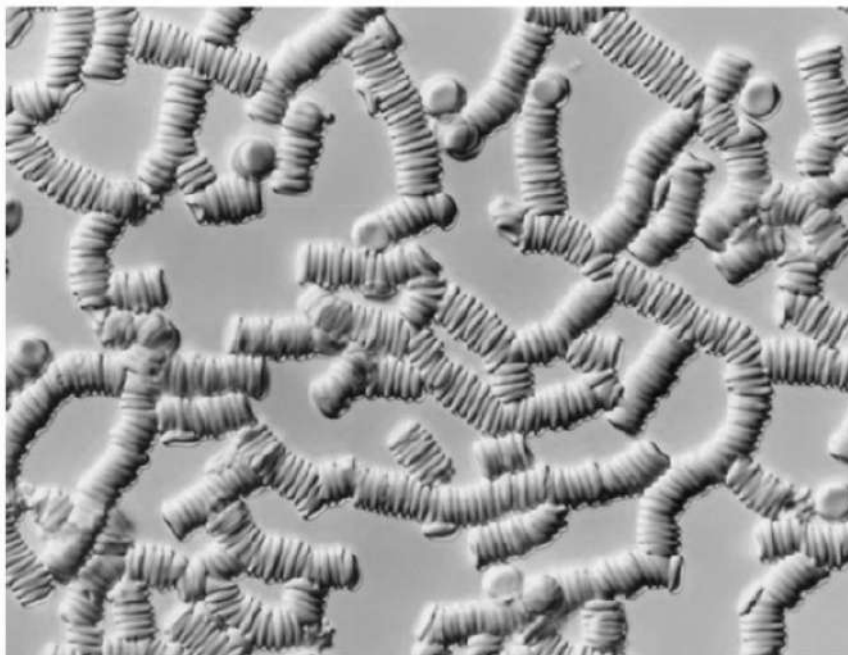


Figura 2.5: Fenómeno *rouleaux* nas hemácias. Retirado de [29].

O impacto da agregação das hemácias na viscosidade relativa do sangue estudada por Chien [26] encontra-se representado na Figura 2.6. Este estudo realizou-se partindo de três culturas de glóbulos vermelhos: **1ª cultura (NP)**: hemácias são capazes de se agregarem em matrizes lineares (*rouleaux*), deformarem e alinhar-se com o escoamento. **2ª cultura (NA)**: hemácias conseguem-se deformar e alinhar mas não é possível a geração de *rouleaux*. **3ª cultura (HA)**: não há geração de *rouleaux*, deformação das hemácias e nem a possibilidade de elas se alinharem com o fluxo do sangue.

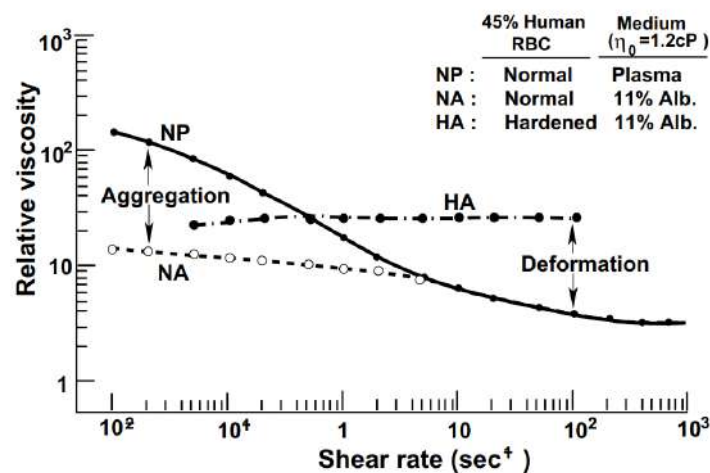


Figura 2.6: Variação da viscosidade relativa em função da taxa de deformação, destacando o comportamento das hemácias. Retirado de [26].

Através dos resultados apresentados na Figura 2.6, repara-se que a formação de *rouleaux* influencia diretamente a viscosidade até um valor específico da taxa de deformação (6 s^{-1}). A partir deste valor, não há diferenças entre as culturas NA E NP, verificando-se apenas a capacidade das hemácias se deformarem e alinharem [26]. Assim, conclui-se que para valores superiores a 6 s^{-1} a formação de *rouleaux* não influencia viscosidade do sangue. Além disso, quando considerada a cultura HA, na ausência do efeito das hemácias, o sangue apresenta um comportamento semelhante ao de um fluido newtoniano, sendo o efeito do plasma o único presente.

2.1.4 Tixotropia

Apesar de existirem diversas definições para esta propriedade, há um consenso na comunidade científica: tixotropia está relacionada com a alteração da viscosidade aparente, introduzindo nos materiais uma "memória", fazendo com que as tensões de corte resultantes dependam do tempo e de todo o historial de deformação [30].

No caso do sangue, como referido na Subsecção 2.1.3, a associação e dissociação das hemácias são sensíveis à taxa de deformação, influenciando diretamente a viscosidade aparente do sangue. O facto destes processos não serem instantâneos (levam algum tempo

desde o início da agregação das hemácias até a sua completa união ou dissolução) dão origem a uma resposta com uma ligeira desfasagem na mudança da viscosidade sanguínea em resposta a variações na taxa de deformação, como ilustrado na Figura 2.7.

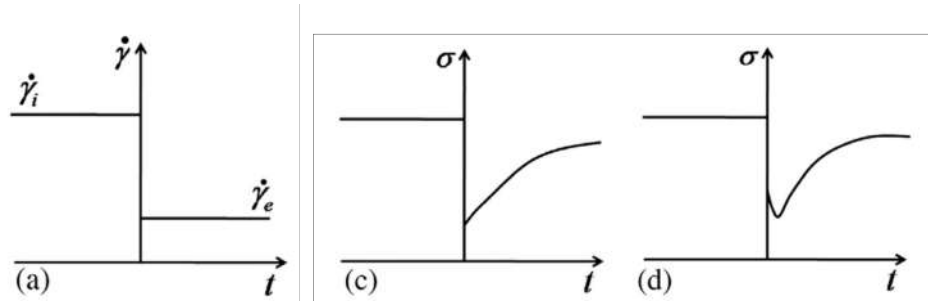


Figura 2.7: Resposta de materiais tixotrópicos face a uma alteração súbita na taxa de deformação: (a) Variação da taxa de deformação; (b) Material tixotrópico inelástico; (c) Material tixotrópico viscoelástico (sangue). Adaptado de [30].

2.2 Modelos Reológicos

A precisão da modelação numérica é um dos fatores limitantes para estes ainda não estarem presentes no dia a dia da prática clínica. Apesar de ainda não existir nenhum modelo que consiga englobar todas as características não-Newtonianas do sangue, existem diversos modelos para representar diferentes características. Desta forma, torna-se importante compreender os diversos modelos expressos na literatura. A divisão dos modelos pode ser feita com base nas propriedades do sangue que visam representar [31] ou nas suas semelhanças matemáticas como proposto por Karimi et al. [32], dividindo os modelos para simular fluidos não-Newtonianos em três grupos principais: Casson, Carreau e Power-law, como indicado na Tabela 2.1. A partir de uma pesquisa na literatura confirma-se que os mais utilizados são os modelos Carreau-Yasuda e o Casson [24].

Sobre os modelos Casson, sabe-se que tanto o modelo K-L como o modelo Casson modificado são extensões do modelo original (Casson), sendo que o modelo K-L é reconhecido, por vários autores, como aquele que representa melhor a reologia do sangue, pois apresenta um menor desvio relativamente aos resultados experimentais, como indicado na Figura 2.8(a) [32].

Quanto aos modelos Carreau, pela observação da Figura 2.8(b), o modelo Carreau aproxima-se muito do modelo Newtoniano a partir de valores medianos de taxa de deformação (100 s^{-1}). O modelo Carreau-Yasuda, como o nome indica, é um modelo adaptado do modelo Carreau, que permite a aproximação ao modelo Newtoniano para menores valores de taxa de deformação.

A utilização dos modelos Power-Law é mais adequada para valores médios de taxa de deformação. Daí nasce o modelo Power-Law modificado que permite a aproximação ao modelo Newtoniano para valores mais reduzidos e mais elevados de taxa de deformação (Figura 2.8(c)).

Tabela 2.1: Modelos constitutivos para descreverem as características do sangue.

Modelos constitutivos	
Casson	Casson Casson modificado K-L
Carreau	Carreau Carreau-Yasuda Cross
Power-law	Power-law Power-law modificado Power-law generalizado

No que diz respeito à modelação numérica, não se justifica a utilização de modelos matemáticos para elevados valores de deformação em pacientes saudáveis devido ao tempo necessário para as hemácias se organizarem, podendo levar segundos ou até minutos, uma vez que a geração de *rouleaux* apenas se verifica para $[0,01; 6] \text{ s}^{-1}$. Assim, deve-se utilizar um modelo numérico com viscosidade constante ou com viscosidades menos acentuadas. A sua utilização deverá ser cautelosa uma vez que o alinhamento dos glóbulos vermelhos com o sangue não é instantâneo.

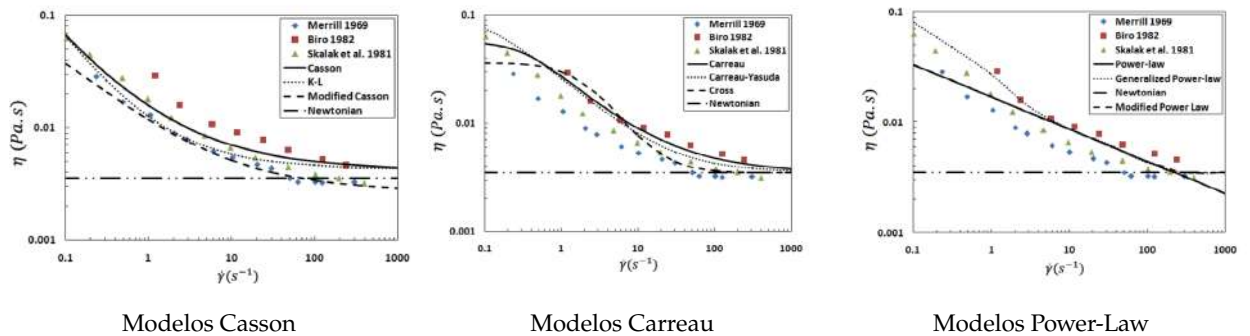


Figura 2.8: Representação da viscosidade aparente versus taxa de deformação para os diversos modelos constitutivos relativamente aos dados experimentais obtidos por Merrill, Biro e Skalak et al.[10]. Retirado de [32].

2.3 Constituição das artérias

Para estudar o impacto da elasticidade na parede da artéria aorta, torna-se necessário perceber a sua constituição. Os vasos sanguíneos podem-se dividir em dois tipos: veias e

artérias, dependendo do sentido do sangue relativamente ao coração. Se o sangue estiver a entrar no coração, a estrutura tubular elástica que o transporta chama-se veia, caso contrário, ou seja, o sangue sair do coração em direção às células do corpo, a estrutura tubular elástica é denominada por artéria.

As paredes das artérias são constituídas por três camadas: uma camada interna (túnica íntima), uma camada média (túnica média) e uma externa (túnica adventícia). Na Figura 2.9, encontra-se representada a estrutura típica de uma artéria. A túnica íntima é composta por uma camada de células endoteliais que revestem a camada interna. A túnica média contém principalmente células musculares e fibras de elastina e colagénio, sendo esta a camada mais espessa [6]. A túnica adventícia é a camada externa e na sua composição não tem células musculares lisas, e as fibras predominantes são as de colagénio. A espessura desta camada irá depender principalmente da localização em questão [6].

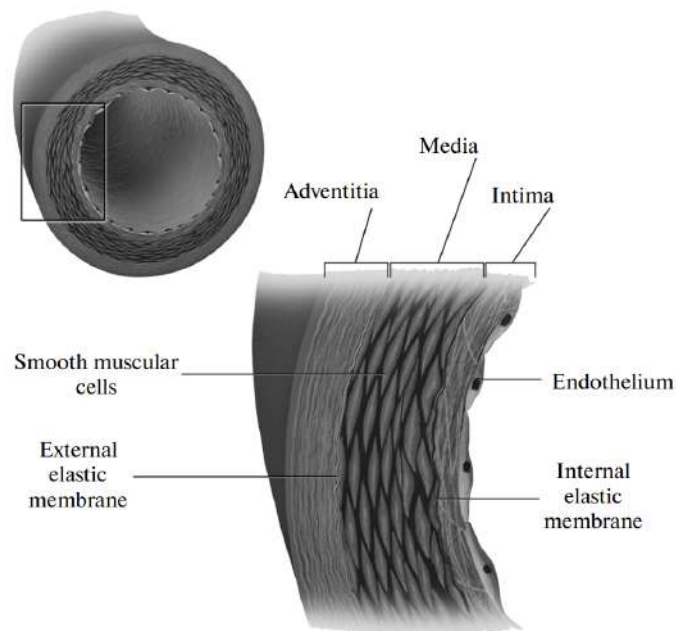


Figura 2.9: Representação típica de uma artéria. Retirado de [6].

Os vasos sanguíneos são uma estrutura tridimensional complexa em que as proteínas (elastina e colagénio) estão muito presentes. Estas possuem um papel fundamental no comportamento mecânico destes vasos e consequentemente na sua capacidade de deformação. A elastina comporta-se como uma banda de borracha que permite ser submetida a elevados valores de deformação sem quebrar. O colagénio, por outro lado, é uma proteína mais rígida, que promove resistência às paredes dos vasos sanguíneos [7]. Para além destas proteínas, as células vasculares musculares têm um papel fundamental na regulação da composição da parede garantindo um equilíbrio entre as concentrações de colagénio e elastina. A Figura 2.10 ilustra o comportamento da elastina e do colagénio simultaneamente e em separado. Assim, a combinação destes dois traduz-se ser responsável pelo bom funcionamento dos vasos sanguíneos, ora nem muito rígida, nem muito elástica,

como exemplifica a Figura 2.10.

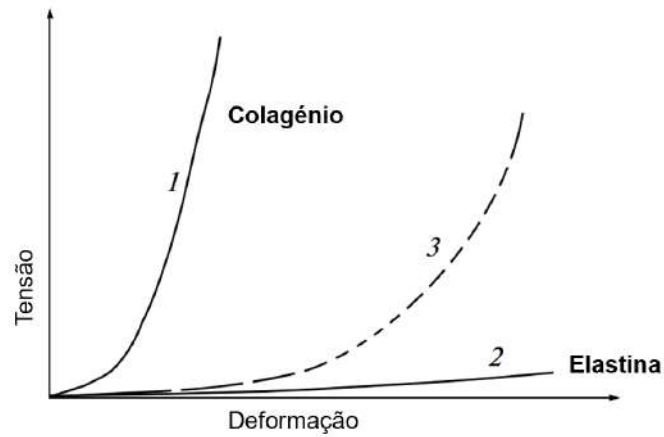


Figura 2.10: Curvas esquemáticas da deformação da parede arterial: 1- removendo-se a elastina da parede; 2- removendo-se o colagénio da parede; 3- com todos os componentes da parede. Retirado de [6].

Em aplicações tecnológicas e mecânicas, existem diversos materiais como, por exemplo, a madeira, fibras de carbono ou tecidos do coração que exibem um comportamento anisotrópico [33]. A parede da aorta não é exceção nesse grupo de materiais e ainda apresenta uma hiperelasticidade não linear, o que significa que a lei de Hooke deixa de ser aplicável, sendo necessário recorrer a modelos constitutivos para englobar essas propriedades [33, 34].

2.3.1 Pré-tensão

Durante um ciclo cardíaco, a parede da aorta está constantemente sujeita a uma carga mecânica proveniente das variações de pressão e de forças viscosas. O método de pré-tensão, extensamente utilizado na literatura [35–38], visa a consideração desse carregamento na parede arterial. Este método procura tornar a simulação numérica da aorta mais realista, iniciando-a com uma condição previamente definida que representa as tensões iniciais na parede da aorta e requer uma metodologia (descrita no subcapítulo 3.2.3) para gerar os ficheiros necessários. Outro método utilizado na literatura, conhecido por estado de pressão zero [36, 39, 40], requer um maior poder computacional que o método da pré-tensão e consiste em estimar a configuração do vaso correspondente a uma pressão, aplicada na parede interna, nula. Embora não tenha em conta as tensões residuais presentes na parede da aorta, esta abordagem permite que as tensões e deformações na parede da aorta se desenvolvam naturalmente conforme as condições hemodinâmicas do sistema.

2.3.2 Impacto da pré-tensão

Nos últimos anos, vários estudos numéricos têm incorporado a pré-tensão em diferentes zonas da aorta, tendo sido observado um impacto positivo na qualidade dos resultados obtidos. Segundo o estudo numérico realizado por Fonken et al. [35] constata-se que, para um aneurisma na zona abdominal da aorta, existe uma diferença significativa em diversos parâmetros hemodinâmicos, tais como a distribuição de pressões ou o deslocamento (variação de diâmetro), caso se utilize a pré-tensão. Na Figura 2.11, estão representadas as diferenças na pressão sistólica e diastólica quando se aplica pré-tensão, comparativamente a quando não se aplica, utilizando como referência o valor medido com ultrassom. A partir da Figura 2.12, observa-se que a utilização de pré-tensão atinge a convergência após um ciclo cardíaco, enquanto, na ausência dela, a convergência ocorre mais tarde, sendo necessários mais do que três ciclos cardíacos.

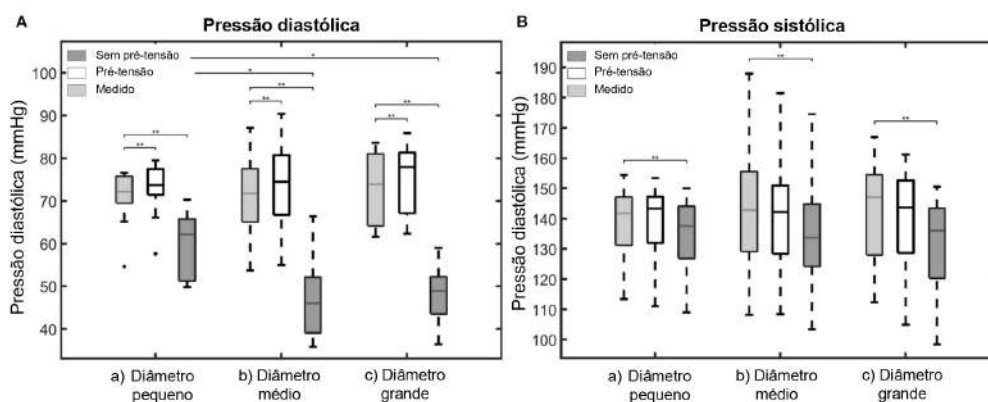


Figura 2.11: Impacto da utilização de pré-tensão na distribuição de pressões na diástole (A) e sístole (B) para diferentes grupos: a) Pacientes piloto com diâmetro máximo ≤ 39 mm; b) Pacientes piloto com diâmetro máximo entre 40-49 mm; c) Pacientes piloto com diâmetro máximo ≥ 50 mm. Adaptado de [35].

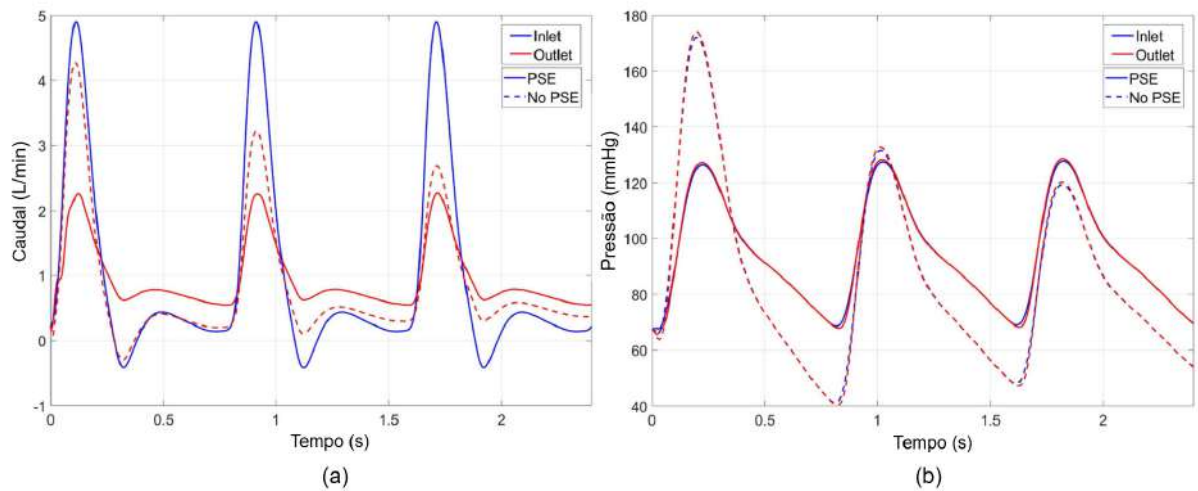


Figura 2.12: Representação das diferenças causadas pela utilização ou ausência da pré-tensão (PSE) na distribuição de (a) velocidade; (b) pressão, ao longo de três ciclos cardíacos. Adaptado de [35].

Segundo Baumler et al.[36], a inclusão da pré-tensão no estudo numérico mostrou ter um impacto significativo na zona transversal da aorta. Ao analisar a variação do diâmetro (deslocamento) com e sem a aplicação da pré-tensão, verificou-se uma grande discrepância entre os resultados, sendo que a aplicação da pré-tensão deu origem a valores mais próximos do que seria fisiologicamente esperado para essa zona (Figura 2.13).

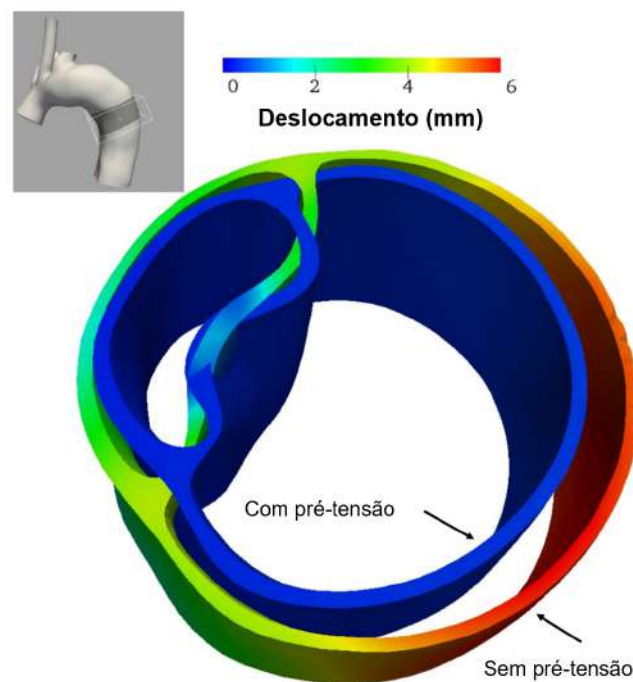


Figura 2.13: Impacto da utilização da pré-tensão no deslocamento. Adaptado de [36].

2.4 Interação fluido-estrutura (FSI)

A dinâmica do fluxo sanguíneo nas artérias é um fator importante no que diz respeito a patologias vasculares, como os aneurismas na aorta. Uma melhor compreensão da hemodinâmica poderá ajudar na previsão e no diagnóstico destas patologias. A FSI consiste no equilíbrio entre as tensões geradas pelo fluxo sanguíneo, provenientes da pressão que o sangue exerce nas paredes da aorta e na energia elástica libertada, aquando estas retornam ao seu formato original. Esta interação entre o escoamento do sangue e a parede da aorta tem um impacto direto na hemodinâmica e nas tensões de corte, tornando a sua implementação essencial para obter resultados mais próximos da realidade, apesar de envolver um custo computacional elevado [21, 36, 41].

A modelação numérica com recurso ao FSI requer um modelo geométrico e uma malha mais complexa. A complexidade da geração da malha está relacionada com a necessidade de utilizar duas malhas em separado: a primeira corresponde ao DF, o sangue, e a segunda corresponde ao DS, a parede da aorta. Na aorta, é a superfície interna que delimita ambos os domínios e permite a comunicação da FSI (Figura 2.14).

O desenvolvimento de um estudo numérico com FSI, exige também a resolução de cálculos computacionais associados às condições do fluido, do sólido e da interação entre ambos devido à complexidade e à alta não linearidade que apresentam. Dependendo da capacidade de processamento disponível, estes podem ser resolvidos de forma simultânea ou independente. O método governativo, extensamente utilizado neste tipo de estudos numéricos, é a Formulação Arbitrária Lagrangiana–Euleriana (ALE) que faz uso das descrições Lagrangiana e Euleriana, em simultâneo, nos respetivos domínios [19, 36, 42–44].

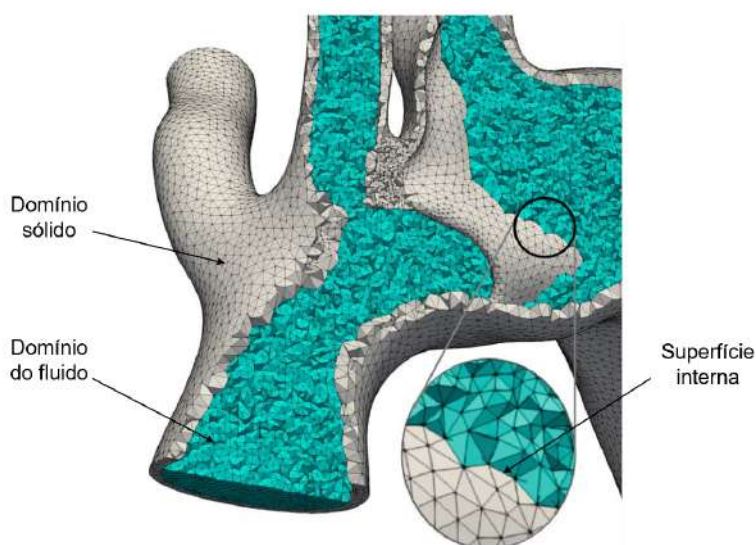


Figura 2.14: Configuração das malhas para a realização de um estudo numérico com recurso à FSI. Adaptado de [36].

2.5 Hemodinâmica

Como foi referido no Capítulo 1, os aneurismas estão relacionados com alterações no tecido ártico. O diagnóstico e o seu tratamento é realizado segundo as orientações de múltiplas organizações, como a *European Society of Cardiology* (ESC). O tratamento para AATA envolve uma intervenção cirúrgica para pacientes com um diâmetro máximo superiores a 55 mm. Embora conservativo, esta abordagem clínica não prevê o risco de complicações agudas para cada paciente, uma vez que 60% dos pacientes que desenvolveram dissecação da aorta tinham um diâmetro máximo inferior a 55mm.

Ao longo dos anos, tem existido um desenvolvimento de modelos computacionais no sentido de ajudar na previsão e no diagnóstico de aneurismas na aorta, de forma a completar as abordagens clínicas utilizadas, tendo em conta a hemodinâmica e as características biomecânicas dos vasos sanguíneos. Estes modelos são capazes de fornecer dados clínicos das condições *in vivo* de um paciente específico como a tensão de corte, distribuições de pressão, campos de deslocamento, estado tensão intramural, entre outros, que de outra forma não seria possível. Nesse sentido, torna-se necessário explorar a hemodinâmica da aorta em indivíduos saudáveis e com aneurismas.

O artigo científico realizado por Hope et al. [45], servirá como base para aprofundar os conceitos anteriormente referidos.

2.5.1 Hemodinâmica saudável

A hemodinâmica do sangue na aorta apresenta diversos padrões de escoamento tanto para indivíduos saudáveis como para indivíduos com aneurismas, não existindo apenas um padrão de escoamento que seja decisivo para poder indicar se se trata de um indivíduo saudável ou com aneurisma. Além disso, há casos na literatura[45], em que foram reportados indivíduos saudáveis a apresentarem um padrão de escoamento muito semelhante a indivíduos com AATA, verificando-se o grau de complexidade envolvido. Deste modo, conclui-se que são necessários estudos associados à observação dos padrões do fluxo sanguíneo no que diz respeito à deteção de aneurismas em indivíduos, o que reforça a ideia que o método de diagnóstico de AATA deve considerar diversos aspetos hemodinâmicos e estruturais.

No estudo de Hope et al.[45], foi observado em 80% dos voluntários, (indivíduos saudáveis) um escoamento helicoidal com sentido contra-horário perto da zona da válvula aórtica e também se observou valores superiores de velocidade na parte ascendente e descendente da aorta do que na zona transversal da aorta (Figura 2.15).

O escoamento helicoidal não está apenas presente na aorta. Segundo Stonebridge et al.[46] das 75 artérias que estudou, 51, tinham espirais no fluxo sanguíneo. Confrontando estes resultados com a literatura, conclui-se que no geral, o escoamento helicoidal é uma característica do escoamento sanguíneo. Nas grandes artérias como a aorta, esse aparecimento de hélices no escoamento do sangue ocorre devido principalmente às

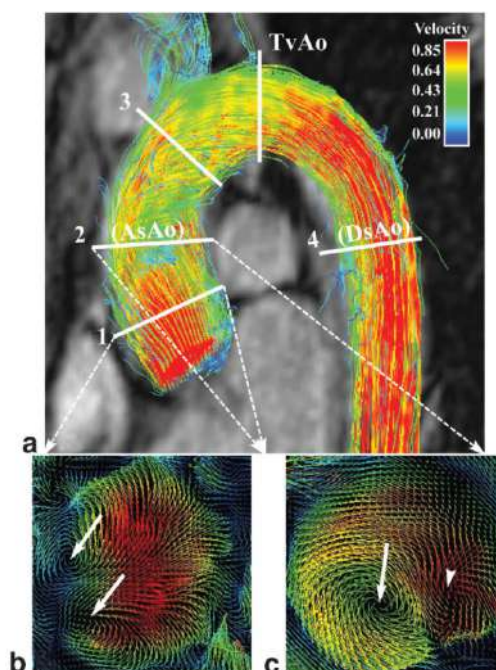


Figura 2.15: Escoamento helicoidal em indivíduos saudáveis obtido através de uma ressonância magnética. Retirado de [45].

características da própria geometria, nomeadamente a sua curvatura, em que a sua área diminui à medida que se aproxima da aorta descendente branquiocefálico [47]. A direção do escoamento do sangue na zona da entrada da aorta como as propriedades elásticas da parede também contribuem para essa formação de espirais no escoamento [48]. A presença desta característica, devido à torção da aorta, estabiliza o sangue que a percorre impedindo a sua estagnação, separação e permite reduzir a turbulência [48, 49]. Não obstante, Stonebridge et al.[46] demonstrou também que as hélices no fluxo do sangue têm um efeito benéfico nos mecanismos de reparação do endotélio [30, 48].

2.5.2 Hemodinâmica na aorta ascendente aneurismática

Um aneurisma está diretamente ligado à dilatação dos vasos sanguíneos num determinado local. Assim, é expectável que o escoamento do sangue num doente com AATA, apresente algumas diferenças quando comparado um indivíduo saudável. Conforme o estudo realizado em doentes com AATA, reportado por Hope et al.[45], verificou-se cinco tipos de padrões de escoamento. O tipo 1, que está representado na Figura 2.16(b), ocorreu em 5 doentes (54% dos doentes em estudo). É caracterizado por uma zona de recirculações na região do seio coronário esquerdo. O escoamento do tipo 2 ocorreu em 3 doentes (23% dos casos). Neste tipo, observou-se um movimento mais lento do fluxo do sangue no centro do aneurisma e um mais rápido em forma circular na zona periférica da aorta (Figura 2.16(c)). No tipo 3, esse padrão de escoamento apenas foi visto em um paciente, que por sua vez é extremamente semelhante ao padrão de escoamento observado nos voluntários.

O tipo 4 também foi apenas observado em um paciente (Figura 2.16(a)), e resultou na formação de um grande hélice à medida que o escoamento se aproxima da zona do arco da aorta. Por fim, no tipo 5, o doente estava diagnosticado com ectasia anuloaórtica. A velocidade do escoamento do sangue sofreu uma diminuição da velocidade na zona da aorta ascendente ao mesmo tempo que se formava um anel helicoidal nessa mesma zona.

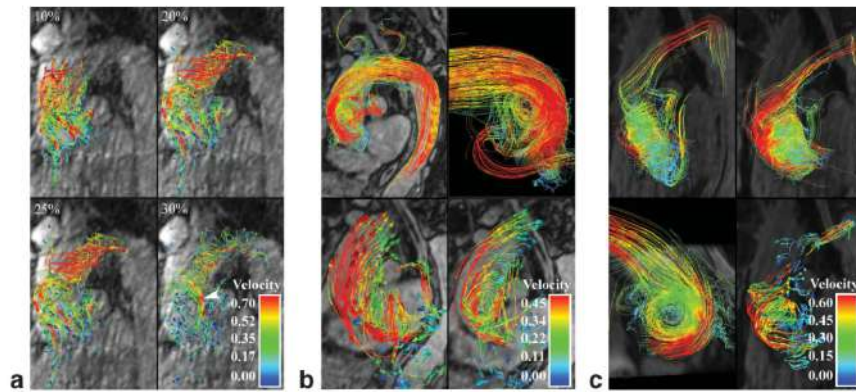


Figura 2.16: Diferentes tipos de escoamento na aorta em doentes com AATA. (a) Padrão de escoamento do tipo 4; (b) Padrão do escoamento do tipo 1; (c) Padrão do escoamento do tipo 2. Retirado de [45].

2.5.3 Comparação entre a hemodinâmica numa aorta saudável e com um aneurisma

Como foi referido nas subsecções 2.5.1 e 2.5.2, um aneurisma é uma patologia complexa, que não depende apenas da sua localização ou do tamanho da dilatação do vaso sanguíneo, mas sim de diversos fatores. Deste modo, é necessário comparar parâmetros, calculados em simulações numéricas, que estejam relacionados com o risco de rutura do aneurisma. Hope et al.[45] realizaram um estudo (Figura 2.17), em que foi medido para os voluntários e os doentes com AATA, a velocidade média durante o ciclo cardíaco em três secções da aorta: AsAo representando a zona ascendente da aorta, TvAo que representa a zona transversal do arco da aorta e DsAo que define a aorta descendente. Através dele, conclui-se que a velocidade média nas secções TsAo e DsAo dos voluntários e dos doentes com AATA praticamente não se altera. No que diz respeito à secção AsAo, constata-se uma diminuição da velocidade média nos doentes com AATA relativamente aos voluntários. Esta diminuição é explicada pelo facto de ser nessa secção onde se localiza o aneurisma, o que se traduz num aumento de área. A presença de zonas de recirculação tanto em indivíduos saudáveis como indivíduos com aneurismas, é um parâmetro que se também deve ter em conta quando se pretende prever um aneurisma. No estudo de Hope et al.[45], observou-se um acréscimo médio de 30% de recirculações em doentes com AATA comparativamente com voluntários.

Além dos parâmetros hemodinâmicos anteriormente referidos e outros que complementam o estudo numérico na previsão de aneurismas, observou-se na literatura que as

tensões provocadas pelo fluxo sanguíneo na parede da aorta alteravam-se na presença de um aneurisma [41, 50]. Consequentemente, o estudo de tensões na parede arterial tornou-se imprescindível, destacando-se o WSS, como um dos indicadores hemodinâmicos mais significativos no prognóstico de aneurismas na aorta [51–53]. A atual relevância deste deve-se à direta relação com alterações na microestrutura da parede, tendo um efeito na resposta mecânica aos carregamentos hemodinâmicos. Na Figura 2.18, estão representados dois doentes com AATA onde é facilmente verificado que nessa região é onde existe valores mais elevados de WSS [54].

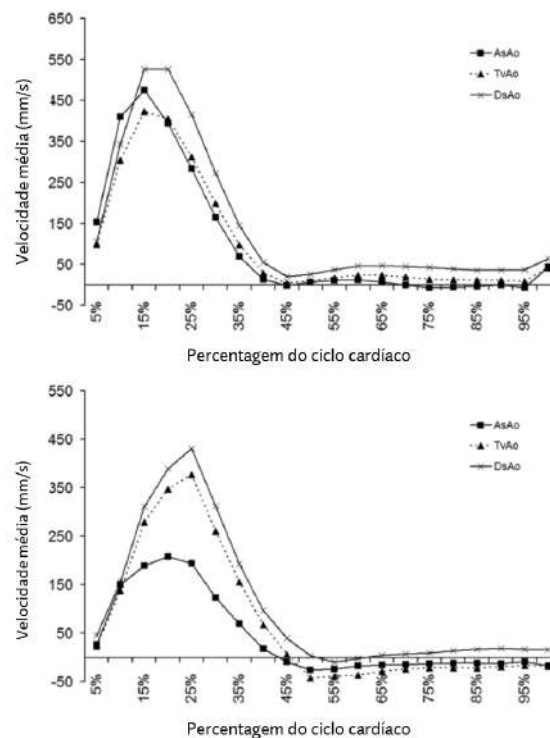


Figura 2.17: Velocidade média nos troços AsAo, TvAo e DsAo em aortas saudáveis e com AATA. Retirado de [45].

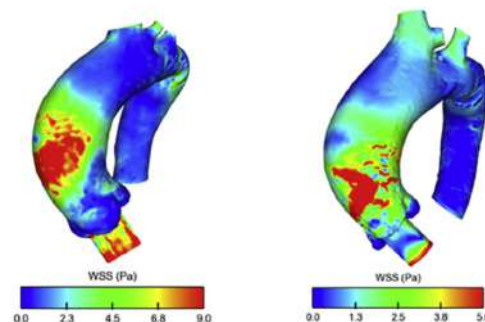


Figura 2.18: Distribuição de WSS em dois doentes com AATA. Retirado de [54].

MODELOS MATEMÁTICOS E NUMÉRICOS

Ao longo dos anos, a simulação numérica com recurso à FSI tem vindo a ganhar uma crescente utilização em diversas áreas da engenharia, devido à sua capacidade de permitir a interação entre múltiplos domínios. Para isso, é necessário recorrer a métodos que possibilitem a transição de informação entre esses domínios, optando-se pela utilização da descrição ALE para realizar a interação entre o DS e o DF.

Neste capítulo serão abordados modelos matemáticos e numéricos para cada domínio, bem como os métodos descritivos mais comuns usados para simular um estudo FSI. Em seguida, será explorado o método utilizado para incorporar a pré-tensão no estudo numérico, concluindo com uma explicação sobre o funcionamento do *plugin* svFSI do SimVascular.

3.1 Modelos Matemáticos

Um estudo FSI estabelece uma relação entre dois domínios, sendo necessário, então, estabelecer os modelos matemáticos para cada um deles. Segue-se uma descrição de cada um dos modelos matemáticos correspondente aos diferentes domínios, e da forma como interação entre si.

3.1.1 Modelos Matemáticos no DF

O modelo matemático no DF pode ser descrito através de equações conservativas e de balanço. Estas equações matemáticas descrevem o movimento do fluido, garantindo a conservação da massa (3.1), o balanço da quantidade de movimento (3.2), e a conservação de energia (3.3). Para recorrer a estas equações considera-se que o DF se comporta como um meio contínuo, de forma que sejam aplicadas, em todo o seu domínio, as equações conservativas.

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

$$\rho \vec{g} - \nabla p + \nabla \cdot \tau_{ij} = \rho \frac{d\vec{V}}{dt} \quad (3.2)$$

$$\rho \frac{d\hat{u}}{dt} + \rho(\nabla \cdot \vec{V}) = \nabla \cdot (k \nabla \theta) + \Phi \quad (3.3)$$

Onde o ρ corresponde à massa volúmica, t ao tempo, $\vec{V}$ à velocidade, p à pressão, g à aceleração gravítica, τ_{ij} ao tensor de tensões viscosas, k à condutividade, θ à temperatura, $\hat{u}$ à energia interna e Φ à função da força viscosa. As seguintes equações podem ser simplificadas ou não, consoante o caso que se pretende estudar.

Na presente investigação em modelação numérica do troço ascendente da aorta, devido às exigências computacionais, é comumente aceite na comunidade científica tratar o sangue como um fluido homogéneo, incompressível e Newtoniano, visto que as taxas de deformação na aorta são geralmente bastante elevadas. Quanto ao seu escoamento, definiu-se como isotérmico, laminar e transiente. Estas simplificações são fundamentais porque possibilitam a redução do esforço computacional e, ao mesmo tempo, não comprometem os resultados numéricos, sendo, por isso, muito utilizadas neste tipo de estudos [42, 55, 56].

Um fluido homogéneo é aquele cujas propriedades físicas não se alteram ao longo do escoamento e é caracterizado como incompressível quando não existe variação da massa volúmica, independentemente das alterações de pressão que possam ocorrer. Neste contexto, considera-se que o fluido é homogéneo e incompressível, sendo possível estabelecer que a taxa de variação da densidade em relação ao tempo é nula, ou seja, $\frac{\delta \rho}{\delta t} = 0$.

Substituindo esta condição na Equação 3.1 obtém-se:

$$\nabla \cdot \vec{V} = 0 \quad (3.4)$$

Assumiu-se o escoamento do fluido como isotérmico, logo, a Equação 3.3 não é tida em conta por serem desprezadas quaisquer trocas de calor, resultando em $\delta\hat{u} = 0$.

Existem dois tipos de forças que atuam sobre uma partícula de fluido: as forças de superfície e as forças de campo. As forças de superfície subdividem-se em forças viscosas e forças de pressão, enquanto que as forças de campo apenas dizem respeito à força gravítica. A partir da Equação 3.2 constata-se que as forças de maior relevância serão as viscosas onde estão representadas pelo gradiente do tensor das tensões, $\nabla \cdot \tau_{ij}$.

O tensor τ_{ij} pode ser expresso da seguinte forma:

$$\begin{bmatrix} \tau_{xx} & \tau_{xy} & \tau_{xz} \\ \tau_{yx} & \tau_{yy} & \tau_{yz} \\ \tau_{zx} & \tau_{zy} & \tau_{zz} \end{bmatrix} \quad (3.5)$$

Como se considerou o sangue um fluido Newtoniano, o tensor τ_{ij} apresenta o seguinte aspeto:

$$\tau_{ij} = \mu[\nabla \cdot V + (\nabla \cdot V)^T] = \begin{bmatrix} 2\mu \frac{\partial u}{\partial x} & \mu \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) & \mu \left(\frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \right) \\ \mu \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) & 2\mu \frac{\partial v}{\partial y} & \mu \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \\ \mu \left(\frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \right) & \mu \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) & 2\mu \frac{\partial w}{\partial z} \end{bmatrix} \quad (3.6)$$

Ao substituir o tensor apresentado na Equação 3.6 na Equação 3.2 resultam as equações de Navier-Stokes que se podem apresentar da seguinte forma:

$$\rho \cdot \vec{g} - \nabla p + \mu \nabla^2 \cdot \vec{V} = \rho \cdot \frac{d\vec{V}}{dt} \quad (3.7)$$

onde μ representa a viscosidade dinâmica.

De acordo com as considerações iniciais que se fizeram em relação ao fluido, as equações de Navier-Stokes foram simplificadas resultando num menor esforço computacional.

3.1.2 Modelos Matemáticos no DS

A parede da aorta, como foi vista anteriormente, é caracterizada por ser um material de natureza hiperelástica, o que significa que não é verificada uma relação linear entre a carga aplicada e a deformação, sendo revogada a lei de Hooke. Considerando o material homogéneo, descreve-se um material hiperelástico em termos de energia de deformação,

Ψ , que pode ser interpretada como a energia armazenada no material por unidade de volume de referência em função da deformação num determinado ponto material [31]. Esta, depende da matriz do gradiente de deformação (F) que pode ser definido como uma medida que descreve a deformação do material em relação à sua configuração inicial. O gradiente de deformação apresenta a seguinte forma:

$$F = \frac{\partial x}{\partial X} = \begin{pmatrix} \frac{\partial x}{\partial X} & \frac{\partial x}{\partial Y} & \frac{\partial x}{\partial Z} \\ \frac{\partial y}{\partial X} & \frac{\partial y}{\partial Y} & \frac{\partial y}{\partial Z} \\ \frac{\partial z}{\partial X} & \frac{\partial z}{\partial Y} & \frac{\partial z}{\partial Z} \end{pmatrix} \quad (3.8)$$

onde as coordenadas (X, Y, Z) e (x, y, z) correspondem aos pontos antes e depois da deformação, respetivamente.

O objetivo deste estudo numérico é avaliar o impacto da elasticidade da parede da aorta na hemodinâmica numa AATA e, como tal, é necessário considerar as propriedades de deformação do material. Optou-se pelo primeiro tensor de Piola-Kirchhoff (P) em vez do segundo tensor de Piola-Kirchhoff (S) porque incorpora as tensões de deformação de Green-Lagrange, que se traduzem nas tensões de deformação mais adequadas para descrever a deformação não linear do material. O primeiro tensor de Piola-Kirchhoff foi obtido por:

$$P(F) = \frac{\partial \Psi(F)}{\partial F} \quad (3.9)$$

Este tensor estabelece uma relação com o tensor de tensões de Cauchy, σ , a partir da seguinte equação:

$$\sigma = PJ^{-1}F^T \quad (3.10)$$

onde J é o determinante de F e F^T é a matriz transposta de F . Assim, substituindo-se a Equação 3.9 na Equação 3.10 obteve-se a seguinte expressão:

$$\sigma(F) = J^{-1} \frac{\partial \Psi(F)}{\partial (F)} F^T \quad (3.11)$$

Para descrever o comportamento da energia de deformação considerou-se o material isotrópico, ou seja, a sua resposta mecânica é independente da carga aplicada. Assim, a energia de deformação, Ψ , pode ser expressa em termos dos invariantes de deformação do tensor de deformação de Cauchy-green à esquerda (B), obtido por $B = FF^T$. A relação anterior permite compreender como a energia de deformação varia em relação ao gradiente de deformação resultado na seguinte equação:

$$\Psi(F) = \Psi(I_1, I_2, I_3) \quad (3.12)$$

onde:

$$\begin{aligned} I_1 &= tr(B) \\ I_2 &= \frac{1}{2}(I_1^2 - tr(B^2)) \\ I_3 &= det(B) \end{aligned}$$

3.1.3 Caracterização da FSI

O desenvolvimento de um modelo numérico requer conhecer a descrição da relação entre a malha e o domínio. No caso de um estudo numérico com recurso à FSI utilizou-se a descrição ALE. Como o nome indica, este método é baseado em outras duas descrições conhecidas (Euleriana e Lagrangiana) combinando as vantagens de ambos os modelos [57].

A descrição Lagrangiana é caracterizada pela utilização de uma malha computacional em que o único movimento existente corresponde ao das partículas do material. Permite, por isso, um acompanhamento individual e preciso de cada partícula do material ao longo do tempo, tornando-a uma escolha vastamente comum no DS. Uma das suas principais limitações está relacionado com a dificuldade de manter essa precisão para valores elevados de distorção, especialmente em fluidos devido à sua capacidade de deformação. Para lidar com esse desafio, recorre-se à descrição Euleriana, utilizada amplamente em CFD.

Na descrição Euleriana, a malha computacional permanece estática no referencial do material, enquanto que o domínio físico pode se mover em relação aos nós da malha. Essa característica é fundamental para lidar com escoamentos que envolvem uma deformação significativa do fluido, pois não há limitação de distorção do domínio. Contrariamente à descrição Lagrangiana onde a informação do movimento é embutido nas partículas individuais do fluido, na descrição Euleriana, o movimento é incorporado nos nós da malha. Para além disso, o facto da malha se encontrar fixa, ou seja, usufruir de um referencial fixo, permite simplificar bastante a implementação das equações conservativas, diminuindo o esforço computacional. No entanto, também a descrição Euleriana apresenta desafios, nomeadamente a nível de acompanhamento da deformação do domínio e na delimitação da área em estudo.

A utilização da descrição ALE é, portanto, a abordagem mais adequada para problemas FSI, uma vez que engloba em simultâneo ambos os domínios, combinando os benefícios das descrições Lagrangiana e Euleriana. Nesta descrição, a malha computacional é móvel e deforma-se com o material, acompanhando o movimento das partículas do fluido e das estruturas sólidas. Na Figura 3.1, encontra-se de forma esquemática a representação da mecânica de transporte nos diferentes tipos de descrições.

Considerando as coordenadas do domínio geométrico X e o referencial associado R_X , e se forem definidas as coordenadas espaciais como x torna-se possível descrever matematicamente o movimento da malha na seguinte forma:

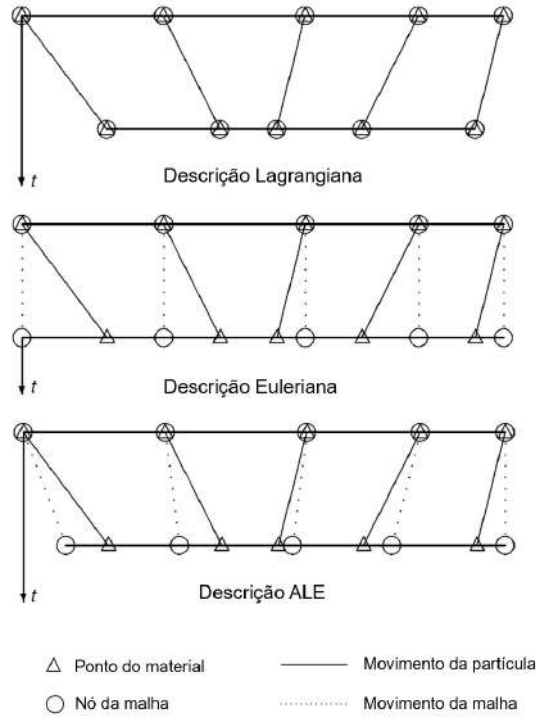


Figura 3.1: Representação das descrições Lagrangiana, Euleriana e ALE. Adaptado de [58].

$$\begin{aligned} \varphi : R_X \times [t_0, t_{final}[&\longleftrightarrow R_x \times [t_0, t_{final}[\\ (X, t) &\longleftrightarrow \varphi(X, t) = (x, t) \end{aligned} \quad (3.13)$$

onde :

$$x = \phi(X, t), \quad t = t \quad (3.14)$$

Assim, o gradiente de transformação φ , que relaciona os referenciais R_X e R_x , permitiu determinar a variação da malha ao longo do tempo como demonstra a seguinte equação:

$$\frac{\partial \varphi}{\partial (X, t)} = \begin{pmatrix} \frac{\partial x}{\partial X} & v \\ \mathbf{0}^T & 1 \end{pmatrix} \quad (3.15)$$

Na descrição ALE, o referencial do material, R_X e o referencial espacial, R_x , não são utilizados como referência. É necessário um terceiro referencial denominado por referencial da malha, representado por R_χ , em que as coordenadas de referência χ são introduzidas para identificar os pontos da malha. Na Figura 3.2 é possível observar que o novo referencial R_χ está conectado aos referenciais R_X e R_x através de gradientes de transformação (Ψ , φ e Φ), estabelecendo uma dependência mútua entre eles, verificando-se a seguinte igualdade: $\varphi = \Phi \circ \Psi_{-1}$ [58].

$$\frac{\partial \Phi}{\partial(\chi, t)} = \begin{pmatrix} \frac{\partial x}{\partial \chi} & \hat{v} \\ 0^T & 1 \end{pmatrix} \quad (3.16)$$

onde Φ é o gradiente de transformação que estabelece uma relação entre R_χ e o R_x . Assim, o vetor $\hat{v}$ corresponde à velocidade relativa entre esses referenciais e que pode ser interpretado como a velocidade de deformação da malha.

De forma análoga, o gradiente de transformação Ψ^{-1} relaciona o R_χ ao R_X .

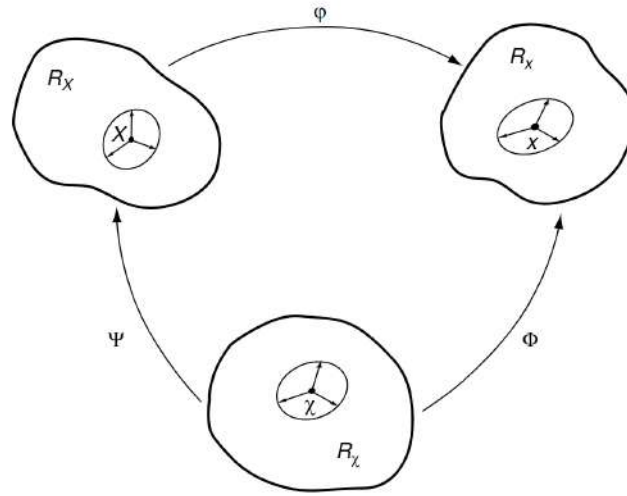


Figura 3.2: Relação entre os referenciais utilizados no método ALE. Retirado de [58].

$$\frac{\partial \Psi^{-1}}{\partial(X, t)} = \begin{pmatrix} \frac{\partial \chi}{\partial X} & w \\ 0^T & 1 \end{pmatrix} \quad (3.17)$$

onde w , expressa a partir da Equação 3.18, representa a velocidade das partículas do material em relação ao referencial R_χ .

$$w = \left. \frac{\partial \chi}{\partial t} \right|_X \quad (3.18)$$

Assim, foi possível calcular a velocidade convectiva, c que relaciona diretamente o R_χ com o referencial da malha, R_X . Esta velocidade é representada da seguinte forma:

$$c := v - \hat{v} = \frac{\partial x}{\partial \chi} \cdot w \quad (3.19)$$

3.2 Modelos Numéricos

Tal como os modelos matemáticos, os modelos numéricos são utilizados na simulação do fluxo sanguíneo (DF) e nas estruturas sólidas (DS) através do *software* SimVascular. No

entanto, este apresenta algumas limitações, nomeadamente no que diz respeito à seleção de modelos numéricos, uma vez que oferece um conjunto restrito de opções. No entanto, as opções que se encontram disponíveis são suficientes para atender às necessidades do estudo numérico.

3.2.1 Modelos Numéricos no DF

Para além da limitação anterior referida, o SimVascular apresenta outra limitação que pode inviabilizar os resultados obtidos, nomeadamente o facto de não disponibilizar modelos de turbulência. Pode-se tornar uma potencial limitação, pois o sangue presente na zona ascendente da aorta segue um regime turbulento e não laminar [59, 60].

O sangue, tal como mencionado na subsecção 2.1.2, é um fluido não-Newtoniano muito complexo. Torna-se, por essa razão, essencial utilizar modelos reológicos para incluir algumas das suas propriedades, não existindo nenhum modelo que seja capaz de abranger na totalidade. O SimVascular restringe a seleção desses modelos reológicos a apenas três opções: modelo Newtoniano, Casson e Carreau-Yasuda. Na Tabela 3.1 estão presentes as propriedades que cada um dos modelos pretende representar, assim como as suas equações, expressas em função da viscosidade dinâmica, μ .

Tabela 3.1: Modelos reológicos disponíveis no SimVascular.

Modelo	Propriedades Representadas	μ (Pa.s)
Modelo Newtoniano	—	Constante
Modelo Casson	Viscoelasticidade e Tixotropia	$(\sqrt{\frac{\tau_0}{\dot{\gamma}}} + \sqrt{\mu_\infty})^2$
Modelo Carreau-Yasuda	Viscoelasticidade e Tixotropia	$\mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty)[1 + (\lambda\dot{\gamma})^{(n-1)/a}]$

Onde $\dot{\gamma}$ corresponde à taxa de deformação, μ_0 corresponde ao $\lim_{\dot{\gamma} \rightarrow 0} \mu(\dot{\gamma})$, e μ_∞ corresponde ao $\lim_{\dot{\gamma} \rightarrow \infty} \mu(\dot{\gamma})$. Para $\rho = 1056 \text{ kg/cm}^3$, μ_0 e μ_∞ apresentam os seguintes valores, respetivamente: $0,056 \text{ Pa.s}$ e $0,00345 \text{ Pa.s}$. As restantes variáveis correspondem a parâmetros específicos relativamente a cada modelo, onde se encontram representadas na Tabela 3.2. Estes valores foram escolhidos com base nos valores mais utilizados na literatura [61–63].

Tabela 3.2: Valores das variáveis utilizadas em cada um dos modelos reológicos.

Modelo	Variável
Modelo Newtoniano	$\mu = 0,00345 \text{ Pa.s}$
Modelo Casson	$\tau_0 = 0,004 \text{ Pa}$
Modelo Carreau-Yasuda	$\lambda = 1,902 \text{ s}; n = 0,22; a = 1,25$

Neste estudo numérico, optou-se por utilizar o Modelo Newtoniano devido à sua simplicidade.

3.2.2 Modelos Numéricos no DS

As características incompressíveis, anisotrópicas e hiperelásticas da parede da aorta necessitam da aplicação de modelos constitutivos de forma a englobar essas propriedades. Os modelos mais utilizados nas simulações numéricas são nomeadamente o Neo-Hookean, Fung, Modelo Holzapfel-Gasser-Ogden (HGO) e Modelo Four-Fiber family (FFF).

Apesar do modelo Neo-Hookean não capturar a característica anisotrópica do sangue, a sua simplicidade e capacidade de recriar o comportamento da elastina (que é praticamente linear), faz dele um modelo constitutivo com utilização recorrente. Neste modelo hiperelástico, a expressão de Ψ pode ser assumida de forma como está representada na Equação 3.20

$$\Psi = \frac{\mu_s}{2}(I_c - 3) + \frac{K_s}{2}(J - 1)^2 \quad (3.20)$$

Onde μ_s , K_s são propriedades do material e I_c corresponde ao primeiro invariante do tensor das deformações de Cauchy-Green.

O modelo de Fung é dos primeiros a ser proposto e um dos mais importantes no que diz respeito a este tema. Ele é utilizado sobretudo para modelar materiais com características hiperelásticas, como as borrachas. A equação da energia de deformação para este modelo é a seguinte:

$$\Psi = \frac{c}{2}[e^Q - 1] \quad (3.21)$$

Onde c é uma constante do material. Q pode ser obtido através da equação 3.22:

$$Q = A_1 E_{11}^2 + A_2 E_{22}^2 + 2A_3 E_{11} E_{22} + A_4 E_{12}^2 + 2A_5 E_{12} E_{11} + 2A_6 E_{12} E_{22} \quad (3.22)$$

Onde A_i são constantes do material e E_{ij} representa o tensor das extensões de Green-Lagrange [64, 65].

O modelo HGO, embora mais complexo que o modelo Neo-Hookean, também é bastante utilizado para materiais anisotrópicos hiperelásticos pelo facto deste ter em conta o comportamento isotrópico (proveniente da elastina) e anisotrópico (proveniente do cologénio) da parede da aorta (Equação 3.23), oferecendo uma maior precisão nos resultados[66]. Este modelo utiliza uma família com duas fibras de cologénio que são simétricas, e orientadas com a parede da aorta.

$$\Psi = \Psi_{iso} + \Psi_{aniso} = \frac{c}{2}(I_c - 3) + \left[\frac{k_1}{k_2} e^{k_2(I_4 - 1)^2} \right] \quad (3.23)$$

Onde k_1 e k_2 são parâmetros do material que variam com a temperatura [26, 28].

O modelo FFF, tratando-se de uma variação do modelo HGO, é também um modelo muito utilizado, por apresentar uma grande sensibilidade em reproduzir numericamente características elásticas da aorta aneurismática, devido à sua capacidade de incorporar quatro famílias de fibras de cologénio em quatro direções distintas [33]. A Equação 3.24 exhibe o aspeto deste modelo a nível matemático.

$$\Psi = \frac{c}{2}(I_c - 3) + \sum_{i=1}^4 \left[\frac{c_1^i}{4c_2^i} e^{c_2^i(I_4^i - 1)^2} \right] \quad (3.24)$$

Onde I_4 representa o quarto invariante do tensor das deformações de Cauchy-Green enquanto o c , c_1^i e o c_2^i correspondem a características do material [67].

Contrariamente ao que acontece para o DF, a utilização do SimVascular disponibiliza diversos modelos numéricos relativamente ao DS, permitindo uma maior flexibilidade de escolha. Na Tabela 3.3, estão apresentados os modelos numéricos que este *software* disponibiliza.

Tabela 3.3: Modelos Constitutivos disponíveis pelo SimVascular.

Comportamento do material	Modelo associado
Isotrópico	Modelo de St. Venant-Kirchhoff
	Modelo Neo-Hookean
	Modelo Mooney-Rivlin
	Modelo Guccione
Anisotrópico	Modelo de Holzapfel-Gasser-Ogden
	Modelo de Holzapfel-Gasser-Ogden Modificado
	Modelo de Holzapfel
	Modelo de Holzapfel Modificado

Neste estudo numérico, foi utilizado o modelo Neo-Hookean devido à sua simplicidade e ao elevado grau de complexidade associado aos modelos anisotrópicos, que ainda carecem de otimização.

3.2.3 Cálculo da pré-tensão

Tendo em conta que o objetivo principal deste estudo numérico é a análise do impacto da elasticidade da parede da aorta, a simulação precisa desta estrutura é de extrema relevância. De forma a corresponder ao objetivo, utilizou-se o método da pré-tensão (Subsecção 3.2.3). O procedimento utilizado para calcular o tensor de pré-tensão (S_0) encontra-se representado no fluxograma da Figura 3.3.

O cálculo da pré-tensão iniciou-se com a realização de uma simulação CFD, de forma a obter a tensão na parede exterior da aorta. O segundo passo iniciou-se com uma simulação de elementos finitos em regime permanente para obter a tensão no interior da parede. Para estimar o tensor de pré-tensão, S_0 , foi necessário seguir um ciclo, conforme representado na Figura 3.3. Este ciclo envolveu a resolução de uma equação em função de S_0 , onde a tensão estimada na parede exterior (a partir da primeira simulação) foi igualada à

tensão estimada no interior da parede (a partir da segunda simulação). O ciclo deu-se por concluído quando estas tensões atingiram o equilíbrio, ou seja, o campo de deslocamentos aproximou-se de zero. O último passo envolveu a realização de uma simulação FSI com o tensor S_0 .

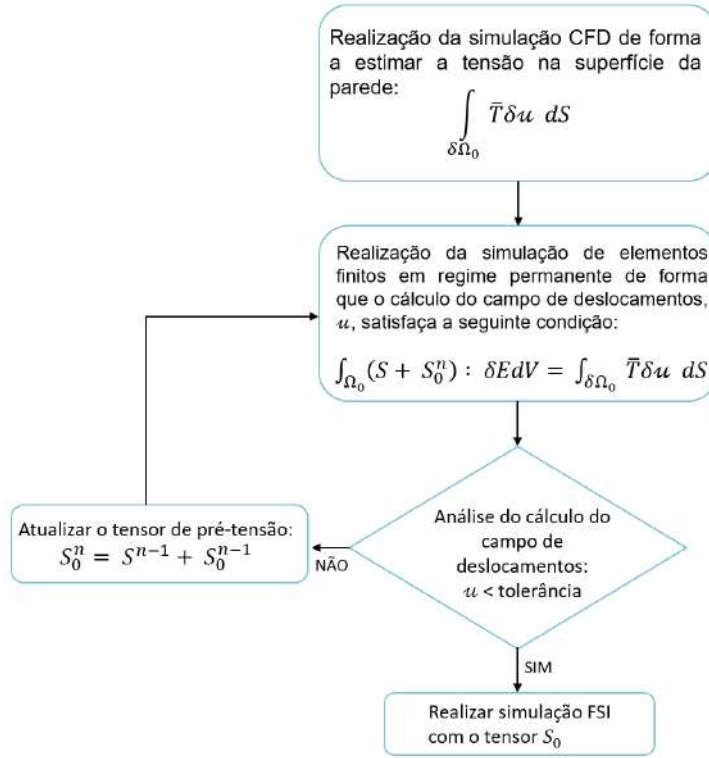


Figura 3.3: Fluxograma do cálculo da pré-tensão.

3.3 Funcionamento do SimVascular

O SimVascular é um *software open source* usado para modelação numérica, especialmente em aplicações relacionadas com o sistema cardiovascular, que opera o procedimento desde a reconstrução de órgãos (como a aorta) à geração de malhas e respetivos cálculos matemáticos. Possui uma interface gráfica amigável que facilita a geração de malhas de elevada qualidade. À data da realização desta dissertação, existem funcionalidades deste *software* que ainda se encontram em desenvolvimento, não estando suportadas pela *Graphical User Guide* (GUI). Outras limitações deste *software* estão relacionadas com a ausência de modelos de turbulência e reduzido espetro de modelos reológicos.

O desenvolvimento de estudos FSI no SimVascular requer o uso de um *plugin* chamado svFSI, que não se encontra suportado pela GUI, estando apenas disponível para o Ubuntu-WSL e MacOS. A implementação do svFSI, no MacOS e no Ubuntu-WSL (utilizado nesta dissertação), apresenta alguma complexidade, por necessitar de uma organização específica dos ficheiros do estudo. O Ubuntu-WSL opera no sistema Linux, incorporado

de forma nativa no Windows. Na Figura 3.4 encontra-se representada a diretoria utilizada para criar um estudo numérico FSI utilizando o svFSI.

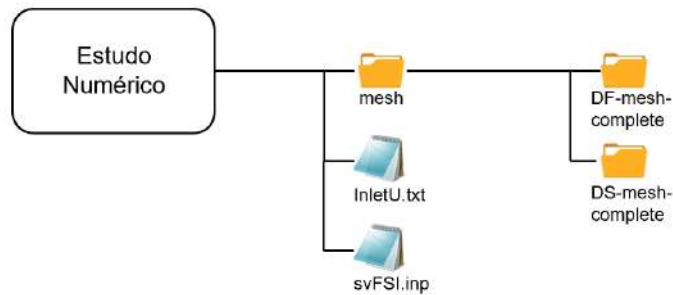


Figura 3.4: Disposição da diretoria aplicada para utilizar o *plugin* svFSI.

Nesta diretoria, encontra-se a pasta "mesh" que engloba as malhas completas referentes ao DF e ao DS (Subsecção 4.2.4), o ficheiro "inletU.txt", que contém a informação sobre o caudal de fluxo de sangue que entra no inlet da aorta em função do tempo (Secção 4.3), e o ficheiro "svFSI.inp", que contém toda a informação necessária para realizar o estudo numérico. Este último ficheiro, que funciona através do *plugin* svFSI, pode ser dividido em quatro blocos distintos (Apêndice A).

No Apêndice A.1 encontram-se diversas informações relacionadas com o intervalo de tempo da simulação e configurações sobre a extração de resultados. No Apêndice A.2 estão disponibilizadas todas as informações referentes às malhas geradas para cada domínio, enquanto no Apêndice A.3 estão representados os detalhes sobre as características de cada domínio, bem como os modelos constitutivos associados. Por fim, no Apêndice A.4, encontram-se as condições de fronteira e as restrições impostas ao movimento da malha.

CRIAÇÃO DO MODELO GEOMÉTRICO E GERAÇÃO DA MALHA

O modelo geométrico desempenha um papel fundamental no que diz respeito à precisão dos resultados, sendo necessário recriar o mais fielmente possível a aorta do paciente piloto para uma melhor precisão dos resultados numéricos. Para este fim, utilizou-se uma TC do paciente para obter o modelo 3D da aorta, de forma a originar resultados mais fidedignos.

No presente capítulo, será caracterizado todo o processo desde a obtenção do modelo geométrico, a partir da TC, até à geração das malhas para o DF bem como para o DS , realizando-se a adaptação das malhas geradas para a inclusão da FSI.

4.1 Geração do modelo geométrico

Com base na TC realizada ao paciente piloto e recorrendo ao *software* 3D Slicer, foi possível construir o modelo 3D semelhante à aorta real do paciente. Na Figura 4.1 encontra-se representada a interface gráfica deste *software*.

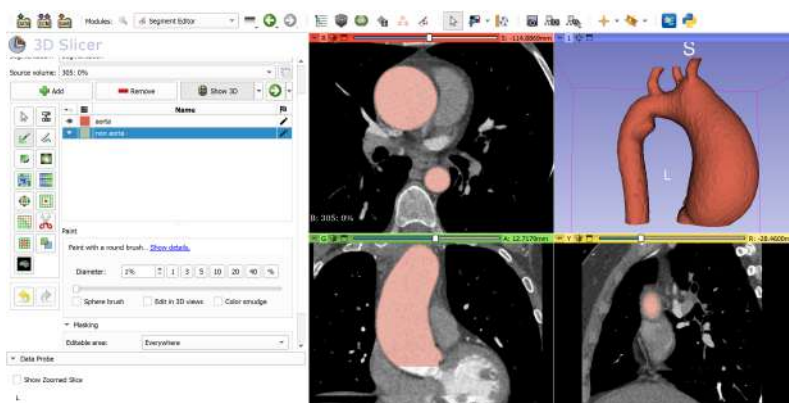


Figura 4.1: Interface gráfica do *software* 3D Slicer.

O 3D slicer permite a visualização simultânea de três planos anatómicos: plano transversal, coronal e médio (Figura 4.2), facilitando a observação da aorta.

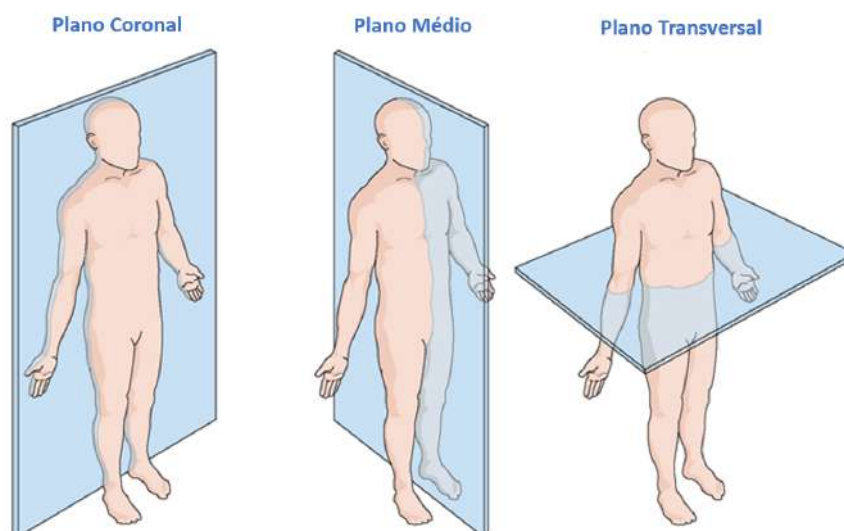


Figura 4.2: Planos anatómicos.

Utilizou-se a definição *Segment Editor*, que consiste numa técnica de segmentação 2D que permite selecionar as porções que são referentes à aorta através de destaque com cor vermelha nas imagens obtidas. As porções que não correspondem à aorta são realçadas com cor amarela. Este processo é repetido para várias cotas de um momento do ciclo cardíaco. Na Figura 4.3 encontram-se três exemplos referentes a cotas distintas, utilizando a definição *Segment Editor*. Na Figura 4.4 encontra-se o resultado tridimensional.

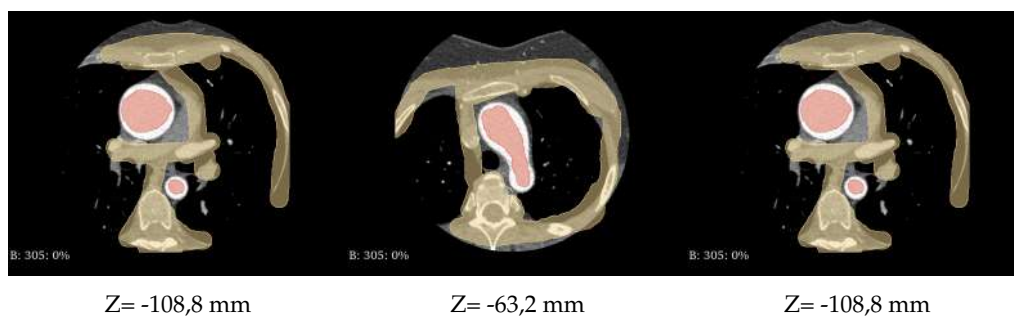


Figura 4.3: Visualização de três regiões da aorta na TC do paciente piloto para três cotas distintas.

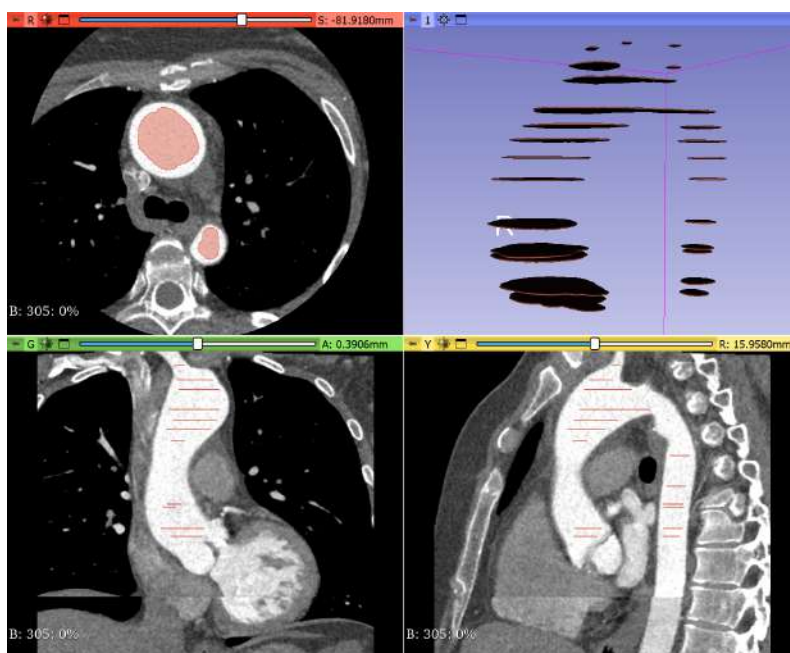


Figura 4.4: Representação em 3D das porções selecionadas no *software* 3D Slicer .

O passo seguinte consistiu na utilização do comando *Grow from seeds* que interliga todas as porções previamente formadas e, de forma a uniformizar a geometria, recorreu-se à opção *Smoothing*. Na Figura 4.5, é possível observar a aorta do paciente piloto após estes passos. Apesar da região de interesse ser a zona ascendente da aorta, optou-se por definir também as regiões transversal e descendente da aorta, de forma a colmatar possíveis erros relacionados com a proximidade entre o término do domínio computacional e a região que se pretende estudar. Note-se que não está representada a porção referente à válvula aórtica, uma vez que é uma zona bastante complexa, o que dificultaria a geração da malha.

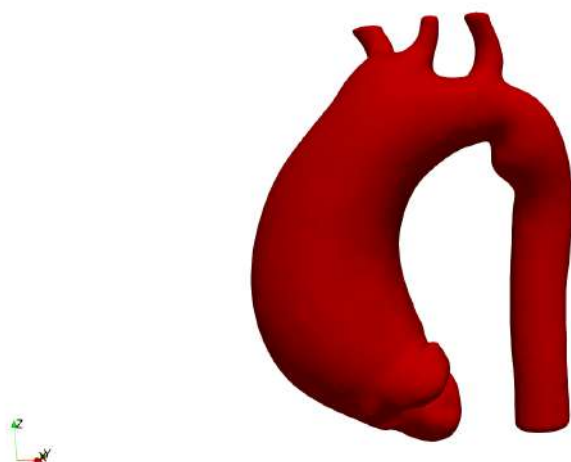


Figura 4.5: Modelo geométrico do paciente piloto.

Como último passo, utilizou-se o *software* Paraview para tornar a aorta, definida a partir do 3D Slicer, mais coesa e simétrica, através da criação de planos de corte utilizando a definição *Clip*. Como último passo, através da ferramenta *Clip* que se encontra disponível no *software* Paraview, criaram-se superfícies planas no inlet e nos outlets de forma a facilitar a implementação das condições de fronteira. Assim, obteve-se o modelo geométrico final da aorta. Este corresponde à geometria do DF uma vez que esta metodologia permite reproduzir o volume correspondente ao lumen, que se encontra representada na Figura 4.6.

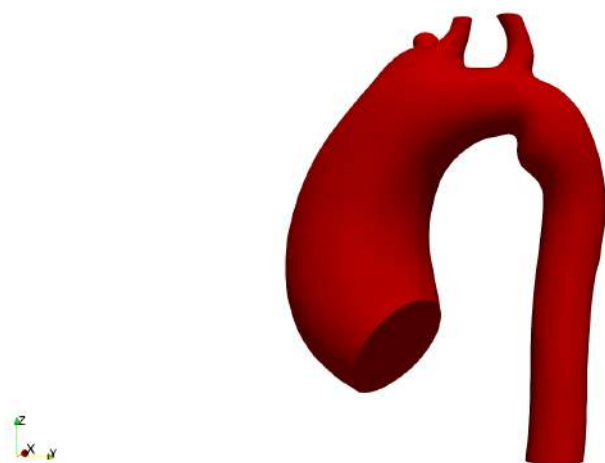


Figura 4.6: Modelo geométrico final do paciente utilizado como geometria para o DF.

4.2 Geração da malha direcionada para FSI

Uma vez obtida a geometria do DF, recorreu-se ao *software* SimVascular. Este *software* permite que se gerem com facilidade malhas com elementos não estruturados. A utilização de FSI requer o uso de duas geometrias distintas, uma associada ao DF, cujo método utilizado para a sua obtenção está descrito na secção 3.1 e outra associada ao DS. A implementação correta para o estudo FSI exige que ambos os domínios sejam coincidentes. Desta forma, o DS é criado com o objetivo de a malha da superfície exterior do DF ser idêntica à malha da superfície interior do DS. Esta superfície que faz a ponte entre o DF e DS é denominada por interface. Neste sentido, para gerar uma malha direcionada para um estudo FSI adotou-se uma metodologia [68] que permitiu que ambos os domínios apresentem uma malha superficial análoga. Esta consiste na utilização da malha do DF como ponto de partida, para gerar a malha do DS. Desta forma, assegurou-se a simbiose entre os domínios, aumentando a exatidão do método. Na Figura 4.7, encontra-se representado um fluxograma com todas as etapas utilizadas a fim de gerar uma malha direcionada para a realização correta da FSI.

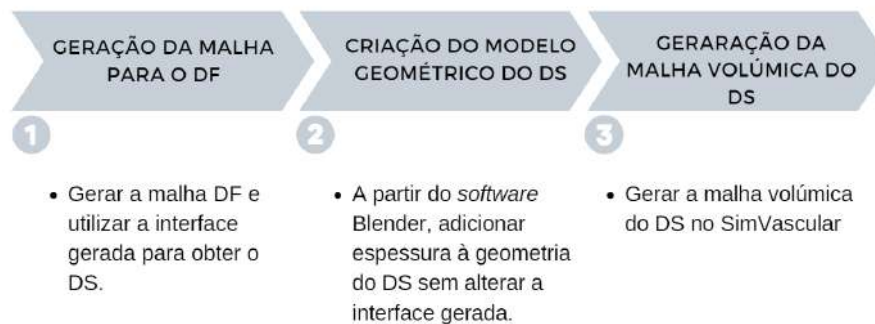


Figura 4.7: Fluxograma com o processo completo da geração da geometria e da malha para estudos FSI.

4.2.1 Geração da malha do DF

Num estudo CFD, é usual recorrer à discretização espacial do domínio físico através da geração da malha, sendo necessária uma adaptação para obter os resultados desejados. Dada a complexidade do modelo geométrico em questão, considerou-se a utilização de uma malha com elementos não estruturados, tanto para o DF como para o DS. Nesse sentido, como foi mencionado anteriormente, foi utilizado SimVascular, através das suas bibliotecas *open-source* nomeadamente, TetGen e o Vascular Modeling Tool Kit (VMTK) [69]. Estas duas ferramentas possibilitaram uma maior capacidade no processo de geração e de um refinamento automático da malha, originando uma malha não estruturada com elementos trigonais de forma uniforme ao longo de todo o domínio, como se encontra representado na Figura 4.8.

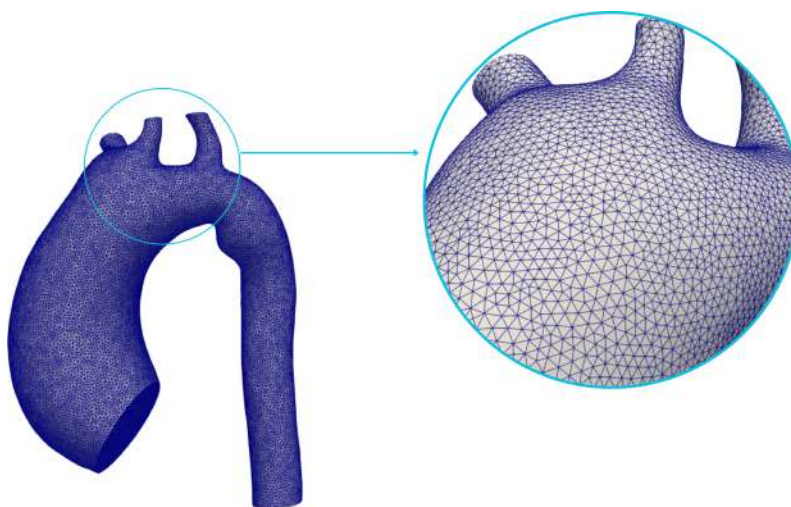


Figura 4.8: Malha do DF.

4.2.2 Criação da geometria do DS

Após a obtenção da malha do DF, procedeu-se à conversão da interface que se encontra em formato ".vtp" para o formato ".STL" através do *software* Paraview. A partir desse momento, torna-se possível aplicar diversos *softwares* para manusear o modelo geométrico. Nesse sentido, optou-se por utilizar o *software* Blender. Selecionou-se a definição *Solidify*, o que permitiu gerar a espessura no modelo geométrico do DS sem alterar a sua forma original. Desta forma, a interface não é alterada, contribuindo para o bom funcionamento da técnica. A espessura adotada para o modelo geométrico da AATA do paciente piloto foi de, inicialmente, 2 mm. Este modelo foi ainda submetido a processos de uniformização, também no Blender, recorrendo à definição *Shade Auto Smooth*.

4.2.3 Geração da malha do DS

Uma vez obtido o modelo geométrico do DS, segue-se a criação da malha do mesmo. Para tal, recorreu-se ao Paraview, convertendo o ficheiro que se encontrava em formato ".STL" para ".vtp", uma vez que não é possível importar ficheiros com esse formato no SimVascular. Tendo em conta a conversão efetuada, gerou-se a malha do DS através da ferramenta que o SimVascular disponibiliza, *Volume Meshing*. Esta ferramenta torna-se importante porque permitiu criar a malha do DS apenas no volume do domínio sólido.

Na Figura 4.9 encontra-se a união de ambos os domínios, DS e DF onde a curva com cor amarelada representa a interface. Dada a metodologia utilizada, esta não sofreu nenhuma alteração mantendo-se constante em ambos os domínios.

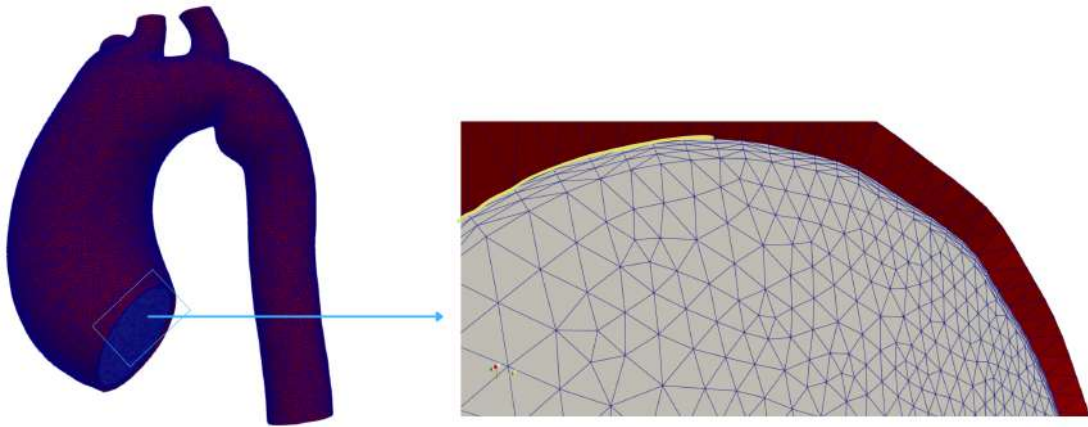


Figura 4.9: Malha computacional simplificada da aorta do paciente piloto com destaque da interface.

4.2.4 Malhas FSI no SimVascular

O desenvolvimento de estudos FSI no SimVascular requisita do uso de um *plugin* - svFSI. Este *plugin* apresenta alguma complexidade pelo facto de necessitar uma organização específica dos ficheiros do estudo sem Graphical User Guide (GUI). A malha gerada pelo SimVascular para a utilização do seguinte *plugin* exibe um formato irregular do tipo *mesh-complete*. A malha neste formato, referente a cada um dos domínios, consiste em ficheiros ".VTU" e ".VTP". Em ambos os domínios, existe um ficheiro ".VTU" onde se encontra a malha referente ao modelo geométrico completo e uma pasta definida com o nome *mesh-surfaces* onde vigora cada superfície individualmente em formato ".VTP". Na Figura 4.10 encontra-se a disposição dos ficheiros acima referidos.

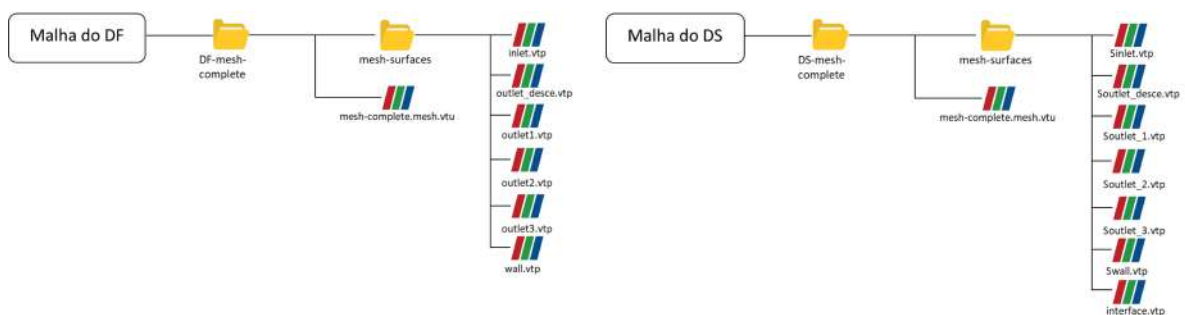


Figura 4.10: Disposição das diretorias referentes às malhas do DF e DS direcionadas para FSI, necessárias para a utilização do *plugin* svFSI.

Nesta dissertação não foi realizado um estudo de independência da malha, tendo sido utilizado como referência um estudo prévio (Tabela 4.1) [68]. Esta abordagem foi possível devido à semelhança entre a geometria da aorta do paciente piloto utilizada neste estudo numérico e a geometria da aorta do estudo prévio mencionado. Devido à presença de

múltiplos erros na geração da malha que impossibilitaram a realização de simulações FSI para os tamanhos de elementos indicados nesse estudo e também devido ao custo computacional envolvido, no tempo disponível para a realização desta dissertação, optou-se pela utilização do tamanho de 1,7 para os elementos da malha do DF e do DS. Além disso, concluiu-se que o uso de um tamanho de elemento de 1,7, em vez de 1,33 e 1,17 no DF e no DS, respectivamente, resultaria em malhas mais coesas e com uma melhor aparência, tendo-se adotado este valor para ambos os domínios.

Tabela 4.1: Valores escolhidos para as malhas do DF e do DS no presente estudo numérico.

	Tamanho de elementos	Número de elementos
Malha do DF	1,7	837895
Malha do DS	1,7	141913

4.3 Atribuição das condições de Fronteira

A implementação de simulações FSI implica a utilização de duas malhas como foi referido no Capítulo 3 sendo dessa forma necessário um conjunto de condições de fronteira para cada um dos domínios que se encontram representadas na Figura 4.12.

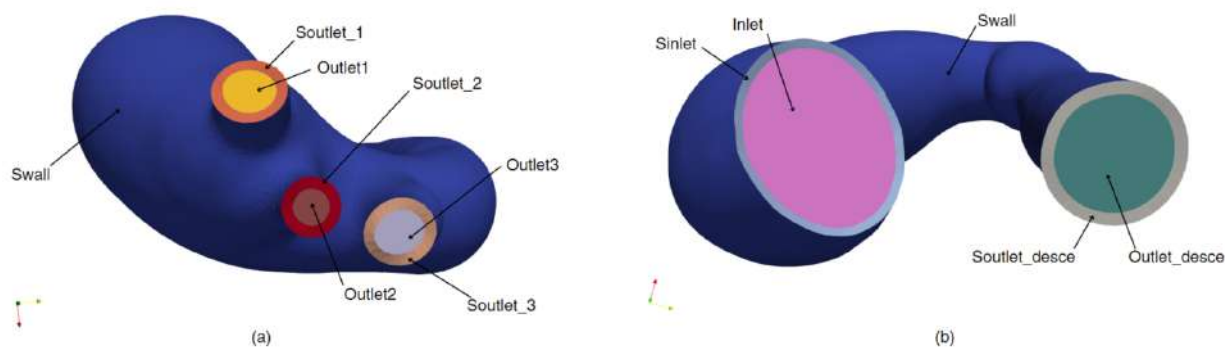


Figura 4.11: Condições de fronteira e respectivas nomenclaturas.(a) vista superior; (b) vista inferior.

O SimVascular apresenta diferentes opções no que diz respeito à escolha do tipo das condições de fronteira. Devido ao estudo em questão, elas foram definidas com condições Dirichlet e Neumann. A condição Dirichlet permite estabelecer valores à variável desconhecida em causa enquanto a condição Neumann especifica os valores que a derivada de uma dada solução irá ter nessa condição de fronteira. Na Tabela 4.2, encontram-se as condições atribuídas para cada condição de fronteira relativamente a cada domínio. Na prática, utilizaram-se condições Dirichlet para definir deslocamentos e velocidades no DS e DF, respetivamente, e Neumann para definir pressões. As fronteiras "interface" não se encontram representadas na Tabela 4.2 nem na Figura 4.12 uma vez que o próprio SimVascular define automaticamente as suas condições quando se trata de uma simulação FSI.

Tabela 4.2: Condições impostas às fronteiras do DF e DS.

Domínio	Fronteira	Condição	Descrição
DF	inlet	Dirichlet	Escoamento transitório com variação de caudal
DF	outlet_desce	Neumann	Modelo RCR
DF	outlet1	Neumann	Modelo RCR
DF	outlet2	Neumann	Modelo RCR
DF	outlet3	Neumann	Modelo RCR
DS	Sinlet	Dirichlet	Restrição de movimento
DS	Soutlet_desce	Dirichlet	Restrição de movimento
DS	Soutlet1	Dirichlet	Restrição de movimento
DS	Soutlet2	Dirichlet	Restrição de movimento
DS	Soutlet3	Dirichlet	Restrição de movimento
DS	Swall	Neumann	Distribuição de pressão uniforme com valor nulo

Na fronteira inlet, foi aplicado o ficheiro "inletU.txt" no sentido de representar o fluxo de sangue que escoar para a aorta, controlado pela válvula tricúspide, introduzindo um escoamento transitório que varia com o caudal apresentado na Figura 4.12. No que diz respeito às condições de fronteira nos *outlets* utilizou-se o modelo de Windkessel de três elementos ou também denominado por modelo RCR. Este modelo é um análogo elétrico à circulação sanguínea constituído por duas resistências e um condensador (Figura 4.12), pelo qual o possibilita de simular numericamente o efeito da rede vascular a jusante dos *outlets* do domínio, permitindo que se obtenham valores de pressão e velocidade, mais próximos da realidade [70, 71].

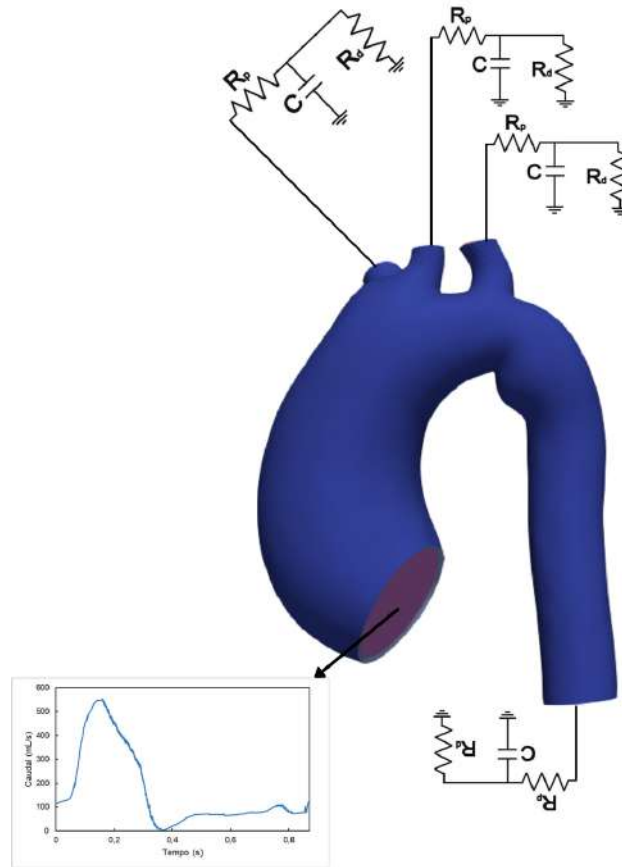


Figura 4.12: Representação da variação do caudal no inlet e do modelo RCR localizado nos respetivos outlets.

Na Tabela 4.3 estão presentes os valores utilizados e retirados de [68] referentes a cada componente do modelo RCR para cada outlet, onde estes foram calibrados manualmente para que a evolução de pressão nos respetivos *outlets*, correspondesse a uma evolução normal típica a variar entre os 70 mmHg (diástole) e 120 mmHg (sístole).

Não obstante às condições anteriormente referidas, com o objetivo de restringir o movimento da malha, estabeleceram-se para as fronteiras *outlets*, deslocamento nulo, aplicando uma condição Dirichlet. Para a fronteira “Swal” foi implementada uma condição Neumann, que apresenta um perfil uniforme nulo.

Tabela 4.3: Respetivos valores para cada modelo RCR em cada outlet. Adaptado de [68].

	$R_p(\text{dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5})$	$C(\text{cm}^5\cdot\text{dyn}^{-1})$	$R_d(\text{dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5})$
outlet_desce	38,85	$4,82\times 10^{-4}$	1016,0
outlet1	139,25	$8,74\times 10^{-5}$	3637,46
outlet2	519,38	$7,7\times 10^{-5}$	13498,02
outlet3	420	$9,34\times 10^{-5}$	10969,136

4.4 Impacto da forma do perfil de velocidade na hemodinâmica do ATAA

Existem atualmente algumas limitações relacionadas com a simulação numérica da hemodinâmica em aplicações cardiovasculares, sendo necessário recorrer a simplificações. No que diz respeito às condições de inlet, ainda existe uma certa dificuldade em medir velocidade *in vivo* no inlet por não serem de fácil obtenção, sendo então utilizado em diversos estudos, perfis de velocidades ideais como, por exemplo, perfis de velocidade parabólicos ou uniformes [72]. O perfil ideal geralmente mais utilizado neste tipo de estudos numéricos é o perfil de velocidades parabólico por se aproximar melhor do comportamento do perfil de velocidade *in vivo* [36, 42, 43, 73]. Este perfil permitiu obter resultados viáveis quando aplicados a aortas saudáveis, contrariamente em aortas não saudáveis, onde podem influenciar bastante os resultados, existindo uma maior discrepância de valores na zona ascendente por ser uma zona bastante perto do inlet (Figura 4.13) [74, 75].

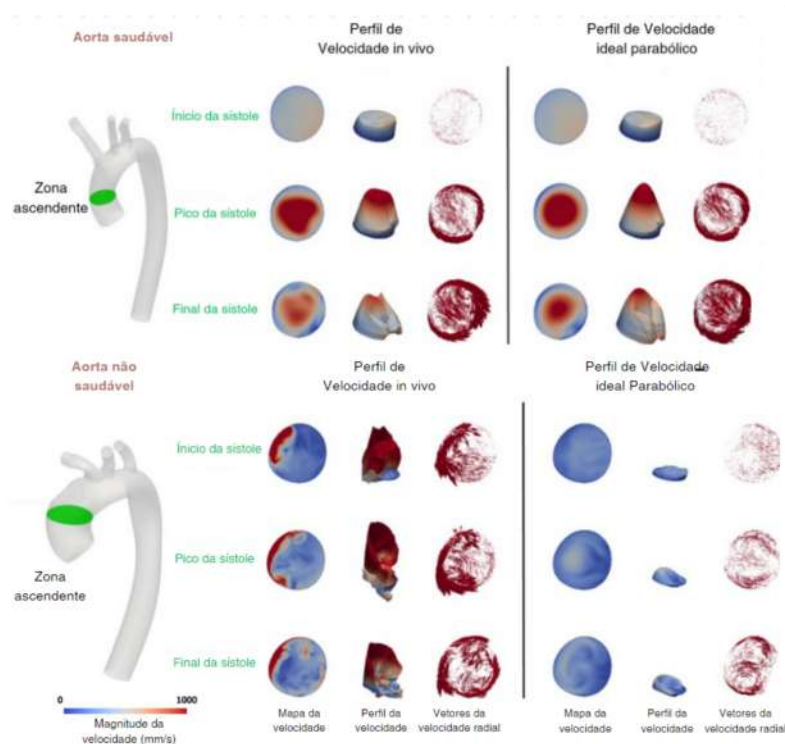


Figura 4.13: Representação das componentes da velocidade durante um ciclo cardíaco na zona ascendente de uma aorta saudável e não saudável. Adaptado de [74].

Com o intuito de perceber se existe diferenças significativas na hemodinâmica de AATA promovidas pela utilização de diferentes perfis de velocidade procedeu-se a realização de um estudo comparativo em que se realizaram duas simulações FSI considerando perfis de velocidade uniforme e parabólico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Pré-tensão

O método da pré-tensão tem sido recorrentemente incorporado em simulações numéricas FSI com o intuito de mitigar os efeitos da geometria despressurizada da aorta ser desconhecida. Nesta subsecção, procedeu-se à análise da convergência deste método verificando a evolução da tensão e do deslocamento em três secções transversais na aorta (a, b e c). Além disso, analisou-se o impacto do módulo de Young no pré-tensão através da sua variação ($E = 1, 2, 4$ MPa), com o objetivo de avaliar dois diferentes parâmetros estruturais ao longo de 100 iterações: deslocamento e tensão (Figura 5.2). Avaliou-se também a distribuição do campo de deslocamentos e de tensões da parede da aorta (Figura 5.3).

A partir da Figura 5.2 observou-se que, para os três planos de corte (a, b, c), o método da pré-tensão atingiu totalmente a convergência perto da 55ª iteração. O parâmetro do deslocamento convergiu após cerca de 6-7 iterações e manteve o padrão consistente nos três planos de corte. Por outro lado, o parâmetro de tensão foi o que levou mais tempo para convergir, apresentando variações abruptas no início de cada simulação em todos os planos de corte. No entanto, essas perturbações foram mais pronunciadas nos planos de corte a) e b) em comparação com o plano de corte c). Contudo, a convergência foi alcançada aproximadamente após o mesmo número de iterações (55 iterações). A presença dessas perturbações bruscas no início da simulações, no plano de corte a) e b) podem derivar de efeitos transitórios na tentativa de estabilização dos valores da tensão e/ou de erros numéricos no início da simulação. Dado que na pré-tensão é utilizada um valor de pressão que não varia ao longo do tempo, é muito pouco provável que este esteja relacionado com a fisiologia da aorta.

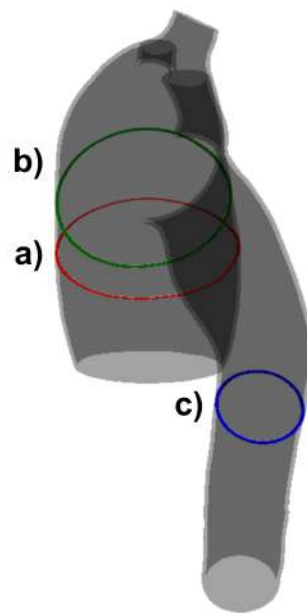
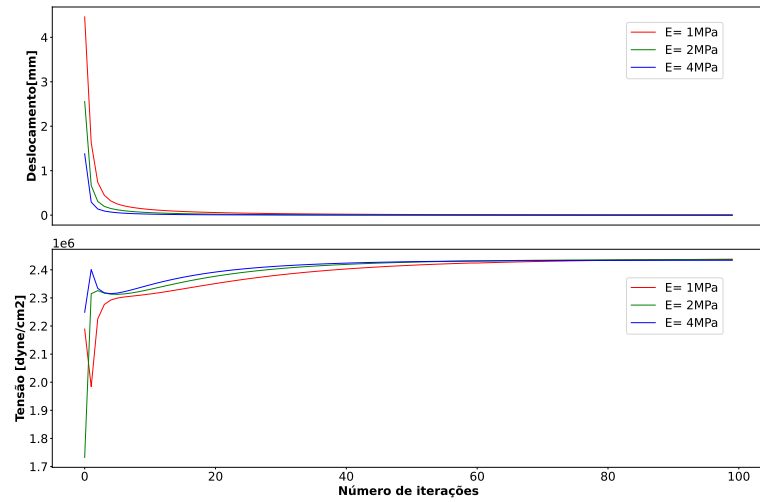


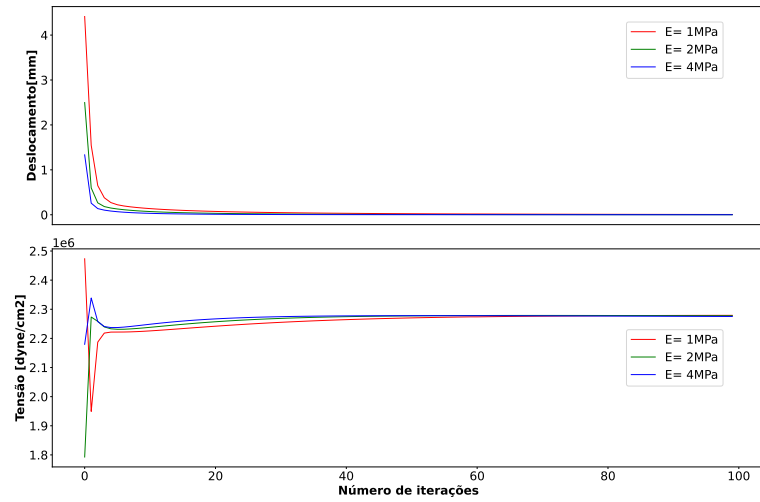
Figura 5.1: Planos de corte efetuados na AATA do paciente piloto.

A partir da Figura 5.3 constata-se que diferentes valores de módulo de Young resultaram em aortas semelhantes. No campo das tensões, não se observou nenhuma alteração significativa, no entanto, no que diz respeito aos campos de deslocamento, ocorreu uma ligeira diferença, nomeadamente na zona ascendente da aorta. Verificou-se que, para $E = 1$ MPa, os valores do deslocamento são superiores comparativamente àqueles com $E = 2$ MPa que, por sua vez, eram superiores aos valores associados a um módulo de Young de 4 MPa. A Figura 5.2 permite uma análise mais detalhada, podendo-se observar como se comportavam os parâmetros estruturais ao longo de 100 iterações sob diferentes valores de módulo de Young nos três planos de corte. Concluiu-se que, após a convergência ser atingida, o módulo de Young não teve qualquer impacto significativo nos resultados. As diferenças de cores destacadas na Figura 5.3 não são consideradas relevantes, o que torna menos provável que afetem os resultados.

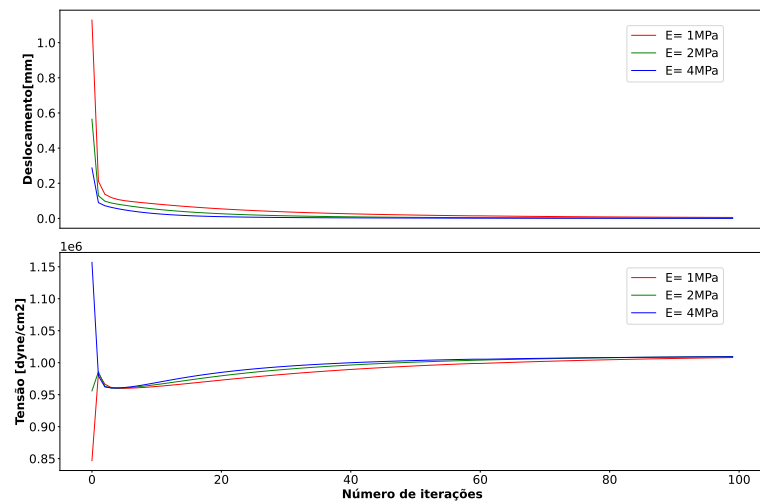
O método da pré-tensão baseia-se na resolução de um equilíbrio entre forças (Subsecção 3.2.3). Nesse contexto, o campo de deslocamentos exibido pode ser interpretado como uma espécie de erro, pois a expectativa é que a pressão aplicada à parede da aorta seja anulada pelas tensões internas da aorta, resultando idealmente num deslocamento nulo, o que, no entanto, não ocorre.



(a)



(b)



(c)

Figura 5.2: Influência do módulo de Young na aplicação do método da pré-tensão para os campos de deslocamentos e de tensões em três planos de corte específicos. (a) plano de corte a); (b) plano de corte b); (c) plano de corte c).

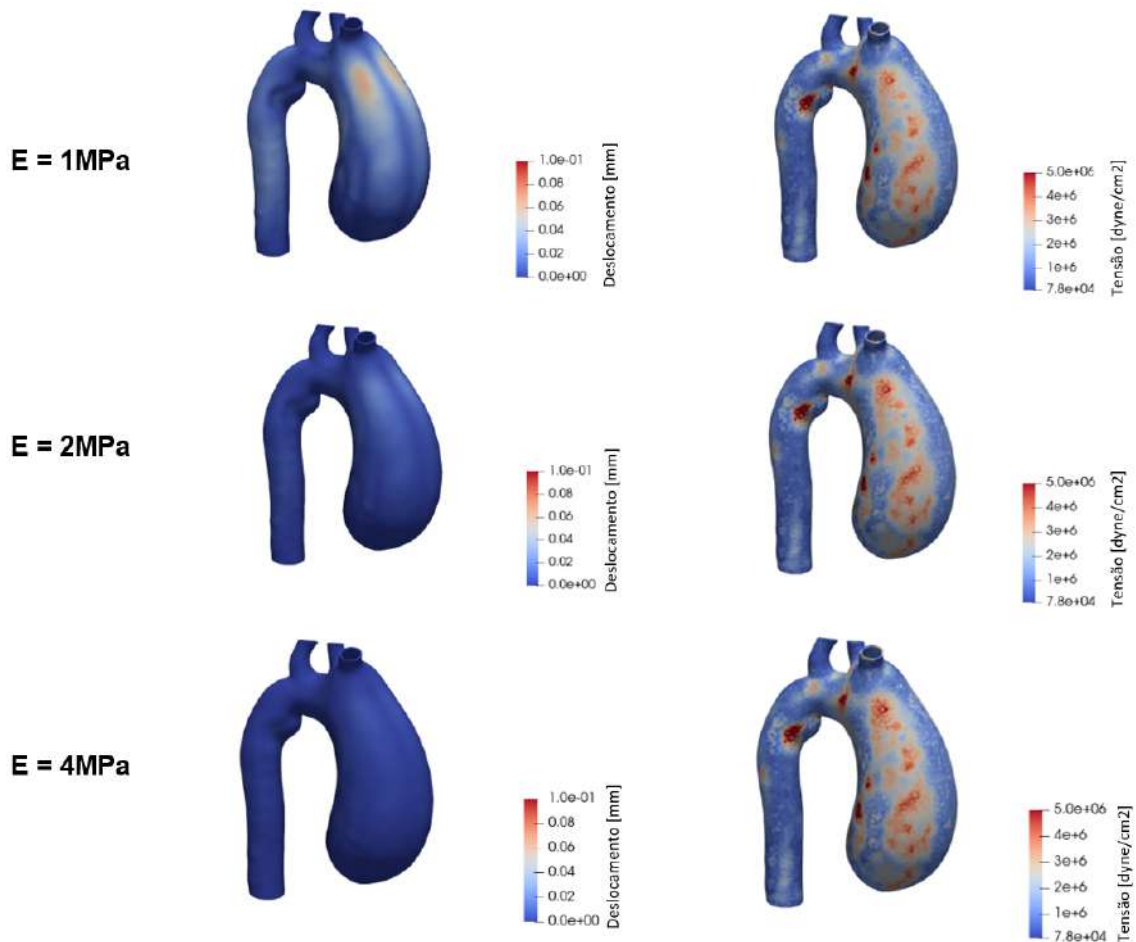


Figura 5.3: Distribuição dos campos de deslocamentos e de tensões para diferentes módulos de Young relativamente à 55ª iteração.

5.2 Perfil ideal de velocidades uniforme VS parabólico

A obtenção do perfil de velocidades na secção de entrada de uma aorta de um paciente piloto pode ser um processo algo difícil. De forma a superar essa limitação, ao longo dos anos, têm sido utilizado perfis de velocidade ideais, incluindo o perfil de velocidade uniforme e parabólico. Nesse sentido, avaliou-se o impacto em diversos parâmetros hemodinâmicos, ao utilizar um perfil de velocidades uniforme e um parabólico. Esta avaliação contemplou, primeiramente, uma análise da aorta na sua totalidade em três instantes específicos do ciclo cardíaco ($t = 200, 300$ e 650 ms), representados na Figura 5.4, para os campos de velocidade, WSS e pressão, tal como estão representados nas Figuras 5.5, 5.6 e 5.7, respetivamente. Adicionalmente, procedeu-se a uma análise pormenorizada desses mesmos parâmetros, em três planos de corte (Figura 5.1) durante um ciclo cardíaco, como ilustrado nas Figuras 5.8, 5.9 e 5.10.

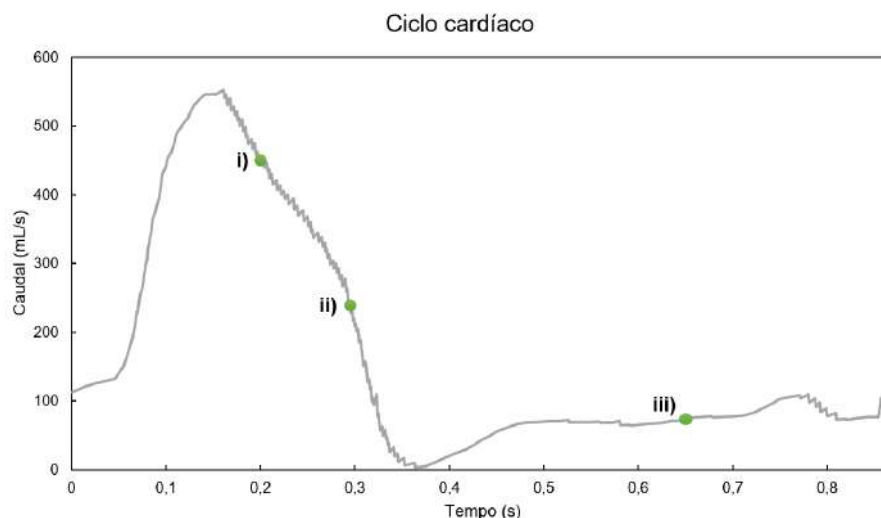


Figura 5.4: Representação do ciclo cardíaco do paciente piloto através da variação do caudal em função do tempo. i) 200ms; ii) 300ms; iii) 650ms.

A partir da Figura 5.5, observa-se que a utilização de um perfil de velocidades parabólico originou, na zona ascendente da aorta, valores mais elevados no centro do que nas paredes, enquanto o perfil uniforme manteve uma velocidade praticamente constante nessa região. Por outro lado, na zona descendente da aorta, não se registou uma diferença significativa no uso dos perfis parabólico e uniforme. Esta diferença de velocidades na zona ascendente da aorta, nos três instantes de tempo, deve-se ao pico de velocidade que o perfil parabólico possui, sendo essa diferença mais acentuada para $t = 150$ ms, onde é atingida a pressão sistólica. Para complementar a análise, recorreu-se à Figura 5.8, na qual foi possível comprovar que, na zona ascendente da aorta, as velocidades atingiram valores superiores ao utilizar um perfil de velocidades parabólico. No entanto, na zona descendente da aorta, as velocidades foram bastante semelhantes, independentemente do uso de um perfil de velocidade parabólico ou uniforme.

Na Figura 5.6, encontra-se representado o parâmetro WSS para três momentos distintos do ciclo cardíaco. Dado que o WSS depende diretamente do campo de velocidades, observou-se, de forma análoga, que na região ascendente da aorta, ocorreram valores mais elevados de WSS quando se utilizou um perfil de velocidades parabólico. Na zona descendente da aorta não se observaram diferenças significativas ao utilizar perfis ideais de velocidade parabólicos ou uniformes. Os resultados obtidos na Figura 5.9, corroboram o que foi dito anteriormente, destacando o comportamento similar entre o parâmetro WSS e o campo de velocidades, pois ambos atingiram os os valores máximos e mínimos para os mesmos intervalos de tempo.

5.2. PERFIL IDEAL DE VELOCIDADES UNIFORME VS PARABÓLICO

Nas Figuras 5.7 e 5.10 encontra-se representado o campo de pressões, e verificou-se que este parâmetro hemodinâmico permanece inalterado independentemente do perfil ideal de velocidades adotado. Embora do perfil de velocidades parabólico exiba uma maior velocidade no centro da aorta, a quantidade de sangue que entra na aorta é o mesmo, resultando num campo de pressões idêntico ao obtido com um perfil de velocidades uniforme.

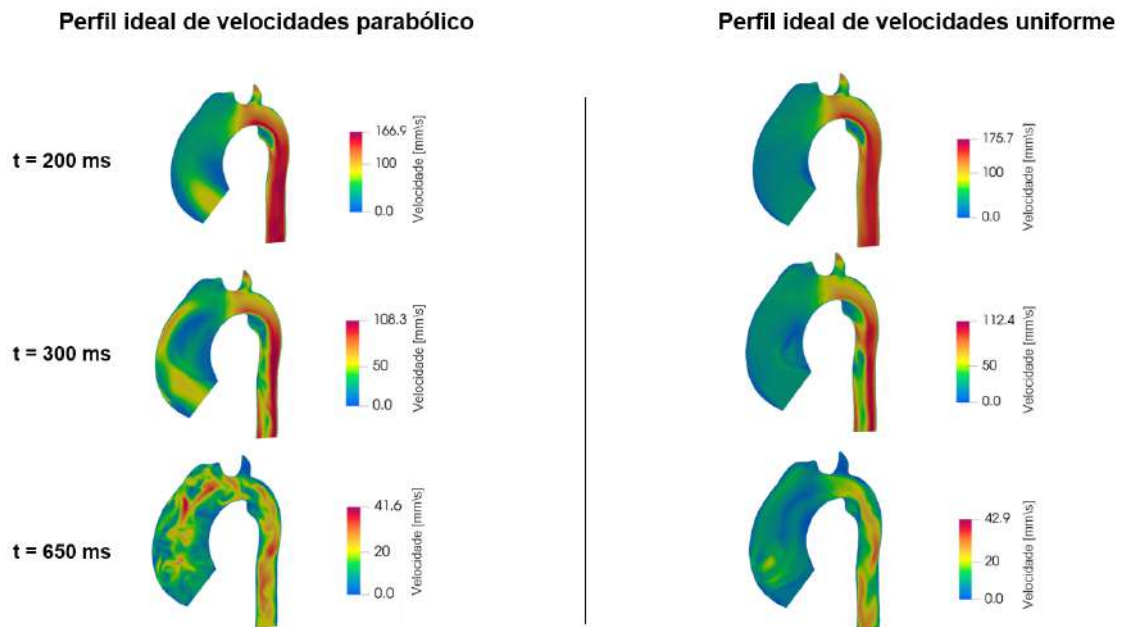


Figura 5.5: Impacto da utilização de perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes, para três instantes de tempo diferentes, no campo de velocidades.

Perfil ideal de velocidades parabólico

Perfil ideal de velocidades uniforme

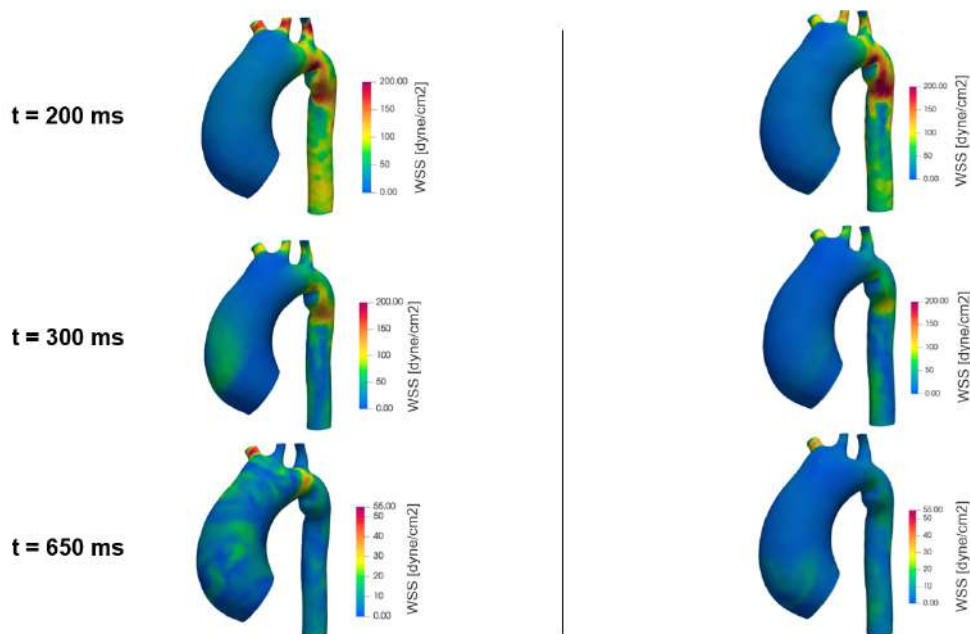


Figura 5.6: Impacto da utilização de perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes, para três instantes de tempo diferentes, no campo do WSS.

Perfil ideal de velocidades parabólico

Perfil ideal de velocidades uniforme

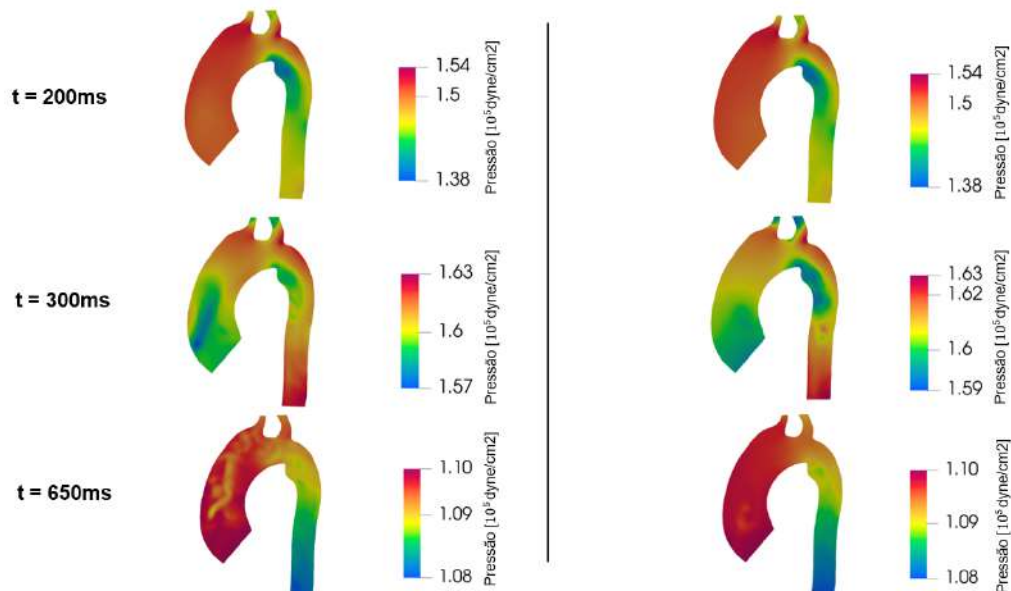


Figura 5.7: Impacto da utilização de perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes, para três instantes de tempo diferentes, no campo de pressões.

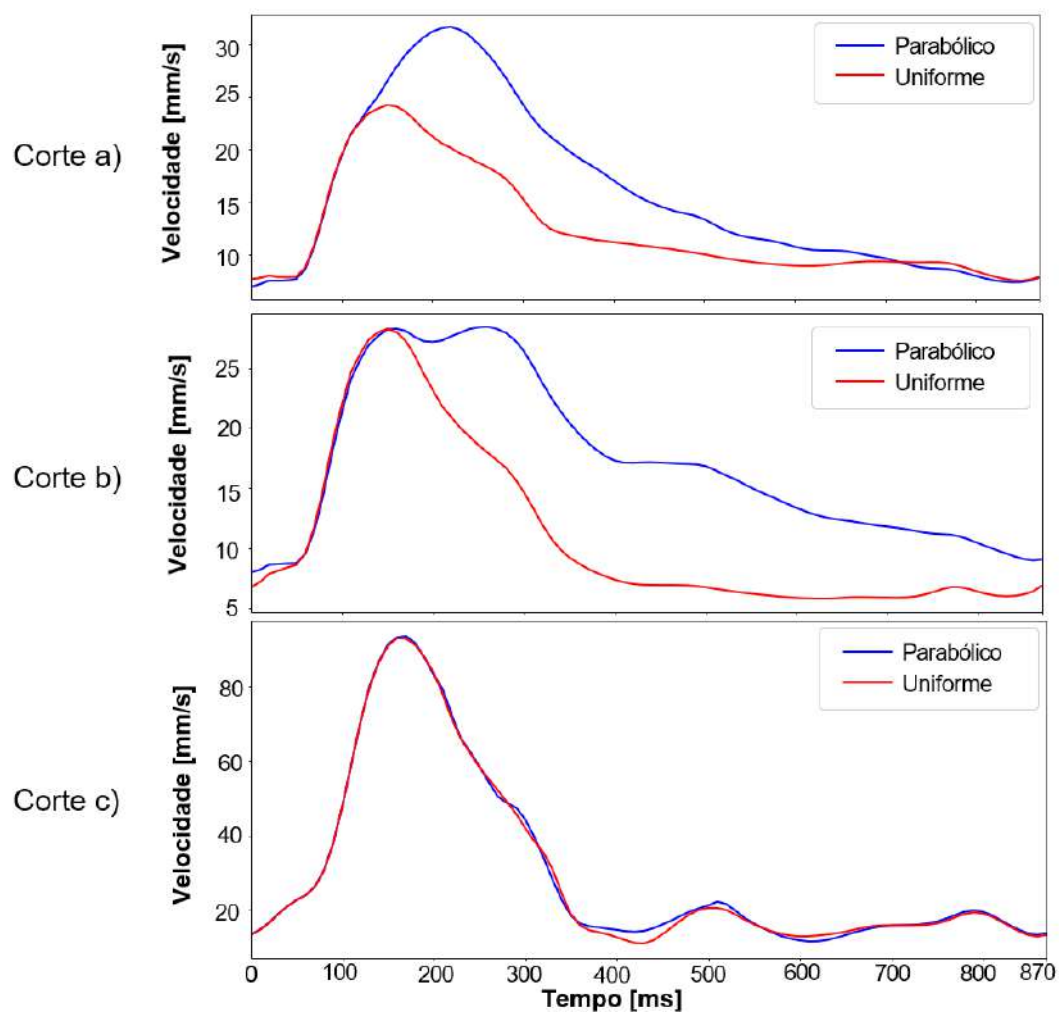


Figura 5.8: Representação gráfica do campo de velocidades, durante um ciclo cardíaco, para perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes.

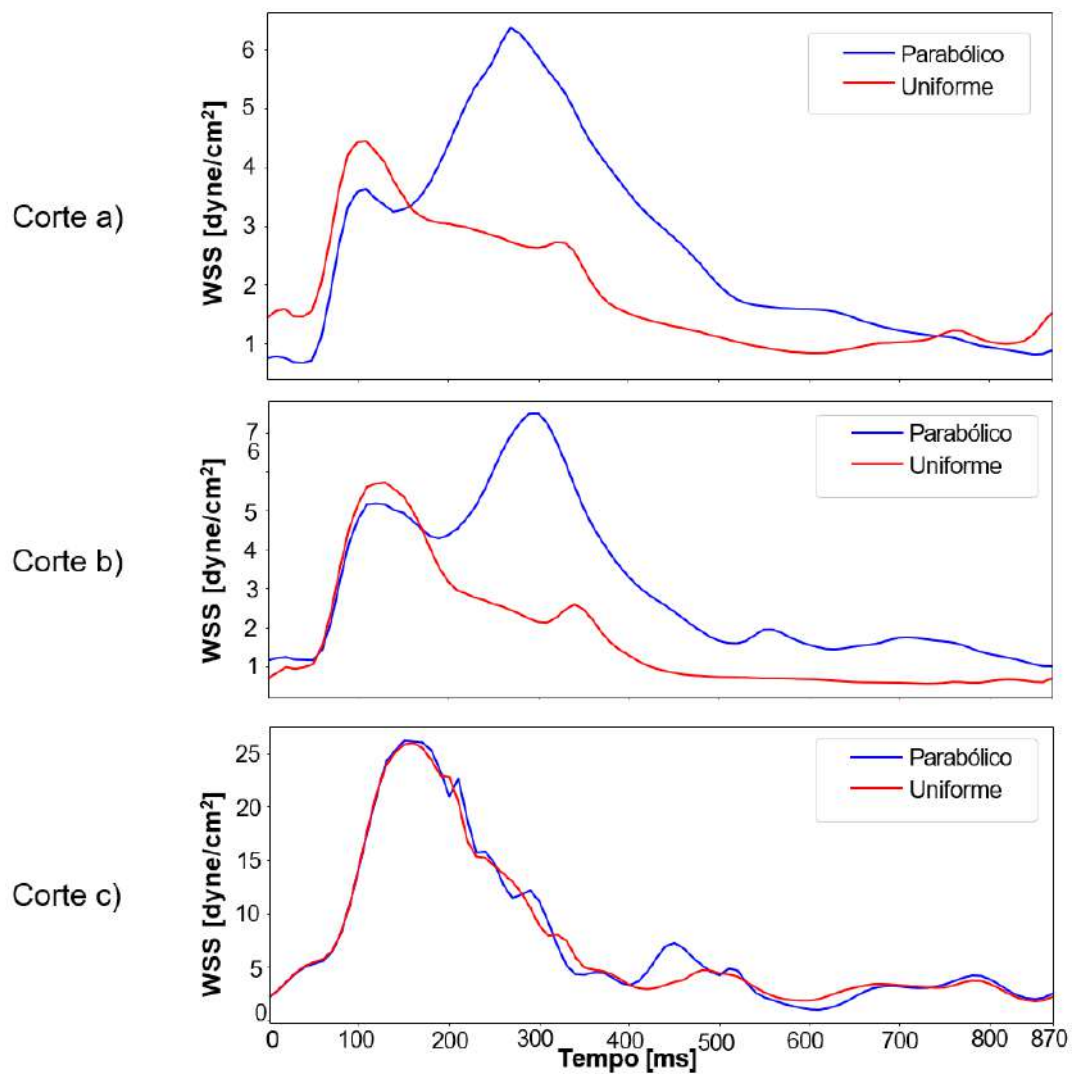


Figura 5.9: Representação gráfica do campo do WSS, durante um ciclo cardíaco, para perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes.

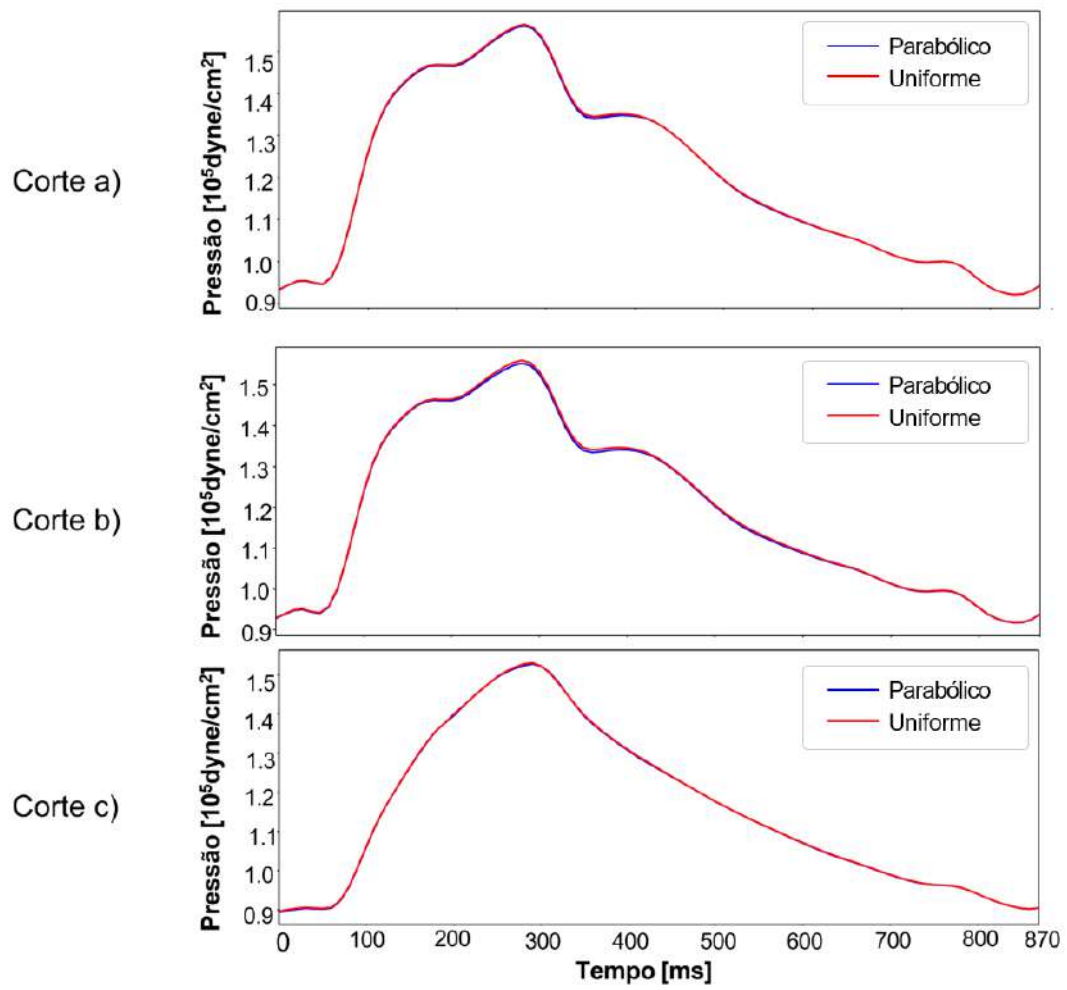


Figura 5.10: Representação gráfica do campo de pressões, durante um ciclo cardíaco, para perfis ideais de velocidade parabólicos e uniformes.

5.3 Impacto da elasticidade da parede nos parâmetros hemodinâmicos numa AATA

A análise do impacto da elasticidade da parede da aorta nos diversos parâmetros hemodinâmicos foi realizada através da variação de dois parâmetros - espessura e módulo de Young. Realizaram-se no total 9 simulações FSI, onde foram considerados três valores para a espessura: 1, 1.5 e 2 mm e três valores para o módulo de Young: 1, 2 e 4 MPa. A escolha destes valores teve como base a frequente utilização na literatura [20, 21, 41, 42].

Para a espessura de 1mm, observou-se, a partir das Figuras 5.11, 5.12 e 5.13, que o campo de deslocamentos atingiu valores máximos na curvatura externa da aorta, localizada na sua zona ascendente. Para $t = 300$ ms o campo de deslocamentos atingiu o seu valor máximo absoluto, para $E = 1$ MPa (Figura 5.12). No entanto, este valor, assim como os restantes valores correspondentes a outros momentos com um módulo de Young igual a 1 MPa, diminuem à medida que o valor de E aumenta, atingindo valores mais baixos quando $E = 4$ MPa e o ciclo cardíaco se aproxima do seu término (Figuras 5.13 e 5.14).

Na zona ascendente da aorta, o campo de pressões demonstrou um comportamento inverso ao do campo de deslocamentos, exibindo valores mais elevados para módulos de Young mais elevados (Figuras 5.11 e 5.12). No entanto, a partir dos 525 ms, verificou-se uma inversão de comportamento no campo de pressões, o que resultou em valores de pressão mais elevados para um valor inferior de E (Figura 5.15). [20]. Isso ocorreu porque o módulo de Young define a capacidade de um dado material resistir a uma carga, portanto, um maior E confere uma maior resistência à parede da aorta, resultando num menor deslocamento, e vice-versa. A mesma justificação é aplicada ao campo de pressões. O facto de uma parede com maior E se deslocar menos, proporciona uma maior acumulação de pressão no sangue, resultando em valores mais elevados de pressão. Estes resultados são coerentes com o efeito de Windkessel que é responsável pela regulação das flutuações da pressão sanguínea no interior da aorta, atuando como um amortecedor que absorve uma quantidade de energia sob forma de pressão durante a sístole e a liberta durante a diástole. Nesse sentido, para alcançar o equilíbrio dinâmico, uma parede arterial com uma maior elasticidade tende a absorver uma maior quantidade de energia, o que resulta em pressões mais baixas durante a diástole, contribuindo para a manutenção das variações de pressão sanguínea dentro dos limites aceitáveis.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

No que diz respeito ao campo de velocidades e de WSS, o aumento do módulo de Young não demonstrou ter um papel significativo no valor da magnitude dos mesmos, contrariamente ao que foi verificado para os parâmetros de deslocamento e pressão, como se encontra representado nas Figuras 5.11, 5.12 e 5.13. Na zona descendente da aorta, registaram-se valores de velocidade significativamente mais elevados, sendo numa zona menos turbulenta comparativamente à zona ascendente da aorta, pois o sangue adota um percurso mais retilíneo, favorecendo o desenvolvimento de um perfil de velocidades mais estável (Figura 5.11 e 5.12). No mesmo troço da aorta, verificou-se um aumento no campo de WSS na curvatura que a liga ao arco aórtico. Esse aumento está diretamente relacionado com a velocidade que o sangue atinge ao colidir com a parede dessa curvatura, resultando numa sobrecarga maior e, consequentemente, em valores superiores de WSS. Durante a sístole ($t = 300$ ms), à semelhança do que foi observado no campo de deslocamentos e de pressões, ocorreu um aumento de WSS na zona da curvatura externa na aorta ascendente (Figura 5.12), constituindo um resultado anteriormente observado num estudo realizado por Rinaudo et al. [76], que indicou que essa curvatura é uma zona crítica para o desenvolvimento de aneurismas, porque as paredes que a constituem têm de absorver a força do fluxo de sangue de elevada velocidade proveniente da válvula aórtica, causando um aumento do campo de velocidade na parede, do qual o campo de WSS depende diretamente.

Elevados valores de WSS influenciam diretamente a função das células endoteliais (células que se encontram no interior dos vasos sanguíneos) levando ao enfraquecimento do vaso [76]. Além disso, esses valores podem também desencadear a apoptose precoce das células musculares lisas, o que pode dar origem ao alargamento da artéria [77]. Deste modo, zonas com WSS mais elevado requerem uma atenção especial por estarem associadas ao potencial desenvolvimento de aneurismas.

De forma a complementar o estudo qualitativo anterior, a partir das Figuras 5.16-5.24, visualiza-se com mais detalhe o comportamento dos campos de velocidade e de WSS, que apresentou ligeiras diferenças ao variar os módulos de Young. Nas Figuras 5.16, 5.17, 5.19 e 5.20, verificou-se um pequeno aumento no campo de WSS na proximidade da curvatura da aorta ao utilizar um módulo de Young maior que 1 MPa.

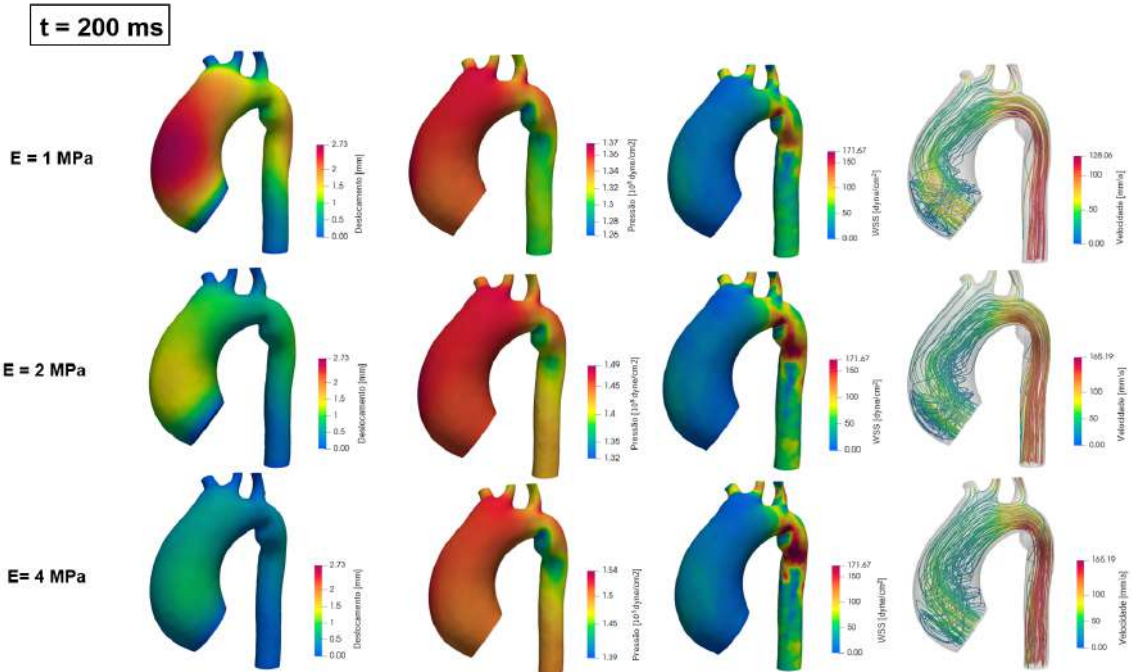


Figura 5.11: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t = 200$ ms.

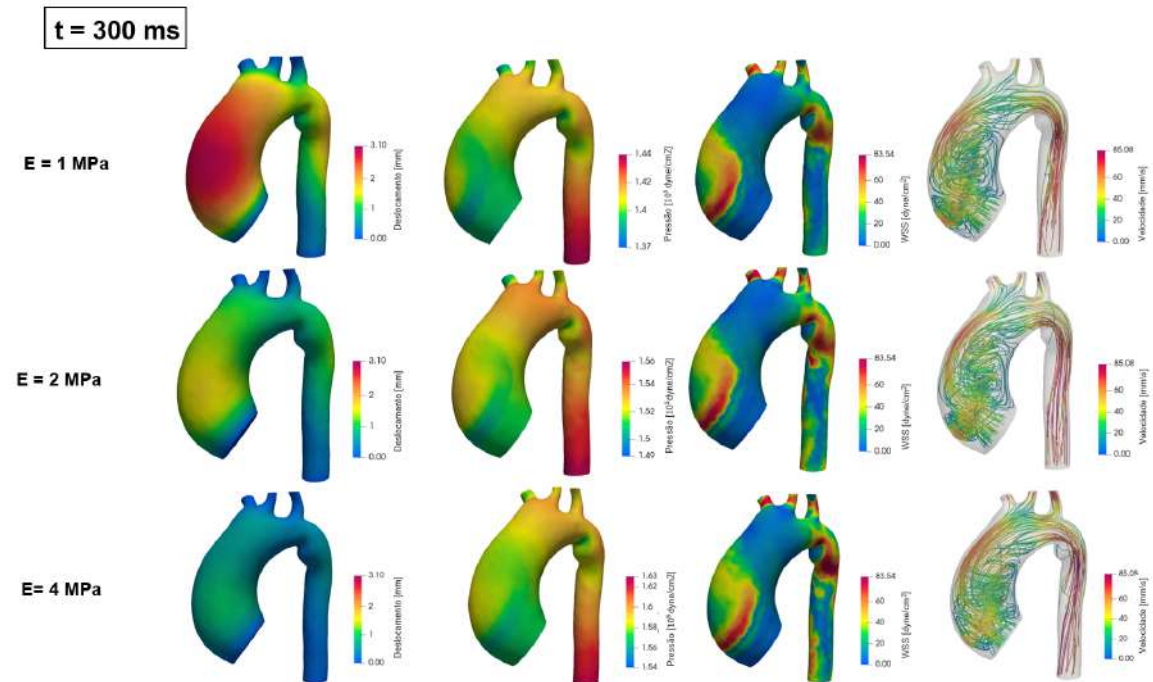


Figura 5.12: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com um 1mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

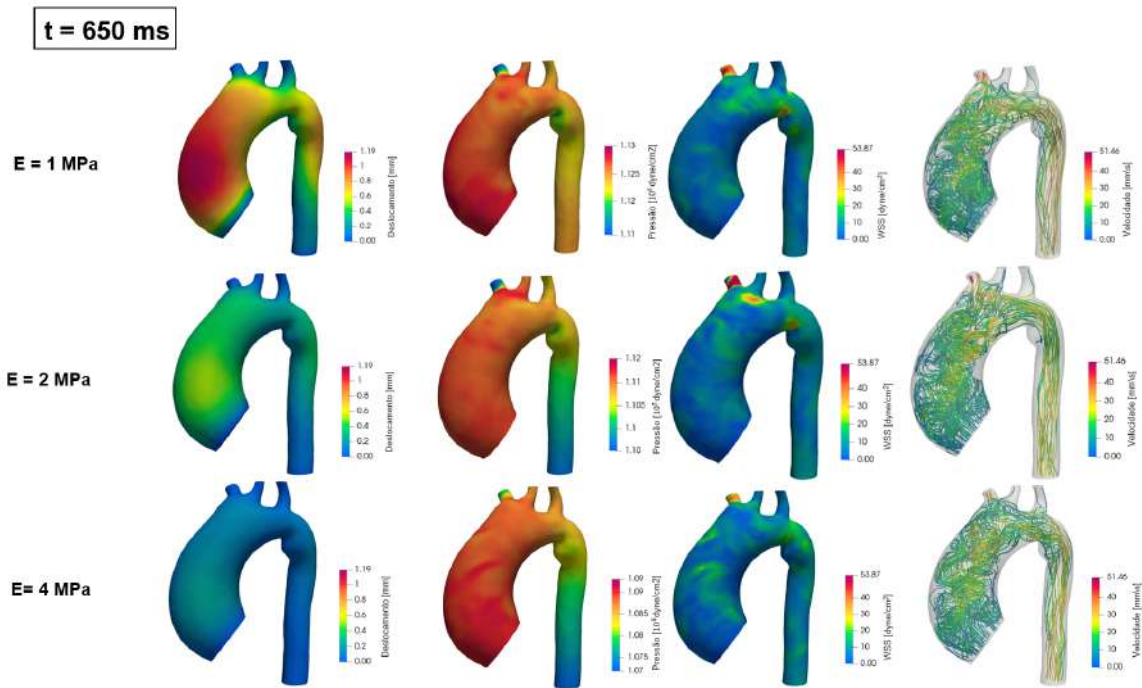


Figura 5.13: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t = 650$ ms.

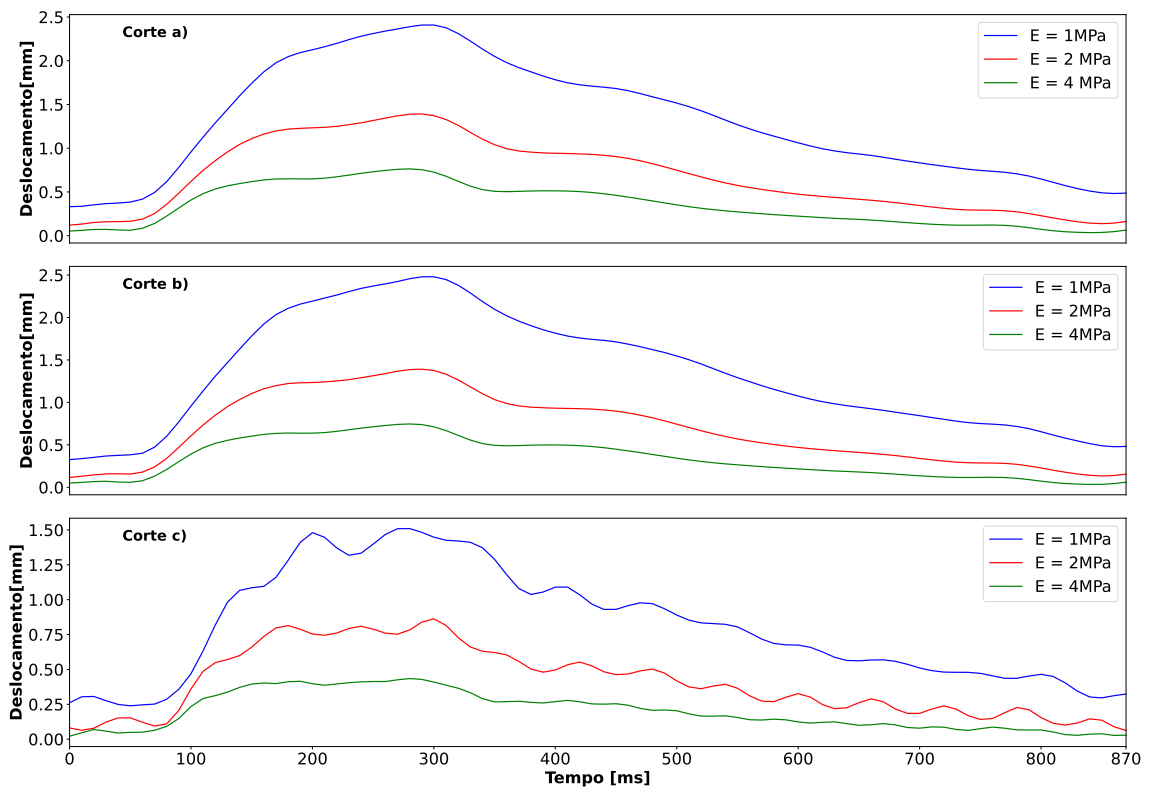


Figura 5.14: Representação gráfica do campo de deslocamentos ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 1mm, para diferentes módulos de Young.

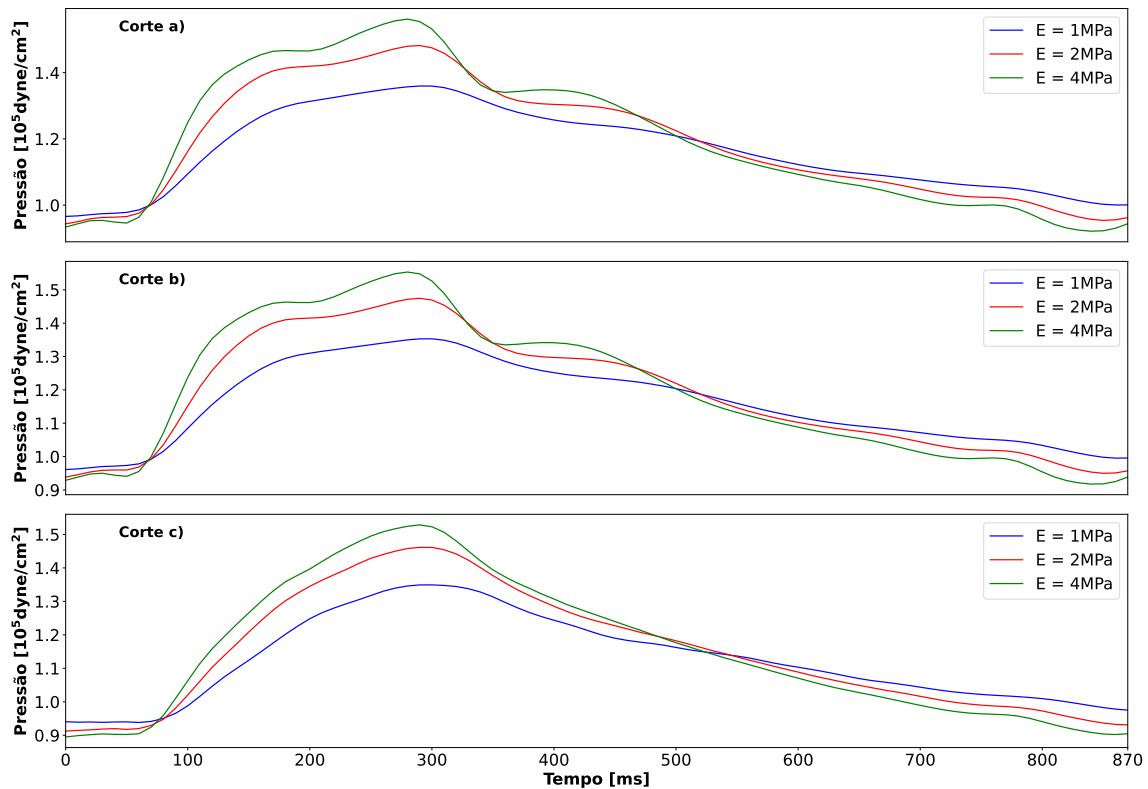


Figura 5.15: Representação gráfica do campo de pressões ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 1mm, para diferentes módulos de Young.

No entanto, a diferença entre os resultados obtidos com um E igual a 2 MPa e com um $E = 4$ MPa foi mais relevante para $t = 200$ ms (Figuras 5.16 e 5.19), possivelmente porque a aorta foi sujeita a valores mais altos de velocidade, notando-se o efeito da rigidez da parede comparativamente aos instantes 300 e 650 ms, representados nas Figuras 5.17, 5.18, 5.20, 5.21, 5.23 e 5.24. A Figura 5.16 retrata com precisão o que foi anteriormente mencionado, permitindo observar o desenvolvimento mais acentuado do campo de velocidades perto da curvatura externa da aorta. Estes resultados devem-se ao facto de que uma aorta com maior E deforma-se menos, portanto, pela equação da continuidade, apresenta valores mais altos de velocidade, e consequentemente, valores superiores para o campo de WSS. O efeito provocado pelo aumento da rigidez da parede da aorta nestes dois parâmetros hemodinâmicos foi de encontro aos resultados do estudo realizado por Campobasso et al. [20], onde é referido o risco acrescido nas zonas mais rígidas da aorta, por serem zonas relacionadas com elevados valores de WSS que, como foi visto anteriormente, podem levar ao desenvolvimento de aneurismas ou à sua rutura [20]. No que diz respeito ao terceiro plano de corte (Figuras 5.22, 5.23 e 5.24), observou-se que o aumento dos valores no campo de WSS com um E maior foi menos significativo do que nos outros planos. Isto ocorreu porque essa área está normalmente associada a valores muito elevados de velocidade e WSS, tornando o efeito da rigidez da parede menos significativo nessa zona.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

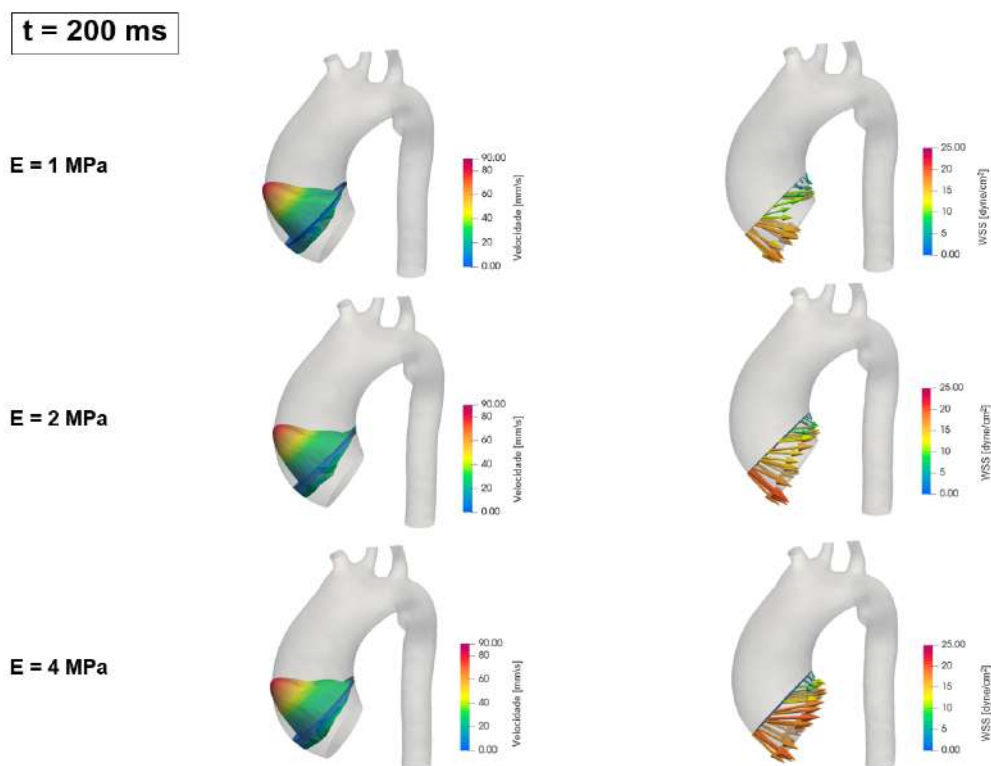


Figura 5.16: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS 1mm de espessura, no instante, $t = 200$ ms para o primeiro plano de corte.

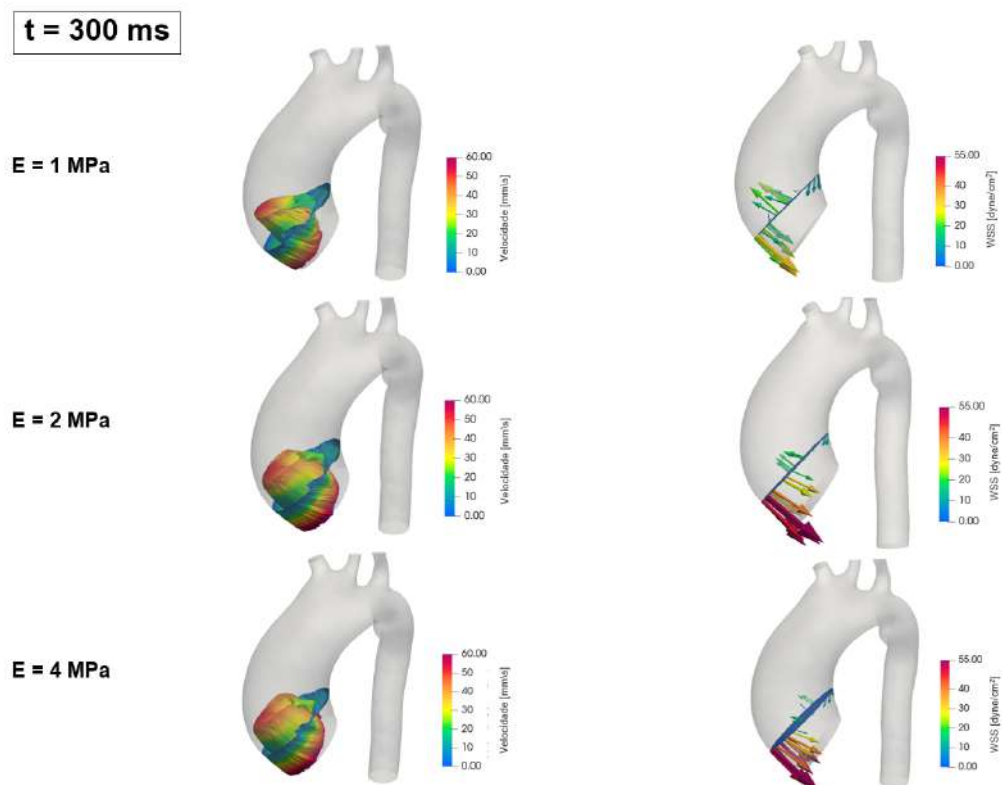
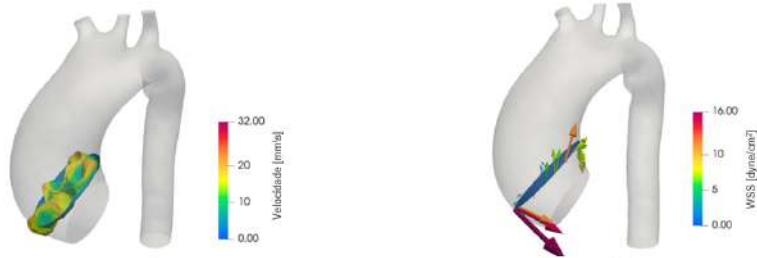


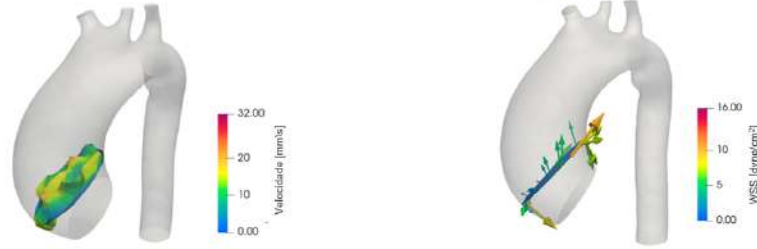
Figura 5.17: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS associados a uma parede com 1mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms para o primeiro plano de corte.

t = 650 ms

E = 1 MPa



E = 2 MPa



E = 4 MPa

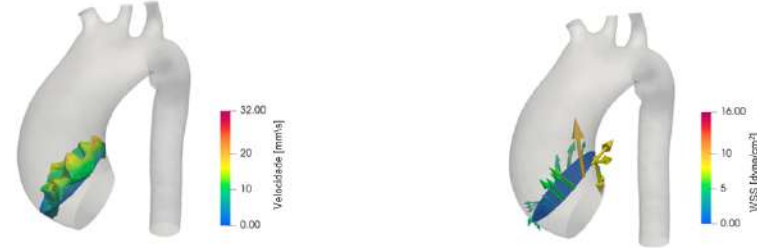
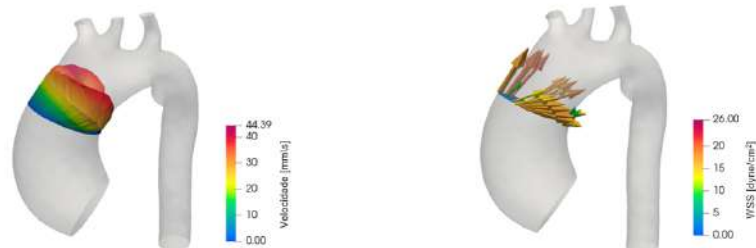


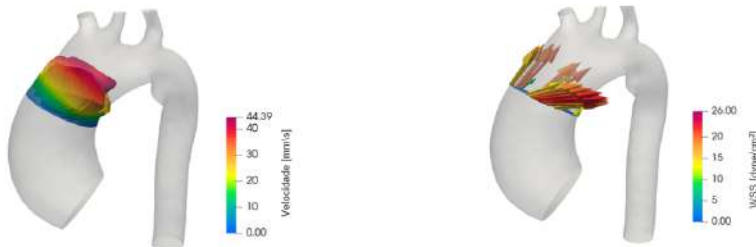
Figura 5.18: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS associados a uma parede com 1mm de espessura, no instante, $t = 650$ ms para o primeiro plano de corte.

t = 200 ms

E = 1 MPa



E = 2 MPa



E = 4 MPa



Figura 5.19: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS associados a uma parede com 1mm de espessura, no instante $t = 200$ ms, para o segundo plano de corte.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

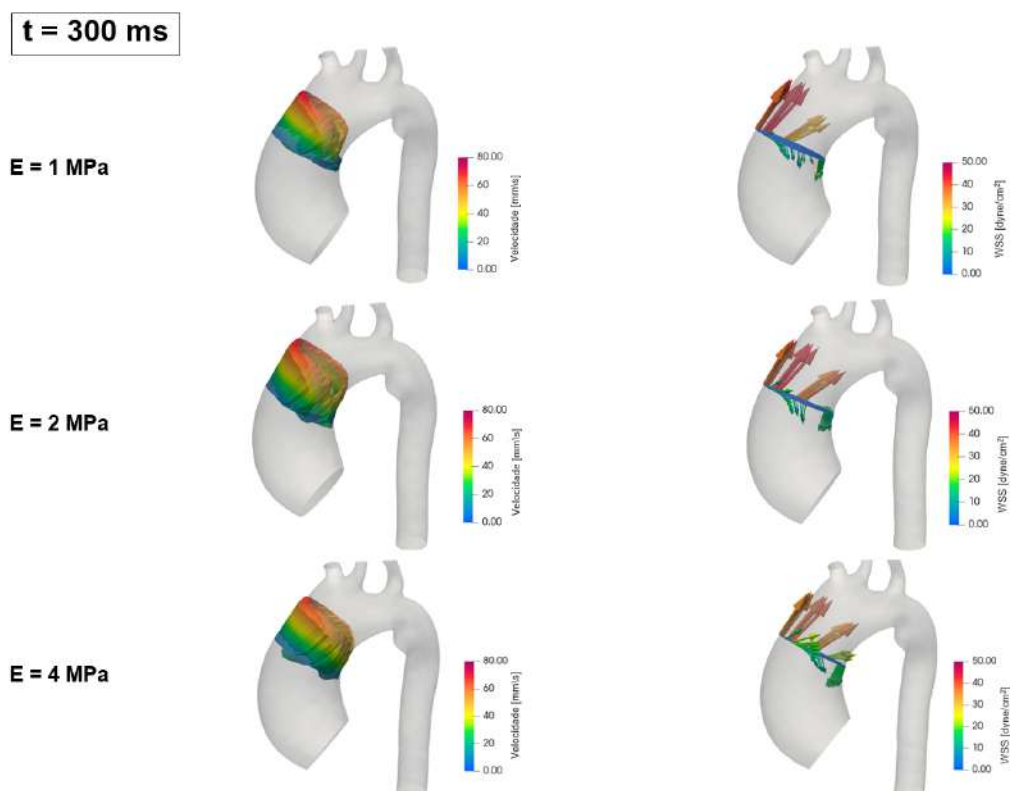


Figura 5.20: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS associados a uma parede com 1mm de espessura, no instante $t = 300$ ms, para o segundo plano de corte.

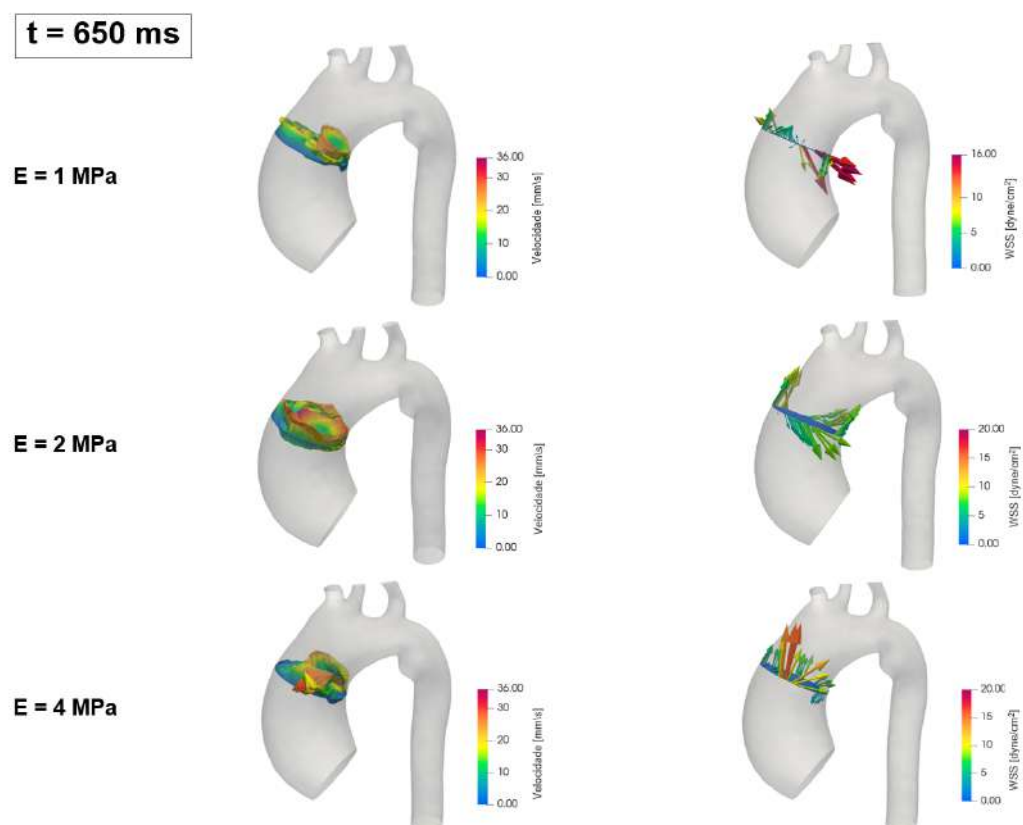


Figura 5.21: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms para o terceiro plano de corte.

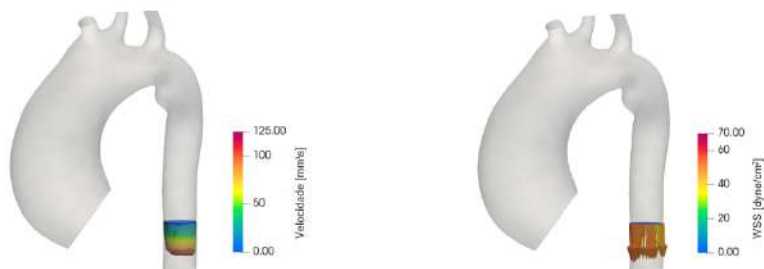
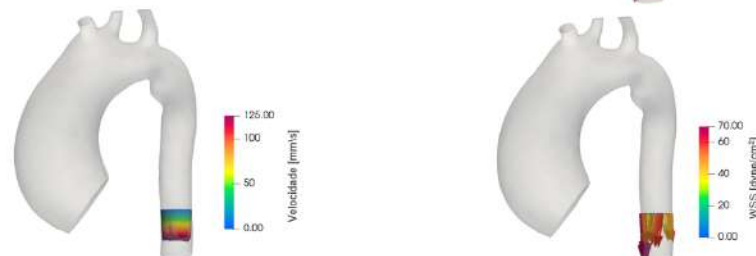
t = 200 ms**E = 1 MPa****E = 2 MPa****E = 4 MPa**

Figura 5.22: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS, com 1mm de espessura, no instante, $t = 200\text{ms}$ para o terceiro plano de corte.

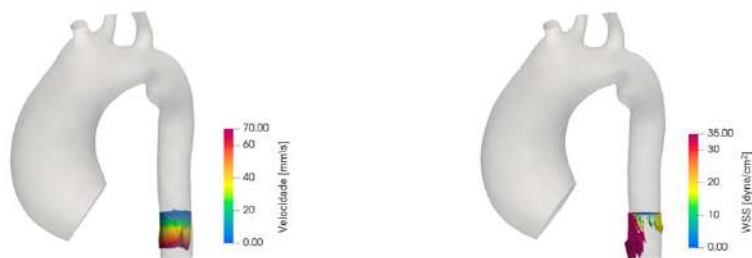
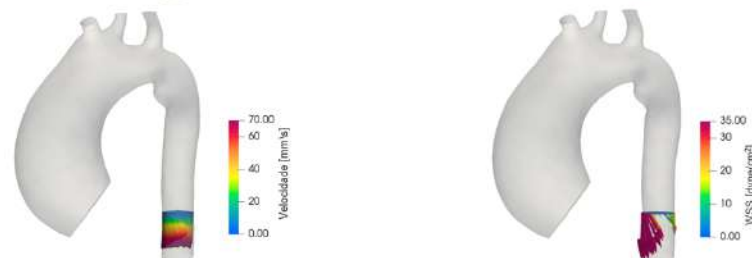
t = 300 ms**E = 1 MPa****E = 2 MPa****E = 4 MPa**

Figura 5.23: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t = 300\text{ms}$ para o terceiro plano de corte.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

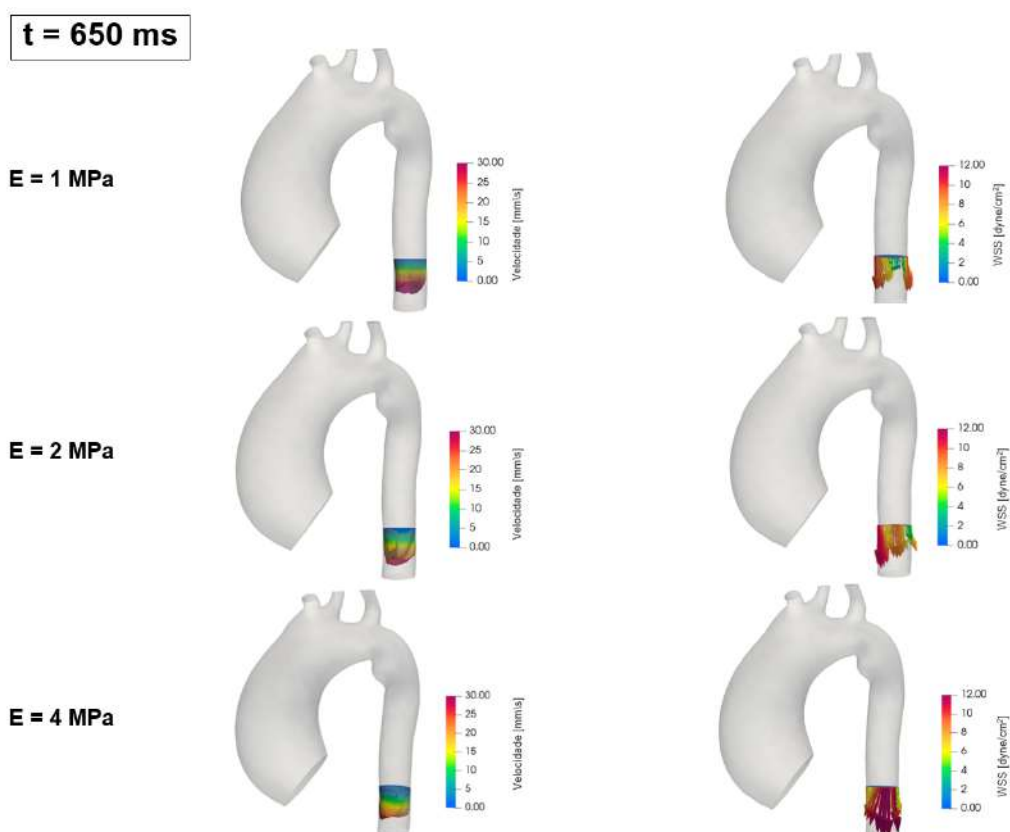


Figura 5.24: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1mm de espessura, no instante, $t = 650\text{ms}$ para o terceiro plano de corte.

A parede da aorta com 1,5 mm de espessura ou com 2 mm apresentou o mesmo padrão de comportamentos em relação a todos os parâmetros hemodinâmicos, quando comparados com uma parede de 1 mm, no entanto, uma espessura mais elevada originou resultados diferentes. No que diz respeito ao campo de deslocamentos, observou-se uma diminuição substancial com o aumento da espessura, atingindo os valores mínimos para $E = 4\text{MPa}$ (comparação da Figura 5.33 com as Figuras 5.28 e 5.14). Dado que o campo de pressões estabelece uma relação inversa com o campo dos deslocamentos, constatou-se a partir das Figuras 5.31 e 5.34 que os valores máximos de pressão foram alcançados aos 300 ms. Estes resultados podem estar relacionados com o facto de a espessura causar o mesmo efeito na parede que o aumento do módulo de Young (aumento da rigidez). Desta forma, ao combinar as duas características com valores elevados, é de esperar que a aorta se torne extremamente rígida, conduzindo a menores deformações e valores superiores de pressão, velocidade e, consequentemente, de WSS em determinadas regiões (efeito na comparação das Figuras 5.11, 5.12, 5.13, referente à espessura de 1mm, com as Figuras 5.25, 5.26, 5.27, 5.30, 5.12 e 5.32 que correspondem às espessuras de 1,5 e 2 mm, respetivamente).

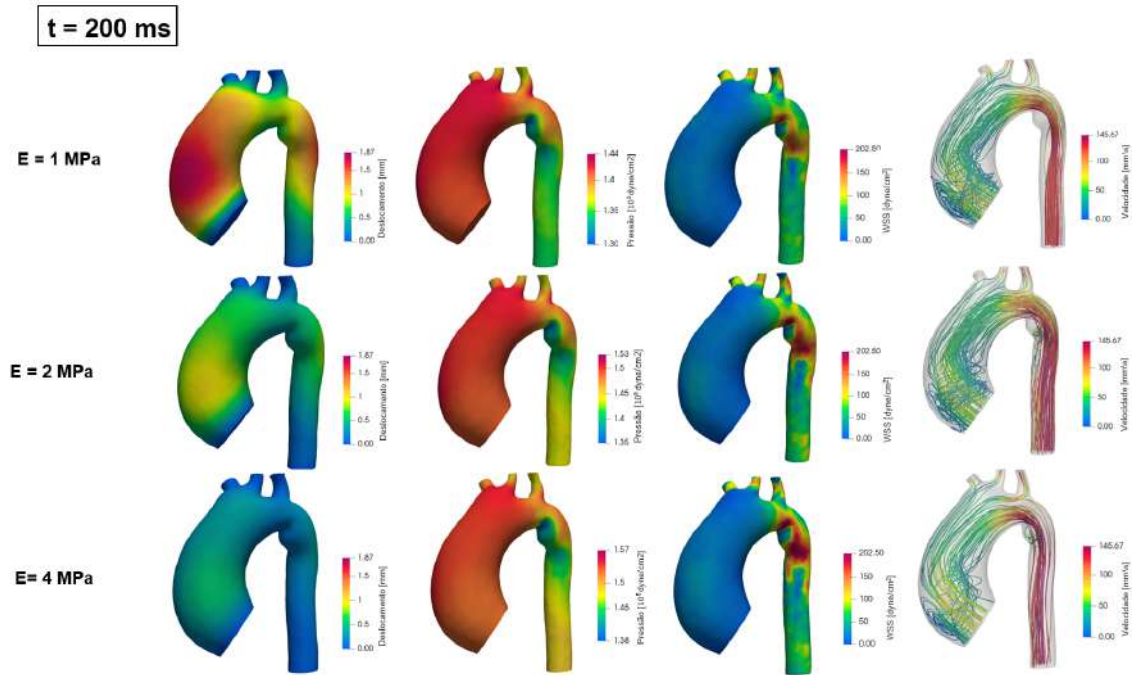


Figura 5.25: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 1,5mm, no instante, $t = 200$ ms.

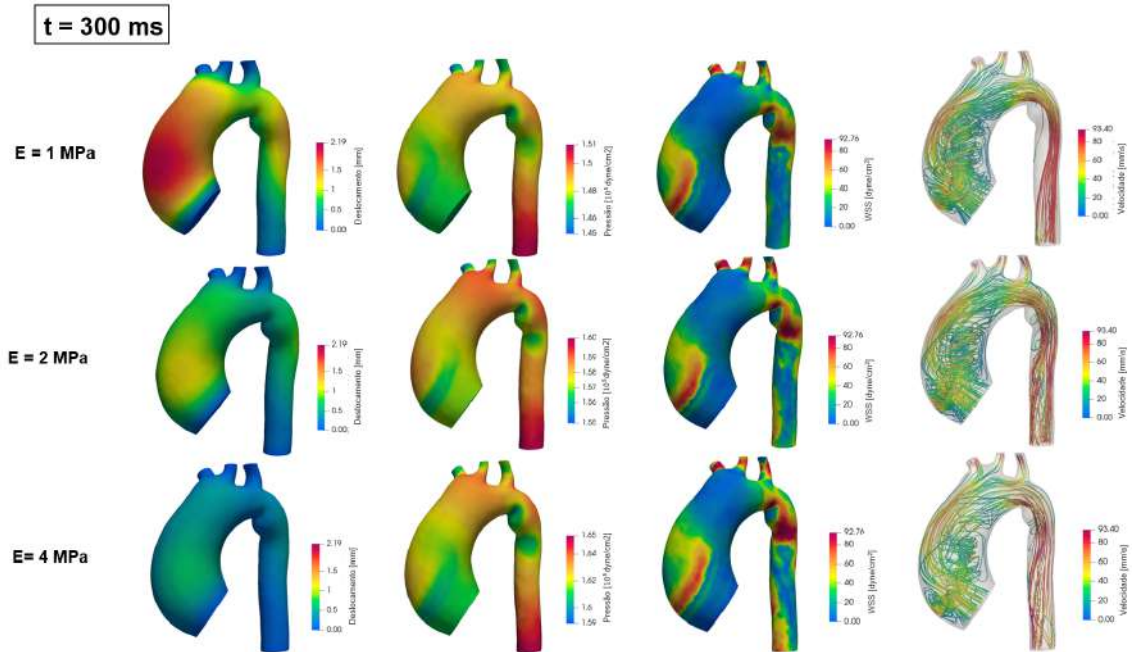


Figura 5.26: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 1,5mm, no instante, $t = 300$ ms.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

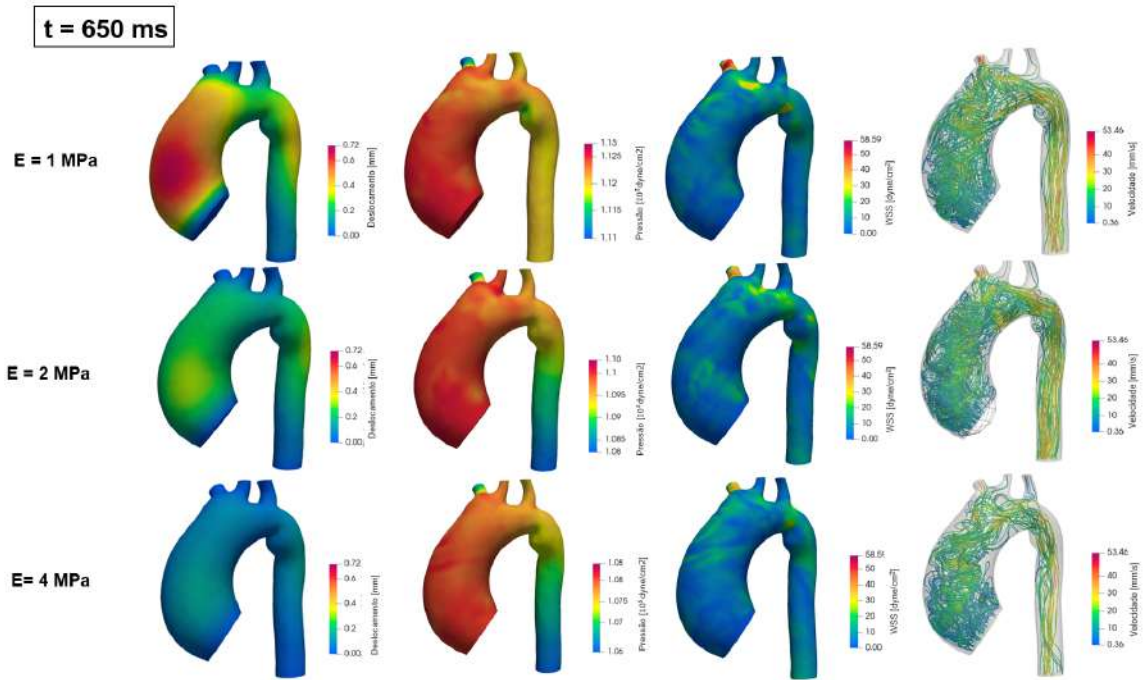


Figura 5.27: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 1,5mm, no instante, $t = 650$ ms.

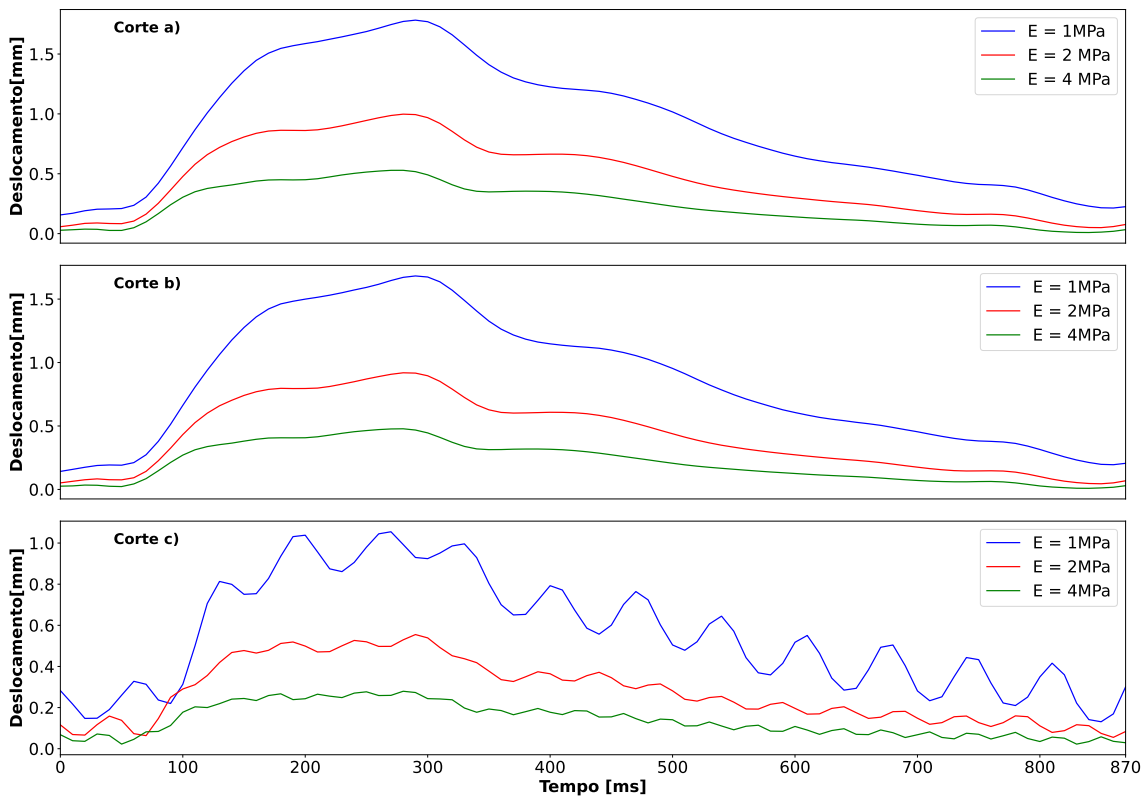


Figura 5.28: Representação gráfica do campo de deslocamentos ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 1,5mm, para diferentes módulos de Young.

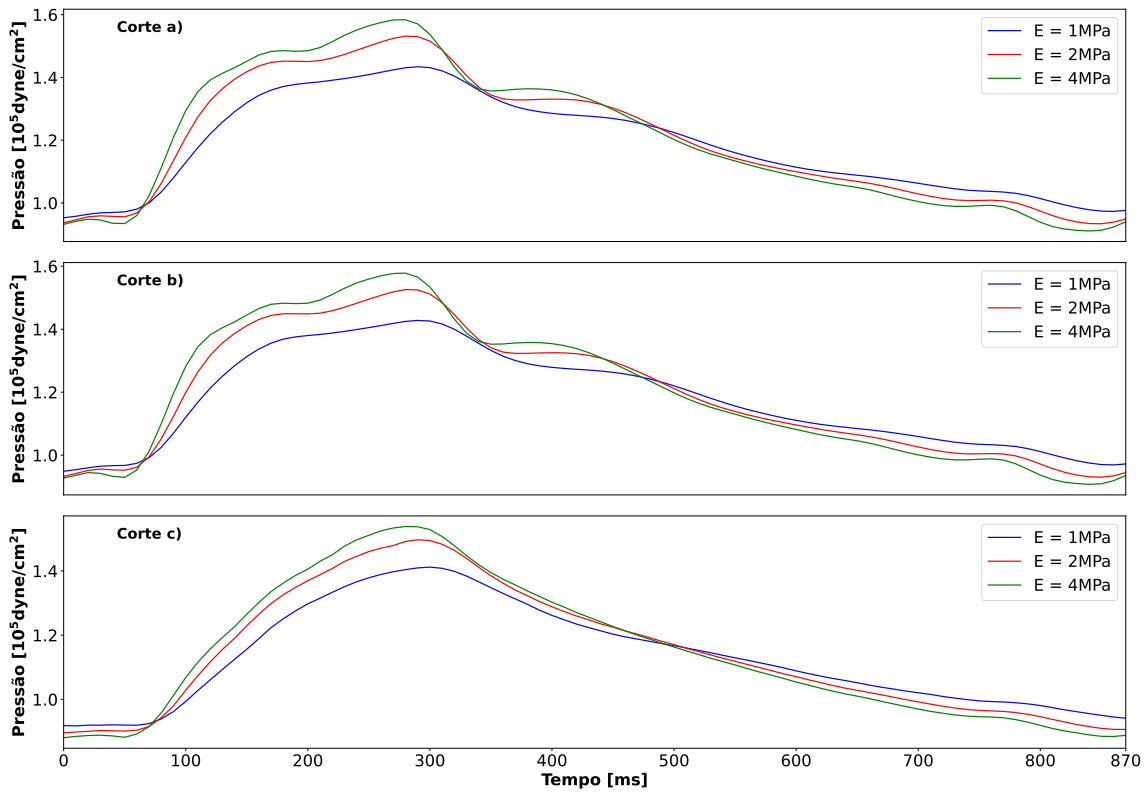


Figura 5.29: Representação gráfica do campo de pressões ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 1,5mm, para diferentes módulos de Young.

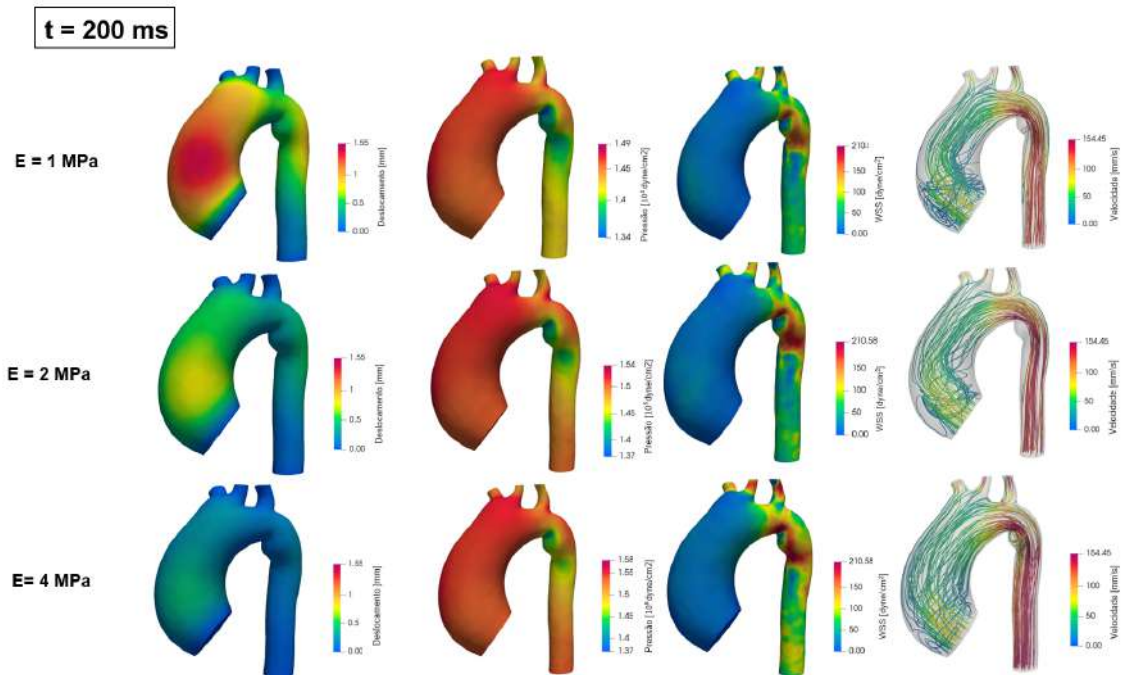


Figura 5.30: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 2mm, no instante, $t= 200$ ms.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

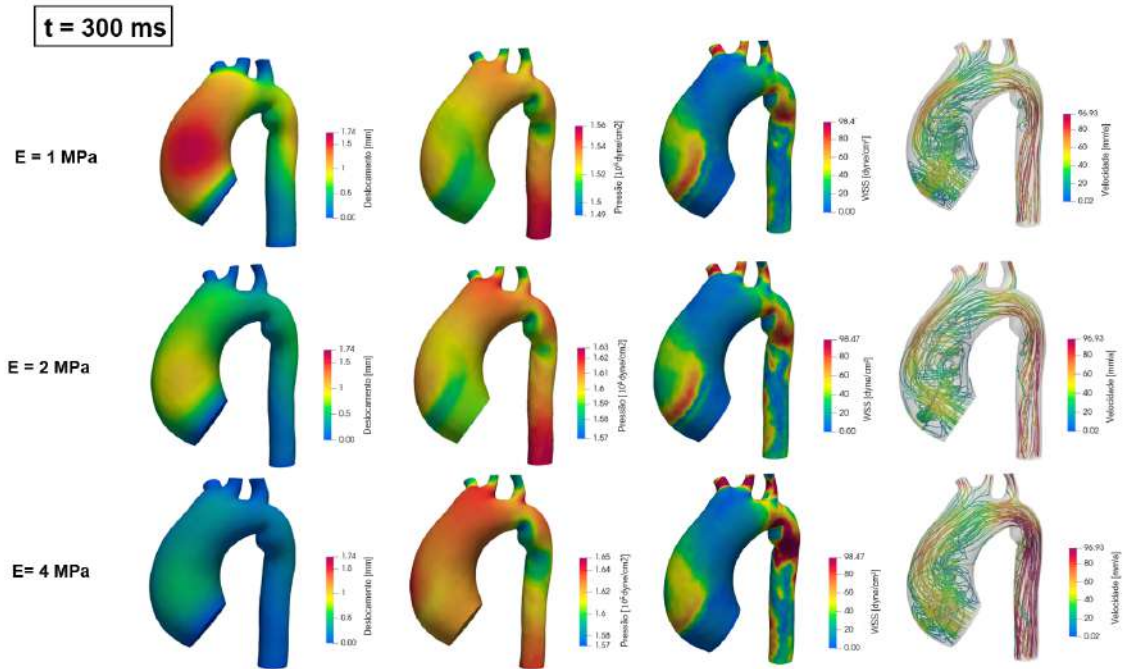


Figura 5.31: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 2mm, no instante, $t = 300$ ms.

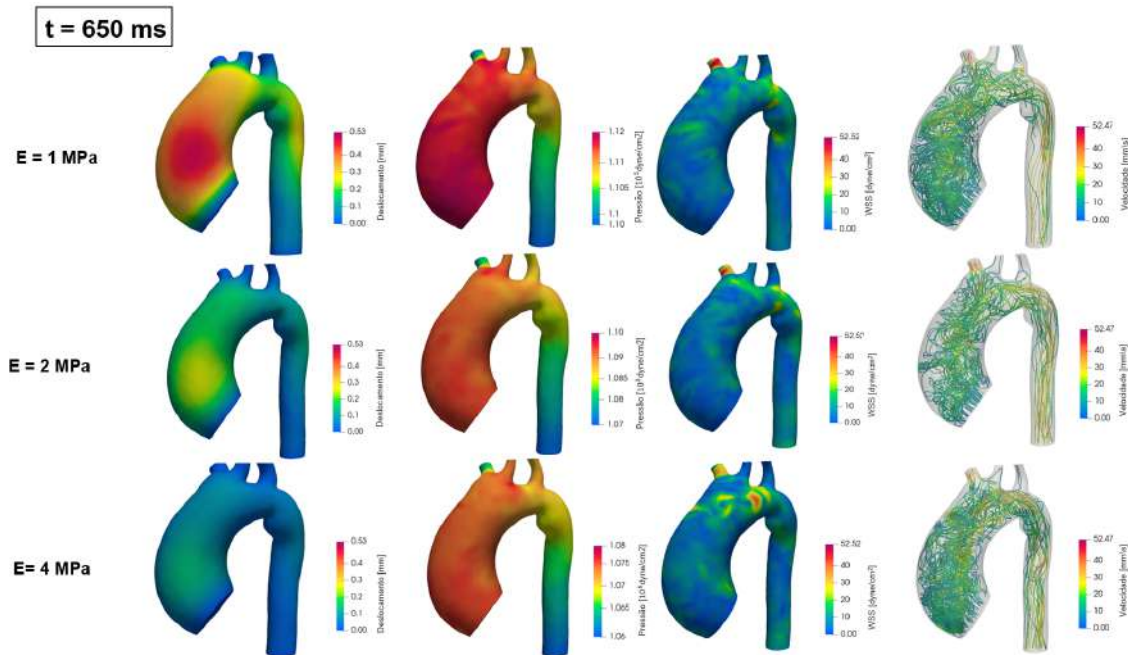


Figura 5.32: Representação dos campos de deslocamento, pressão, velocidade e WSS com uma parede de 2mm, no instante, $t = 650$ ms.

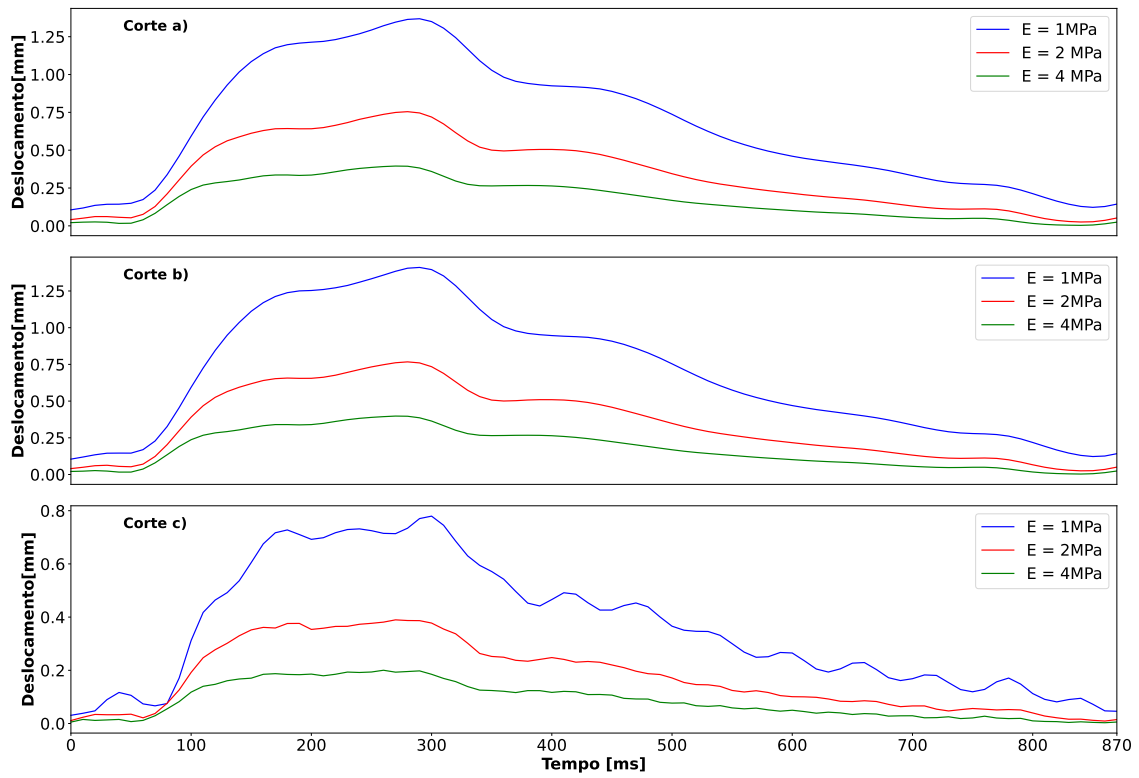


Figura 5.33: Representação gráfica do campo de deslocamentos ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 2mm, para diferentes módulos de Young.

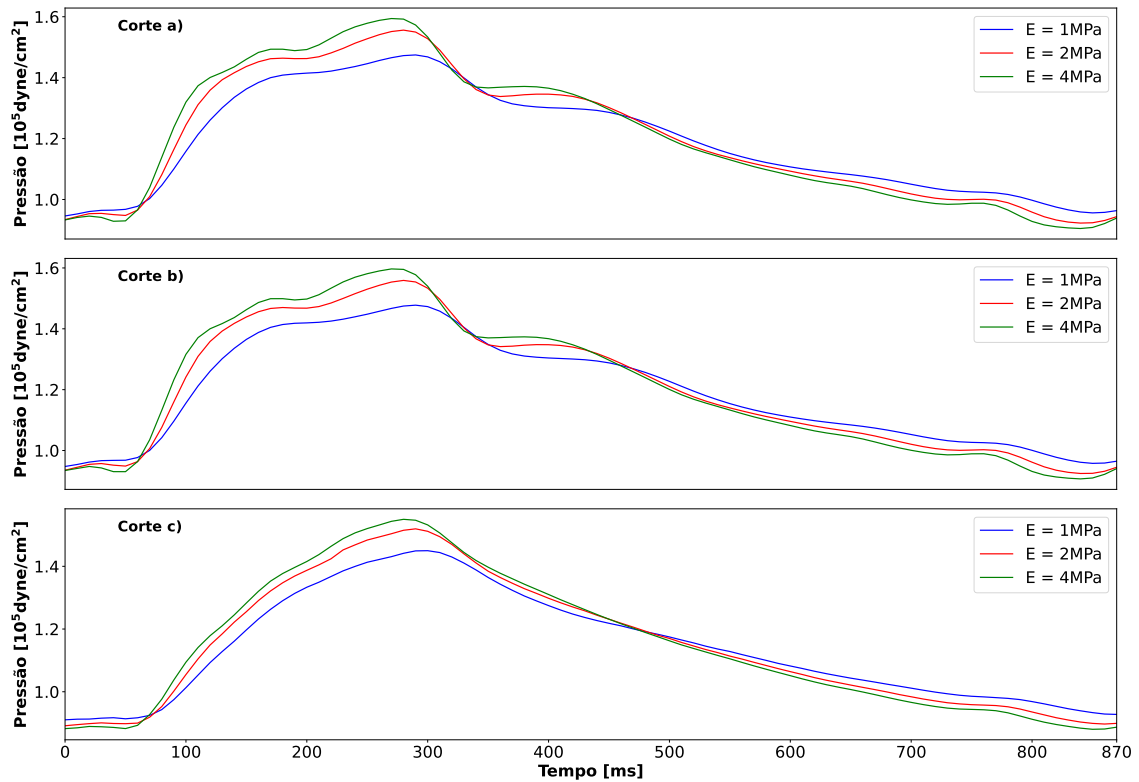


Figura 5.34: Representação gráfica do campo de pressões ao longo de um ciclo cardíaco, com uma espessura de 2mm, para diferentes módulos de Young.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

Tal como realizado anteriormente para a espessura de 1 mm, realizou-se uma análise mais pormenorizada aos campos de velocidade e de WSS, baseada nos mesmos planos de corte (Figuras 5.16 e 5.19). Observou-se que a utilização de uma espessura superior a 1 mm provocou um aumento significativo no campo de WSS do primeiro plano de corte cuja localização é mais perto da válvula aórtica (Figuras 5.35, 5.36, 5.41 e 5.45). Constatou-se que somente para $E = 1$ MPa, foi possível notar diferenças significativas causadas pelo aumento da espessura no campo de WSS. A espessura de 2 mm originou maiores valores de WSS (comparação das Figuras 5.41 e 5.42 com as Figuras 5.16 5.17, 5.35 e 5.36, referentes ao primeiro plano e comparação das Figuras 5.44, 5.45 com as Figuras 5.19, 5.20, 5.38 e 5.39, referentes ao segundo plano de corte).

Através destes resultados foi possível concluir que tanto o módulo de Young como a espessura da parede da aorta afetam parâmetros hemodinâmicos (deslocamento, pressão, velocidade e WSS), o que permitiu verificar que são características cruciais no que diz respeito à previsão de aneurismas. No entanto, o presente trabalho foi realizado a partir dos dados relativos a apenas um paciente piloto, o que não permite estabelecer a correlação exata entre a variação de cada um dos parâmetros e o respetivo impacto, tratando-se um estudo que requer aumento no poder estatístico dos resultados, utilizando a mesma metodologia em dados de mais pacientes pilotos.

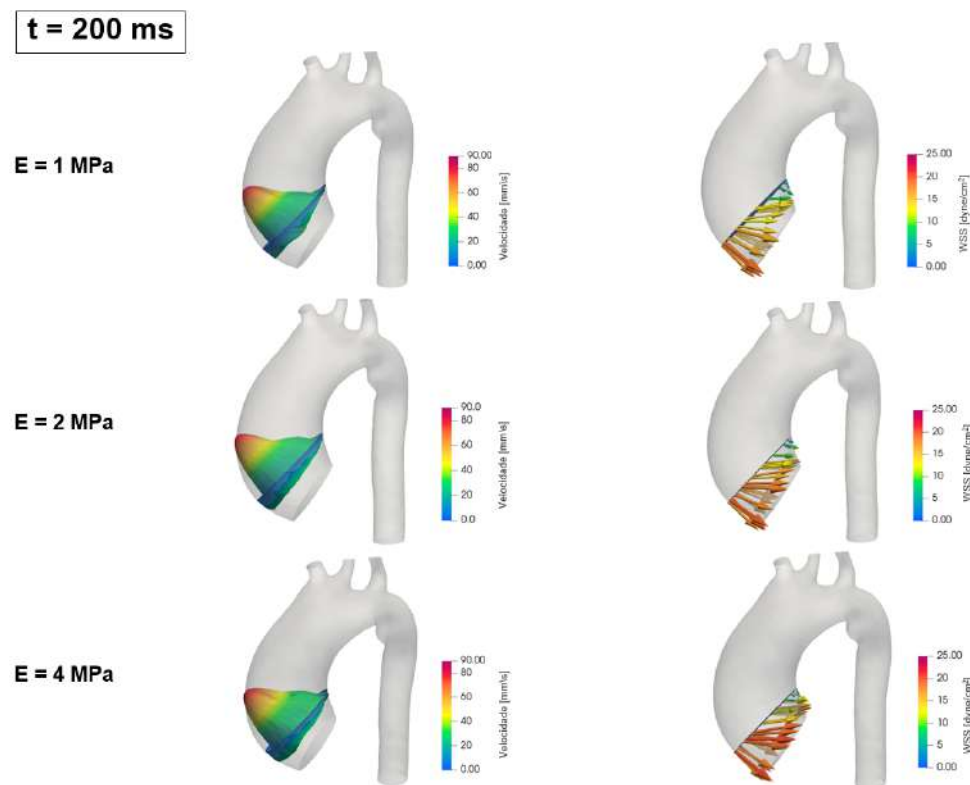


Figura 5.35: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t = 200$ ms, para o primeiro plano de corte.

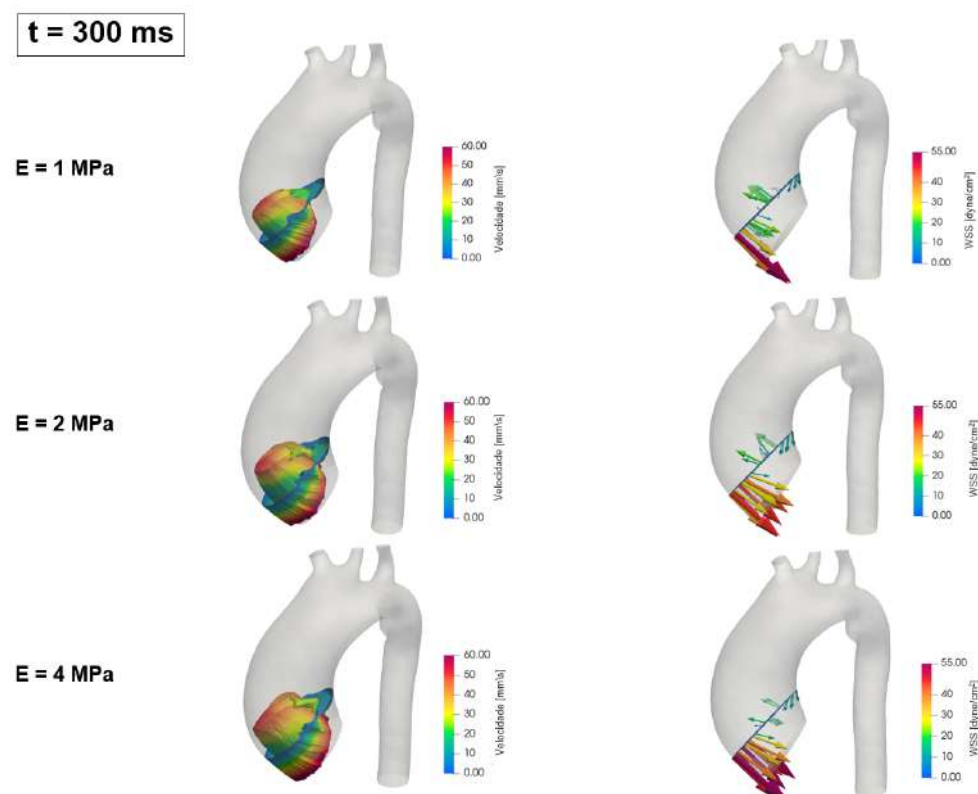


Figura 5.36: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms, para o primeiro plano de corte.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

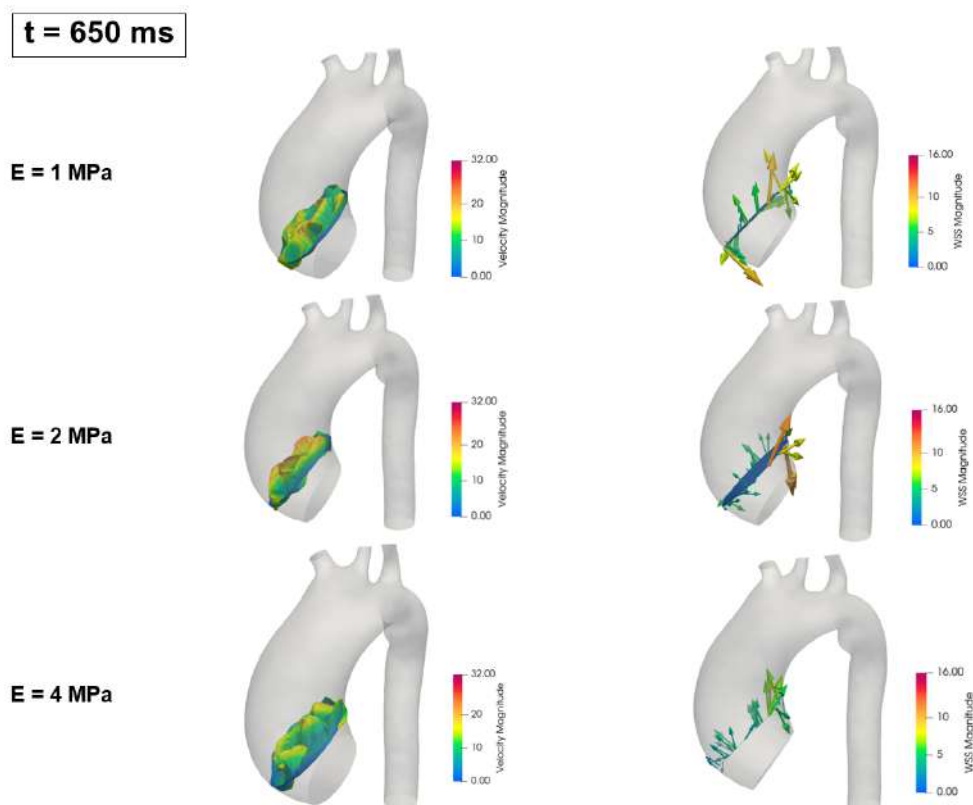


Figura 5.37: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t = 650$ ms, para o primeiro plano de corte.

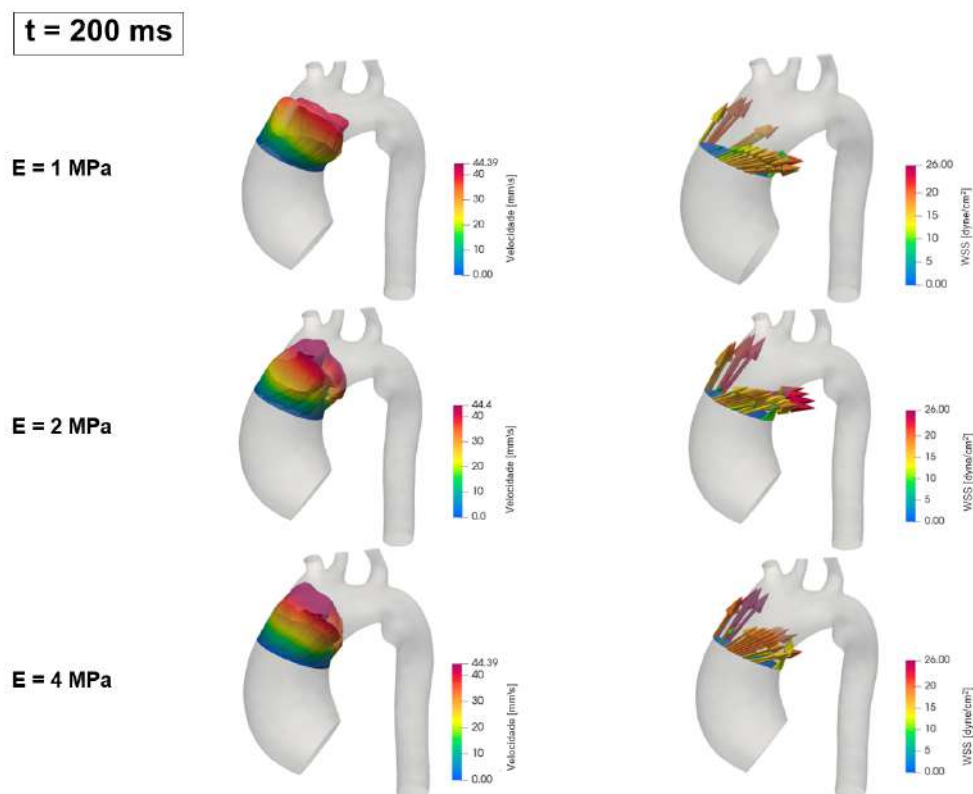


Figura 5.38: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t = 200$ ms, para o segundo plano de corte.

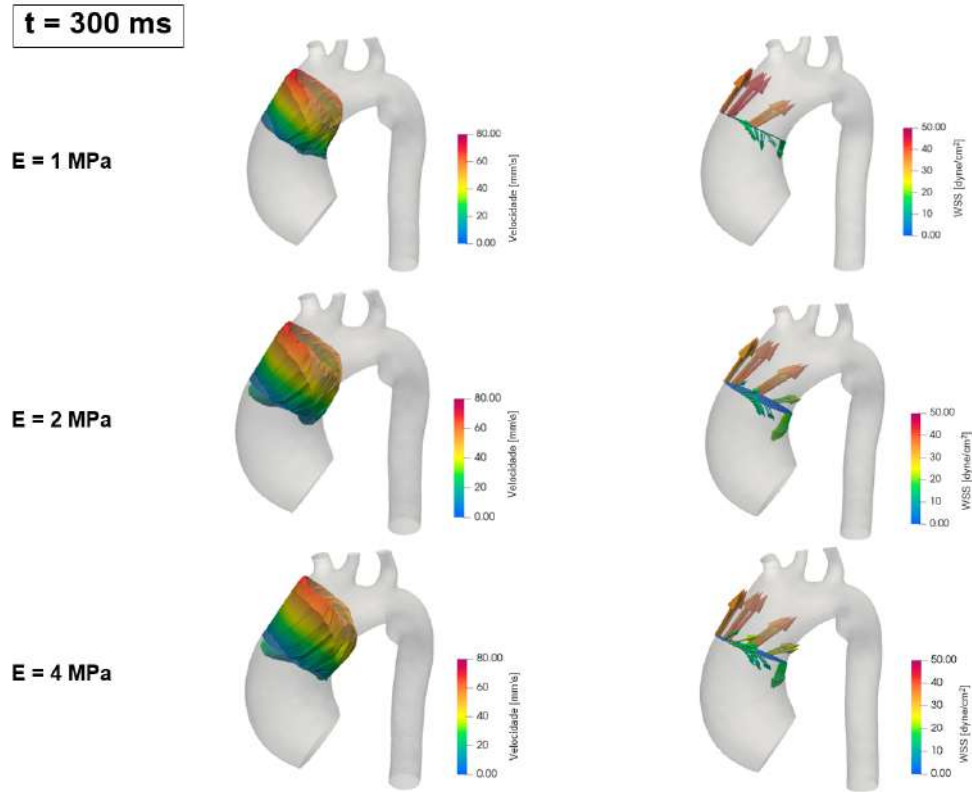


Figura 5.39: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms, para o segundo plano de corte.

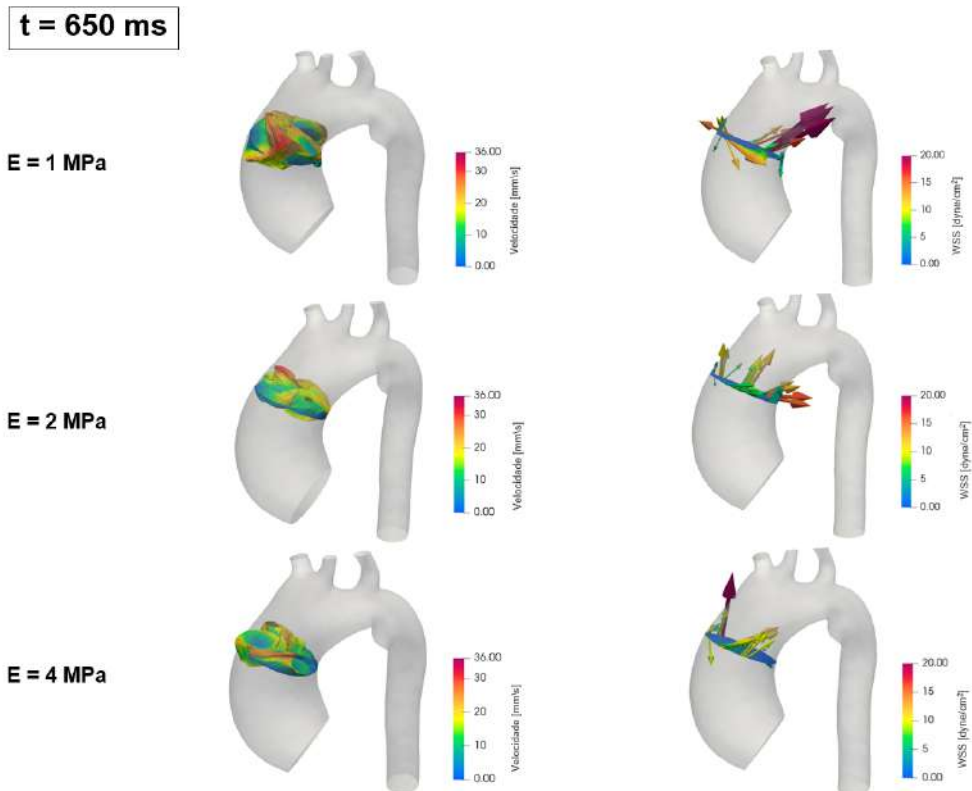


Figura 5.40: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 1,5mm de espessura, no instante, $t = 650$ ms, para o segundo plano de corte.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

t = 200 ms

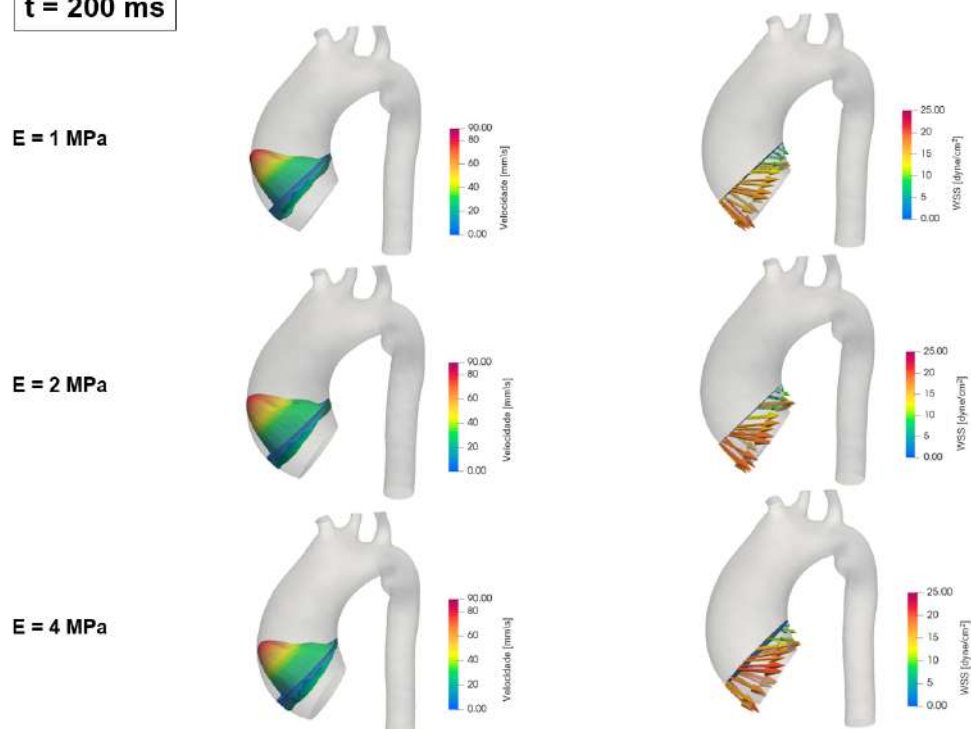


Figura 5.41: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t = 200$ ms, para o primeiro plano de corte.

t = 300 ms

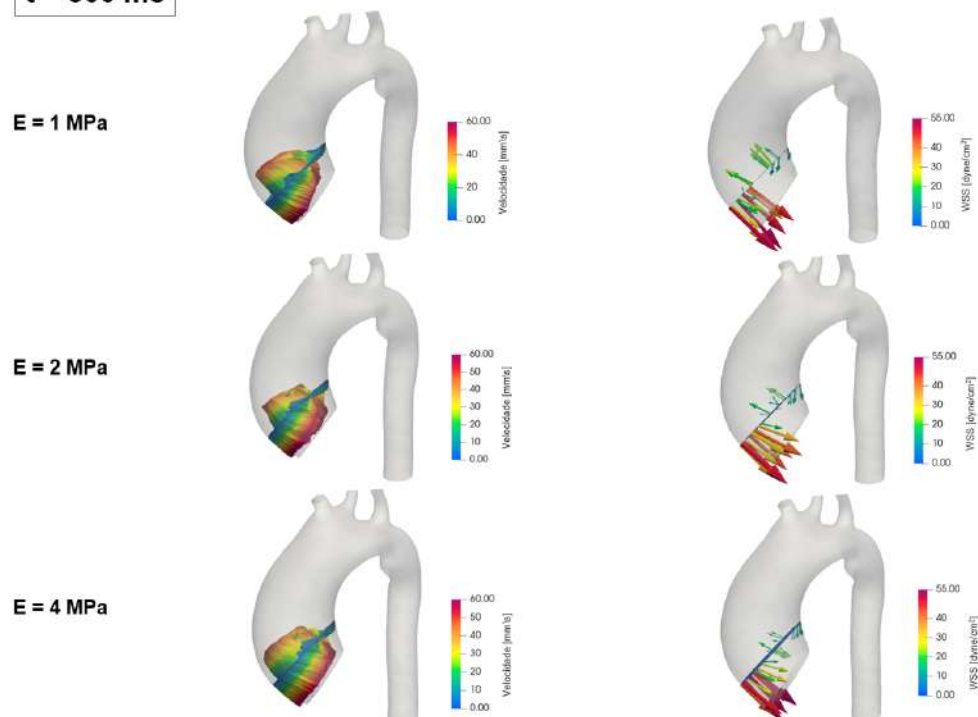


Figura 5.42: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms, para o primeiro plano de corte.

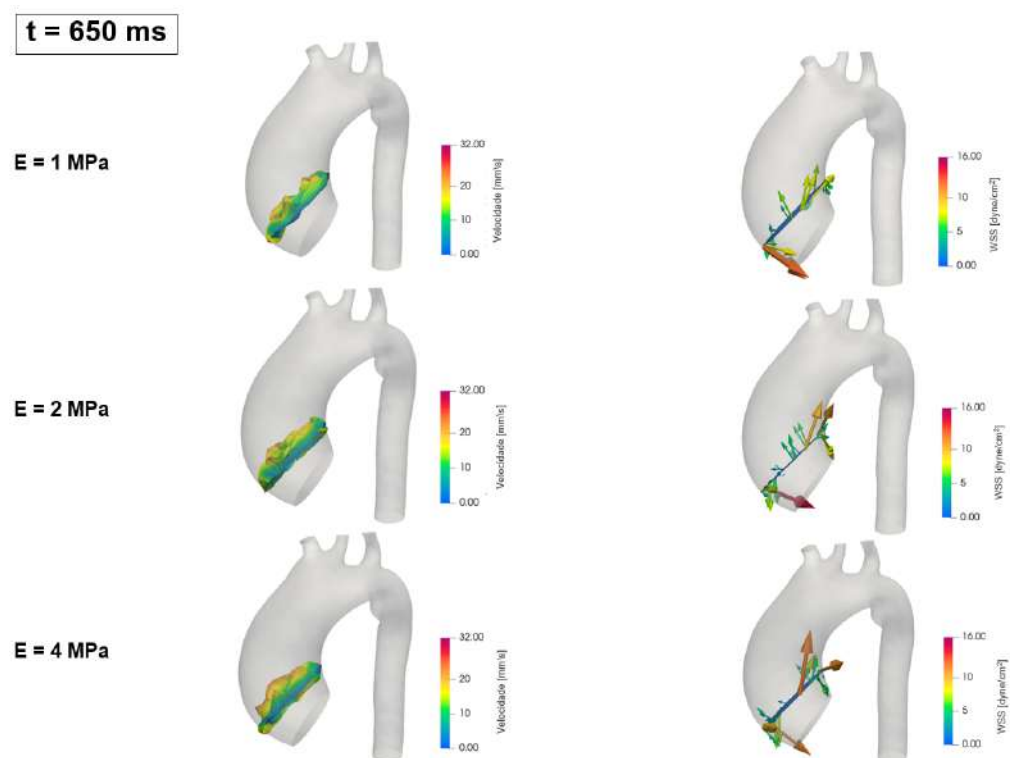


Figura 5.43: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t= 650$ ms, para o primeiro plano de corte.

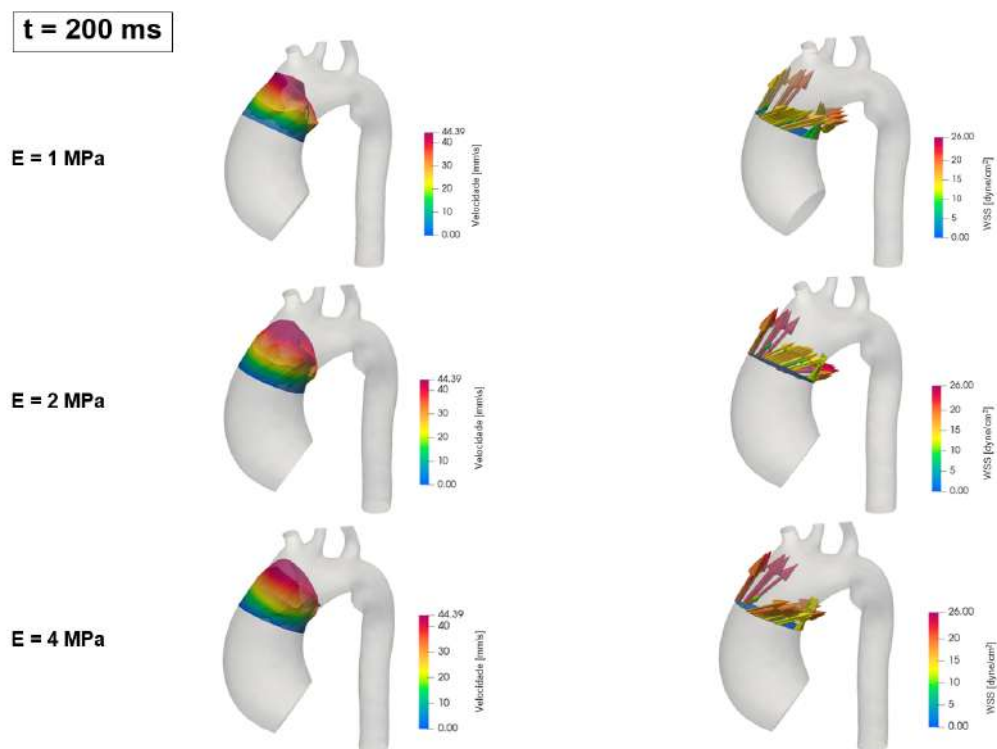


Figura 5.44: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t= 200$ ms, para o segundo plano de corte.

5.3. IMPACTO DA ELASTICIDADE DA PAREDE NOS PARÂMETROS HEMODINÂMICOS NUMA AATA

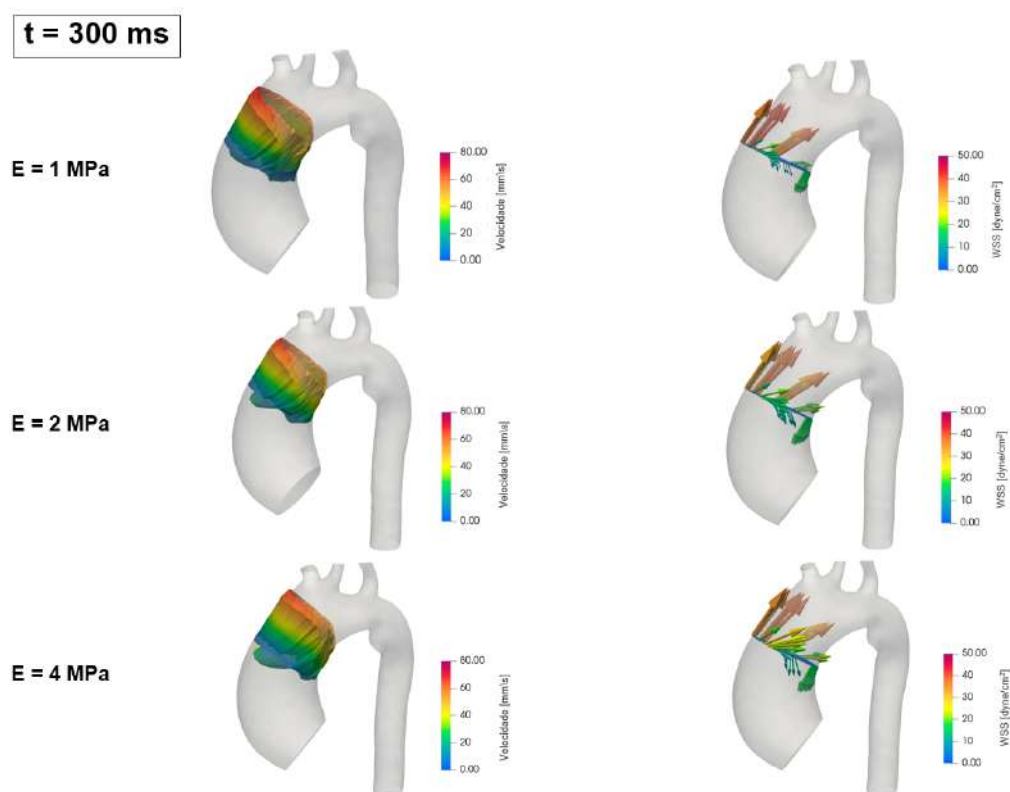


Figura 5.45: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t = 300$ ms para o segundo plano de corte.

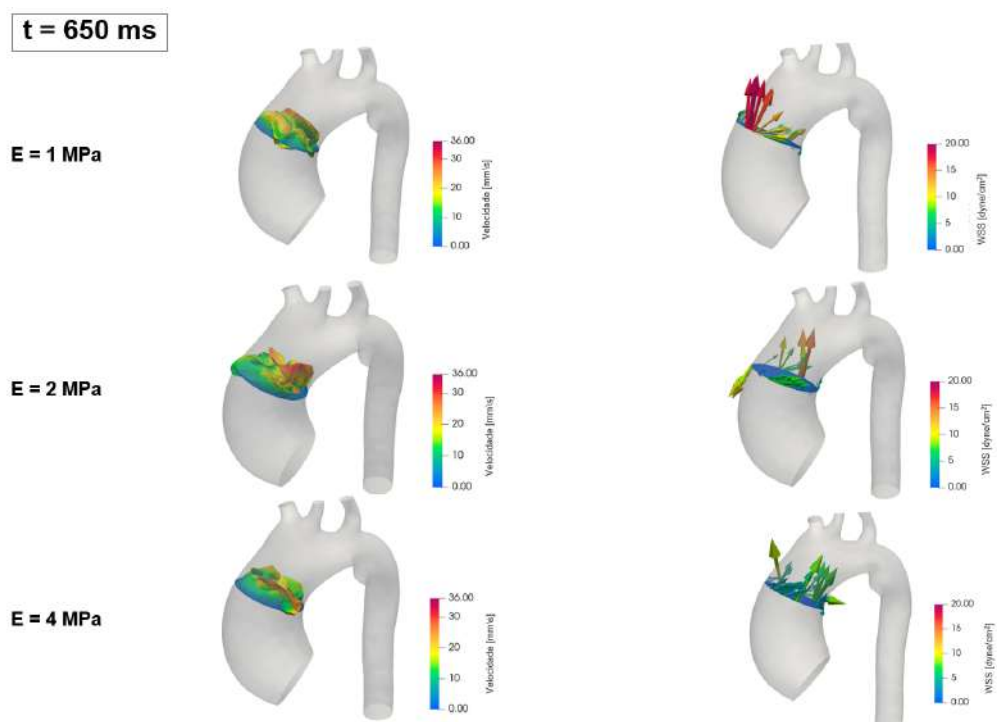


Figura 5.46: Campo vetorial para os parâmetros de velocidade e WSS com 2mm de espessura, no instante, $t = 650$ ms, para o segundo plano de corte.

CONCLUSÕES E PERSPETIVAS FUTURAS

6.1 Conclusões

O Aneurisma da Aorta Torácica Ascendente (AATA) é uma doença com uma taxa de mortalidade muito elevada, cujas opções de tratamento se restringem a intervenção cirúrgica para correção do mesmo ou apenas acompanhamento médico. No sentido de melhorar a resposta a esta condição médica, têm sido desenvolvidos estudos numéricos para auxiliar e facilitar o diagnóstico atempado. A realização do estudo numérico nesta dissertação teve como propósito a investigação da influência da elasticidade da parede nos diversos parâmetros, tais como a pressão, o deslocamento, a tensão de corte na parede (WSS) e a velocidade, através da variação dos valores do módulo de Young e da espessura da parede. Para essa finalidade, foi incorporada a técnica Interação Fluido-Estrutura (FSI), partindo da descrição Formulação Arbitrária Lagrangiana-Euleriana (ALE). Utilizaram-se modelos constitutivos, com o objetivo de mimetizar as características do sangue e da parede da aorta do paciente piloto.

Esta dissertação iniciou-se com uma contextualização da temática do AATA, das propriedades reológicas do sangue e das artérias, bem como os modelos constitutivos associados. Adicionalmente, explorou-se o impacto do método da pré-tensão e a relevância que a técnica FSI possui neste tipo de estudos numéricos. Por fim, estudaram-se as diferenças no comportamento hemodinâmico entre uma aorta ascendente saudável e uma aneurismática.

A metodologia desenvolvida no estudo numérico foi subdividida em três etapas: a primeira, que está associada aos modelos matemáticos e numéricos e onde foi descrito o processo matemático para o domínio do fluido (DF) e do sólido (DS); a segunda, que consistiu na geração do modelo geométrico a partir de uma TC do paciente piloto e definição do domínio computacional; e a terceira, que foi direcionada para a atribuição

das condições às fronteiras do DS e DF.

Na primeira etapa foi realizada uma análise comparativa das diferentes descrições numéricas mais comuns, incluindo a ALE, e foi apresentada a metodologia utilizada para o cálculo de pré-tensão. Além disso, foram explorados os modelos constitutivos que o SimVascular disponibiliza, bem como o funcionamento do próprio *software* e da sua extensão, svFSI, que serviu para dar início ao cálculo numérico com recurso à FSI.

Quanto à segunda etapa, a partir dos resultados obtidos na TC do paciente piloto, utilizou-se o *software* 3D Slicer para construir um modelo 3D semelhante à aorta real do paciente. Para este modelo numérico utilizou-se uma técnica de segmentação 2D (*Segment Editor*), envolvendo a seleção das partes correspondentes à aorta em planos de corte paralelos ao plano transversal. Após a construção do modelo 3D, interligado por todas as porções previamente formadas, recorreu-se ao *software* Paraview para criar superfícies planas nas secções de entrada e de saída da aorta, de forma a facilitar a implementação das condições de fronteira. Posteriormente, com base no SimVascular e na metodologia previamente desenvolvida [68], foram geradas malhas não estruturadas direcionadas para a FSI.

Por fim, na terceira etapa, foi aplicado no inlet um ficheiro denominado por “inletU.txt”, que continha as informações relativas ao fluxo sanguíneo que é escoado para a aorta. Quanto aos outlets do DF, foi introduzido o modelo RCR para simular numericamente o efeito vascular a jusante dos próprios outlets.

Dado que foi incorporado o método da pré-tensão no estudo numérico, analisou-se o seu impacto no esforço computacional, bem como a sua dependência do módulo de Young. Concluiu-se que este método poderá ser implementado em estudos numéricos que visam simular o comportamento da aorta, uma vez que permite a obtenção de resultados mais próximos da realidade e não implica um poder computacional elevado, atingindo a convergência por volta das 55 iterações. Além disso, verificou-se que, uma vez atingida a convergência, o módulo de Young não possui qualquer impacto significativo nos resultados, uma vez que o método da pré-tensão é baseado num equilíbrio de forças (Subsecção 3.2.3). Conclui-se que a utilização de perfis de velocidade ideais parabólicos na secção de entrada da aorta, originou valores menos conservadores de velocidade de WSS na região ascendente sendo então uma escolha mais viável por se aproximar mais perto da realidade caso se pretenda estudar com mais detalhe a zona ascendente da aorta. A elasticidade da aorta é afetada pelo módulo de Young e pela espessura da parede da aorta, apresentando menores valores de deformação e valores superiores de pressão (até ser sentido o efeito de Windkessel) à medida que a rigidez da parede aumenta. A zona da curvatura externa na zona ascendente destacou-se como uma zona crítica, estando ligada a valores mais elevados de velocidade e de WSS, o que pode aumentar o risco de desenvolvimento de aneurismas. Para o instante $t = 200$ ms, verificou-se que tanto o módulo de Young como a espessura da parede têm um impacto significativo no aumento dos campos de velocidade e de WSS, no entanto, não foi possível extrapolar esses resultados para vários instantes do ciclo cardíaco, impedindo o estabelecimento de uma correlação

exata entre a variação destes dois parâmetros e a respetiva influência.

6.2 Limitações e Perspetivas Futuras

O elevado grau de complexidade da aorta implicou a necessidade de realizar diversas simplificações e considerações que limitaram o estudo numérico. Considerou-se que a espessura e a elasticidade mantiveram-se constantes ao longo da sua geometria, contrariamente do que acontece com uma aorta real. Além disso, não foi tido em conta o efeito das estruturas adjacentes, como a artéria pulmonar ou a veia cava superior, que exercem forças sobre a parede da aorta, o que poderia afetar a dinâmica da mesma. Em futuros trabalhos, a implementação de um modelo hiperelástico anisotrópico como o modelo de Holzapfel-Gasser-Ogdenpara (HGO) em vez de um modelo isotrópico, utilizado no estudo numérico atual, poderia ter um impacto promissor uma vez que teria em consideração as propriedades isotrópicas e anisotrópicas da parede arterial. Adicionalmente, com o intuito de aumentar a robustez do estudo numérico, poderia-se estender a análise a um conjunto mais significativo de artérias aortas. Por último, seria relevante a validação do estudo numérico, comparando os resultados numéricos com os resultados obtidos a partir da ressonância magnética (RM), tanto através da análise dos campos de velocidade como de deslocamento. [9]

REFERÊNCIAS

- [0] J. M. Lourenço. *The NOVAtthesis L^AT_EX Template User's Manual*. NOVA University Lisbon. 2021. URL: <https://github.com/joaomlourenco/novathesis/raw/master/template.pdf> (ver p. ii).
- [2] CUF. *Aneurisma da aorta*. URL: <https://www.cuf.pt/saude-a-z/aneurisma-da-aorta>. (accedido em 13.02.2023) (ver p. 1).
- [3] K. K. Teo. *Aneurismas das artérias dos braços, pernas e coração*. URL: <https://rb.gy/bkso2c>. (accedido em 13.02.2023) (ver p. 1).
- [4] G. G. Belz. «Elastic Properties and of the Human Aorta Windkessel Function». Em: *Cardio Vascular Drugs Theraphy* (1995). URL: <https://doi.org/10.1007/BF00877747> (ver p. 1).
- [5] D. R. Schneider. *Doenças da aorta*. URL: <https://www.ricardoschneider.com.br/cirurgia-cardiaca/?vId=383>. (accedido em 13.02.2023) (ver p. 2).
- [6] Y. V. Vassilevski, V. Y. Salamatova e S. S. Simakov. «On the elasticity of blood vessels in one-dimensional problems of hemodynamics». Em: *Computational mathematics and mathematical physics* 55 (2015), pp. 1567–1578 (ver pp. 2, 14, 15).
- [7] Y. TAO. «Nonlinear viscoelastic properties and constitutive modeling of blood vessel». Em: (2009) (ver pp. 2, 14).
- [8] A Mourato et al. «Rans modelling of the patient-specific Ascending Thoracic Aortic Aneurysm». Em: () (ver p. 2).
- [9] E. Saliba et al. «The ascending aortic aneurysm: When to intervene?» Em: *IJC Heart & Vasculture* 6 (2015), pp. 91–100 (ver pp. 2, 80).
- [10] R. Fontes-Carvalho et al. «Tratamento endovascular da patologia da aorta torácica: das indicações terapêuticas às possíveis complicações». Em: *Revista Portuguesa de Cardiologia* 31.3 (2012), pp. 207–214. ISSN: 0870-2551. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2012.01.008>. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0870255112000091> (ver p. 2).
- [11] A. Mourato et al. «Computational Modelling and Simulation of Fluid Structure Interaction in Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Discussion of the Clinical Potential». Em: *Applied Sciences* 12.16 (2022), p. 8049 (ver p. 3).

- [12] H. L. Cebull, V. L. Rayz e C. J. Goergen. «Recent advances in biomechanical characterization of thoracic aortic aneurysms». Em: *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 7 (2020), p. 75 (ver p. 3).
- [13] A. Guala et al. «Magnetic Resonance Imaging for Aortic Function Evaluation in Thoracic Aortic Aneurysms». Em: *Artery Research* 26.2 (2020), pp. 65–70 (ver p. 3).
- [14] K. Karatolios et al. «Method for aortic wall strain measurement with three-dimensional ultrasound speckle tracking and fitted finite element analysis». Em: *The Annals of thoracic surgery* 96.5 (2013), pp. 1664–1671 (ver p. 3).
- [15] J. R. Thunes et al. «Structural modeling reveals microstructure-strength relationship for human ascending thoracic aorta». Em: *Journal of biomechanics* 71 (2018), pp. 84–93 (ver p. 3).
- [16] O. Gültekin et al. «Computational modeling of progressive damage and rupture in fibrous biological tissues: application to aortic dissection». Em: *Biomechanics and modeling in mechanobiology* 18 (2019), pp. 1607–1628 (ver p. 3).
- [17] W Chen et al. «Direct numerical simulation of pulsatile flow in pipes». Em: *Proceedings of the 19th Australasian Fluid Mechanics Conference, Melbourne, Australia*. 2014, pp. 8–11 (ver p. 3).
- [18] J Febina, M. Y. Sikkandar e N. Sudharsan. «Wall shear stress estimation of thoracic aortic aneurysm using computational fluid dynamics». Em: *Computational and mathematical methods in medicine* 2018 (2018) (ver p. 3).
- [19] P. Reymond et al. «Physiological simulation of blood flow in the aorta: comparison of hemodynamic indices as predicted by 3-D FSI, 3-D rigid wall and 1-D models». Em: *Medical engineering & physics* 35.6 (2013), pp. 784–791 (ver pp. 3, 18).
- [20] R. Campobasso et al. «Evaluation of peak wall stress in an ascending thoracic aortic aneurysm using FSI simulations: effects of aortic stiffness and peripheral resistance». Em: *Cardiovascular engineering and technology* 9 (2018), pp. 707–722 (ver pp. 3, 56, 60).
- [21] M. Alimohammadi et al. «Aortic dissection simulation models for clinical support: fluid-structure interaction vs. rigid wall models». Em: *Biomedical engineering online* 14 (2015), pp. 1–16 (ver pp. 3, 18, 56).
- [22] O. K. Baskurt e H. J. Meiselman. «Blood rheology and hemodynamics». Em: *Seminars in thrombosis and hemostasis*. Vol. 29. 05. 2003, pp. 435–450 (ver pp. 6, 8–10).
- [23] A. Sequeira e J. Janela. «An overview of some mathematical models of blood rheology». Em: *A Portrait of State-of-the-Art Research at the Technical University of Lisbon* (2007), pp. 65–87 (ver pp. 6, 7).
- [24] T. Sochi. «Non-Newtonian rheology in blood circulation». Em: *arXiv preprint arXiv:1306.2067* (2013) (ver pp. 7, 12).
- [25] F. M. White. «Fluid Mechanics». Em: 2011, pp. 38–42 (ver p. 7).

-
- [26] G. P. Galdi et al. «Hemodynamical flows». Em: *Delhi Book Store* (2008) (ver pp. 8, 10, 11, 31).
- [27] H. C. Kwaan. «Role of plasma proteins in whole blood viscosity: a brief clinical review». Em: *Clinical hemorheology and microcirculation* 44.3 (2010), pp. 167–176 (ver p. 9).
- [28] K. T. S. e HERSHEL RAFF e Eric P. Widmaier. «Vander’s Human Physiology: The Mecanism of Body Function». Em: 2019, pp. 363–369 (ver pp. 10, 31).
- [29] O. Baskurt, B. Neu e H. J. Meiselman. «Red blood cell aggregation». Em: (2011) (ver p. 10).
- [30] J. Mewis e N. J. Wagner. «Thixotropy». Em: *Advances in colloid and interface science* 147 (2009), pp. 214–227 (ver pp. 11, 12).
- [31] A. M. Robertson, A. Sequeira e R. G. Owens. «Rheological models for blood». Em: *Cardiovascular Mathematics: Modeling and simulation of the circulatory system* (2009), pp. 211–241 (ver pp. 12, 26).
- [32] S. Karimi et al. «Effect of rheological models on the hemodynamics within human aorta: CFD study on CT image-based geometry». Em: *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics* 207 (2014), pp. 42–52 (ver pp. 12, 13).
- [33] U. Huh et al. «Determination of the material parameters in the Holzapfel-Gasser-Ogden constitutive model for simulation of age-dependent material nonlinear behavior for aortic wall tissue under uniaxial tension». Em: *Applied Sciences* 9.14 (2019), p. 2851 (ver pp. 15, 31).
- [34] A. N. Azadani et al. «Comparison of mechanical properties of human ascending aorta and aortic sinuses». Em: *The Annals of thoracic surgery* 93.1 (2012), pp. 87–94 (ver p. 15).
- [35] J. H. Fonken et al. «Ultrasound-based fluid-structure interaction modeling of abdominal aortic aneurysms incorporating pre-stress». Em: *Frontiers in Physiology* 12 (2021), p. 1255 (ver pp. 16, 17).
- [36] K. Bäumlér et al. «Fluid–structure interaction simulations of patient-specific aortic dissection». Em: *Biomechanics and modeling in mechanobiology* 19.5 (2020), pp. 1607–1628 (ver pp. 16–18, 45).
- [37] M.-C. Hsu e Y. Bazilevs. «Blood vessel tissue prestress modeling for vascular fluid–structure interaction simulation». Em: *Finite Elements in Analysis and Design* 47.6 (2011), pp. 593–599 (ver p. 16).
- [38] K. Krishnan et al. «Ascending thoracic aortic aneurysm wall stress analysis using patient-specific finite element modeling of in vivo magnetic resonance imaging». Em: *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 21.4 (2015), pp. 471–480 (ver p. 16).

- [39] K. Takizawa et al. «Wall shear stress calculations in space–time finite element computation of arterial fluid–structure interactions». Em: *Computational Mechanics* 46 (2010), pp. 31–41 (ver p. 16).
- [40] V Vavourakis, Y Papaharilaou e J. Ekaterinaris. «Coupled fluid–structure interaction hemodynamics in a zero-pressure state corrected arterial geometry». Em: *Journal of biomechanics* 44.13 (2011), pp. 2453–2460 (ver p. 16).
- [41] 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* 3.04 (2011), pp. 759–778 (ver pp. 18, 22, 56).
- [42] R. Valente et al. «Fluid–structure interaction modeling of ascending thoracic aortic aneurysms in simvascular». Em: *Biomechanics* 2.2 (2022), pp. 189–204 (ver pp. 18, 24, 45, 56).
- [43] M. Nowak et al. «The protocol for using elastic wall model in modeling blood flow within human artery». Em: *European Journal of Mechanics-B/Fluids* 77 (2019), pp. 273–280 (ver pp. 18, 45).
- [44] B. Su et al. «Numerical simulation of patient-specific left ventricular model with both mitral and aortic valves by FSI approach». Em: *Computer methods and programs in biomedicine* 113.2 (2014), pp. 474–482 (ver p. 18).
- [45] 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: An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine* 26.6 (2007), pp. 1471–1479 (ver pp. 19–22).
- [46] P. Stonebridge et al. «Spiral laminar flow: a survey of a three-dimensional arterial flow pattern in a group of volunteers». Em: *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 52.5 (2016), pp. 674–680 (ver pp. 19, 20).
- [47] S. Abdullateef, J. Mariscal-Harana e A. W. Khir. «Impact of tapering of arterial vessels on blood pressure, pulse wave velocity, and wave intensity analysis using one-dimensional computational model». Em: *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering* 37.11 (2021), e3312 (ver p. 20).
- [48] 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), H163–H170 (ver p. 20).
- [49] M. Grigioni et al. «A mathematical description of blood spiral flow in vessels: application to a numerical study of flow in arterial bending». Em: *Journal of Biomechanics* 38.7 (2005), pp. 1375–1386 (ver p. 20).

- [50] 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 (ver p. 22).
- [51] H. H. Yeh, S. W. Rabkin e D. Grecov. «Hemodynamic assessments of the ascending thoracic aortic aneurysm using fluid-structure interaction approach». Em: *Medical & Biological Engineering & Computing* 56 (2018), pp. 435–451 (ver p. 22).
- [52] A. J. Boyd et al. «Low wall shear stress predominates at sites of abdominal aortic aneurysm rupture». Em: *Journal of vascular surgery* 63.6 (2016), pp. 1613–1619 (ver p. 22).
- [53] S. Numata et al. «Blood flow analysis of the aortic arch using computational fluid dynamics». Em: *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 49.6 (2016), pp. 1578–1585 (ver p. 22).
- [54] S. Pasta et al. «Shear stress and aortic strain associations with biomarkers of ascending thoracic aortic aneurysm». Em: *The Annals of thoracic surgery* 110.5 (2020), pp. 1595–1604 (ver p. 22).
- [55] J. Liu et al. «Fluid-structure interaction modeling of blood flow in the pulmonary arteries using the unified continuum and variational multiscale formulation». Em: *Mechanics Research Communications* 107 (2020), p. 103556. ISSN: 0093-6413. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mechrescom.2020.103556>. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0093641320300847> (ver p. 24).
- [56] M. Simão et al. «Aorta Ascending Aneurysm Analysis Using CFD Models towards Possible Anomalies». Em: *Fluids* 2.2 (2017). ISSN: 2311-5521. DOI: [10.3390/fluids2020031](https://doi.org/10.3390/fluids2020031). URL: <https://www.mdpi.com/2311-5521/2/2/31> (ver p. 24).
- [57] J. Hron e S. Turek. *A monolithic FEM/multigrid solver for an ALE formulation of fluid-structure interaction with applications in biomechanics*. Springer, 2006 (ver p. 27).
- [58] J. Donea et al. «Arbitrary Lagrangian–Eulerian Methods». Em: *Encyclopedia of computational mechanics* (2004) (ver pp. 28, 29).
- [59] L. Antiga e D. A. Steinman. «Rethinking turbulence in blood». Em: *Biorheology* 46.2 (2009), pp. 77–81 (ver p. 30).
- [60] S. Miyazaki et al. «Validation of numerical simulation methods in aortic arch using 4D Flow MRI». Em: *Heart and vessels* 32 (2017), pp. 1032–1044 (ver p. 30).
- [61] L. Formaggia, A. Quarteroni e A. Veneziani. «Multiscale models of the vascular system». Em: *Cardiovascular Mathematics: Modeling and simulation of the circulatory system* (2009), pp. 395–446 (ver p. 30).
- [62] H. G. Morales et al. «Newtonian and non-Newtonian blood flow in coiled cerebral aneurysms». Em: *Journal of biomechanics* 46.13 (2013), pp. 2158–2164 (ver p. 30).

- [63] H. Liu et al. «Comparison of Newtonian and non-Newtonian fluid models in blood flow simulation in patients with intracranial arterial stenosis». Em: *Frontiers in physiology* 12 (2021), p. 718540 (ver p. 30).
- [64] W. Sun e M. S. Sacks. «Finite element implementation of a generalized Fung-elastic constitutive model for planar soft tissues». Em: *Biomechanics and modeling in mechanobiology* 4 (2005), pp. 190–199 (ver p. 31).
- [65] J. P. Wilber e J. R. Walton. «The convexity properties of a class of constitutive models for biological soft issues». Em: *Mathematics and Mechanics of Solids* 7.3 (2002), pp. 217–235 (ver p. 31).
- [66] J. Karlsson et al. «An in vivo study of isotropic and anisotropic wall stress in a hyperelastic holzapfel-gasser-ogden model in the human abdominal aorta: Effects of age and sex». Em: *Frontiers in Physiology* 14 (2023), p. 1128131 (ver p. 31).
- [67] J. P. Wilber e J. R. Walton. «The convexity properties of a class of constitutive models for biological soft issues». Em: *Mathematics and Mechanics of Solids* 7.3 (2002), pp. 217–235 (ver p. 32).
- [68] R. B. Valente. «Estudo numérico da Interação Fluido-Estrutura numa Aorta Ascendente Aneurismática». Tese de mestrado. 2021 (ver pp. 39, 41, 44, 79).
- [69] H. Lan et al. «A re-engineered software interface and workflow for the open-source simvascular cardiovascular modeling package». Em: *Journal of biomechanical engineering* 140.2 (2018), p. 024501 (ver p. 39).
- [70] E. O. Kung e C. A. Taylor. «Development of a physical Windkessel module to recreate in vivo vascular flow impedance for in vitro experiments». Em: *Cardiovascular engineering and technology* 2 (2011), pp. 2–14 (ver p. 43).
- [71] I. E. 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* 195.29 (2006). Absorbing Boundary Conditions, pp. 3776–3796. ISSN: 0045-7825. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.04.014>. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0045782505002586> (ver p. 43).
- [72] S. Saitta et al. «Data-driven generation of 4D velocity profiles in the aneurysmal ascending aorta». Em: *Computer Methods and Programs in Biomedicine* 233 (2023), p. 107468 (ver p. 45).
- [73] M. N. Antonuccio et al. «Effects of uncertainty of outlet boundary conditions in a patient-specific case of aortic coarctation». Em: *Annals of biomedical engineering* 49.12 (2021), pp. 3494–3507 (ver p. 45).
- [74] P. Youssefi et al. «Impact of patient-specific inflow velocity profile on hemodynamics of the thoracic aorta». Em: *Journal of biomechanical engineering* 140.1 (2018), p. 011002 (ver p. 45).

- [75] U. Morbiducci et al. «Inflow boundary conditions for image-based computational hemodynamics: impact of idealized versus measured velocity profiles in the human aorta». Em: *Journal of biomechanics* 46.1 (2013), pp. 102–109 (ver p. 45).
- [76] A. Rinaudo e S. Pasta. «Regional variation of wall shear stress in ascending thoracic aortic aneurysms». Em: *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine* 228.6 (2014), pp. 627–638 (ver p. 57).
- [77] S. Pasta et al. «Difference in hemodynamic and wall stress of ascending thoracic aortic aneurysms with bicuspid and tricuspid aortic valve». Em: *Journal of biomechanics* 46.10 (2013), pp. 1729–1738 (ver p. 57).



APÊNDICE: FICHEIRO INICIAL PARA ESTUDO FSI NO SIMVASCULAR

Listagem A.1: Primeiro bloco de "svFSI.inp" destinado às configurações iniciais da simulação.

```

1 Continue previous simulation: t
2 Number of spatial dimensions: 3
3 Number of time steps: 2610
4 Time step size: 1e-3
5 Spectral radius of infinite time step: 0.2
6 Searched file name to trigger stop: STOP_SIM
7
8 Save results to VTK format: 1
9 Name prefix of saved VTK files: result
10 Increment in saving VTK files: 10
11 Start saving after time step: 1
12
13 Increment in saving restart files: 1
14 Convert BIN to VTK format: 0
15
16 Verbose: 1
17 Warning: 0
18 Debug: 0

```

Listagem A.2: Segundo bloco de "svFSI.inp" dedicado à geração das malhas.

```

1 Add mesh: msh {
2     Mesh file path: ../../mesh/lumen-mesh-complete/mesh-complete.mesh.vtu
3     Add face: inlet {
4         Face file path: ../../mesh/lumen-mesh-complete/mesh-surfaces/inlet.vtp
5     }
6     Add face: outlet_desce {

```

```

7     Face file path: ../../mesh/lumen-mesh-complete/mesh-surfaces/
    outlet_desce.vtp
8 }
9 Add face: outlet1 {
10     Face file path: ../../mesh/lumen-mesh-complete/mesh-surfaces/outlet1.vtp
11 }
12 Add face: outlet2 {
13     Face file path: ../../mesh/lumen-mesh-complete/mesh-surfaces/outlet2.vtp
14 }
15 Add face: outlet3 {
16     Face file path: ../../mesh/lumen-mesh-complete/mesh-surfaces/outlet3.vtp
17 }
18 Add face: wall {
19     Face file path: ../../mesh/lumen-mesh-complete/mesh-surfaces/wall_lumen.
    vtp
20 }
21 Mesh scale factor: 0.1
22
23 Domain: 1
24 }
25
26 Add mesh: wall {
27     Mesh file path: ../../mesh/wall-mesh-complete/mesh-complete.mesh.vtu
28     Add face: Sinlet {
29         Face file path: ../../mesh/wall-mesh-complete/mesh-surfaces/Sinlet.vtp
30     }
31     Add face: Soutlet_desce {
32         Face file path: ../../mesh/wall-mesh-complete/mesh-surfaces/
    Soutlet_desce.vtp
33     }
34     Add face: Soutlet1 {
35         Face file path: ../../mesh/wall-mesh-complete/mesh-surfaces/Soutlet_1.
    vtp
36     }
37     Add face: Soutlet2 {
38         Face file path: ../../mesh/wall-mesh-complete/mesh-surfaces/Soutlet_2.
    vtp
39     }
40     Add face: Soutlet3 {
41         Face file path: ../../mesh/wall-mesh-complete/mesh-surfaces/Soutlet_3.
    vtp
42     }
43     Add face: Swall {
44         Face file path: ../../mesh/wall-mesh-complete/mesh-surfaces/Swall.vtp
45     }
46     Add face: interface {
47         Face file path: ../../mesh/wall-mesh-complete/mesh-surfaces/interface.
    vtp
48     }
49     Prestress file path: result_100.vtu

```

APÊNDICE A. APÊNDICE: FICHEIRO INICIAL PARA ESTUDO FSI NO SIMVASCULAR

```
50 Mesh scale factor: 0.1
51
52 Domain: 2
53 # Projections
54 Add projection: interface {
55 Project from face: wall
56 Projection tolerance: 1e-6
57 }
```

Listagem A.3: Terceiro bloco de "svFSI.inp" destinado às características de cada domínio.

```
1 Add equation: FSI {
2   Coupled: 1
3   Min iterations: 1
4   Max iterations: 10
5   Tolerance: 1e-6
6
7   Domain: 1 {
8     Equation: fluid
9     Density: 1.06
10    Viscosity: Constant {Value: 0.04}
11    Backflow stabilization coefficient: 0.2
12  }
13
14  Domain: 2 {
15    Equation: struct
16    Constitutive model: nHK
17    Density: 1.12
18    Elasticity modulus: 4e7
19    Poisson ratio: 0.49
20    Dilational penalty model: Quad
21  }
```

Listagem A.4: Quarto bloco de "svFSI.inp" destinado às condições de fronteira.

```
1 Initialize RCR from flow: t
2
3 Add BC: inlet {
4   Type: Dir
5   Time dependence: Unsteady
6   Temporal values file path: ../../mesh/inletU.txt
7   Profile: Parabolic
8   Impose flux: t
9   Zero out perimeter: t
10 }
11
12 Add BC: outlet_desce {
13   Type: Neu
14   Time dependence: RCR
15   RCR values: (38.85, 4.82E-4, 1016.0)
16   Distal pressure: 0.0
```

```

17 }
18   Add BC: outlet1 {
19     Type: Neu
20     Time dependence: RCR
21     RCR values: (139.25, 8.74E-5, 3637.46)
22     Distal pressure: 0.0
23   }
24   Add BC: outlet2 {
25     Type: Neu
26     Time dependence: RCR
27     RCR values: (519.38, 7.7E-5, 13498.02)
28     Distal pressure: 0.0
29   }
30   Add BC: outlet3 {
31     Type: Neu
32     Time dependence: RCR
33     RCR values: (420, 9.34E-5, 10969.136)
34     Distal pressure: 0.0
35   }
36
37
38   Add BC: Swall {
39     Type: Neu
40     Value: 0
41     Profile: Flat
42   }
43
44   Add BC: Sinlet {
45     Type: Dir
46     Value: 0.0
47     Impose on state variable integral: t
48   }
49
50   Add BC: Soutlet_desce {
51     Type: Dir
52     Value: 0.0
53     Impose on state variable integral: t
54   }
55   Add BC: Soutlet1 {
56     Type: Dir
57     Value: 0.0
58     Impose on state variable integral: t
59   }
60   Add BC: Soutlet2 {
61     Type: Dir
62     Value: 0.0
63     Impose on state variable integral: t
64   }
65   Add BC: Soutlet3 {
66     Type: Dir

```

APÊNDICE A. APÊNDICE: FICHEIRO INICIAL PARA ESTUDO FSI NO SIMVASCULAR

```
67     Value: 0.0
68     Impose on state variable integral: t
69 }
70 Add BC: inlet {
71     Type: Dir
72     Value: 0.0
73 }
74
75 Add BC: outlet_desce {
76     Type: Dir
77     Value: 0.0
78 }
79
80 Add BC: outlet1 {
81     Type: Dir
82     Value: 0.0
83 }
84
85 Add BC: outlet2 {
86     Type: Dir
87     Value: 0.0
88 }
89
90
91 Add BC: outlet3 {
92     Type: Dir
93     Value: 0.0
94 }
```






Environment

SOCIETY & TECHNOLOGY

Environment