

OK

CONSULTA
FD-3680
Ed.rev.

São Paulo
2004

Dissertação apresentada à Escola
Politécnica da Universidade de São
Paulo para obtenção do Título de
Mestre em Engenharia.

**ANÁLISE COMPARATIVA DE FLUXO EM FÍSTULA
ARTERIOVENOSA**

KLEIBER LIMA DE BESSA

**ANÁLISE COMPARATIVA DE FLUXO EM FÍSTULA
ARTERIOVENOSA**

Kleiber Lima de Bessa

**Dissertação apresentada à Escola
Politécnica da Universidade de São
Paulo para obtenção do Título de
Mestre em Engenharia.**

**Área de Concentração:
Energia e Fluido**

**Orientador:
Prof. Dr. Jayme Pinto Ortiz**

**São Paulo
2004**

DEDICATÓRIA

À minha esposa, Keronnin,

pelo apoio, incentivo, compreensão, amor, paciência ao longo, não só deste trabalho, mas durante toda a nossa história.

Aos meus pais Raimundo e Graça,

pela orientação, dedicação e esforço que tiveram para a minha formação.

A minha irmã, Katia,

pela amizade e lealdade sempre presentes.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Jayme Pinto Ortiz, pela orientação, compreensão, paciência e dedicação, imprescindíveis para a realização deste trabalho e, também, pela oportunidade que me foi dada em aprender e compartilhar os seus conhecimentos.

Ao Prof. Dr. Sidnei José Galego, pela receptividade e prontidão, e pela enorme contribuição para o desenvolvimento deste trabalho.

Aos Professores Doutores Raul Gonzalez Lima e Aron José Pazin de Andrade, pelas sugestões para o enriquecimento deste trabalho.

Ao amigo Eduardo Makoto Suzuki, pelo contínuo estímulo durante as etapas difíceis no desenvolvimento deste trabalho e pela paciência em escutar os desabafos.

Aos amigos do Laboratório de Mecânica dos Fluidos, Emília, Ricardo, Daniel e Christian pela ajuda e amizade. E, particularmente, à Emília que acompanhou o desenvolvimento deste trabalho desde o início.

Aos acadêmicos Rafael Vilhena de Carvalho Fürst e Fábio Ferro Rodrigues, pelas contribuições fornecidas para este trabalho.

As amigas Rosimeire, Regina e Elisângela, pelo incentivo e ajuda nos momentos difíceis.

Ao amigo, Paulo Fagioni, pelos seus conselhos e pela sua amizade.

A todos aqueles que de forma direta ou indireta contribuíram para a realização deste trabalho.

A CAPES, pelo suporte financeiro.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	
LISTA DE SIMBOLOS	
LISTA DE TABELAS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVO	2
3 JUSTIFICATIVA	3
4 REVISÃO DA LITERATURA	4
5 CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS	11
5.1 Sangue e seus elementos figurados	11
5.1.1 Glóbulos vermelhos	13
5.1.2 Glóbulos brancos	15
5.2 Estrutura dos vasos	16
5.2.1 Artérias	16
5.2.2 Veias	18
5.3 Arteriosclerose	19
5.3.1 Introdução	19
5.3.2 Definição	21
5.3.3 Patogenia	21
5.4 Hipertrofia miofibrilar	26
5.4.1 Introdução	26
5.4.2 Definição	26
5.4.3 Patogenia	27
5.5 Tensão	30
5.5.1 Definição	30
5.5.2 Tensor das tensões	31
5.5.3 Estado uniaxial de tensão	33
5.5.4 Estado biaxial de tensão	35
5.5.5 Transformação de tensão	37
5.5.6 Tensões principais	38
5.5.7 Tensões máximas de cisalhamento	40
5.6 Introdução à turbulência	41
5.6.1 Importância da turbulência	41
5.6.2 Tensão de cisalhamento turbulenta	42
5.7 Tensão de cisalhamento X Células endoteliais	46
5.8 Tensão de cisalhamento X Aterosclerose	49
5.9 Método dos Volumes Finitos	51
5.9.1 Introdução	51
5.9.2 Equação Geral do Método dos Volumes Finitos	54

61	6 METODOLOGIA
61	6.1 Cirurgia <i>in vivo</i>
65	6.2 Modelo numérico
65	6.2.1 Geração da malha
71	6.2.2 Solver
74	7 RESULTADOS
74	7.1 Resultados das vazões <i>in vivo</i>
76	7.2 Resultados numéricos
76	7.2.1 Contorno de velocidade
85	7.2.2 Campo vetorial de velocidade
93	7.2.3 Linhas de trajetória
101	7.2.4 Linhas de trajetória – $Q_2 = 0$
103	7.2.5 Variação da vazão distal (Q_2 variável)
110	7.3 Tensão de cisalhamento
110	7.3.1 Tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL
115	7.3.2 Tensão de cisalhamento na parede 1' da FAVLTM
117	7.3.3 Tensão de cisalhamento na parede 1'' da FAVE
118	7.3.4 Tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL
123	7.3.5 Tensão de cisalhamento na parede 2'' da FAVLTM
125	7.3.6 Tensão de cisalhamento na parede 2''' da FAVE
128	8 DISCUSSÃO DOS RESULTADOS
128	8.1 Campo de velocidade para as FAVTL, FAVLTM e FAVE
133	8.2 Campo de velocidade a partir de dados de medição <i>in vivo</i> em cães específicos (cães 1, 5 e 10)
133	8.3 Campo vetorial de velocidade para FAVTL, FAVLTM e FAVE
135	8.4 Campo vetorial de velocidade a partir de dados de medições <i>in vivo</i> em cães específicos (cães 1, 5 e 10)
136	8.5 Linhas de trajetórias para FAVTL, FAVLTM e FAVE
138	8.6 Linhas de trajetórias a partir de dados de medição <i>in vivo</i> em cães específicos (cães 1, 5 e 10)
139	8.7 Tensão de cisalhamento nas paredes 1, 1' e 1'' das FAVTL, FAVLTM e FAVE
140	8.8 Tensão de cisalhamento nas paredes 2, 2' e 2'' das FAVTL, FAVLTM e FAVE
140	8.9 Tensão de cisalhamento nas paredes 3, 3' e 3'' das FAVTL, FAVLTM e FAVE
140	8.10 Tensão de cisalhamento a partir de dados de medições <i>in vivo</i> em cães específicos (cães 1, 5 e 10)
141	8.11 Tensão de cisalhamento X Patologia Biológica
144	9 CONCLUSÕES
146	10 ANEXO
163	11 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LISTA DE

FIGURAS:

Número

1	Anatomia do rim.	4
2	Balanço do material qualitativo do corpo, com detalhes do funcionamento renal.	5
3	Funcionamento de um rim artificial.	6
4	Desenho esquemático de uma fistula arteriovenosa término-lateral.	8
5	Separação do sangue em componentes celular e líquido (plasma).	12
6	Viscosidade absoluta versus taxa de deformação (D) para diferentes porcentagens de hematócitos (37°C).	13
7	Forma e dimensões da célula vermelha (eritrócito).	14
8	Estrutura dos vasos sanguíneos, ao longo da árvore arterial.	16
9	Variedades de tamanhos, espessura de parede e combinação dos quatro componentes básicos da parede dos diferentes vasos sanguíneos.	18
10	História natural da aterosclerose.	20
11	Processos na hipótese de resposta a uma lesão.	23
12	Fatores etiopatogênicos da aterosclerose.	24
13	Locais de desenvolvimento da aterosclerose.	25
14	Desenvolvimento da hiperplasia miointimal.	29
15	Forças atuando sobre um elemento.	30
16	Representação das tensões num cubo.	31
17	Elemento de um corpo em cisalhamento puro.	32
18	Tensões num plano inclinado.	33
19	Elementos com tensões biaxiais.	35
20	Tensões planas.	37
21	Células endoteliais bovinas aórticas expostas à tensão de cisalhamento fisiológica.	51

Legenda

52	Balanco de massa no volume finito	22
62	Representação esquemática das três técnicas cirúrgicas.	23
63	Confeção da fistula arteriovenosa (FAV).	24
63	Representação da medição do diâmetro do vaso.	25
64	Medição de vazão na artéria femoral com transdutor.	26
66	Criação dos vértices.	27
67	Passos para criação das arestas.	28
67	Criação da anastomose.	29
68	Criação do enxerto.	30
68	Representação das arestas das fistulas arteriovenosas com enxerto.	31
68	Criação da face.	32
69	Criação do número de nós.	33
69	Representação da malha na fistula arteriovenosa com enxerto.	34
70	Representação da malha na fistula arteriovenosa término-lateral (1º modelo).	35
70	Representação da malha na fistula arteriovenosa término-lateral (2º modelo).	36
71	Representação da malha na fistula arteriovenosa lateral modificada.	37
76	Magnitude da velocidade para a FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 15°.	38
77	Magnitude da velocidade para a FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 30°.	39
77	Magnitude da velocidade para a FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 45°.	40
78	Magnitude da velocidade para a FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 60°.	41
78	Magnitude da velocidade para a FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 75°.	42

86	ângulo de anastomose de 60°.	57
86	Campo de velocidade para FAVTL (1° modelo) com	56
85	ângulo de anastomose de 45°.	55
85	Campo de velocidade para FAVTL (1° modelo) com	54
84	ângulo de anastomose de 30°.	53
83	Campo de velocidade para FAVTL (1° modelo) com	52
83	ângulo de anastomose de 15°.	51
83	Campo de velocidade para FAVTL (1° modelo) com	50
82	Magnitude da velocidade para a FAVE.	49
82	Magnitude de anastomose de 75°.	48
82	Magnitude da velocidade para a FAVLIM com ângulo de	47
81	anastomose de 60°.	46
81	Magnitude da velocidade para a FAVLIM com ângulo de	45
81	anastomose de 45°.	44
81	Magnitude da velocidade para a FAVLIM com ângulo de	43
82	anastomose de 30°.	
82	Magnitude da velocidade para a FAVLIM com ângulo de	
80	anastomose de 15°.	
80	Magnitude da velocidade para a FAVLIM com ângulo de	
79	ângulo de anastomose de 75°.	
79	Magnitude da velocidade para a FAVTL (2° modelo) com	
79	ângulo de anastomose de 60°.	
79	Magnitude da velocidade para a FAVTL (2° modelo) com	
79	ângulo de anastomose de 45°.	
79	Magnitude da velocidade para a FAVTL (2° modelo) com	
79	ângulo de anastomose de 30°.	
79	Magnitude da velocidade para a FAVTL (2° modelo) com	
79	ângulo de anastomose de 15°.	
79	Magnitude da velocidade para a FAVTL (2° modelo) com	

87	Campo de velocidade para FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 75°.	87
87	Campo de velocidade para FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 15°.	87
88	Campo de velocidade para FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 30°.	88
88	Campo de velocidade para FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 45°.	88
89	Campo de velocidade para FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 60°.	89
89	Campo de velocidade para FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 75°.	89
90	Campo de velocidade para FAVLTM com ângulo de anastomose de 15°.	90
90	Campo de velocidade para FAVLTM com ângulo de anastomose de 30°.	90
91	Campo de velocidade para FAVLTM com ângulo de anastomose de 45°.	91
91	Campo de velocidade para FAVLTM com ângulo de anastomose de 60°.	91
92	Campo de velocidade para FAVLTM com ângulo de anastomose de 75°.	92
92	Campo de velocidade para FAVE	92
93	Linha de trajetória para FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 15°.	93
93	Linha de trajetória para FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 30°.	93
94	Linha de trajetória para FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 45°.	94
94	Linha de trajetória para FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 60°.	94

103		cirúrgicas.
	89	Vazão na artéria distal (Q2) variável para as três técnicas
102		(Q2 = 0).
	88	Linha de trajetória para FAVE. Vazão na artéria distal
101		anastomose de 15°. Vazão na artéria distal (Q2 = 0).
	87	Linha de trajetória para FAVLIM com ângulo de
101		de anastomose de 15°. Vazão na artéria distal (Q2 = 0).
	86	Linha de trajetória para FAVTL (1° modelo) com ângulo
100		Linha de trajetória para FAVE.
100		anastomose de 75°.
	84	Linha de trajetória para FAVLIM com ângulo de
99		anastomose de 60°.
	83	Linha de trajetória para FAVLIM com ângulo de
99		anastomose de 45°.
	82	Linha de trajetória para FAVLIM com ângulo de
98		anastomose de 30°.
	81	Linha de trajetória para FAVLIM com ângulo de
98		anastomose de 15°.
	80	Linha de trajetória para FAVLIM com ângulo de
97		de anastomose de 75°.
	79	Linha de trajetória para FAVTL (2° modelo) com ângulo
97		de anastomose de 60°.
	78	Linha de trajetória para FAVTL (2° modelo) com ângulo
96		de anastomose de 45°.
	77	Linha de trajetória para FAVTL (2° modelo) com ângulo
96		de anastomose de 30°.
	76	Linha de trajetória para FAVTL (2° modelo) com ângulo
95		de anastomose de 15°.
	75	Linha de trajetória para FAVTL (2° modelo) com ângulo
95		de anastomose de 75°.
	74	Linha de trajetória para FAVTL (1° modelo) com ângulo

110	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 15°.	90
110	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 30°.	91
111	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 45°.	92
111	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 60°.	93
111	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 75°.	94
112	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 15°.	95
112	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 30°.	96
113	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 45°.	97
113	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 60°.	98
114	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL (2° modelo) com ângulo de anastomose de 75°.	99
114	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVLLM com ângulo de anastomose de 15°.	100
115	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVLLM com ângulo de anastomose de 30°.	101
115	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVLLM com ângulo de anastomose de 45°.	102
116	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVLLM com ângulo de anastomose de 60°.	103
116	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVLLM com ângulo de anastomose de 75°.	104
117		

105	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1ª da	FAVE.	117
106	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 15°.	118
107	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 30°.	118
108	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 45°.	119
109	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 60°.	119
110	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 75°.	120
111	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (2º modelo) com ângulo de anastomose de 15°.	120
112	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (2º modelo) com ângulo de anastomose de 30°.	121
113	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (2º modelo) com ângulo de anastomose de 45°.	121
114	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (2º modelo) com ângulo de anastomose de 60°.	122
115	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da	FAVTL (2º modelo) com ângulo de anastomose de 75°.	122
116	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2ª da	FAVLLM com ângulo de anastomose de 15°.	123
117	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2ª da	FAVLLM com ângulo de anastomose de 30°.	123
118	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2ª da	FAVLLM com ângulo de anastomose de 45°.	124
119	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2ª da	FAVLLM com ângulo de anastomose de 60°.	124

120	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2° da FAVLTM com ângulo de anastomose de 75°.	125
121	Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2° da FAVE.	125
122	Formação de rajadas turbulentas num escoamento em tubos.	130
123	Perfil de velocidade na região de saída da veia da FAVTL.	131
124	Perfil de velocidade na região de saída da veia da FAVLTM.	131
125	Perfil de velocidade na região de saída da veia da FAVE.	132
126	Locais de estenose em fistulas arteriovenosas.	134
127	Escoamento fotografado numa fistula arteriovenosa com ângulo de anastomose de 30°.	137
128	Faixa da magnitude da tensão de cisalhamento na parede do endotélio.	143
129	Magnitude da velocidade para FAVTLCAOI.	149
130	Magnitude da velocidade para FAVLLMCAOI.	149
131	Magnitude da velocidade para FAVECAOI	150
132	Campo de velocidade para FAVTLCAOI.	150
133	Campo de velocidade para FAVLLMCAOI.	151
134	Campo de velocidade para FAVECAOI.	151
135	Linha de trajetória para FAVTLCAOI.	152
136	Linha de trajetória para FAVLLMCAOI.	152
137	Linha de trajetória para FAVECAOI.	153
138	Magnitude da Velocidade para FAVTLCAOS.	153
139	Magnitude da Velocidade para FAVLLMCAOS.	154
140	Magnitude da Velocidade para FAVECAOS.	154
141	Campo de Velocidade para FAVTLCAOS.	155
142	Campo de Velocidade para FAVLLMCAOS.	155
143	Campo de Velocidade para FAVECAOS.	156
144	Linha de trajetória para FAVTLCAOS.	156

157	145	Linha de trajetória para FAVLLMCAOS.
157	146	Linha de trajetória para FAVECAOS.
158	147	Magnitude da Velocidade para FAVTLCAO10.
158	148	Magnitude da Velocidade para FAVLLMCAO10.
159	149	Magnitude da Velocidade para FAVECAO10.
159	150	Campo de Velocidade para FAVTLCAO10.
160	151	Campo de Velocidade para FAVLLMCAO10.
160	152	Campo de Velocidade para FAVECAO10.
161	153	Linha de trajetória para FAVTLCAO10.
161	154	Linha de trajetória para FAVLLMCAO10.
162	155	Linha de trajetória para FAVECAO10.

LISTA DE

TABELAS:

Número

1	Parâmetros geométricos das células vermelhas sanguíneas.	13
2	Resultados da medição <i>in vivo</i> na fistula arteriovenosa término-lateral.	73
3	Resultados da medição <i>in vivo</i> na fistula arteriovenosa latero-lateral modificada.	73
4	Resultados da medição <i>in vivo</i> na fistula arteriovenosa com enxerto.	74
5	Valores da tensão de cisalhamento nas fistulas arteriovenosas término-lateral, latero-lateral modificada e com enxerto (3, 3' e 3'').	124
6	Comparação dos valores de pico de tensão de cisalhamento nas parede 1, 1' e 1''.	125
7	Comparação dos valores de pico de tensão de cisalhamento nas parede 2, 2' e 2''.	125
8	Picos de tensão de cisalhamento nas paredes dos cães 1, 5 e 10.	162

Legenda

RESUMO

A fistula arteriovenosa (FAV) é uma conexão direta, saindo de uma artéria para uma veia, o que permite uma circulação rápida de sangue diretamente da artéria para a veia. Esta rápida circulação sanguínea é necessária para evitar a coagulação do sangue quando o paciente está submetido a uma sessão de hemodiálise. Porém, esta abertura provoca alteração na estrutura do fluxo sanguíneo acarretando entupimento desta fistula e consequentemente perdendo sua funcionalidade. Este entupimento está relacionado com o ângulo de anastomose, a geometria da fistula, as zonas de separação e a recirculação do escoamento. Neste sentido é importante a modelagem do escoamento.

A análise da estrutura do escoamento foi realizada no plano (bidimensional), utilizando-se o método dos volumes finitos para discretizar as equações diferenciais. Na modelagem computacional, as condições fisiológicas foram reproduzidas tentando aproximar-se da situação *in vivo*.

ABSTRACT

The arteriovenous fistulae (FAV) is a vascular surgery which permits the connection between an artery and a vein, so that a fast circulation of arterial blood for the vein is allow. This fast circulation of blood is necessary to avoid blood coagulation when the patient is submitted to hemodialysis. However, this fast circulation can cause disturbance in the blood flow structure, clogging these fistulae, which soon will lose their function. This clogging is related with angle of anastomosis, geometry of fistulae, zones of flow separation and recirculation. The computer simulation is very important to help in the flow interpretation through FAV.

Analyses 2D of the flow structure was obtained using the finite volume the method for the discretization of the partial differential equation. The physiological conditions reproduced in computer simulation is based on data from *in vivo* surgeries of FAV.

LISTA DE
SIMBOLOS:

A	área
A'	área decomposta num plano
cos	coseno
\underline{g}	aceleração da gravidade na forma vetorial
N	força na direção normal
V	força na direção tangencial
\underline{V}	vetor velocidade
mn	plano de corte perpendicular a seção transversal
pq	plano de corte inclinado em relação a seção transversal
P	força total atuando sobre um elemento infinitesimal
p	pressão
Q1	fluxo na artéria proximal
Q2	fluxo na artéria distal
Q3	fluxo na veia
Q4	fluxo no enxerto
sec	secante
sen	seno
T	período de cálculo da média temporal
tg	tangente
u	valor instantâneo da velocidade na direção longitudinal
v	valor instantâneo da velocidade na direção transversal
u'	valor da flutuação da velocidade longitudinal
v'	valor da flutuação da velocidade transversal
$\frac{n}{2}$	intensidade da turbulência longitudinal
$\frac{n}{2}$	média temporal
$\frac{pn}{2}$	tensão turbulenta normal na direção x
$\frac{pn'}{2}$	tensão de cisalhamento turbulenta

Legenda

\underline{p}	pressão
\underline{v}	intensidade de turbulência transversal
W	parede da artéria ou veia
x	eixo da abcissa
y	eixo da ordenada
μ	viscosidade dinâmica
θ	ângulo
θ_p	ângulo que define o plano das tensões normais principais
θ_s	ângulo que define a máxima tensão de cisalhamento
ρ	densidade do fluido
σ	tensão normal
σ_x	tensão normal na direção x
σ_y	tensão normal na direção y
σ_{θ}	tensão normal variando ao longo do círculo trigonométrico
σ_{max}	tensão normal máxima
σ_1	tensão principal máxima
σ_2	tensão principal mínima
τ	tensão de cisalhamento
τ_{xy}	tensão de cisalhamento atuando no plano perpendicular ao eixo x e na direção do eixo y
τ_{xz}	tensão de cisalhamento atuando no plano perpendicular ao eixo x e na direção do eixo z
τ_{θ}	tensão de cisalhamento variando ao longo do círculo trigonométrico
τ_{max}	tensão de cisalhamento máxima

1. Introdução

A aplicação da mecânica dos fluidos ao estudo do sistema vascular tem aumentado bastante nas últimas décadas. A análise do escoamento sanguíneo nas válvulas cardíacas, nas regiões de bifurcações e ramificações arteriais, em aneurismas, na microcirculação, através de stents etc tem auxiliado bastante os profissionais da área médica, no sentido de tomar decisões no ato da cirurgia.

Uma destas aplicações bastante conhecida é a hemodialise. Pacientes com falhas renais são submetidos a seções de hemodialise. Para que estes pacientes se submetam a estas seções, acessos vasculares devem ser criados. Os acessos vasculares mais comuns são as fistulas arteriovenosas.

A fistula arteriovenosa (FAV) é uma ligação direta entre uma artéria e uma veia. Várias são as técnicas cirúrgicas para a criação de fistulas arteriovenosas. Neste trabalho três técnicas cirúrgicas serão analisadas do ponto de vista da análise do fluxo sanguíneo. Estas técnicas cirúrgicas são: fistula arteriovenosa término-lateral (FAVTL), fistula arteriovenosa latero-lateral modificada (FAVLLM) e fistula arteriovenosa com enxerto (FAVE).

A análise do fluxo sanguíneo será realizada usando o código de dinâmica dos fluidos computacionais "FLUENT". Este é baseado no método dos volumes finitos. Para esta análise, os ângulos das FAVTL e FAVLLM serão alterados de 15° em 15°, iniciando-se com ângulo de anastomose de 15° e terminando-se com 75°. Para a FAVE, o ângulo será de 90°.

2. Objetivo

Caracterizar o campo de velocidade e o campo de tensão de cisalhamento do escoamento sanguíneo em fistulas arteriovenosas, considerando as seguintes técnicas cirúrgicas: fistula arteriovenosa término-lateral, látero-lateral modificada e com enxerto.

3. Justificativa

A interação entre a mecânica dos fluidos e os efeitos biológicos têm crescido cada vez mais nos últimos anos. Várias são as hipóteses levantadas por pesquisadores sobre a causa das doenças dos vasos sanguíneos. Dentre estas hipóteses, estão as alterações do fluxo sanguíneo em determinadas regiões da árvore arterial e que são responsáveis pelo desencadeamento de uma cascata de problemas, pondo em risco o bem-estar do indivíduo.

A criação da fístula arteriovenosa (FAV) é uma forma de acesso vascular realizada em pacientes submetidos a seções de hemodiálise. O fluxo nesta região, antes da criação da FAV, não causa nenhum problema a árvore arterial. Porém, quando conecta-se a artéria com a veia, surge uma modificação no fluxo sanguíneo, desencadeando-se problemas que levam ao entupimento e consequentemente a perda de funcionalidade do segmento vascular.

Esta modificação do fluxo sanguíneo causado após a confecção da fístula, deve ser analisada e interpretada de maneira a encontrar parâmetros do escoamento que minimizem este entupimento. Sabe-se que estas zonas de entupimento são relacionadas com pontos de estagnação do escoamento, zonas de recirculação do escoamento, zonas de separação do escoamento, regiões de elevada e baixa tensão de cisalhamento. Sendo assim, há a necessidade de um estudo sobre os parâmetros do escoamento sanguíneo e tentando-se obter conhecimento sobre as possíveis variáveis que intertem nestas zonas de entupimento, tais como, ângulo de anastomose, a geometria das fístulas, as vazões provenientes da região da artéria proximal e distal etc.

A partir do conhecimento destas variáveis, há a possibilidade de se propor que determinada técnica cirúrgica seja utilizada e, assim, facilitando-se a decisão do cirurgião no ato da cirurgia.

4. Revisão da Literatura

O rim humano é um órgão par (direito e esquerdo), de coloração vermelho-parda, com a forma comparável à de um feijão e que se encontra situado na porção superior do abdome (figura 1). Apresenta um tamanho aproximado de 12 cm de altura e 6 cm de largura, pesando cerca de 200 a 300 g (Castro, 1985).

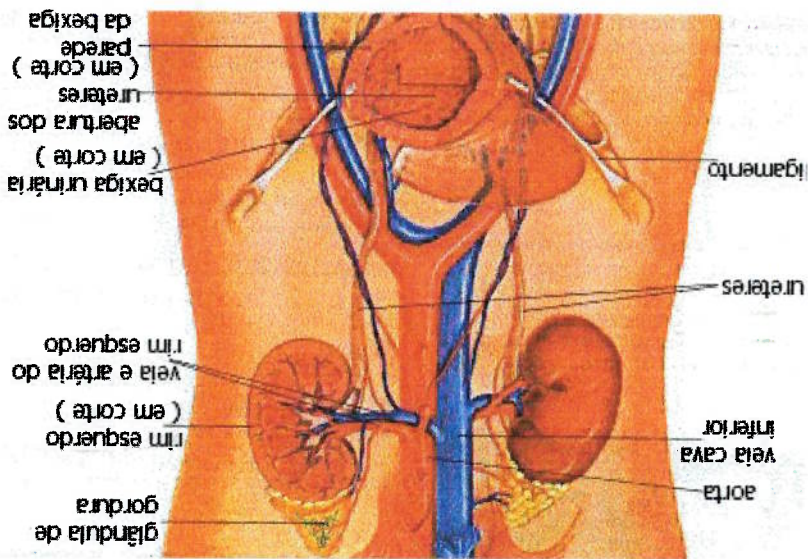


Figura 1. Anatomia do rim (Castro, 1985).

A função dos rins é filtrar o sangue, deste removendo os resíduos tóxicos produzidos nos tecidos do corpo, bem como, sais e outras substâncias que estejam presentes em quantidades excessivas. Além disso, os rins são responsáveis pela eliminação do excesso de água e sais do corpo sob a forma de urina, o que mantém o balanço adequado de líquidos no organismo, evitando o inchaço. Aproximadamente 1400 L de sangue passam pelos rins diariamente, sendo produzidos ao final 1,2 L de urina por dia (Schauf *et al.*, 1993).

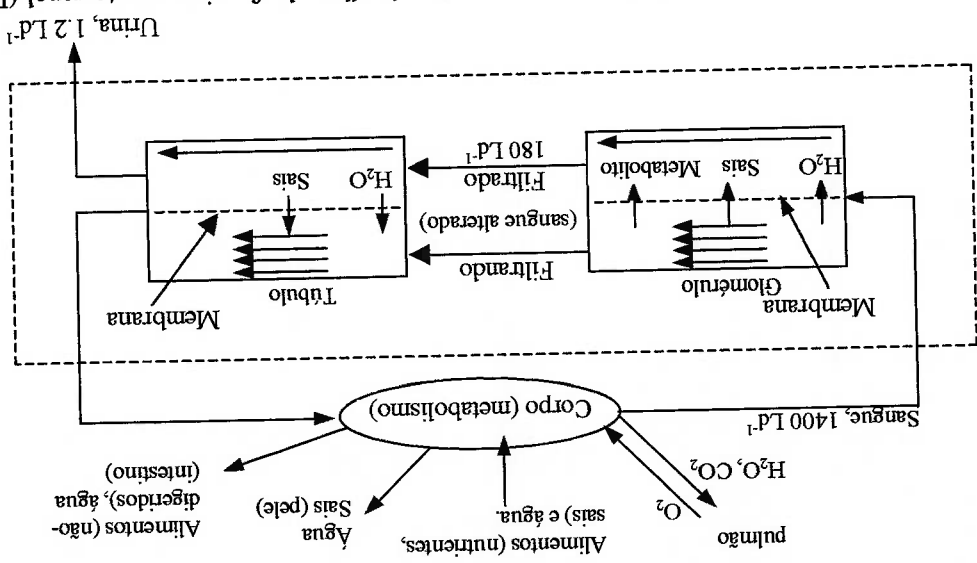
No funcionamento normal do rim, dois tipos de processos de separações ocorrem: a diálise e a ultrafiltração (figura 2).

Tendo em vista o que foi mencionado anteriormente, fica evidente a importância do bom desempenho renal para o funcionamento adequado do organismo. Assim sendo, o comprometimento da função renal pode ser classificado em duas categorias: a insuficiência renal aguda, onde os rins sofrem uma parada funcional súbita, voltando, em seguida, a

Como mostrado na figura 2, após o processo de filtração sanguínea, ocorre a diálise para alcançar o balanço final, onde uma certa quantidade de água retorna para o filtrando e um balanço de sais é feito para manter o equilíbrio. Os resíduos vão formar a urina e serão expelidos sequencialmente, enquanto o sangue filtrado retorna para o corpo.

No processo de diálise, cada espécie de difusão move-se através da membrana renal a diferentes taxas, da região de mais alta concentração para a região de menor concentração. Porém, esta membrana é seletiva ou semipermeável, evitando que as moléculas de proteínas passem através dela. As moléculas que passam através da membrana possuem tamanhos menores que 5 nm: a molécula da água (0,4 nm), os eletrólitos e metabólitos passam facilmente pela membrana. Já o processo de filtração é alcançado devido a um gradiente de pressão elevado existente nos rins. As moléculas que estão no plasma são submetidas a este gradiente de pressão, porém cada uma das moléculas ultrapassar a membrana, pois são maiores que seus poros (Berger *et al.*, 1996).

Figura 2. Balanço do material qualitativo do corpo, com detalhes do funcionamento renal (Berger *et al.*, 1996)



trabalhar normalmente; e a insuficiência renal terminal ou crônica, caracterizada pela perda funcional de valores superiores a 75% dos rins, tornando-se necessária uma intervenção médica.

Quando o funcionamento renal está comprometido, torna-se necessário o uso de um rim artificial para substituir a função ausente. O princípio básico do rim artificial consiste na passagem do sangue por delgados canais sanguíneos limitados por uma fina membrana numa única direção. Do outro lado da membrana, há um líquido de diálise, o qual se movimenta no sentido contrário ao do sangue, para dentro do qual as substâncias indesejáveis do sangue passam por difusão. Este tipo de operação de contracorrente é muito comum em muitos tipos de operação na Engenharia e mantém, praticamente, constante o diferencial de concentração local entre o sangue e o dialisado de uma extremidade a outra. O dialisado é elaborado de forma a conter baixas concentrações das substâncias a serem removidas e altas concentrações das substâncias a serem adicionadas ao sangue. As substâncias que devem permanecer no sangue estão presentes no dialisado em concentrações iguais ou maiores do que no sangue (Berger *et al.*, 1996; Guyton, 2000).

A figura 3 apresenta, de maneira esquemática, o funcionamento do rim artificial.

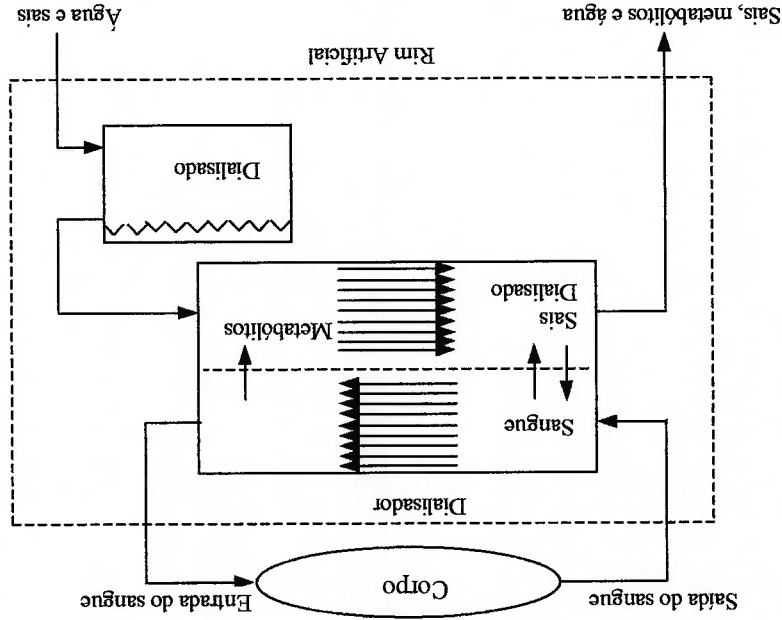


Figura 3. Funcionamento de um rim artificial (Berger *et al.*, 1996).

A maioria dos rins artificiais pode depurar a uréia do plasma a uma taxa de 100 a 225 mL/min, o que equivale a duas vezes o trabalho dos dois rins trabalhando conjuntamente, cuja taxa de depuração é de aproximadamente 70 mL/min (Guyton, 2000). Portanto, o rim artificial é usado durante um período de aproximadamente 4 horas, três vezes por semana e num fluxo que varia de 350 a 400 mL/min (Rosa, 2003). Logo, a depuração global do plasma é ainda consideravelmente limitada quando o rim artificial substitui o rim normal, pois o período de trabalho do rim artificial é de aproximadamente 1/7 do rim natural trabalhando sem nenhum problema.

Em resumo o processo de hemodiálise consiste de:

- ✓ O sangue sae do organismo (com substâncias tóxicas) através de uma agulha inserida na veia, onde este é impulsionado por uma bomba, percorre um circuito extra-corpóreo através de um equipo arterial e, entra no dialisador instalado na máquina de Hemodiálise;
- ✓ O sangue na máquina, passa pelo dialisador/filtro entrando em contato com o líquido de diálise;
- ✓ O líquido de diálise é uma solução que, devido a sua concentração e composição química, atrai as impurezas e a água contida no sangue. As impurezas atravessam a membrana e passam para o líquido;
- ✓ O líquido que adquire as impurezas e a água do sangue sai da máquina e é drenado para fora da máquina;
- ✓ O sangue purificado sae pelo outro lado da máquina, retornando ao paciente pelo equipo venoso e agulha venosa.

Segundo Wixon *et al.* (2000), para conseguir um fluxo sanguíneo alto, como apresentado acima, é necessário que o cirurgião vascular conecte uma veia para aumentar bastante o fluxo sanguíneo que passa por aquele vaso, tornando-o volumoso e resistente. Este tipo de conexão é conhecido como fistula arteriovenosa.

A fistula arteriovenosa (FAV) é uma forma de acesso vascular para a hemodiálise. Trata-se de uma abertura direta, saindo de uma artéria para uma veia, o que permite uma circulação rápida de sangue diretamente da artéria para a veia (Guyton, 2000). Segundo Galego (1998), o acesso vascular para hemodiálise de maneira crônica surgiu por volta de 1960, quando vários pesquisadores, um clínico, um cirurgião e um engenheiro mostraram

que com um dispositivo de tubo plástico, o acesso vascular, poderia ser confeccionado juntando com este a artéria radial e veia cefálica ao nível do punho, permitindo uma conexão intermitente com a máquina dialisadora. Este tipo de acesso vascular foi utilizado por vários anos, porém havia riscos de infecção e trombose, logo os pesquisadores continuaram procurando uma melhor forma para o acesso vascular (Fernando & Fernando, 1996).

Os problemas referenciados acima foram solucionados com a introdução de uma fistula arteriovenosa entre a artéria radial e a veia cefálica, de maneira latero-lateral, na região do punho (Brescia *et al.*, 1966).

A figura 4 apresenta, de forma esquemática, uma fistula arteriovenosa:

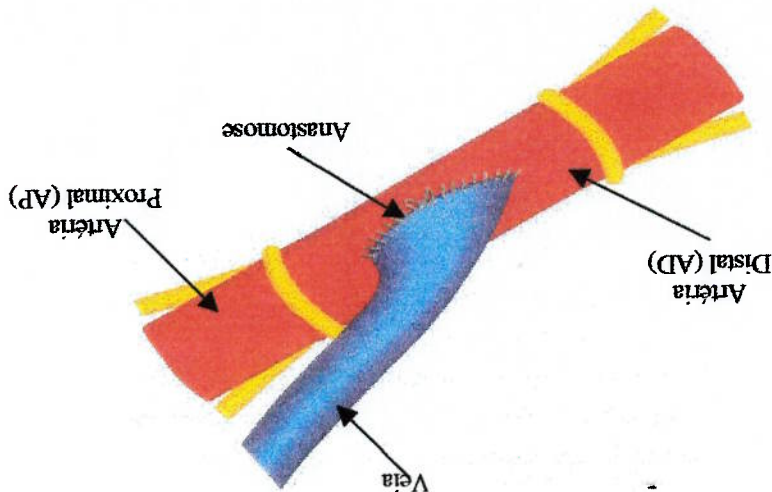


Figura 4. Desenho esquemático de uma Fistula arteriovenosa termo-lateral (Galego, 1998).

A rápida circulação sanguínea característica da FAV é decorrente de um curto circuito de pressão entre o sistema arterial e venoso, ou seja, o fluxo sanguíneo procura o caminho de menor resistência (Sivanesan *et al.*, 1998). A abertura da fistula reduz a resistência periférica e aumenta dramaticamente o fluxo através da artéria proximal (Owens & Bower, 1980). Na fistula madura (geralmente depois de um mês da sua confecção), a veia proximal torna-se mais proeminentemente e a espessura da parede mais fina, facilitando o acesso vascular para a hemodíalise (Sivanesan *et al.*, 1998).

Na artéria braquial humana, o fluxo sanguíneo apresenta um valor aproximado de 85 mL/min. Na criação da FAV, este valor pode ser multiplicado por uma fator de 5 a 10

Nas fistulas radiocefálicas, os valores de fluxo estão entre 150 e 600 mL/min (Oates *et al.*, 1990). Galego (1998) apresenta valores de fluxo na artéria femoral de cães, antes da abertura da fistula variando entre 54 e 80 mL/min. Após a abertura desta, o fluxo atinge valores que variam de 150 a 600 mL/min.

Como exposto acima, o fluxo necessário para uma seção de hemodialise é igual ou superior a 350 mL/min, porém a eficiência de diálise é reduzida pela recirculação dentro da fistula-diálise no circuito da máquina (Oates *et al.*, 1990; Rosa, 2003).

Analisando pelo lado do fluxo sanguíneo, as FAV têm uma excelente resposta, no que diz respeito ao aumento do fluxo, pois isto é uma necessidade exigida aos pacientes de hemodialise. A artéria e veia proximal se acomodam com o aumento do fluxo sanguíneo aumentando os seus diâmetros. Porém, a alteração sofrida pelo fluxo sanguíneo, o seu aumento e a própria estrutura do escoamento causam implicações nas paredes do endotélio e a resposta deste leva a complicações no fluxo sanguíneo. Esta implicação na parede endotelial é traduzida como disfunção endotelial/lesão endotelial. Esta pode ser definida como um desequilíbrio entre os fatores relaxantes e constritores, entre os mediadores pró-coagulantes e anticoagulantes, ou entre substâncias estimuladoras e inibidoras do crescimento e proliferação celular.

As alterações na estrutura do fluxo sanguíneo levam a falha da FAV através da hiperplasia miointimal, que consiste na proliferação das células do músculo liso vascular, que se encontra na camada intermediária da artéria, para a camada interna (intima), levando à obstrução do lúmen (luz do vaso) e, conseqüentemente, à redução no fluxo sanguíneo (Kinnairt *et al.*, 1971; Wedgwood *et al.*, 1984; Clowes & Geary, 1994; Sivanesan *et al.*, 1998).

Observações experimentais e clínicas confirmam que mudanças histológicas que assemelham-se com as regiões de placas ateroscleróticas se desenvolvem na veia próxima a comunicação da fistula (Stehbens, 1968; Stehbens & Karmody, 1975).

Segundo Sivanesan *et al.* (1999a), a estenose e, possivelmente, a trombose ocorrem com o desenvolvimento da hiperplasia miointimal em uma resposta fibroproliferativa à disfunção endotelial. O desenvolvimento localizado destas lesões estenóticas é função da geometria da fistula e da hemodinâmica do processo. Ambas, elevada e baixa tensão de cisalhamento, influenciam na permeabilidade do endotélio para os constituintes do plasma e

fatores derivados de plaquetas. A baixa tensão de cisalhamento permite a acumulação de plaquetas agregadas e mitose, enquanto a elevada tensão de cisalhamento pode causar danos diretos às células endoteliais. Segundo Fry (1968) e Malek *et al.* (1999), as áreas na fístula de elevada tensão de cisalhamento estão relacionadas com regiões que apresentam lesões endoteliais.

Como exposto anteriormente, o fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, a tensão de cisalhamento, são fatores hemodinâmicos responsáveis pela quiescência endotelial. As células endoteliais respondem à alteração da tensão de cisalhamento a partir da secreção de substâncias que conduzem a vasodilatação ou vasoconstrição com o objetivo de promover o equilíbrio aos fatores hemodinâmicos, retornando-os aos seus valores fisiológicos. Porém, em algumas regiões de separação, recirculação e ponto de estagnação de fluxo que, conseqüentemente, levam a zonas de baixa tensão de cisalhamento, as células endoteliais sofrem a disfunção endotelial e perdem a capacidade sensorial, respondendo contrariamente a solicitação imposta.

5.0 CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS

5.1 Sangue e seus elementos figurados

O sangue é composto por vários tipos de células suspensas num líquido denominado plasma. Em adultos normais, o volume médio de sangue equivale a aproximadamente 8% do peso corporal, ou seja, cerca de 5 L. Em média, cerca de 60% do volume de sangue são plasma e 40% são hemácias, mas estes valores podem variar consideravelmente de pessoa para pessoa, dependendo do sexo, do peso e de outros fatores (Guyton, 2000).

O sangue humano é uma suspensão de células em uma solução aquosa de eletrólitos e não-eletrólitos. Os componentes do sangue são o plasma e células basicamente, como comentado anteriormente. O plasma possui aproximadamente 90% de água em peso e 10% de proteína plasmática, de substâncias inorgânicas e de outras substâncias orgânicas. O conteúdo celular é formado basicamente pelas células vermelhas (eritrócitos ou hemácias), as células brancas de várias categorias e plaquetas (Fung, 1993).

O plasma contém íons inorgânicos, muitos compostos orgânicos produzidos ou consumidos no metabolismo e as proteínas plasmáticas. Dentre as proteínas plasmáticas tem as albuminas, que servem como proteínas transportadoras para lipídeos; as imunoglobulinas, que medeiam imunidade específica; o fibrinogênio e, várias outras proteínas plasmáticas, envolvidas na formação dos coágulos sanguíneos (Schauf, *et al.*, 1993).

Das células suspensas no sangue, as células vermelhas (hemácias) são as principais contribuidoras para o comportamento reológico do sangue, medidas em termos de hematócrito, H, a porcentagem do volume de células vermelhas (Berger *et al.*, 1996).

Quando um tubo capilar cheio de sangue é centrifugado, o plasma e as células se separam; as células se depositam no fundo, enquanto o plasma, com densidade menor, ocupa a parte superior do tubo (Figura 5). Uma fina camada de células brancas

(leucócitos) e plaquetas separaram as células vermelhas (hemácias) do plasma. Para o cálculo do hematócrito (H), divide-se a coluna cheia de hemácia pela extensão total da coluna sanguínea e multiplica-se por 100 a fração resultante. Os valores normais do hematócrito variam de 40 a 50% nos homens e de 35 a 45% nas mulheres. Esses valores correspondem a densidades celulares de 5,1 milhões a 5,8 milhões de células/mm³ nos homens e de 4,3 a 5,2 milhões de células/mm³ nas mulheres (Schauf *et al.*, 1993).

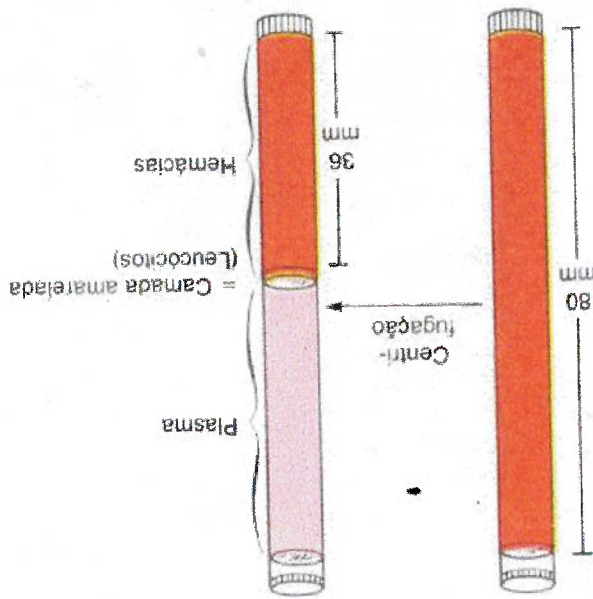


Figura 5. Separação do sangue em componentes celular e líquido (plasma) (Schauf *et al.*, 1993).

Usando um viscosímetro e rotacionando-o para medir a viscosidade sanguínea a diferentes deformações cisalhantes (D), obtém-se a figura 6, apresentada a seguir, para diferentes amostras de hematócrito. Na figura 6, quando se aumenta a porcentagem de células vermelhas, ou melhor, o hematócrito, a viscosidade também aumenta. Outra informação clara da figura 6 é que todas as curvas são assintotas para valores constantes da viscosidade para grandes valores de D. Para um homem com porcentagem de células vermelhas normais, aproximadamente 45%, para valores de $D \geq 100 \text{ s}^{-1}$, a viscosidade se torna constante a valores aproximadamente 3-4 mPa s (3-4 cP). A taxa média de deformação nas artérias corresponde a valores maiores que 100 s^{-1} , logo é uma boa

aproximação assumir que o escoamento sanguíneo na artéria é Newtoniano com viscosidade constante (Berger *et al.*, 1996).

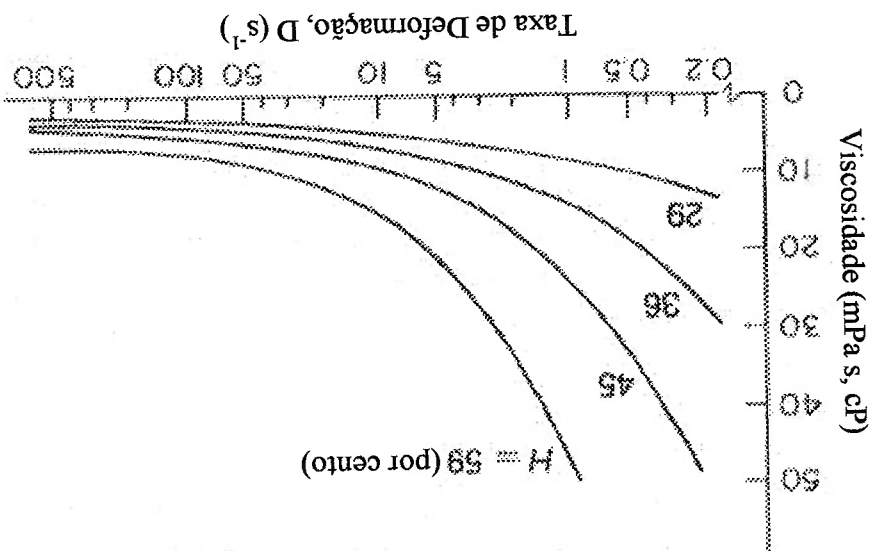


Figura 6. Viscosidade absoluta versus taxa de deformação (D) para diferentes porcentagens de hematócritos (37°C) (Berger *et al.*, 1996).

5.1.1 Glóbulos vermelhos

A principal função das células vermelhas (glóbulos vermelhos), também conhecidos, como eritrócitos, é transportar a hemoglobina que transporta o oxigênio dos pulmões para os tecidos. Outra função das células vermelhas é servir de catalisador da reação entre o dióxido de carbono (CO₂) e a água, aumentando a velocidade desta reação reversível por cerca de mil vezes. Esta super velocidade de reação faz com que a água no sangue reaja com o CO₂, transportando-o dos tecidos para os pulmões (Guyton, 2000).

Estas células são extremamente deformáveis, tomando todas as formas no escoamento sanguíneo em resposta as tensões hidrodinâmicas que agem sobre elas. Se olharmos estas células em repouso, elas se apresentam na forma de disco biconcavo (Fung, 1993). Possuem diâmetro de cerca de 7,8 μm, espessura de 2,5 μm no ponto

máximo e 1 µm ou menor no centro. O volume médio dos glóbulos vermelhos é de 90 a 95 µm³ (Guyton, 2000). A tabela 1 representa dados de uma amostra de sangue de 14 homens e mulheres saudáveis com um total de 1581 células. A figura 7 apresenta a forma média da célula vermelha. A classificação desta levando em consideração raça, sexo e idade não apresentou diferenças significativas.

Tabela 1. Parâmetros geométricos das células vermelhas sanguíneas. 14 amostras, com 1581 células, segundo Tsang (1975) (apud Fung, 1993).

	Díametro (µm)	Espessura Mínima (µm)	Espessura Máxima (µm)	Área Superficial (µm ²)	Volume (µm ³)	Índice de esfericidade
Média	7.65	1.44	2.84	129.95	97.91	0.792
Desvio - padrão	±0.02	±0.01	±0.01	±0.40	±0.41	±0.001
erro da média						

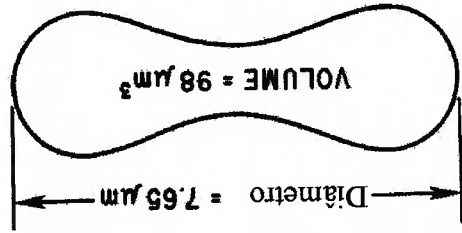


Figura 7. Forma e dimensões da célula vermelha (Fung, 1993).
Área Superficial = 130 µm²

Estas células têm sobrevida de aproximadamente 120 dias na circulação e em seguida são destruídas por macrófagos no baço e têm de ser continuamente substituídas, pela formação de novas hemácias (Fung, 1993; Schauff *et al.*, 1993).

5.1.2 Glóbulos brancos

Os leucócitos são as unidades móveis do sistema de proteção do nosso organismo. Sua formação ocorre em parte na medula óssea e, em parte, no tecido linfóide. Após sua formação, são transportados para diferentes partes do corpo pelo sangue onde serão utilizados (Guyton, 2000).

No sangue, encontram-se seis tipos de glóbulos brancos:

- ✓ Neutrófilos polimorfonucleares;
- ✓ Eosinófilos polimorfonucleares;
- ✓ Basófilos polimorfonucleares;
- ✓ Monócitos;
- ✓ Linfócitos;
- ✓ Plasmócitos.

Além desses há um grupo conhecido como plaquetas, que também é um tipo de glóbulo branco. Os granulócitos (neutrófilos, eosinófilos e basófilos) e monócitos protegem o organismo contra agentes invasores, principalmente ingerindo-os isto é, por fagocitose. Os neutrófilos constituem 50 a 75% da população leucocitária; os eosinófilos 1 a 6% da população leucocitária; os basófilos constituem menos que 1% da população leucocitária (Schaur *et al.*, 1993).

Os monócitos constituem de 2 a 10% da população leucocitária. Eles têm uma vida curta de 10 a 20h no sangue, antes de atravessarem as membranas dos capilares para os tecidos. Uma vez tenha ocorrido a sua penetração nos tecidos, estes se avolumam e diferenciam em macrófagos teciduais e, nessa configuração, podem viver durante meses ou anos, a não ser que sejam destruídos realizando a função de fagocitose. Estes monócitos aderem a parede do endotélio em regiões de baixa tensão de cisalhamento (Walpole *et al.*, 1995).

5.2 Estrutura dos vasos

5.2.1 Artérias

A arquitetura da parede dos vasos sanguíneos é apresentada na figura 8 abaixo:

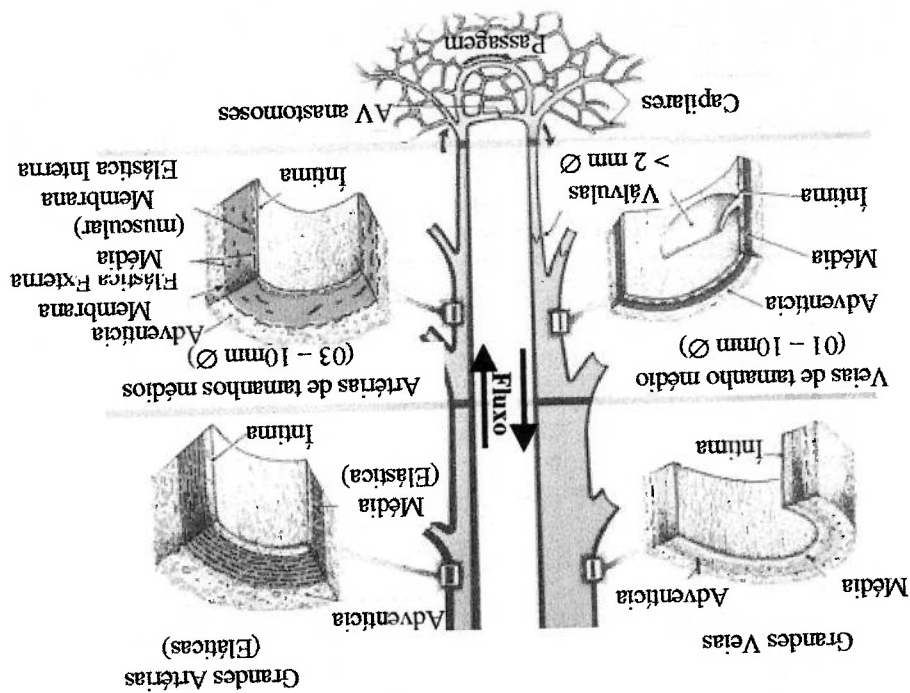


Figura 8. Estrutura dos vasos sanguíneos, ao longo da árvore arterial (Fung, 1993).

A parede dos vasos sanguíneos consiste de três camadas: a íntima, a média e a adventícia. A íntima é a camada mais interna e contém as células endoteliais. A média, como o próprio nome diz, é a camada do meio e consiste de células de músculo liso. A adventícia é a camada mais externa e é principalmente formada pelas fibras de colágeno. A figura 8 apresenta que a proporção das três camadas varia de acordo com o tamanho dos vasos (Fung, 1993).

A íntima é formada por uma camada única de células endoteliais dispostas sobre delgada faixa de tecido conjuntivo e fica separada da média pela limitante elástica interna (F Filho, 2000). A exata definição da íntima ainda se encontra em estudo. De acordo com Rhodin (1980), os bioquímicos e fisiologistas, consideram a íntima como

sendo sinônimo de endotélio, porém os patologistas usam a palavra para designar a camada subendotelial. Muitos anatomistas e biólogos celulares definem a íntima como sendo composta por células endoteliais, lâmina basal (~ 80 nm de espessura), e a camada subendotelial composta de colágenos, fibras elásticas, células musculares lisas, e alguns fibroblastos. A camada subendotelial usualmente está presente somente nas artérias elásticas grandes, tais como a aorta, e na maioria dos outros vasos a íntima é composta pelas células endoteliais e lâmina basal (Fung, 1993).

Nas artérias elásticas, como a aorta e seus ramos principais, a camada média é formada por células musculares lisas e fibras elásticas, enquanto nas artérias musculares a média é formada exclusivamente por musculatura lisa (Filho, 2000). A elasticidade destas artérias, tais como a aorta, o tronco pulmonar, subclávia etc é importante para a dinâmica sanguínea, dilatando-se com os jatos de sangue que provêm do coração, ajudando a bombeá-lo para diante (Castro, 1985).

A limitante elástica externa separa a média da adventícia, esta constituída por tecido conjuntivo no meio do qual se encontram filetes nervosos e pequenos vasos que, nas artérias mais calibrosas, nutrem as porções externas da média (vasa vasorum); a íntima e as regiões internas da média recebem nutrientes e O₂ por difusão direta a partir da luz vascular.

As células musculares lisas possuem características diferentes (forma, composição e crescimento *in vitro*) dependendo da região da árvore arterial onde se encontram. Nas artérias maiores, essas células tendem a sofrer hipertrofia, nas pequenas artérias, desenvolvem hiperplasia. A propensão para determinadas doenças depende do tipo (elástica ou muscular), do tamanho das artérias e da sua localização. A aterosclerose, por exemplo, é mais freqüente nas artérias de médio ou grande calibre (Filho, 2000).

5.2.2 Veias

As veias são vasos de parede fina e luz ampla. A distinção entre as três camadas:

intima, média e adventícia é menos nítida do que nas artérias. A camada mais interna, a intima, é formada por células endoteliais que repousam sobre uma fina camada de tecido conjuntivo; a lâmina elástica é encontrada somente em grandes veias. A camada média é inelástica e mal delimitada da adventícia. Elas possuem válvulas formadas por dobras semilunares da intima; estas válvulas impedem o retorno do sangue e facilitam a progressão da coluna sanguínea em direção ao coração. Nos membros inferiores o bombeamento da coluna de sangue se faz pela contração dos músculos esqueléticos. Quando esses músculos não são usados, o retorno venoso fica prejudicado, podendo surgir edema (Filho, 2000).

A figura 9 abaixo apresenta o tamanho, a espessura, e a mistura de quatro tecidos básicos da parede dos vasos sanguíneos.

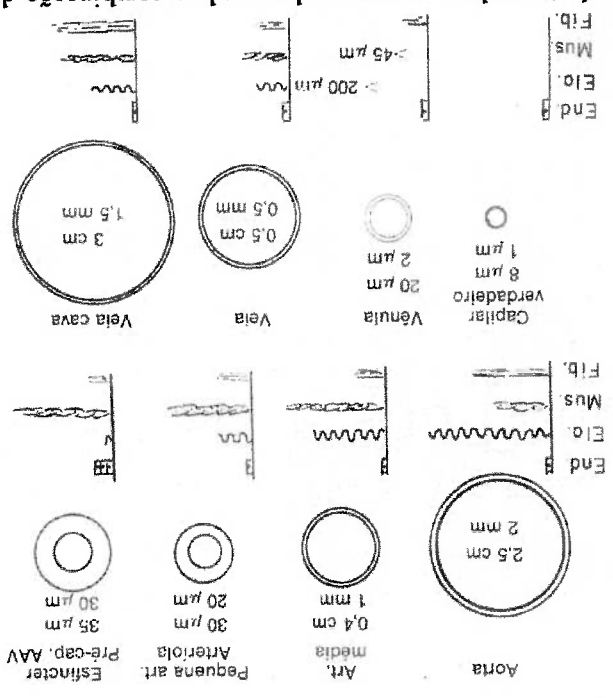


Figura 9. Variedade de tamanhos, espessura de parede e combinação dos quatro componentes básicos da parede dos diferentes vasos sanguíneos. Os números abaixo do vaso representam o diâmetro da luz; abaixo destes, a espessura da parede. End, células endoteliais de revestimento. Ela, fibras de elastina. Mus., músculo liso. Fib., fibras colágenas, AAV, anastomoses arteriovenosas.

O tecido conjuntivo das paredes das artérias e veias contém uma mistura das proteínas colágeno e elastina. Esta última se distende facilmente; o colágeno é mais rígido. As devidas proporções destas duas proteínas ao longo da árvore arterial e venosa influenciam na complacência, ou facilidade de distensão, da parede vascular. A complacência da parede de um vaso determina a velocidade do aumento da pressão no interior do vaso ao aumentar o volume de sangue nele contido. Um vaso, com complacência elevada, pode receber grande volume de sangue com pequeno aumento da pressão; utilizando este mesmo volume de sangue num vaso que apresente menor complacência, este produziria maior aumento de pressão (Schauf *et al.*, 1993).

As paredes arteriais apresentam uma maior quantidade de elastina, ou seja, são menos complacentes do que as veias. Este fato é muito importante durante a fase da diástole. Durante a fase de ejeção do ciclo cardíaco, o sangue entra na aorta muito mais rapidamente do que consegue fluir para adiante pelo resto da vasculatura. A aorta é distendida pelo volume adicional de sangue, porém como sua complacência é baixa, ela armazena uma grande fração da energia gerada pelo coração sob o sangue nas suas paredes. E durante a fase da diástole esta energia é liberada lentamente, mantendo constante a pressão arterial média e o fluxo de sangue também constante pelos capilares (Schauf *et al.*, 1993).

5.3 Arteriosclerose

5.3.1 Introdução

Wang (2001) comenta que literalmente, arteriosclerose significa “endurecimento das artérias”, ou seja, as artérias que sofrem este problema, apresentam distúrbios que tem como efeito o espessamento e a perda de elasticidade das suas paredes. A arteriosclerose pode ser dividida em três tipos:

- Aterosclerose, caracterizada por espessamento e acúmulo de lipídios na íntima;

- A esclerose medial calcificada de Monckeberg, caracterizada por calcificação da média das artérias musculares;
- E a arteriosclerose, caracterizada por um espessamento proliferativo ou hialino das paredes das pequenas artérias e arteríolas.

Robbins *et al.* (1996) relata que a primeira dos três tipos de arteriosclerose

caracterizada acima, a arteriosclerose, é responsável pelo maior índice de mortalidade e por uma morbidez grave no mundo ocidental. Filho (2000) comenta que a arteriosclerose

é hoje uma das mais importantes causas de óbito em todo o mundo, especialmente nos países desenvolvidos. No Brasil, é também importante causa de mortalidade, tendo sido responsável em 1995 por 23,4% de todos os óbitos e por 26,3% das mortes dos paulistanos. Esta também é responsável por outras conseqüências, como gangrena das pernas, oclusão mesentérica, morte cardíaca súbita, cardiopatia isquêmica crônica e encefalopatia isquêmica.

Strong (1991) mostra a progressão da arteriosclerose que começa na infância e se dá de maneira lenta e progressiva (Fig. 10).

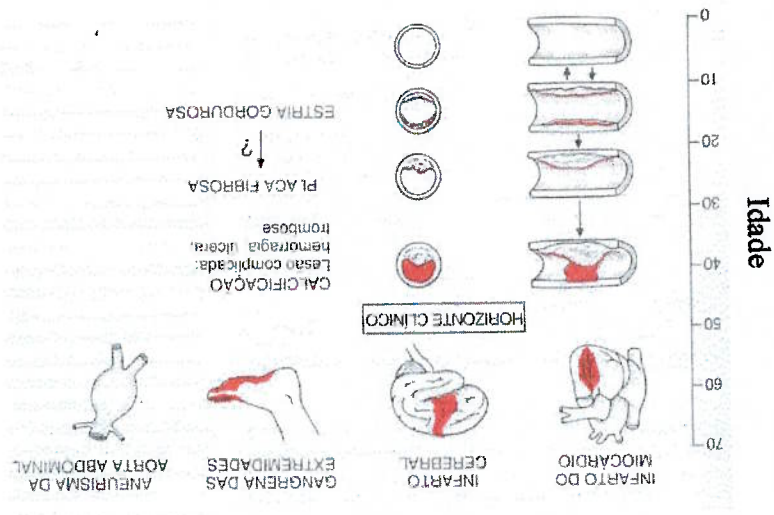


Figura 10. História natural da aterosclerose. As placas geralmente se formam lenta e insidiosamente no decorrer de muitos anos, começando na infância ou logo depois.

5.3.2 Definição

A aterosclerose é uma doença basicamente das artérias elásticas (ex. aorta, carótidas e ilíacas) e das artérias musculares calibradas e médias (ex. coronárias, femorais, poplíteas). A lesão básica - o ateroma ou placa fibrogordurosa – consiste em uma placa focal elevada no interior da íntima que possui um núcleo lipídico e uma capa fibrosa que o recobre.

Este ateroma pode se desenvolver no interior da artéria crescendo e projetando-se cada vez mais na luz da artéria, bem como na camada média subjacente. Assim, os ateromas ocluem as artérias pequenas comprometendo o fluxo sanguíneo para os órgãos distais e causando lesão isquêmica, por outro lado, nas artérias calibradas, ocorre o entaquescimento da parede do vaso afetado, causando aneurismas ou ruptura e favorecendo a trombose. Além do mais, os ateromas podem liberar êmbolos (o desprendimento de coágulo que segue pelo sistema circulatório) do seu conteúdo grumoso para a circulação distal.

5.3.3 Patogenia

Robbins *et al.* (1996) relatam que em termos históricos há duas hipóteses para a aterogênese. Uma delas se refere à proliferação celular na íntima como resposta à entrada de lipídeos e proteínas plasmáticas do sangue nesta camada; a outra postula que a repetição de formação de trombos resulta na formação da placa. Porém, a opinião atual da patogenia da aterosclerose une as duas hipóteses antigas e passa a ser chamada de *resposta a hipótese da lesão*. Esta foi formulada em 1973 e foi modificada nos anos de 1986 e 1993. Através desta nova hipótese, afirma-se que as lesões da aterosclerose começam como uma resposta a algum tipo de lesão endotelial arterial.

Filho (2000) comenta que esta resposta da parede arterial a agressões variadas tem como eventos fundamentais os seguintes:

- ✓ Disfunção ou lesão endotelial;
- ✓ Penetração e acúmulo de lipídeos na íntima arterial;
- ✓ Adesão de macrófagos e plaquetas ao endotélio, com liberação de fatores de crescimento;

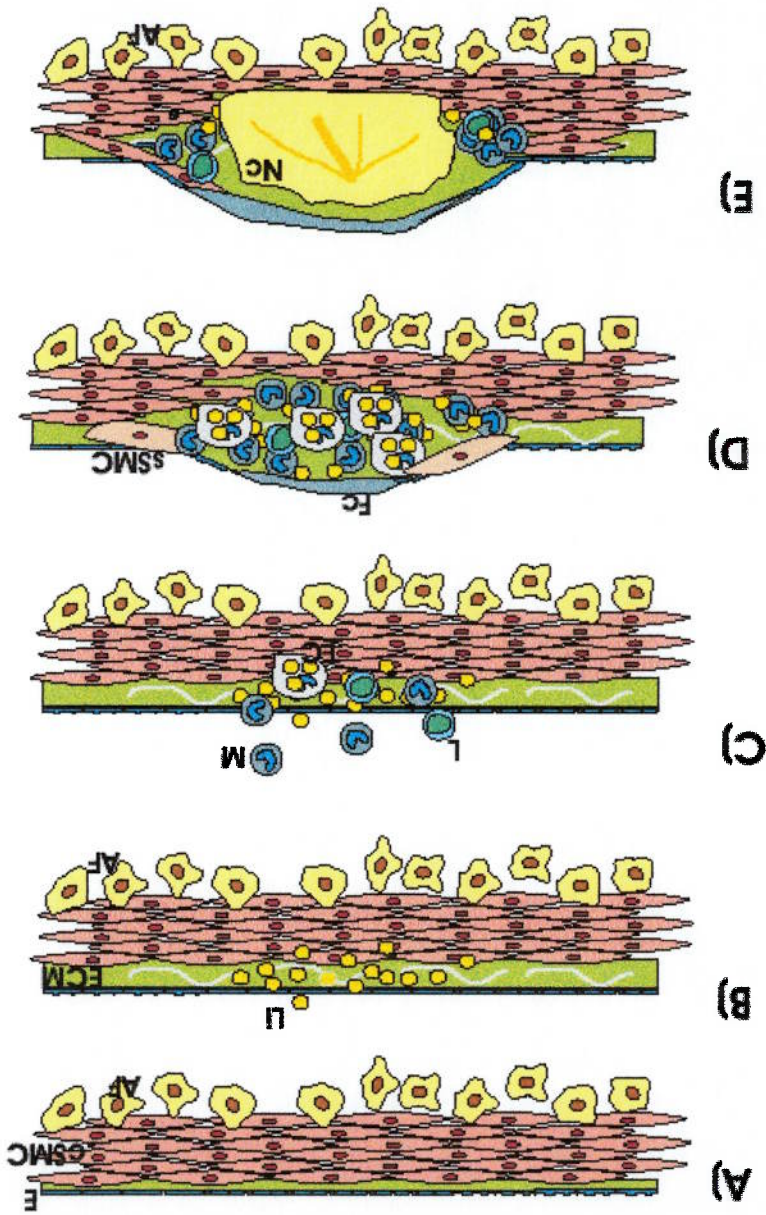
✓ Proliferação de células musculares lisas na íntima.

As alterações iniciais da aterosclerose humana podem se desenvolver em áreas com endotélio morfológicamente intacto (Fig. 11A), porém funcionalmente alterado (disfunção endotelial). A disfunção ou lesão endotelial pode ser provocada por inúmeras causas, como distúrbios hemodinâmicos, tensão de cisalhamento (shear stress) em regiões de turbulência do fluxo sanguíneo, diabetes melito, substância tóxica contida no tabaco, agentes infecciosos etc (Filho, 2000).

Em consequência da disfunção/lesão endotelial ocorre o aumento da permeabilidade aos componentes do plasma, incluindo os lipídeos, permitindo-se que os monócitos e por fim as plaquetas do sangue adiram ao endotélio (Fig. 11B). Após a aderência, os monócitos penetram na íntima, transformam-se em macrófagos e acumulam lipídeos tornando-se células espumosas e contribuindo para a evolução da lesão (Fig. 11C). Em seguida, fatores liberados pelas plaquetas ativadas na superfície ou dos monócitos determinam a migração das células do músculo liso da camada média para a íntima, o que é seguido pela proliferação e síntese de componentes da matriz extracelular pelas células do músculo liso que levam ao acúmulo de colágeno (Fig. 11D) (Robbins *et al.*, 1996).

Quando a lesão se apresenta de forma repetida ou crônica há formação de uma placa ateromatosa provavelmente por permitir uma permeabilidade maior e contínua, o ingresso de monócitos ou talvez interações com a plaqueta (Fig. 11E). Estes processos estão resumidos na figura 11 abaixo e na figura 12 estão resumidos os principais agentes responsáveis pelo surgimento das lesões.

Figura 11. Processos na hipótese de resposta a uma lesão. A, Normal (E=células endoteliais; sSMC=células do músculo liso contráctil; AF=fibroblastos adventícia). B, lesão do endotélio com aderência de monócitos e plaquetas (posteriormente ao endotélio desnudado)(ECM=matriz extracelular, L=lípidos). C, Migração de monócitos (da luz) e células de músculo liso (da média) para a íntima (M=monócito/macrófago, FC=célula espumosa, L=linfócito). D, Proliferação de células de musculares lisas na íntima (sSMC=síntese de célula muscular lisa, FC=capa fibrosa). E, placa bem desenvolvida (Nc=núcleo necrosado).



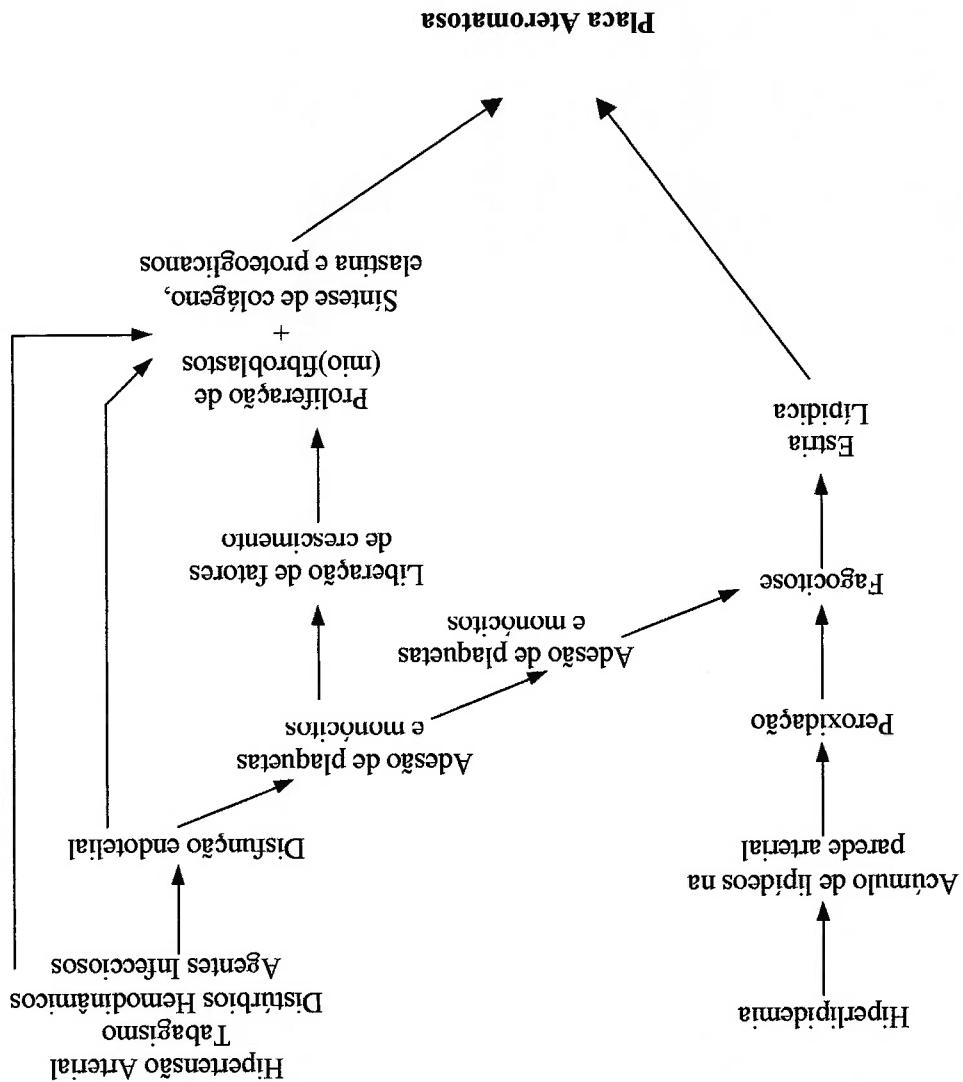


Figura 12. Fatores etiopatogênicos da aterosclerose. (Filho, 2000).

Estas lesões não se distribuem aleatoriamente no corpo, mas sim em certos pontos da árvore arterial, como esta ilustrado na figura 13 publicada por Debakey et al. (1985) e por Filho (2000). O quadro I representa as artérias coronárias, mostrando que nas regiões de bifurcações ocorre deposição de placas ateroscleróticas. No quadro II, tem-se as artérias carótidas comuns esquerda e direita mostrando a região de depósito na sua origem. Ainda no quadro II, há formação de placa aterosclerótica na bifurcação da artéria carótida comum originando a artéria carótida interna e externa. No quadro III, tem-se as artérias (de cima pra baixo) gástrica, esplênica, mesentérica e renais

mostrando, também, que nas regiões de bifurcações ocorrem depósitos de placas. Também, no quadro IV ocorre depósitos de placas nas artérias ilíacas e femorais. Existem algumas hipóteses para explicar a preferência das lesões por certos locais: (1) modificações do fluxo. As lesões são mais comuns em regiões onde o fluxo sanguíneo sofre alterações, como em pontos de turbulências ou de modificações do fluxo laminar, como em bifurcações ou na emergência de vasos menores. Nesses locais ocorrem alterações das forças de cisalhamento (shear stress), lesão endotelial constante e agregação plaquetária; (2) alterações da pressão extravascular, modificando o estresse na parede arterial; (3) particularidades anatômicas e bioquímicas das artérias em diferentes sítios.

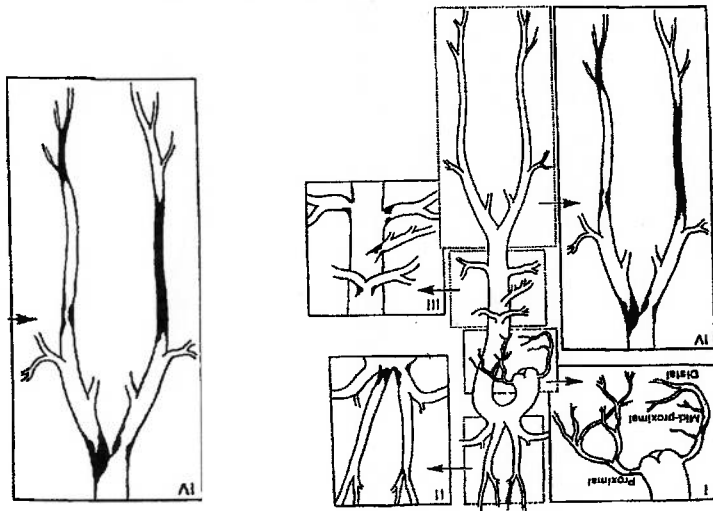


Figura 13. Locais de desenvolvimento da aterosclerose (Fung, 1993).

Mediante este desenvolvimento do processo da aterosclerose ainda há dúvidas de como é formada a aterosclerose. Um complexo e incompleto entendimento existe entre as interações que ocorrem entre as células endoteliais, as células do músculo liso, as plaquetas e os leucócitos com a lesão aterosclerótica. A função vasomotora, a trombogenicidade da parede do vaso sanguíneo, o estado de ativação da cascata de coagulação, o sistema fibrinolítico, a migração e proliferação das células do músculo liso, e a inflamação celular são processos biológicos inter-relacionados e complexos que contribuem para a aterogênese e manifestações clínicas da aterosclerose (Libby, 2002).

Este aumento no número de células tem o seu fator positivo. Todas as formas de reconstrução arterial causam algum grau de injúria a célula endotelial. A coleta e manipulação de enxertos e a construção de anastomoses são causas comuns de lesão vascular. Portanto, de acordo com Schwartz et al (1995), esta resposta hiperplástica da íntima é parte do processo reparador que ocorre em todas as artérias, após a injúria. Porém, Clowes & Reidy (1991) relatam que em algumas circunstâncias a injúria é excessiva e causa uma proliferação exagerada de neo-íntima e perda dos anticoagulantes naturais, que resulta em redução do lúmen, redução do fluxo sanguíneo e, em alguns casos, trombose.

Filho (1998) relata que a hiperplasia de uma maneira geral é desencadeada por um agente que estimula funções específicas da célula. A hiperplasia também é uma forma adaptativa das células a uma sobrecarga de trabalho. Caso esta sobrecarga desapareça a população celular volta ao nível normal.

O termo hiperplasia consiste no aumento do número de células de um órgão ou parte dele; o prefixo mio significa músculo, portanto hiperplasia mioíntimal consiste de um aumento exagerado das células do músculo liso na camada íntima.

5.4.2 Definição

O músculo liso vascular, normalmente é o elemento celular predominante na camada média dos vasos e possui uma importante participação nos processos de reparação das doenças proliferativas dos vasos.

Religa (2003) comenta que a hiperplasia mioíntimal foi descrita pela primeira vez por Carrel e Guthrie em 1906 onde estes perceberam, na anastomose de veia implantada na circulação arterial, o surgimento de um tecido que possuía aparência do endotélio. Embora os modelos de hiperplasia mioíntimal tenham sido introduzidos na década de setenta, muitas questões permanecem sem solução (Spaet et al., 1975).

5.4.1 Introdução

5.4 Hiperplasia Mioíntimal

5.4.3 Patogenia

Segundo Schwartz *et al.* (1995) e Robbins *et al.* (1996) a proliferação do músculo liso é uma resposta muito importante à lesão da parede vascular. Quando esta lesão promove apenas perda focal das células endoteliais, sem desnudação visível, geralmente estas regiões podem ser reparadas por migração e proliferação de células endoteliais vizinhas, de modo que o subendotélio continue coberto. Porém, segundo Casscells (1992), a lesão sendo mais extensa ou crônica exigirá uma sequência mais complexa de reparo. Em essência, a lesão vascular estimula o crescimento da célula do músculo liso por romper o equilíbrio fisiológico entre a inibição e a estimulação do crescimento das células do músculo liso vascular.

Schwartz *et al.* (1995) e Robbins *et al.* (1996) comentam que a reconstrução da parede vascular após a injúria implica numa resposta fisiológica de cicatrização com a formação de uma neo-intima. Em algumas circunstâncias, o espessamento da intima para a cicatrização é exagerado e resulta na hiperplasia miointimal, o que pode causar estenose ou oclusão dos vasos. A hiperplasia miointimal é um processo biopatológico genérico no qual a migração, a proliferação e a elaboração de matriz extracelular pelas células do músculo liso são os mecanismos comuns que causam ou contribuem para muitos distúrbios vasculares clínicos importantes e bem conhecidos.

Segundo Geng *et al.* (1997), a hiperplasia miointimal está presente também na aterosclerose. Clowes & Bercei (2000) comentam que as lesões físicas causadas pelos fatores hemodinâmicos também induzem a hiperplasia miointimal. Baixo fluxo sanguíneo e consequentemente baixa tensão de cisalhamento exercida sobre o endotélio, não somente estimula a contração das células musculares, mas também, induz um remodelamento vascular e a hiperplasia miointimal. Segundo Maalej & Folts (1996) ambos os processos citados acima levam ao estreitamento do vaso, deste modo aumentando a velocidade do escoamento sanguíneo e restaurando o valor da tensão de cisalhamento ao seu nível normal.

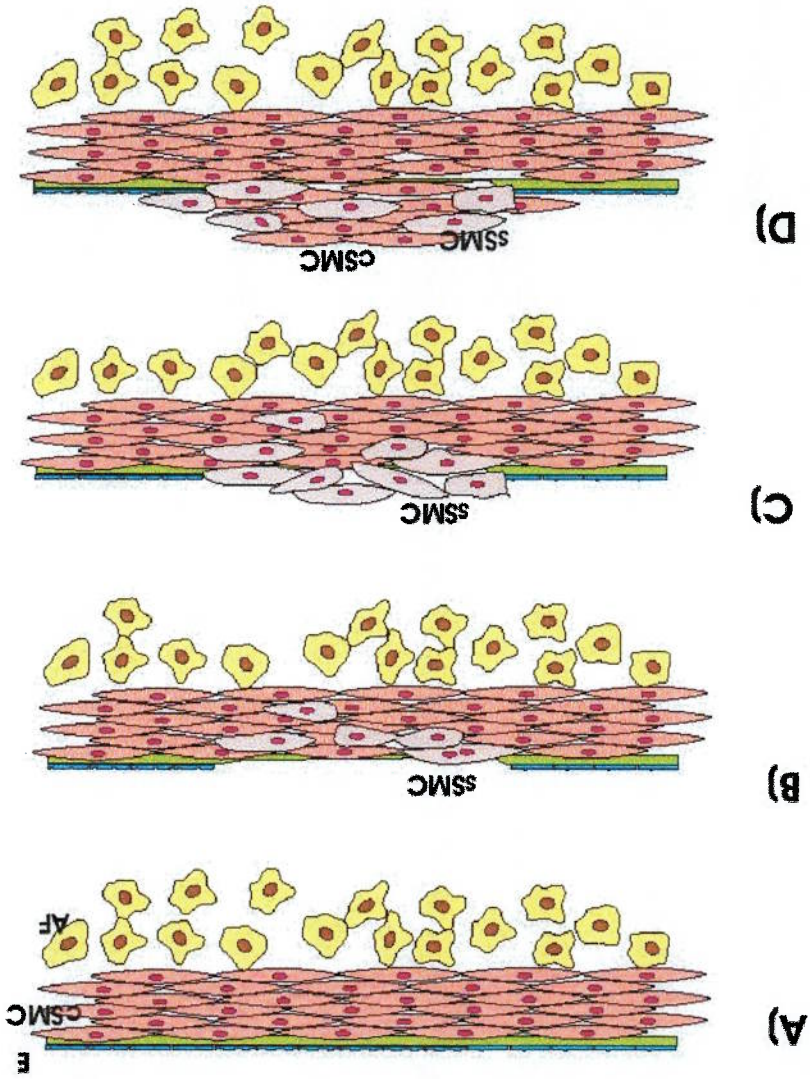
Foram feitos vários estudos sobre o desenvolvimento da hiperplasia miointimal que levaram à melhor compreensão da patogênese desta. Segundo Clowes (1991) existem três fases de resposta da intima à injúria. A primeira fase consiste de

proliferação do músculo liso da média e começa cerca de 24 horas após a injúria do endotélio (Fig. 14B). Quando o endotélio é removido, as plaquetas aderem à parede do vaso, espalham-se e perdem seus grânulos. Substâncias mitogênicas são liberadas pelas plaquetas ativadas e aderentes, tais como o fator de crescimento plaquetário, que estimulam a migração de células musculares lisas para a íntima (Fig. 14C). Quando as células endoteliais e as células musculares lisas sofrem injúria, outras substâncias mitogênicas, como o fator básico de crescimento dos fibroblastos são liberados, que estimulam resposta proliferativa dos músculos lisos na camada média. Após 13 a 14 dias da proliferação na média, a migração de células musculares lisas da média para a íntima se inicia, para formar a neo-íntima. Uma vez formada a neo-íntima, as células musculares lisas proliferam rapidamente para formar uma camada espessa que, eventualmente, pode obstruir o lúmen (Fig. 14D).

Schwartz *et al.* (1995) comentam que o conhecimento detalhado sobre o desenvolvimento da hiperplasia miointimal no rato foi obtido a partir de lesões provocadas na artéria carótida. A figura 14 abaixo mostra o desenvolvimento da hiperplasia miointimal.

A hiperplasia miointimal tem o seu lado positivo, como foi exposto acima. Porém a medida que a migração e proliferação das células musculares tornarem-se excessiva então esta possuirá características negativas, ou seja, causará problemas para o fluxo sanguíneo.

Figura 14. Desenvolvimento da hiperplasia miointimal depois da lesão no vaso: A - artéria normal (E= células endoteliais; SMC= contatil célula muscular lisa; AF= fibroblasto na adventícia); B - Lesão no vaso e ativação das SMC; C - migração das SMC para a intima; D - formação da intima.



5.5 Tensão

5.5.1 Definição de tensão

Um elemento infinitesimal quando submetido a um campo de forças responde a este como uma resistência à deformação. Estas forças atuando sobre o elemento variam de ponto a ponto e geralmente são inclinadas em relação ao plano de corte. Comumente essas forças são componentes perpendiculares e tangenciais à seção investigada. Considere a figura abaixo:

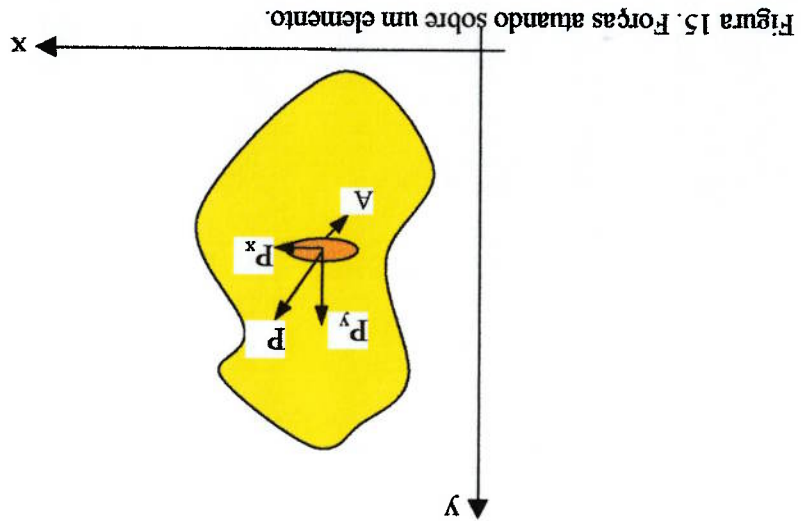


Figura 15. Forças atuando sobre um elemento.

A força P foi decomposta em forças que agem perpendicularmente e tangencialmente à área infinitesimal. Esta força atuando por unidade de área A, denomina-se tensão. Matematicamente tensão é definida como segue abaixo:

$$(1) \quad \tau_{xx} = \lim_{\Delta A \rightarrow 0} \frac{\Delta F_x}{\Delta A} \quad \tau_{xy} = \lim_{\Delta A \rightarrow 0} \frac{\Delta F_y}{\Delta A} \quad \tau_{xz} = \lim_{\Delta A \rightarrow 0} \frac{\Delta F_z}{\Delta A}$$

onde o primeiro índice de τ (tau), nos três casos, indica que o plano perpendicular ao eixo x é considerado, e o segundo designa a direção da componente da tensão.

A componente da força perpendicular ou normal à seção é chamada de tensão normal em um ponto. A tensão normal que causa tração na superfície de um corpo é designada com tensão de tração. Ao contrário, aquelas que comprimem o corpo são conhecidas como tensão de compressão. É costume simbolizar a tensão normal com a letra grega sigma (σ) ao invés de tau (τ). Assim para especificar a direção do eixo na qual a tensão normal age é necessário apenas um índice. As demais tensões agem paralelamente sobre o elemento. Estas tensões são designadas como tensões de cisalhamento. A sua simbologia é o tau (τ).

Das definições anteriores, percebe-se que as tensões normais e de cisalhamento são, em termos dimensionais, unidades de força por unidade de área. No Sistema Internacional a medida usual é feita em Newton por metro quadrado (N/m^2) conhecido como Pascal (Pa).

5.5.2 Tensor das Tensões

Por um ponto de uma determinada região em estudo passam infinitos planos estado de tensões num ponto pode ser completamente determinado pela especificação das tensões que atuam em três planos mutuamente perpendiculares, que por ele passam. Esses planos formam um cubo como está mostrado na figura 16 abaixo:

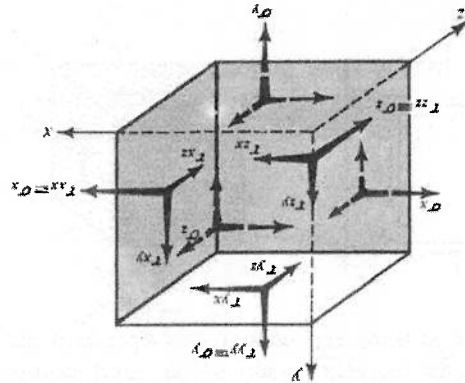
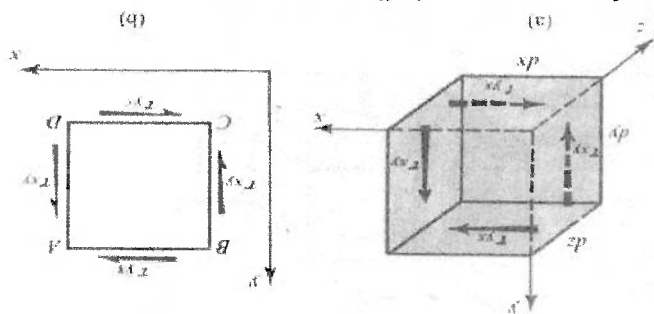


Figura 16. Representação das tensões num cubo.

Figura 17. Elemento de um corpo em cisalhamento puro.



Essa é uma matriz de representação do tensor das tensões que é um tensor de segunda ordem ou categoria que necessita de dois índices para identificar seus elementos ou componentes. Um vetor é um tensor de primeira ordem, e um escalar é um tensor de ordem zero. Algumas vezes o tensor das tensões é indicado pela forma τ_{ij} , onde se entende que i e j podem adquirir designações x, y e z conforme observado na figura 16. O tensor das tensões é simétrico, ou seja, os elementos acima e abaixo da diagonal principal são respectivamente iguais: $\tau_{ij} = \tau_{ji}$. Isto decorre diretamente dos requisitos de equilíbrio para um elemento. Considere-se um elemento infinitesimal de dimensões dx, dy e dz (fig. 17a) e calcule-se a soma dos momentos das forças em relação ao eixo z , na figura 17 (a). A figura 17 (b) é equivalente a Fig. 17 (a), então fazendo a somatória dos momentos em relação ao eixo z , tem-se:

$$(2) \quad \begin{pmatrix} \tau_{xx} & \tau_{xy} & \tau_{xz} \\ \tau_{yx} & \tau_{yy} & \tau_{yz} \\ \tau_{zx} & \tau_{zy} & \tau_{zz} \end{pmatrix} \equiv \begin{pmatrix} \sigma_x & \tau_{xy} & \tau_{xz} \\ \tau_{yx} & \sigma_y & \tau_{yz} \\ \tau_{zx} & \tau_{zy} & \sigma_z \end{pmatrix}$$

Analogamente, as componentes da tensão podem ser agrupadas como:

$$\begin{pmatrix} P_x \\ P_y \\ P_z \end{pmatrix}$$

escritas de maneira ordenada como um vetor coluna. Já, um vetor força P tem apenas três componentes P_x, P_y e P_z . Essas podem ser normais $\tau_{xx} = \sigma_x, \tau_{yy} = \sigma_y$ e $\tau_{zz} = \sigma_z$, e seis tensões de cisalhamento $\tau_{xy}, \tau_{yx}, \tau_{yz}, \tau_{zy}, \tau_{zx}$ e τ_{xz} . O exame dos símbolos de tensão na Fig. 16, mostra que existem três tensões

$$\sum M_z = 0 \quad + (\tau_{yx})(dx dz)(dy) - (\tau_{xy})(dy dz)(dx) = 0$$

onde as expressões entre parênteses correspondem a tensão, área e braço do momento, respectivamente. Simplificando tem-se:

$$(3) \quad \tau_{yx} = \tau_{xy}$$

Analogamente pode-se mostrar que $\tau_{xz} = \tau_{zx}$ e $\tau_{yz} = \tau_{zy}$. Assim, os índices para tensão de cisalhamento são comutativos, isto é, sua ordem pode ser invertida e o tensor das tensões é simétrico.

5.5.3 Estado uniaxial de tensão

Quando um material está sendo solicitado apenas à tração simples (Fig. 18a), as tensões na seção transversal, normal ao eixo são uniformemente distribuídas e iguais a P/A . Considerando um plano pq , que corta o material formando um ângulo θ com a seção transversal, as forças que agem neste plano devem ser distribuídas já que as fibras longitudinais têm a mesma deformação axial (Fig. 18b).

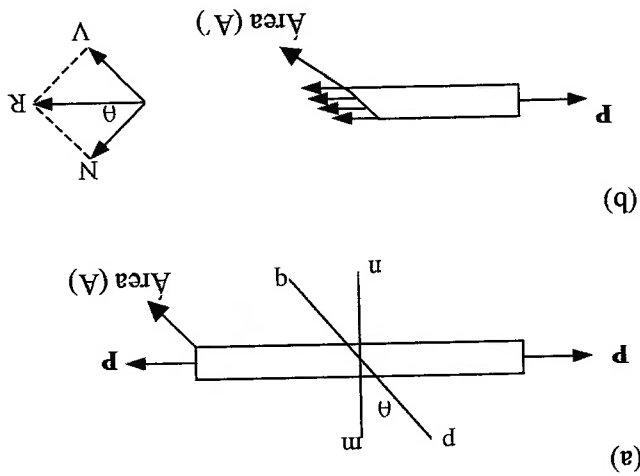


Figura 18. Tensões num plano inclinado.

A parte esquerda está em equilíbrio sob a ação das forças distribuídas na seção inclinada e da carga externa P (Fig. 18b). Como a barra está em equilíbrio então a resultante R, das forças distribuídas sobre a seção inclinada é P. Como pode-se ver na Fig. 18b, a força R foi decomposta em duas, uma normal e outra paralela a seção inclinada. Estas componentes são:

$$N = P \cos \theta; \quad V = P \sin \theta$$

Como a área A' da seção inclinada é $A/\cos \theta$, as tensões correspondentes a N e V são, respectivamente:

$$\sigma_{\theta} = \frac{N}{A'} = \frac{P \cos \theta}{A/\cos \theta} = \frac{P}{A} \cos^2 \theta = \sigma_x \cos^2 \theta \quad (4a)$$

$$\tau_{\theta} = \frac{V}{A'} = \frac{P \sin \theta}{A/\cos \theta} = \frac{P}{A} \sin \theta \cos \theta = \sigma_x \sin \theta \cos \theta \quad (4b)$$

onde $\sigma_x = P/A$ é a tensão na seção transversal, normal ao eixo da barra (tensão na direção x), σ_{θ} e τ_{θ} são as tensões normais e cisalhantes na seção inclinada. A equação 4a mostra como a tensão normal varia em função do ângulo θ . Para $\theta = 0$, o plano inclinado pq coincide com o plano mn, logo $\sigma_{\theta} = \sigma_x$. Aumentando-se o ângulo θ , a tensão σ_{θ} diminuirá até que, em $\theta = \pi/2$, anula-se, indicando que não há tensões normais entre as fibras longitudinais da barra. Logo, verifica-se que o valor máximo da tensão normal ocorre para $\theta = 0$ e é

$$\sigma_{\max} = \sigma_x \quad (5)$$

A equação 4b mostra que a tensão de cisalhamento τ é nula quando $\theta = 0$ e $\theta = \pi/2$, atingindo seu valor máximo quando $\theta = \pi/4$. Este máximo é

$$\tau_{\max} = \frac{\sigma_x}{2} \quad (6)$$

Alguns materiais devem ser dimensionados a partir do valor da tensão de cisalhamento, mesmo esta sendo metade do valor da tensão normal máxima, pois neste caso o material é mais fraco ao cisalhamento.

5.5.4 Estado biaxial de tensão

Quando as tensões normais agem num elemento nas direções x e y , tal estado é designado como tensões biaxiais. Considere a figura 19a, onde será dado um corte pq cuja normal faz um ângulo θ com o eixo x e em seguida será calculada a tensão normal e de cisalhamento neste plano, como está mostrado na figura 19b.

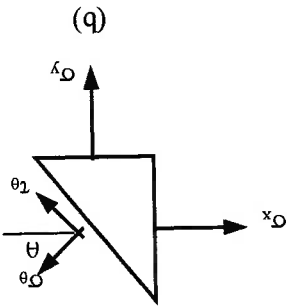
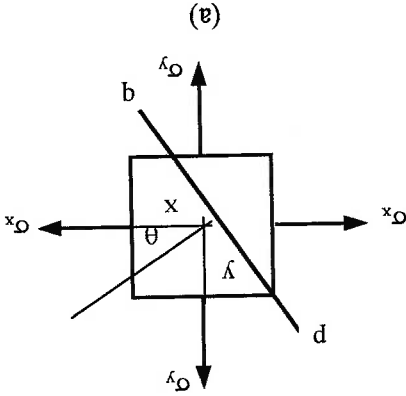


Figura 19. Elementos com tensões biaxiais.

Considerando o triângulo (Fig. 19b) e chamando de A a área da face x (a face sobre a qual σ_x atua), a área da face y será $A \operatorname{tg} \theta$ e a área da face inclinada será $A \sec \theta$. As forças atuando nas faces x e y são respectivamente $\sigma_x A$ e $\sigma_y A \operatorname{tg} \theta$. Ambas as forças podem ser decompostas em duas componentes cada uma, uma agindo na direção da normal ao plano inclinado e a outra em direção paralela ao plano. Portanto a somatória das forças agindo na direção σ_θ , é:

$$\sigma_\theta A \sec \theta = \sigma_x A \cos \theta + \sigma_y A \operatorname{tg} \theta \operatorname{sen} \theta$$

da qual vem

$$\sigma_\theta = \sigma_x \cos^2 \theta + \sigma_y \sin^2 \theta \quad (7)$$

Analogamente, somando-se as forças na direção da tensão de cisalhamento, τ_θ :

$$\tau_\theta A \sec \theta = \sigma_x A \sin \theta - \sigma_y A \sin \theta \cos \theta$$

ou

$$\tau_\theta = (\sigma_x - \sigma_y) \sin \theta \cos \theta \quad (8)$$

As equações encontradas acima, equação 7 e 8, fornecem os valores algébricos das tensões normal e de cisalhamento, em qualquer plano inclinado, em função das tensões normais σ_x e σ_y que agem nas direções x e y, respectivamente. Pode-se escrever as equações 7 e 8 de outra forma, para isso deve-se utilizar as seguintes relações trigonométricas abaixo:

$$\begin{aligned} \cos^2 \theta &= \frac{1}{2}(1 + \cos 2\theta) & \sin^2 \theta &= \frac{1}{2}(1 - \cos 2\theta) \\ \cos \theta \sin \theta &= \frac{1}{2} \sin 2\theta \end{aligned}$$

logo,

$$\begin{aligned} \sigma_\theta &= \frac{1}{2}(\sigma_x + \sigma_y) + \frac{1}{2}(\sigma_x - \sigma_y) \cos 2\theta & (9) \\ \tau_\theta &= \frac{1}{2}(\sigma_x - \sigma_y) \sin 2\theta & (10) \end{aligned}$$

Se percorrermos o círculo trigonométrico, ou seja, se fizermos o ângulo θ variar, então a tensão normal σ_θ , também variará. Para $\theta = 0$ e $\theta = \pi/2$, o valor de σ_θ será σ_x e σ_y , respectivamente. A medida que percorre-se o círculo trigonométrico percebe-se que

haverá um valor máximo e mínimo para a tensão normal. Tais valores máximo e mínimo da tensão normal são chamados tensões principais e os dois planos perpendiculares em que elas atuam são chamados planos principais. Nos planos principais não há tensões de cisalhamento.

A tensão de cisalhamento, τ_θ , é nula quando $\theta = 0$ e atinge o valor máximo quando $\theta = \pi/4$. A tensão máxima de cisalhamento é

$$t_{\max} = \frac{\sigma_x - \sigma_y}{2} \quad (11)$$

Da equação 11, percebe-se que a tensão máxima de cisalhamento é igual à semidiferença das tensões principais. Se as tensões σ_x e σ_y forem iguais, não haverá tensões de cisalhamento em nenhum plano inclinado.

5.5.5 Transformação de Tensão

As tensões uniaxiais e biaxiais são casos particulares de condição mais geral conhecida como tensões planas. Um elemento, no estado de tensão plana, apresenta tensão normal e de cisalhamento nas faces x e y, como está apresentado na figura 20a abaixo:

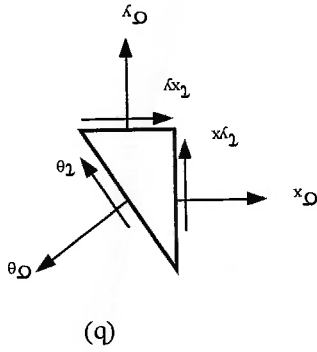
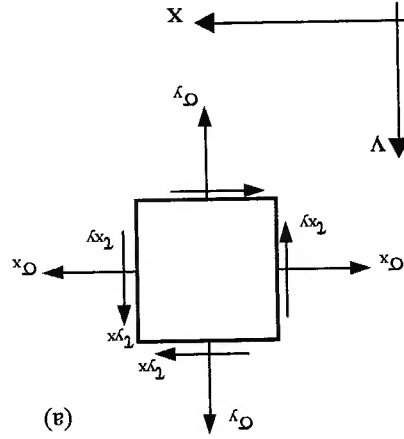


Figura 20. Tensões planas.

Para se desenvolver a equação da transformação de tensão é necessário considerar a figura 20b, onde se tem um plano inclinado que faz um ângulo θ com o eixo x. As condições de equilíbrio do elemento triangular permitem determinar as tensões normal, σ_θ , e de cisalhamento, τ_θ , que nele atuam. Analogamente, ao caso de tensão biaxial, o equilíbrio das forças na direção θ dá:

$$\sigma_\theta = \sigma_x \cos^2 \theta + \sigma_y \sin^2 \theta + 2\tau_{xy} \sin \theta \cos \theta \quad (12)$$

e na direção τ_θ ,

$$\tau_\theta = (\sigma_x - \sigma_y) \sin \theta \cos \theta + \tau_{xy} (\sin^2 \theta - \cos^2 \theta) \quad (13)$$

Utilizando, novamente, relações trigonométricas apropriadas, as equações 12 e 13 podem ser reescritas da seguinte forma:

$$\sigma_\theta = \frac{1}{2}(\sigma_x + \sigma_y) + \frac{1}{2}(\sigma_x - \sigma_y) \cos 2\theta + \tau_{xy} \sin 2\theta \quad (14)$$

$$\tau_\theta = \frac{1}{2}(\sigma_x - \sigma_y) \sin 2\theta - \tau_{xy} \cos 2\theta \quad (15)$$

Estas duas equações, uma para a tensão normal e a outra para a tensão de cisalhamento, foram desenvolvidas para serem utilizadas nos cálculos dessas tensões em termos de outras inicialmente conhecidas e de um ângulo de inclinação do plano investigado.

5.5.6 Tensões Principais

Na análise de tensão, na qual um elemento está submetido, é interessante obtermos o maior valor da tensão suportada por aquela material antes da sua ruptura.

negativo para se obter σ_2 .

onde o sinal positivo na frente do radical deve ser usado para se obter σ_1 , e o sinal

$$\sigma_{1,2} = \frac{\sigma_x + \sigma_y}{2} \pm \sqrt{\left(\frac{\sigma_x - \sigma_y}{2}\right)^2 + \tau_{xy}^2} \quad (17)$$

normal (indicada por σ_1) e para a mínima tensão normal (indicada por σ_2) fica
16 e 14. Após feito isso, e simplificado os resultados, a expressão para a máxima tensão
valores das funções seno e cosseno, correspondentes ao ângulo duplo pela equação
As magnitudes das tensões principais podem ser obtidas pela substituição dos
normal mínima.

que atua a máxima tensão normal; a outra localiza o plano correspondente para a tensão
ângulo duplo, as raízes de θ_p defasam de 90° . Uma dessas raízes localiza um plano em
diametralmente opostos. Essas raízes defasam de 180° e, como a Eq. 16 é para um
16 tem duas raízes porque o valor da tangente de um ângulo é o mesmo em quadrantes
onde θ_p substitui θ para indicar os ângulos que definem os planos principais. A equação

$$\operatorname{tg} 2\theta_p = \frac{\sigma_x - \sigma_y}{2\tau_{xy}} \quad (16)$$

ou

$$\frac{d\theta}{d\sigma} = -(\sigma_x - \sigma_y) \left(\operatorname{sen} 2\theta + 2\tau_{xy} \cos 2\theta = 0 \right)$$

Quando o ângulo θ das duas últimas equações obtidas acima, equação 14 e 15,
varia, as tensões σ_θ e τ_θ também variam e os valores máximo e mínimo de σ_θ são as
tensões principais. Os planos em que essas tensões ocorrem são designados por planos
principais. Para obter o plano onde essas tensões principais ocorrem é necessário
derivar a equação 14 em relação a θ e igualar a zero e resolver para θ . Assim, tem-se:

5.5.7 Tensões Máximas de Cisalhamento

Se σ_x , σ_y e τ_{xy} são conhecidas para um elemento, a tensão de cisalhamento em qualquer plano, definida por um ângulo θ , é dada pela equação 15, e semelhante ao desenvolvimento feito acima será feito o desenvolvimento para a tensão de cisalhamento. Então para localizarmos os planos em que atuam as tensões de cisalhamento máxima ou mínima, é necessário seguir o procedimento realizado para se chegar aos planos principais. Os resultados estão apresentados a seguir:

$$(18) \quad \operatorname{tg} 2\theta_s = -\frac{\tau_{xy}}{(\sigma_x - \sigma_y)/2}$$

onde θ_s indica o ângulo correspondente ao plano de tensão máxima de cisalhamento. Os dois plano definidos por essa equação são mutuamente perpendiculares. O valor de $\operatorname{tg} 2\theta_s$ dado pela equação 18 é o inverso negativo de $\operatorname{tg} 2\theta_p$, na equação 16. Isso significa que os ângulos que localizam os planos da tensão de cisalhamento máxima ou mínima formam ângulos de 45° com os planos das tensões principais. A substituição na equação 18 das funções seno e cosseno, correspondentes ao ângulo duplo pela equação 15 dá os valores máximo e mínimo das tensões de cisalhamento. Logo, os resultados são:

$$(19a) \quad \tau_{\max, \min} = \pm \sqrt{\left(\frac{\sigma_x - \sigma_y}{2}\right)^2 + \tau_{xy}^2}$$

ou

$$(19b) \quad \tau_{\max} = \frac{\sigma_1 - \sigma_2}{2}$$

A equação 19b é uma forma rearranjada da equação 19a, ou seja, quando as tensões σ_x e σ_y são as tensões principais então τ_{xy} é zero.

5.6. Introdução à Turbulência

5.6.1 Importância da Turbulência

O escoamento é definido pelo campo de vetores velocidades de todas as partículas no domínio em estudo. Ele é dito permanente se o campo de velocidade é independente do tempo. Ele é não-permanente se o campo de velocidade varia com o tempo. Ele é turbulento se o campo de velocidade é estocástico, isto é, se as componentes de velocidades são variáveis aleatórias descritas pelas suas propriedades estatísticas (Fung, 1997).

Um escoamento turbulento apresenta algumas características:

- ✓ Flutuações na pressão e velocidade (e, também na temperatura quando há transferência de calor);
- ✓ É essencialmente tridimensional, etc.

Os processos de mistura e de transferência de calor e massa são mais intensos no escoamento turbulento do que no escoamento laminar. Esta intensificação é devida a escala macroscópica dos movimentos turbulentos. Para realizar a taxa de transferência de calor necessária para um sólido para um fluido seria necessária uma enorme área de transferência de calor se o escoamento fosse laminar (Munson & Young, 1997).

Na mistura de fluidos, a turbulência também é importante. Numa descarga de poluentes na atmosfera, como por exemplo, na saída de uma chaminé, se o escoamento for laminar a fumaça pode se estender por quilômetros. Nestes casos, ainda que haja dispersão em escala molecular (escoamento laminar), a mistura é muito ineficiente e menos efetiva do que a mistura em escala macroscópica (escoamento turbulento) (Munson & Young, 1997).

Em outras situações o escoamento laminar é desejável. No escoamento em conduto, se este for laminar a queda de pressão será menor e consequentemente a potência necessária para a movimentação do fluido também será menor. Felizmente, o escoamento de sangue nas artérias das pessoas normalmente é laminar, exceto nas artérias com altas vazões (Munson & Young, 1997).

O escoamento sanguíneo é laminar nos vasos pequenos. Se o escoamento laminar torna-se turbulento, a resistência para o mesmo escoamento pode ser aumentada. A tensão de cisalhamento atuando no endotélio do vaso sanguíneo pode ser aumentada muitas vezes quando o escoamento laminar torna-se turbulento (Fung, 1997). A turbulência no escoamento sanguíneo tem forte implicação na aterogênese. As placas ateroscleróticas são frequentemente encontradas nos locais de turbulência na aorta (Fung, 1997).

5.6.2. Tensão de Cisalhamento Turbulenta

A diferença fundamental entre o escoamento laminar e turbulento é provocada pelo comportamento caótico e aleatório dos parâmetros do escoamento turbulento. Este comportamento aparece na três componentes de velocidade, na temperatura, e em outras variáveis que tenham uma descrição de campo. O escoamento turbulento é caracterizado pela vorticidade aleatória nas três dimensões (Munson & Young, 1997). Osborne Reynolds, em 1895, reescreveu as equações da continuidade e da quantidade de movimento, equações 20 e 21, respectivamente, em termos de médias temporais das variáveis turbulentas. Este fato surgiu da necessidade em se obter informações dos campos médios e instantâneos de velocidade, pressão, tensão de cisalhamento etc e, tendo em vista a análise estocástica destes sinais aleatórios (White, 2000).

Equação da Continuidade

$$(20) \quad \frac{\partial \rho}{\partial t} + \text{div}(\rho \vec{V}) = 0$$

Equação da quantidade de movimento

$$(21) \quad \rho \frac{d\vec{V}}{dt} = -\nabla p + \rho \vec{g} + \mu \nabla^2 \vec{V}$$

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

$$(22) \quad \bar{u} = \frac{1}{T} \int_0^T u dt$$

onde T é um período de cálculo da média, sendo este superior a qualquer período significativo das próprias flutuações. Geralmente é bastante adequado utilizar um período de 5s para escoamentos turbulentos de gases ou água (White, 2000).
 A flutuação u' é definida como a diferença entre o valor instantâneo da velocidade, u , e o valor médio, \bar{u} , ou seja:

$$(23) \quad u' = u - \bar{u}$$

Segue da definição que a flutuação tem um valor médio nulo

$$(24) \quad \bar{u'} = \frac{1}{T} \int_0^T (u - \bar{u}) dt = \frac{1}{T} \int_0^T u dt - \bar{u} \left(\frac{1}{T} \int_0^T dt \right) = \frac{1}{T} \int_0^T u dt - \bar{u} = 0$$

Todavia, a média do quadrado da flutuação não é nula, sendo uma medida da intensidade da turbulência

$$(25) \quad \overline{u'^2} = \frac{1}{T} \int_0^T u'^2 dt \neq 0$$

As regras abaixo são aplicadas para quaisquer duas quantidades turbulentas u e v (ver White, 1991):

$$(26) \quad \begin{aligned} \overline{u'v'} &= 0 & \overline{u'v} &= \overline{u} \overline{v} \\ \overline{u'v} &= \overline{u} \overline{v} & \overline{\frac{\partial u}{\partial t}} &= \frac{\partial \overline{u}}{\partial t} \\ \overline{u'v} + \overline{v'u} &= \overline{u'v + v'u} & \overline{\frac{\partial s}{\partial t}} &= \frac{\partial \overline{s}}{\partial t} \end{aligned}$$

A ideia de Reynolds foi decompor cada uma das propriedades numa média mais uma variável flutuante

$$(27) \quad \overline{u} + u' = u \quad \overline{v} + v' = v \quad \overline{w} + w' = w \quad \overline{d} + d' = d$$

Substituindo estas equações 27 nas equações 20 e 21, e efetuando a média temporal de cada equação, então a equação da continuidade se reduz a

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

que não é diferente da equação laminar.

Por outro lado, 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. A equação da quantidade de movimento na

direção x, fica

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

Os três termos de correlação $-\rho \overline{u'u'}$, $-\rho \overline{u'v'}$ e $-\rho \overline{u'w'}$ são chamados de

tensões turbulentas, pois têm dimensão de tensão e aparecem ao lado dos termos de

tensão newtoniana (laminar).

As tensões turbulentas são desconhecidas e devem ser relacionadas

experimentalmente com a geometria e as condições do escoamento. Felizmente, nos

escoamentos em dutos e em camada limite a tensão de Reynolds $-\rho \overline{u'v'}$ é predominante

e pode-se obter uma forma aproximada mais simples e de excelente precisão para a

equação da quantidade de movimento na direção x (White, 2000)

$$(30) \quad \rho \frac{d\bar{u}}{dt} \approx -\frac{\partial \bar{p}}{\partial x} + \rho g_x + \frac{\partial}{\partial y} \left(\mu \frac{\partial \bar{u}}{\partial y} - \rho \overline{u'v'} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left(\mu \frac{\partial \bar{u}}{\partial z} - \rho \overline{u'w'} \right)$$

$$(31) \quad \tau = \tau = \tau - \frac{\partial \tau}{\partial y} \mu \frac{\partial \bar{u}}{\partial y} = \tau_{lam} + \tau_{tm}$$

As flutuações de velocidade podem ser detectadas por equipamentos, tais como, anemômetro de fio quente ou anemômetro laser. Sallam e Hwang (1984) calcularam o limite de ruptura das hemácias, ou seja, a hemólise utilizando um anemômetro laser unidimensional. Com os dados da flutuação da velocidade obtidos do laser, Sallam e Hwang (1984) calcularam o limite da hemólise, mas subestimaram o valor de ruptura, pois eles não levaram em consideração o conceito das tensões máximas principais (Grigioni et al, 2002). Grigioni et al. (1999) demonstraram que Sallam e Hwang (1984) subestimaram em aproximadamente 50% o valor de ruptura da hemácia, onde o valor obtido por Sallam e Hwang foi de 400 N/m². Através de medições com anemometria laser bidimensional e utilizando o conceito de tensões máximas principais, baseado em Bárbaro et al. (1997), Grigioni et al (1999) calcularam o limite de ruptura da hemácia através das equações abaixo:

$$\rho n^* v^{*2} = C \text{sen}(2\alpha + \theta), \quad (32)$$

onde

$$C = \rho \sqrt{\frac{1}{4} (v_{12}^* - n^*)^2 + (n^* v^*)^2}, \quad (33)$$

$$\theta = \tan^{-1} \left(\frac{v_{12}^* - n^*}{2n^* v^*} \right) \quad (34)$$

obtido valores superiores ao encontrado por Sallam e Hwang. O “*” representa que o sistema coordenado inicial (x,y,z) foi rotacionado de um ângulo α para investigar o limite da hemólise. Para $\alpha = 0$, $n^* v^* = n^* v^*$ que representa a coordenada x na direção do escoamento e a coordenada y na direção radial do escoamento. Após a substituição da equação (33) dentro de equação (32), obtém-se uma equação equivalente a equação (19a), ou seja, são fisicamente semelhantes, fornecendo o valor máximo da tensão de

cisalhamento sob o qual um elemento fluido está submetido. Desta maneira, Grigioni et al (1999) obtiveram o valor da máxima tensão de cisalhamento (600 N/m^2) e, assim, não subestimaram o valor da hemólise. As tensões turbulentas $\overline{p'u'^2}$, $\overline{p'v'^2}$ e $\overline{p'w'^2}$ são interpretadas como sendo a tensão normal na direção x, a tensão normal na direção y e a tensão de cisalhamento, respectivamente. Pode-se interpretar esta situação como sendo um estado plano de tensão.

5.7. Tensão de Cisalhamento X Células Endoteliais.

O endotélio por várias décadas foi considerado como uma camada unicelular inerte servindo de barreira semipermeável entre o sangue e o interstício. Esta concepção tem mudado bastante, pois estão ocorrendo uma série de evidências que mostram o desempenho do endotélio numa série de funções biológicas, participando de várias vias metabólicas e regulatórias (Caramori & Zago, 2000). Segundo Carvalho et al. (2001) as células endoteliais estão situadas estrategicamente na parede endotelial para:

- Atuar como sensores de alterações hemodinâmicas;
- Transmitir sinais que recebe de células e da matriz extracelular;
- Produzir mediadores que interferem com crescimento, atividade, migração e morte de células;
- Manter as alterações adaptativas de forma de modo que elas atendam às exigências circulatórias.

A capacidade do endotélio vascular atuar como um sensor, sentindo e respondendo as alterações hemodinâmicas foi estudado há aproximadamente 150 anos atrás por Virchow, que apontou para a heterogeneidade da camada endotelial ao longo da árvore arterial e correlacionou estas heterogeneidades com as regiões em que as células eram expostas a diferentes tipos estruturais de escoamento. Inúmeros estudos *in vivo* sugerem que as forças biomecânicas modulam a estrutura e função endotelial, incluindo o aumento da permeabilidade a macromoléculas,

acumulação de lipoproteínas, danos e reparos próximo a ramificações e bifurcações (Malek *et al.*, 1999; Nerem *et al.*, 1998).

A árvore arterial que consiste de artérias elásticas e musculosas, arteríolas e vasos pré-capilares esta exposta constantemente a tensões hemodinâmicas que variam em magnitude, frequência e direção. Estas tensões hemodinâmicas podem ser traduzidas como sendo a pressão (hidrostática), a tensão circumferencial e a tensão de cisalhamento. Destas tensões, a tensão de cisalhamento é particularmente importante, pois ela estimula a liberação de substâncias vasoativas, muda a expressão gênica, o metabolismo celular e a morfologia da célula (Traub & Berk, 1998).

A tensão de cisalhamento é da ordem de 1 - 4 Pa (Resnick *et al.*, 2003), 1 - 3 Pa (Traub & Berk, 1998) e 1 - 7 Pa (Fung, 1997) em condições fisiológicas nas grandes artérias; valores mais baixos da ordem de 0 - 0,4 Pa (Fung, 1997) ocorrem em regiões específicas tais como curvaturas, bifurcações que incluem zonas de recirculação. Estas zonas são caracterizadas pela heterogeneidade das células endoteliais permitindo a passagem de macromoléculas para o interior da parede vascular.

Nas regiões dos perfis de velocidade laminar, as tensões geradas são aquelas que mantêm a integridade do endotélio exibindo a capacidade de regular diferentes processos biológicos, tais como:

- Coagulação;
- Adesão de leucócito;
- Proliferação e migração das células do músculo liso;
- Acúmulo de lipoproteínas;
- Metabolismo, etc.

Como comentado acima, as células endoteliais se encontram entre o sangue circulante e o interstício, portanto deve possuir uma superfície anticoagulante em condições basais (Crossman & Tuddenhham, 1990). Durante o processo de coagulação várias plaquetas são recrutadas para o local da lesão para formar um tampão plaquetário, porém este recrutamento deve ser freado por algum mecanismo para evitar o excesso de plaquetas. O primeiro inibidor de plaqueta liberado pelas células endoteliais quando exposta a tensão de cisalhamento é a prostaciclina. A secreção da prostaciclina é

aumentada quando tem-se tensão de cisalhamento pulsátil quando comparada com tensão de cisalhamento permanente (Traub & Berk, 1998). Estudos sugerem que a produção da prostaciclina pelas células endoteliais não é contínua, mas sim dependente de estímulos específicos como a bradicinina, a adenosina difosfato, a hipóxia e aumento na tensão de cisalhamento (Carvalho et al., 2001; Caramori & Zago, 2000). Outro mecanismo potente na ação anti-plaquetária é o óxido nítrico (NO). Vários autores sugerem que a tensão de cisalhamento é o mais potente estímulo fisiológico que age nas células endoteliais para a produção de NO (Traub & Berk, 1998; Caramori & Zago, 2000; Carvalho et al., 2001).

Além da sua função anti-plaquetária, o NO apresenta vários efeitos importantes na vasculatura. Provavelmente, NO é o principal modulador do tónus vasomotor em situações fisiológicas, sendo continuamente secretado em pequenas quantidades pelas células endoteliais (Moncada et al., 1991). O aumento na síntese de NO produzida pela tensão de cisalhamento contribui para o fenômeno de vasodilatação mediado pelo fluxo sanguíneo, que é um importante mecanismo auto-regulatório fisiológico (Loscalzo & Vita, 1991). O NO inibe a adesão de leucócitos ao endotélio, a migração e proliferação de células musculares lisas vasculares e estimula a migração de células endoteliais. Desta maneira, o aumento do fluxo sanguíneo e, conseqüentemente o aumento da tensão de cisalhamento, tem influência diretamente sobre as células endoteliais para promover a secreção do NO.

Ao contrário das substâncias vasodilatadoras, as substâncias vasoconstritoras, que são produzidas pelas células endoteliais, agem no sentido de promover a constricção vascular. Dentre os vasoconstritores, a endotelina-1 é o mais potente vasoconstritor conhecido (Levin, 1995). Alguns pesquisadores relatam que com o aumento da tensão de cisalhamento a produção da endotelina-1 é estimulada ligando-se a receptores específicos nas células musculares lisas vasculares levando a sua vasoconstricção (Pigazzi et al., 1999); porém, outros pesquisadores, comentam que os baixos valores da tensão de cisalhamento são estímulos para a produção da endotelina-1 (Kuchan & Frangos, 1993). Wang et al. (2002) relatam que fizeram experimentos utilizando células endoteliais, onde estas foram submetidas a valores crescentes de tensão de cisalhamento:

0,5, 1,0 e 1,5 Pa e verificou-se a secreção da endotelina-1. Para valores baixos da tensão de cisalhamento (0,5 Pa) a secreção da endotelina-1 foi máxima e para os maiores valores da tensão de cisalhamento (1,5 Pa) foi obtida o oposto, ou seja, menores valores de secreção para a endotelina-1. Com o aumento do fluxo sanguíneo, a tensão de cisalhamento também aumenta, logo para manter a tensão de cisalhamento no seu patamar fisiológico é necessário ocorrer a vasodilatação do vaso; se o contrário ocorrer é necessária liberação de substâncias vasoconstritoras, como por exemplo, a endotelina-1. Portanto, a endotelina-1 age no sentido de aumentar a tensão de cisalhamento através da vasoconstricção, logo a sua secreção deve ser maior em regiões de baixas tensões de cisalhamento.

Portanto, a tensão de cisalhamento é um dos estímulos que agem sobre as células endoteliais promovendo a síntese de substâncias vasodilatadoras ou vasoconstritoras; e é através do balanço destas substâncias que as células endoteliais conseguem manter uma ação regulatória no sistema cardiovascular. Quando ocorre um desbalançamento entre estas duas substâncias tem-se o fenômeno conhecido como disfunção endotelial (Rubanyi, 1993). A disfunção endotelial é o passo inicial fundamental na progressão da aterosclerose (Perrault *et al.*, 2000).

5.8. Tensão de Cisalhamento X Aterosclerose

As forças da mecânica dos fluidos, tais como as forças tangencial e normal, tem um papel importante na patogênese e fisiologia da aterosclerose e esta associação começou na metade do século passado (Berger & Jou, 2000).

Duas teorias contraditórias surgiram em meados de 70 para explicar a formação da aterosclerose. Fry (1968, 1969) foi quem primeiro postulou a hipótese de que nas regiões de elevadas tensões de cisalhamento ocorre a desnudação do endotélio (as células endoteliais eram arrancadas) e consequentemente ocorre o desenvolvimento das placas ateroscleróticas. Ao contrário, Caro *et al.* (1971) postularam a hipótese de que o desenvolvimento das placas ateroscleróticas ocorre nas regiões de baixa tensão de cisalhamento. Trabalhos posteriores de Friedman *et al.* (1981) e Ku *et al.* (1985)

compararam dados obtidos de trabalho *in vitro* feitos em escala com o sistema circulatório humano e apresentaram que regiões de baixa tensão de cisalhamento são responsáveis pelo desenvolvimento de placas ateroscleróticas.

Segundo Honda *et al.* (2001) e Berger & Jou (2000) a aterosclerose não ocorre de maneira aleatória na árvore arterial, mas sim em locais específicos. Estas localizações são nas ramificações, nas confluências arteriais como na artéria coronária (Asakura & Karino, 1990), na artéria carótida (Ku *et al.*, 1985) e na artéria basilar (Ravensbergen *et al.*, 1998). Estes locais não possuem características de escoamento unidirecional laminar, mas sim de escoamento reverso, separação de escoamento e baixas tensões de cisalhamento como foi introduzido na seção 3.3.3.

No escoamento arterial, longe das bifurcações e ramificações, o perfil de velocidade do fluido se apresenta, em geral, de maneira parabólica ou aproximadamente uniforme. Nas regiões de aterosclerose este perfil é completamente mudado, o escoamento padrão é complexo, instável e algumas vezes turbulento (Fung, 1997). Por exemplo, nas curvaturas dos vasos ocorre um aumento na velocidade na parede externa da curvatura e na parede interna a velocidade é menor. Nas bifurcações, a velocidade diminui, próximo as paredes externas, e aumenta na parede interna, ou seja, no divisor do fluido. Essas mudanças na velocidade do fluido sugerem que ocorrem alterações nas tensões de cisalhamento nestas regiões.

Estudos *in vivo* em humanos têm demonstrado que áreas da parede arterial exposta a baixas tensões de cisalhamento e fluxo oscilatório com escoamento reverso estão associadas com a disfunção endotelial e formação de placas ateroscleróticas (Traub & Berk, 1998). Estudos experimentais em animais têm demonstrado que as células endoteliais nestas regiões de baixa tensão de cisalhamento são caracterizadas por possuir uma forma arredondada, aumentando a taxa de proliferação e aumentando a sua permeabilidade (Okano & Yoshida, 1992).

As regiões de baixa tensão de cisalhamento tem importância no desenvolvimento de doenças vasculares como é revelado através de experimentos, como por exemplo no sinus carotídeo, mostrando um aumento acentuado para o desenvolvimento da aterosclerose (Ku *et al.*, 1985). Nestas regiões é postulado que os turbilhões formados

ativam o endotélio para recrutar monócitos e linfócitos, os quais iniciam a aterogênese (Hunt et al., 1996). As células nestas regiões (bifurcações, ramificações etc), onde o escoamento é perturbado, tem uma forma poligonal e não apresentam uma orientação particular (ver figura 21). Estas áreas mostram a permeabilidade aumentada a macromoléculas como LDL e são áreas preferenciais para a formação da lesão (Lusis, 2000).

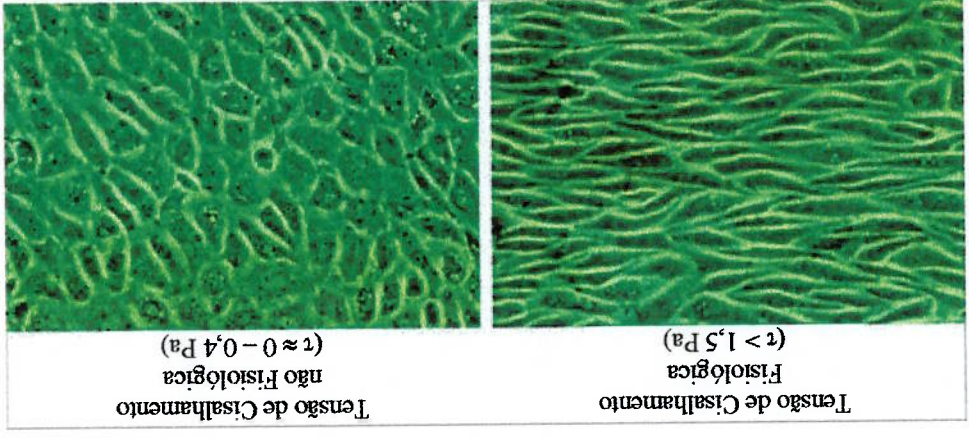


Figura 21. Células endoteliais bovinas aórticas expostas a tensão de cisalhamento fisiológica ($1,5 \text{ Pa}$) durante 24 horas se alinham na direção do escoamento enquanto aquelas expostas a baixa tensão de cisalhamento não se alinham apresentando forma poligonal.

Os dois principais elementos na aterosclerose são a lipoproteína de baixa densidade (LDL) e os monócitos, o qual será transformado em macrófago dentro da parede arterial. Há evidências que os fatores hemodinâmicos modulam ambas a entrada de monócito e acumulação de lipídeo na parede arterial (Chien, 2003).

5.9 MÉTODO DOS VOLUMES FINITOS

5.9.1 Introdução

O método dos volumes finitos (MVF) é uma técnica numérica computacional para resolução das equações diferenciais parciais. Ele consiste da integração das equações que governam o escoamento do fluido sobre o volume de controle. Esta integração resulta nas equações aproximadas que representam o balanço de conservação

da propriedade envolvida (massa, quantidade de movimento, entalpia, etc.) no volume

elementar.

Há duas possibilidades para obtenção das equações aproximadas no MVF: a

primeira é realizar o balanço da propriedade em questão nos volumes elementares ou

volumes de controles e a segunda é a integração da equação diferencial sobre o volume

elementar, no espaço e no tempo (a segunda possibilidade é a utilizada pelos métodos

numéricos).

Para ilustrar os processos citados acima considere o volume elementar

bidimensional mostrada na figura 22, que representa a lei de conservação de massa.

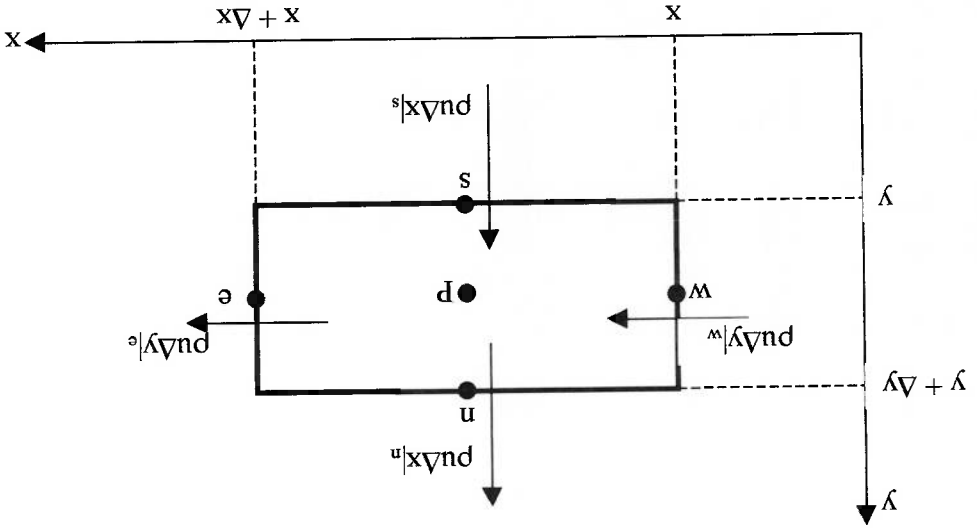


Figura 22. Balanço de massa no volume finito por unidade de largura (Maliska, 1995).

Aplicando o balanço de massa no volume elementar mostrado acima, para

regime permanente, tem-se:

$$(35) \quad (\rho u \Delta y)_e - (\rho u \Delta y)_w + (\rho u \Delta x)_n - (\rho u \Delta x)_s = 0$$

As letras minúsculas e, w, n, e s representam, respectivamente, os pontos cardais este, oeste, norte e sul. Esta é a nomenclatura usada para identificar as faces do volume de controle na discretização numérica (Maliska, 1995).

Fazendo a divisão da equação 35 por $\Delta x \Delta y$, encontra-se:

$$(36) \quad \frac{\Delta x}{(\rho u)_e - (\rho u)_w} + \frac{\Delta y}{(\rho v)_n - (\rho v)_s} = 0$$

Aplicando o limite na equação 36, tem-se a forma diferencial conservativa da equação de conservação de massa,

$$(37) \quad \frac{\partial}{\partial x}(\rho u) + \frac{\partial}{\partial y}(\rho v) = 0$$

A equação 37 foi obtida mediante o balanço de massa realizada sobre um volume elementar. A segunda maneira de obtermos as equações aproximadas no MVF, como exposto acima, é a integração das equações diferenciais na forma conservativa. Então, integrando a equação 37 sobre o volume elementar, tem-se:

$$(38) \quad \int_e^w \left[\frac{\partial}{\partial x}(\rho u) + \frac{\partial}{\partial y}(\rho v) \right] dx dy = 0$$

$$\int_e^s \left[\rho u \Big|_e - \rho u \Big|_w + \rho v \Big|_n - \rho v \Big|_s \right] dx = 0$$

Após a integração, tem-se:

$$(39) \quad \rho u \Delta y \Big|_e - \rho u \Delta y \Big|_w + \rho v \Delta x \Big|_n - \rho v \Delta x \Big|_s = 0$$

que é exatamente a equação 35. É comum na literatura escrever a equação 39 como

(40)

$$m_e - m_w + m_n - m_s = 0$$

A equação 40 ou a equação 35 são as equações aproximadas que valem para o volume P. Portanto, realizar a integração da forma conservativa da equação diferencial ou fazer o balanço da propriedade em questão são procedimentos equivalentes. Realizando a integração para todos os volumes elementares, obtém-se o sistema de equações algébricas (Maliska, 1995).

5.9.2 Equação Geral do Método dos Volumes Finitos.

As equações que governam o escoamento dos fluidos e a transferência de calor são:

- Equação da continuidade;
- Equação da quantidade de movimento;
- Equação da energia.

A equação da continuidade ou da conservação de massa representa o fluxo total de massa sobre o volume elementar. A forma mais geral desta equação é:

$$(41) \quad \frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} = 0$$

ou na forma vetorial

$$(42) \quad \frac{\partial \rho}{\partial t} + \text{div}(\rho \vec{u}) = 0$$

A equação 42 é a equação de conservação de massa na forma vetorial para um escoamento não-permanente, tridimensional e para fluido compressível. O primeiro termo do lado esquerdo representa a taxa de mudança no tempo da densidade. O

segundo termo do lado esquerdo representa o fluxo líquido de massa através dos seus

contornos e é conhecido como termo convectivo.

Para um fluido incompressível a densidade ρ é constante e a equação torna-se:

$$\text{div} \vec{u} = 0$$

(43)

ou

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0$$

(44)

- Equação da quantidade de movimento

A segunda lei de Newton diz que a taxa de mudança de quantidade de movimento da partícula fluída é igual a soma das forças sobre a partícula. A taxa de aumento de quantidade de movimento da partícula fluída por unidade de volume é dada

por:

$$\rho \frac{Du}{Dt}$$

$$\rho \frac{Dv}{Dt}$$

$$\rho \frac{Dw}{Dt}$$

e as forças atuando sobre uma partícula fluída são:

- Forças de superfície: forças de pressão, forças viscosas;
- Forças de campo: força da gravidade, força eletromagnética, etc.

Uma prática comum do MVF é incluir as forças de campo de uma partícula fluída tem-se na equação geral. Aplicando a segunda lei de Newton a uma partícula fluída tem-se:

$$\rho \frac{Du}{Dt} = -\frac{\partial p}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial z} + S_{sx}$$

(45)

O termo do lado esquerdo da equação 45 representa que a taxa de mudança de quantidade de movimento na direção x da partícula fluída é igual a força total na direção

x do elemento devido ao aumento da taxa de trabalho realizado pelas tensões superficiais mais a taxa de aumento de quantidade de movimento na direção x devido o termo fonte (o último termo $S_{Mx} = pg_x$).
Semelhantemente as equações na direção y e z são:

$$(46) \quad \rho \frac{Dv}{Dt} = \frac{\partial \tau_{xy}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zy}}{\partial z} + S_{My}$$

$$(47) \quad \rho \frac{Dw}{Dt} = \frac{\partial \tau_{xz}}{\partial x} + \frac{\partial \tau_{yz}}{\partial y} + \frac{\partial \tau_{zx}}{\partial z} + S_{Mz}$$

• Equação da energia

A equação da energia representa que a taxa de aumento da energia da partícula fluida é igual a taxa líquida de calor adicionada a partícula fluida mais a taxa de trabalho realizada pela partícula fluida.

A taxa de trabalho realizada na partícula fluida do elemento pelas forças superficiais é igual ao produto das componentes da força e velocidade, logo temos:

$$(48) \quad -\frac{\partial(n_p)}{\partial x} \frac{\partial x}{\partial t} - \frac{\partial(n_p)}{\partial y} \frac{\partial y}{\partial t} - \frac{\partial(n_p)}{\partial z} \frac{\partial z}{\partial t} = -div(n_p)$$

A taxa total de trabalho realizada sobre a partícula fluida pelas tensões superficiais é:

$$(49) \quad \left[\frac{\partial(n_{tx})}{\partial x} \frac{\partial x}{\partial t} + \frac{\partial(n_{ty})}{\partial y} \frac{\partial y}{\partial t} + \frac{\partial(n_{tz})}{\partial z} \frac{\partial z}{\partial t} + \frac{\partial(n_{tx})}{\partial x} \frac{\partial x}{\partial t} + \frac{\partial(n_{ty})}{\partial y} \frac{\partial y}{\partial t} + \frac{\partial(n_{tz})}{\partial z} \frac{\partial z}{\partial t} + \frac{\partial(n_{tx})}{\partial x} \frac{\partial x}{\partial t} + \frac{\partial(n_{ty})}{\partial y} \frac{\partial y}{\partial t} + \frac{\partial(n_{tz})}{\partial z} \frac{\partial z}{\partial t} \right] + [div(n)]$$

O fluxo líquido de calor sobre a partícula fluida devido a condução de calor é:

$$(50) \quad -div(q) = div(kgradT)$$

Logo a equação da energia é:

$$\rho \frac{DE}{Dt} = -div(pu) + \frac{\partial}{\partial x} \left(\rho u \tau_{xx} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left(\rho u \tau_{xy} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left(\rho u \tau_{xz} \right) + \frac{\partial}{\partial x} \left(\rho v \tau_{xy} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left(\rho v \tau_{yy} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left(\rho v \tau_{yz} \right) + \frac{\partial}{\partial x} \left(\rho w \tau_{xz} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left(\rho w \tau_{xy} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left(\rho w \tau_{zz} \right) + div(kgradT) + S_E \quad (51)$$

Percebe-se nas equações obtidas acima (equação da quantidade de movimento e

equação da energia), o surgimento de forças superficiais devido às tensões viscosas. Na maioria dos escoamentos de fluidos as tensões viscosas podem ser expressas como

função da taxa de deformação local. Num escoamento tridimensional a taxa de deformação local é composta de taxa de deformação linear e taxa de deformação volumétrica (Versteeg & Malalasekera, 1998).

A taxa de deformação linear de um elemento fluido tem nove componentes nas três direções (Schlichting, 1979). Elas são denotadas pelo símbolo e_{ij} . Há três componentes de deformação linear:

$$e_{xx} = \frac{\partial u}{\partial x} \quad e_{yy} = \frac{\partial v}{\partial y} \quad e_{zz} = \frac{\partial w}{\partial z} \quad (52)$$

Há seis componentes de deformação linear cisalhante:

$$e_{xy} = e_{yx} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right); \quad e_{xz} = e_{zx} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \right); \quad e_{yz} = e_{zy} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \quad (53)$$

A taxa de deformação volumétrica é dada por:

$$divu = \frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} \quad (54)$$

Num fluido newtoniano as tensões viscosas são proporcionais a taxa de deformação. A lei de viscosidade de Newton para escoamento compressível envolve duas constantes de proporcionalidades: a primeira viscosidade é a viscosidade dinâmica ou absoluta, μ , que relaciona as tensões com a taxa de deformação linear, e a segunda viscosidade, λ , que relaciona as tensões com a taxa de deformação volumétrica. As nove componentes de tensões são:

$$\tau_{xx} = 2\mu \frac{\partial u}{\partial x} + \lambda \text{div} \vec{u}; \quad \tau_{yy} = 2\mu \frac{\partial v}{\partial y} + \lambda \text{div} \vec{u}; \quad \tau_{zz} = 2\mu \frac{\partial w}{\partial z} + \lambda \text{div} \vec{u};$$

$$\tau_{xy} = \tau_{yx} = \mu \left(\frac{\partial v}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y} \right); \quad \tau_{xz} = \tau_{zx} = \mu \left(\frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} \right); \quad \tau_{yz} = \tau_{zy} = \mu \left(\frac{\partial w}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial z} \right) \quad (55)$$

As informações sobre a segunda viscosidade, λ , são poucas devido ao seu efeito ser pequeno na prática. Para escoamento de gases, uma boa aproximação seria $\lambda = -\frac{2}{3}\mu$ (Schlichting, 1979). Considerando os líquidos como incompressíveis, então a

equação de conservação de massa é $\text{div} \vec{u} = 0$ e as tensões viscosas são iguais ao produto do dobro da taxa de deformação linear pela viscosidade dinâmica.

Substituindo o modelo de tensões viscosas nas equações 45, 46 e 47 têm-se:

$$\rho \frac{D u}{D t} = -\frac{\partial p}{\partial x} + \frac{\partial}{\partial x} \left[2\mu \frac{\partial u}{\partial x} + \lambda \text{div} \vec{u} \right] + \frac{\partial}{\partial y} \left[\mu \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial z} \left[\mu \left(\frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \right) \right] + S_{Mx} \quad (56)$$

$$\rho \frac{D v}{D t} = -\frac{\partial p}{\partial y} + \frac{\partial}{\partial y} \left[2\mu \frac{\partial v}{\partial y} + \lambda \text{div} \vec{u} \right] + \frac{\partial}{\partial x} \left[\mu \left(\frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial z} \left[\mu \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \right] + S_{My} \quad (57)$$

$$\rho \frac{D w}{D t} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\partial}{\partial z} \left[2\mu \frac{\partial w}{\partial z} + \lambda \text{div} \vec{u} \right] + \frac{\partial}{\partial y} \left[\mu \left(\frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right) \right] + \frac{\partial}{\partial x} \left[\mu \left(\frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \right) \right] + S_{Mz} \quad (58)$$

O primeiro termo da equação geral é referente a taxa de aumento de ϕ do elemento fluido, o segundo refere-se o fluxo líquido de ϕ para fora do elemento fluido

$$(63) \quad \frac{\partial(\rho\phi)}{\partial t} + \text{div}(\rho\phi\vec{u}) = \text{div}(\Gamma\text{grad}\phi) + S_{\phi}$$

escrever a equação geral como segue:

Mediante a introdução do modelo de tensões viscosas nas equações da quantidade de movimento e na equação da energia interna percebe-se que vários termos são comuns entre as equações, logo há a necessidade nos pacotes comerciais de solução de problemas da mecânica dos fluidos e de transferência de calor criar uma equação geral. A partir desta, e através das condições de contorno as soluções das equações são possíveis. Portanto, introduzindo uma variável geral, Φ , na forma conservativa pode-se descrever por esta função.

onde Φ é a função de dissipação na qual todos os efeitos das tensões viscosas estão

$$(62) \quad \rho \frac{D\Phi}{Dt} = -p \text{div}\vec{u} + \text{div}(k\text{grad}T) + \Phi + S_{\Phi}$$

Utilizando o modelo de tensões viscosas na equação da energia interna, tem-se:

$$(61) \quad \rho \frac{Dw}{Dt} = -\frac{\partial p}{\partial z} + \text{div}(\mu\text{grad}w) + S_{wz}$$

$$(60) \quad \rho \frac{Dv}{Dt} = -\frac{\partial p}{\partial y} + \text{div}(\mu\text{grad}v) + S_{vy}$$

$$(59) \quad \rho \frac{Du}{Dt} = -\frac{\partial p}{\partial x} + \text{div}(\mu\text{grad}u) + S_{ux}$$

desenvolvimento do MVF:

Após algumas simplificações e introduzindo no termo fonte as menores contribuições das tensões viscosas tem-se as equações de Navier-Stokes na forma adequada para o

(termo convectivo), o terceiro é a taxa de aumento de ϕ devido a difusão (termo difusivo) - T é o coeficiente de difusão) e o último termo é a taxa de aumento de ϕ devido o termo fonte.

A equação geral, equação 63, é usada como ponto de partida para o procedimento computacional no MVF. Substituindo ϕ por l , u , v , w ou i (ou T -temperatura, h -entalpia) e selecionando valores apropriados para o coeficiente de difusão, T , e para os termos fontes chega-se as equações da continuidade, equações da quantidade de movimento e equação da energia (interna, temperatura, entalpia). A partir desta equação, no MVF, o primeiro passo é realizar a sua integração sobre o volume de controle. E assim, como mostrado na seção anterior, encontrar as equações algébricas e obter a solução do problema em questão.

6.0 Metodologia

A metodologia de trabalho consiste de duas partes: obtenção de dados a partir da cirurgia *in vivo* realizada na Faculdade de Medicina do ABC; calibração do modelo numérico realizado na Universidade de São Paulo.

6.1 Cirurgia *in vivo*

Três tipos de técnicas cirúrgicas foram feitas em cães:

- ✓ Fistula arteriovenosa latero-terminal (FAVTL);
- ✓ Fistula arteriovenosa latero-lateral modificada (FAVLLM);
- ✓ Fistula arteriovenosa com enxerto (FAVE).

A terminação término-lateral significa que a região lateral da artéria foi ligada com a região terminal da veia. A latero-lateral modificada significa que a ligação foi feita entre as laterais da artéria e veia. A introdução da palavra modificada ocorre porque a veia foi seccionada próxima a região da anastomose permitindo a existência de coto venoso. A terceira e última técnica, a fistula arteriovenosa com enxerto, é feita interpondo-se o enxerto entre a artéria e a veia e seccionando-se a veia próxima a região da anastomose. A figura 23 abaixo mostra esquematicamente as três técnicas cirúrgicas e o sentido dos fluxos sanguíneos:

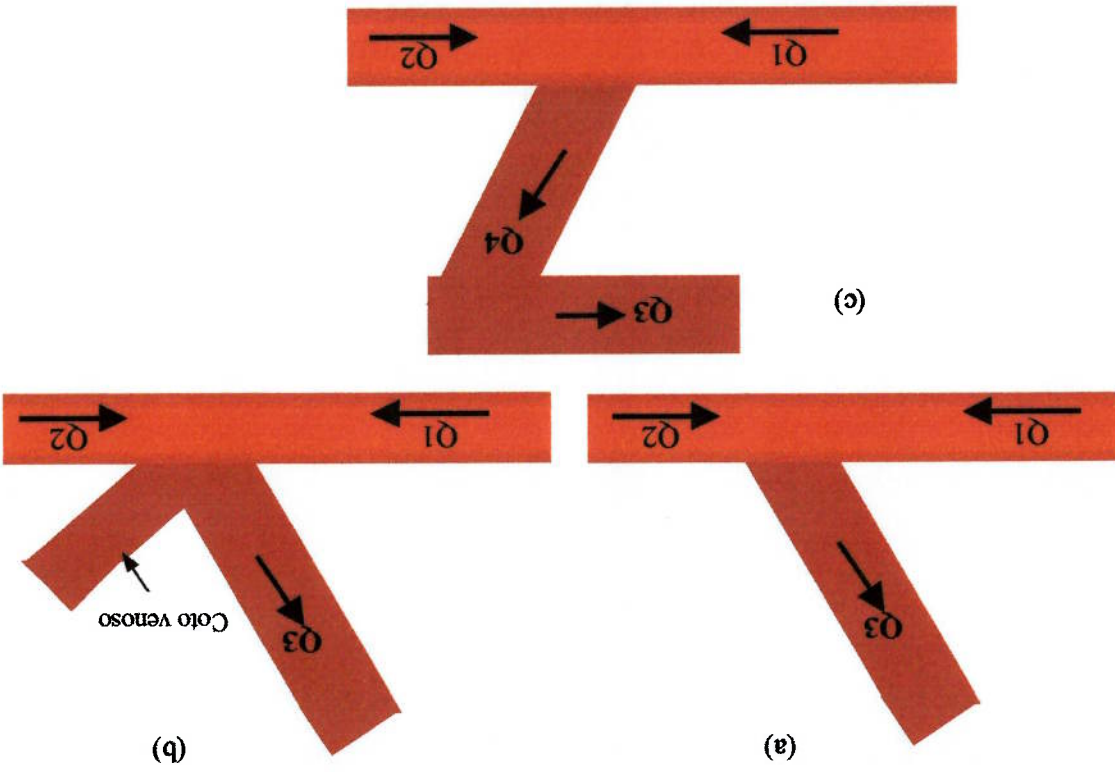


Figura 23. Representação esquemática das três técnicas cirúrgicas. (a) FAVLM; (b) FAVTL; (c) FAVE.

As duas primeiras técnicas cirúrgicas foram desenvolvidas durante a dissertação de mestrado do Médico Sidnei José Galego sob co-orientação do Prof. Dr. Jayme Pinto Ortiz, intitulado: "Estudo comparativo do fluxo nas fístulas arteriovenosas femorais, término-lateral e latero-lateral modificada em cães" (Galego, 1998 e Galego *et al.*, 2000).

Foram utilizados dez cães machos, adultos sem raça definida. Estes eram provenientes do canil da Prefeitura de Santo André. Os pesos dos cães variaram entre 12,0 e 16,2 quilogramas (kg).

Foram confeccionadas 20 fístulas arteriovenosas. Dentre estas, 10 fístulas arteriovenosas foram confeccionadas de maneira término-lateral e 10 fístulas arteriovenosas de maneira latero-lateral modificada, alternando-se entre a artéria femoral direita e esquerda do cão (Figura 24).

Em seguida, com um fluxômetro eletromagnético (Statham modelo SP 2200) realizava-se a medida do fluxo sanguíneo da artéria femoral (Fig. 26). O valor do fluxo sanguíneo era lido no "display" do fluxômetro eletromagnético. Este valor era designado como Q_{1pre} , ou seja, o valor do fluxo na artéria femoral antes da confecção da fistula.

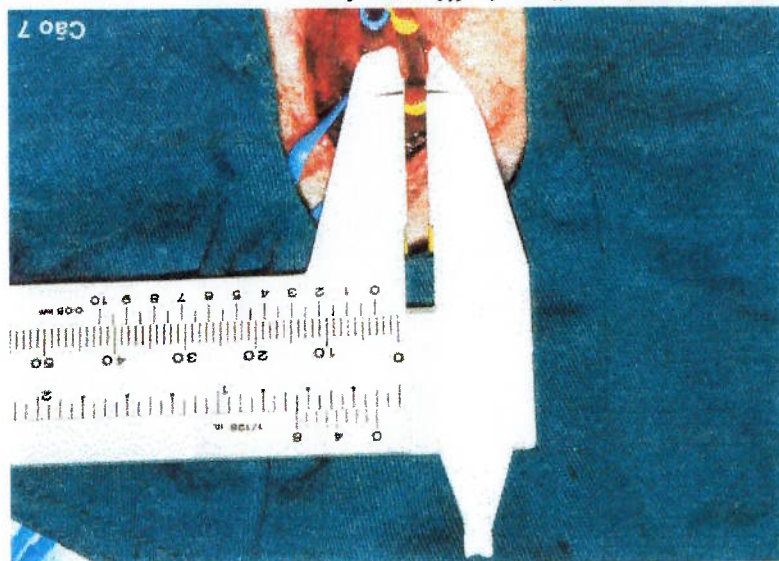
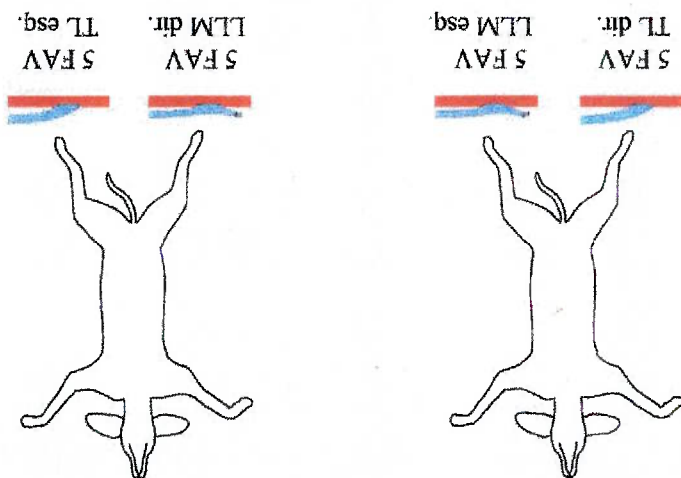


Figura 25. Representação da medição do diâmetro do vaso.

Após a dissecação, a medição do diâmetro da artéria femoral e da veia femoral era realizada por meio de um paquímetro (Fig. 25).

Figura 24. Confecção da fistula arteriovenosa (FAV) com sua disposição: TL dir. - término-lateral direita, TL esq. - término-lateral esquerda, LLM dir. - látero-lateral modificada e LLM esq. - látero-lateral modificada direita.



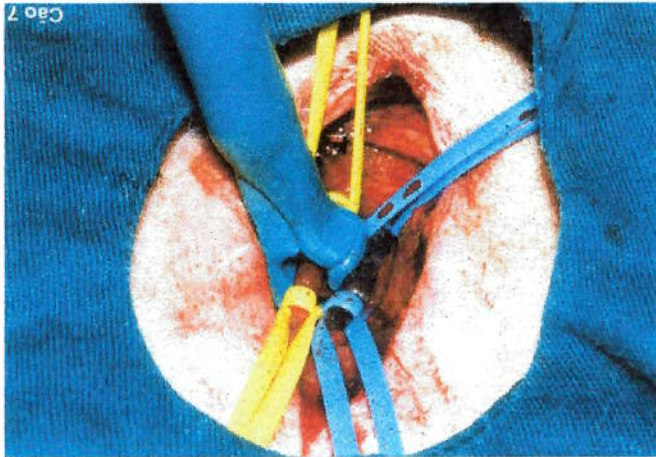


Figura 26. Medição de vazão na artéria femoral com transdutor (Q1pre).

Após a confecção da fistula arteriovenosa esperava-se 15 minutos e media-se o fluxo em três regiões das fistulas arteriovenosas. Media-se o fluxo sanguíneo na artéria proximal (Q1pos), em seguida na artéria distal (Q2) e finalmente no ramo venoso da fistula arteriovenosa (Q3). Estes valores dos fluxos sanguíneos eram lidos no display do fluxômetro eletromagnético.

A terceira técnica cirúrgica, fistula arteriovenosa com enxerto foi desenvolvida na tese de doutorado do Médico Sidnei José Galego, que também teve o Prof. Dr. Jayme Pinto Ortiz como co-orientador, intitulado: "Estudo Comparativo dos Fluxos de Enxertos Arteriovenosos com Veia Homóloga e Veia Autóloga, em Vasos Femorais de Caes" (Galego, 2003).

Os cães selecionados apresentaram pesos (massa corpórea) maiores que 10 quilogramas (kg). Foram utilizados 5 cães. Como nas duas primeiras técnicas cirúrgicas, os cães eram provenientes do canil da Prefeitura de Santo André. Eles foram encaminhados para o Laboratório de Cirurgia Experimental e Técnica Operatória da Faculdade de Medicina do ABC, permanecendo por tempo de adaptação de 15 dias. Após a dissecação dos vasos, os diâmetros da artéria e veia eram medidos e o fluxo sanguíneo (Q1pre), também era medido.

Em seguida foram realizados 10 enxertos arteriovenosos, sendo 5 confeccionados com veia autóloga e 5 confeccionados com veia homóloga, alternando-se o lado da

artéria femoral (direita e esquerda). O termo veia homóloga significa que este segmento foi retirado de outro animal, ou seja, um segmento de veia femoral de outro animal. E o termo veia autóloga significa que houve uma retirada de um segmento de veia do mesmo animal.

As veias homólogas foram colhidas de animais, que anestesiados no departamento de técnica operatória para aulas de graduação, durante o ato operatório, tiveram suas veias retiradas, para então, posteriormente serem tratadas e posteriormente utilizadas no experimento. A veia homóloga foi tratada com glutaraldeído.

Após a confecção da fistula arteriovenosa com enxerto, semelhantemente as duas primeiras técnicas cirúrgicas, as medições do fluxo sanguíneo se iniciaram. Foram medidas o fluxo sanguíneo na artéria proximal (Q1pos), na artéria distal (Q2), no corpo do enxerto homólogo ou autólogo (Q3) e finalmente na veia (Q4). Todos os dados eram lidos no “display” do fluxômetro eletromagnético.

Os dados obtidos dos cães como diâmetro da artéria, da veia, do enxerto, e os valores dos fluxos serviram para a calibração para o modelo numérico.

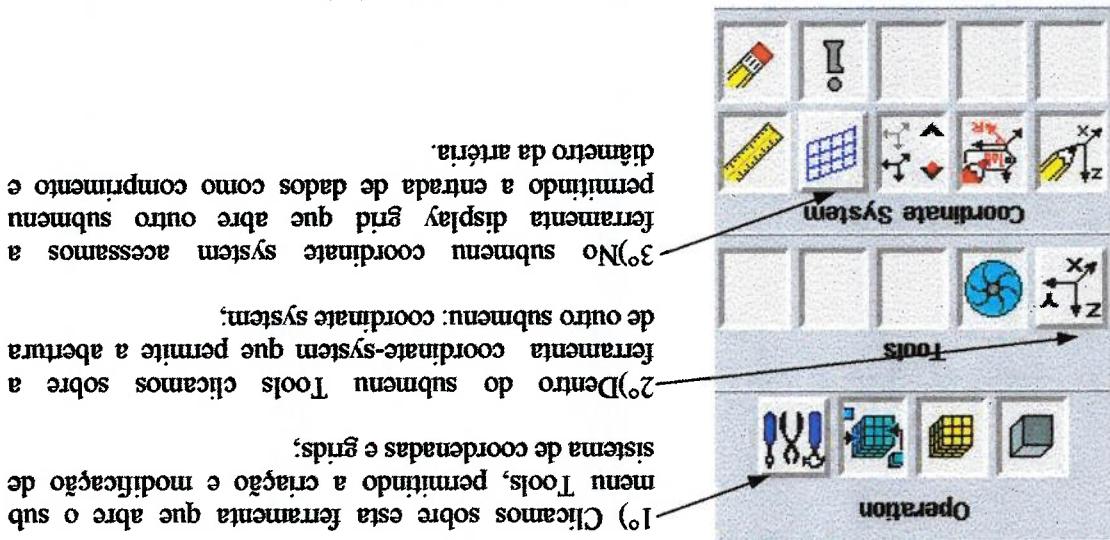
6.2. Modelo Numérico

Para o desenvolvimento do modelo numérico utilizamos os dados obtidos do modelo *in vivo*. Foi gerado o modelo computacional com a ferramenta Gambit e em seguida foi exportado para o Fluent, onde as condições de contorno foram inseridas.

6.2.1. Geração da Malha

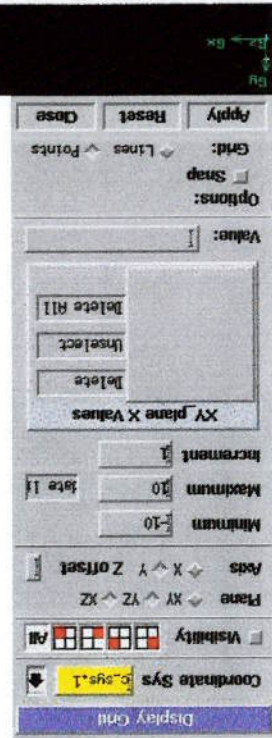
Com os dados obtidos do modelo *in vivo*, criamos o nosso domínio computacional utilizando a ferramenta Gambit 1.3. Para a FAVTL, dois modelos foram criados. No primeiro modelo, a geometria da veia foi aproximada por uma reta. No segundo modelo, a geometria apresenta uma variação brusca na seção próxima a anastomose e, em seguida, segue reta com o diâmetro de 6 mm.

Inicialmente os vértices foram gerados. Estes foram posicionados de acordo com as dimensões dos vasos sanguíneos. Os vértices foram gerados seguindo os passos abaixo:



- 1º) Clicamos sobre esta ferramenta que abre o sub-menu Tools, permitindo a criação e modificação de sistema de coordenadas e grids;
- 2º) Dentro do sub-menu Tools clicamos sobre a ferramenta coordinate-system que permite a abertura de outro sub-menu: coordinate system;
- 3º) No sub-menu coordinate system acessamos a ferramenta display grid que abre outro sub-menu permitindo a entrada de dados como comprimento e diâmetro da artéria.

Dando continuidade, um menu com o título Display Grid foi aberto e entramos com as dimensões da artéria:



- 4º) Para o eixo x entramos com os valores de 0 para o Minimum e 140 para o Maximum e Increment de 140 e clicamos sobre updat list;
- 5º) Para o eixo y entramos com os valores de 0 para o Minimum e 4 para o Maximum e Increment de 4 e clicamos sobre o updat list;
- 6º) Clicamos em Apply e formamos um grid;
- 7º) Com o botão ctrl pressionado, clicou-se com o botão direito do mouse sobre os quatro cantos do quadrado formado e em seguida desabilitou-se o botão visibility e clicou-se sobre o botão apply ficando-se na tela apenas os vértices (Figura 27);
- 8º) Em seguida fechou esta janela (close).

Figura 27. Criação dos vértices.

9) Em seguida criamos as arestas (linhas). Os passos para a criação desta segue a numeração mostrada na figura 28 ao lado.

Após o terceiro passo mostrado na figura ao lado, pressionou-se a tecla shift e a manteve-se pressionada enquanto clicava-se com botão esquerdo do mouse sobre os vértices criados e em seguida clicou-se em apply e estava formada a artéria (linhas) (Figura 28). E em seguida fecha-se a caixa Create Straight Edge.

10) Neste passo foi criada a conexão (anastomose) entre a artéria e a veia. Para realizar-se a anastomose é necessário utilizar a ferramenta split edge (esta referenciada na figura ao lado pela letra S). Ela informa ao Gambit que há uma anastomose e, assim, a passagem do fluido será permitida. O comprimento da anastomose é de 6 mm, ou seja, uma vez e meia o diâmetro da artéria. A anastomose foi criada a partir do ponto (70,0) até o ponto (76,0). Na linha abaixo da anastomose, também foi criada, uma região de comprimento da anastomose para facilitar o refinamento da malha nesta região (Figura 29).



Figura 28. Passos para criação das arestas (linhas).

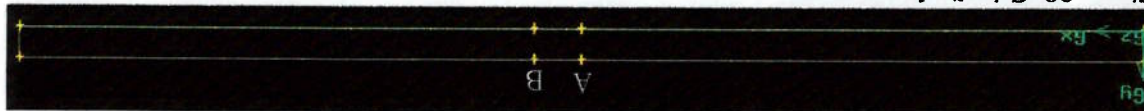


Figura 29. Criação da anastomose.

Em seguida criou-se a geometria do enxerto. O comprimento do enxerto foi de 20 mm e diâmetro de 6 mm, para alguns enxertos. Clicou-se sobre o ícone vértice (representado a esquerda do 2º passo na figura 28) e em seguida clicou sobre o ícone copy vértice. Logo após selecionou o vértice A, mostrado na figura 29, e entrou com os seguintes valores sobre a variável local: (0,20,0). O mesmo procedimento foi feito para o vértice B, na figura 29. Com os vértices criados para o enxerto, então é necessário

criar as arestas. Para a criação das arestas, foi seguido os passos do item 9. Assim observe-se as arestas do enxerto (Figura 30).

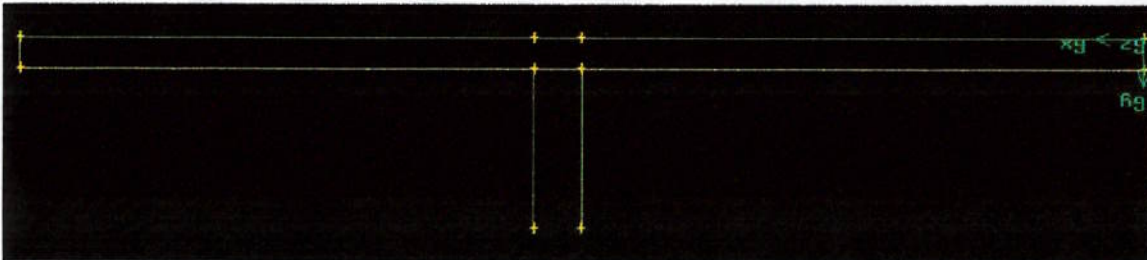


Figura 30. Criação do enxerto.

Em seguida foi criada a veia. A veia tinha 5 mm de diâmetro e 40 mm de comprimento. Os passos para a criação dos vértices da veia e da criação das arestas seguem aqueles já comentados acima. Portanto, a geometria final da criação das arestas da fistula arteriovenosa com enxerto é mostrada na figura 31:

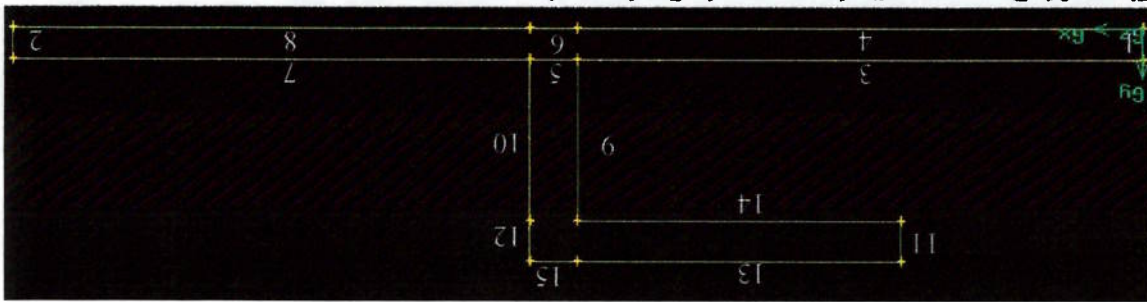


Figura 31. Representação das arestas da fistula arteriovenosa com enxerto.

Após a criação dos vértices e das linhas é necessário criar a face conectando cada linha criada. Para isto seguimos os passos mostrados na figura abaixo:

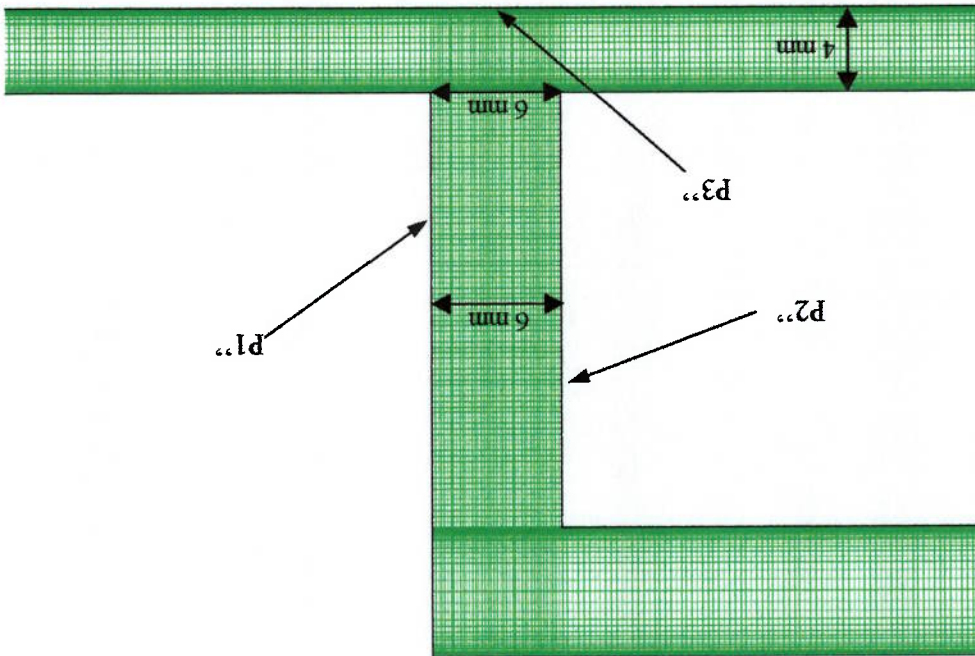


Figura 32. Criação da face.

Clicando na sequência mostrada na figura 32, ao lado, acessamos o ícone que cria a face. Em seguida com o botão shift pressionado, clica-se com o botão esquerdo do mouse sobre cada linha criada da fistula e, em seguida, clica em apply. Assim esta criada a face da fistula. Todas as linhas estão conectadas. Para a criação dos nos seguimos a sequência mostrada na figura 33. Os seguintes números de nós foram criados:

Figura 34. Representação da malha na fístula arteriovenosa com enxerto (P = parede).

Gnd
 Aug 12, 2003
 FLUENT 5.5 (2d, segregated, RSM)



especificadas na figura são aquelas utilizadas nos resultados.

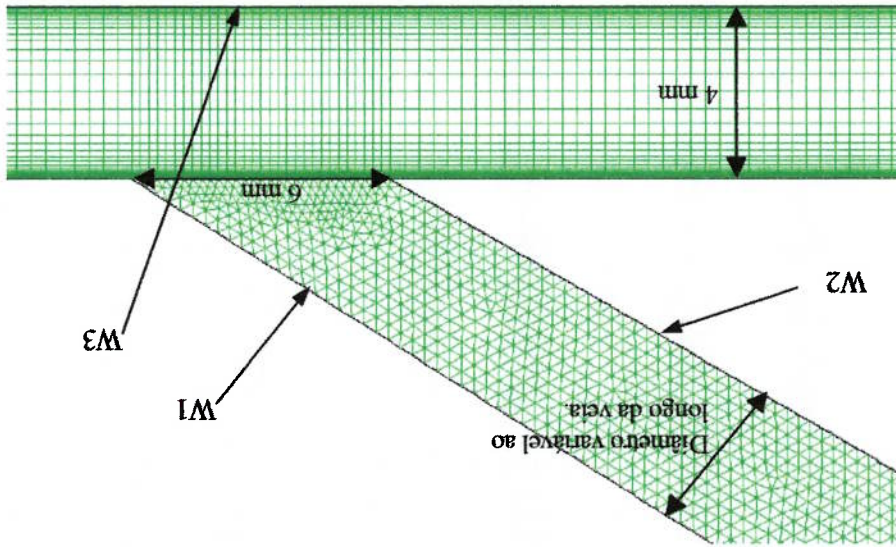
elementos foram quadrilaterais. A figura 34 abaixo mostra a malha gerada. As paredes

As arestas estão definidas na figura 31. Em seguida, foi gerada a malha, e seus

Figura 33. Criação do número de nós.

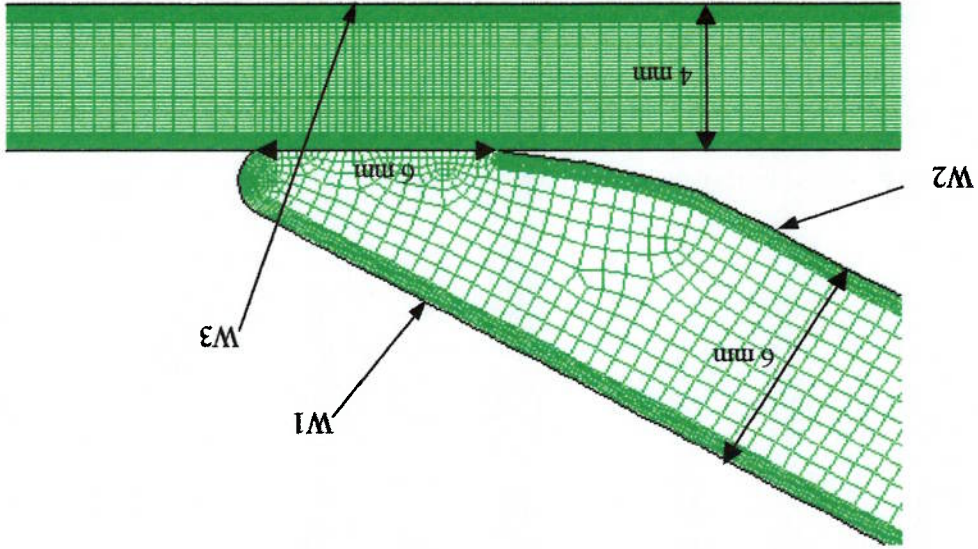


Arestas	Número de nós
1 e 2	40
3 e 4	210
5 e 6	42
7 e 8	192
9 e 10	80
11 e 12	42
13 e 14	160
15	42



GMD
Aug 21, 2003
FLUENT 5.5 (2d, segregated, RSM)

Figura 35. Representação da malha na fístula arteriovenosa término-lateral (FAVTL - 1º modelo).



GMD
Feb 16, 2004
FLUENT 6.1 (3d, segregated, RSM)

Figura 36. Representação da malha na fístula arteriovenosa término-lateral (FAVTL - 2º modelo).

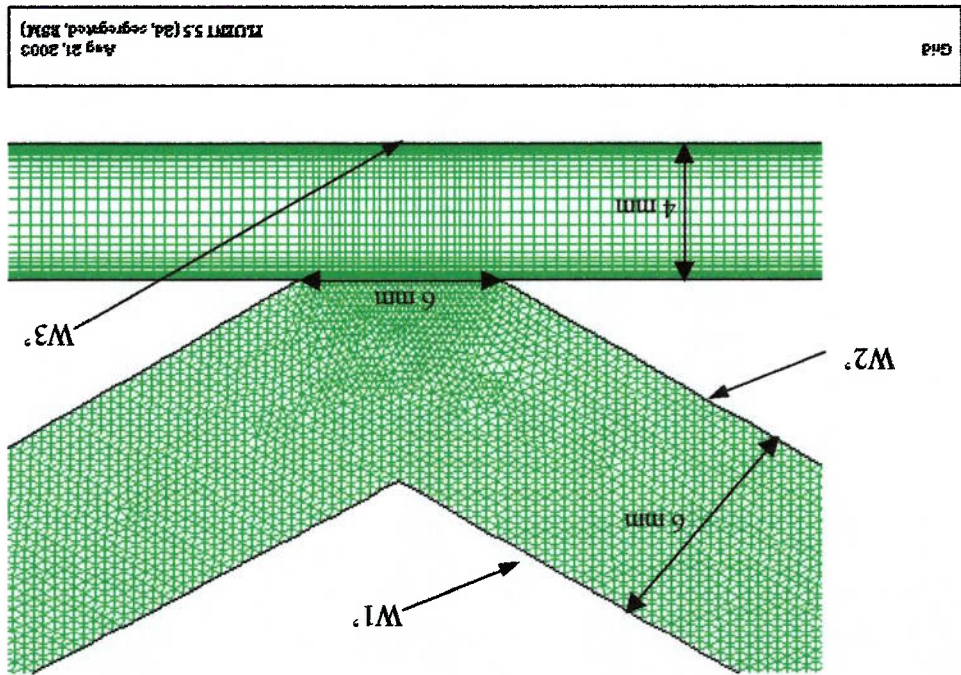


Figura 37. Representação da malha na fistula arteriovenosa FAVLM (W = parede).

Procedimentos semelhantes ao exposto acima foram realizados para gerar as malhas das fistulas arteriovenosas término-lateral e látero-lateral modificada. Para os dois modelos de fistulas arteriovenosas, término-lateral e látero-lateral modificada, as malhas foram geradas para os seguintes ângulos de anastomoses: 15, 30, 45, 60 e 75 graus. Após a geração da malha, o arquivo do gambit foi exportado para o solver, Fluent Inc. versão 5.5. Para efeito comparativo, as dimensões das FAV foram consideradas semelhantes e com vazões definidas.

6.2.2 Solver.

A malha que foi exportada do Gambit é carregada no Fluent, com o arquivo que possui extensão msh. Em seguida a malha é checada pelo Fluent para detectar possíveis erros durante a geração desta. Define-se a unidade, ou seja, dentro do Gambit os valores dos comprimentos e diâmetros das fistulas foram inseridos sem unidades, e neste momento há necessidade de defini-los. As dimensões das fistulas foram dimensionadas em mm.

As equações gerais da conservação de massa e da equação da quantidade de movimento que regem o escoamento são as equações (20) e (21), respectivamente.

O escoamento é admitido incompressível ($\rho = \text{constante}$), logo a densidade não é função nem das coordenadas espaciais nem do tempo; permanente, então todas as propriedades do fluido são, por definição, independentes do tempo, logo a equação da continuidade é simplificada para:

$$\nabla \cdot \vec{V} = 0$$

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0$$

E a equação da quantidade de movimento se torna:

$$\rho \left(\frac{\partial \vec{V}}{\partial t} + \vec{V} \frac{\partial \vec{V}}{\partial x} + w \frac{\partial \vec{V}}{\partial z} \right) = -\nabla p + \vec{\rho} g + \mu \nabla^2 \vec{V}$$

O líquido utilizado apresenta viscosidade e densidade sanguínea. Não há, no Fluent, o sangue como fluido de trabalho, logo alteramos a densidade e viscosidade da água para a densidade e viscosidade sanguínea. A densidade sanguínea utilizada foi de 1060 kg/m^3 .

Como comentada na seção 3.1, a viscosidade sanguínea é dependente da porcentagem do hematócrito. Berger et al. (1996) realizaram algumas medições a diferentes taxas cisalhantes e constataram que a partir de 100 s^{-1} as curvas se tornam assintotas. Para um homem com porcentagem de hematócrito normal, aproximadamente 45%, e taxas cisalhantes maiores ou iguais a 100 s^{-1} a viscosidade se torna constante com valores de 3-4 mPa.s (3 - 4 cP). A taxa média de deformação nas artérias é de valores superiores a 100 s^{-1} , logo é possível assumir que o sangue é Newtoniano com viscosidade constante. Portanto, a viscosidade utilizada foi de 4 mPa.s.

O cálculo da velocidade sanguínea surgiu a partir dos dados colhidos *in vivo*. Os dados obtidos *in vivo* foram de vazão volumétrica. Admitiu-se a seção transversal da artéria constante e dividiu-se a vazão por esta área obtendo-se assim a velocidade média do sangue na artéria femoral do cão. Os dados dessas velocidades serviram para calibração do modelo numérico.

O modelo de turbulência adotado foi o das tensões de Reynolds, apesar do número de Reynolds ser baixo, ou seja, menor que 2.300. Porém no escoamento vascular a turbulência existe para valores menores que 2.300. Não se sabe ao certo qual o valor crítico do número de Reynolds para passar do escoamento laminar para o turbulento no escoamento vascular.

Os escoamentos turbulentos são afetados pela presença de paredes. Para modelar a região de parede, refinou-se a malha próxima a parede, e utilizou-se um modelo de tratamento próximo a esta região. Trata-se do "Near-Wall Model Approach", que apresenta características diferentes da função de parede tradicional. A função de parede tradicional não resolve o campo de velocidade dentro da subcamada viscosa; utiliza uma ponte entre a subcamada viscosa e a região completamente turbulenta. O modelo Near-Wall resolve o escoamento dentro da subcamada viscosa.

Na modelagem utilizou-se ângulo de anastomose entre 15° e 75°, com exceção da técnica de enxerto, em que se utilizou o ângulo de 90°. A simulação do fluxo na artéria proximal (Q1) possuiu vazão fixa de 300 mL/min. E o fluxo correspondente na artéria distal (Q2) apresentou vazão igual a 40% do valor da vazão da artéria proximal, ou seja, 120 mL/min.

De acordo com dados experimentais da literatura, percebeu-se que o vórtice formado na região da anastomose ocupava toda a seção transversal da artéria quando o fluxo na artéria distal (Q2) era omitido, ou seja, igual a zero. Então, simulou-se para uma vazão fixa de 300 mL/min na artéria proximal e 0 mL/min na artéria distal para ângulos de anastomose de 15° para duas técnicas cirúrgicas: fistula arteriovenosa término-lateral e latero-lateral modificada e para ângulo de anastomose de 90° para fistula arteriovenosa com enxerto. E, em seguida, aumentou-se com incremento de 5 mL/min a vazão na artéria distal.

No apêndice são inseridos três casos de cães (cão 1, cão 5 e cão 10) com suas respectivas geometrias e vazões medidas *in vivo*. Foram realizadas simulações para ângulo de 30°.

7.0 Resultados

7.1 *In vivo*.

Os resultados das medidas *in vivo* seguem nas tabelas abaixo. Os dados das tabelas 2 e 3 foram obtidos da dissertação de mestrado do médico Sidnei José Galego.

Tabela 2. Resultados de medição *in vivo* na fístula arteriovenosa término-lateral.

Cão	Peso	Øart	Øven	Øanast	Q1 _{pre}	Q1 _{pos}	Q2	Q3
01	13,2	3	5	4,5	60	300	-20	360
02	14,6	4	5	6	60	340	0	360
03	16,2	4	5	6	60	420	-30	780
04	12,0	3	4	4,5	60	150	-50	180
05	13,2	4	5	6	60	310	-40	400
06	14,2	4	6	6	54	600	+20	580
07	15,1	5	6	7,5	74	390	+30	350
08	14,5	4	6	6	50	460	-50	510
09	15,0	4	5	6	74	580	-100	600
10	14,2	4	6	6	80	560	+40	720

Tabela 3. Resultados de medição *in vivo* na fístula arteriovenosa látero-lateral modificada.

Cão	Peso	Øart	Øven	Øanast	Q1 _{pre}	Q1 _{pos}	Q2	Q3
01	13,2	3	5	4,5	60	480	-110	360
02	14,6	4	5	6	60	120	-70	360
03	16,2	4,5	6	6,75	60	620	-30	780
04	12,0	3	4	4,5	60	180	-30	180
05	13,2	4	5	6	64	280	-30	400
06	14,2	4	6	6	54	400	-110	580
07	15,1	5	6	7,5	74	410	+30	350
08	14,5	4	6	6	50	380	-100	510
09	15,0	4	5	6	72	380	-280	600
10	14,2	4	6	6	80	760	+30	720

Os dados da tabela 4 foram coletados durante o desenvolvimento do trabalho de doutoramento do médico Sidnei José Galego.

Tabela 4. Resultados de medição in vivo da fistula arteriovenosa com enxerto.

Cão	Peso	Øart	Øven	Øanast	Q1 _{pre}	Q1 _{pos}	Q2	Q3	Q4
01	17	4	5	6	100	400	-250	480	480
02	22	5	9	7,5	70	300	-150	900	700
03	18	4	6	6	80	700	-200	750	500
04	15	4	5	6	60	600	-90	850	100*
05	18	4	5	6	100	280	-80	450	450
06	13,5	3	5	4,5	90	400	-40	480	500
07	15	4	5	6	65	600	-110	550	600
08	15	3	5	4,5	60	650	-20	220	220
09	14	3	4	4,5	60	500	250	500	450
10	12,4	3	4	4,5	100	350	-250	600	450

* Dificuldade de mensuração.

7.2 Numérico

7.2.1 Contorno de Velocidade

As figuras abaixo mapeiam o campo de velocidade das fistulas arteriovenosas

término-lateral, latero-lateral modificada e com enxerto. Os resultados para as várias

simulações realizadas levaram em consideração o diâmetro arterial como sendo 4 mm e

o diâmetro de veia 6 mm, pois, pela análise das tabelas 2, 3 e 4, estes diâmetros

predominam. As vazões foram consideradas de 75 ml/min até 750 ml/min na artéria

proximal e de 30 ml/min até 300 ml/min na artéria distal, valores que abrangem a maior

parte da faixa de vazão *in vivo*. Os resultados apresentaram zonas de recirculação, de

separação de escoamento, de pontos de estagnação bastante semelhantes, variando

apenas os valores das tensões de cisalhamento nas diversas paredes analisadas. Os

valores nas diversas paredes foram variados devido às variações nas vazões das artérias

proximal e distal, ou seja, quando se aumenta as vazões a tensão de cisalhamento,

também aumenta. Dentre a faixa de vazão apresentada acima, escolheu-se as vazões que

são referentes a valores típicos de uma seção de hemodialise (aproximadamente 400

ml/min na veia) com vazões na artéria proximal igual a 300 ml/min e na artéria distal

igual a 120 ml/min.

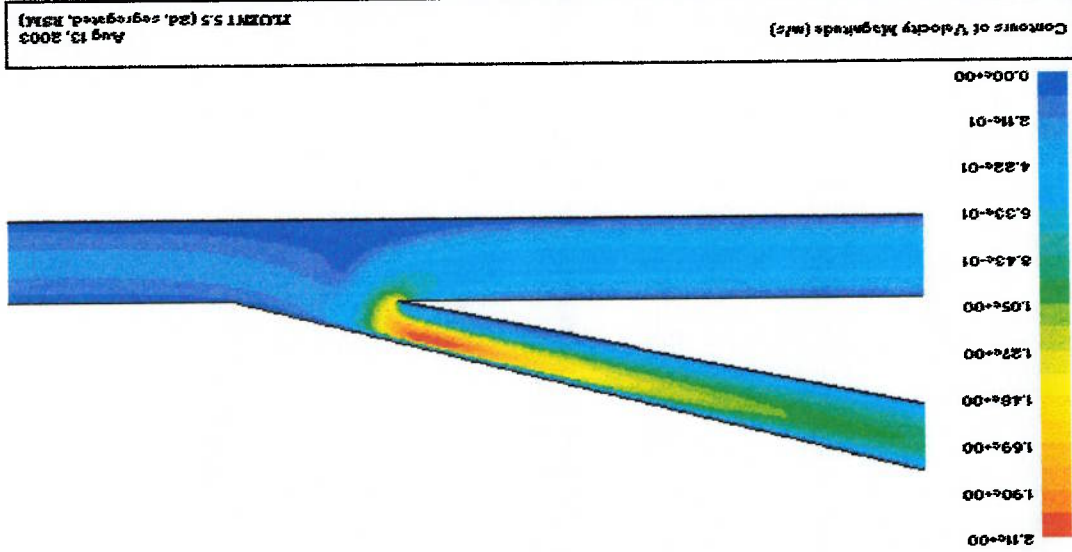


Figura 38. Magnitude da velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 15° (1º modelo).

Figura 39. Magnitude da velocidade para fisula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 30° (1° modelo).

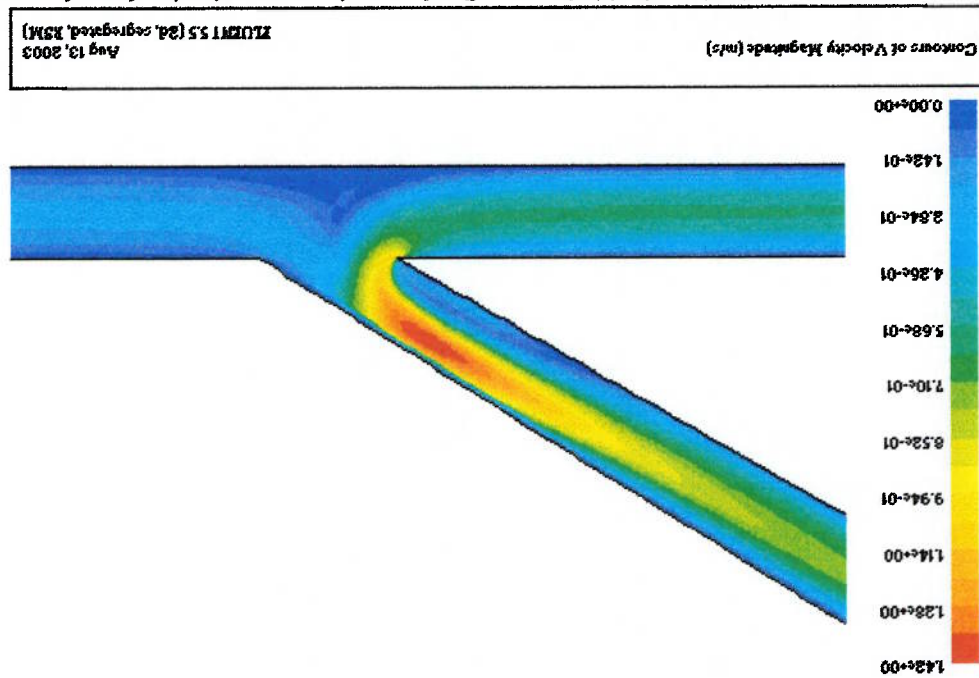


Figura 40. Magnitude da velocidade para fisula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 45° (1° modelo).

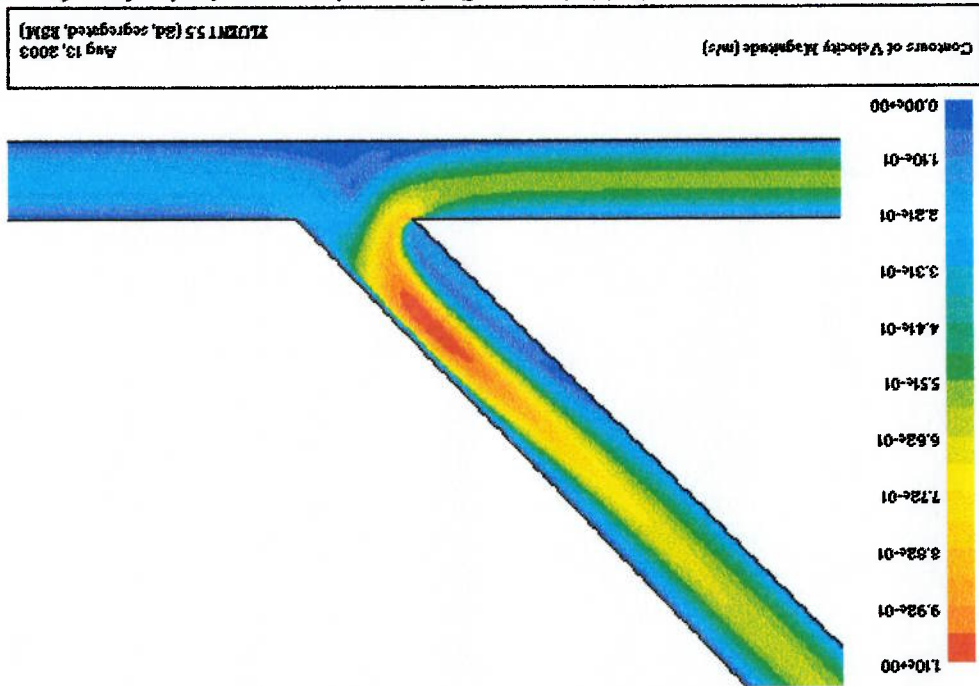


Figura 41. Magnitude da velocidade para a fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 60° (1° modelo).

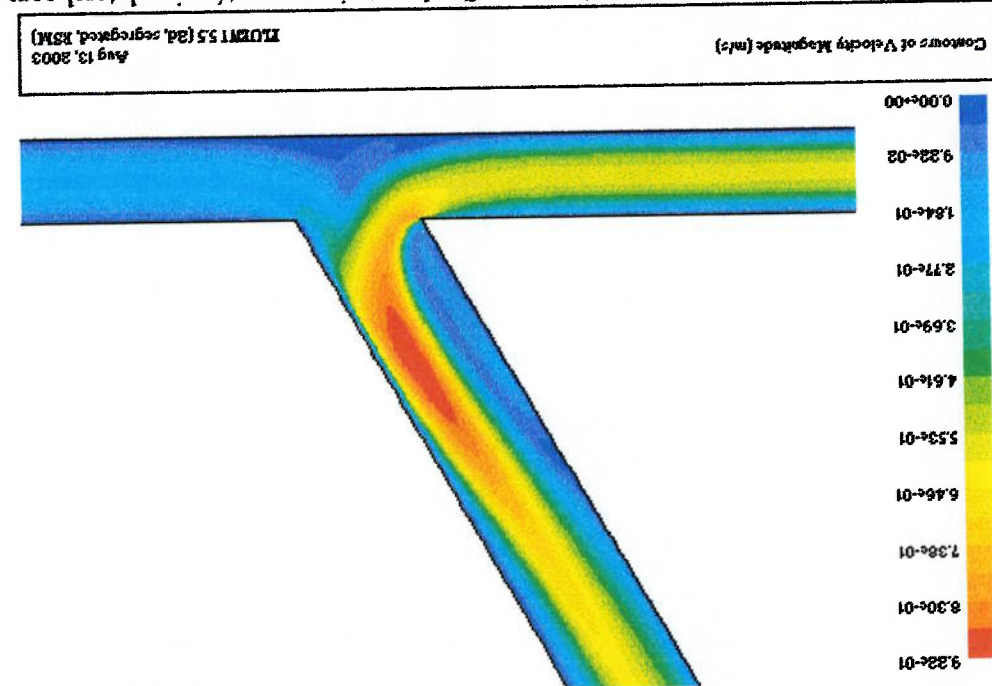
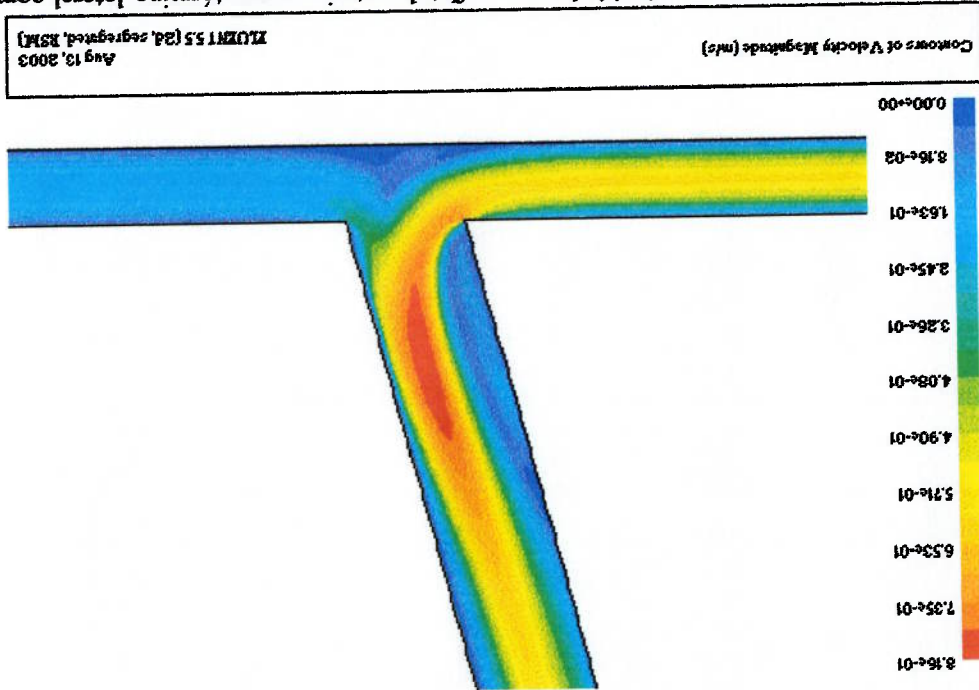


Figura 42. Magnitude da velocidade para a fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 75° (1° modelo).



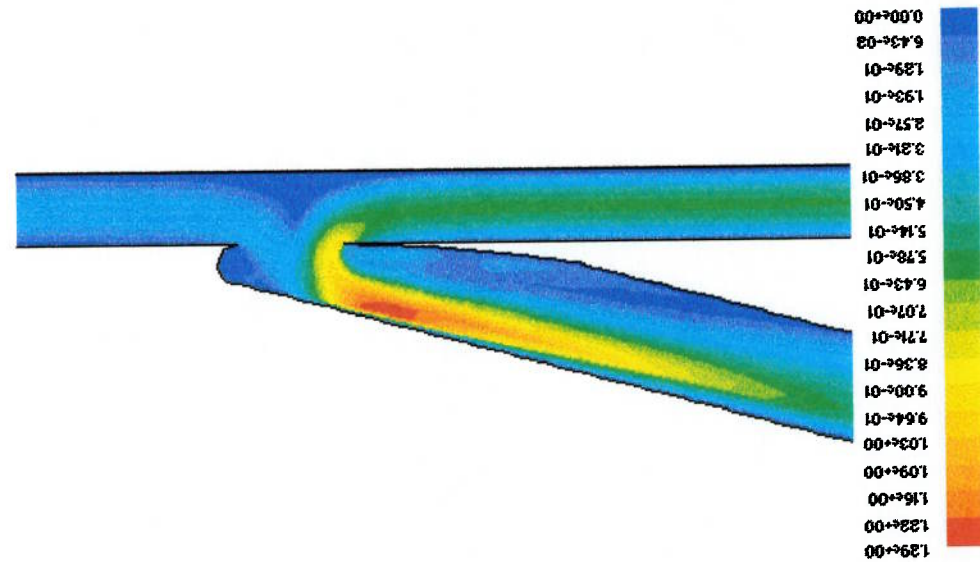


Figura 43. Magnitude da velocidade para a fístula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 15° (2° modelo).

Contours of Velocity Magnitude (m/s)
FEB 16, 2004
FLUENT 6.1 (3d, segregated, KSM)

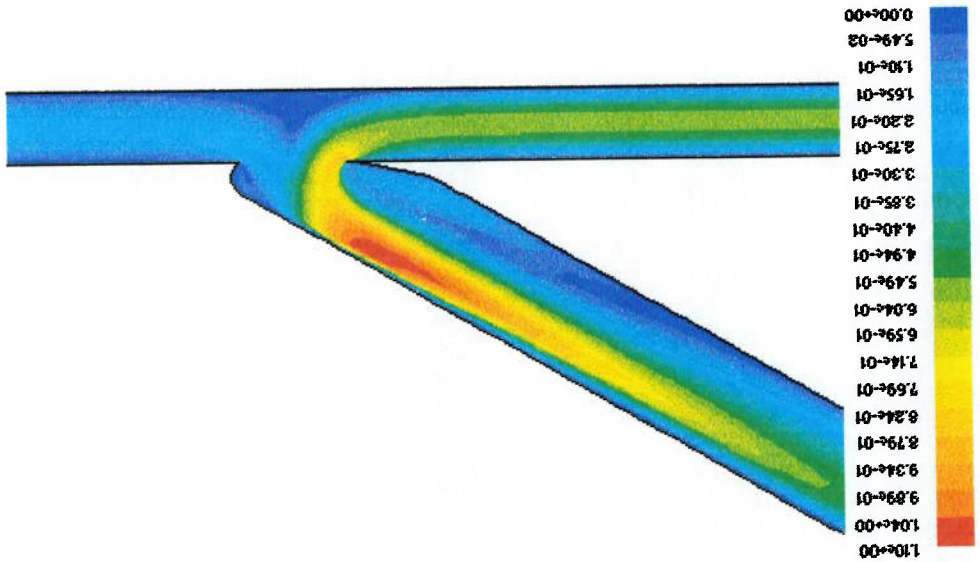


Figura 44. Magnitude da velocidade para a fístula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 30° (2° modelo).

Contours of Velocity Magnitude (m/s)
FEB 16, 2004
FLUENT 6.1 (3d, segregated, KSM)

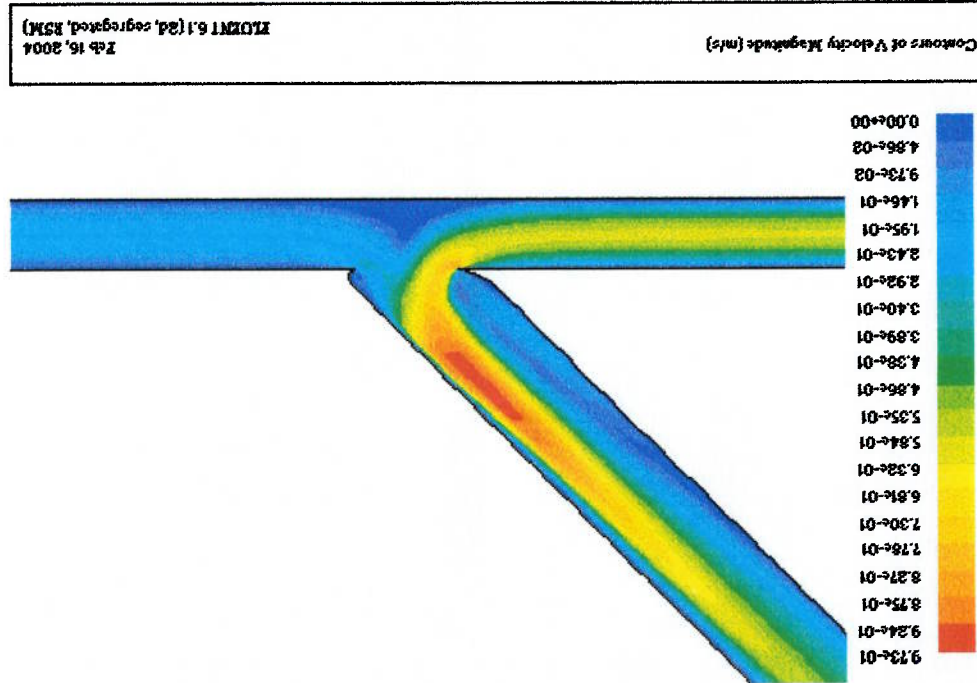


Figura 45. Magnitude da velocidade para a fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 45° (2° modelo).

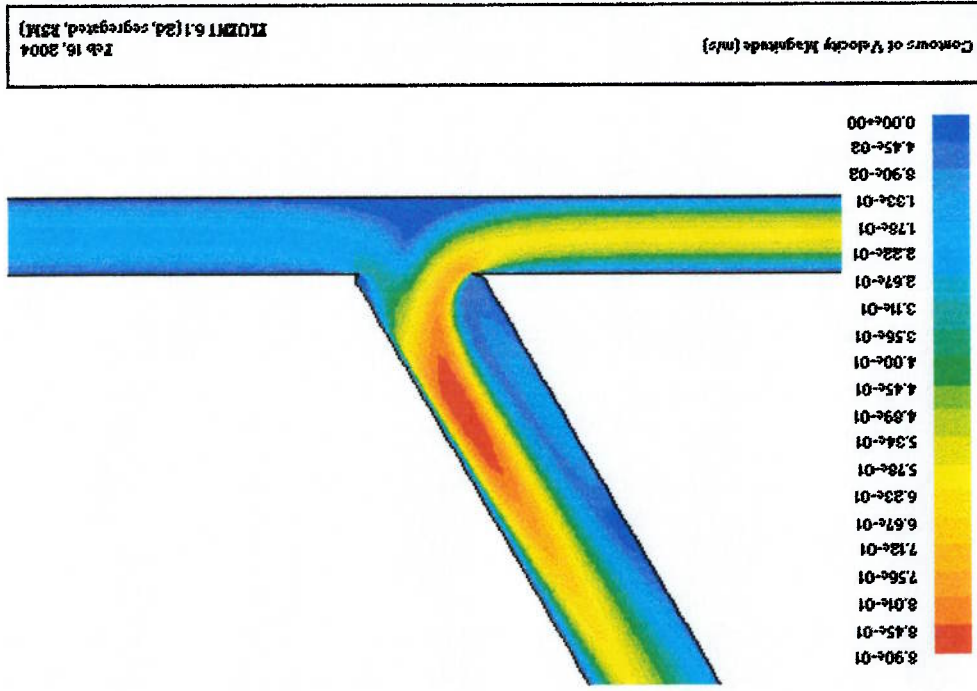


Figura 46. Magnitude da velocidade para a fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 60° (2° modelo).

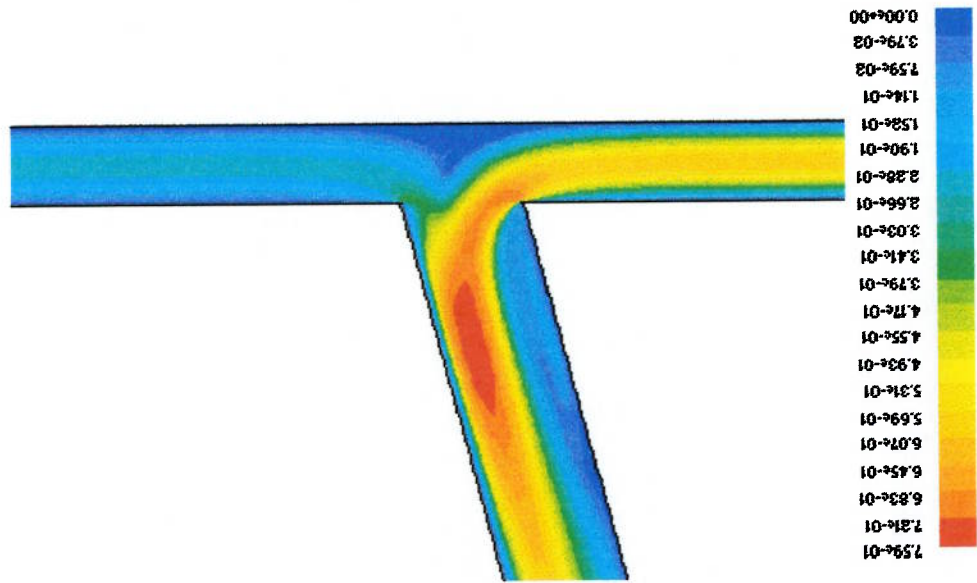


Figura 47. Magnitude da velocidade para a fístula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 75° (2º modelo).

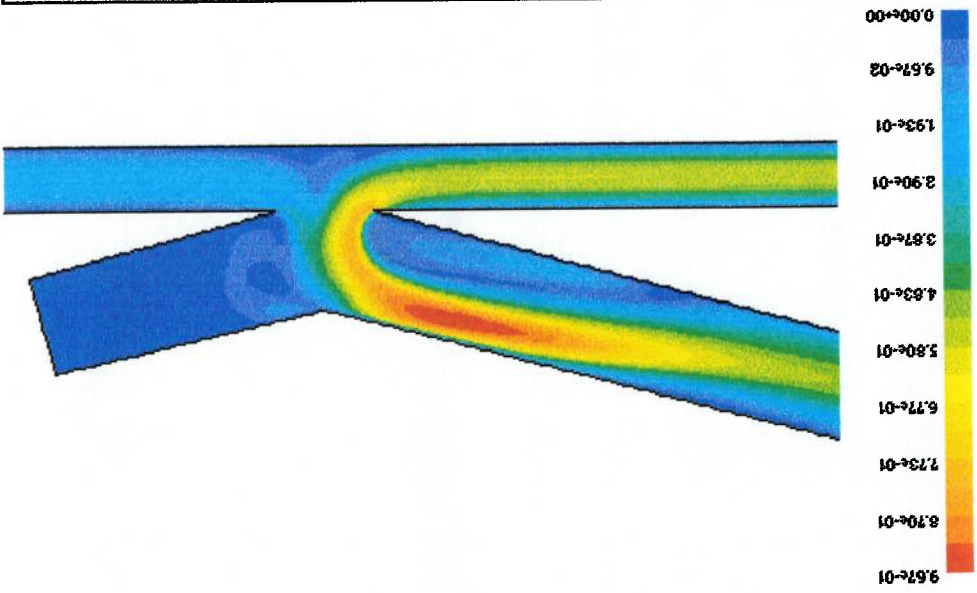


Figura 48. Magnitude da velocidade para a fístula arteriovenosa latero-lateral modificada com ângulo de anastomose de 15°.

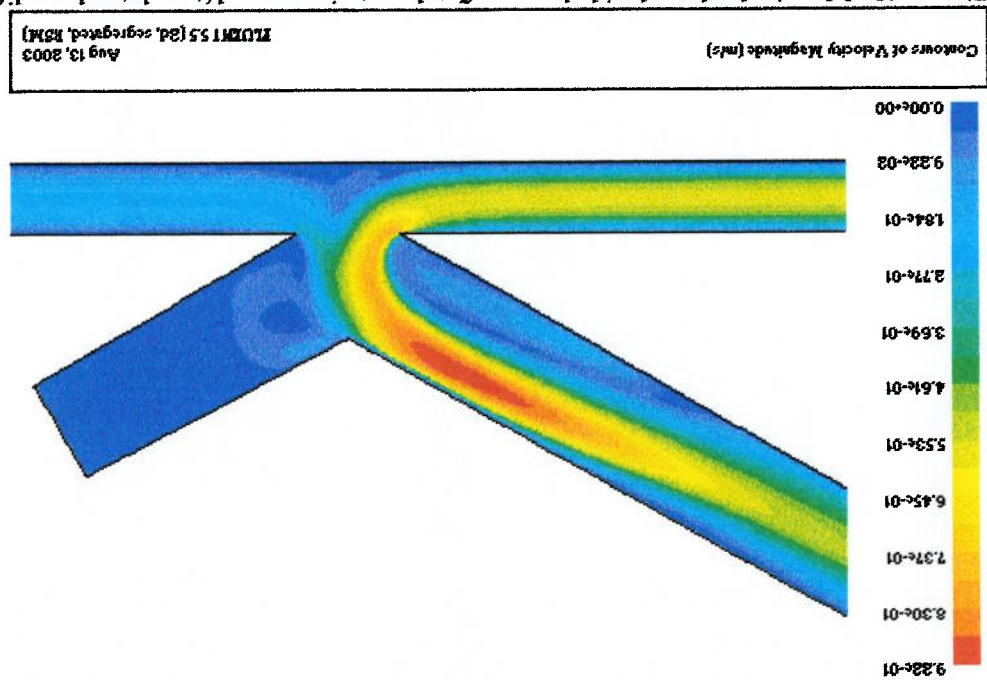


Figura 49. Magnitude da velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com angulo de anastomose de 30°.

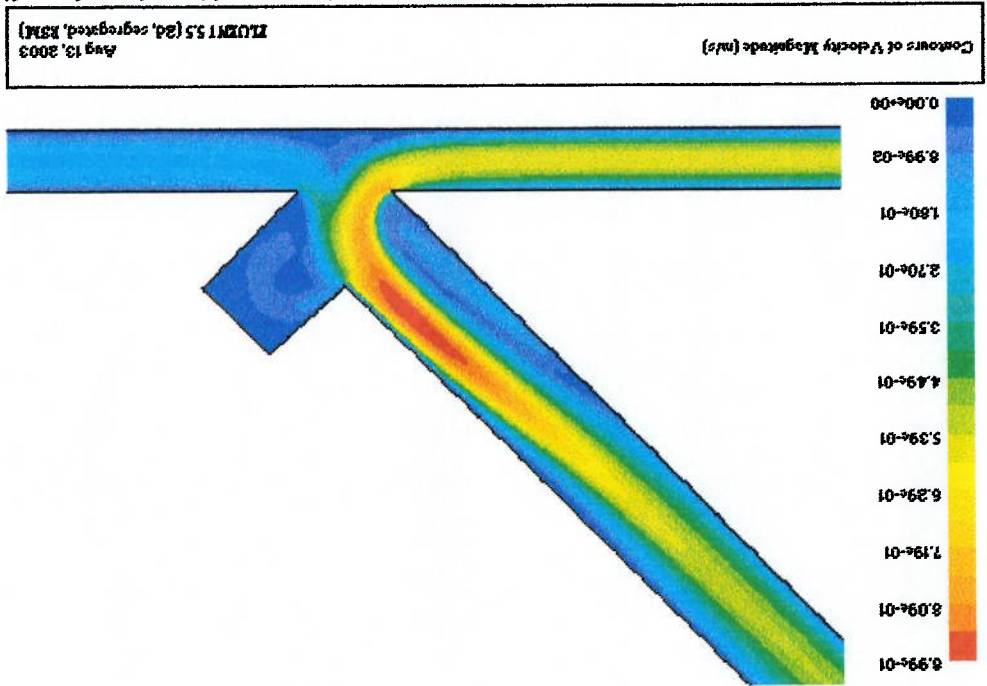


Figura 50. Magnitude da velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com angulo de anastomose de 45°.

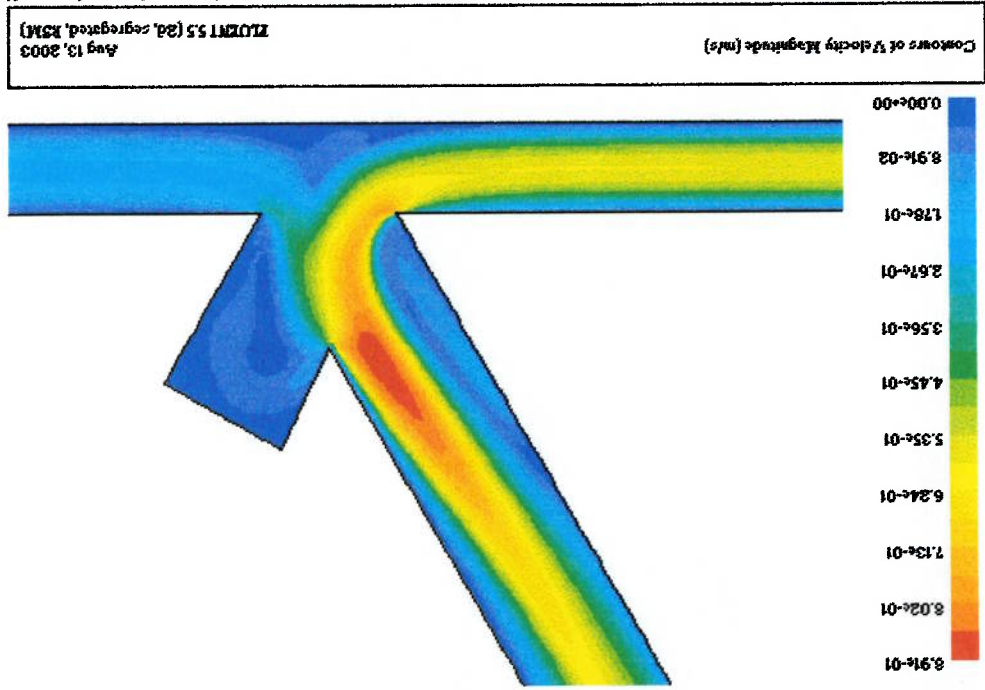


Figura 51. Magnitude da velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com angulo de anastomose de 60°.

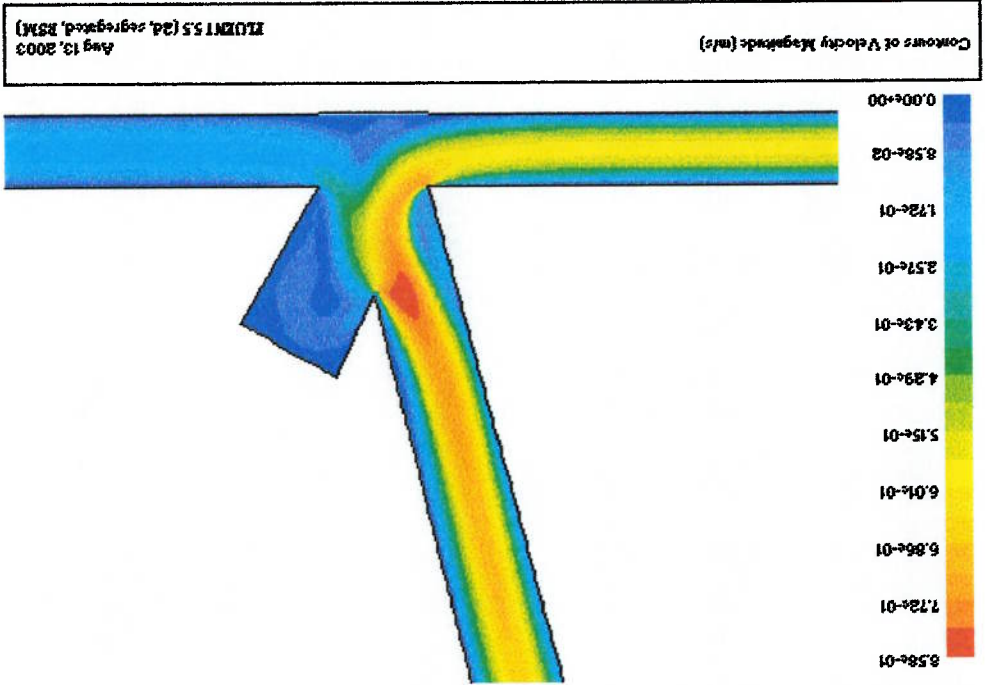


Figura 52. Magnitude da velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com angulo de anastomose de 75°.

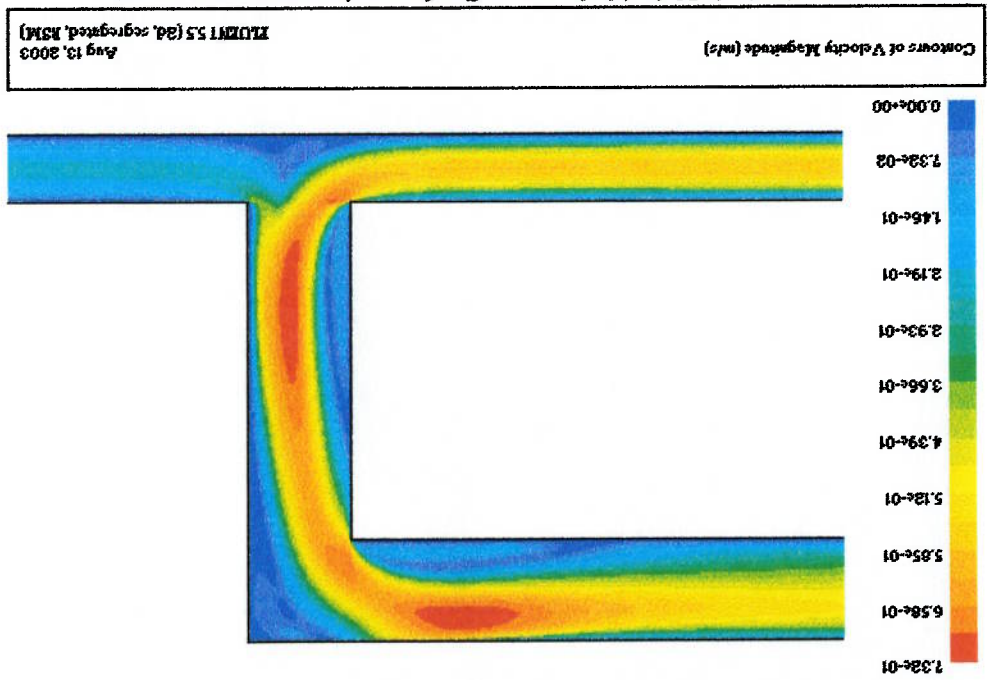


Figura 53. Magnitude de Velocidade para a fistula arteriovenosa com enxerto.

7.2.2 Campo Vetorial de Velocidade

As figuras abaixo ilustram o campo vetorial de velocidade para todas as técnicas cirúrgicas com a variação do ângulo de anastomose.

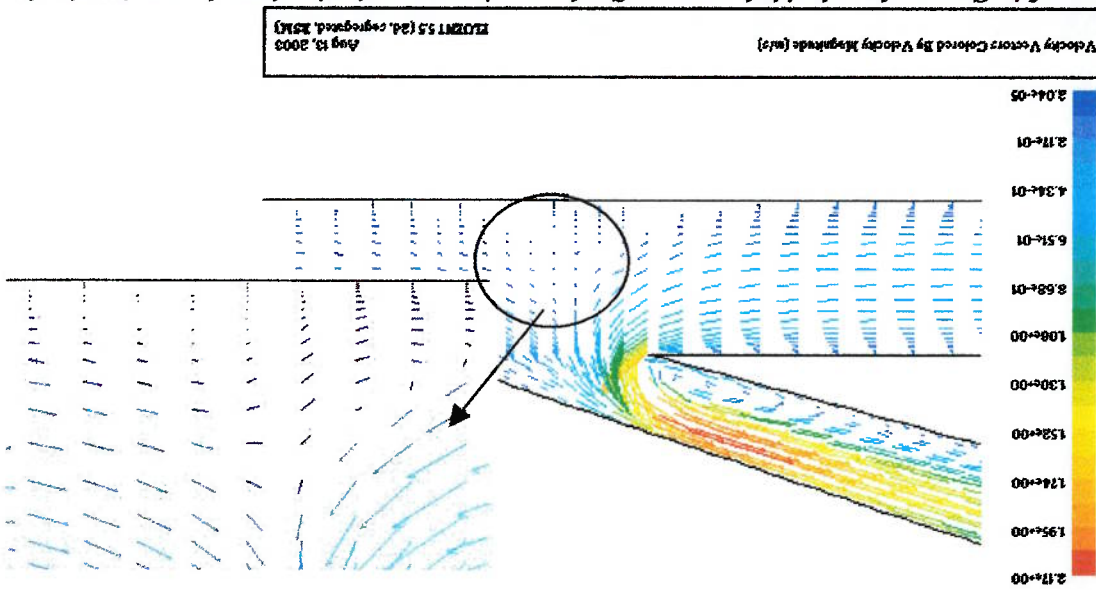


Figura 54. Campo de velocidade para a fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 15° (1° modelo).

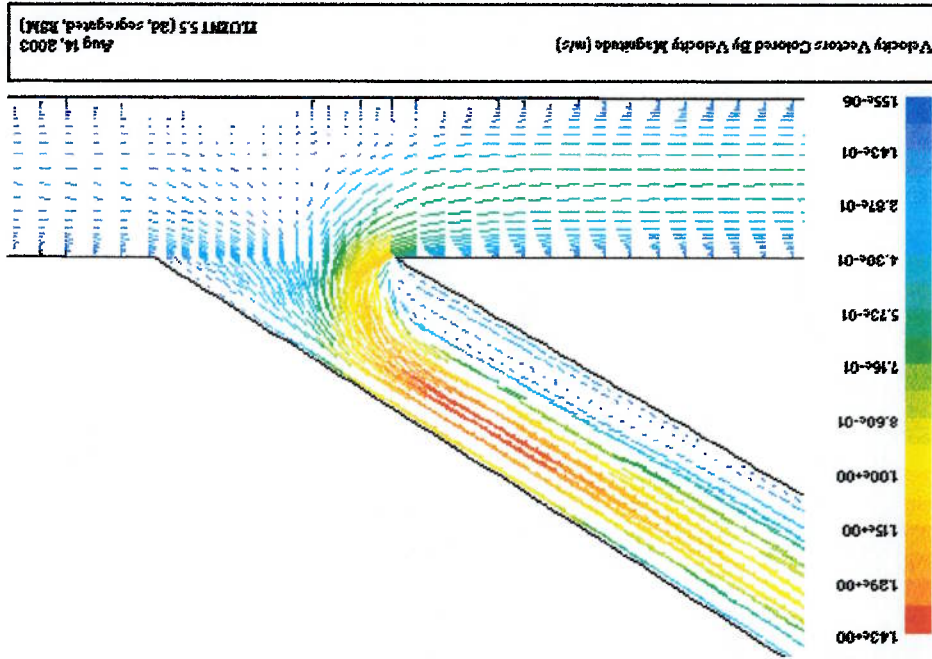


Figura 55. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 30° (1° modelo).

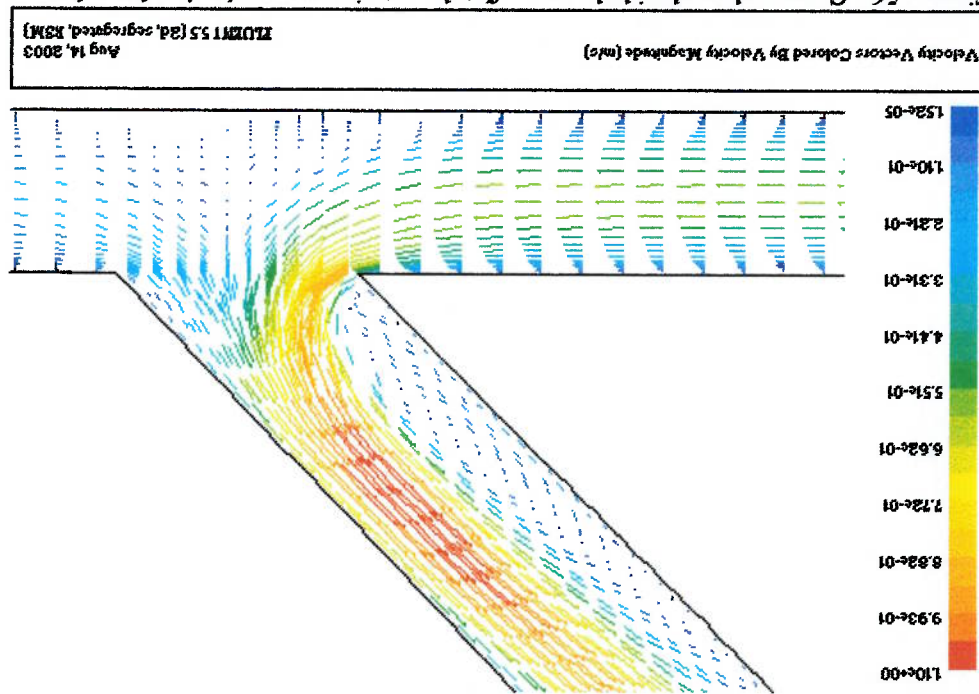


Figura 56. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 45° (1° modelo).

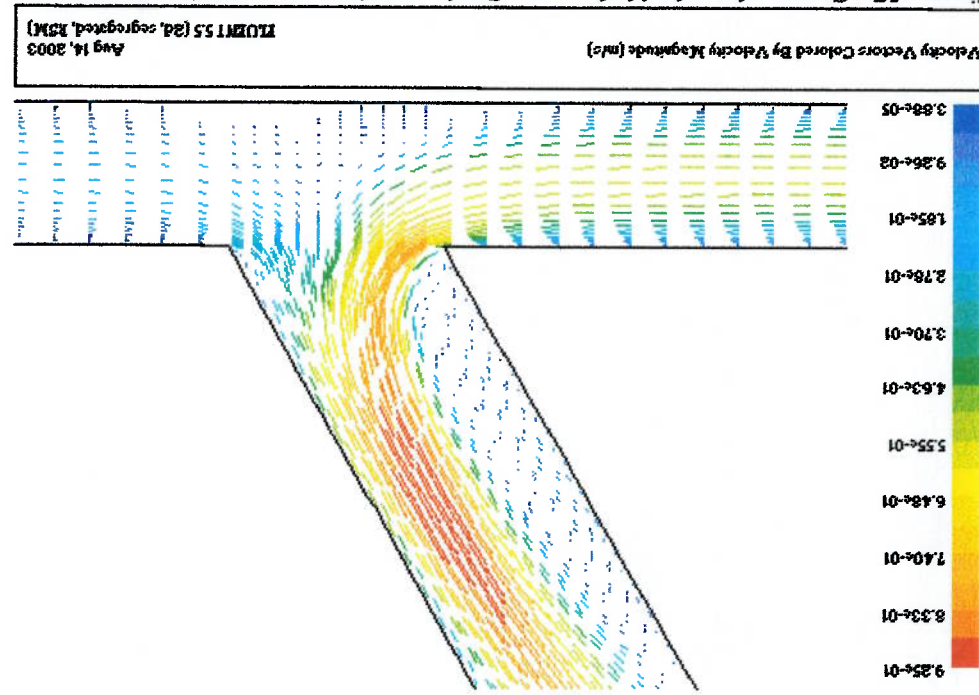


Figura 57. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 60° (1° modelo).

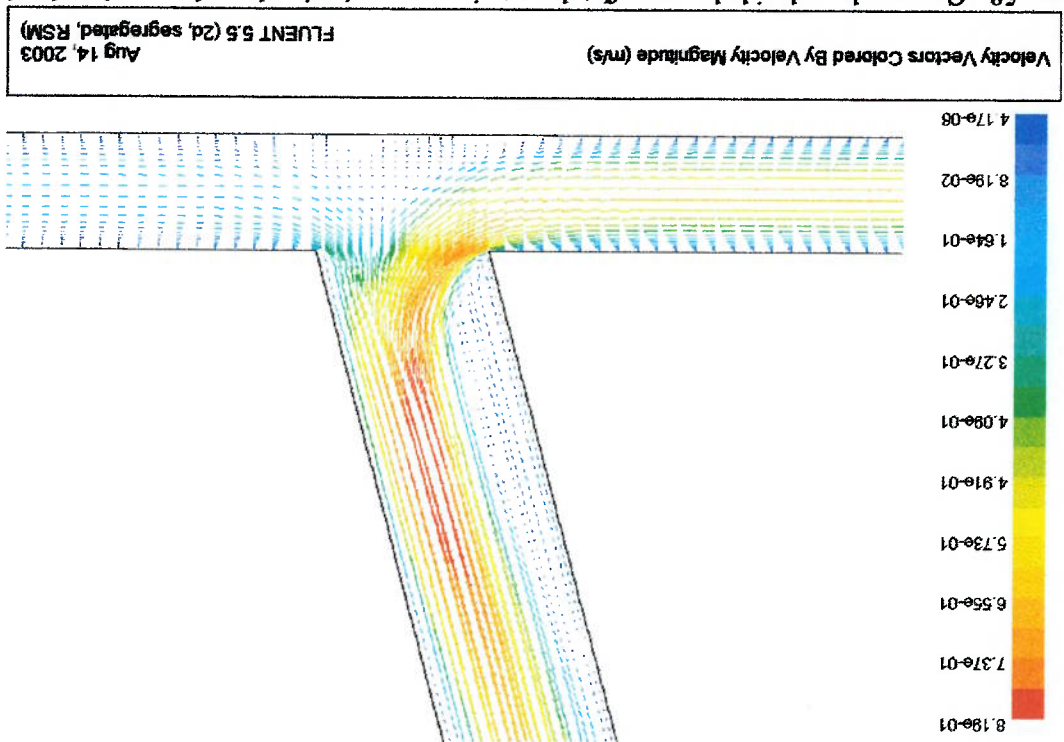


Figura 58. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 75° (1° modelo).

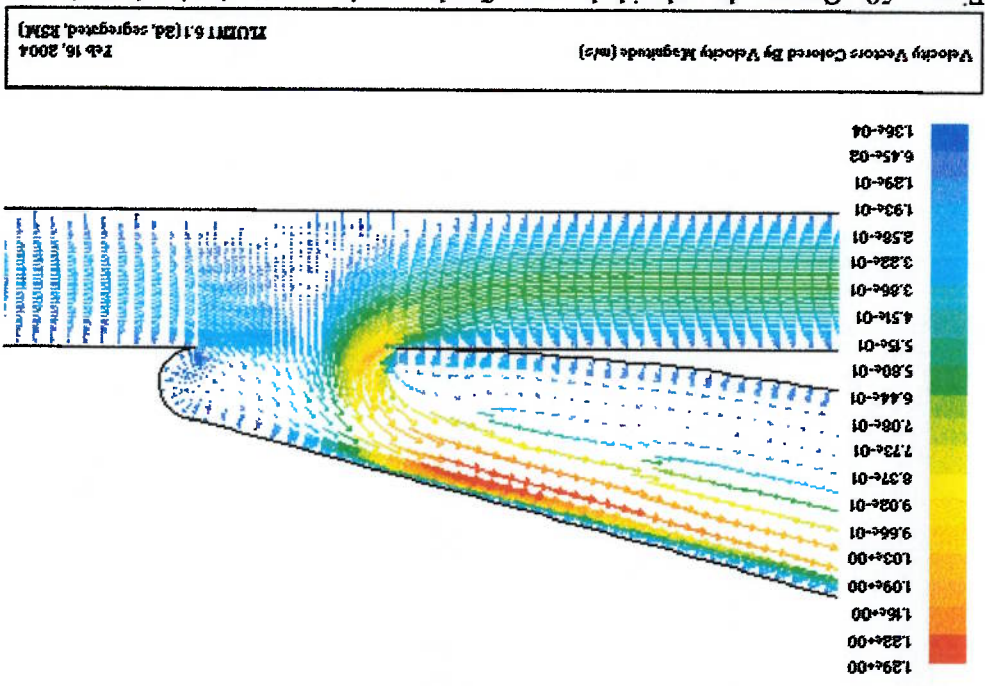


Figura 59. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 15° (2° modelo).

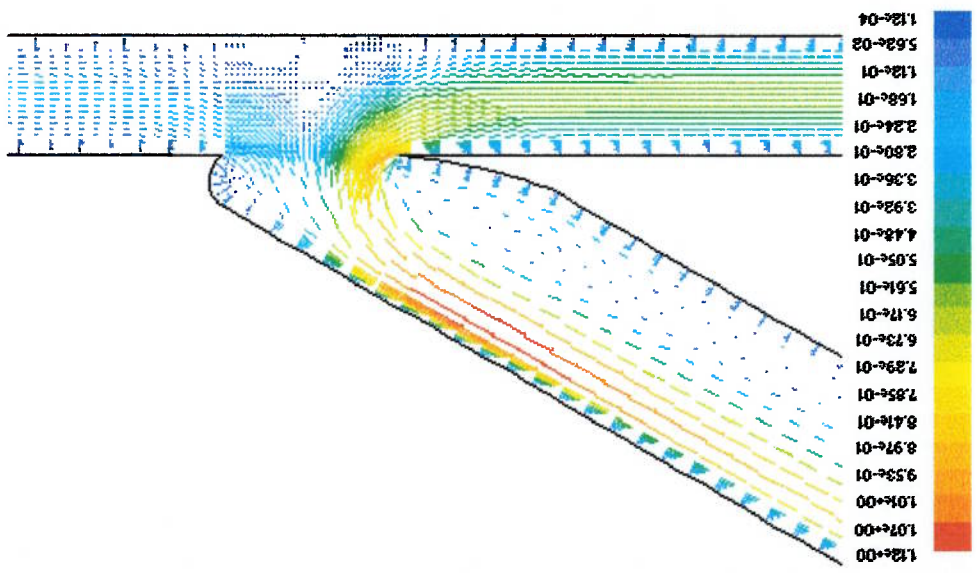


Figura 60. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 30° (2° modelo).

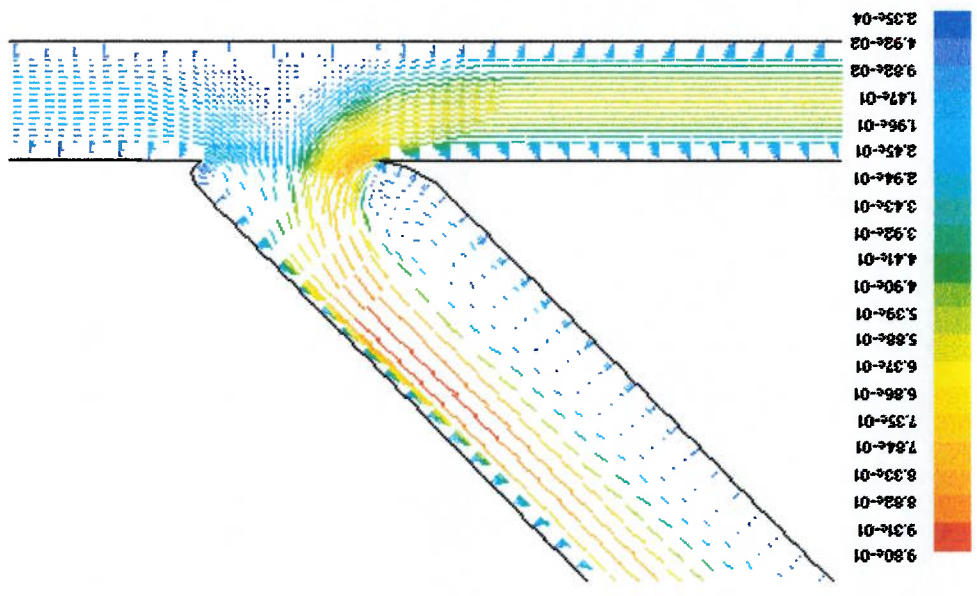


Figura 61. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 45° (2° modelo).

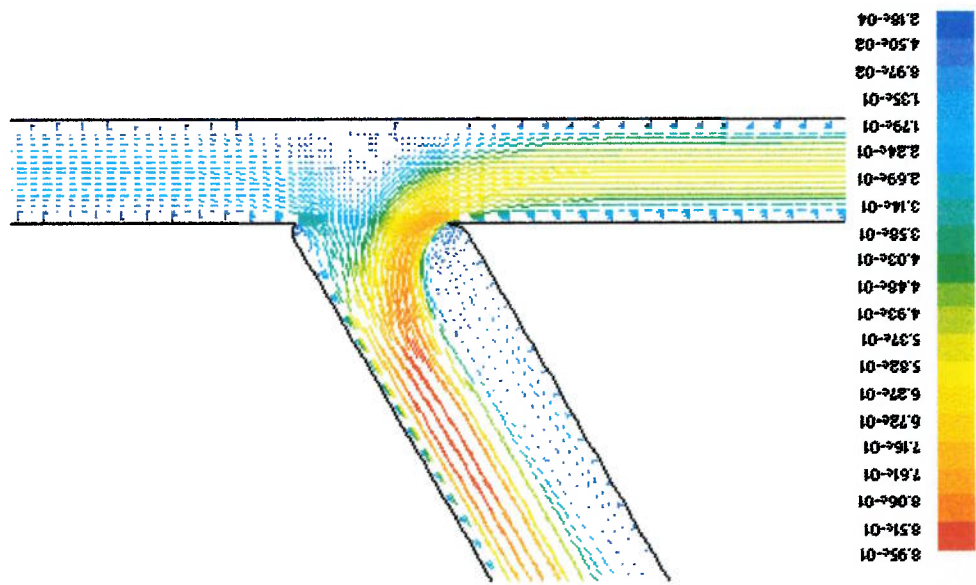


Figura 62. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 60° (2° modelo).

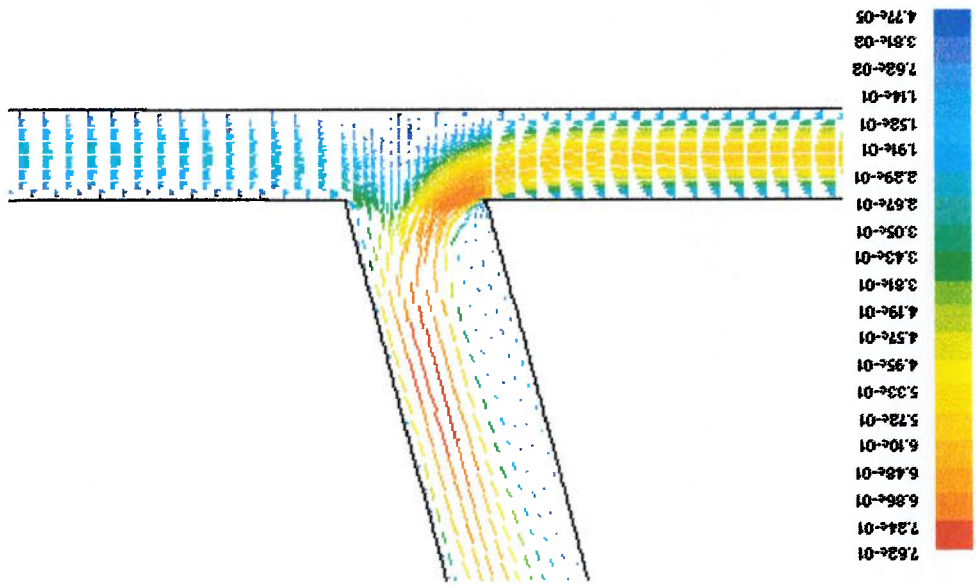


Figura 63. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa término-lateral com ângulo de anastomose de 75° (2° modelo).

Figura 65. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com ângulo de anastomose de 30°.

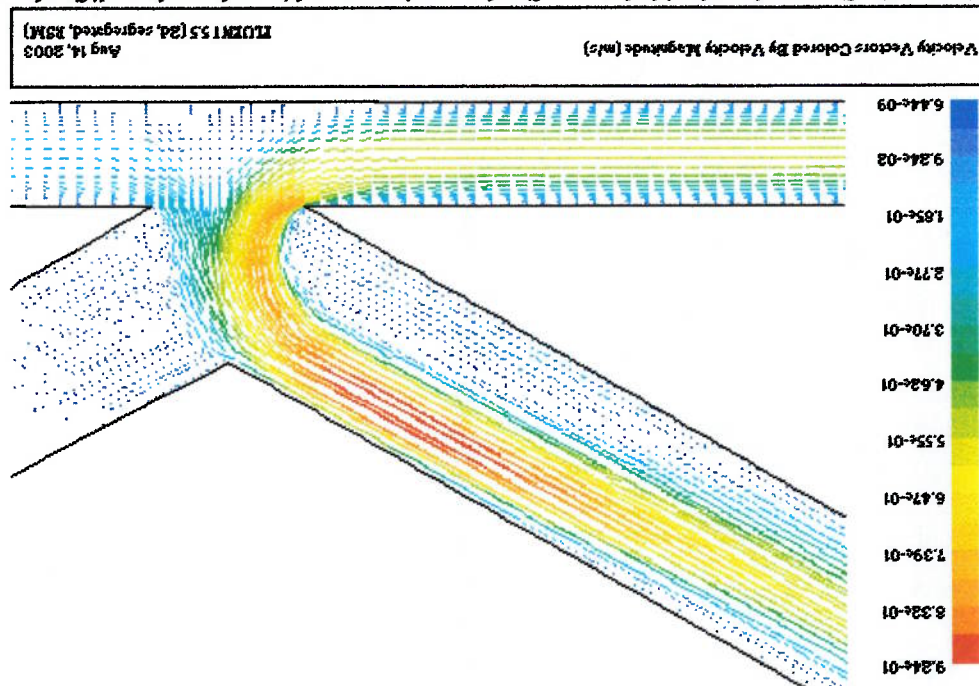


Figura 64. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com ângulo de anastomose de 15°.

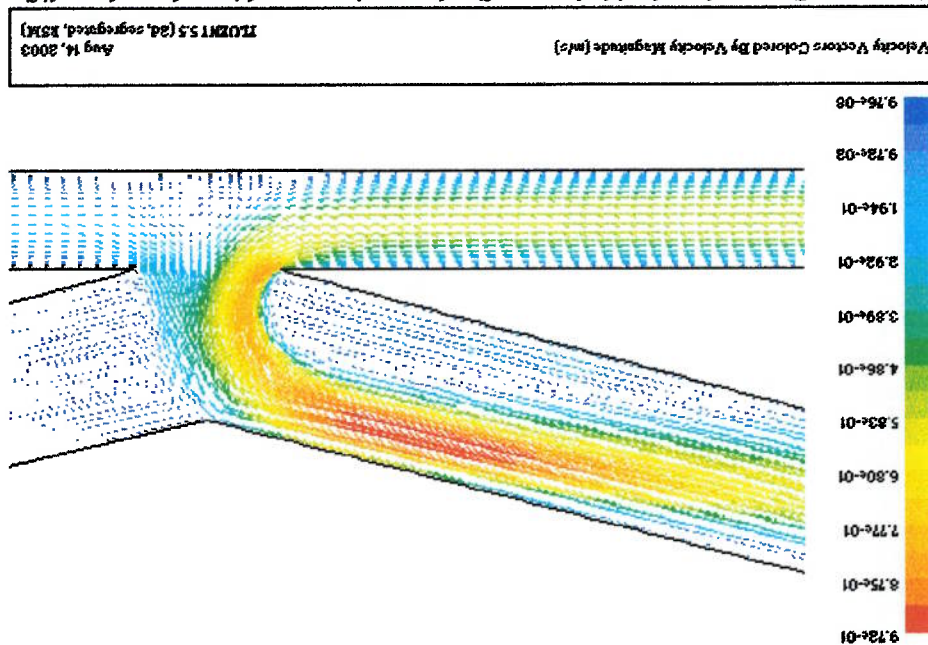


Figura 66. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com ângulo de anastomose de 45°.

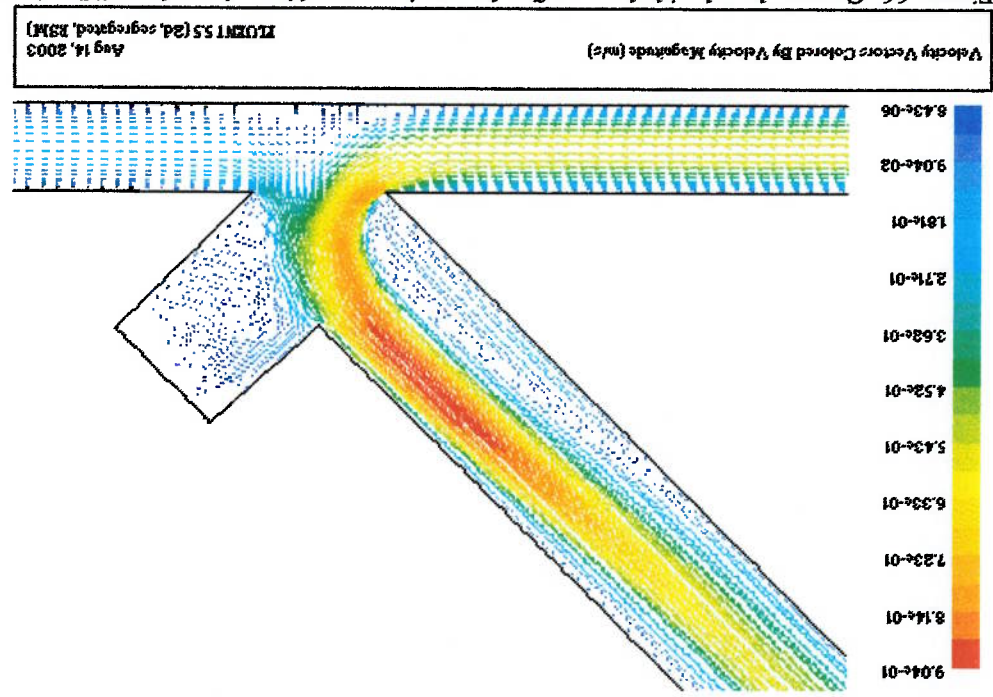
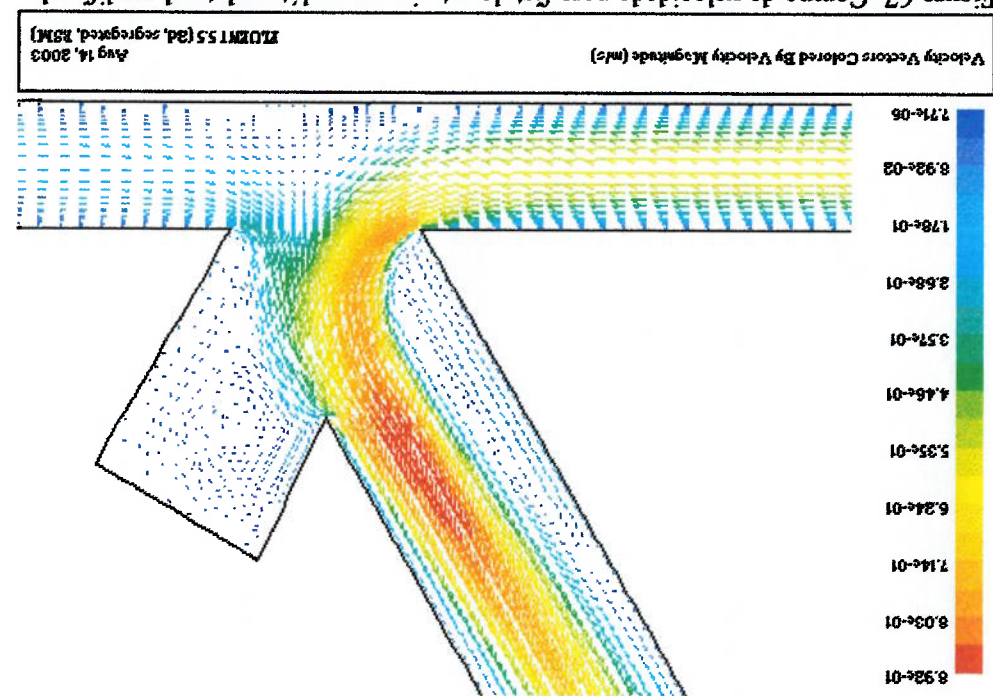


Figura 67. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com ângulo de anastomose de 60°.



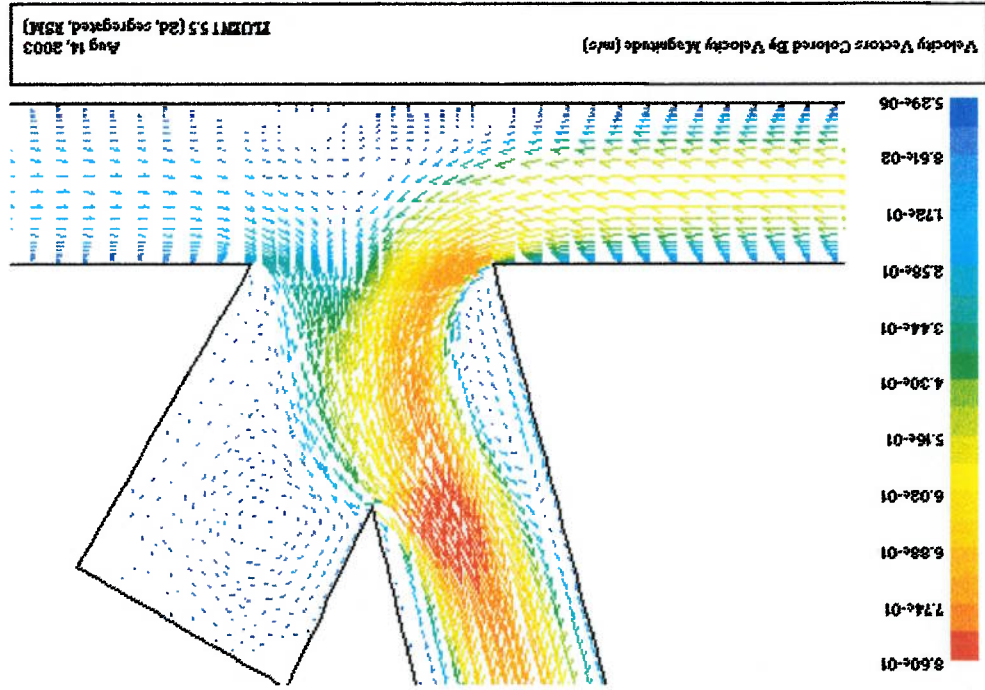


Figura 68. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa latero-lateral modificada com angulo de anastomose de 75°.

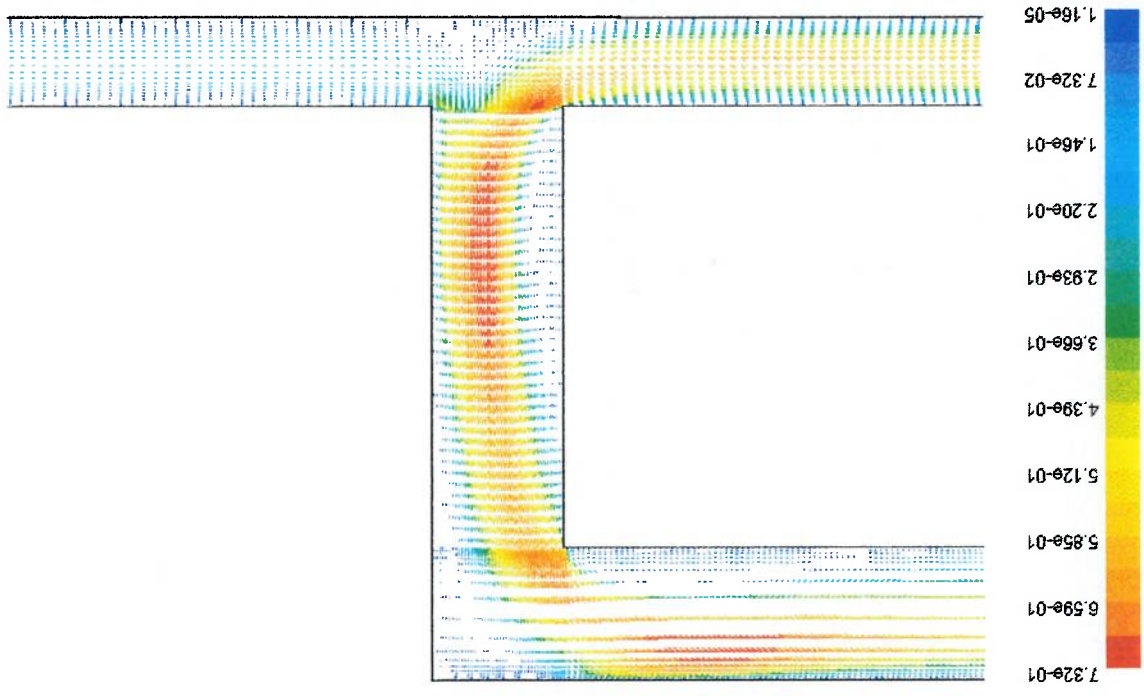


Figura 69. Campo de velocidade para fistula arteriovenosa com enxerto.

7.2.3 Linhas de Trajetórias

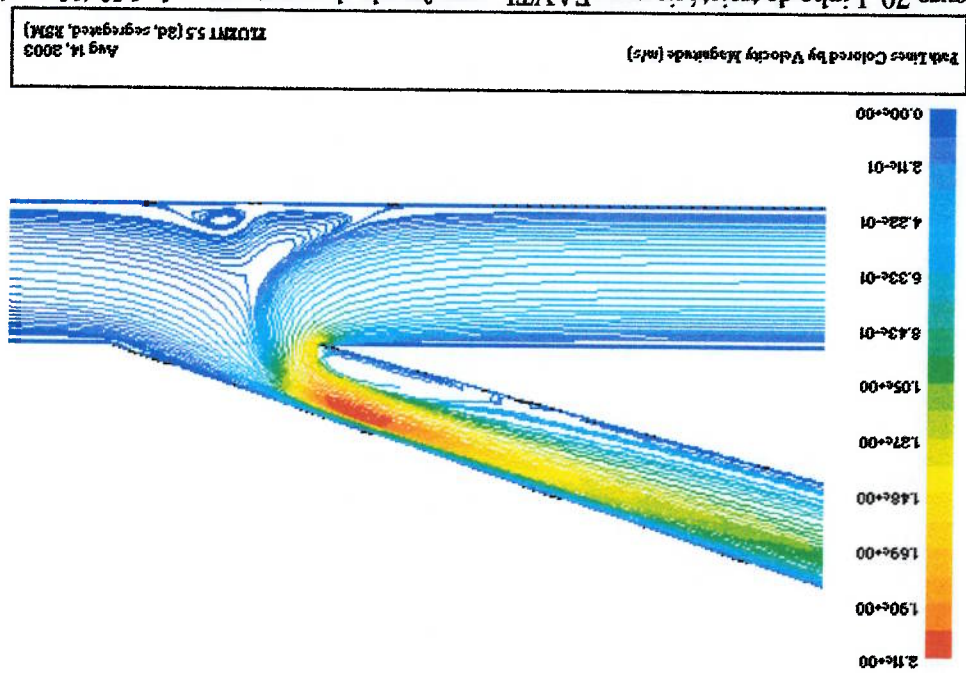


Figura 70. Linha de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 15° (1° modelo).

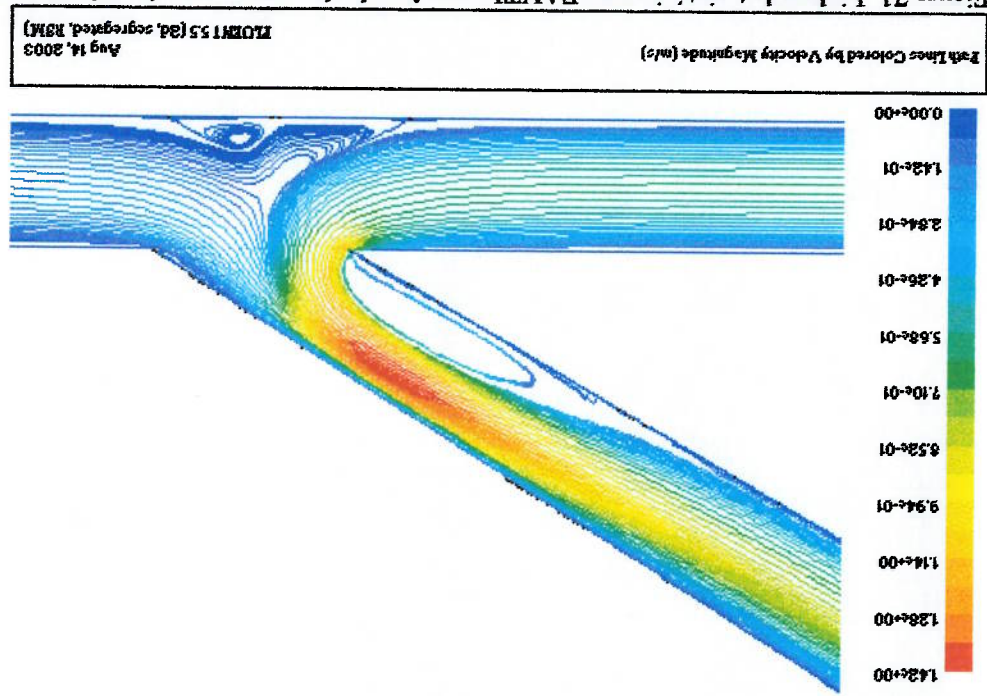


Figura 71. Linhas de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 30° (1° modelo).

Figura 72. Linha de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 45° (1° modelo).

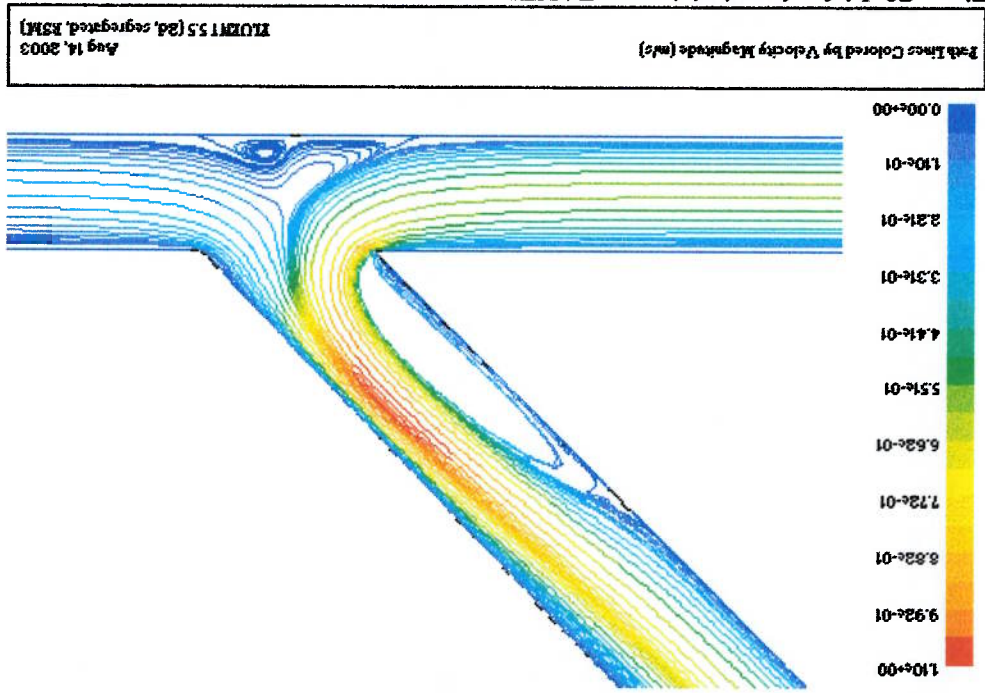


Figura 73. Linha de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 60° (1° modelo).

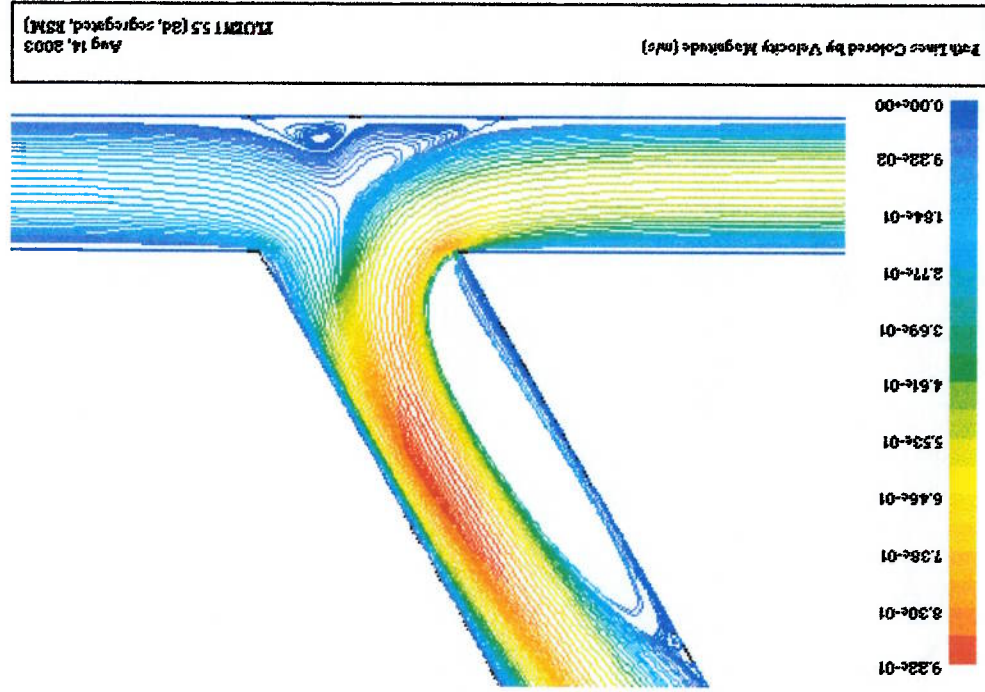


Figura 74. Linha de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 75° (1° modelo).

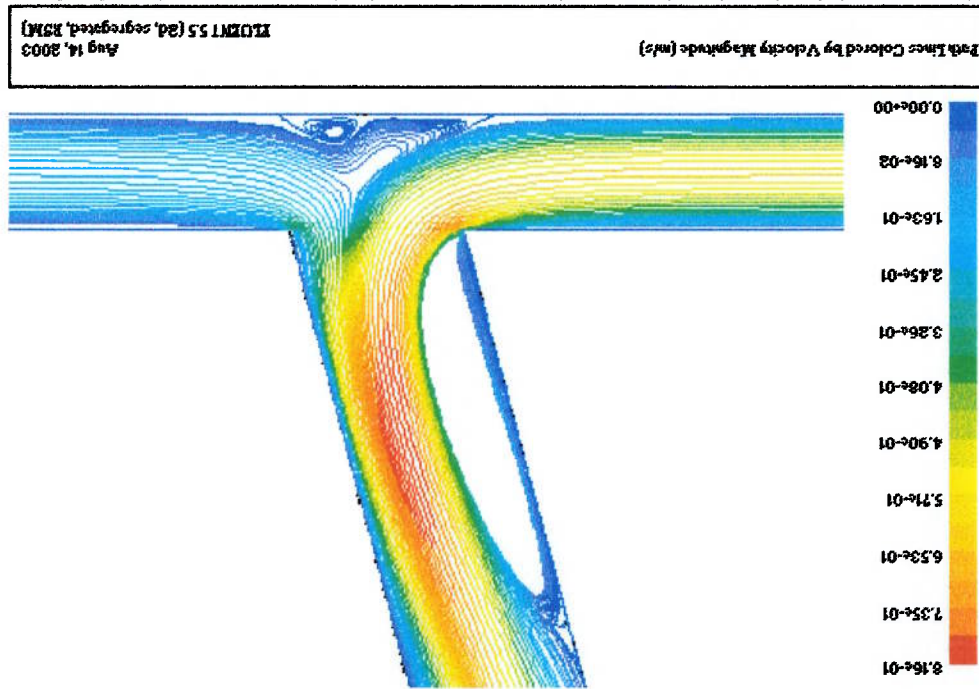


Figura 75. Linha de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 15° (2° modelo).

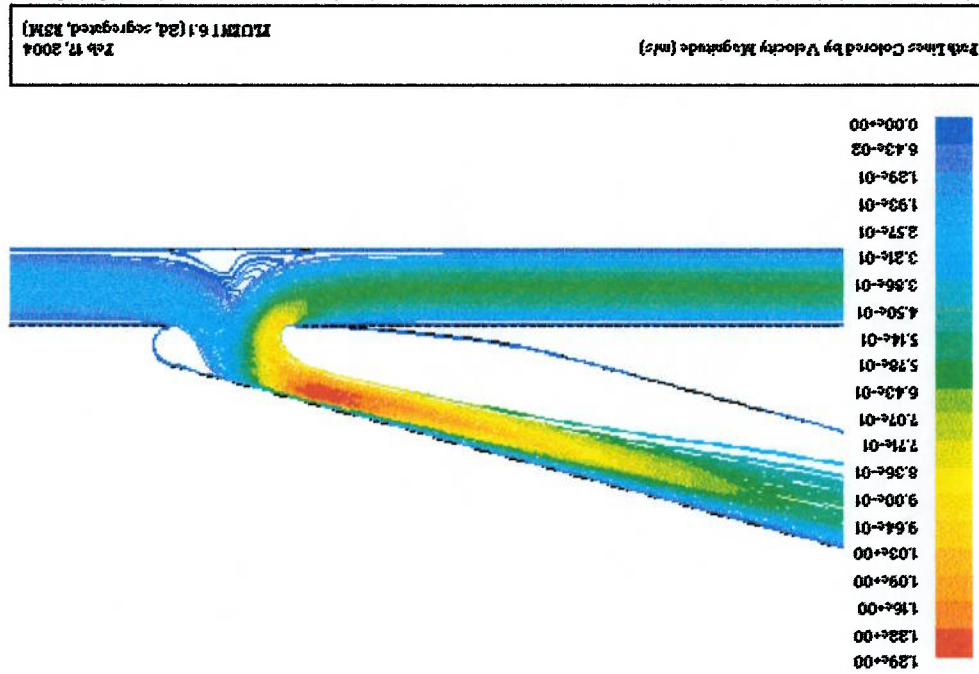


Figura 77. Linha de trajetória para a FAVTL com ângulo de anastomose de 45° (2° modelo).

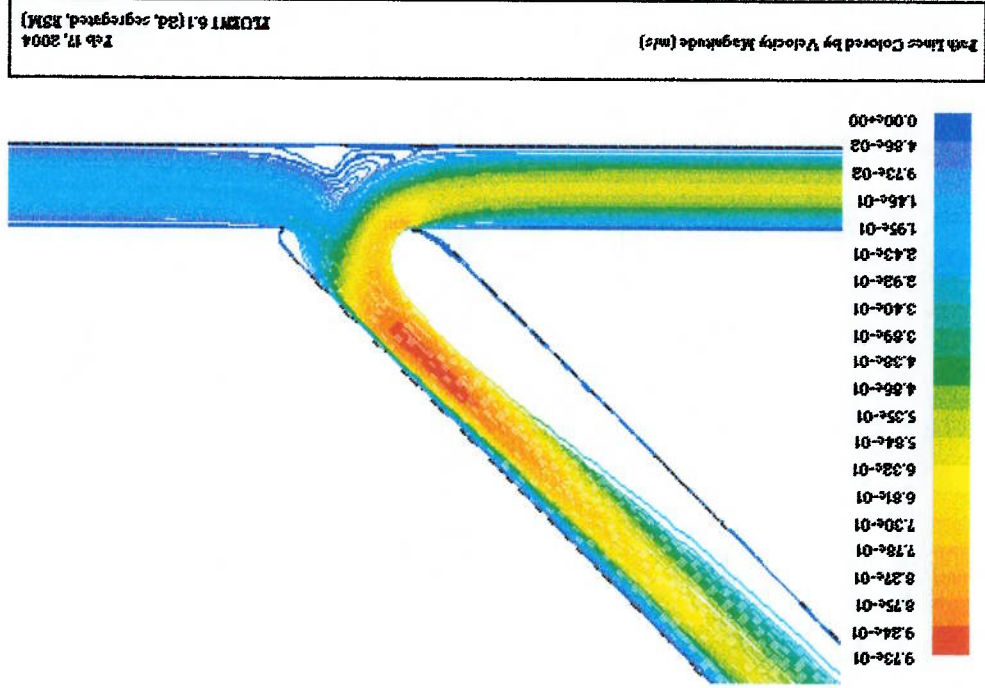
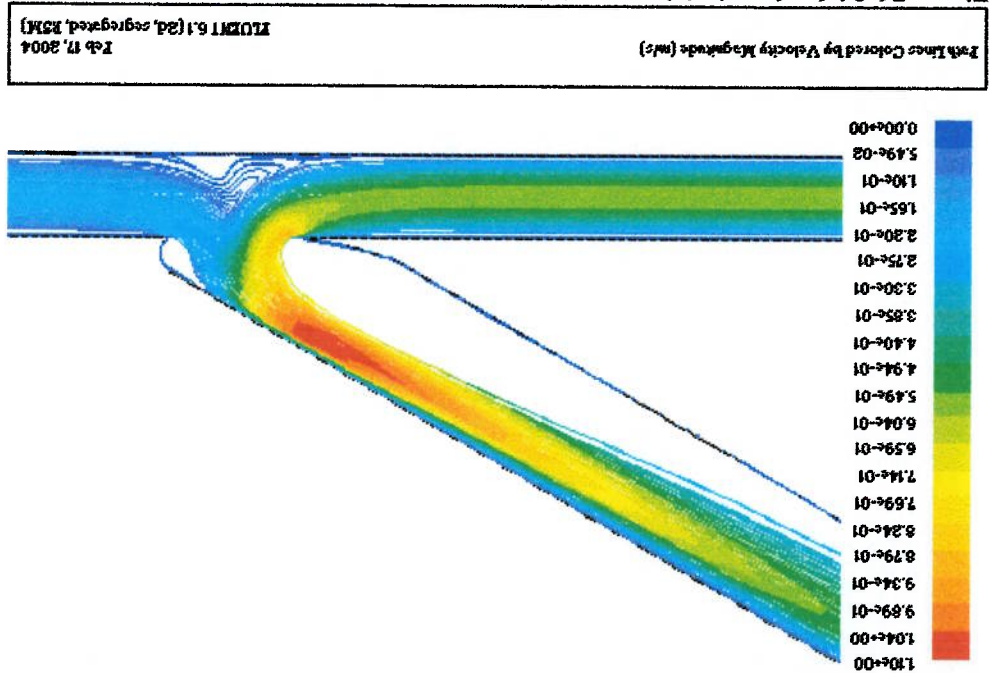


Figura 76. Linha de trajetória para a FAVTL com ângulo de anastomose de 30° (2° modelo).



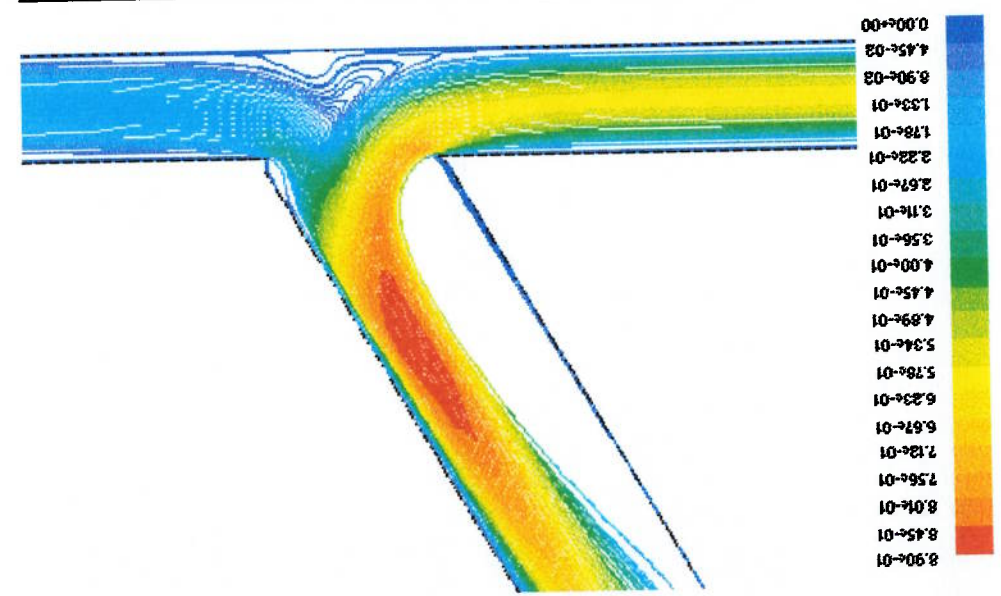


Figura 78. Linha de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 60° (2° modelo).

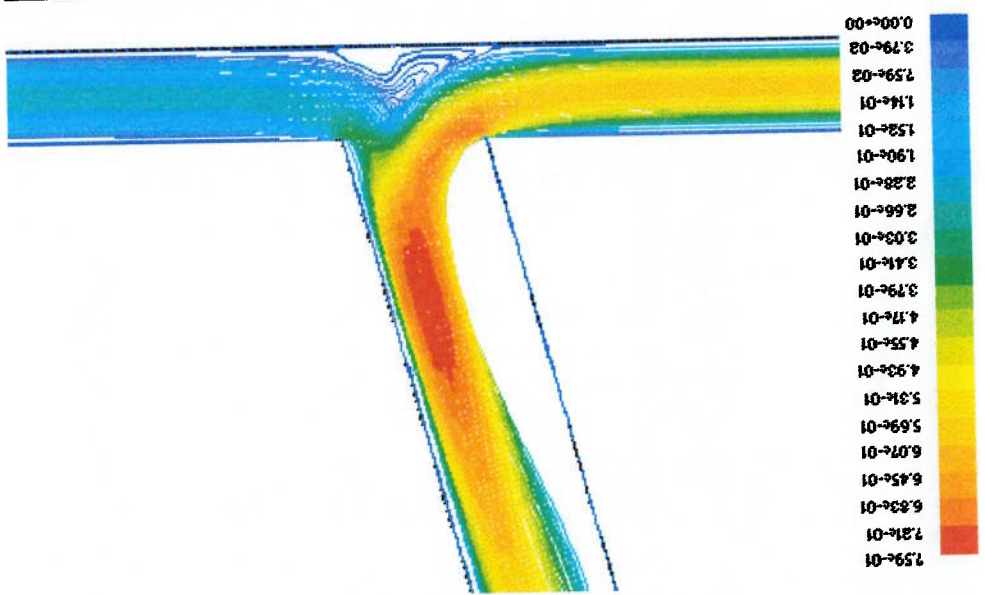


Figura 79. Linha de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 75° (2° modelo).

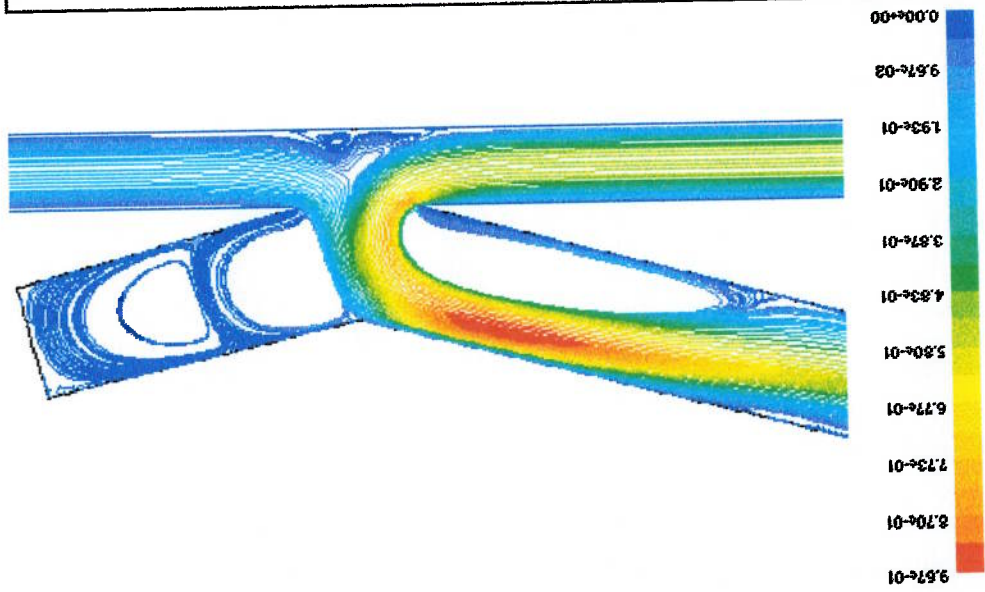


Figura 80. Linha de trajetória para FAVLLM com ângulo de anastomose de 15°.

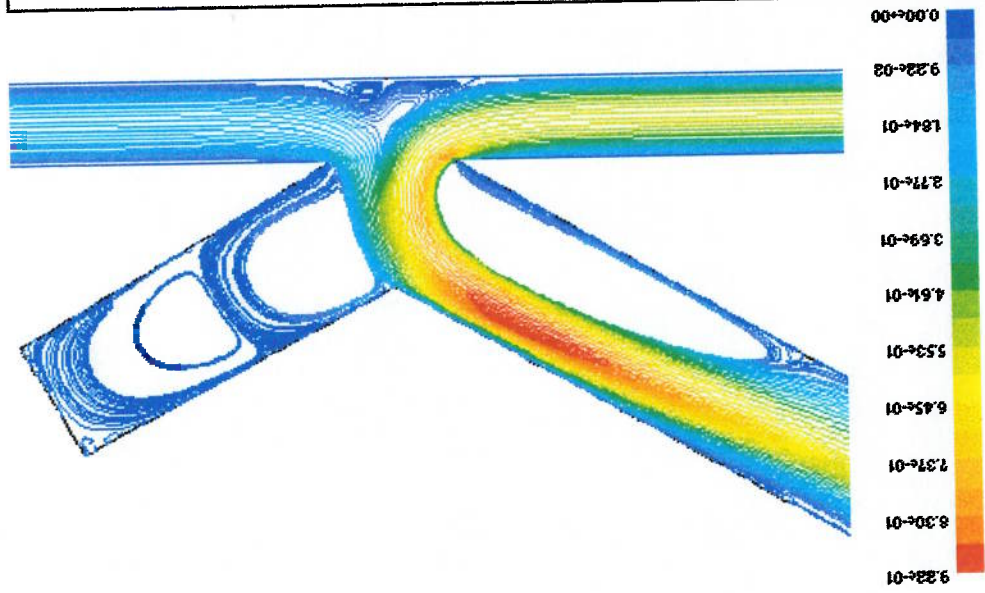


Figura 81. Linha de trajetória para FAVLLM com ângulo de anastomose de 30°.

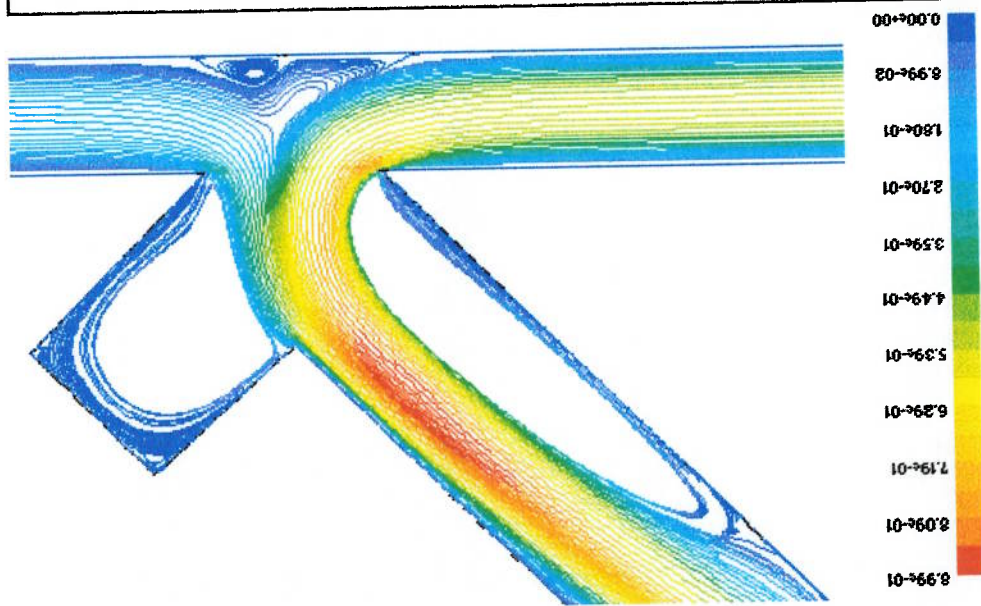


Figura 82. Linha de trajetória para a FAVLLM com ângulo de anastomose de 45°.

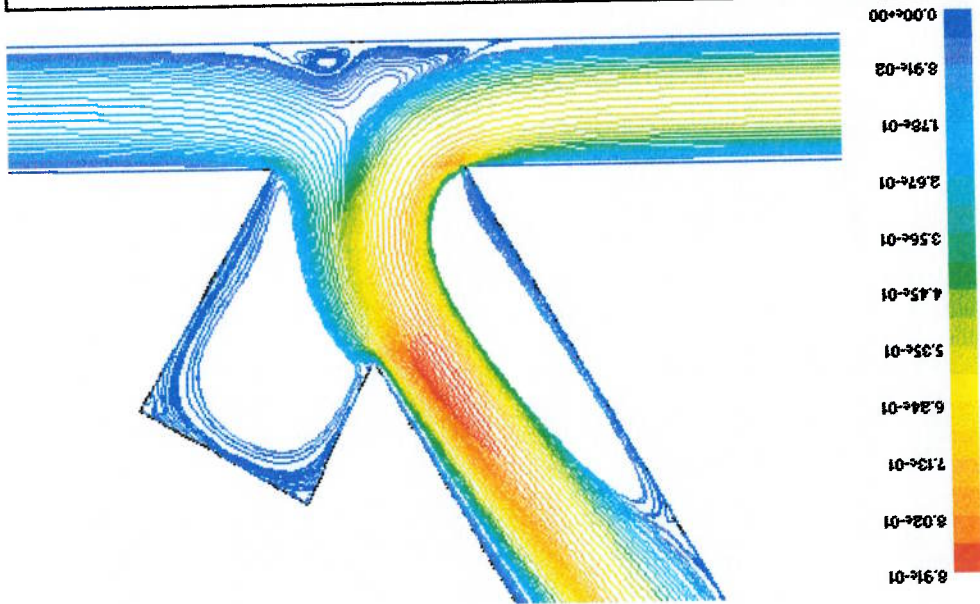
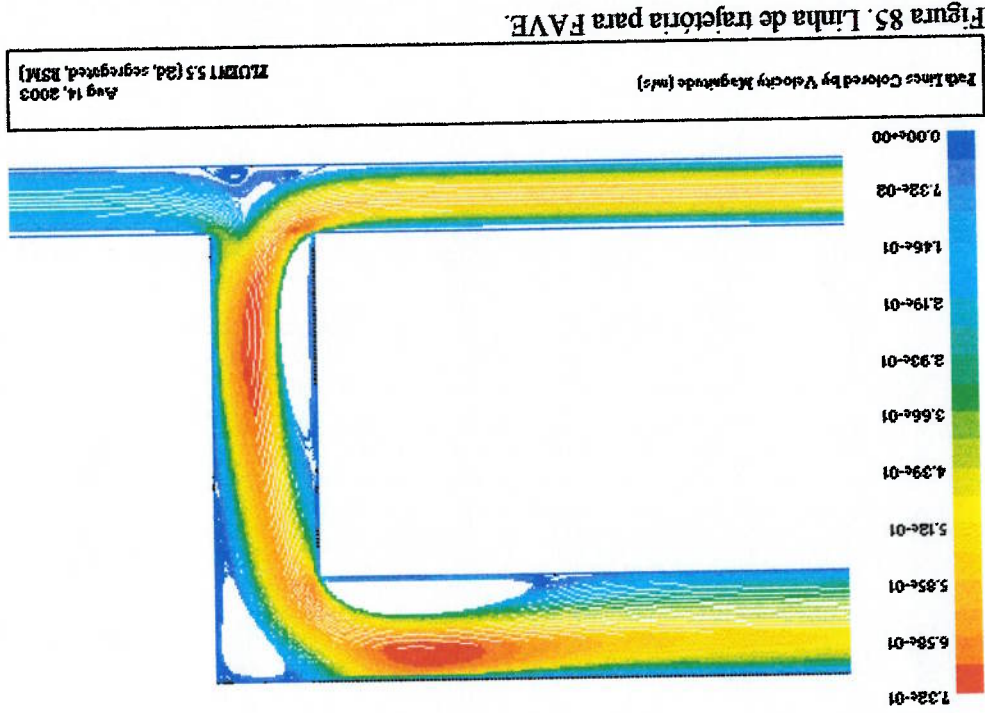
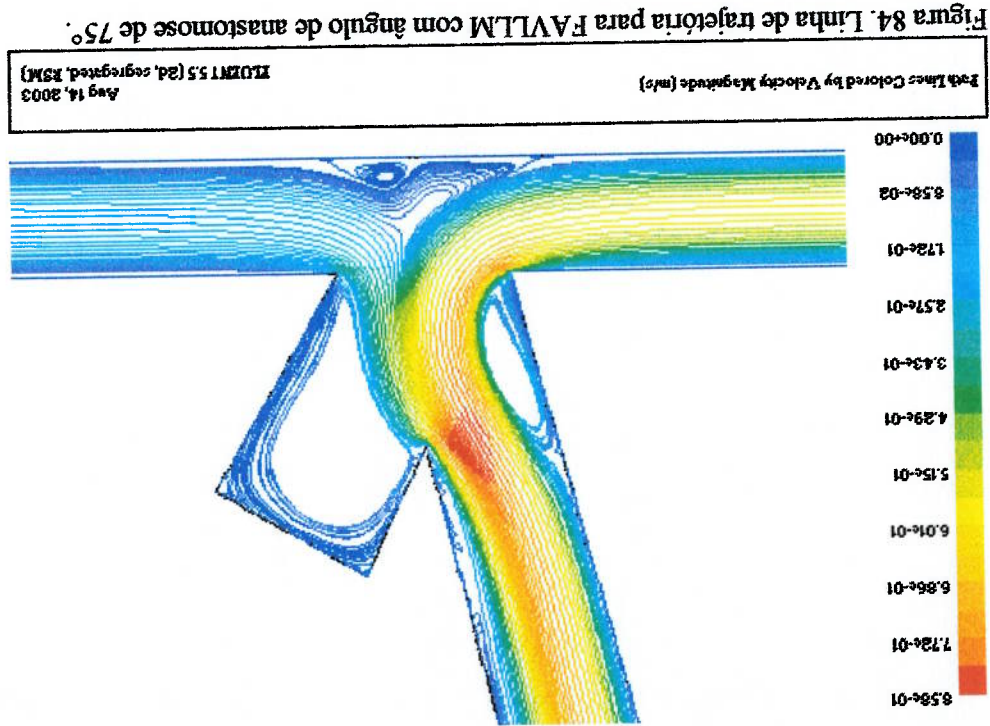


Figura 83. Linha de trajetória para FAVLLM com ângulo de anastomose de 60°.



7.2.4 Linhas de Trajetória – Vazão na artéria distal ($Q_2 = 0$).

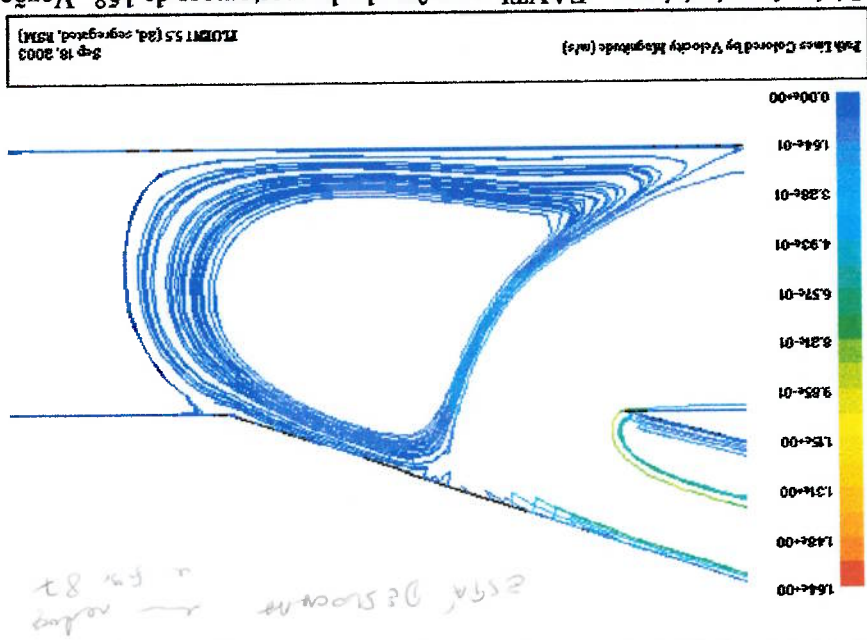


Figura 86. Linha de trajetória para FAVTL com ângulo de anastomose de 15°. Vazão na artéria distal ($Q_2 = 0$) igual a zero.

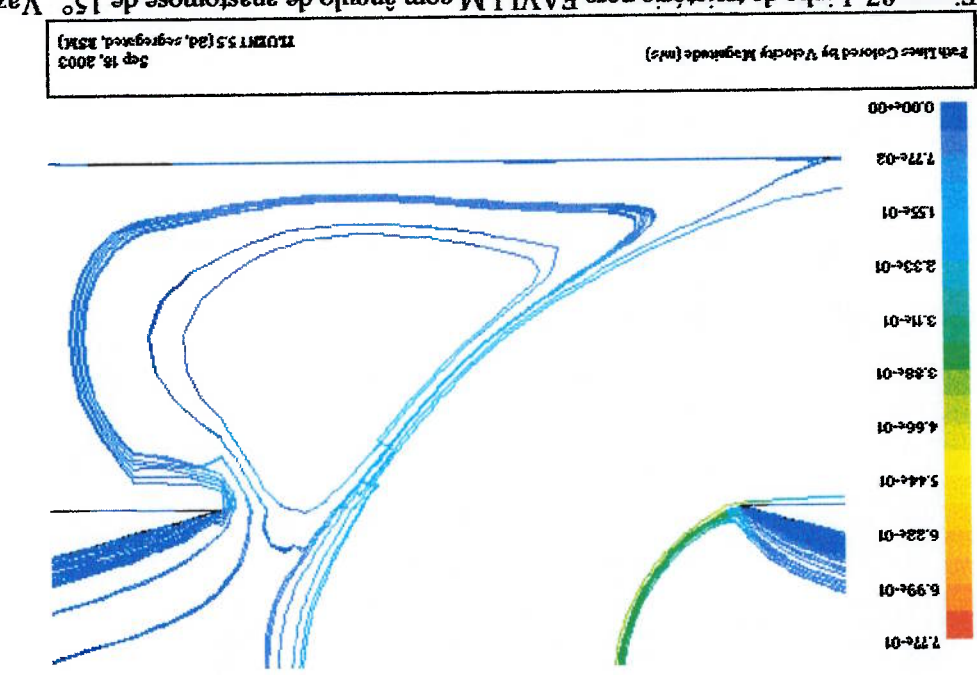


Figura 87. Linha de trajetória para FAVLTM com ângulo de anastomose de 15°. Vazão na artéria distal ($Q_2 = 0$) igual a zero.

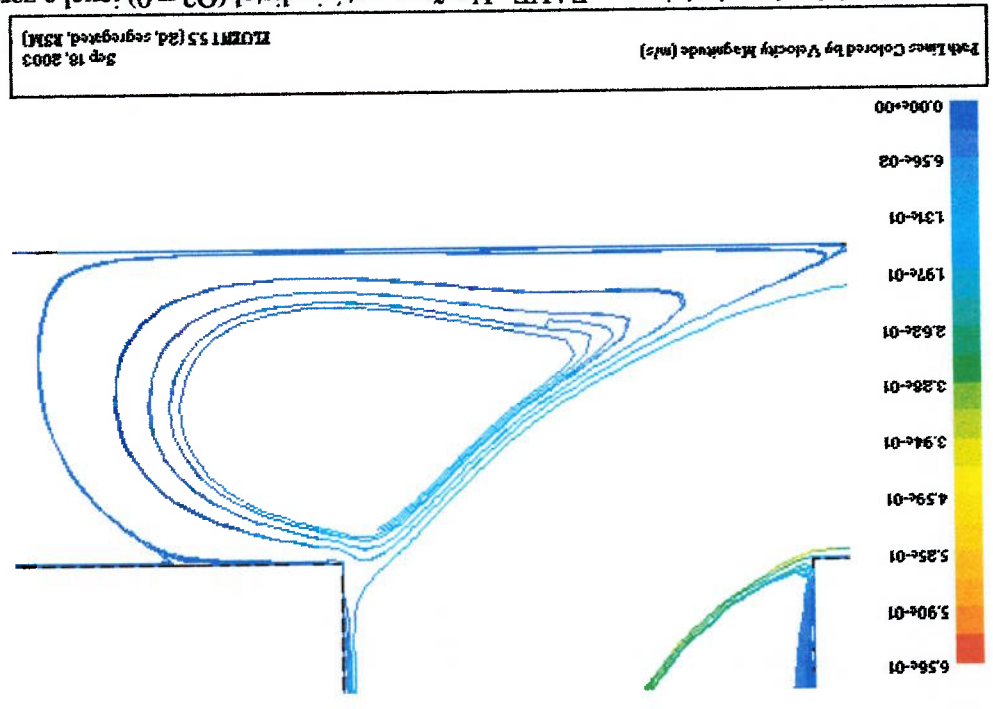
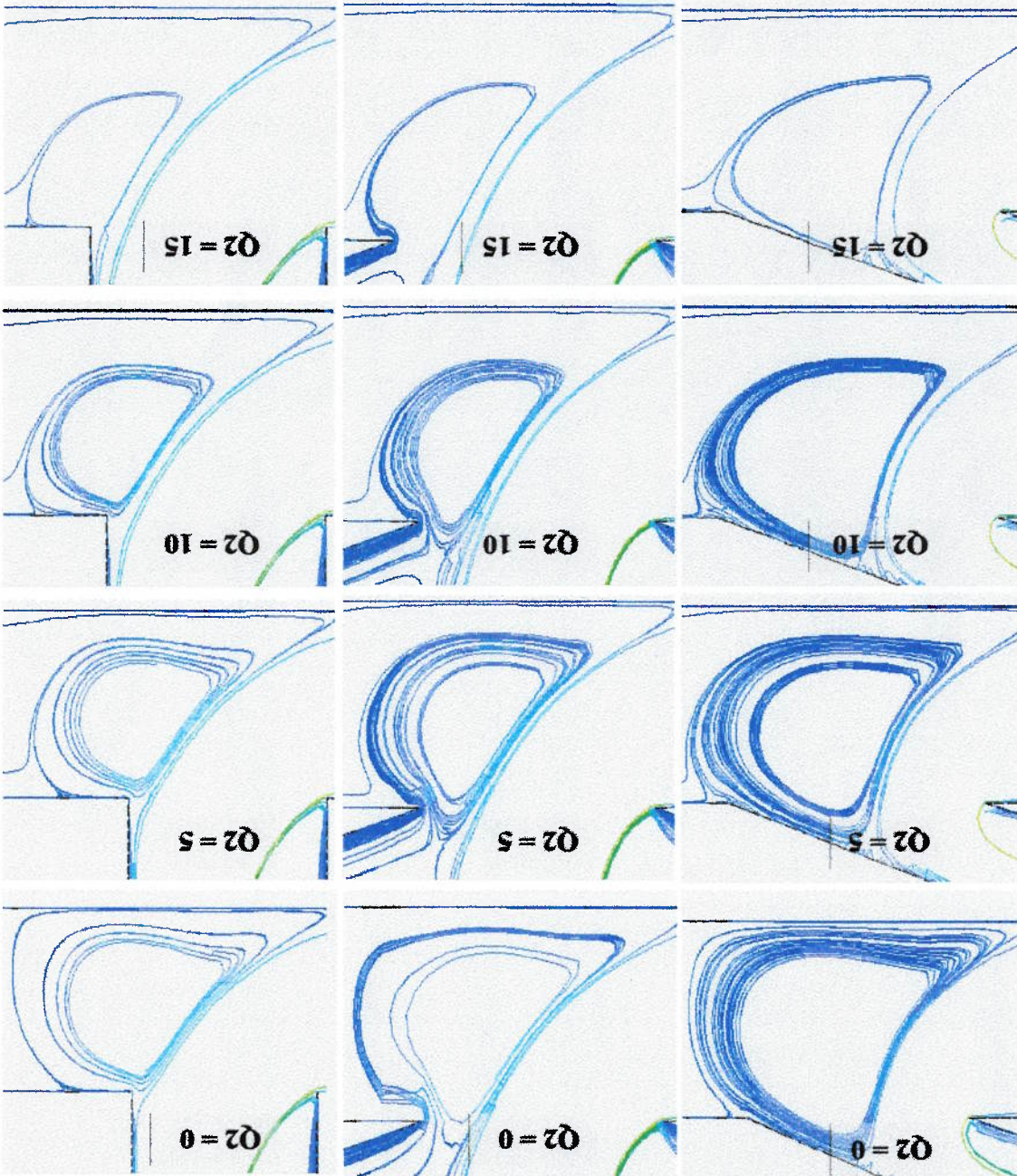


Figura 88. Linha de trajetória para FAVE. Vazão na artéria distal ($Q_2 = 0$) igual a zero.

Figura 89. Vazão na artéria distal variável para as três técnicas cirúrgicas.



7.2.5 Variação da Vazão Distal (Q_2 variável em ml/min) FAVTL e FAVLTM para ângulo de 30° .

Figura 89. Vazão na artéria distal variável para as três técnicas cirúrgicas.

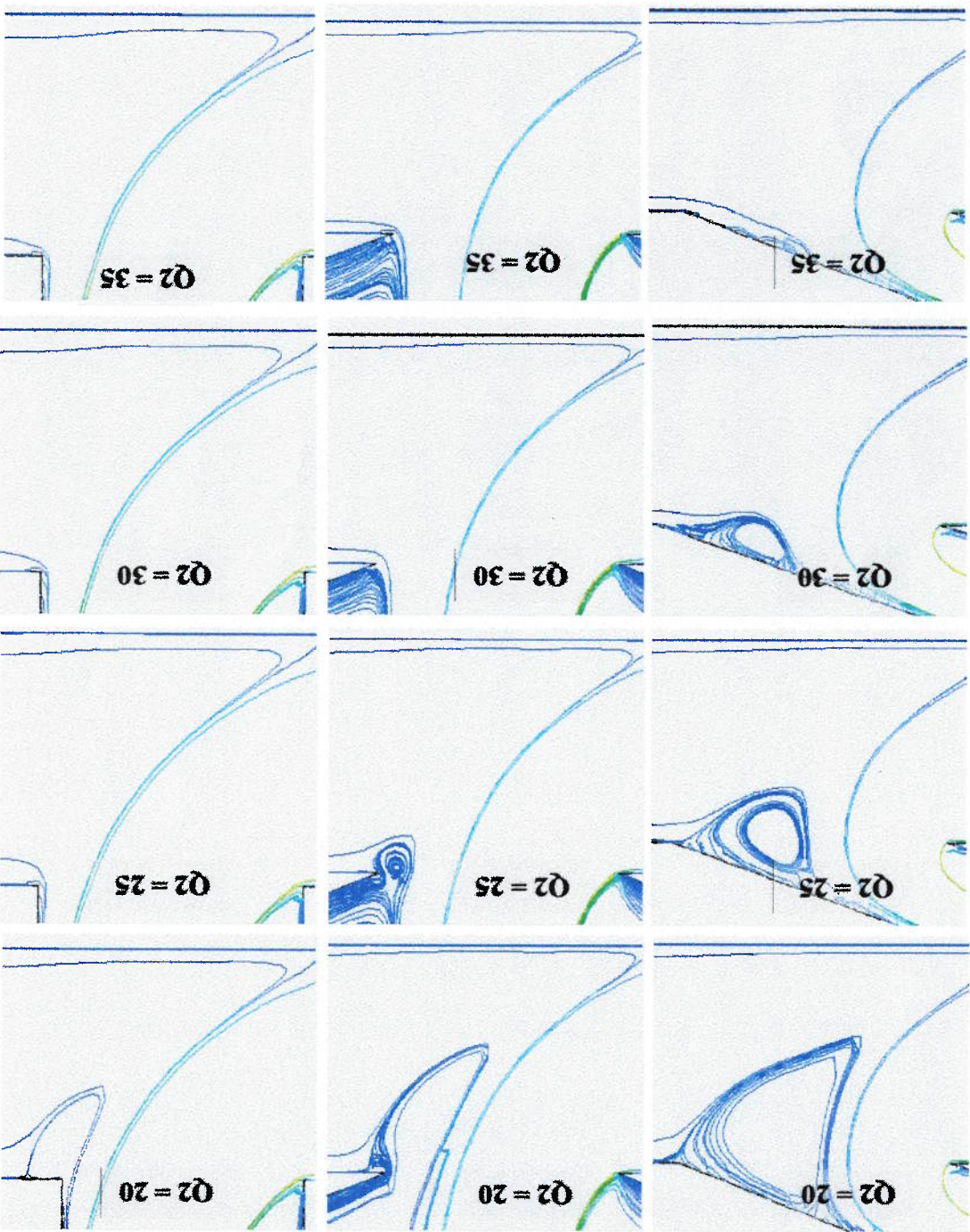


Figura 89. Vazão na artéria distal variável para as três técnicas cirúrgicas.

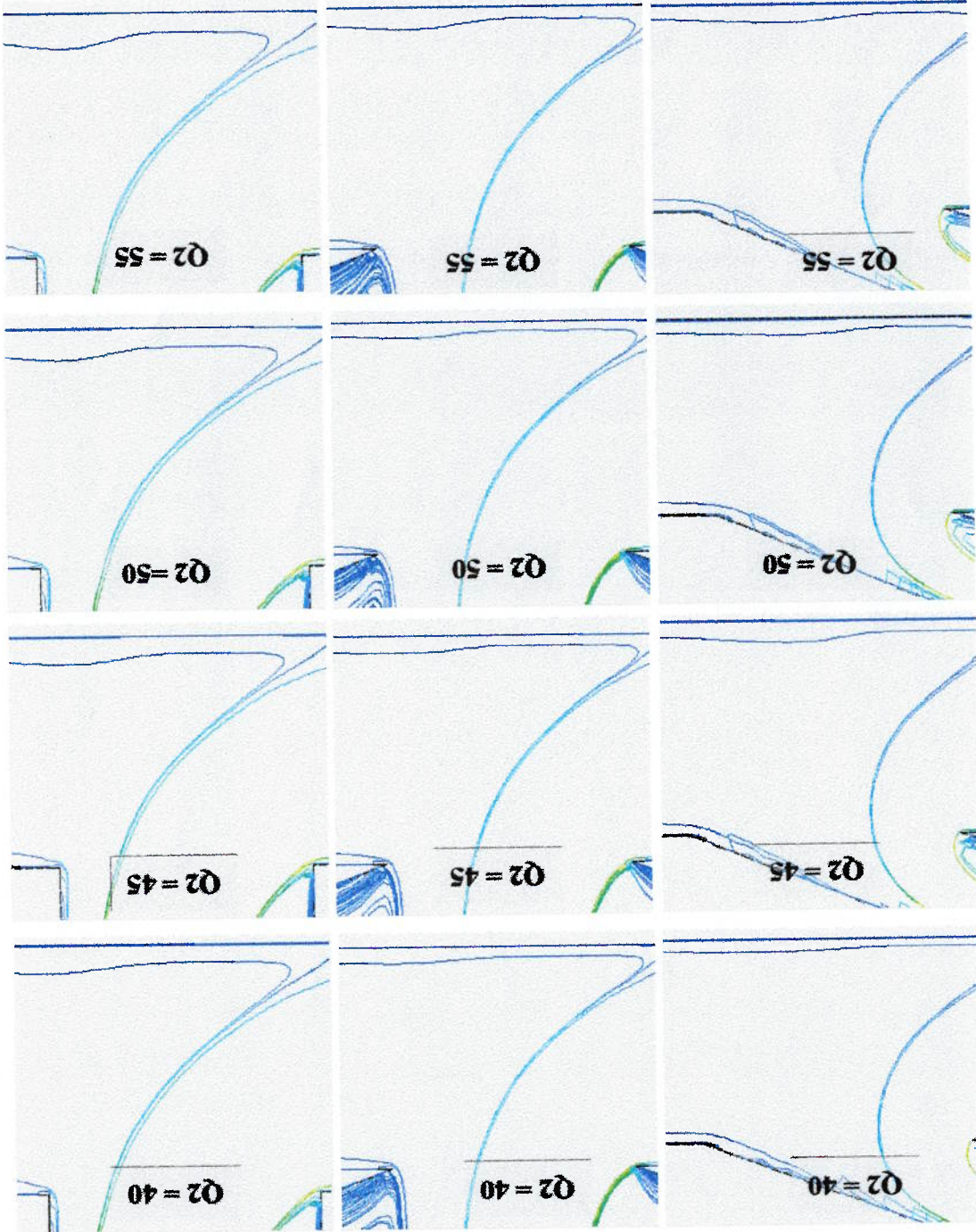


Figura 89. Vazão na artéria distal variável para as três técnicas cirúrgicas.

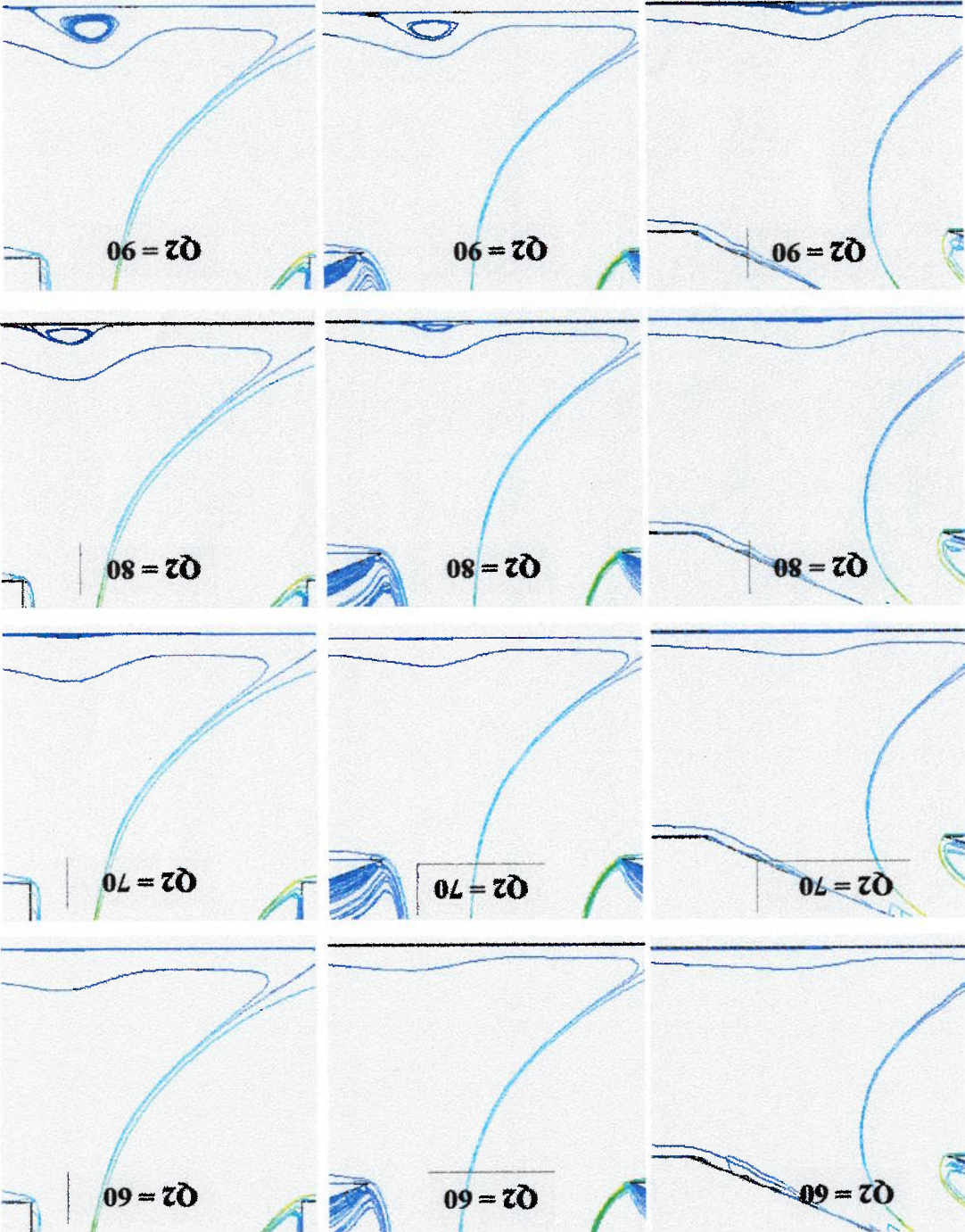


Figura 89. Vazão na artéria distal variável para as três técnicas cirúrgicas.

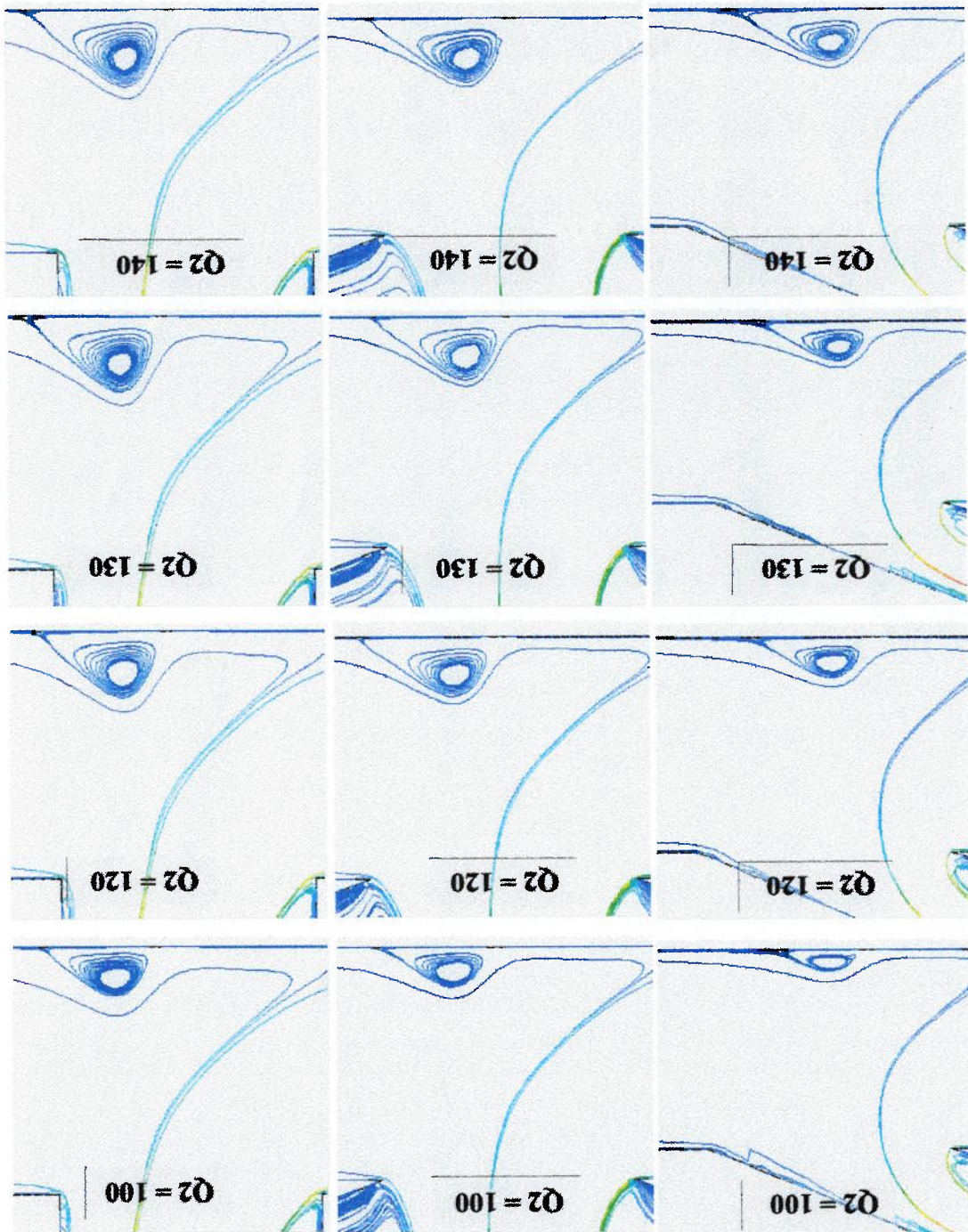


Figura 89. Vazão na artéria distal variável para as três técnicas cirúrgicas.

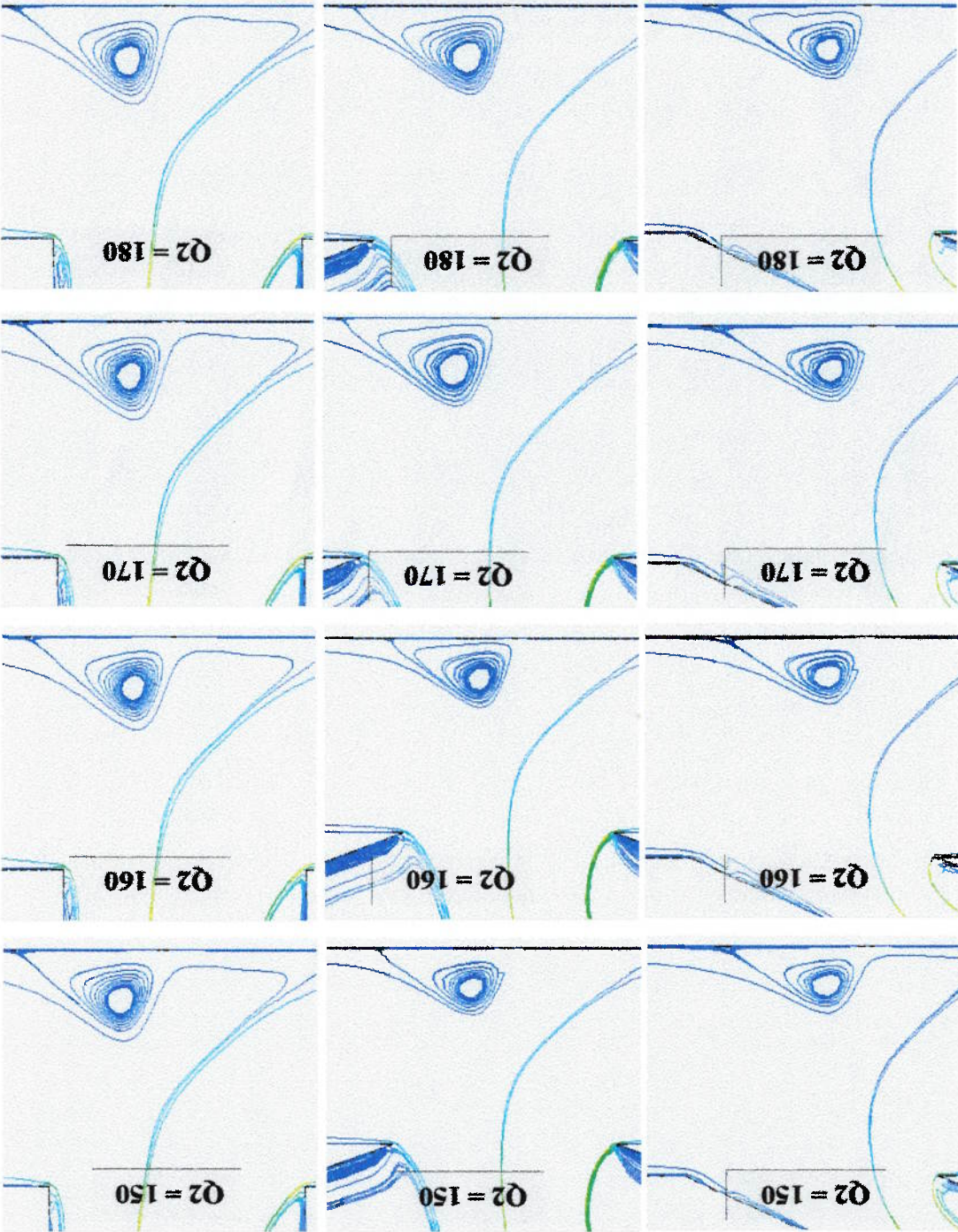
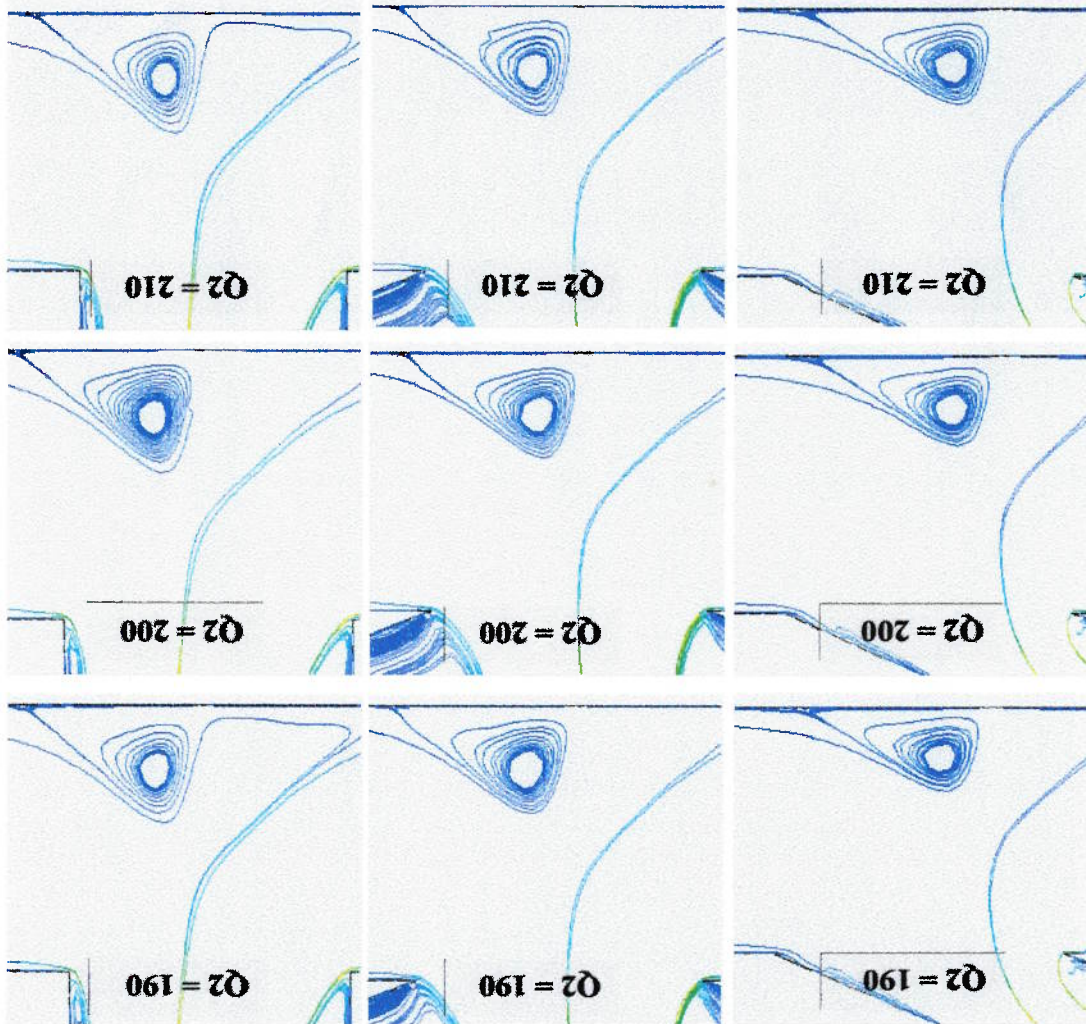


Figura 89. Vazão na artéria distal variável para as três técnicas cirúrgicas.



7.3 Tensão de Cisalhamento nas Paredes

7.3.1 Tensão de cisalhamento na FAVTL na parede 1

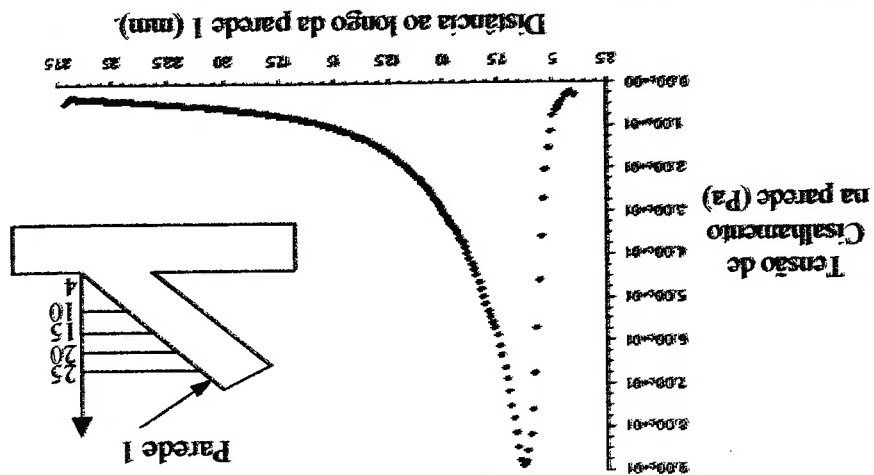


Figura 90. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL com ângulo de anastomose de 15°. Vazão na veia de 420 ml/min (1° modelo).

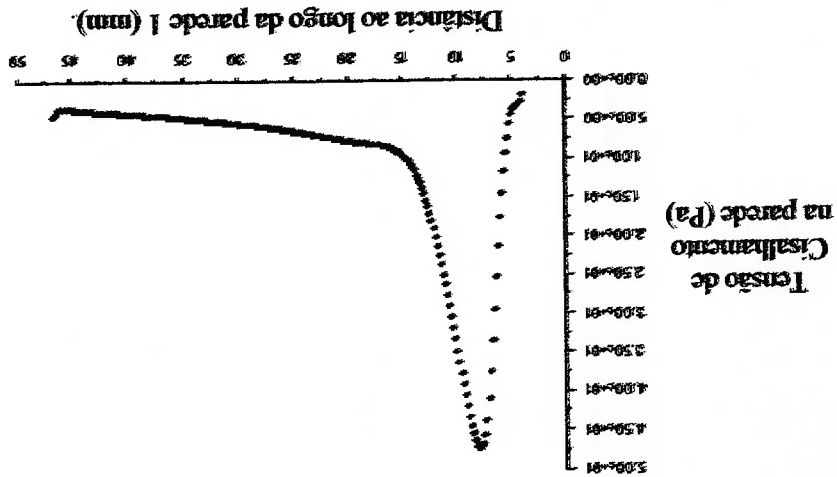
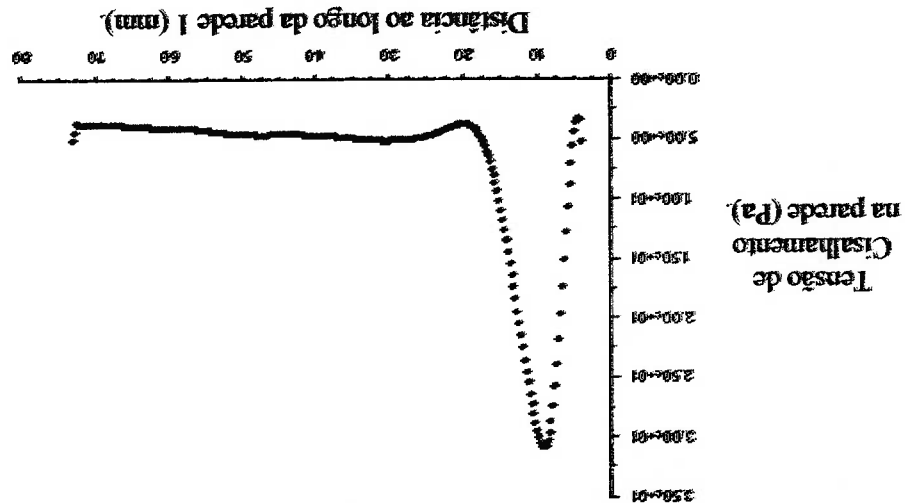
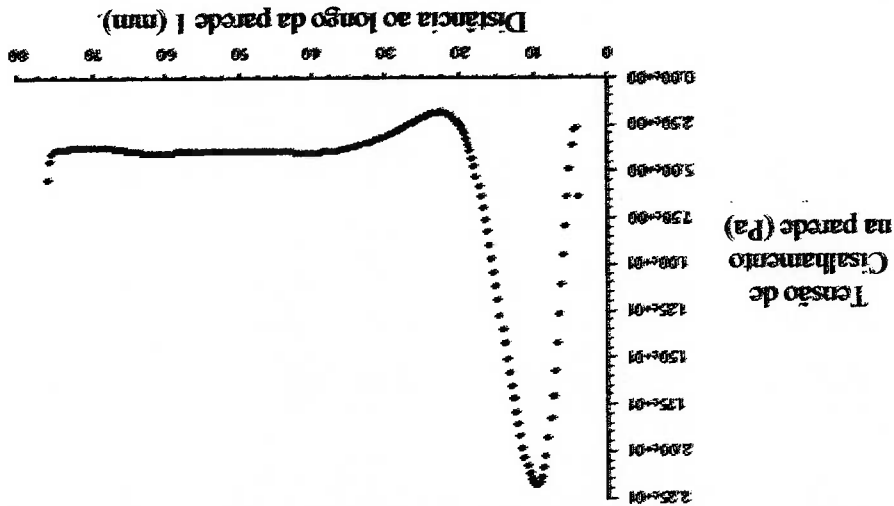


Figura 91. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1 da FAVTL com ângulo de anastomose de 30°. Vazão na veia de 420 ml/min (1° modelo).



Wall Shear Stress
Avg 15, 2003
EQUIM155 (sal, regressed, 15M)



Wall Shear Stress
Avg 15, 2003
EQUIM155 (sal, regressed, 15M)

Figura 92. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede I da FAVTL com ângulo de anastomose de 45°. Vazão na veia de 420 ml/min (1° modelo).

Figura 93. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede I da FAVTL com ângulo de anastomose de 60°. Vazão na veia de 420 ml/min (1° modelo).

Figura 95. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede I da FAVTL com ângulo de anastomose de 15° (2° modelo).

Fig 17, 2004
 TUMT 5.1 (2d, 2004, 25M)

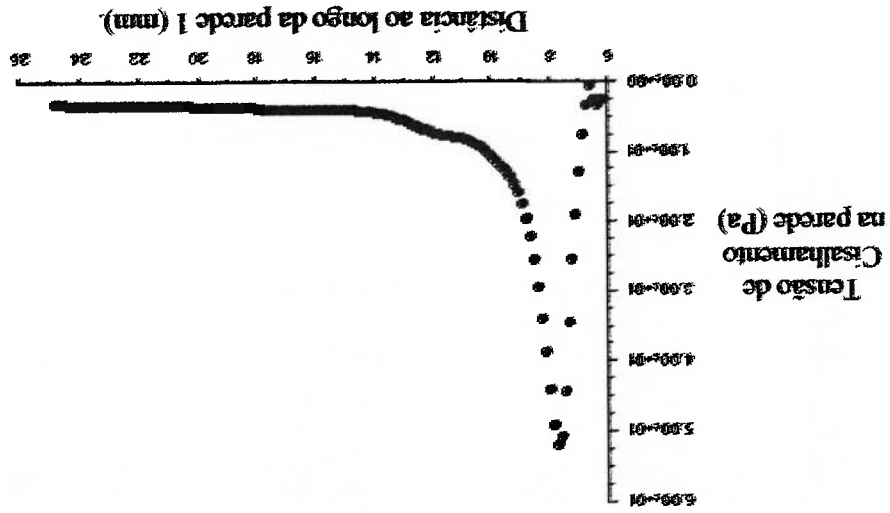


Figura 94. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede I da FAVTL com ângulo de anastomose de 75° (1° modelo).

Fig 15, 2003
 TUMT 5.5 (2d, 2003, 25M)

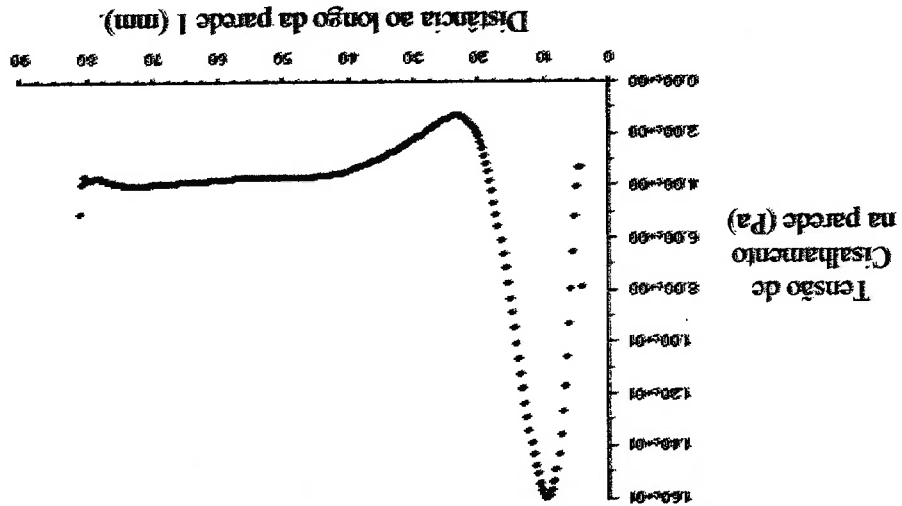


Figura 96. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede I da FAVTL com ângulo de anastomose de 30° (2° modelo).

FAVTL Shear Stress
 T=0.17, 2004
 RUMPT 6.1 (2d, integrated, 32M)

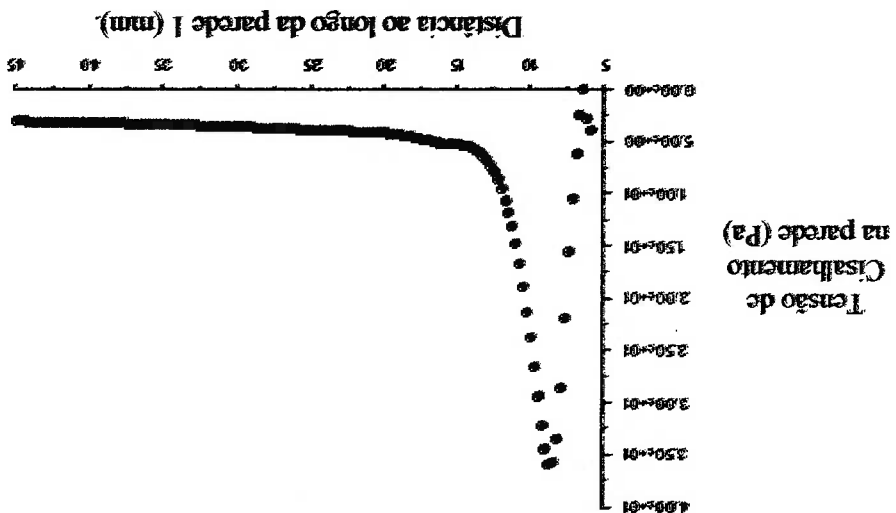


Figura 97. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede I da FAVTL com ângulo de anastomose de 45° (2° modelo).

FAVTL Shear Stress
 T=0.17, 2004
 RUMPT 6.1 (2d, integrated, 32M)

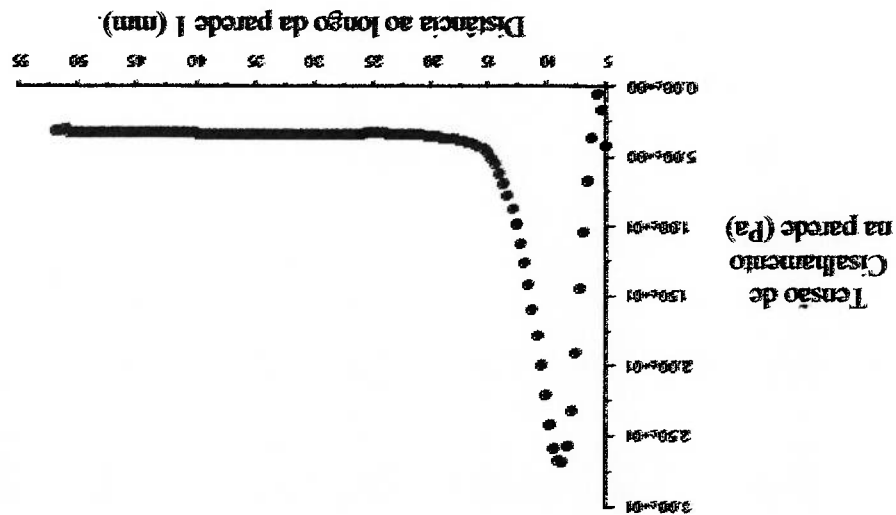


Figura 99. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede I da FAVTL com ângulo de anastomose de 75° (2° modelo).

FAVTL - 2004
 Tabela 9.1 (val. representad. mm)

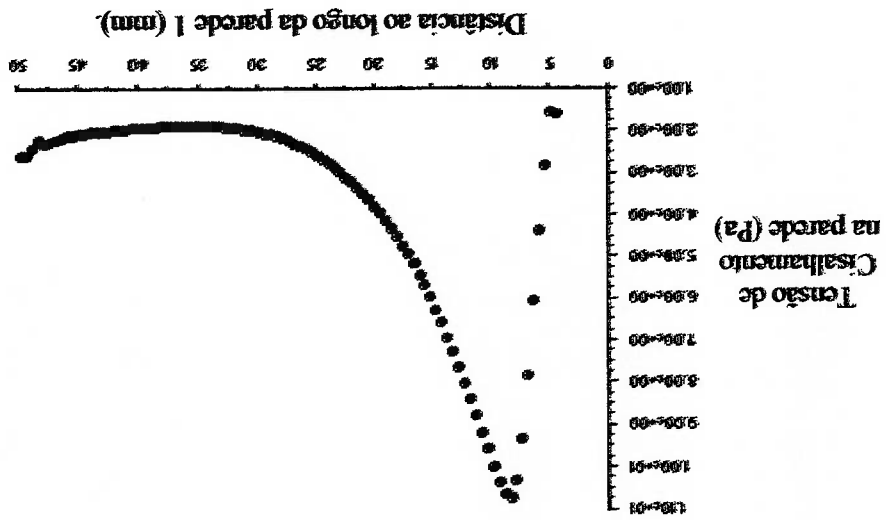


Figura 98. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede I da FAVTL com ângulo de anastomose de 60° (2° modelo).

FAVTL - 2004
 Tabela 9.1 (val. representad. mm)

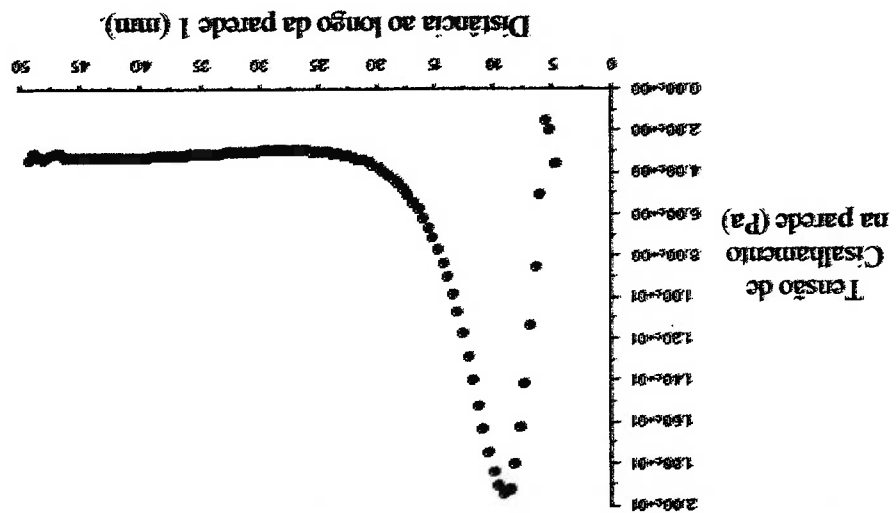


Figura 101. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1' da FAVLTM com ângulo de anastomose de 30°. Vazão na veia de 420 ml/min.

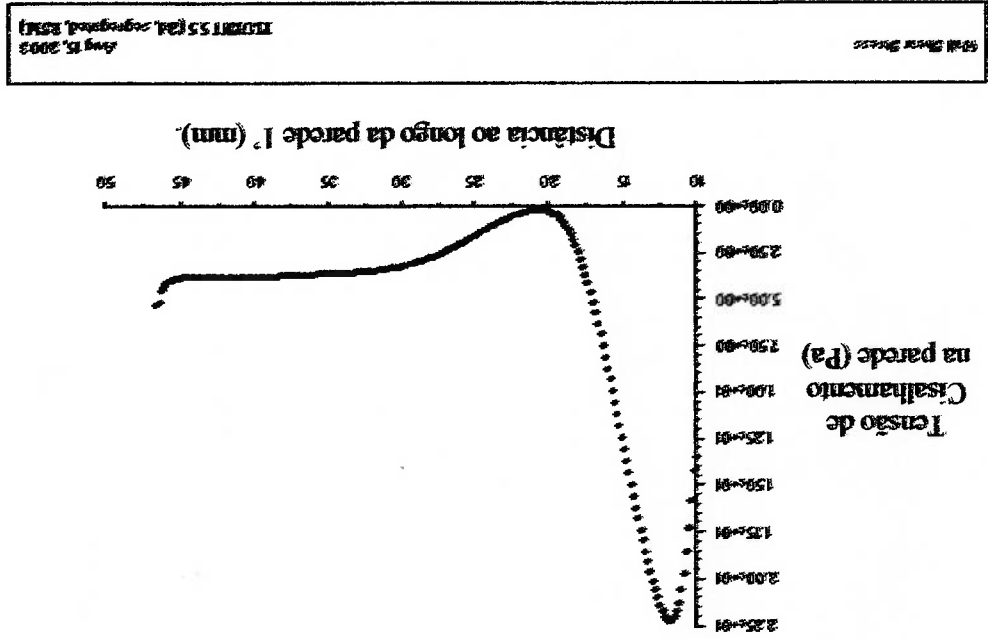
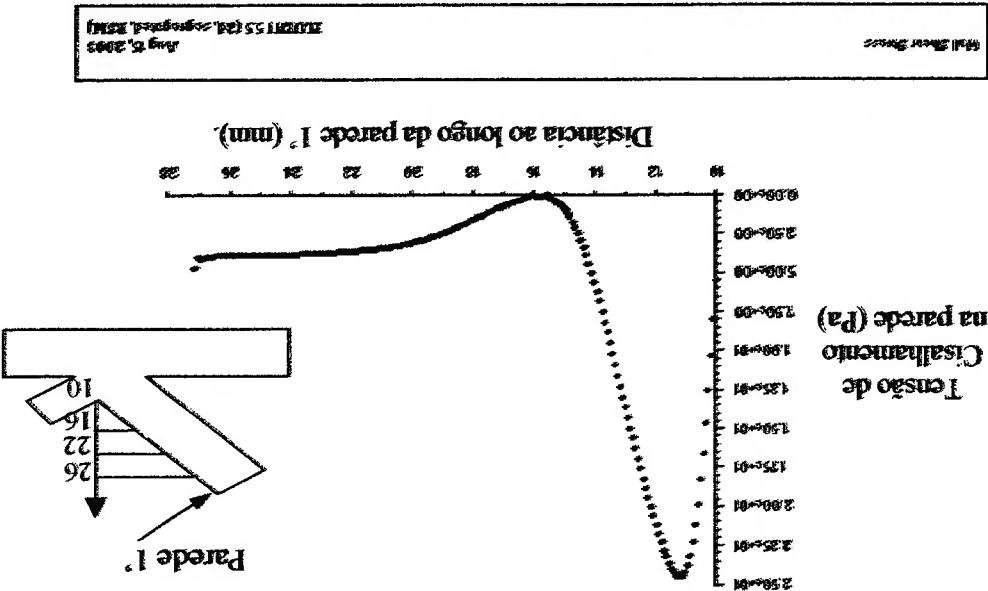


Figura 100. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1' da FAVLTM com ângulo de anastomose de 15°.



7.3.2 Tensão de cisalhamento na parede 1' da FAVLTM

Figura 103. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1° da FAVLTM com ângulo de anastomose de 60°. Vazão na veia de 420 ml/min.

FAVLT 5.0003
Avg 15.2003
FLUENT 5.5 (3d, 64-bit, R3M)

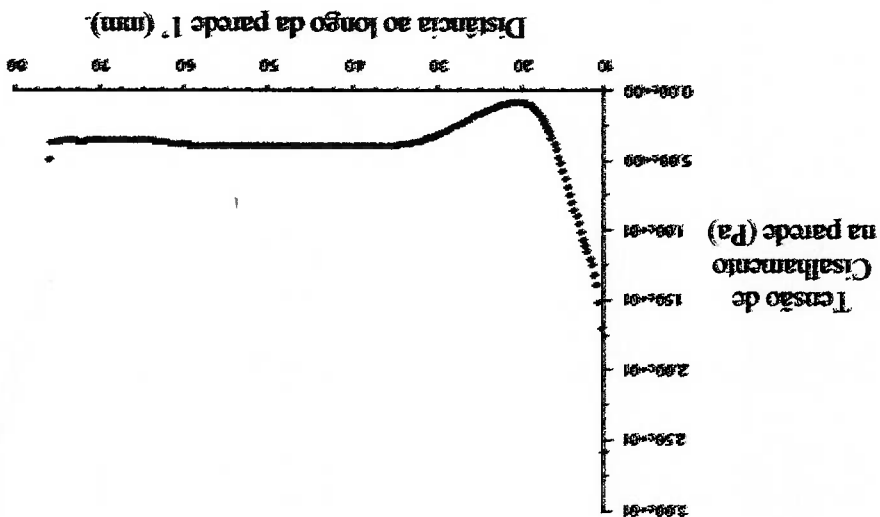


Figura 102. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1° da FAVLTM com ângulo de anastomose de 45°. Vazão na veia de 420 ml/min.

FAVLT 5.0003
Avg 15.2003
FLUENT 5.5 (3d, 64-bit, R3M)

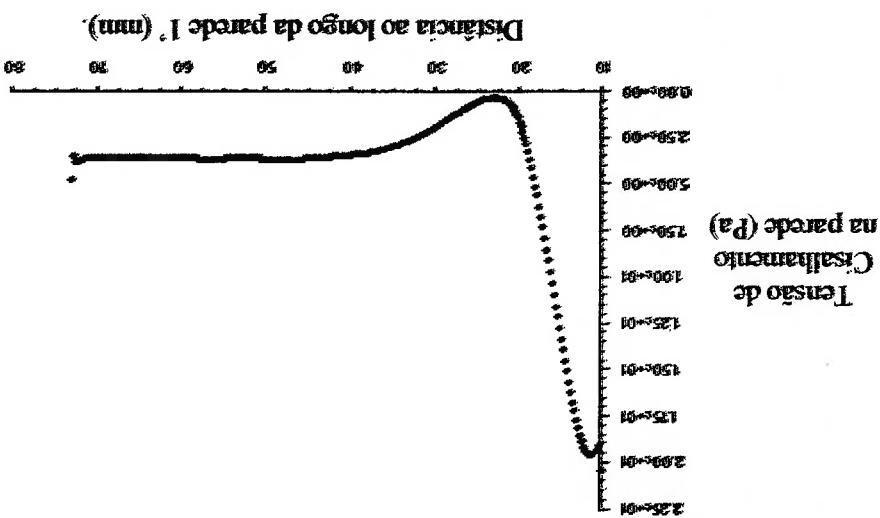
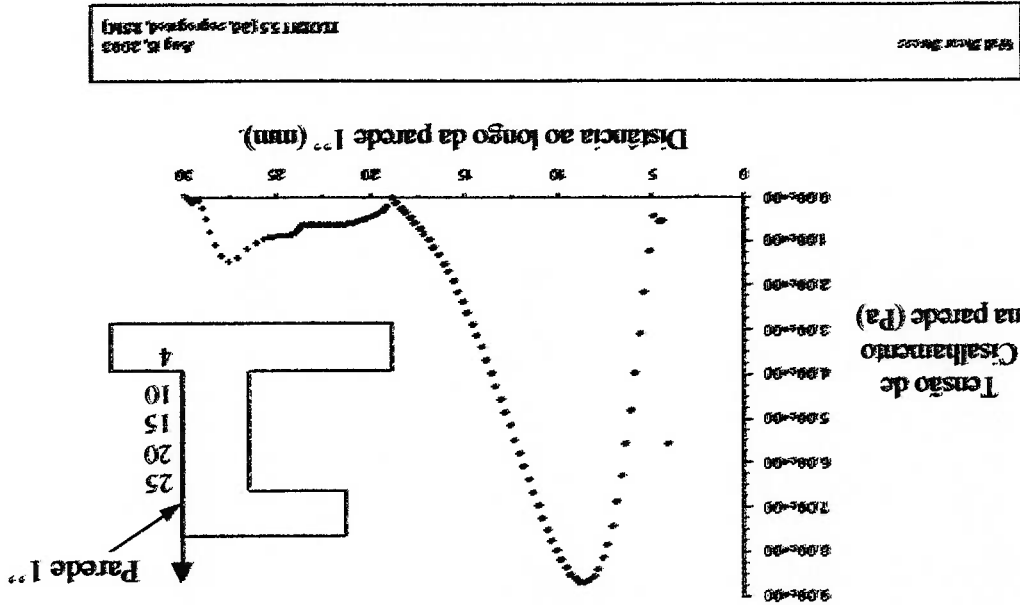


Figura 105. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1'' da FAVE.



7.3.3 Tensão de cisalhamento na parede 1'' da FAVE

Figura 104. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 1'' da FAVLIM com ângulo de anastomose de 75°. Vazão na veia de 420 ml/min.

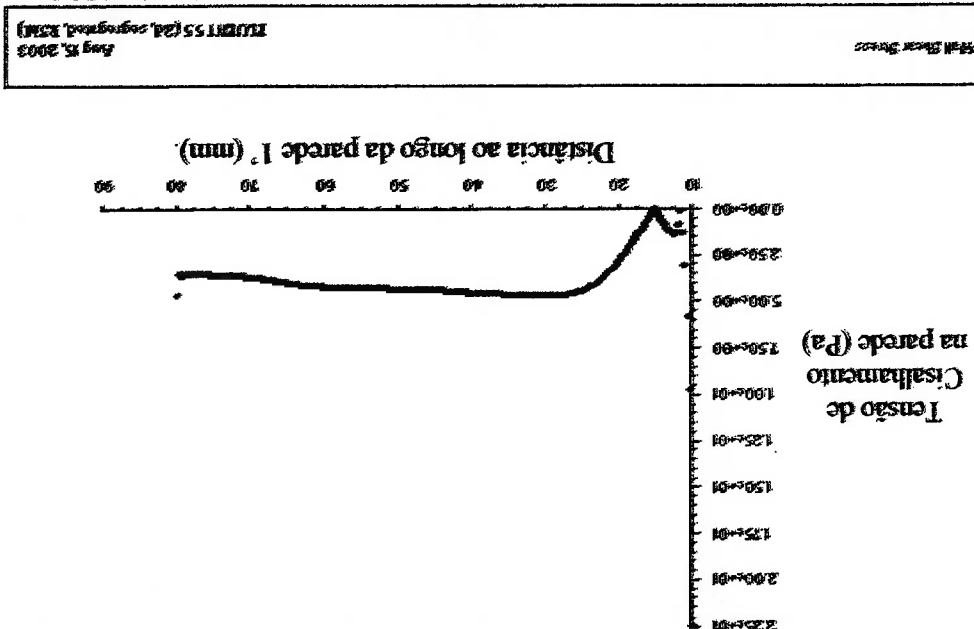


Figura 107. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 30°.

Real Simar Simoes
 Eng.º, 2003
 Element 55 (Pa, longitudinal, mm)

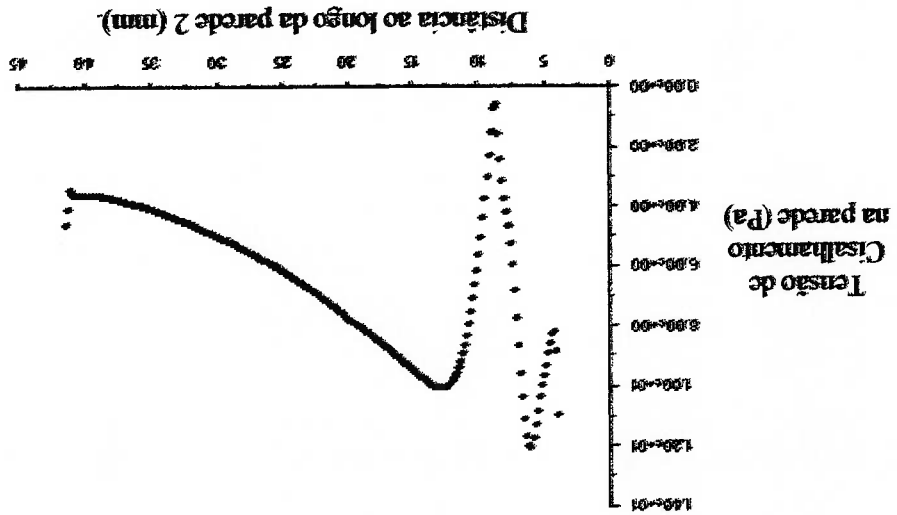
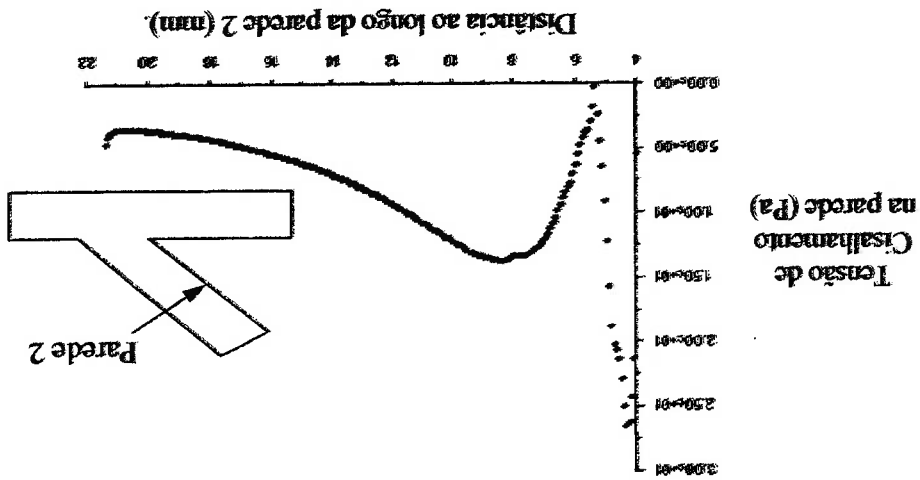


Figura 106. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 15°.

Real Simar Simoes
 Eng.º, 2003
 Element 55 (Pa, longitudinal, mm)



7.3.4 Tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL

Figura 109. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 60°.

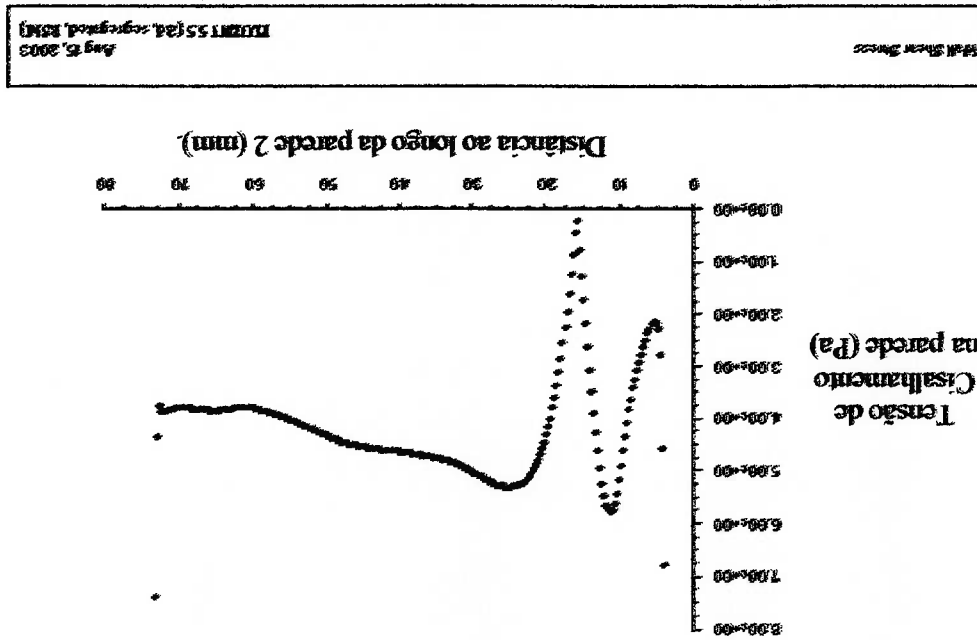


Figura 108. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 45°.

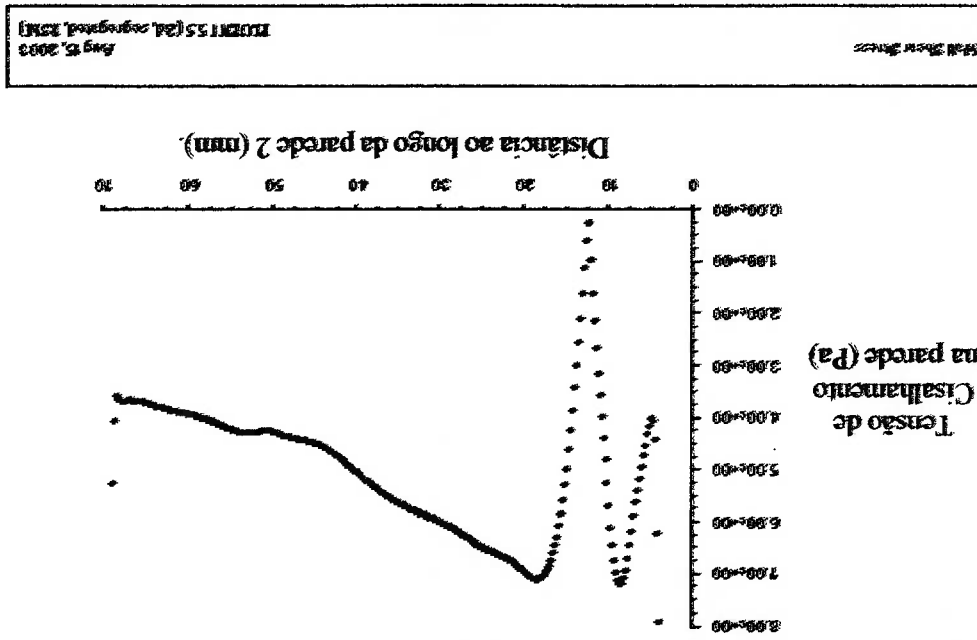


Figura 111. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL com ângulo de anastomose de 15° (2° modelo).

FAVTL Sheet Design
 RIZOVIT 6.1 (CAD, cognição, RSM)
 14.07.2004

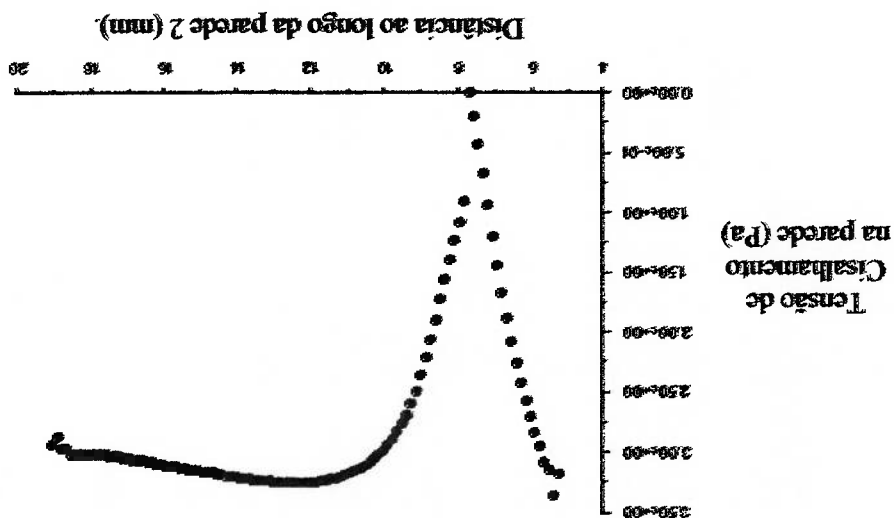


Figura 110. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL (1° modelo) com ângulo de anastomose de 75°.

FAVTL Sheet Design
 RIZOVIT 5.5 (CAD, cognição, RSM)
 04.05.2003

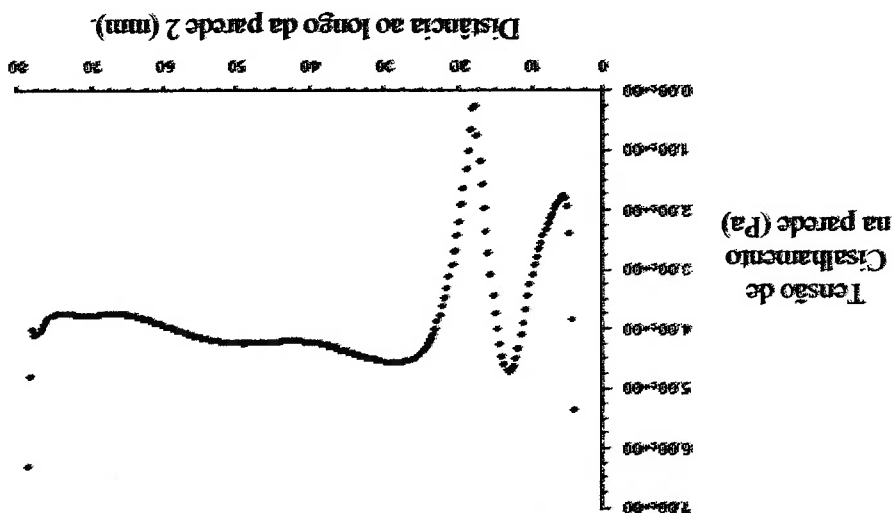


Figura 113. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL com ângulo de anastomose de 45° (2° modelo).

Wall Shear Stress
 KUZNETS (3d, conjugate, RSM)
 14/11/2004

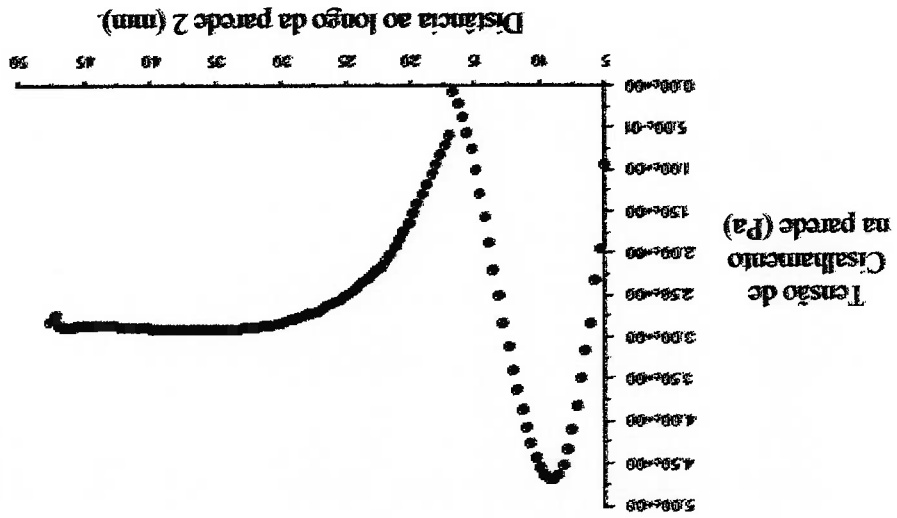


Figura 112. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL com ângulo de anastomose de 30° (2° modelo).

Wall Shear Stress
 KUZNETS (3d, conjugate, RSM)
 14/11/2004

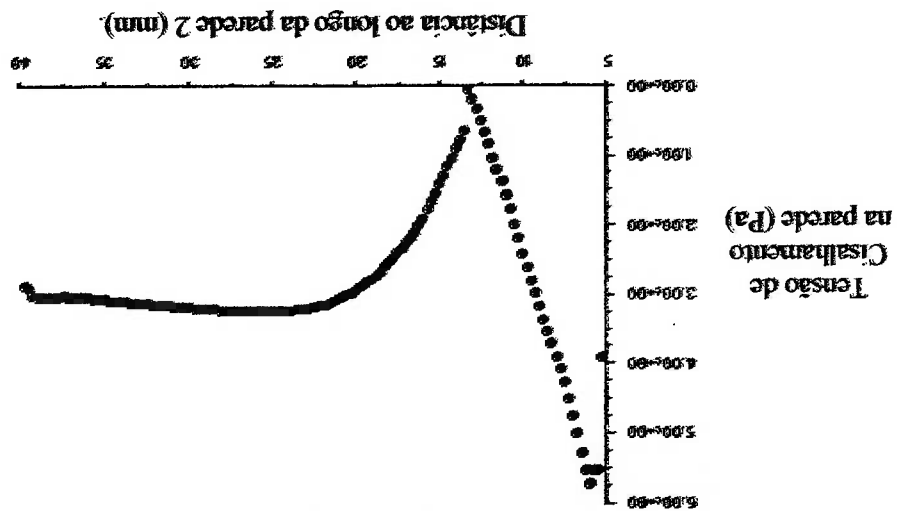


Figura 115. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL com ângulo de amassomose de 75° (2° modelo).

Real Shear Stress
 14.11.2004
 RUMI 6.1 (2d, cognod, km)

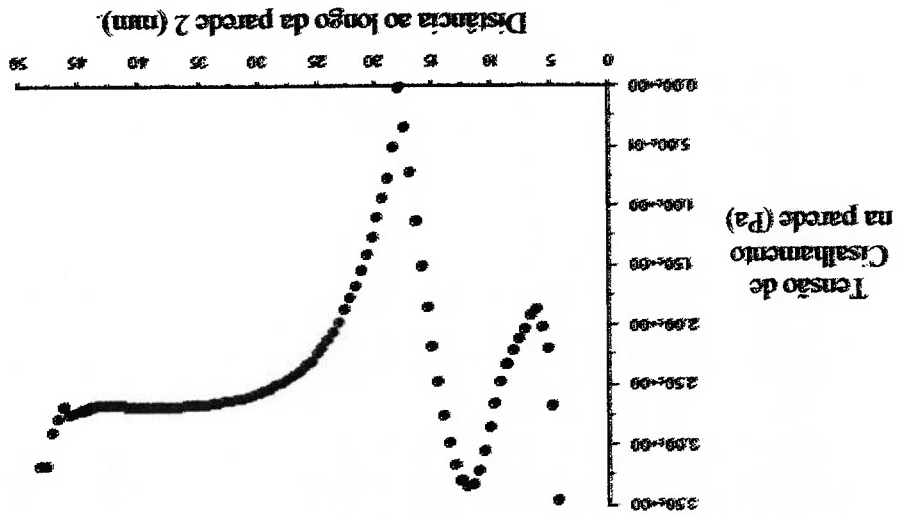
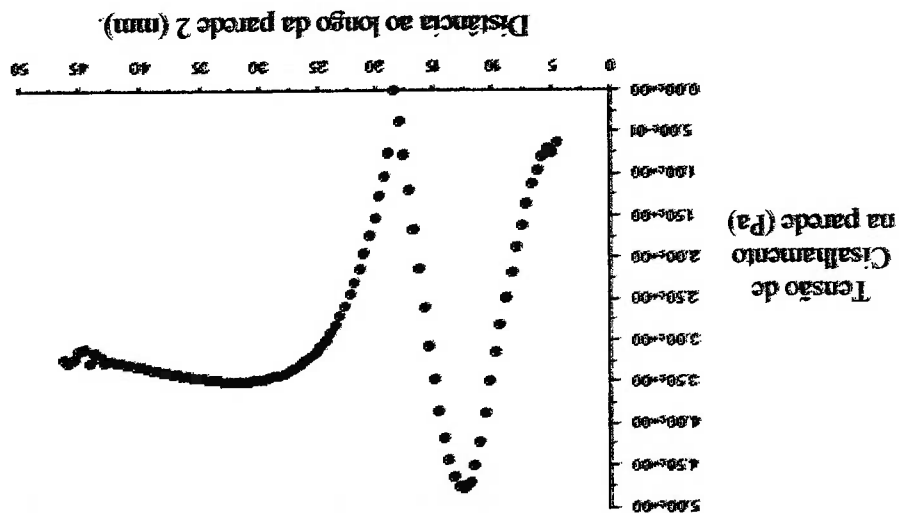


Figura 114. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2 da FAVTL com ângulo de amassomose de 60° (2° modelo).

Real Shear Stress
 14.11.2004
 RUMI 6.1 (2d, cognod, km)



7.3.5 Tensão de cisalhamento na parede 2' da FAVLTM

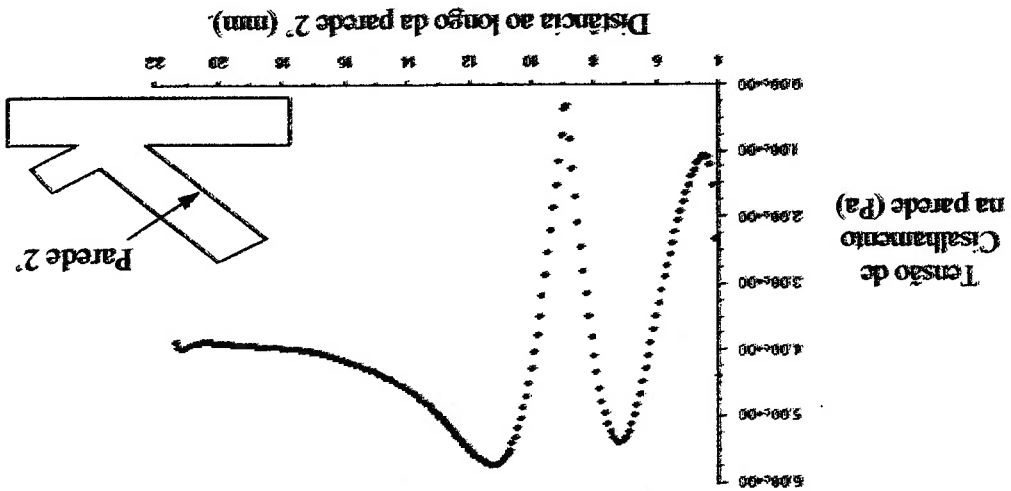


Figura 116. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2' da FAVLTM com ângulo de anastomose de 15°.

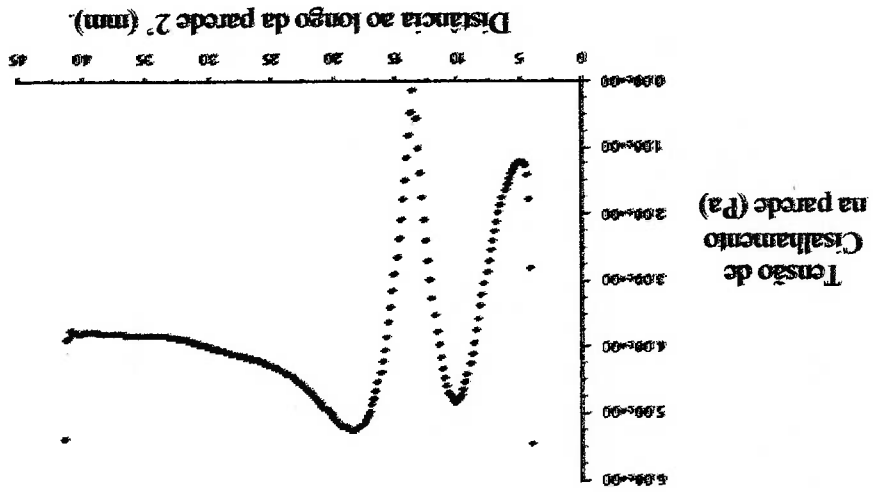


Figura 117. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2' da FAVLTM com ângulo de anastomose de 30°.

Figura 119. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2° da FAVILM com ângulo de anastomose de 60°.

FAVILM - 2005
Ang 15, 2005
TUMT 5.5 (al. cognatol, KSM)

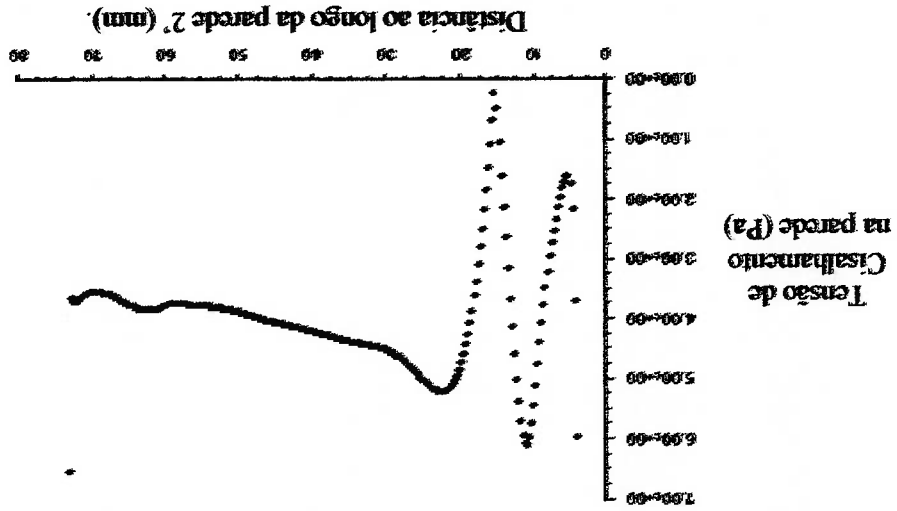


Figura 118. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2° da FAVILM com ângulo de anastomose de 45°.

FAVILM - 2005
Ang 15, 2005
TUMT 5.5 (al. cognatol, KSM)

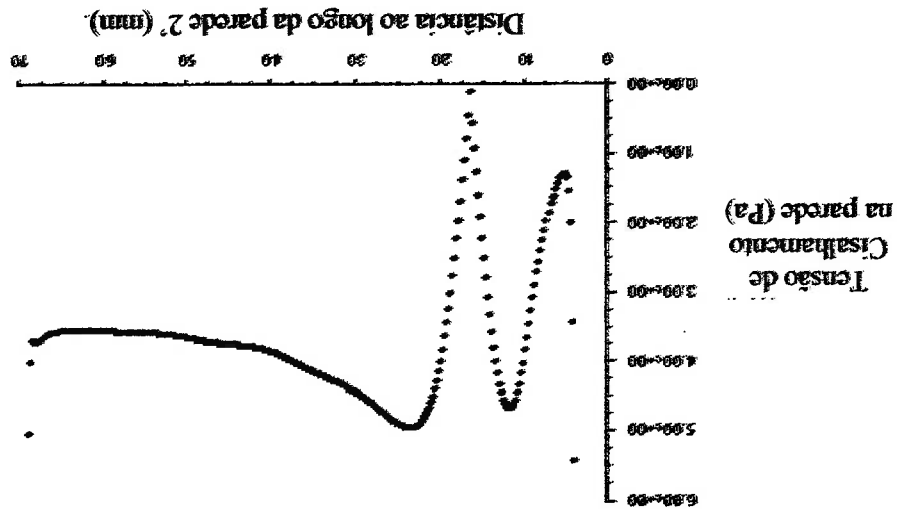
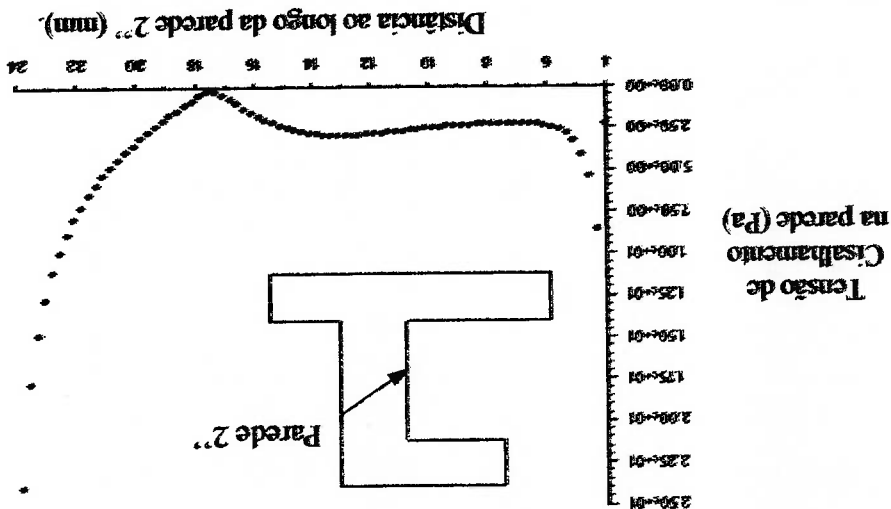


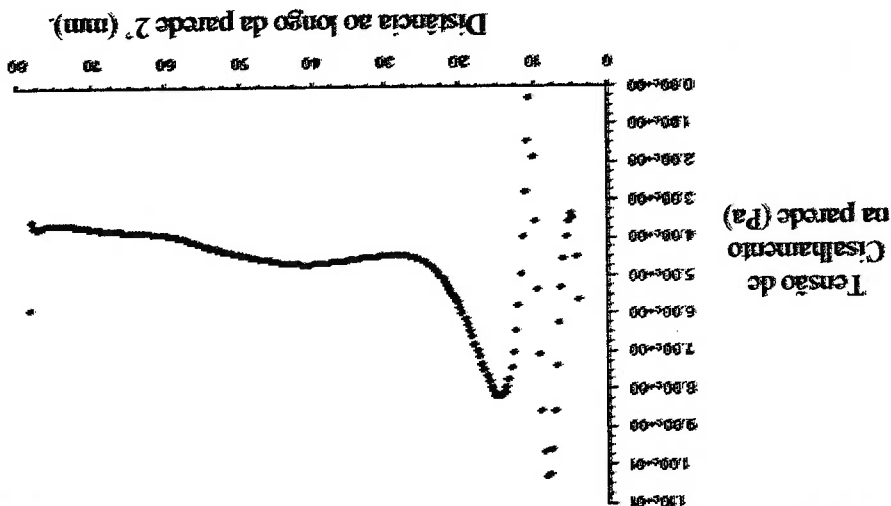
Figura 121. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2'' da FAVE.



7.3.6 Tensão de cisalhamento na parede 2'' da FAVE

Figura 120. Distribuição da tensão de cisalhamento na parede 2'' da FAVILM com ângulo de anastomose de 75°.

FEAL shear stress
Aug 15, 2003
RUMINT 5.5 (2d, cognate, RSM)



Abaixo segue a tabela 5 com os valores das tensões de cisalhamento nas paredes 3, 3' e 3'' das fistulas arteriovenosas término-lateral, látero-lateral e com enxerto, respectivamente.

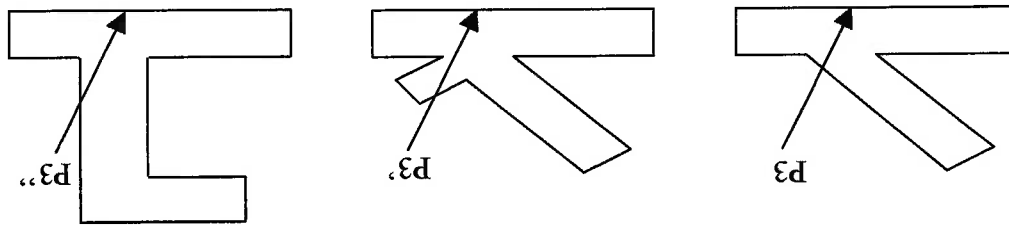


Tabela 5. Valores da tensão de cisalhamento nas FAVTL (1º modelo e 2º modelo), FAVLLM e FAVE (3, 3' e 3'').

Angulo de Anastomose	FAVTL (1º modelo)	FAVTL (2º modelo)	FAVLLM	FAVE
90°	τ (N/m ²)	τ (N/m ²)	τ (N/m ²)	τ (N/m ²)
15°	0,36	0,34	0,51	-----
30°	0,41	0,37	0,51	-----
45°	0,47	0,39	0,52	-----
60°	0,5	0,43	0,53	-----
75°	0,53	0,43	0,52	-----
90°	-----	-----	-----	0,48

As tabelas 6 e 7 apresentam valores comparativos de pico de tensão nas FAVTL (1º e 2º modelo), FAVLLM e FAVE para as paredes 1 e 2, respectivamente.

Tabela 6. Comparação dos valores de picos de tensão de cisalhamento nas paredes 1, 1' e 1'':

Angulo de Anastomose	FAVTL (1° modelo) τ (N/m ²)	FAVTL (2° modelo) τ (N/m ²)	FAVLTM τ (N/m ²)	FAVE τ (N/m ²)
15	90	55	25	
30	50	37,5	22,5	
45	30	27,5	20	
60	22,5	20	15	
75	16	11	5	
90				9

Tabela 7. Comparação dos valores de picos de tensão de cisalhamento nas paredes 2, 2' e 2'':

Angulo de Anastomose	FAVTL (1° modelo) τ (N/m ²)	FAVTL (2° modelo) τ (N/m ²)	FAVLTM τ (N/m ²)	FAVE τ (N/m ²)
15	27,5	3,5	6	
30	12	6,0	5	
45	7	4,5	5	
60	6	4,5	6	
75	5	3,5	10	
90				25

8. Discussão dos Resultados

Na fistula arteriovenosa existe um alto fluxo sanguíneo, o que não ocorre numa bifurcação (ou ramificação) fisiológica normal. Quando o cirurgião vascular conecta a artéria com a veia, o fluxo sanguíneo aumenta até cerca de uma, duas ou valores superiores a 10 vezes o fluxo inicial na artéria proximal. Com o passar dos dias o organismo tenta se adaptar ao aumento deste fluxo de modo a retornar ao nível fisiológico normal. A maneira imediata pela qual o organismo investe neste reparo é aumentando o diâmetro do vaso, pois o aumento da tensão de cisalhamento ocorrido devido o aumento do fluxo sanguíneo tende a retornar ao seu nível fisiológico (1 – 7 Pa) com o aumento do vaso. O diâmetro do vaso aumentado permite a passagem da mesma quantidade de fluxo volumétrico, porém a uma velocidade menor (equação da continuidade) e, assim, a tensão de cisalhamento diminui.

8.1 Contorno de Velocidade para as FAVTL, FAVLLM e FAVE

A figura 38 apresenta através de contornos os valores da velocidade para a FAVTL com ângulo de anastomose de 15°. Tanto nesta, quanto nas outras figuras, figura 39, 40, 41 e 42, percebe-se que o fluido se comporta sem perturbações nas regiões das artérias proximal e distal. Quando o fluido se aproxima da região da anastomose, percebe-se uma alteração no comportamento deste. Esta perturbação poderá ser amplificada ou não. Ela é iniciada devido ao gradiente de pressão adverso exercido pelo fluxo que vem da artéria distal ou vice-versa. Comportamento semelhante, ao comentado acima, ocorre para a FAVTL (2° modelo – Figuras 43 a 47) que apresenta uma nova geometria de anastomose.

Quando o fluido entra na anastomose da FAVTL (1° modelo), a maior parte do fluxo ocupa uma estreita região da artéria formando um “venturi” e desta maneira ocorre um aumento de velocidade com elevado gradiente na direção do fluxo. Um dos fatores que pode se associar a este aumento brusco de velocidade é a região de entrada. O diâmetro arterial (da) é 4 mm, o diâmetro da anastomose é 1,5 da (6 mm) e o diâmetro da veia (dv) é 6 mm. Para conectar a artéria com a veia nas condições especificadas acima,

a veia deforma-se, na região da anastomose, ou seja, a veia fica comprimida e a medida que caminhamos ao longo desta, o diâmetro vai aumentando até atingir o valor especificado de 6 mm. Assim dois fatores contribuem para o aumento brusco da velocidade: a formação do "venturi" devido a separação do escoamento e a região de entrada. No segundo modelo (FAVTL), a formação do venturi também ocorre, levando a um aumento da velocidade, porém a área da seção transversal muda rapidamente para o diâmetro da veia, não mais sofrendo uma variação lenta até atingir o diâmetro de 6 mm, com isso o valor de pico da velocidade é reduzido. Portanto, a seção de entrada tem uma forte influência no gradiente da velocidade. O valor de pico na FAVTL (2º modelo) é 1,29 m/s, enquanto na FAVTL (1º modelo) é da ordem de 2,1 m/s.

As Figuras 48, 49, 50, 51 e 52 representam os contornos de velocidade para a FAVLTM. Na região da artéria proximal e distal o escoamento se apresenta parabólico, ou seja, não há nenhuma perturbação. A perturbação no fluido ocorre próximo à região da anastomose. Quando o fluxo entra na anastomose, também, é formado o "venturi", como ocorreu para a FAVTL. Porém, a formação do "venturi" é bem menos acentuada, pois a região de entrada é uniforme, não possuindo o estreitamento que ocorre com a fistula arteriovenosa término-lateral (1º modelo). Esta região de entrada se apresenta mais uniforme devido à conexão entre a artéria e veia ocorrer de maneira latero-lateral, ou seja, o diâmetro de anastomose criado na artéria possui o mesmo comprimento do diâmetro criado na veia, o que não acontece para o caso da técnica término-lateral. Assim, os danos causados às células endoteliais devem ser menores.

Para o ângulo de 90° temos a FAVE (Figura 53). Nesta fistula, a configuração do escoamento muda um pouco, pois temos um enxerto entre a artéria e a veia. O comportamento do fluido na artéria proximal e distal é semelhante ao comportamento do fluido nas fistulas arteriovenosa término-lateral e latero-lateral modificada, ou seja, até a região da anastomose o fluxo sanguíneo não sofre nenhum tipo de perturbação. Quando o fluxo entra na região da anastomose ocorre uma variação brusca da velocidade, porém menos intensa do que nas fistulas arteriovenosas término-lateral e latero-lateral modificada. Este fato pode ser atribuído ao ângulo de anastomose e a região de entrada.

O fluxo sanguíneo dentro do enxerto não consegue atingir a relaminarização, pois o comprimento do enxerto é pequeno. Assim, o fluxo segue adiante no enxerto e muda de direção bruscamente para entrar na veia. Neste momento, o fluxo sofre um aumento na velocidade devido, também, a formação do "venturi".

Segundo o escoamento na veia (FAVTL e FAVLLM), um formato de cone é visualizado. De acordo com as fotografias apresentadas no trabalho de Bandyopadhyay *et al.* (1986), onde este fotografou, em posições diferentes num tubo de vidro, uma rajada de turbulência, à medida que se distanciava da região de entrada do tubo, estas rajadas turbulentas eram menos intensas e numa posição distante da origem do tubo esta rajadas assumiam um formato de cone. Esta região do cone é chamada de região de relaminarização (Figura 122).

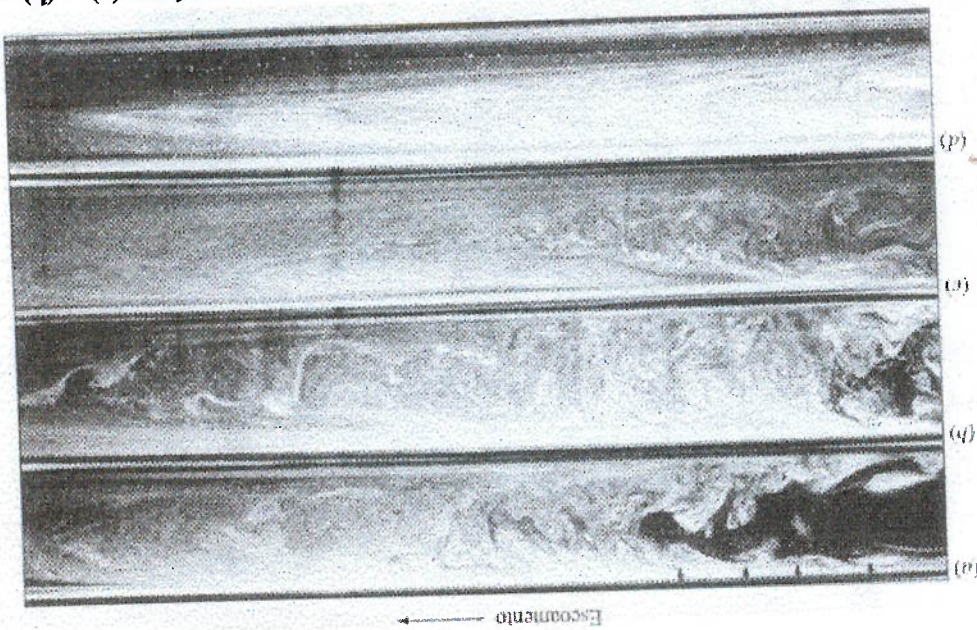


Figura 122. Formação de rajadas turbulentas num escoamento em tubos: (a) e (b) próximo à entrada; (c) mais a jusante; (d) bem mais a jusante. (apud White, fotografias tiradas por Bandyopadhyay).

Pelo que foi comentado acima, pode-se associar que na região fora da perturbação do fluido, ou seja, longe da região de entrada da anastomose o fluxo sanguíneo tende a voltar a ser parabólico (laminar), pois uma região da formação do cone é visualizada no escoamento. Este fato é constatado, quando se analisa a figura

123 e 124, que mostra o perfil da velocidade na região de saída da veia para a FAVTL e

FAVLLM.

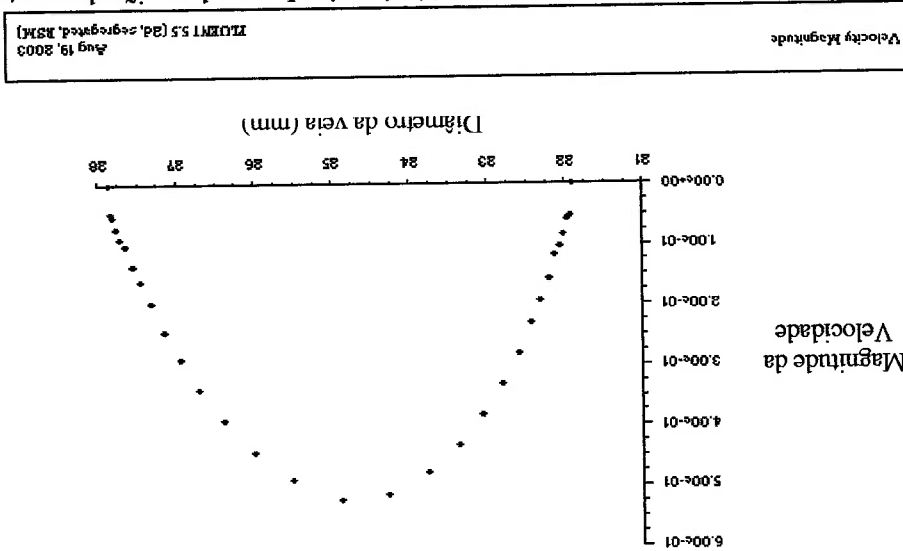


Figura 123. Perfil de velocidade na região de saída da veia. Longe da região da anastomose.

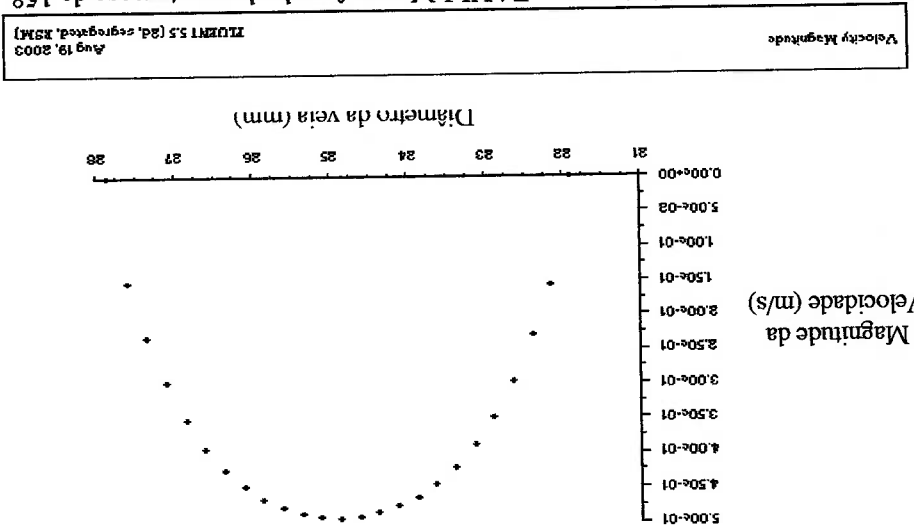


Figura 124. Perfil de velocidade para a FAVLLM com ângulo de anastomose de 15°.

Para a FAVE, o perfil parabólico apresenta-se distorcido em relação a uma parábola (Figura 125). Isto pode ser atribuído devido à falta de espaço para que o perfil de velocidade se desenvolvesse.

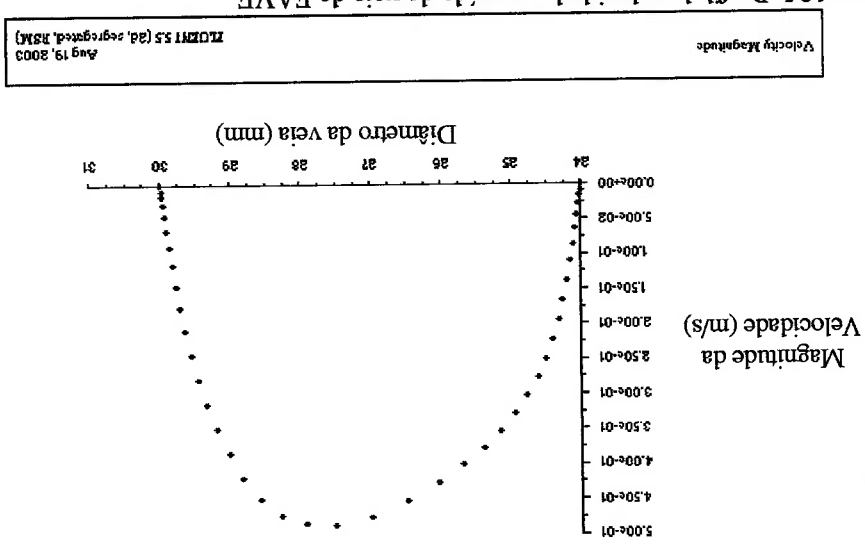


Figura 125. Perfil de velocidade na saída da veia da FAVE.

A medida que o ângulo de anastomose vai crescendo, a região de entrada vai obtendo uma configuração mais uniforme e, assim, a maior parte do fluxo que entra na região da anastomose vai ocupando um espaço maior na seção transversal da veia diminuindo o valor da velocidade máxima. A velocidade máxima na FAVTL (1º modelo) com ângulo de anastomose de 15° é 2,1 m/s e para o ângulo de 75° é 0,82 m/s (Figura 38 e Figura 42, respectivamente). Para a FAVTL (2º modelo), nas mesmas condições, a velocidade é 1,29 m/s e 0,76 m/s (Figura 43 e 47, respectivamente). O mesmo ocorre para a FAVLLM, para o ângulo de 15° a velocidade máxima é 0,97 m/s e para 75° a velocidade máxima é 0,86 m/s (figura 48 e 52).

8.2 Contorno de Velocidade a partir de dados de medição *in vivo* em cães específicos (cães 1, 5 e 10)

Diferentemente do item 8.1, que levaram em conta faixas de valores médios medidos *in vivo*, neste caso considera-se os valores específicos medidos nos cães 1, 5 e 10. As magnitudes de velocidades de pico encontradas nestes casos, na maioria das vezes, são maiores tendo em vista os valores de diâmetros e vazões característicos de cada cão. Os locais de maiores gradientes de velocidade encontram-se nas paredes 1, 1' e 1'', como era esperado (anexo - figuras 129, 130, 131, 138, 139, 140, 147, 148 e 149). As zonas de separações e recirculações são localizadas nas mesmas regiões que as simulações anteriores.

8.3 Campo Vetorial de Velocidade para as FAVTL, FAVLLM e FAVE

As figuras 54 a 69 confirmam o comentário acima, de que até a região da anastomose o perfil de velocidade é parabólico. E, aproximando-se da anastomose este perfil passa a ter um ponto de inflexão gerando uma zona de recirculação. Nesta zona de recirculação tem-se fluido a baixa velocidade e esta é criada devido ao gradiente de pressão adverso. Esta zona, provavelmente, é uma região de depósito. Sivanesan *et al.* (1999a) analisaram em 24 pacientes, possíveis locais de entupimento na FAVTL radiocefálica. Ele encontrou três regiões de estenose, classificando-as como estenose tipo 1, estenose tipo 2 e estenose tipo 3. A estenose tipo 1 está localizada na artéria, na região da anastomose (Figura 126). Esta região coincide com as zonas de recirculações apresentadas nas figuras 54 a 69.

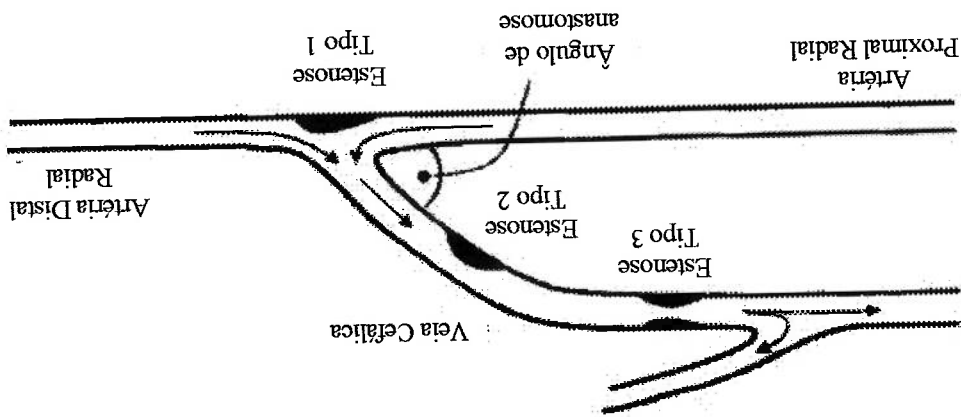


Figura 126. Locais de estenose em fístula arteriovenosa.

Longe das regiões de recirculações, onde o fluxo é laminar, os elementos figurados do sangue ocupam a corrente axial central. Em regiões de recirculação, estes elementos entram em contato com as células endoteliais. Nessas regiões, onde provavelmente a disfunção endotelial está presente o endotélio perde sua capacidade de ação antiplaquetária. Através do contato das plaquetas com o endotélio, inicia-se a deposição de plaquetas tornando-se agregadas e formando a protuberância mostrada na figura 126.

Quando o escoamento entra na veia, este separa e forma uma zona de recirculação de fluido no sentido horário, na região interna desta. Esta região, também, é propícia a estenose, sendo classificada por Sivanesan et al. (1999b) como estenose tipo 2. Sivanesan *et al.* (1999b) comentam que o material celular é mais propício a ser depositada nestas zonas de separação de escoamento, recirculação e pontos de estagnação, onde o tempo de residência das partículas é bem maior. No final do comprimento desta zona de separação de escoamento, um ponto de estagnação do fluido é apresentado. Nesta região, temos dois fatores que podem contribuir para o depósito de material celular. Um dos fatores é a região de recirculação e o outro é o ponto de estagnação do fluido. A partir deste ponto, o escoamento atinge a região de relaminarização.

A FAVE apresenta problemas similares aos comentados acima. A zona de recirculação na artéria na região da anastomose ocorre, classificada como estenose tipo I (Figura 69). O efeito venturi e a região de separação e recirculação do escoamento são observados no enxerto. O perfil de velocidade quando entra no enxerto torna-se achatado e apresenta um ponto de inflexão. Os vetores velocidades mudam seu sentido, pois estão numa zona de recirculação, podendo levar ao desenvolvimento da estenose tipo 2.

Para este tipo de fistula, outras zonas de recirculação, separação e pontos de estagnação do fluido ocorrem. Na veia temos ponto de estagnação e zona de recirculação e separação de fluido logo na região próximo da saída do enxerto. Nesta região tem-se a separação e recirculação do escoamento e ponto de estagnação, que são propícios a zonas de depósito. Esta região é classificada como estenose tipo 3, por Sivanesan et al. (1999b).

Dos três tipos de técnicas cirúrgicas a FAVE apresenta o maior número de pontos de estagnação de fluido, zona de recirculação e separação e como estas zonas estão relacionadas com depósitos de material celular, provavelmente pode-se pensar que, para este tipo de fistula, a formação de estenose será mais propícia (Figura 69).

8.4 Campo Vetorial de Velocidade a partir de dados de medição in vivo em cães específicos (cães 1, 5 e 10)

Os campos de velocidades obtidos para estes casos são praticamente iguais aqueles já comentados. As regiões de recirculações ocorrem na região da anastomose (artéria) e, logo na entrada da veia (anexo - figuras 132, 133, 134, 141, 142, 143, 150, 151 e 152). Nestas regiões, tem-se fluido a baixa velocidade, portanto são regiões propícias para ocorrer a coagulação sanguínea. Na região próxima da anastomose ocorre a estenose do tipo 1, pois tem-se uma zona de recirculação. Na entrada da veia, há separação do escoamento com recirculação, logo pode-se pensar na formação da estenose do tipo 2.

8.5 Linhas de Trajetórias para FAVTL, FAVLLM e FAVE

As linhas de trajetórias apresentadas a partir da figura 70 até a figura 85 ilustram as regiões de recirculação, separação e pontos de estagnação do fluido nas FAV. As visualizações das regiões de separação, de recirculação e pontos de estagnação tornam-se mais claras quando usamos as linhas de trajetórias.

Quando os dois fluxos, o fluxo da artéria proximal e o fluxo da artéria distal, encontra-se na região da artéria distal se divide em três: uma parte entra na anastomose e consequentemente na veia, outra parte tende a continuar em movimento em direção a artéria proximal e depara-se com o fluxo vindo desta, então o segue entrando na anastomose e a última parte forma a região de recirculação na artéria, levando ao entupimento. Isto acontece para os três tipos de técnicas cirúrgicas.

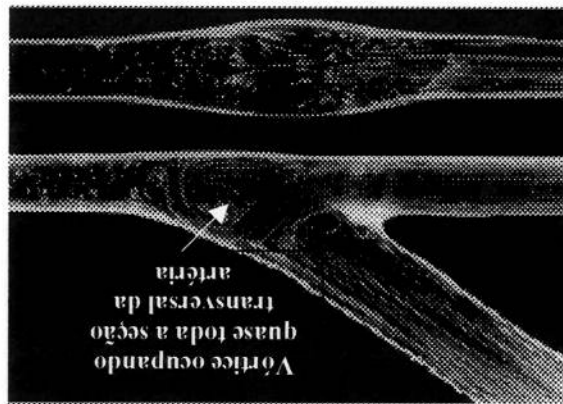
As figuras 86, 87 e 88 mostram que, quando não se tem fluxo na artéria distal um vórtice é formado ocupando toda a seção transversal da artéria, independente da técnica cirúrgica. O fluxo que vem da artéria proximal entra na anastomose e choca-se com a parede externa da veia, onde esta funciona como um anteparo. Neste momento o fluido se separa formando na artéria o vórtice no sentido horário que ocupa toda a seção transversal da artéria.

Sivanesan *et al.* (1999b) através de técnicas fotográficas visualizaram o escoamento numa fistula arteriovenosa término-lateral. A artéria distal foi ocluída ($Q_2=0$), tendo fluxo apenas na artéria proximal. Ele obteve como resultado um vórtice na parede interna da veia no sentido anti-horário.

FAV. Através dos resultados obtidos do vórtice formado na região da anastomose, ora ocupando toda a seção transversal da artéria (quando $Q_2 = 0$) ora ocupando parte da seção transversal da artéria ($Q_2 > 0$), simulações foram realizadas aumentando gradativamente a uma taxa de 5 ml/min o fluxo na artéria distal (Figura 89). À medida que o valor da vazão (Q_2) aumenta a configuração do vórtice muda. O vórtice que, inicialmente ocupava toda a seção transversal da artéria, diminui gradativamente. Na fistula latero-lateral modificada e na fistula com enxerto esta diminuição gradativa do vórtice é mais acentuada e desaparece antes do desaparecimento do vórtice na FAVTL. O desaparecimento completo do vórtice na FAVTL ocorre quando a vazão na artéria distal atinge um valor superior a 10% da vazão da artéria proximal. Isto, provavelmente ocorre devido ao aumento de força do fluido da artéria distal. Inicialmente este não tem força suficiente para ir de encontro com o fluxo da artéria proximal. À medida que a vazão na artéria distal vai aumentando, este vai ganhando mais força e inicia-se o confronto entre os dois fluxos; e gradativamente o fluxo da artéria distal vai ocupando um espaço maior na parte de baixo da região da anastomose. O aumento deste espaço

Mediante os resultados apresentados nas figuras 86, 87, 88 e 127, provavelmente, vazões na artéria proximal e distal, apresentando uma influência menor da geometria das

Figura 127. Escaneamento fotografado numa fistula arteriovenosa com ângulo de anastomose de 30° (Sivanesan *et al.*, 1999b).



desaparecimento. cresce até que o fluxo reduza o vórtice na anastomose, a ponto de ocorrer o seu

Dentro de uma certa faixa de vazão, não há formação de vórtice na região da anastomose. Esta faixa de vazão ocorre aproximadamente entre os valores de 10% a 30% da vazão da artéria proximal, ou seja, entre $Q_2 = 10\%$ a 30% de Q_1 . Isto ocorre, provavelmente, devido ao fluxo da artéria distal ter alcançado uma vazão capaz de ir de encontro à vazão da artéria proximal, porém esta ainda não é suficiente para que todo o seu volume de fluido entre na veia.

Aproximadamente, entre 80 e 90 ml/min um novo vórtice se inicia. O fluxo na artéria distal tem vazão suficiente para ir de encontro à vazão da artéria proximal e o fluxo tende a subir em direção a veia, não mais indo totalmente de encontro ao fluxo da artéria proximal. Então uma parte do fluxo que não consegue acompanhar o restante na subida para a veia começa a formar o novo vórtice. A medida que vazão vai aumentando este vórtice também vai crescendo.

Os resultados apresentados (Figura 89) sugerem que há um patamar onde a região da anastomose fica completamente isenta de vórtice independente da técnica cirúrgica utilizada, ou seja, a geometria da fistula não interfere na formação deste, mas a vazão da artéria distal interfere.

8.6 Linhas de Trajetórias a partir de dados de medição in vivo em cães específicos (cães 1, 5 e 10)

Os resultados encontrados são similares àquelas apresentadas nos itens anteriores, conforme pode ser visto no anexo – figuras 135, 136, 137, 144, 145, 146, 153, 154 e 155.

O cão 1, para as diversas técnicas técnicas apresenta vórtices que ocupa a seção superior ($Q_2 > 10\%$ Q_1 - FAVTL) e inferior ($Q_2 > 30\%$ Q_1 - FAVE) da anastomose, e o início do vórtice ($Q_2 \approx 25\%$ Q_1 - FAVLTM). Confirmando os valores de vazões que promovem o surgimento ou desaparecimento do vórtice. Da mesma maneira, ocorre para os cães 5 e 10.

8.7 Tensão de Cisalhamento nas paredes 1', 1' e 1'' das FAVTL, FAVLLM e FAVE

Os resultados apresentados para a tensão de cisalhamento, sugerem que estas sofrem influência do ângulo de anastomose. Quanto menor o ângulo de anastomose maior é o valor para estas tensões.

Na FAVTL, com ângulo de anastomose de 15°, apresenta-se um pico de tensão que chega a valor de 90 Pa. Este pico está associado com a região de formação do venturi, com elevado gradiente de velocidade que ocorre quando o fluido entra na região da anastomose. Em seguida a tensão de cisalhamento vai diminuindo o seu valor até atingir valores da ordem de 3 Pa. Após a região do pico (região do venturi), o escoamento gradativamente passa a ocupar de maneira uniforme a seção transversal da veia, conduzindo assim a diminuição da tensão de cisalhamento na parede da veia e atingindo-se valores de tensão de cisalhamento fisiológica, ou seja, da ordem de 1 – 7 Pa. A medida que o ângulo de anastomose vai aumentando a configuração do gráfico da tensão de cisalhamento é mantida, porém os valores dos picos diminuem. Fatos semelhantes ocorrem para a FAVTL (2° modelo), os valores da tensão de cisalhamento diminuem à medida que aumenta-se o ângulo de anastomose. Os valores de pico de tensão são menores do que aqueles obtidos para a FAVTL (1° modelo), pois não ocorre o estreitamento da seção transversal da veia criado na FAVTL (1° modelo) (ver tabela 6).

As configurações dos gráficos de tensão de cisalhamento da FAVLLM são semelhantes àquelas obtidas na FAVTL. Este tipo de fistula, também, sofre influência do ângulo de anastomose. Para o ângulo de anastomose de 15° (parede 1'') a tensão de cisalhamento de pico possui valor de 25 Pa. Esta vai diminuindo com o aumento do ângulo da anastomose, alcançando valor de pico de aproximadamente 5 Pa com ângulo de anastomose 75°. Os valores de tensão de cisalhamento na FAVLLM são inferiores aos obtidos na FAVTL (ver tabela 6).

O valor de pico de tensão de cisalhamento na parede 1'' da FAVE apresenta valor de 9 Pa (ver tabela 6). Este valor pode ser atribuído ao ângulo de anastomose de 90°. Este pode ser o motivo pelo qual o valor da tensão é menor ou próximo aqueles

valores de tensão das outras fistulas com ângulos de anastomoses de 75°, ou seja, a medida que aumenta o ângulo de anastomose a tensão de cisalhamento diminui. Para as FAVTL e FAVLLM os valores de tensão após a região de pico tendem a se uniformizar a valores de aproximadamente 3 – 4 Pa, porém para a FAVE isto não acontece. Neste caso, o enxerto é pequeno, ou seja, o fluxo não consegue relaminarizar-se e a região a jusante do pico apresenta zona de recirculação de escoamento, assim o valor da tensão média é 0,62 Pa não atingindo o patamar da tensão fisiológica.

8.8 Tensão de Cisalhamento nas paredes 2, 2' e 2'' das FAVTL, FAVLLM e FAVE

Os valores das tensões de cisalhamento de pico para estas diversas paredes são diferentes. Os valores de tensões para a FAVTL (2° modelo) são inferiores aqueles da FAVTL (1° modelo) e, para esta última, alguns valores de tensões estão fora da faixa de tensão fisiológica. Os valores das tensões na FAVLLM estão situados dentro da faixa de tensão fisiológica (1 a 7 Pa), exceto no ângulo de 75°. Os valores para FAVE estão fora da faixa de tensão fisiológica. Os valores encontrados são suficientes para arrancar coágulos que estejam se formando nesta região (ver tabela 7) (Fung, 1997).

8.9 Tensão de Cisalhamento nas paredes 3, 3' e 3'' das FAVTL, FAVLLM e FAVE

As tensões de cisalhamento nas paredes 3, 3' e 3'' das FAVTL, FAVLLM e FAVE, respectivamente são baixas. Estes valores baixos de tensões estão associados com a região de recirculação de fluxo e seus valores são apresentados na tabela 5. Nesta região, os valores de tensões estão situados na faixa de desenvolvimento da aterosclerose (Figura 128) (Fung, 1997).

8.10 Tensão de Cisalhamento a partir de dados de medição in vivo em cães específicos (cães 1, 5 e 10)

Os resultados obtidos para as tensões de cisalhamento nas diversas paredes das FAVTL, FAVLLM e FAVE (Cão 01, Cão 05 e Cão 10) que estão apresentados no anexo

- tabela 8 mostram resultados melhores e piores quando comparados com os resultados obtidos para os parâmetros médios.

De uma maneira geral, os valores de pico de tensão em todas as paredes das FAVTL, FAVLM e FAVE são superiores aos encontrados anteriormente. Estes valores são diferentes porque os diâmetros e vazões utilizados não são iguais entre si.

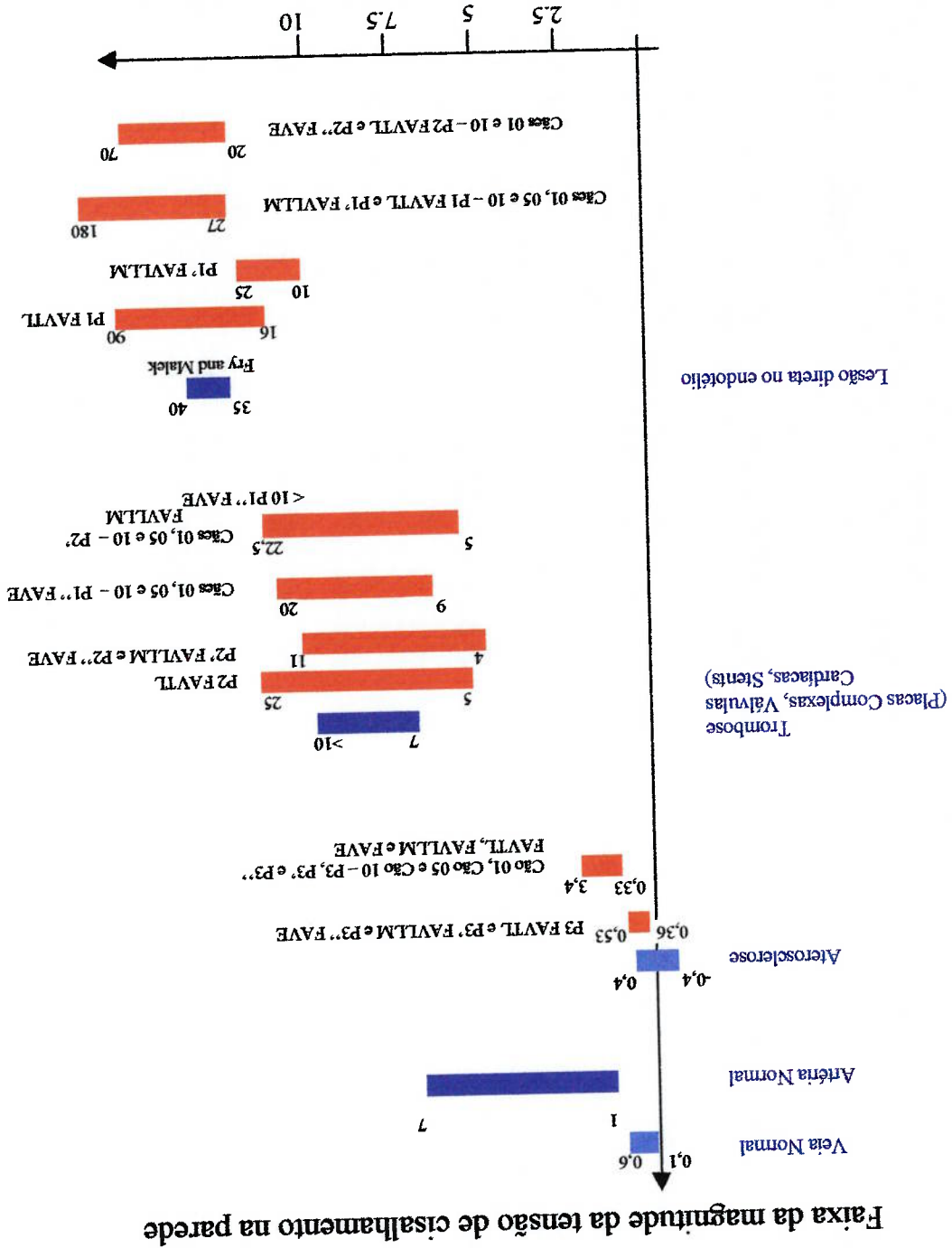
Os valores obtidos de tensões nas paredes 1, 1', 2 e 2'' podem causar danos diretos às células endoteliais, pois os seus valores chegam a ultrapassar 35 Pa. Os valores de tensão nas paredes 2' e 1' são suficientes para arrancar um coágulo que, possivelmente esteja se formando nesta região. Os valores de tensão para as paredes 3, 3' e 3'' atingem o valor de tensão fisiológica, escapando da faixa de tensão para o desenvolvimento da aterosclerose.

8.11 Tensão de Cisalhamento X Patologia Biológica

Fung (1997) apresenta graficamente faixas de valores de tensão de cisalhamento associadas com efeitos biológicos (Figura 128). Os valores da tensão de cisalhamento na artéria em condições fisiológicas normais estão na faixa de 1 a 7 Pa. Os valores obtidos neste trabalho atingem esta região, desde que a região analisada não seja as de perturbações do escoamento. Longe destas regiões, o escoamento é laminar ou relaminariza-se conduzindo a valores de tensões de cisalhamento desta ordem de grandeza.

O valor da tensão de cisalhamento para o desenvolvimento da aterosclerose ocorre na faixa de -0,4 a 0,4 Pa. Os resultados obtidos nesta pesquisa encontram-se próximos desta região. Para os três casos de fistulas, nas paredes 3, 3' e 3'', que correspondem as FAVTL (1° e 2° modelo), FAVLM e FAVE, respectivamente, os valores obtidos das tensões permanecem próximas desta faixa de aterosclerose. Estes valores estão apresentados na tabela 6. Para os cães específicos, a maioria dos valores encontrados estão fora dessa faixa (anexo - tabela 8), logo pode-se pensar que esta zona de depósito não ocorre.

Figura 128. Faixa de valores da tensão de cisalhamento associada a efeitos biológicos. Resultados da literatura em azul e em vermelho são os resultados deste trabalho.



9. Conclusões

A partir dos resultados obtidos, pode-se concluir que:

- ✓ A velocidade é influenciada pelo ângulo de anastomose. Quanto maior for o ângulo de anastomose, menor será o valor da velocidade, independentemente da geometria da FAV;
- ✓ O valor da velocidade de pico é influenciado pela seção de entrada na FAVTL, pois o valor de pico para FAVTL (2º modelo) é menor do que o correspondente para a FAVTL (1º modelo);
- ✓ Longe da anastomose o fluxo é laminar;
- ✓ Zonas de recirculação, separação e pontos de estagnação do fluxo ocorrem para os três tipos de técnicas cirúrgicas. Para a FAVE, estas zonas apresentam-se em maior número;
- ✓ Zona de recirculação de fluxo na região da anastomose é apresentada nas FAV e, provavelmente é a causadora da estenose tipo 1;
- ✓ Na veia, ocorre separação do fluxo e, em seguida, ponto de estagnação do fluido se apresenta. Nesta região, pode ocorrer o surgimento da estenose tipo 2;
- ✓ Se $Q2 = 0$, o vórtice formado na região da anastomose ocupa toda a seção transversal da artéria, independente da técnica cirúrgica utilizada;
- ✓ Há um patamar onde a FAV fica isenta de vórtice na região da artéria, independentemente da técnica cirúrgica. Este patamar ocorre quando a vazão na artéria distal (Q2) atinge uma faixa de vazão aproximadamente entre 30 – 90 ml/min;
- ✓ Para uma vazão na artéria distal (Q2) superior a 90 ml/min, um novo vórtice surge na região da anastomose;
- ✓ A formação do vórtice é mais influenciada pela vazão na artéria distal do que pela geometria da fistula na região da anastomose (artéria);

- ✓ A tensão de cisalhamento é fortemente influenciada pelo ângulo de anastomose. Quanto menor o ângulo de anastomose, maior é o valor da tensão de cisalhamento;
 - ✓ Os valores obtidos de tensão de cisalhamento para a FAVTL (1° e 2° modelo) são suficientes para causar danos diretos às células endoteliais;
 - ✓ As tensões de cisalhamento na FAVLLM são inferiores àqueles obtidos para a FAVTL. E, são inferiores as tensões que causam danos diretos às células endoteliais;
 - ✓ O valor da tensão de cisalhamento na FAVE não é suficiente para causar danos diretos às células endoteliais. Porém, os números de zonas de recirculação e separação do escoamento é maior, sendo maiores as chances de haver entupimento;
 - ✓ Zona de tensão referente à aterosclerose, a rigor, ocorre na FAVTL. Mas, para as outras FAV a tensão de cisalhamento fica próxima a zona da aterosclerose;
 - ✓ Os valores de tensão de cisalhamento (FAVTL e FAVE) nas paredes 2 e 2' são suficientes para arrancar um coágulo que esteja se formando nesta região. Este valor para a FAVLLM é inferior ao valor para arrancar o coágulo;
 - ✓ Cada cão apresenta vazão e diâmetro diferentes, logo para se realizar comparações de fluxos e tensões entre cães há necessidade de que estes fossem clonados;
- ✓ A FAVLLM com ângulo de anastomose entre 45° e 75° pode ser uma técnica cirúrgica com melhor resposta hemodinâmica.**

Anexo

Serão apresentados resultados para três cães com suas geometrias e vazões reais. Assim, fica difícil fazer uma comparação dos resultados mediante os animais apresentarem geometrias e vazões diferentes, pois cada cão apresenta valores de vazão e diâmetros diferentes e, desta maneira, os valores de tensão de cisalhamento não poderão ser comparados.

Os dados utilizados para as simulações para os três cães foram:

✓ Angulo de anastomose: 15°;

✓ FAVTLCAO1 (1° modelo):

○ Diâmetro da artéria: 3mm;

○ Diâmetro da veia: 5 mm;

○ Diâmetro de anastomose: 4,5 mm;

○ Vazão na artéria proximal: 300 mL/min;

○ Vazão na artéria distal: - 20 mL/min;

✓ FAVTLCAO5:

○ Diâmetro da artéria: 4mm;

○ Diâmetro da veia: 5 mm;

○ Diâmetro de anastomose: 6 mm;

○ Vazão na artéria proximal: 310 mL/min;

○ Vazão na artéria distal: -40 mL/min;

✓ FAVTLCAO10:

○ Diâmetro da artéria: 4mm;

○ Diâmetro da veia: 6 mm;

○ Diâmetro de anastomose: 6 mm;

○ Vazão na artéria proximal: 560 mL/min;

○ Vazão na artéria distal: + 40 mL/min;

✓ FAVTLCAO1:

○ Diâmetro da artéria: 3mm;

○ Diâmetro da veia: 5 mm;

○ Diâmetro de anastomose: 4,5 mm;

○ Vazão na artéria proximal: 480 mL/min;

- Vazão na artéria proximal: 350 mL/min;
- Diâmetro de anastomose: 6 mm;
- Diâmetro da veia: 6 mm;
- Diâmetro da artéria: 4mm;

✓ FAVECÃO10:

- Vazão na artéria distal: - 80 mL/min;
- Vazão na artéria proximal: 280 mL/min;
- Diâmetro de anastomose: 6 mm;
- Diâmetro da veia: 5 mm;
- Diâmetro da artéria: 4mm;

✓ FAVECÃO5;

- Vazão na artéria distal: - 250 mL/min;
- Vazão na artéria proximal: 400 mL/min;
- Diâmetro de anastomose: 4,5 mm;
- Diâmetro da veia: 5 mm;
- Diâmetro da artéria: 3mm;

✓ FAVECÃO1;

- Vazão na artéria distal: + 30 mL/min;
- Vazão na artéria proximal: 760 mL/min;
- Diâmetro de anastomose: 6 mm;
- Diâmetro da veia: 6 mm;
- Diâmetro da artéria: 4mm;

✓ FAVLTMÇÃO10;

- Vazão na artéria distal: - 30 mL/min;
- Vazão na artéria proximal: 280 mL/min;
- Diâmetro de anastomose: 6 mm;
- Diâmetro da veia: 5 mm;
- Diâmetro da artéria: 4mm;

✓ FAVLTMÇÃO5;

- Vazão na artéria distal: - 110 mL/min;

○ Vazão na artéria distal: - 250 mL/min;
I Contorno de velocidade para as FAVTLCAO1, FAVLLMCAO1 e FAVECAO1.

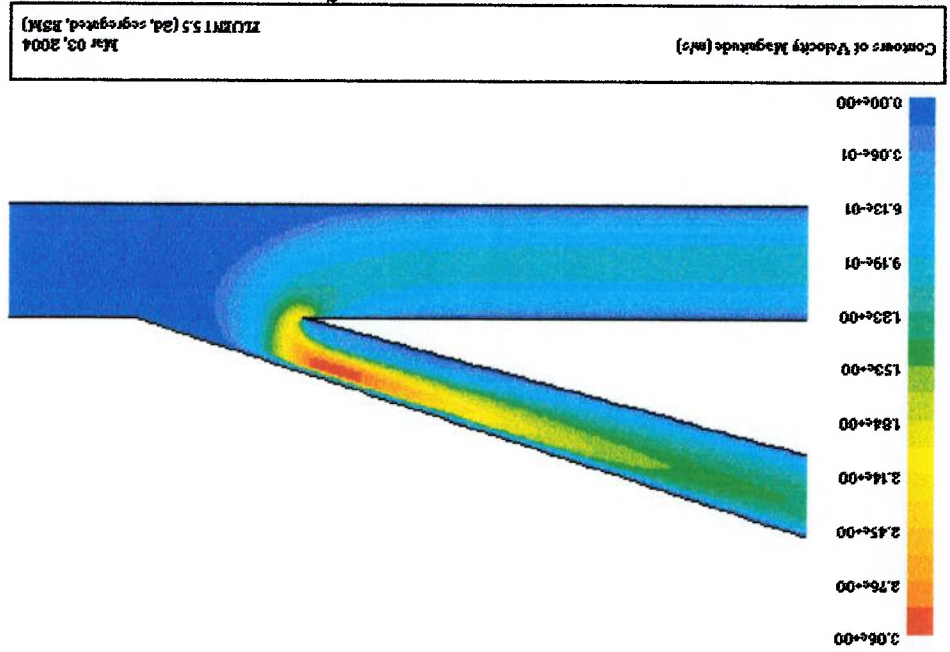


Figura 129. Magnitude da velocidade para FAVTLCAO1.

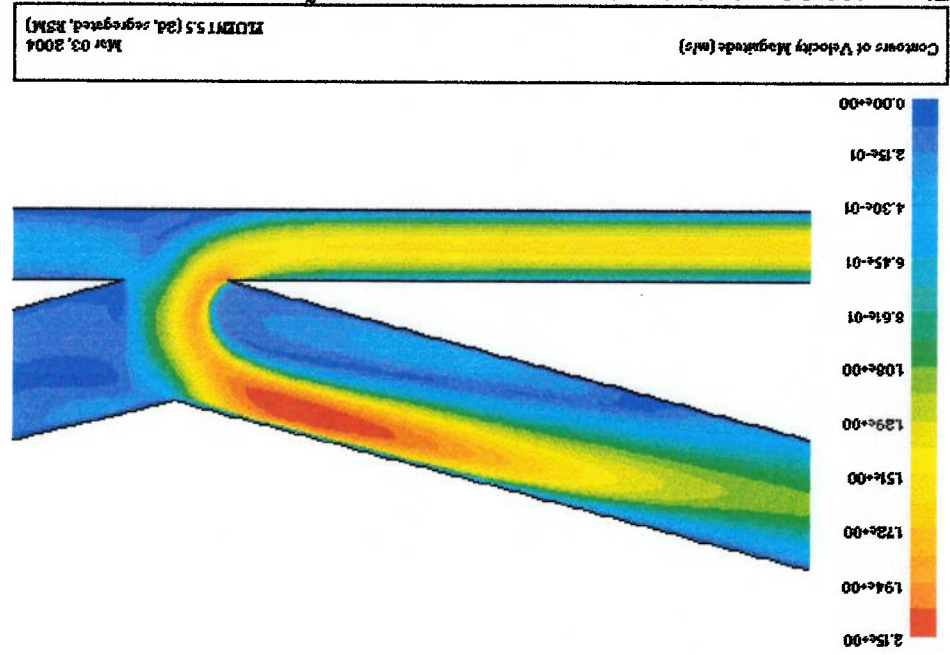
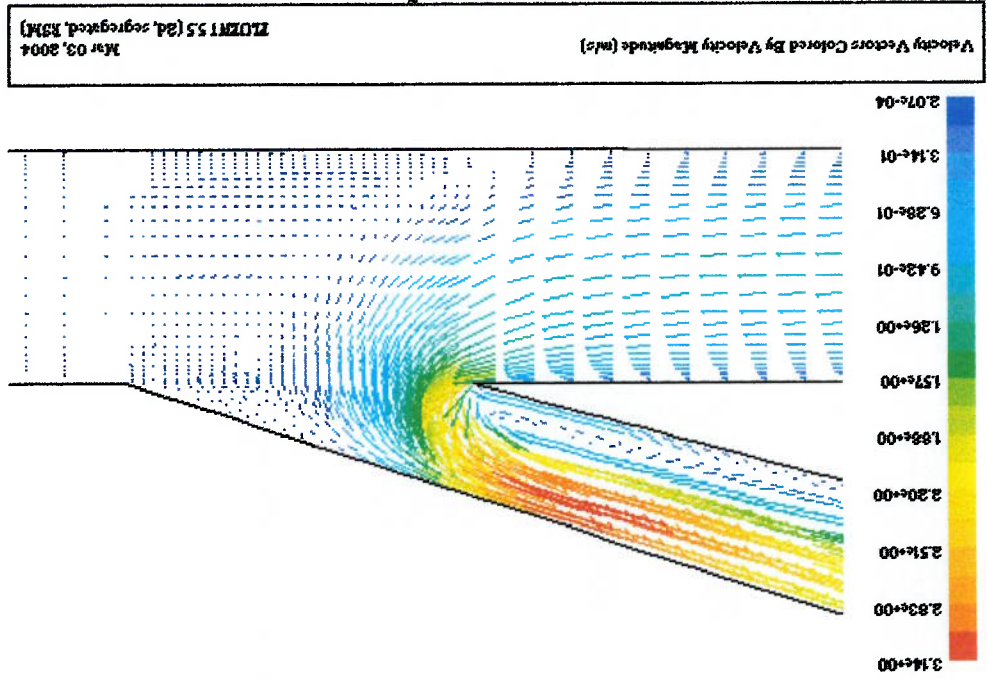


Figura 130. Magnitude da velocidade para FAVLLMCAO1.

Figura 132. Campo de velocidade para FAVTLÇÃO1.



2 Campo vetorial de velocidade para as FAVTLÇÃO1, FAVLTMÇÃO1 e FAVEÇÃO1.

Figura 131. Magnitude da velocidade para FAVEÇÃO1.

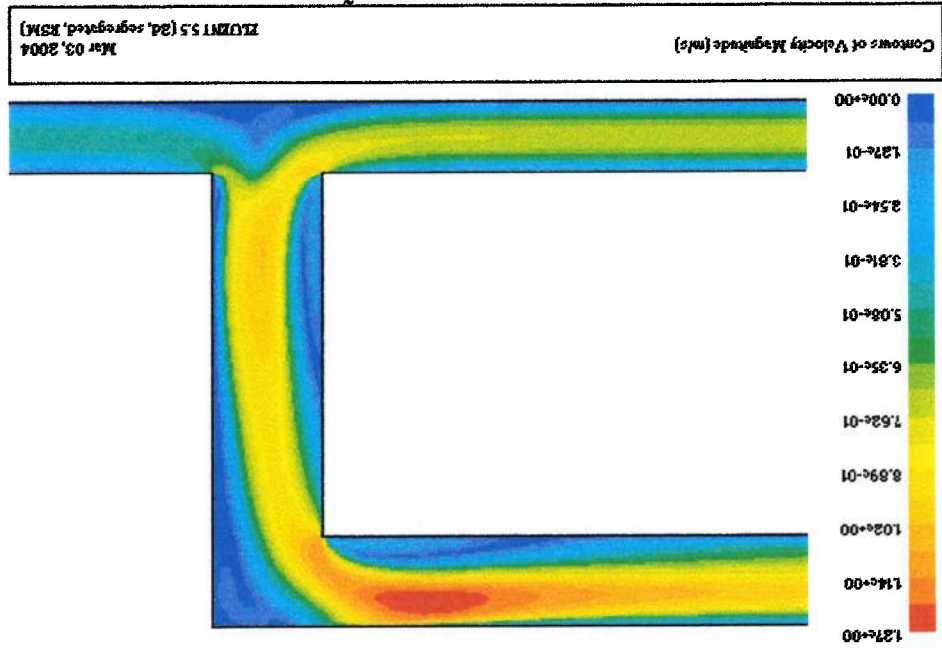


Figura 134. Campo de velocidade para FAVECAO1.

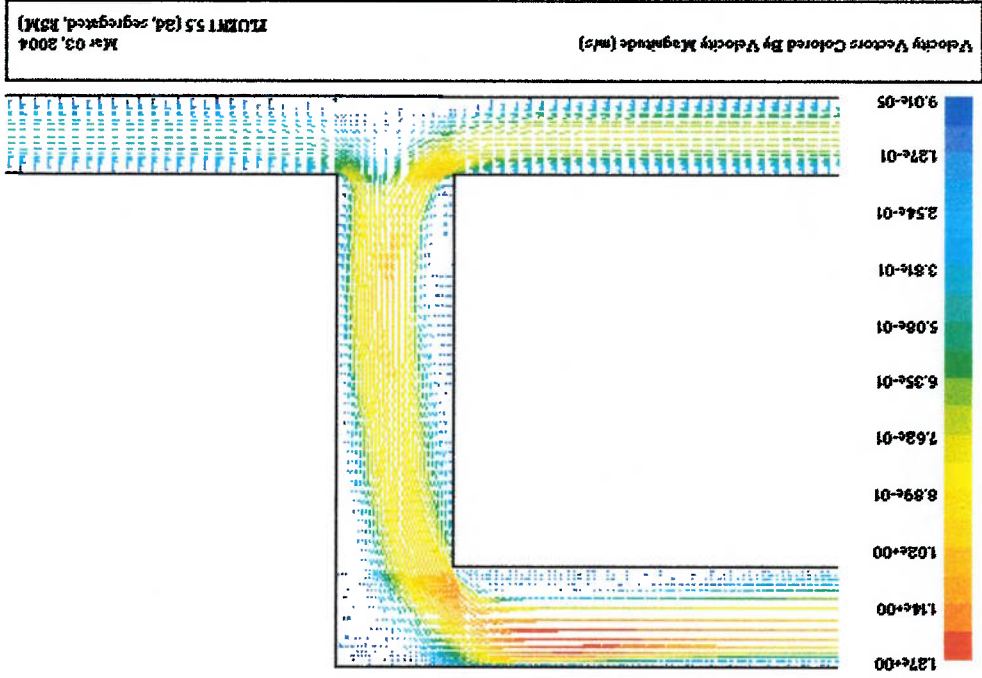
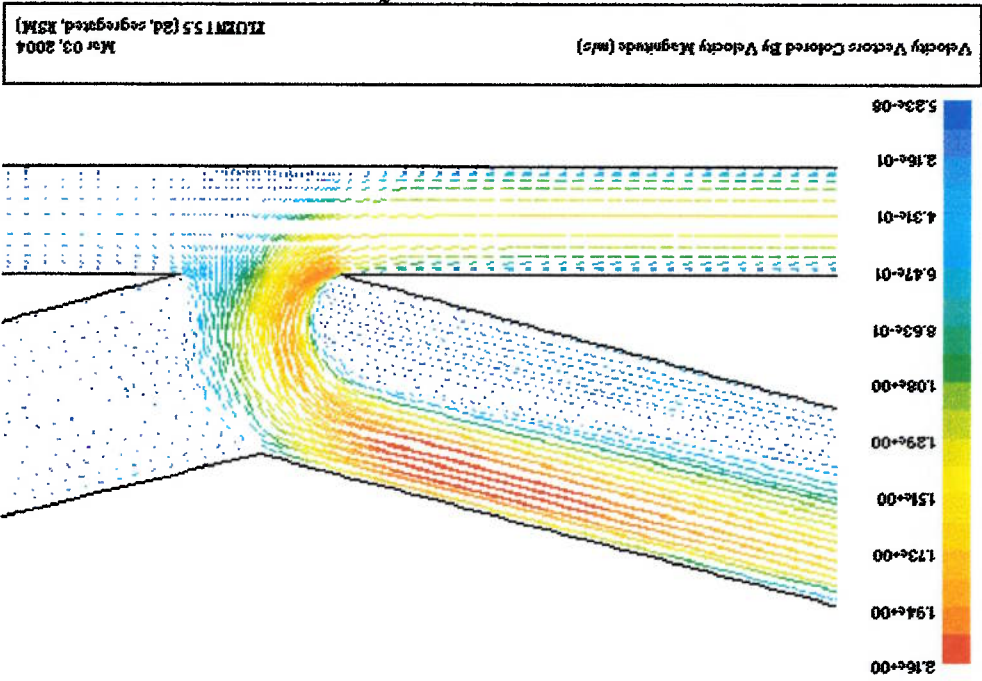


Figura 133. Campo de velocidade para FAVLIMCAO1.



3 Linhas de trajetórias para as FAVTLÇÃO1, FAVLLMÇÃO1 e FAVEÇÃO1.

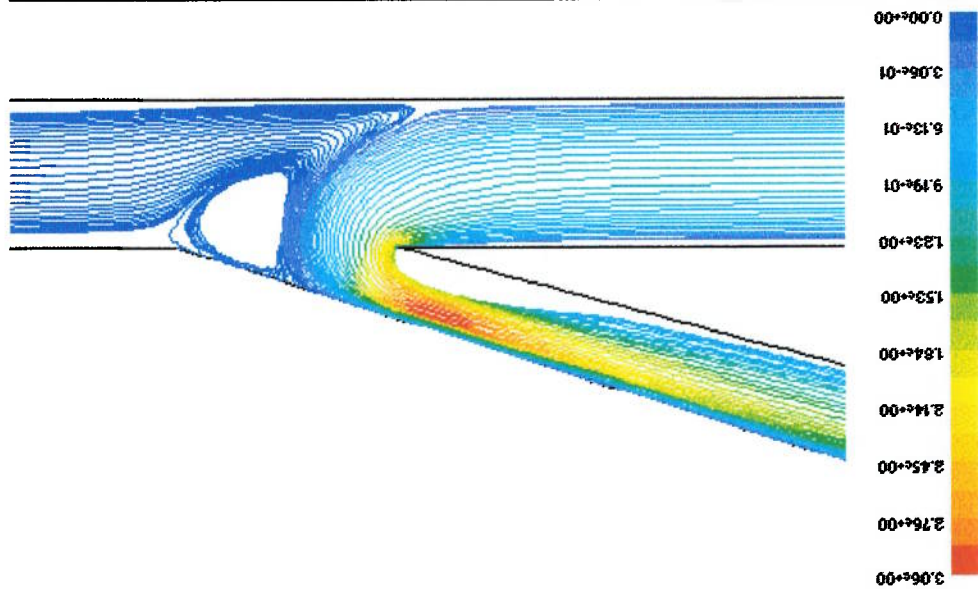


Figura 135. Linha de trajetória para FAVTLÇÃO1.

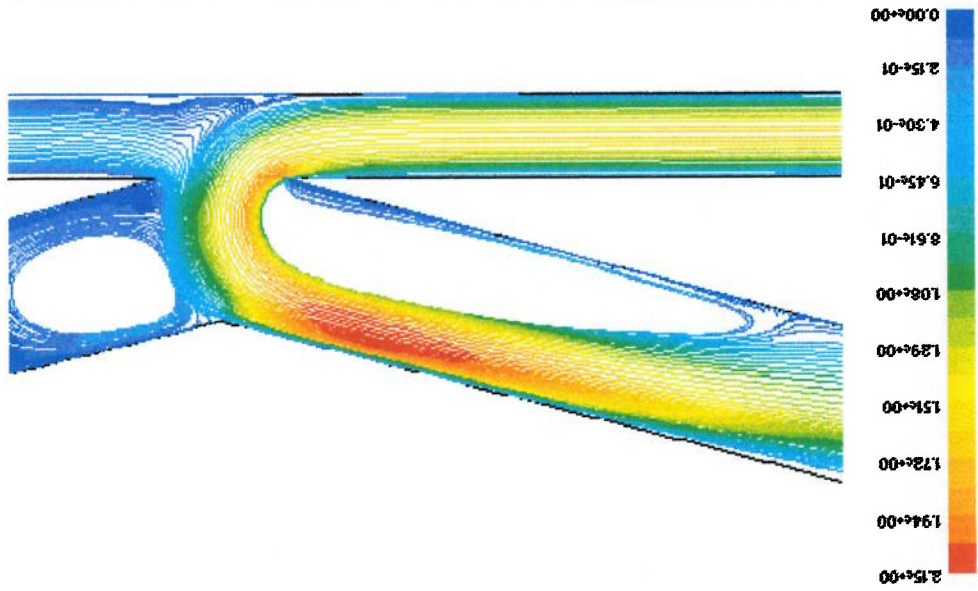


Figura 136. Linha de trajetória para FAVLLMÇÃO1.

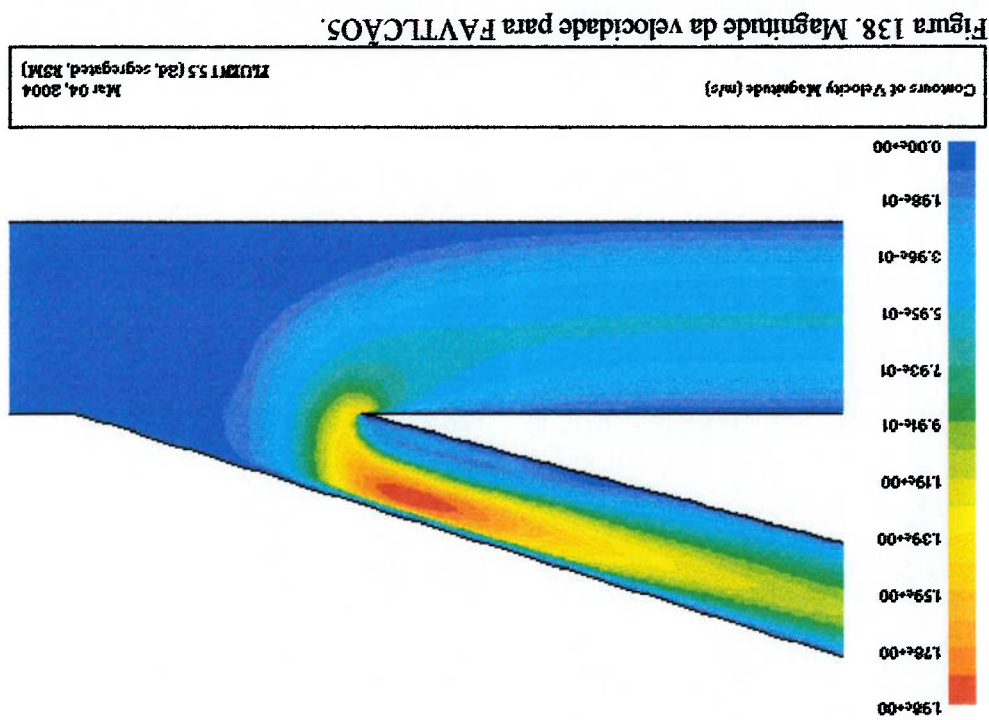


Figura 138. Magnitude da velocidade para FAVTLCÃO5.

4 Contorno de velocidade (CAO5) para as FAVTL, FAVLLM e FAVE.

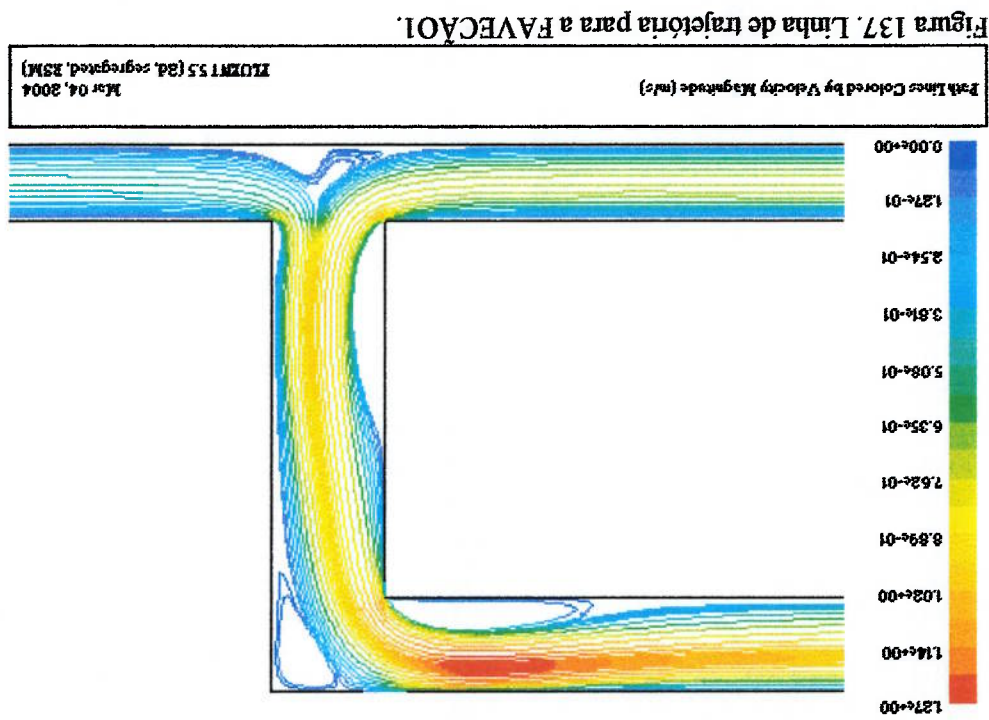


Figura 137. Linha de trajetória para a FAVECAO1.

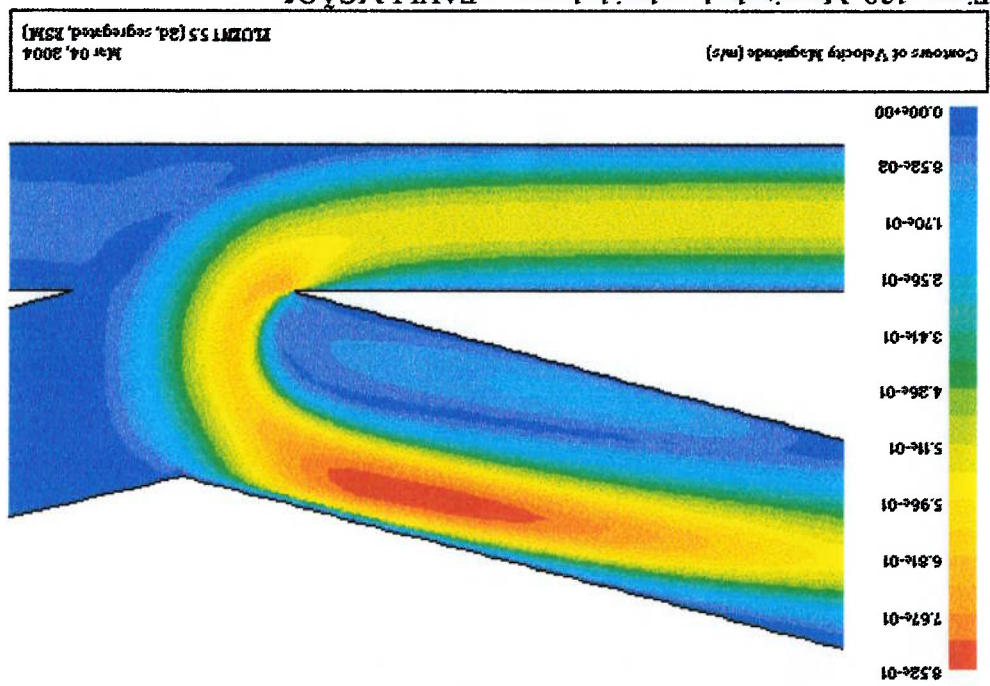


Figura 139. Magnitude da velocidade para a FAVLIMCAOS.

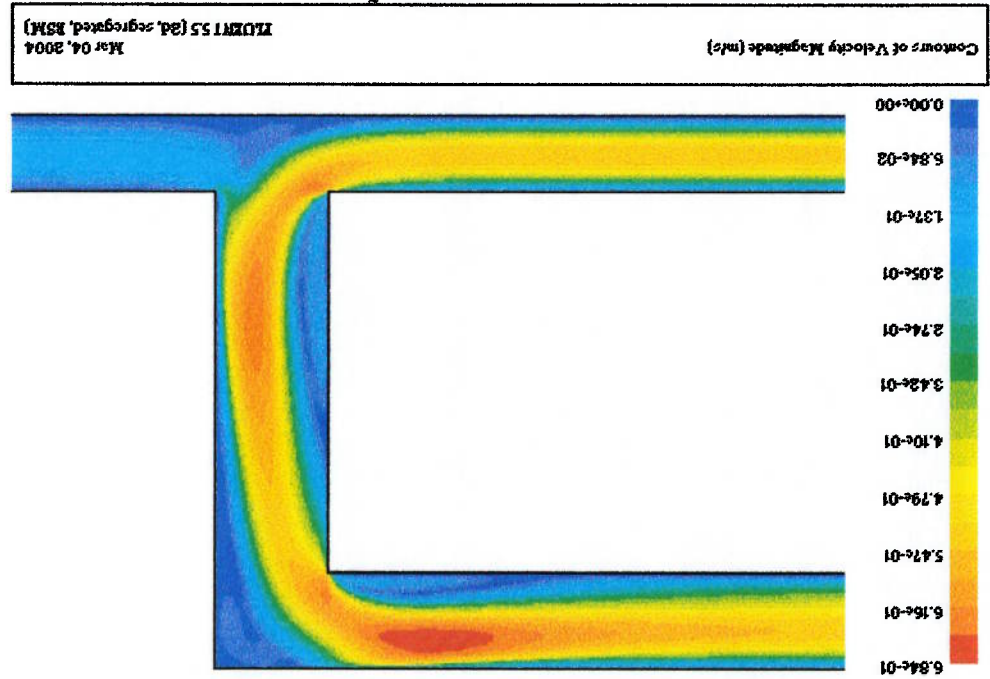


Figura 140. Magnitude da velocidade para a FAVECAOS.

5 Campo vetorial de velocidade (CÃO5) para as FAVTL, FAVLIM e FAVE.

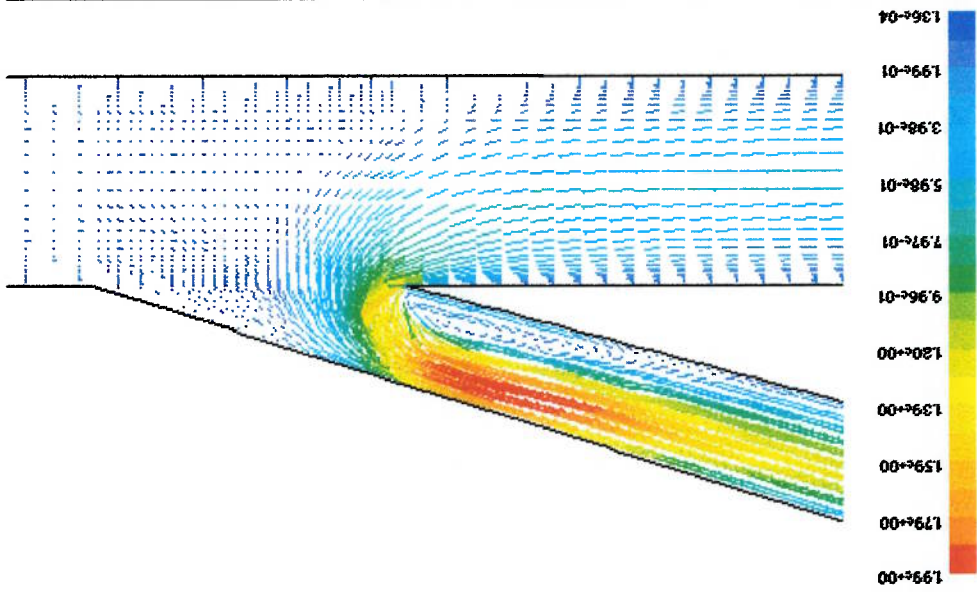


Figura 141. Campo de velocidade para FAVTLCAOS.

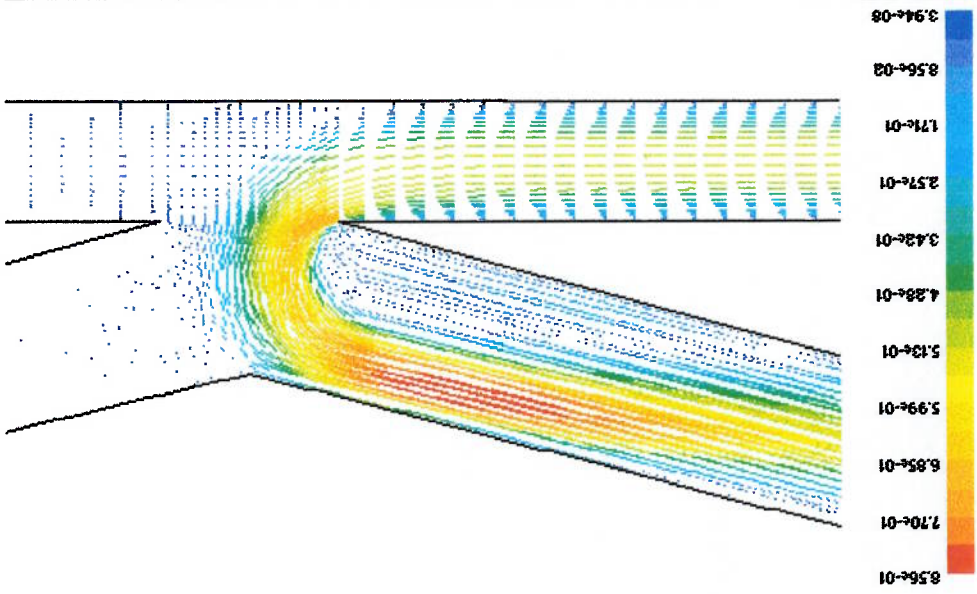


Figura 142. Campo de velocidade para a FAVLIMCAOS.

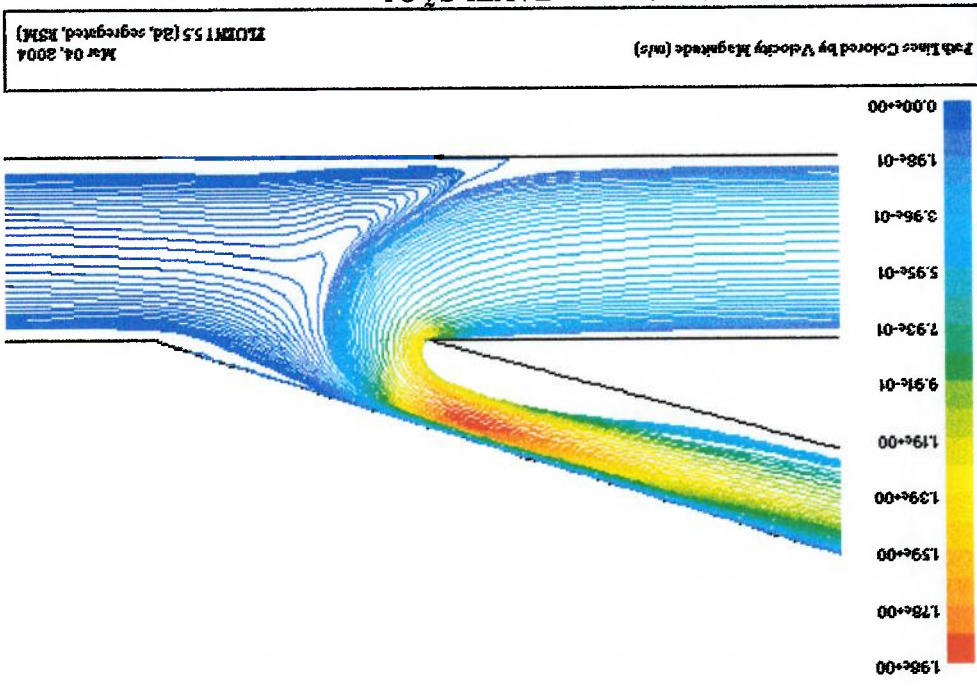


Figura 144. Linha de trajetória para a FAVTICAOS.

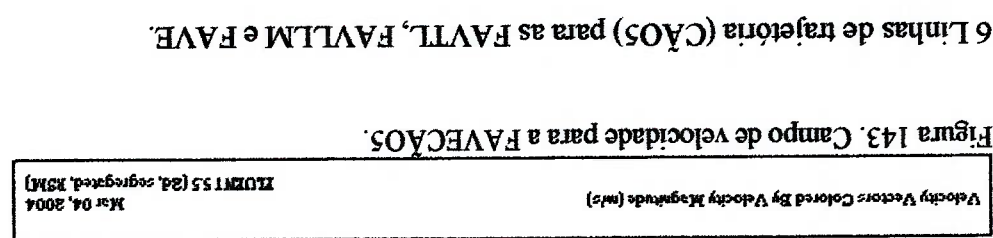


Figura 143. Campo de velocidade para a FAVECAOS.

6 Linhas de trajetória (CAOs) para as FAVTL, FAVLIM e FAVE.

Figura 146. Linha de trajetória para a FAVECAOS.

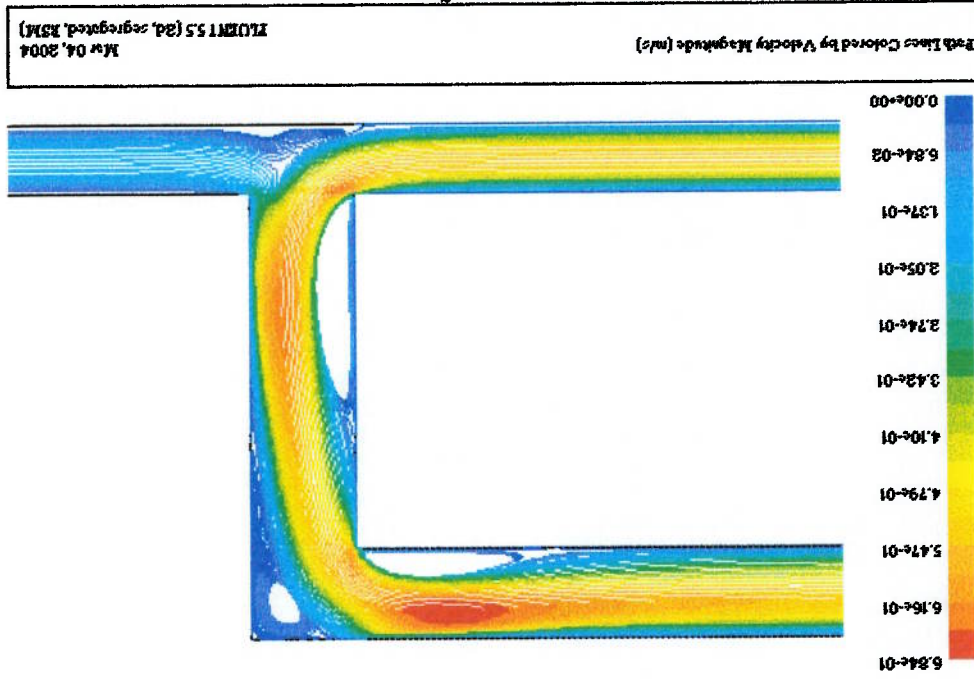
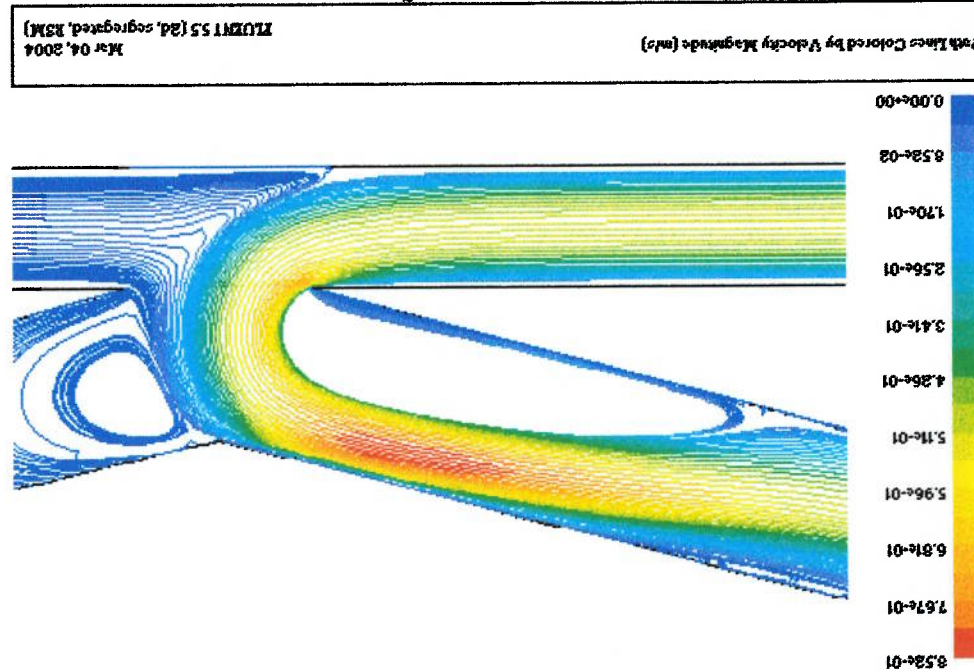


Figura 145. Linha de trajetória para a FAVLIMCAOS.



7 Contorno de velocidade (CÃO10) para as FAVTL, FAVILM e FAVE.

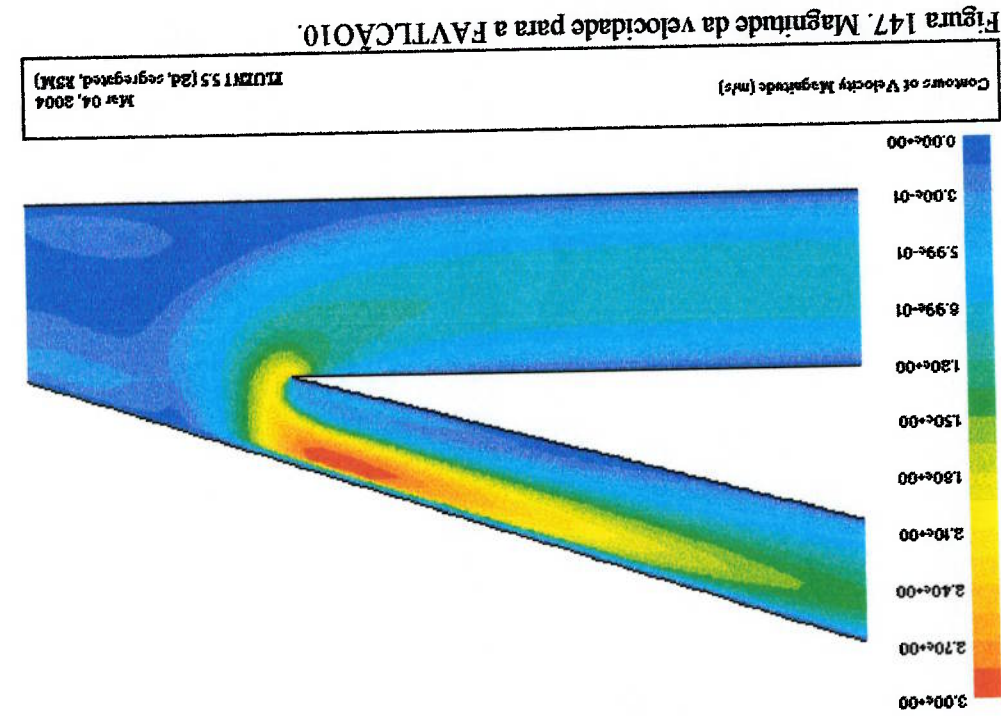


Figura 147. Magnitude da velocidade para a FAVLCAO10.

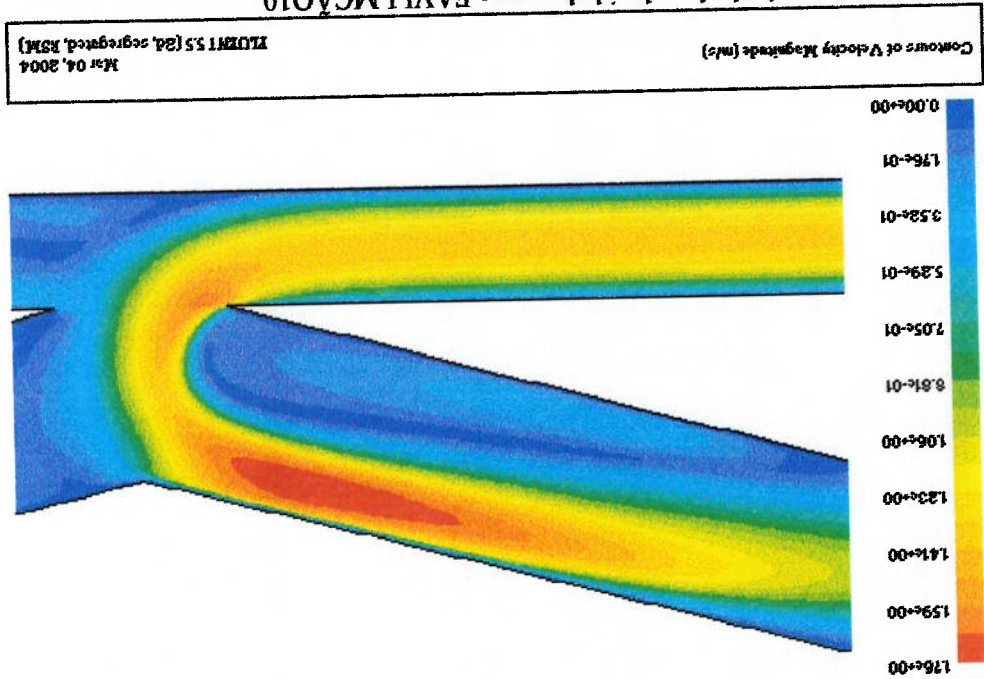
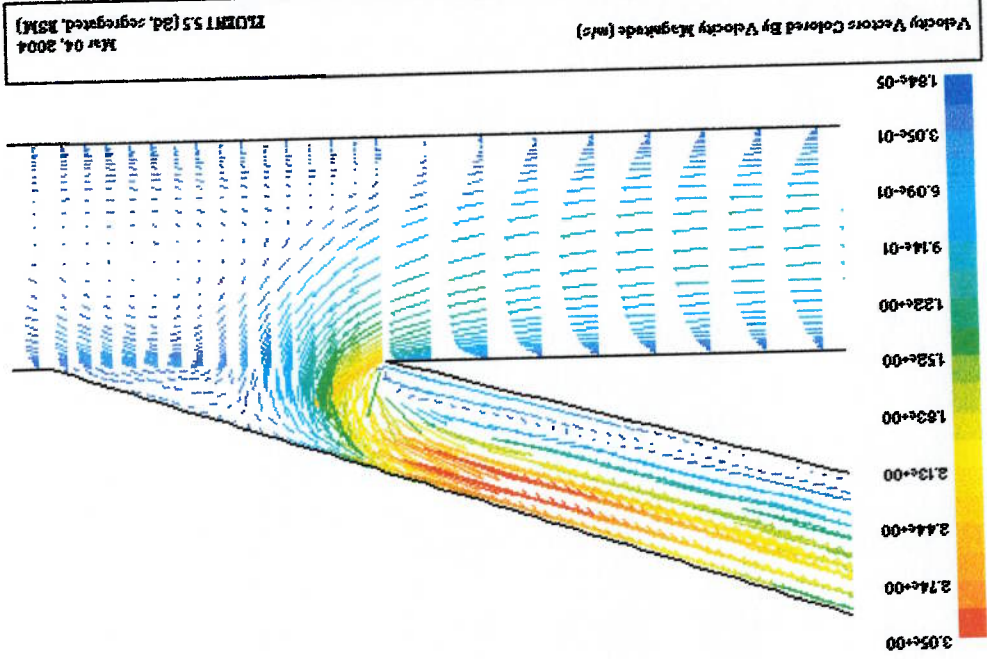


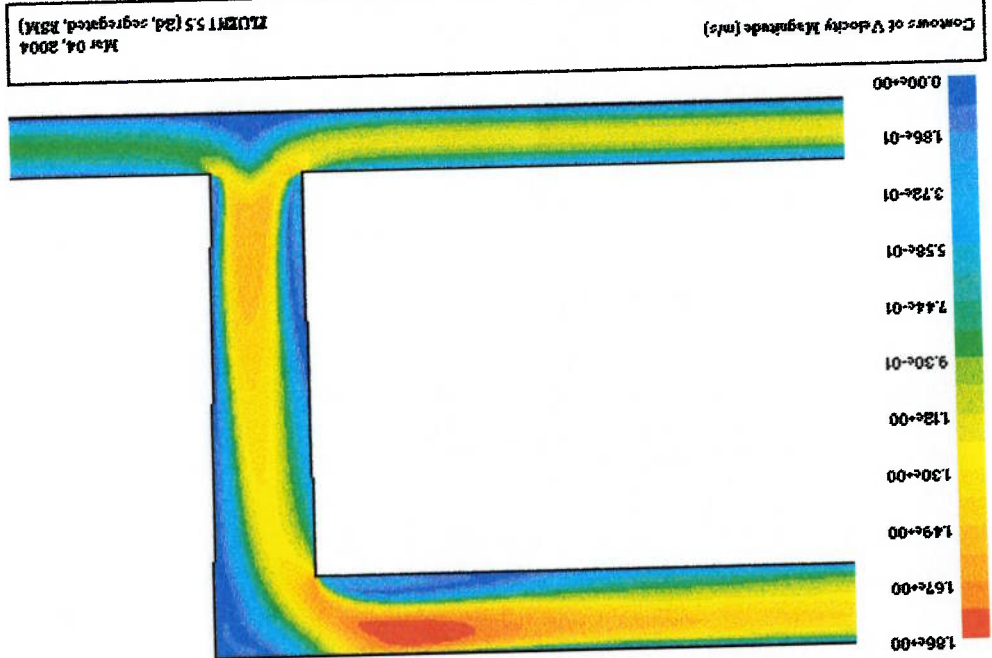
Figura 148. Magnitude da velocidade para a FAVLMCAO10.

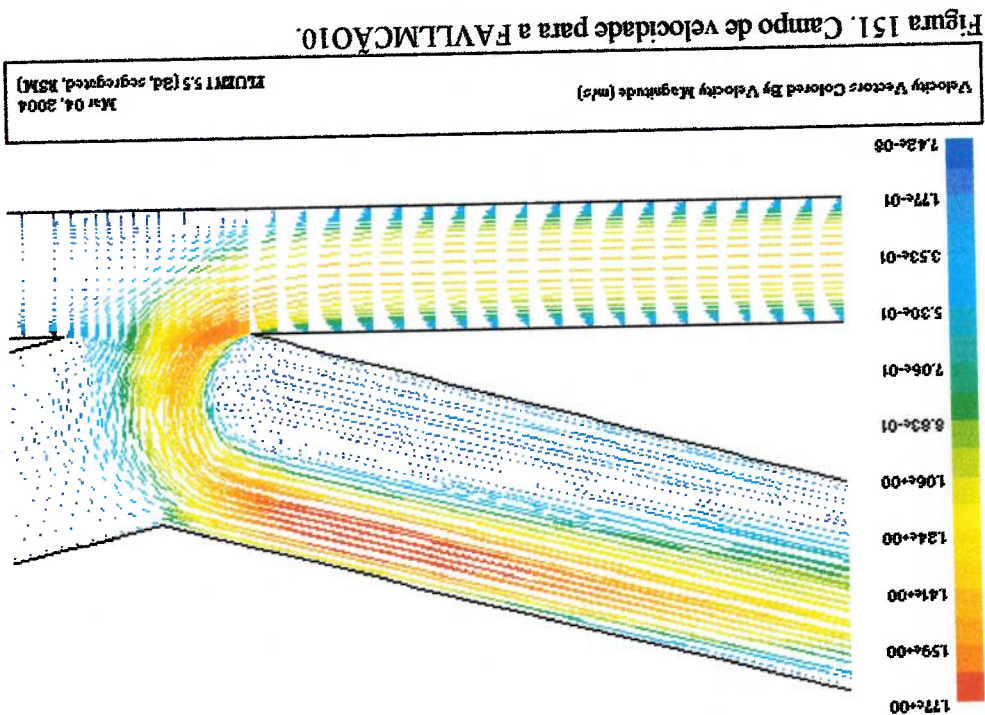
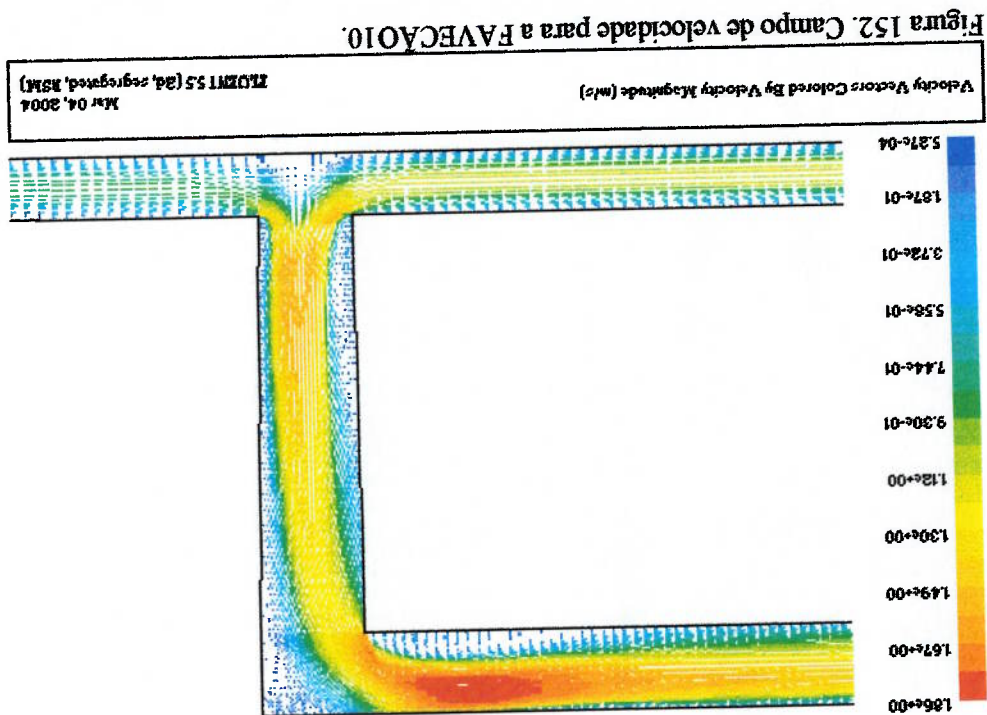
Figura 150. Campo de velocidade para a FAVECAO10.



8 Campo vetorial de velocidade (CAO10) para as FAVTL, FAVLLM e FAVE.

Figura 149. Magnitude da velocidade para a FAVECAO10.





9 Linhas de trajetória de velocidade (CÃO10) para as FAVTL, FAVLTM e FAVE.

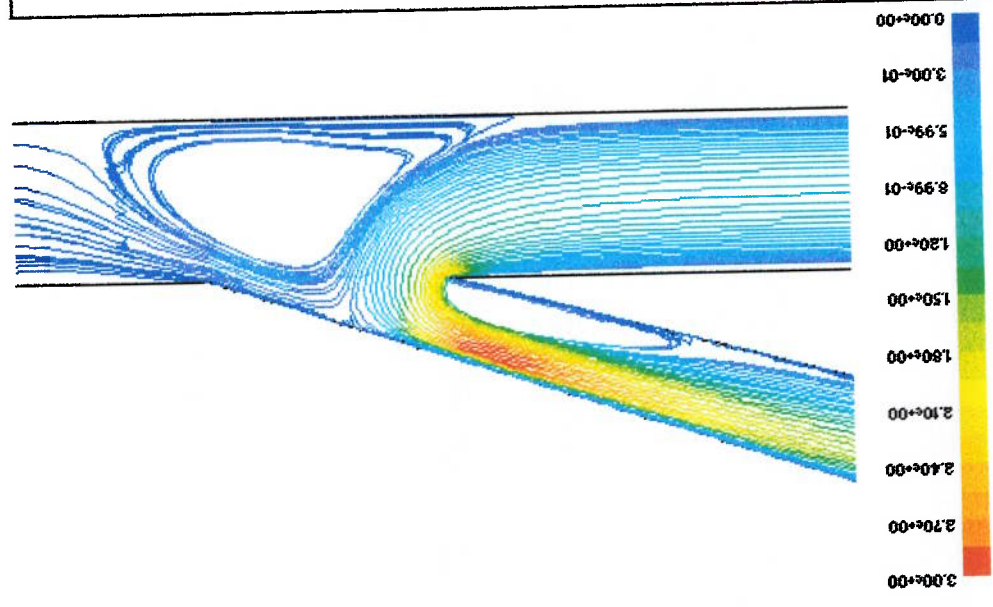


Figura 153. Linha de trajetória para a FAVTLCAO10.

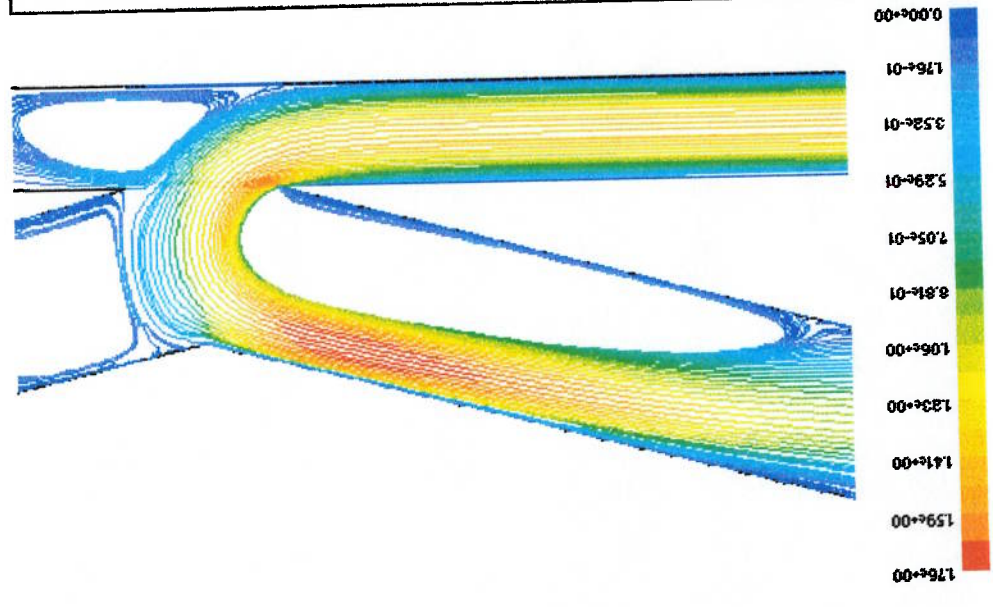
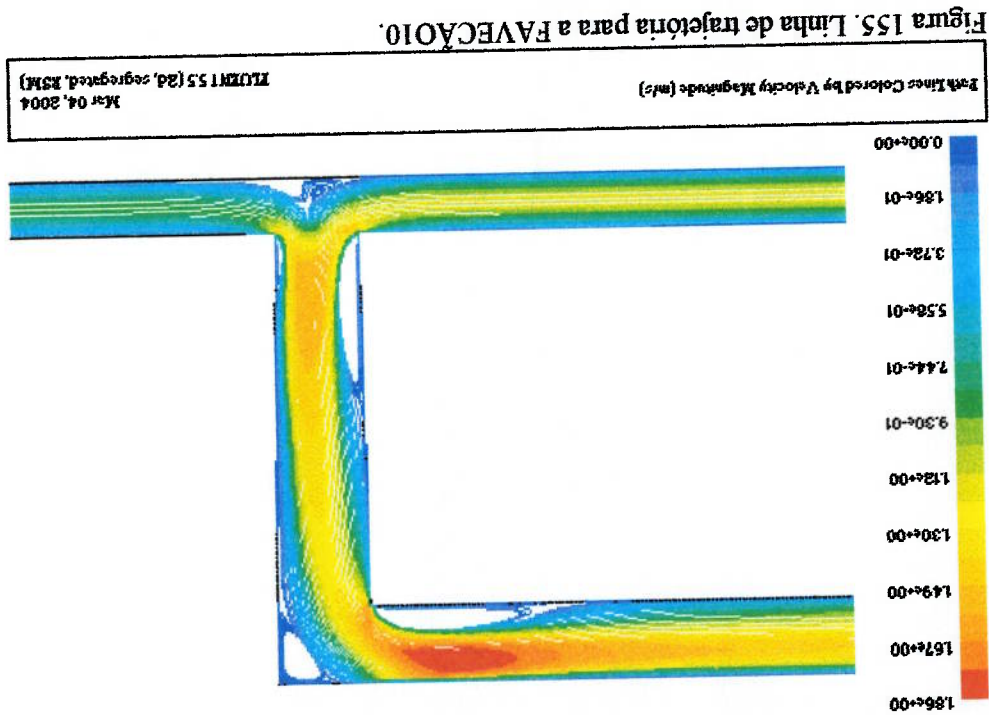


Figura 154. Linha de trajetória para a FAVLTMCAO10.

		FAVTL (15°)						FAVLLM (15°)			FAVE (15°)		
		P1	P2	P3	P1	P2	P3	P1	P2	P3	P1	P2	P3
CAO1	$\tau(N/m^2)$	180	45	2	100	22,5	3,4	16	37,5	0,96			
CAO5	$\tau(N/m^2)$	100	22,5	0,43	27	5	0,52	9	20	0,33			
CAO10	$\tau(N/m^2)$	160	40	2,3	80	18	2,54	20	70	2,18			

P = parede; os números são as respectivas paredes.

Tabela 8. Picos de tensões de cisalhamento nas paredes dos cães 1, 5 e 10. Os valores de pico de tensão de cisalhamento estão apresentados na tabela 9.



10. Referências Bibliográficas

- Asakura, T., Karino, T., 1990, "Flow patterns and spatial distribution of atherosclerotic lesions in human coronary arteries", *Circulation Res.*, Vol. 66, 1045-1066.
- Bandyopadhyay, P.R., 1986, "Aspects of the equilibrium Puff in transitional pipe flow", *J. Fluid Mechanics*, Vol. 163, 439-458.
- Barbaro, V., Grigioni, M., Daniele, C., D'Avenio, G., Bocanera, G., 1997, "19 mm sized bileaflet valve prostheses' flow field investigated by dimensional laser Doppler anemometry (part II: maximum turbulent shear stresses). *International Journal of Artificial Organs*, Vol. 20, 629-636.
- Berger, S.A., Jou, L.D., 2000, "Flows in stenotic vessels", *Annu. Rev. Fluid Mech.*, Vol. 32, 347-382.
- Berger, S.A., Goldsmith, W., Lewis, E.R., 1996, "Introductions to Bioengineering", 1^a ed., Oxford University Press Inc, New York, 526 p.
- Brescia, M.J., Cimino, J.E., Appel, K., Hurwisch, B.J., 1966, "Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula", *New Engl. J. Med.*, 275:1089-1092.
- Caramori, P.R.A., Zago, A.J., 2000, "Disfunção endotelial e doença arterial coronariana", *Arq Bras Cardiol*, Vol. 75, 163-172.
- Caro, C.G., Fitzgerald, J.M., Schroter, R.C., 1971, "Atheroma and arterial wall shear observations, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis", *Proc. R. Soc. London*, Vol. 17, 109-159.
- Carvalho, M.H.C., Nigro, D., Lemos, V.S., Toste, R.C.A., Forte, Z.B., 2001, "Hipertensão arterial: o endotélio e suas múltiplas funções", *Ver Bras Hipertens*, Vol. 8, 76-88.
- Casscells, W., 1992, "Migration of smooth muscle and endothelial cells. Critical events in restenosis", *Circulation*, Vol. 86, 723-729.
- Castro, S.V., 1985, "Anatomia Fundamental", 2 ed., Makron Books, São Paulo, p. 586.
- Chien, S., 2003, "Molecular and mechanical bases of focal lipid accumulation in arterial wall", *Progress in Biophysics & Molecular Biology*, V. 83, pp. 131-151.

- Clowes, A.W., 1991, "Prevention and management of recurrent disease after arterial reconstruction: new prospects of pharmacological control", *Thromb Haemost*, Vol. 66, 2-66.
- Clowes, A.W., Reidy, M.A., 1991, "Prevention of stenosis after vascular reconstruction: pharmacologic control of intimal hyperplasia – a review", *J Vas. Surg.*, Vol. 104, 1589–1596.
- Clowes, A.W., Geary, R., 1994, "Vascular biology – the new frontier", *Cardiovascular Surgery*, V. 2, p. 301-307.
- Clowes, A.W., Bercei, S.A., 2000, "Mechanisms of vascular atrophy and fibrous cap disruption", *Ann N Y Acad sci* 902, 153-161.
- Crossman, D.C., Tuddenham, E.G., 1990, "Procoagulant functions of the endothelium", New York: Wiley-Liss, 119-128.
- Debakay, M.E., Lawrie, G.M., Glaeser, D.H., 1985, "Patterns of atherosclerosis and their surgical significance", *Ann. Surg.*, Vol 201, pp. 115-131.
- Fernando, H.C., Fernando, O.N., 1996, "Arteriovenous fistula by direct anastomosis for hemodialysis access. In: Wilson, E.S. – Vascular access: principles and practice. 3. ed. Saint Louis, Mosby, 1996. p. 129-133.
- Filho, G.B., 2000, "Bogliolo Patologia", 6 ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 1328.
- Filho, G.B., 1998, "Bogliolo Patologia Geral", Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 312.
- Friedman, M.H., Hutchins, G.M., Bargeron, C.B., Deters, O.J., Mark, F.F., 1981, "Correlation of human arterial morphology with hemodynamic measurements in arterial casts", *ASME J. Biomech. Eng.*, Vol. 103, 204-207.
- Fry, D.L., 1968, "Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients", *Circulation Research*, Vol. 22, pp. 165-197.
- Fry, D.L., 1969, "Certain histological and chemical responses of the vascular intima to acutely induced mechanical stress in the aorta of the dog", *Circ. Res.*, Vol. 24, 93-108.

- Fung, Y.C., 1997, "Biomechanics: Circulation", 2 ed., Springer-Verlag, New York Inc., p. 571.
- Fung, Y.C., 1993, "Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues", 2 ed., Springer-Verlag, New York Inc., p. 568.
- Galego, S.J., 1998, "Estudo comparativo do fluxo nas fistulas arteriovenosas femorais, término-lateral e latero-lateral modificada em cães". 80p. Dissertação (Mestrado) – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP.
- Galego, S.J., Goldenberg, S., Ortiz, J.P., Gomes, P.O., Ramacciotti, E., 2000, "Comparative blood flow study of arteriovenous fistulae in canine femoral arteries: modified latero-lateral and end-lateral techniques", Journal of the International Society for Artificial Organs – Special Issue, Vol. 24 – No. 3, March 2000.
- Galego, S.J., 2003, "Estudo comparativo dos fluxos de enxertos arteriovenosos com veia homóloga e veia autóloga, em vasos femorais de cães". 101p. Tese (Doutorado) – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP.
- Geng, Y.J., Henderson, L.E., Levesque, E.B., Muszynski, M., Libby, P., 1997, "Fas is expressed in human atherosclerotic intima and promotes apoptosis of cytokine-primed human vascular smooth muscle cells", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, Vol. 17, 2200-2208.
- Grigioni, M., Daniele, C., D'Avenio, G., Barbaro, V., 2002, "Evaluation of the surface-averaged load exerted on a blood element by the Reynolds shear stress field provided by artificial cardiovascular devices", *Journal of Biomechanics*, Vol. 35, 1613-1622.
- Grigioni, M., Daniele, C., D'Avenio, G., Barbaro, V., 1999, "A discussion on the threshold limit for hemolyses related to Reynolds shear stress", *Journal of Biomechanics*, Vol. 32, 1107-1112.
- Guyton, A.C., Hall, J.E., 2000, "Tratado de Fisiologia Médica", 10ª ed., Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1014 p.
- Honda, H.M., Hsiai, T., Wortham, C.M., Chen, M., Lin, H., Navab, M., Demer, L.L., 2001, "A complex flow pattern of low shear stress and flow reversal promotes monocyte binding to endothelial cells", *Atherosclerosis*, Vol. 158, 385-390.

- Hunt, S.C., Hopkins, P.N., Williams R.R., 1996, "Atherosclerosis and coronary artery disease", Philadelphia: Lippincott-Raven, pp. 209-235.
- Kinnaert, P., Geens, M., Vereerstaeten, P., Heuse, A., Buchin, R., Leclerc, J.L., Toussaint, C., van Geertuyden, J., 1971, "Experience with arteriovenous fistulas for chronic maintenance haemodialysis", British Journal of Surgery, V. 58, p 104-108.
- Ku, D.N., Giddens, D.P., Zarins, C.K., Glagov, S., 1985, "Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation", Arteriosclerosis, Vol. 5, 293-302.
- Kuchan, M.J., Frangos, J.A., 1993, "Shear stress regulates endothelin-1 release via protein kinase C and cGMP in cultured endothelial cells", Am J Physiol, Vol. 264, 150-156.
- Libby, P., 2002, "Inflammation in atherosclerosis", Nature, V. 420, pp. 868-874.
- Levin, E.R., 1995, "Endothelins", N Engl J Med, Vol. 333, 356-363.
- Loscalzo, J., Vita, J.A., 1991, "Ischemia, hyperemia, exercise, and nitric oxide. Complex physiology and complex molecular adaptations", Circulation, Vol. 90, 2556-2559.
- Lusis, A.J., 2000, "Atherosclerosis", Nature, V. 407, pp. 233-241.
- Maalej, N., Foltis, J.D., 1996, "Increased shear stress overcomes the antithrombotic platelet inhibitory effect of aspirin in stenosed dog coronary arteries", Circulation, Vol. 93, 1201-1205.
- Malek, A.M., Alper, S.L., Izumo, S., 1999, "Hemodynamic Shear Stress and Its Role in Atherosclerosis", JAMA, Vol 282, pp. 2035-2042.
- Maliska, C.R., 1995, "Transferência de Calor e Mecânica dos Fluidos Computacional – Fundamentos e Coordenadas Generalizadas", Livros Técnicos e Científicos Editora S.A., pp.424.
- Moncada, S., Palmer, R.M.J., Higgs, E.A., 1991, "Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology", Pharmacology Rev, Vol. 43, 109-142.
- Munson, B.R., Young, D.F., 1997, "Fundamentos da Mecânica dos Fluidos", 2 ed., Editora Edgard Blücher LTDA, São Paulo, Vol. 2, pp. 413-804.
- Nerem, R.M., Alexander, R.W., Chappell, D.C., Medford, R.M., Varner, S.E., Taylor, W.R., 1998, "The study of the influence of flow on vascular endothelial biology", Am J Med Sci, Vol. 316, 169-175.

- Oates, C.P., William, E.D., McHugh, M.T., 1990, "The use of Dasonics DRF400 duplex ultrassound scanner to measure volume flow in arteriovenous fistulae in patients undergoing haemodialysis: an analysis of the measurement uncertainties, Ultrassound Med Biol, V. 16, pp 571.
- Okano, M., Yoshida, Y., 1992, "Endothelial cell morphology of atherosclerotic lesions and flow profiles at aortic bifurcations in cholesterol fed rabbits", J Biomech Eng, Vol 114, 301-308.
- Owens, M.L., Bower, R.W., 1980, "Physiology of arteriovenous fistulas", In: Wilson S.E., Owens, M.L., eds. Vascular Access Surgery. Year Book Medical Publishers, Chicago, pp. 101-114.
- Perrault, L.P., Desjardins, N., Nickner, C., Geoffroy, P., Tanguay, J., Carrier, M., 2000, "Effects of the occlusion devices for minimally invasive coronary artery bypass surgery on coronary endothelial function of atherosclerosis arteries", Heart Surg Forum, Vol 3, 287-292.
- Pigazzi, A., Heydrick, S., Follis, F., Benoit, S., Michelson, A., Loscalzo, J., 1999, "Nitric oxide inhibits thrombin receptor-activating peptide-induced phosphoinositide 3-kinase activity in human platelets", J Biol Chem, Vol. 274, 14368-14375.
- Ravensbergen, J., Ravensbergen, J.W., Krijger, J.K., Hillen, B., Hoogstraten, H.W., 1998, "Localizing role of hemodynamics in atherosclerosis in several human vertebralbasilar junction geometries", Arterioscler Thromb Vasc Biol, Vol 18, 708-716.
- Religa, P., 2003, "Development of intimal hyperplasia in transplant arteriosclerosis", 2003. Tese (Doutorado)., Department of surgical sciences, Karolinska institute, Stockholm.
- Resnick, N., Yahav, H., Shay-Salit, A., Shushy, M., Schubert, S., Zilberman, L.C.M., Wofowitz, E., 2003, "Fluid shear stress and the vascular endothelium: for better and for worse", Progress in Biophysics & Molecular Biology, Vol. 81, 177-199.
- Rhodin, J.A.G., 1980, "Architecture of the vessel wall. In Handbook of Physiology, Sec 2 The Cardiovascular System, Vol. II Vascular Smooth Muscle. American Physiological Society Bethesda, MD, pp. 1-31.

- Robbins, S.L., Cotran, R.S., Kumar, V., Schoen, F.J., 1996, "Patologia Estrutural e Funcional", 5 ed., pp 409 – 456.
- Rosa, C.M., 2003, <http://riscobiologico.org/riscos/hemo.htm>
- Rubanyi, G.M., 1993, "The role of endothelium in cardiovascular homeostasis", *J Cardivasc Pharmacol*, Vol. 22, S1-S4.
- Sallam, A.M., Hwang, H.C., 1984, "Human RBC hemolysis in a turbulent shear flow: contribution of Reynolds shear stresses", *Biorheology*, Vol. 21, 783-979.
- Schäuf, C., Moffett, D., Moffett, S., 1993, "Fisiologia Humana", Editora Guanabara Koogan S.A., p. 690.
- Schlichting, H., 1979, "Boundary Layer Theory", New York: McGraw-Hill, p. 817.
- Schwartz, S.M., deBlois, D., Obrien, E.R., 1995, "The intima: soil for atherosclerosis and restenosis", *Circ. Res.*, Vol. 77, 445-465.
- Sivanesan, S., How, T.V., Bakran, A., 1998, "Characterizing flow distributions in AV fistulae for haemodialysis access", *Nephrology Dialysis Transplantation*, Vol. 13, pp. 3108-3110.
- Sivanesan, S., How, T.V., Black, R.A., Bakran, A., 1999a, "Flow patterns in the radiocephalic arteriovenous fistula: an in vitro study", *Journal of Biomechanics*, Vol. 32, 915-925.
- Sivanesan, S., How, T.V., Bakran, A., 1999b, "Sites of stenosis in AV fistulae for haemodialysis access", *Nephrol Dial Transplant*, Vol. 14, pp. 118-120.
- Spaet, T.H., Stemerman, M.B., Veith, F.J., Lejnicks, I., 1975, "Intimal Injury and regrowth in the rabbit aorta: medial smooth muscle cells as a source of neointima", *Circ. Res.*, Vol. 36, 58-70.
- Stehbens, W.E., 1968, "Blood vessel changes in chronic experimental arteriovenous fistulas", *Sur Gynecol Obstet* 127:327.
- Stehbens, W.E., Karmody, A.M., 1975, "Venous atherosclerosis associated with arteriovenous fistulas for hemodialysis", *Arch Surg* 110:176, 1975.
- Strong, J.P., 1991, "The natural History of atherosclerosis in childhood", *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, pp. 623 – 629.
- Sweden, 2003. Disponível em: <http://diss.kib.ki.se/2003/91-7349-448-8/thesis.pdf>

- Traub, O., Berk, B.C., 1998, "Laminar shear stress: Mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, Vol. 18, pp. 677-685.
- Tsang, W.C.O., 1975, "The size and shape of human red blood cells. M. S. Thesis, University of California, San Diego, La Jolla, California.
- Versteeg, H.K., Malasekera, W., 1998, "An introduction to Computational Fluid Dynamics: The Finite Volume Method", pp. 257.
- Walpole, P.L., Gotlieb, A.I., Cybulsky, M.I., Langille, B.L., 1995, "Expression of ICAM-1 and VCAM-1 and monocyte adherence in arteries exposed to altered shear stress", *Arterioscler Thromb*, V. 15, pp. 2-10.
- Wang, H.H., 2001, "Analytical models of atherosclerosis", *Atherosclerosis*, Vol. 159, pp. 1-7.
- Wang, G.X., Cai, S.X., Wang, P.Q., Ouyang, K.Q., Wang, Y.L., Xu, S.R., 2002, "Shear-induced changes in endothelin-1 secretion of microvascular endothelial cells", *Microvasc Res*, Vol. 63, 209-217.
- Wedgwood, K.R., Wiggins, P.A., Guillon, P.J., 1984, "A prospective study of end-to-side vs. side-to-side arteriovenous fistulas for haemodialysis", *British Journal of Surgery*, V. 71, p 640-642.
- Wixon, C.T., Hughes, J.D., Mills, J.L., 2000, "Understanding Strategies for the Treatment of Ischemic Steal Syndrome after Hemodialysis Access", *J Am Coll Surg*, V. 191, Nº 3, September, pp. 301-310.
- White, F.M., 1991, "Viscous Fluid Flow", 2 ed., McGraw-Hill, Inc., New York, pp. 614.
- White, F.M., 2000, "Mecânica dos Fluidos", 4 ed., McGraw-Hill, Inc., Rio de Janeiro, pp. 570.