

Daniel Formariz Legendre

**ESTUDO DE COMPORTAMENTO DE FLUXO ATRAVÉS DE
MODELO FÍSICO E COMPUTACIONAL DE ANEURISMA DE
AORTA INFRA-RENAL OBTIDO POR TOMOGRAFIA**

**Tese apresentada à Escola Politécnica da
Universidade de São Paulo para obtenção
de título de Doutor em Engenharia**

São Paulo

2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Daniel Formariz Legendre

**ESTUDO DE COMPORTAMENTO DE FLUXO ATRAVÉS DE
MODELO FÍSICO E COMPUTACIONAL DE ANEURISMA DE
AORTA INFRA-RENAL OBTIDO POR TOMOGRAFIA**

**Tese apresentada à Escola Politécnica da
Universidade de São Paulo para obtenção
de título de Doutor em Engenharia**

Área de concentração:

Engenharia Mecânica

Orientador:

Prof. Dr. Jayme Pinto Ortiz

São Paulo

2009

Este exemplar foi revisado e alterado em relação à versão original, sob responsabilidade única do autor e com a anuência de seu orientador.

São Paulo, 06 de março de 2009.

Assinatura do autor: _____

Assinatura do orientador: _____

FICHA CATALOGRÁFICA

Legendre, Daniel Formariz

Estudo de comportamento de fluxo através de modelo físico e computacional de aneurisma de aorta infra-renal obtido por tomografia / D. F. Legendre. – Edição Revisada, São Paulo, 2009. p. 182

Tese (Doutorado) - Escola Politécnica da Universidade de São Paulo. Departamento de Engenharia Mecânica.

1.Aneurisma 2.Simulação 3.Dinâmica dos fluídos 4.Tomografia I.Universidade de São Paulo. Escola Politécnica. Departamento de Engenharia Mecânica II.t.

DEDICATÓRIA

Aos meus pais com amor e gratidão por todo apoio e incentivo ao longo deste trabalho e da minha vida.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho foi um dos maiores desafios de minha vida e sua realização só foi possível devido à contribuição de pessoas diretamente ou indiretamente envolvidas na pesquisa.

Gostaria de agradecer ao professor e amigo Dr. Jayme Pinto Ortiz da Universidade de São Paulo pela sua excepcional orientação e dedicação na realização desse trabalho.

Gostaria de agradecer ao professor e amigo Dr. Aron José Pazin de Andrade por sua brilhante contribuição e apoio no desenvolvimento deste trabalho.

Gostaria de agradecer aos amigos e companheiros do Instituto “Dante Pazzanese” de Cardiologia Dr. Ricardo Manrique, Dr. Domingos Guerino, Dr. Akash Prakasan, Eng. Jeison Fonseca, José Carlos de Sá e Pêrsio Anibal pela contribuição no desenvolvimento desse trabalho.

Gostaria de agradecer ao amigo e companheiro de laboratório Kleiber Lima de Bessa por toda a sua ajuda durante esse meu caminho.

Gostaria de agradecer a Renata Simonetti Lefèvre por toda a sua compreensão e apoio durante essa etapa de minha vida.

Gostaria de agradecer a equipe do CenPRA - Divisão de Desenvolvimento de Produto pela colaboração no desenvolvimento deste trabalho.

Gostaria de agradecer aos meus colegas e amigos do Instituto “Dante Pazzanese” de Cardiologia.

Também agradeço a Fundação Adib Jatene pelo suporte financeiro ao projeto.

Sumário

DEDICATÓRIA	iii
AGRADECIMENTOS	iv
LISTA DE FIGURAS	ix
LISTA DE SÍMBOLOS	xiv
RESUMO	xviii
ABSTRACT	xx
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS E MOTIVAÇÃO	2
2.1. Objetivo Geral	2
2.2. Objetivos Específicos	3
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	4
3.1. Constituição de um Vaso Sanguíneo	8
3.2. Aneurisma de Aorta	10
3.2.1. Aneurisma de Aorta Abdominal	11
3.2.2. Histofisiopatologia	12
3.3. Fatores de Risco	19
3.3.1. Fator Idade	19
3.3.2. Fator Hemodinâmico	20
3.3.2.1. Escoamento Pulsátil	22

3.3.3. Fator Aterosclerose	23
3.3.4. Fator Remodelamento Arterial.....	24
3.4. Diagnóstico Clínico e Exames Subsidiários	25
3.5. Tratamento	26
3.5.1. Tratamento Cirúrgico.....	27
3.5.2. Tratamento Endovascular	28
4. MODELO REAL DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL.....	30
5. CONSTRUÇÃO DO MODELO EXPERIMENTAL.....	34
5.1. Prototipagem Rápida do Modelo	34
5.2. Modelo Experimental para Bancada de Testes	37
6. ANATOMIA E FISILOGIA DO CORAÇÃO.....	39
7. CONSTRUÇÃO E CALIBRAÇÃO DA BANCADA EXPERIMENTAL	43
7.1. Descrição do Simulador	44
7.2. Critérios de Semelhança para Construção da Bancada Experimental.....	51
7.3. Configuração da Bancada Experimental	61
7.4. Calibração: Instrumentação, Fluido de Trabalho e Bancada Experimental	66
7.4.1 Instrumentação.....	66
7.4.1.1 Calibração de Vazão	66
7.4.1.2 Calibração de Pressão.....	71
7.4.1.3 Calibração de Temperatura	74
7.4.2. Fluido de Trabalho.....	77

7.4.2.1. Viscosidade.....	77
7.4.2.2. Viscosímetro.....	82
7.4.2.3. Medição da Viscosidade, Massa e Massa Específica.....	84
7.4.2.4. Definição do Fluido de Trabalho	88
7.4.3. Calibração da Bancada.....	89
8. ANÁLISE COMPUTACIONAL	91
8.1. Método dos Volumes Finitos	91
8.1.1. Método de Solução Segregada.....	92
8.1.2. Discretização	93
8.1.3. Sub-relaxação	97
8.1.4. Acoplamento Pressão-Velocidade.....	97
9. RESULTADOS.....	105
9.1. Resultados em Bancada Experimental.....	105
9.1.1. Campo de Pressões	105
9.2. Resultados do Modelo Computacional.....	114
9.2.1. Campo de Pressões	114
9.2.2. Contornos de Velocidade	122
9.2.3. Campo de Vetores de Velocidade	129
9.2.4. Tensões de Cisalhamento na Parede.....	135
9.2.5. Linhas de Trajetória	142
10. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	146

10.1. Resultados da Bancada Experimental.....	146
10.2. Análise Comparativa entre Resultados Computacionais e Experimentais.....	148
10.2.1. Campo de Pressão	148
10.3. Resultados do Modelo Computacional.....	149
10.3.1. Contornos de Velocidade	149
10.3.2. Campo de Vetores de Velocidade	150
10.3.3. Tensão de Cisalhamento na Parede.....	151
10.3.4. Linhas de Trajetória	152
11. Proposta de Ferramenta de Auxílio ao Médico para a Tomada de Decisão no Diagnóstico de AAA	152
12. CONCLUSÕES	153
13 TRABALHOS FUTUROS.....	155
14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	156
ANEXO I.....	162
ANEXO II	182

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Faixas de tensão de cisalhamento na parede vascular associadas com diferentes patologias (Malek et al, 1999).....	7
Figura 2 Estrutura da parede da artéria abdominal (Legendre, 2003).....	8
Figura 3 Tipos de aneurismas (Resurrection Health Care).	11
Figura 4 Estágios da cirurgia convencional para extração do aneurisma: “clampeamento” da aorta abdominal e das artérias ilíacas para abertura do aneurisma, remoção de coágulos e sutura do enxerto (A); após a sutura, o aneurisma é fechado sobre o enxerto (B) (Healthlibrary).....	28
Figura 5 Colocação da endoprótese com auxílio de um cateter por meio de uma incisão na virilha (A). A endoprótese é ancorada pela dilatação de um balão sendo posicionada na aorta e nas artérias ilíacas (B) e (C) (Siteendovascular).	30
Figura 6 Obtenção de imagens tomográficas de paciente (InVesalius, 2008).	31
Figura 7 Fluxograma da reconstrução de imagens médicas (InVesalius, 2008).....	32
Figura 8 Reconstrução tridimensional da aorta abdominal a partir de cortes obtidos por tomografia (InVesalius, 2008).....	33
Figura 9 Modelo da aorta abdominal aneurismática obtido após tratamento de imagem.	34
Figura 10 Modelo de aorta reconstruído a partir do processo de prototipagem rápida.....	36
Figura 11 Molde com várias partições (camadas) em borracha.....	37
Figura 12 Recipiente com o modelo de AAA em parafina para confecção da peça em resina.	38
Figura 13 Modelo experimental do AAA com alguns dos pontos utilizados para tomada de pressão: início do AAA (I), meio do AAA (II), íliaca direita (III) e íliaca esquerda (IV).	38
Figura 14 Vista frontal do coração (Netter, 1978).	39

Figura 15 Fotografia do simulador cardiovascular, mostrando: reservatório (A), sensor de temperatura (B), sistema propulsor (C), câmara ventricular esquerda (D), conexão de entrada da câmara (E) e conexão de saída da câmara (F).	45
Figura 16 Foto da câmara de complacência.	47
Figura 17 Foto do sistema de controle da resistência periférica.	48
Figura 18 Foto do módulo de fixação para estudo com segmentos vasculares.	49
Figura 19 Sistema de aquisição constituído de placa de aquisição de dados (A), fonte de alimentação (B), termômetro(C), fluxômetro por ultra-som (D) e amplificador de sinal para aquisição de sinais de pressão (E).	50
Figura 20 Sensores de pressão (A), temperatura (B) e vazão (C).	50
Figura 21 Desenho esquemático do simulador com modelo experimental do aneurisma, mostrando: Entrada - transdutor 1 (I), Início do aneurisma - transdutor 2 (II), Meio do aneurisma - transdutor 3 (III), Ilíaca esquerda - transdutor 4 (IV) e Ilíaca direita - transdutor 5 (V).	51
Figura 25 Diagrama de blocos desenvolvido para monitoração geral do sistema.	63
Figura 26 Diagrama de blocos para aquisição de temperatura.	64
Figura 27 Diagrama de blocos do alarme de temperatura.	64
Figura 28 Painel desenvolvido em ambiente LabView [®] .	65
Figura 29 Posicionamento dos transdutores à jusante e à montante.	68
Figura 30 Bomba de fluxo contínuo utilizada no levantamento da curva de calibração.	70
Figura 31 Curva de calibração para o fluxômetro.	70
Figura 32 Manômetro para pressão arterial.	72
Figura 33 Curva de calibração para o transdutor 1.	73
Figura 34 Curva de calibração para o transdutor 2.	73
Figura 35 Curva de calibração para o sistema de medição de temperatura.	77

Figura 36 Elemento fluido deformado a uma taxa $\frac{\delta\theta}{\delta t}$ (Fox, 1998).....	78
Figura 37 Diagramas reológicos e curvas de viscosidade para líquidos Newtoniano e não-Newtoniano (Schramm, 2006).	80
Figura 38 Variação da viscosidade em função do hematócrito (McDonald, 1974).....	82
Figura 39 Viscosímetro de Ostwald.	85
Figura 40 Pulsos pressóricos de entrada com padrão normotenso e hipertenso no modelo experimental utilizado em bancada.	90
Figura 41 Algoritmo do método de solução segregada.....	93
Figura 42 Volume de controle utilizado para ilustrar a discretização de uma equação de transporte escalar.....	95
Figura 43 Modelo renderizado do volume da luz do vaso.	102
Figura 44 Malha computacional do AAA.	103
Figura 45 Pulsos pressóricos com padrão normotenso em modelo experimental de AAA, onde os pontos (A), (B), (C), (D), (E) e (F) foram utilizados para comparação com resultados numéricos.	107
Figura 46 Pulsos pressóricos com padrão hipertenso em modelo experimental de AAA, onde os pontos (A), (B), (C), (D), (E) e (F) foram utilizados para comparação com resultados numéricos.	108
Figura 47 Velocidades médias instantâneas na entrada do modelo experimental de AAA com padrão normotenso e hipertenso.....	109
Figura 48 Ampliação da região dos picos de pressões para ambos os padrões.	110
Figura 49 Gráfico com os resultados experimentais para os padrões normotenso e hipertenso com as pressões nos instantes definidos para comparação com a solução numérica.....	112

Figura 50 Mapeamento do campo de pressões dentro do modelo computacional de AAA com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.	117
Figura 51 Mapeamento do campo de pressões dentro do modelo computacional de AAA com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.	120
Figura 52 Mapeamento do campo de velocidades dentro do modelo computacional de AAA com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.	125
Figura 53 Mapeamento do campo de velocidades dentro do modelo computacional de AAA com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.	128
Figura 54 Mapeamento dos vetores de velocidades dentro do modelo computacional de AAA com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.	132
Figura 55 Mapeamento dos vetores de velocidades dentro do modelo computacional de AAA com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.	135
Figura 56 Resultados de tensão de cisalhamento na parede na simulação com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.	138
Figura 57 Resultados de tensão de cisalhamento na parede na simulação com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.	141
Figura 58 Resultados de linhas de trajetória na simulação com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3 e 0,4 segundos.	144
Figura 59 Resultados de linhas de trajetória na simulação com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3 e 0,4 segundos.	146
Figura 60 Gradiente de pressão pulsátil $k(t)$ consiste de uma parte constante (k_s), e uma parte puramente oscilatória ($k\phi(t)$) (Bessa, 2008).	170

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Valores do número de Reynolds de pico encontrado para diferentes espécies e regiões do sistema vascular (Nichols e O'Rourke, 1990).	54
Tabela 2 Valores de Womersley para alguns mamíferos (Nichols e O'Rourke, 1990).	55
Tabela 3 Faixas de valores experimentais encontrados por Peacock et al (1998) nos quais ocorre a transição e a turbulência.	57
Tabela 4 Resultados obtidos na calibração do fluxômetro.....	71
Tabela 5 Resultados obtidos na calibração dos transdutores de pressão 1 e 2.....	74
Tabela 6 Resultados obtidos dos valores teóricos de temperatura.	76
Tabela 7 Resultados de temperatura obtidos dos valores teóricos e experimentais.....	76
Tabela 8 Resultados obtidos na medição da massa.....	86
Tabela 9 Resultados obtidos no cálculo da massa específica.....	86
Tabela 10 Resultados obtidos na medição da viscosidade.....	87
Tabela 11 Resultados obtidos no cálculo da viscosidade da solução.....	87
Tabela 12 Resultados experimentais para os padrões normotenso e hipertenso com as pressões nos instantes definidos para comparação com a solução numérica.	113
Tabela 13 Tabela comparativa com os resultados experimentais e numéricos para os padrões normotenso e hipertenso com as pressões nos instantes definidos.	121

LISTA DE SÍMBOLOS

Letras Latinas

A	seção transversal da parede
\mathbb{A}	constante arbitrárias
\vec{A}_f	área da face f
α	fator de sub-relaxação
a_p	coeficiente lineares
\mathbb{B}	constante arbitrárias
b	termo fonte
c	velocidade do som no fluido
C	constante
C0 e C1	ponto central da célula
c_1 e c_2	constantes de integração
cos	cosseno
d_f	função da razão da área da célula
D	diâmetro interno do tubo
E	módulo de Young
f	face f
g	aceleração da gravidade
h	espessura da parede
i	unidade imaginária
J	função de Bessel

J_f^*	função de fluxo de massa
J_f'	função de correção da pressão
$k(t)$	gradiente de pressão pulsátil
k_s	gradiente de pressão constante
$k_\phi(t)$	gradiente de pressão oscilatório
L	comprimento de um tubo qualquer
l_e	comprimento de entrada
M e N	coeficientes determinados
N_{faces}	número de faces da célula
P	pressão transmural
p^*	campo de pressão
p'	pressão de correção
p, p', \bar{p}	pressão instantânea, flutuação e média
Q	vazão volumétrica
r	coordenada cilíndricas
R	raio do vaso
Re	número de Reynolds
Re _{crítico}	Reynolds crítico
Re _{pico}	Reynolds de pico
Re _{pico (crít)}	Reynolds de pico crítico
R _T	resistência na temperatura T
R ₀	resistência a 0°C
s (subscrito)	termo que representa escoamento permanente
S ϕ	termo fonte

sen	seno
t	tempo
T	temperatura
T_L	tensão circunferencial ou longitudinal (força por unidade de comprimento)
T_c	tensão circunferencial (força por unidade de área)
u^*	campo de velocidade
\vec{u}	vetor velocidade
u_{pico}	velocidade de pico
$u_{médio}$	velocidade média
$u_{oscilatório}$	velocidade oscilatória
u, u', \bar{u}	velocidade instantânea, flutuação e média
v, v', \bar{v}	velocidade instantânea, flutuação e média
v_z, v_θ, v_r	componentes de velocidade
V	velocidade do fluido
∇	volume
w, w', \bar{w}	velocidade instantânea, flutuação e média
w	freqüência angular ($2\pi f$)
x, y, z	direções
Y	função de Bessel
z	coordenada cilíndricas

Letras Gregas

Γ	coeficiente de difusão
$\Delta\vec{s}$	vetor deslocamento
δP	pequeno aumento da pressão
δR	pequeno aumento do raio
δT	pequeno aumento da tensão
μ	viscosidade dinâmica
μ_{rel}	viscosidade relativa
ν	viscosidade cinemática
θ	coordenada cilíndricas
ρ	massa específica
τ	tensão de cisalhamento
ζ	variável complexa
Λ	parâmetro de frequência
ϕ	propriedade transportada
ϕ_f	valor da propriedade ϕ que sofre convecção através da face f
ϕ (subscrito)	termo que representa escoamento oscilatório
$(\rho_f \phi_f \vec{u}_f) \vec{A}_f$	fluxo de massa através da face f
$(grad\phi)_n$	grad ϕ normal a face f
Ω	número de Womersley.

RESUMO

Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA) é definido como uma dilatação localizada e permanente da parede arterial, geralmente com ocorrência entre as artérias renais e as ilíacas, como consequência do enfraquecimento dessa parede ou devido a uma solicitação anormal sobre sua estrutura normal. Essa afecção acomete principalmente a população idosa acima de 65 anos de idade, tendo como principais fatores de risco: tabagismo, hipertensão arterial, histórico familiar e doença obstrutiva crônica pulmonar.

A prevalência está aumentando nos últimos anos, havendo uma duplicação dos casos diagnosticados nos Estados Unidos (Bonamigo e Von Ristow, 1999). Hoje o AAA é a 13ª causa de morte nos Estados Unidos, em homens com mais de 65 anos e no caso de aneurisma roto, é a 3ª causa de morte súbita nos Estados Unidos. A mortalidade global do AAA roto está em torno de 80% nos países que têm verificação sistemática e compulsória da causa de óbitos. Isto ocorre devido ao fato de uma hemorragia substancial intra-abdominal geralmente ser acompanhada de atraso no transporte e diagnóstico, e da necessidade de cirurgia de emergência em pacientes idosos que, freqüentemente, tem uma significativa comorbidade renal e cardiopulmonar.

Acredita-se que a formação e o crescimento do aneurisma de aorta abdominal são acompanhados do crescimento da tensão na parede da aorta e/ou de uma diminuição da capacidade do tecido de suportar tal tensão. A ruptura ocorre quando a tensão atuante na parede excede a tensão que pode ser suportada pelo tecido. O risco de ruptura aumenta com o crescimento do tamanho do aneurisma, da tensão na parede e é agravado quando associado à hipertensão arterial.

No estudo foram obtidos dados morfológicos da região torácica de um paciente com a utilização de tomografia computadorizada multi-fatias. Essas imagens DICOM (Comunicação

de Imagens Digitais em Medicina) foram tratadas para selecionar apenas a região de interesse, obtendo-se um modelo tridimensional da aorta infra-renal e artérias ilíacas. A partir daí, foi confeccionado um modelo físico com a utilização de prototipagem rápida.

Um simulador cardiovascular controlado por computador foi desenvolvido com o intuito de replicar características fisiológicas e patológicas do sistema cardiovascular humano. Esse modelo de aneurisma foi utilizado para simulação em bancada experimental, onde é possível reproduzir alguns parâmetros como pressão, fluxo, temperatura, resistência e complacência vascular.

Também foi gerado um modelo computacional onde os parâmetros obtidos na simulação “in vitro” foram utilizados como condição de contorno inicial para o estudo computacional. Foram adotados padrões normotenso e hipertenso, e os resultados computacionais e experimentais foram analisados e comparados.

O trabalho propõe uma metodologia que possibilite a obtenção de dados anatômicos e hemodinâmicos relativos ao segmento arterial acometido pela afecção, com o objetivo de fornecer informações adicionais no diagnóstico do aneurisma de aorta.

Palavras-chave: Aneurisma de aorta abdominal, Dinâmica dos fluidos computacional, Experimento “in vitro”, Prototipagem rápida, Tomografia computadorizada.

ABSTRACT

Abdominal Aortic Aneurysm (AAA) is defined as a focal and permanent dilatation of the arterial wall, most often occurring in between the renal and iliac arteries, as consequence of arterial wall weakness or because of an abnormal solicitation of that normal structure. This disease primarily affects elderly population over 65 years of age, and the most important risk factors are smoking, hypertension, family history and chronic obstructive pulmonary disease.

In the last years, the prevalence is rising up almost twice the diagnosed cases in the United States (Bonamigo and Von Ristow, 1999). Nowadays, AAA is the thirtieth cause of death in the United States, in the elderly masculine population over 65 years of age, and in case of ruptured aneurysm, it is the third cause of sudden death in the United States. The overall mortality rate is about 80% in countries with systematic and compulsory evaluation of death cause. This is due to the fact that substantial intra-abdominal hemorrhage is often accompanied by delays in transport and diagnoses, and the need for emergency surgery in elderly patients that frequently have significant renal and cardiopulmonary comorbidity.

It is suggested that the formation and expansion of the AAA are accompanied by wall stress increasing and / or decreasing in the tissue capacity to withstand this stress. The rupture occurs when the wall stress exceed the stress the tissue can accept. The risk of rupture increases with aneurysm expansion, wall stress increasing and it is exacerbated when associated with arterial hypertension.

In the present work, morphological data from thoracic region of the patient was acquired by using multi-slice CT (Computed Tomography). These DICOM images had been treated to select only the interest region, getting a three-dimensional infra-renal aortic and iliac model. Then, it was made a physical model by using rapid prototyping.

This model was used for “in vitro” experimentation in a computer controlled mock system, in which it is possible to replicate physiological and pathological characteristics of human being cardiovascular system. Some parameters such as pressure, flow, temperature, vascular resistance and compliance can be reproduced by the use of a mock circulatory system. These parameters were used as initial boundary conditions in order to calibrate a computational model. It was adopted normotensive and hypertensive patterns and computational and experimental results were analyzed and compared.

The paper proposes a methodology which allows the acquisition of anatomical and hemodynamic data on the vessel segment affected by the pathology, with the goal of providing additional information in the diagnosis of aortic aneurysm.

Keywords: Abdominal aortic aneurysm, Computational fluid dynamics, “In vitro” experiment, Rapid prototyping, Multi-slice CT

1. INTRODUÇÃO

O sangue é bombeado pelo coração para uma rede complexa de artérias que transportam nutrientes e oxigênio para os tecidos e órgãos do corpo humano. Durante cada ciclo cardíaco, o coração ejeta aproximadamente 70 ml de sangue para a artéria aorta a uma pressão entre 80 e 120 mmHg. Este pulso de pressão se propaga dentro da rede arterial, sendo parcialmente refletido em cada ponto de ramificação, e é amortecido até que chega aos capilares que irrigam os órgãos. O sangue então retorna ao coração através de uma rede de vasos venosos que possuem um complexo sistema de valvas (Nichols e O'Rourke, 1990). Em um indivíduo saudável, normal e em repouso, o seu coração se contrai para ejeção de sangue aproximadamente 70 vezes por minuto, ou 100.000 vezes por dia, ou 3 bilhões de vezes durante a vida deste indivíduo. Em cada ejeção de sangue através da valva aórtica para a aorta ascendente, é produzido um pulso de pressão que se propaga através da rede elástica de artérias, induzindo um fluxo pulsátil com movimento anterógrado. Cada artéria tem um diferente grau de elasticidade dependendo de sua proximidade em relação ao coração e da função do órgão que ela irriga. A aorta é responsável em transmitir eficientemente a pressão pulsátil de sangue arterial para todos os pontos da árvore arterial. Essa função depende primariamente de propriedades elásticas. A aorta também deve suportar um carregamento mecânico contínuo e manter sua capacidade funcional durante todo o tempo em que as tensões hemodinâmicas forem aplicadas na sua parede. Portanto, a parede aórtica necessita de propriedades de resiliência para a deformação cíclica, de resistência à falha estrutural e durabilidade durante toda a vida do indivíduo.

A elasticidade é determinada pela composição e estrutura da parede arterial e a rigidez é parcialmente controlada pela atividade regulatória das células endoteliais que separam a parede e a corrente sanguínea. Esse sistema de controle pelo qual a elasticidade da parede

arterial é constantemente ajustada pela função regulatória das células endoteliais é estável, permitindo que o sistema circulatório se acomode em curto período de tempo diante de grandes mudanças no débito cardíaco regulado pela necessidade de nutrientes e oxigênio durante o exercício. Por outro lado, as artérias também devem se adaptar a alterações nas condições fisiológicas prolongadas pelo maior ou menor espessamento da camada muscular, e alterando a composição e organização relativa de vários conjuntos de proteínas estruturais, conhecido como remodelamento. Durante toda a vida de um indivíduo saudável, a parede arterial deve se regenerar e remodelar continuamente e também resistir a esforços repetitivos devido às tensões na parede. Em alguns casos, esse sistema supostamente estável se desestabiliza, devido a doenças ou outros processos complexos, e a porção da parede arterial se torna enfraquecida e conseqüentemente se distende permanentemente. Uma dilatação permanente e localizada do segmento da aorta maior do que 50% do seu tamanho normal pode ser considerada como um aneurisma.

2. OBJETIVOS E MOTIVAÇÃO

2.1. Objetivo Geral

Este trabalho tem como objetivo melhorar a compreensão sobre a modelagem hidrodinâmica envolvida nos estudos de fluxo em artéria abdominal com aneurisma infra-renal de paciente obtida por meio de tomografia computadorizada multi-fatias. Esse estudo permite fornecer subsídios que possam contribuir para a definição de critérios adicionais na avaliação do desenvolvimento de aneurismas de aorta abdominal (AAAs), auxiliando o médico em sua tomada de decisão. Consideram-se assim os diferentes fatores de risco associados à

hidrodinâmica, de maneira a estimar as regiões propensas a ruptura dentro de aneurismas da aorta abdominal (AAAs). Dessa forma, obteve-se um modelo computacional com a possibilidade da sua utilização no estabelecimento de um critério adicional para a avaliação da evolução de AAA.

2.2. Objetivos Específicos

- ✓ Obtenção de um modelo de aneurisma de aorta abdominal de paciente por meio da utilização de tomografia computadorizada multi-fatias;
- ✓ Seleção da região de interesse da imagem obtida pela tomografia para elaboração de modelo físico e computacional;
- ✓ Construção de um modelo físico com a utilização de prototipagem rápida para simulação em bancada experimental;
- ✓ Construção e calibração de uma bancada experimental para replicar condições fisiológicas e patológicas;
- ✓ Simulação experimental do escoamento através do modelo físico de aneurisma de aorta abdominal;
- ✓ Construção de um modelo virtual do aneurisma com a utilização de software para simulação computacional;

- ✓ Simulação computacional do escoamento através do modelo virtual de aneurisma de aorta abdominal comparando-se os resultados aos obtidos por meio da simulação experimental;
- ✓ Avaliação dos resultados de pressões, velocidades, tensões de cisalhamento em padrões normotenso e hipertenso;
- ✓ Proposta de uma ferramenta para informações adicionais no diagnóstico de aneurisma de aorta.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Acredita-se que a formação de um aneurisma seja um processo multifatorial e predominantemente degenerativo, resultado de uma complexa interação entre processos biológicos na parede arterial e estímulos hemodinâmicos na parede do vaso (Lasheras, 2007). Uma vez que o aneurisma esteja formado, as forças hemodinâmicas exercidas pelo fluxo pulsátil de sangue sobre a parede arterial enfraquecida tendem a causar a expansão gradual deste aneurisma. Características como composição, força e geometria da parede se degradam progressivamente de acordo com o crescimento do aneurisma, que irá se romper no instante em que a parede da artéria dilatada falhar em suportar a tensão imposta pelo fluxo sanguíneo intraluminal.

Os aneurismas da aorta abdominal (AAA), quando não operados, podem apresentar complicações como a trombose aguda, embolia arterial, corrosão de corpo vertebral e

compressão de estruturas vizinhas. Porém, a complicação mais freqüente e temida nos casos de aneurismas é a sua ruptura que geralmente causa morte súbita ou debilidades severas. O risco de ruptura do aneurisma está relacionado ao seu diâmetro. Os grandes aneurismas rompem com maior freqüência, apesar de alguns autores relatarem a ocorrência de rotura independente do tamanho do aneurisma. A evolução natural do AAA em relação à taxa de crescimento não é suficientemente conhecida (Puech-Leão e Kauffman, 1998). Em casos selecionados, nos quais não houve indicação para a correção cirúrgica, o crescimento médio observado foi de 4 a 5 mm/ano, com variações individuais significativas. Embora exista um grande número de estudos sobre taxa de crescimento e risco de rotura do AAA, Puech-Leão e Kauffman afirmam que os dados são insuficientes para concluir em definitivo que a taxa de crescimento seja um fator preditivo de risco. Entretanto, existe um grande interesse em diminuir essa taxa para impedir ou retardar o aumento do diâmetro do aneurisma para níveis em que a rotura é menos freqüente.

Um estudo realizado no Reino Unido em 1994 mostrou que metade das mortes devido à ruptura de AAA ocorreu antes de chegar ao hospital, e a outra metade dos pacientes que chegou ao hospital com vida de 30 a 50% foi a óbito devido à operação de emergência (Baptista-Silva, 2003).

Forças hemodinâmicas geradas pelo escoamento de sangue através das artérias causam determinado impacto na estrutura da parede do vaso. Fry (1968) sugere que regiões de alta tensão de cisalhamento implicam em lesão mecânica da parede do vaso. Caro et al (1971) afirmam que em locais de baixa tensão de cisalhamento ocorre aterosclerose devido à baixa difusão mássica de lipídios e dessa maneira permite-se um tempo maior de contato entre as moléculas de lipídeos e a parede da artéria. Regiões de escoamento com recirculação em baixa velocidade são fortemente susceptíveis a formação de trombo (Legendre et al, 2006).

Wang (2001) afirma que a arteriosclerose implica no enrijecimento das artérias, ou seja, com isso as artérias acometidas por esta patologia apresentam distúrbios que tem como consequência o espessamento e a perda de elasticidade de suas paredes.

A tensão de cisalhamento e a pressão na parede são características importantes consideradas nesse estudo. A distribuição da tensão de cisalhamento na parede é de grande valia para entender as consequências da característica do escoamento sobre as células endoteliais. As células endoteliais dos vasos sanguíneos estão permanentemente expostas às tensões de cisalhamento. De acordo com Malek et al (1999), dependendo da ordem de valores dessas tensões, ela pode estar dentro de uma faixa considerada prejudicial às células endoteliais (Figura 1). A faixa destas tensões dentro de um padrão fisiológico normal está entre 1,0 a 7,0 Pa. Entretanto, quando estes valores aumentam para uma faixa maior do que 10 Pa, existe uma predisposição para a trombose. Para valores maiores do que 35 Pa, ocorre a lesão e denudação do endotélio. Por outro lado, baixas tensões de cisalhamento com valores da ordem de -0,4 a +0,4 Pa estão associados com aterogênese.

Segundo o estudo “United Kingdom Small Aneurysm Trial” UKSAT (Brown e Powell, 1999 e Chocke et al, 2005) a ruptura do aneurisma está associada com maiores valores da pressão sanguínea média. Especula-se que uma possível razão para isso seria devido ao enfraquecimento da parede do aneurisma pela hemodinâmica com maior carga de pressão arterial média. Um estudo com autópsia comparou 77 pacientes que faleceram devido à ruptura de aneurisma com 220 pacientes que foram a óbito com aneurismas intactos e revelou que os casos de ruptura estavam presentes com maior frequência em pacientes com hipertensão.

Baptista-Silva (2003) relata um estudo em que a hipertensão arterial diastólica (maior que 100/150 mmHg) estava presente em 67% dos doentes com ruptura de AAA, porém, nos doentes sem ruptura a hipertensão estava presente em apenas 23%. A pressão sanguínea

diastólica seria um preditor mais eficiente da ruptura de aneurisma do que a pressão sanguínea sistólica. Numa revisão de 75 casos de AAA não operados, dos doentes que evoluíram para a morte por ruptura, 75% deles tinham hipertensão diastólica.

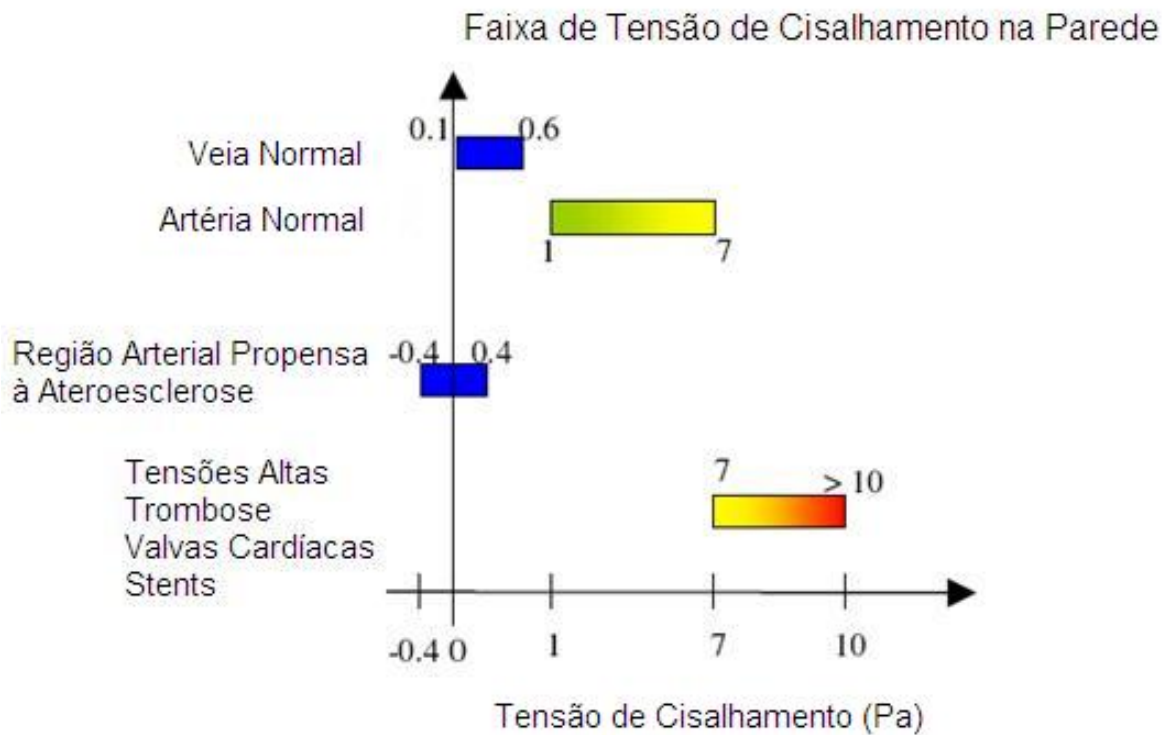


Figura 1 Faixas de tensão de cisalhamento na parede vascular associadas com diferentes patologias (Malek et al, 1999).

Regiões da artéria com geometria complexa, como bifurcações, tortuosidades ou estenoses, que estão sujeitas a estagnação e recirculação do fluxo sanguíneo, podem promover aterogênese em consequência da presença de baixas tensões de cisalhamento envolvidas nestas regiões (Ortiz et al, 2007).

A simulação computacional tem sido utilizada para estudos do comportamento hemodinâmico dentro de vasos sanguíneos com objetivo de identificar regiões potenciais de aterogênese,

trombose, lesão endotelial ou denudação. Diversos estudos numéricos voltados à análise fluidodinâmica foram realizados considerando modelos idealizados de aneurisma, entretanto, alguns centros têm utilizado modelos obtidos por meio de tomografia computadorizada, voltados para análise de esforços na parede do aneurisma com intuito de avaliar sua resistência. (Yu et al, 1999, Tummers, 2002, Valencia e Solis, 2006 e Wang et al, 2002).

3.1. Constituição de um Vaso Sanguíneo

A parede da artéria abdominal é constituída pelas camadas da túnica íntima, membrana elástica interna, túnica média (ou muscular), membrana elástica externa e túnica adventícia (Figura 2). Os “vasa vasorum” são os vasos dos vasos, que tem a função de nutrir as camadas adventícia e parte da média, aonde os metabólitos não chegariam por difusão a partir da luz do vaso.

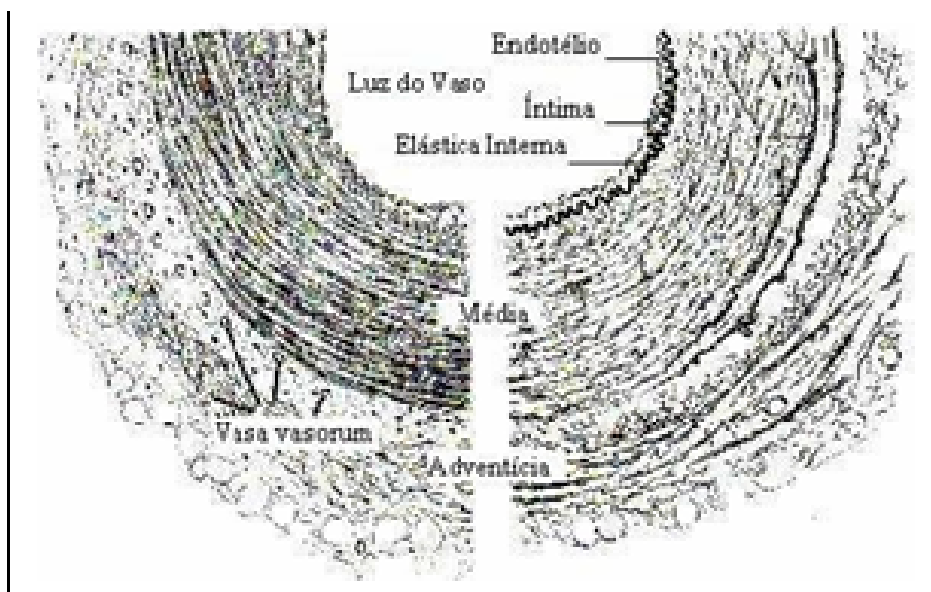


Figura 2 Estrutura da parede da artéria abdominal (Legendre, 2003).

A composição estrutural e a espessura de cada camada variam de acordo com a proximidade do vaso em relação ao coração e a função do órgão que esta artéria irriga (Fung, 1997). Nas grandes artérias, a íntima é constituída de uma camada única de células endoteliais vasculares orientadas segundo a direção da corrente sanguínea, e por uma camada subendotelial de tecido conjuntivo constituída de colágeno, elastina e glicoproteínas. Com o envelhecimento, esta camada aumenta sua espessura pelo acúmulo progressivo de matrizes celulares de tecidos conjuntivos, placas de colesterol, sais de cálcio e outras alterações patológicas. O limite externo desta túnica está demarcado por uma rede de fibras elásticas. Nas grandes artérias, a túnica média (ou muscular) é constituída de fibras de tecido elástico (elastina), fibras de colágeno e de células musculares lisas conectadas por tecido conjuntivo, proporcionando o suporte da parede de uma artéria, tendo predominância em seu comportamento mecânico. A espessura desta túnica e a sua composição variam com o diâmetro dos vasos. A grande quantidade de tecido elástico nestas artérias proporciona um grande poder de recuperação após a sístole, possibilitando com isso manter o nível da pressão no sistema arterial. Com o envelhecimento, as fibras elásticas deterioram-se e conseqüentemente perdem progressivamente a sua elasticidade. A túnica externa ou adventícia é formada por tecido conjuntivo, com uma fina rede de fibras colágenas e elásticas. O tecido elástico é mais abundante próximo à túnica média e denomina-se membrana elástica externa. Esta túnica contém vasos que nutrem as paredes vasculares e fibras nervosas destinadas às células musculares lisas.

As células endoteliais vasculares formam uma barreira permeável que evita que algumas substâncias entrem na parede da artéria. Assim como as células do sangue (plaquetas e eritrócitos), elas são sensíveis ao cisalhamento. As forças de cisalhamento impostas pela corrente sanguínea regulam funções e atividades das células endoteliais vasculares através de

um processo de transdução mecânica (Blackman et al, 2002). Essas forças cisalhantes afetam a secreção endotelial de prostaciclina (um vasodilatador e inibidor de agregação plaquetária) e de óxido nítrico, este último acredita-se ser responsável pela redução da adesão de leucócitos e também por causar alteração do tônus contrátil das células musculares lisas na camada média.

3.2. Aneurisma de Aorta

Um aneurisma é uma dilatação anormal localizada de um vaso, geralmente na sua ramificação ou próximo dela, sendo causado por danos locais ou enfraquecimento da parede do vaso. Uma definição consensual sugerida pela Sociedade de Cirurgia Vascular da América do Norte e da Sociedade Internacional de Cirurgia Cardiovascular em 1991 é descrita como uma dilatação permanente e localizada da parede arterial, maior que 50% do seu diâmetro normal ou do diâmetro do segmento proximal da dilatação (Vliet e Boll, 1997). De maneira geral, uma aorta com diâmetro de 3 cm ou mais é considerada aneurismática, considerando que o seu diâmetro normal é de aproximadamente 2 cm. Os aneurismas podem ser classificados como verdadeiro ou falso. No aneurisma verdadeiro, o sangue permanece dentro do sistema circulatório. O falso aneurisma é um hematoma expandido proveniente de um furo na parede arterial, portanto, neste caso ocorre a ruptura da parede arterial com extravasamento de sangue que é contido pelos tecidos vizinhos (Cotran et al, 1994). Os aneurismas podem ser classificados de acordo com a sua geometria e localização dentro do corpo humano, podendo ser: fusiforme, sacular ou dissecante (falso aneurisma) (Figura 3). O fusiforme é comumente encontrado na aorta abdominal ou na artéria poplítea e o sacular é predominantemente encontrado nas principais artérias da circulação cerebral.

Tipos de Aneurismas

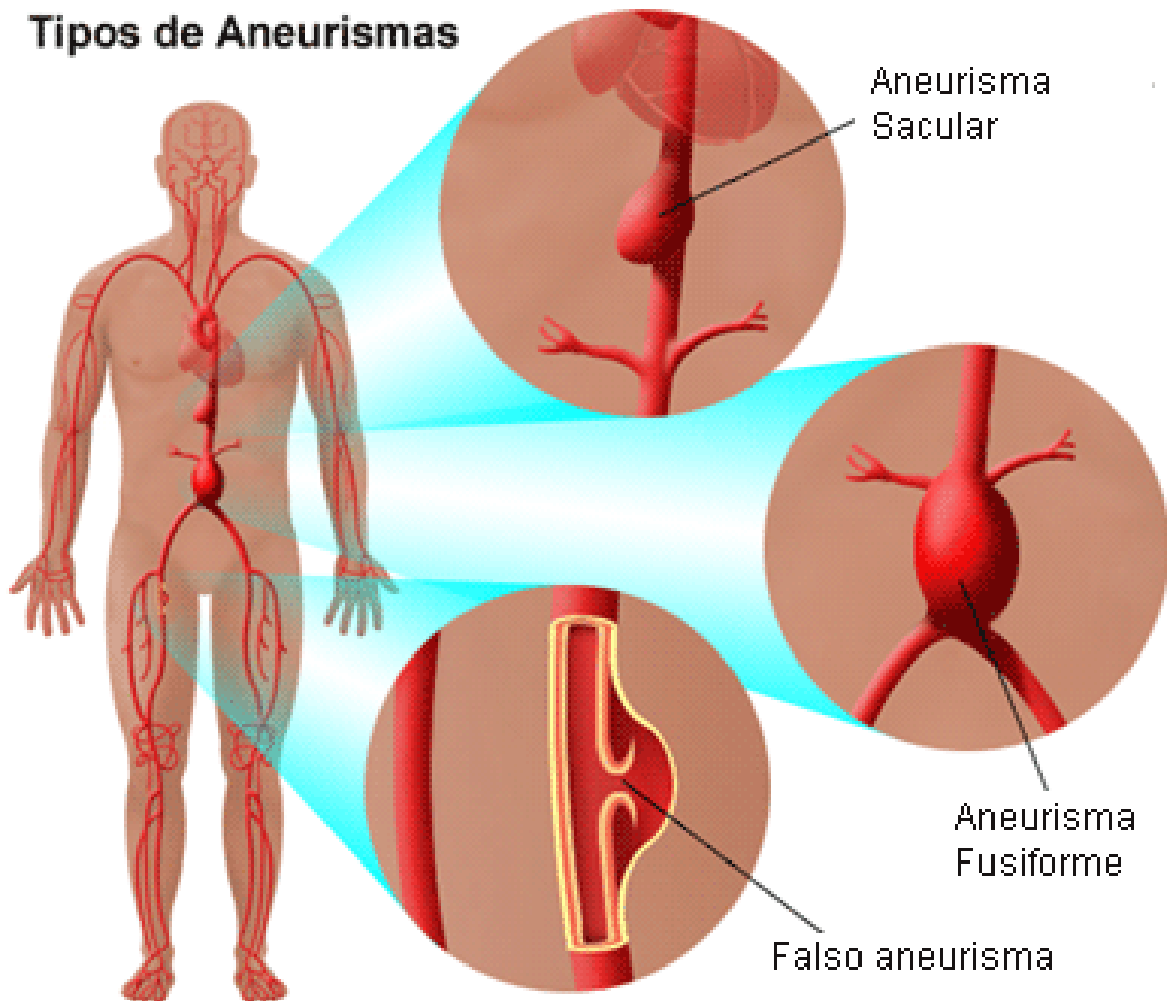


Figura 3 Tipos de aneurismas (Resurrection Health Care).

3.2.1. Aneurisma de Aorta Abdominal

Aneurisma da aorta abdominal (AAA) é definido como uma dilatação permanente e localizada da parede arterial, maior que 50% do seu diâmetro normal, sendo na maioria das vezes (80%) infra-renal (Araújo e Rodrigues, 2003, Baptista-Silva, 2003, Choke et al, 2005 e Orta, 2005).

A prevalência do aneurisma de aorta abdominal tem aumentado nos últimos anos devido a três fatores: o crescimento percentual da população idosa, a melhoria dos métodos mais recentes de diagnóstico, e o melhor conhecimento dessa afecção pelos médicos.

A importância do diagnóstico dessa doença se dá pela alta taxa de mortalidade em consequência da sua ruptura. A potencial importância do AAA é mostrada em estudos demográficos populacionais que indicam a sua presença em até 9% de indivíduos com mais de 65 anos de idade (Lederle et al, 1997). Estudos similares mostram que a incidência de AAA tem aumentado gradativamente em nações mais industrializadas em relação às últimas décadas e que se tornará ainda mais comum devido ao fato da população idosa continuar aumentando.

O AAA é uma afecção de alta incidência em indivíduos acima dos 65 anos de idade, em sua maior parte assintomática, e também está associada à presença de hipertensão arterial. Eles ocorrem como consequência de um enfraquecimento da parede arterial ou de uma solicitação anormal sobre um segmento da parede.

A maioria dos aneurismas fusiformes é encontrada na porção da artéria que está localizada a montante das principais bifurcações ou pontos de ramificação. Este tipo de aneurisma geralmente é formado na porção da aorta abdominal, abaixo das artérias renais e acima da bifurcação para as ilíacas.

3.2.2. Histofisiopatologia

A camada média das artérias é formada de múltiplas lamelas constituídas por colágeno, elastina e fibras musculares lisas que estão dispostas de forma concêntrica.

O colágeno tem pouca distensibilidade, mas grande força de tensão, sendo suas fibras espiraladas permitindo assim o alargamento do diâmetro da artéria, entretanto, quando estas fibras são retificadas, passam a conter este aumento de diâmetro.

A elastina é caracterizada pela sua elasticidade, chegando a dobrar a sua dimensão e retornando ao seu tamanho original. Ela é responsável pela dilatação e contração da parede da artéria, acompanhando os ciclos cardíacos. Com o avanço da idade do indivíduo, a parede de suas artérias tende a perder elasticidade e, mesmo não havendo dilatação, ocorrem alterações de espessamento, calcificação e fragmentação das fibras de elastina. Essa não é sintetizada na aorta abdominal de adultos e tem vida média de 70 anos.

A musculatura lisa é uma musculatura de contração involuntária e lenta, composta por células fusiformes mononucleadas.

O músculo liso se encontra nas paredes dos vasos sanguíneos, e por meio de contrações peristálticas controladas automaticamente pelo sistema nervoso autônomo, tem o papel preponderante de impulsionar o sangue. As células do músculo liso também podem reagir a estímulos vindos de células vizinhas ou a hormônios (vasodilatadores ou vasoconstritores).

Em estudos histológicos pode-se caracterizar em paredes de artérias dilatadas a ruptura de fibras e também a destruição do colágeno. Essa destruição de colágeno e elastina provoca um desarranjo na estrutura lamelar concêntrica da camada média da artéria, tornando a parede do vaso menos resistente ao pulso de pressão. Uma vez iniciada a dilatação, esta alteração na geometria da aorta interfere na evolução do aneurisma. Um processo crônico de distensão e retorno da parede arterial faz com que ela sofra uma lesão lamelar e um desarranjo estrutural da sua camada média, havendo assim uma lesão progressiva e lenta que enfraquece essa parede arterial (Puech-Leão e Kauffman, 1998).

Uma abordagem biomecânica para prever a ruptura de AAA enfatiza a tensão sobre a parede aneurismática como um fator direto que conduz ao rompimento da parede da aorta. A

premissa básica dos princípios biomecânicos é que a formação do AAA e o alargamento são acompanhados por um aumento na tensão na parede e / ou uma diminuição na capacidade do material da parede dessa artéria em suportar essas tensões. A Lei de Laplace estabelece uma relação entre a pressão dentro do lúmen e a tensão na parede do vaso, equação (1), assim, dentro do seu limite elástico, um aumento no comprimento de um material elástico é proporcional à tensão aplicada sobre ele. No caso da seção transversal de um tubo cilíndrico, isso será a tensão circunferencial na parede devido ao alongamento causado por uma pressão distensora. Para uma parede muito fina, considera-se:

$$T_L = (PR) \tag{1}$$

onde, R representa o raio do vaso, P a pressão transmural ou pressão dentro do lúmen e T_L a tensão circunferencial (também denominado de tensão longitudinal) na parede do vaso (força por unidade de comprimento).

Sabe-se que as distribuições de tensões em aneurismas não estão em conformidade com as aproximações da lei de Laplace, uma vez que ela fornece apenas uma estimativa das tensões geradas na parede fina de cilindros. Então, a equação é obtida a partir de pressupostos que a torna incompatível com a complexa estrutura geométrica de um aneurisma.

Considerando uma parede com espessura (h), então a tensão circunferencial (T_C) (força por unidade de área) é dada por:

$$T_c = \frac{PR}{h} \tag{2}$$

A tensão não irá variar linearmente com a pressão de distensão. Mesmo considerando as propriedades elásticas da parede em acordo com a lei de Hooke, a relação pressão-volume não será linear. Considerando a lei de Laplace, um pequeno aumento em P, (δP), causará um aumento na tensão (δT), de maneira que:

$$(T + \delta T) = (P + \delta P)(R + \delta R) = PR + R\delta P + P\delta R + \delta R\delta P \tag{3}$$

Se, δR e δP forem pequenos, então:

$$\delta T = R\delta P + P\delta R \tag{4}$$

Sendo a deformação do comprimento circunferencial da parede ($2\pi\delta R/2\pi R$) e adaptando na equação do módulo de Young, tem-se:

$$\delta T = EA \frac{2\pi\delta R}{2\pi R} = EA \frac{\delta R}{R} \tag{5}$$

onde, E representa o módulo de Young e A representa a seção transversal da parede.

Considerando um tubo de comprimento L e constituído de material isotrópico, esse comprimento permanecerá constante e a seção transversal da parede (A) pode ser escrita como:

$$A = hL \tag{6}$$

Substituindo as equações (5) e (6) na equação (4), tem-se:

$$R\delta P + P\delta R = (EhL) \frac{\delta R}{R} \tag{7}$$

Então, no valor limite tem-se:

$$\frac{dR}{dP} = \frac{R}{\left(\frac{EhL}{R} - P\right)} \tag{8}$$

Em termos de volume:

$$\frac{dV}{dP} = \frac{dV}{dR} \frac{dR}{dP} = (2\pi RL) \frac{R}{\left(\frac{EhL}{R} - P\right)} = \frac{(2\pi R^3 L)}{(EhL - PR)} \tag{9}$$

Com isso, se o módulo de elasticidade (E) permanecer constante, a taxa de incremento do volume devido à pressão irá crescer até o ponto onde, o termo (EhL/R) se iguala a pressão (P).

Nessa condição, a equação (9) tenderá a infinito e o tubo se romperá. No entanto, nos vasos sanguíneos o módulo de elasticidade aumenta com o avanço da deformação circunferencial e isso permite que artérias e veias permaneçam estáveis em uma grande faixa de pressões.

A avaliação da espessura da parede no segmento aneurismático é muito difícil. Existem dados que indicam que a formação do AAA resulta no adelgaçamento da parede da aorta, sendo o ponto mais provável para ruptura a região do diâmetro máximo do aneurisma. Existem evidências de que uma rápida expansão do AAA está associada ao aumento do risco de ruptura. Limet et al (apud Choke et al, 2005) relataram que o risco de ruptura aórtica não foi apenas relacionado com a dimensão do aneurisma, mas também com a taxa de expansão.

Um estudo com análise de elementos finitos de modelos axisimétricos e fusiformes de AAA constatou que a tensão máxima era função da forma de parede do AAA, e não de seu diâmetro (Choke et al, 2005). Enquanto a análise de elementos finitos incorpora o efeito da forma do AAA na determinação da tensão de parede, isso não é considerado na lei de Laplace. A conclusão de que a tensão na parede é fortemente dependente tanto da forma do aneurisma como do tamanho dele foi confirmada em estudo de Vorp et al (apud Choke, 2005).

Estudo realizado por Raghavan et al (2000) utilizou análise de elementos finitos para estimar a distribuição de tensões na parede de AAA em modelos com geometria obtida por meio de tomografia computadorizada de pacientes e com informações sobre pressão arterial. O estudo relatou que em todos os casos de AAA, a tensão na parede era complexamente distribuída, com grandes variações locais de tensão. Assumindo que a resistência da parede não varia localmente dentro de aneurismas de aorta abdominal, o local de máxima tensão seria o mais susceptível à ruptura.

Estudos assumem espessura uniforme da parede da aorta e ignoram o efeito de trombo na tensão de parede. Alguns pesquisadores relatam que o trombo intraluminal diminui a tensão na parede do aneurisma, enquanto outros relatam que o trombo intraluminal aumenta a

expansão do AAA e conseqüentemente o risco de ruptura. O trombo intraluminal é encontrado em aproximadamente 75% dos casos de AAA. Alguns autores têm sugerido que a ruptura está associada com o crescimento do trombo no aneurisma. Vorp et al (apud Choke, 2005) mostraram que aneurismas com trombo intraluminal com espessura igual ou superior a 4 milímetros tinham PO_2 (pressão de oxigênio) inferior em comparação com aneurismas com trombo intraluminal com espessura menor do que 4 mm, coerente com observações anteriores de que o trombo intraluminal atenuou o fluxo de oxigênio do lúmen para a parede da aorta. Relata-se que aneurismas com trombo intraluminal de maior espessura apresentaram quadro de maior inflamação e menor resistência elástica. Assim, através da criação de um ambiente hipóxico, pode-se levar a uma resposta inflamatória compensatória, um aumento local de atividades proteolíticas da parede, um enfraquecimento local da parede e posterior ruptura.

Embora esses estudos considerem a complexidade da forma geométrica de aneurismas, as investigações não abordam as diferenças de propriedades elásticas da parede. Ao medir propriedades de parede em aneurismas e em tecidos de controle, Vallabhaneni et al (apud Choke, 2005) relataram que as propriedades do material da parede de aneurismas eram acentuadamente heterogêneas em um mesmo paciente ou entre diferentes pacientes. Esses resultados mostraram a imprecisão assumida em alguns estudos com métodos de elementos finitos, que consideram incorretamente a parede de aneurismas como sendo formada por tecido homogêneo. Pesquisadores também demonstraram diferenças claras nas propriedades elásticas de paredes não-aneurismáticas no sentido longitudinal e transversal, sugerindo que tal anisotropia também existe em aneurismas. Assim, esse resultado aponta para a falácia em estudos que assumem o tecido constituinte da parede de aneurismas como isotrópico. A heterogeneidade marcante e acentuada variação da resistência da parede de aneurismas sugerem que existem áreas focais de enfraquecimento da parede aórtica.

3.3. Fatores de Risco

Atualmente, existe um consenso sobre a provável causa da formação aneurismática, o que implica em uma complexa interação entre processo biológico degenerativo desencadeado por problemas estruturais, envelhecimento, infecção ou doença e fatores hemodinâmicos específicos.

3.3.1. Fator Idade

O envelhecimento é um fator de grande importância na formação de aneurismas, considerando alterações resultantes específicas na artéria. Essas alterações ocorrem devido a modificações na estrutura parietal, na geometria do segmento em questão, e pelas alterações hemodinâmicas causadas por essas mudanças. Sob essas condições específicas, esse conjunto de fatores pode levar a uma degradação parcial da parede arterial com aumento gradual do seu diâmetro (Orra, 2005).

A maior alteração causada devido ao fator idade ocorre na camada média, onde a degradação de fibras elásticas é acompanhada pelo aumento do colágeno, que proporciona rigidez estrutural. Essa diminuição na proporção entre elastina e colágeno causa uma progressiva perda de elasticidade da parede arterial. Esse enrijecimento da parede provoca um aumento da velocidade da onda do pulso, alterações na forma do pulso e na magnitude da pressão do pulso. Existe a hipótese sobre o mecanismo de degeneração arterial com relação à idade que é baseada na falha por fadiga dos componentes da parede do vaso devido às tensões cíclicas.

Esse processo pode ser agravado e amplificado devido a outras alterações que ocorrem na estrutura da artéria pelo fator idade.

3.3.2. Fator Hemodinâmico

Fatores hemodinâmicos têm sido freqüentemente associados à patogênese e progressão do aneurisma de aorta, em particular, nos casos onde é acometida a porção infra-renal do vaso. O segmento abdominal da aorta do homem tem uma quantidade menor de “vasa vasorum”, quando comparado a outros segmentos. A camada média suplementa a sua nutrição por absorção de nutrientes vindos do sangue através do endotélio, sendo essa uma das hipóteses para justificar a maior ocorrência de aneurisma na porção abdominal do que na porção torácica, onde existe uma quantidade maior de elastina. Além desse fator, também devem ser considerados aspectos hemodinâmicos envolvendo a aorta abdominal. A aorta infra-renal está sujeita a padrões únicos de fluxo sanguíneo devido a sua proximidade com a bifurcação aórtica, resultando em uma reflexão das ondas de pressão e padrões turbulentos de escoamento que não são observados na aorta torácica. Isto pode expor diferentes áreas da aorta infra-renal a variações entre altas e baixas tensões de cisalhamento, sendo este um fator reconhecido para o desenvolvimento de placas ateroscleróticas.

Na aorta, a pressão do pulso aumenta em direção à sua bifurcação devido à forma cônica do vaso e também pela maior rigidez desta porção da aorta devido à menor quantidade de lamelas elásticas existentes em sua parede. A amplitude do pulso de pressão é modificada consideravelmente como resultado da reflexão das ondas de pressão em ramos da bifurcação aórtica (Puech-Leão e Kauffman, 1998 e Fung, 1997). O aumento na amplitude pode iniciar ou acelerar o processo de formação de aneurisma. A intensidade de amplificação depende da

relação entre a secção das áreas da aorta abdominal e das ilíacas comuns. Com a idade, as artérias ilíacas se tornam mais tortuosas, o que pode diminuir consideravelmente a área de secção transversal do seu lúmen (Greenwald e Berry, 2000). Depósitos de placas ateromatosas nas artérias ilíacas também diminuem a área do seu lúmen. Assim, o aumento da velocidade do pulso de pressão somado a diminuição da área de secção transversal podem resultar em uma elevação do pico de pressão sistólica na aorta abdominal o que irá provocar um aumento da tensão na parede do vaso. Essas alterações patológicas podem ser agravadas quando associadas à hipertensão, álcool, fumo, sedentarismo, e outros fatores ambientais ou de dietas. A hipertensão pode ser encarada como uma forma acelerada do fator idade, ou seja, ela pode provocar o mesmo processo degenerativo da parede arterial que ocorre em consequência do seu envelhecimento, como a dilatação, o enrijecimento e o aumento da velocidade do pulso (Nichols e O'Rourke, 1990).

Dentro do sistema arterial existem alguns locais onde podem ocorrer regiões de expansão. Em um segmento de artéria acometido por um aneurisma, ocorre um aumento da área de secção transversal ao longo do eixo. Nessas estruturas anatômicas, a alteração da área deve ser incluída na equação da continuidade, sendo:

$$\bar{u}A = Q(t) \tag{10}$$

onde, A é a área de secção transversal, \bar{u} é a velocidade média e $Q(t)$ a vazão no tempo.

Para estimar as alterações de pressões locais para um determinado alargamento da área, tem-se: (equação de Euler - unidimensional)

$$\frac{\partial \bar{u}}{\partial t} = \bar{u} \frac{\partial \bar{u}}{\partial x} - \frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x}$$

(11)

Rearranjando a equação:

$$\frac{\partial p}{\partial x} = -\frac{\rho}{A} \frac{dQ}{dt} + \frac{\rho Q^2}{A^3} \frac{dA}{dx}$$

(12)

Percebe-se que existe um gradiente de pressão (negativo) favorável quando o escoamento é acelerado (dQ/dt) e a área convergente (dA/dx). Entretanto, se essa área for divergente e o escoamento desacelerado, existe a presença de um gradiente de pressão adverso. Nessa situação, é possível que ocorra uma separação de escoamento, o que tipicamente acontece ao longo de uma região de aneurisma.

3.3.2.1. Escoamento Pulsátil

O desenvolvimento da modelagem matemática dos escoamentos não-permanentes em tubo rígido teve como embasamento as seguintes referências bibliográficas: Fung (1997), McDonald (1974) e Bessa (2008). Em um primeiro instante, optou-se pela utilização de séries de Fourier para estimar a vazão, utilizando-se a metodologia teórica apresentada e discutida por Bessa (2008), conforme mostrada no ANEXO I. A idéia inicial era a utilização dessa metodologia aplicada como condição inicial para um estudo computacional. Entretanto, devido aos erros pertinentes associados a esse método analítico, considerando a evolução da

construção da bancada experimental e viabilização de instrumentação adequada, a aplicação prática do método analítico para estimativa da vazão média em uma artéria foi substituída pela imposição de pulsos fisiológicos característicos como condição inicial. Esses pulsos foram obtidos com base em literatura, simulados na bancada experimental e obtendo-se a vazão por meio de fluxômetro.

3.3.3. Fator Aterosclerose

O aneurisma de aorta abdominal geralmente é considerado como sendo uma manifestação do estágio final de aterosclerose complicada, entretanto, ainda é desconhecida a causa da degeneração aneurismática e sua relação com a doença aterosclerose. A maioria dos AAAs acomete a aorta infra-renal em associação com degeneração aterosclerótica severa, sendo que a maioria dos pacientes com a doença aneurismática apresenta fatores de risco para a aterosclerose e manifestações de doença oclusiva aterosclerótica nas artérias periféricas ou coronárias. Embora estes fatores sugiram uma forte ligação na causa entre aneurisma de aorta abdominal e aterosclerose, existem diferenças importantes entre pacientes com AAA e pacientes com doença oclusiva aorto-iliaca (DOAI), ambos com respeito às pessoas afetadas e aos padrões patológicos da doença. Pacientes com AAA tendem a ser aproximadamente 10 anos mais velhos que pacientes com DOAI sintomáticas e tem alta prevalência de fatores como fumo, hipertensão e enfisema pulmonar. Na DOAI, a proporção entre homens e mulheres acometidas é aproximadamente a mesma, entretanto, em AAA essa proporção afeta homens em uma taxa superior a 5:1. Ao contrário da doença aterosclerótica oclusiva, no caso de AAA não existe uma associação com diabetes e hiperlipidemia (concentrações elevadas de colesterol e/ou triglicérides no sangue). Aneurismas raramente aparecem em vasos

comumente afetados pela aterosclerose oclusiva, como a carótida e as artérias ilíacas externas. Outro ponto é que a estrutura patológica de AAA envolve um processo degenerativo transmural, em contraste com a aterosclerose que é predominantemente uma doença da íntima. Ainda não existe uma relação etiológica precisa entre aterogênese e degeneração aneurismática.

O segmento abdominal da aorta humana tem menor quantidade de “vasa vasorum” em relação a outros segmentos, e sua camada média suplementa sua nutrição pela absorção de nutrientes do sangue através do endotélio. Sugere-se que a presença de placas ateromatosas poderia interferir nesse mecanismo provocando o enfraquecimento parietal (Puech-Leão e Kauffman, 1998).

3.3.4. Fator Remodelamento Arterial

O processo de remodelamento arterial, que é associado com aterogênese, é um fator hemodinâmico que pode estar relacionado ao desenvolvimento de aneurisma. Estudos relatam uma compensação fisiológica com dilatação de artérias ateroscleróticas em resposta à estenose do lúmen, devido à presença da placa ateromatosa. Isso sugere que o remodelamento arterial é um dos fatores que podem precipitar a degeneração aneurismática (Glagov et al, 1987).

3.4. Diagnóstico Clínico e Exames Subsidiários

O aneurisma de aorta abdominal pode ser diagnosticado através de exame físico, radiografias simples de abdômen ou coluna lombar, aortografia, ultra-sonografia, tomografia computadorizada abdominal ou ressonância magnética.

O exame físico de um doente com AAA pode revelar um alargamento e expansão transversal da pulsação da aorta abdominal. A radiografia da coluna lombar ou do abdômen pode revelar o esboço calcificado de um aneurisma, mas esta calcificação é notada só em 60 a 70% dos doentes com aneurisma diagnosticado. A ultra-sonografia se tornou a modalidade de escolha para triagem diagnóstica e seguimento de aneurisma abdominal, uma vez que é sensível e altamente precisa na definição das dimensões do aneurisma. Além do fato de ser um exame não invasivo e relativamente barato. A tomografia computadorizada abdominal é mais precisa que a ultra-sonografia na descoberta e medida de aneurisma de aorta abdominal, mas é significativamente mais cara, além da necessidade do uso de contraste que pode ser prejudicial ao doente que tem função renal alterada. Em paciente com aneurisma da aorta abdominal sem definição do colo proximal à palpação e ao ultra-som, a tomografia computadorizada pode defini-lo com precisão e ajudar no planejamento operatório.

O AAA sintomático é de indicação de operação de urgência. E, doente instável com hipotensão ou choque hemorrágico devido à ruptura de aneurisma da aorta abdominal deve ser submetido a tratamento cirúrgico de urgência sem exames de imagem. Outro exame de imagem muito bom para o diagnóstico e a reavaliação de aneurisma da aorta é a angiorressonância magnética, com ótima resolução e sem risco para doentes com insuficiência renal, pois não utiliza contraste iodado e sim agente paramagnético, mas é contra-indicado para portadores de próteses metálicas, marca-passo e claustrofobia. A aortografia na avaliação pré-operatória de um doente com AAA é controversa. Há consenso que a angiografia é um

exame pobre de triagem do AAA pela presença freqüente e enganosa de trombos dentro do aneurisma. Porém, também é enfatizado o benefício da angiografia rotineira para descobrir outras alterações vasculares que podem alterar o procedimento cirúrgico planejado: como artérias renais adicionais, estenose de artéria renal assintomática, variações e anomalias renais, doença oclusiva da artéria ilíaca, ou oclusão de artéria mesentérica superior.

3.5. Tratamento

Dentre as possíveis complicações dos aneurismas de aorta abdominal, a mais preocupante é sem dúvida a rotura e as suas complicações. Por essa razão, o principal indicador que norteia os princípios do seu tratamento são as dimensões da dilatação, uma vez que o tamanho do aneurisma está diretamente relacionado ao risco de rotura (Puech-Leão e Kauffman, 1998). Outro fator importante na condução do tratamento dos pacientes portadores de aneurisma é a ocorrência de patologias associadas que atuam como fatores complicadores dos resultados do tratamento. Portanto, a tomada de decisão sobre o tipo de orientação clínica, cirúrgica ou endovascular irá depender da análise dos riscos assumidos em cada uma dessas opções terapêuticas em relação ao tamanho da dilatação e à gravidade das doenças associadas que podem interferir no resultado final. A premissa básica em relação à indicação de correção cirúrgica de um aneurisma aórtico é que o risco cirúrgico seja menor do que o risco de rotura. Atualmente, existem dois métodos para reparar um aneurisma da aorta abdominal, o reparo cirúrgico convencional e o reparo endovascular.

De acordo com Puech-Leão e Kauffman (1998), para a indicação de tratamento eletivo dos aneurismas aórticos, deve-se chegar a um consenso em relação ao diâmetro da dilatação, os riscos de rotura, as doenças associadas e a taxa de crescimento. Assim, aneurismas que

tenham diâmetro igual ou superior a 6 centímetros devem ser tratados, pois os riscos de rotura são elevados. Aneurismas com diâmetro entre 5 e 6 centímetros, devem ser consideradas as doenças associadas para a decisão da conduta. Quando o aneurisma tem diâmetro inferior a 5 cm, o paciente pode ser observado clinicamente de maneira a avaliar a sua evolução por meio de exames diagnósticos como, por exemplo, ultra-som ou tomografia. Se houver ritmo acelerado de crescimento ($> 0,5$ cm/semestre) ou se seu diâmetro atingir 6 cm, o tratamento corretivo passa a ser prioritário.

3.5.1. Tratamento Cirúrgico

O método cirúrgico (Figura 4) para extração do aneurisma da aorta abdominal foi desenvolvido na década de 1950 (Bonamigo, T.P. e Von Ristow, A., 1999 e Puech-Leão e Kauffman, 1998) e consiste em substituir a porção enfraquecida da aorta dilatada por um enxerto artificial fabricado a partir de um material de poliéster (Dacron). Este procedimento envolve a exposição da aorta abdominal pela abertura do abdômen, a fim de se obter acesso ao aneurisma. A aorta é então temporariamente “clampeada” acima e abaixo do aneurisma e, portanto, essa artéria que sustenta o fluxo sanguíneo para as pernas é temporariamente interrompida. O aneurisma é então aberto em toda a sua extensão e então são removidos coágulos. O enxerto é inserido e suturado na parte saudável da aorta superior do aneurisma. A sutura do enxerto é testada em relação a vazamentos pela liberação temporária da pinça “clamp” superior enquanto a parte inferior do enxerto é bloqueada. Em seguida, o enxerto é cortado no comprimento desejado e suturado na parte inferior do aneurisma da aorta. As pinças são retiradas e a parede do aneurisma é fechada sobre o enxerto. Isto é feito para evitar que o enxerto fique aderido ao intestino. Então, o abdômen é fechado.

Esta cirurgia convencional é um método amplamente utilizado para reparo de aneurisma. No entanto, este método não é adequado em todas as situações. A adequação do paciente está intimamente relacionada com o risco de mortalidade durante essa cirurgia traumática. Devido ao alto risco durante a cirurgia, outros métodos alternativos foram desenvolvidos.

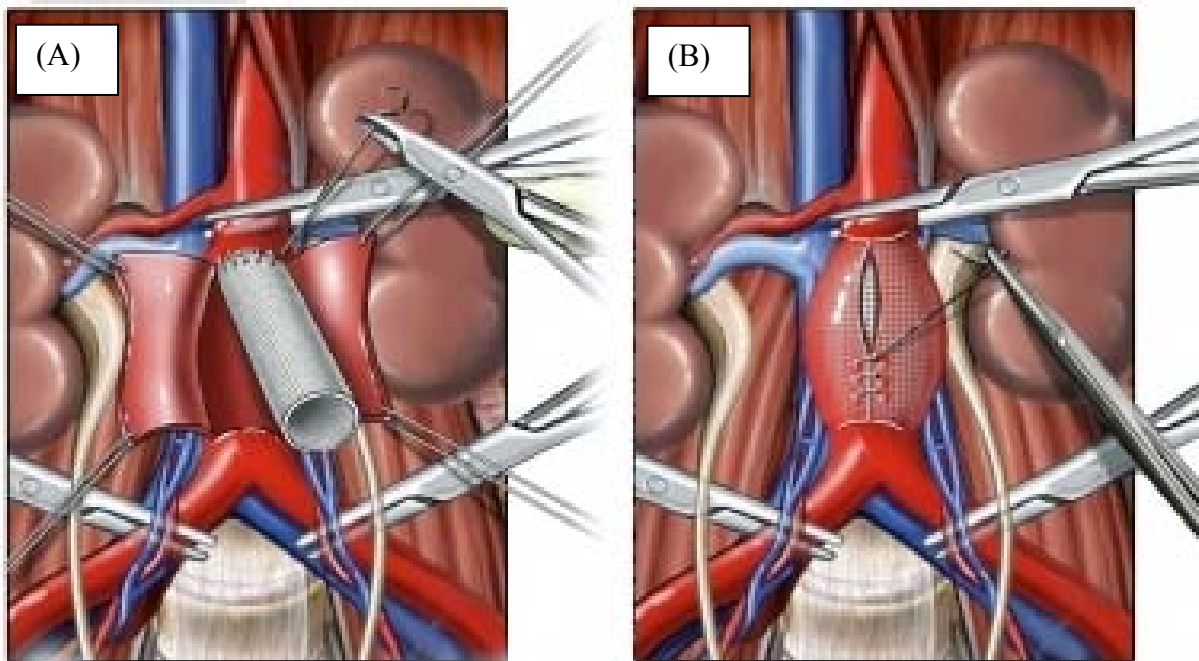


Figura 4 Estágios da cirurgia convencional para extração do aneurisma: “clampeamento” da aorta abdominal e das artérias ilíacas para abertura do aneurisma, remoção de coágulos e sutura do enxerto (A); após a sutura, o aneurisma é fechado sobre o enxerto (B) (Healthlibrary).

3.5.2. Tratamento Endovascular

O método mais recente de reparo de aneurisma é a colocação de uma endoprótese (Figura 5). Neste método minimamente invasivo não é necessária cirurgia aberta e, assim, ele é

especialmente favorável para os pacientes de alto risco. A primeira utilização clínica em humanos foi relatada em 1991 e realizada pelo Dr. Juan Parodi na Argentina (Orra, 2005). Essa tecnologia utiliza um stent endovascular que é anexado a um enxerto de Dacron. Esse é o mesmo material que é utilizado para o reparo convencional de aneurisma. Os stents são sistemas metálicos que permitem que a endoprótese permaneça coaptada à parede da artéria. Durante o procedimento endovascular são feitas uma ou duas pequenas incisões na virilha, dependendo do local do aneurisma. Quando o aneurisma pode ser reparado com um enxerto reto ou aorto-aórtico, apenas uma incisão é suficiente. Entretanto, quando uma endoprótese bifurcada é utilizada, são necessárias duas incisões para liberar o sistema dentro do leito vascular. Através dessas incisões na artéria femoral, as endopróteses são inseridas com a utilização de um sistema de cateter de entrega. Existem endopróteses expansíveis por balão e também auto-expansíveis. O procedimento é realizado com a utilização de angiografia a fim de controlar o posicionamento e liberação da endoprótese para exclusão do aneurisma. Este método de reparo de aneurisma da aorta abdominal é menos invasivo e não envolve incisões abdominais, pinçamento aórtico ou dissecação retro-peritoneal, e com isso, reduz-se o tempo de permanência no hospital.

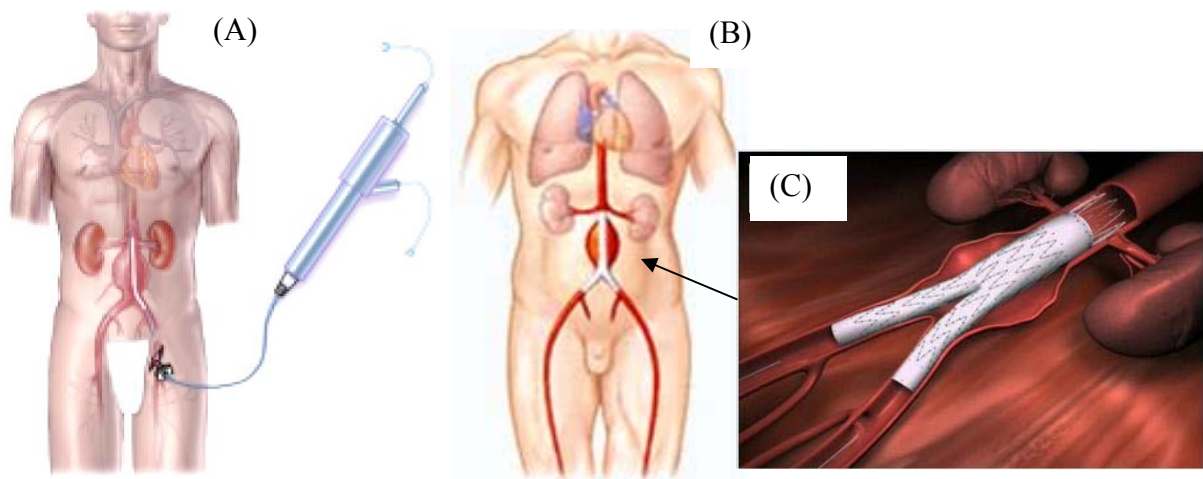


Figura 5 Colocação da endoprótese com auxílio de um cateter por meio de uma incisão na virilha (A). A endoprótese é ancorada pela dilatação de um balão sendo posicionada na aorta e nas artérias ilíacas (B) e (C) (Siteendovascular).

A colocação bem sucedida de uma endoprótese pode ser alcançada em mais de 97% dos pacientes apresentando mortalidade de 30 dias inferior a 3%. As complicações que ocorrem podem ser divididas em sistêmicas relacionadas com a condição geral do paciente, operatórias e devido ao dispositivo.

4. MODELO REAL DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Nesse trabalho foi obtida a tomografia computadorizada multi-fatias da região torácica de um paciente com aneurisma de aorta abdominal (Figura 6).

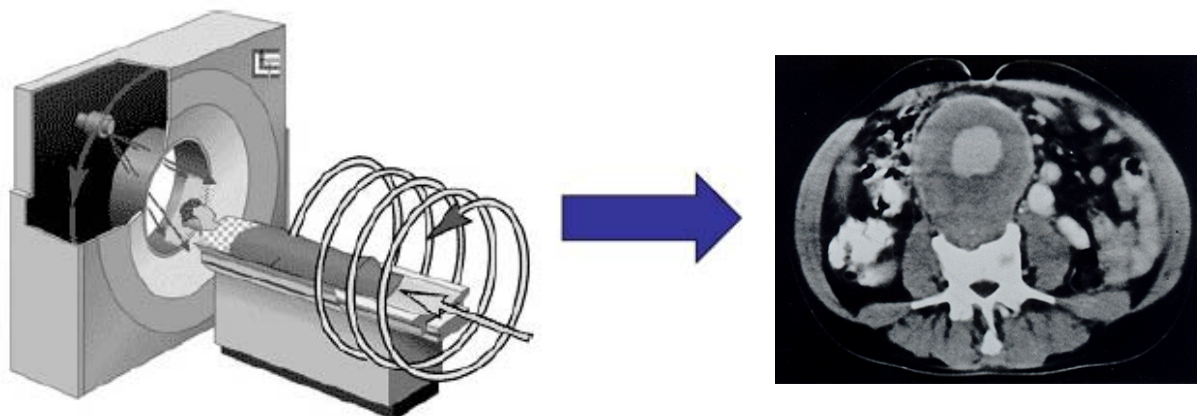


Figura 6 Obtenção de imagens tomográficas de paciente (InVesalius, 2008).

Essas fatias de imagens DICOM (Comunicação de Imagens Digitais em Medicina) foram tratadas com o software InVesalius (v2.0.20 beta, Campinas, SP, BR) para selecionar apenas a região de interesse e gerar um arquivo de extensão STL (estereolitografia), obtendo-se um modelo tridimensional apenas da aorta infra-renal e artérias ilíacas utilizado tanto para a finalidade de estereolitografia como para a geração de um modelo computacional.

O InVesalius é um software público para área de saúde que tem como objetivo auxiliar o diagnóstico e o planejamento cirúrgico. A partir da sobreposição de imagens em duas dimensões (2D) obtidas por meio de equipamentos de tomografia computadorizada ou ressonância magnética, o programa permite criar modelos virtuais em três dimensões (3D) correspondentes às estruturas anatômicas do paciente (Figura 7) e (Figura 8).

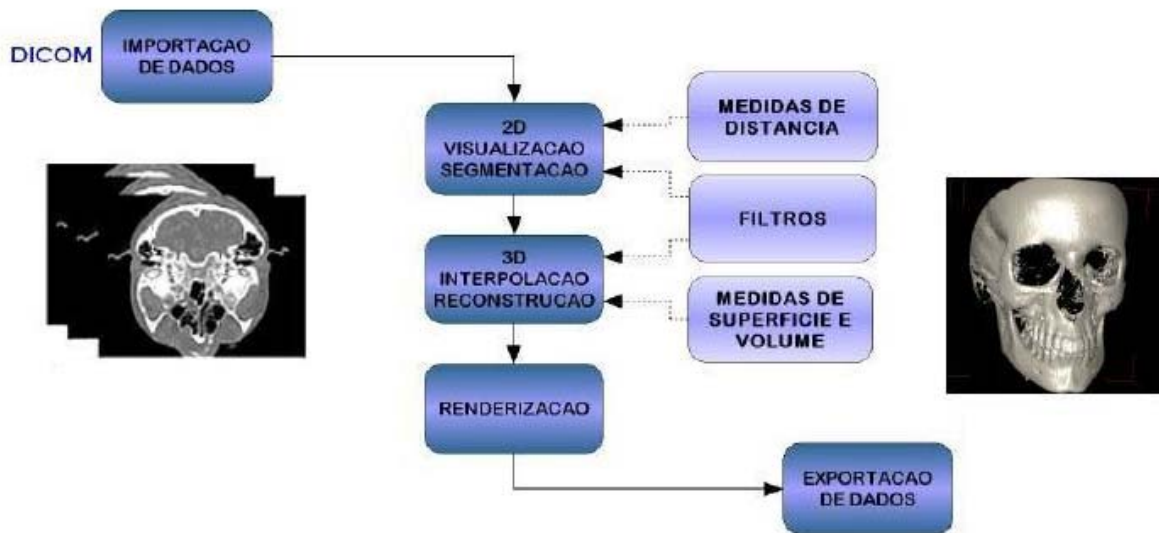


Figura 7 Fluxograma da reconstrução de imagens médicas (InVesalius, 2008).

O programa permite criar, a partir de imagens médicas tomográficas, modelos virtuais e até mesmo réplicas tridimensionais em tamanho natural de estruturas anatômicas como crânios, mandíbulas e sistemas vasculares, através da técnica de prototipagem rápida. Tanto o modelo virtual gerado pelo software como o modelo real obtido através da aplicação de prototipagem possibilitam simulações computacionais e experimentais, a fim de se modelar padrões hemodinâmicos desenvolvidos para cada paciente, de acordo com suas características individuais.

Esse modelo pode ser manipulado e observado por diversos ângulos, sendo também possível separar partes específicas da imagem macro, obtida a partir da tomografia, para uma análise minuciosa e as diferentes densidades de ossos e tecidos são facilmente identificadas com a ajuda de um mapa de cores. Esse recurso permite a utilização desse software como uma importante ferramenta para a criação de modelos sejam eles virtuais ou físicos.

Para o tratamento da imagem foram utilizados dois métodos de segmentação de volumes, a Limiarização (ou “Thresholding”) e a Conectividade, úteis para separar adequadamente as

regiões de tecidos, órgãos, estruturas anatômicas etc., que possam ser interessantes ao estudo em desenvolvimento. De maneira geral, os métodos de segmentação tendem a agrupar os pixels que apresentam propriedades semelhantes, tais como intensidade, cor ou textura. As técnicas mais simples, como a Limiarização, excluem os níveis de cinza situados abaixo ou acima de valores limiares, permitindo separar tecido ósseo e pele do restante da imagem.

Já a técnica baseada em uma região conexa ou no contorno fechado da imagem, permite separar regiões que não possuem conectividade. Com o auxílio de uma ferramenta de edição foi possível excluir tanto regiões indesejadas como artefatos gerados devido a implantes, próteses, ou seja, materiais metálicos. Assim que foi obtido o modelo desejado da região arterial, ele foi exportado como um arquivo de extensão STL (Figura 9).

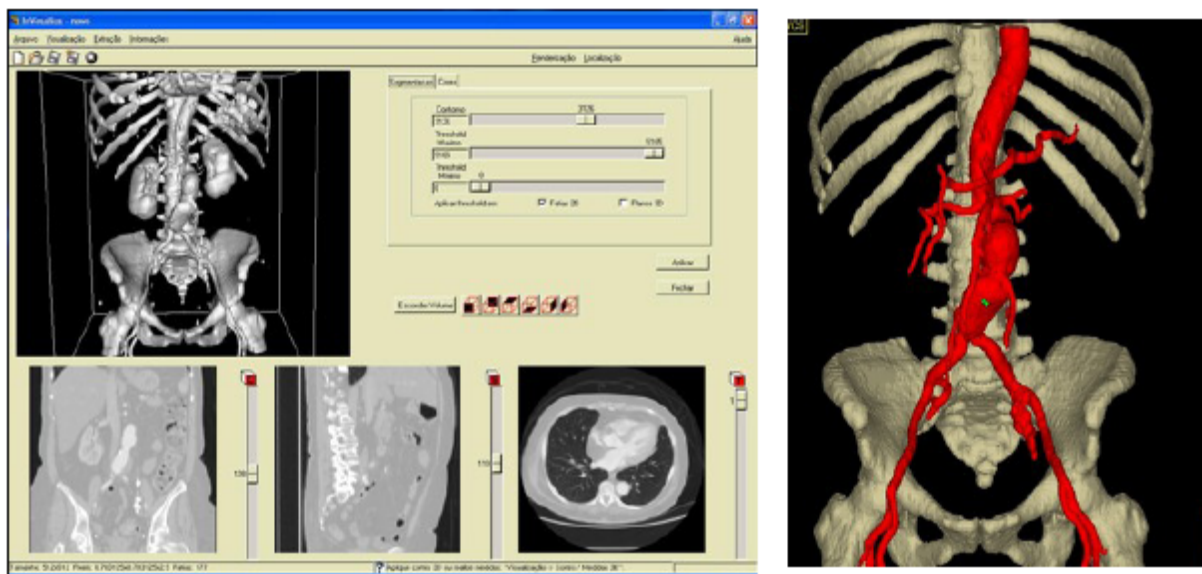


Figura 8 Reconstrução tridimensional da aorta abdominal a partir de cortes obtidos por tomografia (InVesalius, 2008).

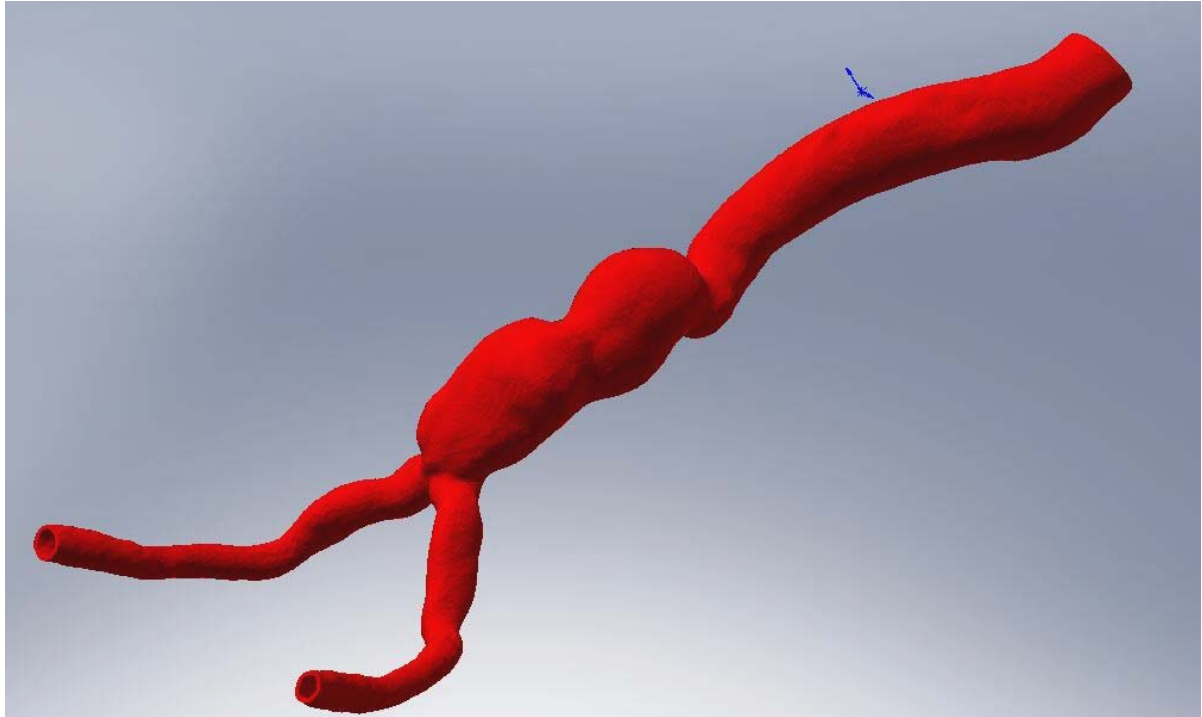


Figura 9 Modelo da aorta abdominal aneurismática obtido após tratamento de imagem.

5. CONSTRUÇÃO DO MODELO EXPERIMENTAL

5.1. Prototipagem Rápida do Modelo

O presente estudo foi realizado em parceria com o Centro de Pesquisa Renato Archer (CenPRA) - Divisão de Desenvolvimento de Produto. Na bioengenharia, a conversão e o processamento de imagens tomográficas e de ressonância magnética em formato STL possibilitam a integração entre estas imagens com máquinas de prototipagem rápida, abrindo novos campos de aplicações. Assim, o protótipo foi gerado com base nos dados obtidos em exames de tomografia computadorizada.

As imagens foram processadas pelo software, que reconstruiu computacionalmente o modelo tridimensional da estrutura de interesse. Esse volume foi então transformado em um modelo físico preciso e detalhado por meio da prototipagem rápida.

A base para a utilização de tecnologias de prototipagem rápida é a modelagem do objeto de interesse através de um sistema CAD (Desenho Auxiliado por Computador) com capacidade de modelagem sólida ou de superfícies fechadas. O modelo gerado foi exportado em um formato específico para a prototipagem, cuja representação do sólido foi feita através de uma malha de triângulos. Como qualquer outro padrão para representação geométrica, muitas irregularidades estão associadas a esta maneira de representar a geometria, como furos, partes sobrepostas ou lacunas nos limites das superfícies, além das imperfeições intrínsecas devido ao número limitado de triângulos na malha de representação das formas geométricas. Para tratar estas irregularidades, existem algumas ferramentas comercialmente disponíveis para manipular arquivos STL, validando estes arquivos e reparando os problemas usualmente encontrados. Então, uma vez exportado o arquivo na representação de triângulos, esse foi verificado por ferramentas que permitem a análise da consistência do modelo, verificando entre outros, a presença de imperfeições ou aberturas na estrutura da malha.

O Processo de prototipagem rápida (Silva et al, 2001) utilizado para a construção do modelo físico da aorta abdominal com aneurisma (Figura 10) foi a Sinterização Seletiva a Laser (SLS) com a utilização do equipamento DTM Sinterstation 2000 (3D Systems Inc., Valencia, CA, EUA). O modelo computadorizado em três dimensões formado por malha triangular foi criado no ambiente CAD e depois dividido em fatias bidimensionais, cujas características são transmitidas para a máquina de prototipagem. Essa, por sua vez, sobrepõe diversas camadas de material termoplástico, de maneira que cada uma delas imprime informações da fatia correspondente. A matéria-prima utilizada é o pó de poliamida pura que é depositada sobre a superfície da máquina, com a ajuda de um rolo, em camadas que variam de 0,08mm a 0,5mm

de espessura. Um feixe de laser de CO2 provoca a aglutinação do pó nas áreas selecionadas para aquela camada em particular. Deposições sucessivas de camadas são feitas até que a peça esteja completa. O pó não sinterizado (fundido) pelo laser serve como uma estrutura de suporte para o modelo e deve ser removido quando a peça estiver completa. Então, a peça sofre um jateamento de areia para a remoção do material pó em locais de difícil acesso. Assim, foi confeccionado um modelo físico do aneurisma de aorta abdominal com a utilização do processo de prototipagem rápida.

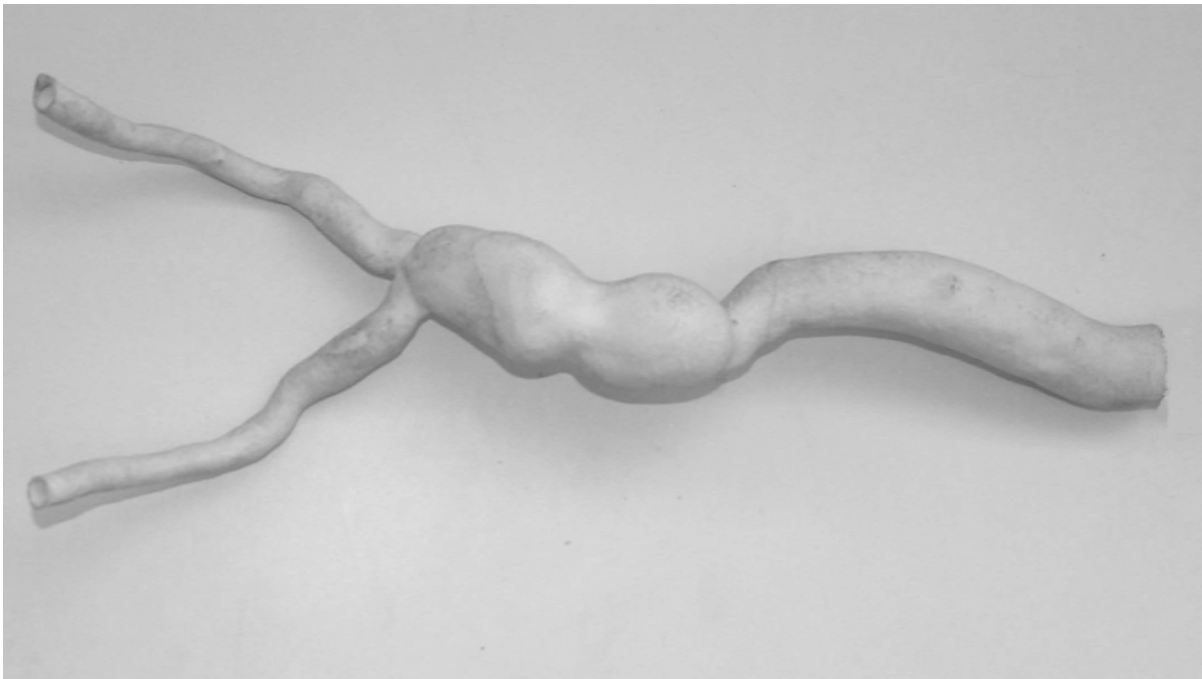


Figura 10 Modelo de aorta reconstruído a partir do processo de prototipagem rápida.

O estudo descartou a utilização de segmentos naturais da aorta abdominal com aneurisma devido à dificuldade em se obter essas amostras em procedimentos onde ocorre a exclusão do aneurisma com inserção de enxertos.

5.2. Modelo Experimental para Bancada de Testes

A construção de um modelo experimental foi feita em um processo de quatro fases. A primeira fase ocorreu com a obtenção de um modelo de prototipagem rápida com a geometria do aneurisma de aorta abdominal do paciente. A segunda e a terceira fase se deram respectivamente pela construção de um molde com múltiplas partições em borracha que serviu como base para a confecção do modelo de AAA em parafina (Figura 11) e (Figura 12). Na quarta fase esse modelo em parafina serviu como molde para a construção da peça final num processo de cera perdida. A resina acrílica foi vertida dentro de um recipiente sobre o modelo de AAA em parafina, no qual foram adaptados conectores para a tomada de pressão. Durante a fase gel do processo de catalisação, o calor liberado derreteu o modelo de parafina, restando somente a peça em resina. Dessa forma foi possível a confecção de um modelo em resina com adaptação de alguns pontos para tomada de pressão (Figura 13).

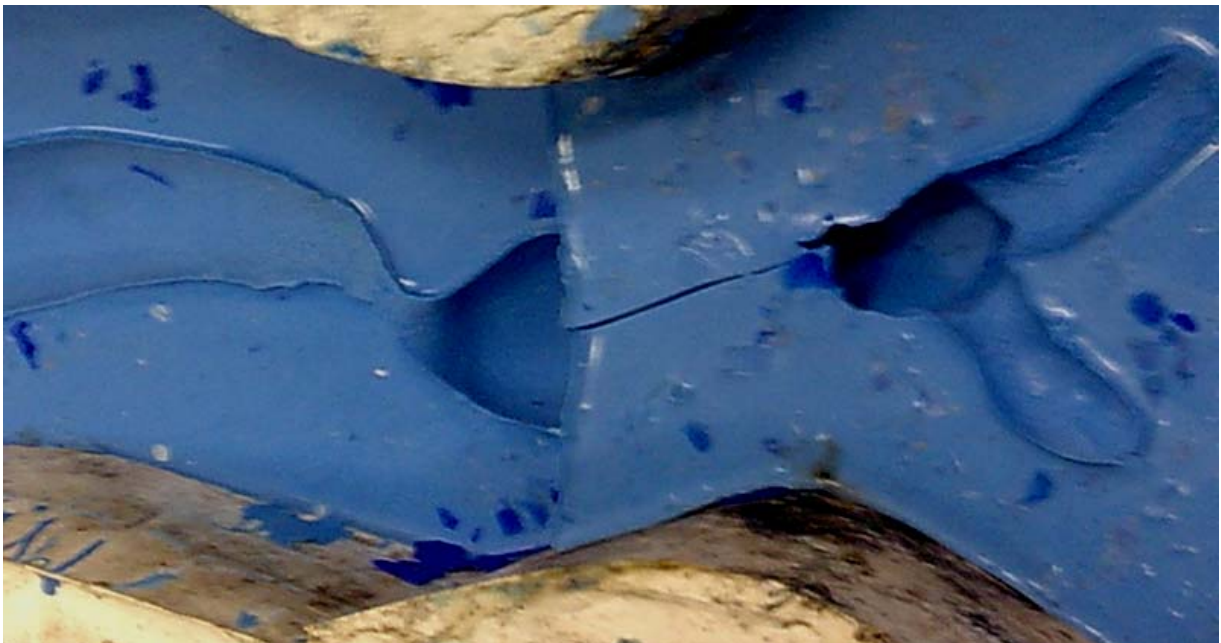


Figura 11 Molde com várias partições (camadas) em borracha.



Figura 12 Recipiente com o modelo de AAA em parafina para confecção da peça em resina.

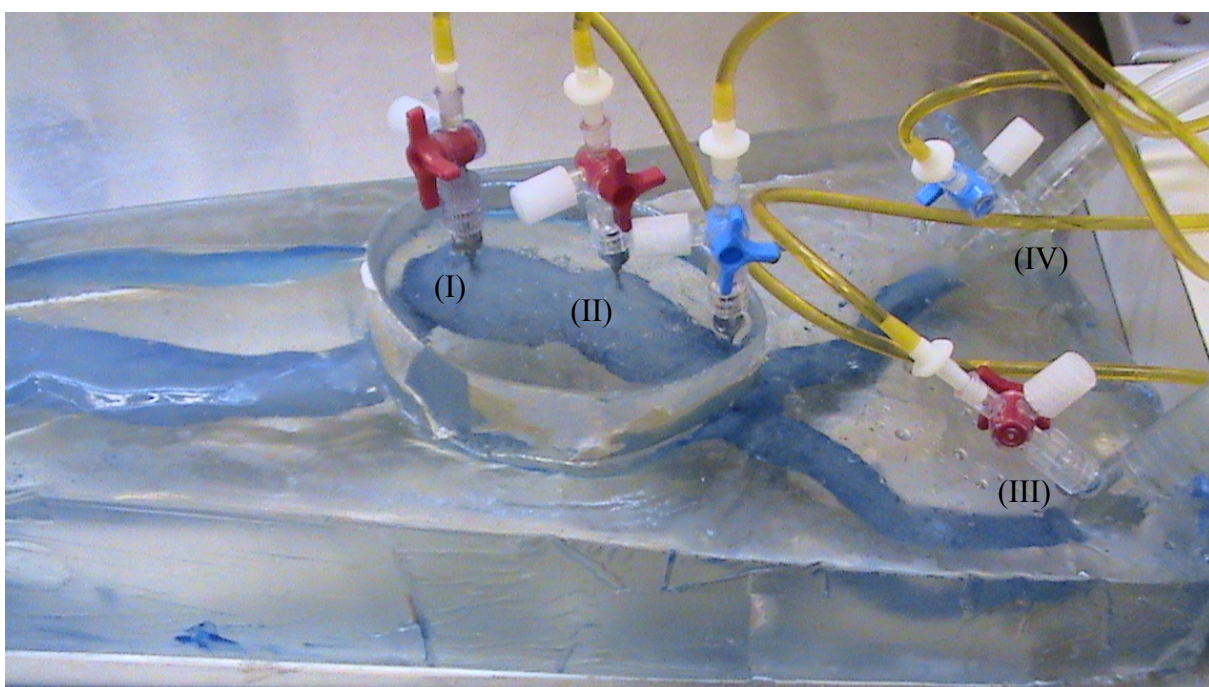


Figura 13 Modelo experimental do AAA com alguns dos pontos utilizados para tomada de pressão: início do AAA (I), meio do AAA (II), íliaca direita (III) e íliaca esquerda (IV).

6. ANATOMIA E FISILOGIA DO CORAÇÃO

O coração é uma bomba pulsátil, de quatro câmaras, sendo dois átrios e dois ventrículos (Figura 14) (Guyton, 1977). Os átrios servem como via de acesso aos ventrículos, porém também contribuem na eficácia de seu enchimento, pois bombeiam fracamente o sangue para os ventrículos. A maior força que irá impulsionar o sangue para o pulmão e sistema circulatório periférico é gerada nos ventrículos.

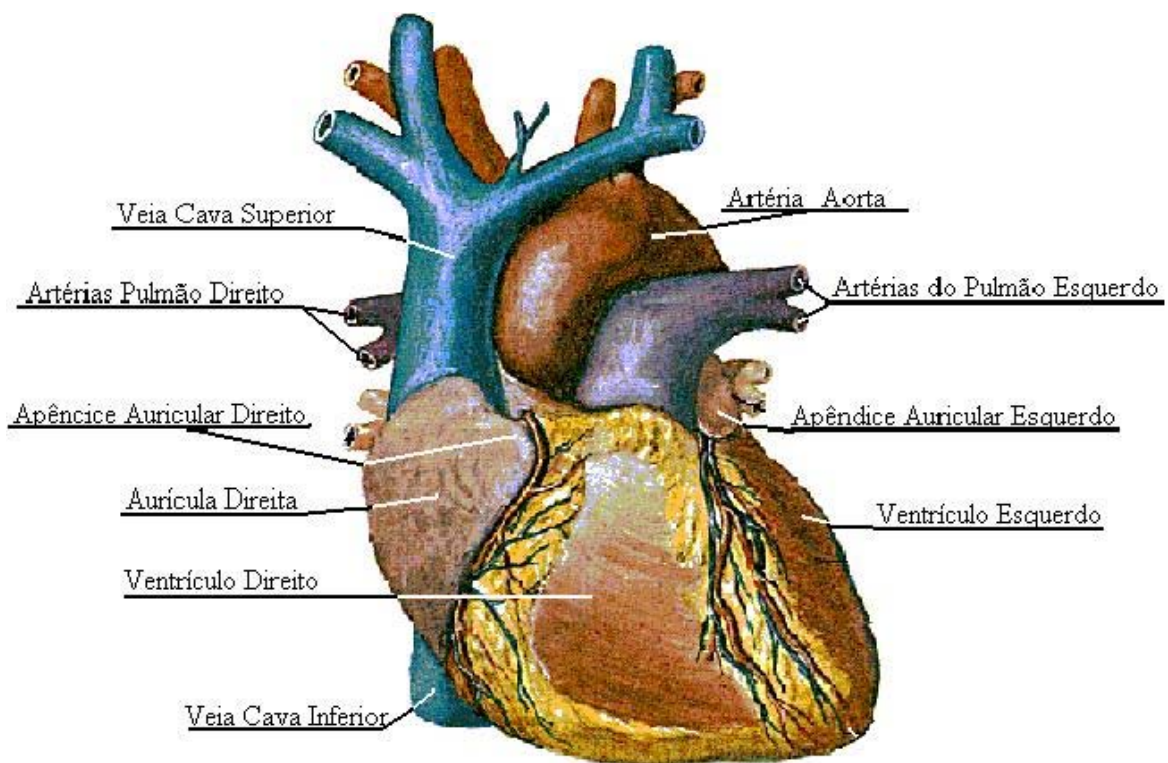


Figura 14 Vista frontal do coração (Netter, 1978).

O músculo cardíaco é composto principalmente pelo músculo atrial, músculo ventricular e fibras musculares condutoras e excitatórias especializadas. As fibras musculares condutoras e excitatórias especializadas se contraem fracamente, pois têm poucas fibrilas contráteis, ao contrário dos músculos atriais e ventriculares. Essas fibras especializadas fornecem um sistema excitatório e um sistema de propagação rápida dos impulsos por todo o coração.

As fibras musculares cardíacas são compostas por uma série de células miocárdicas ligadas em série umas com as outras. Essas células são ligadas de forma que a partir da excitação de uma delas, um potencial de ação se propagará por todas as outras. Dessa forma, com a excitação de uma única fibra atrial, esse potencial se propagará para todas as fibras atriais. Da mesma forma isso ocorre com as fibras ventriculares. Por intermédio do feixe atrioventricular (AV), o potencial de ação irá passar dos átrios para os ventrículos, o que levará a contração dos átrios antes da contração dos ventrículos. Conseqüentemente, os átrios irão funcionar como uma bomba primária para os ventrículos.

O ciclo cardíaco é o período entre o final de uma contração cardíaca até o fim da próxima. Cada ciclo é iniciado por um potencial de ação que é gerado no nódulo sinoatrial (SA), que está localizado na parede posterior do átrio direito, próximo a abertura da veia cava superior. Esse ciclo consiste de um período de relaxamento (diástole) e de um ciclo de contração (sístole).

O sangue flui de forma contínua das veias cava inferior e superior para os átrios, sendo que desse volume, 70% irá diretamente para os ventrículos mesmo antes da contração dos átrios. A contração atrial irá incrementar em 30% o volume ventricular. Assim, os átrios funcionam como uma bomba primária aos ventrículos lhes adicionando uma eficácia de 30%.

Na sístole ventricular, grandes quantidades de sangue ficam acumuladas nos átrios devido ao fechamento das valvas atrioventriculares (AV), elevando consideravelmente as pressões atriais. Com o término da sístole ventricular, as pressões intraventriculares caem a níveis

diastólicos, então as altas pressões nos átrios irão provocar a abertura das valvas AV, permitindo assim, que o sangue flua rapidamente para os ventrículos. Esse período é chamado de enchimento rápido dos ventrículos e irá durar o primeiro terço da diástole.

Na diástase, que é o terço médio da diástole, apenas um pequeno volume de sangue chega aos ventrículos.

Na sístole atrial, que é o terço final da diástole, os átrios se contraem aumentando em 30% o volume de sangue nos ventrículos.

Logo após o início da contração ventricular, a pressão ventricular é elevada rapidamente, causando o fechamento das valvas AV. Um tempo de 0,02 a 0,03 segundo é necessário para que a pressão ventricular seja suficiente para abrir as valvas semilunares (pulmonar e aórtica).

Nesse período de tempo ocorre a contração ventricular, embora não ocorra nenhum fluxo sanguíneo. Ou seja, a tensão muscular está aumentando sem que ocorra nenhum encurtamento das fibras musculares. Esse período é chamado de período de contração isométrica.

Com a elevação das pressões ventriculares direita e esquerda acima de 8 e 80 mmHg respectivamente, irá ocorrer a abertura das valvas semilunares. Então o sangue irá fluir dos ventrículos para as artérias. Esse é chamado de período de ejeção.

Durante a protodiástole quase não haverá fluxo de sangue entre os ventrículos e as artérias, embora a musculatura ainda esteja contraída.

O relaxamento ventricular ocorre no fim da sístole, fazendo com que as pressões intraventriculares caiam rapidamente. Um regurgitamento que ocorre devido às grandes pressões nas artérias irá fechar as valvas pulmonar e aórtica. O músculo ventricular irá relaxar de forma que as pressões intraventriculares caiam rapidamente a níveis diastólicos. Esse é conhecido como período de relaxamento isométrico.

As valvas AV (tricúspide e mitral) impedem o retorno de sangue dos ventrículos para os átrios durante a sístole. As valvas semilunares (pulmonar e aórtica) impedem o retorno de sangue

das artérias pulmonar e aórtica para os ventrículos durante a diástole. As valvas AV são finas e leves, não necessitando de quase nenhum fluxo retrógrado para fechá-las, no entanto as valvas semilunares que são pesadas requerem um fluxo retrógrado forte.

O volume sistólico, que é a quantidade de sangue bombeada a cada batimento cardíaco, é de cerca de 70 ml para condições normais. O volume diastólico final, que é o volume total de sangue dentro de cada ventrículo, é de cerca de 120 a 130 ml. O volume sistólico final, que é a quantidade de sangue restante após a ejeção, é de aproximadamente 50 a 60 ml. Sendo que o volume sanguíneo bombeado pelo coração de uma pessoa em repouso está entre 4 a 6 litros por minuto. Entretanto, existem momentos em que o sistema necessita de maior fluxo, como por exemplo, na prática de exercícios.

O coração é dotado de um sistema que gera impulsos rítmicos que causam a contração rítmica do músculo cardíaco, e conduzem esses impulsos através do coração. O impulso rítmico de auto-excitação é gerado no nódulo SA, sofrendo um retardo no nódulo AV antes de passar para os ventrículos, sendo conduzido para os ventrículos pelo feixe AV (feixe de HIS) e conduzido para todas as partes dos ventrículos pelos feixes direito e esquerdo das fibras de Purkinje.

Um dos fatores primordiais que estabelece a quantidade de sangue bombeada pelo coração é o retorno venoso, ou seja, o volume sanguíneo que retorna ao átrio direito pelas veias cavas. Por sua vez, esse volume sanguíneo é bombeado novamente para a circulação sistêmica. Dessa forma o coração se adapta às diversas necessidades do sistema a cada instante, podendo bombear desde um grande volume sanguíneo, 25 litros por minuto ou mais, até um pequeno volume como 3 a 4 litros por minuto. Essa capacidade de adaptação é chamada de lei de Frank-Starling do coração, que estabelece que quanto maior for o volume sanguíneo na diástole, maior será a quantidade de sangue bombeada para a aorta. O mecanismo da lei de Frank-Starling pelo qual o coração se adapta ao retorno venoso é que com a distensão da fibra

muscular cardíaca, devido a alterações no volume sanguíneo no interior das câmaras, maior será a força na qual o coração irá contrair-se.

A partir dos conceitos abordados, foram delineados os parâmetros conceituais para o desenvolvimento de um simulador cardiovascular, que envolve o princípio de retorno venoso, Lei de Frank-Starling, onde, nesse estudo, foi considerado apenas o lado esquerdo do coração. Tomando-se por base o funcionamento do coração como uma bomba pulsátil, partiu-se para a construção da bancada experimental de simulação de fluxo vascular, conforme apresentado a seguir.

7. CONSTRUÇÃO E CALIBRAÇÃO DA BANCADA EXPERIMENTAL

A construção de um simulador cardiovascular foi realizada a partir de um trabalho conjunto entre a Escola Politécnica da Universidade de São Paulo e Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Foi desenvolvida uma bancada experimental controlada por computador, onde é possível replicar características fisiológicas e patológicas do sistema cardiovascular humano. A complexidade da hemodinâmica envolvida no sistema cardiovascular abrange conceitos de mecânica dos fluidos. Alguns parâmetros como pressão, fluxo, temperatura, resistência e complacência vascular podem ser reproduzidos com a utilização de uma bancada experimental. A análise “in vitro” permite uma avaliação qualitativa e estatística do objeto de estudo e também fornece evidências sobre desempenho hidrodinâmico, garantia e confiança no teste experimental.

7.1. Descrição do Simulador

A concepção do simulador cardiovascular envolveu o princípio da Lei de Frank-Starling, entretanto, foi considerado apenas o lado esquerdo do coração. No simulador (Figura 15), o fluido armazenado no reservatório (átrio esquerdo) escoava, devido à pressão hidrostática, para dentro do ventrículo esquerdo, analogamente ao que ocorre na fase diastólica. A abertura da valva mitral ocorre pelo fato da pressão atrial ser superior à pressão no interior da câmara ventricular. Neste momento a pressão sistêmica é maior que a pressão ventricular e, por esta razão a valva aórtica ainda permanece fechada. Quando o volume de fluido dentro do ventrículo atinge sua capacidade máxima, isso faz com que o diafragma esteja em sua posição inicial e assim, o sistema propulsor começa a atuar. A fase de ejeção, ou fase sistólica, é iniciada a partir do instante em que a pressão intraventricular excede a magnitude da pressão sistêmica, abrindo a valva aórtica e, portanto, permitindo que o fluido escoe para o sistema.

O modo de controle das ejeções depende da atuação de dois sensores do tipo hall, que detectam a presença de um campo magnético. Quando a câmara ventricular está totalmente completa pelo fluido, o primeiro sensor hall detecta a presença do campo magnético produzido por um ímã que fica acoplado na parte traseira do diafragma. Esse sinal irá acionar o motor do sistema de propulsão. Com isso, um pistão empurrará o diafragma, e em se tratando de um sistema mecânico do tipo biela-manivela, esse pistão retornará a sua posição inicial, onde o segundo sensor irá detectar a presença do campo magnético produzido por um ímã que fica acoplado na lateral desse eixo. Esse sinal fará com que o motor pare e fique aguardando por um novo sinal do primeiro sensor (de retorno do diafragma) para iniciar um novo ciclo.

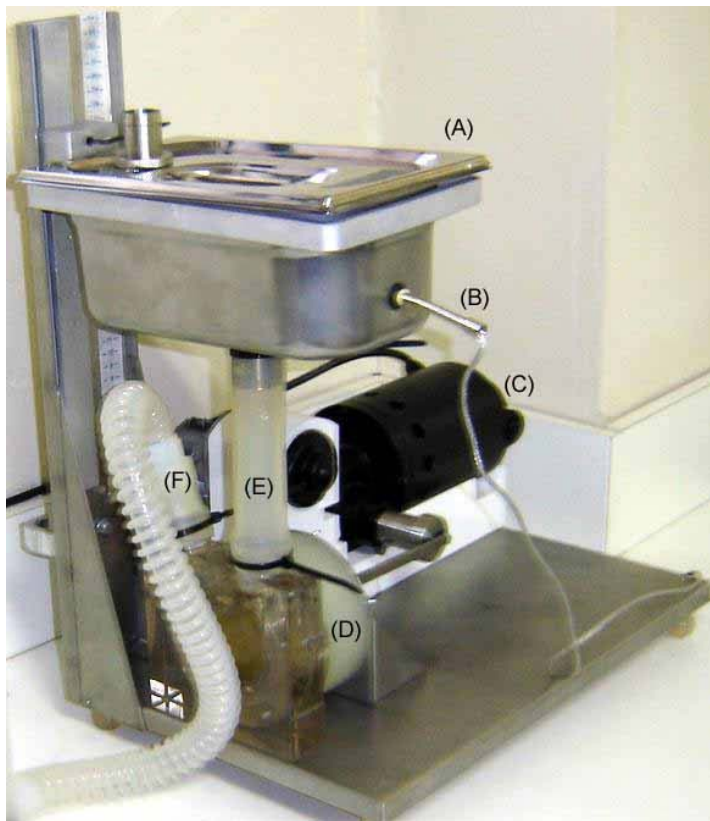


Figura 15 Fotografia do simulador cardiovascular, mostrando: reservatório (A), sensor de temperatura (B), sistema propulsor (C), câmara ventricular esquerda (D), conexão de entrada da câmara (E) e conexão de saída da câmara (F).

O simulador cardiovascular é constituído de quatro unidades:

- Propulsor;
- Sistema de circulação;
- Módulo de fixação;
- Sistema de aquisição, análise e processamento de sinais.

O sistema propulsor, que representa a bomba cardíaca, compreende um motor conectado a um sistema biela-manivela que movimenta um diafragma dentro da câmara que representa o ventrículo esquerdo. Duas valvas mecânicas controlam a entrada e a saída do fluido dentro dessa câmara. Esse conjunto gera o fluxo pulsátil do sistema. Um reservatório externo simula

a função do átrio esquerdo, onde a pressão de pré-carga (hidrostática) de enchimento do sistema propulsor é determinada de acordo com a sua altura. Nesse reservatório a temperatura média é controlada e regulada dentro dos padrões estabelecidos para o ensaio experimental. Para essa finalidade, um sensor de temperatura é utilizado com intuito de monitorar essa variável e com a atuação de um computador realizar seu controle através do programa LabView[®] (LabView[®], National Instruments, Austin, TX, E.U.A.).

O sistema de circulação é constituído por um módulo de complacência, o qual replica a distensibilidade dos vasos, e um torniquete que reproduz a resistência periférica. Assim, o simulador é capaz de reproduzir as duas variáveis vasculares mais importantes como no modelo de Windkessel.

A primeira descrição de um modelo de Windkessel foi dada pelo fisiologista alemão Otto Frank, em um artigo publicado em 1899 (Webster, 1988). O modelo considera o coração e o sistema arterial como um circuito hidráulico fechado constituído por uma bomba d'água ligada a uma câmara. O circuito é totalmente preenchido com água, mas permitindo o armazenamento de uma determinada quantidade de ar dentro da câmara. Conforme a água é bombeada para dentro dessa câmara, esse volume de ar será comprimido e a água será expelida para fora da câmara, retornando para a bomba. A compressão desse volume de ar simula a elasticidade e distensibilidade das grandes artérias, como ocorre quando o ventrículo esquerdo bombeia certo volume de sangue para as artérias. Esse efeito é comumente referido como complacência arterial. A resistência que a água encontra ao escoar através deste circuito simula a resistência ao fluxo sofrida pelo sangue conforme ele percorre através da árvore arterial a partir de grandes artérias, às pequenas artérias, arteríolas e capilares, devido a diminuição dos diâmetros. Esta resistência ao fluxo é comumente referida como resistência periférica.

No simulador, o módulo de complacência é composto por uma câmara cilíndrica de acrílico com conectores de entrada e de saída de fluxo e uma bomba de ar comprimido (Figura 16). A quantidade de ar insuflada por esta bomba manual para dentro da câmara irá determinar a maior ou menor complacência do sistema. O computador central faz a leitura da pressão por meio de um transdutor e permite assim a avaliação da complacência imposta ao sistema. Esse sistema permite a modelagem do pulso gerado pelo sistema propulsor através da variação de parâmetros como resistência, complacência e frequência de bombeamento, de maneira a replicar uma onda pressórica normal ou patológica.



Figura 16 Foto da câmara de complacência.

O módulo de resistência é constituído por um torniquete acoplado a um motor e a sensores de posição, de maneira a variar localmente a área de seção transversal do tubo e assim alterar de

forma controlada a resistência imposta ao sistema de circulação (Figura 17). Todo o fluxo, desde a saída do reservatório de pré-carga até o seu retorno para o mesmo circula através de mangueiras de silicone. O torniquete acionado por um motor elétrico faz a compressão de um segmento desta mangueira de silicone situado próximo ao retorno do reservatório.

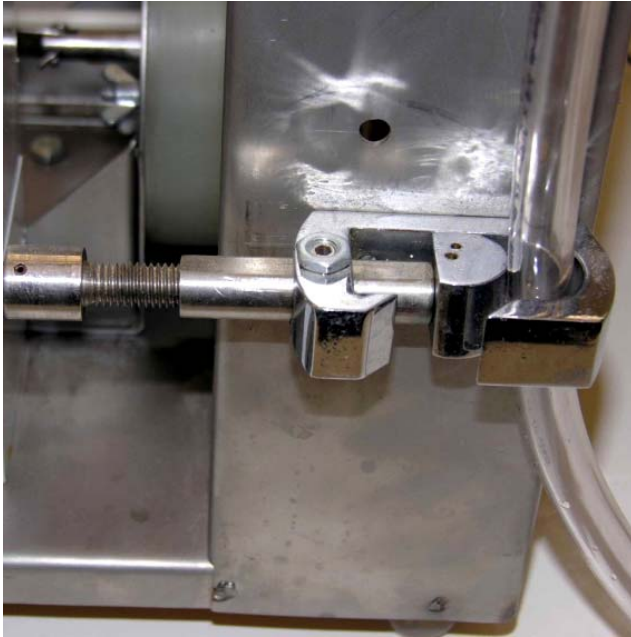


Figura 17 Foto do sistema de controle da resistência periférica.

O sistema de resistência periférica e a câmara de complacência são utilizados com o objetivo de ajustar o pulso senoidal gerado pelo sistema propulsor em um pulso fisiológico.

O mecanismo de fixação é composto por um módulo onde é fixado o objeto a ser estudado (Figura 18). Esse objeto pode ser um segmento de vaso normal, vaso com aneurisma, um dispositivo de assistência ventricular, um filtro venoso ou até mesmo uma endoprótese. Esse módulo foi idealizado para estudos futuros onde se deseja fixar e proteger contra traumatismos o segmento vascular. Neste módulo podem ser acoplados transdutores de pressão para monitoração destes parâmetros.

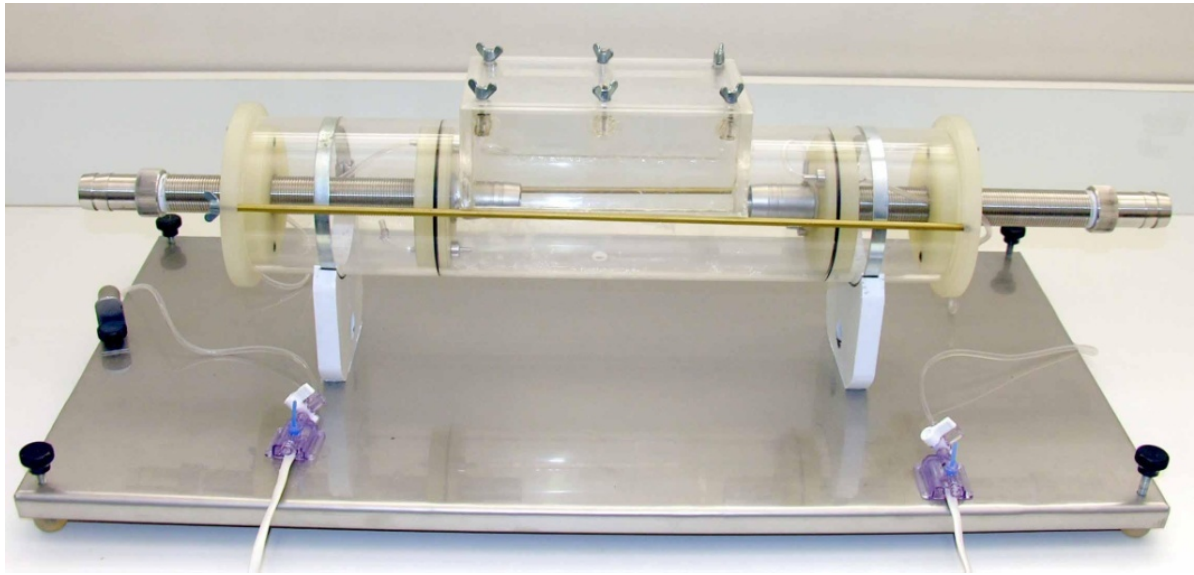


Figura 18 Foto do módulo de fixação para estudo com segmentos vasculares.

O sistema de aquisição, análise e processamento de sinais é constituído de um módulo de instrumentação e de computador com software dedicado (Figura 19). O sistema de aquisição é composto por uma placa de aquisição de dados para a qual todas as informações dos sensores e transdutores são enviadas, uma fonte de alimentação que fornece energia para alguns dos sensores utilizados, um termômetro, um fluxômetro e um amplificador de sinal para os transdutores de pressão. A instrumentação é composta por um conjunto de transdutores de pressão, temperatura e fluxômetro (Figura 20) posicionados em locais estratégicos do simulador cardiovascular, com o objetivo de avaliar o modelo de estudo em questão. O sistema foi elaborado de maneira a permitir que o fluxômetro seja posicionado em seção do tubo onde o escoamento seja totalmente desenvolvido. Isso é avaliado de acordo com as equações (14), (15) e (16).

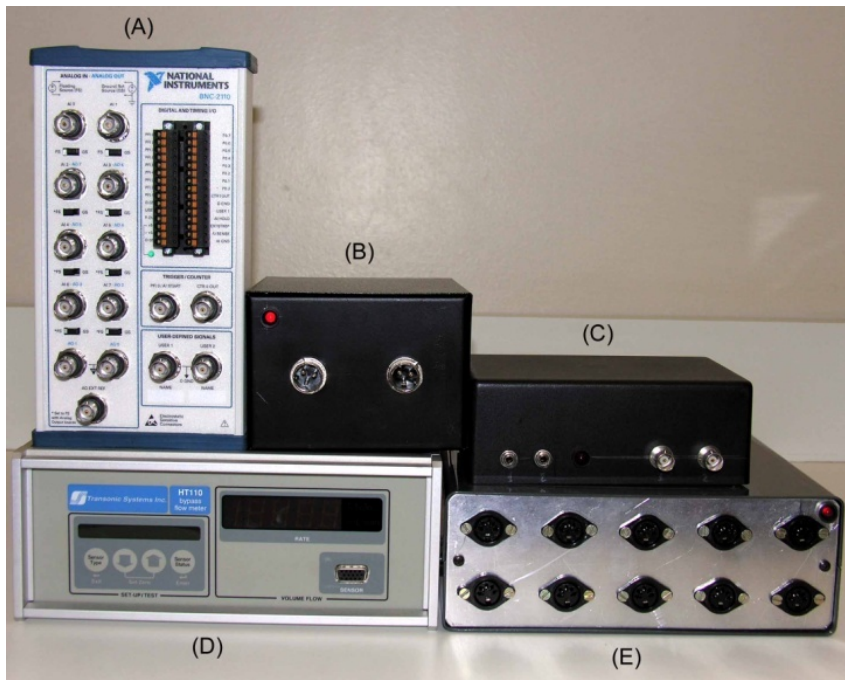


Figura 19 Sistema de aquisição constituído de placa de aquisição de dados (A), fonte de alimentação (B), termômetro(C), fluxômetro por ultra-som (D) e amplificador de sinal para aquisição de sinais de pressão (E).

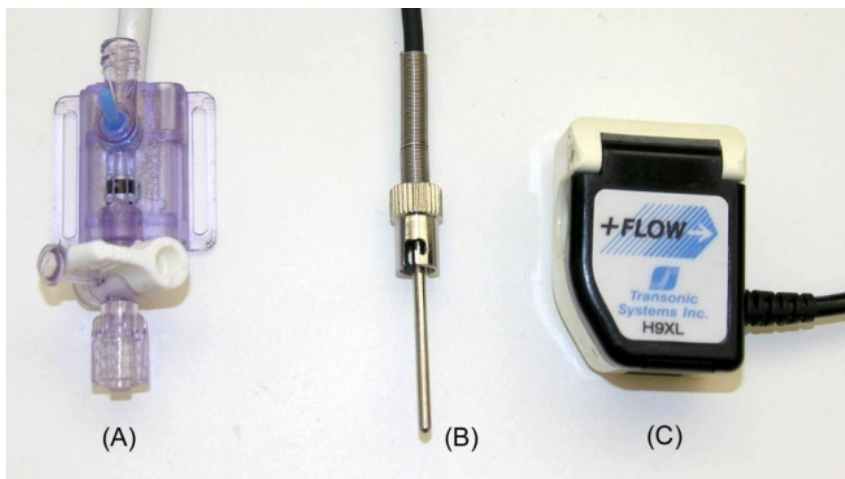


Figura 20 Sensores de pressão (A), temperatura (B) e vazão (C).

A Figura 21 mostra um desenho esquemático do simulador com o modelo experimental de aneurisma.

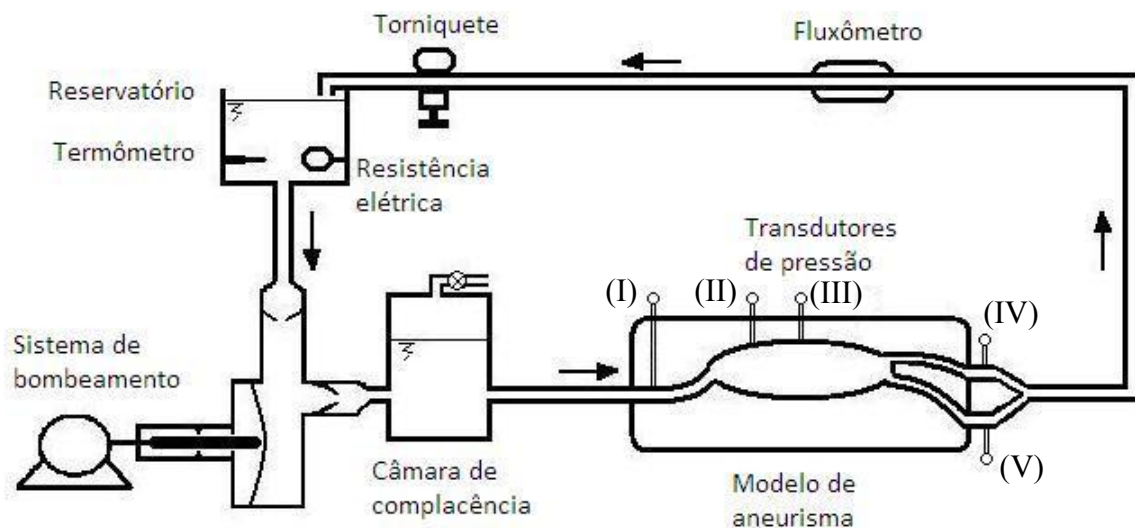


Figura 21 Desenho esquemático do simulador com modelo experimental do aneurisma, mostrando: Entrada - transdutor 1 (I), Início do aneurisma - transdutor 2 (II), Meio do aneurisma - transdutor 3 (III), Ilíaca esquerda - transdutor 4 (IV) e Ilíaca direita - transdutor 5 (V).

7.2. Critérios de Semelhança para Construção da Bancada Experimental

Para relacionar fluxo e pressão de forma quantitativa, são estabelecidos três elementos hemodinâmicos: resistência, complacência e inertância (Webster, 1988). A equação (13) de Hagen Poiseuille fornece a resistência de um tubo de acordo com dados sobre a geometria do tubo e a viscosidade do fluido (McDonald, 1974 e Bessa, 2008). A complacência depende da relação entre a mudança de volume e a mudança de pressão e, portanto, depende das

propriedades da parede do tubo. A inércia do fluido é dependente da densidade do líquido e da geometria do tubo.

$$Q = \frac{dV}{dt} = V\pi R^2 = \frac{\pi R^4}{8\mu} \left(\frac{-dP}{dx} \right) \quad (13)$$

onde, Q representa a vazão de um fluido incompressível através de um tubo circular, R o raio interno do tubo, $\left(\frac{dP}{dx} \right)$ o gradiente de pressão entre as duas extremidades, μ a viscosidade dinâmica do fluido, V a velocidade média do fluido e x a distância na direção do escoamento.

A bancada experimental foi construída tomando-se por base os critérios de semelhança de Reynolds e Womersley.

O número de Reynolds é um adimensional que relaciona forças inerciais a forças viscosas, sendo dependente das propriedades do fluido de trabalho, da vazão e do diâmetro do tubo.

$$Re = \frac{\rho V D}{\mu} \left(\frac{\text{forças de inércia}}{\text{forças viscosa}} \right) \quad (14)$$

onde, D representa o diâmetro interno do tubo, μ a viscosidade dinâmica do fluido, ρ a densidade do fluido e V a velocidade do fluido.

Um escoamento forçado em um tubo é restringido pelas paredes-limite. Na entrada do tubo existe uma região de desenvolvimento da camada limite com transição de um perfil uniforme de velocidades para um perfil laminar ou turbulento, de acordo com o número de Reynolds na

entrada do tubo. As camadas limites viscosas crescem a jusante da entrada, retardando o escoamento axial próximo à parede e, portanto, acelerando o escoamento na região central para manter o requisito de continuidade incompressível. A uma distância finita da entrada, as camadas limites fundem-se e o núcleo não viscoso desaparece.

Para determinação do comprimento de desenvolvimento de camada limite laminar ($Re < 2300$) em um tubo, a literatura (Fox e McDonald, 1998) fornece a seguinte equação:

$$\frac{l_e}{D} = 0,06Re \tag{15}$$

onde, l_e é o comprimento de desenvolvimento da camada limite, D é o diâmetro interno do tubo e Re o número de Reynolds.

No escoamento turbulento, o número de Reynolds aumenta significativamente e a camada limite cresce mais rapidamente, resultando a seguinte equação (Fox e McDonald, 1998):

$$\frac{l_e}{D} = 4,4(Re)^{\frac{1}{6}} \tag{16}$$

Nichols e O'Rourke (1990) apresentam alguns valores do número de Reynolds de pico para alguns seres vivos, com base nas velocidades máximas (Tabela 1). Na aorta torácica descendente de cão, esse adimensional varia de 1.240 a 5.400 e na aorta abdominal humana, no segmento próximo à bifurcação, esse adimensional varia de 400 a 1.100, mas em regiões

como na aorta ascendente humana, sua magnitude é da ordem de 5.700 a 8.900. Em regiões de microcapilares, esse valor é extremamente pequeno, o que implica na predominância das forças viscosas sobre as forças de inércia.

Tabela 1 Valores do número de Reynolds de pico encontrado para diferentes espécies e regiões do sistema vascular (Nichols e O'Rourke, 1990).

Local	Espécie	Vel. Máxima [cm/s]	Re_{pico}	Escoamento Característico
Aorta Ascendente	Homem	96 - 141	5.700 - 8.900	Fortemente perturbado
	Cão	75	3.230	Perturbado
	Cavalo	33 - 78	7.130 - 9.460	Fortemente perturbado
Aorta Torácica Descendente	Cão	56 - 252	1.240 - 5.400	Perturbado
Aorta Abdom. (próximo a bifurcação)	Homem	13 - 52	400 - 1.100	Sem Perturbação
	Cavalo	14 - 63	212 - 2.250	Sem Perturbação
Íliaca Comum	Homem	14 - 48	390 - 620	Sem Perturbação
	Cavalo	9 - 53	202 - 1.181	Sem Perturbação

Outro adimensional que também deve ser considerado é o número de Womersley (Ω), que relaciona forças de inércia transientes e forças viscosas.

$$\Omega = R \sqrt{\frac{w}{v}} \left(\frac{\text{forças de inércia transiente}}{\text{forças viscosas}} \right)$$

(17)

onde, R representa o raio do vaso, w a frequência angular do escoamento pulsátil e ν o termo de viscosidade cinemática.

Nichols e O'Rourke (1990) mostram alguns valores de Ω encontrados para o homem e compara com alguns mamíferos (Tabela 2). Esses valores podem variar para o mesmo indivíduo de acordo com mudanças da sua frequência cardíaca e também por alterações do diâmetro dos seus vasos. Quanto maior for esse adimensional, maior será a importância das forças inerciais transientes comparadas às forças viscosas.

Tabela 2 Valores de Womersley para alguns mamíferos (Nichols e O'Rourke, 1990).

Vaso	Espécie	Peso [kg]	Raio [cm]	Frequência Cardíaca [bpm]	Ω
Aorta	Homem	75	1,5	70	22,2
Proximal	Cão	20	0,78	90	13,1
	Rato	0,6	0,10	400	3,3
Artéria	Homem	75	0,27	70	4,0
Femoral	Cão	20	0,23	90	3,9
	Rato	0,6	0,04	350	1,5

Tipicamente, a transição entre escoamento laminar e turbulento ocorre quando o número Reynolds excede o valor de 2300. Alguns autores estudaram a transição em escoamentos pulsáteis, que consiste de um fluxo médio superposto por uma componente oscilatória (Peacock et al, 1998).

Ao contrário do caso de transição em escoamentos puramente permanentes, não existe um consenso entre estudos com relação ao critério de transição em escoamento pulsátil. Nerem e

Seed (apud Peacock et al, 1998) publicaram a correlação mostrada na equação (18) para o início da turbulência na aorta canina.

$$Re_{pico\ (crít)} = C\Omega \tag{18}$$

onde, Ω representa o número de Womersley e C o valor da constante que pode variar entre 250 e 1000.

Peacock et al (1998) definem Reynolds de pico como sendo

$$Re_{pico} = \frac{u_{pico}D}{\nu} \tag{19}$$

e

$$u_{pico} = u_{médio} + u_{oscilatório} \tag{20}$$

onde, $u_{médio}$ é a velocidade média da seção transversal e $u_{oscilatório}$ é a velocidade máxima da componente oscilatória.

Assim, o número de Reynolds de pico é baseado na velocidade média acrescida de um termo oscilatório. Na Tabela 3 são mostradas algumas faixas de valores experimentais encontrados

por Peacock et al (1998) nas quais ocorrem a transição e turbulência. De acordo com a equação (18) e considerando que a constante C é igual a 250 (na aorta ascendente), Nerem e Seed (apud Peacock et al, 1998) sugerem que o escoamento pulsátil com valores de $\Omega > 10$, desde que o número de Reynolds de pico seja superior ao valor de transição do escoamento permanente, é mais estável que o escoamento permanente.

Tabela 3 Faixas de valores experimentais encontrados por Peacock et al (1998) nos quais ocorre a transição e a turbulência.

	$u_{médio}$	u_{pico}	$Re_{médio}$	Re_{pico}	Ω
	cm/s	cm/s			
Mínimo	5	10	450	1500	1,5
Máximo	100	150	4200	9500	55

McDonald (1974) relata o exemplo do escoamento através da aorta de coelho, em que ocorre uma rápida aceleração que conseqüentemente pode produzir um período de verdadeira instabilidade, mas de curta duração porque as altas velocidades são mantidas apenas por um breve período de tempo.

No sistema vascular, durante a fase de aceleração do fluido, o escoamento ocorre a favor do gradiente de pressão, e durante a fase de desaceleração do escoamento, esse ocorre contra um gradiente de pressão o que conduz a instabilidade no perfil de velocidade gerando a turbulência, mesmo em valores inferiores ao valor do número de Reynolds crítico (2.300). Seed & Wood (apud Fung, 1997), investigaram o aparecimento da turbulência na aorta de cães. Eles perceberam que a turbulência estava sempre associada à fase de desaceleração do

escoamento, ou seja, no final da sístole e início da diástole e associaram esse fenômeno a um perfil de velocidade instável induzido pelo gradiente de pressão adverso.

A diferença fundamental entre escoamento laminar e turbulento se dá pelo comportamento aleatório dos parâmetros do escoamento turbulento (White, 2000). Assim, o escoamento turbulento apresenta característica de flutuações nas componentes de velocidade, pressão e temperatura.

Em 1895, Osborne Reynolds reescreveu as equações da continuidade, equação (21), e da quantidade de movimento, equação (22), em termos de médias temporais das variáveis turbulentas devido à necessidade de se obter informações sobre os campos médios e instantâneos de velocidade, pressão, tensão cisalhante etc.

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \nabla(\rho V) = 0 \tag{21}$$

$$\rho \frac{\partial V}{\partial t} = -\nabla p + \rho g + \mu \nabla^2 V \tag{22}$$

A média temporal \bar{u} de uma função $u(x, y, z, t)$ é definida por:

$$\bar{u} = \frac{1}{T} \int_0^T u dt \tag{23}$$

onde, T é o período de cálculo da média, considerado bem maior do que qualquer período significativo das próprias flutuações.

A flutuação u' é definida como o desvio de u em relação ao seu valor médio (\bar{u}), sendo:

$$u' = u - \bar{u} \tag{24}$$

A flutuação tem valor médio nulo:

$$\bar{u'} = \frac{1}{T} \int_0^T (u - \bar{u}) dt = \bar{u} - \bar{u} = 0 \tag{25}$$

Entretanto, a média do quadrado de uma flutuação não é nula, sendo uma medida da intensidade da turbulência:

$$\overline{u'^2} = \frac{1}{T} \int_0^T u'^2 dt \neq 0 \tag{26}$$

A idéia de Reynolds foi decompor cada propriedade em uma média mais uma variável flutuante:

$$u = \bar{u} + u' \quad v = \bar{v} + v' \quad w = \bar{w} + w' \quad p = \bar{p} + p' \quad (27)$$

Substituindo os termos da equação (27) na equação (21) da continuidade e na equação (22) da quantidade de movimento e efetuando a média temporal de cada uma delas, então a equação da continuidade se reduz a:

$$\frac{\partial \bar{u}}{\partial x} + \frac{\partial \bar{v}}{\partial y} + \frac{\partial \bar{w}}{\partial z} = 0 \quad (28)$$

que não é diferente da equação para o escoamento laminar, e a equação da quantidade de movimento na direção x se reduz a:

$$\rho \frac{d\bar{u}}{dt} = -\frac{\partial \bar{p}}{\partial x} + \rho g_x + \frac{\partial}{\partial x} \left(\mu \frac{\partial \bar{u}}{\partial x} - \rho \overline{u'^2} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left(\mu \frac{\partial \bar{u}}{\partial y} - \rho \overline{u'v'} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left(\mu \frac{\partial \bar{u}}{\partial z} - \rho \overline{u'w'} \right) \quad (29)$$

Cada componente da equação da quantidade de movimento, após a média temporal, irá conter os valores médios mais três produtos médios, ou correlações, das velocidades flutuantes. Os três termos de correlação $-\rho \overline{u'^2}$, $-\rho \overline{u'v'}$ e $-\rho \overline{u'w'}$ são chamados de tensões turbulentas. Nos escoamentos em dutos e em camada limite, a tensão de Reynolds $-\rho \overline{u'v'}$, associada à direção

y normal à parede, é dominante e pode ser obtida de forma aproximada para a quantidade de movimento na direção x:

$$\rho \frac{d\bar{u}}{dt} = -\frac{\partial \bar{p}}{\partial x} + \rho g_x + \frac{\partial \tau}{\partial y} \quad (30)$$

onde,

$$\tau = \mu \frac{\partial \bar{u}}{\partial y} - \rho \overline{u'v'} = \tau_{lam} + \tau_{turb} \quad (31)$$

As medições de velocidade realizadas na bancada experimental não contemplaram as flutuações de velocidade para o caso de escoamento turbulento, por não se dispor de instrumentação adequada.

7.3. Configuração da Bancada Experimental

Na bancada experimental foram utilizados sensores de vazão, temperatura e pressão para monitoração dos parâmetros de interesse. Os dados de fluxo foram adquiridos por meio de um fluxômetro por ultra-som (HT110, Transonic Systems, Ithaca, NI, E.U.A.) conectado a jusante do modelo de artéria aorta abdominal tornando possível a avaliação das variações de velocidades e também com a obtenção de informações sobre a velocidade média. Sensores de pressão (TruWave Disposable Pressure Transducer, Edwards Lifesciences, São Paulo, SP, Brasil) foram instalados em cada uma das saídas do modelo da aorta abdominal e em pontos

de interesse do modelo de aneurisma (Figura 21). Um sistema formado por uma resistência elétrica e um sensor de temperatura (PT100 KN 2515, Heraeus Sensor Technology, Diadema, SP, Brasil) é conectado ao reservatório da bancada experimental com objetivo de manter a temperatura de acordo com as condições de semelhança estabelecidas nos ensaios experimentais. É utilizada uma placa de aquisição de dados e controle (PCI-6036 e BNC-2110, National Instruments, Austin, TX, E.U.A.) e um software específico (LabView[®], National Instruments, Austin, TX, E.U.A.) para monitoração e controle de maneira a possibilitar a coleta das informações dos sensores de pressão, vazão e temperatura. Foram elaborados diagramas de blocos no desenvolvimento do programa de monitoração. A Figura 22 apresenta o programa principal, onde são mostrados os quatro blocos principais. No bloco (I) “DAQ Assistant” são definidas todas as portas utilizadas da placa de aquisição e também as curvas de calibração para cada um dos sensores/ transdutores utilizados. O bloco (II) “Amplitude and Level Measurement” é uma ferramenta matemática que permite a determinação da média do sinal adquirido, que nesse caso se refere ao sinal de pressão. O bloco (III) “Write LabView Measurement File” é uma ferramenta que permite que todos os sinais medidos na bancada experimental sejam salvos em um arquivo com uma mesma base de tempo. O bloco (IV) é um programa elaborado para controle de temperatura.

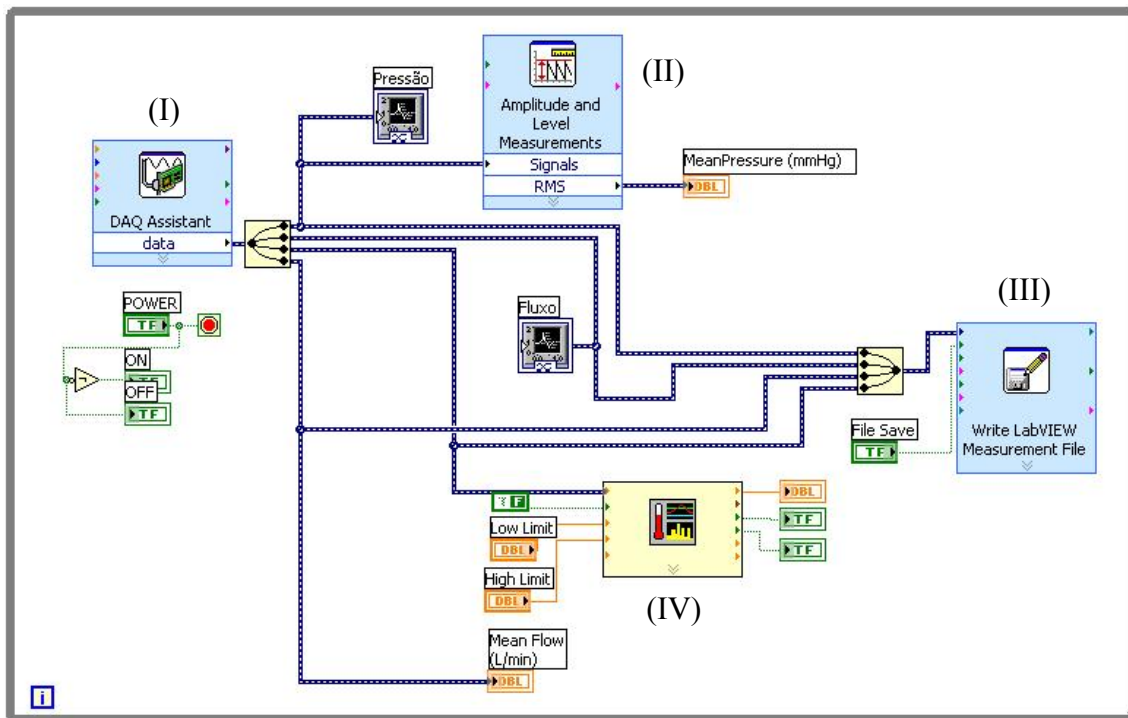


Figura 22 Diagrama de blocos desenvolvido para monitoração geral do sistema.

Na Figura 23 é apresentado o programa para controle de temperatura. No bloco (I) “Temperature” são definidas na placa de aquisição as portas de entrada do sensor de temperatura e de saída do controle de uma resistência elétrica. O bloco (II) é uma ferramenta com um contador utilizado para atualização do sinal de temperatura a cada período de tempo previamente definido. O bloco (III) “Temperature Status” é uma ferramenta comparadora, onde são ajustados os valores de limite mínimo e máximo da temperatura. O sinal recebido pela placa de aquisição é comparado com esses valores e dependendo de sua magnitude ele poderá ou não atuar no controle de uma resistência elétrica (Figura 24). Isso possibilita que essa resistência elétrica seja ligada ou desligada de acordo com os parâmetros definidos e com o sinal recebido.

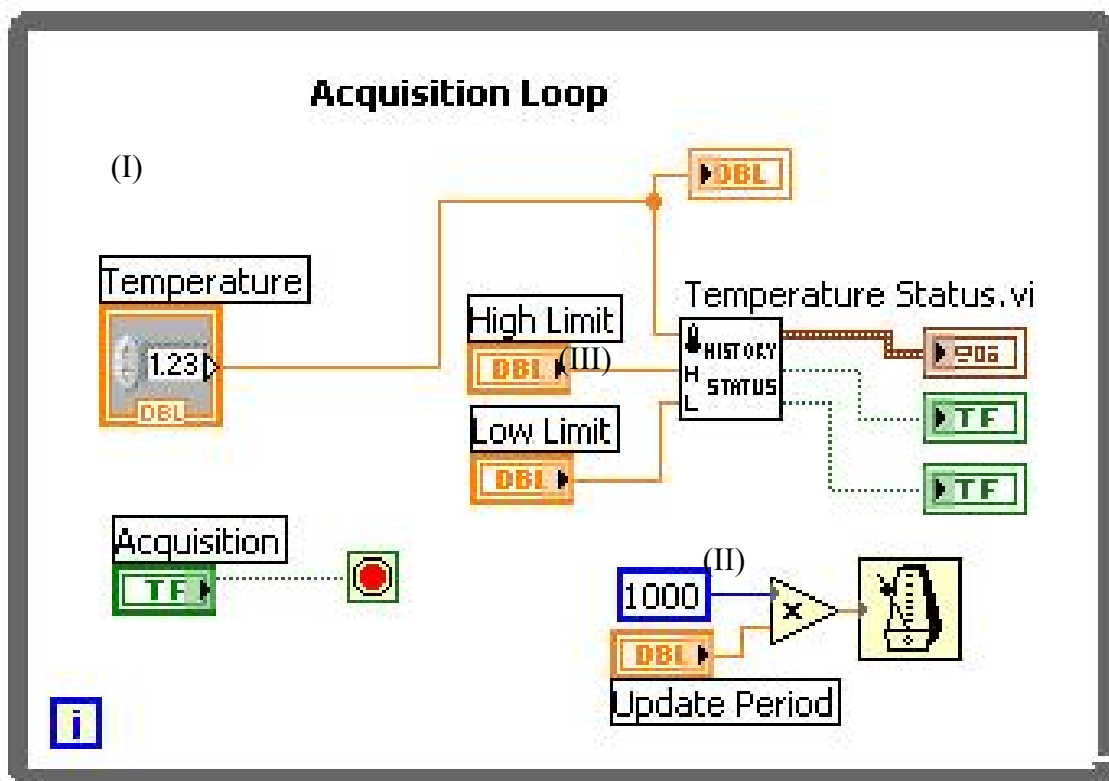


Figura 23 Diagrama de blocos para aquisição de temperatura.

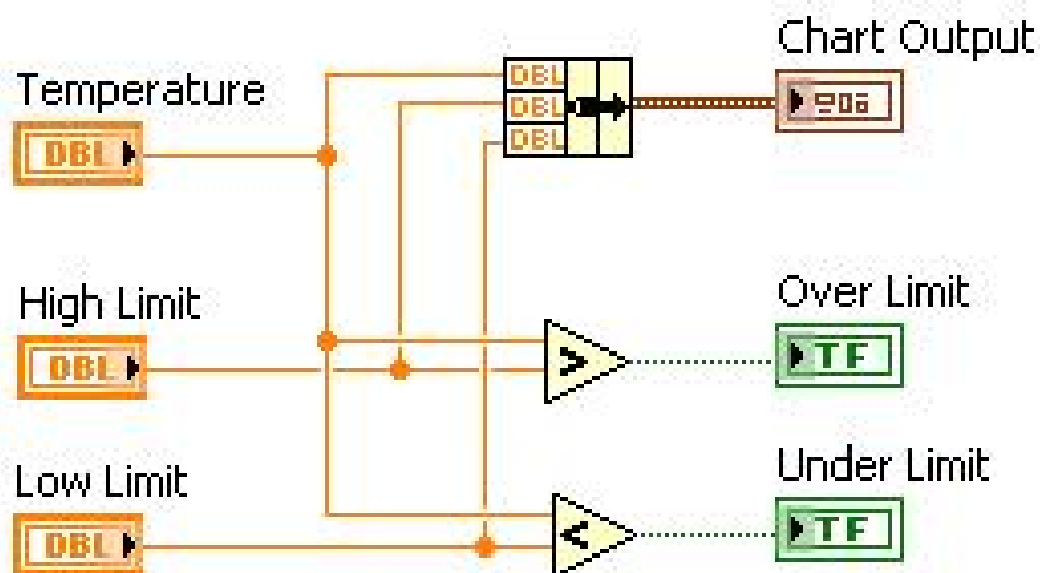


Figura 24 Diagrama de blocos do alarme de temperatura.

O programa processa todas as informações aquisitadas e mostra os sinais medidos em um painel desenvolvido no LabView® (Figura 25). Os sinais foram amostrados com 1 kHz e foi utilizado um filtro passa-baixa de 60 Hz com intuito de adquirir uma amostragem razoável de informações experimentais e também remover os transitórios destes sinais. Os sinais foram medidos e monitorados em tempo real, entretanto foram armazenados em um arquivo de dados. As informações coletadas referentes à pressão, fluxo e temperatura foram utilizadas como condição de contorno para o modelo computacional.

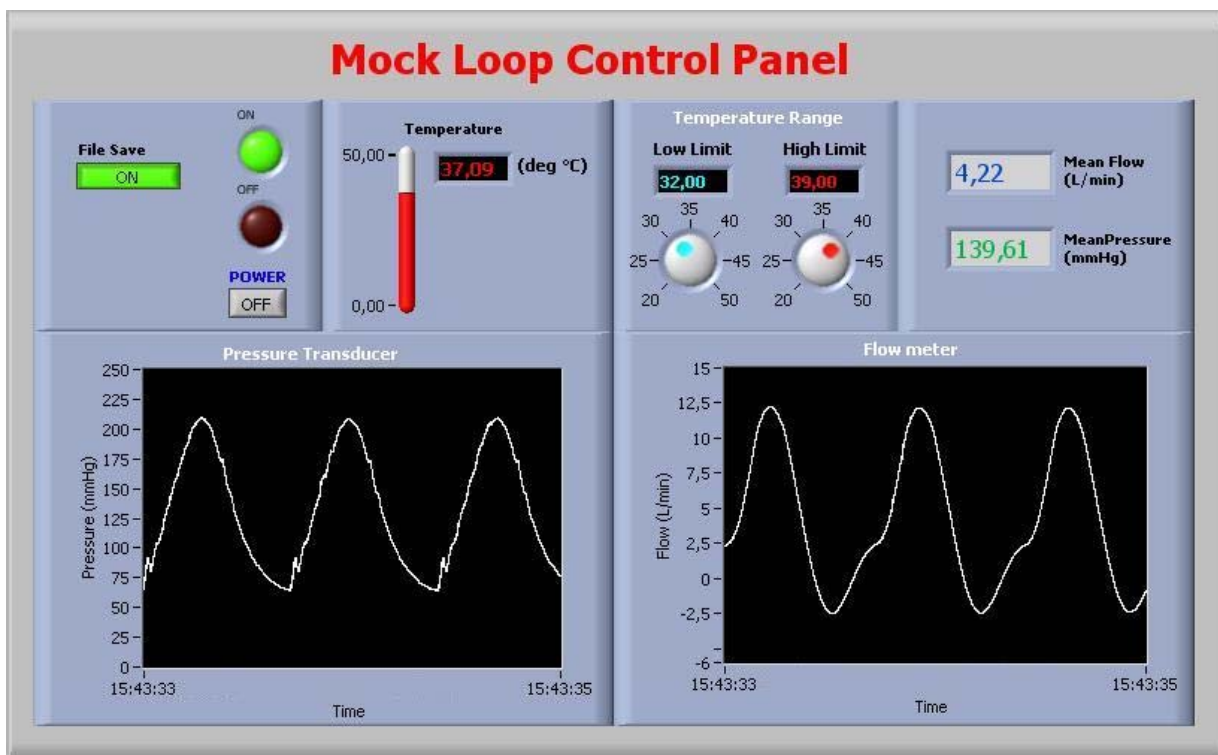


Figura 25 Painel desenvolvido em ambiente LabView®.

7.4. Calibração: Instrumentação, Fluido de Trabalho e Bancada Experimental

7.4.1 Instrumentação

A utilização de novas tecnologias na área de instrumentação tem proporcionado um controle seguro com dados confiáveis. De uma maneira geral, um instrumento pode ser visto simplesmente como um aparelho que ao receber um estímulo na “entrada” produz uma resposta de “saída”. Desta forma, existe a necessidade de construção de uma curva de calibração para cada um dos instrumentos utilizados, com intuito de atribuir ao sinal de saída do instrumento, seja ele em volts ou ohms, um determinado valor em uma grandeza física específica (mmHg, L/min, °C etc.).

7.4.1.1 Calibração de Vazão

O princípio geral da medição de vazão por ultra-som baseia-se no fato de que a velocidade do som em um fluido em movimento num determinado ponto, é resultante da soma da velocidade característica do som no fluido em repouso, com a componente da velocidade do fluido naquele ponto na direção e propagação da onda de ultra-som. A propagação de ondas ultra-sônicas em meio líquido está entre as frequências de 150 kHz a 3 MHz.

O medidor por ultra-som é um elemento primário de vazão volumétrica, independente da densidade e das propriedades reológicas do fluido (newtoniano ou não-newtoniano). O fato deste tipo de medidor não ser invasivo, faz com que a perda de carga seja equivalente a de um trecho reto de tubulação. Os transdutores de ultra-som consistem em cristais piezoelétricos que são usados como fonte de ultra-som, para enviar sinais acústicos que passam no fluido,

antes de atingir os sensores correspondentes. O método utilizado de maneira a determinar a vazão através da propagação de ondas ultra-sônicas é o tempo de trânsito.

A técnica de tempo de trânsito está caracterizada pelo tempo que determinado pulso ultra-sônico leva para atravessar o fluido. Normalmente é utilizado um par de transdutores (emissores/receptores) que é instalado em um tubo a montante e a jusante, em lados opostos, com determinado ângulo, e que emitem pulso ultra-sônico entre si. Esses pulsos saem dos transdutores ao mesmo tempo, mas podem chegar com certa defasagem de tempo caso o fluido esteja em movimento. A medição de escoamento por esse método é possível desde que seja realizada em fluido relativamente limpo, ou seja, sem quantidades excessivas de partículas ou bolhas.

Um pulso de tensão é aplicado ao emissor, e o pulso correspondente à onda ultra-sônica se propaga até alcançar o receptor, que irá convertê-lo novamente em um pulso elétrico. Essa onda se propaga alternadamente em sentidos opostos entre o par de transdutores. À componente da velocidade de escoamento ao longo do caminho acústico, adiciona-se a velocidade do som no sentido à jusante e subtrai-se no sentido à montante, obtendo-se assim as velocidades absolutas:

$$V_j = c + V \sin \theta \quad (\text{jusante}) \tag{32}$$

$$V_m = c - V \sin \theta \quad (\text{montante}) \tag{33}$$

onde, V é a velocidade média do escoamento no caminho acústico, c é a velocidade do som no fluido, e θ é o ângulo formado pela distância L entre os transdutores com a normal da parede do tubo (Figura 26).

O sinal é atrasado no sentido à montante e adiantado no sentido à jusante pelo fluido, resultando em uma diferença de tempo de trânsito que permite a medição da velocidade média V .

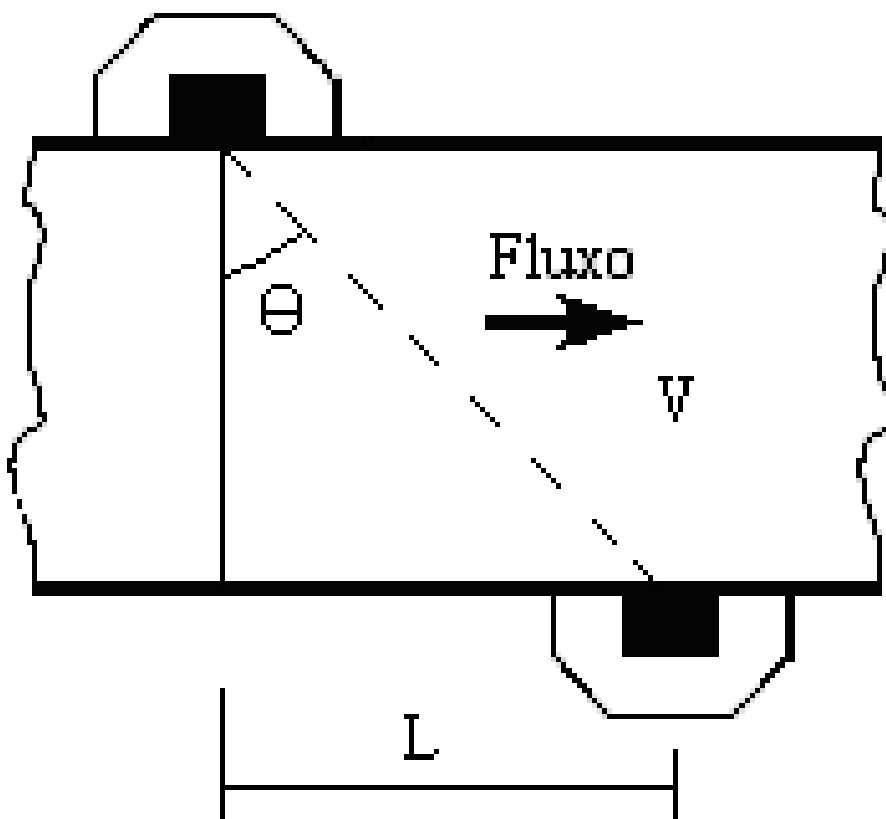


Figura 26 Posicionamento dos transdutores à jusante e à montante.

A calibração do fluxômetro por ultra-som (HT110, Transonic Systems, Ithaca, NI, E.U.A.) é garantida pelo fabricante. No entanto, ela foi conferida utilizando-se um método de pesagem e

montando-se, para isso, uma bancada de calibração composta de: um reservatório com altura de água pré-determinada, uma bomba de vazão permanente (Figura 27), béquer, cronômetro e balança. A vazão média em um determinado intervalo de tempo foi obtida pelo desvio do fluxo para dentro do béquer, medindo-se o tempo e a massa desviada, e dessa forma, calculando-se a vazão volumétrica. Cada valor de vazão volumétrica medido corresponde um a valor de tensão informado pelo fluxômetro, valor esse que é interpretado pelo programa de aquisição de dados.

As especificações do sensor modelo HQ9XL (Transonic Systems Inc.) utilizado para medição de vazão estão no Anexo II. A incerteza total referente a esse sensor considera incertezas relativas ao zero ou “offset”, a sensibilidade do sensor e a um número “ Δ ” (esse termo é considerado para regiões de fluxo lento). As incertezas de cada um desses parâmetros são: 12 mL/min, 5% da vazão medida e 15 mL/min, respectivamente. A maior incerteza, portanto está associada à sensibilidade do sensor. Todavia, de acordo com o fabricante, pela calibração direta do sensor com a tubulação e fluido correspondentes à bancada experimental, esse erro de sensibilidade pode decrescer abaixo de 2 % da vazão medida, procedimento esse realizado nesse trabalho. Quanto ao erro de zero ou “offset”, foi eliminado pela calibração direta do sensor na bancada experimental.

A Figura 28 apresenta a curva de calibração do fluxômetro relacionando vazão e tensão e a Tabela 4 mostra os valores numéricos obtidos nessa calibração.



Figura 27 Bomba de fluxo contínuo utilizada no levantamento da curva de calibração.

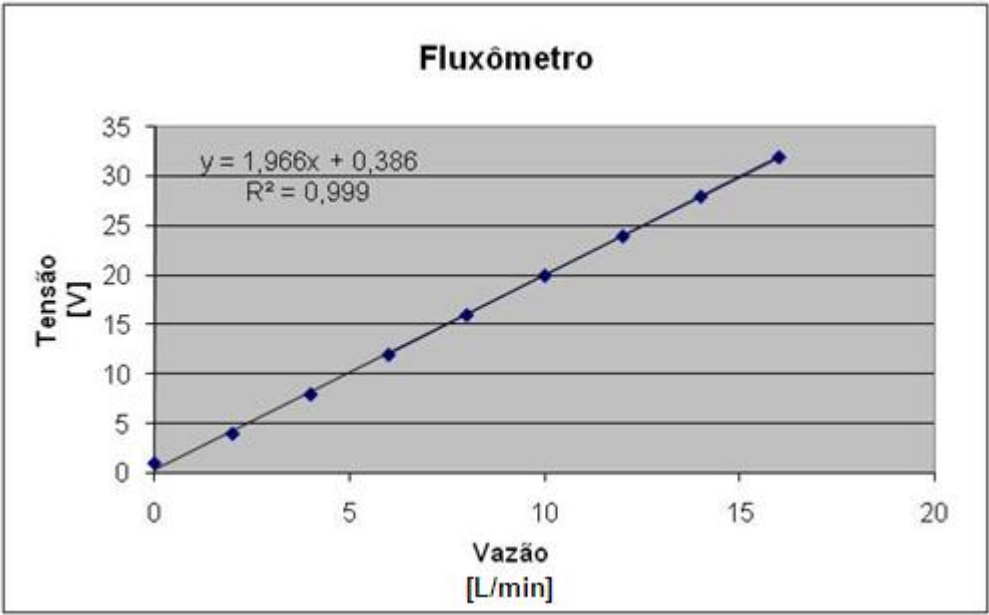


Figura 28 Curva de calibração para o fluxômetro.

Tabela 4 Resultados obtidos na calibração do fluxômetro.

Fluxômetro	
Vazão [L/min]	Tensão [V]
0	1,02
2	4,01
4	7,99
6	12,00
8	16,02
10	20,01
12	24,00
14	28,02
16	32,00

7.4.1.2 Calibração de Pressão

A calibração dos transdutores de pressão do tipo “strain gage”, em que a resistência elétrica sofre alteração devido à deformação, foi feita por comparação com a utilização de um manômetro para pressão arterial (Figura 29), tipo cachimbo, graduado e uma bomba insufladora utilizada em procedimento de angioplastia. Utilizou-se água no interior dessa bomba e mercúrio no interior do manômetro. Para realizar essa calibração, conectou-se o transdutor para o qual se desejava criar a curva de calibração em paralelo com o manômetro de mercúrio, definindo-se alguns pontos para incremento da pressão, de maneira a avaliar a linearidade do instrumento (Figura 30) e (Figura 31). A Tabela 5 apresenta os resultados

obtidos para os dois transdutores de pressão 1 e 2. Os demais transdutores foram calibrados da mesma forma. As especificações do sensor modelo “TruWave Disposable Pressure Transducer” (Edwards Lifesciences) utilizado para medição de pressão na bancada experimental estão no Anexo II. As incertezas referentes a esse sensor no que diz respeito ao zero ou “offset” e a sensibilidade do sensor são: ± 25 mmHg e $\pm 1\%$ do valor medido, respectivamente. O valor de zero ou “offset” foi ajustado ao início de cada medição e a incerteza referente à sensibilidade foi considerada desprezível para efeito de cálculo.

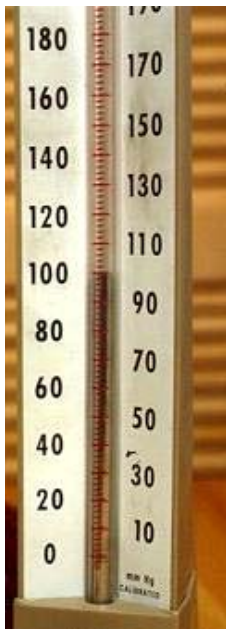


Figura 29 Manômetro para pressão arterial

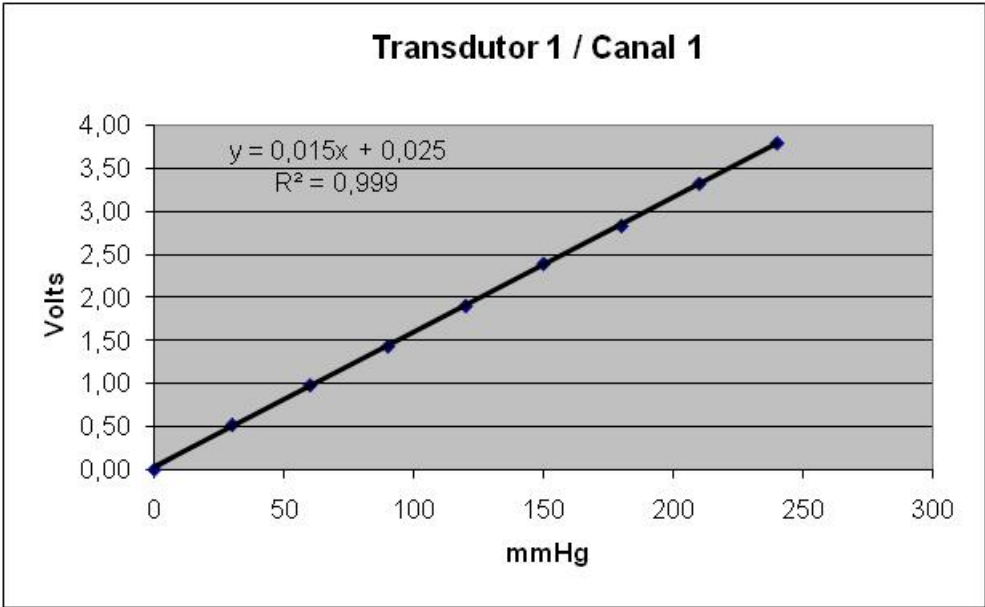


Figura 30 Curva de calibração para o transdutor 1.

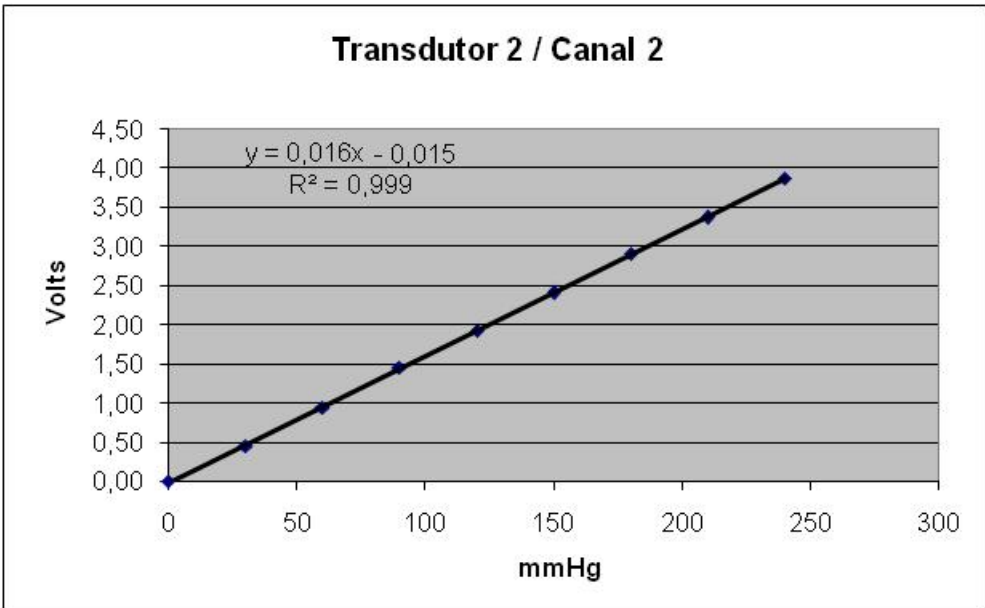


Figura 31 Curva de calibração para o transdutor 2.

Tabela 5 Resultados obtidos na calibração dos transdutores de pressão 1 e 2.

Transdutor 1 / Canal 1		Transdutor 2 / Canal 2	
Coluna de Hg [mm]	Tensão [V]	Coluna de Hg [mm]	Tensão [V]
0	0,00	0	0,00
30	0,52	30	0,45
60	0,98	60	0,94
90	1,43	90	1,46
120	1,90	120	1,93
150	2,39	150	2,41
180	2,83	180	2,91
210	3,32	210	3,37
240	3,79	240	3,87

7.4.1.3 Calibração de Temperatura

Os termômetros de resistência (RTD) são sensores que se baseiam no princípio de variação da resistência ôhmica em função da temperatura, ou seja, elas aumentam com o aumento da temperatura. Seu elemento sensor consiste de um fio de platina de alta pureza encapsulado em um bulbo cerâmico. O seu princípio de medição baseia-se na variação do valor da resistência elétrica de seu condutor metálico em função da temperatura. O sistema de medição de temperatura desenvolvido para a bancada experimental foi enviado para um laboratório de metrologia da rede brasileira de calibração para verificar as suas incertezas. O método

utilizado foi a comparação direta com um padrão de referência em meio termostático. Os resultados são apresentados no Certificado de Calibração no Anexo II. O sistema de medição apresenta baixa incerteza de valores de temperatura na faixa de 15 a 40°C, com valor máximo de +/- 0,2°C.

Com o objetivo de obter os valores teóricos da temperatura em função da resistência, foi utilizada a equação (34) de Callendar - Van Dusen.

$$R_T = R_0(1 + MT + NT^2) \tag{34}$$

onde, R_{Tt} representa a resistência na temperatura T, R_0 a resistência a 0°C (que no caso de um PT100 é de 100 ohms), T a temperatura em °C e M e N são coeficientes determinados (sendo, $M= 0,00390802$ e $N= -5,80E-07$).

Assim, para a calibração do sistema de medição de temperatura, foram utilizados os seguintes resistores de precisão: 103R902, 107R792, 111R671, 114R380, 115R539 e 119R395. Sendo sua tolerância nominal de 0,05%, onde para uma determinada resistência, deveria ser encontrada a temperatura calculada de acordo com a equação de Callendar - Van Dusen. A partir desta equação, conhecendo os valores das resistências (resistores de precisão), foram calculados os valores teóricos de temperatura (Tabela 6):

Tabela 6 Resultados obtidos dos valores teóricos de temperatura.

Resistência [ohms]	Temperatura Calculada [°C]
103,902	9,999
107,792	19,997
111,671	29,996
114,380	36,996
115,539	39,995
119,395	49,993

A partir do ensaio, foram obtidos os seguintes resultados (Tabela 7):

Tabela 7 Resultados de temperatura obtidos dos valores teóricos e experimentais.

Resistência [ohms]	Temperatura Calculada [°C]	Temperatura Medida [°C]	Desvio Padrão
103,902	9,999	9,700	0,212
107,792	19,997	20,500	0,356
111,671	29,996	31,300	0,922
114,380	36,996	38,900	1,346
115,539	39,995	42,300	1,630
119,395	49,993	52,900	2,056

Foram definidos alguns pontos para incremento da temperatura, de maneira a avaliar a linearidade do instrumento (Figura 32).

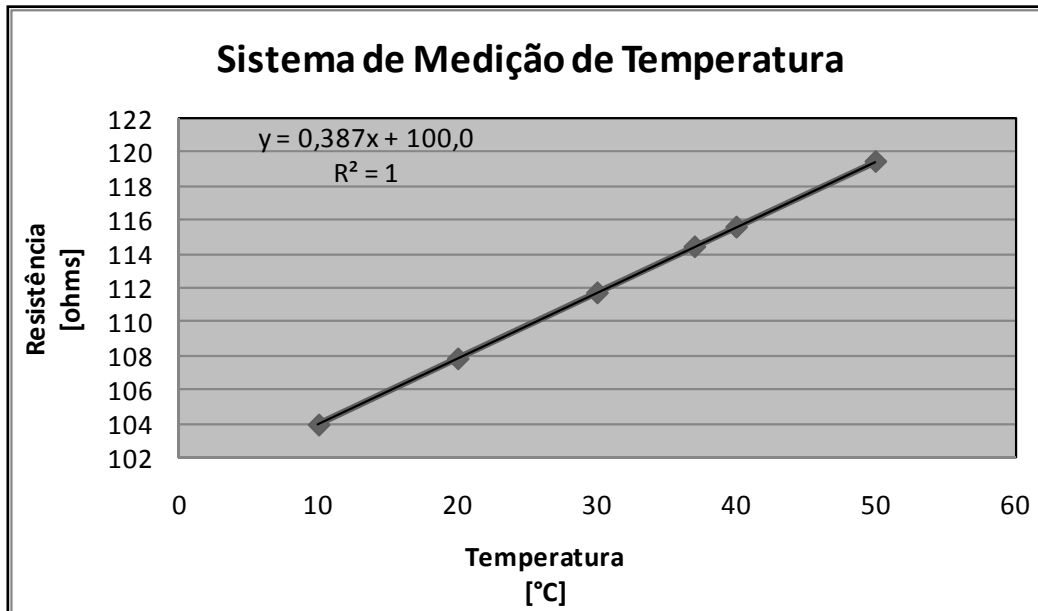


Figura 32 Curva de calibração para o sistema de medição de temperatura.

7.4.2. Fluido de Trabalho

7.4.2.1. Viscosidade

A viscosidade de um líquido mede a resistência interna oferecida ao movimento relativo das diferentes camadas desse líquido, ou seja, a resistência ao fluxo.

A reologia estuda o escoamento e deformação da matéria, que pode ser líquida ou gasosa, sob influência de tensões. De modo geral, os fluidos podem ser classificados de acordo com a relação entre a tensão de cisalhamento e a taxa de deformação. Considerando um elemento de

fluido sob a ação de uma tensão de cisalhamento (τ), o ângulo de deformação ($\delta\theta$) devido ao cisalhamento cresce continuamente com o tempo, desde que a tensão de cisalhamento seja mantida. A placa superior move-se a uma velocidade δu (Figura 33).

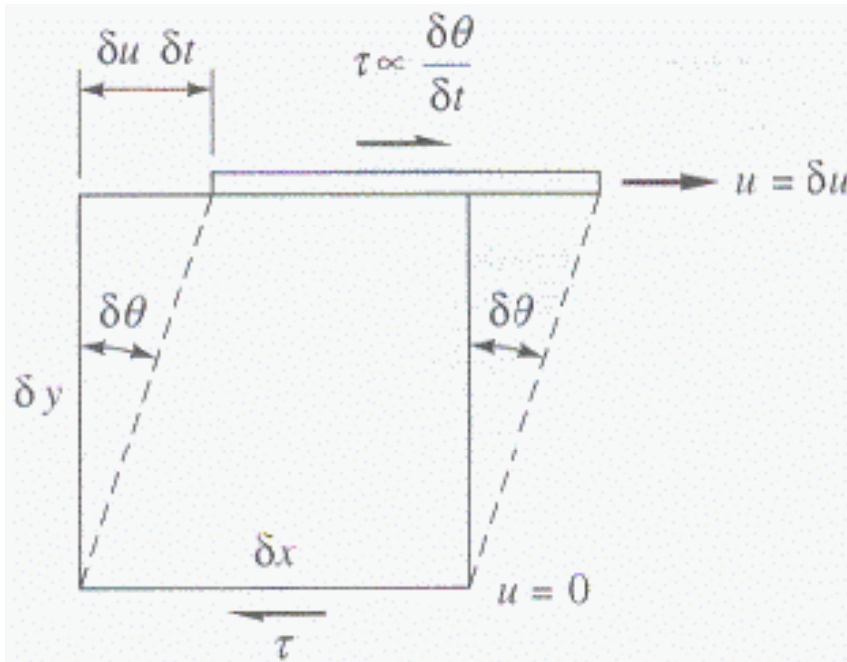


Figura 33 Elemento fluido deformado a uma taxa $\frac{\delta\theta}{\delta t}$. (Fox e McDonald, 1998).

Alguns fluidos apresentam uma relação linear entre tensão de cisalhamento e taxa de deformação.

$$\tau \propto \frac{\delta\theta}{\delta t}$$

(35)

Nota-se que:

$$\tan\delta\theta \cong \delta\theta \cong \frac{\delta u\delta t}{\delta y}$$

(36)

Aplicando o limite da variação infinitesimal, a equação (37) torna-se a relação entre a taxa de deformação e o gradiente de velocidade:

$$\frac{d\theta}{dt} = \frac{du}{dy}$$

(37)

Nota-se que a tensão de cisalhamento é linearmente proporcional ao gradiente de velocidade. Fluidos distintos podem deformar-se a taxas diferentes sob a ação de uma mesma tensão de cisalhamento aplicada. A constante de proporcionalidade é dada pelo coeficiente de viscosidade dinâmica (μ).

A viscosidade é uma relação entre tensão de cisalhamento (τ), que é a quantidade de força tangencial aplicada em uma determinada área do fluido, e taxa de cisalhamento, que é o gradiente de velocidade de cisalhamento por uma determinada distância. Ela pode ser definida matematicamente como:

$$\mu = \frac{\tau}{\frac{du}{dy}}$$

(38)

A viscosidade é chamada de newtoniana quando a tensão de cisalhamento (τ), ou seja, a força (F) por unidade de área (A), aplicada paralelamente à direção do fluxo, necessária para iniciar

o fluxo de uma camada molecular, for proporcional ao gradiente de velocidade entre as camadas.

$$\tau = \mu \frac{du}{dy} \tag{39}$$

A equação (39) é a lei de Newton da viscosidade para escoamento unidimensional. Os fluidos que obedecem esta lei, ou seja, cuja viscosidade é igual, independentemente da taxa de cisalhamento, são chamados de fluidos newtonianos e os que não obedecem esta lei são chamados de fluidos não-newtonianos. Na Figura 34 são mostrados os diagramas reológicos e curvas de viscosidade para líquidos Newtoniano e não-Newtoniano.

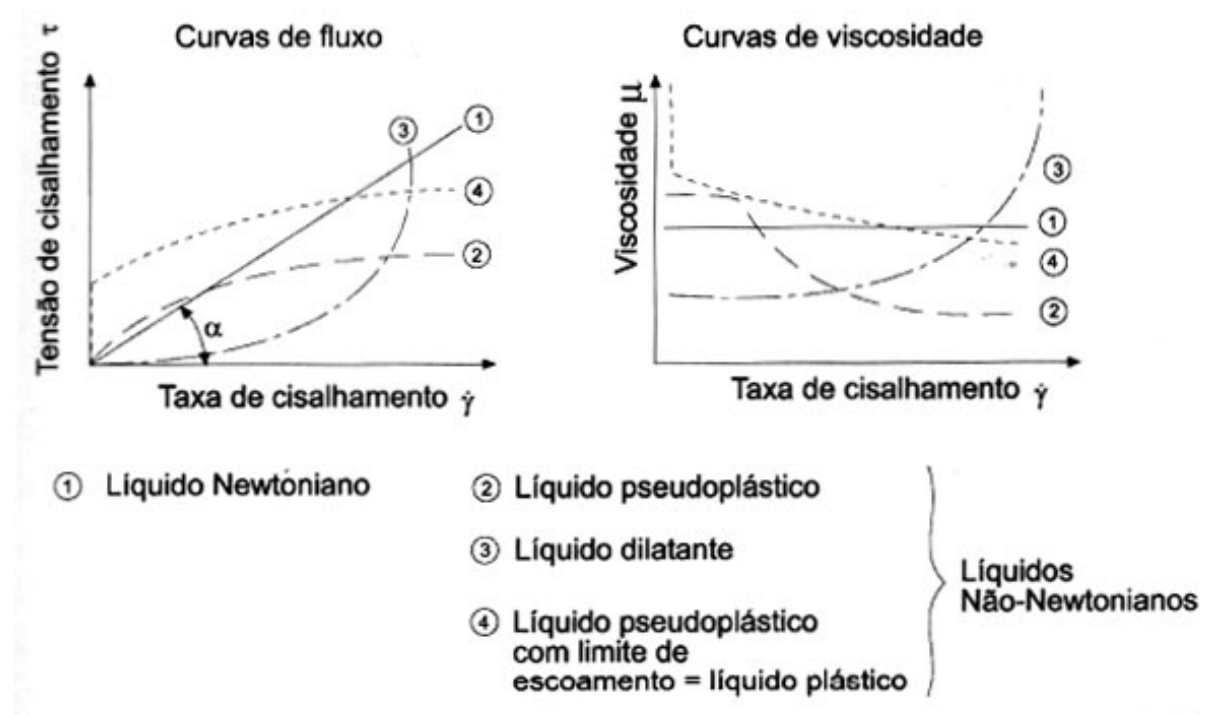


Figura 34 Diagramas reológicos e curvas de viscosidade para líquidos Newtoniano e não-Newtoniano (Schramm, 2006).

Os fluidos não-newtonianos são descritos a seguir: Nos fluidos pseudoplásticos a viscosidade decresce com o aumento da taxa de cisalhamento, assim, ao medir a sua viscosidade na mudança de baixa para alta taxa de cisalhamento, ela irá diminuir com esse aumento. Um exemplo é o escoamento de sangue, onde ocorre o fenômeno de acúmulo axial de hemácias. À medida que a velocidade do fluxo aumenta, há uma tendência cada vez maior das hemácias se deslocarem na direção do eixo do vaso, elevando o hematócrito local na região central e decrescendo nas proximidades da parede. Nos fluidos dilatantes a viscosidade aumenta com o aumento da taxa de cisalhamento. Os fluidos plásticos se comportam como sólidos em condições estáticas ou de repouso e após aplicação de determinada força, começam a escoar. Os fluidos plásticos de Bingham apresentam forças internas que o impedem de escoar até que seja atingida uma tensão de deformação inicial, A partir desse momento ele irá fluir apresentando um comportamento newtoniano.

A variação da viscosidade do sangue com o hematócrito, que representa a porcentagem de células em relação ao volume total de sangue, tem sido reportada na literatura (McDonald, 1974). O gráfico mostrado na Figura 35 apresenta essa variação em termos da viscosidade relativa, cujo valor para o plasma corresponde a 1. De acordo com essa figura, pode-se afirmar, em termos práticos, que a viscosidade varia linearmente com a concentração de células entre zero (plasma) e hematócrito da ordem de 45%, que corresponde a uma faixa fisiológica. Para valores acima de 45% a viscosidade cresce muito mais rapidamente com a concentração de células.

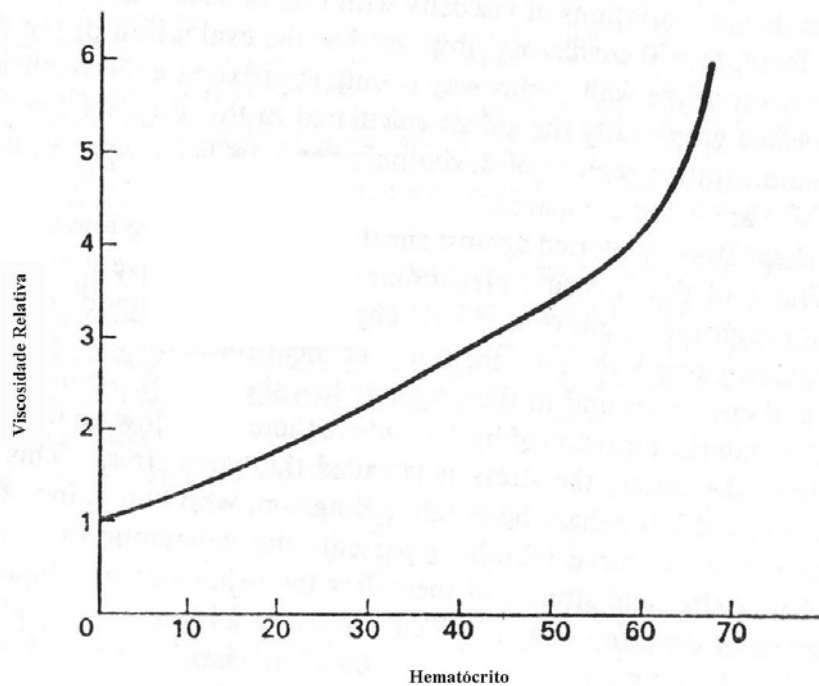


Figura 35 Variação da viscosidade em função do hematócrito (McDonald, 1974).

7.4.2.2. Viscosímetro

A solução definida como fluido de trabalho para os ensaios experimentais foi adotada de acordo com a literatura, de maneira a obter similaridade com as propriedades físicas do sangue (Berger et al, 1996). Entretanto, devido à diversidade de formulações relatadas para essas soluções, decidiu-se por realizar ensaios para a medição de suas propriedades de acordo com as condições impostas no ensaio em bancada experimental.

Para a análise de viscosidade e massa específica da solução foram utilizados o viscosímetro de Ostwald e o picnômetro, respectivamente.

O viscosímetro de Ostwald (Figura 36) permite uma determinação simples do coeficiente de viscosidade a partir de uma substância padrão. Nele, é medido o tempo necessário para a passagem de um volume fixo de líquido, submetido a um gradiente de pressão padrão, através

de uma dada extensão de tubo capilar de vidro. Neste caso, as medidas de viscosidade são feitas por comparação entre o tempo de vazão de um líquido de viscosidade conhecida, geralmente água destilada, e do líquido cuja viscosidade se deseja determinar. Assim, calibra-se o viscosímetro cronometrando a passagem de água por ele, e é analisada a viscosidade do outro líquido em termos de viscosidade relativa.

A partir da equação (40) de Hagen Poiseuille aplicada ao líquido de viscosidade desconhecida e ao líquido padrão, obtém-se a equação (41), a qual permite determinar a viscosidade relativa do líquido.

Assim, tem-se:

$$\mu = \frac{\pi R^4 (\rho g h) t}{8 L \mathcal{V}} \quad (40)$$

onde, a pressão hidrostática sobre o líquido é dada por $(P=\rho.g.h)$ em N/m^2 , \mathcal{V} é o volume do líquido que flui em um tempo t através do capilar de raio R e de comprimento L .

Então, determina-se a viscosidade relativa:

$$\mu_{rel} = \frac{\mu_1}{\mu_2} = \frac{\rho_1 t_1}{\rho_2 t_2} \quad (41)$$

onde, μ , ρ e t são, respectivamente, o coeficiente de viscosidade dinâmica, a massa específica e o tempo correspondente para que escoem volumes iguais dos líquidos 1 e 2 (sendo este último o padrão).

Esse tipo de viscosímetro é projetado apenas para medir a viscosidade do fluido em análise e, não o comportamento do fluido indicando se o mesmo é newtoniano ou não-newtoniano.

7.4.2.3. Medição da Viscosidade, Massa e Massa Específica

A precisão na operação com este viscosímetro depende do controle das variáveis como a temperatura, tempo, alinhamento vertical e volume da substância estudada. O efeito da temperatura sobre o coeficiente de viscosidade de um fluido difere notadamente segundo o estado físico (líquido ou gás). Nos líquidos, a viscosidade diminui com a elevação da temperatura, portanto, deve-se utilizar um banho termostático para a medição de viscosidade.

Material Necessário:

Viscosímetro, cronômetro, pipeta de 20 ml, picnômetro, banho termostático, termômetro, pêra de borracha, água destilada e a solução a ser medida.

Procedimento

Prepara-se 100 ml da solução.

1. Limpa-se e desengordura-se o viscosímetro.
2. Com auxílio de uma pipeta, coloca-se 10 ml do fluido a ser medido. Esta quantidade é suficiente para encher até a metade o bulbo (C) do viscosímetro.

3. Coloca-se o viscosímetro preso em uma garra num suporte universal.
4. Por sucção através de uma pêra, eleva-se o líquido para o bulbo (A), cuidando para que o mesmo chegue cerca de 1 cm acima da marca (a) (reproduz-se sempre esta mesma posição em todas as medidas) e então deixa-se que o líquido escoe livremente.
5. Cronometra-se o tempo necessário para que o líquido escorra entre as marcas (a) e (b) (Figura 36).
6. As etapas 4 e 5 são repetidas 5 vezes para cada solução a ser medida.

Obs. Deve-se enxaguar o viscosímetro duas vezes com a solução a ser medida antes do início do ensaio. A temperatura do líquido deve ser a mesma para as diferentes leituras. Bolhas de ar devem ser completamente eliminadas.

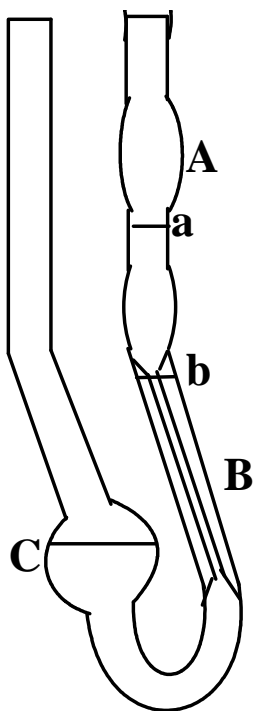


Figura 36 Viscosímetro de Ostwald.

A partir das discussões de McDonald (1974), Nichols e O'Rourke (1990), Berger et al (1996) e Barbosa (1996), foram realizados ensaios em cinco diferentes formulações de soluções de maneira a encontrar a que mais se aproximava dos valores definidos como média para o sangue. Foram analisadas as seguintes soluções (em volume): Glicerina (40%)/H₂O (60%); 1/3 Glicerina 1/3 H₂O 1/3 Álcool; solução fisiológica NaCl (79%)/Glicerina (20%)/H₂O (1%); Glicerina (54%)/ H₂O (46%); Glicerina (36%)/H₂O (64%).

Tabela 8 Resultados obtidos na medição da massa.

Definição da Massa					
(Picnômetro - volume 100ml à temp. de 25°C)					
H ₂ O [g]	Glicerina (40%) H ₂ O (60%) [g]	1/3 Glicerina 1/3 H ₂ O 1/3 Álcool [g]	Sol. Fis.NaCl (79%) Glicerina (20%) H ₂ O (1%) [g]	Glicerina (54%) H ₂ O (46%) [g]	Glicerina (36%) H ₂ O (64%) [g]
101	112	106	106	115	110

Tabela 9 Resultados obtidos no cálculo da massa específica.

Cálculo da Massa Específica (ρ)					
H ₂ O [kg/m ³]	Glicerina (40%) H ₂ O (60%) [kg/m ³]	1/3 Glicerina 1/3 H ₂ O 1/3 Álcool [kg/m ³]	Sol. Fis.NaCl (79%) Glicerina (20%) H ₂ O (1%) [kg/m ³]	Glicerina (54%) H ₂ O (46%) [kg/m ³]	Glicerina (36%) H ₂ O (64%) [kg/m ³]
1010	1120	1060	1060	1150	1100

Tabela 10 Resultados obtidos na medição da viscosidade

Ensaio com Viscosímetro de Ostwald (temp. 25°C)					
H ₂ O [s]	Glicerina (40%) H ₂ O (60%) [s]	1/3 Glicerina 1/3 H ₂ O 1/3 Álcool [s]	Sol. Fis. NaCl (79%) Glicerina (20%) H ₂ O (1%) [s]	Glicerina (54%) H ₂ O (46%) [s]	Glicerina (36%) H ₂ O (64%) [s]
-	5,10	8,53	2,9	8,28	3,95
-	5,10	8,56	2,89	8,27	4,01
-	5,10	8,35	2,82	8,31	3,88
-	5,03	8,50	2,85	8,3	4,01
-	5,03	8,47	2,9	8,33	3,85
Média					
-	5,07	8,482	2,872	8,298	3,94
Desvio Padrão					
-	0,034292856	0,081055537	0,031874755	0,023874673	0,073484692

Tabela 11 Resultados obtidos no cálculo da viscosidade da solução

Cálculo da Viscosidade					
H ₂ O [mPa.s]	Glicerina (40%) H ₂ O (60%) [mPa.s]	1/3 Glicerina 1/3 H ₂ O 1/3 Álcool [mPa.s]	Sol. Fis. NaCl (79%) Glicerina (20%) H ₂ O (1%) [mPa.s]	Glicerina (54%) H ₂ O (46%) [mPa.s]	Glicerina (36%) H ₂ O (64%) [mPa.s]
8,998E-4	2,138E-3	3,384E-3	1,146E-3	3,591E-3	1,631E-3

7.4.2.4. Definição do Fluido de Trabalho

O fluido de trabalho foi preparado de acordo com o objetivo do estudo para avaliar o comportamento do sistema em relação às propriedades deste líquido. As propriedades desse fluido tanto para a simulação experimental como para a simulação computacional devem ser adotadas de acordo com a literatura considerando as propriedades físicas do sangue (McDonald, 1974, Guyton, 1977, Nichols e O'Rourke, 1990, Berger et al, 1996 e Barbosa, 1996). Foram realizados ensaios de viscosidade com as cinco diferentes soluções tipicamente utilizadas para simulações experimentais, onde se faz necessária a similaridade dessa solução com o sangue no que diz respeito às propriedades como massa específica, viscosidade dinâmica e cinemática de acordo com o hematócrito.

Bachmann et al (2000) descrevem o problema em determinar um fluido com características semelhantes ao sangue e apontam para a adição de uma pequena quantidade de goma xantana na solução fisiológica NaCl (79%), Glicerina (20%) e H₂O (1%) tradicionalmente utilizada como análoga ao sangue de maneira que ela se adequasse a uma viscosidade fisiológica relativa a 45% de hematócrito.

A utilização de sangue como fluido perfusor requer a garantia de que todas as superfícies em contato sejam hemocompatíveis de maneira a não ocorrer ativação da coagulação plaquetária. A falta de endotélio nas superfícies de contato com o sangue é o maior empecilho com relação à sua utilização como fluido de trabalho nesse modelo criado a partir de prototipagem rápida, além da preocupação com o índice de hemólise causado pela tensão mecânica e a variação pressórica imposta pelo simulador sobre as hemácias (Andrade et al, 1996, Legendre et al, 2003).

Para a solução 1/3 Glicerina 1/3 H₂O 1/3 Álcool, foram obtidos os valores de densidade de 1.060 [kg/m³], viscosidade dinâmica de 3,38 [mPa.s] e viscosidade cinemática de 3,19x10⁻⁶

[m²/s], valores esses próximos daqueles indicados em literatura para um hematócrito de aproximadamente 40%, como pode-se observar na Figura 35, tendo-se adotado essa solução como fluido de trabalho nos ensaios experimentais. Apesar dos ensaios terem sido realizados em uma temperatura de 25°C, os valores obtidos referem-se às propriedades do sangue em condições fisiológicas. Esse tipo de fluido de trabalho é bastante usual em ensaios com modelos não biológicos.

7.4.3. Calibração da Bancada

Após a calibração dos instrumentos utilizados em bancada e definição do fluido de trabalho, tem-se como objetivo a calibração dos padrões de pulsos fornecidos pelo simulador. De acordo com o problema levantado em literatura e abordado na revisão bibliográfica desse trabalho referente à condição de hipertensão associada ao aneurisma de aorta abdominal, decidiu-se por estabelecer essa condição como comparativa ao estado normotenso associada à afecção. A definição da faixa de pressão a ser adotada como padrão normotenso recai sobre valores considerados fisiológicos e descritos em literatura (McDonald, 1974 e Nichols e O'Rourke, 1990). Por outro lado, a condição de hipertenso foi definida de acordo com as discussões abordadas por Brown e Powell (1999) e Chocke et al (2005) relativas ao risco de ruptura do aneurisma associado com maiores valores da pressão sanguínea média e também considerando o relato de Baptista-Silva (2003) sobre esse maior risco estar ligado à hipertensão arterial diastólica (maior que 100/150 mmHg).

Estabeleceu-se a utilização do critério de semelhança a partir dos adimensionais Reynolds e Womersley, com o intuito de garantir que as mesmas condições fossem alcançadas para ambos os ensaios, com padrão normotenso e hipertenso. Para isso, tomou-se como base os

valores apresentados na Tabela 1 e na Tabela 2. Na Figura 37 são apresentados os pulsos de pressões calibrados na entrada do modelo experimental para os padrões normotenso e hipertenso obtidos a partir dos valores adimensionais impostos de Womersley e de Reynolds.

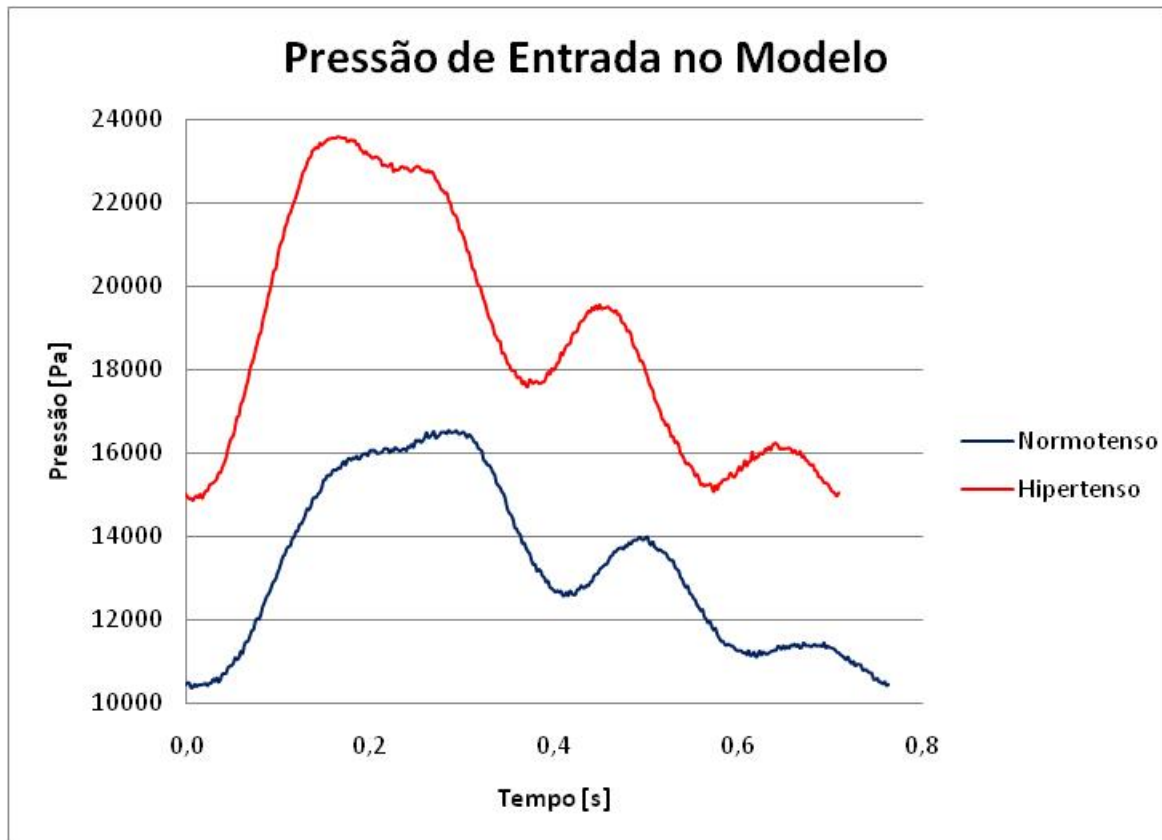


Figura 37 Pulsos pressóricos de entrada com padrão normotenso e hipertenso no modelo experimental utilizado em bancada.

A imposição dos pulsos apresentados na Figura 37, nos ensaios da bancada experimental, obedeceu a um procedimento empírico de ajustes das variáveis de frequência de ejeção do simulador, de complacência e de resistência, variáveis essas impostas ao sistema pela velocidade do motor, pelo módulo de complacência e pelo torniquete, respectivamente.

8. ANÁLISE COMPUTACIONAL

8.1. Método dos Volumes Finitos

O método dos volumes finitos (MVF) é uma técnica numérica para a solução das equações diferenciais parciais. Nele, o domínio em estudo é subdividido em volumes de controle ou células computacionais. Este método consiste na integração das equações que governam o escoamento do fluido sobre cada volume de controle. As soluções numéricas obtidas por meio de técnicas do MVF (Patankar, 1975) apresentam problemas ou erros numéricos chamados de falsa difusão. A difusão numérica ocorre quando a função de interpolação utilizada na discretização das equações difere da solução exata. Ela pode ser entendida como qualquer efeito que tende a suavizar ou amortecer gradientes ou descontinuidades presentes na solução exata de um problema. Existem algumas funções que foram desenvolvidas com o intuito de minimizar os efeitos da falsa difusão, como por exemplo, o método “upwind” de segunda ordem que é utilizado nesse trabalho.

O software Fluent resolve as equações integrais governantes para a conservação da massa e quantidade de movimento e, quando for o caso, para outros escalares como a turbulência (Fluent 6.2, 2005). A técnica baseada no volume de controle consiste:

1. Divisão do domínio em volumes de controle discretos usando uma malha computacional;
2. Integração das equações governantes do volume de controle individual para construir as equações algébricas para as variáveis dependentes discretas (desconhecidas), tais como: velocidade, pressão, etc.
3. Linearização das equações discretizadas e solução do sistema de equação linear resultante para atualizar o campo de valores das variáveis dependentes.

8.1.1. Método de Solução Segregada

O método utilizado nesse trabalho é de solução segregada, em que as equações governantes são resolvidas sequencialmente. Assim, para a solução das equações que governam o fenômeno, são realizadas diversas interações até que ocorra a convergência da solução. Cada interação consiste nas seguintes etapas descritas abaixo:

1. As propriedades do fluido são atualizadas com base na solução atual. Se o cálculo já foi iniciado, as propriedades do fluido serão atualizadas com base na solução inicializada;
2. As equações de quantidade de movimento em x , y e z são resolvidas uma de cada vez utilizando os valores atuais de pressão e fluxos de massa na face para atualizar o campo de velocidade.
3. Uma vez que as velocidades obtidas na etapa 2 não podem satisfazer as condições de continuidade, são feitas correções na pressão de forma que a continuidade seja satisfeita.
4. Quando for o caso, solução para turbulência usando o valor previamente atualizado de outras variáveis.
5. É feita uma verificação da convergência do conjunto de equações.

Essas etapas são realizadas até que os critérios de convergência sejam alcançados.

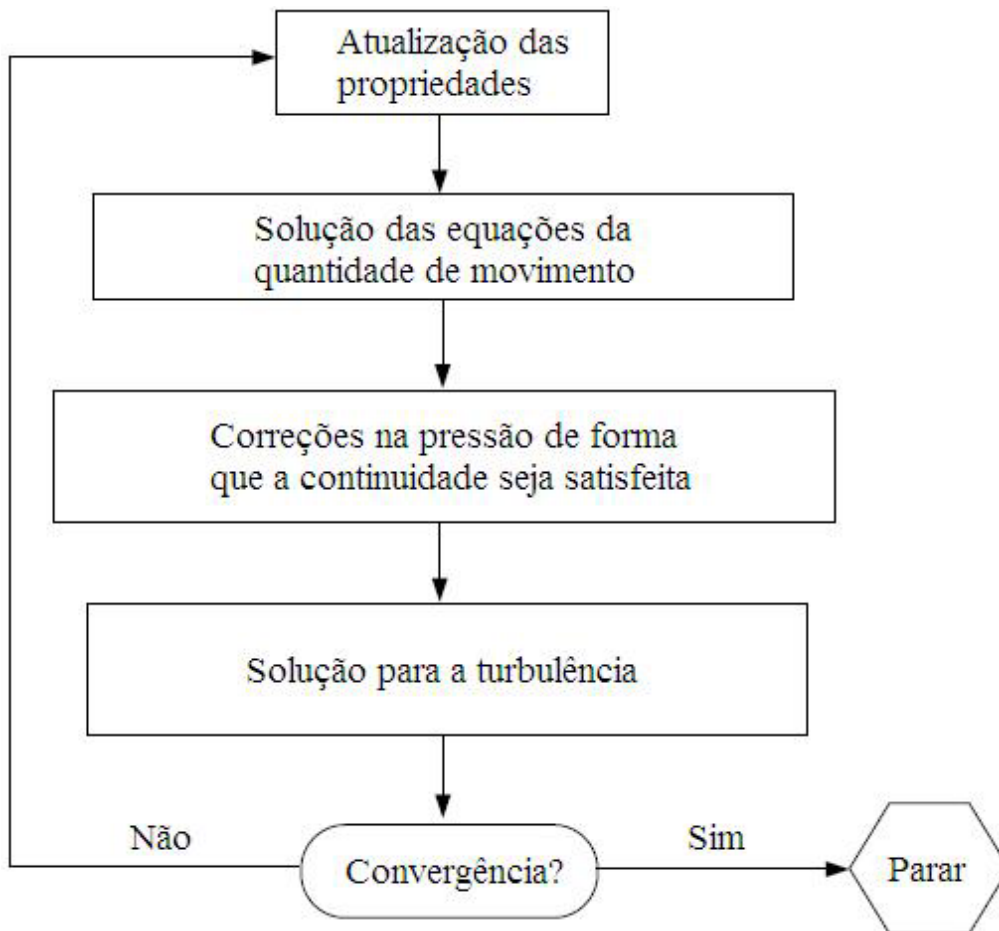


Figura 38 Algoritmo do método de solução segregada.

8.1.2. Discretização

O Fluent utiliza a técnica baseada em volume de controle para converter as equações governantes em equações algébricas de maneira que possam ser resolvidas numericamente. Esta técnica de volume de controle consiste em integrar as equações governantes sobre cada volume de controle, gerando equações discretas que conservem cada quantidade no volume de controle.

A equação de transporte é dada por:

$$\frac{\partial(\rho\phi)}{\partial t} + \text{div}(\rho\phi\vec{u}) = \text{div}(\Gamma\text{grad}\phi) + S_\phi \quad (42)$$

onde, ρ a densidade, ϕ a propriedade transportada, \vec{u} vetor velocidade, Γ o coeficiente de difusão. O primeiro termo da equação geral refere-se à taxa de variação de ϕ do elemento fluido, o segundo refere-se ao fluxo líquido de ϕ para através da fronteira do elemento fluido (termo convectivo), o terceiro refere-se à taxa de variação de ϕ devido à difusão (termo difusivo, sendo Γ o coeficiente de difusão) e o último refere-se à taxa de variação de ϕ devido ao termo fonte.

A equação escrita na forma integral para um volume de controle arbitrário \forall , delimitada por uma superfície e em regime permanente, é dada por:

$$\int_{V_c} \text{div}(\rho\phi\vec{u})d\forall - \int_{V_c} \text{div}(\Gamma\text{grad}\phi)d\forall = \int_{V_c} S_\phi d\forall \quad (43)$$

Aplicando a equação para cada volume de controle no domínio computacional, tem-se:

$$\sum_f^{N_{faces}} (\rho_f\phi_f\vec{u}_f) \vec{A}_f = \sum_f^{N_{faces}} \Gamma_\phi(\text{grad}\phi)_n \vec{A}_f + S_\phi\forall \quad (44)$$

onde, N_{faces} é o número de faces da célula, ϕ_f é o valor da propriedade ϕ que sofre convecção através da face f , $S\phi$ o termo fonte, $(\rho_f \phi_f \vec{u}_f) \vec{A}_f$ o fluxo de massa através da face f , \vec{A}_f a área da face f , $(grad\phi)_n$ a magnitude do grad ϕ normal a face f e \forall o volume da célula.

Essa equação é aplicada em cada célula computacional, onde os valores das propriedades escalares são armazenados no ponto central da célula (C0 e C1 da Figura 39) e interpolados para cada face da célula. Isso é alcançado com a utilização do esquema de “upwind”, onde o valor de ϕ_f é tomado na célula a montante, relativa à direção normal da velocidade do escoamento.

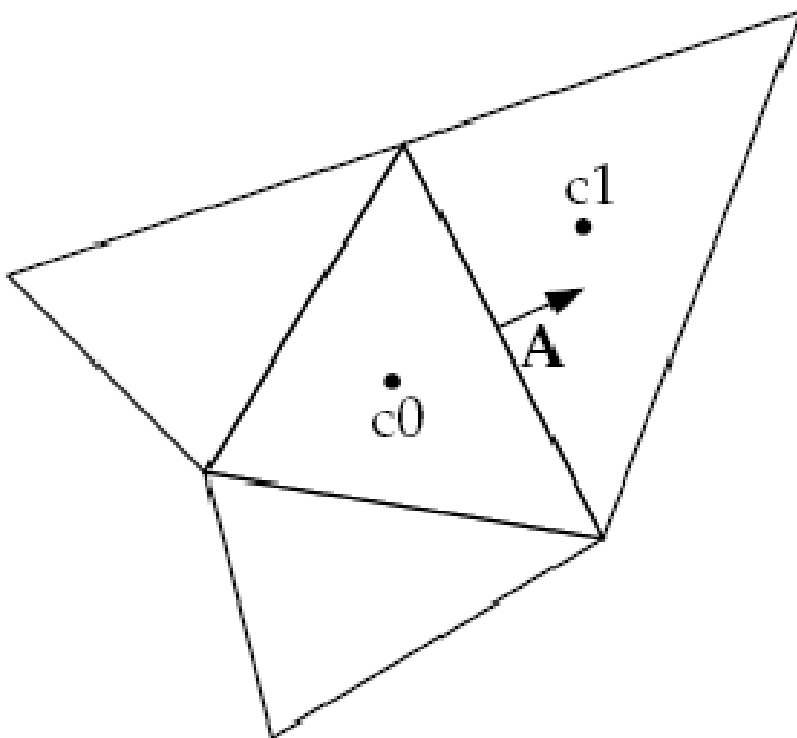


Figura 39 Volume de controle utilizado para ilustrar a discretização de uma equação de transporte escalar.

Quando se deseja obter uma precisão de primeira ordem, ao adotar o esquema “upwind” de primeira ordem, as quantidades nas faces da célula são determinadas assumindo que o valor no centro da célula de qualquer variável representa um valor médio da célula e o mantém ao longo dela. Assim, as quantidades da face são idênticas as quantidades do centro da célula. Então, nesse esquema o valor da face ϕ_f é definido como sendo igual ao valor ϕ no centro da célula, na célula a montante.

Para a solução do objeto de estudo desse trabalho foi adotado o esquema “upwind” de segunda ordem devido à maior precisão alcançada nos resultados. Nesse esquema de segunda ordem, as quantidades escalares nas faces são calculadas com a utilização do método linear de reconstrução multidimensional. Nessa aproximação, a precisão de maior ordem é alcançada nas faces da célula por meio da utilização da expansão da série de Taylor da solução do centro da célula. Assim, quando o método “upwind” de segunda ordem é selecionado, o valor da face ϕ_f é calculado utilizando a seguinte expressão:

$$\phi_f = \phi + \text{grad}\phi\Delta\vec{s} \tag{45}$$

onde, ϕ e $\text{grad}\phi$ são os valores do centro da célula e o seu gradiente na célula a montante, e $\Delta\vec{s}$ é o vetor deslocamento do centróide da célula a montante para o centróide da face. Essa formulação requer a determinação do gradiente de ϕ em cada célula. Esse gradiente é calculado usando o teorema do divergente, que é descrito na forma discreta como:

$$grad\phi = \frac{1}{V} \sum_f^{N_{faces}} \tilde{\phi}_f \vec{A}$$

(46)

Os valores da face $\tilde{\phi}_f$ são calculados pela média de ϕ das duas células adjacentes a face. O gradiente de ϕ é limitado de forma que não produza máximos ou mínimos.

8.1.3. Sub-relaxação

Devido a não-linearidade do grupo de equações a ser resolvido pelo Fluent, é necessário controlar a mudança de ϕ . Isto é geralmente alcançado com a utilização de sub-relaxação, que reduz a mudança de ϕ produzida durante cada interação. De uma forma simples, o novo valor da variável ϕ dentro de uma célula depende do valor antigo, ϕ_{antigo} , sendo a mudança calculada em ϕ , $\Delta\phi$, e o fator de sub-relaxação, α , como se segue:

$$\phi = \phi_{antigo} + \alpha\Delta\phi$$

(47)

8.1.4. Acoplamento Pressão-Velocidade

O algoritmo “Simple” (Método Semi-Implícito de Equações Acopladas à Pressão) é um algoritmo de tentativa e correção para o cálculo da pressão nas células. O algoritmo inicia com a utilização do campo de pressão p^* para a solução do campo de velocidade u^* :

$$J_f^* = \hat{J}_f^* + d_f(p_{c0}^* - p_{c1}^*) \quad (48)$$

onde, J_f^* é a função de fluxo de massa ρu^* através da face f , d_f a função da razão da área da célula em relação aos coeficientes lineares a_p .

Para satisfazer a condição de continuidade, a função de correção da pressão J_f' é introduzida na função de fluxo J_f^* , resultando em uma função de fluxo corrigida:

$$J_f = J_f^* + J_f' \quad (49)$$

onde, a função de correção é:

$$J_f' = d_f(p'_{c0} - p'_{c1}) \quad (50)$$

onde, p' é a pressão de correção.

O algoritmo “Simple” substitui as equações de correção de fluxo dentro da equação de continuidade.

$$a_p p' = \sum_{nb} a_{nb} p'_{nb} + b \quad (51)$$

onde, o termo fonte b é o fluxo de massa através da célula computacional.

$$b = \sum_f^{N_{faces}} J_f^* A_f \quad (52)$$

A equação da pressão de correção é resolvida através de interações até a convergência. Nesse processo, a equação de correção de pressão está sujeita à divergência no resultado, portanto, é necessário um processo de sub-relaxação α_p nas correções dos valores de pressão e fluxo:

$$p = p^* + \alpha_p p' \quad (53)$$

$$J_f = J_f^* + d_f (p'_{c0} - p'_{c1}) \quad (54)$$

De uma maneira geral, a ferramenta de análise computacional pode ser vista como um interpolador de dados no qual as incertezas dos resultados irão depender do modelo adotado, das condições de contorno adotadas e do refinamento de malha. No estudo, o modelo numérico adotado do segmento da aorta com aneurisma deve ser capaz de representar o modelo real da maneira mais fidedigna possível. As condições de contorno devem ser adequadamente empregadas, uma vez que estão diretamente relacionadas com a consistência dos resultados numéricos. O emprego do método dos volumes finitos para a solução do

problema em questão requer uma discretização adequada do modelo de forma a possibilitar a convergência da análise e também minimizar as incertezas nos resultados. Por outro lado, também é necessário um bom senso na adoção de um critério entre refinamento de malha e custo computacional visando à obtenção de uma boa qualidade dos resultados no menor tempo possível. A qualidade da malha tem um papel importante na precisão e estabilidade da computação numérica. A convergência dos resultados está intrinsecamente relacionada com o tamanho dos elementos da malha do modelo. Assim, a sua qualidade é medida pela “assimetria”, que representa:

$$\text{Assimetria} = \frac{\text{tamanho ótimo} - \text{tamanho da célula}}{\text{tamanho ótimo}} \quad (55)$$

onde, o tamanho ótimo representa o tamanho do elemento cujas faces são compostas por elementos triangulares equiláteros.

O valor da assimetria pode variar entre 0 e 1, sendo 0 o valor considerado como ótimo. A escolha da malha ideal para a simulação do modelo deve considerar o desempenho e a precisão dos resultados. O desempenho irá depender do número total de elementos a serem analisados e, portanto uma malha formada por elementos maiores irá requerer um menor custo computacional devido ao número inferior de elementos necessários para cobrir toda a região de interesse. Entretanto, isso poderá afetar a consistência dos resultados. Por outro lado, quanto menor forem os elementos da malha, melhores serão os resultados obtidos, mas isso acarretará num maior custo computacional.

Uma forma de se obter mais informações referentes ao comportamento hidrodinâmico através do aneurisma é pela utilização da simulação computacional. Com esta ferramenta é possível

avaliar tensões na parede da aorta abdominal, regiões de recirculação, distribuições de pressões e velocidades. Para a análise de dinâmica dos fluidos computacional (DFC) foi utilizado o modelo tridimensional da artéria aorta no segmento infra-renal e ilíacas obtido por meio do software InVesalius (Figura 40). Os parâmetros obtidos na simulação “in vitro” foram utilizados como condição de contorno para o estudo computacional. No estudo foi adotado padrão normotenso e hipertenso e os resultados obtidos são mostrados comparando as diferenças de pressões, velocidades e tensões de cisalhamento. Esses padrões foram definidos considerando os fatores preditores para a ruptura de aneurismas.

O modelo computacional é formado por malha triangular que representa a estrutura da parede arterial. Entretanto, para este tipo de análise é necessário criar uma malha que represente o volume da luz do vaso, ou seja, a região na qual o fluido escoar. Dessa forma, com a utilização de um software gerador de malha (Gambit, v2.2.30, Fluent Inc., Lebanon, NH, E.U.A.), o modelo foi importado e foi excluída a região que representava a parte estrutural da parede da artéria e então criou-se uma malha triangular de superfície que representasse a camada mais externa da região do lúmen da artéria.

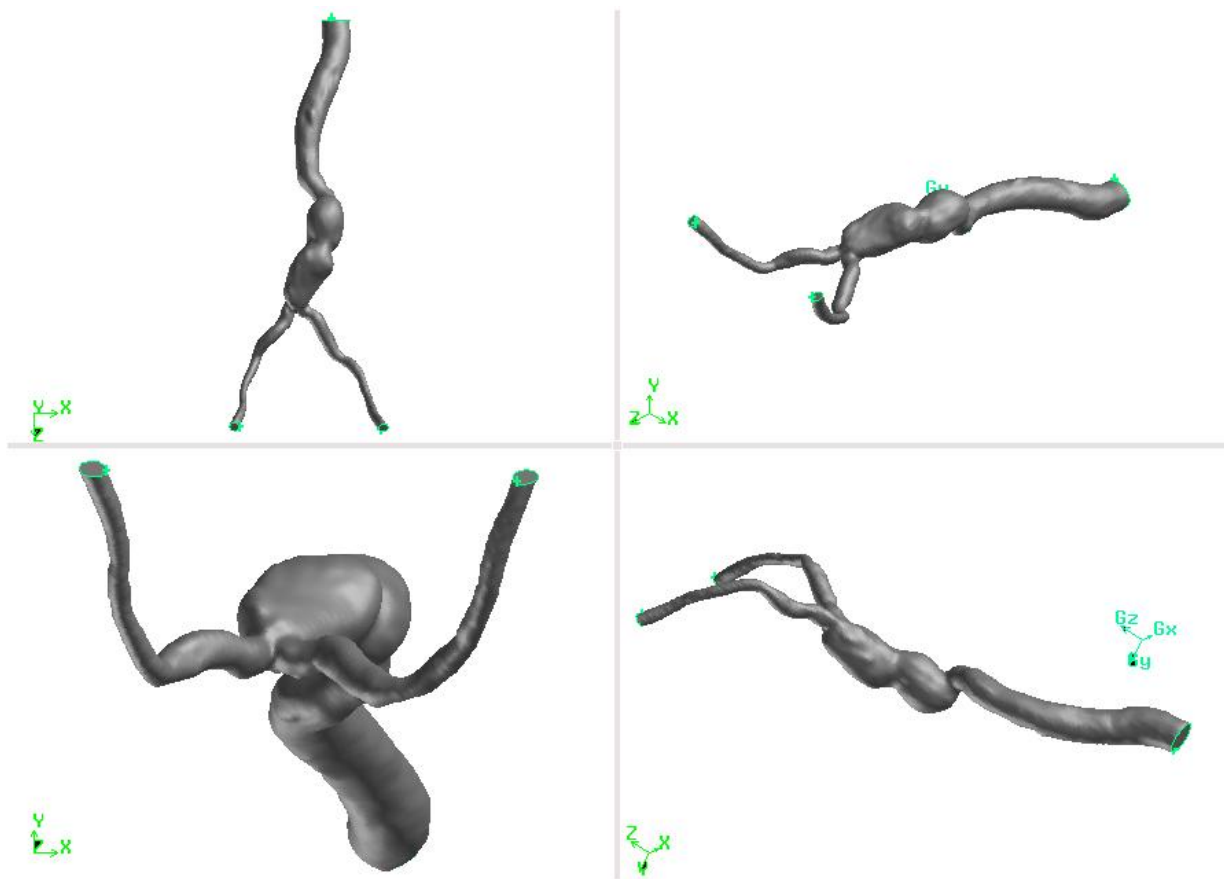


Figura 40 Modelo renderizado do volume da luz do vaso.

Este modelo foi então importado para outro gerador de malha, TGrid, que é um pré-processador especializado, utilizado para criar uma malha não estruturada tetraédrica devido à complexidade particular do modelo em questão (Figura 41). Dessa maneira foi possível obter uma malha de alta qualidade para a análise computacional.

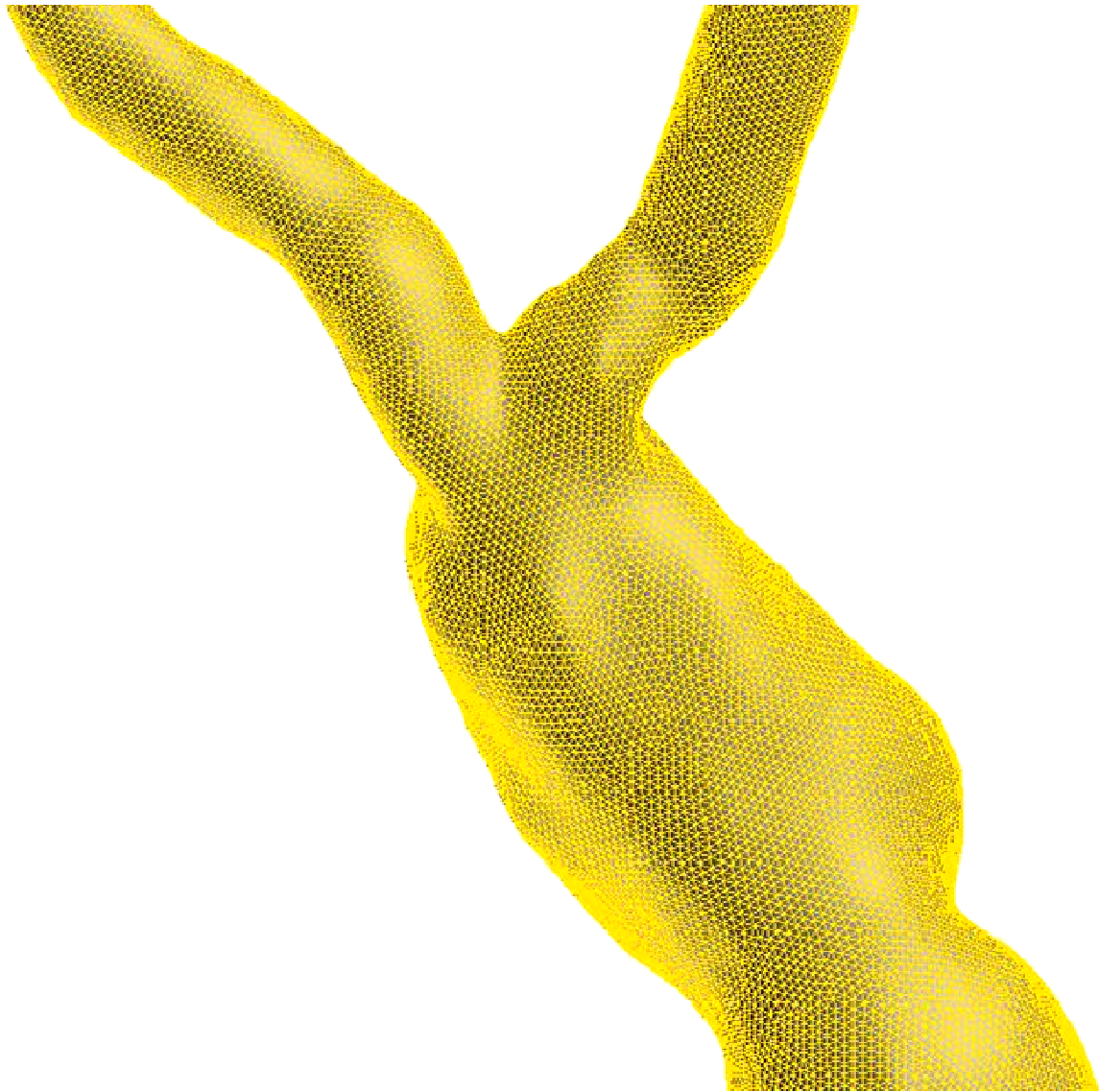


Figura 41 Malha computacional do AAA.

A simulação foi realizada em um computador desktop Core 2 Quad, 4Gb de memória Ram. Realizou-se uma simulação preliminar para se obter informações em termos de independência de malha e de incremento no tempo, o que significa que o modelo sob investigação era independente de tamanho do volume de controle e do incremento no tempo. A independência da malha foi alcançada com a utilização de 880.000 volumes de controle e a independência de incremento no tempo foi obtida utilizando um passo uniforme de 0,002 segundos. A análise

DFC foi realizada com o software de volumes finitos FLUENT (Fluent, v6.2.16 - licença acadêmica, Fluent Inc., Lebanon, NH, E.U.A.).

Este estudo assume a parede do vaso como sendo rígida e o sangue é considerado como um fluido Newtoniano, homogêneo e incompressível (Yamane et al, 2004). A análise foi conduzida como transiente, considerando o escoamento turbulento, calculado a partir do número de Reynolds médio instantâneo, conforme discutido no item (7.2.), e também considerando as variações da geometria ao longo do modelo. Foi utilizado modelo k-ε de turbulência com tratamento de parede (“enhanced wall treatment”) e interpolador “upwind” de segunda ordem.

Para o modelo em questão foi considerada condição de fronteira ideal de Dirichlet aplicada na entrada. Um pulso de pressão com característica fisiológica foi aplicado na entrada do modelo e também foram aplicados pulsos de pressão em cada uma de suas saídas de forma a replicar a condição simulada em bancada experimental. A forma de onda foi considerada como um pulso de pressão na entrada, com condições de não escorregamento e impermeabilidade aplicadas na parede da artéria. Uma condição de fronteira característica de pressão pulsátil foi imposta em cada uma das saídas. Em decorrência da dificuldade de se estabelecer as propriedades elásticas características da estrutura da parede arterial acometida nessa afecção e tendo em vista a relação custo benefício (instalação experimental/resultados), os efeitos de complacência da parede arterial foram negligenciados nesse estudo. No entanto, a bancada experimental contempla um módulo de complacência que permite calibrar os pulsos gerados, simulando o fator elasticidade por meio de um parâmetro concentrado.

9. RESULTADOS

Neste capítulo são apresentados os resultados obtidos para padrões normotenso e hipertenso tanto nas simulações em bancada com o modelo experimental de aneurisma de aorta abdominal como nas simulações computacionais. De acordo com Barbosa (1996), para a validação do modelo computacional, pode-se verificar a sua validade por meio do seu confronto com o problema físico em questão. Assim, para a validação do modelo numérico adotado, seus resultados foram diretamente comparados aos resultados obtidos experimentalmente nos ensaios em bancada. Os resultados computacionais referentes ao campo de pressões, ao contorno de velocidades, ao campo vetorial de velocidades, às tensões de cisalhamento na parede e às linhas de trajetória servem de subsídio para análise do comportamento do modelo de AAA sob investigação.

9.1. Resultados em Bancada Experimental

9.1.1. Campo de Pressões

Nesse estudo, os testes foram realizados considerando padrões de pressão normotenso e hipertenso, conforme apresentado no item (7.4.3.). Em tais condições, os resultados de vazão volumétrica e de pressão foram avaliados de acordo com os estados fisiológico e patológico e eles foram correlacionados com os números adimensionais de Womersley e de Reynolds (Figura 42) e (Figura 43). O adimensional Reynolds foi calculado com base nas velocidades médias instantâneas na entrada do modelo experimental (Figura 44). As velocidades foram calculadas a partir das informações obtidas pelo fluxômetro acoplado à jusante do modelo do

aneurisma, considerando a conservação da massa, o diâmetro da entrada do modelo (de aproximadamente 25 mm) para o cálculo da área.

Nos ensaios experimentais foi utilizada a solução 1/3 água destilada, 1/3 álcool etílico (99,5%) e 1/3 glicerina, com característica de massa específica de 1.060 kg/m^3 , viscosidade dinâmica de $3,384\text{E-}3 \text{ Pa.s}$ e viscosidade cinemática de $3,2\text{E-}6 \text{ m}^2/\text{s}$, de maneira a replicar as propriedades fisiológicas estabelecidas para o sangue de acordo com a literatura (McDonald, 1974, Nichols e O'Rourke, 1990, Berger et al, 1996 e Barbosa, 1996).

Nas simulações, as alterações na pressão foram provocadas devido a mudanças impostas na resistência periférica de forma a replicar as condições de normotenso e hipertenso, mas em ambos os casos a vazão volumétrica média foi estabelecida em 4,3 litros por minuto. O adimensional Womersley foi mantido em 20 e 20,8 (na entrada do AAA) nos experimentos com padrão normotenso e hipertenso respectivamente, havendo uma pequena variação na curva plotada do número de Reynolds entre ambos os casos.

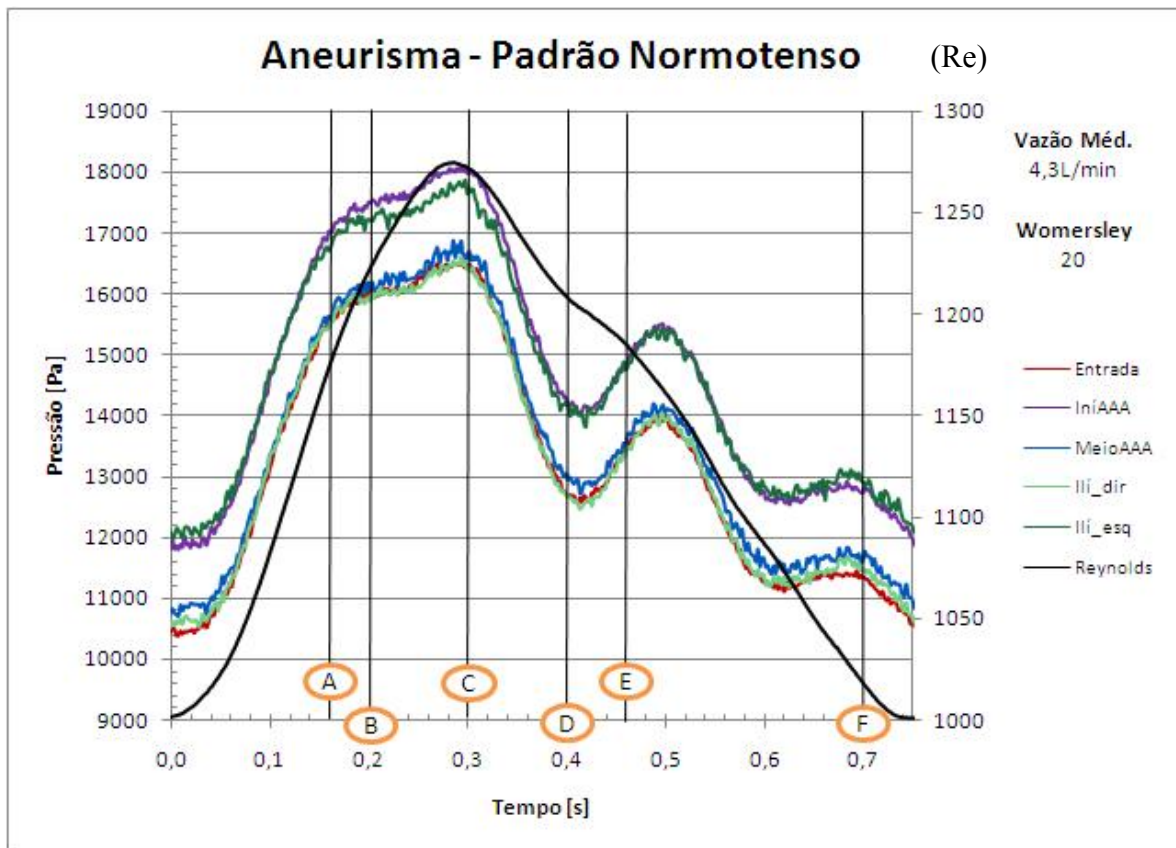


Figura 42 Pulsos pressóricos com padrão normotenso em modelo experimental de AAA, onde os pontos (A), (B), (C), (D), (E) e (F) foram utilizados para comparação com resultados numéricos.

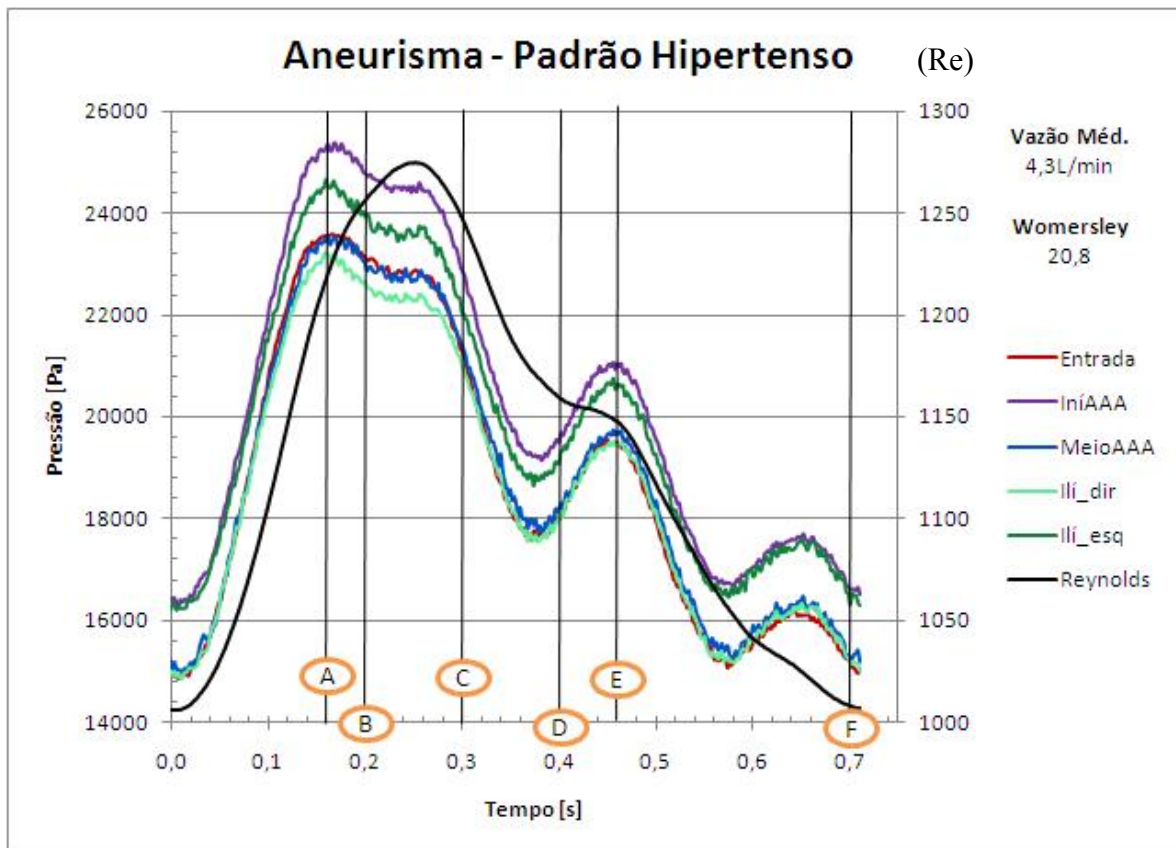


Figura 43 Pulsos pressóricos com padrão hipertensivo em modelo experimental de AAA, onde os pontos (A), (B), (C), (D), (E) e (F) foram utilizados para comparação com resultados numéricos.

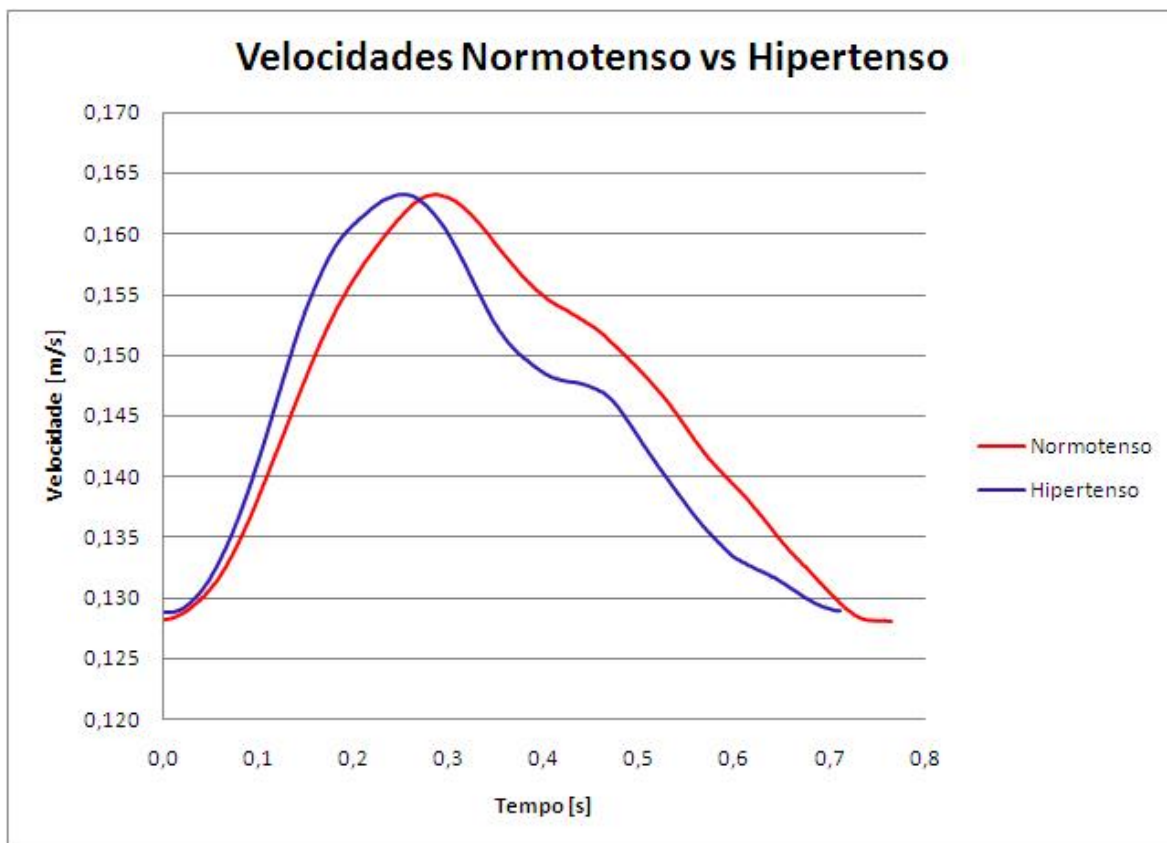


Figura 44 Velocidades médias instantâneas na entrada do modelo experimental de AAA com padrão normotenso e hipertenso.

De maneira geral, nos resultados para as formas de ondas pressóricas fisiológica e patológica, é possível identificar um pulso multifásico que se inicia com um rápido incremento durante a fase sistólica e é seguido por um decremento abrupto na fase diastólica. Também é possível identificar que os padrões de pulso se repetem para as condições de normotenso e hipertenso, entretanto, nota-se que a magnitude dos pulsos muda de acordo com o ponto de tomada de pressão dentro do modelo experimental de aneurisma. O resultado no modelo com padrão hipertenso mostra a ocorrência de um pulso com maior amplitude, seja na fase sistólica ou na fase diastólica, devido ao aumento da pressão sistêmica imposta no ensaio. Também é notada uma diminuição no tempo entre o início da ejeção e o pico sistólico, antecipando assim o

instante de pressão máxima do pulso. No modelo com padrão normotenso ocorre uma maior proximidade entre as magnitudes dos pulsos de entrada (na aorta) e das saídas (nas ilíacas). Fazendo uma ampliação nos gráficos apenas da região onde ocorrem os picos de pressões (Figura 45) é possível notar que durante a subida das pressões as oscilações nos pulsos são desprezíveis, entretanto, para valores de Reynolds entre 1150 e 1200 fica clara a presença de flutuações de pressão nos sinais.

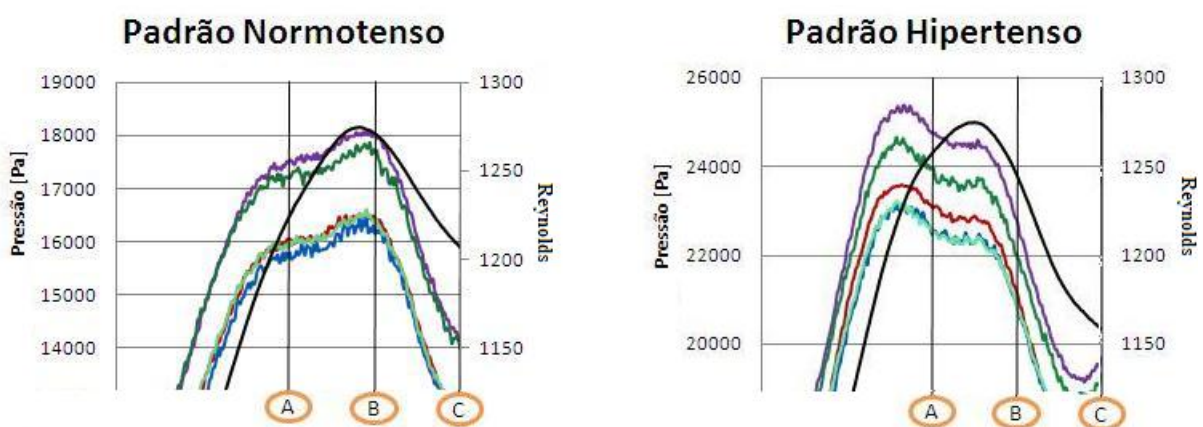


Figura 45 Ampliação da região dos picos de pressões para ambos os padrões.

A partir dos dados obtidos nos ensaios experimentais e mostrados nos gráficos a seguir (Figura 46), é possível notar que, tanto na condição de normotenso quanto na condição de hipertenso, as regiões de maiores pressões estão quase sempre localizadas no início do aneurisma (denominada pela sigla IníAAA). A sigla (Entrada) refere-se à região da entrada que antecede o aneurisma, (IníAAA) refere-se a primeira metade do saco aneurismático, (Meio) refere-se a segunda metade do saco aneurismático, (Ilí_dir) refere-se a íliaca direita e (Ilí_esq) refere-se a íliaca esquerda. As informações de cada uma dessas regiões nos instantes específicos são tabuladas (Tabela 12). A partir dessa tabela, isolando separadamente cada uma das pressões, é possível verificar que no aneurisma com padrão de normotenso a diferença

entre o maior e o menor valor obtido nos instantes de tempo selecionados tem magnitude de aproximadamente 5.000 Pa. Entretanto, ao fazer a mesma análise para o aneurisma em condição de hipertenso, a ordem de grandeza dessa diferença é de aproximadamente 8.300 Pa. Também é possível constatar que, em ambas as condições, as maiores oscilações na pressão ocorrem na região da primeira metade do aneurisma. Outro aspecto importante a ser considerado é que no modelo com padrão hipertenso ocorre uma antecipação do instante do pico de máxima pressão.

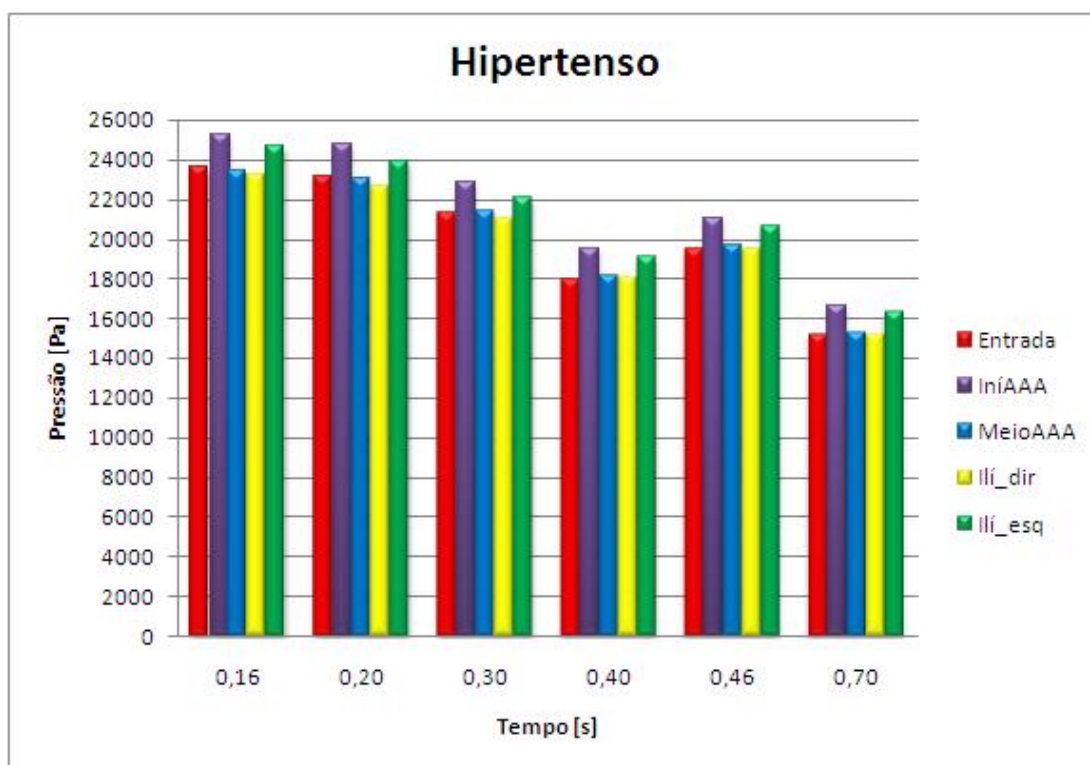
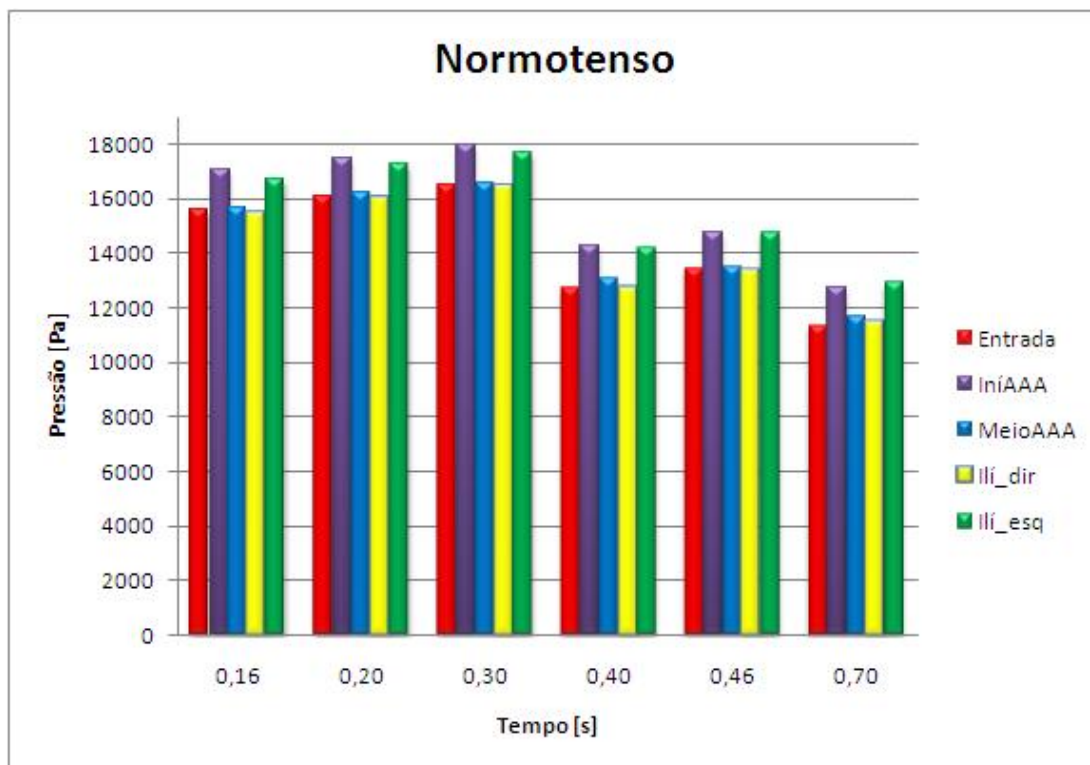


Figura 46 Gráfico com os resultados experimentais para os padrões normotenso e hipertenso com as pressões nos instantes definidos para comparação com a solução numérica.

Tabela 12 Resultados experimentais para os padrões normotenso e hipertenso com as pressões nos instantes definidos para comparação com a solução numérica.

Normotenso					
Tempo	Entrada	Início AAA	Meio AAA	Íliaca direita	Íliaca esquerda
[s]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]
0,16	15.573,9	17.026,5	15.646,0	15.438,9	16.701,4
0,2	16.035,1	17.498,7	16.201,3	15.934,6	17.221,0
0,3	16.473,0	17.969,6	16.588,9	16.386,4	17.641,4
0,4	12.705,2	14.297,3	13.068,2	12.718,8	14.220,4
0,46	13.426,6	14.784,3	13.502,2	13.327,8	14.742,9
0,7	11.339,5	12.732,9	11.639,1	11.439,2	12.906,4

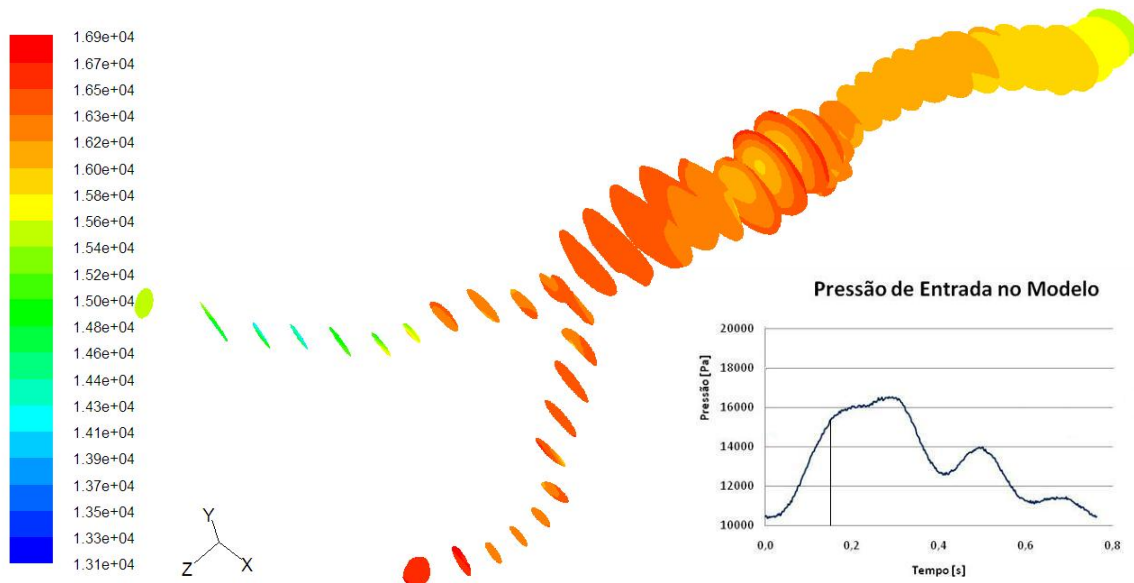
Hipertenso					
Tempo	Entrada	Início AAA	Meio AAA	Íliaca direita	Íliaca esquerda
[s]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]
0,16	23.556,7	25.273,7	23.440,3	23.208,9	24.660,1
0,2	23.147,8	24.779,1	23.039,9	22.651,2	23.935,6
0,3	21.312,3	22.865,2	21.423,8	21.027,6	22.044,9
0,4	17.989,1	19.476,2	18.099,9	17.999,5	19.067,1
0,46	19.502,8	21.033,8	19.703,9	19.447,3	20.629,1
0,7	15.185,4	16.604,2	15.247,4	15.185,6	16.301,6

9.2. Resultados do Modelo Computacional

9.2.1. Campo de Pressões

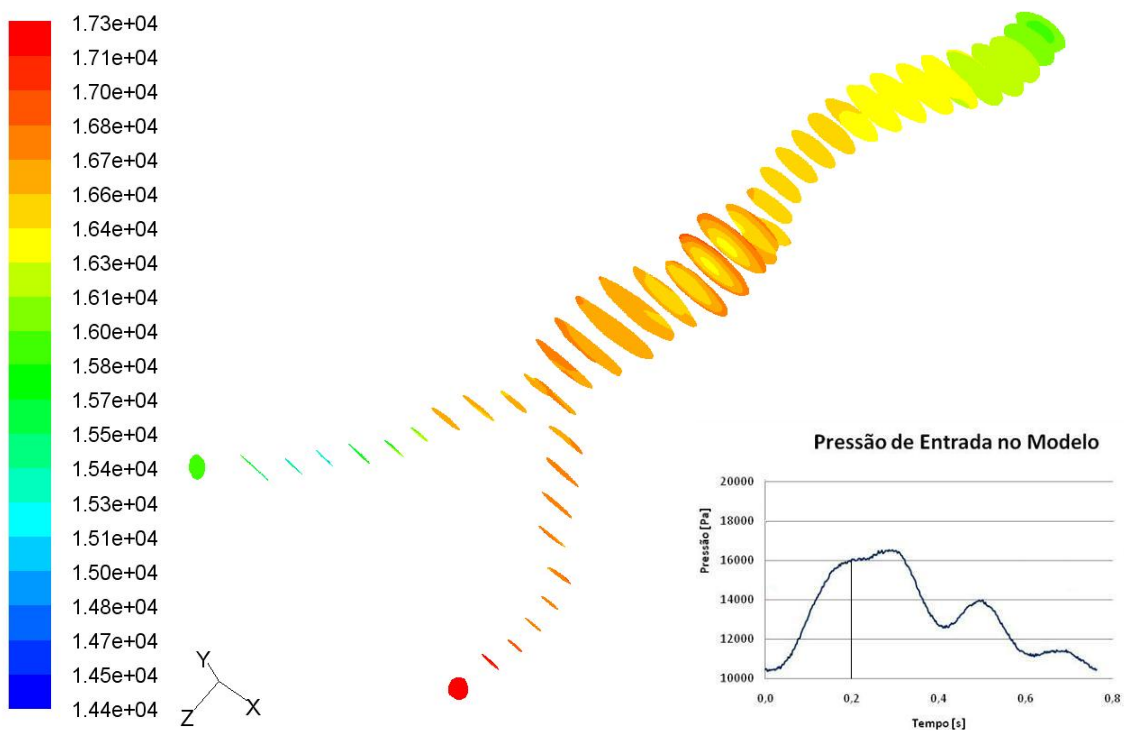
Nesse estudo, as simulações computacionais foram realizadas considerando os resultados em padrões de pressão normotenso e hipertenso obtidos no modelo experimental como condição de contorno inicial para os modelos computacionais. As figuras a seguir mapeiam o campo de pressões dentro do modelo de aneurisma para os padrões impostos como condição inicial.

Em tais condições, os resultados de pressão podem ser vistos nas figuras (Figura 47) e (Figura 48). Os resultados apresentados no caso da condição de normotenso mostram que na região que abrange a primeira metade do saco aneurismático ocorre uma variação considerável do campo de pressão. No modelo sob condição de hipertenso essa variação do campo de pressão na região da primeira metade do aneurisma é ainda maior. Em ambos os casos, a intensidade dessas variações é dependente do tempo. Nota-se nos dois casos a ocorrência de maiores pressões na íliaca esquerda, quando comparadas com a íliaca direita, independente do instante de tempo, exceto pela sua magnitude.



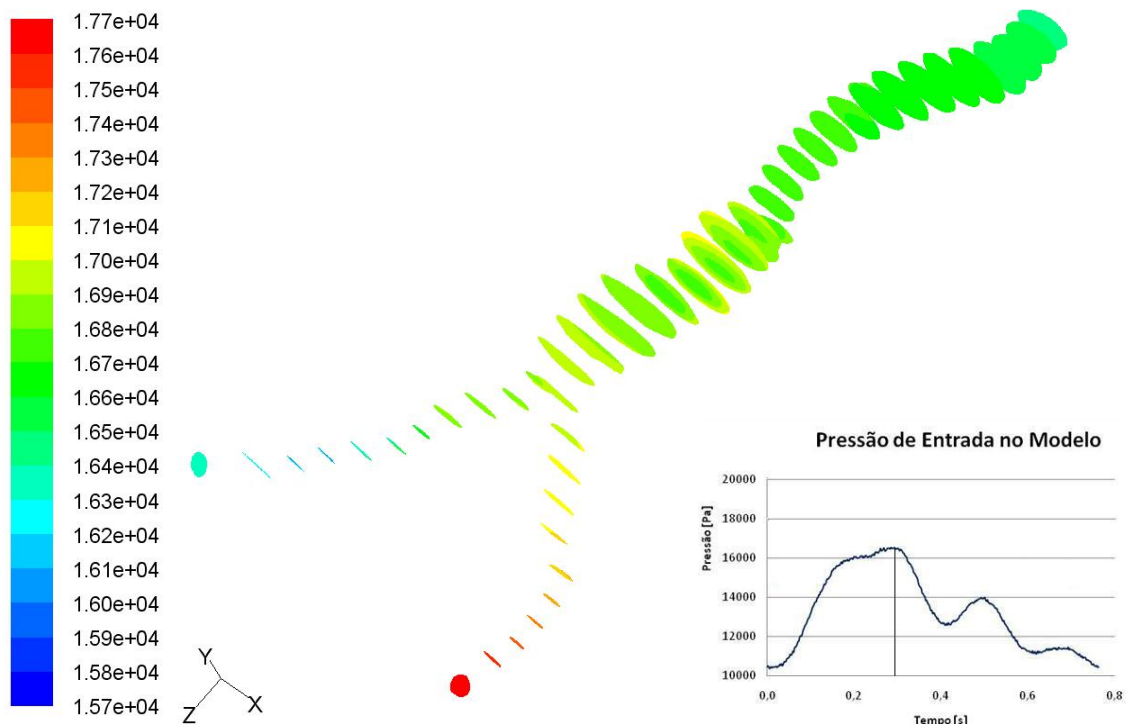
Contours of Static Pressure (pascal) (Time=1.6000e-01)

Sep 08, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



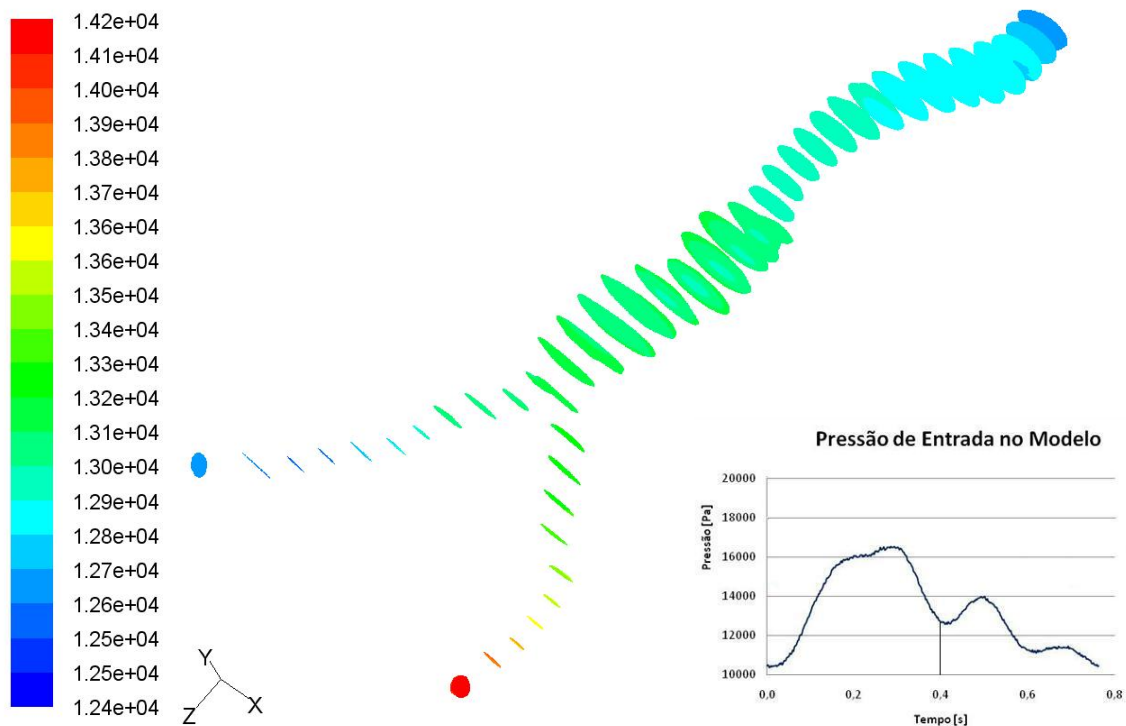
Contours of Static Pressure (pascal) (Time=2.0000e-01)

Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



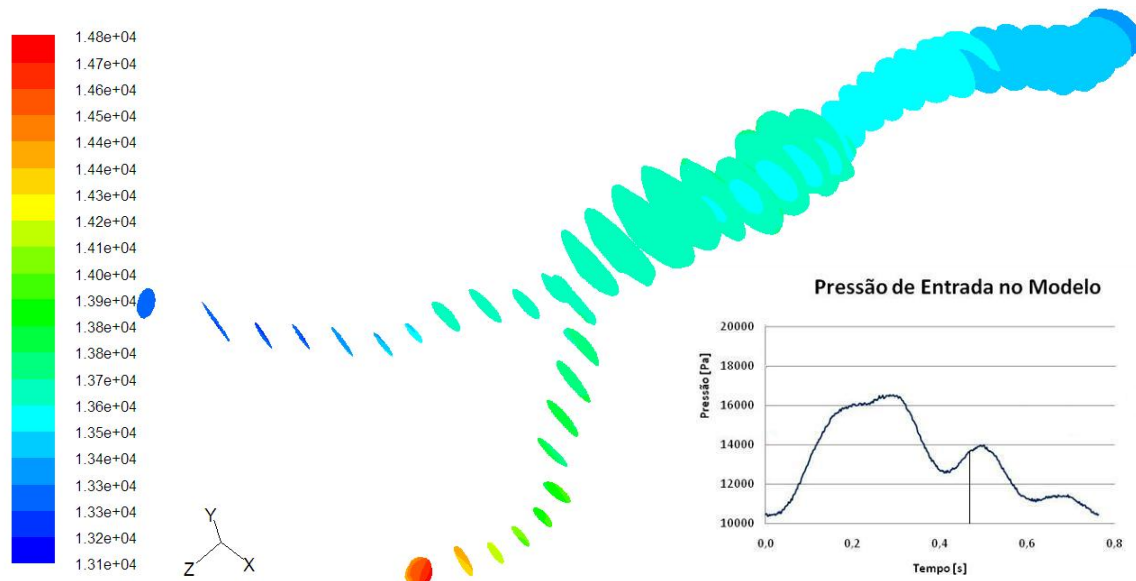
Contours of Static Pressure (pascal) (Time=3.0000e-01)

Sep 02, 2008
 FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



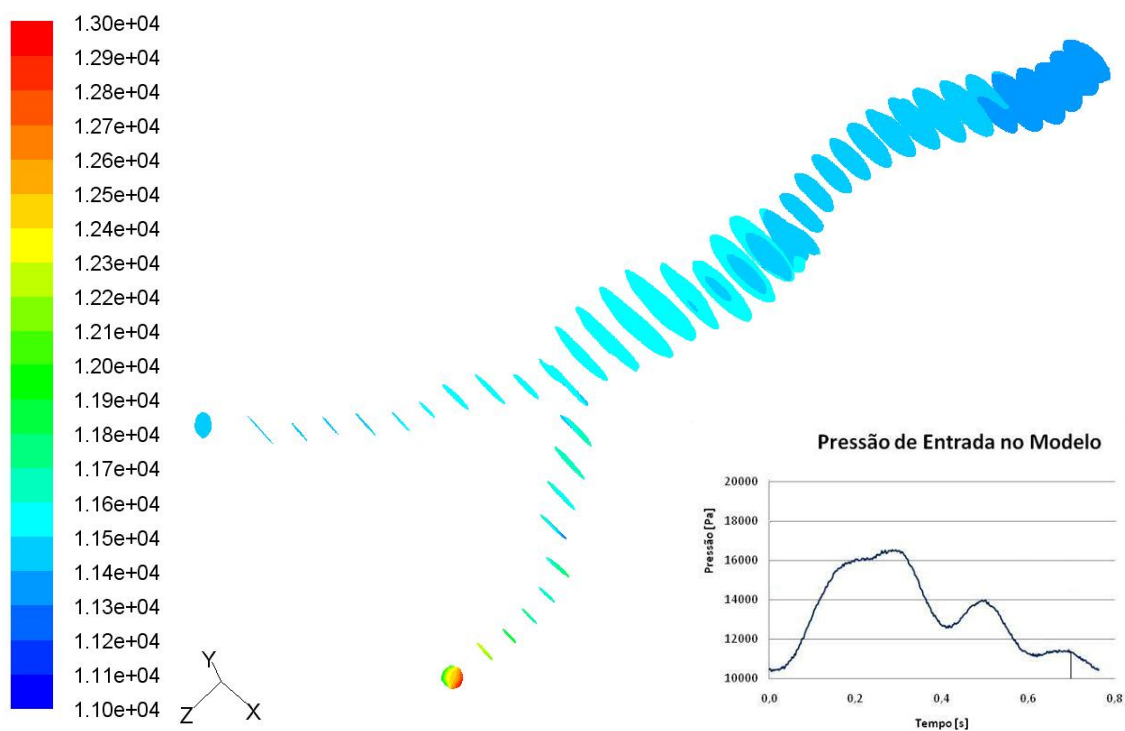
Contours of Static Pressure (pascal) (Time=4.0000e-01)

Sep 02, 2008
 FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Static Pressure (pascal) (Time=4.6000e-01)

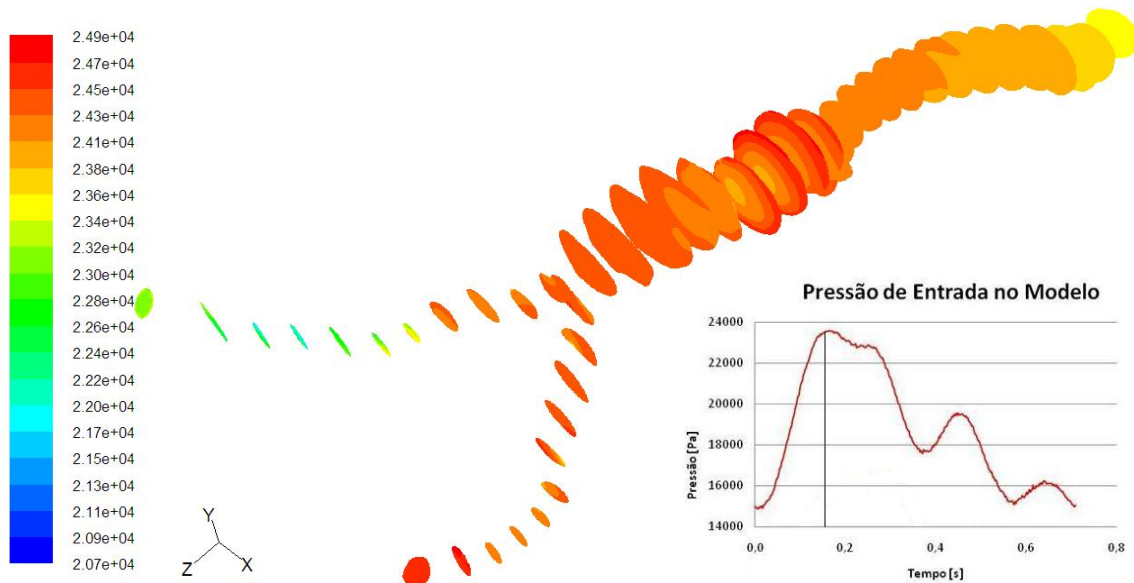
Sep 08, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Static Pressure (pascal) (Time=7.0000e-01)

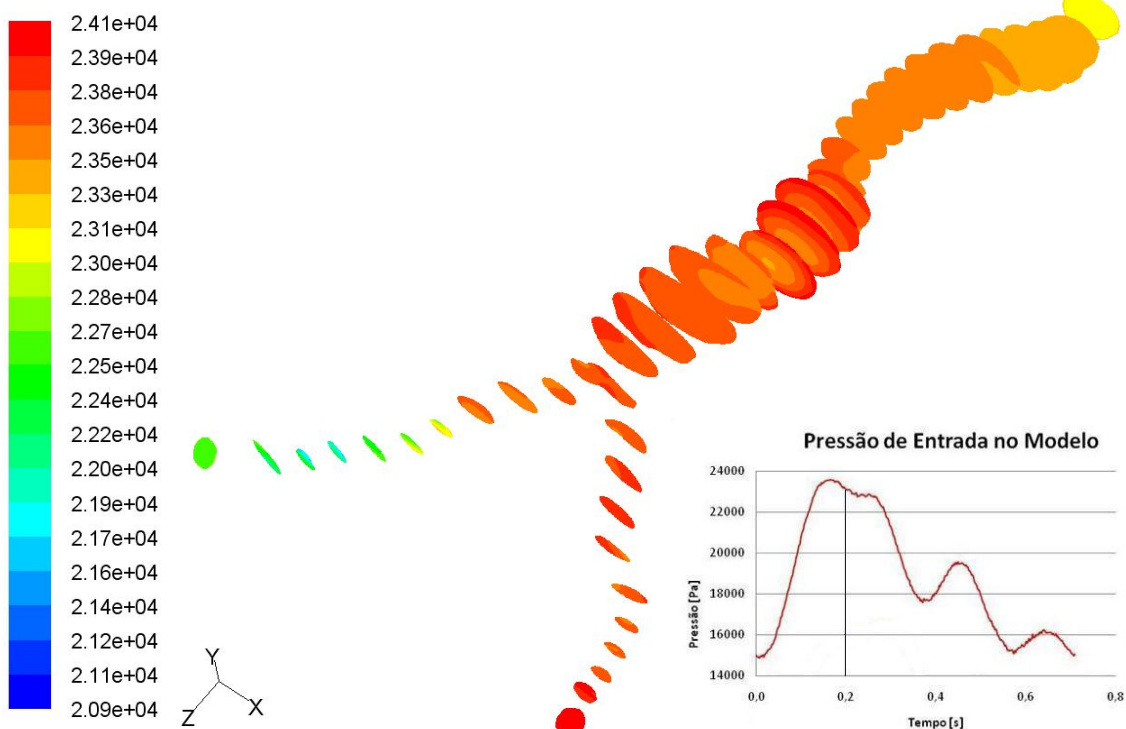
Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)

Figura 47 Mapeamento do campo de pressões dentro do modelo computacional de AAA com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.



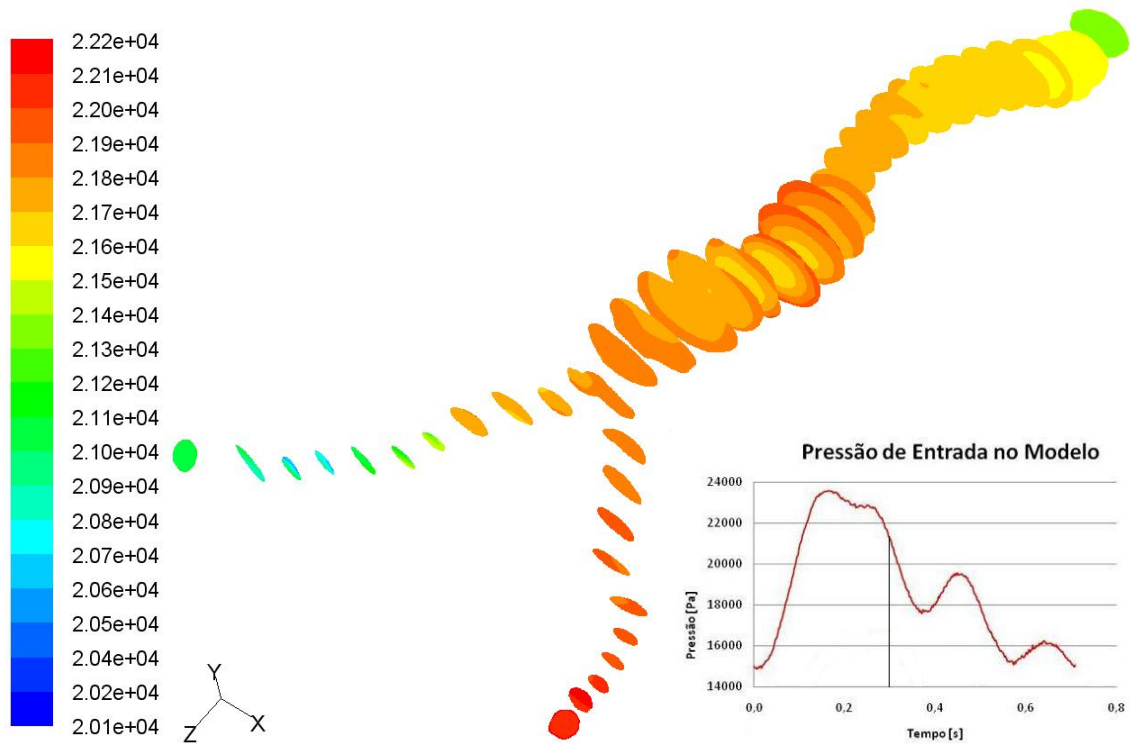
Contours of Static Pressure (pascal) (Time=1.6000e-01)

Sep 08, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



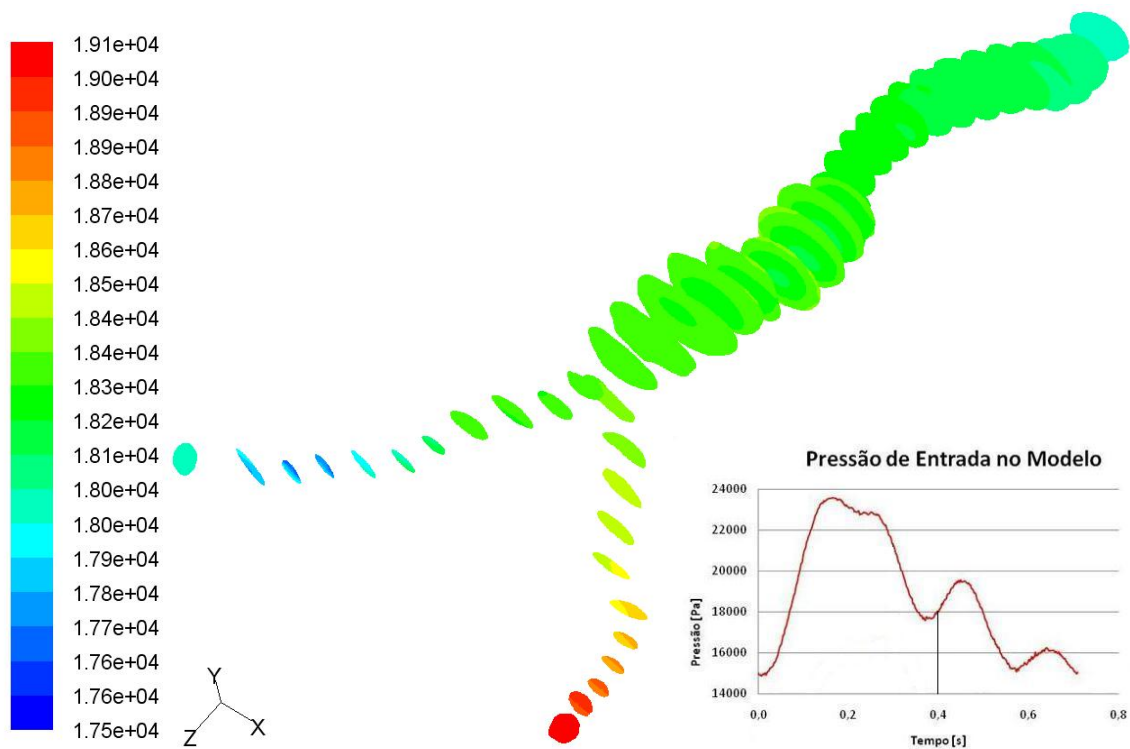
Contours of Static Pressure (pascal) (Time=2.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Static Pressure (pascal) (Time=3.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Static Pressure (pascal) (Time=4.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)

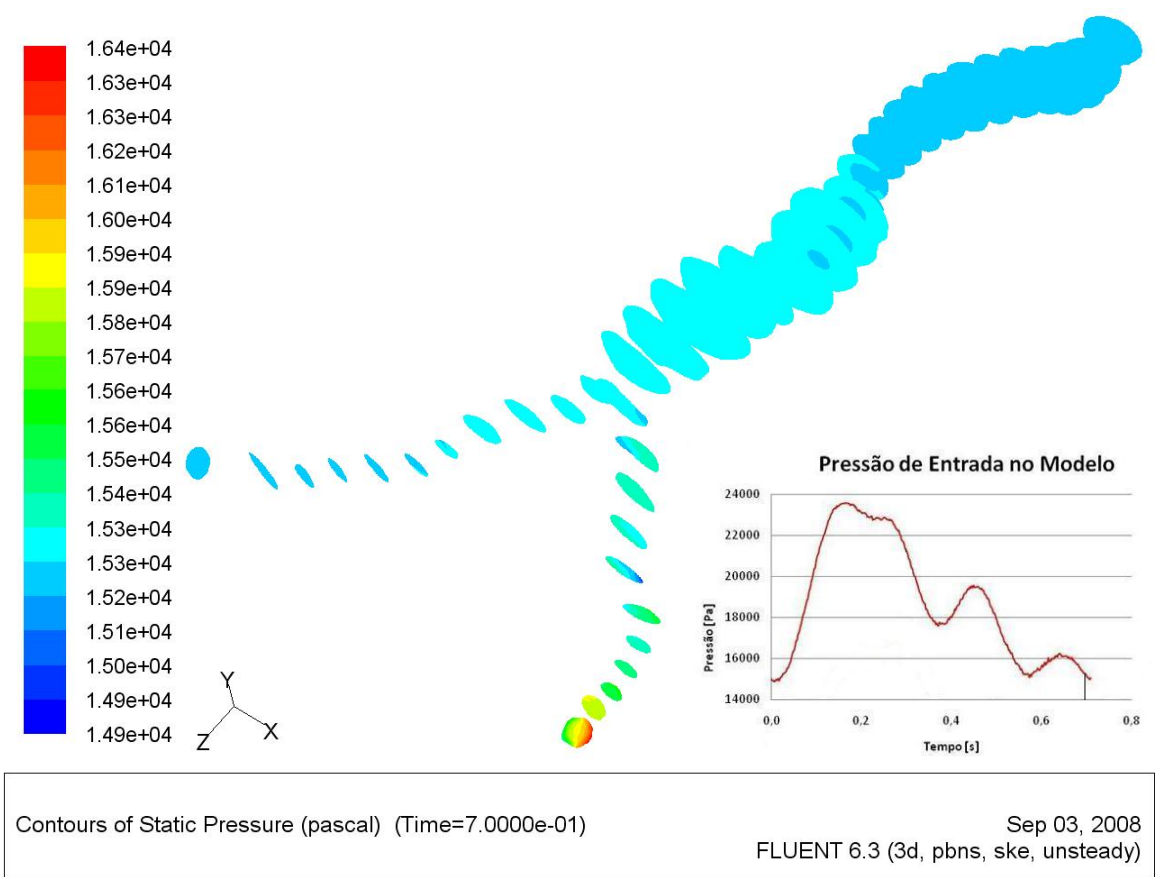
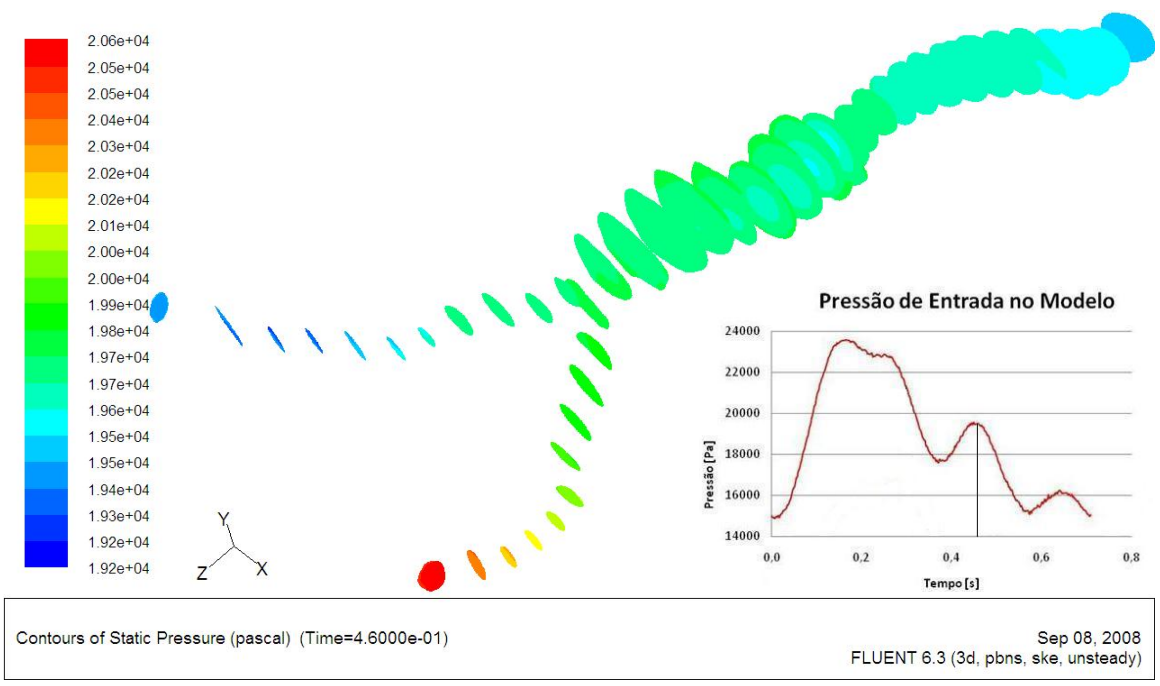


Figura 48 Mapeamento do campo de pressões dentro do modelo computacional de AAA com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.

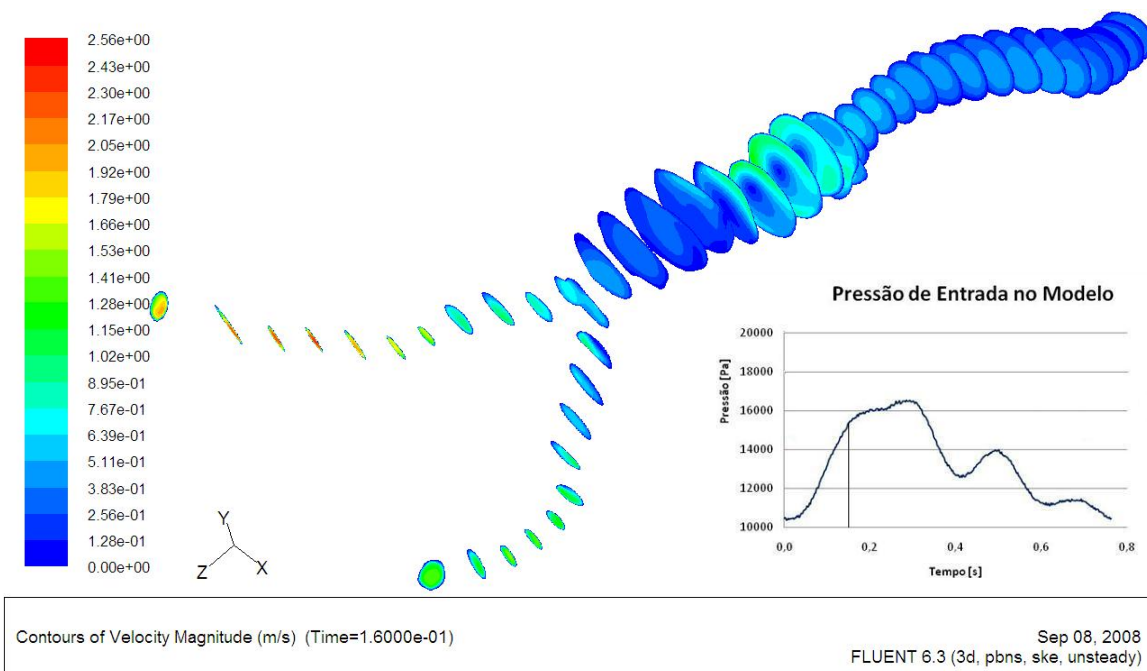
A (Tabela 13) apresenta um comparativo direto entre os resultados experimentais e numéricos para os padrões normotenso e hipertenso com as pressões nos instantes definidos. Também são mostrados, para ambas as situações, o instante e o local de maior diferença entre os valores de pressão obtidos no ensaio experimental e na simulação computacional. Essa diferença não ultrapassa 9%.

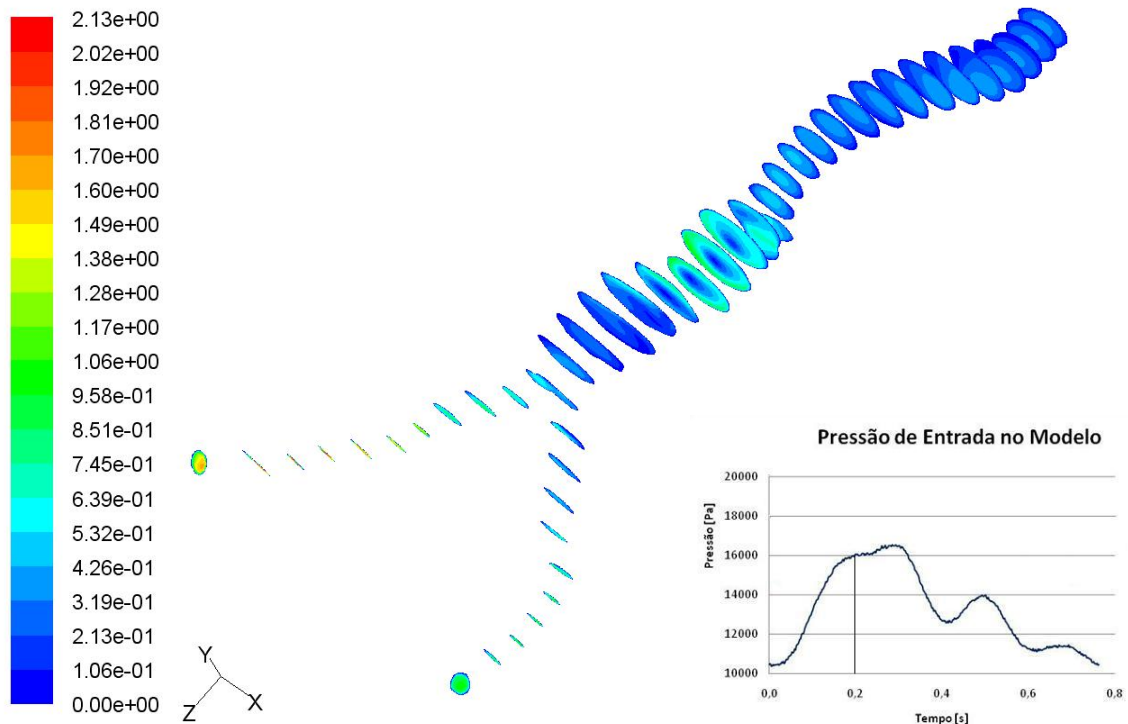
Tabela 13 Tabela comparativa com os resultados experimentais e numéricos para os padrões normotenso e hipertenso com as pressões nos instantes definidos.

Normotenso									
Tempo	Entrada	Início AAA	Ini. Num.	Meio AAA	Meio Num.	Iliaca direita	Ili dir. Num.	Iliaca esquerda	Ili esq. Num.
[s]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]
0,16	15.573,9	17.026,5	16.700	15.646,0	16.200	15.438,9	15.400	16.701,4	16.700
0,2	16.035,1	17.498,7	16.800	16.201,3	16.600	15.934,6	16.000	17.221,0	17.100
0,3	16.473,0	17.969,6	17.100	16.588,9	16.700	16.386,4	16.400	17.641,4	17.600
0,4	12.705,2	14.297,3	13.400	13.068,2	13.200	12.718,8	12.700	14.220,4	14.200
0,46	13.426,6	14.784,3	13.800	13.502,2	13.700	13.327,8	13.300	14.742,9	14.800
0,7	11.339,5	12.732,9	11.600	11.639,1	11.600	11.439,2	11.400	12.906,4	13.000
8,9%									
Hipertenso									
Tempo	Entrada	Início AAA	Ini. Num.	Meio AAA	Meio Num.	Iliaca direita	Ili dir. Num.	Iliaca esquerda	Ili esq. Num.
[s]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]	[Pa]
0,16	23.556,7	25.273,7	24.900	23.440,3	24.300	23.208,9	23.200	24.660,1	24.700
0,2	23.147,8	24.779,1	24.100	23.039,9	23.600	22.651,2	22.700	23.935,6	23.900
0,3	21.312,3	22.865,2	22.100	21.423,8	21.800	21.027,6	21.100	22.044,9	22.000
0,4	17.989,1	19.476,2	18.500	18.099,9	18.300	17.999,5	18.000	19.067,1	19.100
0,46	19.502,8	21.033,8	20.000	19.703,9	19.700	19.447,3	19.400	20.629,1	20.600
0,7	15.185,4	16.604,2	15.300	15.247,4	15.300	15.185,6	15.200	16.301,6	16.300
7,9%									

9.2.2. Contornos de Velocidade

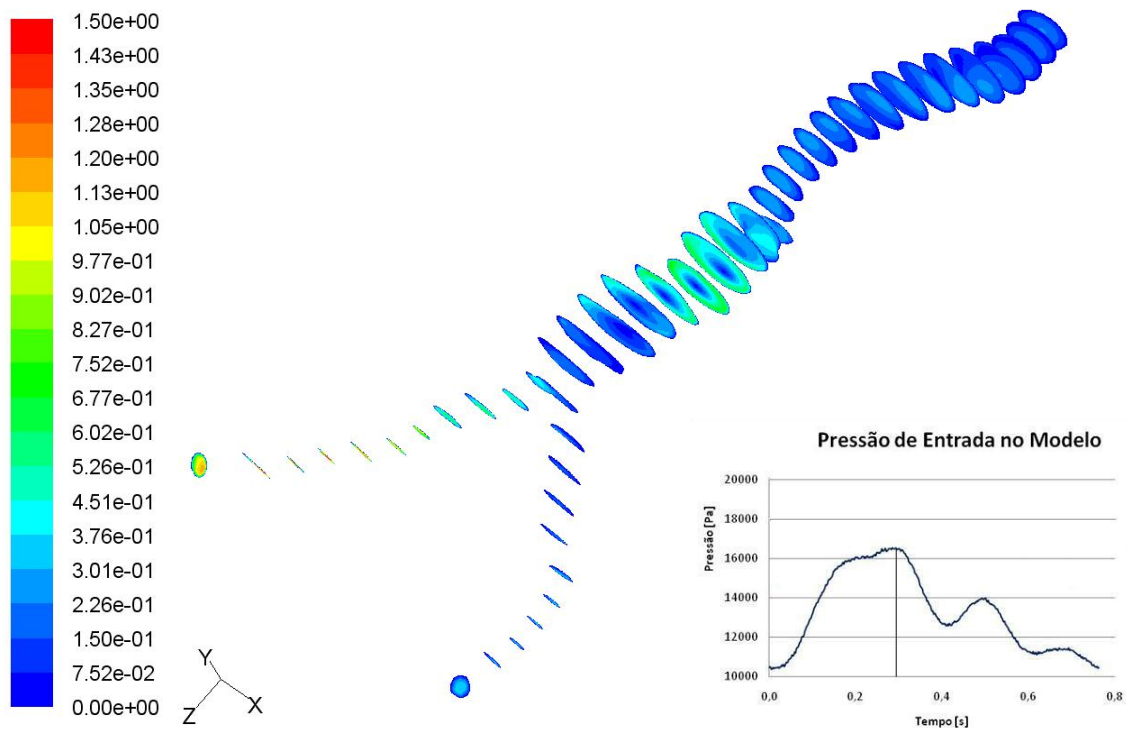
As simulações computacionais considerando os resultados em padrões normotenso e hipertenso dos campos de velocidades são mostradas nas figuras (Figura 49) e (Figura 50). Os resultados nos dois modelos mostram variações do campo de velocidade na direção radial em cada fatia de seção transversal na região aneurismática. Os resultados mostram maiores velocidades no modelo de hipertenso. No entanto, no segmento do aneurisma para os dois casos, as regiões com variações mais significativas estão na primeira metade, o que inclui áreas com velocidades consideravelmente baixas. Também é possível verificar que nas duas condições ocorrem maiores velocidades na ilíaca direita, exceto no último instante de tempo analisado (0,7s).





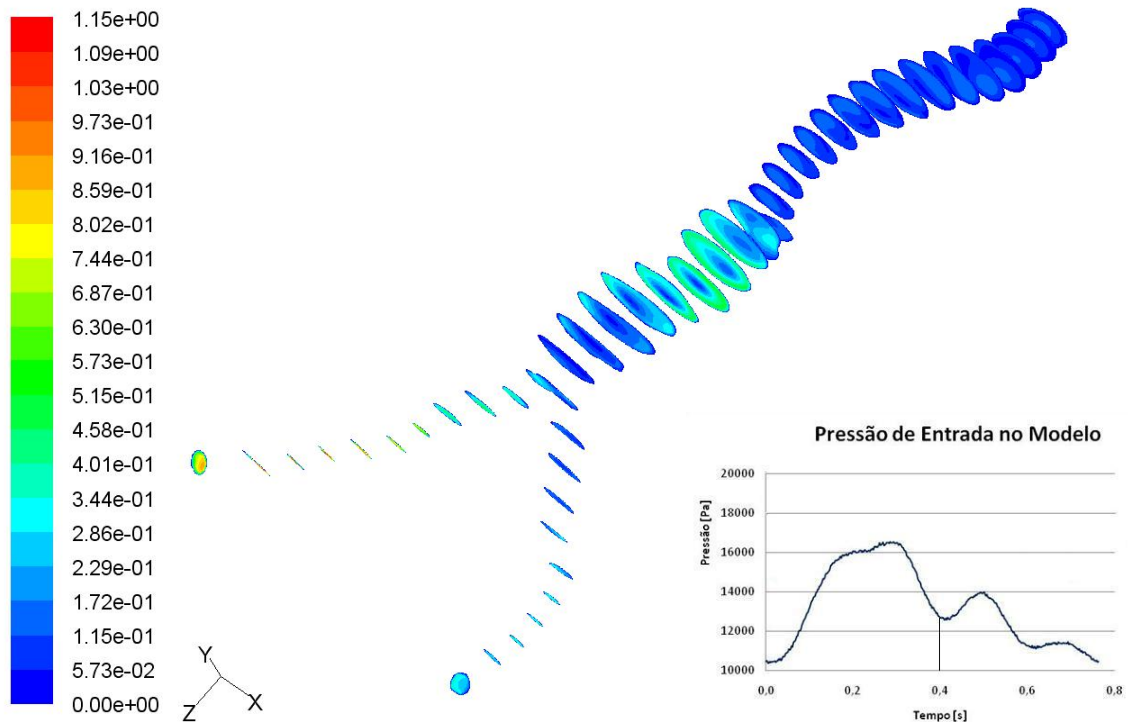
Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=2.0000e-01)

Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



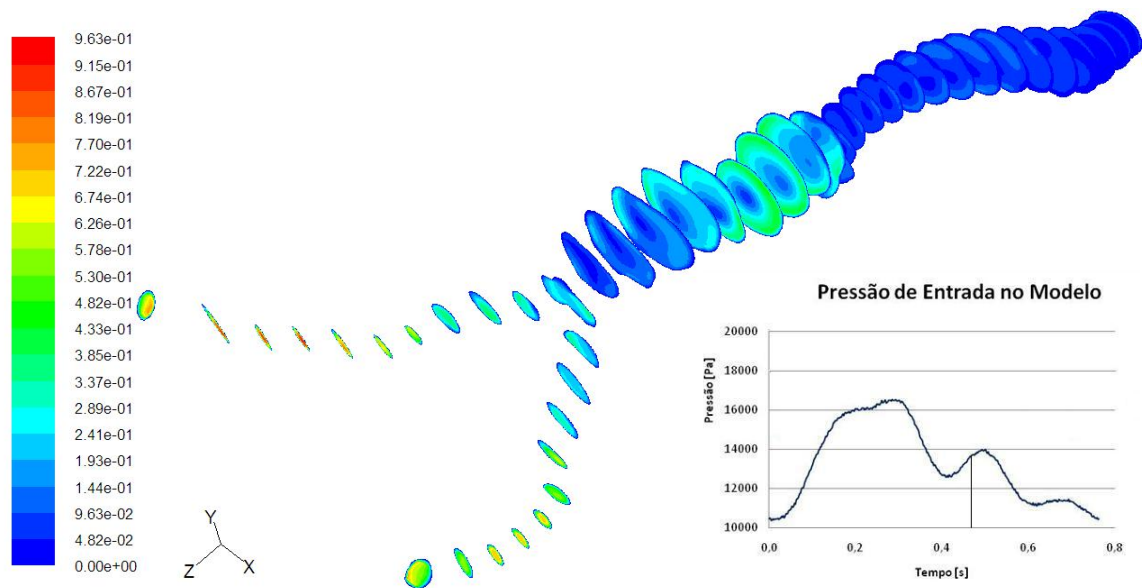
Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=3.0000e-01)

Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



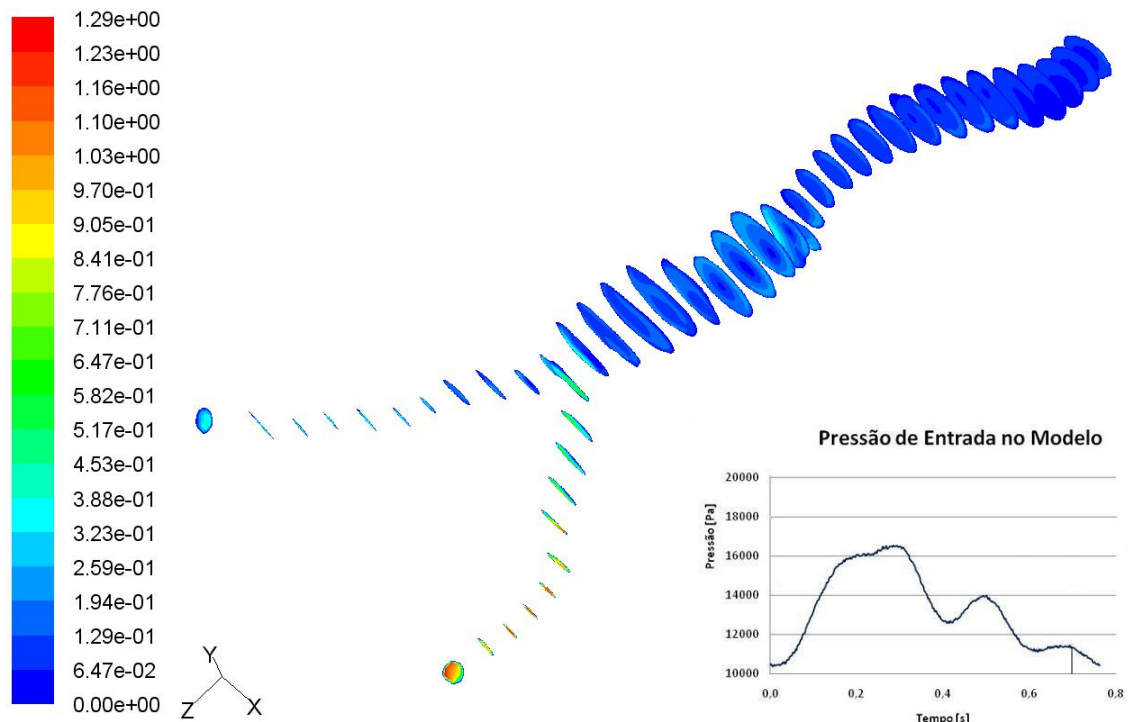
Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=4.0000e-01)

Sep 02, 2008
 FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=4.6000e-01)

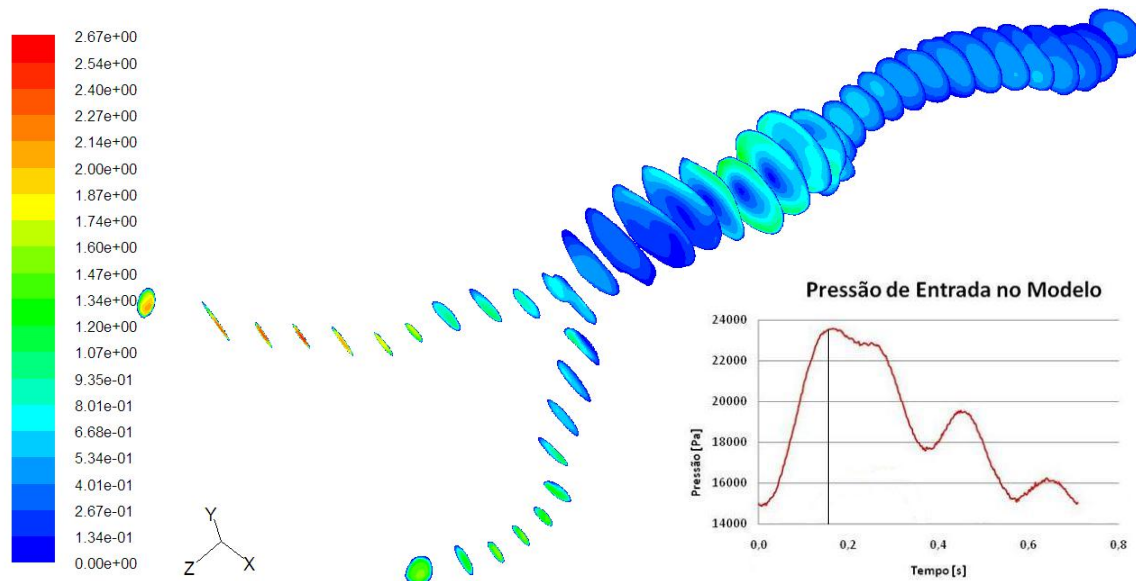
Sep 08, 2008
 FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=7.0000e-01)

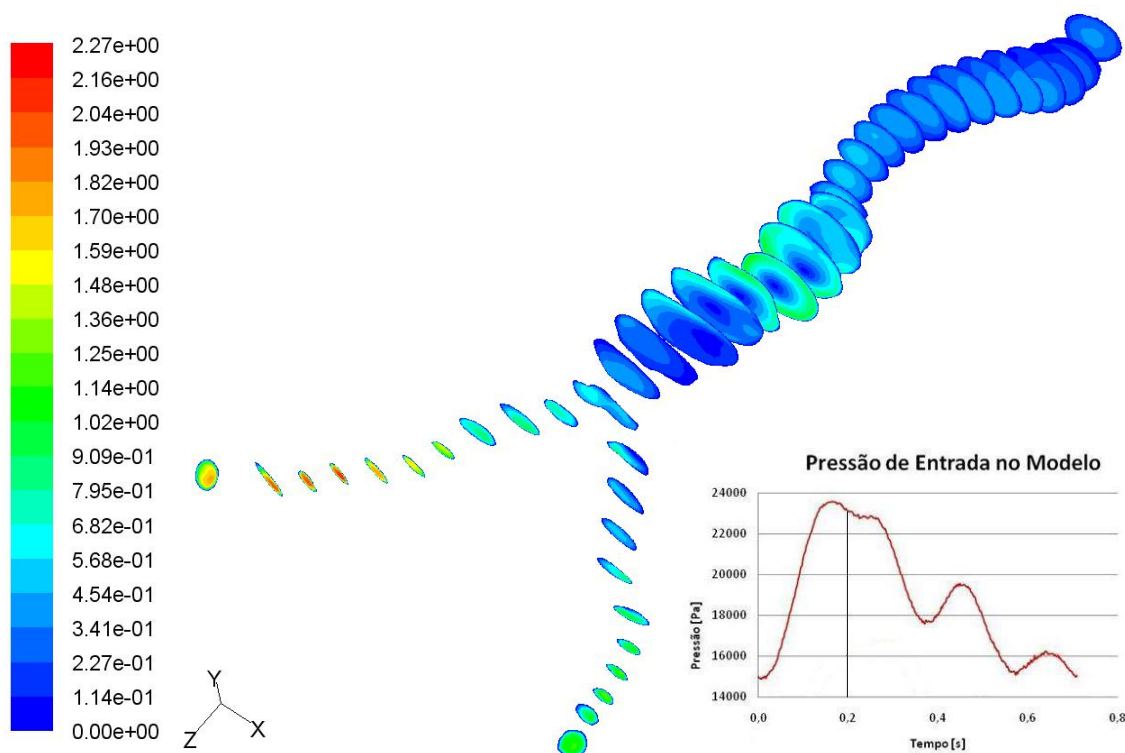
Sep 02, 2008
 FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)

Figura 49 Mapeamento do campo de velocidades dentro do modelo computacional de AAA com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.



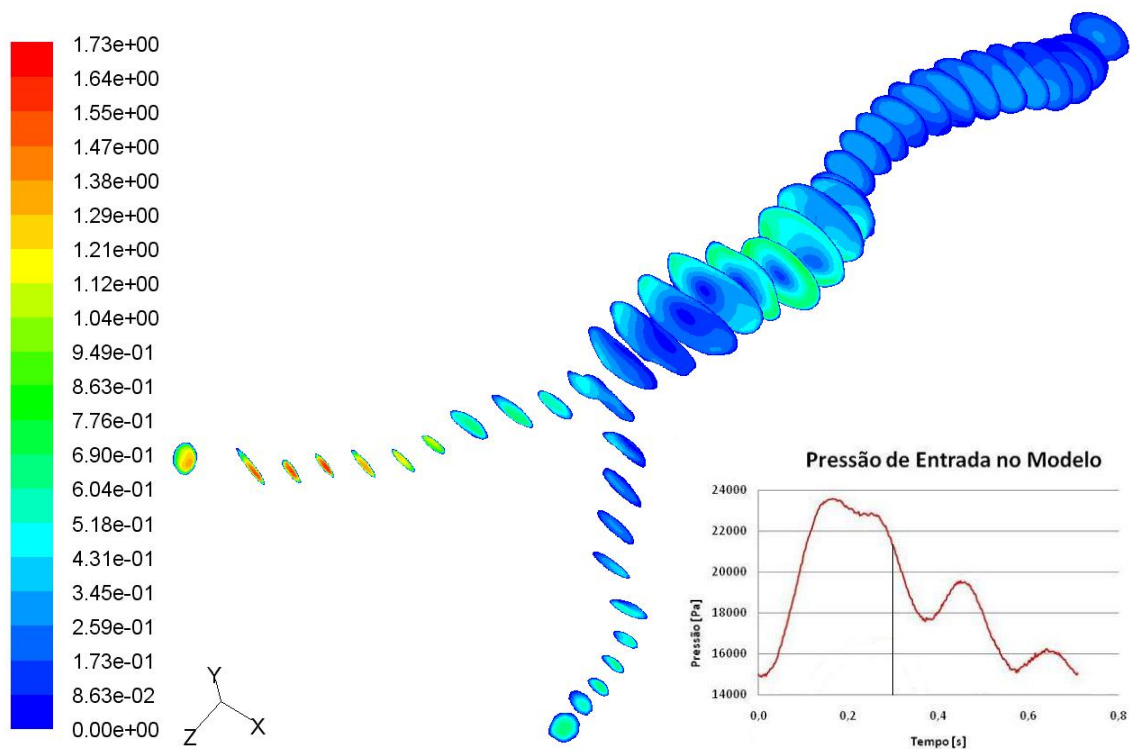
Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=1.6000e-01)

Sep 08, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



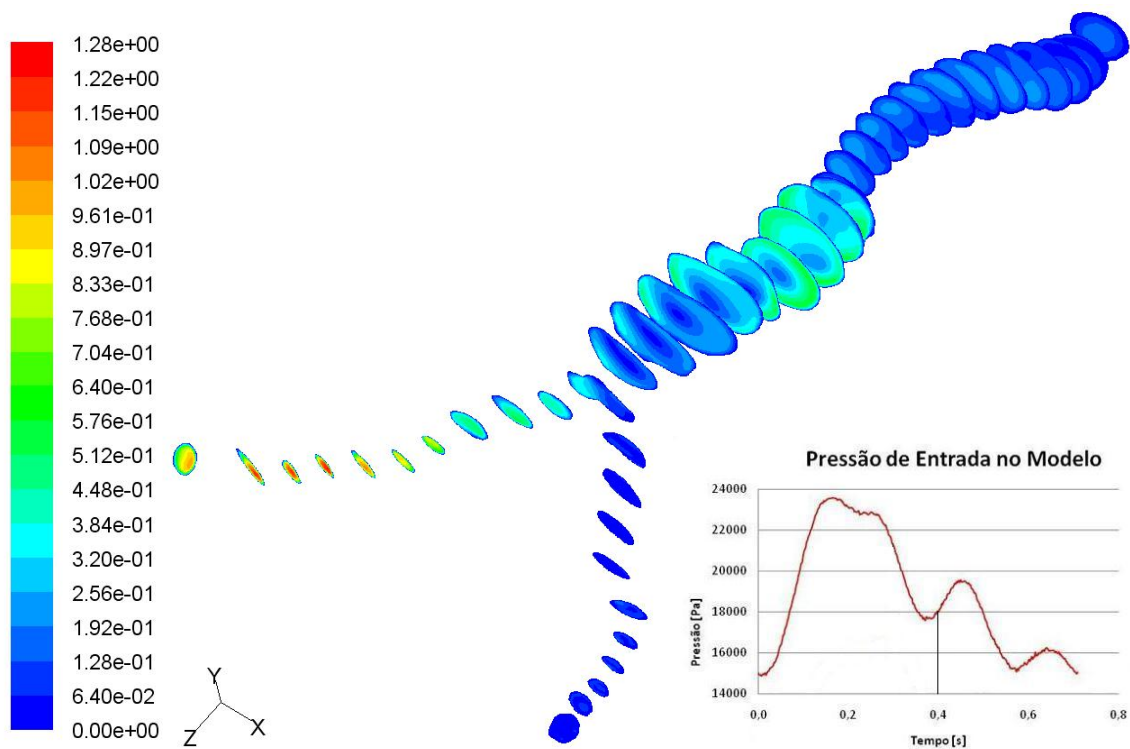
Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=2.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=3.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Velocity Magnitude (m/s) (Time=4.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)

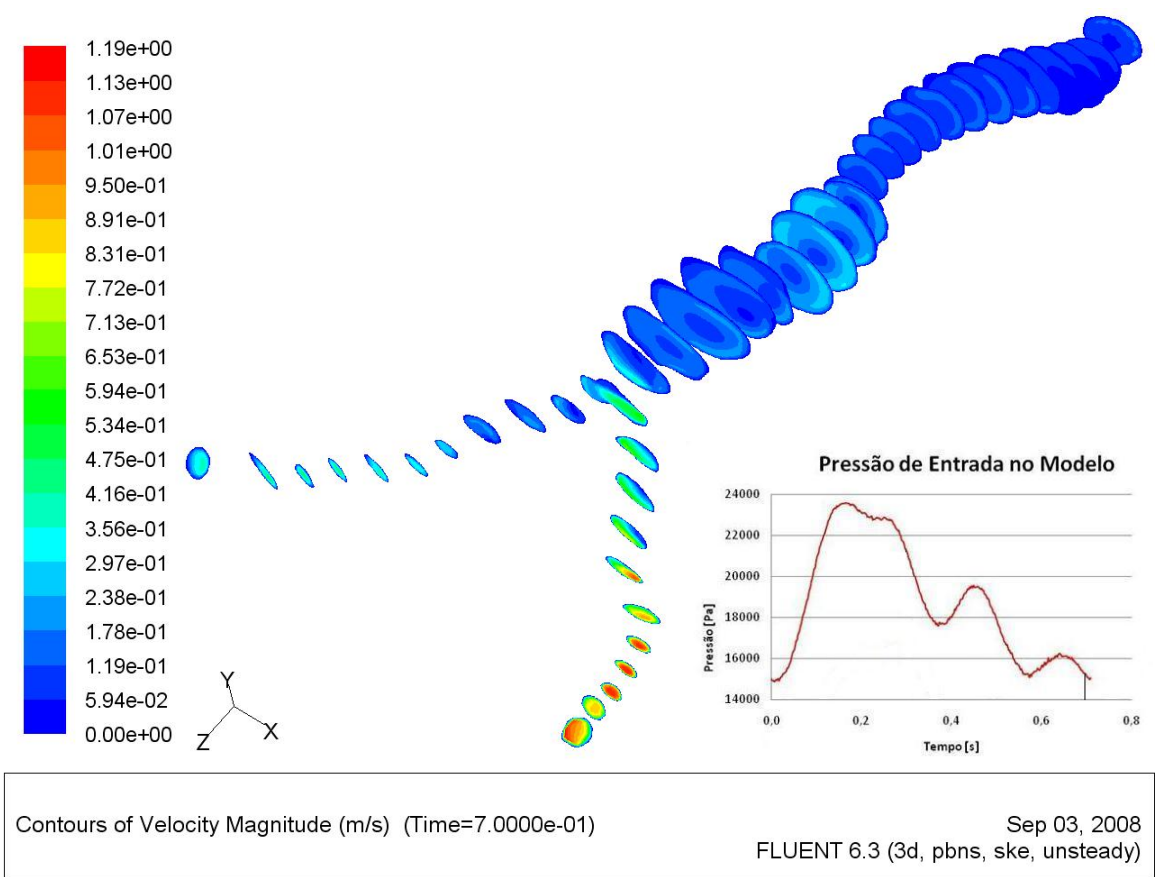
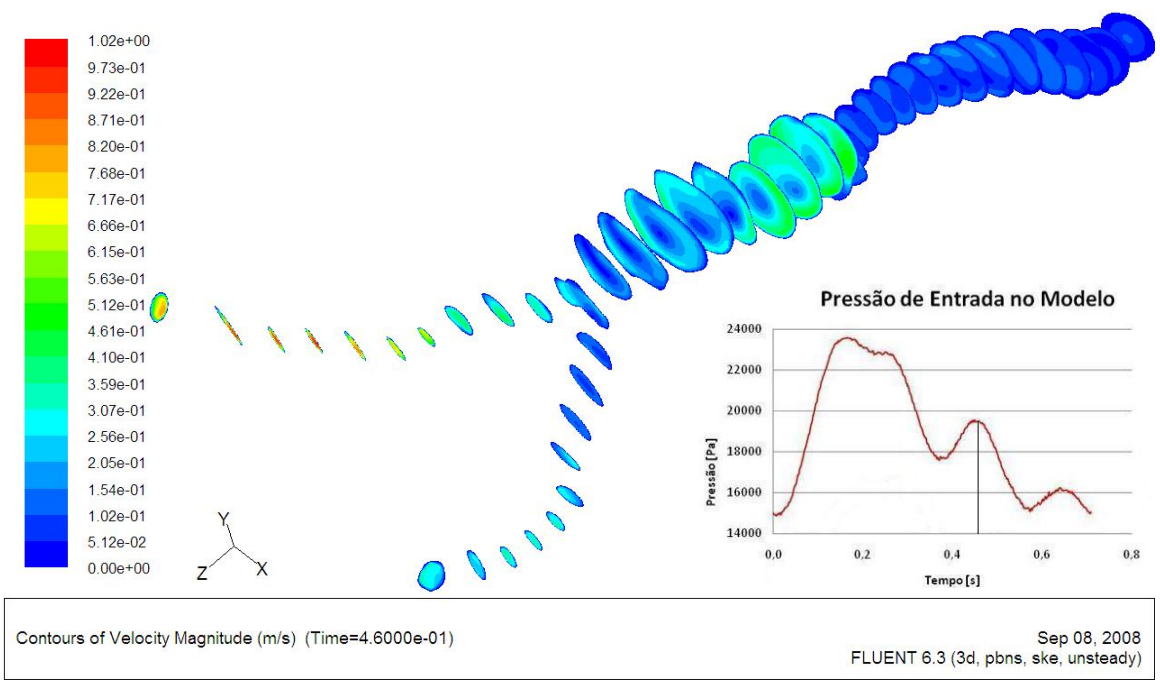
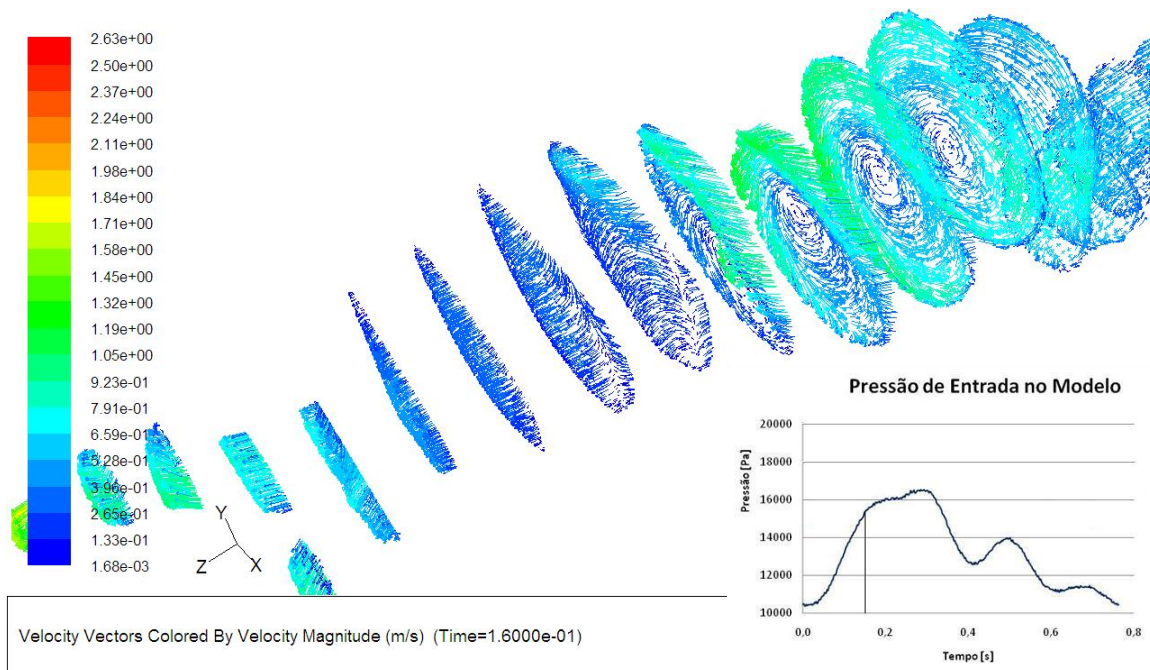
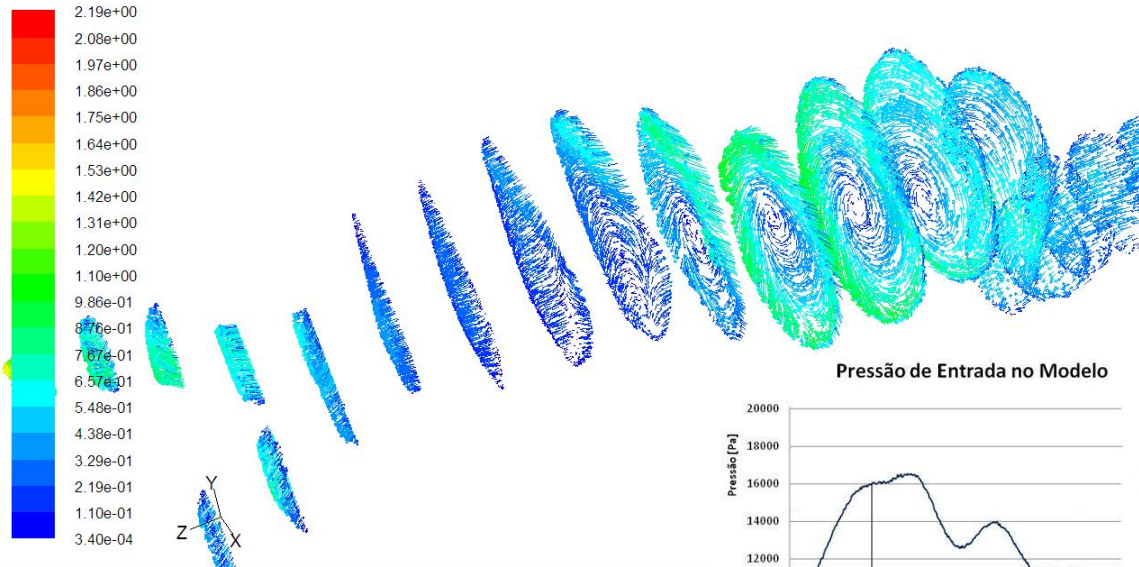


Figura 50 Mapeamento do campo de velocidades dentro do modelo computacional de AAA com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.

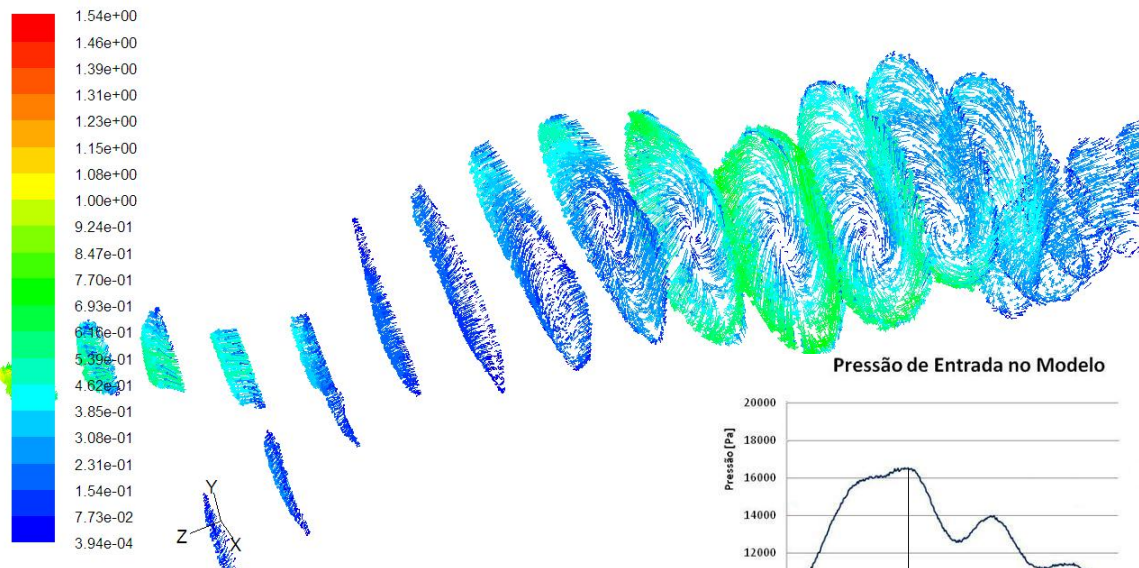
9.2.3. Campo de Vetores de Velocidade

Os resultados do campo de vetores de velocidade são mostrados nas figuras (Figura 51) e (Figura 52). Nota-se que nos dois casos, ocorre um padrão semelhante de escoamento, mas com magnitudes mais elevadas na condição de hipertenso. Então, é possível verificar um alinhamento do escoamento na entrada do saco aneurismático, mas já na primeira metade do aneurisma ocorre uma grande região de turbilhonamento. Na segunda metade pode-se constatar uma região de perturbação do escoamento e um realinhamento na porção mais distal, e com isso, nas íliacas os vetores de velocidade já se encontram realinhados. No decorrer do tempo, percebe-se um decaimento das velocidades e, nos últimos instantes de tempo, nota-se um realinhamento dos vetores na segunda metade do aneurisma

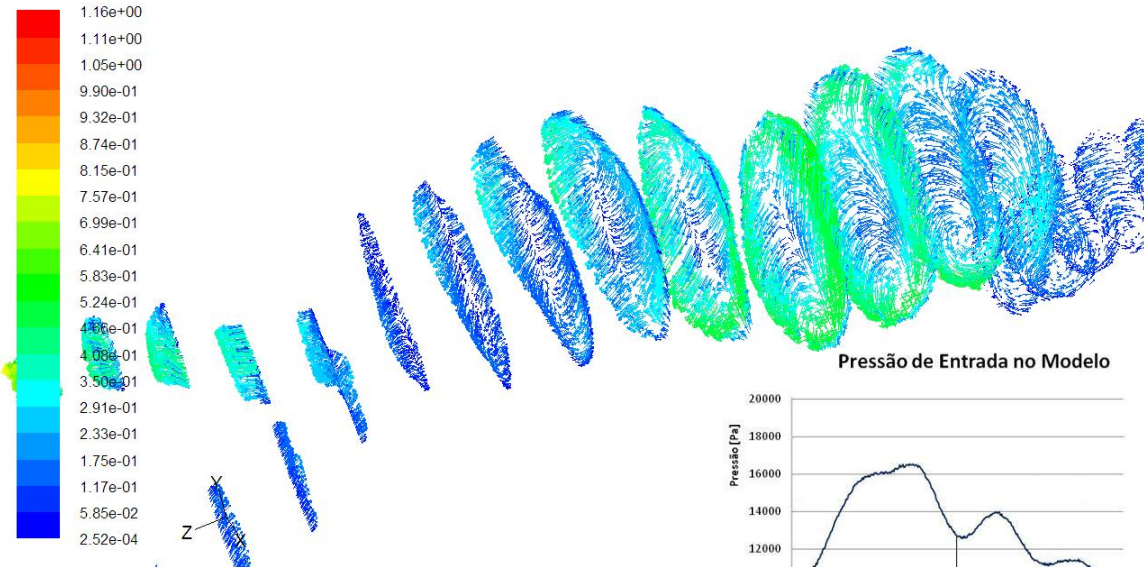




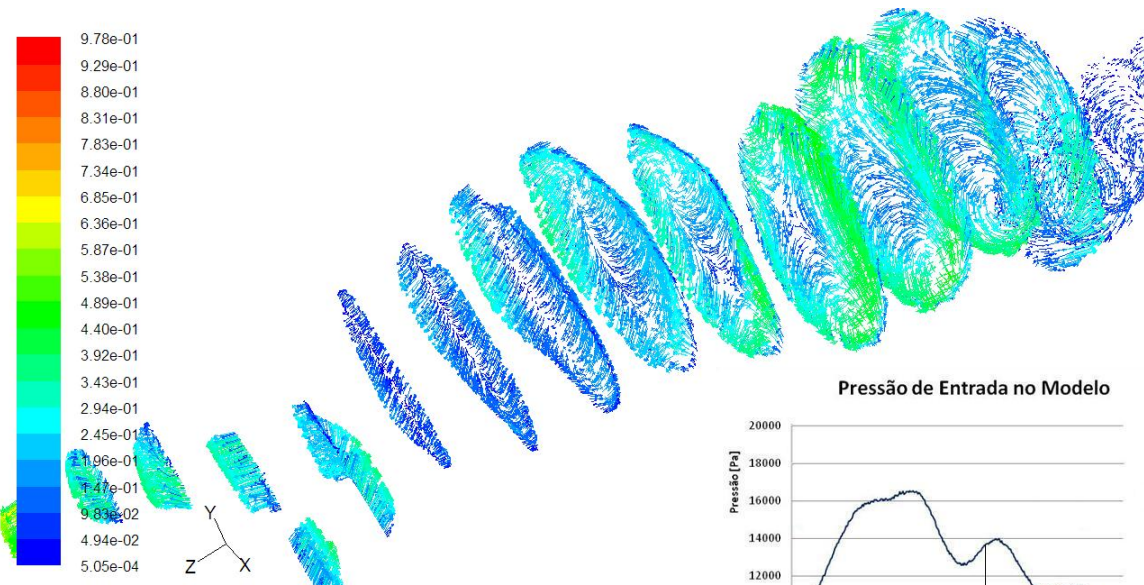
Velocity Vectors Colored By Velocity Magnitude (m/s) (Time=2.0000e-01)



Velocity Vectors Colored By Velocity Magnitude (m/s) (Time=3.0000e-01)



Velocity Vectors Colored By Velocity Magnitude (m/s) (Time=4.0000e-01)



Velocity Vectors Colored By Velocity Magnitude (m/s) (Time=4.6000e-01)

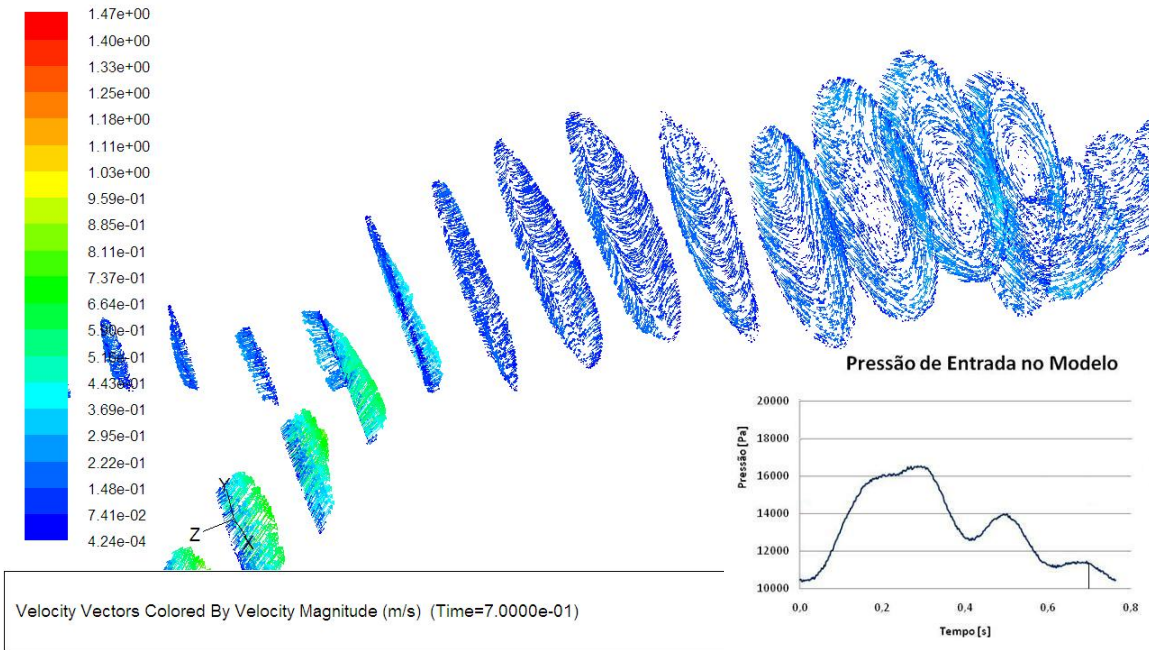
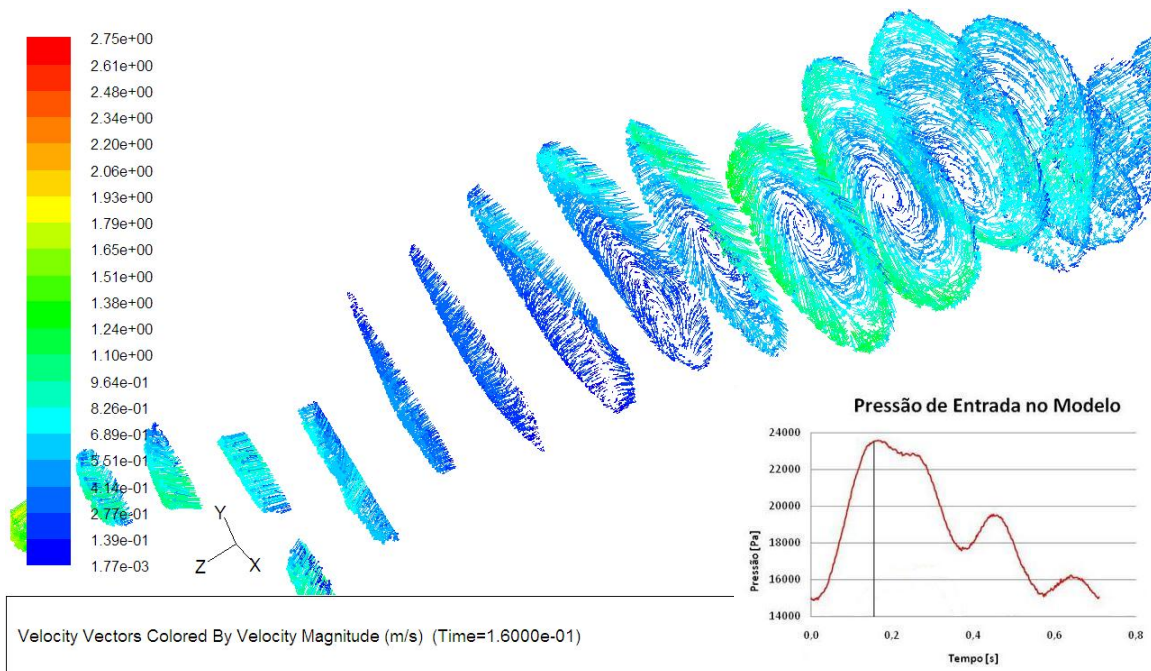
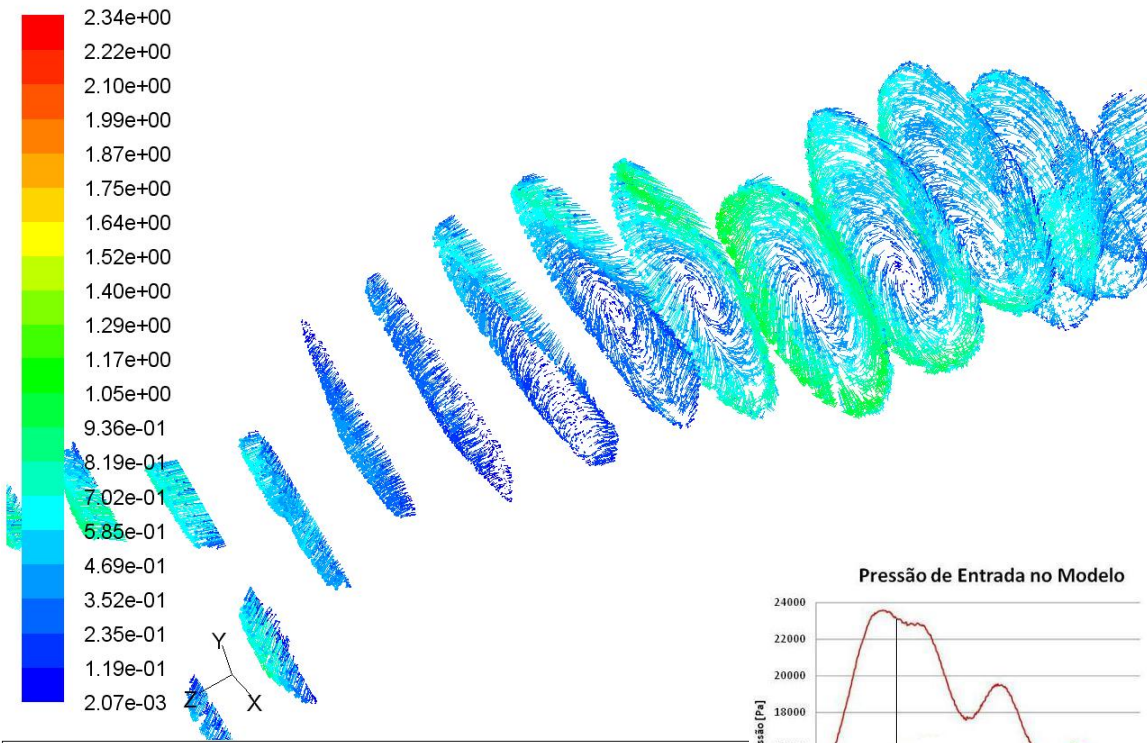
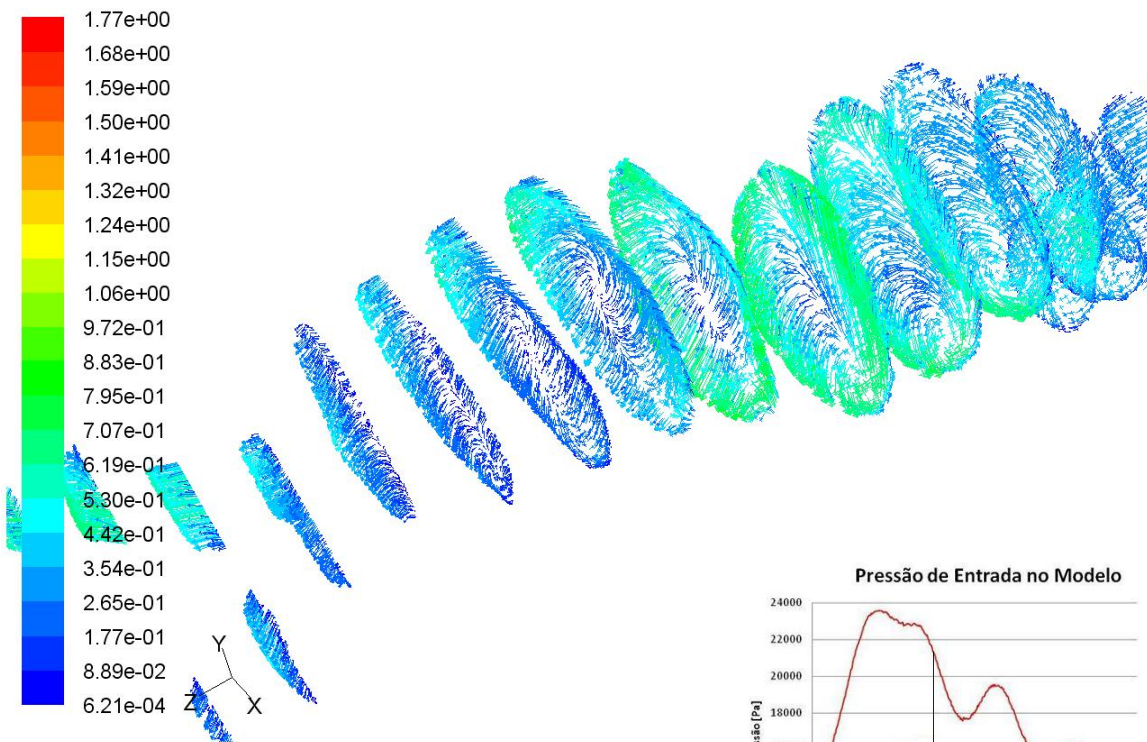


Figura 51 Mapeamento dos vetores de velocidades dentro do modelo computacional de AAA com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.

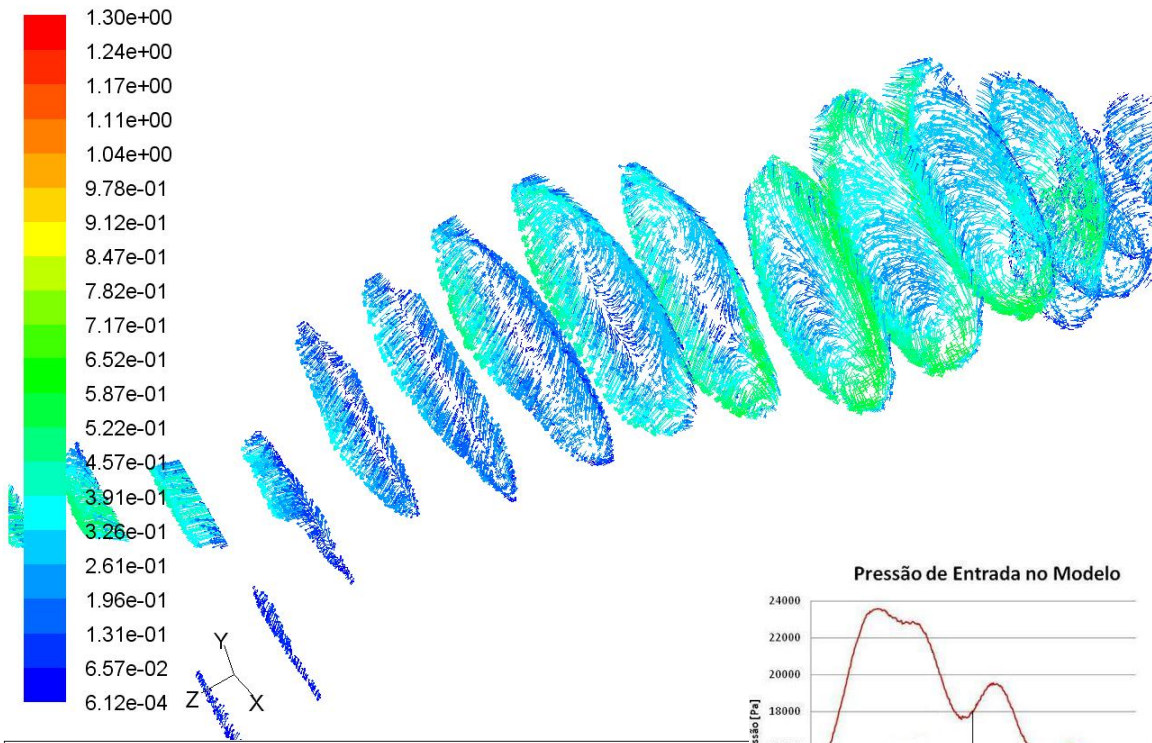




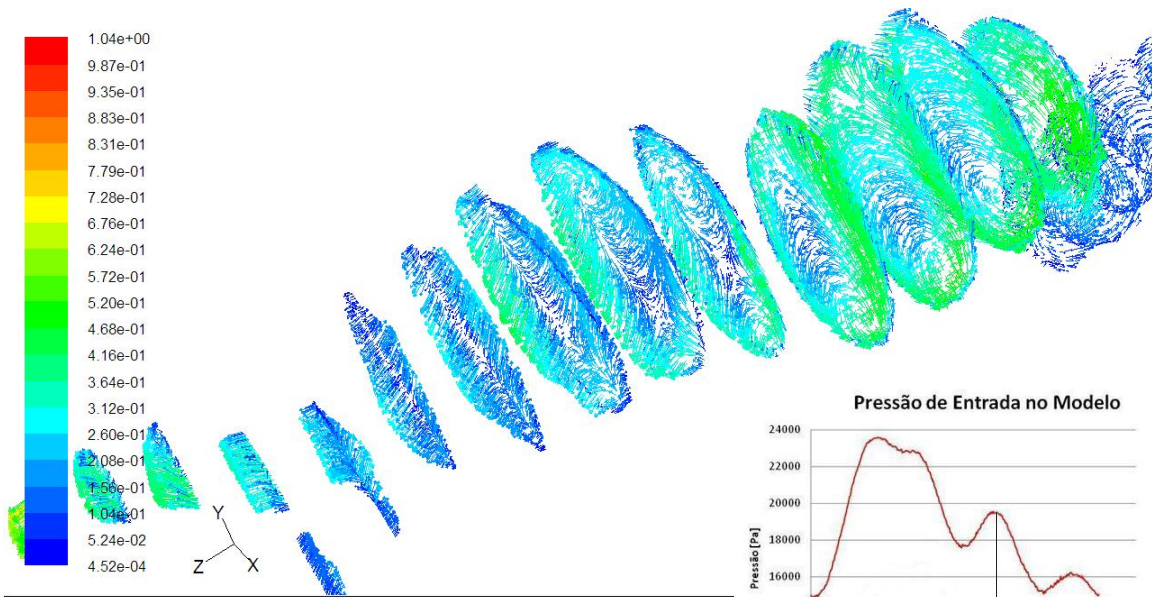
Velocity Vectors Colored By Velocity Magnitude (m/s) (Time=2.0000e-01)



Velocity Vectors Colored By Velocity Magnitude (m/s) (Time=3.0000e-01)



Velocity Vectors Colored By Velocity Magnitude (m/s) (Time=4.0000e-01)



Velocity Vectors Colored By Velocity Magnitude (m/s) (Time=4.6000e-01)



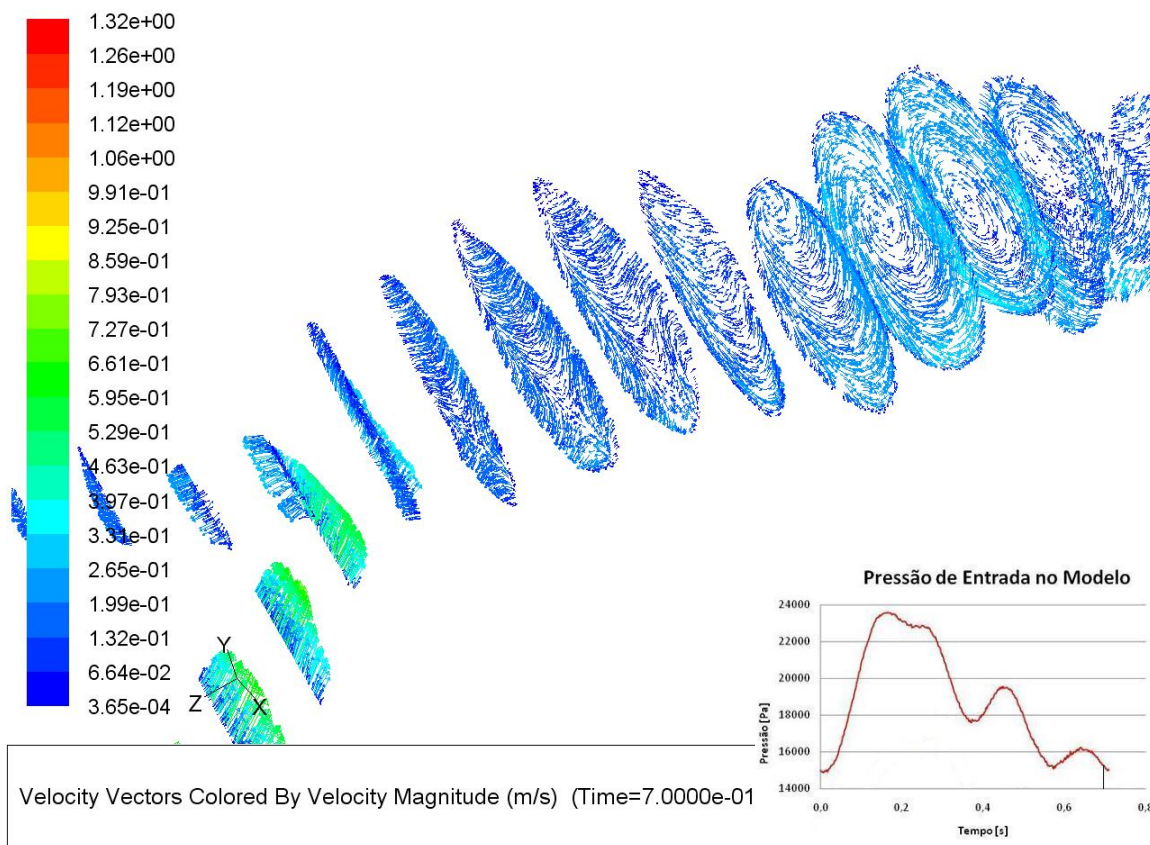
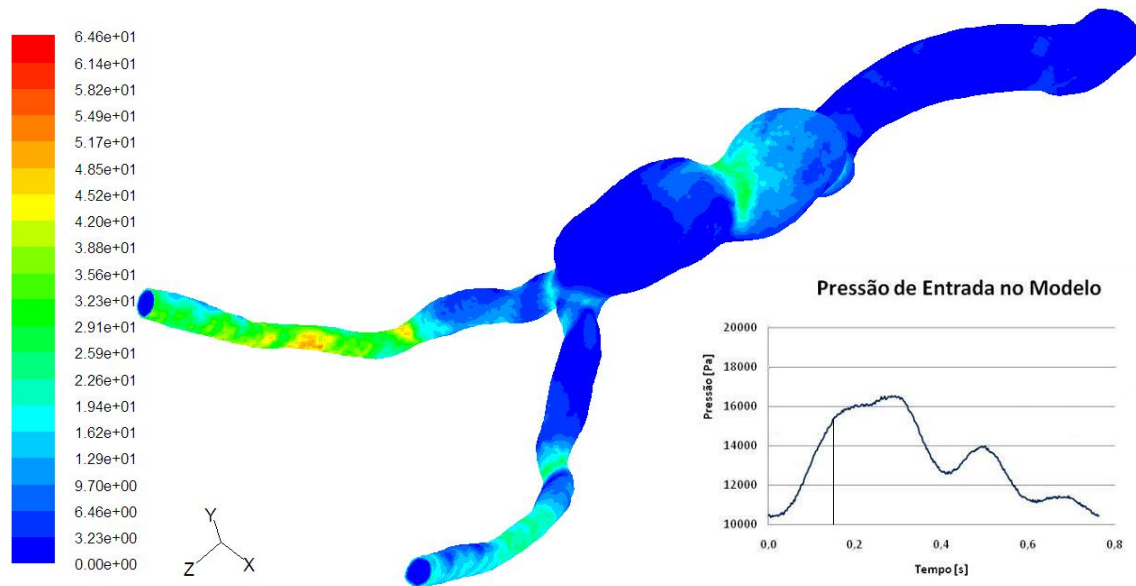


Figura 52 Mapeamento dos vetores de velocidades dentro do modelo computacional de AAA com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.

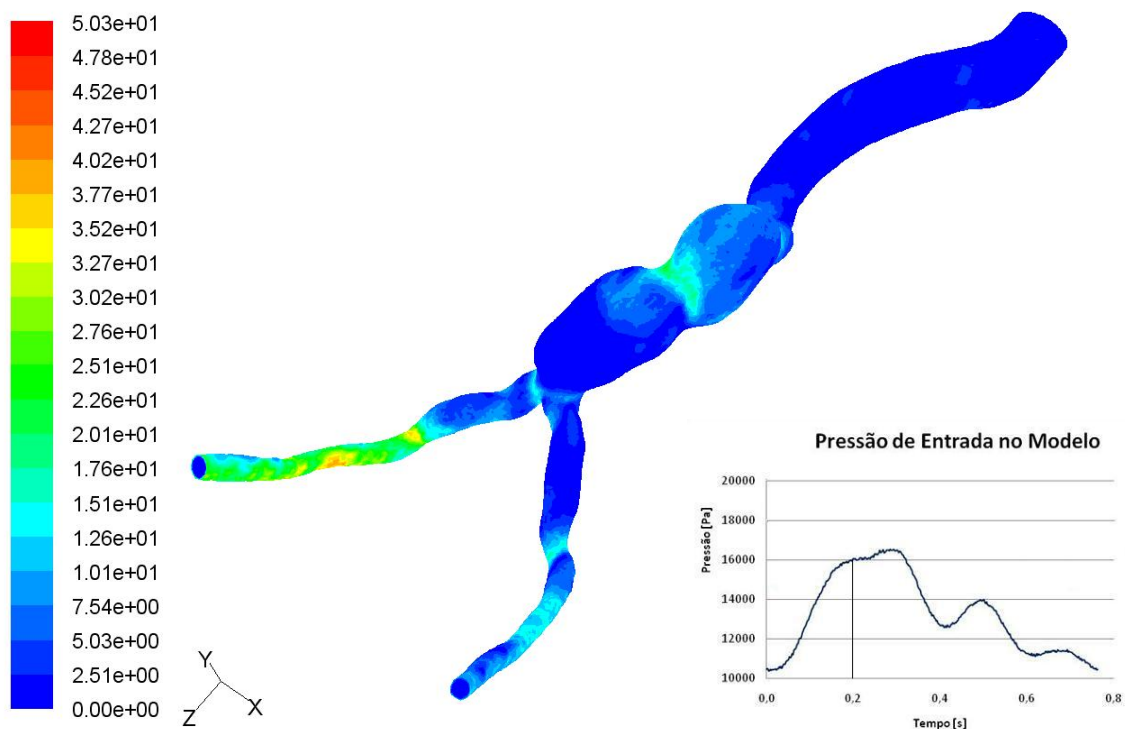
9.2.4. Tensões de Cisalhamento na Parede

Os resultados das tensões de cisalhamento na parede para os padrões normotenso e hipertenso são mostrados nas figuras (Figura 53) e (Figura 54). Em ambas as condições existem um aumento das tensões na região próxima ao centro do aneurisma e com grandes oscilações na íliaca direita. No decorrer do tempo acontece uma diminuição da magnitude dessas tensões na parede.



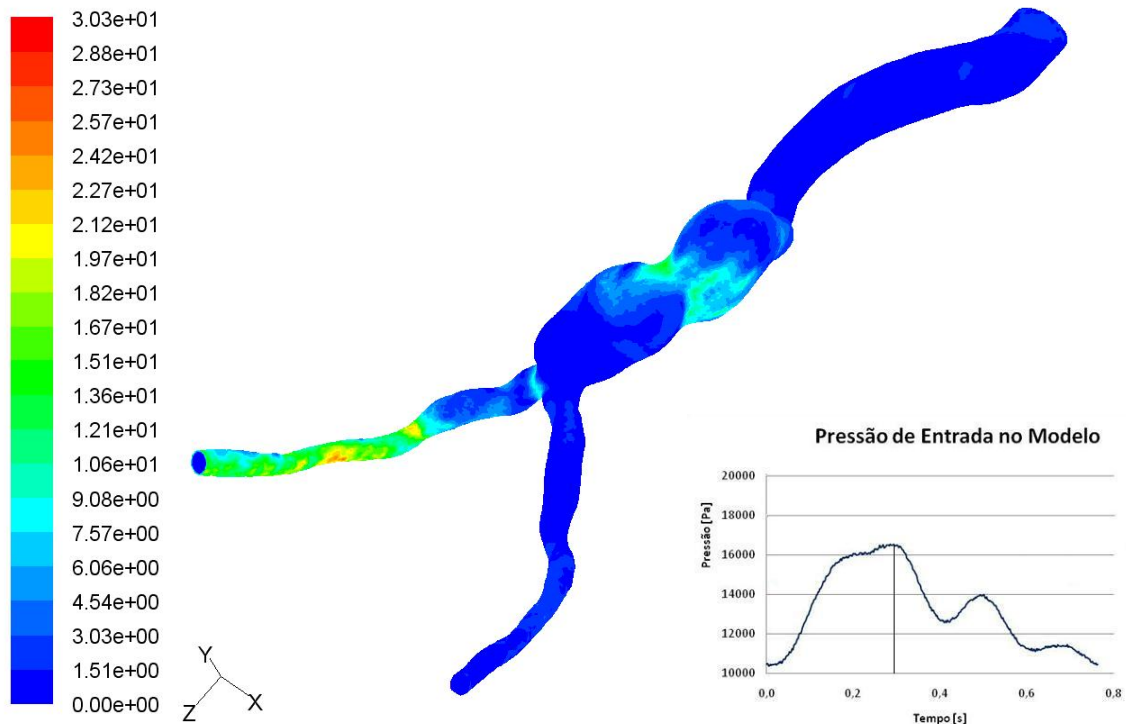
Contours of Wall Shear Stress (pascal) (Time=1.6000e-01)

Sep 08, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



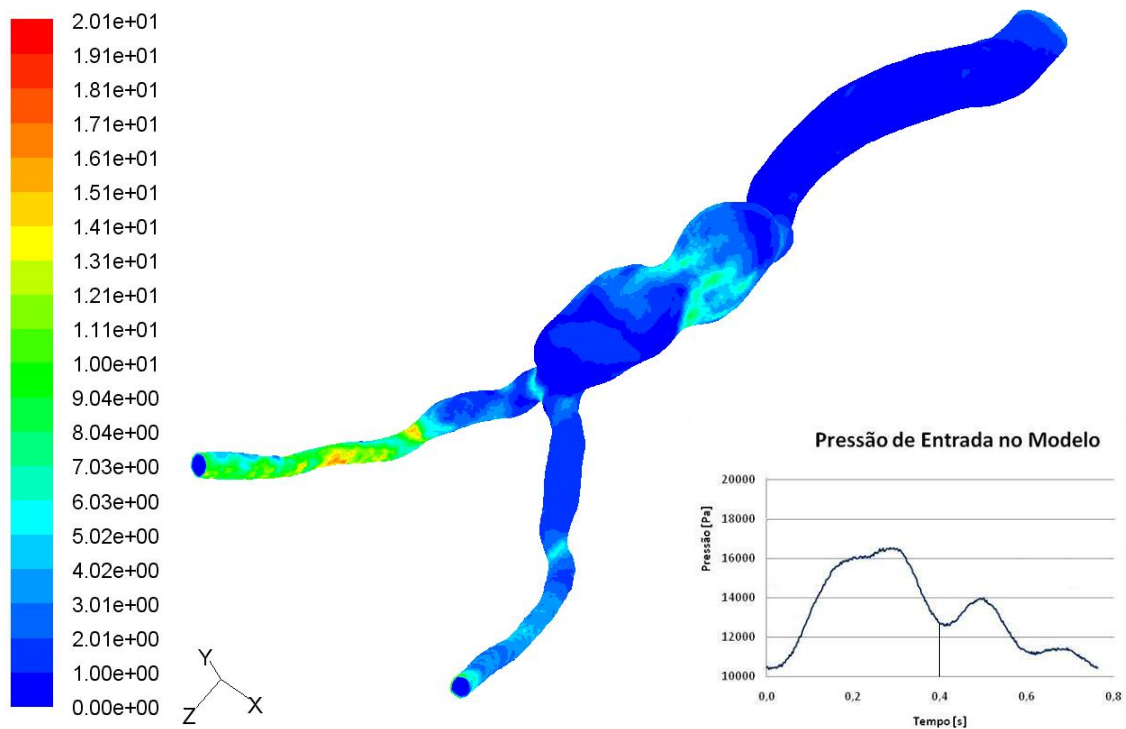
Contours of Wall Shear Stress (pascal) (Time=2.0000e-01)

Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Wall Shear Stress (pascal) (Time=3.0000e-01)

Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Wall Shear Stress (pascal) (Time=4.0000e-01)

Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)

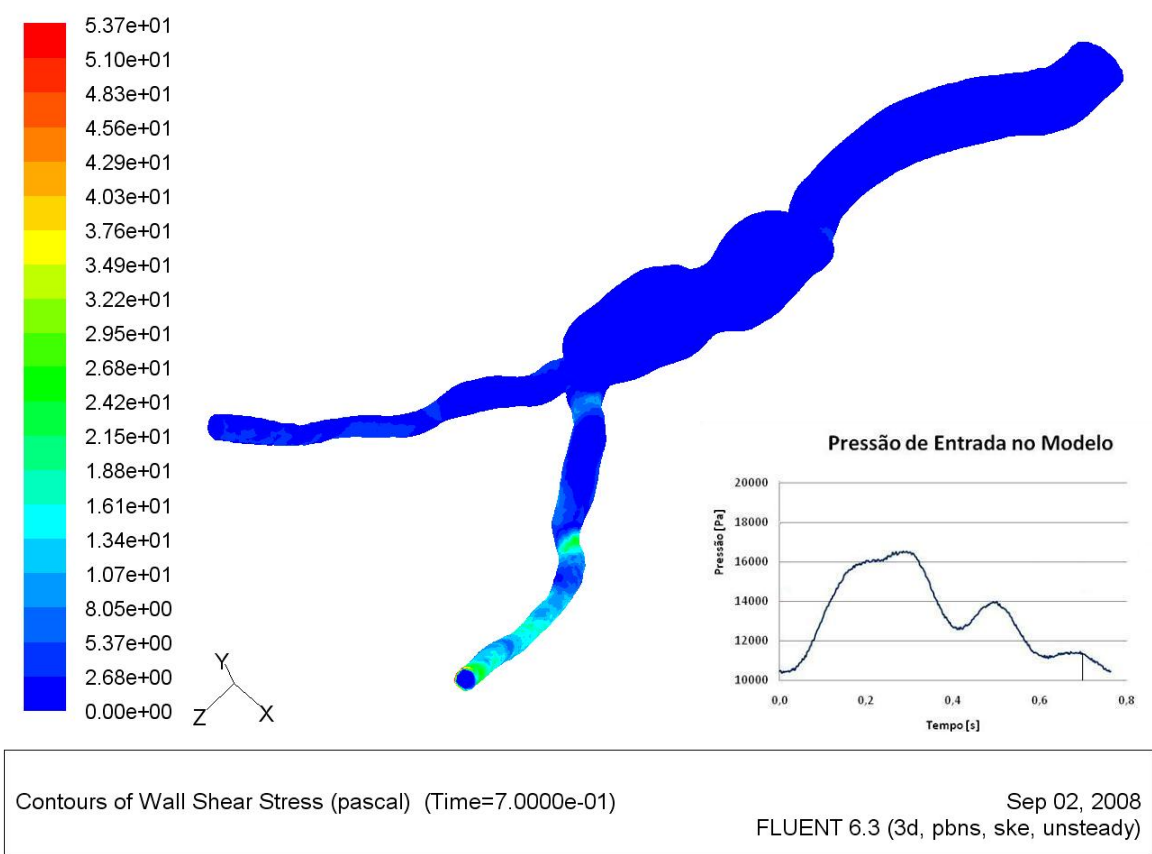
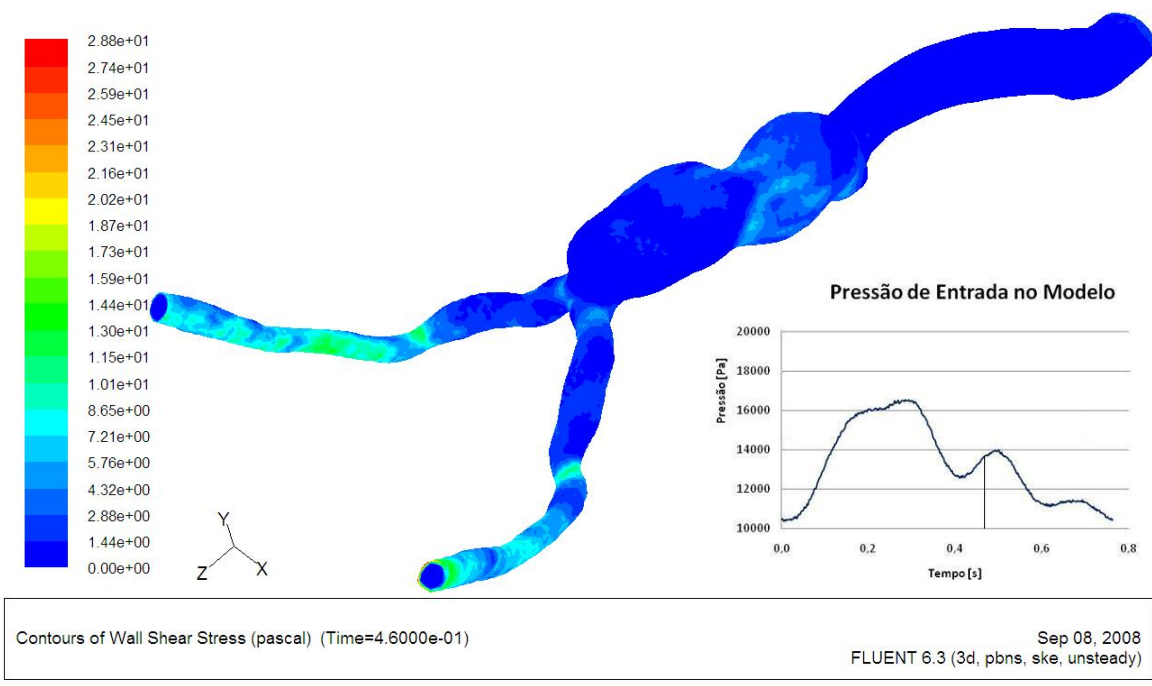
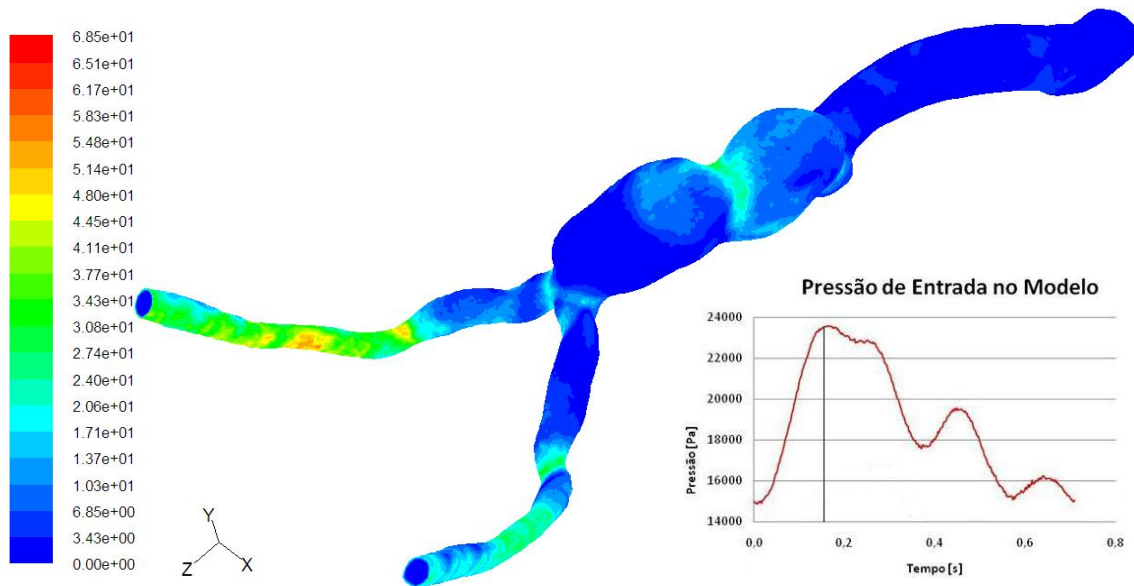
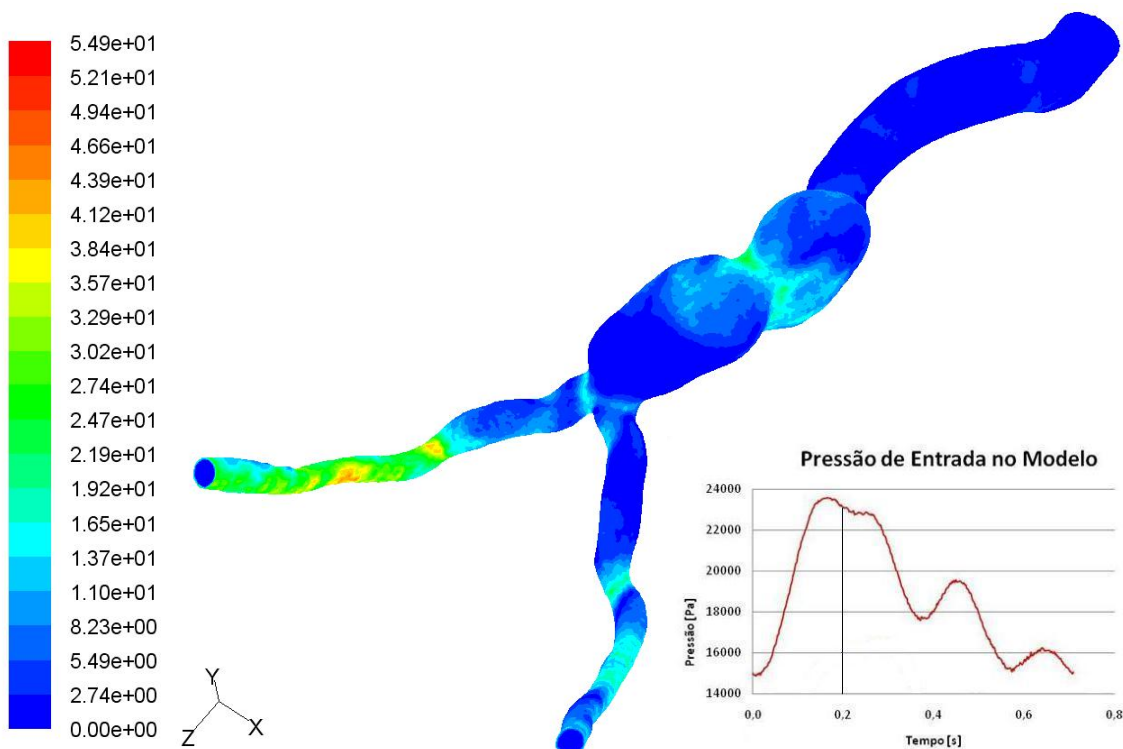


Figura 53 Resultados de tensão de cisalhamento na parede na simulação com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.



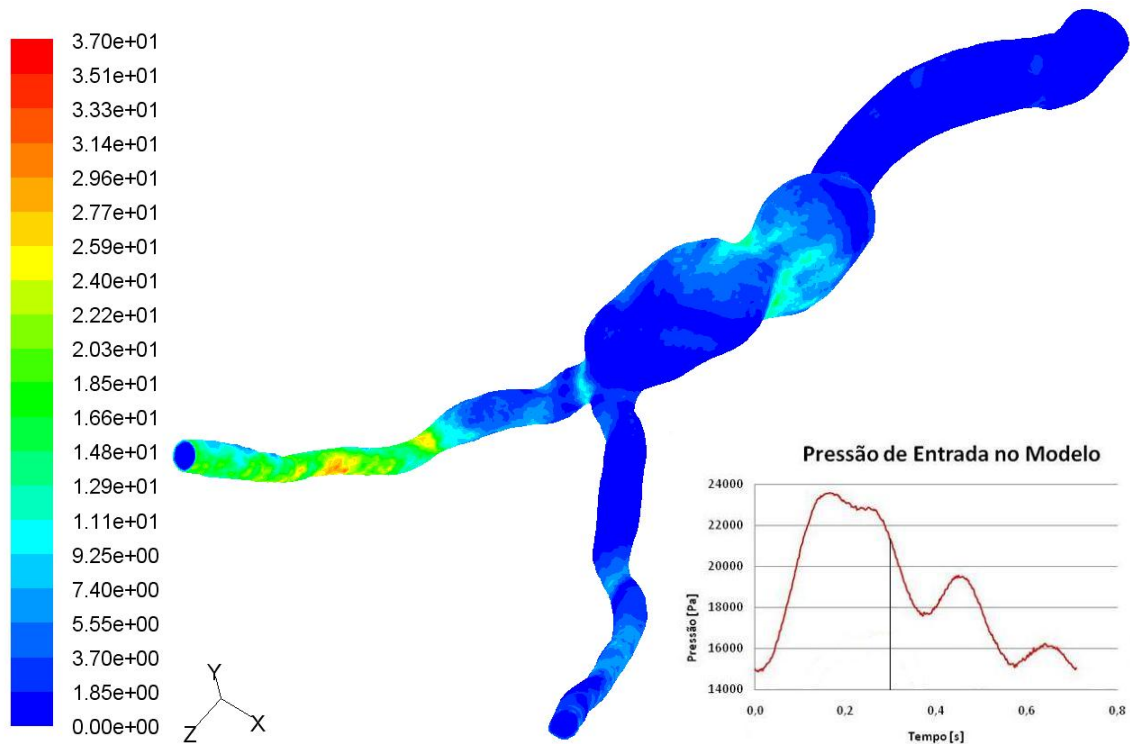
Contours of Wall Shear Stress (pascal) (Time=1.6000e-01)

Sep 08, 2008
 FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



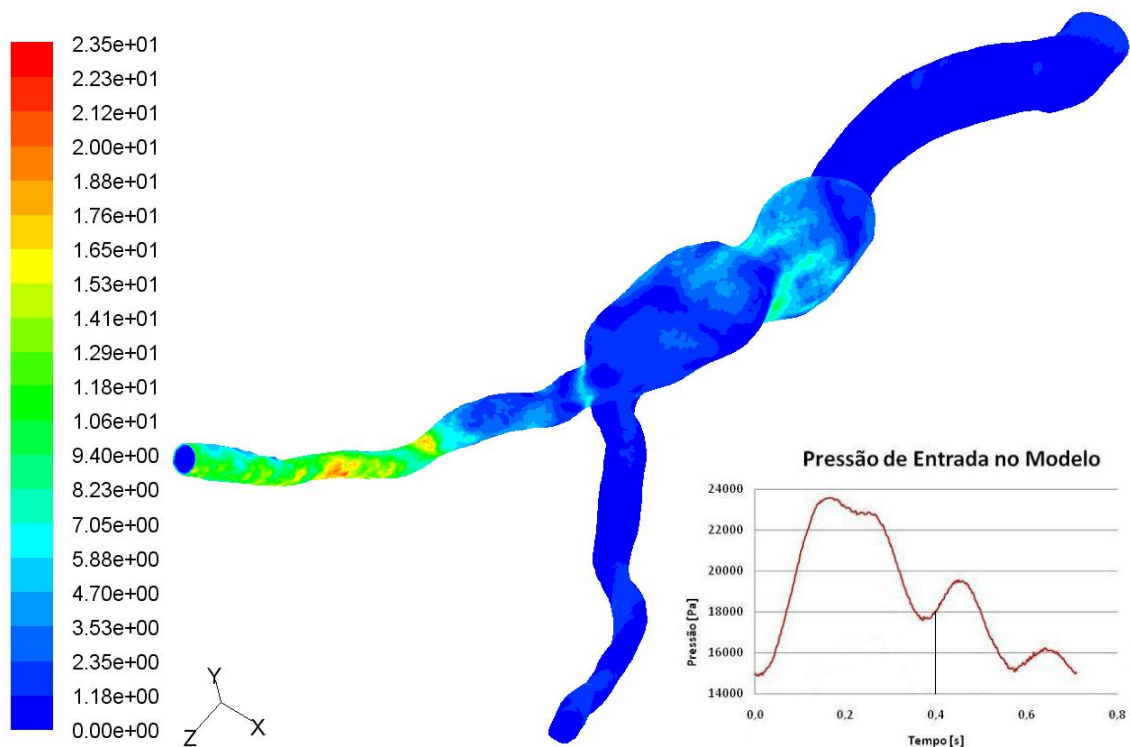
Contours of Wall Shear Stress (pascal) (Time=2.0000e-01)

Sep 03, 2008
 FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Wall Shear Stress (pascal) (Time=3.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Contours of Wall Shear Stress (pascal) (Time=4.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)

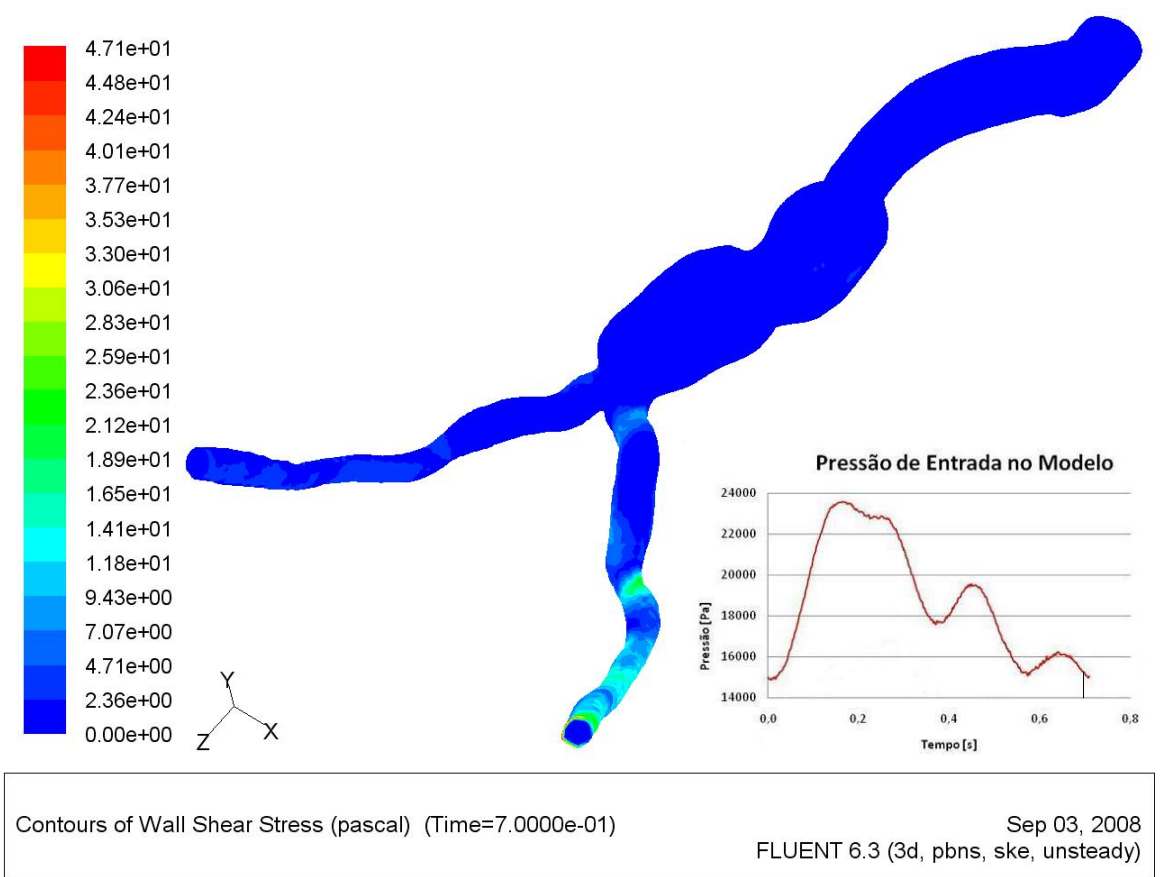
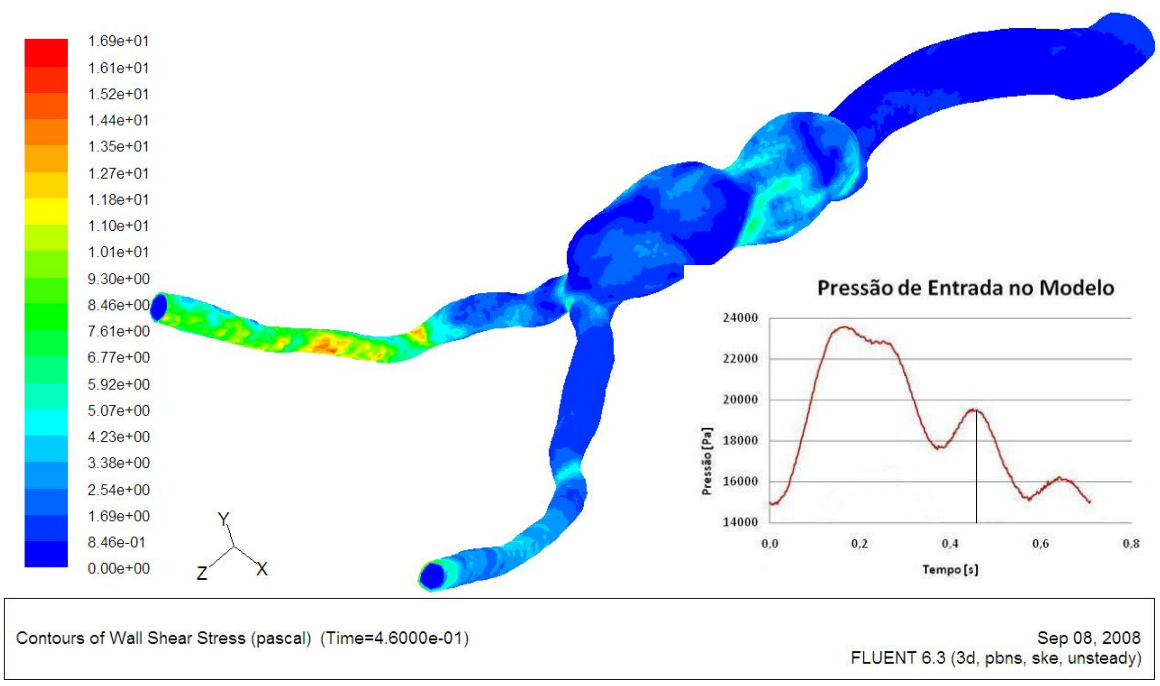
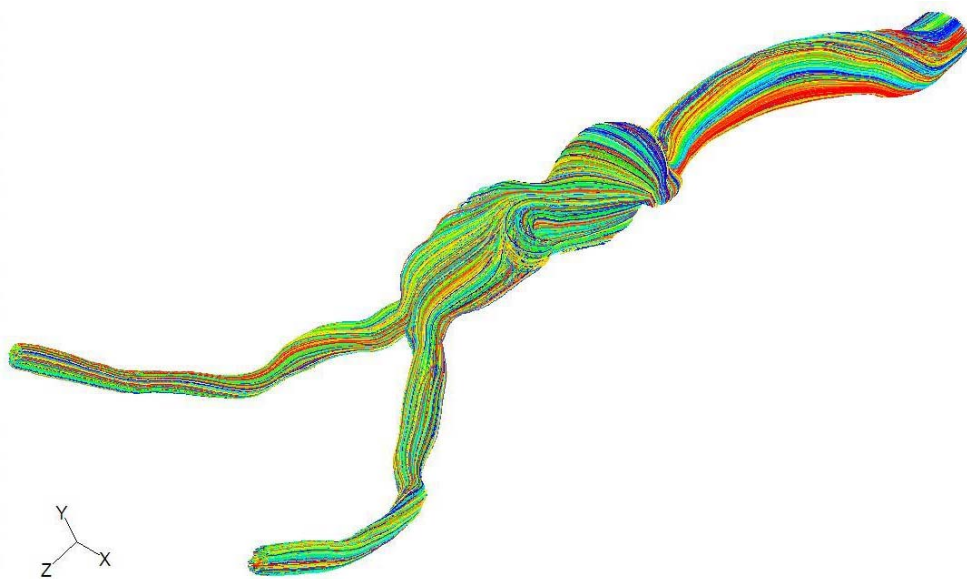


Figura 54 Resultados de tensão de cisalhamento na parede na simulação com padrão hipertensivo nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7 segundos.

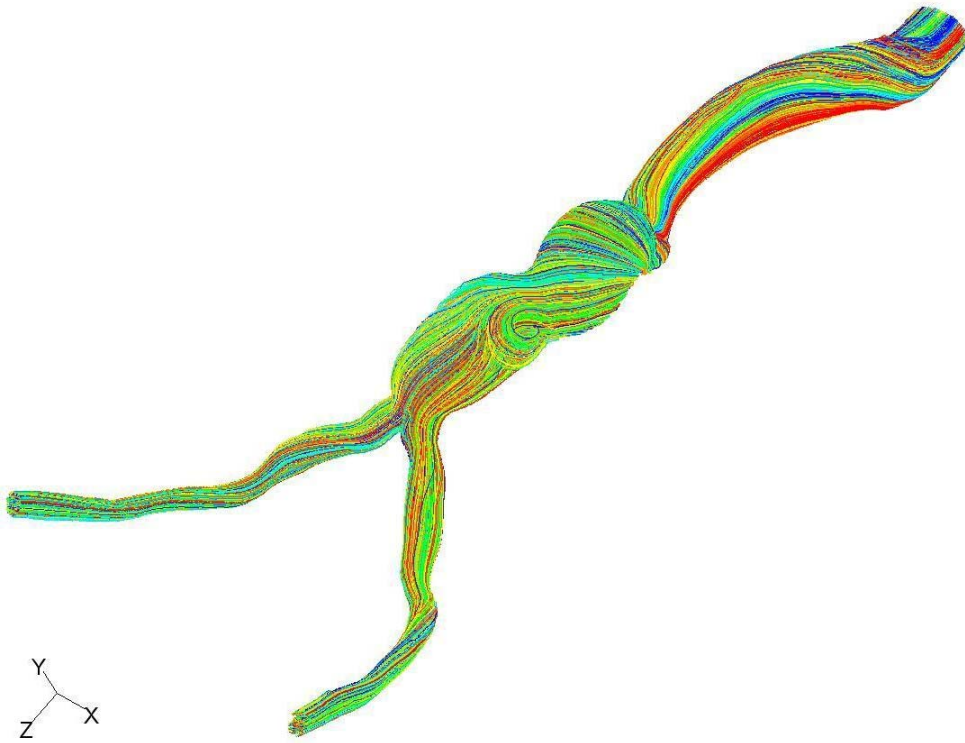
9.2.5. Linhas de Trajetória

Os resultados das linhas de trajetória são mostrados nas figuras (Figura 55) e (Figura 56). Nas duas condições simuladas é possível constatar um padrão helicoidal do escoamento dentro do saco aneurismático e que no decorrer do tempo ocorre a formação de um vórtice na lateral da região da segunda metade do aneurisma. Nota-se que em ambos existe um alinhamento na região da entrada que antecede a dilatação e também na região das ilíacas.



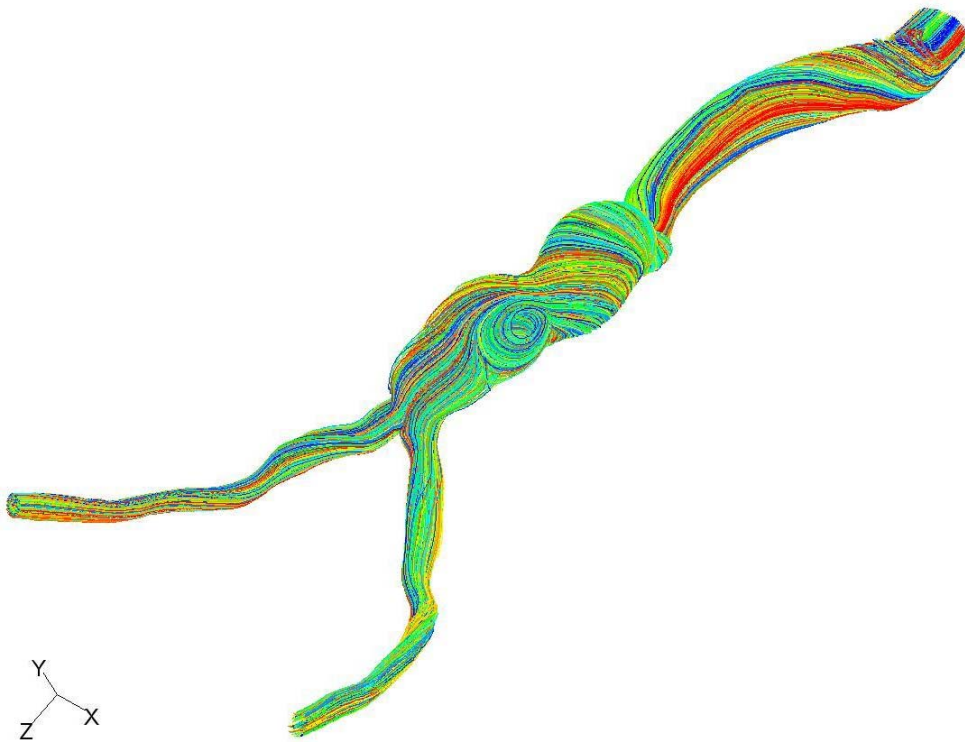
Pathlines Colored by Particle ID (Time=1.6000e-01)

Sep 08, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



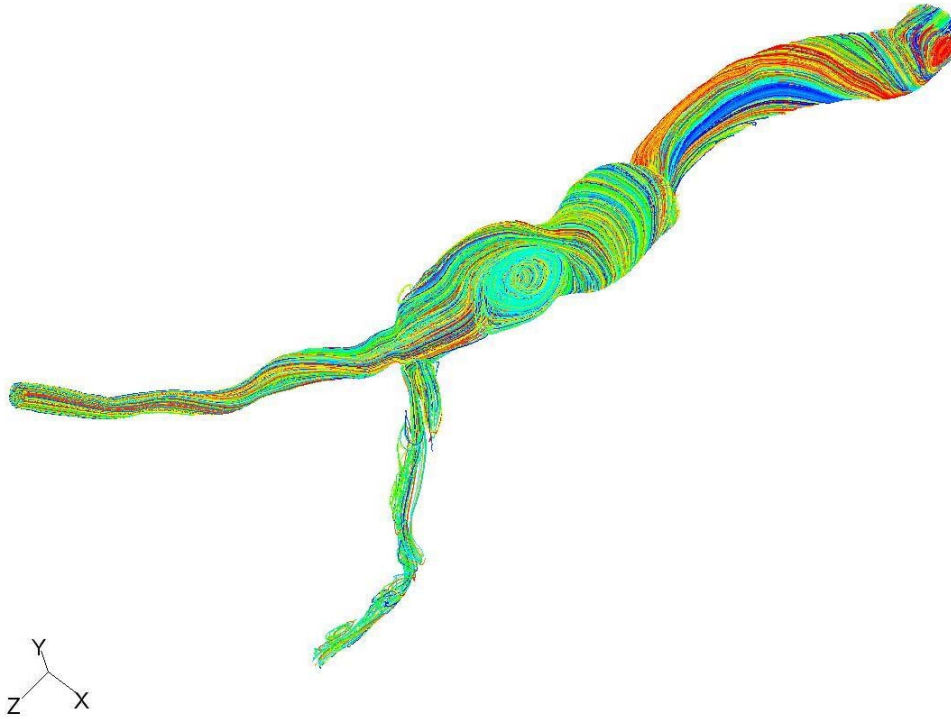
Pathlines Colored by Particle ID (Time=2.0000e-01)

Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Pathlines Colored by Particle ID (Time=3.0000e-01)

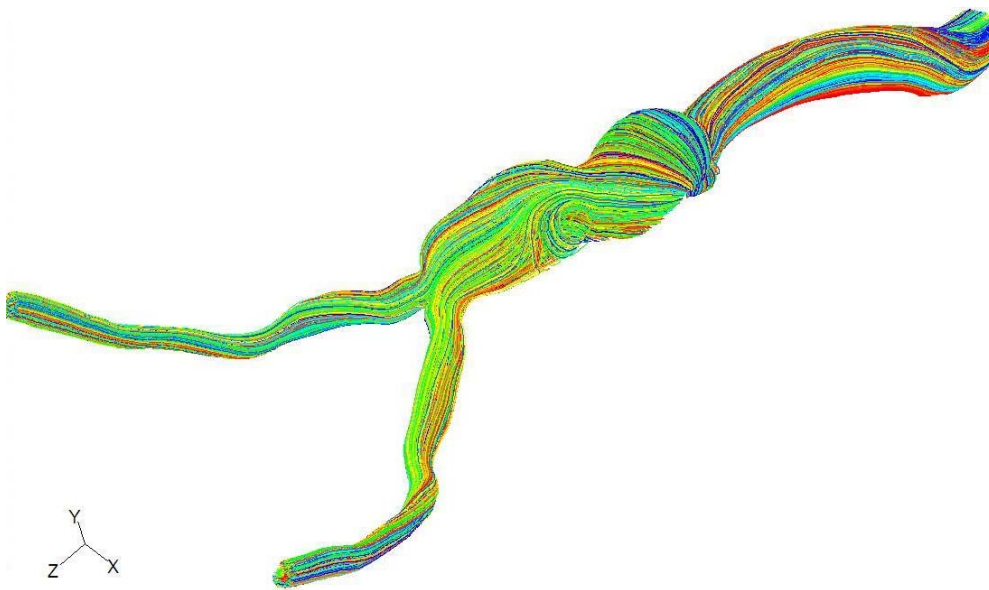
Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Pathlines Colored by Particle ID (Time=4.0000e-01)

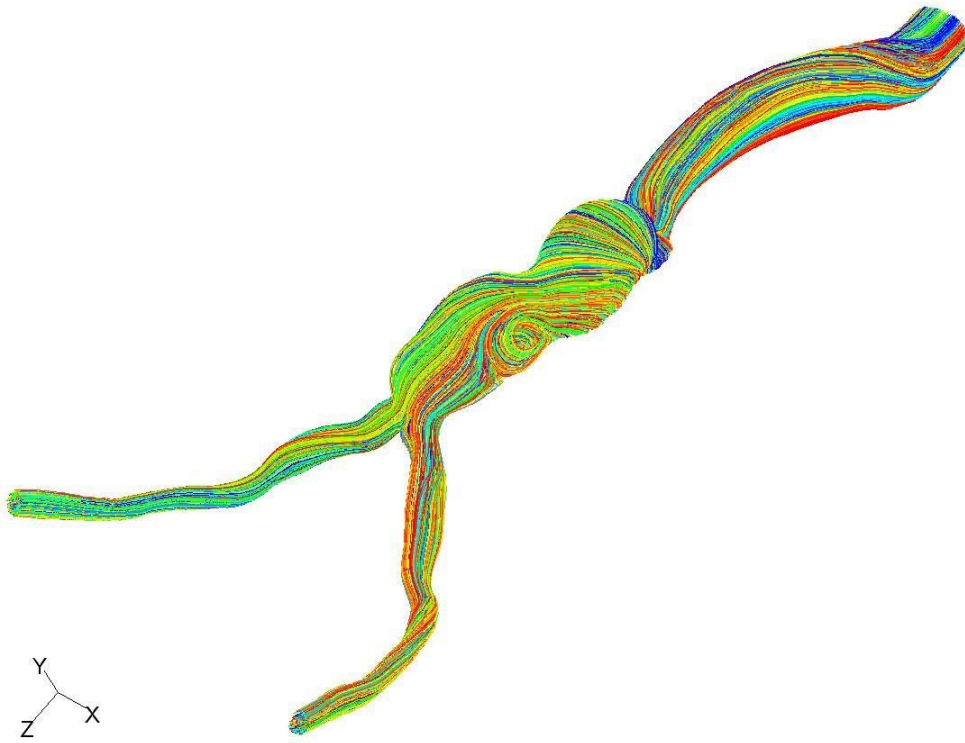
Sep 02, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)

Figura 55 Resultados de linhas de trajetória na simulação com padrão normotenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3 e 0,4 segundos.



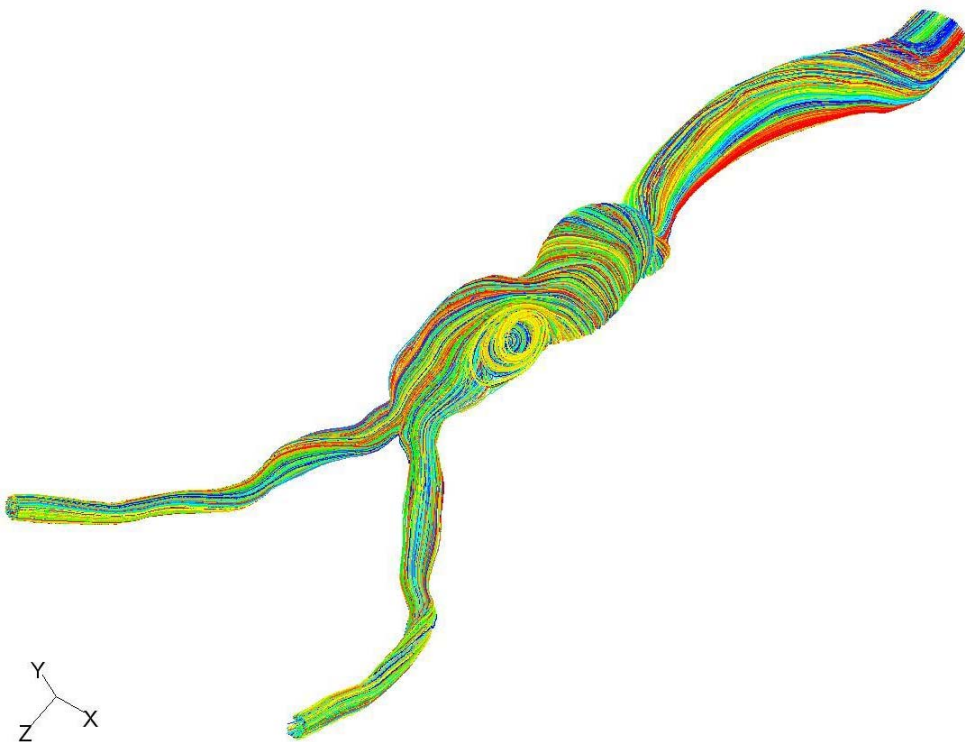
Pathlines Colored by Particle ID (Time=1.6000e-01)

Sep 08, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



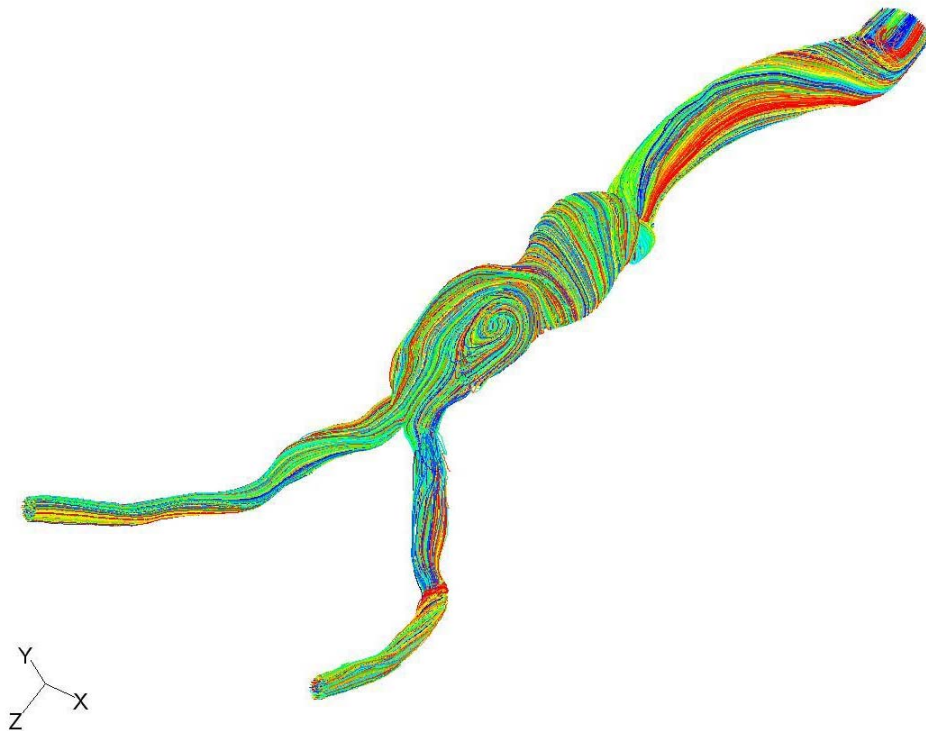
Pathlines Colored by Particle ID (Time=2.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Pathlines Colored by Particle ID (Time=3.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)



Pathlines Colored by Particle ID (Time=4.0000e-01)

Sep 03, 2008
FLUENT 6.3 (3d, pbns, ske, unsteady)

Figura 56 Resultados de linhas de trajetória na simulação com padrão hipertenso nos instantes 0,16, 0,2, 0,3 e 0,4 segundos.

10. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

10.1. Resultados da Bancada Experimental

Nas simulações realizadas no simulador cardiovascular com o modelo de aneurisma foi possível replicar padrões fisiológico e patológico necessários para os experimentos. O valor encontrado referente ao adimensional Womersley, no caso 20 para o padrão normotenso, está dentro da mesma ordem de magnitude do que o descrito por Nichols e O'Rourke (1990)

(Womersley=22,2, na aorta proximal de humano com raio de 1,5 cm e frequência cardíaca de 70bpm - vide Tabela 2). Conforme comentado anteriormente, o valor desse adimensional pode variar para um mesmo indivíduo de acordo com sua frequência cardíaca e também com a região do segmento arterial devido à variação do seu calibre. No caso dos ensaios em bancada foi possível notar uma pequena variação do seu valor devido à compensação da frequência de ejeção do sistema de bombeamento para manter a mesma condição de débito em decorrência do aumento da pressão sistêmica. Os valores descritos em literatura (Nichols e O'Rourke, 1990) de velocidade máxima e de número de Reynolds de pico, na região da aorta ascendente proximal estão entre 96 - 141 cm/s e $Re=5.700 - 8.900$ e na região da aorta abdominal próxima a bifurcação são da ordem de 13 - 52 cm/s com Reynolds de pico variando de 400 - 1.100 (vide Tabela 1). Nos ensaios em bancada os valores na região que antecede o aneurisma (diâmetro arterial de 25 mm) são da ordem de 16,4 cm/s com Reynolds de 1275. Lembrando que o número de Reynolds de pico é baseado na velocidade média acrescida do termo oscilatório e o número de Reynolds calculado nos ensaios em bancada é baseado nas velocidades médias instantâneas. Peacock et al (1998) mostraram diferenças de 2 a 3 vezes nos valores de Reynolds de pico quando comparados com o Reynolds médio, no instante em que ocorre a transição (Tabela 3). Baseado nessas informações pode-se concluir que se os dados obtidos em bancada considerassem as flutuações turbulentas de velocidade no termo oscilatório, os valores de número de Reynolds seriam bem maiores, particularmente no interior do saco aneurismático. Não foi possível, no entanto, registrar as flutuações do pulso devido às limitações da instrumentação utilizada nos experimentos.

Os resultados experimentais mostram flutuações que aparecem na fase de desaceleração do escoamento, ou seja, no final da sístole e início da diástole (Figura 45). Conforme comentado anteriormente nesse trabalho, esse fenômeno pode ser associado à idéia de que na fase de aceleração do fluido, o escoamento ocorre a favor do gradiente de pressão, mas durante a fase

de desaceleração, o escoamento se depara contra um gradiente de pressão o que leva a instabilidades no perfil de velocidade gerando flutuações, mesmo para valores inferiores ao valor do número de Reynolds crítico no escoamento permanente.

Na hipertensão ocorre um aumento da resistência periférica que tem como consequência um aumento da pressão arterial média. O aumento da impedância característica faz com que o pulso pressórico aumente mais rapidamente do que no padrão normotenso, antecipando com isso o instante do pico de pressão. Assim, no modelo experimental é possível notar que o padrão hipertenso apresenta maior amplitude do pulso, com um período de tempo menor entre o início do pulso e o pico sistólico, assim como uma pressão média mais elevada.

10.2. Análise Comparativa entre Resultados Computacionais e Experimentais

10.2.1. Campo de Pressão

A comparação direta entre os resultados experimentais e numéricos em termos de pressão torna possível a avaliação da qualidade do modelo computacional em representar o caso físico. Os resultados numéricos apresentados (Figura 47) e (Figura 48) em comparação com os dados experimentais (Figura 46) em ambas as condições, normotenso e hipertenso, mostram uma boa aproximação de acordo com a Tabela 13, o que significa que o modelo computacional apresenta boa capacidade para replicar as condições do modelo físico. Isso pode ser avaliado observando cada informação sobre a pressão, nos modelos numérico e experimental do aneurisma nos instantes 0,16, 0,2, 0,3, 0,4, 0,46 e 0,7. Por meio dessa comparação direta é possível constatar que as condições em termos de pressão que ocorrem no domínio físico se repetem no computacional.

Os resultados numéricos permitem constatar a presença de grandes variações de pressão dentro do saco aneurismático. Os choques causados pelos impactos alternantes de altas e baixas pressões podem contribuir para a deterioração ainda maior dessa artéria. As flutuações de alta frequência dentro de um campo turbulento podem contribuir para a fadiga estrutural da parede desse vaso, ocasionando a sua dilatação.

10.3. Resultados do Modelo Computacional

A análise dos valores de pressão obtidos no modelo computacional para o padrão normotenso mostra um acréscimo de pressão da ordem de 2.000 Pa (15 mmHg) entre a região da aorta a montante do aneurisma e a região crítica do saco aneurismático. Por outro lado, o modelo computacional mostra que a tensão de cisalhamento na parede cresce de praticamente zero na região à montante do aneurisma para próximo a 38 Pa na região dentro do saco aneurismático. Para o padrão hipertenso a situação é mais crítica já que as pressões de entrada são ainda maiores.

10.3.1. Contornos de Velocidade

As figuras (Figura 49) e (Figura 50) apresentam por meio de contornos os resultados das velocidades, mostrados em fatias de seção transversal, no modelo computacional para as duas condições impostas. Em ambos os casos percebe-se a ocorrência de maiores velocidades na região mais externa com baixas velocidades no centro (primeira metade do aneurisma - região proximal) o que indica a presença de um padrão helicoidal de escoamento. A magnitude

dessas velocidades decai com o decorrer do tempo, demonstrando as diferenças entre as condições das fases sistólica e diastólica do pulso.

Na segunda metade do aneurisma (região distal) existe um local onde ocorrem velocidades mais baixas o que pode indicar a presença de uma região de recirculação, onde o tempo de residência das partículas é bem maior. Esse tipo de comportamento não é favorável na circulação porque escoamento com recirculação é fortemente susceptível a formação de trombo.

Também se pode notar que nos dois casos existe a predileção ou um direcionamento do fluxo em direção a íliaca direita. Esse fato ocorre devido ao padrão do fluxo através desse modelo específico em questão. Assim, esse direcionamento é imposto devido ao padrão helicoidal do fluxo.

10.3.2. Campo de Vetores de Velocidade

Por meio de uma análise do campo de vetores de velocidade (Figura 51) e (Figura 52) é possível perceber que apesar de haver um alinhamento do escoamento na entrada do saco aneurismático, na primeira metade do aneurisma existe a presença de uma região com fluxo helicoidal. A suspeita sobre esse comportamento foi levantada com os resultados dos contornos de velocidade, mas só pôde ser confirmado após visualização do sentido dos vetores. Levantar experimentalmente o perfil do comportamento das velocidades através do aneurisma é uma tarefa difícil, pois se trata de um domínio tridimensional. Também se pôde determinar a região onde ocorre a recirculação na segunda metade do aneurisma e avaliar realmente a predileção do fluxo em irrigar a íliaca direita.

10.3.3. Tensão de Cisalhamento na Parede

Os resultados apresentados (Figura 53) e (Figura 54) em ambas as condições mostram um aumento das tensões na região próxima ao centro do aneurisma e também a ocorrência de grandes oscilações na íliaca direita.

O distúrbio induzido pela súbita expansão ao longo do escoamento resulta em tensões adicionais atuando sobre a parede do aneurisma que podem ser responsáveis por maiores dilatações da aorta. Essa dilatação resulta em maior expansão radial da trajetória do fluxo e de maior grau de perturbação. Escoamentos turbulentos resultam em forças cinéticas que atuam diretamente na parede arterial ao invés de atuar paralelamente a essa parede, como é esperado que aconteça em condições de escoamento laminar.

Na região de maior perturbação, principalmente no instante de maior velocidade da fase sistólica, o impacto dessa energia cinética na parede é adicionado à tensão de parede gerada pela pressão intraluminal. Como consequência, a turbulência aumenta a tensão na parede e induz vibrações nessa parede, contribuindo com uma maior dilatação desse aneurisma. Tensões turbulentas cíclicas podem alterar a estrutura e a integridade dessa parede arterial.

Grandes turbilhões induzem vibrações em frequências associadas com a dilatação das artérias. Pequenos turbilhões, que são uma função da viscosidade cinemática do sangue e da taxa de dissipação turbulenta, podem danificar mecanicamente a células do sangue e as componentes da parede arterial (Khanafar et al, 2007). Os vórtices turbulentos na região próxima a parede do aneurisma geram gradientes de velocidade, o que induz maiores tensões de cisalhamento.

No estudo é possível verificar que as maiores tensões de cisalhamento ocorrem durante os picos de velocidade sistólica sob condições turbulentas de escoamento. Os efeitos a longo prazo de escoamentos turbulentos podem resultar em danos ainda maiores à parede arterial e

conseqüentemente no crescimento desse aneurisma até o instante em que será superada a capacidade da sua parede de suportar essas tensões culminando na sua ruptura.

10.3.4. Linhas de Trajetória

Os resultados apresentados sobre as linhas de trajetória (Figura 55) e (Figura 56) permitem entender o padrão helicoidal do escoamento presente logo na região inicial do aneurisma e também verificar a ocorrência de um vórtice na lateral da região da parede na segunda metade do aneurisma. Nota-se ainda que, apesar de toda essa perturbação na região do segmento aneurismático, existe um alinhamento na região da entrada que antecede a dilatação e também na região das ilíacas, onde o fluxo volta a se acomodar sem grandes perturbações.

11. Proposta de Ferramenta de Auxílio ao Médico para a Tomada de Decisão no Diagnóstico de AAA

A partir desse trabalho propõe-se uma metodologia que possibilite a obtenção de dados anatômicos e hemodinâmicos de paciente, com análise de modelagem computacional, com o objetivo de fornecer ao médico informações adicionais no diagnóstico do aneurisma de aorta abdominal. Dessa forma, para obtenção de informações relativas à geometria do segmento arterial, deve-se seguir com rigor o protocolo para aquisição de imagens médicas para o software InVesalius. A precisão dos modelos anatômicos físicos ou computacionais depende da qualidade dos dados obtidos em exames de tomografia computadorizada ou ressonância magnética.

Para a aquisição de informações hemodinâmicas, sugere-se a utilização de um sistema do tipo cateter com micromanômetro acoplado “micromanometer-tipped catheter” durante exame de cateterismo. Assim, deve-se fazer a aquisição do pulso pressórico na região proximal e distal do aneurisma, o que inclui as artérias ilíacas no caso de um aneurisma infra-renal. Essas informações serão utilizadas como condição de contorno do modelo computacional. O tratamento das imagens e das informações hemodinâmicas deve ser conduzido de acordo com a metodologia usada nesse trabalho, no que diz respeito à segmentação da região de interesse, criação de um modelo computacional, simulação e interpretação dos resultados.

12. CONCLUSÕES

Nesse trabalho, um simulador cardiovascular foi desenvolvido com o objetivo de replicar condições fisiológicas e patológicas características do sistema cardiovascular. O sistema demonstrou ser uma ferramenta eficiente para simular diferentes condições em testes "in vitro".

O modelo experimental do aneurisma de aorta abdominal – AAA, criado a partir de imagens de tomografia computadorizada multi-fatias permitiu replicar a morfologia desse segmento arterial para avaliação em bancada.

Resultados similares de campos de pressão obtidos nas simulações na bancada com o modelo experimental e nas simulações no modelo computacional permitiram a utilização da ferramenta computacional na obtenção dos campos de velocidade e de tensão de cisalhamento ao longo do AAA.

Os resultados do modelo computacional, por sua vez, permitiram avaliar padrões hidrodinâmicos característicos de situações em estado normotenso e hipertenso que não são

possíveis de serem analisados em exames clínicos tradicionais. A existência de maiores pressões em regiões específicas dentro do AAA, principalmente no caso hipertenso, serve como um indicativo relativo às regiões sob condições mais severas, considerando a fragilidade local dessa parede, e que deveriam ser monitoradas durante os exames clínicos rotineiros com ultra-som.

Os resultados relativos aos campos de velocidades obtidos no modelo computacional permitem tirar informações importantes no interior do saco aneurismático, tais como, variações significativas de velocidades, geração de turbulência e formação de vórtices. As simulações para a condição de hipertenso amplificam essas variações. O mapeamento do campo de velocidades na região do aneurisma se torna bastante útil, pois poderia apontar para locais de altas e baixas velocidades, turbilhonamento etc, indicando regiões passíveis de remodelamento e formação de trombos

O grande aumento da pressão registrada ao longo da parede do aneurisma, particularmente na passagem da aorta proximal para o saco aneurismático, acompanhado pelo aumento significativo nas tensões de cisalhamento sobre a parede induzidas pelo aumento de turbulência são fatores determinantes para o risco de ruptura do aneurisma.

Os resultados computacionais mostram a presença de tensões de cisalhamento entre estados normal, susceptível à formação de trombo e também regiões submetidas a tensões que ocasionariam lesão direta ao endotélio, de acordo com o gráfico de Malek (Figura 1).

O trabalho contribui para a compreensão da mecânica de crescimento e de ruptura do aneurisma de aorta abdominal e oferece uma ferramenta metodológica adicional de auxílio ao médico no diagnóstico e decisão de procedimento nos casos de AAA, levando em conta o fator hemodinâmico.

13. TRABALHOS FUTUROS

O desenvolvimento desse trabalho, considerando a sua importância, permite a sugestão de alguns trabalhos futuros, conforme citados abaixo, diretamente relacionados com a pesquisa aqui apresentada:

- A obtenção das tensões na parede do aneurisma a partir da medição de turbulência em bancada experimental e calibração do modelo computacional;
- O estabelecimento de um critério para a quantificação da propagação de pulsos (celeridade de onda) no interior de aneurisma em comparação com um vaso normal;
- A utilização da metodologia estabelecida nesse trabalho em um projeto piloto com casos clínicos, de modo a validá-la como critério complementar para o diagnóstico e a tomada de decisão pelo médico, no que se refere aos procedimentos cirúrgicos de AAA.

14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Andrade, A., Biscegli J, Dinkhuysen J, Sousa J E, Ohashi Y, Hemmings S, Gueck J, Kawahito K, Nosé Y., (1996). “Characteristics of a blood pump combining the centrifugal and axial pumping principles: the spiral pump”. *Artif Organs*, 20(6): 605-12.
- Araújo, L. e Rodrigues, C., (2003). “Aneurismas da aorta abdominal”. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*, Maceió, 5 p.
- Bachmann, C., Hugo, G., Rosenberg, G., Deutsch, S., Fontaine, A. e Tarbell, J.M., (2000). “Fluid Dynamics of a Pediatric Ventricular Assist Device”. *Artif Organs*, 24(5):362-372.
- Barbosa, M.P., (1996). “Escoamento no Interior de um Dispositivo Centrifugo Utilizado em Circulação Extracorpórea”, Tese de Doutorado, Faculdade de Engenharia Mecânica, Unicamp, Campinas, 203 p.
- Baptista-Silva, J.C.C., (2003). “Diagnóstico do aneurisma da aorta abdominal”. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*, Maceió, 16 p.
- Berger, S.A., Goldsmith, W. e Lewis, E.R., (1996). “Introduction to Bioengineering”. Oxford University Press, England, 544 p.
- Bessa, K.L., (2008). Redução de Arrasto por Adição de Polímeros em Escoamento Pulsátil Laminar e Turbulento em Leitões Arteriais Caudais de Ratos Normotensos e Hipertensos e Tubos Rígidos. Tese de Doutorado, Faculdade de Engenharia da Escola Politécnica / USP, São Paulo, 137 p.
- Blackman, B.R., Garcia-Cardena, G, Gimbrone, M.A., (2002). “A new in vitro model to evaluate differential responses of endothelial cells to simulated arterial shear stress waveforms”. *J. Biomech. Eng.*, 124:397-407.

- Bonamigo, T.P. e Von Ristow, A., (1999). “Aneurismas”, Editora Di, 1ª ed. Rio de Janeiro, 283 p.
- Brown, L.C. e Powel, J.T., (1999). “Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants”. *Ann. Surg.*, 230(3): 289-296.
- Caro, C.G., Fitz-Gerald, J.M. e Schroter, R.C., (1971). “Atheroma and Arterial Wall Shear: Observation, Correlation and Proposal of a Shear Dependent Mass Transfer Mechanism for Atherogenesis”. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 17(7): 109-159.
- Choke, E., Cockerill, G., Wilson, W.R.W., Sayed, S., Dawson, J., Loftus, I. e Thompson, M.M., (2005). “A Review of Biological Factors Implicated in Abdominal Aortic Aneurysm Rupture”. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 30: 227-244
- Cotran, R.S., Kumar, V., e Robbins, S.L., (1994). “Robbins pathologic basis of disease”. Ed. Saunders, Londen, 5ª ed, 1525 p.
- Edwards Lifesciences. TruWave Disposable Pressure Transducers – Especificações técnicas: <http://ht.edwards.com/resourcegallery/products/pressuremonitoring/pdfs/ar01204.pdf>
- Fluent 6.2, (2005), “User’s Guide”. Fluent Inc.
- Fox, R.W., McDonald, A.T., (1998). “Introdução à mecânica dos fluidos”. Livros Técnicos e Científicos, Ed. S.A., Rio de Janeiro, 4ª Ed, 798 p.
- Fry, D.L., (1968). “Acute Vascular Endothelial Changes Associated with Increased Blood Velocity Gradients”. *Circ. Res.*, 12: 165-197.
- Fung, Y.C., (1997). “Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues”. New York: Springer-Verlag, 2ª Ed, 568 p.
- Glagov, S., Weisenberg, E., Zarins, C.K., Stankunavicius, R. e Kolettis, G.J., (1987). “Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries”. *N Engl J Med*, 316: 1371-5.

- Greenwald, S.E. e Berry, C.L., (2000). “Improving vascular grafts: the importance of mechanical and hemodynamic properties”. *J. Pathol.*, 190: 292-99.
- Guyton, A.C., (1977). “Tratado de fisiologia médica”. Rio de Janeiro, Interamericana, 1264 p.
Healthlibrary: <https://healthlibrary.epnet.com>.
- InVesalius, (2008). “Curso básico sobre a utilização do software InVesalius”. Cenpra, Campinas, São Paulo.
- Khanafer, K.M., Bull, J.L., Upchurch Jr, G.R., e Berguer, R., (2007). “Turbulence Significantly Increases Pressure and Fluid Shear Stress in an Aortic Aneurysm Model under Resting and Exercise Flow Conditions”. *Annals of Vascular Surgery*, 21 (1): 67-74.
- Lasheras, J. C., (2007). “The Biomechanics of Arterial Aneurysms”. *Annu. Rev. Fluid Mech.*, 39: 293-319.
- Lederle, F.A., Johnson, G.R., Wilson, S.E.; Chute, E.P., Littooy, F.N., Bandyk, D., Krupski, W.C., Barone, G.W., Acher, C.W. e Ballard, D.J., (1997). “Prevalence and Associations of Abdominal Aortic Aneurysm Detected through Screening”. *Ann Int Med*, 126: 441-9.
- Legendre, D., (2003). “Estudos de técnicas de texturização e biolização, e desempenho biológico in vitro e in vivo em membrana para um dispositivo de assistência ventricular e coração artificial totalmente implantáveis”. Dissertação de Mestrado, Departamento de Bioengenharia / USP, São Carlos 122 p.
- Legendre, D., da Silva, O.L., Andrade, A., Fonseca, J., Nicolosi, D. e Biscegli, J., (2003). “Endurance test on a textured diaphragm for the auxiliary total artificial heart (ATAH)”. *Artif Organs*, 27(5): 457-60.
- Legendre, D., Bock, E., Andrade, A., Antunes, P., Biscegli, J. e Ortiz, J.P., (2006). “Computational fluid dynamics investigation of a centrifugal blood pump”. IV Congresso Latino Americano de Órgãos Artificiais e Biomateriais, Caxambú, 8 p.

- Malek, A.M., Alper, S.L. e Izumo, S., (1999). “Hemodynamic Shear Stress and Its Role in Atherosclerosis”. JAMA, 282 (21): 2035-42.
- McDonald, D.A., (1974). “Blood Flow in Arteries”. 2nd Edition, Baltimore, Maryland: The Williams & Wilkins Company, 496 p.
- Netter, F.H., (1978). “The Ciba Collection of Medical Illustration - vol 5 Heart”. Ed. Ciba, 295 p.
- Nichols, W.W. e O’Rourke, M.F., (1990). “McDonald’s Blood Flow in Arteries: Theoretic, Experimental and Clinical Principles”. London: Edward Arnold, 456 p.
- Orra, H.A., (2005). “Estudo experimental da transmissão da pulsatilidade da endoprótese à parede do aneurisma da aorta após correção endoluminal”. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina / USP, São Paulo, 59 p.
- Ortiz, J.P., Bessa, K.L., Legendre, D. e Prado, R.H.A., (2007). “Physiological Pulsatile Waveform through Axisymmetric Stenosed Arteries: Numerical Simulation”. ABCM Symposium Series in Bioengineering vol 1, 9 p.
- Passos, J.C., (2007). “Camada Limite”, Nota técnica nº1, Universidade Federal de Santa Catarina: <http://www.lepten.ufsc.br/disciplinas/emc5426/nt1.pdf>.
- Patankar, S.V., (1975). “Numerical prediction of three-dimensional flows, in studies in convection: theory measurement and applications”. Academic Press, London, vol. 1.
- Peacock, J., Jones, T., Tock, C. e Lutz, R., (1998). “The onset of turbulence in physiological pulsatile flow in a straight tube”. Experiments in Fluids 24: 1-9.
- Puech-Leão, P. e Kauffman, P., (1998). “Aneurismas Arteriais”. 1^aEd., Editora BYK, Brasil, 282 p.
- Raghavan, M.L., Vorp, D.A., Federle, M.P., Makaroun, M.S. e Webster, M.W., (2000). “Wall stress distribution on three-dimensionally reconstructed models of human abdominal aortic aneurysm”. J. Vasc. Surg. 31:760-769.

- Resurrection Health Care (Reshealth), Aneurisma de Aorta Torácica - Tipos de Aneurisma:
http://www.reshealth.org/images/greystone/sm_2385.gif.
- Schramm, G., (2006). “Reologia e reometria: fundamentos teóricos e práticos”. 2ª ed. São Paulo - Artiliber Editora, 240 p.
- Silva, N.C., da Silva, J.V.L. e Rosário, J.M., (2001). “Construção estrutural de próteses antropomórficas utilizando prototipagem rápida”. 16º Congresso Brasileiro de Engenharia Mecânica, Uberlândia, MG, Brasil, 10 p..
- Siteendovascular, Tratamento de aneurisma de aorta: <http://www.siteendovascular.com>.
- Transonic Systems Inc. HT110 Bypass Flowmeter – Especificações técnicas:
<http://www.transonic.com/ht1101.shtml>.
- Tummers, S.E.J.M., (2002). “Abdominal aortic aneurysms: a numerical/experimental approach”. Master thesis, Department of Biomedical Engineering, Eindhoven University of Technology, Netherland, 42 p.
- Valencia, A. e Solis, F., (2006). “Blood flow dynamics and arterial wall interaction in a saccular aneurysm model of the basilar artery”. Computers and Structures, 84: 1326-37.
- Vliet, J.A.V.D. e Boll, A.P.M., (1997). “Abdominal aortic aneurysm”. The Lancet, 349: 863-6.
- Wang, H.H., (2001). “Analytical models of atherosclerosis”. Atherosclerosis, 159: 1-7.
- Wang, D.H.J., Makaroun, M.S., Webster, M.W. e Vorp, D.A., (2002). “Effect of intraluminal thrombus on wall stress in patient-specific models of abdominal aortic aneurysm”. Journal of Vascular Surgery, 36: 598-604.
- Webster, J.G., (1988). “Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation”. 1st Edition, New York, NY: John Wiley & Sons Inc Publisher, 3022 p.
- White, F.M., (2000), “Mecânica dos fluidos”, tradução para português, 4ª Ed., McGraw-Hill, Inc. Rio de Janeiro, 570 p.

- Yamane, T., Miyamoto, Y., Tajima, K. e Yamazaki, K., (2004). "A Comparative Study Between Flow Visualization and Computational Fluid Dynamic Analysis for the Sun Medical Centrifugal Blood Pump". *Artif. Organs*, 28(5): 458-66.
- Yu, S.C.M., Chan, W.K., Ng, B.T.H. e Chua, L.P., (1999). "A numerical investigation on the steady and pulsatile flow characteristics in axi-symmetric abdominal aortic aneurysm models with some experimental evaluation". *Journal of Medical Engineering & Technology*, 23 (6): 228-39.

ANEXO I

ESCOAMENTO PULSÁTIL

O desenvolvimento da modelagem matemática dos escoamentos não-permanentes em tubo rígido teve como embasamento as seguintes referências bibliográficas: Fung (1997), McDonald (1974) e Bessa (2008). Para a solução analítica do escoamento em um tubo, considera-se o escoamento completamente desenvolvido em um tubo reto e longo de seção transversal circular. O escoamento em um tubo é governado pela equação de Navier-Stokes, que aqui é representada em coordenadas cilíndricas.

$$\rho \left(\frac{\partial v_z}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_z}{\partial r} + \frac{v_\theta}{r} \frac{\partial v_z}{\partial \theta} + v_z \frac{\partial v_z}{\partial z} \right) = \rho g_z - \frac{\partial p}{\partial z} + \mu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 v_z}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} \right] \quad (56)$$

Conforme é mostrado a seguir, algumas hipóteses são assumidas para a determinação da distribuição de velocidades.

Área de seção transversal circular e escoamento simétrico:

$$\frac{\partial v_z}{\partial \theta} = 0 \quad (\text{nenhuma alteração de velocidade axial na direção } \theta) \quad (57)$$

$$\frac{\partial^2 v_z}{\partial \theta^2} = 0 \quad (\text{nenhuma alteração de aceleração axial na direção } \theta) \quad (58)$$

$$v_\theta = 0 \quad (\text{velocidade nula na direção } \theta) \quad (59)$$

O tubo deve ser suficientemente longo de forma a permitir que o escoamento seja totalmente desenvolvido e independente em z :

$$\frac{\partial v_z}{\partial z} = 0 \quad (\text{nenhuma alteração de velocidade axial na direção } z)$$

(60)

$$\frac{\partial^2 v_z}{\partial z^2} = 0 \quad (\text{nenhuma alteração de aceleração axial na direção } z)$$

(61)

Velocidade radial nula:

$$v_r = 0$$

(62)

Escoamento horizontal:

$$\rho g_z = 0$$

(63)

Substituindo as equações (57) e (63) na equação (56), tem-se:

$$\rho \left(\frac{\partial v_z}{\partial t} \right) = - \frac{\partial p}{\partial z} + \mu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \right]$$

(64)

Reescrevendo a equação de forma mais conveniente:

$$\rho \left(\frac{\partial v_z}{\partial t} \right) = - \frac{\partial p}{\partial z} + \mu \left(\frac{\partial^2 v_z}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_z}{\partial r} \right) \quad (65)$$

Assumindo que o termo da pressão é composto por duas componentes, sendo uma componente considerada uma parte constante que é invariante no tempo e que produz um escoamento anterógrado e a outra componente oscilatória, sendo uma parte que move o escoamento de forma anterógrada e retrograda. Se a pressão possui duas componentes, então, a velocidade que é dirigida pela pressão, também possui duas componentes.

Considerando os termos de pressão e velocidade divididos em duas componentes subscritas por “s” e “ ϕ ” para escoamento permanente e oscilatório respectivamente, tem-se então:

$$p(z, t) = p_s(z) + p_\phi(z, t) \quad (66)$$

$$v_z(r, t) = v_{zs}(r) + v_{z\phi}(r, t) \quad (67)$$

Assim, a velocidade é função somente de r e t, enquanto que a pressão é função de z e t.

Substituindo as equações (66) e (67) na equação (65):

$$\left[\frac{\partial p_s}{\partial z} - \mu \left(\frac{\partial^2 v_{zs}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_{zs}}{\partial r} \right) \right] + \left[\rho \frac{\partial v_{z\theta}}{\partial t} + \frac{\partial p_\theta}{\partial z} - \mu \left(\frac{\partial^2 v_{z\theta}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_{z\theta}}{\partial r} \right) \right] = 0$$

(68)

onde, o primeiro grupo do termo da esquerda é invariante no tempo e o segundo é dependente do tempo. Como cada componente age independentemente da outra, pode-se analisar cada uma delas separadamente. Assim, considerando a componente permanente:

$$\frac{\partial p_s}{\partial z} - \mu \left(\frac{\partial^2 v_{zs}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_{zs}}{\partial r} \right) = 0$$

(69)

Como v_{zs} é função somente de r , $\frac{\partial v_{zs}}{\partial r} = \frac{dv_{zs}}{dr}$, a equação (69) pode ser integrada com relação ao raio:

$$v_{zs} = \frac{r^2}{4\mu} \frac{\partial p_s}{\partial z} + c_1 \ln(r) + c_2$$

(70)

Para encontrar as constantes de integração, as seguintes condições de contorno são consideradas:

$$v_{zs}|_{r=R} = 0 \quad \text{condição de não escorregamento na parede do tubo}$$

(71)

$$v_{zs}|_{r=0} = \textit{finito} \quad \text{velocidade finita no centro do tubo} \tag{72}$$

Aplicando essas condições de contorno:

$$c_1 = 0 \tag{73}$$

$$c_2 = -\frac{R^2}{4\mu} \frac{\partial p_s}{\partial z} \tag{74}$$

Substituindo as equações (73) e (74) na equação (70), tem-se:

$$v_{zs} = \frac{R^2}{4\mu} \frac{\partial p_s}{\partial z} \left(\frac{r^2}{R^2} - 1 \right) \tag{75}$$

Esta é a solução clássica para escoamento permanente num tubo rígido, denominada como escoamento de Poiseuille. O perfil de velocidade obtido acima se apresenta como um perfil de velocidade parabólico no tubo, indicando que a máxima velocidade ocorre no centro do tubo ($r = 0$), sendo velocidade igual a zero na parede do tubo ($r = R$), devido à condição de não escorregamento na parede, assim:

$$v_{zs}|_{r=R} = 0 \tag{76}$$

$$v_{zs}|_{r=0} = -\frac{R^2}{4\mu} \frac{\partial p_s}{\partial z} \tag{77}$$

O sinal de menos na equação (77) indica que a velocidade é positiva na direção negativa do gradiente de pressão.

A vazão volumétrica é obtida integrando a equação de perfil de velocidade, equação (75), sobre a seção transversal do tubo:

$$Q_s = \int_0^R v_{zs} 2\pi r dr = -\frac{\pi R^4}{8\mu} \frac{\partial p_s}{\partial z} \tag{78}$$

Novamente, o sinal negativo na equação (78) indica que a velocidade é positiva na direção negativa do gradiente de pressão.

No escoamento de Poiseuille as componentes de velocidade radial e angular são nulas e a componente de velocidade axial é função somente de r , $\frac{\partial v_{zs}}{\partial r} = \frac{dv_{zs}}{dr}$, então a tensão de cisalhamento é definida somente com uma componente da tensão:

$$\tau_s = -\mu \left. \frac{dv_{zs}}{dr} \right|_{r=R} = \frac{R}{2} \frac{\partial p_s}{\partial z} = \frac{4\mu Q_s}{\pi R^3} \tag{79}$$

A relação entre gradientes de pressão (Figura 57) pode ser expressa como:

$$k(t) = k_s + k_\phi(t) \tag{80}$$

onde:

$$k(t) = \frac{\partial p}{\partial z} \tag{81}$$

$$k_s = \frac{\partial p_s}{\partial z} \tag{82}$$

$$k_\phi(t) = \frac{\partial p_\phi}{\partial z} \tag{83}$$

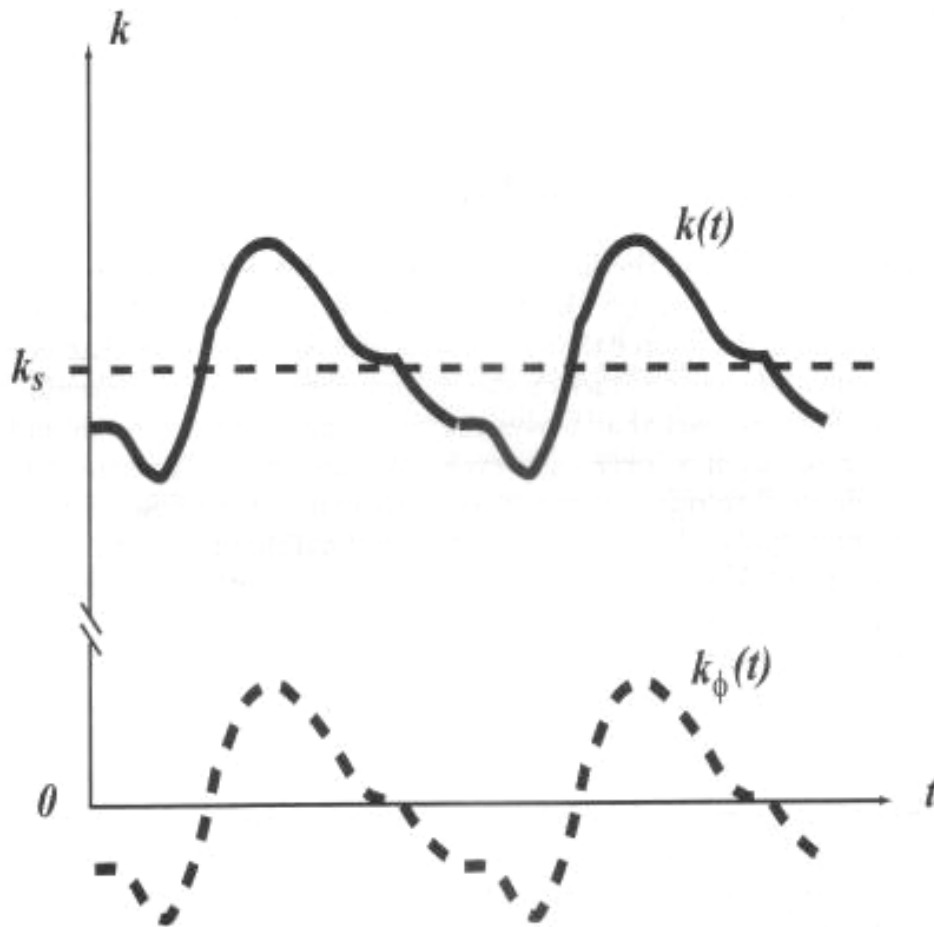


Figura 57 Gradiente de pressão pulsátil $k(t)$ consiste de uma parte constante (k_s), e uma parte puramente oscilatória ($k\phi(t)$) (Bessa, 2008).

A equação (81) representa o gradiente de pressão total e as equações (82) e (83) representam respectivamente o gradiente de pressão da parte permanente e da parte puramente oscilatória.

Substituindo a equação (82) nas equações (75) e (78), pode-se expressar a velocidade e a vazão em termos de k_s :

$$v_{zs} = \frac{R^2 k_s}{4\mu} \left(\frac{r^2}{R^2} - 1 \right)$$

(84)

$$Q_s = \frac{\pi R^4 k_s}{8\mu} \quad (85)$$

Considerando o escoamento no sistema circulatório, tem-se uma condição de fluxo não-permanente devido à natureza pulsátil da bomba cardíaca. Este tipo de fluxo está presente nas artérias, entretanto devido a uma combinação entre o efeito da complacência das artérias, resistência periférica e da dissipação viscosa nos pequenos vasos, ocorre o amortecimento desse pulso, tornando-o essencialmente permanente no sistema venoso (Bessa, 2008). Mediante o efeito pulsátil no escoamento vascular, será abordada a formulação matemática do escoamento pulsátil em tubos rígidos. O escoamento através de um tubo onde o gradiente de pressão varia com o tempo é dado como:

$$\rho \frac{\partial v_{z\phi}}{\partial t} + \frac{\partial p_\phi}{\partial z} - \mu \left(\frac{\partial^2 v_{z\phi}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_{z\phi}}{\partial r} \right) = 0 \quad (86)$$

onde, neste caso, p é função de z e t e a velocidade é função de r e t .

Para a análise deste tipo de escoamento é considerado que o gradiente de pressão é oscilatório no tempo, variando através de uma função trigonométrica seno ou cosseno. À medida que o gradiente de pressão varia no tempo, a vazão volumétrica o acompanha. Se essa variação de pressão for lenta, então a variação da vazão volumétrica estará em fase com o gradiente de pressão. No entanto, se essa variação de pressão for rápida, a vazão volumétrica irá sofrer um atraso na sua resposta devido à inércia do fluido. Devido a esse atraso, o pico alcançado pela vazão volumétrica em cada ciclo será menor do que aquele alcançado no escoamento de

Poiseuille submetido ao mesmo gradiente de pressão. Essa perda ocorrida no pico da vazão é maior quanto maior for a frequência de oscilação do gradiente de pressão. Por outro lado, para baixas frequências de oscilações, o escoamento aumentará e diminuirá em fase com a pressão e o pico alcançado pela vazão volumétrica será praticamente igual aquele do escoamento de Poiseuille. Assim como na vazão volumétrica, quanto menor for a frequência de oscilação, o perfil de velocidade no escoamento oscilatório se aproximará do perfil de velocidade no escoamento de Poiseuille. Por outro lado, quanto maior for a frequência de oscilação, mais distante o perfil de velocidade oscilatório estará do perfil de velocidade do escoamento de Poiseuille (Bessa, 2008).

Substituindo a equação (83) na equação (86), então:

$$\mu \left(\frac{\partial^2 v_{z\phi}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_{z\phi}}{\partial r} \right) - \rho \frac{\partial v_{z\phi}}{\partial t} = k_{\phi}(t) \quad (87)$$

Pode-se assumir que a componente da pressão oscilatória varia como uma função de seno ou cosseno, podendo ser representada como uma série de Fourier com diferentes harmônicas:

$$k_{\phi}(t) = k_s e^{i\omega t} = k_s (\cos \omega t + i \sin \omega t) \quad (88)$$

onde, $i = \sqrt{-1}$.

A solução para a equação (87) tem duas partes, sendo uma delas real e a outra imaginária, representadas respectivamente pelas equações (89) e (90):

$$k_{\varnothing}(t) = k_s \cos wt \tag{89}$$

$$k_{\varnothing}(t) = k_s \sin wt \tag{90}$$

A partir das equações (87) e (88), pode-se obter a equação diferencial governante para um escoamento oscilatório

$$\frac{\partial^2 v_{z\varnothing}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_{z\varnothing}}{\partial r} - \frac{\rho}{\mu} \frac{\partial v_{z\varnothing}}{\partial t} = \frac{k_s}{\mu} e^{i\omega t} \tag{91}$$

A equação (91), pode ser simplificada substituindo:

$$v_{z\varnothing}(r, t) = V_{z\varnothing}(r) e^{i\omega t} \tag{92}$$

onde, $V_{z\varnothing}$ é somente função de r , enquanto $e^{i\omega t}$ é a parte da velocidade dependente do tempo.

$$\frac{\partial^2 v_{z\varnothing}}{\partial r^2} = e^{i\omega t} \frac{\partial^2 V_{z\varnothing}}{\partial r^2} \tag{93}$$

$$\frac{\partial v_{z\emptyset}}{\partial r} = e^{i\omega t} \frac{\partial V_{z\emptyset}}{\partial r} \quad (94)$$

$$\frac{\partial v_{z\emptyset}}{\partial t} = i\omega t V_{z\emptyset} e^{i\omega t} \quad (95)$$

Substituindo as equações (93), (94) e (95) na equação (91) e dividindo por $e^{i\omega t}$:

$$\frac{\partial^2 V_{z\emptyset}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_{z\emptyset}}{\partial r} - \frac{\rho}{\mu} i\omega V_{z\emptyset} = \frac{k_s}{\mu} \quad (96)$$

Rearranjando a equação, tem-se:

$$\frac{\partial^2 V_{z\emptyset}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_{z\emptyset}}{\partial r} - \frac{i\Omega^2}{R^2} V_{z\emptyset} = \frac{k_s}{\mu} \quad (97)$$

onde, R é o raio do tubo e Ω o número de Womersley, que será discutido posteriormente neste estudo.

A equação (97) tem forma similar a equação de Bessel e a solução geral conhecida para esse tipo de equação diferencial é apresentada como:

$$y = K + \mathbb{A}J_0(x) + \mathbb{B}Y_0(x)$$

(98)

Tomando a solução geral para a equação de Bessel e aplicando à equação (97), tem-se:

$$V_{z\emptyset}(r) = \frac{ik_s R^2}{\mu\Omega^2} + \mathbb{A}J_0(\zeta) + \mathbb{B}Y_0(\zeta)$$

(99)

onde, \mathbb{A} e \mathbb{B} são constantes arbitrárias e J_0 e Y_0 são funções de Bessel de ordem zero e de primeiro e segundo tipo, respectivamente, satisfazendo a equação de Bessel padrão.

$$\frac{\partial^2 J_0}{\partial \zeta^2} + \frac{1}{\zeta} \frac{dJ_0}{d\zeta} - J_0 = 0$$

(100)

$$\frac{\partial^2 Y_0}{\partial \zeta^2} + \frac{1}{\zeta} \frac{dY_0}{d\zeta} - Y_0 = 0$$

(101)

A variável ζ é uma variável complexa relacionada à coordenada radial r definida como:

$$\zeta(r) = \Lambda \frac{r}{R}$$

(102)

onde, Λ é um parâmetro de frequência complexo relacionado com o número de Womersley, definido como:

$$\Lambda = \left(\frac{i-1}{\sqrt{2}} \right) \Omega$$

(103)

Nota-se que devido às relações apresentadas acima e aos parâmetros Λ e Ω aparecerem implicitamente e explicitamente em todos os elementos da solução, o valor numérico do número de Womersley apresenta uma importante característica na definição do campo do escoamento.

Substituindo a equação (99) na equação (97), pode-se verificar que a equação governante é satisfeita. Também é possível verificar que o termo $\frac{ik_s R^2}{\mu \Omega^2}$ na equação (99) representa uma solução particular da equação (97), desde que ele satisfaça essa equação e não contenha qualquer constante arbitrária. As condições de contorno devem ser analisadas para encontrar os valores das constantes arbitrárias \mathbb{A} e \mathbb{B} e com isso obter a solução da equação (97). Deve ser verificado que $\mathbb{A}J_0(\zeta)$ e $\mathbb{B}Y_0(\zeta)$ satisfaçam a forma homogênea da equação governante mostrada abaixo:

$$\frac{\partial^2 V_{z\emptyset}}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial V_{z\emptyset}}{\partial r} - \frac{i\Omega^2}{R^2} V_{z\emptyset} = 0$$

(104)

As condições de contorno que a solução deve satisfazer para o escoamento em um tubo rígido são:

$$V_{z\emptyset}|_{r=R} = 0 \quad \text{condição de não escorregamento na parede do tubo} \quad (105)$$

e

$$V_{z\emptyset}|_{r=0} = \textit{finito} \quad \text{velocidade finita no centro do tubo} \quad (106)$$

Das propriedades das funções de Bessel, $Y_0(\zeta) \rightarrow \infty$ torna-se infinita quando $\zeta \rightarrow 0$, a qual ocorre no eixo do tubo quando $r = 0$, $V_{z\emptyset}$ não pode ser ∞ . Assim, a condição de contorno na equação:

$$\mathbb{B} = 0 \quad (107)$$

Então, aplicando a condição de contorno de não escorregamento, equação (95):

$$\mathbb{A} = \frac{-ik_s R^2}{\mu \Omega^2 J_0(\Lambda)} \quad (108)$$

onde, $\zeta(R) = \Lambda$ da equação (102).

Finalmente, substituindo todas as constantes na equação governante, têm-se todos os parâmetros necessários para a solução de $V_{z\emptyset}$:

$$V_{z\phi}(r) = \frac{ik_s R^2}{\mu\Omega^2} \left(1 - \frac{J_0(\zeta)}{J_0(\Lambda)}\right) \quad (109)$$

Então, substituindo a equação (92) na equação (109) é obtida a solução clássica para escoamento oscilatório em um tubo rígido:

$$v_{z\phi}(r) = \frac{ik_s R^2}{\mu\Omega^2} \left(1 - \frac{J_0(\zeta)}{J_0(\Lambda)}\right) e^{i\omega t} \quad (110)$$

Uma vez que o perfil de velocidade é obtido, a taxa de vazão volumétrica Q_ϕ pode ser encontrada. A taxa de vazão volumétrica Q_ϕ no escoamento oscilatório através do tubo é obtida pela integração do perfil de velocidade sobre a seção transversal do tubo. Então, o resultado para o escoamento oscilatório é:

$$Q_\phi(t) = \int_0^R 2\pi r v_{zs}(r, t) r dr \quad (111)$$

Utilizando a solução para a distribuição de velocidade expressa na equação (110):

$$Q_\phi = \frac{2\pi i k_s R^2}{\mu\Omega^2} e^{i\omega t} \int_0^R r \left(1 - \frac{J_0(\zeta)}{J_0(\Lambda)}\right) dr \quad (112)$$

Resolvendo essa integral, tem-se a taxa de escoamento oscilatório:

$$Q_{\emptyset} = \frac{\pi i k_s R^4}{\mu \Omega^2} \left(1 - \frac{2J_1(\Lambda)}{\Lambda J_0(\Lambda)} \right) e^{i\omega t} \quad (113)$$

Considerando que o escoamento oscilatório se move de forma anterógrada e retrógrada, como resultado de um gradiente de pressão oscilatório, a tensão de cisalhamento exercida pelo fluido na parede do tubo é função do tempo:

$$\tau_{\emptyset}(t) = -\mu \left(\frac{\partial v_{z\emptyset}(r,t)}{\partial r} \right)_{r=a} \quad \text{assumindo relação newtoniana} \quad (114)$$

Substituindo a distribuição de velocidade oscilatória da equação (110) na equação (114) que expressa a tensão de cisalhamento, tem-se:

$$\begin{aligned} \tau_{\emptyset}(t) &= -\frac{i k_s R^2}{\mu \Omega^2} \left[\frac{\partial}{\partial r} \left(1 - \frac{J_0(\zeta)}{J_0(\Lambda)} \right) \right]_{r=R} e^{i\omega t} = \\ &= -\frac{i k_s R^2}{\mu \Omega^2} \left\{ \frac{\partial}{\partial \zeta} \left[1 - \frac{J_0(\zeta)}{J_0(\Lambda)} \right] \right\}_{\zeta=R} \frac{\Lambda}{R} e^{i\omega t} \end{aligned} \quad (115)$$

$$\tau_{\emptyset}(t) = -\frac{k_s R}{\Lambda} \left(\frac{J_1(\Lambda)}{J_0(\Lambda)} \right) e^{i\omega t} \quad (116)$$

Finalmente, deseja-se encontrar a velocidade, taxa de vazão e distribuição de tensão de cisalhamento para escoamento pulsátil, assim:

Substituindo as equações (84) e a (110) na equação (67):

$$v_{zp}(r, t) = v_{zs}(r) + v_{z\phi}(r, t) = \frac{R^2 k_s}{4\mu} \left(\frac{r^2}{R^2} - 1 \right) + \frac{ik_s R^2}{\mu \Omega^2} \left(1 - \frac{J_0(\zeta)}{J_0(\Lambda)} \right) e^{i\omega t} \quad (117)$$

Considerando que a taxa de vazão pulsátil é a soma da taxa de vazão permanente e oscilatória, dada pelas equações (85) e (113) respectivamente, tem-se então:

$$Q_p(r, t) = Q_s + Q_\phi = \frac{R^2 k_s}{8\mu} + \frac{\pi i k_s R^4}{\mu \Omega^2} \left(1 - \frac{2J_1(\Lambda)}{\Lambda J_0(\Lambda)} \right) e^{i\omega t} \quad (118)$$

A distribuição da tensão de cisalhamento em um escoamento pulsátil é obtida pela soma das componentes permanente e oscilatória dadas pelas equações (79) e (116), com isso:

$$\tau_p(r, t) = \tau_s + \tau_\phi = \frac{4\mu Q_s}{\pi R^3} - \frac{k_s R}{\Lambda} \left(\frac{J_1(\Lambda)}{J_0(\Lambda)} \right) e^{i\omega t} \quad (119)$$

Conforme é discutido por Nichols e O'Rourke (1990) tomando como exemplo a medida de um gradiente de pressão na artéria femoral de um cão, o primeiro passo é a utilização da análise de Fourier, considerando as suas componentes harmônicas. Cada oscilação de pressão tem um termo correspondente de vazão que também possui uma forma senoidal. Para derivar a curva de vazão total a partir do gradiente de pressão, as componentes harmônicas da curva são somadas. No cálculo da vazão a partir do gradiente de pressão, o escoamento através de uma artéria deve ter um valor médio positivo devido a sua função de transportar sangue do coração para os demais órgãos do corpo. A maneira mais simples de representar isso é tomando o valor médio do gradiente de pressão sobre o ciclo total e assumir que isso gera uma vazão permanente que é somada ao termo oscilatório. Esse método apresenta dois problemas, sendo um prático e o outro teórico. A dificuldade prática é que o gradiente de pressão positivo médio é muito pequeno, que no caso discutido para um cão, trata-se de um gradiente médio de 0,13 mmHg/cm de artéria. Isso ainda poderia sofrer uma distorção considerando a incerteza do instrumento de medição. Já a objeção teórica refere-se a não-linearidade do sistema, de maneira que existe uma interação entre o termo oscilatório e o termo permanente do escoamento e eles não poderiam ser tratados separadamente.

ANEXO II

ESPECIFICAÇÕES TÉCNICAS DA

INSTRUMENTAÇÃO

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)